

文章编号:1671-7554(2025)11-0117-06

DOI:10.6040/j.issn.1671-7554.0.2024.1330

自身免疫性郎飞结病磁共振成像研究进展

单体晓^{1,2}, 杜韦辰³, 王勤周⁴, 李安宁¹, 李春海¹

(1.山东大学齐鲁医院放射科, 山东 济南 250012; 2.日照市中医医院 CT 室, 山东 日照 276800;

3.临沂市莒南县人民医院放射科, 山东 临沂 276600; 4.山东大学齐鲁医院神经内科, 山东 济南 250012)

摘要:自身免疫性郎飞结病(autoimmune nodopathies, AN)是一种自身抗体,尤其是结旁蛋白 IgG4 亚型自身抗体作用于郎飞结引起的脱髓鞘病理改变,从而产生一系列临床表现的周围神经病,又统称为结病或结旁病。目前对于结病/结旁病的研究多聚焦于其临床、病理及免疫学等特征,其诊断也多依赖于抗体检测及脑脊液检查等有创检查。周围神经磁共振成像作为无创检查已越来越多地被用于评估周围神经疾病,通过不断了解不同周围神经疾病的形态学及定量变化,可以更好地理解疾病潜在的病理生理过程,为疾病的诊断及治疗评估提供理论支持。因此,本文就磁共振腰骶丛神经成像在结病/结旁病中的应用做一综述,为临床早期诊断及鉴别诊断提供佐证,为制定精准治疗方案提供依据。

关键词:磁共振神经成像;自身免疫性郎飞结病;慢性炎症性脱髓鞘性多发性神经根神经病;吉兰-巴雷综合征;抗体
中图分类号:R445.2;R745 **文献标志码:**A

Research progress of magnetic resonance imaging in autoimmune nodopathies

SHAN Tixiao^{1,2}, DU Weichen³, WANG Qinzhou⁴, LI Anning¹, LI Chunhai¹

(1. Department of Radiology, Qilu Hospital of Shandong University, Jinan 250012, Shandong, China;

2. Department of CT, Rizhao Hospital of Traditional Chinese Medicine, Rizhao 276800, Shandong, China;

3. Department of Radiology, The People's Hospital of Junan, Linyi 276600, Shandong, China;

4. Department of Neurology, Qilu Hospital of Shandong University, Jinan 250012, Shandong, China)

Abstract: Autoimmune nodopathies (AN) is a type of autoimmune disease involving autoantibodies, particularly the IgG4 subtype, that act on demyelinating pathological changes on the node of Ranvier. These changes produce a series of clinical manifestations of peripheral neuropathy, collectively referred to as nodo-paranodopathy. Currently, research on AN primarily focuses on their clinical, pathological, and immunological characteristics. Diagnosis mainly depends on invasive examinations, such as antibody detection and cerebrospinal fluid analysis. Magnetic resonance imaging (MRI) of the peripheral nerves has been increasingly used as a noninvasive method to evaluate peripheral nerve diseases. Focusing on the morphological and quantitative changes of different peripheral nerve diseases continuously can help us better understand the potential pathophysiological processes of these diseases, providing theoretical support for their diagnosis and treatment evaluation. Thus, this article reviews the application of lumbosacral plexus magnetic resonance imaging in AN to provide supporting evidence for early clinical diagnosis, differential diagnosis, and the development of accurate treatment plans.

Key words: Magnetic resonance neurography; Autoimmune nodopathies; Chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy; Guillain-Barre Syndrome; Antibodies

收稿日期:2024-12-01

基金项目:国家自然科学基金面上项目(82372020);泰山学者青年专家资助计划(tsqn202408343);山东大学临床研究培育项目(No2020SDUCRCC019)

通信作者:李安宁。E-mail:anningli00@163.com;

李春海。E-mail:miami305@126.com

自身免疫性郎飞结病(autoimmune nodopathies, AN)是自身免疫性周围神经病的一种新的诊断类别,由欧洲神经病学学会/周围神经协会(European Academy of Neurology/Peripheral Nerve Society, EAN/PNS)于2021年^[1]提出。AN概念的提出经历了几个阶段。最初,周围神经病主要分为节段性脱髓鞘和轴索变性神经病。近年来,在符合2010年欧洲神经学会联合会/周围神经学会(European Federation of Neurological Societies/Peripheral Nerve Society, EFNS/PNS)慢性炎性脱髓鞘性多发性神经根神经病(chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy, CIPD)诊断标准^[2]的一小部分患者中发现了针对郎飞结和结旁轴突交界处的细胞粘附分子的结/结旁抗体^[3]。因为这类特殊抗体阳性疾病具有独特的临床特征及治疗方案^[4-6],新的指南中建议将其命名为“自身免疫性郎飞结病”,而未将其归类为CIPD变异型,至此“结病/结旁病”的概念逐渐得到认可。目前,AN大致包括抗接触蛋白-1^[7-8](contactin 1, CNTN1)、抗神经束蛋白-155^[9](neurofascin 155, NF155)、抗接触蛋白相关蛋白1^[10-11](contactin-associated protein 1, Caspr1)和抗泛神经束蛋白^[12-13](pan-neurofascin, panNF)等抗体介导的周围神经病。

1 病理机制

抗CNTN1、抗Caspr1、抗NF155和抗泛NF抗体患者腓肠神经的解剖病理学研究显示AN患者的主要病理改变为神经内水肿、有髓纤维大部缺失和持续轴突变性^[11,14-15]。此外,AN患者皮肤活检的

有髓纤维显示郎飞结延长,IgG4沉积在与Caspr1共存的结旁区,以及结旁区NF155和Caspr1的缺失^[16]。超微结构研究显示病理改变仅限于结区和结旁区,其中抗体破坏轴突-胶质细胞连接导致结旁环路分离,但不存在明显的炎症或巨噬细胞介导的脱髓鞘^[15,17]。电子显微镜分析显示,AN患者施万细胞(schwann cell, SC)的郎飞结微绒毛消失,被位于郎飞结间隙的细长细胞质延伸取代^[18]。所有这些病理学结果均支持结/结旁抗体的致病性及攻击部位特异性,不同于CIDP洋葱球样的结构。

2 诊断

AN的诊断需要结合临床表现、电生理表现、抗体检测及脑脊液检测^[19]。AN总体临床表现为急性、亚急性或慢性病程,伴有运动或共济失调、远端无力、震颤等^[4,7,20-23],可同时累及中枢和周围神经系统。AN的电生理检测通常表现为运动神经传导检查时远端运动潜伏期延长、传导速度减慢、异常波形离散和传导阻滞,F波传导速度下降,类似脱髓鞘病变特点。此外,运动和感觉神经传导均可见波幅明显下降,针极肌电图见异常自发电位、募集减少,较早出现明显轴索损害的特点。抗体检测表现为血清抗郎飞结抗体呈阳性,抗体监测不仅有助于诊断,对治疗也有指导价值。细胞底物试验(cell-based assay)是目前检测抗体的常用方法,具有较好的敏感性和特异性。脑脊液检测可见蛋白细胞分离现象,脑脊液蛋白常明显升高。自身免疫性郎飞结病的靶点、亚型及相关临床表现总结,见表1。

表1 自身免疫性郎飞结病:结/结旁抗体靶点、亚型、临床表现及抗体检测
Table 1 Autoimmune nodopathies: nodal/paranodal antibodies targets, subclasses, phenotypes and tests

抗体靶点	亚型	临床表现	抗体检测
结旁区 NF155	IgG4	年轻男性,亚急性或慢性发作,远端无力,共济失调和震颤,对IVIG反应差	CBA: NF155+ ELISA: NF155+
CNTN1	IgG4 IgG3	亚急性起病、侵袭性运动、早期去神经支配、共济失调、颅神经、肾病综合征、早期除IgG3外对IVIG反应差	CBA: CNTN1+ ELISA: CNTN1+
Caspr1	IgG4 IgG3	急性/亚急性发作、感觉性共济失调和震颤、颅神经、早期去神经支配、对IVIG反应差、IgG3 GBS样单相病程可能对IVIG有反应	CBA: Caspr1+or Caspr/CNTN1+ ELISA: Caspr1+
结/结旁区 泛神经束蛋白	IgG1, IgG3 IgG4	急性/亚急性发作、重度单相病程、四肢瘫痪、颅神经、呼吸系统受累、自主神经功能障碍、可逆性传导衰竭、肾病综合征	CBA: NF140, NF155, NF186+Pan-NF ELISA: NF140, NF155, NF186+

细胞底物试验(cell-based assays, CBA);酶联免疫吸附试验(enzyme linked immunosorbent assay, ELISA);吉兰-巴雷综合征(Guillain-Barre syndrome, GBS);免疫球蛋白(immunoglobulin G, IgG);静脉注射免疫球蛋白(intravenous immunoglobulin, IVIG)。

3 MRI 形态学成像

磁共振神经成像(magnetic resonance neurography, MRN)于1993年由Filler等^[24]首次描述,是一种选择性显示周围神经的独特成像技术。MR形态学成像技术主要是基于脂肪抑制的T2加权成像(T2-weighted, T2WI)。其成像原理是,周围神经鞘膜内含有水,而神经周围含有脂肪,在脂肪抑制下可以使脂肪信号减低,从而突出了周围神经的高信号。因此,正常的周围神经在T1加权成像(T1-weighted, T1WI)上呈等信号,在T2WI上呈稍高信号^[25]。

在AN的概念正式确定以前,对于AN的臂丛及腰骶丛MRI多为抗体阳性CIDP的个案报道及小队列研究,通常表现为神经根及周围神经的明显增粗或信号增强^[23]。2017年马妍等^[26]及2020年卢茜等^[27]分别报道了抗NF155 IgG4阳性患者个案,患者行全脊神经MRI显示双侧颈丛、臂丛神经及其分支正中神经、尺神经、桡神经,腰丛及其分支坐骨神经、闭孔神经、股神经呈明显对称性增粗和水肿,并且认为这可能与病程长短和疾病严重程度等因素有关^[22, 28]。2019年,Kira等^[29]运用一种新的MRI神经成像方法-3D SHINKEI报道了7例抗NF155 IgG4抗体阳性病例,均表现为明显的颈和腰神经根肥大。除此之外,2017年Franques等^[30]发现近端脑神经,如动眼神经和三叉神经也显示肥大,并称之为“小胡子征”。2020年Ogata等^[31]亦发现抗NF155抗体阳性的CIDP患者存在脑神经增粗。Wang等^[32]报道了一例抗NF155抗体阳性患者,该患者的颈丛及腰骶丛MRN显示神经根弥漫性增粗。陈海等^[33]分析4例抗NF155抗体阳性的结旁病患者脊神经根磁共振成像,均可见神经根水肿、增粗,且其中2例进一步行腰骶丛神经根成像,亦可见明显的神经根水肿。

4 MRI 定量成像

在临床工作中,基于传统的T2WI压脂序列,还可以通过具体形态学量化指标来判断神经根的正常或异常从而达到诊断目的。在AN的概念正式确定以前,2015年Ogata等^[23]的关于CIDP的研究指出,其中7例(7/50)NF155抗体阳性CIDP患者的MRI均显示颈部和腰骶神经根/神经丛的明显对称性肥大,较抗NF155抗体阴性的CIDP对照组患者更明显。2021年刘炳佑等^[34]利用T2 STIR对30例

CIDP患者行臂丛神经磁共振成像分析,共包含12例抗NF155 IgG4抗体阳性患者,18例抗NF155 IgG4抗体阴性患者。通过测量相应神经根横径显示30例患者均可见臂丛神经根增粗,且抗体阳性组颈5、6、7、8神经根横径明显高于抗体阴性组。Ogata等^[25]及Hiwatashi等^[35]的研究表明抗NF155抗体阳性患者双侧C5-C8神经根最大直径显著大于抗NF155抗体阴性患者。2022年Wang等^[36]对194例周围神经病患者进行了NF155抗体筛查,发现11例抗NF155 IgG4抗体阳性患者,其中8例患者行腰骶丛神经磁共振成像,发现这些患者均有腰骶丛的弥漫性肥大、水肿或异常增强,且抗NF155 IgG4抗体阳性患者L3-S3腰骶神经根的最大直径显著大于抗体阴性患者。近年来,Lu等^[37]利用MRN对臂丛节前神经扩大进行半定量评估,研究发现NF155抗体阳性患者和CIDP患者的总评分存在显著差异。此前对节后神经根的研究表明,与CIDP患者相比,NF155抗体阳性患者的节后神经根部对称性增大明显更大^[23, 38]。这些量化研究,有望对于AN同CIDP的鉴别提供客观依据。

MR定量成像技术还包括基于扩散加权的MRN(diffusion-weighted MR neurography, DW MRN)成像、T2-mapping及磁化转移率(magnetization transfer ratio, MTR)成像等。其中,DW MRN包括扩散张量成像(diffusion tensor imaging, DTI)、扩散张量纤维束成像(diffusion tensor tractography, DTT)及背景信号抑制全身扩散加权成像(diffusion weighted whole body imaging with background body signal suppression, DWIBS)。DTI可描述神经组织显微结构的完整性^[39],通过产生包括分数各向异性(fractional anisotropy, FA)、平均扩散率(mean diffusivity, MD)、轴向扩散率(axial diffusivity, AD)和径向扩散率(radial diffusivity, RD)的参数来探测神经纤维的微结构变化^[40]。在脱髓鞘或轴突损伤的病理条件下,这些参数会有不同程度的变化。DTT是基于DTI的成像技术,可以显示神经走行,但不如DTI各参数的改变具有微观诊断意义。DWIBS序列特点为背景信号抑制均匀、充分,脊神经显示为均匀高信号,神经节呈更高信号,经MIP(Maximum Intensity Projection)重建,可获得清晰的臂丛及腰骶丛神经全貌。T2-mapping是一种定量分析技术,可以生成T2-mapping伪彩图,通过测量组织的T2值,即横向弛豫时间,反映病变组织自由水含量的变化^[41]。这些技术已部分用于CIDP、MMN(Multifocal Motor Neuropathy)和MND(Motor

Neuron Disease)等疾病的定量评估,可能反映了潜在的病理生理机制的差异,然而目前对于AN的系统研究还鲜有报道。

5 MRI 成像现状及展望

目前对于AN的诊断及鉴别诊断,虽然MRN相关研究并未提出较为特异征象,但基于形态学的定量研究已经提供了初步的基础并得到认可。随着MRI在周围神经病中的诊断应用越来越受到重视,EAN/PNS 2021对于CIDP的最新指南已建议对临床可疑的CIDP患者进行MRI检查,提出如果在T2加权MRI序列(DIXON/STIR,冠状面+矢状面)上观察到神经根扩大和/或信号强度增强,则提示CIDP的可能性更大。同时提出,如果可以定量评估脊柱神经根的大小,诊断也更为准确^[1]。这奠定了MRI在周围神经疾病诊断中的重要地位,说明MRI在AN中的应用前景也不可忽视,值得更深入的探索。

DW MRN成像、T2-mapping及MTR等先进成像技术有望进一步对疾病的机制进行客观呈现并提供重要价值。并且,先前基于GBS及CIDP的研究,可能会为将来进一步研究AN的MRN特征表现提供思路。比如,吴文骏等^[42]利用增强T1 VIBE序列和HRHC-MRN序列对GBS及CIDP进行了MRN特征的研究,分析了相关MRN征象,包括椎间孔段节前神经强化、节后神经强化和“袖套征”、马尾强化、马尾增粗、神经周围水肿和肌肉失神经改变,提出节后神经“假性萎缩”征象和“袖套征”,分别用于描述GBS和CIDP节后神经的受累表现。

目前对于周围神经的成像多应用3T磁共振,近年来随着高场强高分辨率MRI设备的发展,显微神经成像已成功实现,它可显示神经的超微结构,并允许在一定程度上分辨目标神经的成分,如神经外膜和束膜等结构,这对于我们研究AN特殊的病理改变是有很大潜力的。有研究表明7T MRI相对于3T MRI在评估颈神经根压迫时的图像质量具有显著优势^[43]。Yoon等^[44]比较了3T和7T超高分辨率图像对不同四肢神经的描绘,结果发现胫骨神经束在7T的轮廓比3T清晰得多,每个神经束的神经束膜在7T更清晰。7T图像下神经区信噪比(signal-to-noise-ratio, SNR)比3T图像下神经区信噪比高1.5倍,7T神经周围膜与神经成分的对比噪声比(contrast-to-noise-ratio, CNR)更高。也有研究^[45]利用7T场强对6例腓骨肌萎缩症(Charcot-Marie-Tooth diseases, CMT)1A型患者的坐骨神经束进行

了高分辨率解剖和定量MRI评估,初步研究表明,在7T场强下,高分辨率MRI可以在一次扫描中进行解剖和定量成像,并可用于研究单个神经束的微观结构。他们发现7T信噪比的改善可以更好地研究神经束的结构,并提供准确的定量估计组织特性,如松弛性和扩散性。这些方法不仅有助于对神经形态有更深入的了解,而且有助于更好地了解神经的微观结构和功能。这些MR定量参数也为我们研究AN与其他疾病的鉴别诊断提供了方向。

近几年,人工智能发展迅速,可以通过计算机获取影像图像中的高维特征信息,借助深度学习与影像组学技术,显著提升自动化与定量化水平。比如Hashiba等^[46]研究评估了26例典型CIDP患者和34例(polyneuropathy, organomegaly, endocrinopathy, M-protein, and skin changes, POEMS)综合征患者的神经图像,在腕、前臂、肘部和上臂中部的每张超声图像中评估正中神经和尺神经的横截面积(crosssectional area, CSA)和回声,并对这些超声图像进行放射组学分析。结果发现除腕部尺神经外,CIDP患者的CSA比POEMS综合征患者更大,但差异无统计学意义。与POEMS综合征患者相比,CIDP患者的神经回声明显更不均匀。放射组学分析得到4个特征,最高曲线下面积(area under curve, AUC)值为0.83,机器学习模型的AUC为0.90。因此基于超声的放射组学分析在区分POEMS综合征和CIDP方面具有很高的AUC值,机器学习算法进一步提高了识别能力。这也为我们研究AN的磁共振图像结合放射组学分析提供了一个方向。

6 总 结

综上所述,MRI技术已广泛应用于周围神经疾病中,AN的磁共振神经成像主要表现为臂丛及腰骶丛神经根的明显增粗;然而,基于脂肪抑制T2加权成像的相关研究样本量仍较少,且基于扩散加权MRN在AN中的应用研究较少,具体评价效果仍需更多样本量进一步探究。虽然有研究聚焦于腰骶丛神经的研究,但队列较小,并且未对更高水平的脊神经根和其他周围神经做出评价,因此目前尚不能全面总结该病更特异的影像学表现,这也是本综述的局限性。但这仍为将来进一步研究AN的MRN特征表现提供了较好的思路。总之,未来随着研究的不断深入及MRI新技术的发展,有理由相信MRN在AN中的应用将为其诊断及疗效评估提供较好的

理论基础及客观依据。

参考文献:

- [1] Van den Bergh PYK, van Doorn PA, Hadden RDM, et al. European Academy of Neurology/Peripheral Nerve Society guideline on diagnosis and treatment of chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy: report of a joint Task Force-Second revision [J]. *J Peripher Nerv Syst*, 2021, 26(3): 242-268.
- [2] Joint Task Force of the EFNS and the PNS. European Federation of Neurological Societies/Peripheral Nerve Society Guideline on management of paraproteinemic demyelinating neuropathies. Report of a Joint Task Force of the European Federation of Neurological Societies and the Peripheral Nerve Society: first revision [J]. *J Peripher Nerv Syst*, 2010, 15(3): 185-195.
- [3] Appeltshauser L, Brunder AM, Heinius A, et al. Antiparanodal antibodies and IgG subclasses in acute autoimmune neuropathy [J]. *Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm*, 2020, 7(5): e817. doi: 10.1212/NXI.0000000000000817
- [4] Doppler K, Appeltshauser L, Wilhelmi K, et al. Destruction of paranodal architecture in inflammatory neuropathy with anti-contactin-1 autoantibodies [J]. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 2015, 86(7): 720-728.
- [5] Vallat JM, Yuki N, Sekiguchi K, et al. Paranodal lesions in chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy associated with anti-Neurofascin 155 antibodies [J]. *Neuromuscul Disord*, 2017, 27(3): 290-293.
- [6] Koike H, Nishi R, Ikeda S, et al. Ultrastructural mechanisms of macrophage-induced demyelination in CIDP [J]. *Neurology*, 2018, 91(23): 1051-1060.
- [7] Querol L, Nogales-Gadea G, Rojas-Garcia R, et al. Antibodies to contactin-1 in chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy [J]. *Ann Neurol*, 2013, 73(3): 370-380.
- [8] Querol L, Rojas-García R, Diaz-Manera J, et al. Rituximab in treatment-resistant CIDP with antibodies against paranodal proteins [J]. *Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm*, 2015, 2(5): e149. doi: 10.1212/NXI.000000000000149
- [9] Querol L, Nogales-Gadea G, Rojas-Garcia R, et al. Neurofascin IgG4 antibodies in CIDP associate with disabling tremor and poor response to IVIg [J]. *Neurology*, 2014, 82(10): 879-886.
- [10] Doppler K, Appeltshauser L, Villmann C, et al. Autoantibodies to contactin-associated protein 1 (Caspr) in two patients with painful inflammatory neuropathy [J]. *Brain*, 2016, 139(10): 2617-2630.
- [11] Pascual-Goñi E, Fehmi J, Lleixà C, et al. Antibodies to the Caspr1/contactin-1 complex in chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy [J]. *Brain*, 2021, 144(4): 1183-1196.
- [12] Delmont E, Manso C, Querol L, et al. Autoantibodies to nodal isoforms of neurofascin in chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy [J]. *Brain*, 2017, 140(7): 1851-1858.
- [13] Stengel H, Vural A, Brunder AM, et al. Anti-pan-neurofascin IgG3 as a marker of fulminant autoimmune neuropathy [J]. *Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm*, 2019, 6(5): e603. doi: 10.1212/NXI.000000000000603
- [14] Fehmi J, Davies AJ, Walters J, et al. IgG1 pan-neurofascin antibodies identify a severe yet treatable neuropathy with a high mortality [J]. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 2021, 92(10): 1089-1095.
- [15] Koike H, Kadoya M, Kaida KI, et al. Paranodal dissection in chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy with anti-neurofascin-155 and anti-contactin-1 antibodies [J]. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 2017, 88(6): 465-473.
- [16] Cortese A, Lombardi R, Briani C, et al. Antibodies to neurofascin, contactin-1, and contactin-associated protein 1 in CIDP: Clinical relevance of IgG isotype [J]. *Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm*, 2019, 7(1): e639. doi: 10.1212/NXI.000000000000639
- [17] Vallat JM, Magy L, Corcia P, et al. Ultrastructural lesions of nodo-paranodopathies in peripheral neuropathies [J]. *J Neuropathol Exp Neurol*, 2020, 79(3): 247-255.
- [18] Vallat JM, Mathis S, Magy L, et al. Subacute nodopathy with conduction blocks and anti-neurofascin 140/186 antibodies: an ultrastructural study [J]. *Brain*, 2018, 141(7): e56. doi: 10.1093/brain/awy134
- [19] 中华医学会神经病学分会, 中华医学会神经病学分会周围神经病协作组. 自身免疫性郎飞结病诊断和治疗中国专家共识 2023 [J]. *中华神经科杂志*, 2024(5): 437-442.
- [20] Miura Y, Devaux JJ, Fukami Y, et al. Contactin 1 IgG4 associates to chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy with sensory Ataxia [J]. *Brain*, 2015, 138(6): 1484-1491.
- [21] Querol L, Nogales-Gadea G, Rojas-Garcia R, et al. Neurofascin IgG4 antibodies in CIDP associate with disabling tremor and poor response to IVIg [J]. *Neurology*, 2014, 82(10): 879-886. doi: 10.1212/WNL.000000000000205
- [22] Devaux JJ, Miura Y, Fukami Y, et al. Neurofascin-155 IgG4 in chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy [J]. *Neurology*, 2016, 86(9): 800-807.
- [23] Ogata H, Yamasaki R, Hiwatashi A, et al. Characterization of IgG4 anti-neurofascin 155 antibody-positive polyneuropathy [J]. *Ann Clin Transl Neurol*, 2015, 2(10): 960-971.
- [24] Filler AG, Kliot M, Winn HR, et al. Magnetic resonance neurography [J]. *Lancet*, 1993, 341(8846):

- 659-661.
- [25] 吴菲, 王卫卫, 刘含秋. 慢性炎性脱髓鞘性多发性神经根神经病的MRI研究进展[J]. 国际医学放射学杂志, 2019, 42(5): 543-546.
WU Fei, WANG Weiwei, LIU Hanqiu. The research progress of MRI in chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy [J]. International Journal of Medical Radiology, 2019, 42(5): 543-546.
- [26] 马妍, 鲁明, 樊东升. 抗NF155 IgG4 抗体阳性慢性炎性脱髓鞘性多发性神经根神经病一例并文献复习[J]. 中国神经免疫学和神经病学杂志, 2017, 24(3): 188-192.
MA Yan, LU Ming, FAN Dongsheng. The features of an anti-NF155 IgG4 antibodies positive chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy patient and a literature review [J]. Chinese Journal of Neuroimmunology and Neurology, 2017, 24(3): 188-192.
- [27] 卢茜, 朱敏, 洪道俊. 青年男性肢体震颤伴踮脚无力1年——NF155 IgG4 抗体阳性慢性炎性脱髓鞘性多发性神经根神经病 [J]. 中国神经精神疾病杂志, 2020, 46(4): 248-251.
- [28] Kuwahara M, Suzuki H, Oka N, et al. Electron microscopic abnormality and therapeutic efficacy in chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy with anti-neurofascin155 immunoglobulin G4 antibody [J]. Muscle Nerve, 2018, 57(3): 498-502.
- [29] Kira JI, Yamasaki R, Ogata H. Anti-neurofascin autoantibody and demyelination [J]. Neurochem Int, 2019, 130: 104360. doi: 10.1016/j.neuint.2018.12.011
- [30] Franques J, Chapon F, Devaux J, et al. Teaching Neuro Images: cranial nerve hypertrophy in IgG4 anti-neurofascin 155 antibody-positive polyneuropathy [J]. Neurology, 2017, 88(7): 52. doi: 10.1212/WNL.0000000000003616
- [31] Ogata H, Zhang X, Inamizu S, et al. Optic, trigeminal, and facial neuropathy related to anti-neurofascin 155 antibody [J]. Ann Clin Transl Neurol, 2020, 7(11): 2297-2309.
- [32] Wang WY, Liu LC, Zhang MZ, et al. Case report: autoimmune nodopathy with concurrent serum and CSF IgG4 anti-neurofascin 155 antibodies [J]. Front Immunol, 2022, 13: 1028282. doi: 10.3389/fimmu.2022.1028282
- [33] 陈海, 卢岩, 邸丽, 等. 抗神经束蛋白 155 抗体阳性的结旁病临床异质性研究 [J]. 中国现代神经疾病杂志, 2022, 22(4): 291-299.
- [34] 刘炳佑, 孙翀, 陈讷, 等. 抗神经束蛋白 155 抗体阳性慢性炎性脱髓鞘性多发性神经根神经病的臂丛神经影像学特点研究 [J]. 中国临床神经科学, 2021, 29(1): 22-27.
- [35] Hiwatashi A, Togao O, Yamashita K, et al. Evaluation of chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy: 3D nerve-sheath signal increased with inked rest-tissue rapid acquisition of relaxation enhancement imaging (3D SHINKEI) [J]. Eur Radiol, 2017, 27(2): 447-453.
- [36] Wang WQ, Liu C, Li W, et al. Clinical and diagnostic features of anti-neurofascin-155 antibody-positive neuropathy in Han Chinese [J]. Ann Clin Transl Neurol, 2022, 9(5): 695-706.
- [37] Lu YC, Wang YJ, Hu JN, et al. Semiquantitative assessment of preganglionic nerves for chronic immune-mediated neuropathies using brachial plexus magnetic resonance imaging [J]. Quant Imaging Med Surg, 2024, 14(4): 2968-2977.
- [38] Wang WQ, Liu C, Li W, et al. Clinical and diagnostic features of anti-neurofascin-155 antibody-positive neuropathy in Han Chinese [J]. Ann Clin Transl Neurol, 2022, 9(5): 695-706.
- [39] Kronlage M, Pitarokoli K, Schwarz D, et al. Diffusion tensor imaging in chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy: diagnostic accuracy and correlation with electrophysiology [J]. Invest Radiol, 2017, 52(11): 701-707.
- [40] Jeon T, Fung MM, Koch KM, et al. Peripheral nerve diffusion tensor imaging: overview, pitfalls, and future directions [J]. J Magn Reson Imaging, 2018, 47(5): 1171-1189.
- [41] 吴菲, 王卫卫, 李冲, 等. T2 mapping 在周围神经疾病中的研究进展 [J]. 中国医学计算机成像杂志, 2020, 26(1): 97-100.
WU Fei, WANG Weiwei, LI Chong, et al. The research progress of T2 mapping in peripheral nerve disorders [J]. Chinese Computed Medical Imaging, 2020, 26(1): 97-100.
- [42] 吴文骏, 周红艳, 秦子及, 等. 免疫介导周围神经病的磁共振神经成像(MRN)特征研究 [J]. 临床放射学杂志, 2020, 39(10): 1941-1946.
- [43] Feuerriegel GC, Marth AA, Germann C, et al. 7 T MRI of the cervical neuroforamen: assessment of nerve root compression and dorsal root Ganglia in patients with radiculopathy [J]. Invest Radiol, 2024, 59(6): 450-457.
- [44] Yoon D, Biswal S, Rutt B, et al. Feasibility of 7T MRI for imaging fascicular structures of peripheral nerves [J]. Muscle Nerve, 2018, 57(3): 494-498.
- [45] Sveinsson B, Rowe OE, Stockmann JP, et al. Feasibility of simultaneous high-resolution anatomical and quantitative magnetic resonance imaging of sciatic nerves in patients with Charcot-Marie-Tooth type 1A (CMT1A) at 7T [J]. Muscle Nerve, 2022, 66(2): 206-211.
- [46] Hashiba J, Yokota H, Abe K, et al. Ultrasound-based radiomic analysis of the peripheral nerves for differentiation between CIDP and POEMS syndrome [J]. Acta Radiol, 2023, 64(9): 2627-2635.