



电子、语音版

·综述·

脑磁图在神经科学中的前沿临床应用

龚子涵¹, 陈凤², 姜浩东¹, 汪珉杰¹, 余少杰¹, 李旭东¹, 张宝文¹, 马允堃¹, 杨成红¹,
王国伟¹, 毛宇³, 饶誉鑫¹, 李俊俊¹, 姜晓兵¹

1. 华中科技大学同济医学院附属协和医院神经外科, 湖北 武汉 430022
2. 中南大学湘雅医院神经外科, 湖南 长沙 410008
3. 郑州大学第一附属医院神经外科, 河南 郑州 450003

摘要: 脑磁图(MEG)是一种无创脑功能成像技术,通过记录神经元产生的微弱磁场实现毫秒级的时间分辨率。与脑电图(EEG)相比,MEG对脑沟切向电流更敏感,能更精确稳定地进行源定位。传统超导量子干涉仪(SQUID)系统需液氮冷却且较为笨重,而新型光泵磁力计(OPM)系统可在室温下工作,具有可穿戴性且信号增强数倍,为临床应用提供了更广阔的前景。在临床应用方面,MEG在癫痫术前评估中能定位EEG未能发现的致痫灶,并通过高频振荡等标志物提高切除的精准度。在脑肿瘤术前,MEG可准确定位运动和语言功能区,避免肿瘤引起的神经血管解偶联(NVU)问题,结合影像导航帮助实现更大范围的安全切除。MEG还能检测早期阿尔茨海默病患者的脑电频谱变化,作为新疗法疗效评估的生物标志物。在帕金森病中,MEG揭示的病理性β振荡与运动症状严重程度相关,并可通过MEG-DBS(脑磁图-深部脑刺激)同步分析优化刺激靶点和参数。在孤独症谱系障碍(ASD)中,MEG(尤其是OPM)能够有效克服低龄及感觉敏感患者的配合难题,精准捕捉兴奋/抑制(E/I)失衡及γ振荡异常,推动ASD向基于客观神经生理标志物的精准诊疗转变。随着OPM技术的发展,MEG在定位、手术指导、早期诊断和治疗优化中正发挥着日益关键的作用,持续推动神经疾病的精准诊疗。

关键词: 脑磁图;光泵磁力计;功能神经成像;生物标志物;癫痫;脑肿瘤;阿尔茨海默病;帕金森病;孤独症谱系障碍

中图分类号:R741

DOI:10.16636/j.cnki.jinn.1673-2642.2026.02.007

Frontiers in the clinical application of magnetoencephalography in neuroscience

GONG Zihan¹, CHEN Feng², JIANG Haodong¹, WANG Minjie¹, YU Shaojie¹, LI Xudong¹, ZHANG Baowen¹,
MA Yunkun¹, YANG Chenghong¹, WANG Guowei¹, MAO Yu³, RAO Yuxin¹, LI Junjun¹, JIANG Xiaobing¹

1. Department of Neurosurgery, Union Hospital Affiliated to Tongji Medical College of Huazhong University of Science and Technology, Wuhan, Hubei 430022, China

2. Department of Neurosurgery, Xiangya Hospital of Central South University, Changsha, Hunan 410008, China

3. Department of Neurosurgery, The First Affiliated Hospital of Zhengzhou University, Zhengzhou, Henan 450003, China

Corresponding author: JIANG Xiaobing, Email: 2004xh0835@hust.edu.cn

Abstract: Magnetoencephalography (MEG) is a noninvasive functional neuroimaging modality that achieves millisecond temporal resolution by recording the faint magnetic fields generated by neurons. Compared with electroencephalography (EEG), MEG is more sensitive to the tangential currents in the cerebral sulci and can perform source localization with better accuracy and stability. Traditional superconducting quantum interference device systems are bulky and reliant on cryogenic liquid helium, while the novel optically pumped magnetometer (OPM) systems are wearable and can operate at room temperature and enhance signal-to-noise ratios, thereby holding promise for wide clinical application. In terms of clinical application, MEG can localize epileptogenic foci that are not detected by EEG during preoperative epilepsy evaluation and improve the precision of resection through markers such as high frequency oscillations. For preoperative

收稿日期:2025-12-14;修回日期:2026-04-14

通信作者:姜晓兵,Email: 2004xh0835@hust.edu.cn。

brain tumor management, MEG accurately delineates motor and language functional areas, avoids the issue of neurovascular uncoupling (NVU) caused by tumors, and helps to achieve safe resection with a larger extent in combination with image navigation. MEG can also detect early EEG spectral changes in the brain of patients with Alzheimer's disease and is thus used as a biomarker for evaluating the efficacy of new therapies. In Parkinson's disease, pathological beta oscillations revealed by MEG are correlated with the severity of motor symptoms, and the synchronized MEG-deep brain stimulation analysis can optimize stimulation targets and parameters. In autism spectrum disorder (ASD), MEG (especially OPM-based MEG) can effectively overcome compliance challenges in sensory-sensitive and pediatric populations, accurately capture excitation/inhibition imbalance and γ oscillation abnormalities, and promote the paradigm shift to the precise diagnosis and treatment of ASD based on objective neurophysiological biomarkers. With the development of OPM technology, MEG is playing an increasingly critical role in localization, surgical guidance, early diagnosis, and treatment optimization, thereby continuously promoting the precise diagnosis and treatment of neurological disorders.

Keywords: magnetoencephalography; optically pumped magnetometer; functional neuroimaging; biomarker; epilepsy; brain tumor; Alzheimer's disease; Parkinson's disease; autism spectrum disorder

人类大脑的生理活动极其复杂,解析其毫秒级的时间动态与毫米级的空间结构是现代神经科学与神经外科的核心挑战。脑磁图(Magnetoencephalography, MEG)作为一种先进的无创脑功能成像技术,通过记录神经元胞内电流产生的极微弱磁场信号,实现了毫秒级高时间分辨率的脑功能测量^[1]。与传统头皮脑电图(Electroencephalography, EEG)相比,MEG记录的磁场信号具有独特的物理优势:磁场能够几乎无衰减且无畸变地穿透颅骨和头皮等高电阻率组织,使得MEG受容积传导效应的影响较小,使得源定位更加稳定和准确^[2]。

这种物理特性的差异决定了MEG在临床应用中的独特地位。EEG对径向电流(通常源于脑回顶部)更为敏感^[3],而MEG则对切向电流(通常源于脑沟深部)最为灵敏^[4]。由于大脑皮质约三分之二的面积位于脑沟内,且许多局灶性癫痫放电及功能区活动起源于此,MEG与EEG的联合采集(electroencephalography and magnetoencephalography, EMEG)在捕捉大脑完整电生理活动方面形成了完美的互补。

近年来,随着传感技术的飞跃,MEG正处于从实验室走向临床广泛应用的关键转折点。传统的超导量子干涉仪(superconducting quantum interference device, SQUID)系统虽然确立了高灵敏度检测的金标准^[5],但其对液氮冷却(4.2 K)的依赖限制了系统的灵活性与普及性^[6]。相比之下,基于原子自旋物理的新型光泵磁力计(optically pumped magnetometer, OPM)技术的出现,使得“可穿戴式”MEG成为可能。OPM传感器可在接近室温下工作,能够紧贴头皮放置,理论和实验数据均表明其能将脑信号幅度提升3~5倍,并在空间分辨率上超越传统系统^[2]。

本文旨在对MEG在神经科学领域的临床应用进行全面、详尽的综述。将深入探讨MEG在癫痫病术前评估特别是高频振荡(high frequency oscillations, HFOs)的分析

与立体定向脑电图(Stereoelectroencephalography, SEEG)一致性验证、脑肿瘤功能区定位(聚焦神经血管解耦联问题与生存获益分析)以及神经退行性疾病[如阿尔茨海默病(Alzheimer's disease, AD)与帕金森病(Parkinson's disease, PD)]的早期生物标志物及闭环治疗中的关键作用,并结合最新的OPM技术进展,展望其在精准神经医学中的未来图景。

1 MEG技术:从超导量子到原子自旋

MEG系统的核心在于其磁传感器,正是传感技术的演进推动了MEG临床适应证的拓展^[7]。目前主流的MEG系统主要依赖两类磁场传感技术:基于超导量子效应的SQUID和基于原子自旋物理的OPM^[8-9]。

1.1 传统SQUID-MEG系统:经典的高精度标准

自20世纪70年代以来,SQUID一直是生物磁测量的主导技术。其工作原理基于超导环中的约瑟夫森结(Josephson Junction)^[8],当偏置电流通过时,器件两端的电压会随着穿过环的磁通量变化而发生周期性振荡,这种量子化效应使得SQUID能够检测到飞特斯拉量级的微弱磁场变化。

然而,维持超导状态(通常使用铌合金材料)必须依赖液氮提供的4.2 K低温环境。这一物理条件对系统设计施加了严格限制,传感器必须封装在真空绝热的杜瓦瓶(Dewar)中。为了保持绝热性能,传感器阵列与头皮之间不可避免地存在2~3 cm的间距^[10]。根据毕奥-萨伐尔定律(Biot-Savart Law),磁场强度随距离的平方衰减,这导致脑表面的微弱信号在到达传感器时已大幅减弱^[11]。刚性的头盔设计无法适应所有受试者的头型差异。对于儿童患者,头部与传感器之间的间隙更大,导致信噪比(signal-to-noise ratio, SNR)显著降低,且儿童头部在头盔内的微小移动都会引入严重的运动伪影,模糊源定位结果。液氮的稀缺性及其在运行过程中的挥发,使得

SQUID-MEG 系统的运行维护成本极其高昂,限制了其在基层医疗机构的普及^[12]。

1.2 新一代 OPM-MEG 系统:可穿戴技术的革命

OPM 技术的成熟标志着 MEG 进入了“室温”与“可穿戴”时代^[13]。OPM 利用碱金属原子(如铷-87、铯-133)或氦-4(Helium-4)气室,通过激光泵浦使原子自旋极化。当外部脑磁场作用于这些极化原子时,原子自旋会发生拉莫尔进动(Larmor Precession),进而改变穿过气室探测光的极化状态或强度,从而实现磁场的高灵敏度测量。相较传统 SQUID-MEG,OPM 在原理与工程实现上为缩短传感距离、降低冷却依赖与实现贴附式采集提供了关键基础,也为临床场景中的灵活布设与可穿戴应用打开了空间。

然而,从成本与可及性角度看,尽管 OPM 有望通过摆脱液氦依赖、缩短传感距离等途径降低全生命周期成本,MEG 在我国临床推广仍受到多重经济与支付因素的现实制约。其一,前期投入依然高昂,除设备本体外,往往还需配套磁屏蔽室建设/改造、机房与安全系统、刺激与同步记录系统以及软件与数据分析平台,整体采购成本通常处于千万元量级。其二,运维与人力成本不容忽视,包括屏蔽环境维护、周期性标定与质控、软件升级,以及专职工程/物理团队的长期配置;对传统 SQUID 系统而言,还叠加液氦获取与消耗压力。其三,支付端存在不确定性,MEG 项目定价与医保属性在不同地区差异明显,例如北京“MEG 检查”约 11 600 元/次且为医保乙类,临床可

及性仍受报销范围与自付比例影响。因而,除持续的技术迭代外,仍需依托多中心真实世界证据进一步明确其临床增益与成本效益,聚焦优先适应证与标准化流程,并推动采购、运维与支付机制的配套完善,方能促进其规模化临床应用。

1.3 技术优势与性能对比

OPM 在多个关键性能指标上展现出对 SQUID 的超越(表 1)。由于无需低温隔热层,OPM 传感器可以像脑电极一样直接贴附在头皮表面,将源-传感器距离缩短至几毫米^[14]。实测数据显示,这种距离的缩短使得 OPM 记录到的皮质信号幅度比 SQUID 系统高出 3~5 倍,极大地提升了 SNR^[2]。仿真研究表明,随着传感器数量的增加(例如从 32 通道增加到 128 通道甚至 384 通道),OPM 系统的定位误差显著降低,甚至优于传统 306 通道的 SQUID 系统^[15]。在 128 通道配置下,OPM-MEG 已表现出优越的定位精度。通过佩戴轻便的柔性头盔,受试者可以在扫描过程中进行自然的头部运动(需配合主动磁屏蔽线圈以抵消地磁场)。这不仅使得幽闭恐惧症患者和儿童的检查变得可行,还开辟了了在自然运动状态下研究运动控制网络的新领域。新型的氦-4 OPM 传感器在室温下工作,无需像碱金属 OPM 那样加热至 150 °C,避免了热耗散问题,且具有更大的动态范围(± 200 nT)和更高的带宽(2 000 Hz),这对于捕捉如 HFOs 等快速瞬变信号至关重要^[6]。

表 1 SQUID 和 OPM 的对比

对比维度	SQUID(超导量子干涉仪,传统 MEG)	OPM(光泵磁力计,可穿戴 MEG)
核心优势	超低噪声、性能稳定、临床与科研流程成熟	贴近头皮、可穿戴/可移动、对头部更耐受、适合儿童与自然任务
核心局限	需低温冷却与液氦系统,体积大、维护复杂、成本高、对运动不友好	单传感器本底噪声通常高于 SQUID,对环境磁干扰与校准更敏感,临床成熟度相对较低
工作温度/冷却	低温(约 4 K),依赖液氦/深冷系统	室温工作(部分需内部加热),无需液氦深冷
传感器-头皮距离	距离较远(头盔/杜瓦隔层导致)	距离更近(毫米级贴附或近贴附)
信号强度(贴附优势)	距离较远导致信号衰减更明显	贴近头皮使信号幅度显著提升,浅表皮层信号更占优
灵敏度/噪声本底	通常更低噪声、更高灵敏度	通常略高噪声;但贴近头皮可提高有效 SNR(尤其浅表信号)
空间分辨率/源定位	受距离与固定头盔限制;对儿童头型适配性较差	贴近头皮、阵列可按头型定制;浅表源定位更有优势
时间分辨率	毫秒级	毫秒级
对运动的容忍度	低:头动导致相对位置变化,影响定位与数据质量	高:传感器随头移动,更适合运动任务与儿童
系统形态	固定式大型设备,需专用机房与屏蔽室	轻量化、可穿戴/可移动;通常仍需屏蔽或主动消场
安装/运行复杂性	高:冷却、液氦补给、维护要求高	中:无深冷但需阵列校准、磁场补偿/屏蔽等工程配套
成本结构	购置与长期运维成本高(液氦与维护)	预期总体拥有成本更低(无液氦),但传感器阵列规模扩大仍有成本压力
通道数与覆盖	商业系统通道数高、全头覆盖成熟	通道数在快速发展;全头覆盖逐步成熟,配置更灵活
临床成熟度	高:癫痫定位等应用规范成熟、装机量大	中或低到中:临床验证与标准化在推进中,仍以科研与试点临床为主
典型适用场景	常规临床 MEG、需要高稳定性的标准化研究	儿童/婴幼儿、需自然行为或运动任务、个体化头型适配、可移动/床旁探索

1.4 临床转化的挑战

近年来,“零磁医学”在国内呈现快速发展态势,其内

涵通常指在近零磁/极弱磁环境下,依托量子磁传感器(以原子磁力计/OPM 为代表)实现对生物磁信号的高灵

敏检测与临床转化。在脑部应用领域,零磁医学与MEG具有明确的技术关联。OPM-MEG可被视为零磁医学在神经系统方向的重要实现路径,两者均以神经电活动产生的脑磁场为测量对象,并可沿用经典MEG的源定位与功能网络分析框架;其主要差异体现在实现方式与应用边界——零磁医学更强调传感器与测量环境的体系化重构(去磁化、贴近头皮布置、可穿戴化与任务适配性提升等)及由此带来的工程化与可推广性,而MEG作为成熟的神经功能检测技术,临床应用更聚焦于癫痫灶定位、术前功能区定位及脑网络功能评估等明确场景;同时,零磁医学亦可扩展至心磁与零/超低场核磁相关技术,从而在信息维度上与MEG形成互补。

尽管前景广阔,OPM的商业化仍面临挑战。目前的商用系统通道数通常少于SQUID系统(例如32~64通道对比306通道),虽然单传感器灵敏度高,但全脑覆盖率仍有提升空间^[16]。此外,传感器之间的串扰(Crosstalk)以及对零磁场环境(zero-field environment)的严苛要求,也增加了系统集成的复杂性^[17]。然而,随着384通道全脑OPM原型机的问世,这些技术壁垒正在被逐一攻克。

以上,SQUID与OPM代表了MEG技术的“经典高精度模式”与“未来可穿戴模式”。两者的并存与迭代,正推动MEG从单纯的科研工具演变为神经外科精准诊疗的常规手段(表2)。

表2 OPM的核心优势和临床价值

疾病	MEG主要应用	关键可检测信号/指标	相比其他检查的核心优势	典型临床价值
癫痫	术前致痫灶定位(MSI),与EEG互补	痫样电源定位;HFOs;偶极子定位	毫秒级时间分辨率;对颅骨影响小、定位更精确;对MRI阴性/定位困难病例更有帮助	指导精准切除,提高手术成功率,降低术后发作风险
脑肿瘤	术前功能区定位(运动/语言等),肿瘤相关癫痫评估	任务诱发反应;静息态功能网络;肿瘤周围异常放电	直接反映神经元活动,不受神经血管解耦影响(优于仅依赖BOLD-fMRI)	规划手术入路、保护重要功能区,提高最大安全切除率
AD	早期筛查与随访监测,干预/药物疗效评估	α 功率下降、 θ/α 比值改变;功能连接异常与网络“断联”	对突触功能与网络改变更敏感;无创、可重复纵向检测;连接分析更稳定	发现早期功能衰退,量化病程进展与治疗响应
PD	病理节律监测;药物与DBS疗效评估;DBS优化辅助	β 节律异常与 β 爆发;皮层-基底节网络同步异常	能捕捉快速节律与动态变化;对网络级生理指标量化更直接;可用于闭环/自适应刺激策略的指标输入	辅助早期识别与分型;指导个体化治疗与刺激参数优化
ASD	机制研究与辅助评估;儿童/婴幼儿早期筛查探索	γ 振荡异常(含40 Hz相关指标);E/I失衡相关网络特征;诱发反应延迟	对HFOs敏感;更适合刻画毫秒级神经动力学;新型可穿戴OPM-MEG提高儿童耐受性	早期识别发育轨迹偏离;量化干预前后脑功能改变

2 MEG技术在癫痫中的应用

癫痫是一种由大脑神经元异常放电引起的慢性脑部疾病,表现为反复发作的“惊厥”或短暂的意识、感觉、行为异常,癫痫的治疗以长期规范应用抗癫痫药物为基础,必要时联合外科/神经调控治疗及规律作息等综合管理,以尽可能控制发作、提高生活质量^[18]。在外科治疗的过程中,治疗的核心在于精准定位并切除致痫区(epileptogenic zone, EZ)^[19]。尽管视频脑电图(Video-EEG)是临床常规,但在约30%~40%的药物难治性癫痫患者中,尤其是磁共振成像(MRI)阴性(非病灶性)病例,头皮EEG往往因颅骨的低导电性而无法精确定位,或无法探测到深部脑区的异常放电^[20]。MEG凭借其独特的物理特性,已成为癫痫术前评估中不可或缺的一环。

2.1 磁源成像与诊断增益

磁源成像(magnetic source imaging, MSI)通过将MEG溯源结果与高分辨率MRI影像融合^[21],为EZ提供直观的空间定位信息,已被广泛应用于癫痫术前规划,为外科医

生提供直观的“致痫灶地图”。最常用的溯源方法为等效电流偶极子模型(equivalent current dipole, ECD),该模型将局灶性癫痫放电视作单一偶极子源进行反演定位,其在发作间期棘波检测中的灵敏度可达70%~80%,与颅内电极(SEEG/ECOG)结果高度一致,定位误差多控制在1 cm以内^[22]。多项研究一致表明,在EEG无法明确定位的病例中,MEG可额外提高30%~40%的致痫灶检出率^[23]。荟萃分析显示,MEG在定位EZ方面的综合灵敏度约为82%~91%,特异度约为53%~64%^[24]。虽然特异度受到“刺激区”范围通常大于实际EZ的影响^[25],但其高灵敏度使其成为筛选手术候选人和指导颅内电极植入的理想工具^[26]。MEG定位结果与手术切除范围的一致性是预后的强预测因子^[23,26]。当手术完全切除MEG确定的偶极子簇(Dipole Clusters)时,患者术后无发作(Engel I级)的概率增加^[23,27]。统计数据显示,MEG与颅内SEEG定位一致的患者,其获得良好预后的比值比(odds ratio, OR)高达6.2~42.0^[26]。

2.2 HFOs:精准定位的新型生物标志物

传统上,发作间期棘波是定位的主要依据^[28]。然而,近年来HFOs,包括涟波(Ripples)(80~250 Hz)和快涟波(Fast Ripples)(250~500 Hz)^[29],被认为是比棘波更具特异度的EZ标志物^[30]。特别是Fast Ripples,通常局限于癫痫发作起始区(seizure onset zone, SOZ),具有极高的病理指示意义^[30]。过去HFOs仅能通过侵入性电极记录,但随着低噪声MEG系统和先进波束形成算法的应用,如合成孔径磁场定位法(synthetic aperture magnetometry, SAM),无创检测HFOs已成为现实。研究证实,MEG记录的HFOs与同时进行的SEEG记录在空间上高度一致,一致率可达70%^[31]。一项针对手术预后的荟萃分析显示,完全切除HFOs产生区域(尤其是Fast Ripples区)的患者,其术后无发作率显著高于未完全切除者,其OR约为6.6^[28]。这表明,基于MEG的HFOs分析可以将EZ的定位精度从脑叶级别提升至亚厘米级别。

2.3 指导颅内电极植入

对于MRI阴性患者,直接进行切除手术风险极大。MEG的主要临床价值在于构建“手术假设”,指导颅内立体电极监测电极的植入路径^[32]。MEG能够发现深部或脑沟底部的放电,这些往往是头皮EEG的盲区^[33]。通过MEG引导,SEEG电极可以精准覆盖可疑区域,避免“撒网式”植入带来的风险^[34]。研究表明,基于MEG指导的SEEG方案能提高最终EZ的确认率。在儿童癫痫评估中,OPM-MEG显示出巨大的潜力。由于传感器贴近头皮,OPM在儿童中记录到的棘波幅度是传统SQUID系统的2.3~4.6倍,且保持了相当甚至更高的SNR^[35]。这种高SNR对于捕捉儿童微弱的深部放电尤为关键。

综上,MEG在癫痫外科中不仅是一个定位工具,更是一个预后评估平台(图1)。通过融合解剖结构、棘波偶极子及HFOs网络信息,MEG正在推动癫痫手术从“解剖切除”向“致痫网络精准阻断”转变。

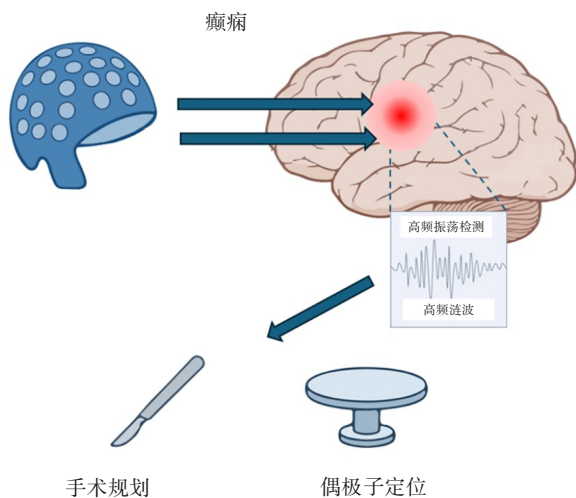


图1 MEG在癫痫中的应用

3 MEG技术在脑肿瘤中的应用

脑肿瘤,尤其是胶质瘤,因其高度浸润性生长方式,术中边界划定成为神经外科领域的长期核心难题^[36-37]。肿瘤细胞可沿白质纤维束、血管周围间隙及脑实质广泛渗透,与周围正常组织及功能区形成渐进式过渡,而非清晰分界^[38]。即便依赖高分辨率MRI,也往往只能反映结构性改变,难以识别真正的肿瘤浸润边缘,术中肉眼判断更存在显著主观性^[39]。因此,即使影像学提示“全切”,仍常残留微小病灶,成为复发的主要根源。同时,许多胶质瘤位于或毗邻运动、语言等关键功能区,外科医生不得不在“最大程度切除”与“功能保护”之间权衡,如何在术前精准识别功能边界及其与肿瘤的空间关系,成为影响预后的关键问题^[40]。MEG凭借其高时空分辨率及对神经生理活动的直接测量,为术前功能定位提供了独特的解决方案。

3.1 运动与感觉功能区定位

MEG通过记录体感诱发磁场来定位中央沟及初级感觉皮质,病灶的存在并不会明显降低体感诱发电磁场定位感觉皮质的成功率,即便有明显结构畸形,依然可以用体感诱发电磁场找到功能性中央沟^[41]。多项与直接皮层电刺激对照的研究显示,MEG运动区定位的平均空间误差大致在5~10 mm内^[42-43]。尽管导航经颅磁刺激(navigated transcranial magnetic stimulation, nTMS)在运动区定位上可能具有略高的空间精度(误差2~5 mm)^[44],但MEG对癫痫高危、经颅磁刺激(transcranial magnetic stimulation, TMS)不耐受或存在颅骨缺损等情况的患者,MEG作为完全被动记录的技术,在临床实践中常被视为更合适的替代方案。将MEG与功能磁共振成像(functional magnetic resonance imaging, fMRI)结合使用可以提高运动区定位的灵敏度。一项研究发现,联合应用MEG和fMRI可以识别出29个直接皮层电刺激阳性运动点中的18个,而单独使用MEG或fMRI分别仅能识别4和14个,两者互补性极强^[45]。

3.2 语言功能区定位与神经血管解偶联

在语言功能定位方面,MEG的一大优势在于其直接记录神经元电活动产生的磁场,不依赖于血流动力学改变,因此理论上不受脑肿瘤相关神经血管解偶联(neurovascular uncoupling, NVU)的影响^[46-47]。高级别胶质瘤(如胶质母细胞瘤)可通过周细胞、星形胶质末梢等神经血管单元成分的紊乱重塑血-脑/血-肿瘤屏障^[48],导致局部血管反应和脑血流调节异常,即使存在保留的神经活动,局灶血氧水平依赖功能磁共振成像(blood oxygen level dependent functional magnetic resonance imaging, BOLD-fMRI)反应也可能被显著减弱甚至缺失^[49],从而在肿瘤周边功能区产生“假阴性”激活,增加术前单纯依赖fMRI进行功能区评估的风险^[50]。相较之下,

MEG不依赖神经-血管耦联,在脑血管反应性(cerebrovascular reactivity, CVR)受损区域仍有望检测到与语言任务相关的皮质电活动^[47]。多项小样本研究提示,相比fMRI,MEG在语言区定位上通常具有更高的特异度(与术中直接皮质电刺激或Wada试验的一致率多在70%~90%),联合使用MEG与fMRI可能提高术前功能定位的整体准确度,并有助于降低术后语言功能受损的风险^[45],但仍需更大样本的前瞻性研究加以证实。

3.3 对手术结局与生存率的影响

将MEG功能图谱整合入神经导航系统^[51],有助于优化切除范围与功能保留,从而间接影响患者的长期预后^[52]。功能区的精准界定赋予了医生在功能边界处进行更积极切除的信心。研究显示,引入5-氨基乙酰丙酸(5-ALA)、fMRI、nTMS/MEG等多模态影像导航后,全切除率(gross total resection, GTR)可提升至约70%甚至更高,相比传统白光或单一导航显著提高。切除程度是胶质瘤患者总生存期的最强预测因子之一^[53];对于IDH(异柠檬酸脱氢酶)野生型胶质母细胞瘤,实现GTR可将中位生存期从单纯活检或部分切除的12个月延长至20个月甚至更久^[54]。在采用MEG在内的多模态功能成像辅助规划的手术队

列中,术后新发永久性神经功能缺损率通常处于较低水平(多在一成左右),明显低于传统手术策略^[55-56]。关于功能连接的研究发现,若术中切除体积中超过25%位于MEG定义的高功能连接(high functional connectivity, HFC)节点,术后早期语言功能下降的发生率达100%,而在尽量保留HFC区(切除<25%)时,早期语言下降率仅约30%,提示HFC区应尽量保留^[56]。

3.4 IDH突变状态与网络连接

除了功能区定位外,基于MEG的静息态振荡活动和网络连接分析已被证实与胶质瘤的分子分型(如IDH状态)及肿瘤生物学行为相关,从而在一定程度上反映肿瘤的分子特征。研究发现,IDH野生型(恶性程度更高)胶质瘤患者的全脑 α 波段功能连接显著低于IDH突变型患者^[57]。这种低连接性与患者更差的认知功能评分相关,提示恶性程度高的肿瘤对全脑大尺度网络的破坏更为严重^[58]。

综上所述,MEG在脑肿瘤手术中扮演着“功能守护者”的角色(图2)。它不仅能规避NVU带来的定位陷阱,还能通过指导最大化安全切除,直接转化为患者的生存获益。

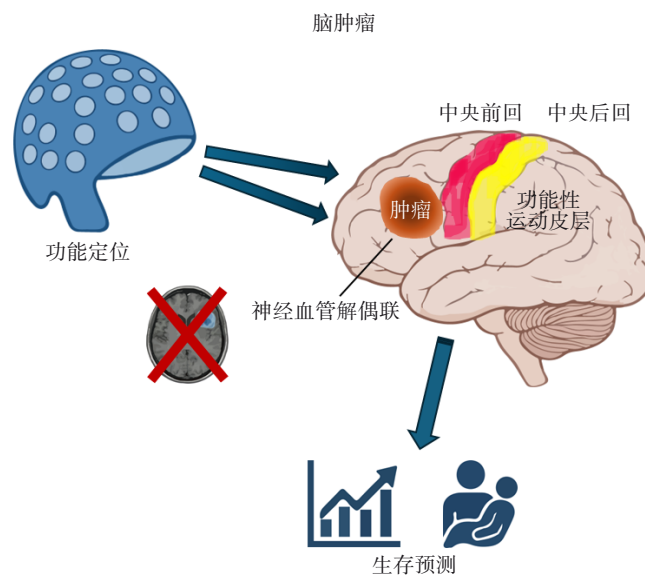


图2 MEG在脑肿瘤中的应用

4 MEG技术在AD中的应用

AD的病理核心包括淀粉样蛋白斑块沉积、Tau蛋白缠结以及随之而来的突触丢失^[59]。值得注意的是,突触功能障碍往往先于细胞死亡和结构性脑萎缩出现^[60]。MEG记录的是皮质锥体细胞突触后电位引起的磁场变化,对早期突触功能障碍高度敏感^[2]。多项研究表明,在轻度认知障碍(mild cognitive impairment, MCI)等AD“前临床”阶段,MEG的频谱和功能连接异常已经能够预测其

向AD的进展,并为结构MRI和认知测评提供互补信息,有望用于结构萎缩尚不显著时的早期功能评估^[61]。

4.1 频谱特征:脑活动的“减慢”现象

在AD患者中,1个高度特征性的电生理标志是脑电/脑磁频谱功率的整体“慢波化”。广泛分布、以顶枕区为主的 δ (1~4 Hz)和 θ (4~8 Hz)功率升高,同时 α (8~13 Hz)和 β (13~30 Hz)等快波频段功率下降^[62]。类似的频谱改变在MCI阶段即已出现,表现为顶叶、枕叶等后部皮质的 θ/δ 增

强以及 α/β 减弱^[63]。多项 EEG/MEG 研究表明,这种后部慢波化不仅与当下的认知损害程度相关,也与 MCI 向 AD 转化风险增加相关,因而被视为具有潜在预测价值的电生理标志物^[61]。

在此基础上,近年来的多模态预测模型进一步将结构 MRI(如海马体积)、认知量表与 EEG/MEG 频谱特征联合建模,可在数年随访内其曲线下面积(AUC)多在 0.75~0.85、准确率或阳性预测值约 80% 预测 MCI 患者向 AD 痴呆的进展^[61,64-65]。其中,利用 MEG β 波功率联合海马体积等结构指标,相较于单独使用 MRI 或认知评分,能够进一步提高对 MCI 转化者的识别能力^[61]。

越来越多的人体影像与电生理证据表明,这种 AD 相关的频谱减慢与基底前脑尤其是内侧前额叶皮质,梅纳特基底核(the nucleus basalis of Meynert, nBM)胆碱能神经元的退行性变密切相关。nBM 萎缩往往与 EEG/MEG 中的慢波增强、快波减弱并行出现^[66]。生理上,乙酰胆碱(Acetylcholine, ACh)通常起到抑制慢波、促进高频认知相关活动的作用;当胆碱能驱动减弱时,慢波活动由此“去抑制”,脑活动整体呈现减慢状态^[67]。药理学 MEG 实验为这一机制提供了重要支持,在健康受试者中,静脉给予东莨菪碱等毒蕈碱受体拮抗剂,会在清醒状态下诱发明显的 δ/θ 功率升高和 α/β 功率下降,其频谱图形态与 AD 患者的 EEG/MEG 慢波化特征高度相似,被普遍视为“胆碱能缺失→神经振荡减慢”这一机制假说的实验模型^[68-69]。

4.2 功能连接与网络崩塌

大量 EEG/MEG 和 fMRI 研究支持 AD 可被视为一种“失连接综合征”^[70]。MEG 静息态分析揭示了长程功能

连接的断裂,特别是在 α 频段^[71],且主要累及默认模式网络(default mode network, DMN)^[70]。近年的纵向 MEG 研究提出,在部分 MCI 患者中存在“ θ 频段先超同步、后崩塌”的网络演变模式,这被认为是一种代偿机制或兴奋性毒性的表现,随后才转变为网络连接的全面下降^[72-73]。

4.3 40 Hz γ 振荡与治疗前景

近年来,靶向 40 Hz γ 振荡的非侵入性刺激(声光/经颅刺激)成为研究热点^[74-75]。MEG 和 EEG 作为具备高时间分辨率的成像技术,是评估此类干预是否成功调控脑内 γ 网络的关键手段^[76]。现有的 MEG 证据表明,AD 患者表现出广泛的快速振荡(β/γ)功率下降及功能连接受损,特别是后-前皮质信息流的减弱,这与认知损害高度相关^[70]。此外,在节律性视觉刺激任务中,MCI 和 AD 患者表现出 γ 频段“可夹带性”的显著受损——即大脑难以跟随外部 40 Hz 节律发生共振。这不仅揭示了 γ 网络的功能缺陷,也为通过外部刺激“修复”这一节律提供了理论依据^[77]。40 Hz 刺激在 AD 小鼠中成功诱导了 γ 振荡,并通过激活小胶质细胞的吞噬功能,促进了 A β 和 Tau 蛋白的清除,最终改善了突触可塑性与记忆行为^[75]。早期临床研究证实了 40 Hz 刺激在人脑中的“靶向参与”^[78]。长期干预显示出减缓海马萎缩、保护白质微结构以及维持 DMN 功能连接的潜力,临床量表数据也呈现积极趋势。MEG 不仅是基础研究工具,更具有成为临床试验药效学生物标志物的潜力^[79]。鉴于 MEG 对源空间信号的解析能力,未来的临床试验应结合 MEG 与 EEG,深入解析 40 Hz 刺激如何在关键神经回路(如海马-前额叶)中传播,如何调节兴奋-抑制平衡,以及如何从时空维度重塑大脑网络连接(图 3)。

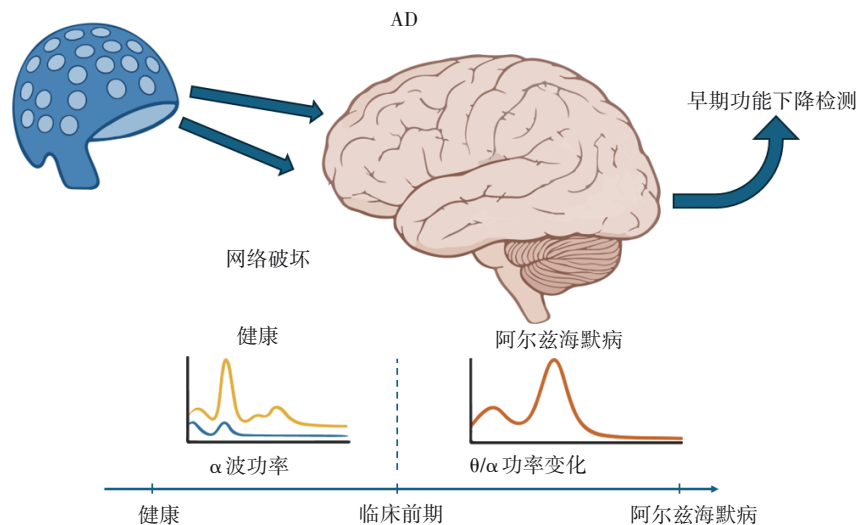


图3 MEG 在 AD 中的应用

5 MEG技术在PD中的应用

PD是常见的中枢神经系统神经退行性疾病,其主要病理特征为中脑黑质致密部多巴胺能神经元持续退变与减少,致使纹状体多巴胺能输入显著不足,进而造成基底节环路活动失衡并引发一系列运动与非运动症状^[80]。在PD中,黑质多巴胺能神经元丧失及随之而来的多巴胺耗竭,与基底节-丘脑-皮质环路中病理性振荡活动的出现密切相关^[81]。近年来,结合MEG与深部脑刺激(deep brain stimulation, DBS)-局部场电位(local field potential, LFP)的同步记录与网络分析,为解析PD中异常振荡的网络机制及探索基于生理信号的DBS优化策略(包括自适应DBS)提供了重要工具^[82]。

5.1 β 爆发模型

传统观点认为PD的特征是持续增强的 β 频段(13~30 Hz)功率^[83]。然而,基于MEG高时间分辨率的分析修正了这一观点:病理性的 β 活动并非持续存在,而是表现为瞬态的、高幅度的“爆发”^[84]。研究发现, β 爆发的持续时间和发生率与运动障碍的严重程度直接相关^[84]。在丘脑底核(subthalamic nucleus, STN)及感觉运动皮质中,较长持续时间(例如200~600 ms以上)的 β 爆发相较于短爆发更明显地与运动迟缓相关;在步态任务中,步态冻结患者表现出延长的STN β 爆发,其持续时间特征与步态障碍严重程度相关^[84-85]。左旋多巴治疗可显著缩短这些爆发的持续时间,恢复更接近生理状态的“短爆发”模式,这一电生理改变与统一帕金森病评定量表(UPDRS)运动评分的改善呈正相关^[86]。

5.2 MEG辅助DBS靶点定位与触点优化

MEG凭借其全脑覆盖和高时空分辨率的优势,正在被用于研究和探索DBS的术前网络评估和术后/调参优化,在个体化DBS编程中显示出潜在价值^[87]。在术前阶段,MEG结合MRI/弥散张量成像(DTI)有望构建患者特异度的运动网络图谱,用于评估皮质网络异常,并辅助STN或苍白球内侧部(GPi)靶点的选择和个体化DBS编程^[88-89]。更为重要的是,MEG在电极触点选择上展现了独特的价值,例如通过分析不同触点刺激后的全脑响应,发现刺激背外侧触点能显著降低与刺激侧同侧的运动皮质低 β 功率,而腹内侧触点则导致全脑 δ/θ 带功率升高^[90];这种“触点-MEG响应”关系表明,MEG有能力无创地区分不同DBS触点的脑网络效应,为未来开发基于网络的客观调参指标、潜在缩短术后调参时间提供了实验基础,但其实际临床应用价值仍需更大样本的前瞻性研究验证^[90]。

5.3 闭环DBS的实现

对 β 爆发动态特性的研究,为从传统开环DBS向闭

环(自适应)DBS的设计转变提供了关键的生理学依据^[84,91]。传统的开环系统给予持续恒定的电刺激,而闭环系统旨在根据实时生物标志物按需刺激,以减少异动症等副作用并减少总刺激时间和能量输出,有望延长电池寿命^[92]。在此过程中,MEG通过描绘皮质 β 爆发和皮质-STN网络异常,提供了重要的先导证据^[85,93];基于MEG-LFP网络特征的机器学习模型已能预测不同STN触点的治疗窗,有望辅助触点优化^[94-95]。基于STN-LFP β 爆发特征开发的实时检测算法,已在闭环DBS试验中用于识别延长的病理性爆发并按需触发刺激;这些算法的设计部分借鉴了包括MEG在内的多模态电生理研究对 β 动态的认识^[96]。与此同时,术中及术后获得的MEG-LFP同步记录揭示了皮质-STN的耦合规律,最近的机器学习研究表明,这些STN功率及STN-皮质相干性特征可以用来预测不同DBS触点的治疗窗^[95],为刺激参数和触点优化提供客观依据。

5.4 结合MEG的个体化非侵入性神经调控

MEG作为高时间分辨率的功能成像工具,有望与重复经颅磁刺激(repetitive transcranial magnetic stimulation, rTMS)结合,用于个体化设计非侵入性神经调控方案。MEG能够捕捉个体皮质网络中的异常特征,如运动网络中的 β/γ 振荡紊乱,并通过分析运动皮质与辅助运动区的功能连接来识别关键网络节点,为刺激靶点优化提供依据^[93]。与fMRI等静态影像手段相比,MEG能实时监测皮质神经振荡,不仅可以作为预测治疗响应的敏感指标(如通过静息态振荡功率预测疗效),还能即时反馈刺激后的网络变化。这种基于网络特征的靶向优化有望解决目前非侵入性调控疗效差异大的问题,通过机器学习挖掘复杂的网络模式,进一步提高疗效预测的精度。

5.5 MEG作为“网络生物标志物”的临床价值

从更宏观的视角来看,MEG提供的多频段网络指标正成为评估PD病理状态和治疗应答的候选网络生物标志物^[97-98]。PD患者常伴有大规模的脑网络功能紊乱,如广泛分布的 β - γ 相位振幅耦合(PAC)以及皮质间连接模式的改变,这些指标不仅与运动症状相关,还能反映药物或DBS治疗后的改善程度^[99]。MEG以其独特的网络观测视角,能够同时考察多频带、多区域间的相互作用,构建个体化的功能连接图谱,有望被用于辅助疾病亚型分型和进展预测。在临床试验中,量化网络活性变化(如 β 带连接强度)可作为探索性或客观的辅助终点,弥补了单纯依赖临床量表的局限性,为实现PD的精准诊疗提供了强有力的工具(图4)。

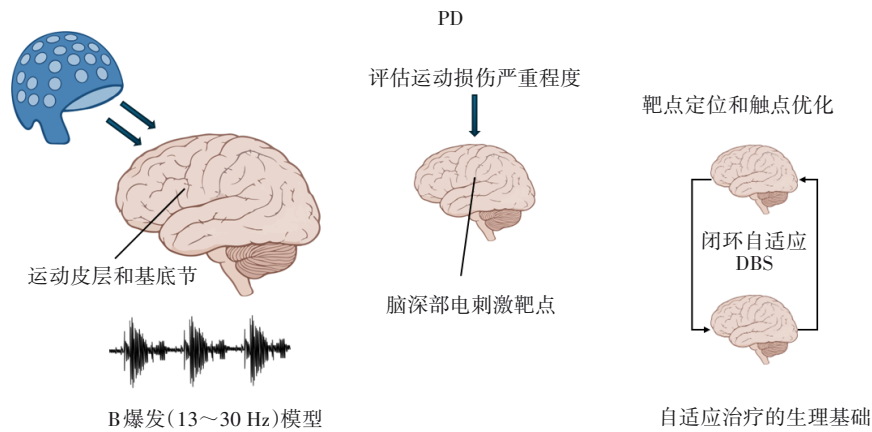


图4 MEG在PD中的应用

6 MEG技术在孤独症谱系障碍中的应用

孤独症谱系障碍 (autism spectrum disorder, ASD) 是一种复杂的神经发育障碍,核心症状包括社交沟通缺陷以及受限、重复的行为和兴趣^[100]。当前诊断主要以临床行为表型评估为核心,常结合标准化工具[如孤独症诊断观察量表第二版(ADOS-2)、孤独症诊断访谈量表修订版(ADI-R)],过程主观且耗时,且症状往往滞后于潜在神经异常多年才显现^[101]。因此亟须客观反映 ASD 神经病理的生物标志物,以实现更早期、更精准的诊断和干预。

MEG 因其高时间分辨率与对实验任务设计的灵活性,在 ASD 相关的神经生理研究具有重要应用价值。与反映血氧相关血流动力学变化的 fMRI 相比,MEG 记录的是神经元群体电活动所产生的磁场信号,具有毫秒级时间分辨率,更适合同步刻画快速神经动力学过程^[102]。同时,MEG 受颅骨电导差异的影响相对较小,使 MEG 具有更高的空间定位精度,可准确定位深部脑源。此外,MEG 环境安静开放,被试者无需严格配合任务,对声音敏感或认知受限的 ASD 儿童也较易接受^[103]。凭借这些优点,MEG 正将 ASD 研究从依赖行为表征转向客观神经生理指标。

6.1 神经微环路异常:兴奋/抑制(E/I)平衡与 γ 振荡

ASD 的核心假说之一是皮质微环路中兴奋性/抑制性失衡,即 E/I 比异常^[104]。抑制性 γ -氨基丁酸(GABA)能中间神经元如小清蛋白(Parvalbumin, PV)阳性中间神经元功能不足会导致局部皮质过度兴奋、神经噪声增高,降低信号可辨度^[105]。 γ 振荡与局部兴奋-抑制回路的相互作用密切相关,常被用作评估局部回路动力学状态的候选生理指标之一^[105]。多项 MEG/EEG 研究证实 ASD 个体的 γ 振荡反应异常,支持 E/I 失衡模型^[106]。例如,部分研究观察到 40 Hz 听觉稳态刺激下 ASD 儿童 γ 功率和相位同步显著低于典型发育儿童,提示其 PV 阳性中间神经元

功能缺陷导致高速感觉输入的同步处理困难^[107]。ASD 静息态 γ 基线功率偏高且背景噪声较大,可能解释其感官过载和注意力易分散^[106]。 γ 异常已成为 ASD E/I 失衡的客观标志。值得一提的是,最新的 OPM 可穿戴 MEG 研究显示 γ 随年龄由低幅宽频逐渐变为高幅窄频,反映正常发育中兴奋性降低、抑制性增强的轨迹,为识别 ASD 早期 E/I 偏离提供了基准^[108]。未来更多幼龄人群的 MEG 纵向研究有望及早发现 ASD 脑 E/I 失衡并及时干预。此外,局部 E/I 失衡也导致宏观脑网络呈现“局部过强-长程过弱”的连接特征,ASD 低频长程功能连接减少、高频局部连接过强,信息整合能力受损^[104]。

6.2 听觉加工障碍与预测编码缺陷

ASD 个体在听觉信息加工的初级阶段就表现出神经生理学差异,这些差异可能与其核心行为特征有关^[109]。使用 MEG 技术的研究表明,与典型发育儿童相比,ASD 儿童的 M50 和 M100 听觉诱发响应潜伏期显著延长,这种延迟与语言能力水平相关,更早期的 M50 亦延迟且延迟幅度与语言障碍严重程度相关^[109]。这些 M50/M100 潜伏期延长提示 ASD 个体在听觉皮质的早期神经加工速度存在差异,这可能干扰后续的语言信息处理。鉴于 M50/M100 延迟与语言表现相关,这类神经电生理指标有潜力作为研究性早期生物标志物,对延迟明显者及早开展听觉训练或语言干预,有望改善其语言和社交发育。

结合预测编码框架的研究指出,ASD 个体对听觉序列中规律的预测与偏差检测可能表现出不同的神经响应模式,这暗示了预测性加工机制的潜在异常^[110]。在标准与偏离刺激的奇异刺激 oddball 范式中,有研究报告 ASD 儿童相比对照组在失匹配负波 (mismatch negativity, MMN) / 失匹配负场幅值上表现减弱,这一差异可能与对听觉变化的神经敏感性降低有关,随着年龄增长,ASD 个体对某些类型的听觉偏差可能出现不同的神经反应模式,这可能反映预测加工策略随发展改变^[110]。这些神经

电生理差异可能反映ASD在预测与误差信号处理上存在独特的神经表征,符合预测编码理论中提出的感觉输入与先验权重失衡假说。现有横断面数据提示MMN/预测误差指标在ASD个体不同年龄段的表现可能不同,但其发育轨迹尚需纵向研究进一步验证。未来研究需通过更大样本量的纵向MEG/EEG数据以及精确的计算神经模型来细化ASD不同发展阶段的预测编码特征,并为临床干预提供机制性靶点。

6.3 感知通路的其他异常

一项使用大型功能MRI数据的多模态研究表明,ASD个体面孔加工相关的脑区[包括梭状回面孔区(fusiform face area, FFA)]在结构与功能层面存在异常组织,与社会交往困难相关^[111]。多模态神经影像研究表明,在面孔加工任务中,ASD个体的梭状回(包括FFA相关区域)与额叶等高级脑区之间的功能连接性表现不同于典型发育个体,可能反映跨区域协同加工的效率下降。MEG研究表明,与典型发育组相比,ASD个体在初级视觉皮质诱发的 γ 振荡抑制程度较弱,这种抑制机制与局部抑制功能相关并可能影响对视觉背景干扰的抑制^[112]。综合现有神经影像和神经生理学数据,可以推测ASD个体在局部神经抑制与远程跨区域协同加工方面的差异,可能影响对无关信息的抑制与多维感知整合,这种处理特点可能与社交认知功能的差异相关。

6.4 前沿进展:胎儿脑磁图与OPM

胎儿脑磁图(fetal magnetoencephalography, fMEG)研究表明,在孕晚期(约31~40周)可以记录到胎儿对外界声音的诱发磁反应,这提示胎儿期大脑对听觉刺激已有基本的功能性响应^[113]。fMEG研究表明正常胎儿在产前晚期表现出对重复声音的习惯化反应,提示胎儿期听觉加工机制尚可发展^[114]。一些队列研究提示产前结构性异常(如孤立性胎儿脑室扩大或极端胎儿生长偏离等)与后续ASD或ASD特征风险增加相关^[115]。这为产前筛查ASD提供了一条潜在路径,先通过超声发现脑结构异常,再结合fMEG评估胎儿脑功能状态,以在出生前识别真正高风险的个体。尽管该策略仍在验证,但有望大幅提前ASD风险人群的识别,为早期干预赢得时间。

与此同时,新一代OPM为MEG提供了无需液氮冷却、可贴近头皮的可穿戴传感器,显著扩展了MEG在婴幼儿甚至早期生命阶段大脑功能测量中的可行性^[116]。传统SQUID-MEG设备昂贵庞大且需液氮冷却,受试必须静止不动,限制了幼儿和自然交互场景的研究。OPM传

感器基于原子自旋磁探测,可在室温下工作,体积仅厘米级,可贴附于头皮甚至孕妇腹壁。因传感器贴近头皮,OPM-MEG在空间分辨率和信号强度上通常优于SQUID-MEG,尤其是对婴幼儿微弱脑信号的检测能力有所提升。更由于佩戴式设计和运动容忍性,使得OPM-MEG在有限动态活动中记录神经活动成为可能,例如在自然动作和任务执行中更少受运动伪迹影响。一些初步研究探索了OPM-MEG在互动神经科学中的应用,例如同时记录2个参与者的神经活动,以分析社交互动相关脑动态,这为未来双人或群体层次研究提供了技术基础。总体而言OPM正推动MEG从实验室设备走向动态灵活的临床工具,让大家前所未有地观察发育中大脑。

6.5 临床转化:从生物标志物到精准医疗

神经电生理指标(如脑电/脑磁诱发反应)正在被探索作为ASD个体生物标志物,有望辅助从传统经验诊疗向更机制性、分层化的干预策略过渡。MEG/EEG研究(例如评估M50潜伏期)已被用于探索性评估GABA β 受体靶向药物(如Arbaclofen)在ASD中的神经生理作用。尽管早期试验提示M50等电生理参数在少数受试者中可能对药物存在敏感性,这些结果主要是用于识别潜在“靶向生理反应指标”,而非证明该药物的总体临床疗效^[117]。当前研究提出在临床试验设计中纳入电生理生物标志物作为辅助分层指标,以尝试富集可能对某些机制靶向治疗(如GABA相关机制)更敏感的患者亚组,这种方法正成为ASD生物标志物研究的重要方向。

MEG还可用于指导个体化的脑刺激干预。rTMS是ASD的新兴疗法之一,其挑战在于为不同患者确定最佳刺激靶点。MEG能够绘制每位患者异常脑活动的分布地图,经过一段疗程,再用MEG验证该区域神经活动是否改善,并据此动态调整方案,形成“扫描-干预-再扫描”的闭环调控。这种基于客观脑信号反馈的模式比传统经验式干预更精准,从而不断优化治疗策略。

综上,ASD正从单一的行为诊断标签演变为具有明确神经生理特征的生物学亚型。MEG研究让大家看到了实现这一转变的可能,未来ASD儿童有望根据其具体脑功能异常(如“ γ 缺陷型”“长程连接障碍型”或“高预测误差型”等)获得更精细的分型,并接受针对其神经环路缺陷的个体化干预方案。MEG是通往这一未来的关键桥梁——它赋予我们实时观察ASD大脑运作的能力,使“可测量、可靶向、可验证”的精准干预成为可能(图5)。

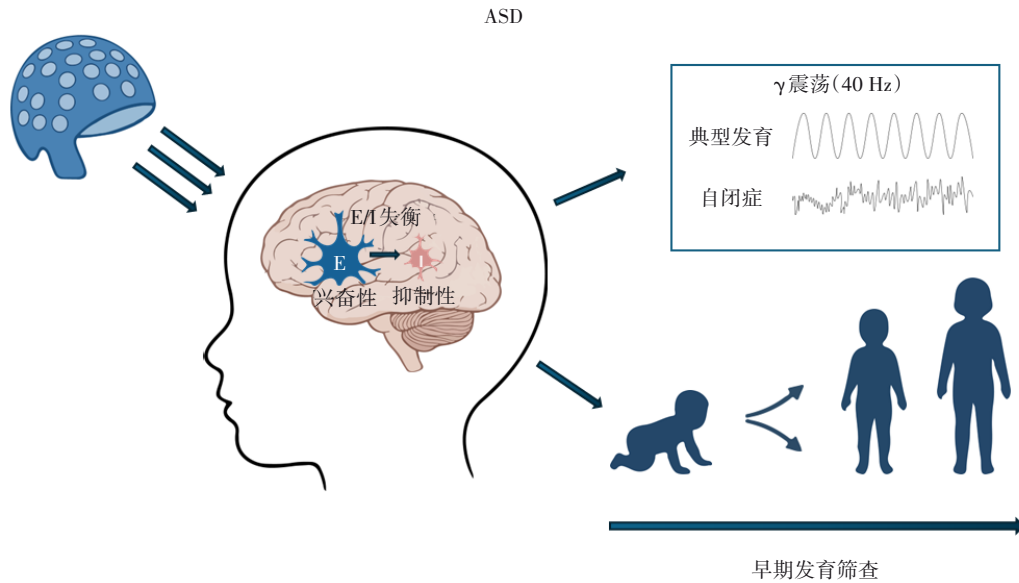


图5 MEG在ASD中的应用

7 结论

纵观当前临床应用,MEG已在神经发育、癫痫、脑肿瘤及神经退行性疾病等领域展现出独特且重要的价值。在ASD中,MEG凭借其对于深部脑源及快速神经动力学异常(如E/I失衡)的高时空分辨率解析能力,有效克服了低龄及感觉敏感ASD人群的检测难题,为ASD从主观行为学评估向基于客观神经生理标志物的精准诊疗范式转变提供了关键支撑。在癫痫术前评估中,MEG提供了其他手段难以获得的精准致痫网络定位,不仅显著提高了MRI阴性难治性癫痫患者的致痫灶检出率,还为外科手术方案制定和预后评估提供了关键依据。对于脑肿瘤患者,MEG通过术前功能区定位发挥“功能守护者”作用,能够规避肿瘤相关的NVU导致的功能定位陷阱,并指导实现最大范围的安全切除,直接转化为患者的生存获益。此外,在AD与PD等神经变性疾病中,MEG揭示了异常脑网络的振荡和连接模式,为理解疾病的网络机制和早期诊断提供了独特视角,并有望作为新型生物标志物用于疾病进程的监测。

新一代OPM-MEG技术的崛起为MEG的临床拓展带来了革命性契机。OPM传感器无需依赖低温工作,可直接贴附于头皮表面,使脑信号幅度提高数倍,明显提升了信号质量和源定位精度。更重要的是,OPM-MEG具备真正的可穿戴特性,允许受检者在扫描过程中自然活动,大幅改善检查的舒适度和适用性。这些进步使MEG更加对患者友好,并有望拓展至传统静息条件以外的动态任务和儿童等特殊人群的检查,预示着MEG临床应用场景的极大扩展。

尽管如此,MEG从实验室走向常规临床仍面临诸多

挑战。当前OPM-MEG系统的通道数量相对有限,全脑覆盖能力有待提高,同时传感器串扰和对零磁场环境的严格要求也增加了系统集成的复杂性。此外,MEG检查与数据分析的临床标准化尚未完全建立,各中心统一的操作流程和结果解读是实现多中心应用的前提。随着384通道全脑OPM原型机等新技术的问世,上述技术障碍正逐步被攻克;再加之成本下降和磁屏蔽条件的优化,未来有望显著加快MEG的广泛临床转化步伐。

同时,多模态融合为MEG提供了广阔的协同空间。MEG与EEG的同步采集可以优势互补:MEG对脑沟深部的切向电流活动高度敏感,而EEG更易捕捉脑回顶部的径向信号,两者结合可更完整地记录大脑电生理活动。MEG与fMRI等成像手段的整合有助于将高时间分辨率的功能信息与精确的解剖定位相结合,例如在术前规划中联合磁共振成像/弥散张量成像(MRI/DTI)绘制个体化脑网络图谱,可提高功能区定位的准确度并降低术后功能缺失风险。此外,将MEG与深部电极LFP(如PD患者体内DBS信号)的同步记录和分析相结合,可以贯通中枢与外周环路动力学,为理解疾病网络机制和优化神经调控策略提供独特视角。通过这一系列多模态协同应用,可进一步提升脑功能测量的深度与广度,为临床诊疗决策提供更加可靠的依据。

参 考 文 献

- [1] ZHANG GH, ZHOU M, ZHEN SY, et al. A large-scale MEG and EEG dataset for object recognition in naturalistic scenes[J]. Sci Data, 2025, 12(1): 857.
- [2] BRICKWEDDE M, ANDERS P, KÜHN AA, et al. Applications of OPM-MEG for translational neuroscience: a perspective[J].

- Transl Psychiatry, 2024, 14(1): 341.
- [3] SCHERG M, BERG P, NAKASATO N, et al. Taking the EEG back into the brain: the power of multiple discrete sources[J]. Front Neurol, 2019, 10: 855.
- [4] BRAEUTIGAM S. Magnetoencephalography: fundamentals and established and emerging clinical applications in radiology[J]. ISRN Radiol, 2013, 2013: 529463.
- [5] VETTOLIERE A, GRANATA C. Highly sensitive tunable magnetometer based on superconducting quantum interference device[J]. Sensors (Basel), 2023, 23(7): 3558.
- [6] BONNET M, SCHWARTZ D, GUTTELING T, et al. A fully integrated whole-head helium OPM MEG: a performance assessment compared to cryogenic MEG[J]. Front Med Technol, 2025, 7: 1548260.
- [7] GUO LS, AN Y, ZHANG ZY, et al. Exploring the diagnostic potential: magnetic particle imaging for brain diseases[J]. Mil Med Res, 2025, 12(1): 18.
- [8] BONAVALONTÀ C, VETTOLIERE A, SORRENTINO P, et al. Superconducting quantum magnetometers for brain investigations[J]. Sensors (Basel), 2025, 25(15): 4625.
- [9] BROOKES MJ, BOTO E, REA M, et al. Theoretical advantages of a triaxial optically pumped magnetometer magnetoencephalography system[J]. Neuroimage, 2021, 236: 118025.
- [10] LYU S, DONG ZF, XU XX, et al. Going below and beyond the surface: microneedle structure, materials, drugs, fabrication, and applications for wound healing and tissue regeneration[J]. Bioact Mater, 2023, 27: 303-326.
- [11] ROGERS N, THUNEMANN M, DEVOR A, et al. Impact of brain surface boundary conditions on electrophysiology and implications for electrocorticography[J]. Front Neurosci, 2020, 14: 763.
- [12] SCHOFIELD H, HILL RM, FEYS O, et al. A novel, robust, and portable platform for magnetoencephalography using optically-pumped magnetometers[J]. Imaging Neurosci (Camb), 2024, 2: 1-22.
- [13] ROBERTS TPL, BIRNBAUM C, BLOY L, et al. Beyond sensitivity: what are the enabling opportunities of OPM-MEG[J]. Front Med Technol, 2025, 7: 1515548.
- [14] IIVANAINEN J, ZETTER R, GRÖN M, et al. On-scalp MEG system utilizing an actively shielded array of optically-pumped magnetometers[J]. Neuroimage, 2019, 194: 244-258.
- [15] DASH D, WISLER A, FERRARI P, et al. MEG sensor selection for neural speech decoding[J]. IEEE Access, 2020, 8: 182320-182337.
- [16] BEZSUDNOVA Y, KOPONEN LM, BARONTINI G, et al. Optimising the sensing volume of OPM sensors for MEG source reconstruction[J]. Neuroimage, 2022, 264: 119747.
- [17] ALEM O, HUGHES KJ, BUARD I, et al. An integrated full-head OPM-MEG system based on 128 zero-field sensors[J]. Front Neurosci, 2023, 17: 1190310.
- [18] THIJS RD, SURGES R, O'BRIEN TJ, et al. Epilepsy in adults[J]. Lancet, 2019, 393(10172): 689-701.
- [19] JEHI L. The epileptogenic zone: concept and definition[J]. Epilepsy Curr, 2018, 18(1): 12-16.
- [20] 张泽书, 宝福凯, 黄德俊. 基于Scopus数据库脑深部电刺激术与癫痫的文献计量学分析[J]. 国际神经病学神经外科学杂志, 2025, 52(5): 9-19.
- [21] HE B, LIU ZM. Multimodal functional neuroimaging: integrating functional MRI and EEG/MEG[J]. IEEE Rev Biomed Eng, 2008, 1: 23-40.
- [22] MURAKAMI H, WANG ZI, MARASHLY A, et al. Correlating magnetoencephalography to stereo-electroencephalography in patients undergoing epilepsy surgery[J]. Brain, 2016, 139(11): 2935-2947.
- [23] CARRETTE E, STEFAN H. Evidence for the role of magnetic source imaging in the presurgical evaluation of refractory epilepsy patients[J]. Front Neurol, 2019, 10: 933.
- [24] MOUTHAAAN BE, RADOS M, BOON P, et al. Diagnostic accuracy of interictal source imaging in presurgical epilepsy evaluation: a systematic review from the E-PILEPSY consortium[J]. Clin Neurophysiol, 2019, 130(5): 845-855.
- [25] PAPADELIS C, PERRY MS. Localizing the epileptogenic zone with novel biomarkers[J]. Semin Pediatr Neurol, 2021, 39: 100919.
- [26] RAMPP S, STEFAN H, WU XT, et al. Magnetoencephalography for epileptic focus localization in a series of 1000 cases[J]. Brain, 2019, 142(10): 3059-3071.
- [27] KREIDENHUBER R, POPPERT KN, MAURITZ M, et al. MEG in MRI-negative patients with focal epilepsy[J]. J Clin Med, 2024, 13(19): 5746.
- [28] WANG ZY, GUO JJ, van'T KLOOSTER M, et al. Prognostic value of complete resection of the high-frequency oscillation area in intracranial EEG: a systematic review and meta-analysis[J]. Neurology, 2024, 102(9): e209216.
- [29] ZELMANN R, ZIJLMANS M, JACOBS J, et al. Improving the identification of high frequency oscillations[J]. Clin Neurophysiol, 2009, 120(8): 1457-1464.
- [30] QU ZC, LUO J, CHEN X, et al. Association between removal of high-frequency oscillations and the effect of epilepsy surgery: a meta-analysis[J]. J Neurol Surg A Cent Eur Neurosurg, 2024, 85(3): 294-301.
- [31] VELMURUGAN J, NAGARAJAN SS, MARIYAPPA N, et al. Magnetoencephalography imaging of high frequency oscillations strengthens presurgical localization and outcome prediction[J]. Brain, 2019, 142(11): 3514-3529.
- [32] BERNASCONI A, CENDES F, THEODORE WH, et al. Recommendations for the use of structural magnetic resonance imaging in the care of patients with epilepsy: a consensus report

- from the International League Against Epilepsy Neuroimaging Task Force[J]. *Epilepsia*, 2019, 60(6): 1054-1068.
- [33] PIZZO F, ROEHRI N, MEDINA VILLALON S, et al. Deep brain activities can be detected with magnetoencephalography[J]. *Nat Commun*, 2019, 10(1): 971.
- [34] ANAND A, MAGNOTTI JF, SMITH DN, et al. Predictive value of magnetoencephalography in guiding the intracranial implant strategy for intractable epilepsy[J]. *J Neurosurg*, 2022, 137(5): 1237-1247.
- [35] FEYSO, CORVILAIN P, AEBY A, et al. On-scalp optically pumped magnetometers versus cryogenic magnetoencephalography for diagnostic evaluation of epilepsy in school-aged children[J]. *Radiology*, 2022, 304(2): 429-434.
- [36] WANG J, YI L, KANG QM, et al. Glioma invasion along white matter tracts: a dilemma for neurosurgeons[J]. *Cancer Lett*, 2022, 526: 103-111.
- [37] KONDEPUDI A, PEKMEZCI M, HOU XH, et al. Foundation models for fast, label-free detection of glioma infiltration[J]. *Nature*, 2025, 637(8045): 439-445.
- [38] BALLESTÍN A, ARMOCIDA D, RIBECCO V, et al. Peritumoral brain zone in glioblastoma: biological, clinical and mechanical features[J]. *Front Immunol*, 2024, 15: 1347877.
- [39] KAPAPA T, KÖNIG R, COBURGER J, et al. Metabolic imaging as future technology and innovation in brain-tumour surgery: a systematic review[J]. *Curr Oncol*, 2025, 32(11): 597.
- [40] BAIG MIRZA A, VASTANI A, SUVARNA R, et al. Preoperative and intraoperative neuromonitoring and mapping techniques impact oncological and functional outcomes in supratentorial function-eloquent brain tumours: a systematic review and meta-analysis[J]. *EClinicalMedicine*, 2025, 80: 103055.
- [41] AL-ADLI NN, YOUNG JS, SIBIH YE, et al. Technical aspects of motor and language mapping in glioma patients[J]. *Cancers (Basel)*, 2023, 15(7): 2173.
- [42] TARAPORE PE, TATE MC, FINDLAY AM, et al. Preoperative multimodal motor mapping: a comparison of magnetoencephalography imaging, navigated transcranial magnetic stimulation, and direct cortical stimulation[J]. *J Neurosurg*, 2012, 117(2): 354-362.
- [43] CARGNELUTTI E, TOMASINO B. Pre-operative functional mapping in patients with brain tumors by fMRI and MEG: advantages and disadvantages in the use of one technique over the other[J]. *Life (Basel)*, 2023, 13(3): 609.
- [44] WEISS LUCAS C, NETTEKOVEN C, NEUSCHMELTING V, et al. Invasive versus non-invasive mapping of the motor cortex[J]. *Hum Brain Mapp*, 2020, 41(14): 3970-3983.
- [45] ELLIS DG, WHITE ML, HAYASAKA S, et al. Accuracy analysis of fMRI and MEG activations determined by intraoperative mapping[J]. *Neurosurg Focus*, 2020, 48(2): E13.
- [46] AGARWAL S, SAIR HI, PILLAI JJ. The problem of neurovascular uncoupling[J]. *Neuroimaging Clin N Am*, 2021, 31(1): 53-67.
- [47] KREIDENHUBER R, DE TIÈGE X, RAMPP S. Presurgical functional cortical mapping using electromagnetic source imaging[J]. *Front Neurol*, 2019, 10: 628.
- [48] ARVANITIS CD, FERRARO GB, JAIN RK. The blood-brain barrier and blood-tumour barrier in brain tumours and metastases[J]. *Nat Rev Cancer*, 2020, 20(1): 26-41.
- [49] CAI SQ, SHI ZF, ZHOU SH, et al. Cerebrovascular dysregulation in patients with glioma assessed with time-shifted BOLD fMRI[J]. *Radiology*, 2022, 304(1): 155-163.
- [50] ZACÀ D, JOVICICH J, NADAR SR, et al. Cerebrovascular reactivity mapping in patients with low grade gliomas undergoing presurgical sensorimotor mapping with BOLD fMRI[J]. *J Magn Reson Imaging*, 2014, 40(2): 383-390.
- [51] TARAPORE PE, MARTINO J, GUGGISBERG AG, et al. Magnetoencephalographic imaging of resting-state functional connectivity predicts postsurgical neurological outcome in brain gliomas[J]. *Neurosurgery*, 2012, 71(5): 1012-1022.
- [52] DANIEL AGS, PARK KY, ROLAND JL, et al. Functional connectivity within glioblastoma impacts overall survival[J]. *Neuro Oncol*, 2021, 23(3): 412-421.
- [53] MOLINARO AM, HERVEY-JUMPER S, MORSHED RA, et al. Association of maximal extent of resection of contrast-enhanced and non-contrast-enhanced tumor with survival within molecular subgroups of patients with newly diagnosed glioblastoma[J]. *JAMA Oncol*, 2020, 6(4): 495-503.
- [54] BJORLAND LS, MAHESPARAN R, FLUGE Ø, et al. Impact of extent of resection on outcome from glioblastoma using the RANO resect group classification system: a retrospective, population-based cohort study[J]. *Neurooncol Adv*, 2023, 5(1): vdad126.
- [55] KRISHNA S, CHOUDHURY A, KEOUGH MB, et al. Glioblastoma remodelling of human neural circuits decreases survival[J]. *Nature*, 2023, 617(7961): 599-607.
- [56] LEE AT, FALTERMEIER C, MORSHED RA, et al. The impact of high functional connectivity network hub resection on language task performance in adult low- and high-grade glioma[J]. *J Neurosurg*, 2021, 134(3): 1102-1112.
- [57] DERKS J, KULIK S, WESSELING P, et al. Understanding cognitive functioning in glioma patients: the relevance of IDH-mutation status and functional connectivity[J]. *Brain Behav*, 2019, 9(4): e01204.
- [58] NUMAN TN, BREEDT LC, MACIEL BDAPC, et al. Regional healthy brain activity, glioma occurrence and symptomatology[J]. *Brain*, 2022, 145(10): 3654-3665.
- [59] SOARES C, BELLAVER B, FERREIRA PCL, et al. CSF total tau as a proxy of synaptic degeneration[J]. *Nat Commun*, 2025,

- 16(1): 8076.
- [60] FANG XT, RAVAL NR, O'DELL RS, et al. Synaptic density patterns in early Alzheimer's disease assessed by independent component analysis[J]. *Brain Commun*, 2024, 6(2): fcae107.
- [61] GAUBERT S, GARCÉS P, HIPPI J, et al. Exploring the neuromagnetic signatures of cognitive decline from mild cognitive impairment to Alzheimer's disease dementia[J]. *EBioMedicine*, 2025, 114: 105659.
- [62] WIESMAN AI, MURMAN DL, LOSH RA, et al. Spatially resolved neural slowing predicts impairment and amyloid burden in Alzheimer's disease[J]. *Brain*, 2022, 145(6): 2177-2189.
- [63] NAKAMURA A, CUESTA P, FERNÁNDEZ A, et al. Electromagnetic signatures of the preclinical and prodromal stages of Alzheimer's disease[J]. *Brain*, 2018, 141(5): 1470-1485.
- [64] GOUW AA, ALSEMA AM, TIJMS BM, et al. EEG spectral analysis as a putative early prognostic biomarker in nondemented, amyloid positive subjects[J]. *Neurobiol Aging*, 2017, 57: 133-142.
- [65] LÓPEZ-SANZ D, BRUÑA R, GARCÉS P, et al. Alpha band disruption in the AD-continuum starts in the subjective cognitive decline stage: a MEG study[J]. *Sci Rep*, 2016, 6: 37685.
- [66] REA RC, BERLOT R, MARTIN SL, et al. Quantitative EEG and cholinergic basal forebrain atrophy in Parkinson's disease and mild cognitive impairment[J]. *Neurobiol Aging*, 2021, 106: 37-44.
- [67] VAN NIFTERICK AM, GOUW AA, VAN KESTEREN RE, et al. A multiscale brain network model links Alzheimer's disease-mediated neuronal hyperactivity to large-scale oscillatory slowing[J]. *Alzheimers Res Ther*, 2022, 14(1): 101.
- [68] OSIPOVA D, AHVENINEN J, KAAKKOLA S, et al. Effects of scopolamine on MEG spectral power and coherence in elderly subjects[J]. *Clin Neurophysiol*, 2003, 114(10): 1902-1907.
- [69] SIMPRAGA S, ALVAREZ-JIMENEZ R, MANSVELDER HD, et al. EEG machine learning for accurate detection of cholinergic intervention and Alzheimer's disease[J]. *Sci Rep*, 2017, 7(1): 5775.
- [70] YU MC, ENGELS MMA, HILLEBRAND A, et al. Selective impairment of hippocampus and posterior hub areas in Alzheimer's disease: an MEG-based multiplex network study[J]. *Brain*, 2017, 140(5): 1466-1485.
- [71] LÓPEZ-SANZ D, BRUÑA R, DELGADO-LOSADA ML, et al. Electrophysiological brain signatures for the classification of subjective cognitive decline: towards an individual detection in the preclinical stages of dementia[J]. *Alzheimers Res Ther*, 2019, 11(1): 49.
- [72] PUSIL S, LÓPEZ ME, CUESTA P, et al. Hypersynchronization in mild cognitive impairment: the 'X' model[J]. *Brain*, 2019, 142(12): 3936-3950.
- [73] TAGUAS I, DOVAL S, MAESTÚ F, et al. Toward a more comprehensive understanding of network centrality disruption in amnesic mild cognitive impairment: a MEG multilayer approach[J]. *Alzheimers Res Ther*, 2024, 16(1): 216.
- [74] IACCARINO HF, SINGER AC, MARTORELL AJ, et al. Gamma frequency entrainment attenuates amyloid load and modifies microglia[J]. *Nature*, 2016, 540(7632): 230-235.
- [75] ADAIKKAN C, MIDDLETON SJ, MARCO A, et al. Gamma entrainment binds higher-order brain regions and offers neuroprotection[J]. *Neuron*, 2019, 102(5): 929-943.e8.
- [76] PETRO NM, WEBERT LK, SPRINGER SD, et al. Optimal gamma-band entrainment of visual cortex[J]. *Hum Brain Mapp*, 2024, 45(10): e26775.
- [77] MARTORELL AJ, PAULSON AL, SUK HJ, et al. Multi-sensory gamma stimulation ameliorates Alzheimer's-associated pathology and improves cognition[J]. *Cell*, 2019, 177(2): 256-271.e22.
- [78] CHAN D, SUK HJ, JACKSON BL, et al. Gamma frequency sensory stimulation in mild probable Alzheimer's dementia patients: results of feasibility and pilot studies[J]. *PLoS One*, 2022, 17(12): e0278412.
- [79] DA X, HEMPEL E, OU YM, et al. Noninvasive gamma sensory stimulation may reduce white matter and myelin loss in Alzheimer's disease[J]. *J Alzheimers Dis*, 2024, 97(1): 359-372.
- [80] POEWE W, SEPPI K, TANNER CM, et al. Parkinson disease[J]. *Nat Rev Dis Primers*, 2017, 3: 17013.
- [81] SCHERER M, STEINER LA, KALIA SK, et al. Single-neuron bursts encode pathological oscillations in subcortical nuclei of patients with Parkinson's disease and essential tremor[J]. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 2022, 119(35): e2205881119.
- [82] OSWAL A, BEUDEL M, ZRINZO L, et al. Deep brain stimulation modulates synchrony within spatially and spectrally distinct resting state networks in Parkinson's disease[J]. *Brain*, 2016, 139(Pt 5): 1482-1496.
- [83] OSWAL A, CAO CY, YEH CH, et al. Neural signatures of hyperdirect pathway activity in Parkinson's disease[J]. *Nat Commun*, 2021, 12(1): 5185.
- [84] TINKHAUSER G, POGOSYAN A, TAN HL, et al. Beta burst dynamics in Parkinson's disease OFF and ON dopaminergic medication[J]. *Brain*, 2017, 140(11): 2968-2981.
- [85] PAULS KAM, KORSUN O, NENONEN J, et al. Cortical beta burst dynamics are altered in Parkinson's disease but normalized by deep brain stimulation[J]. *Neuroimage*, 2022, 257: 119308.
- [86] LOFREDI R, OKUDZHAVA L, IRMEN F, et al. Subthalamic beta bursts correlate with dopamine-dependent motor symptoms in 106 Parkinson's patients[J]. *NPJ Parkinsons Dis*, 2023, 9

- (1): 2.
- [87] WEI KZ, PING H, TANG XC, et al. The effect of L-dopa and DBS on cortical oscillations in Parkinson's disease analyzed by hidden Markov model algorithm[J]. *Neuroimage*, 2025, 305: 120992.
- [88] OSWAL A, GRATWICKE J, AKRAM H, et al. Cortical connectivity of the nucleus basalis of Meynert in Parkinson's disease and Lewy body dementias[J]. *Brain*, 2021, 144(3): 781-788.
- [89] WANG Q, AKRAM H, MUTHURAMAN M, et al. Normative vs. patient-specific brain connectivity in deep brain stimulation[J]. *Neuroimage*, 2021, 224: 117307.
- [90] BOON LI, POTTERS WV, HILLEBRAND A, et al. Magnetoencephalography to measure the effect of contact point-specific deep brain stimulation in Parkinson's disease: a proof of concept study[J]. *Neuroimage Clin*, 2023, 38: 103431.
- [91] TINKHAUSER G, MORAUD EM. Controlling clinical states governed by different temporal dynamics with closed-loop deep brain stimulation: a principled framework[J]. *Front Neurosci*, 2021, 15: 734186.
- [92] STANSLASKI S, SUMMERS RLS, TONDER L, et al. Sensing data and methodology from the adaptive DBS algorithm for personalized therapy in Parkinson's disease (ADAPT-PD) clinical trial[J]. *NPJ Parkinsons Dis*, 2024, 10(1): 174.
- [93] RIVERO GR, TANNER Z, RIER L, et al. OPM-MEG reveals dynamics of beta bursts underlying attentional processes in sensory cortex[J]. *Sci Rep*, 2025, 15(1): 30471.
- [94] RASSOULOU F, SHARMA A, STEINA A, et al. Electrophysiological signatures predict the therapeutic window of deep brain stimulation electrode contacts[J]. *NPJ Digit Med*, 2025, 8(1): 635.
- [95] RASSOULOU F, STEINA A, HARTMANN CJ, et al. Exploring the electrophysiology of Parkinson's disease with magnetoencephalography and deep brain recordings[J]. *Sci Data*, 2024, 11(1): 889.
- [96] KARVAT G, SCHNEIDER A, ALYAHYAY M, et al. Real-time detection of neural oscillation bursts allows behaviourally relevant neurofeedback[J]. *Commun Biol*, 2020, 3(1): 72.
- [97] KAZEMI A, NOURI S, MIRIAN MS, et al. Multiple, not just beta-gamma, phase-amplitude couplings are associated with Parkinson's disease and related intervention effects[J]. *Clin Neurophysiol*, 2026, 182: 2111425.
- [98] KOHL O, GOHIL C, ZOKAEI N, et al. Changes in sensorimotor network dynamics in resting-state recordings in Parkinson's disease[J]. *Brain Commun*, 2025, 7(4): fcaf282.
- [99] TANAKA M, YANAGISAWA T, FUKUMA R, et al. Magnetoencephalography detects phase-amplitude coupling in Parkinson's disease[J]. *Sci Rep*, 2022, 12(1): 1835.
- [100] HARSTAD E, HANSON E, BREWSTER SJ, et al. Persistence of autism spectrum disorder from early childhood through school age[J]. *JAMA Pediatr*, 2023, 177(11): 1197-1205.
- [101] BARBARO J, SADKA N, GILBERT M, et al. Diagnostic accuracy of the social attention and communication surveillance-revised with preschool tool for early autism detection in very young children[J]. *JAMA Netw Open*, 2022, 5(3): e2146415.
- [102] ZHANG R, XIAO W, DING YD, et al. Recording brain activities in unshielded Earth's field with optically pumped atomic magnetometers[J]. *Sci Adv*, 2020, 6(24): eaba8792.
- [103] DEMOPOULOS C, KOPALD BE, BANGERA N, et al. Rapid auditory processing of puretones is associated with basic components of language in individuals with autism spectrum disorders[J]. *Brain Lang*, 2023, 238: 105229.
- [104] GRUMBACH P, KASPER J, HIPPEL JF, et al. Local activity alterations in individuals with autism correlate with neurotransmitter properties and ketamine-induced brain changes[J]. *Nat Commun*, 2025, 16(1): 8248.
- [105] HE YX, LI J, ZHENG W, et al. Hypomyelination in autism-associated neuroligin-3 mutant mice impairs parvalbumin interneuron excitability, gamma oscillations, and sensory discrimination[J]. *Nat Commun*, 2025, 16(1): 6382.
- [106] ARUTIUNIAN V, SANTHOSH M, NEUHAUS E, et al. The relationship between gamma-band neural oscillations and language skills in youth with autism spectrum disorder and their first-degree relatives[J]. *Mol Autism*, 2024, 15(1): 19.
- [107] ARUTIUNIAN V, ARCARA G, BUYANOVA I, et al. Neuromagnetic 40 Hz auditory steady-state response in the left auditory cortex is related to language comprehension in children with autism spectrum disorder[J]. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*, 2023, 122: 110690.
- [108] RHODES N, RIER L, SINGH KD, et al. Measuring the neurodevelopmental trajectory of excitatory-inhibitory balance via visual gamma oscillations[J]. *Imaging Neurosci (Camb)*, 2025, 3: imag_a_00527.
- [109] ROBERTS TPL, MATSUZAKI J, BLASKEY L, et al. Delayed M50/M100 evoked response component latency in minimally verbal/nonverbal children who have autism spectrum disorder[J]. *Mol Autism*, 2019, 10: 34.
- [110] SAPEY-TRIOMPHE LA, BOUET R, MATTOU J, et al. Systematic review and meta-analysis of mismatch negativity in autism: insights into predictive mechanisms[J]. *Autism Res*, 2025, 18(12): 2431-2450.
- [111] FLORIS DL, LLERA A, ZABIHI M, et al. A multimodal neural signature of face processing in autism within the fusiform gyrus[J]. *Nat Ment Health*, 2025, 3(1): 31-45.
- [112] OREKHOVA EV, MANYUKHINA VO, GALUTA IA, et al. Gamma oscillations point to the role of primary visual cortex in atypical motion processing in autism[J]. *PLoS One*, 2023, 18(2): e0281531.

- [113] DRAGANOVA R, SCHOLLBACH A, SCHLEGER F, et al. Fetal auditory evoked responses to onset of amplitude modulated sounds. A fetal magnetoencephalography (fMEG) study[J]. *Hear Res*, 2018, 363: 70-77.
- [114] MUENSSINGER J, MATUZ T, SCHLEGER F, et al. Auditory habituation in the fetus and neonate: an fMEG study[J]. *Dev Sci*, 2013, 16(2): 287-295.
- [115] ABEL KM, DALMAN C, SVENSSON AC, et al. Deviance in fetal growth and risk of autism spectrum disorder[J]. *Am J Psychiatry*, 2013, 170(4): 391-398.
- [116] SAFAR K, VANDEWOUW MM, SATO J, et al. Using optically pumped magnetometers to replicate task-related responses in next generation magnetoencephalography[J]. *Sci Rep*, 2024, 14(1): 6513.
- [117] ROBERTS TPL, BLOY L, BLASKEY L, et al. A MEG study of acute arbaclofen (STX-209) administration[J]. *Front Integr Neurosci*, 2019, 13: 69.

责任编辑:王荣兵