

文章编号:1003-2754(2026)04-0343-06

doi:10.19845/j.cnki.zfysjbjzz.2026.0059

论著与经验总结

不同频率重复经颅磁刺激治疗
多系统萎缩的临床疗效研究郭俊猛¹, 唐勇², 王勇¹

摘要: **目的** 通过低频和高频重复经颅磁刺激(rTMS)干预帕金森型多系统萎缩(MSA-P)患者大脑M1区后,利用临床及电生理评价指标探索MSA-P有效治疗靶点及评估治疗手段的有效性。**方法** 选取吉林市人民医院2023年1月—2024年12月诊治的MSA-P患者40例,按照rTMS给予不同的频率治疗,分为低频治疗组(20例)、高频治疗组(20例)。低频组使用1 Hz干预MSA-P患者大脑M1区,而后在第1周、第2周、第4周及第3个月进行临床及电生理指标评价。高频组使用5 Hz干预MSA-P患者大脑M1区,而后在第1周、第2周、第4周及第3个月进行临床及电生理指标评价。**结果** 利用rTMS分别通过低频和高频刺激MSA-P患者的初级运动皮质M1区,证实低频治疗组临床、电生理评价指标未见改善。高频治疗组临床、电生理评价指标均获得了明显改善。**结论** (1)大脑运动皮质M1区是治疗MSA-P的有效治疗靶点。(2)兴奋大脑运动皮质M1区改善了MSA-P的临床、电生理指标。而抑制大脑运动皮质M1区未能改善MSA-P的临床、电生理指标。(3)rTMS是治疗MSA-P的有效手段,是值得临床应用和推广的治疗新方向。(4)高频rTMS干预大脑皮质M1区使得MSA-P症状得到改善,修复了皮质及皮质下相关脑区的异常节律,从而使治疗持续有效。

关键词: 多系统萎缩; 重复经颅磁刺激; 初级运动皮质; 大脑M1区

中图分类号:R742 **文献标识码:**A

Clinical efficacy of repetitive transcranial magnetic stimulation at different frequencies in the treatment of multiple system atrophy GUO Junmeng¹, TANG Yong², WANG Yong¹. (1. Department of Neurology, Jilin People's Hospital, Jilin 132000, China; 2. Department of Emergency and Critical Care Medicine, Jilin People's Hospital, Jilin 132000, China)

Abstract: Objective To identify the effective therapeutic targets of multiple system atrophy-parkinsonian type (MSA-P) based on clinical and electrophysiological assessment indices, and to investigate the clinical efficacy of low-frequency versus high-frequency repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS) applied to the primary motor cortex (M1 region) of the brain in patients with MSA-P. **Methods** A total of 40 patients with MSA-P who were diagnosed and treated in Jilin People's Hospital from January 2023 to December 2024 were enrolled, and according to the frequency of rTMS, they were divided into low-frequency group with 20 patients and high-frequency group with 20 patients. The patients in the low-frequency group received 1 Hz rTMS over the M1 region, while those in the high-frequency group received 5 Hz rTMS over the M1 region, and clinical and electrophysiological assessments were performed for both groups at 1 week, 2 weeks, 4 weeks, and 3 months after intervention. **Results** After low-frequency or high-frequency rTMS was applied to the M1 region of MSA-P patients, there were no significant improvements in clinical and electrophysiological assessment indices in the low-frequency group, while the high-frequency group had significant improvements in clinical and electrophysiological assessment indices. **Conclusion** The primary motor cortex (M1 region) of the brain is an effective therapeutic target for MSA-P. Excitatory stimulation of the M1 region significantly improves the clinical and electrophysiological assessment indices of MSA-P, while inhibitory stimulation of the M1 region fails to achieve such improvements. This study shows that rTMS is an effective therapeutic modality for MSA-P and thus holds promise for clinical application. High-frequency rTMS over the M1 region can improve the symptoms of MSA-P and correct abnormal rhythmic activity within the cortex and related subcortical brain regions, thereby achieving a sustained therapeutic effect.

Key words: Multiple system atrophy; Repetitive transcranial magnetic stimulation; Primary motor cortex; M1 region

“十四五”期间,我国对严重危害民众健康的重大疾病进行了重点研究。其中,神经系统变性疾病是继恶性肿瘤、心脑血管病之后,对民众健康危害最大的第三类疾病,其主要发病特点为受影响的神经元逐渐死亡和消失,病情较轻时会影响患者的日常

收稿日期:2026-01-11;修订日期:2026-03-10

基金项目:吉林市科技创新发展计划项目(20230406152)

作者单位:(1. 吉林市人民医院神经内科,吉林 吉林 132000; 2. 吉林市人民医院急诊重症医学科,吉林 吉林 132000)

通信作者:王勇, E-mail:523157049@qq.com

起居生活,病情严重时会引起患者的死亡。随着我国社会老龄化的加重,神经系统变性疾病的发病率有逐渐增加的趋势,目前我国对该类疾病已经开展了较多研究,但是关于确切发病机制、神经回路的调控、干预及治疗等很多问题还没有完全解决。多系统萎缩(multiple system atrophy, MSA)作为典型的神经系统变性疾病之一,目前尚缺乏有效的治疗手段,给家庭及社会造成了沉重的负担。

多系统萎缩(multiple system atrophy, MSA)本质属于神经系统变性疾病,伴有神经元的高度衰弱^[1],主要临床表现为进展性的自主神经功能障碍,常常伴有帕金森症状、小脑共济失调及锥体束征病变,根据临床表现和发病机制的不同,可分为帕金森型多系统萎缩(MSA-Parkinsonian, MSA-P)和小脑型多系统萎缩(MSA-cerebellar, MSA-C)^[2],以MSA-P多见^[3]。目前关于MSA-P发病机制仍不完全明确,诊断相对困难^[4, 5]。

MSA-P属于一种帕金森叠加综合征。根据流行病学调查研究发现,MSA-P的诊断率呈上升趋势,多见于老年男性^[6],致残率和致死率极高。发病早期,有1/2的患者出现行走障碍,在辅助工具的帮助下仍可行走;而发病5年内,超过1/2患者行走障碍加重,需要长期依赖轮椅辅助,随着疾病的进一步发展,大多数患者到后期通常卧床,肢体功能逐渐下降,继而出现一系列并发症,如肺部感染、压疮、深静脉血栓、跌倒等,患者的平均生存年限约为6~8年^[7]。由于MSA-P发病机制复杂,致残率、致死率高,为家庭及社会带来沉重的负担,因此正日益受到临床关注,目前国际上学者普遍接受的MSA-P两大发病机制为原发性少突胶质细胞病变和 α -突触蛋白的异常聚集,最终导致神经元脱髓鞘病变^[8],其最为突出的病理改变为神经胶质细胞的胞质内发现嗜酸性包涵体,超微结构下可见由 α -突触核蛋白组成的丝状包裹体^[9],属于突触核蛋白病,治疗难度较大^[10]。目前其治疗方式仍是世界关注的难题^[11]。为此,我们以MSA-P患者作为临床研究对象,并以前期研究成果作为理论依据——利用光感基因调控技术干预MSA-P小鼠模型大脑M1区,有效改善MSA-P小鼠症状,采用近年发展起来的新治疗手段——重复经颅磁刺激(repetitive transcranial magnetic stimulation, rTMS),该技术具有无痛、无创、操作简单及安全可靠的优点,通过使用不同频率rTMS刺激MSA-P患者M1区,并分析患者治疗前后临床评价指标、电生理指标等客观数据变化来评价其临床治疗效果。

1 资料与方法

1.1 研究对象

以《多系统萎缩诊断标准中国专家共识2022》为

标准诊断,选取吉林市人民医院2023年1月—2024年12月神经内科门诊及病房诊治的MSA-P患者40例,按照经颅磁刺激给予低频、高频治疗,分为低频治疗组(20例)、高频治疗组(20例)。本研究纳入研究对象时考虑疾病的发病率及地域性等因素,尽量扩大样本。

1.2 纳入标准及排除标准

纳入标准:(1)年龄50~60岁;(2)MSA患者符合《多系统萎缩诊断标准中国专家共识2022》诊断标准,且以MSA-P为主要临床表现;(3)Hoehn & Yahr分级1~3;(4)病程不超过5年;(5)患者认知功能无明显减退,愿意合作,可独立签署知情同意书。

排除标准:(1)有严重心肾功能衰竭重大疾病者;(2)既往有明确癫痫病史者;(3)既往患有痴呆或精神疾病不能配合治疗者。

1.3 治疗仪器与干预方法

1.3.1 治疗仪器 刺激仪:重复频率磁刺激器(MagPro, Medtronic, 英国),8字形线圈(MCF BF65, 直径65mm)。

1.3.2 rTMS干预 rTMS干预部位:MSA-P患者左侧半球手部运动区,相当于初级运动皮质(M1区)。rTMS干预参数:分别使用低频1 Hz、高频5 Hz,强度80% MT,100次/序列,间隔40 s,10个序列/d,共10 d(中间间隔2 d)。

1.4 rTMS治疗效果的评价

1.4.1 临床评价 量表评定采用统一帕金森病评定量表(Unified Parkinson Disease Rating Scale, UPDRS)中的运动部分,分别对rTMS治疗后第1周、第2周、第4周及第3个月的量表评分进行评价。

1.4.2 电生理评价 采用中枢运动传导时间(central motor conduction time, CMCT),分别对rTMS治疗后第1周、第2周、第4周及第3个月的电生理情况进行评价。

1.5 统计学方法

使用SPSS 24.0软件对数据进行统计分析,计量资料采用 $(\bar{x} \pm s)$ 描述,治疗前后各时间点的临床评分及电生理指标的比较,若数据符合正态分布,采用重复测量方差分析或配对样本 t 检验进行差异显著性检验。以 $P < 0.05$ 为差异具有统计学意义。

2 结果

2.1 低频rTMS治疗后UPDRS量表评分结果

通过连续10 d低频(1 Hz)rTMS治疗,在停止干预后的第1周、第2周、第4周及第3个月分别进行UPDRS评分,并与刺激前的UPDRS量表评分进行对比(见图1~图4)。

2.2 高频rTMS治疗后UPDRS量表评分结果

通过连续10 d高频(5Hz)rTMS治疗,在停止干预后的第1周、第2周、第4周及第3个月分别进行UPDRS量表评分,并与刺激前的UPDRS评分进行对比(见图5~8)。

2.3 低频rTMS治疗后CMCT结果

通过连续10 d低频(1 Hz)rTMS治疗,在停止干预后的第1周、第2周、第4周及第3个月分别进行CMCT测定,并与刺激前的CMCT测定进行对比(见图9~12)。

2.4 高频rTMS治疗后CMCT结果

通过连续10 d高频(5 Hz)rTMS治疗,在停止干预后的第1周、第2周、第4周及第3个月分别进行CMCT测定,并与刺激前的CMCT测定进行对比(见图13~16)。

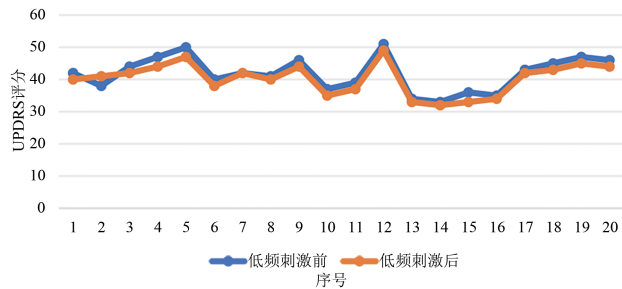


图1 低频rTMS治疗前后UPDRS量表评分对比(第1周)

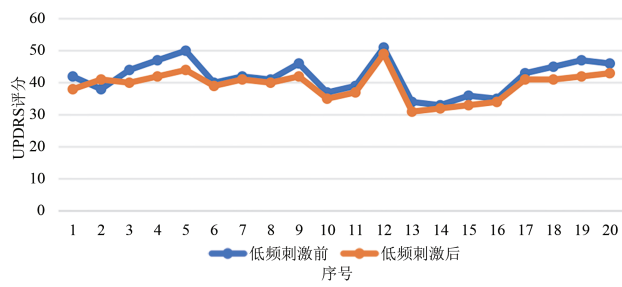


图2 低频rTMS治疗前后UPDRS量表评分对比(第2周)

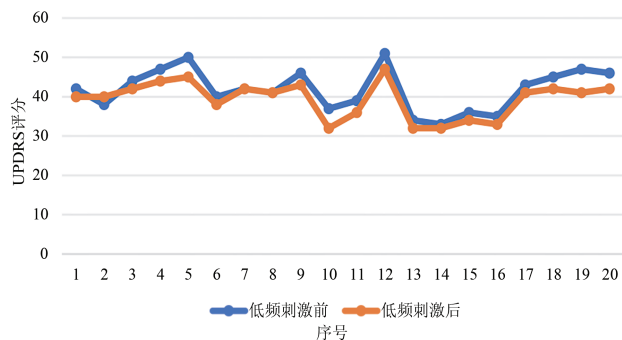


图3 低频rTMS治疗前后UPDRS量表评分对比(第4周)

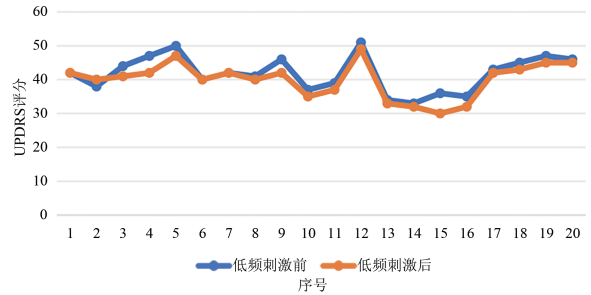


图4 低频rTMS治疗前后UPDRS量表评分对比(第3个月)

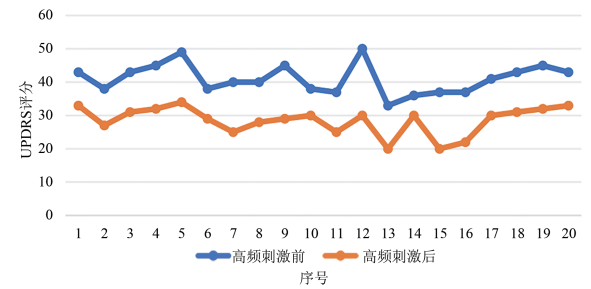


图5 高频rTMS治疗前后UPDRS量表评分对比(第1周)

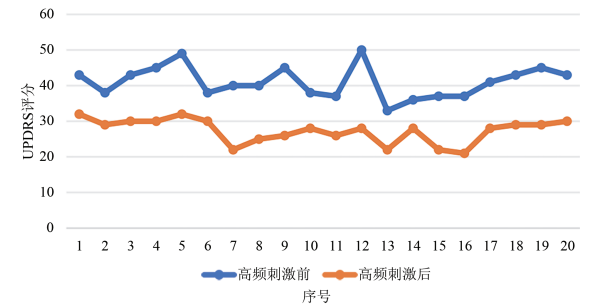


图6 高频rTMS治疗前后UPDRS量表评分对比(第2周)

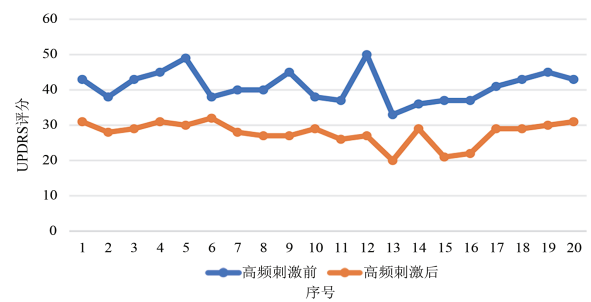


图7 高频rTMS治疗前后UPDRS量表评分对比(第4周)

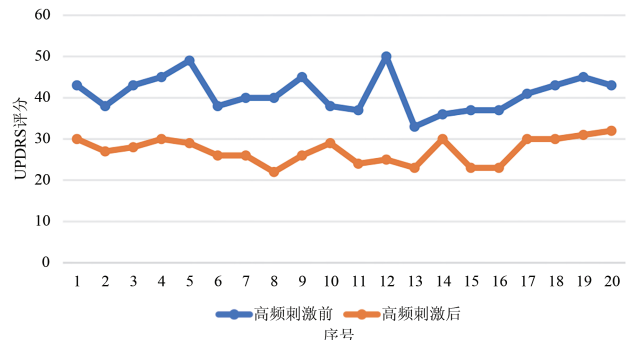


图8 高频rTMS治疗前后UPDRS量表评分对比(第3个月)

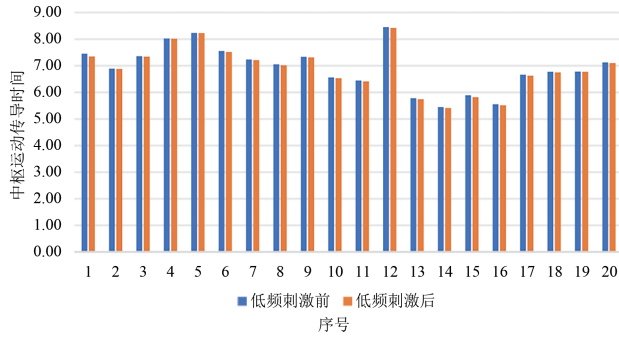


图9 低频rTMS治疗前后CMCT结果对比(第1周)

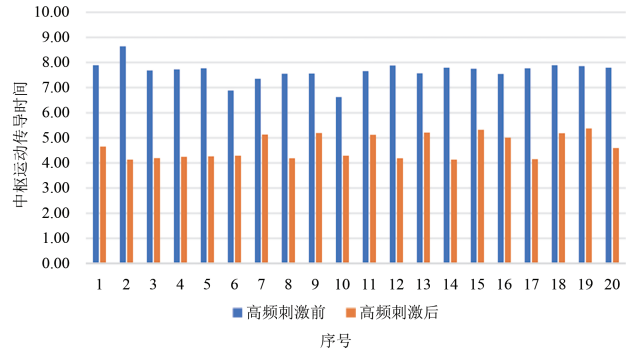


图13 高频rTMS治疗前后CMCT结果对比(第1周)

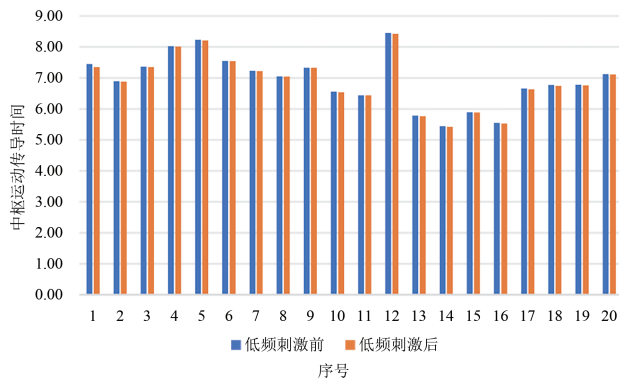


图10 低频rTMS治疗前后CMCT结果对比(第2周)

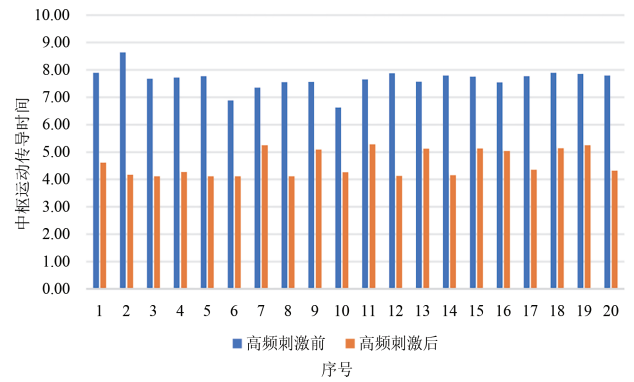


图14 高频rTMS治疗前后CMCT结果对比(第2周)

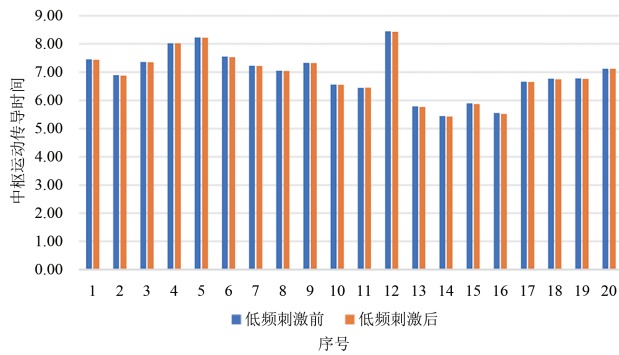


图11 低频rTMS治疗前后CMCT结果对比(第4周)

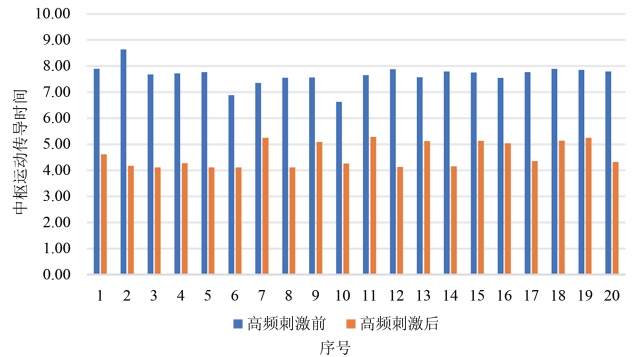


图15 高频rTMS治疗前后CMCT结果对比(第4周)

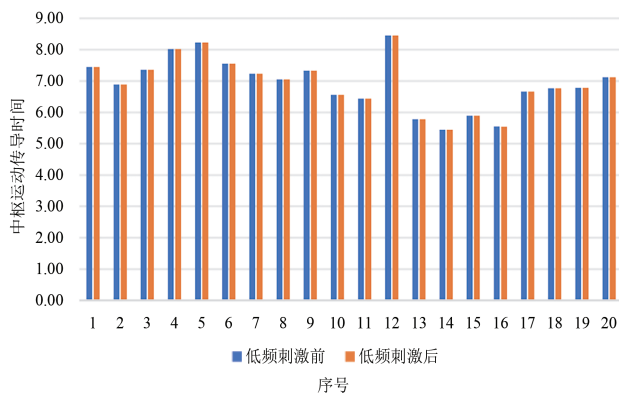


图12 低频rTMS治疗前后CMCT结果对比(第3个月)

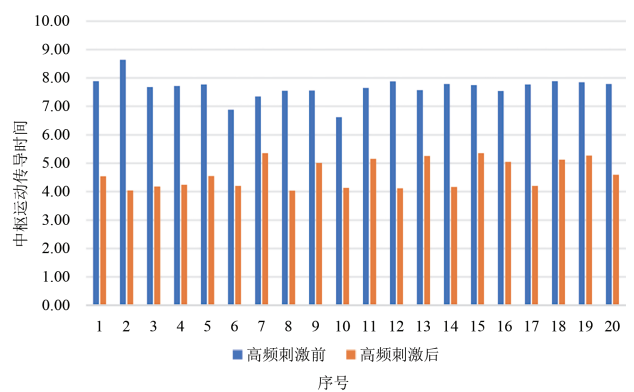


图16 高频rTMS治疗前后CMCT结果对比(第3个月)

3 治疗效果分析

3.1 低频 rTMS 治疗前后电生理评价指标比较

以 CMCT 作为电生理评价指标,采用重复测量方差分析对低频 rTMS 治疗前后的 CMCT 进行比较。结果显示,时间因素对 CMCT 的影响无统计学意义 ($F=14.849, P>0.05$),提示低频 rTMS 治疗对电生理指标 CMCT 无明显影响(见表 1)。

3.2 高频 rTMS 治疗前后电生理评价指标比较

以 CMCT 作为电生理评价指标,采用重复测量方差分析对高频 rTMS 治疗前后的 rTMS 进行比较。结果显示,时间因素对 CMCT 影响的差异具有统计学意义 ($F=15.924, P<0.05$)。治疗后第 1 周、第 2 周、第 4 周、第 3 个月的 CMCT 均显著降低,差异具有统计学意义 (P 均 <0.001),提示高频 rTMS 治疗可改善电生理表现(见表 2)。

3.3 低频 rTMS 治疗前后临床评价指标比较

采用 UPDRS 运动症状评分作为临床评价指标,采用重复测量方差分析对低频 rTMS 治疗前后的 UPDRS 运动症状评分进行比较。结果显示,时间因素对 UPDRS 运动症状评分的影响无统计学意义 ($F=8.541, P>.05$),提示低频 rTMS 治疗对电生理指标 UPDRS 评分无明显影响(见表 3)。

3.4 高频 rTMS 治疗前后临床评价指标比较

以 UPDRS 运动症状评分作为临床评价指标,采用重复测量方差分析对高频 rTMS 治疗前后的 UPDRS 运动症状评分进行比较。结果显示,时间因素对 UPDRS 运动症状评分的影响具有统计学意义 ($F=8.415, P<0.05$)。治疗后第 1 周、第 2 周、第 4 周、第 3 个月的 UPDRS 运动症状评分均显著降低,差异具有统计学意义 (P 均 <0.001),高频 rTMS 治疗可明显改善 UPDRS 运动症状评分(见表 4)。

表 1 低频 rTMS 治疗前后中枢运动传导时间的水平比较 ($\bar{x}\pm s$)

时间点	CMCT($\bar{x}\pm s$)
治疗前($n=20$)	6.927 \pm 0.838
治疗后 1 周($n=20$)	6.689 \pm 2.956
治疗后 2 周($n=20$)	9.067 \pm 5.207
治疗后 4 周($n=20$)	5.032 \pm 3.117
治疗后 3 月($n=20$)	7.395 \pm 1.423
重复测量 F 值	$F=14.849$
整体 P 值	$P>0.05$

表 2 高频 rTMS 治疗前后中枢运动传导时间的水平比较

时间点	CMCT($\bar{x}\pm s$)	与治疗前比较 P 值
治疗前($n=20$)	7.657 \pm 0.400	1.000
治疗后 1 周($n=20$)	4.243 \pm 0.765	<0.001
治疗后 2 周($n=20$)	4.350 \pm 0.627	<0.001
治疗后 4 周($n=20$)	4.176 \pm 0.781	<0.001
治疗后 3 月($n=20$)	4.376 \pm 0.641	<0.001
重复测量 F 值	$F=15.924$	
整体 P 值	$P<0.05$	

注:采用配对 t 检验与治疗前比较,经 Bonferroni 校正检验标准为 0.0125。

表 3 低频 rTMS 治疗前后 UPDRS 运动症状评分的水平比较 ($\bar{x}\pm s$)

时间点	UPERS 评分($\bar{x}\pm s$)
治疗前($n=20$)	41.80 \pm 5.258
治疗后 1 周($n=20$)	40.25 \pm 4.919
治疗后 2 周($n=20$)	39.25 \pm 4.471
治疗后 4 周($n=20$)	39.35 \pm 4.626
治疗后 3 月($n=20$)	39.95 \pm 5.236
重复测量 F 值	$F=8.514$
整体 P 值	$P>0.05$

表 4 高频 rTMS 治疗前后 UPDRS 运动症状评分的水平比较

时间点	UPERS 评分($\bar{x}\pm s$)	与治疗前比较 P 值
治疗前($n=20$)	42.05 \pm 7.774	1.000
治疗后 1 周($n=20$)	26.10 \pm 4.197	<0.001
治疗后 2 周($n=20$)	25.40 \pm 3.440	<0.001
治疗后 4 周($n=20$)	26.40 \pm 3.604	<0.001
治疗后 3 月($n=20$)	26.42 \pm 3.088	<0.001
重复测量 F 值	$F=8.415$	
整体 P 值	$P<0.05$	

注:采用配对 t 检验与治疗前比较,经 Bonferroni 校正检验标准为 0.0125。

4 讨论

MSA 是一类原因不明、散发的、成人发病的神经系统多部位的进行性萎缩的变性疾病。由于 MSA 不能被看作是单一疾病,故更多地将其视为综合征。1969 年,由 Grahan 等^[12]首次引入了 MSA 的概念,该病也是中国罕见病指南收录的罕见病,因其伴有神经元、神经细胞的高度衰弱^[1],所以主要表现为自主神经功能紊乱和障碍,呈进行性,常常伴随有其他不同程度的神经损害,根据其伴随的帕金森症状或小脑性共济失调症状,临床上主要分为两种类型:帕金森型(MSA-P)和小脑型(MSA-C)^[2],同时又表现出个体化,不同的患者常常有着不同的临床症状,通常表现为各种症状重叠组合。虽然该病的流行病学特征呈现散发性,但随着我国人口老龄化、空气环境变化及经济水平的不断提高,其发病率也呈现出逐渐上升的趋势。在 WHO 公布的数据中,MSA 通常于中老年起病,50 岁以上的男性患者更为多见,病情进展迅速,病残率和病死率极高,严重危害人类的生命健康,并为社会和家庭带来沉重的负担^[3,4]。研究表明,临床上以 MSA-P 型多见,目前认为 MSA-P 主要是一种原发性的神经系统变性疾病,发病机制较复杂,其病理改变主要是在神经胶质细胞的胞质内发现嗜酸性包涵体,在超微结构上还可以见到由 α -突触核蛋白组成的丝状包裹体,也是一种突触蛋白的改变,因此常常和路易体痴呆合称为突触核蛋白病^[13]。MSA-P 型的临床表现包括运动迟缓、肌张力

减退、静止性震颤或姿势步态异常等,这些症状与原发PD相似,均由黑质-纹状体受损所致。MSA-P病情进展迅速,对患者的生命健康和生活质量产生严重的威胁,5年生存率极低^[6],其进展速度远快于PD,尤其在发病早期最为明显^[7],大多数患者3年内就会出现运动障碍表现,行走需要借助外力,5年内症状进一步加重。随着疾病的进展,患者逐渐失去行走等基本运动能力,平均生存年限为6~8年^[8],预后远差于PD,且并发症多,这给患者和家属带来极大的痛苦,也增加了社会医疗负担。目前,国际上对MSA病因学的研究仍为热点,MSA的症状治疗效果有限且短暂,缺少有效改善病情的治疗措施。本研究基于前期研究成果——从行为学、病理学上复制成功的MSA-P小鼠模型,并利用光感基因调控技术作用于MSA-P小鼠模型上的M1区^[14]。通过光感基因调控技术抑制或兴奋MSA-P小鼠模型的M1区发现,MSA-P小鼠模型的M1区细胞群受到兴奋刺激后可有效改善MSA-P小鼠的症状,抑制刺激则无法改善症状。故本研究将MSA-P患者作为研究对象,并选取MSA-P患者的左侧大脑半球的运动区,相当于初级运动皮质M1区,其作为大脑中支配相关运动的脑网络中最重要的节点,不仅参与运动的执行,还参与运动的计划、准备和学习过程,且在运动功能的恢复中也起到非常重要的作用,因此本研究假设M1区是治疗MSA-P的有效靶点,并使用近年来在精神及神经科学研究及临床治疗中有着广泛的应用的rTMS作为治疗手段,其作为一种非侵入性神经调控技术,通过规律性刺激,能够产生累积效应,从而更有效地调节大脑皮质的神经活动^[15]。rTMS是一种利用脉冲磁场作用于大脑,改变皮质神经细胞的膜电位,影响脑内代谢和神经电活动,从而引起一系列生理生化反应的神经调控技术。根据刺激频率的不同,rTMS可对刺激脑区的皮质神经元产生兴奋或抑制作用^[16]。故本研究采取低频rTMS(可导致被刺激细胞群受到抑制作用)和高频rTMS(可导致被刺激细胞群受到兴奋作用),分别刺激MSA-P患者大脑的M1区,从而对抑制和兴奋MSA-P患者M1区神经元前后的UPDRS运动症状评分进行临床评价,以及对CMCT进行电生理评价。研究结果显示,通过低频rTMS抑制MSA-P患者M1区神经元,其刺激前后的UPDRS运动症状评分及CMCT差异无统计学意义($P>0.05$),临床及电生理无明显改善。而通过高频rTMS兴奋MSA-P患者M1区神经元,其刺激前后的UPDRS运动症状评分及CMCT差异有统计学意义($P<0.05$),其临床症状及电生理有明显改善,且具有持续性。高频rTMS改善了MSA-P患者的临床及电生理指标,这与陈静等^[17]的研究成果相符。

本研究发现,干预大脑初级运动皮质M1区可以改善MSA-P的临床症状,且进一步证实其可使细胞群处于兴奋状态,明确改善MSA-P的临床症状;而使大脑初级运动皮质M1区的细胞群处于抑制状态不能改善MSA-P的临床症状。研究结果证实,通过兴

奋大脑皮质M1区改善MSA-P症状,其机制在于修复了皮质及皮质下相关脑区的异常节律,改善脑网络功能连接,从而使治疗效果具有持续性^[18]。

综上所述,将大脑初级运动神经皮质M1区作为治疗MSA-P的有效靶点,即通过干预大脑M1区使其锥体细胞群兴奋,可使MSA-P临床症状得到缓解,降低CMCT,改善电生理指标。rTMS具备无创、无痛、安全性高特点,其被证实是治疗MSA-P的有效手段,可以推广应用于临床,为神经系统变性疾病的治疗提供新方向。

伦理学声明: 本研究方案经吉林市人民医院伦理委员会审批(批号:LS-2023-026),患者均签署知情同意书。

利益冲突声明: 所有作者均声明不存在利益冲突。

作者贡献声明: 郭俊猛负责论文设计、实验设计、统计学分析、撰写论文;唐勇负责研究实施、数据收集、文献收集;王勇负责指导撰写论文并最终定稿。

[参考文献]

- [1] 张灵语, 商慧芳. 多系统萎缩的诊治进展[J]. 罕见病研究, 2022, 1(2): 206-216.
- [2] Ng CC, Tan TLE. Multiple system atrophy-cerebellar subtype[J]. QJM, 2023, 116(12): 1031-1032.
- [3] 周丽丽, 王文昭. 多系统萎缩的诊断和治疗的临床研究进展[J]. 世界临床药物, 2018, 39(7): 445-450.
- [4] Ishikawa K. How certain are you when making the diagnosis of multiple system atrophy?[J]. Neurology, 2023, 101(24): 1081-1082.
- [5] 石松鑫, 王大力, 李弘, 等. 血管性帕金森综合征与帕金森病认知功能的比较[J]. 中国卒中杂志, 2022, 17(4): 341-345.
- [6] Raccagni C, Indelicato E, Sidoroff V, et al. Female sexual dysfunction in multiple system atrophy: A prospective cohort study[J]. Clin Auton Res, 2021, 31(6): 713-717.
- [7] Jellinger KA. Multiple system atrophy with hippocampal pathology[J]. Brain Pathol, 2022, 32(3): e13067.
- [8] 胡勇. α -突触核蛋白聚集体对细胞膜结构破坏作用的研究[D]. 桂林: 桂林医学院, 2023.
- [9] Yamamoto T, Pelliccia MT, Sakakibara R. Editorial: Autonomic dysfunction in multiple system atrophy[J]. Front Neurol, 2022, 13: 1048895.
- [10] Stefanova N, Wenning GK. Multiple system atrophy: At the crossroads of cellular, molecular and genetic mechanisms[J]. Nat Rev Neurosci, 2023, 24(6): 334-346.
- [11] Watanabe H, Shima S, Mizutani Y, et al. Multiple system atrophy: Advances in diagnosis and therapy[J]. J Mov Disord, 2023, 16(1): 13-21.
- [12] Graham JG, Oppenheimer DR. Orthostatic hypotension and nicotine sensitivity in a case of multiple system atrophy[J]. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 1969, 32(1): 28-34.
- [13] Jellinger KA. Pathomechanisms of depression in multiple system atrophy[J]. J Neural Transm, 2023, 130(1): 1-6.
- [14] 郭俊猛. 多系统萎缩动物模型建立及光感基因对模型小鼠大脑M1区干预[D]. 长春: 吉林大学, 2013.
- [15] 赵东升, 别小华, 薛俊刚, 等. 重复经颅磁刺激在脑干出血昏迷患者治疗中的应用效果[J]. 实用心脑血管病杂志, 2020, 28(11): 105-108.
- [16] Hallett M. Transcranial magnetic stimulation: A primer[J]. Neuron, 2007, 55(2): 187-199.
- [17] 陈静, 刘佳, 赵阳, 等. 高频重复经颅磁刺激对多系统萎缩-帕金森型运动功能的影响[J]. 中风与神经疾病杂志, 2025, 42(8): 501-505.
- [18] 马丽, 陈阳, 刘敏, 等. 重复经颅磁刺激调节多系统萎缩患者脑网络连接的机制研究[J]. 中风与神经疾病杂志, 2024, 41(7): 405-409.

引证本文: 郭俊猛, 唐勇, 王勇. 不同频率重复经颅磁刺激治疗多系统萎缩的临床疗效研究[J]. 中风与神经疾病杂志, 2026, 43(4): 343-348.