·专家论坛·

闭环自适应神经调控：慢性疼痛治疗新技术与未来方向

叶婷，曹宇，汪晨阳，沈国峰，黄长顺，耿武军

【摘要】 慢性疼痛症状可随体位、活动、睡眠和情绪发生波动，固定参数神经刺激难以持续维持适宜的治疗剂量。闭环自适应神经调控通过感知生理信号、判断治疗状态并自动调整刺激，使神经调控由经验性编程向可测量、可反馈的治疗模式转变。本文综述闭环神经调控的基本原理、主要技术路径、临床证据及实施难点，并讨论聚焦超声作为相关脑靶向技术的证据边界，区分不可逆毁损、低强度调控与尚待验证的闭环化设想。

【关键词】 慢性疼痛；闭环神经调控；脊髓电刺激；诱发复合动作电位；脑深部电刺激

DOI:10.3969/j.issn.1671-0800.2026.08.001

【中图分类号】 R741　【文献标志码】 C　【文章编号】 1671-0800(2026)08-0821-05

慢性疼痛具有持续时间长、症状波动明显和个体差异大的特点。传统脊髓电刺激或脑深部电刺激主要依赖固定输出或患者手动调节；当体位、电极-组织距离、睡眠及疾病状态改变时，容易出现刺激不足或过强。闭环系统不仅能够自动调节，还可明确反馈信号、控制目标、临床获益和安全边界[1-2]。本文重点讨论诱发复合动作电位（electrically-evoked compound action potential，ECAP）闭环脊髓电刺激，介绍基于脑信号的自适应调控进展，并对聚焦超声作为相关脑靶向技术延伸加以讨论。

1　闭环自适应神经调控的基本原理

闭环系统一般由信号感知、状态判断、参数控制、刺激执行和安全限制组成。传感器记录诱发电位、局部场电位或脑电等信号；控制器根据目标值与实测值的差异调整刺激振幅、脉宽、频率或时序；安全模块限制异常输出和累计刺激剂量。阈值触发、比例控制和状态机可用于闭环控制，算法复杂并不代表临床效果好，可解释性和失效后的安全模式同样重要[3]。脊髓电刺激已由早期体位补偿逐步发展到直接记录神经生理反应[4]。此外，器械价格、随访编程、再手术及长期维护也应纳入临床价值评估[5]。

疼痛包括感觉、情绪、认知和行为多个维度，目前尚未发现可完全替代患者报告的单一客观指标[6]。反馈信号分为两类：一类用于判断刺激是否稳定到达神经靶点，即治疗递送反馈；另一类用于估计患者当时的疼痛负荷，即疾病状态反馈。前者较易测量，后者更接近临床目标但受情境影响大。现阶段 ECAP 闭环脊髓电刺激属于治疗递送反馈。据此，可将疼痛闭环分为“递送闭环”和“治疗闭环”：前者根据阻抗或 ECAP 维持神经刺激剂量；后者根据疼痛、功能及不良反应决定何时、如何刺激[1-3]。

临床评价闭环系统需依次回答 3 个问题：首先，反馈信号是否稳定、可重复，可否在活动和体位变化时持续记录；其次，控制器依据该信号调整参数后，是否确实改善神经募集或降低不良刺激；最后，这种设备层面的改善能否转化为疼痛、功能、睡眠和生活质量获益[1-2]。

2　ECAP 闭环脊髓电刺激：从稳定递送到临床获益

2.1　技术原理与反馈指标　脊髓可随呼吸、姿势和活动在硬膜外腔内发生位移，同一固定电流在不同时间可能募集不同数量的神经纤维。ECAP 是刺激后沿脊髓传导的复合神经反应，其振幅可反映神经募集程度。闭环装置逐脉冲记录 ECAP，并依据个体目标值调整下一脉冲输出，以减少欠刺激和过刺

基金项目： 浙江省科技厅“尖兵领雁+X”科技计划项目（2024SSYS0057）

作者单位： 325000 温州，瓯江实验室（叶婷，曹宇，汪晨阳，耿武军）；上海交通大学生物医学工程学院（沈国峰）；宁波大学附属第一医院（黄长顺）

通信作者： 耿武军，主任医师，教授，博士研究生导师。温州市科协十届、十一届副主席，浙江省医学会疼痛学分会候任主任委员，浙江省康复医学会第一届疼痛康复专业委员会主任委员。Email：gengwujun@126.com

激。感知阈值、ECAP 阈值与不适阈值可用于建立个体化治疗窗[7-8]；机制及脊髓时空记录研究进一步支持 ECAP 作为治疗递送的生理指标[9-10]。因此，ECAP 被称为“神经剂量标志物”。

2.2　临床证据及适用边界　有临床试验发现，闭环组 36 个月时总体背腿痛减轻≥50%的比例为 77.6%，固定输出开环组为 49.3%；减轻≥80%的比例分别为 49.3%和 31.3%。纳入疼痛、功能、情绪、睡眠和生活质量的整体应答比例亦偏向闭环组，而两组不良事件总体相似[11]。这提示稳定神经募集不仅改善设备层面的准确性，还可转化为更持久的患者获益。

单臂 Avalon 研究显示，50 例植入患者在 24 个月时总体疼痛减轻≥50%和≥80%的比例分别为 89.5%和 68.4%，基线使用阿片类药物者中 82.8%减量或停用[12]；12 个月时处于个体“治疗窗”的中位时间为 84.9%[13]。这些结果具有临床启发，但缺乏同期对照，不能排除试验筛选、期待效应和随访偏倚。一项剂量-结局关联分析显示，更高 ECAP 剂量、更多阈上刺激时间和更高递送准确性与更佳疼痛缓解相关[14]。EVOKE 闭环队列中 41 例受试者在 36 个月内的 ECAP 目标误差维持在 4 μV 内，阈上刺激时间超过 98%，疼痛应答较稳定[15]。前者是剂量-结局关联，后者是同一试验队列的神经生理分析，均不能单独证明提高 ECAP 必然导致镇痛。

研究者随访 41 例患者 36 个月，发现 83%的患者背部和腿部疼痛减轻≥50%，59%的患者减轻≥80%[16]。另一项研究显示，68 例慢性非手术难治性背痛亚组 12 个月约 79%的患者获得≥50%疼痛缓解[17]。而在设备实施层面，新一代客观编程平台和同日筛查试验可缩短编程或试验流程[18-19]，具有可行性与流程优化的优势。

Closed-Loop Australia 研究显示，12 个月院内交叉时，闭环与开环过刺激中位次数分别为 0.4 和 3。单臂随访中，78%的患者达到≥50%疼痛缓解，85%的患者表示开启刺激时可舒适活动，但仍有 19.6%的患者在部分活动中需调低或关闭刺激[20]。这提示闭环系统刺激剂量较稳定且患者日常活动耐受。研究报告以患者自述、院内动作测试和装置使用体验为主要观察维度，缺少长期平行对照，且样本来自已接受闭环刺激的选择性人群，难以排除选择偏倚、期望效应和随访脱落的影响。过刺激次数下降也不能直接等同于疼痛强度、功能恢复或生活质量的同步获益。后续研究可在预先设定的活动场景下，采用盲法结局评估和统一的过刺激定义，并同时报告镇痛、步行或体位耐受、编程负担、能耗及不良事件，来判断体位适应是否转化为可重复的临床净获益。

ECAP 闭环的证据主要来自难治性背痛和/或腿痛人群，不能直接推广至广泛性疼痛、内脏痛或以情感痛苦为主的疼痛综合征。多项关键研究由器械企业资助，未来仍需独立研究者发起的务实试验、不同系统间直接比较，并完整报告再编程、再手术、停用及成本结局。

2.3　注意事项　临床选择应以疼痛病因、保守治疗失败情况、心理社会因素、患者功能目标及植入风险为基础[2,20]。编程时应同时观察 ECAP 治疗窗、疼痛缓解、活动能力、睡眠和患者调节频率。若神经募集稳定而患者无明显获益，应重新评估适应证、刺激靶点和疼痛机制，而不能单纯提高刺激强度。对于活动或体位变化时易出现过刺激者，闭环控制可能更具应用价值。患者应知晓系统不能识别全部急性伤害性疼痛，出现新发或性质改变的疼痛时需及时就诊。

实施流程可分为植入前、试验期和长期随访 3 个阶段。植入前应明确主要疼痛部位、神经病理性特征、既往治疗反应及患者最希望恢复的活动；试验期除疼痛下降外，还应记录步行、睡眠、镇痛药需求和体位相关不适；永久植入后则需复核 ECAP 目标值、刺激处于治疗窗的时间比例、手动调节次数及硬件状态。闭环系统减少日常调节并不意味着随访可以减少，反而需要临床团队识别信号质量下降、电极位置变化和算法失配等新问题[7-8,18-19]。

3　基于脑信号的闭环调控

对 4 例难治性神经病理性疼痛患者的长期颅内记录显示，前扣带回与眶额皮层局部场电位可在个体内预测自发性慢性疼痛强度，其中慢性痛解码更依赖眶额皮层持续功率变化，与急性诱发痛偏向前扣带回瞬态特征不同[21]。该研究把脑信号证据从急性实验痛推进到数月尺度的自然波动，但样本极小、模型高度个体化，且仅证明疼痛状态“可被估计”，尚未验证按该标志物触发刺激能改善长期临床结局。

脑信号闭环试图直接识别疼痛相关神经状态。对 4 例癫痫患者的颅内急性实验痛监测发现，2 例扣

带区刺激后热痛阈升高，而有反应者在未刺激状态下存在特定时间窗的痛相关高频活动[22]。这提示个体神经表型可能帮助筛选刺激靶点，但该研究样本极小且观察的是急性实验痛，不能直接用于慢性疼痛决策。有综述建议，在植入永久脉冲发生器前，可先将已置入脑内的电极导线暂时经皮引出并连接外部设备，在短期住院试验中比较不同靶点、触点组合和刺激参数，再决定是否及如何进行永久植入[23]；但该策略本身会增加感染、出血和住院管理风险。

闭环可用于安全监测。有前扣带回脑深部电刺激研究显示，刺激诱发的后放电可预警癫痫风险，缓慢增加刺激强度可在避免后放电的同时维持镇痛[24]。因此，闭环控制不能只追求疗效，安全信号应具有优先终止或覆盖治疗算法的权限。

“先映射、再解码、后植入”的策略早期主要作为理论框架提出[25]。有局部场电位研究发现，丘脑及导水管周围/脑室周围灰质的动态振荡状态与刺激后疼痛缓解相关[26]；大鼠前扣带回局部场电位可解码急性伤害性刺激的发生与强度[27]。这些结果支持疼痛状态“可解码”，但未证明依据解码结果刺激可以改善长期结局。有研究对 6 例难治性神经病理性疼痛患者进行 10 d 双盲、假刺激对照的颅内映射，5 例随后永久植入，并将个体疼痛标志物用于闭环控制，发现相对假刺激的获益及最长 3.5 年的可行性信号[28]。该研究报告 2 例与手术相关的严重不良事件，但未见与刺激相关的严重不良事件。鉴于样本极小、病因异质，其结果只能视为概念验证[29]。

脑内闭环的潜在优势是能够针对疼痛的感觉、情绪和认知网络进行个体化调控，但也带来更高的手术和数据解释风险。同一脑区信号在不同患者、睡眠-觉醒状态或用药条件下可能代表不同含义，且刺激本身还会改变用于解码的神经活动。因此，未来研究需证明标志物不仅与疼痛相关，而且在长期刺激后仍保持可校准性，并能在不增加神经精神不良反应的前提下指导治疗。

4　聚焦超声：从不可逆毁损到潜在反馈调控

作为相关技术延伸，磁共振引导聚焦超声不是“磁波”切割组织，而是在磁共振定位和实时测温下将超声能量聚焦于脑内靶点。难治性神经病理性疼痛的高强度方案多实施中央外侧丘脑热凝毁损，属于无切口功能神经外科，而非依据疼痛信号自动调参的闭环刺激。早期有 11 例治疗队列报告 3 个月和 1 年平均疼痛缓解率分别为 49%和 57%，1 例靶区出血并累及运动丘脑[29]。2024 年单臂Ⅰ期试验中，9 例（9/10）完成毁损，8 例随访 1 年时简明疼痛量表得分由 7.6 分降至 3.8 分，未见严重不良事件，但出现 12 项轻中度事件[30]。而 10 例三叉神经病理性疼痛双盲随机假手术对照研究在 3 个月主要终点上未显示疼痛强度改善[31]。因此，该技术尚不能视为成熟常规镇痛技术。

低强度经颅聚焦超声旨在实现非热性神经调控，因而较高强度热毁损更接近可逆调控，也更可能与未来反馈控制结合。对 20 例慢性疼痛患者的随机交叉研究显示，主动刺激后第 1 和 7 天达到临床意义疼痛下降者均为 60%，假刺激分别为 15%和 20%；研究未检测到不良事件，但记录到轻微且 24 h 内消退的不良作用[32]。笔者据此提出一种待验证的未来框架：可尝试将脑电或局部场电位疼痛状态、声学发射与温度安全信号纳入多层反馈，动态限制声学剂量并触发暂停；在独立多中心、长期假刺激对照证据形成前，严格区分高强度不可逆毁损、低强度可逆调控和真正的自适应闭环系统，见表 1。

表 1　闭环疼痛神经调控主要路径比较

技术路径	反馈与控制目标	证据特征	临床定位与边界
ECAP 闭环脊髓电刺激	信号：ECAP（脊髓诱发复合动作电位） 控制：稳定神经募集；减少欠刺激与过刺激	证据：比较研究、长期随访及真实世界研究[9-23]	定位：难治性背痛/腿痛的技术升级 边界：ECAP 反映治疗递送，不等同疼痛体验；适应证仍有限
个体化闭环脑深部电刺激	信号：颅内局部场电位与个体疼痛状态解码 控制：按状态选择刺激时序、参数或靶点	证据：极小样本人体研究、相关性研究及预印本[24-31]	定位：难治性神经病理性疼痛探索 边界：侵入性高、样本小，长期稳定性及跨情境泛化未证实
非侵入闭环脑机接口	信号：实时功能磁共振或脑电活动/连接 控制：神经反馈、算法验证与患者分层	证据：健康受试者实验及随机试验次级分析[32-33]	定位：算法验证、患者分层与植入前训练 边界：共同适应可致解码漂移；生理改变不等于持久镇痛

注：ECAP 为诱发复合动作电位。证据特征按研究设计、样本量、随访时间及独立验证综合归纳，不代表正式证据分级

5　非侵入闭环与多目标控制

实时功能磁共振脑机接口实验中，健康受试者为帮助系统识别疼痛而主动改变注意和认知策略，反而降低了岛叶疼痛编码，提示参与者与算法可发生共同适应[33]。因此，离线表现良好的解码器进入日常环境后，可能因学习、睡眠、药物、情绪、疾病进展和刺激本身发生漂移。系统除报告初始识别准确率外，还应设置漂移检测、定期校准和安全退出机制。

非侵入接口可用于低风险验证闭环理念。膝骨关节炎慢性痛随机假刺激可行性试验的次级分析发现，闭环超慢频脑电神经反馈可改变部分脑区活动和功能连接，其中部分连接变化与疼痛困扰度相关[34]。但脑信号改变不等于持久镇痛，非侵入系统现阶段更适合作为算法验证、患者分层或植入前训练平台。

未来闭环系统需要兼顾四个目标：稳定神经刺激递送，识别疼痛状态，改善疼痛、功能、睡眠和药物使用等患者重要结局，以及限制癫痫样活动、异常刺激和硬件故障。毫秒级反馈可用于稳定神经募集，分钟至小时级反馈可结合疼痛报告、活动和睡眠判断状态，日或周级目标则应由患者与临床医师共同调整。闭环的价值不在于完全替代医生，而在于提高刺激稳定性并为随访决策提供连续数据。双时间尺度控制还应处理不确定性；信号质量下降、模态冲突或输入越界时，应暂停更新并回退至已验证的安全参数。

多模态反馈可能提高状态判断的稳健性。例如，神经信号可与患者即时疼痛报告、步数、睡眠节律和药物使用联合，但增加传感器并不必然提高疗效。模型应优先使用能够在家庭环境稳定获得、与临床决策直接相关的少量指标，并允许患者暂停自动控制或恢复到已验证的固定参数。对于数据上传和远程编程，还需明确数据归属、访问权限、网络中断后的本地安全策略及异常事件追踪。

6　未来方向

未来临床转化宜分阶段推进：先以“影子模式”记录数据，再进入人工确认的“建议模式”，信号稳定且安全边界明确后开展限幅闭环，最终以长期随机试验检验净获益。各阶段应预设校准误差、人工接管率和不良事件等升级门槛。

可穿戴数字表型可作为治疗闭环的低负担外层状态估计。一项脊髓电刺激研究构建基于心率、心率变异性、步数和站立时间等特征的模型，对轻、中、重三类疼痛强度的预测准确率为 0.768±0.012[35]。但该研究为小样本可行性分析，预测对象以患者报告为标签，未将模型输出用于自动调节刺激；因此，可穿戴接口目前更适合长期监测和算法验证。

试验设计方面，应避免把设备输出更稳定直接解释为临床优效。随机对照研究需采用充分盲法或可信的假刺激方案，预先区分主要和探索性终点，并报告筛选失败、试验刺激失败及退出原因。长期随访还应关注疗效衰减、硬件更换、感染、导线移位、心理适应和停止治疗后的结局。对于极难治且样本有限的脑深部电刺激，可采用个体内交叉和长期重复测量，但需独立结局评估及完整的不良事件披露。

7　结语

闭环自适应神经调控为解决固定刺激与动态疼痛之间的不匹配提供了新路径。ECAP 闭环脊髓电刺激已显示稳定神经募集和改善部分难治性背腿痛结局的价值，是目前最接近临床常规应用的技术，但其不能替代患者对疼痛和功能的报告。基于脑信号的个体化闭环调控仍受样本小、模型漂移和侵入性风险限制。聚焦超声提供了另一种脑靶向路径，但高强度方案的不可逆性和低强度方案的早期证据决定其目前只能作为互补技术讨论。未来应在明确适应证的基础上，建立兼顾刺激剂量、疼痛状态、功能结局和安全约束的闭环系统，并通过独立长期研究验证其真实临床价值。

利益冲突　所有作者声明无利益冲突

参　考　文　献

[1] Wang J, Chen Z S. Closed-loop neural interfaces for pain: Where do we stand?[J]. Cell Rep Med, 2024, 5(10): 101662.

[2] Pope J, Deer T, Sayed D, et al. The American society of pain and neuroscience (ASPN) guidelines and consensus on the definition, current evidence, clinical use and future applications for physiologic closed-loop controlled neuromodulation in chronic pain: A NEURON group project[J]. JPR, 2025, 18: 531-551.

[3] Prosky J, Cagle J, Sellers K K, et al. Practical closed-loop strategies for deep brain stimulation: Lessons from chronic pain[J]. Front Neurosci, 2021, 15: 762097.

[4] Chakravarthy K, Orhurhu V, Kallewaard J W, et al. Closed-loop SCS and sensing: Now and in the future[J]. Pain Med, 2026, 27 (Supplement_1): S35-S45.

[5] Eldabe S, Nevitt S, Bentley A, et al. Network meta-analysis and economic evaluation of neurostimulation interventions for chronic nonsurgical refractory back pain[J]. Clin J Pain, 2024, 40(9): 507-517.
[6] Chen Z S, Wang J. Pain, from perception to action: A computational perspective[J]. IScience, 2023, 26(1): 105707.
[7] Pilitsis J G, Chakravarthy K V, Will A J, et al. The evoked compound action potential as a predictor for perception in chronic pain patients: Tools for automatic spinal cord stimulator programming and control[J]. Front Neurosci, 2021, 15: 673998.
[8] Chakravarthy K, Bink H, Dinsmoor D. Sensing evoked compound action potentials from the spinal cord: Novel preclinical and clinical considerations for the pain management researcher and clinician[J]. J Pain Res, 2020, 13: 3269-3279.
[9] Parker J, Karantonis D, Single P. Hypothesis for the mechanism of action of ECAP-controlled closed-loop systems for spinal cord stimulation[J]. Healthc Technol Lett, 2020, 7(3): 76-80.
[10] Calvert J S, Darie R, Parker S R, et al. Spatiotemporal distribution of electrically evoked spinal compound action potentials during spinal cord stimulation[J]. Neuromodulation, 2023, 26(5): 961-974.
[11] Mekhail N A, Levy R M, Deer T R, et al. ECAP-controlled closed-loop versus open-loop SCS for the treatment of chronic pain: 36-month results of the EVOKE blinded randomized clinical trial[J]. Reg Anesth Pain Med, 2024, 49(5): 346-354.
[12] Brooker C, Russo M, Cousins M J, et al. ECAP-controlled closed-loop spinal cord stimulation efficacy and opioid reduction over 24-months: Final results of the prospective, multicenter, open-label Avalon study[J]. Pain Pract, 2021, 21(6): 680-691.
[13] Russo M, Brooker C, Cousins M J, et al. Sustained long-term outcomes with closed-loop spinal cord stimulation: 12-month results of the prospective, multicenter, open-label Avalon study[J]. Neurosurgery, 2020, 87(4): E485-E495.
[14] Muller L, Pope J, Verrills P, et al. First evidence of a biomarker-based dose-response relationship in chronic pain using physiological closed-loop spinal cord stimulation[J]. Reg Anesth Pain Med, 2025, 50(4): 345-351.
[15] Mekhail N A, Levy R M, Deer T R, et al. Neurophysiological outcomes that sustained clinically significant improvements over 3 years of physiologic ECAP-controlled closed-loop spinal cord stimulation for the treatment of chronic pain[J]. Reg Anesth Pain Med, 2025, 50(6): 495-502.
[16] Nijhuis H J A, Hofstй W J, Krabbenbos I P, et al. First report on real-world outcomes with evoked compound action potential (ECAP)-controlled closed-loop spinal cord stimulation for treatment of chronic pain[J]. Pain Ther, 2023, 12(5): 1221-1233.
[17] Hunter C W, Raskin J S, Mekhail N A, et al. ECAP-controlled closed-loop spinal cord stimulation for chronic nonsurgical refractory back pain: Subgroup analysis from two prospective multicenter clinical trials[J]. Spine, 2025, 50(23): 1637-1647.
[18] Parker D J, Antony A B, Smith G L, et al. Next-generation SCS programming platform: Enhancing ECAP fidelity and objectivity to improve patient experience[J]. Pain Ther, 2026, 15(2): 465-480.
[19] Pope J E, Vu C M, Goree J H, et al. Objective, same-day SCS trials with ECAP-controlled closed-loop therapy: Depth of response is maintained from trial to 12months[J]. Pain Ther, 2026, 15(2):569-583.
[20] Mohabbati V, Sullivan R, Yu J, et al. In-clinic and at-home patient experiences with closed-loop spinal cord stimulation: 12-month outcomes from the closed-loop Australia randomized crossover trial[J]. Pain Ther, 2026:15(5):1673-1684.
[21] Shirvalkar P, Prosky J, Chin G, et al. First-in-human prediction of chronic pain state using intracranial neural biomarkers[J]. Nat Neurosci, 2023, 26(6): 1090-1099.
[22] Caston R M, Smith E H, Davis T S, et al. Psychophysical pain encoding in the cingulate cortex predicts responsiveness of electrical stimulation[J]. medRxiv, 2023: 2023.03.18.23287266.
[23] Shirvalkar P, Sellers K K, Schmitgen A, et al. A deep brain stimulation trial period for treating chronic pain[J]. JCM, 2020, 9(10): 3155.
[24] Huang Y Z, Cheeran B, Green A L, et al. Applying a sensing-enabled system for ensuring safe anterior cingulate deep brain stimulation for pain[J]. Brain Sci, 2019, 9(7): 150.
[25] Shirvalkar P, Veuthey T L, Dawes H E, et al. Closed-loop deep brain stimulation for refractory chronic pain[J]. Front Comput Neurosci, 2018, 12: 18.
[26] Luo H C, Huang Y Z, Du X Y, et al. Dynamic neural state identification in deep brain local field potentials of neuropathic pain[J]. Front Neurosci, 2018, 12: 237.
[27] Zhang Q S, Xiao Z D, Huang C, et al. Local field potential decoding of the onset and intensity of acute pain in rats[J]. Sci Rep, 2018, 8(1): 8299.
[28] Shirvalkar P, Leriche R, Saal J, et al. Closed-loop deep brain stimulation for chronic pain using personalized symptom biomarkers [J]. Brain Stimul, 2025, 18(1): 243.
[29] Jeanmonod D, Werner B, Morel A, et al. Transcranial magnetic resonance imaging-guided focused ultrasound: Noninvasive central lateral thalamotomy for chronic neuropathic pain[J]. FOC, 2012, 32(1): E1.
[30] Ahmed A K, Zhuo J C, Gullapalli R P, et al. Focused ultrasound central lateral thalamotomy for the treatment of refractory neuropathic pain: Phase I trial[J]. Neurosurgery, 2024, 94(4): 690-699.
[31] Ishaque M, Moosa S, Urban L, et al. Bilateral focused ultrasound medial thalamotomies for trigeminal neuropathic pain: A randomized controlled study[J]. J Neurosurg, 2024, 140(6): 1799-1809.
[32] Riis T S, Feldman D A, Losser A J, et al. Noninvasive targeted modulation of pain circuits with focused ultrasonic waves[J]. Pain, 2024, 165(12): 2829-2839.
[33] Zhang S Y, Yoshida W, Mano H, et al. Pain control by co-adaptive learning in a brain-machine interface[J]. Curr Biol, 2020, 30(20): 3935-3944.
[34] Mathew J, Adhia D B, Smith M L, et al. Closed-loop infraslow brain-computer interface can modulate cortical activity and connectivity in individuals with chronic painful knee osteoarthritis: A secondary analysis of a randomized placebo-controlled clinical trial[J]. Clin EEG Neurosci, 2025, 56(2): 165-180.
[35] Patterson D G, Wilson D, Fishman M A, et al. Objective wearable measures correlate with self-reported chronic pain levels in people with spinal cord stimulation systems[J]. NPJ Digit Med, 2023, 6(1): 146.

收稿日期:2026-08-17
(本文编辑:孙海儿)