

经颅直流电刺激治疗慢性腰痛的研究进展*

鲁薛芳¹ 袁 鹏¹ 沈 滢^{2,3}

慢性腰痛(chronic low back pain, CLBP)是指病程超过12周,位于后背肋下缘至臀皱襞范围内的疼痛,根据病因不同,CLBP可分为慢性特异性腰痛和慢性非特异腰痛(chronic nonspecific low back pain, NSCLBP),其中NSCLBP最为常见,约占CLBP的85%^[1]。除腰背疼痛及功能障碍外,CLBP患者常同时出现负性情绪增强和认知功能下降^[2-3],这提示其影响不仅限于运动系统,还涉及中枢神经功能。目前,CLBP的一线治疗主要为非药物干预,包括患者教育、运动治疗以及心理治疗等^[4],但其疗效通常为低到中等,且患者复发率高^[4]。近年来,经颅直流电刺激(transcranial directcurrent stimulation, tDCS)已被用于慢性疼痛的治疗,并在纤维肌痛和神经病理性疼痛患者中显示出良好效果^[5]。然而,针对CLBP的研究中,由于刺激靶点和参数选择存在差异,tDCS的疗效尚不明确^[6]。因此,本文将综述tDCS在CLBP治疗中的研究现状,归纳其作用机制及应用策略,以期CLBP的治疗提供更多参考依据。

1 CLBP患者大脑的结构与功能变化

鉴于CLBP病因可能涉及中枢神经系统的深层机制,已有研究从脑结构与功能角度探讨其病理特征。研究表明,CLBP患者的大脑在结构和功能上均发生了变化,尤其在疼痛处理相关的脑区,如背外侧前额叶皮层(dorsolateral prefrontal cortex, DLPFC)和丘脑等^[7]。Apkarian等^[7]发现与健康人相比,CLBP患者的双侧DLPFC和右侧丘脑的灰质密度显著降低,且DLPFC的灰质密度与疼痛强度、持续时间及负性情绪均呈负相关;右侧丘脑灰质密度则与疼痛持续时间呈负相关。Goossens等^[8]研究发现,CLBP患者在坐-站-坐(sit-to-stand-to-sit, STSTS)测试中表现较慢,且运动恐惧得分更高。在健康对照组中,右侧眶部皮层活动与STSTS时间呈负相关;而在CLBP患者中,该脑区活动与STSTS时间呈正相关。此外,运动恐惧测试得分越高的个体,其左侧小脑和右侧中央后回的脑活动越强。

中脑导水管周围灰质(periaqueductal gray, PAG)参与

疼痛处理与调节^[9],而腹内侧前额叶皮层(ventral medial prefrontal cortex, vmPFC)则与情绪反应调节相关^[10]。Yu等^[11]研究发现,CLBP患者PAG与vmPFC的功能连接较健康对照组显著降低,且该连接强度与疼痛程度呈负相关。此外,CLBP患者情绪调节脑区,如杏仁核和岛叶,与PAG的功能连接也明显减弱,且该连接强度与疼痛持续时间呈负相关,这可能导致患者在疼痛刺激下更易出现情绪波动和焦虑^[11]。综上,这些脑结构和功能的异常不仅加剧了疼痛体验,还可能诱发或加重情绪障碍,从而形成疼痛-情绪-功能障碍的恶性循环。

2 tDCS治疗CLBP可能的作用机制

基于CLBP患者脑功能异常的发现,tDCS作为一种非侵入性神经调控技术被提出以干预上述病理机制。tDCS通过置于头皮的电极产生1—2mA的微弱直流电,调节大脑皮层的兴奋性。其可能通过短暂改变神经元静息膜电位、改善局部脑血流、增加突触可塑性、调节神经炎症因子释放以及影响疼痛相关信号通路,从而发挥治疗CLBP的作用^[12-13]。

2.1 调节突触可塑性

在突触可塑性层面,Thapa等^[14]的研究表明,CLBP患者M1区突触稳态可塑性受损。该研究比较了50名CLBP患者与25名健康人,分别在左侧初级运动皮层(primary motor cortex, M1)进行单次阳极tDCS(1mA、7min)或者两次阳极tDCS(1mA、7min;间隔3min后再次1mA、5min),刺激前后在0、10、20和30min记录第一背骨间肌的运动诱发电位(motor evoked potentials, MEPs),以评估M1区兴奋性,两次刺激间隔1周。结果发现,两组在单次tDCS刺激方案下所有时间点的MEP振幅均较基线显著升高($P<0.003$);而在双重tDCS刺激下,健康组的MEP振幅在所有时间点均下降($P<0.01$),CLBP组则无显著变化。这提示突触稳态可塑性受损可能是CLBP症状持续存在的原因之一^[15]。

阳极tDCS可通过调节谷氨酸(glutamate, Glu)和γ-氨基丁酸(γ-aminobutyric acid, GABA)的释放,增强兴奋性突

DOI:10.3969/j.issn.1001-1242.2026.07.021

*基金项目:国家重点研发计划项目(2022YFC2009700);无锡卫健委科技成果与适宜技术推广项目(T202308);无锡科学技术协会软科学研究课题(KX-24-B26)

1 南京医科大学附属无锡人民医院,江苏省无锡市,214023; 2 南京医科大学第一附属医院; 3 通讯作者

第一作者简介:鲁薛芳,女,中级治疗师;收稿日期:2024-12-03

触传递^[16],从而增强神经元突触可塑性^[17-18]。Foerster等^[17]对纤维肌痛(fibromyalgia, FM)患者左侧M1区先进行5次假tDCS治疗,间隔1周后再进行5次阳极tDCS治疗,结果显示真刺激前后扣带回皮层(anterior cingulate cortex, ACC)中Glx(谷氨酰胺和Glu的联合标记物)水平显著下降,且干预前ACC内Glx水平越高,疼痛改善越明显。

脑源性神经营养因子(brain-derived neurotrophic factor, BDNF)是突触可塑性的关键调节因子^[19],也参与疼痛调节^[20]。动物研究表明,tDCS可通过调节BDNF水平增强突触可塑性^[21],包括长时程增强(long-term potentiation, LTP)和长时程抑制^[22]。Yu等^[21]发现,单次额叶阳极tDCS刺激(250 μ A/0.25cm², 30min)可显著提高大鼠海马区BDNF表达并增强LTP,该效应在刺激后12h仍持续存在。此外,阳极tDCS还增强了大鼠在被动回避学习任务中的记忆表现,该增强效应可被BDNF受体原肌球蛋白受体激酶B(tropomyosin receptor kinase B, TrkB)的拮抗剂阻断,提示其机制可能通过BDNF/TrkB信号通路介导^[21]。一项针对膝关节骨关节炎患者的临床研究也发现,疼痛膝侧对侧M1区接受阳极tDCS(2mA, 20min, 1次/天、连续5天)后,血清BDNF水平和疼痛程度均显著下降^[23]。

2.2 调节神经炎症因子的释放

除了突触可塑性,神经炎症也是慢性疼痛持续化的重要机制,主要表现为小胶质细胞和星形胶质细胞的激活。在慢性疼痛患者中,这些胶质细胞可释放并激活促炎细胞因子和趋化因子,诱发神经炎症,最终导致疼痛和痛觉过敏^[24]。抑制小胶质细胞和星形胶质细胞的激活被认为有助于缓解或逆转慢性疼痛^[25]。Tan等^[26]在脊髓损伤大鼠模型中将阳极tDCS应用于其M1区(2mA、20min/次、1次/天、连续5天,间隔两天后再进行5天同样干预),结果发现,tDCS不仅显著改善神经性疼痛,还有效降低皮层、丘脑和中脑等脑区促炎细胞因子如白细胞介素6(interleukin 6, IL-6)、IL-1 β 和肿瘤坏死因子 α (tumour necrosis factor alpha, TNF- α)的水平,同时升高丘脑中抗炎细胞因子IL-10的表达,并抑制丘脑与PAG中小胶质细胞向促炎表型的转化,促进其向抗炎表型表达。Scarabelot等^[27]的研究也证实,阳极tDCS作用于口面部炎症性疼痛模型大鼠头顶(0.5mA、20min、1次/天、连续8天)可降低脑中IL-6水平,并在治疗结束后24h显著升高IL-10水平。

越来越多的证据表明,神经炎症与CLBP密切相关。Loggia等^[28]的研究发现,与健康人群相比,CLBP患者丘脑、感觉运动皮层中转运蛋白18kDa(translocator protein 18kDa, TSPO)水平升高。尽管TSPO是胶质细胞活化和神经炎症的标志物,但动物试验表明,TSPO本身具有抑制神经炎症的作用^[29]。该研究进一步发现,丘脑中TSPO水平与促

炎细胞因子IL-6及疼痛水平呈负相关,支持了TSPO具有抗炎和镇痛作用的假设。Torrado-Carvajal等^[30]在扩大样本后重复此研究,发现在CLBP患者与健康对照组之间仅丘脑中的TSPO水平存在显著差异,而感觉运动皮层中的TSPO水平差异不显著。这一结果在复制队列中得到验证,表明只有丘脑中的神经炎症信号能有效区分CLBP患者与健康人群。

2.3 调节疼痛处理相关脑区的功能连接和兴奋性

在疼痛调控网络层面,研究指出“疼痛”并非源自单一脑区,而是多个脑区协同作用的结果,构成所谓的“疼痛基质”。这些区域主要包括初级和次级躯体感觉皮层、ACC、岛叶/脑岛、前额叶皮层(prefrontal cortex, PFC)、丘脑、基底神经节和小脑^[31]。Mao等^[32]发现,CLBP患者双侧丘脑与M1区及感觉皮层之间的静息态功能连接显著增强,且右侧丘脑与感觉皮层的连接强度与疼痛强度呈正相关。Matsuo等^[33]则发现,相较于健康受试者,CLBP患者在接受疼痛刺激时ACC和DLPFC的激活下降,提示这些脑区对疼痛刺激的敏感性减弱。这些证据提示CLBP患者的疼痛调节相关脑区存在功能连接异常和兴奋性下降,可能是其疼痛存在的重要机制之一。

tDCS可以通过刺激特定脑区,调节与疼痛处理相关的神经网络。Cummiford等^[34]在纤维肌痛患者左侧M1区进行5次假阳极tDCS治疗后,再进行5次真刺激(2mA、20min/次),结果显示仅在真刺激后,丘脑与辅助运动区及PFC的功能连接下降,PAG与后扣带回之间的功能连接也下降,且这种变化与患者疼痛改善密切相关。Yoon等^[35]对慢性神经性疼痛患者左侧M1区进行阳极tDCS治疗(2mA、20min/次、2次/天、5次/周、连续2周),结果观察到左侧DLPFC代谢减少,且该代谢水平与疼痛改善程度呈负相关。Corti等^[36]在CLBP患者左侧DLPFC进行阳极tDCS治疗(1.5mA、20min/次、2次/周、连续4周),结果发现,与假tDCS组相比,真刺激组的疼痛强度与腰椎障碍程度显著减轻,且皮层兴奋性发生改变,使用成对经颅磁刺激检测发现,短间隔皮质内抑制(short interval intracortical inhibition, SICI)增高和皮质内易化(intracortical facilitation, ICF)均显著增高。SICI反映抑制性神经递质GABA_A介导的皮质抑制,其升高提示皮质内抑制性神经元活性降低;ICF则由兴奋性神经递质N-甲基-D-天门冬氨酸盐受体(N-methyl-D-aspartate receptor, NMDAR)介导,升高表明皮层神经元兴奋性增强,大脑对刺激的反应更为敏感^[37]。

3 tDCS在CLBP治疗中的临床应用现状

在明确tDCS的潜在治疗机制基础上,进一步探讨其在CLBP实际治疗中的应用效果与靶点选择。目前,tDCS在治疗CLBP中的疗效尚不明确。一项Meta分析显示,tDCS对

CLBP患者的疼痛缓解无显著效果,但该分析也指出,结果的不确定性可能与纳入研究样本量较小、研究数量有限,以及刺激参数(如强度、持续时间、疗程)存在较大异质性有关^[38]。在CLBP患者的tDCS治疗中,电极放置位置的差异会影响大脑皮层的刺激效果。目前主要的刺激靶点包括M1区、DLPFC以及左背侧前扣带回皮层(dorsal anterior cingulate cortex, dACC)。

3.1 靶向M1区的tDCS治疗

作为躯体运动控制的核心区域,M1区是tDCS治疗慢性疼痛的常用靶点之一。对于慢性神经病理性疼痛和偏头痛患者,应用阳极tDCS刺激疼痛主诉侧对侧M1区已被列为B级推荐治疗方法^[5]。Jiang等^[39]在CLBP患者优势手对侧M1区进行单次阳极tDCS(2mA, 20min),结果显示相较于假刺激组,可显著减轻疼痛程度。Hazime等^[40]的研究发现,与单独进行M1区tDCS(2mA, 20min/次, 3次/周,连续4周)或经皮神经电刺激(100Hz, 40min/次, 3次/周,连续4周)相比,联合两者治疗不仅对CLBP患者短期内有良好的镇痛效果,其疗效可维持至3个月随访。相关Meta分析也支持tDCS联合外周刺激可更有效缓解慢性疼痛^[41]。然而,部分研究得出不同结论。Sornkaew等^[42]将阳极tDCS治疗(疼痛侧对侧M1区, 2mA, 20min/次, 2次/周、连续6周)与运动控制训练相结合应用于CLBP患者中,结果显示与假刺激组相比,真刺激组在腰椎功能障碍和生活质量方面没有明显改善。

综上,由于不同研究间在刺激靶点和参数设置方面存在差异,目前阳极tDCS作用于M1区治疗CLBP的疗效尚不明确^[6]。此外,由于CLBP患者疼痛位置不固定,部分位于脊柱中央,部分位于脊柱两侧,大多研究仅选择疼痛侧对侧的M1区作为靶点,这也可能是影响疗效的原因之一^[38]。

3.2 靶向DLPFC的tDCS治疗

DLPFC作为认知调节和慢性疼痛相关情绪(如恐惧、焦虑)处理的关键脑区^[43],在CLBP的tDCS干预中受到关注。Ehsani等^[44]在CLBP患者左侧DLPFC应用单次阳极tDCS(2mA, 20min),发现与假刺激组相比腰痛症状显著缓解,腰部姿势稳定性改善。Corti等^[36]对CLBP患者进行左DLPFC阳极tDCS治疗(1.5mA, 20min/次, 2次/周、连续4周),结果显示与假刺激组相比,真刺激组的疼痛程度明显降低。Alcon等^[45]将tDCS与认知行为疗法联合,真刺激组CLBP患者在2周内接受5次左侧DLPFC阳极tDCS治疗(2mA, 20min/次, 1次/天),并于每次刺激后立即进行30min的认知行为疗法,对照组CLBP患者接受假刺激联合认知行为疗法。结果显示,两组在疼痛评分和腰椎功能障碍改善方面无显著差异,但真刺激组在负性情绪评估(如疼痛灾难化程度)和Stroop词色测试中表现更优。

目前,靶向DLPFC的tDCS治疗CLBP的研究仍较有限,

结论尚不一致。虽然DLPFC可能是潜在有效的干预靶点,但现有研究结果仍需通过大样本的随机对照试验进一步验证^[6]。邱义等^[46]认为,tDCS镇痛效果个体差异大,与疼痛神经通路复杂及靶点设置单一有关。因此,他们采用双靶点高精度阳极tDCS(中心电极1.52mA,外周电极-0.38mA)同步刺激健康受试者的左DLPFC与右M1区,并与单靶点刺激及假刺激进行比较。结果显示,双靶点刺激组在中等强度短时热痛和辣椒素诱发的持续性疼痛中均具有更优的镇痛效果,且镇痛效果与被试的疼痛恐惧程度正相关,为双靶点tDCS治疗CLBP提供了依据。Hejazi等^[47]在CLBP患者中应用双靶点刺激,分别将阳极电极置于疼痛对侧M1区及其后方2cm处的感觉皮层区,同时进行tDCS治疗(1.5mA、20min/次、3次/周,连续4周),随后进行感觉运动训练(1h/次,3次/周,连续4周)。通过比较不同组别在预期性姿势调整(anticipatory postural adjustments, APA)与代偿性姿势调整(compensatory postural adjustments, CPA)阶段的归一化肌电图积分(normalized Integrated Electromyography, NIEMG)发现,试验组对侧多裂肌在APA期NIEMG显著增加,同侧腹横肌与臀中肌在CPA期NIEMG显著减少,表明双靶点tDCS可增强感觉运动训练效果。因此,DLPFC的联合靶点刺激可能更有助于整合情绪调节与躯体干预,提升整体治疗效能。

3.3 靶向dACC的tDCS治疗

dACC是疼痛感知情绪调节的核心脑区,同时也被认为是下行疼痛抑制通路的重要皮层枢纽^[48]。Boccard等^[49]在慢性药物难治性神经性疼痛患者中实施双侧dACC脑深部电刺激,随访发现疼痛减轻、生活质量提高。因此,dACC也被认为是tDCS治疗慢性疼痛的潜在靶点。Mariano等^[50]在CLBP患者左dACC进行阴极tDCS治疗(2mA、20min/次、5次/周、连续2周),结果在6周随访时显示,患者的日常功能受疼痛干扰减少,腰椎功能障碍和抑郁均明显改善。虽然dACC干预研究尚处于初步阶段,但其在调控“痛觉的情绪维度”中的关键作用,为CLBP中tDCS多靶点精准干预提供了有力补充与理论支撑。

4 小结

CLBP患者的大脑在结构和功能上均发生异常,尤其涉及M1区、DLPFC、dACC等多个参与疼痛调节的关键脑区。这些脑区的改变不仅加剧了疼痛感知,还影响了情绪调节与运动控制功能,可能形成疼痛与功能障碍的恶性循环。在机制层面,tDCS作为一种非侵入性脑刺激技术,通过调节神经突触可塑性、抑制神经炎症因子的释放、恢复异常脑区之间的功能连接与兴奋性,从而在多通路上干预CLBP的发生与维持过程。临床研究表明,刺激M1区可直接缓解疼痛感知,

DLPFC干预有助于改善负性情绪及认知功能,dACC的刺激则可能增强下行疼痛抑制功能。此外,双靶点刺激方式(如同时作用于M1与DLPFC或感觉皮层)较单靶点刺激在部分研究中表现出更优的镇痛与功能恢复效果。总体而言,现有研究支持tDCS可通过多机制、多靶点的方式干预CLBP,为后续优化治疗方案提供了理论依据与初步实证支撑。

参考文献

- [1] 国家卫生健康委能力建设和继续教育中心疼痛病诊疗专项能力提升项目专家组. 中国慢性腰痛诊疗指南(2024版)[J]. 中华疼痛学杂志, 2024, 20(1):4—22.
- [2] Ranger TA, Cicuttini FM, Jensen TS, et al. Catastrophization, fear of movement, anxiety, and depression are associated with persistent, severe low back pain and disability[J]. Spine J, 2020, 20(6):857—865.
- [3] Corti EJ, Gasson N, Loftus AM. Cognitive profile and mild cognitive impairment in people with chronic lower back pain[J]. Brain Cognition, 2021, 151:105737.
- [4] Foster NE, Anema JR, Cherkwin D, et al. Prevention and treatment of low back pain: evidence, challenges, and promising directions[J]. Lancet, 2018, 391(10137):2368—2383.
- [5] Fregni F, El-Hagrassy MM, Pacheco-Barrios K, et al. Evidence-based guidelines and secondary meta-analysis for the use of transcranial direct current stimulation in neurological and psychiatric disorders[J]. Int J Neuropsychoph, 2021, 24(4):256—313.
- [6] 时间, 万芮含, 王亚飞, 等. 经颅直流电刺激技术在慢性腰痛康复中的应用进展[J]. 康复学报, 2023, 33(5):463—469.
- [7] Apkarian AV, Sosa Y, Sonty S, et al. Chronic back pain is associated with decreased prefrontal and thalamic gray matter density[J]. J Neurosci, 2004, 24(46):10410—10415.
- [8] Goossens N, Janssens L, Caeyenberghs K, et al. Differences in brain processing of proprioception related to postural control in patients with recurrent non-specific low back pain and healthy controls[J]. Neuroimage Clin, 2019, 23:101881.
- [9] Fields H. State-dependent opioid control of pain[J]. Nat Rev Neurosci, 2004, 5(7):565—575.
- [10] Ochsner KN, Gross JJ. The cognitive control of emotion [J]. Trends Cogn Sci, 2005, 9(5):242—249.
- [11] Yu R, Gollub RL, Spaeth R, et al. Disrupted functional connectivity of the periaqueductal gray in chronic low back pain[J]. Neuroimage Clin, 2014, 6:100—108.
- [12] Nitsche MA, Cohen LG, Wassermann EM, et al. Transcranial direct current stimulation: State of the art 2008[J]. Brain Stimul, 2008, 1(3):206—223.
- [13] Chang TT, Chang YH, Du SH, et al. Non-invasive brain neuromodulation techniques for chronic low back pain[J]. Front Mol Neurosci, 2022, 15:1032617.
- [14] Thapa T, Graven-Nielsen T, Chipchase LS, et al. Disruption of cortical synaptic homeostasis in individuals with chronic low back pain[J]. Clin Neurophysiol, 2018, 129(5):1090—1096.
- [15] 邹建鹏, 毕鸿雁, 彭伟, 等. 慢性腰痛患者大脑相关改变研究进展[J]. 现代中西医结合杂志, 2020, 29(1):111—114.
- [16] Yamada Y, Sumiyoshi T. Neurobiological mechanisms of transcranial direct current stimulation for psychiatric disorders; neurophysiological, chemical, and anatomical considerations[J]. Front Hum Neurosci, 2021, 15:631838.
- [17] Foerster BR, Nascimento TD, DeBoer M, et al. Excitatory and inhibitory brain metabolites as targets of motor cortex transcranial direct current stimulation therapy and predictors of its efficacy in fibromyalgia[J]. Arthritis Rheumatol, 2015, 67(2):576—581.
- [18] Nitsche MA, Liebetanz D, Schlitterlau A, et al. GABAergic modulation of DC stimulation-induced motor cortex excitability shifts in humans[J]. Eur J neurosci, 2004, 19(10):2720—2726.
- [19] Stagg CJ, Nitsche MA. Physiological basis of transcranial direct current stimulation[J]. Neuroscientist, 2011, 17(1):37—53.
- [20] Xiong HY, Hendrix J, Schabrun S, et al. The role of the brain-derived neurotrophic factor in chronic pain: links to central sensitization and neuroinflammation[J]. Biomolecules, 2024, 14(1):71.
- [21] Yu TH, Wu YJ, Chien ME, et al. Transcranial direct current stimulation induces hippocampal metaplasticity mediated by brain-derived neurotrophic factor[J]. Neuropharmacology, 2019, 144:358—367.
- [22] Kourosh-Arami M, Hosseini N, Komaki A. Brain is modulated by neuronal plasticity during postnatal development [J]. J Physiol Sci, 2021, 71(1):34.
- [23] Suchting R, Teixeira AL, Ahn B, et al. Changes in Brain-derived Neurotrophic Factor From Active and Sham Transcranial Direct Current Stimulation in Older Adults With Knee Osteoarthritis[J]. Clin J Pain, 2021, 37(12):898—903.
- [24] Ji R, Nackley A, Huh Y, et al. Neuroinflammation and central sensitization in chronic and widespread pain[J]. Anesthesiology, 2018, 129(2):343—366.
- [25] Zheng Y, Jia C, Jiang X, et al. Electroacupuncture effects on the P2X4R pathway in microglia regulating the excitability of neurons in the substantia gelatinosa region of rats with spinal nerve ligation[J]. Mol Med Rep, 2021, 23(3):175.
- [26] Tan M, Feng Z, Chen H, et al. Transcranial direct current stimulation regulates phenotypic transformation of microglia to relieve neuropathic pain induced by spinal cord injury[J]. Front Behav Neurosci, 2023, 17:1147693.
- [27] Scarabelot VL, de Oliveira C, Medeiros LF, et al. Tran-

- scranial direct-current stimulation reduces nociceptive behaviour in an orofacial pain model[J]. *J Oral Rehabil*, 2019, 46(1):40—50.
- [28] Loggia ML, Chonde DB, Akeju O, et al. Evidence for brain glial activation in chronic pain patients[J]. *Brain*, 2015, 138(Pt 3):604—615.
- [29] Bae KR, Shim HJ, Balu D, et al. Translocator protein 18 kDa negatively regulates inflammation in microglia[J]. *J Neuroimmune Pharm*, 2014, 9(3):424—437.
- [30] Torrado-Carvajal A, Toschi N, Albrecht DS, et al. Thalamic neuroinflammation as a reproducible and discriminating signature for chronic low back pain[J]. *Pain*, 2021, 162(4):1241—1249.
- [31] Schweinhardt P, Bushnell MC. Pain imaging in health and disease-how far have we come[J]? *J Clin Invest*, 2010, 120(11):3788—3797.
- [32] Mao CP, Wilson G, Cao J, et al. Abnormal anatomical and functional connectivity of the thalamo-sensorimotor circuit in chronic low back pain: resting-state functional magnetic resonance imaging and diffusion tensor imaging study [J]. *Neuroscience*, 2022, 487:143—154.
- [33] Matsuo Y, Kurata J, Sekiguchi M, et al. Attenuation of cortical activity triggering descending pain inhibition in chronic low back pain patients: a functional magnetic resonance imaging study[J]. *J Anesth*, 2017, 31(4):523—530.
- [34] Cummiford CM, Nascimento TD, Foerster BR, et al. Changes in resting state functional connectivity after repetitive transcranial direct current stimulation applied to motor cortex in fibromyalgia patients[J]. *Arthritis Res Ther*, 2016, 18(1):40.
- [35] Yoon EJ, Kim YK, Kim HR, et al. Transcranial direct current stimulation to lessen neuropathic pain after spinal cord injury: a mechanistic PET study[J]. *Neurorehab Neural Re*, 2014, 28(3):250—259.
- [36] Corti EJ, Nguyen AT, Marinovic W, et al. Anodal-TDCS over left-DLPFC modulates motor cortex excitability in chronic lower back pain[J]. *Brain Sci*, 2022, 12(12):1654.
- [37] Wagle-Shukla A, Ni Z, Gunraj CA, et al. Effects of short interval intracortical inhibition and intracortical facilitation on short interval intracortical facilitation in human primary motor cortex[J]. *J Physiol-London*, 2009, 587(Pt 23): 5665—5678.
- [38] Alwardat M, Pisani A, Etoom M, et al. Is transcranial direct current stimulation (tDCS) effective for chronic low back pain? A systematic review and meta-analysis[J]. *J Neural Transm (Vienna)*, 2020, 127(9):1257—1270.
- [39] Jiang N, Wei J, Li G, et al. Effect of dry-electrode-based transcranial direct current stimulation on chronic low back pain and low back muscle activities: a double-blind sham-controlled study[J]. *Restor Neurol Neuros*, 2020, 38(1): 41—54.
- [40] Hazime FA, Baptista AF, Freitas DG, et al. Treating low back pain with combined cerebral and peripheral electrical stimulation: a randomized, double-blind, factorial clinical trial[J]. *Eur J Pain*, 2017, 21(7):1132—1143.
- [41] Nascimento R, Cavalcanti RL, Souza CG, et al. Transcranial direct current stimulation combined with peripheral stimulation in chronic pain: a systematic review and meta-analysis[J]. *Expert Rev Med Devices*, 2023, 20(2):121—140.
- [42] Sornkaew K, Thu KW, Silfies SP, et al. Effects of combined anodal transcranial direct current stimulation and motor control exercise on cortical topography and muscle activation in individuals with chronic low back pain: a randomized controlled study[J]. *Physiother Res Int*, 2024, 29(3):e2111.
- [43] Asthana M, Nueckel K, Mühlberger A, et al. Effects of transcranial direct current stimulation on consolidation of fear memory[J]. *Front Psychiatry*, 2013, 4:107.
- [44] Ehsani F, Masoudi M, Hedayati R, et al. Transcranial direct current stimulation over dorsolateral prefrontal cortex improves postural stability in non-specific chronic low back pain patients with high fear of pain: a randomized sham-controlled trial[J]. *Eur J Neurosci*, 2023, 58(5):3315—3329.
- [45] Alcon C, Zoch C, Luetkenhaus R, et al. Combined transcranial direct current stimulation and pain neuroscience education for chronic low back pain: a randomized controlled trial[J]. *Pain Med*, 2025, 26(2):90—97.
- [46] 邱义, 常香玉, 涂毅恒. 双靶点经颅直流电刺激调控短时和持续性疼痛:一项双盲、随机对照研究[J]. *心理学报*, 2024, 56(10):1313—1327.
- [47] Hejazi HS, Khanmohammadi R, Olyaei G, et al. The effects of combining sensorimotor training with transcranial direct current stimulation on the anticipatory and compensatory postural adjustments in patients with chronic low back pain[J]. *Disabil Rehabil*, 2023, 47(6):1512—1524.
- [48] Chen T, Taniguchi W, Chen QY, et al. Top-down descending facilitation of spinal sensory excitatory transmission from the anterior cingulate cortex[J]. *Nat Commun*, 2018, 9(1):1886.
- [49] Boccard SGJ, Prangnell SJ, Pycroft L, et al. Long-term results of deep brain stimulation of the anterior cingulate cortex for neuropathic pain[J]. *World Neurosurg*, 2017, 106:625—637.
- [50] Mariano TY, Burgess FW, Bowker M, et al. Transcranial direct current stimulation for affective symptoms and functioning in chronic low back pain: a pilot double-blinded, randomized, placebo-controlled trial[J]. *Pain Med*, 2019, 20(6):1166—1177.