



• 综 述 •

急慢性疼痛脑磁共振动态功能连接分析
研究进展 *张鹏飞^{1,2} 韩 骄² 樊凤仙^{1,2} 黄文静^{1,2} 王 俊^{1,2} 刘光耀¹ 张 静^{1△}(¹ 兰州大学第二医院核磁科, 兰州 730000; ² 兰州大学第二临床医学院, 兰州 730000)

摘 要 疼痛作为一种令人不悦的主观感受, 不仅与注意力、情绪、运动等紧密相关, 并且具有动态特性。这种复杂且动态的交互关系可能反映了疼痛处理的神经编码机制。借助以功能磁共振成像为代表的无创神经影像学方法, 已发现脑网络的异常激活参与疼痛产生。动态功能连接 (dynamic functional connectivity, dFC) 作为一种新的分析方法, 能够观察脑区功能连接的时变过程, 帮助探索疼痛连接组脑网络的动态交流与重构。本文概述了急、慢性疼痛研究中常用的动态功能连接分析方法, 并对其在相关研究中的应用进行综述, 为进一步理解疼痛处理与调节的中枢机制提供新思路。

关键词 疼痛; 神经影像学; 功能磁共振; 动态功能连接

疼痛被定义为“一种与实际或潜在的组织损伤相关的不愉快的感觉和情绪情感体验, 或与此相似的经历”^[1]。当疼痛持续 3~6 月及以上时, 急性疼痛将向慢性疼痛转变, 焦虑、抑郁、睡眠障碍等精神疾病的罹患风险增高, 严重影响病人生活质量^[2]。因此, 准确识别疼痛的神经编码方式, 揭示疼痛发生与调节的中枢神经机制, 是目前临床迫切关心且亟待解决的科学问题之一^[3]。

功能磁共振成像 (functional MRI, fMRI) 已被广泛用于疼痛的脑功能连接 (functional connectivity, FC) 研究, 揭示了疼痛中脑网络间协调活动的改变^[3]。随着对疼痛感受的综合性、动态性的理解不断深入, Kucyi 等^[4]提出将疼痛视为一种由“疼痛连接组”编码的内在动态感受过程, 其中整合了认知、情绪与躯体运动感觉, 而“疼痛连接组”代表脑网络信息交流的时空特征, 由凸显网络 (salient network, SN)、默认网络 (default mode network, DMN)、抗伤害系统 (antinociceptive system, AS) 组成。但传统 fMRI 研究忽略了疼痛感受在不同时间尺度波动变化的信息, 将功能网络视为静止状态。随着动态功能连接 (dynamic functional connectivity, dFC) 概念出现^[5], 该方法通过分析不同脑区神经活动的时间演变规律, 带来了脑内疼痛信息传导与整合调控的补充性信息, 可能更适合解释疼痛复杂且动态的特性^[6],

是脑影像生物标记物开发的新兴方法之一^[7]。本文将简要概述常用的 dFC 方法, 并对其在急、慢性疼痛中的应用进行综述。

一、急性疼痛

多数急性疼痛研究使用任务态 dFC 方法, 通过施加干预刺激 (如热痛、缺血、肌注高渗盐水、充盈膀胱或扩张直肠等) 诱发急性疼痛^[8], 并在安慰剂镇痛、分散注意力、改变预期等过程中观察其对疼痛感受及神经学反应的影响, 探究疼痛与认知、情感、行为的复杂交互作用。

常用的 dFC 方法包括心理生理交互作用 (psychophysiological interaction, PPI)、动态因果模型 (dynamic causal modeling, DCM) 及基于状态的动态社区结构 (state-based dynamic community structure, SDSCS)。PPI 假设脑区间连接随任务状态动态改变^[9], 常用于发现心理-生理环境中脑区间的联系; 但 PPI 依赖先验感兴趣区 (region of interest, ROI) 的选择, 且难以评估神经活动单元间的有效连接。DCM 常用于计算有效连接, 通过对时变参数建模, 以真实模拟大脑的动态变化^[10]; 然而 DCM 同样受限于 ROI 的预选择, 且当分析脑区增加时, 对真实系统的模拟效能降低, 不同模型间也难以直接比较。SDSCS 是基于数据驱动的分析方法, 核心在于使用随机块结合隐马尔科夫模型识别网络结构中 FC 变化的时间点, 因此适

* 基金项目: 国家自然科学基金项目 (81960309); 兰州大学第二医院“萃英学子科研培育”计划 (CYXZ-07)

△ 通信作者 张静 lztong2001@163.com



用于定位药理学功能磁共振成像和区块设计中的时变时刻;但需要相对较长时间来捕获有意义的网络结构^[11]。此外少数急性疼痛研究采用动态条件相关(dynamic conditional correlation, DCC)方法。

1. 镇痛效应研究

安慰剂镇痛效应是认知对疼痛调节的典型代表。Bingel等^[9]使用PPI模型观察安慰剂镇痛中吻侧前扣带回(rostral anterior cingulate cortex, rACC)的FC改变,发现其与中脑导水管周围灰质(periaqueductal gray, PAG)及杏仁核的FC增强。Eippert等^[12]应用类似方法进一步证明由下行抑制和易化系统介导的安慰剂镇痛机制具有阿片依赖性。Ellingsen等^[13]将安慰剂对疼痛的调节效应与其对愉悦感受的调节进行比较,发现均伴随情绪环路(ACC、眶额内侧皮层、杏仁核、伏隔核、中脑)的功能改变,其中腹内侧前额叶皮层(ventral medial prefrontal cortex, vmPFC)与PAG的FC在镇痛效应中减弱。Sevel等(Sevel等, 2015)研究了安慰剂镇痛过程中的有效连接变化,发现认知相关脑区间耦合增强,但由背外侧前额叶皮层(dorsolateral PFC, dlPFC)到PAG的下行连接减弱,证明了疼痛调节的有向性。此外,左侧半球dlPFC→PAG及右侧半球丘脑→dlPFC的内源连通性均能预测被试未来的安慰剂反应。Schenk等^[14]针对安慰剂镇痛的持久性进行研究,发现安慰剂施加过程中,被试对疼痛缓解的期望无明显衰减,表现腹侧纹状体(ventromedial striatum, VS)激活减低,且PFC-VS呈现负FC。综上所述,安慰剂镇痛机制涉及疼痛相关脑区(如丘脑、躯体感觉皮层、岛叶、扣带回)与认知相关脑区(包括dlPFC、rACC及眶额叶皮层)的整合,通过与AS的FC,向下投射、控制脊髓背角的疼痛传递神经元,介导阿片依赖性镇痛效应。此外,VS的预期落差信号可能是安慰剂镇痛中心理预期更新的关键,PFC通过抑制纹状体的活动使安慰剂维持更久的调节效应。

视觉镇痛效应指当被试观察自己受到伤害性刺激的身体时所产生的疼痛缓解作用,可能反映了视觉中枢与伤害性感受脑网络的功能交互。Longo等^[15]研究发现视觉镇痛期间,被试表现广泛的视觉皮质功能激活,进而以其中的后顶叶皮质为种子点进行PPI分析,发现视觉皮质与疼痛矩阵脑区(SI、SII、前后岛叶及扣带回的前部和中部)的FC增加。该研究提示自下而上的视觉传导通路的高级认知因素发挥类似的疼痛调节作用,镇痛效应是多种感觉网络相互作用的结果。

药物镇痛研究有助于反映药物抑制疼痛感受的机制。Robinson等^[11]使用SDCS识别阿片类镇痛药瑞芬太尼给药期间的dFC状态,发现疼痛相关网络及工作记忆网络在两种状态间转换,转换时刻接近药物浓度达峰时间。其中疼痛相关网络的状态1中,由ACC和岛叶组成的社区表现最高内部连接,而在状态2中社区内连接显著降低。结果提示瑞芬太尼可能在峰值浓度下导致ACC与岛叶的FC减低,发挥镇痛作用。

2. 注意力、情绪与疼痛的交互效应研究

疼痛与注意力常表现复杂的交互关系,互为影响。Ploner等^[16]通过调节急性热痛刺激中被试的注意力,发现注意力集中状态下前岛叶(anterior insular, aIns)激活增加,且与注意网络和情绪网络的脑区表现FC。而Stankewitz等(Stankewitz等, 2018)针对躯体形式疼痛病人,在热痛刺激中施加注意力分散任务,观察mPFC与aIns的dFC,发现病人未能出现类似健康对照组的脑区间FC减低。Kucyi等^[3]使用PPI分析和SWA进行类似研究,发现注意力分散时PAG与mPFC之间的FC增加,两脑区间更高的dFC与摆脱痛苦的思维倾向相关。Cheng等(Cheng等, 2017)根据被试在急性疼痛中的任务完成情况将其分为A型(更关注任务)和P型(更关注疼痛),使用DCC计算dlPFC-前扣带回皮层(anterior midcingulate cortex, aMCC)及aMCC-aIns的dFC,分别表征执行控制网络(executive control network, ECN)与SN的网络间及SN的网络内时变连通性,发现任务执行表现与dFC表现正相关。综上所述,DMN、SN与AS是疼痛与注意力交互的网络结构基础,介导个体注意力向疼痛集中或从中游离的过程,网络间更灵活的FC有助于疼痛规避及更好的任务执行。

情绪常通过复杂的调节机制影响疼痛感受。Reichert等^[17]通过施加条件反射刺激(conditioned threat, CT)与提示性刺激(instructed threat, IT),分别代表伤害刺激的可预测及不可预测性,观察威胁所致的焦虑情绪对疼痛感受的影响,发现两组均表现痛感增强,其中CT组的杏仁核活动增强,而IT组的扣带回中部激活增加。进一步PPI分析提示两组关键脑区均与aIns连接增强。该研究说明aIns在躯体感受的意识及负面情绪对疼痛的调节过程中发挥重要作用。

二、慢性疼痛

慢性疼痛包括偏头痛、慢性腰痛(chronic low back pain, cLBP)等一系列疾病,由于疼痛感受的广



泛异质性,即使临床诊断相同,疼痛经历却千差万别,且影响病人疗效及预后。慢性疼痛的 dFC 研究旨在发现疼痛自发性波动背后的网络内/间动态连通性差异,以揭示疼痛的病理生理学特征。

滑动窗分析 (sliding window analysis, SWA)、DCC 常用于慢性疼痛研究。SWA 基本思想是将 BOLD 时间序列分割出时间窗,并以特定步长移动。通过对窗内/间 FC 的特征刻画,最终以三种方式表征时变参数信息^[18]:①描述性统计学参数;②使用 K-means 聚类等方法识别重复出现的连接状态;③提取拓扑学参数并观察其随时间的变化。尽管简易、常用,SWA 却受到窗口类型与宽度的限制。反之,DCC 模型不受窗的限制。该模型是对广义自回归条件异方差模型的改进,通过对两 ROI 的时间序列拟合并计算标准化残差^[5],使用整合参数(方差)表征 FC 的时变波动^[19]。相比 SWA,DCC 模型更加稳定,但当估计时间段较短时,模型的状态转换识别效果不佳,且多元分析常带来较高的复杂性与计算负荷^[20]。少数研究也采用了 PPI、小波相干分析 (wavelet coherence analysis, WCA) 等方法。

1. 偏头痛研究

Lee 等^[21]使用 SWA 方法,观察偏头痛病人发作间期与发作期/围发作期的共同特征,发现额顶叶网络 (frontoparietal networks, FPN)、小脑、脑干网络在不同时期均表现 dFC 异常,较静态 FC (static FC, sFC) 结果更加丰富。Shi 等^[22]在联合 sFC 与 dFC 的基础上,计算相关网络的拓扑属性,发现病人组 dFC 相关全局拓扑属性存在明显改变,但局部拓扑属性容易受到窗宽的影响。Tu 等^[23]特别针对丘脑-皮层网络的动态性进行 SWA 研究,发现病人常处于网络间紧密连接的状态,伴随动态网络传递效率减低,此外丘脑后部同视觉皮层/楔前叶分别表现增强/减弱的 dFC。Chen 等^[24]在 SWA 的基础上计算动态低频振幅 (dynamic amplitude of low-frequency fluctuations, dALFF),以观察体素水平的异常 dFC。发现双侧 aIns、眶额叶、PFC 中部、ACC 及左侧额中回均呈现 dALFF 减低。此外,联合支持向量机分类模型,dFC 特征表现了良好的诊断效能。Veréb 等^[25]计算了发作间期 SN 的网络内 DCC,发现伴有先兆疼痛的病人表现右岛叶与背侧前扣带皮层 (dorsal ACC, dACC) 间的 dFC 增高,SN 的网络内 FC 波动更显著。Lim 等 (Lim 等 . 2021) 将 BOLD 信号标准差定义为信号变异性,借此发现异常活动的脑区,进而计算脑区间 DCC,发现病人较健康组表现丘脑枕/腹后内侧核与初级躯体感

觉皮层间 (primary somatosensory, S1) 更高的 dFC 强度与变异性,及额顶传导通路 (dlPFC-顶下小叶) 减低的 dFC 强度和增强的变异性。Martinelli 等 (Martinelli 等 . 2021) 基于硝酸甘油诱导的偏头痛发作模型,分别采集基线期、发作前期、发作期及恢复期的 fMRI 数据,通过 WCA 观察发现丘脑与 SN 在发作前期与发作期呈现去同步效应。Dunkrieger 等 (Dunkrieger 等 . 2019) 使用 SWA 比较了偏头痛病人、创伤后头痛 (post-traumatic headache, PTH) 病人的 dFC 特征差异,发现相比健康组,两组的异常 dFC 脑区分别覆盖了自定义 ROI 的一半。综上所述,偏头痛的脑连通性改变倾向于动态过程,可能有助于疾病的鉴别、诊断。丘脑-皮质的异常 FC 与视觉皮质的频繁活动可能是诱发 SN、DMN 功能障碍,并导致疼痛刺激适应障碍及过度兴奋的原因。此外,FPN、小脑、脑干网络的 dFC 可能是潜在的神经影像学标志。当与拓扑属性等指标联合时,dFC 可能提供更为丰富的疾病信息。

2. 慢性腰痛研究

Meier 等^[26]基于广义 PPI 分析,研究恐惧情绪下 cLBP 病人的 PAG 与杏仁核的 FC 改变,发现被试在接受疼痛恐惧信息传入时 PAG-杏仁核的 FC 显著降低,且与运动恐惧评分呈负相关,提示疼痛恐惧参与杏仁核-PAG 的 FC 调节,产生不利的生理心理交互效应。Tu 等^[27]关注丘脑-皮层环路动态性改变,使用 SWA 方法识别了两种 dFC 状态,其中病人组在状态 2 表现信息传递效率显著降低,伴丘脑腹后/外侧核与中央后回/旁中央小叶的 dFC 增高,而背侧核/腹侧核与双侧岛叶的 dFC 减低。Lee 等^[28]基于诱发的持续性疼痛实验,通过 fMRI 全脑 DCC 分析,开发了可预测实验性持续疼痛等级的模型 (tonic pain signature, ToPS)。当应用于 cLBP 病人时,ToPS 表现了疼痛强度预测效能及诊断效能。此外,cLBP 与实验性诱发疼痛具有类似的网络基础,集中于躯体运动网络、额顶网络、背侧注意网络。Pei 等 (Pei 等 . 2020) 针对 cLBP 相关腿痛 (low-back-related leg pain, LBLP) 的临床表型,将 S1 按照支配区划分为亚区 ROI,并进行全脑 SWA 研究,发现仅右侧 S1 手指区、左侧 S1 手掌区分别与中央前/后回间的 dFC 增强,提示 S1 网络内连接动态性的增强趋势,但鉴于该结果与临床指标并未发现相关性,有待未来进一步探究。以上研究再次肯定了丘脑在慢性疼痛病人伤害性疼痛信息传递中的重要作用,其与广泛皮质的异常连接可能提示疼痛的处理及注意力、环境因素的调控机制。



3. 其他慢性疼痛研究

Cheng 等^[29] 根据是否存在神经病理性疼痛 (neuropathic pain, NP) 将强直性脊柱炎 (ankylosing spondylitis, AS) 病人分组, 以借助 DCC 模型得到的脑网络间/内 sFC 及 dFC 作为特征, 构建多元机器学习模型分别定义特质性疼痛 (trait pain) 及状态性疼痛 (state pain), 发现网络间的 dFC 与 AS-NP 病人的特质性疼痛的相关性更强且更广泛, 其中以 DMN、SN、ECN 的网络间 dFC 异常为著。该研究提示 NP 具有更显著的波动性、自发性, 长期作用导致病人 ECN 的认知控制功能及疼痛抑制功能障碍, 而情绪/奖赏通路活动增强。Bosma 等^[30] 借助 DCC 模型对多发性硬化疼痛病人进行研究, 发现 SN 与上行通路的 dFC 升高, 而与下行通路的 dFC 下降, 该研究认为长期显著性刺激导致病人注意力-内在思维的转换功能障碍, 而脑区内/间的时域动态性可能是疼痛传入增强及控制障碍的神经基础。Mills 等 (Mills 等 . 2021) 以延髓腹侧头端腹侧区域 (rostral ventromedial medulla, RVM) 为种子点, 通过 SWA 观察疼痛性颞下颌关节紊乱病人的脑干调节环路异常, 发现病人组 RVM 与延髓背侧网状亚核及三叉神经脊束核 (spinal trigeminal nucleus, SpV) 间表现更高的 dFC。联合 sFC 的结果, 该研究证明长期疼痛刺激可能导致 RVM 等结构向伤害性感受器发挥更强的疼痛增强效果, 并产生疼痛维持作用。此外, Mills 等 (Mills 等 . 2020) 还基于 SWA 探索了三叉神经痛的脑干 dFC 异常, 发现 RVM-SpV 间的 dFC 与病人波动的疼痛感受强度呈正相关。该研究支持了疼痛的动态特性, 而脑干下行传导通路的 dFC 可能构成潜在的生理基础。

三、总结与展望

综上所述, dFC 研究是疼痛综合性、动态性的进一步验证, 其中疼痛连接组脑网络间的动态交流是注意力等认知因素参与疼痛转换调节、自发波动的基础^[4]。此外, 丘脑作为疼痛空间定位、强度辨别的重要结构, dFC 分析更好的识别了丘脑-皮质动态特征^[17,27]。基底节及边缘系统与疼痛的奖励、学习、情绪调控过程密切相关^[14], 探究其与丘脑-皮质环路的 dFC 异常可能是未来研究的方向之一。当前 dFC 研究于偏头痛、腰痛应用居多, 未来可探索更多慢性疼痛疾病及疼痛相关特征 (如注意力、共情等) 的 dFC 异常, 有助于发现疼痛潜在、共通的机制特征。由于 dFC 在疼痛疗效预测研究中展现了一定价值, 将来有待进一步探究。

dFC 分析也存在局限性。首先, dFC 研究方法

的选择依赖实验设计, 任何方法均以研究问题和具体假设为导向^[6], 了解不同方法的优势与不足, 可以更好的满足研究需求。其次, dFC 分析的时间尺度与疼痛的波动尚无法完全匹配, 如何借助 fMRI 连续估计疼痛的变化、寻找疼痛特征合适的频率范围与滑动窗宽仍待探究, 应用更高时间分辨率 (超短 TR) 成像技术或结合 EEG/MEG 提供了可能的解决思路^[6]。综上所述, dFC 分析在疼痛方面目前仍处于探索阶段, 进一步的应用有助于对疼痛机制更加深入的理解。

利益冲突声明: 作者声明本文无利益冲突。

参 考 文 献

- [1] 宋学军, 樊碧发, 万有, 等. 国际疼痛学会新版疼痛定义修订简析 [J]. 中国疼痛医学杂志, 2020, 26(9): 641-644.
- [2] Bair MJ, Robinson RL, Katon W, *et al.* Depression and pain comorbidity: a literature review[J]. Arch Intern Med, 2003, 163(20): 2433-2445.
- [3] Kucyi A, Davis KD. The neural code for pain: from single-cell electrophysiology to the dynamic pain connectome[J]. Neuroscientist, 2017, 23(4):397-414.
- [4] Kucyi A, Davis KD. The dynamic pain connectome[J]. Trends Neurosci, 2015, 38(2):86-95.
- [5] Avena-Koenigsberger A, Misic B, Sporns O. Communication dynamics in complex brain networks[J]. Nat Rev Neurosci, 2017, 19(1):17-33.
- [6] Necka EA, Lee IS, Kucyi A, *et al.* Applications of dynamic functional connectivity to pain and its modulation[J]. Pain Rep, 2019, 4(4):e752.
- [7] Ploner M, Tiemann L. Exploring dynamic connectivity biomarkers of neuropsychiatric disorders[J]. Trends Cogn Sci, 2021, 25(5):336-338.
- [8] Moayed M, Salomons TV, Atlas LY. Pain neuroimaging in humans: a primer for beginners and non-imagers[J]. J Pain, 2018, 19(9):961.e1-961.e21.
- [9] Bingel U, Lorenz J, Schoell E, *et al.* Mechanisms of placebo analgesia: rACC recruitment of a subcortical antinociceptive network[J]. Pain, 2006, 120(1-2):8-15.
- [10] 陈富琴, 张俊然, 蒋小梅, 等. 有效连接分析在脑功能磁共振数据中的发展和应用 [J]. 航天医学与医学工程, 2016, 29(4):307-312.
- [11] Robinson LF, Atlas LY, Wager TD. Dynamic functional connectivity using state-based dynamic community structure: method and application to opioid analgesia[J]. Neuroimage, 2015, 108:274-291.
- [12] Eippert F, Bingel U, Schoell ED, *et al.* Activation of the opioidergic descending pain control system underlies placebo analgesia[J]. Neuron, 2009, 63(4):533-543.

- [13] Ellingsen DM, Wessberg J, Eikemo M, *et al.* Placebo improves pleasure and pain through opposite modulation of sensory processing[J]. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 2013, 110(44):17993-17998.
- [14] Schenk LA, Sprenger C, Onat S, *et al.* Suppression of striatal prediction errors by the prefrontal cortex in placebo hypoalgesia[J]. *J Neurosci*, 2017, 37(40):9715-9723.
- [15] Longo MR, Iannetti GD, Mancini F, *et al.* Linking pain and the body: neural correlates of visually induced analgesia[J]. *J Neurosci*, 2012, 32(8):2601-2617.
- [16] Ploner M, Lee MC, Wiech K, *et al.* Flexible cerebral connectivity patterns subserve contextual modulations of pain[J]. *Cereb Cortex*, 2011, 21(3):719-726.
- [17] Reicherts P, Wiemer J, Gerdes A B M, *et al.* Anxious anticipation and pain: the influence of instructed vs conditioned threat on pain[J]. *Soc Cogn Affect Neurosci*, 2017, 12(4):544-554.
- [18] Preti MG, Bolton TA, Van De Ville D. The dynamic functional connectome: state-of-the-art and perspectives[J]. *Neuroimage*, 2017, 160:41-54.
- [19] Choe AS, Nebel MB, Barber AD, *et al.* Comparing test-retest reliability of dynamic functional connectivity methods[J]. *Neuroimage*, 2017, 158:155-175.
- [20] 袁悦铭, 张力, 张治国. 基于静息态功能磁共振成像的动态功能连接分析及临床应用研究进展 [J]. *磁共振成像*, 2018, 9(8):579-588.
- [21] Lee MJ, Park BY, Cho S, *et al.* Dynamic functional connectivity of the migraine brain: a resting-state functional magnetic resonance imaging study[J]. *Pain*, 2019, 160(12):2776-2786.
- [22] Shi Y, Zeng W, Nie W, *et al.* Multi-channel hierarchy functional integration analysis between large-scale brain networks for migraine: an fMRI study[J]. *Neuroimage Clin*, 2020: 28102462.
- [23] Tu Y, Fu Z, Zeng F, *et al.* Abnormal thalamocortical network dynamics in migraine[J]. *Neurology*, 2019, 92(23): e2706-e2716.
- [24] Chen H, Qi G, Zhang Y, *et al.* Altered dynamic amplitude of low-Frequency fluctuations in patients with migraine without aura[J]. *Front Hum Neurosci*, 2021, 15: 636472.
- [25] Veréb D, Szabó N, Tuka B, *et al.* Temporal instability of salience network activity in migraine with aura[J]. *Pain*, 2020, 161(4):856-864.
- [26] Meier ML, Stämpfli P, Humphreys BK, *et al.* The impact of pain-related fear on neural pathways of pain modulation in chronic low back pain[J]. *Pain Rep*, 2017, 2(3):e601.
- [27] Tu Y, Fu Z, Mao C, *et al.* Distinct thalamocortical network dynamics are associated with the pathophysiology of chronic low back pain[J]. *Nat Commun*, 2020, 11(1):3948.
- [28] Lee JJ, Kim HJ, Čeko M, *et al.* A neuroimaging biomarker for sustained experimental and clinical pain[J]. *Nat Med*, 2021, 27(1):174-182.
- [29] Cheng JC, Rogachov A, Hemington KS, *et al.* Multivariate machine learning distinguishes cross-network dynamic functional connectivity patterns in state and trait neuropathic pain[J]. *Pain*, 2018, 159(9): 1764-1776.
- [30] Bosma RL, Kim JA, Cheng JC, *et al.* Dynamic pain connectome functional connectivity and oscillations reflect multiple sclerosis pain[J]. *Pain*, 2018, 159(11): 2267-2776.

《中国疼痛医学杂志》编辑部

地 址: 北京市海淀区学院路 38 号, 北京大学医学部

电 话: 010-82801712; 010-82801705

邮 箱: pain1712@126.com

投稿请登录: <http://casp.ijournals.cn> 在线投稿

QQ 群: 222950859 微信公众平台号: pain1712

