

靶向小脑-大脑神经环路的脑卒中康复： 从神经调控到闭环式脑机接口技术的进展

郭双辉, 张玉梅*

首都医科大学附属北京天坛医院, 北京 100071

* 通信作者: 张玉梅, E-mail: zhangyumei95@aliyun.com

收稿日期: 2025-04-10; 接受日期: 2025-04-29

基金项目: 国家自然科学基金面上项目(82372555)

DOI: 10.3724/SP.J.1329.2025.03005

开放科学(资源服务)标识码(OSID):



摘要 脑卒中是我国成人致死、致残的首位病因, 约 1/3 的脑卒中患者遗留不同程度的功能残疾, 生活质量受到严重影响, 需要进一步的康复干预。传统的无创神经调控技术常以大脑皮层, 如背外侧前额叶皮层、初级运动皮层作为调控靶点, 但其临床效果存在较大个体差异。寻找更多康复干预靶点对促进脑卒中患者的功能改善具有重要意义。目前, 小脑-大脑神经环路因在运动、认知功能调控中发挥重要作用而受到了越来越多的关注。卒中事件会对小脑-大脑神经环路造成深远的影响。小脑作为该神经环路的关键结构, 是脑卒中后功能康复的重要干预靶点。本文旨在综述脑卒中事件如何影响小脑-大脑神经环路, 总结现阶段以小脑为靶点的神经调控技术取得的进展, 以及如何利用闭环式脑机接口技术针对小脑-大脑神经环路进行神经可塑性调控, 以促进脑卒中患者的功能恢复。

关键词 脑卒中; 神经调控; 脑机接口; 小脑-大脑神经环路; 康复

脑卒中是中国成年人致死、致残的首位病因, 即使接受了最佳的急性期医疗照护, 仍有约 1/3 的脑卒中患者遗留有功能障碍, 需要进一步的康复干预^[1]。神经调控技术作为新兴的康复手段, 可以增强神经可塑性, 调节大脑皮层活动, 在脑卒中后功能障碍康复中展现出良好的应用前景。既往研究多针对大脑皮层, 如背外侧前额叶皮层、初级运动皮层开展无创神经调控干预, 在脑卒中后运动、认知、情绪康复上取得了一定的临床效果, 但仍有部分患者对治疗的反应性欠佳^[2-4]。近年来, 小脑因其在认知和运动表现调控中发挥重要作用而备受关注, 以小脑为干预靶点的无创神经调控方案相继出现, 在脑卒中康复中也取得了一定的成效。脑机接口技术(brain-computer interface, BCI)为解码大脑神经活动提供了技术支持, 虽然目前脑卒中康复的研究热点在开放式 BCI 上, 但融合神经调控技术的

闭环 BCI 在脑卒中康复上独具优势, 为实现靶向特定神经环路的神经调控方案的实施提供了技术支持^[5]。本综述则聚焦于小脑-大脑神经环路, 结合无创神经调控技术和 BCI 技术的最新进展, 从以下几个方面展开论述: 小脑-大脑神经环路与脑卒中后功能障碍的关系, 神经调控技术重塑小脑-大脑神经环路促进脑卒中患者功能康复, 以及闭环式 BCI 技术针对小脑-大脑神经环路进行神经可塑性调控。

1 小脑-大脑神经环路与脑卒中后功能障碍的关系

传统观点认为, 小脑的主要功能是运动控制, 自上世纪“小脑认知情感综合征”概念提出以来, 其在非运动功能中的作用逐步引起国内外研究者的广泛关注。直到近 20 年, 人们才逐渐理解小脑如何通过小脑-大脑神经环路对个体的运动、认知产生

引用格式: 郭双辉, 张玉梅. 靶向小脑-大脑神经环路的脑卒中康复: 从神经调控到闭环式脑机接口技术的进展[J]. 康复学报, 2025, 35(3): 260-264, 274.

GUO S H, ZHANG Y M. Stroke rehabilitation targeting the cerebello-cerebral neural circuit: advances from neuromodulation to closed-loop brain-computer interface technology [J]. Rehabil Med, 2025, 35(3): 260-264, 274.

DOI: 10.3724/SP.J.1329.2025.03005

©《康复学报》编辑部, 开放获取 CC BY-NC-ND 4.0 协议

© Rehabilitation Medicine, OA under the CC BY-NC-ND 4.0

广泛影响^[6]。

1.1 小脑的结构及功能特点

小脑是由分子层、浦肯野细胞层和颗粒细胞层构成,不同于大脑皮层复杂的组织架构,小脑皮层没有细胞结构的异质性,小脑皮层正是以这种高度重复保守的组织架构与小脑外大量不同的神经结构间形成了稳健的小世界网络和模块化的神经回路,参与认知、运动等高级功能的整体调控,这也是小脑通用转化理论(universal cerebellar transform, UCT)的解剖基础^[7]。UCT理论提出,小脑通过统一的内部算法对输入的运动和认知信息进行整合加工,并对全脑功能产生普适性影响,从而将个体行为维持在与外界环境相匹配的稳态基线附近,在小脑-大脑神经环路破坏后,个体难以对环境做出适合的反应,表现为运动、认知与现实环境互动之间的不匹配,这种现象被称为“思维失准(dysmetria of thought, DoT)”。在运动功能调控方面,患者表现出共济失调、肢体运动障碍和言语运动障碍;在认知功能调控方面,患者表现出小脑认知情感综合征^[8]。

临床发现,小脑上动脉支配区梗死的患者常表现为明显的运动功能障碍,而小脑下动脉支配区梗死的患者则表现出更明显的认知功能障碍,提示可基于运动-认知二分法来区分小脑皮层前后叶的功能,即小脑前叶主要参与运动功能调控,小脑后叶主要参与认知功能调控^[6]。根据小脑结构特点,将小脑进一步分为10个小叶,其中I~V小叶构成小脑前叶,VI~IX小叶构成小脑后叶,小脑Crus I区和Crus II区通常被认为是小脑VII B叶的延伸,为小脑后叶的重要组成部分^[9]。齿状核是最大的小脑深部核团,主要接受来自小脑的浦肯野神经纤维,并与幕上结构形成广泛连接。既往研究认为,齿状核腹侧部更多参与高级认知功能的调控,与执行功能、语言处理、工作记忆、视空间能力表现密切相关,而齿状核背侧部更多参与运动规划与协调^[7]。

1.2 脑卒中事件对小脑-大脑神经环路的影响

脑卒中事件会导致小脑-大脑神经环路连接中断,约50%的脑卒中患者会出现交叉性小脑失联络(crossed cerebellar diaschisis, CCD)^[10]。功能性CCD在脑卒中事件早期即可出现,兴奋性的大脑-小脑神经环路的中断会导致浦肯野细胞放电活动减少,最终表现为小脑血流量和代谢的降低。功能性CCD的出现提示脑卒中患者存在更差的侧支循环代偿能力和更严重的血流动力学障碍,在脑卒中急

性期,即使病灶位置和体积相似,功能性CCD患者往往也会出现更明显的神经功能缺损症状,并且在长期随访中具有更差的功能预后^[11-12]。随着时间推移,部分功能性CCD会进展为结构性CCD,通过神经影像学检查可以发现梗死灶对侧的小脑萎缩。幕上梗死引起的结构性CCD通常集中在V叶和VI叶,对脑卒中患者的功能恢复造成不利影响^[13]。小脑-大脑之间存在神经环路的双向联络,小脑梗死也可导致对侧幕上结构的低灌注^[14]。值得注意的是,脑卒中不同阶段的CCD对脑卒中功能预后的意义仍存争议,尤其是在恢复期患者中,它是导致不良功能预后的原因还是伴随症状,仍需进一步的纵向研究加以证实^[15]。

2 神经调控技术重塑小脑-大脑神经环路促进脑卒中患者功能康复

基于UCT理论和CCD现象,越来越多的研究开始探索以小脑为靶点的神经调控技术。以小脑为靶点的神经调控技术通过重塑小脑-大脑神经环路,促进脑卒中患者的功能重建,目前已在脑卒中康复中取得了一定的成效。

2.1 运动康复

一方面,小脑与前额叶皮层、初级运动皮层(primary motor cortex, M1区)、辅助运动区形成广泛的突触连接,进行双向信息交流,参与运动的编码、规划与执行;另一方面,小脑接受来自脊髓小脑束传入的本体感觉信息,接受小脑-前庭系统传入的前庭信息,进而对运动执行进行精确的反馈调控^[16]。

小脑-大脑抑制(cerebellar brain inhibition, CBI)是指小脑浦肯野纤维细胞活动对M1区产生的抑制性作用,CBI可以作为小脑功能的一种衡量,当小脑传出功能受损时,CBI常会减弱甚至消失^[17]。针对健康人群的研究发现,小脑浦肯野纤维的抑制性神经电活动可以增加运动精度^[18]。针对帕金森病患者的研究发现,双侧小脑抑制性刺激方案促进了M1区神经可塑性恢复,改善了患者的运动表现^[19]。这提示我们CBI的生理效应是复杂的:一方面,CBI与更好的运动控制密切相关;另一方面,CBI可能导致对侧M1区的神经可塑性受到抑制。

在以小脑为靶点的无创神经调控康复干预中,以梗死灶对侧小脑为靶点的兴奋性刺激方案应用最为普遍,在改善脑卒中后上肢功能障碍、平衡障碍和步态问题上取得了一定的疗效^[16]。小脑浦肯

野纤维通过释放 γ -氨基丁酸与齿状核建立抑制性纤维连接,而齿状核则通过谷氨酸能神经元与下游结构产生兴奋性纤维连接^[20]。基于小脑皮层的兴奋性刺激方案导致浦肯野纤维的神经活动增加,其本质是引起对侧下游结构的神经活动抑制,符合“半球间竞争模型”的假设^[21]。此外,也有研究以右侧小脑联合健侧 M1 区为靶点,给予抑制性刺激,改善了脑卒中患者的运动表现,在该研究中,所有患者均存在一定程度的肌张力障碍,脑卒中患者的运动改善可能和高肌张力状态的缓解有关,这可能是通过调节小脑-脊髓神经环路兴奋性实现的^[22]。

部分研究还发现了特定小脑与大脑分区之间功能连接模式与运动改善的关系,如病灶侧辅助运动区与小脑 VIII 叶功能连接强度的变化与上肢运动功能恢复密切相关,小脑 VI 叶与背侧齿状核功能连接的重建与共济失调的改善密切相关^[23-24]。但这些结果往往局限于小样本量的报道,尚需进一步的临床验证。

2.2 认知康复

左右小脑半球在认知任务中承担的角色具有一定差异,通常认为左侧小脑主要参与注意和视空间功能,而右侧小脑广泛参与多种认知功能调控^[25]。脑卒中患者的小脑-大脑皮层功能重组主要集中在额顶叶和部分颞叶。相较于正常人,小脑皮层与同侧大脑皮层功能连接减弱以及对侧功能连接的过度增强可能与较差的认知表现相关^[26]。既往针对健康人群研究发现,小脑 Crus I 区的抑制性神经调控方案显著降低了小脑与额叶、顶叶认知功能区域的功能连接,显示了小脑作为脑卒中后认知障碍康复干预靶点的潜力^[27]。

在额叶损伤的啮齿类动物模型中,通过小脑顶核(啮齿动物小脑顶核与人类齿状核为同一生物起源)脑深部电刺激技术(deep brain stimulation, DBS)可以激活小脑顶核投射到对侧丘脑的谷氨酸能上行神经纤维,并能在额叶损伤区周围出现钙/调节蛋白依赖性蛋白激酶 II 和脑源性神经营养因子表达上调,在行为学层面则能观察到小鼠执行功能的改善,提示小脑深部核团的 DBS 调控技术促进了小脑-大脑神经环路的重塑^[28]。ZHANG 等^[29]发现健侧小脑的兴奋性重复经颅磁刺激方案可以提升脑卒中患者的认知表现,进一步证实了小脑作为卒中后认知障碍干预靶点的潜力。

3 闭环式 BCI 技术针对小脑-大脑神经环路进行神经可塑性调控

根据 BCI 系统的结构和功能特性,开放式 BCI 和闭环式 BCI 是最常用于脑卒中康复的 BCI 形式。开放式 BCI 只进行大脑信号解码和指令输出,而闭环式 BCI 则能持续监测大脑生理信号,并提供神经反馈刺激,形成自适应调节^[30]。闭环式 BCI 技术因可与大脑之间实现信息的双向交流而在近几年备受关注。通过与神经调控技术相结合,可以靶向特定神经环路,为脑卒中患者提供更高精度的康复方案^[31]。既往研究已证实,基于 BCI 的神经反馈训练可以促进大脑皮层功能的重塑,通过帮助受试控制特定脑区的激活,可以纠正异常的神经活动模式,促进大脑活动的“健康化”^[32]。

3.1 闭环式 BCI 技术对健康人小脑-大脑神经环路的调控作用

随着实时功能磁共振(functional magnetic resonance imaging, fMRI)技术的提升,将受试者 fMRI 特征与特定任务相结合,是闭环式 BCI 的一种具体形式。通常,静息状态下 fMRI 所反映的某脑区激活程度,在某外界任务刺激下(如面孔、颜色、情感)特定脑区的激活程度或者不同脑区间的功能连通性都是指导闭环式 BCI 干预的可靠指标^[33]。鉴于小脑在运动表现中的突出作用,也有部分研究开展了以小脑为靶点的闭环式 BCI 干预。MADKHALI 等^[34]利用实时 fMRI 在健康受试者中开展神经反馈训练,通过手部运动想象任务及视觉反馈,成功上调 M1 区与小脑的激活及功能连接性,尽管干预前后比较,差异无统计学意义。VARGAS 等^[35]在 9 名健康受试者中将加权反馈引入基于小脑的 BCI 训练,实时监测 M1 区和小脑血氧水平依赖(blood oxygenation level dependent, BOLD)信号,比较等权反馈与 M1 区信号占 70%、小脑占 30% 的加权反馈效果。结果显示,加权反馈能更有效地增强 M1 区与小脑的激活及功能连接,且 M1 区与小脑的功能连接性与手指敲击速度显著相关。

3.2 闭环式 BCI 技术在脑卒中康复中的潜力

结合多模态数据的闭环式 BCI 康复干预系统已在帕金森病患者中开展了小规模应用,已有研究通过脑电、肌电及动作捕捉系统识别帕金森病患者的运动意图和异常运动模式,并联合外部反馈(如 DBS 或视觉提示)予以神经调控,构建了闭环式 BCI 康复系统^[36]。若将此类技术拓展至脑卒中康复,尤其是

小脑-大脑神经环路功能障碍患者,有望通过识别运动意图偏差或运动执行异常,结合经颅磁刺激等神经调控手段,在关键时间节点予以神经调控干预,促进大脑活动的“健康化”。以小脑为靶点的BCI闭环康复干预方案,或可增强大脑皮层的可塑性,协同促进脑卒中患者运动及认知障碍恢复。尽管当前临床验证仍有限,但是该模式为未来脑卒中康复中BCI与神经调控技术的精准干预提供了研究方向。

目前,闭环式BCI在脑卒中康复中的应用案例较少。SREEDHARAN等^[37]招募了8名脑卒中后失语患者,4名试验组患者接受实时fMRI引导的神经反馈训练,4名对照组患者接受常规治疗,经训练,试验组患者学会主动上调Wernicke区及Broca区的BOLD信号,语言中枢激活及两区间的功能连接显著增强,同时在西方成套失语症测试和图片命名任务中表现出更好的改善。

3.3 小脑-大脑神经环路作为闭环式BCI干预靶点所面临的技术挑战

脑卒中是一组异质性疾病。尽管闭环式BCI技术在精准调控目标神经环路上显示出广阔前景,但是精确解码小脑及其相关神经环路的活动仍是技术上的一大难题,小脑复杂的神经活动模式以及同大脑皮层间形成的复杂神经环路,均使实时监测和解码神经活动更具挑战性^[16]。无论是fMRI或是体表脑电图,均容易受到噪声信号的干扰,尤其是神经调控技术本身会对神经活动信号收集产生影响。虽然有研究采取了交错收集神经活动信号、给予神经调控的康复干预范式,但是要准确捕捉小脑-大脑神经环路的动态变化仍存困难^[38]。此外,针对小脑-大脑神经环路的靶向干预需要精准表征个体的神经网络活动特征,进行个体化的调控,这需要在大量人群中阐明脑卒中患者的神经可塑性机制,为神经反馈调控提供理论支持。

目前,闭环式BCI中,患者的神经活动调节主要是通过执行特定的运动任务来实现的,这对患者本身的配合度有较高的要求,但是借助神经调控技术,可以通过监测患者的实时fMRI信号特点,为患者提供特定脑区的外部激活手段,从而降低神经反馈训练的难度,扩大神经反馈训练的适应人群。

4 小 结

随着脑卒中康复理念由单一脑区活动调控逐步转向以特定神经环路为靶点的整体调控,小脑-

大脑神经环路因其在运动与认知调节中的关键作用,逐渐成为脑卒中康复的焦点^[39]。BCI技术的不断发展为脑卒中康复提供了新的技术路径,将闭环式BCI神经信号实时解码技术与传统神经调控技术相结合,对实现基于个体小脑-大脑神经环路活动特征的个体化调控有重要意义。以脑卒中患者的神经网络活动信号来实时反馈指导神经调控的BCI系统将是未来精准化脑卒中康复的重要发展方向。尽管以小脑-大脑神经环路为靶点的相关研究仍在起步阶段,但是这一方向有望为增强大脑神经可塑性、促进神经功能重建提供新的思路与策略。

注:本文为第二十七届中国科协年会学术论文。

参考文献

- [1] 《中国卒中中心报告2022》编写组.《中国脑卒中中心报告2022》概要[J]. 中国脑血管病杂志, 2024, 21(8): 565-576.
Report on Stroke Center in China Writing Group. Summary of China stroke center report 2022 [J]. Chin J Cerebrovasc Dis, 2024, 21(8): 565-576.
- [2] YU J, WANG J. Effect of post-stroke cognitive impairment and dementia on stroke recurrence and functional outcomes: a systematic review and meta-analysis [J]. PLoS One, 2024, 19(12): e0313633.
- [3] GOPALAKRISHNAN R, CUNNINGHAM D A, HOGUE O, et al. Electrophysiological correlates of dentate nucleus deep brain stimulation for poststroke motor recovery [J]. J Neurosci, 2024, 44(27): e2149232024.
- [4] ZHANG Y B, FANG H L, WANG R, et al. Non-invasive brain stimulation progression in post-stroke depression treatment: a systematic review [J]. Alpha Psychiatry, 2024, 25(5): 626-634.
- [5] 魏达, 马超, 彭玉涛, 等. 神经调控技术在脑卒中康复中的应用进展[J]. 中国现代神经疾病杂志, 2025, 25(1): 84-91.
WEI D, MA C, PENG Y T, et al. Application progress of neural regulation technology in stroke rehabilitation [J]. Chin J Contemp Neurol Neurosurg, 2025, 25(1): 84-91.
- [6] STOODLEY C J, MACMORE J P, MAKRI S N, et al. Location of lesion determines motor vs. cognitive consequences in patients with cerebellar stroke [J]. Neuroimage Clin, 2016, 12: 765-775.
- [7] KULKARNI M, KENT J S, PARK K, et al. Resting-state functional connectivity-based parcellation of the human dentate nucleus: new findings and clinical relevance [J]. Brain Struct Funct, 2023, 228(7): 1799-1810.
- [8] SCHMAHMANN J D. Dysmetria of thought: clinical consequences of cerebellar dysfunction on cognition and affect [J]. Trends Cogn Sci, 1998, 2(9): 362-371.
- [9] BUCKNER R L. The cerebellum and cognitive function: 25 years of insight from anatomy and neuroimaging [J]. Neuron, 2013, 80(3): 807-815.
- [10] 吴英宁, 李岳勇, 黄莉娜. 交叉性小脑失联络的发病机制及影像研究进展[J]. 右江医学, 2021, 49(11): 865-868.

- WU Y N, LI Y Y, HUANG L N. Research progress on pathogenesis and imaging of crossed cerebellar diaschisis [J]. Chin Youjiang Med J, 2021, 49(11): 865-868.
- [11] VON BIEBERSTEIN L, VAN NIFTRIK C H B, SEBÖK M, et al. Crossed cerebellar diaschisis indicates hemodynamic compromise in ischemic stroke patients [J]. Transl Stroke Res, 2021, 12(1): 39-48.
- [12] WU C H, JIANG B G, SUN L L, et al. A subtle connection between crossed cerebellar diaschisis and supratentorial collateral circulation in subacute and chronic ischemic stroke [J]. J Stroke Cerebrovasc Dis, 2022, 31(12): 106856.
- [13] GUDER S, SADEGHI F, ZITTEL S, et al. Disability and persistent motor deficits are linked to structural crossed cerebellar diaschisis in chronic stroke [J]. Hum Brain Mapp, 2023, 44(16): 5336-5345.
- [14] LIU Q, ZHANG Y K, LIU C, et al. Reduced cerebral blood flow and cognitive dysfunction following isolated cerebellar infarction: two case reports [J]. J Int Med Res, 2024, 52(3): 3000605241235848.
- [15] KIM Y, LIM S H, PARK G Y. Crossed cerebellar diaschisis has an adverse effect on functional outcome in the subacute rehabilitation phase of stroke: a case-control study [J]. Arch Phys Med Rehabil, 2019, 100(7): 1308-1316.
- [16] WANG Z, WANG L K, GAO F, et al. Exploring cerebellar transcranial magnetic stimulation in post-stroke limb dysfunction rehabilitation: a narrative review [J]. Front Neurosci, 2025, 19: 1405637.
- [17] SASAKI R, HAND B J, LIAO W Y, et al. Utilising TMS-EEG to assess the response to cerebellar-brain inhibition [J]. Cerebellum, 2023, 22(4): 544-558.
- [18] SCHLERF J E, GALEA J M, SPAMPINATO D, et al. Laterality differences in cerebellar-motor cortex connectivity [J]. Cereb Cortex, 2015, 25(7): 1827-1834.
- [19] KISHORE A, POPA T, BALACHANDRAN A, et al. Cerebellar sensory processing alterations impact motor cortical plasticity in Parkinson's disease: clues from dyskinetic patients [J]. Cereb Cortex, 2014, 24(8): 2055-2067.
- [20] 吴伟东, 巩顺, 陶英群, 等. 小脑齿状核脑深部电刺激治疗神经系统疾病的研究进展[J]. 立体定向和功能性神经外科杂志, 2024, 37(6): 379-382.
WU W D, GONG S, TAO Y Q, et al. Research progress of deep brain stimulation of cerebellar dentate nucleus in the treatment of nervous system diseases [J]. Chin J Stereotact Funct Neurosurg, 2024, 37(6): 379-382.
- [21] YAN W W, LIN Y Z, CHEN Y F, et al. Enhancing neuroplasticity for post-stroke motor recovery: mechanisms, models, and neurotechnology [J]. IEEE Trans Neural Syst Rehabil Eng, 2025, 33: 1156-1168.
- [22] LI D W, CHENG A X, ZHANG Z Y, et al. Effects of low-frequency repetitive transcranial magnetic stimulation combined with cerebellar continuous *Theta* burst stimulation on spasticity and limb dyskinesia in patients with stroke [J]. BMC Neurol, 2021, 21(1): 369.
- [23] SAMAEI A, EHSANI F, ZOGHI M, et al. Online and offline effects of cerebellar transcranial direct current stimulation on motor learning in healthy older adults: a randomized double-blind sham-controlled study [J]. Eur J Neurosci, 2017, 45(9): 1177-1185.
- [24] DELION T, JACQUEMONT T, DAGHSEN L, et al. Resting-state cortico-cerebellar connectivity correlates with post-stroke motor recovery: a prospective functional MRI study [J]. Cerebellum, 2025, 24(1): 28.
- [25] STAROWICZ-FILIP A, PROCHWICZ K, KŁOSOWSKA J, et al. Cerebellar functional lateralization from the perspective of clinical neuropsychology [J]. Front Psychol, 2021, 12: 775308.
- [26] HONG W J, DU Y L, XU R, et al. Altered cerebellar functional connectivity in chronic subcortical stroke patients [J]. Front Hum Neurosci, 2022, 16: 1046378.
- [27] RASTOGI A, CASH R, DUNLOP K, et al. Modulation of cognitive cerebello-cerebral functional connectivity by lateral cerebellar continuous *Theta* burst stimulation [J]. Neuroimage, 2017, 158: 48-57.
- [28] CHAN H H, HOGUE O, MATHEWS N D, et al. Deep cerebellar stimulation enhances cognitive recovery after prefrontal traumatic brain injury in rodent [J]. Exp Neurol, 2022, 355: 114136.
- [29] ZHANG H M, YANG X, YAO L Q, et al. EEG microstates analysis after TMS in patients with subacute stroke during the resting state [J]. Cereb Cortex, 2024, 34(1): bhad480.
- [30] 肖松, 程和平, 吴朝晖, 等. 脑机接口技术发展现状及未来展望[J]. 科学与社会, 2024, 14(3): 2-25.
XIAO S, CHENG H P, WU Z H, et al. Development status and future prospect of brain-computer interface technology [J]. Sci Soc, 2024, 14(3): 2-25.
- [31] 王丽萍, 汪蕊雪, 温云卿, 等. 脑机接口在脑卒中患者康复治疗中的应用[J/OL]. 中国医学前沿杂志(电子版), 2025, 17(2): 1-7.
WANG L P, WANG R X, WEN Y Q, et al. Application of brain-computer interface in rehabilitation treatment of stroke patients [J/OL]. Chin J Front Med Sci Electron Version, 2025, 17(2): 1-7.
- [32] NIERHAUS T, VIDAURRE C, SANNELLI C, et al. Immediate brain plasticity after one hour of brain-computer interface (BCI) [J]. J Physiol, 2021, 599(9): 2435-2451.
- [33] YAMASHITA A, HAYASAKA S, KAWATO M, et al. Connectivity neurofeedback training can differentially change functional connectivity and cognitive performance [J]. Cereb Cortex, 2017, 27(10): 4960-4970.
- [34] MADKHALI Y, AL-WASITY S, ALDEHMI N, et al. Using real-time fMRI neurofeedback to modulate M1-cerebellum connectivity [J]. Comput Intell Neurosci, 2022, 2022: 8744982.
- [35] VARGAS P, SITARAM R, SEPÚLVEDA P, et al. Weighted neurofeedback facilitates greater self-regulation of functional connectivity between the primary motor area and cerebellum [J]. J Neural Eng, 2021, 18(5): 056059.
- [36] BROCCARD F D, MULLEN T, CHI Y M, et al. Closed-loop brain-machine-body interfaces for noninvasive rehabilitation of movement disorders [J]. Ann Biomed Eng, 2014, 42(8): 1573-1593.

(下转第 274 页)