

关于癌痛机制与治疗方法的研究现状： 一项系统性综述

姬甜甜, 高彦东*, 边步荣

延安大学医学院, 陕西 延安

收稿日期: 2026年6月7日; 录用日期: 2026年7月1日; 发布日期: 2026年7月8日

摘 要

癌痛(cancer pain)是癌症患者因肿瘤本身发展、转移或治疗过程引发的持续性或间歇性疼痛, 作为癌症患者的主要症状, 普遍存在于癌症患者的每个阶段, 困扰着大部分癌症患者, 已经成为影响癌症患者生存质量和生存期的关键问题之一。据研究显示, 对于晚期癌症患者, 至少66%的患者会出现疼痛, 且55%的患者会经历中度至重度疼痛。癌症相关疼痛会显著增加躯体痛苦, 严重损害心理健康和日常生活质量, 进一步加重患者的负担。因此本文将以癌性疼痛的外周和中枢机制与缓解治疗方法做一综述, 以期为后续癌痛的机制探索和治疗方向提供思路。

关键词

癌性疼痛, 机制, 治疗方法

Current Research Status on the Mechanisms and Treatment Methods of Cancer Pain: A Systematic Review

Tiantian Ji, Yandong Gao*, Burong Bian

Yan'an Medical College of Yan'an University, Yan'an Shaanxi

Received: June 7, 2026; accepted: July 1, 2026; published: July 8, 2026

Abstract

Cancer pain, defined as persistent or intermittent pain resulting from tumor progression, metastasis,

*通讯作者。

文章引用: 姬甜甜, 高彦东, 边步荣. 关于癌痛机制与治疗方法的研究现状: 一项系统性综述[J]. 临床医学进展, 2026, 16(7): 595-601. DOI: 10.12677/acm.2026.1672565

or therapeutic interventions, constitutes a predominant symptom experienced by the majority of cancer patients across all disease stages. As a critical determinant impacting both quality of life and overall survival, it represents one of the most significant challenges in oncology care. Studies indicate that over 66% of patients with advanced cancer experience pain, among whom 55% report moderate to severe intensity. Cancer-related pain markedly exacerbates physical distress, impairs psychological well-being, and substantially compromises daily functioning, thereby imposing additional burdens on affected individuals. This review synthesizes current knowledge on the peripheral and central mechanisms underlying cancer pain and discusses contemporary therapeutic strategies for its alleviation, aiming to provide insights for future mechanistic investigations and treatment innovations.

Keywords

Cancer Pain, Mechanism, Treatment Methods

Copyright © 2026 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

1. 引言

癌症的疼痛始终是肿瘤治疗中最棘手的难题之一，患者从确诊到治疗，乃至康复期或临终关怀的整个病程都会遭受其困扰。根据癌症疼痛的时间特征可分为持续性(背景性疼痛)和间歇性(发作性疼痛)，间歇性疼痛又可分为可预测性(偶发性疼痛)，例如由负重或活动(包括吞咽、排便、咳嗽或反复更换敷料)引起的疼痛加剧；或不可预测性(自发性疼痛)，与运动或活动无关，例如绞痛或神经损伤相关的刺痛[1]。另外，癌症相关疼痛的病因包括肿瘤本身或其转移灶对骨骼、内脏或神经的炎症或侵蚀，或与癌症治疗(手术、化疗和放疗)引起的组织或神经损伤相关的疼痛。具体来说，肿瘤体积增大会引发组织损伤并释放多种炎症介质；同时，癌细胞压迫或破坏感觉神经，导致靶组织神经支配中断，从而产生神经病变改变[2]。

癌痛的机制表现出明显的多维度和复杂性，其发生机制涉及外周、中枢和全身性多重通路。肿瘤可形成局部酸性微环境，造成炎症反应的发生：通过直接压迫、释放化学因子等方式损伤神经，导致背根神经节发生病理性变化，产生持续的异常疼痛信号并传入中枢。突触受体和神经递质的可塑性，以及小胶质细胞的激活，这些介质引发中枢敏化，即脊髓神经元的兴奋性异常增强和突触功能改变。PCA 与芬太尼透皮贴是缓解与治疗癌痛的重要手段。

2. 外周机制

2.1. 肿瘤微环境

肿瘤细胞糖酵解的代谢废物(如乳酸)形成酸性微环境，因此痛觉过敏通常伴随酸性微环境，酸性微环境在癌痛过程中也起着重要作用[3]。

2.1.1. 炎症反应

肿瘤组织内有 T 细胞、NK 细胞及巨噬细胞等多种免疫细胞浸润。免疫细胞和肿瘤细胞的相互作用催生了肿瘤微环境中复杂且动态的炎症反应，并释放大量的炎症因子。高炎状态已经成为肿瘤微环境的特点之一[4]。PI3K/Akt/mTOR 信号通路的一个重要方面是其通过对炎症反应的调节与神经元敏化促进癌痛发展而发挥作用。而且该通路的激活与促炎性细胞因子的产生相关，这些细胞因子可能增强神经系统中

的疼痛信号传导[5]。据研究,在多种癌症中观察到该通路的失调,导致炎症介质水平升高,从而使伤害性神经元敏化,进而加剧癌症患者的疼痛感知[6]。因此抑制该通路在缓解癌性疼痛方面具有潜在价值,有临床试验将 PI3K/Akt/mTOR 抑制剂应用于神经性疼痛模型小鼠中,从而影响减轻神经性疼痛,为临床镇痛药物的开发提供了潜在靶点,从而为癌症治疗提供更全面的方案[7]。

2.1.2. 酸性环境的影响

辣椒素受体(TRPV1)是一种广泛表达于哺乳动物感觉神经纤维中的酸类感受性伤害感受器,尤其在无髓鞘 C 纤维伤害性传入感觉神经中大量表达。同时,它是一种非选择性阳离子高 Ca^{2+} 通道,可被辣椒素、酸($\text{pH} < 6.0$)和高热激活,而且此类激活会随着炎症介质的表达增多而增强[8]。随着肿瘤微环境的产生,其钙通道活性在低 pH 水平下被激活,这使得钙离子流入感觉细胞,随后引发动作电位。通过这一过程,疼痛信号得以形成,导致癌痛的发生[9]。另外,有很多研究证实,TRPV1 是很多慢性疼痛,如癌痛的临床治疗靶点,虽然 TRPV1 抑制剂在临床上使用受到某些条件的限制,但是现代选择性 TRPV1 靶向药物可以成为新型镇痛药,用于广泛的疼痛情况[10]。

2.2. 脊神经节(DRG)的激活

DRG 是感觉传导的主要神经元,近期已成为疼痛研究和治疗的重要靶点。DRG 神经元的轴突汇集成束,包含多种纤维: $\text{A}\beta$ 纤维(传导触觉等非伤害性机械感觉), $\text{A}\delta$ 纤维(负责传递急性、尖锐的伤害性信息(温度、机械、化学性))和 C 纤维(负责传递弥散、持久的继发性疼痛) [11]。DRG 作为感觉传导与调节的关键结构,不仅参与疼痛信号传递,还维持着持续性神经病理性疼痛状态。当肿瘤压迫或损伤周围组织时,损伤导致超极化激活的超极化激活的环核苷酸门控阳离子通道持续开放,电压门控钠通道对电压更敏感,在更低的去极化水平即可被大量激活,并可能在无外界刺激的情况下自发发电。另外,钙通道表达上调,在动作电位平台期提供持续的内向钙电流,导致动作电位“宽大”,使更多钙离子内流,触发更强的神经递质释放,导致持续时间延长。最后,异常疼痛信号持续传入脊髓,使疼痛感知被放大和维持[12]。这些神经损伤后的电生理变化及异位放电,被认为是促成外周敏化的重要因素,为理解神经病理性疼痛的发病机制提供了关键依据。

3. 中枢敏化

3.1. 闸门控制学说

脊髓中的闸门控制机制是指位于背角的胶状质细胞,可以调节初级传入神经元向脊髓传递细胞传递的感觉信息。这种门控机制由粗纤维和细纤维的活动共同控制:粗纤维激动关闭闸门控制通道,而细纤维激动打开闸门控制通道。另外,源自脊髓上区并投射至背角的下行纤维活动也可能调节此门控。当伤害性信息达到超过所引发抑制的阈值时,它会“开启门控”并激活导致疼痛感觉及相关行为的通路[13]。因此,疼痛的闸门控制理论为缓解治疗癌痛提供了理论基础。

3.2. 突触重塑

慢性疼痛的潜在机制涉及突触受体和神经递质的可塑性。这一过程包括突触可塑性和神经递质释放,尤其神经递质在调控疼痛通路中起关键作用,有学者报道,肿瘤微环境中机制常出现失调,导致突触前谷氨酸异常释放和突触后受体高敏感性,最终引发持续性神经元过度兴奋,包括神经元自发放电活动增加、感受区域扩大、对外界刺激的阈值降低以及病理改变加重,从而导致与癌症相关的慢性疼痛状态[14]。在一项关于突触传递的研究中,可以观察到肿瘤模型大鼠中, GABA 能中间神经元的兴奋性神经递质及谷氨酸能中间神经元释放的抑制性突触神经递质的降低,二者的减少进而影响中间神经元兴奋性与抑制

性电位的平衡,最终导致大鼠的痛觉过敏[15]。另外,脊髓星形胶质细胞分泌的 IL-17A,可通过神经元上的 IL-17RA-pCaMKII α 信号通路,增强脊髓区域突触可塑性并诱发中枢敏化,最终促进癌痛的痛觉超敏[16]。另外,小胶质细胞也可能直接参与突触重塑和疼痛神经环路的改变,也可能通过包括生长因子分泌在内的特性变化间接促进神经可塑性[17]。

3.3. 小胶质细胞激活

在疼痛的病理生理过程中,小胶质细胞不仅在中枢神经系统的过度活跃状态中发挥重要作用,还是神经损伤后引发背角神经元的多种改变的关键启动者,比如,脊髓背角神经元的异常增强、兴奋性增加和突触传递增强。而小胶质细胞与神经元可形成紧密的“神经元-小胶质细胞交互整体”,神经元释放的 ATP、趋化因子等信号通过小胶质 P2X4 受体可激活小胶质细胞大量释放脑源性神经营养因子(BDNF),导致神经元兴奋性增加,痛觉过敏[18]。当肿瘤相关生物分子导致神经元损伤或炎症反应发生,且小胶质细胞被激活后,会释放大量的神经活性因子和炎症因子,它们会激活更多小胶质细胞和星形胶质细胞,形成正反馈机制,最终参与慢性疼痛的诱导和维持[19]。有文献表明,抑制小胶质细胞活化、阻断其释放的关键介质(如 BDNF、P2X4 受体),可缓解疼痛并恢复正常神经可塑性[20]。

4. 治疗

如今,慢性癌痛分类体系已被纳入《国际疾病分类》(ICD-11),以及世界卫生组织镇痛阶梯的更新在现代临床实践中,全面的癌痛治疗不仅关注疼痛的生理因素,更需考量其社会心理层面的影响,因此建立多学科协作机制至关重要。改善疼痛管理的方法多种多样,包括药物治疗、替代疗法及辅助疗法等不同形式的治疗手段,这些方法虽不完全等同,却在疼痛患者的治疗过程中发挥着基础性作用[21]。

4.1. 药物治疗

世界卫生组织(WHO)提出的癌症疼痛管理三阶梯方案,为全球标准化癌症疼痛治疗奠定了基础。药物治疗的核心在于根据疼痛强度逐步增加用药剂量。对于轻度癌症疼痛患者,优先选用非阿片类药物,如布洛芬、双氯芬酸、塞来昔布,但长期使用可能引发胃肠道溃疡、消化道出血等副作用;中度疼痛时可启用弱效阿片类药物,如曲马多,随着疼痛加剧逐步升级至强效阿片类药物,包括吗啡、羟考酮、芬太尼、氢吗啡酮等。但是长期使用过程中形成的阿片类药物耐受性会降低镇痛效果。另外,针对神经病理性癌症疼痛,需辅以抗癫痫药、三环类抗抑郁药(TCAs)及 N-甲基-D-天冬氨酸(NMDA)受体拮抗剂等辅助治疗[22]。近年来,中医药也在治疗癌痛方面显示出了自身的优势,中西医结合方式提供了新的治疗思路[23]。有文献报道,药物递送系统(DDS)正在使癌痛管理迈向一个新的时代。口服控释系统可实现长效、可控的镇痛效果,同时降低给药频率。黏膜给药系统能快速缓解疼痛,特别适用于爆发性癌痛的及时缓解。经皮给药系统可用于吞咽困难或胃肠功能受伤的晚期患者。鞘内药物输注系统可减少全身性副作用并实现快速起效。未来可根据患者的具体情况选择最合适的系统和药物组合[24]。

4.2. 基于机制的治疗策略

近年来,TRPV1 靶点治疗取得巨大临床突破,RTX (Resiniferatoxin,树脂毒素)是一种超强效的 TRPV1 激动剂,开启“靶向消融”镇痛,不同于普通的止痛药,它通过定向“消融”传递疼痛的神经末梢,实现长期甚至永久性镇痛,且不产生依赖性。有研究显示,19 名晚期难治性癌痛患者在单次注射后,最剧烈疼痛评分平均降低了 38%。镇痛起效后,患者每日口服吗啡等效剂量中位数平均减少了 57%,这对缓解阿片耐受性问题意义重大,在未来癌痛治疗有巨大的潜力[25]。

4.3. 神经阻滞技术

神经阻滞适用于药物治疗效果不佳或无法耐受药物副作用的患者。腹腔丛神经阻滞(CPB)通过靶向L1 椎体处腹腔动脉与肠系膜上动脉周围的腹腔丛神经来治疗腹痛,适用于胰腺癌、胃癌、肝癌等引起的上腹部疼痛。如上腹下神经丛阻滞:适用于盆腔肿瘤(直肠癌、宫颈癌)引起的疼痛;奇神经节阻滞用于治疗难治性会阴慢性疼痛;星状神经节阻滞可用于改善化疗引起的周围神经病变(如手指麻木、疼痛)[26]。有人称其为“第四阶梯”治疗,当 WHO 三阶梯药物治疗失败或副作用无法耐受时,神经阻滞是关键的关键补充手段,但并非取代常规药物。

4.4. 介入治疗

患者自控镇痛(patient controlled analgesia, PCA)是现代疼痛医学的一项里程碑式技术。它将先进的药理学原理、工程技术与以患者为中心的医疗理念完美结合,通过科学的参数设定和安全保障,使疼痛管理变得更加有效、安全、个体化和人性化。非甾体类抗炎药与阿片类药物是對抗癌痛的不二之选,持续皮下镇痛技术主要应用于难治性癌症疼痛、突发性疼痛的治疗,以及阿片类药物剂量的滴定调整和快速调节[27]。在一项随机实验中,Lin 等学者的研究表明,对于严重癌症疼痛患者,采用 PCA 技术进行静脉给药滴定效果优于非 PCA 给药方式[28]。

4.5. 经皮给药系统

芬太尼透皮贴剂是一种通过皮肤持续吸收、稳定释放芬太尼的镇痛制剂。在一项芬太尼透皮贴和丁丙诺啡透皮贴的对比中,芬太尼透皮贴在癌痛治疗中镇痛效果可靠、全身不良反应更少、依从性更好,是中重度癌痛、尤其无法口服或不耐受口服阿片患者的有效缓解剂[29]。有学者选取 35 项随机对照试验的 3406 例患者的分析中,与口服吗啡相比,使用透皮芬太尼贴剂可显著降低便秘、恶心呕吐、嗜睡和尿潴留的发生率[30]。因此,芬太尼透皮贴剂在癌症晚期疼痛患者中的应用价值较高,可有效缓解患者疼痛,提升生活质量,且安全性较高,值得临床推广。

5. 总结

癌痛作为影响癌症患者生存质量的关键问题,其机制复杂,涉及外周、中枢等多重通路。其肿瘤微环境的形成,可激活感觉神经元上的酸敏感通道(如 TRPV1),引发痛觉;背根神经节(DRG)的病理激活是关键环节,导致异位放电和持续的异常信号传入,是外周敏化的重要基础。另外,小胶质细胞的激活与神经元形成恶性循环,导致脊髓背角神经元兴奋性异常增强和突触可塑性改变。同时,突触重塑以及神经递质的失调共同造成疼痛信号在中枢的放大与维持。癌痛是外周驱动与中枢放大共同作用的恶性循环,希望未来可以将机制研究得更深层次,提供个性化治疗措施,为开发靶向治疗和优化临床镇痛方案提供重要思路,改善和提高癌症患者的预后生活。

参考文献

- [1] Caraceni, A. and Shkodia, M. (2019) Cancer Pain Assessment and Classification. *Cancers*, **11**, Article 510. <https://doi.org/10.3390/cancers11040510>
- [2] Mulvey, M.R., Paley, C.A., Schuberth, A., King, N., Page, A. and Neoh, K. (2024) Neuropathic Pain in Cancer: What Are the Current Guidelines? *Current Treatment Options in Oncology*, **25**, 1193-1202. <https://doi.org/10.1007/s11864-024-01248-7>
- [3] Liao, S., Wu, G., Xie, Z., Lei, X., Yang, X., Huang, S., et al. (2024) pH Regulators and Their Inhibitors in Tumor Microenvironment. *European Journal of Medicinal Chemistry*, **267**, Article ID: 116170. <https://doi.org/10.1016/j.ejmech.2024.116170>

- [4] Li, M., Yang, Y., Xiong, L., Jiang, P., Wang, J. and Li, C. (2023) Metabolism, Metabolites, and Macrophages in Cancer. *Journal of Hematology & Oncology*, **16**, Article No. 80. <https://doi.org/10.1186/s13045-023-01478-6>
- [5] Zhang, J., Wang, L., Wang, H., Su, Z. and Pang, X. (2019) Neuroinflammation and Central PI3K/Akt/mTOR Signal Pathway Contribute to Bone Cancer Pain. *Molecular Pain*, **15**. <https://doi.org/10.1177/1744806919830240>
- [6] Peng, Y., Wang, Y., Zhou, C., Mei, W. and Zeng, C. (2022) PI3K/Akt/mTOR Pathway and Its Role in Cancer Therapeutics: Are We Making Headway? *Frontiers in Oncology*, **12**, Article 819128. <https://doi.org/10.3389/fonc.2022.819128>
- [7] Hu, T., Pang, M., Sun, Q., Gou, Y., Liu, J., Wang, X., *et al.* (2025) Sema3A Relieves Neuropathic Pain by Reducing eIF2 α Phosphorylation via Suppressing PI3K/Akt/mTOR Pathway. *The Journal of Pain*, **30**, Article ID: 105374. <https://doi.org/10.1016/j.jpain.2025.105374>
- [8] Zheng, X., Wu, Y., Huang, J. and Wu, A. (2022) Neurophysiological Mechanisms of Cancer-Induced Bone Pain. *Journal of Advanced Research*, **35**, 117-127. <https://doi.org/10.1016/j.jare.2021.06.006>
- [9] Chinreddy, S.R., Mashozhera, N.T., Rashrash, B., Flores-Iga, G., Nimmakayala, P., Hankins, G.R., *et al.* (2024) Unraveling TRPV1's Role in Cancer: Expression, Modulation, and Therapeutic Opportunities with Capsaicin. *Molecules*, **29**, Article 4729. <https://doi.org/10.3390/molecules29194729>
- [10] Ifinca, M., Defaye, M. and Altier, C. (2021) TRPV1-Targeted Drugs in Development for Human Pain Conditions. *Drugs*, **81**, 7-27. <https://doi.org/10.1007/s40265-020-01429-2>
- [11] Abd-Elseyed, A., Vardhan, S., Aggarwal, A., Vardhan, M. and Diwan, S.A. (2024) Mechanisms of Action of Dorsal Root Ganglion Stimulation. *International Journal of Molecular Sciences*, **25**, Article 3591. <https://doi.org/10.3390/ijms25073591>
- [12] Esposito, M.F., Malayil, R., Hanes, M. and Deer, T. (2019) Unique Characteristics of the Dorsal Root Ganglion as a Target for Neuromodulation. *Pain Medicine*, **20**, S23-S30. <https://doi.org/10.1093/pm/pnz012>
- [13] Fink, W. and Raffa, R. (2025) A Pluripotent Progression of the Gate Control System Theory of Pain—Modeling Ascending & Descending Pain Pathways as a Lotka-Volterra Coupled Control & Feedback Loop. *Journal of Pain Research*, **18**, 4373-4385. <https://doi.org/10.2147/jpr.s525449>
- [14] Wang, W., Hao, Y., Pang, X. and Tang, Y. (2025) Cancer Pain: Molecular Mechanisms and Management. *Molecular Biomedicine*, **6**, Article No. 45. <https://doi.org/10.1186/s43556-025-00289-0>
- [15] Xie, X., Li, Y., Su, S., Li, X., Xu, X., Gao, Y., *et al.* (2024) Neuroligins Facilitate the Development of Bone Cancer Pain via Regulating Synaptic Transmission: An Experimental Study. *Brazilian Journal of Anesthesiology (English Edition)*, **74**, Article ID: 744422. <https://doi.org/10.1016/j.bjane.2023.02.001>
- [16] Liu, H., Lv, X., Zhao, X., Yi, L., Lv, N., Xu, W., *et al.* (2024) Spinal Astrocyte-Derived Interleukin-17a Promotes Pain Hypersensitivity in Bone Cancer Mice. *Acta Pharmaceutica Sinica B*, **14**, 5249-5266. <https://doi.org/10.1016/j.apsb.2024.09.016>
- [17] Hiraga, S., Itokazu, T., Nishibe, M. and Yamashita, T. (2022) Neuroplasticity Related to Chronic Pain and Its Modulation by Microglia. *Inflammation and Regeneration*, **42**, Article No. 15. <https://doi.org/10.1186/s41232-022-00199-6>
- [18] Gilabert, D., Duveau, A., Carracedo, S., Linck, N., Langla, A., Muramatsu, R., *et al.* (2023) Microglial P2X4 Receptors Are Essential for Spinal Neurons Hyperexcitability and Tactile Allodynia in Male and Female Neuropathic Mice. *iScience*, **26**, Article ID: 108110. <https://doi.org/10.1016/j.isci.2023.108110>
- [19] McKenzie, A., Dombrower, R., Theeraphappong, N., McKenzie, S. and Hijazin, M.A. (2025) Glial Activation, Neuroinflammation, and Loss of Neuroprotection in Chronic Pain: Cellular Mechanisms and Emerging Therapeutic Strategies. *Biomedicine*, **14**, Article 58. <https://doi.org/10.3390/biomedicine14010058>
- [20] Qu, S., Wang, H., Hu, Q., Ma, Y., Kang, Y., Ma, L., *et al.* (2025) Electroacupuncture May Alleviate Diabetic Neuropathic Pain by Inhibiting the Microglia P2X4R and Neuroinflammation. *Purinergic Signalling*, **21**, 533-547. <https://doi.org/10.1007/s11302-023-09972-9>
- [21] Mestdagh, F., Steyaert, A. and Lavand'homme, P. (2023) Cancer Pain Management: A Narrative Review of Current Concepts, Strategies, and Techniques. *Current Oncology*, **30**, 6838-6858. <https://doi.org/10.3390/curroncol30070500>
- [22] Paice, J.A., Bohlke, K., Barton, D., Craig, D.S., El-Jawahri, A., Hershman, D.L., *et al.* (2023) Use of Opioids for Adults with Pain from Cancer or Cancer Treatment: ASCO Guideline. *Journal of Clinical Oncology*, **41**, 914-930. <https://doi.org/10.1200/jco.22.02198>
- [23] Jin, H., Liang, J., Zhang, S., Ma, S., Qin, H., Zhang, D., *et al.* (2024) External Treatment of Traditional Chinese Medicine for Cancer Pain: A Systematic Review and Network Meta-Analysis. *Medicine*, **103**, e37024. <https://doi.org/10.1097/md.00000000000037024>
- [24] Yang, X., Zhang, R., Wang, A., Zhang, D., Cheng, J., Zhai, B., *et al.* (2025) Pharmacological Management of Cancer Pain: Advances in Treatment Strategies and Drug Delivery Systems. *Pharmaceutics*, **18**, Article 6.

- <https://doi.org/10.3390/pharmaceutics18010006>
- [25] Mannes, A.J., Heiss, J.D., Berger, A., Alewine, C.C., Butman, J.A., Hughes, M.S., *et al.* (2025) Treatment of Intractable Cancer Pain with Resiniferatoxin—An Interim Study. *NEJM Evidence*, **4**, EVIDoA2400423. <https://doi.org/10.1056/evidoa2400423>
- [26] Lor, K., Kubrova, E., D’Souza, R.S., Hoffmann, C., Banks, D., Jin, M.Y., *et al.* (2025) Interventional Therapies to Treat Cancer Associated Pain. *Current Treatment Options in Oncology*, **26**, 654-671. <https://doi.org/10.1007/s11864-025-01337-1>
- [27] (2023) [Chinese Expert Consensus on Patient-Controlled Intravenous Analgesia for Cancer Pain]. *Chinese Medical Journal*, **103**, 793-802. (In Chinese)
- [28] Lin, R., Lin, S., Feng, S., Wu, Q., Fu, J., Wang, F., *et al.* (2021) Comparing Patient-Controlled Analgesia versus Non-PCA Hydromorphone Titration for Severe Cancer Pain: A Randomized Phase III Trial. *Journal of the National Comprehensive Cancer Network*, **19**, 1148-1155. <https://doi.org/10.6004/jnccn.2020.7699>
- [29] Ahn, J.S., Lin, J., Ogawa, S., Chen, Y., O’Brien, T., Le, B., *et al.* (2017) Transdermal Buprenorphine and Fentanyl Patches in Cancer Pain: A Network Systematic Review. *Journal of Pain Research*, **10**, 1963-1972. <https://doi.org/10.2147/jpr.s140320>
- [30] Wang, D., Ma, T., Zhu, H. and Peng, C. (2018) Transdermal Fentanyl for Cancer Pain: Trial Sequential Analysis of 3406 Patients from 35 Randomized Controlled Trials. *Journal of Cancer Research and Therapeutics*, **14**, S14-S21. <https://doi.org/10.4103/0973-1482.171368>