



带状疱疹后瘙痒的发病机制和治疗研究进展 *

何 灵¹ 刘程曦² 何云武^{1△}

(南华大学附属第二医院¹ 疼痛及康复科; ² 麻醉科, 衡阳 421001)

摘 要 带状疱疹是临床诊疗中常见的疾病, 主要感染中老年及免疫力低下的人群, 常见的并发症包括带状疱疹后神经痛、带状疱疹后瘙痒、溃疡性角膜炎等。带状疱疹后瘙痒在临床中发生率高, 但受重视程度不及带状疱疹后神经痛, 目前带状疱疹后瘙痒的发病机制及治疗方法仍缺少深入研究。本文对国内外带状疱疹后瘙痒的流行病学、发病机制、治疗方法进行综述, 以期为进一步研究和治疗带状疱疹后瘙痒提供新的思路 and 参考。

关键词 带状疱疹; 瘙痒; 发病机制; 治疗

Research progress on the pathogenesis and treatment of postherpetic itch *

HE Jiong¹, LIU Cheng-xi², HE Yun-wu^{1△}

(¹ Department of Pain and Rehabilitation; ² Department of Anesthesiology, the Second Affiliated Hospital, University of South China, Hengyang 421001, China)

Abstract Herpes zoster is a common disease in clinical practice, primarily affecting middle-aged and immunocompromised individuals. Common complications include postherpetic neuralgia, postherpetic itch, and ulcerative keratitis. Postherpetic itch has a high incidence in clinical settings but receives less attention compared to postherpetic neuralgia. Currently, there is still a lack of in-depth research on the pathogenesis and treatment methods for postherpetic itch. This article provides a comprehensive review of the epidemiology, pathogenesis, and treatment for postherpetic itch both domestically and internationally, aiming to provide reference for diagnosis and treatment in clinical work.

Keywords herpes zoster; itch; pathogenesis; treatment

带状疱疹是临床中常见的一类病毒感染性疾病, 其并发症包括带状疱疹后神经痛、带状疱疹后瘙痒以及溃疡性角膜炎等。带状疱疹后瘙痒 (postherpetic itch, PHI) 是指发生在以前受带状疱疹影响的皮肤区域的慢性持续性瘙痒, 除了严重影响病人生活质量的抑郁、失眠、焦虑等心理问题外^[1], PHI还可能会导致病人机体损伤和残疾^[2]。因此临床工作中应重视对 PHI 的诊疗。但目前国内外对 PHI 的研究较少, 其发病机制仍未完全明确, 如何去控制带状疱疹病人的瘙痒仍是一个难题。本文重点阐述国内外 PHI 的发病机制和治疗方法, 以期为进一步研究 PHI 的发生、发展机制和探讨新的治疗方法提供参考。

一、流行病学及临床特征

国内目前尚无关于 PHI 的流行病学报道。国外流行病学调查发现不同地区发病率差异较大,

从 28%~78.9% 不等^[3,4]。PHI 可以发生在带状疱疹病程的各个时期, 程度以轻、中度瘙痒为主^[5]。PHI 的持续时间也存在明显的差异性: 有病人仅在带状疱疹急性期出现瘙痒, 而部分病人在带状疱疹后神经痛 (postherpetic neuralgia, PHN) 时期出现瘙痒, 还有部分病人在疼痛消失后仍有瘙痒, 也有部分病人发生带状疱疹后不出现疼痛, 仅表现为瘙痒^[6]。关于瘙痒是否与疼痛存在相关性, 国外学者意见不一。Lee 等^[7]研究发现, 在少数病人中瘙痒和疼痛的严重程度显著相关; 而 Ishikawa 等^[4]认为疼痛和瘙痒之间没有相关性, 但两者的研究均属于小样本观察性研究, 仍需更多、更大样本的研究来验证 PHI 和疼痛之间的相关性。与带状疱疹好发于胸段脊神经区域不同, PHI 发生率最高的部位为头面、颈部, 其发生与性别、身高、体重、使用何种治疗方法无关^[3]。皮损区温度升高、日光照射有可能诱

* 基金项目: 国家自然科学基金 (82301447); 湖南省急性疼痛临床医学研究中心项目 (2023SK4014)

△ 通信作者 何云武 heyunwu@126.com



发瘙痒症状，年龄是带状疱疹后继发 PHN 的重要危险因素，但并不影响 PHI 的发生^[8]。

二、发病机制

疼痛和瘙痒都是由外界潜在的伤害性刺激引起的保护性反射，两者共享解剖学途径并相互影响，但两者却会导致不同的行为——前者可能导致躲避行为，而后者引起抓挠行为^[9]。根据病因不同，瘙痒可分为炎症性、神经性、心因性以及混合性瘙痒，PHI 属于神经性瘙痒的一种。当神经受压、损伤、变性时，神经性或神经源性信号会诱发病理性神经冲动，当该信号传至大脑皮质时，会诱发神经性瘙痒^[10]。关于 PHI 的发病机制仍不明确，当前主流学说有强度学说、特异性理论学说（又称标记线理论学说）、空间对比学说。

1. 强度学说

早在 1922 年，就有学者观察到针刺皮肤会诱发疼痛，但随后也会产生瘙痒感，因此当时人们认为疼痛和瘙痒是对不同强度刺激产生的不同临床表现的同一种感觉，即两者由相同的感觉和神经元回路组成，对初级感觉神经元亚群的强烈刺激会诱发疼痛，而弱刺激则诱发瘙痒^[11]。但该学说不能完全解释 PHI 和疼痛的关系——带状疱疹病人可能会同时出现剧烈的疼痛或瘙痒感，这一临床症状在一定程度上否定了强度学说。

2. 特异性学说

特异性学说认为，从外周到中枢系统，瘙痒的发生是由瘙痒特异性感觉神经元群体通过其相应的感受器和神经通路来实现的^[12]。引起瘙痒的特异性神经通路包括组胺依赖性（机械不敏感 C 纤维）神经通路和非组胺依赖性（机械热敏感 C 纤维）神经通路，两者的区别在于是否涉及组胺的释放。

组胺主要由活化的肥大细胞释放，其可通过与表达在感觉神经上的组胺受体结合并激活瞬时受体电位香草样亚型 1 (transient receptor potential vanilloid receptor 1, TRPV1) 参与组胺依赖性瘙痒的发生。

而 PHI 的发生是由机体内其他受体、介质主导的，不依赖组胺的参与，属于非组胺依赖性瘙痒。近年来关于引起瘙痒的受体、介质的研究越来越多，这些物质可能会成为 PHI 治疗的潜在靶点。在带状疱疹的发病过程中，外周神经损伤会导致神经纤维发生炎症、变性，促炎物质如白细胞介素、溶血磷脂酸、组织蛋白酶 S、5-羟色胺 (5-hydroxytryptamine, 5-HT)、P 物质、肿瘤坏死因子等外周介质增加，从而激活瘙痒特异性神经元及神经通路，病人会出现瘙痒^[13,14]。Mas 相关 G 蛋白受体 (Mas-related G

protein-coupled receptor Mrgpr) 是 A 类 G 蛋白偶联受体家族，也被证实在介导瘙痒的发生中发挥着重要作用，其主要包括 MrgprA、B、C、D、X 等。MrgprX1 在人类背根神经节中表达，牛肾上腺髓质 8-22 肽 (bovine adrenal medulla peptide 8-22, BAM8-22) 是人类 MrgprX1 的有效激活剂，皮下注射 BAM8-22 时，非组胺依赖性神经通路被激活，从而诱发瘙痒^[15]。中枢介质及相关神经通路也同样支持特异性学说。2007 年，Sun 等^[16]通过小鼠模型发现了胃泌素释放肽受体 (gastrin-releasing peptide receptor, GRPR) 在传递瘙痒感觉中的作用，他们发现位于脊髓背角的 GRPR 神经元接受 A、C 纤维和其他脊髓瘙痒神经元的传入，可将瘙痒信息传递到臂旁核，然后到达大脑皮质，从而诱发小鼠的瘙痒行为；当敲除脊髓 GRPR 神经元时，小鼠会失去针对瘙痒的抓挠行为，但其疼痛行为保持完整。进一步的研究表明，当使用药物激活 GRPR 神经元时会诱发瘙痒而不是疼痛症状^[17]。这证明了 GRPR 神经元传递瘙痒而不传递疼痛信息，其激活与瘙痒症状而不是疼痛相关。因此 GRPR 被认为是瘙痒特异性神经元。另一个瘙痒特异性通路则和 B 型利钠肽 (B-type natriuretic peptide, BNP) 有关，BNP 是一种在感觉神经元中表达并由利钠多肽 b (natriuretic polypeptide b, Nppb) 基因编码的抑制性神经肽，在小鼠模型组胺依赖性瘙痒和非组胺依赖性瘙痒中均发挥重要作用，敲除 Nppb 的小鼠会出现这两种瘙痒行为的缺失^[18]。

但也有学者提出了不同的观点：部分外周介质不仅参与瘙痒的发生，其与疼痛也有相关性，如皮内注射 MrgprD 的激动剂 β -丙氨酸主要会引起瘙痒，但也会诱发疼痛^[19]；选择性化学刺激表达氯喹受体 MrgprA3 的小鼠 C 传入纤维可引发瘙痒，但通过光遗传学、ATP 门控 P2X3 通道进行快速离子化刺激时，主要引起的是伤害性反应，而不是瘙痒症状^[20]。还有来自其他动物模型的电生理研究也不支持特异性学说，因为在其瘙痒模型的研究中没有发现特异性神经元激活^[21]。如前文所述，带状疱疹发病过程中的相关促炎介质既可诱发瘙痒症状，但同样也能使病人出现疼痛，因此是否存在导致 PHI 的特异性介质、通路以及是否存在同一种介质通过不同的传导通路导致不同的症状（疼痛或瘙痒）仍需进一步研究。

3. 空间对比学说

该学说认为被激活的皮肤伤害性感受器的数量在瘙痒的发生过程中起到关键作用。该学说假设瘙痒是由瘙痒感受器的选择性激活引起的，即当局部刺激仅导致皮肤少数相邻的瘙痒感受器被激活，而



周围大部分伤害性感受器仍处于沉默或这些伤害性感受器对瘙痒感受器抑制较小时,表现为瘙痒;当更强的刺激导致广泛的伤害性感受器被激活时则表现为疼痛,而瘙痒被抑制^[22]。例如,当病人因瘙痒而抓挠时,更多的伤害性感受器被激活,病人瘙痒感减轻并可能出现疼痛。Oaklander等^[2]在1例PHI病人的皮肤活检和感觉测试中发现该病人皮肤瘙痒区域96%的表皮神经丧失,并且除了瘙痒以外的大多数感觉都严重受到损害。他们认为该病人神经损伤后,邻近未受影响皮肤区域的外周瘙痒纤维以及受损皮肤区域少数残留或再生的神经的电活动通过空间对比机制产生神经性瘙痒;也有研究发现对皮肤进行局部麻醉后,被麻醉皮肤以外的邻近区域未被阻滞的神经也可诱发麻醉皮肤区域的瘙痒^[23],因此空间理论学说在一定程度上解释了PHI的发生。

4. 其他可能的机制

在PHI的发生过程中,以上任何单一学说都有其难以解释的现象。因此PHI的发生可能不止一种学说的参与,有可能是几种学说联合导致其发生。Hachisuka等^[24]则认为类似于PHN的发生机制,中枢敏化也是PHI发生的机制之一。中枢敏化是指脊髓及脊髓以上瘙痒相关特异性神经元出现病理性变化,导致兴奋性异常性升高和相关突触传递显著增强,从而放大了瘙痒信号的传递,其主要包括神经元的自发电活动的增加、感受域扩大、对外界刺激的阈值降低、对阈上刺激的反应性增强等病理生理表现,主要表现为瘙痒信号的传递在出现中枢敏化的病人中被放大,病人对瘙痒信息的感知会变得异常敏感^[25]。

三、治疗

目前国内外关于PHI的治疗仍处于探索阶段。和PHN一样,PHI的治疗也是一个棘手的问题,其治疗主要包括疾病宣教、心理治疗、药物治疗及非药物治疗等,在临床工作中应根据病人的病程、瘙痒程度等制订个体化的治疗方案。

1. 疾病宣教及心理治疗

在PHI的治疗中,对病人的宣教应贯穿整个治疗过程,宣教内容意在让病人引起足够的重视,包括了解有关瘙痒的影响以及加强剪指甲、瘙痒皮肤区域的保护等行为干预措施。和疼痛症状一样,心理因素也会显著影响病人对瘙痒的感知,因此对于因瘙痒而产生过度焦虑、抑郁情绪的病人,也应该要重视并加强心理治疗。

2. 药物治疗

目前国内外尚无批准专门用于PHI治疗的药

物,但由于疼痛和瘙痒的信号传导通路存在相似性,许多治疗神经病理性疼痛的药物被用于治疗神经性瘙痒。

(1) 抗组胺类药物:抗组胺类药物常用来治疗皮肤炎症引起的瘙痒,如荨麻疹、特应性皮炎等,其主要的机制为竞争性抑制组胺受体,抵抗5-羟色胺、炎症介质的作用,从而发挥治疗瘙痒的作用。但PHI属于非组胺依赖性瘙痒,因此抗组胺类药物对于大多数PHI病人来说,治疗无明显疗效。但也有学者认为,第一代抗组胺类药物可以通过改善病人睡眠,从而减少夜间抓挠和缓解抓挠引起的皮肤炎症而使病人获益^[26],但使用时要注意中枢抑制、抗胆碱作用、心律失常等不良反应。

(2) 钙离子通道调节剂(普瑞巴林、加巴喷丁):普瑞巴林和加巴喷丁目前主要被用来治疗癫痫、PHN、糖尿病相关神经病理性疼痛。其可与钙离子通道 α -2 δ 亚基相结合,导致神经末梢钙离子内流引起的去极化减少、兴奋性神经递质减少,从而降低神经元的兴奋性;同时其还能增强谷氨酸脱羧酶的活性来调节谷氨酸的释放、抑制瘙痒介质降钙素基因相关肽的释放^[27],因此这两种药物被用来治疗神经病理性瘙痒。有研究发现,加巴喷丁和普瑞巴林两种药物用于治疗PHI疗效良好^[28,29],除了部分病人服药后出现头晕症状以外,无其他不良反应发生。但也有研究表明,部分病人使用这两种药物治疗不理想^[6],因此仍需更多临床研究来证实这两种药物在PHI治疗中的效果。

(3) 神经营养药物:该类药物(如B族维生素)是临床工作中用于治疗神经病理性疼痛的辅助用药,其能有效抑制外周神经以及感觉神经元损伤所致的疼痛(如糖尿病周围神经病变),但其发挥镇痛作用的具体机制尚不清楚。有研究使用维生素B₁、维生素B₁₂局部注射治疗PHI,结果显示B族维生素止痒效果良好^[30]。

(4) 局部外用药物治疗:有文献指出小剂量辣椒素(0.025%~0.1%)被用于治疗神经病理性瘙痒^[31]。局部使用辣椒素治疗时,其可以刺激并激活人体内的辣椒素受体蛋白合成酶,与位于感觉神经元的辣椒素受体结合,通过调控神经递质的传递来影响瘙痒感觉。当使用持续小剂量辣椒素药物时可以对PHI有一定的治疗效果,但辣椒素在使用过程中也会使皮肤出现灼痛感。

使用利多卡因可在短时间内缓解病人的瘙痒^[1]。利多卡因是电压门控钠离子通道阻断剂,其作用于伤害性感受器A、C纤维中的Nav1.7和



Nav1.8, 通过调节神经元的兴奋性, 降低外周敏化来发挥镇痛、致痒作用; 其还能通过膜去极化、减少含瞬时受体电位通道的初级感觉神经元电活动, 来阻断刺激信号产生、传导来发挥作用。目前临床上使用的外用药物有 5% 利多卡因凝胶贴膏、复方利多卡因乳膏等。

(5) 其他治疗方法: 肉毒素 A 是一种可以使 SNARE 蛋白失活的神经调节剂, 它可以抑制瘙痒相关神经递质的释放来缓解瘙痒, 可能会成为 PHI 的一种治疗选择; 卡马西平、奥卡西平在治疗浓度时可以阻滞钠离子通道, 抑制周围神经元放电, 已被用于治疗神经性瘙痒, 未来或能用于治疗 PHI; BNP、GRPR 神经元已被证实在瘙痒的发生中有着重要作用, 可能会成为 PHI 治疗的靶点。此外, 阿片类药物镇痛效果确切, 但其可能诱发瘙痒, 因此在 PHI 合并有疼痛的病人中, 对于阿片类药物的使用应该要认真权衡其利弊, 以免加重其瘙痒。

3. 非药物治疗

微创介入治疗是带状疱疹神经痛常用的治疗方法, 也有学者将其用于治疗 PHI 并获得了较好的疗效。

神经阻滞是指在神经干、丛、节的周围注射局部麻醉药物, 阻滞该神经的冲动传导, 使该神经所支配的区域产生麻醉作用, 是疼痛科的常用技术之一, 在超声成像引导下的神经阻滞治疗精准且安全。交感神经阻滞是神经阻滞中的一种, 其在改善 PHI 病人的瘙痒症状中取得了较好的疗效^[32]。常用的技术包括星状神经节阻滞、腰交感神经阻滞等。其他神经阻滞方法(如皮内阻滞)也有文献报导其在缓解 PHI 病人瘙痒症状中发挥了作用^[33]。神经阻滞治疗 PHI 的机制可能和神经阻滞阻断了神经冲动的传导, 阻断了瘙痒引起的恶性循环、恢复皮损区域的血液循环, 使神经系统功能恢复正常有关。

神经调控用于 PHI 治疗的方法包括脉冲射频、电刺激治疗。脉冲射频是利用仪器间断发出脉冲式电流在神经组织周围形成高电压并转换成热能, 从而在神经组织附近通过电压快速波动引起的场效应而起到治疗作用, 该技术常被用于治疗各种慢性疼痛, 目前已有使用脉冲射频治疗 PHI 并获得瘙痒症状长时间缓解的报道^[34]。电刺激疗法也可用来治疗 PHI^[35], 其治疗的原理主要是通过植入的电极传递电刺激, 阻断脊髓向大脑传递感觉信号, 使感觉信号无法传导至大脑皮质达到控制瘙痒的目的。

值得注意的是, 以上治疗方法均属于小样本、单中心临床研究或个案报道, 仍需开展更多高质量循证医学研究来验证这些治疗方案的可靠性。

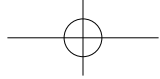
四、展望

慢性瘙痒和慢性疼痛对生活质量的负面影响程度相似, 因此临床工作者也应重视 PHI。目前关于 PHI 发病机制、治疗的研究较少, 其机制尚未完全明确, 治疗也仍未取得共识。深入探究瘙痒发生机制, 寻找新的治疗方法仍然是当前基础和临床研究中的重要任务^[36]。病毒导致神经损伤后哪些介质通过何种途径参与 PHI 的发生? 为何头面部 PHI 发生率更高? 上述介质和通路能否作为 PHI 治疗的靶点和通路仍需进一步的研究。今后应该更加重视 PHI 病人的就诊需求, 对相关机制、治疗方法进行深入研究。

利益冲突声明: 作者声明本文无利益冲突。

参 考 文 献

- [1] Kwatra SG, Kambala A, Dong X. Neuropathic pruritus[J]. J Allergy Clin Immunol, 2023, 152(1):36-38.
- [2] Oaklander AL, Cohen SP, Raju SV. Intractable postherpetic itch and cutaneous deafferentation after facial shingles[J]. Pain, 2002, 96(1-2):9-12.
- [3] Park C, John H, Lee J, *et al.* The relative frequency of pruritus in postherpetic neuralgia patients presenting to the pain clinic and associative factors[J]. Medicine, 2022, 101(35):e30208.
- [4] Ishikawa R, Iseki M, Koga R, *et al.* Investigation of the correlation between postherpetic itch and neuropathic pain over time[J]. Pain Res Manage, 2018, 2018:9305126.
- [5] Mittal A, Srivastava A, Balai M, *et al.* A study of postherpetic pruritus[J]. Indian Dermatol Online J, 2016, 7(4):343-344.
- [6] Hassan S, Cohen PR. Postherpetic pruritus: a potential complication of herpes zoster virus infection[J]. Cureus, 2019, 11(9):e5665.
- [7] Lee HJ, Kim GW, Kim WJ, *et al.* Clinical characteristics of postherpetic pruritus: assessment using a questionnaire, von Frey filaments and Neurometer[J]. Br J Dermatol, 2015, 172(6):1672-1673.
- [8] Forbes HJ, Thomas SL, Smeeth L, *et al.* A systematic review and meta-analysis of risk factors for postherpetic neuralgia[J]. Pain, 2016, 157(1):30-54.
- [9] Pan Q, Guo SS, Chen M, *et al.* Representation and control of pain and itch by distinct prefrontal neural ensembles[J]. Neuron, 2023, 111(15):2414-2431.e7.
- [10] Butler DC, Berger T, Elmariah S, *et al.* Chronic pruritus: a review[J]. JAMA, 2024, 331(24):2114-2124.
- [11] Kim BS. The translational revolution of itch[J]. Neuron, 2022, 110(14):2209-2214.
- [12] Dhand A, Aminoff MJ. The neurology of itch[J]. Brain, 2014, 137(Pt 2):313-322.



- [13] Misery L, Pierre O, Le Gall-Ianotto C, *et al.* Basic mechanisms of itch[J]. *J Allergy Clin Immunol*, 2023, 152(1):11-23.
- [14] Kremer AE, Feramisco J, Reeh PW, *et al.* Receptors, cells and circuits involved in pruritus of systemic disorders[J]. *Biochim Biophys Acta*, 2014, 1842(7):869-892.
- [15] Klein A, Solinski HJ, Malewicz NM, *et al.* Pruriception and neuronal coding in nociceptor subtypes in human and nonhuman primates[J]. *eLife*, 2021, 10:e64506.
- [16] Sun YG, Chen ZF. A gastrin-releasing peptide receptor mediates the itch sensation in the spinal cord[J]. *Nature*, 2007, 448(7154):700-703.
- [17] Chen ZF. A neuropeptide code for itch[J]. *Nature Rev Neurosci*, 2021, 22(12):758-776.
- [18] Mishra SK, Hoon MA. The cells and circuitry for itch responses in mice[J]. *Science (New York, NY)*, 2013, 340(6135):968-971.
- [19] Wang C, Gu L, Ruan Y, *et al.* Facilitation of MrgprD by TRP-A1 promotes neuropathic pain[J]. *FASEB J*, 2019, 33(1):1360-1373.
- [20] Sharif B, Ase AR, Ribeiro-da-Silva A, *et al.* Differential coding of itch and pain by a subpopulation of primary afferent neurons[J]. *Neuron*, 2020, 106(6):940-951. e944.
- [21] Pereira MP, Schmelz M, Ständer S. Mechanisms and therapeutic targets for neuropathic itch[J]. *Curr Opin Neurobiol*, 2022, 75:102573.
- [22] Steinhoff M, Oaklander AL, Szabó IL, *et al.* Neuropathic itch[J]. *Pain*, 2019, 160(Suppl 1):S11-S16.
- [23] Schley M, Rukwied R, Blunk J, *et al.* Mechano-insensitive nociceptors are sufficient to induce histamine-induced itch[J]. *Acta Derm Venereol*, 2013, 93(4):394-399.
- [24] Hachisuka J, Chiang MC, Ross SE. Itch and neuropathic itch[J]. *Pain*, 2018, 159(3):603-609.
- [25] Mahmoud O, Oladipo O, Mahmoud RH, *et al.* Itch: from the skin to the brain-peripheral and central neural sensitization in chronic itch[J]. *Front Mol Neurosci*, 2023, 16:1272230.
- [26] Steinhoff M, Schmelz M, Szabó IL, *et al.* Clinical presentation, management, and pathophysiology of neuropathic itch[J]. *Lancet Neurol*, 2018, 17(8):709-720.
- [27] Zachariah JR, Rao AL, Prabha R, *et al.* Post burn pruritus-a review of current treatment options[J]. *Burns*, 2012, 38(5):621-629.
- [28] Shimada N, Niwa Y, Hotta K, *et al.* Pregabalin for postherpetic itch: a case report[J]. *JA Clin Rep*, 2020, 6(1):24.
- [29] Jagdeo J, Kroshinsky D. A case of post-herpetic itch resolved with gabapentin[J]. *J Drugs Dermatol*, 2011, 10(1):85-88.
- [30] Xu G, Lv ZW, Xu GX, *et al.* Thiamine, cobalamin, locally injected alone or combination for herpetic itching: a single-center randomized controlled trial[J]. *Clin J Pain*, 2014, 30(3):269-278.
- [31] Auyeung KL, Jenkins BA, Kim BS. Clinical management of neuropathic itch[J]. *JAMA Dermatol*, 2023, 159(12):1391-1392.
- [32] Peterson RC, Patel L, Cubert K, *et al.* Serial stellate ganglion blocks for intractable postherpetic itching in a pediatric patient: a case report[J]. *Pain Physician*, 2009, 12(3):629-632.
- [33] 刘秀金, 贾和平. 皮内阻滞联合臭氧治疗带状疱疹瘙痒症 1 例 [J]. *中国疼痛医学杂志*, 2018, 24(9):716-717, 720.
- [34] 丁得方, 李荣春, 郭晴晴. 枕大神经脉冲射频治疗三叉神经眼支皮区带状疱疹后遗瘙痒 1 例 [J]. *中国疼痛医学杂志*, 2013, 19(10):634.
- [35] 杨娟, 周领胜, 廖翔, 等. 眶上神经电刺激治疗带状疱疹后顽固性瘙痒近期疗效分析 [J]. *中国疼痛医学杂志*, 2015, 21(2):157-158.
- [36] 陆屹, 徐森, 吴彬, 等. 5-HT 受体在瘙痒中的作用研究进展 [J]. *中国疼痛医学杂志*, 2024, 30(6):446-452.

《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

联系电话: 010-82801712; 010-82801705

电子邮箱: pain1712@126.com

杂志官网: <http://casp.ijournals.cn> 在线投稿

微信公众平台号: 中国疼痛医学杂志 (cjpm1712)

