

文章编号: 1005-0957 (2022) 10-0964-06

· 临床研究 ·

针药并用对卒中后中枢性疼痛患者痛觉和感觉阈值的影响

王翠, 张京兰

(武汉市中医医院, 武汉 430000)

【摘要】 目的 观察针刺联合普瑞巴林治疗卒中后中枢性疼痛的临床疗效及其对患者痛觉耐受阈值、感觉阈值和血清白介素-1 β (IL-1 β)和趋化因子 CXC 配体 10(CXCL10)的影响。方法 将 70 例卒中后中枢性疼痛患者随机分为对照组和观察组, 每组 35 例。对照组予口服普瑞巴林, 观察组予针刺联合口服普瑞巴林治疗。比较两组治疗前后疼痛视觉模拟量表(VAS)评分、匹兹堡睡眠质量指数(PSQI)评分、痛觉耐受阈值、感觉阈值及血清 IL-1 β 和 CXCL10 水平, 比较两组临床疗效。结果 观察组总有效率高于对照组($P<0.05$)。治疗后, 两组 VAS 和 PSQI 评分均降低($P<0.05$), 且观察组上述评分均低于对照组($P<0.05$)。对照组治疗后 2 000 Hz、250 Hz 和 5 Hz 频率下的痛觉耐受阈值和感觉阈值无明显变化($P>0.05$)。观察组治疗后各频率下的痛觉耐受阈值明显升高($P<0.05$), 感觉阈值明显降低($P<0.05$); 且均优于对照组($P<0.05$)。对照组治疗后血清 IL-1 β 和 CXCL10 水平无明显变化($P>0.05$)。观察组治疗后血清 IL-1 β 和 CXCL10 水平明显降低($P<0.05$), 且低于对照组($P<0.05$)。结论 针刺联合普瑞巴林治疗卒中后中枢性疼痛的临床疗效优于单纯普瑞巴林治疗, 可控制疼痛症状, 提高睡眠质量, 改善痛觉耐受阈值和感觉阈值, 可能与其降低患者血清 IL-1 β 和 CXCL10 水平有关。

【关键词】 针刺疗法; 针药并用; 中风后遗症; 疼痛; 痛觉耐受阈值; 白介素 1 β ; 趋化因子 CXC 配体 10

【中图分类号】 R246.6 **【文献标志码】** A

DOI:10.13460/j.issn.1005-0957.2022.10.0964

Effect of Combined Acupuncture and Medicine on Pain Sense and Sensory Threshold in Patients with Central Post-stroke Pain WANG Cui, ZHANG Jinglan. Wuhan Hospital of Traditional Chinese Medicine, Wuhan 430000, China

[Abstract] **Objective** To observe the clinical efficacy of acupuncture plus Pregabalin for central post-stroke pain and its effect on pain tolerance threshold, sensory threshold, and serum interleukin-1 β (IL-1 β) and chemokine CXC motif ligand 10 (CXCL10) in the patients. **Method** Seventy patients with central post-stroke pain were randomized to a control group and an observation group, with 35 cases in each group. The control group received oral administration of Pregabalin and the observation group received acupuncture in addition. The visual analog scale (VAS) scores, the Pittsburgh sleep quality index (PSQI) scores, pain tolerance threshold, sensory threshold, and serum IL-1 β and CXCL10 levels were compared between the two groups before and after treatment. The clinical therapeutic effects were also compared between the two groups. **Result** The total efficacy rate was higher in the observation group than in the control group ($P<0.05$). After treatment, the VAS score and the PSQI score decreased in the two groups ($P<0.05$) and were lower in the observation group than in the control group ($P<0.05$). Pain tolerance threshold and sensory threshold at 2 000 Hz, 250 Hz and 5 Hz did not change significantly in the control group after treatment ($P<0.05$). After treatment, pain tolerance threshold increased significantly and sensory threshold decreased significantly at every frequency in the observation group ($P<0.05$) and they were better than in the control group ($P<0.05$). Serum IL-1 β and CXCL10 levels did not change significantly in the control group after treatment ($P>0.05$). After treatment, serum

基金项目: 武汉市医学科研项目(WZ20C41)

作者简介: 王翠(1985—), 女, 主治医师, 硕士, Email: haozhong551769@126.com

通信作者: 张京兰(1981—), 女, 副主任医师, 硕士, Email: dilanji43036@126.com

IL-1 β and CXCL10 levels decreased significantly in the observation group ($P < 0.05$) and were lower than in the control group ($P < 0.05$). **Conclusion** Acupuncture plus Pregabalin is clinically more effective than Pregabalin alone in treating central post-stroke pain. It can control pain symptoms, raise sleep quality and improve pain tolerance threshold and sensory threshold, which may be related to its reducing serum IL-1 β and CXCL10 levels in the patients.

[Key words] Acupointuncture therapy; Acupuncture medication combined; Stroke sequelae; Pain; Pain tolerance threshold; Interleukin-1 β ; Chemokine CXC motif ligand 10

卒中后中枢性疼痛(central post-stroke pain, CPSP)是卒中后出现的与脑组织损伤病灶相关的一种神经病理性疼痛综合征,常发生于卒中后 3~6 个月,以疼痛和感觉异常为主要特征^[1]。其疼痛性质可为针刺样、冰冷样、灼烧样、撕裂样等,有时伴有放射性疼痛,疼痛程度可因环境变化、心理压力、身体疲劳等因素而加剧^[2]。CPSP 迁延难愈,随病程长,有进行性加重趋势,给患者带来较大的心理和生理方面的负面影响,严重阻碍患者功能恢复,降低生活质量,增加自杀风险^[3]。CPSP 的治疗以抗抑郁药和抗癫痫药为主,仅能部分缓解症状,较难完全治愈,且药物不良反应和耐药性问题不容忽视^[4]。针刺可促进卒中患者神经功能康复,在改善卒中后运动、感觉、认知障碍方面疗效显著^[5],且其镇痛作用突出,是治疗带状疱疹后神经痛、三叉神经痛等神经病理性疼痛的常用手段^[6-7]。可见,针刺在

表 1 两组一般资料比较

组别	例数	性别(例)		年龄($\bar{x} \pm s$, 岁)	病程($\bar{x} \pm s$, 月)	卒中类型(例)	
		男	女			脑出血	脑梗死
对照组	34	19	15	60 \pm 7	4.60 \pm 2.90	14	20
观察组	33	17	16	59 \pm 7	4.40 \pm 2.70	15	18

1.2 诊断标准

参照专家提出的 CPSP 诊断标准^[8]。通过影像学明确中枢神经损伤部位,并与躯体疼痛部位相对应;有卒中发病史,疼痛在卒中发作时或发生后出现;排除其他原因导致的疼痛;疼痛表现为针刺样、冰冷样、灼烧样、撕裂样等;疼痛过敏及感觉异常。

1.3 纳入标准

①符合上述诊断标准;②年龄 45~70 岁;③意识清楚,生命体征平稳,能配合相关治疗和检查;④首次出现 CPSP,疼痛视觉模拟量表(visual analog scale, VAS)评分 \geq 3 分;⑤签署知情同意书。

1.4 排除标准

①非首次发生卒中者;②伴有严重的心、肾、肝等原发疾病者;③近 1 个月接受抗抑郁药或抗癫痫药治

疗 CPSP 中有良好的应用前景。故本研究采用针刺联合普瑞巴林干预 CPSP,观察其对患者痛觉耐受阈值和感觉阈值水平以及血清白介素-1 β (interleukin-1 β , IL-1 β)和趋化因子 CXC 配体 10(chemokine CXC motif ligand 10, CXCL10)水平的影响。

1 临床资料

1.1 一般资料

选取 2018 年 1 月至 2021 年 4 月至武汉市中医医院就诊的 70 例 CPSP 患者,以随机数字表法分为对照组和观察组,每组 35 例。试验期间,对照组 1 例因自行服用方案外药物而剔除,观察组 2 例因针刺疼痛而主动退出,最终纳入分析对照组 34 例,观察组 33 例。两组一般资料比较,差异无统计学意义($P > 0.05$),具有可比性,详见表 1。

疗者;④对普瑞巴林禁用或慎用者;⑤已参加其他临床研究。

1.5 剔除及脱落标准

①出现严重不良反应者;②自行退出,或自行接受其他治疗,或未按既定方案接受治疗者;③病情突然加重者;④临床资料缺失者。

2 治疗方法

2.1 对照组

予普瑞巴林(辉瑞制药有限公司,国药准字 J20160022)口服,每次 75 mg,每日 2 次,共治疗 4 周。

2.2 观察组

在对照组口服普瑞巴林基础上予针刺。取水沟、神庭和百会穴及双侧涌泉和劳宫穴。患者取仰卧位,

暴露穴位局部皮肤,常规消毒后,选用长25 mm 针灸针,水沟向上斜刺 0.3~0.5 寸,神庭和百会向前沿皮刺 0.3~0.5 寸,涌泉直刺 0.5~0.8 寸,劳宫直刺 0.3~0.5 寸,诸穴均行平补平泻手法,得气后留针 30 min。每日 1 次,每周 6 次,共治疗 4 周。

3 治疗效果

3.1 观察指标

3.1.1 VAS 和匹兹堡睡眠质量指数 (Pittsburgh sleep quality index, PSQI) 评分

治疗前后分别以 VAS 和 PSQI 评估患者疼痛程度和睡眠状况。VAS 分值越高表示疼痛程度越重;PSQI 评分侧面反映患者 CPSP 症状的轻重,评分越高表示睡眠质量越差,提示 CPSP 症状越严重。

3.1.2 痛觉耐受阈值和感觉阈值^[9]

治疗前后应用经皮感觉神经定量检测仪对患者患侧正中神经在 2 000 Hz、250 Hz 和 5 Hz 分别进行痛觉耐受阈值和感觉阈值检测。能引起患者无痛感觉的最小值为感觉阈值,患者能耐受疼痛的最大值为痛觉耐受阈值。

3.1.3 血清 IL-1β和 CXCL10 水平

治疗前后分别抽取两组患者 5~10 mL 静脉血,以酶联免疫吸附法测定血清 IL-1β和 CXCL10 水平。

3.2 疗效标准^[10]

临床治愈:疼痛症状基本消失, VAS 减分率≥75%,痛觉耐受阈值和感觉阈值显著改善。

显效:疼痛症状明显改善, VAS 减分率≥50%且<70%,痛觉耐受阈值和感觉阈值有所好转。

表3 两组治疗前后 VAS 和 PSQI 评分比较

($\bar{x} \pm s$, 分)

组别	例数	VAS 评分		PSQI 评分	
		治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
对照组	34	6.54±1.78	4.43±1.47 ¹⁾	14.35±1.84	10.41±2.74 ¹⁾
观察组	33	6.43±1.68	3.18±1.41 ¹⁾²⁾	14.06±2.12	6.57±2.27 ¹⁾²⁾

注:与同组治疗前比较¹⁾ $P<0.05$;与对照组比较²⁾ $P<0.05$

3.4.3 两组治疗前后痛觉耐受阈值和感觉阈值比较

治疗前,两组各频率下痛觉耐受阈值和感觉阈值比较,差异无统计学意义($P>0.05$)。治疗后,对照组各频率下痛觉耐受阈值和感觉阈值无明显变化($P>0.05$)。治疗后,观察组各频率下痛觉耐受阈值明显升高($P<0.05$),感觉阈值明显降低($P<0.05$),且均优于对照组($P<0.05$)。详见表 4。

有效:疼痛症状稍有好转, VAS 减分率≥25%且<50%,痛觉耐受阈值或感觉阈值稍有好转。

无效:疼痛症状好转不显,甚至加重, VAS 减分率<25%,痛觉耐受阈值和感觉阈值改善不显。

VAS 减分率=(治疗前后 VAS 评分差值/治疗前 VAS 评分)×100%;总有效率=[(临床治愈+显效+有效)例数/总例数]×100%。

3.3 统计学方法

采用 SPSS22.0 统计软件进行数据分析。计数资料比较采用卡方检验。符合正态分布及方差齐性的计量资料以均数±标准差表示,比较采用 t 检验;不符合正态分布或方差齐性的计量资料比较采用非参数检验。以 $P<0.05$ 表示差异具有统计学意义。

3.4 治疗结果

3.4.1 两组临床疗效比较

观察组总有效率为 90.9%,高于对照组的 61.8%,组间差异具有统计学意义($P<0.05$)。详见表 2。

表2 两组临床疗效比较

(例)

组别	例数	临床治愈	显效	有效	无效	总有效率/%
对照组	34	1	9	11	13	61.8
观察组	33	5	11	14	3	90.9 ¹⁾

注:与对照组比较¹⁾ $P<0.05$

3.4.2 两组治疗前后 VAS 和 PSQI 评分比较

治疗前,两组 VAS 和 PSQI 评分比较,差异均无统计学意义($P>0.05$)。治疗后,两组 VAS 和 PSQI 评分均降低($P<0.05$),且观察组评分均低于对照组($P<0.05$)。详见表 3。

3.4.4 两组治疗前后血清 IL-1β和 CXCL10 水平比较

治疗前,两组血清 IL-1β和 CXCL10 水平比较,差异无统计学意义($P>0.05$)。治疗后,对照组血清 IL-1β和 CXCL10 水平无明显变化($P>0.05$)。治疗后,观察组血清 IL-1β和 CXCL10 水平明显降低($P<0.05$),且均低于对照组($P<0.05$)。详见表 5。

表 4 两组治疗前后痛觉耐受阈值和感觉阈值比较

($\bar{x} \pm s$)

组别	例数	时间	痛觉耐受阈值			感觉阈值		
			2 000 Hz	250 Hz	5 Hz	2 000 Hz	250 Hz	5 Hz
对照组	34	治疗前	598.05±177.34	256.17±79.95	250.61±87.71	332.91±94.21	137.44±40.32	80.44±33.36
		治疗后	635.08±157.71	281.26±83.92	235.76±87.85	351.29±104.47	134.64±32.47	76.85±30.31
观察组	33	治疗前	614.30±153.05	249.90±82.43	229.61±86.69	346.42±106.17	142.84±36.58	84.72±26.42
		治疗后	728.84±163.22 ¹⁾²⁾	348.87±129.45 ¹⁾²⁾	297.54±126.02 ¹⁾²⁾	258.63±98.05 ¹⁾²⁾	101.15±25.68 ¹⁾²⁾	61.06±23.26 ¹⁾²⁾

注:与同组治疗前比较¹⁾ $P<0.05$;与对照组比较²⁾ $P<0.05$ 表 5 两组治疗前后血清 IL-1 β 和 CXCL10 水平比较($\bar{x} \pm s$, pg/mL)

组别	例数	IL-1 β		CXCL10	
		治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
对照组	34	25.74±4.32	24.48±4.05	253.61±60.07	233.75±47.51
观察组	33	26.40±4.35	17.51±2.87 ¹⁾²⁾	262.38±53.93	157.07±33.49 ¹⁾²⁾

注:与同组治疗前比较¹⁾ $P<0.05$;与对照组比较²⁾ $P<0.05$

4 讨论

卒中后中枢性疼痛(CPSP)发病机制尚不明确,目前得到广泛关注的是“中枢敏化”“去抑制”机制假说。“中枢敏化”假说认为,卒中伴随的神经递质、兴奋毒性、炎性反应改变,导致神经元兴奋性增高,出现“中枢敏化”而发生慢性疼痛^[11]。加巴喷丁、普瑞巴林等均通过降低神经元过度兴奋缓解 CPSP 症状,这从侧面支持了“中枢敏化”假说^[12]。“去抑制”假说认为,中枢神经系统的感觉传导纤维能保持兴奋与抑制的平衡,若平衡被破坏,则发生中枢性神经痛。当卒中发生、外侧丘脑损伤时,内、外侧丘脑的抑制通路(γ -氨基丁酸通路)遭到破坏,导致丘脑内侧去抑制而产生疼痛^[13]。

普瑞巴林是抑制性神经递质 γ -氨基丁酸的结构类似物,能透过血脑屏障阻断电压依赖性钙通道,减少谷氨酸盐、去甲肾上腺素、P 物质等多种兴奋性神经递质释放,控制神经性疼痛,已被国内外多个临床指南推荐为治疗中枢神经痛的一线用药^[14]。一项 Meta 分析研究^[15]表明,与加巴喷丁比,普瑞巴林在改善疼痛、缓解抑郁及焦虑情绪方面有优势;与卡马西平比,普瑞巴林在总有效率、缓解疼痛程度及不良反应发生率方面有优势;与拉莫三嗪比,普瑞巴林头晕、嗜睡、外周水肿等不良反应发生率较低。

本病以中风后对应病变部位肢体疼痛为主要特征,当属中医学“偏枯痛”范畴。卒中后脑脉瘀阻,窍闭神匿,神无所主,肢无所用,肢体经脉运行不畅,加之素体亏虚运化无力,瘀浊留滞,经络瘀阻,不通则痛;病损日久,阴血不足,肌肉筋脉失养,不荣则痛^[16]。故本病以经

络闭塞不通、经脉失养为基本病机,治疗当以调神醒脑、通经活络为原则。

督脉循行于脊里,入络脑,分支上贯心,与脑、脊髓、心有密切联系,可醒脑开窍、宁心调神,且督脉为阳脉之海,对经络系统有统帅作用,协调阴阳、调理脏腑、疏经通络,故本研究选用水沟、神庭、百会等督脉穴。水沟别名鬼宫,有醒脑开窍、宁心安神、疏利腰脊功效,电针水沟穴可增加下丘脑乙酰胆碱、乙酰胆碱酯酶表达,发挥针刺麻醉、镇痛效应^[17];神庭有宁神、醒脑、开窍之功,百会有醒神苏厥、升阳固脱功效,刺之可改善卒中患者微循环障碍,提高患者痛阈^[18]。此外,涌泉为肾经井穴,可宁神镇静、苏厥开窍、调节阴阳;劳宫为心包经荥穴,可清心泄热、开窍醒神,用于治疗神经精神系统疾病。以上诸穴合用,共奏通督醒脑、调神抑痛之功。本研究结果显示,观察组总有效率高于对照组;治疗后,两组 VAS 和 PSQI 评分均降低,且观察组低于对照组;说明在普瑞巴林基础上加用针刺治疗可提升疗效,进一步缓解疼痛,改善睡眠。

本病以疼痛、感觉异常为主要特征,故本研究监测治疗前后两组患者的痛觉耐受阈值、感觉阈值变化。痛觉耐受阈值为患者能忍受的最大刺激强度,其值异常降低反映痛觉过敏状态;感觉阈值为患者能感受的最小刺激强度,其值异常升高表示神经功能敏感性降低,反映感觉减退状态^[9]。经皮感觉神经定量检测仪在 2 000 Hz、250 Hz、5 Hz 频率下分别选择性刺激粗有髓鞘神经纤维、细有髓鞘神经纤维和无髓鞘神经纤维 3 种感觉神经纤维亚型。其中,粗有髓鞘神经纤维传

导振动觉、触觉、轻压觉;细有髓鞘神经纤维介导快痛、温度觉^[19];无髓鞘神经纤维介导慢痛、痛温觉^[20]。本研究结果显示,治疗后,对照组在 2 000 Hz、250 Hz、5 Hz 频率下的痛觉耐受阈值和感觉阈值无明显变化;观察组在各频率下的痛觉耐受阈值明显升高,感觉阈值明显降低,且均优于对照组;提示针刺干预 CPSP 可改善患者痛觉耐受阈值和感觉阈值,修复感觉神经纤维功能。

本研究还重点观察血清 IL-1 β 和 CXCL10 水平变化。IL-1 β 是白介素 1 家族成员,可通过激活辣椒素受体,直接作用于感受器,还通过前列腺素合成途径,敏化痛觉感受器,诱发疼痛^[21]。在中枢部位,其还与突触后膜上的受体结合,直接释放兴奋性神经递质,促进 N-甲基-D-天门冬氨酸受体释放 P 物质,引发痛觉产生^[22]。马腾飞等^[23]发现,对神经病理性疼痛模型大鼠采用鞘内注射白介素-1 受体拮抗剂,可拮抗 IL-1 β 表达,并在术后第 3、5、7 天大鼠的机械痛敏及热痛敏均显著降低,提示阻断 IL-1 β 表达可能是缓解神经病理性疼痛的关键靶点。CXCL10 即 γ 干扰素诱导蛋白-10,为 T 淋巴细胞趋化因子,可通过增加血脑屏障通透性,招募 T 细胞向脊髓浸润,并诱导 γ 干扰素生成,从而参与神经病理性疼痛的发生^[24]。邓雨涛等^[25]发现,神经病理性疼痛模型小鼠及疱疹后神经痛患者的脑脊液及血清中 CXCL10 含量明显增高,而骨性关节炎患者脑脊液及血清中 CXCL10 含量相较疼痛者无明显差异,提示 CXCL10 可作为神经病理性疼痛潜在的生物标志物。本研究中,对照组治疗后血清 IL-1 β 和 CXCL10 水平无明显变化,观察组治疗后血清 IL-1 β 和 CXCL10 水平明显降低,且低于对照组,提示针刺联合普瑞巴林可降低血清 IL-1 β 和 CXCL10 水平,其治疗 CPSP 的机制可能与此相关。

综上所述,针刺联合普瑞巴林治疗卒中后中枢性疼痛的临床疗效优于单纯普瑞巴林治疗,可控制疼痛症状,提高睡眠质量,改善痛觉耐受阈值和感觉阈值,可能与其降低患者血清 IL-1 β 和 CXCL10 水平有关。

参考文献

[1] LIAMPAS A, VELIDAKIS N, GEORGIU T, *et al*. Prevalence and management challenges in central post-stroke neuropathic pain: a systematic review and meta-analysis[J]. *Adv Ther*, 2020, 37(7):3278-3291.

[2] HARRISON R A, FIELD T S. Post stroke pain: identification, assessment, and therapy[J]. *Cerebrovasc Dis*, 2015, 39(3-4):190-201.

[3] SEIFERT C L, MALLAR CHAKRAVARTY M, SPRENGER T. The complexities of pain after stroke--a review with a focus on central post-stroke pain[J]. *Pain*, 2013, 155(1):1-10.

[4] CHOI H R, AKTAS A, BOTTROS M M. Pharmacotherapy to manage central post-stroke pain[J]. *CNS Drugs*, 2021, 35(2):151-160.

[5] CHAVEZ L M, HUANG S S, MACDONALD I, *et al*. Mechanisms of acupuncture therapy in ischemic stroke rehabilitation: a literature review of basic studies[J]. *Int J Mol Sci*, 2017, 18(11):2270.

[6] 董俏. 针刺疗法和药物治疗对带状疱疹后遗神经痛疗效 Meta 分析[J]. 辽宁中医药大学学报, 2017, 19(11):179-182.

[7] 潘中强, 傅瑞阳, 林咸明. 针刺调神法治疗原发性三叉神经痛的临床研究[J]. 上海针灸杂志, 2017, 36(9):1069-1073.

[8] KLIT H, FINNERUP N B, JENSEN T S. Central post-stroke pain: clinical characteristics, pathophysiology, and management[J]. *Lancet Neurol*, 2009, 8(9):857-868.

[9] 李巴芫, 毛成洁, 陈怡, 等. 伴发疼痛的帕金森病患者正中神经感觉阈值及疼痛耐受阈值的变化[J]. 中华神经科杂志, 2015, 48(5):395-399.

[10] 郑筱萸. 中药新药临床研究指导原则(试行)[S]. 北京: 中国医药科技出版社, 2002:106.

[11] KUMAR B, KALITA J, KUMAR G, *et al*. Central poststroke pain: a review of pathophysiology and treatment[J]. *Anesth Analg*, 2009, 108(5):1645-1657.

[12] 张蕾, 赵红如. 卒中后中枢痛的研究进展[J]. 中国卒中杂志, 2015, 10(6):524-528.

[13] LU J, GUO X, YAN M, *et al*. P2X4R contributes to central disinhibition via TNF- α /TNFR1/GABA_AR pathway in post-stroke pain rats[J]. *J Pain*, 2021, 22(8):968-980.

[14] KIM J S. Pharmacological management of central post-stroke pain: a practical guide[J]. *CNS Drugs*, 2014, 28(9):787-797.

[15] 刘京. 普瑞巴林治疗卒中后中枢神经痛的疗效及

- 性的 Meta 分析[D]. 长春: 吉林大学, 2020.
- [16] 王永康, 郭家奎, 李莉, 等. 调神抑痛针刺法治疗卒中后中枢性疼痛的疗效观察[J]. 北京中医药, 2017, 36(3): 265-268.
- [17] 欧阳娟, 林乐迎, 邹晓琴, 等. 100 Hz 电针刺刺激对脑组织和脾脏乙酰胆碱酯酶活性的影响[J]. 赣南医学院学报, 2015, 35(1): 18-20.
- [18] 张雅杰, 刘璐, 景向红, 等. 针刺对无先兆偏头痛病人热痛阈作用的临床研究[J]. 中国疼痛医学杂志, 2019, 25(4): 276-281.
- [19] 刘杰, 杨晓秋. 定量感觉检查在神经病理性疼痛的应用研究进展[J]. 中国疼痛医学杂志, 2017, 23(10): 768-773.
- [20] ZHANG R, ZHANG X, CHEN Y, *et al.* Current perception threshold testing in chronic ankle instability[J]. *BMC Musculoskelet Disord*, 2021, 22(1): 453.
- [21] YANG X L, WANG X, SHAO L, *et al.* TRPV1 mediates astrocyte activation and interleukin-1 β release induced by hypoxic ischemia (HI)[J]. *J Neuroinflammation*, 2019, 16(1): 114.
- [22] LIU T, JIANG C Y, FUJITA T, *et al.* Enhancement by interleukin-1 β of AMPA and NMDA receptor-mediated currents in adult rat spinal superficial dorsal horn neurons[J]. *Mol Pain*, 2013, 9: 16.
- [23] 马腾飞, 周丽, 王允, 等. 鞘内注射 IL-1ra 对 CCI 大鼠神经病理性疼痛的影响及可能机制[J]. 徐州医学院学报, 2012, 32(6): 5.
- [24] KONG Y F, SHA W L, WU X B, *et al.* CXCL10/CXCR3 signaling in the drg exacerbates neuropathic pain in mice[J]. *Neurosci Bull*, 2021, 37(3): 339-352.
- [25] 邓雨涛, 程祝强, 高永静, 等. 趋化因子 CXCL10 作为神经病理性疼痛生物标记物的研究[J]. 中国疼痛医学杂志, 2021, 27(1): 31-40.

收稿日期 2022-01-19