

# 皮肤瘙痒症的发病机制与治疗现状

张强<sup>1</sup>, 曹琪<sup>2</sup>, 李艳彦<sup>1△</sup>

1 山西中医药大学, 山西 太原 030024; 2 山西省中医院, 山西 太原 030012

**[摘要]** 从现代医学及中医学两方面入手,探讨皮肤瘙痒症的发病机制与治疗现状。西医认为瘙痒主要由传导介质及其受体和传导通路来介导,传导通路主要有组胺依赖型和非组胺依赖型两条神经通路编码,以一般治疗、局部药物治疗、理化疗法、系统疗法和其他疗法为主;中医认为瘙痒的发病主要与“风”相关,将病因病机概括为禀赋不足、外感六淫、阴血不足、情志损伤、瘀血、湿热、饮食不洁七大类,治疗时以方药内治和敷药、外洗、熏洗、针刺、火针等中医外治法为主。

**[关键词]** 瘙痒;研究进展;病因病机;治疗

**[中图分类号]** R275 **[文献标识码]** A **[文章编号]** 2096-9600(2025)03-0093-05

## The Pathogenesis and Treatment Status of Pruritus

ZHANG Qiang<sup>1</sup>, CAO Qi<sup>2</sup>, LI Yanyan<sup>1△</sup>

1 Shanxi University of Traditional Chinese Medicine, Taiyuan 030024, China;

2 Shanxi Traditional Chinese Medical Hospital, Taiyuan 030012, China

**Abstract** The pathogenesis and treatment status of pruritus is discussed from modern medicine and traditional Chinese medicine, Western medicine argues that pruritus occurs by transmission medium and its receptors, and conduction pathways which are encoded by two main neural pathways, histamine-dependent and non-histamine-dependent, with general treatment, local drug therapy, physicochemical therapy, systemic therapy and other therapies; TCM believes that the incidence of pruritus was related to "wind", and the disease could be generalized into inadequate endowment, external six pathogens, Yin-blood insufficiency, emotional injury, blood stasis, damp-heat and unhygienic diet according to the cause and the pathogenesis, adopting the prescriptions and medicines for oral administration, external application, external wash, fumigation, acupuncture, fire-needle as the treatment.

**Keywords** pruritus; research progress; etiology and pathogenesis; treatment

瘙痒是一种复杂的症状,也是临床中最为常见的一种症状。相关研究显示,本病的发病率与年龄呈正相关,女性高于男性,亚洲人高于白种人<sup>[1]</sup>。来自欧洲的一项调查结果显示,约60%的65岁以上老人患有不同程度的瘙痒,在许多胆道和胆汁淤积性疾病患者中大约有69%的患者伴发瘙痒<sup>[2-3]</sup>。调查显示,亚太地区6~7岁儿童和13~14岁儿童中,分别有1.2%和0.7%的患儿患有重度特异性皮炎<sup>[4]</sup>。在日本的一项研究中,类似年龄组(12~13岁)的流行率为10.6%<sup>[5-6]</sup>。现就皮肤瘙痒症的中西医发病机制与治疗现状综述如下:

### 1 瘙痒的现代研究进展

**1.1 瘙痒的现代认识** 早在三百多年前,瘙痒被德国内科医师Hafenreffer定义为有搔抓欲望的一种感觉,二百多年前Robert William用“瘙痒”一词来形容瘙痒的丘疹<sup>[7]</sup>。现代研究表明可以引起瘙痒的组织仅仅包括皮肤、黏膜和角膜,以皮肤阵发性瘙痒、痒无定处或局限于身体某些部位而无原发性皮损为特征,部分患者因反复搔抓会伴

有抓痕、血痂、色素沉着、苔藓样变等继发性损害,严重时甚至影响患者的正常生活<sup>[8]</sup>。2017年在德国明斯特举行的由明斯特大学放射学教授、医学博士贝蒂娜·普弗莱德担任主席的欧洲瘙痒症项目组旨在就瘙痒的术语和定义达成正式共识的第一次会议上,就慢性瘙痒症的定义、分类和术语达成共识。慢性瘙痒症被认为是一种独特的疾病,其定义为出现≥6周的慢性瘙痒,有反复抓挠的病史和/或体征,以及多发性局部/泛发性瘙痒性皮肤病变(白色或粉红色丘疹、结节和/或斑块)<sup>[9]</sup>。对于慢性瘙痒的核心症状也达成了共识,即存在慢性瘙痒(≥6周),有反复抓挠的病史和/或迹象(如划痕、疤痕),以及局限性或全面性的多处瘙痒病变(75%),区分了“瘙痒”和“瘙痒皮损”这两个术语。“瘙痒”是指病变的瘙痒性质,而“瘙痒皮损”是指隆起的病变(丘疹、结节或斑块)<sup>[7]</sup>。

**1.2 瘙痒的分类** YOSIPOVITCH等<sup>[10]</sup>依据神经生理学对瘙痒进行了分类,具体为:1)皮肤源性瘙痒,如荨麻疹、虫咬皮炎等;2)神经病源性瘙痒,如

带状疱疹后遗症;3)神经源性瘙痒,如胆汁淤积性瘙痒;4)精神源性(心因性)瘙痒,如强迫症等精神异常导致的皮肤瘙痒;5)由两种或以上机制介导的混合性瘙痒<sup>[11]</sup>,如特异性皮炎等。在临床疾病中,与瘙痒相关的皮肤病包括皮肤干燥、湿疹、银屑病、扁平苔藓等<sup>[12]</sup>。此外,瘙痒症还伴发于其他各种全身性疾病,如胆汁淤积、霍奇金病、甲亢、真红细胞增多症、肿瘤、HIV感染、药物源性瘙痒、皮炎等,此外还包括与神经或者精神等相关的疾病,如强迫症、抑郁症和带状疱疹后遗神经病等<sup>[13-14]</sup>。

**1.3 瘙痒的病理机制** 一般认为引起瘙痒的病因有内因,也有外因。内因可能与慢性感染、遗传过敏倾向、多系统疾病诱发或老年皮肤功能衰退等有关,外因主要与食物、气候、理化因素、外伤虫咬等相关<sup>[15]</sup>。调查发现,皮肤干燥<sup>[16]</sup>、过度清洁<sup>[17]</sup>、皮肤表面温差的骤然变化<sup>[18]</sup>、压力等负面情绪<sup>[19]</sup>、酒、茶、辣椒等辛辣刺激性食物<sup>[20]</sup>等均与瘙痒密切相关。

到目前为止,瘙痒的确切发病机制尚不清楚。目前,普遍认为瘙痒主要由传导介质及其受体和传导通路诱发。传导通路主要有组胺依赖型和非组胺依赖型两条神经通路编码,其主要与急性和慢性瘙痒相关,瘙痒又分为中枢和外周传导两类途径<sup>[21]</sup>。其过程主要是皮肤刺激并产生相关介质,进而与背根神经节中C类神经纤维上的受体结合,再激发促进离子通道如瞬时受体电位香草素1和瞬时受体电位锚蛋白1,以及电压门控钠通道产生动作电位,传导至脊髓,并进一步传导至大脑,产生瘙痒。

#### 1.3.1 瘙痒相关的介质

**1.3.1.1 胺类物质** 1)组胺:组胺是由嗜碱性粒细胞和肥大细胞分泌的一种化学介质。其受体属于G蛋白偶联受体的成员,其中组胺受体1和组胺受体4在瘙痒的发生中起重要作用。2)5-羟色胺:皮肤中的5-羟色胺来源于肥大细胞,在外周机制中,可能通过刺激肥大细胞释放组胺来间接促进瘙痒的产生;在中枢机制中,可能通过类似阿片肽作用来充当中介产生瘙痒<sup>[22-23]</sup>。

**1.3.1.2 蛋白酶** 现代研究认为蛋白酶是引起组胺非依赖性瘙痒的重要物质,其通过与蛋白酶激活受体的G蛋白偶联受体结合来引起瘙痒,特别是蛋白酶活化受体2和蛋白酶活化受体4<sup>[24-27]</sup>。

**1.3.1.3 细胞因子** 白细胞介素是一组含有分泌蛋白和信号分子的细胞因子,其可以充当瘙痒的中介物,触发和加剧瘙痒;白细胞介素2和白细

胞介素6是典型的组胺依赖性瘙痒介质。

**1.3.1.4 肽类物质** 1)缓激肽:包括缓激肽受体1和缓激肽受体2,属于G蛋白偶联受体家族成员。缓激肽通过与其受体结合,启动并诱导多种生理和病理反应<sup>[28]</sup>。研究证实缓激肽受体1是促进慢性不治性瘙痒的关键因素<sup>[29]</sup>。2)P物质:P物质是一种广泛分布于中枢和外周神经系统的神经肽,主要通过与其神经激肽受体结合将信号传递到中枢神经<sup>[30-31]</sup>。P物质在终末神经递质和肥大细胞的信号传递中起中介作用。3)降钙素基因相关肽:降钙素基因相关肽是降钙素家族多肽中的一员,在外周和中枢神经元中产生,由肽能躯体感觉神经元分泌<sup>[32]</sup>。目前认为,降钙素基因相关肽通过与降钙素受体样受体和受体活性修饰蛋白结合,在瘙痒的信号转导中发挥调节作用。4)神经生长因子:主要含有神经生长因子、脑源性神经生长因子、神经生长因子3和神经生长因子4。相关报道表明,特异性皮炎和银屑病瘙痒皮损中神经生长因子水平显著升高,并与疾病的严重程度相关。其可能诱导瞬时受体电位香草素1的释放,诱导肥大细胞脱颗粒,导致瘙痒<sup>[33]</sup>。5)阿片肽:阿片肽具有外周和中枢瘙痒效应。它们通过激活和抑制中枢神经系统中的受体而发挥作用。研究进一步证实,所有阿片肽都可能在鞘内给药后引起瘙痒<sup>[11,34]</sup>。

**1.3.1.5 磷脂代谢物** 1)大麻素:花生四烯酸类化合物,包括大麻素1受体和大麻素2受体。大麻素1受体分布于中枢神经系统,大麻素2受体分布于周围组织<sup>[35]</sup>。动物实验发现大麻素通过与其受体结合,可以诱导13种内啡肽的释放,进而减轻疼痛和瘙痒<sup>[36]</sup>。2)二十烷类化合物:包括白三烯、前列腺素、溶血素、脂素、嗜酸性粒细胞毒素<sup>[37]</sup>。其中,促性腺激素在瘙痒中起着重要的调节作用<sup>[38]</sup>。3)血小板活化因子:在过敏反应、炎症反应、血小板聚集脱颗粒、白细胞趋化等过程中起着重要的介质和激活剂的作用。

#### 1.3.2 瘙痒的传导机制

**1.3.2.1 组胺依赖型信号通路** 瘙痒的受体位于表皮与真皮连接的感觉神经末梢<sup>[22]</sup>。主要与组胺、5-羟色胺等介质结合,各种感官受体与其相应的介质结合来传递瘙痒信号。例如,组胺受体1可以使钙离子水平升高,通过背根神经节神经元诱发抓挠反应<sup>[39]</sup>。这条信号传导通路依赖于组胺,在瘙痒介质的刺激下,由只对介质敏感的C类神经纤维将信号传递到脊髓的背角和丘脑的背角,最后到达大脑皮层,产生瘙痒感觉<sup>[40-41]</sup>。

1.3.2.2 非组胺依赖型信号通路 非组胺依赖的痒觉信号通路是由对机械热刺激反应敏感的C类神经纤维传导。非组胺依赖致痒介质通过蛋白酶活化受体2激活磷脂酶C,再激活瞬时受体电位香草素1通道或瞬时感受器电位锚蛋白1通道,抑制电压门控钾通道的开放,产生电位诱发瘙痒。其次是MAS相关G蛋白偶联受体(简称Mrgpr)的非组胺依赖型通路,氯喹作用于Mrgpr相关受体,再通过瞬时感受器电位锚蛋白1通道传导痒觉信息。还有一种就是胃泌素释放肽受体的缺失,导致脊髓背角浅层区域GRPR神经元反射降低,进一步减少各种致痒剂诱发的抓挠行为<sup>[42]</sup>。

此外,具体的瘙痒传导路径解释还包括瘙痒的脊髓处理、大脑处理、皮肤和感觉神经元敏化、脊髓神经元敏化、大脑神经敏化、愉悦和奖励通路等<sup>[21]</sup>。

1.4 现代医学治疗瘙痒 瘙痒的病理机制复杂,因此其治疗手段多样,抗组胺治疗常被作为一线治疗手段,但是临床治疗中发现,单纯的抗组胺治疗有时收效甚微,因此常常需要采取跨学科的治疗措施,现代治疗措施主要包括一般治疗、局部药物治疗、理化疗法、系统疗法和其他疗法。

一般治疗以解除病因、治疗原发病、保持皮肤湿润等为原则采取治疗措施,理化疗法以光疗为代表。研究发现中波紫外线可以缓解瘙痒,对于尿毒症和胆汁淤积并发瘙痒,以及其他全身性疾病并发瘙痒的治疗有较好疗效。

局部药物治疗包括保湿剂和润滑剂、冷刺激,如液氮、局麻药、辣椒素治疗中度瘙痒;局部抗组胺药多用于治疗蚊虫叮咬和荨麻疹;皮质类固醇药物主要治疗组胺依赖型瘙痒和炎性皮肤病;免疫抑制剂药物吡美莫司和他克莫司可治疗肛周瘙痒、苔藓硬化、神经性瘙痒、变应性皮炎等<sup>[43]</sup>;正在开发的Janus激酶抑制剂可缓解牛皮癣和特异性湿疹造成的瘙痒<sup>[44]</sup>;原肌球蛋白受体激酶A制剂是一类针对皮肤周围神经的新型局部药物,用以减轻牛皮癣患者的瘙痒<sup>[45]</sup>;肉毒杆菌毒素用于治疗局限性瘙痒等。

系统疗法以抗组胺药物治疗急性瘙痒为代表,涉及多个介质受体拮抗剂,如阿片类受体拮抗剂纳洛酮、纳曲酮缓解胆汁淤积、尿毒症和皮肤病引起的瘙痒;抗惊厥药物如加巴喷丁和普瑞巴林治疗慢性疼痛和一些瘙痒症状<sup>[46]</sup>;抗抑郁药如选择性5-羟色胺再摄取抑制剂——帕罗西汀等,可能对皮肤病、精神性或继发性瘙痒有效<sup>[47]</sup>;神经激肽1受体拮抗剂治疗结节性瘙痒、Sezary综合征

和副肿瘤性瘙痒;免疫抑制剂和更安全的生物靶向疗法可以显著减少特异性皮炎、牛皮癣和慢性特发性荨麻疹患者的瘙痒<sup>[48]</sup>。

## 2 瘙痒的中医研究进展

2.1 中医病因病机 瘙痒在古代又被称为“痒风”“风瘙痒”等,关于瘙痒的论述,早在《黄帝内经》中就有,《灵枢·刺节真邪》云:“腠理开,毫毛摇,气往来行,则为痒。”《诸病源候论》有云:“风瘙痒者,是体虚受风,风入腠理,与血气相搏,而俱往来,在皮肤之间,邪气微,不能冲击为痛,故但瘙痒也。”《外科证治全书》中做出了痒风之病,风在肌肤的论述。《医宗金鉴》中认为痒风之病,是由于肝脾湿热或血虚生风,外风侵袭所致。总体来说,痒风的病因主要分为内因和外因两大类,内因主要责之于气血津液的亏虚和七情所伤,外因主要与六淫之邪、虫、毒相关。可以概括为禀赋不足、外感六淫、阴血不足、情志损伤、瘀血阻滞、湿热蕴肤、饮食不洁七大类。其病机主要与“风”相关,内风多由血虚生风或者阴虚风动所致,外风多由外感或外界刺激所致。司富春等<sup>[49]</sup>统计了136篇治疗瘙痒症的相关文献,发现与瘙痒相关的证候有13个,分别是肝风内动、外感风邪、阴虚、湿热蕴脾、血瘀、血热、瘀热互结、气阴两虚、肝胆湿热、寒湿困脾、肺气虚、脾气虚、气血两虚;其中,前4个证型所占比例为69.83%,其主要与风、湿、热关系密切,其脏腑主要与肝、脾、胆、肺相关。徐达等<sup>[50]</sup>认为瘙痒多因风寒束表或阳气不足,津液不布,肌肤失养所致。

2.2 中医内治法 司富春等<sup>[49]</sup>在对瘙痒的中医药论治统计中发现,治疗瘙痒的中药方剂有252首,其中成方中龙胆泻肝汤、当归饮子和消风散是最常用的处方。统计还发现,治疗瘙痒的剂型中,补益、清热、治风、解表剂最多,比例高达85.33%。季梅等<sup>[51]</sup>应用祛风止痒汤联合自制地塞米松薄荷脑乳膏和尿囊素乳膏治疗老年性皮肤瘙痒症60例,疗效满意。宋世坤等<sup>[52]</sup>治疗老年性瘙痒,对照组以枸地氯雷他定治疗,观察组以枸地氯雷他定和泻肝安神汤方治疗,观察组有效率(96.2%)高于对照组(82.7%)( $P<0.05$ ),观察组血清炎症因子与IgE水平降低较对照组明显( $P<0.05$ )。

2.3 中医外治法 中医外治法主要包括敷药、外洗、熏洗、针刺、火针、拔罐放血、穴位注射、穴位按摩、脐疗等,是常见的皮肤科治疗方法。张建强等<sup>[53]</sup>将200例银屑病患者随机分为对照组和观察组,对照组给予火针治疗,观察组在此基础上联合舒肤散熏洗治疗,观察组总有效率高于对照组



( $P < 0.05$ ), 复发率低于对照组( $P < 0.05$ )。林学<sup>[55]</sup>将混合痔术后肛门水肿患者分为观察组和对照组各 30 例, 对照组采用微波治疗, 观察组在此基础上联合苦参汤治疗, 观察组术后恢复情况优于对照组( $P < 0.05$ ), 水肿及瘙痒评分变化均大于对照组。刘向华<sup>[56]</sup>将 150 例外阴白斑患者随机分为两组, 各 75 例, 对照组给予利多卡因局部封闭治疗, 观察组加用自拟祛白灵汤熏洗外阴, 观察组总有效率(86.7%)高于对照组(73.7%)( $P < 0.05$ )。朱栋华等<sup>[56]</sup>将玫瑰糠疹患者随机分为两组, 对照组口服氯雷他定并外用炉甘石洗剂涂抹患处, 观察组在此基础上加用刺络放血疗法与针刺治疗, 有效率观察组(90.0%)优于对照组(66.7%)。徐海霞等<sup>[57]</sup>将慢性肛周湿疹患者随机分为对照组和治疗组, 每组 36 例, 对照组予高锰酸钾溶液坐浴及局部外涂丁酸氢化可的松乳膏, 治疗组采用自血穴位注射联合蛇床子汤坐浴, 治疗组有效率优于对照组。

### 3 小结

现代医学认为瘙痒与皮肤感觉神经通路活动相关, 中医则归因于内外因素如禀赋不足、外感六淫、阴血不足等。现代医学治疗包括一般治疗、局部药物、理化疗法等, 中医治疗更侧重方药内治和外治法如敷药、针刺等。

### 参考文献

- [1] VALDES-RODRIGUEZ R, STULL C, YOSIPOVITCH G. Chronic pruritus in the elderly: pathophysiology, diagnosis and management[J]. *Drugs Aging*, 2015, 32(3): 201-215.
- [2] WEISSHAAR E, SZEPIETOWSKI J C, DALGARDF J, et al. European S2k guideline on chronic pruritus[J]. *Acta Derm Venereol*, 2019, 99(5): 469-506.
- [3] 高永健, 王静, 刘晓川. 胆汁淤积性肝病相关皮肤瘙痒的机制和治疗进展[J]. *胃肠病学和肝病学杂志*, 2013, 22(3): 286-290.
- [4] ODHIAMBO J A, WILLIAMS H C, CLAYTON T O, et al. Global variations in prevalence of eczema symptoms in children from ISAAC Phase Three[J]. *J Allergy Clin Immunol*, 2009, 124(6): 1251-1258.
- [5] FURUE M, CHIBAT, TAKEUCHI S. Current status of atopic dermatitis in Japan[J]. *Asia Pac Allergy*, 2011, 1(2): 64-72.
- [6] TSAI T F, RAJAGOPALAN M, CHU C Y, et al. Burden of atopic dermatitis in Asia[J]. *J Dermatol*, 2019, 46(10): 825-834.
- [7] PEREIRA P, STEINKE S, ZEIDLER C, et al. European academy of dermatology and venereology European prurigo project: expert consensus on the definition, classification and terminology of chronic prurigo[J]. *J Eur Acad Dermatol Venereol*, 2018, 32(7): 1059-1065.
- [8] 夏婕. 中西医治疗老年性皮肤瘙痒症的研究进展[J]. *皮肤病与性病*, 2020, 42(3): 343-344.
- [9] STÄNDER S, WEISSHAAR E, METTANG T, et al. Clinical classification of itch: a position paper of the International Forum for the Study of Itch[J]. *Acta Derm Venereol*, 2007, 87(4): 291-294.
- [10] YOSIPOVITCH G, SAMUELL S. Neuropathic and psychogenic itch[J]. *Dermatol Ther*, 2008, 21(1): 32-41.
- [11] SONG J, XIAN D, YANG L, et al. Pruritus: progress toward pathogenesis and treatment[J]. *Biomed Res Int*, 2018, 20(1): 962-969.
- [12] OLEK HRAB K, HRAB M, SZYFTER HARRIS J, et al. Pruritus in selected dermatoses[J]. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*, 2016, 20(17): 3628-3641.
- [13] TWYCCROSS R, GREAVES M W, HANDWERKER H, et al. Itch: scratching more than the surface[J]. *QJM*, 2003, 96(1): 7-26.
- [14] MIGUEL L M Z, JORGE M F S, ROCHA B, et al. Incidence of skin diseases diagnosed in a public institution: comparison between 2003 and 2014[J]. *An Bras Dermatol*, 2017, 92(3): 423-425.
- [15] LYELL A. The itching patient[J]. *Scott Med J*, 1972, 17(10): 334-347.
- [16] 卢言, 李萍, 傅佩骏. 李萍主任医师治疗局限性肥厚性慢性皮肤病经验[J]. *西部中医药*, 2022, 35(2): 42-44.
- [17] 王宏伟, 张洁尘. 老年皮肤瘙痒症诊断与治疗专家共识[J]. *中国皮肤性病学杂志*, 2018, 32(11): 1233-1237.
- [18] MUROTA H, KATAYAMA I. Exacerbating factors of itch in atopic dermatitis[J]. *Allergol Int*, 2017, 66(1): 8-13.
- [19] SCHUT C, MOLLANAZAR N K, SETHI M, et al. Psychological stress and skin symptoms in college students: results of a cross-sectional web-based questionnaire study[J]. *Acta Derm Venereol*, 2016, 96(4): 550-551.
- [20] 黄绮然, 李红毅, 吴元胜, 等. 国医大师国维运用祛湿药治疗皮肤病经验探析[J]. *西部中医药*, 2023, 36(7): 57-60.
- [21] YOSIPOVITCH G, ROSEN J D, HASHIMOTO T. Itch: from mechanism to (novel) therapeutic approaches[J]. *J Allergy Clin Immunol*, 2018, 142(5): 1375-1390.
- [22] CHURCH K, MAURER M. H1-Antihistamines and itch in atopic dermatitis[J]. *Exp Dermatol*, 2015, 24(5): 332-333.
- [23] 刘真真, 钟海森, 陶鑫, 等. 加味过敏煎对荨麻疹抗过敏药效作用的研究[J]. *西部中医药*, 2022, 35(6): 21-24.
- [24] SHELLEY W B, ARTHUR R P. Mucinase, the active pruritogenic proteinase of cowhage[J]. *Science*, 1955, 122(3167): 469-470.
- [25] NYSTEDT S, EMILSSON K, WAHLESTEDT C, et al. Molecular cloning of a potential proteinase activated receptor[J]. *Proc Natl Acad Sci USA*, 1994, 91(20): 9208-9212.
- [26] HASSEL J C, MEIER R, JOLLER-JEMELKA H, et al. Serological immunomarkers in cutaneous T cell lymphoma[J]. *Dermatology*, 2004, 209(4): 296-300.
- [27] DUMMER R, HEALDP W, NESTLEF O, et al. Sezary syndrome T-cell clones display T-helper 2 cytokines and express the accessory factor-1 (interferon-gamma receptor beta-chain)[J]. *Blood*, 1996, 88(4): 1383-1389.
- [28] LEE K, KIM Y J, CHOI L M, et al. Human salivary gland

- cells express bradykinin receptors that modulate the expression of proinflammatory cytokines [J]. *Eur J Oral Sci*, 2017, 125(1): 18-27.
- [29] LIU Y Y, LIU J H, LI M G, et al. The effect of kinin B1 receptor on chronic itching sensitization [J]. *Mol Pain*, 2015, 11(6): 70-76.
- [30] AMATYA B, NORDLIND K, WAHLGREN C F. Responses to intradermal injections of substance P in psoriasis patients with pruritus [J]. *Skin Pharmacol Physiol*, 2010, 23(3): 133-138.
- [31] ALMEIDA T A, ROJO J, NIETO P M, et al. Tachykinins and tachykinin receptors: structure and activity relationships [J]. *Curr Med Chem*, 2004, 11(15): 2045-2081.
- [32] TIPPINS J R, DI MARZO V, PANICO M, et al. Investigation of the structure/activity relationship of human calcitonin gene-related peptide (CGRP) [J]. *Biochem Biophys Res Commun*, 1986, 134(3): 1306-1311.
- [33] KREMER E, FERAMISCO J, REEHP W, et al. Receptors, cells and circuits involved in pruritus of systemic disorders [J]. *Biochim Biophys Acta*, 2014, 1842(7): 869-892.
- [34] SAKAKIHARA M, IMAMACHI N, SAITO Y. Effects of intrathecal  $\kappa$ -opioid receptor agonist on morphine-induced itch and antinociception in mice [J]. *Reg Anesth Pain Med*, 2016, 41(1): 69-74.
- [35] PERTWEER G. Pharmacology of cannabinoid CB1 and CB2 receptors [J]. *Pharmacol Ther*, 1997, 74(2): 129-180.
- [36] DVORAK M, WATKINSON A, MCGLONE F, et al. Histamine induced responses are attenuated by a cannabinoid receptor agonist in human skin [J]. *Inflamm Res*, 2003, 52(6): 238-245.
- [37] HARIZI H, CORCUFF J B, GUALDE N. Arachidonic-acid-derived eicosanoids: roles in biology and immunopathology [J]. *Trends Mol Med*, 2008, 14(10): 461-469.
- [38] ANDOH T, TAKAYAMA Y, KURAIISHI Y. Involvement of leukotriene B4 in dermatophyte-related itch in mice [J]. *Pharmacol Rep*, 2014, 66(4): 699-703.
- [39] HANS K, MANCINO V, SIMON I. Phospholipase C $\beta$  3 mediates the scratching response activated by the histamine H1 receptor on C-fiber nociceptive neurons [J]. *Neuron*, 2006, 52(4): 691-703.
- [40] CUNHA P R, FILHO O D. Pruritus: still a challenge [J]. *An Bras Dermatol*, 2012, 87(5): 735-741.
- [41] LEE J S, HAN J S, LEE K, et al. The peripheral and central mechanisms underlying itch [J]. *BMB Rep*, 2016, 49(9): 474-487.
- [42] 郭晶晶, 李桂林. TRP离子通道在瘙痒中的作用及机制研究进展 [J]. *中国药理学通报*, 2019, 35(3): 301-305.
- [43] ELMARIAH S B, LERNER E A. Topical therapies for pruritus [J]. *Semin Cutan Med Surg*, 2011, 30(2): 118-126.
- [44] BILIR K A, ANLI G, OZKAN E, et al. Involvement of spinal cannabinoid receptors in the antipruritic effects of WIN 55, 212-2, a cannabinoid receptor agonist [J]. *Clin Exp Dermatol*, 2018, 43(5): 553-558.
- [45] ROBLIN D, YOSIPOVITCH G, BOYCE B, et al. Topical TrkA kinase inhibitor CT327 is an effective, novel therapy for the treatment of pruritus due to psoriasis: results from experimental studies, and efficacy and safety of CT327 in a phase 2b clinical trial in patients with psoriasis [J]. *Acta Derm Venereol*, 2015, 95(5): 542-548.
- [46] LESLIE A, GREAVES W, YOSIPOVITCH G. Current topical and systemic therapies for itch [J]. *Handb Exp Pharmacol*, 2015, 22(6): 337-356.
- [47] BOOZALIS E, KHANNAR, KWATRA S G. Selective serotonin reuptake inhibitors for the treatment of chronic pruritus [J]. *J Dermatolog Treat*, 2018, 29(8): 812-814.
- [48] REICH K, GOODERHAM M, BEWLEY A, et al. Safety and efficacy of apremilast through 104 weeks in patients with moderate to severe psoriasis who continued on apremilast or switched from etanercept treatment: findings from the LIBERATE study [J]. *J Eur Acad Dermatol Venereol*, 2018, 32(3): 397-402.
- [49] 司富春, 赵欣杰. 中医治疗皮肤瘙痒症的证候分布及方药规律分析 [J]. *中医研究*, 2021, 34(1): 39-42.
- [50] 徐达, 吴颖昕. 从“其在皮者, 汗而发之”论治皮肤病经验 [J]. *中国中医基础医学杂志*, 2019, 25(1): 115-116.
- [51] 季梅, 王红芳, 付英华, 等. 自拟祛风止痒汤口服治疗老年性皮肤瘙痒症临床观察 [J]. *中国中西医结合皮肤性病学杂志*, 2014, 13(3): 168-169.
- [52] 宋世坤, 钱青, 高春岩, 等. 泻肝安神汤方联合枸地氯雷他定治疗老年性皮肤瘙痒症疗效及对血清干细胞因子与强啡肽水平的影响 [J]. *现代中西医结合杂志*, 2019, 28(15): 1652-1654.
- [53] 张建强, 荣姗姗. 火针联合舒肤散熏洗治疗银屑病临床研究 [J]. *新中医*, 2020, 52(23): 115-118.
- [54] 林学. 苦参汤联合微波治疗对混合痔术后肛门水肿患者创面愈合及肛门功能的影响 [J]. *临床合理用药杂志*, 2020, 13(31): 67-68.
- [55] 刘向华. 自拟祛白灵汤熏洗联合局部封闭疗法治疗外阴白斑的临床观察 [J]. *中国中医药科技*, 2019, 26(5): 792-793.
- [56] 朱栋华, 笪妮丽, 段霞. 刺络放血配合针刺治疗玫瑰糠疹临床观察 [J]. *光明中医*, 2020, 35(21): 3426-3428.
- [57] 徐海霞, 赵长胜, 张妍, 等. 自血穴位注射联合蛇床子汤坐浴治疗慢性肛周湿疹疗效观察 [J]. *上海针灸杂志*, 2021, 40(1): 77-81.

收稿日期: 2024-08-23

作者简介: 张强 (1995—), 男, 硕士学位。研究方向: 全科医学。

△通讯作者: 李艳彦 (1969—), 女, 博士学位, 主任医师, 教授。研究方向: 内科疾病的临床诊治。Email: liyy1002@163.com。