

本文引文格式:张金鑫,孔维健,王一一,等. 癌性神经病理性疼痛中羟考酮缓释片联合普瑞巴林的镇痛有效性与安全性评价[J]. 右江民族医学院学报,2026,48(4):562-566.

【论著与临床报道】

癌性神经病理性疼痛中羟考酮缓释片联合普瑞巴林的镇痛有效性与安全性评价

张金鑫,孔维健,王一一,林学武

(蚌埠医科大学第一附属医院疼痛科,安徽 蚌埠 233000)

摘要:目的 通过临床对照研究,验证普瑞巴林联合羟考酮缓释片在癌性神经病理性疼痛治疗中的有效性与安全性表现,为肿瘤患者疼痛管理策略的改进提供实证支持。方法 纳入本院 2022 年 1 月至 2024 年 12 月期间收治的癌性神经病理性疼痛患者共 100 例,运用随机数字表法将患者均分为对照组和观察组($n=50$)。对照组患者单独使用羟考酮缓释片进行治疗,另一组则采取羟考酮缓释片配合普瑞巴林的联合治疗策略,疗程 4 周。观察指标包括:所测神经病理性疼痛程度(DN4 量表)、羟考酮缓释片的日剂量、爆发痛日均发作次数、匹兹堡睡眠质量指数(PSQI)得分变化及不良事件发生率。结果 经治疗,观察组 DN4 评分下降更为显著(第 1 周 $P<0.01$;第 2 周、第 4 周 $P<0.001$);羟考酮缓释片的日剂量增幅低于对照组($P<0.01$, $P<0.001$);第 4 周评估时,观察组爆发痛日均发作次数为(1.18 ± 0.39)次,低于对照组的(1.84 ± 0.79)次($P<0.001$);PSQI 评分改善更为明显(第 2 周、第 4 周 $P<0.001$)。两组不良事件总体发生率差异无统计学意义($P>0.05$)。结论 普瑞巴林联合羟考酮缓释片治疗癌性神经病理性疼痛能够更有效地控制神经病理性疼痛症状,减少阿片类药物用量,降低突发性疼痛发作,改善睡眠质量,同时保持良好的安全性特征,具备临床推广价值。

关键词:癌性神经病理性疼痛;羟考酮缓释片;普瑞巴林;镇痛;癌痛管理

中图分类号:R730.5

文献标识码:A

文章编号:1001-5817(2026)04-0562-05

doi:10.3969/j.issn.1001-5817.2026.04.011

Evaluation of analgesic efficacy and safety of oxycodone sustained-release tablets combined with pregabalin in cancer-related neuropathic pain

ZHANG Jinxin, KONG Weijian, WANG Yiyi, LIN Xuewu

(Department of Pain Medicine, the First Affiliated Hospital of Bengbu Medical University, Bengbu 233000, Anhui, China)

Abstract: **Objective** To verify the analgesic efficacy and safety of pregabalin combined with oxycodone sustained-release tablets in the treatment of cancer-related neuropathic pain via a controlled clinical trial, and to provide empirical support for the improvement of pain management strategies in cancer patients. **Methods** A total of 100 patients with cancer-related neuropathic pain admitted to our hospital between January 2022 and December 2024 were enrolled. Patients were randomly assigned equally to a control group and an observation group using the random number table method, with 50 patients in each group. The control group received monotherapy with oxycodone sustained-release tablets, whereas the observation group received combined treatment with oxycodone sustained-release tablets plus pregabalin, with a 4-week treatment course. Observation indicators included the severity of neuropathic pain measured by the DN4 scale, daily dose of oxycodone sustained-release tablets, average daily episodes of breakthrough pain, changes in Pittsburgh Sleep Quality Index

基金项目:安徽省临床医学研究转化项目(202527c10020132)

第一作者:张金鑫,硕士,主治医师,研究方向:疼痛诊疗,E-mail:15755357369@163.com

通讯作者:林学武,主任医师,研究方向:疼痛诊疗,E-mail:18655286696@163.com

(PSQI) scores, and the incidence of adverse events. **Results** After treatment, the reduction of DN4 scores was significantly greater in the observation group (week 1, $P < 0.01$; week 2 and week 4, $P < 0.001$). The increase in daily oxycodone dose was lower in the observation group than in the control group ($P < 0.01$, $P < 0.001$). At the 4-week follow-up assessment, the average daily episodes of breakthrough pain were 1.18 ± 0.39 in the observation group versus 1.84 ± 0.79 in the control group ($P < 0.001$). The improvement in PSQI scores was also more remarkable in the observation group at week 2 and week 4 (both $P < 0.001$). There was no statistically significant intergroup difference in the overall incidence of adverse events ($P > 0.05$). **Conclusion** The combination of pregabalin and oxycodone sustained-release tablets demonstrates superior efficacy in alleviating symptoms of cancer-related neuropathic pain. This combined regimen can reduce opioid consumption, decrease episodes of breakthrough pain and improve sleep quality while maintaining a favorable safety profile, which is worthy of clinical promotion and application.

Key words: cancer-related neuropathic pain; oxycodone sustained-release tablets; pregabalin; analgesia; cancer pain management

据报道,神经病理性疼痛是一种由躯体感觉系统损伤或疾病直接引发的慢性疼痛类型,普通人群中其发生率约为 7%~8%,占慢性疼痛患者的 20%~25%^[1]。由于其病理机制复杂,患者常表现为持续性疼痛、感觉异常及疼痛敏感化等。癌性神经病理性疼痛是由肿瘤直接侵犯、压迫或破坏周围神经、神经丛、脊髓或脑组织,以及抗肿瘤治疗(如化疗、放疗、手术等)导致神经损伤所引起的一类特殊类型疼痛,给患者带来极大的身体痛苦和精神负担。根据世界卫生组织(WHO)三阶梯镇痛原则,阿片类药物是中重度癌痛治疗的基石。羟考酮缓释片作为强效阿片类镇痛药,具有口服生物利用度高、起效平稳、镇痛作用持久等优点,已广泛应用于癌痛治疗^[2]。然而,单纯使用阿片类药物对神经病理性疼痛的疗效往往不尽理想,患者常需较高剂量才能获得满意的疼痛控制,这不仅增加了药物相关不良反应的风险,还可能导致阿片类药物耐受性增加。因此,如何在有效控制疼痛的同时减少阿片类药物用量、降低不良反应发生率,已成为临床癌痛管理亟待解决的重要课题。普瑞巴林是一种新型 γ -氨基丁酸(GABA)类似物,通过与电压门控钙离子通道 $\alpha 2-\delta$ 亚基高亲和力结合,减少神经元钙离子内流,从而抑制谷氨酸、去甲肾上腺素、P 物质等兴奋性神经递质的释放,发挥镇痛及抗焦虑作用^[3-4]。普瑞巴林已被多项指南推荐为神经病理性疼痛的一线治疗药物,在糖尿病周围神经痛、带状疱疹后神经痛、脊髓损伤后神经痛等疾病中疗效确切^[5-7]。近年来,越来越多的研究关注普瑞巴林联合阿片类药物治疗癌性神经病理性疼痛的临床价值,认为两者可通过不同的镇痛机制发挥协同作用,有望在提高镇痛效果的同时实现减少阿片类药物的使用量。本研究旨在通过随机对照试验,系统评价羟考酮缓释片联合普瑞巴林治疗癌性神经病理性疼痛的镇痛有效性与安全性,为临床优化癌痛管

理方案提供循证依据。

1 资料与方法

1.1 一般资料 本研究为单中心、前瞻性、随机对照临床研究,未实施盲法。选取 2022 年 1 月至 2024 年 12 月于本院肿瘤科或疼痛科就诊的癌性神经病理性疼痛患者 100 例作为研究对象。纳入标准:①经病理学或细胞学检查确诊为恶性肿瘤;②符合神经病理性疼痛诊断标准,神经病理性疼痛评估(Douleur Neuropathique 4, DN4)评分 ≥ 4 分^[8];③疼痛由肿瘤本身或抗肿瘤治疗(化疗、放疗、手术等)所致;④年龄 18~75 岁;⑤卡氏功能状态(Karnofsky Performance Status, KPS)评分 ≥ 60 分,预计生存期 > 3 个月;⑥入组前已使用羟考酮缓释片治疗且疼痛控制欠佳;⑦患者或家属知情同意并签署知情同意书。排除标准:①对羟考酮、普瑞巴林或其成分过敏者;②合并严重肝肾功能不全者;③有药物滥用或依赖史者;④妊娠期或哺乳期女性;⑤合并严重精神疾病或认知功能障碍,无法配合疼痛评估者;⑥合并其他原因导致的慢性疼痛者;⑦近 1 个月内使用过其他抗惊厥类或抗抑郁类镇痛辅助药物者。本研究通过蚌埠医学院第一附属医院临床医学研究伦理委员会审查批准,伦理审查号为[2021]192 号。

基于研究的主要终点指标(DN4 评分变化)及期望的效果大小,采用了 G * Power 软件进行样本量估算。假设组间的效应量为 0.5,检验效能(Power)设定为 0.8,显著性水平设定为 0.05,经计算每组需要 50 例患者,以确保足够的统计学能力检测到组间差异。采用随机数字表法将患者分为对照组和观察组,每组 50 例。对照组采用羟考酮缓释片单药治疗,观察组采用羟考酮缓释片联合普瑞巴林治疗。两组基线资料比较,差异无统计学意义($P > 0.05$),具有可比性,详见表 1。

表 1 两组患者基线资料比较

指标	对照组 (<i>n</i> =50)	观察组 (<i>n</i> =50)	<i>t</i> / χ^2	<i>P</i>
年龄/岁	58.34±10.24	57.86±10.97	0.226	0.822
性别(男/女)	28/22	26/24	0.161	0.688
体重指数/(kg·m ⁻²)	22.15±2.84	21.98±3.02	0.290	0.772
病程/月	6.82±3.44	7.14±3.65	0.451	0.653
KPS 评分/分	68.40±8.55	67.8±9.12	0.339	0.735
肿瘤类型			0.699	0.951
肺癌	18(36.00)	16(32.00)		
乳腺癌	10(20.00)	12(24.00)		
胃肠道肿瘤	9(18.00)	8(16.00)		
妇科肿瘤	7(14.00)	9(18.00)		
其他	6(12.00)	5(10.00)		

注:表内计量资料数据以($\bar{x} \pm s$)表示,计数资料数据用[*n* (%)]表示。

1.2 方法

1.2.1 对照组 采用羟考酮缓释片单药治疗。患者入组时维持原羟考酮缓释片剂量不变,每 12 h 口服 1 次。根据疼痛控制情况进行剂量滴定,若患者 24 h 内爆发痛次数≥3 次或数字评分法(Numerical Rating Scale,NRS)评分≥4 分,则将日剂量增加 25%~50%,直至疼痛控制满意(NRS 评分≤3 分且爆发痛次数≤2 次/天)。剂量调整间隔不少于 48 h。

1.2.2 观察组 在对照组基础上联合普瑞巴林胶囊治疗。普瑞巴林起始剂量为 75 毫克/次,每日 2 次口服(150 mg/d)。根据患者疼痛缓解情况及耐受性,于治疗第 3~7 天将剂量调整至 150 毫克/次,每日 2 次(300 mg/d)。羟考酮缓释片剂量调整原则同对照组。

1.2.3 爆发痛处理 两组患者均采用盐酸吗啡片作为爆发痛解救用药,单次解救剂量为羟考酮缓释片日剂量的 10%~20%(按吗啡等效剂量换算,羟考酮与口服吗啡等效剂量比约为 1:1.5~2),必要时口服,两次用药间隔≥1 h,24 h 内解救用药次数≤6 次。

1.2.4 不良反应处理 治疗期间常规予以预防性通便治疗(如乳果糖口服液或聚乙二醇散),以减少阿片类药物所致便秘。若出现恶心、呕吐,可予以甲氧氯普胺或昂丹司琼对症处理。若出现头晕、嗜睡等中枢神经系统不良反应,症状轻微者继续观察,必要时酌情减少普瑞巴林剂量。治疗期间禁止饮酒及驾驶机动车辆。

1.2.5 合并用药 治疗期间两组患者均可继续原有抗肿瘤治疗方案。禁止合用其他阿片类镇痛药物,抗惊厥类药物(如加巴喷丁、卡马西平等),抗抑郁类镇痛辅助药物(如度洛西汀、阿米替林等)及其他中枢神经系统抑制剂。

1.3 观察指标

1.3.1 神经病理性疼痛评估 采用 DN4 量表评估患

者疼痛性质^[8]。该量表包含 10 个条目,总分 0~10 分,评分≥4 分提示存在神经病理性疼痛成分,分数越高表示神经病理性疼痛特征越明显。分别于治疗前及治疗 1 周、2 周、4 周时进行评估。

1.3.2 阿片类药物用量 记录两组患者羟考酮缓释片的日均使用剂量(mg/d),观察联合用药对阿片类药物剂量需求的影响。分别于治疗前及治疗 1 周、2 周、4 周时统计日均剂量。

1.3.3 爆发痛发生情况 记录两组患者日均爆发痛发作次数(次/天)。爆发痛定义为在背景痛控制相对稳定的基础上,出现的短暂性疼痛加剧。分别于治疗前及治疗 4 周时进行统计比较。

1.3.4 睡眠质量评估 采用匹兹堡睡眠质量指数(pittsburgh sleep quality index,PSQI)评估患者睡眠质量^[9]。该量表包含 7 个维度共 18 个条目,总分 0~21 分,得分越高表示睡眠质量越差。PSQI 评分>7 分提示存在睡眠障碍。分别于治疗前及治疗 2 周、4 周时进行评估。

1.3.5 安全性评价 观察并记录两组患者治疗期间不良反应的发生情况,包括消化系统不良反应(恶心、呕吐、便秘)、神经系统不良反应(头晕、嗜睡、乏力)及其他不良反应(口干、外周水肿、皮肤瘙痒、尿潴留)。统计各类不良反应的发生例数及总发生率,评价联合用药方案的安全性。

1.4 统计学方法 所有数据采用 SPSS 软件进行统计分析。正态分布计量资料以($\bar{x} \pm s$)表示,采用重复测量方差分析比较不同时间点及组间差异,并分析组别与时间的交互效应;计数资料采用 χ^2 检验。检验水准 $\alpha=0.05$ 。

2 结果

2.1 两组患者 DN4 神经病理性疼痛评分比较 治疗前,两组患者 DN4 神经病理性疼痛评分比较差异无统计学意义($P>0.05$),具有可比性。随着治疗时间的延长,两组患者 DN4 评分均呈下降趋势。治疗 1 周后,观察组 DN4 评分已显著低于对照组,差异有统计学意义($P<0.01$)。治疗 2 周及 4 周后,组间差异进一步扩大($P<0.001$)。重复测量方差分析结果显示,组间效应、时点间效应及组间×时点间交互效应具有统计学意义($P<0.001$)。见表 2。

2.2 两组患者羟考酮缓释片日均剂量变化比较 治疗前,两组患者羟考酮缓释片起始剂量比较差异无统计学意义($P>0.05$)。随着治疗进程的推进,两组患者阿片类药物剂量均有所增加,但观察组剂量增幅明显小于对照组。自治疗 1 周起,观察组日均剂量即显著低于对照组($P<0.001$),该差异在治疗 2 周及 4 周时持续存在($P<0.01$)。重复测量方差分析结果

显示,组间效应、时点间效应及交互效应差异有统计学意义($P<0.001$)。见表 3。

表 2 两组患者 DN4 神经病理性疼痛评分比较 单位:分				
时间点	对照组 ($n=50$)	观察组 ($n=50$)	t	P
治疗前	5.84±1.15	5.92±1.28	0.330	0.742
治疗 1 周	5.00±1.07	4.40±0.90	3.031	0.003
治疗 2 周	4.50±0.89	3.42±0.50	7.509	<0.001
治疗 4 周	4.08±0.70	2.84±0.82	8.173	<0.001

注:表内计量资料数据以($\bar{x}\pm s$)表示;组间 $F=42.191$, $P<0.001$;时点间 $F=110.95$, $P<0.001$;组间 $\times$ 时点间 $F=8.652$, $P<0.001$ 。

表 3 两组患者羟考酮缓释片日均剂量变化比较 单位:mg/d				
时间点	对照组 ($n=50$)	观察组 ($n=50$)	t	P
治疗前	40.36±9.60	40.06±8.49	0.165	0.869
治疗 1 周	49.64±9.62	40.90±8.37	4.846	<0.001
治疗 2 周	55.50±11.72	48.42±8.06	3.518	0.001
治疗 4 周	67.14±12.01	59.30±10.09	3.534	0.001

注:表内计量资料数据以($\bar{x}\pm s$)表示;组间 $F=18.342$, $P<0.001$;时点间 $F=132.51$, $P<0.001$;组间 $\times$ 时点间 $F=5.598$, $P<0.001$ 。

2.3 两组患者日均爆发痛次数比较 治疗前,两组患者日均爆发痛次数比较差异无统计学意义($P>0.05$)。治疗 4 周后,两组爆发痛次数较治疗前显著减少($P<0.001$)。组间比较显示,观察组治疗后日均爆发痛次数显著少于对照组,差异有统计学意义($P<0.001$)。见表 4。

表 4 两组患者日均爆发痛次数比较 单位:次/天				
时间点	对照组 ($n=50$)	观察组 ($n=50$)	t	P
治疗前	3.26±1.12	3.18±1.06	0.366	0.715
治疗 4 周	1.84±0.79	1.18±0.39	5.293	<0.001
t	8.640	14.289		
P	<0.001	<0.001		

注:表内计量资料数据以($\bar{x}\pm s$)表示。

2.4 两组患者睡眠质量评分比较 治疗前,两组患者 PSQI 评分比较差异无统计学意义($P>0.05$),均处于睡眠障碍状态。随着治疗的进行,两组患者睡眠质量均有所改善,PSQI 评分逐渐降低。治疗 2 周及 4 周后,观察组 PSQI 评分显著低于对照组($P<0.001$)。重复测量方差分析结果显示,组间效应、时点间效应及交互效应均有统计学意义($P<0.01$, $P<0.001$)。见表 5。

表 5 两组患者睡眠质量评分比较 单位:分				
时间点	对照组 ($n=50$)	观察组 ($n=50$)	t	P
治疗前	14.86±3.38	15.12±3.28	0.390	0.697
治疗 2 周	12.24±2.86	10.18±2.55	3.804	<0.001
治疗 4 周	10.56±2.64	7.84±2.12	5.674	<0.001

注:表内计量资料数据以($\bar{x}\pm s$)表示;组间 $F=19.528$, $P<0.001$;时点间 $F=111.848$, $P<0.001$;组间 $\times$ 时点间 $F=7.926$, $P=0.006$ 。

2.5 两组患者不良反应发生情况比较 两组不良反应总发生率比较差异无统计学意义($P>0.05$),经对症处理后均可耐受,未影响治疗进程。见表 6。

表 6 两组患者不良反应发生情况比较				
类型	对照组 ($n=50$)	观察组 ($n=50$)	χ^2	P
消化系统				
恶心	14(28.00)	16(32.00)		
呕吐	8(16.00)	10(20.00)		
便秘	22(44.00)	18(36.00)		
神经系统				
头晕	6(12.00)	14(28.00)		
嗜睡	8(16.00)	12(24.00)		
乏力	10(20.00)	8(16.00)		
其他				
口干	4(8.00)	6(12.00)		
外周水肿	3(6.00)	5(10.00)		
皮肤瘙痒	6(12.00)	4(8.00)		
尿潴留	3(6.00)	2(4.00)		
总发生率	33(66.00)	35(70.00)	0.184	0.668

注:表内计数资料数据用[$n(\%)$]表示。

3 讨论

3.1 联合镇痛方案对癌性神经病理性疼痛控制优势的机制阐释 癌性神经病理性疼痛兼具持续性背景痛与突发性爆发痛的双重特征,其发生机制涉及外周神经损伤、中枢敏化、兴奋性递质释放增强及下行抑制通路功能减弱等多个层面^[10-12],单一作用机制的镇痛药物往往难以实现理想控制。本研究结果显示,羟考酮缓释片联合普瑞巴林在降低 DN4 评分方面较单药治疗更早显效且疗效更为稳定,提示该联合方案在改善神经病理性疼痛特征方面具有明确优势。从药理机制上分析,羟考酮主要通过激活 μ -阿片受体抑制痛觉传导,而普瑞巴林则通过高选择性结合电压门控钙通道 $\alpha 2-\delta$ 亚基,减少谷氨酸、P 物质等兴奋性递质释放,从而抑制神经异常放电。二者分别作用于中枢痛觉调控与神经异常兴奋环节,形成多靶点协同镇痛效应,有助于缓解阿片类药物对神经病理性疼痛反应不足的问题。本研究中观察组 DN4 评分随时间下降幅度更大,且组间差异呈持续扩大趋势,也从侧面印证了联合干预在神经病理性疼痛控制上的机制合理性。

3.2 阿片类药物剂量减少及其在癌痛管理中的现实

意义 阿片类药物长期或高剂量使用易引发便秘、恶心、嗜睡、耐受性增加等问题,是制约癌痛长期管理的重要因素^[13]。本研究发现,在整体镇痛效果更优的前提下,联合普瑞巴林治疗可显著降低羟考酮缓释片的日均剂量增长幅度。这一结果在癌痛管理实践中具有重要价值。一方面,减少阿片类药物剂量有助于降低相关不良反应发生风险,改善患者用药依从性;另一方面,也有助于延缓耐受性的形成,为中长期疼痛控制保留治疗空间。尤其对于预期生存期较长、需持续镇痛干预的患者而言,早期引入辅助镇痛药物、优化镇痛结构,较单纯“被动加量”更符合现代癌痛精细化管理理念。

3.3 对爆发痛控制与睡眠质量改善的综合效应分析

爆发痛作为癌性疼痛管理中的难点,不仅显著增加患者痛苦,也会干扰基础镇痛方案的稳定性^[14]。本研究结果显示,联合治疗在爆发痛发生频率方面改善更为显著,提示普瑞巴林在抑制神经异常兴奋、减少痛觉阈值波动方面可能发挥了重要作用。爆发痛的有效控制,有助于减少解救镇痛药物使用频率,进一步提升整体镇痛方案的可控性。与此同时,疼痛与睡眠障碍之间存在密切的双向关系。持续性疼痛及夜间爆发痛可显著破坏睡眠结构,而睡眠质量下降又会反向放大疼痛感知^[15]。本研究中观察组 PSQI 评分改善幅度明显优于对照组,提示联合镇痛方案不仅缓解疼痛本身,也通过改善睡眠质量间接提升患者的整体生活质量。普瑞巴林兼具镇痛与改善睡眠的双重效应,可能在该过程中发挥了协同增益作用。

3.4 安全性结果对联合用药临床可行性的支持 在镇痛效果显著提升的同时,本研究并未观察到联合用药导致不良反应发生率明显增加,两组不良反应总发生率差异无统计学意义,且不良反应多为轻中度,经对症处理后均可耐受。这一结果提示,在规范剂量递增与严密随访前提下,羟考酮缓释片联合普瑞巴林具有较好的安全性基础。需要指出的是,观察组中枢神经系统相关不良反应(如头晕、嗜睡)发生比例略高,但未影响整体治疗依从性,提示在临床应用中仍需加强对高龄患者、体质较弱患者的个体化剂量调整与用药宣教,以进一步提升联合方案的安全边际。

3.5 对癌性神经病理性疼痛管理策略的启示 综合本研究结果,羟考酮缓释片联合普瑞巴林在改善神经病理性疼痛特征、减少阿片类药物用量、控制爆发痛及提升睡眠质量等方面均表现出明显优势,符合多机制、多维度镇痛的现代癌痛管理趋势。该方案为临床实践提供了一种兼顾疗效、安全性与长期管理可持续性的治疗思路,尤其适用于单纯阿片治疗效果不佳或阿片剂量增长较快的患者人群。未来在临床推广中,可进一步结合患者疼痛表型、神经病理性疼痛成分比例及生活质量目标,探索更加精细化、分层化的联合镇痛策

略,以实现癌痛管理从“控制疼痛”向“改善功能与生活质量”的转变。

参考文献:

- [1] BOUHASSIRA D. Neuropathic pain: definition, assessment and epidemiology[J]. Rev Neurol, 2019, 175(1-2): 16-25.
- [2] 刘新颖, 许向阳, 曾令高, 等. 盐酸羟考酮缓释片体外释药特性研究[J]. 中国药业, 2023, 32(16): 52-56.
- [3] 刘佩, 胡晓莉, 朱敏, 等. 曲马多联合普瑞巴林对带状疱疹后神经痛疗效及血清 β -EP、NK-1 的影响[J]. 中南医学科学杂志, 2025, 53(1): 70-73.
- [4] 黄惠琼, 陈应英, 杨婧, 等. 盐酸羟考酮与普瑞巴林对晚期结直肠癌癌痛的治疗效果及安全性比较[J]. 转化医学杂志, 2025, 14(6): 141-145.
- [5] 韩俊萍, 田如新, 樊碧发, 等. 度洛西汀和普瑞巴林治疗糖尿病性周围神经病理性疼痛疗效与安全性比较的 Meta 分析[J]. 中国疼痛医学杂志, 2020, 26(5): 357-361.
- [6] 王晓丹, 刘文杰, 宋畅, 等. 利多卡因凝胶贴膏联合普瑞巴林治疗带状疱疹后神经痛患者疗效及对血清疼痛介质的影响[J]. 药学实践与服务, 2025, 43(11): 572-576.
- [7] 曾伟彬. 普瑞巴林胶囊与加巴喷丁胶囊对脊髓损伤后神经痛的疗效对比[J]. 中国处方药, 2022, 20(11): 116-118.
- [8] BOUHASSIRA D, ATTAL N, ALCHAAR H, et al. Comparison of pain syndromes associated with nervous or somatic lesions and development of a new neuropathic pain diagnostic questionnaire (DN4) [J]. Pain, 2005, 114(1/2): 29-36.
- [9] BUYASSE D J, REYNOLDS C F, MONK T H, et al. The Pittsburgh sleep quality index; a new instrument for psychiatric practice and research[J]. Psychiatry Res, 1989, 28(2): 193-213.
- [10] 李雪, 袁杰, 秦榜勇. PKC 在神经病理性疼痛机制中的研究进展[J]. 医学综述, 2020, 26(10): 1924-1929.
- [11] 高必波. 综述神经病理性疼痛的发病机制[J]. 临床医药文献电子杂志, 2020, 7(68): 186-187.
- [12] 赖桂花, 王菲, 聂多锐, 等. 骨转移癌痛发病机制及中医药防治研究进展[J]. 中国实验方剂学杂志, 2023, 29(11): 231-239.
- [13] PAICE J A, BOHLKE K, BARTON D, et al. Use of opioids for adults with pain from cancer or cancer treatment; ASCO guideline[J]. J Clin Oncol, 2023, 41(4): 914-930.
- [14] MERCADANTE S. Once again... breakthrough cancer pain: an updated overview [J]. J Anesth Analg Crit Care, 2023, 3(1): 23.
- [15] PEATTIE A, MARK S, BLOCK A, et al. Risk factors associated with the co-occurrence of severe pain and sleep disturbance in oncology outpatients receiving chemotherapy[J]. Support Care Cancer, 2025, 33(12): 1090.

收稿日期: 2026-01-01; 修回日期: 2026-02-04

(本文编辑 覃黎黎)