

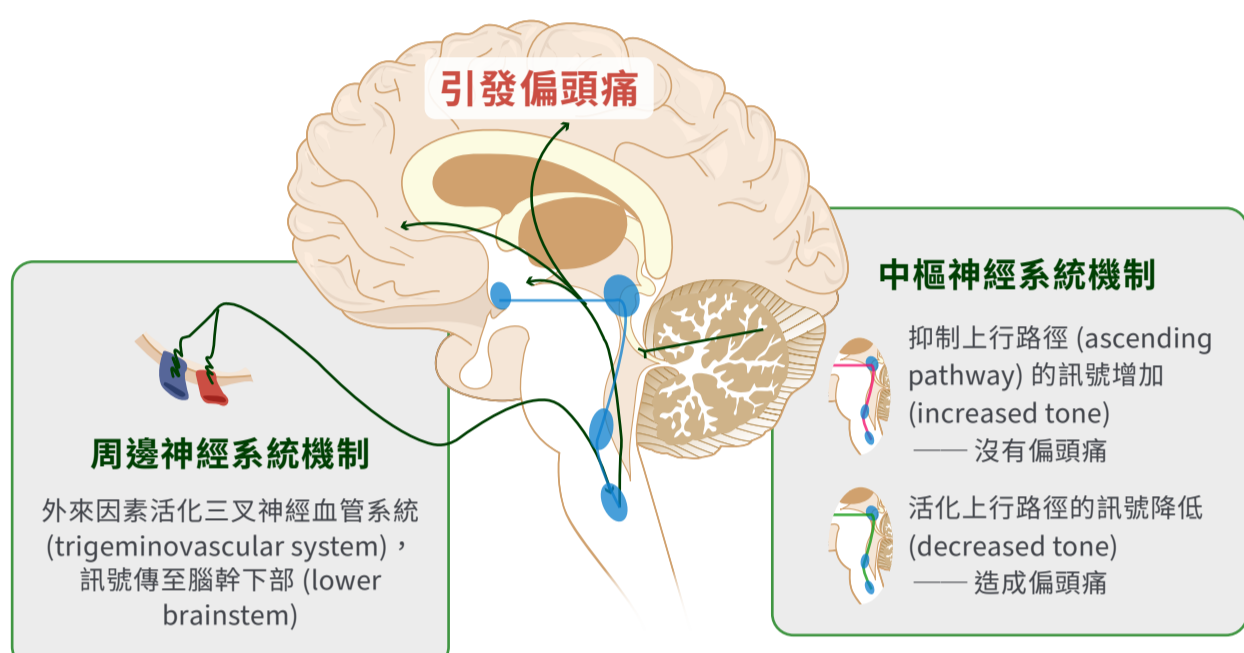
優化慢性偏頭痛治療 簡單小撇步



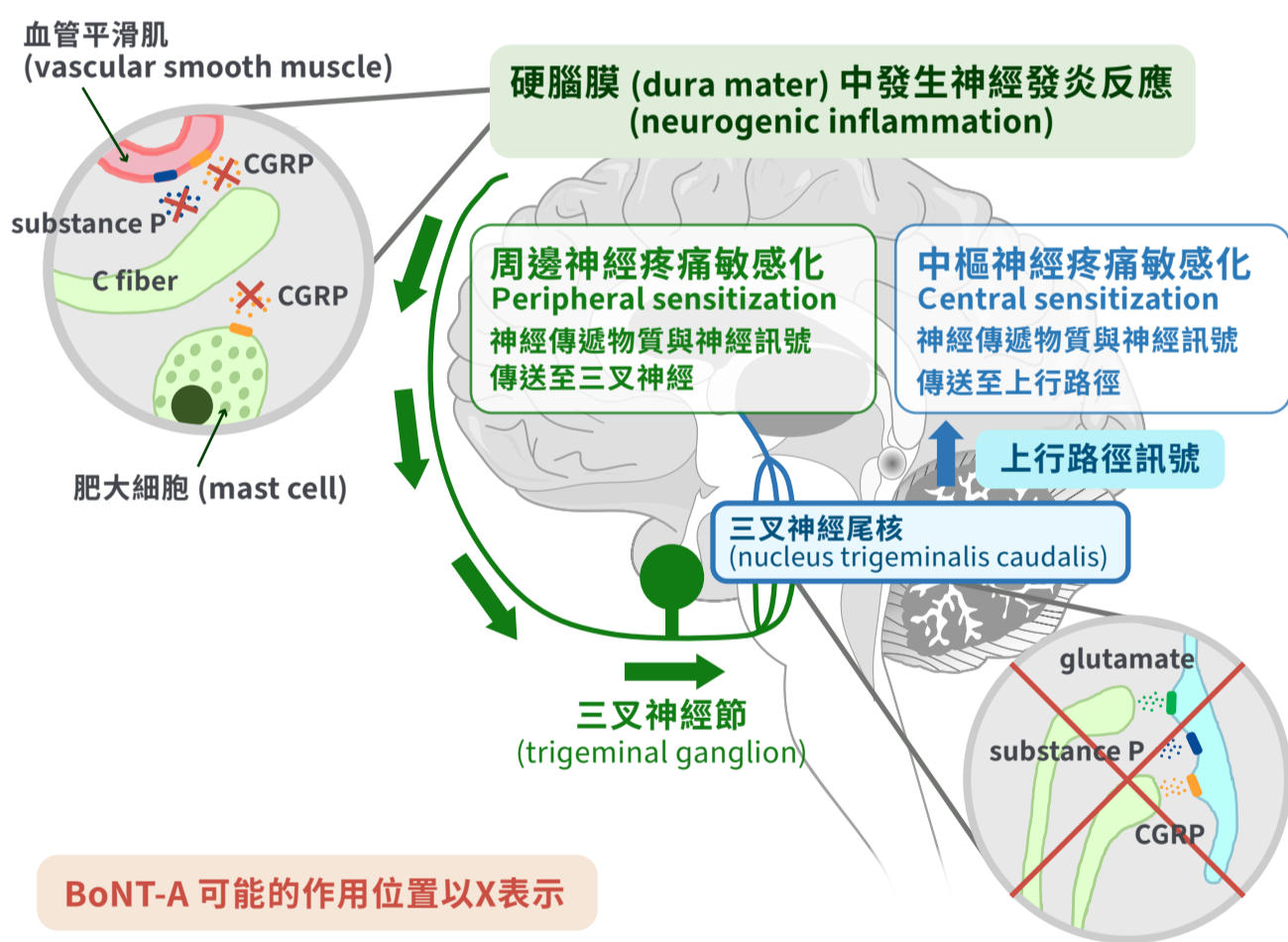
從偏頭痛的中樞與周邊神經機轉談起

關於引發偏頭痛的機制，目前普遍認為可能與活化周邊神經系統的外來因素和中樞神經系統本身的變化有關(圖一)¹。發生於硬腦膜 (dura mater) 的神經性發炎反應 (neurogenic inflammation) 可透過三叉神經血管系統 (trigeminovascular system) 與周邊神經系統活化三叉神經尾核 (nucleus trigeminalis caudalis, NTC) 中的二級神經元 (second order neurons)，將疼痛訊號傳遞至腦幹；常見的偏頭痛預防性治療藥物A型肉毒桿菌素 (onabotulinumtoxin-A, BoNT-A) 即作用於抑制此機制，注射於顱部周邊肌肉 (pericranial muscles) 後，可抑制週邊神經系統的神經訊息傳遞物質傳遞，或經由三叉神經血管纖維 (trigeminovascular fibers) 的顱外側枝 (extracranial collaterals) 傳遞至中樞神經系統的三叉神經尾核，抑制神經傳遞物質與疼痛訊號傳遞，從而降低周邊以及中樞神經之敏感化 (sensitization，圖二)²。

圖一、周邊與中樞神經系統引發偏頭痛的機制¹



圖二、A型肉毒桿菌素治療偏頭痛之可能機制²



The trigeminovascular system and its central projections. Neurogenic inflammation occurring in the periphery (dura mater) due to the release of neuropeptides and their receptors activates the second order neurons in the nucleus trigeminalis caudalis
BoNT-A: onabotulinumtoxin-A; CGRP: calcitonin gene-related peptide

由最新研究了解優化偏頭痛治療效益的小撇步

 [點我登入台灣頭痛學會會員](#)

登入後 請點選會員專區 → [最新頭痛醫學進展 閱讀全文](#)

