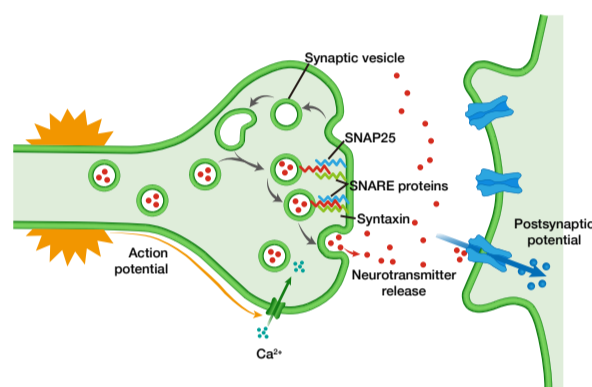


# EHF 新知： 真實世界研究大補帖



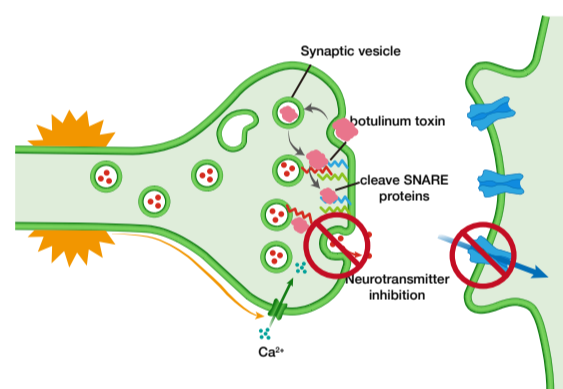
三叉神經血管系統 (trigeminovascular system) 可將發生於硬腦膜的神經性發炎反應 (neurogenic inflammation) 與疼痛訊號傳遞至腦幹，並引發偏頭痛；**A型肉毒桿菌毒素 (onabotulinumtoxinA, BoNT-A)** 則可抑制周邊神經系統的神經傳遞物質與疼痛訊號傳遞至三叉神經血管系統<sup>1</sup>。過度活躍的神經突觸對突觸小泡 (synaptic vesicles, SV) 有更高的胞吞 (endocytosis) 效率，而BoNT-A對SV有高度親和力，當SV進入神經細胞後，BoNT-A會切下神經突觸內soluble NSF-attachment protein receptor複合體 (SNARE complex) 上SNAP25 (synaptosome associated protein 25) 蛋白質C端的9個胺基酸，並擾亂細胞的胞吐作用 (exocytosis)，進而抑制乙醯膽鹼的釋放，並造成肌肉鬆弛。在顱內感覺神經元內，BoNT-A則會抑制抑鈣素基因相關肽 (calcitonin gene related peptide, CGRP)、substance P與麩胺酸的釋放，並影響痛覺傳遞與抑制，進而降低周邊及中樞神經之敏感化 (sensitization) (圖一)<sup>2</sup>。而於2022年12月舉辦的第16屆European Headache Federation Congress，在第一天的議程中即以「Acute and preventive modulation of the trigeminal system: What the future will bring」為題，討論三叉神經血管系統對偏頭痛治療的重要性。本文將簡述近期真實世界BoNT-A在慢性偏頭痛的治療效果。

圖一、BoNT-A 的作用機制<sup>2</sup>



#### A、正常的神經突觸傳遞：

傳導到神經突觸的動作電位開啟了電位閘控型鈣離子通道 (voltage-gated calcium channel)，允許鈣離子流入。鈣離子透過SNARE蛋白使SV與細胞膜對接，造成神經傳遞物質的釋放，並活化突觸後電位。



#### B、BoNT-A進入神經突觸後造成的影響：

透過SV進入神經細胞的BoNT-A會切下SNAP25蛋白質C端的9個胺基酸，並抑制神經傳遞物質的釋放。

BoNT-A, onabotulinumtoxinA; SNAP25, synaptosome associated protein 25; SNARE, soluble NSF-attachment protein receptor; SV, synaptic vesicles.  
Adapted from Ray JC, et al. *J Clin Med*. 2021;10:2898.

## 偏頭痛治療的性別差異



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



## 總結

BoNT-A在慢性偏頭痛病人中的治療效果在真實世界與統合分析研究中得到的數據與樞紐性試驗呈現一致的趨勢。未來的研究或許可進一步描述哪些類型的病人更能獲益於BoNT-A治療，以進一步描繪出臨床上可受惠的病人族群。

## 引用文獻：

1. Martinelli D, et al. *Toxicon*. 2020;178:69–76.
2. Ray JC, et al. *J Clin Med*. 2021;10:2898.
3. Ornello R, et al. *Pain Ther*. 2021;10:1605–1618.
4. Ornello R, et al. *Int J Environ Res Public Health*. 2022;19:10975.
5. Dodick DW, et al. *Headache*. 2010;50:921–936.
6. Jeffrey S. Botox Approved for Headache Prophylaxis in Chronic Migraine. Available at: <https://www.medscape.com/viewarticle/730682>. Accessed 7 December 2022.
7. Lanteri-Minet M, et al. *Cephalalgia*. 2022;42:1543–1564.