

頭痛電子報：光療法在慢性偏頭痛中的應用

台中榮總神經內科 侯宗緯

慢性偏頭痛（Chronic Migraine, CM）是一種讓患者痛苦且常見的神經性疾病。根據國際頭痛分類（ICHD-3），當患者每個月有超過 15 天頭痛，其中至少 8 天為偏頭痛時，即被定義為慢性偏頭痛[1]。研究顯示，偏頭痛影響全球超過 10% 的人口，是造成失能(disability)狀態的第二大致殘疾病，僅次於下背痛[2]。偏頭痛的發病機制涉及多個神經結構，包括三叉神經血管系統（trigeminovascular nervous system）、腦幹區域、下視丘、丘腦及大腦皮層等[3]。慢性偏頭痛的風險因子包括高基準(baseline)線的頭痛頻率、過度使用藥物、生活壓力及現有治療無效等[4]。這些複雜的神經機制導致偏頭痛的治療具有挑戰性，傳統藥物療法往往伴隨著副作用，且部分患者對藥物治療的反應不佳，因此探索新型非藥物治療勢在必行。隨著現代醫學對此疾病的研究深入，非藥物治療的興起為患者提供了更多選擇，其中光療法（Light Therapy）已逐漸顯現出其作為慢性偏頭痛輔助治療的潛力。

光療法是一種利用光線對人體生物系統產生影響的治療方法。這種技術最早可追溯至 19 世紀晚期，當時可見光被用於治療天花等疾病[5]。隨著科技的發展，不同波長的光，包括紫外線、紅外線及雷射等，都被應用於臨床治療中。光療法已被證實可用於治療多種疼痛性疾病，包括纖維肌痛、慢性下背痛及複雜性局部疼痛症候群等[6]。光通過視覺系統及皮膚等感覺系統影響疼痛的感知。視覺系統中的內在光敏性視網膜神經節細胞（ipRGCs）與非圖像形成（non-image forming）的光反應密切相關，這些細胞不僅調節生物節律，還會透過神經迴路影響疼痛感知[7]。研究發現，特定波長的光，特別是綠光，對慢性偏頭痛患者具有顯著的鎮痛效果[8]。

綠光療法（Green Light Therapy）是目前研究最多的一種光療法，尤其是在慢性偏頭痛的治療上顯示出不錯的潛力。綠光對疼痛調節的作用機制與其對丘腦神經元的較小影響有關，這使得綠光能夠減少與疼痛相關的皮質反應，同一篇研究中 Nosedá 等人指出，與其他波長的光相比，綠光（ 530 ± 10 nm）不易引發偏頭痛，反而能夠減輕頭痛的發作頻率及強度[9]。臨床研究結果則顯示，綠光能使慢性偏頭痛患者的頭痛天數減少約 12.9 天，而對於偶陣發性偏頭痛的患者，頭痛天數也減少了約 5.4 天[10]。去年最新的研究中，Burstein 所帶領的團隊使用綠光療法進行每日至少 2 小時的綠光治療，在經過 10 週的療程後，慢性偏頭痛患者的頭痛天數顯著減少，此外，患者在治療後的焦慮感及睡眠品質也

有顯著改善[11]。這些研究結果顯示了綠光療法作為非藥物治療手段的潛力。

儘管光療法，特別是綠光療法，在治療慢性偏頭痛中顯現出潛力，該療法的確切機轉尚未完全明確。目前的研究多集中於綠光對神經系統的影響，但其作用機制複雜且涉及多個層面，仍需進一步研究以確認其具體的生物學效應。至於其他形式的光療法，如低能量雷射療法（Low-Level Laser Therapy, LLLT）、紅外極化光及血液內光照射（Intravascular Laser Irradiation of Blood, ILIB），雖然部分研究顯示其在減輕疼痛方面具有潛力，但由於機轉尚不明確且研究數據有限，這些療法的長期效果及安全性仍需更多臨床試驗來驗證[12,13]。目前這些療法的研究多發表於一般性期刊，仍缺乏高品質的專門研究數據支持。

結論

總結來說，光療法，尤其是綠光療法，在慢性偏頭痛的治療中展現了作為非侵入性、低副作用療法的潛力。然而，由於其機轉尚未完全明確，並且目前的臨床研究樣本數量有限，我們應保持謹慎態度，未來需進行更多高品質的隨機對照試驗以進一步評估其長期效果及安全性。在此基礎上，光療法有機會成為慢性偏頭痛管理中的一項輔助療法，未來在更多研究進一步探索不同波長光線對偏頭痛的影響後，期許開發出更多個性化的治療方案。

參考文獻

1. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS) The international classification of headache disorders, 3rd edition. *Cephalalgia*. 2018;38(1):1–211.
2. Burch RC, Buse DC, Lipton RB. Migraine: epidemiology, burden, and comorbidity. *Neurol Clin*. 2019;37(4):631–49.
3. Vinogradova LV. Comparative potency of sensory-induced brainstem activation to trigger spreading depression and seizures in the cortex of awake rats: implications for the pathophysiology of migraine aura. *Cephalalgia*. 2015;35(11):979–86.
4. Weatherall MW. The diagnosis and treatment of chronic migraine. *Ther Adv Chronic Dis*. 2015;6(3):115–23.

5. Bedrosian TA, Nelson RJ. Timing of light exposure affects mood and brain circuits. *Transl Psychiatry*. 2017;7(1)
6. Kemper KJ. "Let there be light." Research on phototherapy, light therapy, and photobiomodulation for healing - alternative therapy becomes mainstream. *Complement Ther Med*. 2018;41
- 6.
7. Nosedá R, et al. Migraine photophobia originating in cone-driven retinal pathways. *Brain*. 2016;139(Pt 7):1971–86.
8. Bernstein CA, et al. The migraine eye: distinct rod-driven retinal pathways' response to dim light challenges the visual cortex hyperexcitability theory. *Pain*. 2019;160(3):569–78.
9. Nosedá R, et al. Migraine photophobia originating in cone-driven retinal pathways. *Brain*. 2016;139(Pt 7):1971–86.
10. Martin LF, et al. Evaluation of green light exposure on headache frequency and quality of life in migraine patients: a preliminary one-way cross-over clinical trial. *Cephalalgia*. 2021;41(2):135–47.
11. Lipton RB, et al. Narrow band green light effects on headache, photophobia, sleep, and anxiety among migraine patients: an open-label study conducted online using daily headache diary. *Front Neurol*. 2023;14:1282236.
12. Hashmi JT, et al. Role of low-level laser therapy in neurorehabilitation. *PM R*. 2010;2(12 Suppl 2):S292-305.
13. Farivar S, Malekshahabi T, Shiari R. Biological effects of low level laser therapy. *J Lasers Med Sci*. 2014;5(2):58–62.