

# 偏头痛相关性眩晕发生机制及治疗进展

张芸 董亮 潘琪 张艺馨 周冀英

**【摘要】** 偏头痛相关性眩晕是神经内科常见疾病,包括前庭性偏头痛和良性阵发性眩晕,但其发病机制尚未阐明。本研究基于偏头痛发病机制所涉及的三叉神经血管系统的反复激活可能引起前庭功能损伤,以及前庭性偏头痛头痛与眩晕发作顺序不同的临床特点,探讨偏头痛相关性眩晕的发生机制并综述其治疗进展,以为临床预防与治疗提供新的思路。

**【关键词】** 偏头痛; 眩晕; 综述

## The occurrence mechanism and treatment progress of migraine-related vertigo

ZHANG Yun, DONG Liang, PAN Qi, ZHANG Yi-xin, ZHOU Ji-ying

Department of Neurology, The First Affiliated Hospital of Chongqing Medical University, Chongqing 400016, China

ZHANG Yun and DONG Liang contributed equally to the article

Corresponding authors: ZHANG Yi-xin (Email: Zhangyx\_cq@163.com);

ZHOU Ji-ying (Email: zheadache@163.com)

**【Abstract】** Migraine-related vertigo (MRV) is a common neurological disorder, including vestibular migraine (VM) and benign paroxysmal vertigo (BPV), however its pathogenesis is unclear. In this study, we discuss that vestibular dysfunction may be caused by the repeated activation of the trigeminal neurovascular system involved in the mechanism of migraine attack, and possible mechanisms by which vestibular migraines differ in the sequential order of headache and vertigo. Finally, we review the progress of its treatment to provide new insight for clinical prevention and treatment.

**【Key words】** Migraine; Vertigo; Review

This study was supported by the National Natural Science Foundation for Young Scientists of China (No. 82101296).

**Conflicts of interest:** none declared

在 2018 年公布的国际头痛疾病分类第 3 版 (ICHD-III) 中,偏头痛相关性眩晕 (MRV) 包括前庭性偏头痛 (VM) 和良性阵发性眩晕 (BPV)<sup>[1]</sup>。偏头痛相关性眩晕是我国神经内科常见疾病,约占门诊头晕眩晕疾病谱的 10%<sup>[2]</sup>,是继良性阵发性位置性眩晕 (BPPV) 后引起反复发作性眩晕的第 2 位常见病因。2018 年报告的一项基于 21 781 名受试者的

美国国民健康访谈调查 (NHIS) 的横断面研究显示,前庭性偏头痛的患病率为 2.68% (584/21 781),成为引起发作性前庭症状的首位病因<sup>[3-4]</sup>。笔者研究团队的既往横断面研究显示,在以头晕为主诉的患者中偏头痛相关性眩晕约占 16.84% (66/392)<sup>[5]</sup>。与健康人群相比,偏头痛患者更易出现前庭症状,而有先兆偏头痛 (MA) 和慢性偏头痛 (CM) 可增加前庭功能障碍出现和加重的风险<sup>[6]</sup>;且慢性偏头痛患者前庭症状发生率高于发作性偏头痛患者<sup>[7]</sup>。前庭症状可与头痛症状同时出现,亦有部分患者前庭症状与头痛症状不同步<sup>[8]</sup>。偏头痛慢性化可能加重前庭功能损伤,故推测偏头痛发作机制涉及的三叉神经血管系统反复激活可能引起前庭功能损伤;此外,前庭性偏头痛发作期头痛与眩晕的不同发作顺序是否涉及不同的发生机制,同样值得探讨。本研究拟

doi:10.3969/j.issn.1672-6731.2022.02.004

基金项目:国家自然科学基金青年科学基金资助项目(项目编号:82101296)

作者单位:400016 重庆医科大学附属第一医院神经内科

张芸与董亮对本文有同等贡献

通讯作者:张艺馨,Email:Zhangyx\_cq@163.com;

周冀英,Email:zheadache@163.com

对偏头痛相关性眩晕的发生机制及其治疗进展进行综述,以为临床预防与治疗偏头痛相关性眩晕提供新的思路。

### 一、三叉神经血管系统与中枢前庭通路

三叉神经血管系统与中枢前庭通路相互联系。三叉神经脊束核(TNC)神经元与前庭神经核(VN)神经元形成突触联系,激活的三叉神经脊束核神经元投射至前庭神经核神经元。动物模型显示,慢性偏头痛大鼠三叉神经脊束核-前庭神经核的投射联系存在强化趋势,且前庭功能障碍的发展与痛觉过敏的进展呈现时间一致性<sup>[9]</sup>。无先兆偏头痛(MO)患者静脉注射硝酸甘油后可产生偏头痛样头痛发作,多为迟发性头痛发作,fMRI显示偏头痛发作期及前驱期均存在脑桥背侧区持续激活<sup>[10]</sup>,提示可能为疼痛处理区域的激活。Zhang等<sup>[9]</sup>发现,与对照组(腹腔注射生理盐水)相比,硝酸甘油诱导的慢性偏头痛模型大鼠前庭功能下降,主要表现为动静态平衡损害,前庭功能行为学改变与前庭神经核神经元的激活密切相关;当三叉神经脊束核神经元激活受到抑制后,前庭神经核神经元的激活状态同样受到抑制,提示偏头痛相关性眩晕可能涉及前庭神经核的敏化,而前庭神经核的敏化可能继发于三叉神经脊束核的敏化。Obermann等<sup>[11]</sup>发现,前庭性偏头痛患者较健康对照者存在多部位的灰质体积减少,包括颞中回、中扣带回、背外侧前额叶皮质(DLPFC)以及岛叶、顶叶、枕叶皮质,这些区域作为多感觉整合的皮质区域,可能参与头眼协调以及空间定向的次级前庭处理过程;进一步相关分析显示,前庭处理区域的灰质体积减少与头痛病程呈负相关( $P < 0.05$ ),前额叶皮质的灰质体积减少与头痛严重程度呈负相关( $P < 0.05$ ),提示前庭性偏头痛患者疼痛处理区域与中枢前庭通路之间存在病理解剖联系。两项急性前庭性偏头痛患者治疗的晚近研究显示,刺激三叉神经或迷走神经可以缓解急性前庭性偏头痛发作,包括改善头痛、眩晕症状及其严重程度,提示头痛及眩晕的信息处理结构存在重叠<sup>[12-13]</sup>。Bednarczuk等<sup>[14]</sup>发现,与健康对照者、无前庭症状的无先兆偏头痛患者和良性阵发性位置性眩晕患者相比,前庭性偏头痛患者存在前庭眼反射(VOR)以及前庭知觉基线阈值异常升高,特别是处于视觉运动暴露条件下可进一步加重该阈值的升高,提示前庭性偏头痛发作间期存在中枢前庭通路的敏化。Russell等<sup>[15]</sup>采用冷水灌耳作为前庭刺激,对前庭性

偏头痛和无先兆偏头痛患者进行发作间期血氧水平依赖性功能磁共振成像(BOLD-fMRI)研究,结果显示,前庭刺激可引起岛叶和顶叶皮质、丘脑、脑干(包括中脑导水管周围灰质)和小脑的显著激活以及前扣带回的显著降低( $P < 0.05$ ),提示伴或不伴眩晕的偏头痛患者发作间期均可能存在中枢前庭通路的敏化。另一项针对前庭性偏头痛的横断面研究则显示,与健康对照者相比,前庭性偏头痛患者发作间期呈现更低的运动阈值,而二者前庭眼反射基线阈值无显著差异;旋转试验期间及其后,前庭性偏头痛患者发生晕动病的易感性明显增加,更易发生更高水平的中枢前庭通路紊乱<sup>[16]</sup>。亦有研究显示,痛性电刺激三叉神经眼支可诱发绝大部分偏头痛患者眼震或加重自发性眼震强度,而对健康对照者无明显影响,提示偏头痛患者存在中枢前庭通路的易感性<sup>[17]</sup>。上述研究均提示,慢性偏头痛患者存在前庭功能损伤,可能涉及前庭神经核的敏化,而前庭神经核的敏化可能继发于三叉神经脊束核的敏化;此外,疼痛处理系统与中枢前庭通路存在相互重叠的联系。

### 二、前庭性偏头痛的头痛和眩晕发作顺序的临床特点

前庭症状可出现在偏头痛发作之前、期间或之后。Yan等<sup>[18]</sup>将前庭性偏头痛患者分为3组,分别为头痛早于眩晕发作组、眩晕早于头痛发作组及二者同时发作组,头痛早于眩晕发作组较其他两组头痛发作频率和持续时间更短,且眩晕发作后头痛发作频率、强度、持续时间、伴随症状均减少,尤以围绝经期女性多见;眩晕早于头痛发作组较其他两组眩晕发作频率和持续时间更长,提示前庭性偏头痛患者眩晕发作越早越可能加重头痛发作;对于围绝经期女性而言,头痛缓解(包括头痛发作频率减少、持续时间缩短、伴随症状减轻)可能受到激素水平的影响,或是痛觉处理区域与中枢前庭通路的异常连接,诱发痛觉过敏,继而引起眩晕发作;而头痛和眩晕同时发作可能产生类似级联反应的效果,从而加重中枢前庭通路的敏化,但尚待进一步研究证实。Özçelik等<sup>[8]</sup>对前庭性偏头痛和无先兆偏头痛的研究结论与上述研究相一致,他们发现,与无先兆偏头痛患者相比,前庭性偏头痛患者多发生在女性,绝经后、伴抑郁、伴身体不平衡感和易由食物诱发头痛发作、有晕动症、头痛发作年龄较晚者更易表现为枕部头痛<sup>[19]</sup>。此外,无先兆偏头痛患者较前

庭性偏头痛患者更易出现严重头痛(包括头痛程度加重和发作频率增加),且头痛症状可由某些气味和噪音触发<sup>[8]</sup>。Shin等<sup>[20]</sup>进行的<sup>18</sup>F-脱氧葡萄糖(<sup>18</sup>F-FDG)PET显像观察发现,头痛早于眩晕发作的前庭性偏头痛患者与二者同时发作的患者脑能量代谢改变区域在发作期和发作间期有所不同,发作期二者脑能量代谢改变区域存在重叠,包括小脑、丘脑、额叶皮质代谢增加,以及后顶叶、颞枕叶代谢降低;此外,头痛与眩晕同时发作的患者背侧脑桥代谢增加,而头痛早于眩晕发作的患者颞叶皮质激活;发作间期二者脑能量代谢改变区域的代谢变化相反,头痛与眩晕同时发作的患者小脑代谢降低,而额顶叶皮质和颞枕叶代谢升高,头痛早于眩晕发作的患者额顶枕叶代谢降低,小脑和颞叶代谢升高,提示前庭性偏头痛患者头痛与眩晕发作顺序的差异可能参与不同脑区的能量代谢。然而,这一现象尚缺乏大样本随机对照临床试验的验证。从偏头痛相关性眩晕的头痛与眩晕发作顺序的临床特点看,头痛早于眩晕发作与二者同时发作所涉及的病理生理学机制有所不同,可能与其涉及的疼痛处理区域与中枢前庭通路之间的异常联系有关,未来尚待大量临床试验的验证。

### 三、偏头痛相关性眩晕治疗进展

国内外尚缺乏偏头痛相关性眩晕的治疗指南以及良性阵发性眩晕的诊断与治疗共识,目前对偏头痛相关性眩晕的治疗尚基于偏头痛的治疗策略。急性期治疗主要针对眩晕持续时间长、症状严重的患者。曲坦类药物是治疗急性偏头痛的A级推荐药物,其作用机制可能与激活5-羟色胺(5-HT)受体并抑制降钙素基因相关肽(CGRP)释放有关<sup>[21]</sup>。灵长类动物模型显示,猕猴前庭神经节细胞、螺旋神经节细胞及相关血管表达血清素受体(5-HT1B/1D/1F受体),提示曲坦类药物可能对偏头痛相关性眩晕有效<sup>[22]</sup>。2003年,Neuhäuser等<sup>[23]</sup>首先进行佐米曲普坦治疗偏头痛相关性眩晕急性发作的随机对照试验,结果显示,佐米曲普坦2.50 mg可以缓解38%的偏头痛相关性眩晕发作(95%CI:9.000~76.000),安慰剂组仅为22%(95%CI:3.000~60.000),但该项研究样本量较小(10例)、95%CI范围太大等问题导致其参考价值有限。2011年,另一项随机双盲安慰剂对照试验探讨利扎曲普坦对25例既往有晕动病史的伴或不伴头晕的偏头痛患者的疗效,结果显示,利扎曲普坦可以减轻偏头痛患者复杂前庭刺激

诱发的晕动病程度<sup>[24]</sup>。尽管曲坦类药物治疗偏头痛相关性眩晕仅有少量的小样本随机对照试验证据,仍有学者建议对于持续较长时间的偏头痛相关性眩晕患者可予以曲坦类药物治疗,但是对于伴严重恶心、呕吐症状的患者则建议应用非口服制剂(鼻喷雾剂、栓剂或皮下注射)甚至静脉注射(甲氧氯普胺或茶苯海明)<sup>[4]</sup>。近年来,神经调节在偏头痛的治疗中受到广泛关注,被认为是安全、有效的非药物治疗方法<sup>[25]</sup>,其中,三叉神经外刺激(eTNS)和无创迷走神经刺激(nVNS)近年被用于偏头痛相关性眩晕的急性期治疗<sup>[12-13]</sup>。Shin等<sup>[20]</sup>的回顾性研究结果显示,偏头痛相关性眩晕患者予以eTNS治疗20分钟后眩晕评分(6.6±2.1对2.7±2.6)和头痛评分(4.8±2.4对1.4±2.4)均下降。此外,他们还在另一项回顾性研究中观察到无创迷走神经刺激同样可以改善偏头痛相关性眩晕患者的急性发作<sup>[13]</sup>。提示神经调节治疗有望成为未来偏头痛相关性眩晕急性期治疗便捷、有效的非药物方法。

预防性治疗主要针对发作频率较高、日常生活困扰较大的偏头痛患者。目前,偏头痛的预防性药物以钙拮抗药(氟桂利嗪)、β受体阻断药(美托洛尔、普萘洛尔)、抗癫痫药物(丙戊酸钠、托吡酯)和抗抑郁药(阿米替林、文拉法辛)为主<sup>[4]</sup>,对偏头痛相关性眩晕的预防效果主要来自回顾性研究、病例报告及开放性临床研究,仅少数来自随机对照试验。氟桂利嗪作为偏头痛预防性治疗的一线药物,具有不良反应少、患者依从性强的优点。国内外两项临床研究均发现,氟桂利嗪可以显著降低偏头痛相关性眩晕患者的眩晕发作频率和严重程度<sup>[26-27]</sup>。另一项随机对照试验将64例偏头痛相关性眩晕患者随机分为普洛萘尔组(33例)和文拉法辛组(31例),预防性治疗4个月后,两组患者眩晕发作频率、严重程度和头晕残障量表(DHI)评分均降低,且文拉法辛还可以有效缓解抑郁症状<sup>[28]</sup>,从而证实5-羟色胺和去甲肾上腺素再摄取抑制剂(SNRI)、β受体阻断药在预防性治疗偏头痛相关性眩晕中的疗效。托吡酯是目前预防发作性偏头痛和慢性偏头痛的一线药物,托吡酯和氟桂利嗪均可以有效降低前庭性偏头痛患者眩晕强度、发作频率和持续时间( $P < 0.05$ ),且托吡酯50 mg/d优于氟桂利嗪10 mg/d,但二者在情绪改善方面无显著差异<sup>[26]</sup>。目前,其他的预防性药物如阿米替林、丙戊酸钠在回顾性或前瞻性研究中证实有效,但尚缺乏高质量的循证医学证据<sup>[29-30]</sup>。

因此认为,偏头痛预防性药物对偏头痛相关性眩晕是有效的,但是在缺乏最有效药物治疗证据的情况下,应根据患者的具体情况进行个体化选择。

临床研究显示,阻断降钙素基因相关肽及其受体对偏头痛的急性期和预防性治疗有效<sup>[31]</sup>。动物实验显示,大鼠耳蜗、前庭末端器官和前庭神经核团同样表达降钙素基因相关肽<sup>[32]</sup>。硝酸甘油诱导的慢性偏头痛大鼠模型显示,前庭神经核团降钙素基因相关肽水平明显升高,提示降钙素基因相关肽可能是偏头痛相关性眩晕的重要神经调质<sup>[9]</sup>。因此,阻断降钙素基因相关肽信号转导有望成为偏头痛相关性眩晕的治疗靶点,尚待进一步研究。

综上所述,三叉神经血管系统与中枢前庭通路存在解剖投射,在偏头痛相关性眩晕的发病机制中发挥重要作用,可能继发于三叉神经核激活后前庭神经核的激活。偏头痛相关性眩晕的头痛早于眩晕发作与二者同时发作所涉及的病理生理学机制不同,可能与其涉及的疼痛处理区域与中枢前庭通路之间的异常联系有关。基于偏头痛相关性眩晕的病理生理学机制,沿用偏头痛急性期和预防性治疗是目前实用和有效的方法,新的治疗方法尚待进一步研究。

利益冲突 无

## 参考文献

- [1] Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition [J]. *Cephalgia*, 2018, 38:1-211.
- [2] Zhang Y, Kong Q, Chen J, Li L, Wang D, Zhou J. International Classification of Headache Disorders 3rd edition beta-based field testing of vestibular migraine in China: demographic, clinical characteristics, audiometric findings and diagnosis statutes [J]. *Cephalgia*, 2016, 36:240-248.
- [3] Formeister EJ, Rizk HG, Kohn MA, Sharon JD. The epidemiology of vestibular migraine: a population-based survey study [J]. *Otol Neurotol*, 2018, 39:1037-1044.
- [4] Li V, McArdle H, Trip SA. Vestibular migraine [J]. *BMJ*, 2019, 366:l4213.
- [5] Pan Q, Zhang Y, Long T, He W, Zhang S, Fan Y, Zhou J. Diagnosis of vertigo and dizziness syndromes in a neurological outpatient clinic [J]. *Eur Neurol*, 2018, 79:287-294.
- [6] Carvalho GF, Vianna-Bell FH, Florencio LL, Pinheiro CF, Dach F, Bigal ME, Bevilacqua - Grossi D. Presence of vestibular symptoms and related disability in migraine with and without aura and chronic migraine [J]. *Cephalgia*, 2019, 39:29-37.
- [7] Liu J, Pan Q, Zhang Y, Fan YL, Fan XP, Zhang YX, Zhou JY. Correlation of vestibular symptoms and headache in migraine patients: a clinical study of 424 cases [J]. *Di San Jun Yi Da Xue Xue Bao*, 2021, 43:700-706. [刘娟,潘琪,张芸,范玉兰,范小平,张艺馨,周冀英. 偏头痛患者前庭症状与头痛相关性的
- 临床研究 [J]. 第三军医大学学报, 2021, 43:700-706.]
- [8] Özcelik P, Koçoglu K, Öztürk V, Keskinoglu P, Akdal G. Characteristic differences between vestibular migraine and migraine only patients [J]. *J Neurol*, 2022, 269:336-341.
- [9] Zhang Y, Zhang Y, Tian K, Wang Y, Fan X, Pan Q, Qin G, Zhang D, Chen L, Zhou J. Calcitonin gene - related peptide facilitates sensitization of the vestibular nucleus in a rat model of chronic migraine [J]. *J Headache Pain*, 2020, 21:72.
- [10] Maniyar FH, Sprenger T, Monteith T, Schankin C, Goadsby PJ. Brain activations in the premonitory phase of nitroglycerin - triggered migraine attacks [J]. *Brain*, 2014, 137(Pt 1):232-241.
- [11] Obermann M, Wurthmann S, Steinberg BS, Theysohn N, Diener HC, Naegel S. Central vestibular system modulation in vestibular migraine [J]. *Cephalgia*, 2014, 34:1053-1061.
- [12] Beh SC. External trigeminal nerve stimulation: potential rescue treatment for acute vestibular migraine [J]. *J Neurol Sci*, 2020, 408:116550.
- [13] Beh SC, Friedman DI. Acute vestibular migraine treatment with noninvasive vagus nerve stimulation [J]. *Neurology*, 2019, 93: e1715-1719.
- [14] Bednarczuk NF, Bonsu A, Ortega MC, Fluri AS, Chan J, Rust H, de Melo F, Sharif M, Seemungal BM, Golding JF, Kaski D, Bronstein AM, Arshad Q. Abnormal visuo - vestibular interactions in vestibular migraine: a cross sectional study [J]. *Brain*, 2019, 142:606-616.
- [15] Russo A, Marcelli V, Esposito F, Corvino V, Marcuccio L, Giannone A, Conforti R, Marciano E, Tedeschi G, Tessitore A. Abnormal thalamic function in patients with vestibular migraine [J]. *Neurology*, 2014, 82:2120-2126.
- [16] Wurthmann S, Naegel S, Roesner M, Nsaka M, Scheffler A, Kleinschmitz C, Holle D, Obermann M. Sensitized rotatory motion perception and increased susceptibility to motion sickness in vestibular migraine: a cross-sectional study [J]. *Eur J Neurol*, 2021, 28:2357-2366.
- [17] Marano E, Marcelli V, Di Stasio E, Bonuso S, Vacca G, Manganelli F, Marciano E, Perretti A. Trigeminal stimulation elicits a peripheral vestibular imbalance in migraine patients [J]. *Headache*, 2005, 45:325-331.
- [18] Yan M, Guo X, Liu W, Lu J, Wang J, Hu L, Xia K, Ni J, Lu H, Zhao H. Temporal patterns of vertigo and migraine in vestibular migraine [J]. *Front Neurosci*, 2020, 14:341.
- [19] Wattiez AS, O'Shea SA, Ten Eyck P, Sowers LP, Recober A, Russo AF, Fattal D. Patients with vestibular migraine are more likely to have occipital headaches than those with migraine without vestibular symptoms [J]. *Headache*, 2020, 60: 1581 - 1591.
- [20] Shin JH, Kim YK, Kim HJ, Kim JS. Altered brain metabolism in vestibular migraine: comparison of interictal and ictal findings [J]. *Cephalgia*, 2014, 34:58-67.
- [21] American Headache Society. The American Headache Society position statement on integrating new migraine treatments into clinical practice [J]. *Headache*, 2019, 59:1-18.
- [22] Usman HO, Balaban CD. Distribution of 5-HT(1F) receptors in monkey vestibular and trigeminal ganglion cells [J]. *Front Neurol*, 2016, 7:173.
- [23] Neuhauser H, Radtke A, von Brevern M, Lempert T. Zolmitriptan for treatment of migrainous vertigo: a pilot randomized placebo-controlled trial [J]. *Neurology*, 2003, 60: 882-883.
- [24] Furman JM, Marcus DA, Balaban CD. Rizatriptan reduces vestibular - induced motion sickness in migraineurs [J]. *J Headache Pain*, 2011, 12:81-88.
- [25] Clark O, Mahjoub A, Osman N, Surmava AM, Jan S, Lagman-

- Bartolome AM. Non - invasive neuromodulation in the acute treatment of migraine: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials[J]. *Neurol Sci*, 2022, 43:153-165.
- [26] Li G, Xu J, Zhou X, Wu S, Yin Y, Zhuang J, Li F. The efficacy of topiramate and flunarizine hydrochloride for prophylactic treatment of vestibular migraine[J]. *Lin Chung Er Bi Yan Hou Tou Jing Wai Ke Za Zhi*, 2021, 35:784-787.
- [27] Görür K, Gür H, Ismi O, Özcan C, Vayisoğlu Y. The effectiveness of propranolol, flunarizine, amitriptyline and botulinum toxin in vestibular migraine complaints and prophylaxis: a non - randomized controlled study [J]. *Braz J Otorhinolaryngol*, 2021.[Epub ahead of print]
- [28] Salviz M, Yuce T, Acar H, Karatas A, Acikalin RM. Propranolol and venlafaxine for vestibular migraine prophylaxis: a randomized controlled trial[J]. *Laryngoscope*, 2016, 126:169-174.
- [29] Liu F, Ma T, Che X, Wang Q, Yu S. The efficacy of venlafaxine, flunarizine, and valproic acid in the prophylaxis of vestibular migraine[J]. *Front Neurol*, 2017, 8:524.
- [30] Domínguez-Durán E, Montilla-Ibáñez MA, Álvarez-Morujo de Sande MG, Domènech-Vadillo E, Bécares-Martínez C, González-Aguado R, Guerra-Jiménez G. Analysis of the effectiveness of the prophylaxis of vestibular migraine depending on the diagnostic category and the prescribed drug [J]. *Eur Arch Otorhinolaryngol*, 2020, 277:1013-1021.
- [31] Al - Hassany L, Van Den Brink AM. Targeting CGRP in migraine: a matter of choice and dose[J]. *Lancet Neurol*, 2020, 19:712-713.
- [32] Le Prell CG, Hughes LF, Dolan DF, Bledsoe SC Jr. Effects of calcitonin-gene-related-peptide on auditory nerve activity [J]. *Front Cell Dev Biol*, 2021, 9:752963.

(收稿日期:2022-01-30)

(本文编辑:袁云)

## • 小词典 •

### 中英文对照名词词汇(三)

良性阵发性位置性眩晕	Migraine Disability Assessment(MIDAS)
benign paroxysmal positional vertigo(BPPV)	
淋巴细胞性垂体炎 lymphocytic hypophysitis(LYH)	偏头痛发作间期负担量表
卵泡刺激素 follicle stimulating hormone(FSH)	Migraine Interictal Burden Scale(MIBs)
卵圆孔未闭 patent foramen ovale(PFO)	偏头痛特异性生活质量评估
慢性偏头痛 chronic migraine(CM)	Migraine Specific Quality of Questionnaire(MSQ)
慢性偏头痛流行病学和结果	平滑肌肌动蛋白 smooth muscle actin(SMA)
Chronic Migraine Epidemiology and Outcomes(CaMEO)	葡萄糖耐量受损 impaired glucose tolerance(IGT)
美国国民健康访谈调查	前庭神经核 vestibular nucleus(VN)
National Health Interview Survey(NHIS)	前庭眼反射 vestibule-ocular reflex(VOR)
美国精神障碍诊断与统计手册第3版	5-羟色胺 5-hydroxytryptamine(5-HT)
Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders Third Edition(DSM- III )	5-羟色胺和去甲肾上腺素再摄取抑制剂
美国食品与药品管理局	serotonin and norepinephrine reuptake inhibitor(SNRI)
Food and Drug Administration(FDA)	氢质子磁共振波谱
美国头痛学会 American Headache Society(AHS)	hydrogen proton magnetic resonance spectroscopy( <sup>1</sup> H-MRS)
美国营养与健康调查数据	全基因组关联分析
National Health And Nutrition Examination Survey (NHANES)	Genome-Wide Association Study(GWAS)
弥漫性大B细胞淋巴瘤	全球疾病负担 Global Burden of Disease(GBD)
diffuse large B cell lymphoma(DLBCL)	人婆罗双树样基因-4蛋白
脑室外神经细胞瘤 extraventricular neurocytoma(EVN)	spalt-like transcription factor 4(SALL4)
欧洲经皮心血管介入协会	β-人绒毛膜促性腺激素
the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions(EAPCI)	β-human chorionic gonadotropin(β-hCG)
欧洲神经病学学会 European Academy of Neurology(EAN)	人胎盘催乳素 human placental lactogen(hPL)
欧洲神经科学协会联盟	三叉颈髓复合体
European Federation of Neurological Societies(EFNS)	trigeminal cervical medullary complex(TCC)
欧洲头痛联盟 European Headache Federation(EHF)	三叉神经脊束核 trigeminal nucleus caudalis(TNC)
皮质扩散性抑制 cortical spreading depression(CSD)	三叉神经外刺激
偏头痛残疾程度评价问卷	external trigeminal nerve stimulation(eTNS)
	三磷酸腺苷 adenosine triphosphate(ATP)
	伤残调整寿命年 disability adjusted life year(DALY)
	上皮膜抗原 epithelial membrane antigen(EMA)
	肾素-血管紧张素系统 renin-angiotensin system(RAS)