

頭痛電子報 第189期

發行人：台灣頭痛學會

發刊日期：民國 109年 08月

【本期內容】

HOT 巨細胞動脈炎 (Giant cell arteritis, GCA)

高雄市立民生醫院 神經內科 林秋融醫師 P2

各位頭痛學會的會員大家好：

巨細胞動脈炎雖然不是神經科門診中常見的頭痛疾病，但因其症狀特別且常造成病患嚴重頭痛，尤其當疾病影響眼動脈時，可能造成局部或完全地永久性視力喪失，也可能合併主動脈剝離與動脈瘤，甚至腦中風等嚴重後遺症，所以不容小覷。這次很高興能邀請到高雄市立民生醫院的林秋融醫師，為大家介紹與整理巨細胞動脈炎的相關知識與治療方法，在林醫師巨細靡遺的說明之下，相信能讓臨床醫師對這個疾病更為熟悉且收穫滿滿。

電子報主編：施景森醫師

秘書處報告：

1. 109年09月06日南區慢性偏頭痛診斷與治療訓練課程，地點：台南大員皇冠假日酒店_2樓宴會B廳，議程表如後列。P9
2. 109年09月12日北區夏季頭痛讀書會 **Webinar**，議程表如後列。P10
3. 109年09月19日中區夏季頭痛讀書會，地點：台中福華大飯店_5樓會議室，議程表如後列。P11
4. 109年10月25日年度學術研討會暨第六屆第一次會員大會，地點：台北六福萬怡酒店，議程表擬定後在mail通知各位會員。

巨細胞動脈炎 (Giant cell arteritis, GCA)

高雄市立民生醫院 神經內科 林秋融醫師

一、 簡介

巨細胞動脈炎(Giant cell arteritis, GCA)，又稱為 Horton disease, cranial arteritis, and temporal arteritis，為中大型血管炎，影響範圍包含主動脈及其分支如鎖骨下動脈、脊動脈、顱動脈、眼動脈等。

二、 流行病學

GCA 是未明原因之血管炎中，最常見的一種。GCA 幾乎都發生在 50 歲之後，隨著年紀漸長而增加罹病機會，最高峰為 70-79 歲。男女比約 1:3。主要罹病族群為高加索人或北歐後裔，尤其是有斯堪地那維亞半島(Scandinavian)血統者⁽¹⁾，而亞非裔較為罕見。帶有致病基因者，也容易造成 GCA，如 human leukocyte antigen (HLA)-DRB1*04:04, HLA-DQA1*03:01, and HLA-DQB1*03:02，與 non-HLA 像是 PLG (involved in the plasminogen system)與 P4HA2 (collagen synthesis)會促成血管新生，與 T 細胞活化有關之基因，如 transcription factor nuclear factor of activated T cells [NFAT] and NFAT-regulated genes⁽²⁾。其他危險因子如抽菸、提早停經等⁽³⁾。

三、 致病機轉

目前機轉並非很明確，主要是因為免疫反應而引起之中大型血管炎。因不明原因啟動，在大血管外膜(tunica adventitia)裡的樹突狀細胞(dendritic cell, DC)異常成熟，高度表現 major histocompatibility complex (MHC) class II 與 costimulatory molecules (CD83 and CD86)⁽⁴⁾，活化 Naïve CD4+ T 細胞，使之變成 T helper (Th) 1, Th17 與 T regulatory (Treg)細胞⁽⁵⁾。IL-1-beta, IL-6, and IL-21 促使 Th17 細胞分化，亦造成發炎反應。在如此強烈的發炎環境之下，維持正常免疫功能的 T regular cell 無法發揮正常功能，反而還會分泌 IL-17A，使發炎更嚴重⁽⁶⁾。在急性發炎期，IL-1-beta, TNF-alpha, IL-33, and IL-6 占了重要的角色。樹突狀細胞分泌 IL-12 and IL-18，促使 Th1 細胞分化與製造 INF-gamma。INF-gamma 是 GCA 血管炎重要的特殊產物，並為巨噬細胞活化與肉芽腫 (granuloma) 形成的重要因素⁽⁷⁾。INF-gamma 會使得在外膜的巨噬細胞(macrophage)活化，形成巨細胞(giant cell)與 granuloma，並分泌 IL-6 and IL-1 β 等細胞激素(cytokine)，造成局部發炎。這些發炎細胞浸潤到血管，使血管平滑肌細胞 (vascular smooth muscle cell, VSMC)減少，與內膜與中膜之間的內彈性膜 (internal elastic lamina)瓦解，造成血管破壞。而後為了修復血管，活化的巨噬細胞與被破壞的血管平滑肌細胞分泌生長因子(growth factor)如 vascular endothelial growth factor (VEGF), fibroblast growth factors (FGFs), 與 platelet-derived growth factors (PDGFs)，促進 vascular smooth muscle cell (VSMC)的 myofibroblast 分化，造成內膜增生(tunica intima

hyperplasia)，進而使血管阻塞、組織或器官壞死。另有一說是因為環境或感染 herpes simplex virus, chlamydia pneumonia, mycoplasma pneumonia, Epstein-Barr virus, parvovirus B19 與 varicella zoster virus (VZV) 而引發免疫反應，但結論尚未很明確⁽⁵⁾。

四、與 Polymyalgia rheumatic (PMR) 之相關性

PMR 的症狀有 aching and morning stiffness about the shoulder and hip girdles, in the neck, and in the torso。GCA 患者中，約有 40-60% 同時有 PMR，而 PMR 患者約有 10-20% 有 GCA⁽⁸⁾。為何 GCA 與 PMR 有如此高相關性，有基因相關性與類似之致病機轉等假說。

五、臨床症狀

約 2/3 患者為新發生的頭痛，通常是 acute to subacute onset。頭痛的範圍主要在雙側顳動脈，但也可能在頭的任何地方。有些人顳動脈會壓痛或呈結節狀，有些可以摸到脈搏跳動⁽³⁾。病程可能為持續惡化、或起伏、或因開始治療而逐漸緩解。



圖 1. Prominent, beaded, pulseless, tender temporal artery in a patient with biopsy proven giant cell arteritis.

約 1/2 患者進食時得須忍耐下巴疼痛(jaw claudication)，即在咬合時覺得 mandibular pain or fatigue，停止時疼痛才緩解。有些人會覺得牙關很緊或活動受限，舌頭可能也有類似的感覺。有此症狀者，顳動脈切片有較高的比率為陽性，約 54%⁽⁹⁾。

當影響眼動脈時，可能造成暫時性單側視力喪失(transient monocular visual loss, TMVL)，也就是黑矇症(amaurosis fugax)，雙側皆影響者佔少數。久而久之，可能造成局部或完全地永久性視力喪失。無痛且非常突然的來襲，這是最不樂見的併發症之一。約有 15-20% 的 GCA 患者有此症狀，若合併有高血壓、糖尿病的患者比例更高⁽³⁾。其他眼睛的症狀如複視(diplopia)，約 5%，因為缺血導

致，算是 GCA 比較具特異性的症狀⁽¹⁰⁾。患者也會覺得近端骨骼肌肉關節疼痛，有時遠端也會影響。

相對年輕就罹病的患者比較少頭痛症狀，反而容易有大型血管病變，如主動脈與其分枝。發炎後，血管壁變脆弱，易形成主動脈剝離與動脈瘤，主要影響升主動脈。一旦發現主動脈炎(aortitis)，一定要想到 GCA，並檢查是否影響其他血管⁽³⁾。

非特異性的症狀有 fever, fatigue, and weight loss。15%患者可能會燒到 39 度，常與感染混淆⁽¹¹⁾。較少見的併發症如腦中風，約千分之 1.5，主要見於後循環。其他神經系統如周邊神經病變、脊髓病變、認知障礙與腦膜炎等也列為罕見症狀。其他還有頭頸部如臉腫、牙痛、喉嚨痛、舌頭痛、大舌頭等，還有乾咳、心肌炎、乳房腫塊、感覺神經性聽力損失等亦屬罕見症狀。

六、 診斷

抽血可驗 ESR(上升，可高達 100 mm/hour)、CRP(上升)、Hb(下降)、肝指數(上升，尤其是 ALP)，但這些並非高特異性。因 ESR 容易受到其他因素影響(如血液中其他蛋白質異常)，故認為 CRP 會較 ESR 準確。

標準診斷需依賴顳動脈切片(temporal artery biopsy, TAB)。顳動脈切片可看到非壞死性、整層的動脈發炎，尤其是中膜(media)，多為 CD4⁺淋巴球(lymphocyte)與巨噬細胞(macrophage)浸潤，與內膜增生(tunica intima hyperplasia)⁽¹²⁾。而一旦發現纖維素樣壞死(fibrinoid necrosis)，一定要想其他鑑別診斷(如 systemic necrotizing vasculitis)⁽¹³⁾。切記！類固醇的治療不要因為要切片而延後。一旦高度懷疑 GCA，就給予類固醇治療。因為類固醇緩解發炎的速度緩慢，約需數個月，有研究顯示，即使類固醇治療 4 周後才切片，也不影響切片陽性率⁽¹⁴⁾。

顳動脈切片並非百分之百，因為"skip areas"會造成偽陰性，所以會建議採樣長一點(經福馬林固定後為 1.2 公分)⁽¹⁵⁾。整體來說，有 25-30%為陽性，而有 30-44%切片為陰性。

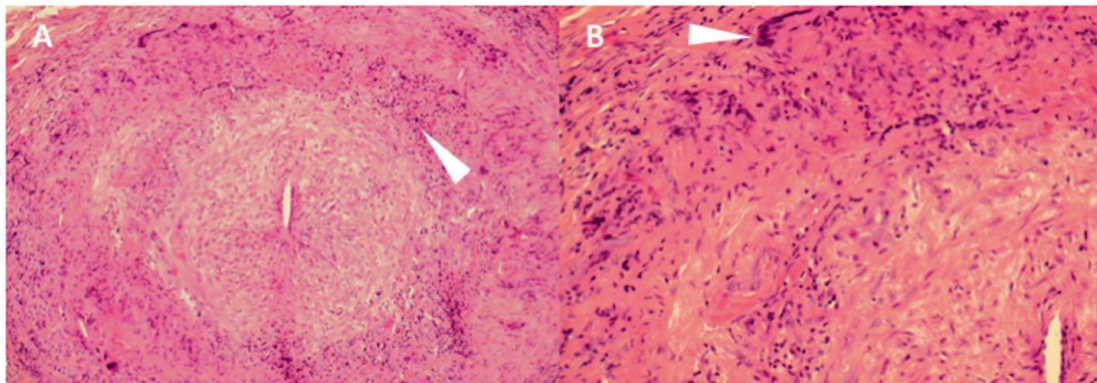


圖 2. Key histopathological features of GCA. a H&E x100, superficial temporal artery with marked intimal thickening. b Thick arrow head denotes inflammatory cells in the media and adventitia.

都卜勒超音波需由經驗豐富的人來執行，否則還是會建議用切片做為診斷工具。都卜勒超音波會看到 halo sign，是因為發炎造成血管壁水腫，形成 non-

compressible hypoechoic ring。若雙側顳動脈皆顯示 halo sign，雖然敏感度很低，但有很高的特異性，將近 100%⁽⁵⁾。如合併 **compression sign**，即用超音波探頭輕壓血管，halo sign 仍維持不變，亦有很高的特異性來診斷 GCA⁽¹⁶⁾。雖然血管狹窄或阻塞很常見，但無鑑別力。核磁共振的敏感度與特異性分別可達 93%與 81%，若類固醇治療超過 5 天，敏感度就會下降。核磁共振須打顯影劑，而成本也是其一考量，故並非所有案例都合適。

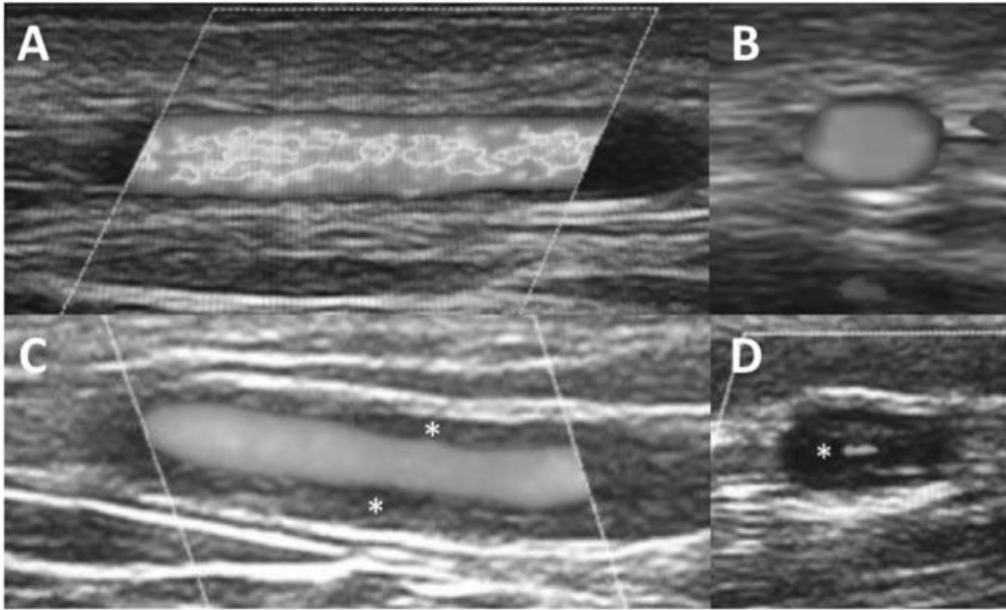


圖 3. These are Temporal artery ultrasound images showing (a) longitudinal and (b) cross sectional images of a normal artery; (c) longitudinal and (d) cross section image of the non-compressible, hypoechoic “ halo sign ” (white asterisks)

若單側顳動脈切片與超音波都陰性，但臨床上仍高度懷疑 GCA，可再做對側顳動脈切片或超音波，甚至看主動脈或其分支(如鎖骨下動脈)的影像，如 CTA/MRA/DSA/PET 等。一旦確診 GCA，並無建議常規檢查大血管，因為缺乏檢查到底檢查是否能改善預後之相關研究。另影像有成本考量，可視情形而定。

七、 鑑別診斷

1. Takayasu arteritis (TA)：影像與切片無法分辨，重點是 TA 發生年紀 <40 歲，而 GCA 幾乎 >50 歲。TA 少見因 anterior ischemic optic neuropathy 造成的視線缺損，而 GCA 不會有 renal artery stenosis。
2. 中小型血管炎：通常和 GCA 以影響之血管/器官分佈、病理切片皆有不同。
3. 中樞神經系統之原發性血管炎：病理切片與 GCA 不易區分，但 GCA 引發之腦血管炎與腦缺血較為少見。
4. 感染：尤其是感染性心內膜炎(infective endocarditis, IE)，常有發燒、頭痛、倦怠等症狀，且 ESR 與 CRP 亦會升高。如懷疑 IE，建議進行血液細菌培養。

八、 治療

一旦高度懷疑 GCA，即使沒有確診，即切片與超音波皆為陰性，仍應立即給予高劑量類固醇治療，以減少不可逆之視力受損⁽¹⁷⁾。當治療視力受損的患者，會建議使用脈衝式治療 pulse therapy (Methylprednisolone 500mg to 1000mg QD for 3-5 days，然後改為口服類固醇 1 mg/kg/day (最多 60 mg/day)。雖無足夠證據指出 pulse therapy 優於口服類固醇，但可以減少類固醇累積劑量，避免副作用⁽⁵⁾。如果治療一開始沒有缺血的症狀(如視力受損)，建議 prednisone 1 mg/kg/day (最高 60 mg/day)。約 10% 患者的視力在治療的第一周可能繼續惡化。其他症狀在治療後 24-48 小時會有很明顯的改善，ESR 與 CRP 在數天後亦顯著下降。若類固醇治療數日後，症狀仍未改善，必須考慮其他鑑別診斷。

高劑量類固醇治療維持 2-4 周後，即須下調劑量。若症狀、ESR 與 CRP 都逐漸恢復正常，通常是第 3 周起下調為 50 mg/day，第 5 周起下調為 40 mg/day。如果太快下調(<2 周內)，症狀容易加劇(flare up)。之後每兩週下調 5 mg/day。至 20 mg/day 時，每兩週下調 2.5 mg/day。直到 10 mg/day 時，下調速度要更慢，約 1 mg/month，為時約需 6-12 個月。因為在低劑量類固醇治療下(< 20 mg/day)，症狀容易復發，所以下調速度要更慢⁽⁵⁾。

在每一次下調類固醇前，可使用症狀(最常見為頭痛與 PMR)、ESR、CRP 來評估是否復發。如果只是 ESR 或 CRP 上升，卻沒有伴隨症狀的惡化，不建議延緩類固醇下調的速度，避免徒增類固醇造成之副作用。一般容易有副作用者如年長者、高類固醇累積劑量等，與起始劑量並無關係。

復發機率大約 34-75%。當患者又再次苦於相似症狀，需高度懷疑 GCA 復發。而 ESR 與 CRP 上升並不代表復發，需與臨床症狀搭配。此時類固醇需上調至 30-60 mg/day，甚至打 pulse therapy，且日後下調速度須放得更慢，約 5-7.5 mg/day。一般認為同時罹患 PMR 是 GCA 復發的危險因子。有研究顯示，類固醇治療期間一般約長達 1-2 年，甚至長達 4-5 年⁽⁵⁾。

為了減少類固醇副作用，與預防視力受損，醫界開始嘗試其他治療方式，以下情況可考慮使用 glucocorticoid-sparing agent：患者有不適用類固醇之狀況(如糖尿病、骨質疏鬆等)、無法耐受、或因症狀復發而預期延長類固醇使用等。Glucocorticoid-sparing agents 目前常見有以下兩種藥物：tocilizumab (TCZ) 與 methotrexate (MTX)。如果沒有禁忌症，比較建議使用 TCZ。TCZ 是 IL-6 antagonist，能阻斷 IL-6 引發的一連串免疫反應。TCZ 用法為每周皮下注射 162 mg，與類固醇調降同步進行。目前 TCZ 應該要用多久與長期的副作用尚未明確，不過要注意伺機性感染是明確的。雖然 MTX 沒有發現嚴重副作用，但治療效果只有中等。其他藥物如 abatacept (a blocker of T-cell costimulation)、azathioprine、ustekinumab (阻止 Th1 與 Th17)、cyclophosphamide 等，則證據不足。

至於 aspirin，理論上是有抑制發炎與血小板凝集的效果，有小規模研究顯示可以減少血管栓塞，但整體來說證據不足⁽⁵⁾。另外，可依照 atherosclerosis 嚴重程度，參考 guideline 給予低劑量 aspirin⁽¹⁸⁾。

九、 追蹤與預後

建議持續追蹤是否有結核菌感染，以及定期施打流感與肺炎鏈球菌疫苗。可每個月於門診追蹤時，詢問 GCA 症狀、藥物副作用與抽血。

有些患者會 1-2 年後緩解，有些則變成慢性疼痛。大部分患者到最後可不需類固醇，但有些仍需要低劑量類固醇治療持續數年。基本上 GCA 不會增加死亡率，除非有主動脈病變。

十、 參考資料

1. Crowson CS, et al. The lifetime risk of adult-onset rheumatoid arthritis and other inflammatory autoimmune rheumatic diseases. *Arthritis Rheum.* 2009;61(10):1454.
2. Carmona FD, et al. A large-scale genetic analysis reveals a strong contribution of the HLA class II region to giant cell arteritis susceptibility. *Am J Hum Genet.* 2015;96(4):565. Epub 2015 Mar 26.
3. Timothy Rinden, et al. Giant cell arteritis: An updated review of an old disease. *Cleve Clin J Med.* 2019 Jul;86(7):465-472.
4. Ma-Krupa W, et al. Activation of arterial wall dendritic cells and breakdown of self-tolerance in giant cell arteritis. *J Exp Med.* 2004;199(2):173.
5. H. S. Lyons, et al. A new era for giant cell arteritis. *Eye* (2020) 34:1013 - 1026. (亦為圖 1-3 之出處)
6. Espigol-Frigolég, et al. Increased IL-17A expression in temporal artery lesions is a predictor of sustained response to glucocorticoid treatment in patients with giant-cell arteritis. *Ann Rheum Dis.* 2013;72(9):1481. Epub 2012 Sep 19.
7. Weyand CM, et al. Tissue cytokine patterns in patients with polymyalgia rheumatica and giant cell arteritis. *Ann Intern Med.* 1994 Oct;121(7):484-91.
8. Gonzalez-Gay MA, et al. Giant cell arteritis: disease patterns of clinical presentation in a series of 240 patients. *Medicine (Baltimore).* 2005;84(5):269.
9. Gabriel SE, et al. The use of clinical characteristics to predict the results of temporal artery biopsy among patients with suspected giant cell arteritis. *J Rheumatol.* 1995;22(1):93.
10. Smetana GW, et al. Does this patient have temporal arteritis? *JAMA.* 2002;287(1):92.
11. Calamia KT, et al. Giant cell arteritis (temporal arteritis) presenting as fever of undetermined origin. *Arthritis Rheum.* 1981;24(11):1414.

12. Hamidou MA, et al. Inflamed temporal artery: histologic findings in 354 biopsies, with clinical correlations. *Am J Surg Pathol*. 2014;38(10):1360.
13. Jia L, et al. Is all inflammation within temporal artery biopsies temporal arteritis? *Hum Pathol*. 2016;57:17. Epub 2016 Jul 18.
14. Jakobsson K, et al. The effect of clinical features and glucocorticoids on biopsy findings in giant cell arteritis. *BMC Musculoskelet Disord*. 2016;17(1):363. Epub 2016 Aug 24.
15. Ypsilantis E, et al. Importance of specimen length during temporal artery biopsy. *Br J Surg*. 2011 Nov;98(11):1556-60. Epub 2011 Jun 27.
16. Aschwanden M, et al. The ultrasound compression sign to diagnose temporal giant cell arteritis shows an excellent interobserver agreement. *Clin Exp Rheumatol*. 2015;33(2 Suppl 89):S. Epub 2015 May 26.
17. Hayreh SS, et al. Treatment of acute visual loss in giant cell arteritis: should we prescribe high-dose intravenous steroids or just oral steroids? *J Neuroophthalmol*. 2012;32(3):278.
18. Bienvenu B, et al. Management of giant cell arteritis: Recommendations of the French Study Group for Large Vessel Vasculitis (GEFA). *Rev Med Interne*. 2016;37(3):154. Epub 2016 Jan 29.



2020年南區慢性偏頭痛診斷與治療訓練課程

主辦單位：台灣頭痛學會、台灣神經學會。
活動地點：台南大員皇冠假日酒店_2F宴會B廳
(台南市安平區州平路289·06 391 1899)

活動時間：
09/06
08:30-17:00

Time	Topic	Speaker	Moderator
08:30-08:50	Registration	秘書處	
08:50-09:00	Opening Remarks	林高章 理事長 台灣頭痛學會	
09:00-09:30	Headache evaluation and classification	楊鈞百 主任 光田綜合醫院 神經內科	盧相如 主任 高雄醫學大學附設 醫院 神經內科
09:30-10:00	Diagnosis and Treatment of Chronic Migraine	黃子洲 副院長 台南活水診所 神經內科	
10:00-10:30	New Treatment of Chronic Migraine in Clinical Practice	許永居 醫師 嘉義基督教醫院 神經內科	
Coffee break			
10:50-11:20	Medication overuse headache	陳炳錕 院長 台中博智診所	施景森 主任 高雄榮總神經內科
11:20-11:50	Neuroimaging in the diagnosis of headache disorders	楊富吉 醫師 三軍總醫院 神經內科	
11:50-12:00	Discussion	陳威宏 主任 台北新光醫院 神經內科	
Lunch (理監事會議)			
13:00-13:30	Achieved better treatment outcome through 360° patient cares	王署君 主任 台北榮總神經內科	王博仁 院長 台南活水診所
13:30-15:00	Workshop 【Botulinum toxin in migraine treatment】-Introduction and Hands-On	王嚴鋒 醫師 台北榮總 神經內科	楊浚銘 秘書長 台灣頭痛學會
15:00-15:15	Discussion	王博仁 院長 台南活水診所	
Coffee break			
15:30-17:00	筆試、術科考試 (_3_樓會議室)	楊浚銘 秘書長 台灣頭痛學會	

1.本課程申請學分：台灣神經學會、台灣神經外科學會。
2.報名資格：具神經科專科醫師或神經外科專科醫師身份。
3.培訓資料：【神經科專科醫師】或【神經外科專科醫師】專科醫師證書影本、2吋大頭照片。
4.限額100名(額滿為止，PS須完成線上報名+繳費+檢附資料上傳)。
5.報名費用：2000元，含餐點。
6.報名方式：
• 一律線上報名：<https://forms.gle/2Evxd7A6wwNRpdy7>
• 欲參加者請於109年08月31日前完成報名與繳費及檢附資料。
7.繳費方式：(副報名姓名與報名者相同)
• 劃撥日期：即日起至109年8月21日止。
• 於劃撥單通訊欄備註：【109南區慢性偏頭痛診斷與治療訓練課程】。
• 劃撥劃款帳號：199411337。戶名：台灣頭痛學會。

8.訓練通過考試及格者，名單會公告學會網頁及寄發合格證書，有效期限6年。
9.歡迎各位加入台灣頭痛學會(入會費1000元、年會500元/年)。
聯絡人 李璦琦 小姐:06-2812813 ext.57421。手機及LineID:0911307000
台灣頭痛學會信箱: taiwan_head@msa.hinet.net



QR-code條碼報名



2020
北區頭痛讀書會
2020/9/12 (Sat) 14:20-17:00 **Webinar**

Time	Topic	Speaker	Moderator
14:20 14:30	Opening	王署君 醫師 台北榮民總醫院	
14:30 15:00	Neurobiology of Photophobia	曹宇茜 醫師 永和耕莘	王署君 醫師 台北榮民總醫院
15:00 15:30	QST and migraine	潘俐伶 博士 台北榮民總醫院	
15:30 15:45	Break time		
15:45 16:15	Is medication overuse Headache a behavior of dependence?	劉子洋 醫師 新光醫院	王署君 醫師 台北榮民總醫院
16:15 16:45	AED choosing in epilepsy patients with Pain	王嚴鋒 醫師 台北榮民總醫院	
16:45 17:00	Closing Remark	王署君 醫師 台北榮民總醫院	

主辦單位： **台灣頭痛學會**

» **Registration 立即註冊**



註冊後會收到Email通知，內有會議連結，於線上研討會時間開始時點擊即可進入會議室



2020 中區夏季頭痛讀書會

親愛的醫師 您好：

很榮幸能邀請您參加 109 年 09 月 19 日假 台中福華大飯店 5 樓會議室 所舉辦之中區頭痛讀書會。衷心地期盼透過本次學術會議的交流，對於偏頭痛之治療能有所裨益。竭誠地邀請您，並感謝您的支持！

時間：109 年 9 月 19 日(星期六) PM 15:00 ~ PM 18:00

地點：台中福華大飯店_5 樓會議室(地址:台中市西屯區安和路 129 號)

主辦單位：台灣頭痛學會

協辦單位：友華生技醫藥股份有限公司

時間	題目	主講人	座長
15:00~15:10	Registration		
15:10~15:15	致歡迎詞	楊鈞百 主任 (光田醫院神經內科)	
15:15~16:00	Conventional treatment of migraine	許永居 主任 (嘉基醫院神經內科)	楊鈞百 主任 (光田神經內科)
16:00~16:45	CGRP Modulators: Renaissance of a New Drug Class	李蓉蓉 醫師 (高長醫院神經科)	賴資賢 主任 (亞東紀念醫院)
16:45~17:30	Migraine and vertigo	黃子洲 副院長 (活水神經內科)	林高章 理事長 (奇美醫院神經內科)
17:30~18:00	總和討論	林高章 理事長 (奇美醫院神經內科)	

1. 本課程已申請神經學會教育學分。

2. 報名方式：

- ◆ QR Code 條碼或線上報名：<https://forms.gle/Hjv6herq3AehUdPG7>
- ◆ 信箱報名：taiwan.head@msa.hinet.net
- ◆ LINE 報名：ID: 0911307000 李瑞琦秘書。



QR-code 報名

本電子報以電子郵件方式寄發內容包括台灣頭痛學會的會員通知事項,及頭痛相關文章。本園地公開,竭誠歡迎所有頭痛相關醫學著述、病例討論、文獻推介、研討會講座等投稿,稿酬從優。敬請不吝指教,感謝您的支持!

聯絡人: 秘書 李瑞琦 會址: 台南市永康區中華路901號-全人醫療科辦公室

TEL : 06-2812811轉 57421 FAX:06-2816161

E-mail : taiwan.head@msa.hinet.net

學會網頁 : <http://www.taiwanheadache.com.tw/>