

# 頭痛通訊第五期

發刊日期：每月月初

發行人：頭痛學組

## 【本期內容】

生理性及病理性神經疼痛的作用機轉……………羅榮昇

給健保局的一封信

近期活動

---

「ICHD-II 中譯頭痛研討會」即將於 3 月 6 日(星期六)召開第一次共識會議，由於第一版譯本翻得相當不錯，為了使第二版能有更精緻的結果，我們將以品質為優先考量，放慢腳步，採按部就班的方式，希望能在半年內完成這項工作。

本期通訊由林口長庚羅榮昇醫師提供，談生理性及病理性神經疼痛的作用機轉。由於上次於台中研討會羅榮昇醫師主講偏頭痛之病理生理學，受到廣大的迴響，因此頭痛學組將於 3 月 28 日在高雄的 2004 頭痛研討會中，再次請羅醫師為大家談類似主題，而此次演講題目則將範圍縮小，以 Serotonin and headache 為主。

除高雄研討會，頭痛學組也將於 3 月 7 日(星期日)下午於台北舉辦一場演講，講者是 Lisa K. Mannix M.D，此次主題是”Recent Advances in the Prophylactic Treatment of Migraine”。Lisa K. Mannix，1992 年畢業於 Cincinnati 大學醫學院，之後於 Cleveland Clinic Foundation 接受實習、住院醫師及住院總醫師訓練，而後接受一年頭痛 Fellowship 的訓練。Mannix 醫師身為許多不同頭痛學會會員，曾任多家藥廠顧問，目前為美國頭痛學會執行委員，同時也是多本頭痛專業雜誌的編輯，有多次參與頭痛相關藥物臨床試驗的經驗，亦發表過諸多和頭痛相關之著作。

歡迎對研討會有興趣者報名參加，報名表於附件。此外，中華民國疼痛醫學會將於 4 月 10~11 日舉辦「Multi-disciplinary Approach to Pain」研討會，其中週日上午將談到「Menstrual Migraine」及「Chronic Daily Headache&Medication Overuse Headache」頭痛議題。頭痛通訊是屬於大家的園地，若有任何頭痛相關資訊或特別臨床病例，皆歡迎來稿一起探討。

我們認為頭痛發展及研究在台灣仍處於嬰兒期，為何會有這樣的現象，triptan 設限可能是造成的原因之一，也有可能是處於嬰兒期而造成 triptan 被設限的結果。其實合理的使用應是每月不超過 8 顆，我們希望藉由學會的力量，使健保局能放寬限制，當然並非過度濫用，而是能夠使用於正途上。因此，我們才致函健保局反應，信件內容刊登於本期通訊給大家參考。若您對這個問題有些看法，無論是正反意見皆希望來函指教，我們也會將這些想法刊登於通訊上與大家分享。

# 生理性及病理性神經疼痛的作用機轉

林口長庚神經內科二科 羅榮昇醫師

## 一、<前言>

因實際或潛在的組織損傷所產生的不適感稱為疼痛。疼痛可分為急性疼痛與慢性疼痛兩種，慢性疼痛如關節炎、慢性下背痛、慢性頭痛與病理性神經疼痛等(圖 1)。病理性神經疼痛(neuropathic pain)是因為神經系統異常(不論是周邊神經或中樞神經系統)，所產生的異常疼痛現象。

## 二、<生理性疼痛>

正常的生理性疼痛(nociceptive or physiological pain)可分為三個階段：立即期(immediate phase)的疼痛感，程度則因人而異、第二期(secondary phase)則會尋求止痛方法，與第三期(third phase)的逐漸恢復正常(圖 2)。生理性疼痛的傳導途徑，主要是透過脊髓丘腦路徑(spinothalamic tract)。在脊髓的背角(dorsal horn)神經細胞中，其中以第一、二和五層 lamina 與疼痛最有關。生理性疼痛的感覺包括第一階段的快速尖銳疼痛期(sharp pain)與後續的慢速疼痛期(slow pain)兩階段(圖 3)。前者由小髓鞘 A $\delta$ 纖維(速度較快)傳導到脊髓背角第一和五層 lamina，後者由沒有髓鞘的 C 纖維(速度較慢)傳導到第一和二層 lamina。神經疼痛接受器(nociceptors)包括一、溫度/機械性疼痛接受器(thermal/mechanical nociceptors)，主要為 A $\delta$ 神經纖維負責傳導；二、傳導多種刺激(包括溫度、機械及化學反應)的多樣性疼痛受器(polymodal nociceptors)，主要為沒有髓鞘的 C 纖維負責傳導；三、主管觸碰(touch)的感覺，則主要透過大型髓鞘 A $\beta$ 纖維傳送到背角的第三和四層 lamina。其中脊髓背角神經元與參與疼痛有關的神經元可以分為三大類：

- (1) 疼痛傳導特定神經元(nociceptor-specific neuron；NS)主要分布於脊髓第一和二層 lamina 的疼痛神經訊息傳送神經元。
- (2) 廣泛動態範圍型神經元(wild dynamic range neuron；WDR) 主要位於第四、五和六層 lamina，在疼痛訊號強度較低時並不參與疼痛傳導；但是當疼痛訊息較強烈時激活，此時便會使疼痛訊息大量增強。
- (3) 複合性神經元(complex neuron)則與臟器疼痛的訊息傳遞有關，但是因為其傳導疼痛訊息比較不精確，常常內臟疼痛的訊號會向兩側脊髓深部七、八層 lamina 傳送，造成臨床上疼痛的定位不明確。如盲腸炎疼痛在初期會位在肚子中央，而不是右下腹位置。複合性神經元一旦被激活會造成邊緣腦(limbic)系統活化，而使得患者情緒產生變化。

(疼痛興奮訊息)：NS 與 WDR 神經元中的訊息，繼續循脊髓丘腦路徑到達丘腦及大腦皮質(此路徑能夠精確定位疼痛位置所在)，此外由脊髓丘腦路徑的分支，參與疼痛有關的包括脊髓網絡路徑(spinal reticular tract)可傳導第七、八 lamina 複合性神經元傳導的疼痛訊息，此路徑主要負責人類的情

緒反應(此路徑比較不能夠精確定位疼痛位置所在)。

(疼痛抑制興奮訊息)：此外由皮質、腦幹一但接受到脊髓中腦路徑 (spinomesencephalic tract)傳導的疼痛訊息，由腦幹的大腦導水管周圍的灰質細胞(periaqueduct gray matter)、locus ceruleus 及 raphe magnus 能向下產生抑制訊息，調節疼痛的感覺。疼痛的調節機制，經動物實驗證實，能產生新腎上腺素 (norepinephrine) 與血清素 (serotonin)，促進內多芬 (endorphin) 的分泌，作用於脊髓背角第一和二 lamina 的 NS 神經元，使疼痛的傳導訊息降低。正常情況下，體內能快速調節疼痛，使的疼痛感消除。但是當調節功能異常時，便容易產生病理性神經疼痛 (圖 4)。

### 三、<病理性神經痛>

因週邊或中樞神經系統構造或功能異常，造成的疼痛稱為神經病變性疼痛，患者約佔人口數的 1%。神經病變性疼痛的症狀，包括未經刺激主動產生的疼痛 (spontaneous pain) 如糖尿病患者的灼熱感等、需要刺激的高敏感度疼痛 (hyperalgesia) 與非疼痛性刺激如觸摸也可產生疼痛 (allodynia)。病理性神經疼痛的病因多樣而複雜，不同的感染、傷口與疾病均可能產生病理性神經疼痛。當組織損傷時，釋放的鉀離子與氫離子會刺激神經傳導受器，使其激活門檻 (threshold) 下降。同時，破損細胞也能釋放血清素、磷脂酶 C (phospholipase C) 與前列腺素 (prostaglandin)，刺激肥大細胞 (mast cell) 產生物質 P (substance P)，增強週邊神經的活動電位 (action potential)，激活週邊神經系統。週邊神經訊息的強度與廣度，均能直接影響中樞神經系統的激活程度與範圍。(圖 5)

神經病變性疼痛的機轉，是由於週邊神經產生過強的疼痛神經傳導訊號，導致背角主管疼痛的神經元如 NS、WDR、complex neurons，其細胞行為經由 NMDA、AMPA receptor 過度活化產生 molecular levels 改變，而使疼痛激活閥值(pain thresholds)產生敏感化，使疼痛刺激的敏感度增高。此外，在解剖研究上，發現當週邊神經破壞死亡，會造成一些小型背角神經元的死亡 (主要負責抑制疼痛訊號傳導)，再生的神經突觸會呈現不適當的接觸點，而造成疼痛的異常敏感，也就是所謂病理性神經痛 (圖 6)。因此，無論在分子生物、生理或解剖層面上，神經結構與功能的改變，均能導致病理性神經疼痛的產生，其產生的主要原因，不外疼痛的訊息太強，導致中樞的抑制疼痛路徑不能適當的加以抑制或因為中樞的抑制疼痛路徑的破壞，而使正常疼痛路徑受到增強而導致病理性疼痛的產生 (圖 7)。

#### Callout

因週邊或中神經系統構造或功能異常，造成的疼痛稱為神經病變性疼痛，患者約佔人口數的 1%。

神經病變性疼痛的機轉，是由於週邊神經產生過強的神經傳導訊號，導致背角激活門檻變化，使疼痛刺激的敏感度增高。因此愈早將疼痛訊息加以抑制或控制，則愈不容易產生病理性疼痛。

## References

- [1] C. Abbadie, J.M. Besson, C-fos expression in rat lumbar spinal cord during the development of adjuvant-induced arthritis, *Neuroscience* 48 (1992) 985-993.
- [2] N. Attal, F. Jazat, V. Kayser, G. Guilbaud, Further evidence for pain-related behaviors in a model of unilateral peripheral mononeuropathy, *Pain* 41 (1990) 235-251.
- [3] G.J. Bennett, Y.K. Xie, A peripheral mononeuropathy in rat that produces disorders of pain sensation like those seen in man, *Pain* 33 (1988) 87-107.
- [4] E. Bullitt, Expression of c-fos-like protein as a marker for neuronal activity following noxious stimulation in the rat, *J. Comp. Neurol.* 296 (1990) 517-530.
- [5] E. Bullitt, C.L. Lee, A.R. Light, H. Willcockson, The effect of stimulus duration on noxious-stimulus induced c-fos expression in the rodent spinal cord, *Brain Res.* 580 (1992) 172-179.
- [6] G. Catheline, S. Le Guen, P. Honore, J.M. Besson, Are there long-term changes in the basal or evoked Fos expression in the dorsal horn of the spinal cord of the mononeuropathic rat? *Pain* 80 (1999) 347-357.
- [7] G. Catheline, S. Le Guen, J.M. Besson, Intravenous morphine does not modify dorsal horn touch-evoked allodynia in the mononeuropathic rat: a Fos study, *Pain* 92 (2001) 389-398.
- [8] F. Cervero, J.M. Laird, Mechanisms of allodynia: interactions between sensitive mechanoreceptors and nociceptors, *NeuroReport* 7 (1996) 526-528.
- [9] V. Chapman, R. Suzuki, A.H. Dickenson, Electrophysiological characterization of spinal neuronal response properties in anaesthetized rats after ligation of spinal nerves L5-6, *J. Physiol. (Lond.)* 507 (1998) 881-894.
- [10] R.E. Coggeshall, P.M. Dougherty, C.M. Pover, S.M. Carlton, Is large myelinated fiber loss associated with hyperalgesia in a model of experimental peripheral neuropathy in the rat, *Pain* 52 (1993) 233-242.
- [11] Y. Dai, K. Iwata, E. Kondo, T. Morimoto, K. Noguchi, A selective increase in Fos expression in spinal dorsal horn neurons following graded thermal stimulation in rats with experimental mononeuropathy, *Pain* 90 (2001) 287-296.
- [12] N. Danziger, M. Gautron, D. Le Bars, D. Bouhassira, Activation of diffuse noxious inhibitory controls (DNIC) in rats with an experimental peripheral mononeuropathy, *Pain* 91 (2001) 287-296.
- [13] M. Devor, D. Claman, Mapping and plasticity of acid phosphatase afferents in the rat dorsal horn, *Brain Res.* 190; 190: 7-28.
- [14] H.L. Fields, M.C. Rowbotham, Multiple mechanisms of neuropathic pain: a clinical perspective, In: G.F. Gebhart, D.L. Hammond, T.S. Jensen, (Eds), *Proceedings of the 7<sup>th</sup> world congress on pain, progress in pain research and management*, Seattle, WA:IASP Press, 1994, pp. 437-454.
- [15] G. Guilbaud, M. Gautron, F. Jazat, H. Ratinahirana, R. Hassig, J.J. Hauw, Time course of degeneration and regeneration of myelinated nerve fibers following chronic loose ligatures of the rat sciatic nerve: can nerve lesions be linked to the abnormal pain-related behaviours? *Pain* 53 (1993) 147-158.
- [16] T. Herdegen, K. Kovary, J. Leah, R. Bravo, Specific temporal and spatial distribution of Jun, Fos and Krox-24 proteins in spinal neurons following noxious transsynaptic stimulation, *J. Comp. Neurol.* 313 (1991) 178-191.
- [17] M.J. Hudspith, S. Harrisson, G. Smith, C. Bountra, P.J. Elliot, P.J. Birch, S.P. Hunt, R. Munglani, Effect of post-injury NMDA antagonist treatment on long-term Fos expression and hyperalgesia in a model of chronic neuropathic pain, *Brain Res.* 822 (1999) 220-227.
- [18] S.P. Hunt, A. Pini, G. Evan, Induction of c-fos like protein in the spinal cord neurons following sensory stimulation, *Nature* 328 (1987) 632-634.
- [19] J.M. Jacobs, L.S. Ro, A morphological study of experimental mononeuropathy in the rat: early ischemic changes, *J. Neurol. Sci.* 127 (1994) 143-152.
- [20] E. Jennings, M. Fitzgerald, C-fos can be induced in the neonatal rat spinal cord by both noxious and innocuous peripheral stimulation, *Pain* 68 (1996) 301-306.
- [21] K.C. Kajander, A.M. Madsen, M.J. Iadarola, G. Draisci, S. Wakisaka, Fos-like immunoreactivity increases in the lumbar spinal cord following a chronic constriction injury to the sciatic nerve of rat, *Neurosci. Lett.* 206 (1996) 9-12.
- [22] J. Katz, B.P. Kavanagh, A.N. Sandler, H. Nierenberg, J.F. Boylan, B.F. Shaw, Pre-emptive

- analgesia: clinical evidence of neuroplasticity contributing to postoperative pain. *Anesthesiology* 7 (1992) 439-446.
- [23] J.M. Laird, G.J. Bennett, An electrophysiological study of dorsal horn neurons in the spinal cord of rats with an experimental peripheral neuropathy, *J. Neurophysiol.* 69 (1993) 2072-2085.
- [24] J.W. Leem, E.S. Park, K.S. Paik, Electrophysiological evidence for the antinociceptive effect of transcutaneous electrical stimulation on mechanically evoked responsiveness of dorsal horn neurons in neuropathic rats, *Neurosci. Lett.* 192 (1995) 197-200.
- [25] D. Lima, A. Avelino, A. Coimbra, Differential activation of c-fos in spinal neurons by distinctive classes of noxious stimuli, *NeuroReport* 4 (1993) 747-750.
- [26] S.F. Maier, E.P. Wiertelak, L.R. Watkins, Endogenous pain facilitory systems-antialgesia and hyperalgesia, *Am. Pain Soc. J.* 1 (1992) 191-198.
- [27] H.J. McQuay, D. Carroll, R.A. Moore, Post-operative orthopedic pain-the effect of opiate premedication and local anaesthetic blocks, *Pain* 33 (1988) 291-295.
- [28] D. Menetrey, A. Gannon, J.D. Levine, A.I. Basbaum, Expression of c-fos protein in interneurons and projection neurons of the rat spinal cord in response to noxious somatic, articular and visceral stimulation, *J. Comp. Neurol.* 285 (1989)177-195.
- [29] C. Molander, Q. Xu, G. Grant, The cytoarchitectonic organization of the spinal cord in the rat. The lower thoracic and lumbosacral cord, *J. Comp. Neurol.* 230 (1984) 133-141.
- [30] J.I. Morgan, T. Curran, Role of ion flux in the control of c-fos expression, *Nature* 322 (1986) 552-555.
- [31] R. Munglani, M.J. Hudspith, B. Fleming, S. Harrisson, G. Smith, C. Bountra, P.J. Elliot, P.J. Birch, S.P. Hunt, Effect of pre-emptive NMDA antagonist treatment on long-term Fos expression and hyperalgesia in a model of chronic neuropathic pain, *Brain Res.* 822 (1999) 210-219.
- [32] J. Palecek, V. Paleckova, P.M. Dougherty, S.M. Carlton, W.D. Willis, Responses of spinothalamic tract cells to mechanical and thermal stimulation of skin in rats with an experimental peripheral neuropathy. *J. Neurophysiol.* 67 (1992) 1562-1573.
- [33] R.W. Presley, D. Menetrey, J.D. Levine, A.I. Basbaum, Systemic morphine suppresses noxious stimulus-evoked fos protein-like immunoreactivity in the rat spinal cord, *J. Neurosci.* 10 (1990) 323-335.
- [34] L.S. Ro, S.T. Chen, L.M. Tang, J.M. Jacobs, Effect of NGF and anti-NGF on neuropathic pain in rats following chronic constriction injury of the sciatic nerve, *Pain* 9 (1999) 265-274.
- [35] J. Sandkuhler, A.C. Treier, X.G. Liu, M. Ohnimus, The massive expression of c-fos protein in spinal dorsal horn neurons is not followed by long-term changes in spinal nociception, *Neuroscience* 73 (1996) 657-666.
- [36] P. Shortland, E. Kinman, C. Molander, Sprouting of A-fibre primary afferents into lamina II in two rat models of neuropathic pain, *Eur. J. Pain* 1 (1997) 215-277.
- [37] P. Shortland, C.J. Woolf, Chronic peripheral nerve section results in a rearrangement of the central axonal arborizations of axotomized A beta primary afferent neurons in the rat spinal cord, *J. Comp. Neurol.* 330 (1993) 65-82.
- [38] T. Sugimoto, G.J. Bennett, K.C. Kajander, Transsynaptic degeneration in the superficial dorsal horn after sciatic nerve injury: effects of a chronic constriction injury, transection, and strychnine, *Pain* 42 (1990) 205-213.
- [39] J.E. Swett, C.J. Woolf, The somatotopic organization of primary afferent terminals in the superficial laminae of the dorsal horn of the rat spinal cord, *J. Comp. Neurol.* 231 (1985) 66-77.
- [40] K. Takaishi, J.H. Eisele Jr, E. Carsten, Behavioral and electrophysiological assessment of hyperalgesia and changes in dorsal horn responses following partial sciatic nerve ligation in rats, *Pain* 66 (1996) 297-306.
- [41] M. Tal, G.T. Bennett, Extra-territorial pain in rat with a peripheral mononeuropathy: mechano-hyperalgesia and mechano-allodyia in the territory of an uninjured nerve, *Pain* 57 1994 375-382.
- [42] T.R. Tölle, J.M. Castro-Lopes, A. Coimbra, et al. Opiates modify induction of c-fos proto-oncogene in the spinal cord of the rat following noxious stimulation, *Neurosci. Lett.* 111 (1990) 46-51.

【圖一】

## Acute vs. Chronic Pain

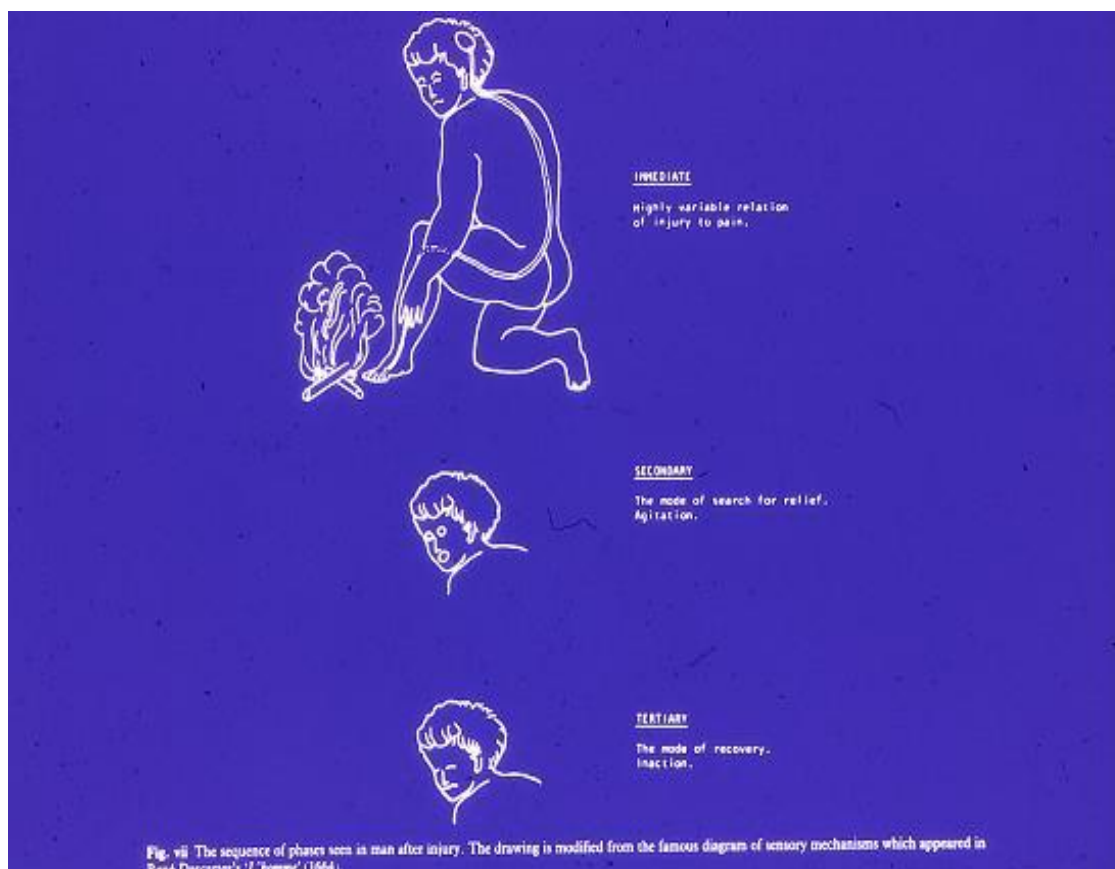
Acute Pain



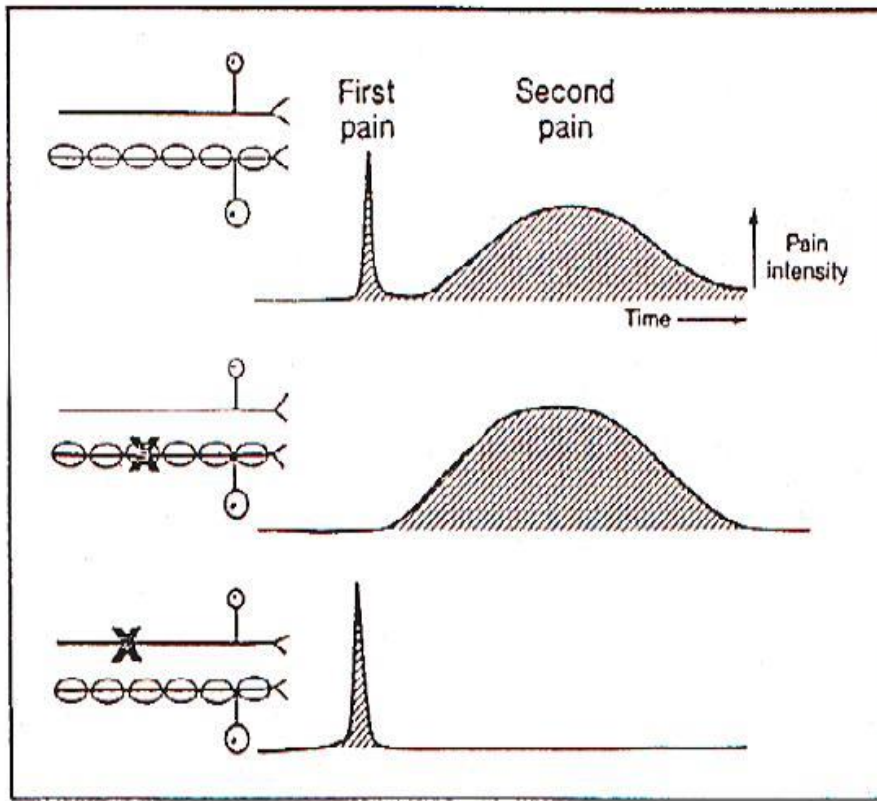
Chronic Pain

- Osteoarthritis
- Chronic low back pain
- Chronic headache
- Neuropathic pain

【圖二】

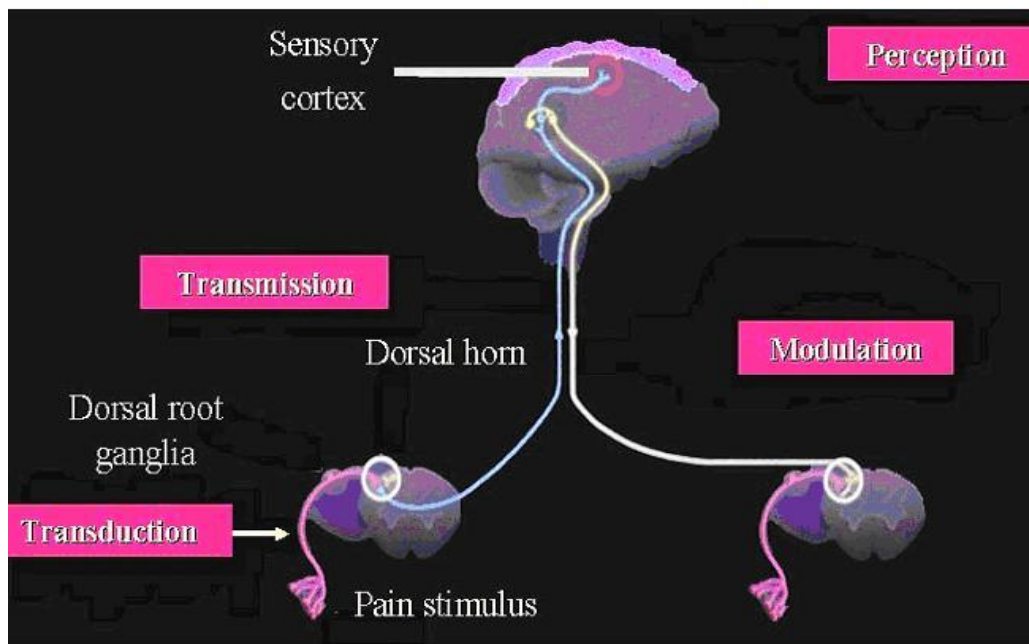


【圖三】



【圖四】

## The Pain Pathway



【圖五】

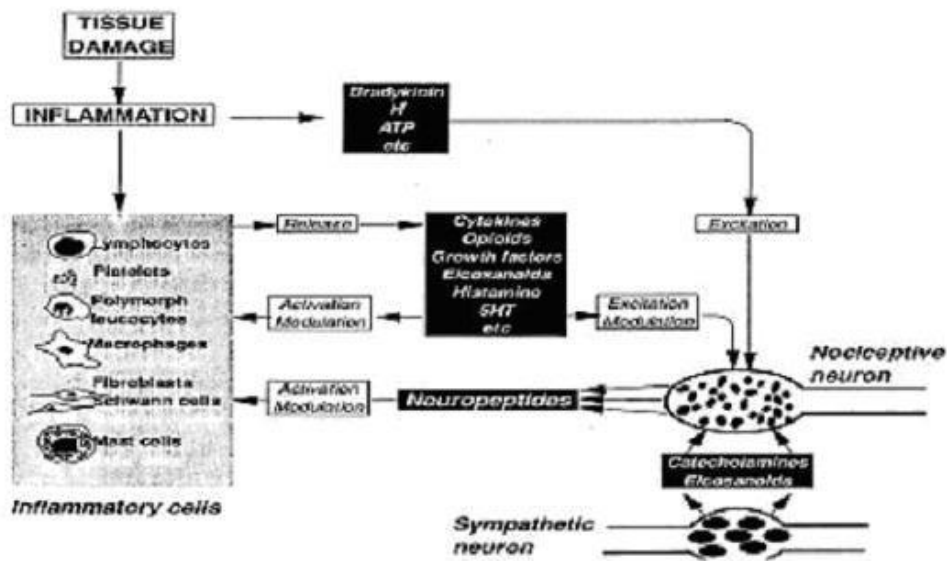
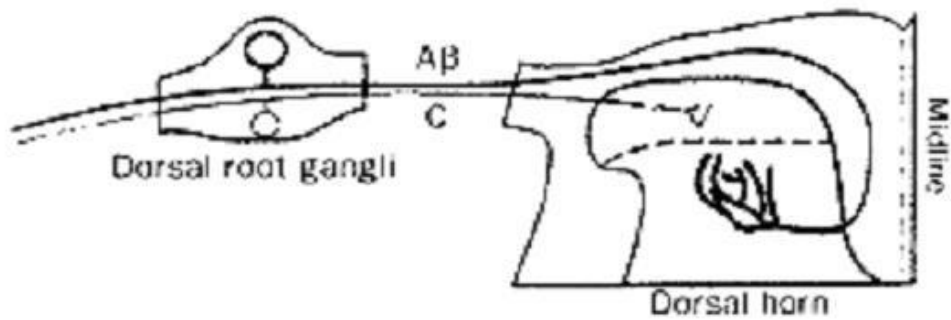


Fig. 3.1 Scheme illustrating various mediators produced by injury and inflammation. A number of factors are released from damaged tissue, from immune cells and other blood cells. These can act directly on nociceptors or can stimulate the production and release of other mediators from immune cells and sympathetic neurons.

【圖六】

**Normal terminations of primary afferents in the dorsal horn**



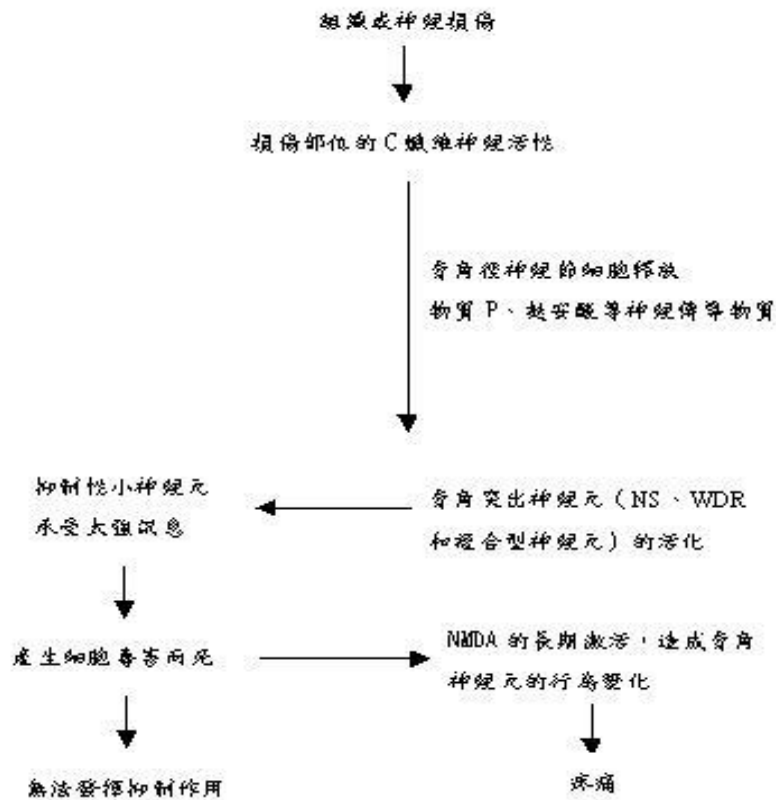
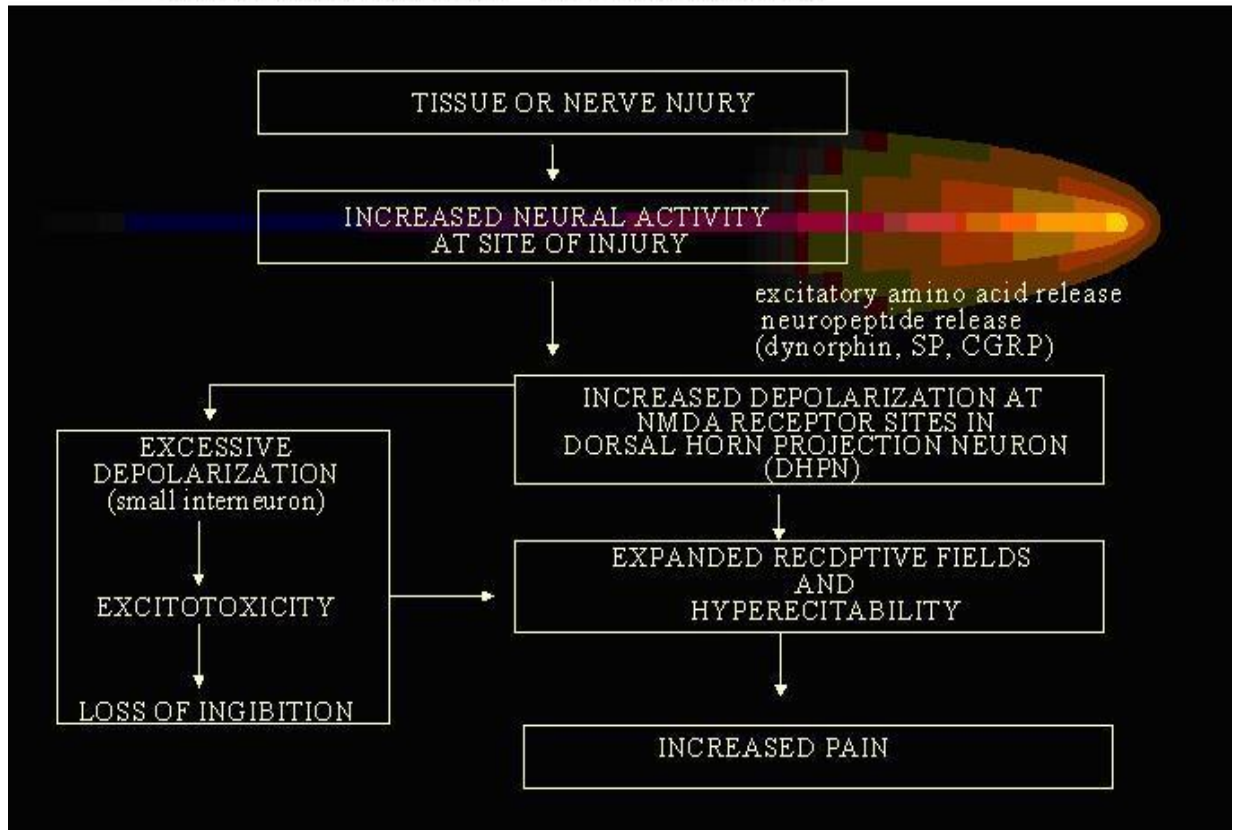
**After nerve injury, C-fibre terminals atrophy and A-fibre terminals sprout into the superficial dorsal horn**





【圖七】

週邊神經產生過強神經傳導訊號，導致神經病變性疼痛的機轉



給健保局的一封信：

目前偏頭痛 (migraine) 的急性藥物治療，在歐美各國醫療先進國家，triptan 類藥物是主流，因為不同於一般的止痛藥，它是針對偏頭痛的病因 serotonin 受器設計的。Sumatriptan (Imigran) (英明格) 是此類 triptan 藥物中第一個上市的，在英國、美國上市的時間分別是 1991 和 1993，而台灣 100mg Imigran 於 1997 年上市，50 mg 於 1999 年上市，之後 50 mg 申請健保給付，目前價錢為每顆 220 元，當初健保局擔心藥價太高，病人數太多，所以限制每月每個病人最多給付兩顆 50mg Imigran，一般病患一次偏頭痛發作，服用一到兩顆。Triptan 類藥物繼 sumatriptan 後，全球共有六種藥物陸陸續續上市，而台灣則因健保局給付限制，使得其他後續此類藥物即使通過衛生署藥物試驗，基於商業考量，也無法於台灣上市。因此台灣到目前為止，病患發作偏頭痛，triptan 的藥物只有一種選擇，若是要健保給付，則只有兩顆 Imigran。

事實上偏頭痛病患並不是每次發作都需要 Imigran，有些較小的發作可能一般的成藥如普拿疼就有效，且也不是每個病人對 Imigran 都有效。但是此藥對一些病人，特別是其他藥物無效者就很重要，因為一次大發作就可能有一到三天需要休息或臥床，即使到診所打針也沒用，而這些流連於醫院診所的頭痛病患，一個月發作遠遠大於健保給付的兩顆藥，他們看診時常常需要自費多買幾顆藥。因為藥物昂貴，病患常常無力負擔，故都將 Imigran 留到最後痛到不行才吃，反而錯失了治療時機，使得效果大大打折，且因為急性藥物缺乏，病患常常恐懼頭痛發生無法處理，有些病患常常在小痛時就吃成藥，形成要癮型頭痛，預估台灣地區有十萬病人。約四五年前，我們曾向健保局提出此問題，得到答覆是要我們用專案表格額外替病人申請，我們也照做，但是審核委員都沒有同意任何一個病人每月超過兩顆，申覆一樣無效，我們也就停止申請。

台灣地區根據我們於大台北地區所做的流行病學的資料，一年的盛行率是 9.7%，和西方國家相去不遠，而英國統計約有 15% 偏頭痛患者為 triptan 使用者。台灣目前一年的健保使用量約為 10,000 顆（約兩百四十萬），由此可知有多少病人是可以由此藥物得到幫助卻失掉這個機會，在這方面治療明顯 Under-treatment。舉例而言，普拿疼與同學名藥去年一年就達 16 億之多。而相較於其他健保給付止痛消炎藥物 (NSAIDs 或是 Cox-2)，動輒給付一個月，Imigran 此藥是不可能帶給健保財物負擔。

去年四月神經學會致函健保局希望能放寬 triptan 類藥物使用為每月 6-8 顆，但是迄今已快要一年均未獲回音。關於此藥，其實合理的使用應是每月不超過 8 顆，如過度使用也有造成藥物過度使用頭痛的問題，但是每月 2 顆的規定，卻成為只有對此藥有效病人的心頭的痛。許多的醫師不知如何使用此類新的藥物（其實這是於歐美上市已超過十年，在台灣卻是很少人知道的‘新’藥），我們神經學會應是責無旁貸有教育的義務。但是如給付限制一直不放寬，許多醫院如臨大敵的看待這個藥，即使做再多的繼續教育，也沒什麼用處，如此深深影響頭痛臨床醫學的發展，也使台灣地區頭痛病患無法得到適當的治療。

## 近期活動

### ◎New Esprit of Migraine Treatment

時間：93年3月7日（週日）下午 16:00~18:00

地點：台北六福皇宮 3 樓（台北市南京東路三段 133 號 Tel: (02)87706565）

台灣神經學學會積分：10 分

議程如下：

時間	題目	演講者	主持人
16:00~16:20	<b>Registration</b>		
16:20~16:30	<b>Opening remarks</b>		蔡清標 醫師
16:30~17:00	<b>Introduction of Migraine</b>	王署君 醫師	蔡清標 醫師
17:00~17:50	<b>Recent Advances in the Prophylactic Treatment of Migraine</b>	Lisa K. Mannix M.D.	傅中玲 醫師
17:50~18:25	<b>Panel discussion</b>		蔡清標 醫師 傅中玲 醫師
18:25~18:30	<b>Closing remarks</b>		傅中玲 醫師
18:30~	<b>Dinner</b>		

歡迎大家共同參與，意者請填妥報名表，於 [3月5日](#) 前以電子郵件或傳真給頭痛學組。

### ◎高雄 2004 頭痛研討會

時間：93年3月28日(週日)上午

地點：高雄金典酒店

台灣神經學學會積分：10 分

議程如下：

Time	Topic	Speaker
8:30-9:00	報到	
座長：劉景寬主任（高醫）		
9:00-9:35	Serotonin and headache	羅榮昇(林口長庚)
9:35-9:45	Discussion	
9:45-10:10	Menstrual migraine	王署君（台北榮總）
10:10-10:15	Discussion	
10:15-10:40	Diagnosis of migraine	王博仁（台南新樓）
10:40-10:45	Discussion	

10:45-11:00	<b>Coffee Break</b>	
座長：劉嘉為主任（高雄長庚）		
11:00-11:25	The treatment of myofascial pain syndrome	張英明（台北仁愛）
11:25-11:30	Discussion	
11:30-11:55	Idiopathic intracranial hypertension	傅中玲（台北榮總）
11:55-12:00	Discussion	
12:00-12:25	The acute treatment of migraine: update	盧相如（高醫）
12:25-12:30	Discussion	
12:30-2:00	<b>Lunch</b>	

歡迎大家共同參與，意者請填妥報名表，於 [3月22日](#) 前以電子郵件或傳真給頭痛學組。

## ◎Multi-disciplinary Approach to Pain

主辦單位：中華民國疼痛醫學會及中國醫藥大學附設醫院麻醉部

時間：4月10~11日(週六、日)

地點：僑園大飯店

其中頭痛相關演講議題時間是 [4月11日\(週日\)上午](#)，議程如下：

Time	Topic	Speaker
10:10-10:50	Menstrual Migraine	王署君
11:30-12:10	Chronic Daily Headache & Medication Overuse Headache	傅中玲

本通訊以電子郵件方式寄發，有興趣繼續獲得本通訊者敬請告知電子郵件信箱，若有相關研討會資訊，我們將會通知您；若您不希望繼續收到本通訊，也敬請回覆 Email 告知。本園地公開，竭誠歡迎所有相關醫學著述、病例討論、文獻推介、研討會講座等投稿。

頭痛學組聯絡方式：

TEL:(02)28712121\*3249 (02)28762522 FAX:(02)28765215

E-MAIL:johnson8@ms63.hinet.net