



臺灣生物精神醫學

Newsletter

暨神經精神藥理學學會通訊

• 第廿七期 •

Taiwanese Society of Biological Psychiatry and Neuropsychopharmacology

(TSBPN-Bulletin No.27, MAR. 2019)

電子版 http://www.biopsychi.org.tw/files/public/pdf/1_27.pdf

理事長的話



各位親愛的會員大家好，春暖花開，細雨綿綿，綠芽初冒，又是新生的氣息。本會承蒙您的關愛與協助，得以穩健的運作，在此特別感謝。

本會每年例行有春、秋兩季的會議，今年的春季會議為讓會員有更多元的學習與交流，特選於4月27日(六)於臺南成功大學醫學院舉辦2019春季學術研討會暨腦刺激工作坊。同時間台灣思覺失調研究學會之年會及第一屆與南向各國精神醫療暨心理衛生研究教育合作國際研討會(REBAMP)亦於同一場地舉行，REBAMP (Research and Education center of Bridging Asian Mental health and Psychiatry) 國際研討會乃衛福部為推廣精神醫療暨心理衛生(南向)國際合作之平台，因此尚有來自澳洲、泰國、菲律賓、越南、馬來西亞、印尼、柬埔寨等各國代表演講及討論。今年春季會議的內容除了上午有研究論文獎之演講與頒獎之外，午間亦有台灣大塚製藥之衛星研討會，下午的腦刺激工作坊更囊括了最新TMS技術資訊與臨床應用訊息。綜合而言，4月27日(W6)這天的議程是相當精采多元，若您有興趣參與本會課程，請上網站：http://www.biopsychi.org.tw/tsbpn_tw/index.asp；若您有興趣當天REBAMP國際研討會議程，請上網站：<http://www.rebamp2019.csie.ncku.edu.tw/>。

順頌醫安

理事長

楊延光

張文和理事長論文獎
得獎人：蘇東平

Dose-Related Effects of Adjunctive Ketamine in Taiwanese Patients with Treatment-Resistant Depression.

Neuropsychopharmacology (2017); 42: 2482-92.

The antidepressant effects of ketamine are thought to depend on brain-derived neurotrophic factor (BDNF) genotype and dose. The purpose of this study was to characterize the dose-related antidepressant effects of ketamine in patients with treatment-resistant depression drawn from a Chinese population predominately possessing lower activity BDNF genotypes (Val/Met, Met/Met). We conducted a double-blind, randomized, parallel-group, placebo-controlled trial of a single ketamine infusion (saline, 0.2 mg/kg, 0.5 mg/kg). Patients (N=71; BDNF genotype: Val/Val (N=12, 17%), Val/Met (N=40, 56.3%), and Met/Met (N=19, 26.8%)) received mood ratings before infusion, after infusion, and for the subsequent 14 days. Plasma ketamine levels and BDNF genotypes were assessed. This study found a significant dose-related ketamine effect on scores on the Hamilton Depression Rating Scale (HAMD). The responder analysis (>50% reduction from baseline HAMD on at least 2 days between days 2 and 5) also revealed a significant dose-related effect (saline: 12.5%, 0.2 mg/kg: 39.1%; 0.5 mg/kg: 45.8%). This is the first report to our knowledge to demonstrate the dose-related efficacy of R/S-ketamine for treatment-resistant depression and the first to characterize ketamine effects in a genotyped Chinese population in which most (83%) patients possessed at least one copy of the lower functioning Met allele of the BDNF gene.

得獎感言：

非常榮幸能得到臺灣生物精神醫學暨神經精神藥理學學會所頒發最高榮譽的張文和教授學術研究論文獎，得此獎的同時，回憶自1990年以來與張教授共處的時光，分享其學術研究的果實，其聞名於世的Haloperidol的血液動態研究，更是激發吾輩對問題深入思考的啟蒙。本人在獲得此獎的時刻，要向張教授致上最高之敬意與謝意，或許更希望此篇論文能得到他的回應和指教。

Ketamine治療難治型憂鬱症的研究，始於2012年在本人即將卸任北榮副院長時，受到美國耶魯大學精神科主任John Krystal教授的鼓舞和指導，完成台灣甚至是亞洲的第一個臨床試驗，並證實低劑量之Ketamine注射，可以快速減輕憂鬱症狀及下降自殺的危險性。此結果證明Ketamine在東方人身上亦有類似的快速療效（刊登於美國PsyPost之雜誌上）。最後要感謝我的研究團隊，包括醫師陳牧宏、李正達、林韋丞、杜培基、鄭智銘、白雅美、臨床研究助理吳蕙如、統計分析張雯涵，以及得到國科會5年之補助，台聯大榮陽計畫以及蘇坤波醫藥基金會之長年支持。

保羅楊森研究論文獎
得獎人：洪一永

TNFAIP3, a negative regulator of the TLR signaling pathway, is a potential predictive biomarker of response to antidepressant treatment in major depressive disorder.

Brain, Behavior, and Immunity (2017); 59: 265-272.

Inflammation and abnormalities in Toll-like receptor (TLR) expression and activation have been linked to major depressive disorder (MDD). However, negative regulators of TLR pathways have not been previously investigated in this context. Here, we sought to investigate the association of depression severity, measured by the 17-item Hamilton Depression Rating Scale (HAMD-17), with mRNA expression levels of negative regulators of the TLR pathway, including SOCS1, TOLLIP, SIGIRR, MyD88s, NOD2 and TNFAIP3, in peripheral blood mononuclear cells (PBMCs) from 100 patients with MDD and 53 healthy controls, before and after treatment with antidepressants. Positive regulators of the TLR4 pathway, including Pellino 1, TRAF6 and IRAK1, were also investigated. Among all patients, MyD88s, and TNFAIP3 mRNAs were expressed at lower levels in PBMCs from patients with MDD. Multiple linear regression analyses revealed that TNFAIP3 mRNA expression before treatment was inversely correlated with severity of depression and effectively predicted improvement in HAMD-17 scores. Among 79 treatment-completers, only TNFAIP3 mRNA was significantly increased by treatment with antidepressants for 4 weeks. Treatment of human monocytes (THP-1) and mouse microglia (SIM-A9) cell lines with fluoxetine significantly increased TNFAIP3 mRNA expression and suppressed IL-6 levels. The suppressive effect of fluoxetine on IL-6 was attenuated by knockdown of TNFAIP3 expression. These findings suggest that both dysfunction of the negative regulatory system in patients with MDD and antidepressant treatment exert anti-inflammatory effects, at least in part through increased expression of the TNFAIP3 gene. They also indicate that modulating expression of the TNFAIP3 gene to rebalance TLR-mediated inflammatory signaling may be potential therapeutic strategy for treating MDD.

得獎感言：

非常榮幸能夠獲得「保羅楊森研究論文獎」，發現TNFAIP3在憂鬱症領域的影響，完全是個意外，特別是SSRI抗憂鬱劑對其表現量之增加，更是意外中的意外。

重度憂鬱症的治療與發炎反應的研究是近年來火紅的題目，但內生性免疫及其相關調控機制仍少人碰觸，希望透過這個得獎讓更多的夥伴願意一起在這個領域共同努力。

保羅楊森研究論文獎
得獎人：潘怡如

Transformation of excess mortality in people with schizophrenia and bipolar disorder in Taiwan.

Psychological Medicine (2017); 47: 2483-93.

Background:

Given the concerns regarding the adverse health outcomes associated with weight gain and metabolic syndrome in relation to use of second-generation antipsychotics (SGAs), we aimed in this study to explore whether the increase in the use of SGAs would have any impacts on the trend of excess mortality in people with schizophrenia and bipolar disorder (BPD).

Method:

Two nationwide samples of individuals with schizophrenia and BPD were identified in Taiwan's National Health Insurance Research Database in 2003 and in 2008, respectively. Age- and gender-standardized mortality ratios (SMRs) were calculated for each of the three-year observation periods. The SMRs were compared between the calendar year cohorts, by disease group, and by causes of death.

Results:

The mortality gap for people with schizophrenia decreased slightly, revealing a SMR of 3.40 (95% CI: 3.30, 3.50) for the 2003 cohort and 3.14 (3.06, 3.23) for the 2008 cohort. The mortality gap for BPD individuals remained relatively stable with only those aged 15 to 44 years having a SMR rising significantly from 7.04 (6.38, 7.76) to 9.10 (8.44, 9.79). Additionally, in this group of BPD patients aged 15-44 years, the natural-cause-SMR increased from 5.65 (4.93, 6.44) to 7.16 (6.46, 7.91).

Conclusions:

Compared to the general population, the gap in the excess mortality for people with schizophrenia reduced slightly. However, the over 200% difference between the cohorts in the excess mortality for BPD individuals aged 15-44 years could be a warning sign. Future research to further examine the related factors underlying those changes are warranted.

得獎感言：

首先，非常感謝台灣生物精神醫學暨神經精神藥理學學會頒給我這個研究論文獎。

此研究的發想十分簡單，由於近年來雙極性情感疾患的治療，變得相當側重非典型抗精神病藥物的使用，此類藥物頗具臨床療效，但其相關之副作用的產生和長期的影響，值得更多的關注。

因此本研究比較國內『思覺失調症』和『雙極性情感疾患』的患者，近幾年之相對死亡比率（對比於一般人群）的變化趨勢。研究結果顯示，較年輕的雙極性情感疾患患者族群，其相對死亡比率似乎有擴大之趨勢。

此結果仍須在未來做持續的追蹤和觀察，並就可能的影響因子做進一步的探討。

保羅楊森研究論文獎
得獎人：林煜軒

To use or not to use? Compulsive behavior and its role in smartphone addition.

Translational Psychiatry (2017); 7: e1030.

Global smartphone penetration has led to unprecedented addictive behaviors. To develop a smartphone use/non-use pattern by mobile application (App) in order to identify problematic smartphone use, a total of 79 college students were monitored by the App for 1 month. The App-generated parameters included the daily use/non-use frequency, the total duration and the daily median of the duration per epoch. We introduced two other parameters, the root mean square of the successive differences (RMSSD) and the Similarity Index, in order to explore the similarity in use and non-use between participants. The non-use frequency, non-use duration and non-use-median parameters were able to significantly predict problematic smartphone use. A lower value for the RMSSD and Similarity Index, which represent a higher use/non-use similarity, were also associated with the problematic smartphone use. The use/non-use similarity is able to predict problematic smartphone use and reach beyond just determining whether a person shows excessive use.

得獎感言：

我整天上班都需要用手機來聯絡公事，這樣也會被歸類成手機成癮嗎？

我們對藥酒癮的評估標準，是建立在使用成癮性物質本身，就是一種問題行為；但是網路與手機已是現代生活的必需品，因此上網和滑手機並非問題行為。我們不能說上網的時間越長、越常滑手機，就是網路成癮或手機成癮。

判斷「手機成癮」還是必須回到精神病理學對「失控」（impaired control）的評估，但「失控」的行為，能夠客觀地量化嗎？

我自創了一個數學公式描繪、量化成癮的「失控」，這個公式是改良性率變異分析方法的「連續差值方均根」（RMSSD）。簡單來說，是把「使用手機」與「不使用手機」時間序列的關係

量化成一個指標。如果在一段比較長的「不使用手機」的時間之後，伴隨著「使用手機」的時間也越長，則表示手機使用者的依賴成癮程度越高；反之，如果一個人「不使用手機」的時間和接連「使用手機」的時間關聯性不高，則表示他對手機的依賴性不高。而我們的研究證實：「失控指標」比使用手機的時間或頻率，更能預測精神科醫師對手機成癮的診斷。

這篇論文的標題「滑手機或不用手機？對手機失控的行為，是判斷手機成癮的關鍵」（To use or not to use? Compulsive behavior and its role in smartphone addiction）則是改編莎士比亞《王子復仇記》的名句「生存還是毀滅」（To be, or not to be），這是讓王子哈姆雷特「天人交戰的難題」（that is the question）。對手機失去控制，在滑手機與不滑手機的天人交戰，可以藉著這個相似的標題，簡單的公式來描繪。一種對手機成癮的定義，不論你懂得是文學，還是數學，都能望文生義，一會即覺。

這篇跨領域的論文，歷經五位審查委員的正面評價後，刊登在《轉譯精神醫學》（Translational Psychiatry）期刊。「轉譯醫學」的刻版印象，就是基因體學或遺傳學的領域。《轉譯精神醫學》不僅是一本影響力極高的權威期刊，對於我們用自行開發的手機程式記錄行為模式，再自創數學式「轉譯」相對應的成癮失控狀態，也是重新詮釋「轉譯醫學」以及對我們創新的重要肯定。

特別感謝台灣生物精神醫學會「保羅楊森研究論文獎」評審委員第三次讓我以手機行為的研究獲獎。我三次獲獎的論文中，受試者的樣本數都只有七十幾人。在大數據為主流的世代裡，對小而美研究的青睞，在我未來的學術生涯中，永遠會記得研發與創新的價值！

Lurasidone 用於兒童及青少年 bipolar depression 長期療效與安全性：二年開放性、延伸性試驗期中分析

MP DelBello, MD;¹ R Goldman, PhD; ² M Tocco, PhD; ² A Pikalov, MD, PhD; ² L Deng, PhD; ² A Loebel, MD; ² K Chang, MD; ³

¹Division of Bipolar Disorders Research, Department of Psychiatry, University of Cincinnati College of Medicine, Cincinnati, OH;

²Sunovion Pharmaceuticals Inc., Fort Lee, NJ and Marlborough, MA; ³Menlo Park, CA;

Poster in 2018 American Psychiatric Association Annual Meeting by Sunovion Pharmaceuticals Inc.盧良惠^a、林式穀^b 整理編譯

^aStandard Chem. & Pharm. Co., Ltd.; ^bDepartment of Psychiatry, Taipei City Hospital, Songde Branch

背景

- Bipolar I disorder 通常較早發病，兒童及青少年族群之病患於國外盛行率約 1.8%，但兒青族群長期藥物療效數據取得仍相當有限；與成年時期發病相比，Bipolar disorder 在孩童時期發病與病程之慢性化發展有相當關聯性²⁻⁵
- Bipolar disorder 顯著影響損害病人的生活功能與品質⁶
- Lurasidone 已被 FDA 核准用於單獨治療成年人 bipolar depression，及做為 lithium 或 valproate 之輔助治療
- Lurasidone 已被證實用於治療兒童及青少年 bipolar depression 之療效
- 本試驗目的為評估兒童及青少年 bipolar depression 病患使用 Lurasidone 治療之長期有效性，安全性及耐受性

試驗設計：

- 經 DSM-5 診斷為 bipolar I depression 之 10-17 歲病患
- 以 Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia for School-age Children-Present and Lifetime (K-SADS-PL) 確認診斷
- 其他納入條件：篩選期及基礎值評估 Children's Depression Rating Scale, Revised (CDRS-R)¹ 總分≥45 及≤85；且其 Young Mania Rating Scale (YMRS) 分數≤15
- 完成六週隨機雙盲安慰劑對照組之短期試驗(主要評估指標為 CDRS-R)之病患即有資格參加為期二年之開放性延伸性試驗，原使用固定劑量 Lurasidone 或安慰劑組病患都轉成 Lurasidone 彈性劑量(20-80mg/day)
- Treatment response 定義為 CDRS-R 總分自雙盲試驗基礎值下降≥50%；Remission 定義含以下條件: CDRS-R 總分≤28，YMRS 總分≤8，及 Clinical Global Severity, Bipolar (CGI-BP-S) depression 分數≤3

結果：

- 本報告係為期二年之開放性、延伸性試驗的期中分析療效結果，為接續一個短期六週、隨機雙盲、安慰劑對照之延伸試驗，以 Lurasidone 20-80mg/day 彈性劑量用於治療 10-17 歲經 DSM-5 診斷為 bipolar I depression 痘人
- 六週短期試驗有 347 位病患隨機服用 Lurasidone 或安慰劑(平均年齡 14.3 歲)。主要評估指標(CDRS-R)於第六週與安慰劑組比較，Lurasidone 組 CDRS-R 總分 (-21.0 vs. -15.3; P<0.0001; effect size, 0.45) 具有統計顯著及臨床意義改善

結論：

於 Bipolar depression 之兒童及青少年病人族群長期使用 Lurasidone 能夠持續治療改善其憂鬱症狀；且其耐受性良好，最常見不良事件為頭痛、噁心及焦慮，對於重量、代謝參數及泌乳素的影響相當輕微

療效評估

- Children's Depression Rating Scale, Revised (CDRS-R)
- Clinical Global Impression-Bipolar Version, Severity of Illness (CGI-BP-S) score (depression)
 - Responder criteria: ≥50% reduction from double-blind Baseline in CDRS-R total score (after subtracting 17-points from the total score to adjust for the scale range)
 - Remission criteria: CDRS-R total score ≤28, and a YMRS total score ≤8, and a CGI-BP-S depression score ≤3
- Clinician-rated Children's Global Assessment Scale (CGAS) score
- Pediatric Anxiety Rating Scale (PARS)
- Pediatric Quality of Life Enjoyment and Satisfaction Questionnaire (PQ-LES-Q) score: percent of maximum possible score
- Pediatric Anxiety Rating Scale (PARS)
- Pediatric Quality of Life Enjoyment and Satisfaction Questionnaire (PQ-LES-Q) score: percent of maximum possible score

安全性評估

- 耐受性以不良反應的發生率評估進行評估
- 體重、BMI、實驗室檢測、12 導程心電圖(QTcF, Fridericia's formula)、身體檢查
- Simpson-Angus Rating Scale (SARS)、Abnormal Involuntary Movement Scale (AIMS)、Barnes Akathisia Rating Scale (BARS)
- 以 YMRS 評估治療誘發之 mania 症狀

試驗結果_有效性

表 1. 病患基本資料，開放性試驗基礎值

Characteristic	Lurasidone to Lurasidone (N=156)	Placebo to Lurasidone (N=149)
Male, %	50.0	50.3
Age, years, mean	14.4	14.5
Race, %		
White	77.6	76.5
Black/African-American	7.7	9.4
Other	14.7	14.1
Baseline Scores, Double-blind/Open-label		
CDRS-R Total Score	59.4 / 36.6	58.7 / 41.9
CGI-BP-S Depression Score	4.57 / 3.04	4.46 / 3.42

CDRS-R = Childhood Depression Rating Scale-Revised; CGI-BP-S = Clinical Global Impression-Bipolar-Severity;

- 開放性試驗期間，Lurasidone 平均劑量為 54.5 mg/day，modal dose 分佈及病患使用比例(%)分別為 20 mg (6.9%)、40 mg (40.7%)、60 mg (26.2%)、和 80 mg (26.2%)

圖 2. CDRS-R 於開放性試驗期間與雙盲試驗基礎值之變化

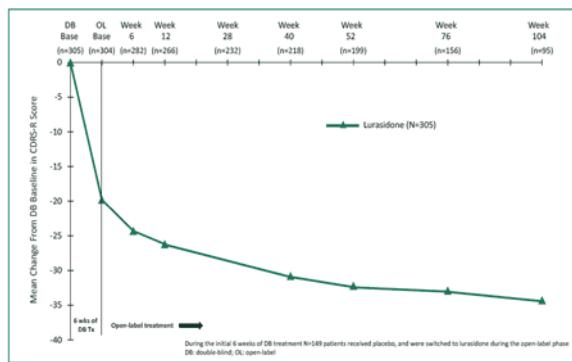


圖 4. YMRS 於開放性試驗期間與雙盲試驗基礎值之變化

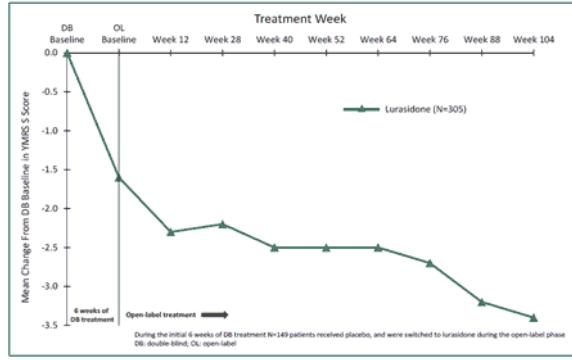


圖 1. Children's Depression Rating Scale-Revised (CDRS-R)於雙盲試驗期間自基礎值至六週之數值變化

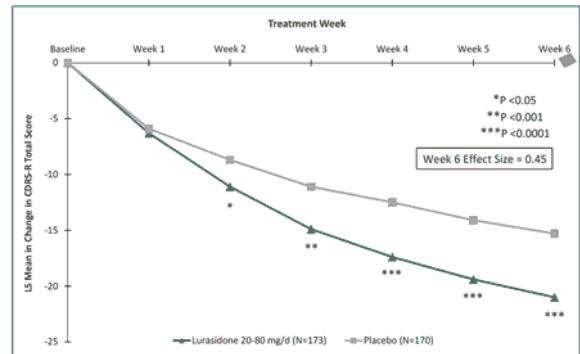


圖 3. CGI-BP-S 於開放性試驗期間與雙盲試驗基礎值之變化

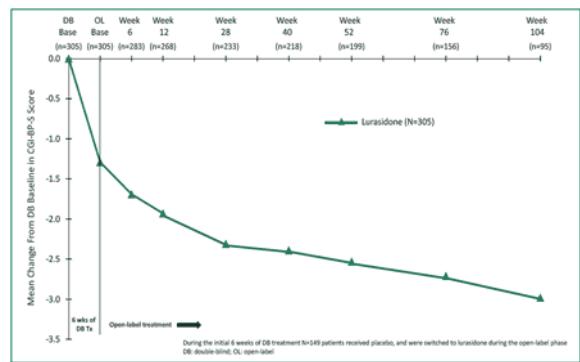


圖 5. Responder rate 及 Remitter rate 於開放性試驗期間與雙盲試驗基礎值之變化

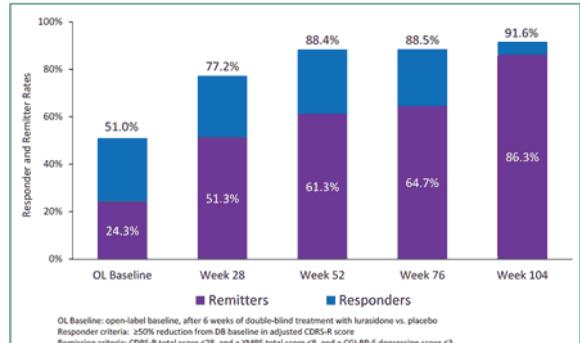
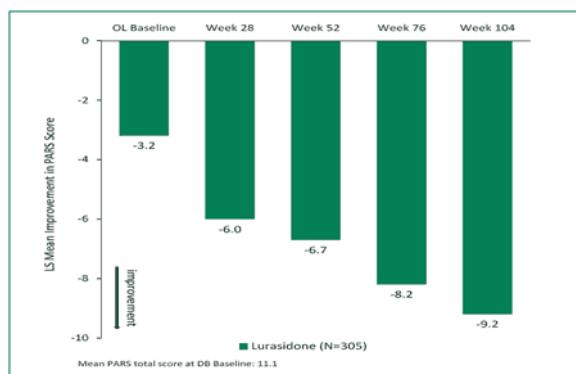


圖 6. PARS 於開放性試驗期間與雙盲試驗基礎值之變化



試驗結果_安全性與耐受性

表 1. 病患基本資料，開放性試驗基礎值

Characteristic	Lurasidone to Lurasidone (N=156)	Placebo to Lurasidone (N=149)
Male, %	50.0	50.3
Age, years, mean	14.4	14.5
Race, %		
White	77.6	76.5
Black/African-American	7.7	9.4
Other	14.7	14.1
Baseline Scores, Double-blind/Open-label		
CDRS-R Total Score	59.4 / 36.6	58.7 / 41.9
CGI-BP-S Depression Score	4.57 / 3.04	4.46 / 3.42

CDRS-R = Childhood Depression Rating Scale-Revised; CGI-BP-S = Clinical Global Impression-Bipolar-Severity;

圖 2. 代謝參數及泌乳素於開放性試驗期間與雙盲試驗基礎值比較之變化

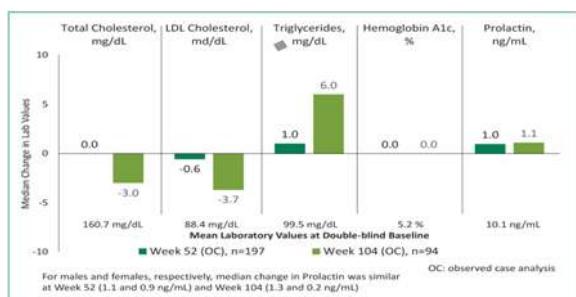


圖 3. 依年齡分組之不良事件發生比例

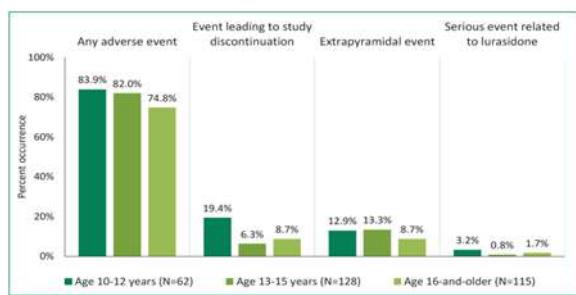


圖 7. CGAS 與 PQ-LES-Q 於開放性試驗期間與雙盲試驗基礎值之變化

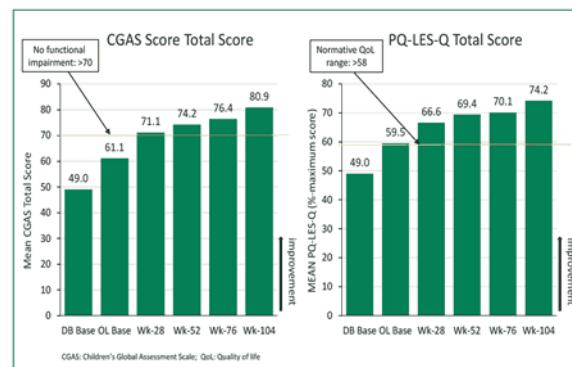


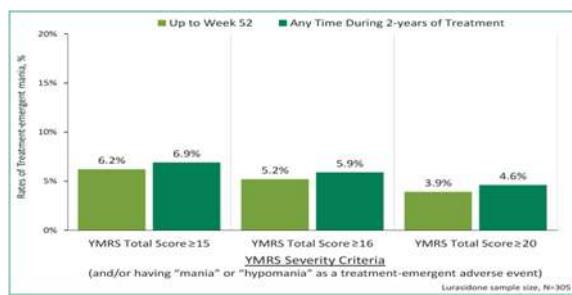
圖 1. 體重及 BMI 於開放性試驗期間與雙盲試驗基礎值比較之變化



表 2. 不良事件% ($\geq 5\%$)

Event, %	Lurasidone (N=305)
Headache	21.3
Nausea	15.1
Somnolence	9.5
Weight increased	8.9
Anxiety	8.5
Nasopharyngitis	8.2
Vomiting	7.9
Insomnia	6.9
Extrapyramidal symptoms (non-akathisia)	6.6
Akathisia	6.2
Fatigue	5.9
Diarrhea	5.8
Any adverse event	79.7

圖 4. 以 Lurasidone 治療後發生 mania 之比率



- 5 位患者(1.6%)發生與 Lurasidone 相關之嚴重不良事件，本試驗無死亡案例
- 病患沒有出現心電圖 QTcF ≥ 460 milliseconds 或 QTcF 上升 ≥ 60 msec 之狀況
- Barnes Akathisia Rating Scale total score (0.0, 0.0)、Abnormal Involuntary Movement Scale total score (0.0, 0.0) 和 Simpson-Angus Scale mean score (0.0, 0.0) 自開放性試驗基礎值至第 52 週及 104 週的平均變化量小且不具臨床意義
- 16 位病患(5.2%)曾使用 anticholinergic drug 治療急性錐體外症狀；51 位病患(16.7%)曾使用 benzodiazepine

結論

- 本試驗經 CDRS-R 和 CGI-BP-S 評估量表顯示，在 Bipolar depression 兒青病患族群使用 Lurasidone 治療超過一年以上能持續改善病患 depression 症狀，隨著 Lurasidone 治療時間增加，depression 症狀緩解之病患比例亦增加，且 mania 症狀發生比率低
- Lurasidone 長期治療結果亦能改善照護人員整體生活功能與生活品質
- 最常見不良事件(患者發生率 $\geq 10\%$)為頭痛、嗜睡及噁心
- Lurasidone 長期治療對體重與參考 CDC 標準數據之預期體重變化一致，未明顯影響體重
- 長期使用 Lurasidone，對泌乳素、血脂和血糖控制影響輕微
- Lurasidone 於兒童及青少年之整體安全性和耐受性，與 Lurasidone 用於青少年&成人 schizophrenia，成人 bipolar disorder 之短期和長期研究結果都一致

Clinicaltrials.gov identifier: NCT01914393 (Sunovion)

Reference:

1. Van Meter et al. J Clin Psychiatry 2011;72:1250–6
2. Perlis et al. Biol Psychiatry 2004;55:875–81
3. Birmaher et al. Arch Gen Psychiatry 2006;63:175–83
4. Perlis et al. Bipolar Disorder 2009;11:391–400
5. Post et al. J Clin Psychiatry. 2010;71:864–72
6. Bourgeois et al. Pediatrics. 2012;130:285–92
7. DelBello et al. JAACAP. 2017;56:1015-1025

備註

- 台灣 TFDA 核可適應症為成人和青少年(13-17 歲)思覺失調症，成人雙極性疾患鬱症發作之單一治療及配合鋰鹽或 Valproate 之輔助療法，TFDA 尚未核可 Pediatric with Bipolar Depression indication (USFDA 已於 2018.05 核可)
- 通訊期刊經費贊助：生達化學製藥股份有限公司



Latuda可提供bipolar depression患者實證的抗憂鬱效果。

•Efficacy

效果經一個單一治療或一個與Lithium或valproate的合併治療研究證實，Latuda在6週的MADRS分數減少明顯優於對照組。

•Safety and tolerability

安全性及耐受性已在多個6週及24週的bipolar depression研究中評估

•Once-daily

一天一次與食物併服(至少350大卡)

Latuda幫助您的患者體驗更多 生命中的美好剎那

適應症：

治療成人和青少年(13至17歲)的思覺失調症、第一型雙極性疾患之鬱症發作

禁忌：

已知對lurasidone HCl及本品處方中任何成分產生過敏反應者。Latuda主要由CYP3A4酵素所代謝，不應與強力CYP3A4抑制劑或強力CYP3A4誘導劑併用。避免食用葡萄柚及葡萄柚汁，因可能會抑制CYP3A4並改變Latuda的治療濃度。

警語及注意事項：

患有失智症相關精神疾病老年患者的死亡率增加，兒童與年輕成人的自殺意念與行為，心血管不良反應，抗精神病藥物惡性症候群(Neuroleptic Malignant Syndrome, NMS)，遲發性運動困難(Tardive Dyskinesia)，代謝變化。

常見不良反應：

嗜睡、靜坐不能、錐體外症狀、噁心、嘔吐、腹瀉、焦慮

Reference:

1. Latuda®(lurasidone HCl) 樂途達錠仿單

Latuda建議劑量

一天一次與食物併服(至少350大卡)

適應症	建議起始劑量	有效劑量範圍
成人思覺失調症	40mg/day	40-160mg/day
青少年思覺失調症(13-17歲)	40mg/day	40-80mg/day
第一型雙極性疾患之鬱症發作	20mg/day	20-120mg/day

Latuda® is registered trademarks of Sumitomo Dainippon Pharma Co., Ltd.

 生達化學製藥股份有限公司
台南市新營區土庫里土庫6之20號
TEL : 06-6361516

國外原開發廠：
Sumitomo Dainippon Pharma Co., Ltd.
6-8, Doshomachi 2-chome, Chuo-ku, Osaka,
Osaka 541-0045, Japan

樂途達®
 Latuda®
(lurasidone HCl) tablets
20mg | 40mg | 80mg

收件人：

此刊物為醫療教育刊物，歡迎來函免費索取，並請傳閱。謝謝！

啟

目 錄

1. 理事長的話	1
2. 107年度張文和理事長研究論文獎/振興醫院精神部 蘇東平	2
3. 107年度Dr. Paul Janssen研究論文獎得獎人/高雄長庚精神科 洪一永.....	3
4. 107年度Dr. Paul Janssen研究論文獎得獎人/亞東紀念醫院精神科 潘怡如.....	4
5. 107年度Dr. Paul Janssen研究論文獎得獎人/臺大醫院精神科 林煜軒	5
6. Lurasidone用於兒童及青少年bipolar depression長期療效與安全性： 二年開放性、延伸性試驗期中分析.....	7

臺灣生物精神醫學暨神經精神藥理學學會通訊 第二十七期

發行人：楊延光

主編：盧孟良

理事長：楊延光

秘書長：陳柏熹

常務理事：沈武典、蘇東平、黃條來、邱南英

理事：白雅美、陳志根、李朝雄、李正達、藍先元、黃名琪、盧孟良、謝明憲、劉玉麗、郭柏秀

常務監事：黃尚堅

監事：毛衛中、陳坤波、張正辰、林式穀

秘書：黃嘉敏(北區)、曾鈺晴(南區)

發行所：臺灣生物精神醫學暨神經精神藥理學學會

編輯處：704臺南市北區勝利路138號成大醫院精神部

電話/傳真：(06)2766188 / (06)2759259

E-mail：psygrace1@gmail.com(北區)、tsbpn2002@gmail.com(南區)

學會網址：<http://www.biopsychi.org.tw/>

劃撥戶名：臺灣生物精神醫學暨神經精神藥理學學會 楊延光

劃撥帳號：19742461