

生物科技研習營

揭開精神疾病的神秘面紗

Unveiling the Mystery of
Mental Illness

主辦：臺灣醫學會、財團法人張昭鼎紀念基金會

合 辦：台大醫學院

贊 助：奧斯卡建設股份有限公司

時 間：民國 105 年 11 月 13 日 (星期日)

地 點：台北國際會議中心三樓大會堂

節目表

主題：揭開精神疾病的神秘面紗

Unveiling the Mystery of Mental Illness

主持人：高淑芬教授（臺大醫學院精神科）

09:00～09:05	開幕致詞 張上淳 教授 臺灣醫學會 理事長 台大醫學院 院長
09:05～09:10	引言 高淑芬 教授 臺大醫學院 精神科
09:10～09:35	1. 來自遙遠星球的親密接觸--自閉症類群 林祥源 醫師 臺大醫院 精神醫學部
09:35～10:00	2. 躍動的飛魚：解析注意力不足過動症 商志雍 醫師 臺大醫院 精神醫學部
10:00～10:25	3. 心情不好也是病嗎？淺談憂鬱症的生物學病因 廖士程 醫師 臺大醫院 精神醫學部
10:25～10:45	休息
10:45～11:10	4. 精神分裂還是思覺失調？精神醫學與神經科學的交會 劉智民 醫師 臺大醫院 精神醫學部
11:10～11:35	5. 探索神秘的睡眠 陳錫中 醫師 臺大醫院精神醫學部
11:35～12:00	問題與回答 全體演講人

引言

揭開精神疾病的神秘面紗：引言

Unveiling the Mystery of Mental Illness

高淑芬 教授

臺灣大學醫學院 精神科

近數十年分子遺傳學、腦科學及各種生物科技的快速發展，透過嚴謹的研究方法學，累積了詳實的臨床症狀描述，環境、社會、家庭、心理、行為等長期資料的逐漸完整，加上社會大眾對精神疾病的認識與接受，促使科學家和精神科醫師得以有更多的機會研究於不同年齡發病的各種精神疾病。從複雜的臨床表徵去探討其背後的神經心理學功能及腦部巨觀的結構、體積、神經纖維束及活性，到微觀的神經細胞的型態功能的變化等。除了認知和腦科學研究外，我們也更加了解基因學、分子生物學、感染免疫學、代謝體學等，在這些精神疾病的致病機制可能扮演的角色。本屆生物科技研習營，將針對自閉症、注意力不足過動症、憂鬱症、思覺失調症及睡眠障礙五大常見疾病，以深入淺出的演講讓高中生得以了解它們在腦科學、神經生物學及基因學病因的新進展。

1.

來自遙遠星球的親密接觸--自閉症類群

林祥源 醫師

國立臺灣大學醫學院附設醫院精神醫學部

自閉症類群 (Autism spectrum disorder, ASD) 為常見之兒童神經發展疾患，其典型症狀為社交互動、溝通困難與固著行為、侷限興趣、與感官異常大部分個案於兩歲時開始可以被診斷。其盛行率有逐步升高之趨勢（世界平均 1%，台灣約 0.5-1%），對罹病個案與其家庭還有其身處的社會環境皆造成嚴重的衝擊與困難。面對需要長期醫療、教育和照顧的自閉症兒童，目前除了及早發現、及早進行早期療育外，目前缺乏更有效率以及更有效的生物治療或是整合生物、心理、行為治療。

目前學界對於自閉症類群的成因的主要理論為複雜的基因、基因與環境交互作用，造成大腦在社會認知、運動執行、感官訊息處理、語言處理、情緒相關之腦區有異常結構、功能與連結的異常。本演講將針對自閉症類群之行為表現、成因、治療之最新研究做一簡要介紹。

2.

躍動的飛魚：解析注意力不足過動症

商志雍醫師

台大醫學院精神科

「注意力不足過動症」(Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder, 簡稱 ADHD) 是兒童青少年精神疾病中一個常見的臨床問題，對個人的學業、工作及人際關係等層面會產生極大的影響。雖然造成 ADHD 的病因目前雖然沒有最後定論，但由於目前分子基因與影像醫學的研究進展迅速，讓我們可以從行為表現型 (behavioral phenotype) 的研究，深入到內在表現型 (endophenotype) 與基因型 (genotype) 的探索，以致對於 ADHD 的致病機轉有了更進一步的了解。

神經心理學是藉由神經心理測驗來評估人類的知覺、認知、與行為等腦部功能，而過去的神經心理學研究發現 ADHD 的行為問題是由於腦部功能異常所導致，而 ADHD 是屬於執行功能 (executive function) 與視覺記憶 (visual memory) 異常的神經精神疾患。

在基因研究方面，ADHD 孩子的一等親（父母和手足）有 2~8 倍的危險率會患有 ADHD。成人 ADHD 的研究當中也發現，患者的手足會有較高機率患有 ADHD，尤其有 ADHD 持續症狀者其手足有 ADHD 的證據更加明顯，因此從這些研究結果顯示 ADHD 確實與遺傳基因具有高度相關性。而家族研究也用來檢測 ADHD 共病現象的診斷效度，以便確定 ADHD 在基因上的異質性。由目前 ADHD 分子基因的研究結果顯示，發現 DAT1、DRD4、DRD5、DBH、5-HTT、HTR1B、和 SNAP-25 可能與 ADHD 有關。

在藥物基因學方面，研究焦點集中在藥物反應與 DAT1 基因型之間的關係，因為 DAT1 基因所轉譯合成的蛋白質 dopamine transporter 正是治療 ADHD 的藥物 methylphenidate 作用的位置，未來 ADHD 的藥物基因學研究需要對不同的基因 (如 DRD4、DRD5、DBH、5-HTT、HTR1B、NET)、不同的藥物 (如 atomoxetine)、以及基因與基因的交互作用 (interaction) 等議題加以探討，將更能了解基因型與 ADHD 的藥物反應之間的關係，而這些研究結果將有助於個人化醫療 (individualized medicine) 的發展，可根據 ADHD 個案不同的基因型來選擇最合適的藥物治療，以提升治療效果並降低副作用的發生。

在影像基因學方面，由於影像醫學工具的進步，我們可以深入探索基因型對腦部結構以及功能所產生的影響，並了解 ADHD 由基因變異到神經系統異常的生理病理機轉，因為影像醫學具有一項優點，就是讓我們可以直接觀察在生物體內(in vivo)的生理變化。

未來將我們將從上述神經心理學、基因、神經影像學、以及治療等各個不同面向，更深入了解 ADHD 的致病原因以及病理生理機轉。

3.

心情不好也是病嗎？淺談憂鬱症的生物學病因

廖士程 醫師

國立台灣大學醫學院附設醫院精神醫學部

憂鬱疾患是常見的精神疾患，而其中較為嚴重之重度憂鬱症，其終身盛行率，國外報告可高達 19% ，且多好發於 30-50 歲之青壯年。憂鬱症往往伴隨個人、社會、以及家庭功能之嚴重損害，並合併其他醫療支出之增加，對於國民健康與生產力之衝擊甚大，世界衛生組織亦指出與心臟血管疾病相同，憂鬱症是二十一世紀，僅次於心臟血管疾患，影響人類健康及醫療支出之重要疾病。

過去對於憂鬱症生物性病因學，其理論基礎多源自於單胺缺乏之假說，此一假說最早是在單胺氧化抑制劑以及具有三環結構之抗憂鬱劑能夠治療憂鬱症之發現中提出。此外，由於抗高血壓劑 reserpine 能引發憂鬱症，而 reserpine 可以減少腦中之新腎上腺素含量之發現，而有兒茶酚胺假說之提出。其後由於發現血清素同時也受 reserpine 影響而減少，而且三環抗憂鬱劑也同時增加血清素之含量，因而有血清素假說之提出。這些理論主要是基於治療憂鬱症之藥物與其藥理作用，都會使神經突觸間之新腎上腺素以及血清素增加。常見的憂鬱症生物性病因研究的動物模型包括：強迫游泳實驗、尾部懸吊試驗、學習無助等模式。近年來結合神經傳導物質、大腦功能性連結、內分泌系統之變異，大腦神經滋養因子之調控，以及神經及突觸之塑型、社會心理壓力以及過去生活經驗等整合性病因模式，逐漸為學界所接受及討論。憂鬱症之治療及復健是精神醫療領域刻不容緩之議題，應於早期積極施予治療，而其治療向度應包括生物、心理、以及社會三層面。憂鬱症嚴重程度之不同，決定治療模式的選擇。目前計有藥物治療、心理治療與各種腦部刺激術等可供醫師與病患選擇。

4.

精神分裂還是思覺失調？精神醫學與神經科學的交會

劉智民 醫師

台大醫院精神醫學部

自從十九世紀 Kraepelin 以詳細的臨床觀察描述了一群從青春期的開始發病，出現妄想，幻覺，病程呈現逐漸退化的病人，之後 Bleuler 以此病的四個 A 特徵 (4A)，將此疾病命名為精神分裂症(schizophrenia)，此疾病得到精神醫學，神經科學，人文社會，電影藝術相當多的關注，而此症的病人不僅深受痛苦，也因病名受到相當多的標籤化及歧視，2014 年 5 月台灣衛福部正式將中文譯名改為思覺失調症。

思覺失調症主要以思考及知覺的異常為主要症狀，包括妄想、幻覺、混亂的言語及行為，以及負性症狀。發病時期多在青春期及成人早期。急性發病時妄想，幻覺，混亂行為常明顯影響患者的情緒及行為，造成其生活功能的損害，急性症狀緩解後，患者通常會仍有輕微的妄想幻覺，負性症狀及認知的缺損，繼續影響其生活職業的功能。若未好好治療，急性期症狀會一再復發，負性症狀及認知缺損會日益嚴重，更加影響患者回歸正常生活。

思覺失調症的大腦功能失調表現在很多層面，包括持續注意力、執行功能、記憶功能的缺損，眼動功能失調，感覺運動篩選失調等。結構性腦影像研究顯示部分病患有腦灰質減少，腦室擴大的現象，功能性腦影像研究顯示在做相同心理動作時，病患比正常對照組的相關腦區的血流量會明顯增高，特別是前額葉部分，代表需要耗費更多的能量，而神經束的腦影像研究則顯示病患相當多的神經束比起正常對照組有更多排列不整的現象。家族遺傳的研究顯示此病與遺傳基因有明顯的關係，目前相關的基因也陸續被發現中，而環境的病因主要為孕期時的營養，子宮內感染，週產期併發症，藥物濫用，以及生活壓力。

思覺失調症目前使用的藥物主要為第二型多巴胺受體阻斷劑，可以有效治療思覺失調症的妄想，幻覺及混亂行為。針對負性症狀及認知症狀及更有效的治療妄想幻覺新藥物的發展以及如何及早偵測，及早治療，避免疾病的惡化是目前重要的課題。

5.

探索神秘的睡眠

陳錫中 醫師

台大醫院精神醫學部暨睡眠疾患中心

古希臘時期將人類睡眠時看似靜止不動的現象，二分為為安靜的睡眠與作夢的睡眠。西元 1929 年於人腦紀錄到電氣活動，而一直到西元 1937 年，首次透過腦電波將睡眠分為五期。西元 1953 年，「作夢」、「動眼」與「骨骼肌麻痺」三種現象終於被清楚定義。這些睡眠神經電生理的研究成果，奠定了當代睡眠腦波分析的基本原則。現在睡眠障礙患者接受睡眠檢查之後，就可以在報告內「看到」所謂的「睡眠結構」圖。在睡眠結構圖上有所謂的「非快速動眼期睡眠」與「快速動眼期睡眠」，兩者交替出現。同時期，大腦中清醒與睡眠的神經中樞也被定位，生理時鐘運轉以及與外界刺激互動的原理也被釐清。睡眠研究近六十年來的發展，幫助我們進一步瞭解許多疾病，也為睡眠醫學打下深厚的基礎。近年來的研究，更進一步瞭解各種睡眠成分的生理、神經與心理功能。除了生理因素之外，睡眠障礙的成因還包含認知、情緒以及行為三方面的影響。目前已經有整合身心各層面因素的模型，可藉以完整瞭解睡眠障礙的成因。隨著失眠、打鼾、夢遊、鬼壓床、作息混亂的等睡眠疾病的成因逐一被發現，各式各樣見基於基礎睡眠研究的睡眠醫學診斷與治療的新技術，也如雨後春筍般蓬勃發展。藉由認識睡眠相關的生命科學知識，可以讓我們瞭解睡眠的原理，達到健眠增能的目的。

記事欄



記事欄



2016 生物科技研習營活動問券調查表

一、您從哪裡知道本次研習活動？

- ☐ 學校及老師宣導 ☐ 張昭鼎紀念基金會網站 ☐ 臺灣醫學會網站
☐ 家長報名 ☐ 其他研習活動 ☐ 其他

二、參加本次研習前，是否對主題有初步了解？

- ☐ 非常瞭解 ☐ 瞭解 ☐ 尚可
☐ 不瞭解 ☐ 非常不瞭解

三、參加本次研習後，對於各位講員教授的授課內容，何者讓您獲益良多？（可複選）

- ☐ 林祥源-來自遙遠星球的親密接觸--自閉症類群
☐ 商志雍-躍動的飛魚：解析注意力不足過動症
☐ 廖士程-心情不好也是病嗎？淺談憂鬱症的生物學病因
☐ 劉智民-精神分裂還是思覺失調？精神醫學與神經科學的交會
☐ 陳錫中-探索神秘的睡眠

承題三，讓您對授課內容獲益良多之原因？（可複選）

- ☐ 授課內容淺顯易懂 ☐ 提升對此專科之興趣 ☐ 欣賞的講員教授
☐ 其他 _____

四、參加本次研習後，對於各位講員教授的授課內容，何者讓您覺得不易瞭解？

（可複選）

- ☐ 林祥源-來自遙遠星球的親密接觸--自閉症類群
☐ 商志雍-躍動的飛魚：解析注意力不足過動症
☐ 廖士程-心情不好也是病嗎？淺談憂鬱症的生物學病因
☐ 劉智民-精神分裂還是思覺失調？精神醫學與神經科學的交會
☐ 陳錫中-探索神秘的睡眠

承題四，讓您對授課不易瞭解之原因？（可複選）

- ☐ 授課內容艱深難懂 ☐ 無法提升對此專科之興趣
☐ 不欣賞的講員教授 ☐ 其他 _____

五、對本次或往後研習活動有何需要加強改善之意見？（可複選）

- ☐ 講習內容 _____ ☐ 講習時間 _____
☐ 硬體設施 _____ ☐ 其 他 _____

六、填表人基本資料：

- (1) 性別：☐男 ☐女 年齡： _____
(2) ☐學生，就讀學校 _____；年級 _____
 ☐老師，任教學校 _____ ☐其他 _____

七、您希望日後以 e-mail 方式收到有關於『臺灣醫學會』活動訊息？

- (1) ☐ 願意。e-mail: _____
(2) ☐ 不願意

-----切-----割-----線-----

八、您希望日後以 e-mail 方式收到有關於『張昭鼎紀念基金會』活動訊息？

(1) ☐ 願意。e-mail: _____(請勿填寫同上)

(2) ☐ 不願意

2016 生物科技研習營提問表

