

## · 药源性疾病 ·

# 药源性睡行症的常见致病药物及防治\*

武力勇\*\* 贾建平 (首都医科大学宣武医院神经内科, 北京 100053)

**摘要** 睡行症是一种在睡眠中出现的以行走或其他异常行为或活动为特征的睡眠障碍(sleep disorder),通常发生在非快速眼动睡眠的慢波期。由药物引起的睡行症称之为药源性睡行症。引起药源性睡行症的常见药物有镇静催眠药、抗精神病药物以及抗抑郁药等。据称,药源性睡行症的发生由多因素所致,包括既往睡行症发作史,应用增加慢波睡眠的药物以及体内外刺激。药源性睡行症的发生机制尚不清楚,有人认为是某些神经递质如 5-羟色胺、 $\gamma$ -氨基丁酸增加慢波睡眠所致。药源性睡行症防治原则包括:减少致病药物的剂量或停药,排除危险因素,加强环境安全及给予苯二氮卓类药物。

**关键词** 睡行症; 致病药物; 防治

中图分类号: R 741

文献标识码: A

文章编号: 1008-5734(2008)4-0274-05

## Drug-induced sleepwalking: common causative drugs, prevention, and management

Wu Liyong, Jia Jianping (Department of Neurology, Xuanwu Hospital of Capital Medical University, Beijing 100053, China)

**ABSTRACT** Sleepwalking is a sleep disorder characterized by walking or other unusual behaviors or activities during sleep, and it usually occurs during the slow-wave stages of non-rapid eye movement sleep. Sleepwalking caused by drugs is called drug-induced sleepwalking. The common drugs causing sleepwalking were sedative hypnotics, antipsychotic drug, antidepressant, and so on. It is said that the development of drug-induced sleepwalking may need a combination of factors: a history of sleepwalking, a drug increasing slow-wave sleep, and an external and internal stimulus. The mechanism of drug-induced sleepwalking is not well understood. A hypothesis is proposed that some neurotransmitter such as serotonin and gamma-aminobutyric acid can increase slow-wave sleep, leading sleepwalk. The principle of treatment for drug-induced sleepwalking includes decrease in dosage or cessation of causative drugs, removal of risk factors, making safe environment, and administration with benzodiazepines.

**KEY WORDS** sleepwalking; causative drug; prevention and management

睡行症(sleepwalking)又称梦游症(somnambulism),是一种在睡眠中出现的以行走或其他异常行为或活动为特征的睡眠障碍(sleep disorder),通常在非快速眼动(non-rapid eye movement, NREM)睡眠的慢波期出现。多发生于儿童,成人较少见。主要表现为睡眠中起床,漫无目的地行走,作一些简单刻板的动作,少数表现为较复杂的行为,如在睡眠中做饭、进食、驾车等。患者活动可自行停止,回到床上继续睡眠,醒后对发作经过毫无记忆。患者在发作时对环境只有简单的反应,易发生磕碰、摔倒等意外伤害,并且意识混乱,不易被唤醒,可能会做出攻击行为或产生危害他人的严重后果。诱发睡行症的因素很多,如:遗传因素、疾病和躯体因素、心理因素等。此外,某些药物例如镇静催眠药、抗精神病药、抗抑郁药、抗躁狂药等可诱发或加重睡行症发生<sup>[1]</sup>,

由药物诱发或引起的睡行症通常被称为药源性睡行症。本文通过检索 PubMed(1976—2007)、Reactions Database(1983—2006)和 CHKD(中国医院知识仓库)数据库文献,对药源性睡行症进行概述,并探讨药源性睡行症的发生机制及其处理。

### 1 诱发睡行症的药物

#### 1.1 镇静催眠药

**1.1.1 唑吡坦** 1994 年, Mendelson<sup>[2]</sup>首次报道唑吡坦可引起睡行症。此后,关于唑吡坦引起睡行症报道逐渐增多<sup>[3-8]</sup>,2002 年澳大利亚药物不良反应咨询委员会(ADRAC)称,在唑吡坦上市的第 1 年即收到 16 份该药致睡行症的报告。来自不同作者的 6 例病例报告中<sup>[3-8]</sup>,患者在睡行症发作时的表现各不相同:1 例患者在凌晨试图向割草机中加汽油准备修剪草坪,将汽油洒得满地都是;1 例患者于凌

\* 基金项目:北京市科技新星资助项目(2007B069)

\*\* 通讯作者:武力勇,男,博士,Email: wuliyongpumc@tom.com

晨在走廊上爬行,并告诉护士“要去做弥撒”,事后毫无回忆;还有 1 例患者在夜间做饭并饱餐一顿,当家属与其说话时却毫不理会,次日晨对此事毫无记忆。出现睡行症的这些患者唑吡坦的用量均为 10 mg,睡前服用,睡行症发病时间为第 1 天或前几天服用唑吡坦后 1~3 h 内,其中 3 例未合用其他中枢神经系统药,3 例合用抗抑郁药(文拉法辛、帕罗西汀),其中 1 例还合用抗精神病药(阿立哌唑和喹硫平)<sup>[6]</sup>,1 例睡前同时服用佐匹克隆 15 mg<sup>[4]</sup>。

**1.1.2 甲喹酮** 甲喹酮曾是 20 世纪 60 至 70 年代被广泛使用的镇静催眠药,Huapaya<sup>[9]</sup>于 1979 年报道的 7 例药源性睡行症中就有 4 例由甲喹酮引起,表现为夜间走出房门并试图驾车外出等。这些患者的甲喹酮用量为 200~300 mg,睡前服用,1 例同时饮酒,另 3 例分别合用了异戊巴比妥钠(50 mg)和司可巴比妥钠(50 mg)混合剂、氯普噻吨、疏利达嗪等作用于中枢神经系统的药物。

**1.1.3 苯二氮䓬类药物** 由于苯二氮䓬类药物通常不增加慢波睡眠,故其引发睡行症的报道较少。文献中仅见到国内关于阿普唑仑和劳拉西泮引起睡行症的报道<sup>[10]</sup>,其中 1 例患者睡前服用阿普唑仑 0.8 mg,入睡后于深夜 23:30 起床吃东西,并往脸盆中小便,后上床睡觉,次日晨醒来对夜间发生事情无记忆,并责怪他人往自己脸盆中小便,连续几天均如此。

## 1.2 抗精神病药物

**1.2.1 典型抗精神病药物** 1979 年,Huapaya<sup>[9]</sup>报道的 7 例药源性睡行症中有 1 例由抗精神病药物引起。该例为 30 岁分裂情感性精神病患者,晚上睡前服用氯普噻吨 100 mg 和奋乃静 6 mg 后出现睡行症,凌晨在大街游荡;将氯普噻吨减量至 65 mg 后睡行症未再发作。这是典型抗精神病药物引起睡行症较早的报道。Goldbloom 等<sup>[11]</sup>于 1984 年报道 1 例 52 岁精神分裂症患者服用氯丙嗪,当剂量加至 300 mg/d 时出现夜间在厨房漫游,将身份证扔到垃圾箱等异常行为,患者事后并无记忆。此后,关于舒必利、氯氮平引起睡行症的报道也陆续出现<sup>[12,13]</sup>。传统抗精神病药物致睡行症时一般服药剂量较大,且多为晚上或睡前服用。

**1.2.2 非典型抗精神病药物** Kolivakis 等<sup>[14]</sup>于 2001 年报道 2 例精神分裂症患者睡前服用奥氮平,当药量加至 20 mg 出现睡行症,将奥氮平减量至 5 mg 时睡行症发作减少,停用奥氮平后未再出现睡行症。喹硫平也可引起睡行症,最近,Hafeez 等<sup>[15]</sup>报道喹硫平致睡行症 2 例,其中 1 例分裂情感性精

神病患者睡前服用喹硫平,药量加至 200 mg 时出现睡行症,表现为夜间朦朦胧胧地在房内闲逛,打开冰箱吃食物,进入浴室,之后回到床上入睡;另 1 例注意缺陷多动综合征患者在睡前服用喹硫平,加量至 400 mg 时出现睡行症,睡觉时大喊大叫,从床上跳下,砸坏东西,攻击家人,次日晨醒来对昨晚发作经过无记忆。

## 1.3 抗躁狂症药物

早在 1979 年,Charney 等<sup>[16]</sup>曾系统研究了 114 例联合使用锂盐和抗精神病药物(疏利达嗪、奋乃静、氟哌啶醇、氯丙嗪)的患者,其中 10 例有睡行症发作。Charney 认为锂盐和抗精神病药物同时使用易导致睡行症,但该研究并未说明锂盐单独使用是否也会引起睡行症发作。1999 年,Landry 等<sup>[17]</sup>的大规模病例随访研究回答了这个问题,该研究共纳入 389 例使用锂盐治疗的患者,发现 27 例有睡行症发作,其中 6 例使用锂盐单药治疗,21 例联合使用其他药物,如抗抑郁症药、抗精神病药物、苯二氮䓬类药物、丙戊酸钠等;27 例药源性睡行症患者中有 12 例在儿童期曾有过睡行症发作。Landry 认为,锂盐单独使用和与其他药物联合使用均可导致睡行症发作,睡行症的发生与原发精神疾病无关,儿童期曾有睡行症发作病史的患者服用锂盐诱发睡行症的可能性增加。

## 1.4 抗抑郁症药

关于抗抑郁症药致睡行症多为个案报道,Huapaya 等<sup>[9]</sup>报道 1 例 50 岁的抑郁症患者睡前服用 50 mg 阿米替林(在服用阿米替林前曾饮用威士忌),凌晨 2:00 起床刮胡须,准备上班,被家人唤醒后对发生的事情没有记忆。Ferrandiz-Santos<sup>[18]</sup>的报道再次证实了阿米替林可引起睡行症。除阿米替林等三环类抗抑郁药可引起睡行症外,新型抗抑郁症药也能引起睡行症。Kawashima 等<sup>[19]</sup>报道 1 例 5-羟色胺再摄取抑制剂(SSRI)帕罗西汀致睡行症;Khazaal 等<sup>[20]</sup>报道 1 例 33 岁男性在戒烟时服用安非他酮 150 mg,早晚各 1 次,3 d 后于凌晨 1:00(入睡约 2 h)在室内走动,给朋友打电话,醒后对此无记忆。Kunzel 等<sup>[21]</sup>报道 1 例在儿童期有睡行症病史的抑郁症患者接受瑞波西汀 8 mg/d 单药治疗 2 周,出现夜间在室内漫游、开门和说话;当瑞波西汀减量至 4 mg/d,上述发作消失。

## 1.5 其他药物

Varkey 等<sup>[22]</sup>报道 1 例偏头痛患者在使用托吡酯 100 mg/d 治疗时,于凌晨 2:00 赤身站在室外,被

人发现当作小偷殴打。此外,还有环丙沙星、普萘洛尔等药物引起睡行症的个案报道<sup>[23]</sup>。

## 2 药源性睡行症的病因及危险因素

睡行症多在夜间前 1/3 睡眠时间发生,此时处于第一或第二个睡眠周期之末的慢波睡眠期,即睡眠的非快速动眼相第 3~4 期。因此,当某些因素使慢波睡眠增多时,则可能诱发或加重睡行症发作。Iruela<sup>[24]</sup>提出以下 3 要素是药源性睡行症的危险因素:睡行症既往史、增加慢波睡眠的药物、身体内外部刺激,并认为诊断药源性睡行症需具备上述 3 要素。实际上,药源性睡行症的危险因素较多,具体可以归纳为以下几类:

### 2.1 睡行症既往史

在文献报道的 64 例药源性睡行症患者中有 17 例(26.5%)在儿童或少年期曾有睡行症发作。由此看来,儿童或少年期睡行症病史是药源性睡行症重要的危险因素。

### 2.2 药物

药物是引发睡行症最重要的危险因素,引起睡行症的药物有以下几个特点:(1)主要为作用于中枢神经系统的药物。其中以镇静催眠药(如唑名坦)、锂盐和抗精神病药物多见,这些药物的共同特点是能够增加慢波睡眠(NREM 的 3 期和 4 期)<sup>[7,14,17]</sup>;(2)药物多在晚上或睡前服用;睡行症发生于服药后的 0.5~2 h(即第一个睡眠周期 NREM 的 3 期和 4 期);(3)往往在最初服药时出现。文献报道,睡行症多发生于用药 2 周内<sup>[21,22]</sup>,甚至首次用药即可出现<sup>[5,7]</sup>;(4)用药剂量较大,例如唑名坦 10 mg、锂盐 > 1 500 mg,甚至达 2 400 mg、奥氮平 20 mg 等<sup>[7,14,17]</sup>;(5)联合用药,例如锂盐和抗精神病药合并使用<sup>[12]</sup>,非苯二氮草类镇静催眠药和抗抑郁症药、抗精神病药联合使用<sup>[4,6]</sup>。

### 2.3 酒精依赖

有些学者发现<sup>[7,9]</sup>,服用作用于中枢神经系统药物的患者同时大量饮酒容易出现睡行症,认为酒精依赖是药源性睡行症的一项危险因素。究其原因,可能是由于酒精可以增加慢波睡眠。

### 2.4 睡眠剥夺

睡眠剥夺后再入睡会出现反应性的慢波睡眠增加,如果同时再使用一些增加慢波睡眠的药物,可增加睡行症发生的可能性。因此,睡眠剥夺是药源性睡行症的危险因素之一。

### 2.5 其他

偏头痛、发热、精神压力和身体内部刺激如膀胱

膨胀或外部刺激如噪音,均是药源性睡行症的危险因素<sup>[7]</sup>。

## 3 药源性睡行症的发生机制

睡行症在睡眠障碍分类中属于异态睡眠(parasomnias)中的觉醒障碍(arousal disorder),而神经递质在睡眠和觉醒周期的调节中起重要作用。虽然睡行症的病因和发生机制尚不十分清楚,但睡行症被认为是由于神经递质的异常所致。药源性睡行症则可能是由于某些特殊药物作用于睡眠觉醒周期中起重要作用的神经递质所致,目前研究比较多的神经递质是  $\gamma$ -氨基丁酸(GABA)和 5-羟色胺(5-HT)。

### 3.1 $\gamma$ -氨基丁酸

GABA 是中枢神经系统抑制性神经递质,通过与其受体结合发挥生理作用,GABA<sub>A</sub> 受体在生理状态下参与睡眠各个方面的调节,包括对非快速动眼相(NREM)睡眠和快速动眼相(rapid eye movement, REM)睡眠的产生和维持。许多镇静催眠药物,例如巴比妥、苯二氮草类、唑名坦、佐匹克隆等均通过作用于 GABA<sub>A</sub> 受体而发挥镇静的药理作用。由于这些药物作用于不同的脑区、GABA<sub>A</sub> 受体不同的亚单位、以及和受体的亲和力不同,其对睡眠周期的影响也有所不同,临床作用及不良反应也有差异<sup>[25]</sup>。唑名坦选择性作用于 GABA<sub>A</sub> 受体的  $\alpha_1$  亚单位(苯二氮草型受体),并不减少慢波睡眠甚至能增加慢波睡眠。一项关于唑名坦对睡眠结构的研究结果表明,服用唑名坦患者的慢波睡眠时间明显长于服用苯二氮草类药物的患者,故唑名坦可以诱发睡行症<sup>[26]</sup>。而苯二氮草类药物作用于 GABA<sub>A</sub> 受体的  $\alpha_1$  和  $\alpha_2\alpha_3$  亚单位(苯二氮草 I 型和 II 型受体),能缩短慢波睡眠(NREM 第 3 期和第 4 期)和 REM 睡眠,因此能够治疗睡行症。

### 3.2 5-羟色胺

也有学者<sup>[27]</sup>提出睡行症的 5-HT 学说,认为 5-HT 和觉醒有关,脑部的 5-HT 水平增高导致睡行症发作。这一学说得到了动物实验的证实,给小鼠脑部注射 5-HT 可引起小鼠的异常觉醒。选择性 5-HT 再摄取抑制剂可以增加 5-HT 水平,从而引起慢波睡眠增加,以至于引起睡行症<sup>[19]</sup>。锂盐引起睡行症可能与其增加 5-HT 释放和增强 5-HT 作用有关<sup>[27]</sup>。奥氮平可以通过阻断 5-HT<sub>2c</sub> 受体而增加慢波睡眠,这可能是奥氮平引起睡行症的机制<sup>[14]</sup>。

## 4 药源性睡行症的预防和处理

由于药物可以诱发睡行症,引起复杂睡眠行为(complex sleep-related behaviors),例如睡眠中开车



(sleep-driving)而事后对此毫无记忆,美国食品与药品管理局(FDA)要求所有镇静催眠药物生产商应在其产品说明中使用更明确的语言说明这些药物有致复杂睡眠行为的潜在风险<sup>[28]</sup>。以下措施有助于预防和控制药源性睡行症。

#### 4.1 减少睡行症的其他危险因素

睡前不饮酒、减少睡眠剥夺、睡前排空膀胱、睡眠环境安静等可防止或减少睡行症的发生。

#### 4.2 中枢神经系统药物使用的注意事项

(1) 作用于中枢神经系统的药物使用时应缓慢加量;(2) 如果药物(例如锂盐、抗精神病药物和抗抑郁药等)不是用于镇静目的,则最好分次服用或白天服用,以减少晚上或睡前服用剂量。(3) 对于具有发生药源性睡行症多种危险因素的患者(例如有睡行症既往史同时要使用增加慢波睡眠的药物),可合并使用能减少慢波睡眠的药物例如苯二氮草类药物。

#### 4.3 注意居室环境安全

危险物品应远离居室,以防万一出现睡行症时发生自伤或伤人事件。

#### 4.4 处理方法

一旦出现药源性睡行症,应减少致睡行症可疑药物的剂量甚至停用,常可使药源性睡行症发作减少或停止<sup>[7,14,17]</sup>,也可尝试停止晚上睡前服用药物,改为早晨和中午口服也能使睡行症发作停止<sup>[12]</sup>。还可使用能减少慢波睡眠的药物。苯二氮草类的氯硝西泮和地西泮均能减少 NREM 的第 3 期和第 4 期,能够有效抑制或治疗睡行症,其中氯硝西泮是文献报道最多、最为常用的治疗睡行症的药物<sup>[29]</sup>,尤其适用于因病情需要不能停用致睡行症药物时。例如,Goldbloom 等<sup>[11]</sup>报道 1 例 52 岁女性患者在使用氯丙嗪 350 mg/d 后出现睡行症,1 周发作数次,发作长达 5 年,将氯丙嗪更换为氟哌啶醇后仍有发作,予以氯硝西泮 2.5 mg 睡前口服后发作减少,将氯硝西泮加量至 5 mg 后发作停止。

### 5 结语

药源性睡行症值得关注,晚上或睡前服用较大剂量的非苯二氮草类镇静催眠药物、锂盐、抗精神病药物等可引起药源性睡行症,药源性睡行症可能是由于这些药物作用于睡眠觉醒周期中起重要作用的神经递质如 GABA 和 5-HT 致慢波睡眠增加而引起,减量或停用致睡行症药物同时予以苯二氮草类药物是治疗药源性睡行症的主要方法。

致谢:衷心感谢北京协和医院神经内科李舜伟教授对本文的帮助和修改。

### 参考文献

- [1] American academy of sleep medicine. International classification of sleep disorders, revised: Diagnostic and coding manual [S]. Chicago, Illinois: American Academy of Sleep Medicine, 2001:80-81.
- [2] Mendelson WB. Sleepwalking associated with zolpidem [J]. J Clin Psychopharmacol, 1994, 14(2): 150.
- [3] Harazin J, Berigan TR. Zolpidem tartrate and somnambulism[J]. Mil Med, 1999, 164(9): 669-670.
- [4] Liskow B, Pikalov A. Zaleplon overdose associated with sleepwalking and complex behavior[J]. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry, 2004, 43(8): 927-928.
- [5] Lange CL. Medication-associated somnambulism[J]. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry, 2005, 44(3): 211-212.
- [6] Sharma A, Dewan VK. A case report of zolpidem-induced somnambulism[J]. Prim Care Companion J Clin Psychiatry, 2005, 7(2): 74.
- [7] Yang W, Dollear M, Muthukrishnan SR. One rare side effect of zolpidem-sleepwalking: a case report[J]. Arch Phys Med Rehabil, 2005, 86(6): 1265-1266.
- [8] 曹燕滔,李振洲,张昕. 唑吡坦引起睡行症[J]. 药物不良反应杂志, 2007, 9(4): 279-280.
- [9] Huapaya LV. Seven cases of somnambulism induced by drugs[J]. Am J Psychiatry, 1979, 136(7): 985-986.
- [10] 翁辉廉. 羟氯安定致梦游一例报告[J]. 中国医院药学杂志, 1994, 14(12): 564.
- [11] Goldbloom D, Chouinard G. Clonazepam in the treatment of neuroleptic-induced somnambulism[J]. Am J Psychiatry, 1984, 141(11): 1486.
- [12] 李卫东. 舒必利引起睡行症 1 例[J]. 中国厂矿医学, 1997, 3: 216.
- [13] 于建军, 苏坤. 氯氮平诱发睡行症二例报告[J]. 四川精神卫生, 1997, 10(1): 49.
- [14] Kolivakis TT, Margolese HC, Beauclair L, et al. Olanzapine-induced somnambulism[J]. Am J Psychiatry, 2001, 158(7): 1158.
- [15] Hafeez ZH, Kalinowski CM. Two cases of somnambulism induced by quetiapine[J]. Prim Care Companion J Clin Psychiatry, 2007, 9(4): 313.
- [16] Charney DS, Kales A, Soldatos CR, et al. Somnambulism

- tic-like episodes secondary to combined lithium-neuroleptic treatment[J]. Br J Psychiatry, 1979, 135:418-424.
- [17] Landry P, Warnes H, Nielsen T, *et al.* Somnambulistic-like behaviour in patients attending a lithium clinic[J]. Int Clin Psychopharmacol, 1999, 14(3): 173-175.
- [18] Ferrandiz-Santos JA, Mataix-Sanjuan AL. Amitriptyline and somnambulism[J]. Ann Pharmacother, 2000, 34(10):1208.
- [19] Kawashima T, Yamada S. Paroxetine-induced somnambulism[J]. J Clin Psychiatry, 2003, 64(4):483.
- [20] Khazaal Y, Krenz S, Zullino DF. Bupropion-induced somnambulism[J]. Addict Biol, 2003, 8(3):359-362.
- [21] Kunzel HE, Schuld A, Pollmacher T. Sleepwalking associated with reboxetine in a young female patient with major depression-a case report[J]. Pharmacopsychiatry, 2004, 37(6):307-308.
- [22] Varkey B, Varkey L. Topiramate induced somnambulism and automatic behaviour[J]. Indian J Med Sci, 2003, 57(11):508-510.
- [23] von Vigier RO, Vella S, Bianchetti MG. Agitated sleepwalking with fluoroquinolone therapy[J]. Pediatr Infect Dis J, 1999, 18(5): 484-485.
- [24] Iruela LM. Zolpidem and sleepwalking[J]. J Clin Psychopharmacol, 1995, 15:223.
- [25] Lancel M. Role of GABAA receptors in the regulation of sleep: initial sleep responses to peripherally administered modulators and agonists[J]. Sleep, 1999, 22(1): 33-42.
- [26] Uchimura N, Nakajima T, Hayash K, *et al.* Effect of zolpidem on sleep architecture and its next-morning residual effect in insomniac patients: a randomized crossover comparative study with brotizolam[J]. Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry, 2006, 30(1):22-29.
- [27] Juszczak GR, Swiergiel AH. Serotonergic hypothesis of sleepwalking[J]. Med Hypotheses, 2005, 64(1): 28-32.
- [28] Walsh S. FDA requests label change for all sleep disorder drug products [EB/OL]. 2007-03-14. <http://www.fda.gov/bbs/topics/NEWS/2007/NEW01587.html>.
- [29] Crisp AH. The sleepwalking/night terrors syndrome in adults[J]. Postgrad Med J, 1996, 72(852): 599-604.

(收稿日期: 2008-01-08)

## 抗生素质量与安全性论坛会议通知

中国药学会抗生素专业委员会与中国药品生物制品检定所经研究,针对当前广泛应用的抗生素、抗菌药在生产中存在的质量控制和新品种在研究、开发及审批中存在的质量问题,决定于 2008 年 10 月 27—28 日在北京共同举办“抗生素质量与安全性论坛”。本次学术会议已正式列入中国药学会 2008 年度学术活动计划项目,并将授予参会者国家级继续教育学分 6 分。现将本次论坛的有关事宜通知如下。

**特邀大会报告专家及报告题目** (1) 药物开发与制剂的关系(侯惠民院士);(2) 药品注册管理的新动向(张伟司长);(3) 抗生素质量与安全相关性研究(金少鸿教授);(4) 2005 年以来新抗生素研究进展(张致平教授);(5) 临床抗感染治疗中常见药品质量问题(临床治疗专家,待定);(6) 2010 年版药典增、修订原则(王平教授);(7) 新药研发中的质量研究与质量标准(张哲峰教授);(8) 高风险抗生素产品的质量分析(胡昌勤教授);(9) 新药评审中的常见技术性问题(李慧芬主任);(10) 抗生素滥用的安全性问题调查报告(肖永红教授);(11) 抗生素质量研究新动态(张玫教授);(12) 药品生产中的质量控制(外籍专家);(13) 进口抗生素药品的现状分析(余立教授)。

会议收取参会代表注册费 900 元(包括资料费、参观费用),统一安排三星涉外宾馆,每位代表三日食宿费 600 元,费用自理。2008 年 9 月 1 日前请将回执发到以下地址报名注册。

地 址:北京市天坛西里一号中国医学科学院医药生物技术研究 所 鲁杰收 邮政编码:100050

电 话:(010)63017302(手机:13051958648) 传真:(010)63017302

联系人:鲁杰