

单唾液酸四己糖神经节苷脂 PDF转换可能丢失图片或格式，
建议阅读原文

https://www.100test.com/kao_ti2020/310/2021_2022__E5_8D_95_E5_94_BE_E6_B6_B2_E9_c22_310651.htm 药品名称单唾液酸四己糖神经节苷脂 药物别名施捷因 GM1 英文名

称Monosialotetrahexosylganglioside 类别中枢兴奋药制剂注射剂
：20mg：2ml、100mg：5ml。 药理毒理神经节苷脂

（Gangliosides）是含唾液酸的糖神经鞘脂，存在于哺乳类动物细胞膜，神经系统中含量尤其丰富，是神经细胞膜的组成成分，在神经发生、生长、分化过程中起必不可少的作用，对于损伤后的神经修复也非常重要，具有促进神经再生、促进神经轴突生长和突触形成、恢复神经支配功能；改善神经传导、促进脑电活动及其它神经电生理指标的恢复；保护细胞膜、促进细胞膜各种酶活性恢复等作用。GM1是最重要的神经节苷脂之一，在中枢神经系统病变的治疗中起重要作用。GM1除具有上述神经节苷脂的共同作用外，还可以通过维持中枢神经细胞膜上的Na⁺-K⁺-ATP酶及Ca²⁺-Mg²⁺-ATP酶的活性，起到维持细胞内外离子平衡、减轻神经细胞水肿、防止细胞内Ca²⁺积聚的作用；GM1可以对抗兴奋性氨基酸的神经毒性作用，减少自由基对神经细胞的损害等。因此，GM1具有促进神经重构（神经重塑，神经可塑性，Neuroplasticity）的作用，即通过促进各种形态、生化、组化、神经生理及行为参数的改善，最终可以加速神经修复，最大程度地恢复原有的神经功能。GM1能促进多种原因引起的中枢神经系统损伤后神经功能的恢复，促进神经重构。实验显示GM1对血管性脑损伤、创伤性脑脊髓损伤神经细胞的恢复有促进作用和

细胞保护作用。在大鼠纹状体和中脑组织培养液中、小鼠成神经细胞瘤N2A细胞中以及鸡胚背侧神经节细胞中加入GM1可促进神经的生长和分支形成。应用GM1后，伴有生物电活动的神经肌肉接头形成增加，极化现象减少，说明GM1能减少组织生物电兴奋性的丢失。GM1对脑血流动力学参数的改善和损伤后脑水肿的减轻有良好影响。GM1通过恢复细胞膜上的酶的活性减轻神经细胞水肿。动物实验显示GM1可改善帕金森氏病所致的行为障碍。毒理：LD50是872mg/kg (i.v.) 至 > 3g/kg (s.c.)，取决于动物种类和给药途径。各种动物进行的亚急性和慢性毒性试验、致畸试验、生殖毒性试验、围产期毒性试验以及致突变试验均未显示本品的任何毒性作用。药动学GM1对神经组织有亲和性，外源性GM1可以通过血脑屏障，给药后2小时在脑和脊髓测得放射活性高峰。4~8小时后减半。GM1嵌入神经细胞膜后稳定结合，引起膜的功能变化。GM1主要经肝脏代谢，通过肾脏排泄，药物的清除缓慢。适应症中枢神经系统病变包括脑脊髓创伤、脑血管意外、帕金森氏病。不良反应少数病人用本品后出现皮疹样反应，应建议停用。用法用量每日20 - 40mg，遵医嘱一次或分次肌注或缓慢静脉滴注。在病变急性期（万急性创伤）：每日100mg，静脉滴注；2 - 3周后改为维持量，每日20 - 40mg，一般6周。对帕金森氏病，首剂量500 - 1000mg，静脉滴注；第二日起每日200mg，皮下、肌注或静脉滴注，一般用至18周。注重事项每日20 - 40mg，遵医嘱一次或分次肌注或缓慢静脉滴注。在病变急性期（万急性创伤）：每日100mg，静脉滴注；2 - 3周后改为维持量，每日20 - 40mg，一般6周。对帕金森氏病，首剂量500 - 1000mg，静脉滴注；第二日起每

日200mg，皮下、肌注或静脉滴注，一般用至18周。 100Test
下载频道开通，各类考试题目直接下载。详细请访问
www.100test.com