表型的检测,证实 mSOD1 转基因小鼠模型建立成功,具有与 ALS 患者类似的临床表型。

由于肌萎缩性侧索硬化症发病机制十分复杂,需深入研究 mSOD1 在 ALS 疾病发生和进程中的分子机制和神经系统不同类型神经元和胶质细胞在 ALS 疾病进程中的作用。本研究仅构建了转基因动物模型,对其临床表型进行了初步研究,下一步应在本研究基础上,对该 mSOD1 基因导致 ALS 的致病机制,潜在的治疗靶点等进行进一步的研究。

参考文献:

[1] Rosen D R, Siddique T, Patterson D, *et al*. Mutations in Cu/Zn-superoxide dismutase gene are associated with familial amyotrophic lateral sclerosis[J]. Nature, 1993, 362(6415): 59-62.
[2] Hu J, Chen K, Ni B, *et al*. A novel SOD1 mutation in amyotrophic lateral sclerosis with a distinct clinical phenotype[J]. Amyotroph Lateral Scler, 2012, 13(1): 149-154.
[3] Fukada Y, Yasui K, Kitayama M, *et al*. Gene expression analysis of the murine model of amyotrophic lateral sclerosis: studies of the Leu126delTT mutation in SOD1[J]. Brain Res, 2007, 1160: 1-10.
[4] Yamashita S, Mori A, Kimura E, *et al*. DJ-1 forms complexes with mutant SOD1 and ameliorates its toxicity[J]. J Neurochem, 2010, 113(4): 860-870.
[5] Magrane J, Hervias I, Henning M S, *et al*. Mutant SOD1 in neuronal mitochondria causes toxicity and mitochondrial dynamics abnormalities[J]. Hum Mol Genet, 2009, 18(23): 4552-4564.
[6] Aguirre N, Beal M F, Matson W R, *et al*. Increased oxidative damage to DNA in an animal model of amyotrophic lateral sclerosis[J]. Free Radic Res, 2005, 39(4): 383-388.
[7] Kerman A, Liu H N, Croul S, *et al*. Amyotrophic lateral sclerosis is a non-amyloid disease in which extensive misfolding of SOD1 is unique to the familial form[J]. Acta Neuropathol, 2010, 119(3): 335-344.
[8] Turner B J, Ackerley S, Davies K E, *et al*. Dismutase-competent SOD1 mutant accumulation in myelinating Schwann cells is not detrimental to normal or transgenic ALS model mice[J]. Hum Mol Genet, 2010, 19(5): 815-824.
[9] Prudencio M, Hart P J, Borchelt D R, *et al*. Variation in aggregation propensities among ALS-associated variants of SOD1: correlation to human disease[J]. Hum Mol Genet, 2009, 18(17): 3217-3226.
[10] Kayatekin C, Zitzewitz J A, Matthews C R. Disulfide-reduced ALS variants of Cu, Zn superoxide dismutase exhibit increased populations of unfolded species[J]. J Mol Biol, 2010, 398(2): 320-331.
[11] Boillee S, Cleveland D W. Revisiting oxidative damage in ALS: microglia, Nox, and mutant SOD1[J]. J Clin Invest, 2008, 118(2): 474-478.
[12] 阴均涛, 张红丽, 闫欣, 等. 不同行为学测试方法在家族性肌萎缩侧索硬化小鼠模型的比较[J]. 中国实验动物学报, 2013, 21(1): 57-60, 90.

(**收稿**:2013-10-29;**修回**:2013-12-16)
(编辑 龙 亮)

文章编号:1000-5404(2014)09-0931-01

个案与短篇

注射用兰索拉唑与复合磷酸氢钾存在配伍禁忌

李 冉,向家梅 (400037 重庆,第三军医大学新桥医院普通外科)

[**关键词**] 兰索拉唑;复合磷酸氢钾;配伍禁忌
[**中图法分类号**] R969.2 [**文献标志码**] B

注射用兰索拉唑用于治疗口服疗法不适用的、伴有出血的十二指肠溃疡,为白色粉末,生理盐水稀释后为透明澄清液体。复合磷酸氢钾主要用于完全胃肠外营养中作为磷的补充。我科于2014年2月在临床使用过程中发现兰索拉唑与复合磷酸氢钾存在配伍禁忌,现报告如下。

1 临床资料

患者男性,胃大部切除术后2 d,禁食、水。遵医嘱予生理盐水100 mL加入兰索拉唑30 mg静脉滴注,之后予糖盐水500 mL加复合磷酸氢钾2 mL静脉滴入,1 h后巡视病房时发现输液器过滤器内滤网颜色呈浅黑色,立即关闭液体,更换输液器,报告医师,密切观察患者病情变化,未发生不良反应。

为进一步证实2种药物之间存在配伍禁忌,以生理盐水100 mL稀释兰索拉唑30 mg,抽取1 mL稀释后透明澄清液体,同时抽取复合磷酸氢钾1 mL,2种无色澄清药液混合后迅速变成白色混浊液。将白色浑浊液静置30 min后溶液变成浅褐色,1 h后变成浅黑色。按上述方法重复多次,均出现相同反应。

2 讨论

无论临床应用还是试验都证明2种药物存在配伍禁忌,不能连续输注,应用时应避免2种药液直接接触,在2组液体中间隔1组生理盐水,以防药物发生反应,确保患者用药安全,避免造成不必要的医疗纠纷。目前临床上使用新药较多,提醒护士在查看最新药物配伍禁忌表外,还应在临床使用过程中,特别是在更换输液过程中,应仔细观察2种药物之间有无反应,并且应经常巡视病房,观察药液性状变化及患者情况,发现异常及时报告,及时采取措施[1]。

参考文献:

[1] 杨芳. 氨甲环酸注射液与盐酸甲氧氯普胺注射液存在配伍禁忌[J]. 中国实用护理杂志,2012, 28(11A): 56.

(**收稿**:2014-03-06;**修回**:2014-03-18)
(编辑 张 维)

[**通信作者**] 向家梅,E-mail: xjm64128@sina.com
[**优先出版**] http://www.cnki.net/kcms/detail/51.1095.R.20140417.1626.004.html(2014-04-17)