DOI:10.16016/j.1000-5404.2003.24.012

单体蛋白分子，在DH5α大肠杆菌单独表达时，可达菌体总蛋白的30%以上。pGEX2T-huCT1融合表达载体IPTG诱导后，GST/huCT-1融合蛋白表达量占菌体蛋白的16%左右，其中2/5为可溶性上清，有利于纯化。

大肠杆菌表达系统表达外源蛋白过程中尽量使其可溶性表达，避免或减少包涵体。但到目前为止，还没有一个可供参考的通用方法来预测外源蛋白能以何种形式表达，常用的方法是尝试不同的表达载体和尝试不同的诱导表达温度。pGEX2T-huCT-1融合表达载体在IPTG诱导后huCT-1/GST融合蛋白表达，且随诱导时间延长而增加，37 ℃ 4 h后表达处于高值平台期。破菌处理后，分别对上清和沉淀SDS-PAGE分析，结果表明GST/huCT-1有可溶性和包涵体两种存在形式。在37 ℃，可溶性蛋白与包涵体比为1/5。降低诱导温度，在29 ℃，可溶性蛋白与包涵体比为2/5左右，并且可溶性蛋白与融合蛋白量比例为最高。因此，本研究选用29 ℃诱导4 h为诱导条件。GST/huCT-1融合蛋白可溶性上清经过纯化经过固化的谷胱甘肽亲和柱进行纯化，蛋白的纯度达到85%以上。Thrombin酶切除去GST后，重组CT-1纯度达到80%以上。

本研究显示huCT-1能支持成年大鼠运动神经元的存活，说明原核重组huCT-1具有生物学活性，同时对大鼠神经元作用的无种属特异性，这与文献[4]报道huCT-1能诱导大鼠培养心肌细胞肥大一致，但huCT-1挽救神经元的能力略有降低。文献[5]报道新生大鼠坐骨神经切断后，CT-1挽救64%的神经元。本实验用原核重组huCT-1挽救成年大鼠55%的神经元的存活。其机制可能是huCT-1能与大鼠gp130和LIFRb结合，但结合能力仍然有差异。另外，蛋白的纯度和本实验提取过程中的反复操作可能对活性也有一定影响。

参考文献：

[1] Pennica D, King K L, Shaw K J, *et al*. Expression cloning of cardiotrophin 1, a cytokine that induces cardiac myocyte hypertrophy[J]. Proc Natl Acad Sci VSA, 1995, 92(4): 1142-1146.

[2] 张正丰. 心肌营养素-1的研究进展[J]. 国外医学生理、病理科学与临床分册, 2002, 22(1): 92-94.

[3] 颜子颖, 王海林. 精编分子生物学实验指南[M]. 北京: 科学出版社, 1999. 649-652.

[4] Pennica D, Swanson T A, Shaw K J, *et al*. Human cardiotrophin-1: protein and gene structure, biological and binding activities, and chromosomal localization[J]. Cytokine, 1996, 8(3): 183-189.

[5] Pennica D, Arce V, Swanson A, *et al*. Cardiotrophin-1, a cytokine present in embryonic muscle, supports long term survival of spinal motoneurons[J]. Neuron, 1996, 17(7): 63-74.

（编辑 陈聪连）

个案与短篇

文章编号：1000-5404(2003)24-2192-01

青霉素致顽固性呃逆1例

A case report of obstinate hiccups caused by penicillin

郭 红，达四平，赵晓晏 （第三军医大学附属新桥医院消化内科，重庆 400037）

患者，男，31岁，因发热、咽炎、扁桃体炎就诊，以往无药物过敏史，青霉素皮试确定阴性后，给予生理盐水注射液250 ml，青霉素400×10^4 U（华北制药股份有限公司生产，批号B0211003）2次/d，静脉滴注，共3 d，给药第2次后每次给药30 min后开始反复出现呃逆症状，无其它不适，经憋气、穴位按摩、药物治疗后均不能控制，直到静脉输液完毕后5~7 h才自行缓解（每次持续时间1~2 h）。考虑可能为静脉用青霉素引起，遂停药。停药第2天症状完全消失，无呃逆。

讨论

青霉素为繁殖期杀菌药，能抑制大多数革兰阳性和阴性球菌等敏感细菌细胞壁生物合成，因其价格低、毒性小，常为临床首选抗生素。其所引起的荨麻疹、过敏性休克、接触性皮炎多有报道，但引起呃逆症状较为少见[1]。本例患者即往体健，静滴青霉素后出现顽固性呃逆症状，停药后消失，说明呃逆由青霉素引起[2]。机制尚不清楚，可能为青霉素对神经系统的毒性作用引起膈肌阵挛所致。由于非典型肺炎导致发热病人增多，发热门诊单独设立，在给予患者治疗时，提醒临床医生注意区别药物原因和其它因素引起的呃逆，以利于正确的诊断和治疗，避免或减少严重药物反应的发生。

关键词：青霉素；顽固性呃逆
中图法分类号：R961 文献标识码：B

参考文献：

[1] 王川平，苏秀琴，王淑梅. 临床常用药物引起的顽固性呃逆[J]. 中国综合临床, 2002, 18(5): 399-400.

[3] Thompson D F, Landry J P. Drug-induced hiccups[J]. Ann Pharmacother, 1997, 31(3): 367-369.

（编辑 栾 嘉）

作者简介：郭 红（1971-），女，湖南省湘潭市人，硕士，主治医师，主要从事幽门螺杆菌方面的研究，发表论文8篇。电话：(023)68774604
收稿日期：2003-07-02；修回日期：2003-10-10

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net