

马齿苋对急性湿疹瘙痒的干预研究

胡一梅^{1*},葛一漫¹,王 华¹,钟振东^{2*},鄢林霞³¹成都中医药大学,成都 610075;²四川省医学科学院·四川省人民医院实验动物研究所,成都 610212;³成都里来生物科技有限公司,成都 610000

摘要: 本实验主要研究马齿苋提取物对抗湿疹瘙痒的作用机制。实验采用 DNCB 建立大鼠急性湿疹模型,然后经皮给予不同浓度的马齿苋提取物(20、10、5 g/kg),每天一次,连续 10 d。末次给药技术后评价各实验组大鼠湿疹严重程度,测定皮肤 TEWL,免疫组化法测定 LTA4、SP、HT H1、IL-31、PAR2 和 TRPV1 水平及分布,RT-PCR 测定皮肤 Filaggrin 基因表达,Western-blot 测定 Filaggrin 蛋白表达。结果显示,马齿苋可显著减轻大鼠湿疹病变程度;减小大鼠 TEWL 水平;减少湿疹大鼠皮肤 LTA4、SP、HT H1、IL-31、PAR2 和 TRPV1 蛋白表达水平;增加大鼠皮肤细胞 Filaggrin 基因和蛋白表达。提示马齿苋可显著对抗大鼠皮肤湿疹病变,其机制可能与降低湿疹炎症因子和瘙痒相关因子表达以及上调皮肤屏障系统中 Filaggrin 表达有关。

关键词: 马齿苋;急性湿疹;瘙痒;干预机制

中图分类号:R246.7

文献标识码:A

DOI:10.16333/j.1001-6880.2017.12.004

Intervention Effect of Purslane on Itch Caused by Acute Eczema

HU Yi-mei^{1*}, GE Yi-man¹, WANG Hua¹, ZHONG Zhen-dong^{2*}, YAN Lin-xia³¹Chengdu University of Traditional Chinese Medicine, Chengdu 610075; ²Institute of Laboratory Animals of Sichuan Academy of Medical Sciences & Sichuan Provincial People's Hospital, Chengdu 610212, China;³Chengdu Lilai Biological Technology Co., LTD, Chengdu 610000, China

Abstract: The present study described the protective mechanism of purslane on acute eczema induced by DNCB in rats. Rats acute eczema model were established by DNCB, then the eczema rats were treated with purslane extract (20, 10, 5 g/kg) transdermally once a day, for total 10 days. At the end of medication, rats eczema level was evaluated, skin TEWL was measured, levels and distributions of LTA4, SP, HT H1, IL-31, PAR2 and TRPV1 were detected by immunohistochemistry method, and Filaggrin gene and protein were detected by RT-PCR and Western-blot. The results showed that purslane can significantly reduce rats eczema scores, rats TEWL and the expression of LTA4, SP, HT H1, IL-31, PAR2 and TRPV1 proteins. In addition, Filaggrin gene and protein expression had been significantly increased. The experiment results implied that purslane can significantly protect against the lesions of eczema, which may be associated with decreasing expression of inflammatory cytokines and itching factors and regulate Filaggrin expression in skin barrier system.

Key words: purslane; acute eczema; itch; intervention mechanism

湿疹是常见的变态反应性炎症性皮肤病,其临床特点包括明显瘙痒、急性期表现为红斑、丘疹或丘疱疹,伴有水肿,严重者可以出现水疱渗出,易于复发并趋向慢性化,慢性者以皮肤肥厚为主^[1]。湿疹的病理特点为海绵形成,伴不同程度的棘层肥厚及淋巴细胞浸润^[2]。临床上,凡具备了瘙痒、红斑、丘疹、水疱、脱屑、肥厚等特点,有渗出及融合倾向的皮

疹,难以做出明确诊断者均可先拟诊为湿疹。从以上特点可以看出,湿疹的病因复杂多样,病程迁延,严重影响患者的生活质量。因此,深入研究此类疾病的发病机制,对临床上寻找有效的治疗方法具有重要意义。

1997年 Schjmelz^[3]等证实了C-神经纤维中存在对压力刺激不敏感,而对组胺等化学物质刺激持续敏感的亚单位是瘙痒信号的特定传导通路,极大地增加了对瘙痒发病机制的认识。病理条件下,皮肤细胞分泌细胞因子、胺类、神经肽、神经生长因子、类固醇和花生酸等多种内源性致痒物质,刺激肥大细胞

释放组胺或直接致敏皮肤 C-神经纤维感受器诱发皮肤湿疹瘙痒。由于参与瘙痒反应的细胞因子、介质和分子众多,寻找皮肤瘙痒信号传导通路的核心分子,是发展疗效好、安全性高的抗湿疹瘙痒药物的基础。

马齿苋 *Portulaca oleracea* L.,又名瓜子菜,为马齿苋科马齿苋属植物,具有解毒、消炎、利尿、止痛功效。马齿苋富含黄酮、皂苷、生物碱等天然活性成分,具有多种药理作用^[4,5],如抗炎、抗肿瘤、降血糖、降血脂、抗心血管疾病,增强免疫力等。课题组前期临床研究发现,马齿苋鲜品榨汁对急性慢性湿疹具有显著疗效,而目前国内外还没有关于马齿苋对湿疹瘙痒干预作用的报道。本研究在临床观察的基础上,立足急性湿疹瘙痒的发病机制,通过观察鲜品马齿苋对大鼠急性湿疹模型的干预,探究马齿苋治疗湿疹的作用机制和靶点。

1 材料与仪器

1.1 实验药物

马齿苋鲜植物,采自四川省西昌市甘洛县,经成都中医药大学药鉴定教研室卢先明教授鉴定为纯正药材。马齿苋鲜榨提取物制备方法:称取新鲜马齿苋全草 500 g,适当粉碎,加水适量放于榨汁机内榨取约 300 mL 新鲜马齿苋粗汁;用无菌纱布 5 层过滤,获得马齿苋鲜榨提取物,盛放在消毒处理的玻璃瓶内,置于 4 ℃ 保存。

1.2 实验动物

SD 大鼠:SPF 级,体重 220 ± 5 g,由成都达硕生物科技有限公司提供,实验动物质量合格证号:scxkc(111)2008-24。

1.3 仪器及试剂

PIKORed96 型 RT-PCR 扩增仪、MK3 型多功能酶标仪、Tewameter TM210TEWL 仪(湖南湘仪)、Trans-Blot SD 型半干式转膜仪、Power PAC 200 型垂直式电泳仪(美国 BIO-RAD 公司);MicromHM 340E 石蜡切片机等。引物、TRIZOL(批号:15596-026,美国 Invitrogen 公司);RNAiso Plus Kit(批号 BK3303)、PrimeScript RT reagent Kit(批号 BK501)、SYBR Premix Ex Taq II Kit,(批号 BK402)等(大连宝生物工程有限公司)。白三烯 A4(批号 B-1409)、P 物质(批号 B-1412)、组胺 H1(批号 B-1403)、IL-31(批号 B-1404)、PAR2(批号 B-1413)、TRPV1(批号 B-1416)抗体(Bioworld Technology 公司)。2,4-二硝基氯苯(DNCB)购自科隆化工。

2 实验方法

2.1 急性湿疹模型制备方法^[6]

SD 大鼠适应性喂养 1 周后按体重随机分为:正常组、模型组、马齿苋高、中、低剂量组,每组 10 只。除正常组外,其余各组用电推剪去除腹部毛发,面积约 1 cm × 2 cm,在剃毛区涂 5% 的 DNCB 30 μL 进行首次致敏。致敏后第 3 d,用电推剪去除背部毛发,面积约 1 cm × 2 cm,在右背部剃毛区涂 0.2% DNCB 50 μL 进行二次抗原攻击,每隔 3 d 激发 1 次,连续 3 次。于第 9 d 观察大鼠右背部较左背部明显出现红斑,水肿,丘疹,糜烂或渗出,表明造模成功。

2.2 分组给药及标本采集

自实验当天开始,马齿苋高、中、低剂量组大鼠分别按 20、10、5 g/kg 剂量涂擦给予马齿苋鲜榨溶液;正常组和模型组及组大鼠背部相应区域涂擦等体积生理盐水,连续 10 d。末次给药结束后,各实验组大鼠断颈处死,于同一位置剪取背部皮肤,用多聚甲醛固定待测;另取小块皮肤装于盛有 DEPC 的 1.5 mL EP 管中,-80 ℃ 冻存待测。

2.3 检测指标及方法

2.3.1 一般情况观察

观察大鼠右背部明显出现红斑、丘疹、糜烂或渗出,大鼠的活动及死亡情况。每组症状评分:分别从丘疹、红斑、水肿、糜烂、渗出、抓痕等方面积分进行计算,无、轻、中、重分别计 0 分、1 分、2 分、3 分,最高为 18 分。

2.3.2 TEWL(水分流失速率)测定

采用皮肤表皮水分丧失测定仪测定各实验组大鼠 TEWL。

2.3.3 病理形态学观察

对各实验组大鼠皮肤组织进行石蜡包埋,用切片机进行 3 μm 厚的连续切片,做苏木素-伊红(HE)染色,光镜下观察组织的炎症活动度。

2.3.4 生化指标检测

采用免疫组织化学法测定各实验组大鼠皮肤白三烯 A4(LTA4)、P 物质(SP)、组胺 H1(HT H1)、IL-31、蛋白酶激活受体-2(PAR2)和辣椒素受体蛋白 1(TRPV1)水平及分布。

2.3.5 皮肤组织丝聚蛋白(Filaggrin)基因表达检测

Trizol 法提取大鼠皮肤总 RNA,按试剂盒说明进行反转录和 RT-PCR 扩增,RT-PCR 数据收集由 System SDS Software 软件完成,通过软件计算所有样

品的 Ct 值,以 β -actin 作为内参照基因进行校准,采用 $2^{-\Delta\Delta Ct}$ 方法对 Filaggrin 基因表达进行相对定量,

$2^{-\Delta\Delta Ct}$ 表示通过参照基因校准的 Filaggrin 基因的相对表达水平。Filaggrin 和 β -actin 引物信息见表 1。

表 1 Filaggrin 和 β -actin 引物

Table 1 Primer of Filaggrin and β -actin

基因名称 Gene name	引物 Primer	扩增产物 PCR products (bp)
Filaggrin	上游引物 5'-CGAGGTGACCTGCACCAATGAC-3' 下游引物 3'-CTGCTCCACCTTCGGGCCGACCCAC-5'	186
β -actin	上游引物 5'-TCTAGGCACGTGGCAAGGTGTG-3' 下游引物 5'-TCATGAGGTAGTTGCCCTCAGG-3'	125

2.3.6 皮肤组织 Filaggrin 蛋白表达检测

细胞裂解法提取大鼠皮肤总蛋白,Lowry 法蛋白定量,SDS-PAGE 凝胶电泳,Western Blot 蛋白质印迹。应用 Tanon-2500R 型全自动数码凝胶成像系统成像,使用 ScionImage 软件对蛋白电泳带进行灰度值分析,以 β -actin 作为内参照蛋白进行校准,采用 Filaggrin 蛋白条带灰度值/ β -actin 条带灰度值来表示 Filaggrin 的相对蛋白表达水平。

2.4 统计方法

用 SPSS 18.0 软件进行统计分析。数据以表

示,组间采用单因素方差分析,方差齐者组间进行 LSD 检验,方差不齐者进行 Tamhane's T2 检验。

3 实验结果

3.1 各实验组大鼠皮肤湿疹度比较

由表 2 可知,与模型组比较,马齿苋中、低剂量组大鼠湿疹度评分均有显著减小($P < 0.05$),高剂量组有极显著减小($P < 0.01$),表明马齿苋可显著改善 DNCB 所致大鼠皮肤红斑、水肿、糜烂等症状。

表 2 各实验组大鼠皮肤湿疹度比较($\bar{x} \pm S, n = 10$)

Table 2 Effect of Purslane on rats acute eczema($\bar{x} \pm S, n = 10$)

组别 Group	n	剂量 Dose (g/kg)	湿疹度评分 Acute eczema grade
正常组 Control group	10	-	0.00 \pm 0.00 * *
模型组 Model group	10	-	14.24 \pm 2.23
低剂量组 Low-dose group	10	5	9.97 \pm 1.39 *
中剂量组 Middle-dose group	10	10	4.55 \pm 0.47 *
高剂量组 High-dose group	10	20	1.92 \pm 0.24 * *

注:与模型组比较, * $P < 0.01$, * $P < 0.05$ 。

Note: Compared with control, * $P < 0.05$, * * $P < 0.01$.

3.2 对湿疹大鼠 TEWL 的影响

由表 3 可知,与模型组比较,马齿苋高、中、低剂

量组大鼠 TEWL 均有显著减小($P < 0.05$),表明马齿苋可显著改善 DNCB 所致湿疹大鼠水分流失。

表 3 各实验组大鼠皮肤 TEWL 比较($\bar{x} \pm S, n = 10$)

Table 3 Effect of Purslane on rats TEWL($\bar{x} \pm S, n = 10$)

组别 Group	n	剂量 Dose (g/kg)	TEWL
正常组 Control group	10	-	2.35 \pm 0.18 * *
模型组 Model group	10	-	11.36 \pm 1.66
低剂量组 Low-dose group	10	5	8.16 \pm 1.05 *
中剂量组 Middle-dose group	10	10	6.34 \pm 0.18 *
高剂量组 High-dose group	10	20	3.25 \pm 0.47 *

注:与模型组比较, * $P < 0.01$, * $P < 0.05$ 。

Note: Compared with control, * $P < 0.05$, * * $P < 0.01$.

3.3 对湿疹大鼠皮肤 LTA4、SP 和 HT H1 蛋白表达的影响

由图 1 可知,与模型组比较,马齿苋高、中、低剂量组大鼠皮肤 LTA4、SP 和 HT H1 蛋白表均有显著减少($P < 0.05$)。LTA4、SP 和 HT H1 蛋白免疫组织化学检测图片见图 2。

3.4 对湿疹大鼠皮肤 IL-31、PAR2 和 TRPV1 蛋白表达的影响

由图 3 可知,与模型组比较,马齿苋高、中、低剂量组大鼠皮肤 IL-31、PAR2 和 TRPV1 蛋白表均有显著减少($P < 0.05$)。IL-31、PAR2 和 TRPV1 蛋白免疫组织化学检测图片见图 4。

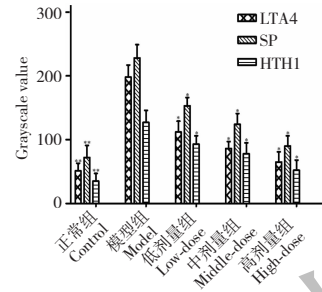


图 1 马齿苋对湿疹大鼠皮肤 LTA4、SP 和 HT H1 蛋白表达的影响

Fig. 1 Effect of purslane on LTA4, SP and HT H1 protein expressions in the eczema rats

注:与模型组比较, ** $P < 0.01$, * $P < 0.05$

Note: Compared with control, ** $P < 0.01$, * $P < 0.05$

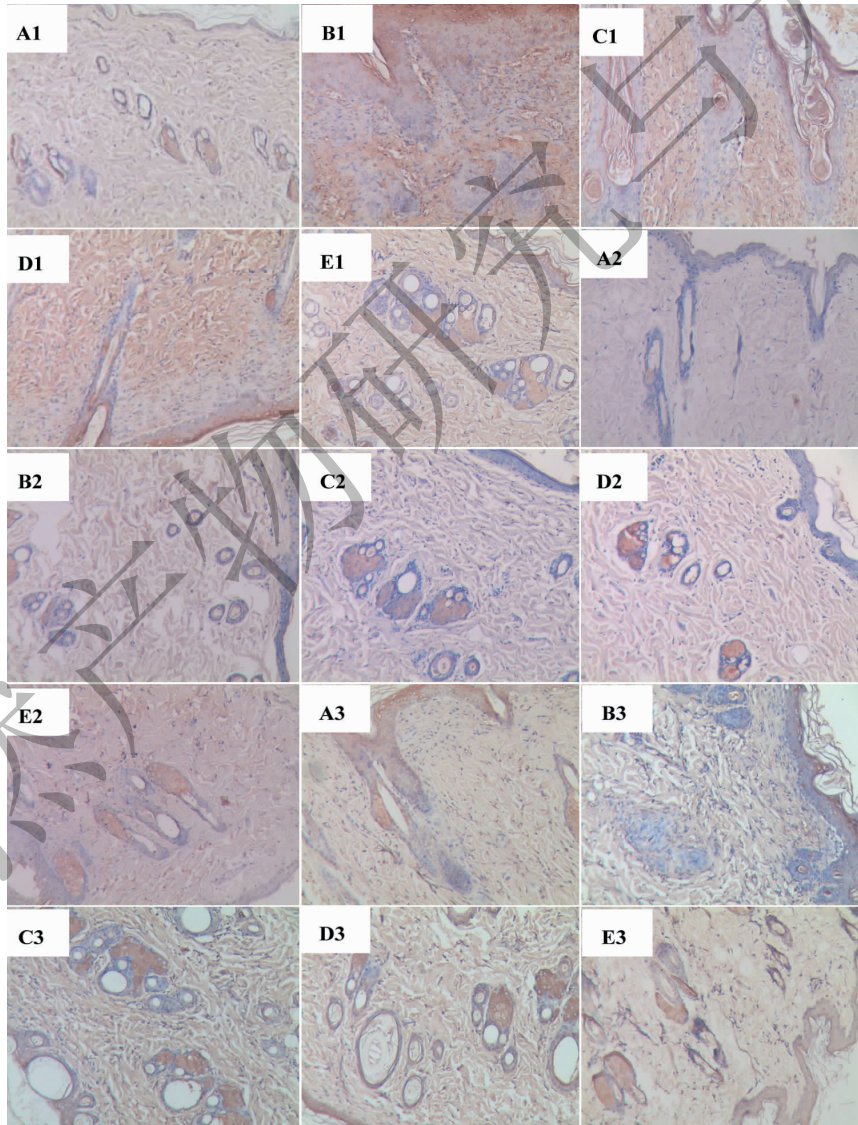


图 2 LTA4、SP 和 HT H1 蛋白免疫组织化学检测图片

Fig. 2 Immunohistochemistry of LTA4, SP and HT H1 proteins

A1: 正常组 LTA4; B1: 模型组 LTA4; C1: 马齿苋低剂量组 LTA4; D1: 马齿苋中剂量组 LTA4; E1: 马齿苋高剂量组 LTA4; A2: 正常组 SP; B2: 模型组 SP; C2: 马齿苋低剂量组 SP; D2: 马齿苋中剂量组 SP; E2: 马齿苋高剂量组 SP; A3: 正常组 HT H1; B3: 模型组 HT H1; C3: 马齿苋低剂量组 HT H1; D3: 马齿苋中剂量组 HT H1; E3: 马齿苋高剂量组 HT H1。

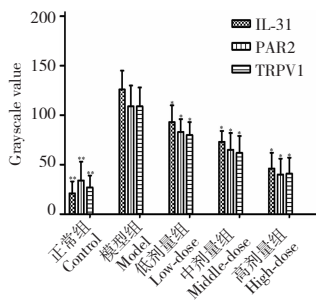


图3 马齿苋对湿疹大鼠皮肤 IL-31、AR2 和 TRPV1 蛋白表达的影响

Fig. 3 Effect of purslane on IL-31, AR2 and TRPV1 protein expressions in the eczema rats

注:与模型组比较, ** $P < 0.01$, * $P < 0.05$

Note: Compared with conti

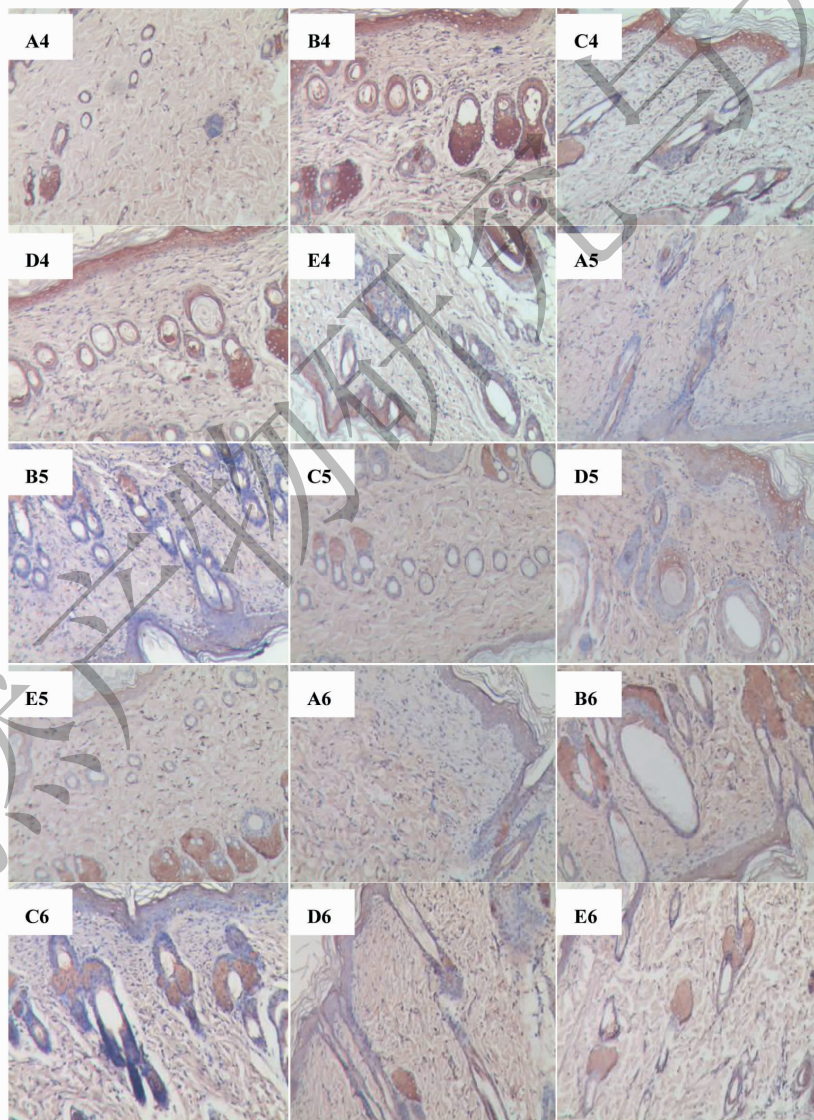


图4 IL-31、PAR2 和 TRPV1 蛋白免疫组织化学检测图片

Fig. 4 Immunohistochemistry of IL-31, PAR2 and TRPV1 proteins

A4: 正常组 IL-31; B4: 模型组 IL-31; C4: 马齿苋低剂量组 IL-31; D4: 马齿苋中剂量组 IL-31; E4: 马齿苋高剂量组 IL-31; A5: 正常组 PAR2; B5: 模型组 PAR2; C5: 马齿苋低剂量组 PAR2; D5: 马齿苋中剂量组 PAR2; E5: 马齿苋高剂量组 PAR2; A6: 正常组 TRPV1; B6: 模型组 TRPV1; C6: 马齿苋低剂量组 TRPV1; D6: 马齿苋中剂量组 TRPV1; E6: 马齿苋高剂量组 TRPV1。

3.5 对湿疹大鼠皮肤细胞 Filaggrin mRNA 表达检测结果

如表 2 所示,与正常组比较,模型组大鼠皮肤细胞中 Filaggrin 基因表达极显著减少 ($P < 0.01$);与模型组比较,马齿苋高、中、低剂量组大鼠皮肤细胞中 Filaggrin 基因表达均有显著增多 ($P < 0.01$)。

3.6 各实验组 Filaggrin 蛋白表达量

如图 5 所示,与正常组比较,模型组大鼠皮肤细胞中 Filaggrin 蛋白表达极显著减少 ($P < 0.01$);与模型组比较,马齿苋高、中、低剂量组大鼠皮肤细胞中 Filaggrin 蛋白表达均有显著增多 ($P < 0.01$)。

表2 各实验组大鼠皮肤细胞中 Filaggrin 基因表达量 ($\bar{x} \pm s, n = 10$)
Table 2 Filaggrin gene expression of rats skins in each group ($\bar{x} \pm s, n = 10$)

组别 Group	n	剂量 Dose (g/kg)	Filaggrin $2^{-\Delta\Delta CT}$
正常组 Control group	10	-	$3.75 \pm 0.13^{**}$
模型组 Model group	10	-	0.49 ± 0.41
低剂量组 Low-dose group	10	5	$1.21 \pm 0.56^*$
中剂量组 Middle-dose group	10	10	$1.85 \pm 0.24^*$
高剂量组 High-dose group	10	20	$1.96 \pm 0.15^*$

注:与模型组比较, ** $P < 0.01$, * $P < 0.05$ 。

Note: Compared with control, ** $P < 0.01$, * $P < 0.05$.

4 讨论

80%的湿疹患者有瘙痒的临床表现,瘙痒并不只局限在皮损部位而且病程较长,患者皮损部位的神经纤维密度明显增加^[7]。瘙痒是特应性皮炎患者必有的临床表现,随着病情进展呈进行性加重,严重瘙痒激发了搔抓,导致痒疹、湿疹和苔鲜化等继发性皮肤损害,搔抓后神经肽如 SP、细胞因子如 IL-31、类花生酸类物质如 LTA4、蛋白酶活化受体 PAR2 及其他的炎性介质释放增加,刺激肥大细胞释放组胺或直接刺激皮肤 C 型纤维末梢诱发皮肤瘙痒,促进红斑的形成,同时搔抓后的皮肤破损更易合并微生物定植和感染,加重病情,由此产生恶性循环,给局部和系统治疗带来困难^[8,9]。

Filaggrin 是连接角蛋白纤维的重要分子,在 Filaggrin 单体的协助连接下,角蛋白纤维规则地聚集,使得表皮角质层细胞骨架收缩,细胞变得扁平,同时在兜甲蛋白、内披蛋白、富含脯氨酸的小蛋白以及转谷氨酰胺酶等的共同作用下,在表皮角质层细胞中形成不溶性的角质包膜,大量的扁平的含角质包膜的表皮角质层细胞在表皮的最外层形成了坚实的物理屏障,从而防止表皮水分的丢失和外界过敏物质的入侵^[10]。Filaggrin 在表皮角质层降解形成的氨基酸小分子具有保湿功能,因此被称为“天然保湿因子”。它们的吸水功能能够维持表皮的水合作用,减少经表皮水分的丢失,保持表皮的含水量。Kezic 等^[11]研究认为, Filaggrin 的失功能突变与人表皮角质层内具有保湿作用的氨基酸小分子物质的减少有关,同时也会导致经皮水分丢失的增加。

湿疹这类变态反应性疾病目前治疗的主要药物为糖皮质激素及抗组胺药,需长期用药,不良反应较大。尤其是非镇静类组胺受体-1 拮抗剂和组胺受

体-2 拮抗剂治疗特应性湿疹皮肤瘙痒的效果并不明显,表明组胺不是特应性皮炎等慢性皮肤瘙痒症的主要致痒因子。中医外治法对湿疹具有相当重要的作用,其疗效确切,不良反应少,受到皮肤科医生的重视^[12,13]。

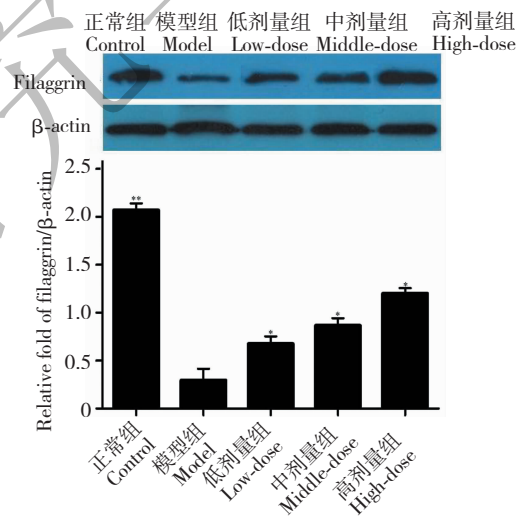


图5 各实验组大鼠皮肤细胞中 Filaggrin 蛋白表达量

Fig. 5 Filaggrin protein expression of rats skins in each group

注:与模型组比较, ** $P < 0.01$, * $P < 0.05$

Note: Compare with control, ** $P < 0.01$, * $P < 0.05$

本实验研究表明,马齿苋可显著对抗 DNCB 所致湿疹大鼠红斑、水肿、糜烂等病症,其疗效发挥主要体现在两个方面,一是显著减少 LTA4、SP、HT H1、IL-31、PAR2、TRPV1 等炎性介质的释放而产生抗炎活性;二是增加保湿因子 Filaggrin 的表达,保持了皮肤含水量,从而维护了皮肤屏障系统功能。其综合效应是减轻了湿疹炎性反应所致的瘙痒,同时修复了皮肤屏障系统,阻断了外源有害微生物的入侵而产生治疗作用。

参考文献

- 1 Li JG(李建广), Yang ZY(杨占迎), Liang LY(梁丽英), et al. Observation on curative effect of dermatitis and dermatosis treated by traditional Chinese medicine. *Chin J Exp Tradit Med Formul* (中国实验方剂学杂志), 2010, 16: 236-237.
- 2 Zhang XH(张晓红). Clinical research of eczema pathogenesis. *Chin Clin*(中国临床医生), 2011, 5(2): 14-16.
- 3 Kremer AE, Feramisco J, Reeh PW, et al. Receptors, cells and circuits involved in pruritus of systemic disorders. *Biochim Biophys Acta*, 2014, 18: 869-892.
- 4 Tian YJ(田云津), Shen T(沈涛), Lan X(兰向), et al. Chemical constituents from *Portulaca oleracea* and their bioactivities. *J Chin Pharm Sci*, 2016, 25: 898-905.
- 5 Kong Y(孔莹). Study on chemical constituents of *Portulaca oleracea*. Changchun: Northeast Normal University (东北师范大学), PhD. 2014.
- 6 Liang HW(梁海伟). The anti-inflammatory effect of KuAn-QuZhen Gelatum and its effect on rat model. Guangzhou: Southern Medical University(南方医科大学), PhD. 2016.
- 7 Gu CX(谷朝霞), Chu JY(初金玉), Chen LL(陈丽丽), et al. Treatment of 69 cases of hand eczema with traditional Chinese medicine and western medicine. *Chin J Exp Tradit Med Formul* (中国实验方剂学杂志), 2011, 17: 302-303.
- 8 Woodfolk JA. Cytokines as a therapeutic target for allergic diseases: a complex picture. *Curr Pharm Des*, 2006, 12: 2349-2363.
- 9 Wilson SR, Gerhold KA, Bifolck-Fisher A, et al. TRPA1 is required for histamine-independent, Mas-related G protein-coupled receptor-mediated itch. *Nat Neurosci*, 2011, 14: 595-602.
- 10 Smith F, Irvine D, Terron A, et al. Loss-of-function mutations in the gene encoding filaggrin cause ichthyosis vulgaris. *Nat Genet*, 2006, 38: 337-342.
- 11 Kezic S, Kemperman PM, Koster ES, et al. Loss-of-function mutations in the filaggrin gene lead to reduced level of natural moisturizing factor in the stratum corneum. *J Invest Dermatol*, 2008, 128: 2117-2119.
- 12 Zhai Y(翟焯), Zhang FC(张丰川), Lin WH(林玮华), et al. Clinical experience of treating eczema with traditional Chinese medicine. *China J Tradit Chin Med Pharm* (中华中医药杂志), 2016, 31: 2199-2201.
- 13 Ding XY(丁晓颖), Ni C(倪诚), He LQ(何丽清), et al. Professor Ni Cheng's experience in treating eczema from different physique. *China J Tradit Chin Med Pharm* (中华中医药杂志), 2015, 30: 2386-2388.

从微生物群落中获得超强纤维素酶

近日,位于美国劳伦斯伯克利国家实验室的能源部联合生物能源研究所(JBEI)的研究人员在《自然-微生物学》上发表论文,报道了新型纤维素酶的发现,这些酶将有助于将植物降解成可用于生物燃料和生物基化学品的基础成分。与传统方法不同,这些纤维素酶不是从分离的微生物中获取的,而是从微生物群落中培养获得的。

有些微生物很难在实验室中培养,研究人员模仿野外的方式,在微生物群落中培养它们,观察到了实验室分离培养中难以看到的现象。这一做法为发现仅存于微生物群落中的新型酶提供了机会。

研究发现,名为 *Candidatus Reconcilibacillus cellulovorans* 的细菌种群产生了纤维素酶,组合为“超级强健碳水化合物-蛋白质复合物”,这样的结构从未在分离微生物中发现。这些酶能够在实验室中存活三年,尽管其丰度略有下降。这样的稳定性使得这种纤维素酶复合物在生物燃料生产方面颇具吸引力,尤其是在高温下能够比其他酶更迅速地降解原料。

JBEI的科学家还与劳伦斯伯克利实验室的先进生物燃料与生物产品工艺示范单元(ABDPU)的研究人员合作,来验证这种酶是否可以用于工业生产。利用实验室最初提供的50毫升样品,经过6周,ABDPU的研究人员在工业生物反应器中将培养物的体积扩大了6000倍,达到了300升。

陈方、编译自 http://biofuels-news.com/display_news/13133/remarkably_stable_biofuel_enzymes_obtained_from_microbial_community/

原文标题: Remarkably stable biofuel enzymes obtained from microbial community