

大会报告

T2.24 SO₂暴露对哮喘大鼠Th1/Th2平衡及TNF-α和Foxp3表达的影响

李瑞金, 孟紫强

山西大学环境科学与工程研究中心环境医学与毒理学研究所, 山西 太原 030006

收稿日期 修回日期 网络版发布日期 2013-11-15 接受日期

摘要 目的 探讨SO₂暴露对哮喘大鼠肺Th1/Th2型细胞因子干扰素γ(IFN-γ)和白介素-4(IL-4)、肿瘤坏死因子-α(TNF-α)和叉头状转录因子3(Foxp3)表达以及血清免疫球蛋白E(IgE)水平的影响。方法 将健康雄性清洁级Wistar大鼠随机分为正常组、SO₂暴露组、卵蛋白(OVA)致敏哮喘组、SO₂和OVA联合作用组,采用荧光实时定量RT-PCR、酶联免疫吸附法(ELISA)、Western blot方法研究吸入SO₂对哮喘大鼠肺或肺泡灌洗液(BALF)IL-4, IFN-γ, TNF-α和Foxp3基因表达的影响,并采用ELISA测定各实验组大鼠血清中IgE水平。同时,采用HE染色法观察大鼠肺组织病理学变化。结果 与对照组相比,哮喘组大鼠肺IL-4和TNF-α mRNA和BALF中IL-4和TNF-α水平和血清中IgE水平显著或极显著升高,肺IFN-γ和Foxp3 mRNA和BALF中IFN-γ和肺中Foxp3蛋白水平显著或极显著下降($P<0.05$)。SO₂和OVA联合作用后,与哮喘组相比,IL-4和TNF-α表达和血清中IgE水平显著或极显著提高,IFN-γ和Foxp3表达水平显著或极显著降低($P<0.05$)。SO₂暴露组IL-4和TNF-α表达水平和血清中IgE水平的增加以及IFN-γ和Foxp3表达水平的减少与对照组相比无显著性差异($P>0.05$)。OVA组大鼠肺组织出现支气管腔狭窄、黏膜上皮细胞增多、黏液分泌、肺泡间实质间隔面积明显扩大、炎性细胞浸润等病理学变化。SO₂+OVA组病理学变化更为严重。结论 SO₂暴露可上调哮喘大鼠IL-4和TNF-α转录和翻译水平,下调IFN-γ和Foxp3转录和翻译水平,具有增强Th2、抑制Th1细胞反应的作用,引起Th1/Th2失衡,增加IgE水平和气道炎症,加剧哮喘大鼠的病理学症状;SO₂致Th1/Th2失衡、增加哮喘风险的机制可能是SO₂吸入提高促炎因子TNF-α水平,TNF-α又介导Foxp3水平下降,而Foxp3蛋白表达的抑制,进一步增加IL-4表达,降低IFN-γ表达,增加血清IgE水平,加重哮喘大鼠气道Th1/Th2失衡;Foxp3是Th1/Th2平衡的上游调控因子,而Foxp3表达受到TNF-α调节,这可能是SO₂加重哮喘的免疫学机制之一。

关键词

分类号

Abstract

Key words

DOI:

通讯作者 孟紫强, zqmeng@sxu.edu.cn zqmeng@sxu.edu.cn

扩展功能

本文信息

[Supporting info](#)

[PDF\(1033KB\)](#)

[\[HTML全文\]\(0KB\)](#)

[参考文献](#)

服务与反馈

[把本文推荐给朋友](#)

[加入我的书架](#)

[加入引用管理器](#)

[复制索引](#)

[Email Alert](#)

[文章反馈](#)

[浏览反馈信息](#)

相关信息

[本刊中 无 相关文章](#)

本文作者相关文章

[李瑞金](#)

[孟紫强](#)