

大会报告

T2.29 补铁对慢性铅暴露导致的听力损伤及血迷路屏障破坏的保护作用

刘新秦, 郑刚, 沈学锋, 骆文静, 陈景元

第四军医大学军事预防医学院劳动与环境卫生学教研室, 陕西 西安 710032

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 研究铅暴露对听力的损伤作用, 并从血-迷路屏障(BLB)损伤以及紧密连接蛋白表达水平改变等角度研究铅损伤听力的机制。同时研究补铁对铅暴露所致听力损伤的防护作用, 为进一步明确补铁对铅暴露所引起耳毒性的防护作用提供理论依据。方法 以断乳SD大鼠, 自由饮用含300 ppm Pb(AC)₂的去离子水8周, 建立慢性铅中毒模型。采用原子吸收法检测大鼠血铅水平, 听性脑干反应(ABR)检测确定听觉阈值。FITC-鬼笔环肽染色观察外毛细胞形态变化;透射电镜观察耳蜗血管纹微血管壁的通透性及其内皮细胞间紧密连接结构的变化。免疫荧光法检测耳蜗血管纹紧密连接蛋白ZO-1, Occludin, Claudin-5的表达水平。结果 慢性铅暴露引起大鼠血铅水平显著提高($P<0.05$), 达到铅中毒水平。铅暴露组大鼠ABR阈值与对照组相比提高约39% ($P<0.05$), 提示听力损伤。鬼笔环肽染色结果显示铅暴露致大鼠耳蜗外毛细胞形态结构改变, 表现为纤毛排列紊乱, 出现倒伏或融合消失的情况;透射电镜结果显示:铅暴露导致大鼠耳蜗微血管壁对硝酸镉分子的通透性增加, 而内皮细胞间紧密连接结构破坏;免疫荧光结果显示, 铅暴露大鼠耳蜗血管纹紧密连接蛋白ZO-1, 闭合蛋白, 密封蛋白5的表达水平与对照组相比均显著下降 ($P<0.01$)。铅暴露期间补铁(7 mg Fe²⁺/kg, 2次/周)可以显著抑制铅引起的ABR阈值增高 ($P<0.05$), 并显著减少硝酸镉分子在BLB的通过量($P<0.01$)。另外, 免疫荧光结果表明补铁可以逆转铅暴露所致的紧密连接蛋白表达水平下降。结论 慢性铅暴露引起大鼠听觉系统损伤, 表现为听阈增高、耳蜗外毛细胞形态改变。铅可能通过下调耳蜗微血管内皮细胞紧密连接蛋白的表达水平, 造成紧密连接结构破坏, 从而引起大鼠耳蜗BLB通透性的增高。这种BLB结构和功能的损伤可能导致内耳微环境的紊乱, 参与铅所引起耳毒性的病理过程。补铁可在一定程度上抑制铅所引起的听力损伤, 并对BLB的结构和功能产生了较显著的保护作用, 提示补铁对于铅中毒所致听力损伤的防治可能具有良好的应用前景。

关键词 [铅暴露](#) [听力](#) [血迷路屏障](#) [紧密连接蛋白](#) [补铁](#)

分类号

扩展功能

本文信息

- ▶ [Supporting info](#)
- ▶ [PDF\(1107KB\)](#)
- ▶ [\[HTML全文\]\(0KB\)](#)
- ▶ [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 包含“铅暴露”的相关文章](#)
- ▶ 本文作者相关文章

- [刘新秦](#)
- [郑刚](#)
- [沈学锋](#)
- [骆文静](#)
- [陈景元](#)

Abstract