

## T2.23 粉笔尘对大鼠肺泡巨噬细胞化学发光的影响

张月霞, 杨振华, 耿红, 董川

(山西大学环境科学研究所, 山西太原 030006)

**摘要:** **目的** 研究粉笔尘对巨噬细胞化学发光的影响。**方法** 本文应用定量电子探针微区分析技术(也称低原子序数颗粒物电子探针微区分析技术(*low-Z particle EPMA*))和激光粒度仪分别测定了三个不同厂家的粉笔尘颗粒的组成成分以及各样品的粒度分布。并通过建立 Wistar 大鼠肺泡巨噬细胞体外感染模型,利用生物发光技术,用 BPCL 微弱发光测量仪测定受不同粉笔尘颗粒染毒后大鼠肺泡巨噬细胞的生物发光强度,从而测定粉笔尘颗粒对 AM 的毒性大小。**结果** (1)不同种类的粉笔在书写和擦除过程中产生的粉笔尘粒径大小不同。粉笔硬度越大,其产生的粉笔尘数量越少,粉笔尘颗粒的粒径越大。(2)三种不同厂家粉笔尘的主要成分均为  $\text{CaSO}_4$ ,此外还含有少量 Al 和 Mg 等金属元素;(3)三种厂家的粉笔尘诱导 AM 产生的化学发光不同。粒径越小的粉笔尘,诱使细胞产生的化学发光越强。并且三种粉笔尘较标准硫酸钙粉尘引起的化学发光小。**结论** 粉笔尘对大鼠巨噬细胞有一定的毒性作用,且其毒性作用与粉笔尘的粒径关系密切。

**关键词:** 粉笔尘; 巨噬细胞; 化学发光

**基金项目:** 国家自然科学基金项目(21175086); 国家自然科学基金项目(21177078)

**通讯作者:** 董川, E-mail: dc@sxu.edu.cn

## T2.24 $\text{SO}_2$ 暴露对哮喘大鼠 Th1/Th2 平衡及 TNF- $\alpha$ 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)

**摘要:** **目的** 探讨  $\text{SO}_2$  暴露对哮喘大鼠肺 Th1/Th2 型细胞因子干扰素  $\gamma$  (IFN- $\gamma$ ) 和白介素-4 (IL-4)、肿瘤坏死因子- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ) 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、 $\text{SO}_2$  暴露组、卵蛋白 (OVA) 致敏哮喘组、 $\text{SO}_2$  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  $\text{SO}_2$  对哮喘大鼠肺或肺泡灌洗液 (BALF) IL-4, IFN- $\gamma$ , TNF- $\alpha$  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- $\alpha$  mRNA 和 BALF 中 IL-4 和 TNF- $\alpha$  水平和血清中 IgE 水平显著或极显著升高,肺 IFN- $\gamma$  和 Foxp3 mRNA 和 BALF 中 IFN- $\gamma$  和肺中 Foxp3 蛋白水平显著或极显著下降 ( $P < 0.05$ )。  $\text{SO}_2$  和 OVA 联合作用后,与哮喘组相比,IL-4 和 TNF- $\alpha$  表达和血清中 IgE 水平显著或极显著提高,IFN- $\gamma$  和 Foxp3 表达水平显著或极显著降低 ( $P < 0.05$ )。  $\text{SO}_2$  暴露组 IL-4 和 TNF- $\alpha$  表达水平和血清中 IgE 水平的增加以及 IFN- $\gamma$  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。  $\text{SO}_2$  + OVA 组病理学变化更为严重。**结论**  $\text{SO}_2$  暴露可上调哮喘大鼠 IL-4 和 TNF- $\alpha$  转录和翻译水平,下调 IFN- $\gamma$  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;  $\text{SO}_2$  致 Th1/Th2 失衡、增加哮喘风险的机制可能是  $\text{SO}_2$  吸入提高促炎因子 TNF- $\alpha$  水平, TNF- $\alpha$  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- $\gamma$  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- $\alpha$  调节,这可能是  $\text{SO}_2$  加重哮喘的免疫学机制之一。

**通讯作者:** 孟紫强, zqmeng@sxu.edu.cn