

大会报告

T2.47 自噬在DEHP致甲状腺毒性作用中的机制

胡帅尔, 张紫虹, 杨美玲, 李文立, 黄建康, 陆彦, 王凤岩, 董活波

广东省疾病预防控制中心毒理所, 广东 广州 511430

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 探讨自噬在邻苯二甲酸二(2-乙基)己酯(DEHP)致雄性大鼠甲状腺毒性作用中的机制。方法 SD种雄性大鼠24只, 随机分为4组, 每组6只。用50.0, 158.2和500.0 $\text{mg} \cdot \text{kg}^{-1}$ BW DEHP连续灌胃染毒四周, 动态观察大鼠的一般情况和体重变化; 检测不同浓度DEHP染毒后大鼠血清中三碘甲状腺原氨酸(T_3)、四碘甲状腺原氨酸(T_4)及促甲状腺素(TSH)的变化情况及甲状腺组织病理改变; 测定大鼠血清、甲状腺组织中超氧化物歧化酶(SOD)及活性氧(ROS)水平; Western blot检测LC3和p62蛋白表达变化。结果 DEHP染毒后, 大鼠体重无明显变化。光镜下可见高剂量组甲状腺滤泡体积变小, 腔内胶质密度下降, 低、中剂量组甲状腺组织与对照组比较没有明显差异。DEHP高剂量染毒组大鼠血清 T_3 和 T_4 水平显著低于对照组($P < 0.05$)。高剂量组血清及甲状腺组织SOD活性下降, 而ROS升高, 与对照组比较差异均有显著性意义($P < 0.05$)。Western蛋白质印迹法检测结果显示, DEHP作用后甲状腺组织自噬标记蛋白LC3-II表达水平随作用浓度升高显著增加; p62蛋白表达水平随作用浓度升高而显著下降, 中、高剂量组LC3-II和p62蛋白表达与对照组相比有显著性差异($P < 0.01$), 提示DEHP可以显著上调大鼠甲状腺组织的自噬活性。相关性分析结果显示ROS与LC3 II蛋白表达成正相关, 与p62蛋白表达成负相关。结论 DEHP可通过氧化应激引起甲状腺功能减退, 同时诱导机体的自噬反应, 进而降低ROS对细胞的毒性伤害, 提示自噬是DEHP致甲状腺毒性作用中的自我保护机制。

关键词 [自噬](#) [邻苯二甲酸二\(2-乙基\)己酯](#) [活性氧](#) [甲状腺毒性](#)

分类号

扩展功能

本文信息

▶ [Supporting info](#)

▶ [PDF\(1040KB\)](#)

▶ [\[HTML全文\]\(0KB\)](#)

▶ [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“自噬”的 相关文章](#)

▶ 本文作者相关文章

- [胡帅尔](#)
- [张紫虹](#)
- [杨美玲](#)
- [李文立](#)
- [黄建康](#)
- [陆彦](#)
- [王凤岩](#)
- [董活波](#)

Abstract

Key words

DOI:

通讯作者 胡帅尔 shuaierhu@126.com