

[HTML](#)

[PDF](#)

吴文娟, 杨妙芳, 许小兵, 张晓华, 季洪赞, 袁柏思, 朱人敏. p38MAPK在大鼠实验性肝纤维化发生中的表达及其意义. 世界华人消化杂志 2008年 12月;16(34):3822-3827

p38MAPK在大鼠实验性肝纤维化发生中的表达及其意义

吴文娟, 杨妙芳, 许小兵, 张晓华, 季洪赞, 袁柏思, 朱人敏.

210002, 南京市中山东路305号, 中国人民解放军南京军区南京总医院消化内科. jsrmz@163.com

目的: 观察p38MAPK在实验性大鼠肝纤维化(hepatic fibrosis, HF)发生过程中表达量的变化及其定位, 从而揭示p38MAPK信号传导通路与HF形成之间的关系. 方法: 采用CC14 sc诱导大鼠HF模型, 36只♂SD大鼠(体质量在180-220 g)随机分为正常对照组(12只)和CC14造模组(24只), 造模3、6、9 wk结束时分别随机处死各组大鼠. 取其肝脏观察HF形成过程中不同时间段各组大鼠肝组织病理变化, 用RT-PCR技术检测p38MAPK mRNA在造模过程中肝组织中的表达变化, 免疫组化方法检测p38MAPK在造模过程中肝组织中蛋白表达量的变化, 及其在肝组织中的表达分布情况. 结果: 与正常对照组比较, CC14诱导的实验性大鼠HF不同时间段纤维化程度明显加重, 随着HF的形成, p38MAPK在mRNA水平和蛋白水平都表现出增加的趋势, 并且主要表达于肝脏的间质细胞, 肝细胞未见染色. 结论: p38MAPK在HF的形成中持续上调, 参与HF形成的病理过程, p38MAPK信号传导通路活化可能促进CC14诱导的HF的形成.

世界胃肠病学杂志社, 北京百世登生物医学科技有限公司, 100023, 北京市2345信箱, 郎辛庄北路58号院怡寿园1066号

电话: 010-85381892

传真: 010-85381893

E-mail: wjg@wjgnet.com

http: //www. wjgnet. com

2004-2007年版权归世界胃肠病学杂志社和北京百世登生物医学科技有限公司

● 电子杂志  
● 高影响力论文  
● 友情链接  
访问总次数

今日访问

当前在线