

临床医学

高氧致慢性肺疾病早产鼠的肺组织CDK4、p21动态变化及其意义

岳晓红

沈阳医学院奉天医院<sup>1</sup>

收稿日期 2007-9-20 修回日期 网络版发布日期 2007-12-4 接受日期

**摘要** 目的 慢性肺疾病(CLD)是当今威胁早产儿健康和生命的首要疾病,其发病机制仍未清楚,但最终发生肺组织纤维化是其病理结局。CDK4、p21在细胞周期调控中起重要作用,检控点活化需要细胞周期依赖蛋白激酶CDK4及细胞周期蛋白依赖激酶抑制因子p21的相互协调作用。因此探讨CDK4及p21在高氧诱导早产鼠CLD形成中动态表达规律及其对CLD肺纤维化的影响作用,对完善CLD发生机制及研究新的防治策略将有重要意义。方法 将80只新生早产SD大鼠随机分为实验组(FiO<sub>2</sub>为90%)和对照组(FiO<sub>2</sub>为21%)。分别采用免疫组化SABC方法检测特定时间点1、3、7、14、21d大鼠肺组织CDK4、p21蛋白表达并进行肺组织纤维化评分。结果 实验组14、21 d 肺纤维化评分(1.98±0.49, 2.79±0.53)明显高于对照组(0.55±0.17, 0.56±0.09)(均P<0.01);肺组织CDK4蛋白表达(72.83±6.78, 68.85±4.09)明显高于对照组(82.16±9.17, 82.35±5.35)(P<0.05, P<0.01),其与肺纤维化评分呈明显正相关(γ=0.74, P<0.01);p21蛋白表达(90.09±5.68, 102.78±5.1)明显低于对照组(84.56±6.56, 84.16±7.74)(均P<0.01),其与肺纤维化评分呈明显负相关(γ=0.81, P<0.01)。结论 高氧可诱导早产鼠的肺组织CDK4表达增强及抑制p21表达,其异常表达可能是导致肺成纤维细胞过度增殖,最终发生肺间质纤维化的重要原因。

**关键词** [慢性肺疾病](#) [CDK4](#) [p21](#) [早产](#)

分类号

**DOI:**

通讯作者:

岳晓红 [yuexiaohong518](#)

作者个人主页:岳晓红

扩展功能

本文信息

▶ [Supporting info](#)

▶ [PDF](#)(OKB)

▶ [\[HTML全文\]](#)(OKB)

▶ [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](#)

▶ [引用本文](#)

▶ [Email Alert](#)

▶ [文章反馈](#)

▶ [浏览反馈信息](#)

相关信息

▶ [本刊中包含“慢性肺疾病”的相关文章](#)

▶ 本文作者相关文章

· [岳晓红](#)