



:::期刊全文:::

未安装PDF浏览器的用户请下载

## 大强度力竭运动和PDTC干预对大鼠关节软骨损伤的影响及NF-κB信号途径的探讨

黄伟



浏览次数 858

(郑州大学体育学院,河南郑州 450044)

**摘要:**观察一次大强度力竭运动和补充NF-κB抑制剂——吡咯烷二巯基氨基甲酸(PDTC)对大鼠膝关节软骨诱导型一氧化氮合酶(iNOS)、一氧化氮(NO)含量,基质金属蛋白酶-13酶原(pro-MMP-13)和活性MMP-13(active-MMP-13)的影响,探讨过度运动诱导iNOS表达上调并造成软骨损伤的可能机制。将40只SD大鼠随机分为4组:对照组(C组)、给药组(P组)、运动组(E组)、运动+给药组(EP组)。C组给予1 mL生理食盐水腹腔注射,P组给予200 mg/kg PDTC腹腔注射,E组腹腔注射1 mL生理盐水后进行1次大强度力竭运动,EP组腹腔注射PDTC后进行1次力竭运动。实验后2 h,提取关节液,硝酸还原酶法测定NO含量;HE染色观察软骨形态学变化并进行Mankin's评分;实时荧光定量PCR检测iNOS和MMP-13 mRNA水平;western blot法测定iNOS、pro-MMP-13和active-MMP-13蛋白表达量;凝胶电泳迁移率分析(EMSA)测定NF-κB与DNA结合活性。结果显示与C组比较,E组和EP组Mankin's评分、关节液NO含量、iNOS和MMP-13 mRNA水平、iNOS和active-MMP-13蛋白水平以及NF-κB与DNA结合活性均非常显著性升高( $P<0.01$ );与E组比较,EP组上述指标均非常显著性降低( $P<0.01$ )。pro-MMP-13蛋白水平在各组均无显著性差异( $P>0.05$ )。结果说明一次大强度力竭运动通过NF-κB信号途径介导iNOS表达上调,促进NO大量释放和MMP-13激活,从而参与了软骨损伤的过程。

**关键词:**运动医学;力竭运动;核因子-κB;诱导型一氧化氮合酶;软骨;创伤性骨关节炎;大鼠  
**中图分类号:**G804.5 文献标志码:A 文章编号:1006-7116(2014)01-0138-07

**Effects of high intensity exhaustive exercise and PDTC intervention on rat's articular cartilage injury as well as NF-κB signal pathway exploration**

HUANG Wei

(School of Physical Education, Zhengzhou University, Zhengzhou 450044, China)

**Abstract:** In order to observe the effects of one-time high intensity exhaustive exercise and pyrrolidine dithiocarbamate (PDTC, an NF-κB inhibitor) supplementation on rat's knee articular cartilage inducible nitric oxide synthase (iNOS), nitric oxide (NO) content, matrix metalloproteinase-13 pro enzyme (pro-MMP-13) and active-MMP-13, so as to probe into a possible mechanism of over-exercise inducing iNOS expression increase and causing cartilage injury, the author divided 40 SD rats randomly into 4 groups, namely, a control group (group C), a PDTC fed group (group P), an exercise group (group E), and an exercise + PDTC fed group (group EP), injected 1 mL of normal saline into the abdominal cavity of the rats in group C, injected 200 mg/kg of PDTC into the abdominal cavity of the rats in group P, injected 1ml of normal saline into the abdominal cavity of the rats in group E and then let them do an one-time high intensity exhaustive exercise, injected PDTC into the abdominal cavity of the rats in group EP and then let them do an one-time exhaustive exercise, 2 h after the experiment, extracted synovia, measured NO content by using the nitrate reductase method, observed morphological cartilage changes by means of HE dyeing and de-terminated Mankin's scores, measured iNOS and MMP-13 mRNA levels by means of real-time fluorescent quantitative PCR, measured iNOS, pro-MMP-13 and active-MMP-13 protein expression levels by using the western blot method, measured the activity of combination of NF-κB and DNA by means of electrophoretic mobility shift assay (EMSA), and revealed the following findings: comparing the rats in groups E and EP with the rats in group C, Man-kin's scores, synovial NO content, iNOS and MMP-13 mRNA levels, iNOS and active-MMP-13 protein levels, and the activity of combination of NF-κB and DNA increased very significantly ( $P<0.01$ ); comparing the rats in group EP with the rats in group E, all the said indexes decreased very significantly ( $P<0.01$ ); there was no significant difference in protein pro-MMP-13 level between the rats in various groups. The said findings indicated that

<b>2007年</b>	第1期	第2期	第3期	hat one-time high intensity exhaustive exercise mediated iNOS expression increase via NF-κB signal pathway, boosted the mass discharge of NO and the activation of MMP-13, thus participated the process of cartilage injury.
	第4期	第5期	第6期	
	第7期	第8期	第9期	Key words: sports medicine ; exhaustive exercise ; NF-κB ; iNOS ; cartilage ; traumatic osteoarthritis ; rat
<b>2006年</b>	第1期	第2期	第3期	
	第4期	第5期	第6期	<a href="#">【关闭窗口】</a>
<b>2005年</b>	第1期	第2期	第3期	
	第4期	第5期	第6期	
<b>2004年</b>	第1期	第2期	第3期	
	第4期	第5期	第6期	
<b>2003年</b>	第1期	第2期	第3期	
	第4期	第5期	第6期	
<b>2002年</b>	第1期	第2期	第3期	
	第4期	第5期	第6期	
<b>2001年</b>	第1期	第2期	第3期	
	第4期	第5期	第6期	

你是第 [16327271](#) 位访问者

版权所有 : 体育学刊 粤ICP备05080741号 技术支持 : 网天科技  
 地址 : 广东广州石牌华南师范大学继续教育学院教学楼4-5楼 邮编 : 510631  
 编辑部电话 : 020-85211412 传真 : 020-85210269 邮箱 : [tyxk@scnu.edu.cn](mailto:tyxk@scnu.edu.cn)