

蔡任 职称评审支撑材料

目录

1. 基本信息
2. 正式发表文章
3. 参与与主持的课题
4. 个人参加教学竞赛获奖材料
5. 指导学生竞赛获奖材料

普通高等学校
毕业证书



蔡任
9924224

学生 蔡任 性别 男
一九七八年十一月 日生，于一九九九年
九月至二〇〇三年六月在本校

运动训练 专业

四年制本科学习，修完教学计划规定的
的全部课程，成绩合格，准予毕业。

校(院)长:

校名: 南京体育学院

二〇〇三年六月廿八日

学校编号: 10330120030500182

中华人民共和国教育部监制

No. 02565866

硕士学位证书

蔡任,男,1978年11月29日生。在福建师范大学
完成了 体 育 硕士专业学位培养计划,成绩合格。根据《中
华人民共和国学位条例》的规定,授予 体 育 硕士学位。
专业领域名称: 体育教学



福建师范大学

校 长

学位评定委员会主席

证书编号: Z1039432011000137

二〇一一年十二月三十一日

(专业学位证书)



持证人：蔡任
性别：男
出生年月：1978年11月
民族：汉
身份证号码：[REDACTED]
资格种类：高等学校教师资格
任教学科：
证书号码：20053200170007745



根据《中华人民共和国
教师法》及《教师资格条例》
的规定，认定蔡任
具备高等学校
教师资格。



基于微课的翻转课堂教学模式在乒乓球选项课教学中的应用初探 Preliminary Study on the Application of Flipped Classroom Teaching Mode in Table Tennis Elective Course Based on the Micro - course

蔡 任, 钱佳佳 Cai Ren, Qian Jiajia

摘 要: 目的: 初步探讨基于微课的翻转课堂教学模式在乒乓球选项课教学中的应用效果。方法: 选取本学期的乒乓球课程两个自然班, 每班各 32 人, 随机将两个班分为教改班和对照班, 教改班采用基于微课的翻转课堂教学模式, 对照班采用传统课堂教学模式, 学期末进行技能考核及满意度调查。结果: 根据问卷调查及技能考核结果发现, 学生对翻转课堂模式满意度较高, 同时该模式切实提升了学生的乒乓球技能、自主学习能力和团队协作意识。结论: 翻转课堂教学模式的应用提升了乒乓球选项课的教学效果, 值得作为教学改革新尝试引入我校乒乓球教学中来。

关键词: 微课; 翻转课堂; 乒乓球选项课

Abstract: Objective: to preliminarily discuss the effect of the flipped classroom teaching mode based on micro - course in the teaching of table tennis elective course. Methods: two natural classes of table tennis in this semester, 32 in each class, were randomly divided into educational reform and control classes. The educational reform classes use the new teaching mode, and the control class uses the traditional teaching mode. Skills assessment and satisfaction survey were conducted at the end of the semester. Results: according to the results of questionnaire survey and skill assessment, the students' satisfaction with the new teaching mode is higher, and this teaching mode improves the students' table tennis skills, self - learning ability and team cooperation consciousness. Conclusion: the application of the flipped classroom teaching mode has promoted the teaching effect of the table tennis elective course; it is worth trying to introduce the new teaching reform into our table tennis teaching.

Key words: micro - course; flipped classroom; table tennis elective course

中图分类号: G846 文献标识码: A 文章编号: 1005 - 0256 (2019) 04 - 0080 - 3 doi: 10. 19379/j. cnki. issn. 1005 - 0256. 2019. 04. 034

乒乓球是深受大学生喜爱的一项运动, 由于学生运动水平差异较大, 传统的教学方法很难满足各类学生学习乒乓球的需求, 如何使全体学生在原有的水平上得到最优发展是高校体育教育者一直在探索的问题。翻转课堂教学是利用网络为平台进行的教育教学新探索, 是以学生的主动性发挥为主体的教学新尝试和新方法[1]。微课的出现与运用为课堂翻转提供了支点[2]。基于微课的翻转课堂教学模式对促进信息技术与乒乓球教学的深度融合提供了崭新的思路。为实现乒乓球选项课教学创新和改革, 促进教学效果和教育质量的全面提升, 我们将该教学模式在乒乓球选项课教学中的运用及取得的效果进行了初步探索, 现总结如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料

随机选取本学期乒乓球课程两个自然班, 每班各 32 人, 随机将两个班分为教改班和对照班, 两班均由同一教师任教。教改班采用基于微课的翻转课堂教学模式, 对照班采用传统课堂教学模式。授课教师于实施前 2 周向教改班介绍基于微课的翻转课堂教学模式的具体实施方法、过程与要求。对照班采用传统教学模式, 即按照教学日历内容进行课堂教学。

1.2 基于微课的乒乓球选项课翻转课堂模式

将翻转课堂模式引入乒乓球教学, 突破传统的教学模式, 尝试按照图 1 模式展开:



图 1 基于翻转课堂的乒乓球选项课教学模式初步构建

1.2.1 学习资源的准备

首先, 根据课程教学大纲制定翻转课堂教学模式相关的全新教学资料(教案、教学日历)。

其次, 制作教学视频。教学视频资源是实施翻转课堂的基础, 所以在开课前乒乓球专项教师应录制较为全面的视频教学资料。选择某一知识点或运动技能作为一次视频教学内容进行录制。有研究表明, 大学生集中注意力听课的平均时间只有 10 分钟[3], 故将教学视频时间设定为 5 - 10 分钟。对于学习者而言, 短视频既能利于学习时集中注意力, 又可充分利用

第一作者简介: 蔡任(1978 -), 男, 江苏南京人, 讲师, 硕士, 研究方向: 体育教育与运动人体科学。

通讯作者简介: 钱佳佳(1987 -), 女, 江西南通人, 讲师, 硕士, 研究方向: 体育研究与运动康复。

作者单位: 南京中医药大学, 江苏 南京 210046

Nanjing University of Traditional Chinese Medicine, Nanjing 210046, Jiangsu, China.

零碎时间进行学习。具体而言,结合乒乓球教学的内容,可将握拍方法、准备姿势、平击发球、反手推挡、正手发下旋球、反手发下旋球、接下旋球、正手攻球等分别作为一次视频教学的内容,录制5-10分钟左右的的教学视频。除了学习教师自行制作的的教学视频外,还可利用其它网络资源(比如常见错误动作图片、网络公开课教学视频和经典比赛视频等)来充实教学内容,使技术动作教学更标准、更规范、更直观。

最后,交流平台的建立。可通过创建QQ讨论群或微信群作为本班级学习交流的平台。该平台除了用来发布学习视频外,学生还可通过该平台进行提问、反馈或按照学习内容(即乒乓球水平)进行分组,如平击发球学习小组、正手攻球学习小组等。

1.2.2 课前技能自学阶段

课前学生根据自身乒乓球水平观看相应的示范动作视频,并根据交流平台的分组进行组间共同学习。总结出所学技能的的要领、方法,并相互间检查纠错,对难以解决的问题进行记录,待课堂学习时由教师进行讲解。

1.2.3 课中乒乓球技能内化阶段

基于学生课前的自主学习,课堂上教师主要针对各组疑难问题进行讲解示范,即根据各组学习者不同的练习水平进行分层教学指导,并通过具体的身体练习形成运动技能,知识的内化则由原先课后的练习活动转移到课堂中来练习^[4]。同时,教师应将常见疑难问题及容易出现的错误动作进行总结,以便后期制定更加完善的教学资料。

1.2.4 课后反馈、评价、巩固提高阶段

课堂结束后,教师应积极通过课堂或交流平台收集学生在自主练习时出现的错误动作、学生对该教学模式的反馈等问题进行总结,修改完善教学视频等学习资源。

1.2.5 考核评价

乒乓球考核评价由两部分组成,除技能考核外,还包括各小组完成知识内化过程的形成性评价,即对小组课前准备情况、合作情况、临场发挥情况等综合评分。

2 结果

2.1 学生学习效果评价

2.1.1 形成性评价

教学过程中我们发现,教改班级学生学习积极性和主动性均明显高于对照班级,课堂玩手机的现象也基本消失;组间配合意识增强;课后提问的学生较对照班级明显增多。

2.1.2 技能考核

技能考核环节通过发球机进行正手攻球、反手推挡及左推右攻的考核,结果显示学生的接球命中率、质量较以往明显提升,与对照组班级的成绩相比,差异有统计学意义($P < 0.05$)。

表1 教改班与对照班技能考核成绩比较($\bar{x} \pm s$, /60个)

		学期初	学期末
正手攻球	教改班	42.05 ± 6.66	50.55 ± 4.69①
	对照班	42.73 ± 6.25	47.86 ± 4.27①
反手推挡	教改班	47.95 ± 5.69	52.68 ± 3.65①②
	对照班	47.23 ± 4.49	49.36 ± 3.61
左推右攻	教改班	40.73 ± 5.25	48.14 ± 3.77①②
	对照班	40.82 ± 5.36	42.32 ± 5.33

(①与学期初比较, $P < 0.05$; ②与对照班比较, $P < 0.01$ 。)

2.2 翻转课堂教学模式满意度的调查

对教改班级32名学生发放的“翻转课堂教学模式在乒乓

球选项课中的应用满意度调查”的调查问卷统计结果(全班共32人,发出32份,回收31份)显示,大多数学生认同该模式,认为翻转课堂教学模式优于传统模式;课前技能自学采取小组学习的形式进行,每位成员在提升技能的同时团队协作意识也得到了提升。

表2 翻转课堂教学模式在乒乓球选项课中的应用满意度调查 [n(%)]

问卷内容 (翻转课堂教学模式与传统教学方法相比)	同意	基本同意	不同意
更能激发你的学习兴趣性	24(77.4)	5(16.1)	2(6.5)
能取得更好的教学效果	22(71.0)	6(19.3)	3(9.7)
能提高你的自主学习能力	24(77.4)	5(16.1)	2(6.5)
能提高你的乒乓球技能水平	27(87.1)	3(9.7)	1(3.2)
有利于增强你的团队意识,提高你与他人的协作能力	22(71.0)	5(16.1)	4(12.9)
翻转课堂教学模式可以在乒乓球选项课教学中普及	23(74.2)	5(16.1)	3(9.7)

3 讨论

3.1 基于微课的翻转课堂教学模式应用于乒乓球选项课的意义

乒乓球被誉为我国的“国球”,是高校比较普及的运动项目之一,也是深受大学生青睐的选项课之一。传统的乒乓球教学方法多为教师根据统一的教案对学生进行授课,但乒乓球选项课教学内容较多,课时有限,且选项课学生基础水平参差不齐,所以常难以顾及学生个体能力差异,使其乒乓球技术水平提高非常有限,最终导致乒乓球选项课的教学效果大打折扣。为了使所有选修学生在原有水平上得到最优发展,高校体育教育者一直在探索符合学生生理、心理及个体差异的新教学模式,以完善乒乓球教学。

翻转课堂(Flipped Classroom或Inverted Classroom)是2007年左右兴起的一种全新的教学模式,是一种由教师创建相关教学视频,学生课外自行观看视频讲解,再回到课堂中进行师生、生生间面对面的分享、交流学习成果与心得,以实现教学目标为目的的一种教学形态。目前关于翻转课堂尚无统一界定,王国亮总结前人的研究成果将其定义为:以能力培养为目标,以信息化网络和课堂为中介,以学习分组为基础,注重课前知识技能学习,课中、课后知识技能内化和应用的个性化教学形态^[5]。微课又名“微课程”,是为支持翻转学习、混合学习、移动学习、碎片化学习等多种新型学习方式^[6],是翻转课堂的重要组成部分,直接决定了课堂前知识传递效果,影响最终教学效果。故授课教师应抓住课程中的知识点(重点、难点或疑点)或技能等单一教学内容进行精确的讲解与示范,制作高质量的微课视频。

3.2 翻转课题的特点

与传统体育教学方法相比,翻转课堂教学模式有着明显的特点:一,翻转课堂作为信息化社会的产物,使得教学和信息技术之间有机结合,高度迎合了学生的日常习惯,改变了传统课堂呆板的形象,增加了学习的趣味性^[5];二,翻转课堂模式下,教学内容由学生在课前根据自身情况自主选择,提前完成学习,并通过讨论总结出问题。课堂学习也不再是传统的教师统一教、学生集体学的模式,而是变为教师针对每个学生存在的问题分别进行讲解,即课堂的主角由教师转变为学生,更有利于提高学生的自主学习能力,培养学生独立思考及解决问题

(下转第85页)

课堂教学中教师可以先让学生按照书本上的动作进行模仿,从中找出学生们容易犯错的点进行更正强调,从而来帮助学生们科学熟练地掌握这个动作。除此之外,教师还可以鼓励学生们互相学习、交流,从中探讨出更加适宜的学习方法。在日常教学中教师要对学生进行适当的鼓励和表扬,让学生在学习过程中培养自信心,从而促进自我效能感的提高。

4 结论

通过本次调查研究发现,健美操与其他体育运动项目相比,更加能够提高女大学生的身体自我认知和自我效能感,从而促进她们的健康发展。除此之外,在本次调查研究中还发现目前多数高校中虽然设有健美操课程,但是却并没有受到一定的重视和发展,导致健美操项目在高校体育教学中发展迟缓。因此,高校领导应当改变教学方案,积极推进健美操在高校体育中的发展,呼吁和鼓励大学生们积极参与其中,从而促进他们的健康成长。在健美操课堂教学中相关教师也应该结合学生的具体情况及时调整教学内容,从而提高学习效率和教学质量,让学生能够从健美操运动中有所受益。同时,在日常健美

操教学过程中教师要潜移默化地引导学生树立正确的身体自我认知观念,能够科学合理地评判自身情况。在设置教学任务时要结合学生的掌握情况,安排适宜的教学任务,既能够帮助学生巩固知识,又可以提高学生的自我效能感,培养学习兴趣,促进良好发展。有研究表明,长时期的健美操学习对身体自我认知与自我效能感的影响效果要优于短期的健美操学习。^[4]因而,在高校健美操教学中还应该重点培养学生坚持运动的习惯,让健美操运动的良好效果更加显著、持久。

参考文献:

- [1] 毛利洋. 健美操对女大学生身体自我认知及自我效能感的教学实验研究 [D]. 四川师范大学, 2018.
- [2] 暴雨霞. 新建本科院校体育专业转型问题探究——以山西省为例 [J]. 体育研究与教育, 2014, 29(06): 60-63.
- [3] 孟杨. 16周健美操课程对女大学生身体自我认知的影响 [D]. 辽宁师范大学, 2014.
- [4] 陈尧, 门永生. 健美操教学对大学生身体自我概念的影响 [J]. 沈阳体育学院学报, 2014, 33(01): 106-109.

(上接第81页)

的能力;三,学生能在学习过程中得到具有针对性的指导,教学过程充分体现了因材施教与分层次教学,有效提升了教学质量;四,在课前自主学习阶段,技能练习通常需要小组为单位,最终评价也可将小组评价融入其中,可使学生抛开以往以自我为中心的观念,培养团队协作意识。体育相关的教学实际应用探索与实践也证实了其对于教学质量和学生学习能力的提升效果^[7]。

调查结果显示,两个班级在学期末技能考核与学期初相比均有提高,但进行翻转课题教学模式的班级提高更多,且考核项目中反手推挡与左推右攻技术与常规教学班相比进步更加明显。左推右攻是较能反映学生整体技能水平的考核方式,表明该全新的教学模式可切实提高乒乓球教学的质量。通过对教改班学生满意度调查发现,77.4%的同学认为该教学模式更能激发学习兴趣性,71%的学生认为采用翻转课堂模式能取得更好的教学效果。

3.3 翻转课堂教学过程中出现的问题及对策

问卷调查最后设置学生自主建议部分,根据调查结果显示,部分学生面对这种颠覆以往模式的教学方法并不适应,主要反映在两点:

首先,翻转课堂模式要求学生课余时间花费较多时间去自学,由于医学院校学生学习任务繁重,且传统观念中对于体育课程的不重视,使得部分同学认为占用了较多课余时间。对此,实施翻转课堂教学前授课教师可在开课前让学生充分了解翻转课堂模式的具体内涵(如工作形式和特点)及意义,还可在开课前对学生技能考核,让学生主动发现每个人之间的水平差距,在充分了解自身情况的基础上制定个人学习目标,在此过程中体会翻转课堂教学模式的意义。

其次,部分同学反映学校乒乓球场地较为局限,仅体育中心乒乓球馆可提供课后自主练习场地,但是乒乓球馆在有上课班级时不对外开放,学生很难合理安排时间;此外还收取一定费用,部分学生认为代价较高。对此,我们正积极争取乒乓球馆的对外开放时间,也可利用周末等空余时间由专项教师监督,安排集体练习。

在实施翻转课堂教学模式过程中,我们还发现,授课教师不再是课堂的主体,而是作为组织者,但对教师的要求更高。首

先,教师除具备传统教学模式下的教学能力外,还必须掌握一定的现代信息技术:具备制作教学音视频和电子课件、晓通网络发布技术以及利用网络平台进行可视化教学等能力;其次,教师必须具备良好的组织能力来确保课堂小组学习过程能顺利进行;为了课堂提问阶段的顺利进行,要求教师掌握乒乓球各方面理论知识并熟练各项技能。所以,为了提高翻转课堂教学的质量,授课教师应在政策允许下多参加各种培训和进修,有针对性地进行学习,提高自身综合素质以适应翻转课堂的教学需要。

4 结语

基于微课的翻转课堂体育教学模式能够创造协作学习的环境和空间,通过师生间沟通与反馈,不断解决教与学中存在的问题,形成动态发展的教学目标,不断巩固提高运动技能水平,实现教学质量与效果的最大化^[8]。实践证明,翻转课堂教学模式的应用提升了乒乓球选项课的教学效果,且学生满意度较高,故笔者认为该教学模式值得作为教学改革新尝试引入到我校乒乓球教学中来。但我们深知要使该模式真正融入,必须重视实践过程中存在的问题。硬件设施的完善、教师业务能力和学生自主学习、适应能力的提高等诸多环节都需通过共同努力来构建!

参考文献:

- [1] 姜洋. 基于MOOC的体育院校大学英语翻转课堂教学模式研究 [J]. 科技资讯, 2015, 99: 187.
- [2] 高尚德. "微课": 课堂翻转的支点 [J]. 上海教育, 2013(15): 70-71.
- [3] 张鸷远. "慕课"(MOOC)发展对我国高等教育的影响及其对策 [J]. 河北师范大学学报(教育科学版), 2014, 16(2): 116-121.
- [4] 刘海军. 高校体育教学"翻转课堂"模式构建研究 [J]. 吉林体育学院学报 2015, 31(3): 72-76.
- [5] 王国亮. 翻转课堂在在体育教学中的价值及实施策略 [J]. 教学与管理, 2015, 117-121.
- [6] 张金萍. 基于微课的翻转课堂教学模式在《人体形态学》教学中的应用 [J]. 重庆医学, 2015, 17: 2441-2442.
- [7] 赵辉, 冯红新. 翻转课堂在体育保健课程教学中应用的实验研究 [J]. 体育科技, 2014, 35(5): 110-113.
- [8] 卓倪, 陆春桃. 翻转课堂模式在高职院校体育教学中的应用研究 [J]. 柳州师专学报, 2014, 29(6): 120-123.

• 成果报告

DOI: 10.14104/j.cnki.1006-2076.2021.06.004

游泳运动对膝骨关节炎小鼠软骨退变和 NF- κ B 激活的影响

蔡 任¹, 钱佳佳^{2,3}, 许 奇², 许炜民², 赵佩茹³, 袁嘉奇³, 李 妍³, 黄桂成²

摘要:目的:通过观测游泳运动对膝骨关节炎(KOA)小鼠软骨基质降解及NF- κ B信号通路介导的炎症反应的影响,探讨游泳运动延缓KOA小鼠软骨退变的分子机制。方法:3月龄C57BL/6小鼠40只,随机分为空白组(Blank)、ACLT模型组(ACLT)、ACLT模型+游泳组(ACLT+Swim)、假手术组(Sham)和假手术+游泳组(Sham+Swim)。采用前交叉韧带横断术(ACLT)制作KOA模型,手术2周后,游泳组小鼠进行6周的无负重游泳运动(40 min/d,5 d/周)。游泳结束后,取各组小鼠膝关节软骨,HE染色观察软骨病理学改变,免疫组织化学染色检测软骨中炎症介质表达、RT-PCR法检测软骨基质相关指标mRNA表达、Western blot技术检测软骨基质及NF- κ B通路相关分子蛋白表达,ELISA方法检测血清中炎症指标表达水平。结果:1)与空白组相比:ACLT组软骨损伤明显,Mankin's评分显著升高($P<0.01$);软骨Col II含量显著下降,而MMP-13表达增高($P<0.01$);软骨中炎症介质COX-2、iNOS表达增高,血清炎症因子TNF- α 、IL-6表达亦增高($P<0.01$);NF- κ B通路中磷酸化p65、I κ B α 蛋白水平显著升高($P<0.01$)。2)与ACLT组相比:ACLT+Swim组Mankin's评分明显下降($P<0.01$)Col II mRNA($P<0.05$)及蛋白水平($P<0.01$)均提升,MMP-13 mRNA及蛋白水平均显著下降($P<0.01$),软骨中炎症介质COX-2、iNOS及血清炎症因子TNF- α 、IL-6均显著降低($P<0.01$),p65、I κ B α 磷酸化水平亦明显下降($P<0.01$)。结论:中等强度游泳运动可能通过调控NF- κ B信号通路介导的炎症反应,抑制软骨基质降解从而延缓软骨退变,干预KOA小鼠病理进程。

关键词:游泳运动;膝骨关节炎;软骨退变;基质降解;炎症反应;核转录因子 κ B信号通路

中图分类号:G804.53 **文献标识码:**A **文章编号:**1006-2076(2021)06-0025-09

Effects of swimming on cartilage degeneration and NF- κ B activation in mice with knee osteoarthritis

CAI Ren¹, QIAN Jiajia^{2,3}, XU Qi², XU Weimin², ZHAO Peiru³, YUAN Jiaqi³, LI Yan³, HUANG Guicheng²

1.Dept.of Basic Physical Education, Nanjing University of Chinese Medicine, Nanjing 210023, Jiangsu, China; 2.Laboratory for New Techniques of Restoration & Reconstruction of Orthopedics and Traumatology, Nanjing 210023, Jiangsu, China; 3.Dept. of Rehabilitation Therapy, Nanjing University of Chinese Medicine, Nanjing 210023, Jiangsu, China

Abstract: *Objective:* To observe the effect of swimming exercise with moderate intensity on cartilage matrix degradation and inflammatory response mediated by NF- κ B signaling pathway in KOA mice, and to explore the molecular mechanism of swimming exercise delaying cartilage degeneration in KOA mice. *Methods:* 40 C57BL/6 mice aged 3 months

收稿日期: 2021-10-24

基金项目: 国家自然科学基金面上项目(81774341), 江苏省教育厅自然科学研究面上项目(20KJB360004、19KJB320018)。

作者简介: 蔡 任(1978-), 男, 硕士研究生, 讲师, 研究方向运动人体科学与运动训练。

通讯作者: 黄桂成(1958-), 男, 教授, 研究方向中医特色诊治关节及脊柱退行性疾病的基础和临床研究。

作者单位: 1.南京中医药大学体育部, 江苏 南京 210023; 2.南京中医药大学中医骨伤修复与重建新技术实验室, 江苏 南京 210023; 3.南京中医药大学康复治疗学教研室, 江苏 南京 210023

were randomly divided into blank group (Blank), ACLT model group (ACLT), ACLT+swim group (ACLT+Swim), sham operation group (Sham) and sham+swim group (Sham+Swim). KOA model was made by anterior cruciate ligament transection (ACLT), 2 weeks after the operation, mice in the swim group were swimming without weight for 6 weeks (40 min/D, 5d/week). After swimming, the cartilage of knee joint of mice in each group was taken, and the pathological changes of cartilage were observed by HE staining. The expression of inflammatory mediators in cartilage was detected by immunohistochemical staining. The mRNA expression of cartilage matrix related indicators was detected by RT-PCR. The protein expression of cartilage matrix and NF- κ B pathway related molecules was detected by Western blot. The expression level of inflammatory indicators in serum was detected by ELISA. **Results:** 1) Compared with the blank group, the cartilage injury in ACLT group was obvious, Mankin's score was significantly increased ($P < 0.01$); the content of Col II in cartilage was significantly decreased, but the expression of MMP-13 was increased ($P < 0.01$); the expression of COX-2 and iNOS in cartilage was increased, and the expression of TNF- α and IL-6 in serum was also increased ($P < 0.01$); the protein levels of phosphorylated p65 and I κ B α in NF- κ B pathway were significantly increased ($P < 0.01$). 2) Compared with ACLT group, Mankin's score decreased significantly ($P < 0.01$), Col II mRNA ($P < 0.05$) and protein level ($P < 0.01$) were both increased, MMP-13 mRNA and protein level decreased significantly ($P < 0.01$), COX-2, iNOS in cartilage and TNF- α , IL-6 in serum decreased significantly ($P < 0.01$), the level of p65 and I κ B α phosphorylation decreased significantly ($P < 0.01$) in ACLT+Swim group. **Conclusion:** Moderate intensity swimming can inhibit the degradation of cartilage matrix by regulating the inflammatory response mediated by NF- κ B signaling pathway, thus delaying cartilage degeneration and intervening the pathological process of KOA mice. This study provides a theoretical and experimental basis for swimming assisted therapy of KOA. **Key words:** swimming; KOA; cartilage degeneration; matrix degradation; inflammatory response; NF- κ B signaling pathway

骨关节炎 (Osteoarthritis, OA) 是一种以关节软骨破坏和骨赘形成为特征的慢性退行性关节疾病^[1], 膝骨关节炎 (Knee Osteoarthritis, KOA) 是最常见的关节炎, 也是老年人致残的主要原因之一^[2], 常伴有关节疼痛和活动受限, 影响工作和日常活动^[3]。国际 OA 研究学会治疗指南指出, 目前针对 KOA 的治疗方法主要是早期预防和症状缓解^[4], 到疾病晚期只能通过关节置换术减缓疾病的发展^[5]。但目前并没有有效的治疗方法可以真正改变骨关节炎病理进程^[6]。因此, 寻找一种切实可行的方法以更安全、更有效的早期预防和缓解症状对 KOA 的防治具有重要意义。美国风湿学会建议将有氧运动纳入 KOA 治疗计划^[7], 游泳因其负重小、实施方便等优势可作为中老年 KOA 患者理想的有氧运动形式。多项研究证实游泳可以改善骨关节炎症状、延缓 KOA 进程^[8-11], 但有关游泳运动延缓 KOA 的分子机制研究较少。

II 型胶原 (Type II collagen, Col II) 是关节软骨细胞外基质 (Extracellular Matrix, ECM) 的主要成分^[12], 而基质金属蛋白酶-13 (Matrix Metalloproteinases-13, MMP-13) 是与软骨分解代谢相关的最重要的蛋白酶, 在 Col II 降解中占有重要地位^[13]。有研究表明, 早期游泳可显著增加 KOA 大鼠软骨中 Col II 表达同时抑制 MMP-13 的过度表达, 减轻关节软骨破坏, 延缓 OA 进程^[11], 但其具体分子机制仍未完全明了。

虽然骨关节炎通常被认为是一种非炎症性疾病, 但越来越多的研究表明, 炎性反应参与了 KOA 的发生发展。核因子 κ B (nuclear factor- κ B, NF- κ B) 信号通路作为经典的信号传导通路, 广泛参与多种促炎细胞因子基因的转录调控^[14]。NF- κ B 家族由一组结构相关的 Rel 蛋白家族组成, 其中 NF- κ Bp65 二聚体是其最常见的形式, 静息状态下, NF- κ Bp65 (p65) 与抑制亚单位 I κ B α 结合以非活性状态存在于细胞质中, 在受到各种化学因子、细胞因子信号刺激, 如白介素 6 (IL-6)、肿瘤坏死因子 α (TNF- α) 过量分泌, 和膝关节机械应力改变时, I κ B α 磷酸化 (p-I κ B α) 并发生降解, 聚合物 NF- κ Bp65 磷酸化 (phospho-NF- κ Bp65, p-p65) 而被激活进入核内与诱导型一氧化氮合酶 (inducible Nitric oxide synthase, iNOS)、环氧合酶-2 (Cyclooxygenase-2, COX-2)、TNF- α 、IL-6 等炎症物质的 DNA 启动子特定位点结合, 启动其基因表达, 进而调控炎症反应及软骨细胞外基质的合成与降解^[15]。其中, iNOS 和 COX-2 可促进 MMP 的产生和激活, 抑制 Col II 和蛋白多糖的合成, 使细胞外基质降解, 导致软骨退化^[16-17]; TNF- α 和 IL-6 可合成促炎性因子导致 OA 的炎症反应^[18]。同时 NF- κ B 信号通路过度激活, 可持续刺激 IL-6、TNF- α 等促炎因子产生, 反馈作用于 NF- κ B 信号通路, 进一步导致膝关节软骨破坏, 加速 KOA 发展^[19]。游泳运动是否可通过影响该信号级

联调控炎症反应以延缓 KOA 软骨退变, 目前未见相关研究报道。因此, 本研究采用前交叉韧带横断术 (Anterior Cruciate Ligament Transection, ACLT) 构建 KOA 小鼠模型, 并于术后 2 周实施中等强度的游泳运动, 以观察游泳运动对 NF- κ B 信号通路介导的炎症反应及软骨基质降解相关指标的影响, 探索游泳运动延缓 KOA 疾病进程的作用机制, 以期游泳运动防治 KOA 提供实验依据。

1 材料与方法

1.1 实验动物及分组

SPF 级健康 3 月龄 C57BL/6 小鼠 40 只 (雌雄各半), 体重 (20 \pm 3) g, 购于山东斯科贝斯生物科技股份有限公司, 许可证号 SCXK (鲁) 20160001。在无特定病原体 (SPF 级) 条件下常规喂养, 12 h/12 h 光暗交替, 恒温恒湿, 使用标准的啮齿动物水和食物。本研究所进行的实验均经南京中医药大学动物实验委员会批准 (伦理号: 201904A009)。

适应性喂养 1 周后, 随机分为空白组 (Blank)、ACLT 模型组 (ACLT)、ACLT 模型+游泳组 (ACLT+Swim)、假手术组 (Sham)、假手术+游泳组 (Sham+Swim), 每组 8 只。模型组采用 ACLT 建立手术诱导的 KOA 模型, 手术方法如前所述^[1,20], 构建轻度损伤模型。研究表明轻度损伤模型较适用于早期研究^[1]。假手术组仅暴露关节囊, 不破坏韧带。

1.2 运动方案

造模完成 2 周后, ACLT 模型+运动组和假手术+游泳组参照文献中等强度运动方案^[21-22], 进行为期 6 周的无负重游泳运动。游泳项目包括两个阶段: 适应和训练 (适应旨在减少水诱导的压力, 而不促进与体育锻炼相关的生理变化^[23]), 第一周为适应阶段: 第一天 15 min/次, 第二天到第七天 30 min/次; 第二周至第六周为训练阶段: 40 min/次, 1 次/天, 5 次/周, 共 5 周。空白组、模型组及假手术组常归饲养不运动, 运动结束后各组取材进行各种测试。

1.3 关节肿胀程度

在游泳训练开始前观察模型组与假手术组膝关节肿胀情况, 并在训练结束后剔除各组小鼠右膝关节被毛, 确定右侧髌骨位置后, 以髌骨中点为测量起止点, 用黑色记号笔标注术侧膝关节的周径, 然后测量标记处长度, 即膝关节肿胀度^[24], 共测量 3 次, 计算平均值作为该小鼠膝关节肿胀度。

1.4 苏木精-伊红 (HE) 染色检测

4%多聚甲醛中固定膝关节组织 24 h, 10% EDTA

脱钙 8 周, 常规梯度乙醇脱水, 石蜡浸渍、包埋, 4 μ m 厚切片。采用苏木精-伊红染色试剂盒 (KGA224) 进行染色 (HE), 每个切片随机取 3 到 5 个视野, 在 400 倍光镜下观察软骨和软骨细胞的组织学和形态学特征, 并根据改良 Mankin's 评分标准对病理变化进行评分^[25], 得分越高, 说明骨关节炎病变程度越高: 0~1 分为正常关节软骨, 2~5 分为轻度病变, 6~9 分为中度病变, 10~14 分为重度病变。取 3 次评分均值作为最终评分。

1.5 免疫组织化学检测

4 μ m 关节组织切片 37 $^{\circ}$ C 脱蜡 30 min, 将切片用二甲苯、梯度酒精水化, PBS 冲洗; 将放有切片的耐高温塑料染色架放入盛有抗原修复缓冲液的染色盒进行抗原修复, PBS 冲洗; 3% H₂O₂-甲醇溶液, 室温封闭 10 min, PBS 冲洗; 滴加 iNOS (Affinity AF0199) 和 COX-2 兔抗鼠一抗试剂 (Abcam ab179800), 稀释比例均为 1:100, 4 $^{\circ}$ C 冰箱孵育过夜, PBS 冲洗; 滴加羊抗兔聚合物 50 μ l, 室温湿盒孵育 20 min, PBS 冲洗; 滴加 DAB 显色, 显微镜下适时终止, 自来水轻柔冲洗 15 min; 苏木素复染 10 min, 0.1% HCl 分化, 自来水冲洗后返蓝; 梯度酒精脱水, 二甲苯浸泡后中性树胶封片。光学显微镜下观察组织细胞中蛋白的表达情况, 取 3 个高表达区域拍照保存 (所有图片均 400 \times 拍摄)。被染成棕褐或棕黄色为阳性细胞, 被染成蓝色为阴性细胞。

1.6 Real-time PCR 检测

采用 Trizol 法提取小鼠膝关节软骨组织总 RNA, 采用 cDNA 第一链合成试剂盒 (日本 TaKaRa RR036B) 将 mRNA 反转录成 cDNA。PCR 扩增以 GAPDH 作为内参照, 应用荧光定量 PCR 循环仪 (ABI Step one plus Real time-PCR system) 进行 RT-PCR 反应, 参数设置如下: 95 $^{\circ}$ C 5 min, 之后扩增 40 个循环 (95 $^{\circ}$ C 15 s, 60 $^{\circ}$ C 20 s, 72 $^{\circ}$ C 40 s)。以 GAPDH 为内参校正, 采用 $2^{-\Delta\Delta Ct}$ 法求得目的基因的相对表达水平, 其中 $\Delta Ct(\text{test}) = Ct(\text{target, test}) - Ct(\text{ref, test})$, $\Delta Ct(\text{calibrator}) = Ct(\text{target, calibrator}) - Ct(\text{ref, calibrator})$, $\Delta\Delta Ct = \Delta Ct(\text{test}) - \Delta Ct(\text{calibrator})$ 。引物序列见表 1。

表 1 Col II、MMP-13、GAPDH 引物序列

基因	序列
Col II	5'-GTGGAGCAGCAAGAGCAAGGAA-3'; 5'-AGCCAG-GTGCCATCGCCATA-3'
MMP-13	5'-CACAGTTGACAGGCTCCGAGAA-3'; 5'-CCACAT-CAGGCACTCCACATCT-3'
GAPDH	5'-AAGCTGGCTGTGAACGGATT-3'; 5'-TGACTG-GACTCATACTGGAACAT-3'

1.7 Western blot 检测

各组称取 100 mg 关节软骨组用骨头钳钳碎, 于研钵中加入 5 ml 液氮迅速研碎, 加入 1 ml 预冷的 Lysis

Buffer(已加 10 μL 磷酸酶抑制剂, 1 μL 蛋白酶抑制剂和 5 μL 100 mM PMSF 混匀), 10 000 转/min, 4℃ 离心 5 min, 取上清。BCA 试剂盒测定各组蛋白浓度, 向各组上清中加入四分之一体积的 5 剂蛋白上样缓冲液 (Solarbio), 混匀后 100℃ 水浴加热 10 min, -20℃ 分装保存。随后进行电泳, 湿转, 10% 奶粉封闭 2 h, TBST 洗膜后分别加入一抗 CoI II (北京博奥森 bs-10589R, 1:500)、MMP-13 (北京博奥森 bs-0575R, 1:500)、p65 (Abcam ab16502, 1:500)、p-p65 (Abcam ab194726, 1:500)、IκBα (Abcam ab32518, 1:2000)、p-IκBα (CST 2859, 1:1000) 4℃ 过夜, 再次清洗后加入二抗, 室温孵育 2 h 清洗后 ECL 上机显影。使用 Gel-Pro32 软件对结果进行灰度分析。

1.8 ELISA 检测

各组小鼠采用眼球取血收集循环血液, 并提取血清。根据 TNFα (凯基生物 KGEMC102a) 和 IL-6

ELISA (凯基生物 KGEMC004) 试剂盒说明书对各组血清进行检测。

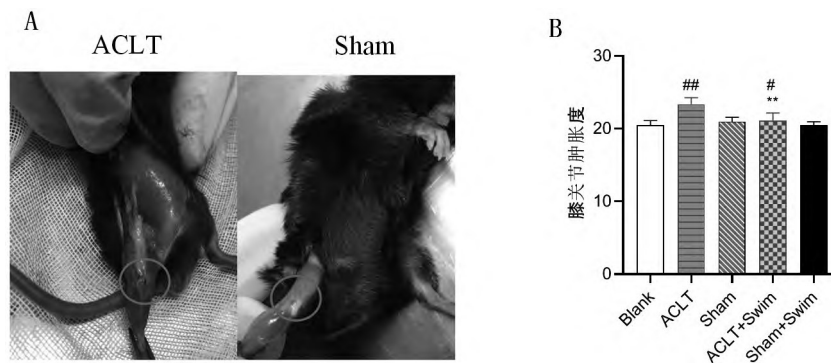
1.9 数据处理与分析

本研究计量资料结果均采用均数±标准差 ($\bar{x} \pm s$) 的方式表示, 数据处理和作图采用统计软件 Graphpad Prism 8, 多组间比较采用单因素方差分析 (one-way ANOVA)。其中 $P < 0.05$ 为具有显著性差异, $P < 0.01$ 为具有极显著性差异。

2 实验结果

2.1 膝关节肿胀程度评估

造模后 2 周, 大体观察可见模型组小鼠膝关节肿胀程度 (周径) 较假手术组明显增加 (见图 1A); 6 周游泳运动后, 与模型组相比, 游泳组小鼠右膝关节的肿胀度显著降低 ($P < 0.01$), 分析结果见图 1B。



注: A: 造模 2 周后假手术组 (Sham)、ACLT 模型组 (ACLT) 小鼠膝关节外观, 可见 ACLT 组膝关节肿胀明显; B: 游泳干预 6 周后各组小鼠膝关节肿胀程度 (周径)。#或##分别表示与 Blank 组相比, $P < 0.05$ 或 $P < 0.01$; * 或 ** 分别表示与 ACLT 组相比, $P < 0.05$ 或 $P < 0.01$ 。

图 1 各组小鼠膝关节肿胀程度

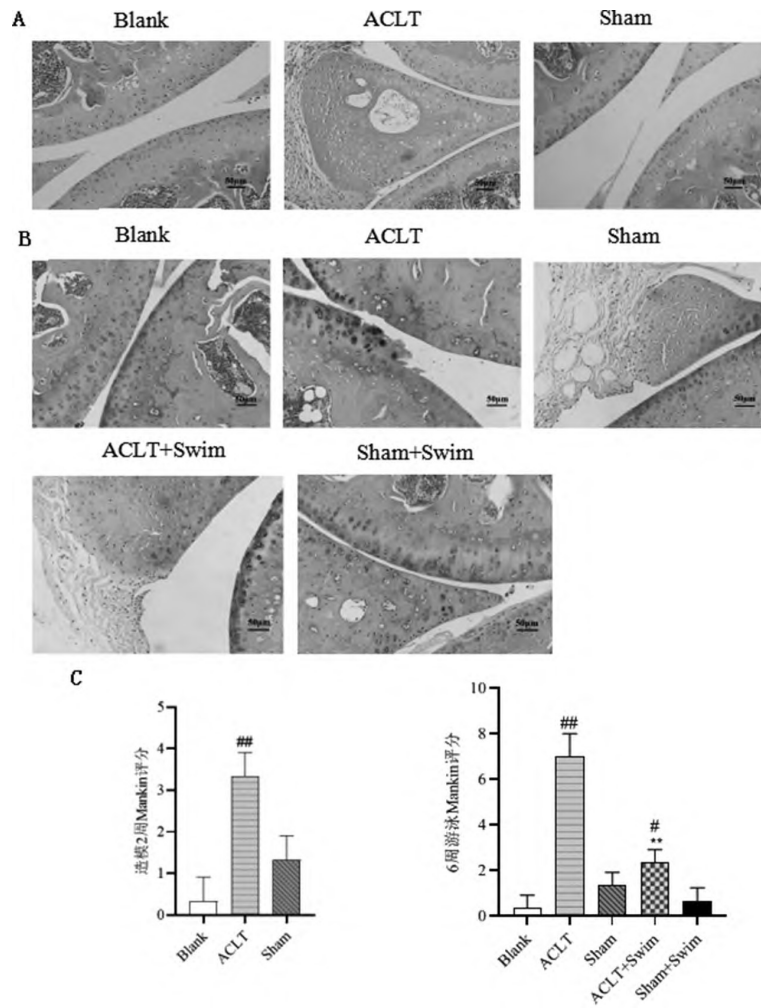
2.2 游泳运动对 KOA 小鼠软骨病理变化的影响

根据周凯等关于鼠类膝关节炎分期的描述^[26], 0~1 分为正常软骨; 2~6 分为早期 OA; 7~10 分为中期 OA; 11~14 分为晚期 OA。为验证本实验小鼠早期造模是否成功, 2 周后通过光镜下观察软骨变化情况, 结果显示造模后 2 周后 ACLT 模型组 Mankin 评分为 2~4 分, 符合早期 OA 特征 (图 2)。术后两周, 游泳组进行为期 6 周的游泳训练, 结束后取各组软骨组织采用 HE 染色观察软骨病变情况, 结果显示空白组软骨表层光滑平整, 软骨细胞数量正常、分布均匀, 排列整齐, 潮线完整, 基质染色正常; ACLT 模型组镜下观察为中度损伤, 软骨表面不光滑, 细胞数目减少, 潮线不完整; 而 ACLT+Swim 组可见软骨结构趋于正常, 软骨细胞分布偶见不均, 潮线连续度尚可; 假手术组未见明显变化 (图 2)。同时用 Mankin 评分对各组病变程度进行定量分析, 可见 ACLT 组明显高于空白组 ($P <$

0.01), 而 ACLT+Swim 组的 Mankin 评分较模型组明显降低 ($P < 0.01$), 表明游泳运动可改善 KOA 小鼠软骨损伤程度。

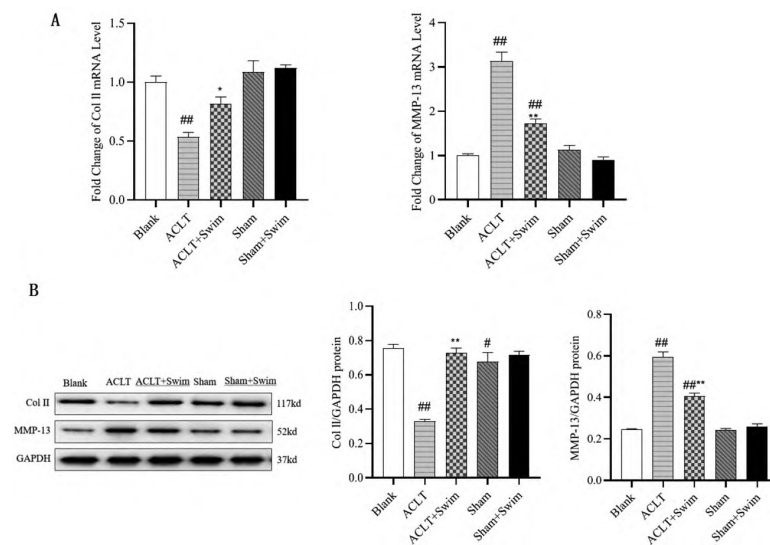
2.3 游泳运动对 KOA 小鼠膝关节软骨基质降解的影响

为观察中等强度游泳对 OA 小鼠软骨基质降解的影响, 采用 RT-PCR 法检测软骨中 Col II、MMP-13 的表达情况, 如图 3A 所示, 与空白组相比, ACLT 模型组小鼠软骨组织中 II 型胶原 mRNA 表达明显下调 ($P < 0.01$), 而游泳可增加 KOA 小鼠软骨中 Col II 的 mRNA 含量 ($P < 0.05$)。其次, 模型组小鼠软骨组织中 MMP-13 的 mRNA 表达明显上调 ($P < 0.01$), 而游泳显著降低了病变软骨中 MMP-13 表达 ($P < 0.01$)。同时, 对各组软骨组织中总蛋白进行蛋白印迹分析, Col II 和 MMP-13 的蛋白水平变化与 mRNA 水平一致 (图 3B)。假手术组无明显变化。



注: A: 造模 2 周后空白组 (Blank)、假手术组 (Sham)、ACLT 模型组 (ACLT) 小鼠膝关节 HE 染色, 表明 ACLT 组符合早期 KOA 特征; B: 游泳干预 6 周后各组小鼠膝关节 HE 染色; C: Mankin 评分。#或##分别表示与 Blank 组相比, $P < 0.05$ 或 $P < 0.01$; * 或**分别表示与 ACLT 组相比, $P < 0.05$ 或 $P < 0.01$ 。标尺 = $50 \mu\text{m} (\times 200)$ 。

图 2 各组小鼠膝关节软骨 HE 染色及 Mankin 评分



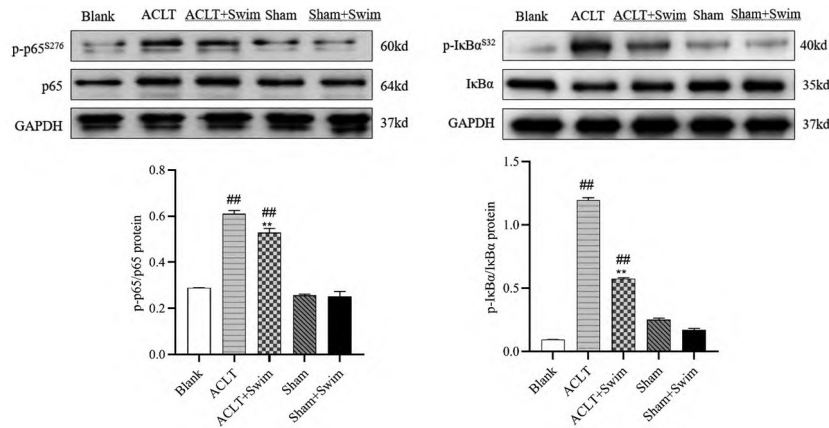
注: A: RT-PCR 法检测软骨中 Col II 和 MMP-13 mRNA 表达; B: WB 法检测软骨中 Col II、MMP-13 蛋白表达。#或##分别表示与 Blank 组相比, $P < 0.05$ 或 $P < 0.01$; * 或**分别表示与 ACLT 组相比, $P < 0.05$ 或 $P < 0.01$ 。

图 3 各组小鼠软骨组织 Col II 和 MMP-13 mRNA 及蛋白表达

2.4 游泳运动抑制 KOA 小鼠软骨 NF-κB 信号通路的作用

为了进一步探讨游泳抗炎作用的分子机制,采用 western blot 检测了各组 NF-κB 信号通路相关蛋白水平。与对照组相比, ACLT 模型组的 IκBα 的表达明显

降低而磷酸化 IκBα (p-IκBα) 水平显著上调, p65 及磷酸化 p65 (p-p65) 表达均升(见图 4), 表明 OA 小鼠软骨中 NF-κB 信号通路显著激活。而游泳运动可抑制 IκBα 和 p65 磷酸化, 抑制 NF-κB 信号通路的活性, 进而减轻炎症反应, 调控 KOA 病理进程。



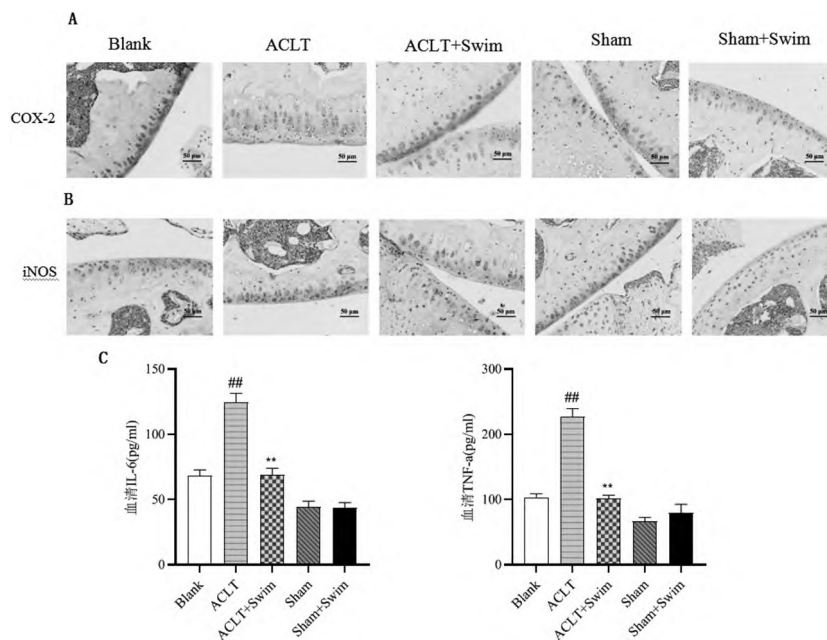
注: #或##分别表示与 Blank 组相比, $P < 0.05$ 或 $P < 0.01$; * 或 ** 分别表示与 ACLT 组相比, $P < 0.05$ 或 $P < 0.01$ 。

图 4 各组小鼠组织 NF-κB 信号通路相关蛋白表达水平

2.5 游泳运动对 KOA 小鼠关节软骨及血清炎症介质表达的影响

为了观察骨关节炎软骨组织中的炎症反应,采用免疫组化法检测各组软骨组织中 COX-2 和 iNOS 蛋白表达,结果显示:正常软骨中 COX-2、iNOS 也有阳性表达,但仅局限在软骨浅层区域,而 ACLT 模型组关节破坏明显,COX-2 和 iNOS 阳性蛋白表达明显提升,且到达深层结构(见图 5A、B)。此外,为观察各组循

环血中炎症因子的变化情况,采用 ELISA 试剂盒血清中 TNF-α 和 IL-6 进行检测,结果提示 ACLT 模型组与对照组相比,在蛋白质水平上 IL-6 和 TNF-α 的产生均明显增加 ($P < 0.01$) (见图 5C),印证 OA 与全身炎症有关的理论^[27]。而 6 周游泳训练能显著降低软骨组织中 iNOS 和 COX-2 蛋白水平。同时,血清 IL-6 和 TNF-α 表达亦出现明显下调。



注: A-B: 免疫组化法检测各组软骨组织中 COX-2 和 iNOS 阳性蛋白表达; C: ELISA 检测循环血清中 TNF-α 和 IL-6 表达。#或##分别表示与 Blank 组相比, $P < 0.05$ 或 $P < 0.01$; * 或 ** 分别表示与 ACLT 组相比, $P < 0.05$ 或 $P < 0.01$ 。标尺 = 50 μm (×200)。

图 5 各组小鼠关节软骨及血清炎症因子表达

3 讨 论

3.1 游泳运动对膝骨关节炎小鼠软骨退变的影响

美国风湿学会建议将有氧运动纳入骨关节炎治疗计划^[7],但关节疼痛和僵硬等障碍对陆地负重活动形成较大障碍。游泳是一种常见的有氧运动方式,水的浮力作用使患者只需承受最小负重应力,同时,运动的持续时间和负荷相对可控,使得游泳成为中老年 KOA 患者理想的有氧运动形式。目前关于游泳运动治疗膝骨关节炎的研究多从宏观角度观察其缓解疼痛,减轻肿胀,改善运动功能的作用。Yazigi 等指出水上运动疗法是由国际骨关节炎研究学会(OARSI)推荐的一种可以有效控制膝骨关节炎症状的康复疗法^[8]; Mohammed 等研究表明,定期游泳锻炼可减轻与 KOA 相关的关节疼痛和僵硬,并改善中老年 KOA 患者肌肉力量和功能活动能力^[9]。一项回顾研究表明,游泳对膝关节健康有潜在的益处,尤其是在生命早期(35岁之前)游泳^[10],但仍需更多的前瞻性研究来证实。迄今为止,尚缺乏游泳运动保护软骨的作用及机制研究。小鼠是用来研究生理和病理条件下分子背景最理想的模型^[1]。前交叉韧带横断术(ACLT)诱导的 KOA 模型是研究骨关节炎发病机制和治疗方法的成熟模型^[28]。研究表明,ACLT 小鼠模型与人类骨关节炎改变非常相似,包括软骨下骨改变、关节软骨损伤和滑膜炎^[20,29],但目前未见游泳运动对该模型的调控机制研究。本研究结果表明,游泳运动可显著降低 ACLT 诱导的 KOA 小鼠软骨中 NF- κ B 信号通路介导的炎症反应及软骨基质降解水平,减轻软骨退变程度,进而延缓 KOA 进程。

KOA 主要病变是关节软骨的退行性变和继发性骨质增生。其最早期的病理变化发生在关节软骨,继而影响软骨下骨、滑膜、关节囊等最终导致整个关节受累^[30]。软骨细胞是健康软骨中存在的唯一细胞类型,因此,软骨细胞的任何变异都会影响 OA 的进展^[31]。Col II 是关节软骨细胞外基质(ECM)的一种多肽,是软骨细胞外基质的主要成分,关节软骨中 Col II 的纤网受损是软骨退变的关键事件。在 OA 的发展过程中,OA 软骨细胞产生多种基质金属蛋白酶(MMPs),调节 OA 中 ECM 的降解和破坏等多种功能。其中,MMP-13 是与软骨分解代谢相关的最重要的金属蛋白酶^[32-33],具有分解 Col II 和蛋白多糖的作用。因此,MMP-13 似乎是最重要的候选治疗靶点之一^[34]。我们的研究表明,6 周的游泳运动可明显下调 KOA 小鼠软骨中 MMP-13 蛋白及 mRNA 表达,同时 Col II mRNA 及蛋白表达显著提升。提示,游泳可通过降

低 MMP-13 表达、提高 Col II 含量从而抑制软骨降解发挥保护软骨的作用。

3.2 游泳运动对膝骨关节炎小鼠软骨组织中 NF- κ B 激活的影响

现有的研究尚未完全阐明 OA 的发病机制,但可以肯定的是,炎症和炎性细胞因子在 OA 的发生发展中起着至关重要的作用,是导致骨关节炎软骨退变的关键^[3,35],而抑制炎症介质的产生能够延缓 OA 的进展^[36]。研究表明,iNOS 和 COX-2 是常见的炎症介质,参与骨关节炎的病理进程。iNOS 可催化产生 NO,而 NO 可促进 MMP 的产生和激活,抑制 Col II 和蛋白多糖的合成,最终导致软骨细胞外基质降解^[16]。COX-2 可介导炎症介质 PGE2 的产生,PGE2 可有效激发软骨中的 MMPs 和 ADAMTS-5 表达,导致软骨的退化^[17]。炎症因子 TNF- α 和 IL-6 也被认为是 OA 发生的重要因素,它们可通过激活巨噬细胞,合成促炎性因子,从而导致 OA 的炎性反应^[18]。Mohammed^[26] 等研究发现,12 周游泳可降低骨关节炎患者血清中 IL-6 的表达,但其调控骨关节炎病理组织炎症反应的作用还不清楚。本研究结果显示,KOA 模型组小鼠循环血中 TNF- α 和 IL-6 水平显著升高,同时病变软骨中 COX-2、iNOS 阳性表达也显著提高,而 6 周游泳运动可显著抑制软骨及循环血中炎症因子的表达,初步表明游泳运动可减轻 KOA 小鼠骨关节炎病理组织及全身炎症反应。

研究已证实多种细胞内信号通路参与调控炎症反应,其中核转录因子 NF- κ B 通路起着至关重要的作用^[37]。NF- κ B 家族是由一组结构相关的 Rel 蛋白家族组成,包括 NF- κ B(p50/105)、NF- κ B2(p52/1000)、RelA(p65)、RelB、c-Rel 等,这些亚单位的 N-末端都含有一个 Rel 同源区,介导 Rel 家族同 DNA 间的结合和蛋白间的二聚化作用,参与 NF- κ B 的活化,其中 NF- κ B1(p50)和 RelA(p65)同源二聚体是 NF- κ B 活化的最常见形式^[38]。通常情况下,胞质中的 NF- κ Bp65 二聚体与 NF- κ B 抑制物 α (inhibitor of NF- κ B α , I κ B α)结合,不具有活性^[39]。当受到炎症因子等刺激后,胞质中与 NF- κ Bp65 二聚体结合的 I κ B α 磷酸化并与二聚体脱离进而被降解,NF- κ Bp65 通过乙酰化或磷酸化被激活,导致活化的 p65 进入细胞核,调节下游相关基因如 iNOS、COX-2、MMP-13 的转录^[40-42],加速 OA 的发展^[34]。因此,干扰 NF- κ B 信号转导的靶向策略可能为 OA 治疗提供新的潜在治疗方案^[37,43-44]。目前,游泳能否通过抑制 NF- κ B 信号转导从而延缓 OA 进程未见报道。本研究结果表明,KOA 小鼠软骨中磷酸化 I κ B α (p-I κ B α),p65 及其磷

酸化产物 p-p65 表达水平均显著升高,而 6 周游泳运动可以显著抑制其磷酸化水平,从而抑制了 I κ B α 降解和 NF- κ Bp65 的活化。提示,游泳运动可以通过抑制 NF- κ B 信号通路激活,减少相关炎症因子 COX-2、iNOS、TNF- α 、IL-6 的表达,减轻炎症反应,进而降低 MMP-13 的表达,促进 Col II 合成以改善软骨基质的降解,减轻 KOA 软骨退变。

4 结 论

软骨退变是 ACLT 介导的 KOA 小鼠早期病理变化,软骨基质降解和 NF- κ B 信号通路介导的炎症反应和是软骨退变的重要原因;游泳运动可降低 KOA 小鼠软骨基质降解,减轻软骨退变,并调节软骨中 NF- κ B 信号通路,降低炎症反应。这些可能是游泳运动延缓骨关节炎病理进程的分子机制。

参考文献:

- [1] KAMEKURA S, HOSHI K, SHIMOAKA T, et al. Osteoarthritis development in novel experimental mouse models induced by knee joint instability [J]. *Osteoarthritis and Cartilage*, 2005, 13(7): 632-641.
- [2] LAWRENCE R C, FELSON D T, HELMICK C G, et al. National Arthritis Data Workshop Estimates of the prevalence of arthritis and other rheumatic conditions in the United States [J]. *Arthritis and Rheumatism*, 2008, 58(1): 26-35.
- [3] MA Y, SUN X, HUANG K, et al. Sanguinarine protects against osteoarthritis by suppressing the expression of catabolic proteases [J]. *Oncotarget*, 2017, 8(38): 62900-62913.
- [4] BANNURU R R, OSANI M, VAYSBROT E, et al. OARSI guidelines for the non-surgical management of knee, hip, and polyarticular osteoarthritis [J]. *Osteoarthritis Cartilage*, 2019, 127(11): 1578-1589.
- [5] GLYN S, PALMER A J, AGRICOLA R, et al. Osteoarthritis [J]. *Lancet*, 2015, 386(9991): 376-387.
- [6] FAN Z, LIU Y, SHI Z, et al. MiR5 promotes interleukin-1 β induced chondrocyte apoptosis and catabolic activity by targeting PIK3R1-mediated PI3K/Akt pathway [J]. *Journal of Cellular and Molecular Medicine*, 2020, 24(120): 8441-8451.
- [7] HOCHBERG M C, ALTMAN R D, APRIL K T, et al. American College of Rheumatology 2012 recommendations for the use of non-pharmacologic and pharmacologic therapies in osteoarthritis of the hand, hip, and knee [J]. *Arthritis Care Res*, 2012, 64(4): 465-474.
- [8] Yazigi F, ESPANHA M, VIEIRA F, et al. The PICO project: aquatic exercise for knee osteoarthritis in overweight and obese individuals [J]. *BMC Musculoskeletal Disord*, 2013, 14(1): 1-14.
- [9] MOHAMMED A, JEFFREY R, BAKER R, et al. Improved

Function and Reduced Pain after Swimming and Cycling Training in Patients with Osteoarthritis [J]. *The Journal of Rheumatology*, 2016, 43(3): 1-7.

- [10] LO G H, IKPEAMA U E, DRIBAN J B, et al. Evidence that Swimming May Be Protective of Knee Osteoarthritis: Data from the Osteoarthritis Initiative [J]. *American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation*, 2020, 12(6): 529-537.

- [11] HSIEHA Y L, YANG C C. Early intervention of swimming exercises attenuate articular cartilage destruction in a rat model of anterior cruciate ligament and meniscus knee injuries [J]. *Life Sciences*, 2018(212): 267-274.

- [12] KS S, GJ N, AL B. In vivo reduction or blockade of interleukin-1 β in primary osteoarthritis influences expression of mediators implicated in pathogenesis. *Osteoarthritis Cartilage*, 2012, 20(12): 1610-1618.

- [13] DING Q H, CHENG Y, CHEN W P, et al. Celastrol, an inhibitor of heat shock protein 90 β potently suppresses the expression of matrix metalloproteinases, inducible nitric oxide synthase and cyclooxygenase-2 in primary human osteoarthritic chondrocytes. *European Journal of Pharmacology*, 2013, 708(1-3): 1-7.

- [14] 李爱云, 钟丛丛, 张宁. 小檗碱抑制 NF- κ B p65 改善肝脏糖异生的作用研究 [J]. *中华中医药杂志*, 2019, 034(005): 1956-1960.

- [15] HILIGSMANN M, COOPER C, ARDEN N, et al. Health economics in the field of osteoarthritis: An expert's consensus paper from the European Society for Clinical and Economic Aspects of Osteoporosis and Osteoarthritis (ESCEO) [J]. *Seminars in Arthritis and Rheumatism*, 2013, 43(3): 303-313.

- [16] OCHI T, OHKUBO Y, MUTOH S. Role of cyclooxygenase-2, but not cyclooxygenase-1, on type II collagen-induced arthritis in DBA/1J mice [J]. *Biochemical Pharmacology*, 2003, 66(6): 1055-1060.

- [17] LI D, NI S, MIAO K S, et al. PI3K/Akt and caspase pathways mediate oxidative stress-induced chondrocyte apoptosis [J]. *Cell Stress and Chaperones*, 2019, 24(1): 195-202.

- [18] EELDMANN M, BRENNAN F M, MAINI R N. Role of cytokines in rheumatoid arthritis [J]. *Annu. Rev. Immunol*, 1996, 14(1): 397-440.

- [19] Marcu K B, Otero M, Olivetto E, et al. NF- κ B signaling: multiple angles to target OA [J]. *Curr Drug Targets*, 2010, 11(5): 599-613.

- [20] 许炜民, 钱佳佳, 韩龙, 等. 温经通络汤对小鼠膝关节炎软骨形态改变和 VEGF、MMP-13、HIF-1 α 表达情况的影响 [J]. *中医药信息*, 2020, 37(6): 6-12.

- [21] 张钧, 陈晓莺, 许豪文. 运动对心肌细胞中凋亡调控基因表达的影响 [J]. *体育科学*, 2005, 25(8): 79-82.

- [22] LIU W N, XUE X L, XIA J, et al. Swimming exercise reverses CUMS-induced changes in depression-like behaviors and hipp-

- ocampal plasticity-related proteins [J]. *Journal of Affective Disorders*, 2018(227) : 126–135.
- [23] CONTARTEZE R V, MANCHADO F B, GOBATTO C A, et al. Stress biomarkers in rats submitted to swimming and treadmill running exercises [J]. *Comp. Biochem. Physiol. A Mol. Integr. Physiol*, 2008, 151(3) : 415–422.
- [24] 王若旭, 刘源, 李峰, 等. 筋骨痛消丸对膝关节炎大鼠模型血清 MLT, MMP-3, MMP-13 的影响 [J]. *中国医药指南*, 2020, 18(11) : 35–37.
- [25] PATEL D V, SAWANT M G, KAUR G. Evaluation of anti-osteoarthritic activity of *Vigna mungo* in papain induced osteoarthritis model [J]. *Indian J Pharmacol*, 2015, 47(1) : 59–64.
- [26] 周凯, 罗雪梅, 朱明双. 鼠类膝关节炎模型评价方法现状分析 [J]. *风湿病与关节炎*, 2015, 4(7) : 66–69.
- [27] ALKATAN M, MACHIN D R, BAKER J R. Effects of Swimming and Cycling Exercise Intervention on Vascular Function in Patients With Osteoarthritis [J]. *Am J Cardiol*, 2016, 117(1) : 141–145.
- [28] FENG K, GE Y W, CHEN Z X, et al. Curcumin Inhibits the PERK-eIF2 α -CHOP Pathway through Promoting SIRT1 Expression in Oxidative Stress-induced Rat Chondrocytes and Ameliorates Osteoarthritis Progression in a Rat Model [J]. *Oxidative medicine and cellular longevity*, 2019: 20198574386.
- [29] GUO X C, WEI Z W, ZHANG X J, et al. Ipriflavone attenuates the degeneration of cartilage by blocking the Indian hedgehog pathway [J]. *Arthritis Res. Ther.* 2019, 21(1) : 109.
- [30] 于长隆. 骨科康复学 [M]. 北京: 人民卫生出版社, 2010: 780–781.
- [31] LI F, YAO J, HAO Q, et al. miRNA-103 promotes chondrocyte apoptosis by down-regulation of Sphingosine kinase-1 and ameliorates PI3K/AKT pathway in osteoarthritis [J]. *Bioscience Reports*, 2019, 39(10) : 1–11.
- [32] ANDO A, HAGIWARA Y, TSUCHIYA M, et al. Increased expression of metalloproteinase-8 and -13 on articular cartilage in a rat immobilized knee model [J]. *Tohoku Journal of Experimental Medicine*, 2009, 217(4) : 271.
- [33] BLASIOLI D J, KAPLAN D L. The roles of catabolic factors in the development of osteoarthritis [J]. *Tissue Engineering Part B Reviews*, 2014, 20(4) : 355–363.
- [34] XIE L Z, XIE H G, CHEN C H, et al. Inhibiting the PI3K/AKT/NF- κ B signal pathway with nobiletin for attenuating the development of osteoarthritis: in vitro and in vivo studies [J]. *Food Funct*, 2019(10) : 2161–2175.
- [35] CHEN Y L, YAN D Yi, WU C Y, et al. Maslinic acid prevents IL-1 β -induced inflammatory response in osteoarthritis via PI3K/AKT/NF- κ B pathways [J]. *J Cell Physiol*, 2020, 236(3) : 1939–1949.
- [36] LI N, RIVERA M A, ZHANG M, et al. LXR modulation blocks prostaglandin E2 production and matrix degradation in cartilage and alleviates pain in a rat osteoarthritis model [J]. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 2010, 107(8) : 3734–3739.
- [37] SCHULIGA M. NF- κ B Signaling in Chronic Inflammatory Airway Disease [J]. *Biomolecules*, 2015, 5(3) : 1266–1283.
- [38] KABACA OGLU D, RUESS D A, AI J. NF- κ B/Rel Transcription Factors in Pancreatic Cancer: Focusing on RelA, c-Rel, and RelB [J]. *Cancers(Basel)*, 2019, 11(7) : 937.
- [39] GHOSH S, KARIN M. Missing pieces in the NF- κ B puzzle [J]. *Cell*, 2002, 109(Suppl) : S81–S96.
- [40] DURAND J K, BALDWIN A S. Targeting IKK and NF- κ B for Therapy [J]. *Adv Protein Chem Struct Biol*, 2017(107) : 77–115.
- [41] REBER L, VERMEULEN L, HAEGEMAN G, et al. Ser276 phosphorylation of NF- κ B p65 by MSK1 controls SCF expression in inflammation [J]. *PLoS One*, 2009, 4(2) : e4393.
- [42] CHEN L F, GREENE W C. Shaping the nuclear action of NF- κ B [J]. *Nat Rev Mol Cell Biol*, 2004, 5(5) : 392–401.
- [43] ROMAN J A, JIMENEZ S A. NF- κ B as a potential therapeutic target in osteoarthritis and rheumatoid arthritis [J]. *Osteoarthritis Cartilage*, 2006, 14(9) : 839–848.
- [44] YING X, CHEN X, CHENG S, et al. Piperine inhibits IL-1 β -induced expression of inflammatory mediators in human osteoarthritis chondrocyte [J]. *Int Immunopharmacol*, 2013, 17(2) : 293–299.




RESEARCH ARTICLE

Open Access



Expression of VEGF-A Signaling Pathway in Cartilage of ACLT-induced Osteoarthritis Mouse Model

Jia-jia Qian^{1,2*} , Qi Xu^{1†}, Wei-min Xu¹, Ren Cai^{3†} and Gui-cheng Huang¹

Abstract

Background: Anterior cruciate ligament transection surgery (ACLT)-induced OA model was often used to investigate the molecular mechanism of knee osteoarthritis (KOA). Researches have shown that vascular endothelial growth factor (VEGF) played an important role in OA. The present study aimed to investigate the pathological changes after ACLT surgery and reveal the expression characteristics of the VEGF-A/VEGFR2 signaling pathway in this model.

Methods: Moderate KOA model was established by ACLT, and 1, 2, 4, 8, and 12 weeks after surgery, hematoxylin-eosin (HE) and Safranin-O(S-O) staining were used to detect the pathological changes in mouse knee cartilage, and the matrix biomarkers A Disintegrin and Metalloproteinase with Thrombospondin Motifs 5(ADAMTS5), Collagen II (COL-II) were detected using immunohistochemistry (IHC), CD31 was detected by immunofluorescence (IF) to show the vascular invasion in cartilage, and proteins expression of VEGF-A pathway were detected by Western blot (WB). Meanwhile, the inflammatory biomarkers cyclooxygenase-2 (COX-2) and inducible nitric oxide synthase (iNOS) in cartilage were detected by WB.

Results: ACLT surgery can lead to degeneration of cartilage in mice, and the characteristics of the lesion were time-dependent. The ADAMTS5-positive cells increased while COL-II decreased in OA cartilage with time, and new blood vessels labeled by CD31 can be seen from 1 week in OA cartilage, and increased in 8 and 12 weeks. The expression of VEGF-A, VEGFR2, COX-2, and iNOS were higher than control groups, which were basically consistent with the degree of osteoarthritis.

Conclusions: The degenerative degree of articular cartilage was time-dependent; angiogenesis and inflammation were important pathological changes of cartilage in KOA. The expression of the VEGF-A/VEGFR2 signaling pathway was basically correlated with the degree of KOA.

Keywords: Osteoarthritis, ACLT, VEGF-A, Angiogenesis, Inflammation

* Correspondence: 270724@njucm.edn.cn

†Qi Xu and Ren Cai contributed equally to this work.

¹Laboratory for New Techniques of Restoration & Reconstruction of Orthopedics and Traumatology, Nanjing University of Chinese Medicine, Nanjing, Jiangsu, China

²Department of Rehabilitation Therapy, Nanjing University of Chinese Medicine, Nanjing, Jiangsu, China

Full list of author information is available at the end of the article



© The Author(s). 2021 **Open Access** This article is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 International License, which permits use, sharing, adaptation, distribution and reproduction in any medium or format, as long as you give appropriate credit to the original author(s) and the source, provide a link to the Creative Commons licence, and indicate if changes were made. The images or other third party material in this article are included in the article's Creative Commons licence, unless indicated otherwise in a credit line to the material. If material is not included in the article's Creative Commons licence and your intended use is not permitted by statutory regulation or exceeds the permitted use, you will need to obtain permission directly from the copyright holder. To view a copy of this licence, visit <http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>. The Creative Commons Public Domain Dedication waiver (<http://creativecommons.org/publicdomain/zero/1.0/>) applies to the data made available in this article, unless otherwise stated in a credit line to the data.

Background

Osteoarthritis (OA) is an irreversible degenerative arthritis disease [1, 2], and OA-associated degeneration of articular cartilages, synovitis, and the formation of osteophyte have become the main reasons underlying adult disability, especially in the elderly, and OA is estimated to be the fourth leading cause of disability by 2020 [3–5]. It is well known that increased age, obesity, joint injuries, and lifestyle are all risk factors for OA [6], and these factors are closely related to the mechanical loading to the joints, so it is assumed that a large part of OA is induced by accumulated mechanical stress [7]. ACLT-induced OA model is a normal stress-induced OA model in mice [7]. As previously reported, the ACLT mouse model demonstrates great similarities with human osteoarthritis, including subchondral change, articular cartilage damage, and synovitis [8–10], which made this model ideal for the research of OA.

Nowadays, although the clear understanding of the underlying mechanism of OA remains elusive [11], researches have shown that angiogenesis and inflammation are important processes in the pathophysiology of OA [12, 13]. Which can cause joint damage, endochondral ossification, and pain. VEGF was a potent stimulator of angiogenesis, which can also contribute to inflammation [14]. Till now, the angiogenesis and inflammation reaction in different pathological stages of the ACLT-induced OA model has never been revealed. Clarifying the correlation of VEGF, angiogenesis, and inflammation reaction in OA pathological process may provide experimental support for OA pathogenesis study.

Therefore, in this study, we established a moderate OA model by ACLT surgery, to explore the histopathological changes, angiogenesis, and inflammation reaction of knee cartilage in different pathological stages. We also tried to explore the expression of the VEGF-A/VEGFR2 signaling pathway in the cartilage of the ACLT model.

Materials and methods

Animals models

Eighty-eight C57BL/6 mice (12-week-old) of both sexes were purchased from Shandong skobas Biotechnology Co., Ltd. (Shandong, China). Mice were housed in the Laboratory Animal Center of Nanjing University of Chinese medicine under specific pathogen-free (SPF) and maintained at 27 °C under a 12-h light/dark cycle with 50% of humidity throughout the experiments. Experiments performed in this study were all approved by the Animal Experiment Committee of Nanjing University of Chinese Medicine (ethics No:201904A009).

Eight mice served as control animals (Blank B), and the others were randomly divided into two groups, namely the model group ($n = 40$) and the sham group ($n = 40$). Each group was further divided into five

subgroups depending on when the animals were killed ($n = 8$). We established a surgically induced moderate OA model by anterior cruciate ligament transection surgery (ACLT) which was described in previous reseaches [7, 15], and the groups were named as M1, M2, M4, M8, M12 (1, 2, 4, 8, 12 weeks after ACLT). In the sham group, only a 1.5-cm incision in the same position was made without cutting the ligament, and then the groups were named as S1, S2, S4, S8, S12 (1, 2, 4, 8, 12 weeks after sham surgery).

Hematoxylin–eosin (HE) and Safranin-O (S-O) staining

Knee tissues of each group were fixed in 4% paraformaldehyde for 24 h and then decalcified in 10% EDTA for 8 weeks. After dehydrated in graded ethanol, tissues were embedded in paraffin. Four-micrometer sections were stained with hematoxylin-eosin and Safranin O-Fast Green. Three to five fields were randomly selected from each section and observed under a $\times 100$ light microscope. The pathological changes were evaluated thrice and graded by 3 independent researchers using the Mankin histological criteria, which was scored according to structural integrity, cartilage cells, Safranin-O staining, and tidemark integrity [16].

Immunofluorescence and immunohistochemistry

Knee joint sections (4 μm) were deparaffinized at 37 °C for 30 min and then hydrated with xylene, graded alcohol; after antigen retrieval was performed, blocked for 10 min with 3% H₂O₂ methanol solution at room temperature, sections were then incubated with anti CD31(1:500, abcam ab182981), anti-ADAMTS5(1:100, Bioss), and anti COL-II (1:100, Affinity AF0135), incubated overnight at 4 °C; 50 μL of Sheep anti-rabbit polymer was added for 20 min at room temperature; DAB was added for color development hematoxylin counterstaining for 10 min. The protein expression was observed under a light microscope, and three areas with high expression were taken and photographed for storage (all pictures were taken at $\times 400$).

Western blot

Proteins of knee cartilage from each group were extracted and collected using RIPA Lysis Buffer (KGP250, China), mixed with 10 μl phosphatase inhibitor, 1 μl protease inhibitor, and 5 μl 100 mM PMSF. Protein concentrations of each group were determined by the BCA kit (KGA902, China). Then, electrophoresis was performed, blocking with 10% milk powder for 2 h, incubated with primary antibodies anti-iNOS (diluted 1:500 affinity AF0199), anti-COX2 (diluted 1:1000 UK Abcam plcab 179800), VEGF-A (diluted 1:500, UK Abcam plc ab1316), VEGFR2(diluted 1:1000, UK Abcam plc ab39638). After washing again, secondary antibodies were added and

incubated for 2 h at room temperature. Image-J software was used to analyze the gray scale.

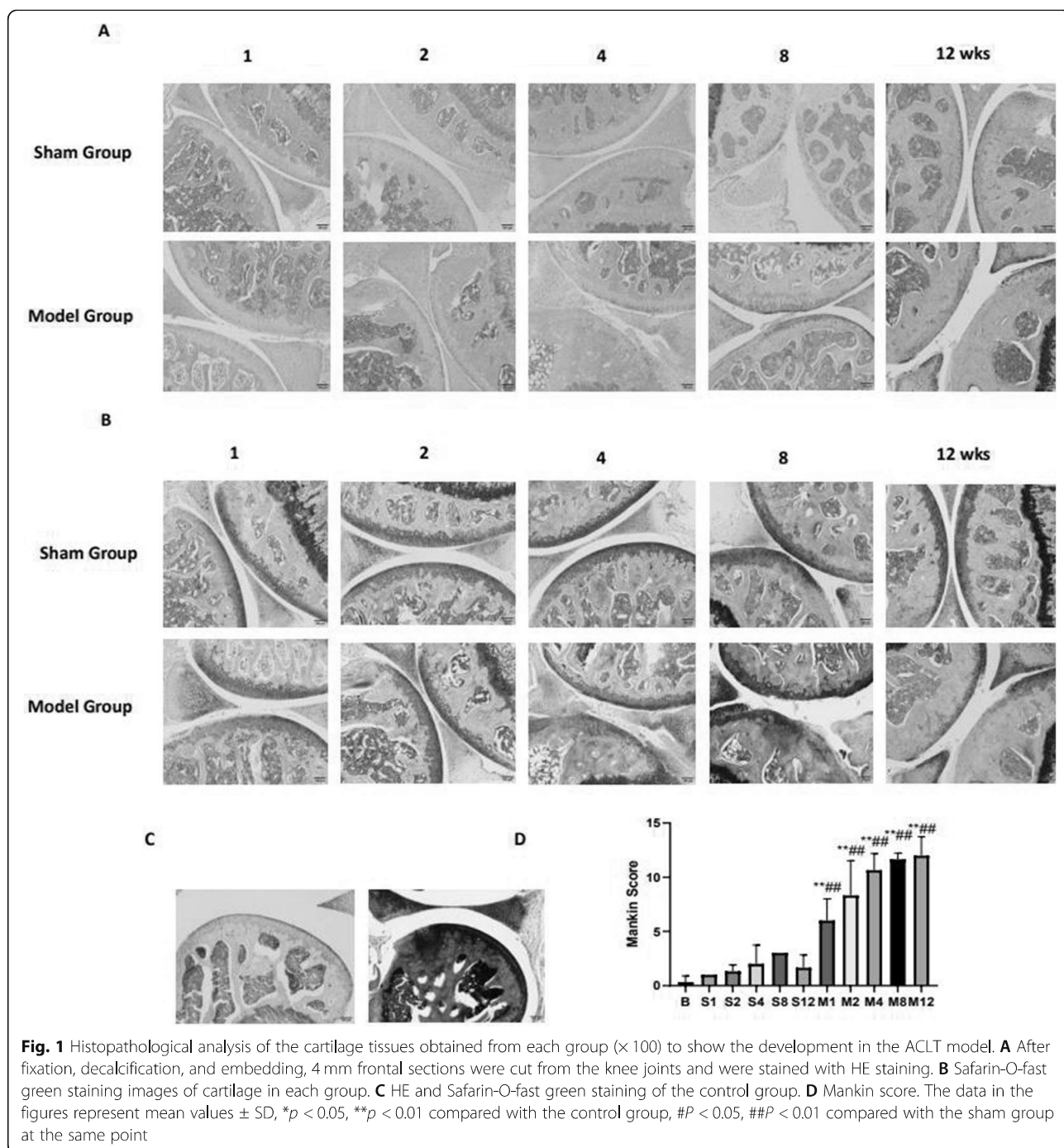
Statistical analysis

The results were displayed as mean ± SD. All data were analyzed with SPSS 19.0 statistical software. Differences among the three groups were analyzed by one-way analysis and $p < 0.05$ indicated statistical significance.

Results

Histopathological changes in cartilage by HE and S-O staining

Hematoxylin-eosin (HE) and Safranin-O(S-O) staining were utilized to evaluate the changes of histological examination of cartilage, as shown in Fig. 1A, B. The HE and S-O staining showed that the cartilage surface was smooth and intact in the sham groups, similar to those of normal knee cartilage of mice in Fig.1C. However, the



model groups exhibited cartilage superficial destruction, but limited to the superficial layers in 1 week. At 2 weeks, Safranin-O staining in the middle zone decreased. The defect of cartilage was developed to the calcified cartilage layer below the tidemark by 4 weeks and gradually extended to the full thickness of cartilage at 8 and 12 weeks. Next, we performed a modified Mankin score on the cartilage in different groups in Fig. 1D. The results showed that the Mankin scores of the experimental groups generally showed an increasing trend, and the difference between the model group and the sham group was statistically significant ($P < 0.01$). Indicating this surgery can lead to the degeneration of cartilage in mice. And the characteristics of the lesion were time-dependent.

Changes of matrix biomarkers ADAMTS5, COL-II in knee joint cartilage

Immunohistochemistry was used to detect the expression of ADAMTS5 and COL-II, both were important biomarkers to demonstrate ECM degradation of cartilage. The protein expression of ADAMTS5 in the sham groups showed weakly expressed. In the model groups, significant expression of ADAMTS5 was observed in the first week after surgery, and the location of positive cell extended to a deeper layer from 4 weeks. Because of the destruction of cartilage from 8 weeks, the chondrocytes were hardly to be seen, especially in 12 weeks, so it was hard to calculate the number of positive cells as shown in Fig. 2A. And the change was basically consistent with the histopathological results. COL-II was strongly stained in all zones of the articular cartilage both above and below the tidemark in sham groups. In the model groups, the expression of COL-II showed gradually decreased with the extension of experiment time and dramatically decreased from 4 weeks in Fig. 2B.

The protein expression of inflammatory biomarkers COX-2 and iNOS in cartilage

The expression of COX-2 and iNOS in the cartilage of each group was detected by western blot. As shown in Fig. 3A, B, the expression of COX-2 and iNOS gradually upregulated after ACLT surgery. The expression pattern was correlated with the degree of osteoarthritis. The results in this chapter indicate that inflammation in cartilage was involved in the development of osteoarthritis.

Angiogenesis in the cartilage of ACLT-induced mouse

Immunostaining of CD31 was used to visualize the vascular invasion; as described in Fig. 4, CD31-positive cells in sham groups were rare, and new blood vessel was not found. In the cartilage of OA mice, a new blood vessel can be seen from 1 week at the osteochondral junction and cartilage. The number of blood vessels increased in

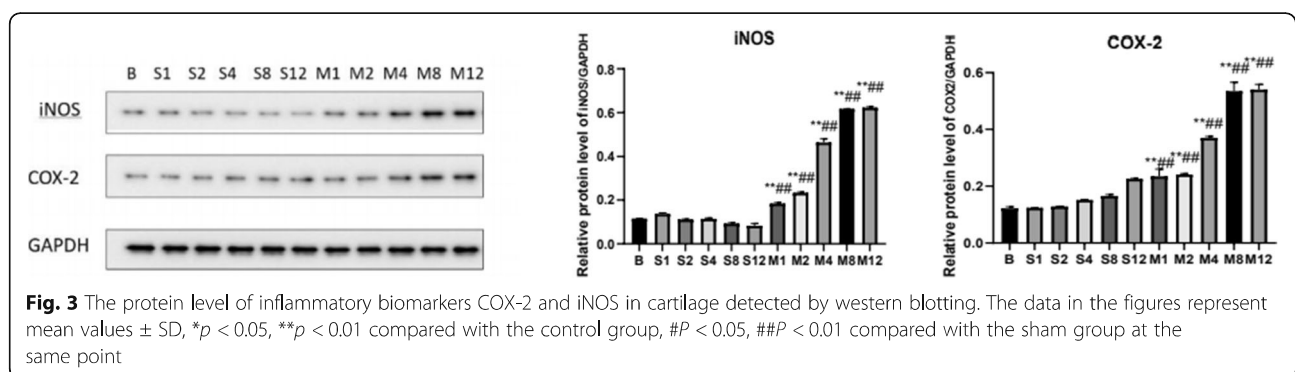
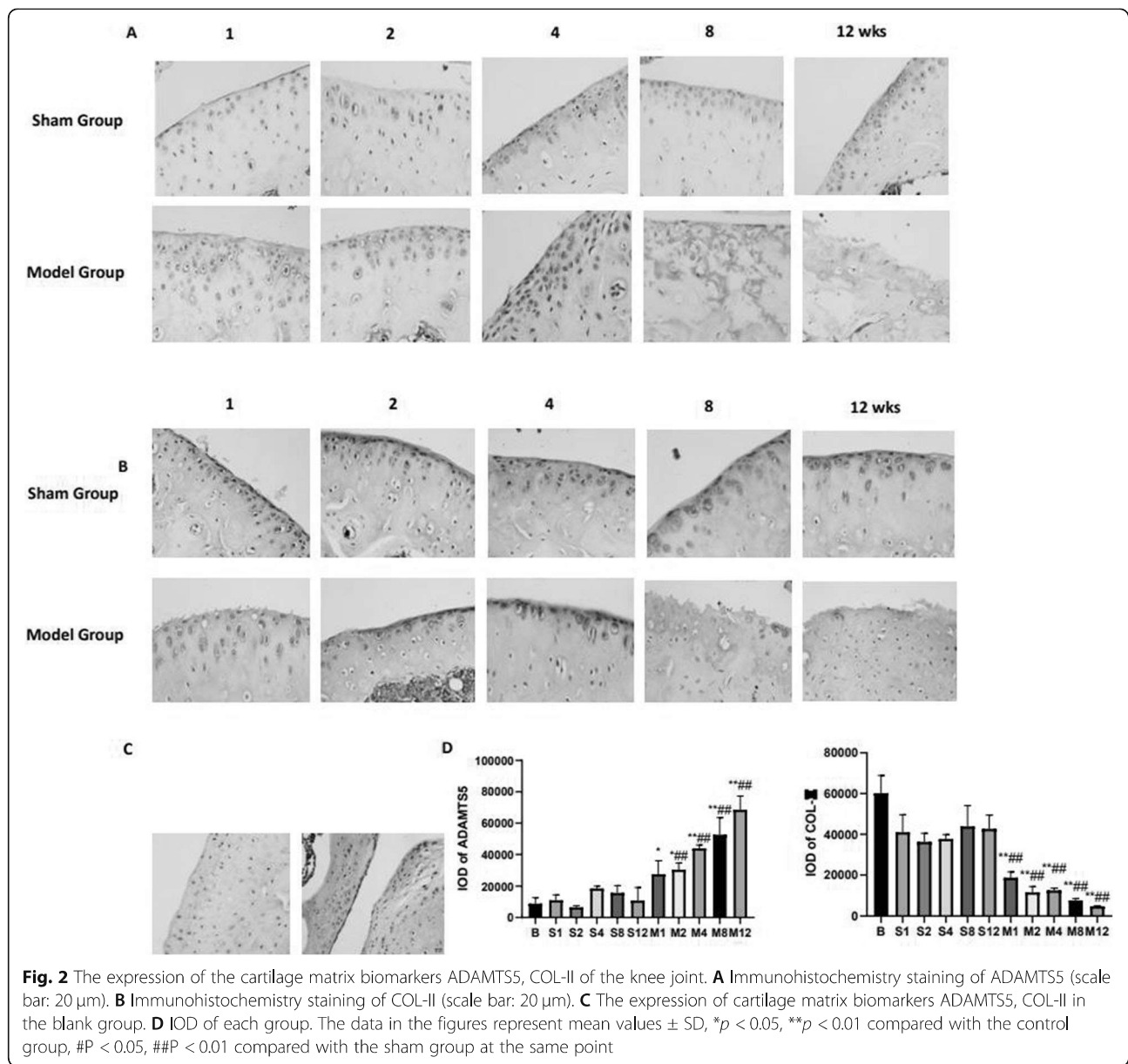
8 and 12 weeks. This indicated that vascular invasion was involved in the development of OA.

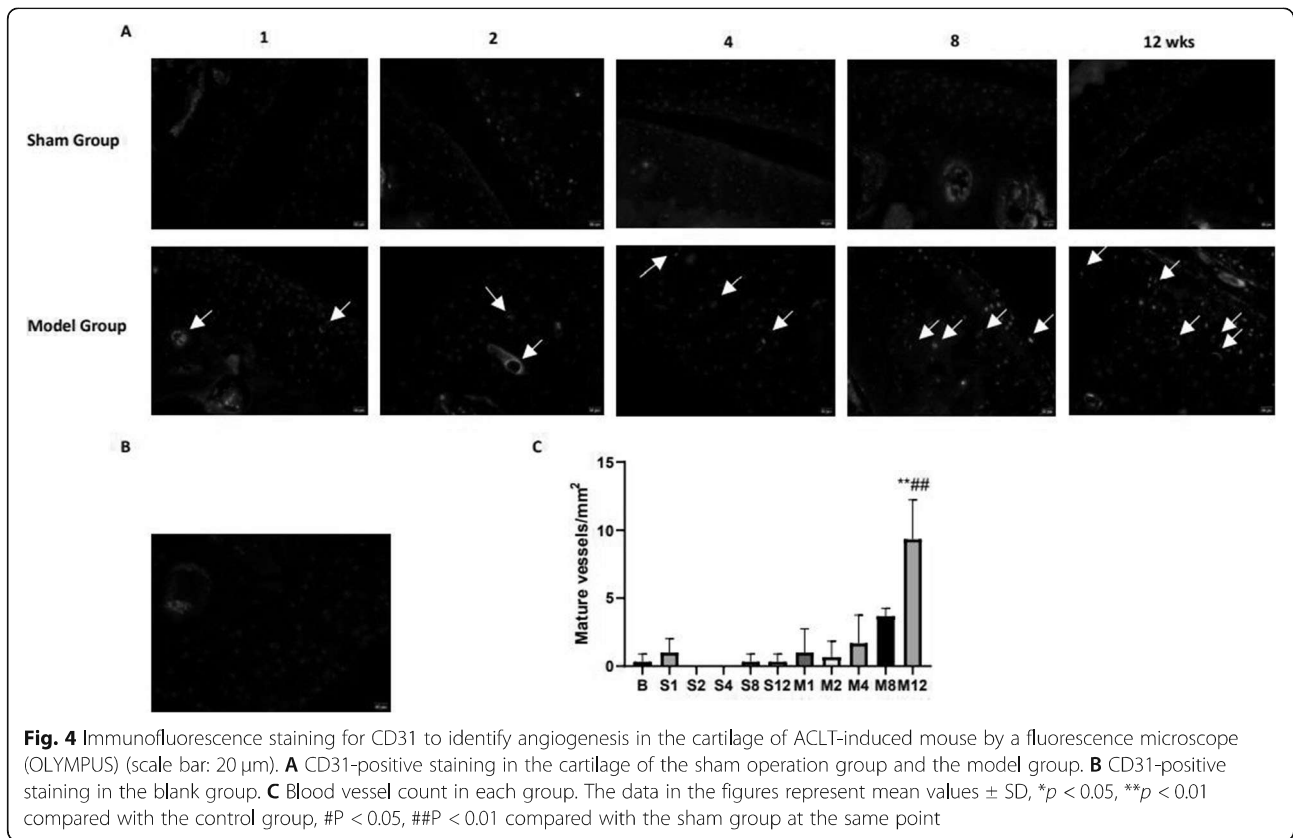
The pattern of protein expression of VEGF-A and VEGFR2 in the articular cartilage

To further explore the underlying mechanism of angiogenesis, we next investigated the protein level of VEGF-A and VEGFR2 in the cartilage at different pathological stages of OA with western blot (Fig. 5A, B). VEGF was a well-known angiogenic factor; according to our study, expression of VEGF-A was a particular feature in OA and demonstrated that VEGF-A and VEGFR2 were associated with vascular invasion at cartilage. The expression pattern of VEGF-A was basically consistent with the Mankin score. But the expression of VEGFR2 showed a decrease within 2 weeks and then increased from 4 weeks, significantly at 8 weeks in Fig. 5, which needs to be further studied.

Discussion

In order to explore the pathogenesis of OA, animal models are often used as study subjects. Due to the rapid progress of mouse genomics and the availability of transgenic and knockout mice, the mouse is now the most ideal animal model for the study of molecular backgrounds of physiological and pathological conditions [7]. Among which, ACLT-induced OA mouse model, a stress-induced model, was often used in OA [7]. Here, we made a moderate OA model based on the description of Kamekura, it was described that the moderate model seemed suitable to reflect the entire process of OA including early-stage changes. After the surgery, HE and Safranin-O Fast Green staining were used to observe the pathological changes after surgery and make sure the model is successful. According to the histopathological analysis and Mankin scores, the results indicated that the severity of cartilage degeneration in the experiment group was closely related to the time after surgery. COL-II and aggrecan are considered as the most important structural components forming the normal Extracellular Matrix (ECM) in cartilage [17, 18]. The ECM maintains the balance due to the metabolism of chondrocytes, synoviocytes, and subchondral bone cells, and once the balance is broken, the cartilage was damaged, thus causing OA [19]. ADAMTS5, an important cartilage matrix-degrading enzyme, growing evidence showed it was involved in the pathogenesis of aggrecan cleavage of OA [20]. So we use COL-II and ADAMTS5 as matrix biomarkers in this research to demonstrate the damage of the cartilage. In this experiment, immunohistochemistry results showed that the expression of ADAMTS5 increased from 1 week, while collagen II decreased with the extension of experiment time.

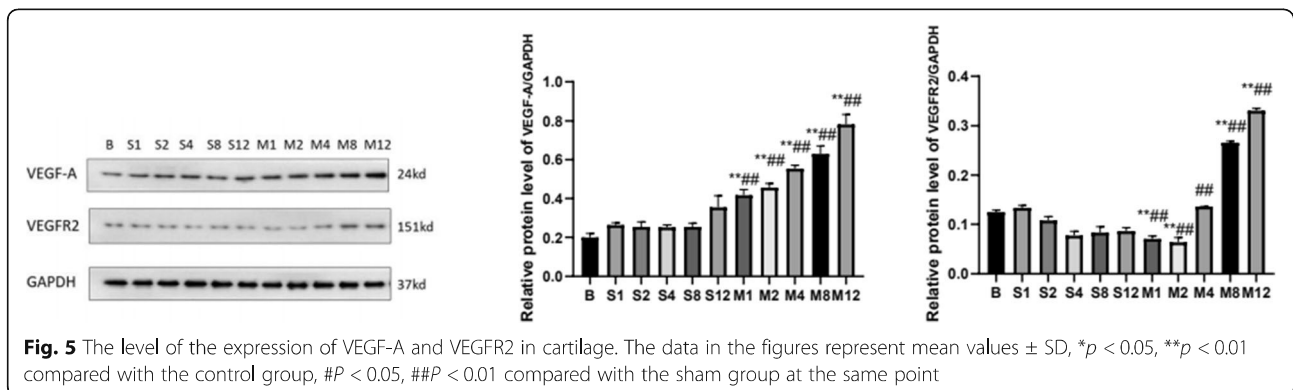




The research of OA pathogenesis showed that normal articular cartilage is avascular but angiogenesis at the osteochondral junction and in non-calcified cartilage was observed in OA [21–23]. Loss of resistance to vascular invasion distinguishes OA cartilage from normal articular cartilage, which may be important in the pathogenesis of OA [24]. CD31 is a marker of endothelial cells expressed in vascular development and is often used to identify newly formed blood vessels [25]. Here, we investigated the CD31 by immunostaining to visualize the vascular invasion. As shown, the blood vessels have not been observed in the sham group. In model groups, new

blood vessels can be seen from 1 week and the number of blood vessels increased in 8 and 12 weeks, and this result was nearly correlated with the degree of osteoarthritis, which confirmed that angiogenesis played a significant role in the degeneration of cartilage.

The mechanism of angiogenesis involves a coordinated signaling axis, among which the VEGF played an important role. VEGF expression has been found to be increased in the articular cartilage, subchondral bone, synovium, synovial fluid, and serum of OA patients [26–30]. VEGF-A is the founding member of the VEGF family, and it binds to VEGF receptor-2 (VEGFR2) and plays



the most important role [31]. Previous studies have confirmed that VEGF-mediated vascular invasion plays an important role in OA, which could lead to increased production of matrix metalloproteinase (MMP)1, MMP-3, and MMP-13, and induce chondrocyte apoptosis and inflammatory reaction as well as increased expression of nerve growth factor (NGF) [32–34]. Assessment of VEGF as a biomarker in patients with OA showed that increased VEGF in synovial fluid was correlated with the grade of OA severity [35]. Blocking VEGF signaling pathways and angiogenesis has emerged as a promising approach in recent preclinical studies in OA [36]. Our previous study has confirmed that Chinese medicine can decrease the VEGF expression and thus delay the progression of OA. But the change of VEGF-A/VEGFR2 expression in the ACLT-induced OA model was still unknown. In the current study, we found cartilage expression of VEGF-A was basically consistent with angiogenesis, which indicated VEGF-A was a particular feature in OA and more fully demonstrated that VEGF-A and VEGFR2 were associated with vascular invasion at cartilage.

Previous studies indicated that VEGF-A may have specific roles in inflammation, which are closely related to the processes of OA. Although OA is commonly described as a non-inflammatory disease in order to distinguish it from “inflammatory arthritis,” such as rheumatoid arthritis (RA) or the seronegative spondyloarthropathies [12], many studies showed that inflammation triggered by factors like biomechanical stress was involved in the development of OA [37]. Researches have confirmed that a variety of inflammatory mediators are involved in the pathological process of OA. COX-2 plays an important role in joint destruction [38]; iNOS produces high levels of NO, which can inhibit the synthesis and secretion of ECM in chondrocytes, leading to cartilage degradation [39]. To confirm the inflammation reaction in this model, the expression of inflammatory biomarkers COX-2 and iNOS in cartilage were tested by western blot. Our results showed expression of COX-2 and iNOS increased in the model group, basically related to the Mankin scores and expression of VEGF-A.

Conclusion

Taken together, we successfully established a surgical induced OA model with anterior cruciate ligament transection surgery (ACLT). The degenerative degree of articular cartilage was time-dependent, and angiogenesis and inflammation were important pathological changes of cartilage in KOA. The expression of VEGF-A/VEGFR2 signaling pathway was basically correlated with the degree of KOA. However, as far as we are concerned, the expression changes were tested in protein level, changes in gene level needed to be further investigated.

In summary, these findings can provide experimental support for this model as a vector in the study of KOA pathogenesis

Abbreviations

OA: Osteoarthritis; ACLT: Anterior cruciate ligament transection; VEGF: Vascular endothelial growth factor; VEGF-A: Vascular endothelial growth factor-A; VEGFR2: Vascular endothelial growth factor receptor 2; HE: Hematoxylin–eosin; S-O: Safranin-O; IHC: Immunohistochemistry; IF: Immunofluorescence; ADAMTS-5: A Disintegrin and Metalloproteinase with Thrombospondin Motifs 5; COL-II: Collagen II; COX2: Cyclooxygenase-2; iNOS: Inducible nitric oxide synthase; MMP: Matrix metalloproteinase; ECM: Extracellular matrix; NGF: Nerve growth factor

Acknowledgements

Not applicable.

Authors' contributions

GCH conceived and designed the study and critically revised the manuscript. JJQ and QX performed the experiments and drafted the manuscript. WMX participated in study implementation and manuscript revision. RC participated in analyzing and interpreting the data. The authors read and approved the final manuscript.

Funding

This study was supported by the National Natural Science Foundation of China (No.81774341) and the Colleges and Universities Natural Science Foundation of Jiangsu Province (20KJB360004).

Availability of data and materials

The datasets used and/or analyzed during the current study are available from the corresponding author on reasonable request.

Declarations

Ethics approval and consent to participate

The study was conducted according to the guidelines of the Declaration of Helsinki and approved by the Ethics Committee of Animal Experiment Committee of Nanjing University of Chinese Medicine (ethics No:201904A009). Written informed consent was obtained from individual or guardian participants.

Consent for publication

Not applicable.

Competing interests

The authors declare that they have no competing interests.

Author details

¹Laboratory for New Techniques of Restoration & Reconstruction of Orthopedics and Traumatology, Nanjing University of Chinese Medicine, Nanjing, Jiangsu, China. ²Department of Rehabilitation Therapy, Nanjing University of Chinese Medicine, Nanjing, Jiangsu, China. ³Department of Basic Physical Education, Nanjing University of Chinese Medicine, Nanjing, Jiangsu, China.

Received: 23 April 2021 Accepted: 8 June 2021

Published online: 14 June 2021

References

1. Thysen S, Luyten FP, Lories RJ. Targets models and challenges in osteoarthritis research. *Dis Model Mech*. 2015;8(1):17–30.
2. Aicher WK, Rolauffs B. The spatial organization of joint surface chondrocytes: a review of its potential roles in tissue functioning, disease and early, preclinical diagnosis of osteoarthritis. *Ann Rheum Dis*. 2013;73(4):645–53.
3. Wang WH, Li JY, Li F, et al. Scutellarin suppresses cartilage destruction in osteoarthritis mouse model by inhibiting the NF- κ B and PI3K/AKT signaling pathways. *International Immunopharmacology*. 2019;77:1–8.
4. Thielen NGM, Kraan PMVD, Caam APMV. TGF β /BMP signaling pathway in cartilage homeostasis. *Cells*. 2019;8(9):969.

5. Teirlinck CH, et al. Prognostic factors for progression of osteoarthritis of the hip: a systematic review. *Arthritis Res Ther.* 2019;21(1):192.
6. Musumeci G, Aiello FC, Szychlinska MA, Di Rosa M, Castrogiovanni P, Mobasher A. Osteoarthritis in the XXIst century: risk factors and behaviours that influence disease onset and progression. *Int J Mol Sci.* 2015;16(3):6093e112.
7. Kamekura S, Hoshi K, Shimoaka T, et al. Osteoarthritis development in novel experimental mouse models induced by knee joint instability. *Osteoarthritis & Cartilage.* 2005;13(7):632–41.
8. Kao JH, Lin SH, Lai CF, et al. Sheanut oil triterpene concentrate attenuates knee osteoarthritis development in rats: evidence from knee joint histology. *PLoS One.* 2016;11(9):e0162022.
9. Feng K, Ge YW, Chen ZX, et al. Curcumin inhibits the PERK-eIF2 α -CHOP pathway through promoting SIRT1 expression in oxidative stress-induced rat chondrocytes and ameliorates osteoarthritis progression in a rat model. *Oxid Med Cell Longev.* 2019;2019:8574386.
10. Guo L, et al. Ipriflavone attenuates the degeneration of cartilage by blocking the Indian hedgehog pathway. *Arthritis Res Ther.* 2019;21(1):109.
11. Lin C, Shao Y, Zeng C, et al. Blocking PI3K/AKT signaling inhibits bone sclerosis in subchondral bone and attenuates post-traumatic osteoarthritis: LY294002 Inhibits subchondral bone sclerosis. *Journal of Cellular Physiology.* 2018;233:6135–47.
12. Bonnet CS, Walsh DA. Osteoarthritis, angiogenesis and inflammation. *Rheumatology.* 2005;44:7–16.
13. Chen YL, Yan DY, Wu CY, et al. Maslinic acid prevents IL-1 β -induced inflammatory response in osteoarthritis via PI3K/AKT/NF- κ B pathways. *J Cell Physiol.* 2021;236(3):1939–49. <https://doi.org/10.1002/jcp.29977>.
14. Shotaro T, Kentaro U, Gen I, et al. Vascular endothelial growth factor expression and their action in the synovial membranes of patients with painful knee osteoarthritis. *Bmc Musculoskeletal Disorders.* 2018; 19(1):204.
15. Xu WM, Qian JJ, Han L, et al. Effects of Wenjing Tongluo Decoction on cartilage morphological changes and expression of VEGF, MMP 13 and HIF-1 in mice with knee osteoarthritis. *Chinese Medicine Information.* 2020;37(6): 6–12.
16. Wu Z, Luan Z, Zhang X, et al. Chondro-protective effects of polydatin in osteoarthritis through its effect on restoring dysregulated autophagy via modulating MAPK, and PI3K/Akt signaling pathways. *Scientific Reports.* 2019;9:13906.
17. Li S, Niu G, Wu Y, Du G, Huang C, Yin X, et al. Vitamin d prevents articular cartilage erosion by regulating collagen ii turnover through tgfbeta1 in ovariectomized rats. *Osteoarthritis Cartilage.* 2016;24(2):345–53.
18. Zheng W, Zhang H, Jin Y, Wang Q, Chen L, Feng Z, et al. Butein inhibits IL-1 β -induced inflammatory response in human osteoarthritis chondrocytes and slows the progression of osteoarthritis in mice. *Int Immunopharmacol.* 2017;42:1–10.
19. Bondeson J, Lauder S, Wainwright S, Amos N, Evans A, Hughes C, et al. Adenoviral gene transfer of the endogenous inhibitor ikappabalpha into human osteoarthritis synovial fibroblasts demonstrates that several matrix metalloproteinases and aggrecanases are nuclear factor-kappab-dependent. *J Rheumatol.* 2007;34(3):523–33.
20. Soichi T. ADAM and ADAMTS Family Proteins and Snake Venom Metalloproteinases: A Structural Overview. *Toxins.* 2016;8(5):155.
21. Yu X, Qi Y, Zhao T, et al. NGF increases FGF2 expression and promotes endothelial cell migration and tube formation through PI3K/Akt and ERK/ MAPK pathways in human chondrocytes. *Osteoarthr Cartil.* 2019;27:526–34.
22. Walsh DA, Bonnet CS, Turner EL, et al. Angiogenesis in the synovium and at the osteochondral junction in osteoarthritis. *Osteoarthritis Cartilage.* 2007;15: 743–51.
23. Suri S, Gill SE, de Camin SM, DF MW, Wilson D, Walsh DA. Neurovascular invasion at the osteochondral junction and in osteophytes in osteoarthritis. *Ann Rheum Dis.* 2007;66:1423–8.
24. Smith JO, Oreffo ROC, Clarke NMP, et al. Changes in the antiangiogenic properties of articular cartilage in osteoarthritis. *Journal of Orthopaedic Science.* 2003;8(6):849–57.
25. Zhu Y, Wang YM, Jia YC, et al. Characterization of synovial angiogenesis in osteoarthritis patients and its modulation by chondroitin sulfate. *Arthritis Res Ther.* 2012;14(2):R58.
26. Lambert C, Mathy-Hartert M, Dubuc JE, et al. Characterization of synovial angiogenesis in osteoarthritis patients and its modulation by chondroitin sulfate. *Arthritis Res Ther.* 2012;14(2):R58.
27. Corrado A, Neve A, Cantatore FP. Expression of vascular endothelial growth factor in normal, osteoarthritic and osteoporotic osteoblasts. *Clin Exp Med.* 2013;13(1):81–4.
28. Fay J, Varoga D, Wruck CJ, et al. Reactive oxygen species induce expression of vascular endothelial growth factor in chondrocytes and human articular cartilage explants. *Arthritis Res Ther.* 2006;8(6):R189.
29. Mabey T, Honsawek S, Saetan N, Poovorawan Y, Tanavalee A, Yuktanandana P. Angiogenic cytokine expression profiles in plasma and synovial fluid of primary knee osteoarthritis. *Int Orthop.* 2014;38(9):1885–92.
30. Ballara S, Taylor PC, Reusch P, Marme D, Feldmann M, Maini RN, et al. Raised serum vascular endothelial growth factor levels are associated with destructive change in inflammatory arthritis. *Arthritis Rheum.* 2001;44(9): 2055–64.
31. Liang Y, Zhang Y, Wang G, Li Y, Huang W. Penduliflaworosin, a diterpenoid from *Croton crassifolius*, exerts anti-angiogenic effect via VEGF receptor-2 signalling pathway. *Molecules.* 2017;22:1–12.
32. Pufe T, Harde V, Petersen W, Goldring MB, Tillmann B, Mentlein R. Vascular endothelial growth factor (VEGF) induces matrix metalloproteinase expression in immortalized chondrocytes. *J Pathol.* 2004;202(3):367–74.
33. Yuan Q, Sun L, Li JJ, et al. Elevated VEGF levels contribute to the pathogenesis of osteoarthritis. *BMC Musculoskeletal Disorders.* 2014;15(1):1–8.
34. Walsh DA, McWilliams DF, Turley MJ, et al. Angiogenesis and nerve growth factor at the osteochondral junction in rheumatoid arthritis and osteoarthritis. *Rheumatology (Oxford).* 2010;49(10):1852–61.
35. Gaballah A, Hussein NA, Risk M, Elsayy N, Elabasiry S. Correlation between synovial vascular endothelial growth factor, clinical, functional and radiological manifestations in knee osteoarthritis. *The Egyptian Rheumatologist.* 2016;38(1):29–34.
36. Hamilton JL, Nagao M, Levine BR, et al. Targeting VEGF and its receptors for the treatment of osteoarthritis and associated pain. *Journal of Bone & Mineral Research.* 2016;31(5):911–24.
37. Chow YY, Chin KY. The role of inflammation in the pathogenesis of osteoarthritis. *mediators of inflammation.* 2020; 2020:1–19.
38. Ochi T, Ohkubo Y, Mutoh S. Role of cyclooxygenase-2, but not cyclooxygenase-1, on type II collagen-induced arthritis in DBA/1 J mice. *Biochemical Pharmacology.* 2003;66(6):1055–60.
39. Li D, Ni S, Miao KS, et al. PI3K/Akt and caspase pathways mediate oxidative stress-induced chondrocyte apoptosis. *Cell Stress and Chaperones.* 2019; 24(1):195–202.

Publisher's Note

Springer Nature remains neutral with regard to jurisdictional claims in published maps and institutional affiliations.

Ready to submit your research? Choose BMC and benefit from:

- fast, convenient online submission
- thorough peer review by experienced researchers in your field
- rapid publication on acceptance
- support for research data, including large and complex data types
- gold Open Access which fosters wider collaboration and increased citations
- maximum visibility for your research: over 100M website views per year

At BMC, research is always in progress.

Learn more [biomedcentral.com/submissions](https://www.biomedcentral.com/submissions)



运动点刺血疗法对坐骨神经损伤大鼠运动功能和 NGF、IGF-1 表达的影响*

蔡任¹ 钱佳佳² 王凭² 陈颖²

(1. 南京中医药大学体育部; 2. 南京中医药大学针灸推拿养生康复学院, 江苏 南京 210023)

Effects of Exercise Punctured Blood Therapy on Motor Function and NGF、IGF-1 Expression in Sciatic Nerve Injury Rats
CAI Ren, et al.

(Nanjing University of Traditional Chinese Medicine, Nanjing 210023, Jiangsu, China)

摘要:【目的】探讨运动点刺血对坐骨神经损伤大鼠腓肠肌恢复率及神经损伤修复相关因子 NGF、IGF-1 表达的影响。【方法】36 只 Sedden II 度坐骨神经损伤雄性 SD 大鼠, 随机分为 2 组, 刺血组 (n=18), 模型组 (n=18), 刺血组取胫前肌和腓肠肌内外侧头运动点进行点刺放血; 模型对照组进行假刺, 每周 2-3 次。两组大鼠分别于 2、4、6 周进行腓肠肌恢复率测定, 同时通过 Elisa 检测 NGF 及 IGF-1 表达水平。【结果】刺血组腓肠肌恢复率、NGF 及 IGF-1 表达均增加, 明显高于模型组 (P<0.05)。【结论】刺血能上调 NGF 及 IGF-1 表达, 提高腓肠肌恢复率, 从而促进大鼠周围神经损伤的修复, 改善运动功能。

关键词: 运动点; 刺血; 坐骨神经损伤; NGF; IGF-1

周围神经损伤是导致患者运动功能障碍的重要原因, 也是致残的因素之一。随着显微外科技术和康复治疗技术的进步, 在促进神经修复方面取得了一定进展, 但患者往往出现不同程度的感觉及功能丧失, 严重者可出现肌肉萎缩及关节挛缩^[1]。如何促进周围神经损伤的再生是神经修复的基础和临床研究热点。我们在治疗周围神经损伤后功能障碍的过程中发现当采用综合物理治疗效果不佳时辅以运动点刺血疗法往往能收到出奇制胜的疗效, 并对此进行了相关病例报道^[2]。但目前关于刺血治疗周围神经损伤的机制未见报道。本实验采用经典的神经钳夹伤制备大鼠坐骨神经损伤模型, 通过对相关肌肉进行运动点刺血治疗后观察腓肠肌恢复率, 并检测损伤神经中神经生长因子 (nerve growth factor, NGF) 和胰岛素样生长因子 1 (insulin like growth factor-1, IGF-1) 的表达, 初步探讨刺血对周围神经损伤后运动功能恢复的作用及可能机制, 为临床治疗周围神经损伤后功能障碍提供理论依据。

1 材料与方法

1.1 实验动物及分组

实验动物采用雄性 SD 大鼠 36 只, 质量为 230g-250g, SPF 级, 均由上海实验动物中心提供 [许可证号: SCKX (沪) 2013-0016]。普通饲料适应性喂养 1 周后, 行坐骨神经损伤模型制备, 造模完成后将大鼠随机分为刺血组与模型组, 每组 18 只大鼠, 观察时相点为治疗后 2、4、6 周, 各 6 只大鼠。

1.2 大鼠坐骨神经损伤模型制作

25%乌拉坦腹腔注射麻醉后将大鼠俯卧位固定于手术台上, 常规备皮, 消毒。暴露大鼠左后肢坐骨神经, 在坐骨切迹下方 10mm 处用 14cm 直血管钳完全闭合钳夹坐骨神经 30s, 钳夹段长度为 3mm, 造成 Sedden II 度损伤^[3]。将神经放回原位, 分层缝合肌肉和皮肤。造模后大鼠左侧后肢无自主活动, 不能支撑身体, 左膝关节、踝关节、趾关节不能屈曲而下垂, 依赖其他肢体拖动前行, 标志造模成功^[4]。建模成功后将两组大鼠进一步随机分为干预 2 周组、干预 4 周组和干预 8 周组, 每组 6 只。

1.3 干预方法

刺血组于手术后 4 周, 取胫前肌和腓肠肌内外侧头运动点, 采用一次性采血针进行点刺放血。刺血前按摩肌腹 30s, 每个运动点刺 2-3 针, 刺后进行轻柔挤压以出血 1-2 滴为宜。模型组同样进行动物抓取并进行假刺。每周刺血 2-3 次。

1.4 观察指标及检测方法

1.4.1 腓肠肌恢复率

治疗结束后剖取腓肠肌组织, 进行腓肠肌湿重测定: 分

别从腓肠肌的近端 (股骨内外髁起点) 和腓肠肌的远端 (跟腱止点处) 剪断, 取下全部腓肠肌, 立即用滤纸吸干水分, 在天平上精确记录左右两边的腓肠肌湿重。恢复率=左侧 (伤侧) 腓肠肌湿重均值/右侧 (健侧) 腓肠肌湿重均值 × 100%^[5]。

1.4.2 ELISA 检测损伤坐骨神经中 NGF 及 IGF-1 表达

分别于每一疗程结束后当天, 将各组大鼠深度麻醉后快速切开, 暴露坐骨神经损伤区, 取各组大鼠神经损伤部位远侧坐骨神经于 10mm, 迅速置入 4% 多聚甲醛溶液固定待测。采用酶联免疫吸附测定法 (ELISA) 以全自动多功能酶标仪检测坐骨神经组织中 NGF 和 IGF-1 的含量, 并考察两者的相关性。检测波长为 450nm, 严格按照试剂盒说明书操作。

1.5 统计学处理

采用 SPSS19.0 统计软件分析处理数据。计量资料以均数 ± 标准差 ($\bar{x} \pm s$) 表示, 采用 t 检验。以 P<0.05 为差异有显著性意义。

2 结果

2.1 腓肠肌恢复率

两组大体标本观察显示, 健侧腓肠肌肌肉饱满红润、富有弹性。术侧腓肠肌均出现萎缩, 弹性减弱, 色泽欠佳。刺血组治疗 2 周后腓肠肌恢复率偏低, 治疗 4 周起恢复率逐渐升高, 4 周与 6 周组与对照组相比差异均有统计学意义, P<0.05。

表 1 各组大鼠腓肠肌湿重的恢复率比较 (n=6, $\bar{x} \pm s$)

组别	干预 2 周	干预 4 周	干预 6 周
刺血组	0.68 ± 0.05	0.86 ± 0.01*	0.90 ± 0.01*
模型组	0.71 ± 0.02	0.76 ± 0.03	0.81 ± 0.01

(与模型组比, *P<0.05)

2.2 刺血组与模型组 NGF、IGF-1 表达水平

ELISA 检测结果显示两组大鼠坐骨神经中 NGF 和 IGF-1 含量在 2 周时较低, 后逐渐增加, 其中 4 周组、6 周组的 NGF 含量明显增加, 与模型组比较差异有统计学意义。

表 2 各组大鼠干预不同时间后坐骨神经组织中

NGF 与 IGF-1 表达比较 (n=6, $\bar{x} \pm s$)

组别	干预 2 周		干预 4 周		干预 6 周	
	NGF	IGF-1	NGF	IGF-1	NGF	IGF-1
刺血组	4.68 ± 0.82	1.54 ± 0.14	17.06 ± 0.30*	3.02 ± 0.21	18.24 ± 1.45*	4.40 ± 0.20*
	4.87 ± 0.13	1.69 ± 0.26	13.09 ± 1.40	2.49 ± 0.28	10.45 ± 3.52	2.47 ± 0.94

(与模型组比, *P<0.05)

3 讨论

*基金项目: 江苏省教育厅自然科学研究面上项目 (19KJB320018)。

作者简介: 蔡任 (1978—), 硕士, 讲师, 研究方向: 体育训练与运动人体科学。

通讯作者: 王凭 (1962—), 本科, 教授, 研究方向: 常见运动损伤的中西医康复。

刺血疗法是用三棱针等刺破人体某些腧穴、病理反应点或浅表小静脉,放出少量血液,使邪毒随败血而出,瘀血去则新血生,使筋脉得以濡养^[6]。因肌肉运动点的本质为终末小神经密集区而非运动终板密集区^[7],故我们推测刺血可能的作用在于其有别于其它非手术疗法的独特有效的祛瘀生新作用促进了损伤终末神经的血液再灌注、血管再生^[8]从而促进了某些营养因子的释放,促进神经再生及功能的恢复。

NGF是最早发现与研究的神经营养因子,NGF能维持神经细胞的存活和功能,促进损伤神经纤维的修复,在神经再生中起引导和营养作用。因此,对NGF的检测将直接获得关于神经损伤后再生与修复的信息^[9]。同时,由于失神经性骨骼肌萎缩严重影响神经损伤后患者肢体功能的恢复,研究的失神经性萎缩的发病机制及其防治,已成为医学界的重要任务^[10]。IGF-1作为肌肉生长正向调节信号,是刺激肌卫星细胞活性和增殖、再塑肌肉的重要细胞因子^[11],它的高表达不仅能导致肌肉肥大,还可抑制骨骼肌萎缩^[12]。

本研究结果显示两组NGF表达水平随着时间的推移均逐渐增高,与顾晓松等研究结果吻合^[13]。刺血4周及6周组NGF和IGF-1的表达均较对照组有明显升高,提示刺血可以增加损伤神经处NGF的表达水平,促进神经修复,通过改善IGF-1的分泌水平从而起到保护靶肌肉的功能,实现靶器官的重支配。

腓肠肌是坐骨神经主要控制的肌肉。本研究结果显示随着时间推移两组大鼠的腓肠肌恢复率均逐渐提高,提示周围神经损伤本身具有很强的再生能力^[14],但刺血组大鼠腓肠肌恢复率从第4周开始较对照组均有显著改善,印证了刺血对于周围神经损伤后功能恢复独特具有特优势。

非手术疗法特别是刺血这一简单易行的治疗方法能够促进周围神经损伤修复对于周围神经损伤的治疗具有重要

意义。但刺血是单独起作用还是在综合物理疗法的基础上启动了某种修复途径有待进一步探讨。故本实验旨在初步探讨刺血促进神经修复及功能恢复可能的机制,为后期进一步深入研究打下基础。

参考文献

- [1]高鹏,周中,黄海涛. 中医治疗周围神经损伤的研究进展[J]. 现代中西医结合杂志, 2018, 27(1): 111-114.
- [2]钱佳佳,王凭,胡斌. 刺血联合综合疗法治疗晚期重度周围神经损伤功能障碍病案2则[J]. 中医药导报, 2019, 25(12): 136-137.
- [3]李巍巍,苑秀华,张立新,等. 超短波对大鼠坐骨神经损伤后神经传导速度及其损伤运动神经元 VEGF 表达的影响[J]. 中国康复理论与实践, 2010, 16(8): 744-747.
- [4]杜旭,王瑞辉. 电针对坐骨神经损伤大鼠神经生长导向因子 Slit2 的影响[J]. 时珍国医国药, 2013, 24(4): 1011-1014.
- [5]方欣,周朋,闫旭升,等. 人参皂甙 Rg1 促进大鼠坐骨神经损伤后再生的作用[J]. 解剖学杂志, 2013, 36(1): 70-73.
- [6]白冰超. 针刺配合刺络拔罐治疗周围性面瘫恢复期临床观察[J]. 实用中医药杂志, 2014, 30(2): 138-139.
- [7]毛雅君,励建安,李冰,等. 兔骨骼肌运动点与运动终板的形态学研究及临床意义[J]. 中国康复医学杂志, 2011, 26(11): 1014-1019.
- [8]徐斌. 刺络放血疗法的血管生物学基础[J]. 中国临床康复, 2004(24): 5126-5127.
- [9]刘飞虎,王瑞辉,屈红艳. 电针对家兔坐骨神经损伤修复中 NGF-mRNA 表达的影响[J]. 临床神经电生理学杂志, 2007, 16(5): 268-270.

(上接第16页)

3.3 我国竞走运动员躯干角度和膝关节角度均在范围之内,没有犯规的风险。

3.4 在裸关节角度变化和着地仰角角度两项数据上,我国青少年竞走运动员与世界优秀青少年数据相比还有较大的差距,需要有针对性地 在训练中增加和提升运动员下肢的蹬伸力量,提高裸关节的屈伸能力,做好基础性训练工作,才能进一步提升运动员的成绩。

参考文献

- [1]华力,刘景裕,牟少华. 我国优秀男子竞走运动员专项能力指标体系及其评价模型研究[J]. 体育科技文献通报, 2007(9).
- [2]刘佳. 我国青少年竞走运动员身体机能指标的研究[D]. 西安体育学院, 2012.
- [3]王婧宁. 甘肃省青少年女子竞走运动员技术动作的运动学研究[D]. 西北师范大学, 2010.
- [5]田麦久. 运动训练学[M]. 北京: 高等教育出版社, 2006.
- [6]党胜利. 陕西省优秀青少年女子竞走运动员训练期间技术动作变化规律与发展趋势[J]. 西安体育学院学报, 2012(5): 614-618.
- [7]赵俊龙. 对我国优秀青少年女子竞走运动员主要技术特征的运动学分析[J]. 沈阳体育学院学报, 2004(6): 766-768.
- [8]李建臣,吴玲敏. 我国优秀女子20km竞走运动员后半程竞走技术的运动学研究[J]. 中国体育科技, 2007(4): 53-59.
- [9]刘涛,张世浩. 我国优秀女子20km竞走运动员竞走技术三维摄像解析与研究[J]. 广州体育学院学报, 2009(1): 99-102.
- [10]查思静,周浩祥,游永豪,等. 2014年太仓竞走世界杯

我国女子10km队员竞走技术的运动学特征[J]. 南京体育学院学报(自然科学版), 2015(5): 22-26.

- [11]苑廷刚,李汀,李爱东,等. 十运会男、女20km竞走前5名运动员运动技术分析[J]. 体育科学, 2006(8): 41-47.
- [12]许世岩,李建臣,陆宗芳. 当今世界竞走技术的10个特征[J]. 体育科学, 1997(1): 40-43.
- [13]国家体育总局. 竞走运动科研论文集[C]. 北京: 体育总局田径管理中心, 2007.
- [14]张勇. 我国竞走技术的运动学特征与发展趋向[J]. 成都体育学院学报, 2009, 35(7): 34-71.
- [15]蔡锡元,宗华敬. 王丽萍竞走关键技术研究[J]. 天津体育学院学报, 2002, 17(1): 24-26.
- [16]李东和,李文学,王宴. 十运会与雅典奥运会女子20km竞走犯规分析[J]. 体育学刊, 2007(1): 108-110.
- [17]王林,李建辉. 竞走运动训练的科学化探索[J]. 北京体育大学学报, 2006, 29(10): 1419-1420.
- [18]董海军,郝勇霞. 刘虹竞走技术分析[J]. 体育学刊, 2008, 15(9): 90-92.
- [19]王君侠,王贺,王伟. 多学科理论研究对改进竞走技术的意义[J]. 西安体育学报, 2008, 25(4): 93-95.
- [20]王林,崔艳荣,李铁录. 我国优秀竞走运动员技术特点及发展趋势研究[J]. 北京体育大学学报, 2009, 32(8): 127-129.
- [21]王锋,游江波. 中国优秀男子竞走运动员关键技术研究[J]. 北京体育大学学报, 2009, 32(9): 121-124.
- [22]李厚林,高聪,杨阳,等. 对2015年世界田径锦标赛冠军刘虹犯规技术的运动学研究[J]. 体育科技文献通报, 2017, 25(9): 17-19.

长三角地区老年人运动休闲的“零消费”现象

蔡任¹, 张建国², 钱佳佳³

- (1. 南京中医药大学体育部, 江苏 南京 210023;
2. 南京师范大学体育科学学院基础理论部, 江苏 南京 2100463;
3. 南京中医药大学康复治疗系, 江苏 南京 210023)

摘要: 调查长三角地区老年人运动休闲的“零消费”现状, 分析其特征及产生原因。使用问卷调查、访谈等方法获取有关长三角地区老年人运动休闲消费的相关数据。结果表明: 老年人运动休闲的“零消费”是我国长三角地区中较为普遍存在的一种社会现象, 它不仅是经济收入水平制约的结果, 而且也是年龄增长、体力水平下降等多种因素作用下形成的一种消费趋势。老年人运动休闲的“零消费”对老年人参与运动休闲活动本身并无明显影响, 但是会在一定程度上影响运动休闲活动的多样化发展。就目前我国老年人的运动休闲活动参与现状而言, 尚无法像发达国家一样对休闲产业的发展起到举足轻重的引领作用。

关键词: 长三角地区; 老年人; 运动休闲; 零消费

中图分类号: G811.4

文献标识码: A

文章编号: 1007-7413(2015)05-0051-05

Study of “zero consumption” in Sports and Leisure Activity in the Elderly Living in the Yangtze River Delta Region

CAI Ren¹, ZHANG Jian-guo², QIAN Jia-jia³

- (1. Sports Department of Nanjing University of Chinese Medicine, Nanjing 210023, China;
2. Theories of Sports Science Institution of Nanjing Normal University, Nanjing 210023, China;
3. rehabilitation department Nanjing University of Chinese Medicine, Nanjing 210023, China)

Abstract: The paper investigates the Yangtze River Delta region the elderly sports “zero consumption” situation and analyzes its characteristics and causes. It uses questionnaires, interviews and other methods to obtain information about the Yangtze River Delta region of elderly leisure sports consumption related data. Conclusion: the elderly sports “zero consumption” is China’s Yangtze River Delta region in the more widespread the phenomenon of a kind of society, it is not only economic income level constraints results, but also the age, physical decline and other factors contributed to a trend in consumption. The elderly sports “zero consumption” for the elderly participation in recreational sports activities is not significantly affected, but will be affected to a certain extent sports leisure activity diversification development. Current our country older sports leisure activity participation situation is concerned, is not as developed as the leisure industry and the development to play a decisive role in the leading role.

Key words: Yangtze River Delta Region; the elderly; leisure sports; zero consumption

西方率先进入老龄化国家的经验表明, 在老龄化社会中老年人是运动休闲消费的一个重要群体, 其运动休闲的参与程度与消费水平平均高于其它年龄层次。自21世纪初我国进入老龄化社会以后, 老年人的运动休闲消费问题也引起了许多学者的关注, 他们期待老年人的消费可以拉动相关产业的发展, 促进经济的增长。但是, 我国与西方老龄化国家的本质区别在于

我国的老龄化属于“未富先老”, 也就是说, 是在经济水平尚未发展到较高水平时已经迎来了人口的老龄化。由于长期以来的城乡差别, 以及企事业单位退休金的“双轨制”, 导致整个老年群体中收入水平差异明显。尽管部分老年人具有一定的消费能力, 但是总体来说老年人仍属于消费水平较低的一个群体。特别是在运动休闲方面的消费水平仍然较低, 甚至可能

收稿日期: 2015-03-25

基金项目: 国家哲学社会科学基金项目(10BTY038)

第一作者简介: 蔡任(1978—), 男, 江苏南京人, 讲师, 硕士。研究方向: 体育人文社会学。

出现“零消费”的特征。本文以我国经济水平相对较为发达长三角地区老年人为对象,调查了老年人运动休闲活动中的“零消费”现状,并就其成因进行了分析。

1 数据来源

本文研究数据来源于 2010 年 10 月至 2011 年 6 月对居住于江苏省南京市、金坛市、盐城市、射阳县、浙江省杭州市、嘉善市、衢州市、上海市城市及农村的 1885 名 60 岁以上老年人进行问卷调查以及对上述地区老年人、老年工作者进行访谈的结果。

2 长三角地区老年人运动休闲消费整体状况

为了便于分类分析,本研究将老年人运动休闲的消费分成三个方面:1) 体育锻炼方面的消费;2) 其它运动休闲活动的消费;3) 旅游支出。从体育锻炼方面的月支出费用看,老年人回答“无支出”的为 91.6%,支出在“1~100 元”范围的为 6.2%,而在 100 元以上者仅为 2.2%。其它运动休闲活动包括钓鱼、抖空竹等民间传统活动、去场馆观赏体育比赛等。在这一类活动中除了城市的少数老年人参加钓鱼活动外(月支出多在 200 元以下),其它活动参加者较少,且均无支出,尤其是回答去场馆观赏体育比赛者极少,在调查的 1885 人中仅 3 人回答“经常去”,83 人(4.4%)回答“偶尔去”,由于票的来源均为赠票,因此费用大多为零。旅游支出方面,仅有 27.9% 的老年人三年内参加旅游并且有所支出,平均金额为 5754 元,而 72.1% 的老年人无旅游支出。

3 运动休闲的“零消费”现象及人群特征

3.1 运动休闲的“零消费”现象

本文将运动休闲的“零消费”定义为“在运动休闲活动中货币消费趋于零”。由于部分难以单独量化的运动休闲消费未计算在内,因此所谓的“零消费”只是一个相对概念。老年人群中运动休闲“零消费”主要可分为两类,一类是不参加任何运动休闲活动,因此无消费;另一类是参加运动休闲活动但是无消费,本文以后者为分析的重点。在体育锻炼、其它运动休闲、旅游这三类活动中,体育锻炼的参加者最多,而且只参加体育锻炼而不参加其它两类活动的老

年人亦为数较多,因此,运动休闲活动的“零消费”群体主要集中于此。通常,运动服装、鞋等通常被认为是老年人体育锻炼消费的主要支出部分,但是,本研究发现,实际上多数老年人并不购置专用于体育锻炼的服装和运动鞋,只穿着日常生活的服装参加锻炼。而体育锻炼时穿着的鞋子同时也是日常生活中外出时穿着的鞋子。由于日常生活中穿着时间远远多于体育锻炼时间,而且一双鞋子通常穿着若干年,因此购买鞋子的费用未归为体育锻炼的消费。从老年人锻炼的场所看,多数为小区、广场、公园等免费的场所,在场地使用方面亦无支出。这些因素导致了 91.6% 老年人在体育锻炼中“零消费”。体育锻炼之外的其他休闲活动参加者(如钓鱼、体育比赛的现场观赏等)人数较少,对总体的“零消费”比率影响不大。因此,老年人运动休闲的消费主要来自于旅游。当老年人无旅游消费支出时,则很有可能成为运动休闲的“零消费”者。经统计,参加运动休闲活动但是“零消费”者约占参加运动休闲活动者的 61.8%。加上不参加运动休闲活动者,在整个调查人群中运动休闲“零消费”者占 70.2%,由此可见,老年人在运动休闲中的“零消费”是一个较为普遍的现象。

3.2 运动休闲“零消费”老年人群的特征分析

3.2.1 年龄、性别

在参加运动休闲活动老年人中,“零消费”者的平均年龄为 72.3 ± 8.1 岁,有消费者的平均年龄为 68.9 ± 7.6 岁,前者明显高于后者($P < 0.01$)。从性别分布看,参加运动休闲的男性老年人中,约有 59.7% 为“零消费”,同一比率在女性中为 63.2%,略高于男性,但是两者差异无统计学意义。

3.2.2 文化程度、职业经历、收入状况

从不同老年群体中运动休闲的“零消费”率看,初中及以上文化程度群体明显低于小学及以下文化程度群体(44.4%,76.4%, $P < 0.01$),非农民职业经历群体低于农民职业经历群体(55.4%,77.9%, $P < 0.01$),有退休工资群体低于无退休工资群体(52.3%,78.7%, $P < 0.01$)。

3.2.3 居住地

居住在城市社区的老年运动休闲参加者中,“零消费”比率为 58.4%,而同一比率在农村则为 88.3%,后者明显高于前者($P < 0.01$)。尽管城市居民中零消费者比率相对农村较低,但是仍然超过了 50%。可见,即便在城市老年人中运动休闲“零消费”也同样是一个较为普遍的现象。

4 “零消费”现象的成因分析

4.1 收入水平与“零消费”

老年人群的收入水平是影响运动休闲消费的主要因素。在发达国家中,老年人参加运动休闲活动的比率最高,同时也是运动休闲消费水平较高的群体。以较早进入老龄社会的日本为例,随着1947年至1949年第一次新生儿高峰期出生的所谓“团块世代”陆续进入老年期,在日本已形成了一个非常庞大的老年群体。由于日本的养老保险体系较为完善,老年人有着稳定的收入,尽管老年人的人均年收入低于中青年阶层,但是他们没有还贷、子女教育支出等方面的压力,并且有着较高的银行储蓄,因此老年人用于休闲活动的费用远远高于其它年龄阶层。在日本经济处于长期低迷的状态下,休闲产业是少数几个保持增长的行业,其中老年人的积极参与为该行业的发展做出了贡献,他们甚至被认为已取代年轻人而成为休闲市场新的引领者。我国虽然正在逐渐完善社会养老保险机制,但是,支付金额仍处在维持基本生活的水平,对于相当一部分老年人来说,参加旅游等消费较高的休闲活动仍然有一定的困难。尽管本研究的对象是我国经济相对发达的长三角地区,但是在农村地区许多老年人的月收入在100元以内,而被调查人群中近3年有过旅游消费的仅为27.9%。另一方面,从老年人选择参加的体育锻炼项目看,首选的是步行。步行运动除了参与方便这一点之外,几乎不需要费用支出可能是被选择的主要原因之一。相对于领取社会养老金的人群来而言,有固定退休工资的老年人则属于收入较高者,因此,这一群体参加运动休闲活动往往有较大选择面。在有退休工资者中,12.3%定期参加乒乓球、羽毛球、健身、游泳等需要一定费用支出的活动;而无退休工资者中仅有1.3%参加这类活动。此外,有退休工资者近3年旅游参加过旅游的占50.4%,而这一比率在无退休工资者中仅为34.7%,而且旅游费用由个人支出的比率前者为68.7%,后者仅为2.4%(主要由子女承担)。在个人特征中与“零消费”有关的文化程度和农民职业经历实际上也是与老年人的收入水平有着密切关系的两个因素。以目前的老年人来说,具有较高的文化程度一般均在退休前有着较为稳定的工作,退休后则可以领取固定的退休工资。另一方面,农民则多为文化程度较低者,他们进入老年后的收入来源主要依靠

养老保险或政府补助,因此远远低于领取退休工资者。

美国社会心理学家马斯洛指出,人类的需求大体可分为由低到高的五个层次:生理需求,安全需求,社交需求,尊重的需求和自我实现的需求。前四个层次的需求被视为基本需求,而自我实现的需求则被称为高级需求。马斯洛认为,只有在低一层次的需求得到最低限度的满足之后,高一层次的需求才会出现:从消费的角度看这种需求的层次自然反映为不同的消费层次,人们在衣食住行等基本需求得到满足后,往往倾向于追求社会交往、自我实现等较高层次的需求,而参与各类休闲活动是满足人们较高层次需求的重要途径。参加休闲活动不仅可以扩大社会交往的范围,而且可以赢得尊重、达到自我实现的目的。对于大多数老年人来说,离开工作岗位常意味着大大缩小社会交往的范围,需要通过休闲等活动建立新的社会交际圈,休闲活动则成为与外界交往的重要渠道。我国老年人在基本需求方面可以得到最低限度的满足,尽管相当一部分老年人的基本生活很难被称为高质量,但是这并不影响他们对休闲活动等较高层次需求的追求。收入水平更多地影响了老年人参与休闲活动的方式和内容。对于低收入的老年人来说,量入而出是他们维持生活的一个基本原则。当他们无力支付运动器材、运动场所所需的费用,以及无法奢望参加费用较高的旅游时,通常转向选择一些不需要金钱支出的运动休闲项目,例如步行、跑步等。因此,收入水平是形成老年群体运动休闲“零消费”的主要原因。

4.2 休闲活动空间的缩小与“零消费”

老年人在参加运动休闲活动时的时间、空间选择可能是形成“零消费”的另一个原因。社会学家、经济学家在分析休闲活动的特征时通常将可用于休闲的时间与休闲的空间相关联,他们认为休闲时间的增加可以导致休闲空间的扩大,并且提升休闲活动中的消费水平,例如增加了交通费、食宿费用等。因此经济学界通常认为,休闲时间的增加以及随之产生的休闲空间扩大是促进休闲消费的重要因素。的确,这一理论在部分老年人身上也可以得到验证。由于时间的充裕,加大了老年人选择休闲空间的自由度,他们可以积极参与旅游、郊游、摄影、钓鱼、体育比赛现场观赏等需要占用一定时间运动休闲活动,而参加这些活动也可在一定程度上增加消费。但是,相当一部分老年人的实际情况并不完全如此,休闲时间的延长并不一定导致休闲空间的扩大。在经济、年龄、体力、环

境等因素的制约下,闲暇的增加对许多老年人来说与其说是提供了更多的休闲机会,不如说是一种负担和无奈,是他们不得不面对的一道难题。为此,相当一部分老年人在对休闲空间的选择上可能会采取一种与常规休闲理论所不同的行为模式,以破解自己不得不面对的生活难题。德国发展心理学家 Baltse 曾经使用选择补偿最优化(selection, optimization, compensation)模型来解释人类包括老年期在内各个阶段的发展问题。Baltse 认为随着年龄的增长,人体将出现身体活动能力的衰退、可获得资源的逐渐减少以及获得资源能力的下降,因此,老年人在目标设定方面会根据实际情况做出调整,选择新的目标,并通过对资源配置的优化组合、采取补偿措施应对机能衰退等带来的不足,以获得生活的满意度。以运动休闲活动为例,当运动设施不足、体力下降、经济条件限制等因素出现时,老年人在参与运动休闲活动时的目标设置将更加切合实际,其主要的表现就是进一步缩小活动的空间范围,将自己的活动范围限制在以家庭为中心的一个较小的半径内(例如小区、附近的公园、广场等)。由于消费水平是与休闲空间成正比的,休闲活动范围向以家庭为中心空间的缩小,必然导致消费的减少,从而进一步增加了运动休闲的“零消费”者。孙樱等对北京市老年人休闲活动调查的结果显示,老年人在家中休闲的时间每天平均为 4.3 h,而 50% ~ 60% 的户外活动时间则用于居民区附近的各类活动。长三角地区老年人也显示出相同的倾向。

4.3 休闲活动项目的选择与“零消费”

本研究是在我国经济发展相对较好的长三角地区开展的,其中居住于沪、宁、杭三城市的老年人中有相当一部分人经济条件较好,然而,即便在这些老年人中仍然存在着运动休闲“零消费”的现象,对于这一现象有必要进行较深层次的分析。Meer 曾使用“收缩与聚合”(contraction & convergence)模式对荷兰老年人参与休闲活动的特征进行了概括。他将休闲活动分为三个同心圆,由里向外分别代表三种不同的休闲活动项目:核心活动(core activities)、低门槛活动(low threshold activities)、高门槛活动(high threshold activities)。越接近于同心圆的外缘,活动所要求的体力、技能等门槛越高,例如运动、旅游、钓鱼等;而越接近与核心,则活动的方式趋于简单,例如收看电视、听音乐等,而空间也趋向于以家庭为中心。较年轻者参与的休闲活动往往处于同心圆的边缘,活动也呈现多样化。然而随着年龄的增长,休闲活动出现

向同心圆的核心收缩与聚合的倾向,同时,复杂的高门槛活动更加容易逐渐地被踢出休闲活动的名单。Strain 等对加拿大老年人进行的纵向跟踪调查发现,现场观赏戏剧、电影、体育比赛以及旅游等休闲活动较少能维持 8 年以上,而看电视、阅读等休闲活动则常常更容易长期维持。他们使用逻辑回归分析发现,导致参与各类休闲活动项目减少的主要原因是年龄增长。针对老年生活中休闲活动参与的减少,Strain 认为无论这种减少源自于老年人自身有意识的选择,还是生活中不幸事件或生活形态改变导致的结果,它都可以使老年人重新审视自己的状况,验证自己的决定是否为最适合于所处的环境,最终使自己受益。由此可见,在年龄逐渐增长的过程中,老年人总是根据自己身体、生活、周围环境的变化不断地进行调整,以获得较好的生活满意度。在运动休闲活动中减少高门槛活动的数量实际上也是老年人进行自我调整的一个结果,并且在有些场合并不完全取决于经济收入。本研究发现,同样在参加休闲活动的老年人中,有消费支出的老年人的平均年龄明显低于“零消费”者。由于复杂的高门槛活动常常伴随着一定程度的消费支出,例如休闲器材的购入、场地费用以及交通、住宿费用等等,因此,休闲活动越向 Meer 同心圆的边缘扩散,消费支出越大;反之,消费水平则下降。随着年龄增长,老年人的休闲活动逐渐向 Meer 同心圆的中心收缩时,操作简单、容易理解、便于参与的低门槛活动往往更容易被选择,而这些活动往往不需要过多消费。这可能是导致部分经济条件较好的老年人中出现运动休闲“零消费”的主要原因。

4.4 休闲活动的优先顺序与“零消费”

通常,老年人在休闲活动中对时间和金钱的分配有着优先顺序。收入水平、身体状况、年龄等往往并不是决定优先顺序的主要因素,而休闲活动的趣味性、娱乐性、可持续性以及消磨时间的效果等因素则发挥着更重要的作用。由于老年人拥有大量的空闲时间,需要有一种消磨时间的方式以排解孤寂与空虚。趣味性和娱乐性强的活动更能吸引老年人参与,加之,如果活动不需要过多的体力付出,则能使参与活动的时间延长,有效地占据自己的闲暇。对健康意识较强的老年人来说,运动休闲(主要是体育锻炼)是保持健康的一个重要手段,因此会让它在自己的闲暇时间内占有一席之地,例如,将体育锻炼安排在早上或晚上一定的时间段内。但是,体力因素的限制,使得运动休闲不可能占据整个闲暇时间,因而,在上、

下午比较完整的时间段内,老年人优先选择的往往则是其它非运动类休闲活动。而在货币支出的优先顺序中也往往不会将体育锻炼支出安排在首要的位置。同时,由于存在着不需要货币支出的体育锻炼项目,因此,对于收入水平较低的老年群体来说,自然优先将有限的闲钱投向他们认为必须支出的休闲活动中。本研究调查发现,在参加运动休闲活动但是无消费支出的老年人群中,约有34%的人在非运动类休闲活动,例如在棋牌、麻将类活动中却出现了一定程度的金钱支出。棋牌、麻将类活动符合趣味性、娱乐性、可持续性以及对时间的消磨效果等条件,而且,长三角许多地区有着棋牌、麻将活动的传统,老年人从小耳濡目染,已经驾轻就熟,不必花过多精力重新学习。另一方面,许多老年人将参与这类活动当作增加人际交往的重要机会,于是它们成为了部分老年人首选的休闲活动。而在活动中加入了金钱因素(即便是较小的金额),进一步提高了活动的刺激性和可持续性。由此可见,正是这种时间与金钱分配的优先顺序进一步催生了运动休闲的“零消费”群体。

除了上述因素外,我国老年人持有传统的节俭观念,相当一部分人认为运动休闲尤其是体育锻炼方面的支出可有可无,不是生活必需。因此从节俭的角度往往削减这方面的开支,这也是导致运动休闲“零消费”的原因之一。

5 结语

老年人运动休闲的“零消费”是我国长三角地区中较为普遍存在的一种社会现象,它不仅是经济收入水平制约的结果,而且也是年龄增长、体力水平下降等多种因素作用下形成的一种消费趋势。老年人运

动休闲的“零消费”对老年人参与运动休闲活动本身并无明显影响,但是会在一定程度上影响运动休闲活动的多样化发展,同时,就目前我国老年人的运动休闲活动参与现状而言,尚无法像发达国家一样对休闲产业的发展起到举足轻重的引领作用。

参考文献

- [1] 日本内閣府大臣官房政府広報室. 国民生活に関する世論調査. [EB/OL]. (2010-06-07) [2015-03-10]. <http://www8.cao.go.jp/survey/h22/h22-life/index.html>.
- [2] 日本内閣府大臣官房政府広報室. スポーツ・体力に関する世論調査. [EB/OL]. (2009-09-08) [2015-03-10]. <http://www8.cao.go.jp/survey/h21/h21-tairyoku/index.html>.
- [3] 高齢者に関する生活習慣調査(2) - 余暇活動と生きがい感について - [J]. 名古屋文理大学紀要, 2011(11): 27-33.
- [4] 杨媛. 马斯洛需要层次理论与多层次消费需要 [J]. 长江大学学报(社会科学版), 2010, 33(3): 155-156.
- [5] BALTSE PB. On the incomplete architecture of human ontology: selection, optimization, and compensation as foundation of developmental theory [J]. American psychologist, 1997, 52(4): 366-380.
- [6] 孙樱, 陈田, 韩英. 北京市区老年人口休闲行为的时空特征初探 [J]. 地理研究, 2011, 20(5): 537-546.
- [7] VAN DER MEER MJ. The sociospatial diversity in the leisure activities of older people in the Netherlands [J]. Journal of Aging Studies, 2008, 22: 1-12.
- [8] STRAIN LA, GRABUSIC CC, SEARLE MS, DUNN NJ. Continuing and ceasing leisure activities in later life: a longitudinal study [J]. Gerontologist, 2002, 42(2): 217-23.

[责任编辑 魏 宁]

12周太极拳练习对中年人颈动脉血流动力学指标的影响

蔡任, 钱佳佳

摘要: 目的: 观察太极拳练习对中年人颈动脉血流动力学指标的影响, 探讨太极拳运动对预防和改善动脉粥样硬化的作用。方法: 将80名受试者随机分为正常对照组和太极拳锻炼组。锻炼组按一定强度条件练习12周。由专业人员采用SonoScape SSI-5500超声检测仪对受试者的颈动脉血流动力学指标进行检测。结果: 12周太极拳练习能对颈动脉血流动力学指标产生一定影响。其主要表现: 提高了收缩期峰值流速(PSV)和舒张末期流速(EDV), 与对照组比较差异显著。结论: 太极拳练习能对血流动力学指标产生积极影响, 可预防和改善动脉粥样硬化的发生发展。

关键词: 太极拳; 中年人; 颈动脉; 血流动力学

中图分类号: G804 文献标识码: A 文章编号: 2095-235X(2015)03-0121-04

DOI:10.16207/j.cnki.2095-235x.2015.03.028

现代生活方式的改变以及生理机能的衰退使得中年人群存在较大的健康隐患, 其中心脑血管病的发病率逐渐升高, 而颈动脉粥样硬化(CAS)是导致缺血性脑血管病(ICVD)的主要病因^[1]。有文献报道在缺血性脑卒中患者中约25%的人与颈部动脉狭窄或闭塞有关^[2]。血流动力学是血液在心脑血管系统中流动的力学, 其对血管结构与功能变化起着关键的调节作用。有研究报道在导致动脉粥样硬化发生发展的诸多因素中血流动力学异常是首选因素^[3]。彩色多普勒超声的应用使得血流动力学指标的检测变得简便易行, 且其临床价值也已得到证实^[4]。笔者以80名中年人为研究对象, 将经过量化控制的太极拳练习作为干预手段, 基于颈动脉血流动力学指标探讨太极拳练习对受试者血流动力学指标的影响, 以期对动脉粥样硬化的预防及改善提供理论依据。

1 研究对象与方法

1.1 研究对象

选取居住于南京市的40—59岁的中年人群作为受试对象, 受试者理解实验意图, 积极参与实验。

笔者给予受试者经济补偿并签署知情同意书。参与人群共80人, 其中男性35人, 女性45人。随机选取40人进行太极拳锻炼, 其余40人作为对照组, 对照组人群不进行任何体育锻炼。除去因种种原因中途退出或未参加实验后测试的对象, 最终有效样本量为76人, 其中男性34人, 女性42人(见表1)。

表1 各组别样本分布及平均年龄

	锻炼组		对照组	
	人数	平均年龄	人数	平均年龄
男	18	51.7±3.6	16	52.1±4.2
女	20	49.3±4.1	22	50.1±3.8

1.2 研究方法

1.2.1 问卷调查法 通过问卷调查了解调查对象生活习惯, 对相关条件进行控制, 以排除饮食、烟酒、其他锻炼方式等对研究结果的影响。

研究对象在测试现场填写问卷, 问卷由专人发放和回收, 并进行指导。在回收问卷时当场检查填写内容是否符合要求, 回收率为100%。

1.2.2 实验方法

(1) 干预方法。选取42式太极拳为锻炼手段, 并对其时间、负荷、频度等指标的调整, 使其达到有氧运动特征。一套具有有氧运动特征的太极拳以三个要求体现: 一套动作完成的时间为标准时间的1.2倍(以普通音乐录音带为标准); 动作幅度达到体育专业大学生的约75%以上(主要

收稿日期: 2015-04-01

基金项目: 南京中医药大学青年自然科学基金项目(12XZR32)。

作者简介: 蔡任(1978—), 男, 江苏南京人, 讲师, 硕士。研究方向: 体育教育与训练学。

作者单位: 南京中医药大学体育部, 江苏 南京 210023

指步法要求);在前二者基础上连续重复四遍普通42式太极拳的套路动作^[5]。

训练频率和时间:每周五次,每次练习四套,达40分钟以上。共训练12周,根据各受试者适应情况,每2—3周适当增加练习时间。

(2) 指标检测。测试仪器使用深圳开立公司生产的 SonoScape SSI-5500 型超声诊断仪。测试时,受试者取仰卧位,颈后垫薄枕,头部偏向检查区对侧。选用 5.0-10.0MHZ 线阵式超宽频探头从锁骨内侧端横向扫查颈总动脉,在二维图像显示清晰的基础上使用频谱多普勒超声观测:频谱多普勒取样位于相对高流速层流形成的亮带区域即血管中央,多普勒夹角应小于 60 度,颈动脉血流频谱图呈三峰型,舒张期有持续低速血流,频带窄,可见窗口,见图 1。根据频谱多普勒可测得多个血流参数。主要指标有收缩期峰值流速(PSV)、舒张末期流速(EDV)、阻力指数(RI)、弹性指数(PI),阻力指数正常值应≤0.8^[6]。

1.2.3 数据统计与分析 使用 SPSS13.0 统计分析软件包,进行方差分析,数据以均数±标准差表

示。取 P<0.05 为差异有显著性意义。

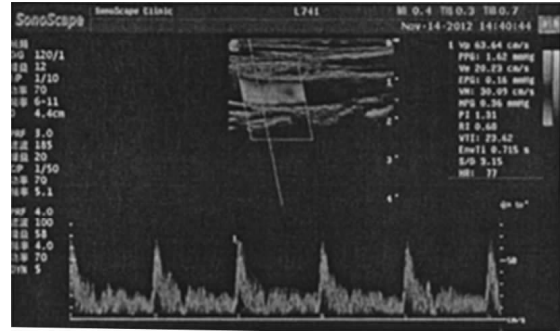


图1 超声诊断仪显示的动脉血流状况

2 结果与分析

由表2、表3可以看出,12周太极拳运动后,锻炼组受试者的血流动力学指标均出现改变。主要表现为血流速度的提高。与实验前相比锻炼组的收缩期峰值流速和舒张末期流速均有显著提高,其中左侧血流速度提高更加明显(P<0.01);同时锻炼组右侧血流速度比对照组明显提高,P<0.05,而左侧血流速度差异更加显著,P<0.01。

表2 男性受试者训练前后血流动力学指标变化

		锻炼组		对照组	
		左侧	右侧	左侧	右侧
实验前	PSV	57.85 ± 15.63	56.96 ± 10.93	56.86 ± 12.33	55.44 ± 13.91
	EDV	25.35 ± 6.29	24.30 ± 5.44	25.48 ± 5.87	24.20 ± 5.82
	PI	1.53 ± 0.35	1.54 ± 0.32	1.52 ± 0.31	1.53 ± 0.36
	RI	0.75 ± 0.07	0.73 ± 0.07	0.74 ± 0.06	0.74 ± 0.07
实验后	PSV	63.37 ± 14.93 ***§	60.92 ± 10.21 *§	55.21 ± 13.91	54.28 ± 13.34
	EDV	29.87 ± 6.60 ***§	26.38 ± 5.38 *§	25.82 ± 4.56	23.91 ± 6.11
	PI	1.47 ± 0.25	1.52 ± 0.35	1.53 ± 0.33	1.54 ± 0.38
	RI	0.75 ± 0.05	0.73 ± 0.06	0.75 ± 0.06	0.73 ± 0.07

注:表内数据为平均数±标准差,* :与对照组比 P<0.05; ** :与对照组比 P<0.01; § :与实验前相比 P<0.05; § § :与实验前相比 P<0.01,下同。

表3 女性受试者训练前后血流动力学指标变化

		锻炼组		对照组	
		左侧	右侧	左侧	右侧
实验前	PSV	54.83 ± 14.93	51.98 ± 11.53	52.74 ± 13.44	53.44 ± 13.91
	EDV	22.25 ± 6.34	21.80 ± 5.67	22.48 ± 6.01	22.91 ± 6.13
	PI	1.33 ± 0.35	1.34 ± 0.36	1.32 ± 0.33	1.33 ± 0.36
	RI	0.74 ± 0.06	0.73 ± 0.07	0.72 ± 0.07	0.75 ± 0.05
实验后	PSV	59.57 ± 15.63 ***§	56.62 ± 11.41 *§	52.21 ± 14.67	54.35 ± 14.26
	EDV	27.44 ± 6.58 ***§	24.26 ± 5.76 *§	21.82 ± 4.56	22.20 ± 6.99
	PI	1.37 ± 0.23	1.32 ± 0.32	1.33 ± 0.41	1.32 ± 0.42
	RI	0.74 ± 0.05	0.73 ± 0.05	0.75 ± 0.06	0.74 ± 0.05

3 讨论

动脉粥样硬化(As)是一种与血脂异常有关并发生血管壁成分改变的动脉性疾病。其发病率呈逐年上升趋势,增加了各种心脑血管疾病发生的风险^[7]。近年来,动物实验、分子和细胞学等对

内皮细胞和切应力的研究为探讨 AS 的发病机制开辟了新的方向^[8,9]。Resnick 等系统报道了血管壁细胞在血液动力学因素的刺激下,可通过影响内皮细

胞的形态和功能、白细胞黏附和血管平滑肌细胞的增殖和凋亡,细胞外基质的合成及消除等,影响AS的发生、发展和转归^[10]。

关于血流动力学指标的检测目前主要有数值模拟法,临床血流动力学监测手段如彩色多普勒超声系统和血流动力学监护系统^[11]。其中动脉超声检测是近20年来发展起来的一项检测评价动脉病变的无创性技术手段。本研究所采用的SonoScape SSI-5500超声检测系统通过彩色多普勒及频谱多普勒影像检测法可直接检测颈动脉血流动力学指标:收缩期峰值流速(PSV)、舒张末期流速(EDV)、阻力指数(RI)、弹性指数(PI)。这些指标可以准确地反映血管的应力及顺应性:其中PSV、EDV的降低可导致切应力降低,而切应力异常可通过血管内膜局部受损、诱导白细胞的某一特殊亚群与内皮细胞特异性部位黏附以及平滑肌细胞游走异常等机制促进AS斑块的形成;RI和PI的增高可反映血管顺应性的下降,导致血流阻力增加,参与诱导AS的形成^[12]。

太极拳动作柔和、速度较慢、拳式并不难学、架势的高或低、运动量的大小都可以根据个人的体质进行调整,能适应不同年龄、不同体质的练习者;且不受场地大小的限制。路光等人关于太极拳运动对于肥胖大学生的血流动力学参数的影响研究发现,太极拳对心脏血流动力学参数有较好的改善作用^[13]。笔者通过对太极拳进行量化控制,使其达到有氧运动的标准。通过12周的太极拳练习,结果显示男性和女性受试者两侧颈动脉最大血流速度及最低血流速度均增高。表明太极拳运动可以改善颈动脉的血流速度,从而提高了血管的切应力,对动脉粥样硬化的预防和发展起到了一定的作用。

影响血流动力学指标的因素很多。随着年龄的增加,各种生理机能开始减退,动脉管壁的弹性逐渐下降,同时在胆固醇等物质的作用下导致动脉硬化,最终导致血流量、血流速度减低和PI、RI值升高。本课题前期研究也已经证实40—59岁人群的血流动力学指标与20—30岁人群相比已有显著变化^[14];而大多数中年人对自身的健康十分漠视,所以笔者选择中年人群为实验对象,希望借此研究唤起中年人群对自身健康状况的重视,并为其提供一套简便有效的锻炼方法。

影响血流速度的外周因素主要有动脉血管壁的弹性以及血液粘滞度的大小。运动可能通过NO生成的增多以及降低氧化应激的程度等途径

来实现血管弹性的增强,从而提高血流速度。Tanaka令习惯于静态生活方式的中年男性进行了三个月以跑步为主的有氧运动后,中央动脉顺应性明显提高,甚至可达到有耐力训练的中年男性水平^[15],证明长期有氧运动在改善血管弹性方面发挥了积极的作用^[16]。有氧运动还可以促使体内安静状态下血浆容量的增加,使血液相对稀释,从而使全血黏度降低。管力等让60多名中年妇女进行有氧健身舞锻炼后,发现锻炼后受试者的全血(高、中、低)切黏度均有显著降低^[17]。本研究显示实验前后其反映血管弹性和顺应性的指标PI和RI均未出现明显变化,猜测太极拳可能主要通过降低了周围血管的血液粘滞度从而提高了血流速度;本研究结果还显示,左侧指标的改善较右侧更加明显,原因可能与其解剖结构有关:左侧颈总动脉直接起源于主动脉弓,而右侧颈总动脉起源于头臂干;本研究还发现,锻炼前受试者PI和RI指标均在正常范围之内,且锻炼之后指标也未出现明显改变。分析原因可能在于本次调查对象虽有斑块发生但均为较小斑块。虽会对血流动力学造成一定影响,但并未出现血管顺应性的明显改变,所以对PI、RI的影响不大。

3 结论

12周的太极拳练习能对中年人群颈动脉血流动力学指标产生一定影响,可明显提高血流速度,通过增加血流的切应力对血管壁起到了保护作用。在一定程度上预防和抑制了动脉粥样硬化的发生和发展,值得作为一种防控中年人粥样动脉硬化的手段进行推广。

参考文献:

- [1] 吴旭秀,王兴仁,项先兰,等.运动对血液流变学的影响[J].中国运动医学杂志,1987(6):234~235.
- [2] 尚明谦,曹秉振.颈动脉粥样硬化与缺血性脑卒中的研究进展[J].临床神经病学杂志,2005,18(5):399~401.
- [3] Krizanac-Bengez L, Mayberg MR, Janigro D. The cerebral vasculature as atherapeutic target for neurodegenerative disorders and the role of shear stress in vascular homeostasis and pathophysiology[J].Neurol Res,2004,26(8):846~853.
- [4] 王凌云.彩色多普勒超声检测高血压患者颈动脉结构及血流动力学变化的临床价值[J].中外医疗,2012(21):170~172.
- [5] 蔡任.太极拳练习对中年人颈动脉粥样硬化斑块大小的影响[J].体育教育与研究,2014,29(2):124~126.
- [6] 华扬.实用颈动脉与颅脑血管超声诊断学[M].北京:科学出版社,2002.
- [7] Gisbertz SS, Derksen WJ, de Kleijn DP, et al. The effect of alcohol on atherosclerotic plaque composition and cardiovascular e-

- vents in patients with arterial occlusive disease [J]. *Journal of vascular surgery*, 2011, 54(1): 123 ~ 131.
- [8] Slager CJ, Wentzel JJ, Gijzen FJ, et al. The role of shear stress in the destabilization of vulnerable plaques and related therapeutic implications. *NatClin PractCardiovascMed*, 2005(2): 456 ~ 464.
- [9] Slager CJ, Wentzel JJ, Gijzen FJ, et al. The role of shear stress in the generation of rupture-prone vulnerable plaques [J]. *Nat Clin Pract Cardiovasc Med*, 2005(2): 401 ~ 407.
- [10] Resnick N, Yahav H, Shay-Salit A, et al. Fluid shear stress and the vascular endothelium: for better and for worse [J]. *Prog BiophysMol Bio*, 2003, 81(3): 177 ~ 191.
- [11] 白帆. 血流动力学的医学应用与发展 [J]. *医用生物力学*, 2013, 28(6): 677 ~ 683.
- [12] 李亚维, 等. 血液动力学因素对动脉粥样硬化形成的影响 [J]. *中国老年学杂志*, 2009, 29(1): 248 ~ 251.
- [13] 路光. 太极拳作为运动处方对肥胖学生 PWC150 测试前后 STI 和血流动力学参数的影响 [J]. *山东体育科技*, 2005, 27(1): 29 ~ 30.
- [14] 钱佳佳. 20—59 岁人群颈动脉超声影像学特征及其相关因素的研究 [D]. 南京: 南京师范大学, 2013.
- [15] Tanaka H, Dinverno FA, Monahan KD, et al. Aging, habituaexercise, and dynamic arterial compliance [J]. *Circulation*, 2000, 102(11): 1270 ~ 1275.
- [16] 朱蔚莉, 郑陆, 杜艳艳. 运动训练与人体血管弹性 [J]. *中国运动医学杂志*, 2009, 28(4): 460 ~ 464.
- [17] 管力, 金字, 刘志红, 等. 有氧健身舞对中老年妇女血液流变学指标的影响 [J]. *中国自然医学杂志*, 2007, 9(3): 199 ~ 201.

The Effect of 12 Weeks' Taijiquan Exercise on Carotid Artery Hemodynamics Index of Middle-Aged People

CAI Ren, QIAN Jia-jia

(Department of Physical Education of Nanjing University of Traditional Chinese Medicine, Nanjing, Jiangsu 210023, China)

Abstract: Object: Observe the effect of Taijiquan on middle-aged carotid artery hemodynamics, explore the effects of Taijiquan on prevention and improvement on atherosclerosis. Methods: 80 subjects were randomly divided into normal control group and Taijiquan exercise group, and exercise group according to a certain condition of strength did exercise for 12 weeks. Carotid artery hemodynamics indexes were detected by the professionals with SonoScape SSI-5500 ultrasonic detector. Results: After 12 weeks' Taijiquan exercise, people in exercise group has a certain effect on hemodynamics index, the main improvement is the increased blood flow velocity: PSV, EDV, and the difference had statistical significance among the normal groups. Conclusion: Taijiquan exercise can effect Carotid artery hemodynamics indexes so that prevent and improve the occurrence and worsening of atherosclerosis.

Key words: Taijiquan; middle-aged people; arteria carotis; hemodynamics



太极拳练习对中年人颈动脉粥样硬化斑块大小的影响

蔡 任

摘 要: 目的:探讨太极拳运动对中年人颈动脉粥样硬化斑块大小的影响。方法:将62名受试者随机分为正常对照组和太极拳锻炼组,按一定强度练习若干周。干预前后由专业人员采用SonoScape SSI-5500超声检测仪对受试者的颈动脉粥样硬化斑块进行检测。结果:实验12周后,锻炼组人群粥样硬化斑块明显缩小,与对照组之间的差异有统计学意义。结论:长期进行太极拳练习可以改善动脉粥样硬化的发展,并使之逆转。

关键词: 颈动脉斑块;太极拳;动脉粥样硬化;中年人;超声检测

中图分类号:G852.111.4 文献标识码:A 文章编号:2095-235X(2014)02-0124-03

随着中国人口结构老龄化趋势的加剧,中老年人生活质量和健康状态受到了越来越多的关注。人进入中年后,其身体正处于由正转衰的时期,各种生理、生化机能的自然衰退以及生活方式的改变也加剧了中年人身体的损害,如吸烟、喝酒、营养不均衡、缺乏体育锻炼等均加大了患各种心脑血管疾病的风险,其中动脉粥样硬化是这个年龄段群体最高发的疾患表征之一。已有研究表明,有氧运动对改善动脉粥样硬化具有良好功效,但能否找到一种适合中年人群体运动和负荷特点的有氧运动方式,并通过这种个性化的有氧运动方式来改善中年人群体的动脉粥样硬化指征,从而提高老龄化社会中中年人群体的健康水平,具有十分重要的研究意义。鉴于此,本研究以太极拳练习为干预手段,观察其对颈动脉硬化斑块大小的影响,为动脉硬化者选择运动项目提供依据。

1 研究对象与方法

1.1 研究对象

本研究选取南京市40—59岁的中年人群中颈动脉粥样硬化斑块检测结果为阳性并自愿参与本次研究的人群作为实验对象,研究太极拳运动对其颈动脉粥样硬化斑块大小的影响。

除去因种种原因中途退出或未参加实验后测

试的对象,最终有效样本量为62人,其中男性28人,女性34人。随机选取31人进行有氧太极拳锻炼,其中男性13人,女性18人;其余31人作为对照组,其中男性15人,女性16人,不进行任何体育锻炼(见表1)。

表1 各组别样本分布及平均年龄

	锻炼组	对照组
男	13	15
平均年龄(岁)	49 ± 3.7	52 ± 4.5
女	18	16
平均年龄(岁)	51 ± 4.1	48 ± 3.9

1.2 研究方法

1.2.1 文献资料法 查阅国内外涉及颈动脉超声影像学测试与相关因素方面的书籍。通过CNKI中国期刊全文数据库、CNKI中国优秀博士学位论文全文数据库等,收集近十年科技期刊与本研究相关的论文,了解本领域的研究现状和前沿动态,寻求解决问题的新思路和本课题研究的理论基础。

1.2.2 问卷调查法 通过问卷调查了解调查对象的生活习惯,对相关条件进行控制,以排除饮食、烟酒、其他锻炼方式等对研究结果的影响。

1.2.3 实验法

(1) 干预方案。选取42式太极拳为锻炼手段,对其进行时间、负荷、频度等指标的调整,使其具有有氧运动的特征。动作完成的时间为标准时间的1.2倍(以普通音乐录音带为标准),动作幅度达到体育专业大学生要求的超过75%(主要指步法要求)。在此基础上连续重复四遍普通四十二式太极拳的套路动作。

收稿日期:2014-03-01

基金项目:南京中医药大学青年自然科学基金项目(12XZR32)。

作者简介:蔡任(1978—),男,江苏南京人,讲师,硕士。研究方向:体育教育与训练学。

作者单位:南京中医药大学体育部,江苏南京210023

训练频率和强度:每周五次,每次练习两套,时间达到 40 分钟以上,强度为 75% 最大心率。训练时间和负荷调整:共训练 12 周,根据每个人的适应情况,每 2—3 周适当增加练习时间。

(2) 效应指标。

①效应指标的选取。颈动脉粥样硬化作为全身动脉硬化的早期表现,其与冠状动脉、脑动脉等重要血管的粥样硬化之间有着相似的病理生理基础,与许多重要器官尤其是心、脑、肾等器官结构和功能密切相关,可以反映全身动脉硬化的程度。特别是颈动脉硬化与脑血管发病率的关系,已经引起临床医学研究的广泛重视。有文献报道在缺血性脑卒中患者中约有 25% 与颈部动脉的狭窄或闭塞有关^[1]。而在颈动脉的超声检测中,颈动脉斑块是一个比较易于操作和相对显性化的一个病理特征。因此,本研究的动脉硬化测试指标选取颈动脉斑块大小为效应指标。

②颈动脉硬化斑块定义。正常颈动脉超声二

维图像上血管内壁为一细线样连续光滑的等回声光带,若管壁局部隆起增厚并向管腔内突出,且测得内-中膜厚度 ≥ 1.5 mm 即定义为粥样硬化斑块形成。测量并记录斑块的数量、大小。本研究所用指标斑块厚度即为斑块处内-中膜厚度。

③颈动脉粥样硬化斑块超声检测方法。本研究的测试仪器使用的是超声诊断仪,产地型号为深圳开立公司生产的 SonoScape SSI-5500。对测试对象进行测试时,被试者取仰卧位,颈后垫薄枕,头部偏向检查区对侧。选用 5.0-10.0MHz 线阵式超宽频探头从锁骨内侧端横向扫查颈总动脉,然后将探头沿其走行方向向头侧移位,依次检查颈总动脉、颈动脉分叉处。

1.2.4 数据统计法 对所获数据使用 SPSS13.0 统计分析软件包,进行方差分析。

2 研究结果与分析

实验组与对照组实验前后颈动脉粥样硬化斑块大小变化如表 2 所示。

表 2 实验前后两组人群动脉粥样硬化斑块的大小比较(长度、厚度)

	人数	实验前		实验后		
		斑块长度	斑块厚度	斑块长度	斑块厚度	
锻炼组	男	13	14.99 ± 5.96	2.32 ± 0.65	11.83 ± 5.30**	2.11 ± 0.37*
	女	18	15.23 ± 8.93	2.40 ± 1.03	10.63 ± 3.64**	2.08 ± 0.57**
对照组	男	15	14.38 ± 4.84	2.50 ± 0.42	14.64 ± 4.76	2.48 ± 0.78
	女	16	14.63 ± 3.64	2.46 ± 0.70	15.01 ± 4.74	2.52 ± 0.38

注:表内数据为平均数 ± 标准差;* :与对照组比 $P < 0.05$; ** :与对照组比 $P < 0.01$ 。

由表 2 可以看出,实验前男性与女性受试者锻炼组与对照组的斑块大小比较两组间差异均无统计学意义。

由表 2 可以看出,在进行了 12 周太极拳锻炼之后,两组男性的斑块大小出现明显差异:其中锻炼组斑块长度明显小于对照组 ($P < 0.01$);而实验组的斑块厚度小于对照组 ($P < 0.05$)。实验后两组女性斑块大小也出现明显差异,锻炼组斑块长度与厚度均明显小于对照组 ($P < 0.01$)。

男性受试者在进行为期 12 周的太极拳锻炼之后,动脉粥样硬化斑块发生明显改变,其中斑块长度明显减小 ($P < 0.01$),斑块厚度与锻炼前相比差异也存在统计学意义 ($P < 0.05$);女性受试者在进行锻炼之后,斑块长度与厚度同样均发生明显减少 ($P < 0.01$)。而对照组 12 周后斑块长度、厚度均没有发生明显变化 ($P > 0.05$)。

3 讨论

动脉粥样硬化 (As) 是一种与血脂异常有关并发生血管壁成分改变的动脉性疾病。主要累及大、

中型动脉。病变特征是动脉内膜的脂质沉积,导致内膜灶性纤维性增厚,及其深部组织坏死崩解,形成粥样物,从而使动脉管壁变硬、管腔狭窄,并引起一系列继发性改变。

大量针对动脉硬化防控手段的研究均表明,有氧运动对于控制和延缓动脉硬化病情发展具有积极的意义。通过查阅有关文献,有氧运动影响动脉硬化指征的机制主要从以下几个方面体现:

(1) 有氧运动对机体抗氧化能力的影响。大量研究结果表明:脂质过氧化参与了动脉硬化的发生发展。有研究发现 10 周有氧运动通过增强 ApoE 基因缺陷小鼠血清超氧化物歧化酶 SOD 活性,使得胸主动脉脂质过氧化反应明显减弱,从而保护 LDL 免受氧自由基的氧化修饰,使动脉硬化斑块面积显著减小;(2) 运动对内皮细胞功能的影响。内皮损伤、内皮功能失调是动脉粥样硬化的发病机制之一^[2]。正常情况下,内皮细胞分泌的缩血管活性多肽内皮素 ET 及舒血管物质 NO 处于平衡状态,AS 状态下内皮功能异常主要表现为 ET 和 NO 不平衡,即 NO 分泌减少^[3]。周亮等对不同

强度的有氧运动对动脉粥样硬化大鼠 NO 信号影响进行了研究,得出结论:中等强度以上有氧运动能较好改善心血管功能^[2]; (3) 运动对血脂的影响。血脂异常是动脉粥样硬化重要的独立危险因素。胡江亭等通过对高脂饮食大鼠进行观察发现:高脂饮食结合运动组大鼠同时进行有氧运动后, AS 斑块未形成,血清 TC、LDL-C 较单纯高脂饮食组显著降低,说明有氧运动可有效预防高脂饮食造成的脂代谢紊乱,抑制 AS 斑块形成^[4]; (4) 运动对炎症的影响,有研究表明,在动脉粥样硬化的发展和易损斑块的破裂中,炎症机制起着关键作用,炎症和高脂血症都是动脉粥样硬化的重要特征^[5]。而康复运动可通过抑制白细胞与内皮细胞的相互作用,减少粥样斑块中炎症细胞的数量发挥其抗炎作用^[6]。

有氧运动能显著改善心肺耐力功能,其主要表现:(1) 有氧运动能增加吸氧量,从而促进横膈膜肌力和呼吸器官的灵活性及呼吸能力的增强;(2) 提高每搏输出量,从而增大血流量,增加红血球数量,使血液粘滞性下降;(3) 提高氧的利用率,各组织器官提取氧气的能力增强,各肌肉单位更加高效地利用氧气,排出二氧化碳。

太极拳集颐养性情、强身健体、技击对抗等多种功能为一体,锻炼无场地限制,动作柔和、速度较慢,而且架势的高或低、运动量的大小都可以根据个人的体质而有所不同,能适应不同年龄、体质的人的需要。无论是理论研究还是亲身实践;无论是提高技艺功夫,还是益寿养生;无论是个人为了人生完善自我者,都能参与太极拳,从中获取各自不同的需要。同时太极拳松沉柔顺、圆活畅通、用意不用力的运动特点,既可消除练拳者原有的拙力僵劲,又可避免肌肉、关节、韧带等器官的损伤性;既可改变人的用力习惯和本能,又可避免因用力不当和呼吸不当引起的胸闷紧张、气血受阻的可能性。而在太极拳的上述技术表征之外,其运动方式在生理学特性上表现出了明显的有氧运动特点。因此,对于中年人防控动脉粥样硬化,太极拳是一个兼具针对性和操作性的极佳选择。为突出

这一特点,本研究对太极拳这一锻炼方式进行了适当的量化控制,即通过对时间、负荷、频度等锻炼指标的调整使太极拳的锻炼效果完全符合有氧运动的标准。

4 结论与建议

4.1 结论

(1) 长期进行太极拳锻炼具有延缓颈动脉斑块形成发展的作用,甚至不排除产生一定程度逆转的可能;(2) 选取颈动脉斑块大小为运动干预动脉粥样硬化的效应指标,可反映出颈动脉粥样硬化的进展及有氧运动的效果。

4.2 建议

太极拳作为一种有氧锻炼项目具有简便易行的特点,经常练习具有改善动脉粥样硬化的作用。中年人群体选择以太极拳的方式进行锻炼时,首先是应选择四十二式以上的太极拳种进行锻炼,并且应当按照本研究所规定的时间、负荷和频度等指标进行;其次,采取太极拳方式进行锻炼时,可定期通过颈动脉斑块超声检测这一简便易行的手段进行动态监测;此外,基于个体身体状况的差异性,在通过太极拳锻炼并进行颈动脉斑块超声检测后,还应根据实际情况,随时适度调整太极拳锻炼的运动量和运动强度以求达到最佳效果。

参考文献:

- [1] 尚明谦,曹秉振. 颈动脉粥样硬化与缺血性脑卒中的研究进展 [J]. 临床神经病学杂志, 2005, 18 (5) : 399 ~ 401.
- [2] 周亮,申伟华,李香华. 不同强度有氧运动对动脉粥样硬化大鼠血液 NO 信号及相关因素的影响 [J]. 山东体育学院学报, 2009, 25 (11) : 39 ~ 42.
- [3] 李建军. 血管内皮功能障碍及检测与防治 [J]. 中国动脉硬化杂志, 2001, 9 (2) : 175 ~ 178.
- [4] 胡江亭,张蕴琨. 有氧运动对高脂饮食大鼠动脉粥样硬化形成的影响——血清 hs -CRP 和脂代谢的变化 [J]. 中国运动医学杂志, 2006, 25 (5) : 530 ~ 533.
- [5] Libby P, Ridker PM, Maseri A. Inflammation and atherosclerosis [J]. Circulation 2004, 105 (16) : 1135 ~ 1143.
- [6] 史艳莉. 康复运动干预对动脉粥样硬化患者 C-反应蛋白浓度及血脂水平的影响 [J]. 中国组织工程研究与临床康复, 2007, 11 (43) : 8703 ~ 8706.

江苏省教育科学规划课题结题证书
Certificate

for Undertaking and Completing Jiangsu Education Research Task

课题名称: 《“互联网+”时代我国高校 MOOC 体育教学模式研究》

课题编号: T-b/2020/02

课题类别: 体卫艺专项

课题主持人: 刘宏亮

课题组核心成员: 孙新新、周扬、邹如铜、蔡任、蒋向华、周中明、曹振宇、董鹏、乔路易

课题完成时间: 2021 年 9 月 30 日

江苏省教育科学规划领导小组办公室



南京中医药大学中西医临床医学品牌专业 2020 年度教学改革研究开放课题立项名单

序号	课题名称	主持人	所在学院	课题类型
1	思政教育融入《中医基础理论》课程体系的探索	周岚	中医学院·中西医结合学院	重点课题
2	内经三维教学模式在中西医结合临床专业的教学改革与实践	刘丹	中医学院·中西医结合学院	重点课题
3	基于学习共同体和项目式学习探讨实践实验教学新模式	李璘、魏凯峰	中医学院·中西医结合学院	重点课题
4	基于虚拟仿真实验平台构建中医诊疗模拟实验教学中心	刘孟敏	中医学院·中西医结合学院	重点课题
5	中西医临床专业“中医诊断学”全英文辅助教学创新模式研究与实践	钱峻	中医学院·中西医结合学院	重点课题
6	病理学线上线下混合式一流课程建设	顾春艳、麻彤辉	医学院·整合医学学院	重点课题
7	床边《针灸学》实训教学混合模式的构建与实践研究	袁锦虹	针灸推拿学院·养生康复学院	重点课题
8	基于中西医临床医学专业人才培养目标的急救医学教学改革研究与实践	魏文霞	第一临床医学院	重点课题

	实践		牛浩、陈明	教务处	重点课题
9	基于动态评价理论的中医混合式教学课程评价体系构建的研究		濮文渊	中医学院·中西医结合学院	一般课题
10	伤寒论课程考核内容与方式改革探索		孙松炳	中医学院·中西医结合学院	一般课题
11	基于量辨思维的《伤寒论》英语慕课设计		张卫华	中医学院·中西医结合学院	一般课题
12	基于虚拟仿真实验的方剂学教学创新与研究		牛笛	中医学院·中西医结合学院	一般课题
13	中医院校大学生创新创业教育和能力培养的研究		宋莹莹	中医学院·中西医结合学院	一般课题
14	BOPPPS 模式下基于雨课堂智慧教学工具的《方剂学》混合式教学探究		徐建云、戚端	中医学院·中西医结合学院	一般课题
15	中西医临床医学人才培养创新机制研究		王光耀	中医学院·中西医结合学院	一般课题
16	中西医结合临床医学专业“课程思政”建设的策略与路径		魏凯峰	中医学院·中西医结合学院	一般课题
17	温病学混合式教学模式研究				

18	基于实践的《中医诊断学》混合式教学模式的构建与应用	谷鑫	中医学院·中西医结合学院	一般课题
19	中西医临床医学专业《中医诊断学》多元化教学研究	徐征	中医学院·中西医结合学院	一般课题
20	科研型中医创新人才培养方式探析	袁晓琳	中医学院·中西医结合学院	一般课题
21	以培养综合能力为导向的“线上+线下”混合式“金课”研究与实践	常加松	医学院·整合医学学院	一般课题
22	结合虚拟仿真模块的微生物与免疫学混合式实验教学研究	董伟	医学院·整合医学学院	一般课题
23	基于中医药文化进校园的大学生“讲师团”培养模式研究	黄莹	针灸推拿学院·养生康复学院	一般课题
24	《针灸医籍选》课程思政建设探索	王耀帅	针灸推拿学院·养生康复学院	一般课题
25	医学生核心素养的体系构建与实践研究	庄艺、董勤	针灸推拿学院·养生康复学院	一般课题
26	基于“中医+康复”模拟运动医学中心的《临床康复学》实训课程模块建设	王尊、钱佳佳	针灸推拿学院·养生康复学院	一般课题
27	基于“微课”理念的《中医养生学》网络课程教学平台建设	李开平	针灸推拿学院·养生康复学院	一般课题

				康复学院	
28	双一流背景下建立有南京中医药大学特色专业课双语教师师资准入与考核系统的探索与实践	王倩		国际教育学院	一般课题
29	中西医结合骨伤科学线上线下混合式教学模式的研究与实践	潘娅岚 郭杨		护理学院 第一临床医学院	一般课题
30	国际化医学人才培养与大学英语课程建设探索	钱敏娟、刘凯		公共外语教学部	一般课题

参与人员名单:

姓名	工作单位	专业技术职务	研究专长	课题组中的分工
张洪兵	针灸推拿·养生康复学院	副教授	中西医结合康复治疗	制定实训计划, 并组织实施
郭杨	第一临床医学院	副教授	中医骨伤科学	课题指导

蔡任	体育部	讲师	常见运动损伤的预防	体育部对接工作、课题实施
彭娟娟	针灸推拿·养生康复学院	助教	中西医结合康复治疗	课题实施
于美玲	针灸推拿·养生康复学院	讲师	常见运动系统疾病中医康复	课题实施
杨伟伟	针灸推拿·养生康复学院	讲师	常见疾病的康复治疗	课题实施
王凭	针灸推拿·养生康复学院	教授	常见疾病的康复治疗	课题策划、实施
刘永	体育部	副教授	常见运动损伤的预防	课题指导

南京中医药大学科研项目 验收评价报告书

项目批准号：12XZR32

项目名称：有氧太极拳锻炼对中年人颈动脉
超声影像学指标的影响研究

项目负责人：蔡任

承担部门：体育部

项目计划完成时间：2014年12月

项目实际完成时间：2014年10月

验收时间：2014年10月

南京中医药大学科学技术处

二〇一四年十月制

一、主要研究内容及研究方法（不超过 5000 字）

本研究总的研究内容是拟对 40 至 49 岁年龄段的中年人，按照是否进行有氧太极拳锻炼进行样本分类，对抽样人群进行颈总动脉超声影像检测，比较分析参加有氧太极拳锻炼与否影响颈总动脉影像学指标的差异性。在具体的项目研究过程中，主要从两个方面进行了颈动脉影像学指标的量化实验对比。一个是有氧太极拳的锻炼，对于颈动脉粥样硬化斑块大小的影响。另一个则是通过有氧太极拳的练习，这种特定的有氧体育运动对于颈动脉粥样硬化患者血流动力学的影响。主要的出发点是，通过前者的实验，探寻不同实验人群练习过有氧太极拳之后的颈动脉影像学指标的差异；通过后者的实验，揭示有氧太极拳锻炼对于已经罹患颈动脉粥样硬化人群的运动医疗改善作用。

1、“有氧太极拳锻炼对颈动脉粥样硬化斑块大小的影响实验”研究方法

(1) 文献资料法

查阅了国内外关于颈动脉超声影像学测试与相关因素方面的书籍。通过 CNKI 中国期刊全文数据库、CNKI 中国优秀博硕士学位论文全文数据库等，收集近十年科技期刊与研究相关的论文，了解本领域的研究现状和前沿动态，寻求解决问题的新思路和本课题研究的理论基础。

(2) 问卷调查法

通过问卷调查了解调查对象的生活习惯，对相关条件进行控制，以排除饮食、烟酒、其他锻炼方式等对研究结果的影响。

(3) 实验法

A. 干预方案。选取 42 式太极拳为锻炼手段，对其进行时一间、负荷、频度等指标的调整，使其具有有氧运动的特征。动作完成的时一间为标准时间的 1.2 倍（以普通音乐录音带为标准），动作幅度达到体育专业大学生要求的超过 75 %（主要指步法要求）。在此基础上连续重复四遍普通四十二式太极拳的套路动作。训练频率和强度每周五次，每次练习两套，时间达到 40 分钟以上，强度为 75% 最大心率。训练时间和负荷调整：共训练 12 周，根据每个人的适应情况，每 2-3 周适当增加练习时间。

B. 效应指标。

① 效应指标的选取。颈动脉粥样硬化作为全身动脉硬化的早期表现，其与冠状动

脉、脑动脉等重要血管的粥样硬化之间有着相似的病理生理基础,与许多重要器官尤其是心、脑、肾等器官结构和功能密切相关,可以反映全身动脉硬化的程度。特别是颈动脉硬化与脑血管发病率的关系,已经引起临床医学研究的广泛重视。有文献报道在缺血性脑卒中患者中约有 25%与颈部动脉的狭窄或闭塞有关。而在颈动脉的超声检测中,颈动脉斑块是一个比较易于操作和相对显性化的一个病理特征。因此,本研究的动脉硬化测试指标选取颈动脉斑块大小为效应指标。

②颈动脉硬化斑块定义。正常颈动脉超声二维图像上血管内壁为一细线样连续光滑的等回声光带,若管壁局部隆起增厚并向管腔内突出,且测得内司膜厚度 ≥ 1.5 mm 即定义为粥样硬化斑块形成。测量并记录斑块的数量、大小。本研究所用指标斑块厚度即为斑块处内司膜厚度。

③颈动脉粥样硬化斑块超声检测方法。本研究的测试仪器使用的是超声诊断仪,产地型号为深圳开立公司生产的 SonoScape SSI 5500。对测试对象进行测试时,被试者取仰卧位,颈后垫薄枕,头部偏向检查区对侧。选用 5.0}0.0 MHz 线阵式超宽频探头从锁骨内侧端横向扫查颈总动脉,然后将探头沿其走行方向向头侧移位,依次检查颈总动脉、颈动脉分叉处。

(4) 数据统计法

对所获数据使用 SPSS13.0 统计分析软件包,进行方差分析。

在以上研究内容和研究方法基础上,通过横向及纵向比较,分析经过特定量化设计的有氧太极拳锻炼对颈动脉粥样硬化斑块大小的影响作用。

2、“有氧太极拳练习对动脉粥样硬化患者颈动脉血流动力学的影响实验”研究内容与研究方法

(1) 研究内容

颈动脉粥样硬化(CAS)是导致缺血性脑血管病(ICVD)的主要病因。有文献报道在缺血性脑卒中患者中约 25%与颈部动脉的狭窄或闭塞有关。在导致动脉粥样硬化发生发展的诸多因素中血流动力学异常是首选因素。血流动力学因素如血压、切应力和周向应力可引起血管壁细胞结构和功能的改变,是导致动脉粥样硬化的重要因素。

诸多研究证实太极拳作为有氧运动可以改善甚至逆转动脉粥样硬化的发生发展,目前已知的作用机制主要包括改善血脂异常、降低机体炎症水平、提高血

清 NO 水平和降低血压等。由于血流动力学因素中除了血压指标可以直接监测外,其余指标均较难测量,所以关于太极拳是否通过影响血流动力学指标作为改善动脉粥样硬化的一种机制未见报道。颈动脉超声的应用使得血流动力学指标的测量简便直观。因此,本研究的内容就是基于颈动脉超声检测血流动力学指标,探讨太极拳特别是有氧太极拳运动,对血流动力学指标的影响能否作为一个重要机制参与改善动脉粥样硬化的发生发展。

(2) 研究方法

A. 问卷调查法

调查在超声检测的同时实施。通过问卷调查了解调查对象生活习惯,对相关条件进行控制,以排除饮食、烟酒、其他锻炼方式等对研究结果的影响。

研究对象在测试现场填写问卷,测试现场由专人发放和回收问卷,并进行指导。在回收问卷时当场检查填写内容是否符合要求,回收率为 100%。

B. 运动测量法

本研究选取居住于南京的 40-59 岁的中年人群作为受试对象,且符合以下条件:1、颈动脉粥样硬化斑块检测结果为阳性,2、无高血压疾病史。受试者理解实验意图,积极参与实验。本研究给予受试者经济补偿并签署知情同意书。除去因各种原因中途退出或未参加实验后测试的对象,最终有效样本量为 76 人,其中男性 34 人,女性 42 人。见(表 1)

随机选取 38 人进行有氧太极拳的锻炼,其中男性 18 人,女性 20 人;其余 38 人作为对照组,其中男性 16 人,女性 22 人,嘱受试者不进行任何体育锻炼。

表 1 各组别样本分布及平均年龄

	锻炼组	对照组
男	18	16
平均年龄	51.7±3.6	52.1±4.2
女	20	22
平均年龄	49.3±4.1	50.1±3.8

选取 42 式太极拳为锻炼手段,对其进行时间、负荷、频度等指标的调整,使其达到有氧运动的特征。一套具有有氧运动特征的太极拳以 3 个要求体现:一

套动作完成的时间为标准时间的 1.2 倍（以普通音乐录音带为标准），动作幅度达到体育专业大学生的约 75%以上（主要指步法要求），在前二者基础上连续重复 4 遍普通 42 式太极拳的套路动作。

训练频率和时间：每周 5 次，每次练习四套，达到 40 分钟以上。共训练 12 周，根据各受试者适应情况，每 2-3 周适当增加练习时间。

C. 血流动力学超声检测法

本研究的测试仪器使用的是超声诊断仪，产地型号为深圳开立公司生产的 SonoScape SSI-5500。对测试对象进行测试时，受试者取仰卧位，颈后垫薄枕，头部偏向检查区对侧。选用 5.0-10.0MHZ 线阵式超宽频探头从锁骨内侧端横向扫描颈总动脉，在二维图像显示清晰的基础上使用频谱多普勒超声观测：频谱多普勒取样位于相对高流速层流形成的亮带区域即血管中央，多普勒夹角应小于 60 度，颈动脉血流频谱图呈三峰型，舒张期有持续低速血流，频带窄，可见窗口。根据频谱多普勒可测得多个血流参数。主要指标有收缩期峰值流速(PSV)、舒张末期流速(EDV)、阻力指数(RI)、弹性指数(PI)、阻力指数正常值应 ≤ 0.8 。

D. 数理统计法

使用 SPSS13.0 统计分析软件包，进行方差分析，数据以均数±标准差表示， $P < 0.05$ 为差异有显著性意义。

基于以上的研究内容与研究方法，探讨动脉粥样硬化患者的血流动力学指标，在经过特定量化处理的有氧太极拳锻炼之后发生的变化。

二、主要研究结果，做出的成就，达到的目标及水平（包括主要存在问题及纵深研究建议）

1、“有氧太极拳锻炼对颈动脉粥样硬化斑块大小的影响”研究结果

在进行了 12 周有氧太极拳锻炼之后，实验组与对照组两组男性的斑块大小出现明显差异：其中锻炼组斑块长度明显小于对照组($P < 0.01$)；而实验组的斑块厚度小于对照组($P < 0.05$)。实验后两组女性斑块大小也出现明显差异，锻炼组斑块长度与厚度均明显小于对照组($P < 0.01$)。男性受试者在进行为期 12 周的太极拳锻炼之后，动脉粥样硬化斑块发生明显改变，其中斑块长度明显减小($P < 0.01$)，斑块厚度与锻炼前相比差异也存在统计学意义($P < 0.05$)；女性受试者在进行锻炼

之后,斑块长度与厚度同样均发生明显减少($P < 0.01$)。而对照组 12 周后斑块长度、厚度均没有发生明显变化($P > 0.05$)。

综上所述实验结果,长期进行有氧太极拳锻炼具有延缓颈动脉斑块形成发展的作用,甚至不排除产生一定程度逆转的可能。中年人群体选择以太极拳的方式进行锻炼时,首先是应选择四十二式以上的太极拳种进行锻炼,并且应当按照本研究所规定的时间、负荷和频度等指标进行;其次,采取太极拳方式进行锻炼时,可定期通过颈动脉斑块超声检测这一简便易行的手段进行动态监测;此外,基于个体身体状况的差异性,在通过太极拳锻炼并进行颈动脉斑块超声检测后,还应根据实际情况,随时适度调整太极拳锻炼的运动量和运动强度以求达到最佳效果。

2、“有氧太极拳锻炼对动脉粥样硬化患者血流动力学指标的影响”研究结果

在进行了为期 12 周的有氧太极拳锻炼之后,锻炼前受试者 PI 和 RI 指标均在正常范围之内,且锻炼之后指标也未出现明显改变,分析原因可能在于本次调查对象虽有斑块发生但均为较小斑块,虽会对血流动力学造成一定影响但并未出现血管顺应性的明显改变,所以对 PI、RI 的影响作用不大;锻炼组受试者的其它血流动力学指标大部分出现改变,其变化主要在于血流速度的提高,与实验前相比锻炼组的最大血流速度和最低血流速度均有显著提高,其中左侧血流速度提高更加明显, $P < 0.01$ 。结果同样显示,实验之后两组血流动力学指标出现显著差异,锻炼组右侧血流速度比对照组明显提高, $P < 0.05$,而左侧血流速度差异更加显著, $P < 0.01$ 。这表明经过量化设计的有氧太极拳锻炼可以改善颈动脉的血流速度,从而提高血管的切应力,对动脉粥样硬化的发展起到一定的抑制作用。

综上所述,本研究主要的成就、目标和水平,是针对中老年人高发的动脉粥样硬化,以颈动脉影像学指标这一简便易行的方式作为监测手段,同样以简便易行的有氧太极拳为锻炼方式,达到了有效改善和易于监测的目的。从研究角度来说,在运动干预病症的基础手段层面,达到了揭示问题的目的、寻找到了快速切入研究途径的初步办法,为后续的研究打下了一定的理论基础,也开拓了一定的现实操作思路。

三、对照研究工作计划,分析超过或未达到预定目标、进度和研究内容的原因。

不完善的情况下，必须需求一种低成本的、可持续的中老年人康保方案。对于本项目来说，太极拳这种具有中国传统文化意味的静力性有氧身体锻炼方式，很容易被中老年人从情感上接受，简便易行的锻炼手段也很容易使这个群体真正去身体力行，其宣传和推广具有很好的文化土壤和现实感染力。从长远的角度来看，通过这种低成本的健身方式来改善中老年人的健康状况，对于树立社会效益范本和降低社会整体运行成本，并间接提高社会经济效益，都会有很大的预期收益。

本研究通过项目设计方案中两个方面重要指标的量化实验,基本完成了预期的研究计划,达到了原定的研究目标,并且研究进度基本符合预订的实验阶段和步骤。但由于项目的前期调研和国内外文献查阅消耗了大量时间,并且在实验对象的选取阶段,因为涉及到许多社区中老年人,在沟通上以及实验条件的限定等方面存在一些大大小小的问题,造成了项目研究的前期时间过长,使得后期的数据统计和处理分析的时间偏紧,再加上一些专业器材设施的限制,最终使得项目组无法针对有氧太极拳的锻炼效果在颈动脉影像学指标的全景范围内进行完整谱系的研究。

四、此项目研究的科学意义和应用前景(经济效益、社会效益)

颈动脉粥样硬化作为全身动脉硬化的早期表现,其与冠状动脉、脑动脉等重要血管的粥样硬化之间有着相似的病理生理基础,与许多重要器官尤其是心、脑、肾等器官结构和功能密切相关,可以反映全身动脉硬化的程度。颈动脉的解剖特点及位置走向特征等因比较容易寻找与固定,所以常作为超声检测动脉粥样硬化的主要血管。

中年人是家庭和社会责任的主要承担者,随着中国人社会与生活模式的改变,饮食结构不良、体力活动减少、吸烟率上升、生活节奏加快、心理压力加重等,使得中年人各种心脑血管疾病呈高发状态。但统计也表明,中年人群体也是目前健康忧患意识和健身动力最强的,这个群体一般以没有明确计划与意识的有氧运动形式进行身体锻炼。一般而言,中国的传统体育项目如太极拳等在普通人群的“广场锻炼”中普及面较为广泛,但对于太极拳的练习规范以及如何将锻炼效果进行最大化设计,缺少科学的行为指导。一般认为,中年人的体育锻炼行为其比较显著的作用是调整与改善体成分,而通过无创性的颈动脉病变检测对中年人的体育锻炼行为进行评价,一方面可以为中年人正确的健身方式方法的选择提供建议,另一方面,也能够为有氧体育锻炼如何影响中年人颈动脉超声影像学指标提供直接的实验依据,具有重要的临床意义。

中国已进入老龄化社会,而目前的中年人也是即将迈入老龄的“准梯队”群体。因此,中国正面临着老龄化所带来的高额政府医疗保障、社区康复养老服务等突出的社会运行高成本风险。在政府的财政能力有限和非政府的社会化服务尚

五、经费决算表

经费决算表



(金额单位: 万元)

项目名称	有氧太极拳锻炼对中年人颈动脉超声影像学指标的影响研究		
项目负责人	蔡任	项目编号	012072004113
学校资助经费(总额)	2		
科目	预算经费	经费支出	
项目组织实施费用	0.6	0.4	
专家咨询费用	0.1	0.1	
科研业务费用	1	0.7	
调研交通费用	0.2	0.205	
小型实验耗材费用	0.5	0.5	
成果鉴定费用	0.1	0.08	
合计	2.5	1.985	
学校资助经费结余	0.015		
本项目其他经费来源合计			

项目负责人: 蔡任
(签章)

财务负责人:
(签章)



2014年10月27日

年 月 日

六、项目组人员名单

姓名	职称	单位	项目分工
刘永	副教授	南京中医药大学体育部	实验设计及指导
金宝方	教授	南京中医药大学第一临床医学院	理论技术指导
叶明	副教授	南京中医药大学第一临床医学院	理论技术指导
徐俊英	讲师	南京中医药大学体育部	文献资料及问卷整理
林翔	讲师	南京中医药大学体育部	形态检测及数据采集
张磊	讲师	南京中医药大学体育部	血流检测及数据采集
钱佳佳	硕士生	南京师范大学体育科学学院	实验数据统计分析

七、项目完成论文、论著目录（具体内容请附后）

论文：《太极拳练习对中年人颈动脉粥样硬化斑块大小的影响》，体育研究与教育，
2014年4月第29卷第2期

（附件：期刊封面、封底、目录、论文正文等的复印件）

八、专家验收意见（两名副高级以上专家）

此课题各方面均符合科研要求，同意^结题。

陆建良

2014.10.

此课题具有一定的创造性，目前，我国已经进入
老龄化社会，无论政府和社会各个层面都予以关注，
提出的一些新颖观点和研究成果给了它们一些很好
启迪。另外，研究过程符合科研要求，同意结

题

2014.10.27

九、所在单位意见

同意结题



十、学校科技处审核意见

同意结题



2020

江苏省高校微课教学比赛

获奖证书

微课

三等奖

南京中医药大学

作品名称：乒乓球正手攻球教学

获奖人：蔡 任、孙新新、李松骏



江苏省高校微课教学比赛组委会

二〇二〇年十一月

JSWK20200906

附件

2019年江苏省首届高校体育教师教学技能竞赛
获奖名单

江苏省首届高校体育教师教学技能竞赛（本科组）获奖名单

奖项	单位	姓名	组别
一等奖	李冠华	江苏师范大学科文学院	篮球
	崔爽	中国矿业大学	篮球
	尹梦婉	苏州大学	篮球
	李皓	南京工程学院	篮球
	朱永振	南京大学金陵学院	足球
	宋炎东	淮阴师范学院	足球
	李佳静	南京工业大学	跆拳道
	郭剑	南京林业大学	排球
	茹瑶	苏州科技大学	乒乓球
	王春力	南京医科大学	乒乓球
	胡敏毓	江苏第二师范学院	羽毛球
	刘江	江苏理工学院	羽毛球
	朱彪	江苏大学	羽毛球
	杜子睿	南京特殊教育师范学院	网球
	白茜	南京财经大学	网球
	张辉	南京审计大学	网球
	韩一非	苏州科技大学	健美操
	王芳平	江苏科技大学	健美操
	白剑飞	中国矿业大学	武术

蒋铮璐	江南大学	足球
沙晓林	南京森林警察学院	跆拳道
杨飞	宿迁学院	跆拳道
王学峰	江苏科技大学苏州理工学院	排球
张寒艳	中国药科大学	排球
孟庆川	金陵科技学院	排球
沈雪	南京审计大学	乒乓球
吕珊珊	中国矿业大学	乒乓球
杭华彬	南京工业大学	乒乓球
刘大为	无锡太湖学院	乒乓球
蔡任	南京中医药大学	乒乓球
邵嘉惠	南京体育学院	羽毛球
赵朦	南京农业大学	羽毛球
霍美霖	常州大学怀德学院	羽毛球
于鹏	无锡太湖学院	羽毛球
邵艳	徐州医科大学	羽毛球
徐永楠	金陵科技学院	羽毛球
郑晓容	江苏大学	网球
朱江	江苏海洋大学	网球
蒋健宁	南京工程学院	网球
袁岩	南京邮电大学通达学院	网球
李兴昌	宿迁学院	网球
李铁	江苏科技大学苏州理工学院	网球
杜绍辉	江苏理工学院	网球

荣誉证书

CONGRATULATION

乒乓球正手攻球教学 荣获南京中医药大学 2020 年
度教育教学信息化大赛 二等奖，特发此证。

作者：蔡任

南京中医药大学教务处
二〇二〇年六月二十三日

!"
\$ % & ' () ' (
* + , - . / 0 1 2 - 3 4 5 6 7 8 9 : ! " ;

附件 1:

南京中医药大学杏林优秀教师拟表彰名单
(共 10 名)

姓 名	单 位
徐建云	中医学院·中西医结合学院
张 犁	第一临床医学院
何晓瑾	第一临床医学院
陈美娟	医学院·整合医学学院
李 育	医学院·整合医学学院
邵江娟	药学院
王秋琴	护理学院
李 刚	人工智能与信息技术学院
王 曼	马克思主义学院·医学人文学院
蔡 任	体育部



Jiangsu Youth Sunshine Sports League
江苏省青少年阳光体育运动联赛

获奖证书

CERTIFICATE

2020南京高校普通大学生游泳比赛
(女子50米自由泳)

竞赛名称
Competition

姓名
Name

翁婧丹

成绩
Ranking

第1名

时间地点
Time and Place

2020年12月26日-27日 南京

单位
Organization

南京中医药大学



证书编号: JSSSF202041010231



Jiangsu Youth Sunshine Sports League
江苏省青少年阳光体育运动联赛

获奖证书

CERTIFICATE

2020南京高校普通大学生游泳比赛
(女子100米自由泳)

竞赛名称
Competition

姓名
Name

翁婧丹

成绩
Ranking

第1名

时间地点
Time and Place

2020年12月26日-27日 南京

单位
Organization

南京中医药大学



证书编号: JSSSF202041010232



Jiangsu Youth Sunshine Sports League
江苏省青少年阳光体育运动联赛

获奖证书

CERTIFICATE

2020南京高校普通大学生游泳比赛
(女子200米仰泳)

竞赛名称
Competition

姓名
Name

潘慧璇

成绩
Ranking

第1名

时间地点
Time and Place

2020年12月26日-27日 南京

单位
Organization

南京中医药大学



证书编号: JSSSF202041010236



Jiangsu Youth Sunshine Sports League
江苏省青少年阳光体育运动联赛

获奖证书

CERTIFICATE

2020南京高校普通大学生游泳比赛
(女子200米自由泳)

竞赛名称
Competition

姓名
Name

翁婧丹

成绩
Ranking

第1名

时间地点
Time and Place

2020年12月26日-27日 南京

单位
Organization

南京中医药大学



证书编号: JSSSF202041010233



Jiangsu Youth Sunshine Sports League
江苏省青少年阳光体育运动联赛

获奖证书

CERTIFICATE

2020南京高校普通大学生游泳比赛
(女子50米仰泳)

竞赛名称
Competition

姓名
Name

潘慧璇

成绩
Ranking

第2名

时间地点
Time and Place

2020年12月26日-27日 南京

单位
Organization

南京中医药大学



证书编号: JSSSF202041010234



Jiangsu Youth Sunshine Sports League
江苏省青少年阳光体育运动联赛

获奖证书

CERTIFICATE

2020南京高校普通大学生游泳比赛
(女子100米仰泳)

竞赛名称
Competition

姓名
Name

潘慧璇

成绩
Ranking

第3名

时间地点
Time and Place

2020年12月26日-27日 南京

单位
Organization

南京中医药大学



证书编号: JSSSF202041010235

荣誉  证书

蔡任 在“恒好杯”江苏省第一届大学生
台球锦标赛中荣获“优秀教练员”称号。

江苏省学生体协高校工作委员会

2019年11月