· 基础研究 ·

磁刺激通过星形胶质细胞磷酸化蛋白影响星形胶质细胞迁移

关晨霞　郭钢花　赵玉敏　李哲

【摘要】 **目的**　研究 1.0 Hz 60%最大刺激强度的磁刺激通过调控星形胶质细胞磷酸化蛋白(PEA-15)对星形胶质细胞迁移的影响。**方法**　取第 3~4 代体外分离培养的大鼠星形胶质细胞,分为对照组、转染组、磁刺激组和转染+磁刺激组。对照组进行阴性 siRNA 转染,转染组应用化学合成的 siRNA 进行脂质体瞬时转染,干扰 PEA-15 的蛋白表达;磁刺激组的星形胶质细胞在铺板 24 h 后接受 60%最大强度磁刺激;转染+磁刺激组进行 PEA-15 的 siRNA 转染,并给予 60%最大强度磁刺激。用细胞划痕试验检测星形胶质细胞的迁移程度,用免疫印迹试验检测 PEA-15 的蛋白表达和磷酸化水平变化。**结果**　①PEA-15 siRNA 的转染效果明显,Western Blot 检测与对照组比较,PEA-15 的蛋白表达明显降低。②体外划痕实验中,转染组、磁刺激组、转染+磁刺激组的细胞迁移面积分别与对照组比较,其星形胶质细胞迁移程度增加,差异均有统计学意义($P<0.05$)。③与对照组相比,磁刺激组的 PEA-15 磷酸化明显增加。**结论**　干扰 PEA-15 表达后的星形胶质细胞迁移增加明显;磁刺激可通过增强 PEA-15 磷酸化促进星形胶质细胞的迁移。

【关键词】 磁刺激;　星形胶质细胞;　磷酸化蛋白;　细胞转染

基金项目:河南省科技厅基础研究计划项目(1423004135)

Effects of magnetic stimulation on astrocyte migration

Guan Chenxia, Guo Ganghua, Zhao Yumin, Li Zhe. Department of Rehabilitation Medicine, The Fifth Affiliated Hospital of Zhengzhou University, Zhengzhou 450052, China Corresponding author: Li Zhe, Email: lizhe.1974@163.com

【**Abstract**】 **Objective**　To study the effect of the transcranial magnetic stimulation on the migration of phosphoprotein-enriched astrocytes-15kDa (PEA-15). **Methods**　Third or fourth generation rat astrocytes cultured in vitro were divided into a control group, a transfected group, a magnetic stimulation group and a transfected + magnetic stimulation group. The control group was undergone transfect of negative siRNA. In transfected group and the transfected + magnetic stimulation group the liposome in the astrocyte was transfected instantly with chemically synthesized PEA-15 siRNA, so as to interfere with the expression of PEA-15 protein. Magnetic stimulation was applied to both tranfected and transfected + magnetic stimulation groups 24 h after plating of astrocytes at 1 Hz and 60% the maximal output of the stimulator. Cell scratch tests were used to assess the astrocytes' migration, and Western blotting was applied to detect the expression of PEA-15 and protein phosphorylation. **Results**　Compared with the control group, the expression of PEA-15 protein decreased significantly in the transfected groups. The cell migration in the transfected group, the magnetic stimulation group, and the transfected + magnetic stimulation group was significantly greater than in the control group. Compared with the control group, the phosphorylation of PEA-15 increased significantly in the magnetic stimulation group. **Conclusion**　When PEA-15 expression is interfered with, the migration of astrocytes increases significantly. Magnetic stimulation may promote the migration of astrocytes by enhancing PEA-15 phosphorylation.

【**Key words**】 Magnetic stimulation;　Astrocytes;　Phosphorylated protein;　Cell transfection

Fund program: Basic Research Program of Henan Provincial Science and Technology Department (1423004135)

目前研究发现,星形胶质细胞磷酸化蛋白(phosphoprotein enriched in astrocytes-15kDa, PEA-15)可作为细胞外调节蛋白激酶(extracellular signal-regulated kinases, ERK1/2)的调节蛋白[1],将 ERK1/2 紧密结合在细胞质中,阻止 ERK1/2 在细胞核中聚集,影响 ERK1/2 的转录和增殖[2],进而调控细胞迁移[3-4]。磁刺激可通过影响 ERK1/2 达到调控星形胶质细胞迁移的效果,但其具体作用机制尚不明确。PEA-15 作为 ERK1/2 的调控蛋白,磁刺激是否可通过调节 PEA-15 影响 REK1/2 从而影响星形胶质细胞的迁移;进一步了解经颅磁刺激与 PEA-15 及 ERK1/2 之间的关系,将对多种疾病的治疗具有重要意义。本研究在体外分

DOI:10.3760/cma.j.issn.0254-1424.2018.02.001

作者单位:450052 郑州,河南郑州大学第五附属医院康复医学科

通信作者:李哲,Email:lizhe.1974@163.com

离、纯化、培养及鉴定星形胶质细胞,观察磁刺激作用下,星形胶质细胞的迁移情况;并在磁刺激的作用下,转染小分子干扰核糖核酸(small interfering ribonucleic acid,siRNA),通过体外细胞划痕试验了解磁刺激与 PEA-15 的相互作用,旨在探讨磁刺激对星形胶质细胞迁移影响的机制。

材料与方法

一、实验材料

1.主要实验试剂:杜氏改良 Eagle 培养基营养混合物 F-12(Dulbecco′s modified Eagle medium nutrient mixture F-12,DMEM/F-12)和胎牛血清(美国 Hyclone 公司)、胰蛋白酶(北京索莱宝),兔抗鼠胶质纤维酸性蛋白(glial fibrillary acidic protein,GFAP)抗体(美国 Abcam 公司),异硫氰酸荧光素(fluorescein isothiocyanate, FITC)标记驴抗兔 IgG 抗体(上海生工生物公司),兔抗鼠 PEA-15 及 P-PEA-15 抗体(美国 Cell Signaling Technology 公司),RNA 特异性阳离子脂质体转染剂(lipofectamine RNAimax reagent, Lipo RNAimax,美国 Invitrogen 公司),PEA-15 siRNA(上海吉玛制药技术有限公司)。

2.主要实验仪器:CCY-Ⅱ型重复经颅磁刺激仪(武汉依瑞德公司),电泳仪和转膜仪(美国 Bio-Rad 公司),二氧化碳培养箱(日本三洋公司,型号:MCO-15AC),倒置相差显微镜(日本奥林巴斯公司),净化工作操作台(苏州金净净化设备有限公司)。

二、实验动物及分组

选取出生 1~3 d 的 Sprague-Dawley(SD)大鼠(购自郑州大学动物实验中心),雌雄不限,提取其脑组织的星型胶质细胞,纯化鉴定后铺板于培养皿中进行实验。按随机数字表法分为对照组(仅行阴性 siRNA 转染)、转染组(仅行 PEA-15 的 siRNA 转染)、磁刺激组(行阴性 siRNA 转染,并给予 60%最大强度磁刺激)和转染+磁刺激组(行 PEA-15 的 siRNA 转染,并给予 60%最大强度磁刺激),每组 7 个培养皿。

三、实验方法

1.星形胶质细胞原代培养方法:将大鼠 75%酒精浸泡 5~10 s 后取出处死,充分暴露脑组织,取出整个大脑,置于预冷的磷酸盐缓冲液(phosphate-buffered saline,PBS)中,在冰上操作分离出大脑皮层,并剥离脑膜及血管,用 PBS 反复冲洗 2 次。将脑皮层用眼科剪剪碎,加入胰酶放置 37 ℃水浴箱中消化 20~25 min,加入完全培养基终止消化,吹打均匀;转速 1000 r/min离心 5 min,吹打至单细胞悬液。200 目滤网过滤,再次离心;加入培养基吹打至单细胞悬液,收集转移入培养瓶中,置于培养箱中培养预贴壁,1 h 后取出培养瓶,收集细胞悬液,更换至新培养瓶中继续培养。24 h 后更换新的培养液,除去未贴壁的细胞,每 2~3 d 更换培养液,细胞生长 7~10 d 直至单层铺满培养瓶底,24 h 内更换新鲜培养液,使用封口膜密封瓶口,置于 37 ℃气浴恒温摇床,以转速 200 r/min 摇床 24 h,传代培养,传至第 2~3 代进行实验干预。

2.细胞免疫荧光:将传至 2~3 代的星形胶质细胞接种在置有细胞爬片的 12 孔板中,继续培养 24~48 h,待细胞贴壁铺满爬片;将爬片取出,置于 PBS 中摇床 5 min;用 4%的多聚甲醛固定细胞 20 min,PBS 摇床洗 3 次,每次 5 min;0.1%聚乙二醇辛基苯基醚-100(polyethylene glycol octylphenol ether-100, Triton X-100)孵育破膜 30 min,PBS 摇床洗 3 次,每次 5 min;滴加 5%的牛血清白蛋白室温下封闭 30 min,爬片中加入一抗兔抗鼠 GFAP 抗体,稀释比例1∶1000,放入免疫湿盒中 4 ℃过夜,第 2 天取出湿盒复温 30 min,PBS 摇床洗 3 次,每次 5 min;滴加猴抗兔 FITC 抗体,稀释比例 1∶200,注意避光,37 ℃孵育 1 h,后取出 PBS 摇床轻洗 3 次,每次 5 min;爬片上加入即用型 4′,6-二脒基-2-苯基吲哚(4′,6-diamidino-2-phenylindole,DAPI),室温下孵育 10 min,注意避光,PBS 摇床轻洗 3 次,每次5 min;爬片吹干后滴加抗荧光淬灭剂,封片,在荧光显微镜下观察拍片,从而鉴定本实验所培养的星形胶质细胞纯度较高,可进行下一步实验干预。

3.细胞转染:按本研究分组,给予对照组和磁刺激组阴性 siRNA 转染,而转染组和转染+磁刺激组行 PEA-15 siRNA 转染。步骤如下:将细胞悬液铺板至培养皿中,待 24 h 后细胞可单层 90%铺满,进行细胞转染。转染前将细胞培养基换成减血清最低必需培养基(Opti minimum essential medium, Opti-MEM),放置培养箱中待转染。每组准备 2 个消毒后的离心管,均加入 100 μl 的培养基 Opti-MEM,在其中一个离心管中加入 5 μl 的 Lipo RNAimax,静置 5 min;在另外一个离心管中按分组加入 5 μl 的阴性 siRNA(对照组和磁刺激组)或 PEA-15 siRNA(转染组和转染+磁刺激组),将 2 个离心管内容物混合,静置 20 min 后分别加入各组培养皿。转染后放入培养箱中培养,6 h 后更换正常培养基。

4.磁刺激:按本研究分组,对磁刺激组和转染+磁刺激组给予磁刺激治疗,而对照组和转染组培养皿放置于同一环境中,不给予磁刺激治疗。磁刺激操作方法:在细胞铺板后 24 h,使用紫外线消毒的封口膜封口,并置入消毒后的一次性封口袋中封闭,移至磁刺激室,应用 CCY-Ⅱ型重复经颅磁刺激仪(武汉依瑞德公司)进行磁刺激。刺激参数设置为频率 1.0 Hz、60%最

大刺激强度,每日刺激 1 次,每次 120 个脉冲,每个脉冲刺激 5 s,间歇 10 s,每日刺激时间固定(每晚 18 点),连续刺激4 d,磁刺激圆形线圈置于细胞上 1 cm 处(紧贴培养皿)[5]。

5.体外细胞划痕:待各组细胞长至单层铺满后用 200 μl 的枪头做划痕,并在培养皿底做标记,PBS 清洗 3 次,更换胎牛血清浓度为 2%的培养基,并分别在 0、12、24、36 和 48 h 在倒置显微镜下拍照记录细胞划痕,并用 Image J 软件计算划痕面积[6],迁移面积=最初划痕面积-各时间点所测划痕面积。

6.免疫印迹分析(Western blot 检测):提取各组细胞蛋白,分析各组细胞中 PEA-15、P-PEA-15 的表达水平。按分组顺序加入蛋白样 10 μl,并加 Maker 5 μl 上样电泳,转膜设置为 12 V,转膜 30 min。5%的胎牛血清 0.01 mol/L 含吐温-20 的三羟甲基氨基甲烷盐缓冲液(tris-buffered saline with Tween-20,TBST)缓冲液在室温下封闭 1 h。按照不同的目的蛋白,加入相应稀释的一抗(抗 GADFPH、抗 PEA-15、抗 P-PEA-15),置于 4 ℃冰箱中孵育过夜。TBST 清洗 3 次,每次 10 min。加入稀释过的辣根过氧化物酶二抗,在室温下孵育 2 h。TBST 清洗 3 次,每次 10 min。将膜上加入电化学发光液(electrochemiluminescence,ECL)放入化学凝胶成像仪器中,应用 ClinX 凝胶成像分析系统进行蛋白条带曝光、拍照和分析。

四、统计学方法

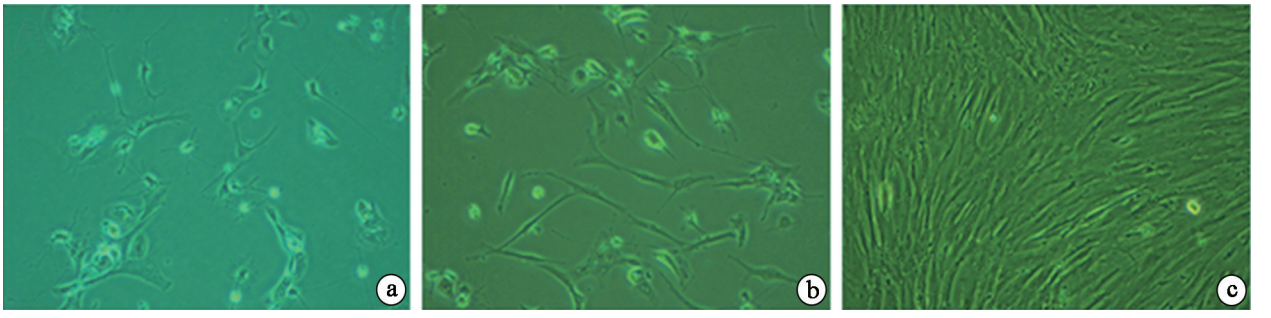
使用 SPSS 17.0 版统计软件对所得数据进行统计学分析处理。计量资料数据用($\bar{x}\pm s$)表示,采用单因素方差分析检验各组星形胶质细胞迁移的面积及各组的 PEA-15 和 P-PEA-15 表达差异。$P<0.05$认为差异有统计学意义。

结　　果

一、星形胶质细胞的培养和鉴定

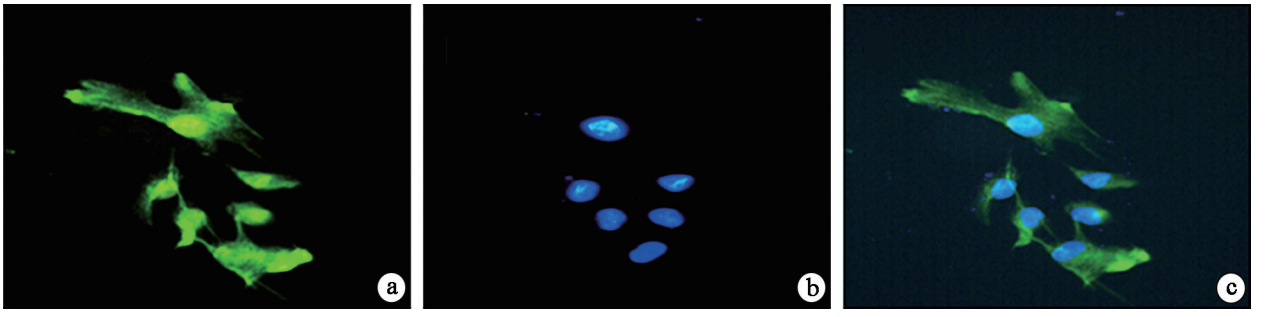
提取的原代星形胶质细胞在数小时后即可贴壁,24 h 后更换培养液,废弃未贴壁的细胞,贴壁细胞折光性较好。培养箱中培养 3~5 d 在倒置显微镜下观察可发现大部分星形胶质细胞长出细小的突起,胞体变大(图 1a、b)。少量细胞形态呈梭形或带有突起的多角形。培养 7~10 d 后,细胞界限不清,细胞数量大量增加,突起饱满丰富,可交织成网,大量星形胶质细胞融合成单层铺满培养瓶底(图 1c),此时可进行摇床处理,纯化传代。传代后的细胞 5~7 d 即可铺满培养瓶底,胞浆丰富透明,星形胶质细胞分支多。

对传至 3~4 代的星形胶质细胞的 GFAP 及细胞核进行免疫荧光鉴定,阳性细胞细胞质可发出绿色荧光(图 2a),细胞核发出蓝色荧光(图 2b)。本实验结果显示绝大多数细胞为 GFAP 阳性(图 2c),可提示本实验培养的细胞为星形胶质细胞,且纯度较高。



注:图 a 示原代培养 3 d,图 b 示原代培养 5 d,图 c 示原代培养 7 d;均为显微镜下直接拍摄图片,无染色

图 1　原代星形胶质细胞培养(×100)



注:图 a 示 GFAP 染色阳性呈绿色,图 b 示 DAPI 染色细胞核呈蓝色,图 c 示两者重叠

图 2　星形胶质细胞免疫荧光结果(免疫荧光染色,×400)

二、星形胶质细胞 PEA-15 的 siRNA 转染效率

星形胶质细胞在贴壁达 70%～90%后，对照组及转染组分别进行转染，对照组给予阴性siRNA转染，转染组给予 PEA-15 的 siRNA 转染。待转染48 h后，取转染组和对照组的细胞蛋白，通过 Western blot 蛋白分析，转染组 PEA15 蛋白表达明显降低（图 3）。

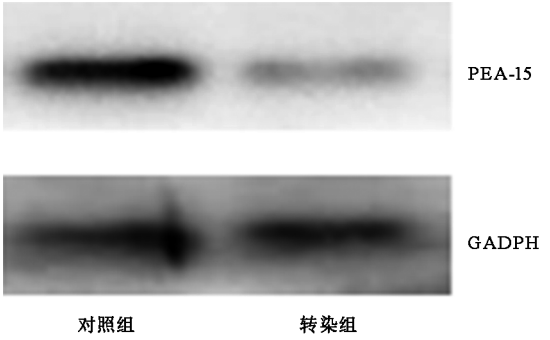


图 3　转染后 2 组 PEA-15 蛋白的表达 PEA-15 GADPH

三、星形胶质细胞的划痕迁移

星形胶质细胞铺板 24 h 后换液，根据分组给予相应的处理，细胞划痕分别记录 0、12、24、36 和 48 h 时间点的划痕面积（如图 4 所示）。

转染组在划痕后 36 h 时，细胞迁移面积与对照组比较，差异有统计学意义（$P<0.05$）；48 h 时与对照组比较，差异有统计学意义（$P<0.01$）。磁刺激组在划痕 12 h 时的细胞迁移面积与对照组比较，差异有统计学意义（$P<0.01$），而在 24、36 和 48 h 时的迁移面积与对照组同时间点比较，差异亦有统计学意义（$P<0.05$）。转染+磁刺激组的细胞迁移程度在 24 h 时与对照组同时间点比较，差异有统计学意义（$P<0.05$），而在 36 h 和 48 h 后的细胞迁移面积与对照组同时间点比较，差异更为明显（$P<0.001$）。转染+磁刺激组分别与转染组和磁刺激组在 12 h、24 h、36 h、48 h 各时间点进行多重比较，差异均无统计学意义（$P>0.05$）。详见表 1。

表 1　各组大鼠的星形胶质细胞在划痕后不同时间点的细胞迁移面积比较（μm^2，$\bar{x}\pm s$）

组别	12 h	24 h	36 h	48 h
对照组	1.84±0.47	3.26±0.51	4.39±1.27	4.97±1.58
转染组	1.72±0.23	3.90±0.41	5.51±0.64[a]	6.71±0.84[b]
磁刺激组	2.71±0.53[b]	4.29±0.86[a]	5.45±0.71[a]	6.28±1.01[a]
转染+磁刺激组	1.73±0.76	4.19±1.28[a]	6.35±1.06[c]	7.25±0.80[c]

注：与对照组同时间点比较，[a]$P<0.05$，[b]$P<0.01$，[c]$P<0.001$

四、各组 Western blot 检测

收集各组细胞蛋白，使用 Western blot 半定量测定细胞中 PEA-15、P-PEA-15 各蛋白的表达变化如图 5 所示。

用 Image J 软件测定 Western blot 条带的灰度比值。转染组及转染+磁刺激组的 PEA-15 表达分别与对照组比较，明显降低（$P<0.001$），如图 6 所示。磁刺激组中 P-PEA-15 的表达较对照组明显增加（$P<0.001$），如图 7 所示。

讨　　论

星形胶质细胞参与多种疾病的发生与发展，多项研究表明，阿尔茨海默病、癫痫、脑血管病、脑外伤等均伴有星形胶质细胞的增生或胶质瘢痕的形成[7-8]。磁刺激借助脉冲磁场作用于脑组织，从而改变神经功能，前期研究结果证实在大鼠脊髓损伤模型中，ERK 信号通路参与了磁刺激促进星形胶质细胞的迁移过程[9]。

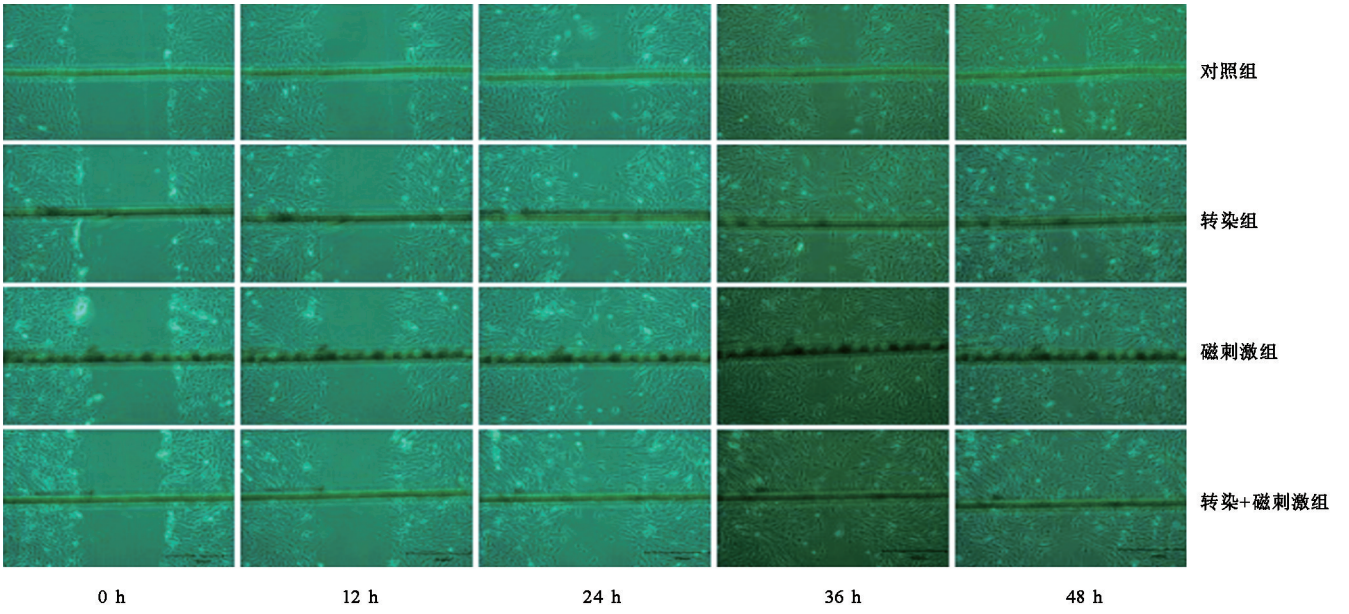


图 4　各组不同时间点的细胞划痕迁移情况（×40）

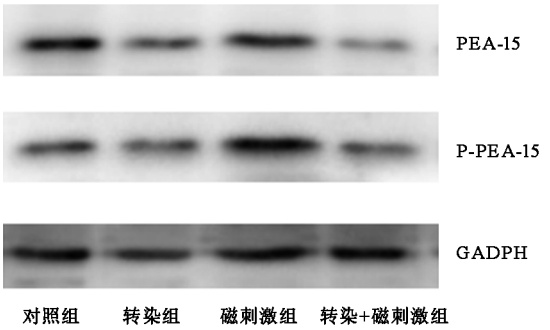
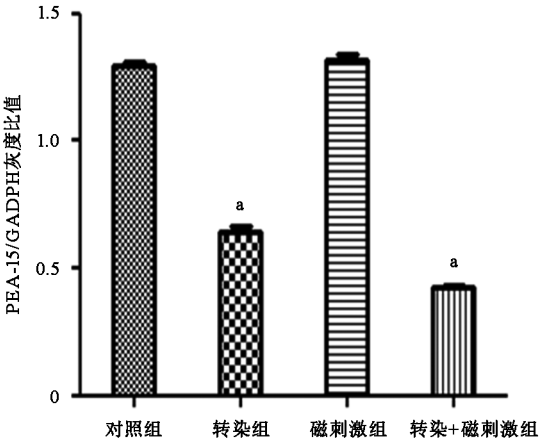
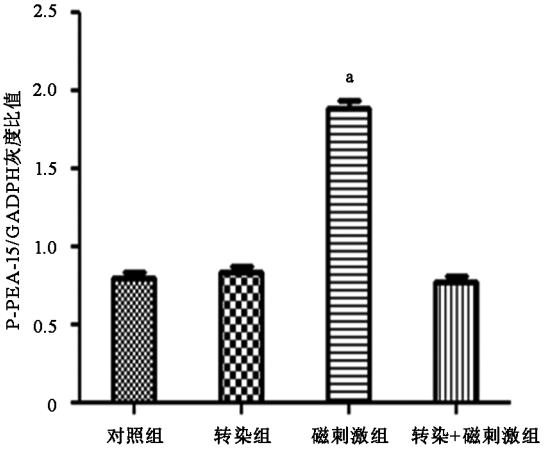


图 5　各组细胞中 PEA-15、P-PEA-15 及 GADPH 的表达



注：与对照组比较，$^{a}P<0.001$

图 6　各组 PEA-15/GADPH 的灰度比值



注：与对照组比较，$^{a}P<0.001$

图 7　各组 P-PEA-15/GADPH 的灰度比值

PEA-15 作为 ERK1/2 的调控蛋白，可与激活或未激活的 ERK1/2 在细胞质中相结合，影响其在细胞核及细胞质间的转移，从而调控细胞迁移的功能；PEA-15 在 Ser-104 位置上的磷酸化可使 ERK1/2 顺利转移入细胞核中[10]，减少在细胞质中的聚集从而增加细胞整体运动性[11]，影响细胞迁移过程[12]；PEA-15 可能与磁刺激促进星形胶质细胞迁移密切相关。

本研究通过转染 PEA-15 siRNA，使转染组及转染+磁刺激组的 PEA-15 表达量明显降低；体外划痕实验中，转染组星形胶质细胞的迁移明显增强，与对照组比较，差异有统计学意义（$P<0.05$）。其主要机制可能是通过转染降低 PEA-15 的表达后，ERK1/2 解除了与 PEA-15 的结合，顺利进入至细胞核中；而 ERK1/2 在细胞质中的聚集减少，可解除其对 RhoA 活性的抑制作用，可直接导致细胞整体运动能力的提高[10-11]，从而促进细胞迁移过程。

本研究体外划痕实验中，磁刺激组与对照组相比，星形胶质细胞迁移明显增强，Western blot 检测提示转染组和转染+磁刺激组因为通过转染 PEA-15 siRNA 降低了 PEA-15 的表达，其 P-PEA-15 的表达并无明显增加（图 7），而磁刺激组与对照组比较，磷酸化 PEA-15（P-PEA-15）的表达量明显增强，因而推测磁刺激可能是通过强化 PEA-15 在 Ser-104 位置上被 PKC 磷酸化，减少其自身与 ERK1/2 的结合，促进 ERK1/2 进入细胞核，从而提高星形胶质细胞的运动性，促进星形胶质的迁移。

本研究结果表明，磁刺激组与转染组均可促进星形胶质细胞的迁移，而且这两组间比较差异并无统计学意义（$P>0.05$），提示通过转染降低 PEA-15 表达及磁刺激干预这两种途径均可影响 ERK1/2 与 PEA-15 的结合，减少 ERK1/2 在细胞质中的聚集，从而促进星形胶质细胞的迁移，而转染+磁刺激组分别与转染组和磁刺激组比较，星形胶质细胞的迁移面积均增加，但差异并无统计学意义（$P>0.05$），提示通过转染降低 PEA-15 的表达后，再给予磁刺激并不能产生叠加效应，磁刺激与 PEA-15 之间是否仍存在其他联系，有待进一步研究。

综上所述，磁刺激可通过增强 PEA-15 的磷酸化促进星形胶质细胞的迁移，而星形胶质细胞的迁移参与多种疾病的发生和发展，本研究为促进磁刺激在临床中的应用提供了进一步的理论依据。但本研究仅观察了磁刺激对星形胶质细胞在体外单纯环境中的迁移作用，还有待于下一步在体内实验中研究磁刺激对星形胶质细胞的迁移作用。

参　考　文　献

[1] Vaidyanathan H, Opoku-Ansah J, Pastorino S, et al. ERK MAP kinase is targeted to RSK2 by the phosphoprotein PEA-15[J]. Proc Natl Acad Sci U S A, 2007, 104(50): 19837-19842. DOI: 10.1073/pnas.0704514104.

[2] Mace PD, Wallez Y, Egger MF, et al. Structure of ERK2 bound to PEA-15 reveals a mechanism for rapid release of activated MAPK[J]. Nat Commun, 2013, 4: 1681. DOI: 10.1038/ncomms2687.

[3] Machacek M, Hodgson L, Welch C, et al. Coordination of Rho GTPase activities during cell protrusion[J]. Nature, 2009, 461(7260):

99-103. DOI:10.1038/nature08242.

[4] Huveneers S, Danen EH. Adhesion signaling - crosstalk between integrins, Srcand Rho[J].J Cell Sci, 2009,122(Pt8):1059-1069. DOI: 10.1242/jcs.039446.

[5] Pell GS, Roth Y, Zangen A. Modulation of cortical excitability induced by repetitive transcranial magnetic stimulation: influence of timing and geometrical parameters and underlying mechanisms[J]. Prog Neurobiol, 2011, 93 (1): 59-98. DOI: 10. 1016/j. pneurobio. 2010.10.003.

[6] Cormier N, Yeo A, Fiorentino E, et al. Optimization of the wound scratch assay to detect changes in murine mesenchymal stromal cell migration after damage by soluble cigarette smoke extract[J]. J Vis Exp,2015,(106):e53414. DOI:10.3791/53414.

[7] Colangelo AM, Cirillo G, Lavitrano ML, et al. Targeting reactive astrogliosis by novel biotechnological strategies[J]. Biotechnol Adv, 2012,30(1):261-271. DOI:10.1016/j.biotechadv.2011.06.016.

[8] Correale J, Farez MF. The role of astrocytes in multiple sclerosis progression[J]. Front Neurol,2015,6:180. DOI:10.3389/fneur.2015.00180.

[9] Fang ZY, Li Z, Xiong L, et al. Magnetic stimulation influences injury-induced migration of white matter astrocytes[J]. Electromagn Biol Med,2010,29(3):113-121. DOI:10.3109/15368378.2010.500568.

[10] Narumiya S, Tanji M, Ishizaki T. Rho signaling, ROCK and mDia1, intransformation, metastasis and invasion[J]. Cancer Metastasis Rev, 2009,28(1-2):65-76. DOI:10.1007/s10555-008-9170-7.

[11] Pullikuth AK, Catling AD. Scaffold mediated regulation of MAPK signaling and dynamics: a perspective[J]. Cell Signal,2007,19(8): 1621-1632. DOI:10.1016/j.cellsig.2007.04.012.

[12] Buonomo R, Giacco F, Vasaturo A, et al. PED/PEA-15 controls fibroblast motility and wound closure by ERK1/2-dependent mechanisms[J].J Cell Physiol,2012,227(5):2106-2116. DOI:10.1002/jcp.22944.

(修回日期:2018-01-28)
(本文编辑:汪　玲)

· 外刊撷英 ·

Association of body mass index with knee cartilage damage

BACKGROUND AND OBJECTIVE As body mass index (BMI) is a well-established risk factor for the development of symptomatic cartilage damage and osteoarthritis (OA), this study was designed to understand the prevalence of cartilage damage in subjects without knee pain, and its relationship to BMI.

METHODS This cross-sectional study included randomly selected, community dwelling adults, 40 to 79 years of age, who had had no complaints of knee pain over the past year. All subjects underwent MRI of the knee, with MR cartilage graded on a Disler scale of zero to four. Self-reported past weight and height at age 25 was documented. Current BMI was determined by examination.

RESULTS Seventy-three subjects with an average age of 52 years were studied. Of these, 65.4% had MRI detected cartilage damage graded as >2. Severe cartilage damage (>3) was found in 28.7%. The adjusted odds ratio (OR) of at least moderate (>2) cartilage damage was 3.04 (statistically significant) among those with a BMI of ≥25 kg/m^2 as compared to those with a BMI of <25 kg/m^2. A similar though statistically insignificant trend was noted for those with severe cartilage damage (OR 2.63). Similar findings were noted for past BMI (2.44), and for change in BMI (1.41).

CONCLUSION This MRI study of asymptomatic adults found a high prevalence of cartilage damage in the knee, with a greater risk for at least moderate damage among those with a body mass index of at least 25 kg/m^2.

【摘自:Keng A, Sayre EC, Guermazi A, et al. Association of body mass index with knee cartilage damage in an asymptomatic population-based study. BMC Musculoskel Disord, 2017, 18 (1): 517.】