

黄芪甲苷对力竭运动大鼠心肌损伤及炎症反应的影响

王冠锦¹, 赵 暘^{2*}

(1. 北京体育大学 研究生院, 北京 100084; 2. 北京交通大学 体育教学部, 北京 100044)

[摘 要] 试验旨在研究黄芪甲苷对力竭运动大鼠心肌损伤及炎症反应的影响。SD 大鼠分为对照组、运动模型组、运动模型+低剂量黄芪甲苷组(100 mg/kg)及运动模型+高剂量黄芪甲苷组(200 mg/kg), 除对照组外, 均需给予运动训练, 随后检测相关指标变化情况。结果表明: (1) 黄芪甲苷可以使力竭运动大鼠心肌组织病理变化减轻, 显著降低 CK、CK-MB、LDH 及 AST 活性($P < 0.05$); (2) 黄芪甲苷能显著降低力竭运动大鼠 iNOS 活性及 NO、IL-1 β 、IL-6、TNF- α 含量($P < 0.05$), 升高 IL-10 含量($P < 0.05$); (3) 黄芪甲苷也可以显著下调力竭运动大鼠 TLR4、MyD88 及 NF- κ Bp65 蛋白表达($P < 0.05$)。研究结果表明, 黄芪甲苷具有抑制力竭运动大鼠 TLR4/MyD88/NF- κ B 通路及炎症反应作用, 该作用是其保护心肌损伤的潜在原因。

[关键词] 黄芪甲苷; 力竭运动; 心肌损伤; 炎症反应; TLR4/MyD88/NF- κ B 通路

[中图分类号] S811.5, S852.3

[文献标识码] A

[文章编号] 1005-5228(2022)09-0043-05

doi:10.3969/j.issn.1673-1182.2022.09.008

运动锻炼能够降低常见慢性病如各类癌症、心脑血管疾病及 2 型糖尿病的发病率, 对健康的维护及促进具有重要意义^[1]。然而, 反复的力竭运动可以引起机体发生炎症反应, 具体表现为促炎因子及炎症介质表达增加, 进而对心脏、肝脏及肾脏等组织造成较大损伤^[2-3]。如何控制力竭运动后的脏器组织损伤及炎症反应一直是人们关注的热点^[4]。

黄芪甲苷为羊毛脂醇型四环三萜类皂苷, 是黄芪的主要功效成分之一, 具有提高免疫能力、抑制病毒增殖、降低氧化应激水平及下调炎症因子表达等多种生物活性^[5-6]。研究发现, 黄芪甲苷可以通过抗炎、抑制细胞凋亡、降低细胞毒性、平衡细胞内钙稳态及调节心肌能量代谢等途径发挥保护心脏损伤作用^[7-8]。目前为止, 在力竭运动导致的心肌损伤模型中, 黄芪甲苷能否同样起到保护作用尚未可知。基于此, 本研究拟建立反复力竭运动大鼠模型, 灌胃给予黄芪甲苷后, 探讨其对心肌损伤是否具有保护作用, 并进一步明确该作用与炎症反应及相关信号通路的联系, 初步分析保护作用的潜在机制。

1 材料与方法

1.1 主要材料、试剂与仪器

黄芪甲苷(含量 $>98\%$)购于成都瑞芬思德丹科技公司; H-E 染色试剂盒(上海通蔚公司); iNOS、NO、IL-1 β 、IL-6、IL-10 及 TNF- α 检测试剂盒(武汉赛培公司); TLR4、MyD88 及 NF- κ Bp65 及 β -actin 等一抗(美国 Abcam 公司); 对应二抗, 购于北京 Sino 公司。电子天平(AE100 型), 瑞士 Metter 公司; 动物跑步机(FT-201 型), 成都泰盟科技公司; 光学显微镜(型号: ZX-201HC ZX-200HC, 深圳众寻仪器公司); 全自动生化分析仪(型号: NVA56801, 山东诺安诺泰信息系统公司); 酶标仪(型号: SHE-3000, 北京赛尔福科技公司); 蛋白电泳仪(型号: 1703940 型, 美国伯乐公司)。

1.2 分组、药物干预及训练方案

成年健康雄性 SD 大鼠, 清洁级, 由北京科兴中维公司提供, 生产许可证: SYXK(京)2020-0054。适应环境后, 将 40 只大鼠分为对照组、运动模型组、

[收稿日期] 2021-01-12 修改日期: 2021-04-19

[基金项目] 首都高校重点培育专项研究项目(2014JBW002)

[作者简介] 王冠锦(1989—), 男, 河南登封人, 在读博士, 从事运动医学、体育教育训练学、民族传统体育学研究。

E-mail: wangguanjia2020@163.com

* [通讯作者] 赵 暘(1977—), 男, 天津人, 硕士, 副教授, 从事运动医学、体育教育训练学、体育人文社会学研究。

E-mail: zhaoyangyang1977@163.com

运动模型+低剂量黄芪甲苷组(100 mg/kg)及运动模型+高剂量黄芪甲苷组(200 mg/kg), 每组 10 只。开始运动训练时即给予药物干预, 运动训练在每天上午进行, 并于训练结束 2 h 后药物干预; 给药剂量参考魏澜等^[9]的研究并结合预实验结果, 给药方式为灌胃给药, 给药频率为 1 次/d。对照组不给予运动训练, 其他操作相同; 剩余各组均需给予运动训练, 训练方案参照徐祖杰等^[10]的研究。大鼠首先用 20 m/min 的速度在跑步机上(坡度 0°)跑步 0.5 h, 每天运动 1 次, 训练 6 d 后休息 1 d, 此过程共训练 1 周; 随后调整坡度为 5°, 用 30 m/min 速度跑步, 力竭时停止, 每天运动 1 次, 训练 6 d 后休息 1 d, 此过程连续训练 6 周。

1.3 血液及心脏组织取材

各组大鼠于 6 周训练结束并未次灌胃黄芪甲苷后, 禁食 24 h。用 3 mL/kg 乌拉坦溶液(20%)麻醉大鼠, 腹主动脉取血, 离心制备血清, -80 °C 冰箱保存备用。取血后, 分离心脏, 取相同部位心肌组织, 在 4% 多聚甲醛溶液中保存固定, 剩余心肌组织在 -80 °C 冰箱中保存备用。

1.4 测定指标与方法

1.4.1 心肌组织病理变化 制作石蜡切片后, 常规方法进行 H-E 染色, 封片晾干后, 显微镜下检测心肌组织病理变化。

1.4.2 心肌损伤指标 CK、CK-MB、LDH 及 AST 活性等心肌损伤指标检测采用全自动生化分析仪进行。

1.4.3 炎症反应指标 心肌组织加入适量裂解液, 电动匀浆机匀浆后, 在冰水浴中裂解 30 min, 离心制备 10% 心肌组织匀浆液。参照试剂盒说明书指南进行操作, 在 450 nm 波长处测吸光度, 根据标准曲线分别计算各组大鼠心肌组织 iNOS 活性及 NO、IL-1 β 、IL-6、IL-10、TNF- α 含量。

1.4.4 心肌组织相关蛋白表达 按照“1.4.3”中的方法, 制备 10% 心肌组织匀浆液, 通过 Western blot 法检测心肌组织相关蛋白表达, 其中 TLR4、MyD88、NF- κ Bp65 的稀释比例为 1:1 000, β -actin 的稀释比例为 1:2 500, 二抗的稀释比例为 1:5 000。抗体结合后滴加 ECL 试剂显色, 用 Image J 1.8.0 软件进行灰度值分析。

1.5 数据处理

结果以“平均值 \pm 标准差”表示, 采用 SPSS20.0 软件进行单因素方差分析, $P < 0.05$ 为差异显著。

2 结果与分析

2.1 对心肌组织病理变化的影响

由图 1 可见, 对照组大鼠心肌细胞无炎性浸润现象发生, 心肌纤维紧密且排列整齐, 相互连接成网状。运动模型组大鼠心肌细胞发生较多炎性浸润现象, 心肌纤维肿胀, 损伤较严重。运动模型+低剂量黄芪甲苷组、运动模型+高剂量黄芪甲苷组大鼠心肌组织出现少许炎性细胞浸润, 心肌纤维肿胀及损伤程度有所缓解, 其中运动模型+高剂量黄芪甲苷组改善更为明显。

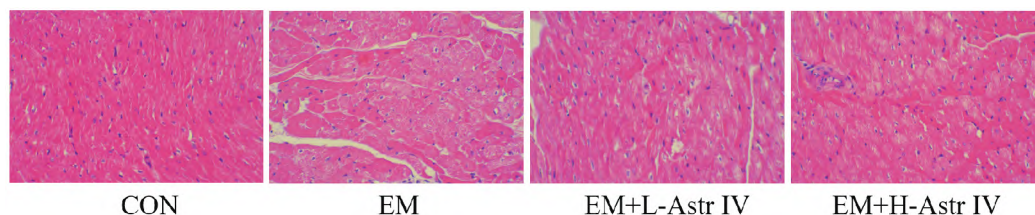


图 1 黄芪甲苷对力竭运动大鼠心肌组织病理变化的影响(200 \times)

Fig. 1 Effects of astragaloside IV on pathological changes of myocardium in exhaustive exercise rats (200 \times)

2.2 对心肌损伤标志物的影响

由表 1 可见, 运动模型组大鼠 CK、CK-MB、LDH 及 AST 活性与对照组比较均显著升高($P < 0.05$); 低、高剂量黄芪甲苷能够显著降低运动模型大鼠 CK、CK-MB、LDH 及 AST 活性($P < 0.05$); 运动模型+高剂量黄芪甲苷组大鼠 CK、CK-MB 及 AST 活性与运动模型+低剂量黄芪甲苷组比较进一步降低($P < 0.05$), 而 LDH 活性无显著变化($P > 0.05$)。

2.3 对 iNOS 活性及 NO 含量的影响

由表 2 可见, 运动模型组大鼠 iNOS 活性及 NO 含量与对照组比较均显著升高($P < 0.05$); 低、高剂量黄芪甲苷可以显著使运动模型大鼠 iNOS 活性及 NO 含量降低($P < 0.05$); 高剂量黄芪甲苷降低运动模型大鼠 iNOS 活性及 NO 含量的能力显著优于低剂量黄芪甲苷($P < 0.05$)。

2.4 对 IL-1 β 、IL-6、IL-10 及 TNF- α 含量的影响

由表 3 可见, 运动模型组大鼠 IL-1 β 、IL-6 及

表 1 黄芪甲苷对力竭运动大鼠心肌损伤标志物的影响

Table 1 Effects of astragaloside IV on myocardial injury markers in exhaustive exercise rats				U/L
组别 Groups	肌酸激酶 CK	肌酸激酶同工酶 CK-MB	乳酸脱氢酶 LDH	天门冬氨酸氨基转移酶 AST
对照组 CON group	1507.12±185.07	396.39±45.86	872.39±92.75	191.94±20.62
运动模型组 EM group	4231.97±654.63 [*]	1356.51±167.15 [*]	2420.75±315.27 [*]	514.75±63.78 [*]
运动模型+低剂量黄芪甲苷组 EM+L-Astr IV group	2184.23±278.74 [#]	1038.62±114.28 [#]	1914.84±224.30 [#]	377.31±47.32 [#]
运动模型+高剂量黄芪甲苷组 EM+H-Astr IV group	1765.48±231.25 ^{#&}	842.87±109.16 ^{#&}	1868.33±196.84 [#]	283.02±31.61 ^{#&}

注: * 表示与对照组比较 $P<0.05$, # 表示与运动模型组比较 $P<0.05$, & 表示与运动模型+低剂量黄芪甲苷组比较 $P<0.05$ 。表 2-4 同。

Note: * denotes $P<0.05$ compared with CON group, # denotes $P<0.05$ compared with EM group, & denotes $P<0.05$ compared with EM+L-Astr IV group. The same for Table 2-4.

表 2 黄芪甲苷对力竭运动大鼠 iNOS 活性及 NO 含量的影响

Table 2 Effects of astragaloside IV on iNOS activity and NO content of rats in exhaustive exercise rats			
组别 Groups	一氧化氮合酶 iNOS/(U/mgpro)	一氧化氮 NO/(pmol/mgpro)	
对照组 CON group	0.15±0.02	0.85±0.11	
运动模型组 EM group	0.46±0.05 [*]	1.69±0.18 [*]	
运动模型+低剂量黄芪甲苷组 EM+L-Astr IV group	0.33±0.03 [#]	1.16±0.13 [#]	
运动模型+高剂量黄芪甲苷组 EM+H-Astr IV group	0.28±0.03 ^{#&}	1.02±0.09 ^{#&}	

表 3 黄芪甲苷对力竭运动大鼠 IL-1 β 、IL-6、IL-10 及 TNF- α 含量的影响

Table 3 Effects of astragaloside IV on IL-1 β , IL-6, IL-10 and TNF- α contents of rats in exhaustive exercise rats					pg/mgpro
组别 Groups	白细胞介素 1 β IL-1 β	白细胞介素 6 IL-6	白细胞介素 10 IL-10	肿瘤坏死因子 α TNF- α	
对照组 CON group	18.42±2.29	60.93±7.25	24.56±2.42	7.52±0.81	
运动模型组 EM group	75.15±9.13 [*]	91.86±10.31 [*]	7.49±0.86 [*]	12.17±1.16 [*]	
运动模型+低剂量黄芪甲苷组 EM+L-Astr IV group	42.33±4.40 [#]	78.19±8.68 [#]	15.27±1.45 [#]	10.32±0.98 [#]	
运动模型+高剂量黄芪甲苷组 EM+H-Astr IV group	31.67±4.18 ^{#&}	66.70±7.12 ^{#&}	19.12±2.37 ^{#&}	9.08±1.22 ^{#&}	

TNF- α 含量与对照组比较均显著升高($P<0.05$), 而 IL-10 含量显著降低($P<0.05$); 低、高剂量黄芪甲苷均能够显著降低运动模型大鼠 IL-1 β 、IL-6 及 TNF- α 含量($P<0.05$), 同时显著升高 IL-10 含量($P<0.05$); 运动模型+高剂量黄芪甲苷组大鼠 IL-1 β 、IL-6 及 TNF- α 含量降低及 IL-10 含量升高的幅度均显著高于运动模型+低剂量黄芪甲苷组($P<0.05$)。

2.5 对 TLR4/MyD88/NF- κ B 通路的影响

由图 2 及表 4 可见, 运动模型组大鼠 TLR4/MyD88/NF- κ B 通路相关蛋白 TLR4、MyD88 及 NF- κ Bp65 表达与对照组比较均显著升高($P<0.05$); 低、高剂量黄芪甲苷均可以显著降低运动模型大鼠 TLR4/MyD88/NF- κ B 通路相关蛋白 TLR4、MyD88 及 NF- κ Bp65 表达($P<0.05$), 且运动模型+高剂量黄芪甲苷组比运动模型+低剂量黄芪甲苷组相关蛋白下降幅度更为显著($P<0.05$)。

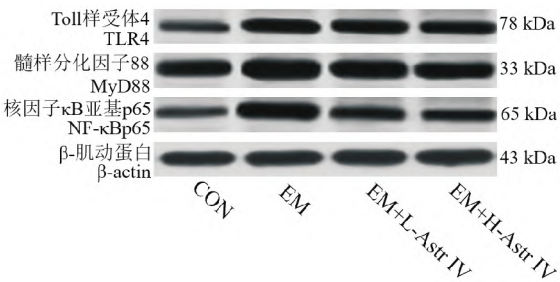


图 2 Western blot 法检测黄芪甲苷对力竭运动大鼠 TLR4/MyD88/NF- κ B 通路的影响

Fig. 2 Effects of astragaloside IV on TLR4/MyD88/NF- κ B pathway in exhaustive exercise rats detected by Western blot assay

3 讨论

适量的运动可增强心脏功能, 加快机体新陈代谢, 而过度的运动会引起心脏负荷增加, 导致心肌组织损伤^[11]。已有研究表明, 强负荷体育训练或力竭运动均会使血清中心肌损伤标志物 CK、CK-MB、

表 4 黄芪甲苷对力竭运动大鼠 TLR4/MyD88/NF- κ B 通路的影响Table 4 Effects of astragaloside IV on TLR4/MyD88/NF- κ B pathway in exhaustive exercise rats β -actin

组别 Groups	Toll 样受体 4 TLR4	髓样分化因子 88 MyD88	核因子 κ B 亚基 p65 NF- κ Bp65
对照组 CON group	0.33 \pm 0.04	1.25 \pm 0.14	0.36 \pm 0.03
运动模型组 EM group	0.85 \pm 0.09*	1.76 \pm 0.21*	1.30 \pm 0.12*
运动模型+低剂量黄芪甲苷组 EM+L-Astr IV group	0.64 \pm 0.08 [#]	1.52 \pm 0.16 [#]	0.72 \pm 0.07 [#]
运动模型+高剂量黄芪甲苷组 EM+H-Astr IV group	0.52 \pm 0.05 ^{#&}	1.31 \pm 0.15 ^{#&}	0.43 \pm 0.06 ^{#&}

LDH 及 AST 等活性增加^[12]。在本研究中,运动模型组大鼠心肌组织出现病理改变,且血清 CK、CK-MB、LDH 及 AST 活性均显著升高,提示建模成功;运动模型+低剂量黄芪甲苷组、运动模型+高剂量黄芪甲苷组大鼠心肌组织病理改变有一定程度的缓解,同时,血清 CK、CK-MB、LDH 及 AST 活性均显著降低,表明黄芪甲苷对力竭运动大鼠心肌损伤具有保护作用。

NO 被认为具有强大的血管扩张作用,同时也是重要的炎症介质,NO 的生成依赖于 iNOS 的催化^[13]。研究发现,给予牡蛎多糖或黄精多糖干预后,由高强度训练或力竭运动引起的机体组织 iNOS 活性及 NO 含量增加的趋势会被有效控制,进而通过抑制炎症反应减弱相关脏器损伤^[14-15]。在炎症反应中炎症因子的表达具有重要意义,在生理条件下,体内的促炎因子与抗炎因子保持动态平衡;而在病理或反复力竭运动中,该平衡被打破,从而引发炎症反应^[16]。IL-1 β 、IL-6 及 TNF- α 为促炎因子,可以促进炎症反应的发生,而 IL-10 则属于抗炎因子,其作用为抑制炎症反应^[17-18]。岑人军等^[19]研究证实,北五味子乙素对力竭运动大鼠心肌损伤的保护作用,与抑制 IL-6、TNF- α 表达及促进 IL-10 表达有关。本研究结果同样证实,运动模型+低剂量黄芪甲苷组、运动模型+高剂量黄芪甲苷组大鼠 iNOS 活性及 NO、IL-1 β 、IL-6、TNF- α 含量显著降低,而 IL-10 含量显著升高,提示抑制炎症反应是黄芪甲苷发挥保护心肌损伤的潜在原因。

TLR4/MyD88/NF- κ B 通路是机体经典的炎症信号通路,其中 TLR4 为心脏组织中表达量最高的 TLR 家族成员,在心脏炎症和损伤过程中发挥重要作用^[20]。TLR4 被激活后可与 MyD88 蛋白结合,促进 NF- κ B 蛋白的表达,启动 IL-1 β 、IL-6 及 TNF- α 等炎症因子的转录,引起组织损伤^[21]。Rosa 等^[22]研究发现,大鼠在力竭运动后,脂肪组织中促炎因子的增加与 TLR4/MyD88/NF- κ B 通路有关。此外,相关研究证实,在急性心肌梗死模型中,黄芪甲苷可有效降低 TLR4、MyD88、NF- κ Bp65 的过表达,从而

改善急性心肌梗死程度^[23]。本研究结果同样发现,在力竭运动后心肌组织 TLR4/MyD88/NF- κ B 通路处于活化状态,经黄芪甲苷干预后,TLR4、MyD88 及 NF- κ Bp65 蛋白表达水平显著降低,提示黄芪甲苷对力竭运动大鼠心肌损伤的保护作用与抑制 TLR4/MyD88/NF- κ B 通路有关。

4 结 论

黄芪甲苷具有抑制力竭运动大鼠 TLR4/MyD88/NF- κ B 通路及炎症反应作用,该作用是其保护心肌损伤的潜在原因,说明其在防治运动引起的心肌损伤中具有一定的应用前景。

参考文献:

- [1] TOMOTO T, REPSHAS J, ZHANG R, et al. Midlife aerobic exercise and dynamic cerebral autoregulation: associations with baroreflex sensitivity and central arterial stiffness[J]. Journal of Applied Physiology, 2021, 131(5): 1 599-1 612.
- [2] NOGUEIRA J E, AMORIM M R, PINTO A P, et al. Molecular hydrogen downregulates acute exhaustive exercise-induced skeletal muscle damage[J]. Canadian Journal of Physiology and Pharmacology, 2021, 99(8): 812-820.
- [3] HUANG Y, PAN S S, GUO Y P, et al. Comparison of myocardial ischemic/hypoxic staining techniques for evaluating the alleviation of exhaustive exercise-induced myocardial injury by exercise preconditioning[J]. Journal of Molecular Histology, 2021, 52(2): 373-383.
- [4] ISHIHARA R, BARROS M P, SILVA C M D, et al. Melatonin improves the antioxidant capacity in cardiac tissue of Wistar rats after exhaustive exercise[J]. Free Radic Res, 2021, 55(7): 776-791.
- [5] 孔祥琳, 吕 琴, 李运伦, 等. 黄芪甲苷对心脑血管疾病的现代药理作用研究进展[J]. 中国实验方剂学杂志, 2021, 27(2): 218-223.
- [6] LI H, YAO C, SHI K, et al. Astragaloside IV attenuates hypoxia/reoxygenation injury-induced apoptosis of type II alveolar epithelial cells through miR-21-5p[J]. Bioengineered, 2021, 12(1): 7 747-7 754.
- [7] 蒋微, 蒋式骊, 刘平. 黄芪甲苷的药理作用研究进展[J]. 中华中医药学刊, 2019, 37(9): 2 121-2 124.
- [8] SUI Y B, ZHANG K K, REN Y K, et al. The role of Nrf2 in astragaloside IV-mediated antioxidative protection on heart fail-

- ure[J]. *Pharmaceutical Biology*, 2020, 58(1): 1 192-1 198.
- [9] 魏澜, 王陵军, 何嘉琪, 等. 基于 AKT/GSK3- β /SNAIL 通路探讨黄芪甲苷对心力衰竭心肌纤维化小鼠的保护作用[J]. *中药新药与临床药理*, 2021, 32(9): 1 231-1 237.
- [10] 徐祖杰, 谷红娣, 田振军. 氢水干预对反复力竭运动大鼠骨骼肌氧化应激损伤及细胞自噬的影响[J]. *陕西师范大学学报(自然科学版)*, 2018, 46(6): 116-121.
- [11] MAY L E, MCDONALD S, FORBES L, et al. Influence of maternal aerobic exercise during pregnancy on fetal cardiac function and outflow[J]. *American Journal Obstetrics and Gynecology*, 2020, 2(2): 100 095.
- [12] 陈金良, 刘征, 张晶, 等. 麝香保心丸对一次性力竭运动大鼠心肌损伤标记物和 C 反应蛋白的影响[J]. *中国实验动物学报*, 2015, 23(5): 509-512.
- [13] BAGCHI A K, MALIK A, AKOLKAR G, et al. Endoplasmic reticulum stress promotes iNOS/NO and influences inflammation in the development of doxorubicin-induced cardiomyopathy[J]. *Antioxidants (Basel)*, 2021, 10(12): 1 897.
- [14] 叶绍凡, 华岩. 牡蛎多糖对力竭运动小鼠肝损伤保护作用[J]. *西安体育学院学报*, 2014, 31(4): 464-468.
- [15] 叶素英, 周艳阳, 叶绍凡. 黄精多糖对高强度训练大鼠血红蛋白、乳酸及脑组织抗氧化能力、一氧化氮体系的影响[J]. *中国老年学杂志*, 2014, 34(23): 6 706-6 708.
- [16] ROSIGNOLI C A, DIAS K A, MICHELIN S P S, et al. Protective effects of whey protein concentrate admixture of curcumin on metabolic control, inflammation and oxidative stress in Wistar rats submitted to exhaustive exercise[J]. *British Journal of Nutrition*, 2021, 27: 1-14.
- [17] 卢川, 李娟. 香菇多糖对力竭运动大鼠外周血炎症反应的抑制作用[J]. *中国食用菌*, 2020, 236(9): 54-57.
- [18] 霍艳萍, 焦安德, 刘玉梅, 等. 松果菊苷通过调控 JAK1/STAT3 信号通路改善老年心肌梗死大鼠的免疫功能[J]. *免疫学杂志*, 2020, 36(8): 676-682.
- [19] 岑人军, 张文珍, 韦雪亮. 北五味子乙素对力竭运动大鼠心肌氧化应激指标和炎症因子的影响[J]. *西北农业学报*, 2020, 29(9): 1 310-1 316.
- [20] VICENTE L G, PINTO A P, ROCHA A L, et al. Role of TLR4 in physical exercise and cardiovascular diseases[J]. *Cytokine*, 2020, 136(10): 155 273.
- [21] 张宇, 陈伟, 毛海峰. 有氧运动与黑枸杞黄酮对抑郁症小鼠的干预及 TLR4/MyD88/NF- κ B 通路相关因子组织差异表达[J]. *中国细胞生物学学报*, 2018, 40(11): 1 847-1 857.
- [22] ROSA J C, LIRA F S, EGUCHI R, et al. Exhaustive exercise increases inflammatory response via Toll like receptor-4 and NF- κ Bp65 pathway in rat adipose tissue[J]. *Journal of Cellular Physiology*, 2011, 226(6): 1 604-1 607.
- [23] SHI H, ZHOU P, GAO G, et al. Astragaloside IV prevents acute myocardial infarction by inhibiting the TLR4/MyD88/NF- κ B signaling pathway[J]. *Journal of Food Biochemistry*, 2021, 45(7): 13 757-13 767.

Effects of Astragaloside IV on Myocardial Injury and Inflammatory Reaction in Exhaustive Exercise Rats

WANG Guanjin¹, ZHAO Yang^{2*}

(1. Graduate School, Beijing Sport University, Beijing 100084, China;

2. Physical Education Department, Beijing Jiaotong University, Beijing 100044, China)

Abstract: To study the effects of astragaloside IV on myocardial injury and inflammatory reaction in exhaustive exercise rats, SD rats were divided into 4 groups, namely control (CON) group, exercise model (EM) group, EM+low dose astragaloside IV (L-Astr IV) group (100 mg/kg) and EM+high dose astragaloside IV (H-Astr IV) group (200 mg/kg), and all rats were given exercise training to establish exhaustion exercise model except for control group. Subsequently, the change of related indicators was detected. The results showed that: (1) astragaloside IV alleviated the pathological changes of myocardium and significantly decreased the activities of CK, CK-MB, LDH and AST in exhaustive exercise rats ($P < 0.05$); (2) astragaloside IV significantly decreased iNOS activity and the contents of NO, IL-1 β , IL-6 and TNF- α in exhaustive exercise rats ($P < 0.05$), but increased IL-10 content ($P < 0.05$); (3) astragaloside IV significantly down-regulated the expressions of TLR4, MyD88 and NF- κ Bp65 protein in exhaustive exercise rats ($P < 0.05$). These results suggest that astragaloside IV can inhibit the TLR4/MyD88/NF- κ B pathway and inflammatory reaction in exhausted exercise rats, which may be the potential cause of its protective effect on myocardial injury.

Key words: Astragaloside IV; exhaustive exercise; myocardial injury; inflammatory reaction; TLR4/MyD88/NF- κ B pathway