

临床与基础
桥接研究Clinical and Basic
Bridging Research荭草花提取物治疗运动性心律失常大鼠的研究
Research of Polygonum orientale flower extract on the rats
with exercise arrhythmia凌占一¹, 萨如拉², 李翠花³

(1. 呼伦贝尔学院 体育学院, 内蒙古自治区
呼伦贝尔 021008; 2. 呼伦贝尔市人民医院
骨科, 内蒙古自治区 呼伦贝尔 021008; 3. 唐山
市第二医院 骨科, 河北 唐山 063015)

LING Zhan - yi¹, SA Ru - la²,
LI Cui - hua³

(1. School of Physical Education,
Hulunbuir University, Hulunbuir 021008,
Inner Mongolia Autonomous Region,
China; 2. Department of Orthopedics,
Hulunbuir People's Hospital, Hulunbuir
021008, Inner Mongolia Autonomous
Region, China; 3. Department of
Orthopedics, Tangshan Second Hospital,
Tangshan 063015, Hebei Province, China)

基金项目: 河北省医学科学研究重点课题计划
基金资助项目(20181289); 呼伦贝尔
市人民医院科研基金资助项目
(NMKY2020)

作者简介: 凌占一(1982-), 男, 教授, 主要从事
体育训练学的相关研究及教学工作

通信作者: 萨如拉, 副主任医师, 副教授

MP: 15874569875

E-mail: Lingzhanyi1982@163.com

摘要:目的 探索荭草花(POR)提取物对力竭运动后大鼠运动性心律失常(EA)的影响, 及其作用机制。方法 通过8周负重力竭游泳运动的方式诱导EA大鼠模型, 并随机分为模型组和低、中、高剂量实验组, 每组12只; 另选12只正常大鼠作为正常组。在建模当天, 正常组和模型组均灌胃给予纯净水; 低、中、高剂量实验组分别灌胃给予50、100和200 mg·kg⁻¹ POR提取物溶液。5组大鼠每天给药1次, 连续给药8周。用心电图仪检测大鼠心律失常的潜伏时间和持续时间, 用试剂盒测定心肌组织中腺苷三磷酸(ATP)含量、Na⁺/K⁺ ATP酶活性和超氧化物歧化酶(SOD)含量, 用实时荧光定量聚合酶链反应检测大鼠心肌组织中钙调蛋白(CaM)和钙调蛋白依赖性蛋白激酶Ⅱ(CaMKⅡ)的转录水平。结果 中、高剂量实验组和模型组的心律失常潜伏时间分别为(9.77 ± 1.48)、(10.61 ± 1.61)和(7.44 ± 2.12) min, 持续时间分别为(33.25 ± 6.39)、(20.01 ± 3.89)和(71.44 ± 13.68) min; 中、高剂量实验组和模型组、正常组的ATP含量分别为(26.45 ± 2.96)、(29.44 ± 1.89)、(10.38 ± 1.22)和(34.50 ± 4.24) ng·g prot⁻¹, Na⁺/K⁺ ATP酶活性分别为(17.27 ± 0.92)、(19.57 ± 1.33)、(5.14 ± 0.80)和(20.00 ± 2.11) U·g prot⁻¹, SOD含量分别为(89.22 ± 9.07)、(86.29 ± 7.22)、(73.62 ± 7.36)和(89.43 ± 8.85) U·mg prot⁻¹, 心肌组织中CaM mRNA相对表达水平分别为1.28 ± 0.08、1.06 ± 0.08、2.34 ± 0.30和1.00 ± 0.10, 心肌组织中CaMKⅡ mRNA相对表达水平分别为1.46 ± 0.09、1.15 ± 0.09、2.80 ± 0.19和1.00 ± 0.11。中、高剂量实验组的上述指标与模型组比较, 在统计学上差异均有统计学意义(均P < 0.05)。结论 POR提取物可以有效治疗EA大鼠, 其机制与提高ATP含量、Na⁺/K⁺ ATP酶活性和抗氧化活性, 以及抑制Ca²⁺/CaM/CaMKⅡ信号通路有关。

关键词: 荭草花提取物; 运动性心律失常; Na⁺/K⁺ 腺苷三磷酸酶活性; Ca²⁺/钙调蛋白/钙调蛋白依赖性蛋白激酶Ⅱ信号通路

DOI: 10.13699/j.cnki.1001-6821.2025.04.012

中图分类号: R28 文献标志码: A

文章编号: 1001-6821(2025)04-0507-05

Abstract: Objective To investigate the effects and mechanism of Polygonum orientale flower (POR) extract on exercise arrhythmia (EA) in rats after exhaustive exercise. **Methods** The EA rat model was induced by 8 weeks of exhaustive weight-bearing swimming exercise and was randomly divided into model group and experimental - L, - M, - H groups, with 12 rats per group. Twelve normal rats were selected as the normal group. On the modeling day, normal and model groups were given pure water by intragastric administration. Experimental - L, - M, - H groups were given 50, 100 and 200 mg·kg⁻¹ POR extract solution by intragastric administration, respectively. Five groups were administrated

with once a day for 8 weeks. The latent time and duration of arrhythmia in rats were detected by electrocardiograph. The contents of adenosine triphosphate (ATP), the activities of Na^+/K^+ ATP and the contents of superoxide dismutase (SOD) in myocardial tissue were measured by corresponding kit. The transcriptional levels of calmodulin (*CaM*) and calmodulin dependent protein kinase II (*CaMK II*) in rat myocardium were measured by real-time fluorescence quantitative polymerase chain reaction. **Results** The latent time of arrhythmia in experimental - M, - H groups and model group were (9.77 ± 1.48) , (10.61 ± 1.61) and (7.44 ± 2.12) min; the duration were (33.25 ± 6.39) , (20.01 ± 3.89) and (71.44 ± 13.68) min. The ATP contents in experimental - M, - H groups, model group and normal group were (26.45 ± 2.96) , (29.44 ± 1.89) , (10.38 ± 1.22) and (34.50 ± 4.24) $\text{ng} \cdot \text{g prot}^{-1}$; the Na^+/K^+ ATP activities were (17.27 ± 0.92) , (19.57 ± 1.33) , (5.14 ± 0.80) and (20.00 ± 2.11) $\text{U} \cdot \text{g prot}^{-1}$; SOD contents were (89.22 ± 9.07) , (86.29 ± 7.22) , (73.62 ± 7.36) and (89.43 ± 8.85) $\text{U} \cdot \text{mg prot}^{-1}$; the relative expression levels of *CaM* mRNA in myocardial tissue were 1.28 ± 0.08 , 1.06 ± 0.08 , 2.34 ± 0.30 and 1.00 ± 0.10 ; the relative expression levels of *CaMK II* mRNA in myocardial tissue were 1.46 ± 0.09 , 1.15 ± 0.09 , 2.80 ± 0.19 and 1.00 ± 0.11 , respectively. Compared with model group, the differences of above indexes in experimental - M, - H groups were statistically significant (all $P < 0.05$). **Conclusion** POR extract can effectively treat the rats with EA, and the mechanism is related to the increase of ATP contents, Na^+/K^+ ATP and antioxidant activities, and inhibition of $\text{Ca}^{2+}/\text{CaM}/\text{CaMK II}$ signaling pathway.

Key words: Polygonum orientale flower extract; exercise arrhythmia; Na^+/K^+ adenosine triphosphate activity; Ca^{2+} /calmodulin/calmodulin dependent protein kinase II signaling pathway

在各种运动性损伤中,心脏损伤是备受医学界关注的领域。研究证实,长时间、大负荷的运动会增加心肌肥厚、心律失常、心力衰竭等心脏疾病的发生风险^[1-3]。运动性心律失常(exercise arrhythmia, EA)是运动医学领域关注的热点问题,其发病机制复杂,防治较为困难。荭草(*Polygonum orientale*),别名红蓼、红草、狗尾巴花等,主要用于治疗胸闷、气短、卒中等疾病。荭草花(*Polygonum orientale* flower, POR)为荭草的花穗,其具有抗心肌缺血作用^[4]。本研究旨在揭示POR提取物对力竭运动诱导的EA大鼠的治疗作用及其可能的作用机制,从而为EA的防治提供候选药物。

材料与方法

1 材料

动物 雄性 SPF 级 SD 大鼠,鼠龄 7 周,体质量 210~270 g,购自广州市旭生生物科技有限公司。动物许可证号:SCXK(粤)2024-0045。本实验经呼伦贝尔学院动物伦理委员会批准[伦理批号:(2024)科研第(13)号]。

药品与试剂 POR,批号:HLHF99,产地:西安,购自西安国豪生物科技有限公司,经贵州医科大学药学院李月婷教授鉴定为正品。乳酸脱氢酶(lactate dehydrogenase, LDH)、肌酸激酶(creatine kinase, CK)、心

肌钙蛋白 I(cardiac troponin I, cTn I)试剂盒,均由武汉伊莱瑞特生物科技股份有限公司生产;大鼠腺苷三磷酸(adenosine triphosphate, ATP)酶联免疫吸附试验(enzyme linked immunosorbent assay, ELISA)试剂盒,本生健康科技有限公司生产;大鼠 Na^+/K^+ ATP 酶检测试剂盒,青岛捷世康生物科技有限公司生产;丙二醛(malondialdehyde, MDA)、超氧化物歧化酶(superoxide dismutase, SOD)、过氧化氢酶(catalase, CAT)试剂盒,均由南京建成生物工程研究所生产;RNAiso Plus,日本 TAKARA 生产;Quant cDNA 第一链合成试剂盒,天根生化科技有限公司生产;SYBR Green qPCR Master Mix,美国 MedChemExpress 生产。

仪器 ML880 PowerLab 16 通道电生理仪,澳大利亚 ADInstruments 公司产品;LightCycler 96 实时荧光定量聚合酶链反应(real-time fluorescence quantitative polymerase chain reaction, RT-PCR)系统,瑞士罗氏公司产品。

2 实验方法

2.1 POR 提取物的制备^[4]

取 POR 药材 5 kg,加入水 50 L, 95℃ 提取 1 h,重复 3 次,合并滤液并浓缩。将浓缩液用 65% 乙醇溶液室温提取 12 h,浓缩;然后将浓缩液用 0.5 倍量水饱和正丁醇溶液萃取 4 次,合并正丁醇相,减压浓缩,干燥。将干燥后的提取物用 80% 乙醇溶液溶解,在聚酰胺柱上用 5 倍量的 80% 乙醇洗脱,收集洗脱液,减压

浓缩,干燥得 POR 提取物。通过超高效液相-单重四极杆-飞行时间-质谱分析 POR 提取物中的主要活性成分^[5];POR 提取物得率为 3.09% (以 POR 干重计),主要活性成分含量为山柰酚 $19.86 \text{ mg} \cdot \text{g}^{-1}$ 、山柰素-3-O- β -D-葡萄糖苷 $11.56 \text{ mg} \cdot \text{g}^{-1}$ 、儿茶素 $7.85 \text{ mg} \cdot \text{g}^{-1}$ 、N-p-香豆酰酪胺 $17.86 \text{ mg} \cdot \text{g}^{-1}$ 、山柰素-3-O- α -L-鼠李糖苷 $23.79 \text{ mg} \cdot \text{g}^{-1}$ 、槲皮素 $23.05 \text{ mg} \cdot \text{g}^{-1}$ 、槲皮素-3-O- α -L-鼠李糖苷 $15.79 \text{ mg} \cdot \text{g}^{-1}$ 、原儿茶酸 $7.86 \text{ mg} \cdot \text{g}^{-1}$ 。

2.2 溶液配制

称取适量的 POR 提取物干粉溶解在纯净水 2 mL 中,配制成所需的 POR 提取物溶液。

2.3 模型构建

参考文献[6]的方法用负重力竭游泳运动诱导 EA 模型。大鼠共进行 8 周负重力竭游泳运动,第 1~8 周负重依次为 0.5%、1.0%、1.5%、2.0%、2.5%、3.0%、3.5%、4.0% 体质量。每周训练 6 d,每天训练 2 次。力竭标准为大鼠沉入水中 10 s 未返回水面。大鼠末次运动 24 h 后,用 16 通道电生理仪检测是否出现心律失常,将出现心律失常的大鼠视为 EA 模型大鼠构建成功。

2.4 动物分组与给药方法

将造模成功大鼠随机分为模型组和低、中、高剂量实验组,每组 12 只;另取 12 只正常大鼠作为正常组。在建模当天,正常组和模型组均灌胃给予等体积纯净水;低、中、高剂量实验组分别灌胃给予 50、100 和 $200 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1}$ POR 提取物溶液。5 组大鼠每天给药 1 次,连续给药 8 周。

2.5 心电图分析^[7]

大鼠给药 8 周后,仰卧固定,用 16 通道电生理仪检测大鼠心律失常的潜伏时间和持续时间。

2.6 心肌损伤标志物的检测^[8]

大鼠给药 8 周后,尾静脉采血 0.5 mL,以 $3\,000 \text{ r} \cdot \text{min}^{-1}$ 离心 10 min,分离血清。根据试剂盒说明书的步骤进行操作,检测血清中 LDH、CK 和 cTnI 水平。

2.7 苏木精-伊红染色法检测心肌组织的病理学改变^[9]

大鼠给药 8 周后,腹腔注射 2% 戊巴比妥钠麻醉大鼠,开胸,分离心脏,用 4% 多聚甲醛固定 48 h,制作 $5 \mu\text{m}$ 厚的石蜡切片。按说明书的方法对切片进行苏木精-伊红染色,在光学显微镜下进行观察和拍照。

2.8 试剂盒法检测心肌组织中 ATP 含量和 Na^+/K^+ ATP 酶活性及氧化应激指标^[10]

根据试剂盒说明书的步骤进行操作,用 ELISA 法

检测心脏组织中 ATP 含量,用大鼠 Na^+/K^+ ATP 酶检测试剂盒检测心脏组织中 Na^+/K^+ ATP 酶活性,用黄嘌呤氧化酶法检测大鼠心肌组织中 SOD 含量,用硫代巴比妥酸法检测大鼠心肌组织中 MDA 含量,用紫外分光光度法检测大鼠心肌组织中 CAT 含量。

2.9 RT-PCR 法检测心肌组织中钙调蛋白 (calmodulin, CaM) 和钙调蛋白依赖性蛋白激酶 II (calmodulin-dependent protein kinase II, CaMK II) 的转录水平^[9]

将心肌组织研磨制成匀浆,用 RNAiso Plus 提取总 RNA。用 Quant cDNA 第一链合成试剂盒将 RNA 合成 cDNA,然后进行 PCR。反应体系 $20 \mu\text{L}$ 。RT-qPCR 扩增循环条件: 95°C 初始变性 10 min, 95°C 变性 10 s, 58°C 退火 30 s, 72°C 延伸 30 s, 40 个循环。以 β -actin 为内参,用 $2^{-\Delta\Delta\text{Ct}}$ 法计算目的基因的相对表达水平。

3 统计学处理

用 GraphPad Prism 8 软件和 SPSS 18.0 软件进行统计分析。计量资料用 $\bar{x} \pm s$ 表示,组间比较用单因素方差分析及 LSD 事后检验。

结 果

1 POR 对 EA 大鼠心律失常的影响

低、中、高剂量实验组分别给予 50、100 和 $200 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1}$ POR 提取物溶液;正常组和模型组均给予等体积纯净水。

模型组和低、中、高剂量实验组的心律失常潜伏时间分别为 (7.44 ± 2.12) 、 (8.89 ± 1.77) 、 (9.77 ± 1.48) 和 $(10.61 \pm 1.61) \text{ min}$,持续时间分别为 (71.44 ± 13.68) 、 (38.06 ± 4.13) 、 (33.25 ± 6.39) 和 $(20.01 \pm 3.89) \text{ min}$;低、中、高剂量实验组与模型组相比,心律失常潜伏时间均显著延长,持续时间均显著缩短,在统计学上差异均有统计学意义(均 $P < 0.05$)。

2 POR 对 EA 大鼠血清 LDH、CK 和 cTnI 水平的影响

模型组与正常组相比,血清中 LDH、CK 和 cTnI 水平均显著升高,在统计学上差异均有统计学意义(均 $P < 0.05$)。低、中、高剂量实验组与模型组相比,血清中 LDH、CK 和 cTnI 水平均显著降低,在统计学上差异均有统计学意义(均 $P < 0.05$)。结果见表 1。

3 POR 对 EA 大鼠心肌形态的影响

苏木精-伊红染色结果显示:正常组大鼠心肌组织正常,心肌细胞形态正常,心肌纤维排列整齐,无明显炎性细胞;模型组表现出心肌细胞破裂、心肌纤维

排列紊乱、炎性细胞浸润等病理改变;低、中、高剂量实验组和模型组比较,随着 POR 剂量升高,心肌细胞破裂情况逐渐减少,心肌细胞形态逐渐改善,心肌纤维排列趋于规则,炎性细胞数量明显减少。结果见图 1。

4 POR 对 EA 大鼠心肌组织中 ATP 含量、Na⁺/K⁺ ATP 酶活性和氧化应激指标的影响

模型组与正常组相比,心肌组织中 ATP 含量、Na⁺/K⁺ ATP 酶活性、SOD 含量和 CAT 水平均显著降低,MDA 水平显著升高,在统计学上差异均有统计学意义(均 $P < 0.05$)。低、中、高剂量实验组与模型组相比,心肌组织中 ATP 含量、Na⁺/K⁺ ATP 酶活性、SOD 含量和 CAT 水平均显著升高,MDA 水平均显著降低,在统计学上差异均有统计学意义(均 $P < 0.05$)。

结果见表 2。
5 POR 对 EA 大鼠心肌组织中 CaM 和 CaMK II 转录的影响

正常组、模型组和低、中、高剂量实验组的心肌组织中 CaM mRNA 相对表达水平分别为 1.00 ± 0.10 、 2.34 ± 0.30 、 1.68 ± 0.08 、 1.28 ± 0.08 和 1.06 ± 0.08 , CaMK II mRNA 相对表达水平分别为 1.00 ± 0.11 、 2.80 ± 0.19 、 2.01 ± 0.08 、 1.46 ± 0.09 和 1.15 ± 0.09 。模型组与正常组相比,心肌组织中 CaM 和 CaMK II mRNA 相对表达水平均显著升高,在统计学上差异均有统计学意义(均 $P < 0.05$);低、中、高剂量实验组与模型组相比,心肌组织中 CaM 和 CaMK II mRNA 相对表达水平均显著降低,在统计学上差异均有统计学意义(均 $P < 0.05$)。

表 1 5 组大鼠血清中乳酸脱氢酶(LDH)、肌酸激酶(CK)和心肌肌钙蛋白 I (cTn I)水平的比较($\bar{x} \pm s$)
Table 1 Comparison of serum levels of lactate dehydrogenase (LDH), creatine kinase (CK) and cardiac troponin I (cTn I) among 5 groups of rats($\bar{x} \pm s$)

Group	Dose(mg · kg ⁻¹)	n	LDH (U · L ⁻¹)	CK (U · L ⁻¹)	cTn I (pg · mL ⁻¹)
Normal	—	12	1 957.06 ± 169.73	1 654.06 ± 162.31	119.38 ± 12.14
Model	—	12	2 745.68 ± 233.73 [*]	2 669.17 ± 356.97 [*]	213.65 ± 32.46 [*]
Experimental - L	50.00	12	2 441.70 ± 224.91 [#]	2 188.99 ± 136.76 [#]	160.25 ± 18.92 [#]
Experimental - M	100.00	12	2 107.17 ± 237.70 [#]	1 742.34 ± 208.30 [#]	145.49 ± 16.18 [#]
Experimental - H	200.00	12	2 059.14 ± 158.83 [#]	1 667.21 ± 126.47 [#]	131.46 ± 8.64 [#]

Compared with normal group, ^{*} $P < 0.05$; Compared with model group, [#] $P < 0.05$.

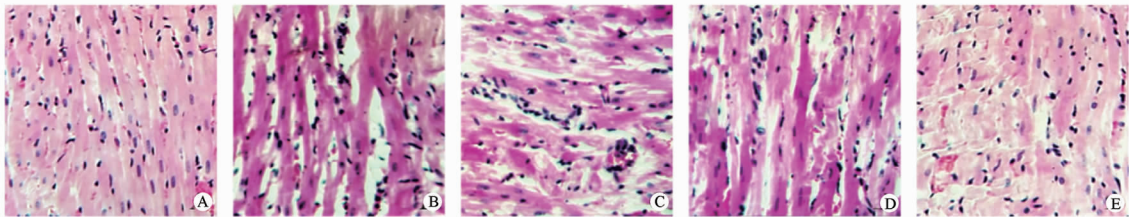


图 1 5 组大鼠心肌组织的病理变化情况(苏木精-伊红染色, ×200)
Figure 1 Pathological changes of myocardial tissue among 5 groups of rats (hematoxylin-eosin staining, ×200)
A: Normal group; B: Model group; C, D, E: Experimental - L, - M, - H groups, respectively.

表 2 5 组大鼠心肌组织中腺苷三磷酸(ATP)含量、Na⁺/K⁺ ATP 酶活性和氧化应激指标的比较($\bar{x} \pm s$)
Table 2 Comparison of adenosine triphosphate (ATP) content, Na⁺/K⁺ ATP activity and oxidative stress indexes in myocardial tissue among 5 groups of rats($\bar{x} \pm s$)

Group	ATP (ng · g prot ⁻¹)	Na ⁺ /K ⁺ ATP (U · g prot ⁻¹)	SOD (U · g prot ⁻¹)	MDA (nmol · g prot ⁻¹)	CAT (U · g prot ⁻¹)
Normal	34.50 ± 4.24	20.00 ± 2.11	89.43 ± 8.85	7.90 ± 0.39	0.20 ± 0.02
Model	10.38 ± 1.22 [*]	5.14 ± 0.80 [*]	73.62 ± 7.36 [*]	11.00 ± 0.10 [*]	0.10 ± 0.02 [*]
Experimental - L	19.65 ± 3.41 [#]	13.10 ± 0.72 [#]	75.68 ± 6.24 [#]	8.83 ± 0.65 [#]	0.17 ± 0.02 [#]
Experimental - M	26.45 ± 2.96 [#]	17.27 ± 0.92 [#]	89.22 ± 9.07 [#]	8.87 ± 0.56 [#]	0.20 ± 0.02 [#]
Experimental - H	29.44 ± 1.89 [#]	19.57 ± 1.33 [#]	86.29 ± 7.22 [#]	7.71 ± 0.36 [#]	0.21 ± 0.02 [#]

Dose and n refer to table 1; SOD: Superoxide dismutase; MDA: Malondialdehyde; CAT: Catalase; Compared with normal group, ^{*} $P < 0.05$; Compared with model group, [#] $P < 0.05$.

讨 论

心律失常发展过程中会伴随着 ATP 的缺乏和 Na^+/K^+ ATP 酶活性的降低,而剧烈或长期高负荷运动也会使心肌缺氧,从而导致 ATP 含量减少,进而降低 Na^+/K^+ ATP 酶活性^[11]。在心脏损伤期间,无氧糖酵解会引起心脏酸中毒和 ATP 的缺乏,导致 Na^+ 通过 Na^+/H^+ 交换器流入,从而抑制 Na^+/K^+ ATP 酶和 Ca^{2+} ATP 酶活性^[11]。这些病理现象会升高细胞外 K^+ 、细胞内 Na^+ 和 Ca^{2+} 水平,导致细胞肿胀、细胞质中酶活性受损,从而损害线粒体功能,诱导心律失常的发展^[12]。OSAKA 等^[13] 研究指出,机体内的氧化产物(如 MDA)增加和抗氧化酶(如 SOD 和 CAT)活性降低会导致 ATP 含量和 Na^+/K^+ ATP 酶活性降低。本研究结果显示,POR 提取物可以延长 EA 大鼠的心律失常潜伏时间,缩短持续时间,改善心肌形态,降低血清 LDH、CK 和 cTn I 水平,升高心肌组织中 ATP 含量、 Na^+/K^+ ATP 酶活性、SOD 和 CAT 的水平,降低 MDA 水平。这说明 POR 具有防治 EA 的作用。

$\text{Ca}^{2+}/\text{CaM}/\text{CaMK II}$ 是一种引起心律失常的重要信号通路。 Ca^{2+} 与 CaM 形成的复合物可以使 CaMK II 发生自身磷酸化并改变其构象,导致 CaMK II 激活,激活的 CaMK II 调控多种与钙调节相关的蛋白,从而加重 Ca^{2+} 超载。严重的 Ca^{2+} 超载最终会引起心律失常^[14]。本研究结果显示,POR 提取物可以显著降低 EA 大鼠心肌组织中 CaM 和 CaMK II mRNA 相对表达水平。这说明 POR 提取物的抗 EA 机制与 $\text{Ca}^{2+}/\text{CaM}/\text{CaMK II}$ 信号通路密切相关。

ZHENG 等^[15] 研究报道,槲皮素、紫云英苷、阿福豆苷、二氢槲皮素是 POR 提取物中的 4 种主要生物活性成分,对缺血性心脏病大鼠具有明显的药理作用。本研究共检测出 POR 提取物含有山柰酚、山柰素 - 3-O- β -D-葡萄糖苷、儿茶素、N-p-香豆酰酪胺、山柰素 - 3-O- α -L-鼠李糖苷、槲皮素、槲皮素 3-O- α -L-鼠李糖苷、原儿茶酸等成分,向文英等^[5] 研究表明,上述化合物单体均可以与心肌细胞相互作用,可能是 POR 发挥心脏保护作用的主要成分,但仍需要进一步证实。

本研究提示:POR 提取物可以有效治疗 EA 大鼠,其作用机制与提高 ATP 含量、 Na^+/K^+ ATP 酶活性和抗氧化活性,以及抑制 $\text{Ca}^{2+}/\text{CaM}/\text{CaMK II}$ 信号通路有关。因此,POR 有望成为防治 EA 的新型天然

药物,具有较高的研究价值。

参考文献:

- [1] BRYDE R,APPLEWHITE A I,ABU DABRH A M,et al. Cardiac structure and function in elite female athletes: A systematic review and meta-analysis [J/OL]. *Physiol Rep*,2021,9(23):e15141. 2021-12-11 [2024-06-25]. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8665377/>.
- [2] ENGEL D J,SCHWARTZ A,HOMMA S. Athletic cardiac remodeling in us professional basketball players [J]. *JAMA Cardiol*,2016,1(1):80-87.
- [3] 常芸,杨红霞,彭泽肖. 不同力竭运动后大鼠心脏传导系统结蛋白 mRNA 和蛋白表达的变化及其在运动性心律失常发生中的作用[J]. *中国运动医学杂志*,2012,31(4):308-314,330.
- [4] 李月婷,胡杰,谢玉敏,等. 荇草花不同制备工艺样品对犬急性心肌缺血的保护作用[J]. *中药材*,2015,38(1):115-118.
- [5] 向文英,梅朝叶,孙慧园,等. 基于 UHPLC-Q-TOF-MS 分析荇草花提取物在 H9c2 心肌细胞中效应物质[J]. *中国实验方剂学杂志*,2017,23(12):90-95.
- [6] 周海涛,曹建民,郭炯,等. 虾青素对大鼠运动性心肌损伤的保护作用[J]. *天然产物研究与开发*,2016,28(7):1150-1155.
- [7] 姜丽,余兰彬,姚蓉,等. 参附注射液抗早、中期心源性休克血流动力学指标的量效关系研究[J]. *时珍国医国药*,2017,28(5):1247-1250.
- [8] 郑杨杨,王勉,林晓伟,等. 毛蕊花苷对心肌缺血再灌注大鼠 Notch 信号通路及 Sirt3 的影响[J]. *中国临床药理学杂志*,2023,39(5):693-697.
- [9] 杨晓慧,卢新政,叶家欣,等. 替米沙坦对肾性高血压大鼠心肌 β -肌球蛋白重链表达的影响[J]. *中国临床药理学杂志*,2012,28(3):183-185,199.
- [10] 王慧敏,姜林,吉钊,等. 天香丹胶囊通过调节 G 蛋白偶联雌激素受体保护心肌缺血再灌注损伤[J]. *中国临床药理学杂志*,2023,39(8):1108-1112.
- [11] ZHAO R,XIE E,YANG X,et al. Alliin alleviates myocardial ischemia-reperfusion injury by promoting autophagy [J]. *Biochem Biophys Res Commun*,2019,512(2):236-243.
- [12] WU M Y,YIANG G T,LIAO W T,et al. Current mechanistic concepts in ischemia and reperfusion injury [J]. *Cell Physiol Biochem*,2018,46(4):1650-1667.
- [13] OSAKA S,SEZAI A,WAKUI S,et al. Experimental investigation of "hANP shot" using human atrial natriuretic peptide for myocardial protection in cardiac surgery [J]. *J Cardiol*,2012,60(1):66-71.
- [14] 张丽. 小电导钙激活钾通道磷酸化相关调节及其在心血管疾病中的作用[J]. *中国心血管病研究*,2012,10(8):624-627,640.
- [15] ZHENG L,LI Y,ZHOU Z,et al. Comparative pharmacokinetics of quercitrin, astragalin, afzelin and taxifolin in plasma after oral administration of *Polygonum orientale* inflorescence in sham-operated and myocardial ischemia-reperfusion injury rats [J]. *Xenobiotica*,2020,50(7):822-830.

(收稿日期 2024-09-16)