基础医学

黄酮哌酯通过抑制TGF-β1减轻双酚A诱导的前列腺纤维化

刘涵钰[1]，杨 烨[1]，蔡斯宇[1]，刘明艳[1]，陈镜楼[1,2,3*]，黄念芳[2,3]
（1.江汉大学医学部药学系，湖北 武汉 430056；2.江汉大学认知与情感障碍湖北省重点实验室，湖北 武汉 430056；
3.江汉大学医学部湖北省医学实验教学示范中心，湖北 武汉 430056）

摘要：目的 研究黄酮哌酯对双酚A（BPA）诱导的前列腺纤维化的抑制作用和机制。**方法** 在动物水平通过每日灌胃10 μg·kg^{-1}的BPA建立大鼠BPA暴露模型，持续6周后，收集大鼠前列腺组织进行Masson和天狼猩红染色观察各组动物前列腺组织胶原沉积情况，并通过免疫组化和qPCR检测E-钙黏蛋白（E-cad）、波形蛋白（VIM）和α-平滑肌肌动蛋白（α-SMA）评估各组动物前列腺组织上皮－间质转化（EMT）程度。在细胞水平通过用100 nmol·L^{-1}的BPA孵育人前列腺上皮RWPE-1细胞建立前列腺细胞BPA暴露模型，通过qPCR检测α-SMA、E-cad及胶原相关基因Col1A1和Col3A1的mRNA水平，评价各组细胞胶原分泌和EMT的影响；并通过Western blot检测TGF-β1的蛋白表达水平，探讨黄酮哌酯的作用机制。**结果** 在动物水平，黄酮哌酯在80或40 mg·kg^{-1}给药剂量下抑制BPA诱导的大鼠前列腺胶原沉积和EMT。在细胞水平，相较于模型组，50 μg·L^{-1}的黄酮哌酯显著降低RWPE-1细胞α-SMA、VIM、Col1A1和Col3A1的mRNA水平，并增加E-cad的mRNA水平，抑制TGF-β1的表达。且该效应在一定程度上被TGF-β通路激动剂抵消。**结论** 黄酮哌酯通过降低TGF-β1的水平，抑制胶原沉积与EMT，改善BPA诱导的前列腺纤维化。

关键词：黄酮哌酯；双酚A；前列腺；纤维化；上皮－间质转化
中图分类号：R697.3　　**文献标志码：**A　　**文章编号：**1004-6879（2026）04-0271-06

Flavoxate attenuates bisphenol A-induced prostatic fibrosis by inhibiting TGF-β1

LIU Hanyu[1], YANG Ye[1], CAI Siyu[1], LIU Mingyan[1], CHEN Jinglou[1,2,3*], HUANG Nianfang[2,3]
(1. Department of Pharmacy, School of Medicine, Jianghan University, Hubei, Wuhan, 430056, China; 2. Hubei Key Laboratory of Cognitive and Affective Disorders, Jianghan University, Hubei, Wuhan, 430056, China; 3. Hubei Provincial Demonstration Center for Experimental Center, School of Medicine, Jianghan University, Hubei, Wuhan, 430056, China)

Abstract: Objective To study the inhibitory effect and mechanism of flavoxate on prostatic fibrosis induced by bisphenol A (BPA). **Methods** At the animal level, the BPA exposure model was established by orally administering 10 μg·kg^{-1} BPA daily to rats for 6 weeks. Then, the rat prostates were collected to evaluate tissue collagen deposition by Sirius red and Masson staining, as well as to assess epithelial-mesenchymal transition (EMT) by immunohistochemistry analysis and quantitative real-time PCR (qPCR) analysis for E-cadherin (E-cad), vimentin (VIM) and α-smooth muscle actin (α-SMA). At the cellular level, the BPA exposure model was established by incubating human prostatic epithelial RWPE-1 cells with 100 nmol·L^{-1} BPA . The collagen secretion and EMT of RWPE-1 cells were evaluated by qPCR analysis for the mRNA levels of α-SMA, E-cad, Col1A1 and Col3A1. The mechanism of flavoxate was investigated by Western blot analysis for TGF-β1. **Results** At the animal level, daily treatment with 80 or 40 mg·kg^{-1} flavoxate attenuated BPA-induced rat prostate collagen deposition and

资助项目：江汉大学学生科研项目（2024zd061）；江汉大学校级科研项目资助计划（2023KJZX23）
作者简介：刘涵钰（2006—），女，本科在读，研究方向：泌尿生殖系统疾病的药学研究。
*通信作者：陈镜楼（1987—），男，博士，副教授，研究方向：泌尿生殖系统疾病的药学研究；E-mail：jinglouchen@126.com。

EMT. At the cellular level, compared with the model group, 50 μg·L^{-1} flavoxate significantly downregulated α-SMA, VIM, Col1A1 and Col3A1 while upregulated E-cad in RWPE-1 cells, accompanied by suppression of TGF-β1. These effects were partially reversed by a TGF-β pathway agonist. **Conclusion** Flavoxate can improve BPA-induced prostatic fibrosis by suppressing TGF-β1 and inhibiting collagen deposition and EMT.

Key words: flavoxate; bisphenol A; prostate; fibrosis; epithelial-mesenchymal transition

《国家积极应对人口老龄化中长期规划》指出，人口老龄化是我国基本国情[1]。良性前列腺增生（benign prostate hyperplasia，BPH）高发于中老年男性，是导致排尿困难等下尿路症状（lower urinary tract symptoms，LUTS）的重要原因，严重影响患者生活质量[2-3]。前列腺主要由上皮和间质组成。上皮－间质转化（epithelial-mesenchymal transition，EMT）不仅是器官纤维化的诱导因素，也是BPH-LUTS的早期病理现象[4]。上皮细胞经EMT丢失极性，向间质细胞转变，加速腺体胶原沉积和纤维化[5]。

双酚A（bisphenol A，BPA）是合成环氧树脂的重要单体，广泛应用于医疗设备和食品存储容器等产品的生产[6]。因此，极易通过食物链等形式进入人体，作为环境内分泌干扰物[7]，刺激胶原沉积，促进EMT[8]。黄酮哌酯是临床上用于改善BPH-LUTS的黄酮类化合物，其药效与抑制EMT有关[9]。本研究探讨了其对BPA诱导的前列腺纤维化的改善作用和机制。

1 材料与方法

1.1 试剂与仪器

盐酸黄酮哌酯片（规格0.2 g，批号20231001）购自深圳海王药业有限公司。黄酮哌酯标准品（纯度>98%，批号C17804924）购自上海麦克林生化科技有限公司。转化生长因子-β（transforming growth factor-β，TGF-β）通路激动剂SRI-011381（纯度>99%，批号S665401）购自美国Selleck Chemicals公司。BPA（纯度>99%，批号：K2116009）购自上海阿拉丁生化科技有限公司。主要仪器包括：NIKON CI-S型倒置显微镜（日本尼康公司）、Ultracut型超薄切片机（德国徕卡公司）、NanoZoomer S360型切片全景扫描仪（日本松滨公司）。

1.2 方法

1.2.1 *动物建模与给药* 雄性SD大鼠（7周龄、体质量210~230 g）购自北京维通利华实验动物技术有限公司[SCXK（鄂）2022-0030]，于江汉大学动物实验中心（温度20～25 ℃，湿度40%～70%和12 : 12 h昼夜节律）饲养。一周后，将大鼠随机分为4组（n=6）：正常组、BPA模型组和黄酮哌酯高、低剂量组。BPA模型组和高、低剂量黄酮哌酯组连续6周每日灌胃10 μg·kg^{-1}的BPA[10]。同期，黄酮哌酯高、低剂量组另分别每日灌胃80、40 mg·kg^{-1}的盐酸黄酮哌酯。实验周期结束后，处死大鼠，分离前列腺组织。本研究经江汉大学伦理委员会审查批准（批件号：JHDXKJLL2025-145）。实验人员持有湖北省实验动物从业人员资格证，证号：TY20242817。

1.2.2 *胶原沉积和EMT评价* 取大鼠新鲜前列腺组织，石蜡包埋、切片，行Masson和天狼猩红染色观察胶原沉积情况。取液氮冻存组织，通过免疫组化检测Ⅰ型胶原蛋白（collagen Ⅰ，COL-Ⅰ）、qPCR检测Ⅰ型胶原α1链基因（collagen type Ⅰ α1 chain，Col1A1）和Ⅲ型胶原α1链基因（collagen type Ⅲ α1 chain，Col3A1）基因的mRNA水平，评价胶原沉积水平，并检测前列腺E-钙黏蛋白（E-cadherin，E-cad）、波形蛋白（vimentin，VIM）和α-平滑肌肌动蛋白（α-smooth muscle actin，α-SMA）的蛋白表达水平和mRNA水平，以评价前列腺EMT的水平，引物序列见表1。

表1 引物序列表

基因	正向引物（5'-3'）	反向引物（5'-3'）
Col1A1（大鼠）	CCAGCGGTGGTTATG	CAGGCTCTTGAGGGTAG
Col3A1（大鼠）	GCCTCCCAGAACATTAC	CTTGCTCCATTCACCAG
α-SMA（大鼠）	CGGGCATCCACGAAACCA	GAGCCGCCGATCCAGACA
E-cad（大鼠）	TCACAGTCAAACGGCATCTAAA	GGGCAGTTGATGGGAGGG
VIM（大鼠）	TGCCAACCGGAACAACGAT	AATTCTCTTCCATTTCACGCATC
Col1A1（人）	CGAAGACATCCCACCAATC	ATCACGTCATCGCACAACA
Col3A1（人）	CCCGTATTATGGAGATGAAC	TCAGGACTAATGAGGCTTTCT
E-cad（人）	ACGCATTGCCACATACAC	ACCTTCCATGACAGACCC
α-SMA（人）	CGTGGCTACTCCTTCGTG	CGTCGCCATCTCGTTCT
VIM（人）	TTGAACGCAAAGTGGAATC	AGGTCAGGCTTGGAAACA

1.2.3 细胞培养与给药　人前列腺上皮细胞株RWPE-1来源于中国科学院干细胞库，按细胞培养说明书进行常规培养。采用终浓度为0、5、10、20、50、100、200和400 μg·L^{-1}的黄酮哌酯孵育48 h后，CCK-8法检测细胞存活率，优化药物孵育浓度。通过100 nmol·L^{-1}的BPA 孵育48 h，建立RWPE-1细胞BPA暴露模型，行Western blot检测TGF-β1和转化生长因子β2型受体(transforming growth factor β receptor 2，TGFBR2)蛋白表达。

1.2.4 细胞分组　将细胞分为4组：正常组、BPA模型组、黄酮哌酯组和黄酮哌酯 + SRI-011381 联合组(简称SRI-011381组)。模型组、黄酮哌酯组和SRI-011381组细胞采用100 nmol·L^{-1}的BPA 孵育48 h。黄酮哌酯组同时另用100 μg·L^{-1}的黄酮哌酯孵育，SRI-011381组同时另用100 μg·L^{-1}的黄酮哌酯和10 μmol·L^{-1}的SRI-011381孵育。

1.2.5 细胞胶原沉积和EMT评价　通过qPCR检测Col1A1和Col3A1评价胶原沉积水平，检测E-cad、VIM和α-SMA评价EMT情况，引物序列见表1。

1.3 统计学分析

采用SPSS 17.0软件进行单因素方差分析，组间比较采用LSD检验，$P<0.05$为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 黄酮哌酯减轻前列腺胶原沉积

与正常组比较，模型组大鼠胶原沉积显著增加；与模型组比较，高、低剂量黄酮哌酯均减轻胶原沉积的程度，见图1。

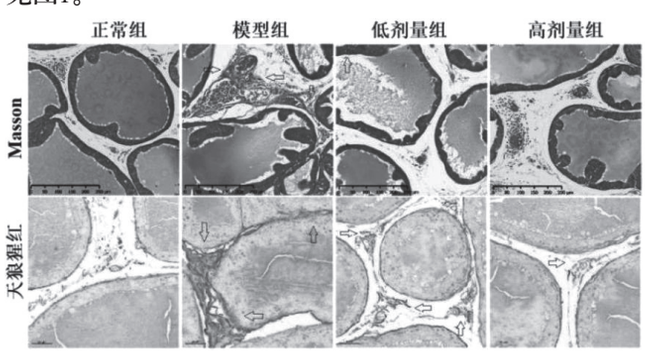


图1　大鼠前列腺Masson和天狼猩红染色(×20)

2.2 黄酮哌酯减轻前列腺EMT

与正常组比较，模型组大鼠前列腺E-cad表达减少，而VIM、α-SMA和Col-I表达增多。与模型组比较，高、低剂量的黄酮哌酯减少Col-I、VIM和α-SMA而增强E-cad的表达，见图2。

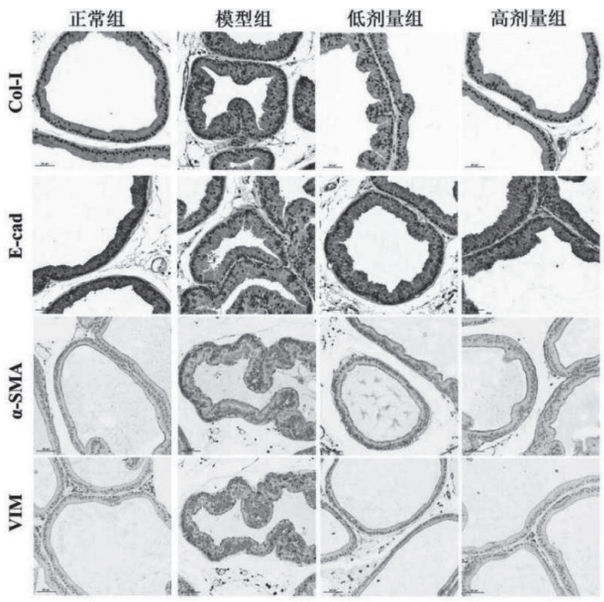
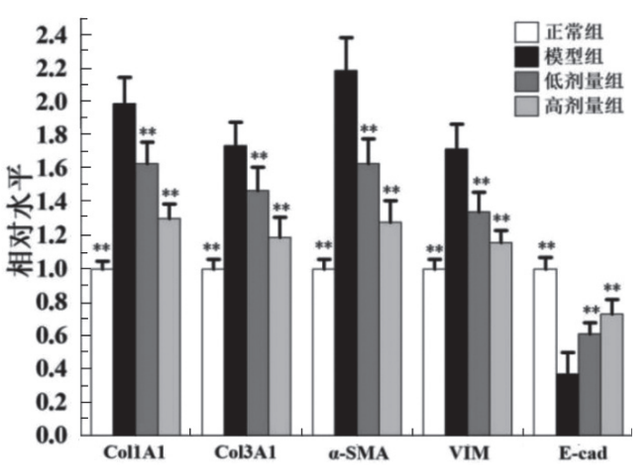


图2　大鼠前列腺免疫组化结果(×20)

与正常组比较，模型组大鼠E-cad的mRNA水平降低，而VIM、α-SMA、Col1A1和Col3A1水平升高。相对于模型组，高、低剂量的黄酮哌酯均显著升高E-cad的mRNA水平，降低VIM、α-SMA、Col1A1和Col3A1的mRNA水平，见图3。

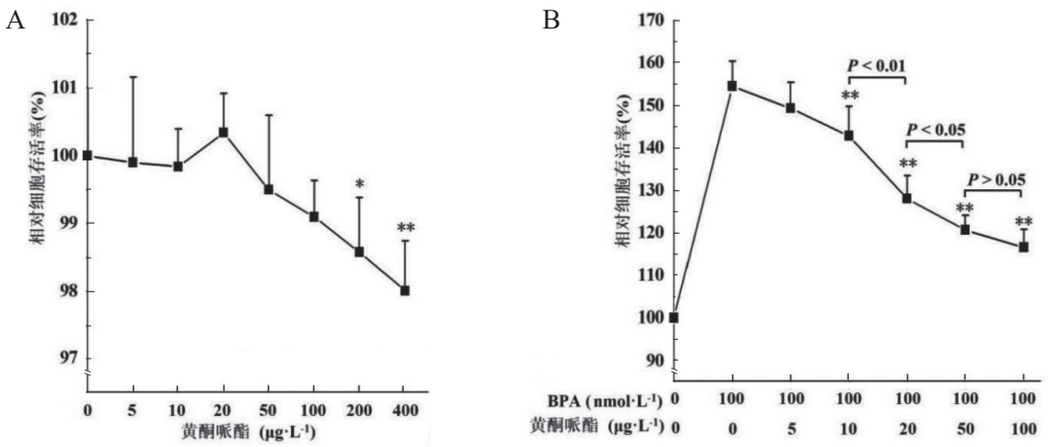


注：与模型组比较，$^{**}P<0.01$。

图3　前列腺组织qPCR检测结果

2.3 黄酮哌酯抑制细胞增殖和TGF-β1表达

终浓度为5～100 μg·L^{-1}的黄酮哌酯未显著改变RWPE-1细胞的存活率，见图4A。10～100 μg·L^{-1}的黄酮哌酯能够抑制BPA诱导的细胞增殖，见图4B。



注：A. 黄酮哌酯对正常RWPE-1细胞存活率的影响；与空白组比较，$^{*}P<0.05$，$^{**}P<0.01$；B. 黄酮哌酯对BPA暴露RWPE-1细胞存活率的影响；与模型组比较，$^{**}P<0.01$。

图4 RWPE-1细胞存活率结果图

50和100 μg·L^{-1}的黄酮哌酯组之间无显著差异（$P>0.05$），故后续研究选用50 μg·L^{-1}浓度孵育细胞。将细胞分为2组：BPA组和BPA+黄酮哌酯组。结果显示，50 μg·L^{-1}的黄酮哌酯可显著降低BPA诱导的TGF-β1表达水平，见表2。

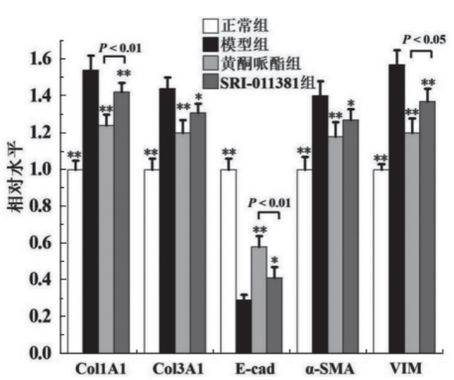
表2 RWPE-1细胞TGF-β1和TGFBR2的表达结果

基因	BPA	黄酮哌酯 +BPA
TGF-β1	1.00±0.18	0.64±0.06 *
TGFBR2	1.00±0.17	0.81±0.09

注：与BPA组比较，$^{*}P<0.05$。

2.4 黄酮哌酯抑制上皮细胞胶原形成和EMT

相对于模型组，黄酮哌酯显著降低RWPE-1细胞Col1A1、Col3A1、α-SMA和VIM的mRNA水平，并增加E-cad的mRNA水平；与黄酮哌酯组比较，同时孵育SRI-011381显著增加Col1A1和VIM的mRNA水平，并减少E-cad的mRNA水平，见图5。



注：与模型组比较，$^{*}P<0.05$，$^{**}P<0.01$。

图5 RWPE-1细胞qPCR检测结果图

3 讨论

环境污染物暴露对男性泌尿生殖系统的危害日益受到关注[11]。由于塑料产品的大规模应用，人类主动或被动地暴露于因其老化而释放的化学物质（如BPA）中，对前列腺的生理功能造成负面影响[7-8,11]。BPA即使在很低的浓度下也可对人体造成损伤[6]。本研究结果显示，BPA可诱导前列腺纤维化。病理学上，器官纤维化以细胞外基质（extracellular matrix，ECM）组分与比例改变、胶原异常沉积为特征[12]，可出现在几乎所有器官[13]，且发生率逐年上升[14]。前列腺纤维化增加腺体的硬度，从而增加膀胱出口梗阻的风险，引发夜尿增多等LUTS症状[15]。然而其分子机制尚未阐明，因此针对性的干预手段有限。

在细胞层面，上皮和间质细胞比例失衡是前列腺纤维化的关键现象[16]。间质成纤维细胞比例增加将持续分泌胶原纤维，导致ECM沉积，加速纤维化[17-18]。同时，上皮细胞功能异常造成腺体结构完整性受损[19]。在EMT过程中，上皮细胞将丧失极性和细胞紧密连接等特征，并获得运动能力，最终向间质细胞形态转变[20]，一些成纤维细胞即由EMT转变而来[21]。阻断EMT可抑制前列腺间充质细胞的增殖与活化，延缓ECM沉积，改善纤维化[18]。

在分子层面，EMT由多种细胞信号通路调节[19]，其中TGF-β1通路处于核心地位[14]。TGF-β1是前列腺微环境中的多肽类生长因子，调控上皮和间质细胞的生长与分化[22]。受到刺激时，TGF-β1过量释放，以活化形式与TGFBR2型受体结合，激活下游信号分子[14,23]。TGF-β1抑

制E-cad而增加VIM表达，诱导EMT并促进ECM沉积[22,24]。此过程中，上皮细胞标志物E-cad表达减少，间质细胞标记物α-SMA和VIM的表达上升[18]。α-SMA是细胞胶原沉积和纤维化进展的分子标记物之一[16]。VIM作为细胞骨架蛋白，其异常参与一系列病理过程[25]。阻断TGF-β1信号通路可抑制成纤维细胞增殖活化，改善ECM沉积[26]。

TGF-β1既可促进细胞增殖[15]，又可干扰细胞骨架重排，从而破坏上皮细胞紧密连接和屏障功能[16]。因此，针对TGF-β1通路寻找先导化合物是防治前列腺纤维化的可行方向。黄酮类化合物以C6-C3-C6结构为特征，可分为黄酮、异黄酮等亚类[26]，具有抑制TGF-β1通路介导的组织纤维化的潜力[23]。一项临床前荟萃分析显示[27]，黄酮类化合物能缓解肺部的病理变化，可作为防治肺纤维化的潜在候选物。本研究揭示了黄酮哌酯（一种人工合成的黄酮-8-羧酸酯类衍生物）通过抑制TGF-β1阻断BPA诱导的前列腺上皮细胞特征改变，抑制EMT和胶原沉积，对针对性开发抗前列腺纤维化药物具有指导意义。

参考文献

[1] 温勇. 积极应对人口老龄化加快建设养老服务体系[J]. 人口与健康，2020，(2)：36-38.

[2] 陈弘，谢立平. 良性前列腺增生手术的创新、思考与展望[J]. 现代泌尿外科杂志，2023，28(1)：1-4，36.

[3] Montiel-Jarquín Á J, Gutiérrez-Quiroz C T, Pérez-Vázquez A L, et al. Quality of life and erectile dysfunction in patients with benign prostatic hyperplasia[J]. Cir Cir, 2021, 89(2): 218-222.

[4] 黄林，方浩泰，王梓楠，等. 针刺尿三针对良性前列腺增生大鼠的疗效[J]. 中国老年学杂志，2020，40(10)：2196-2200.

[5] Liu Y, Wang J, Horton C, et al. Stromal AR inhibits prostate tumor progression by restraining secretory luminal epithelial cells[J]. Cell Reports, 2022, 39(8): 110848.

[6] Czarny-Krzymińska K, Krawczyk B, Szczukocki D. Bisphenol A and its substitutes in the aquatic environment: Occurrence and toxicity assessment[J]. Chemosphere, 2023, 315: 137763.

[7] 黄念文，白遵光，洪志明，等. 双酚A损伤男性生殖功能的机制及中药干预研究进展[J]. 中华男科学杂志，2025，31(5)：457-461.

[8] He Q, Xu C, Guo J, et al. Bisphenol A exposure stimulates prostatic fibrosis via exosome-triggered epithelium changes[J]. Food Chem Toxicol, 2024, 185: 114450.

[9] 杜丽芳，陈镜楼. 黄酮哌酯对前列腺增生模型大鼠的保护作用机制研究[J]. 中国药房，2016，31(27)：4357-4359.

[10] Huang D Y, Zheng C C, Pan Q, et al. Oral exposure of low-dose bisphenol A promotes proliferation of dorsolateral prostate and induces epithelial-mesenchymal transition in aged rats[J]. Sci Rep, 2018, 8(1): 490.

[11] 潘春，范臻成，洪润洋，等. 聚苯乙烯微塑料对雄性小鼠前列腺的影响及机制[J]. 中国组织工程研究，2025，29(34)：7353-7361.

[12] 熊天赐，李玉佩，曾明. 转录因子Snail介导EMT/EndMT调控器官纤维化疾病的研究进展[J]. 生命科学，2025，37(3)：270-277.

[13] Wei L, Liu L, Bai M, et al. CircRNAs: versatile players and new targets in organ fibrosis[J]. Cell Commun Signal, 2023, 21(1): 90.

[14] 李鹏宇，夏瑜，李飞. 灯盏乙素通过调控TGF-β信号通路抑制脏器纤维化的研究进展[J]. 疑难病杂志，2024，23(8)：1021-1024.

[15] Yang Y, Sheng J, Hu S, et al. Estrogen and G protein-coupled estrogen receptor accelerate the progression of benign prostatic hyperplasia by inducing prostatic fibrosis[J]. Cell Death Dis, 2022, 13(6): 533.

[16] Zhang M, Luo C, Lin D, et al. Human tissue Kallikrein 1 is downregulated in elderly human prostates and possesses potential in vitro antioxidative and antifibrotic effects in rodent prostates[J]. Oxid Med Cell Longev, 2021, 2021: 8877540.

[17] Basha S Z, Mohamed G A, Abdel-Naim A B, et al. Cucurbitacin E glucoside from Citrullus colocynthis inhibits testosterone-induced benign prostatic hyperplasia in mice[J]. Drug Chem Toxicol, 2021, 44(5): 533-543.

[18] 董雅嘉，王楠，肖喜，等. CEMIP调节前列腺增生细胞增殖和纤维化作用研究[J]. 中国男科学杂志，2025，39(3)：51-57.

[19] Ang H L, Mohan C D, Shanmugam M K, et al. Mechanism of epithelial-mesenchymal transition in cancer and its regulation by natural compounds[J]. Med Res Rev, 2023, 43(4): 1141-1200.

[20] Wei P, Lin D, Zhang M, et al. Cryptotanshinone modulates proliferation, apoptosis, and fibrosis through inhibiting AR and EGFR/STAT3 axis to ameliorate benign prostatic hyperplasia progression[J]. Eur J Pharmacol, 2023, 938: 175434.

[21] Santos F, Moreira C, Nóbrega-Pereira S, et al. New insights into the role of epithelial-mesenchymal transition during aging[J]. Int J Mol Sci, 2019, 20(4): 891.

[22] 骆华，魏强. FGF2及TGF-β1与良性前列腺增生的研究进展[J]. 中华男科学杂志，2022，28(9)：843-847.

[23] 归闪华，罗昊翔. 总黄酮类化合物基于TGF-β/Smad信号通路抗肝纤维化的研究进展[J]. 右江民族医学院学报，2022，

44(3):449-452.
[24] Long-Leung D H, Siang-Phon B W, Sivalingam M, et al. Regulation of EMT markers, extracellular matrix, and associated signalling pathways by long non-coding RNAs in glioblastoma mesenchymal transition: a scoping review[J]. Biology, 2023, 12(6): 818.
[25] 宋双龙,王石. 波形蛋白的结构与功能及其在肿瘤中的研究进展[J]. 中国实验诊断学,2022,26(8):1238-1243.
[26] 叶远航,罗成,阚竞. 黄酮类化合物抗肺纤维化作用机制的研究进展[J]. 沈阳药科大学学报,2025,42 (2):108-120.
[27] Geng Q, Yan L, Shi C, et al. Therapeutic effects of flavonoids on pulmonary fibrosis: A preclinical meta-analysis[J]. Phytomedicine, 2024, 132: 155807.

(收稿日期:2025-07-09)

五味子乙素对高糖诱导的PC12细胞损伤的保护作用

尚 佳

(西安630医院药剂科,陕西 西安 710000)

摘要: **目的** 探讨五味子乙素(Sch B)对高糖(HG)引起的大鼠肾上腺嗜铬细胞瘤(PC12)细胞损伤的保护作用并探讨其可能机制。**方法** 采用MTT法筛选可诱导PC12细胞损伤的HG适宜浓度与处理时长;将不同浓度Sch B作用于PC12 细胞,筛选出适宜的药物浓度。利用HG构建糖尿病认知功能障碍体外模型,加入Sch B后再次检测细胞活力、细胞凋亡情况和细胞活性氧(ROS)水平。试剂盒检测培养基中的乳酸脱氢酶(LDH)的释放量,以评价细胞的损伤程度。试剂盒检测细胞中超氧化物歧化酶(SOD)活力和丙二醛(MDA)含量,以评价氧化应激程度。**结果** 本研究筛选确定125 mmol·L^{-1}葡萄糖干预PC12细胞48 h可构建稳定HG损伤细胞模型。与正常对照组相比,HG处理48 h后PC12细胞活力显著降低(P<0.01),细胞凋亡率、LDH释放量、胞内氧化应激水平均明显升高;1～20 μmol·L^{-1} Sch B无细胞毒性,且可呈剂量依赖性拮抗HG诱导的细胞损伤,20 μmol·L^{-1} Sch B可显著抑制细胞凋亡、减少LDH释放量、下调ROS蓄积并缓解氧化应激紊乱(P<0.01)。**结论** Sch B可以改善HG对PC12细胞的损伤作用,调节氧化应激,降低细胞凋亡,从而改善糖尿病认知功能障碍。

关键词: 五味子乙素;糖尿病认知功能障碍;PC12细胞;氧化应激;细胞凋亡;神经保护
中图分类号: R285.5 **文献标志码:** A **文章编号:** 1004-6879(2026)-04-0276-06

The protective effect of Schisandrin B on PC12 cells damaged by high glucose

SHANG Jia

(Pharmacy Department of Xi'an 630 Hospital, Xi'an, Shaanxi, 710000, China)

Abstract: **Objective** To investigate the protective effect of Schisandrin B (Sch B) against high glucose (HG)-induced cytotoxicity in rat adrenal pheochromocytoma (PC12) cells and elucidate its underlying mechanisms. **Methods** MTT assay was adopted to screen the optimal concentration and treatment duration of HG for inducing PC12 cell injury. PC12 cells were treated with different concentrations of Sch B to screen non-cytotoxic drug concentrations. An in vitro model of diabetic cognitive dysfunction was established by HG stimulation. After Sch B intervention, cell viability, cell apoptosis and intracellular reactive oxygen species (ROS) levels were detected. The release of lactate dehydrogenase (LDH) in culture medium was determined by commercial kits to evaluate the degree of cell injury. The activity of superoxide dismutase (SOD)

作者简介:尚佳(1997—),女,硕士,药师,研究方向:2型糖尿病相关研究;E-mail:592049342@qq.com。