Latin American Journal of Pharmacy
(formerly *Acta Farmacéutica Bonaerense)*
Lat. Am. J. Pharm. **40** (9): 2092-8 (2021)

Received: June 1, 2021
Accepted: July 18, 2021

Baicalin Improves Intestinal Injury in Mice with Experimental Colitis Via Regulation Autophagy

Xihan ZHOU [1 #], Xiaohui LI [2 #], Weijin MA [3 &], Jiali XU [4 *]

[1] *Department of Gastroenterology,*
2 Department of Paediatrics,
[3] *Hospital-acquired Infection Control Department,*
[4] *Discipline Inspection and Supervision Room,*
Wuhan Fifth Hospital, Wuhan 430050, China

***SUMMARY*. The objective was to observe the expression change of autophagy proteins Beclin1 and LC3B in colon tissue of mice with experimental colitis induced by sodium dextran sulfate (DSS), and to explore the role and possible mechanism of baicalin in colitis. Sixty BALB/c mice were randomly divided into normal group, the other group, Model group, baicalin gavage group and mesalazine gavage group, with 15 mice in each group. Except the normal group, the other groups received DSS method to establish colitis models. From the first day of modeling, the baicalin gavage group received baicalin, the mesalazing group was administered with mesalazine suspension, and the Model group and normal groups were gien with normal saline. Modeling period lasted for 21 days, and the mice were sacrificed on the 22nd day with taking the specimens. The general condition of the mice and the pathological damage of the colon were observed and the apoptosis cell number were measured by TUNEL assay. The expression of Beclin1 and LC3B in the colon tissue were detected by immunofluorescence and Western Blot. By HE and TUNEL assay. The histopathological damage score and the positive apoptosis cell number of model group were significantly increased compared with those of normal group ($p < 0.001$, respectively), and Beclin1 and LC3B proteins expressions were significantly up-regulation by IHC and WB assay ($p < 0.001$, respectively). With baicalin supplement, the histopathological damage score and the positive apoptosis cell number of baicalin group were significantly improved, and the Beclin1 and LC3B proteins expressions were significantly depressed compared with Model group ($p < 0.001$, respectively). In conclusion: baicalin improve intestinal injury in mice with experimental colitis via regulation autophagy.**

RESUMEN. El objetivo fue observar el cambio de expresión de las proteínas de autofagia Beclin1 y LC3B en tejido de colon de ratones con colitis experimental inducida por dextrano sulfato de sodio (DSS), y explorar el papel y posible mecanismo de la baicalina en la colitis. Sesenta ratones BALB/c se dividieron aleatoriamente en grupo normal, grupo modelo, grupo de alimentación por sonda con baicalina y grupo de alimentación por sonda con mesalazina, con 15 ratones en cada grupo. Excepto el grupo normal, los otros grupos recibieron el método DSS para establecer modelos de colitis. Desde el primer día de modelado, el grupo de baicalina por sonda recibió baicalina, el grupo de mesalazina se administró con suspensión de mesalazina y el grupo de modelo y los grupos normales se administraron con solución salina normal. El período de modelado duró 21 días y los ratones se sacrificaron el día 22 con la toma de las muestras. Se observó el estado general de los ratones y el daño patológico del colon y se midió el número de células de apoptosis mediante el ensayo TUNEL. La expresión de Beclin1 y LC3B en el tejido del colon se detectó mediante inmunofluorescencia y Western Blot. Mediante el ensayo HE y TUNEL, la puntuación de daño histopatológico y el número de células de apoptosis positivas del grupo modelo aumentaron significativamente en comparación con los del grupo normal ($p < 0{,}001$, respectivamente), y las expresiones de las proteínas Beclin1 y LC3B se regularon significativamente por IHC y Ensayo de WB ($p < 0{,}001$, respectivamente). Con el suplemento de baicalina, la puntuación de daño histopatológico y el número de células de apoptosis positivas del grupo de baicalina mejoraron significativamente, y las expresiones de las proteínas Beclin1 y LC3B se deprimieron significativamente en comparación con el grupo Modelo ($p < 0{,}001$, respectivamente). En conclusión: la baicalina mejora la lesión intestinal en ratones con colitis experimental mediante autofagia de regulación.

KEY WORDS: autophagy, baicalin, Beclin1, LC3B, UC.

# These authors contributed equally to this work.

ISSN 0326 2383 (printed ed.)
ISSN 2362-3853 (on line ed.)