



Efficacy and Therapeutic Mechanism of Magnolol in Rat Models with Myocardial Fibrosis

Yong WANG*, Youquan HE, Xiaoqian XING, Guilin PAN, Qun TANG & Juan SHEN

Department of Cardiology, Wuhu Hospital Affiliated of East China Normal University in Wuhu City,
No. 259, Jiuhua Middle Road, Wuhu, 241000, Anhui Province, China

SUMMARY. The objective was to study the intervention effect and mechanism of magnolol on myocardial fibrosis model rats. By establishing myocardial fibrosis model, rats were randomly divided into model group, low group, middle group and high group, and 9 rats in NC group. The left ventricular end-diastolic pressure (LVEDP), left ventricular systolic pressure (LVSP) and left ventricular index were measured. The pathological changes and fibrotic area of myocardium were observed. Collagen volume fraction (CVF) and enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) were calculated. Superoxide dismutase (SOD), malondialdehyde (MDA), catalase (CAT), lactate dehydrogenase (LDH), aspartate aminotransferase (AST) were detected by the attached test. Immunohistochemistry (IHC) was used to detect TGF- β 1/Smad2/3 pathway related protein. The left ventricular index, CVF, MDA, LDH and AST in mecahism treated groups (low, middle and high groups) were significantly depressed compared with those of Model group ($p < 0.05$, respectively) with dose-dependent ($p < 0.05$, respectively). The expression of TGF- β 1, Smad2 and Smad3 in mecahism treated groups (low, middle and high groups) were significantly depressed compared with those of Model group ($p < 0.05$, respectively) with dose-dependent ($p < 0.05$, respectively). Magnolol can improve the cardiac function of rats by activating the TGF- β 1/Smad2/3 pathway, regulate the levels of oxidative stress-related factors, and inhibits the development of myocardial fibrosis.

RESUMEN. El objetivo fue estudiar el efecto de la intervención y el mecanismo del magnolol en ratas modelo de fibrosis miocárdica. Al establecer el modelo de fibrosis miocárdica, las ratas se dividieron aleatoriamente en grupo modelo, grupo bajo, grupo medio y grupo alto, y 9 ratas en el grupo NC. Se midieron la presión telediastólica del ventrículo izquierdo (LVEDP), la presión sistólica del ventrículo izquierdo (LVSP) y el índice del ventrículo izquierdo. Se observaron los cambios patológicos y el área fibrótica del miocardio. Se calcularon la fracción de volumen de colágeno (CVF) y el ensayo inmunoabsorbente ligado a enzimas (ELISA). La superóxido dismutasa (SOD), malondialdehído (MDA), catalasa (CAT), lactato deshidrogenasa (LDH), aspartato aminotransferasa (AST) se detectaron mediante la prueba adjunta. Se utilizó inmunohistoquímica (IHC) para detectar la proteína relacionada con la ruta TGF- β 1/Smad2/3. El índice ventricular izquierdo, CVF, MDA, LDH y AST en los grupos tratados con mecahism (grupos bajo, medio y alto) estaban significativamente deprimidos en comparación con los del grupo Modelo ($p < 0.05$, respectivamente) con dosis dependientes ($p < 0.05$, respectivamente). La expresión de TGF- β 1, Smad2 y Smad3 en los grupos tratados con mecahism (grupos bajo, medio y alto) se deprimió significativamente en comparación con los del grupo Modelo ($p < 0.05$, respectivamente) con dosis dependiente ($p < 0.05$, respectivamente). Magnolol puede mejorar la función cardíaca de ratas activando la vía TGF- β 1/Smad2/3, regula los niveles de factores relacionados con el estrés oxidativo e inhibe el desarrollo de fibrosis miocárdica.

KEY WORDS: cardiac function, magnolol, myocardial fibrosis, oxidative stress, Smad2, Smad3, TGF- β 1.

* Author to whom correspondence should be addressed. E-mail: wangyong0730@163.com