

Salvianic Acid A Alleviates Atherosclerosis in Rats by Down-regulating TLR4/MyD88/NF- κ B Signal Pathway

Jing LIN¹, Xinyi HU¹, Zhao FENG¹, Yun KE² & Haoyun FU^{3*}

¹ School of Medicine, Hubei Polytechnic University,
Huangshi 435003, China

² Department of Pharmacy, Huangshi Maternity and Child Health Hospital,
Huangshi Children's Hospital, Huangshi 435003, China

³ Hubei Cancer Hospital, Tongji Medical College,
Huazhong University of Science and Technology, Wuhan 430079, China

SUMMARY. The purpose of this study was to investigate the protective effect of salvianic acid A (SAA) against atherosclerosis in rats and the mechanisms. The rats were randomly divided into control, model, atorvastatin and SAA groups. The atherosclerosis model was established in model, atorvastatin and SAA groups by intraperitoneal administration of 150 kU/kg vitamin D3 and fed with high-fat diet during 8 weeks. Then, the atorvastatin group was treated with 4.8 mg/kg atorvastatin by gavage for 8 weeks, and the SAA group was treated with 80 mg/kg SAA by gavage for 8 weeks. After treatment, compared with model group, in SAA group the total cholesterol, triglyceride and low-density lipoprotein cholesterol levels significantly decreased, the serum high-density lipoprotein cholesterol level significantly increased, the whole blood viscosity, plasma viscosity, hematocrit and platelet adhesion rate significantly decreased, the serum catalase, superoxide dismutase and glutathione peroxidase levels significantly increased, the serum malondialdehyde level significantly decreased, the serum tumor necrosis factor α , interleukin 6, interleukin 1 β and C-reactive protein levels significantly decreased, and the abdominal aorta Toll-like receptor 4, myeloid differentiation factor 88 and nuclear factor kappa-B p65 protein expression levels significantly decreased. In conclusion, SAA can alleviate the atherosclerosis in rats by enhancing the blood lipid profile, improving the hemorheology, reducing the oxidative stress, decreasing the inflammatory response and down-regulating the TLR4/MyD88/NF- κ B signal pathway.

RESUMEN. El propósito de este estudio fue investigar el efecto protector del ácido salviánico A (SAA) contra la aterosclerosis en ratas y los mecanismos. Las ratas se dividieron aleatoriamente en grupos de control, modelo, atorvastatina y SAA. El modelo de aterosclerosis se estableció en los grupos modelo, atorvastatina y SAA mediante la administración intraperitoneal de 150 kU/kg de vitamina D3 y alimentación con dieta rica en grasas durante 8 semanas. Luego, el grupo de atorvastatina fue tratado con 4,8 mg/kg de atorvastatina por sonda durante 8 semanas, y el grupo de SAA fue tratado con 80 mg/kg de SAA por sonda durante 8 semanas. Después del tratamiento, en comparación con el grupo modelo, en el grupo SAA los niveles de colesterol total, triglicéridos y colesterol de lipoproteínas de baja densidad disminuyeron significativamente, el nivel de colesterol de lipoproteínas de alta densidad en suero aumentó significativamente, la viscosidad de la sangre total, la viscosidad del plasma, el hematocrito y la tasa de adhesión plaquetaria disminuyó significativamente, los niveles séricos de catalasa, superóxido dismutasa y glutatión peroxidasa aumentaron significativamente, el nivel sérico de malondialdehído disminuyó significativamente, el factor sérico de necrosis tumoral α , la interleucina 6, la interleucina 1 β y los niveles de proteína C reactiva disminuyeron significativamente, y el índice de peaje de la aorta abdominal como el receptor 4, el factor de diferenciación mielóide 88 y los niveles de expresión de la proteína p65 del factor nuclear kappa-B disminuyeron significativamente. En conclusión, SAA puede aliviar la aterosclerosis en ratas mejorando el perfil de lípidos en sangre, mejorando la hemorreología, reduciendo el estrés oxidativo, disminuyendo la respuesta inflamatoria y regulando a la baja la vía de señal TLR4/MyD88/NF- κ B.

KEY WORDS: atherosclerosis, MyD88, NF- κ B, salvianic acid A, TLR4.

* Author to whom correspondence should be addressed. E-mail: fuhywh@126.com