



Andrographolide Attenuates Acute Lung Injury in Newborn Mice via Inhibiting Inflammatory Response, Apoptosis, and NF- κ B/I κ B α Signal Activation

Bin WENG¹, Shibiao WANG^{1*} & Feng XU²

¹ Department of Pediatric, Fujian Maternity and Child Health Hospital, Affiliated Hospital of Fujian Medical University, Fuzhou 350001, China

² Chongqing Medical University Affiliated Children's Hospital, Chongqing 400014, China

SUMMARY. This work aimed to explore the protective effect of andrographolide on acute lung injury (ALI) in newborn mice and the underlying mechanism. Seventy BALB/c newborn mice were divided into normal group, model group, and 2.5, 5, and 10 mg/kg andrographolide groups. The latter three groups were treated with 2.5, 5, and 10 mg/kg andrographolide, respectively, for three days. Then, the lipopolysaccharide-induced ALI model was constructed. After 24 h from establishment of ALI model, compared with model group, in 5 and 10 mg/kg andrographolide groups the lung index and lung wet-dry mass ratio, neutrophil and macrophage percentages and tumor necrosis factor α , interleukin 6 and interleukin 1 β levels in bronchoalveolar lavage fluid, and cysteinyl aspartate-specific proteinase-3, cysteinyl aspartate-specific proteinase-9, phosphorylated nuclear factor kappa B (NF- κ B), and phosphorylated inhibitor of kappa B α (I κ B α) protein expression levels in lung tissue were significantly decreased, respectively ($P < 0.05$ for each index). In conclusion, the andrographolide pre-treatment can attenuate the ALI in newborn mice via inhibiting inflammatory response, apoptosis and NF- κ B/I κ B α signal activation.

RESUMEN. Este trabajo tuvo como objetivo explorar el efecto protector del andrografólido en la lesión pulmonar aguda (ALI) en ratones recién nacidos y el mecanismo subyacente. Setenta ratones recién nacidos BALB/c se dividieron en grupo normal, grupo modelo y grupos andrografólido de 2.5, 5 y 10 mg/kg. Los últimos tres grupos fueron tratados con 2.5, 5 y 10 mg/kg de andrografólido, respectivamente, durante tres días. Luego se construyó el modelo ALI inducido por lipopolisacárido. Después de 24 h desde el establecimiento del modelo ALI, en comparación con el grupo modelo, en grupos de andrografólido de 5 y 10 mg/kg, el índice pulmonar y la relación de masa húmeda-seca pulmonar, los porcentajes de neutrófilos y macrófagos y el factor de necrosis tumoral α , los niveles de interleucina 6 e interleucina 1 β en el líquido de lavado broncoalveolar y la proteinasa 3 específica de aspartato de cisteinilo, la proteinasa 9 específica de aspartato de cisteinilo, el factor nuclear fosforilado kappa B (NF- κ B) y el inhibidor fosforilado de los niveles de expresión de la proteína kappa B α (I κ B α) en el tejido pulmonar fueron significativamente disminuidos ($P < 0.05$ para cada índice). En conclusión, el pretratamiento con andrografólido puede atenuar el ALI en ratones recién nacidos mediante la inhibición de la respuesta inflamatoria, la apoptosis y la activación de la señal NF- κ B/I κ B α .

KEY WORDS: acute lung injury, andrographolide, apoptosis, I κ B α , inflammatory response, newborn mice, NF- κ B.

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