

Experimental Study of Icariin Protective Effects on Traumatic Brain Injury in Rats

Xiaoling YIN, Yonglei LIU, Jishuai ZHAO, Hongtao SHAO & Lin YANG *

Department of Neurology, Clinical Medical College of Dali University,
Dali, China

SUMMARY. This study investigated the protective effects of icariin on traumatic brain injury (TBI) in rats and explored the mechanisms. Ninety rats were randomly divided into sham group (sham), model group (TBI) and administration group (sham+icariin). The sham+icariin group was intragastrically administrated with 50 mg/kg icariin for 7 days. Then the TBI model was established in TBI and sham+icariin groups. After 6 h and 12 h from modeling, compared with TBI group, the neurobehavioral function score in TBI+icariin group was increased ($P < 0.05$). After 12 h from TBI modeling, compared with TBI group, in TBI+icariin group the brain water content and brain necrosis size were decreased, the brain tissue tumor necrosis factor α , interleukin 1β and interleukin 1β levels were decreased, the brain interleukin 10 level was increased, the brain tissue malondialdehyde level was decreased, the brain tissue glutathione peroxidase, superoxide dismutase and catalase levels were increased, the percentage of CD4⁺ cells and the CD4⁺/CD8⁺ ratio were increased, and the hippocampus tissue phosphorylated extracellular signal regulated kinase 1 and 2/extracellular signal regulated kinase 1 and 2, phosphorylated c-Jun N-terminal kinase/c-Jun N-terminal kinase and phosphorylated p38 mitogen-activated protein kinase/p38 mitogen-activated protein kinase ratios were decreased (all $P < 0.05$). In conclusion, icariin has the protective effects on TBI in rats. The mechanisms may be related to its resistance of inflammatory response and oxidative stress, enhancement of cellular immunity and regulation of mitogen-activated protein kinases signal pathway.

RESUMEN. Este estudio investigó los efectos protectores de icariina en la lesión cerebral traumática (TBI) en ratas y exploró los mecanismos. Noventa ratas se dividieron aleatoriamente en grupo simulado (simulado), grupo modelo (TBI) y grupo de administración (simulado + icariina). El grupo simulado + icariina se administró intragástricamente con 50 mg/kg de icariina durante 7 días. Luego, el modelo TBI se estableció en TBI y grupos de simulación + icariina. Después de 6 y 12 h del modelado, en comparación con el grupo TBI, la puntuación de la función neuroconductual en el grupo TBI + icariina aumentó ($P < 0.05$). Después de 12 h del modelado TBI, en comparación con el grupo TBI, en el grupo TBI + icariina el contenido de agua cerebral y el tamaño de la necrosis cerebral disminuyeron, los niveles de factor de necrosis tumoral del tejido cerebral α , interleucina 1β e interleucina 1β disminuyeron, el nivel de interleucina cerebral 10 se incrementó, se redujo el nivel de malondialdehído en el tejido cerebral, se incrementaron los niveles de glutatión peroxidasa, superóxido dismutasa y catalasa en el tejido cerebral, se aumentó el porcentaje de células CD4⁺ y la relación CD4⁺/CD8⁺, y la señal extracelular fosforilada regulada por el tejido del hipocampo quinasa 1 regulada y 2/quinasa regulada por señal extracelular 1 y 2, quinasa N-terminal c-Jun fosforilada/quinasa N-terminal c-Jun y quinasa de proteína quinasa activada por mitógeno p38 fosforilada/p38 disminuyeron (todas $P < 0.05$). En conclusión, la icariina tiene efectos protectores sobre la LCT en ratas. Los mecanismos pueden estar relacionados con su resistencia a la respuesta inflamatoria y al estrés oxidativo, la mejora de la inmunidad celular y la regulación de la vía de señal de las proteínas quinasas activadas por mitógeno.

KEY WORDS: icariin, MAPK, rats, traumatic brain injury.

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