

黄芪多糖对肢体缺血再灌注骨骼肌的保护作用★

李建国, 孟壮志, 刘海英, 田耕, 毕伏龙, 李迪

Protective effect of Astragalus membranaceus polysaccharide on skeletal muscle ischemia-reperfusion injury

Li Jian-guo, Meng Zhuang-zhi, Liu Hai-ying, Tian Geng, Bi Fu-long, Li Di

Abstract

BACKGROUND: Previous studies have demonstrated that Astragalus membranaceus can influence the apoptosis and ischemia-reperfusion injury of myocardial cells. However, it is unclear whether Astragalus membranaceus plays the same role in skeletal muscle ischemia-reperfusion injury.

OBJECTIVE: To study the protective effect of Astragalus membranaceus polysaccharide on skeletal muscle ischemia-reperfusion injury.

METHODS: Adult rabbits were randomly divided into experimental and control groups, and a model of limb ischemia-reperfusion injury in rabbits was established. Normal saline injection and Astragalus membranaceus polysaccharide were infused intravenously into the rabbits of control and experimental groups, respectively, when blood perfusion was about to be recovered. At preischemia, 2 hours post-ischemia, 1, 3 hours post-reperfusion, blood samples were collected from the operated femoral veins to measure the activities of lactic dehydrogenase and creatine kinase. Meanwhile, the tibialis anterior tissues at the above time points were selected to measure the wet/dry weight ratio of skeletal muscle tissues, as well as to observe fine structure and ultrastructure changes.

RESULTS AND CONCLUSION: After reperfusion, the activities of lactic dehydrogenase and creatine kinase in the experimental group were significantly higher than those in the control group at the same time point ($P < 0.01$). The wet/dry weight ratio of skeletal muscle tissues in the experimental group was lower than that in the control group at the same time point ($P < 0.05$). The results of an electron microscope and a light microscope showed that the degree of skeletal muscle injury in the experimental group was slighter than that in the control group. These findings suggest that Astragalus membranaceus polysaccharide can relieve tissue swelling and protect skeletal muscle from ischemia-reperfusion injury.

Li JG, Meng ZZ, Liu HY, Tian G, Bi FL, Li D. Protective effect of Astragalus membranaceus polysaccharide on skeletal muscle ischemia-reperfusion injury. Zhongguo Zuzhi Gongcheng Yanjiu. 2012;16(20): 3739-3742.
[http://www.crter.cn http://en.zglckf.com]

Department of Human Anatomy, Inner Mongolia University for Nationalities, Tongliao 028041, Inner Mongolia Autonomous Region, China

Li Jian-guo★, Master, Associate professor, Department of Human Anatomy, Inner Mongolia University for Nationalities, Tongliao 028041, Inner Mongolia Autonomous Region, China
lig7111@126.com

Received: 2011-12-03
Accepted: 2012-01-31

摘要

背景: 前期研究表明, 黄芪对缺血再灌注心肌细胞的凋亡和损伤皆有影响, 其对于骨骼肌缺血再灌注是否有同样作用, 国内外尚未见报道。

目的: 验证黄芪多糖对肢体缺血再灌注骨骼肌的保护作用。

方法: 取成年家兔按随机数字表法分为 2 组, 建立兔肢体缺血再灌注损伤模型。在即将恢复血流灌注时, 对照组及实验组分别自耳缘静脉注射生理盐水、黄芪多糖注射液。分别在缺血前、缺血后 2 h、再灌注后 1, 3 h 采集术侧股静脉血样。测定血清乳酸脱氢酶、肌酸激酶活性。取上述各时相点兔胫前肌组织, 测定骨骼肌组织湿/干质量比值并观察微细和超微结构变化。

结果与结论: 实验组再灌注后血清乳酸脱氢酶、肌酸激酶活性明显低于同期对照组($P < 0.01$), 骨骼肌组织湿/干质量比值低于同期对照组($P < 0.05$)。光镜及电镜观察结果示, 实验组骨骼肌损伤程度轻于对照组。提示黄芪多糖能够缓解组织水肿, 保护缺血再灌注骨骼肌。

关键词: 黄芪多糖; 肢体; 再灌注损伤; 骨骼肌; 保护
doi:10.3969/j.issn.1673-8225.2012.20.029

李建国, 孟壮志, 刘海英, 田耕, 毕伏龙, 李迪. 黄芪多糖对肢体缺血再灌注骨骼肌的保护作用[J]. 中国组织工程研究, 2012, 16(20): 3739-3742. [http://www.crter.org http://cn.zglckf.com]

内蒙古民族大学人体解剖教研室, 内蒙古自治区通辽市 028041

李建国★, 男, 1971 年生, 内蒙古自治区通辽市人, 汉族, 2005 年山东潍坊医学院毕业, 硕士, 副教授, 主要从事临床解剖学研究。
lig7111@126.com

中图分类号: R318
文献标识码: B
文章编号: 1673-8225 (2012)20-03739-04

收稿日期: 2011-12-03
修回日期: 2012-01-31
(20110623008/G · T)

0 引言

肢体的创伤、断肢再植、血栓形成、组织移植以及止血带的应用时间过长均可引起肢体缺血。随着血流的恢复, 在随后的一段时间内组织损伤不仅不减轻反而逐渐加重, 这种现象称为肢体缺血再灌注损伤^[1-2]。它不仅影响缺血肢体组织的存活及功能, 而且可累及全身多器

官, 严重时可引发多器官功能衰竭而导致患者死亡。黄芪多糖注射液是中药黄芪的提取物^[3-4], 在治疗心血管疾病、改善微循环、提高免疫力等方面有较好的作用^[5-6]。也有报道黄芪多糖注射液在休克、大脑缺血再灌注损伤中有保护作用^[7-8]。但黄芪多糖对骨骼肌缺血再灌注损伤的治疗作用未见报道。本实验建立家兔肢体缺血再灌注损伤模型, 分析中药制剂黄芪多糖对肢体缺血再灌注骨骼肌的作用。

1 材料和方法

设计: 随机对照动物实验。

时间及地点: 于2010-03/2011-06在内蒙古民族大学医学院中心实验室完成。

材料:

实验动物: 健康成年雄性家兔20只, 4月龄, 体质量2 000~2 200 g, 清洁级, 购自吉林大学实验动物中心, 许可证号: SCXK-(吉)2007-0003。

主要试剂及仪器:

试剂及仪器	来源
CX-4 型全自动生化分析仪	美国贝克曼
H-7500 型透射电镜	日本日立公司
乳酸脱氢酶、肌酸激酶测定试剂盒	南京建成生物工程研究所
黄芪多糖注射液 (4 g/L, 批号 03051722)	石家庄神威药业股份有限公司

方法:

动物分组及模型建立: 健康成年家兔20只, 按随机数字表法分为对照组和实验组, 每组10只。参照Bonheur等^[9]、Ozturk等^[10]方法建立肢体缺血再灌注损伤动物模型。术前12 h禁食, 体积分数3%戊巴比妥钠(40~60 mg/kg)耳缘静脉注射麻醉。无菌手术暴露左大腿股血管鞘, 于腹股沟韧带处用微血管夹阻断股动、静脉, 在阻断处以下用橡皮带弹性环扎以阻断侧支循环。2 h后取下橡皮带和血管夹, 恢复肢体血供。在即将恢复血流再灌注时, 实验组从耳缘静脉注射黄芪多糖注射液(主要成分: 寡糖、黄芩苷)1 mL/kg, 对照组从耳缘静脉注射生理盐水注射液2 mL。

检测项目及方法: 两组分别在缺血前、缺血后2 h、再灌注后1, 3 h 4个时相点自术侧股静脉采集血样, 并取术侧胫前肌组织。

血清乳酸脱氢酶、肌酸激酶活性的测定: 采用美国贝克曼CX-4型全自动生化分析仪测定血清中乳酸脱氢酶、肌酸激酶的活性。乳酸脱氢酶、肌酸激酶测定试剂盒购自南京建成生物工程研究所。

骨骼肌组织湿/干质量比值的测定: 取上述各时相点动物小块胫前肌肉标本称湿质量后, 置60 °C恒温箱中, 60 h后称骨骼肌干质量, 然后计算骨骼肌组织湿/干质量比值。

石蜡切片制备及光镜观察: 每组任选2只动物骨骼肌标本切成2 cm×1 cm×0.5 cm大小的组织块, 固定于标本管中, 然后置于40 g/L多聚甲醛液中固定6 h。常规梯度乙醇脱水, 透明, 包埋, 切片, 苏木精-伊红染色, 显微镜下观察并照相(每组取4个样本, 每样本做4张切片, 包括肌纤维纵横两个切面)。

超薄切片制备及电镜观察: 将上述肌肉标本切成1 mm×1 mm×1 mm大小的组织块, 经3%戊二醛液4 °C前固定, 0.2 mol/L二甲胂酸钠缓冲液冲洗, 1%锇酸4 °C后固定, 常规梯度上行乙醇脱水, Epon812包埋剂浸透、包埋, 超薄切片, H-7500型透射电镜观察并摄片。

主要观察指标: ①缺血后及再灌注后横纹肌纤维形态学改变。②透射电镜观察缺血后及再灌注后肌纤维线粒体、横小管、三联体等细胞结构形态改变。

统计学分析: 所得数据用 $\bar{x} \pm s$ 表示, 由本文第一作者采用 t 检验进行统计学处理, $P < 0.05$ 为差异有显著性意义。

2 结果

2.1 实验动物数量分析 实验共纳入20只家兔, 分为2组, 全部进入结果分析, 无脱失。

2.2 血清中乳酸脱氢酶、肌酸激酶活性变化 对照组再灌注后乳酸脱氢酶活性明显增高($P < 0.01$), 再灌注后实验组乳酸脱氢酶活性明显低于对照组($P < 0.01$), 见表1。

表1 两组血清乳酸脱氢酶活性比较
Table 1 Comparison of lactic dehydrogenase activity in two groups ($\bar{x} \pm s$, $n=10$, $\mu\text{kat/L}$)

Group	Preischemia	2 h post-ischemia	1 h post-reperfusion	3 h post-reperfusion
Control	2.208±0.183	2.584±0.316	4.967±0.417 ^a	5.284±0.483
Experimental	2.284±0.300	2.534±0.450	3.017±0.884 ^b	3.067±0.683

^a $P < 0.01$, vs. 2 h post-ischemia in the same group; ^b $P < 0.01$, vs. control group at the same time point

再灌注后对照组肌酸激酶活性明显增高($P < 0.01$), 实验组再灌注后肌酸激酶活性明显低于对照组($P < 0.01$), 见表2。

表2 两组血清肌酸激酶活性比较
Table 2 Comparison of lactic creatine kinase activity in two groups ($\bar{x} \pm s$, $n=10$, $\mu\text{kat/L}$)

Group	Preischemia	2 h post-ischemia	1 h post-reperfusion	3 h post-reperfusion
Control	2.817±0.400	3.067±0.500	4.617±0.417 ^a	5.084±0.450 ^{ac}
Experimental	2.817±0.456	3.067±0.283	3.700±0.511 ^b	4.034±0.550 ^b

^a $P < 0.01$, vs. 2 h post-ischemia in the same group; ^b $P < 0.01$, vs. control group at the same time point; ^c $P < 0.05$, vs. 1 h post-reperfusion in the same group

2.3 骨骼肌组织湿/干质量比值 再灌注后骨骼肌组织湿/干质量比值较同组缺血后2 h明显升高($P < 0.05$, $P < 0.01$), 而实验组骨骼肌组织湿/干质量比值明显低于对照组($P < 0.05$), 见表3。

表3 两组骨骼肌组织湿/干质量比值比较
Table 3 Comparison of wet/dry ratio of skeletal muscle between two groups ($\bar{x} \pm s$, $n=10$)

Group	Preischemia	2 h post-ischemia	1 h post-reperfusion	3 h post-reperfusion
Control	2.88 $\pm$ 0.09	2.90 $\pm$ 0.11	3.94 $\pm$ 0.33 ^a	4.36 $\pm$ 0.28 ^b
Experimental	2.89 $\pm$ 0.15	2.94 $\pm$ 0.28	3.24 $\pm$ 0.14 ^{ac}	3.78 $\pm$ 0.26 ^{ac}

^a $P < 0.05$, ^b $P < 0.01$, vs. 2 h post-ischemia in the same group; ^c $P < 0.05$, vs. control group at the same time point

2.4 骨骼肌显微结构变化

光镜观察结果: 缺血后2 h镜下见横纹肌纤维轻度变性(浊肿), 部分横纹可见, 肌核存在。再灌注后1 h和再灌注后3 h对照组见肌纤维明显水肿, 横纹消失, 部分区域肌核消失, 胞浆凝固, 肌核固缩, 见图1。再灌注后1 h和再灌注后3 h实验组表现部分肌纤维轻度肿胀, 间质水肿, 肌核接近正常, 见图2。

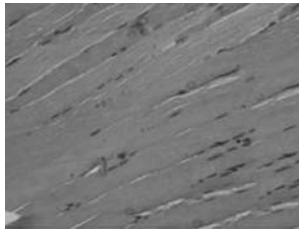


Figure 1 Skeletal muscle at 3 h post-reperfusion in the control group was found obvious edema in the interstice of muscle fiber, cross striation, interstitial edema, cytoplasm coagulation and nucleus pyknosis (Hematoxylin-eosin staining, $\times 400$)

图1 对照组再灌注后3 h骨骼肌: 肌纤维水肿明显, 横纹消失, 间质水肿, 可见胞浆凝固, 肌核固缩(苏木精-伊红染色, $\times 400$)

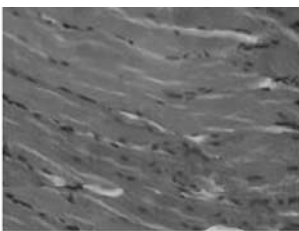


Figure 2 Skeletal muscle at 3 h post-reperfusion in the experimental group was found slight edema in the interstice of muscle fiber, interstitial edema and nearly normal nucleus (Hematoxylin-eosin staining, $\times 400$)

图2 实验组再灌注后3 h骨骼肌: 肌纤维轻度肿胀, 间质水肿, 肌核接近正常(苏木精-伊红染色, $\times 400$)

透射电镜观察结果: 缺血2 h后见肌纤维边缘线粒体有髓样变, 糖原、内皮细胞改变不明显。对照组再灌注后3 h显示线粒体髓样变和空泡样变、嵴断裂、糖原颗粒减少、双侧终池电子密度增高、横小管粗细不等, 见图3。实验组再灌注后3 h三联体、糖原颗粒较对照组增多, 但肌纤维旁有髓样变线粒体, 三联体较对照组完整,

见图4。

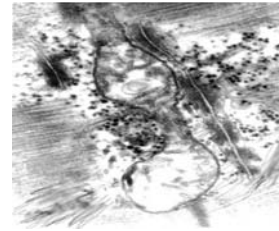


Figure 3 Skeletal muscle at 3 h post-reperfusion in the control group was found mitochondrion medulla and vacuolation change, decreasing glycogen granules, abnormal triad, increasing electron density in bilateral terminal cisterns (Transmission electron microscope, $\times 30\ 000$)

图3 对照组再灌注后3 h骨骼肌: 线粒体髓样变、空泡样变, 糖原颗粒减少, 三联体异常, 双侧终池电子密度增高(透射电镜, $\times 30\ 000$)

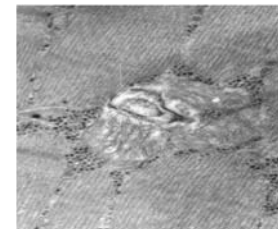


Figure 4 Skeletal muscle at 3 h post-reperfusion in the experimental group was found mitochondrion medulla, generally normal sarcomere and triad (Transmission electron microscope, $\times 25\ 000$)

图4 实验组再灌注后3 h骨骼肌: 线粒体髓样变, 肌节、三联体基本正常(透射电镜, $\times 25\ 000$)

3 讨论

骨骼肌对缺血损伤非常敏感。正常肌细胞内含丰富的乳酸脱氢酶、肌酸激酶, 细胞损伤早期, 肌膜通透性增高, 细胞内的酶释放入血, 血清中的酶即发生相应改变, 随着肢体损伤程度的加重, 释放入血的酶进一步增加。因而血清中这些酶的含量可作为肌细胞损伤的敏感指标, 其含量的高低可反映细胞损伤的程度^[11-14]。

实验结果显示, 血清中乳酸脱氢酶、肌酸激酶在缺血后2 h较缺血前都有所升高, 但升高不明显; 再灌注后对照组较缺血前和缺血后2 h明显升高($P < 0.01$)。光镜及电镜观察也发现骨骼肌在缺血后2 h已出现损伤, 但并不严重, 再灌注后骨骼肌细胞损伤则非常明显, 说明再灌注后细胞的损害并未停止而是进一步加重, 即发生了缺血再灌注损伤。再灌注后3 h血清乳酸脱氢酶、肌酸激酶两组均高于再灌注后1 h, 尤以对照组明显, 提示可能在肢体缺血再灌注损伤后的一定时间内, 灌注的时间越长则组织的损伤程度越重。而黄芪多糖可减轻骨骼肌缺血再灌注损伤。用药后乳酸脱氢酶、肌酸激酶

活性明显下降($P < 0.01$), 说明对乳酸脱氢酶、肌酸激酶的释放有明显的抑制作用, 保护组织细胞膜结构和功能的完整性, 减轻骨骼肌细胞损伤程度。光镜及电镜的观察结果也表明实验组肌细胞损伤程度较同期对照组明显减轻。

骨骼肌组织湿/干质量比值可反映组织损伤后水肿程度。组织受损时, 花生四烯酸代谢产物增多, 吸收大量炎性细胞进入组织或黏附于血管内皮。由于炎性细胞浸润毛细血管壁, 增加血管通透性, 导致组织细胞水肿。随着骨骼肌组织损伤程度进一步加重, 组织细胞水肿进一步增加, 骨骼肌组织湿/干质量比值明显增大。

实验结果显示, 再灌注后两组骨骼肌组织湿/干质量比值较缺血前和缺血后2 h有所升高, 而实验组骨骼肌组织湿/干质量比值则低于对照组。光镜及电镜观察到实验组组织水肿程度较对照组明显减轻。说明黄芪多糖具有显著的消肿作用, 其消肿机制可能是一方面通过药物的物理作用, 它有明显高渗脱水作用, 减少水流入细胞内, 将细胞内水分吸出细胞外, 维持细胞容积, 防止细胞及细胞器破裂; 另一方面通过药物的化学作用, 它能够清除氧自由基, 通过阻断自由基的连锁反应, 减轻氧自由基对骨骼肌细胞膜的脂质过氧化物的损伤, 保护内源性超氧化物歧化酶和谷胱甘肽活力, 改善肌细胞代谢^[15-19]。

黄芪多糖注射液具有活血化瘀、扩张血管、增加血流量、提高组织和器官抗缺血能力及改善微循环等作用^[1-2]; 能够减轻缺血组织脂质过氧化反应, 对组织细胞再灌注损伤起保护作用^[20]; 具有抑制血小板聚集、提高纤溶活性、改善血液黏滞性和高凝状态、解除血管痉挛和抗凝血作用。缺血再灌注损伤机制非常复杂, 已知有许多因素参与再灌注损伤过程, 如自由基、兴奋性神经递质效应、细胞内钙离子超载、一氧化氮、炎性递质损伤等^[5-6], 目前认为自由基损伤在其中发挥着重要的作用^[7]。

本实验结果表明, 黄芪多糖对骨骼肌缺血再灌注损伤有保护作用。黄芪多糖作为中药制剂, 不存在排异反应; 药源广泛, 无明显不良作用; 黄芪多糖具有吸收迅速、分布广泛的特点^[4]。因此, 黄芪多糖可应用于骨骼肌缺血再灌注损伤的治疗。

致谢: 感谢吉林大学实验动物中心对本实验的支持。

4 参考文献

- [1] Yuan CW, Zhang DF, Wang SS, et al. Tongji Daxue Xuebao: Yixueban. 2003;24(3):182-184.
阮长武, 张代富, 王姗姗, 等. 黄芪对缺血再灌注心肌细胞凋亡的影响[J]. 同济大学学报: 医学版, 2003, 24(3):182-184.
- [2] Park JW, Kang JW, Jeon WJ, et al. Postconditioning protects skeletal muscle from ischemia-reperfusion injury. Microsurgery. 2010;30(3):223-229.
- [3] Li SG, Chen Y, Zhang YQ. Zhongyaocai. 2010;33(12):1913-1916.
李世刚, 陈燕, 张永琦. 黄芪多糖在大鼠阳离子化牛血清白蛋白肾炎中的影响[J]. 中药材, 2010, 33(12):1913-1916.
- [4] Shi HL, Wu DZ, Hu ZB. Zhongguo Yaoxue Zazhi. 2008;43(8):565-567.
石海莲, 吴大正, 胡之璧. 黄芪皂苷甲的研究进展[J]. 中国药理学杂志, 2008, 43(8):565-567.

- [5] Yang M, Qian XH, Zhao DH, et al. Effects of Astragalus polysaccharide on the erythroid lineage and microarray analysis in K562 cells. J Ethnopharmacol. 2010;127(2):242-250.
- [6] Yang HZ, Zhou MM, Zhao AH, et al. Study on effects of baicalin, berberine and Astragalus polysaccharides and their combinative effects on aldose reductase in vitro. Zhongyaocai. 2009;32(8):1259-1261.
杨红舟, 周明眉, 赵爱华, 等. 黄芩苷、小檗碱及黄芪多糖对醛糖还原酶的体外作用及合并效应研究[J]. 中药材, 2009, 32(8):1259-1261.
- [7] Jiang DH, Jin NG, Xuan YH, et al. Linchuang Shenjingbingxue Zazhi. 2000;13(4): 201.
姜德华, 金男革, 玄云汉, 等. 大鼠急性局灶脑缺血再灌注脑组织MDA含量和NOS活性的变化[J]. 临床神经病学杂志, 2000, 13(4):201.
- [8] Wu Y, Yang ZY, Zeng T. Shanghai Yiyao. 2010; 31(7): 308-310.
吴焱, 杨振宇, 曾涛. 黄芪皂苷甲的心血管药理作用研究进展[J]. 上海医药, 2010, 31(7): 308-310.
- [9] Bonheur JA, Albadawi H, Patton GM, et al. A noninvasive murine model of hind limb ischemia-reperfusion injury. J Surg Res. 2004;116(1):55-63.
- [10] Ozturk K, Ozyurt H, Somay A. The effects of nitric oxide donor molsidomine on skeletal muscle damage in a rat hind limb model of ischemia-reperfusion. Eur Surg Res. 2009;42(2):71-77.
- [11] Guan J, Li SP. Discrimination of polysaccharides from traditional Chinese medicines using saccharide mapping-enzymatic digestion followed by chromatographic analysis. J Pharm Biomed Anal. 2010;51(3):590-598.
- [12] Liu M, Wu K, Mao X, et al. Astragalus polysaccharide improves insulin sensitivity in KKAY mice: regulation of PKB/GLUT4 signaling in skeletal muscle. J Ethnopharmacol. 2010;127(1):32-37.
- [13] Xia SM, Zhang DC, Wu XJ, et al. Zhongguo Linchuang Kangfu. 2005;9(2):103-105.
夏舒萌, 张德琛, 吴小晶, 等. 线粒体功能与骨骼肌缺血再灌注损伤的关系[J]. 中国临床康复, 2005, 9(2):103-105.
- [14] Hofman JW, Gilbert TB, Poston RS, et al. Myocardial reperfusion injury: etiology, mechanisms, and therapies. J Extra Corpor Technol. 2004;36(4): 391-411.
- [15] Ravingerova T, Slezak J, Tribulova N, et al. Free oxygen radicals contribute to high incidence of reperfusion induced arrhythmias in isolated rat heart. Life Sci. 1999;65 (18-19): 1927-1930.
- [16] Ravingerov T, Adameov A, Matej kov J, et al. Subcellular mechanisms of adaptation in the diabetic myocardium: Relevance to ischemic preconditioning in the nondiseased heart. Exp Clin Cardiol. 2010;15(4):68-76.
- [17] Okazaki T, Otani H, Shimazu T, et al. Reversal of inducible nitric oxide synthase uncoupling unmasks tolerance to ischemia/reperfusion injury in the diabetic rat heart. J Mol Cell Cardiol. 2011;50(3):534-544.
- [18] Tao R, Kim SH, Honbo N, et al. Minocycline protects cardiac myocytes against simulated ischemia-reperfusion injury by inhibiting poly(ADP-ribose) polymerase-1. J Cardiovasc Pharmacol. 2010;56(6):659-668.
- [19] Lee YM, Chen HR, Hsiao G, et al. Protective effects of melatonin on myocardial ischemia/reperfusion injury in vivo. J Pineal Res. 2002;33(2): 72-80.
- [20] Elahi MM, Kong YX, Matata BM. Oxidative stress as a mediator of cardiovascular disease. Oxid Med Cell Longev. 2009;2(5):259-269.

来自本文课题的更多信息——

作者贡献: 李建国进行实验设计, 实验实施者为孟壮志、刘海英, 实验评估者为田耕、毕伏龙, 李建国成文, 孟壮志、李迪审核, 李建国对文章负责。

利益冲突: 课题未涉及任何厂家及相关雇主或其他经济组织直接或间接的经济利益的赞助。

伦理要求: 实验中对动物的处置符合中华人民共和国科学技术部颁布的《关于善待实验动物的指导性意见》的相关要求。

文章概要:

文章要点: 前期研究表明, 黄芪对缺血再灌注心肌细胞的凋亡和损伤皆有影响。

关键信息: 黄芪多糖能够缓解组织水肿, 保护缺血再灌注骨骼肌。

研究的创新之处: 黄芪多糖在国内主要集中在心肌和脑缺血再灌注的保护研究, 实验观察其在骨骼肌中所起的作用, 具有一定创新性。