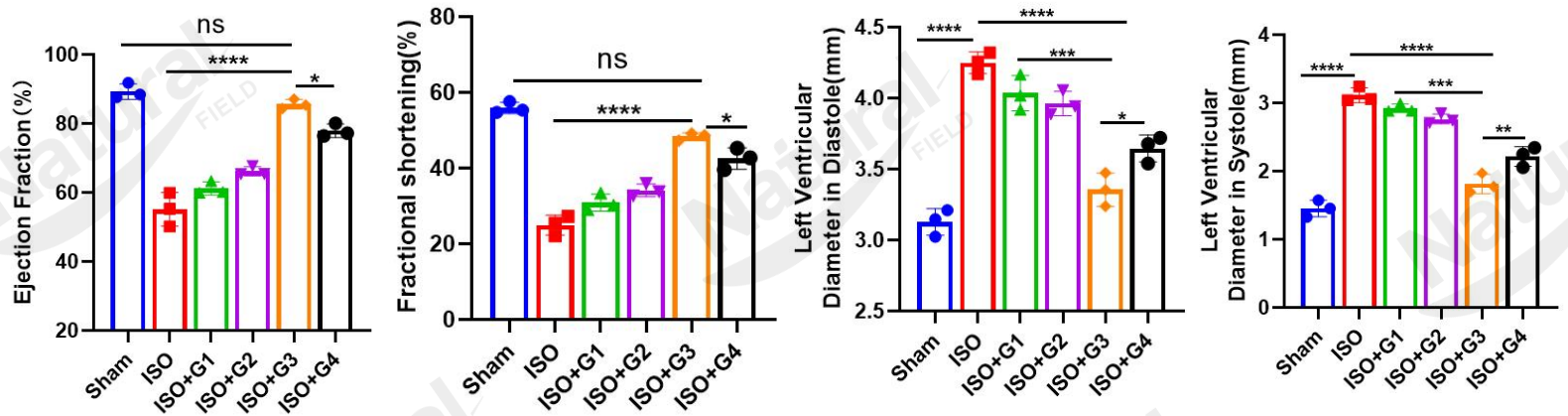
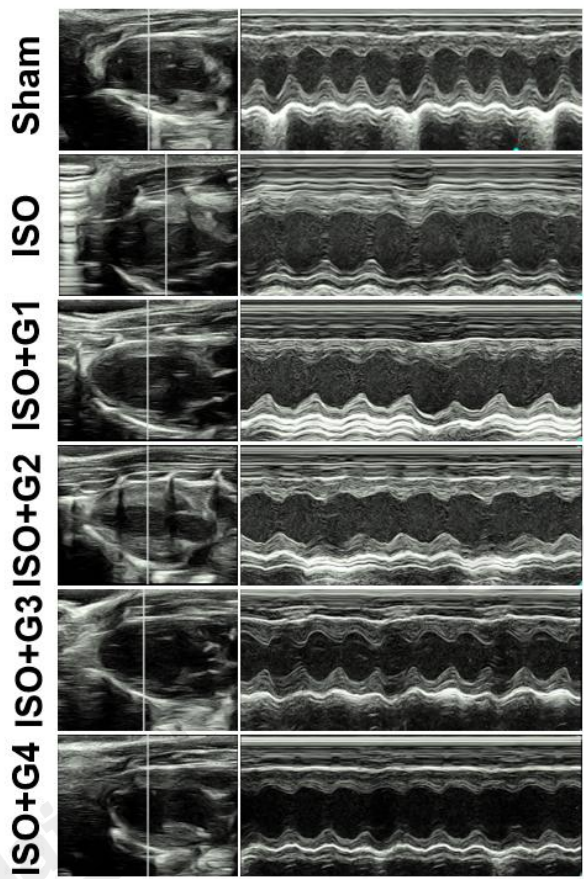
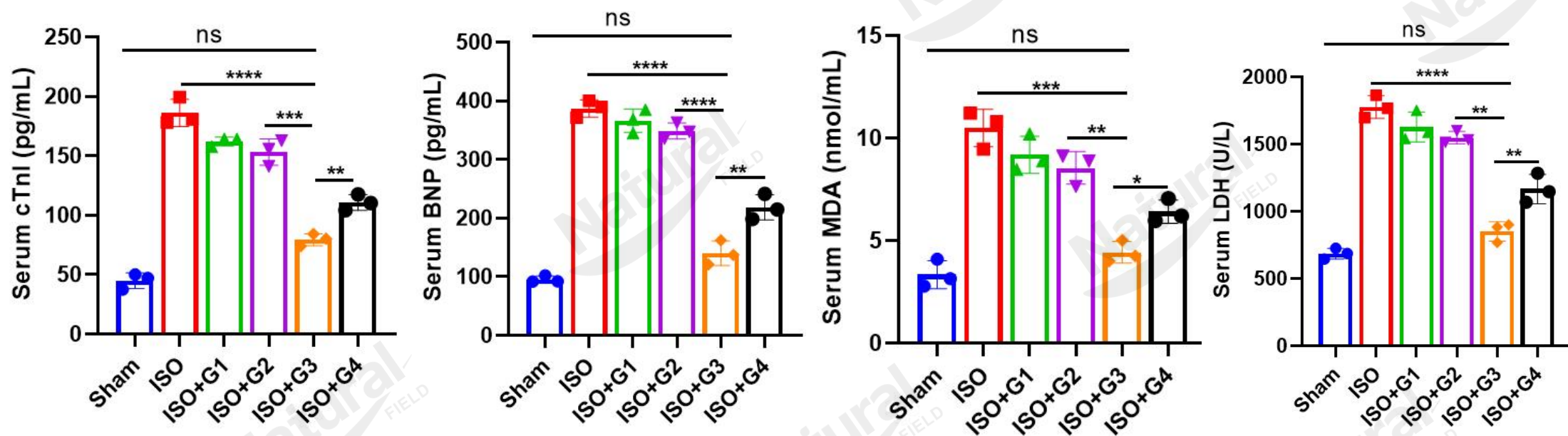


G1:普通脂质体
G2:皂苷脂质体
G3:辅酶Q10人参皂苷共载脂质体
G4:辅酶Q10软胶囊



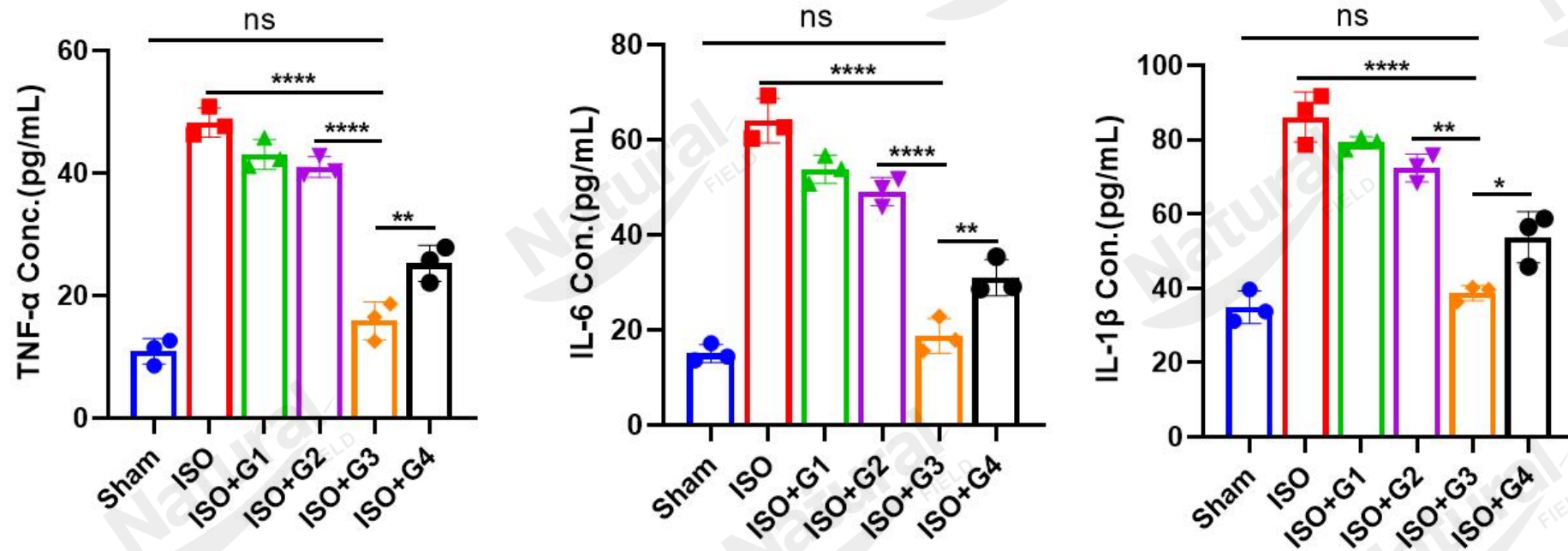
本研究采用C57BL/6小鼠，通过每日皮下注射异丙肾上腺素（50mg/kg，持续14天）构建心肌损伤模型。该模型通过大剂量异丙肾上腺素诱导心肌过度兴奋，导致耗氧量急剧增加、钙超载、氧化应激以及心肌细胞凋亡和坏死，是一种广泛应用的实验性心肌损伤模型。实验将小鼠随机分为六组：健康对照组（Control）、ISO模型组（ISO）、普通脂质体给药组（ISO+G1）、皂苷脂质体给药组（ISO+G2）、辅酶Q10人参皂苷共载脂质体给药组（ISO+G3）以及辅酶Q10软胶囊阳性药对照组（ISO+G4）。造模结束后连续给药一周，通过超声心动图评估心脏功能。M型超声结果显示，与对照组相比，ISO模型组小鼠左心室收缩功能指标射血分数（EF）和短轴缩短率（FS）均显著降低（ $P<0.0001$ ），而经辅酶Q10人参皂苷共载脂质体干预后能够显著逆转上述指标的下降（ $P<0.0001$ ），且效果优于市售辅酶Q10软胶囊（ $P<0.05$ ）。同时，左心室舒张末期内径（LVIDd）与收缩末期内径（LVIDs）在模型组中也较对照组明显增大（ $P<0.0001$ ），该结构性改变同样可被辅酶Q10共载脂质体治疗所逆转（ $P<0.0001$ ）。





心肌肌钙蛋白I (cTnI) 与B型利钠肽 (BNP) 作为心肌损伤的关键血清标志物，在异丙肾上腺素 (ISO) 诱导的小鼠心肌损伤模型中均呈现显著升高。经辅酶Q10共载脂质体及辅酶Q10软胶囊干预后，这两种标志物的水平均出现明显回落，表明心肌损伤得到有效逆转，且辅酶Q10共载脂质体的治疗效果显著优于市售辅酶Q10软胶囊 ($P < 0.01$)。

进一步通过氧化应激标志物丙二醛 (MDA) 和血清乳酸脱氢酶 (LDH) 的检测验证ISO所致心脏损伤程度，结果显示两者活性均显著上升，提示存在明显氧化应激及细胞膜结构损害。经上述两种辅酶Q10制剂治疗后，MDA与LDH的水平均被显著抑制，再次证实药物对心肌的保护作用，且共载脂质体组在降低上述标志物方面依然表现出更优的疗效 ($P < 0.05$)。



血清中炎症细胞因子的水平是评估小鼠心脏炎症程度的关键指标；为进一步探究辅酶Q10共载脂质体对炎症反应的调控作用，定量检测了多种关键促炎细胞因子（包括IL-6、IL-1β和TNF-α）的表达水平。结果显示，与对照组相比，经异丙肾上腺素（ISO）腹腔注射诱导的模型组小鼠血清中上述细胞因子均显著上调（ $P < 0.0001$ ）。而经辅酶Q10共载脂质体及辅酶Q10软胶囊干预后，这些因子的表达均显著回落并趋于正常范围，表明两种制剂均能够有效抑制ISO所引发的促炎细胞因子升高。进一步的组间比较显示，辅酶Q10人参皂苷共载脂质体在降低炎症因子水平方面显著优于市售辅酶Q10软胶囊（ $P < 0.05$ ），说明其具有更强的心脏保护与抗炎治疗潜力。