

Cardioprotective Effects of Gallic Acid against Myocardial Ischemia-Reperfusion Injury in Diabetic Rat Induced by Streptozotocin via Regulating Potassium Channel

Chi CHEN^{1 #}, Xiaoming ZHU^{2 #}, & Sheng ZHANG^{1 *}

¹ *Department of Nephrology, The Second People's Hospital of China Three Gorges University, Institute of Nephrology of Integrated Chinese and Western Medicine of Three Gorges University, Hubei, 433000, China*

² *Department of Nephrology, Xiantao first people's Hospital Affiliated to Yangtze University, Hubei, 433000, China*

SUMMARY. Gallic acid (GA) comes under the category of polyphenolic compounds and has antioxidant properties. Gallic acid has been ameliorating the cardiac ischemia-reperfusion injury in rodents. Still the activity of GA remains unknown in diabetic rats, So the current study is performed to explore the possible mechanisms of GA in a diabetic rodent model of ischemia-reperfusion (I/R) injury induced by streptozotocin (STZ). Single injection of STZ was used for induction the diabetes and the Wistar rats categorized into 5 groups and 8 number of rats in each group. IR injury were carried out in the rats via ischemia (45 min following reperfusion (60 min)). Body weight, organ weight, glucose, insulin level was scrutinized. Antioxidant, renal, lipid, cardiac parameters and inflammatory cytokines were also analyzed. GA treatment significantly ($p < 0.001$) suppressed the glucose level, glycated hemoglobin level and improved the insulin level. GA treatment also enhanced the body weight and suppressed the renal weight. GA treatment significantly ($p < 0.001$) reduced the level of malonaldehyde (MDA) and enhanced the level of glutathione (GSH), superoxide dismutase (SOD), catalase (CAT) and 8-oxo-7,8-dihydro-2'-deoxyguanosine (8-OHdG). GA treatment significantly ($p < 0.001$) reduced the level of lactate dehydrogenase (LDH) and creatine kinase myocardial band (CK-MB). GA treatment significantly ($p < 0.001$) altered the level of lipid parameters and suppressed the level of inflammatory cytokines. Taken together, this study reveals the therapeutic effect of gallic acid and protects the diabetic heart from ischemia-reperfusion injury via activation of the potassium channel.

RESUMEN. El ácido gálico (GA) pertenece a la categoría de compuestos polifenólicos y tiene propiedades antioxidantes. El ácido gálico ha mejorado la lesión por isquemia-reperfusión cardiaca en roedores. Todavía se desconoce la actividad de GA en ratas diabéticas, por lo que el estudio actual se realiza para explorar los posibles mecanismos de GA en un modelo de roedor diabético de lesión por isquemia-reperfusión (I/R) inducida por estreptozotocina (STZ). Se usó una inyección única de STZ para la inducción de la diabetes y las ratas Wistar se clasificaron en 5 grupos de 8 ratas en cada grupo. La lesión por IR se llevó a cabo en las ratas mediante isquemia (45 min después de la perfusión (60 min)). Se analizó el peso corporal, el peso de los órganos, la glucosa y el nivel de insulina. También se analizaron los parámetros antioxidantes, renales, lipídicos, cardíacos y las citocinas inflamatorias. El tratamiento con GA significativamente ($p < 0,001$) suprimió el nivel de glucosa, el nivel de hemoglobina glicosilada y mejoró el nivel de insulina. El tratamiento con GA también mejoró el peso corporal y suprimió el peso renal. El tratamiento con GA redujo significativamente ($p < 0,001$) el nivel de malonaldehído (MDA) y mejoró el nivel de glutatión (GSH), superóxido dismutasa (SOD), catalasa (CAT) y 8-oxo-7,8-dihidro-2'-desoxiguanosina (8-OHdG). El tratamiento con GA redujo significativamente ($p < 0,001$) el nivel de lactato deshidrogenasa (LDH) y banda miocárdica de creatina quinasa (CK-MB). El tratamiento con GA alteró significativamente ($p < 0.001$) el nivel de parámetros lipídicos y suprimió el nivel de citoquinas inflamatorias. En conjunto, este estudio revela el efecto terapéutico del ácido gallico y protege al corazón diabético de la lesión por isquemia-reperfusión a través de la activación del canal de potasio.

KEY WORDS: cardiac ischemia-reperfusion injury, diabetic rats, gallic acid, potassium channels.

Both first author.

* Author to whom correspondence should be addressed. E-mail: Zhangsheng_sci@outlook.com