

Neuroprotective Effect of Ursolic Acid on Aluminium Chloride-Induced Alzheimer Disease In Rats

Pingping LIU, Shansha XIE, Huan DENG, Yi ZHANG, Xuefang HE, Hong PENG & Yifei JI *

*Department of Neurology, Nanchong Central Hospital,
The Second Clinical Medical College of North Sichuan Medical College,
Nanchong, Sichuan Province, 637000, China.*

SUMMARY. Alzheimer's disease (AD) is a chronic neurodegenerative disease categorized by the deficiency in the cognition and memory. The present exploration was designed to unveil the ameliorative properties of ursolic acid (UA) against the aluminium chloride (AlCl₃)-provoked AD in animals via the suppression of oxidative stress and neuroinflammation. Rats were used as follows: control group, UA control, AD control by AlCl₃, UA + AD-induced rats. In the present study, we focused that the Behavioural (Morris water maze test and rotarod performance) brain biochemical parameters (acetylcholinesterase in hippocampus (AChE), aluminium content in hippocampus, cortex of catalase, superoxide dismutase (SOD) and reduced glutathione (GSH) were assessed to correlate the cognitive function with cholinergic transmission, oxidative stress and mRNA expression of inflammatory genes. This study indicated that AD-induced rats exhibited reduction in behavior, Rotarod and T-Maze tests, significantly reduced the antioxidant status, reduction in AChE, increased aluminium level and inflammatory gene expression. While rats treated with UA in protective effect exhibited significant improvement in behavior, Rotarod and T-Maze, antioxidants status, significant decrease in AChE, aluminium content and inflammatory gene expression. Furthermore, AD-induced our findings recommended that the UA treatment could ameliorate the cognitive impairment, suppress the neuroinflammation and oxidative stress in the AD animals.

RESUMEN. La enfermedad de Alzheimer (EA) es una enfermedad neurodegenerativa crónica categorizada por la deficiencia en la cognición y la memoria. La presente exploración se diseñó para revelar las propiedades de mejora del ácido ursólico (UA) contra la DA provocada por el cloruro de aluminio (AlCl₃) en animales a través de la supresión del estrés oxidativo y la neuroinflamación. Las ratas se usaron como sigue: grupo control, control UA, control AD por AlCl₃, ratas inducidas por UA + AD. En el presente estudio, nos enfocamos en los parámetros bioquímicos cerebrales conductuales (prueba del laberinto de agua de Morris y rendimiento de rotarod) (acetilcolinesterasa en el hipocampo (AChE), contenido de aluminio en el hipocampo, corteza de catalasa, superóxido dismutasa (SOD) y glutatión reducido (GSH) fueron evaluados para correlacionar la función cognitiva con la transmisión colinérgica, el estrés oxidativo y la expresión de ARNm de genes inflamatorios. Este estudio indicó que las ratas inducidas por AD exhibieron una reducción en el comportamiento, las pruebas de Rotarod y T-Maze, redujeron significativamente el estado antioxidante, la reducción de AChE, aumento del nivel de aluminio y expresión de genes inflamatorios. Mientras que las ratas tratadas con UA en efecto protector exhibieron una mejora significativa en el comportamiento, Rotarod y T-Maze, estado de antioxidantes, disminución significativa en AChE, contenido de aluminio y expresión de genes inflamatorios. Además, nuestros hallazgos inducidos por AD recomendó que el tratamiento con AU podría mejorar el deterioro cognitivo, suprimir la neuroinflamación y estrés oxidativo en animales con AD.

KEY WORDS: aluminum chloride, Alzheimer disease, antioxidant status, behavioral study, ursolic acid.

* Author to whom correspondence should be addressed. *E-mail:* jiyifei_2003@sina.com