

Protective Effect of Genistein on Diaphragm Injury in Diabetic Rats

Qiang JIA, Rui YANG*, Shan-feng MA, & Xiao-fen LIU

*Department of Physiology, Bengbu Medical College,
Bengbu, Anhui 233030, P.R. China*

SUMMARY. The aim of this study was to investigate the protective effects of genistein on the diaphragm of diabetic rats. Rats were divided into a normal control group, a diabetic control group, a diabetic group treated with genistein (5 mg/kg) and a diabetic group treated with genistein (25 mg/kg). Diaphragm contractility, inflammatory markers and oxidative stress parameters were measured and the histomorphology and ultrastructure of the diaphragm were assessed. Expression levels of endoplasmic reticulum stress (ERS) markers and apoptosis-related proteins were also determined. In the diabetic control group, diaphragm contractility was decreased, and damage was indicated by histomorphological alterations and changes to the ultrastructure of the diaphragm. Levels of inflammatory factors, oxidative stress parameters, ERS markers and apoptosis-related proteins were increased in the diabetic control group. After treatment with genistein, the aforementioned indices were improved. In conclusion, genistein attenuated injury to the diaphragm in diabetic rats and the underlying protective mechanism was shown to involve suppression of the inflammatory reaction, oxidative stress and ERS-mediated apoptosis.

RESUMEN. El objetivo de este estudio fue investigar los efectos protectores de la genisteína en el diafragma de ratas diabéticas. Las ratas se dividieron en un grupo control normal, un grupo control diabético, un grupo diabético tratado con genisteína (5 mg/kg) y un grupo diabético tratado con genisteína (25 mg/kg). Se midieron la contractilidad del diafragma, los marcadores inflamatorios y los parámetros de estrés oxidativo y se evaluaron la histomorfología y la ultraestructura del diafragma. También se determinaron los niveles de expresión de marcadores de estrés del retículo endoplasmático (ERS) y las proteínas relacionadas con la apoptosis. En el grupo de control diabético, la contractilidad del diafragma disminuyó y el daño se indicó por alteraciones histomorfológicas y cambios en la ultraestructura del diafragma. Los niveles de factores inflamatorios, los parámetros de estrés oxidativo, los marcadores ERS y las proteínas relacionadas con la apoptosis se incrementaron en el grupo de control diabético. Después del tratamiento con genisteína, se mejoraron los índices antes mencionados. En conclusión, la genisteína atenuó la lesión del diafragma en ratas diabéticas y se demostró que el mecanismo de protección subyacente implicaba la supresión de la reacción inflamatoria, el estrés oxidativo y la apoptosis mediada por ERS.

KEY WORDS: cell apoptosis, diabetes mellitus, diaphragm, endoplasmic reticulum stress, inflammation, genistein.

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