



Puerarin Mitigates Oxidative Stress Injury in Parkinson's Disease Rats via Regulation of Nrf2-Keap1 Signaling Pathway

Dan WANG & Li XU *

*Department of Neurology, Taishan Hospital of Shandong Province,
Taian 271000, China*

SUMMARY. Parkinson's disease (PD) is the second most common neurodegenerative disease after Alzheimer's disease. This study aimed to investigate the therapeutic efficacy of puerarin on PD in rats and the mechanism. The rat model of PD was established by injection of 6-hydroxydopamine (6-OHDA) into the substantia nigra. The modeled rats were randomly divided into model, low-dose puerarin (puerarin-L), middle-dose puerarin (puerarin-M), and high-dose puerarin (puerarin-H) groups. The latter three groups were treated with 25, 50, and 100 mg/kg puerarin by gavage, respectively, for four continuous weeks. After treatment, when comparing to Model group, in Puerarin-M and Puerarin-H groups the escape latency was obviously decreased ($p < 0.05$), the platform crossing times were obviously increased, the serum and substantia nigra tissue superoxide dismutase and glutathione peroxidase levels were obviously increased ($p < 0.05$), the malondialdehyde level was obviously decreased ($p < 0.05$), and the substantia nigra tissue nuclear factor E2-related factor 2 (Nrf2) and Kelch-like epichlorohydrin-associated protein 1 (Keap1) protein expression levels were significantly increased ($p < 0.05$). In conclusion, puerarin can reduce the oxidative stress injury, thus protecting the substantia nigra in rats with 6-OHDA-induced PD. The mechanism may be related to its regulation of Nrf2-keap1 signal pathway in substantia nigra.

RESUMEN. La enfermedad de Parkinson (EP) es la segunda enfermedad neurodegenerativa más común después de la enfermedad de Alzheimer. Este estudio tuvo como objetivo investigar la eficacia terapéutica de puerarin en la EP en ratas y el mecanismo. El modelo de rata de la EP se estableció mediante la inyección de 6-hidroxidopamina (6-OHDA) en la sustancia negra. Las ratas modeladas se dividieron aleatoriamente en grupos modelo, puerarin de dosis baja (puerarin-L), puerarin de dosis media (puerarin-M) y puerarin de dosis alta (puerarin-H). Los últimos tres grupos fueron tratados con 25, 50 y 100 mg/kg de puerarin por sonda, respectivamente, durante cuatro semanas continuas. Después del tratamiento, en comparación con el grupo Modelo, en los grupos Puerarin-M y Puerarin-H, la latencia de escape disminuyó obviamente ($p < 0.05$), los tiempos de cruce de plataforma obviamente aumentaron, los niveles de superóxido dismutasa y glutatión peroxidasa en suero y tejido de sustancia negra, obviamente aumentaron ($p < 0.05$), el nivel de malondialdehído obviamente disminuyó ($p < 0.05$), y la expresión de la proteína factor 2 (Nrf2) relacionado con el factor nuclear E2 de tejido de la sustancia negra y la proteína 1 asociada a epiclorhidrina similar a Kelch (Keap1) los niveles aumentaron significativamente ($p < 0.05$). En conclusión, puerarin puede reducir la lesión por estrés oxidativo, protegiendo así la sustancia negra en ratas con EP inducida por 6-OHDA. El mecanismo puede estar relacionado con su regulación de la vía de la señal Nrf2-keap1 en la sustancia negra.

KEY WORDS: keap1, Nrf2, oxidative stress, Parkinson's disease, puerarin.

* Author to whom correspondence should be addressed. *E-mail:* xulichina@sohu.com