

Astaxanthin Ameliorates Streptozotocin Induced Cardiac Toxicity in Diabetic Rats Alteration of Mitochondrial Contents

Xiaoying LI ¹, Hailong WANG ², Lijun WANG ³ & Youfan ZHENG ¹

¹ *Department of medical Technology, Liaoyuan Vocational and Technical College, Liaoyuan, 136200, China*

² *Health Management Office, Liaoyuan Vocational and Technical College, Liaoyuan, 136200, China*

³ *Oncology, Second People's Hospital of Liaoyuan City, Liaoyuan, 136200, China*

SUMMARY. Cardiovascular complication is the major cause of mortality and morbidity during the diabetes mellitus. Inflammation and oxidative stress has been shown to play a significant role in the pathogenesis of diabetes induced cardiac dysfunction. In the current study, we proposed the hypothesis that astaxanthin exerts cardio-protective effect via JAK/STAT pathway. Streptozotocin was used for the induction the diabetes and different biochemical parameters were estimated. Cardiac parameters viz., CRP, lactate dehydrogenase (LDH), creatinine kinase (CK-MB), cardiac hypertrophy index, left ventricular collagen content and left ventricular hypertrophy index was estimated. Inflammatory mediators were estimated in the plasma and heart tissue. Oxidative stress, fibrosis, inflammation and energy metabolism genes were estimated. Diabetic control group rats showed the increased level of blood glucose level and reduced plasma insulin in the serum and dose dependently treatment of astaxanthin significantly ($P < 0.001$) reduced the BGL and enhanced the plasma insulin. Astaxanthin significantly increased the HDL level and reduced the level of TC, TG, LDL and VLDL as compared to diabetic control. Astaxanthin significantly ($P < 0.001$) increased the body weight and reduced the heart tissue weight. Astaxanthin altered the expression of TNF- α , TGF- β 1 and collagen-1 as compared to diabetic control. Our investigation showed that the astaxanthin exhibited the cardio-protective effects in STZ induced diabetic rats via ameliorating the mitochondrial dysfunction, decreasing the inflammation and fibrosis via JAK/STAT pathway.

RESUMEN. La complicación cardiovascular es la principal causa de mortalidad y morbilidad durante la diabetes mellitus. Se ha demostrado que la inflamación y el estrés oxidativo juegan un papel importante en la patogénesis de la disfunción cardíaca inducida por la diabetes. En el presente estudio, propusimos la hipótesis de que la astaxantina ejerce un efecto cardioprotector a través de la vía JAK/STAT. Se utilizó estreptozotocina para la inducción de la diabetes y se estimaron diferentes parámetros bioquímicos. Se estimaron los parámetros cardíacos, a saber, PCR, lactato deshidrogenasa (LDH), creatinina quinasa (CK-MB), índice de hipertrofia cardíaca, contenido de colágeno ventricular izquierdo e índice de hipertrofia ventricular izquierda. Se estimaron mediadores inflamatorios en plasma y tejido cardíaco. Se estimaron genes de estrés oxidativo, fibrosis, inflamación y metabolismo energético. Las ratas del grupo de control diabético mostraron un aumento del nivel de glucosa en sangre y una reducción de la insulina plasmática en el suero y el tratamiento dependiente de la dosis de astaxantina redujo significativamente ($p < 0,001$) la BGL y aumentó la insulina plasmática. La astaxantina aumentó significativamente el nivel de HDL y redujo el nivel de TC, TG, LDL y VLDL en comparación con el control diabético. La astaxantina aumentó significativamente ($P < 0,001$) el peso corporal y redujo el peso del tejido cardíaco. La astaxantina alteró la expresión de TNF- α , TGF- β 1 y colágeno-1 en comparación con el control diabético. Nuestra investigación mostró que la astaxantina exhibió los efectos cardioprotectores en ratas diabéticas inducidas por STZ mejorando la disfunción mitocondrial, disminuyendo la inflamación y la fibrosis a través de la vía JAK/STAT.

KEY WORDS: astaxanthin, diabetes mellitus, fibrosis, inflammation, oxidative stress.

* Author to whom correspondence should be addressed. E-mail: zhengyoufan11235@sina.com