



Dexmedetomidine Alleviating Myocardial Ischemia-Reperfusion Injury in Rats and the Possible Mechanisms

Shiqing WANG¹ #, Qiaowen HUANG² #, Xianzhen CHEN¹ * & Chunjin LIN¹

¹ Department of Anesthesiology, Women and Children's Hospital, School of Medicine, Xiamen University, Xiamen 361001, China

² Department of Anesthesiology, Zhangzhou Affiliated Hospital of Fujian Medical University, Zhangzhou 363000, China

SUMMARY. This study aimed to investigate the protective effect of dexmedetomidine (Dex) on myocardial ischemia-reperfusion injury (MIRI) in rats and the possible mechanisms. Sixty SD rats were randomly divided into sham-operated, MIRI, Dex 1, Dex 2, and Dex 3 groups, 12 rats in each group. The later 3 groups were continuously infused with 2, 4, and 8 $\mu\text{g}/\text{kg}$ Dex through the jugular vein, respectively. The MIRI model was established in later 4 groups by ligating the left coronary artery for 30 min, followed by reperfusion for 120 min. After reperfusion, compared with MIRI group, in Dex 2 and Dex 3 groups the left ventricular ejection fraction, left ventricular fractional shortening, heart rate, left ventricular systolic pressure, and maximum left ventricular systolic/diastolic rate were increased, the serum lactate dehydrogenase, creatine kinase-MB and cardiac troponin I levels, and myocardial infarct size were decreased, the serum tumor necrosis factor α and interleukin 6 levels were decreased, the myocardial myocardial superoxide dismutase level was increased, and the malondialdehyde level was decreased, the myocardial B-cell lymphoma-2 protein level was increased, and the B-cell lymphoma-2 associated X protein level was decreased. Dex may alleviate MIRI in rats by resisting inflammatory reaction and oxidative stress and regulating myocardial B-cell lymphoma-2 and B-cell lymphoma-2 associated X expressions.

RESUMEN. Este estudio tuvo como objetivo investigar el efecto protector de la dexmedetomidina (Dex) sobre la lesión por isquemia-reperfusión de miocardio (MIRI) en ratas y los posibles mecanismos. Sesenta ratas SD se dividieron aleatoriamente en grupos de operación simulada, MIRI, Dex 1, Dex 2 y Dex 3, 12 ratas en cada grupo. Los últimos 3 grupos se infundieron continuamente con 2, 4 y 8 $\mu\text{g}/\text{kg}$ de Dex a través de la vena yugular, respectivamente. El modelo MIRI se estableció en los 4 grupos posteriores mediante la ligadura de la arteria coronaria izquierda durante 30 min, seguido de perfusión durante 120 min. Después de la perfusión, en comparación con el grupo MIRI, en los grupos Dex 2 y Dex3, la fracción de eyección del ventrículo izquierdo, el acortamiento fraccional del ventrículo izquierdo, la frecuencia cardíaca, la presión sistólica del ventrículo izquierdo y la frecuencia sistólica/diastólica del ventrículo izquierdo aumentaron, la lactato deshidrogenasa, la creatina quinasa-MB y las concentraciones de troponina I cardíaca y el tamaño del infarto de miocardio disminuyeron, el factor de necrosis tumoral sérica en suero y los niveles de interleucina 6 disminuyeron, el nivel de superóxido dismutasa del miocardio aumentó y el nivel de malondialdehído disminuyó, en la célula B miocárdica el nivel de proteína del linfoma-2 aumentó y el nivel de proteína X asociado con el linfoma-2 de las células B disminuyó. Dex puede aliviar el MIRI en ratas al resistir la reacción inflamatoria y el estrés oxidativo al regular las expresiones X asociadas con el linfoma de células B miocárdicas-2 y el linfoma-2 de células B.

KEY WORDS: Bax, Bcl-2, dexmedetomidine, inflammatory reaction, myocardial ischemia-reperfusion injury, oxidative stress.

These authors contributed equally.

* Author to whom correspondence should be addressed. E-mail: chenxianzhenxm@yeah.net