

## Propofol Attenuates Hepatic Ischemia-Reperfusion Injury in Rats by Reducing Inflammation, Oxidative Stress and Apoptosis

Qingqi WEI<sup>1</sup>, Xiaofeng HU<sup>2</sup> & Dan ZHANG<sup>1\*</sup>

<sup>1</sup> Department of Anesthesiology, Zhejiang Hospital, Hangzhou 310013, China

<sup>2</sup> Department of Anesthesiology, The Second Affiliated Hospital of Zhejiang University School Medicine, Hangzhou 310009, China

**SUMMARY.** The present study aimed to investigate the protective effect of propofol on hepatic ischemia reperfusion injury (HIRI) in rats and its mechanism. Thirty rats were randomly divided into sham-operated, HIRI and HIRI+propofol groups, with 10 rats in each group. The HIRI model with ischemia for 30 min and reperfusion for 1 h was established in HIRI and HIRI+propofol groups. In HIRI+propofol group, the propofol with dosage of 10 mg/kg.h was infused through femoral vein from 15 min before ischemia beginning to the end of reperfusion. At the end of reperfusion, compared with HIRI group, in HIRI+propofol group the serum alanine aminotransferase, aspartate aminotransferase, lactate dehydrogenase, tumor necrosis factor  $\alpha$ , interleukin 6 and interleukin 1 $\beta$  levels were significantly decreased, respectively ( $P < 0.05$ ), the liver tissue malondialdehyde level was significantly decreased ( $P < 0.05$ ), the liver tissue superoxide dismutase, catalase, and glutathione peroxidase activities were significantly increased, respectively ( $P < 0.05$ ), the hepatocyte apoptotic index was significantly decreased ( $P < 0.05$ ), and the liver tissue nuclear factor kappa-B p65, Toll like receptor 4, cysteinyl aspartate specific proteinase-3, and p53 protein expression levels were significantly decreased, respectively ( $P < 0.05$ ). In conclusion, propofol can attenuate the HIRI in rats. The mechanism may be related to reducing the inflammation, oxidative stress, and apoptosis.

**RESUMEN.** El presente estudio tuvo como objetivo investigar el efecto protector del propofol sobre la lesión por isquemia-reperfusión hepática (HIRI) en ratas y su mecanismo. Treinta ratas se dividieron al azar en grupos de operadas, HIRI e HIRI+propofol, con 10 ratas en cada grupo. El modelo HIRI con isquemia durante 30 min y reperfusión durante 1 h se estableció en los grupos HIRI e HIRI+propofol. En el grupo HIRI+ propofol, el propofol con una dosis de 10 mg/kg.h se infundió a través de la vena femoral desde 15 min antes de que la isquemia comenzara hasta el final de la reperfusión. Al final de la reperfusión, en comparación con el grupo HIRI, en el grupo HIRI + propofol, los niveles de alanina aminotransferasa sérica, aspartato aminotransferasa, lactato deshidrogenasa, factor de necrosis tumoral  $\alpha$ , niveles de interleucina 6 e interleucina 1 $\beta$  disminuyeron significativamente ( $P < 0.05$ ), los niveles el nivel de malondialdehído en el tejido hepático disminuyó significativamente ( $P < 0.05$ ), las actividades de superóxido dismutasa, catalasa y glutatión peroxidasa en el hígado aumentaron significativamente ( $P < 0.05$ ), el índice apoptótico de hepatocitos disminuyó significativamente ( $P < 0.05$ ) y el factor nuclear de tejido hepático kappa-B p65, receptor Toll like 4, cisteinyl aspartate específico proteinasa-3 y p53, los niveles de expresión de proteína disminuyeron significativamente ( $P < 0.05$ ). En conclusión, el propofol puede atenuar el HIRI en ratas. El mecanismo puede estar relacionado con la reducción de la inflamación, el estrés oxidativo y la apoptosis.

**KEY WORDS:** apoptosis, hepatic ischemia-reperfusion injury, inflammation, oxidative stress, propofol, rats.

\* Author to whom correspondence should be addressed. E-mail: zhangdanzjy@163.com