

An Experimental Study on Isoliensinine Protecting Mice Against Acute Myocardial Ischemic Injury

Yuli HUANG ¹*, Tingting KANG ², Huiqiang YAO ¹, Qiang SUN ¹, Yao CHEN ¹ & Xiu WANG ³

¹ Department of Cardiovascular Medicine, The First Affiliated Hospital of Bengbu Medical College, Bengbu 233000, China

² Clinical Medical College, ³ Department of Pharmacy, Bengbu Medical College, Bengbu 233030, China

SUMMARY. In the present study we investigate the protective effect of isoliensinine (IL) on isoproterenol (ISO)-induced acute myocardial ischemic injury in mice and the mechanisms. Sixty mice were randomly assigned to control group, ISO group and three IL administration groups (ISO+10 mg/kg IL, ISO+20 mg/kg IL and ISO+40 mg/kg IL), 12 mice in each group. The mice in later three groups were intraperitoneally injected with 10, 20, and 40 mg/kg IL, respectively. The administration was performed once a day, for 7 consecutive days. After 30 min after the last administration, the mice in ISO group and three IL administration groups were intraperitoneally injected with 15 mg/kg ISO. The electrocardiogram was recorded at 5, 10, and 15 min after ISO injection. The serum dehydrogenase (LDH) and creatine kinase (CK) levels, heart weight index (HWI), myocardial oxidative stress indexes and phosphoinositide-3 kinase (PI3K)/protein kinase B (PKB/Akt) protein expressions were determined. Compared with ISO group, in ISO+20 mg/kg IL and ISO+40 mg/kg IL groups T-wave variation and J-point displacement at each time point, HWI, serum LDH and CK levels, myocardial malondialdehyde level were significantly decreased, respectively ($P < 0.05$), and the myocardial superoxide dismutase level and phosphorylated Akt expression protein level were significantly increased, respectively ($P < 0.05$). IL can exert a protective effect on acute myocardial ischemic injury in mice. The underlying mechanisms are related to its resisting oxidative stress and increasing PI3K/Akt phosphorylation in myocardial tissue.

RESUMEN. En el presente estudio investigamos el efecto protector de la isoliensinina (IL) sobre la lesión isquémica aguda de miocardio inducida por isoproterenol (ISO) en ratones y sus mecanismos. Sesenta ratones fueron asignados aleatoriamente al grupo de control, grupo ISO y tres grupos de administración de IL (ISO+10 mg/kg IL, ISO+20 mg/kg IL e ISO+40 mg/kg IL), 12 ratones en cada grupo. Los ratones en los tres grupos posteriores fueron inyectados intraperitonealmente con 10, 20 y 40 mg/kg de IL, respectivamente. La administración se realizó una vez al día, durante 7 días consecutivos. Treinta min después de la última administración, los ratones en el grupo ISO y tres grupos de administración de IL fueron inyectados intraperitonealmente con 15 mg/kg de ISO. El electrocardiograma se registró a los 5, 10 y 15 min después de la inyección de ISO. Se determinaron los niveles de deshidrogenasa sérica (LDH) y creatina quinasa (CK), índice de peso cardíaco (HWI), índices de estrés oxidativo miocárdico y fosfoinositida-3 quinasa (PI3K)/proteína quinasa B (PKB/Akt). En comparación con el grupo ISO, en los grupos ISO+20 mg/kg IL e ISO+ 40 mg kg IL, la variación de la onda T y el desplazamiento del punto J en cada punto de tiempo, HWI, los niveles séricos de LDH y CK y el nivel de malondialdehído miocárdico disminuyó significativamente ($P < 0.05$), y el nivel de superóxido dismutasa miocárdica y el nivel de proteína de expresión de Akt fosforilada aumentaron significativamente, respectivamente ($P < 0.05$). La IL puede ejercer un efecto protector sobre la lesión isquémica miocárdica aguda en ratones. Los mecanismos subyacentes están relacionados con su resistencia al estrés oxidativo y al aumento de la fosforilación de PI3K/Akt en el tejido miocárdico.

KEY WORDS: isoliensinine, myocardial ischemia, injury, oxidative stress, PI3K/Akt

* Author to whom correspondence should be addressed. E-mail: huangyuliah@126.com