



Dexmedetomidine Improve Preeclampsia via Regulation Notch 1 Pathway

Meiyang HAN ¹, Xiuxia LI ², Dongxia REN ³ & Fubiao LIU ^{4 *}

¹ Department of Gynaecology and Obstetrics,

⁴ Department of Anesthesiology, Guangrao People's Hospital, Dongying, Shandong, 257300, China

² Nursing Department, Dongying Bonesetting Hospital, Dongying, Shandong, 257300, China

³ Department of Ultrasonography, Guangrao Maternal and Child Health Family Planning Service Center, Dongying, Shandong, 257300, China

SUMMARY. The purpose of this work was to evaluate effects and mechanisms of dexmedetomidine (Dex) to improve preeclampsia by *in vitro* study. Using hypoxia/reoxygenation (H/R) to model preeclampsia *in vitro* model. It were used different dexmedetomidine concentrations treatment, measuring cell proliferation by CCK-8 and Edu assay, evaluating cell apoptosis, invasion and migration by flow cytometry, TUNEL, transwell, and wound healing assay. Relative mRNA and protein expressions were evaluated by RT-qPCR and WB assay. Notch 1 protein nuclear volume was measured by immunofluorescence staining. Compared with NC group, the HTR8/SVneo cell biological activities were significantly depressed ($p < 0.001$, respectively) with Notch 1 and Vimentin expression significantly depressing and E-cadherin expression significantly increasing ($p < 0.001$, respectively). With Dex supplement, HTR8/SVneo cell biological activities were significantly increased in H/R with Notch 1 and Vimentin expression significantly increasing and E-cadherin expression significantly depressing ($p < 0.001$, respectively) with dose-dependent. In conclusion, Dex had improve preeclampsia via regulation Notch 1 expression *in vitro* study.

RESUMEN. El propósito de este trabajo fue evaluar los efectos y mecanismos de la dexmedetomidina (Dex) para mejorar la preeclampsia mediante estudio *in vitro*, usando hipoxia/reoxigenación (H/R) para modelar el modelo *in vitro* de preeclampsia. Se utilizaron diferentes tratamientos de concentraciones de dexmedetomidina, midiendo la proliferación celular por CCK-8 y ensayo Edu, evaluando apoptosis celular, invasión y migración por citometría de flujo, TUNEL, transwell y ensayo de cicatrización de heridas. Las expresiones relativas de ARNm y proteínas se evaluaron mediante el ensayo RT-qPCR y WB. El volumen nuclear de la proteína Notch 1 se midió mediante tinción por inmunofluorescencia. En comparación con el grupo NC, las actividades biológicas de las células HTR8/SVneo estaban significativamente deprimidas ($p < 0.001$, respectivamente) con la expresión de Notch 1 y vimentina deprimida significativamente y la expresión de E-cadherina aumentando significativamente ($p < 0.001$, respectivamente). Con el suplemento Dex, las actividades biológicas de las células HTR8/SVneo aumentaron significativamente en H/R con Notch 1 y la expresión de vimentina aumentando significativamente y la expresión de E-cadherina significativamente deprimida ($p < 0.001$, respectivamente) con dosis dependiente. En conclusión, Dex había mejorado la preeclampsia mediante un estudio *in vitro* de la expresión de regulación Notch 1.

KEY WORDS: Dex, EMT, HTR8/SVneo cell, Notch 1, preeclampsia.

* Author to whom correspondence should be addressed. E-mail: liufubiao0104@163.com