



Aldosterone Induced Cardiac Hypertrophy in Rats by Regulating the Expression of Calcineurin Inhibitor

Zhaohui LI, Xiaohua XIE, Li LIU, Wen CHEN & Zhaoyang DENG

Department of First Surgery, South Building,
Chinese PLA General Hospital, Beijing 100853, China

SUMMARY. This study aimed to investigate the expression of calcineurin inhibitor (Cain) and related factors in cardiac hypertrophy induced by aldosterone (ALD) in rats. A total of 28 Wistar-Kyoto rats were divided into four different groups: control group, ALD group, spironolactone group, and cyclosporin A (CsA) group. Body weight (BW), heart weight (HW), left ventricular weight (LVW), and neuropeptide Y (NPY) were measured for two weeks after treatment. Western blotting and immunohistochemistry were used to detect the expression of Cain. Blood pressure (BP), LVW/BW, HW/BW, and Cain expression significantly increased in the ALD group compared with the control group; however, the plasma level of NPY decreased in the ALD group ($P < 0.05$). The BP, LVW/BW, HW/BW, and Cain expression significantly decreased in the spironolactone and CsA groups compared with the ALD group; the plasma levels of NPY increased in the spironolactone and CsA groups ($P < 0.05$). ALD induced cardiac hypertrophy was possibly involved in calcineurin (CaN). Cain expression was related to CaN activity. Spironolactone blocked the signal transduction of cardiac hypertrophy by a CaN-dependent manner. Furthermore, ALD negatively regulated NPY secretion.

RESUMEN. Este estudio tuvo como objetivo investigar la expresión del inhibidor de la calcineurina (Caín) y los factores relacionados en la hipertrofia cardíaca inducida por la aldosterona (ALD) en ratas. Un total de 28 ratas Wistar-Kyoto se dividieron en cuatro grupos diferentes: el grupo control, grupo ALD, grupo espironolactona y grupo ciclosporina A (CsA). El peso corporal (BW), el peso del corazón (HW), el peso del ventrículo izquierdo (PVI) y el neuropéptido Y (NPY) se midieron durante dos semanas después del tratamiento. Western blotting e inmunohistoquímica se utilizaron para detectar la expresión de Caín. La presión arterial (PA), LVW/BW, HW/BW y la expresión de Cain aumentaron significativamente en el grupo ALD en comparación con el grupo control. Sin embargo, el nivel en plasma de NPY disminuyó en el grupo de ALD ($P < 0,05$). La BP, LVW/BW, HW/BW y la expresión de Cain disminuyó significativamente en los grupos de espironolactona y CsA en comparación con el grupo ALD; los niveles plasmáticos de NPY aumentaron en los espironolactona y CsA grupos ($P < 0,05$). En la hipertrofia cardíaca inducida por ALD estuvo posiblemente implicada la calcineurina (CAN). La expresión Caín estuvo relacionada con la actividad de la CAN. La espironolactona bloqueó la transducción de la señal de la hipertrofia cardíaca por una forma de Can-dependiente. Además, la ALD regula negativamente la secreción de NPY.

KEY WORDS: Aldosterone, Calcineurin inhibitor, Cardiac hypertrophy.

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