

Chlorogenic Acid Inhibits the Occurrence and Development of Cardiac Hypertrophy by Regulating TGF- β /NF- κ B Pathway through Postn Protein

Lin XIN, Zhou YAN, Wang FANG * & Lu NA*

¹ Department of Pediatric Cardiology, The First Hospital of Jilin University, Changchun 130021, China

² Department of Pediatric Respiratory, The First Hospital of Jilin University, Changchun 130021, China

SUMMARY. Objective of this work was exploring the mechanism of chlorogenic acid inhibiting the occurrence and development of cardiac hypertrophy by regulating TGF- β /NF- κ B pathway through Postn protein. Angiotensin II induced H9c2 cardiomyocytes to construct a cell model of cardiac hypertrophy. The cells were divided into control group, model group, shPostn group, chlorogenic acid group and shPostn+chlorogenic acid group according to the different interference methods. Then the surface area and activity of cells in each group were detected, the expressions of Postn protein and TGF- β /NF- κ B pathway-related proteins and mRNA in cardiomyocytes in each group were detected, and the apoptosis rate of each group was determined by flow cytometry. Compared with the control group, the cell surface area and apoptosis rate of the model group were significantly increased, and the cell activity was significantly reduced ($p < 0.05$); compared with the model group, the cell surface area and apoptosis rate of the shPostn group and the chlorogenic acid group were significantly reduced, the cell activity was significantly increased ($p < 0.05$); compared with the shPostn group and the chlorogenic acid group, the cell surface area and apoptosis rate of the shPostn+chlorogenic acid group were significantly reduced, and the cell activity was significantly increased ($p < 0.05$). And the expression of TGF- β , NF- κ B, β -MHC was positively correlated with the expression of Postn; compared with the control group, the expression of Postn, α_3 , α_5 , β_3 , β_5 , NF- κ B, TGF- β protein and mRNA in the model group were significantly increased. The expressions of ANP, BNP and β -MHC proteins were significantly up-regulated ($p < 0.05$); compared with the model group, the expressions of the above proteins and mRNA were significantly down-regulated in the shPostn group and the chlorogenic acid group ($p < 0.05$), and compared with the shPostn group and the green chlorogenic acid group, the expressions of the above proteins and mRNA in the shPostn+chlorogenic acid group were significantly down-regulated ($p < 0.05$). Chlorogenic acid inhibits TGF- β /NF- κ B pathway to regulate cell viability and apoptosis through Postn protein, thereby inhibiting cardiomyocyte hypertrophy induced by angiotensin II.

RESUMEN. El objetivo de este trabajo fue explorar el mecanismo del ácido clorogénico que inhibe la aparición y el desarrollo de hipertrofia cardíaca mediante la regulación de la vía TGF- β /NF- κ B a través de la proteína Postn. La angiotensina II indujo a los cardiomiocitos H9c2 a construir un modelo celular de hipertrofia cardíaca. Las células se dividieron en grupo de control, grupo modelo, grupo shPostn, grupo de ácido clorogénico y grupo shPostn + ácido clorogénico según los diferentes métodos de interferencia. Luego se detectó el área de superficie y la actividad de las células en cada grupo, se detectaron las expresiones de la proteína Postn y las proteínas relacionadas con la vía TGF- β /NF- κ B y el ARNm en los cardiomiocitos de cada grupo, y se determinó la tasa de apoptosis de cada grupo mediante citometría de flujo. En comparación con el grupo de control, el área de superficie celular y la tasa de apoptosis del grupo modelo aumentaron significativamente y la actividad celular se redujo significativamente ($p < 0.05$); en comparación con el grupo modelo, el área de superficie celular y la tasa de apoptosis del grupo shPostn y el grupo de ácido clorogénico se redujeron significativamente, la actividad celular aumentó significativamente ($p < 0.05$); en comparación con el grupo shPostn y el grupo de ácido clorogénico, el área de superficie celular y la tasa de apoptosis del grupo shPostn + ácido clorogénico se redujeron significativamente y la actividad celular aumentó significativamente.

KEY WORDS: molecular docking, network pharmacology, septic cardiomyopathy, shenfu injection, signaling pathway.

* Authors to whom correspondence should be addressed. E-mails: 707118533@qq.com (Wang Fang); Lunarmoo@163.com (Lu Na).

mente ($p < 0,05$). Y la expresión de TGF- β , NF- κ B, β -MHC se correlacionó positivamente con la expresión de Postn; En comparación con el grupo de control, la expresión de las proteínas Postn, α 3, α 5, β 3, β 5, NF- κ B, TGF- β y ARNm en el grupo modelo fue significativamente mayor. Las expresiones de las proteínas ANP, BNP y β -MHC aumentaron significativamente. regulado ($p < 0,05$); En comparación con el grupo modelo, las expresiones de las proteínas y el ARNm anteriores se redujeron significativamente en el grupo shPostn y el grupo de ácido clorogénico ($p < 0,05$), y en comparación con el grupo shPostn y el grupo verde. En comparación con el grupo de ácido orto. , las expresiones de las proteínas anteriores y el ARNm en el grupo shPostn + ácido clorogénico se redujeron significativamente ($p < 0,05$). El ácido clorogénico inhibe la vía TGF- β /NF- κ B para regular la viabilidad celular y la apoptosis a través de la proteína Postn, inhibiendo así la hipertrofia de cardiomiocitos inducida por la angiotensina II.
