

บทคัดย่อ

รหัสโครงการ: MRG5480010

ชื่อโครงการ : ผลของสาร piperine ต่อการทำงานของหัวใจที่ถูกชักนำให้เกิดภาวะหัวใจขาดเลือด

ชื่อนักวิจัย และสถาบัน: ดร. วชิราวดี มาลากุล มหาวิทยาลัยนเรศวร

อีเมล: wachirawadeem@hotmail.com

ระยะเวลาโครงการ: 15 มิถุนายน 2554 ถึง 14 มิถุนายน 2556

บทคัดย่อ:

วัตถุประสงค์ของการศึกษานี้ เพื่อศึกษาฤทธิ์ปกป้องหัวใจของสาร piperine ต่อหัวใจขาดเลือดของหนูขาว ซึ่งเป็นการศึกษาในหลอดทดลอง และกลไกการออกฤทธิ์ โดยหัวใจของหนูขาวจะถูกแยกออกจากกายและให้สารละลายใน Langendorff apparatus หัวใจจะถูกชักนำให้เกิดการขาดเลือดเป็นเวลา 25 นาที ตามด้วยการให้สารละลายเป็นเวลา 30 นาที สาร piperine หรือ vehicle (30% DMSO) ถูกปล่อยให้หัวใจ ก่อนเกิดการขาดเลือด 15 นาที และหลังจากการขาดเลือดตลอดการทดลอง ค่าแสดงของการทำงานของหัวใจห้องล่างซ้าย รวมถึง LV developed pressure (LVDP), the maximum rate of LV pressure rise (dP/dt_{max}) และ the maximum rate of LV pressure decline (dP/dt_{min}) จะถูกบันทึกอย่างต่อเนื่อง พื้นที่การตายของกล้ามเนื้อหัวใจถูกประเมินโดยวิธี triphenyltetrazolium chloride staining และเอนไซม์ lactate dehydrogenase (LDH) และ creatine kinase (CK) จะถูกวิเคราะห์จากของเหลวจากหลอดเลือด coronary รวมทั้งฤทธิ์ของสารยับยั้งการสร้างสาร nitric oxide คือ N-omega-nitro-L-arginine methyl ester (L-NAME; 1 ไมโครโมลาร์) และ สารยับยั้ง ATP-dependent potassium (K_{ATP}) channel คือ glibenclamide (1 ไมโครโมลาร์) ต่อ ฤทธิ์ปกป้องหัวใจของสาร piperine จะถูกวิเคราะห์ ในหัวใจหนูที่ได้รับ vehicle พบว่า ค่า LVDP, dP/dt_{max} and dP/dt_{min} เท่ากับ $47 \pm 5\%$, $43 \pm 4\%$, and $43 \pm 5\%$ ตามลำดับ ที่เวลาสิ้นสุดการให้สารละลาย เปรียบเทียบกับผลในช่วงเวลาก่อนชักนำให้เกิดการขาดเลือด การหลัง LDH และ CK เพิ่มขึ้น ในหัวใจหนูที่ได้รับ vehicle เปรียบเทียบกับผลในช่วงเวลาก่อนชักนำให้เกิดการขาดเลือด รวมทั้งการให้สาร piperine จะเพิ่มการทำงานของหัวใจห้องล่างซ้ายตลอดการให้สารละลาย และลดการหลัง LDH และ CK ฤทธิ์ปกป้องหัวใจของสาร piperine ส่วนหนึ่งถูกยับยั้งโดยสาร L-NAME หรือ glibenclamide จากผลการทดลอง สรุปได้ว่า สาร piperine ออกฤทธิ์ปกป้องความเสียหายของหัวใจจากการขาดเลือดในหนูขาว ฤทธิ์ปกป้องหัวใจของสาร piperine นั้น จะควบคุมผ่านการเปิดของ K_{ATP} channels และกระบวนการที่ขึ้นกับสาร NO

คำหลัก : piperine, ภาวะขาดเลือด, reperfusion, หัวใจ

Abstract

Project Code : MRG5480010

Project Title : Effects of piperine on myocardial ischemia-reperfusion injury.

Investigator : Dr. Wachirawadee Malakul; Naresuan University

E-mail Address : wachirawadeem@hotmail.com

Project Period : 15th June 2011 -14th June 2013

Abstract:

The objective of this study was to investigate the cardioprotective effects of piperine on ischemic reperfused rat heart *in vitro* and the underlying mechanisms. The isolated rat heart was perfused in a Langendorff apparatus. Hearts were subjected to global ischemia for 25 min followed by 30 min reperfusion. Piperine or vehicle (30% DMSO) were infused for 15 min before ischemia and during reperfusion. The parameters of left ventricular (LV) function include LV developed pressure (LVDP), the maximum rate of LV pressure rise (dP/dt_{max}) and the maximum rate of LV pressure decline (dP/dt_{min}) were continuously recorded. Myocardial infarct size was estimated by triphenyltetrazolium chloride (TTC) staining and lactate dehydrogenase (LDH) and creatine kinase (CK) was analyzed from coronary effluent. The effects of the nitric oxide synthesis inhibitor N-omega-nitro-L-arginine methyl ester (L-NAME; 1 μ M) and the ATP-dependent potassium (K_{ATP}) channel blocker glibenclamide (1 μ M) on the cardioprotection of piperine were also measured. In vehicle-treated hearts, LVDP, dP/dt_{max} and dP/dt_{min} were $47 \pm 5\%$, $43 \pm 4\%$, and $43 \pm 5\%$, respectively, at the end of reperfusion compared to the preischemic level. LDH and CK release was elevated in vehicle-treated hearts compared to the preischemic level. In addition piperine treatment increased LV function upon reperfusion and decreased LDH and CK leakage. The cardioprotective effects of piperine were partially inhibited by L-NAME or glibenclamide. The results suggest that piperine has a protective effect against ischemia/reperfusion injury in rat heart. The cardioprotection of piperine is mediated by the opening of K_{ATP} channels and NO-dependent pathway.

Keywords : piperine, ischemia, reperfusion, heart