

บทคัดย่อภาษาไทย

จากงานวิจัยในสัตว์ทดลองก่อนหน้านี้พบว่า การกระตุ้นเส้นประสาทเวกัส บริเวณลำคอ สามารถป้องกันการบาดเจ็บของกล้ามเนื้อหัวใจ จากภาวะกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลัน และมีเลือดกลับมาหล่อเลี้ยงใหม่ได้ แต่ทว่ากลไกการป้องกันการบาดเจ็บของกล้ามเนื้อหัวใจ จากภาวะกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลัน และมีเลือดกลับมาหล่อเลี้ยงใหม่ โดยการกระตุ้น เส้นประสาทเวกัสยังไม่เป็นที่ทราบแน่ชัด โดยงานวิจัยในฉบับนี้เป็นการศึกษาถึง ผลของการ กระตุ้นเส้นประสาทเวกัสระดับลำคอ ต่อภาวะการบาดเจ็บของกล้ามเนื้อหัวใจในภาวะกล้ามเนื้อ หัวใจขาดเลือดเฉียบพลันที่ได้รับเลือดกลับมาเลี้ยงใหม่ โดยทำการศึกษาในสุกรจำนวน 90 ตัว โดยสุกรจะถูกเหนี่ยวนำให้เกิดภาวะกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลัน โดยการผูกหลอดเลือด แดงโคโรนารีข้างซ้าย เป็นระยะเวลา 60 นาที หลังจากนั้นจะทำการปล่อยหลอดเลือดกลับไปเลี้ยง ใหม่เป็นเวลา 120 นาที ซึ่งทางทีมผู้วิจัยพบว่าการกระตุ้นเส้นประสาทเวกัสข้างซ้ายระดับลำคอ แบบ intermittent ทั้งในช่วงที่หัวใจเพิ่งถูกเหนี่ยวนำให้เกิดภาวะกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด เฉียบพลัน หรือแม้กระทั่งทำการกระตุ้นเส้นประสาทเวกัสในช่วงที่เกิดภาวะกล้ามเนื้อหัวใจขาด เลือดเฉียบพลันผ่านมาแล้วเป็นระยะเวลา 30 นาที สามารถป้องกันการบาดเจ็บของหัวใจจาก ภาวะกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันและมีเลือดกลับมาหล่อเลี้ยงใหม่

โดยทางทีมผู้วิจัยพบว่าการกระตุ้นเส้นประสาทเวกัสทำให้การทำงานและการเปลี่ยนแปลง รูปร่างของไมโทคอนเดรียดีขึ้น อีกทั้งยังทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงกระบวนการเผาผลาญกรด ไขมันในไมโทคอนเดรียไปสู่กระบวนการเบต้าออกซิเดชัน ซึ่งผลดังกล่าวถูกยับยั้งภายหลังจาก การฉีดยาอะโทรปีน โดยข้อมูลทั้งหมดที่ได้จากการศึกษานี้สามารถสรุปได้ว่า ผลในการป้องกัน กล้ามเนื้อหัวใจ จากภาวะกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันและมีเลือดกลับมาหล่อเลี้ยงใหม่ ของการกระตุ้นเส้นประสาทเวกัส ผ่านทางการนำกระแสประสาทออกไปยังหัวใจ (efferent) เป็นหลัก และยิ่งไปกว่านั้นหากต้องการประสิทธิภาพสูงสุดในการป้องกันการเกิดการบาดเจ็บ จากภาวะกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลัน และมีเลือดกลับมาหล่อเลี้ยงใหม่จากการกระตุ้น เส้นประสาทเวกัส จะต้องมีการส่งสัญญาณกระแสประสาทออกไปยังหัวใจ (efferent) ผ่าน เส้นประสาทเวกัสทั้งสองข้าง ดังนั้นการกระตุ้นเส้นประสาทเวกัสจึงมีความเป็นไปได้ ที่จะนำมาใช้ ในการป้องกันการเกิดการบาดเจ็บ จากภาวะกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันและมีเลือด กลับมาหล่อเลี้ยงใหม่ในผู้ป่วยที่มีภาวะกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลัน

ABSTRACT

Vagus nerve stimulation (VNS) has been shown to exert cardioprotection against myocardial ischemia/reperfusion (I/R) injury. However, the mechanisms by which VNS produces its protective effects are not yet entirely known. Therefore, in this study we hypothesized that intermittent VNS (I-VNS) exerts cardioprotection against myocardial I/R injury predominantly through its efferent vagal fibers. Ninety swine (30-35 kg) were used in our study. VNS was applied, at the onset of ischemia, during ischemia, at the onset on reperfusion and continued until the end of reperfusion. Ischemia was induced by left anterior descending (LAD) coronary artery occlusion for 60 minutes, followed by 120 minutes of reperfusion. Cardiac function, infarct size, myocardial connexin43 levels, apoptotic markers, oxidative stress markers, inflammatory markers and cardiac mitochondrial morphology and function were determined. Our data demonstrated that I-VNS applied at the onset of ischemia or during ischemia, but not at the onset of reperfusion, exerted cardioprotection against myocardial I/R injury via improvement of mitochondrial function and dynamics and shifted cardiac fatty acid metabolism toward beta oxidation. These beneficial effects of VNS were abolished by atropine. In summary, our finding suggested that I-VNS exerted cardioprotection against cardiac I/R injury predominantly through its efferent vagal fibers. Furthermore, VNS required both ipsilateral and contralateral efferent vagal activities to fully provide its cardioprotection against I/R injury. Thus, our findings suggested that VNS might be a promising therapeutic modality for protecting myocardium at risk of I/R injury.