

Experimentálna hypoglykémia akcentuje odpoveď imunitného systému na endotoxín.

Experimental Hypoglycemia Potentiates Subsequent Immune System Responses to Endotoxin

MUDr. Peter Novodvorský MRCP PhD, Ahmed Iqbal, Lynne R Prince, Alan Bernjak, Mark R. Thomas, Lewis Birch, Danielle Lambert, Linda J. Kay, Fiona J. Wright, Ian A. Macdonald, Richard M. Jacques, Robert F. Storey, Rory J. McCrimmon, Sheila Francis, Simon R. Heller, Ian Sabroe

Názov a mesto pracoviska : University of Sheffield, Sheffield, United Kingdom

Poznámka: Práca bola publikovaná v Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism (Impact Factor 5.789) v Septembri 2018

Cieľ:

Hypoglykémia sa začína skloňovať ako jeden z kardiovaskulárnych rizikových faktorov u pacientov s diabetes mellitus. Vyslovili sme hypotézu, že hypoglykémia stimuluje aktiváciu imunitného systému, o ktorej je známe, že zvyšuje kardiovaskulárne riziko. Naším cieľom bolo zistiť, či hypoglykémia modifikuje následnú odpoveď imunitného systému v experimentálnej, jednoducho zaslepenej, prospektívnej štúdii 3 nezávislých paralelných skupín.

Súbor a metodika:

24 zdravých dobrovoľníkov podstúpilo buď hyperinzulinemický hypoglykemický klamp (2.5 mmol/l), normoglykemický klamp (6.0 mmol/l) alebo kontrolný klamp s fyziologickým roztokom (n=8 pre každú skupinu). 48 hodín neskôr bol všetkým dobrovoľníkom intravenózne podaný bakteriálny endotoxín v dávke (0.3 ng/kg). Merali sme in vivo mobilizáciu monocytov a interakcie monocytov s trombocytmi.

Výsledky:

Hypoglykémia zvýšila celkový počet leukocytov ($9.98 \pm 1.14 \times 10^9/l$ v porovnaní s normoglykémiou: $4.38 \pm 0.53 \times 10^9/l$; P

Záver (aj v anglickom jazyku):

Hypoglykémia mobilizuje monocyty zvyšuje reaktivitu trombocytov, podporuje interakciu medzi trombocytmi a prozápalovými podskupinami monocytov a potencuje následnú odpoveď imunitného systému na endotoxín. Tieto mechanizmy môžu byť zodpovedné za zvýšené kardiovaskulárne riziko pozorované u pacientov s diabetom.

Hypoglycemia mobilizes monocytes, increases platelet reactivity, promotes interaction between

platelets and proinflammatory monocyte subsets, and potentiates the subsequent immune response to low dose endotoxin. These changes may contribute towards increased cardiovascular risk observed in people with diabetes.