

Kaempferol protects HIT-T15 pancreatic beta cells from 2-deoxy-D-ribose-induced oxidative damage

Department of Endocrinology and Metabolism¹, Endocrine Research Institute², College of Medicine, Kyung-Hee University

*Yun Jung Lee¹, Kwang Sik Suh², Mi-kwang Kwon^{1,2}, Suk Chon^{1,2}, Seungjoon Oh^{1,2},
Jeong-Taek Woo^{1,2}, Sung-Woon Kim^{1,2}, Jin-Woo, Kim^{1,2}, Young Seol Kim^{1,2}

Background: During the progression of type 2 diabetes, glucose toxicity is likely to importantly contribute to progressive β -cell failure and the development of overt diabetes. Oxidative stress is an important aspect of glucose toxicity in pancreatic β -cells, and reducing sugars, such as, 2-deoxy-D-ribose (dRib), produce reactive oxygen species. Furthermore, many of the biological properties of flavonoids are likely to be related to their antioxidant and free-radical scavenging abilities. Accordingly, in the present study, we investigated whether kaempferol (a flavonol) protects β -cells from dRib-induced oxidative damage. **Methods:** HIT-T15 cells were cultured with various concentrations of dRib for 24 hours. Cell survival, amounts of ROS generated, and apoptosis were monitored. Cell viability and apoptosis were measured using MTT and ELISA assays. **Results:** dRib was found to dose-dependently reduce cell survival and markedly increase intracellular ROS levels and apoptosis. But, MTT assays showed that kaempferol at 10 μ m partially reversed dRib-mediated reductions in cell viability. Also, Kaempferol inhibited ROS generation and the apoptosis of dRib-stimulated cells. **Conclusion:** Kaempferol was found to protect HIT-T15 cells from dRib-induced ROS associated oxidative damage. Our findings indicate that the in vivo effects of kaempferol should be investigated regarding its possible use as a complementary treatment to prevent or delay the progression of β -cell dysfunction in type 2 diabetes mellitus.

그레이브스병에서 급성바이러스성이하선염에 의해 촉발된 갑상선중독위기와 이에 동반한 심근염 및 파종성혈관내응고

중앙대학교 의과대학 내과학교실

*이승은, 김은영, 안지현, 정윤재, 최성호, 정진원

갑상선기능항진증에 동반하여 동성빈맥, 심방세동, 심실빈맥, 심부전증 등의 심혈관질환 발생은 다양하나 기저 심질환이 없는 젊은 환자에서 심근염 및 파종성혈관내응고의 발생은 거의 보고되지 않았다. 저자들은 그레이브스병 환자에서 급성바이러스성이하선염에 의해 촉발된 갑상선중독위기와 이에 동반한 심근염 및 파종성혈관내응고가 발생한 예를 경험하였기에 보고하는 바이다. **중례:** 34세 여자로 통증을 동반한 양측 경부 종대와 발열을 주소로 내원하였다. 내원 시 혈압 90/60 mmHg, 맥박수 122회/분, 호흡수 24회/분, 체온 38.5 °C 였다. 신체진찰에서 갑상선은 미만성으로 커져 있었으나 압통은 없었고, 양측 이하선에 열감과 통증을 동반한 종창이 있었다. 혈액검사는 백혈구 2980 mm³, 혈색소 10.7 g/dL, 혈소판 25,000 mm³ 이었고 아밀라아제 285 U/L, 리파아제 427 U/L, C-반응단백 76.93 mg/L, FDP 40 ug/mL, D-dimer 4.08 ug/mL 이었고, 프로트롬빈시간이 16.5초로 연장되어 있었다. 경부 전산단층촬영상 양측 이하선의 전방적 종창과 조영 증강이 관찰되었다. 급성이하선염 진단하에 경험적 항생제와 해열제를 투여하였으나 40 °C 이상의 고열이 지속되었다. 맥박수가 180 회/분으로 증가하면서 심방세동, 발작성상심실성빈맥과 심인성 쇼크가 발생하였고, 심비대나 심전도상 심근경색을 시사하는 소견은 없었다. CK, CK-MB는 정상이었으나, Troponin I가 3.248 ng/mL로 증가하고, 심초음파상 좌심실기능부전(박출계수 48%)이 관찰되어 아미오다론과 승압제를 투여하였다. 갑상선기능검사상 총 삼요오드티로닌 222 ng/mL, 유리 티록신 4.36 mg/dL, 갑상선자극호르몬(TSH) 0.03 uIU/mL, TSH 수용체 항체 55.6%, 갑상선스캔상 동위원소 섭취 증가가 관찰되어 propylthiouracil 600 mg/day, 루골 용액, 스테로이드를 투여하였다. 내원 20일째 좌심실 기능이 호전(박출계수 61%)되었고, 유리 티록신이 1.28 mg/dL로 감소하였으며, 혈액검사상 파종성혈관내응고에서 회복되었다. 현재 외래에서 항갑상선제를 투여하며 추적 중에 있다.