

ABSTRAKT

Autoimunitní diabetes (diabetes 1. typu) je multifaktoriální onemocnění, při kterém jsou pankreatické β -buňky Langerhansových ostrůvků napadeny imunitním systémem. Jejich postupná destrukce způsobuje nedostatečnou produkci inzulínu pro organismus a tvorbu autoantilátok. Ty slouží jako markery autoimunitní inzulitidy ještě před vlastní manifestací choroby.

T1D vzniká u geneticky predisponovaných jedinců vlivem environmentálních faktorů. Genetická predispozice se týká především genů HLA, které zodpovídají až 50 % za familiární výskyt. Jako nejrizikovější se zatím jeví antigeny HLA-DR3, HLA-DR4 a HLA-DQ8. Jejich aminokyselinová struktura určuje, které peptidy a jak pevně se budou vázat k jednotlivým antigenům. Ty ale nefungují samostatně. Nacházejí se v silné vazebné nerovnováze, a proto určení funkce každého z nich v autoimunitním procesu není jednoznačné.

Environmentální faktory mají na jedince protektivní vliv (například vitamin D), ale stejně tak jsou spouštěčem autoimunity. Nejčastěji diskutovanými vyvolávajícími mechanismy jsou virové infekce (konkrétně virus Coxsackie B4) a předčasná expozice dětí kravskému mléku.