

Abstrakt

Diabetes mellitus 1. typu (DM1) je orgánově specifické autoimunitní onemocnění, které je charakterizováno zničením beta buněk pankreatu produkujících inzulin. Hlavní roli při destrukci beta buněk hraje buněčná komponenta imunitního systému, především autoreaktivní T lymfocyty. V současné době je snaha o vytipování jedinců ve fázi prediabetu, u kterých ještě nedošlo ke klinické manifestaci choroby, a u těchto jednotlivců nasadit léčbu s cílem zastavit nebo alespoň zpomalit destrukci beta buněk.

V rámci našeho výzkumu jsme s kolegy identifikovali několik kandidátních drah a proteinů, které by mohly hrát při vzniku diabetu zásadní roli. Jedná se především o aktivaci antivirových a Th17 drah, které jsou často spojovány se vznikem DM1. Další výsledky ukazují na rozdíly v počtu dendritických buněk a v jimi produkovaných cytokinech. Prokázali jsme, že reaktivita imunitního systému prvostupňových příbuzných diabetiků se velmi liší od zdravých kontrol a že ke zvolení vhodné imunointervenční léčby, bude třeba brát v potaz i protilátkový profil pacientů, neboť výše titrů protilátek asociovaných s diabetem nám s velkou pravděpodobností bude dělit DM1 do dalších podskupin, dle agresivity autoimunitního zánětu.

Imunologické pochody, heterogenita DM1 a pravděpodobně i odlišné molekulární mechanismy jeho vzniku bude nutno brát v budoucnu v úvahu při navrhování imunointervenčních studií.

Klíčová slova: Diabetes 1. typu, Langerhansovy ostrůvky, inzulitida, autoimunita, autoreaktivní T lymfocyty, Th17, DC, cytokiny, autoprotilátky, microarray