

Diabetes 1. typu (T1D) je orgánově specifické Th 1 autoimunitní onemocnění s celosvětově významně narůstajícím počtem nových případů. Také v České republice pozorujeme významný vzestup incidence ID, a to zejména v nejmladší věkové skupině (0-4 roky). Hlavní úloha v rozvoji T1D je přisuzována T lymfocytům a jimi produkovaným cytokinům. Zatím neumíme rozpoznat částečné známky buněčné autoreaktivity vedoucí k poškození pankreatických beta buněk a v současné době tak nelze tuto chorobu úspěšně vyléčit ani předejít jejímu vzniku.

Naivní imunitní systém novorozence, dosud nevystavený vlivům zevních faktorů, by mohl být využit jako důležitý model pro studium T1D patogeneze. Vyšetřovali jsme pupečnickovou krev 22 novorozenců s rodičem trpícím diabetem (T1DR) a 15 novorozenců s negativní rodinnou anamnézou. Pomocí proteinové microarray jsme v pupečnickové krvi stanovili produkci 23 cytokinů - před a po stimulaci diabetogenními autoantigeny. V T1DR skupině jsme pozorovali nízkou bazální sekreci všech detekovaných cytokinů: GM-CSF ( $p=0,025$ ), GRO ( $P=0,002$ ), GROalfa ( $p=0,027$ ), IL1-alfa ( $p=0,051$ ), IL-3 ( $p=0,008$ ), IL-7 ( $p=0,027$ ), IL-8 ( $p=0,042$ ), MCP-3 ( $p=0,022$ ), MIG ( $p=0,034$ ) a RANTES ( $P=0,004$ ).

V porovnání s bazálními hodnotami jsme u kontrol po stimulaci pozorovali pouze nižší hodnoty G-CSF ( $p=0,030$ ) a GROalfa ( $p=0,041$ ). U kontrol byl po stimulaci také pozorován signifikantní pokles G-CSF ( $p=0,030$ ) a MCP-2 ( $p=0,009$ ) v porovnání s T1DR. Zdá se, že imunitní systém T1DR novorozenců je méně zralý a více senzitivní v porovnání s novorozenci zdravých matek. Velmi zajímavý byl i vliv rizikového genotypu na výsledky protein microarray. T1DR s rizikovým genotypem měli vyšší bazální hladiny G-CSF ( $p=0,038$ ), GM-CSF ( $P=0,020$ ) a GRO-alfa ( $P=0,033$ ) a po stimulaci jsme u nich pozorovali sklon k reakci v Th1 směru - vzestup IL-2 ( $p=0,020$ ), IFN-gama ( $p=0,001$ ) v porovnání s T1DR v "nízkém riziku rozvoje T1D".