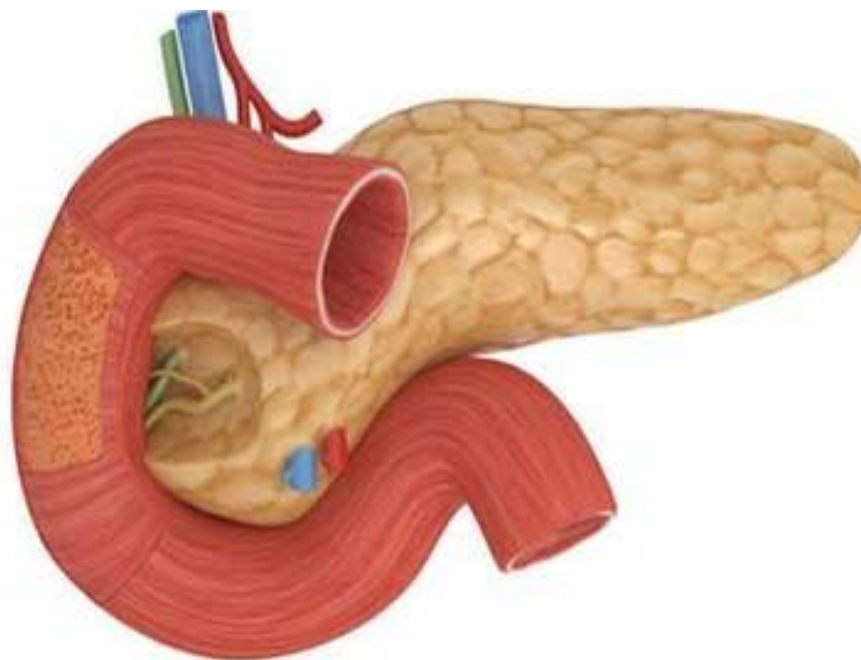


Презентация по иммунологии на тему «Инсулинозависимый сахарный диабет»

Подготовил: Коржавин М. А.

Студент 45 группы 5 курса
лечебного факультета

Инсулинозависимый сахарный диабет (сахарный диабет 1-го типа, СД-1) – хроническое аутоиммунное заболевание с инсулиновой недостаточностью, приводящей к нарушению углеводного обмена и других сторон метаболизма.



Патогенез

Болеют лица молодого возраста. У больных *происходит активация CD4+Th1-лимфоцитов и CD8+цитотоксических T-лимфоцитов, которые организуют избирательную деструкцию инсулинпродуцирующих β -клеток в островках Лангерганса поджелудочной железы. На начальной стадии болезни АПК (в основном, макрофаги и дендритные клетки) представляют специфические антигены β -клеток наивным CD4+Th0-лимфоцитам посредством иммунного синапса (с участием пар МНС 2-TCR и корецепторных взаимодействий). АПК, например макрофаги, продуцируют ИЛ-12, который способствует дифференцировке CD4+Th0-лимфоцитов в CD4+Th1-лимфоциты. Затем CD4+Th1-лимфоциты начинают продуцировать ИФН- γ и ИЛ-2. Эти цитокины стимулируют покоящиеся макрофаги, которые образуют ИЛ-1 β , TNF α и свободные радикалы.*

Патогенез

Комплексное действие *ИЛ-1 β* , *TNF α* и *ИФН- γ* вызывает цитотоксический эффект. *CD8⁺цитотоксические Т-лимфоциты*, несущие рецепторы (**TCR**) к специфическим антигенам β -клеток, распознают комплекс *MHC 1 + антигенный пептид* β -клеток и разрушают последние своими перфоринами и гранзимами. Разрушению клеток способствует аналогичное взаимодействие клеток с участием соответствующих пар Fas – FasL, что вызывает **апоптоз** β -клеток в островках Лангерганса. Взаимодействия Fas – FasL в сочетании с влиянием *ИФН- γ* и *TNF α* являются причиной разрушающего действия *CD4⁺Т-лимфоцитов* на β -клетки.

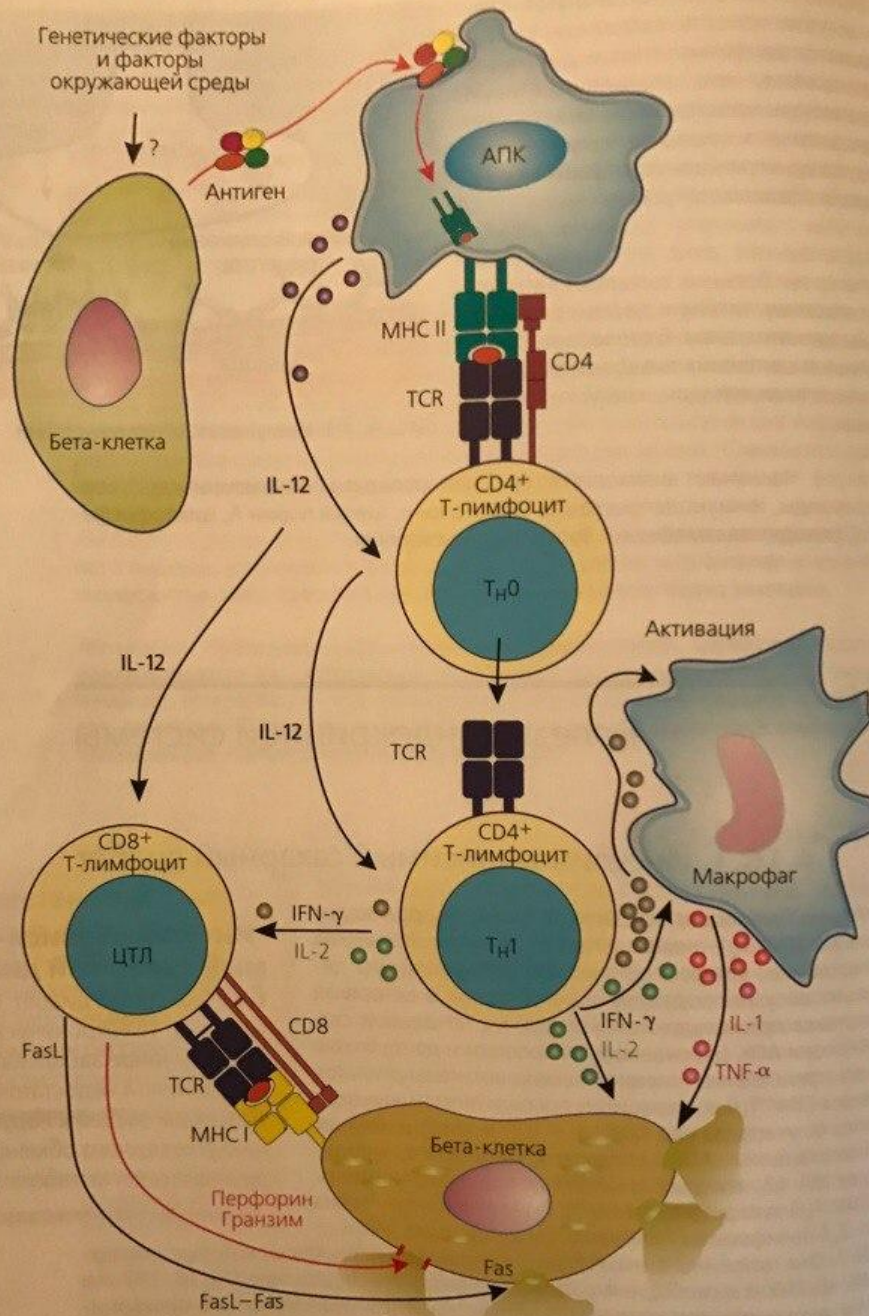


Рис. 4.40. Участие цитокинов в механизме деструкции β -клеток

Клиника

Острый период болезни характеризуется *полиурией* и *быстрым истощением*.

Лабораторная диагностика

Предклинический период характеризуется появлением аутоантител к антигенам β -клеток: **глутаматдекарбокселаза, тирозинфосфатазе-2, инсулину и к цитоплазме островковых клеток**. Наиболее четким маркером риска развития сахарного диабета 1-го типа у детей самого раннего возраста считаются аутоантитела к инсулину.

Лечение

Заместительная инсулинотерапия