

федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования
«Тюменский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации
(ФГБОУ ВО ТюмГМУ Минздрава России)

Кафедра детских болезней лечебного факультета с курсом иммунологии и аллергологии

Сахарный диабет I типа.

Выполнила : студент 339 гр

Свинтицкая А.В

Преподаватель: к.м.н Сагитова А.С

Тюмень 2018

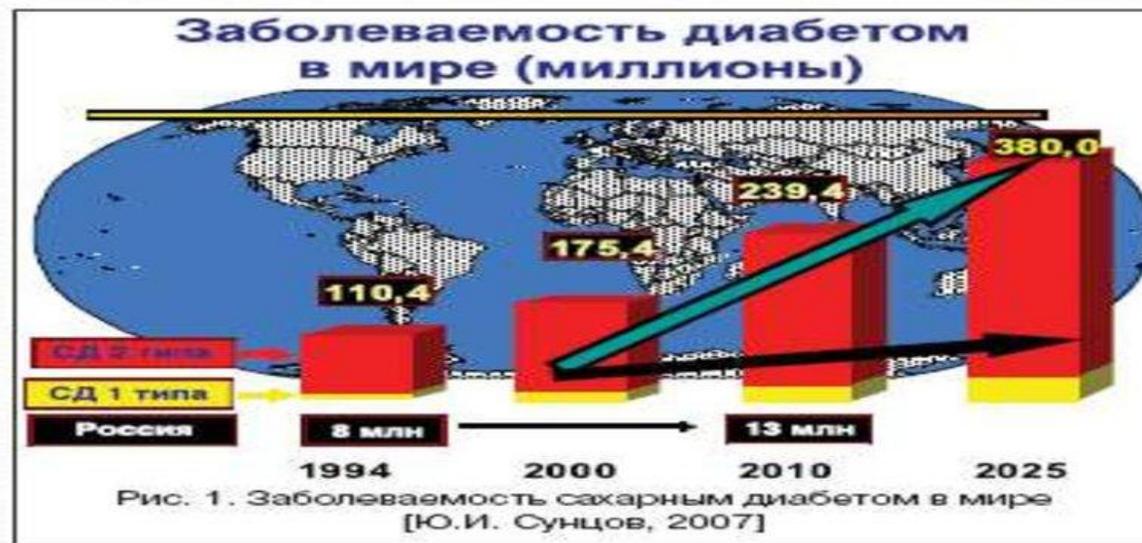
**Сахарный диабет I
типа
(инсулинзависим
ый)**

Значимость проблемы

Среди эндокринной патологии СД занимает первое место (> 50% всех эндокринных заболеваний).

Сегодня диабетом страдает > 230 миллионов человек на планете – это $\approx 6\%$ взрослого населения земного шара.

По прогнозам (расчеты Международной федерации диабета), к 2025 году количество больных СД \uparrow вдвое, а к 2030 году с этим диагнозом будет 500 миллионов человек.



Развитие сахарного диабета I типа

Развивается в результате селективного разрушения В-клеток островков Лангерганса поджелудочной железы CD8+ цитотоксическими лимфоцитами, CD4+ Th1- опосредованным воспалением.

Этиология

Рассматривает
ся в комплексе:

*генетических,

*инфекционных(вирусных),

*иммунопатологических,

*дисметаболических ,

*гормональных нарушений ,

*действием окружающей среды.

Существуют географические вариации:

В Скандинавии встречается в 40 раз чаще, чем в Японии.

Прослеживаются клинические ассоциации с панкреатогенными вирусами,
ВЫЗЫВАЮЩИМИ:

- Энцефаломиелит
- Краснуху
- Паротит
- Вирусом Коксаки В4
- Интоксикацией химическими соединениями (нитрофенилмочевина, стрептозотоцин, мезоксалилмочевина, аллоксан)

Характерен HLA- фенотип

- У белой расы HLA-DR3/4, HLA-DQ2/8, HLA-DQA1/B1.
- В семьях, в которых один ребенок болен сахарным диабетом I типа , риск его развития у других детей зависит от сходства их гаплотипов(при обоих идентичных – до 20%), а у однояйцовых близнецов достигает более 50%.

Предрасположенность к сахарному диабету полигенная и в большей степени зависит от фенотипа.

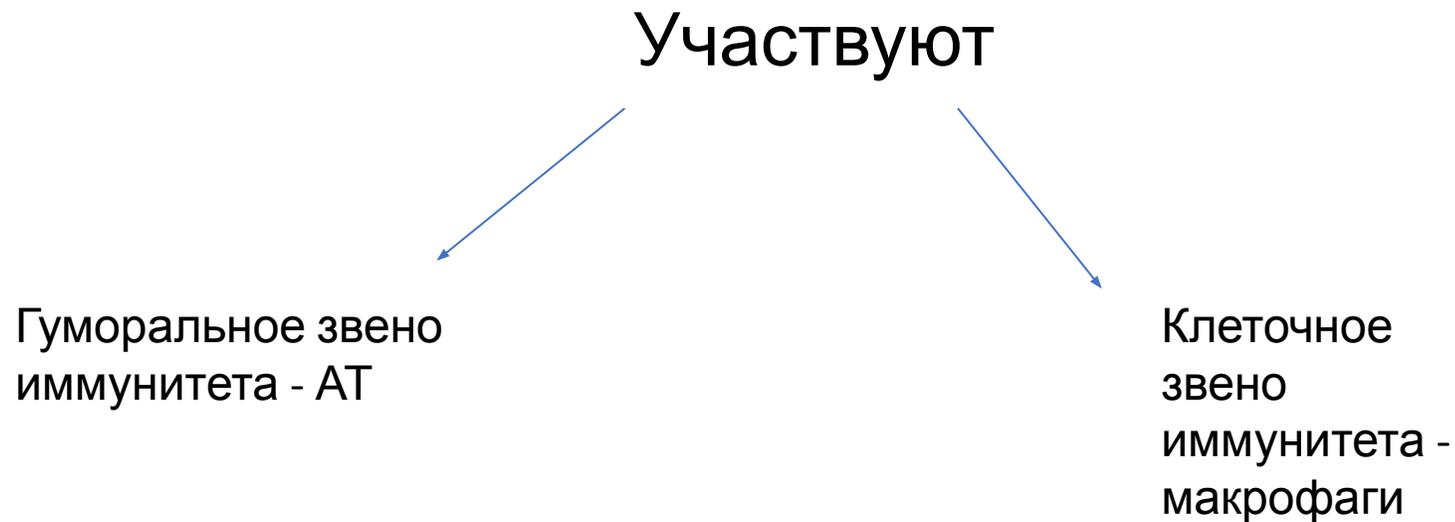
Например:

-у многих генетически предрасположенных людей сахарный диабет не развивается(примерно 95% при наличии аллелей «риска» HLA-Ag II класса).

Патогенез сахарного диабета I типа

Главное звено патогенеза – разрушение В-клеток.

Имеет аутоиммунную природу.



Механизм гибели В-клеток

Генетическая предрасположенность к диабету + вирусная инфекция:

→ изменение АГ состава (цитоплазм. мембраны и внутрикл. структур β -кл.)

– образование аутоАГ → активация образования АГ против β -клеток

стимуляция Т-киллеров + макрофагов (островкового аппарата)

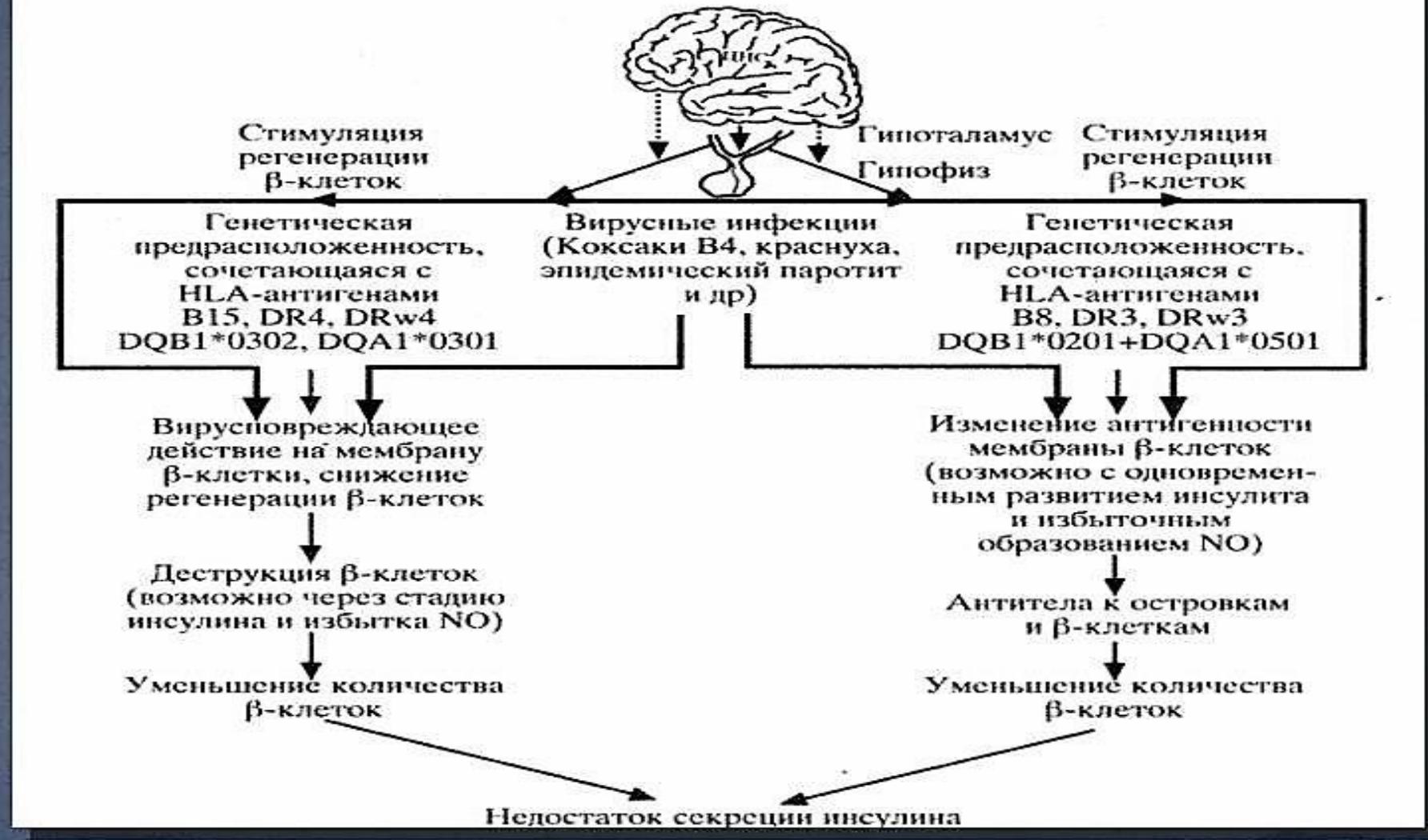
выделение цитокинов (ИЛ1, ФНО β , γ ИФ)

→ токсическое действие на β -клетки (> чувствительны к токсическим воздействиям цитокинов, чем другие островковые клетки).

разрушение β -клеток → инсулиновая недостаточность → СД.

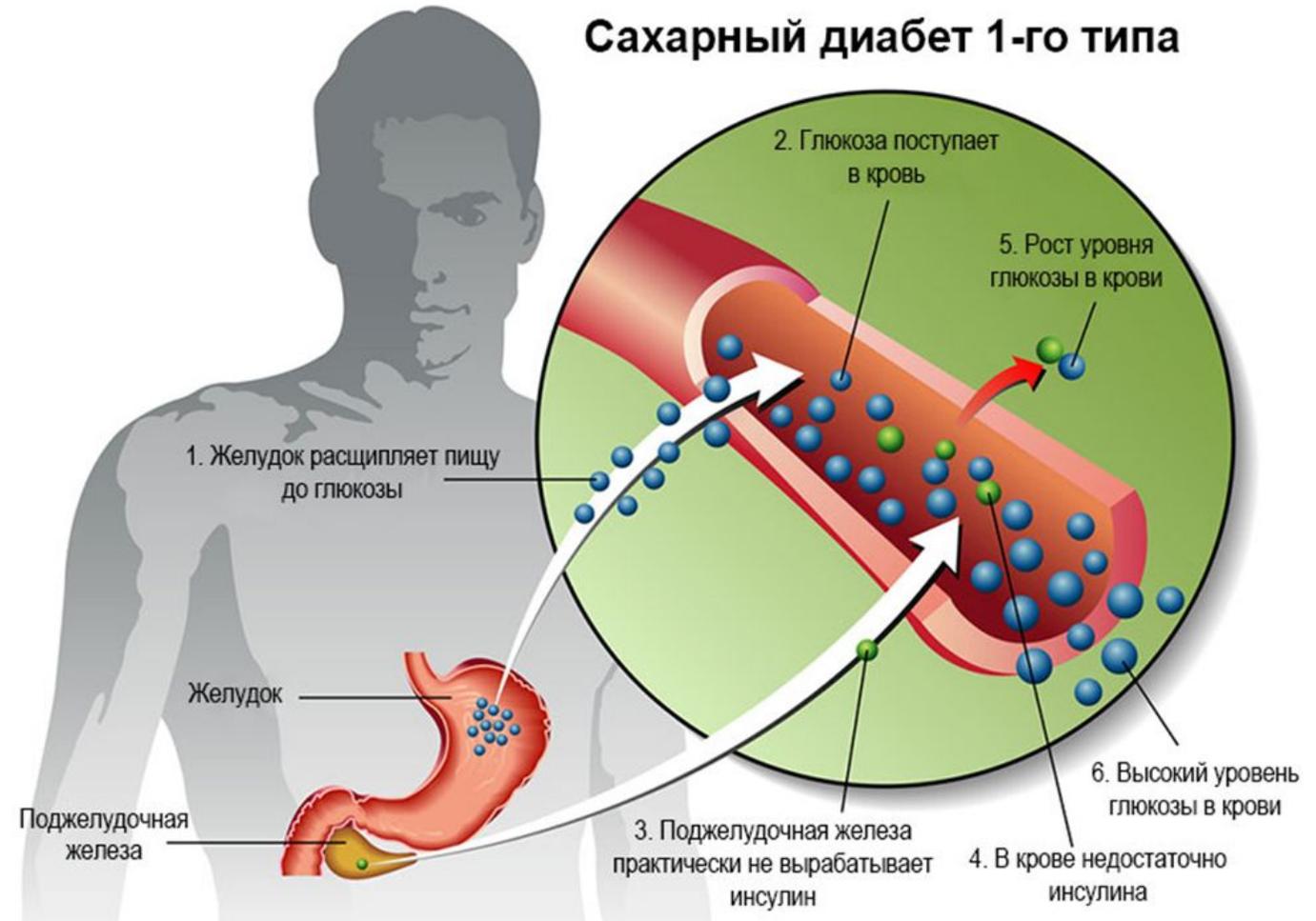
γ -интерферон, ФНО β и ИЛ1 - оказывают прямое повреждающее действие на β -клетки или опосредуют клеточные реакции против β -клеток.

+ ИЛ 1 → индукция экспрессии иNO-синтазы непосредственно в β -клетках → выделение NO → на клетки цитостатическое и цитотоксическое действие.



Клиническая картина

- Симптомы полиурии
- Симптомы полидипсии
- Быстрое похудение
- Положительны тесты на толерантность к глюкозе



Серологическая диагностика

- Антитела к инсулину (35-40%) пациентов с впервые выявленным сахарным диабетом I типа; корреляция между появлением антител к инсулину и антител к островковым клеткам.
- Антитела против рецепторов для инсулина (молекулярная масса 300кДа), присутствующих на поверхности клеток (печени, лейкоцитах), блокируют их и вызывают синдром резистентности к инсулину; их роль могут выполнять и антиидиотипические Ат к инсулину (IgG-Ат).
- Анти-ICA. Ат против цитоплазмы островковых клеток поджелудочной железы (цитоплазматические Аг)- используются для дифференциальной диагностики СД 1-го и 2-го типов.
- Анти-GAD, Ат против цитоплазматического фермента-дегидрогеназы глютаминовой кислоты.
- Ат к тирозинфосфатазе (IA-2)



Лечение

Заместительная терапия
препаратами
инсулинами