T-лимфоциты

|  |
| --- |
| **Т-лимфоцит** |
| Healthy Human T Cell.jpg |
| [**Ткань**](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A2%D0%BA%D0%B0%D0%BD%D1%8C_%28%D0%B1%D0%B8%D0%BE%D0%BB%D0%BE%D0%B3%D0%B8%D1%8F%29) | [соединительная](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A1%D0%BE%D0%B5%D0%B4%D0%B8%D0%BD%D0%B8%D1%82%D0%B5%D0%BB%D1%8C%D0%BD%D0%B0%D1%8F_%D1%82%D0%BA%D0%B0%D0%BD%D1%8C) |
| **История**[**дифференцировки клетки**](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%94%D0%B8%D1%84%D1%84%D0%B5%D1%80%D0%B5%D0%BD%D1%86%D0%B8%D1%80%D0%BE%D0%B2%D0%BA%D0%B0_%D0%BA%D0%BB%D0%B5%D1%82%D0%BE%D0%BA) | [Гемопоэтические стволовые клетки](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%93%D0%B5%D0%BC%D0%BE%D0%BF%D0%BE%D1%8D%D1%82%D0%B8%D1%87%D0%B5%D1%81%D0%BA%D0%B8%D0%B5_%D1%81%D1%82%D0%B2%D0%BE%D0%BB%D0%BE%D0%B2%D1%8B%D0%B5_%D0%BA%D0%BB%D0%B5%D1%82%D0%BA%D0%B8) → [претимоциты](https://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%9F%D1%80%D0%B5%D1%82%D0%B8%D0%BC%D0%BE%D1%86%D0%B8%D1%82&action=edit&redlink=1" \o "Претимоцит (страница отсутствует)) → [тимоциты](https://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%A2%D0%B8%D0%BC%D0%BE%D1%86%D0%B8%D1%82&action=edit&redlink=1" \o "Тимоцит (страница отсутствует)) |
| **Возможности для дальнейшей дифференцировки** | [Т-клетки памяти](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A2-%D0%BA%D0%BB%D0%B5%D1%82%D0%BA%D0%B8_%D0%BF%D0%B0%D0%BC%D1%8F%D1%82%D0%B8) |
| Commons-logo.svg [Медиафайлы на Викискладе](https://commons.wikimedia.org/wiki/Category%3AT_cells%22%20%5Co%20%22commons%3ACategory%3AT%20cells) |

**T-лимфоциты**, или *Т-клетки* (от [лат.](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9B%D0%B0%D1%82%D0%B8%D0%BD%D1%81%D0%BA%D0%B8%D0%B9_%D1%8F%D0%B7%D1%8B%D0%BA) ***t****hymus* «[тимус](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A2%D0%B8%D0%BC%D1%83%D1%81)») — [лимфоциты](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9B%D0%B8%D0%BC%D1%84%D0%BE%D1%86%D0%B8%D1%82%D1%8B), развивающиеся у [млекопитающих](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9C%D0%BB%D0%B5%D0%BA%D0%BE%D0%BF%D0%B8%D1%82%D0%B0%D1%8E%D1%89%D0%B5%D0%B5) в [тимусе](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A2%D0%B8%D0%BC%D1%83%D1%81) из предшественников — [претимоцитов](https://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%9F%D1%80%D0%B5%D1%82%D0%B8%D0%BC%D0%BE%D1%86%D0%B8%D1%82&action=edit&redlink=1" \o "Претимоцит (страница отсутствует)), поступающих в него из [красного костного мозга](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9A%D0%BE%D1%81%D1%82%D0%BD%D1%8B%D0%B9_%D0%BC%D0%BE%D0%B7%D0%B3_%D1%87%D0%B5%D0%BB%D0%BE%D0%B2%D0%B5%D0%BA%D0%B0#%D0%9A%D1%80%D0%B0%D1%81%D0%BD%D1%8B%D0%B9_%D0%BA%D0%BE%D1%81%D1%82%D0%BD%D1%8B%D0%B9_%D0%BC%D0%BE%D0%B7%D0%B3). В тимусе T-лимфоциты дифференцируются, приобретая [Т-клеточные рецепторы](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A2-%D0%BA%D0%BB%D0%B5%D1%82%D0%BE%D1%87%D0%BD%D1%8B%D0%B9_%D1%80%D0%B5%D1%86%D0%B5%D0%BF%D1%82%D0%BE%D1%80) (ТКР, [англ.](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%90%D0%BD%D0%B3%D0%BB%D0%B8%D0%B9%D1%81%D0%BA%D0%B8%D0%B9_%D1%8F%D0%B7%D1%8B%D0%BA) *TCR*) и различные [корецепторы](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9A%D0%BE%D1%80%D0%B5%D1%86%D0%B5%D0%BF%D1%82%D0%BE%D1%80%22%20%5Co%20%22%D0%9A%D0%BE%D1%80%D0%B5%D1%86%D0%B5%D0%BF%D1%82%D0%BE%D1%80) (поверхностные маркеры)[[1]](https://ru.wikipedia.org/wiki/T-%D0%BB%D0%B8%D0%BC%D1%84%D0%BE%D1%86%D0%B8%D1%82%D1%8B#cite_note-1). Играют важную роль в [приобретённом иммунном ответе](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9F%D1%80%D0%B8%D0%BE%D0%B1%D1%80%D0%B5%D1%82%D1%91%D0%BD%D0%BD%D1%8B%D0%B9_%D0%B8%D0%BC%D0%BC%D1%83%D0%BD%D0%B8%D1%82%D0%B5%D1%82). Обеспечивают распознавание и уничтожение клеток, несущих чужеродные [антигены](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%90%D0%BD%D1%82%D0%B8%D0%B3%D0%B5%D0%BD), усиливают действие [моноцитов](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9C%D0%BE%D0%BD%D0%BE%D1%86%D0%B8%D1%82), [NK-клеток](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%95%D1%81%D1%82%D0%B5%D1%81%D1%82%D0%B2%D0%B5%D0%BD%D0%BD%D1%8B%D0%B5_%D0%BA%D0%B8%D0%BB%D0%BB%D0%B5%D1%80%D1%8B), а также принимают участие в переключении [изотипов](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%98%D0%B7%D0%BE%D1%82%D0%B8%D0%BF%22%20%5Co%20%22%D0%98%D0%B7%D0%BE%D1%82%D0%B8%D0%BF) [иммуноглобулинов](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%98%D0%BC%D0%BC%D1%83%D0%BD%D0%BE%D0%B3%D0%BB%D0%BE%D0%B1%D1%83%D0%BB%D0%B8%D0%BD) (в начале иммунного ответа [B-клетки](https://ru.wikipedia.org/wiki/B-%D0%BA%D0%BB%D0%B5%D1%82%D0%BA%D0%B8) синтезируют [IgM](https://ru.wikipedia.org/wiki/IgM%22%20%5Co%20%22IgM), позже переключаются на продукцию [IgG](https://ru.wikipedia.org/wiki/IgG%22%20%5Co%20%22IgG), [IgE](https://ru.wikipedia.org/wiki/IgE%22%20%5Co%20%22IgE), [IgA](https://ru.wikipedia.org/wiki/IgA%22%20%5Co%20%22IgA)).



Типы Т-лимфоцитов

[Т-клеточные рецепторы](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A2-%D0%BA%D0%BB%D0%B5%D1%82%D0%BE%D1%87%D0%BD%D1%8B%D0%B9_%D1%80%D0%B5%D1%86%D0%B5%D0%BF%D1%82%D0%BE%D1%80) являются основными поверхностными белковыми комплексами Т-лимфоцитов, ответственными за распознавание процессированных антигенов, связанных с молекулами [главного комплекса гистосовместимости](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%93%D0%BB%D0%B0%D0%B2%D0%BD%D1%8B%D0%B9_%D0%BA%D0%BE%D0%BC%D0%BF%D0%BB%D0%B5%D0%BA%D1%81_%D0%B3%D0%B8%D1%81%D1%82%D0%BE%D1%81%D0%BE%D0%B2%D0%BC%D0%B5%D1%81%D1%82%D0%B8%D0%BC%D0%BE%D1%81%D1%82%D0%B8) (ГКГ, [англ.](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%90%D0%BD%D0%B3%D0%BB%D0%B8%D0%B9%D1%81%D0%BA%D0%B8%D0%B9_%D1%8F%D0%B7%D1%8B%D0%BA) *Major Histocompatibility Complex (MHC)*) на поверхности [антигенпрезентирующих клеток](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%90%D0%BD%D1%82%D0%B8%D0%B3%D0%B5%D0%BD%D0%BF%D1%80%D0%B5%D0%B4%D1%81%D1%82%D0%B0%D0%B2%D0%BB%D1%8F%D1%8E%D1%89%D0%B8%D0%B5_%D0%BA%D0%BB%D0%B5%D1%82%D0%BA%D0%B8%22%20%5Co%20%22%D0%90%D0%BD%D1%82%D0%B8%D0%B3%D0%B5%D0%BD%D0%BF%D1%80%D0%B5%D0%B4%D1%81%D1%82%D0%B0%D0%B2%D0%BB%D1%8F%D1%8E%D1%89%D0%B8%D0%B5%20%D0%BA%D0%BB%D0%B5%D1%82%D0%BA%D0%B8)[[2]](https://ru.wikipedia.org/wiki/T-%D0%BB%D0%B8%D0%BC%D1%84%D0%BE%D1%86%D0%B8%D1%82%D1%8B#cite_note-2). Т-клеточный рецептор связан с другим полипептидным мембранным комплексом, [CD3](https://ru.wikipedia.org/wiki/CD3_%28%D0%B8%D0%BC%D0%BC%D1%83%D0%BD%D0%BE%D0%BB%D0%BE%D0%B3%D0%B8%D1%8F%29). В функции комплекса CD3 входит передача сигналов в клетку, а также стабилизация Т-клеточного рецептора на поверхности мембраны. Т-клеточный рецептор может ассоциироваться с другими поверхностными белками, его [корецепторами](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9A%D0%BE%D1%80%D0%B5%D1%86%D0%B5%D0%BF%D1%82%D0%BE%D1%80%22%20%5Co%20%22%D0%9A%D0%BE%D1%80%D0%B5%D1%86%D0%B5%D0%BF%D1%82%D0%BE%D1%80). В зависимости от корецептора и выполняемых функций различают два основных типа Т-клеток.

**Т-хелперы**



Антигенраспознающий рецепторный комплекс Т-хелперов

[Т-хелперы](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A2-%D1%85%D0%B5%D0%BB%D0%BF%D0%B5%D1%80%D1%8B) (от англ. helper — помощник) — Т-лимфоциты, главной функцией которых является усиление адаптивного иммунного ответа. Активируют Т-киллеры, [B-лимфоциты](https://ru.wikipedia.org/wiki/B-%D0%BB%D0%B8%D0%BC%D1%84%D0%BE%D1%86%D0%B8%D1%82), [моноциты](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9C%D0%BE%D0%BD%D0%BE%D1%86%D0%B8%D1%82%D1%8B), NK-клетки при прямом контакте, а также гуморально, выделяя [цитокины](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A6%D0%B8%D1%82%D0%BE%D0%BA%D0%B8%D0%BD%D1%8B). Основным признаком Т-хелперов служит наличие на поверхности клетки молекулы корецептора [CD4](https://ru.wikipedia.org/wiki/CD4). Т-хелперы распознают антигены при взаимодействии их Т-клеточного рецептора с антигеном, связанным с молекулами главного комплекса гистосовместимости II класса ([англ.](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%90%D0%BD%D0%B3%D0%BB%D0%B8%D0%B9%D1%81%D0%BA%D0%B8%D0%B9_%D1%8F%D0%B7%D1%8B%D0%BA) *Major Histocompatibility Complex II (MHC-II)*).

**Т-киллеры**[[править](https://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=T-%D0%BB%D0%B8%D0%BC%D1%84%D0%BE%D1%86%D0%B8%D1%82%D1%8B&veaction=edit&section=3" \o "Редактировать раздел «Т-киллеры») | [править код](https://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=T-%D0%BB%D0%B8%D0%BC%D1%84%D0%BE%D1%86%D0%B8%D1%82%D1%8B&action=edit&section=3)]

*Основная статья:*[***Цитотоксические Т-лимфоциты***](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A6%D0%B8%D1%82%D0%BE%D1%82%D0%BE%D0%BA%D1%81%D0%B8%D1%87%D0%B5%D1%81%D0%BA%D0%B8%D0%B5_%D0%A2-%D0%BB%D0%B8%D0%BC%D1%84%D0%BE%D1%86%D0%B8%D1%82%D1%8B)

[Т-киллеры](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A2-%D0%BA%D0%B8%D0%BB%D0%BB%D0%B5%D1%80%D1%8B), **цитотоксические T-лимфоциты**, CTL (от [англ.](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%90%D0%BD%D0%B3%D0%BB%D0%B8%D0%B9%D1%81%D0%BA%D0%B8%D0%B9_%D1%8F%D0%B7%D1%8B%D0%BA) *killer* «убийца») — Т-лимфоциты, главной функцией которых является уничтожение повреждённых клеток собственного организма. Мишени Т-киллеров — это клетки, поражённые внутриклеточными паразитами (к которым относятся [вирусы](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%92%D0%B8%D1%80%D1%83%D1%81) и некоторые виды [бактерий](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%91%D0%B0%D0%BA%D1%82%D0%B5%D1%80%D0%B8%D0%B8)), [опухолевые клетки](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9E%D0%BF%D1%83%D1%85%D0%BE%D0%BB%D1%8C). Т-киллеры являются главным компонентом антивирусного иммунитета. Основным признаком Т-киллеров служит наличие на поверхности клетки молекулы корецептора [CD8](https://ru.wikipedia.org/wiki/CD8). Т-киллеры распознают антигены при взаимодействии их Т-клеточного рецептора с антигеном, связанным с молекулами главного комплекса гистосовместимости I класса ([англ.](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%90%D0%BD%D0%B3%D0%BB%D0%B8%D0%B9%D1%81%D0%BA%D0%B8%D0%B9_%D1%8F%D0%B7%D1%8B%D0%BA) *Major Histocompatibility Complex I (MHC-I)*).

Т-хелперы и Т-киллеры образуют группу **эффекторных Т-лимфоцитов**, непосредственно ответственных за иммунный ответ. В то же время существует другая группа клеток, [**регуляторные Т-лимфоциты**](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A0%D0%B5%D0%B3%D1%83%D0%BB%D1%8F%D1%82%D0%BE%D1%80%D0%BD%D1%8B%D0%B5_%D0%A2-%D0%BA%D0%BB%D0%B5%D1%82%D0%BA%D0%B8), функция которых заключается в регулировании активности эффекторных Т-лимфоцитов. Модулируя силу и продолжительность иммунного ответа через регуляцию активности Т-эффекторных клеток, регуляторные Т-клетки поддерживают толерантность к собственным антигенам организма и предотвращают развитие [аутоиммунных заболеваний](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%90%D1%83%D1%82%D0%BE%D0%B8%D0%BC%D0%BC%D1%83%D0%BD%D0%BD%D1%8B%D0%B5_%D0%B7%D0%B0%D0%B1%D0%BE%D0%BB%D0%B5%D0%B2%D0%B0%D0%BD%D0%B8%D1%8F). Существуют несколько механизмов супрессии: прямой, при непосредственном контакте между клетками, и дистантный, осуществляющийся на расстоянии — например, через растворимые цитокины.

**γδ Т-лимфоциты**

{\displaystyle \gamma \delta } Т-лимфоциты представляют собой небольшую популяцию клеток с видоизменённым Т-клеточным рецептором[[3]](https://ru.wikipedia.org/wiki/T-%D0%BB%D0%B8%D0%BC%D1%84%D0%BE%D1%86%D0%B8%D1%82%D1%8B#cite_note-Holtmeier-3). В отличие от большинства других Т-клеток, рецептор которых образован [{\displaystyle \alpha }](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%90%D0%BB%D1%8C%D1%84%D0%B0_%28%D0%B1%D1%83%D0%BA%D0%B2%D0%B0%29) и [{\displaystyle \beta }](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%91%D0%B5%D1%82%D0%B0_%28%D0%B1%D1%83%D0%BA%D0%B2%D0%B0%29) субъединицами, Т-клеточный рецептор {\displaystyle \gamma \delta }-лимфоцитов образован [{\displaystyle \gamma }](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%93%D0%B0%D0%BC%D0%BC%D0%B0_%28%D0%B1%D1%83%D0%BA%D0%B2%D0%B0%29) и [{\displaystyle \delta }](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%94%D0%B5%D0%BB%D1%8C%D1%82%D0%B0_%28%D0%B1%D1%83%D0%BA%D0%B2%D0%B0%29) субъединицами. Данные субъединицы не взаимодействуют с [пептидными](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9F%D0%B5%D0%BF%D1%82%D0%B8%D0%B4) антигенами, презентированными белками ГКГ. Предполагается, что {\displaystyle \gamma \delta } Т-лимфоциты участвуют в узнавании [липидных](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9B%D0%B8%D0%BF%D0%B8%D0%B4) антигенов.

**Т-супрессоры**

*Основная статья:*[***Регуляторные Т-клетки***](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A0%D0%B5%D0%B3%D1%83%D0%BB%D1%8F%D1%82%D0%BE%D1%80%D0%BD%D1%8B%D0%B5_%D0%A2-%D0%BA%D0%BB%D0%B5%D1%82%D0%BA%D0%B8)

Т-лимфоциты, обеспечивающие центральную регуляцию иммунного ответа.

Дифференциация в тимусе[[править](https://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=T-%D0%BB%D0%B8%D0%BC%D1%84%D0%BE%D1%86%D0%B8%D1%82%D1%8B&veaction=edit&section=6" \o "Редактировать раздел «Дифференциация в тимусе») | [править код](https://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=T-%D0%BB%D0%B8%D0%BC%D1%84%D0%BE%D1%86%D0%B8%D1%82%D1%8B&action=edit&section=6)]



Стадии дифференциации Т-лимфоцитов

Все Т-клетки берут своё начало от [гемопоэтических стволовых клеток](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%93%D0%B5%D0%BC%D0%BE%D0%BF%D0%BE%D1%8D%D1%82%D0%B8%D1%87%D0%B5%D1%81%D0%BA%D0%B8%D0%B5_%D1%81%D1%82%D0%B2%D0%BE%D0%BB%D0%BE%D0%B2%D1%8B%D0%B5_%D0%BA%D0%BB%D0%B5%D1%82%D0%BA%D0%B8) красного [костного мозга](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9A%D0%BE%D1%81%D1%82%D0%BD%D1%8B%D0%B9_%D0%BC%D0%BE%D0%B7%D0%B3), которые мигрируют в [тимус](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A2%D0%B8%D0%BC%D1%83%D1%81) и дифференциируются в незрелые **тимоциты**[[4]](https://ru.wikipedia.org/wiki/T-%D0%BB%D0%B8%D0%BC%D1%84%D0%BE%D1%86%D0%B8%D1%82%D1%8B%22%20%5Cl%20%22cite_note-pmid16448533-4). Тимус создаёт микросреду, необходимую для развития полностью функционального репертуара Т-клеток, который является ГКГ-ограниченным и толерантным к самому себе.

Дифференциация тимоцитов разделяется на разные стадии в зависимости от экспрессии различных поверхностных маркеров (антигенов). На самой ранней стадии тимоциты не экспрессируют корецепторы CD4 и CD8 и поэтому классифицируются как двойные негативные ([англ.](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%90%D0%BD%D0%B3%D0%BB%D0%B8%D0%B9%D1%81%D0%BA%D0%B8%D0%B9_%D1%8F%D0%B7%D1%8B%D0%BA) *Double Negative (DN)*) (CD4-CD8-). На следующей стадии тимоциты экспрессируют оба корецептора и называются двойными позитивными ([англ.](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%90%D0%BD%D0%B3%D0%BB%D0%B8%D0%B9%D1%81%D0%BA%D0%B8%D0%B9_%D1%8F%D0%B7%D1%8B%D0%BA) *Double Positive (DP)*) (СD4+CD8+). Наконец на финальной стадии происходит селекция клеток, которые экспрессируют только один из корецепторов ([англ.](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%90%D0%BD%D0%B3%D0%BB%D0%B8%D0%B9%D1%81%D0%BA%D0%B8%D0%B9_%D1%8F%D0%B7%D1%8B%D0%BA) *Single Positive (SP)*): или (CD4+), или (CD8+).

Раннюю стадию можно разделить на несколько подстадий. Так, на подстадии DN1 ([англ.](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%90%D0%BD%D0%B3%D0%BB%D0%B8%D0%B9%D1%81%D0%BA%D0%B8%D0%B9_%D1%8F%D0%B7%D1%8B%D0%BA) *Double Negative 1*) тимоциты имеют следующую комбинацию маркеров: [CD44](https://ru.wikipedia.org/wiki/CD44)+[CD25](https://ru.wikipedia.org/wiki/CD25)-[CD117](https://ru.wikipedia.org/wiki/CD117)+. Клетки с данной комбинацией маркеров ещё называют ранними лимфоидными предшественниками ([англ.](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%90%D0%BD%D0%B3%D0%BB%D0%B8%D0%B9%D1%81%D0%BA%D0%B8%D0%B9_%D1%8F%D0%B7%D1%8B%D0%BA) *Early Lymphoid Progenitors (ELP)*). Прогрессируя в своей дифференциации, ELP активно делятся и окончательно теряют способность трансформироваться в другие типы клеток (например В-лимфоциты или миелоидные клетки). Переходя на подстадию DN2 ([англ.](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%90%D0%BD%D0%B3%D0%BB%D0%B8%D0%B9%D1%81%D0%BA%D0%B8%D0%B9_%D1%8F%D0%B7%D1%8B%D0%BA) *Double Negative 2*), тимоциты экспрессируют [CD44](https://ru.wikipedia.org/wiki/CD44)+[CD25](https://ru.wikipedia.org/wiki/CD25)+[CD117](https://ru.wikipedia.org/wiki/CD117)+ и становятся ранними Т-клеточными предшественниками ([англ.](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%90%D0%BD%D0%B3%D0%BB%D0%B8%D0%B9%D1%81%D0%BA%D0%B8%D0%B9_%D1%8F%D0%B7%D1%8B%D0%BA) *Early T-cell Progenitors (ETP)*). В течение DN3 подстадии ([англ.](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%90%D0%BD%D0%B3%D0%BB%D0%B8%D0%B9%D1%81%D0%BA%D0%B8%D0%B9_%D1%8F%D0%B7%D1%8B%D0%BA) *Double Negative 3*) ETP клетки имеют комбинацию [CD44](https://ru.wikipedia.org/wiki/CD44)-[CD25](https://ru.wikipedia.org/wiki/CD25)+ и вступают в процесс **β-селекции.**

**β-селекция**

Гены Т-клеточного рецептора состоят из повторяющихся сегментов, принадлежащих к трём классам: V ([англ.](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%90%D0%BD%D0%B3%D0%BB%D0%B8%D0%B9%D1%81%D0%BA%D0%B8%D0%B9_%D1%8F%D0%B7%D1%8B%D0%BA) *variable*), D ([англ.](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%90%D0%BD%D0%B3%D0%BB%D0%B8%D0%B9%D1%81%D0%BA%D0%B8%D0%B9_%D1%8F%D0%B7%D1%8B%D0%BA) *diversity*) и J ([англ.](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%90%D0%BD%D0%B3%D0%BB%D0%B8%D0%B9%D1%81%D0%BA%D0%B8%D0%B9_%D1%8F%D0%B7%D1%8B%D0%BA) *joining*). В процессе [соматической](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A1%D0%BE%D0%BC%D0%B0%D1%82%D0%B8%D1%87%D0%B5%D1%81%D0%BA%D0%B0%D1%8F_%D0%BA%D0%BB%D0%B5%D1%82%D0%BA%D0%B0) [рекомбинации](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A0%D0%B5%D0%BA%D0%BE%D0%BC%D0%B1%D0%B8%D0%BD%D0%B0%D1%86%D0%B8%D1%8F_%28%D0%B1%D0%B8%D0%BE%D0%BB%D0%BE%D0%B3%D0%B8%D1%8F%29) генные сегменты, по одному из каждого класса, соединяются вместе ([V(D)J-рекомбинация](https://ru.wikipedia.org/wiki/V%28D%29J-%D1%80%D0%B5%D0%BA%D0%BE%D0%BC%D0%B1%D0%B8%D0%BD%D0%B0%D1%86%D0%B8%D1%8F)). Случайное объединение последовательностей сегментов V(D)J приводит к появлению уникальных последовательностей вариабельных доменов каждой из цепей рецептора. Случайный характер образования последовательностей вариабельных доменов позволяет генерировать Т-клетки, способные распознавать большое количество различных антигенов, и, как следствие, обеспечивать более эффективную защиту против быстро эволюционирующих патогенов. Однако этот же механизм зачастую приводит к образованию нефункциональных субъединиц Т-клеточного рецептора. Гены, кодирующие β-субъединицу рецептора, первыми подвергаются рекомбинации в DN3-клетках. Чтобы исключить возможность образования нефункционального пептида, β-субъединица образует комплекс с инвариабельной α-субъединицей пре-T-клеточного рецептора, формируя т. н. пре-T-клеточный рецептор (пре-ТКР)[[5]](https://ru.wikipedia.org/wiki/T-%D0%BB%D0%B8%D0%BC%D1%84%D0%BE%D1%86%D0%B8%D1%82%D1%8B#cite_note-5). Клетки, неспособные образовывать функциональный пре-ТКР, погибают в результате [апоптоза](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%90%D0%BF%D0%BE%D0%BF%D1%82%D0%BE%D0%B7%22%20%5Co%20%22%D0%90%D0%BF%D0%BE%D0%BF%D1%82%D0%BE%D0%B7). Тимоциты, успешно прошедшие β-селекцию, переходят на подстадию DN4 ([CD44](https://ru.wikipedia.org/wiki/CD44)-[CD25](https://ru.wikipedia.org/wiki/CD25)-) и подвергаются процессу**позитивной селекции**.

**Позитивная селекция**[[править](https://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=T-%D0%BB%D0%B8%D0%BC%D1%84%D0%BE%D1%86%D0%B8%D1%82%D1%8B&veaction=edit&section=8" \o "Редактировать раздел «Позитивная селекция») | [править код](https://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=T-%D0%BB%D0%B8%D0%BC%D1%84%D0%BE%D1%86%D0%B8%D1%82%D1%8B&action=edit&section=8)]

Клетки, экспрессирующие на своей поверхности пре-ТКР все ещё не являются иммунокомпетентными, так как не способны связываться с молекулами главного комплекса гистосовместимости. Для узнавания молекул ГКГ T-клеточным рецептором необходимо наличие корецепторов CD4 и CD8 на поверхности тимоцитов. Образование комплекса между пре-ТКР и корецептором CD3 приводит к ингибированию перестроек генов β-субъединицы и в то же время вызывает активацию экспрессии генов CD4 и CD8. Таким образом тимоциты становятся двойными позитивными (DP) (CD4+CD8+). DP-тимоциты активно мигрируют в корковое вещество тимуса, где происходит их взаимодействие с клетками кортикального [эпителия](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%AD%D0%BF%D0%B8%D1%82%D0%B5%D0%BB%D0%B8%D0%B9), экспрессирующими белки обоих классов ГКГ (MHC-I и MHC-II). Клетки, неспособные взаимодействовать с белками ГКГ кортикального эпителия, подвергаются [апоптозу](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%90%D0%BF%D0%BE%D0%BF%D1%82%D0%BE%D0%B7%22%20%5Co%20%22%D0%90%D0%BF%D0%BE%D0%BF%D1%82%D0%BE%D0%B7), в то время как клетки, успешно осуществившие такое взаимодействие, начинают активно делиться.

**Негативная селекция**[[править](https://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=T-%D0%BB%D0%B8%D0%BC%D1%84%D0%BE%D1%86%D0%B8%D1%82%D1%8B&veaction=edit&section=9" \o "Редактировать раздел «Негативная селекция») | [править код](https://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=T-%D0%BB%D0%B8%D0%BC%D1%84%D0%BE%D1%86%D0%B8%D1%82%D1%8B&action=edit&section=9)]

Тимоциты, прошедшие позитивную селекцию, начинают мигрировать к кортико-медуллярной границе тимуса. Попадая в медуллу, тимоциты взаимодействуют с собственными антигенами организма, презентированными в комплексе с белками ГКГ на медуллярных тимических эпителиальных клетках (мТЭК). Тимоциты, активно взаимодействующие с собственными антигенами, подвергаются [апоптозу](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%90%D0%BF%D0%BE%D0%BF%D1%82%D0%BE%D0%B7%22%20%5Co%20%22%D0%90%D0%BF%D0%BE%D0%BF%D1%82%D0%BE%D0%B7). Негативная селекция предотвращает появление самоактивирующихся Т-клеток, способных вызывать [аутоиммунные заболевания](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%90%D1%83%D1%82%D0%BE%D0%B8%D0%BC%D0%BC%D1%83%D0%BD%D0%BD%D1%8B%D0%B5_%D0%B7%D0%B0%D0%B1%D0%BE%D0%BB%D0%B5%D0%B2%D0%B0%D0%BD%D0%B8%D1%8F), являясь важным элементом [иммунологической толерантности](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%98%D0%BC%D0%BC%D1%83%D0%BD%D0%BE%D0%BB%D0%BE%D0%B3%D0%B8%D1%87%D0%B5%D1%81%D0%BA%D0%B0%D1%8F_%D1%82%D0%BE%D0%BB%D0%B5%D1%80%D0%B0%D0%BD%D1%82%D0%BD%D0%BE%D1%81%D1%82%D1%8C) организма.

Активация



Механизм действия Т-хелперов и Т-киллеров

Т-лимфоциты, успешно прошедшие позитивную и негативную селекцию в тимусе, попавшие на периферию организма, но не имевшие контакта с антигеном, называются **наивными Т-клетками** ([англ.](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%90%D0%BD%D0%B3%D0%BB%D0%B8%D0%B9%D1%81%D0%BA%D0%B8%D0%B9_%D1%8F%D0%B7%D1%8B%D0%BA) *Naive T cells*). Основной функцией наивных Т-клеток является реакция на патогены, прежде не известные иммунной системе организма. После того как наивные Т-клетки распознают антиген, они становятся активированными. Активированные клетки начинают активно делиться, образуя [клон](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9A%D0%BB%D0%BE%D0%BD%D0%B8%D1%80%D0%BE%D0%B2%D0%B0%D0%BD%D0%B8%D0%B5_%28%D0%B1%D0%B8%D0%BE%D0%BB%D0%BE%D0%B3%D0%B8%D1%8F%29). Некоторые из клеток этого клона превращаются в **эффекторные Т-клетки**, которые выполняют функции, специфичные для данного типа лимфоцита (например, выделяют цитокины в случае Т-хелперов или же лизируют поражённые клетки в случае Т-киллеров). Другая часть активированных клеток трансформируется в [**Т-клетки памяти**](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A2-%D0%BA%D0%BB%D0%B5%D1%82%D0%BA%D0%B8_%D0%BF%D0%B0%D0%BC%D1%8F%D1%82%D0%B8). Клетки памяти сохраняются в неактивной форме после первичного контакта с антигеном до тех пор, пока не наступает повторное взаимодействие с тем же антигеном. Таким образом, Т-клетки памяти хранят информацию о ранее действовавших антигенах и обеспечивают вторичный иммунный ответ, осуществляющийся в более короткие сроки, чем первичный.

Взаимодействие Т-клеточного рецептора и корецепторов (СD4, CD8) с главным комплексом гистосовместимости важно для успешной активации наивных Т-клеток, однако его самого по себе недостаточно для дифференциации в эффекторные клетки. Для последующей пролиферации активированных клеток необходимо взаимодействие т. н. костимулирующих молекул. Для Т-хелперов такими молекулами являются рецептор [CD28](https://ru.wikipedia.org/wiki/CD28) на поверхности Т-клетки и иммуноглобулин B7 на поверхности антигенпрезентирующей клетки.

# Цитотоксические Т-лимфоциты

**Т-ки́ллеры**, **цитотокси́ческие T-лимфоци́ты**, **CTL** ([англиц.](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%90%D0%BD%D0%B3%D0%BB%D0%B8%D1%86%D0%B8%D0%B7%D0%BC%D1%8B%22%20%5Co%20%22%D0%90%D0%BD%D0%B3%D0%BB%D0%B8%D1%86%D0%B8%D0%B7%D0%BC%D1%8B) [*killer*](https://ru.wiktionary.org/wiki/killer) «убийца») — вид [Т-лимфоцитов](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A2-%D0%BB%D0%B8%D0%BC%D1%84%D0%BE%D1%86%D0%B8%D1%82), осуществляющий [лизис](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9B%D0%B8%D0%B7%D0%B8%D1%81) повреждённых [клеток](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9A%D0%BB%D0%B5%D1%82%D0%BA%D0%B0) собственного организма. Мишени Т-киллеров — это клетки, поражённые внутриклеточными [паразитами](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9F%D0%B0%D1%80%D0%B0%D0%B7%D0%B8%D1%82%D0%B8%D0%B7%D0%BC) (к которым относятся [вирусы](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%92%D0%B8%D1%80%D1%83%D1%81) и некоторые виды [бактерий](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%91%D0%B0%D0%BA%D1%82%D0%B5%D1%80%D0%B8%D0%B8)), [опухолевые клетки](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9E%D0%BF%D1%83%D1%85%D0%BE%D0%BB%D1%8C). Т-киллеры являются основным компонентом антивирусного иммунитета.

## Механизм действия

Многие возбудители заболеваний находятся внутри поражённых клеток вне досягаемости для гуморальных факторов иммунитета (таких, как [антитела](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%90%D0%BD%D1%82%D0%B8%D1%82%D0%B5%D0%BB%D0%B0)). Чтобы справиться с внутриклеточными паразитами, возникла обособленная система клеточного [приобретённого иммунитета](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9F%D1%80%D0%B8%D0%BE%D0%B1%D1%80%D0%B5%D1%82%D1%91%D0%BD%D0%BD%D1%8B%D0%B9_%D0%B8%D0%BC%D0%BC%D1%83%D0%BD%D0%B8%D1%82%D0%B5%D1%82), основанная на функционировании T-киллеров. Т-киллеры непосредственно контактируют с повреждёнными клетками и разрушают их. В отличие от [NK-клеток](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%95%D1%81%D1%82%D0%B5%D1%81%D1%82%D0%B2%D0%B5%D0%BD%D0%BD%D1%8B%D0%B5_%D0%BA%D0%B8%D0%BB%D0%BB%D0%B5%D1%80%D1%8B), T-киллеры специфически распознают определённый [антиген](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%90%D0%BD%D1%82%D0%B8%D0%B3%D0%B5%D0%BD) и убивают только клетки с этим антигеном. Существуют десятки миллионов [клонов](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9A%D0%BB%D0%BE%D0%BD%D0%B8%D1%80%D0%BE%D0%B2%D0%B0%D0%BD%D0%B8%D0%B5_%28%D0%B1%D0%B8%D0%BE%D0%BB%D0%BE%D0%B3%D0%B8%D1%8F%29) T-киллеров, каждый из которых «настроен» на определённый антиген. (Рецептор T-лимфоцитов структурно отличается от молекулы мембранного [иммуноглобулина](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%90%D0%BD%D1%82%D0%B8%D1%82%D0%B5%D0%BB%D0%B0) — рецептора [B-лимфоцитов](https://ru.wikipedia.org/wiki/B-%D0%BB%D0%B8%D0%BC%D1%84%D0%BE%D1%86%D0%B8%D1%82%D1%8B)). Клетки клона начинают размножаться при попадании соответствующего антигена во внутреннюю среду организма после активации Т-киллеров [Т-хелперами](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A2-%D1%85%D0%B5%D0%BB%D0%BF%D0%B5%D1%80%D1%8B). T-лимфоциты могут узнать чужеродный антиген только в том случае, если он экспрессирован на поверхности клетки. Они узнают антиген на поверхности клетки в комплексе с клеточным маркером: молекулами [MHC](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%93%D0%BB%D0%B0%D0%B2%D0%BD%D1%8B%D0%B9_%D0%BA%D0%BE%D0%BC%D0%BF%D0%BB%D0%B5%D0%BA%D1%81_%D0%B3%D0%B8%D1%81%D1%82%D0%BE%D1%81%D0%BE%D0%B2%D0%BC%D0%B5%D1%81%D1%82%D0%B8%D0%BC%D0%BE%D1%81%D1%82%D0%B8) класса I. В процессе распознавания поверхностного антигена цитотоксический T-лимфоцит вступает в контакт с клеткой-мишенью и в случае обнаружения чужеродного антигена уничтожает её до начала репликации. Кроме того, он продуцирует гамма-[интерферон](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%98%D0%BD%D1%82%D0%B5%D1%80%D1%84%D0%B5%D1%80%D0%BE%D0%BD), который ограничивает проникновение вируса в соседние клетки.

Большинство цитотоксических T-клеток относится к субпопуляции [CD8](https://ru.wikipedia.org/wiki/CD8)+ и распознает антиген, презентированный в ассоциации с молекулами MHC класса I, но меньшая их часть (примерно 10 %), относящаяся к субпопуляции [CD4](https://ru.wikipedia.org/wiki/CD4)+, способна распознавать антиген в ассоциации с молекулами MHC класса II[[1]](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A6%D0%B8%D1%82%D0%BE%D1%82%D0%BE%D0%BA%D1%81%D0%B8%D1%87%D0%B5%D1%81%D0%BA%D0%B8%D0%B5_%D0%A2-%D0%BB%D0%B8%D0%BC%D1%84%D0%BE%D1%86%D0%B8%D1%82%D1%8B#cite_note-1). Опухолевые клетки, лишённые MHC I, Т-киллерами не распознаются.

Активированные Т-киллеры убивают клетки с чужеродным антигеном, к которому имеют рецептор, вставляя в их мембраны [перфорины](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9F%D0%B5%D1%80%D1%84%D0%BE%D1%80%D0%B8%D0%BD%D1%8B%22%20%5Co%20%22%D0%9F%D0%B5%D1%80%D1%84%D0%BE%D1%80%D0%B8%D0%BD%D1%8B) (белки, образующие широкое незакрывающееся отверстие в мембране) и впрыскивая внутрь [токсины](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A2%D0%BE%D0%BA%D1%81%D0%B8%D0%BD) ([гранзимы](https://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%93%D1%80%D0%B0%D0%BD%D0%B7%D0%B8%D0%BC%D1%8B&action=edit&redlink=1" \o "Гранзимы (страница отсутствует))). В некоторых случаях Т-киллеры запускают [апоптоз](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%90%D0%BF%D0%BE%D0%BF%D1%82%D0%BE%D0%B7%22%20%5Co%20%22%D0%90%D0%BF%D0%BE%D0%BF%D1%82%D0%BE%D0%B7) заражённой клетки через взаимодействие с мембранными рецепторами.

## Формирование и размножение цитотоксических Т-лимфоцитов

Цитотоксические T-лимфоциты развиваются в [тимусе](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A2%D0%B8%D0%BC%D1%83%D1%81). В образовании уникального Т-клеточного рецептора участвуют сложные механизмы, включающие контролируемый [мутагенез](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9C%D1%83%D1%82%D0%B0%D0%B3%D0%B5%D0%BD%D0%B5%D0%B7) и рекомбинацию определённых участков генома. Как и Т-хелперы, Т-киллеры проходят положительную (выживают клетки, хорошо распознающие [MHC](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%93%D0%BB%D0%B0%D0%B2%D0%BD%D1%8B%D0%B9_%D0%BA%D0%BE%D0%BC%D0%BF%D0%BB%D0%B5%D0%BA%D1%81_%D0%B3%D0%B8%D1%81%D1%82%D0%BE%D1%81%D0%BE%D0%B2%D0%BC%D0%B5%D1%81%D1%82%D0%B8%D0%BC%D0%BE%D1%81%D1%82%D0%B8)) и отрицательную (уничтожаются клетки, активирующиеся собственными антигенами организма) селекцию. Предшественники цитотоксических клеток активируются комплексом антигена и молекул MHC класса I, размножаются и созревают под действием [интерлейкина-2](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%98%D0%BD%D1%82%D0%B5%D1%80%D0%BB%D0%B5%D0%B9%D0%BA%D0%B8%D0%BD_2), а также еще плохо идентифицированных факторов дифференцировки. В ходе селекции бо́льшая часть клонов предшественников T-лимфоцитов погибает посредством индуцированного [апоптоза](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%90%D0%BF%D0%BE%D0%BF%D1%82%D0%BE%D0%B7%22%20%5Co%20%22%D0%90%D0%BF%D0%BE%D0%BF%D1%82%D0%BE%D0%B7).

Сформированные Т-киллеры циркулируют по [кровеносной](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9A%D1%80%D0%BE%D0%B2%D0%B5%D0%BD%D0%BE%D1%81%D0%BD%D0%B0%D1%8F_%D1%81%D0%B8%D1%81%D1%82%D0%B5%D0%BC%D0%B0) и [лимфатической](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9B%D0%B8%D0%BC%D1%84%D0%B0%D1%82%D0%B8%D1%87%D0%B5%D1%81%D0%BA%D0%B0%D1%8F_%D1%81%D0%B8%D1%81%D1%82%D0%B5%D0%BC%D0%B0) системам, периодически возвращаясь ([хоминг лимфоцитов](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A5%D0%BE%D0%BC%D0%B8%D0%BD%D0%B3%22%20%5Co%20%22%D0%A5%D0%BE%D0%BC%D0%B8%D0%BD%D0%B3)) в лимфоидные органы ([селезёнку](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A1%D0%B5%D0%BB%D0%B5%D0%B7%D1%91%D0%BD%D0%BA%D0%B0), [лимфатические узлы](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9B%D0%B8%D0%BC%D1%84%D0%B0%D1%82%D0%B8%D1%87%D0%B5%D1%81%D0%BA%D0%B8%D0%B9_%D1%83%D0%B7%D0%B5%D0%BB) и др.). При получении сигнала активации от Т-хелперов определённый клон Т-киллеров начинает пролиферацию (размножение).

**При исследовании под микроскопом большинство лимфоцитов в нормальной лимфоидной ткани выглядят одинаково, однако у этих клеток разная судьба. Одна популяция — В-лимфоциты— ответственна за формирование антител и гуморальный иммунитет. Вторая — Т-лимфоциты — обеспечивает клеточный иммунитет, то есть непосредственно взаимодействует с антигенами. Эта популяция тоже неоднородна и представлена несколькими типами клеток с различными функциями. В последние годы упоминание о Т-клетках все чаще появляется в заголовках новостей. Чтобы понять, чем прославились эти труженики, разберемся, какие они бывают и чем занимаются**

### Детство

Лимфоциты — главные клетки иммунной системы, играющие важную роль в адаптивном (не врожденном) иммунном ответе. Как В-, так и Т-лимфоциты образуются у эмбриона из гемопоэтических стволовых клеток красного костного мозга, после чего проходят дифференцировку: Т-клетки — в тимусе (вилочковой железе), В-клетки — в печени, а затем в костном мозге. В тимусе T-лимфоциты приобретают Т-клеточные рецепторы и различные поверхностные маркеры (корецепторы).

Т-клеточный рецептор — это белковая молекула, которая при встрече должна распознать нечто чужеродное или свое, ставшее опасным. Так как вариантов «чужеродного» существует несметное количество, то и Т-клеточные рецепторы должны быть созданы в бессчетном множестве вариантов. То же самое касается и антител, продуцируемых В-клетками. Механизм сборки Т-клеточных рецепторов и антител не имеет аналогов за пределами адаптивной иммунной системы позвоночных. Он основан на генерации в лимфоцитах огромного разнообразия случайных кодирующих последовательностей. В результате каждый клон Т- и В-лимфоцита получает уникальный рецептор, готовый в нужный момент распознать «своего», специфичного к рецептору, врага. Т-клеточный рецептор принадлежит к суперсемейству иммуноглобулинов и структурно схож с антителом.

Помимо рецепторов, каждый зрелый T-лимфоцит экспрессирует один из так называемых корецепторов — CD4 или CD8, которые взаимодействуют с молекулами главного комплекса гистосовместимости (ГКГ).

**Читайте также: [Иммунограмма в вопросах и ответах](https://fp.com.ua/articles/ymmunogramma-v-voprosah-y-otvetah/%22%20%5Ct%20%22_blank)**

Следующий этап в жизни Т-лимфоцита — проверка собранного рецептора на функциональность (положительная селекция), а затем — на отсутствие специфичности к собственным антигенам организма (отрицательная селекция). То есть во избежание иммунной атаки на собственные ткани все специфичные к ним клоны лимфоцитов элиминируются. Всего в ходе селекции в тимусе погибает более 90% клеток-предшественников. Выжившие попадают в кровоток. Они еще не встречались с антигеном, поэтому их называют «наивными». Только после встречи с антигеном наивные Т-клетки активируются.

### Юность

Наивная Т-клетка циркулирует в кровеносной системе — «патрулирует» организм, периодически заходя в лимфатические узлы. Здесь, как на фильтрах, антигены задерживаются и «поджидают» свои лимфоциты. Правда, встреча Т-лимфоцита со своим антигеном должна быть подготовлена: Т-клетка не способна распознавать «чистый» антиген. Последний должен быть «представлен» ей специальными клетками — их называют антигенпрезентирующими. К ним относятся макрофаги, дендритные клетки, В-лимфоциты и др. Путем фагоцитоза или эндоцитоза они захватывают антиген, частично разрушают (процессируют) и «выставляют» его напоказ на своей поверхности. Причем выставляют в комплексе с молекулами ГКГ, поскольку только так Т-клетки «видят» врага. Однако взаимодействия Т-клеточного рецептора с антигеном в комплексе с ГКГ недостаточно для активации Т-лимфоцита. Чтобы снизить риск ошибок и аутоиммунных реакций, необходимо еще одно взаимодействие — между молекулами В7 антигенпрезентирующей клетки и CD28 наивного Т-лимфоцита. Только после него от поверхности Т-клетки к геному отправляется сигнал, запускающий деление и дифференцировку наивных Т-лимфоцитов до зрелых форм.



Активированный Т-лимфоцит начинает делиться и образует клон. Часть клеток клона превращается в эффекторные Т-лимфоциты и активно участвует в иммунном ответе, а часть — превращается в Т-клетки памяти, которые сохраняются в неактивной форме до повторного взаимодействия с тем же антигеном. В таком случае Т-клетки памяти обеспечивают более быстрый иммунный ответ, чем при первичном контакте с антигеном.

### Эффекторные Т-лимфоциты

Т-хелперы (англ. helper — помощник) усиливают адаптивный иммунный ответ. Они активируют другие клетки иммунной системы при прямом контакте, а также выделяют цитокины. Т-хелперы несут на поверхности корецептор CD4 и распознают антигены при взаимодействии их Т-клеточного рецептора с антигеном, связанным с молекулами ГКГ II класса.

Т-киллеры (англ. killer — убийца), или цитотоксические T-лимфоциты, уничтожают путем лизиса поврежденные клетки собственного организма — пораженные вирусами или бактериями, а также опухолевые клетки. Т-киллеры несут на поверхности корецептор CD8 и распознают антигены при взаимодействии их Т-клеточного рецептора с антигеном, связанным с молекулами ГКГ I класса, присутствующими на всех ядерных клетках в организме.

Если иммунные реакции вовремя не остановить, могут серьезно пострадать собственные ткани организма. Поэтому «работа» Т-хелперов и Т-киллеров регулируется десятками разных сигналов — стимулирующих и ингибирующих. Изучая эти механизмы, ученые ищут способы помочь иммунной системе в тех случаях, когда она не справляется с уничтожением патогенов.

### Т-клетки против рака

Одна из мишеней Т-киллеров — раковые клетки. Проблема, однако, заключается в том, что лимфоцитам часто не удается подавить развитие опухоли. С чем это связано? Иногда с тем, что антигены опухолей являются сравнительно слабыми, они занимают как бы промежуточное положение между собственными и чужеродными белками, поэтому не мобилизуют в полной мере Т-киллеры. Кроме того, раковые клетки научились ускользать из-под надзора иммунной системы. В частности, они используют механизмы, которые в норме контролируют силу и длительность иммунного ответа. Так, раковые клетки могут воздействовать на «контрольные точки» (check point) — рецепторы на поверхности Т-киллера, активация которых приводит к подавлению его активности и индуцированию апоптоза.

**Технология CAR-T**. Для преодоления низкой иммуногенности раковых антигенов была предложена так называемая [T-клеточная CAR-терапия](https://fp.com.ua/foto/revolyutsyonnyj-metod-lechenyya-raka-odobren-v-ssha/). CAR — химерный рецептор антигена — рекомбинантный гибридный белок, способный избирательно связываться с антигенами, в данном случае с опухолевыми. Суть технологии состоит в том, что у больного отбирают цитотоксические Т-лимфоциты, встраивают в их геном ген рецептора, который узнает маркер на поверхности злокачественных клеток, активируют их цитокинами, а затем возвращают в организм пациента. Модифицированные Т-лимфоциты, «настроенные» против клеток конкретной опухоли, помогают иммунной системе справиться с заболеванием. В США уже одобрили два препарата на основе технологии CAR-T: для лечения острой лимфобластной лейкемии у пациентов в возрасте до 25 лет и ряда лимфом у взрослых. Теоретически технологию CAR можно применить для лечения любого типа рака. Главное — найти антигены, характерные только для данной разновидности опухолевых клеток, а это дело непростое.

**Ингибиторы «контрольных точек»**. На сегодня идентифицированы различные «контрольные точки», однако наибольшую известность приобрел рецептор Т-киллеров PD-1. Было обнаружено, что опухолевые клетки экспрессируют молекулу PD-L1 — лиганд, способный взаимодействовать с «контрольной точкой» PD-1. Экспрессия PD-L1 происходит при широком спектре онкозаболеваний и коррелирует с неблагоприятным прогнозом, что подтверждает гипотезу о том, что PD-L1 позволяет раковым клеткам ускользать от уничтожения иммунной системой. Установлено, что предотвращение взаимодействия PD-1/PD-L1 способно значительно усилить противоопухолевую активность Т-киллеров. На сегодня зарегистрировано (в Украине в том числе) два иммуноонкологических препарата, препятствующих взаимодействию PD-1/PD-L1. Оба являются моноклональными антителами: один препарат связывается с рецептором PD-1 на Т-клетке, второй — с PD-L1 на раковой клетке. Список показаний к применению этих средств постоянно расширяется и включает, в частности, метастазирующую меланому и немелкоклеточный рак легкого.

### Т-клетки против аутоагрессии

Аутоиммунные заболевания обычно лечат путем общего подавления иммунитета, что грозит тяжелыми последствиями для организма больного. Более адекватным методом лечением стало бы устранение патологических иммунных факторов и, в частности, В-лимфоцитов, ответственных за синтез аутоагрессивных антител. Достичь этого можно с помощью той же технологии CAR-T, позволяющей задавать мишень для атаки Т-киллеров. Технология была испытана в лечении тяжелого аутоиммунного заболевания пузырчатки, или пемфигуса, при котором особая популяция B-лифоцитов выделяет антитела, атакующие один из белков клеточного матрикса — десмоглеин. В результате на коже и слизистых оболочках появляются гноящиеся пузыри, которые затем отслаиваются, обнажая подлежащие ткани.

В Т-лимфоциты вводили ген рецептора, содержащего фрагменты десмоглеина. Такие модифицированные Т-клетки могли связываться только с теми B-лимфоцитами, которые вырабатывали антитела к десмоглеину. После связывания трансгенные Т-киллеры уничтожали патологичные B-лимфоциты. Так происходило и в клеточной культуре, и в экспериментах на мышах, которым искусственно вводили B-лимфоциты против десмоглеина.

Т-клеточная терапия — сложная и дорогостоящая технология. Однако бóльшая часть пути в ее развитии уже пройдена, и есть надежда, что в недалеком будущем она станет доступна тем многочисленным пациентам, которые в ней нуждаются.

Татьяна Ткаченко, канд. биол. наук

# Всемирный день борьбы с диабетом

[14 ноября](https://www.calend.ru/day/11-14/)



Открытие инсулина — одно из величайших открытий 20 века

**Всемирный день борьбы с диабетом** (World Diabetes Day), отмечаемый ежегодно 14 ноября, был введен в 1991 году Международной диабетической федерацией (International Diabetes Federation, IDF) и Всемирной организацией здравоохранения (World Health Organization) в ответ на угрозу возрастания заболевания диабетом во всем мире.

С 2007 года Всемирный день борьбы с диабетом проводится под эгидой ООН (резолюция A/RES/61/225). В документе признается насущная «необходимость продолжения многосторонних усилий по охране и укреплению здоровья человека и обеспечению доступа к лечебным услугам и медицинскому просвещению».

Сегодня это крупнейшая в мире кампания по информированию о данном заболевании, охватывающая более 1 миллиарда человек в более чем 160 странах мира. А [14 ноября](https://www.calend.ru/day/11-14/) было выбрано в связи с тем, чтобы увековечить заслуги канадского врача и физиолога Фредерика Бантинга, родившегося в этот день в 1891 году, который вместе с врачом Чарльзом Бестом сыграл решающую роль в открытии в 1922 году инсулина — лекарства, спасающего жизнь людям, больным диабетом.

Диабет — это хроническая болезнь, которая возникает в тех случаях, когда поджелудочная железа не вырабатывает достаточно инсулина или когда организм не может эффективно использовать вырабатываемый им инсулин. Это приводит к повышенному уровню содержания глюкозы в крови (гипергликемии).

В январе 1922 года молодой канадский ученый [Фредерик Бантинг](https://www.calend.ru/persons/384/) (Frederick Banting) впервые в истории спас жизнь, сделав инъекцию [инсулина](https://www.calend.ru/events/2542/) 14-летнему мальчику, страдавшему тяжелой ювенильной формой сахарного диабета. Вместо того, чтобы получить патент на инсулин и впоследствии сказочно разбогатеть, Бантинг передает все права Торонтскому университету. В дальнейшем права на производство инсулина перешли к Канадскому совету по медицинским исследованиям, и в конце 1922 года новый препарат появился на рынке лекарств. Открытие Фредерика Бантинга и его коллеги Чарльза Беста (Charles Best) спасло жизнь миллионам людей.

В 1923 году, признавая первое великое достижение 20 века в области биохимии и медицины, Бантингу и Маклеоду (Macleod) была присуждена Нобелевская премия. Заслуги Беста были проигнорированы, что чрезвычайно задело Бантинга, и он добровольно вручил половину своей Нобелевской премии Бесту.



«Объединимся в борьбе с диабетом» - синий круг стал символом Дня

Долгие века люди не знали средства для борьбы с этой болезнью, и диагноз «сахарный диабет» не оставлял пациенту никакой надежды не только на выздоровление, но и на жизнь: без инсулина — этого гормона, обеспечивающего усвоение тканями глюкозы, больной организм существовать не может и обречен на медленное угасание. **И хотя сахарный диабет и по сей день неизлечим, благодаря инсулину люди научились держать эту болезнь под контролем.** А успехи ученых в области диабетологии последних лет позволяют оптимистически смотреть на решение проблем, вызываемых диабетом.

Ведь сегодня сахарный диабет, также как атеросклероз и рак, входит в тройку заболеваний, наиболее часто приводящих к инвалидности и смерти людей. Он характеризуется устойчивым повышением уровня глюкозы в крови, может возникнуть в любом возрасте и продолжается всю жизнь. Различают сахарный диабет I типа (инсулинозависимый) и сахарный диабет II типа (инсулиннезависимый).

По данным ВОЗ, сахарный диабет увеличивает смертность населения в 2-3 раза и сокращает продолжительность жизни. К тому же, актуальность проблемы обусловлена еще и масштабностью распространения данной болезни. По оценкам, в 2014 году диабетом страдали 422 миллиона взрослых во всем мире по сравнению с 108 миллионами в 1980 году. И с каждым годом число заболевших увеличивается.

Особенно катастрофический рост заболеваемости связан с сахарным диабетом II типа, доля которого составляет более 85% всех случаев, и который в значительной мере является результатом излишнего веса и физической инертности. Кстати, для его профилактики эффективны простые меры по поддержанию здорового образа жизни и правильного питания.



Диабет II типа в значительной мере является результатом излишнего веса, и для его профилактики эффективны простые меры по поддержанию здорового образа жизни и правильного питания (Фото: sacura, Shutterstock)

И ежегодно, благодаря деятельности Международной диабетической федерацией, Всемирный день борьбы с диабетом охватывает миллионы людей во всём мире и объединяет диабетические общества 160 стран, с целью повышения осведомлённости о сахарном диабете и его осложнениях. Генеральная Ассамблея ООН в своей резолюции также предлагается государствам-членам разработать национальные программы по борьбе с сахарным диабетом и уходом за лицами с данным заболеванием.

К тому же каждый год утверждается определенная тема Дня, непосредственно касающаяся лиц с диабетом. При этом IDF не стремится сконцентрировать все усилия на акции одного дня, а распределяет активность на весь год. Так, темами Дня в разные годы были слова: «Проблема диабета выходит в мир», «Диабет: проблема всех возрастов и всех стран», «Диабет и старение», «Цена неведения», «Инсулин для жизни», «Диабет и права человека», «Диабет может стоить вам почек. Действуйте немедленно!», «Борьба с ожирением предупреждает диабет», «Диабет: помощь — каждому!», «Сахарный диабет у детей и подростков», «Диабет, образование и профилактика», «Здоровый образ жизни и сахарный диабет» и другие.

Всемирный день борьбы с диабетом (World Diabetes Day) был учрежден Международной диабетической федерацией (МДФ) совместно с Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ) в 1991 году в ответ на обеспокоенность возрастающей частотой случаев заболевания сахарным диабетом в мире.

Всемирный день борьбы с сахарным диабетом [отмечается ежегодно 14 ноября](https://www.worlddiabetesday.org/about-wdd.html) — в этот день родился канадский врач и физиолог Фредерик Бантинг. Совместно с Джоном Маклеодом и Чарлзом Бестом Бантинг открыл инсулин (гормон, регулирующий содержание сахара в крови, или глюкозы), за что ему [была присуждена Нобелевская премия](https://dic.academic.ru/dic.nsf/es/6637/%D0%91%D0%B0%D0%BD%D1%82%D0%B8%D0%BD%D0%B3/).

20 декабря 2006 года Генеральная Ассамблея ООН приняла Резолюцию по сахарному диабету, в которой стремительный рост заболеваемости диабетом был объявлен чрезвычайной угрозой для всего мирового сообщества. Принятию резолюции ООН способствовало широкомасштабное общественное движение, инициированное Международной диабетической федерацией и направленное на повышение информированности населения планеты об угрозе диабета. Резолюция призвала государства-члены ООН принять меры для борьбы с диабетом и разработать национальные стратегии профилактики и лечения диабета. С 2007 года Всемирный день борьбы с диабетом [отмечается под эгидой ООН](https://endojournals.ru/index.php/dia/article/download/5906/3665).

Логотипом Всемирного дня диабета является синий круг. Во многих культурах круг символизирует жизнь и здоровье, а синий цвет обозначает небо, которое объединяет все народы, и цвет флага ООН.

Диабет — это серьезное хроническое заболевание, которое развивается, когда поджелудочная железа не вырабатывает достаточно инсулина, или когда организм [не может эффективно использовать выработанный им инсулин](http://www.who.int/diabetes/global-report/ru/).

В настоящее время известно два типа сахарного диабета. Сахарный диабет первого типа — инсулинозависимый, которым в основном страдают молодые люди в возрасте до 30 лет.

Диабет второго типа — инсулинонезависимый, диабет пожилых людей. У таких больных инсулин вырабатывается, и, соблюдая диету, ведя активный образ жизни, они могут добиться того, что довольно продолжительное время уровень сахара будет соответствовать норме, а осложнений благополучно удастся избежать.

Симптомы диабета первого типа могут появиться внезапно. Они включают чрезмерное мочеотделение (полиурию), жажду (полидипсию), постоянное чувство голода, потерю веса, изменение зрения и усталость. Диабет II типа в значительной мере является результатом излишнего веса и физической инертности. Симптомы могут быть сходными с симптомами диабета первого типа, но часто являются менее выраженными. В результате болезнь может быть диагностирована по прошествии нескольких лет после ее начала, после возникновения осложнений. До недавнего времени диабет этого типа наблюдался лишь среди взрослых людей, но в настоящее время он поражает и детей.

Во время беременности может быть выявлен гестационный диабет. У женщин, имеющих такую форму диабета, повышается риск осложнений во время беременности и родов. В дальнейшем у них [возникает риск заболеть диабетом второго типа](http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs312/ru/).

По данным Всемирной диабетической федерации, в настоящее время в мире более 425 миллионов человек живут с диабетом. У большинства из них — диабет второго типа. Причем каждый второй человек с диабетом второго типа [не знает о своей болезни](https://www.worlddiabetesday.org/about-wdd/wdd-2018-19.html).

Экспертами отмечается, что в развитых странах мира каждые 15 лет число больных диабетом удваивается, остановить этот прирост пока не удалось.

Согласно прогнозам, в 2040 году больных сахарным диабетом будет 642 миллиона, в том числе 540 тысяч детей в возрасте до 14 лет.

В России, по официальной статистике, 4,3 миллиона больных диабетом. По данным российских эндокринологов, на самом деле число людей с диабетом [составляет около восьми миллионов](https://ria.ru/society/20171113/1508706941.html) и 30 миллионов человек с преддиабетом.

В последние годы в России в два раза увеличилась продолжительность жизни больных, страдающих сахарным диабетом первого типа, и на 25% — больных, страдающих сахарным диабетом второго типа. При этом гораздо реже стали отмечаться осложнения: жизнь больных с диабетическим поражением почки без диализа увеличилась в пять раз — с 5 до 25 лет. В 95% случаев [удается сохранить зрение](https://ria.ru/society/20180228/1515431830.html) больным диабетом, а частота ампутаций вследствие диабетической стопы снизилась в 3,5 раза.

Для профилактики или отсрочивания диабета второго типа эффективны простые меры по поддержанию здорового образа жизни. Необходимо добиться здорового веса тела и поддерживать его; быть физически активным; придерживаться здорового питания, уменьшать потребление сахара и насыщенных жиров; воздерживаться от употребления табака — курение повышает риск развития сердечно-сосудистых заболеваний. Диагностирование на ранних этапах осуществляется с помощью тестирования крови.

Лечение диабета состоит в снижении уровня содержания глюкозы в крови и уровней других известных факторов риска, разрушающих кровеносные сосуды. Людям с диабетом первого типа, необходимо увеличивать количество вводимого инсулина. Больным диабетом второго типа показана сахароснижающая терапия.

Каждый год Всемирный день борьбы против диабета посвящен определенной теме, связанной с этим заболеванием. Тема Всемирного дня борьбы с диабетом 2018 и 2019 годов — "Семья и диабет". Почти в каждой семье есть человек, страдающий диабетом, поэтому осведомленность о признаках, симптомах и факторах риска для всех типов диабета [имеет жизненно важное значение](https://www.worlddiabetesday.org/about-wdd/wdd-2018-19/key-messages.html).

В 1948 году американский врач-эндокринолог Эллиот Джослин учредил медаль, которая вручалась людям, прожившим с диабетом 25 и более лет. В связи с увеличением количества таких людей в 1970 году было решено вручать медаль прожившим с диабетом более 50 лет, а в 1996 года — прожившим 75 лет. Всего было вручено более 5 тысяч медалей за жизнь с диабетом более 50 лет и 90 медалей за 75-летнюю жизнь с диабетом. В 2013 году [была учреждена награда](https://www.joslin.org/medalist/program-background.html) за 80 лет жизни с диабетом.

Медали Джослина неоднократно были удостоены и российские граждане.

Материал подготовлен на основе информации РИА Новости и открытых источников

**14 Ноября – Всемирный день борьбы с сахарным диабетом**



Всемирный день борьбы с сахарным диабетом ежегодно отмечается 14 ноября – в этот день родился Фредерик Бантинг, который сыграл решающую роль в открытии в 1922 году инсулина – лекарства, спасшего жизнь людям, больным диабетом.

Долгое  время люди не имели возможности и средств бороться с этой болезнью. Диагноз «сахарный диабет» не оставлял пациенту никакой надежды не только на выздоровление, но и на жизнь: без инсулина - этого гормона, обеспечивающего усвоение тканями глюкозы, больной организм существовать не может и был обречён на угасание. Но произошло открытие, спасшее жизнь миллионам людей. В январе 1922 года молодой канадский учёный Фредерик Бантинг сделал инъекцию инсулина 14-летнему мальчику, страдавшему очень тяжёлой формой сахарного диабета. Открытие Фредерика Бантинга и Чарльза Беста спасло миллионы людских жизней, и, хотя сахарный диабет и по настоящее время не излечим, благодаря инсулину люди получили возможность держать эту болезнь под контролем.

Всемирный день борьбы с сахарным диабетом учреждён Международной диабетической федерацией (МДФ) совместно с Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ) в 1991 году в ответ на обеспокоенность возрастающей  частотой случаев заболеваний сахарным диабетом в  мире.



С 2007 года Всемирный день борьбы с сахарным диабетом отмечается под эгидой ООН.

Цель Всемирного дня борьбы с сахарным диабетом – просветить общественность о причинах, симптомах, осложнениях и лечении данного заболевания.

Этот день отмечается по всему миру членами двухсот ассоциаций Международной Диабетической Федерации более, чем в 160-ти странах, его отмечают все государства – члены ООН.



Голландский диабетический фонд выбрал птицу - колибри  символом надежды людей с диабетом на научные решения, которые смогут защитить их от  болезни и осложнений.

Птица – колибри, выбранная голландцами, стала символом диабета, сегодня в полёте над многими странами.

Всемирная организация здравоохранения – признала сахарный диабет неинфекционной эпидемией  21 века, благодаря  стремительному  расширению среди населения земного шара.

В России ежегодно дни борьбы с сахарным диабетом проходят под разными девизами или лозунгами.

Так в 2002 году под лозунгом «Твои глаза и сахарный диабет»;

В 2004 году «Борьба с ожирением – профилактика диабета»;

В 2005 году «Диабетическая стопа»;

В 2006 году – проблема диабета у социально незащищённых слоёв населения проходил под лозунгом «Сахарный диабет – помощь каждому»;

2007 – 2008 г.г. прошёл под лозунгом «Понять диабет и взять под контроль»  был посвящён обучению и профилактике сахарного диабета.

В 2009 году – целое пятилетие, включая 2013 год – вопросы обучения предотвращения диабета.

С 2014 г. по 2016 г. проходит под девизом « Здоровый образ жизни начинается с завтрака».

Диабет – это хроническая болезнь, развивающаяся в тех случаях, когда поджелудочная железа не вырабатывает достаточно инсулина или когда организм не может эффективно использовать вырабатываемый им инсулин. Инсулин – это гормон, регулирующий уровень содержания сахара в крови. Общим результатом неконтролируемого диабета является гипергликемия (повышенный уровень содержания сахара в крови), что со временем приводит к серьёзному повреждению многих систем организма, особенно нервов и кровеносных сосудов.

Сахарный диабет вызывает поражение сосудов сердца, мозга, конечностей, почек, сетчатки глаза, что приводит к развитию инфаркта миокарда, инсульта, гангрены, слепоты.

Классификация

Различают:

1.Инсулинозависимый диабет (сахарный диабет 1 типа) развивается у детей и молодых людей;

2.Инсулинонезависимый диабет (сахарный диабет 2 типа) обычно развивается у людей старше 40 лет, имеющих избыточный вес. Это наиболее распространённый тип болезни (встречается в 80-85% случаев);

3.Вторичный (или симптоматический);

4.Диабет беременных;

5.Диабет, обусловленный недостаточностью питания.

При сахарном диабете 1 типа имеется абсолютный дефицит инсулина, обусловленный нарушением работы поджелудочной железы.

При сахарном диабете 2 типа отмечается относительный дефицит инсулина. Клетки поджелудочной железы при этом вырабатывают достаточно инсулина (иногда даже повышенное количество). Однако на поверхности клеток блокировано или уменьшено количество структур, которые обеспечивают контакт инсулина  с клеткой  и помогают глюкозе из крови поступать внутрь клетки. Дефицит глюкозы в клетках является сигналом для ещё большей выработки инсулина, но это не даёт эффекта, и со временем продукция инсулина значительно снижается.

Причины

Основной причиной, сахарного диабета 1 типа, является аутоиммунный процесс, вызванный  сбоем иммунной системы, при котором в организме вырабатываются  антитела против клеток поджелудочной железы, разрушающих их.

Основными  факторами, провоцирующими  развитие диабета 2 типа,  являются: ожирение и предрасположенность к диабету:



1.Ожирение: При наличии 1 степени риск развития сахарного диабета увеличивается в 2 раза; при 2 степени в 5 раз; при 3 степени более чем в 10 раз. Развитие заболевания часто связано с абдоминальной формой ожирения – когда жир распределяется в области живота.

2.Наследственная предрасположенность. При наличии сахарного диабета у родителей или ближайших родственников риск развития заболевания возрастает в 2-6 раз.

Факторы риска возникновения сахарного диабета

* соблюдать правильный режим питания – нужно обязательно исключить все слишком сладкие продукты, есть больше свежих фруктов и овощей;
* правильно распределять физическую нагрузку на тело и значительно ее увеличить;
* вовремя своевременно посещать врачей, которые контролируют ваше состояние здоровья;
* принимать лекарства, которые назначили вам в лечебном заведении;
* оставить все свои вредные привычки, потому как они пагубно влияют;
* стараться в меру отдыхать, чтобы не перегрузить себя – проводить несколько дней в году на оздоровительном курорте;
* пить оптимальное количество воды в сутки;
* избегать всевозможных стрессовых ситуаций и настроить себя на позитивное мышление.

Симптомы сахарного диабета:

1. жажда (больные могут выпивать 3-5 литров и более жидкости в сутки);
2. учащённое мочеиспускание (как днём, так и ночью);
3. сухость во рту;
4. общая и мышечная слабость;
5. повышенный аппетит;
6. сонливость;
7. повышенная утомляемость;
8. плохо заживающие раны;
9. резкое похудание у больных  с сахарным диабетом 1 типа;
10. ожирение у больных сахарным диабетом 2 типа.

Как правило, сахарный диабет 1 типа (инсулинозависимый) развивается быстро, иногда внезапно. Инсулиннезависимый сахарный диабет развивается постепенно  и отличается умеренно выраженной симптоматикой.

Диагностика

Больные сахарным диабетом обязательно должны состоять  на учёте у врача-эндокринолога.

Для диагностики сахарного диабета выполняют следующие исследования:



1. Анализ крови на глюкозу натощак определяют содержание глюкозы в капиллярной крови (кровь из пальца).
2. Проба на толерантность к глюкозе: натощак принимают около 75 г глюкозы, растворённой в 1-1,5 стакана воды, затем определяют концентрацию глюкозы в крови через 0,5, 2 часа;
3. Анализ мочи на глюкозу и кетоновые тела: обнаружение кетоновых тел и глюкозы подтверждает диагноз диабета;Определение гликированного гемоглобина: его количество значительно повышается у больных сахарным диабетом;
4. Определение инсулина и с-пептида в крови: при 1 типе сахарного диабета количество инсулина и с-пептида снижается, а при 2 типе возможны значения в пределах нормы.

По данным М.Д.Ф. на 2008 год количество больных сахарным диабетом составляло более 246 млн. человек, это 6% населения в возрасте от 20 до 79 лет, а к 2025 году это число увеличится до 380 млн. человек.

Согласно прогнозам ВОЗ в следующие 10 лет количество смертей от диабета возрастёт более, чем на 50%, если не будут приняты неотложные меры. Сегодня диабет занимает четвёртое место среди причин преждевременной смертности. Каждые 10-15 лет общее число больных удваивается.

При диабете важную роль играет правильное питание. Есть надо не реже 4 раз в день, а лучше 5-6 раз, в одно и то же время. Пища должна быть богата витаминами микроэлементами.

А вот употребление легкоусвояемых углеводов: сахара, мёда, варенья, конфет, и других сладостей, а также сладких фруктов и сухофруктов следует ограничить.

В 2011 году принята Международная хартия прав и обязанностей людей с сахарным диабетом. Жить полной жизнью, иметь справедливый доступ к учёбе и работе, но также иметь и определённые обязанности.



Для обучения больных сахарным диабетом разработаны специальные программы, которые называются школами сахарного диабета. Подготовку в этих школах должен пройти каждый больной сахарным диабетом. Это значительно улучшает качество его жизни.

Девизы: «Возьми диабет под контроль сейчас», «Начни действовать сегодня, чтобы завтра изменить весь мир», основы идей пропаганды здорового образа жизни.



* Начни  свой день со здорового завтрака!!!
* Контролируй уровень глюкозы в крови натощак!
* Следи за своим весом!
* Будь физически активным!
* Откажись от вредных привычек (употребление алкоголя, табака)!

И сахарный диабет отступит!





Будьте здоровы и активны, живите полноценной жизнью!!!

Центр медицинской профилактики БУРК «РЦСВМП №2 «Сулда» 09.11.2018г

**«*Здоровье является состоянием полного физического, душевного и социального благополучия, а не только отсутствием болезней и физических дефектов*».**
Устав ВОЗ

Наша цель заключается в том, чтобы создать лучшее и более здоровое будущее для людей во всем мире. Действуя через бюро, расположенные в более чем 150 странах, сотрудники ВОЗ работают совместно с правительствами и другими партнерами с тем, чтобы обеспечить наивысший достижимый уровень здоровья для всех.

Вместе мы стремимся бороться с болезнями – инфекционными, такими как грипп и ВИЧ, и неинфекционными, такими как рак и сердечно-сосудистые заболевания. Мы помогаем матерям и детям выживать и благополучно развиваться с тем, чтобы в будущем у них была здоровая старость. Мы обеспечиваем безопасность воздуха, которым люди дышат, пищевых продуктов, которые они едят, воды, которую они пьют, а также необходимых им лекарственных средств и вакцин.

## Основные сведения



История Всемирной организации здравоохранения берет свое начало 7 апреля 1948 года. Сегодня более 7 тысяч человек являются сотрудниками 150 страновых бюро, 6 региональных бюро и штаб-квартиры ВОЗ в Женеве.

* [Информация о ВОЗ](https://www.who.int/about/who-we-are/ru/)
* [Устав ВОЗ: принципы](https://www.who.int/about/mission/ru/)
* [ВОЗ — сотрудники и бюро](https://www.who.int/about/structure/ru/)
* [Реформа ВОЗ](https://www.who.int/about/who_reform/ru/)
* [Многоязычие и ВОЗ](https://www.who.int/about/multilingualism/ru/)
* [История ВОЗ](https://www.who.int/about/history/ru/)
* [Карьера в ВОЗ](https://www.who.int/careers/ru/)
* [Часто задаваемые вопросы](https://www.who.int/suggestions/faq/ru/)
* [Контактная информация](https://www.who.int/about/contacthq/ru/)

## Деятельность ВОЗ



ВОЗ является органом, направляющим и координирующим международную работу в области здравоохранения в рамках системы ООН.

Основные направления деятельности ВОЗ:

- Неинфекционные заболевания
- Инфекционные заболевания
- Обеспечение готовности, эпиднадзор и ответные меры
- Укрепление здоровья на протяжении всей жизни
- Системы здравоохранения
- Корпоративные услуги

* [Деятельность ВОЗ](https://www.who.int/about/what-we-do/ru/)
* [Концепция стратегического ведения коммуникации ВОЗ в интересах эффективной передачи информации](https://www.who.int/about/what-we-do/strategic-communications-framework/ru/)

## Где работает ВОЗ



Мы оказываем содействие странам в координации деятельности многочисленных правительственных ведомств и партнерских организаций (в том числе двусторонних и многосторонних организаций, фондов, организаций гражданского общества и представителей частного сектора) в интересах достижения поставленных ими целей в области здравоохранения и поддержки их национальной политики и стратегий здравоохранения.

* [Где работает ВОЗ](https://www.who.int/about/where-we-work/ru/)
* [Работа ВОЗ со странами](https://www.who.int/country-cooperation/ru/)
* [Репортажи из стран](https://www.who.int/features/ru/)
* [Все государства-члены ВОЗ](https://www.who.int/countries/ru/)

## Руководство ВОЗ



Всемирная ассамблея здравоохранения является высшим органом ВОЗ, принимающим решения.

* [Руководство ВОЗ](https://www.who.int/about/governance/ru/)
* [Всемирная ассамблея здравоохранения](https://www.who.int/mediacentre/events/governance/wha/ru/)
* [Исполнительный комитет](https://www.who.int/mediacentre/events/governance/eb/ru/)
* [Генеральный директор ВОЗ](https://www.who.int/dg/chan/ru/)
* [Документация руководящих органов](http://apps.who.int/gb/r/)

## Партнеры



Одна из ключевых функций ВОЗ — координирование международной работы по здравоохранению путем расширения сотрудничества и привлечения к работе различных партнерств.

* [Сотрудничество и партнерство ВОЗ](https://www.who.int/about/collaborations/ru/)
* [Работа ВОЗ с Организацией Объединенных Наций](https://www.who.int/un-collaboration/ru/)
* [Взаимодействие ВОЗ с негосударственными структурами](https://www.who.int/about/collaborations/non-state-actors/ru/)
* [Сотрудничающие центры ВОЗ](https://www.who.int/collaboratingcentres/ru/)
* [Партнерства](https://www.who.int/about/collaborations/partnerships/ru/)

## Финансирование



Бюджет ВОЗ устанавливается на 2 года и финансируется через обязательные и добровольные взносы государств-членов.

* [Планирование, финансы и подотчетность](https://www.who.int/about/finances-accountability/ru/)
* [Бюджет ВОЗ](https://www.who.int/about/finances-accountability/budget/ru/)
* [Финансирование ВОЗ](https://www.who.int/about/finances-accountability/funding/ru/)
* [Финансовая подотчетность](https://www.who.int/about/finances-accountability/accountability/ru/)
* [Финансовые отчеты - на английском языке](https://www.who.int/about/finances-accountability/reports/en/)

**Неса́харный диабе́т** (**неса́харное** мочеизнуре́ние; синдро́м **неса́харного диабе́та**; лат. **diabetes** insipidus) — редкое заболевание (примерно 3 на 100 000), связанное с нарушением функции гипоталамуса, либо гипофиза, которое характеризуется полиурией (выделение 6—15 литров мочи в сутки) и полидипсией (жажда).

**Причиной несахарного диабета (НД) является либо дефицит вазопрессина (АДГ), обусловленный патологией гипоталамо-гипофизарной системы [центральный НД (ЦНД), либо резистентность почек к вазопрессину [нефрогенный НД (ННД)]. НД характеризуется полиурией и полидипсией. Диагноз устанавливают на основании результата теста с водной депривацией, выявляющего неспособность к максимальному концентрированию мочи; определение уровня вазопрессина и реакции на экзогенный вазопрессин помогают отличить ЦНД от ННД. Лечение заключается во введении десмопрессина или липрессина. Негормональная терапия сводится к применению диуретиков (главным образом тиазидных) и средств, стимулирующих секрецию вазопрессина, например хлорпропамида.**

(Также, [Гипонатриемия : Синдром неадекватной секреции АДГ](https://www.msdmanuals.com/ru/%D0%BF%D1%80%D0%BE%D1%84%D0%B5%D1%81%D1%81%D0%B8%D0%BE%D0%BD%D0%B0%D0%BB%D1%8C%D0%BD%D1%8B%D0%B9/%D1%8D%D0%BD%D0%B4%D0%BE%D0%BA%D1%80%D0%B8%D0%BD%D0%BD%D1%8B%D0%B5-%D0%B8-%D0%BC%D0%B5%D1%82%D0%B0%D0%B1%D0%BE%D0%BB%D0%B8%D1%87%D0%B5%D1%81%D0%BA%D0%B8%D0%B5-%D0%BD%D0%B0%D1%80%D1%83%D1%88%D0%B5%D0%BD%D0%B8%D1%8F/%D1%8D%D0%BB%D0%B5%D0%BA%D1%82%D1%80%D0%BE%D0%BB%D0%B8%D1%82%D0%BD%D1%8B%D0%B5-%D0%BD%D0%B0%D1%80%D1%83%D1%88%D0%B5%D0%BD%D0%B8%D1%8F/%D0%B3%D0%B8%D0%BF%D0%BE%D0%BD%D0%B0%D1%82%D1%80%D0%B8%D0%B5%D0%BC%D0%B8%D1%8F%22%20%5Cl%20%22v37916727_ru) и [Нефрогенный несахарный диабет](https://www.msdmanuals.com/ru/%D0%BF%D1%80%D0%BE%D1%84%D0%B5%D1%81%D1%81%D0%B8%D0%BE%D0%BD%D0%B0%D0%BB%D1%8C%D0%BD%D1%8B%D0%B9/%D0%BF%D0%B0%D1%82%D0%BE%D0%BB%D0%BE%D0%B3%D0%B8%D1%8F-%D0%BC%D0%BE%D1%87%D0%B5%D0%BF%D0%BE%D0%BB%D0%BE%D0%B2%D0%BE%D0%B9-%D1%81%D0%B8%D1%81%D1%82%D0%B5%D0%BC%D1%8B/%D0%BF%D0%B0%D1%82%D0%BE%D0%BB%D0%BE%D0%B3%D0%B8%D1%8F-%D0%BF%D0%BE%D1%87%D0%B5%D1%87%D0%BD%D1%8B%D1%85-%D1%82%D1%80%D0%B0%D0%BD%D1%81%D0%BF%D0%BE%D1%80%D1%82%D0%BD%D1%8B%D1%85-%D1%81%D0%B8%D1%81%D1%82%D0%B5%D0%BC/%D0%BD%D0%B5%D1%84%D1%80%D0%BE%D0%B3%D0%B5%D0%BD%D0%BD%D1%8B%D0%B9-%D0%BD%D0%B5%D1%81%D0%B0%D1%85%D0%B0%D1%80%D0%BD%D1%8B%D0%B9-%D0%B4%D0%B8%D0%B0%D0%B1%D0%B5%D1%82)).

## Патофизиология

Задняя доля гипофиза служит первичным местом запасания и выделения вазопрессина, но синтез вазопрессина происходит в гипоталамусе. При интактности гипоталамических ядер и части нейрогипофизарных путей свежесинтезированный гормон все еще может выделяться в кровь. Достаточно сохранности всего около 10% нейросекреторных нейронов, чтобы предотвратить развитие центрального несахарного диабета. Таким образом, развитие центрального несахарного диабета всегда предполагает патологию супраоптических и паравентрикулярных ядер гипоталамуса или основной части ножки гипофиза.

ЦНД бывает

* Полным (отсутствие вазопрессина)
* Частичным (недостаточное количество вазопрессина).

ЦНД может быть

* Первичным, который характеризуется значительным уменьшением размеров гипоталамических ядер, входящих в нейрогипофизарную систему
* Вторичным (приобретенным)

## Этиология

### Первичный центральный несахарный диабет

В основе наследуемого аутосомно-доминантным путем первичного ЦНД лежит аномалия гена вазопрессина, расположенного на 20-й хромосоме; однако в большинстве случаев это заболевание является идиопатическим.

### Вторичный центральный несахарный диабет

ЦНД также может быть вторичным (приобретенным), вызванным различными поражениями, в том числе гипофизэктомией, черепно-мозговыми травмами (особенно переломами основания черепа), супраселлярными и интраселлярными опухолями (первичными или метастатическими), [лангергансоклеточным гистиоцитозом](https://www.msdmanuals.com/ru/%D0%BF%D1%80%D0%BE%D1%84%D0%B5%D1%81%D1%81%D0%B8%D0%BE%D0%BD%D0%B0%D0%BB%D1%8C%D0%BD%D1%8B%D0%B9/%D0%B3%D0%B5%D0%BC%D0%B0%D1%82%D0%BE%D0%BB%D0%BE%D0%B3%D0%B8%D1%8F-%D0%B8-%D0%BE%D0%BD%D0%BA%D0%BE%D0%BB%D0%BE%D0%B3%D0%B8%D1%8F/%D0%B3%D0%B8%D1%81%D1%82%D0%B8%D0%BE%D1%86%D0%B8%D1%82%D0%B0%D1%80%D0%BD%D1%8B%D0%B5-%D1%81%D0%B8%D0%BD%D0%B4%D1%80%D0%BE%D0%BC%D1%8B/%D0%BB%D0%B0%D0%BD%D0%B3%D0%B5%D1%80%D0%B3%D0%B0%D0%BD%D1%81%D0%BE%D0%BA%D0%BB%D0%B5%D1%82%D0%BE%D1%87%D0%BD%D1%8B%D0%B9-%D0%B3%D0%B8%D1%81%D1%82%D0%B8%D0%BE%D1%86%D0%B8%D1%82%D0%BE%D0%B7), лимфоцитарным гипофизитом, гранулемами ([саркоидоз](https://www.msdmanuals.com/ru/%D0%BF%D1%80%D0%BE%D1%84%D0%B5%D1%81%D1%81%D0%B8%D0%BE%D0%BD%D0%B0%D0%BB%D1%8C%D0%BD%D1%8B%D0%B9/%D0%BB%D0%B5%D0%B3%D0%BE%D1%87%D0%BD%D1%8B%D0%B5-%D0%BD%D0%B0%D1%80%D1%83%D1%88%D0%B5%D0%BD%D0%B8%D1%8F/%D1%81%D0%B0%D1%80%D0%BA%D0%BE%D0%B8%D0%B4%D0%BE%D0%B7/%D1%81%D0%B0%D1%80%D0%BA%D0%BE%D0%B8%D0%B4%D0%BE%D0%B7) или [туберкулез](https://www.msdmanuals.com/ru/%D0%BF%D1%80%D0%BE%D1%84%D0%B5%D1%81%D1%81%D0%B8%D0%BE%D0%BD%D0%B0%D0%BB%D1%8C%D0%BD%D1%8B%D0%B9/%D0%B8%D0%BD%D1%84%D0%B5%D0%BA%D1%86%D0%B8%D0%BE%D0%BD%D0%BD%D1%8B%D0%B5-%D0%B1%D0%BE%D0%BB%D0%B5%D0%B7%D0%BD%D0%B8/%D0%BC%D0%B8%D0%BA%D0%BE%D0%B1%D0%B0%D0%BA%D1%82%D0%B5%D1%80%D0%B8%D0%B8/%D1%82%D1%83%D0%B1%D0%B5%D1%80%D0%BA%D1%83%D0%BB%D0%B5%D0%B7-%D1%82%D0%B1)), сосудистыми поражениями (аневризмы, тромбоз) и инфекциями ([энцефалит](https://www.msdmanuals.com/ru/%D0%BF%D1%80%D0%BE%D1%84%D0%B5%D1%81%D1%81%D0%B8%D0%BE%D0%BD%D0%B0%D0%BB%D1%8C%D0%BD%D1%8B%D0%B9/%D0%BD%D0%B5%D0%B2%D1%80%D0%BE%D0%BB%D0%BE%D0%B3%D0%B8%D1%87%D0%B5%D1%81%D0%BA%D0%B8%D0%B5-%D1%80%D0%B0%D1%81%D1%81%D1%82%D1%80%D0%BE%D0%B9%D1%81%D1%82%D0%B2%D0%B0/%D0%B8%D0%BD%D1%84%D0%B5%D0%BA%D1%86%D0%B8%D0%B8-%D0%B3%D0%BE%D0%BB%D0%BE%D0%B2%D0%BD%D0%BE%D0%B3%D0%BE-%D0%BC%D0%BE%D0%B7%D0%B3%D0%B0/%D1%8D%D0%BD%D1%86%D0%B5%D1%84%D0%B0%D0%BB%D0%B8%D1%82), [менингит](https://www.msdmanuals.com/ru/%D0%BF%D1%80%D0%BE%D1%84%D0%B5%D1%81%D1%81%D0%B8%D0%BE%D0%BD%D0%B0%D0%BB%D1%8C%D0%BD%D1%8B%D0%B9/%D0%BD%D0%B5%D0%B2%D1%80%D0%BE%D0%BB%D0%BE%D0%B3%D0%B8%D1%87%D0%B5%D1%81%D0%BA%D0%B8%D0%B5-%D1%80%D0%B0%D1%81%D1%81%D1%82%D1%80%D0%BE%D0%B9%D1%81%D1%82%D0%B2%D0%B0/%D0%BC%D0%B5%D0%BD%D0%B8%D0%BD%D0%B3%D0%B8%D1%82/%D0%BE%D0%B1%D0%B7%D0%BE%D1%80-%D0%BC%D0%B5%D0%BD%D0%B8%D0%BD%D0%B3%D0%B8%D1%82%D0%B0-overview-of-meningitis)).

## Клинические проявления

Центральный несахарный диабет встречается в любом возрасте, его развитие может быть постепенным или внезапным. Единственными симптомами первичного Центрального несахарного диабета являются полидипсия и полиурия.

При вторичном центральном несахарном диабете присутствуют также симптомы и признаки патологических процессов, вызвавших это заболевание. Больные могут потреблять огромные количества жидкости и выделять большие объемы (от 3 до 30 л/день) сильно разведенной мочи (удельный вес обычно < 1,005 и осмоляльность < 200 мосмоль/л). Почти всегда имеет место никтурия. Без восполнения потерь жидкости с мочой быстро развиваются обезвоживание и гиповолемия.

[Полиурия](https://www.msdmanuals.com/ru/%D0%BF%D1%80%D0%BE%D1%84%D0%B5%D1%81%D1%81%D0%B8%D0%BE%D0%BD%D0%B0%D0%BB%D1%8C%D0%BD%D1%8B%D0%B9/%D0%BF%D0%B0%D1%82%D0%BE%D0%BB%D0%BE%D0%B3%D0%B8%D1%8F-%D0%BC%D0%BE%D1%87%D0%B5%D0%BF%D0%BE%D0%BB%D0%BE%D0%B2%D0%BE%D0%B9-%D1%81%D0%B8%D1%81%D1%82%D0%B5%D0%BC%D1%8B/%D1%81%D0%B8%D0%BC%D0%BF%D1%82%D0%BE%D0%BC%D1%8B-%D0%B7%D0%B0%D0%B1%D0%BE%D0%BB%D0%B5%D0%B2%D0%B0%D0%BD%D0%B8%D0%B9-%D0%BC%D0%BE%D1%87%D0%B5%D0%BF%D0%BE%D0%BB%D0%BE%D0%B2%D0%BE%D0%B9-%D1%81%D0%B8%D1%81%D1%82%D0%B5%D0%BC%D1%8B/%D0%BF%D0%BE%D0%BB%D0%B8%D1%83%D1%80%D0%B8%D1%8F) может быть результатом:

* [Сахарного диабета](https://www.msdmanuals.com/ru/%D0%BF%D1%80%D0%BE%D1%84%D0%B5%D1%81%D1%81%D0%B8%D0%BE%D0%BD%D0%B0%D0%BB%D1%8C%D0%BD%D1%8B%D0%B9/%D1%8D%D0%BD%D0%B4%D0%BE%D0%BA%D1%80%D0%B8%D0%BD%D0%BD%D1%8B%D0%B5-%D0%B8-%D0%BC%D0%B5%D1%82%D0%B0%D0%B1%D0%BE%D0%BB%D0%B8%D1%87%D0%B5%D1%81%D0%BA%D0%B8%D0%B5-%D0%BD%D0%B0%D1%80%D1%83%D1%88%D0%B5%D0%BD%D0%B8%D1%8F/%D1%81%D0%B0%D1%85%D0%B0%D1%80%D0%BD%D1%8B%D0%B9-%D0%B4%D0%B8%D0%B0%D0%B1%D0%B5%D1%82-%D0%B8-%D0%BD%D0%B0%D1%80%D1%83%D1%88%D0%B5%D0%BD%D0%B8%D1%8F-%D1%83%D0%B3%D0%BB%D0%B5%D0%B2%D0%BE%D0%B4%D0%BD%D0%BE%D0%B3%D0%BE-%D0%BE%D0%B1%D0%BC%D0%B5%D0%BD%D0%B0/%D1%81%D0%B0%D1%85%D0%B0%D1%80%D0%BD%D1%8B%D0%B9-%D0%B4%D0%B8%D0%B0%D0%B1%D0%B5%D1%82-%D1%81%D0%B4) (наиболее часто)
* Центрального несахарного диабета (дефицит вазопрессина)
* [Почечного несахарного диабета](https://www.msdmanuals.com/ru/%D0%BF%D1%80%D0%BE%D1%84%D0%B5%D1%81%D1%81%D0%B8%D0%BE%D0%BD%D0%B0%D0%BB%D1%8C%D0%BD%D1%8B%D0%B9/%D0%BF%D0%B0%D1%82%D0%BE%D0%BB%D0%BE%D0%B3%D0%B8%D1%8F-%D0%BC%D0%BE%D1%87%D0%B5%D0%BF%D0%BE%D0%BB%D0%BE%D0%B2%D0%BE%D0%B9-%D1%81%D0%B8%D1%81%D1%82%D0%B5%D0%BC%D1%8B/%D0%BF%D0%B0%D1%82%D0%BE%D0%BB%D0%BE%D0%B3%D0%B8%D1%8F-%D0%BF%D0%BE%D1%87%D0%B5%D1%87%D0%BD%D1%8B%D1%85-%D1%82%D1%80%D0%B0%D0%BD%D1%81%D0%BF%D0%BE%D1%80%D1%82%D0%BD%D1%8B%D1%85-%D1%81%D0%B8%D1%81%D1%82%D0%B5%D0%BC/%D0%BD%D0%B5%D1%84%D1%80%D0%BE%D0%B3%D0%B5%D0%BD%D0%BD%D1%8B%D0%B9-%D0%BD%D0%B5%D1%81%D0%B0%D1%85%D0%B0%D1%80%D0%BD%D1%8B%D0%B9-%D0%B4%D0%B8%D0%B0%D0%B1%D0%B5%D1%82) (почечная устойчивость к вазопрессину)
* Компульсивное или повышенное потребление жидкости (психогенная полидипсия)

## Диагностика

* Тест водной депривации
* Иногда уровни вазопрессина

Центральный несахарный диабет следует отличать от полиурии другой этиологии, в частности – от психогенной полидипсии ( [Основные причины полиурии](https://www.msdmanuals.com/ru/%D0%BF%D1%80%D0%BE%D1%84%D0%B5%D1%81%D1%81%D0%B8%D0%BE%D0%BD%D0%B0%D0%BB%D1%8C%D0%BD%D1%8B%D0%B9/%D1%8D%D0%BD%D0%B4%D0%BE%D0%BA%D1%80%D0%B8%D0%BD%D0%BD%D1%8B%D0%B5-%D0%B8-%D0%BC%D0%B5%D1%82%D0%B0%D0%B1%D0%BE%D0%BB%D0%B8%D1%87%D0%B5%D1%81%D0%BA%D0%B8%D0%B5-%D0%BD%D0%B0%D1%80%D1%83%D1%88%D0%B5%D0%BD%D0%B8%D1%8F/%D0%BF%D0%B0%D1%82%D0%BE%D0%BB%D0%BE%D0%B3%D0%B8%D1%8F-%D0%B3%D0%B8%D0%BF%D0%BE%D1%84%D0%B8%D0%B7%D0%B0/%D1%86%D0%B5%D0%BD%D1%82%D1%80%D0%B0%D0%BB%D1%8C%D0%BD%D1%8B%D0%B9-%D0%BD%D0%B5%D1%81%D0%B0%D1%85%D0%B0%D1%80%D0%BD%D1%8B%D0%B9-%D0%B4%D0%B8%D0%B0%D0%B1%D0%B5%D1%82#v26379830_ru)) и несахарного почечного диабета. Все тесты на ЦНД (и ННД) основаны на том принципе, что у здорового человека увеличение осмоляльности плазмы приводит к уменьшению экскреции мочи с увеличением ее осмоляльности.

**ТАБЛИЦА**

Основные причины полиурии



Самым простым и надежным способом диагностики центрального несахарного диабета является [**тест водной депривации**](https://www.msdmanuals.com/ru/%D0%BF%D1%80%D0%BE%D1%84%D0%B5%D1%81%D1%81%D0%B8%D0%BE%D0%BD%D0%B0%D0%BB%D1%8C%D0%BD%D1%8B%D0%B9/%D0%BF%D0%B0%D1%82%D0%BE%D0%BB%D0%BE%D0%B3%D0%B8%D1%8F-%D0%BC%D0%BE%D1%87%D0%B5%D0%BF%D0%BE%D0%BB%D0%BE%D0%B2%D0%BE%D0%B9-%D1%81%D0%B8%D1%81%D1%82%D0%B5%D0%BC%D1%8B/%D0%BF%D0%B0%D1%82%D0%BE%D0%BB%D0%BE%D0%B3%D0%B8%D1%8F-%D0%BF%D0%BE%D1%87%D0%B5%D1%87%D0%BD%D1%8B%D1%85-%D1%82%D1%80%D0%B0%D0%BD%D1%81%D0%BF%D0%BE%D1%80%D1%82%D0%BD%D1%8B%D1%85-%D1%81%D0%B8%D1%81%D1%82%D0%B5%D0%BC/%D0%BD%D0%B5%D1%84%D1%80%D0%BE%D0%B3%D0%B5%D0%BD%D0%BD%D1%8B%D0%B9-%D0%BD%D0%B5%D1%81%D0%B0%D1%85%D0%B0%D1%80%D0%BD%D1%8B%D0%B9-%D0%B4%D0%B8%D0%B0%D0%B1%D0%B5%D1%82#v25242426_ru); однако его *следует проводить только при постоянном наблюдении за больным. Серьезная гипогидратация может привести.* Кроме того, при подозрении на психогенную полидипсию необходимо следить, чтобы пациент не пил тайком. Тест начинают проводить с утра; пациента взвешивают и берут кровь для определения концентрации электролитов и осмоляльности и также определяют осмоляльность мочи. Мочу, полученную естественным путём, собирают каждый час, определяя ее удельный вес или (лучше) осмоляльность. Гипогидратация продолжается до тех пор, пока не возникнет ортостатическая гипотензия и постуральная тахикардия, вес пациента уменьшится на ≥%5 от исходного или значения удельного веса мочи не превысят >0,001 или осмоляльность не превысит >30 мосмоль/л для образцов мочи, последовательно отобранных естественным путём. Повторно определяют концентрацию электролитов в сыворотке и ее осмоляльность. После чего назначается введение вазопрессина (5 единиц водного раствора вазопрессина подкожно, 10 мкг десмопрессина [DDAVP] интраназально либо 4 мкг внутримышечно или внутривенно). Через 60 мин после инъекции последний раз определяют удельный вес или осмоляльность мочи, и тест завершают.

Нормальным откликом является максимальная осмоляльность мочи после дегидратации (часто с удельным весом >1,020 или >700 мосмоль/л) превышающая осмоляльность плазмы; После инъекции вазопрессина дальнейшее возрастание осмоляльности мочи составляет не более 5%. У больных с ЦНД концентрированность мочи, как правило, не превышает осмоляльности плазмы, но после введения вазопрессина осмоляльность мочи увеличивается более чем на 50%, вплоть до 100%. При частичном ЦНД концентрированность мочи нередко становится выше осмоляльности плазмы, а после введения вазопрессина осмоляльность мочи может увеличиться еще на 15–50%. У больных с ННД концентрированность мочи не превышает осмоляльности плазмы, а после введения вазопрессина дальнейшего увеличения осмоляльности мочи не происходит ( [Результаты теста водной депривации](https://www.msdmanuals.com/ru/%D0%BF%D1%80%D0%BE%D1%84%D0%B5%D1%81%D1%81%D0%B8%D0%BE%D0%BD%D0%B0%D0%BB%D1%8C%D0%BD%D1%8B%D0%B9/%D1%8D%D0%BD%D0%B4%D0%BE%D0%BA%D1%80%D0%B8%D0%BD%D0%BD%D1%8B%D0%B5-%D0%B8-%D0%BC%D0%B5%D1%82%D0%B0%D0%B1%D0%BE%D0%BB%D0%B8%D1%87%D0%B5%D1%81%D0%BA%D0%B8%D0%B5-%D0%BD%D0%B0%D1%80%D1%83%D1%88%D0%B5%D0%BD%D0%B8%D1%8F/%D0%BF%D0%B0%D1%82%D0%BE%D0%BB%D0%BE%D0%B3%D0%B8%D1%8F-%D0%B3%D0%B8%D0%BF%D0%BE%D1%84%D0%B8%D0%B7%D0%B0/%D1%86%D0%B5%D0%BD%D1%82%D1%80%D0%B0%D0%BB%D1%8C%D0%BD%D1%8B%D0%B9-%D0%BD%D0%B5%D1%81%D0%B0%D1%85%D0%B0%D1%80%D0%BD%D1%8B%D0%B9-%D0%B4%D0%B8%D0%B0%D0%B1%D0%B5%D1%82#v26379882_ru)).

Самый прямой способ диагностики ЦНД – определение уровня вазопрессина в крови; к концу теста водной депривации (до введения вазопрессина) уровень этого гормона при ЦНД остается низким, тогда как при ННД, как и в норме, возрастает. Однако определять содержание вазопрессина довольно трудно, и в ходе теста водной депривации этого обычно не делают. Кроме того, результаты теста настолько точны, что в прямом определении уровня вазопрессина в плазме нет необходимости. Уровень вазопрессина в плазме является диагностическим после как дегидратации, так и после введения гипертонического солевого раствора.

### Здравый смысл и предостережения

| * Тест водной депривации должен проводиться во время постоянного наблюдения за пациентом, поскольку есть риск серьезного обезвоживания.
 |
| --- |

**ТАБЛИЦА**

Результаты теста водной депривации



### Психогенная полидипсия

Дифференциальная диагностика психогенной полидипсии может оказаться затруднительной. Больные часто потребляют и выводят до 6 л жидкости в день, и для них обычно характерна эмоциональная неустойчивость. В отличие от ЦНД и ННД психогенная полидипсия, как правило, не сопровождается никтурией, а жажда не мешает им спокойно спать по ночам. Длительное потребление большого количества воды в этой ситуации может привести к угрожающей жизни [гипонатриемии](https://www.msdmanuals.com/ru/%D0%BF%D1%80%D0%BE%D1%84%D0%B5%D1%81%D1%81%D0%B8%D0%BE%D0%BD%D0%B0%D0%BB%D1%8C%D0%BD%D1%8B%D0%B9/%D1%8D%D0%BD%D0%B4%D0%BE%D0%BA%D1%80%D0%B8%D0%BD%D0%BD%D1%8B%D0%B5-%D0%B8-%D0%BC%D0%B5%D1%82%D0%B0%D0%B1%D0%BE%D0%BB%D0%B8%D1%87%D0%B5%D1%81%D0%BA%D0%B8%D0%B5-%D0%BD%D0%B0%D1%80%D1%83%D1%88%D0%B5%D0%BD%D0%B8%D1%8F/%D1%8D%D0%BB%D0%B5%D0%BA%D1%82%D1%80%D0%BE%D0%BB%D0%B8%D1%82%D0%BD%D1%8B%D0%B5-%D0%BD%D0%B0%D1%80%D1%83%D1%88%D0%B5%D0%BD%D0%B8%D1%8F/%D0%B3%D0%B8%D0%BF%D0%BE%D0%BD%D0%B0%D1%82%D1%80%D0%B8%D0%B5%D0%BC%D0%B8%D1%8F).

Больные с острой психогенной полидипсией сохраняют способность концентрировать мочу при водной депривации. Однако хроническое потребление больших объемов воды снижает тоничность мозгового вещества почек и поэтому при длительной полидипсии концентрированность мочи в условиях водной депривации не достигает максимума, т.е. результаты теста сходны с таковыми при частичном ЦНД. Однако в отличие от ЦНД при психогенной полидипсии после водной депривации отсутствует реакция на экзогенный вазопрессин. Такой отклик напоминает почечный несахарный диабет, за исключением того, что базальные уровни вазопрессина являются низкими по сравнению с повышенными уровнями при почечном несахарном диабете. Ограничение потребления жидкости до ≤2 л/день через несколько недель восстанавливает нормальную способность к концентрированию мочи.

## Лечение

* Гормональные препараты, например, десмопрессин
* Негормональные препараты, например, диуретики

При центральном несахарном диабете можно использовать гормон-заместительную терапию и лечить все причины, поддающиеся коррекции. Без адекватной терапии развивается хроническая патология почек.

Помочь может и ограничение потребления соли, так как уменьшение солевой нагрузки снижает экскрецию мочи.

### Гормональные препараты

Десмопрессин – синтетический аналог вазопрессина с минимальными сосудосуживающими свойствами, обладает пролонгированным антидиуретическим действием продолжительностью от 12 до 24 ч у большинства пациентов; его можно вводить интраназально, подкожно, внутривенно или перорально. Десмопрессин является наиболее эффективным препаратом для взрослых и детей, и доступен в качестве интраназального раствора в 2-х видах упаковки. Флакон-капельница с дозатором предпочтительнее для введения нарастающих доз от 5 до 20 мкг, но ею неудобно пользоваться. Аэрозольный флакон, который обеспечивает разовый впрыск 10 мкг/0,1 мл десмопрессина, более прост в использовании, но обеспечивает получение фиксированного количества препарата.

Для каждого пациента должен быть установлен свой курс введения выбранной дозы, поскольку он может варьироваться в каждом отдельном случае. Длительность эффекта оценивают по объему и осмоляльности последовательных порций мочи. Вечером применяют минимальную дозу, достаточную для предотвращения никтурии. Утренние и вечерние дозы должны подбираться отдельно. Обычные дозы для взрослых колеблются от 10 до 40 мкг; большинству взрослых достаточно вводить по 10 мкг 2 раза в сут. Детям в возрасте от 3 мес. до 12 лет назначают по 2,5-10 мкг дважды в сут.

Передозировка может привести к задержке жидкости и снижению осмоляльности плазмы, что у маленьких детей иногда вызывает судороги. В таких случаях используют фуросемид, который усиливает диурез. Побочным эффектом может быть головная боль, но после уменьшения дозы она обычно проходит. Изредка десмопрессин вызывает небольшое повышение АД. ОРЗ и аллергический ринит могут нарушать всасывание препарата слизистой носа. При невозможности интраназального введения десмопрессина его можно вводить п/к в дозе, составляющей примерно 1/10 интраназальной. При необходимости достижения быстрого эффекта можно использовать десмопрессин внутривенно (например, при гиповолемии). Пероральный прием десмопрессина в дозе, эквивалентной интраназальной лекарственной форме, не поддается прогнозу, поэтому необходим индивидуальный подбор дозы. Начальная доза – 0,1 мг перорально три раза в день, а поддерживающая доза обычно составляет 0,1–0,2 мг три раза в день.

### Здравый смысл и предостережения

| * Продолжительность действия назначенной дозы десмопрессина значительно варьирует в зависимости от характеристик субъектов, и должна быть определена для каждого пациента индивидуально.
 |
| --- |

Синтетический препарат липрессин (лизин-8- вазопрессин) назначается в виде назального спрея в дозах от 2 до 4 единиц (7,5–15 мкг) каждые 3–8 ч, но из-за своей короткой продолжительности действия он часто заменяется десмопрессином.

Для обеспечения антидиуретического действия, которое обычно длится ≤ 6 ч, может быть назначен водный раствор вазопрессина в дозах от 5 до 10 единиц подкожно или внутримышечно. Таким образом, этот препарат почти не применяется при длительном лечении, но может быть использован при начальной терапии для больных в бессознательном состоянии и пациентов с центральным несахарным диабетом, которым предстоит пройти операцию. Синтетический вазопрессин можно также использовать от 2 до 4 раз в сут в виде назального спрея; дозы и интервалы подбираются индивидуально для каждого больного. Вазопрессин таннат в масляном растворе в дозах 0,3–1,0 мл (1,5–5,0 единиц) при в/м введении способен устранять симптомы на срок до 96 ч.

### Негормональные препараты

По крайней мере 3 группы негормональных препаратов эффективны для снижения полиурии:

* Диуретики, в первую очередь тиазиды
* Препараты, содержащие рилизинг-гормон вазопрессин (например, хлорпропамид, карбамазепин, клофибрат)
* Ингибиторы синтеза простагландинов

Эти препараты особенно эффективны при частичном центральном несахарном диабете и не вызывают негативные последствия при введении вазопрессина.

Тиазидные диуретики парадоксальным образом уменьшают объем мочи при частичном и полном ЦНД (и нефрогенном несахарном диабете), в первую очередь, как следствие уменьшения объема внеклеточной жидкости и увеличения резорбции проксимальных канальцев. При применении хлортиазида в дозах 15–25 мг/кг объемы мочи могут уменьшиться на 25–50%.

Хлорпропамид, карбамазепин и клофибрат в некоторых случаях частичного ЦНД уменьшают или полностью устраняют потребность в вазопрессине. При ННД все эти препараты неэффективны. Хлорпропамид (3-5 мг/кг перорально 1-2 раза/день) стимулирует высвобождение вазопрессина и усиливает влияние вазопрессина на почки. Клофибрат [в РФ не зарегистрирован] (500-1000 мг, перорально, дважды в сут) или карбамазепин (100-400 мг, перорально, дважды в сут) применяются только у взрослых больных. Эти вещества можно назначать вместе с диуретиками. Однако прием хлорпропамида может приводить к тяжелой гипогликемии.

Ингибиторы синтеза простагландинов (например индометацин в дозах 0,5-1,0 мг/кг, перорально три раза в день; хотя большинство НПВП также эффективны) малоэффективны. Они могут уменьшить объем мочи, но в целом не более чем на 10–25%, возможно, за счет уменьшения почечного кровотока и СКФ. В совокупности с индометацином, ограничением потребления натрия и приемом тиазидных диуретиков они могут дополнительно уменьшить объем мочи при ННД.

## Основные положения

* **Центральный несахарный диабет (ЦНД) обусловлен дефицитом вазопрессина, при котором уменьшается способности почек реабсорбировать воду, что приводит к массивной полиурии (от 3 до 30 л/деньки).**
* **Причиной заболевания могут являться первичные генетические нарушения или различные опухоли, инфильтративные поражения, травмы или инфекции, влияющие на гипоталамо-гипофизарную систему.**
* **Диагностика производится с использованием теста водной депривации; у пациентов не происходит максимальная концентрация мочи после дегидратации, но после приема экзогенного вазопрессина наблюдается концентрация мочи.**
* **Низкие уровни вазопрессина имеют диагностическое значение, но уровни вазопрессина являются трудноопределяемыми, и в повседневной практике этот показатель не используется.**
* **Следует пролечить все наблюдающиеся излечимые заболевания и назначить десмопрессин, синтетический аналог вазопрессина.**

**ПРИМЕЧАНИЕ:** Это — Профессиональная версия. **ПОЛЬЗОВАТЕЛИ:** [Это — Пользовательская версия](https://www.msdmanuals.com/ru/%D0%BF%D1%80%D0%BE%D1%84%D0%B5%D1%81%D1%81%D0%B8%D0%BE%D0%BD%D0%B0%D0%BB%D1%8C%D0%BD%D1%8B%D0%B9/%D1%8D%D0%BD%D0%B4%D0%BE%D0%BA%D1%80%D0%B8%D0%BD%D0%BD%D1%8B%D0%B5-%D0%B8-%D0%BC%D0%B5%D1%82%D0%B0%D0%B1%D0%BE%D0%BB%D0%B8%D1%87%D0%B5%D1%81%D0%BA%D0%B8%D0%B5-%D0%BD%D0%B0%D1%80%D1%83%D1%88%D0%B5%D0%BD%D0%B8%D1%8F/%D0%BF%D0%B0%D1%82%D0%BE%D0%BB%D0%BE%D0%B3%D0%B8%D1%8F-%D0%B3%D0%B8%D0%BF%D0%BE%D1%84%D0%B8%D0%B7%D0%B0/%D1%86%D0%B5%D0%BD%D1%82%D1%80%D0%B0%D0%BB%D1%8C%D0%BD%D1%8B%D0%B9-%D0%BD%D0%B5%D1%81%D0%B0%D1%85%D0%B0%D1%80%D0%BD%D1%8B%D0%B9-%D0%B4%D0%B8%D0%B0%D0%B1%D0%B5%D1%82)