

Date: 7th October-2026

ВЛИЯНИЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО МАТЕРИНСКОГО САХАРНОГО
ДИАБЕТА НА МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ
МЕЗЕНТЕРИАЛЬНЫХ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ ПОТОМСТВА

Махмудова Ш.И.

Ташкентский Государственный Медицинский Университет

Актуальность. Формирование иммунной системы в пренатальном и раннем постнатальном периодах развития крайне чувствительно к метаболическому гомеостазу матери. Сахарный диабет (СД) беременных вызывает системные метаболические нарушения, однако тканевые и молекулярные механизмы повреждения мезентериальных лимфатических узлов (МЛУ) — крупнейших органов периферического иммунопоеза у потомства — остаются малоизученными.

Цель исследования — изучить динамику морфометрических изменений и особенности экспрессии иммуногистохимических маркеров (CD3, CD20, Ki67, BCL2) в МЛУ потомства крыс в условиях аллоксанового диабета у матери.

Материалы и методы. Эксперимент выполнен на самках крыс линии Wistar и их потомстве (n=40). Моделирование СД 1-го типа у самок осуществляли однократным внутрибрюшинным введением аллоксана тетрагидрата (60 мг/кг). Забор МЛУ потомства проводили на 14-е, 21-е и 30-е сутки постнатального онтогенеза. Использовались гистологические (окраска гематоксилином и эозином), морфометрические (программа ImageJ) и иммуногистохимические (ИГХ) методы исследования с использованием моноклональных антител к CD3, CD20, Ki67 и BCL2.

Результаты.

- **Морфометрический анализ:** У потомства от матерей с СД выявлено выраженное отставание темпов роста МЛУ на всех сроках. На 14-е сутки площадь узла была меньше контроля на 41%, на 21-е сутки — на 38% ($p < 0.01$). Наблюдалось истончение коркового вещества (до $41 \pm 4\%$ от общей площади) и двукратное уменьшение количества лимфоидных узелков.

- **ИГХ-профилирование:** На 14-е сутки зафиксирован критический дефицит зрелых Т-лимфоцитов (CD3⁺) в паракортикальной зоне (падение на 43.2%) и В-лимфоцитов (CD20⁺) в коре (падение на 44.6%). К 30-м суткам сохранялся существенный дефицит Т- и В-клеточных пулов (на 25.7% и 28.3% соответственно).

- **Клеточная кинетика:** Обнаружено резкое угнетение митотической активности в герминативных центрах: индекс Ki67⁺ на 14-е сутки снизился более чем вдвое (12.3% против 26.7% в контроле). Одновременно с этим индекс экспрессии антиапоптотического белка BCL2⁺ был снижен на 48.5% (на 14-е сутки) и на 35.7% (на 30-е сутки), что указывает на сдвиг клеточного баланса в сторону программируемой гибели лимфоцитов.

Выводы. Внутриутробное развитие в условиях материнской гипергликемии индуцирует стойкую гипоплазию лимфоидной ткани МЛУ потомства. В основе патологии лежит синергетическое снижение пролиферативного потенциала (Ki67) и

Date: 7th October-2026

подавление систем антиапоптотической защиты (BCL2) клеток, приводящее к глубокому дефициту Т- и В-иммуноцитов. Сохранение данных нарушений к 30-м суткам жизни формирует морфологический базис для развития вторичного тканевого иммунодефицита в раннем постнатальном периоде.

