پژوهنده (مجله پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی)
سال ۹، شماره ۴۲، صفحات ۳۴۱ تا ۳۴۸، بهمن و اسفند ۱۳۸۳

مطالعه لکتین هیستوشیمی قندهای انتهایی مختلف سطح سلول‌های غده آدرنال در طول تکامل موش

دکتر محمد آهی[۱]، دکتر مختار جعفرپور[۲]، دکتر ناهید رحیمی فرد[۳]، دکتر سکینه غفاریان[۲]، دکتر حسن مفیدپور[۲]، شهرام محمدپور[۴]، دکتر علیرضا فاضل[۵]

خلاصه

سابقه و هدف: *تغییرات در زنجیره گلیکوکونجوگیت‌های سطح سلولی، در واکنش‌ها و تمایزات سلولی و دیگر پدیده‌های تکاملی اعضاء جنینی تأثیرپذیری داشته و در این رابطه نوع قند انتهایی موجود در زنجیره‌های گلیکوکونجوگیت‌ها، در تکامل جنینی نقش مهمی را ایفا می‌کند.هدف از بررسی حاضر مشخص نمودن نوع قندهای انتهایی موجود در این زنجیره‌ها طی روزهای مختلف تکاملی با کاربرد مواد لکتینی می‌باشد.*

مواد و روش‌ها: *روش لکتین هیستوشیمی با بکاربردن تعدادی از لکتین‌های کونژوگه شده به وسیله HRP انجام گردید. در این رابطه تعداد ۲۱۲ عدد از بافت‌های جنینی و نوزادی موش پس از فیکساسیون با محلول B4G و آماده‌سازی معمول بافتی با ضخامت۵ میکرومتر به صورت Serial section تحت برش قرار گرفتند. سپس جهت مشخص نمودن نمونه‌های مطلوب با روش هماتوکسیلین و ائوزین رنگ شدند.*

یافته‌ها: *واکنش سلول‌های ناحیه مرکزی غده فوق کلیوی جنین ۱۶ روزه در برابر، لکتین OFA و لکتین‌های UEA1 و LTA به ترتیب، زیاد (+۴) متوسط (+۳) بود. این واکنش در سلول‌های نوزاد سه روزه در برابر، لکتین UEA1 و لکتین‌های OFA و LTA به ترتیب کم (+۲) و اندک (+) بود. سلول‌های جنینی و نوزادی در برابر لکتین‌های VVA و GSA1-B4 فاقد واکنش بودند.*

نتیجه‌گیری و توصیه‌ها: *نتایج این بررسی نشان می‌دهد که در این روند یعنی، زمان واکنش پذیری با لکتین‌های Agglutinin ،(OFA)OrangeFungus Agglutinin، (LTA)Lotus Tetragonolobus Agglutinin و (UEA1)Ulex Europeus Agglutinin1 پیشنهاد کننده این یافته می‌باشد که گلیکوکونجوگیت‌های دارای فوکوز در مسیر مهاجرتی سلول‌های نورال کرست به ناحیه مرکزی غدد فوق کلیوی و تبدیل آنها به سلول‌های کرومافینی، دارای نقش تعیین کننده می‌باشند.*

واژگان کلیدی: ***لکتین هیستوشیمی، سلول‌های کرومافینی، غدد فوق کلیوی***

مقدمه

ماکرومولکول‌های کربوهیدراته سطح سلولی نقش مهمی را در بسیاری از پدیده‌های تکاملی همچون تمایز و واکنش متقابل سلول‌ها به یکدیگر ایفا می‌نمایند(۱). تغییرات گلیکوکونجوگیت‌های موجود در سطح سلول‌ها، در واکنش‌ها و تمایزات آنها و همچنین دیگر پدیده‌های تکاملی بافت‌های جنینی تأثیر پذیری مهمی را دارا می‌باشند(۲). گلیکوکونجوگیت‌ها، بویژه گلیکوپروتئین‌ها احتمالاً همچون دیگر محرک‌های اختصاصی بافتی، قادرند آغازگر رویدادهای مورفوژنتیکی مهمی باشند که در واکنش با لکتین‌ها، باقی‌مانده‌های قندی آنها قابل تشخیص می‌گردد (۳). ناحیه مرکزی غدد فوق کلیوی متشکل از سلول‌های کرومافینی با منشأ نورال کرست می‌باشد که در انسان زمانی که جنین حدود ۱۶ میلیمتر طول دارد، به وجود می‌آیند (۴). این غدد همانند دیگر دستگاه‌های تکاملی بدن، با تأثیرپذیری عوامل مختلف، تحت تغییرات اساسی در طول هیستوژنز قرار می‌گیرند (۱۰-۶). سلول‌های نورال کرست که به نواحی مختلف جنینی از جمله ناحیه مرکزی غدد فوق کلیوی مهاجرت می‌کنند، از قبل در لوله عصبی برنامه‌دار می‌گردند و در این روند ژن‌های هومئوباکس نقش تعیین کننده دارند(۱۱). مشخص شده است که لکتین PNA در تشخیص سلول‌های کرومافینی و بعضی

۱ استادیار، علوم تشریحی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی استان ایلام
۲ استادیار، گروه علوم تشریحی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی مشهد
۳ متخصص آزمایشگاه کنترل مواد دارویی وزارت بهداشت و درمان
۴ مربی بخش آناتومی، دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی استان ایلام
۵ استادیار، گروه علوم تشریحی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی مشهد

تومورهای غدد فوق کلیوی نقش مهمی را ایفا می‌نمایند (۱۲،۱۳). در سلول‌های کرومافینی ناحیه مرکزی غدد فوق کلیوی به وسیله روش‌های مختلف، به وجود مواد گوناگون مثل سروتونین و نوروپپتیدY (۱۴،۱۵) ، نوروپپتید شبه تیروزین (۱۶)، پروتئین fex (۱۷)، منگنز (۱۸) و بتاهیدروکسیلازدوپامین (۱۹) پی‌برده‌اند. ولی در مورد هیستوژنز آن با تکیه بر گلیکوکونجوگیت‌های سطح سلولی، کمتر بررسی انجام شده است. با توجه به مراتب فوق و با در نظر گرفتن این مطلب که لکتین‌ها قابلیت اختصاصی را جهت شناسایی قندهای انتهایی یا گیرنده‌های تکاملی سلول‌ها در بافت های در حال تکامل دارا می‌باشند، لذا این مطالعه جهت شناسایی و تعیین مقدار باقی مانده قند انتهایی α-L-Fucose در زنجیره گلیکوکونجوگیت‌های سطح سلولهای ناحیه مرکزی غدد کلیوی در حال تکامل موش با استفاده از لکتین‌های، LTA, OFA، UEA1، VVA و GSA1-B4 انجام گرفت.

مواد و روش‌ها

با توجه به مطالعات انجام شده جهت ظهور غدد فوق کلیوی (۲۰،۲۱)، جنین های روزهای۲۰-۱۳ موش و نوزادان ۱۵-۱ روزه آنها به طریق زیر بدست آمدند :

تعداد ۲۶ سر از موش‌های نر وماده نژاد nv Balb/c در شرایط یکسان و استاندارد اتاق حیوانات به صورت جفت در قفس‌های مجزا قرار گرفتند. روز صفر حاملگی با توجه به رؤیت پلاک واژینال در ساعات بامدادی تعیین گردید. موش‌های حامله در روزهای موعود توسط کلروفرم بیهوش شدند و پس از انجام عمل لاپاراتومی، جنین‌های آنها خارج گردیدند. از هر موش حامله ۱۲-۸ جنین و یا نوزاد، در مجموع ۲۱۲ سر، بدست آمد. بر طبق روش‌های مطالعه شده (۱)، جنین‌ها و نوزادان مورد نظرپس از شستشو در سرم فیزیولوژی، به مدت ۲۴ ساعت در محلول‌های فیکساتیو فرمالین۱۰٪ و محلول B4G (شامل ۶٪ کلرور جیوه، ۱٪ استات سدیم و ۰/۱٪ گلوتارالدئید) در حرارت آزمایشگاه قرار گرفته و پس از خارج نمودن آنها از محلول فیکساتیو و اعمال آب گیری با درجات مختلف الکل، در محلول گزیلل و پارافین مذاب قرار گرفته و در جهات مختلف توسط پارافین قالب‌گیری شدند. بلوک‌های بدست آمده با ضخامت ۵ میکرومتر به صورت ممتد (Serial sections) برش داده شدند. سپس تعدادی از برشهای بافتی فیکس شده با محلول شماره ۲، پس از قرار دادن به مدت ۳ دقیقه در محلول لوگول جهت خارج نمودن رسوبات جیوه، به صورت تصادفی با روش رنگ‌آمیزی هماتوکسیلین ـ ائوزین(H&E) رنگ شده و با میکروسکوپ نوری جهت سنجش کیفیت مراحل تهیه برش‌های انجام شده و رؤیت ساختمان بافت‌شناسی غدد فوق کلیوی مورد بررسی قرار گرفتند.

جهت انجام روش لکتین هیستوشیمی برش‌های مطلوب انتخابی در معرض واکنش با لکتین‌ها قرار گرفتند. به این منظور از لکتین‌های OFA، LTA، UEA1، VVA و GSA1-B4 استفاده شد. تمام لکین‌های بالا در ویال‌های شیشه‌ای یک گرمی کونژوگه با آنزیم HRP (Horse Radish Peroxidaz) قرار داشتند. این لکتین‌ها در بافر PBS (محلول بافر فسفات) که حاوی ۰/۰۲ گرم کلرور منگنز، ۰/۰۲ گرم کلرور منیزیم و ۰/۰۵ گرم کلرور کلسیم بود در pH=۷/۲ طوری رقیق شدند که غلظت لکتین در بافر ۱۰ میکرو گرم در میلی لیتر باشد. برش‌ها ابتدا به روش معمول بافت شناسی آب دهی گشتند و سپس برش‌های فیکس شده با محلول شماره ۲، جهت رسوب زدایی، به مدت ۳ دقیقه در محلول لوگول قرار گرفته سپس بعد از شستشو با آب مقطر، جهت خنثی نمودن پراکسیداز موجود به مدت ۱۰-۵ دقیقه لام‌ها در محلول آب اکسیژنه ۱٪ در متانول قرار داده شدند. بعد از یک ساعت شستشو در محلول PBS، لام‌ها در اتاقک مرطوب به مدت ۲ ساعت در معرض لکتین و سپس به مدت ۱۰ دقیقه در محلول حاوی DAB (دی آمینو بنزیدین) گذاشته شد. محلول ذکر شده با غلظت ۰/۰۳ گرم DAB در PBS بوده و به ازاء هر ۱۰۰ سی‌سی محلول ۲۰۰ میکرولیتر به آن آب اکسیژنه اضافه می گردد. در مرحله بعد، پس از شستشوی برش‌ها با آب جاری به مدت ۱۰-۵ دقیقه، جهت ایجاد رنگ زمینه، لامها ۵ دقیقه در محلول۱٪ رنگ آلسین بلو در pH=۲/۵ قرار داده شد و سپس بعد از طی مراحل معمول بافت شناسی، لام‌ها چسبانده شده و برای بررسی با میکروسکوپ نوری آماده گردیدند (۱). لام‌های تحت واکنش قرار گرفته با لکتین‌ها بر اساس شدت واکنش از صفر تا چهار درجه‌بندی شدند. به طوریکه، درجه صفر مساوی فقدان وجود واکنش رنگی و درجه ۴ مساوی شدت زیاد واکنش رنگی تلقی شد (۲۲). به همین دلیل از هر مورد روزهای جنینی و نوزادی ۵ نمونه، مجموعاً ۱۳۰ نمونه، مورد بررسی قرار گرفت. تجزیه و تحلیل آماری با استفاده از آزمونهای ANOVA و Tukey با قبول مرز معنی‌داری روی $p < ۰/۰۵$ انجام شد.

یافته‌ها

در روزهای مختلف جنینی (۲۰-۱۳) و نوزادی (۱۵-۱) موش، سلولهای کرومافینی در ناحیه مرکزی غدد فوق کلیوی با لکتین‌های

مورد نظر تحت واکنش قرار داده شدند. این واکنش از روز سیزدهم شروع شد و تا روز پانزدهم نوزادی با شدت و ضعف همراه بود. مقادیر واکنش در تمام لکتین‌ها از نظر آماری اختلاف معنی‌داری را نشان داد. با بررسی ۵ سر موش در هر روز تکاملی و مجموعاً ۱۳۰ سر، یافته‌های زیر حاصل شد:

سلول‌های بخش مرکزی غدد فوق کلیوی، روز شانزدهم جنینی موش با لکتین UEA1 واکنش متوسط (+۳) و در نوزاد سه روزه با همین لکتین واکنش کم (+۲) نشان داد (تصویرهای ۱،۲). در جنین شانزده و نوزاد سه روزه، ناحیه مرکزی غدد فوق کلیوی با لکتین OFA به ترتیب واکنش زیاد (+۴) و واکنش اندک (+) بروز نمود (تصویرهای ۳،٤). واکنش سلول‌های ناحیه مرکزی غدد فوق کلیوی به لکتین LTA در روز شانزده جنینی و سومین روز نوزادی به ترتیب متوسط (+۳)و اندک (+) بود (تصویرهای٥،٦). در شانزدهمین روز جنینی و سومین روز نوزادی هیچگونه واکنشی در سلول‌های ناحیه مرکزی غدد فوق کلیوی نسبت به لکتین‌های VVA و GSA1-B4 دیده نشد.

بحث

سلول‌های نورال کرست در بدن منشأ سلول‌های مهمی هستند. در این مورد برخی از سلول‌های نورال کرست که متعهد به ساختن سیستم سمپاتیکو کرومافینی هستند، در حین مهاجرت به سمت مقاصد نهایی خود، مسیرهای متفاوتی را انتخاب می‌کنند. در مقطعی از مسیر، سلولهای سمپاتیک و کرومافینی که ابتدا در کنار هم قرار داشته و مسیر مشابهی را طی کرده‌اند از هم متمایز شده و گیرنده‌های متفاوتی در سطح سلولی آنها ظاهر می‌گردد. بخش کرومافینی، به مقصد مرکز غدد فوق کلیوی و اجسام کاروتید و سایر اجسام کرومافینی موجود در بدن، از مسیرهای مشخصی عبور می‌کند (۱۲). در این روند مهاجرتی، از قبل در لوله عصبی، سلول‌های نورال کرست برنامه‌دار می‌گردند و در انجام آن ژن‌های هومئوباکس نقش ایفا می‌کنند (۱۱). در تحقیقات به عمل آمده، محققین از لکتین PNA جهت شناسایی سلولهای کرومافینی ناحیه مرکزی غدد فوق کلیوی استفاده کرده‌اند. در مطالعه مذکور نشان داده شد که در سطح سلولهای کرومافینی، با وجود گیرنده از نوع گالاکتوز، آنها به لکتین PNA متصل می‌شوند ولی به دلیل عدم وجود چنین گیرنده‌هایی در سطح سلولهای سمپاتیک، لکتین PNA به آنها اتصال نمی‌یابد و این در حالی است که هر دو نوع سلول در بخش عمده‌ای از مسیر مهاجرتی خود دارای مسیری مشابه بوده‌اند (۱۲).

در مطالعه دیگری، به وجود گیرنده فوکوز در سطح سلول‌های نورال کرست که به ناحیه قلب جهت شکل‌گیری آن مهاجرت می‌کنند پی برده‌اند (۲). در این تحقیق لکتین اختصاصی مشخص کننده OFA بوده است. در مطالعه اخیر سلولهای کرومافینی ناحیه مرکزی غدد فوق کلیوی در حال تکامل به لکتین‌های LTA ، UEA1 و OFA واکنش نشان داده‌اند. با توجه به اینکه این لکتین‌ها به گیرنده α-L-Fucose واکنش دارند، لذا مشخص می‌شود که سلول‌های نورال کرست ضمن مهاجرت به نواحی مختلف بدن از جمله قلب و غدد فوق کلیوی، در سطح خود دارای گلیکوکونجوگیت‌های فوکوزیله می‌باشند.

در مورد لکتین UEA1، با نگرش به تصاویر ۱،۲،۳ مشخص می‌شود که طی دوران جنینی به نوزادی واکنش به این لکتین در ناحیه مرکزی غدد فوق کلیوی کمتر می‌شود. در واکنش با لکتین OFA نیز، تصاویر ٥و٤ مشخص کننده ضعیف‌تر شدن اثر لکتین مورد نظر در طی مسیر تکاملی غدد فوق کلیوی است. این مساله در مورد واکنش با لکتین LTA نیز صادق است، زیرا تصاویر ۸ و۷ و ٦ بیانگر پدیده واکنشی نزولی لکتین نسبت به قند α-L-Fucose در طی روند تکاملی ناحیه مرکزی غدد فوق کلیوی از جنینی به نوزادی می‌باشند.

نتیجه کلی این که در اثر تکامل تدریجی سلول‌های نورال کرست و تبدیل آنها به سلول‌های کرومافینی و سپس استقرار کامل در ناحیه مرکزی غدد فوق کلیوی، بعضی از سلول‌ها واکنش به سه لکتین مورد نظر را از دست داده‌اند و یا واکنش آنها به لکتین‌ها ضعیف‌تر شده است. این مطلب می‌تواند احتمالاً به دلیل پنهان شدن این قند توسط اسید سیالیک و یا تغییر شکل فضایی و یا تغییر قند انتهایی و همچنین تغییر قند ماقبل آخر باشد (۳،۲۲،۲۳) . لذا بیانگر نقش القاء کنندگی و گیرنده عناصر القایی مؤثر در تکامل برای قند انتهایی α-L-Fucose می باشد. زیرا ابتدا که سلولهای مرکزی در مرحله تکاملی جنینی قرار دارند، دارای بیشترین مقدار قند انتهایی هستند ولی به مرور زمان در مرحله تکاملی نوزادی، بیشتر سلول ها فاقد این باقی مانده قندی می شده. به بیان دیگر، سلول‌های تکامل یافته تر کم کم عاری از گلیکوکونجوگیت‌های فوکوزیله در سطح خود شده و به جای آنها باقی مانده های قندی دیگری در زنجیره گلیکوکونجوگیت‌های سطح سلولی پدیدار می‌گردند و این خود دلیل بر وجود نقش القایی و تکاملی این قند هاست.

در مورد واکنش ناحیه مرکزی غدد فوق کلیوی با لکتین‌های GSA1-B4 و VVA طی روزهای مختلف، در بیشتر موارد عدم

واکنش ملاحظه شد. تصویر شماره ۹ که از جنین شانزده روزه موش تهیه گردیده، ملاحظه می‌شود که ناحیه مرکزی غدد فوق کلیوی با لکتین VVA هیچ‌گونه واکنشی نداده است. در مورد استقرار غدد فوق کلیوی نسبت به کلیه زیرین خود چنین اظهار نظر شده است که هر غده فوق کلیوی در عین حال که به فاسیای کلیه چسبیده است ولی به توسط بافت فیبروزه‌ای از آن قابل جدا گشتن می‌باشد (۲۴)، این مساله در اعمال جراحی و برداشت غدد فوق کلیوی خیلی مهم است. یافته‌های ما نیز با توجه به تصویر شماره ۴ ، نمایانگر این مهم می‌باشد.

از بررسی نتایج این مطالعه و دیگران (۱۲) چنین استنباط می‌شود که، قندهای انتهایی به عنوان گیرنده‌های سطح سلولی در تکامل سلول‌های کرومافینی ناحیه مرکزی غدد فوق کلیوی نقش کلیدی دارند. این گیرنده‌ها هستند که اگر در معرض عناصر القا کننده تکامل قرار بگیرند، نوع ماده القاء کننده اختصاصی خود را انتخاب کرده و موجب القاءتکاملی سلول در جهتی خاص می‌گردند. وابسته به اینکه چه نوع قند انتهایی متصل به گلیکوکونجوگیت سطح سلولی فعال و آزاد باشد، باعث اتصال ماده القایی اختصاصی آن قند به سطح سلول می‌شوند. این اتصال در محل قند انتهایی ویژه به عنوان گیرنده خاص صورت می‌گیرد. بدین ترتیب نوع تکامل و جهت افتراق سلولی مشخص می‌گردد. بررسی نتایج ما پیشنهاد کننده این فرضیه است که در سلول‌های کرومافینی موجود در ناحیه مرکزی غدد فوق کلیوی گیرنده α-L-Fucose به عنوان گیرنده عناصر القایی تکامل، در تمایز این سلول‌ها نقش ایفا می‌کنند.

تشکر و قدردانی

در پایان از زحمات سرکارخانم متجدد، آقای موحدیان، که ما را در کارهای تکنیکی این پژوهش راهنما بوده‌اند بدین وسیله قدردانی و تشکر به عمل می‌آید.

REFERENCES

1. Fazel AR, Schulte BA, Thompson RP, et al. Presence of a unique glycoconjugate on the surface of rat primordial germ cells during migration. ***Cell Differ*** 1987; 21: 199-211.
2. Fazel AR, Sumida H, Schulte BA, Thompson RP: Lectinhistochemistry of the embryonic heart: fucose-specific lectin binding sites in developing rats and chicks. ***Am J Anat*** 1989; 184(1): 76-84
3. Vliegenthart JFG, Montreuil J, Schachter H: Glycoproteins II. ***Elsevier*** 1997: 403-455.
4. Boglione L, Bondone C, Gattolin A, Levi AC: The development of the suprarenal gland : Surgical and antomical considerations. ***Panminerva Med*** 2001; 43(1): 33-7.
5. Den Hertog J, Overvoode J, De Laat SW. Expression of receptor protein-Tyrosine phosphatase alph mRNA and protein during mouse embryogenesis. ***Mech Dev*** 1996;58(1-2):89-101
6. Barinov EF, Sulaeva ON: Mechanisms of adrenal embryogenesis. ***USP Fiziol Nauk*** 2001; 32(2): 99-112.
7. Mamet J, Peyronnet J, Roux JC, Cottet-Emard JM. Long-term prenatal hypoxia alters maturation of adrenal medulla in Rat. ***Pediatr Res*** 2002 Feb;51(2):207-14
8. Smolkova O, Zavadka A, Barkston P, et al.Cellular heterogenity of rat vascular endothelium as detecte by HRP and GSA1 lectin-gold probes. ***Med Sci Monit*** 2001 Jul-Aug;7(4):659-6
9. Winson GP, Ho MM. ***The adrenocortical model of tissue development and differentiation***.1998 Nov ; 25 :S 91-6.
10. Zambrano E, Nathaniels PW, Mc Donald TJ. Prenatal and postnatal ovine adrenal cell responses to prostaglandin E(2). 2001 May-Jun **;** ***J Soc Gynecol*** investig 8
11. Morphy M, Bartlett PF. Molecular regulation of neural crest development. ***Mol Neurobiol*** 1993 Summer; 7(2):111-35
12. Katz DM, White ME, Hall AK: Lectin binding distinguishes between neuroendocrine and neuronal derivatives of the sympathoadrenal neural crest. ***J Neurobiology*** 1995; 26(2): 241-52.
13. Moorghen M, Carpenter F. Peanut lectin: a histochemical marker for phaeochromocytomas. ***Virchows Arch A Pathol Anat Histopathol*** 1991;419(3):203-7
14. Fernandez VJ, Rodinguez SF, Versategui C , Cardoba MF, Romero A, Decastro JM: Immunocytochemical distribution of serotonin and neuropeptide Y (NPY) in mouse adrenal gland. ***Histol Histopathol*** 1993; 8(3): 509-520.

15. De falco M, Laforgia V, Valiante S, Virgilio F. Different patern of expression of five neuropeptides in the adrenal gland and kidney of two species of frog. ***Histochem*** 2002;34:21-26

16. Orezzoli AA, Villar MJ, Gonzalez Nicolini VG, Hokfelt T, Tramezzani JH: Neuropeptide Tyrosine – like immonoreactivity (NPY-LI) in ganglion neurons in the adrenal gland of the flat snake. ***Bicell*** 1998; 22(2): 85-91.

17. Hermey Guido, Methner A, Chicaschaller H. Identification of a novel seven-transmembrane receptor with homology to glycoprotein receptors and its expression in the adult and developing mouse. ***Biochem Biophys Res Com*** 1999;254:273-9

18. Daniels AJ,Johnson LN, Williams RJ. Uptake of manganese by chromaffin granules invitro. ***J Neurochem*** 1979; 33(4):923-9

19. Johnqueira LC, Carneiro J, Kelley RO. ***Basic Histology.9*** ed. Appleton & Lange 1995; 387-398

20. Kaufman MH, Bard JBL. ***The anatomical basis of mouse development***. Academic Press, 1999, pp: 220-223.

21. Kaufman MH: **.** ***Academic press***, 1992, pp: 160-334.

22. Varky I: Diversity in the sialic acid. ***Glycobiology 2*** . Philadelphia,1992,pp:25-40

23. Schauer R : Sialic acides and their role as biological masks. ***TIBS*** 1985 Sep:357-60

24. Williams PL, Bannister LH, Berr Y: ***Gray's anatomy***. 38th ed. Churchill livingstone, 1995, pp: 1900-1905.

سر صفحه ها

تصویر ۱- برش طولی از کلیه (K) و غده فوق کلیوی (A) جنین شانزده روزه موش (M16) که در معرض کلتین UEA1 قرار گرفته است. تمرکز سلول های بخش مرکزی غدد فوق کلیوی که با این لکتین واکنش متوسطی (+++) داده اند

تصویر۲- برش طولی از کلیه ها (ستاره های بزرگ) و غدد فوق کلیوی (ستاره های کوچک) به صورت دو طرفه از نوزاد یک روزه موش (m1) که در معرض کلتین UEA1 قرار گرفته است. نواحی مرکزی غدد فوق کلیوی (فلش ها) واکنش کمتری داده اند

تصویر ۳- غدد فوق کلیوی (A)با بزرگنمایی بیشتر از تصویر قبل. بیشتر واکنش ناحیه مرکزی غده (ستاره) با لکتین UEA1 مربوط به واکنش گلبول های قرمز خونی موجود در رگ ها است (فلش ها)

تصویر ۴- برش طولی از کلیه (K) و غده فوق کلیوی (A) جنین شانزه روزه موش (M16) که در معرض لکتین OFA قرار گرفته است. تمرکز سلول های بخش مرکزی غده فوق کلیوی که با این لکتین واکنش زیادی داده اند مشهود است(ستاره). فاسی‌ای احاطه کننده کلیه، غده فوق کلیوی را نیز در برگرفته است (فلش ها)

تصویو ۵- برش طولی از غده فوق کلیوی (A) نوزاد شه روزه موش (m3) در واکنش بالکتین OFA . واکنش ناحیه قشری (ستاره کوچک) و ناحیه مرکزی (ستاره بزرگ) با لکتین کاملا مشهور است. ناحیه مرکزی غده فوق کلیوی در مقایسه با ناحیه مشابه در تصویر شماره ۴ واکنش کمتری به لکتین داده است

تصویر ۶- برش طولی از کلیه (K) و غده فوق کلیوی (A) جنین شانزده روزه موش (M16) که در معرض لکتین LTA قرار گرفته است. تمرکز سلولهای بخش مرکزی غده فوق کلیوی که با این لکتین واکنش زیادی داده اند