

О.Д. Луцик
А.М. Ященко
І.В. Челпанова
Н.О. Амбарова

Львівський національний ме-
дичний університет імені Да-
нила Галицького

Надійшла: 18.11.2021

Прийнята: 25.12.2021

DOI: <https://doi.org/10.26641/1997-9665.2021.4.7-16>

УДК 616.61-018:547.96-07.-037

ЛЕКТИНИ ЯК ГІСТОХІМІЧНІ МАРКЕРИ МОРФОГЕНЕЗУ НИРКИ

Lutsyk A.D.  ✉, Yashchenko A.M. , Chelpanova I.V. , Ambarova N.A.  Lectins as histochemical markers in renal morphogenesis.

Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine.

ABSTRACT. Carbohydrate-rich biopolymers glycoproteins and proteoglycans play an extremely important role in renal histophysiology. In particular, glycoproteins podoplanin and podocalyxin of podocytes maintain the morpho-functional status of these cellular elements: formation of pedicels, slit diaphragms, and, together with the glomerular membrane a negative electrical charge and selective permeability of the filtration barrier. Proximal tubules brush border glycoproteins megalin and kubilin are in charge of endocytosis and reabsorption of macromolecules from the ultrafiltrate. Glycoproteins of extracellular matrix fibronectin, laminin, tenascin, nidogen, various types of collagen, heparan-sulfate proteoglycans perlecan and agrin, dermatan-sulfate proteoglycans versican, biglycan and decorin provide adhesive, mechanical support and inductive properties of renal micro- and ultrastructures. Taking into consideration all the abovementioned, lectins as reagents capable of selective recognition of glycopolymers depending on the composition and configuration of their carbohydrate determinants proved to be a valuable tool in the study of both normal renal morphogenesis and etiopathogenesis of nephropathies. This article contains a review of literature and original research data on the spatio-temporal rearrangement of kidney glycome during pre- and postnatal morphogenesis. Particular attention is paid to the species specific histotopography of lectin receptor sites in the kidneys of humans and experimental animals. Practical examples of lectins application as selective histological markers of renal structures are depicted. Prospects for the use of endogenous lectins in the histochemistry of glycopolymers are considered.

Key words: lectins, kidney, morphogenesis, glycoconjugates.

Citation:


Lutsyk AD, Yashchenko AM, Chelpanova IV, Ambarova NA. [Lectins as histochemical markers in renal morphogenesis]. Morphologia. 2021;15(4):5-16. Ukrainian.

DOI: <https://doi.org/10.26641/1997-9665.2021.4.7-16>

 Луцик ОД 0000-0001-6819-804X

 Ященко АМ 0000-0002-8422-5834

 Челпанова ІВ 0000-0001-5215-814X

 Амбарова НО 0000-0002-6867-6803

✉ lutsykalexander@gmail.com

© Dnipro State Medical University, «Morphologia»

У гістофізіології нирок виключно важлива роль належить високомолекулярним вуглеводо-вмісним біополімерам глікопротеїнам і протеогліканам. Зокрема, глікопротеїни подоцитів подопланін і подокаліксин забезпечують підтримання морфо-функціонального статусу означених клітинних елементів: формування цитоподій, щілинних діафрагм, та, спільно з мембраною ниркового клубочка негативний електричний потенціал і селективну проникність фільтраційного

бар'єру [1, 2]. Глікопротеїни щіточкової облямівки епітеліоцитів проксимальних трубочок нефронів мегалін і кубілін відіграють провідну роль у механізмах ендочитозу та реабсорбції макромолекул з ультрафільтрату [3-7]. Специфічними глікопротеїнами ниркового мезангію є фібронектин, нідоген та ламінін [8].

Глікопротеїни екстрацелюлярного матриксу фібронектин, ламінін, тенасцин, нідоген, різні типи колагену, гепаран-сульфат протеоглікани

перлекан та агрин, дерматан-сульфат протеоглікани версикан, біглікан та декорин відіграють важливу роль у процесах гістофізіології нирок, забезпечуючи адгезивні, опорно-механічні та індуктивні властивості ниркових мікроструктур. Так, базальна мембрана ниркових клубочків та капсули нефрона містить глікопротеїни нідоген, ламінін, колаген IV типу, а також гепаран-сульфат протеоглікани [8-11].

З урахуванням вищезазначеного лектини як реагенти здатні до вибіркового розпізнавання глікополімерів у залежності від складу та конфігурації їхніх кінцевих вуглеводних детермінант представляють собою цінний інструмент у дослідженні як нормального морфогенезу нирок, так і етіопатогенезу нефропатій. Про детальне опрацювання різноманітних аспектів лектиногістохімії нирки свідчить далеко не повний список літературних джерел, використаних при написанні цієї статті.

Численними дослідженнями продемонстровано перебудову вуглеводних детермінант глікополімерів під час пренатального та постнатального нефроморфогенезу [2, 5-7, 12-42]. Зі змінами складу та конфігураціїекул олігосахаридних ланцюгів пов'язаний розвиток багатьох патологічних процесів у нирках, зокрема, патогенез діабетичної нефропатії [8, 9, 12-16, 21, 39, 43, 44, 47-49].

Опрацьовані питання будови та процесів глікозилювання рецепторів лектинів нирки людини [25, 28, 41, 44, 49-56], щура [3, 12-21, 26, 27, 29, 31, 35, 37, 38, 40, 55, 58-65], миші [23, 32, 33, 63, 66-72], кроля [34, 36, 73-76], хом'ячка [43], курчат [22], куропаток [77], риб [24, 52, 53, 78]. У зв'язку з високим вмістом і різноманітним глікополімерів нирка знаходить використання в якості тест-моделі для опрацювання методичних аспектів гістохімії [6, 7, 14, 19, 20, 25, 48, 54, 64, 66-71, 79-87]. Окремим розділом у лектиногістохімії нирки слід розглядати питання перерозподілу ендогенних лектинів за різних фізіологічних умов та при розвитку гістопатології [46, 88-93].

Проведені нами дослідження з використанням панелі з 22 лектинів різної вуглеводної специфічності [12-21] продемонстрували значні відмінності складу вуглеводних детермінант експонованих структурами нирки новонароджених та дорослих щурів (120 діб розвитку). Зокрема, у процесі постнатального морфогенезу нирки було задокументовано тенденцію до накопичення манозо-, фукозо- та сіалогліканів у поєднанні з редукцією глікополімерів з термінальними залишками DGal та DGalNAc. Виявлена закономірність, правдоподібно, обумовлена маскуванням упродовж постнатального морфогенезу нирки типових для ембріональних структур вуглеводних детермінант DGal/DGalNAc залишками DMan/DGlc, LFuc, DGlcNAc чи NeuNAc. Отримані нами дані загалом узгоджуються з результа-

тами інших авторів [23, 26, 27, 37] незважаючи на відмінності у використаних лініях тварин, методах фіксації та візуалізації рецепторів лектинів. Збільшення вмісту вуглеводів та глікополімерів у структурах нирки упродовж її постнатального морфогенезу раніше було виявлено з використанням традиційних гістохімічних методів [94]. Тепер ці дані доповнені характеристикою якісного складу олігосахаридних детермінант.

У нирці новонароджених щурів переважна більшість використаних нами лектинів маркувала люменальну поверхню клітин термінальних ампул та S-подібних тілець, що свідчить про важливу роль глікополімерів у процесах формотворення нових нефронів. Цитоплазматичні глікокон'югати епітеліоцитів окремих ниркових трубочок у складі кіркової речовини, але не ниркові тільця тієї ж локалізації, проявляли вибірково спорідненість до галактозоспецифічних лектинів омели (*Viscum album agglutinin*, VAA) та насіння золотого дощу (*Laburnum anagyroides seeds agglutinin*, LASA). Клітини збірних ниркових проток тварин цієї ж вікової групи демонстрували значну реактивність перинуклеарних ділянок з манозоспецифічними лектинами, що може бути обумовлено приєднанням залишків DMan/DGlc до олігосахаридних ланцюгів глікополімерів у складі комплексу Гольджі означених клітин [15, 17, 19, 21].

Постнатальне дозрівання нирки корелювало зі зростанням гетерогенності вуглеводних детермінант окремих її компонентів. Зокрема, на 20-у постнатальну добу виявлено експонування фільтраційною мембраною ниркових тілець рецепторів лектинів WGA, RCA, MPFA та LPFA, що свідчить про важливу роль глікополімерів з вуглеводними детермінантами DGlcNAc, NeuNAc та DGal у становленні фільтраційного бар'єру. У цій же віковій групі уперше було ідентифіковано селективну афінність лектинів SBA та HPA до клітин кортикальних ниркових трубочок, лектинів WGA та RCA до щіточкової облямівки епітеліоцитів ниркових трубочок зовнішньої мозкової речовини. Набуті упродовж морфогенезу вуглеводні маркери закріплювались і проявлялись у дорослих тварин [18, 20].

У групі тварин 60-ї постнатальної доби та у дорослих щурів виявлено експонування у складі ареактивних до цього часу ядер подоцитів, мезангіоцитів та ендотеліоцитів глікополімерів з вуглеводними детермінантами DMan/DGlc, LFuc, DGal та NeuNAc [13, 15, 16]. Це спостереження доповнює дані літератури стосовно афінності конканаваліну А до гетерохроматину та ядерцевого апарату дорослих тварин [35, 62], і може бути обумовлено посиленням процесів гетерохроматинізації ядерного матеріалу близько 60-ї постнатальної доби у зв'язку із завершенням у нирках щурів морфогенетичних процесів [42]. Наші

спостереження щодо перебудови глікому ниркових структур спростовують висновки Н.А.Богомолової [94] про завершення морфогенезу нирки щура на 20-у постнатальну добу, і корелюють з результатами інших авторів [26, 27, 42, 95], які свідчать що морфо-гістохімічна реструктуризація триває у нирці щура до 60-ї постнатальної доби, після чого узалежнена від віку перебудова рецепторів лектинів припиняється або ж стає мінімальною.

Нами вперше для проведення гістохімічних досліджень використано п'ять нових оригінальних препаратів лектинів, отриманих з представників підцарства грибів-базидіоміцетів: міцени чистої (*Micena pura fungus agglutinin*, MPFA), хряща-молочника пергаментного (*Lactarius pergamenus fungus agglutinin*, LPFA), мохначки (*Lactarius torminosus fungus agglutinin*, LTFA), свинушки товстої (*Paxillus atrotomentus fungus agglutinin*, PAFA) та трутовика сірчано-жовтого (*Laetiporus sulphureus fungus agglutinin*, LSFA) [17, 18, 20, 21]. Уперше для гістохімічних досліджень використано також лектин рідкої вуглеводної специфічності, очищений з гриба грузлика димчастого (*Clitocybe nebularis fungus agglutinin*, CNFA) [14].

Вивчено селективність зв'язування вищезначених лектинів зі структурними компонентами нирки щура та показано перспективність їх подальшого використання в гістохімічних дослідженнях. Зокрема, лектини MPFA та LPFA рекомендовано до використання в якості селективних маркерів ниркових тілець щура починаючи від 20-ї постнатальної доби. З використанням лектину LSFA було задокументовано гетерогенність клітин збірних ниркових проток, що обумовлено наявністю у їхньому складі головних і вставних клітин різної функціональної спеціалізації. Це спостереження корелює з даними інших дослідників, отриманими при використанні лектинів іншої вуглеводної специфічності PNA, DBA, SNA [26, 42, 47, 60, 62].

Brown et al. [58, 59] з використанням лектинів *Dolichos biflorus agglutinin* (DBA) та *Helix pomatia agglutinin* (HPA) виявили гетерогенність епітеліоцитів проксимальних трубочок нефронів та клітин збірних ниркових проток, що, очевидно, пов'язано з їхньою функціональною спеціалізацією наявністю трьох сегментів (S1, S2 та S3) у складі проксимальних трубочок нефронів, головних і вставних клітин у складі збірних ниркових проток. Відтак лектин DBA знаходить використання в якості селективного гістохімічного маркера вставних клітин збірних проток нирки щура. *Lotus tetragonolobus agglutinin* (LTA) виявився селективним гістохімічним маркером клітин проксимальних трубочок нефронів [47].

Holthofer [52-54] за результатами дослідження нирок 14 видів тварин і людини продемонстрував можливість використання лектину

WGA в якості маркера ниркових тілець, лектинів PNA та SBA в якості маркерів проксимальних і дистальних трубочок, лектину DBA в якості маркера дистальних трубочок нефронів переважної більшості (але не всіх) використаних у роботі видів тварин. Отримані дані дозволили зробити висновок щодо видової специфічності гістотопографії глікоректорів в окремих сегментах нефронів, хоча не виключена також можливість співпадіння експонування тих чи інших вуглеводних детермінант окремими структурами нирки різних видів тварин. Цим же автором [25, 54] було задокументовано можливість використання лектину *Ulex europaeus* (UEA I) в якості селективного гістохімічного маркера ендотеліоцитів людини.

Встановлено що специфічні глікопротеїни нирок подокаліксин та мегалін, а також фібронектин і ламінін є сіалогліканами [2, 6, 7, 27, 85]. Опрацьовано структуру олігосахаридних ланцюгів мегаліну; при цьому задокументовано переважання сіалогліканів комплексного типу [2, 6, 7]. У публікаціях [6, 7, 35, 42] продемонстровано перебудову сіалогліканів у процесі пренатального морфогенезу нирки щура: експонування залишків сіалових кислот клітинами збірних проток що є похідними бруньки сечовода, у поєднанні з редукцією сіалогліканів у складі структур нефронів, котрі розвиваються з метанефрогенної мезенхіми.

У дослідженні Imamura et al. [29] було встановлено що ниркові тільця щура давали позитивну реакцію з лектинами WGA, ConA, RCA, DSA, PHA-L, PHA-E, UEA-I на всіх стадіях розвитку; були негативними з лектинами PNA, SBA, DBA, GSA-II, HPA, LTA, AAA на усіх стадіях розвитку; у процесі морфогенезу ниркових тілець мало місце сіалювання кінцевих вуглеводних залишків глікокон'югатів. Сформульована гіпотеза, згідно якої сіалювані детермінанти тканинних глікополімерів, окрім модуляції транспорту метаболітів через біологічні мембрани, можуть бути залучені до механізмів захисту організму від патогенних чинників [38].

У дослідженні Kaneko et al. [55] було виявлено високу реактивність сіалоспецифічного лектину SNA з нирковими клубочками як людини, так і щура, що дозволило віднести означений лектин до розряду селективних гістохімічних маркерів цих структурних компонентів нирки. Лектин SNA демонстрував також підвищену реактивність з дистальними трубочками нирки людини, але не щура, що служить підтвердженням видової специфічності гістотопографії глікоректорів. Істотні відмінності глікому нирки щура, миші і людини було задекларовано в працях [37, 38, 52, 53]. Schulte et al. [63] особливий наголос зробили на виявленій з використанням методів лектинової гістохімії гетерогенності клітин окремих сегментів нефронів, які не піддавались

ідентифікації за допомогою інших гістохімічних методів.

Murata et al. [61] за результатами використання панелі лектинів різної вуглеводної специфічності рекомендували лектини PNA та SBA в якості селективних маркерів висхідної ніжки петлі Генле; лектин DBA в якості маркера дистальних трубочок; всі три вищезначених лектини виявляли також високу спорідненість з клітинами збірних проток нирки щура. Клубочки та щіточкова облямівка проксимальних трубочок нефронів також демонстрували істотні відмінності експонованих глікокон'югатів.

При використанні криостатних зрізів нирки щура було продемонстровано можливість селективного маркування екстрагломерулярних мезангіоцитів (клітин Гурмагтіга) лектином SBA, мезангію лектином TRA, ниркових клубочків лектином WGA, клітин щільної плями лектинами SBA та WGA [60]. Лектин Амарантин демонстрував селективну спорідненість до тонкого і товстого сегментів петлі Генле, дистальних звивистих трубочок та збірних проток нирки щура [64].

Дослідженнями Michael et al. [33] було встановлено що рецептори лектину DBA визнаного селективним гістохімічним маркером клітин збірних ниркових проток щура редукуються на термінальних відтинках протокової системи, котрі перебувають у стані підвищеної проліферативної активності тобто готуються до дихотомічного поділу. На основі отриманих даних зроблено висновок про можливість використання лектину DBA в якості маркера морфогенетичної активності системи збірних ниркових проток щура.

У статті Зеленгурова зі співавт. [65] було задокументовано селективність зв'язування лектину *Ricinus communis* (RCA) з нирковими тільцями та щіточковою облямівкою проксимальних трубочок нирки щура, а також відслідковано закономірності деградації глікорецепторів внаслідок посмертних некробіотичних змін. Цитована праця була однією з перших вітчизняних публікацій в галузі лектиногістохімії. Розбіжності отриманих різними авторами результатів виявлення експонованих окремими нирковими структурами рецепторів лектинів, на наш погляд, значною мірою узалежнені від використаних протоколів фіксації, ущільнення та заливки гістологічного матеріалу (криостатні зрізи, заливка у парафін, епоксидні смоли, LR-White чи LR-Gold), способів візуалізації рецепторів (мітка лектинів флуорохромами, пероксидазою чи колоїдним золотом) тощо.

При дослідженні Hanai et al. [23] пре- і постнатального морфогенезу нирки миші з використанням панелі з 16 лектинів лише UEA I демонстрував повну ареаktivність з усіма нирковими структурами. Лектин DBA взаємодіяв з клітинами збірних проток лише на 19-у пренатальну та

2-у постнатальну добу розвитку, після чого спостерігалась повна регресія зв'язування. Стосовно інших лектинів була задокументована тенденція до посилення їхньої реактивності з нирковими структурами по мірі дозрівання і набуття останніми дефінітивних ознак, що свідчить про посилення процесів глікозування біополімерів. Найбільш виражені зміни глікорецепторів було задокументовано на 2-у та 8-у постнатальну добу, що збігалось з періодом вигодовування потомства материнським молоком.

Було також виявлено певну селективність маркування ниркових структур миші. Зокрема, клубочки, які містили рецептори для переважної більшості використаних лектинів, найбільш ефектно маркувалися лектинами WGA, LCA та Con A; клітини проксимальних звивистих трубочок демонстрували підвищене експонування рецепторів лектинів PNA, SBA та LTA. Лектин LCA, окрім клубочків, також інтенсивно маркував дистальні трубочки [23]. У дослідженні Yabuki et al. [72] було встановлено, що лізосомальна зернистість клітин проксимальних прямих трубочок нирки миші відрізняється від зернистості клітин проксимальних звивистих трубочок підвищеним вмістом вуглеводних детермінант DGlcNAc, DGalNAc, DGal та DGal-DGalNAc.

При дослідженні методами лектинової гістохімії нирки людини було показано вибірккову реактивність лектинів LTA та PNA-E з клітинами проксимальних трубочок, лектину PNA з дистальними трубочками нефронів і клітинами збірних проток [49]. Лектин Jacalin інтенсивно взаємодіяв з люменальною поверхнею дистальних трубочок, а також з поодинокими клітинами збірних проток; лектини DBA та Con A демонстрували афінність до окремих клітин петлі Генле, у той час як лектин WGA взаємодіяв з усіма структурними компонентами нефронів [50].

У публікації Faraggiana et al. [51] лектини PNA та SBA визнані селективними маркерами клітин збірних ниркових проток людини; лектин WGA демонстрував вибірккову реактивність з цитоподіями подоцитів; обробка зрізів сіалідазою демаскувала рецептори PNA та SBA у складі ниркових клубочків. Лектин CHA-I виявляв селективну спорідненість з сіаломуцинами у складі подокаліксину, а також гемокапілярами інтерстицію, але не клубочків нирки людини [85]. Дослідженнями С.В.Жаркова [41] було встановлено, що деградація перших двох генерацій метанефроса людини супроводжується редукцією в епітеліальних і мезенхімних зачатках остаточної нирки рецепторів лектинів WGA, SNA, LABA, STA, SBA, HPA глікополімерів з вуглеводними детермінантами NeuNAc, LFuc, DGlcNAc, DGalNAc відповідно.

При дослідженні нирки кроля з використанням панелі з 12 лектинів різної вуглеводної специфічності було встановлено здатність лектинів

BSA-I, RCA-II, SWGA, PWN, DBA, SBA, PNA до селективного маркування окремих сегментів нефронів. Зокрема, при використанні лектину WGA у складі проксимальних звивистих трубочок було виявлено два сегменти, що відрізнялися афінністю до цього лектину [73]. Експонування рецепторів лектинів нефронами кроля опрацьовано також у праці [74]. При цьому зроблено висновок що відмінності глікокоду базальних мембран різних сегментів нефрона свідчать про те, що їхні функції не обмежуються лише механічною підтримкою ниркових структур, а задіяні також в інших важливих фізіологічних процесах.

Гетерогеність базальних мембран нирки кроля продемонстрували Ojeda et al. [75]: згідно з їхніми даними мембрана щільної плями характеризується вищим вмістом рецепторів лектинів WGA і Con A у порівнянні з базальною мембраною дистальної трубочки; глікокалікс клітин щільної плями містить рецептори лектинів WGA та Con A, які відсутні у прилеглих клітин дистальної трубочки. У праці Rielle et al. [75] показано, що клітини щільної плями нефрона характеризуються значно вищою афінністю до лектину НРА у порівнянні з прилеглими до них клітинами дистальної трубочки. За даними Satlin et al. [36] процес постнатальної проліферації і дозрівання вставних бета-клітин збірних проток нирки кроля та секреція ними іонів HCO_3 супроводжується експонуванням рецепторів лектину PNA.

Перерозподіл рецепторів лектинів в окремих сегментах нефронів у динаміці морфогенезу курячих ембріонів у проміжку від 7-ї до 21-ї доби інкубації описана в публікації [22]. Hentschel et al. [24] опрацьовано динаміку перебудови глікокон'югатів та шляхів глікозування структурних компонентів нефронів риб *Scyliorhinus caniculus* (L). Ojeda et al. [78] дослідили специфіку будови і гістологію рецепторів лектинів у ниркових структурах осетра *Acipenser persicus*, що дозволяє йому перебувати як у солоній, так і прісній воді.

Уперше описаний у 1971 році Галектин-3 (Gal-3) є ендогенним лектином тварин і людини зі специфічністю спрямованою до D-галактозильних залишків біополімерів. Він є молекулярним регулятором фундаментальних функцій, як от взаємодія (зокрема, адгезія) клітин між собою та з екстрацелюлярним матриксом, ріст, проліферація, диференціація, розвиток запалення [89, 91, 93]. Дослідженнями Nio et al. [90] виявлено локалізацію Галектину-3 у цитоплазмі головних клітин збірних ниркових проток та у складі перехідного епітелію сечових шляхів. За даними Desmedt et al. [46] Галектин-3 відіграє важливу роль у розвитку інтерстиційного фіброзу та у прогресії хронічних ниркових хвороб.

При моделюванні неоплазії нирки в експерименті Галектини -1 та -3 були ідентифіковані

на початкових стадіях злоякісної трансформації, натомість експресія Галектинів -7 та -8 була виявлена у великих та середнього розміру пухлинах відповідно [92]. Фукозоспецифічний ендогенний лектин Коллектин-K1 був відкритий у нирці 2006 року. Його функція пов'язана з захистом сечових шляхів від шистозоміазу гельмінтного ураження, розповсюдженого в країнах Африки, що лежать на південь від Сахари [88]. Отримані дані щодо перерозподілу ендогенних лектинів упродовж пре- та постнатального морфогенезу, а також гістопатології нирки свідчать про те, що вони є чутливими акцепторами кінцевих продуктів глікозилювання біополімерів [91].

Більш детальну інформацію стосовно природи та вуглеводної специфічності лектинів, розшифровки використаних аббревіатур зацікавлений читач може почерпнути з монографії В.О.Антонюка [96] оригінальних праць, наведених у списку використаних літературних джерел, а також з мережі Internet подавши аббревіатуру після узагальнюючого терміну «Лектин...».

Висновки

1. Аналіз наукової літератури та результатів власних лектиногістохімічних досліджень дає можливість уточнити, що морфогенез структурних компонентів нирки щура триває до 60 доби постнатального онтогенезу.

2. Лектини як реагенти здатні до вибіркового розпізнавання глікополімерів у залежності від складу та конфігурації їхніх кінцевих вуглеводних детермінант представляють собою цінний інструмент у дослідженні як нормального морфогенезу нирок, так і етіопатогенезу нефропатії.

3. Нові оригінальні лектини, очищені з грибів-базидіоміцетів MPFA, LPFA, LTFA, PAFA, LSFA можуть бути рекомендовані для подальшого використання в гістохімії вуглеводів. Зокрема, лектини MPFA та LPFA продемонстрували високу селективність зв'язування з фільтраційною мембраною ниркових тілець щура.

4. Уперше використаний для гістохімічних досліджень лектин CNFA виявився селективним маркером ниркових тілець та щіточкової облямівки проксимальних трубочок нефронів щура; лектин LASA вибірково взаємодіяв з ядрами подцитів та мезангіоцитів.

5. Лектин WGA може знайти подальше використання в якості маркера ниркових тілець, щіточкової облямівки проксимальних трубочок нефронів та люменальної поверхні збірних ниркових проток щура; НРА та DBA вставних клітин збірних ниркових проток; LTA проксимальних трубочок.

6. Зміна вуглеводних детермінант протеогліканів і глікопротеїнів, що входять до складу компонентів нефрона, збірних ниркових проток та їх ідентифікація з використанням лектинів різної вуглеводної специфічності може бути додатковим діагностичним тестом патологічних

процесів нирки.

7. Для відтворення результатів гістохімічних реакцій, отриманих різними авторами, слід строго дотримуватися описаних ними протоколів дослідження насамперед умов фіксації, ущільнення та заливки гістологічного матеріалу, виробника лектинів та способу їхньої візуалізації тощо.

Джерела фінансування

Літературні джерела References

1. Quintanilla M, Montero-Montero L, Renart J, Martin-Villar E. Podoplanin in inflammation and cancer. *Int J Mol Sci.* 2019; 20(3): 707. DOI: 10.3390/ijms 2003707.

2. Refaeli I, Hughes MR, Wong AK, Bissonnette ML, Roskelley CD, Vogl AW, Barbour SJ, Freedman BS, McNagny KM. Distinct functional requirements for podocalyxin in immature and mature podocytes reveal mechanisms of human kidney disease. *Scientific Reports.* 2020; 10:9419. <https://doi.org/10.1038/s41598-020-64907-3>.

3. Morelle W, Haslam SM, Ziak M, Roth J, Morris HM, Dell A. Characterization of N-linked oligosaccharides of megalin (gp330) from rat kidney. *Glycobiology.* 2000; 10(3): 295-304.

4. Nielsen R, Christensen EI, Birn H. Megalin and cubilin in proximal tubule protein reabsorption: from experimental models to human disease. *Kidney International.* 2016; 89(1):58-67. DOI: 10.1016/j.kint.2015.11.007.

5. Odera K, Goto S, Takahashi R. Age-related change of endocytic receptors megalin and cubilin in the kidney. *Biogerontology.* 2007; 8(5): 505-515.

6. Ziak M, Kerjaschki D, Farquhar MG, Roth J. Identification of megalin as the sole rat kidney sialoglycoprotein containing poly α 2,8 deamino-neuraminic acid. *J Am Soc Nephrol.* 1999; 10: 203-209.

7. Ziak M, Roth J. Expression of oligo/poly alpha 2,8-linked deamino-neuraminic acid and megalin during kidney development and maturation: mutually exclusive distribution with poly alpha 2,8-linked N-acetyl-neuraminic acid of N-CAM. *Histochem Cell Biol.* 1999; 112: 169-178.

8. Bulow RD, Boor P. Extracellular matrix in kidney fibrosis: more than just a scaffold. *J Histochem Cytochem.* 2019; 67(9): 643-661. <https://doi.org/10.1369/0022155419849388>.

9. Bondar IA, Klimontov VV. [Glycosaminoglycans and diabetic nephropathy]. *Problems of Endocrinology.* 2004; 50(2): 29-34. Russian.

10. Goldberg S, Harvey SJ, Cunningham J, Tryggvason K, Miner JH. Glomerular filtration is normal in the absence of both agrin and perlecan-heparan sulfate from the glomerular basement mem-

brane. *Nephrol Dial Transplant.* 2009; 24: 2044-2051. DOI: 10.1093/ndt/gfn758.

11. Noonan DM, Hassel JR. Perlecan, the large low-density proteoglycan of basement membranes: structure and variant forms. *Kidney International.* 1993; 43: 53-60.

12. Ambarova NO. [Rearrangement of rat kidney sialoglycans during postnatal morphogenesis and in streptozotocin-induced diabetic nephropathy]. *Acta Medica Leopoliensia.* 2009; 15(2): 35-45. Ukrainian.

13. Ambarova NO. [Rearrangement of rat kidney sialoglycans during postnatal morphogenesis and in streptozotocin-induced diabetic nephropathy]. *Morphologia.* 2009; 3(3): 21-31. Ukrainian.

14. Ambarova NO. [Lectin from *Clitocybe nebularis* fungus: a new histochemical reagent for the investigation of renal morphogenesis and histopathology]. *World of Medicine and Biology.* 2016; 1(55): 119-121. Ukrainian.

15. Ambarova NO, Antonyuk VO, Lutsyk OD. [Manosoglycans of rat kidney in postnatal ontogenesis and during development of streptozotocin-induced diabetes mellitus]. *World of Medicine and Biology.* 2008; 4: 95-103. Ukrainian.

16. Ambarova NO, Antonyuk VO, Lutsyk OD. [Fucosoglycans of rat kidney: redistribution in postnatal ontogenesis and during development of streptozotocin-induced diabetes]. *Clinical Anatomy and Operative Surgery.* 2009; 8(1): 115-121. Ukrainian.

17. Ambarova NO, Lutsyk OD. [Binding of lectins with different carbohydrate specificities to kidney glycopolymeres of newborn rats]. *Acta Medica Leopoliensia.* 2007; 13(4): 59-66. Ukrainian.

18. Ambarova NO, Lutsyk OD. [Selective histochemical labeling of normal rat kidney and that affected by streptozotocin-induced diabetes mellitus using lectin from *Lactarius pergamenus* fungus]. *Morphologia.* 2017; 11(4): 23-27. Ukrainian.

19. Ambarova NA, Lutsyk SA. Lectins WGA and LASA as selective histochemical markers of rat kidney. *Acta Medica Leopoliensia.* 2018; 24(2): 39-44.

20. Antonyuk VO, Yashchenko AM, Antonyuk RV, Ambarova NO. [Carbohydrate specificity of

- lectin purified from *Mycena pura* fungus and its applicability for histochemical investigations]. *Biopolymers and Cell*. 2009; 25(6): 454-465. Ukrainian.
21. Lutsyk A, Ambarova N, Antonyuk V. Diabetic alteration versus postnatal maturation of rat kidney glycoconjugates comparative detection by lectin probes. *Folia Histochem Cytobiol*. 2013; 51(1): 92-102.
 22. Gheri G, Bryk SG, Sgambati E, Russo G. Chick embryo metanephros: the glycosylation pattern as revealed with lectin conjugates. *Acta Histochem*. 1993; 94(2): 113-124.
 23. Hanai T, Usuda N, Morita T, Nagata T. Light microscopic lectin histochemistry in aging mouse kidney: study of compositional changes in glycoconjugates. *J Histochem Cytochem*. 1994; 42(7): 897-906.
 24. Hentschel H, Walther P. Heterogenous distribution of oligoconjugates in the kidney of dogfish *Scyliorhinus caniculus* (L.) with reference to changes in the glycosylation pattern during ontogenetic development of the nephron. *Anat Rec*. 1993; 235(1): 21-32.
 25. Holthofer H. Vascularization of the embryonic kidney. Detection of endothelial cells with *Ulex europaeus* I lectin. *Cell Differentiation*. 1987; 20: 27-31.
 26. Holthofer H. Cell type-specific glycoconjugates of collecting duct cells during maturation of the rat kidney. *Cell Tissue Res*. 1988; 253: 305-309.
 27. Holthofer H, Hennigar RA, Schulte BA. Glomerular sialoconjugates of developing and mature rat kidney. *Cell Differentiation*. 1988; 24: 215-222.
 28. Holthofer H, Virtanen I. Glycosylation of developing human glomeruli: lectin binding sites during cell induction and maturation. *J Histochem Cytochem*. 1987; 35: 33-37.
 29. Imamura H, Akimoto Y, Chino I, Hirano H. Changes in lectin binding pattern during fetal and postnatal development of renal corpuscles of the rat kidney as revealed by light and electron microscopy. *Acta Histochem Cytochem*. 1993; 26(5): 349-358.
 30. Kunz A, Brown D, Orci L. Appearance of *Helix pomatia* lectin-binding sites at podocyte plasma membrane during glomerular differentiation: a quantitative analysis using the lectin-gold technique. *Lab Invest*. 1984; 51: 317-324.
 31. Lackie PM, Zuber C, Roth J. Polysialic acid and N-CAM expression in embryonic rat kidney: mesenchymal and epithelial elements show different patterns of expression. *Development*. 1990; 110: 933-947.
 32. Laitinen I, Virtanen I, Saxen I. Changes in the glycosylation pattern during embryonic development of mouse kidney as revealed with lectin conjugates. *J Histochem Cytochem*. 1987; 35: 55-65.
 33. Michael L, Sweeney DE, Davies JA. The lectin *Dolichos biflorus* agglutinin is a sensitive indicator of branching morphogenetic activity in the developing mouse metanephric collecting duct. *J Anat*. 2007; 210(10): 89-97. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7580.2006.00670.x>.
 34. Ojeda JL, Ros MA, Icardo JM. Lectin-binding sites during postnatal differentiation of normal and cystic rabbit. *Anat Embryol*. 1993; 187: 539-547.
 35. Roth J, Taatjes D, Bitter-Suermann D, Finne J. Polysialic acid units are spatially and temporally expressed in developing postnatal rat kidney. *Proc Natl Acad Sci USA*. 1987; 4: 1969-1973.
 36. Satlin LM, Matsumoto T, Schwartz GJ. Postnatal maturation of rabbit renal collecting duct. III. Peanut lectin binding intercalated cells. *Am J Physiol*. 1992; 262(2Pt2): F199-208.
 37. Sato H, Toyoda K, Furukawa F. Lectin reactivity in the kidney of newborn rat compared to adult rat. *Bull Natl Inst Hyg Sci*. 1990; 108: 78-83.
 38. Schumacher K, Strehl L, Minuth WW. Detection of glycosylated sites in embryonic rat kidney by lectin chemistry. *Histochem Cell Biol*. 2002; 118: 79-87.
 39. Toma V, Zuber C, Sata T. Thomsen-Friedenreich glycotope is expressed in developing and normal kidney but not in renal neoplasms. *Hum Pathol*. 2000; 31: 647-655.
 40. Wagner P, Roth J. Occurrence and distribution of sialic acid residues in developing rat glomerulus: investigation with *Limax flavus* and wheat germ agglutinin. *Eur J Cell Biol*. 1988; 47: 259-269.
 41. Zharkov SV. [Redistribution of sialo- and DGlcNAc-conjugates during histogenesis of primary and definitive human kidney]. *World of Medicine and Biology*. 2005; 3: 116-121. Russian.
 42. Zuber C, Paulson JC, Toma V. Spatiotemporal expression patterns of sialoglycoconjugates during nephron morphogenesis and their regional and cell type-specific distribution in adult rat kidney. *Histochem Cell Biol*. 2003; 120: 143-160.
 43. Aguirre JI, Han JS, Itagaki S, Doi K. Lectin histochemical studies in the kidney of normal and streptozotocin-induced diabetic hamsters. *Histol Histopathol*. 1993; 8(2): 273-278.
 44. Babal P, Slugen I, Danis D. Sialic acid expression in normal and diseased human kidney. *Acta Histochem*. 1996; 98(1): 71-77.
 45. Charest PM, Roth J. Localization of sialic acid in kidney glomeruli: regionalization in the podocyte plasma membrane and loss in experimental nephrosis. *Proc Natl Acad Sci USA*. 1985; 82(24): 8508-8512.
 46. Desmedt V, Desmedt S, Delanghe JR, Speeckaert R, Speeckaert MM. Galectin-3 in renal pathology: more than just an innocent bystander? *Am J Nephrol*. 2016; 43: 305-317. DOI:10.1159/000446376.
 47. Kusaba T, Lalli M, Kramann R, Kobayashi A, Humphreys BD. Differentiated kidney epithelial cells repair injured proximal tubule.

- Proc Natl Acad Sci USA. 2014; 111 (4): 1527-1532. <https://doi.org/10.1073/pnas.1310653110>.
48. Perez-Hernandez J, Olivares D, Solaz E, Martínez F, Pichler G, Chaves FJ, Cortes R, Redón J. Quantification of urinary protein levels of podocyte associated molecules in hypertensive patients with microalbuminuria. *J Hypertension*. 2017; 35(Suppl. 2). DOI:10.1097/01.hjh.0000523014.30591.53.
 49. Silva FG, Nadasdy T, Laszik Z. Immunohistochemical and lectin dissection of the human nephron in health and disease. *Arch Pathol Lab Med*. 1993; 117(12): 1233-1239.
 50. Engel U, Breborowicz D, Bog-Hansen T, Francis D. Lectin staining of renal tubules in normal kidney. *APMIS*. 1997;105(1): 31-34.
 51. Faraggiana T, Malchiodi F, Prado A, Churg J. Lectin-peroxidase conjugate reactivity in normal human kidney. *J Histochem Cytochem*. 1982; 30(5): 451-458.
 52. Holthofer H. Lectin binding sites in kidney. A comparative study of 14 animal species. *J Histochem Cytochem*. 1983; 31: 531-537.
 53. Holthofer H, Miettinen A, Virtanen I. Comparison of lectin binding sites in the kidneys of different animal species. In: *Lectins Biology, Biochemistry, Clinical Biochemistry*. Proc V lectin meeting. Berlin, 1983; 3: 205-212.
 54. Holthofer H, Virtanen I, Pettersson E. Lectins as fluorescence microscopic markers for saccharides in the human kidney. *Lab Invest*. 1981;45(5):391-399.
 55. Kaneko Y, Yamamoto H, Colley KJ, Moskal JR. Expression of Gal β 1,4GlcNAc α 2,6-sialyltransferase and α 2,6-linked sialoglycoconjugates in normal human and rat tissues. *J Histochem Cytochem*. 1995; 43(9): 945-954.
 56. Merlet D, Merlet JP, Cambar J. Isolation of tubular proximal cells of the human kidney by affinity chromatography using Lotus tetragonolobus lectin. *C R Acad Sci III*. 1990; 310(12): 565-570.
 57. Bretton R, Bariety J. A comparative ultrastructural localization of concanavalin A, WGA and RCA in the glomeruli of normal rat kidney. *J Histochem Cytochem*. 1976; 24: 1093-1102.
 58. Brown D, Kunz A, Wohlwend A, Vassalli JD, Orci L. Ultrastructural detection of the heterogeneity of glycocalyx in convoluted and straight proximal tubules of rat kidney by the lectin-gold complex technic. *C R Seances Acad Sci III*. 1983; 297(10): 501-506.
 59. Brown D, Roth J, Orci L. Lectin-gold cytochemistry reveals intercalated cell heterogeneity along rat kidney collecting ducts. *Am J Physiol*. 1985; 248(3.Pt1): C348-C356.
 60. LeHir M, Dubach UC. The cellular specificity of lectin binding in the kidney I. A light microscopic study in the rat. *Histochemistry*. 1982; 74(4): 521-530.
 61. Murata F, Tsuyama S, Suzuki S. Distribution of glycoconjugates in the kidney studied by use of labeled lectins. *J Histochem Cytochem*. 1983; 31: 139-148.
 62. Roth J, Taatjes D. Glycocalyx heterogeneity of rat kidney urinary tubule: demonstration with a lectin-gold technique specific for sialic acid. *Eur J Cell Biol*. 1985; 39: 449-457.
 63. Schulte BA, Spicer SS. Histochemical evaluation of mouse and rat kidneys with lectin-horseradish peroxidase conjugates. *Am J Anat*. 1983; 168: 345-362.
 64. Toma V, Zuber C, Sata T, Roth J. Specialized expression of simple O-glycans along the rat kidney nephron. *Glycobiology*. 1999; 9(11): 1191-1197.
 65. Zelengurov VM, Lutsyk AD, Lutsyk MD, Petrovskaya NYu. [Experimental investigation of postmortal changes in tissue structures using Ricinus communis lectins]. *Sudebno-Medicinskaya Expertiza*. 1979; 22(4): 31-34. Russian.
 66. Herken R, Füsseck M, Barth S, Götz W. LR-White and LR-Gold resins for postembedding immunofluorescence staining of laminin in mouse kidney. *Histochem J*. 1988; 20(8): 427-432. DOI: 10.1007/BF01002428.
 67. Herken R, Füsseck M, Thies M. Light and electron microscopical postembedding lectin histochemistry for WGA-binding sites in the renal cortex of the mouse embedded in polyhydroxy aromatic resins LR-White and LR-Gold. *Histochem Cell Biol*. 1988; 89(3): 277-282. DOI: 10.1007/BF00493152.
 68. Herken R, Füsseck M, Zarfl A. Localization of fucosyl moieties in the mouse renal cortex by lectin histochemistry using the fucose binding lectins LTA and UEA I and by autoradiography using ^3H -labelled fucose. *Histochemistry*. 1988;89(5):505-508. DOI: 10.1007/BF00492609.
 69. Herken R, Sander B, Hofmann M. Ultrastructural localization of WGA, RCA I, LFA and SBA binding sites in the seven-day-old mouse embryo. *Histochemistry*. 1990; 94(5): 525-530. DOI: 10.1007/BF00272617.
 70. Liska J, Jakubovsky J, Ruzickova M, Surnikova E, Zaviacic M. The use of lectins identified with specific antibodies in lectin histochemistry of NZB/F1 mouse kidney. *Acta Histochem*. 1993; 94(2): 185-188.
 71. Phillips CL, Arend LJ, Filson AJ, Kojetin DJ, Clendenon JL, Fang S, Dunn KW. Three-dimensional imaging of embryonic mouse kidney by two-photon microscopy. *Am J Pathol*. 2001; 158(1): 49-55.
 72. Yabuki A, Suzuki S, Matsumoto M, Nishinakagawa H. Lectin- histochemical and - cytochemical study of periodic acid Schiff-positive lysosome granules as a histological feature of the female mouse kidney. *Histol Histopathol*. 2002;

17(4): 1017-1024.

73. Castagnaro M. Lectin histochemistry of rabbit nephron. *Biol Struct Morphol*. 1991; 3(1): 20-26.

74. LeHir M, Dubach UC. The cellular specificity of lectin binding in the kidney II. A light microscopic study in the rabbit. *Histochemistry*. 1982; 74(4): 531-540.

75. Ojeda JL, Piedra S. Lectin-binding sites and silver affinity of the macula densa basement membranes in the rabbit kidney. *J Anat*. 1994; 185(3): 529-535.

76. Rielle JC, Brown D, Orci L. Differences in glycocalyx composition between cells of the cortical thick ascending limb of Henle and the macula densa revealed by lectin-gold cytochemistry. 1987; 219(3): 243-248.

77. Wittmann P, Sinowatz S. Cellular specificity of lectin binding in the kidney of the quail (*Coturnix coturnix japonica*). *Anat Histol Embryol*. 1989; 18(2): 122-135.

78. Ojeda JL, Icardo JM, Domezain A. Renal corpuscle of the sturgeon kidney: an ultrastructural, chemical dissection and lectin-binding study. *Anat Rec*. 2003; 272(2): 563-573.

79. Hewitson ND, Grimwood L. Immuno and lectin histochemistry for renal light microscopy. *Methods Mol Biol*. 2009; 466: 133-147.

80. Jones CJ, Stoddart RW. A post-embedding avidin-biotin peroxidase system to demonstrate the light and electron microscopic localization of lectin binding sites in rat kidney tubules. *Histochem J*. 1986; 18(7): 371-379.

81. Nakajima M. Immuno and lectin histochemistry for renal electron microscopy. *Methods Mol Biol*. 2009; 466: 149-159.

82. Oemar BS, Buss H, Hollweg G. Influence of the lectins and polycation on the configuration of renal podocytes: a scanning electron microscopic study of renal podocytes after micropuncture of the glomerulus in vivo. *Renal Physiol*. 1980; 3(1-6): 330-335.

83. Taatjes DJ, Roth J, Peumans W, Goldstein IJ. Elderberry bark lectin-gold techniques for the detection of Neu5Ac(α 2-6)Gal/GalNAc: applications and limitations. *Histochem J*. 1988; 20: 478-490.

84. Toma V, Zuber C, Winter HC. Application of a lectin from the mushroom *Polyporus squamosus* for the histochemical detection of the NeuAc(α 2-6)Gal(β 1-4)Glc/GlcNAc sequence of N-linked oligosaccharides: a comparison with *Sambucus nigra* lectin. *Histochem Cell Biol*. 2001; 116: 183-193.

85. Fischer E, Wagner M, Bertsch T. *Cepaea hortensis* agglutinin-1, specific for N-glycosidically linked sialic acids, selectively labels endothelial

cells of distinct vascular beds. *Histochem J*. 2000; 32(2): 105-109. DOI: 10.1023/A:1004066212317.

86. LeHir M, Kaissling B, Koepfen BM, Wade JB. Binding of peanut lectin to specific epithelial cell types in the kidney. *Am J Physiol*. 1982; 242: C117-C129.

87. Roth J, Brown D, Orci L. Regional distribution of N-acetyl-D-galactose residues in the glycocalyx of glomerular podocytes. *J Cell Biol*. 1983; 96: 1189-1202.

88. Antony JS, Ojurongbe O, Kreamsner PG, Velavan TP. Lectin complement protein Collectin 11 (CL-K1) and susceptibility to urinary schistosomiasis. *PLoS Negl Trop Dis*. 2015; 9(3): e0003647.

<https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0003647>.

89. Hughes RC. Galectins in kidney development. *Glycoconj J*. 2002; 19: 621-629. <https://doi.org/10.1023/B:GLYC.0000014094.39168.f0>.

90. Nio J, Takahashi-Ivanaga H, Morimatsu M, Kon Y, Ivanaga T. Immunohistochemical and in situ hybridization analysis of galectin-3, a β -galactoside binding lectin, in the urinary system of adult mice. *Histochem Cell Biol*. 2006; 126(1): 45-56. DOI: 10.1007/s00418-005-0142-5.

91. Pricci F, Leto G, Amadio L, Iacobini C, Romeo G, Cordone S, Pugliese G. Role of galectin-3 as a receptor for advanced glycosylation end products. *Kidney International*. 2000; 58(suppl 77): S-31-S-39.

92. Saussez S, Nonclercq D, Laurent G, Wattiez R, Andre S, Kaltner H, Gabius HJ, Kiss R, Toubeau G. Toward functional glycomics by localization of tissue lectins: immunohistochemical galectin fingerprinting during diethylstilbestrol-induced kidney tumorigenesis in male Syrian hamster. *Histochem Cell Biol*. 2005; 123(1): 29-41.

DOI 10.1007/s00418-004-0733-6.

93. Sciacchitano S, Laura L, Morgante A, Ulivieri A, Magi F, DeFrancesco GP, Bellotti C, Salehi LB, Ricci A. Galectin-3: one molecule for an alphabet of diseases, from A to Z. *Int J Mol Sci*. 2018; 19(2): 379.

doi: 10.3390/ijms19020379.

94. Bogomolova NA. [Age-related changes in kidney of the rat]. *Arch Anat Gistol Embryol*. 1965; 48(4): 80-85. Russian.

95. Goncharevskaya OA. [Intracortical and juxtamedullary nephrons in postnatal ontogenesis of the rat]. *Arch Anat Gistol Embryol*. 1977; 72(6): 20-26. Russian.

96. Antonyuk VO. Lectyny ta ich surovynni dzhherela [Lectins and their raw resources]. Lviv: Kvant; 2005.-554 p. Ukrainian.

Луцик О.Д., Яценко А.М., Челпанова І.В., Амбарова Н.О. Лектини як гістохімічні маркери морфогенезу нирки.

РЕФЕРАТ. У гістофізіології нирок виключно важлива роль належить високомолекулярним вуглеводмісним біополімерам глікопротеїнам і протеогліканам. Зокрема, глікопротеїни подоцитів подопланін і подокаліксин забезпечують підтримання морфо-функціонального статусу означених клітинних елементів: формування цитоподій, щілинних діафрагм, та, спільно з мембраною ниркового клубочка негативний електричний потенціал і селективну проникність фільтраційного бар'єру. Глікопротеїни щіткової облямівки епітеліоцитів проксимальних трубочок нефронів мегалін і кубілін відіграють провідну роль у механізмах ендочитозу та реабсорбції макромолекул з ультрафільтрату. Глікопротеїни екстрацелюлярного матриксу фібронектин, ламінін, тенасцин, нідоген, різні типи колагену, гепаран-сульфат протеоглікани перлекан та агрин, дерматан-сульфат протеоглікани версикан, біглікан та декорин забезпечують адгезивні, опорно-механічні та індуктивні властивості ниркових мікроструктур. З урахуванням вищезазначеного лектини як реагенти здатні до вибіркового розпізнавання глікополімерів у залежності від складу та конфігурації їхніх кінцевих вуглеводних детермінант представляють собою цінний інструмент у дослідженні як нормального морфогенезу нирок, так і етіопатогенезу нефропатій. Стаття містить огляд даних літератури і результатів власних досліджень стосовно закономірностей просторово-часової перебудови глікому нирки упродовж пре- і постнатального морфогенезу. Особлива увага звернена на видову специфічність гістотопографії рецепторів лектинів нирки експериментальних тварин і людини. Показано реальні приклади використання лектинів як селективних гістологічних маркерів ниркових структур. Розглянуто перспективи використання ендогенних лектинів у гістохімії глікополімерів.

Ключові слова: лектини, нирка, морфогенез, глікокон'югати.

Луцик А.Д., Яценко А.М., Челпанова И.В., Амбарова Н.А. Лектины как гистохимические маркеры морфогенеза почки.

РЕФЕРАТ. В гистофизиологии почек исключительно важная роль принадлежит высокомолекулярным углеводсодержащим биополимерам гликопротеинам и протеогликанам. В частности, гликопротеины подоплантин и подокаликсин обеспечивают поддержание морфо-функционального статуса подоцитов: формирование цитоподий, щелевых диафрагм, и совместно с мембраной почечного клубочка, отрицательный электрический потенциал и селективную проницаемость фильтрационного барьера. Гликопротеины щеточной каемки эпителиоцитов проксимальных трубочек нефронов мегалин и кубилин играют ведущую роль в механизмах эндоцитоза и реабсорбции макромолекул из ультрафильтрата. Гликопротеины экстрацеллюлярного матрикса фибронектин, ламинин, тенасцин, нидоген, различные типы коллагена, гепаран-сульфат протеогликаны перлекан и агрин, дерматан-сульфат протеогликаны версикан, бигликан и декорин обеспечивают адгезивные, опорно-механические и индуктивные свойства почечных микроструктур. С учетом вышеупомянутого лектины как реагенты обладающие способностью к выборочному распознаванию гликополимеров в зависимости от состава и конфигурации их углеводных детерминант представляют собой ценный инструмент в исследовании как нормального морфогенеза почек, так и этиопатогенеза нефропатий. Статья содержит обзор данных литературы и результатов собственных исследований относительно закономерностей пространственно-временной перестройки глікома почки на протяжении пре- и постнатального морфогенеза. Особое внимание уделено видовой специфичности гистотопографии рецепторов лектинов почки экспериментальных животных и человека. Показаны реальные примеры использования лектинов в качестве селективных гистологических маркеров почечных структур. Рассмотрены перспективы использования ендогенных лектинов в гистохимии гликополимеров.

Ключевые слова: лектины, почка, морфогенез, гликополимеры.