ظهور و توزیع برخی گلیکوکانجوگیت‌ها در ضمن هیستوژنز روده رت

دکتر فاطمه کبری گنجی Ph.D☆♦، دکتر علیرضا فاضل Ph.D☆، دکتر محبوبه آروند M.D.☆، دکتر مهدی جلالی Ph.D☆

☆ مشهد، خیابان دانشگاه، دانشکده پزشکی، گروه آموزشی علوم تشریح

♦ آدرس مکاتبه: مشهد، صندوق پستی ۵۸۸-۹۱۷۳۵، دانشکده پزشکی، گروه آموزشی علوم تشریح

چکیده

* **هدف:** بررسی هیستوشیمیایی پیدایش و گسترش گلیکوکانجوگیت‌ها به موازات تغییرات مورفوژنیک در ضمن تکامل روده‌ها در جنین رت

* **مواد و روشها:** مقاطع پارافینی ۵ میکرونی از قسمتهای مختلف روده جنینهای رت در مراحل مختلف تکامل (از روز دهم تا زمان تولد) در مجاورت دو لکتین PNA (Arachis hypogaea, peanat) و DBA (Dolichos Biflorus, horse gram) که با آنزیم HRP (Horse Radish Peroxidase) متصل شده‌اند، قرار گرفته و پس از مجاورت با دی‌آمینوبنزیدین و آب اکسیژنه و براساس غلظت رنگ قهوه‌ای تولید شده، مطالعه شدند. از رنگ آلسین‌بلو به عنوان رنگ زمینه استفاده شد.

* **یافته‌ها:** دو لکتین DBA و PNA واکنشهای متفاوتی از خود نشان دادند. در اوایل دوران مورفوژنز روده‌ها و تا روز پانزدهم جنینی، هیچ‌کدام از آنها واکنشی نداشتند. PNA در ابتدا با لایه زیرمخاطی، سطح لومینال سلولهای مخاطی واکنش داشته و در اواخر دوران جنینی با سلولهای اپی‌تلیال روده به‌استثنای سلولهای جامی شکل به‌شدت واکنش داد؛ شدت واکنش از ناحیه رأس به قاعده ویلوس کاهش یافت. DBA فقط دراواخر دوران جنینی و در اپی‌تلیوم روده بزرگ واکنش داد.

* **نتیجه‌گیری:** یافته‌ها بیانگر آن است که در شکل‌گیری لایهٔ زیر مخاطی و همین‌طور بالغ شدن کامل سلولهای آنتروسیت روده باریک، دی‌ساکارید گالاکتوز ان‌استیل گالاکتوز آمین نقش بسیار اساسی دارد اما در روده بزرگ ملکول قندی دیگری در تکامل و آماده نمودن مخاط روده برای مراحل بعد از تولد نقش دارد. این قند انتهایی زنجیره قندی گلیکوکانجوگیت‌های مخاط روده بزرگ، ان‌استیل گالاکتوز آمین است که طبق مطالعات انجام یافتهٔ دیگر، در مخاط روده بزرگ بالغین نیز برقرار می‌ماند.

گل واژگان: تکامل روده، لکتین هیستوشیمی، گلیکوکانجوگیت (ترکیبات قندی) PNA، DBA

مقدمه

براساس بسیاری از مطالعات انجام یافته ثابت شده است که ترکیبات قندی (Glycoconjugates) در بسیاری از پدیده‌های تکاملی همانند تمایزات سلولی، مهاجرتهای سلولی و ارتباطات سلولها و غیره نقش بسیار حساس و کلیدی را ایفا می‌نمایند (۱، ۲، ۳، ۴). برای مثال، در روند ارتباطات سلولهای جنینی با محیط خود، قند انتهایی و در بعضی موارد قند ماقبل انتهایی زنجیره‌های قندی در ترکیبات قندی، نقش اساسی‌تری داشته و به‌دنبال عملکرد آنها، سلولها وارد مراحل پیچیده مورفوژنیک خود گشته و مسیر طبیعی تکامل خود را طی می‌نمایند (۵، ۶، ۷، ۸). هرچند وقایع مورفوژنیک لوله گوارش مورد مطالعه چندین پژوهشگر قرار گرفته است (۱۰، ۱۱). اما پیدایش و گسترش این ترکیبات و ارتباط آنها با شکل‌گیری لوله گوارش مورد توجه چندانی قرار نگرفته است و مطالعات در زمینه نقش ترکیبات قندی در ضمن تکامل جنینی روده اندک و پراکنده است (۱۲، ۱۳، ۱۴). در این مقالات تغییرات مولکولی روده‌ها براساس آنالیزهای بیوشیمیایی یا مطالعات هیستوشیمیایی سوکوس کولون تنها با استفاده از لکتین PNA انجام یافته اما گسترش گلیکوکانجوگیت‌ها و تغییرات آنها در ضمن تکامل مورد توجه قرار نگرفته است؛ به‌همین علت، ما برآن شدیم که در اولین مرحله از مطالعات خود، ترکیبات قندی خصوصاً قندهای انتهایی آنها را در ضمن تکامل بررسی کنیم. لکتین‌ها به‌دلیل واکنشهای بسیار اختصاصی با قندهای انتهایی زنجیره‌های قندی، وسیلهٔ بسیار خوبی برای تشخیص این مولکولها هستند که خصوصاً در دهه اخیر کاربردهای بسیاری در تشخیصهای پاتولوژیک، بیولوژی سلولی و تکوینی پیدا نموده‌اند (۱۵، ۱۶). برخی از مطالعات هیستوشیمیایی لوله گوارش در بالغین بیانگر واکنش دو لکتین DBA برای قندان استیل گالاکتوزآمین و PNA برای دو قند انتهایی گالاکتوز و ان‌استیل گالاکتوز آمین است (۱۷، ۱۸، ۱۹، ۲۰، ۲۱).

ما نیز در این مطالعه هیستوشیمیایی از این دو لکتین به‌عنوان وسیلهٔ تشخیص قندهای انتهایی مزبور استفاده نموده و بخش تشکیل دهنده روده‌ها را از بدو پیدایش تا زمان تولد مطالعه نمودیم.

مواد و روشها

تعداد بیست سر رت ماده‌از نژاد Sprague Dawley با رتهای نر هم‌جنس خود جفت‌گیری شده (یک عدد نر: سه عدد ماده) و با مشاهده اسپرم در ترشحات واژن، زمان صفر حاملگی مشخص شد. رحم رتهای حامله از روز دهم تا زمان تولد (برای هر روز دو رت حامله) تحت بیهوشی با کلروفرم برداشته شده و در سرم فیزیولوژی قرار گرفتند. بلافاصله جنینها از داخل رحم و پرده‌های جنینی جدا شده و به محلول تثبیت‌کنندهٔ B4G (۲۴) (شامل ۶ درصد مرکوریک کلراید، ۱ درصد استات سدیم و ۰/۱ درصد گلوتارآلدئید در pH=6) منتقل شدند و بستگی به اندازه جنینها، ۱۲ تا ۲۴ ساعت در این محلول قرار گرفتند.

به جنینهای روزهای ۱۶ تا ۲۰ قبل از قرار گرفتن در محلول B4G برشهای طولی و یا عرضی داده شد. کلیه جنینهای تثبیت شده به‌خوبی با آب مقطر شستشو داده شده و سپس طبق روال معمولی روشهای هیستولوژیک (۲۳) پس از آبگیری با درجات مختلف الکل، در وضعیتهای موردنظر (طولی یا عرضی) در قالبهای پارافینی قرار گرفتند. از قالبهای مزبور برشهای ۵ میکرونی تهیه شد.

* روش لکتین هیستوشیمی

در این مطالعات هیستوشیمیایی از لکتین‌های PNA و DBA که هر دو با HRP (سیگما) اتصال یافته بودند، استفاده شد. برای مهارکردن پروکسیداز درونی[1]، مقاطع در محلول ۰/۰۱ آب اکسیژنه در متانول قرار داده شدند و پس از شستشو با بافر فسفات (PBS)[2] برای مدت دو ساعت در درجهٔ حرارت اطاق در مجاورت لکتین‌ها که در بافر PBS (pH=۷/۳) رقیق شده‌اند قرار گرفتند (در هر میلی‌لیتر PBS، ۱۵ میکروگرم لکتین حل شده بود). پس از شستشو با PBS در مجاورت ۰/۰۳ درصد DAB و ۲۰۰ میکرولیتر آب اکسیژنه قرار گرفتند. در صورتی که لکتین با قند انتهایی مربوط به خود متصل شده بود، رنگ قهوه‌ای پدیدار شده سپس کلیه برشها پس از رنگ‌آمیزی با آلسین بلو در pH=۲/۵ برای ایجاد رنگ زمینه رنگ‌آمیزی شدند.

برای کنترل روش هیستوشیمی چند برش به‌مدت دو ساعت فقط در بافر قرار گرفتند و سپس همراه با لامهای مربوط به لکتین‌ها در مجاورت DAB و آب اکسیژنه قرار گرفتند (۵، ۲۵). برای کنترل منفی، برخی از برشها بدون اضافه نمودن لکتین‌ها مورد آزمایش قرار گرفتند و پس از مجاورت با DAB آلسین‌بلو مطالعه شدند.

کلیهٔ لامها توسط پژوهشگران این مقاله با دقت با استفاده از میکروسکوپ چند نفره مورد مطالعه دقیق قرار گرفته و مناطقی که با لکتین‌ها واکنش داده بودند، گزارش شدند و از برخی تصویربرداری شد.

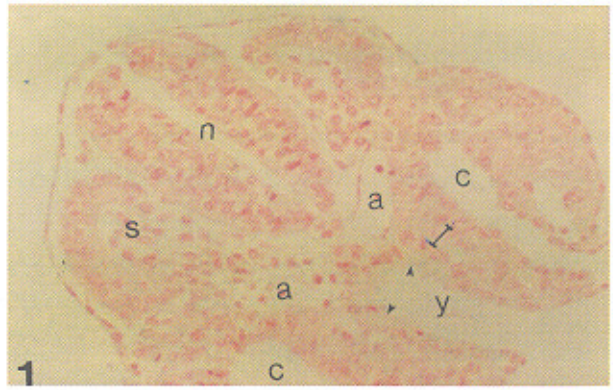
یافته‌ها

تغییرات مربوط به مورفوژنز جدار روده از روز دهم تا روز هیجدهم جنینی در زیرتیپس شکلهای ۱ تا ۶ آمده است. تغییرات هیستوشیمیایی به‌قرار زیر است:

روده‌ها از بدو پیدایش خود در روز دهم جنینی که از قسمت پشتی کیسه زرده مشتق می‌شوند تا اوایل روز هفدهم جنینی هیچ واکنشی به لکتین DBA نداشتند (شکلهای ۱ و ۳).

از روز هفدهم تا زمان تولد گسترش واکنش DBA به این ترتیب بود که فقط مخاط روده بزرگ واکنش داده و به‌تدریج بر شدت آن افزوده شد.

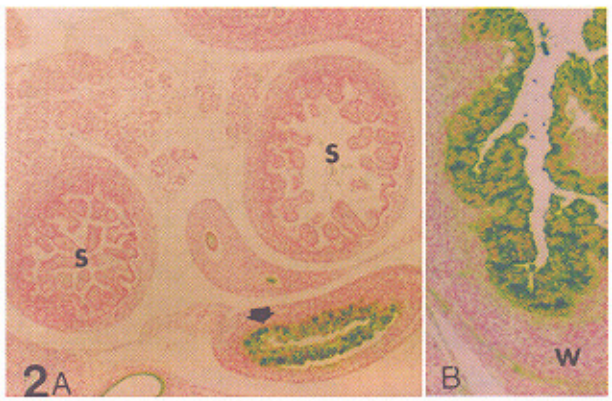
1. Endogenous peroxidase
2. Phosphate Buffered Saline



شکل ۱: مقطع عرضی جنین ده روزه رت (رنگ زمینه آلسین‌بلو، بزرگنمایی ×۱۰۰)

لکتین DBA با PNA در این مرحله هیچ واکنشی با سلولهای تشکیل دهنده روده نمی‌دهند. تورک پیکان آندودرم روده درحال تشکیل، Y کیسه زرده، C سلوم داخل جنینی، a آئورتهای پشتی، I مزانشیم احشایی، S اسکلروتوم، n لوله عصبی

این واکنش در سطح لومینال سلولها و مناطق نزدیک به این سطح بارز بوده و بقیه جدار روده و همین‌طور روده باریک در هیچ مرحله‌ای با DBA واکنش نداشتند (شکل ۲ A و B).

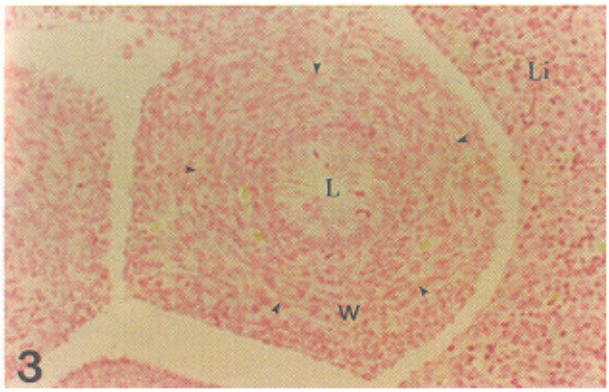


شکل ۲: A: مقطع عرضی حفره شکم جنین ۱۸ روزه در مجاورت لکتین DBA (رنگ زمینه آلسین‌بلو، بزرگنمایی ×۱۰۰) فقط سلولهای اپی‌تلیال مخاط جدار روده بزرگ با این لکتین واکنش داده و مابقی قسمتهای حفره شکم و روده‌های کوچک (S) مطلقاً با این لکتین واکنش نداده‌اند.

B: بزرگ نمایی قسمتی از روده بزرگ از تصویر A (رنگ زمینه آلسین‌بلو، بزرگنمایی: ×۲۰۰) شدت واکنش در سطح لومینال و مناطق گابلتی سلولهای اپی‌تلیال مخاط بارزتر است منطقه زیر مخاط واکنش بسیار ضعیفی دارد و مابقی دیواره روده (W) واکنشی با DBA ندارد.

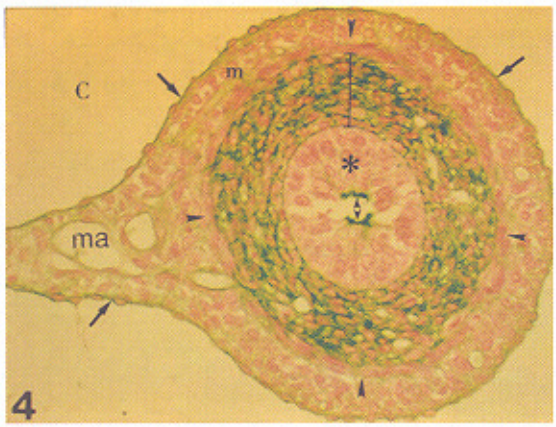
واکنش با PNA به‌تدریج از روز یازدهم جنینی مشاهده شد. به این ترتیب که سطح لومینال سلولهای اپی‌تلیال (*) و سلولهای پیش‌ساز لامیناپروپریا، عضله مخاطی و زیر مخاط واکنش نسبتاً شدیدی با PNA دارند.

علاوه بر این، ناحیه غشای پایه لایهٔ احشایی مزانشر نیز با PNA واکنش داد. سلولهای پیش‌ساز لایه عضلانی روده (نوک پیکان در شکل ۴) و قسمت وسیعی از جدار روده هیچ واکنشی با PNA نداشتند.



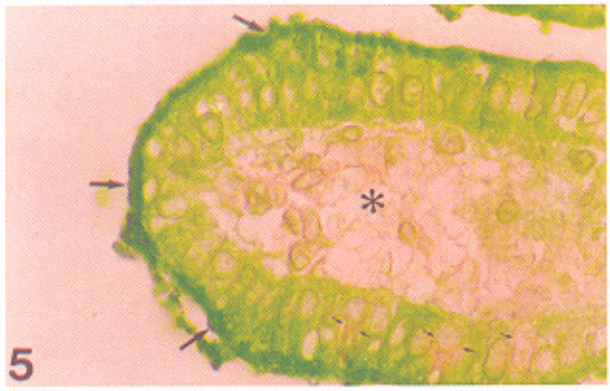
شکل ۳: مقطع عرضی روده باریک در جنین پانزده روزه در مجاورت DBA (رنگ زمینه آلسین‌بلو، بزرگنمایی ×۲۰۰)

لکتین دزیور هیچ واکنشی در این مرحله جنینی با روده ندارد. لایه عضلانی روده (نوک پیکان) درحال شکل‌گیری هستند. W جدار روده، Li مجرای روده، Li: کبد



شکل ۴: مقطع روده دراوایل روز شانزدهم جنینی در مجاورت PNA (رنگ زمینه آلسین‌بلو، بزرگنمایی: ×۲۰۰) سلولهای اپی‌تلیال مخاطی (ستاره) هیچگونه واکنشی نداشته و فقط در سطح لومینال آنها واکنش شدیدی از خود بروز داده‌اند. سلولهای پیش‌ساز لامیناپروپریا، عضله مخاطی و ناحیه زیر مخاط (I) واکنش نسبتاً شدیدی به PNA داده‌اند. به جز پیش‌سازهای عضلات خلوی مجاور زیر مخاط (نوک پیکانها) سایر عضلات طول (m) مطلقاً عکس‌العملی به لکتین نشان نداده‌اند غشاء پایه مربوط به سلولهای مزوتیوم (پیکانها) نیز در تمام مسیر خود واکنش شدیدی دارند C: حفره سلوم داخل جنینی، ma شاخه شریانی مزانتر

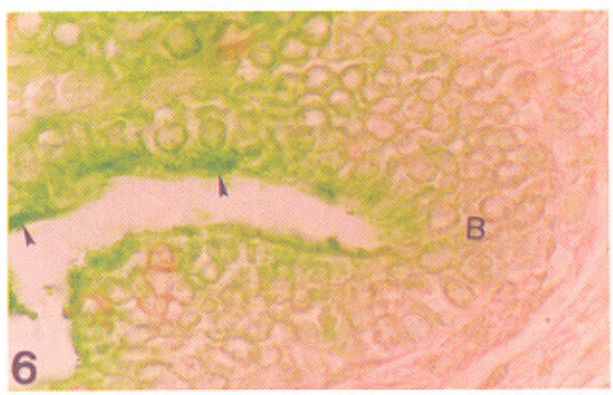
تا زمان تولد تغییرات فاحش دیگری در ارتباط با واکنش با PNA در روده ایجاد می‌شود. به این ترتیب با شکل‌گیری ویلوسهای روده، سلولهای ناحیه رأسی با PNA واکنش داشته و شدت این واکنش در سطح لومینال سلولها (آنتروسیتها) بسیار شدید بود (شکل ۵). اما سلولهای جامی شکل واکنشی به این لکتین نداشتند و بافت محوری ویلوس عکس‌العمل نداشته و یا واکنش ضعیفی با این لکتین داشته‌اند.



شکل ۵: برش عرضی از یک ویلوس روده باریک جنین ۱۸ روزه رت در مجاورت با لکتین PNA (رنگ زمینه آلسین‌بلو، بزرگنمایی ۵۰۰x)

به‌استثنای سلولهای جامی شکل (طشهای کوچک) بقیه سلولهای لایه اپی‌تلیال واکنش شدیدی دارند که هرچه به ناحیه قاعده ویلوس نزدیکتر شویم (سمت راست شکل) از شدت آن کاسته می‌شود. شدیدترین واکنش در ناحیه رأسی سطح سلولهای آنتروسیت راس ویلوس (پیکانهای بزرگ) مشاهده می‌گردد. لامینا پروپریا (*) واکنش بسیار ضعیفی به PNA دارد.

در ناحیه غدد لیبرکون، مخاط روده واکنش کمتری به PNA داشتند و به‌طور کلی از رأس به‌قاعده ویلوس و ته غدد لیبرکون شدت واکنش کاهش یافت، به‌طوری که در محل شکل‌گیری سلولهای پانت (ته غدد)، سطح سلولها هیچ واکنشی با PNA نشان ندادند (شکل ۶).



شکل ۶: برش طولی از کریپت و غدهٔ لیبرکون مخاط روده باریک جنین ۱۸ روزهٔ رت در مجاورت PNA (رنگ زمینه آلسین‌بلو، بزرگنمایی ۵۰۰x)

واکنش در سطح سلولهای آنتروسیت (لوک پیکن) داخل کریپت شدیداً شدید و نسبت به منطقه مشابه در رأس ویلوس در شکل ۵ ضعیف‌تر است. حداقل واکنش در قاعده غده (B) و محل شکل‌گیری سلولهای پانت است که به‌تدریج تابعید می‌شود.

بحث

در این مطالعه هیستوشیمیایی دو لکتین DBA و PNA کانجوگیت شده با HRP به‌موازات هیستوژنز روده جنینهای رت مطالعه شدند. اساس انتخاب این دو لکتین، واکنشهای آنها در بافت بالغ (۲۰، ۲۱، ۲۴) و نقش کلی آنها در مورفوژنز سلولهای جنینی بود. واکنش هر دو لکتین قابل توجه بوده و تابه‌حال در مورد نحوهٔ گسترش و ظهور آنها در جدار روده جنین گزارش داده نشده است. لکتین DBA در اوایل شکل‌گیری روده یعنی روزهای دهم تا چهاردهم جنینی فقط با سلولهای مهاجر جنسی اولیه در مجاور اپی‌تلیوم لوله گوارش و مزانتر جنین واکنش دارند و هیچ قسمت دیگری از بدن جنین با این لکتین واکنش نداد که البته در مطالعات قبلی نیز به این نکته اشاره شده است (۵).

این لکتین از اوایل روز هفدهم جنینی تا زمان تولد فقط با مخاط روده بزرگ واکنش فزاینده‌ای داشت. از آنجایی که این روند بعد از تولد در بالغین نیز مشاهده می‌شود (۱۳، ۱۴، ۱۸، ۲۶) به‌نظر می‌آید که قند انتهایی ان‌استیل گالاکتوزآمین در مراحل نهایی تکامل مخاط روده بزرگ و نگهداری آن نقش اساسی را عهده‌دار است.

عملکرد اختصاصی DBA با مخاط روده بزرگ این امکان را به پژوهشگران می‌دهد که اولاً طبیعت گلیکوکانجوگیتی را که با این لکتین واکنش داده با کمک روشهای بیوشیمیایی مورد مطالعه دقیق قرار دهند، ثانیاً می‌توان نقش آن را در تکامل نهایی روده بزرگ درک نمود و با بافتهای دیگری که با این لکتین واکنش می‌دهند، مقایسه نمود.

* لکتین PNA

از اواسط روز پانزدهم جنینی واکنش آن شروع شده و در ابتدا و به‌تدریج در نواحی زیر مخاط و فقط در سطح لومینال سلولهای اپی‌تلیال و پیش‌سازهای بخش داخلی لایه‌های عضلانی حلقوی جدار روده ظاهر شد. به‌نظر می‌آید که دو قند انتهایی گالاکتوز و ان‌استیل گالاکتوز آمین در هیستوژنز و شکل‌گیری نهایی این ناحیه از جدار روده نقش عمده‌ای داشته باشند. اولین نشانه بروز غشای پایه نیز دراواسط روز پانزدهم مشاهده شد که در نواحی قاعده سلولهای اپی‌تلیال مخاط روده و نیز در ناحیه زیر سلولهای مزوتلیوم قابل مشاهده بود. در هر دو مورد PNA واکنش شدیدی داشته و تا زمان تولد نیز به همان شدت باقی ماند که خود نشان دهنده شرکت گلیکوکانجوگیت مزبور در ساختار غشای پایه این نواحی به میزان قابل ملاحظه‌ای است. پیش‌سازهای تشکیل دهنده عضلات طولی جدار روده در هیچ مرحله از تکامل خود با PNA واکنش ندادند.

با تشکیل ویلوسهای روده، سلولهای نواحی رأسی به‌خصوص در برخی نواحی سطح سلولها که در مجاورت مجرای روده واقع است واکنش بسیار شدیدی با PNA دارند که تا زمان تولد باقی می‌ماند. این نواحی که وظیفه جذب مواد را در دوران جنینی (مایع آمنیوتیک) و بعد از تولد به‌عهده خواهند داشت، احتمالاً برای مراحل نهایی تکامل خود نیاز به تثبیت این گلیکوکانجوگیت در سطح سلولی خود برای پدیده جذب و فعل و انفعالات مربوط به آن خواهند داشت.

طبق گزارشهای متعدد، سلولهای جامی در بالغین با PNA واکنش دارند (۱۹)؛ اما براساس این مطالعات لکتین هیستوشیمیایی تا زمان تولد سلولهای مزبور مطلقاً با PNA واکنشی ندارد، شاید تغییر وضعیت ترکیب مولکولی سطح سلولی آن به‌تدریج بعداز تولد ظاهر شده که ضرورتاً باید با شرایط تغذیه‌ای محیط عادت نمایند. این پدیده عادت به محیط جدید در سلولهای مخاطی روده توسط دیگران

نیز گزارش شده است (۲۷). نواحی قاعده ویلوسها نیز با PNA واکنش نداشتند. سلولهای این نواحی که در واقع پیش‌سازهای سلولهای پانت هستند به PNA واکنش نداشته یا واکنش بسیار ضعیفی داشته‌اند که این نیز با نتایج گزارش شده در بافت بالغ دربارهٔ کاهش و ناپدید شدن تدریجی واکنش با PNA از نواحی رأسی ویلوس به سمت قاعدهٔ آن مطابقت دارد (۷، ۲۵، ۲۶).

تقدیر و تشکر

این مقاله براساس طرح تحقیقاتی شماره ۵/۳۸۵ / ۷۸/۲/۹ که به‌تأیید و تصویب شورای محترم پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی مشهد رسیده، انجام یافته است که بدینوسیله از معاونت محترم پژوهشی و شورای محترم پژوهشی و همچنین از خدمات تکنیکی خانمها فاطمه متجدد، عزت عظیمی، زهرا ربانی و سلمه میرزایی سپاسگزاری می‌شود.

References

1. Mann PL, Smartz CM, Kelly PO: Cell surface oligosaccharide modulation during defferentiation. II. Membrane mobility of oligosaccharide lectin conjugates. Mech Aging Dev 1987; 38: 219-230
2. Richa J, Solter D: Role of cell surface molecules in early mammalian divelopment. In: Experimental approaches to mammalian embryonic development. J Rossant, R Pederson (eds). Cambridge Universsity Press, Cambridge, 1986, pp 293-319
3. Ivatt RJ: Role of glycoproteins during early mammalian embryogenesis. In: The biology of glycoproteins. RJ Ivatt (ed). Plenum Press. New York, 1984, pp 95-181
4. Mann PL, Smartz CM, Kelley PO: Cell surface oliyosaccharides during differentiation. II. Membrane mobility of oligosaccaride lectin conjugates. Mech Aging Dev 1987; 38: 219-230
5. Fazel AR, Schulte BA, Thompson RP, Spicer SS: Presence of a unique glycoconjugate on the surface of rat primardial germ cells during migration. Cell Differentiation 1987; 21: 199-211
6. Sarras MP, Maylie-pfenniges MF, Manzi RM, Jamieson JD: The effect of tunicamycin on development of the mammalian embryonic pancreas. Dev Bio 1981; 87: 1-15
7. Maylie-Pfenninger MF, Jamieson JD: Distribution of cell surface saccharide on pancreatic cell: II. Lectin labelling patterns on mature mammalian pancreatic cells. J Cell Biol 1979b; 80: 77-95
8. Maylie-pfenninger MF, Jamieson JD: Development of cell surface saccharides on embryonic pancratic cells. J Cell Biol 1980; 86: 96-103
9. Cheng H: Origin, differentiation and renemal of the four main epithelial cell types in the mouse small intestine. II Mucous cell. Am J Anat 1974; 141: 481-502
10. Cheng H, Leblond CP: Origin, differentiation and renewal of the four main epithelial cell types in the mouse small intestine III. Entero- endocrine cells. Am J Anat 1974; 141: 503-520
11. Nygaard K: Resection of the small intestine in rats. III. Morphological changes in the intestinal tract Acta Chir Scand 1967; 133: 233-248
12. Henning SJ: Biochemistry of intestinal development environ. Health Perspect 1979; 33: 9-16
13. Quandamatteo F, Gotz W, Lubben U, Herken R: Changes in lectin binding sites during early human liver development. Histochem. Cell Biol 1997; 107: 223-228
14. Caldero J, Campo E, Calomada X, Torra M: Distribution and changes of glycoconjugates in rat colonic mucosa during development. Histochemistry 1988; 90: 261-270
15. Stoward P: Histochemical methods available for pathologic diagnosis. In: Histochemistry in pathologic diagnosis. S Spian (ed). Marcel Dekker, INC, New York, 1987, pp 9-21
16. Goldstein IJ, Winter HC: Plant lectins: Tools for the study of complex carbohydrates. In: Glycoproteins. J Montreuit, J Vliegenthart, H Schachten (eds). Elsevier Science 1997, pp 403-474
17. Pavelka M, Ellinger A: Affinity cytochemical differentiation of glycoconjugates of small intestinal absorptive cells using pisum sativum and lens culinaris lectin. J. Histochem. Cytochem 1989; 37(6): 877-884
18. Voccaro R, Case C, Renda T: Modification of binding in rat gut mucosa during experimental cholestasis. J Ant 1992; 181: 239-247
19. Sato A, Spicer SS: Ultrastructural visualization of galactosyl residues in various alimentary epithelial cells with the peanut lectin-horseradish peroxidase procedure. Histochemistry 1982; 73: 607-624
20. Brinck U, Boshach R, Korabiowska M, Schauer A, Gabius H: Lectin binding sites in the epithelium of normal human appendix vermiformis. Histol Histopathol 1995; 10(1): 61-70
21. Falk P, Lorenz R, Sharon N, Gordon J: Molucella laeuis lectin, a marker for cellular differntiation programs in mouse gut epithelium. Am J Physiol 1995; 268(4): 553-67

22. Schulte BA, Spicer SS: Light microscopic detection of sugar residues in glycoconjugates of salivary glands and the pancreas with lectin-horseradish peroxidase conjugate. I Mouse Histochem J 1983; 15: 1217-1238
23. Spicer S: Processing of tissues for diagnostic histochemistry. In: Histochemistry in pathologic diagnosis. S Spicer (ed). Marcel Dekker, INC. New York. 1987, pp 1-7
24. Lotan R, Skutelsky E, Danon D, Sharon N: Thepurification, composition and specificity of the anti-T-lectin from peanut (Arachis hypogaea). J Biol Chem 1975; 250: 8515-8523
25. Wester T, Eriksson L, Olsson Y, Olsen L: Interstitial cells of cajal in the human fetal small bowel as shown by C-kit Imminohistochemistry 1999; Gut 44(1) 65-71
26. Hocker M, Wiedenmann B. Molecular mechanisms of enteroendocrine differentiation 1999; Acad Sci 859: 160-174
27. Williams RC: Interstinal adaptation. N England J Med 1978; 298(25): 1393-1402