

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНА МЕДИЦИНА
EXPERIMENTAL MEDICINE

УДК: 611.37-018: 547.96):612

ВПЛИВ СРЕПТОЗОТОЦИНУ НА МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ І
ВУГЛЕВОДНІ ДЕТЕРМІНАНТИ СТРУКТУРНИХ КОМПОНЕНТІВ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ

Л.В.Балуш, А.М.Яценко
Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького, м.Львів

Робота проведена відповідно до кафедральної теми: “Пошук нових препаратів лектинів із сировини Карпатського регіону та можливості їх застосування у біології та медицині”, номер держреєстрації 01071001048

За даними світової статистики на цукровий діабет хворіє майже 100 млн. населення земної кулі і щорічно число хворих неухильно зростає. Актуальність розв'язання його характеризується зрушенням метаболізму глюкози внаслідок абсолютної чи відносної недостатності інсуліну, що і пояснюється високою смертністю від нього [1,2] за цим показником цукровий діабет посідає третє місце після серцево-судинних та онкологічних захворювань [3, 4, 7, 12, 14], адже цукровий діабет сприяє розвитку численних побічних ефектів та ускладнень [3, 5, 6, 8, 9, 11]. Експериментальний діабет у лабораторних тварин є моделю інсулінзалежного цукрового діабету, у патогенезі якого основну роль відіграє прогресуюча загибель β -клітин підшлункової залози [1]. Незважаючи на значну кількість публікацій по експериментальному цукровому діабету та його впливу на морфологію інсулоцитів, проте у доступній нам науковій літературі ми не знайшли даних щодо впливу стрептозотоцин-індукованого діабету на екзокринну частину підшлункової залози, та роль вуглеводних детермінант у процесах формування ферментів та їх транспорту.

Метою роботи було дослідження морфофункціональних особливостей та ролі глікокон'югатів за даними лектиногістохімії у структурних компонентах підшлункової залози щурів у нормі та за умов дії стрептозотоцину.

Матеріали та методи дослідження. Дослідження проводили на 55 щурах-самцях лінії Вістар масою 110-120 г, які були розділені на дві групи. Контрольна група включала 10 тварин, дослідна група - 45 щурів, яких утримували в стандартних умовах віварію. Експериментальний цукровий діабет викликали дочеревним уведенням тваринам стрептозотоцину фірми “Sigma” (США) з розрахунку 7 мг на 100 г маси тіла. Розвиток діабету контролювали за рівнем глюкози, яку визначали глюкооксидазним методом з використанням реактивів фірми “LaChema” (Чехія) відповідно до інструкцій виробника. Утримання тварин та маніпуляції проводилися у відповідності до положень “Загальних етичних принципів експериментів на тваринах”, ухвалених І національним конгресом з біоетики (Київ, 2001).

Через 14 днів після уведення стрептозотоцину тварин, рівень глюкози в крові у яких був у межах 10-18 мМоль/л, забивали шляхом декапітації після передозування ефірного наркозу. Кусочки підшлункової залози фіксували у 4%-ному нейтральному формаліні з наступною заливкою у парафін за стандартною методикою. Для отримання оглядових препаратів зрізи товщиною 5-7 мкм фарбували гематоксиліном і еозином. Для виявлення β -інсулоцитів препарати забарвлювали альдегід-фуксином за методом Гоморі у модифікації Фаліна [1961]. Морфометричні дослідження проводили за допомогою комп'ютерної програми UTHSCSA “Image Tool for Windows. Version 2.00” (USA). Вуглеводні детермінанти досліджували з використанням лектинів, мічених пероксидазою хрому; візуалізацію здійснювали діамінобензидину тетрагідрохлоридом (“Sigma”, США) в присутності перекису водню як описано раніше Луцик та співавт. 1989 [6]. Було використано сім лектинів різної вуглеводневої специфічності (табл. 1, 2): конканавалін А (Con A, специфічний до α DMan, α DGlc), лектини арахісу (PNA, специфічний до β DGal(β 1-3)DGalNAc), сої (SBA, специфічний до DGalNAc), виноградного слимака (HPA, специфічний

до α DGalNAc), зав'язків пшениці (WGA специфічний до DGlcNAc, NeuNAc), кори бузини (SNA, специфічний до Neu5Ac(α 2-6)Gal / DGalNAc), кори золотого дощу (LABA, специфічний до α LFuc). Усі використані лектини були очищені і мічені пероксидазою на кафедрі гістології ЛНМУ імені Данила Галицького д. фарм. н. В. Антонюком [2].

Таблиця 1

Лектиногістохімічна характеристика підшлункової залози щурів у нормі

№ п/п	Назва лектину і його вуглеводна специфічність	Екзокринна частина						Ендокринна частина	Стромальні елементи колагенові волокна
		Ацинуси		Вставні протоки, центроацинозні клітини .	Внутрі - часточкові протоки	Між - часточкові протоки	Судини в. е. м. е.		
		Гомогенна зона Базальна мембрана	Зимогенна зона						
1	Лектин зав'язків пшениці WGA (DGlcNAc, NeuNAc)	+/-	+++	+	++	+++	в. е.+	++	+/-
2	Лектин виноградного слимака HPA (α NAcdGal)-	+/-	+	-	+	+/-	-	+	+/-
3	Лектин кори бузини чорної SNA (Neu5Ac(α 2-6)Gal / DGalNAc)	+/-	++	+	+/-	+/-	-	-	+/-
4	Лектин кори золотого дощу LABA (α L-Fuc)-	+	-	-	+	++	++	+/-	+/-
5	Лектин конканаваліну A ConA (α DMan, α DGI)	+++	-	-	+	-	-	+/-	+/-
6	Лектин насіння арахісу PNA(β DGal(β 1-3)DGalNAc)	+	+/-	+/-	+/-	+/-	+/-	+/-	+/-
7	Лектин насіння сої SBA(NAcdGal)	++	+/-	+/-	+	+/-	++	+/-	+/-

Таблиця 2

Лектиногістохімічна характеристика підшлункової залози щурів після введення стрептозоточину

№ п/п	Назва лектину і його вуглеводна специфічність	Екзокринна частина						Ендокринна частина	Стромальні елементи колагенові волокна
		Ацинуси		Вставні протоки, центроацинозні клітини	Внутрі - часточкові протоки	Між - часточкові протоки	Судини в. е. м. е.		
		Гомогенна зона Базальна мембрана	Зимогенна зона						
1	Лектин зав'язків пшениці WGA(DGlcNAc, NeuNAc)	+/-	++	+++	+	+/-	++	+++	+/-
2	Лектин виноградного слимака HPA (α AcDGal)-	+/-	+++	+++	+	-	-	+/-	+/-
3	Лектин кори бузини чорної SNA Neu5Ac(α 2-6)Gal / DGalNAc)	+/-	+++	+++	+	-	-	+/-	+/-
4	Лектин кори золотого дощу LABA (α L-Fuc)-	++	+/-	+/-	++	+++	е. ++	+/-	+/-
5	Лектин конканаваліну A ConA (α DMan, α DGI)	+++	+/-	+/-	+	-	-	+++ я. ін.	+/-
6	Лектин насіння арахісу PNA (β DGal(β 1-3) GalNAc)	+++	+	-	+	-	-	+/-	+/-
7	Лектин насіння сої SBA(NAcdGal)	++	+++	++	++	-	+++	+/-	+/-

+++ інтенсивне зв'язування лектина, м. з. – мозаїчність забарвлення, ++ помірне зв'язування лектина, ц. п. – цитоплазма панкреатоцитів, + слабе зв'язування лектина, в. е. м.- внутрішня еластична мембрана, +/- гомогенне зв'язування, е.- ендотелій, - - відсутність зв'язування, я. ін. - ядра інсулоцитів, з. о. – зовнішня оболонка судин

Препарати аналізували з допомогою мікроскопа Carl Zeiss Jena Ng, для фотографування користувалися цифровою фотокамерою Canon IXUS 700, а також фотосистемою Olympus на базі мікроскопа BX-41. Статистичний аналіз результатів досліджень проводили з допомогою комп'ютерних програм Microsoft Office Excel 2003 та STATISTICA. 6 (USA).

Результати досліджень та їх обговорення. Результати досліджень підшлункової залози в нормі при забарвленні гематоксилином та еозином показали [рис. 1 А], що підшлункова залоза щура має часточкову будову, екзокринна частина складається з ацинусів утворених панкреатоцитами і центроацинозними клітинами, у панкреатоцитах

чітко контурує гомогенна та зимогенна зона, ядра переважно розташовані у базальній частині, система внутрішньочасточкових та міжчасточкових проток утворена кубічним або високопризматичним епітелієм в оточені сполучної тканини. Ендокринна частина представлена острівцями, які сформовані клітинами невеликих розмірів із світлою цитоплазмою, різними за розмірами і оточені сполучною тканиною, між інсулоцитами є значна кількість гемокапілярів. У центрі острівців локалізуються клітини з альдегідфуксифільним компонентом. При стрептозотоцин-індукованому цукровому діабеті нами були констатовані деструктивні зміни як у екзокринній так і ендокринній частині підшлункової залози [рис.1 Б], та збільшення лімфатичних вузлів довкола підшлункової залози у сполучнотканинній капсулі, що свідчить про зміни імунних процесів при дії стрептозотоцину. Зменшення кількості острівців, зміна та втрата їх чітких контурів та форми, зменшення у них кількості клітин з альдегідфуксифільним компонентом. Поряд із вказаними змінами у екзокринній частині виявлені ділянки некрозів [рис. 1 Б].

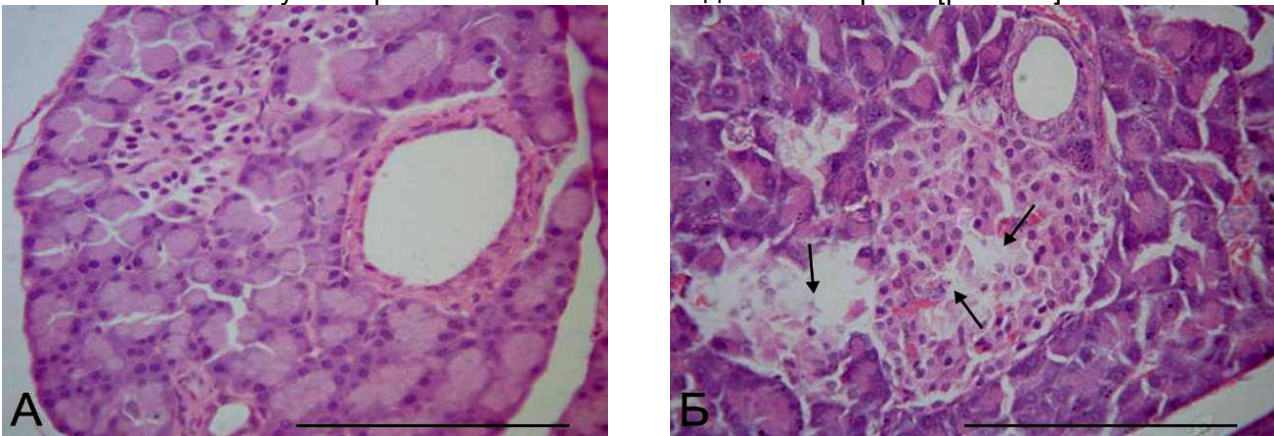


Рис. 1. Оглядові препарати підшлункової залози щура в нормі (А) та при стрептозотоцин-індукованому цукровому діабеті (Б). Б-ділянка некрозу (стрілки) відсутність інсулоцитів у центральній ділянці острівця Лангерганса (стрілки). Заб.г.-е. х 600, масштабний відрізок - 30 мкм.

Подібні зміни у острівцях Лангерганса відмітили [8] при експериментальному аллоксановому діабеті. У екзокринній частині також спостерігалась гіпертрофія ацинусів, так площа ацинусів дорівнювала $1117,38 \pm 21,42$, тоді як у контролі - $885,68 \pm 15,41$, $P < 0,001$. Змінювалась і величина ядер, якщо у контролі площа ядер дорівнювала $122,35 \pm 2,39$, то при стрептозотоциновому діабеті $165 \pm 3,66$, $P < 0,001$. Збільшення площі ацинусів та площі ядер панкреатоцитів, зумовлене збільшенням самих панкреатоцитів, що негативно впливає на їх функціональний стан. Результати лектиногістохімічних досліджень (табл.1, 2) показали специфічність зв'язування використаних нами лектинів із структурними компонентами підшлункової залози. У підшлунковій залозі тварин контрольної групи рецептори лектину WGA [рис. 2 А] спостерігали у ділянці зимогенної зони панкреатоцитів. У міжчасточкових протоках висока експресія рецепторів цього лектину виявлена на апікальній поверхні епітеліоцитів, а також у ендотелії судин міжчасточкової сполучної тканини. В острівцях Лангерганса присутні інсулоцити з різним ступенем експресії рецепторів цього лектину, помірно інтенсивну експресію рецепторів лектину WGA виявлено в окремих інсулоцитах з центральною локалізацією, високу спорідненість до цього лектину виявляли і гемокапіляри острівців. У попередніх дослідженнях ми констатували рецептори цього лектину на мембранах гепатоцитів. Лектин WGA має властивість зв'язуватись з рецепторами до інсуліну Cuatrecasas, 1973, цит. за Антонюк, 2005 [2]. У інсулоцитах підшлункової залози вуглеводні детермінанти NAcDGlc, очевидно, приймають участь у процесах перетворення проінсуліну у інсулін або синтезі інсуліну та його транспорті до гемокапілярів. На 14 день після введення стрептозотоцину спостерігався перерозподіл рецепторів вищезгаданого лектину. Висока експресія рецепторів була у ділянці зимогенної зони, тобто в місцях формування гранул секрету та на апікальній плазмолемі панкреатоцитів, з гомогенною зоною спостерігалось нерівномірність зв'язування у різних ацинусах, а також різна експресія рецепторів цього лектину нами відмічена у межах часточки. У ендокринній частині високу спорідненість до лектину WGA проявляла цитоплазма окремих інсулоцитів, що мали розмиті контури і периферійну локалізацію [рис.

2 Б,В].

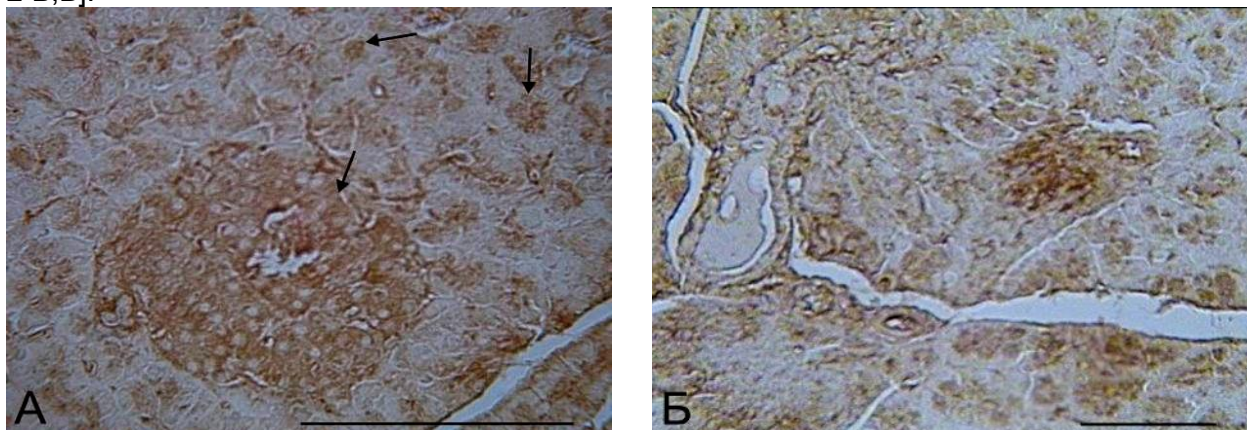


Рис. 2. Лектин WGA: підшлункова залоза А - контроль, Б,В – дослід. Рецептори лектину у зимогенній зоні панкреатоцитів (стрілки) та цитоплазмі інсулоцитів острівців Лангенгарса (стрілки) у підшлунковій залозі щурів контрольної групи (А) Інтенсивна експресія рецепторів лектину WGA у цитоплазмі інсулоцитів з периферійною локалізацією і у гемокапілярах острівців, зміненої форми (стрілки) (Б, В)- зб. x400 (А), x150 (Б), x 600 (В), масштабний відрізок - 30 мкм.

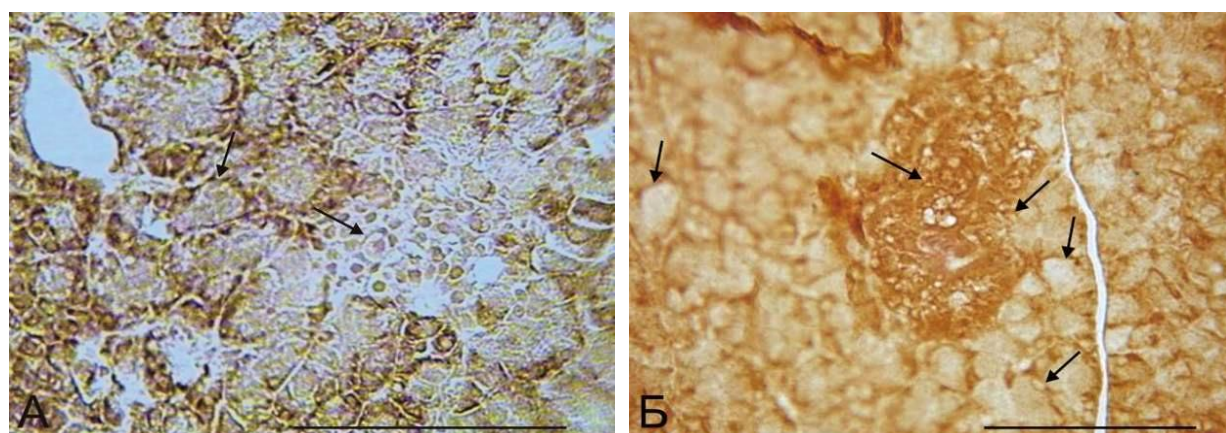
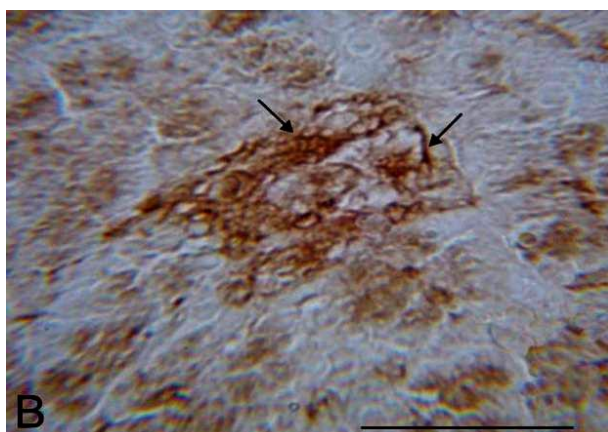


Рис. 3. Лектин Con A у підшлунковій залозі щурів контрольної групи (А) та дослідної (Б) Інтенсивне зв'язування лектину Con.A із гомогенною зоною панкреатоцитів (стрілки) (А) і помірне зв'язування із ядрами інсулоцитів(стрілки) Б - гомогенне зв'язування лектину з деструктивно зміненими клітинами острівців (стрілки) і гомогенною зоною панкреатоцитів ацинусів x600 (А), x 400 (Б) масштабний відрізок - 30 мкм.

Експресія рецепторів лектину Con A у тварин контрольної групи виявлена у складі базальної мембрани, у гомогенній зоні панкреатоцитів та у ділянці локалізації комплексу Гольджі. Помірне зв'язування цього лектину відмічено у ядрах інсулоцитів [рис.3 А]. При стрептозотоцин-індукованому цукровому діабеті констатували гомогенне зв'язування лектину із цитоплазмою інсулоцитів, що зазнавали деструктивних змін і ендотелії гемокапілярів та нерівномірність зв'язування його з гомогенною зоною панкреатоцитів у межах часточки [рис.3 Б].У контролі β D-Gal -специфічний лектин PNA проявляв високу спорідненість до базальної мембрани ацинусів, тоді як при стрептозотоциновому діабеті інтенсивнішу експресію рецепторів цього лектину спостерігали у гомогенній зоні та у перинуклеарній зоні у цитоплазматичній зернистості з різним ступенем експресії у різних клітинах ацинуса. Подібну спорідненість до вищезгаданих структурних компонентів мав лектин SBA, окрім того його рецептори виявляли у внутрішній еластичній мембрані судин у

міжчасточковій сполучній тканині. У досліді відмічена мозаїчність зв'язування вищезгаданого лектину із структурними компонентами підшлункової залози, так на периферії часточки експресія рецепторів цього лектину спостерігалась у гомогенній зоні панкреатоцитів, натомість у центральній частині часточки його рецептори з'являлись у над'ядерній зоні панкреатоцитів та у ділянці комплексу Гольджі. Подібну специфічність зв'язування галактозоспецифічного лектину *Ricinus communis*, виявили [13] при вивченні підшлункової залози людини у нормі. Рецептори лектинів HPA, SNA, [рис. 4 А] у контрольній групі виявлені у складі зимогенних гранул ациноцитів, тоді як у досліді виявлено нерівномірність експресії рецепторів цих лектинів як в межах ацинуса, так і в межах часточки. В ендокринній частині спостерігалось гомогенне зв'язування лектину HPA і SNA з інсулоцитами як в дослідній так і контрольній групах, однак, у досліді можна було виявити зменшення загальної кількості інсулоцитів та їх деструктивні зміни у центрі острівців. Рецептори лектину SNA також виявлені у цитоплазмі нейроцитів інтрамуральних гангліїв [рис. 4 Б,В].

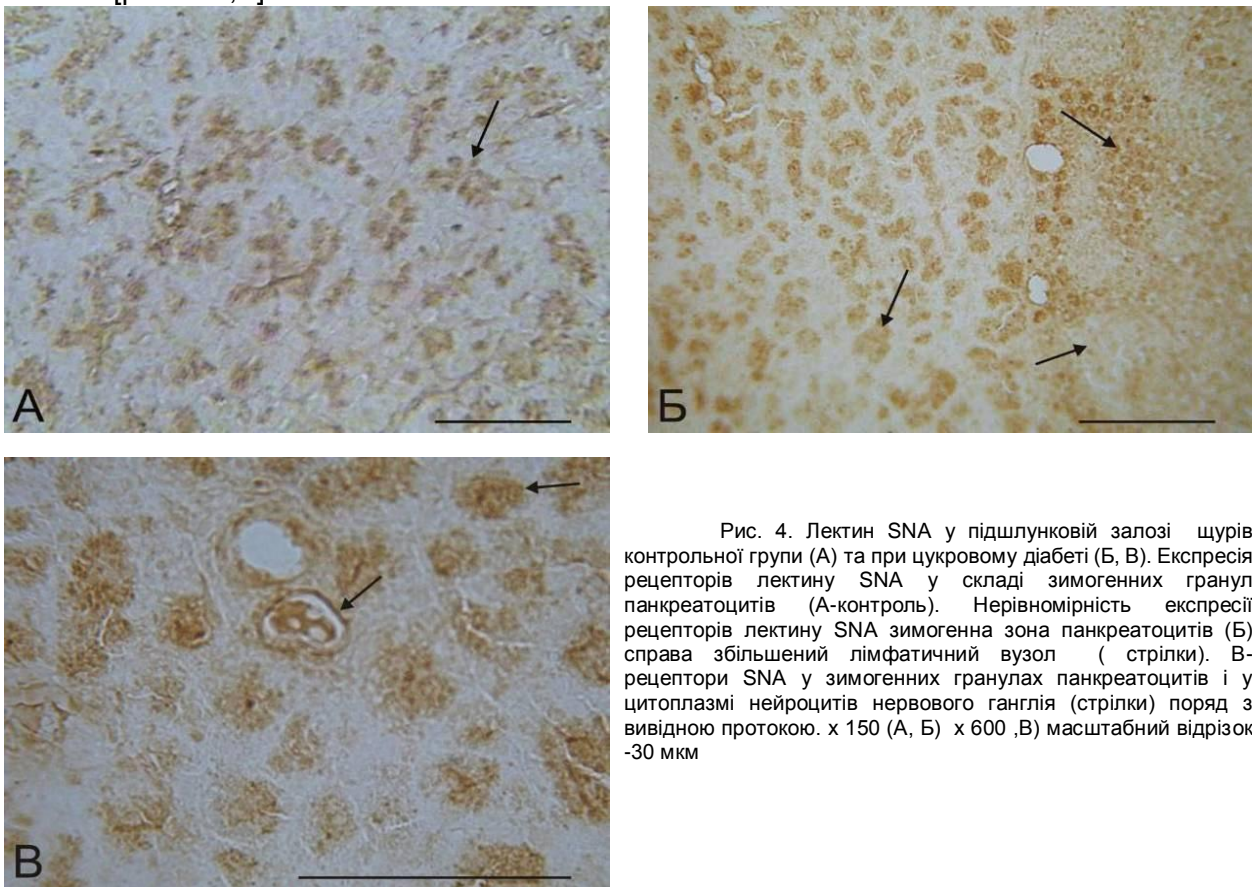


Рис. 4. Лектин SNA у підшлунковій залозі щурів контрольної групи (А) та при цукровому діабеті (Б, В). Експресія рецепторів лектину SNA у складі зимогенних гранул панкреатоцитів (А-контроль). Нерівномірність експресії рецепторів лектину SNA зимогенна зона панкреатоцитів (Б) справа збільшений лімфатичний вузол (стрілки). В-рецептори SNA у зимогенних гранулах панкреатоцитів і у цитоплазмі нейроцитів нервового ганглія (стрілки) поряд з вивідною протокою. х 150 (А, Б) х 600 ,В) масштабний відрізок -30 мкм

У попередньо проведених нами дослідженнях підшлункової залози кролів, ми виявили інтенсивну експресію рецепторів лектину Con A у цитоплазмі нейронів інтрамуральних гангліїв [10]. Експресія рецепторів лектину SNA у цитоплазмі нейроцитів інтрамуральних гангліїв підшлункової залози щурів, очевидно обумовлена видовою специфічністю. Зв'язування рецепторів лектинів із гомогенною чи зимогенною зонах вказує на циклічність процесів синтезу секрету та його екструзії. З лектином золотого дощу (LABA) ми констатували гомогенне зв'язування із панкреатоцитами ацинусів екзокринної частини та інсулоцитами ендокринної частини підшлункової залози у контролі. Однак рецептори фукозоспецифічного лектину LABA проявляли високу спорідненість до епітеліоцитів міжчасточкових вивідних проток. Подібну специфічність зв'язування фукозоспецифічного лектину виявляли [13] у підшлунковій залозі людини. У досліді вуглеводні детермінанти α L-фукози, хоча з низьким ступенем експресії, виявлялися у зимогенній зоні панкреатоцитів та більш інтенсивнішу спорідненість до цього лектину проявляли епітеліоцити міжчасточкових проток і базальні мембрани ацинусів. Поряд з цим рецептори останнього виявлені у внутрішній оболонці судин, спостерігалась і мозаїчність

його зв'язування у межах часточки.

Проведені нами результати досліджень показали участь вуглеводних детермінант D-Man, β DGal у процесах транспорту речовин через базальну мембрану та синтезу секрету на мембранах ендоплазматичної сітки у гомогенній зоні. З наступним гліколізуванням на мембранах комплексу Гольджі із залученням вуглеводних детермінант NAcDGlc, NAcDGal та Neu5Ac(α 2-Gal/DGalNac, NAcDGlc до формування зимогенних гранул, що вказує на їх участь у процесах дозрівання гранул зимогену, і обумовлює різну ступінь зрілості секреторних гранул. Нагромадження секреторних гранул на апікальній поверхні панкреатоцитів з високим ступенем експресії рецепторів лектинів SNA, WGA та HPA у нормі, та незначна їх редукція у складі зимогенних гранул і маскування α L-фукозою при цукровому діабеті, засвідчує зміну характеру хімічного складу секрету. Нерівномірність нагромадження у окремих ацинусах на апікальній поверхні панкреатоцитів у зимогенних гранулах глікокон'югатів у вигляді NAcDGal, сілової кислоти та NAcDGlc-, та сповільнення їх екструзії супроводжуються гіпертрофією ацинусів при стрептозотоцин-індукованому діабеті, що підтверджується морфометричним дослідженням - достовірним збільшенням площі ацинусів та збільшенням площі ядер. Процеси транспорту секрету по міжчасточкових протоках у даній ситуації супроводжуються його подольшим фуколізуванням.

Висновки

1. При стрептозотоцин-індукованому цукровому діабеті спостерігаються морфофункціональні зміни як у ендокринній, так і екзокринній частині підшлункової залози у вигляді деструктивних змін інсулоцитів, гіпертрофії ацинусів, збільшення площі ядер панкреатоцитів.

2. Стрептозотоцин-індукований діабет викликає зміну хімічного складу секрету підшлункової залози та сповільнення екструзії.

Перспективи подальших розробок у даному напрямку. У перспективі планується дослідити на аутопсійному матеріалі особливості морфології та глікокон'югати як ендокринної так екзокринної частини підшлункової залози при інсулінзалежному діабеті

Література

1. Абрамов А.В. Вплив хронічного введення холецистокініну на функціональний стан бета-клітин підшлункової залози щурів у нормі і при експериментальному цукровому діабеті // Ендокринологія .- 1997. - Т.2, №2.- С. 36-40.
2. Антонюк В.О. Лектини та їх сировинні джерела // Львів: Кварт, 2005.-554 с.
3. Балаболкин М.И., Кремінская В.М. Диабетическая нефропатия // Журн. Неврол. психиатрии. - 2000. - Т.100, № 10. - С. 57-64
4. Влияние длительного приема пробиотика на морфофункциональное состояние эндокринной части поджелудочной железы у экспериментальных животных с аллоксановым диабетом / Л.А. Обухова, Ю.Г. Дружинина, Н.А.Пальчикова., Ф.И. Калмыкова, И.Г. Селятицкая // Бюллетень со РАМН.- № 2(120), 2006г. -С. 171-175
5. Комплексна патогенетична терапія діабетичної периферичної полінейропатії у щурів в експерименті / В.М.Демидов , К.В. Лупанов, С.В Москальова, Є.М Розумна // Експериментальна та клінічна фізіологія і біохімія. - 2003. - №2 (22).- С. 67-71
6. Луцик М.Д., Панасюк Е.Н., Луцик А.Д. Лектины // Львов: Вища школа, 1980.- 155 с.
7. Маньковський Б.Н. Диабетическая нейропатия : клинические проявления и терапия // Лікування та діагностика. - 1999. - № 1. – С. 37-41
8. Останкова Л.В., Побеленский О.Н. Морфологическая характеристика поджелудочной железы при экспериментальном аллоксановом диабете и последующей трансплантации ее микрофиломентов // Серия “Медицина” . Вип.11 С. 23-31
9. Павловський М.П., Маркевич Ю.О. Діагностика і комплексне лікування гнійно-некротичних уражень діабетичної стопи // Шпит. Хірургія.- 2001.- №3.- С.71-74
10. Яценко А.М. Вуглеводні детермінанти слинних і підшлункової залоз за даними лектиногістохімії // Експериментальна та клінічна фізіологія і біохімія. 1999. - Т.5 № 2. - С. 32-35
11. Androne L., Gavan N. A., Veresiu I. A., Orasan R. In vivo effect of lipoic acid on lipid peroxidation in patients with diabetic neuropathy // In Vivo. - 2000.- V. 14, №- 2 - P. 327-330.
12. Biessels G. J., Smale S., Duis S. E. J., Kamal A., Gispen W. H. The effect of gamma- linolenic acid-

alpha-lipotic acid on functional Deficits in the peripheral and central nervous system of streptozotocin-diabetic rats // J. Neurol. Sci. - 2001. –Vol. 182, № 2. – P. 99-106.

13. Ching C.K., Black R, Helliwell T, Savage A, Barr H, Rhodes J.M / Use of lectin histochemistry in pancreatic cancer // J Clin Pathol 1988; 41: P.324-328.

14. Reiber G.E., Lipsky B.A / Gibbon G.W/ The burden of diabetes foot ulcers // Am. J.Surg.- 1998. - № 176. - P. 5-10.

Резюме

**ВЛИЯНИЕ СТРЕПТОЗОТОЦИНА НА
МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ И
УГЛЕВОДНЫЕ ДЕТЕРМИНАНТЫ СТРУКТУРНЫХ
КОМПОНЕНТОВ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ**

Балуш Л.В., Яценко А.М.

Лектиногистохимические исследования показали участие углеводов детерминант D-Man, β DGal в процессах транспорта веществ через базальную мембрану и синтеза секрета на мембранах эндоплазматической сети в гомогенной зоне, с последующим гликолизированием на мембранах комплекса Гольджи, привлечением углеводов детерминант NAcDGlc, NAcDGal и нагромождение сиалогликанов, NAcDGlc, NAcDGal в зимогенных гранулах. Экспрессия рецепторов лектинов SNA, WGA и HPA в норме и незначительная их редукция в зимогенных гранулах при сахарном диабете, появление в их составе α Lфукозы, удостоверяет изменение характера химического состава секрета. Неравномерность накопления в зимогенных гранулах гликоконъюгатов в виде NAcDGal, сиаловой кислоты и NAcDGlc и замедление экстрезии сопровождаются гипертрофией ацинусов.

Ключевые слова: рецепторы лектинов, поджелудочная железа, экспериментальный диабет, стрептозотоцин.

**INFLUENCE OF STREPTOZOTOCINE ON
MORPHOFUNCTIONAL FEATURES AND
CARBOHYDRATE DETERMINANTS OF
PANCREAS' STRUCTURAL COMPONENTS**

Balush L.V., Yaschenko A.M.

Lectinohistochemical research rotined participation of carbohydrate determinants of D-Man, β DGal in the processes of matters' transport through a basal membrane and synthesis of secret on the cytoplasmic network' membranes in homogeneous area, with subsequent glycolization on the Golgy complex' membranes, bringing in of carbohydrate determinants of NAcDGlc, NAcDGal and piling up of syalogli-cans, NAcDGlc, NAcDGal in zymogenic granules. Expression of lectins' receptors SNA, WGA and HPA in a norm and their insignificant reduction in zymogenic granules at diabetes, appearance in their composition of α Lfucosa, the change of character of secret's chemical composition certifies. Unevenness of accumulation in the zymogenic granules of glycocon-jugates as NAcDGal, sialic acids and NAcDGlc - and decelerations of extrude are accompanied the hypertrophy of acinuos.

Keywords: receptors of lectins, pancreas, experimental diabetes, strepto-zotocine.

УДК:611.728.3:618.492:577.95

**АНАЛІЗ ОСОБЛИВОСТЕЙ КІСТОК, ЩО УТВОРЮЮТЬ КОЛІННИЙ І ПРОКСИМАЛЬНИЙ
ВЕЛИКОГОМІЛКОВО-МАЛОГОМІЛКОВИЙ СУГЛОБ У БЛИЗНЮКІВ**

О.І. Балинська

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова

В теперішній час залишаються актуальними питання співвідносної оцінки впливу спадкових і середовищних факторів на морфофункціональні ознаки організму на різних етапах онтогенезу [1,2]. Об'єктом дослідження було вибрано колінний суглоб в силу своєї складності, важливості і великого навантаження в повсякденному житті і діяльності людини [2]. Враховуючи те, що статевий диморфізм потребує розуміння закономірностей мінливості морфологічних ознак, а розмах мінливості веде до руху ознаки в межах властивої норми реакції. В більшості досліджень автори звертають увагу на вивчення співвідносного вкладу спадкових і середовищних факторів на мінливість морфологічних ознак пубертатному періоді [3] Але вивчення цих ознак в зрілому періоді є не менш актуальним.

Метою роботи було визначення особливостей кісток, що утворюють колінний і проксимальний великогомілково-малогомілковий суглоб у близнюків.

Матеріал та методи дослідження. Дослідження проведено на 496 здорових осіб, уроженців і жителів Вінницької і Хмельницької областей, різних періодів онтогенеза з банку близнюків НДЦ Вінницького національного університету.