

بررسی هیستوژنز عدسی چشم گوسفند

محمد علی ابراهیمی^{۱*}، رضا نجار^۲، رعنا کیهان‌منش^۳

۱. گروه علوم پایه، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد تبریز، تبریز، ایران
 ۲. دانش‌آموخته دامپزشکی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد تبریز، تبریز، ایران
 ۳. گروه فیزیولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران
 * نویسنده مسئول مکاتبات: anatomist_2001@yahoo.com
 (دریافت مقاله: ۸۷/۴/۶، پذیرش نهایی: ۸۸/۱۰/۱۴)

چکیده

در این بررسی ۷۸ نمونه جنین گوسفند تهیه و بعد از جداسازی چشم، عدسی چشم‌های مذکور مورد مطالعه آناتومیکی و با سه روش رنگ‌آمیزی هماتوکسیلین-ائوزین، ورهاف و پاس مورد مطالعه بافت‌شناسی قرار گرفت. نتایج به‌دست آمده مشخص کرد که وزیکول عدسی در این حیوان تا ۳۰ روزگی به‌طور کامل تشکیل و تماس خود را به‌طور کامل از اکتودرم سطحی از دست می‌دهد. در ۴۰ روزگی اپیتلیوم دیواره خلفی عدسی با رشد خود و تشکیل رشته‌های الاستیکی به سمت جلو و محدود کردن فضای داخلی وزیکول، به‌تدریج شروع به از بین رفتن می‌کند. تراکم و ضخامت رشته‌های عدسی تا ۱۵۰ روزگی افزوده می‌شود. همچنین کپسول سطح خلفی عدسی در روز ۴۰ شروع به تشکیل شدن می‌کند. در ۵۰ روزگی فضای داخلی وزیکول توسط رشته‌های الاستیکی پر شده و اپیتلیوم سطح جلویی به‌تدریج به‌صورت مکعبی ساده در می‌آید. در روز ۵۰ کپسول سطح جلویی عدسی به‌تدریج ظاهر و در روز ۶۰ کامل و تا ۱۵۰ روزگی فقط کمی بر ضخامت آن افزوده می‌شود. از ۸۰ روزگی به بعد به‌علت افزایش رشد رشته‌های عدسی، تحذب بخش خلفی به‌تدریج از تحذب بخش جلویی بیشتر خواهد شد.

مجله دامپزشکی دانشگاه آزاد اسلامی واحد تبریز، ۱۳۸۸، دوره ۳، شماره ۳، ۵۳۷-۵۲۹.

کلمات کلیدی: عدسی چشم، گوسفند، هیستوژنز

مقدمه

نموده و حباب عدسی را ایجاد می‌کند که از اکتودرم سطحی جدا و اکتودرم سطحی نیز لایه جلویی (سطحی) قرنیه (cornea) را تشکیل می‌دهد (۳). دیواره جلویی وزیکول عدسی به‌صورت نازک باقی مانده و به یک لایه منفرد از سلول‌های پوششی موجود در سطح جلویی عدسی اصلی تبدیل خواهد شد. دیواره خلفی عدسی نیز در جهت جلویی ضخیم شده و در نتیجه فضای وسط وزیکول کاهش و نهایتاً حذف

پس از این که قسمت سری لوله عصبی مسدود گشت، اتساع جانبی پروزنسفالون، حباب‌های بینایی را تشکیل داده که توسط پایک‌های بینایی به پروزنسفالون متصل باقی می‌ماند. هر یک از حباب‌های بینایی به طرف اطراف رشد کرده و به اکتودرم سطحی مجاور متصل می‌شود. در اثر این تماس اکتودرم ضخیم شده و صفحه عدسی (lens placode) را به وجود می‌آورد. صفحه عدسی نیز متعاقباً توی هم‌رفتگی پیدا

کربوهیدرات‌ها مخصوصاً در کپسول) در زیر میکروسکوپ نوری مورد مطالعه قرار گرفت. گروه‌بندی به صورت گروه‌های ۳۰، ۴۰، ۵۰، ۶۰، ۷۰، ۸۰، ۹۰، ۱۰۰، ۱۱۰، ۱۲۰، ۱۳۰، ۱۴۰ و ۱۵۰ روزه تعیین و جدا شدند.

نتایج

نتایج حاصل از مطالعه به قرار زیر می‌باشد:

۱- نتایج گروه ماه اول: در اواخر ماه اول وزیکول عدسی به صورت گرد و صاف شده در دهانه فنجان بینایی مشاهده گردید که از اکتودرم سطحی جدا شده بود (نگاره ۱).

دیواره جلویی وزیکول عدسی نازک‌تر از دیواره خلفی می‌باشد. دیواره خلفی به سمت جلو در حال ضخیم شدن بوده و کم‌کم فضای داخل وزیکول در حال کاهش می‌باشد (نگاره ۱).

هنوز مرکز عدسی به طور کامل توسط رشته‌ها اشغال نشده است و فضای نسبتاً توخالی در وسط وزیکول مشاهده گردید. ترشح کپسول توسط سلول‌های جدار وزیکول در اطراف عدسی مشاهده نگردید.

۲- نتایج گروه دوم (۳۱ تا ۴۰ روزگی): در این گروه یعنی حدوداً ۴۰ روزگی سلول‌های جدار خلفی عدسی به سمت جلوی عدسی کشیده شده‌اند. فضای داخل وزیکول حدوداً توسط رشته‌های عدسی اشغال شده است.

بافت پوششی در جدار خلفی عدسی وجود ندارد و سلول‌های باقی‌مانده در کناره‌های خلفی در حال حرکت به سمت جلوی عدسی و فضای داخلی هسته عدسی می‌باشند. کپسول عدسی در جداره خلفی عدسی دیده می‌شود. کپسول در جداره جلویی عدسی وجود ندارد (نگاره ۲). رشته‌های الاستیکی عدسی در کناره‌های خلفی متمایل به مرکز و کناره‌های خلفی مشاهده می‌شود (نگاره ۳).

۳- نتایج گروه سوم (۴۱ تا ۵۰ روزگی): در این گروه یعنی در حدود ۵۰ روزگی تمام فضای داخلی عدسی یا به عبارتی هسته عدسی توسط رشته‌های الاستیکی پر شده است. تراکم رشته‌ها

می‌شود. سلول‌های آن به صورت رشته‌های طولی که یک شکل کروی تعیین شده‌ای را می‌سازند، رشد کرده و هسته عدسی را خواهد ساخت. اکثر رشته‌ها به صورت استوایی زیاد شده و اینها ماده نرم‌تری که هسته را احاطه کرده‌اند، تشکیل می‌دهد (۸، ۱۵ و ۲۱). کمی بعد از تشکیل وزیکول عدسی، سلول‌های دیواره خلفی به سمت جلو کشیده می‌شوند و رشته‌های بلندی ایجاد می‌کنند که به تدریج فضای وزیکول را پر خواهند کرد. تا انتهای هفته هفتم، این رشته‌های عدسی اولیه به دیوار قدامی وزیکول عدسی می‌رسند. اما رشد عدسی در این مرحله به اتمام نمی‌رسد چرا که متعاقباً رشته‌های ثانویه جدیدی در بخش مرکزی عدسی اضافه می‌شوند (۲۱). هدف از این تحقیق پی بردن به روند تکاملی و وضعیت آناتومیکی و ساختاری یکی از مهم‌ترین بخش‌های شفاف چشم به نام عدسی می‌باشد. از متغیرهای مهم مورد بررسی زمان تشکیل وزیکول بینایی، زمان شروع تشکیل رشته‌های عدسی، تغییرات بافت پوششی و کپسول عدسی در طی مراحل جنینی گوسفند می‌باشد.

مواد و روش کار

این تحقیق در قالب ۷۸ نمونه جنین گوسفند که از کشتارگاه نیمه صنعتی تبریز جمع‌آوری گردیده بودند، انجام گرفت. جنین‌های جمع‌آوری شده بعد از تعیین سن توسط فرمول زیر در ۱۳ گروه مورد مطالعه قرار گرفتند.

$$X = 2.1(17 + Y) \quad \text{سن جنین} = X, \quad \text{طول جنین} = Y$$

جنین‌های کوچکتر از ۷ سانتی‌متر به طور کامل در داخل فرمالین ۱۰٪ فیکس شده و جنین‌های بالای ۷ سانتی‌متر که امکان خارج نمودن عدسی آنها وجود داشت، خود عدسی جهت فیکس شدن در داخل فرمالین ۱۰٪ به مدت ۴۸ ساعت انداخته شد.

نموهای بافتی به روش معمول بافت شناسی مورد آماده سازی قرار گرفتند. لام‌های بافت شناسی در قالب سه نوع رنگ‌آمیزی هماتوکسیلین-اوتوزین (جهت بررسی عمومی بافت)، ورهاف (جهت بررسی رشته‌های الاستیک) و پاس (جهت بررسی

یافته است. افزایش تحدب خلفی عدسی نسبت به جلوی عدسی مشاهده گردید.

۷- نتایج گروه هفتم (۸۱ تا ۹۰ روزگی): یکسری رشته‌های جدید از صفحه استوایی از سلول‌های موجود در استوای عدسی با ضخامت بیشتر و تراکم بالا در حال تشکیل می‌باشد. تراکم سایر رشته‌ها در جلوی این صفحه استوایی در حال افزایش می‌باشد. تغییری در اپیتلیوم زیر کپسول در جدار جلویی مشاهده نگردید.

کپسول جدار جلویی و مرز بین دو جدار نسبت به جدار خلفی از ضخامت بیشتری برخوردار است. همچنین ضخامت در بخش مرزی بیشتر از جدار جلویی دیده شد (نگاره ۱۰). تراکم سلول‌ها در صفحه استوایی به سمت مرکز در حال کاهش می‌باشد.

۸- نتایج گروه هشتم (۹۱ تا ۱۰۰ روزگی): اپیتلیوم زیر کپسول در جدار جلویی به صورت مکعبی ساده بوده و همچنان عدم وجود اپتلیوم در جدار خلفی را داریم. تراکم سلول‌ها در صفحه استوایی به سمت مرکز در حال کاهش می‌باشد. تراکم رشته در کل عدسی افزایش نسبی را نشان می‌دهد (نگاره ۱۱).

۹- نتایج گروه نهم (۱۰۱ تا ۱۱۰ روزگی): تنها تغییر در این گروه کاهش نسبی تراکم سلول‌های صفحه استوایی به سمت مرکز هسته عدسی نسبت به گروه قبلی می‌باشد. ضخامت رشته‌ها و تراکم آنها همچنان در حال افزایش می‌باشد. تغییری در اپتلیوم و ضخامت کپسول‌های جدار عدسی نسبت به گروه قبلی مشاهده نگردید.

۱۰- نتایج گروه دهم (۱۱۱ تا ۱۲۰ روزگی): تغییری در اپیتلیوم مکعبی ساده موجود در زیر کپسول جدار جلویی عدسی و ضخامت کپسول در کل جدار نسبت به گروه قبلی مشاهده نگردید (نگاره ۱۲). افزایش تحدب در سمت خلفی عدسی نسبت به جلوی آن به صورت محسوسی مشاهده می‌گردد. تغییری در تراکم هسته سلول‌های در صفحه استوایی

کم می‌باشد. رشته‌ها به صورت موازی و دواير متحدالمرکز در جلو و خلف عدسی مشاهده می‌گردد (نگاره ۴). کپسول عدسی در دیواره جلویی و خلفی عدسی با وجود کربوهیدرات فراوان دیده شد (نگاره ۵). اپیتلیوم زیر کپسول در قسمت جلویی عدسی مشاهده می‌شود که از نوع مکعبی مطبق می‌باشد (نگاره ۵). نفوذ سلول‌های اپیتلیوم از مرز بین جدار خلفی و جلویی به سمت داخل در جهت استوای عدسی ادامه دارد.

۴- نتایج گروه چهارم (۵۱ تا ۶۰ روزگی): کپسول عدسی در کل جدار عدسی مشاهده می‌گردد. ضخامت در جلوی عدسی بیشتر از خلف عدسی می‌باشد (نگاره ۶). عدم وجود اپیتلیوم در زیر کپسول جدار خلفی عدسی را داریم. اپیتلیوم در جدار جلویی عدسی در زیر کپسول به صورت مکعبی ساده می‌باشد. رشته‌ها در کل هسته به صورت دواير متحدالمرکز و موازی یکدیگر دیده می‌شود. افزایش تراکم رشته‌ها در سمت خلفی و کناره‌های هسته عدسی مشاهده گردید. نفوذ سلول‌های اپیتلیالی از مرز جدار جلویی و جدار خلفی به سمت استوای هسته عدسی ادامه دارد (نگاره ۷).

۵- نتایج گروه پنجم (۶۱ تا ۷۰ روزگی): اپیتلیوم زیر کپسول در جدار جلویی و زیر کپسول عدسی به صورت مکعبی ساده بوده و عدم وجود اپیتلیوم در جدار خلفی عدسی را داریم. تراکم رشته‌ها در کل فضای عدسی در حال افزایش می‌باشد (نگاره ۸). نفوذ سلول‌ها در مرز جدار جلویی و خلفی به سمت استوا در حال کاهش می‌باشد (نگاره ۸).

۶- نتایج گروه ششم (۷۱ تا ۸۰ روزگی): نفوذ سلول‌های اپیتلیالی به داخل هسته عدسی متوقف شده و تراکم سلول‌های موجود در صفحه استوایی عدسی در حال کاهش می‌باشد (۴- ۲۵). تراکم رشته‌ها در عدسی در حال افزایش می‌باشد (نگاره ۹). تغییری در اپیتلیوم مکعبی ساده زیر کپسول عدسی مشاهده نگردید. ضخامت کپسول در جدار جلویی به خصوص در مرز جدار جلویی و خلفی نسبت به کپسول جدار خلفی افزایش

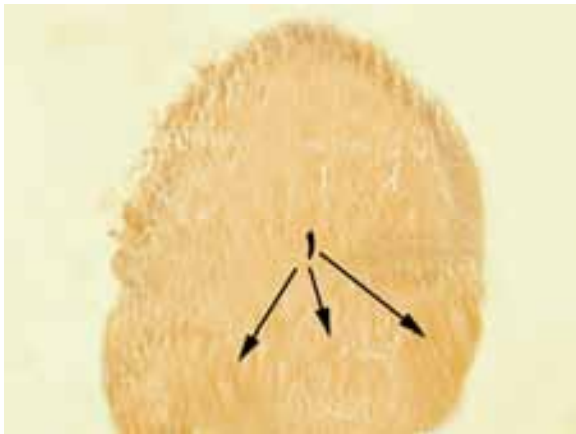
نسبت به گروه قبلی دیده نشد. تراکم رشته‌ها و ضخامت آنها در کل عدسی افزایشی را نشان می‌دهد.

۱۱- نتایج گروه یازدهم (۱۲۱ تا ۱۳۰ روزگی): تنها تغییر در مقایسه با گروه قبلی در میزان افزایش تحذب سمت خلفی نسبت به سمت جلویی بوده و تراکم رشته‌ها نیز در حال افزایش می‌باشد. تراکم هسته سلول‌های موجود در صفحه استوایی ثابت مانده است. تغییری در نوع اپیتلیوم و کپسول جداره‌ها نسبت به گروه قبلی دیده نشد.

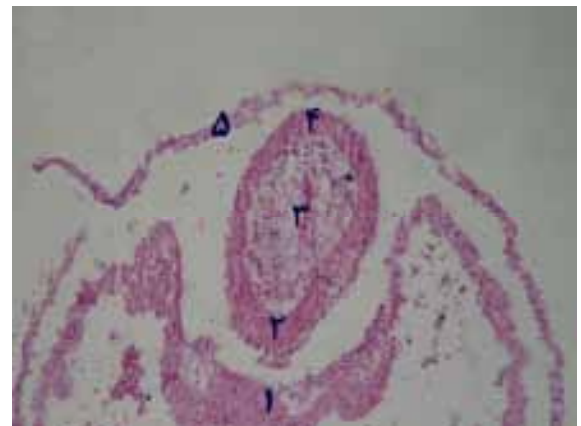
۱۲- نتایج گروه دوازدهم و سیزدهم (۱۳۱ تا ۱۵۰ روزگی): افزایش تراکم رشته‌ها و ضخامت آنها در کل عدسی مشاهده گردید. تراکم هسته سلول‌ها در صفحه استوایی کاهش یافته است. تغییری در اپیتلیوم جداره جلویی و کپسول کل جداره عدسی مشاهده نگردید.



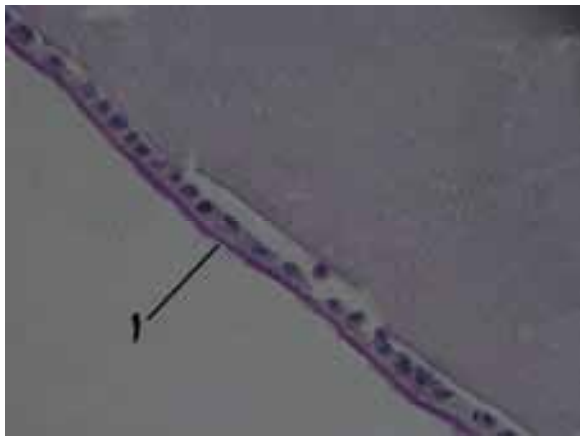
نگاره ۲- عدسی جنین گوسفند ۴۰ روزه
(۱) کپسول جدار خلفی عدسی (رنگ‌آمیزی پاس، بزرگنمایی ۴۰×).



نگاره ۳- عدسی جنین گوسفند ۴۰ روزه
(۱) رشته‌های الاستیک در ناحیه خلفی عدسی متمایل به هسته عدسی (رنگ-آمیزی ورهاف، بزرگنمایی ۴۰×).

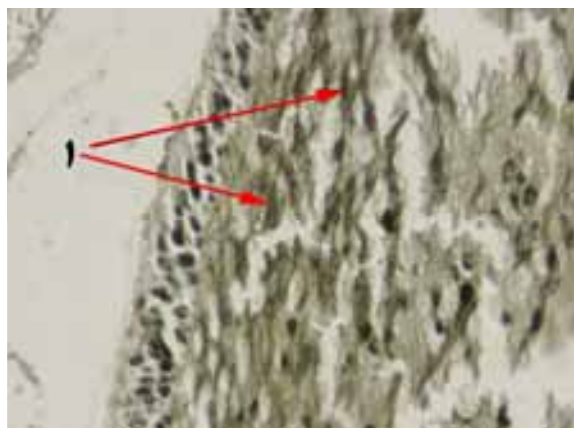


نگاره ۱- ناحیه فنجان بینایی جنین گوسفند ۳۰ روزه
(۱) فنجان بینایی (۲) جدار خلفی وزیکول عدسی (۳) هسته وزیکول عدسی (۴) جدار جلویی وزیکول عدسی (۵) اکتودرم سطحی (رنگ‌آمیزی هماتوکسیلین-انوزین، بزرگنمایی ۴۰×).



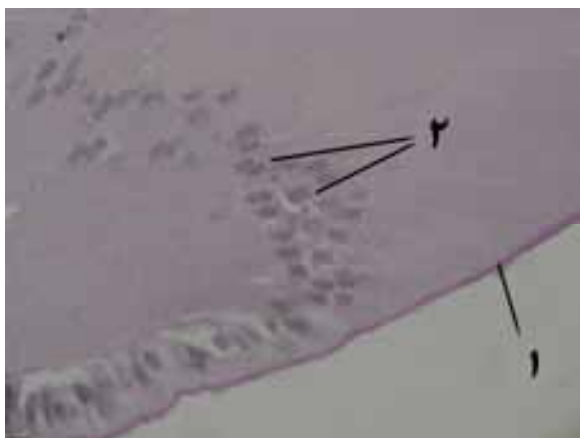
نگاره ۶- عدسی جنین گوسفند ۶۰ روزه

(۱) کپسول جدار جلویی عدسی و در زیر آن اپیتلیوم مکعبی ساده (رنگ آمیزی پاس، بزرگنمایی ۴۰×).



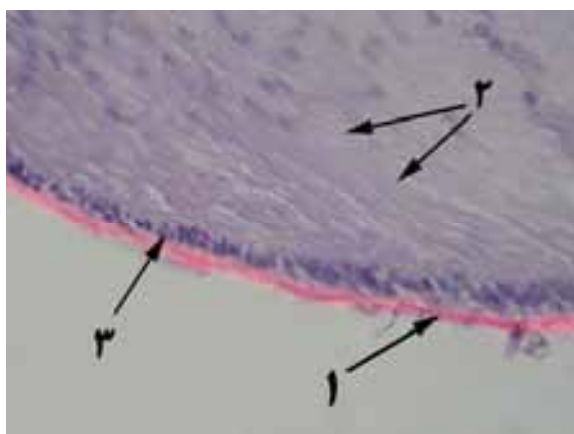
نگاره ۴- عدسی جنین گوسفند ۵۰ روزه

(۱) رشته‌های الاستیک موازی در زیر اپیتلیوم جدار جلویی عدسی (رنگ آمیزی ورهاف، بزرگنمایی ۴۰×).



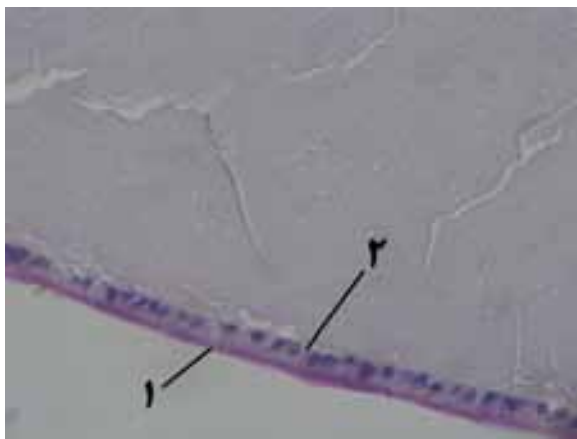
نگاره ۷- عدسی جنین گوسفند ۶۰ روزه

(۱) کپسول جدار عدسی در مرز جدار خلفی و جلویی عدسی (۲) هسته سلول‌های متمایل به صفحه استوایی (رنگ آمیزی پاس، بزرگنمایی ۴۰×).

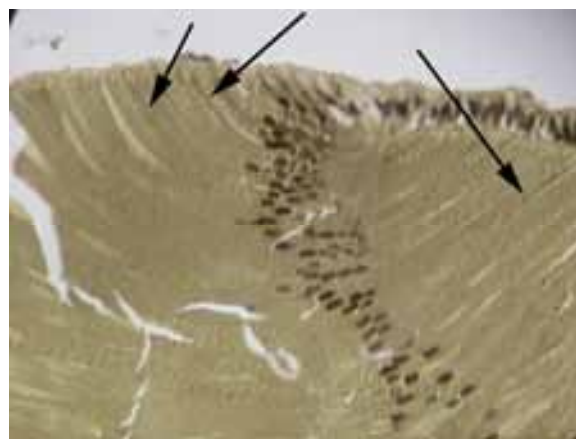


نگاره ۵- عدسی جنین گوسفند ۵۰ روزه

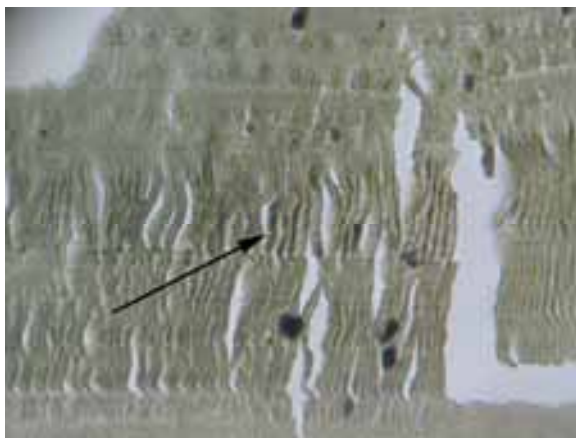
(۱) کپسول جدار جلویی عدسی (۲) رشته‌های موازی عدسی (۳) اپیتلیوم مکعبی مطبق زیر کپسول روزه (رنگ آمیزی پاس، بزرگنمایی ۴۰×).



نگاره ۱۰- عدسی جنین گوسفند ۹۰ روزه
(۱) کپسول در جدار جلویی عدسی
(۲) بافت پوششی مکعبی ساده در زیر کپسول (رنگ آمیزی پاس، بزرگنمایی $\times 40$).



نگاره ۸- عدسی جنین گوسفند ۷۰ روزه
ناحیه مرز جدار جلویی و خلفی رشته‌های الاستیک ماتریکس عدسی که به صورت دوایر موازی و متحدالمرکزی قرار گرفته‌اند (پیکان‌ها) که هر رشته از جدار جلویی و خلفی عبور می‌کند (رنگ آمیزی ورهاف، بزرگنمایی $\times 40$).



نگاره ۱۱- عدسی جنین گوسفند ۱۰۰ روزه
(رشته‌های الاستیک تیره رنگ (پیکان) موازی و متحدالمرکز در فضای مرکزی عدسی (رنگ آمیزی ورهاف، بزرگنمایی $\times 40$).



نگاره ۹- عدسی جنین گوسفند ۸۰ روزه
رشته‌های الاستیک به رنگ تیره (پیکان‌ها) موازی در زیر جدار خلفی عدسی (رنگ آمیزی ورهاف، بزرگنمایی $\times 40$).

حرکت سلول‌ها از سمت خلف به جلو به صورت نفوذ سلول‌های بافت پوششی اطراف عدسی به طرف مرکز در روی صفحه استوایی می‌باشد. این نتایج با یافته‌های تحقیقات سایر محققین مطابقت می‌نماید (۵ و ۱۱ و ۲۱).

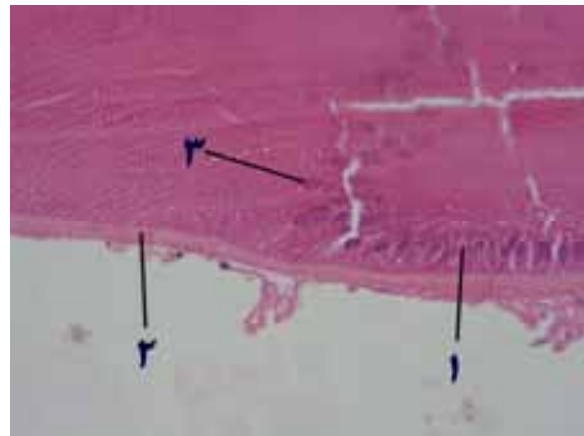
در انسان کمی بعد از تشکیل وزیکول عدسی، سلول‌های دیواره خلفی به سمت جلو کشیده می‌شوند و رشته‌های بلندی ایجاد می‌کنند که به تدریج فضای وزیکول را پر می‌کنند. تا انتهای هفته هفتم، این رشته‌های عدسی اولیه به دیوار قدامی وزیکول عدسی می‌رسند. اما رشد عدسی در این مرحله به اتمام نمی‌رسد، چرا که متعاقباً رشته‌های ثانویه جدیدی در بخش مرکزی عدسی اضافه می‌شوند (۲۱).

طبق این تحقیق در ۴۰ روزگی کپسول عدسی جنین گوسفند در جداره خلفی عدسی تشکیل می‌شود. همچنین هنوز جداره جلویی عدسی فاقد کپسول می‌باشد. که نشان دهنده شروع ترشح سریع مواد کپسول توسط سلول‌های جداری خلفی عدسی می‌باشد که قبل از حذف و کشیده شدن به سمت داخل وزیکول این کپسول را ترشح نموده‌اند.

کپسول عدسی در انسان در اثر ترشح سلول‌های جدار خلفی وزیکول عدسی که قبل از نفوذ به سمت جلو عدسی دیده می‌شود، تشکیل خواهد شد (۲۱).

با توجه به یافته‌های این تحقیق، در ۵۰ روزگی کپسول دیواره جلوی عدسی نیز تشکیل می‌شود. از این زمان به بعد از تعداد سلول‌های زیر کپسول کاسته می‌شود. چنانچه بافت پوششی زیر کپسول در ۵۰ روزگی به صورت مکعبی مطبق در دو لایه دیده می‌شود.

همچنین تراکم سلول‌های موجود در صفحه استوایی که رشد رشته‌های ثانویه عدسی را باعث می‌شوند، با نفوذ سلول‌های بافت پوششی در مرز بین دو جداره جلویی و خلفی بیشتر می‌شود. که این نتایج با یافته‌های سایر تحقیقات مطابقت می‌نماید (۵ و ۷).



نگاره ۱۲- عدسی جنین گوسفند ۱۲۰ روزه

(۱) بافت پوششی در ناحیه مرزی (۲) کپسول ضخیم شده در ناحیه مرزی (۳) هسته سلول‌های متمایل به صفحه استوایی (رنگ آمیزی هماتوکسیلین-ائوزین، بزرگنمایی ۴۰×)

بحث و نتیجه گیری

طبق یافته‌های به دست آمده در این تحقیق که دو مورد روند تکاملی عدسی چشم گوسفند انجام گرفت، مشخص شد که وزیکول عدسی در پایان ماه اول به صورت کامل درآمده و در دهانه فنجان بینایی قرار گرفته، تماس خود را به طور کامل با اکتودرم سطحی از دست می‌هد.

وزیکول عدسی در سگ در ۲۵ روزگی و در گاو در ۳۰ روزگی زمان جنینی تشکیل شده و تماس خود را با اکتودرم سطحی از دست می‌دهند. در این هنگام در داخل جام بینایی قرار می‌گیرند (۳).

همچنین طبق این تحقیق در گوسفند در اواخر ماه اول، دیواره خلفی عدسی با رشد خود به سمت جلو، فضای داخل وزیکول را پر کرده و رشته‌های الاستیک فضای داخل وزیکول عدسی چشم را احاطه می‌کنند. در ۵۰ روزگی فضای داخلی به طور نسبی توسط رشته‌های الاستیکی احاطه گشته و جدار خلفی در ۴۰ روزگی فاقد سلول می‌باشد (با توجه به پیرنگ شدن و تیره شدن رشته‌ها در رنگ آمیزی ورهاف احتمال الاستیک بودن رشته‌ها زیاد می‌باشد).

می‌باشند و از طرف دیگر به اجسام مژگانی اتصال یافته‌اند. این یافته‌ها نیز با نتایج به‌دست آمده در تحقیقات سایر محققین مطابقت می‌نماید (۸، ۱۹، ۲۱، ۲۴ و ۲۵).

بدین ترتیب در روز ۱۵۰ از دوره جنینی گوسفند، عدسی با یک کپسول از جنس کربوهیدرات و گلیکوپروتئین و رشته‌های کلاژن در کل جداره آن احاطه می‌گردد. که ضخامت جداره مرزی (محل اتصال زنول‌ها) بیشتر از جداره جلویی و آن هم بیشتر از جداره خلفی می‌باشد.

عدسی در جدار جلویی در زیر کپسول دارای بافت پوششی مکعبی ساده بوده که در جدار خلفی فاقد بافت پوششی می‌باشد. رشته‌های الاستیکی ضخیم به صورت موازی و متحدالمرکز طوری قرار گرفته‌اند که یک طرف آنها در جدار جلویی و طرف دیگر آنها در جدار خلفی همانند لایه پیاز می‌باشد.

در حالت کلی بر اساس نتایج به‌دست آمده از این تحقیق، وزیکول عدسی جنین گوسفند در ۳۰ روزگی به طور کامل تشکیل می‌شود. رشته‌های عدسی از ۴۰ روزگی شروع به تشکیل شده و تا ۱۵۰ روزگی بر تراکم و ضخامت آنها افزوده می‌شود. در ۴۰ روزگی اپیتلیوم خلفی از بین رفته و در ۵۰ روزگی اپیتلیوم سطح جلویی عدسی به صورت مکعبی ساده درآمده و تا ۱۵۰ روزگی این حالت حفظ می‌گردد. کپسول سطح خلفی در ۴۰ روزگی کامل می‌شود. تشکیل کپسول در سطح جلویی عدسی از ۵۰ روزگی شروع، در ۶۰ روزگی کامل و تا ۱۵۰ روزگی فقط به مقدار جزئی بر ضخامت آن افزوده می‌شود.

با توجه به نتایج روز ۶۰، در این زمان با ادامه ترشح مولد موجود در کپسول توسط بافت پوششی جدار جلویی عدسی ضخامت آن نسبت به جدار خلفی افزایش می‌یابد که باعث بیشتر شدن ضخامت کپسول در جدار جلویی به خصوص در مرز جدار جلویی و خلفی می‌شود.

در ۶۰ روزگی با کاهش سلولی در جدار جلویی در زیر کپسول عدسی بافت پوششی زیر کپسول به مکعبی ساده تبدیل می‌شود که این بافت را تا انتهای دوره جنینی بدون تغییر خواهیم داشت.

از ۸۰ روزگی به بعد به دلیل افزایش رشد رشته‌های عدسی یک تغییر در تحذب طرفین ایجاد می‌گردد. در نتیجه، تحذب بخش خلفی کم‌کم از تحذب بخش جلویی عدسی بیشتر می‌شود، که افزایش تحذب به صورت کاملاً محسوس در ۱۲۰ روزگی مشاهده می‌شود.

تراکم سلولی در صفحه استوایی تا ۹۰ روزگی ادامه یافته و با افزایش آنها تراکم رشته‌های الاستیک که توسط این سلول‌ها ایجاد می‌شوند، افزایش می‌یابد. از ۱۰۰ روزگی تراکم سلول‌ها به دلیل عدم نفوذ سلولی و همچنین به دلیل افزایش حجمی عدسی کاهش می‌یابد. این تراکم در اواخر دوره جنینی به صورت نسبی ثابت می‌ماند.

همچنین طبق این تحقیق، مرز بین جدار داخلی و خارجی که نفوذ سلولی تا ۱۰۰ روزگی از این محل انجام می‌گرفت، در نهایت در محل اتصال زنول‌ها به عدسی متوقف می‌شود. این رشته‌ها که از نوع الاستیکی می‌باشند، از یک طرف به مرز بین جدار داخلی و خارجی در امتداد صفحه استوایی عدسی متصل

فهرست منابع

۱. پوستی، ا (۱۳۸۵): بافت شناسی مقایسه‌ای، انتشارات دانشگاه تهران، چاپ سوم، صفحات: ۴۱۵-۴۰۴.
۲. سعادت نوری، م. و سیاه منصور، ح (۱۳۸۲): اصول نگهداری و پرورش گوسفند، انتشارات اشرفی، صفحات: ۳۰-۲۰.
۳. قاضی، س.ر.، رادمهر، ب. و رشیدی، ه (۱۳۷۲): جنین شناسی حیوانات اهلی، انتشارات دانشگاه شیراز، صفحات: ۱۸۸-۱۸۴.

۴. جان کوئیرا، ل.ک. (۱۳۸۲): بافت شناسی پایه، مترجم، بیله سوار، آ.، ملکی، ر.، یزدانی، ش.، مؤسسه فرهنگی انتشارات تیمورزاده، صفحات: ۷۳۰ - ۷۰۴.

5. Azuma, M. and Shearer, T.R. (1992): Induction of elongation in cultured rat lens epithelial cells by FGF and inhibition by selenite. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.*, 128: 456-464.
6. Collinson, J.M., Hill, R.E. and West, J.D. (2000): Development of chicken lens cells *in vitro*. Cambridge, U.K., 127: 945-956.
7. Churchill, A.J. and Booth, A. (1996): Growth and differentiation of sheep lens epithelial cells *in vitro* on matrix. *Br. J. Ophthalmol.*, 80: 669-673.
8. Dyce, K.M., Sae, W.O. and Wensing, C.Y.G. (1995): *Text Book of Veterinary Anatomy*. Saunders, London, pp: 333-336.
9. Eleanor, A., Blakely, S., Kathleen, A., Bjornstad, P.Y., Chang, I. and Morgan, P. (2001): Growth and differentiation of human lens epithelial cells *in vitro* on matrix. *Embryology Journal*, 193(6): 85-93.
10. Franco, A.J., Masot, A.J., Aguado, M.C., Gomez, L. and Redondo, E. (2004): Morphometric and immunohistochemical study of the eye development. *Journal of Anatomy*, 204(6): 501-512.
11. Hgoz, K. and Whalter, H.J. (1998): Early organogenesis of the eye. *Nippon Juigalku Zasshi*, 65(2): 287-295.
12. Getty, R. (1975): *Sissen and Grossman's Anatomy of the Domestic Animals*. Vol I, 5th ed., pp: 1180-1200.
13. Hitchcock, P.F., Macdonald, R.E., van de Ryt, J.T. and Wilson, S.W. (1996): Growth and Differentiation of goat Lens Cells *In Vitro*, *Neurobiol.*, 29: 399-413.
14. Hanson, I., Fletcher, J., Jordan, T., Brown, A., Taylor, D., Adams, R., et al. (1994): Effect of growth factor on eye lens development. *Genet.*, 6: 168-173.
15. Hamburg, A. (1967): The role of platelet growth factor in sheep lens cells differentiation. *Am. J. Ophthalmol.*, 64: 729-733.
16. McAvoy, J.W., Chamberlain, C.G., de Iongh, R.U., Richardson, N.A., Lovicu, F.J. (1991): The role of fibroblast growth factor in eye lens development. *Ann NY Acad Sci.*, 638: 256-274.
17. Mirzayans, F., Pearce, W.G., MacDonald, I.M. and Walter, M.A. (1995): Mutation in the RIEG1 gene in patients with Iridogon syndrome *Am. J. Hum. Genet.* 57: 539-548.
18. Nickel, R., Schumer, A. and Seiferle, E. (1986): *Anatomy of Domestic Animals*, Vol II. Verlag Paul Parey. Berlin. Hamburg. pp: 354-395.
19. Piatigorsky, J. (1973): Insulin initiation of lens fiber differentiation in culture: elongation of embryonic lens epithelial cells. *Dev Biol.*, 30: 214-216.
20. Quinn, J.C., West, J.D. and Hill, R.E. (1996): Multiple functions for pax6 mouth eye and nasal development. *Genes Dev.*, 10: 435-446.
21. Richard, A. and Lang, D. (1996): Apoptosis in mammalian eye development: lens morphogenesis, vascular regression and immune privilege. *Cell Death and Differentiation journal*, 301(6): 121.
22. Salder, T.W. (2004): *Langmans Medical Embryology*. 9th ed. Mosby, London, pp: 321-325.
23. Grindley, J.C., Davidson, D.R. and Hill, R.E. (1995): *Development*. Cambridge, U.K., 121: 1433-1442.
24. Wormstone, I.M., Liu, CSC, Rakic, J.M., et al., (1992): Human lens epithelial cell proliferation in a protein-free medium. *Invest Ophthalmol Vis Sci.*, pp: 301-316.
25. Walther, C. and Gruss, P. (1991): *Development*. Cambridge, U.K., 113: 1435-1449.
26. Wheeler, P.R. and Burkitt, H.G. (1989): *Functional Histology*. 2th ed., Churchill livingstone, pp: 318-330.