

## طبقه بندی تکامل طبیعی مفصل لگن انسان

نویسندگان: دکتر ناصر سلسبیلی<sup>۱</sup>، دکتر محمدحسین اسدی<sup>۲</sup>  
۱ و ۲) دانشگاه علوم پزشکی تهران - بخش آناتومی - جنین شناسی

### خلاصه:

ساختار تکاملی مفصل لگن انسان به جهت اهمیت در بررسی ضایعات تراولوژیکی و متابولیکی این مفصل سبب گردید تا تکامل مفصل از لحاظ تغییرات سلولی نواحی استخوان بندی - حفره مفصلی - غشاء سینوویال - غضروف مفصلی - کپسول مفصلی و لیگامانها مورد بررسی با میکروسکوپ نوری قرار بگیرد.

تعداد ۱۶ جنین و فیتوس انسانی که بزرگترین آن ۳۵۵mm C.R و کوچکترین آنها ۱۰ mm C.R اندازه سری - دمی داشتند انتخاب گردید. تجمع سلولهای مزوبلاستیک از طبقه ۱۶ در نواحی قاعده و میانی جوانه مزانشیمی اندام تحتانی متشکل گردید. تنه فمور در طبقه ۱۹ غضروفی و ناحیه میان مفصلی لگن بصورت مزانشیمی با استخوان بی نام بوجود آمد. در طبقه ۲۰ لبه حفره حقه و لیگامان ترز و کپسول مفصلی به همراه ۳ لایه شدن مفصل لگن قابل تشخیص و در طبقه ۲۱ پیدایش عروق در لیگامان ترز و حفره حقه و پیدایش سلولهای پیکنوزه و کروماتولیز این سلولها در ناحیه وسطی این ۳ لایه مفصلی مشاهده گردید. در طبقه ۲۲ غضروفی شدن لبه حفره مفصلی کاملاً پدیدار و فیبرهای کلاژن در لبه حفره مفصلی دیده شد. از این زمان لیگامان ترز و تاندونهای کنار مفصلی بوجود آمدند در فیتوسهای mm ۵۰ C.R تا ۳۵۵mm C.R توسعه و رشد با افزایش وزن و گسترش مفصلی توأم بود. حرکت مفصلی، و وجود سلول پیکنوز و برنامه ریزی شده (آپوپتوزیس) جزء لاینفک تشکیل حفره مفصلی لگن بود که با ازدیاد حرکت در مفصل، سایر ساختمانهای مفصل کامل و شکل گیری مفصل را ایجاد می نمود.

### □ مقدمه:

مفصلی قالبهای مزانشیمی اندام و بررسی خصوصیات مورفومتریک مفاصل اندامها و ارتباط آن با تکامل داخلی مفصل از نظر زمان بندی بود. آندرسون Andersen در سال ۱۹۶۲ در جزوه ای تحقیقات مشابهی را به صورت هیستوشیمی انجام داد. ولی زمان بندی مراحل تکاملی را مورد نظر قرار نداد، مطالعات O' Rahilly (۱۹۸۷) و Andersen (۱۹۶۲) بیشتر متوجه ساختار مورفومتریک، هیستولوژیک و هیستوشیمی و زمان بندی است و کمتر به تغییرات کیفی و تمایز سلولی و تأثیر ارگانهای اطراف مفصل روی مفصل نظر داشته اند و خصوصیات تکامل مفصل از نظر فاکتورهای محیطی مورد

طبقه بندی تکامل طبیعی جنین اولین بار توسط Streeter (۱۹۴۹) بر روی جنینهای ۴ تا ۸ هفته و به جهت اهمیت تقسیم بندی خصوصیات مورفولوژیک - هیستولوژیک و ارگانوژنز انجام گرفت و به ۲۳ طبقه تقسیم گردید. طبقه بندی تکامل مفصلی نیز خارج از قاعده فوق نبود و در سال ۱۹۵۷ دکتر O' Rahilly این تقسیم بندی را در بررسی تکامل مفاصل بسط و گسترش داد و در مدت ۳۰ سال تحقیق، آخرین تجدید نظر خود را برای مؤسسه کارنگی واشنگتن در سال ۱۹۸۷ انتشار داد. بیشترین توجه ایشان به ناحیه میان مفصلی - حفره

سلول در حفره مفصلی با توجه به طبقه بندی ارائه شده توسط Muller و O' Rahilly (۱۹۸۷) مورد بررسی هیستوشیمی و میکروسکوپی سلولی قرار گرفت، تا نتایج آن بتواند کمکی در بررسی جنینها و طبقه بندی مفاصل و زمان بندی آنها جهت تعیین روز بروز تراژونها و یا تغییرات متابولیکی، در بررسی

توجه قرار نگرفته است. با توجه به اینکه ۹۷٪ تراژونها در فاصله ۴ تا ۸ هفته تکامل جنین (Carlson ۱۹۹۳) تأثیر بر روی ارگانوژنز دارند و این تأثیر جدای تأثیر به سلولهای شرکت کننده در تکامل مفصل لگن و یا سایر مفاصل نیست، لذا در این مقاله طبقه بندی مفصل لگن بطور طبیعی و فرآیند تکامل بر تغییرات

اندازه سری-دمی	طبقه بندی	زمان تقریبی پس از تخمک گذاری روز	هفته	نوع فیکساتور	رنگ آمیزی	نوع مقطع
۱۰mm	طبقه ۱۶	۳۵ روزه	۵	فرم آلانید ٪۱۰	H+E	عرضی دو طرف
۱۸mm	طبقه ۱۹	۴۶ روزه	۶ $\frac{1}{2}$	فرم آلانید ٪۱۰	H+E	عرضی دو طرف
۲۰mm	طبقه ۲۰	۵۰ روزه	۷	فرم آلانید ٪۱۰	H+E	عرضی دو طرف
۲۲mm	طبقه ۲۱	۵۲ روزه	۷ $\frac{1}{2}$	فرم آلانید ٪۱۰	H+E, T.B	عرضی دو طرف
۲۵mm	طبقه ۲۲	۵۳ روزه	۷ $\frac{1}{2}$	فرم آلانید ٪۱۰	A.M.G.P	عرضی دو طرف
۲۷mm	طبقه ۲۲	۵۴ روزه	۷ $\frac{1}{2}$	فرم آلانید ٪۱۰	H+E, P.A.S	عرضی دو طرف
۳۰mm	طبقه ۲۳	۵۷ روزه	۸	فرم آلانید ٪۱۰	H+E, T.B A.M.B.P, P.A.S	عرضی دو طرف
۳۷mm	فیتال	۶۰ روزه	۸ $\frac{1}{2}$	فرم آلانید ٪۱۰	T.B	عرضی دو طرف
۳۸mm	فیتال	۶۲ روزه	۹	فرم آلانید ٪۱۰	H+E	عرضی دو طرف
۵۰mm	فیتال	۷۷ روزه	۱۱	فرم آلانید ٪۱۰	M.A.T, H+E	طولی-کروناال طرف چپ
۸۰mm	فیتال	۹۱ روزه	۱۳	فرم آلانید ٪۱۰	M.A.T, A.M.G.P	طولی-کروناال طرف راست
۱۲۰mm	فیتال	۱۱۲ روزه	۱۶	فرم آلانید ٪۱۰	H+E	طولی-کروناال طرف راست
۱۹۰mm	فیتال	۱۵۵ روزه	۲۲	فرم آلانید ٪۱۰	H+E	طولی-کروناال طرف راست
۲۴۵mm	فیتال	۱۷۸ روزه	۲۵ $\frac{1}{2}$	فرم آلانید ٪۱۰	H+E	طولی-کروناال طرف راست
۳۵۵mm	فیتال (ترم کامل)	۲۸۰ روزه	۴۰	فرم آلانید ٪۱۰	H+E	طولی-کروناال طرف راست
۳۵۵mm (C.D.H) Left, Side	فیتال (ترم کامل)	۲۸۰ روزه	۴۰	فرم آلانید ٪۱۰	H+E	طولی-کروناال طرف چپ

جدول ۱- طبقه بندی مورفومتریک جنینها و فیتوسهای استفاده شده در این پژوهش به همراه نوع فیکساتور-رنگ آمیزی و نوع مقطع گیری از مفاصل لگن.



تاخیراتی که در روی رشد مفصل می گذارد، باشد.

### □ مواد و روش:

تعداد ۱۶ جنین و فیتوس از بخشهای مختلف بیمارستانهای امام خمینی (ره) و مهدیه تهران جمع آوری گردید با توجه به جدول ۱ جنینها از هفته پنجم داخل رحمی تا فیتوس کامل را شامل بودند و اندازه سری-دمی آنها از ۱۰mm C.R تا ۳۵۵C.R با دررفتگی مادرزادی سمت چپ بود. پس از درآوردن مفاصل، نمونه ها فیکس و تحت آب گیری از طریق الکلهای و بلوک گیری پس از شفاف کردن بافت و با خواباندن در پارافین انجام گردید. سپس مقاطع سریال از مفاصل تهیه شد، و نمونه های بزرگتر از ۳۰mm C.R با محلول ۱۰٪ E.D.T.A حل شده در بافر سورنسون دکلسیفیه گردید و با برشهای ۳ تا ۵۵m قطع زده شد. جهت بررسی هیستوشیمی مفصل از رنگ آمیزی اختصاصی بافت، مثل هماتوکسیلین و ائوزین-تری کروم ماسون-تال بلو-پاس آکسین بلو و متیل گرین پیرونین. در بررسی میکروسکوپی، عمدتاً تکامل سلولهای استخوانی-غضروفی-حفره مفصلی، غشاء سینوویال، غضروف سرمفصلی، کپسول مفصلی، لیگامانها و ماتریکس بین سلولی مورد بررسی با توجه به طبقه بندی زمانی تکامل طبیعی مفصل لگن انجام گرفت، که مراحل مختلف تکامل بطریق زیر نتیجه گیری و طبقه بندی گردید.

### □ نتایج:

در جنین ۱۰mm C.R (طبقه ۱۶) جوانه اندام در بررسی برابر سومیتهای ۲۹ تا ۲۴ و برابر L1-S1 بود. تمرکز سلولهای مزوبلاستیک از طبقه ۱۶ در نواحی قاعده و میانی قالب مزانشیم اندام تحتانی دیده شد. تصویر (۱)، توده مزودرمی با سلولهای اکتودرمی پوشیده شده و عروق خونی در قالب مزانشیمی اندام در حال تشکیل بود و در ناحیه قدامی و میانی جوانه اندام تحتانی برآمدگی راس (A.E.R) نمایان بود. در جنین ۱۸mm C.R (طبقه ۱۹) تنه فمور غضروفی و تشکیل استخوان یقه ای در همان ناحیه در جنین ۲۲mm C.R (طبقه ۲۱) دیده شد و غضروفی شدن ناحیه میان مفصلی و سرفمور در جنین ۱۸mm C.R (طبقه

۱۹) دیده شد (تصویر ۲). سلولهای عضلانی نیز در این طبقه به هم پیوسته و تولید لوله های طویل عضلانی را می نمودند (تصویر ۳) و در خود میوگلوبین جمع نموده بودند. در جنینهای ۲۷mm C.R و ۲۵mm C.R (طبقه ۲۲) مراکز غضروف ساز در قسمت های دیگر مفصل لگن بخصوص در مفصلی در جنین ۲۰mm C.R نمایان شد ولی عروق دار شدن این نواحی تا طبقه ۲۲ دیده نشد. (تصویر ۴)

در جنین ۲۲mm C.R (طبقه ۲۱) ناحیه میان مفصلی ۳ لایه شد و از تجمع سلولهای میانی آن کاسته شد و در جنین های ۲۷mm C.R و ۲۵mm (طبقه ۲۲) شکافتگی در ناحیه میان مفصلی و پیدایش حفره مفصلی دیده شد که از محیط به طرف مرکز امتداد پیدا می کرد (تصویر ۴). در جنین ۳۰mm C.R (طبقه ۲۳) مزانشیم سینوویال در مفصل تشکیل شده بود و حفره مفصلی تا اطراف لیگامان ترز دیده شد. (تصویر ۵) لیگامانهای خارج و کنار مفصلی و همچنین غضروفی شدن تر و کانتر بزرگ در این جنین بوضوح دیده می شد.

در تمامی طبقات جنین هیچگونه بورس اطراف مفصل دیده نشد و تا زمان تولد نیز در فیتوسهایی که مورد مطالعه قرار گرفتند وجود نداشت. تجانس مفصلی بصورت توپی-حفره ای در جنینها کاملاً دیده می شد و تشکیل حفره مفصلی با دیده شدن سلولهای پیکنوتیک و مرگ سلولی در ناحیه میانی ۳ لایه مفصل از طبقات ۲۱ تا بعد از ۲۳ طبقه مفصل پی گیری شد و در جنینهای ۳۸mm C.R و ۳۷mm نیز در کنار حفره مفصلی بوضوح دیده می شدند (تصویر ۶). مراحل تکامل مفصل لگن با در نظر گرفتن طبقه بندی مفصلی و اندازه سری-دمی نسبت به روزهای پس از لقاح در جدول ۲ آورده شده است.

### تصویر ۱:

جنین انسان ۱۰C.R mm با بزرگ نمایی ۴۱۰× (طبقه ۱۶) رنگ آمیزی هماتوکسیلین و ائوزین جوانه اندام تحتانی راست، سلولهای مزودرم با پوشش سلولهای اکتودرمی و تقسیم سلولی در این سلولها مشهود است.

رنگ آمیزی هماتوکسیلین و اتوزین، کامل شدن حفره مفصلی و خون گیری و پیدایش عروق در لیگامان ترز و وجود رشته های کلاژن در بین دو سطح مفصلی.

**تصویر ۲:**

تصویر ۱

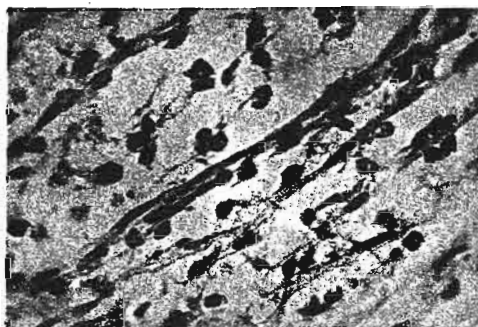


جنین انسان  
با ۱۸C.R mm  
بزرگ نمایی  
۵۱۲× (طبقه ۱۹)  
رنگ آمیزی  
هماتوکسیلین و  
اتوزین دیفرانسیه  
شدن سلولهای

مزانشمی به غضروفی در ناحیه سر فمور، رشد غضروف بصورت محیطی و مرکزی در این نمونه دیده می شود که با ترشحات سلولی و افزودن به ماتریکس سلولهای غضروفی همچنین با بزرگ شدن سلولهای غضروفی همراه است.

تصویر ۳

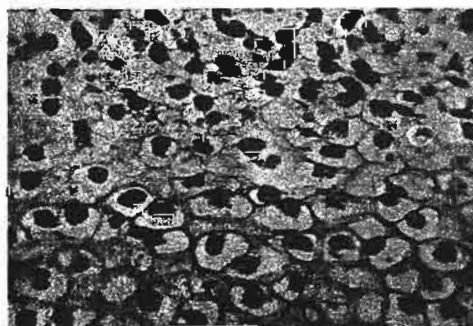
**تصویر ۶:**



جنین انسان ۲۵C.R mm (طبقه ۲۲) با بزرگ نمایی ۴۱۰× رنگ آمیزی تال بلو نمایش سلولهای پیکنوتیک در وسط ناحیه میان مفصلی که در ادامه شکافتگی مفصل قرار دارند.

**تصویر ۳:**

تصویر ۲

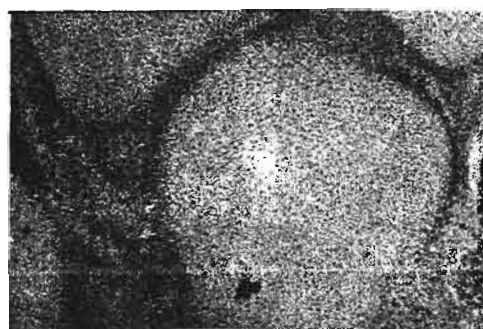


جنین انسان  
با ۱۸C.R mm  
بزرگ نمایی  
۵۶۳× (طبقه ۱۹)  
رنگ آمیزی  
هماتوکسیلین و  
اتوزین سلولهای  
میوبلاست و

اتصال آنان به یکدیگر و تشکیل لوله عضلانی قابل مشاهده است.

**تصویر ۷:**

فیتوس ۳۵۵C.R mm با بزرگ نمایی ۴۱۰× رنگ آمیزی هماتوکسیلین و اتوزین غضروف سرفمور و یکنواختی آن با ناحیه اپی فیز، وجود چند لایه از سلولهای فیبروبلاست و فیبروسیت



در روی  
سطح  
مفصلی و  
سلولهای  
غضروفی  
در مرحله ۳  
قرار دارند.

**تصویر ۴:**

جنین انسان ۲۷ C.R mm (طبقه ۲۲) با بزرگ نمایی ۲۵۶× رنگ آمیزی هماتوکسیلین و اتوزین حفره حقه طرف راست، پیدایش عروق و خون گیری مفصل و شروع غضروفی شدت تروکانتر بزرگ.

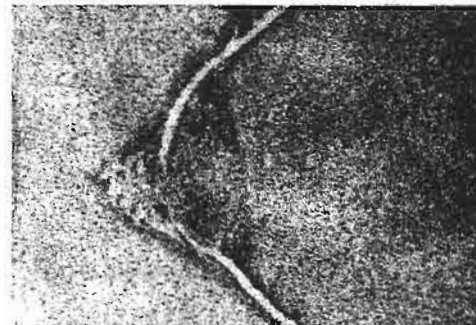
**تصویر ۸:**

فیتوس ۳۵۵C.R mm (C.D.H) بزرگ نمایی ۴۱۰× رنگ آمیزی هماتوکسیلین و اتوزین، غضروف شفاف سرفمور،

**تصویر ۵:**

فیتوس انسان ۳۸ C.R mm با بزرگ نمایی ۲۵۶×

سلولهای غضروفی فاقد یکنواختی و رتروگراد به سلولهای فرانشیمی و مرگ سلولی قرار داشتند.

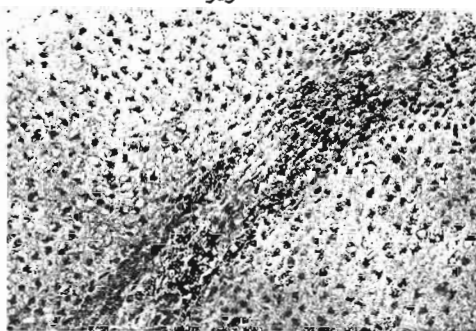


تصویر ۵

سلولهای فیبروسیت سطح غضروف نسبت به طبیعی دیده نمی شد و سلولها و اکوتلیزه شده بود. میزان اسیدپتید در ماتریکس لایه های سطحی دیده می شد.

ادامه تکامل مفصل لگن در فیتوسهای ۳۸mm C.R تا ۳۵۵mm C.R بیشتر بصورت بلوغ و تکثیر سلولی دیده می شد و تمایز سلولی بیشتر با افزایش حجم سلولی و یا بالا رفتن غلظت و دانسیته مواد خارج سلولی بود.

مقایسه ساختمان غضروف مفصلی سر فمور در ۲ فیتوس ۳۵۵mm C.R از نظر هیستولوژیکی و هیستوشیمیایی غضروف سر مفصلی فمور سالم از نوع غضروف شفاف و از چند لایه سلول فیبروسیت پوشیده شده بود (تصویر ۷) و ماتریکس این غضروف بازوفیل و به یک شدت رنگ پذیر بود، حال آنکه غضروف مفصلی در سر دررفته فاقد لایه سلولهای فیبروسیت



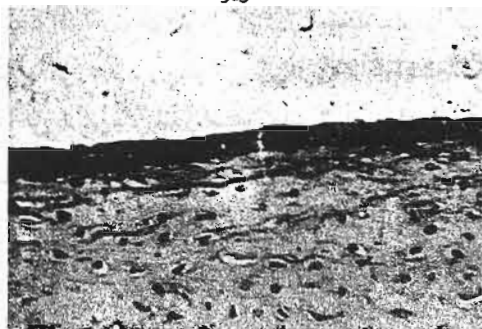
تصویر ۶

در سطح و ماتریکس غضروف رو به اسیدی و سلولهای سطحی پیکنوزه و کروماتولیز و

اکوتلیزه شده بودند و در حالت رترد گراد به سوی سلولهای مزانشیمی و نهایتاً حالت دژنراتیو داشتند (تصویر ۸) در ضمن قطر سر فمور مفصل سالم ۱/۲cm و نسبت به قطر سر فمور مفصل در رفته ۲ برابر بود و زاویه سر فمور با تنه بیشتر از ۱۶۰ بود و حفره حقه از نسج چربی و بافت شل همبندی پر شده بود.

## □ بحث:

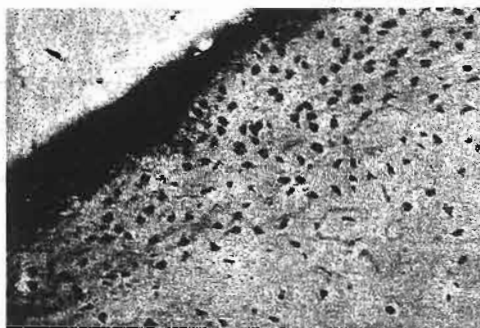
از نتایج بدست آمده جوانه اندام تحتانی بصورت دو باله کوچک در حد سومیتهای ۲۹ تا ۲۴



تصویر ۷

برابر مهره های S1 تا L1 در طبقه ۱۶ دیده شد. این دو باله از سلولهای مزودرمی سوماتوپلو را که با سلولهای اکتودرمی پوشیده شده بودند که در قسمت قدام جوانه اندام بر تعداد

سلولهای اکتودرمی افزوده شده بود و بوسیله غشاء پایه این دو طبقه سلولی از



تصویر ۸

یکدیگر جدا گشته و سلولهای اکتودرمی تشکیل برآمدگی راس را داده بود که بر اساس یافته های (O' Rahilly, Gard- (۱۹۷۸) این سلولها بصورت متقابل با سلولهای مزانشیمی در تشکیل اندام و مورفوژنز آن تأثیر دارند، (Milare (۱۹۸۳ معتقد است که این سلولها عمل القایی روی سلولهای مزودرمی دارند و سبب رشد اندام و نواحی بی موی کف دست و پا می شوند. و این سلولها از سلولهای ستیغ عصبی منشأ می گیرند و آسیب آن اختلالات نوروپاتی جنین ایجاد می کند.

در همین طبقه با مشاهده سلولهای ناحیه میانی جوانه اندام و مشاهده تجمع و تمایز سلولهای مزانشیمی و بررسی آنان در طبقات بعدی ثابت گردید که مدل استخوانی - غضروفی و

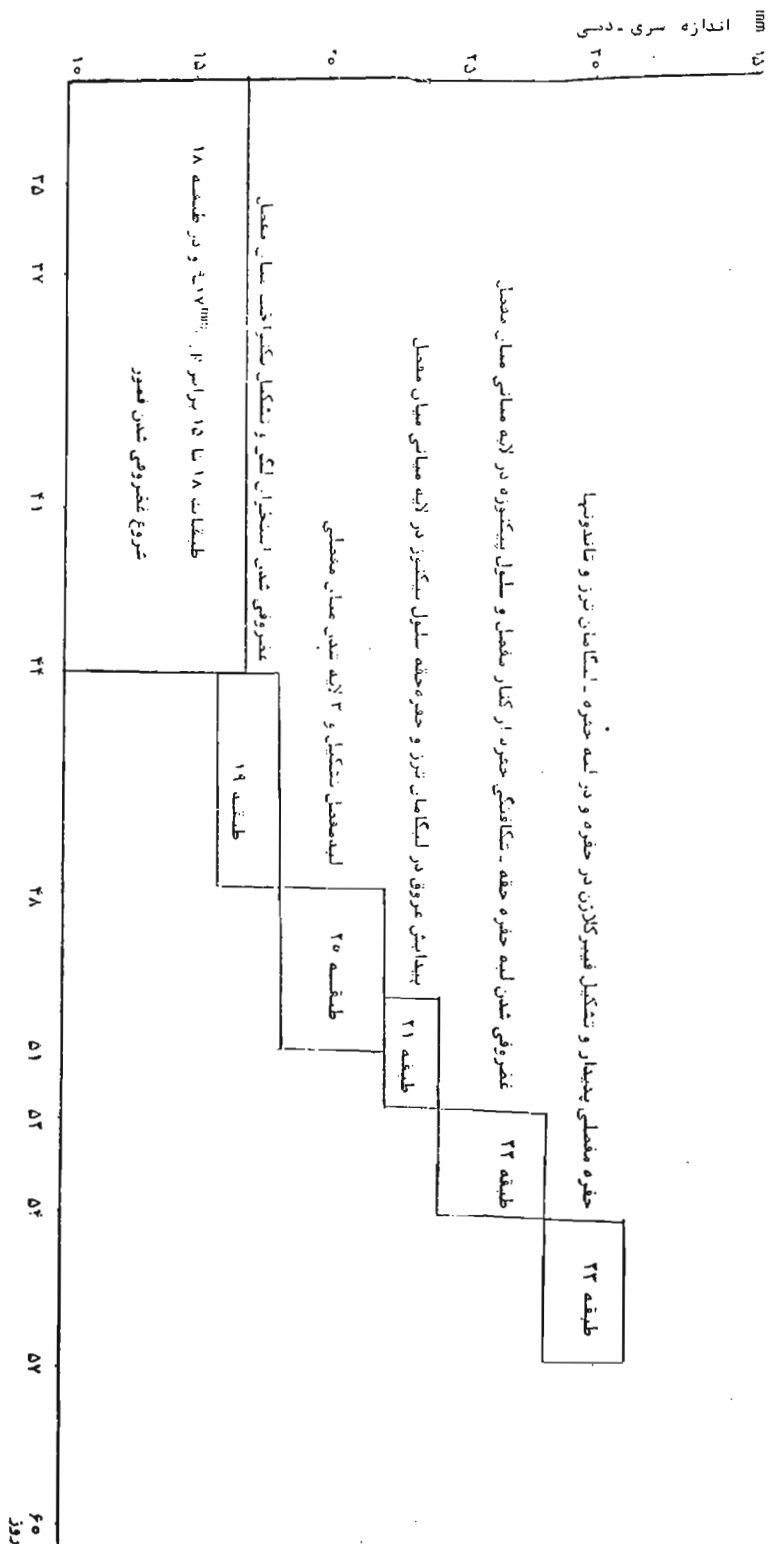
عضلات ناحیه اندامی مستقیماً در اثر تمایز سلولهای مزانشیمی در ندام است و الگوی رشد در تشکیل لگن و فمور با تکثیر سلولهای فیبروبلاست از مزانشیم ناحیه و سپس از سلولهای فیبروبلاستی به غضروفی و نهایتاً با تجمع دادن مواد بین سلولی بازوفیل در میان خود و بزرگ شدن حجم سلولها مدل غضروفی لگن را می سازد و از نواحی مرکزی، سلولهای غضروفی در مراحل بعد پیش ساز استخوانی شدن برای استخوان لگن می شوند و ماتریکس بین سلولی در این نواحی نیز زودتر به اسیدوفیل تبدیل می گردد.

با تکامل تدریجی مراکز غضروفی در مدل مزانشیمی فمور لگن و گسترش مدل غضروفی در بین ناحیه سر فمور و حفره حقه در قسمت اتصال، سلولها بشکل سلولهای مزانشیمی باقی ماند. این ناحیه که به نام ناحیه میان مفصلی نامیده می شود از سلولهای مزانشیمی یکنواخت برخوردار بود و نتایج فوق منطبق بر نظر سایر پژوهشگران (O' Rahilly ۱۹۷۸) بود و با رشد ناحیه اپی فیز فمور و دیفرانسیه شدن سلولهای حفره حقه از طبقه ۲۱ سلولهای میان مفصلی نیز دیفرانسیه و در نتیجه ناحیه میان مفصلی ۳ لایه گردید. دو لایه ای که در تماس با اپی فیز فمور و حفره حقه بودند در افزودن غضروفهای فمور و لگن شرکت می کردند و ماهیت غضروف ساز داشتند و موازی با محور رشد محیطی بودند. (تصویر ۶) در بین این دو لایه یک لایه از سلولهای مزانشیمی تجمع یافته و فاقد شکل خاص و بازوفیل بودند. هسته سلولها در این ناحیه از طبقه ۲۱ با رنگ آمیزی فال بلورنگ می پذیرفت و سلولهای کناری ناحیه میان مفصلی از همین سلولها و در تشکیل کپسول مفصل لگن با بهم فشردن شدن این سلولها شکل می گرفت. از این طبقه به بعد در نواحی کناری ناحیه میان مفصلی خون گیری و پیدایش عروق دیده می شد و نواحی کناری علاوه بر کپسول مفصلی در ساختار مزانشیم سینوویال از طبقه ۲۲ شرکت می کردند و در مراحل بالاتر با پیدایش عروق خونی از میزان مواد بازوفیلیک ناحیه، با بزرگتر شدن جنینها از بهم فشردگی سلولهای این ناحیه کاسته شد و سلولها از یکدیگر فاصله داشتند و با آزمایشات هیستوشیمیایی و رنگ آمیزیهای اختصاصی هیالورینیک اسید و گلیکوزآمینو گلیکان در این ناحیه دیده نشده

که شاید بعلاوه نازک بودن تقاطع باشد و این نتایج با نظرات (Andersen ۱۹۶۴) که تصریح نمود این ناحیه از مواد متاکروماتیک و از نوع کندروتین سولفات C و A است، مغایرت دارد و تغییرات هیستوشیمیایی ناحیه میان مفصل حاکی از عدم حضور پروتئینهای هیدروکربور، در ناحیه است و با رنگ آمیزی تال بلو نیز سلولهای ماست سل در تکامل مفصل دیده نشد. و عروق نیز در داخل حفره مفصلی دیده نشد و با نظرات (Mitrovic ۱۹۸۲) که در حیوانات آزمایشگاهی پستاندار مثل موش در این مرحله در محل عروق خونی دیده بود مخالفت دارد. با پیدایش حفره مفصلی در طبقه ۲۳ دسته جات رشته های کلاژنی در داخل مفصل پدیدار و بافت سینوویال در اطراف لیگامان ترز-روی لبه های مفصل و کناره ها دیده می شد. (تصویر ۵)

شروع شکافتگی حفره مفصلی از ناحیه کنار مفصل و در چنین طبقه ۲۳ به ناحیه مرکزی می رسید. که با نظرات ۱۹۷۸ O' Rahilly, Gardner موافقت داشت. و مخالف نظر ۱۹۶۴ Andersen بود. در بررسی مشابهی که روی مفصل ساکروایلیاک در سال ۱۹۸۸ در پیدایش حفره مفصل انجام گردید، پیدایش مفصل از کناره فوقانی در این مفصل سینوویال بوجود آمد و نه از مرکز آن (N. Salsabili ۱۹۹۱).

در مراحل تکوین حفره مفصلی سلولهای پیکنوتیک پیش از حفره شدن از طبقه ۲۲ دیده شد و با نظرات (Merker ۱۹۷۵) و (Rajan) موافقت داشت البته خصوصیات هیستولوژیک و هیستوشیمی آن از مرگ سلولی در این ناحیه بود و لیکن برای تحقیقات بیشتر استفاده از الکترومیکروسکوپی توصیه می گردد. نظرات (Andersen ۱۹۶۴) که ایجاد مایع در حفره شدن مفاصل را گزارش نمود با بررسی هیستوشیمی و رنگ آمیزی اختصاصی بررسی گردید و هیچگونه مایع شدن و یا تبدیل مواد موکوسی در ناحیه دیده نشد. ولی بدون تردید حرکت در تکامل حفره مفصل، کپسول، لیگامانهای داخل مفصلی و بافت سینوویال دخالت دارند (Sokoloff ۱۹۶۶) و Drachma و این بدان علت ذکر می گردد که سلولهای مزانشیمی که در تجمع سلولهای مزوبلاستیک اندام دیده می شوند در طبقه ۱۸ در اطراف لگن شروع به طویل و



چمول ۲ - میاگرام تکامل و طبقه بندی تکامل مفعل لکن در زمان چینی ۲۰ با در نظر گرفتن طبقه بندی مفعلی و اندازه سری - دسی نسبت به روزهای پس از لقایح -



افزوده می گردد.

در بررسی میکروسکوپی و هیستولوژیک غضروف مفصلی فیتوس ترم کامل که در رفتگی مادرزادی لگن سمت چپ داشت و مقایسه آن با فیتوس ترم کامل سالم، سلولهای غضروفی سر فمور مراحل تغییر و بازگشتی بطرف سلولهای مزانشیمی و مرگ سلولی را نشان می داد و کپسول مفصل و لیگامان ترز دچار کشیدگی و لبه حفره حقه دچار شکستگی شده بود و اندازه سر فمور در حدود فیتوس هفت ماهه بود و این با نظرات O'Rahilly, Gardner ۱۹۷۸ که در رفتگی فمور را در سه ماهه سوم زندگی داخل رحمی می داند ولی ساختار مفاصل را با مفصل سالم یکسان می داند، مخالفت دارد و تغییرات تخریبی مفصل و تأخیر رشد سر فمور و زیاد شدن زاویه سر فمور با تته و پر شدن حفره حقه با نسج چربی و عدم تجانس سر با حفره، اختلالات عمده ای است که در رفتگی مفصل سبب تغییرات آناتومیک بر اثر تغییرات متابولیک رشد مفصل گردیده است و این مدارک نیز دال بر لزوم حرکت در تجانس و فرم گیری مفصل و بلوغ بافتی کتار مفصلی می باشد

دیفرانسیه شدن و تشکیل توبولهای عضلانی را می نمودند در حالیکه ناحیه مفصلی هنوز مدل مزانشیمی مفصل را هم کسب نکرده بود و سلولهای عضلانی از این طبقه به بعد در خود میوگلوبین تجمع می دادند که با رنگ آمیزی اختصاصی کاملاً مشخص بوده ولی این سلولها مشخصه سلول عضلانی مخطط را که میوفیبریلها بصورت نوارهای روشن و تیره باشند نداشت و در جنین ۸۰ mm C.R مخطط شدن میوفیبریلها با تحقیقات و در جنین Chiquoine (۱۹۵۷) در روی موش تأیید می گردد.

در بررسی که از لیگامان ترز بدست آمد، نشان داد که این لیگامان از کپسول مفصل بوجود نیامده و از تمایز سلولهای مزانشیم در ناحیه میان مفصلی است و تمامی استخوانهای لگن در تکامل آن نقش دارند و از یک مرحله فیبروکار تیلازی به سلولهای فیبروبلاستی و تشکیل کلاژن برخوردار است که در بررسی فیتوسهای بزرگتر این مسئله بخوبی دیده می شود و خون گیری لیگامان نیز پس از خون گیری کپسول مفصلی است و ساختمان آن مشابه ساختمان هیستولوژیک مفصل زانو است، و با بزرگتر شدن فیتوسها بر میزان ماتریکس و کلاژن لیگامان

## References:

- Anderson, H. (1964). Development of the human shoulder and acromio - Clavicular joints with particular reference to the early development of the clavicle. *Acta Anat.* 55, 124-165.
- Anderson, H. (1962). Histochemical studies on the histogenesis of the human elbow joint. *Acta Anat.* 51, 50 -68.
- Carlson, B.(1994). Human embryology developmental biology' M. Mosby - year book. INC.
- Chiquoine, A. D.(1957). The distribution of polysaccharides during gastrulation and embryogenesis in the mouse embryo. *Anat Rec.* 129:495- 515.
- Drachman, D.B. and sokoloff, L. (1966). The role of movement in embryonic joint development. *Dev. Biol.* 14,401 - 420.
- Mikure, J. and Roze, M. (1983). Hereditary and induced modifications of the necrotic patterns in the developing limb buds of the rat and mouse. *Arch. Biol. (Bruxelles)*, 94,459 - 490.
- Mitrovic, D.(1977) Development of the metatarsophalangeal joint of the chick embryo morphological, ultra structural and histochemical studies. *Am. J. Anat.* 150, 333 - 348.
- O' Rahilly, R. and Muller(1987). Developmental stages in human embryos. *Carnegie inst. Wash. publ.* 637.
- O' Rahilly, R. (1957). The development of joint. *Ir. J. med. sci.*(6), 459 - 461.
- O' Rahilly, R. and Gardner, E.(1978). The embryology of movable joints: in: sokoloff, the joints and synovial fluid, vol. I, PP. 49 - 103. Academic press, New York.
- Rajan, K. T. and merker, H. J. (1975). Joint formation in culture. *Ann. rheum. Dis* 34. 200.
- Salsabili, N and Hogg, D.A.(1991) Development of the Human sacroiliac joint. *J. clin. Anat.* 4: 99 - 108.
- Streeter, G. L. (1951) Weight, sitting height, heed size, foot length and menstrual age of the human embryo. *publ.* 274 *Cameg. Inst. Contrib. Embryol.* 11: 143 - 170.
- Streeter, G. L. - Developmental horizons in human embryos, Age groups XT to XXIII. *Embryology reprint Vol. II*(carnegie Inst. of washington, D.C) (1951).