نشریه دامپزشکی
در
پژوهش و سازندگی شماره ۱۱۴ بهار ۱۳۹۶
DOI: 10.22034/vj.2017.107811

ارزیابی عملکرد تنکردشناسی بافتی غده تیروئید در ماهی بیاح *(Liza abu)* خور موسی

• **ندا کوشا (نویسنده مسئول)**
کارشناس ارشد، گروه زیست دریا،
دانشکده علوم دریایی و اقیانوسی، دانشگاه علوم و فنون دریایی خرمشهر، خرمشهر
• **نگین سلامات**
استادیار، گروه زیست دریا، دانشکده علوم دریایی و اقیانوسی،
دانشگاه علوم و فنون دریایی خرمشهر، خرمشهر
• **محمدتقی رونق**
استادیار، گروه زیست دریا، دانشکده علوم دریایی و اقیانوسی،
دانشگاه علوم و فنون دریایی خرمشهر، خرمشهر
• **عبدالعلی موحدی نیا**
دانشیار، گروه زیست دریا، دانشکده علوم دریایی و اقیانوسی،
دانشگاه علوم و فنون دریایی خرمشهر، خرمشهر

تاریخ دریافت: ۱۳۹۴-۰۵-۱۹ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۵-۰۲-۱۸

Email: neda.Kousha@gmail.com

هورمون‌های محور هیپوفیز-تیروئید نقش مهمی در حفظ شرایط طبیعی بدن مهره‌داران دارند. از این‌رو اختلال در عملکرد این محور می‌تواند بر سایر بخش‌های بدن تاثیر گذارد. در تحقیق حاضر، ۵۰ قطعه ماهی بیاح نر و ماده (میانگین وزنی ۸/۲ ± ۴۵/۵۱ گرم و میانگین طولی ۰/۸۸± ۱۶/۲۵ سانتی-متر) از پنج ایستگاه در خور موسی شامل: ۱) پتروشیمی ۲) غنام ۳) زنگی ۴) دورق ۵) پاتیل و همچنین ۱۰ قطعه ماهی بیاح نیز از خور سجافی واقع در خور موسی به عنوان ایستگاه شاهد جمع آوری شد. پس از خون‌گیری و جداکردن پلاســـمای خون ماهیان، سطح هورمون‌های تری یدوتیرونین (T3) و تترایدوتیرونین (T4) به روش الایزا در پلاســـمای خون این ماهیان مورد سنجش قرار گرفت. همچنین، نمونه‌هایی از بافت تیروئید ماهیان اخذ شده، در فرمالین ۱۵ درصد تثبیت گردید و بر اســـاس روش مرسوم بافت شناســـی مورد مطالعه قرار گرفت. در پلاسمای ماهیان جمع آوری شده از ایستگاه پاتیل به ترتیب کمترین و بیشترین مقدار هورمون های T3 و T4 مشاهده شد. همچنین تغییرات آسیب‌شناسی بافتی (هیســـتوپاتولوژیک) مانند خون ریزی در ماهیان صید شده از خور پتروشیمی مشاهده گردید. نتایج این تحقیق نشان دهنده اثرات منفی آلاینده‌های محیطی بر تعادل هورمون‌های تیروئیدی بود.

واژه‌های کلیدی: محور هیپوفیز-تیروئید، بیاح، تترایدوتیرونین، تری یدوتیرونین

● Veterinary Journal (Pajouhesh & Sazandegi) No 114 pp: 183-193

Evaluation of histophysiological function of thyroid in ***Liza abu*** from Musa Creek

By: Koosha, N., (Corresponding Author) Master, Department of Marine Biology, Faculty of Marine and Oceanic Science, Khorramshahr University of Marine Science and Technology, Khorramshahr. Salamat, N., Assistant Professor, Department of Marine Biology, Faculty of Marine and Oceanic Science, Khorramshahr University of Marine Science and Technology, Khorramshahr. Ronagh, M. T., Assistant Professor, Department of Marine Biology, Faculty of Marine and Oceanic Science, Khorramshahr University of Marine Science and Technology, Khorramshahr. Movahedinia, A. A., Associate Professor, Department of Marine Biology, Faculty of Marine and Oceanic Science, Khorramshahr University of Marine Science and Technology, Khorramshahr.

Email: neda.Kousha@gmail.com

Received: 2015-08-10 Accepted: 2016-05-07

The hormones of pituitary-thyroid axis play an important role in the maintaining of the normal physiological status of the body in vertebrates. Therefore, disturbance in the function of this axis can affect other parts of the body. In the present study, 50 male and female Liza abu (with 45.51 ± 8.2 g body weight and 16.25 ± 0.88 cm body length) were collected from five stations in Musa creek including: 1) Petrochemical 2) Ghanam 3) Zangi 4) Doragh and 5) Patil stations. 10 L. abu were also caught at the Sajafi station (located in Musa creek) as a control site. Bleeding was carried out and the blood plasma was separated. Then, the plasma levels of thyroid hormones (triiodothyronine (T3) and tetraiodothyronine (T4)) were measured using ELISA method. Tissue samples were also taken from thyroid and were fixed in 15% formalin and prepared according to the routine histological process. The lowest and highest amounts of T3 and T4 hormones respectively, were measured in the fish plasma from Patil station. The most histopathological changes (such as hemorrhage) were observed in the fish from Petrochemical station. The results of this study indicated the adverse effects of environmental pollution on the balance of thyroid hormones.

Key words: Pituitary-thyroid axis, Liza abu, Triiodothyronine, Tetraiodothyronine

مقدمه

غـــده تیروئید در ســـیر تکاملی موجودات، به خوبی حفظ شـــده و در تمام جانوران مهره‌دار، توصیف شده اســـت (۱۰). زیست آمایی (بیوسنتز) هورمون‌هـــای تیروئیدی، تنظیم مرکزی فعالیت غده تیروئید و مســـیرهای ســـوخت وســـازی هورمون‌های تیروئیدی در ماهیان، خزندگان، پرندگان و پســـتانداران بسیار مشـــابه یکدیگر می‌باشـــد (۶). غده تیروئید با تولید هورمون‌های تیروکســـین (T4) و تری یدوتیرونین (T3) در تنظیم سوخت وســـاز بدن نقش مهمی دارد، به علاوه در تنظیم واکنش‌های تولیدمثلی و باروری، رشـــد و نمو جسمی و مغزی و همچنین در فعالیت‌های زمان بلوغ نیز ســـهیم است (۳۸). غده تیروئید متشـــکل از انبانک‌های متعددی است که توســـط دو نوع عمده از یاخته‌های پوششـــی پوشیده شده است: یاخته های انبانکی که T3 و تیروکسین را ترشح می‌کنند و یاخته‌های پیراانبانکی (پارافولیکولار) یا یاخته‌های C که کلسی تونین را ترشح می‌کنند (۲۸).

T3 از هورمون‌های تیروئیدی فعال زیســـتی است. به طور معمول ۹۰-۸۰ درصد T3 توسط مونودیدیناسیون از T4 در گردش تولید می‌شود (۱۳ و۴۴). T3 نقـــش کلیدی در تنظیم رشـــد و تکامل موجودات (۳۴ و ۳۷)، تولیدمثل (۳۹)، تنظیم اســـمزی (۴۰)، رفتار، تکامل و مهاجرت (۲۵) ایفا می‌کند.

بیـــش از ۹۹ درصـــد از T4 به پروتئین‌های پلاســـما به‌نام تیروگلوبین متصـــل می‌شـــوند (۲۰ و ۵۴). T4 آزاد وارد یاخته‌های بافت‌های محیطی (مغز، کبد، آبشش، کلیه، قلب و عضلات) می‌شود (۱۴ و ۲۱).

برخی از آلاینده‌های موجود در محیط زیســـت و بعضی از مواد طبیعی این امکان را دارند که دستگاه درون ریز را که در تنظیم فرایندهای حیاتی از جمله توسعه، رشد، ســـوخت وساز و تولید مثل دخیل است، تحت تاثیر قـــرار دهند (۳۵). این مواد که مواد مختل کننـــده درون ریز (Endocrine Disrupting Chemicals ،EDC) نامیده می‌شوند با اختلال در مسیر تولید هورمون و تغییر در ســـوخت وساز این گونه از هورمون‌ها اثر خود را اعمال می‌کننـــد (۷ و ۳۱). از آن‌جایی که هورمون‌های محـــور هیپوفیز-تیروئید نقش مهمی در حفـــظ وضعیت کاراندام‌شـــناختی (فیزیولوژیکی) طبیعی بـــدن مهره‌داران دارند و به صورت مســـتقیم بر بســـیاری از اندام‌های بدن تاثیـــر می‌گذارند، از این‌رو اختلال در عملکرد این محور می‌تواند بر ســـایر بخش‌های بدن تاثیر گذاشته و موجب ایجاد مشکلات و اختلالات در آن‌ها

شود (۶۳).

خلیج فارس یکی از آسیب‌پذیرترین پهنه‌های آبی از نظر زیست محیطی است (۴۸)، که به دلیل دارا بودن ذخایر عظیم نفتی و اثرهای سوء ناشی از آن، منطقه آلوده به شمار می‌رود و این امر می‌تواند پیامدهای زیست‌محیطی بسیاری را در موجودات زنده و نیز حلقه‌های بالاتر زنجیره غذایی مانند انسان به همراه داشته باشد (۵۸).

خورها در بین محیط‌های دریایی بطور معمول از پیچیده‌ترین بوم‌سازگان‌های آبی به شمار رفته و به عنوان یکی از غنی‌ترین محیط‌های دریایی محسوب می‌شوند. این نواحی به عنوان یکی از مناطق مهم زیست محیطی، به علت تولید بالای مواد آلی در آن‌ها و مکانی که انواع موجودات آب‌زی به طور متراکم در آن به سر می‌برند، از دیرباز مورد توجه بشر قرار داشته است(۴۷). خور موسی در شمال غرب خلیج فارس و واقع در استان خوزستان از محیط‌های دریایی است که طی سال‌های اخیر به شدت تحت تاثیر تخلیه پساب‌های حاوی آلاینده‌های شیمیایی قرار داشته و به دلیل حضور تعداد زیادی از صنایع پتروشیمی در محدوده آن، روزانه مقدار زیادی از آلاینده‌های متفاوت وارد آن می‌شود، که به شدت این بوم‌سازگان و موجودات آبزی موجود در آن از قبیل ماهی‌ها را تهدید می نماید (۴۹).

ماهی بیاح (*Liza abu*) از ماهیان بومی خلیج فارس در مناطق ساحلی دریا زیست کرده و وارد مصب‌ها و آب‌های شیرین می‌شود. از لحاظ برنامه غذایی ماهی پوسیده‌خوار بوده و بطور معمول از پوده خوارها و موجودات کوچک موجود در شن و گل و بستر تغذیه می‌کند (۵۶)، جزو ماهیان بسیار مناسب جهت مصرف غذایی می‌باشد و به صورت تازه منجمد و شور و خشک مورد استفاده قرار می‌گیرد. به علت سریع و مقاوم بودن، ماهی بیاح به عنوان یک ماهی با ارزش پرورشی شناخته شده است.

با توجه به اهمیت شناخت اثرات آلاینده‌های محیطی بر اندامگان‌های زنده به ویژه ترکیبات مختل کننده درون‌ریز و نیز با توجه به ارزش تجاری و خوراکی زیاد ماهی بیاح، تحقیق حاضر با هدف بررسی تغییرات آسیب شناسی بافت (هیستوپاتولوژیک) غده تیرویید ماهیان بیاح جمع آوری شده از ایستگاه‌های مختلف خور موسی و نیز تغییرات سطوح هورمون‌های T3 و T4 این ماهیان جهت بررسی تاثیر ترکیبات مختل‌کننده درون‌ریزی بر این غده صورت گرفت.

مواد و روش‌ها

محل نمونه‌برداری

نمونه‌برداری در تحقیق حاضر، در آبان ماه ۱۳۹۳ از پنج ایستگاه درخورموسی شامل پتروشیمی، غنام، زنگی، دورق و پاتیل صورت گرفت (شکل ۱). از هر کدام از ایستگاه‌های ذکر شده، ۵۰ قطعه ماهی بیاح (*Liza abu*) توسط تور ماهیگیری صید شد. همچنین ۱۰ قطعه ماهی بیاح نیز از خور سجافی واقع در خور موسی به عنوان نمونه‌های شاهد برای مقایسه با دیگر ایستگاه‌های مورد مطالعه جمع‌آوری شد. بنا بر گزارشات موجود، این منطقه با توجه به بالا بودن شاخص‌های بوم شناسی و دور بودن از صنایع، دارای آلودگی کمتری نسبت به سایر بخش‌های خور موسی است (۴۵).

تهیه نمونه‌های خونی

در هر بار نمونه‌برداری، ماهیان با رعایت موازین اخلاقی و با استفاده از عصاره گل میخک بیهوش شدند. پس از خون‌گیری و جداکردن پلاسما، سنجش سطوح هورمون‌های تیروئیدی T3 و T4 پلاسما، به روش الایزا (ELISA)، با استفاده از دستگاه تحلیل‌گر (آنالایزر) الایزا DYNEX DS ۲ و کیت‌های تجاری، به صورت تمام خودکار اندازه‌گیری گردید.

مطالعه زیست‌سنجی

پس از خون‌گیری، وزن هر ماهی به وسیله ترازوی دیجیتالی با دقت ۰/۰۱ گرم و طول کل بدن با استفاده از تخته زیست‌سنجی (بیومتری) با دقت ۱میلی‌متر اندازه‌گیری و ثبت شد.

شکل ۱- تهیه مقطع بافتی

اخذ نمونه‌های بافتی

با توجه به اینکه مکان دقیق غده تیروئید در ماهیان بیاح همانند سایر ماهیان اســـتخوانی، مشـــخص نبوده و این غده به صورت انبانک‌هایی، در سراســـر ناحیه حلقی منتشر شده است، بنابراین برای بررسی بافت تیروئید این ماهی، نیاز به جداســـازی بخش حلقی بـــود. بدین منظور، پس از کنار زدن دو سرپوش آبششـــی، ناحیه حلقی ماهی مذکور، به طور کامل جهت مطالعه بافتی جدا ســـازی گردید و با ذکر نام و محل ایســـتگاه و شماره هر ماهی، درون ظروف پلاستیکی درب دار و مجزا نگهداری و به منظور پایدار نمودن بافت‌ها از محلول ثبات فرمالین ۱۵ درصد استفاده شد. علت استفاده از فرمالین ۱۵درصد ســـفت و پر یاخته بودن بافت بود که لازم بود از درصد فرمالین بالاتری استفاده شود.

تهیه مقاطع بافتی

مراحل عمل آوری بافت با استفاده از دستگاه هیستوکینت (۱۱B,-RX Tissue Tek Rotary, Japan) تحت برنامه زمان‌بندی شـــده در آزمایشگاه تحقیقات بافت‌شناســـی انجام گرفت. آب‌گیری بافت‌های تثبیت شـــده در فرمالین ۱۵ درصد در سری‌های افزایشی الکل (۷۰، ۸۰، ۹۰ و ۱۰۰درصد) انجام و نمونه های بافتی پس از شفاف‌ســـازی توســـط گزیلـــول، پارافینه شـــدند. سپس از نمونه‌ها مقاطعی با ضخامت پنج میکرومتر توسط دستگاه ریزبـــر (میکروتوم) مـــدل (LEICA-RM۲۲۴۵) تهیه و با اســـتفاده از رنگ هماتوکسیلین و ائوزین رنگ آمیزی انجام شد (۵).

نتایج

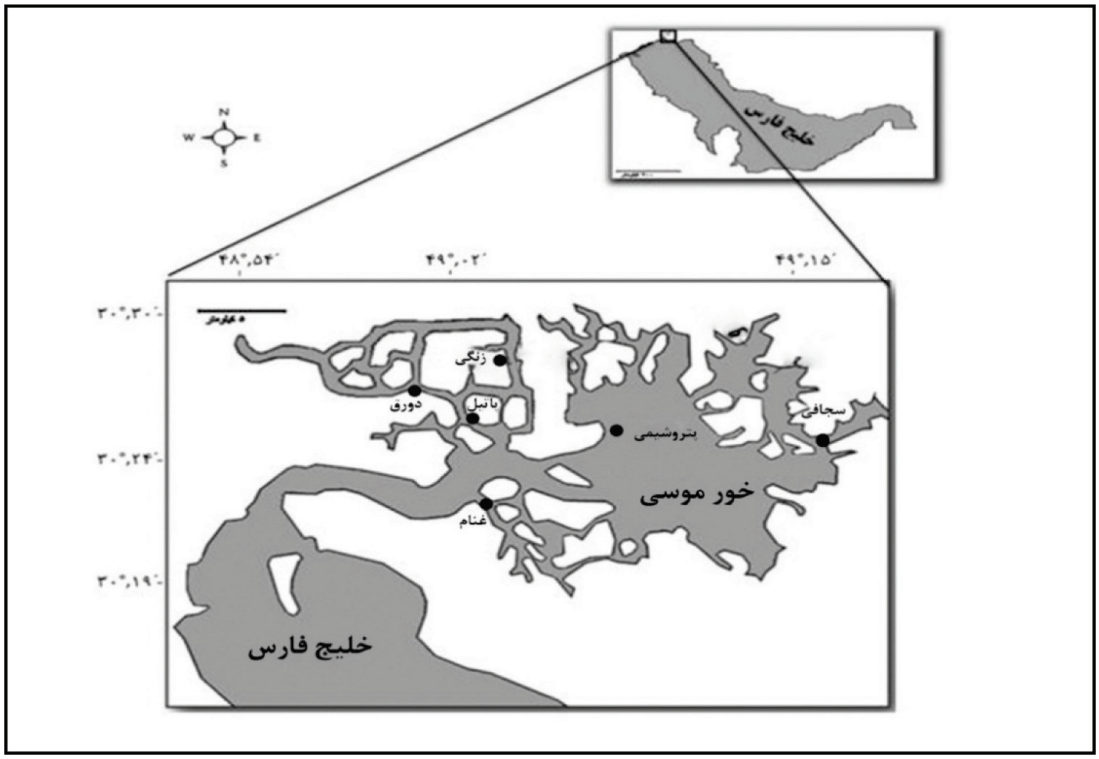
نتایج مطالعات زیست‌سنجی

نتایج حاصل از اندازه‌گیری طول و وزن ماهی بیاح، به صورت میانگین طولی۱۸/۱±۰/۸ ســـانتی‌متر و میانگین وزنـــی۸/۲± ۱۰۰/۴ گرم و ماهی شوریده به صورت ۲۷/۵±۲/۶ سانتی‌متر و میانگین وزنی ۲۹۶/۹±۷/۲ گرم بیان شد.

نتایج سنجش پارامترهای خونی

سنجش هورمون T۳ در پلاسما

مطالعات آماری و مقایسه بین میزان هورمون‌های تیروئیدی (T3 و T4) پس از قرار گرفتن ماهی بیاح در معرض آلاینده‌ها در شکل ۲ و ۳ نشان داده شده است. نتایج حاصل از سنجش هورمون T3 در پلاسمای ماهی بیاح صید شده از ایستگاه‌های مختلف نشان داد که میزان این هورمون در ماهی بیاح صید شده از ایستگاه پاتیل و دورق دارای تفاوت معنی‌داری با ایستگاه شـــاهد نبودند ($p > ۰/۰۵$) (شکل۲)، ولی میزان هورمون T3 در پلاسمای ماهی بیاح صید شـــده از ایســـتگاه‌های پاتیل و دورق به طور معنی‌داری از میـــزان این هورمون در ماهیان صید شـــده از ایســـتگاه‌های زنگی، غنام و پتروشیمی بیشـــتر بود ($p > ۰/۰۵$)، (شکل۲). کاهش معنی‌داری درمیزان هورمون T3 در ماهیان صید شـــده از ایستگاه‌های زنگی، غنام و پتروشیمی نســـبت به ایستگاه شـــاهد مشاهده شـــد ($p > ۰/۰۵$). الگوی تغییرات T3 برای این ماهی در ایســـتگاه‌های مختلف یکسان بوده و بیشترین میزان این شـــاخص مربوط به ماهیان صید شده از ایســـتگاه پاتیل و کمترین میزان



شکل۲- نقشه منطقه مورد مطالعه و ایستگاه های نمونه‌برداری

مربوط به ایستگاه پتروشیمی بود (شکل ۲).

سنجش هورمون T4 در پلاسما

نتایج سنجش T4 نشان داد که میزان این هورمون در ماهی بیاح صید شده از ایستگاه پاتیل دارای تفاوت معنی‌داری با ماهیان صید شده از ایستگاه شاهد نبود ($p > ۰/۰۵$)، (شکل ۳). میزان هورمون T4 در ماهیان صید شده از ایستگاه‌های دورق، زنگی، غنام و پتروشیمی به طور معنی‌داری بیشتر از میزان این هورمون در ماهیان صید شده از ایستگاه شاهد بود ($p > ۰/۰۵$)، (شکل ۳). میزان این هورمون در ماهیان صید شده از ایستگاه‌های پاتیل و دورق تفاوت معنی‌داری را نشان نداد ($p > ۰/۰۵$)، (شکل ۳). همچنین ماهیان صید شده از ایستگاه زنگی تفاوت معنی‌داری با ماهیان صید شده از ایستگاه غنام نداشتند ($p > ۰/۰۵$)، (شکل ۳). االگوی تغییرات T4 برای این ماهی در ایستگاه‌های مختلف یکسان بوده و بیشترین میزان این شاخص مربوط به ماهیان صید شده از ایستگاه پتروشیمی و کمترین میزان این شاخص مربوط به ایستگاه پاتیل بود (شکل ۳).

نتایج ترتیب غلظت T3 در ایستگاه‌های مختلف به صورت پاتیل<دورق<زنگی<غنام<پتروشیمی

و نتایج ترتیب غلظت T4 در ایستگاه‌های مختلف به صورت پتروشیمی<غنام<زنگی<دورق<پاتیل بود.

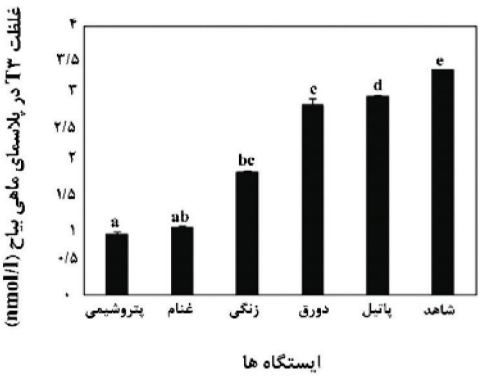
تغییرات هیستوپاتولوژیک تیروئید

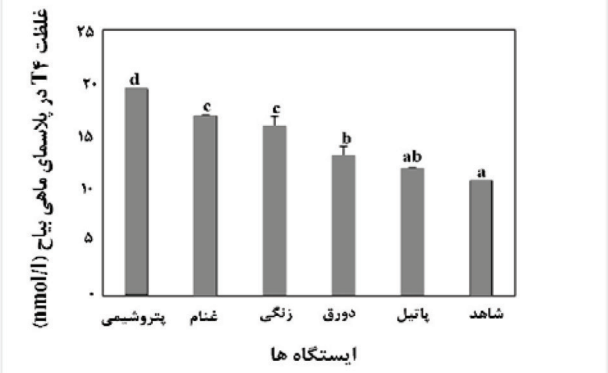
بررسی بافت شناسی غده تیروئید در نمونه‌های شاهد، نشان‌داد که انبانک‌های این غده و ماده کلوئیدی موجود در مجرای انبانک‌های داخل آن بطور کامل طبیعی بود (شکل ۴). در این نمونه‌ها، انبانک‌های کروی شکل با اندازه‌های متفاوت مشاهده شد. در دیواره این انبانک‌ها، یاخته‌های انبانکی (تیروسیت) مکعبی تا استوانه‌ای کوتاه وجود داشت. ماده کلوئید موجود در این انبانک‌ها نیز، صورتی رنگ و یکنواخت بود. همچنین بافت همبند نسبتا وسیعی، فضای بین انبانک‌های تیروئید را اشغال کرده بود. نتایج حاصل از مطالعه عوارض آسیب‌شناسی بافت تیروئید ماهی بیاح تحت تاثیر آلودگی‌های ایستگاه‌های مختلف خور موسی در تحقیق حاضر بیانگر عدم تغییرات بافتی قابل توجه در بافت تیروئید ماهیان صید شده از ایستگاه‌های پاتیل، دورق، زنگی بود. از بارزترین تغییرات ایجاد شده در بافت تیروئید ماهیان صید شده از ایستگاه‌های غنام و پتروشیمی خون‌ریزی بود که شدت این ضایعه در ماهیان صید شده از ایستگاه پتروشیمی بیشتر بود (شکل ۴).

با توجه به نتایج تغییرات آسیب‌شناسی بافتی در بافت تیروئید ماهی بیاح، الگوی ضایعات آسیب‌شناسی بافتی مشاهده شده در بافت ذکر شده در ایستگاه‌های مختلف به صورت پتروشیمی < غنام < زنگی < دورق < پاتیل بود.

بحث

هورمون‌های تیروئیدی در مقایسه با سایر هورمون‌ها دخالت بیشتری در فعالیت‌های زیست‌شناختی دارند (۳۲). هورمون‌های تیروئیدی، در بسیاری از مراحل زندگی مهره‌داران از قبیل اندام‌زایی جنین، کاراندام‌شناختی تولید مثل، تنظیم سوخت و ساز کربوهیدرات‌ها و لیپیدها (۴۶)، دگردیسی (۱۹)، تکامل غده‌های شکمی (معدی) (۳۰)، تشکیل فلس و باله (۱۰)، رشد استخوان و غده (۶۰)، تنظیم گرما در موجودات خون سرد (۳۶) و تحریک گوانین برای تجمع در پوست (۵۶) نقش‌های کلیدی ایفا می‌کنند. مواد شیمیایی مختلف موجب تغییراتی در خصوصیات و سطوح هورمون‌های تیروئیدی بسیاری از گونه‌های ماهی می‌شوند (۱۱ و ۵۷). آلاینده‌های محیطی ساخت، انتقالات و سوخت و ساز بدن را با اختلال در دستگاه تیروئید مهره‌داران تحت تاثیر قرار می‌دهند (۶۶). سطح T3 و T4 پلاسما، شاخص ارزشمندی از عملکرد تیروئید در نظر گرفته می‌شود (۱۲). در مطالعه حاضر میزان هورمون‌های تیروئیدی در پلاسما به عنوان شاخصی





شکل ۳- غلظت T3 در پلاسمای ماهیان بیاح صید شده از ایستگاه‌های مختلف ($P < 0.05$). حروف متفاوت نشان دهنده اختلاف معنی‌دار در سطح ۰/۰۵ در ایستگاه‌های مختلف است.

از فعالیت غده تیروئید مطالعه شد. با توجه به نتایج مشخص شد که میزان T3 در پلاسمای ماهیان صیدشده از برخی ایستگاه‌های نمونه‌برداری نسبت به ایستگاه شاهد کاهش یافت، در حالی که بیشترین مقدار این هورمون در ایستگاه پاتیل و دورق ثبت شد که بسیار نزدیک به ایستگاه شاهد بودند. دهقان مدیسه و همکاران (۲۰۰۹) با مطالعه روی رسوبات خور موسی اعلام کردند که غلظت فلزات سنگین در ایستگاه پاتیل و دورق کم بوده و میزان جریان آب ورودی زیاد است و در نتیجه طبیعی بودن میزان هورمون T3 در ماهیان این ایستگاه منطقی به نظر می‌رسد. از طرفی بر اساس نتایج حاصل از مطالعه حاضر، ماهیان صیدشده از ایستگاه پتروشیمی دارای کمترین میزان هورمون T۳ در مقایسه با سایر ایستگاه‌ها و ایستگاه شاهد بودند. تخلیه پساب‌های پتروشیمی به خور موسی عامل اصلی آلودگی خور موسی به آلاینده‌ها است و محدوده کارخانجات پتروشیمی مقادیر بالایی از آلودگی را نشان داده است (۳ و ۱۸ و۵۶). حجم بالای آلاینده‌ها در ایستگاه پتروشیمی به دلیل آلودگی قابل توجه این ایستگاه به پساب‌های کارخانه کلرآلکالی و کارخانجات پتروشیمی موجود در اطراف این ایستگاه می‌باشد و وجود این میزان از آلاینده‌ها که بسیاری از آن‌ها نقش مختل کننده اندوکرینی دارند، کمتر بودن سطح T3 در ماهیان صیدشده از این ایستگاه را در مقایسه با نمونه‌های شاهد توجیه می‌کند.

در تمام مهره‌داران از جمله ماهی بخش عمده‌ای از T3 از تبدیل T4 به T3 توسط ′۵-مونودیدیناز تولید می‌شود (۶۶). T3 با بیشترین کارایی به گیرنده‌های هسته ای متصل می‌شود. کاهش میزان این هورمون می‌تواند به علت مهار تبدیل T4 به T3 توسط ′۵-مونودیدیناز باشد که به واسطه آلاینده‌های محیطی اتفاق می‌افتد (۲۲). کاهش هورمون T3 در مطالعه حاضر را می‌توان به دلیل اختلالات در فرایندهای انتقال هورمون تیروکسین به بافت‌های محیطی، عملکرد آنزیم‌های دیدیناز کبدی و اتصال هورمون به گیرنده‌هایش بیان کرد. به عبارت دیگر، افزایش ساخت T4 بر حسب لزوم نشانه افزایش T3 در ماهی نیست. بنابراین تشخیص تغییرات T4 ممکن است اثرات مخربی را نشان ندهد، زیرا عملکرد T3 به همان صورت باقی می‌ماند. این مشابه دستگاه تیروئید پستانداران است که در آن تغییرات در سطح T4 در گردش همیشه نشانه تغییرات درسطح هورمون فعال T3 نیست. با این حال در ماهی ممکن است کمتر از یک ارتباط بین تغییرات T4 سرم و تغییرات T3 سطح بافت وجود داشته باشد که این امر برای اندازه‌گیری وضعیت تیروئید در ماهی اهمیت دارد (۹ و ۲۳ و ۴۱).

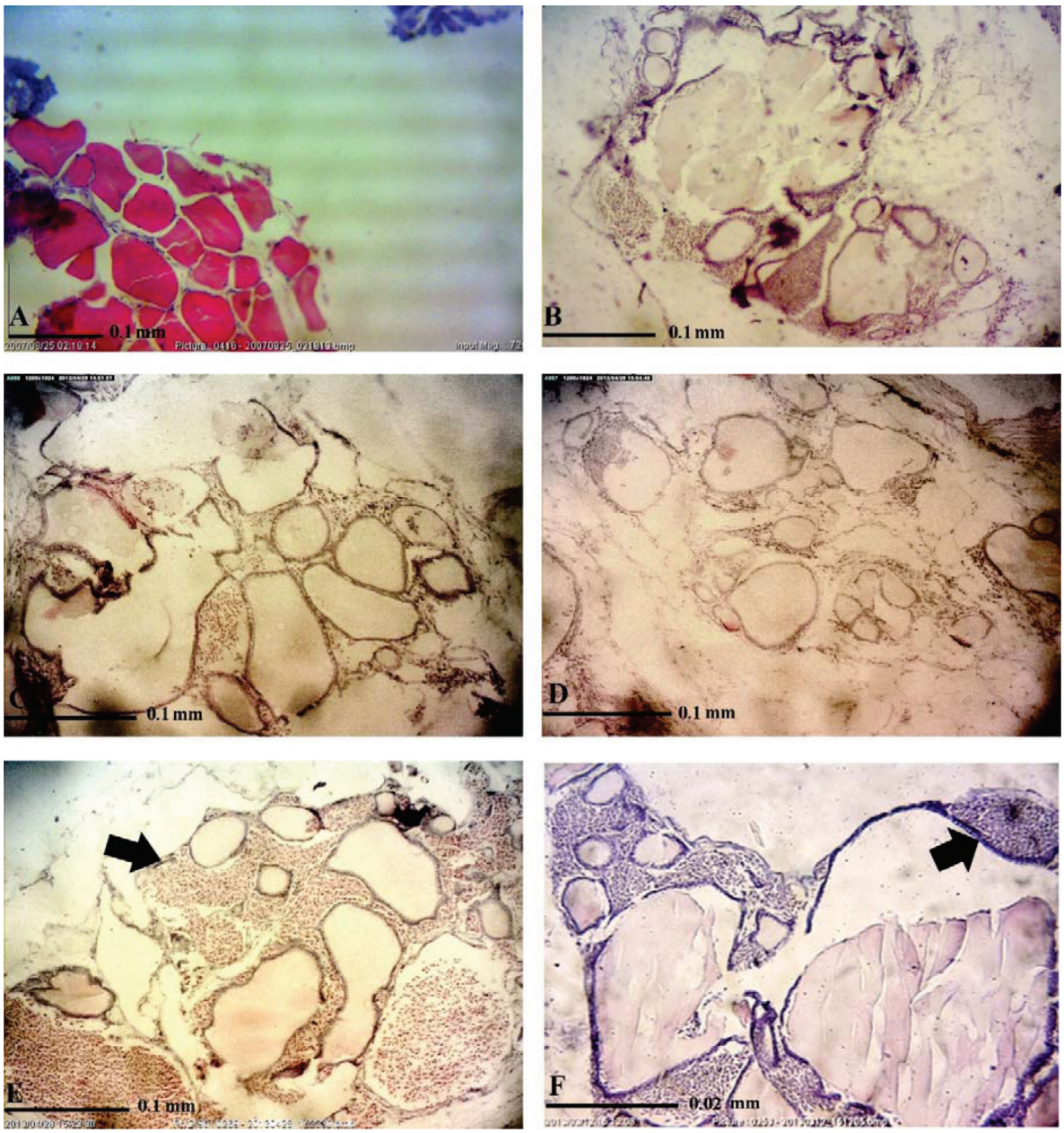
آبراهام و پارت (۲۰۰۰)، در مطالعه‌ای با قرار دادن ماهی کپور کوچک در معرض غلظت‌های ۱۲/۵، ۲۵ و ۵۰ mg/l بی‌فنیل پلی‌کلرینه (PCB) مشاهده کردند که میزان رشد در معرض (PCB) ۵۰ به طور قابل توجهی کاهش یافت. اگرچه نمی‌توان پاسخ روشن در مورد ارتباط بین T3 و نرخ رشد بیان کرد، ولی پیشنهاد شده است که (PCB) و مشتقات آن ممکن است به گیرنده‌های هورمون‌های تیروئید متصل شوند (۸ و ۲۶). بسیاری از مطالعات مربوط به ارزیابی وضعیت تیروئید ماهی با اندازه‌گیری سطح T3 و تیروکسین انجام شده است (۱۷).

در تحقیق حاضر، غلظت T4 در پلاسمای ماهیان صیدشده از برخی از ایستگاه‌های نمونه‌برداری نسبت به ایستگاه شاهد افزایش یافت و بیشترین مقدار آن متعلق به ایستگاه پتروشیمی بود. به نظر می‌رسد که بیشتر بودن غلظت T4 در ماهیان صیدشده از ایستگاه‌هایی که بیشتر تحت تاثیر منابع آلودگی قرار داشتند، به دلیل اختلال در آنزیم مونودیودیناز و در نتیجه تبدیل نشدن T4 به T3 می‌باشد. (۲۴). بیشترین غلظت هورمون T4 پس از ماهیان صیدشده از ایستگاه پتروشیمی، مربوط به ماهیان بیاح صید شده از ایستگاه غنام بود. بیشتر بودن فلزات سنگین شامل جیوه و روی در این ایستگاه علت نتایج به دست آمده می‌باشد. کمترین میزان این هورمون در ماهیان صید شده از ایستگاه پاتیل به علت کمتر بودن میزان فلزات سنگین در این ایستگاه مشاهده شده است (۱۸).

تلس و همکاران (۲۰۰۷) نیز در مطالعه‌ای کاهش در میزان هورمون T۳ و افزایش در هورمون T4 را پس از قرار دادن مار ماهی *Anguilla anguilla* در محیط‌های آلوده به مواد شیمیایی گزارش کردند. نتایج مطالعه حاضر با نتایج مطالعات کارلتا و همکاران (۲۰۰۲) و تانگاول (۲۰۰۵) که بر روی

جدول ۱- امتیازدهی کمی ساختار بافت تیروئید ماهی بیاح (*Liza abu*) در مواجهه با آلاینده‌های محیطی

ایستگاه ها	ضایعات			
	۰	۱	۲	۳
شاهد	+			
پاتیل		+		
دورق		+		
زنگی			+	
غنام			+	
پتروشیمی				+



شکل۴- تصاویر میکروسکوپ نوری ساختار بافتی تیروئید ماهی بیاح. A: ایستگاه شاهد، B: ایستگاه پاتیل، C: ایستگاه دورق، D: ایستگاه زنگی، E: ایستگاه غنام، خونریزی (پیکان سیاه)، F: ایستگاه پتروشیمی، خون ریزی (پیکان سیاه). A، B ، C، D، E (H&E; ×725)، F (H&E; × 2900).

قابل توجهی را دارا نبودند و ساختار بافتی تیروئید در این ایستگاه‌ها بطور تقریبی طبیعی بود. دهقان مدیسه و همکاران (۲۰۰۹) سطح فلزات سنگین ایستگاه‌های دورق و پاتیل را متوسط اعلام کردند. این محققین بیشترین فلزات سنگین ایستگاه دورق را روی (Zn) و جیوه (Hg) و همچنین بیشترین مقدار فلز سنگین ایستگاه پاتیل را جیوه (Hg) گزارش کردند. به دلیل وجود جریان ورودی آب زیاد به این دو ایستگاه تغییرات در این ایستگاه‌ها کم و برگشت پذیر است. به علت دور بودن این ایستگاه از محل تردد کشتی‌ها و صنایع پتروشیمی، ماهیان بیاح صیدشده از ایستگاه زنگی ضایعات آسیب شناختی زیادی را نشان ندادند. دهقان مدیسه و همکاران در سال (۲۰۰۹) بیشترین عناصر را در این ایستگاه کادمیوم (Cd) و سرب (Pb) گزارش نمودند. عبدالله پور و همکاران (۱۳۸۹) گزارش کردند میزان غلظت آلاینده‌هایی مانند جیوه در رسوبات خور زنگی بسیار کم بوده است. بابادی و همکاران (۲۰۱۱) هم در بررسی آلاینده‌های مانند جیوه موجود در رسوبات خورهای مختلف به نتایج مشابهی دست یافتند و اعلام نمودند که غلظت جیوه در رسوبات خورهای زنگی کمتر از سایر خورها است. همچنین سلیمانی و همکاران (۲۰۱۱) نیز در مطالعه‌ای بر تغییرات آسیب‌شناختی بافت آبشش و کلیه، ناشی از آلودگی ایستگاه‌های مختلف خور موسی، اعلام کردند که کمترین میزان ضایعات بافتی در ماهی بیاح که کفزی و پوده خوار است، مربوط به خورهای زنگی می‌باشد که نشان‌دهنده پایین بودن غلظت کلی آلاینده‌ها در رسوبات این خورها می‌باشد.

میزان ضایعات آسیب‌شناختی مشاهده شده در تیروئید ماهیان بیاح صید شده از ایستگاه غنام بیش از ایستگاه‌های دورق، زنگی و پاتیل بود. نتایج مطالعه صفاهیه و همکاران (۲۰۱۴) حاکی از وجود غلظت بالایی از فلزات سنگین نظیر نیکل و آهن در خور غنام که منشا آن پایانه‌های نفتی و تردد کشتی‌های نفتی در این ایستگاه است، می‌باشد. بیشترین شدت ضایعات در تیروئید ماهیان بیاح صیدشده از خور پتروشیمی مشاهده شد. سلیمانی و همکاران (۲۰۱۱) نیز بیشترین شدت ضایعات بافتی در اندام‌های مختلف ماهی بیاح را در این ایستگاه گزارش نمودند. با توجه به گزارش بابادی و همکاران (۲۰۱۱) مبنی بر وجود بیشترین میزان فلزات سنگین بویژه جیوه در رسوبات ایستگاه پتروشیمی که ناشی از مجاورت این خور با کارخانه کلر آلکالی و صنایع عظیم پتروشیمی بندر امام خمینی می‌باشد، مشاهده بیشترین ضایعات در ماهیان بیاح صیدشده از این ایستگاه به دلیل ورود پسماندهای کارخانجات پتروشیمی و کلر آلکالی منطقی می‌باشد.

زو و همکاران (۲۰۰۲)، با مقایسه ساختار بافتی تیروئید ماهیان *Fundulus heteroclitus* از لنگرگاه کریک (Creek) در امریکا (دارای سطوح بالای هیدروکربن‌های نفتی و فلزات سنگین) نسبت به نمونه‌های مرجع از منطقه توکرتون (Tukerton)، گزارش نمودند که تیروئید ماهیان لنگرگاه کریک، دارای انبانک‌های غیرطبیعی و بزرگ با اپیتلیوم ضخیم بود. این محققین، گواتر مشاهده شده را مرتبط با آلاینده‌های محیطی می‌دانستند. آسیب‌های بافت شناختی ایجاد شده در مطالعه حاضر نظیر خون‌ریزی، دارای ارتباط مستقیم با غلظت آلاینده‌ها و مدت زمان قرارگیری ماهی در معرض آن‌ها است. همچنین ضایعات بافتی در نتیجه وجود تنش های با شدت زیاد ایجاد می‌شوند. عوارض بافتی مشاهده شده در تحقیق حاضر در نتیجه قرار گرفتن ماهیان در محیط‌های آلوده پیش از این توسط تاثیر فلزات سنگین و آفت‌کش‌ها روی ماهی‌ها صورت گرفته است، مطابقت دارد. در تمامی این مطالعات از آلاینده‌ها به عنوان عوامل مختل‌کننده تبدیل T4 به T3 به وسیله ۵-مونودیدیناز نام برده شده است و کاهش در سطح هورمون T۳ را شاخص اختلال تبدیل هورمون T4 به T3 بیان کرده‌اند.

هدایتی و همکاران (۲۰۱۲) در بررسی اختلالات غدد مترشحه داخلی ناشی از کلرید جیوه در ماهی شانک دریافتند که میزان هورمون T3 کاهش و میزان هورمون T4 افزایش یافت. این محققین جیوه را عامل تغییر فعالیت هورمون‌های تیروئیدی دانستند.

وابونیان و موحدی‌نیا (۲۰۱۴)، در مطالعه‌ای با قرار دادن ماهی شانک زرد باله تحت تاثیر غلظت‌های کشنده کادمیم، کاهش معنی‌داری در غلظت هورمون T3 و افزایش معنی‌داری در میزان غلظت T4 مشاهده نمودند و دلیل آن را اثرات منفی فلز سنگین کادمیم بر تعادل هورمون‌های تیروئیدی از طریق مهار آنزیم ۵-مونودیدیناز و کاهش تبدیل T3 به T4 عنوان نمودند. همچنین در مطالعه‌ای توسط پراتیما و همکاران (۱۹۹۷) نیز کاهش سطح هورمون T3 و افزایش غلظت هورمون T4 پس از قرار دادن ماهی آب شیرین *Clarias batrachus* در معرض کادمیم در شرایط آزمایشگاهی مشاهده شد. تانگاول و همکاران (۲۰۰۵) نیز کاهش میزان T3 پلاسمای ماهی را پس از قرار گرفتن در معرض آفت‌کش‌ها گزارش نمودند. این محققین گزارش کردند که آفت کش‌ها از طریق دخالت کورتیزول موجب کاهش سطح T3 سرم می‌شوند.

نگین تاجی و همکاران (۲۰۱۳)، در بررسی تاثیر بیسفنول‌آ (BPA) بر تعادل هورمون‌های تیروئیدی ماهی شانک زرد باله *Acanthopagrus latus* نشان دادند که این ترکیب موجب کاهش معنی‌دار مقادیر T3 و افزایش سطح هورمون T4 در پلاسمای ماهیان شانک زردباله تیمارشده در مقایسه با ماهیان کنترل در یک روند وابسته به دوز گردید. زیرا BPA به دلیل شباهت ساختاری با هورمون‌های تیروئیدی قادر به ایجاد اختلال در عملکرد این هورمون‌ها است، بدین صورت که به صورت پادکنشی مانع از رونویسی ژن‌هایی می‌شود که به وسیله شکل فعال هورمون‌های تیروئیدی (T3) القا می‌شوند و در مقابل، رونویسی ژن‌هایی که به وسیله T3 سرکوب می‌گردند، را القا می‌نماید (۴۳).

ساختار تیروئید، که شامل انبانک‌هایی با یاخته‌های پوششی مکعبی تا استوانه‌ای ساده و ماده کلوئید است، ممکن است تحت تاثیر آلاینده‌های مختلف تغییر کند (۲۹). در تحقیق حاضر، نتایج حاصل از مطالعه عوارض آسیب شناسی بافتی تیروئید ماهی بیاح تحت تاثیر آلودگی ایستگاه‌های نمونه‌برداری نشان دهنده عوارضی از قبیل خون‌ریزی در این بافت بود. خون‌ریزی ممکن است در نتیجه‌ی طیف گسترده‌ای از بیماری‌های باکتریایی، ویروسی و انگلی و یا حتی تغییرات کیفی، سمی و مکانیکی آب ایجاد شود. قرار گیری در معرض مواد شیمیایی و فلزات سنگین موجب تغییرات آسیب شناسی بافتی در تیروئید این ماهیان شده و این امر، در نهایت منجر به کاهش تغذیه، فعالیت و رشد آن‌ها می‌شود (۱۰ و ۵۳). کیکر (۲۰۱۱) خون‌ریزی در بافت را نتیجه اختلال عروق خونی و نشانه‌ای از آسیب فیزیکی شدید حاصل از تاثیر آلاینده بیان نمودند.

نتایج مطالعه آسیب‌شناسی بافت تیروئید ماهی بیاح نشان داد که ماهیان بیاح صید شده از ایستگاه‌های پاتیل، دورق و زنگی تغییرات بافتی

محققین دیگر نیز بیان گردیده بود. رام و ساتیان اسان (۱۹۸۷) با مطالعه اثر آمونیوم سولفات بر ماهی استخوانی به مدت ۶ ماه، تغییرات بافتی شامل بیش‌پروردگی (هیپرتروفی)، بیش‌رویش (هیپرپلازی)، خون‌ریزی و کاهش محتوای کلوئید را مشاهده کردند. سولفات آمونیوم به عنوان بازدارنده عملکرد تیروئید به وسیله عمل مستقیم یا به وسیله محور هیپوفیز-هیپوتالاموس عمل کرده و باعث تغییر در کاراندام‌شناختی ماهی می‌شود.

کولی و همکاران (۲۰۰۱) با مطالعه اثرات پلی کرینه N-آلکالن در ماهی قزل آلای رنگین‌کمان و اثرات این ماده بر بافت تیروئید این ماهی ضایعات بافتی نظیر فعال‌تر شدن تیروئید و افزایش ارتفاع یاخته‌های پوششی را مشاهده کردند.

مورگادو و همکاران (۲۰۰۹) نیز با بررسی مواد شیمیایی مختل‌کننده‌ی درون ریزی (EDC) بر ماهی شانک (*Sparus aurata*) تغییرات آسیب شناختی شامل بیش‌رویش (هیپرپلازی)، بیش‌پروردگی (هیپرتروفی) و کاهش میزان کلوئید را مشاهده کردند. آن‌ها عنوان نمودند که مواد شیمیایی مختل‌کننده‌ی درون ریزی می‌تواند قسمت‌های مختلف دستگاه تیروئید را تحت تاثیر قرار دهد، به عنوان مثال می‌تواند به طور مستقیم با ساخت هورمون‌های تیروئیدی، سوخت‌و ساز و انتقال هورمون‌های تیروئدی تداخل ایجاد کند.

نتیجه گیری

بر اساس نتایج مطالعه حاضر، کاهش چشم‌گیر در سطوح T۳ پلاسمای ماهیان بیاح جمع‌آوری‌شده از ایستگاه‌های مختلف خور موسی را می‌توان به عنوان شاخصی ارزشمند در جهت تعیین سلامت محیطی به‌کار برد. با توجه به اینکه هورمون‌های تیروئیدی در فرآیندهای فراگشتی حضور دارند، ایجاد تغییرات در این هورمون‌ها ممکن است وضعیت کار اندام‌شناختی و سوخت و سازی ماهی بیاح را تحت تاثیر قرار دهد. با جمع‌بندی نتایج به‌دست آمده این‌گونه نتیجه‌گیری می‌شود که تغییرات ایجاد شده در بافت تیروئید و شاخص‌های هورمونی مطالعه شده در این تحقیق با گونه ماهی و منابع آلودگی ایستگاه‌های مختلف در ارتباط است.

منابع مورد استفاده

1. Abdollahpour, F.(1389).Study comparative of the accumulation of eavy metals (Cd, Cu, Co, Ni, Pb) in the sediment and dominant species of fish dishes Moses, master's thesis. Khorramshahr University of Marine Science and Technology. 86 p.

2. Abrahams, M.V. and Pratt., T.C. (2000). Hormonal manipulations of growth rate and its influence on predator avoidance Foraging tradeoffs. *Can. J. Zool.* 78(1): 121–127p.

3. Azimi, A., Dadolahi, S.A., Safahieh, A., Zolgharnein, H., Savari, A. and Faghiri, I. (2012). The study of heavy metals (Hg, Cd, Pb and Cu) Levels in Sediments of North- West of Persian gulf- Imam Khomeini Port. 3:10-17p.

4. Babadi, P. (2011). Biological accumulation of mercury insometissues of yellow fin eabream (*Acanthopagrus latus*) compared tothe natural environment of the laboratory, a Master's thesis. Khorramshahr University of Marine Science and Technology. 75p.

5. Bancroft, J. D., Gamble, M. (2008). Theory and practice of histological techniques. Elsevier Health Sciences.

6. Blanton, M.L. and Specker, J.L. (2007). The Hypothalamic-Pituitary-thyroid (HPT) Axis in Fish and Its Role in Fish Development and Reproduction. *Critical Reviews in Toxicology*, 37(2): 97-115pp.

7. Boas, M. Feldt-Rasmussen, U., Skakkebaek, N.E. and Main, K.M. (2006). Environmental chemicals and thyroid function. *European Journal of Endocrinology*, 154: 599-611pp.

8. Brouwer, A., Klassonwehler, E., Bokdam, M., Morse, D.C. and Traag, W.A. (1990). Competitive-inhibition of thyroxine binding to transthyretin by monohydroxy metabolites of 3,4,3_,4_- tetrachlorobiphenyl. *Chemosphere* 20(7–9):1257–1262pp.

9. Brown, D.D. (1997). The role of thyroid hormone in zebrafish and axolotl development. *Proc. Natl. Acad. Sci.* USA 94: 13011–13016pp.

10. Brown, S. B. (2004). Contamination effected on the teleoset fish thyroid. *Environmental Toxicology Chemical*, 23(5): 1680-1701pp.

11. Brown, S.B., Adams, B.A., Cyr, D.G. and Eales, J.G. (2004). Contaminant effects on the teleost fish thyroid. *Environmental Toxicology and Chemistry*, 23: 1680- 1701pp.

12. Bruker, D.F. 1998. Effects of environmental synthetic chemicals onthyroid function. *Thyroid* 8: 827–856pp.

13. Burman, K.D. and Wartofsky L. (2001). Endocrine and metabolic dysfunction syndromes in the critically ill: thyroid function in the intensive care unit setting. *Crit Care Clin* 17: 43-57pp.

14. Byamungu, N., MOL, K. and Kuhn, E.R.)1992(. Evidence for the kidney as an important source of 5'-monodeiodination activity and stimulation by somatostatin in *Oreochromis niloticus* L. Gen. Comp. *Endocrinol*. 88: 199-208pp.

15. Carletta, M.A., Weis, P. and Weis, J.S. (2002). Development of thyroid abnormalities in mummichogs, *Fundulus heteroclitus*, from a polluted site. *Marine Environmental Research*, 54: 601-4pp.

16. Cooley, H. M., Fisk, A. T., Wiens, S. C., Tomy, G. T., Evans, R. E. and Muir, D. C. G. (2001). Examination of the behavior and liver and thyroid histology of juvenile rainbow trout (*Oncorhynchus-mykiss*) exposed to high dietary concentrations of C 10-, C 11-, C 12-and C 14-polychlorinated n-alkanes. *Aquatic Toxicology*, 54(1), 81-99pp.

17. Creech, M.M., Arnold, E.V., Boyle, B., Muzinich, M.C., Montville, C., Bohle, D.S. and Atherton, R.W. (1998). Sperm motility enhancement by nitric oxide produced by the oocytes of fathead minnows, Pimephthalespromelas. *J. Androl.* 19(6):667–674pp.

18. DehghanMadiseh, S., Savary, A., Parham, H. and Sabzalizadeh, S. (2009). Determination of the level of contamination in Khuzestan

31. Ishihara, A., Sawatsubashi, S., Yamauchi, K. (2003). Endocrine disrupting chemicals: interference of thyroid hormone binding to transthyretins and to thyroid hormone receptors. *Molecular and Cellular Endocrinology,* 199: 105–117pp.
32. Janz, D.M. (2000). Endocrine system. In: Ostrander, G.K. (Ed.), The Laboratory Fish. Academic Press, SanDiego.
33. Kakkar, K.G. (2011). Water soluble fraction of diesel fuel induced histopathological alterations in the liver of *Channa punctatus*. *Fish and Shellfish Immunology* 18: 14-16pp.
34. Kang, D.Y. (2004). Effects of maternal injection of 3,5,30-triiod-Lthyronine (T3) on growth of newborn offspring of rockfish, Sebastesschlegeli, *Aquaculture* 234 641–655pp.
35. Kavlock, R.J., Daston, C. DeRosa, P., Fenner- Crisp, L.E., Gray, S., Kaattari, G. and Lucier, M. (1996). Luster, M.J. Mac, C. Maczka, R. Miller, J. Moore, R. Rolland, G. Scott, D.M. Sheehan, T. Sinks, and H.A. Tilson. Research needs for the risk assessment of health and environmental effects of endocrine disrupters: a report of the U.S. EPA-sponsored workshop. *Environ. Health Perspect*. 104 (Supp. 4):715-740pp.
36. Lanni, A., Moreno, M, C., Lombardi, A., and Goglia, F. (1994). Specific binding sites for 3:3′-diiodo-L-thyronine (3, 3′-T2) in rat liver mitochondria. FEBS let, 351:237-240pp.
37. Lema. S.C., Nevitt G.A. (2006). An ecophysiological mechanism for morphological plasticity in pupfish and its relevance to conservation efforts for endangered Devils Hole pupfish, *J. Exp. Biol,* 209: 3499–3509.
38. Mescher, AL., Junqueira, S. (2010). Basic histology text and atlas. 12 th edition. Philadelphia: McGraw Hill;. p.360-65pp.
39. Matta, S.L.P., Vilela, D.A.R., Godinho, H.P. and Franca L.R.)2002(. The goitrogen 6-n-propyl- 2-thiouracil (PTU) given during testis development increase sertoli germ cell numbers per cyst in fish: the tilapia (*Oreochromis niloticus*) model, *Endocrinology* 143. 970–978pp.
40. McCormick, S.D. (2001). Endocrine control of osmoregulation in teleost fish, Integr. *Comp. Biol.* 41: 781–794pp.
41. Mol, K.A., Van der Geyten, S., Burel, C., K¨uhn, E.R., Boujard, T. and Darras, V.M. (1998). Comparative study of iodothyronineouter ring and inner ring deiodinase activities in five teleostean fishes. *Fish.Physiol. Biochem.* 18:253–266pp.
42. Morgado, I., Campinho, M. A., Costa, R., Jacinto, R. and Power, D. M. (2009). Disruption of the thyroid system by diethylstilbestrol and ioxynil in the sea bream (*Sparus aurata*). *Aquatic Toxicology*, 92(4), 271-280pp.
43. Moriyama, K., Tagami, T., Akamizu, T., Usui, T., Saijo, M., Kanamoto, N., Hataya, Y., Shimatsu, A., Kuzuya., H. and Nakao, coastal waters (Northern Persian Gulf) by using an ecological risk index. *Environmental Monitoring and Assessment.* 159: 521-530pp.
19. De Jesus, E.G. and Hirano, T. (1992). Change in Whole Body Concentration of Cortisol, Thyroid Hormones, and Sex Steroids During Early Development of the Chum Salmon, Oncorhynchus Keta. *General and Comparative Endocrinology*, 85(1): 55-61pp.
20. Eales, J.G. (1990). Thyroid function in poikilotherms. In: Progress in Comparative Endocrinology. Willy-Liss, Inc. 415-420pp.
21. Eales, J.G., Maclatchy, D.L. and Sweeting, R.M. (1993). Thyroid hormone deiodinase systems in salmonids and their involvement in the regulation of thyroidal status. *Fish Physiol. Biochem*. 11: 313-321pp.
22. Eales, J.G. and Brown, S.B. (1993). Measurement and regulation of thyroidal status in teleost fish. *Reviews in Fish Biology and Fisheries,* 3: 299–347pp.
23. Eales, J.G., Brown, S.B., Cyr, D.G., Adams, B.A., and Finnson, K.R. (1999). Deiodination as an index of chemical disruption of thyroid hormone homeostasis and thyroidal status in fish. In: Environmental Toxicology and Risk Assessment: Standardization of Biomarkers for Endocrine Disruption and Environmental Assessment. 8: 1364pp.
24. Eales, J.G. and Brown, S.B. (2005). Thyroid hormones. In Biochemistry and Molecular Biology of Fishes. Vol. 6. Environmental Toxicology, Mommsen, T.P. and Moon, *Environmental Bulletin*, 6: 355–358pp.
25. Edeline, E., Bardonnet, A., Bolliet, V., Dufour, S. and Pierre, E. (2005). Endocrine control of *Anguilla anguilla* glass eel dispersal: effect of thyroid hormones on locomotor activity and rheotactic behavior, *Horm. Behav*. 48. 53–63pp.
26. Fentress, J.A., Brouwer, T.H., Brouwer, M., McLachlan, J.A., and Cheek, A.O. (2000). Examination of a potential environmental antiestrogen, *Am. Zool.* 40(6):1013–1014pp.
27. Hedayati, S. A. and Arsham, A. (2012). Endocrine Disruption Induced by Sub-Lethal Mercury Chloride on Hormone Indices of Seabream. *World J. Fish Mar. Sci*, 4: 125-130pp.
28. Hedinger, C., Dillwyn Williams, E. and Sobin, L. H. 1989. The WHO histological classification of thyroid tumors: a commentary on the second edition. *Cancer*, 63(5), 908-911pp.
29. Hewitt, E.A., Andrew, D., Mark, C., Gunderson, P. (2002). Thyroid status in juvenile alligators *(Alligator mississippiensis)* from contaminated and reference sites on Lake Okeechobee, Florida, USA. *Chemosphere*, 47(10): 1129-1235pp.
30. Inui, Y., Yamano, K. and Miwa, S. (1995). The role of Thyroid hormone in tissue development in metamorphosing flonder. *Aquaculture*, 135(1-3): 87-98pp.

of Geo-Marine Sciences, 43(5), 849-857pp.
56. Satari, M., Shahsavani, D., Shafiei, Sh. (1383). Fish Biology 2 (Systematic). Hagh Shenas publication.Tehran, Iran.
57. Scott, GR., Sloman, K.A. (2004). The effects of environmental pollutants on complex fish behaviour: integrating behavioural and physiological indicators of toxicity. *Aquat To5xicol* 68:369–392pp.
58. Sheirani, M.(2011). Assayactive enzymes as biomarkers of oil pollution in mudskipper (*Periophthalamus waltoni*) off the coast of Iran (Persian Gulf) *animal environment*. S2.
59. Soleimani, Z. Salamat, N. Safahieh, A.R. Savari, A. Ronagh, M.(2011). Study of pathological changes ofthe gills and all the fish of *Liza abu* (*Liza abu*) and yellow fin sea bream (*Acanthopagrus latu*s) affected by pollution Mahshahr creeks, master's thesis. Khorramshahr University of Marine Science and Technology. 86p.
60. Takagi, Y., Hirno, T., Tanabe, H and Yamada, J. (1994). Stimulation of Skeletal growth3 by thyroid hormone administration in the rainbow trout, *Oncorhynchus mykiss*. Journal of Experimental Zoology, 268(3): 229-238. regulation of hypothalamic pituitary-thyroid (HPT) axispp.
61. Teles, M., Pacheco, M and Santos, M.A. (2007). Endocrine and metabolic responses of Anguilla anguillaL. caged in a freshwater-wetland (Pateira de Fermentelos- Portugal). *Science of the Total Environment*, 372: 562-570pp.
62. Thangavel, P., Sumathiral, K., Karthikeyan, S. and Ramaswamy, M. (2005). Endocrine response of the freshwater teleost, *Sarotherodon mossambicu*s (Peters) to dimecron exposure. Chemosphere, Vol. 61, 1083-92 pp.
63. Ucer, B. (2011). Analyzing dependence structure of thyroid hormones: a copula approach. J*ournal of Medical Sciences*, 41(4):725-34pp.
64. Vaboniyan, A., Movahedinia, A. (2014). Effect of concentrations the cadmiumon thyroid hormones Yellow fin Seabream (*Acanthopagrus latus*), the journal *Oceanography*, Issue19, 27-34pp.
65. Zhou, T., John Alder, HB. and Weis, P. (2002). Endocrine disruption : thyroid dysfunction in mummichoge (*Fundulus heteroclitus*) from a polluted habitat. *Marine Environmental Research*, 50 (1-5): 393-397pp.
66. Zoeller, R.T., Tan, S.W. (2007). Implications of research on assaysto characterize thyroid toxicants. Crit. Rev. *Toxicol*. 37,195–210pp.
K. (2002). Thyroid hormone actionis disrupted by bisphenol A as an antagonist. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism,* 87: 5185–5190pp.
44. Mortoglou, A. and Candiloros, A. (2004). The serum triiodothyronine to thyroxine (T3/T4) ratio in various thyroid disorders and after Levothyroxine replacement therapy. *Hormones* (Athens) 3: 120-126pp.
45. Morrovati, H. (2000). Marine and coastal biodiversity, ecological survey By Mhrganhem and Bhrgan.University of Chamranmartyrand EPA province. 201p.
46. Plisetskaya, E., Woo., N.Y.S. and Murat., J.C. (1983).Thyroid hormones in cyclostomes and 9*and Physiology .Part A: Physiol, 74:179–187pp.
47. Nabavi, S.M.B. (2002).Environmental indicators and approaches to improve crisis in Khoor Moosa. Iran's first national conference on environmental crises and ways of enhancing them.
48. NajafiAsfad, M. (2011). Assessment the oil pollution despite international conventions to prevent their removal. Journal of Mazandaran University of Medical Sciences. 21 period. 94-101pp.
49. Naji, T. Safaeian, Sh., Rostami, M. And Sabrjo, M. (2007). Evaluation of the effects of zinc on gill common carp (*Cyprinus-carpio*). Environmental Science and Technology, Volume 9, Issue 2, 36-29pp.
50. NeginTaji, A., Archangi, B., Movahedinia, A., Safahieh, A.R. and Eskandari, Gh. (2013). micronucleus use of the hormone as early biomarkers of exposure to contaminants substance Bisphenol A in Yellow fin Sea bream (*Acanthopagrus latus*), the journal *Oceanography*. 16 number. 23-32pp.
51. Pratima, G., Chaurasia, S.S., Anand, K., Maiti, P.K., Gupta, P., Kar, A. (1997). Influence of cadmium on thyroid hormone concentrations and lipid peroxidation in a fresh water fish, Clariasbatrachus. *Fresenius Environmental Bulletin*, 6: 355–358pp.
52. Ram, R. N. and Sathyanesan, A. G. (1987). Histopathological changes in liver and thyroid of the teleost fish, *Channa punctatus* (Bloch), in response to ammonium sulfate fertilizer treatment. Ecotoxicology and environmental safety, 13(2), 185-190pp.
53. Roland, R. M. (2000). A review of chemically-induced altrations in thyroid and vitamin a status from field studies of wildlife and fish. *Journal Wild Disease*. 36:615-635pp.
54. Rousset, B. and Mornex, R. (1991). The thyroid hormone secretory pathway-current dogmas and alternative hypotheses. Molec. Cell. *Endocrinol*. 78: 89-93pp.
55. Safahieh, A., Monikh, F. A., Savari, A., Doraghi, A. and Ronagh, M. T. (2014). Spatial and seasonal variations of heavy metal concentration in sediment, Musa estuary (Persian Gulf). *Indian Journal*