
بررسی ضایعات بافتی موجود در مغز ماهی هامور معمولی پرورشی بندر امام خمینی

شراره سواری*، علیرضا صفاهیه، بیتا ارچنگی، احمد سواری و رحیم عبدی

دانشگاه علوم و فنون دریایی خرمشهر، دانشکده علوم دریایی، گروه بیولوژی دریا

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۲/۱۱/۸

تاریخ دریافت: ۱۳۹۲/۷/۱۰

چکیده

ماهی هامور در ایستگاه تحقیقاتی ماهیان دریائی بندر امام خمینی زیر نظر مرکز آبی پروری جنوب تکثیر و پرورش می‌یابد. آب خوریات ماهشهر به دلیل در معرض قرار گرفتن آلاینده‌های پتروشیمی، صنعتی، کشاورزی و تردد تجاری بندر آلوده می‌باشد. آب مرکز پرورش از خور زنگی تامین می‌شود و به‌دین دلیل احتمال می‌رود که ماهیانی که در معرض این آب هستند از آلودگی برخوردار باشند. در مطالعات هیستوپاتولوژی انجام شده توسط رنگ‌آمیزی هموتوکسیلین و ائوزین در بافت مغز عوارضی همچون کاریولیز هسته‌ها و نکروز آن‌ها، واکوئوله شدن، ادم و پرخونی دیده می‌شود. این عوارض در بصل‌النخاع، دینسفالون و مخچه بیش از قسمت‌های دیگر مغز نمایان است. این عوارض می‌تواند ناشی از آلودگی آب خور زنگی به آلاینده‌هایی چون فلزات سنگین، مشتقات آلی فلزات سنگین، آروماتیک‌ها و ارگانوفسفات‌ها باشد.

واژگان کلیدی: ضایعات بافتی، مغز، ماهی هامور، بندر امام خمینی

*نویسنده مسوول، پست الکترونیک: srsavari@yahoo.com

۱. مقدمه

ماهی هامور معمولی عضو خانواده هامورماهیان از رده سوفشکلان می‌باشد. این ماهی در آب‌های خلیج فارس یافت می‌شود. صید این ماهی در حال حاضر در خوربات ماهشهر (خورموسی) بسیار پائین بوده به همین دلیل پرورش آن رونق یافته است.

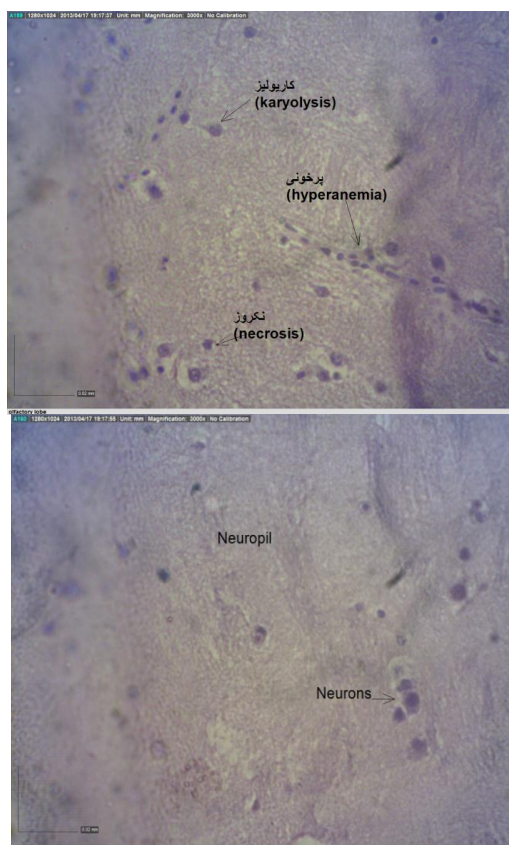
وجود شهرهای صنعتی و صنایع متعدد در سواحل خلیج فارس (بندر امام)، وجود اسکله‌های نفتی و مجتمع‌های پتروشیمی (پتروشیمی بندر امام و پتروشیمی رازی)، فعالیت‌های متعدد شهری و کشاورزی باعث آلوده شدن آب‌های خورموسی می‌گردند (کاظمی، ۱۳۸۱). به همین دلیل آبی که از خور زنگی به‌عنوان پرورش ماهیان گرفته می‌شود آلوده است و احتمالاً به‌تبع آن ماهیانی که در معرض این آب هستند از آلودگی برخوردار هستند. ماهیانی که در خور زنگی زیست می‌کنند علاوه بر آلودگی آب در معرض مواد سمی موجود در رسوبات و غذای محیط نیز می‌باشند. آلودگی در بافت این ماهیان تجمع می‌کند و به بافت آن‌ها آسیب فراوان می‌رساند. یک دسته از خطرناک‌ترین آلاینده‌ها، آلاینده‌های آلی به‌ویژه آروماتیک‌ها و ترکیبات آلی فلزات سنگین می‌باشد که عوارض مخربی در بافت ماهیان ایجاد می‌کنند. مشتقات آلکیل‌ه جیوه به‌ویژه ترکیبات متیله و اتیله در چربی‌ها به‌خوبی حل شده و در مقایسه با دیگر ترکیبات آلی از درجه سمیت بیشتری برخوردار هستند (USEPA, 2010). میزان جیوه در خوربات ماهشهر بارز بوده (هدایتی، ۸۶) و احتمال می‌رود به‌تبع آن میزان متیل جیوه نیز چشمگیر باشد. متیل جیوه جزو آلاینده‌هایی است که بر روی سیستم عصبی تاثیر به‌سزایی می‌گذارد و در اثر تجمع زیاد آن در بافت مغز عارضه ناهنجاری به نام سندروم مینیاماتا پدید می‌آید. به همین دلیل بررسی مغز هامور ماهی تحت تاثیر متیل جیوه بسیار حائز اهمیت است.

مطالعه حاضر در چارچوب مطالعه گسترده‌ای پیرامون تاثیر متیل جیوه بر بافت عصبی ماهی هامور انجام شد. برای در نظر گرفتن گروه شاهد جهت

مطالعه ضایعات هیستولوژیک نیاز به ماهیان گروه شاهد که با آب زنگی دریای بدون آلاینده تیمار شده باشند، می‌باشد ولی ماهیان موجود در مرکز تحت تاثیر آب دریای موجود در منطقه پرورش داده می‌شوند که به دلیل آلودگی آب لازم است قبل از شروع آزمایشات، فراوانی و شدت ضایعات هیستوپاتولوژیک در گروه مذکور مورد مطالعه قرارگیرد. این مطالعه با هدف بررسی ضایعات هیستوپاتولوژیک ماهی هامور پرورش یافته در آب دریا تهیه شده از خور زنگی صورت پذیرفت.

۲. مواد و روش‌ها

ماهی هامور معمولی در مرکز تحقیقاتی شیلات بندر امام خمینی پرورش داده می‌شوند. ماهی‌های ۲ ساله به وزن ۶۰ گرم برای آزمایشات بافتی در تانک‌های فایبر گلاس سازگار شدند. آب این تانک‌ها از خور زنگی تامین می‌شد. آب تانک‌ها یک روز در میان عوض شده و غذادهی قبل از تعویض آب صورت می‌گرفت. غذای ماهی‌ها پلت بود (fish meal pellet). ۳ تانک برای این آزمایش مد نظر قرار گرفت که از هر تانک ۱ عدد ماهی برای تشریح مغز پس از ۷، ۱۴ و ۳۰ روز برداشت می‌شد. مغز ماهی در محلول بوئن حاوی ۷۵ میلی‌لیتر آب اشباع شده از اسیدپیکریک، ۲۵ میلی‌لیتر فرمالدهید و ۵ میلی‌لیتر استیک‌اسید گلاسیال فیکس شد. سپس مرحله آب‌گیری شامل قرار دادن بافت‌ها در دستگاه پاساژ بافت و در معرض قرار دادن الکل ۷۰٪، ۸۰٪، ۹۰٪ و ۱۰۰٪ (۳ بار) به مدت ۲ ساعت هر کدام. الکل - گزبلول نیم ساعت، گزبلول (۲ بار) ۲ ساعت هر بار و پارافین (۲ بار) ۳ ساعت هر بار انجام گرفت. پس از مرحله آب‌گیری بافت‌ها برای برش‌گیری توسط میکروتوم آماده و برش‌های بین ۴ تا ۵ میکرون از آن‌ها انجام گرفت. برش‌ها در بن ماری ۵۰ درجه قرار داده شدند. پس از باز شدن پارافین آن‌ها بر روی لام برای رنگ آمیزی هماتوکسیلین و ائوزین قرار گرفتند. رنگ‌آمیزی شامل قرار دادن لام‌ها در گزبلول یک به مدت ۳۰ دقیقه،



شکل ۱. برش طولی از لوب بویایی را نشان می‌دهد که شکل سمت راست به‌عنوان نمونه فاقد عوارض بافتی یا واجد عوارض بافتی کم ارائه شده است. نوروپیل و نورون‌ها در این شکل نام‌گذاری شده‌اند. شکل سمت چپ برش طولی از لوب بویایی است که نمونه واجد عوارض بافتی زیاد می‌باشد. در این بافت پرخونی، کریولیز و نکروز مشاهده می‌شود.

لوب بینایی در مغز ماهی هامور شامل دو لایه تکتوم و تگمنتوم است. این لوب حاوی شبکه کوروئید است که در سقف آن قرار دارد و بطن سوم را احاطه می‌کند. این لوب نسبت به سایر بخش‌های مغز کمتر آسیب‌پذیر است و عوارض کمتری در آن مشاهده می‌شود. از جمله نواقص این ناحیه می‌توان به واکوئوله شدن، پرخونی و نکروز در اثر کریولیز اشاره نمود. تمام این اختلالات به‌میزان کم در این بخش مشاهده می‌شوند. مخچه یا Cerebellum بخشی از مغز است که در هامور از ۲ قسمت تشکیل شده است. بخش هلالی مانند بالایی (corpus cerebelli) و بخش ساقه مانند پائینی (valvula cerebelli) است.

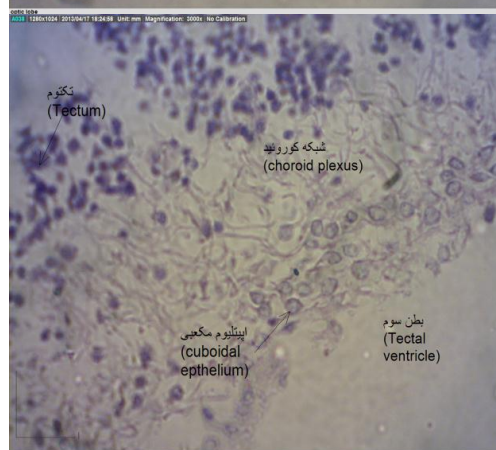
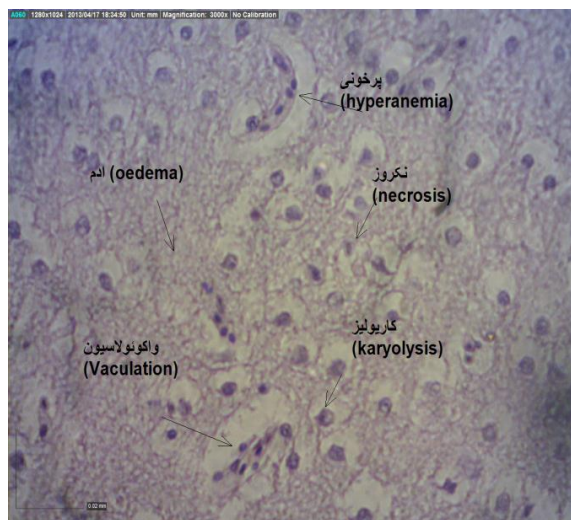
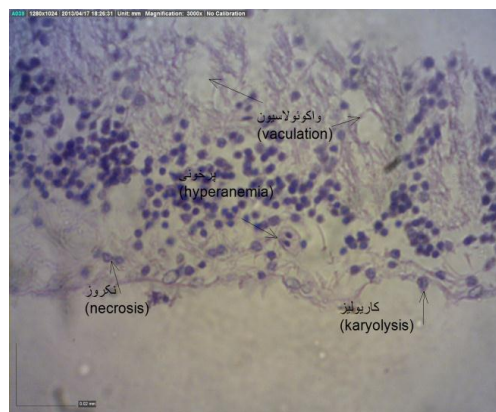
گزیلول دو ۱۵ دقیقه، اتانول خالص به‌مدت ۲ دقیقه، و اتانل ۹۰، ۸۰ و ۷۰٪ به مدت ۱ دقیقه، همتوکسیلین به‌مدت ۱۵ دقیقه، آب جاری به‌مدت ۱۰ دقیقه، اسید الکل به مدت ۱ ثانیه، آب جاری به‌مدت ۵ دقیقه، اتوزین به‌اضافه چند قطره اسیداستیک گلاسیال به‌مدت ۵ دقیقه بود که در پی آن لام‌ها با آب مقطر شستشو داده شدند. سپس مرحله آب‌دهی شامل قراردادن لام‌ها در الکل ۷۰، ۸۰ و ۹۰٪ به‌مدت ۱ دقیقه هر کدام، الکل ۱۰۰٪ به مدت ۲ دقیقه هر کدام، گزیلول به مدت ۱۰ دقیقه و مرحله آخر گزیلول به مدت ۳۰ دقیقه. سپس لام‌ها توسط چسب کانادا بالزام به لام چسبانده شدند.

۳. نتایج

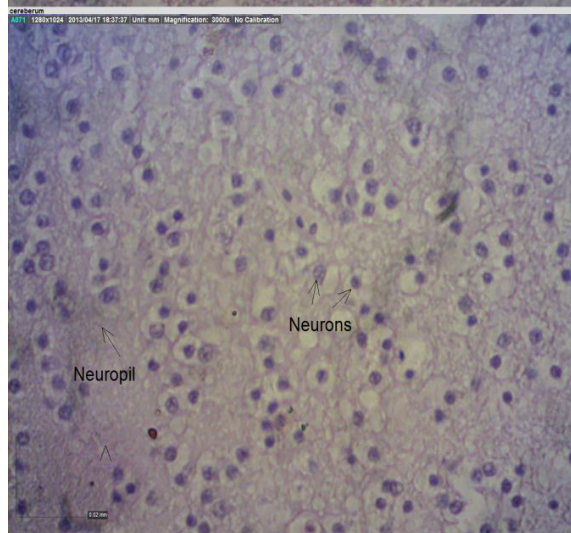
لوب بویایی مغز هامور تک لایه بوده و از اطراف توسط یک اپیتلیوم پوشانده شده است. نورون‌های این لوب بر بستری از نوروپیل واقع شده‌اند. سلول‌های مذکور کروی شکل بوده و در سرتاسر لوب بویایی پراکنده شده‌اند. این نورون‌ها درشت‌تر از نورون‌های مخ (cerebrum) بوده و هسته آن‌ها نیز بزرگ‌تر می‌باشد. در نوروپیل و اپیتلیوم دندریت‌های ظریف و آکسون‌ها واقع شده‌اند. در مطالعات انجام شده شدت و تراکم این عوارض در پاره‌ای از بخش‌ها کمتر و در بعضی بخش‌ها مشهودتر است. در نمونه دارای عوارض بافتی زیاد هسته نورون‌ها کریولیز و نکروز شده و پرخونی در نوروپیل به‌وضوح قابل مشاهده است.

مخ (Cerebrum) ماهی هامور برخلاف پستانداران تنها از یک لایه تشکیل شده است. این لایه شامل نوروپیل است که نورون‌های متعددی در آن پراکنده شده‌اند. تراکم نورون‌های مخ از نورون‌های لوب بویایی بیشتر است ولی اندازه آن‌ها کوچک‌تر می‌باشد. هسته این سلول‌ها در رنگ‌آمیزی همتوکسیلین-اتوزین به سختی قابل رویت است. در نمونه واجد عوارض بافتی زیاد عوارضی هم‌چون پرخونی، واکوئوله شدن، آب آوردن (ادم)، کریولیز هسته‌ها و نکروز دیده می‌شود.

زیاد است و واکوئوله شدن به وفور به چشم می خورد. پرخونی نیز در بعضی مناطق دیده می شود. بصل النخاع ساقه مغز است که مخچه را به دینسفالون متصل می کند. بخش عمده مغز خلفی است که بطن چهارم در آن واقع است. زمینه آن از نوروپیل تشکیل شده است که حاوی اجسام نیسل (Nissl bodies) و سلول های نوروگلیال است.



شکل ۳. اشکال برش طولی لوب بینایی را نشان می دهند. لایه تکتوم و شبکه کورویید در شکل نمونه با عوارض بافتی کم (سمت راست) رویت می گردد. شکل سمت چپ نیز برش طولی لوب بینایی با عوارض بافتی زیاد را نشان می دهد که اختلالاتی چون واکوئوله شدن، پرخونی، کاربولیز و نکروز در آن مشاهده می شود.

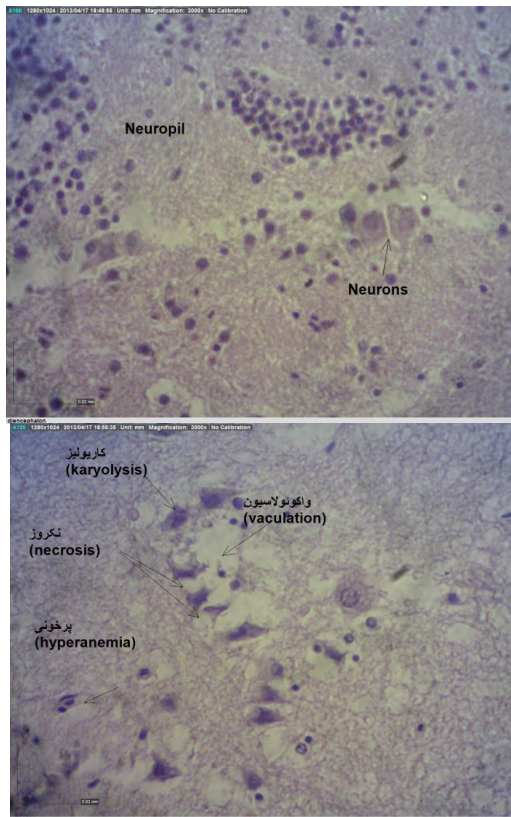


شکل ۲. نمونه واجد عوارض بافتی کم (در شکل سمت راست) برش طولی از مخ را نشان می دهد که در آن نوروپیل و نورون ها نمایان است. هسته نورون ها در آن ها واضح است. شکل سمت چپ برش طولی از مخ را نشان می دهد که نمونه واجد عوارض زیاد است و کاربولیز، نکروز، پرخونی، واکوئوله شدن و ادم در آن مشاهده می شود.

مخچه دارای ۳ لایه است: لایه بیرونی مولکولار، لایه میانی گانگلیونیک و لایه درونی گرانولار. لایه میانی گانگلیونیک از سلول های پورکنز و یوری دندروئید تشکیل شده است. در این سلول ها تحت تاثیر آلاینده ها کاربولیز شدید همراه با نکروز دیده می شود.

پرخونی در این بخش نمایان است و واکوئوله شدن و از پی آن ادم به کرات دیده می شود. دینسفالون بخش شکمی مغز است که شامل اپی تالاموس، تالاموس، هیپوتالاموس و غده هیپوفیز می باشد. این بخش نیز تحت تاثیر شدید آلاینده ها واقع شده است. میزان کاربولیز و نکروز در آن بسیار

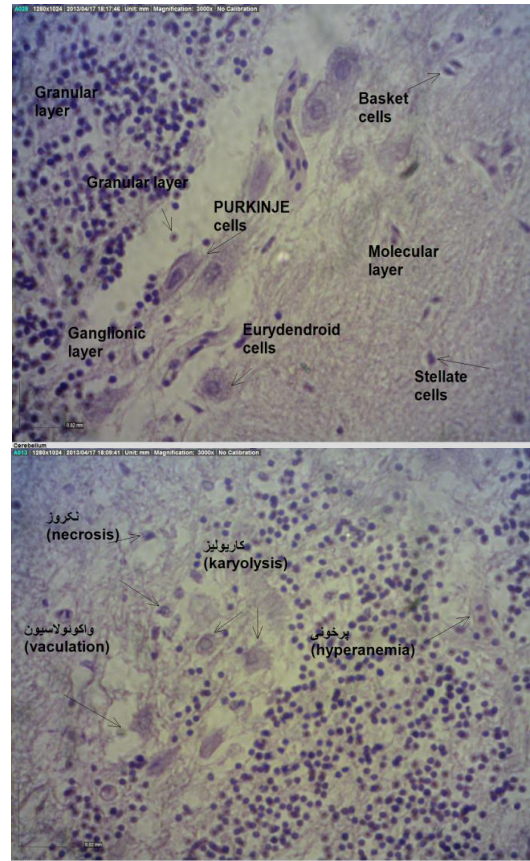
پرخونی نیز در این قسمت از مغز دیده می‌شود.



شکل ۵. برش طولی از دینسفالون را نشان می‌دهد که شکل سمت راست بافت واجد عوارض کم است. نوروپیل و نورون‌ها به‌وضوح دیده می‌شوند. شکل سمت چپ برش طولی از دینسفالون واجد عوارض زیاد را نشان می‌دهد که نورون‌ها در مرحله کاربولیز از نکروز هستند و واکوئوله شدن به‌شدت در این بافت مشخص است. پرخونی نیز در این بافت دیده می‌شود.

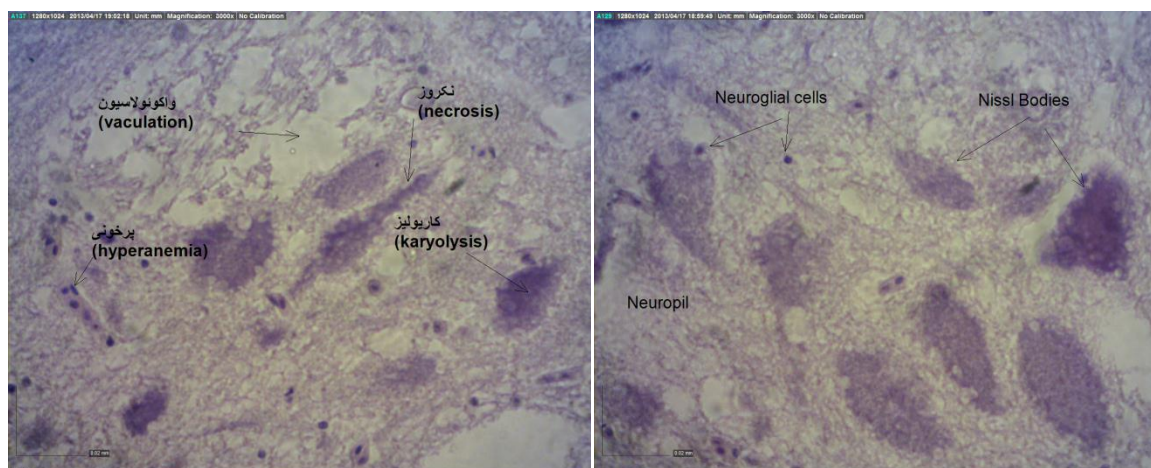
۴. بحث و نتیجه گیری

مطالعات متعددی روی این ماهی انجام شده است. به‌دلیل کم بودن این ماهی در خوریاات ماهشهر مطالعات بسیاری همچون مطالعات بیولوژیک، آلودگی و شیلاتی بر روی ماهیان پرورشی انجام می‌پذیرد که بسیاری از آن‌ها به‌عنوان نمونه شاهد یا کنترل در آزمایشات به‌کار می‌روند ولی به‌نظر می‌رسد که این ماهیان پرورش یافته در شرایط عادی حتی قبل از شروع مطالعات خاص به‌عوارض بافتی مبتلا باشند.



شکل ۴. شکل سمت راست مخچه را نشان می‌دهد که از ۳ لایه مولکولار، گانگلیونیک و گرانولار تشکیل شده است. لایه گانگلیونیک حاوی سلول‌های پورکنز، یوری دندروئید و گلیال است. این شکل حاوی بافت با عوارض کم می‌باشد. شکل سمت چپ برش طولی از بافت مخچه با عوارض زیاد را نشان می‌دهد که سلول‌های پورکنز و یوری دندروئید در آن کاربولیز و نکروز شده‌اند. واکوئوله شدن به‌شدت نمایان است و پرخونی نیز به چشم می‌خورد.

بصل‌النخاع ساقه مغز است که مخچه را به دینسفالون متصل می‌کند. بخش عمده مغز خلفی است که بطن چهارم در آن واقع است. زمینه آن از نوروپیل تشکیل شده است که حاوی اجسام نیسل (Nissl bodies) و سلول‌های نوروگلیال است. جسم سلولی اجسام نیسل مثلثی شکل است. سلول‌های نوروگلیال کروی شکل هستند که هسته آن‌ها در این شکل دیده می‌شود. آلاینده‌های خور زنگی تاثیر به‌سزائی بر این بخش از مغز گذاشته‌اند. ادم شدید و واکوئوله شدن به‌وفور نمایان است و کاربولیز و نکروز اجسام نیسل و سلول‌های نوروگلیال پدیدار هستند.



شکل ۶: شکل سمت راست برش طولی از بصل النخاع را نشان می‌دهد که اجسام نیسل و سلول‌های نوروگلیال بر بستر نوروپیل گسترانیده شده‌اند. این شکل بافت واجد عوارض کم را به تصویر کشیده است. شکل سمت چپ برش طولی از بصل النخاع مختل را نشان می‌دهد که اجسام نیسل و سلول‌های نوروگلیال در آن نکروز شده‌اند. واکوئوله شدن و ادم به وضوح دیده می‌شود. پرخونی نیز در این بافت بسیار جلوه می‌کند.

خارجی هم‌چون عفونت، مواد سمی و غیره اتفاق می‌افتد که منجر به هضم غیر متعادل (برنامه‌ریزی نشده) مواد سلولی می‌شود. نکروز با اپاپتوز فرق دارد و در این عارضه غشا سلولی استحکام خود را از دست می‌دهد و مواد حاصل از مرگ سلولی به فضای خارج از سلول ریخته می‌شوند (Proskuryakov et al, 2003). این امر موجب ایجاد یک پاسخ عفونی در بافت‌های اطراف می‌شود. نهایتاً از فاگوسیت‌ها در بلعیدن سلول‌ها مرده ممانعت می‌شود و یک توده از بافت و سلول‌های مرده تجمع می‌یابد (Kasper and Zaleznik, 2001). در نکروز توده‌هایی از شکل خارج شده سلول (bleb) شکل می‌گیرد که ساختار هسته آن‌ها تغییر یافته‌است. این توده‌ها با هم یکی می‌شوند که لازم به ذکر است اندامک‌های سلولی آن‌ها فعال نیستند (Huether and McCance, 2007). غشاء سلولی آن‌ها پاره می‌شود و مواد درون آن‌ها به بیرون می‌ریزد.

واکوئوله شدن نیز در تمامی بافت‌ها به وضوح دیده می‌شود که تا حد ادم (آب آوردگی) پیش می‌رود تا جایی‌که در بافت بصل النخاع فضاهای مملو از آب مشاهده می‌شود که بافت این ناحیه تخریب و منهدم شده است. بافت بعدی که بسیار تحت تاثیر واکوئوله شدن است بافت دینسفالون می‌باشد که وجود

مطالعات بافت شناسی نشان داده است که بسیاری از گونه‌هایی که در منطقه زندگی می‌کنند دچار ضایعات بافتی یا هیستوپاتولوژیک هستند که این عارضه به دلیل حضور آلاینده‌های متعدد در این منطقه می‌باشد.

این مطالعه نشان داد که در لوب بویایی ماهیان پرورشی عادی که ظاهراً تحت تاثیر هیچ‌گونه آلاینده‌ای جز آب خور زنگی قرار نداشته‌اند ضایعات هیستولوژیک مختلفی از جمله کاریولیز، پرخونی نوروپیل و نکروز وجود دارد. بافت بصل النخاع، دینسفالون و مخچه بیشتر از همه تحت تاثیر آلاینده‌های آب زنگی قرار گرفته‌اند. کمترین بافت آسیب دیده لوب بینایی است.

از جمله بارزترین ضایعات دیده شده در بافت مغز کاریولیز و نکروز را می‌توان نام برد. کاریولیز شامل از بین رفتن کروماتین هسته سلول‌ها تحت تاثیر فعالیت DNase می‌باشد. تمام سلول پس از کاریولیز شدن کامل با اتوزین یک نواخت رنگ آمیزی خواهد شد. معمولاً در ادامه کاریولیز، کاریورکسس (karyorrhexis) اتفاق می‌افتد که منجر به نکروز می‌شود (Cotran et al, 1998). نکروز یک نوع آسیب سلولی محسوب می‌شود که شامل مرگ زودرس سلول‌ها در بافت‌ها می‌باشد. نکروز توسط فاکتورهای

نورون‌ها در لوب بینایی، کورتکس مخ، تالاموس و هیپوتالاموس تخریب شدند (Berthoud et al, 1976). در انجام مطالعات بافت‌شناسی و آسیب‌شناسی اختلالات نمونه شاهد باید در بدو کار بررسی شوند و با اختلالات ناشی از تیمار کردن ماهی‌ها اشتباه نشوند. این مطالعه به دلیل هوشیار کردن بافت‌شناسان نسبت به عوارض موجود در نمونه‌های شاهد آن‌ها در نظر گرفته شده است. بافت‌شناسان و آسیب‌شناسان باید این اختلالات را مد نظر گرفته و از اختلالات ناشی از تیمار تمیز دهند. آنگاه است که مطالعات آن‌ها معنی‌دار خواهد بود.

منابع

زارعی، م. ۱۳۹۰. تجمع بافتی بنزوالفاپايرن (BaP) و ضایعات پاتولوژیک حاصل از آن در کلیه و گناد ماهی هامور معمولی. پایان نامه کارشناسی ارشد رشته بیولوژی گرایش دریا. دانشگاه علوم و فنون دریایی خرمشهر.

سلیمانی، ز. ۱۳۹۰. مطالعه فراوانی تغییرات پاتولوژیک آبشش و کلیه ماهی‌های بیاح و شانک زردباله تحت تاثیر آلودگی خوریات ماهشهر. پایان نامه کارشناسی ارشد رشته بیولوژی گرایش دریا. دانشگاه علوم و فنون دریایی خرمشهر.

کاظمی، ژ. ۱۳۸۱. اثرات زیست محیطی جیوه موجود در پساب پتروشیمی بندر امام بر محیط زیست خور موسی. پایان نامه کارشناسی ارشد محیط زیست، واحد علوم و تحقیقات اهواز، دانشگاه آزاد اسلامی اهواز.

هدایتی، ع. ۱۳۸۶. مطالعه امکان استفاده از شاخصهای اکوفیزیولوژی و اکومورفولوژی ماهی شانک زرد باله بعنوان بیومارکر آلودگی جیوه. پایان نامه دکتری رشته بیولوژی گرایش دریا. دانشگاه علوم و فنون دریایی خرمشهر.

واکوئول‌های درشت به‌وضوح نمایان است. مخ و مخچه نیز تحت تاثیر این عارضه قرار گرفته اند (اما کمتر از دو بافت نامبرده قبلی).

پرخونی در اغلب بافت‌ها هم‌چون لوب بویایی، مخ، مخچه و سایر بافت‌ها به‌چشم می‌خورد. در مطالعات در معرض قراردادن متیل جیوه این عارضه به خونریزی تبدیل می‌شود.

از نتایج حاصل از مطالعات بافت‌شناسی می‌توان نتیجه گرفت که آب خور موسی آلوده به انواع آلاینده‌ها می‌باشد. حضور فلزات سنگین هم‌چون جیوه (هدایتی، ۱۳۸۶، Dehghan Madiseh et al., 2009) و فراورده‌های نفتی مثل PAH در این منطقه بررسی شده‌اند (زارعی، ۱۳۹۰ و سلیمانی، ۱۳۹۰). اختلالات چشمگیری ناشی از آلاینده‌های نامبرده در بافت‌های مختلف دیده شده است که در بسیاری از موارد با عوارض موجود در نمونه‌های مغز بررسی شده در این مطالعه هم‌خوانی دارد. هیدروکربن‌های آروماتیک چند حلقه‌ای مثل BaP در بافت کلیه باعث ایجاد خونریزی و واکوئولاسیون می‌شود (زارعی، ۱۳۹۰). در مطالعات دیگر عوارضی چون هیپرتروفی سلول‌های اپیتلیال، تجمع خون در مویرگ‌های تیغه‌ای، ادم تیغه‌ای و نکروز کلیه در خور زنگی و خورهای دیگر هم‌چون پتروشیمی که بیشتر از سایر خورها آلوده است، دیده می‌شود.

ارگانوفسفات‌ها از آلاینده‌های سمی آب‌ها هستند که در مطالعه‌ای در مغز ماهی *Channa punctatus* تاثیر کلورپیریفوز (Chlorpyrifos) در لوب بینایی دیده می‌شود که ضایعاتی هم‌چون نکروز، واکوئولاسیون و تخریب شدن بافت‌ها را نشان می‌دهد (Mishra and Devi, 2013). این ضایعات مشابه ضایعات موجود در مطالعات ماست که می‌تواند ناشی از حضور ارگانوفسفات‌ها در آب‌های خور زنگی باشد. در مطالعات جیوه و متیل جیوه ضایعات کاریولیز و نکروز دیده می‌شود. در مغز موش‌ها نیز پس از قرار دادن متیل جیوه در جیره غذایی آن‌ها

- Berthoud, H.R., Garman, R.H. and Weiss, B. 1976. Food intake, body weight, and brain histopathology in mice following chronic methylmercury treatment. *Toxicology and Applied Pharmacology*. 36 (1): 19-30.
- Cotran, R. S. and Kumar, V. 1998. *Robbins Pathologic Basis of Disease*. Robbins. Philadelphia, PA, Saunders company.
- Dehghan Madiseh, S., Savary, A., Parham, H. and Sabzalizadeh, S. 2009. Determination of the level of contamination in Khuzestan coastal waters (Northern Persian Gulf) by using an ecological risk index. *Environ Monit Assess*. 159(1-4):521-30
- Huether, S.E and McCance, K.L. 2007. *Understanding Pathophysiology*. Mosby, London 1216 pp., Fourth edition.
- Kasper, D.L. and Zaleznik, D.F. 2001. Gas gangrene, antibiotic associated colitis, and other Clostridial infections. In Braunwald E., Kasper D.L. et.al (Eds). *Harrison's principles of internal medicine* 15th ed., 922-927. McGraw Hill, New York.
- Mishra, A. and Devi, Y. 2013. Histopathological alterations in the brain (optic tectum) of the fresh water teleost *Channa punctatus* in response to acute and subchronic exposure to the pesticide Chlorpyrifos. *Acta Histochemica*.
- Proskuryakov, S. Y. A., Konoplyannikov, A. G. and Gabai, V. L. 2003. Necrosis: a specific form of programmed cell death? *Experimental Cell Research*. 283, 1-16.
- Safahieh A., Hedayati, A., Savari A. and Movahedinia, A. 2012. Effect of sublethal dose of mercury toxicity on liver cells and tissue of yellowfin seabream. *Toxicol Ind Health*. 28(7):583-92.
- United States Environmental Protection Agency (USEPA). Mercury: Basic Information. (Washington, D.C: website, accessed October 27, 2010), 2, <http://www.epa.gov/mercury/about.htm>

**Histological disorders of brain in cultivated orange spotted grouper
Epinephelus coioides from Bandar Emam Khomeini**

Sharareh Savari^{*}, Alireza Safahieh, Bita Archangi, Ahmad Savari and Rahim Abdi

Khoramshahr Marine Science and Technology University, Faculty of Marine
Sciences, Department of Marine Biology

Abstract

Epinephelus coioides fish is cultivated in Emam Khomeini Fisheries Research Center under Southern Aquaculture division. This fish is used in histology, histopathology, toxicology, physiology, cellular and molecular biology, studies. The Zangi creek water is contaminated due to petrochemical, industrial, agricultural and commercial communication pollutants. The water that the fish are cultivated with is obtained from Zangi creek and the fish which are exposed to this water are contaminated. In the histopathological experiments performed by Haematoxylin- Eosin staining method in the brain, disorders such as karyolysis and necrosis of the nucleus, vaculation and oedema as well as hyperanemia are apparent. These defects are more obvious in the medulla oblongata, diencephalon and cerebellum of the brain. These disorders could be due to contamination of Zangi creek water such as heavy metals, organic derivatives of heavy metals, aromatics, organophosphates and etc.

*Corresponding author, E-mail: srsavari@yahoo.com