

# بررسی اثر تغییرات فصلی هورمون‌های تیروئیدی بر عملکرد تولیدمثلی حیوانات مزرعه

نسیم رحیمی فر<sup>۱</sup>، خلیل میرزاده<sup>۲</sup>

(ناریخ دریافت ۱۳۹۶/۸/۴ تا ناریخ پذیرش ۱۳۹۶/۹/۲۱)

## چکیده

این مطالعه مروری بر اثر تغییرات فصلی هورمون‌های تیروئیدی بر عملکرد تولیدمثلی حیوانات مزرعه می‌باشد. مطالعات نشان می‌دهد که هورمون‌های تیروئیدی دارای تغییرات فصلی بوده به طوری که در تابستان میزان آن‌ها کاهش و در زمستان، افزایش می‌یابد. نتایج مطالعات حاکی از آن است، که اختلاف معنی‌داری از نظر میزان این هورمون‌ها در دو جنس نر و ماده وجود ندارد. همچنین هورمون‌های تیروئیدی نقش مهمی در اعمال فیزیولوژیک بدن حیوان از جمله فعالیت‌های تولیدمثلی (تنظیم زمان پایان فحلی، استروئیدوژنز، آبستنی، رشد جنین و شیرواری) در تمام طول عمر حیوان دارند. از این رو مطالعات گسترده بر روی تغییرات و عملکرد این هورمون‌ها به منظور بهبود فعالیت‌های تولیدمثلی، لازم و ضروری می‌باشد.

**کلمات کلیدی:** هورمون‌های تیروئیدی، فحلی، فعالیت‌های فیزیولوژیکی، حیوانات مزرعه

---

۱. دانش آموخته کارشناسی ارشد فیزیولوژی دام، دانشگاه کشاورزی و منابع طبیعی رامین خوزستان

۲. دانشیار گروه علوم دامی، دانشگاه کشاورزی و منابع طبیعی رامین خوزستان

هورمون‌های تیروئیدی و تاثیر آن بر دستگاه تولیدمثلی، سطح هورمون‌های استروئیدی نیز تغییر کرده است و به کاهش میل جنسی و ناتوانی در فعالیت تولید مثلی منجر می‌شود (بورگت و همکاران، ۱۹۸۷). می‌توان گفت که این فرایند از طریق فعالیت محور هیپوتالاموس-هیپوفیز و تاثیر آن در افزایش بخشیدن به ترشح گونادوتروپین‌ها اعمال می‌شود (کراساس و پونتیکدز، ۲۰۰۴). به عبارت دیگر تاثیر هورمون‌های تیروئیدی بر هیپوفیز می‌تواند به تاثیرگذاری آن بر غدد آندوکرین انجامیده و به افزایش سطح هورمون‌های جنسی منجر شود و چنانچه فعالیت غده تیروئید با اختلال مواجه شده باشد، روند تکثیر و تمایز سلول‌های جنسی و فعالیت غدد تناسلی می‌تواند با مشکل مواجه شود (نیک‌روش و جلالی، ۱۳۸۴). در مورد نقش هورمون‌های تیروئیدی در تکامل ساختمان و عمل دستگاه تولیدمثلی هر دو جنس نر و ماده، امروزه از سوی بسیاری از محققین اتفاق نظر وجود دارد و عنوان شده است که در جنس نر (انسان و جوندگان) هورمون‌های تیروئیدی یکی از عوامل تنظیم کننده تغییرات تکاملی بیضه محسوب می‌شود که این عمل بیشتر از طریق رشد و تمایز سلول‌های سرتولی به انجام می‌رسد (جانینی و همکاران، ۱۹۹۵).

فرآیندهای تولیدمثلی، همانند دیگر فرآیندهای فیزیولوژیک، به وسیله عوامل گوناگون همچون هورمون‌ها، فاکتورهای رشد، و سازه‌های محیطی مانند نور تنظیم می‌شود. یافته‌های پژوهشگران نشان‌دهنده‌ی تاثیر هورمون‌هایی مانند هورمون رشد، لاکتوزن جفت، تیروکسین، انسولین، لپتین، ملاتونین، اینهیبین و بسیاری از فاکتورهای رشد، در کنترل فرآیندهای تولیدمثلی و یا تنظیم ظریف غلظت هورمون‌ها برای بهنجار بودن تولیدمثل است (ضمیری، ۱۳۸۸). از آنجایی که فعالیت دستگاه تولیدمثل دام‌ها تحت تاثیر هورمون‌ها می‌باشد، می‌توان با استفاده از هورمون‌های سنتتیک، فرایند تولیدمثل را کنترل کرده و در کوتاه مدت از ظرفیت تولیدمثل آنها حداکثر استفاده را نمود. افزایش تولید تخمک با استفاده از هورمون‌ها، یک روش مناسب برای استفاده از این ظرفیت بالقوه تولیدمثل است (خالداری، ۱۳۸۷). الگوی فعالیت تولید مثل نشخوارکنندگان کوچک با تغییرات فصلی در منطقه پرورش آنها ارتباط مستقیم دارد (گان دوغان، ۲۰۰۷). تجربه نشان داده است که رفتارهای طبیعی جنسی و جنبه‌های فیزیولوژیک مربوط به آن در گرو داشتن سطح متعادل هورمون‌های تیروئیدی است. به اثبات رسیده است که با برهم خوردن سطح

## ۱-۲ غده تیروئید

پس از تولد، غده تیروئید در ناحیه قدامی نای قرار می‌گیرد. این غده در هر دقیقه، پنج سی سی به ازای هر گرم وزن خود، خون دریافت می‌کند. غده تیروئید به مایع لنفاوی غنی از پروتئین‌های یددار دسترسی دارد که این امر می‌تواند با توانایی ویژه این غده در جذب مقادیر زیاد ید در ارتباط باشد (واتسون، ۲۰۰۳).

غده تیروئید اولین بار در سال ۱۶۵۰ میلادی توسط توماس وارتن نامگذاری شد (بیضایی و ادیب مرادی، ۲۰۱۰). تکامل غده تیروئید در دوران جنینی در تمام گونه‌ها شبیه و یکسان است، در این زمان غده تیروئید از دستگاه گوارش جدا شده و تمایز می‌یابد و بدنه گرانولوز آن از توسعه یک چین‌خوردگی که در بافت حلق وجود دارد، حاصل می‌گردد.

## ۱-۳ تنظیم ترشح هورمون‌های تیروئیدی

می‌باشد. افزایش کمی در تولید T3 و T4، ترشح هورمون محرک تیروئید را متوقف می‌کند. در حیوانات اهلی، تحریک اعصاب سمپاتیک سبب افزایش ترشح کلیه هورمون‌های ید دار می‌شود. در تمام گونه‌های دامی ترشح T4 بسیار مهم‌تر از هورمون T3 می‌باشد (فرگوسن و هوئینگ، ۲۰۰۳).

وجود یک مکانیسم فیدبک منفی بر روی محور هیپوتالاموس و هیپوفیز، ترشح یدوترونین‌ها را کنترل می‌کند. TSH و هورمون آزادکننده تیروتروپین توسط این اندام‌ها تولید می‌شود. TRH سبب تحریک سنتز و ترشح TSH از سلول‌های تیروتروپ بخش غده‌ای هیپوفیز می‌گردد. اگرچه T4 سبب مهار این فعالیت در بخش غده‌ای هیپوفیز می‌شود، اما نمی‌تواند بر روی سنتز TRH از هیپوتالاموس تاثیر منفی بگذارد. TRH سبب تحریک کم TSH شده در حالی که کنترل اصلی از طریق T3 صورت می‌گیرد. سطح هورمون‌های تیروئیدی خون بر روی آزادسازی TSH اثر می‌گذارد در حالی که سطوح T3 و T4 پایین هستند، تولید TSH افزایش یافته و برعکس زمانی که سطوح T3 و T4 بالا هستند، تولید TSH کاهش می‌یابد. این اثر یک فیدبک منفی تنظیم کننده‌ای ایجاد می‌کند (ضمیری، ۱۹۹۸). هورمون اصلی تولید شده در غده تیروئید تیروکسین

در ساختمان مغز تبدیل پروهورمون تیروکسین (T4) به فرم فعال عصبی آن یعنی تری یدوترونین (T3) توسط آنزیم دئودناز تیپ ۲ (DIO2) توسط ترشح ملاتونین و بوسیله چندین مولکول میانجی مانند TSH به دنبال تغییرات طول روز صورت می‌پذیرد (هانون و همکاران، ۲۰۰۸).

عمده‌ترین وظیفه غده تیروئید به دام انداختن و تغلیظ ید، جهت ساختن هورمون‌های یددار تیروئید می‌باشد. تمام تیروکسین موجود در پلاسما توسط غده تیروئید سنتز و ترشح می‌شود. در حالی که این غده تنها بخشی از

در خون گردش کرده و به پروتئین های پلازما متصل می شوند. هورمون های تیروئیدی به گلوبولین، ترانس تریتین و آلبومین متصل می شوند (چوپرا و همکاران، ۱۹۷۵). مطالعات انجام شده نشان می دهد هورمونهای تیروئیدی، تولید مثل، رشد و تولید شیر حیوانات اهلی را تحت تاثیر قرار می دهند (تودینی، ۲۰۰۷).

آداپته کردن، کاهش تولید گرمای متابولیک مطرح شده است. کاهش گرمای متابولیک حد قابل تحمل گرما را فراهم می آورد و به بقای پستاندار در شرایط گرما کمک می کند. درجه حرارت بالا با کاهش مصرف غذا و کاهش در ذخایر انرژی نگهداری بدن همراه است (عبدالله و همکاران، ۲۰۰۹). توان حیواناتی که غده تیروئید آنها برداشته شده در رویارویی با سرما، به شدت کاهش یافته و افراد دارای کم کاری تیروئید نمی توانند سرما را تحمل کنند. هورمون T3 هم بر تولید گرما و هم محافظت آن اثر می گذارد. در حیواناتی که در معرض سرما قرار می گیرند، سرما محرک مهمی برای افزایش TSH و به دنبال آن، افزایش T3 و T4 از غده تیروئید است. کاهش و افزایش دمای محیط، محرک اصلی تغییر در ترشح هورمون های تیروتروپیک است. کاهش تدریجی دما فعالیت هورمون های تیروئیدی را افزایش می دهد (گودمن، اچ، ام، ۱۳۷۷).

T3 موجود در پلازما را تامین کرده و بافت های زیادی به غیر از تیروئید در تبدیل T4 به T3 نقش دارند (گایتون و هال، ۲۰۰۶). تری یدوترونین، هورمونی است که به مراتب کمتر از T4 تولید می شود اما فعالیت آن از تیروکسین بیشتر است. این هورمون ها به خون رها شده و با پروتئین های سرم خون مانند آلبومین و گلوبولین پیوند می یابند (ضمیری، ۱۹۹۸). در گوسفندان بالغ بیش از ۹۹٫۹٪ T4 و ۹۹٫۵٪ T3

#### ۱-۴ اعمال فیزیولوژیک هورمون های تیروئیدی

##### ۱-۴-۱ تنظیم حرارت بدن

غده تیروئید در سازگاری با دمای محیط مشارکت دارد. هورمون های تیروئیدی، جذب اکسیژن و تولید گرما توسط بافت ها را افزایش داده و به این ترتیب میزان متابولیسم پایه افزایش می یابد (میرزاده، ۱۳۸۴). هورمون های تیروئیدی نقش اساسی در سازش پذیری به گرما در بدن بازی می کنند. این هورمون ها به عنوان هورمون کلیدی در کنترل تولید گرمای متابولیکی در بدن حیوانات مطرح می باشند. حیواناتی که در دمای بالا نگهداری می شوند مکانیسم عادت پذیری به استرس گرمایی در آنها توسعه پیدا می کند. این مکانیسم شامل هورمون هایی است که انرژی متابولیسمی را تنظیم می کند تا گرمای بدن حیوان را در آب و هوای جدید کاهش دهد. وقتی پستاندار در معرض هوای گرم قرار می گیرد به طور معکوس سطح هورمون های تیروئیدی سرم خون پایین می آید، این پاسخ در مکانیسم

#### ۱-۴-۲ تأثیر بر سیستم عصبی

اثر مهاری هورمون‌های تیروئیدی، روی ترشح فصلی هورمون آزادکننده گونادوتروپین (GnRH) و هورمون LH، به طور مستقیم در سطح سیستم عصبی مرکزی بین غده صنوبری و

#### ۱-۴-۳ نقش هورمون‌های تیروئیدی در متابولیسم پروتئین و چربی

هورمون‌های تیروئیدی برای ساخت پروتئین‌های بدن ضروری هستند و به احتمال زیاد، این اثر هورمون‌ها ناشی از تحریک فسفوریلاسیون و مراحل ترجمه و نسخه‌برداری سلولی است. کلسترول کلی سرم با فعالیت غده تیروئید که تنظیم کننده فعالیت متابولیسمی بدن است، ارتباط دارد. هیپوتیروئیدیسم به طور کلی همراه با افزایش سطح

#### ۱-۴-۴ نقش هورمون‌های تیروئیدی در فعالیت‌های تولیدمثلی

نقش این هورمون‌ها در اعمالی از جمله تنظیم چرخه فعلی، نرخ آبستنی، سقط جنین، مرده زایی یا تولد گوساله‌های ضعیف یا مرده یا مبتلا به گواتر در جنس ماده و تغییرات تکامل بیضه، رشد و تمایز سلول‌های سرتولی و لایدیگ و فرآیند اسپروماتوزنز در جنس نر، به اثبات رسیده است (جانینی و همکاران، ۱۹۹۵). در خصوص فعالیت غده تیروئید و ترشح هورمون‌های تیروئید در ارتباط با فعالیت‌های تولیدمثلی، بسیاری از محققین بر این باورند که وجود هورمون‌های تیروئیدی برای عملکرد صحیح دستگاه تناسلی ضروری است، اگرچه تأثیر فقدان این هورمون‌ها بر تکامل بیضه‌های نابالغ یا کاهش سطح آن‌ها بر فعالیت

بیضه‌های بالغ، به درستی اثبات نشده است. در عین حال، در برخی مطالعات شواهدی وجود دارد که تاثیرگذاری این هورمون‌ها را بر فعالیت تولیدمثلی دام نر تأیید می‌کند (نیک‌روش و جلالی، ۱۳۸۴). فعالیت هورمون‌های تیروئیدی تابع رمزگشایی اطلاعات روزهای طولانی است. بنابراین در نژادهای روز بلند مانند همستر سوری، تزریق روزانه زیرجلدی T3 موجب القای رشد بیضه می‌شود (فریمن و همکاران، ۲۰۰۷). پارکینسون و فولت (۱۹۹۴) نیز نشان دادند که کم کاری تیروئید موجب مهار توانایی تولیدمثل و پس‌روی بیضه‌ها در قوچ‌های ولش می‌شود و آنها حدس زدند که غده تیروئید در انتقال فصل تولیدمثل در قوچ دارای

اسکروتوم در حالت فصل تولیدمثلی باقی می ماند بنابراین احتمالاً هورمون های تیروئیدی FSH را مهار می کنند و به این وسیله به فصل تولیدمثلی خاتمه می دهند. مطالعاتی در دست است که نشان می دهد در میش غده تیروئید دارای نقش مهمی در انتقال فصل تولیدمثلی به غیرتولیدمثل است (بیلینگس و همکاران، ۲۰۰۲). اگرچه میش ها به عنوان یک حیوان دارای تولیدمثل فصلی شناخته می شوند، فعالیت تولیدمثل فصلی در قوچ ها هم دیده می شود اما اثر فصل در باروری قوچ ها به مراتب کمتر از میش ها می باشد (حافظ و حافظ، ۲۰۰۰). یافته هایی وجود دارد که نشان می دهد عملکرد تیروئید ممکن است جهت انتقال زمان تولیدمثل فصلی و آغاز بی تفاوتی به شرایط فتوپریودیسم لازم باشد (تارن و همکاران، ۱۹۹۶). گزارش شده در میش در زمان پایان یافتن فصل تولیدمثلی حضور تیروکسین منجر به کاهش فرکانس پالس های LH می شود در حقیقت هورمون های تیروئیدی یک نقش نورواندوکرینی منظم در فعالیت تولیدمثلی گوسفندان و بسیاری از گونه پرندها ایفا می کنند (کارچ و همکاران، ۱۹۹۵). علاوه بر این گونه دوره نوری در ساز و کارهای نظارتی کنترل تغییرات فصلی در تولیدمثل در سطح هیپوتالاموس نقش دارد (هانون و همکاران، ۲۰۰۸). به طور کلی هورمون های تیروئیدی برای همه چرخه های عصبی-هورمونی لازم نیستند و تنها ممکن است جهت نگهداری ریتم های تولیدمثلی داخلی لازم باشند (بیلینگس و همکاران، ۲۰۰۲). کاهش غلظت

اهمیت است. در طول دو دهه گذشته، تداخل مستقیم بین آندروژن ها و محور تیروئید پیشنهاد شده است (واگنر و همکاران، ۲۰۰۸). نشان داده شده که کم کاری تیروئیدی در دوران نوزادی باعث کاهش تکثیر و بلوغ سلول های سرتولی و به تاخیر افتادن بلوغ می شود و پرکاری تیروئید در نوجوانان موجب توقف زود هنگام سلول های سرتولی به همراه کاهش اندازه بیضه و اسپرم تولیدی به خاطر بلوغ زودرس و فعالیت جنسی زود هنگام می باشد (واگنر و همکاران، ۲۰۰۸). سطح فعالیت غده تیروئید پتانسیل تولیدمثلی حیوان را تحت تأثیر قرار می دهد، باروری نرها نیز تحت تأثیر عملکرد این غده قرار می گیرد و کاهش میل جنسی و پایین بودن کیفیت منی در ارتباط با کمبود ترشح هورمون های این غده گزارش شده است. دیگر ت و همکاران (۱۹۸۴) با نمونه برداری از خون و نمونه منی ۱۵ گاو میش نر و بررسی تغییرات فصلی هورمون های تیروئیدی، ارتباط معنی داری را بین غلظت T4 و حجم منی و تحرک اسپرم ها و همچنین بین غلظت T3 با غلظت اسپرم و درصد اسپرم های زنده گزارش نمودند. به نظر می رسد هورمون های تیروئیدی از دو طریق بر بیضه اثر می گذارند: ۱- اثر مستقیم ۲- اثر بر گنادوتروپین ها. گیرنده هورمون تیروئیدی در بیضه حیوان بالغ بسیار کم است و تنها در زمان تکامل بیضه می توان آن را به وفور روی بیضه یافت (کوک، ۱۹۹۶). پارکینسون و فولت (۱۹۹۴) در قوچ های تیروئید برداری شده گزارش کردند غلظت پلاسمایی FSH و محیط

است (اسلبوزینسکی، ۲۰۰۵). در مطالعه دیگری تیروگلوبولین (TBG) و گیرنده TSH در سلول‌های لوتال گاو به روش ایمونوهیستوشیمی تشخیص داده شده است (موتیناتی و همکاران، ۲۰۱۰).

همچنین در شرایط آزمایشگاهی نقش مستقیم T3 و T4 در روند استروئیدوژنز در سلول‌های فولیکولی و لوتال خوک و گاو تایید شده است (اسپایسر و همکاران، ۲۰۰۱). در مطالعات آزمایشگاهی گرگورآرزوک و گلاس (۱۹۹۸) و گرگورآرزوک (۲۰۰۰) نشان داده شده که T3 موجب ترشح پروژسترون و آندروژن در سلول‌های لوتال و تکای خوک و همچنین تنظیم گیرنده‌های استروژن در سلول‌های گرانولوزا می‌شود. اسپایسر و همکاران (۲۰۰۱) گزارش داد که T3 می‌تواند فعالیت آنزیم آروماتاز در سلول‌های گرانولوزای گاو در حضور انسولین و FSH را تنظیم کند. غلظت بالای استروژن خون در گاوهای مبتلا به سندرم پلی کیستیک تخمدان در مقایسه با گاوهای سالم به نوبه خود با کاهش سنتز TSH هیپوفیز همراه است که این رابطه بین استروژن و محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-تیروئید را تأیید می‌کند (لین و همکاران، ۱۹۷۷) که بعدها توسط بوتنر و همکاران (۲۰۰۶) اثبات شد. غلظت TSH در گاوهای کیستیک کمتر از گاوهای سالم است و این ممکن است به دلیل حساسیت اعمال شده توسط ۱۷-بتا استرادیول بالا باشد. بنابراین عکس العمل مستقیمی بین استروژن و TRH و تحریک ترشح TSH وجود دارد (بوتنر و همکاران، ۲۰۰۶).

تیروکسین، موجب کاهش رفتارهای جنسی در نر و ماده و احتمالاً کاهش باروری می‌شود. هورمون‌های تیروئیدی نقشی مهم را در جابجایی از فصل تولیدمثلی به غیرتولیدمثلی دارا هستند (بیلینگس و همکاران، ۲۰۰۲). حساسیت هورمون‌های تیروئیدی به فیدبک منفی استرادیول موجب پایان دادن به فصل تولیدمثلی می‌شود (اسپرات و همکاران، ۱۹۹۲). کارچ و همکاران (۱۹۹۵) عنوان کردند که حضور هورمون‌های تیروئیدی در پاسخ محور GnRH به فیدبک منفی استروژن در گذار به آنستروس در گوسفند ضروری می‌باشد. در راستای تاثیر هورمون‌های تیروئیدی بر فصل تولیدمثلی، مورنبرچر و بارل (۲۰۰۳) تحقیقاتی را انجام داده و نشان دادند که گوسفندان تیروئیدکتومی شده، فصل تولیدمثلی را همانند گوسفندان سالم شروع می‌کنند، اما زمانی که گوسفندان سالم به فصل غیر تولیدمثلی می‌رسند، فصل تولیدمثلی در گوسفندان تیروئیدکتومی ادامه پیدا می‌کند. در گوسفندان مبتلا به پرکاری تیروئید نیز نتایج مشابه تحقیقات قبلی مشاهده شد، پایان فصل تولیدمثلی در گوسفندان هایپر تیروئیدی با تأخیر و بعد از تیمار کنترل صورت گرفت (هرناندز و همکاران، ۲۰۰۳). علاوه بر این یک تعامل قوی بین غده تیروئید و تخمدان وجود دارد. در بسیاری تحقیقات بر روی هر دو انسان و حیوان در واقع حضور T3 و T4 در مایع فولیکولی تخمدان حیوانات مزرعه یا حضور گیرنده هورمون‌های تیروئیدی در تخمک و توده سلول‌های گرانولوزای انسان و خوک یافت شده

عامل موثر و مهم بر تخمک گذاری است (ژانگ و همکاران، ۱۹۹۷). مطالعات اخیر در رابطه با مشارکت هورمون‌های تیروئید در توانایی لقاح تخمک بوده است (سسونی و همکاران، ۱۹۹۰). در نژادهای روز کوتاه (گوسفند)، روزهای بلند محرک بیان Dio2 و در نتیجه کاهش T4 و پایان فصل تولیدمثلی از طریق کاهش LH سرم می‌باشد (اندرسون و همکاران، ۲۰۰۳-هانون و همکاران، ۲۰۰۸-بیلینگس و همکاران، ۲۰۰۲). بنابراین در نژادهای روز کوتاه، تحریک روزهای بلند موجب تبدیل T4 به T3 و پایان فصل تولیدمثلی می‌شود (هانون و همکاران، ۲۰۰۸). یاسو و همکاران (۲۰۰۶) نشان دادند که بز سانن نر، که یک نژاد روزکوتاه است، تحت تاثیر روزهای بلند بیان ژن دئودناز نوع ۲ در هیپوتالاموس سرکوب می‌شود سرکوب Dio2 بدان معنی است که T4 نمی‌تواند به فرم فعال زیستی آن یعنی T3 تبدیل شود.

عوامل مختلف مانند نژاد، سن، جنس و وضعیت فیزیولوژیکی، غلظت هورمون تیروئید خون توسط تعدیل محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-تیروئید در نشخوارکنندگان کوچک را تحت تاثیر قرار می‌دهد (تودینی، ۲۰۰۷).

در نتیجه نتایج تأیید می‌کنند در گونه‌هایی همچون گاو بیماری‌های تخمدان ممکن است با فعالیت تیروئید همراه باشد. اما آیا اختلال عملکرد تیروئید علت شروع کیست تخمدان است یا اینکه غلظت هورمون‌های استروئیدی پایدار با شرایط کیستیک همراه است، هنوز هم مورد بحث است (جونگ و همکاران، ۲۰۱۱). همچنین کم کاری تیروئید در سگ، باعث مرده‌زایی و تولد توله‌سگ‌هایی با وزن پایین و یا تولد توله‌هایی با وضعیت زنده ماندنی ضعیف، که ممکن است به تلفات نوزادان منجر شود (پانسیرا و همکاران، ۲۰۰۷). در موش‌ها، کم کاری تیروئید با افزایش بازجذب جنین، کاهش اندازه نوزاد، و افزایش مرده زایی در ارتباط است (کوکسی و همکاران، ۲۰۰۳). در پاییز میانگین سطح T4 بطور قابل توجهی پایین تر از فصل بهار بود. تغییر فصلی در سطح تیروکسین برای میش در طول دوره اطراف استروس و همچنین در طول بارداری گزارش شد (بایز و همکاران، ۱۹۹۰).

بسیار محتمل است که این تفاوت‌ها ناشی از تبدیل تیروکسین در دوره اطراف تخمک گذاری است لازم به تاکید است که هورمون تیروئید از طریق اثر بر روی تغییرات متابولیک و شرکت مستقیم در فرآیندهای تولیدمثلی یک



## ۱-۲ تأثیر سن بر فعالیت غده تیروئید

کاهش مشخص T3 پلازما می‌شود، بنابراین به نظر می‌رسد که با افزایش سن از فعالیت غده تیروئید کاسته می‌گردد. به طور طبیعی، میزان متابولیسم در حیوانات جوان بالاتر از بالغین است و نقش هورمون‌های تیروئیدی در امتداد با هورمون رشد، برای فرآیند رشد آشکار است (میرزاده، ۱۳۸۴).

با افزایش سن، طول و عرض و قطر تیروئید افزایش، ولی وزن آن کاهش پیدا می‌کند و تولید هورمون‌های تیروئیدی کاهش می‌یابد، در نتیجه می‌توان گفت وزن تیروئید با تولید هورمون‌های تیروئیدی رابطه مستقیم دارد (کوسار و شهید، ۲۰۰۶). با افزایش سن همگام با کاهش غلظت هورمون‌های تیروئیدی، تبدیل T4 به T3 نیز کاهش می‌یابد که منجر به

## ۲-۲ اثر جنس بر هورمون‌های تیروئیدی

هیچ تفاوت وابسته به جنسی در هورمون‌های تیروئید در حیوانات جوان وجود ندارد، اما در ماده‌های بزرگسال غلظت T4 بالاتر از نرهای بزرگسال (تودینی، ۲۰۰۷) بود. در تحقیقاتی در مورد تعیین سطح هورمون تیروئید بز در دوره‌های مختلف فیزیولوژیکی، کاسر البسین (۲۰۰۸) بیان می‌کند که سطوح این هورمون‌ها برای ماده بز سفید در دوره تولیدمثلی بالاترین میزان بوده است. سطح T4 پلازما (کولویتا و مالفاتی، ۱۹۸۹) در بز در طول دوره تولیدمثلی و فحلی ناشی از آن افزایش می‌یابد. گزارش می‌شود سطح T4 پلازما در طول فحلی در گوسفند بالاتر است (پیترز و همکاران ۱۹۸۹). این یافته‌ها برای T3 و T4 در بز سفید در طول دوره فحلی نیز صادق است (تودینی، ۲۰۰۷). در تحقیقات در تعیین تغییرات هورمون‌های تیروئید گوسفند و بز در طول دوره حاملگی تودینی و همکاران (۲۰۰۷) عنوان کردند که T3 و T4 پلاسمای بز در اواسط دوره حاملگی

در یک تحقیق روی بز سفید، تفاوت بین تغییرات سطح هورمون‌های تیروئید با توجه به جنس در هر دوره بی اهمیت بود در تحقیقاتی در تعیین تفاوت بین گروه‌ها، در مورد هورمون‌های تیروئید، ونتزل و همکاران (۱۹۷۹) نشان دادند که هیچ تفاوتی در سطوح هورمون تیروئید بین ماده‌ها و نرها در بز انگورا وجود ندارد. کاسترو و همکاران (۱۹۷۵) در پژوهش خود در بز پاکوتاه با جنس و سن مختلف، عنوان کردند که سطوح هورمون‌های T3 و T4، عامل جنسی، تفاوت مهمی را ایجاد نمی‌کند. تودینی و همکاران (۱۹۹۲) نتیجه گرفتند که هیچ تفاوتی از نظر جنس در حیوانات جوان وجود ندارد، و سطح هورمون تیروئید پلازما به طور متوسط در بز ماده بالغ بالاتر از نرها است. در بز کشمیر مسن تر از ۸ ماه، سطح T3 نرها پایین تر از سطح T3 ماده‌ها است، اما سطح T4 نشان می‌دهد که هیچ تاثیری از جنس نمی‌پذیرد (کلی و همکاران ۲۰۰۳). در بز، اگر چه

طول دوره پس از زایمان، کاسرالیسین (۲۰۰۸) بیان می‌کند که سطح هورمون تیروئید در دوران بارداری بزهای ماده سفید بالاتر از دوره پس از زایمان است. اوکاب و همکاران (۱۹۹۳) نشان دادند که سطح هورمون‌های T3 و T4 پلاسما گوسفند در دوره پس از زایمان، مقادیر پایین‌تری نسبت به دوره بارداری دارد. علاوه بر این، غلظت T4 و T3 کل از اوایل تا اواخر حاملگی در گاوهای شیری غیر شیرده (رفسال و همکاران، ۱۹۸۴) کاهش یافته است.

خون نداشت. عده زیادی از محققان به تاثیر حرارت، روی غده تیروئید و عوارض ناشی از آن توجه کرده‌اند به خوبی مشخص شده است که حرارت بالای محیط سبب وقفه اعمال تیروئید می‌شود به طوری که در تابستان میزان هورمون‌های T3 و T4 به طور چشمگیری در مقایسه با زمستان پایین‌تر است (سیلانیکو، ۲۰۰۰). در گوسفند نشان داده شده است که سطح هورمون T4 در روزهای ۴۰ تا ۸۰ پس از قرار گرفتن در معرض حرارت بالا به تدریج کاهش می‌یابد (سانچز و اوانس، ۱۹۷۲). همچنین گزارش شده است زمانی که گوسفند در معرض سرما قرار گیرد بر میزان هورمون‌های تیروئید و همزمان اشتهای حیوان افزوده می‌شود (اکپه و کریستوفرسون، ۲۰۰۰). در گاو نیز دیده شده است وقتی حیوان در معرض حرارت بالای محیط قرار گیرد همزمان با کاهش چشمگیر هورمون‌های تیروئیدی اشتهای

درمقایسه با دوره فعلی بالاتر است، احتمالاً این با توجه به تعادل منفی انرژی بوده است و سطح هورمون تیروئید مادر در نیمه دوم حاملگی کاهش ثابت دارد؛ مک دونالد و همکاران (۱۹۸۸) تعیین کردند که کاهش در غلظت T4 پلاسما بز در اواخر دوره حاملگی مشاهده شده است. گزارش شده است همانند بز، غلظت هورمون‌های تیروئیدی پلاسما در گوسفند پس از زایمان پایین‌تر از دوره آبستنی می‌باشد (اوکاب و همکاران ۱۹۹۳). در تحقیقاتی روی بز در

## ۲-۳ اثر فصل بر هورمون‌های تیروئیدی

از عوامل تاثیرگذار بر روند فعالیت غده تیروئید، فصل سال (دمای هوا و طول مدت روشنایی) می‌باشد. فعالیت تیروئید در تابستان پایین‌تر از زمستان است. این تعدیل در فعالیت تیروئید در تابستان، همراه با کاهش میزان متابولیک، کاهش مصرف غذا و رشد و تولید شیر تحت استرس گرما می‌باشد (میرزاده، ۱۳۸۴). در نشخوارکنندگان فعالیت غده تیروئید تحت تاثیر عوامل محیطی تغییر می‌یابد. حرارت محیط و نوع غذا مهم‌ترین عوامل موثر در اعمال تیروئید است (والتورتا و همکاران، ۱۹۸۲).

در مطالعه انجام شده توسط پرزکلاریجت و همکاران (۱۹۹۸) نشان داده شد که غلظت تیروکسین در قوچ‌های هر دو نژاد مرینو و کوریدال در انتهای زمستان و بهار در بالاترین میزان خود و در انتهای تابستان و اواسط پائیز در کم‌ترین میزان خود بود و نژاد هیچ‌گونه تاثیری بر روی میزان T4

عده‌ای از محققان معتقدند که در طی مراحل اولیه قرار گرفتن در معرض گرما، غلظت هورمون‌های تیروئیدی در نشخوارکنندگان تمایل به افزایش دارند و سپس در درازمدت دچار کاهش می‌شوند (گوئرین و برت چینگر، ۱۹۸۳).

بسیاری از گونه‌هایی که در عرض‌های جغرافیایی معتدل زندگی می‌کنند تغییرات فصلی در چندین جنبه فیزیولوژی آنها اثرگذار است. در گوسفند و بز تغییرات فصلی، در فعالیت غده تیروئید و غلظت هورمون تیروئیدی و TSH در خون، نقش دارد (سوزا و همکاران، ۲۰۰۲). هورمون‌های تیروئید بسیاری از فرآیندهای توسعه، از جمله تولید مثل را تحت تاثیر قرار می‌دهند. با این حال، مکانیسم‌های خاص این تداخل هورمونی تا حد زیادی مورد بحث است. روابط متقابل بین استروژن و محور تیروئید در پستانداران (واسودوان و همکاران، ۲۰۰۲) به خوبی تثبیت و قبلاً بررسی شده است. این اجازه می‌دهد تا حیوانات برای انطباق تعادل متابولیکی، خود را به شرایط مختلف محیطی، تغییرات در نیاز به انرژی و در دسترس بودن آن، در مراحل مختلف فیزیولوژیکی وفق دهند. هورمون تیروئید در درجه اول مسئول تنظیم متابولیسم است. با این حال آن را برای رویدادهای مختلف فیزیولوژیکی، مانند توسعه و رشد استخوان و گرمزایی مهم دانسته‌اند (پیرس، ۲۰۱۲- وانگ و همکاران، ۲۰۱۲). علاوه بر این هورمون‌های تیروئیدی، توسعه و انعطاف پذیری سیستم عصبی مرکزی را تنظیم می‌کنند (برنال، ۲۰۰۲). در این بین ملاتونین قادر است فعالیت

حیوان نیز کاهش می‌یابد. این که کاهش اشتهای حیوان در گرما به کاهش هورمون‌های تیروئید مربوط بوده یا در ارتباط با خود حرارت بالاست، موضوعی است که همواره مورد بحث محققان بوده است (یوسف و جانسون، ۱۹۹۶). نشان داده شده است که افزایش درجه حرارت محیط سبب کاهش مصرف غذا در گوسفند می‌شود که حاصل آن کاهش هورمون T4 می‌باشد ولی به طور کلی شواهدی در دست است که نشان می‌دهد خود درجه حرارت به تنهایی می‌تواند سبب کاهش ضایعات تیروئید گردد (التورتا و همکاران، ۱۹۸۲). تری‌یدوترونین در مقایسه با تیروکسین حساسیت بیشتری نسبت به تغییرات حرارت محیط دارد (گامبرت، ۱۹۹۱). دیکسون (۱۹۹۳) مهم‌ترین علت تنظیم‌کننده اعمال تیروئید را حرارت محیطی می‌داند. در زمان استرس گرمایی، میزان T4 و T3 سرم، میزان متابولیسم، خوردن غذا و تولید شیر کاهش می‌یابد (سیلانیکو، ۲۰۰۰). مطالعات انجام شده توسط پرزکلاریجت و همکاران (۱۹۹۸) نشان می‌دهد غلظت تیروکسین در قوچ‌های نژاد کوربرال در انتهای زمستان و بهار در بالاترین و در اواسط و اواخر تابستان در کمترین میزان خود قرار دارد. همچنین اوکاب و همکاران (۱۹۹۳) عنوان کردند که هورمون تیروکسین گوسفند در تابستان حداقل و در زمستان حداکثر میزان را دارد. نوری و همکاران (۲۰۰۶) طی مطالعه کشتارگاهی در اهواز نشان دادند که میزان تیروکسین در تابستان بطور چشمگیری پایین‌تر از آن در زمستان می‌باشد.

اینکه نشان دهیم که الگوی ترشح هورمون‌های تیروئیدی فصلی می‌باشد. روی هم رفته نتایج نشانگر نقش تنظیمی هورمون‌های تیروئیدی در فعالیت‌های تولیدمثلی حیوانات بوده و افزایش و کاهش T3 و T4 در طول فصول سال بیانگر این واقعیت است. نتایج این مطالعات می‌تواند کمک به درک بهتر تعامل بین اثر تغذیه و فصل بر هورمون‌های تیروئیدی در حیوانات باشد و برای دستکاری فرآیندهای تولیدمثلی حیوانات و بیان فعالیت‌های باروری فصلی قوی مورد استفاده قرار گیرد.

تیروئید و غلظت هورمون‌ها را در خون تحت تاثیر قرار دهد و فعالیتی در سطح هیپوتالاموس-هیپوفیز و یا غده تیروئید داشته باشد (تودینی، ۲۰۰۷).

در نتیجه این تحقیق، می‌توان نتیجه گرفت که دمای محیط اثر غالب بر فعالیت غده تیروئید حیوانات در دوره‌های مختلف فیزیولوژیکی دارد. مطالعات نشان می‌دهد که فعالیت غده تیروئید برای انتقال حیوانات از فصل تولیدمثلی به غیر تولیدمثل حائز اهمیت است. این مطالعات گواهی است برای

## منابع

۱. خالداری، مجید. ۱۳۸۷. اصول پرورش گوسفند و بز. چاپ سوم، انتشارات جهاد دانشگاهی تهران.
۲. ضمیری، م. ج. ۱۳۸۸. فیزیولوژی تولیدمثل. انتشارات حق شناس. ۱۰۳ ص.
۳. گایتون، آ. و ج. ا. هال. ۲۰۰۶. فیزیولوژی پزشکی. مترجمان: علی حوری سپهری و کامران قاسمی. انتشارات اندیشه رفیع. ۹۴۶ ص.
۴. گودمن، اچ. ام. ۱۳۷۷. مبانی هورمون‌شناسی پزشکی. ترجمه دکتر محمدجواد ضمیری. انتشارات دانشگاه شیراز. ۵۹-۹۲ ص.
۵. میرزاده، خ. ۱۳۸۴. بررسی تغییرات هورمون‌های تیروئیدی با تغییرات هیستوپاتولوژیک بافت تیروئید در گوسفندان ارجاع شده به کشتارگاه اهواز در فصول تابستان و زمستان. پایان‌نامه دکترای تخصصی دامپزشکی، دانشکده دامپزشکی دانشگاه شهید چمران اهواز. ۷۳ ص.
۶. نیک‌روش، م. و م. جلالی. ۱۳۸۴. بررسی اثر هیپوتیروئیدی بر اسپرما توژنز رت نژاد ویستار. گروه آناتومی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی مشهد. ۲۵-۱۶ ص.

7. Abdallah, M., Abdelatif, H. S. and Instar, H. S. 2009. Thermoregulation, Heart Rate and Body Weigh as Influencedby Thyroid Status and Season in the Domestic Rabbi(*Lepus cuniculus*). *Middle East Journal of Scientific Research* 4(4):310-319.
8. Anderson, G. M., Hardy, S. L., Valent, M., Billings, H. J., Connors, J. M. and Goodman, R. L. 2003. Evidence that thyroid hormones act in the ventromedial preoptic area and the premammillary region of the brain to allow the termination of the breeding season in the ewe. *Endocrinology* 144, 2892–2901.
9. Bernal, J. 2002. Action of thyroid hormone in brain. *J. Endocrinol. Invest.* 25, 268–288.
10. Beyzai, A. R. and Adibmoradi, M. 2010. Histological and histometrical changes of ostrich thyroid gland during summer and winter seasons in Tehran, Iran. *African J. Biotech.*, 10: 1496-1501.
11. Billings, H. J., Viguie, C., Karsch, F. J., Goodman, R. L., Connors, J. M. and Anderson, G. M. 2002. Temporal requirement of thyroid hormones for seasonal changes in LH secretion. *Endocrinology* 143, 2618–2625.
12. Böttner, M., Christoffel, J., Rimoldi, G. and Wuttke, W. 2006. Effects of longterm treatment with resveratrol and subcutaneous and oral estradiol administration on the pituitary-thyroid-axis. *Exp. Clin. Endocrinol. Diabetes* 114 (2), 82–90.
13. Bourget, C., Femion, C., Hastigs, S. and Longcope, C. 1987. The effects of thyroxin and dexamethasone on sterohd dynamics in male cynologous monkeys. *JSteroid biochem*, 28: 575-9.
14. Buys, N., Peeters, R., De Clerck, B., Van Isterdael, J., Kühn, E. R. and Decuypere, E. 1990. Seasonal variations in prolactin, growth hormone and thyroid hormones and the prolactin surge at ovulation do not affect litter size of ewes during pregnancy in the oestrous or the anoestrous season. *J. Reprod. Fertil.* 90, 47–53.
15. Castro, A., Bartos, D., Bartos, F., Metcalfe J., and Hoversland, A. 1975. Normal functions of the thyroid glands of the Pygmy goat. *Lab. Anim. Sci.*, 25(3):327-330.
16. Cecconi, S., Rucci, N., Scaldaferrri, M. L., Masciulli, M. P., Rossi, G., Moretti, C., D'Armiento, M., Ulisse, S. 1990. Thyroid hormone effects on mouse oocyte maturation and granulosa cell aromatase activity. *Endocrinology* 140, 1783–1788.
17. Celi, P., Seren, E., Celi, R. Parmeggiani, A. and Di Trana, A. 2003. Relationships betwee blood hormonal concentrations and secondary fibre shedding in young cashmere-bearing goats at their first moult. *Animal Science*, 77: 371-381.
18. Choksi, N.Y., Jahnke, G. D., Hilaire, C. and Shelby, M. 2003. Role of thyroid hormones in human and laboratory animal reproductive health, birth defects. *Res. B Dev. Reprod. Toxicol.* 68, 479–491.
19. Chopra I. J, Sack, J., Fisher D. A. 1975. 3,3=,5= triiodothyronine (reverse T3) and 3,3=,5 triiodothyronine (T3) in fetal and adult sheep: studies on metabolic clearance rates, production rates, serum binding, and thyroidal content relative thyroxine. *Endocrinol*;97:1080–8.

20. Colavita, G. P. and Malfatti, A. 1989. Hematic concentration of thyroid hormones T3 and T4 in goats at the beginning of the seasonal sexual activity. *Atti della Societa` Italiana delle Scienze Veterinarie* 43: 467-471.
21. Cooke, P. S. 1996. Thyroid hormone and the regulation of testicular development. *Anim. Reprod. Sci.* 42, 333-341.
22. Dikson, W. M. 1993. Endocrine gl,s. In :Swenson, M. G. , Reece, W. O.(Eds). *Duke's Physiology of domestic animals*. 11th ed. Comstock publishers Association, Ithaca and London. pp: 629-664.
23. Dixit, N. K, Agarwal, S. P, Agarwal, V. K, Dwaraknath, P. K. 1984. "Seasonal variation in serum levels of thyroid hormones and their relation with seminal quality and libido in buffalobulls." *Theriogenology* 24 (3): 293-303.
24. Ekpe, E. D. and Christopherson, R. J. 2000. Metabolic and endocrine responses to cold and feed. gonadotropinreleasing hormone secretion in sheep. *Endocrinology* 129, 1635-1643.
25. Ferguson, D. C. and hoenig, M. 2003. Endocrine system. In: latimer, K.W. and Mahaffey, E. A. (Eds). *Duncan and Prasses Veterinary laboratory Medicin clinical Patology*. A Blak well publishing Company, United states American, pp:280-291.
26. Freeman, D. A., Teubner, B. J., Smith, C. D., Prendergast, B. J. 2007. Exogenous T3 mimics long day lengths in Siberian hamsters. *Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.* 292, R2368 R2372.
27. Gambert, S. R. 1991. Environmental effects and physiologic variables. In: Braverman, L. E., Utiger, R. D. (Eds.), *Werner and Ingbar's The Thyroid*, sixth ed. J.B. Lippincott Co., Philadelphia, pp. 347-357.
28. Gregoraszcuk, E. L. 2000. Is thyroid hormone a modulator of estrogen receptor in porcine follicular cells? *Endocr. Regul.* 34 (3), 151-155.
29. Gregoraszcuk, E. L., Galas, J. 1998. In vitro effect of triiodothyronine on the cyclic AMP, progesterone and testosterone level in porcine theca, granulose and luteal cells. *Endocr. Regul.* 32 (2), 93-98.
30. Guerrini, V. H., Bertchinger, H. 1983. Effect of exposure to a hot-humid and a hot-dry environment on thyroid hormone values in sheep. *British Veterinary Journal*, 139, 119-128.
31. Gundogan, M. 2007. Seasonal variation in serum testosterone, t3 and andrological parameters of two Turkish sheep breeds. *Small Ruminant Research* 67:312-316.
32. Hafez, E. S. E., Hafez, B. 2000. Reproductive cycles. In: Hafez, E.S.E., Hafez, B. (Eds.), *Reproduction in Farm Animals*, seventh ed. Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia, pp. 55-67.
33. Hanon, E. A., Lincoln, G. A., Fustin, J. M., Dardente, H., Masson-Pévet, M., Morgan, P. J., Hazlerigg, D. G. 2008. Ancestral TSH mechanism signals summer in a photoperiodic mammal. *Curr. Biol.* 18, 1147-1152.

34. Hernandez, J. A., Hallford, D. M. and Wells, N. H. 2003. Ovarian cyclicity in thyroid-suppressed ewes treated with propylthiouracil immediately before onset of seasonal anestrus. *J. Anim. Sci.* 81:29-34.
35. Jung, H. J., Hahm, J. R., Jung, T. S., Kim, H. J., Kim, H. S., Kim, S., Kim, S. K., Lee, S. M., Kim, D. R., Choi, W. J., Seo, Y. M. and Chung, S. I. 2011. A 27-year-old woman diagnosed as polycystic ovary syndrome associated with Graves' disease. *Int. Med.* 50:5475.
36. Junini, E. A., Ulisse, S., Armiento, M. 1995. Thyroid hormone and male gonadal function. *EndocrREV*, 16:443-59.
37. Karsch, F. J., Dahl, G. E. Hachigian, T. M. and Thrun, L. A. 1995. Involvement of thyroid hormones in seasonal reproduction. *J. Rep. Fertility Supplement*, 49, 409-422.
38. Kausar, R. and Shahid, R. U. 2006. Gross and microscopic anatomy of thyroid gland of one-humped camel (*Camelus dromedaries*). *Pakistan Vet. J.* 26(2):88-90.
39. Koser Elicin, M. 2008. White goats exchange of thyroid hormones. A. Univ. Agriculture Faculty, Institute of Science, Doctoral Thesis (unpublished). Ankara.
40. Krassas, G. E. and Pontikides, N. 2004. Male reproductive function in relation with thyroid alteration. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.* 18(2):183-95.
41. Léan, A. D., Ferland, L., Drouin, J., Kelly, P. A. and Labrie, F. 1977. Modulation of pituitary thyrotropin releasing hormone receptor levels by estrogens and thyroid hormones. *Endocrinology* 100 (6), 1496-1504.
42. Maurenbrecher, S. and Barrel, G. K. 2003. Suppression of thyroid gland function and its effects on the breeding season of Coopworth ewes. *New Zealand Journal of Agricultural Research.* 46:1-7.
43. McDonald, B. J., Stocks, D.C. Connell, J. A. and Hoey W. A. 1988. Thyroxine concentration in maternal and foetal plasma during pregnancy in Australian feral goats. *J. Agri. Sci.*, 110, 25-30.
44. Mutinati, M., Desantis, S., Rizzo, A., Ventriglia, G., Pantaleo, M. and Sciorsci, R. L. 2010. Localization of thyrotropin receptor and thyroglobulin in the bovine corpus luteum. *Anim. Reprod. Sci.* 118, 1-6.
45. Nouri, M., Mirzadeh, K. H. and Mohamadian, B. 2006. The effect of ambient temperature on thyroid hormones concentration and histopathological changes of thyroid gland, in sheep. *Pakistan Journal of Biological Science*, 9(12), 2308-2312.
46. Okab, A. B., Elebanna, I. M., Mekawy, M. Y., Hassan, G. A., Elnouty, F. D. and Salem, M. H. 1993. Seasonal-changes in plasma thyroid-hormones, total lipids, cholesterol and serum transaminases during pregnancy and at parturition in Barki and Rahmani ewes. *Indian Journal of Animal Science*, 63, 946-951.
47. Panciera, D. L., Purswell, B. J. and Kolster, K. A. 2007. Effect of short-term hypothyroidism on reproduction in the bitch. *Theriogenology* 68, 316-321.
48. Parkinson, T. J. and Follett, B. K. 1994. Effect of thyroidectomy upon seasonality in rams. *J. Reprod. Fert.* 101, 51-58.

49. Pearce, E. N. 2012. Thyroid hormone and obesity. *Curr. Opin. Endocrinol. Diabetes Obes.* 19, 408–413.
50. Peeters, R., Pauwels, N. T. Kuhn, E., Decuyper, R. E., Siau, O. and Van Isterdael, J. 1989. Relationship between the thyroidal and gonadal axes during the estrus cycle of ewes of different breeds and ages. *Reproduction Nutrition Development*, 29, 237-245.
51. Perez Clariget, R., Forsberg, M. and Rodriguez-Martinez, H. 1998. Seasonal variation in live weight, testes size, testosterone, LH secretion melatonin and thyroxine in Merino and Corriedale rams in a subtropical climate. *Acta Veterinaria Scandinavia*, 39, 35-47.
52. Refsal, K. R., Nachreiner, R. F. and Anderson, C. R. 1984. Relationship of season, heard, lactation, age, and pregnancy with serum thyroxine and triiodothyronine in Holstein cows. *Domest. Anim. Endocrinol.* 1, 225–234.
53. Sanchez, O., Evans, J. W. 1972. Isotope studies on the physiology of domestic animals. Vienna, Proceedings of the International Atomic energy Agency, Molecular Nutrition and Food Research, 473-474.
54. Silanikove, N. 2000. Effects of heat stress on the welfare of extensively managed domestic ruminants. *Livestock Production Science*, 67, 1–18.
55. Slobodzinski, A. B. 2005. Ovarian iodide uptake and triiodothyronine generation in follicular fluid. The enigma of thyroid ovary interaction. *Domest. Anim. Endocrinol.* 29, 97–103.
56. Souza, M. I. L., Bicudo, S. D., Uribe-Velasquez, L. F., and Ramos, A. A. 2002. Circadian and circannual rhythms of T3 and T4 secretion in polwarth–Ideal rams. *Small Ruminant Research*. 46: 1-5.
57. Spicer, L. J., Alonso, J. and Chamberlain, C. S. 2001. Effects of thyroid hormones on bovine granulosa and thecal cell function in vitro: dependence on insulin and gonadotropins. *J. Dairy Sci.* 84, 1069–1076.
58. Spratt, D. I., Bigos, S. T., and Beitins, I. 1992. Both hyper and hypo-Gonadotropic hypogonadism occur transiently in acute illness: bio and immuno active gonadotropins. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism.* 7: 1562–1570.
59. Thrun, L. A., Dahl, G. E., Evans, N. P. and Karsch, F. J. 1996. Timecourse of thyroid hormone involvement in the development of anestrus in the ewe. *Biol. Reprod.* 55, 833–837.
60. Todini, L. 2007. Thyroid hormones in small ruminants: Effect endogenous, environmental and nutritional factors. *Animal*, **1(7)**, 997-1008.
61. Todini, L., A. Lucaroni, A. Malfatti, A. Debenedetti and S. Costarelli. 1992. Male-female differences in the annual profiles of the thyroid hormones blood level by the goat. *Atti della Societa Italiana della Scienze Veterinarie*, 46: 169-173.
62. Valtorta, S., Hahn, L. and Johnson, H. D. 1982. Effect of high ambient temperature (35 degrees), and feed intake on plasma T4 levels in sheep. *Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine*, 169: 260-265.
63. Vasudevan, N., Ogawa, S. and Pfaff, D. 2002. Estrogen and thyroid hormone receptor



- interactions: physiological flexibility by molecular specificity. *Physiol. Rev.* 82, 923–933.
64. Wagner, M. S., Wajner, S. M. and Maia, A. L. 2008. The role of thyroid hormone in testicular development and function. *J. Endocrinol.* 199, 351–365.
65. Watson, T. E. 2003. *Metabolic and endocrine problems of the horse.* Saunders Company, Great British, pp:47-54.
66. Waung, J. A., Bassett, J. H. and Williams, G. R. 2012. Thyroid hormone metabolism in skeletal development and adult bone maintenance. *Trends Endocrinol. Metab.* 23, 155–162.
67. Wentzel, D., Viljoen, K. S. and Botha, L. J. J. 1979. Seasonal variation in adrenal and thyroid function of Angora goats. *Agroanimalia* 11: 1-3.
68. Yasuo, S., Nakao, N., Ohkura, S., Iigo, M., Hagiwara, S., Goto, A., Ando, H., Yamamura, T., Watanabe, M., Watanabe, T., Oda, S., Maeda, K., Lincoln, G.A., Okamura, H., Ebihara, S. and Yoshimura, T. 2006. Long-day suppressed expression of type 2 deiodinase gene in the mediobasal hypothalamus of the Saanen goat, a shortday breeder: implication for seasonal window of thyroid hormone action on reproductive neuroendocrine axis. *Endocrinology* 147, 432–440.
69. Yousef, M. K. and Johnson, H. D. 1966. Blood thyroxin degradation rate of cattle as influenced by temperature and feed intake. *Life Science*, 5, 1349-1363.
70. Zamiri, M. J. 1998. *Basic Medical Endocrinology.* Shiraz University Press. Shiraz 470 Pages. (In Persian).
71. Zhang, S. S., Carrillo, A. J. and Darling, D. S. 1997. Expression of multiple thyroid hormone receptor mRNAs in human oocytes, cumulus cells, and granulosa cells. *Mol. Hum. Reprod.* 3, 555–562.