

بررسی الگوی بیان ژن ویژه تیپ سلولی در جلبک *Volvox carteri* تحت شرایط تنش

نوری

سولماز اخطاری^۱، کریم حسن‌پور^۲، جعفر رازقی^{۱*}، آرش کیانیان مومنی^۳ و علی موافقی^۱

^۱ ایران، تبریز، دانشگاه تبریز، دانشکده علوم طبیعی، گروه زیست‌شناسی گیاهی

^۲ ایران، تبریز، دانشگاه تبریز، دانشکده کشاورزی، گروه ژنتیک و اصلاح نژاد دام

^۳ آلمان، بيله فلد، دانشگاه بيله فلد، دانشکده علوم طبیعی، گروه زیست‌شناسی سلولی و تکوینی گیاهی

تاریخ پذیرش: ۹۸/۲/۱۱

تاریخ دریافت: ۹۷/۱۱/۱۳

چکیده

طول موج‌های UV-B عمیقتر از هر طول موج دیگری به آب نفوذ می‌کنند. موجودات یوکاریوتی پیچیده از طریق بیان انتخابی بخش ویژه‌ای از ژنوم یکسان در انواع مختلف سلول، در پاسخ به نشانه‌های نموی و محیطی از قبیل UV-B تکامل یافته‌اند. تشکیل موجودات پرسلولی به مسیرهای سیگنالینگ ژنتیکی از پیش تعریف شده در انواع مختلف سلول نیاز دارد. انواع مختلف سلول باید بتوانند پاسخ‌های سازشی مناسب را نسبت به محیط در حال تغییر پیرامون خود، تنظیم کنند. جلبک سبز پرسلولی *Volvox carteri* تنها از دو تیپ سلولی با تقسیم کار بارز تشکیل شده است. در اینجا، از تکنیک RNA-seq برای بررسی پروفایل ترنسکرپتوم دو تیپ سلولی تفکیک شده *V. carteri* تحت یک ساعت تابش UV-B استفاده شد. نتایج نشان داد که تقریباً یک سوم از ژن‌ها (۸۳۹۲ ژن از ۲۳۷۷۸ ژن) بطور معنی‌داری بین دو تیپ سلولی بیان متفاوتی داشته‌اند. برای شناسایی نحوه عملکرد هر یک از سلول‌ها در پاسخ به تابش UV-B، ژن‌های اختصاصی آنها مورد بررسی قرار گرفت. نتایج نشان داد که در سلول‌های سوماتیک، انتقال تراغشایی پتاسیم و هیدرولیز باند فسفودی‌استراز RNA فعال شده‌اند. درحالی‌که در سلول‌های زایشی، ترمیم برشی عدم تطابق (MMR)، گردایش نوکلئوزوم و کروموزوم بعد از تابش UV-B رخ داده‌است. فرایند بیوستز DNA وابسته به RNA، پاسخ مشترک هر دو سلول به تابش UV-B بوده‌است. هر دو تیپ سلولی در مجموع سازوکارهای دفاعی را آغاز کرده‌اند و باعث کاهش حساسیت جلبک به این اشعه شده‌اند.

واژه‌های کلیدی: *Volvox carteri*، تابش UV-B، ترنسکرپتوم، RNA-seq، سلول‌های زایشی و سوماتیک

* نویسنده مسئول، تلفن: ۰۹۱۴۴۰۳۳۴۵۰، پست الکترونیکی: Jafar_razeghi@tabrizu.ac.ir

مقدمه

از پیش تعریف شده ویژه تیپ سلولی (Cell type-specific)، در طول تکامل توسعه یافته‌اند. تنظیم پاسخ‌های نموی و سازشی بوسیله نور پدیده‌ای است که همواره مورد توجه بوده‌است. با این حال، در مورد مکانیسم‌های مولکولی که سیگنالینگ نوری ویژه تیپ سلولی را سازماندهی می‌کند، شناخت کمی وجود دارد.

در زیست‌شناسی همواره این سوال مطرح بوده است که چگونه موجودات پرسلولی، فرایندهای سلولی و فیزیولوژی خود را در پاسخ به نشانه‌های محیطی مانند نور در روش ویژه نوع بافت/سلول (Tissue/cell-type specific-manner) تنظیم می‌کنند. انواع مختلف سلول مطابق با نیازهایشان می‌توانند مسیرهای متمایز سیگنالینگ نوری را راه‌اندازی کنند. بنابراین، مسیرهای سیگنالینگ نور

(Reproductive cells (Gonidia)) و غیرمتحرک در زیر صفحات سلولی سوماتیک و اندکی در زیر سطح اسفروئید قرار دارند. هر سلول یک کلروپلاست جامی شکل بزرگ برای انجام فتوسنتز دارد (۲۸). سلول‌های سوماتیک (Somatic cells) برای حرکت و نورگرایی تخصص یافته‌اند، توانایی تقسیم شدن را از دست داده‌اند و دستخوش مرگ برنامه‌ریزی شده می‌شوند. در حالیکه، سلول‌های زایشی برای زادآوری تخصص یافته‌اند و بصورت بالقوه فنا ناپذیرند (۳۰ و ۳۱). موجودات آبی متحرک مانند *Euglena gracilis* در سرتاسر ستون آبی مهاجرت می‌کنند تا با استفاده از ترکیبات گراویتاکسیس (Gravitaxis) و فتوتاکسیس (Phototaxis) موقعیت بهینه‌ای را برای رشد فتواتوتروف شناسایی کنند درحالیکه از تنش نوری بالقوه اجتناب نمایند (۴۵). بنابراین، اگرچه ممکن است *V. carteri* استراتژی‌های متحرک اجتناب از UV-B را نشان دهد اما در مورد سازش به تابش UV-B در آب، این ارگانسیم می‌بایست اطمینان حاصل نماید که سلول‌هایش از تابش فعال موثر برای فتوسنتز جلوگیری نمی‌کنند (۱۸). طول موج‌های UV-B عمیقتر از نورهایی با طول موج‌های بلندتر به آب نفوذ می‌کنند. از طرفی، UV-B در سیستم‌های آب شیرین بواسطه مقدار بسیار بالای مواد آلی محلول، معمولاً سریعتر از سیستم‌های دریایی تقلیل می‌یابد. با این‌حال، هنوز ممکن است که UV-B به عمق قابل توجهی نفوذ کند و در سیستم‌های آب شیرین اهمیت یابد (۱۱). بنابراین، برای درک تغییرات فیزیولوژیکی در سطح مولکولی در پاسخ به اثرات تابش UV-B با دوز پایین (0.056 mw.cm^{-2})، تغییرات بیان ژن در سلول‌های تفکیک شده جلبک *V. carteri*، در مقایسه با هم با استفاده از تکنیک RNA-seq مورد بررسی و مطالعه قرار گرفت. انتظار می‌رود که پاسخ و عملکرد تیپ‌های سلولی زایشی و سوماتیک در جهت سازش به تابش UV-B باشد.

تابش UV-B خورشیدی که به سطح زمین می‌رسد تنها مربوط به درصدی جزئی از کل انرژی خورشیدی است، اما تغییرات قابل توجهی را در محیط زیست اعمال می‌کند. اثرات مخرب UV در جلبک‌ها بر رشد (۳۲)، مورفولوژی (۵۶)، تکثیر (۱۰)، تحرک (۱۶)، تنفس (۲۳)، photobleaching کلروفیل a، کاهش فتوسنتز (۴۴)، کاهش محتوای کلروفیل (۵۹)، تخریب پروتئین‌های دریافت کننده نور (۴۰)، تغییر پروفایل پروتئین (۳)، مهار آنزیم‌های متابولیسم نیتروژن (۴۹) و سایر فعالیت‌های آنزیمی (۴۸) گزارش شده است. اشعه UV-B براحتی توسط اسید-نوکلئیک و کروماتوفورهای پروتئین جذب می‌شود و مشارکت این ترکیبات در پاسخ موجودات به اشعه UV-B مستند شده است (۲۲). دخالت این ترکیبات در پاسخ‌های بیولوژیکی به UV-B نشان می‌دهد که اگر سیستم‌های بیولوژیکی در معرض تابش UV-B قرار گیرند، سنتز پروتئین و فعالیت‌های آنزیمی می‌تواند تحت تاثیر قرارگیرد (۵۱). در حال حاضر، جلبک‌ها نه تنها برای اینکه سپری محافظ را در برابر اشعه‌های UV توسعه داده‌اند بلکه بعنوان یکی از قدیمی‌ترین موجودات تولید کننده اکسیژن برای درک بهتر سازگاری به UV-B مورد توجه هستند. اشعه UV-B می‌تواند منجر به فعالسازی سازوکارهای دفاعی شود که در سطح رونویسی تنظیم شده‌اند (۳۳).

Volvox carteri از ساده‌ترین موجودات پرسلولی متشکل از دو تیپ سلولی، با سازمان‌یابی منحصر بفرد، فتواتوتروف، متحرک، با قطر ۰.۵ تا ۲ میلی‌متر و دوگانگی جنسی نر- ماده است (۱۷ و ۲۸). در طبیعت، در حوضچه‌های آب شیرین، گودال‌ها و نهرآب‌ها زندگی می‌کند و تا زمانیکه شرایط مطلوب است بصورت رویشی تکثیر می‌شود. هر دو جلبک نر و ماده شامل تقریباً ۴۰۰۰-۲۰۰۰ سلول سوماتیک کوچک، با تمایزیابی نهایی و دو تاژکی هستند که در سطح جسم کروی شفافی از ماتریکس خارج سلولی غنی از گلیکوپروتئین قرار دارند. علاوه بر این، تقریباً ۱۶ سلول زایشی بزرگ (گونیدی)

مواد و روشها

شرایط کشت و رشد جلبک: جلبک *Volvox carteri* f.nagariensis female strain Eve 10 تیپ وحشی از دانشگاه بیلهدلد، آلمان بدست آمد و مورد استفاده قرار گرفت. کشت‌ها در محیط کشت ولوکس (۴۳) در دمای ۲۸-۳۰ درجه سانتیگراد، چرخه ۸-۱۶ ساعت تاریکی-نور سفید فلورسنت (۱۰۰۰۰ لوکس) با میانگین $100 \mu\text{mol photons m}^{-2}\text{s}^{-1}$ تابش فعال فتوسنتزی نگهداری شدند.

تفکیک سلول‌های زایشی و سوماتیک: کمی قبل از آغاز تقسیم شکافتگی، سلول‌ها جداسازی شدند. برای بدست آوردن سلول‌های زایشی، اسفروئیدها در دستگاه (B. Dounce homogenizer (Braun, Melsungen, Germany) $50 \mu\text{m}$ شکسته شد. سوسپانسیون سلولی بترتیب از فیلترهای $100 \mu\text{m}$ و $40 \mu\text{m}$ عبور داده شد. سلول‌های زایشی با استفاده از سانتریفیوژ جدا شدند (Sigma Aldrich, St. Louis, Mo). فیلتر $10 \mu\text{m}$ برای جداسازی سلول‌های سوماتیک باقیمانده بکار برده شد. در مرحله بعد سلول‌های زایشی باقیمانده بر روی فیلتر چندین مرتبه با محیط کشت *Volvox* شسته شد و بررسی نهایی برای اطمینان از جداسازی با میکروسکوپ نوری انجام شد. برای بدست آوردن سلول‌های سوماتیک، اسفروئیدها در دستگاه $50 \mu\text{m}$ Dounce homogenizer شکسته شد. سوسپانسیون سلولی بدست آمده با محیط کشت رقیق شد و در دمای اتاق نگهداری شد. در این مدت قطعات درشت سلولی رسوب کردند. جداسازی سلول‌های سوماتیک با میکروسکوپ نوری بررسی شد (۴۱).

اعمال تیمار نوری: پرتودهی اشعه UV-B با شدت نور 0.056 mw/cm^2 و با استفاده از لامپ‌های کم باند UV-B (Philips TL40W/12RS) و برای یک ساعت انجام شد.

استخراج RNA کل: برای نمونه‌برداری از سلول‌های تفکیک شده، سه تکرار زیستی به ازای گروه‌های تیمار و

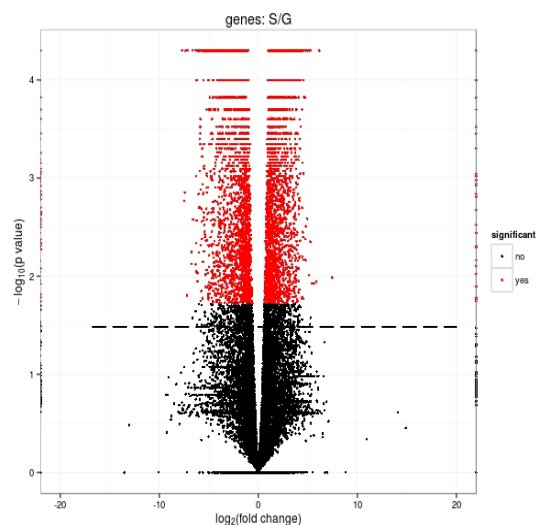
کنترل در نظر گرفته شد. استخراج RNA از هر نمونه با روش TRIzol Reagent (Invitrogen, Carlsbad, CA) مطابق با دستورالعمل شرکت سازنده انجام شد. بررسی کمیت و کیفیت RNA استخراج شده با استفاده از ژل آگارز الکتروفورز ۱ درصد و اسپکتروفوتومتر Ultrospec 2100 pro UV/Visible spectrophotometer (GE Healthcare, Uppsala, Sweden) صورت گرفت.

آماده‌سازی کتابخانه و RNA-Seq: بطور خلاصه، ۱ میکروگرم RNA کل برای هر نمونه در معرض انتخاب پلی‌A قرار گرفت. قطعه قطعه شدن mRNA ها و سنتز cDNA و اتصال به آداپتورها انجام شد. با استفاده از توالی-یابی با پلتفرم Illumina HiSeq-2500، خوانش‌های تک-انتهاپی به طول ۵۱ نوکلئوتید تولید شد (شماره دسترسی GSE124346).

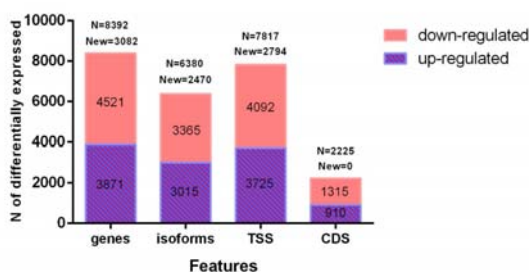
آنالیز بیوانفورماتیک: از نرم افزار FastQC (۴) و Trimmomatic (v0.32) (۵) برای کنترل کیفیت و پیش پردازش خوانش‌ها استفاده شد. مکان‌یابی خوانش‌ها بر روی ژنوم رفرنس *V. carteri* (v2) موجود در سایت فیتوزوم (<https://phytozome.jgi.doe.gov>) (۱۴) با استفاده از نرم افزار TopHat2 (v2) (۲۷) و پارامترهای پیش‌فرض انجام شد. سپس، با استفاده از نرم افزار Cufflinks (v2.0.1) با پارامترهای پیش‌فرض اسمبلی رونوشت‌ها برای هر نمونه انجام شد. برای بررسی تفاوت بیان ژن بین سلول‌های زایشی و سوماتیک تحت تابش UV-B، نرم افزار Cuffdiff (v2) (۲۷) مورد استفاده قرار گرفت.

انوتیشن: انوتیشن عملکردی ژن‌های با تفاوت بیان میان سلول‌های زایشی و سوماتیک تحت تابش UV-B، بوسیله ترم‌های ژن‌انتولوژی با استفاده از برنامه تحت وب Blast2GO آنالیز شد (۹) و ژن‌های با تفاوت بیان در سه گروه مولفه سلولی (Cellular component)، عملکرد مولکولی (Molecular function) و فرایند بیولوژیکی

دو تیپ سلولی را در شرایط القایی UV-B نشان می‌دهد. تیمار UV-B سطح بیان ژن را در هر دو تیپ سلولی تغییر داده‌است. نقاط قرمز (در بالای خط آستانه) نشان‌دهنده ژن‌هایی با بیان متفاوت هستند.



شکل ۱ - نمودار ستونی ویژگی‌های مختلف ژنی با بیان متفاوت بین سلول‌های زایشی با سوماتیک در شرایط القایی تیمار UV-B. نکته: N تعداد کل ویژگی‌های ژنی با بیان متفاوت، New تعداد ویژگی‌های ژنی انوتیت نشده، Down-regulated تعداد ویژگی‌های ژنی کم‌بیان و Up-regulated تعداد ویژگی‌های ژنی بیش‌بیان.



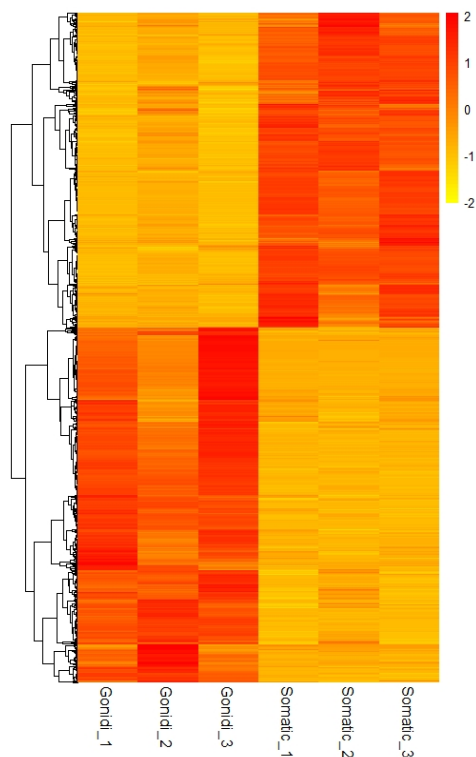
شکل ۲- نمودار توزیع آتش‌فشانی تفاوت بیان ژن بین سلول‌های زایشی با سوماتیک در شرایط القایی تیمار UV-B. نقاط قرمز بالای خط آستانه مقطع بیانگر ژن‌های با بیان متفاوت و نقاط سیاه زیر آن بیانگر ژن‌های با بیان مشابه است.

بررسی ژن‌های اختصاصی سلول‌های زایشی و سوماتیک در شرایط القایی تیمار UV-B: برای بدست آوردن ژن‌های اختصاصی هر یک از سلول‌ها، ژن‌های دیفرنشیال را دو بار تحت فیلتر قرار داریم. به این ترتیب که ابتدا ژن‌های

(Biological process) طبقه‌بندی شدند. نتایج توزیع امتیاز (Score distribution) فرایند بیولوژیکی برای آنالیز غنی‌سازی مسیر مورد استفاده قرار گرفت.

نتایج

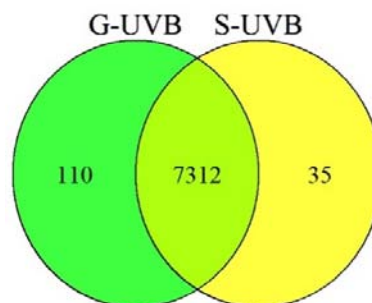
بررسی تفاوت بیان ژن و سایر ویژگی‌های ژنی در مقایسه پروفایل بیان سلول‌های زایشی با سوماتیک در شرایط القایی تیمار UV-B: در آنالیز تفاوت بیان در مقایسه سلول‌های زایشی با سوماتیک تعداد ۲۳۷۷۸ ژن، ۵۹۰۶۸ ایزوفرم، ۳۷۲۴۰ TSS (transcription start site)، ۱۵۲۰۵ CDS (coding DNA sequences)، ۲۳۷۷۸ پروموتور، ۳۷۲۴۰ اسپلیسینگ در مجموع نمونه‌ها مورد بررسی قرارگرفت. نتایج آنالیز تفاوت بیان نشان داد که از مجموع تعداد ژن‌ها و سایر ویژگی‌های ژنی ذکر شده در شرایط القایی UV-B، تعداد ۸۳۹۲ ژن، ۶۳۸۰ ایزوفرم، ۷۸۱۷ TSS و ۲۲۲۵ CDS با بیان متفاوت در بین دو نمونه سلولی زایشی و سوماتیک وجود داشته است. سطح معنی‌داری برای تعیین تفاوت بیان ۵ درصد ($p\text{-value} \leq 5$) در نظر گرفته شد. در مقایسه تفاوت بیان بین این دو تیپ سلولی از بین ۸۳۹۲ لوکوس با بیان متفاوت، سطح بیان تعداد ۳۸۷۱ لوکوس افزایش و سطح بیان تعداد ۴۵۲۱ لوکوس دیگر کاهش نشان داد. از بین ۶۳۸۰ ایزوفرم با بیان متفاوت، سطح بیان تعداد ۳۰۱۵ ایزوفرم افزایش و تعداد ۳۳۶۵ ایزوفرم دیگر کاهش داشت. از بین ۷۸۱۷ TSS با بیان متفاوت، سطح بیان تعداد ۳۷۲۵ TSS افزایش و تعداد ۴۰۹۲ TSS دیگر کاهش داشت. همچنین از بین ۲۲۲۵ CDS با بیان متفاوت، سطح بیان ۹۱۰ CDS مورد افزایش و سطح بیان ۱۳۱۵ تای دیگر کاهش یافته بود. در شکل ۱ نمودار فراوانی ژن‌ها، ایزوفرم‌ها، TSS و CDS‌های معنی‌دار در دو دسته بیش‌بیان و کم‌بیان نشان داده شده‌اند. بر اساس شکل مشهود است که کاهش بیان نسبت به افزایش بیان، سهم بیشتری از ژن‌ها را شامل شده‌است. شکل ۲ نمودار توزیع آتش‌فشانی تفاوت بیان ژن بین این



شکل ۴ - نمودار نقشه گرمایی بیان ژن. تفاوت بیان ژن بر اساس معیار RPKM در ژن‌های مشترک دو تیپ سلولی (Gonidi-Somatic) در میان تکرارهای هر سلول نمایش داده شده است. قرمز: ژن‌های بیش‌بیان؛ زرد: ژن‌های کم‌بیان.

در شکل ۵ غنی‌سازی عملکردی ژن‌های انتولوژی نشان داد که بعد از یک ساعت تیمار UV-B، ۱۹ ترم بطور معنی‌داری تغییر کرده‌اند. در ژن‌های انتولوژی مولفه سلولی، تنها ۲ ترم یعنی غشا و فضای غشایی در هر دو سلول غنی بوده‌اند، در حالیکه محصول ژن‌های دیفرنشیال سلول زایشی در ۸ ترم یعنی لومن محصور شده با غشا، سیمپلاست، اتصالات سلولی، کمپلکس محتوی پروتئین، فضای اندامکی، سلول، اندامک، فضای سلولی غنی بوده‌اند. در ژن‌های انتولوژی عملکرد مولکولی، فعالیت اتصال، فعالیت کاتالیزوری در هر دو سلول غنی بوده‌اند. در حالیکه، ترم فعالیت انتقالی تنها در سلول سوماتیک بصورت قابل توجهی غنی بوده‌است. ژن‌های انتولوژی فرایند بیولوژیکی نشان داد که هر دو تیپ سلولی در فرایند متابولیسمی، فرایند سلولی و مکان‌یابی غنی بوده‌اند. سه فرایند تنظیم زیستی، سازمان‌یابی

دیفرنشیالی که حداقل در یکی از دو گروه بیان بالای ۱ ($RPKM > 1$) داشتند، انتخاب شدند. در مرحله بعد این ژن‌ها بر اساس توزیع طول لوکوس بررسی و فیلتر شدند. در نهایت، ۱۱۰ ژن منحصراً در سلول زایشی و ۳۵ ژن منحصراً در سلول سوماتیک بیان شدند، بعبارت دیگر تحت تیمار UV-B بیان ویژه تیپ سلولی را نشان دادند و ۷۳۱۲ ژن بصورت مشترک در هر دو تیپ سلولی بیان شده بودند. در شکل ۳ نمودار ون، تفاوت بیان ژن بین دو تیپ سلولی زایشی و سوماتیک و همچنین ژن‌های مشترک بین آنها را نشان می‌دهد. نمودار نقشه گرمایی مربوط به ژن‌های مشترک بین این دو تیپ سلولی در شکل ۴ نشان داده شده‌است.



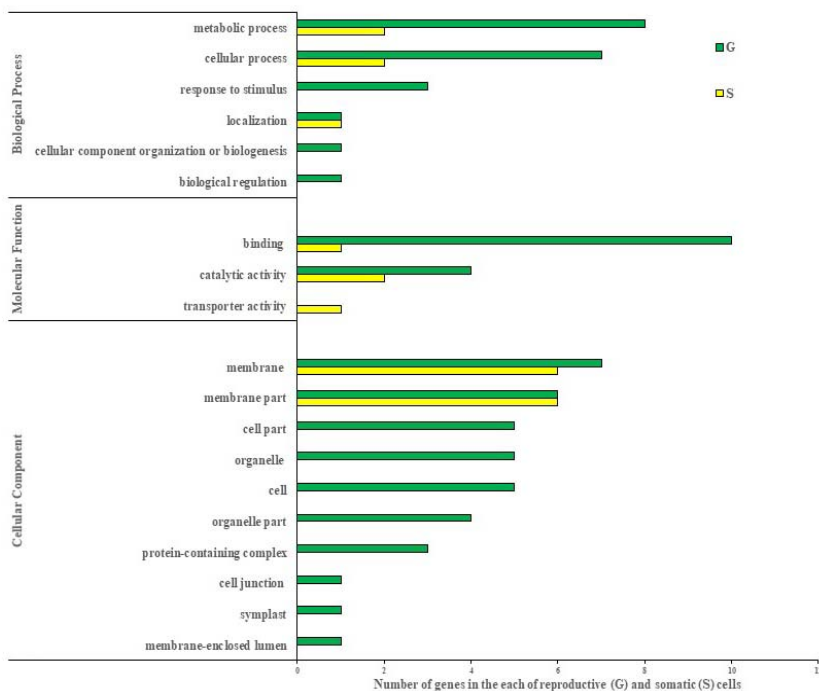
شکل ۳ - نمودار ون همپوشانی ژن‌های دیفرنشیال را بین دو تیپ سلولی زایشی (G) و سوماتیک (S) تحت تیمار UV-B نشان می‌دهد.

طبقه‌بندی عملکردی ژن‌های با بیان متفاوت معنی‌دار در سلول‌های زایشی با سوماتیک در شرایط القایی تیمار UV-B: اطلاعات ژن‌های انتولوژی (Gene ontology) و رده عملکردی ژن‌های با بیان متفاوت معنی‌دار در هر تیپ سلولی، از طریق آنالیز عملکردی ژن‌های انتولوژی با استفاده از الگوریتم Blast2GO (<http://www.blast2go.com>) بدست آمد، که به درک ویژگی‌های توزیع عملکردی ژن در نمونه‌ها در سطح ماکرو کمک می‌کند. آنالیز عملکردی ژن‌های انتولوژی در سه گروه عملکردی ($P \leq 0.05$) غنی شده بود. ۱۱۰ و ۳۵ ژن با تفاوت بیان معنی‌دار، بترتیب در سلول‌های زایشی و سوماتیک در پایگاه داده GO انوتیت شدند.

بحث

هدف از پژوهش حاضر بررسی پروفایل بیان ژن و تغییرات فیزیولوژیکی در سلول‌های جلبک *V. carteri* در پاسخ به تابش UV-B بود. مطالعات نشان داده‌اند که تنظیم بیان ژن گام موثری در تعیین تیپ سلولی و تمایز یابی می‌باشد. در واقع موجودات یوکاریوتی پیچیده از طریق بیان انتخابی بخش ویژه‌ای از ژنوم یکسان در انواع مختلف سلول، در پاسخ به نشانه‌های نموی و محیطی تکامل یافته‌اند (۳۶). در *Volvox* برای مثال هر دو تیپ سلولی زایشی و سوماتیک دارای الگوی بیان متفاوتی هستند و ژن‌هایی از رده‌های عملکردی مختلف را نمایش می‌دهند (۴۱ و ۵۰). با این حال راجع به تغییرات بیان ژن ویژه تیپ سلولی در پاسخ به سیگنال‌های نوری، که یکی از مهمترین سیگنال‌های محیطی برای کنترل رشد و نمو در *Volvox* است، شناخت کمی صورت گرفته‌است.

مولفه سلولی یا بیوژنز و پاسخ به محرک تنها در سلول زایشی غنی بوده‌اند. بررسی مسیرهای بیولوژیکی مبتنی بر توزیع امتیاز با استفاده از آنالیز Blast2GO انجام شد. نتایج نشان داد که در سلول‌های سوماتیک در معرض UV-B، انتقال تراغشایی پتاسیم و هیدرولیز باند فسفودی‌استراز RNA فعال شده‌اند. درحالی‌که در سلول‌های زایشی پاسخ به کمبود (تنش) آبی، ترمیم برشی عدم تطابق (MMR)، یکپارچگی DNA، بسته‌بندی DNA، تنظیم رونوشت-برداری با الگوبرداری از DNA، آغاز رونوشت‌برداری از DNA، بیوژنز مولفه سلولی، انتقال رتروگراد-اندوزوم به گلژی، گردایش نوکلئوزوم، گردایش کروموزوم و بیان ژن بعد از تابش UV-B رخ داده‌است. فرایند بیوسنتز DNA وابسته به RNA، پاسخ مشترک هر دو سلول به تابش UV-B بوده‌است.



شکل ۵ - آنالیز عملکردی ژن‌های با تفاوت بیان در سلول‌های زایشی (G) و سوماتیک (S) تحت تیمار UV-B بر اساس انتولوژی ژن. طبقه‌بندی انتولوژی ژن در سه دسته عملکردی یعنی فرایند بیولوژیکی، عملکرد مولکولی و مولفه سلولی نشان داده شده‌است.

DNA وارد شوند (۳۹، ۴۲ و ۵۸). علاوه بر این، مطالعات در سیستم مدل مخمر نشان داده‌اند که نسخه رونوشت RNA درون زاد، نه تنها بطور غیرمستقیم از طریق تشکیل واسطه کپی (cDNA)، بلکه همچنین بطور مستقیم در مکانیسم محرک همولوژی در جوانه زنی مخمر می‌تواند بعنوان الگویی برای ترمیم DSB مورد استفاده قرارگیرد (۲۴).

در سلول‌های سوماتیک در معرض UV-B، انتقال تراغشایی پتاسیم و هیدرولیز باند فسفودی‌استراز RNA فعال شده، جذب Na^+ و خروج K^+ از سلول‌ها (شار یونی) تسهیل می‌گردد. تابش UV در مخمر باعث افزایش گرادیان غلظت بین داخل و خارج سلول و در نهایت افزایش شار خالص یونی شده‌است (۴۶). علاوه بر این، اشعه UV از طریق فعال شدن کانال K^+ غشایی باعث ایجاد آپوپتوز در سلول‌های لوسمی میلوبلاست انسان و سلول‌های اپی-تلیال قرنیه خرگوش شده‌است (۵۳ و ۵۴). این پدیده یک واکنش اولیه در پاسخ به اشعه UV است. مطالعات نشان داده‌اند که اشعه UV موجب فعالیت بیش از حد کانال‌های K^+ در غشا می‌شود که یک رویداد زود هنگام است که می‌تواند انتقال سیگنال را میانجیگری کند و موجب آپوپتوز در پاسخ به اشعه UV گردد (۵۳).

اشعه UV می‌تواند باعث ایجاد آسیب‌های مختلفی مانند تغییرات فتوشیمیایی، کراس‌لینک و آسیب اکسیداتیو به RNA شود. جذب مستقیم UV-B توسط اسیدهای نوکلئیک photoproductهای بسیار ناکارآمدی را تولید می‌کند که در فعالیت مولکول‌های حساس به نور در داخل سلول دخالت می‌کنند (۱، ۲ و ۶). اشعه UV باعث هیدرولیز پیوند فسفودی‌استر به photoproduct می‌شود. پایداری پیوند فسفودی‌استر به نوکلئوتیدهای جانبی بستگی دارد (۱۵). تغییرات RNA می‌تواند عملکرد هر دو mRNA کدکننده و غیر کدکننده را در روش‌های متعددی از جمله مداخله در میانکنش‌های جفت باز در رونویسی و

مطالعات بیان ژن تحت شرایط نور مرئی نشان داده‌است که الگوی ترنسکرپتوم هر تیپ سلولی می‌تواند بصورت متفاوتی در پاسخ به نور محیطی تغییر کند (۲۵، ۲۶ و ۲۹). نتایج پژوهش حاضر نشان داد که الگوی ترنسکرپتوم این دو تیپ سلولی در پاسخ به نور نامرئی UV-B نیز بصورت متفاوتی تغییر کرده‌است. بطور جالب توجهی، تعداد ژن‌هایی که اختصاصاً در سلول زایشی بیان معنی‌دار دارند، بیشتر از سلول‌های سوماتیک است. با اینحال، شمار بالای ژن‌های مشترک بین این دو تیپ سلولی، بیانگر تقسیم ابتدایی کار در این جلبک کلونال است. برای شناخت بیشتر عملکرد این دو تیپ سلولی در پاسخ به تیمار، مسیرهای بیولوژیکی پاسخگو مورد بررسی قرار گرفتند. بررسی مسیرهای بیولوژیکی مبتنی بر توزیع امتیاز با استفاده از آنالیز Blast2GO نشان داد که بطور کلی سلول‌های تفکیک شده در معرض تابش UV-B، دستخوش آسیب شده‌اند و به دنبال آن پاسخ به آسیب DNA آغاز شده است. فرایند بیوسنتز DNA وابسته به RNA، پاسخ مشترک هر دو سلول به تابش UV-B بوده است. حضور شکست‌های دو رشته‌ای DNA double-strand break (DSBها) در DNA شدیدترین رویدادی است که سلول می‌تواند متحمل شود. DSBها یکپارچگی ژنوم را به مخاطره می‌اندازند که به دنبال آن جهش، بازآرایی کروموزومی و در صورت عدم ترمیم مرگ سلولی رخ می‌دهد (۱۹). برای مبارزه با این تهدیدات، سلول‌ها دو مکانیسم اصلی ترمیم را ایجاد کرده‌اند: نوترکیبی همولوگی (Homologous HR= Recombination) و اتصال پایانه‌های غیرهمسان (NHEJ= None Homologous End-Joining) (۸). سوبستراهای همولوگ DNA که سبب تسهیل ترمیم می‌شوند، در مقایسه با سوبستراهای همولوگی که به شکل رونوشت RNA حضور دارند، فراوانی کمتری دارند (۳۵). مولکول‌های RNA با رونوشت‌برداری معکوس به cDNA، می‌توانند بوسیله مکانیسم غیرالگوبرداری توسط NHEJ یا یک مکانیسم الگوبرداری توسط HR در سایت‌های DSB در

می‌کنند (۵۱). به این ترتیب، با ترمیم کارآمد آسیب DNA، یکپارچگی ژنوم و زیستایی سلول حفظ می‌شود. دریافت و سیگنالینگ حضور آسیب DNA به دستگاه بازرسی چرخه سلولی برای حفظ یکپارچگی ژنومی و تنظیم پیشروی چرخه سلولی بسیار مهم است (۵۵). نقاط بازرسی پاسخ به آسیب DNA با متوقف کردن چرخه سلولی، زمان لازم برای ترمیم DNA را فراهم می‌کنند. این استراتژی از تکثیر و تفکیک کروموزوم‌های آسیب دیده جلوگیری می‌کند که در غیر این صورت می‌تواند منجر به بی‌ثباتی ژنوم شود. یکپارچگی DNA یا پیشروی چرخه سلولی را می‌توان با علامت‌گذاری در سطح کروماتین مشاهده کرد. علاوه بر این، بین ترمیم DNA و گردایش کروماتین، اتصال مکانیکی مشاهده شده است (۱۳). انکوآسیون DNA آسیب دیده توسط اشعه UV در عصاره‌های آزاد سلولی که دستخوش ترمیم شده‌اند، نشان داد که گردایش *de novo* نوکلئوزوم با ترمیم برش نوکلئیدی (NER) همراه می‌شود (۱۳). برای NER ضایعات DNA در کروماتینیک مدل کلی پیشنهاد شده است که در آن *unfolding* ساختارهای نوکلئوزومی، دسترسی به آنزیم‌های ترمیم DNA را تسهیل می‌کند که بوسیله *refolding* سریع دنبال می‌شود (۳۷). تنظیم مجدد ساختار کروماتینی پیشین در طول NER می‌تواند به ارتباط مکانیکی بین NER و گردایش کروماتین مرتبط باشد. عملکرد دیگر گردایش *de novo* کروماتین ممکن است مشارکت در ادراک آسیب DNA باشد. در طی پردازش آسیب DNA، گسترش ساختارهای کروماتینی بسیار حفاظت می‌شود که برای سیگنالینگ به دستگاه چرخه سلولی پراهمیت است. بطور خلاصه، پیامدهای عملکردی اتصال مسیر مشترک گردایش کروماتین به وقایع متفاوت پردازش آسیب DNA عبارتند از ۱- تشکیل ساختاری که بوسیله دستگاه بازرسی چرخه سلولی تشخیص داده می‌شود؛ ۲- سرکوبی یا دخالت در میانکشی‌های DNA؛ و ۳- بازآرایی مجدد ساختار کروماتین پیشین (۳۸).

ترجمه mRNA ها و یا با تغییر خصوصیات شیمیایی نوکلئوتیدهای RNA ریپوزومی مورد نیاز برای کاتالیز RNA در ریپوزوم، تحت تاثیر قرار دهد. از عواقب عملکردی آسیب RNA می‌توان به کاهش سنتز پروتئین و تولید پپتیدهای متراکم و کوتاه و در نتیجه کراس‌لینک ریپوزومی و یا اکسیداسیون mRNA اشاره کرد (۴۷). تحت تابش UV-B کراس‌لینک‌هایی میان RNA-پروتئین در تخم‌های حشرات (۲۱)، و همچنین در ذرت (۷) مشاهده شده است. آسیب اکسیداتیو به RNA در مدل‌های جانوری سالخورده، بهنگام انحطاط عصبی انسان و سلول‌های در معرض UV گزارش شده است. بطور خلاصه، آسیب RNA به مهار عملکرد سلول می‌انجامد و ممکن است بر زیستایی سلول تأثیر منفی داشته باشد. به دنبال آن، سلول ممکن است با مکانیسم‌های دفاعی متفاوت از جمله مکانیسم‌های تعمیر اختصاصی برای اشکال خاصی از آسیب و همچنین مسیرهای برگشت طبیعی، به آسیب RNA پاسخ دهد (۵۷). مهمترین مسیرهای بیولوژیکی فعال شده در سلول‌های زایشی بعد از تابش UV-B بشرح زیر بوده است: ترمیم برشی عدم تطابق (MMR= Miss Match Repair)، گردایش نوکلئوزوم و کروموزوم. سیستم ترمیم برشی عدم تطابق (MMR)، علاوه بر نقش‌های آن در ویرایش خطاهای همانندسازی و سایر عملکردها، همچنین در ترمیم و رفع سمیت سلولی حاصل از ضایعات DNA که ناشی از شرایط نامطلوب ژنوتوکسیک مانند نور UV و برخی مواد سرطان‌زا می‌باشد، درگیر می‌شود (۱۲، ۲۰ و ۳۲). علاوه بر NER= Nucleotide Excision Repair، MMR به ضایعات ناشی از UV حداقل در مرحله G1 پاسخ می‌دهد. هر دو مسیر ممکن است بصورت افزایشی برای ترمیم ضایعات عمل کنند یا با یکدیگر رقابت کنند. مطالعات نشان داده اند که به دنبال اشعه UV مسیرهای تعمیر چندگانه در سلول القا می‌شوند، که با فعال کردن برخی از اعضای خانواده پروتئینی لیگازهای یوبی‌کوئیتین، پروتئین‌های هدف را در فاز G1 چرخه سلولی تخریب

نتیجه‌گیری

بقای ارگانسیم کمک‌نمایند. البته در حال حاضر نمی‌دانیم که کدام مسیر سیگنالینگ بواسطه UV-B باعث فعال شدن کانال‌های K^+ در این سلول‌ها شده است. سایر پاسخ‌ها در هر یک از سلول‌ها بمنظور حفظ یکپارچگی ژنوم می‌باشد. بطور خلاصه، هر یک از سلول‌ها با ترمیم آسیب ناشی از UV-B باعث کاهش حساسیت جلبک به این اشعه شده است.

سپاسگزاری

این پروژه با حمایت مالی مرکز مطالعات و همکاری‌های علمی بین‌المللی انجام شده‌است و از این طریق از مسئولین مربوطه سپاسگزاری می‌شود.

نتایج این پژوهش نشان داد که هر دو تیپ سلولی بطور فعال و موثری به تیمار پاسخ داده‌اند و در مجموع سازوکارهای دفاعی را آغاز کرده‌اند. از طرفی، بررسی این پاسخ‌ها نشان داد که الگوی ترنسکرپتوم هر یک از این سلول‌ها بصورت متفاوتی در پاسخ به نور محیطی تغییر یافته‌است. بعنوان مثال می‌توان به فعالیت کانال‌های K^+ در سلول‌های سوماتیک در معرض تابش UV-B اشاره کرد. با توجه به اینکه عملکرد ممانعتی موثر سلول‌های سوماتیک به حفظ یکپارچگی غشا و اتصالات محکم بین سلول‌ها وابسته است، می‌توان تصور کرد که این سلول‌ها بعنوان فیلتر عمل می‌کنند تا با حفاظت از سلول‌های زایشی به

منابع

- ۱- باقریه نجار م.ب. و عالی‌شاه ع. ۱۳۸۹. تاثیر جهش ژن *RecQsim* گیاه ارابیدوپسیس بر سرعت رشد و حساسیت گیاه به اشعه ماورای بنفش و مایتومایسین-سی. مجله زیست‌شناسی ایران، ۲۳ (۶): ۷۸۱-۷۹۰.
- ۲- رنجبر ا. و موسوی ع. ۱۳۹۶. اثرات تابش اشعه ماوراء بنفش-ب (UV-B) و عنصر فلزی سنگین کادمیوم بر برخی ویژگی‌های فیزیولوژیکی گیاه کاهو (*Lactuca sativa*). مجله پژوهش‌های گیاهی (زیست‌شناسی ایران)، ۳۰ (۴): ۹۷۸-۹۸۹.
- 3- Abdel-Kareem, M. S. M. 1999. Influence of ultraviolet radiation on growth, photosynthetic pigments and protein profile of *Dunaliella salina* Teod, Chlorophyceae. Egyptian Journal of Botany, 39, 77-95.
- 4- Andrews, S. 2010. FastQC A Quality Control tool for High Throughput Sequence Data [Internet]. Cambridge, UK: Babraham Bioinformatics, The Babraham Institute.
- 5- Bolger, A. M., Lohse, M., and Usadel, B. 2014. Trimmomatic: a flexible trimmer for Illumina sequence data. Bioinformatics, 30(15), 2114-2120.
- 6- Cadet, J., Sage, E., and Douki, T. 2005. Ultraviolet radiation-mediated damage to cellular DNA. Mutation Research/Fundamental and Molecular Mechanisms of Mutagenesis, 571(1-2), 3-17.
- 7- Casati, P., and Walbot, V. 2004. Crosslinking of ribosomal proteins to RNA in maize ribosomes by UV-B and its effects on translation. Plant physiology, 136(2), 3319-3332.
- 8- Ceccaldi, R., Rondinelli, B., and DAndrea, A. D. 2016. Repair pathway choices and consequences at the double-strand break. Trends in cell biology, 26(1), 52-64.
- 9- Conesa, A., Gotz, S., Garcia-Gomez, J. M., Terol, J., Talon, M., and Robles, M. 2005. Blast2GO: a universal tool for annotation, visualization and analysis in functional genomics research. Bioinformatics, 21(18), 3674-3676.
- 10- Cordi, B., Donkin, M. E., Peloquin, J., Price, D. N., and Depledge, M. H. 2001. The influence of UV-B radiation on the reproductive cells of the intertidal macroalga, *Enteromorpha intestinalis*. Aquatic toxicology, 56(1), 1-11.
- 11- De Bakker, N. V. J. 2011. The effects of UVB radiation on charophycean algae and bryophytes.
- 12- Fu, D., Calvo, J. A., and Samson, L. D. 2012. Balancing repair and tolerance of DNA damage caused by alkylating agents. Nature Reviews Cancer, 12(2), 104-120.
- 13- Gaillard, P. H. L., Moggs, J. G., Roche, D. M., Quivy, J. P., Becker, P. B., Wood, R. D., and Almouzni, G. 1997. Initiation and bidirectional propagation of chromatin assembly from a target

- site for nucleotide excision repair. *The EMBO journal*, 16(20), 6281-6289.
- 14- Goodstein, D.M., Shu, S., Howson, R., Neupane, R., Hayes, R.D., Fazo, J., Mitros, T., Dirks, W., Hellsten, U., Putnam, N. and Rokhsar, D.S. 2011. Phytozome: a comparative platform for green plant genomics. *Nucleic acids research*, 40(D1), D1178-D1186.
 - 15- Grossman, L. 1974. Enzymes involved in the repair of DNA. In *Advances in radiation biology* (Vol. 4, pp. 77-129). Elsevier.
 - 16- Hader, D. P. 1991. Effects of enhanced solar ultraviolet radiation on aquatic ecosystems. In *Biophysics of photoreceptors and photomovements in microorganisms* (pp. 157-172). Springer, Boston, MA.
 - 17- Hallmann, A. 2011. Evolution of reproductive development in the volvocine algae. *Sexual plant reproduction*, 24(2), 97-112.
 - 18- Harris, E. H. 2009. *The Chlamydomonas sourcebook: introduction to Chlamydomonas and its laboratory use* (Vol. 1). Academic Press.
 - 19- Heyer, W. D., Ehmsen, K. T., and Liu, J. 2010. Regulation of homologous recombination in eukaryotes. *Annual review of genetics*, 44, 113-139.
 - 20- Hsieh, P., and Yamane, K. 2008. DNA mismatch repair: molecular mechanism, cancer, and ageing. *Mechanisms of ageing and development*, 129(7-8), 391-407.
 - 21- Jackle, H., and Kalthoff, K. 1979. Photosynitized formation of RNA-protein crosslinks in an insect egg (*Smittza spec.*, Chironomidae, Diptera). *Photochemistry and photobiology*, 29(5), 1039-1040.
 - 22- Jobson, R. W., and Qiu, Y. L. 2011. Amino acid compositional shifts during streptophyte transitions to terrestrial habitats. *Journal of molecular evolution*, 72(2), 204-214.
 - 23- Kashian, D. R., Prusha, B. A., and Clements, W. H. 2004. Influence of total organic carbon and UV-B radiation on zinc toxicity and bioaccumulation in aquatic communities. *Environmental science and technology*, 38(23), 6371-6376.
 - 24- Keskin, H., Meers, C., and Storici, F. 2016. Transcript RNA supports precise repair of its own DNA gene. *RNA biology*, 13(2), 157-165.
 - 25- Kianianmomeni, A., and Hallmann, A. 2014. Algal photoreceptors: in vivo functions and potential applications. *Planta*, 239(1), 1-26.
 - 26- Kianianmomeni, A., Stehfest, K., Nematollahi, G., Hegemann, P., and Hallmann, A. 2009. Channelrhodopsins of *Volvox carteri* are photochromic proteins that are specifically expressed in somatic cells under control of light, temperature, and the sex inducer. *Plant physiology*, 151(1), 347-366.
 - 27- Kim, D., Pertea, G., Trapnell, C., Pimentel, H., Kelley, R., and Salzberg, S. L. 2013. TopHat2: accurate alignment of transcriptomes in the presence of insertions, deletions and gene fusions. *Genome biology*, 14(4), R36.
 - 28- Kirk, D. L. 2005. *Volvox: a search for the molecular and genetic origins of multicellularity and cellular differentiation* (Vol. 33). Cambridge University Press.
 - 29- Kirk, M. M., and Kirk, D. L. 1985. Translational regulation of protein synthesis, in response to light, at a critical stage of *Volvox* development. *Cell*, 41(2), 419-428.
 - 30- Kirk, M. M., and Kirk, D. L. 2004. Exploring germ-soma differentiation in *Volvox*. *Journal of biosciences*, 29(2), 143-152.
 - 31- Schmitt, R. 2003. Differentiation of germinal and somatic cells in *Volvox carteri*. *Current opinion in microbiology*, 6(6), 608-613.
 - 32- Li, G. M. 2008. Mechanisms and functions of DNA mismatch repair. *Cell research*, 18(1), 85-98.
 - 33- Liu, X. J., Duan, S. S., and Li, A. F. 2007. Overcompensation effect of *Pavlova viridis* under ultraviolet (UV-B) stress. *Ying yong sheng tai xue bao= The journal of applied ecology*, 18(1), 169-173.
 - 34- Logemann, E., Tavernaro, A., Schulz, W., Somssich, I. E., and Hahlbrock, K. 2000. UV light selectively coinduces supply pathways from primary metabolism and flavonoid secondary product formation in parsley. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 97(4), 1903-1907.
 - 35- Meers, C., Keskin, H., and Storici, F. 2016. DNA repair by RNA: templated, or not templated, that is the question. *DNA repair*, 44, 17-21.
 - 36- Meyerowitz, E. M. 2002. Plants compared to animals: the broadest comparative study of development. *Science*, 295(5559), 1482-1485.
 - 37- Moggs, J. G., and Almouzni, G. 1999. Chromatin rearrangements during nucleotide excision repair. *Biochimie*, 81(1-2), 45-52.

- 38- Moggs, J. G., Grandi, P., Quivy, J. P., Jonsson, Z. O., Hubscher, U., Becker, P. B., and Almouzni, G. 2000. A CAF-1-PCNA-mediated chromatin assembly pathway triggered by sensing DNA damage. *Molecular and cellular biology*, 20(4), 1206-1218.
- 39- Morrish, T.A., Gilbert, N., Myers, J.S., Vincent, B.J., Stamato, T.D., Taccioli, G.E., Batzer, M.A. and Moran, J.V. 2002. DNA repair mediated by endonuclease-independent LINE-1 retrotransposition. *Nature genetics*, 31(2), 159-165.
- 40- Necchi Jr, O. 2005. Light-related photosynthetic characteristics of freshwater rhodophytes. *Aquatic Botany*, 82(3), 193-209.
- 41- Nematollahi, G., Kianianmomeni, A., and Hallmann, A. 2006. Quantitative analysis of cell-type specific gene expression in the green alga *Volvox carteri*. *BMC genomics*, 7(1), 321.
- 42- Nevo-Caspi, Y., and Kupiec, M. 1996. Induction of Ty recombination in yeast by cDNA and transcription: role of the RAD1 and RAD52 genes. *Genetics*, 144(3), 947-955.
- 43- Provasoli, L. 1960. Artificial media for fresh water algae: problems and suggestions. *The ecology of algae*, 2, 84-96.
- 44- Rautenberger, R., and Bischof, K. 2008. UV-susceptibility of photosynthesis of adult sporophytes of four brown Antarctic macroalgae (Phaeophyceae). *Reports in Polar and Marine Research*, 571, 263-269.
- 45- Richter, P., Helbling, W., Streb, C., and Hader, D. P. 2007. PAR and UV effects on vertical migration and photosynthesis in *Euglena gracilis*. *Photochemistry and photobiology*, 83(4), 818-823.
- 46- Sanders, R. T., and Giese, A. C. 1959. The effect of ultraviolet light on the sodium and potassium composition of resting yeast cells. *The Journal of general physiology*, 42(3), 589-607.
- 47- Shan, X., Chang, Y., and Lin, C. L. G. 2007. Messenger RNA oxidation is an early event preceding cell death and causes reduced protein expression. *The FASEB Journal*, 21(11), 2753-2764.
- 48- Shiu, C. T., and Lee, T. M. 2005. Ultraviolet-B-induced oxidative stress and responses of the ascorbate-glutathione cycle in a marine macroalga *Ulva fasciata*. *Journal of Experimental Botany*, 56(421), 2851-2865.
- 49- Sinha, R. P., and Hader, D. P. 2000. Effects of UV-B radiation on *cyanobacteria*. *Recent Res. Devel. Photochem. and Photobiol*, 4, 239-246.
- 50- Tam, L. W., and Kirk, D. L. 1991. Identification of cell-type-specific genes of *Volvox carteri* and characterization of their expression during the asexual life cycle. *Developmental biology*, 145(1), 51-66.
- 51- Tanaka, M., Takahara, M., Nukina, K., Hayashi, A., Sakai, W., Sugawara, K., Shiomi, Y. and Nishitani, H. 2017. Mismatch repair proteins recruited to ultraviolet light-damaged sites lead to degradation of licensing factor Cdt1 in the G1 phase. *Cell Cycle*, 16(7), 673-684.
- 52- Vu, C. V., Allen Jr, L. H., and Garrard, L. A. 1981. Effects of supplemental UV-B radiation on growth and leaf photosynthetic reactions of soybean (*Glycine max*). *Physiologia Plantarum*, 52(3), 353-362.
- 53- Wang, L., Li, T., and Lu, L. 2003. UV-induced corneal epithelial cell death by activation of potassium channels. *Investigative ophthalmology and visual science*, 44(12), 5095-5101.
- 54- Wang, L., Xu, D., Dai, W., and Lu, L. 1999. An ultraviolet-activated K⁺ channel mediates apoptosis of myeloblastic leukemia cells. *Journal of Biological Chemistry*, 274(6), 3678-3685.
- 55- Weinert, T. 1998. DNA damage checkpoints update: getting molecular. *Current opinion in genetics and development*, 8(2), 185-193.
- 56- Wu, H., Gao, K., Villafañe, V. E., Watanabe, T., and Helbling, E. W. 2005. Effects of solar UV radiation on morphology and photosynthesis of filamentous cyanobacterium *Arthrospira platensis*. *Applied and environmental microbiology*, 71(9), 5004-5013.
- 57- Wurtmann, E. J., and Wolin, S. L. 2009. RNA under attack: cellular handling of RNA damage. *Critical reviews in biochemistry and molecular biology*, 44(1), 34-49.
- 58- Yu, X., and Gabriel, A. 1999. Patching broken chromosomes with extranuclear cellular DNA. *Molecular cell*, 4(5), 873-881.
- 59- Zvezdanovic, J., Cvetic, T., Veljovic-Jovanovic, S., and Markovic, D. 2009. Chlorophyll bleaching by UV-irradiation in vitro and in situ: absorption and fluorescence studies. *Radiation Physics and Chemistry*, 78(1), 25-32.

Investigation of cell- type specific gene expression pattern in *Volvox carteri* alga under light stress conditions

Ekhtari S.,¹ Hasanpur K.,² Razeghi J.,^{1*} Kianianmomeni A.³ and Movafeghi A.¹

¹Dept. of Plant Biology, Faculty of Natural Sciences, University of Tabriz, Tabriz, I.R. of Iran.

² Dept. of Animal Science, Faculty of Agriculture, University of Tabriz, Tabriz, I.R. of Iran.

³ Dept. of Cellular and Developmental Biology of Plants, Faculty of Natural Sciences, Bielefeld University, Bielefeld, Germany

Abstract

UV-B radiation can penetrate into water deeper than each light wavelength. Complex eukaryotic organisms evolved in response to developmental and environmental signs such as UV-B radiation through the selective expression of a specific section of the same genome in different cell types. The foundation of multicellular organisms needs genetically predefined signaling pathways in diverse cell types. Cell types should be enabled to modulate appropriate adaptive reactions in ever-changing comprehensive environment. The multicellular green alga *Volvox carteri* consists of only two types with a distinct division of function. Here, the RNA-seq technique was employed to investigate transcriptome profiling of two separated cell types of *V. carteri* under 1h UV-B treatment. Our results revealed that almost one-third of the *V. carteri* genes (8392 genes out of 23778 genes) were significantly differentially expressed between the two cell types. The results showed that in somatic cells, potassium ion transmembrane transport and RNA phosphodiester bond hydrolysis were activated. However, in reproductive cells, mismatch repair (MMR), nucleosome assembly and chromosome assembly occurred after UV-B radiation. RNA-dependent DNA biosynthetic process was a common response of both cells to UV-B radiation. The cell type-specific genes were examined to determine cell function in response to UV-B radiation. Overall, two cell-types have initiated defense mechanisms and decreased the sensitivity of alga to UV-B radiation.

Key words: *Volvox carteri*, UV-B, Transcriptomics, RNA-seq, Reproductive and somatic cells