تاریخ چاپ: زمستان ۱۳۹۰

بررسی اثر نور ماورای بنفش (UVC) در مدت زمان‌های کوتاه بر لارو اینستار سوم دروزوفیلا ملانوگاستر(مگس سرکه)

*غدیره میرابوالقاسمی، محمد طهماسب: دانشگاه تربیت معلم

چکیده

این پژوهش به منظور بررسی اثرات بیولوژیک محدودهٔ C نور ماورای بنفش (UVC) بر لاروهای اینستار سوم دروزوفیلا ملانوگاستر انجام شده است. بدین منظور نمونه‌های لارو هتروزیگوت + / + se, e (سپیا و ابونی) در مدت زمان‌های کوتاه (از ۵ الی ۳۵ ثانیه) در معرض نور UV با طول موج ۲۵۴ نانومتر قرار داده شدند. در این تحقیق تغییرات مورفولوژیك ایجاد شده در مگس‌های بالغ، میزان مرگ و میر و همچنین تأثیر UV بر فراوانی افراد نوترکیب (فنوتیپ se و e) در نسل بعد بررسی گردید. نتایج به‌دست آمده از تحقیق حاضر نشان داد، اشعهٔ UVC در زمان‌های کوتاه موجب ناهنجاری‌هایی در خصوصیات ظاهری مگس‌های بالغ، نظیر آسیب‌های کوتیکولی شکمی و نیز پاها و بال‌های ناهنجار گردیده است ولی بر روی فراوانی افراد نوترکیب ژنی بدون تأثیر بوده است. از همین روی، به نظر می‌رسد میزان اشعهٔ به‌کار رفته تنها بر بخش‌های سطحی لارو و محدوده‌ای ازدیسک‌های زایا اثر گذاشته باشد.

مقدمه

نورماورای بنفش[۱] (UV) بخشی از تشعشع الکترومغناطیسی خورشیدی است که بر حسب طول موج به سه بخش (۳۹۰-۳۲۰nm) UVA، (۳۲۰-۲۸۰ nm) UVB و (زیر ۲۸۰ nm) UVC تقسیم می‌شود که از بین آن‌ها UVA و بخشی از UVB از جو گذشته وبه سطح زمین می‌رسند [۱]. افزایش تشعشع ماورای بنفش در محدودهٔ UVC به‌واسطهٔ نقصان لایهٔ اوزون در طبقهٔ فوقانی جو خطراتی را در محیط زیست فراهم می‌سازد و ترکیبی از عوامل شیمیایی و فیزیکی گوناگون می‌تواند موجب تشدید اثرات مضر در موجود زنده گردد [۲].

اشعهٔ ماورای بنفش غیریونیزه است و انرژی کافی برای تولید یون ندارد. با وجود این می‌تواند از طریق حرارت، انرژی خود را به سایر ذرات منتقل کند و بدین ترتیب در سیستم‌های بیولوژیک تأثیرات چشمگیری به‌جا گذارد. از بین طیف‌های مختلف اشعهٔ ماورای بنفش UVB و UVC به‌ترتیب، به‌واسطهٔ تولید فرآورده‌های نوری نظیر دایمرهای سیکلوبوتان‌پیریمیدین (CPDs) و ۴-۶ پیریمیدین‌پیریمیدون [(6-4)PDs] در مادهٔ وراثتی DNA، بیش‌ترین تأثیر را بر سلول‌ها می‌گذارند [۳].

واژه‌های کلیدی : دروزوفیلا ملانو گاستر ، نور ماورای بنفش (UVC) ، ناهنجاری‌های مورفولوژیك

دریافت ۸۷/٦/۲۳ پذیرش۸۹/۸/۲٤

*نویسنده مسئول

۱. Ultraviolet

[Downloaded from c4i2016.khu.ac.ir on 2026-11-03]

اثر نورماورای بنفش بر القای نوترکیبی در پروکاریوت‌ها [۴] و سلول‌های یوکاریوت [۵] نشان داده شده است. تحقیقات قبلی معلوم ساخته‌اند که اشعهٔ UV در سلول‌های انسانی سبب ایجاد زنجیرهٔ پیچیده‌ای از وقایع شامل ترمیم با برش نوکلئوتید(NER)[۱] و یا جلوگیری از همانندسازی DNA می‌شود [۶].

فرآورده‌های نوری و دایمرهای ایجاد شده در DNA پس از تابش UV از جمله عوامل سمیت سلولی، جهش‌زایی و سرطان‌زایی در سلول هستند [۷]. در سطح سلولی تأثیرات تشعشع می‌تواند به‌صورت تغییرا ت برگشت‌ناپذیر هم چون جهش‌ها، تغییرات بدخیم (تومورزایی)، رشد و نمو غیرطبیعی سلول و مرگ سلول‌ها آشکار شود و یا ممکن است به‌صورت تغییرات جزئی ساختاری و عمل‌کردی قابل برگشت در سیستم‌های زیستی ظاهر شود [۱۰]، [۹]، [۸]. خاصیت دیگر UV آن است که می‌تواند سبب القای نوترکیبی ژنتیکی گردد که موجب نوآرایی کروموزومی می‌شود. این گونه از نوآرایی‌های کروموزومی نشانه‌ایی از وجود سلول‌های توموری و بیماری‌های ژنتیکی است که زمینه را برای بروز سرطان مساعد می‌کنند [۱۱]. از جملهٔ این آسیب‌ها سرطان پوست است که ارتباط آن با تشعشع UV نور خورشید نشان داده شده است [۱۲]. بررسی‌های صورت گرفته در مورد تأثیرات اشعهٔ UV بر روی دروزوفیلا ملانوگاستر نشان داده است اشعهٔ UV در بروز جهش‌های سوماتیکی مؤثر است [۱۳]، [۱۴]. هم‌چنین ممکن است اثر کاهش دهنده بر طول دورهٔ زندگی و باروری مگس‌های سرکه می‌تواند داشته باشد [۱۵]. از سوی دیگرمشخص شده است تابش UV موجب تغییراتی در سطح کروماتین هم چون افزایش هیستون‌های استیله شده می‌گردد [۱۶].

هدف پژوهش حاضر بررسی اثرات بیولوژیکی ناشی از نفوذ اشعهٔ UV در محدودهٔ UVC در مرحلهٔ خاصی از رشد و نمو دروزوفیلا ملانوگاستر و در دورهٔ زمانی کوتاه بوده است. بدین ترتیب که به دنبال در معرض‌گذاری لاروهای هتروزیگوت (+ +/se) دروزوفیلا ملانوگاستر با اشعه UV تغییرات ناشی از تأثیر تشعشع، در ویژگی‌های ظاهری حیوان در دوره بلوغ پیگیری گردید. تأثیر اشعه UVC در دورهٔ زمانی کوتاه و در حضور نور مرئی (به‌عنوان عامل ترمیم‌کننده تأثیرات تخریبی UV) موضوعی است که از نظر سلامتی برای موجودات زنده و انسان مهم است و این بررسی درصدد یافتن پاسخی برای آن است. بدین منظور تغییرات مورفولوژی و میزان مرگ و میر مگس سرکه به‌عنوان یک مدل آزمایشگاهی، بررسی شد.

مواد و روش‌ها

محیط کشت

مواد تشکیل دهندهٔ محیط کشت مگس سرکه (برای ۱۰۰ میلی‌لیتر) شامل: آگار (۱-۰/۷گرم)، پودر مخمر (۴/۳ گرم)، آرد (۴/۳ گرم)، شکر (۲/۹ گرم) و اسید پروپیونیک (۰/۷میلی‌لیتر) بوده است.

۱.Nucleotide Excision Repair

[Downloaded from c4i2016.khu.ac.ir on 2026-11-03]

تهیهٔ لاروهای هتروزیگوت

به‌منظور به‌دست آوردن لاورهای هتروزیگوت دروزوفیلا ملانوگاستر (مگس سرکه) نسبت به دو ژن پیوستهٔ سپیا[1] وابونی[2]، مگس‌های مادهٔ خالص وحشی و مگس‌های نر موتانت se-e/se-e جهت آمیزش و تخم‌ریزی به محیط‌های کشت تازه انتقال داده شدند. پس از تخم‌ریزی و خارج کردن والدین، اجازه داده شد تا تخم‌ها شکفته و لاروها مراحل رشد و نمو را تا مرحلهٔ اینستار سوم در دمای ۲۵-۲۳ درجهٔ سانتی‌گراد طی کنند. در این مرحله تعدادی لارو اینستار سوم (دارای ژنوتیپ se-e/++) از محیط کشت برای مرحلهٔ بعد جداسازی شدند. لاروهای مرحله رشد ونمو اینستار سوم واجد توده سلول‌هایی به نام دیسک‌های بالغ یا زایا هستند که پایه‌گذار و تشکیل دهندهٔ اندام‌ها در مرحله بلوغ هستند. از این‌رو هرگونه آسیب در این توده‌های سلولی به صورت ناهنجاری‌هایی در دوره بلوغ قابل مشاهده است.

در معرض گذاری با نور ماورای بنفش

اشعهٔ UV در مدت زمان‌های کوتاه، در۷ محدودهٔ زمانی به صورت زمان‌های ۵,۱۰,۱۵,۲۰,۲۵,۳۰,۳۵ ثانیه به لاروهای اینستار سوم به‌دست آمده از مرحلهٔ قبل تابانده شد. محدودهٔ زمانی ۵ ثانیه کم‌ترین مدت زمان در آزمایش و ۳۵ ثانیه حداکثر مدت زمان بوده است که درطی آن فراوانی ناهنجاری‌ها (بر اساس ادامه تابش‌دهی در زمان‌های بیش‌تر تا حد کم‌تر از یک دقیقه) وضعیت تقریباً ثابتی می‌یافت. برای هر مرحلهٔ زمانی یک گروه کنترل در کنار گروه مورد آزمایش (با سه تکرار در هر گروه) در نظر گرفته شد. در هر تکرار ۵۰ لارو مرحله اینستار سوم و در کل تعداد ۲۱۰۰ لارو بررسی شد.

تابش اشعهٔ ماورای بنفش به‌طور ثابت در طول موج ۲۵۴ نانومتر در زمان‌های ذکر شدهٔ فوق انجام گرفت. بدین منظور از لامپ UV مدل ۶۹۰۰ -DESAGA GMBH: D (۲۲۰v ۵۰/۶۰ HZ) استفاده گردید. در هر یک از گروه‌های تجربی نمونه‌های لاروی پس از قرار گرفتن بر روی لام شیشه‌ای به زیر لامپ UV انتقال داده شدند. در گروه کنترل مراحل همانند گروه تجربی تکرار گردید به استثنای این که لامپUV استفاده نشد.

از آن‌جا که در پژوهش حاضر بررسی شدت و میزان نفوذ اشعه UV بر دروزوفیلا ملانوگاستر با وجود مکانیسم‌های ترمیم نوری مورد توجه بود، از این رو همهٔ مراحل آزمایش در گروه تجربی در حضور نور مرئی انجام گردید.

چه‌گونگی بررسی تأثیرات اشعهٔ ماورای بنفش

به دنبال تابش‌دهی لاروها با نور UV، نمونه‌ها به محیط کشت تازه منتقل شدند و اجازه داده شد لاروها به دنبال تشکیل پوپا تا مرحلهٔ بلوغ به رشد خود ادامه دهند. سپس افراد زندهٔ بالغ از نظر ویژگی‌های ظاهری بررسی شدند.

۱.Sepia ۲.Ebony

[Downloaded from c4i2016.khu.ac.ir on 2026-11-03]

تأثیرات مورفولوژیکی: برای بررسی خصوصیات مورفولوژیک مگس سرکه هر یک از بندهای سر، سینه و شکم با استفاده از استریومیکروسکپ بررسی شد. هم چنین نوع ناهنجاری، شدت ناهنجاری و تعداد افراد ناهنجار با توجه به مدت زمان تابش ثبت گردید.

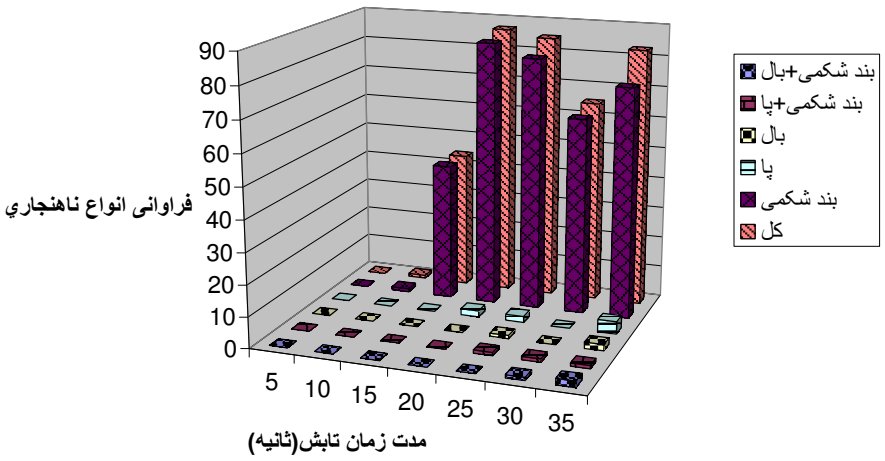
تأثیر بر فراوانی افراد نوترکیب: بدین منظور مگس‌های مادهٔ هتروزیگوت در گروه‌های تجربی (اشعه دیده) و کنترل همراه با مگس‌های نر هوموزیگوت se e/se e بطور جداگانه به محیط کشت تازه انتقال داده شدند. زاده‌های حاصل از آمیزش و تخمریزی در هر گروه بطور جداگانه از نظر فنوتیپ‌های ایجاد شده (وحشی، se e /se e، se و e) شمارش و بررسی شدند. سپس فراوانی افراد نوترکیب در هر گروه تعیین شد. در این بخش از پژوهش بررسی تأثیر UV بر نوترکیبی بر اساس مشاهده فنوتیپ زاده‌ها و فراوانی فنوتیپ‌های نوترکیب (زاده‌های نوترکیب) بدست آمده از نسل متعاقب نمونه‌های تابش دیده، صورت گرفت. از این رو اثر UV بر ایجاد جهش فقط در سطح مورفولوژیکی ارزیابی شد.

آنالیز آماری: بررسی آماری داده‌ها با استفاده از نرم افزار SPSS، آنالیز ANOVA و تعیین ($\overline{X} \pm SE$) ($P<۰/۰۰۱$) صورت گرفت.

نتایج

اثرات مورفولوژیك نور ماورای بنفش

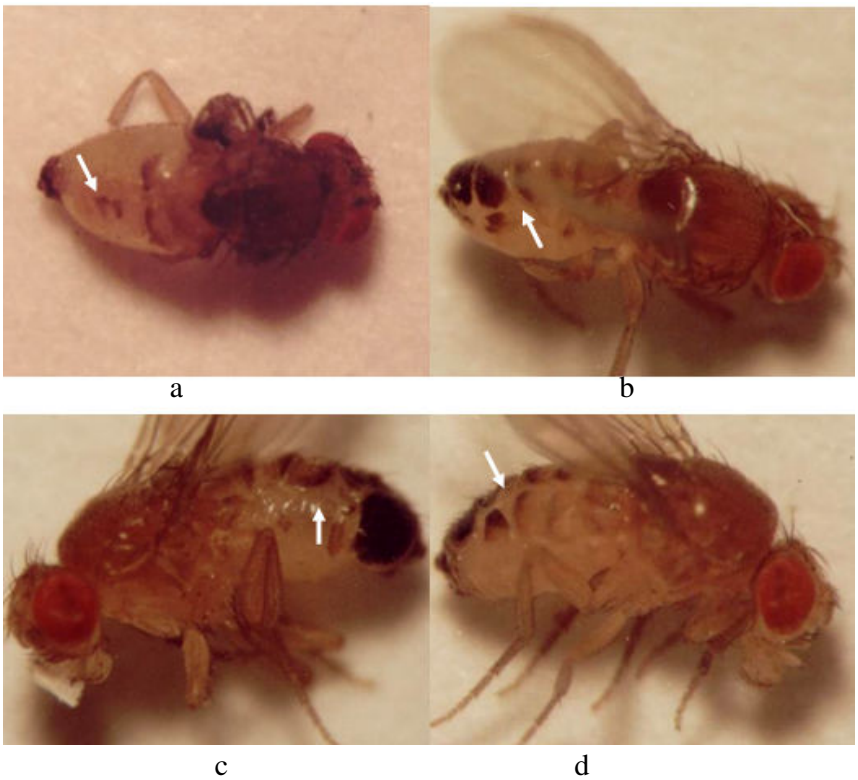
بررسی مگس‌های بالغ تیمار دیده (تابش دیده با UV) حاصل از لارو اینستار سوم، برخی آسیب‌ها در قطعات بدنی بویژه قطعهٔ شکمی را نشان داد. انواع آسیب‌های مشاهده شده به ترتیب فراوانی عبارت بودند از: ناهنجاری در ترژیت‌ها، پاهای ناهنجار و بال‌های ناهنجار(شکل۱).



شکل ۱. نمودار مربوط به فراوانی ناهنجاری‌های ناشی از تابش UV بر حسب نوع ناهنجاری و تفکیک افراد بر اساس دارا بودن یک نوع ناهنجاری یا بیش‌تردر زمان‌های مختلف

[Downloaded from c4i2016.khu.ac.ir on 2026-11-03]

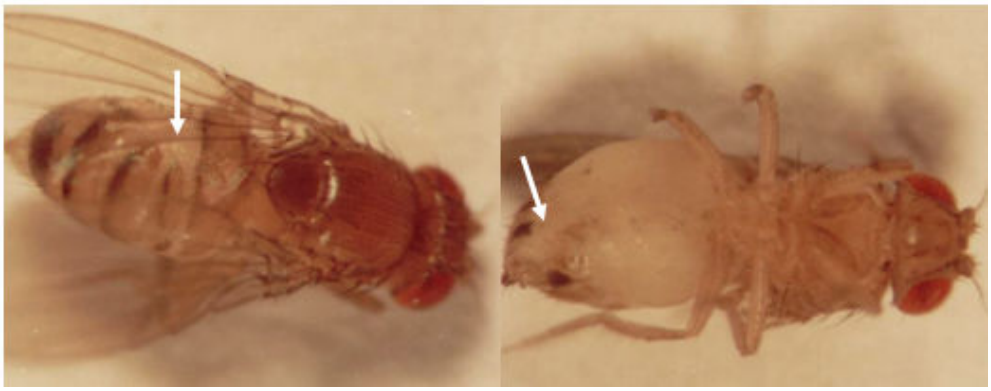
عمده‌ترین آسیب ناشی از UV تغییر در بندهای قطعهٔ شکمی به نام آسیب کوتیکولی شکمی[۱] بود. در این نوع ناهنجاری تغییراتی از قبیل تشکیل نشدن ترژیت‌ها به صورت کامل یا ناقص، بوجود آمدن شکاف در بین بندها، شکل‌گیری غیرطبیعی بندها، عدم شکل‌گیری بندها در یك نیمهٔ بدن و نیز انحراف قطعهٔ شکمی از خط میانی بدن به سمت چپ یا راست مشاهده گردید (شکل۲). دومین فراوانی آسیب‌ها مربوط به ناهنجاری در بندهای پا بود که بیش‌تر نواحی دیستال آن را درگیر کرده بود (شکل a ۳). همچنین آسیب در بال‌ها به صورت چروکیدگی تا کوتاه شدن یك بال نسبت به بال دیگر مشاهده شد (شکل b ۳). چنین ناهنجاری‌هایی در هر دو جنس مگس سرکهٔ نر و ماده دیده شد. به‌علاوه برخی نمونه‌های بالغ بیش از یك نوع ناهنجاری را نشان دادند (شکل ۴). از سوی دیگر مقایسهٔ فراوانی تعداد افراد دارای ناهنجاری در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل افزایش معنی‌داری را در اکثر مدت زمان‌های تابش نشان داد. به این ترتیب که با افزایش مدت زمان تابش‌دهی (از ۱۵ ثانیه به بعد) به تعداد افراد ناهنجار افزوده شده بود (جدول ۱، شکل ۵). همچنین مقایسه فراوانی تعداد افراد ناهنجار در گروه تجربی براساس مدت زمان تشعشع نشان داد که افزایش زمان تابش‌دهی بر شدت و فراوانی آسیب‌ها می‌افزاید، طوری‌که در طی زمان تابش‌دهی ۱۵ ثانیه و به‌دنبال آن ۲۰ ثانیه این افزایش نرخ بالایی را نشان می‌داد که در طی زمان‌های بعدی (۲۵ ثانیه به بالا) از نرخ آن کاسته شده بود. در واقع این یافته نشان داد که تغییر از ۱۵ ثانیه تا ۲۰ ثانیه چشمگیر، ۲۰ تا ۲۵ ثانیه تغییر جزیی و سپس تقریبا ثابت می‌ماند (شکل ۵).



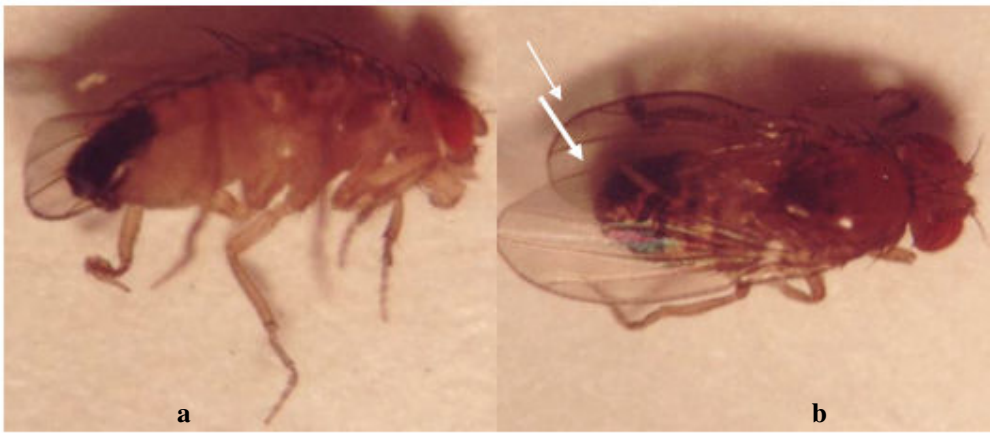
a b c d

۱. abdominal cuticular damage

[Downloaded from c4i2016.khu.ac.ir on 2026-11-03]



شکل ۲. a) عدم تشکیل تقریباً کامل ترژیت‌ها (۲۰ x) b, c) تشکیل نشدن ترژیت‌ها در یك نیمه بدن (۲۵x)
d) شکاف در میان ترژیت‌ها (۲۵ x) e) کامل نشدن ترژیت‌ها (۲۵x)
f) انحراف قطعه شکمی از خط میانی بدن (۲۵x)



شکل ۳. a) ناهنجاری در برخی بندهای پا (۲۰ x) b) کوتاه بودن یك بال نسبت به بال دیگر (۲۰x)



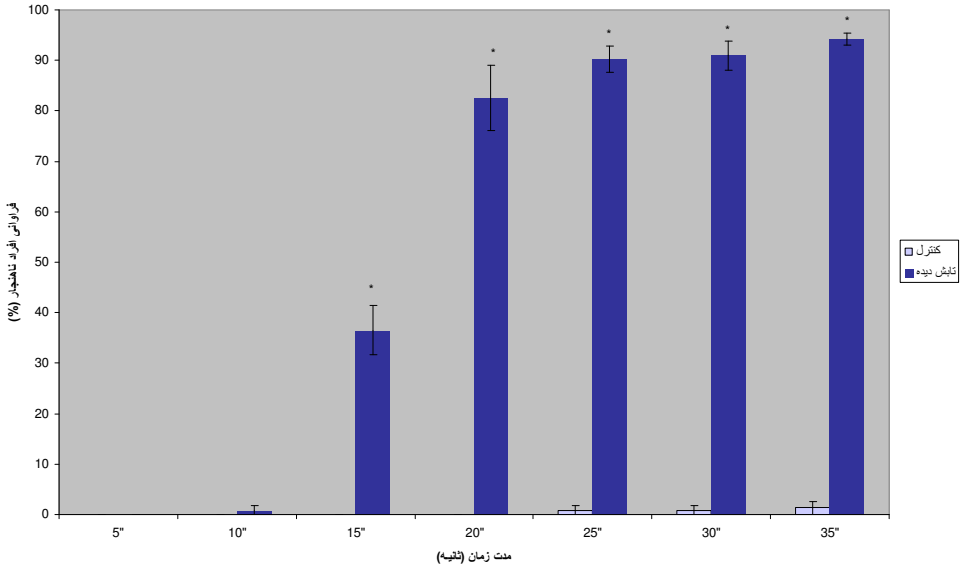
شکل ۴. a) ترژیت‌ها ناقص، بال‌ها چروکیده (۲۵x) b) نقص در جفت سوم پا، کوتاه بودن یك بال (۲۰ x)

[Downloaded from c4i2016.khu.ac.ir on 2026-11-03]

جدول ۱. مقایسه آماری داده‌های مربوط به درصد فراوانی تعداد افراد دارای ناهنجاری در گروه اشعه دیده با UV و گروه کنترل در زمان‌های ۳۵-۱۵ ثانیه

زمان (ثانیه)	$\overline{X} \pm SE$ تابش (اشعه) دیده	$\overline{X} \pm SE$ کنترل
15	*36.54 ± 4.89	0 ± 0
20	*82.56 ± 6.55	0 ± 0
25	* 90.29 ± 2.61	0.85 ±0. 85
30	* 90.99 ± 2.87	0.87 ± 0.87
35	* 94.29 ± 1.17	1.33 ± 1.33

* معنی‌دار در (P<۰/۰۰۱)

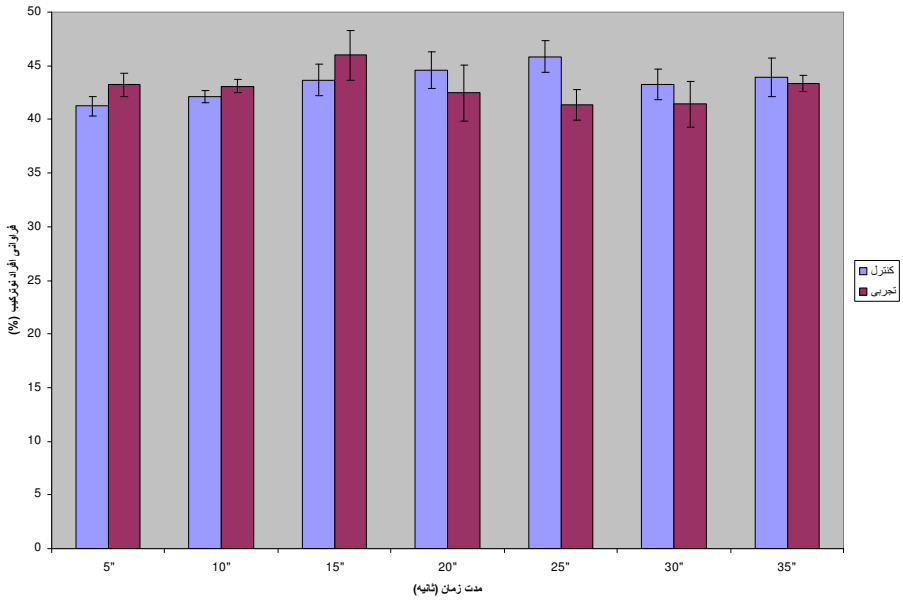


شکل ۵. نمودار اثر مدت زمان تابش بر درصد فراوانی افراد دارای ناهنجاری در گروه اشعه دیده با UV و گروه کنترل (P<۰/۰۰۱)

اثر نور ماورای بنفش بر فراوانی افراد نوترکیب

به دنبال بررسی فنوتیپی و شمارش بیش از بیست هزار زادهٔ حاصل از آمیزش مگس‌های مادهٔ هتروزیگوت از گروه‌های کنترل و تجربی با مگس‌های نر هوموزیگوت se-e، و مقایسهٔ فراوانی هریك از فنوتیپ‌های جهش یافتهٔ سپیا (se)، ابونی(e)، و نیز فنوتیپ‌های والدینی سپیا-ابونی (se e) و وحشی (+ +) در زاده‌ها بانسبت‌های مورد انتظار، همسانی نزدیکی را نشان دادند. از همین روی، می‌توان نتیجه گرفت این مقدار تابش تأثیر چشمگیری بر فراوانی نسبت‌های نوترکیبی نداشته است (شکل ۶).

[Downloaded from c4i2016.khu.ac.ir on 2026-11-03]



شکل ٦. نمودار مقایسهٔ درصد فراوانی زاده‌های نوترکیب در نسل F1 از دو گروه اشعه دیده با UV و کنترل در زمان‌های مختلف

بحث و نتیجه‌گیری

بر اساس تحقیقات انجام گرفته در زمینهٔ اثرات ناشی از نور ماورای بنفش مشخص گردیده است تابش UV در محدودهٔ طول موج ۲۶۰-۲۵۴ نانومتر به‌صورت بسیار قوی توسط بازهای پورین و پیریمیدین جذب شده، در نتیجه منجر به بروز جهش می‌گردد[۱۷]. هم چنین بررسی کروموزوم‌های هومولوگ در پروفاز اول تقسیم میوز حضور شکست‌هایی در کمپلکس سیناپتونمال را در سلول‌های تشعشع یافته نشان داده‌اند [۱۸]، [۱۹]. از آن‌جا که داده‌های تحقیق حاضر نتایجی دال بر اثر UVC به‌کار رفته با طول موج ۲۵۴ نانومتر در ایجاد جهش (در سطح ژنوتیپی و به‌صورت تغییر در فراوانی زاده‌های نوترکیب) معلوم نساختند (شکل ۶)، احتمال به‌دست آمدن این یافته می‌تواند به علل زیر باشد: اول آن‌که مدت زمان تابش برای بروز آسیب در ساختارهای ژنی و کروموزومی کافی نبوده در نهایت تغییری در فراوانی افراد نوترکیب در نسل متعاقب افراد تابش دیده که پیامد جهش است مشاهده نمی‌شود. بنا بر ابن احتمالاً در UVC در زمان‌های به‌کار رفته قدرت ایجاد جهش در ساختار کروموزومی سلول‌های جنسی دروزوفیلا را نداشته است. از سوی دیگر با توجه به اثر احتمالی UV در سطح کروموزومی که بررسی آن در محدودهٔ پژوهش حاضر نبوده است (اما با اینحال نمی‌توان آن را نفی کرد) علت احتمالی دیگر می‌تواند در مکانیسم‌های ترمیم جستجو شود. یکی از راه‌های تصحیح مستقیم آسیب‌های جهش‌زا، ترمیم دایمرهای القایی نور ماورای بنفش با استفاده از سیستم ترمیم نوری[۱] به‌واسطهٔ در معرض‌گذاری با نور

۱.light repair

[Downloaded from c4i2016.khu.ac.ir on 2026-11-03]

مرئی در محدودهٔ طول موج ۳۷۰-۳۲۰ نانومتر است [۲۰]، [۱۷]. ترمیم نوری را آنزیمی به نام فتولیاز کاتالیز می‌کند. این آنزیم‌ها گروه‌های پروستتیك یا جای‌گزین‌سازی دارند که نور مرئی را جذب و با انتقال انرژی به حلقهٔ سیکلوبوتان موجب گسستگی می‌شوند [۲۱]. در دروزوفیلا یکی از مکانیسم‌های دفاعی آنزیم‌های باز فعال‌سازی همچون فتولیازها هستند که فاکتورهای اتصالی DNA ویژه آسیب با UV هستند [۲۲]. از این‌رو به‌واسطهٔ آن‌که مراحل انجام این آزمایش در حضور نور مرئی صورت گرفته است، احتمال دارد در صورت اثرگذاری نور ماورای بنفش بر ساختار کروموزومی سلول‌ها مکانیسم‌های ترمیم فوق فعال شده و تأثیر آن راخنثی کرده یا کاهش داده باشند.

از سوی دیگر، وجود ناهنجاری‌هایی در خصوصیات ظاهری مگس‌های تابش دیده نشان می‌دهد که نور UV به‌کار رفته بدون تأثیر نبوده است. نور ماورای بنفش منجر به تغییراتی در بندهای شکمی و به میزان کم‌تر در اندام بال و پا گردیده است. فراوانی چنین ناهنجاری‌هایی در گروه تجربی افزایش معنی‌داری نشان می‌دهد (جدول۱ شکل ۵). در این مورد این احتمال وجود دارد که تابش UV در مرحلهٔ رشد و نمو خاص (در اینجا مرحلهٔ اینستار سوم) موجب بروز ناهنجاری‌های فنوتیپی خاص گردد که به پایه‌گذاری اندام‌ها و بافت‌های بالغ در آن مرحلهٔ رشد و نمو و اثرپذیری آن‌ها از عوامل خارجی همچون تشعشع UV ارتباط می‌یابد. در طی رشد و نمو لاروی، در داخل لارو دو جمعیت مشخص از سلول‌ها وجود دارند. سلول‌های لاروی که برای اعمال حشره جوان به‌کار می‌روند و هزاران سلول بالغ که در خوشه‌هایی در داخل لارو واقع بوده و منتظر سیگنالی برای تمایز هستند. دیسك‌های زایا (بلوغ) که تشکیل دهندهٔ ساختمان‌های کوتیکولی بالغ همچون بال‌ها، پاها و غیره هستند و سلول‌های هیستوبلاستی که شکم مگس بالغ را تشکیل می‌دهند، از جمله سلول‌های بلوغ هستند [۲۴]، [۲۳]. با توجه به مسیر رشد و نمو هر یك از اندام‌های بال و پا و نیز بندهای شکمی که در این تحقیق ناهنجاری‌هایی را به‌واسطهٔ تابش UV نشان دادند، به نظر می‌رسد در این مرحله از رشد، تشعشع نه تنها منجر به ایجاد آسیب در هیستوبلاست‌های پراکنده در اپیدرم سطحی لارو شده است، بلکه با افزایش زمان تابش محدودهٔ وسیع‌تر و عمیق‌تری از سلول‌ها شامل دیسك‌های بالغ نیز تحت تأثیر قرار گرفته است- که نتیجه آن آسیب کوتیکولی شکمی و ناهنجاری در بال‌ها وپاها بوده است (شکل۱). آسیب‌های کوتیکولی ناشی از تابش با نور ماورای بنفش در مگس‌های وحشی و موتانت را بادن[۱] و همکاران در سال ۱۹۹۸[۲۵] و هم چنین کاسترو[۲] و همکاران در سال ۲۰۰۲ [۲۶] نیز گزارش کرده‌اند. بادن و همکارانش چنین بیان می‌دارند که شدت UVC به‌کار گرفته شده موجب ایجاد نوعی پاسخ به القا UV توسط لاروهای در معرض قرار گرفته شده است؛ اما موجب مرگ آن‌ها نمی‌گردد. چنین پاسخی به صورت واکنش فتوشیمیایی در کوتیکول بدنی بوده که با تولید رادیکال‌های آزاد در کوتیکول موجب تحریک بافت‌های زیر اپیدرم می‌گردد. به این ترتیب سلول‌های بالغ مذکور در مرحلهٔ لاروی که در مسیر تمایزی خاصی متعهد شده‌اند [۲۳] چه در حال تکثیر بوده و یا نبوده باشند تحت

۱.Baden ۲.Castro

[Downloaded from c4i2016.khu.ac.ir on 2026-11-03]

تأثیر نور ماورای بنفش مسیر تمایزی خود را به‌طور کامل طی نکرده و در نتیجه نقایصی به صورت ناهنجاری در مورفولوژی مگس بالغ مشاهده می‌گردد. چنین ناهنجاری‌هایی می‌تواند به‌واسطهٔ نفوذ UV در سطح سلول‌های زایای پایه‌گذار بند شکمی و اندام‌های بال و پا، و ایجاد آشفتگی در رشد و تقسیم این سلول‌ها نیز در نظر گرفته شود.

نتیجه آن‌که، تابش نور ماورای بنفش با طول موج ۲۵۴ نانومتر در مدت زمان کوتاه با ایجاد خلل در تمایز هیستوبلاست‌ها و برخی دیسك‌های بالغ منجر به بروز آسیب‌هایی گردیده است که احتمالاً در حضور نور مرئی ترمیم نیافته است؛ از این‌رو نفوذ اشعه UV در چنین سطحی قابل ارزیابی است، با اینحال این میزان از تابش بر تغییر در فراوانی افراد نوترکیب موثر نبوده است. بنا بر این، اثرات این محدودهٔ زمانی از تابش UVC در حضور نور می‌تواند تنها در نسل اشعه دیده مشاهده شود نتایج به‌دست آمده از بررسی زاده‌های حاصل از آمیزش افراد آسیب دیده با یکدیگر و نیز با افراد طبیعی هیچ گونه ناهنجاری در سطح مورفولوژیك را نشان نداد.

تشکر و قدر دانی

اجرای پژوهش حاضر با حمایت معاونت محترم پژوهشی دانشگاه تربیت معلم، در دانشگاه تربیت معلم (پردیس کرج، گروه زیست‌شناسی)، صورت گرفت. نویسندگان این مقاله بدین‌وسیله از همکاری و در اختیار قرار دادن امکانات لازم برای به انجام رساندن این تحقیق کمال تشکر خود را اعلام می‌دارند.

منابع

1. C. R. Roy, H. P. Gies, "The measurement of solar ultraviolet radiation", Mutat. Res. 422 (1) (1998) 7-14.
2. V. G. Petin, J. K. Kim, A. V. Rassokhina, G. P. Zhurakovskaya, "Mitotic recombination and inactivation in Saccharomyces cerevisiae induced by UV radiation (254 nm) and hyperthermia depend on UV fluence rate", Mutat. Res. 478 (1-2) (2001) 76-169.
3. A. M. Galloway and M. Liuzzi, "Metabolic processing of cyclobutyl pyrimidine dimers and (6-4) photoproducts in UV-treated human cells, Evidence for distinct excision-repair pathways", J Biol Chem. 269 (2) (1994) 80-974.
4. M. M. Cox, "Recombinational DNA repair in bacteria and the RecA protein", Prog Nucleic Acid Res Mol Biol 63 (1999) 66-311.

[Downloaded from c4i2016.khu.ac.ir on 2026-11-03]

5. C. L. Limoli, R. Laposa, J. E. Cleaver, "DNA replication arrest in XP variant cells after UV exposure is diverted into an Mre11-dependent recombination pathway by the kinase inhibitor wortmannin", Mutat, Res. 510 (1-2) (2002) 9-121.

6. J. E. Cleaver and E. Crowley, "UV damage, DNA repair and skin carcinogenesis", Front Biosci. 7 (2002) d1024-43.

7. A. Sarasin, "The molecular pathways of ultraviolet-induced carcinogenesis", Mutat. Res. 428 (1-2) (1999) 5-10.

8. Z. Somosy, "Radiation response of cell organelles", Micron 31 (2) (2000) 81-165.

9. T. Todo, H. Takemori, H. Ryo, T. Ihara, T. Matsunaga, O. Nikaido, K. Sato, T. Nomura, "A new photoreacting enzyme that specifically repairs ultraviolet light-induced (6-4) photoproducts", Nature, 361 (1993) 74-371.

10. A. Ziegler, A. S. Jonason, D. J. Leffell, J. A. Siman, H. W. Sharma, J. Kimmelman, L. Remington, T. Jacks, D. E. Brash, "Sunburn and p53 in the onset of skin cancer", Nature 372(6508) (1994) 6-773.

11. V. Molho-Pessach and L. M, "Ultraviolet radiation and cutaneous carcinogenesis", Curr Probl Dermatol 35 (2007) 14-27.

12. H. N. Ananthaswamy, W. E. Pierceall, "Molecular mechanisms of ultraviolet radiation carcinogenesis", Phtochem. Phtobiol, 52 (1990) 36-1119.

13. T. Negishi, C. Nagaoka, H. Hayatsu, K Suzuki, T. Hara, M. Kubota, M. Watanabe, K Hieda, "Somatic-cell mutation induced by UVA and monochromatic UV radiation in repair-proficient and -deficient Drosophila melanogaster", Photochem Photobiol, 73 (5) (2001) 8-493.

14. M. Toyoshima, S. Takinami, K. Hieda, Y. Fursawa, T. Negishi, "The involvement of cell cycle checkpoint-mutations in the mutagenesis induced in Drosophila by a longer wavelength light band of solar UV", Photochem Photobiol Sci. 1 (3) (2002) 83-178.

15. Z. Wang , R. Liu , A. Wang , L. Du and X. Deng, "Phototoxic effect of UVR on wild type, ebony and yellow mutants of Drosophila melanogaster: Life Span, fertility, courtship and biochemical aspects", Science in China Series C: Life sciences 51(10) (2008) 893-8850.

[Downloaded from c4i2016.khu.ac.ir on 2026-11-03]

16. E. Rebollar, V. Valadez-Graham, M. Vazquez, E. Reynaud, M. Zurita, "Role of P53 homologue from Drosophila melanogastert in the maintenance of histone H3 acetylation and response to UV light irradiation", FEBS letters, 580 (2) (2006) 642-648.

17. P. J. Russell, Genetics, "Harpercollins Publishers", (1992) 75-567.

18. J. w. Allen, P. Poor man-Allen, B. W. Collins, M. R. Sontag, "Synaptonemal complex aberrations in the pseudoautosomal region of X,Ychromosomes in irradiated hamsters", Mutagenesis, 9 (1994) 67-259.

19. L. C. Baker, M. R. Sontage, J. W. Allen, "Stage-specific damage synaptonemal complexes and metaphase chromosomes induced by X-rays in male mouse germ cell", radiation research, 125 (1991) 96-187.

20. P. Grigoriu de Buendia, "Search of DNA repair pathways in Drosophila melanogastert", Mutation Research, 407 (1998) 67-84.

21. P. C. Turner, A. G. Mclennan, A. D. Bates, M. R. H. White, "Instant Notes in Molecular Biology", BIOS scientific publishers, (1997) 84-85.

22. S. Tornaletti, G. P. Pfeifer, "UV damage and repair mechanisms in mammalian cells", Bioessays, 18 (3) (1996) 8-221.

23. S. F. Gilbert, "Developmental biology", Sinauer associates INC, Publishers (2003) 284-92.

24. R.W. Twyman, "Instant Notes Developmental Biology", BIOS scientific publishers (2003) 362-363.

25. H. P. Baden, N. Kollias, R. R. Anderson, T. Hopkins, L. Raftery, "Drosophila melanogaster larvae detect low doses of UVC radiation as manifested by a writhing response", Archives of Insect Biochemistry and Physiology 32 (2) (1998) 187-196.

26. J. Castro, C. Merino, M. Zurita, "Molecular characterization and developmental expression of the TFIIH factor p62 gene from Drosophila melanogaster: effects on the UV light sensitivity of a p62 mutant fly", DNA Repair. (1) (2002) 68-359.

[Downloaded from c4i2016.khu.ac.ir on 2026-11-03]