



Sea Surface Temperature in the Persian Gulf and Its Association with Gene and Protein Interactions in Coral Reefs towards Preserving the Ecosystem

Pegah Javid^{1,2} | Maryam Soyuf Jahromi³ | Mohammad Sharif Ranjbar^{1,2} | Arash Akbarzadeh^{4,5}

1. Corresponding Author, PhD, Department of Marine Biology, Faculty of Marine Science and Technology, University of Hormozgan, Bandar Abbas, Iran. E-mail: Javid.pegah@gmail.com
2. Associate Professor, Persian Gulf Biotechnology Park, Qeshm Island, Hormozgan, Iran. sharif.ranjbar@hormozgan.ac.ir
3. Associate Professor, Department of Marine and Atmospheric Science, Faculty of Marine Science and Technology, University of Hormozgan, Bandar Abbas, Iran. E-mail: soyufjahromi@yahoo.com.au
4. Associate Professor, Department of Fisheries, Faculty of Marine Science and Technology, University of Hormozgan, Bandar Abbas, Iran. E-mail: arash.akbarzadeh@dfo-mpo.gc.ca
5. Fisheries and Oceans Canada, Pacific Biological Station, 3190 Hammond Bay Road, Nanaimo, Canada.

Article Info

Article type

Research Article

Article history

Received: 05 April 2024

Revised: 19 April 2024

Accepted: 20 April 2024

Published: 24 April 2024

Keywords:

Coral Reefs
Gene network
Persian Gulf
Protein interactions
SST

ABSTRACT

Objective: Coral reefs are one of the most important and diverse marine ecosystems that provide many benefits to humans. The increase in the sea surface temperature (SST), leads to their biology disruption and bleaching. In the present study, the relationship between the increase in SST due to climate change and the interactions between genes and proteins has been investigated. The results can give us a perspective on the extent of the vulnerability of corals to stress and the adoption of methods to protect them.

Methods: Data on SST anomalies in the Persian Gulf was obtained using satellite data. The metabolic pathway of *sod* and *cat* genes in oxidative stress, and *hsp90* gene in heat shock pathways were obtained by KEGG. Gene and protein interactions were obtained through GeneMANIA and STRING databases respectively.

Results: SST analyzes showed that there are temperature fluctuations in the Persian Gulf from the lowest temperature, about 16 °C to about 35 °C in Khark Island. Therefore, the coral reefs of the Persian Gulf tolerate very high temperatures. During thermal stress, the coral host responds to oxidative stress by regulating the expression of antioxidant genes, including *sod* and *cat*, to protect the coral-algae symbiosis. In addition, the expression of *hsp90* indicates its role in protecting proteins from heat damage.

Conclusion: Understanding the relationship between SST and the molecular health status of coral reefs is essential to develop conservation strategies to protect these marine ecosystems in the face of climate change.

Cite this article: Javid, P., Soyuf Jahromi, M., Ranjbar, M. S., & Akbarzadeh, A. (2024). Sea Surface Temperature in the Persian Gulf and Its Association with Gene and Protein Interactions in Coral Reefs towards Preserving the Ecosystem. *Research in Ethnobiology and Conservation*, 1(3), 16-31. <https://doi.org/10.22091/ethc.2024.10585.1020>



©The Author(s).

DOI: <https://doi.org/10.22091/ethc.2024.10585.1020>

Publisher: University of Qom



بررسی دمای سطح دریا در خلیج فارس و ارتباط آن با بررسی بیوانفورماتیکی برهمکنش ژن و پروتئین در آبسنگ‌های مرجانی با هدف حفاظت از این اکوسیستم

پگاه جاوید^۱ | مریم سیوف جهرمی^۳ | محمد شریف رنجبر^۱ | آرش اکبرزاده^۴

^۱ نویسنده مسئول، دکتر، گروه زیست‌شناسی دریا، دانشکده علوم و فنون دریایی، دانشگاه هرمزگان، بندرعباس، ایران. رایانامه: javid.pegah@gmail.com

^۲ دانشیار، پارک زیست‌فناوری خلیج فارس قشم، قشم، هرمزگان، ایران. رایانامه: sharif.ranjbar@hormozgan.ac.ir

^۳ دانشیار، گروه علوم جوی و اقیانوسی، دانشکده علوم و فنون دریایی، دانشگاه هرمزگان، بندرعباس، ایران. رایانامه: soyufjahromi@yahoo.com.au

^۴ دانشیار، گروه شیلات، دانشکده علوم و فنون دریایی، دانشگاه هرمزگان، بندرعباس، ایران.

^۵ شیلات و اقیانوس‌شناسی کانادا، ایستگاه زیست‌شناسی اقیانوس آرام، نانیمو، کانادا. رایانامه: arash.akbarzadeh@dfo-mpo.gc.ca

چکیده

اطلاعات مقاله

هدف: آبسنگ‌های مرجانی، از مهم‌ترین و متنوع‌ترین اکوسیستم‌های دریایی هستند که مزایای بسیاری را برای انسان‌ها فراهم می‌کنند. بالا رفتن دمای سطحی آب‌ها (SST)، منجر به اختلال در زیست‌شناسی این بی‌مهرگان و سفیدشدگی در آن‌ها می‌شود. در مطالعه حاضر، ارتباط بین افزایش SST به واسطه تغییر اقلیم و برهمکنش‌های بین ژن و پروتئین‌ها بررسی شده است. نتیجه‌ی این بررسی‌ها می‌تواند چشم‌اندازی نسبت به حدود آسیب‌پذیری مرجان‌ها در برابر تنش و اتخاذ روش‌هایی جهت حفاظت از آن‌ها به ما بدهد.

نوع مقاله

پژوهشی

تاریخچه

دریافت: ۱۴۰۳/۰۱/۱۷

بازنگری: ۱۴۰۳/۰۱/۳۱

پذیرش: ۱۴۰۳/۰۲/۰۱

انتشار: ۱۴۰۳/۰۲/۰۵

کلیدواژه‌ها

ابسنگ‌های مرجانی

برهمکنش پروتئینی

خلیج فارس

دمای سطحی دریا

شبکه ژنی

مواد و روش‌ها: اطلاعات ناهنجاری‌های مربوط به SST در خلیج فارس با استفاده از داده‌های ماهواره‌ای حاصل شد. مسیر متابولیکی ژن‌های *cat* و *sod* در مسیر استرس اکسیداتیو و ژن *hsp90* در مسیر شوک حرارتی توسط KEGG به دست آمد. برهمکنش‌های ژنی و پروتئینی به ترتیب در پایگاه داده GeneMANIA و STRING حاصل شدند.

نتایج: طبق آنالیزهای SST، تغییرات دمایی در خلیج فارس از حدود ۱۶ تا ۳۵ درجه سانتی‌گراد در نوسان است و آبسنگ‌های مرجانی دماهای بالایی را تحمل می‌کنند. در طول تنش حرارتی، میزبان مرجانی با تنظیم بیان ژن‌های آنتی‌اکسیدانی و شوک حرارتی، به ترتیب به استرس اکسیداتیو و آسیب ناشی از گرما پاسخ می‌دهد تا از همزیستی مرجان-جلبک محافظت کند.

نتیجه‌گیری: درک رابطه بین SST و وضعیت مولکولی صخره‌های مرجانی برای توسعه استراتژی‌های حفاظتی جهت محافظت از این اکوسیستم‌های دریایی در مواجهه با تغییرات آب و هوایی ضروری است.

استناد: جاوید، پگاه، سیوف جهرمی، مریم، رنجبر، محمد شریف، و اکبرزاده، آرش (۱۴۰۳). بررسی دمای سطح دریا در خلیج فارس و ارتباط آن با بررسی

بیوانفورماتیکی برهمکنش ژن و پروتئین در آبسنگ‌های مرجانی با هدف حفاظت از این اکوسیستم. پژوهش‌های زیست‌قوم‌شناختی و حفاظت، ۱(۳)، ۳۱-۱۶.

<https://doi.org/10.22091/ethc.2024.10585.1020>



مقدمه

خدمات اکوسیستمی توسط طبیعت ارائه و توسط مردم دریافت می‌شوند. برای ارزیابی خدمات اکوسیستم، باید به تعاملات مردم با طبیعت و چگونگی بهره‌مندی از خدمات مختلف اکوسیستم آگاه بود (Hicks and Cinner, 2014). اکوسیستم‌های دریایی خدمات اجتماعی و اقتصادی ارزشمندی را ارائه می‌دهند (Woodhead et al., 2019). صخره‌های مرجانی، که یک چهارم گونه‌های دریایی و کمتر از یک دهم درصد زیستگاه‌های دریایی را اشغال می‌کنند، از متنوع‌ترین اکوسیستم‌های دریایی در جهان محسوب می‌شوند (Spalding et al., 2001; El-Naggar, 2020). آبسنگ‌های مرجانی با کاهش حدود ۹۷ درصدی انرژی امواج، محافظت قابل توجهی را در برابر خطرات طبیعی ناشی از این انرژی‌ها فراهم (Ferrario et al., 2014; El-Naggar, 2020) و معیشت میلیون‌ها انسان را تأمین می‌کنند که عمدتاً در کشورهای در حال توسعه هستند (Cinner, 2014). تغییرات اقلیمی پیامدهای شدیدی برای اکوسیستم‌های دریایی در بر داشته است که بر ساختار و عملکرد محیط دریایی تأثیر می‌گذارد (Gattuso et al., 2015). تغییر اقلیم عبارت است از گرم شدن سیستم‌های آب و خشکی در مقیاس‌های مختلف مکانی و زمانی که منجر به تغییر تنوع زیستی می‌شود و ساختارها و خدمات اکوسیستم را به خطر می‌اندازد (Urban, 2015). افزایش دمای سطح دریا (SST) منجر به وقایع سفیدشدگی شدید شده است (Hughes et al., 2018) و در مناطق استوایی به دلیل تغییرات آب و هوایی، بیشترین تغییرات رخ می‌دهد (Hughes et al., 2017). سفیدشدگی مرجان‌ها زمانی اتفاق می‌افتد که همزیستی بین مرجان‌ها و جلبک‌ها به دلایل مختلف مانند استرس از بین می‌رود. بنابراین، بقای صخره‌های مرجانی به شدت به واکنش‌های تطبیقی مرجان‌ها و سازگاری آن‌ها با فشار گرمایش جهانی بستگی دارد (Logan et al., 2014). زمان بهبودی برای گونه‌های مرجانی سالم و قوی با رشد سریع حدود ۱۰ تا ۱۵ سال است، اما زمانی که مرجان‌های مسن به دلیل سفیدشدگی می‌میرند، جایگزینی آن‌ها ممکن است چندین دهه به طول بیانجامد (Gilmour et al., 2013).

خلیج فارس به عنوان دریای حاشیه‌ای کم عمق از اقیانوس هند-آرام شناخته می‌شود که بین جنوب ایران و شبه جزیره عربستان قرار دارد. یکی از تأثیرات تکتونیک بر خلیج فارس، بالا آمدن مرز جنوب شرقی است که باعث ایجاد آب‌های عمیق‌تر و جزایر متعدد در امتداد سواحل جنوبی خلیج فارس در ایران شده است (Konyuhov and Maleki, 2006). توپوگرافی بستر نیز عمدتاً مسطح و رسوبات نرم بر آن غالب است. در امتداد سواحل ایرانی خلیج فارس، بستر دریا بیشتر گل آلود است و برخی جزایر مرجانی مانند کیش (Reynolds, 1993)، قشم، لارک، هندورابی، و خارک نیز وجود دارد. خلیج فارس در منطقه نیمه گرمسیری واقع شده است و تقریباً بین ۲۴ درجه و ۱۰ دقیقه تا ۳۰ درجه و ۱۶ دقیقه شمالی و ۴۷ درجه و ۴۶ دقیقه تا ۵۶ درجه و ۱۳ دقیقه شرقی قرار دارد و توسط تنگه هرمز به خلیج عمان متصل است. جزء آب و هوای خشک طبقه‌بندی می‌شود و ترکیبی از تبخیر زیاد و بارندگی کم می‌باشد (Almazroui et al., 2012). طول و میانگین عمق خلیج فارس به ترتیب حدود ۹۹۰ کیلومتر و ۳۶ متر است (Sharifinia et al., 2019). حداکثر و حداقل (نزدیک تنگه هرمز) عرض خلیج به ترتیب تقریباً ۳۳۸ و ۶۵ کیلومتر است. مساحت آن تقریباً ۲۳۹۰۰۰ کیلومترمربع و حجم آب در آن تقریباً ۸۶۳۰ کیلومتر مکعب است (Kämpf and Sadrinab, 2006). در اعماق ۱۸ تا ۲۴ متر، دما کاهش سریعی را تا ۲۲/۲ درجه سانتی‌گراد تجربه می‌کند. در لایه‌های عمیق‌تر (بیش از ۲۴ متر)، دما به ۲۰/۴ درجه سانتی‌گراد می‌رسد (Mubarak and Kubryakov, 2001).

خلیج فارس، با SSTهایی که تقریباً سه برابر بیشتر از میانگین جهانی است (بیش از ۳۵ درجه سانتی‌گراد در تابستان) (Al-Rashidi et al., 2009)، گرم‌ترین توده آبی است و شدیدترین شرایط را برای موجودات ایجاد می‌کند (Sheppard et al., 2010; Riegl et al., 2011). در نتیجه، رویدادهای سفیدشدگی مرجان‌ها به طور پیوسته در دهه‌های اخیر افزایش یافته است (Riegl et al., 2018). با این حال، رویداد سفیدگی سال ۲۰۱۷ در خلیج فارس با بالاترین گرما و تنش در منطقه ثبت شده است (Javid et al., 2018; Lough et al., 2018). مرجان‌های خلیج فارس بسیار مقاوم‌تر از هم‌تایان خود در جاهای دیگر دنیا هستند (Riegl et al., 2018; Moghaddam et al., 2021). آن‌ها آخرین گونه‌هایی بودند که تسلیم رویداد جهانی

¹. Sea Surface Temperature

سفیدشدگی مرجان‌ها شدند که در سال ۲۰۱۵ آغاز شد (Burt et al., 2019) و می‌توانند دمای بالای ۳۴ درجه سانتی‌گراد را برای چندین ماه تحمل کنند و بالاترین آستانه سفیدگی شناخته شده در جهان را تجربه می‌کنند (Riegl et al., 2011). تحقیقات نشان می‌دهد که این تحمل حرارتی برتر توسط سازگاری ژنتیکی میزبان مرجانی و همزیست جلبکی آن، *Symbiodinium spp* پشتیبانی می‌شود (Smith et al., 2017; Kirk et al., 2018).

مطالعات سازگاری موجودات با پارامترهای محیطی بسیار متغیر، نوعی مکانیسم حفاظتی به نام شوک حرارتی یا پاسخ پروتئین استرس را درگیر می‌کند (Sharp et al., 1997). چپرون‌های مولکولی، از جمله پروتئین‌های شوک حرارتی، مسئول عملکرد و بقای سلول، رشد، چین خوردگی، بلوغ و حتی تخریب مناسب پروتئین‌ها هستند (Park and Seo, 2015; Lackie et al., 2017). بیان *Hsp90* یا سایر پروتئین‌های شوک حرارتی نشان‌دهنده مولکولی است که می‌تواند وضعیت فیزیولوژیکی موجود را نشان دهد و در نهایت به عنوان یک ابزار تشخیص استرس مورد استفاده قرار گیرد (Sharp et al., 1997).

یک مکانیسم رایج برای پاسخ استرسی مرجان‌ها، استرس اکسیداتیو است که با قرار گرفتن در معرض سطوح بالای تابش خورشیدی یا استرس گرمایی تشدید می‌شود (Lesser, 2006). برای مقابله با اثرات مضر، ارگانیسم‌ها از پاسخ‌های تطبیقی استفاده می‌کنند تا سطوح گونه‌های اکسیژن فعال^۱ (که در ادامه با عنوان ROS ذکر خواهد شد) را تغییر دهند که منجر به فعال یا غیرفعال شدن ژن‌های کدگذاری شده توسط آنتی‌اکسیدان‌های دفاعی مختلف می‌شود (Torti and Torti, 2002). به نظر می‌رسد که این مولکول‌ها بسته به شدت و مدت تنش محیطی، در سفیدشدگی مرجان‌ها نقش داشته باشند (Lesser, 2011). *cat* و *sod* آنتی‌اکسیدان‌های آنزیمی هستند که تعادل ردوکس سلولی را حفظ می‌کنند و به محض تغییر تعادل به حالت اکسیدشده‌تر، استرس اکسیداتیو را در موجودات ایجاد می‌کنند (Scandalios, 2002). *sod* سوپراکسید را در اکسیژن کاتالیز می‌کند. *cat* مسئول غیرفعال کردن H_2O_2 و تبدیل آن به آب و اکسیژن است و در جهش‌زایی و التهاب و همچنین در سرکوب آپوپتوز نقش دارد (Nandi et al., 2019).

هدف از این مطالعه به دست آوردن داده‌های دمایی در برخی از نقاط شمالی خلیج فارس است تا بدانیم چگونه افزایش دمای جهانی بر SST خلیج فارس تأثیر گذاشته است. چنین اطلاعاتی داده‌های ارزشمندی را در مورد وضعیت سلامت اکوسیستم‌های دریایی تحت دمای گرمایش جهانی ارائه می‌دهد. همچنین هدف بررسی مسیرهای سیگنالینگ، شبکه‌ی ژنی و پروتئینی و اثرات افزایش دما در سطوح مولکولی در دو مسیر استرس اکسیداتیو و پروتئین شوک حرارتی در آبسنگ‌های مرجانی و بیان برخی از گروه‌های عملکردی مرتبط با سلامت و بقای آن‌ها بوده است. این اطلاعات می‌تواند با نشان دادن ارتباط بین ژن‌ها و پروتئین‌ها در مسیرهای بیولوژیکی، فیزیولوژی آبسنگ‌های مرجانی در زمان تنش را آشکار سازد و به این ترتیب دید بازتری در رابطه با مقاومت گونه‌های مختلف مرجانی ارائه دهد. به تبع آن، مقاوم‌ترین گونه‌ها برای حفاظت و کشت قابل ردیابی خواهند بود. چنین مطالعاتی می‌توانند دید روشن‌تری را در مدیریت حفاظت کارآمد گونه‌های دریایی به ویژه گونه‌های مقاوم‌تر ایجاد کنند.

در مطالعه حاضر، ارتباط بین بالا رفتن دمای سطحی آب دریا به واسطه تغییر اقلیم و برهمکنش‌های بین ژن و پروتئین‌ها در دو مسیر اکسیداتیو استرس و پروتئین شوک حرارتی بررسی شده است. احتمال می‌رود در ماه‌های جولای تا آگوست همزمان با افزایش دمای آب، افزایش بیان ژن‌های مورد مطالعه را نیز شاهد باشیم. همچنین میزان بیان این ژن‌ها ارتباط مستقیم با شدت تنش حرارتی (میزان افزایش دما و تداوم دما) داشته باشد. از سویی احتمال می‌دهیم در ماه‌های گرم سال این ژن‌ها در مواجهه با موج گرما در یک رابطه مستقیم با هم افزایش یابند.

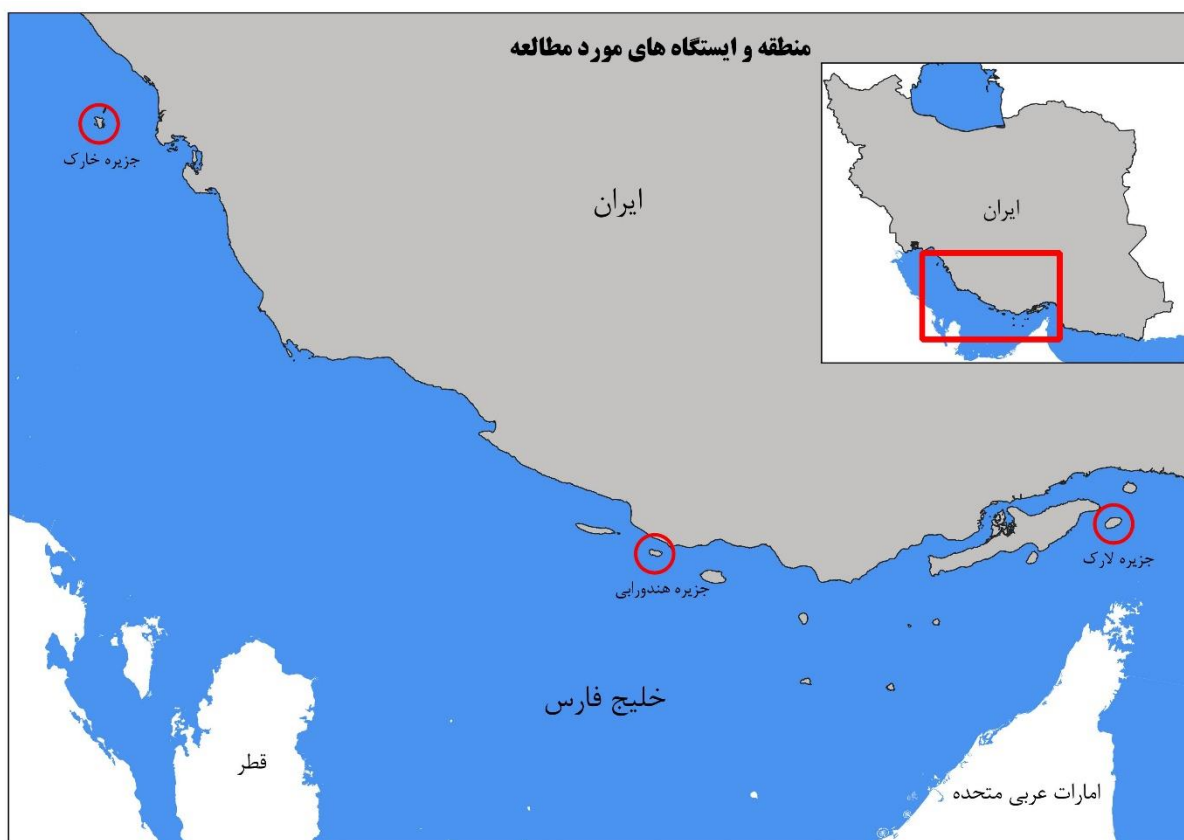
مواد و روش‌ها

آنالیزهای SST

¹. Heat Shock Proteins

². Reactive Oxygen Species

داده‌های ناهنجاری SST رایگان ماهانه ($^{\circ}\text{C}$) ایستگاه‌های جزیره لارک، جزیره هندورابی و جزیره خارک (شکل ۱) از ژانویه ۲۰۱۰ (دی ماه ۱۳۸۸) تا سپتامبر ۲۰۱۹ (شهریور ماه ۱۳۹۸) (۱۱۶ ماه یا حدود ۱۰ سال) با استفاده داده‌های ماهواره‌ای از



شکل ۱. نقشه منطقه و ایستگاه‌های مورد مطالعه و جایگاه آن نسبت به نقشه ایران (تهیه شده توسط مهندس اقبال زبیری)

برای coastwatch.pfeg.noaa.gov/erddap/griddap/jplMURSST41mday.html به عنوان یک فایل با پسوند mat برای 0.4° درجه طول و عرض جغرافیایی در اطراف هر ایستگاه به دست آمد. این داده‌ها جهت انجام کدنویسی‌های لازم وارد محیط برنامه Matlab گردید. داده‌های SST، به صورت ماهیانه، با قدرت تفکیک فضایی یک صدم درجه، از تحلیل داده Multi-scale Ultra-high Resolution (MUR) SST Analysis، نسخه ۴/۱ می‌باشد.

آنالیزهای بیوانفورماتیک (مسیرهای سیگنالینگ، شبکه ژنی و پروتئینی)

بررسی بهتر جایگاه ژن‌های مورد بررسی، در مسیر متابولیسمی مرجان، با وارد کردن اطلاعات مورد نظر در رابطه با موجود و ژن مورد نظر، از سایت اطلاعات ژنتیکی KEGG^۱ صورت گرفت. برای این منظور، توالی ژن مورد نظر به توالی اسیدنوکلئیک ترجمه شد. جهت سهولت کار، توالی ژن در پایگاه اطلاعاتی NCBI، Blastn، شد. با مراجعه به نتیجه با بالاترین قرابت، شماره شناسایی پروتئین مربوط به ژن برداشته و در پایگاه داده UniProt وارد و از روی آن جستجو انجام شد. در بخش sequence، توالی آمینواسیدی پروتئین به فرمت FASTA ذخیره شد. در پایگاه KEGG، با مراجعه به BlastKOALA، توالی یا توالی‌های ذخیره شده پروتئین، به صورت تک به تک یا فایل، در کادر مربوطه وارد شد و با تکمیل اطلاعات و وارد کردن آدرس ایمیل، پاسخ دریافت شد. اعلام نتایج به صورت یک لینک به اطلاع رسید. با انتخاب لینک و انتخاب گزینه view، لیستی از مسیرهای موجود

^۱. Kyoto Encyclopedia of Genes and Genomes

با دخالت ژن مورد نظر نمایش داده شد. با بررسی نام گونه مورد مطالعه و همینطور مسیرهای متابولیکی، به تعدادی از شماره‌های K می‌رسیم. در این حالت، نزدیک‌ترین شماره‌های K به مطالعه و بررسی‌های مد نظر ما در Kegg Orthology، یکی از بخش‌های موجود در پایگاه KEGG، در کادر مربوطه وارد شد. با انتخاب گزینه‌ی Map Pathway در زیر کادر، مسیر مورد نظر نمایش داده و انتخاب شد (Kanehisa and Goto, 2000; Jia et al., 2024).

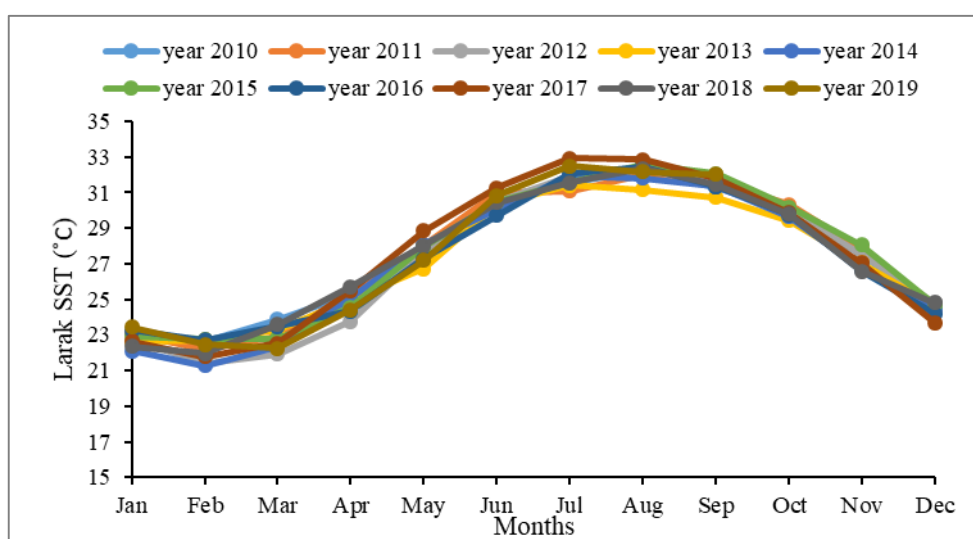
موقعیت ژن‌های مورد بررسی (*cat sod hsp90*) در شبکه ژنی از طریق برنامه آنالین پایگاه داده GeneMANIA (نسخه ۳,۶,۰) مورد بررسی قرار گرفت. بررسی شبکه‌ی ژنی به ماهی *Danio rerio* ارجاع داده شد. بیان مشترک ژن‌ها، فعل و انفعالات ژنتیکی، فعل و انفعالات فیزیکی و دومین‌های پروتئینی مشترک در این شبکه ژنی به صورت خطوط رنگی اتصال‌دهنده‌ی گوی‌های ژنی به هم نشان داده شدند. علاوه بر این، فرآیند متابولیکی گونه‌های فعال اکسیژن، تنظیم پایداری پروتئین، باند شدن اختصاصی دومین‌های پروتئینی و پاسخ به محرک‌های دمایی در گوی‌های ژنی با رنگ‌های مختلف نشان داده شد.

شبکه و ارتباط بین پروتئین‌های *cat*، *sod* و *hsp90* در پایگاه داده STRING رسم شد. برای این منظور، پس از تهیه لیست پروتئین‌های مورد نظر، Cnidaria به عنوان ارگانیزم مورد نظر انتخاب شد. هر ۳ پروتئین در گونه‌ی *Stylophora pistillata* شناسایی شد و در مرحله‌ی بعد، *hsp90a.1* با کد شناسایی A0A2B4RG70، *SOD2* با کد شناسایی XP_022799031 و *cat* با کد شناسایی A0A2B4RRW4 انتخاب شدند و شبکه پروتئینی حاصل شد (شکل ۸).

نتایج

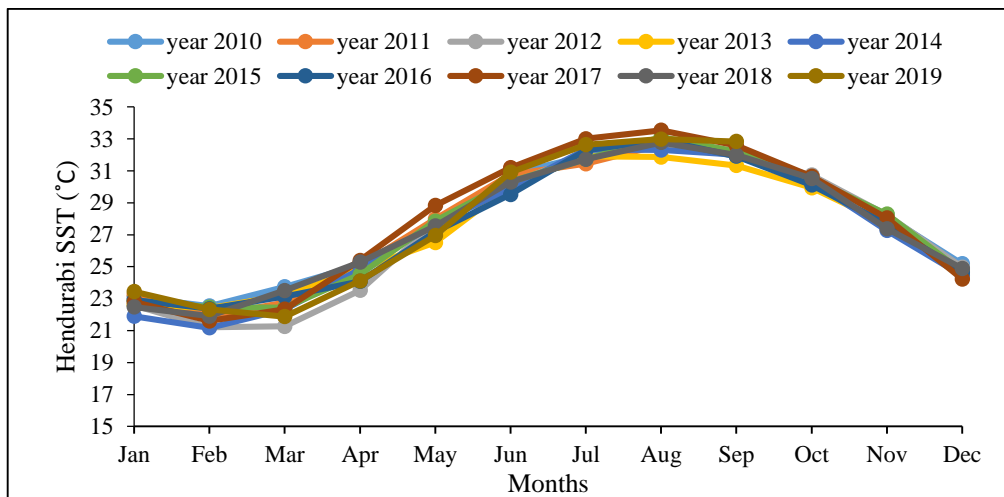
آنالیزهای SST

دمای سطح دریا (SST) در جزایر مورد مطالعه در سال‌های مختلف از ژانویه ۲۰۱۰ تا سپتامبر ۲۰۱۹ نوساناتی را نشان داد. نمودارهای تغییرات SST در جزایر لارک، هندورابی و خارک به ترتیب در شکل‌های ۲ تا ۴ نشان داده شده است. تفاوت تغییرات دمایی تابستان و زمستان در این سال‌ها در هر ایستگاه به خوبی دیده می‌شود و ریتم یکنواختی را دنبال می‌کند. در ایستگاه لارک (شکل ۲) حداقل دما در فوریه ۲۰۱۴ (۲۱/۲۸ درجه سانتی‌گراد) و حداکثر دما در جولای ۲۰۱۷ (۳۲/۹۳ درجه سانتی‌گراد) بوده است. دامنه SST در این جزیره طی سال‌ها از ۸/۸ درجه سانتی‌گراد در سال ۲۰۱۳ به ۱۱/۱۳ درجه سانتی‌گراد در سال ۲۰۱۷ تغییر کرده است. میانگین تغییر دما در جزیره لارک حدود ۱۰/۱ درجه سانتی‌گراد بوده است.



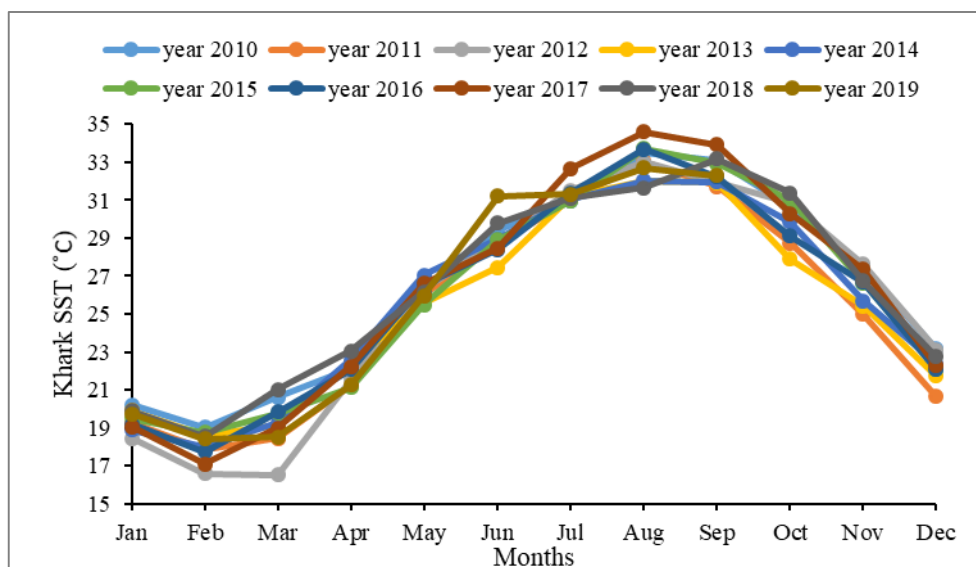
شکل ۲. مقایسه SST (درجه سانتی‌گراد) برای جزیره لارک، ژانویه ۲۰۱۰ تا سپتامبر ۲۰۱۹

در ایستگاه هندورابی (شکل ۳) حداقل دما مربوط به فوریه ۲۰۱۴ (۲۱/۱۷ درجه سانتی‌گراد) و حداکثر دما مربوط به آگوست ۲۰۱۷ (۳۳/۵۳ درجه سانتی‌گراد) است. تغییرات دمایی جزیره در این سال‌ها بین ۹/۴۸ درجه سانتی‌گراد در سال ۲۰۱۳ تا ۱۱/۹۳ درجه سانتی‌گراد در سال ۲۰۱۷ متغیر بوده است. میانگین تغییرات دمایی جزیره هندورابی حدود ۱۰/۸ درجه سانتی‌گراد بوده است.



شکل ۳. مقایسه SST (درجه سانتی‌گراد) برای جزیره هندورابی، ژانویه ۲۰۱۰ تا سپتامبر ۲۰۱۹

ایستگاه خارک نسبت به ایستگاه‌های لارک و هندورابی ریتم نامنظمی داشت. در ایستگاه خارک (شکل ۴) حداقل دما مربوط به مارس ۲۰۱۲ (۱۶/۵۳ درجه سانتی‌گراد) و حداکثر دما مربوط به آگوست ۲۰۱۷ (۳۴/۵۹ درجه سانتی‌گراد) بوده است. تغییرات دمایی این جزیره در این سال‌ها بین ۱۳/۳۶ درجه سانتی‌گراد در سال ۲۰۱۳ تا ۱۷/۴۸ درجه سانتی‌گراد در سال ۲۰۱۷ متغیر بوده است. میانگین تغییرات دمایی جزیره خارک حدود ۱۵ درجه سانتی‌گراد بوده است.



شکل ۴. مقایسه SST (درجه سانتی‌گراد) برای جزیره خارک، ژانویه ۲۰۱۰ تا سپتامبر ۲۰۱۹

نمودارها به وضوح نشان می‌دهند که ژوئن، جولای، اگوست، سپتامبر و اکتبر گرم‌ترین ماه‌های سال با میانگین دمای بالای ۳۰ درجه سانتی‌گراد هستند. دسامبر، ژانویه، فوریه، مارس و آوریل سردترین ماه‌های سال هستند و دمای هوا در خلیج فارس به زیر ۲۶ درجه سانتی‌گراد می‌رسد.

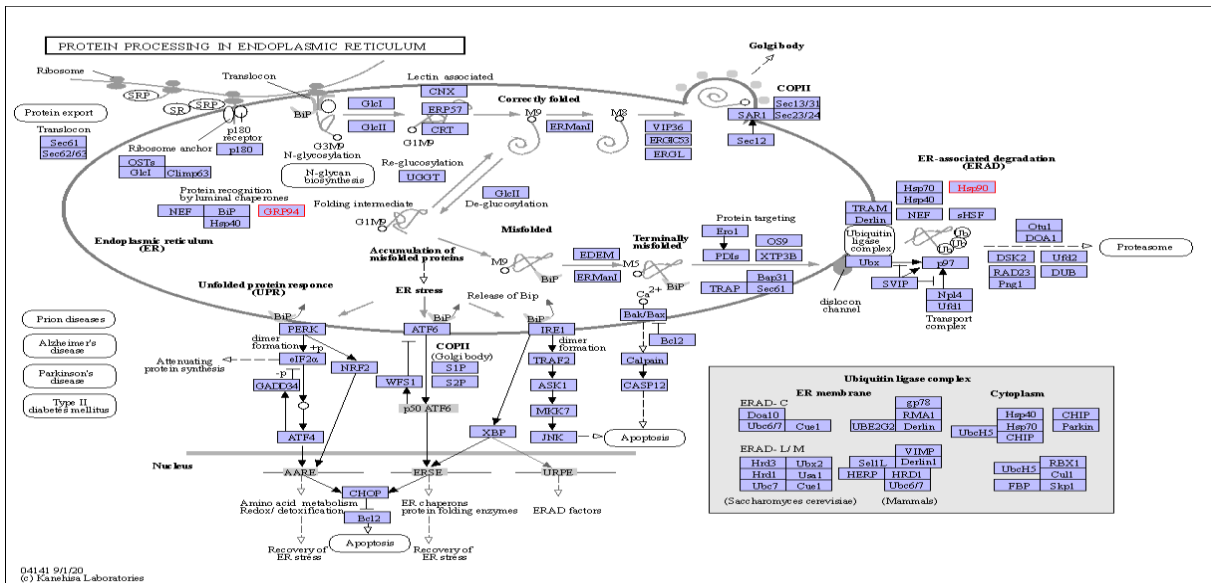
آنالیزهای بیوانفورماتیک (مسیرهای سیگنالینگ، شبکه ژنی و پروتئینی)

عملکرد ژن *Hsp90* در مسیر سیگنالینگ

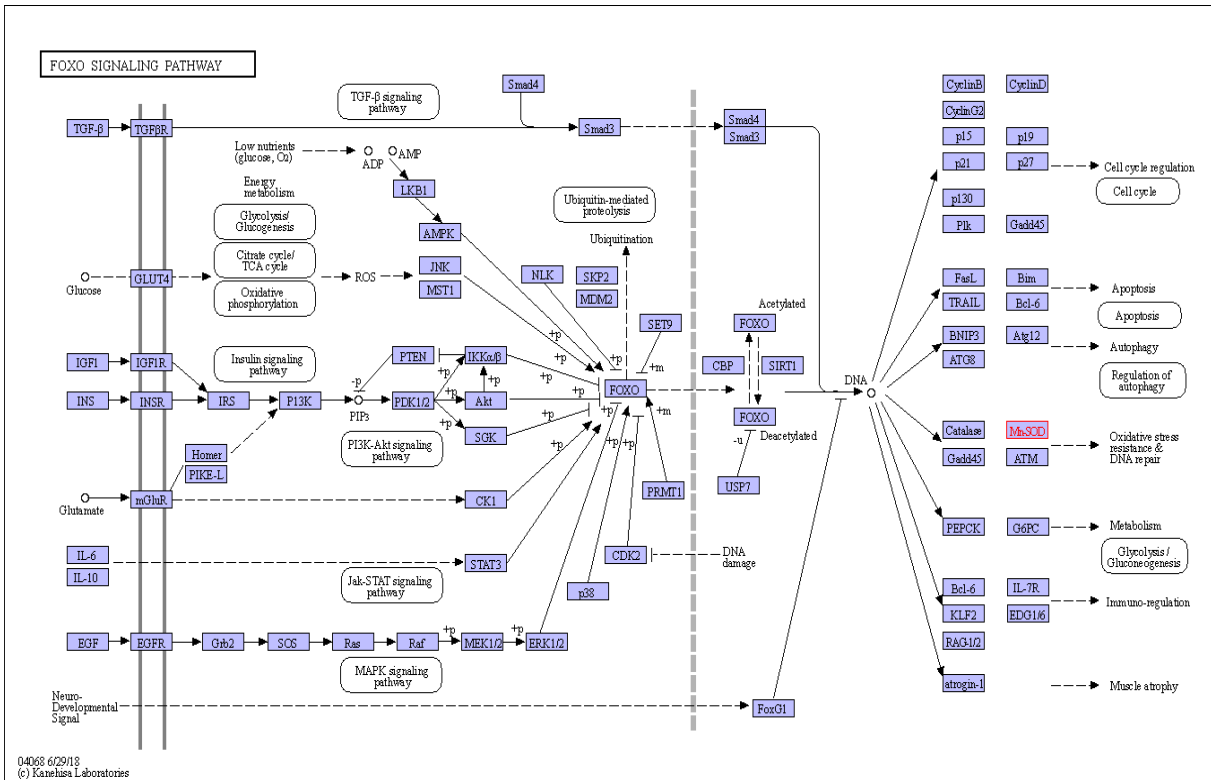
شبکه آندوپلاسمی یک اندامک زیر سلولی است که پروتئین‌ها با کمک چاپرون‌های لومن در آن جمع می‌شوند. پپتیدهای تازه سنتز شده از طریق منفذ *sec61* وارد شبکه آندوپلاسمی و گلیکوزیله می‌شوند. پروتئین‌هایی که درست و صحیح فولد شده و تاخوردگی پیدا کرده‌اند در وزیکول‌های حمل و نقل بسته‌بندی و به جسم گلژی منتقل می‌شوند. پروتئین‌هایی که به اصطلاح تاخوردگی نادرست دارند و ساختار اشتباه پیدا کرده‌اند، به صورت کمپلکس با چپرون‌های مولکولی در لومن شبکه آندوپلاسمی حفظ می‌شوند. پروتئین‌هایی که در نهایت به طور نادرست فولد شده‌اند به پروتئین اتصال‌دهنده ایمونوگلوبولین (*BiP*) متصل می‌شوند و طی فرآیندی به نام تخریب مرتبط با شبکه آندوپلاسمی (*ERAD*) به سمت تخریب از طریق پروتئازوم هدایت می‌شوند. تجمع پروتئین‌های با تاخوردگی اشتباه در شبکه آندوپلاسمی باعث استرس شبکه آندوپلاسمی می‌شود و یک مسیر سیگنالینگ به نام پاسخ پروتئین فولدنشده (*UPR*) را فعال می‌کند. با این حال، در شرایط خاص حاد، مکانیسم‌های محافظتی فعال شده توسط *UPR*، برای بازگرداندن عملکرد طبیعی به شبکه آندوپلاسمی کافی نیست و سلول‌ها توسط آپوپتوز از بین می‌روند (*Määttänen et al., 2010*) (شکل ۵).

عملکرد ROS ژن‌ها در مسیر سیگنالینگ

خانواده فاکتورهای رونویسی جعبه سرچنگالی *O*، بیان ژن را در وقایع فیزیولوژیکی سلول از جمله آپوپتوز، کنترل چرخه سلولی، متابولیسم گلوکز، مقاومت به استرس اکسیداتیو و طول عمر تنظیم می‌کند. مکانیسم تنظیم‌کننده مرکزی پروتئین‌های *FOXO* فسفوریلاسیون توسط سرین - ترئونین کیناز *Akt*/پروتئین کیناز *B (Akt/PKB)*، پایین دست ۳-کیناز فسفاتیدیل اینوزیتول (*PI3K*)، در پاسخ به انسولین یا چندین فاکتور رشد است. فسفوریلاسیون در بخش‌های محافظت شده منجر به صدور پروتئین‌های *FOXO* از هسته به سیتوپلاسم می‌شود، در نتیجه بیان ژن‌های *FOXO* کاهش می‌یابد. در مقابل، *c-Jun N*-ترمینال کیناز (*JNK*) فعال شده به واسطه استرس و پروتئین کیناز فعال شده با *AMP (AMPK)*، بر محرک‌های استرس اکسیداتیو و مواد مغذی، فسفریله می‌شوند و *FoxO*ها را فعال می‌کنند. گذشته از *PKB*، *JNK* و *AMPK*، *FOXO* توسط چندین بازیکن از طریق چندین تغییر پس از ترجمه، از جمله فسفوریلاسیون، هم‌چنین استیلاسیون، متیلاسیون و یوبیکیتیناسیون تنظیم می‌شود (شکل ۶).



شکل ۵. عملکرد ژن Hsp90 در مسیر سیگنالینگ



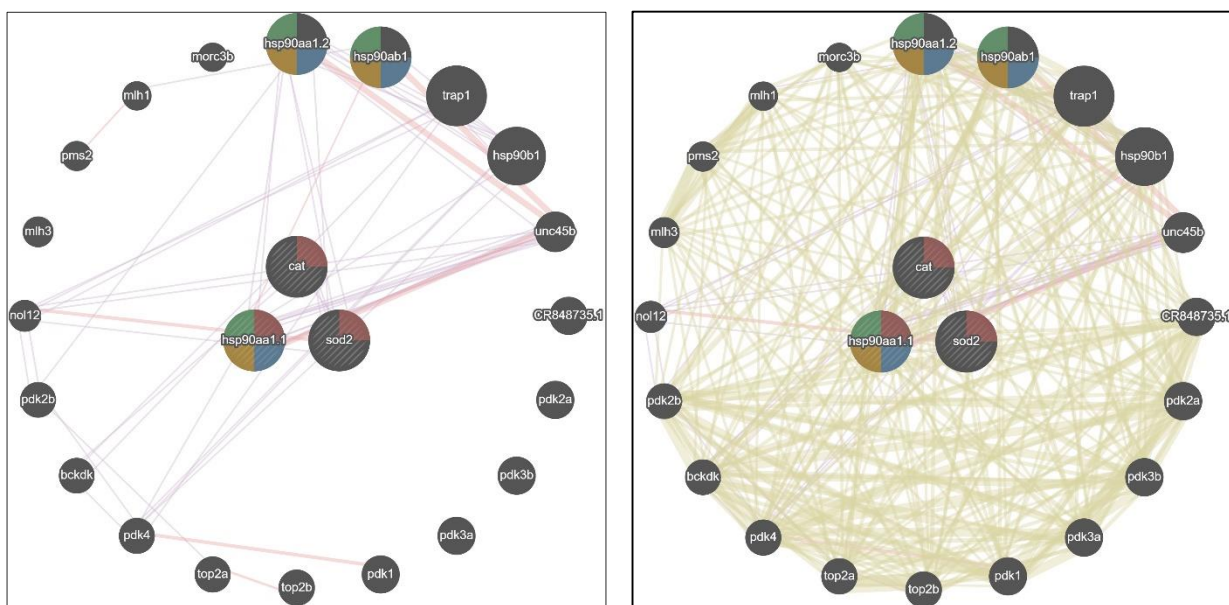
شکل ۶. عملکرد ROS ژن‌ها در مسیر سیگنالینگ

شبکه‌ی ژنی

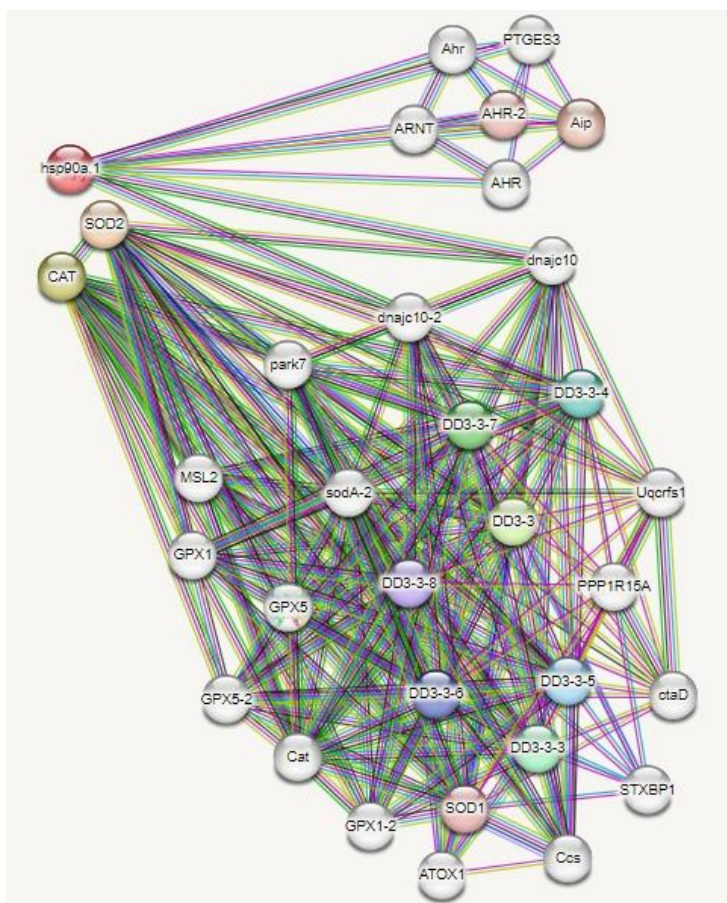
شبکه ژنی بدین ترتیب رسم شد که *Hsp90* به عنوان ژن پروتئین شوک حرارتی، و ژن‌های *sod* و *cat* به عنوان ژن‌های گونه‌های فعال اکسیژن، ژن‌های اختصاصی مورد استفاده در این مطالعه بودند. این شبکه در *Hsp90 cat sod* هم بیانی را نشان داد. علاوه بر این، فعل و انفعالات فیزیکی بین ژن‌های *Sod* و *Hsp90* وجود داشت. در این شبکه نشان داده شد که هر ۳ ژن در فرآیند متابولیک گونه‌های فعال اکسیژن دخیل هستند. ژن *Hsp90* در تنظیم پایداری پروتئین، باند شدن اختصاصی دومین‌های پروتئینی و پاسخ به محرک‌های حرارتی فعالیت نشان داد (شکل ۷).

شبکه‌ی پروتئینی

در این شبکه، نودهای اصلی مورد مطالعه به سمت چپ تصویر انتقال داده شده‌اند و ۳ گوی مورد نظر در منتهالیه چپ شکل ۸ دیده می‌شوند. این در حالی است که cat و sod با مجموعه‌ای از ژن‌ها در ارتباط است که در مسیر اکسیداتیو استرس نقش دارند و به واسطه‌ی ژن dnaj که در اصل نوعی از انواع ژن‌های پروتئین شوک حرارتی است (hsp40)، به مجموعه پروتئین‌های شوک حرارتی در بالا ارتباط پیدا می‌کند. پروتئین park در روند اسیداتیو استرس فعالیت دارد و از سلول‌ها در برابر مرگ سلولی حفظ می‌کند. MSL2 فعالیت لیگاز پروتئین یوبیکوئیتین را فعال می‌کند و در استیل‌اسیون هیستون نقش دارد. GPX یا گلووتاتیون پراکسیداز، نقش محافظت از ارگانیزم را در برابر آسیب اکسیداتیو دارد. DD3 از انواع سوپراکسید دیسموتازها است. PPP1 پروتئین فسفاتاز ۱ است که فرآیند ترجمه را آغاز می‌کند.



شکل ۷. شبکه ژنی و برهمکنش بین ژن‌ها. دایره‌های هاشوردار موجود در مرکز، ژن‌های اختصاصی مورد نظر در این مطالعه را نشان می‌دهند. خطوط بنفش نشان‌دهنده هم‌بیانی بین ژن‌ها و خطوط صورتی نشان‌دهنده تعاملات فیزیکی بین آن‌ها می‌باشد. در شکل سمت راست، خطوط کرمی، دومین‌های پروتئینی مشترک را نشان می‌دهد و این خطوط جهت وضوح سایر واکنش‌ها در شکل سمت چپ حذف شده‌اند. بخش‌های رنگی در هر دایره، عملکردهای مختلفی را نشان می‌دهد: قرمز: فرآیند متابولیک گونه‌های فعال اکسیژن، آبی: تنظیم پایداری پروتئین، زرد: باند شدن اختصاصی دومین‌های پروتئینی، سبز: پاسخ به محرک‌های حرارتی (منبع: <https://genemania.org>).



شکل ۸. شبکه پروتئینی و برهمکنش بین پروتئین‌ها. گوی‌های موجود در سمت چپ شکل، پروتئین‌های اصلی مورد مطالعه هستند ([./https://string-db.org](https://string-db.org)).

بحث

مرجان‌ها به شکل‌های پیچیده‌ای به محیط زیست خود پاسخ می‌دهند و این می‌تواند یک مزیت برای یک موجود زنده در پاسخ به محیط‌های فیزیکی خارجی و داخل سلولی باشد (Barshis et al., 2013). در مطالعه‌ی حاضر، دمای سطحی آب دریا در سه جزیره‌ی خلیج فارس (خارک، هندورابی و لارک) و وضعیت مولکولی (ژنی و پروتئینی) آبسنگ‌های مرجانی تحت تنش SST به صورت بیوانفورماتیکی بررسی شده است. در این بررسی، ناهنجاری‌های SST کمترین دما را در ماه‌های فوریه و مارس (با میانگین ۱۹/۶۲ درجه سانتی‌گراد) و بیشترین دما را در ماه‌های جولای و آگوست (با میانگین ۳۳/۶۸ درجه سانتی‌گراد) نشان دادند. همچنین بررسی‌های بیوانفورماتیکی، ارتباط بین ژن‌ها و پروتئین‌های مورد نظر را در مسیر استرس اکسیداتیو و شوک حرارتی نشان داد.

خلیج فارس محل زیست انواع صخره‌های مرجانی به ویژه در اطراف جزایری مانند جزیره کیش و جزیره لارک است. همان‌طور که در مطالعه حاضر نشان داده شد، SST در خلیج فارس نوساناتی را نشان می‌دهد، به طوری که دمای آب معمولاً از ماه مارچ تا اواسط آگوست افزایش و دوباره در دسامبر کاهش می‌یابد. این حالت در مطالعات پیشین نیز گزارش شده است (Kabiri et al., 2012; Javid et al., 2018).

در مطالعه‌ای که توسط Kabiri و همکاران (۲۰۱۲) صورت گرفت، نشان داده شد که مقادیر SST بالا می‌تواند منجر به سفید شدن مرجان‌ها شود و این پدیده اغلب توسط عواملی مانند افزایش دمای سطح دریا ایجاد می‌شود که منجر به تولید گونه‌های فعال اکسیژن (ROS) و استرس اکسیداتیو در بافت‌های مرجانی می‌شود. به عنوان مثال، در آگوست ۲۰۱۵ و ۲۰۱۷، هنگامی که دمای آب به ترتیب به ۳۲/۶۰ درجه سانتی‌گراد و ۳۲/۸۱ درجه سانتی‌گراد رسید، سفیدشدگی شدید در مرجان‌های شمال و شرق جزیره لارک رخ داد (Javid et al., 2018).

طبق بررسی‌های پیشین، اگر مقادیر SST برای مدت طولانی پس از رویداد تنش به حالت طبیعی برگردد، صخره‌های مرجانی می‌توانند بهبود یابند و بازیابی شوند (Kabiri et al., 2012). با این حال، افزایش فراوانی و شدت وقایع سفیدشدگی به دلیل گرم شدن کره زمین و افزایش مقادیر SST، تهدیدات قابل توجهی برای اکوسیستم‌های صخره‌های مرجانی در خلیج فارس و سراسر جهان است (Bauman et al., 2011). با افزایش تنش حرارتی در مرجان‌ها، فاکتورهای اولیه رونویسی، بیان بالایی پیدا می‌کنند. در این حالت، ژن‌های *sod* و *cat hsp90* بیانی بسیار فعال دارند و ادامه‌ی آن ممکن است به تخریب پروتئین‌ها منجر شود. چنین حالتی، به صورت کاهش بیان ژن *hsp70* با استمرار تنش حرارتی توسط Javid و همکاران (2021) بررسی شده است. پاسخ پروتئین تا نشده یا فولد نشده (UPR) ممکن است به سفیدشدگی ابتدایی تبدیل شود (Ruiz-Jones and Palumbi, 2017) و با تداوم زمان تنش حرارتی، فعال شدن بیان عوامل مخرب پروتئین مثل فعالیت GTPaseهای کوچک و فاکتورهای رونویسی (Traylor-Knowles et al., 2017)، می‌تواند تغییراتی در نظم سلولی ایجاد کند و آن‌ها را برای پاسخ کلی تنشی و سفیدشدگی احتمالی آماده گرداند (Johnson and Nakamura, 2007)، که البته این حالت در مطالعات پیشین در رابطه با بیان ژن‌های *Caspase* و *Bcl2* در گونه‌ی *Porites lobata* (Javid et al., 2020) و بیان ژن *Hsp70* در گونه‌ی *Acropora downingi* بررسی و اثبات شده است (Javid et al., 2021).

رابطه بین *sod*، *cat* و *hsp90* در روند سفیدشدگی مرجان‌ها پیچیده است و چندین عامل را در برمی‌گیرد. سفید شدن مرجان‌ها عمدتاً به دلیل از بین رفتن رابطه همزیستی بین میزبان مرجانی و همزیست‌های جلبکی آن به نام zooxanthellae به دلیل استرس‌های محیطی مانند استرس حرارتی و مواد مغذی ایجاد می‌شود (Petrou et al., 2021). در طول تنش حرارتی، میزبان مرجانی و همزیست‌های آن به دلیل تولید بیش از حد گونه‌های اکسیژن فعال، استرس اکسیداتیو را تجربه می‌کنند (Nielsen et al., 2018). میزبان مرجانی با تنظیم کردن بیان ژن‌های آنتی‌اکسیدانی، از جمله *sod* و *cat*، به این استرس اکسیداتیو پاسخ می‌دهد تا ROS را از بین ببرد و از همزیستی مرجان-جلبک محافظت کند (Rosic et al., 2014; Nielsen et al., 2018; Petrou et al., 2021). این آنتی‌اکسیدانی اولین خط دفاعی در برابر استرس اکسیداتیو هستند و بیان آن‌ها اغلب در مراحل اولیه استرس حرارتی تنظیم می‌شود (Rosic et al., 2014). اگرچه قرار گرفتن طولانی مدت در معرض استرس حرارتی می‌تواند منجر به سازگاری موجود شود، جایی که بیان سوپراکسید دیسموتاز و کاتالاز تحت تأثیر قرار نمی‌گیرد، کاهش می‌یابند. این نشان می‌دهد که میزبان مرجانی ممکن است با تعدیل پاسخ آنتی‌اکسیدانی خود بتواند با دماهای بالا سازگار شود (Rosic et al., 2014). *hsp90* نیز در پاسخ مرجان به تنش حرارتی نقش دارد و مطالعات نشان داده‌اند که در طول تنش حرارتی، بیان *hsp90* هم در میزبان مرجانی و هم در همزیست‌های آن تنظیم می‌شود، که نشان‌دهنده نقش آن در محافظت از پروتئین‌ها از آسیب ناشی از گرما است (Rosic et al., 2014; Petrou et al., 2021).

مطالعه‌ای نشان داد که میزبان‌های مرجانی از طریق مکانیسم‌هایی مانند اجزای سازنده محافظ نور، سیستم‌های آنتی‌اکسیدانی و پروتئین‌های شوک حرارتی نقش مهمی در کاهش استرس سفیدشدگی مرجان‌ها ایفا می‌کنند (Nielsen et al., 2018). این نشان می‌دهد که سطوح *sod*، *cat* و *hsp90* در میزبان‌های مرجانی فاکتورهای اساسی در کاهش اثرات استرس حرارتی و آسیب اکسیداتیو مرتبط با سفیدشدگی مرجان هستند (Wang et al., 2022). طبق بررسی‌ها، تولید ROS، مانند سوپراکسید و پراکسید هیدروژن، توسط سلول‌های *Symbiodinium* در پاسخ به تنش گرمایی یک عامل کلیدی در سفیدشدگی مرجان‌ها در نظر گرفته می‌شود (Levin et al., 2016). آنتی‌اکسیدانی *sod* و *cat*، اکسی‌رادیکال‌هایی مانند O_2^- و H_2O_2 را غیرفعال می‌کنند، که این‌ها در دفاع طبیعی در برابر رادیکال‌های آزاد در مرجان‌ها بسیار مهم هستند. همچنین در مطالعه‌ای که توسط Wang و همکاران (۲۰۲۲) صورت گرفت، نشان داده شد که تولید H_2O_2 به صورت یک انفجار اکسیداتیو در مرجان‌هایی که آسیب فیزیکی دیده‌اند رخ می‌دهد و غلظت‌های میکرومولاری H_2O_2 (بیش از ۱۰ میکرومولار) باعث مرگ سلولی در *Symbiodinium* می‌شود، که نشان می‌دهد H_2O_2 مهم‌ترین ROS مرتبط با سفید کردن مرجان است (Wang et al., 2022). مطالعه بر روی پاسخ‌های سفیدشدگی مرجانی و پاسخ‌های آنتی‌اکسیدانی در سیستم‌های صخره‌های مرجانی، شبکه‌های ژنی و پروتئینی شامل *sod*، *cat* و *hsp90* را در رابطه با استرس حرارتی و ارتباط‌های همزیستی روشن می‌کند. در مطالعه‌ای که توسط

¹. Unfolded protein response

Krüger (۲۰۱۴) انجام شد، نقش شبکه ژنی آنتی‌اکسیدانی را در تمایز انواع مختلف همزیست در حساسیت‌های حرارتی و اینکه چگونه فعالیت آنتی‌اکسیدان‌های کلیدی در هر دو همزیست و میزبان به الگوهای سفیدشدگی در مرجان‌ها مربوط می‌شود را بررسی می‌کند (Krüger, 2014). این امر اهمیت سیستم‌های آنتی‌اکسیدانی را در تعدیل پاسخ‌های استرس برجسته می‌کند. در بررسی صورت گرفته توسط Cai و همکاران (۲۰۲۳)، بر اهمیت پروتئین‌هایی مانند *sod* و *cat* در پاسخ به سیگنال‌های استرس و افزایش قابلیت تحمل نمک در موجودات دریایی تحت تنش شوری تأکید می‌کند، که می‌تواند به سفیدشدگی مرجان‌های تحت تنش نیز اشاره داشته باشد. این پروتئین‌ها نقش مهمی در مکانیسم‌های دفاعی آنتی‌اکسیدانی دارند (Cai et al., 2023). درحالی‌که در منابع ارائه شده مربوط به سفیدشدگی مرجان‌ها از تعامل مستقیم بین *hsp90* و *sod/cat* به صراحت صحبت نشده است، وجود پروتئین‌های شوک حرارتی مانند *hsp90* در *Aspergillus terreus* نشان‌دهنده دخالت بالقوه آن‌ها در پاسخ‌های استرس و هموستاز ردوکس است، که می‌تواند به سیستم‌های مرجانی در برخورد با تنش حرارتی مرتبط باشد (Shishodia and Shankar, 2020).

بنابر آنچه گفته شد، عوامل استرس‌زای مختلف از پاسخ‌های ویژه‌تری استفاده می‌کنند که توسط تحریک مسیرهای بیولوژیکی مختلف صورت می‌گیرد. به عنوان مثال، استرس دمایی بالای آب بیان پروتئین‌های شوک حرارتی و ژن‌های دخیل در تثبیت rRNA، تنظیم بیانی و ایمنی را افزایش می‌دهند، همچنین بیان ژن‌های تحریک‌شده تحت استرس اکسیداتیو را افزایش می‌دهند که در هموستاز یونی مهم هستند و بیان ژن‌های دخیل در بیوسنتز و متابولیسم پروتئین را تغییر می‌دهد (Jeffries et al., 2014).

فیزیولوژی و الگوهای بیان ژن نشان داده است که مرجان‌هایی که در اقلیم‌هایی با دمای بالاتر زندگی می‌کنند به دلیل سازگاری در برابر سفید شدن مقاوم‌تر هستند (Palumbi et al., 2014). اصل سازگاری مرجان‌ها با شرایط محیطی، گرما و سفیدشدگی، در طی تنظیم فرآیندهای بیان ژن است. مطالعات بیان ژن در مرجان‌ها می‌تواند فرآیندهای فیزیولوژیکی را که مسئول سازگاری مرجان‌ها با شرایط محیطی هستند روشن کند. تجزیه و تحلیل بیان ژن یک روش بسیار قدرتمند و مؤثر در ارزیابی تغییر و تنوع بین افراد و جمعیت‌ها، ارزیابی پاسخ‌های موجود به محیط‌های زنده و غیر زنده و ایجاد فرضیه‌های جدید است (Kenkel et al., 2013).

نتیجه‌گیری

بالاترین تنوع زیستی جهان در اکوسیستم مرجانی و جنگل‌های پرباران استوایی دیده می‌شود. لذا حفاظت از این اکوسیستم در مقابل هر نوع آلودگی و تنش‌های زیست محیطی از اهمیت بالایی برخوردار است. در این راستا، درک رابطه بین SST و سلامت صخره‌های مرجانی برای توسعه استراتژی‌های حفاظتی برای محافظت از این اکوسیستم‌های دریایی حیاتی در مواجهه با تغییرات آب و هوایی ضروری است. این شامل نظارت بر روند SST، شناسایی گونه‌های مرجانی مقاوم در برابر حرارت، و اجرای اقداماتی برای کاهش انتشار گازهای گلخانه‌ای و کاهش اثرات گرمایش جهانی بر صخره‌های مرجانی در خلیج فارس و فراتر از آن است. تخریب ارتباط همزیستی بین همزیست‌های جلبکی و میزبان‌های مرجانی اسکلاکتینی، که به عنوان سفیدشدگی مرجانی شناخته می‌شود، تحت تأثیر تولید و حذف گونه‌های اکسیژن فعال (ROS) تحت تنش حرارتی قرار دارد. این پاسخ استرس اکسیداتیو یک عنصر اساسی در سفیدشدگی مرجان‌ها است. در نتیجه، شبکه‌های ژنی و پروتئینی شامل سوپراکسید دیسموتاز، کاتالاز و *Hsp90* اجزای ضروری مکانیسم‌های دفاعی آنتی‌اکسیدانی در سیستم‌های صخره‌های مرجانی به ویژه در رابطه با سفیدشدگی مرجانی ناشی از استرس حرارتی هستند. درک این فعل و انفعالات برای روشن کردن مکانیسم‌های مولکولی نهفته در پاسخ‌های استرس و ارتباطات همزیستی در مرجان‌ها بسیار مهم است.

تشکر و قدردانی

نگارندگان مقاله بر خود لازم می‌دانند از جناب آقای مهندس اقبال زبیری جهت تهیه نقشه و از داوران محترم به خاطر ارائه نظرهای ساختاری و علمی نهایت سپاسگزاری را به جا آورند.

منابع

جاوید، پگاه، بهزادی، سیامک، فرخی، ناصر، بختیاری زاده، محمدرضا، علوی، سید مهدی، و رنجبر، محمد شریف (۱۴۰۰). بررسی بیان ژن hsp70 در آبسنگ مرجانی *Acropora downingi* (Wallace, 1999) در پاسخ به تنش حرارتی، *مجله بوم‌شناسی آذربایجان*، ۱۱ (۱)، ۳۶-۴۴.

References

- Almazroui, M., Islam, M. N., Jones, P. D., Athar, H., & Rahman, M. A. (2012). Recent climate change in the Arabian Peninsula: seasonal rainfall and temperature climatology of Saudi Arabia for 1979–2009. *Atmospheric Research*, 111, 29-45. <https://doi.org/10.1016/j.atmosres.2012.02.013>
- Al-Rashidi, T. B., El-Gamily, H. I., Amos, C. L., & Rakha, K. A. (2009). Sea surface temperature trends in Kuwait bay, Arabian Gulf. *Natural Hazards*, 50, 73-82. <https://doi.org/10.1007/s11069-008-9320-9>
- Barshis, D. J., Ladner, J. T., Oliver, T. A., Seneca, F. O., Traylor-Knowles, N., & Palumbi, S. R. (2013). Genomic basis for coral resilience to climate change. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 110(4), 1387-1392. <https://doi.org/10.1073/pnas.1210224110>
- Bauman, A. G., Baird, A. H., & Cavalcante, G. H. (2011). Coral reproduction in the world's warmest reefs: southern Persian Gulf (Dubai, United Arab Emirates). *Coral Reefs*, 30, 405-413. <https://doi.org/10.1007/s00338-010-0711-5>
- Burt, J. A., Paparella, F., Al-Mansoori, N., Al-Mansoori, A., & Al-Jailani, H. (2019). Causes and consequences of the 2017 coral bleaching event in the southern Persian/Arabian Gulf. *Coral Reefs*, 38, 567-589. <https://doi.org/10.1007/s00338-019-01767-y>
- Cai, X., Sun, H., Yan, B., Bai, H., Zhou, X., Shen, P., & Jiang, C. (2023). Salt stress perception and metabolic regulation network analysis of a marine probiotic *Meyerozyma guilliermondii* GXDK6. *Frontiers in Microbiology*, 14, 1193352. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2023.1193352>
- Cinner, J. (2014). Coral reef livelihoods. *Current Opinion in Environmental Sustainability*, 7, 65-71. <https://doi.org/10.1016/j.cosust.2013.11.025>
- El-Naggar, H. A. (2020). Human impacts on coral reef ecosystem. In *Natural resources management and biological sciences*. IntechOpen. <https://dx.doi.org/10.5772/intechopen.88841>
- Ferrario, F., Beck, M. W., Storlazzi, C. D., Micheli, F., Shepard, C. C., & Airoidi, L. (2014). The effectiveness of coral reefs for coastal hazard risk reduction and adaptation. *Nature Communications*, 5(1), 1-9. <https://doi.org/10.1038/ncomms4794>
- Gattuso, J. P., Magnan, A., Billé, R., Cheung, W. W., Howes, E. L., Joos, F., ... & Turley, C. (2015). Contrasting futures for ocean and society from different anthropogenic CO2 emissions scenarios. *Science*, 349(6243), aac4722. <https://doi.org/10.1126/science.aac4722>
- Gilmour, J. P., Smith, L. D., Heyward, A. J., Baird, A. H., & Pratchett, M. S. (2013). Recovery of an isolated coral reef system following severe disturbance. *Science*, 340(6128), 69-71. <https://doi.org/10.1126/science.1232310>
- Hicks, C. C., & Cinner, J. E. (2014). Social, institutional, and knowledge mechanisms mediate diverse ecosystem service benefits from coral reefs. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 111(50), 17791-17796. <https://doi.org/10.1073/pnas.1413473111>
- Hughes, T. P., Barnes, M. L., Bellwood, D. R., Cinner, J. E., Cumming, G. S., Jackson, J. B., ... & Scheffer, M. (2017). Coral reefs in the Anthropocene. *Nature*, 546(7656), 82-90. <https://doi.org/10.1038/nature22901>
- Hughes, T. P., Kerry, J. T., Baird, A. H., Connolly, S. R., Dietzel, A., Eakin, C. M., ... & Torda, G. (2018). Global warming transforms coral reef assemblages. *Nature*, 556(7702), 492-496. <https://doi.org/10.1038/s41586-019-1081-y>
- Javid, P., Behzadi, S., Farrokhi, N., Bakhtiarizadeh, M., Alavi, S.M., & Ranjbar, M.S. (2021). Evaluation of Hsp70 gene expression in response to heat shock in a species of stony coral *Acropora downingi* (Wallace, 1999). *Journal of Aquatic Ecology*, 11(1), 36-44. (in Persian). <http://jae.hormozgan.ac.ir/article-1-936-en.html>
- Javid, P., Farrokhi, N., Behzadi, S., Bakhtiarizadeh, M., Alavi, S.M., & Ranjbar, M.S. (2020). Genetic Variation in Response to Global Warming in a Coral Reef Species, *Porites lobata*. *Avicenna Journal of Environmental Health Engineering*, 7(1), 29-34. <https://doi.org/10.34172/ajehe.2020.05>

- Javid, P., Jahromi, M. S., & Ranjbar, M. S. (2018). The status of coral reefs in the Larak Island, Persian Gulf, from 2012 to 2018. *International Journal of Veterinary and Animal Research*, 1(3), 49-53. E-ISSN:2651-3609
- Jeffries, K. M., Hinch, S. G., Sierocinski, T., Pavlidis, P., & Miller, K. M. (2014). Transcriptomic responses to high water temperature in two species of P acific salmon. *Evolutionary Applications*, 7(2), 286-300. <https://doi.org/10.1111/eva.12119>
- Jia, S., Geng, X., Cai, Z., Wang, Y., Shen, J., Li, Y., ... & Wang, D. (2024). Comparison of physiological and transcriptome responses of corals to strong light and high temperature. *Ecotoxicology and Environmental Safety*, 273, 116143. <https://doi.org/10.1016/j.ecoenv.2024.116143>
- Johnson, G. L., & Nakamura, K. (2007). The c-jun kinase/stress-activated pathway: regulation, function and role in human disease. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-Molecular Cell Research*, 1773(8), 1341-1348. <https://doi.org/10.1016/j.bbamcr.2006.12.009>
- Kabiri, K., Pradhan, B., Rezai, H., Ghobadi, Y., & Moradi, M. (2012, December). Fluctuation of sea surface temperature in the Persian Gulf and its impact on coral reef communities around Kish Island. In 2012 IEEE Colloquium on Humanities, Science and Engineering (CHUSER) (pp. 164-167). IEEE. <https://doi.org/10.1109/chuser.2012.6504303>
- Kämpf, J., & Sadrinasab, M. (2006). The circulation of the Persian Gulf: a numerical study. *Ocean Science*, 2(1), 27-41. <https://doi.org/10.5194/os-2-27-2006>
- Kanehisa, M., & Goto, S. (2000). KEGG: kyoto encyclopedia of genes and genomes. *Nucleic Acids Research*, 28(1), 27-30. <https://doi.org/10.1093/nar/28.1.27>
- Kenkel, C. D., Meyer, E., & Matz, M. V. (2013). Gene expression under chronic heat stress in populations of the mustard hill coral (*Porites astreoides*) from different thermal environments. *Molecular Ecology*, 22(16), 4322-4334. <https://doi.org/10.1111/mec.12390>
- Kirk, N. L., Howells, E. J., Abrego, D., Burt, J. A., & Meyer, E. (2018). Genomic and transcriptomic signals of thermal tolerance in heat-tolerant corals (*Platygyra daedalea*) of the Arabian/Persian Gulf. *Molecular Ecology*, 27(24), 5180-5194. <https://doi.org/10.1111/mec.14934>
- Konyuhov, A. I., & Maleki, B. (2006). The Persian Gulf Basin: Geological history, sedimentary formations, and petroleum potential. *Lithology and Mineral Resources*, 41, 344-361. <https://doi.org/10.1134/s0024490206040055>
- Krüger, T. (2014). Symbiont diversity and coral bleaching: An antioxidant view on thermal stress (Doctoral dissertation, Open Access Te Herenga Waka-Victoria University of Wellington).
- Lackie, R. E., Maciejewski, A., Ostapchenko, V. G., Marques-Lopes, J., Choy, W. Y., Duennwald, M. L., ... & Prado, M. A. (2017). The Hsp70/Hsp90 chaperone machinery in neurodegenerative diseases. *Frontiers in Neuroscience*, 11, 257764. <https://doi.org/10.3389/fnins.2017.00254>
- Lesser, M. P. (2011). Coral bleaching: causes and mechanisms. In: Dubinsky, Z., Stambler, N. (eds), Springer, Dordrecht. Coral reefs: an ecosystem in transition, 405-419. https://doi.org/10.1007/978-94-007-0114-4_23
- Levin, R. A., Beltran, V. H., Hill, R., Kjelleberg, S., McDougald, D., Steinberg, P. D., & Van Oppen, M. J. (2016). Sex, scavengers, and chaperones: transcriptome secrets of divergent Symbiodinium thermal tolerances. *Molecular Biology and Evolution*, 33(9), 2201-2215. <https://doi.org/10.1093/molbev/msw119>
- Logan, C. A., Dunne, J. P., Eakin, C. M., & Donner, S. D. (2014). Incorporating adaptive responses into future projections of coral bleaching. *Global Change Biology*, 20(1), 125-139. <https://doi.org/10.1111/gcb.12390>
- Lough, J. M., Anderson, K. D., & Hughes, T. P. (2018). Increasing thermal stress for tropical coral reefs: 1871–2017. *Scientific Reports*, 8(1), 6079. <https://doi.org/10.1038/s41598-018-24530-9>
- Määttänen, P., Gehring, K., Bergeron, J. J., & Thomas, D. Y. (2010, July). Protein quality control in the ER: the recognition of misfolded proteins. In Seminars in cell & developmental biology (Vol. 21, No. 5, pp. 500-511). Academic Press. <https://doi.org/10.1016/j.semcdb.2010.03.006>
- Moghaddam, S., Shokri, M. R., & Tohidfar, M. (2021). The enhanced expression of heat stress-related genes in scleractinian coral ‘*Porites harrisoni*’ during warm episodes as an intrinsic mechanism for adaptation in ‘the Persian Gulf’. *Coral Reefs*, 40(4), 1013-1028. <https://doi.org/10.1007/s00338-021-02100-2>

- Mubarak, A. W., & Kubryakov, A. I. (2001). Hydrological structure of waters of the Persian Gulf according to the data of observations in 1992. *Physical Oceanography*, 11(5), 459-471. <https://doi.org/10.1007/BF02509711>
- Nandi, A., Yan, L. J., Jana, C. K., & Das, N. (2019). Role of catalase in oxidative stress-and age-associated degenerative diseases. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*, 2019. <https://doi.org/10.1155/2019/9613090>
- Nielsen, D. A., Petrou, K., & Gates, R. D. (2018). Coral bleaching from a single cell perspective. *The ISME Journal*, 12(6), 1558-1567. <https://doi.org/10.1038/s41396-018-0080-6>
- Palumbi, S. R., Barshis, D. J., Traylor-Knowles, N., & Bay, R. A. (2014). Mechanisms of reef coral resistance to future climate change. *Science*, 344(6186), 895-898. <https://doi.org/10.1126/science.1251336>
- Park, C. J., & Seo, Y. S. (2015). Heat shock proteins: a review of the molecular chaperones for plant immunity. *The Plant Pathology Journal*, 31(4), 323. <https://doi.org/10.5423/PPJ.RW.08.2015.0150>
- Petrou, K., Nunn, B. L., Padula, M. P., Miller, D. J., & Nielsen, D. A. (2021). Broad scale proteomic analysis of heat-destabilised symbiosis in the hard coral *Acropora millepora*. *Scientific Reports*, 11(1), 19061. <https://doi.org/10.1038/s41598-021-98548-x>
- Reynolds, R. M. (1993). Physical oceanography of the Gulf, Strait of Hormuz, and the Gulf of Oman—Results from the Mt Mitchell expedition. *Marine Pollution Bulletin*, 27, 35-59. [https://doi.org/10.1016/0025-326X\(93\)90007-7](https://doi.org/10.1016/0025-326X(93)90007-7)
- Richier, S., Furla, P., Plantivaux, A., Merle, P. L., & Allemand, D. (2005). Symbiosis-induced adaptation to oxidative stress. *Journal of Experimental Biology*, 208(2), 277-285. <https://doi.org/10.1242/jeb.01368>
- Riegl, B., Johnston, M., Purkis, S., Howells, E., Burt, J., Steiner, S. C., ... & Bauman, A. (2018). Population collapse dynamics in *Acropora downingi*, an Arabian/Persian Gulf ecosystem-engineering coral, linked to rising temperature. *Global Change Biology*, 24(6), 2447-2462. <https://doi.org/10.1111/gcb.14114>
- Riegl, B. M., Purkis, S. J., Al-Cibahy, A. S., Abdel-Moati, M. A., & Hoegh-Guldberg, O. (2011). Present limits to heat-adaptability in corals and population-level responses to climate extremes. *PloS one*, 6(9), e24802. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0024802>
- Rosic, N., Kaniewska, P., Chan, C. K. K., Ling, E. Y. S., Edwards, D., Dove, S., & Hoegh-Guldberg, O. (2014). Early transcriptional changes in the reef-building coral *Acropora aspera* in response to thermal and nutrient stress. *BMC Genomics*, 15, 1-17. <https://doi.org/10.1186/1471-2164-15-1052>
- Ruiz-Jones, L. J., & Palumbi, S. R. (2017). Tidal heat pulses on a reef trigger a fine-tuned transcriptional response in corals to maintain homeostasis. *Science Advances*, 3(3), e1601298. <https://doi.org/10.1126/sciadv.1601298>
- Scandalios, J. G. (2002). Oxidative stress responses-what have genome-scale studies taught us?. *Genome Biology*, 3, 1-6. <https://doi.org/10.1186/gb-2002-3-7-reviews1019>
- Sharifinia, M., Daliri, M., & Kamrani, E. (2019). Estuaries and coastal zones in the northern Persian gulf (Iran). In *Coasts and estuaries* (pp. 57-68). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-814003-1.00004-6>
- Sharp, V. A., Brown, B. E., & Miller, D. (1997). Heat shock protein (hsp 70) expression in the tropical reef coral *Goniopora djiboutiensis*. *Journal of Thermal Biology*, 22(1), 11-19. [https://doi.org/10.1016/S0306-4565\(96\)00029-0](https://doi.org/10.1016/S0306-4565(96)00029-0)
- Shishodia, S. K., & Shankar, J. (2020). Exploration of mycelial proteins from *Aspergillus terreus* revealed ribosome biogenesis and antioxidant enzymes. *Current Proteomics*, 17(5), 433-445. <https://doi.org/10.2174/1570164617666191004163734>
- Smith, E. G., Hume, B. C., Delaney, P., Wiedenmann, J., & Burt, J. A. (2017). Genetic structure of coral-Symbiodinium symbioses on the world's warmest reefs. *PloS one*, 12(6), e0180169. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0180169>
- Sheppard, C., Al-Husiani, M., Al-Jamali, F., Al-Yamani, F., Baldwin, R., Bishop, J., ... & Zainal, K. (2010). The Gulf: a young sea in decline. *Marine Pollution Bulletin*, 60(1), 13-38. <https://doi.org/10.1016/j.marpolbul.2009.10.017>
- Spalding, M., Ravilious, C., & Green, E. P. (2001). *World atlas of coral reefs*. Univ of California Press. ISBN: 0-520-23255-0

- Torti, F. M., & Torti, S. V. (2002). Regulation of ferritin genes and protein. *Blood, the Journal of the American Society of Hematology*, 99(10), 3505-3516. <https://doi.org/10.1182/blood.V99.10.3505>
- Traylor-Knowles, N., Rose, N. H., Sheets, E. A., & Palumbi, S. R. (2017). Early transcriptional responses during heat stress in the coral *Acropora hyacinthus*. *The Biological Bulletin*, 232(2), 91-100. <https://doi.org/10.1086/692717>
- Urban, M. C. (2015). Accelerating extinction risk from climate change. *Science*, 348(6234), 571-573. <https://doi.org/10.1126/science.aaa4984>
- Wang, J. T., Wang, Y. T., Chen, C. A., Meng, P. J., Tew, K. S., Chiang, P. W., & Tang, S. L. (2022). Extra high superoxide dismutase in host tissue is associated with improving bleaching resistance in “thermal adapted” and *Durusdinium trenchii*-associating coral. *PeerJ Life and Environment*, 10, e12746. <https://doi.org/10.7717/peerj.12746>
- Woodhead, A. J., Hicks, C. C., Norström, A. V., Williams, G. J., & Graham, N. A. (2019). Coral reef ecosystem services in the Anthropocene. *Functional Ecology*, 33(6), 1023-1034. <https://doi.org/10.1111/1365-2435.13331>