

آلاینده‌های زیست‌محیطی و مطالعات اپی‌ژنتیک

علی قربانی^۱، آریان زمانی دهکردی^۱، یحیی سفیدبخت^{۲*}

چکیده

آلودگی یکی از بزرگترین مشکلاتی است که محیط‌زیست با آن مواجه است. با رشد جمعیت جهانی، میزان ترکیبات سمی که به اکوسیستم وارد می‌شود نیز افزایش می‌یابد. آلاینده‌های زیست‌محیطی از منابع متعددی مشتق می‌شوند و شناخت منابع این آلاینده‌ها و همچنین اثرات سمی آنها راهی برای جلوگیری از آسیب‌هایی است که سلامت انسان و سایر جانداران را تهدید می‌کند. سالانه بیش از ۱۳ میلیون مرگ ناشی از آلاینده‌های زیست‌محیطی گزارش می‌شود و حدود ۲۴٪ از بیماری‌ها به‌واسطه‌ی قرارگیری در معرض این آلاینده‌ها اتفاق می‌افتد. سمیت ژنتیکی حاصل از آلاینده‌ها موجب جهش‌زایی در سلول‌های پیکری و جنسی می‌شود و اثرات مخربی روی الگوهای اپی‌ژنتیکی خواهد داشت. در این مقاله سعی شده است اثرات مخرب برخی از مهمترین آلاینده‌های محیطی که انسان روزانه با آن سروکار دارد، بررسی شود. این آلاینده‌ها در تنظیم‌های اپی‌ژنتیکی اختلال ایجاد می‌کنند و در شکل‌گیری بیماری‌های ریوی، اختلالات هورمونی، سرطان و غیره نقش دارند. همچنین در بخش پایانی مقاله، مختصراً توضیحاتی پیرامون زیست‌پالایی این آلاینده‌ها عنوان شده است تا زمینه‌ای برای کمک به حفظ محیط‌زیست و سلامت انسان فراهم سازد.

واژگان کلیدی: آلاینده‌های زیست‌محیطی، پیامدهای زیستی، اپی‌ژنتیک، متیله شدن DNA، زیست‌پالایی

*عهده‌دار مکاتبات، استادیار، تلفن ۲۹۹۰۵۰۲۱، آدرس الکترونیکی y_sefidbakht@sbu.ac.ir

^۱ مرکز تحقیقات پروتئین، دانشگاه شهید بهشتی، تهران، ایران

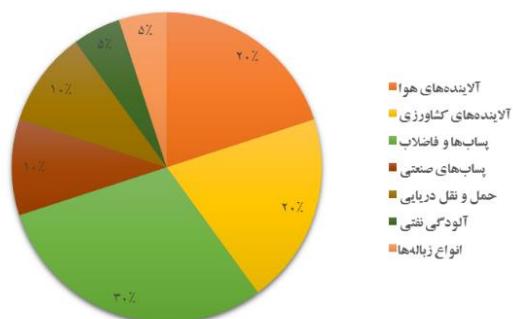
^۲ آزمایشگاه نانو بیوتکنولوژی، دانشگاه شهید بهشتی، تهران، ایران

آلاینده‌های زیست‌محیطی

آلاینده‌ها ماهیتی از جنس ماده یا انرژی دارند که با ورود به طبیعت آثار مخربی را بر جای می‌گذارند و منابع طبیعی را نابود می‌کنند. آلاینده‌های زیست‌محیطی دسته‌ای از آلاینده‌ها هستند که تغییرات نامطلوبی روی خصوصیات شیمیایی، فیزیکی و زیستی هر یک از اجزای محیط‌زیست (هوا، آب و خاک) ایجاد می‌کنند که به شدت حیات را دچار آسیب می‌کنند [۱]. آلاینده‌ها می‌توانند شیمیایی و فیزیکی باشند که برخی از آنها عبارتند از:

۱- آلاینده‌های آبی

ترکیبات آلی و معدنی سمی و همچنین امواج رادیواکتیو آب را برای موجودات زنده غیر قابل استفاده کرده و آنها را در معرض خطر مرگ قرار می‌دهد. برخی از منابع آب‌های زیرزمینی شامل عناصری چون آرسنیک، سلنیوم و فلوراید، کروم و اورانیوم هستند که از میان آنها آرسنیک مهم‌ترین آلوده‌کننده است. آرسنیک در مناطق کوهستانی به‌ندرت از طریق سنگ‌های غنی از آرسنیک وارد سفره‌های آب زیرزمینی می‌شود و در مناطق کم آب به علت وجود شرایط pH بالا، آرسنیک به سمت آب غنی از اکسیژن زیرزمینی حرکت می‌کند. ترکیبات دارویی نیز در آب بسیار فعال هستند و باعث آزاد شدن ترکیبات واسطه می‌شوند که در غلظت‌های بسیار کم در آب آشامیدنی نیز به شدت برای انسان سمی خواهند بود. شکل ۱ در صد آلاینده‌های وارد شده به آب‌های دریایی را طی آمارهای اخیر نشان می‌دهد.

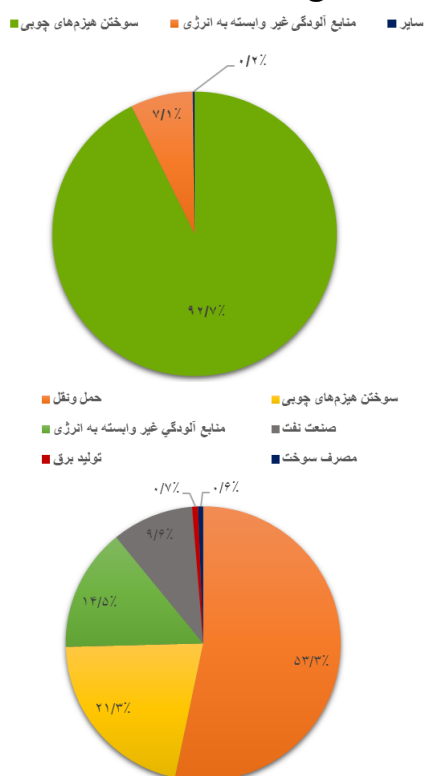


شکل ۱: آلاینده‌های منابع آبی

۲- آلاینده‌های هوا

تا به امروز آلودگی هوا نسبت به سایر آلودگی‌ها بیشتر مورد مطالعه قرار گرفته است. ذرات آلاینده‌ی موجود در هوا نظیر دی‌اکسید نیتروژن^۱ و اوزون موجب افزایش ابتلا به بیماری‌های ریوی مانند آسم، سرطان ریه و غیره می‌شوند و همچنین خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی را نیز افزایش می‌دهند. در سال ۲۰۱۲ آلودگی هوا مسئول مرگ ۷ میلیون نفر در سطح جهان بوده است و این نوع آلودگی اغلب باعث بیماری‌های قلبی-عروقی در سالمندان و عفونت‌های ریوی در کودکان شده است.

گاز دی‌اکسید کربن از عوامل اصلی آلودگی هوا است که منبع اصلی آن فعالیت‌های گلخانه‌ای و مصرف زیاد سوخت‌های فسیلی می‌باشد. حضور ذرات آلاینده مانند گرد و غبار، مونواکسید کربن، فلزات سنگین و غیره از جمله مثال‌های دیگری هستند که عواقب بسیار زیانباری برای موجودات دارند. نمودارهای زیر میزان آلاینده‌ی برخی از ترکیبات را طی آمار سال ۲۰۱۵ در سطح جهانی نشان می‌دهد (شکل ۲).



شکل ۲: الف) هیدروکربن‌های چند حلقه‌ای آروماتیک، ب) میزان مونواکسید کربن

¹ Radioactive

² Nitrogen dioxide

۳- آلودگی خاک

جدول ۱: آلاینده‌های خاک

نام آلاینده	منابع مستعد
سرب	رنگ سرب، معدن‌کاوی، کارخانه‌های صنایع فلزی، دود حاصل از آگروز وسایل نقلیه، فعالیت‌های ساختمان‌سازی، فعالیت‌های کشاورزی
جیوه	معدن‌کاوی، سوزاندن زغال‌سنگ، پسماندهای پزشکی، گدازه‌های آتشفشان، صنایع فلزات، پسماندهای آزمایشگاهی
آرسنیک	معدن‌کاوی، صنایع برق، انباشتگی طبیعی، کشاورزی، کارخانه‌های صنایع فلزی
نیکل	معدن‌کاوی، کارخانه‌های صنایع فلزی، فعالیت‌های ساختمان‌سازی
هیدروکربن‌های آروماتیک چند حلقه‌ای	سوزاندن زغال‌سنگ، آلاینده‌های ناشی از وسایل نقلیه، انباشتگی در گیاهان و سبزیجات، استعمال سیگار، صنایع فلزی مختلف، استخراج نفت، تولید آسفالت، فعالیت‌های کشاورزی و غیره
حشره‌کش‌ها و آفت‌کش‌ها	فعالیت‌های کشاورزی و باغبانی

آلودگی خاک یکی از عمده‌ترین مسائلی است که انسان روزانه با آن سروکار دارد و میزان این آلودگی به علت صنایع مرتبط با آن بسیار بالا است. در فعالیت‌های کشاورزی از آفت‌کش‌ها و کودهای شیمیایی بسیاری استفاده می‌شود که آسیب‌های جدی به خاک وارد می‌کنند و به علت کنترل پایین در بعضی از کشورها این آلودگی‌ها به سرعت پخش می‌شود. شناخته‌شده‌ترین ترکیبات آلی شامل هیدروکربن‌های مشتق شده از صنعت نفت، هیدروکربن‌های چند حلقه‌ای آروماتیک، کودها و آفت‌کش‌ها است و عمده‌ی عناصر غیرآلی شامل فلزات سنگین مانند قلع، کروم، آرسنیک می‌باشد. مهمترین آلاینده‌های خاک که امروزه وارد محیط می‌شود در جدول ۱ مشاهده می‌شود.

مروری بر علم اپی‌ژنتیک

اپی‌ژنتیک مطالعه‌ی تغییرات قابل توارث در بیان ژن و در نتیجه خصوصیات موجودات زنده است به طوری که در این تغییرات توالی DNA دست‌نخورده باقی می‌ماند. مهمترین مکانیسم اپی‌ژنتیکی شناخته اضافه شدن گروه متیل به ساختمان DNA است. از سایر مکانیسم‌ها می‌توان به تغییر در پروتئین‌های مسئول فشردگی DNA و مهار بیان ژن توسط انواعی از RNAهای تنظیمی اشاره کرد.

شناخته‌شده‌ترین مکانیسم اپی‌ژنتیکی پدیده‌ی «نقش‌پذیری ژنومی» در نمو اولیه‌ی سلول‌های پستانداران می‌باشد. در میان مکانیسم‌های شناخته شده، بیشترین مورد برر سی شده، متیله شدن DNA است که در آن یک گروه متیل به کربن شماره‌ی پنج باز سیتوزین در ناحیه‌ی پروموتور ژن‌ها اتصال می‌یابد که این ناحیه به جزایر CpG معروف است. جزایر CpG معمولاً وضعیتی غیرمتیله دارند و باز سیتوزین در این ناحیه نقش تنظیمی دارد. وقتی گروه متیل به سیتوزین این ناحیه در DNA اتصال می‌یابد، در اتصال پروتئین‌هایی که در انجام رونویسی

نقش دارند، تداخل ایجاد می‌کند و با مهار رونویسی به طور مؤثری منجر به خاموش شدن ژن‌ها می‌شود. از طرفی دیگر، DNA متیله شده جایگاهی برای پروتئین‌های متصل شونده به DNA متیله فراهم می‌آورد که در نتیجه‌ی اتصال این پروتئین‌ها گروه دیگری از پروتئین‌ها به DNA اتصال می‌یابند و موجب تغییر در ساختمان کروموزوم می‌شوند [۲].

نقش اپی‌ژنتیک در دوران پیش از تولد و بیماری

اپی‌ژنوم در سراسر زندگی در معرض ایجاد اختلال در تنظیمات خود می‌باشد؛ با این حال گمان می‌رود که اپی‌ژنوم بیشترین آسیب‌پذیری را نسبت به فاکتورهای محیطی در دوره‌ی

¹ Genomic imprinting:

حالتی که در آن نحوه‌ی بیان ژن بسته به این‌که از پدر یا مادر به ارث برسد، متفاوت باشد (Imprinted genes): ژن‌هایی که فقط در آن‌ها بسته به والدین تنها یک آلل قابلیت بیان دارد).

² Cytosine

³ CPG islands

جنین‌زایی از خود نشان می‌دهد، زیرا در این دوره تقسیمات سریع سلولی و بازآرایی‌های اپی‌ژنتیکی در حال رخ دادن است. در هنگام لقاح پستانداران، الگوهای متیله شدن DNA به‌طور عمده پاک می‌شوند و در ابتدای نمو ایجاد می‌شوند. بازآرایی متیله شدن زن‌ها در طول تکامل اولیه جاندار در سه سطح بررسی می‌شود:

سطح اول مربوط به سلول‌های زاینده اولیه‌آدر هر یک از والدین به هنگام تولید گامت و لقاح می‌باشد، سطح دوم دوران جنینی فرزندان است و سطح آخر متیله شدن DNA در سلول‌های پیکری^۳ و نمو سلول‌های زاینده می‌باشد. این مراحل در عین پویایی نسبت به ایجاد اختلال تنظیمات اپی‌ژنتیکی آسیب‌پذیر هستند. پس از لقاح و پیش از مرحله‌ی لانه‌گزینی^۴ درون رحم، گروه‌های متیل در ژنوم جنین به‌طور عمده حذف می‌شوند. در روز پنجم پس از لقاح در انسان و قبل از لانه‌گزینی جنین در دیواره‌ی رحم (حدوداً روز هفتم پس از لقاح در انسان)، الگوهای متیلاسیون در ژن‌های مدنظر توسط فرآیندهای آنزیمی مجدداً انجام می‌گیرد.

متیلاسیون مجدد زن‌های درگیر در پدیده‌ی اپی‌ژنتیک با توجه به جنسیت در زمان گامت‌زایی^۵ (تقسیم گامتوسیت‌ها در طی میوز و تشکیل اسپرم و تخمک) رخ می‌دهد. در رده‌ی زایشی^۶ مردان این عمل در زمان پس از تولد به هنگام تقسیمات میتوزی سلول‌های بنیادی سازنده‌ی اسپرم رخ می‌دهد و در رده‌ی زایشی زنان در طول رشد تخمک^۷ انجام می‌شود درحالی‌که در ابتدای تقسیم جنسی توقف یافته و در سلول‌های زاینده‌ی اولیه از نسل بعد کاملاً حذف می‌شوند [۳].

بدتنظیمی اپی‌ژنتیکی و بیماری‌های بزرگسالی

طی تحقیقات انجام شده شواهدی مبنی بر ارتباط بیماری‌های بزرگسالی و ناسازگاری به شرایط محیطی-تغذیه‌ای در مراحل ابتدایی رشد و نمو به دست آمده است که این ناسازگاری‌ها موجب به‌هم‌خوردن تنظیمات اپی‌ژنتیکی شده است. به‌عنوان

مثال، هجیمز^۸ و همکارانش گزارشی تهیه کردند که بر اساس آن مادرانی که دوره‌ی بارداری خود را در شرایط قحطی غذایی گذرانده‌اند، فرزندان را متولد کرده‌اند که نسبت به سایر فرزندانشان با جنسیت مشابه به‌طور قابل‌توجهی دارای متیلاسیون کمتری روی ژن فاکتورهای رشد، در سنین بزرگسالی بوده‌اند [۱،۳]. فاکتورهای رشد عواملی کلیدی در رشد و نمو انسان می‌باشند و از لحاظ ژنتیکی، آلل مادری آنها متحمل متیلاسیون می‌شود، شرایط قحطی در ابتدای دوران بارداری اثراتی منفی در جنین پدید می‌آورد که سبب بیماری‌هایی مانند اسکیزوفرنی^۹ و بیماری‌های قلبی-عروقی در بزرگسالی می‌شوند [۴].

آثار آلاینده‌های محیطی بر روی تنظیمات اپی‌ژنتیکی

بر اساس مطالعاتی که روی بزرگسالان صورت گرفته است، بعضی عوامل محیطی مانند فلزات سنگین، آلودگی هوا، بنزن^{۱۰} و آلاینده‌های آلی پایدار^{۱۱} تغییرات اپی‌ژنتیکی ایجاد می‌کنند و شواهد دیگری نیز وجود دارند که آلاینده‌های مختلفی توانایی تغییرات اپی‌ژنتیکی و افزایش خطر بیماری را در نسل اول و حتی گاهی نسل‌های دوم و سوم را دارند. این آلاینده‌ها شامل آرسنیک، دود حاصل از تنباکو، آلاینده‌های هوا و مواد شیمیایی مختل‌کننده‌ی غدد درون‌ریز می‌باشند [۵].

۱- استعمال تنباکو

مادرانی که در دوران بارداری در معرض دود تنباکو هستند یا خود آن را مصرف می‌کنند، خطرات بسیاری را برای جنین خود ایجاد می‌کنند. این بیماری‌ها شامل اختلال در عملکرد ریه، افزایش خطر ابتلا به آسم، سرطان، چاقی، دیابت نوع دو و کمبود وزن به هنگام تولد می‌باشد (کمبود وزن به هنگام تولد به نوبه‌ی خود می‌تواند سبب نقص در عروق کرونری قلب، ایجاد چاقی و دیابت نوع دو شود).

بر اساس تحقیقات، در ژنوم بعضی از کودکان متیلاسیون در سطح بسیار پایین‌تری نسبت به حالت طبیعی قرار داشت.

¹ Embryogenesis

² Primordial Germ cells (PGCs)

³ Somatic cells

⁴ Implantation

⁵ Gametogenesis

⁶ Germ line

⁷ Oocyte

⁸ Hejimens

⁹ Schizophrenia

¹⁰ Benzene

¹¹ Persistent organic pollutants (POPs)

ترکیب شیمیایی بنزو پیرن [۸] و سایر گروه‌های مربوط به PAH نیز مواد ژنوتوکسیک محسوب می‌شوند (آثار مخرب مواد ژنوتوکسیک عبارتند از: القای آسیب به ساختمان مولکول DNA، اتصال مخرب به DNA تحت عنوان ترکیبات اضافی DNA^۷ و جهش‌زایی) و همچنین می‌توانند آثار مخربی روی بدن به جای هورمون‌های استروئیدی فعالیت می‌کنند و در سیستم غدد درون‌ریز اختلالات جدی ایجاد می‌کنند. این آلاینده‌ها محلول در چربی هستند و در بافت چرب^۸ تجمع می‌یابند و توانایی عبور از جفت^۹ و سد خونی- مغزی را دارند. پیرو مطالعات انجام شده در مورد تأثیر ترکیبات PAH روی الگوهای اپی‌ژنتیکی پیش از تولد، آزمایش‌هایی روی ژنوم گلبول‌های سفید موجود در بند ناف انجام شد که نتیجه‌ی آن هیپومتیلاسیون در DNA بود. طی آزمایشات انجام شده، بیش از ۳۰ توالی DNA شناسایی شدند که وضعیت متیلاسیون آنها وابسته به سطوح قرارگیری مادر در معرض ترکیبات PAH بود. یکی از این ژن‌ها خانواده‌ی مهمی از آنزیم‌های متابولیسم چربی را کد می‌کند که این ژن تحت اثر ترکیبات PAH در ناحیه‌ی پروموتوری دچار متیلاسیون می‌شود.

۴- فتالات^{۱۰}

فتالات‌ها ترکیباتی صنعتی می‌باشند که در سراسر محیط پیرامون موجودات وجود دارند و در رقیق‌سازی و نرم کردن موادی همانند رنگ، خمیر پلاستیکی و غیره به کار می‌روند. برخی از انواع فتالات، به علت تأثیرات ضد آندروژنی^{۱۱} و ضد پرواستروژنی^{۱۲} توانایی اختلال در سیستم غدد درون‌ریز را دارند. فتالات‌ها جهت نرم‌سازی پلی‌وینیل کلراید (PVC) کاربرد عمده‌ای دارند و در مواردی مانند چسب‌ها، مواد کمکی کشاورزی^۸، مصالح ساختمانی، بسیاری از لوازم شخصی،

اگرچه در تعدادی از ژن‌ها نسبت به کودکان طبیعی متیله شدن افزایش یافته بود که این الگو شباهت زیادی به الگوهای متیله شدن دارد که پیش‌تر در ژنوم سلول‌های سرطانی مشاهده شده بود [۶،۷].

۲- آرسنیک

اثر بلندمدت آرسنیک در جمعیت‌های انسانی موجب افزایش مرگ‌ومیر ناشی از سرطان ریه در جنین و کودک و مرگ‌ومیر ناشی از گشاد شدن دائم و مزمن لوله‌های نایژه در نوجوانان می‌شود [۸]. در مطالعه‌ای روی موش‌های آزمایشگاهی، آرسنیک در محیط رحم موجب افزایش سرطانی شدن سلول‌های کبدی در فرزند شد و همچنین بیان ژن‌های درگیر در تکثیر سلولی و ارتباطات سلولی را تغییر داد.

در آزمایش‌هایی که توسط فرای^۱ و همکارانش انجام شد، مشاهده شد، از بین هر ۳۲ نوزاد متولد شده از مادری که در معرض آرسنیک بودند نسبت به مادری که مصون بوده‌اند، تغییرات بیان ژن ناشی از آرسنیک در سلول‌های خونی مشاهده شد. آرسنیک در فعال‌سازی بالقوه‌ی شبکه‌ای از مسیرهای ارتباطات سلولی شامل ژن‌های پاسخ ایمنی، ایجاد التهاب، تکثیر سلولی، استرس و آپاپتوز نقش دارد. بر اساس مطالعات انجام شده بر روی افراد مبتلا به سرطان مثانه^۲ مشخص شد که قرارگیری در معرض آرسنیک موجب متیلاسیون نوعی ژن مهارکننده‌ی توموری^۳ شده و در نهایت سلول‌های مثانه را سرطانی کرده است. نتایج این مطالعه پیشنهاد داد که تغییرات اپی‌ژنتیکی ناشی از مواد سرطان‌زا^۴ روی بدخیم‌سازی سلول‌های مثانه، نقش مهمی را در ایجاد این بیماری ایفا می‌کنند.

۳- آلاینده‌های هوایی / هیدروکربن‌های آروماتیک چند

حلقه‌ای

¹ Fry

² Apoptosis: مرگ برنامه ریزی شده‌ی سلول که به هنگام عدم ترمیم سلول به جهت جلوگیری از آسیب به سایر ارگان‌ها القا می‌شود.

³ Bladder cancer

⁴ Tumor suppressor gene

⁵ Carcinogen

⁶ Benzo[a]pyrene

⁷ DNA adduct

⁸ Agricultural adjuvants

⁸ Adipose

⁹ Placenta

¹⁰ Phthalate

¹¹ Anti-androgenic

¹² Anti-proestrogenic

⁶ Microorganisms

آرسنیک

در خاک‌ها و سفره‌های آبی، آرسنیک به اشکال آرسنات معدنی^۷ و آرسنیت وجود دارد که آرسنیت نوع سیال‌تر و سمی‌تر آن است. جهت پالایش آب‌ها و خاک‌های آلوده، اکسیداسیون و احیای آرسنیک می‌تواند بسیار کمک‌کننده باشد. علیرغم سمی بودن آرسنات دسته‌ی وسیعی از میکروارگانیسم‌ها می‌توانند از آن به‌عنوان دهنده یا گیرنده‌ی الکترونی استفاده کرده و بنابراین به‌نوعی آن را سمیت زدایی کنند. علاوه بر این دسته‌ی بزرگی از باکتری‌ها تحت عنوان میکروب‌های مقاوم به آرسنات^۸ می‌توانند آرسنات را وارد چرخه‌های زیستی خود کرده و بنابراین در سمیت زدایی آن سهیم باشند [۸].

فتالات

امروزه استرهای^۹ فتالات به‌طور گسترده در صنعت استفاده می‌شوند. به دلیل کاربرد بالای این ترکیبات در صنعت، مقدار آن در محیط افزایش یافته و موجب آلودگی خاک، آب، هوا و غیره می‌شود با توجه به آلاینده‌ی بسیار بالای این ماده برخی از سازمان‌های حفاظت محیط‌زیست در کشورهایی نظیر چین و آمریکا، حذف آن را به شدت ضروری می‌دانند. خو شبخانه مشتقات فتالات را می‌توان توسط برخی از میکروارگانیسم‌ها از بین برد. امروزه انواعی از باکتری‌ها تجزیه‌کننده استرهای فتالات کشف و مطالعه شده‌اند. امروزه وجود مقدار زیاد ایزومرهای فتالات و استرهای آن در طبیعت موجب شده است که باکتری‌ها مسیرهایی متابولیکی جدیدی را اتخاذ کرده تا از این ترکیبات به‌عنوان مواد غذایی استفاده کنند [۹].

هیدروکربن‌های آروماتیک چند حلقه‌ای (PAH)^۵

وسایل پزشکی، شوینده‌ها، ملزومات بسته‌بندی کالاها، اسباب‌بازی کودکان، لوازم دارویی، محصولات غذایی، پارچه و غیره وجود دارند. فتالات‌ها می‌توانند از طریق رژیم غذایی، تنفس و در تماس با پوست اثراتی را بر جای بگذارند. به نظر می‌رسد حضور فتالات در دوران پیش از تولد سبب می‌شود طول دوره‌ی بارداری نسبت به زمان‌بندی طبیعی کاهش پیدا کند و همچنین موجب اختلال در باروری شود. فتالات‌ها از لحاظ اپی‌ژنتیکی سمی هستند. در آزمایشی که در آن از رده‌ی سلولی مربوط به سرطان سینه استفاده شد، پس از تیمار سلول‌ها با فتالات ناحیه‌ی مهمی از پروموتور ژن گیرنده‌ی استروژن گروه‌های متیل خود را از دست داد. با توجه به یافته‌های حاصل، دانشمندان پیشنهاد دادند که تغییر در بیان mRNA کدکننده‌ی استروژن ممکن است به علت الگوی متیلاسیون نادرست در ناحیه‌ی پروموتور ژن مربوط به این گیرنده باشد.

زیست‌پالایی^۴ آلاینده‌های محیطی

تا اینجا مباحثی در مورد تئوری علم اپی‌ژنتیک، مکانیسم‌های بدن‌تنظیمی آن و ارتباط آن با بیماری مطرح شد. آلاینده‌های محیطی بخش مهمی از ناهنجاری‌های اپی‌ژنتیکی را سبب می‌شوند و اگر بشر در پی کاهش آن‌ها نباشد، آینده‌ی موجودات زنده به‌شدت در خطر خواهد بود. امروزه محققان به دنبال به‌کارگیری روش‌های زیستی جهت حذف آلاینده‌های محیطی یا به حداقل رساندن سمیت آنها هستند. در این روش از میکروارگانیسم‌ها^۶ برای تجزیه‌ی این آلودگی‌ها استفاده می‌شود. زیست‌پالایی در موارد زیادی نسبت به سایر روش‌های پالایش مقرون به‌صرفه‌تر و منطقی‌تر است. با استفاده از روش‌های مهندسی ژنتیک میکروارگانیسم‌ها می‌توانند توانایی‌های ویژه و جدیدی برای از بین بردن آلاینده‌ها پیدا کنند [۹].

در ادامه، به‌طور مختصر زیست‌پالایی آلاینده‌های مذکور در این مقاله، (آرسنیک، فتالات و ترکیبات PAH) بررسی می‌شود.

¹ Detergents

² Breast cancer

³ Promoter

⁴ Bioremediation

⁵ Polycyclic Aromatic Hydrocarbon

⁷ Inorganic arsenate

⁸ As(V)-resistant microbes (ARMs)

⁹ Ester

منابع و مؤاخذ

- [1]. Alexander, M. (2000). Aging, bioavailability, and overestimation of risk from environmental pollutants. *Environmental Science & Technology*, 34(20), pp.4259-4265.
- [2]. Perera, F., Herbstman, J. (2011). Prenatal environmental exposures, epigenetics, and disease. *Reproductive Toxicology*, 31(3): 363-373.
- [3]. Kota, S. K., Feil, R. (2010). Epigenetic transitions in germ cell development and meiosis. *Dev. Cell*, 19, 675-686.
- [4]. Feil, R., Fraga, M. F. (2012). Epigenetics and the environment: emerging patterns and implications. *Nature Reviews Genetics*, 13(2): 97.
- [5]. Hou, L., Zhang, X., Wang, D. and Baccarelli, A. (2011). Environmental chemical exposures and human epigenetics. *International Journal of Epidemiology*, 41(1), pp.79-105
- [6]. Dawson, M. A., Kouzarides, T. (2012). Cancer epigenetics: from mechanism to therapy. *Cell*, 150(1): 12-27.
- [7]. Gavrilesu, M., et al. (2015). Emerging pollutants in the environment: present and future challenges in biomonitoring, ecological risks and bioremediation. *New Biotechnology*, 32(1): 147-156.
- [8]. Yamamura, S., Amachi, S. (2014). Microbiology of inorganic arsenic: from metabolism to bioremediation. *Journal of Bioscience and Bioengineering*, 118(1): 1-9.
- [9]. Megharaj, M., et al. (2011). Bioremediation approaches for organic pollutants: a critical perspective. *Environment International*, 37(8): 1362-1375.
- [10]. Wilson, S. C., Jones, K. C. (1993). Bioremediation of soil contaminated with polynuclear aromatic hydrocarbons (PAHs): a review. *Environmental Pollution*, 81(3): 229-249

زیست‌پالایی خاک و آب آلوده به PAH با روش‌های مختلفی نظیر استفاده از راکتورهای زیستی امکان‌پذیر است. محققان به این نتیجه رسیده‌اند که تجزیه‌ی زیستی این ترکیبات با استفاده از میکروارگانیسم‌ها بسیار پربازده است و روش اصلی در حذف این ترکیبات محسوب می‌شود. ترکیبات PAH بسیار سمی هستند، به طوری که اگر محیط دارای مقادیر به نسبت بالایی از این ترکیبات باشد، بازدهی میکروارگانیسم‌ها در زیست‌پالایی این ترکیبات به شدت کاهش پیدا کرده و مدت‌زمان زیست‌پالایی به مراتب افزایش خواهد یافت که از لحاظ اقتصادی به مقرون صرفه نیست [۱۰].

نتیجه

در سال‌های اخیر تحقیقات زیادی برای پی بردن به اثرات ترکیبات شیمیایی موجود در محیط، بر روی اپی‌ژنتیک موجودات زنده انجام شده است. بیشتر این تحقیقات پیرامون متیلاسیون DNA بوده، ولی اثرات این ترکیبات بر روی بازآرایی هیستونی و تنظیمات mRNA هنوز در هاله‌ای از ابهام است. افزایش سطح آگاهی محققان در این راستا، موجب شناسایی بیشتر و دقیق‌تر آلاینده‌ها و مکانیسم‌های بیماری‌زایی ناشی از آنها خواهد شد. اپی‌ژنتیک به مانند یک شناساگر زیستی بسیار دقیق می‌تواند میزان خطرآفرین بودن انواعی از ترکیبات شیمیایی را تعیین کند. به وسیله برخی از ابزارهای آزمایشگاهی، وجود تغییرات اپی‌ژنتیک در ژنوم انسان را می‌توان به دقت بررسی و احتمال بروز بیماری‌های ناشی از آن را پیش‌بینی کرد. اگر سمیت ناشی از آلاینده‌ها توسط آزمایش‌های اپی‌ژنتیکی مشخص شود می‌توان به صورت هدفمند و پیش از آسیب‌های جدی روی موجودات زنده، روش‌هایی را جهت حذف این ترکیبات از محیط‌زیست، بکار گرفت. زیست‌پالایی‌هایی که توسط میکروارگانیسم‌ها انجام می‌شوند بسیار مورد توجه هستند به طوری که در کشورهای پیشرفته به مرحله‌ی اجرا درآمده است. نکته‌ی قابل توجه در مورد روش‌های زیست‌پالایی توسط میکروارگانیسم‌ها، توانایی شگفت‌انگیز آنها در از بین بردن ترکیبات با سمیت بالا است. این توانایی یا حاصل از سازگاری طبیعی میکروارگانیسم با محیط اطراف است و یا با به‌کارگیری روش‌های مهندسی ژنتیک حاصل شده است.

¹ Bioreactors