بررسی علت اپی ژنتیک ایران باستان و امروز



● دکتر داریوش فرهود

متخصص ژنتیک، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی تهران، گروه علوم پایه/اخلاق، فرهنگستان علوم پزشکی ایران، کلینیک ژنتیک، تهران، ایران



● مهسا آذری

کارشناس ارشد باستان شناسی، کلینیک ژنتیک، دانشکده ادبیات و علوم انسانی، دانشگاه تهران، تهران، ایران

❑ چکیده

اپی ژنتیک Epigenetics بیانگر تأثیر رفتار و محیط فرد بر تغییرات در ژنتیک است که موجب فعال یا غیر فعال شدن ژن‌ها می‌شود؛ فرهنگ یکی از جمله عوامل اپی ژنتیک است. اگر چه فرهنگ مستقیماً ساختار ژنتیکی DNA را تغییر نمی‌دهد، اما می‌تواند بصورت غیر مستقیم بر ژن‌ها، بیان آنها و مسیر تکامل انسان تأثیر بگذارد. فرهنگ به عنوان مجموعه‌ای از باورها، رفتارها و استفاده از فناوری‌ها، نقش کلیدی در شکل گیری زندگی انسان ایفا می‌کند. محیط زیست، طبقات اجتماعی، دسترسی به مواد غذایی، استرس، جنگ، مصرف مواد مخدر و اعتیاد آور وجود بیمارهای عفونی و سرطانی و ... همه عامل اپی ژنتیک امروز ما هستند. در این مقاله عوامل مختلفِ ایجاد کننده اپی ژنتیک در ایران امروز، مورد بررسی قرار گرفته است؛ همچنین به بررسی علائم هیپوپلازی دندان‌های انسان باستانی ۴۰۰۰ ساله ایران (به همراه نتایج اسکن) به دلیل استرس پس از جنگ پرداخته شده است.

کلیدواژه: بیان ژن، اپی ژنتیک، انسان باستان، تکامل، بیماری‌های عفونی، سلول‌های مغز

❑ مقدمه

در جوامعی که دامداری و مصرف شیر رواج یافت، افرادی که جهش ژن LCT (توانایی هضم لاکتوز در بزرگسالی) را داشتند، شانس بیشتری برای زنده ماندن و انتقال ژن خود به نسل‌های بعدی پیدا کردند. این ژن امروزه در اروپا و برخی جوامع آفریقایی شایع است. فرهنگ‌های مبتنی بر کشاورزی، باعث افزایش فراوانی ژن‌های مرتبط با هضم نشاسته در جمعیت‌های انسانی شدند. اپی ژنتیک به تغییرات موقت در فعالیت ژن‌ها اشاره دارد که بدون تغییر DNA رخ می‌دهد. این تغییرات تحت تأثیر عوامل فرهنگی مانند رژیم غذایی، استرس یا عادات اجتماعی هستند. مثال Dutch Hunger Winter در قحطی هلند (۱۹۴۵-۱۹۴۴) کودکان متولد شده از مادران گرسنه، تغییرات اپی ژنتیک در ژن‌های مرتبط با متابولیسم نشان دادند، این تغییرات حتی در نسل بعدی نیز مشاهده شد. فرهنگ می‌تواند با ایجاد فشارهای محیطی (مانند مصرف غذای پرکالری، بیان ژن‌های مرتبط با متابولیسم را تنظیم کند. فرهنگ با تعیین الگوهای مهاجرت و ازدواج، بر جریان ژن‌ها در جمعیت‌ها تأثیر می‌گذارد؛ در جوامع بسته، ژن‌های خاصی (مانند بیماری‌های ارثی نادر) شایع می‌شوند (۱).

❑ اختلاط فرهنگی

تکامل فرهنگی به انتقال غیر ژنتیکی دانش، فناوری و رفتارها اشاره دارد. این فرآیند با تکامل زیستی تعامل می‌کند (۲). اختراع لباس و سرپناه، نیاز به تکامل ژنتیکی برای مقاومت در برابر سرما را کاهش داد، همچنین تکامل مغز انسان و توانایی زبان، بستر لازم برای ایجاد فرهنگ پیچیده را فراهم کرد. فرهنگ با ارائه راه حل‌های سریع (مثل ابزارسازی)، نیاز به سازگاری ژنتیکی کُند را کم کرد. به عنوان مثال‌های کلیدی در تاریخ انسان می‌توان به تغییر رنگ پوست در مهاجرت انسان به مناطق کم آفتاب، همزمان

[Downloaded from labdiagnosis.ir on 2026-11-14]

با تغییرات فرهنگی (اســتفاده از لباس) و ژنتیکی (کاهش ملانین پوست برای جذب ویتامین D) اشاره کرد (۳).

❑ تکامل مغز

فرهنگ استفاده از ابزار و زبان، فشار انتخابی برای بزرگ شدن مغز و بهبود توانایی‌های شــناختی ایجاد کرد. فرهنگ و ژنتیک در تعاملی پویا، مســیر تکامل انسان را شکل داده‌اند. فرهنگ نه تنها با تغییر شــرایط محیطی (مثل رژیم غذایی یا الگوهای مهاجرت) بــر انتخاب طبیعی تأثیر می‌گذارد، بلکه از طریق اپی ژنتیک، بیان ژن‌ها را در طول زندگی فرد تنظیم می‌کند. از ســوی دیگر، تکامل فرهنگی با ســرعت بالا، انسان را قادر ساخته تا بدون وابستگی به تغییرات ژنتیکی کُند، به چالش‌های محیطی پاسخ دهد. این رابطه دو طرفه، انســان را به گونه‌ای منحصر به فرد تبدیل کرده که هم محصول ژن‌هاست و هم خالق فرهنگ (۵-۴).

❑ پیوند نهایی

فرهنــگ همچون پلــی میان ژن‌ها و محیــط عمل می‌کند و نشان می‌دهد که تکامل انســان تنها نتیجه (بقای اصلح) ژنتیکی نیســت. بلکه محصول هوشمندی فرهنگی اســت که راه را برای سازگاری سریع هموار کرده اســت. دانشمندان از ژنوم کامل یک زن نئاندرتال ۱۳۰ هزار ساله که استخوان انگشت پایش در غاری در سیبری کشف شده پرده برداری کردند. توالی یابی ژن‌های این فرد باســتانی نشان داد که ژنوم متشکل از ۳ میلیارد نوکلئوتید او آنچنان تفاوتی با ژنوم انســان‌های کنونی ندارد (۵). پژوهشگران با بررسی‌های بیشتر مشــخص کردند که تنها ۳۵۰۰۰ نقطه از ژنوم ما (انسان‌های مدرن) از پسر عموهای باستانیمان متفاوت است و از این تعداد، تنها ۳۰۰۰ عدد از این تغییرات اســت که می‌تواند بر روی بیان ژن‌های ما تأثیر گذارد. اما اگر محتوای DNA ما بسیار مشــابه به نئاندرتال ها می‌باشد، چرا آن‌ها تا این اندازه متفاوت به نظر می‌رســیدند؟ آن‌ها از لحاظ ظاهری بسیار تنومندتر از اجداد ما به نظر می‌رســیدند، پاهای کوتــاه و عضله‌ای و بینی و ابروهای بزرگ، از دیگر مشــخصات بارز آنان بود. می‌توان فهمید که نکته قابل توجه اینجاست که آن‌ها تنوع ژنتیکی (Genetic Variants) خاصی که انســان‌های مدرن را به بیماری ســیلیاک (Celiac) و بیماری‌های خود ایمنی (Autoimmune disease) مستعد کرده و در معرض خطر ابتلا قرار می‌دهد، در ژنوم خود نداشــته‌اند (۶).

اگرچه نئاندرتال ها بعــد از اجداد ما به اروپا مهاجرت کردند و در کنار آنان زندگی کردند اما به دلایلی نئاندرتال ها زنده نماندند و از میان رفتند. بخشی از پاسخ این سؤال بدون شک در ژنوم نئاندرتال نهفته است(۷). به عنوان مثال، یک گروه متیل (یک کربن و سه‌اتم هیدروژن) می‌تواند به جایگاه‌های مختلف در ژنوم متصل شــده و باعــث کاهش و یا افزایش بیان ژن‌های مجاور خود گردد. این لایه پویای تنظیم ژنوم، که با عنوان Epigenome شــناخته می‌شود توجه بســیاری از دانشمندان را در ســال‌های اخیر به خود جلب نموده است (۸).

❑ اپی ژنتیک

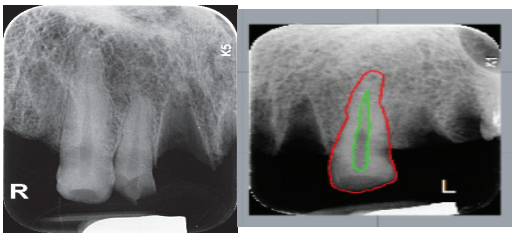
Epigenetics می‌توانند بســیاری از مســائل مبهــم و پیچیده کنونی در زیســت شناسی را توضیح دهد، به طور کلی چرا برخی از افراد به اوتیســم Autism مبتلا می‌شوند و چرا تحمل استرس در دوران کودکی ممکن اســت در سلامت نوادگان فرد در آینده تأثیر گذارد؟ اپی ژنتیک ممکن اســت کلیدی برای تغییر ژنوم نمونه‌های باســتانی باشــد. امروزه دانشــمندان می‌توانند جزء بــه جزء این DNAهای بســیار قدیمــی را کنار هــم گذارند و به بررســی و مطالعــه آن بپردازند. بــه منظور جمع آوری یک ژنــوم نئاندرتال، دانشــمندان بایــد قطعــات DNA را کــه از تکه‌های بســیار ریز اســتخوان‌های نئاندرتال‌ها به دســت آمده اســت با زحمت فراوان کنــار هم قرار دهند. اما این توالی DNA باســتانی نیز خود حاوی اپی ژنوم موجود در ژنوم گذشــتگان می‌باشــد و الگــوی اپی ژنوم متفاوت خود نســبت ژنوم انســان‌های کنونی را دارد. میتلاسیون DNA معمولاً در محل بازهای (ســایتوزین ها Cytosines) اتفاق می‌افتد. برطبق یافته‌های دانشمندان فروپاشی cytosines به متیله بودن و یا نبودن آن‌ها بســتگی دارد. در واقــع هنگامی که به یک سایتوزین گروه متیل اضافه می‌گردد به یک ماده شیمیایی دیگری بــه نام تیمین تبدیــل و در عدم حضور گروه متیــل cytosine به یک ماده شــیمیایی دیگری با نام یوراسیل تبدیل می می‌شود (۹). بــا اندازه‌گیری میزان تیمین محققان می‌توانند میزان متیلاســیون DNA در نمونه‌های باستانی را تخمین بزنند. با بررسی میزان تیمین موجود در نمونه ژنوم یک نئاندرتال و میزان آن را با ژنوم انسان‌های کنونی مقایســه نمودند. با بررســی‌های بعدی دانشمندان دریافتند که میزان متیلاســیون بین این دو گونه بســیار مشابه بوده است. با ایــن وجود آن‌ها به تفاوت قابل توجــه ای نیز برخورده‌اند. برخلاف

[Downloaded from labdiagnosis.ir on 2026-11-14]

انسان مدرن، ژن‌های HOXD9 و HOXD10 در نئاندرتال ها به میزان بسیار زیادی متیله شده بودند. این دو ژن هر دو در رشد و توسعه اندام‌ها دخیل می‌باشند لذا این پدیده ممکن است برخی از تفاوت‌های آناتومیک بین دو گونه را توضیح دهد. علاوه به این ژن‌هایی که با الگوی متفاوتی در نئاندرتال و انسان مدرن متیله شده‌اند دو برابر احتمال ارتباط با بیماری‌ها، خصوصاً اختلالات مغزی را دارند. در بررسی اپی ژنتیک نمونه Paleo-Eskinao (سرخپوستان اسکیمو) که در گرینلند یافت شد نشان داده شد که مکان‌های خاصی در ژنوم وجود دارد و Lock CPG Sites نامیده می‌شوند، که در آن سطوح متیلاسون به طور قابل پیش بینی با سن ارتباط دارد. با بررسی مشخصات تیمین نمونه اسکیمو در این محل‌ها (که از تکه موی ۴۰۰۰ ساله او استخراج گردیده)، یافته‌ها مشخص کرد که این مرد اسکیمو به احتمال زیاد در هنگام مرگ در دهه پنجم از زندگی خود بوده است. بسیاری از بحث‌های حال حاضر در رابطه با Epigenomes انسان‌های مدرن مربوط به این است که چطور ژن‌های ما به سرعت به تغییرات محیطی پیرامون خود پاسخ می‌دهند (۱۰). شگفت آن که پاسخ این سؤال را شاید بتوان با بررسی اپی ژنوم های باستانی دریافت.

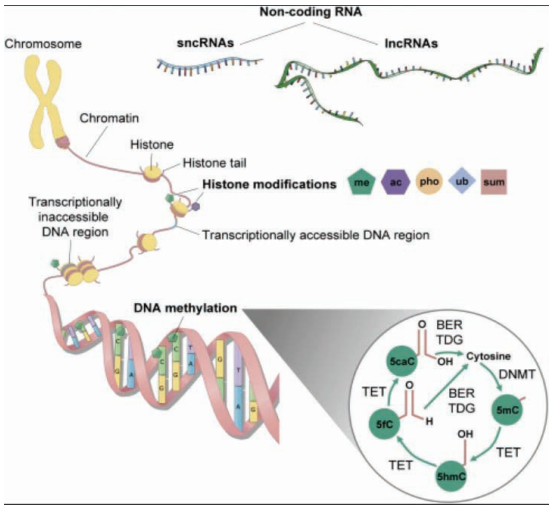
❑ بررسی هیپوپلازی دندان‌های انسان باستانی بر اثر استرس

در جوامع باستان اغلب جنگ‌ها به دلیل غارت مواد غذایی و زمین‌ها بین قبایل رخ می‌دادند. در گورستان باستانی با قدمت ۴۰۰۰ ساله از ایران که دارای ۵ طبقه پی در پی بود علائم شفاف از وقوع جنگ و غارت مواد غذایی در قبیله مربوط به آن گورستان در لایه‌ها موجود بود. همه عوامل ایجاد مورد بررسی قرار گرفتند. هیپوپلازی موجب خطوط و شیار روی سطح دندان است (تصویر ۱)(۱۱).



تصویر اسکن‌های فک با علائم هیپوپلازی دندان‌ها و عفونت مربوط به انسان باستانی ایران (تصویر۱)(۱۱)

همه سلول‌های بدن ما یک DNA دارند، ولی تا به حال به این فکر کردید که چرا سلول مغز با سلول‌های پوست فرق دارد؟ یا چرا بخشی از خصوصیات رفتاری دو قلوهای همسان که محتوای ژنتیکی یکسان دارند با هم متفاوت است؟ این تفاوت به خاطر اثر اپی ژنتیک است.ژن‌ها مسئول تمام ویژگی‌های یک فرد هستند (تصویر۲)(۱۲).



نحوه عملکرد و تغییر بیان ژن در DNA (تصویر۲)(۱۲).

❑ بیان ژن

اما نحوه بیان ژن در هر فردی می‌تواند متفاوت باشد. اپی ژنتیک، به علم بررسی نحوه بیان ژن گفته می‌شود. نحوه بیان ژنی می‌تواند تحت تأثیر عوامل مختلف محیط، تغذیه، استرس یا حتی تجربیات زندگی قرار بگیرد و حتی بعضی از آن‌ها به نسل بعد هم منتقل شود. تغییرات اپی ژنتیکی کمک می‌کند که سازگاری فرد با محیط تعدیل شود و با اصلاح مسیرهای مولکولی التهابی و پاسخ ایمنی، بر سلامت و عدم بروز بیماری‌های شایع اپی ژنتیکی تأثیر می‌گذارد (۱۳). در زمینه سلامت باروری، اپی ژنتیک بینش‌های جالبی در مورد این که چگونه عوامل محیطی، انتخاب‌های سبک زندگی و حتی سلامت والدین می‌تواند بر باروری و بارداری سلامت نسل‌های آینده تأثیر بگذارند. اپی ژنتیک به تغییراتی در ژنوم اشاره دارد که فعالیت ژن بدون تغییر توالی DNA تأثیر می‌گذارد. به عبارت ساده‌تر، تفاوت ژنتیک و اپی ژنتیک این است که اپی ژنتیک تنظیم کننده‌ای است که کنترل می‌کند کدام محتوای ژنتیکی در چه زمانی و در چه سلولی فعال باشد. این تغییرات

[Downloaded from labdiagnosis.ir on 2026-11-14]

می‌توانـد تحت تأثیر عوامل خارجی مانند رژیم غذایی، اسـترس، سـموم و قرار گرفتن در معرض محیطی قرار گیرند و به نسل‌های آینده منتقل شود (۱۴).

❑ تاثیرات استرس

استرس مزمن و اختلالات روانی می‌توانند از طریق مکانیسم‌های اپی ژنتیک به نحوه فعالیت ژن‌ها اثر بگذارند و زمینه ساز یا شدید کننده اختلالات روان شـناختی یا حتی جسـمی شوند. استرس مزمن، به ویـژه در دوران کودکی یا نوجوانـی، می‌تواند الگوهای متیلاسـیون DNA را تغییـر دهد. مثلاً ژن‌هایـی که در تنظیم محور HPA (هیپوتالاموس–هیپوفیز-آدرنال) نقش دارند، ممکن است تحت تأثیر قرار گیرند. اختلالاتی مانند افسردگی، PTSD و اضطراب با تغییرات اپی ژنتیک همراه هستند (۱۵). یک پدر تقریباً نیمی از DNA فرزند خود را تشـکیل می‌دهد، بنابراین به راحتی می‌توان فهمید که چگونه محتوای ژنتیکی پدر می‌تواند بین نسل‌ها منتقل شـود. پدران نه تنها از طریق انتقـال ژن‌ها، بلکه از طریق تغییرات اپی ژنتیکی در اسپرم می‌توانند به سلامت نسل‌های آینده تأثیر گذار باشـند. وراثت اپی ژنتیکی به این معنی است که برخی از مولکول‌ها اطلاعات اپیژنوم والدین را به سـلول‌های کودک خود منتقل می‌کنند. این مسـئله مسـتلزم این است که مولکول‌هایی در پاسـخ به یک اصلاح اپی ژنتیکی سـاخته شـوند. اسـترس مزمن و افزایش سـطح کورتیزول در خـون می‌تواند اثرات منفی عمیقی بـر مغز بگذارد. این مطالعه کـه روی بیش از ۲۲۰۰ فرد میانسـال انجام شد، نشان داد کسانی که سطح کورتیزول بالاتری دارنـد، هم عملکرد ضعیف‌تری در آزمون‌های حافظه و شـناختی نشـان می‌دهند و هم در تصویربـرداری MRI حجم کمتری در بخش‌هایـی از مغز مانند هیپوکامپوس دارنـد. این یافته‌ها تأیید می‌کند که قرار گرفتن طولانی مدت در معرض کورتیزول بالا، مغز را از نظر سـاختاری و کارکردی تضعیف می‌کند و می‌تواند زمینه سـاز کاهش حافظه و توانایی‌های شـناختی در آینده شود (۱۶). از لحاظ زیسـتی، کورتیزول زیاد می‌تواند فرآیند تولید نورون در مغـز را مختل کند. این اختلال به معنی کاهش ظرفیت مغز برای بازسازی سلول‌های جدید و ارتباطات عصبی تازه است. نتیجه این فرآیند کاهش انعطاف پذیری عصبی Neuroplasticity است که به شدت برای یادگیری مهارت‌های جدید ایجاد حافظه بلند مدت و حتی ترمیم صدمات مغزی حیاتی اسـت. افزون بر این، سـطح بالای کورتیزول با افزایش التهاب در بافت های مغزی همراه است که می‌تواند به مرگ سلولی و افت تدریجی عملکرد شناختی منجر شود (۱۷).

❑ تأثیر استرس بر معده و سیستم گوارش

گوارش به وسـیله سیسـتم عصبی عضلانی کنترل می‌شود و این سیستم شامل صدها میلیون عصب بوده که با سیستم عصبی مرکزی در ارتباط است. زمان استرس سیستم گوارش شما امکان دارد مختل شـود چرا که سیستم عصبی مرکزی، گردش خون را متوقف کرده و تمرکزش را روی ماهیچه‌های گوارشـی بر می‌دارد و ترشـحات مورد نیاز بـرای گوارش را کاهش می‌دهد اسـترس می‌تواند باعث ایجاد التهاب در دسـتگاه گوارشـی شده و احتمال ایجاد عفونت را در شما افزایش دهد (۱۸-۱۷).

❑ تغییرات هورمونی

هورمون‌ها مواد شیمیایی هسـتند که توسط غدد مختلفی در بدن تولید می‌شـوند، آن‌ها از طریق جریان خون جا به جا شـده و به عنوان پیام رسـان عمل می‌کنند و همچنین در بسـیاری از واکنش‌های بدن نقش دارند. یکی از این عملکردهای مهم، کمک به تنظیم حالت روحی اسـت. هورمون‌های خاصی به عنوان کمک کننده در افزایش احساسـات مثبت شـناخته می‌شـوند که این احساسـات شامل شـادی و لذت هسـتند. ممکن است به دلایل مختلف (ارتباط، آلودگی هوا و محیط، موادغذایی) هورمون شادی در بدن کاهش پیدا کند. بنابراین باید پیاده روی در هوای سـالم، ارتباط سالم، موسـیقی، کاهش تنش و نگرانی، کاهش استرس و تغذیه سالم در برنامه روزانه‌تان افزایش یابد (۱۸).

❑ تاثیرات تغذیه نامناسب

از جمله مصرف نامناسب روزانه شکر است که رابطه مستقیمی با سـرطان دارند و مصرف زیاد باعث چاقی، دیابت و غیره می‌شود که شانس ابتلا به سرطان را بیشـتر می‌کنند. قند و شکر موجب رشد و پیشرفت سـلول‌های سرطانی می‌شود و روند درمان را هم سخت‌تر می‌کند؛ همچنین فسـت فودها حاوی ترکیباتی هستند که می‌تواند بر سلامت جسمی و حتی روانی تأثیر بگذارد. از جمله مشکلات آن‌ها می‌توان به مشـکلات گوارشی، اختلال در خواب، چاقی و اضافه وزن، کاهش عملکرد تحصیلی دانش آموزان، آسـم،

[Downloaded from labdiagnosis.ir on 2026-11-14]

بیماری‌های آلرژیک و افسردگی اشاره کرد (۲۰-۱۹).

❑ آلودگی هوا و دود سیگار

آلودگی در هوا بر روی کنترل قند نیز اثر می‌گذرد چرا که آلودگی هوا با ایجاد واکنش‌های حساسیتی و التهابی سیستمیک موجب تحریک سیستم ایمنی و اتونومیک شده و با افزایش ترشح کورتیزول، افزایش وزن، افزایش اشتها، کاهش متابولیسم چربی و قند خون شده و در نهایت می‌تواند سبب نوسانات قند خون شود. آلودگی هوا در افزایش شیوع اختلال متابولیسم گلوکز، مقاومت به انسولین و دیابت نوع ۲ نقش به سزایی دارد. به طوری که ارتباط قوی بین آلودگی هوا و دیابت با آلاینده‌های ترافیکی، گازها، نیتروژن اکسید و دود تنباکو وجود دارد (۲۱). یکی دیگر از مشکلاتی که بر اثر آلودگی هوا ایجاد می‌شود کمبود ویتامین D است. بیشترین منبع تأمین ویتامین D از طریق تابش نورخورشید به پوست است، آلودگی هوا سبب کاهش دسترسی به نور فرابنفش خورشید شده و میزان تولید ویتامین D را کاهش می‌دهد و کمبود این ویتامین با پیشرفت بروز بیماری‌های قلبی عروقی، سرطان و دیابت نوع ۲ در ارتباط است (۲۲).

آلودگی هوا بر رشد نورون‌های جنین تأثیر می‌گذارد و موجب اختلال در رشد کامل براساس DNA می‌شود، همچنین نفس کشیدن در هوای آلوده و سمی می‌تواند مشکلات تنفسی برای مادر ایجاد کند و در اکسیژن رسانی به جنین تأثیر بگذارد (۲۳). همچنین مواد سمی موجود در برخی از آلاینده‌ها ممکن است تاثیرهایی مثل نقص‌های اسکلتی و ساختاری در جنین و حتی سقط جنین را به دنبال داشته باشد.

❑ تاثیرات گازهای سمی موجود در هوا

مونوکسید کربن: این گاز موجب تنگی نفس، سوزش چشم و مجاری تنفسی می‌شود. استنشاق طولانی مدت می‌تواند منجر به بیهوشی و حتی مرگ شود (۲۴). زنان باردار آسیب پذیر تر از افراد عادی هستند و ورود مونوکسیدکربن به خون می‌تواند در روند اکسیژن رسانی به جنین اختلال ایجاد کند و آسیب‌هایی را برای جنین داشته باشد.

دی اکسید گوگرد: یکی از منابع تولیدکننده این گاز سمی در شهرها خودروها هستند. تنفس دی اکسیدگوگرد می‌تواند موجب نارسایی تنفسی و کاهش سیستم دفاعی ریه‌ها در مادر شود. کاهش سیستم دفاعی ریه در زنان باردار می‌تواند آن‌ها را در معرض ابتلا به عفونت‌های ریوی قرار دهد (۲۵).

اُزُن: گازهای تاسیسات صنعتی و نیروگاه‌ها ممکن است حاوی اُزن باشد یا باعث به وجود آمدن آن شود. تنفس اُزن ممکن است باعث درد قفسه سینه، سرفه، گرفتگی ریه و سوزش گلو شود. اگر فرد در مدت طولانی در معرض اُزن قرار بگیرد، ممکن است بافت ریه او دچار زخم دائمی شده یا حتی به سرطان ریه مبتلا شود. گاز اُزن باعث وخیم‌تر شدن برونشیت و آسم نیز می‌شود. صدمه دیدن ریه می‌تواند باعث کاهش اکسیژن دریافتی شود و در زنان باردار ممکن است اکسیژن مورد نیاز جنین تأمین نشود (۲۷-۲۶).

آزبست: لنت ترمز وسایل نقلیه،کارخانه‌های صنعتی و نساجی‌ها می‌تواند منابع آزاد کردن آزبست باشد. تنفس آزبست ممکن است به آزبستورو مزوتلیوما منجر شود. ابتلا به این بیماری‌ها در دوران بارداری بسیار خطرناک است و ممکن است باعث تنگی نفس و کاهش وزن در زنان باردار و بروز مشکل در روند رشد جنین گردد. مزوتلیوما (Mesothelioma) ممکن است تا مدت‌ها تشخیص داده نشود و با کاهش حجم ریه، مشکلات زیادی به وجود آورد. در هوای آلوده معمولاً سطح آزبست در بخش‌های پرترافیک شهری خیلی بالاتر است (۲۹-۲۸).

آرسنیک: آرسنیک عنصری طبیعی است که استفاده‌های مختلفی دارد. به عنوان مثال می‌توان به استفاده از آن‌ها در علف‌کش‌ها و سموم دفع آفات گیاهی اشاره کرد (۳۰). اگر چه سطح آرسنیک موجود در هوا چندان زیاد نیست، اما افزایش ترکیبات آرسنیک در هوا یا تماس طولانی مدت با آن ممکن است باعث افزایش تولد کودکان با نقص‌های مادرزادی یا تولد نوزادان کم وزن شود. ذرات معلقی که از سمت مزارع یا شهرهای صنعتی به مناطق مسکونی می‌آیند ممکن است حاوی ذرات آرسنیک باشد (۳۲-۳۱).

❑ بحث

امروزه موارد زیادی در بیان ژن‌ها مؤثر هستند (۳۳) و برای عملکرد صحیح و منظم نیاز به محیطی سالم است (۳۴) که این محیط سالم مجموعه‌ای را شامل می‌شود مانند هوای سالم و خالی از گازهای سمی، تغذیه مغذی بدون قند و چربی مضر، روزمره‌ای خالی از استرس‌های شدید است. گرچه چنین جامعه‌ای امروزه با شهرهای ما فاصله زیادی دارد اما نیاز است خود را مسئول بدانیم و در راستای رسیدگی به موارد ملزم و سالم، در روزمره خود تلاش کنیم.

[Downloaded from labdiagnosis.ir on 2026-11-14]

References:

1- Guo M, Peng Y, Gao A, Du C et al. (2019). Epigenetic heterogeneity in cancer. Biomarker research, 7 (1): 23.

2- Goeke P S, BinderB E. (2019). Epigenetics and depression. Dialogues in clinical neuroscience, 21(4): 397-405.

3- Reynars LN, Baeter MJ. (2020). Osteoarthritis year in review 2019: genetics, genomics and epigenetics. Osteoarthritis and cartilage, 28 (3): 275-284.

4- Elliott R H, Sharp CG, Relton L C et al. (2019). Epigenetics and gestational diabetes: a review of epigenetic epidemiology studies and their use to explore epigenetic mediation and improve prediction. Diabetologia, 62 (12): 2171-2178.

5- Becerra G K, Lopez R O, Cabrera B E et al. (2019). Fatty acids, epigenetic mechanisms and chronic diseases: a systematic review. Lipids in health and disease, 18 (1): 178.

6- Jones P A, Ohtani H, Chakravarthy A et al. (2019). Epigenetic therapy in immuneoncology. Nature Reviews Cancer, 19 (3): 151-161.

7- Caldo D, Massarini E, Rucci M et al. (2024). Epigenetics in knee osteoarthritis: a 2020-2023 update systematic review. Life, 14 (2): 269.

8- Lupan I, Bintintan V, Deleanu D et al. (2024). Epigenetic regulation of DNA methylation and RNA interference in gastric cancer: a 2024 update. Biomedicines, 12 (9): 2001.

9- Temitope T O, Gbavisomore T J, Nneii P O. (2024). Environmental epigenetics and its impacts on disease susceptibility: a comprehensive review. Medinformatics.

10- Wu Z, Zhang W, Qu J et al. (2024). Emerging epigenetic insights into aging mechanisms and interventions. Trends in pharmacological sciences, 45 (2): 157-172.

11- Farhud D D, Azari M, Rahbar M. (2024). Oral infections in ancient human skulls in 2000 BC/ Iron age, Iran. Iranian Journal of Public Health, 53 (5):1115-1127.

12- Richetto J, Meyer U. (2021). Epigenetic modifications in sch izophrenia and related disorders: molecular scars of environmental exposures and source of phenotypic variability. Biological Psychiatry, 89(3): 215-226.

13- Kyrou I, Tsigos C. (2007). Stressmechanisms and metabolic complications. Hormone and Metabolic Research, 39 (06): 430-438.

14- Giacco F, Brownlee M. (2010). Oxidative stress and diabetic complications.Circulation research, 107 (9): 1058-1070.

15- Baynes L W. (1991). Role of oxidative stress in development of complications in diabetes. Diabetes, 40 (4): 405-412.

16- Pitocco D, Tesauro M, Alessandro G etal. (2013). International journal of molecular sciences, 14 (11): 21525-21550.

17- Le D H, Wolinska J M, Baertschiger RM, Himidan S A. (2023). Complication is inevitable, but suffering is optional psychological aspects of dealing with complications in surgery. European Journal of Pediatric surgery, 33(03): 181-190.

18- Chaudhary M R, Chaudhary S, Yogita S etal. (2023). Aging, oxidative stress and degenerative diseases: mechanisms, complications and emerging therapeutic strategies. Biogerontology, 24 (5): 609-662.

19- Xu Y, Zhu Q. (2023). Histone modifications represent a key epigenetic feature of epithelial- to- mesenchyme transition in pancreatic cancer. International Journal of Molecular Sciences, 24 (5): 4820.

20- Choe S A, Kauderer, S, Eliot M N et al. (2018). Air pollution, landuse, and complications of pregnancy. Science of the Total Environment, (645): 1057-1064.

21- Bai W, LiY, Niu Y et al. (2020). Association between ambient air pollution and pregnancy complications: a systematic rewiew and meta-analysis of cohort studies. Environmental Research 185,109471.

22- Garibay JA F, Molina A A, Rojas MA M. (2023). Particulate matter and ultrafine particles in urban air pollution and their effect on the nervous system. Environmental Science: Processes & Impacts, 25 (4): 704-726.

23- Hahad O, Lelieveld J, Birklein F et al. (2020). Ambient air pollution increases the risk of cerebrovascular and neuropsychiatric disorders through induction of inflammation and oxidative stress. International journal of molecular sciences, 21 (12): 4306.

24- Nikmanesh Y, Mohammadi MJ, Yousefi H et al. (2023). The effect of long-term exposure to toxic air pollutants on the increased risk of malignant brain tumors. Reviews on Environmental Health, 38 (3): 519-530.

25- Ehsanifar M, Banihashemian SS, Farokhmanesh F. (2021). Exposure to urban air pollution nanoparticles and CNS disease. Autism 25, 28.

26- Weinberg R A. (1996). How cancer arises. Scientific American, 275 (3): 62-70.

27- Hassanpour S H, Dehghani M. (2017). Review of cancer from perspective of molecular. Journal of cancer research and practice, 4 (4): 127-129.

28- Hoffman JI, Kaplan S. (2002). The incidence of congenital heart disease. Journal of the American college of cardiology, 39(12): 1890-1900.

29- Obesity and respiratory diseases. Murugan A, Sharma G. (2008). Chronic respiratory disease, 5 (4): 233-242.

30- Faizan A, Ahmed A, Maqsood S et al. (2024). The never-ending battle: strategies for infectious disease control in the face of emerging pathogens. Current studies in health and life science, 240.

31- Singh S, Tyagi T. (2024). Infectious viral diseases: History and pandemics. The Role of Vitamins in Combating Infectious Viral Deseases, 1-14.

32- Stevens D. (2025). 2025: New infectious diseases and the re-emergence of vaccine preventable infections. Current Opinion in Infectious Diseases, 38 (3): 199-200.

33- Farhoud D, Azari M. (2026). The Role of Retroviruses and Ancient Microbiomes in Human DNA. Journal of Laboratory & Diagnosis, 3 2026; 17(70): 83-88.

34- Farhoud D, Azari M. (2026). Human Evolution with the Help of the Ancient Parasite "Mitochondria". Journal of Laboratory & Diagnosis, 3 2026;18(71):52-55.

[Downloaded from labdiagnosis.ir on 2026-11-14]