

غنی سازی برنج به روش مهندسی ژنتیک برای مقابله با فقر آهن و روی

حبیب اله عباسی

استادیار دانشگاه صنعتی جندی شاپور دزفول، گروه مهندسی شیمی

Email: habbasi@jsu.ac.ir, habib.abbasi@hotmail.com

چکیده

کم‌خونی ناشی از کمبود آهن و کمبود روی جزو شناخته شده‌ترین شکل‌های سوء تغذیه ریزمغذی‌ها هستند به طوری که در حدود دو میلیارد نفر از جمعیت جهان به نوعی از آن رنج می‌برند. رژیم‌های غذایی بر پایه غلات که قوت غالب بسیاری از مردم را در سراسر جهان تشکیل می‌دهد، منابع ضعیفی از آهن و روی هستند. برنج برای بیش از نیمی از جمعیت جهان به عنوان یک غذای اصلی به حساب می‌آید. روش‌های مختلفی برای غنی‌سازی مواد غذایی پیشنهاد شده‌اند، اما خیلی از آن‌ها به دلایل بیولوژیکی و اقتصادی-اجتماعی کارایی لازم را ندارند. روش‌های مرسوم که برای افزایش دسترسی چنین ریزمغذی‌هایی استفاده می‌شود عمدتاً شامل مکمل دهی به برخی از غذاها و غنی‌سازی آنهاست. از روش‌های جدیدی که توجه زیادی را به سمت خود جلب کرده است غنی‌سازی زیستی دانه‌های غلات، مانند برنج، به عنوان یک راهبرد امیدوارکننده است. به علت تنوع ژنتیکی پایین ریزمغذی‌ها در ژرم‌پلاسما برنج، روش اصلاح نباتات (به‌نژادی) سنتی به تنهایی روش چندان موثری برای غنی‌سازی زیستی برنج نیست. تکنولوژی ژن، چشم‌اندازهایی برای بهبود مؤثر محتوای روی و آهن در دانه‌های برنج ارائه می‌دهد. در این مقاله راهبردهای استفاده شده برای بهبود محتوای آهن و روی در برنج و ژن‌های کنترل‌کننده هموستازهای آهن و روی مورد بررسی قرار می‌گیرند.

کلمات کلیدی: غنی‌سازی زیستی، برنج، آهن، روی، مهندسی ژنتیک

۱. مقدمه

کمبود مواد معدنی و ویتامین‌های مختلف در کنار هم اغلب با عنوان "گرسنگی پنهان" بیان می‌شود که امروزه یکی از جدی‌ترین چالش‌ها برای سلامت جهانی انسان‌هاست. کم‌خونی ناشی از کمبود آهن و روی، در کنار کمبود ویتامین A و کمبود ید، بین شناخته شده‌ترین شکل‌های سوء تغذیه ریزمغذی‌ها در انسان‌ها قرار دارند (۱۷). کمبود سایر مواد مغذی از قبیل فولات، کلسیم، پروتئین و ویتامین‌ها نیز قابل توجه هستند.

عواقب جدی شامل عقب‌ماندگی ذهنی، کاهش عملکرد ایمنی و افزایش مرگ مادر و کودک هنگام تولد می‌تواند ناشی از کمبود آهن باشد (۱۰ و ۱۷). تقریباً دو میلیارد نفر در کشورهای توسعه یافته و در حال توسعه شناسایی شده‌اند که تحت تأثیر کم‌خونی ناشی از کمبود آهن قرار دارند. میزان مصرف آهن توصیه شده برای افراد بالغ در روز برای مردان ۸ میلی‌گرم، زنان ۱۸ میلی‌گرم و زنان باردار ۳۰ میلی‌گرم در روز است (۱۷).

به طور مشابه، روی به عنوان یک کوفاکتور برای بیش از ۳۰۰ آنزیم در انسان، در سنتز و تجزیه کربوهیدرات‌ها، لیپیدها، پروتئین‌ها و اسیدهای نوکلئیک شرکت می‌کند و بنابراین کمبود آن نقش حیاتی برای سلامت انسان دارد. برآورد شده است که ۴۹ درصد از جمعیت جهان در خطر کمبود متوسط تا شدید روی هستند و علائم مختلف کمبود روی شامل عقب‌ماندگی رشد، تعویق در رشد استخوان، ضایعات پوستی، اسهال و تضعیف سیستم ایمنی بدن می‌باشد. مصرف روزانه توصیه شده روی در افراد بالغ بین ۷ تا

۱۰ میلی گرم در روز، بسته به سن و جنسیت، تغییر می کند. موضوع سلامتی ذکر شده فقط به کمبود آهن و روی محدود نمی شود اما سایر ریزمغذی ها یک نقش حیاتی در عملکرد عادی بدن ایفا می کنند و بنابراین کمبود این ترکیبات می تواند منجر به عواقب شدیدی شود [۱۵]. تمرکز اصلی این مقاله با این حال بر کمبود آهن و روی و بهبود آن ها در دانه برنج است.

برای مبارزه با سوء تغذیه ریزمغذی ها رژیم های غذایی متعادل تری مورد نیاز است، اما متأسفانه افراد زیادی از مردم سراسر جهان امکان متنوع سازی رژیم های غذایی خود را به منظور فراهم کردن این تعادل ندارند. چندین روش برای غنی سازی مواد غذایی پیشنهاد شده است، اما خیلی از آن ها به دلایل بیولوژیکی و اقتصادی-اجتماعی مفید نیستند. آهن یکی از سخت ترین مواد معدنی برای غنی سازی مواد غذایی است، زیرا ترکیبات آهنی که بسیار محلول هستند و دسترسی زیستی بالایی دارند (مانند فرس سولفات) نامطلوب هستند و اغلب رنگ غیرقابل قبولی را ایجاد می کنند و از طرف دیگر ترکیبات کم محلول تر، مانند آهن عنصری، جذب ضعیفی دارند (۱۰).

به نظر می رسد کمبودهای مواد مغذی برای انسان با رژیم های یکنواخت بر پایه محصولات اساسی شامل غلات و رژیم کم گوشت یا بدون گوشت همراه است. دانه های غلات که مهم ترین پایه خوراک انسان را تشکیل می دهند در حقیقت منابع ضعیفی از آهن و روی هستند. بیشتر غلات نه تنها از نظر غلظت کلی این عناصر پایین هستند بلکه دارای مواد ضد مغذی مانند اسید فیتیک و فنولیک ها هستند که دسترسی زیستی این عناصر را پایین می آورد. برای مثال، برنج که برای بیش از نیمی از جمعیت جهان به عنوان یک غذای اصلی به حساب می آید در حال حاضر یک منبع ایده آل از مواد مغذی ضروری نیست. نشاسته به عنوان یک بخش اصلی در برنج (حدود ۹۰ درصد) با مقدار اندکی ذخیره پروتئین وجود دارد (۶). برنج هنوز هم از نظر محتوای مواد مغذی ضعیف است و این مواد مغذی در لایه های بیرونی دانه (شامل پوسته، آلئورون و رویان) حضور دارند و بنابراین، هنگام پولیش زنی دانه خارج می شوند. در نتیجه، دانه های برنج پولیش شده حاوی مقادیر اندکی از ریزمغذی ها هستند، برای مثال ۲ میکروگرم آهن در هر گرم اندوسپرم، یافت شده و هیچ ویتامین D و بتاکاروتنی در آن وجود ندارد. در نظر گرفتن حقایق بالا و شدت گسترش سوء تغذیه ناشی از ریزمغذی ها، باعث ظهور غنی سازی زیستی دانه های غلات، مانند برنج، به عنوان یک راهبرد امیدوارکننده شده است.

افزایش آهن و روی در برنج از طریق زیست فناوری

در چند سال گذشته، راهبردهای متفاوتی برای افزایش آهن و روی در دانه ی برنج، به ویژه در اندوسپرم مورد استفاده قرار گرفته است. هدف این راهبردها بهبود دریافت آهن و انتقال آن در گیاه، ذخیره در دانه یا افزایش دسترسی زیستی می باشد. برای ذخیره آهن در دانه های برنج، افزایش بیان پروتئین ذخیره آهن یعنی فریتین، در مطالعات مختلف ارزیابی شده است. فریتین به عنوان یک بافر آهن درون سلولی که می تواند تا ۴۵۰۰ مولکول آهن را در شکل محلول و غیر سمی ذخیره کند، فعالیت می کند و دسترسی زیستی نیز دارد. یکی از اولین گزارش ها در مورد غنی سازی زیستی آهن از طریق زیست فناوری شامل افزایش بیان فریتین سویا در اندوسپرم برنج بود، که تحت کنترل پروموتور پروتئین ذخیره ای گلو تلین دانه برنج (GluB-1) راه اندازی شده است. محتوای آهن دانه های تراریخته در مقایسه با نوع تراریخته نشده آن ها تا سه برابر افزایش یافت. فریتین در دانه های تراریخته بیان شد، نه در برگ های آن ها، و محتوای آهن در اندوسپرم در مقایسه با رویان بیشتر افزایش یافت، این نشان می دهد که افزایش محتوای آهن مختص اندوسپرم بوده است (۴). افزایش بیان فریتین فاسیلوس وولگاریس در برنج تحت کنترل پروموتور گلو تلین منجر به افزایش دو برابری محتوای آهن در دانه های برنج تراریخته شد (۹). این نکته نیز قابل توجه است که با وجودی که پروموتور گلو تلین (GluB-1) یک کاندید خوب

همایش محصولات تراریخته در خدمت تولید غذای سالم، حفاظت از محیط زیست و توسعه پایدار

دانشگاه کشاورزی و منابع طبیعی رامین خوزستان - ۴ آذر ۱۳۹۵

برای بیان فریتین مخصوص اندوسپرم است اما ممکن است که انتخاب ایده آلی نباشد. مطالعات نشان دادند که پروموتر گلوپلین به شدت در زیر-آلورن و لایه‌های خارجی بافت دانه بیان می‌شود در حالی که بیان هدایت شده توسط پروموتور گلوبولین بیشتر در مرکز اندوسپرم اتفاق می‌افتد و بنابراین بیان فریتین تحت کنترل پروموتر گلوپلین، هنگام پولیش طولانی مدت دانه برنج، ممکن است به افت آهن ذخیره شده در فریتین منجر شود. در مطالعه ای دیگر علاوه بر افزایش محتوای آهن هنگام افزایش بیان فریتین سویا تحت کنترل پروموتر گلوپلین در دانه‌های برنج تراریخته، افزایش محتوای روی را نیز مشاهده شد (۱۶).

در نظر داشته باشید که سطح بیان فریتین می‌تواند در افزایش بیشتر محتوای آهن اندوسپرم نقش یک گلوگاه را داشته باشد. لاین‌های دابل-فریتین توسط تراریخت سازی (ترانسفورماسیون) برنج با فریتین بیان شده تحت دو پروموتر ژن متفاوت ذخیره‌ای دانه تولید شده است. پروموتورهای گلوپلین (GluB-1) و گلوبولین (Glb-1). اگرچه فریتین در لاین‌های دابل-فریتین در مقایسه با لاین‌های تک فریتین ۱۳ برابر بالاتر بیان شد، اما تفاوت معنی‌داری بین محتوای دانه‌های برنج بین لاین‌های دابل فریتین و تک فریتین وجود نداشت (۱۲). این نشان می‌دهد که تجمع آهن در اندوسپرم از طرف جذب و جابه‌جایی آهن نیز محدود می‌شود.

بهبود دسترسی زیستی آهن و روی از طریق افزایش بیان پروتئین‌های تقویت کننده جذب آهن و روی در انسان یا از طریق حذف ضد مغذی‌هایی مثل اسید فیتیک هدف‌گذاری شده است. لوکا و همکارانش گیاهان برنجی را تولید کردند که به ترتیب پروتئین‌های شبه‌متالوتیونین غنی از سیستئین^۱ یا ژن‌های فیتاز را افزایش بیان می‌کنند. آن‌ها افزایش حدود ۷ درصدی را در محتوای سیستئین در پروتئین محلول در دانه مشاهده نمودند، اما کارایی زیستی این راهبرد باید مورد آزمایش قرار بگیرد. اگرچه فیتاز از *آسپرژیلوس فومیگاتوس* به عنوان یک آنزیم گرمادوست شناخته شده است، اما آن‌ها گزارش کردند که فعالیت پروتئین تولید شده در گیاه، در دانه‌های برنج تراریخته هنگام پخت، پایین است. برای بیان بهینه در دانه‌های غلات، که اغلب نیاز به پختن دارند، نیاز است منابعی از فیتاز که پایداری حرارتی بیشتری دارند مورد ارزیابی قرار بگیرند. (۹).

در دهه گذشته، دانش ما در مورد ژن‌هایی که در جذب و جابه‌جایی آهن و روی در گیاهان نقش دارند به میزان معنی‌داری افزایش یافت. با هدف بهبود محتوای آهن دانه، پژوهشگران، برنج را با ژن‌های کلیدی درگیر در جذب و جابه‌جایی آهن تغییر داده‌اند. نقش انتقال‌دهنده‌هایی مانند *IRT1*^۲، مورد مطالعه قرار گرفته است و افزایش بیان *OsIRT1* در گیاهان برنج، غلظت‌های آهن و روی را در شاخه‌ها، ریشه‌ها و دانه‌های رسیده افزایش داده و منجر به افزایش تحمل به کمبود آهن و روی در مرحله جوانه‌زنی در گیاهان تراریخته شده است. جدول ۱ خلاصه‌ای از راهبردهای مهم زیست‌فناوری استفاده شده برای افزایش آهن و روی در برنج را نشان می‌دهد. (۱۰).

¹. Cysteine-Rich Metallothionein-Like Protein

². Iron-Regulated Transporter 1

جدول ۱: افزایش آهن و روی برنج با استفاده از روش‌های زیست‌فناوری [۱۰].

افزایش در محتوای آهن دانه برنج تراریخته در مقایسه با نوع وحشی	افزایش در محتوای روی دانه برنج تراریخته در مقایسه با نوع وحشی	پروموتور/ژن استفاده شده*
سه برابر	گزارش نشده	GluB-1/SoyferH-1
تا دو برابر	گزارش نشده	GluB1/Pvferritin
تا ۳/۷ برابر	تا ۱/۶ برابر	GluB-1/SoyferH-1
تا دو برابر	گزارش نشده	GluB-1/SoyferH-1+ Glb-1/SoyferH-1
۲/۳ برابر	۱/۵ برابر	CaMV35S/HvNAS1
۱/۶ برابر	۱/۳ برابر	OsActin1/HvNAS1
۲/۹ برابر	۲/۲ برابر	OsNAS3 with downstream 35S enhancer element
۶/۳ برابر	۱/۵ برابر	Glb-1/Pvferritin+ CaMV35S AtNAS1
تا ۴/۴ برابر	گزارش نشده	OsSUT1/OsYSL2
تا ۴/۲ برابر	تا ۲/۲ برابر	CaMV35S/OsNAS

* *GluB-1*: پروموتور پروتئین گولتین ذخیره‌ای دانه برنج؛ *SoyferH-1*: ژن فریتین سویا؛ *Pvferritin*: ژن فریتین لوبیا؛ *Glb-1*: پروموتور گلوبولین ذخیره‌ای دانه برنج؛ *HvNAS1*: ژن نیکوتیان‌آمین سنتاز جو؛ *OsActin1*: پروموتور اکتین برنج آسیایی؛ *OsNAS*: ژن نیکوتیان‌آمین سنتاز برنج آسیایی؛ *AtNAS1*: ژن نیکوتیان‌آمین سنتاز آرابیدوپسیس تالیانا؛ *OsYSL2*: *Oryza sativa* yellow stripe-like 2 transporter؛ *OsSUT1*: پروموتور انتقال‌دهنده ۱ ساکاروز برنج آسیایی، *CaMV35S*، پروموتور ۳۵S و بروس موزاییک گل کلم

با توجه به این که بیشتر وارته‌های شاخص برنج، که در نهایت لازم است با تکنولوژی تراریختی شوند، دارای حدود ۲ میکروگرم آهن در گرم اندوسپرم هستند، افزایش چهار تا شش برابری برای رسیدن به سطوح قابل توجه در رژیم غذایی کافی نیست. راهبردهای غنی‌سازی زیستی هنوز نیازمند بهینه‌سازی بیشتر هستند و بررسی ترکیب پروموتورها و انتقال‌دهنده‌های گوناگون ممکن است در بالا بردن بیشتر محتوای آهن اندوسپرم مؤثر باشد. اطلاعات در مورد سیستم‌های جذب آهن در برنج و در مورد ژن‌های کلیدی که در بافت‌های متفاوت نقش‌هایی دارند و مراحل توسعه در این مرحله به اصلاح بیشتر اقدامات زیست‌فناوری در آینده کمک خواهد کرد.

به دنبال اثبات مفهومی موفقیت‌آمیز در آزمایشگاه، باید عملکرد گیاهان مهندسی ژنتیک شده در مزرعه آزمایش شود و در نهایت به تولید زراعی و مصرف انسانی برسد. ممکن است فرآیندهای قانونی موردنیاز پیش از ارزیابی و انتشار گیاهان تراریخته زمان‌بر باشند و بنابراین ممکن است سرعت توسعه و بهره‌برداری آن‌ها کاهش یابد. در بسیاری از کشورها از جمله ایالات متحده، برنامه‌های اصلاح ژنتیکی به نسبت معنی‌داری در حال رشد است، در حالی که این برنامه‌ها در بیشتر کشورهای اروپایی پذیرش نسبتاً پایینی دارند یا این که اصلاً پذیرفته شده نیستند. مادامی که مقررات قانونی مربوط به تحقیق میدانی و انتشار گیاهان اصلاح ژنتیکی شده به منظور اطمینان از ایمنی زیستی سختگیرانه هستند، روش‌های طولانی می‌توانند رسیدن فرآورده مفید را به مصرف‌کننده نیازمند به تأخیر بیندازند. "برنج طلایی"، بهبودیافته برای افزایش پروویتامین A در دانه‌ها، یک مثال است که از اولین گزارشش در سال ۲۰۰۰ با چنین تأخیری مواجه شده است. با این که نشان داده شده است که برنج طلایی می‌تواند یک منبع مؤثر از ویتامین A باشد و مطالعاتی نیز وجود دارد که نشان دهنده پتانسیل این برنج برای کاهش قابل توجه کمبود ویتامین A است، اما این برنج هنوز در

دسترس نیست تا بتواند بر مصرف کنندگان برنج تأثیر بگذارد. اخیراً برنج طلایی در برنامه‌های کشت کشورهایمانند فیلیپین، هند، اندونزی و ویتنام جا داده شده است و انتظار می‌رود که به زودی به کشاورزان فیلیپین برسد (۱۴). بنابراین ضروری است که آگاهی عمومی در مورد مزایای بالقوه و خطرات تکنولوژی بالا برود، به طوری که یک اظهار نظر منطقی می‌تواند فرآیند مقررات زدایی را هدایت کند.

مکانیسم‌های مولکولی مرتبط با جذب و جابه‌جایی آهن در گیاه

غنی‌سازی زیستی آهن و روی به شدت بر اطلاعات ژن‌های وابسته به اکتساب فلزی در گیاهان وابسته است. تحقیقات در این زمینه به منظور کمک به ژن‌های کاندید، ادامه دارد که بیان تکی و ترکیبی می‌تواند به طور بالقوه با توجه به افزایش غلظت‌های آهن و روی در دانه‌های برنج ارزیابی شود. ژن‌ها و مکانیسم‌های درگیر در جذب و جابه‌جایی آهن و روی جدول ۲ خلاصه شده است (۱۰).

راهبردهای جذب فلزی در گیاهان

جذب آهن در گیاهان می‌تواند به طور گسترده‌ای در دو راهبرد کاهنده (راهبرد ۱) و چنگالی‌کننده (راهبرد ۲) دسته‌بندی شود که راهبرد ۱ برای غیر علفی‌ها^۱ و راهبرد ۲ برای علفی‌ها هستند. راهبرد کاهنده شامل القای سه پاسخ در غشاء پلاسمای سلول‌های ریشه می‌باشد (۷).

راهبرد دوم، که اصولاً توسط علفی‌ها استفاده می‌شود، شامل چهار مرحله اصلی است که عبارتند از ۱- بیوسنتز فیتوسیدروفورهای خانواده اسید موگنیک، ۲- انتشار فیتوسیدروفورها در ریشه‌گاه یا ریزوسفر، ۳- محلول شدن آهن و ۴- انتقال فیتوسیدروفورهای فریک به گیاه (۱۱) در حال حاضر مسیر زیست‌ساخت فیتوسیدروفورهای خانواده اسید موگنیک به خوبی مورد مطالعه قرار گرفته است. اس-آدنوزیل متیونین سنتاز^۲، نیکوتیان‌آمین سنتاز، نیکوتیان‌آمین آمینوترانسفراز و دی‌اکسی موگنیک اسید سنتاز، ژن‌های کلیدی درگیر در سنتز فیتوسیدروفورهای متیونین هستند.

¹.Non-Grasses

².S-adenosylmethionine

جدول ۲: ژن‌های درگیر در هموستازی آهن و روی در برنج [۱۰]

فرآیند درگیر	ژن	نقش	الگوی بیان
جذب آهن			
راهبردها در گیاهان			
راهبرد کاهشی (راهبرد ۱)	<i>OsIRT2</i> , <i>OsIRT1</i>	انتقال دهنده‌های تنظیم کننده (انتقال دهنده فروس)	به طور اختصاصی در گیاهان دارای کمبود آهن تنظیم افزایشی (افزایش بیان) می‌شود.
راهبرد چنگالی کننده (راهبرد ۲)	<i>OsNAS1</i> , <i>OsNAS2</i> , <i>OsNAS3</i>	سنتر فیتوسیدروفورها (ژن‌های نیکوتیان آمین سنتاز برنج آسیایی)	تحت شرایط کمبود آهن، رونوشت‌های <i>OsNAS1</i> ، <i>OsNAS2</i> به شدت در ریشه‌ها و برگ‌ها تحریک می‌شوند، در حالی که <i>OsNAS3</i> در ریشه‌ها تحریک می‌شود اما در برگ‌ها سرکوب می‌شود. <i>OsNAS3</i> تحت شرایط کمبود روی در ریشه‌ها و ساقه‌ها افزایشی (افزایش بیان) می‌شود.
	<i>OsNAATI</i>	(آمینوترانسفر نیکوتیان آمین برنج آسیایی)	تحت شرایط کمبود آهن به شدت در ریشه‌ها و ساقه‌ها تحریک می‌شود.
	<i>OsDMAS1</i>	سنتر فیتوسیدروفورها	تنظیم افزایشی (افزایش بیان) در ریشه‌ها و ساقه‌ها تحت شرایط کمبود آهن
	<i>OsYSL15</i>	جذب کمپلکس‌های فیتوسیدروفورهای فریک	تحت شرایط کمبود آهن به شدت در سلول‌های روپوستی یا اپیدرمی ریشه بیان می‌شود.
	<i>OsZIP1</i> , <i>OsZIP3</i> , <i>OsZIP4</i> , <i>OsZIP5</i>	انتقال دهنده‌های روی	تحت شرایط کمبود در ریشه‌ها و ساقه‌ها به میزان بالایی بیان می‌شود.
انتقال دهنده فلز درون سلولی و بین سلولی	<i>OsFRDL1</i> (ژن فریک ردوکتاز -3 defective like برنج آسیایی)	انتقال دهنده سترات آهن از ریشه‌های برنج به ساقه‌ها	متمرکز شده در سلول‌های پری ساینکل ۱ ریشه
	<i>OsYSL2</i> (ژن yellow stripe-like gene برنج آسیایی)	انتقال دهنده‌های نیکوتیان آمین فلزی، درگیر در جابه‌جایی آهن از بافت آبکش و جایگذاری آن در دانه	بیان مخصوص در بافت آبکش
	<i>OsMIR</i> (ژن تنظیم کننده آهن در میتوکندری برنج آسیایی)	تنظیم هموستازی آهن در میتوکندری	بیان ژن القای کمبود آهن در ریشه‌ها و ساقه‌ها
عوامل رونویسی درگیر در هموستازی فلز	<i>OsIDEF1</i> , <i>OsIDEF2</i>	عوامل رونویسی که به طور مستقیم با کمبود آهن تعامل دارد.	ژن‌های درگیر در هموستازی آهن را تنظیم می‌کند.
	<i>OsIRO2</i>	Iron-deficiency-inducible basic helix-loop-helix transcription factor	در زمان کمبود آهن به شدت در ریشه‌ها و ساقه‌ها بیان می‌شود.

¹. Pericycle

در برنج هجده ژن YSL تعریف شده است و نشان داده است از میان آن‌ها OsYSL15 نقش بالقوه‌ای در جذب کمپلکس‌های فیتوسیدروفورهای فریک دارد؛ زیرا این ژن تحت شرایط کمبود آهن به شدت در سلول‌های اپیدرمی ریشه برنج بیان می‌شود (۵). بر خلاف سایر علفی‌ها، برنج یک سیستم جذب آهن مؤثر را دارا می‌باشد. چنگ و همکارانش (۲) نشان دادند که گیاهان برنج حامل یک جهش در ژن NAAT هستند و بنابراین نمی‌تواند فیتوسیدروفورها را سنتز کنند و اگر آهن خارجی به صورت فرس تأمین شود، نقص در رشد را نشان نمی‌دهند اما اگر به صورت فریک در اختیار گیاه قرار داده شود نقص رشدی شدیدی را نشان می‌دهند. OsIRT1 و OsIRT2، هومولوگ‌های برنج از انتقال‌دهنده تنظیم‌کننده آهن IRT1، به طور اختصاصی در گیاهانی که کمبود آهن دارند تنظیم افزایشی (افزایش بیان) هستند. در هر حال، ظاهراً برنج نمی‌تواند کاهش فریک را، به صورتی که در گیاهان راهبرد اول صورت می‌گیرد، به انجام برساند.

مکانیسم‌های مولکولی برای جذب روی در مقایسه با آهن به خوبی شناخته نشده‌اند. در نظر گرفته می‌شد که ریشه‌های گیاهان چمنی^۱ در درجه اول یون‌های روی چنگالی نشده را جذب می‌کند؛ با این حال، نشان داده شده است که فیتوسیدروفورها که در جذب و انتقال روی نقش دارند (۱۳). جذب و هموستازی روی و آهن به شدت به هم مرتبط هستند به صورتی که توسط اعضای خانواده پروتئین‌های انتقال‌دهنده تنظیم‌کننده آهن و روی (ZIP) کنترل می‌شود. ویرث و همکارانش (۱۸) مشاهده کردند هنگامی که ذخیره آهن خارجی در برنج افزایش می‌یابد، محتوای روی در برگ‌های برنج کاهش می‌یابد، این ایده که آهن و روی ممکن است برای انتقال در گیاهان با یکدیگر رقابت نمایند بیشتر مورد تأیید قرار گرفته است. بین ژن‌های ZIP برنج، OsZIP1، OsZIP3، OsZIP4 و OsZIP5 تحت شرایط کمبود روی تحریک می‌شوند و بنابراین به عنوان انتقال‌دهنده‌های روی شناخته می‌شوند (۸).

انتقال درون سلولی و بین سلولی فلزات در گیاهان

مطالعات اخیر اطلاعات بیشتری در مورد ژن‌های درگیر در انتقال فلزی درون سلولی و بین سلولی فراهم کرده‌اند. برای فواصل جابه‌جایی طولانی، سیترات به عنوان عامل چنگالی‌کننده اصلی در نظر گرفته می‌شود. FRD3^۲ یک عضو از خانواده MATE^۳، سیترات را درون مویرگ‌های ریشه آرابیدوپسیس منتشر می‌سازد و برای انتقال آهن به ساقه اهمیت دارد. در برنج، یک ژن شبه OsFRDL1، FDR3، که در سلول‌های پری‌سایکل ریشه متمرکز می‌شود، در جابه‌جایی آهن-سیترات از ریشه‌های برنج به ساقه‌ها درگیر است. علاوه بر این، در آرابیدوپسیس، دو انتقال‌دهنده (IREG1/FPN1 و IREG2/FPN2) از خانواده فریوپورتین^۴ شناسایی شده‌اند. IREG1/FPN1 در بارگذاری عروقی عمل می‌کند، در حالی که IREG2/FPN2 در بافر کردن جریان فلزی نقش دارد (۹). اساساً جایگیری روی در بافت چوبی بر انتقال‌دهنده‌های HAM2 (ATPase 2 فلز سنگین) و HMA4 (ATPase4 فلز سنگین)، که در بافت‌های عروقی ریشه‌ها، ساقه‌ها و برگ‌ها بیان می‌شود، تکیه دارد (۱۰).

شناخت نسبتاً کمی در مورد انتقال فلزی درون سلولی، شامل واکوئل‌ها، کلروپلاست‌ها و میتوکندی، وجود دارد. واکوئل‌ها به عنوان یک بخش سلولی ضروری برای ذخیره فلز عمل می‌کنند و VIT1 (انتقال‌دهنده واکوئلی آهن) موجود در غشای واکوئل، تجزیه آهن در واکوئل‌ها را کنترل می‌کند. پیشنهاد شده است که در طول جوانه‌زنی دانه، انتقال‌دهنده‌های خانواده پروتئینی ماکروفازها (NRAMP)، برای حرکت آهن جهت خروج از واکوئل ضروری هستند (۳). AtNRAMP3 و AtNRAMP4 در شرایط کمبود

^۱. Gramineaceous

^۲. Ferric Reductase Defective 3 (FRD3)

^۳. Multidrug and Toxin Efflux (MATE)

^۴. Ferroportin

آهن تحریک می‌شوند و در طول رشد اولیه، منابع آهن واکوئلی را در آراییدوپسیس به حرکت در می‌آورند (۶). هموستاز روی در آراییدوپسیس توسط بیان AtMTP1^۱ مستقر روی غشای واکوئلی و AtMTP3^۲، متعلق به خانواده پروتئین‌های CDF^۳ (تسهیل کننده‌های نفوذ کاتیونی)، تحت تأثیر قرار می‌گیرد (۱).

نشان داده شده است که PIC1^۴ در انتقال آهن کلروپلاست مشارکت دارد. علاوه بر این، FRO7 که در کلروپلاست متمرکز است، برای دریافت آهن کلروپلاست ضروری است. ژن تنظیم کننده آهن در میتوکندری (MIR)، یک تحریک کننده کمبود آهن مختص به برنج، نیز شناسایی شده است. گیاهان دارای MIR بیان ژن تحریک کننده کمبود آهن را در ریشه‌ها و ساقه‌ها حتی در زمانی که برنج تحت شرایط مناسب آهن رشد می‌کند، افزایش می‌دهند (۱۰). می‌نماید.

۲. نتیجه‌گیری

شواهدی از مثال‌های مختلف غنی‌سازی زیستی، شامل برنج با محتوای بالای ویتامین A (برنج طلایی)، برنج با میزان فولات بالا و برنج با محتوای آهن بالا، وجود دارد که در آن‌ها ترکیب درست ژن‌های هدف برای بهبود موفقیت آمیز ترکیب ریزمغذی‌ها در دانه‌های برنج ضروری است. دانش افزایش یافته در مورد ژن‌های درگیر در جذب آهن و روی از خاک و جابه‌جایی آن‌ها درون گیاه، پیوسته به طراحی بهتر راهبردهای غنی‌سازی زیستی هدفمند برای افزایش این مواد مغذی کمک می‌کند. اطلاعات بیشتر در مورد انتقال فلزات درون سلولی، اجازه خواهد داد تا مواد مغذی در بافت‌های خاصی، برای مثال دانه‌ها، افزایش داده شود. برای غنی‌سازی زیستی آهن و روی، تلاش‌های بیشتر باید این راهبرد را به ارقام شاخص برنج که به طور وسیع کشت شده‌اند انتقال دهد و تحقیقات آینده نیز باید روی ترکیب ویژگی‌های مختلف به لاین‌های برنج تمرکز کنند. همه این‌ها باید بدون تغییر در کارایی کشاورزی و کیفیت پخت برنج اصلاح شده قابل دست‌یابی باشند.

۳. پیشنهادات

استفاده از چنین ارقامی نیازمند آزمایش‌های میدانی و تغذیه‌ای است و بنابراین، آگاهی و فهم عمومی در مورد این پیشرفت‌های علمی ضروری است. فرآیندهای نظارتی نیز از نظر کاربردهای عملی و استفاده از دستاوردهای غنی‌سازی زیستی محصولات کشاورزی، نیازمند انطباق هستند. در صورت موفقیت، غنی‌سازی زیستی برنج، پتانسیل این را دارد که سهم معنی‌داری را در بهبود سلامت و رفاه مردم دچار سوءتغذیه در سراسر جهان داشته باشد.

¹.Metal Tolerance Protein1

².Metal Tolerance Protein3

³.Cation Diffusion Facilitator

⁴.Permease in Chloroplasts1

۴. منابع

1. Arrivault, S., T. Senger, and U. Krämer, *The Arabidopsis metal tolerance protein AtMTP3 maintains metal homeostasis by mediating Zn exclusion from the shoot under Fe deficiency and Zn oversupply. The Plant Journal*, 2006. 46(5): p. 861-879.
2. Cheng L, W.F., Shou H, et al., *Mutation in nicotianamine aminotransferase stimulated the fe(II) acquisition system and led to iron accumulation in rice. 2007.*
3. Conte, S.S. and E.L. Walker, *Transporters contributing to iron trafficking in plants. Molecular Plant*, 2011. 4(3): p. 464-476.
4. Goto, F., et al., *Iron fortification of rice seed by the soybean ferritin gene. Nature biotechnology*, 1999. 17(3): p. 282-286.
5. Inoue, H., et al., *Rice OsYSL15 is an iron-regulated iron (III)-deoxymugineic acid transporter expressed in the roots and is essential for iron uptake in early growth of the seedlings. Journal of Biological Chemistry*, 2009. 284(6): p. 3470-3479.
6. Kennedy, G., B. Burlingame, and V. Nguyen, *Nutritional contribution of rice and impact of biotechnology and biodiversity in rice-consuming countries. 2003.*
7. Korshunova, Y.O., et al., *The IRT1 protein from Arabidopsis thaliana is a metal transporter with a broad substrate range. Plant molecular biology*, 1999. 40(1): p. 37-44.
8. Lee, S., et al., *OsZIP5 is a plasma membrane zinc transporter in rice. Plant molecular biology*, 2010. 73(4-5): p. 507-517.
9. Lucca, P., R. Hurrell, and I. Potrykus, *Genetic engineering approaches to improve the bioavailability and the level of iron in rice grains. Theoretical and Applied Genetics*, 2001. 102(2-3): p. 392-397.
10. Navreet K. Bhullar et al., *Iron and Zinc Enhancement in Rice Endosperm by Targeted and Synergistic Action of Genes, chapter 23, Handbook of Food Fortification and Health, From Concepts to Public Health Applications, Volume 1. Human Press, New York, 2013.*
11. Palmer, C.M. and M.L. Guerinot, *Facing the challenges of Cu, Fe and Zn homeostasis in plants. Nature chemical biology*, 2009. 5(5): p. 333-340.
12. Qu, L.Q., et al., *Iron accumulation does not parallel the high expression level of ferritin in transgenic rice seeds. Planta*, 2005. 222(2): p. 225-233.
13. Schaaf, G., et al., *ZmYS1 functions as a proton-coupled symporter for phytosiderophore-and nicotianamine-chelated metals. Journal of Biological Chemistry*, 2004. 279(10): p. 9091-9096.
14. Stein, A.J., H. Sachdev, and M. Qaim, *Genetic engineering for the poor: Golden Rice and public health in India. World Development*, 2008. 36(1): p. 144-158.
15. Tauris, B., et al., *A roadmap for zinc trafficking in the developing barley grain based on laser capture microdissection and gene expression profiling. Journal of Experimental Botany*, 2009. 60(4): p. 1333-1347.
16. Vasconcelos, M., et al., *Enhanced iron and zinc accumulation in transgenic rice with the ferritin gene. Plant Science*, 2003. 164(3): p. 371-378.
17. WHO, W.H.O., *Micronutrient deficiencies: iron deficiency anemia.*
18. Wirth, J., et al., *Rice endosperm iron biofortification by targeted and synergistic action of nicotianamine synthase and ferritin. Plant Biotechnology Journal*, 2009. 7(7): p. 631-644.