اثر آلودگی هوا بر آلرژی‌زایی دانه‌های گرده در گل طاووسی *(Fabaceae) (Spartium junceum)*

فرخنده رضانژاد: دانشگاه شهید باهنر کرمان
احمد مجد: دانشگاه تربیت معلم تهران

چکیده

دانه‌های گرده به عنوان آئروآلرژن‌های خیلی قوی شناخته شده‌اند که واکنش‌های التهابی الرژیک وابسته به IgE را تحریک می‌کنند. بررسی‌ها نشان می‌دهند آلودگی هوا پاسخ IgE به آلرژن‌ها را افزایش می‌دهد. برای بررسی آلرژی‌زایی دانه‌های گرده و تعیین اثر آلودگی هوا بر پتانسیل آلرژیک آن‌ها، عصاره‌های گرده‌ای به طریق درون پوستی و درون صفاقی به خوکچه‌های هندی تزریق شدند. نتایج به وسیلهٔ آزمون‌های پوستی، روش الیزا، -SDS PAGE، و ایمونوبلاتینگ بررسی شد. افزایش قطر هاله، افزایش IgE و ائوزینوفیل‌ها در خوکچه‌های تیمار شده با عصاره‌های گرده‌ای در مقایسه با خوکچه‌های تیمار شده با بافر مشاهده شد. همچنین افزایش این فاکتورها در عصاره‌های گرده‌ای آلوده در مقایسه با عصاره‌های عادی دیده شد که نشان دهندهٔ اثر آلرژیک آلاینده‌های هوا، علاوه بر عصاره‌های گرده‌ای است. ایمونوبلات باندهای متصل شده به IgE اختلاف آشکاری را بین عصاره‌های گرده‌ای آلوده و غیر آلوده نشان نداد و در هر دو عصاره گرده‌ای عادی و آلوده دو باند در گسترهٔ ۴۶ تا ۵۵ کیلو دالتون و ۳۵ کیلو دالتون آشکار شد. بنا بر این، این باندها از سویی اثر آلرژی‌زایی عصاره‌های گرده‌ای این گیاه را نشان می‌دهند و از سوی دیگر نشان می‌دهند که آلرژن‌های گرده‌ای تحت تأثیر آلاینده‌های هوا قرار نمی‌گیرند. همچنین با توجه به افزایش آلرژی‌زایی عصاره‌های آلوده نسبت به عصاره‌های غیرآلوده، نتیجه‌گیری می‌شود که در این گیاه آلاینده‌ها مستقل از اثر روی پروتئین‌های آلرژی‌زا، سبب افزایش آلرژی‌زایی می‌شوند.

مقدمه

در گیاهان دانه‌های گرده گامتوفیت نر را ایجاد می‌کنند که برای تولید مثل جنسی و بقای گیاه لازم است. برخی محتویات گرده، مانند پروتئین‌ها و گلیکوپروتئین‌ها که در واکنش‌های بازشناسی گرده–کلاله و در نتیجه در رویش و رشد لوله گرده دخالت می‌کنند به آسانی در آب حل شده و از دانهٔ گرده خارج می‌شوند. برخی از این ترکیبات بسیار آلرژن بوده و به عنوان آلرژن یا مولکول‌های محیطی با سیستم ایمنی انسان برهمکنش نموده و سبب پاسخ آلرژیک در افراد حساس می‌شوند[۵]. مولکول‌های آلرژن تشکیل ایمنوگلوبین E و G را در افراد حساس تحریک می‌کنند. آنتی‌بادی‌های IgE یک پروب ویژه برای آلرژن‌ها هستند که فقط در سرم افراد آلرژیک تولید می‌شوند، اما غلظت آن‌ها چند هزار برابر کمتر از IgG است. ویژگی فوق‌العاده باند شدن IgE با آلرژن‌های ویژه آن‌ها برای کلونینگ مولکولی و ایمنو سیتوشیمی یا آنالیز وسترن‌بلات استفاده می‌شود. امروزه

Archive of SID
www.SID.ir

آلرژی گرده‌ای یکی از معمول‌ترین بیماری‌های آلرژیک است و بین ۱۰ تا ۲۵ درصد جمعیت جهان دارای علایم تب یونجه(رینیت آلرژیک)[۱] و ۵ تا ۱۰ درصد علائم آسم[۲] را نشان می‌دهند که شیوع آن در سه دهه گذشته افزایشی دو برابر یا بیش‌تر دارد [۲۳]، [۳۳]، [۳۴]. علت این افزایش به خوبی شناخته نشده است؛ اما از میان عوامل مختلف، آلودگی هوا توجه علمی و عمومی اساسی پیدا کرده است. آلاینده‌های هوا اغلب شامل ذراتی با ابعاد ۰/۱، ۲/۵ و ۱۰ میکرومتری هستند که منابع مهم این ذرات، نیروگاه‌های تولید برق، مواد حاصل از سوخت‌های صنعتی و وسایل نقلیه‌اند. دو نوع ذرهٔ تولید شده از این مواد بقایای هوابرد خاکسترسوخت‌های فسیلی[۳](ROFA) و ذرات حاصل از اگزوز وسایل نقلیه[۴](DEP) هستند. هر دو ماده دارای مرکزی کربنی هستند. میزان زیادی از سولفات و فلزات محلول در آب، به ویژه وانادیوم، نیکل و آهن جذب هسته مرکزی ROFA می‌شوند در صورتی که ترکیبات پیدا شده روی هسته کربنDEP، گروه‌های کربن آلی(هیدروکربن‌های پلی‌آروماتیک) هستند[۲۲]. ترکیب DEP بسته به نوع وسیلهٔ نقلیه و نوع سوخت متفاوت است وانواع مختلف آن اثرهای زیستی متفاوتی دارند. بررسی‌ها نشان می‌دهند که این ذرات دارای هسته کربنی و نیز مواد جذب شده روی آن‌ها به خودی خود اثر آلرژی‌زایی دارند و سبب تولید IgE و پاسخ ایمنی می‌شوند[۹]،[۲۰]. این محققان و برخی محققان دیگر به اثر وابسته یا همراه (ادجوان)[۵] تحریکی آلاینده‌ها روی تولید آنتی بادی‌های E وG[۱]، [۹]، اشاره نمودند. برخی نتایج تجمع ذرات آلاینده برسطح گرده را نشان می‌دهد. برهمکنش ذرات آلاینده با دانه‌های گرده منجر به فعال شدن اولیه[۶] دانه‌های گرده شده که در شرایط رطوبت آئروسل‌های آلرژیك (ذرات میکرونی) را رها می‌کنند که این ذرات نسبت به خود گرده به میزان بیش‌تری(۶۵% در مقایسه با ۵%، [۱۷]) وارد مجاری تنفسی می‌شوند. این ذرات می‌توانند به عنوان حامل ذرات آلاینده نیز عمل کنند. مشاهدات میکروسکوپ الکترونی نگاره حضور ذرات کوچك را در سطح گرده‌های در معرض عصاره مواد ذره‌ای هوابرد نشان داد که شبیه ذرات خارج شده از گرده در معرض رطوبت بودند. اندازه این ذرات کم‌تر از یك میکرون است[۳]،[۱۰]. Puc و Puc در ۲۰۰۴ گزارش کردند که در تیرهٔ چمن (گندمیان) غلظت گرده‌ای که علائم آلرژی را بروز می‌دهد به درجهٔ آلودگی هوا بستگی دارد. در مناطق با آلودگی زیاد هوا میزان گرده برای آستانهٔ آلرژی ۳۰ دانه گرده در مترمکعب در ۲۴ ساعت است در صورتی در مناطق با آلودگی اندک هوا این میزان برابر با ۷۱ دانه گرده در مترمکعب در ۲۴ ساعت است. آن‌ها بیان کردند که این اختلاف به خواص شیمیایی آلرژن‌ها و حضور مواد محرک آلرژی‌زایی (انواع آلاینده‌ها) در هوا بستگی دارد. مولکول‌های آلرژن گرده‌ای رها شده به محیط می‌توانند به مواد ذره‌ای آلاینده متصل شوند و بدین شکل سبب تغلیظ آلرژن‌ها شوند. این مکانیسم یکی از علل افزایش آسم در شهرهای آلوده است و بنا بر این در مناطق با آلودگی زیاد، مواد ذره‌ای

۱-Hay fever or allergic rhinitis ۲- Asthmatic symptoms ۳- Residual oil fly ash
٤- Diesel exhaust particles ۵- Adjuvant ۶- Preactivation

Archive of SID

www.SID.ir

نـه فقـط آلاینده‌هـا را حمل می‌کننـد، بلکه آلرژن‌های حاصل از گرده را نیـز حمل می‌کنند و برعکس دانه‌های گـرده، نه فقـط آلرژن‌ها راحمل می‌کنند بلکـه آلاینـده‌هـا را نیـز منتقل می‌کنند [۳]، [۷]، [۱۷]. برخی بررسی‌ها نیز نشان می‌دهند که میزان رهایـی آلرژن‌هـا در مناطـق آلـوده دارای So2 کاهش می‌یابـد[۳]. اما رهایی مداوم آلرژن و اتصال آن به ذرات آلاینده سبب افزایش آلرژی می‌شود. آلودگی هوای شهری یکی از مشکلات آلودگی اتمسفری است که جمعیت جهان با آن روبرو است و سلامت حدود ۱/۶ بیلیون نفر به واسطه فقر کیفیت هوای شهری در خطر است[۴]،[۶]. به دلیل افزایش جمعیت، توسعهٔ شهری و صنعتی کنترل نشده و افزایش وسایل نقلیهٔ موتوری، آلودگی هوا مشکلی فزاینده است. تصور می‌شود آلاینده‌های هوا با قرار گرفتن بر سطح گرده یا با تحت تأثیر قرار دادن آلرژن‌های گرده‌ای سبب افزایش بیماری‌های آلرژیک طی سال‌های اخیر شده‌اند[۱۲]. با توجه به اینکه گل طاووسی(*Spartium junceum*)(تیره بقولات یا پروانه آساها) در اغلب پارک‌ها و فضای سبز ایران گسترش وسیعی دارد و از طرفی بررسی‌های مرجع شناختی نشان داد که هیچ پژوهشی روی آلرژی-زایی این گیاه انجام نشده است، در پژوهش حاضر آلرژی‌زایی دانه‌های گرده در گل طاووسی بررسی شد. همچنین ارتباط آلاینده‌های هوا و دانه‌های گرده در ایجاد آلرژی‌زایی بررسی شد.

مواد و روش‌ها

گیاهـان طاووسـی درختچـه‌هایی بـا ساقه‌هـای متعـدد، جگن مانند، بـا برگ‌هـای کامـل و گل‌هایی زرد، درخشان و معطر هستند. فصل گلدهی این گیاه از اواسط بهار تا اواسط تابستان است. گرده‌های بالغ گل طاووسی از منطقه کنترل یا منطقه دارای هوای پاک (باغ ملی گیاه‌شناسی، پیکان‌شهر، تهران) و آلوده با ترافیک سنگین(مرکز شهر) در ماه‌های خرداد و تیر جمع‌آوری شدند. به وسیله پنس گل‌های باز شده را درون يك بشـر تکان داده تا دانـه‌های گرده بـه درون بشر ریخته شوند. گرده‌های جمع‌آوری شده در هر روز را به آزمایشگاه منتقل نموده و در شرایط آزمایشگاه خشك شدند. به دلیل اینکه در برخی نمونه‌ها دانـه‌هـای گرده بـا بساك‌هـا بـه صورت مخلوط بودند، آن‌ها را الك نموده و گرده‌های حاصل را تـا زمان استفاده در ظرف‌های سربسته و برچسب خورده در دمـای c° ۲۰- نگهداری نمودیم. قابل ذکر است که گرده‌های جمع‌آوری شده از منطقه آلوده به دلیل ته‌نشست ذرات آلاینده روی گل، بساک و گرده دارای رنگ تیره‌تری بودند. مطابق گزارش‌های مرکز کنترل هوا در سازمان حفاظت محیط زیست نوع و غلظت آلاینده‌ها در جدول ۱ ذکر شده است. عصاره‌های گرده‌ای ۱۵ درصد در بافر فسفات نمکی (فسفات سدیمM ۱/. دارای کلرید سدیم M ۱۵/.، ۷/۴ pH) به مدت ۳ تا ۴ ساعت در دمای ^{o}C ۸-۴ تهیه شد(به منظور رهایی جلوگیری از دخالت مواد چربی موجود در پوشش گرده در عمل الکتروفورز پروتئین‌ها، نمونه‌های لازم برای الکتروفورز با اتر نفت چربی‌زدایی شدند اما عصاره‌های لازم برای تزریق بدون چربی‌زدایی تهیه شدند). عصاره‌ها در g۱۰۰۰۰ به مدت ۴۰ دقیقه در دمای ^{o}C ۴

Archive of SID

www.SID.ir

سانتریفوژ شدند و روشناور حاصل تا زمان استفاده در $20^{o}C$- نگهداری شد[۲۶](با مقداری تغییرات). ۲۰۰ میکرو لیتر عصاره گرده‌ای دارای ۷۵ میکرو گر پروتئین به خوکچه‌های هندی نر نژاد هارتلی با وزن ۳۵۰-۳۰۰ گرم تزریق شد. آزمایش کنترل(شاهد) با تزریق بافر بدون هیچ عصاره گرده‌ای انجام شد. برای هر تجربه ۵ حیوان استفاده شد. هر یک از عصاره‌های ذکر شده به مدت پنج هفته و هر هفته سه بار به طریق درون صفاقی(آخرین بار به طریق زیر پوستی برای بررسی آزمون پوستی) تزریق شد. در پایان هفته پنجم خون گیری از حیوانات انجام شد. خون‌گیری بدین صورت انجام شده که حیوان را با اتر بی‌هوش نموده و سپس قفسه سینه آن را باز نموده و از قلب آن خون‌گیری انجام شد. بلافاصله پس از خون‌گیری مقدار ۰/۵ تا ۱ میلی‌لیتر از خون حیوان در لوله‌های آغشته بهEDTA ریخته شد. باقیمانده خون(حدود۱۰میلی‌لیتر) برای تهیهٔ سرم خون سانتریفوژ شد که مقداری از آن برای بررسی IgE به روش الیزا و سرم باقیمانده برای آزمایش بلاتینگ استفاده شد. برای بررسی آزمون پوستی، آخرین تزریق ایمن سازی به صورت زیر پوستی انجام شد. واکنش‌های پوستی بین ۰/۵ تا ۲ ساعت با فاصله زمانی ۰/۵ ساعت بررسی شد. سنجش قطر ویل بر حسب میلی‌متر صورت گرفت و از آن به عنوان شاخصی در سنجش و مقایسه شدت آلرژی‌زایی عصاره‌های گرده‌ای استفاده شد. نمونه‌هایی که در آن‌ها قطر ویل در مقایسه با شاهد افزایشی ۳ میلی‌متر یا بیش‌تر نشان داد به عنوان آزمون پوستی مثبت در نظر گرفته می‌شوند[۱۶]،[۳۱]. پروتئین‌های عصاره گرده‌ای (اغلب پروتئین‌ها و گلیکوپروتئین‌های گرده در دیوارهٔ گرده یعنی در اگزین و انتین وجود دارند) و نشان‌گرهای وزن مولکولی(Serva Deinnbiochmica GmbH Co) به وسیله SDS-PAGE در ژل پلی اکریل آمید(ژل زیرین ۱۲ درصد و ژل رویی ۴ درصد) تفکیک شدند[۱۹]. پس از پایان الکتروفورز، ژل در محلول رنگ کننده آبی کوماسی ۲۵۰ -R ۰/۲ درصد قرار گرفت. در این روش مراحل تثبیت و رنگ‌آمیزی با هم صورت می‌گیرد و باندهای ایجاد شده به رنگ آبی در می‌آیند(مصطفایی، ۱۳۷۸). برای آنالیز وسترن بلات، ژل‌های رنگ نشده به غشا PVDF منتقل شدند[۳۲]. غشاها با سرم حیوانات حساس شده با عصاره‌های گرده‌ای انکوباته شدند. از آن‌جایی که هدف تشخیص پروتئین-های گرده‌ای مسئول آلرژی و القای تولید IgE است و برای خوکچه هندی آنتی IgE تجارتی وجود ندارد، از آنتی IgE موش که واکنش بهتری با خوکچه دارد، استفاده نمودیم. به دلیل این‌که آنتیIgE موش غیر پیوسته بود، از یک سیستم تشخیص سه عاملی استفاده کردیم به این ترتیب که ایمونوگلبولین موجود در سرم جانور به عنوان اولین آنتی بادی، پروتئین‌های روی غشاء را شناسایی نموده و پیوند اختصاصی بر قرار می‌کند. آنتیIgE موش به عنوان دومین آنتی‌بادی است که با IgE موجود در روی غشاء واکنش نشان می‌دهد. نام کامل این آنتی‌بادی (Polycolonal Goat Antimouse IgE(Abcam, Cambridge, UK) است. آنتی‌بادی سوم مسئول شناسایی آنتی‌بادی دوم(آنتی IgE موش) است. این آنتی‌بادی ازنوع پیوسته(همراه) بوده و با یک آنزیم پراکسیداز پیوسته است. نام کامل این آنتی‌بادی Peroxidase-conjugated Rabbit Antigoat IgG (H+L)

Archive of SID

www.SID.ir

(Jackson Immunol research, USA) است که در میزبان خرگوش به وجود آمده است[۲۱]،[۳۲]. نمونه‌های خون برای بررسی ائوزینوفیل‌ها و نمونه‌های سرم برای بررسی IgE (به روش الیزا[۱]) به آزمایشگاه جابربن حیان برای سنجش و بررسی فرستاده شدند. آزمون‌های آماری با استفاده از نرم افزار SPSS و آنالیز یک عاملی ANOVA و آزمون دانکن در سطح ۵./. انجام شد.

جدول ۱. غلظت آلاینده‌ها در هوای مناطق مورد نمونه‌برداری در ماههای خرداد و تیر

نوع آلاینده هوا / ماه	SO2, ppm	NO2, ppm	CO, ppm	HC[2], ppm	APM[3], µgm^{-3} (میکروگرم در مترمکعب)
خرداد (منطقه آلوده)	۰/۰۶۳	۰/۰۶	۹/۱	۲/۸	۱۶۲
خرداد (منطقه آلوده)	۰/۰۷	۰/۱	۸/۴	۲/۷	۱۵۴
تیر (منطقه پاک)	۰/۰۰۲	۰/۰۱	۰/۶	۰/۱	۵۴
تیر (منطقه پاک)	۰/۰۰۳	۰/۰۱	۰/۶۵	۰/۱۲	۶۰

نتایج

نتایج آزمون‌های پوستی و بررسی قطر ویل نشان داد که بیش‌ترین اثر عصاره‌های گرده‌ای در یک ساعت پس از تزریق ملاحظه شد. قطر ویل در آزمون‌های پوستی حیوانات مورد آزمایش در پاسخ به همه عصاره‌های گرده‌ای در مقایسه با شاهد(بافر) به طور معنی‌داری بالاتر بود. همچنین این پاسخ در عصاره‌های گرده‌ای آلوده نسبت به عصاره‌های گرده‌ای جمع آوری شده از منطقه پاک بالاتر بود که نشان دهنده نقش آلاینده‌ها در آلرژی زایی می‌باشد(شکل ۱A-D و شکل۲). میزان IgE در هر دو نوع عصاره گرده‌ای غیرآلوده و آلوده در مقایسه با شاهد(بافر) افزایش معنی‌داری نشان می‌دهد. همچنین میزان این آنتی‌بادی در عصاره گرده‌ای آلوده نسبت به نوع غیرآلوده نیز افزایش معنی‌داری نشان می‌دهد(شکل۳). میزان ائوزینوفیل‌ها نیزدر خون حیوانات حساس شده با عصاره‌های گرده ای آلوده در مقایسه با عصاره‌های گرده‌ای پاک افزایش معنی‌داری نشان داد(شکل ۴). به علاوه درصد آن در عصاره گرده‌ای آلوده نسبت به عصاره غیرآلوده بیش‌تر است. ایمونوبلات باندهای متصل شده به IgE اختلاف آشکاری را بین عصاره‌های گرده‌ای آلوده و غیرآلوده نشان نداد و در هر دو عصاره گرده‌ای غیرآلوده و آلوده دو باند در گستره ۵۵-۴۶ کیلو دالتون و ۳۵ کیلو دالتون آشکار شد(شکل ۵).

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج آزمون‌های پوستی نشان داد که قطر ویل در آزمون‌های پوستی حیوانات مورد آزمایش در پاسخ به همه عصاره‌های گرده‌ای در مقایسه با شاهد(بافر) به طور معنی‌داری بالاتر بود. همچنین این پاسخ در عصاره‌های گرده‌ای آلوده نسبت به عصاره‌های گرده‌ای جمع‌آوری شده از منطقه غیرآلوده بالاتر بود که نشان دهنده نقش

۱-Enzime- Linked Immunosorbent Assay ۲ -Hydrocarbone ۳ -Airborne Particulate Matter

Archive of SID

www.SID.ir

آلاینده‌ها در آلرژی‌زایی است. ایمونوگلوبینE ویژه در سرم حیوانات حساس شده با عصاره‌های گرده‌ای در همه نمونه‌ها پیدا شد اما میزان این آنتی‌بادی در سرم خون حیوانات حساس شده با گرده‌های آلوده بالاتر بود. میزان ائوزینوفیل‌ها نیزدر خون حیوانات حساس شده با عصاره‌های گرده‌ای آلوده در مقایسه با عصاره‌های گرده‌ای پاک افزایش نشان داد. بنا بر این همان‌گونه که نتایج آزمون پوستی، میزان IgE و میزان ائوزینوفیل‌ها نشان می‌دهد عصاره‌های گرده‌ای این گیاه در مقایسه با بافر اثر آلرژی‌زایی بالایی نشان می‌دهند، به علاوه عصاره‌های آلوده در مقایسه با عصاره‌های غیرآلوده(عادی) نیزافزایش بالاتری در پارامترهای نشان‌دهنده واکنش آلرژی‌زایی نشان می‌دهند. بررسی‌های گرانوم[۱] و همکاران در ۲۰۰۲ نشان داد که ذرات کربن مرکزی مواد آلاینده (ROFA و DEP) و مواد جذب شده به آن‌ها سبب افزایش میزان IgE در سرم خون، افزایش ائوزینوفیل‌ها در خون و نیز افزایش سیتوکاین‌ها در سلول‌های ریه و طحال می‌شود.

در طی حرکت دانه‌های گرده به وسیله جریان هوا، آلاینده‌ها روی سطح آن‌ها جمع می‌شوند. این آلاینده‌ها ممکن است بر سطح محتویات رها شده از دانه‌های گرده نیز قرار گیرند. در هر وضعیت، آلاینده‌ها می‌توانند به خودی خود سمی و آلرژن باشند یا ممکن است به وسیله افزایش خواص آلرژی‌زایی پروتئین‌های گرده‌ای به ویژه پروتئین‌های سطح گرده سبب افزایش آلرژی‌زایی شوند [۳]. دلایل رو به افزایشی وجود دارد که نشان می‌دهد آلاینده‌های هوا به عنوان ادجوان در سیستم ایمنی عمل می‌کنند و سبب افزایش پاسخ آلرژیک می‌شوند[۳]، [۸]،[۱۳]،[۲۵]،[۳۰]،[۳۳] نل[۲] و دیازسنچز[۳] در ۱۹۹۸ گزارش کرد که آلاینده‌های هوا تولید IgE را با مکانیزم‌هایی همچون اثر بر تولید سیتوکاین و کموکاین و نیز فعالیت ماکروفاژها و انواع سلول‌های موکوسی دیگر افزایش می‌دهند.

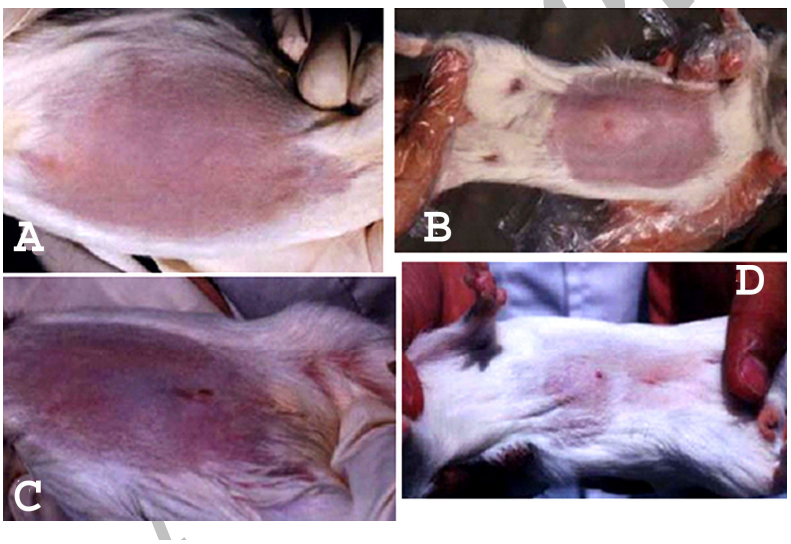
ایمونوبلات باندهای متصل شده به IgE اختلاف آشکاری را بین عصاره‌های گرده‌ای آلوده و غیر آلوده نشان نداد و در هر دو عصاره گرده‌ای غیر آلوده و آلوده دو باند در گستره ۵۵-۴۶ کیلو دالتون و ۳۵ کیلو دالتون آشکار شد. بنا بر این، این باندها از یک طرف اثر آلرژی‌زایی عصاره‌های گرده‌ای این گیاه را نشان می‌دهد و از طرف دیگر نشان می‌دهند که آلرژن‌های گرده‌ای تحت تأثیر آلاینده‌های هوا قرار نمی‌گیرند. نتایج محققین مختلف در این مورد متفاوت است. بررسی‌های هیژل‌مورس[۴] و همکاران (۱۹۹۴) و پروس[۵] و همکاران (۱۹۹۸) کاهش Bet v1 را در عصاره گرده‌ای غان[۶] در نمونه‌های در معرض هوای آلوده نشان دادند. همچنین برخی پژوهش‌ها نشان می‌دهد که آلاینده‌های هوا سبب کاهش برخی پروتئین‌های گرده‌ای می‌شوند [۳]،[۲۸]. همچنین آزمایش‌های روفین[۷] در ۱۹۸۶ نشان داد که پس از تماس گرده‌ها با هوای آلوده غلظت آمینواسیدهای آلرژن در بلوط، نارون و (*Fustuca elatier*) افزایش می‌یابد و باندهای پروتئینی در بلوط کاهشی وابسته به مقدار را در مقابل غلظت بالای So2؛ No2 و Co (۱۰۰۰۰ ppm در سه دقیقه) نشان می‌دهند. امبرلاین[۸] در ۱۹۹۸ گزارش کرد که پس

۱-Granum ۲-Nel ۳-Diaz-Sanchez ۴-Hijelmroos ۵-Parui
۶-*Betula errocosa* ۷-Rufin ۸-Emberlin

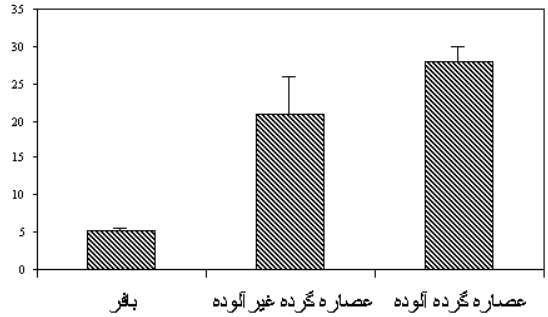
Archive of SID

www.SID.ir

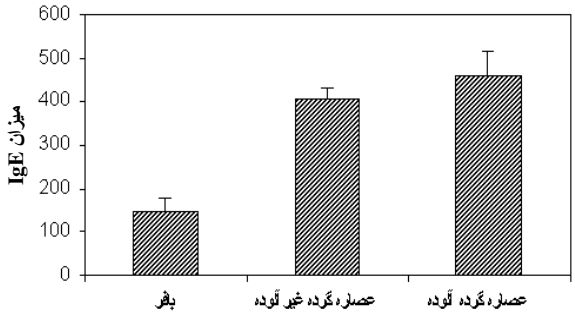
از آلودگی، برخی پپتیدها شکسته می‌شوند و آمینو اسیدهای آزاد را که در عصاره شاهد وجود ندارند آزاد می‌کنند که این ممکن است دلیل کاهش غلظت باندهای پروتئین باشد. از طرف دیگر او بیان می‌کند که یک ارتباط نزدیک بین حجم آمینو اسیدهای آزاد و پتانسیل آلرژی‌زایی دانه‌های گرده وجود دارد یعنی آلودگی سبب شکستن پپتیدها به آمینو اسدهای آزاد می‌شود که این‌ها سبب آلرژی می‌شوند. اما جیلک[1] در ۱۹۹۳ افزایش Bet v 1 را در اثر آلودگی هوا در گیاه غان نشان داده است. مشابه نتایج ما، هلندر[2] و همکاران در ۱۹۹۷، اختلاف معنی‌داری را بین آلرژن اصلی غان (Bet v 1) در مناطق آلوده و غیر آلوده مشاهده نکردند. به هر حال اغلب این گزارش‌ها نشان می‌دهند آلاینده‌ها رهایی پروتئین‌ها و گلیکوپروتئین‌های گرده‌ای را افزایش می‌دهد. از دید ایمنی شناختی، محتویات سلولی رها شده که برخی از آن‌ها آلرژن‌ها یا اندامک‌های واجد آلرژن (ذرات نشاسته، میتوکندری و...) هستند هم به عنوان آلرژن عمل کرده واکنش‌های آلرژی را تحریک می‌کنند و هم مانند دانه‌های گرده به عنوان ناقلی برای ذرات آلاینده عمل کرده، ذرات آلاینده را منتقل می‌کنند که این ذرات آلاینده به عنوان ذرات پیوسته (ادجوان) اثر تحریکی بر تشدید واکنش‌های آلرژی داشته و سبب آلرژی‌زایی می‌شوند. پژوهش‌های مجد و همکاران (۲۰۰۴) [۲۱] که گرده‌های پاک را در معرض هوای آلوده قرار دادند نیز نشان‌دهنده اثر آلرژی‌زایی ذرات آلرژن به خودی خود است.



شکل ۱. A-D آزمون‌های پوستی عصاره‌های گرده‌ای در گل طاووسی شکل A. تزریق بافر. شکل‌های B و C به ترتیب عصاره گرده ای جمع‌آوری شده از منطقه غیرآلوده و آلوده، افزایش قطر هاله در عصاره گرده‌های منطقه غیر آلوده و افزایش بالاتر در عصاره گرده‌ای آلوده آشکار است. شکل D. اثر تزریق عصاره گرده آلوده پس از ۷۲ ساعت نیز ملاحظه می‌شود

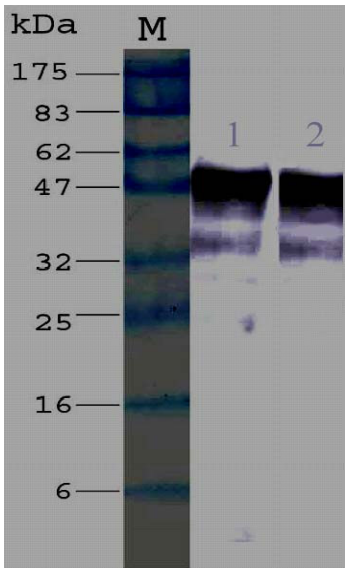


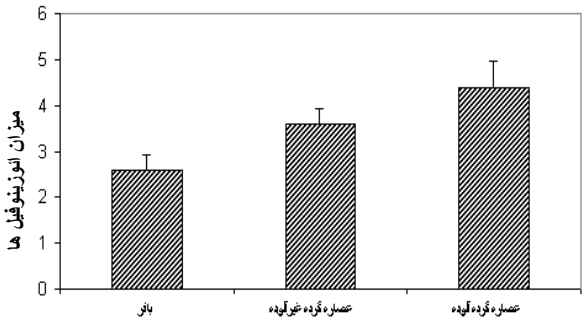
شکل۲. واکنش پوستی در خوکچه‌های هندی حساس شده با عصاره‌های گرده‌ای، قطر ویل (mm)



شکل ۳. واکنش الیزای سرم خوکچه‌های هندی حساس شده با عصاره‌های گرده‌ای. اثر ادجوان (کمکی) آلاینده‌های هوا روی تولید IgE آشکار است

www.SID.ir





شکل ۴. درصد ائوزینوفیل‌ها در خون خوکچه‌های هندی حساس شده با عصاره‌های گرده‌ای

شکل ۵. طرح ایمونو بلات عصاره‌های گرده. M= مارکر، ۱= عصاره گرده‌ای غیرآلوده، ۲= عصاره گرده‌ای آلوده

منابع

۱. فرید حسینی رضا. ایمونولوژی.چاپ ششم، موسسه چاپ و انتشارات آستان قدس رضوی(۱۳۷۶).

۲. مصطفایی . الکتروفورز پروتئین در ژل. چاپ اول، انتشارات تزکیه(۱۳۷۸).

3. H. Behrendt, U. Krämer, T. Schäfer, A. Kasche, B. Eberlein-König, U. Darsow, Ring j. Allergotoxicology: a research concept to study the role of environmental pollutants in allergy. ACI Int., 13(2001)122–128.
4. K. Bicherstaff and G. Walker. Public understandings of air pollution: the localisation of environmental risk. Global Environment Change, 11(2001) 133- 145.
5. J. Brostoff and T. Hall Hypersensitivity-type I. in: Roitt I., Brostoff J. and Male D. (eds) Immunology, 4th edn. Mosby, London (1996) 217- 221.
6. D. Elsom, Smog Alert: Managing urban air quality, Earthscan, London (1996).
7. J. Emberlin, The effects of air pollution on allergenic pollen.Eur Respir. Rev., 8(53)(1998) 164-1672.
8. B. Granum and M. Lovik The effect of particles on allergic immune responses. Toxicological Sciences, 65(2002) 7-17.
9. B. Granum, P.I. Gaarder, M. Lovik IgE Adjuvant activity of particles: what physical characteristics are important? Inhal. Toxicol., 12(Suppl. 3)(2000) 365–372.
10. M. Grote, S. Vrtala, R. Niederberger, Valenta R.R. Expulsion of allergen-containing materials from hydrated rye grass (Lolium perenne) pollen revealed by using immunogold

Archive of SID
www.SID.ir

field emission scanning and transmission electron microscopy. J Allergy Clin Immunol., 105(2000)1140- 1145.

11. M.L.Helender, J. Savolainen, J. Ahlholm Effect of pollution and other environmental factors on birch pollen allergens. Allergy, 52(1997) 1207-1214.
12. S. Henricsson, R. Westerholm, S. Nilsson and B. Berggren Chemical characterisation of extractable compounds found in the coating of birch (*Betula*) pollen. Grana, 35(1996) 179-184.
13. I. Hirotaka, Shunkichi., M. Kazunori The relationship between Japanese cedar pollinosis and air pollutants deposited on the pollen. Aearobiologia, 12(1996) 37-42.
14. M. Hjelmroos, M. Schumacher and M. Hage-hamsten Variation in birch pollen (*Betula verrcosa*) allergens between different trees in view of both their provenance and air pollution. 5th International Conference on Aearobiology, Bangalore, India(1994).
15. A. Jilek, I.M. Swobda, H. Bretteneder, I. Fogy, F. Ferreria, E. Schmid, B. Heberle, O. Schiner, Rumpold H, Koller
16. N. Keynan, R. Tamir, Y. Waisel, A. Reshef, E. Spitz, A. Shomer-Ilan, C. Geller-Bernstein, Allergenicity of the pollen of Pistacia. Allergy, 53(1997) 323-330.
17. B. Knox, and C. Suphioglu, Environmental and molecular biology of pollen allergens. Trends in plant scince, 1(5)(1996) 156-164.
18. K. Laaidi and J.P. Besancenot Synergie entre pollen et polluant chimiques de l'air les risques croises. Enbironment, Risques and Sante, 1(2002) 42- 49.
19. U.K. Laemmli, Cleavage of structural protein during the assembly of the head of bacteriophage T4, Nature, 227(1970) 680-685.
20. M. Lovik, A.K. Hogseth, P.I.Gaarder, R. Hagemann, I. Eide Diesel exhaust particles and carbon black have adjuvant activity on the local lymph node response and systemic IgE production to ovalbumin. Toxicology, 121(1997) 165-178.
21. A. Majd, A. Chehregani, M. Moin, M. Gholami, S. Kohno, T. Nabe, M.A. Shariatzade The Effects of Air Pollution on Structures, Proteins and Allergenicity of Pollen Grains. Aerobiologia, 20 (2)(2004) 111-118.
22. A.E. Nel and D. Diaz-Sanchez Enhancement of allergic inflammation by the interaction between diesel exhaust particles and the immune system. J. Allergy Clin Immunol., 102(1998) 539-54.

Archive of SID

www.SID.ir

23. A. Nicole de Weerd, L. Prem Bhalla and B. Mohan Singh Aeroallergens and pollinosis: Molecular and immunological characteristics of cloned pollen allergens. Aerobiologia, 18(2) (2002) 87-106.
24. S. Parui, A. K. Mondal and S. Mandal Protein content and protein skin test sensitivity of the pollen of *Argemona* on exposure to SO2. Grana, 37(1998) 121-124.
25. G. Pelter, Interaction between pollens and air pollution. Allergie et immunologie.v(xxx)-n10, (1998)324-326.
26. R. Prakashkumar, P.M. Mathew and P. Ravindran Studies on the allergenecity of nine tropical pollen allergens.Grana, 37(1998) 185-188.
27. M. Puc, M. Puc Allergenic airborne grass pollen in Szczecin, Poland. Ann. Agric Environ Med., 11(2004) 237-244.
28. F. Rezanejad, A. Majd, S.M.A. Shariatzadeh, M. Moein, M. Aminzadeh, M. Mirzaeian Effect of air pollution on pollen soluble proteins, structure and cellular material release in *Lagerstroemia indica*. Acta Biol Cracov Series Bot., 45(2003) 129-132.
29. J. Ruffin, M.Y. Liu, R. Sessoms, S. Banerjee, U.C. Banerjee Effects of certain atmospheric pollutants (SO2, NO2 and CO) on the soluble amino acids, molecular weight and antigenicity of some airborne pollen grains. Cytobios, 46(1986) 119-129.
30. P.A. Steerenberg, J.A. Dormans, van Doorn CC Middendorp S, Vos JG, van Loveren H. A pollen model in the rat for testing adjuvant activity of air pollution component. Inhal Toxicol., 11(12): (1999)1109-22.
31. J.R. Stokes, R. Hartel, L.B. Ford, T.B. Casale, Cannabis (hemp) positive skin tests and respiratory symptoms. Ann Allergy Asthma Immunol. 85(3)(2000) 238-40.
32. H. Towbin, T. Staehelin, J. Grodon, Electrophoretic transfer of proteins from polyacrylamide gels to nitrocellulose sheets: procedure and some applications. Proc. Natl. Acad Sci., 79 (1979) 4350- 4354.
33. C. Traidl-Hoffmann, A. Kasche, A. Menzel, T. Jakob, M. Thiel, J. Ring, H.Â. Behrendt, Impact of pollen on human health: More than allergen carriers. Int. Arc. Allergy, 131(2003)1-13.
34. B. Wuthrich In Switzerland, pollinosis has really increased in the last decade. Allergy Clin Immunol News, 3(1991) 41-44.
35.

Archive of SID
www.SID.ir