

تاثیر تمرین هوازی پس از استنشاق ریزذرات کربن سیاه بر بیان IL- β بافت ریه موش‌های صحرائی نر: گزارش کوتاه

چکیده

دریافت: ۱۳۹۶/۰۵/۰۸ ویرایش: ۱۳۹۶/۰۵/۱۵ پذیرش: ۱۳۹۶/۱۱/۱۵ آنلاین: ۱۳۹۶/۱۱/۲۵

محمد فشی*

گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم تندرستی، دانشگاه شهید بهشتی، تهران، ایران.

زمینه و هدف: انجام فعالیت‌های ورزشی در هوای آلوده با چالش‌های بسیاری روبه‌روست. هدف از پژوهش حاضر بررسی تاثیر چهار هفته تمرین هوازی پس از استنشاق ذرات کربن سیاه بر IL- β بافت ریه موش‌های صحرائی نر بود. **روش بررسی:** پژوهش حاضر به صورت تجربی، آبان- آذر ماه ۱۳۹۴ در آزمایشگاه فیزیولوژی ورزشی دانشگاه تربیت مدرس انجام شد. ۱۲ سر موش صحرائی نر (الف- ذرات آلاینده (شش سر) ب- تمرین هوازی (شش سر)) ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه میدانی تحقیق بیهوش و سپس بافت ریه آن‌ها استخراج شد. با استفاده از تکنیک Real-time PCR بیان ژن IL-1 β به وسیله فرمول پافل (Pfaffl formula) و روش آماری Independent sample t-test مورد تحلیل قرار گرفت.

یافته‌ها: تفاوت معناداری بین دو گروه الف و ب در سطح معناداری $P < 0/05$ مشاهده نشد با این وجود میانگین بیان نسبی IL-1 β در گروه ب اندکی کمتر از گروه الف بود.

نتیجه‌گیری: چهار هفته تمرین هوازی پس از استنشاق ریز ذرات کربن سیاه التهاب بافت ریه را وخیم‌تر نمی‌کند.

کلمات کلیدی: کربن سیاه، ورزش، اینترلوکین-۱ بتا، ریز ذرات.

* نویسنده مسئول: تهران، اوین، دانشگاه شهید بهشتی، دانشکده تربیت بدنی و علوم تندرستی.
تلفن: ۲۲۴۳۱۹۶۲ - ۰۲۱
E-mail: m_fashi@sbu.ac.ir

مقدمه

درون سلولی میانجی می‌شود. برخی از مسیرهای پاسخ التهابی به آلودگی هوا شامل مسیر اسید آراشیدونیک/ سیکلواکسیژناز (COX)، مسیر NF-Kb و مسیر گیرنده‌های شبه تول (TLR) می‌باشد. محرک‌های خارجی و داخلی از جمله ویروس‌ها و باکتری‌های عفونی، رادیکال‌های آزاد و سایتوکین‌ها می‌توانند NF-Kb را فعال و انتقال آن را به هسته برای رونویسی میانجی‌های پیش‌التهابی مانند سایتوکین‌ها و کموکاین‌ها، مولکول‌های چسبان و پروتئین‌کینازها تسهیل کنند. فعال شدن NF-Kb و پروتئین‌کیناز فعال شده با میتوزن باعث تولید میانجی‌های پیش‌التهابی مانند IL-1 β و TNF- α چندین اینترفرون و نیتریک اکساید می‌شود. این مسیرهای التهابی در هوای آلوده به ریزذرات فعال و در انتها التهاب مزمن را در بافت‌های مهم بدن و از جمله ریه‌ها منجر می‌شود. در این مسیر، TLRها ذرات

ارتباط بین آلودگی هوا و اثرات معکوس آن بر روی سلامتی به خوبی نشان داده شده است. استاندارد کیفیت هوای محیط به منظور حفظ سلامت انسان‌ها و با توجه به سطح آلاینده‌های هوا و مراجعه به مراکز درمانی به دلیل آسیب‌های تنفسی وضع شده است. قرارگیری در معرض ریز ذرات آلودگی هوا با القای التهاب و کاهش عملکرد سلول‌های ایمنی همراه است.^{۱،۲} دستگاه ایمنی ذاتی اولین خط دفاعی در مقابل تنفس هوای آلوده است که باعث فعال شدن مسیرهای کلیدی پیام‌دهی و فراخوانی سلول‌های التهابی به ریه می‌شود.^۳ گسترش پاسخ‌های التهابی از طریق مسیرهای پیام‌دهی بسیاری صورت می‌گیرد که به وسیله لیگاندها با گیرنده‌های سطح سلول یا

یافته‌ها

تفاوت معناداری بین دو گروه الف و ب در سطح معناداری $P < 0/05$ برای بیان نسبی IL-1 β مشاهده نشد ($P = 0/121$) با این وجود میانگین بیان نسبی IL-1 β در گروه ب ($1/34 =$ میانگین نسبی) اندکی کمتر از گروه الف ($2/68 =$ میانگین نسبی) بود.

بحث

پژوهش حاضر افزایش کمتر IL-1 β در گروه فعالیت ورزشی پس از استنشاق ریز ذرات کربن سیاه نسبت به گروه استنشاق ریز ذرات کربن سیاه به تنهایی را نشان داد. به نظر می‌رسد بخشی از نتایج پژوهش حاضر را باید به اثرات ضد التهابی فعالیت‌های ورزشی نسبت داد.^۶ پاره‌ای تحقیقات اثرات ضد التهابی ورزش در هوای آلوده را مورد بررسی قرار داده‌اند و از آن به‌عنوان راهبردی در کاهش اثرات آسیب‌زای ناشی از آلودگی هوا یاد کرده‌اند.

Normando و همکاران، نشان دادند تمرینات ورزشی پاسخ‌های پیش التهابی به تنفس ذرات آلومینیوم را تعدیل می‌کند.^۸ Fashi و همکاران، در پژوهشی بر روی موش‌های صحرایی نر نشان داد که تمرین هوایی در هوای آلوده به ذرات کربن سیاه منجر به کاهش بیان گیرنده TLR4 و آبشار پایین دست آن در بافت ریه می‌شود.^۹ افزون‌براین، مطالعات بر روی موش‌ها، اثرات ضد التهابی ورزش بر

آلاینده را به‌عنوان یک عامل بیگانه تشخیص و آبشار پایین دست را فعال و در نهایت رونویسی عوامل التهابی را در هسته القا می‌کند.^{۱۰}

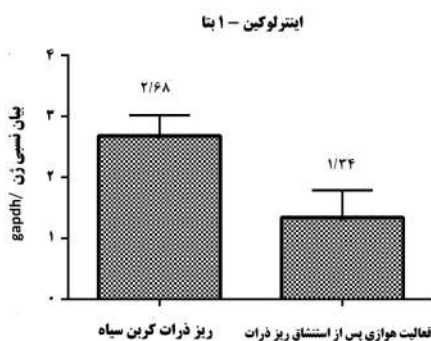
امروزه از ورزش به‌عنوان یک عامل ضد التهابی یاد می‌شود. سه ساز و کار اثرات ضد التهابی ناشی از ورزش شامل: کاهش در توده چربی احشایی، افزایش تولید و انتشار سایتوکین‌های ضد التهابی از عضله اسکلتی در حال انقباض مانند مایوکاین‌ها و کاهش بیان گیرنده‌های شبه تول (Toll-like receptors, TLRs) در مونسیت‌ها و ماکروفاژها با مهار پاسخ‌های پایین دست، مانند تولید سایتوکین‌های التهابی و بیان MHCها و مولکول‌های محرک می‌باشد.^۶

این داده‌ها نشان می‌دهد که چنین ساز و کاری نیز ممکن است در اثرات ضد التهابی ورزش نقش داشته باشد. Fashi و همکاران، اثرات ضد التهابی ورزش را در بافت ریه نشان دادند که با کاهش عوامل التهابی همراه بود.^۷ هدف از پژوهش حاضر بررسی تاثیر چهار هفته تمرین هوایی منظم پس از استنشاق ریز ذرات کربن سیاه بر IL-1 β بافت ریه موش‌هایی صحرایی نر بود.

روش بررسی

پژوهش حاضر به‌صورت تجربی، در محدوده آبان تا آذر ماه ۱۳۹۴ در آزمایشگاه گروه فیزیولوژی ورزشی دانشگاه تربیت مدرس و با استفاده از تجهیزات ساخته شده به‌وسیله پژوهشگر و همراه با دستورکار اخلاقی دانشگاه تربیت مدرس انجام شد.

۱۲ سر موش صحرایی نر پس از دو هفته آشناسازی با محیط آزمایشگاه جدید و دودیدن روی تردمیل چرخ گردان در قالب دو گروه الف- ریز ذرات کربن سیاه (روزانه دو ساعت استنشاق ریز ذرات کربن سیاه با قطر کمتر از ۱۰ میکرون در اتاقک فالونک به‌وسیله دستگاه تزریق کننده ریز ذرات) و ب- فعالیت هوایی پس از استنشاق ریز ذرات (۶۰ دقیقه فعالیت هوایی، ۵۰٪ میانگین سرعت بیشینه گروه، ۱۵ دقیقه پس از استنشاق ریز ذرات کربن سیاه) تقسیم شدند. پس از چهار هفته و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه میدانی، موش‌ها به‌وسیله ترکیبی از کتامین و زایلازین بیهوش و سپس بافت ریه آن‌ها استخراج شد. با استفاده از تکنیک Real-time PCR بیان ژن IL-1 β به‌وسیله فرمول پافل بررسی شد از روش آماری Independent sample t-test مورد تحلیل قرار گرفت. $P < 0/05$ معنادار تلقی شد.



نمودار ۱: بیان نسبی IL-1 β در گروه‌های مورد مطالعه

خلاصه، گزارش کنونی برای اولین بار نشان می‌دهد که تمرینات ورزشی هوازی و منظم وضعیت التهابی ریه را نسبت به حالت عادی قرارگیری در معرض آلاینده‌ها و خیم‌تر نمی‌کند. سپاسگزاری: بر خود لازم می‌دانم تا از همه همکاران به‌ویژه جناب آقای امیر عباس مفیدی که اینجانب را در انجام پژوهش و ساخت تجهیزات مورد نیاز تحقیق حاضر یاری نمودن تشکر نمایم.

ساز و کارهای دیگر مانند مهار مونوسیت و نفوذ ماکروفاژ به بافت چربی و تغییر فنوتایپ ماکروفاژها در بافت چربی را نشان داده است.^{۱۰} اگرچه انجام این نوع تجزیه و تحلیل در انسان مشکل است، با این حال بررسی خون محیطی انسان پس از ورزش، کاهش در تعداد مونوسیت‌های التهابی گردش خون و افزایش در تعداد سلول‌های T تنظیم کننده گردش خون را نشان داده است.^{۱۱} به‌طور

References

1. Becker S, Dailey LA, Soukup JM, Grambow SC, Devlin RB, Huang YC. Seasonal variations in air pollution particle-induced inflammatory mediator release and oxidative stress. *Environ Health Perspect* 2005;113(8):1032-3.
2. Kelly FJ, Fussell JC. Air pollution and airway disease. *Clin Exp Allergy* 2011;41(8):1059-71.
3. Kampa M1, Castanas E. Human health effects of air pollution. *Environ Pollut* 2008;151(2):362-7.
4. Shwe TT, Yamamoto S, Kakeyama M, Kobayashi T, Fujimaki H. Effect of intratracheal instillation of ultrafine carbon black on proinflammatory cytokine and chemokine release and mRNA expression in lung and lymph nodes of mice. *Toxicol Appl Pharmacol* 2005;209(1):51-61.
5. Haddad JJ. Cytokines and related receptor-mediated signaling pathways. *Biochem Biophys Res Commun* 2002;297(4):700-13.
6. Gleeson M, Bishop NC, Stensel DJ, Lindley MR, Mastana SS, Nimmo MA. The anti-inflammatory effects of exercise: mechanisms and implications for the prevention and treatment of disease. *Nat Rev Immunol* 2011;11(9):607-15.
7. Fashi M, Agha-Alinejad H, Asilian Mahabadi H, Rezaei B, Pakrad B, Rezaei S. The effects of aerobic exercise on NF- κ B and TNF- α in lung tissue of male rat. *Novel Biomed* 2015;3(3):131-4.
8. Normando VM, Mazzoli-Rocha F, Moreira DK, Barcellos BC, Picanço-Diniz DW, Zin WA. Regular exercise training attenuates pulmonary inflammatory responses to inhaled alumina refinery dust in mice. *Respir Physiol Neurobiol* 2013;186(1):53-60.
9. Fashi M, Agha Alinejad H, Asilian Mahabadi H. The effect of aerobic exercise in ambient particulate matter on lung tissue inflammation and lung cancer. *Iran J Cancer Prev* 2015;8(3):e2333.
10. Bai Y, Brugha RE, Jacobs L, Grigg J, Nawrot TS, Nemery B. Carbon loading in airway macrophages as a biomarker for individual exposure to particulate matter air pollution - A critical review. *Environ Int* 2015;74:32-41.
11. Tighe RM., Wheeler J, Hollingsworth JW, editors. Air Pollution and Immune Function. Air Pollution and Health Effects. London, UK: Springer-Verlag; 2015. P. 289-321.

Effect of aerobic training after long-term inhalation of black carbon particles on IL- β gene expression in the lung tissue of male rats: *brief report*

Mohamad Fashi*

Department of Exercise Physiology,
Faculty of Physical Education and
Health Sciences, Shahid Beheshti
University, Tehran, Iran.

Abstract

Received: 30 Jul. 2017 Revised: 06 Aug. 2017 Accepted: 04 Feb. 2018 Available online: 14 Feb. 2018

Background: Air pollution PM exposure associated with increased inflammation and decreased cellular immune function. The innate immune system is one of the first lines of defense against inhaled air pollution and is characterized by activation of lung key signaling pathways. One pathway is initiated by the activation of toll-like receptors (TLRs) that associated with airway cells culminates in the translocation of nuclear factor-kappa B and other transcription factors to the nucleus, and therefore initiation of altered signaling of pro-inflammatory mediators such as IL-1 β and TNF- α . The purpose of this study was to investigate the effect of 4 weeks of aerobic training after long-term inhalation of black carbon black particulate matter on IL- β lung tissue in male rats.

Methods: The present study was conducted experimentally in October and November 2015 at the Sport Physiology Laboratory of Tarbiat Modares University of Tehran. 12 adult male Wistar rats (279.29 ± 26.97) were divided to two groups: A: Daily, two hours inhalation of carbon black PM10, n=6), B: 60 minutes aerobic exercise activity, 50 percent average peak velocity, 15 minutes after inhalation of carbon black PM10. The gene expression of IL-1 β was analyzed in lung tissue by real-time-PCR and Pfaffl formula. In order to determine the significant differences between groups independent t-test were used.

Results: Although, there were no significant differences among the A and B groups, however, the mean of relative gene expression of IL-1 β in group B was slightly lower than group A.

Conclusion: Four weeks regular aerobic exercise activity did not worsen lung tissue inflammation after long-term inhalation of carbon black PM10. It seems regular exercise training mitigate pulmonary inflammatory responses and in part, decrease the risk of pulmonary diseases.

Keywords: carbon black, exercise, interleukin-1beta, particulate matter.

* Corresponding author: Faculty of
Physical Education and Health Sciences,
Shahid Beheshti University, Evin Ave.,
Tehran, Iran.
Tel: +98-21-22431962
E-mail: m_fashi@sbu.ac.ir