ارمغان دانش، مجله علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی یاسوج
دوره ۲۰، شماره۹، آذر ۱۳۹٤(شماره پی در پی۱۰٤)

بررسی ریزبینی عصاره آلوئه ورا روی لایه گیرنده نور بعد از مسمومیت با متانول

محمدرضا بهرامیان[۱]، علی امیری[۲]، علی زارع نژاد[۱]، مهدی مردخوشنود[۱]، الهام زارع نژاد[۱]، آرش اسفندیاری[۳*]

[۱]مرکز تحقیقات بیماری‌های غیر واگیر، دانشگاه علوم پزشکی فسا، فسا، ایران،[۲] گروه دامپزشکی، واحد کازرون، دانشگاه آزاد اسلامی، کازرون، ایران، [۳]گروه علوم پایه دامپزشکی، واحد کازرون، دانشگاه آزاد اسلامی ، کازرون، ایران

تاریخ وصول: ۱۳۹٤/۵/۱۸ تاریخ پذیرش: ۱۳۹٤/۷/۲۱

چکیده

زمینه و هدف: لایه گیرنده نورقسمت مهمی از شبکیه چشم است. آلوئه‌ورا دارای اثرات آنتی اکسیدانی، آنتی باکتریالی و ضد دیابتی است. هدف از این مطالعه، بررسی ریزبینی لایه گیرنده نور در موش‌های صحرایی نر تحت تأثیر مسمومیت با متانول و اثرات جلوگیری کننده عصاره آلوئـه ورا بر مسمومیت با متانول بود.

روش بررسی: این مطالعه تجربی بر روی ۳۰ سر موش صحرایی‌نر نژاد ویستار در سه گروه ۱۰ تایی؛ کنترل، مسمومیت با متانول و مسمومیت با متانول و دریافت کننده دهانی عصاره آلوئه‌ورا به میزان ٤۰۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم به مدت ۳۰روز، انجام شد. مسمومیت با متانول به وسیله تزریق داخل صفاقی متانول به میزان ٤ گرم بر کیلوگرم به مدت ۳۰ روز انجام گرفت. در پایان آزمایش، چشم‌ها خارج شـده و شـبکیه چشـم نزدیـک بـه دیسک بینایی جدا شده و در گلوتر آلدئید ٤ درصد غوطه ور شد. بافت شبکیه با بافر شستشو و در اسمیوم تتراکسید ۱ درصـد ثابـت شـده و در درجات مختلف الکل آبگیری شدند. سپس، بافتها در مخلوط پروپیلن اکساید و رزین قرار گرفته و در رزین خالص قالب‌گیری شدند. بعد، از قالب‌ها برش‌های نیمه نازک و نازک تهیه و به وسیله میکروسکوپ‌های الکترونی ترانس میشن و نوری مطالعه شدند. داده ها با آزمون‌های آماری آنووای یک طرفه و توکی تجزیه و تحلیل شدند.

یافته‌ها: نتایج، کاهش آشکار اثرات پاتولوژیک در گروه آلوئه ورا ـ متانول در مقایسه با گروه مسـمومیت بـا متـانول را نشـان داد. فقـدان قطعـه خارجی، واکوئله شدن زیاد در قطعه داخلی و هسته‌های تیره و پیکنوزه در گروه مسمومیت با متانول دیده شدند. اما، فقدان محدود قطعه خـارجی، واکوئله شدن کم در قطعه داخلی و هسته‌های تیره در گروه آلوئه ورا- متانول مشاهده گردید. مشاهدات مورفومتریک نشان داد که ضـخامت لایـه گیرنده نور در گروه مسمومیت با متانول کاهش داشته و در گروه آلوئه ورا- متانول کاهش خیلی کمی داشته است. کاهش ضـخامت ایـن لایـه در گروه مصرف کننده متانول دارای اختلاف معنی دار با گروه کنترل بود، اما در گروه آلوئه ورا- متانول کاهش ضخامت لایه گیرنده نور نسـبت بـه گروه کنترل فاقد اختلاف معنی‌دار بود.

نتیجه‌گیری: این مشاهدات نشان دادکه متانول باعث آسیب به لایه گیرنده نور شده و آلوئه ورا می تواند آسیب به لایه گیرنده نور را بهبود دهد.

واژه‌های کلیدی: لایه گیرنده نور، متانول، آلوئه ورا

***نویسنده مسئول: آرش اسفندیاری**، کازرون، گروه علوم پایه دامپزشکی، واحد کازرون، دانشگاه آزاد اسلامی ، کازرون، ایران
Email:esfandiari.arash@gmail.com

مقدمه

متانول الکلی است بی‌رنگ با بوی خاص که به نـام **الکـل چـوب** شـناخته مـی‌شـود. ایـن الکـل در ترکیب‌های حلال رنگ، ورنـی، مـایع ضـد یـخ و پـاک کننده حفاظهای شیشه‌ای و ده ها ترکیب دیگـر مـورد استفاده دارد. متانول در مقدار کم، ولـی قابـل تـوجهی در مشروبات الکلی یافت می‌شود کـه بعـد از مصـرف زیاد این مواد، سطح خونی قابل تشخیصـی از متـانول به دست می‌آید. خطر مسمومیت بـا متـانول از طریـق خوراکی، استنشاقی و پوستی وجود دارد. چشم یکـی از اعضای مهم بدن می‌باشد، که عمل دیـدن بـه عهـده این عضو بوده و شبکیه نقش مهمی‌در سیستم بینـایی دارد. شـبکیه شـامل چنـدین لایـه از جملـه؛ لایـه رنـگدانـه‌ای شـبکیه، لایـه سـلول‌هـای اسـتوانه‌ای و مخروطی، غشای محدود کننده خارجی، لایه هسـته‌ای خارجی، لایه شبکه‌ای خارجی، لایـه هسـته‌ای داخلـی، لایه شبکه‌ای داخلی، لایه سلولی گانگلیونی، لایه الیـاف عصبی بینایی و غشای محدود کننده داخلی اسـت. در این میان بخش بینایی شـبکیه، دو نـوع سـلول گیرنـده نور به نـام سـلول‌هـای اسـتوانه‌ای و مخروطـی دارد. آلوئه ورا گیاهی از خانواده لیلیاسه و دارای ٤٠٠ گونه اسـت(١). ژل ایـن گیـاه حـاوی آمینـو اسـیدها، آنتراکینون‌ها[1]، آنـزیم‌هـا، هورمـون‌هـا، لیگنـین‌هـا[2]، اسـیدهای چـرب، سـاپونین‌هـا، اسـترون‌هـا، پلی‌ساکاریدها، انواع ویتـامین‌هـا وپـروتئین‌هـا اسـت. هم‌چنین تحقیق‌های متعـددی در مـورد کـاربرد آن در درمان انـواع بیمـاری‌هـا انجـام شـده اسـت(٧ـ٢). از مهـم‌تـرین خـواص آلوئـه‌ورا مـی‌تـوان بـه خاصـیت ضـدتومور(٨)، ضـدقارچ(٩)، ضـدالتهاب(١٠)، ضـدزخم(١١)، ضـددیابت(١٢)، خاصـیت تحریـک کننـدگی(١٣)، خاصـیت آنتـی‌باکتریـال(١٤)، آنتـی‌اکسـیدان(١٥) و تقویـت کننـده سیسـتم دفـاعی بدن(١٦)، اشـاره کـرد. آلوئـه‌ورا سـبب کـاهش تولیـد رادیکـال‌هـای آزاد اکسـیژن در بـدن مـی‌شـود(١٧). هم‌چنـین دفـاع طبیعـی بـدن را دربرابـر اسـترس‌هـای اکسـیداتیو بـه وسـیله افـزایش در مقـدار و فعالیـت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی طبیعی بدن مثل کاتالازکبدی، سوپراکسیددیسـموتاز[3] وگلـوکز ٦ فسـفات دی هیدروژناز بالا می برد(١٨). اثرات تخریبی متـانول در چشـم ایجـاد دوبینـی، تـرس از نـور، احسـاس دیـدن طوفان برفی، تاری دید، کاهش میدان بینـایی و کـوری می‌باشد(١٩). هم‌چنین محققان اعلام کردند که متـانول باعث افزایش اسید فرمیک شده و ایـن مـاده بـه نوبـه خود از فعالیت میتوکندریها جلـوگیری کـرده و ایجـاد اکسیداتیو اسـترس مـی‌کنـد(٢٠). بـه عـلاوه مـوری و همکاران با مطالعه ریزبینی شـبکیه چشـم تحـت تـأثیر متانول بیان کردند که تخریب و تورم میتوکندری‌ها در لایه گیرنده نوراتفاق افتاده و سـبب ایجـاد اکسـیداتیو استرس می‌شود(٢١). از طرفی اسفندیاری و همکـاران اظهار داشـتند کـه لایـه گیرنـده نـور، در اثـر مصـرف متانول دارای آسیب‌های متعدد به قطعه خارجی، پخش

1-Anthraquinone
2-Lignin
3-Super oxide dismutase

شدن ونامنظم شدن قطعه داخلی و هسته‌های پیکنوزه وکاندنس در لایه هسته‌ای خارجی بوده است(۲۲). با توجه به اثرات آنتی‌اکسیدانی آلوئه‌ورا و ایجاد اکسیداتیو استرس به وسیله متانول، اثرمحافظتی و درمانی این گیاه برمسمویت ناشی از متانول در شبکیه چشم رت به وسیله میکروسکوپ الکترونی ترانس میشن و نوری بود.

روش بررسی

در این مطالعه از ۳۰ سرموش آزمایشگاهی نر نژاد ویستار در محدوده ی وزنی ۲ ±۲۰۰ گرم و سن ۸ هفته استفاده شد. حیوانات از مرکز تحقیقات آزمایشگاهی دانشگاه علوم پزشکی فسا تهیه شد. موش ها در درجه حرارت ۲ ±۲۳ درجه سانتی‌گراد با دوره نوری ۱۲ساعت روشنایی و ۱۲ساعت تاریکی با درنظر گرفتن شروع دوره نوری از ساعت ۸ صبح در شرایط طبیعی و رژیم غذایی نرمال در اتاق مخصوص حیوانات نگهداری شدند. آب و غذا به صورت نامحدود در اختیار حیوانات قرار گرفت. خوراک آماده موش از کارخانه دام پارس تهیه شد. موش‌ها به مدت یک هفته پیش از آغاز مطالعه به این شرایط عادت داده شدند. در تمام مراحل آزمایش اصول کار با حیوانات آزمایشگاهی بر پایه قانون مراقبت و کار کردن با حیوانات آزمایشگاهی از کمیته اخلاق کار پژوهش از دانشگاه آزاد اسلامی واحد کازرون رعایت شد.

جهت تهیه عصاره آلوئه ورا، برگ‌های رسیده گیاه از گلخانه

خانه سبز شهرستان فسا خریداری شدند. گیاه موردنظر به وسیله کارشناس گیاهان دارویی تأیید شد. بعد از شستشو و خارج کردن پوست سبز روی آن، پارانشیم بی رنگ گیاه خارج شد و درون مخلوط کن به یک مخلوط همگنی تبدیل شد. سپس در سانتریفوژ (۳۵۰۰دور در دقیقه) قرار داده شد تافیبرها جدا شوند. پس از سانتریفوژ، لایه رویی جداشده با آب مقطر رقیق شده و یک محلول ۲۰ درصد به دست آمد. محلول به دست آمده تا زمان مصرف در دمای ٤ درجه در محیط یخچال نگهداری شد(۲۳). قابل ذکر است که از هر کیلوگرم گیاه آلوئه‌ورا ٤۰۰ میلی‌لیتر محلول (حاوی ٤۰ گرم پودر خشک آلوئه ورا) به دست آمد.

حیوانات به صورت تصادفی به ۳ گروه (۱۰تایی) تقسیم شدند؛ گروه کنترل که بدون تزریق متانول و عصاره آبی گیاه آلوئه‌ورا بود، گروه آزمایشی که تحت تأثیر متانول داخل صفاقی با دوز٤ گرم بر کیلوگرم به مدت ۳۰روز قرارگرفتند(۲۲)، گروه آزمایشی که تحت تأثیر متانول داخل صفاقی با دوز ٤ گرم در کیلوگرم به مدت ۳۰ روز قرار گرفته و با عصاره آبی گیاه آلوئه ورا با دوز ٤۰۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم همزمان درمان شدند(۲٤و۲۲).

در پایان دوره آزمایش، بعد از بیهوش شدن رت‌ها با تزریق کتامین هیدروکلراید به میزان ۸۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم و زایلوزین به میزان ۱۰ میلی‌گرم

بر کیلوگرم به صورت داخل صفاقی چشم‌ها به صورت کامل خارج و با سرم فیزیولوژی شستشو داده شدند، سپس قرنیه، عدسی و مایع زجاجیه خارج شد و چشم‌ها در ثابت کننده گلوتارآلدئید ٤ درصد قرارگرفتند. آنگاه شبکیه چشم نزدیک به دیسک بینایی جدا شده و با سدیم کاکودیلیت[1] شستشو داده شد. سپس در اسمیوم تتراکساید ۱ درصد قرار گرفته و با درجات مختلف الکل آبگیری شد و نمونه‌ها ابتدا در محلول پروپیلین اکسید[2] و سپس در مخلوط پروپیلین اکسید و رزین و سپس در رزین خالص قرار گرفته و قالب‌گیری شدند. از قالب‌ها برش‌های نیمه نازک تهیه و با رنگ‌آمیزی تلوئیدین بلو رنگ شده و برش‌های نازک با یورانیل استات و سیترات سرب رنگ شدند. برش‌های نیمه نازک با میکروسکوپ نوری و برش‌های نازک با میکروسکوپ الکترونی ترانس میشن فیلیپس ساخت کشور هلند مورد بررسی بافت شناسی قرار گرفتند.

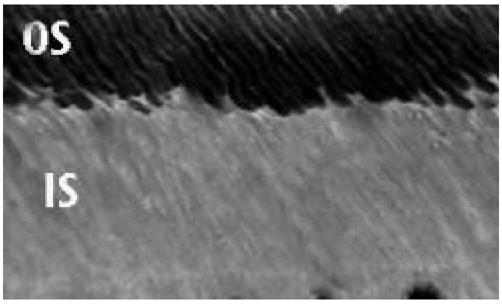
داده‌های جمع‌آوری شده با استفاده از نرم‌افزارSPSS و آزمون آماری آنالیز واریانس یک طرفه و تست تکمیلی توکی تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفت.

یافته ها

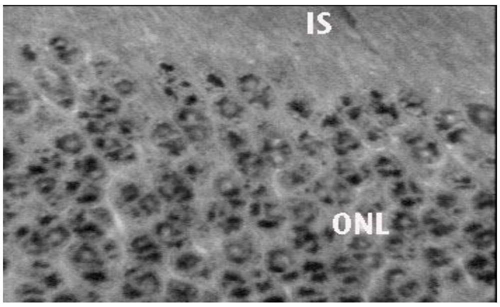
مطالعه‌های مورفومتریک لایه گیرنده نور در گروه‌های مختلف نشان داد که، میانگین ضخامت لایه گیرنده نور در گروه کنترل، گروه مصرف کننده متانول و گروه مصرف کننده آلوئه‌ورا متانول به ترتیب۸۰/۲۲±۲/۲۵ میکرومتر ،۶۳/۷۸±۶/۳۱ میکرومترو۷۹/۰۲±۱/۰۷میکرومتر می‌باشد. کاهش میانگین ضخامت لایه گیرنده نور در گروه مصرف کننده متانول، دارای اختلاف معنی‌دار درحد$p\leq ۰/۰۵$، با گروه‌های کنترل و مصرف کننده آلوئه‌ورا متانول بود، اما افزایش میانگین ضخامت لایه گیرنده نور در گروه مصرف کننده آلوئه ورا متانول نسبت به گروه مصرف کننده متانول دارای اختلاف معنی‌دار ($p<۰/۰۵$) و نسبت به گروه کنترل، فاقد اختلاف معنی‌دار بود($p>۰/۰۵$)(نمودار ۱). مشاهدات میکروسکوپی در لایه گیرنده نور در شبکیه چشم موش‌ها نشان داد که قطعه خارجی، حاوی قطعه‌های خارجی سلول‌های مخروطی واستوانه‌ای بوده و دارای تراکم نرمال می باشد(تصویر ۱). قطعه داخلی، در اصل سیتوپلاسم سلول بوده وحاوی اُرگان‌های مختلف، ازجمله میتوکندری می‌باشد(تصاویر۱و۳). میتوکندری‌ها، در این لایه حاوی کریستا و به شکل‌های گرد تا بیضی دیده شدند(تصویر ۳). غشای محدودکننده خارجی نیز همانند یک خط تیره در میکروسکوپ دیده شد، که درحقیقت یک سری اتصالات چسبیده نواری است. هم‌چنین، لایه هسته‌ای خارجی، حاوی هسته سلول‌های مخروطی و استوانه‌ای بوده، که دارای هتروکروماتین به صورت پراکنده می باشد(تصویر ۲)، اما لایه گیرنده نور در گروه مصرف کننده متانول، بی‌نظمی‌ها و موارد

1-Sodium cocodylate
2-Propylen oxide

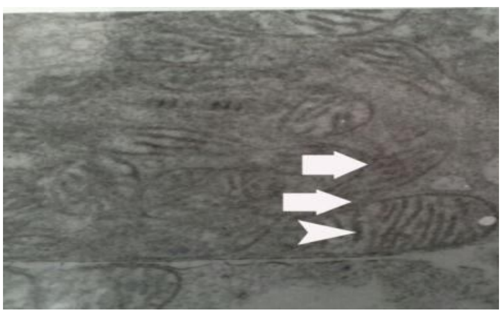
پاتولوژیک متعددی را نشان داد. قطعه خارجی در این گروه دارای تراکم بسیارکم بود که نشان دهنده از بین رفتن قطعات خارجی است(تصویر٤). در قطعه داخلی واکوئل‌های متعدد، تورم سلولی و از بین رفتن کریستاها در میتوکندری‌ها دیده شد(تصاویر ٤ و٥)، اما غشای محدودکننده خارجی نرمال مشاهده شد. لایه هسته‌ای خارجی در این گروه، تغییراتی از مرگ سلولی ازجمله هسته‌های تیره، کاندنس وپیکنوزه را نشان داد(تصویر ٤)، اما در گروه مصرف کننده آلوئه‌ورا متانول تغییرات پاتولوژیک به حداقل رسید، به طوری که، قطعه خارجی دارای تراکم نرمال شده، اما در بعضی قسمت‌ها، از بین رفتن قطعات خارجی مشهود بود(تصویر ٦). قطعه داخلی در این گروه دارای واکوئل بوده، اما تورم سلول و از بین رفتن کریستا درمیتوکندری‌ها دیده نشد(تصاویر ٦ و ٨). غشای محدودکننده خارجی حالت نرمال داشت. در لایه هسته‌ای خارجی نیز تعداد کمی هسته‌های تیره وکاندنس مشاهده گردید، اما هسته‌های پیکنوزه دیده نشد(تصویر ٧). در مجموع مشاهدات پاتولوژیک در گروه مصرف کننده آلوئه ورا متانول نسبت به گروه مصرف کننده متانول کمتربود.



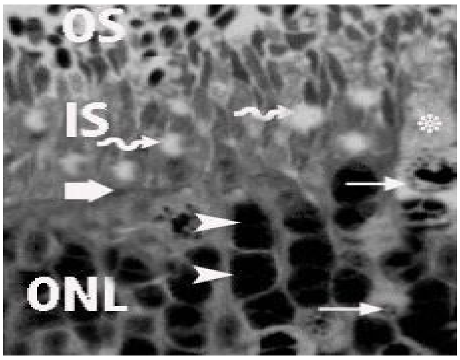
تصویر ۱: الکترومیکروگراف از قطعه خارجی(OS)، قطعه داخلی(IS) لایه گیرنده نور در گروه کنترل. (بزرگنمایی ۲۲۰۰×)



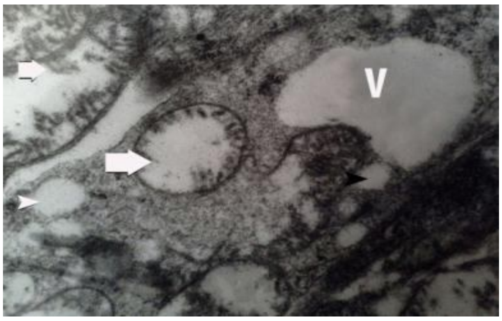
تصویر ۲: الکترومیکروگراف از قطعه داخلی(IS) ، لایه هسته ای خارجی(ONL) لایه گیرنده نور در گروه کنترل. (بزرگنمایی ۲۲۰۰×)



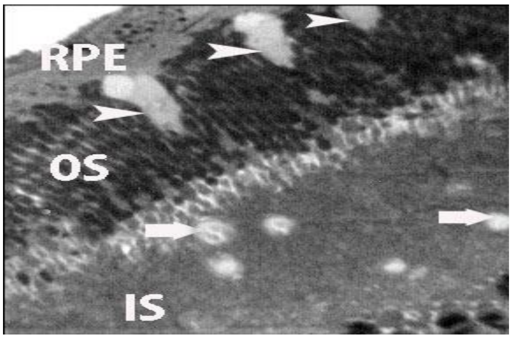
تصویر۳: الکترومیکروگراف از قطعه داخلی لایه گیرنده نور در گروه کنترل. میتوکندریهای نرمال(فلش ضخیم) و کریستا در میتوکندری (سرفلش). (بزرگنمایی ۱۵۵۰۰×)



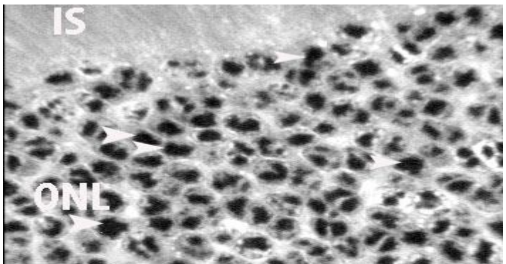
تصویر۴: الکترومیکروگراف از قطعه خارجی با تراکم کم(OS) ، قطعه داخلی(IS) ، لایه هسته ای خارجی(ONL) لایه گیرنده نور در گروه مصرف کننده متانول. غشای محدودکننده خارجی(فلش ضخیم) ، واکوئل ها(فلشهای موج دار) ، تورم سلولی(ستاره) ، هسته های پیکنوزه(فلشها) و هسته های تیره و کاندنس (سرفلشها) در گروه مصرف کننده متانول. (بزرگنمایی ۲۲۰۰×)



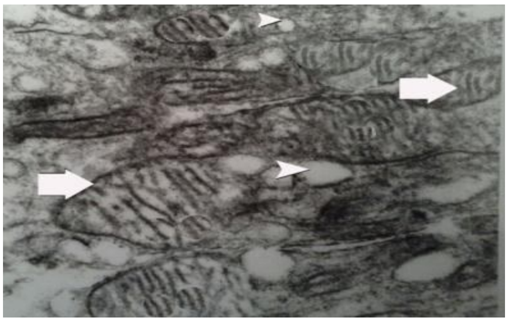
تصویر۵: الکترومیکروگراف از قطعه داخلی لایه گیرنده نور در گروه مصرف کننده متانول. میتوکندریهای فاقد کریستا (فلشهای ضخیم) ، واکوئل کوچک (سرفلش) وواکوئل بزرگ(V). (بزرگنمایی ۱۵۵۰۰×)



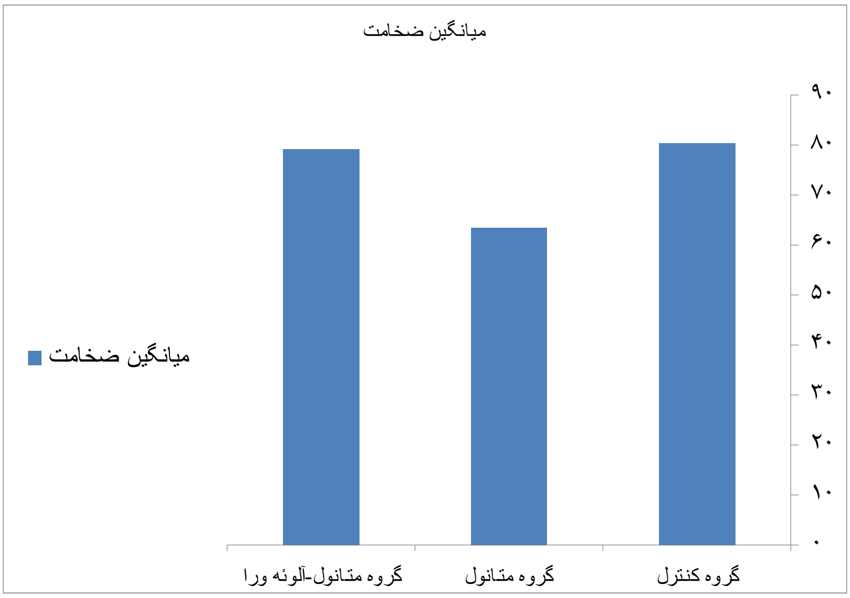
تصویر۶: الکترومیکروگراف ازلایه رنگدانه ای شبکیه(RPE) ، قطعه خارجی (OS) ، قطعه داخلی(IS) لایه گیرنده نور در گروه مصرف کننده متانول وآلوئه ورا. واکوئل ها(فلش های ضخیم) ، قطعات خارجی از بین رفته (سر فلش ها). (بزرگنمایی ۲۲۰۰×)



تصویر ۷: الکترومیکروگراف از قطعه داخلی(IS) ، لایه هسته ای خارجی(ONL) لایه گیرنده نور در گروه مصرف کننده متانول-آلوئه ورا. هسته های تیره و کاندنس (سر فلش ها). (بزرگنمایی ۲۲۰۰×)



تصویر۸: الکترومیکروگراف از قطعه داخلی لایه گیرنده نور در گروه مصرف کننده متانول و آلوئه ورا. میتوکندریهای نرمال (فلشهای ضخیم) ، واکوئل های کوچک (سرفلش ها). (بزرگنمایی ۱۵۵۰۰×)



نمودار ۱: میانگین ضخامت لایه گیرنده نور در گروه های کنترل مصرف کننده متانول و مصرف کننده متانول ـ آلوئه ورا

بحث

با بررسی هیستوپاتولوژی لایه گیرنده نور،مشاهده گردید که، این لایه در گروه مصرف کننده متانول دارای آسیب‌های عمده‌ای از جمله؛ از بین رفتن قطعات خارجی، واکوئل‌های بزرگ و کوچک، ازبین رفتن کریستا میتوکندری‌ها وهسته‌های کاندنس و پیکنوزه بوده است، اما، با مصرف همزمان آلوئه‌ورا کاهش آسیب‌های پاتولوژیک مشاهده شد، به طوری که، قطعات خارجی دارای تراکم شده و فقط در قسمت‌های محدودی از بین رفته نشد و فقط هسته‌های تیره و کاندنس به صورت محدود دیده شد. متانول می‌تواند اثرات تخریبی فراوانی بر روی سیستم‌های بدن داشته باشد(۲۵)، که مهم‌ترین عامل آسیب‌ها در مسمومیت بامتانول، استرس اکسیداتیو بیان شده است(۲٦). به علاوه مطالعه‌های گذشته نشان می‌دهد که متانول سبب کاهش معنی‌دار اثر آنتی‌اکسیدان‌ها می‌شود(۲۷). نتایج تحقیق حاضر، با نتایج محققان دیگر درآسیب به بافت‌های بدن در اثر مسمومیت با

متانول همخوانی دارد(۲۷ــ۲۲). از بین رفتن قطعات خارجی می‌تواند در اثر استرس اکسیداتیو ناشی از متانول باشد. احتمالاً، این فرایند با یک واکنش نوری- شیمیایی (ایزومری شدن سیس - ترانس در شبکیه چشم) همراه است. این واکنش باعث ایجاد رادیکال‌های آزاد شده، که در حقیقت می‌توانند سبب پروکسیدپروتئین‌ها شوند(۲۸). تغییرات در ساختار پروتئین‌ها می‌تواند باعث از بین رفتن قطعه‌های خارجی شود. وجود واکوئل‌ها و تورم سلولی در قطعه داخلی گروه مصرف کننده متانول نشان دهنده یک آسیب سلولی می‌باشد. همچنین میتوکندری‌ها در قطعه داخلی کریستاهای خود را از دست داده‌اند. میتوکندری‌ها در اصل جایگاه اصلی سنتز رادیکال‌های آزاد بوده که تجمع آنها ایجاد استرس اکسیداتیو می‌کند(۳۰ و۲۹). احتمالاً تجمع رادیکال‌های آزاد در اثر مصرف متانول،سبب حمله رادیکال‌های آزاد به غشای لیپیدی شده وآن را اکسیدکرده و مالون دی‌آلدئید[۱]، لیپیدهیدروکسی پراکسیدها وتیوباربیتوریک[۲] اسیدباز فعال را تولید می کند(۳۱). این گزارش با تخریب کریستا در میتوکندری‌ها، که در حقیقت از جنس غشاء می‌باشند، همخوانی دارد. با از بین رفتن ساختار میتوکندری‌ها متابولیسم اکسیداتیو کاهش یافته و سبب آسیب به سلول در اثر رادیکال‌های آزاد می‌شود. به طورکلی با تخریب کریستا در میتوکندری، زنجیره انتقال الکترون از بین رفته و تولید رادیکال آزاد القا شده و به دنبال آن کاهش سنتز آدنوزین تری فسفات اتفاق افتاده و نهایتاً سبب تخریب سلول می‌شود(۳۲). به علاوه، مشاهده هسته‌های تیره و پیکنوزه نشان دهنده، آسیب سلولی در اثر استرس اکسیداتیو ناشی از مصرف متانول است که نتایج تحقیق حاضر با نتایج محققان دیگر همخوانی دارد(۲٤ و۲۳). از طرف دیگر، با مصرف آلوئه‌ورا همزمان با مصرف متانول دیده شدکه، اثرات استرس اکسیداتیو در قسمت‌های مختلف لایه گیرنده نور به طور قابل توجهی کاهش داشته است. آلوئه‌ورا می‌تواند به دلیل داشتن ترکیب‌های فنولی و ویتامینC وE رادیکال‌های آزاد را به طور مستقیم یا بوسیله واکنش‌های پیوندی با آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی از بین ببرد(۳۵ــ۳۳). به علاوه، آلوئه‌ورا دارای آنزیم‌های اکسیداز وکاتالاز بوده، که می‌تواند جلوی اثرات مخرب رادیکال‌های آزاد را بگیرد(۳٦). هم چنین، باربالوئین[۳] موجود در این گیاه، می‌تواند سلول‌ها را در برابر رادیکال‌های آزاد محافظت کند(۳۷). باتوجه به گزارش‌های گذشته در مورد خواص آنتی‌اکسیدانی گیاه آلوئه‌ورا، نتایج حاصل از تحقیق حاضر قابل توجیه می باشد(۳٦-۳۳). البته چن و همکاران بیان کردند که مقدار مصرف متانول می تواند در بروز اثرات پاتولوژیک مؤثر باشد، به طوری که در مصرف کم متانول آسیب‌ها گذرا و خفیف بوده، اما در مصرف زیاد ادم سلولی، خراب شدن میتوکندری‌ها و نامنظم شدن قسمت‌های مختلف شبکیه چشم مشاهده می‌گردد(۳۸). این نتایج

1-Malon di aldehyde
2-Thiobarbituric
3- Barbaloin

با تحقیق حاضر مطابقت داشته و ثابت می کند که دوز متانول در این تحقیق زیاد بوده و آسیب‌های جدی به لایه گیرنده نور وارد کرده است.

نتیجه‌گیری

با در نظر گرفتن نتایج به دست آمده، می‌توان چنین اظهار داشت که آلوئه‌ورا می تواند اثرات ناشی از آسیب‌های واردشده به لایه گیرنده نور در اثر متانول را تا حد قابل قبولی بهبود بخشد. البته جهت تأیید قطعی اثرات آنتی‌اکسیدانی گیاه مربوطه اندازه‌گیری آنزیم‌های مربوطه در مطالعه‌های بعدی پیشنهاد می‌شود.

تقدیر وتشکر

این مقاله حاصل طرح تحقیقاتی مشترک دانشگاه علوم پزشکی فسا و دانشگاه آزاد اسلامی واحد کازرون می‌باشد که با تامین مالی شخصی انجام شد .

REFERENCES

1.Feily A, Namazi MR. Aloe Vera in dermatology: a brief review. G Ital Dermatol Venereol 2009; 144(1): 85-91.
2.Demura R, Suzuki T, Nakamura S, Koomatsu H, Demura H. Effect of immobilization stress on testosterone and inhibin in male rats. J Androl 1989; 10(3): 210-3.
3.King G, Yates K, Greenlee P, Pierce KR, Ford CR, McAnalley BH, et al. The effect of Acemannan Immunostimulant in combination with surgery and radiation therapy on spontaneous canine and feline fibrosarcomas. J Am Anim Hosp Assoc 1995; 31(5): 439–47.
4.Vogler BK, Ernst E. Aloe vera: a systematic review of its clinical effectiveness. Br J Gen Pract 1999; 49 (447): 823–8.
5.Boudreau MD, Beland FA. An evaluation of the biological and toxicological properties of Aloe barbadensis (miller) Aloe vera. J environ sci Health c Environ Carcinog Ecotoxicol Rev 2006; 24(1): 103–54.
6.Tanaka M, Misawa E, Ito Y, Habara N, Nomaguchi K, Yamada M, et al. Identification of five phytosterols from Aloe Vera gel as antidiabetic compounds. Biol & Pharm Bull 2006; 29(7): 1418-22.
7.Langmead L, Makins RJ, Rampton DS. Antiinflammatory effects of Aloe Vera gel in human colorectal mucosa in vitro. Aliment Pharmacol Ther 2004; 19(5): 521-7.
8.Lee HZ, Hsu SL, Liu MC, Wu CH. Effects and mechanisms of aloe-emodin on cell death in human lung squamous cell carcinoma. Eur J Pharmacol 2001; 431(3): 287-95.
9.Rosca-Casian O, Parvu M, Vlase L, Tamas M. Antifungal activity of Aloe vera leaves. Fitoterapia 2007; 78(3): 219-22.
10.Sosa S, Morelli CF, Tubaro A, Cairoli P, Speranza G, Manitto P. Anti-inflammatory activity of Maytenus senegalensis root extracts and of maytenoic acid. Phytomedicine 2007; 14(2-3): 109-14.
11.Koo MWL. Aloe vera*:* Antiulcer and antidiabetic effects. Phytotother Res 1994; 8(8): 461-4.
12.Rajasekaran S, Sivagnanam K, Ravi K, Subramanian S. Hypoglycemic effect of Aloe vera gel on streptozotocin-induced diabetes in experimental rats. J Med Food 2004; 7(1): 61-6.
13.Akao T, Che QM, Kobashi K, Hattori M, Namba T. A purgative action of barbaloin is induced by Eubacterium sp. strain BAR, a human intestinal anaerobe, capable of transforming barbaloin to aloe-emodin anthrone. Biol Pharm Bull 1996; 19(1):136-8.
14.Wang HH, Chung JG, Ho CC, Wu LT, Chang SH. Aloeemodin effects on arylamine N-acetyltransferase activity in the bacterium Helicobacter pylori. Planta Med 1998; 64(2): 176-8.
15.Wu JH, Xu C, Shan CY, Tan RX. Antioxidant properties and PC12 cell protective effects of APS-1, a polysaccharide from Aloe vera var. Chinensis Life Sci 2006; 78(6): 622-30.
16.Qiu Z, Jones K, Wylie M, Jia Q, Orndorff S. Modified Aloe barbadensis polysaccharide with immunoregulatory activity. Planta Med 2000; 66(2): 152-6.
17. Nikravesh M, Jalali M, Mohammadi SH. Effect of onion extract on rat testes. J Reprod Infertil 2009; 10(4): 239- 44.
18.Singh R, Barden A, Mori T, Beilin L. Advanced glycation end-products: *a review.* Diabetologia 2001; 44: 129-46.
19.Eells JT, Henry MM, Summerfelt P, Wong-Riley MT, Buchmann EV, Kane M, et al. Therapeutic Photobiomodulation for methanol-induced retinal toxicity. Proc Natl Acad Sci USA 2003; 100: 3439-44.
20.Seme MT, Summerfelt P, Neitz J, Eells JT, Henry MM. Differential recovery of retinal function after mitochondrial inhibition by methanol intoxication. Invest Ophthalmol Vis Sci 2001; 42: 834-41.
21.Murray TG, Burton TC, Rajani C, Lewandowski MF, Burke JM, Eells JT. Methanol poisoning. A rodent model with structural and functional evidence for retinal involvement. Arch Ophthalmol 1991; 109: 1012-6.
22.Zarenezhad A, Esfandiari A, Aliabadi A. Preventive effects of silymarin in retinal intoxication with methanol in rat: Transmission electron microscope study. Afr J Pharm Pharmacol 2013; 7(25): 1757-61.
23.Chitra P, Sajithlal G, Chandrakasan G. Influence of aloe vera on the healing of dermal wounds in diabetic rats. J Ethnopharmacol 1998; 59: 195 – 201.
24.Saberi M, Gholami S. An investigation on the effects of the Aloe Vera extract on the thickness of the retina in male diabetic rats. Iran J Vet Res 2012; 13(4): 296-302.
25.Patra M, Salonen E, Terama E, Vattulainen I, Faller R, Lee BW, et al. Under the Influence of Alcohol: The Effect of Ethanol and Methanol on Lipid Bilayers. Biophys J 2006; 90: 1121–35.
26.Paula EM, Mathangi DC, Namasivayam A. Free radical changes in methanol toxicity. Indian J Physiol Pharmacol 2003; 47: 207-11.
27.Alaa El-Din A, Gawad E, Amal El. Effect of Methanol intoxication on the Function of Retina of Rabbit. J Am Sci 2011; 7: 491-6.
28.Williams DL. Oxidative stress and the eye. Vet Clin North Am Small Anim Pract 2008; 38: 179-92.
29.Dumont M, Beal MF. Neuroprotective strategies involving ROS in Alzheimer disease. Free Radic Biol Med 2011; 5: 1014-26.
30.Müller M, Cheung KH, Foskett JK. Enhanced ROS generation mediated by Alzheimers disease presenilin regulation of InsP3R Ca2+ signaling. Antioxid Redox Signal 2011; 7: 1225-35.
31.Agil A, Durán R, Barrero F, Morales B, Araúzo M, Alba F, et al. Plasma lipid peroxidation in sporadic Parkinson's. Role of the L-dopa. J Neurol Sci 2006; 240: 31–6.

32.Pratico D. Oxidative stress hypothesis in Alzheimer’s disease: areappraisal. Trends Pharmacol Sci 2008; 29: 609–15.
33.Anilakumar KR, Sudarshana Krishna KR, Chandramohan G, Ilaiyaraja N, Khanum F, Bawa AS. Effect of Aloe vera gel extract on antioxidant enzymes and azoxymethane induced oxidative stress in rats. Exp Biol 2010; 48: 837-42.
34.Rajasekaran S, Sivagnanam K, Subramanian S. Modulatory effects of Aloe vera leaf gel extract on oxidative stress in rats treated with streptozotocin. J Pharm Pharmacol 2005; 57(2): 241-46.
35.Benedi J, Arroyo R, Romero C, Martin- Aragon S, Villar AM. Antioxidant properties and protective effects of a standardized extract of Hypericum Perforatum on hydrogen pe roxide-induced oxidative damage in PC12 cells. Life Sci 2004; 75(10): 1263-1276.
36.Kuzuya H, Tamai I, Beppu H,Shimpo K, Chihara T. Determination of aloenin, barbaloin and iso-barbaloin in aloe species by micellar electrokinetic chromatography. J Chromatogr Biomed Sci Appl 2001; 752: 91-7.
37.Can A, Akev N, Ozsoy N, Bolkent S, Arda BP, Yanardag R, et al. Effect of Aloe vera leaf gel and pulp extracts on the liver in type-II diabetic rat models. Biol Pharm Bull 2004; 27(5): 694-8.
38.Chen JM, Zhu GY, Zhao ZQ, Xia WT. Electroretinogram and histopathologic changes of the retina after methanol intoxication. Fa Yi Xue Za Zhi 2013; 29(1): 5-11.

Armaghane-danesh, Yasuj University of Medical Sciences Journal (YUMSJ) Original Article

The Ultra-structural Survey of Aloe Vera Extract on Photoreceptor Layer after Methanol Intoxication

Bahramian MR[1], Amiri A[2], Zarenezhad A[1], Mardkhoshnood M[1], Zarenezhad E[1], Esfandiari A[3*]

[1]Noncommunicable Disease Research Center, Fasa University of Medical Sciences, Fasa, Iran, [2] Department of Veterinary Sciences, Kazerun Branch, Islamic Azad University, Kazerun, Iran, [3] Department of Basic Sciences of Veterinary Medicine, Kazerun Branch, Islamic Azad University, Kazerun, Iran

Received: 9 Aug 2015 Accepted: 13 Oct 2015

Abstract

Background & aim: The photoreceptor layer is a main part of the retina. The Aloe Vera has antioxidant, antibacterial and antidiabetic effects. The aim of this study was to investigate the ultra-structure of the photoreceptor layer of male rats under the effect of methanol intoxication and protective effects of Aloe Vera extract against the methanol toxicity.

Methods: The present experimental study was conducted on 30 adult male Wistar rats in three groups of ten: as control, methanol intoxication, methanol intoxication receiving 400 mg/kg Aloe Vera extract for 30 days. Methanol intoxication was induced by intraperitoneal injection of 4gr/kg of methanol for 30 days. At the end of experiment, the eyes were removed and retina was separated near the optic disc and immersed in gluteraldehyde 4%. The retinal tissue was rinsed with buffer and fixed in osmium tetroxide 1% and dehydrated through a graded alcohol series. Additionally, the tissues were placed in a mixture of propylene oxide and resin and embedded in pure resin. Semi thin and ultrathin sections prepared and studied by transmission electron and light microscopes. Using One Way ANOVA and Tukey test data were analyzed.

Result: The obtained results exposed the decrement of the pathological sign in Aloe Vera-methanol group in comparison to methanol intoxication group. The outer segment loss, high vacuolization in inner segment and condense and pyknotic nuclei were seen in the methanol intoxication group. However, the moderate outer segment loss, light vacuolization in inner segment and condense nuclei were observed in the Aloe Vera-methanol group. Morphometric observations indicated that the thickness of photoreceptor layer decreased in the methanol intoxication group and little reduction in the Aloe Vera-methanol group was observed. The decrement of thickness in this group had significant difference with the control group. But the decrement of thickness of photoreceptor layer in the Aloe Vera-methanol group had no significant difference with the control group.

Conclusion: These observations revealed that methanol caused injury in the photoreceptor layer and that Aloe Vera could improve the damage to the photoreceptor layer.

Keywords: Photoreceptor layer, Methanol, Aloe Vera

***Corresponding author: Esfandiari A,** Department of Basic Sciences of Veterinary Medicine, Kazerun Branch, Islamic Azad University, Kazerun, Iran.
Email: Esfandiari.arash@gmail.com

Please cite this article as follows:
Bahramian MR, Amiri A, Zarenezhad A, Mardkhoshnood M, Zarenezhad E, Esfandiari A. The Ultra-structural Survey of Aloe Vera Extract on Photoreceptor Layer after Methanol Intoxication. Armaghane-danesh 2015; 20 (9): 768-779.