مقاله پژوهشی

مجله علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی اراک

سال ۱۲، شماره ۳ (شماره پیاپی ۴۸)، پاییز ۱۳۸۸، ۱۱۵-۱۰۹

فعالیت ایمونومدولاتوری آلوئه ورا در مدل حیوانی مولتیپل اسکلروزیس

دکتر قاسم مسیبی[۱]، علی قضاوی[۲*]، بابک عقیلی[۳]، دکتر عباس میرشفیعی[۴]

۱- دانشیار، دکترا ایمنی شناسی، گروه ایمنی شناسی، مرکز تحقیقات پزشکی مولکولی- دانشگاه علوم پزشکی اراک، اراک، ایران

۲- مربی، کارشناس ارشد ایمنی شناسی ، گروه ایمنی شناسی، دانشگاه علوم پزشکی اراک، اراک، ایران

۳- دانشجوی کارشناسی ارشد ایمنی شناسی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران.

۴- استاد، دکترا ایمنی شناسی، گروه پاتوبیولوژی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران.

تاریخ دریافت ۸۸/۴/۲۱، تاریخ پذیرش ۸۸/۵/۲۶

چکیده

مقدمه: آلوئه ورا خواص بیولوژیکی متنوعی هم چون ایمونومدولاتوری و فعالیت‌های ضد توموری دارد. در مطالعه حاضر فعالیت ایمونومدولاتوری عصاره آلوئه ورا بر فاکتور نکروز دهنده تومور آلفا و پیشرفت بیماری آنسفالومیلیت اتوایمیون تجربی به عنوان مدل حیوانی مولتیپل اسکلروزیس مورد بررسی قرار گرفت.

روش کار: در این مطالعه مداخله ای تجربی آنسفالومیلیت اتوایمیون تجربی با استفاده از پپتید MOG_{35-55} و ادجوانت کامل فروند در موش‌های نر نژاد C57BL/6 ایجاد شد. موش‌ها در دو گروه درمانی (هر گروه ۸ سر) با شرایط سنی و وزنی همسان قرار گرفتند. گروه تحت درمان روزانه ۱۲۰ میلی گرم عصاره آلوئه ورا به ازای هر کیلوگرم وزن بدن از ۵ روز قبل از ایمونیزاسیون تا ۲۵ روز پس از ایمونیزاسیون دریافت کردند. گروه کنترل تنها بافر فسفات را بر اساس همین جدول زمانی دریافت کردند. علائم بیماری روزانه تا ۲۵ روز پس از ایمونیزاسیون یعنی زمانی که موش‌ها کشته شدند ثبت شد. فاکتور نکروز دهنده تومور آلفا تولید شده از سلول‌های تک هسته‌ای طحالی با تکنیک الیزا سنجیده شد.

نتایج: درمان با آلوئه ورا به طور معنی‌داری باعث کاهش علائم بالینی آنسفالومیلیت اتوایمیون تجربی و تاخیر در شروع بیماری شد. میزان فاکتور نکروز دهنده تومور آلفا تولید شده از سلول‌های تک هسته‌ای طحال موش‌های درمان شده با آلوئه ورا به طور معنی‌داری نسبت به گروه کنترل کاهش یافت($p=۰/۰۱۲$).

نتیجه گیری: آلوئه ورا باعث بهبودی و کاهش سطح فاکتور نکروز دهنده تومور آلفا در مدل حیوانی مولتیپل اسکروزیس می‌شود.

واژگان کلیدی: آلوئه ورا، فاکتور نکروز دهنده تومور آلفا، آنسفالومیلیت اتوایمیون تجربی، مولتیپل اسکلروزیس، موش C57BL/6

***نویسنده مسئول:** اراک، سردشت ، دانشکده پزشکی، گروه ایمنی شناسی

Email: ghazaviali@yahoo.com

Archive of SID

www.SID.ir

مقدمه

استفاده از گیاهان دارویی به عنوان مواد دارویی و مکمل‌های غذایی برای بهبود سلامت عمومی و درمان بیماری‌ها جایگاه ویژه‌ای را به خود اختصاص داده است. گیاه صبر زرد یا آلوئه ورا (Aloe Vera) با نام علمی Aloe barbadensis (MILLER) و از خانواده Liliaceae یکی از گیاهان دارویی است که از گذشته‌های دور استفاده شده و کاربرد فراوانی دارد(۱، ۲). برگ این گیاه حاوی غلظت بالایی از ترکیبات آنتراکینون است که در بسیاری از کشورها به عنوان مسهل استفاده می‌شود(۲، ۳).

آلوئه ورا دارای خواص بسیار زیادی می‌باشد. برخی از این خواص شامل بهبود زخم، (۴، ۵) ضد التهاب، (۳، ۶) ضد سرطان، (۱، ۹-۷) ضد دیابت، (۲، ۳، ۱۰) آنتی اکسیدان(۱۱، ۱۲) و ضد اولسر(۱۳) می‌باشد. آلوئه ورا با مهار تولید اینترلوکین ۶ (IL-6) واینترلوکین ۸ (IL-8)، کاهش چسبندگی لکوسیت ها، افزایش سطح اینترلوکین ۱۰-IL) (10 و کاهش سطح فاکتور نکروز دهنده تومورآالفا (Tumor Necrosis factor alpha- TNF-α) در مهار واکنش‌های التهابی موثر است(۳، ۱۳، ۱۴).

در مدل‌های حیوانی از آلوئه ورا برای درمان دیابت، التیام زخم، تومور و بیماری التهابی روده به صورت تزریقی و خوراکی استفاده شده است(۵، ۱۰، ۱۵، ۱۶).

مولتیپل اسکلروزیس از دسته بیماری‌های التهابی است که باعث تخریب میلین و اختلال در سیستم عصبی مرکزی می‌شود(۱۷). مطالعات نشان می‌دهد که در این بیماری و یا مدل حیوانی بیماری، میزان TNF-α افزایش می‌یابد(۱۸). این سیتوکاین نقش مهمی را در تشدید التهاب و ضایعات بافتی به عهده دارد(۱۹). با توجه به خاصیت ضد التهابی آلوئه ورا و این که تا کنون گزارشی از تاثیر آن بر بیماری مولتیپل اسکلروزیس ارائه نداشته است، در این تحقیق اثر عصاره آلوئه ورا بر میزان TNF-α و علائم بیماری در مدل حیوانی بیماری مولتیپل اسکلروزیس یعنی آنسفالومیلیت خودایمن تجربی (Experimental Autoimmune Encephalomyelitis- EAE) مورد ارزیابی قرار گرفت تا شاید بتوان از این گیاه در درمان بیماری مولتیپل اسکلروزیس کمک گرفت.

روش کار

این مطالعه از نوع مداخله‌ای- تجربی است که به صورت موردی- شاهدی انجام شده است. در این مطالعه تعداد ۱۶ سر موش نر خالص (inbred) نژاد C57BL/6 با سن ۸-۶ هفته، با تزریق پپتید (Myelin Oligodendrocyte Glycoprotein- MOG_{35-55}) با توالی (M-E-V-G-W-Y-R-S-P-F-S-R-V-V-H-L-Y-R-N-G-K) و درجه خلوص بیشتر از ۹۵ درصد (شرکت فارما، روسیه) به آنسفالومیلیت خود ایمن تجربی مبتلا شدند(۲۰). از برگ‌های تازه گیاه آلوئه ورا (صبر زرد) عصاره الکلی تهیه شد. اختصارا برگ‌های آلوئه ورا را با آب شسته و ژل آن خارج شد. ژل هموژن شده و در اتانول ۹۵ درجه به میزان ۴ برابر حجم قرار داده شد. ظرف حاوی ژل آلوئه ورا و الکل به مدت ۴ روز روی شیکر قرار داده شد. عصاره توسط فیلتر صاف و با استفاده از دستگاه تغلیظ در خلاء (Rotary evaporator) در دمای ۴۵ درجه غلیظ شد. عصاره در دمای ۴۰ درجه کاملاً خشک و به صورت پودر درآمد(۲، ۱۰، ۱۱). اصول اخلاق پژوهش بر حیوانات آزمایشگاهی در تمام مراحل تحقیق رعایت شد.

موش‌ها به طور تصادفی به دو گروه ۸ تایی تقسیم شده و سه روز پس از ایجاد بیماری، به صورت زیر تحت درمان با آلوئه ورا قرار گرفتند:

گروه مورد روزانه ۱۲۰ میلی‌گرم عصاره آلوئه ورا (بر حسب کیلوگرم وزن بدن) از روز قبل از ایمونیزاسیون تا به صورت خوراکی دریافت کردند (عصاره در بافر فسفات روز پس از آن به صورت سوسپانسیون یکنواخت حل گردید و غلظت مناسب دارو براساس وزن حیوان در حجم ۱۰۰ میکرولیتر گاواژ شد) و گروه شاهد همانند گروه مورد مقدار ۱۰۰ میکرولیتر بافر فسفات بصورت گاواژ دریافت

Archive of SID
www.SID.ir

کردند. روند بیماری روزانه مورد بررسی قرار گرفت و شدت بیماری از صفر(عدم ابتلا به بیماری)، یک(اختلال در حرکت دم)، دو(فلج شدن دم)، سه(اختلال در راه رفتن)، چهار(فلجی یک پا)، پنج (فلجی هر دو پا)، شش(فلجی کامل دست و پا) تا هفت(مرگ) درجه‌بندی شد(۲۱).

پس از گذشت بیست و پنج روز، بعد از نخاعی نمودن موش‌ها با رعایت شرایط استریل، طحال آنها برداشته شد. سوسپانسیون سلولی از طحال تهیه شد. سوسپانسیون سلولی به آرامی بر روی محیط گرادیان فایکول برده شد و به مدت ۱۵ دقیقه در دور g ۶۰۰ و دمای ۴ درجه سانتی گراد سانتریفیوژ گردید. در این مرحله سلول‌های تک هسته‌ای در روی محیط گرادیان باقی می‌مانند و سایر سلول‌ها از جمله گلبول‌های قرمز رسوب می کنند. سلول‌های تک هسته‌ای، با دقت توسط پیپت پاستور برداشته شد و دو بار با بافر فسفات سالین شستشو و سانتریفیوژ گردید. پلت سلولی در محیط کشت کامل حاوی ۱۰ درصد Fetal calf Serum) FCS) به صورت سوسپانسیونی حاوی ۲×۱۰^{۶} سلول در میلی‌لیتر در آمد. به منظور سنجش TNF-α، این سلول‌ها در پلیت‌های کشت ۲۴ خانه‌ای در حضور و عدم حضور پپتید MOG_{35-55} با غلظت ۲۰ میکروگرم در میلی‌لیتر به مدت ۹۶ ساعت در انکوباتور با ۵ درصد CO_2 کشت داده شد. مقدار TNF-α با استفاده از کیت تجاری (PeproTech Inc) اندازه گیری شد.

جهت مقایسه میانگین‌ها از روش غیر پارامتریک من ویتنی(Mann Whitney-U) استفاده شد. به منظور بررسی تغییرات شدت بیماری در هر گروه در روزهای مختلف نیز از روش اندازه‌گیری تکراری (Repeated Measurement) استفاده گردید. $p<۰/۰۵$ به عنوان سطح معنی‌دار بودن داده ها در نظر گرفته شد.

نتایج

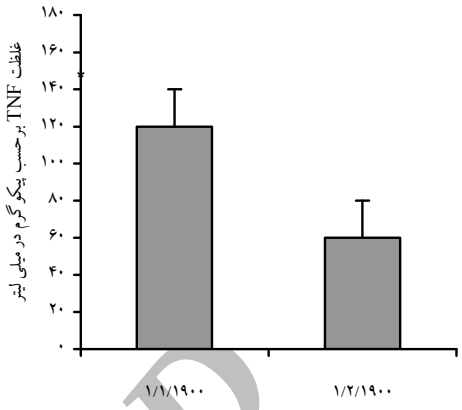
بعد از القا بیماری موش‌ها تحت درمان با آلوئه ورا قرار گرفتند و تغییرات حرکتی حیوان روزانه مورد ارزیابی قرار گرفت و براساس درجه شدت بیماری ثبت گردید. نتایج نشان داد که روز شروع بیماری در موش‌های مبتلا به EAE درمان نشده ۱۰ روز پس از زمان ایجاد EAE بود در حالی که در موش‌های تحت درمان با آلوئه ورا ۱۴ روز پس از القا بیماری مشاهده شد (روز شروع بیماری در هر گروه زمانی در نظر گرفته شد که میانگین شدت بیماری برابر یا بیشتر از یک بود). هم‌چنین از نظر میانگین حداکثر شدت بیماری بین دو گروه اختلاف معنی‌داری مشاهده شد($p=۰/۰۰۳$) (جدول۱) ولی از نظر شیوع بیماری بین دو گروه تفاوت وجود نداشت.

جدول ۱. مقایسه روز شروع، شیوع و حداکثر شدت بیماری در موش‌های مبتلا به آنسفالومیلت خود ایمن تجربی

	تعداد	روز شروع بیماری میانگین (انحراف معیار)	حداکثر شدت بیماری در روز ۱۵ میانگین (انحراف معیار)	شیوع بیماری در روز ۲۰ (درصد)
کنترل (درمان نشده)	۸	(۱)۱۰	(۱)۵	۱۰۰
تحت درمان با آلوئه ورا	۸	(۱)۱۴	(۰/۵)۲	۱۰۰

نتایج کشت سلول‌های تک هسته‌ای به دست آمده از طحال موش‌ها و تحریک اختصاصی آنها با پپتید MOG_{35-55} و میزان TNF-α در مایع رویی کشت سلولی با روش الایزا نشان داد که سطح TNF-α در گروهی که آلوئه ورا دریافت کرده بودند به طور معنی‌داری کمتر از گروه کنترل بود($p=۰/۰۱۲$)(نمودار ۱).

Archive of SID
www.SID.ir



نمودار ۱. مقایسه میانگین غلظت فاکتور نکروز دهنده تومور آلفا (TNF-α) در مایع رویی کشت سلول‌های تک هسته‌ای طحال موش‌های مبتلا به آنسفالومیلیت خود ایمن تجربی درمان نشده (شاهد) و درمان شده با آلوئه ورا (مورد)
***: (p=۰/۰۱۲)**

بحث

نتایج این بررسی نشان داد که تجویز خوراکی عصاره آلوئه ورا به موش‌های مبتلا به آنسفالومیلیت خودایمن تجربی (مدل حیوانی مولتیپل اسکلروزیس) باعث تاخیر در شروع حمله و کاهش شدت بیماری می‌شود. هم‌چنین آلوئه ورا سطح TNF-α را نیز به طور معنی‌داری کاهش می‌دهد. TNF-α یکی از سیتوکاین‌های اصلی در ایجاد و تنظیم پاسخ‌های ایمنی محسوب می‌شود. این سیتوکاین در تشدید واکنش‌های التهابی و ایجاد ضایعات بافتی با واسطه ایمنی سلولی نیز دخالت دارد(۱۹). مطالعات نشان می‌دهد این فاکتور نقش مهمی را در ایمونوپاتوژنز مولتیپل اسکلروزیس و یا مدل حیوانی این بیماری ایفا می‌کند(۲۲). بررسی‌ها نشان می‌دهد که میزان TNF-α در بیماران مبتلا به مولتیپل اسکلروزیس افزایش می‌یابد(۲۳). اوزنسی و همکاران (۲۰۰۰) نشان دادند که تعداد سلول‌های ترشح کننده این فاکتور در خون بیماران مبتلا به مولتیپل اسکلروزیس بیشتر از افراد سالم است(۲۴). سطح TNF-α نیز در سرم و مایع مغزی این بیماران در مقایسه با افراد سالم بیشتر می‌باشد(۲۵). هم‌چنین بین میزان TNF-α و شدت بیماری ارتباط وجود دارد(۲۶). بنابر این این فاکتور می‌تواند در تشدید واکنش‌های التهابی و افزایش ضایعات مغزی در این بیماران موثر باشد و کاهش این سیتوکاین در مهار بیماری ارزشمند است. مطالعات تجربی نیز نشان می‌دهد که تجویز آنتاگونیست‌های TNF-α و یا آنتی بادی ضد TNF-α می‌تواند از اثرات تخریبی این سیتوکاین جلوگیری نماید(۲۷).

تحقیقات انجام شده نشان می دهد که آلوئه ورا دارای خواص ضد التهابی است و در بهبود برخی از بیماری‌های التهابی و ترمیم زخم موثر است. یان و همکاران(۲۰۰۹) با ایجاد زخم در بدن موش و آلوده نمودن زخم به باکتری نشان دادند که تجویز آلوئه ورا به این حیوانات باعث تعدیل TNF-α و پاک سازی بهتر باکتری‌ها می‌شود(۲۸). مخلوط آلوئه ورا و خار مریم نیز با کاهش این فاکتور در مهار هپاتوتوکسیسیتی حاد ایجاد شده با تتراکلرید کربن تاثیر دارد(۲۹). ایملامنام و همکاران نیز نشان دادند که آلوئه ورا در بهبود زخم گاستریک از طریق کاهش TNF-α موثر است(۱۳).

نتایج مطالعه حاضر نیز برای اولین بار نشان داد که تجویزآلوئه ورا به موش‌های مبتلا به آنسفالومیلیت باعث کاهش TNF-α می‌شود. ممکن است یکی از دلایل کاهش شدت بیماری و تأخیر در شروع حمله، ناشی از اثر آلوئه ورا در کاهش این فاکتور باشد. با توجه به این که در ایمونوپاتوژنز بیماری مولتیپل اسکلروزیس و یا مدل حیوانی آن مکانیسم‌های مختلفی دخالت دارد جا دارد از جنبه‌های مختلف نیز اثر این گیاه در این بیماری مورد بررسی قرار گیرد.

نتیجه گیری

تجویز خوراکی آلوئه ورا به مدل حیوانی مالتیپل اسکلروزیس باعث کاهش TNF-α و کاهش شدت بیماری

Archive of SID
www.SID.ir

می‌شود و ممکن است بتوان از این گیاه به عنوان یک مکمل دارویی در درمان بیماری مولتیپل اسکلروزیس استفاده نمود.

تشکر و قدردانی

این تحقیق با حمایت دانشگاه علوم پزشکی اراک و مرکز تحقیقات پزشکی مولکولی اراک با گرانت شماره ۲۷۲ انجام پذیرفته که بدین وسیله از همکاری حوزه معاونت محترم آموزش و تحقیقات دانشگاه تشکر می‌نماییم.

منابع

1. Sampedro MC, Artola RL, Murature M, Murature D, Ditamo Y, Roth GA, et al. Mannan from Aloe saponaria inhibits tumoral cell activation and proliferation. Int Immunopharmacol 2004; 4(3): 411-8.

2.Tanaka M, Misawa E, Ito Y, Habara N, Nomaguchi K, Yamada M, et al. Identification of five phytosterols from Aloe Vera gel as anti-diabetic compounds. Biol & Pharm Bull 2006; 29(7): 1418-22.

3. Langmead L, Makins RJ, Rampton DS. Anti-inflammatory effects of Aloe Vera gel in human colorectal mucosa in vitro. Alimentary Pharmacology & Therapeutics 2004; 19(5): 521-7.

4. Muller MJ, Hollyoak MA, Moaveni Z, Brown TL, Herndon DN, Heggers JP. Retardation of wound healing by silver sulfadiazine is reversed by Aloe Vera and nystatin. Burns 2003; 29(8): 834-6.

5. Wang ZW, Zhou JM, Huang ZS, Yang AP, Liu ZC, Xia YF, et al. Aloe polysaccharides mediated radioprotective effect through the inhibition of apoptosis. J of Radiation Research 2004; 45(3): 447-54.

6. 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.

7. Chen HC, Hsieh WT, Chang WC, Chung JG. Aloe-emodin induced in vitro G2/M arrest of cell cycle in human promyelocytic leukemia HL-60 cells. Food Chem Toxicol 2004; 42(8): 1251-7.

8. Xiao B, Guo J, Liu D, Zhang S. Aloe-emodin induces in vitro G2/M arrest and alkaline phosphatase activation in human oral cancer KB cells. Oral Oncology 2007; 43(9):905-10.

9. Akev N, Turkay G, Can A, Gurel A, Yildiz F, Yardibi H, et al. Effect of Aloe Vera leaf pulp extract on Ehrlich ascites tumours in mice. Eur J Cancer Prev 2007; 16(2):151-7.

10. 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. Biological & Pharmaceutical Bulletin 2004; 27(5): 694-8.

11. Rajasekaran S, Sivagnanam K, Subramanian S. Antioxidant effect of Aloe Vera gel extract in streptozotocin-induced diabetes in rats. Pharmacol Rep 2005; 57(1): 90-6.

12. 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 peroxide-induced oxidative damage in PC12 cells. Life Sciences 2004; 75(10): 1263-76.

13. Eamlamnam K, Patumraj S, Visedopas N, Thong-Ngam D. Effects of Aloe Vera and sucralfate on gastric microcirculatory changes, cytokine levels and gastric ulcer healing in rats. World J Gastroenterol 2006- 7; 12(13): 2034-9.

14. Boudreau MD, Beland FA. An evaluation of the biological and toxicological properties of Aloe barbadensis (miller), Aloe Vera. J of Environmental Sci and Health 2006; 24(1): 103-54.

15. Chithra P, Sajithlal GB, Chandrakasan G. Influence of Aloe Vera on the healing of dermal wounds in diabetic rats. J of Ethnopharmacology 1998; 59(3): 195-201.

16. Davis RH, Maro NP. Aloe Vera and gibberellin. Anti-inflammatory activity in diabetes. J of the American Podiatric Medical Association 1989; 79(1): 24-6.

17. Korn T. Pathophysiology of multiple sclerosis. J of Neurology 2008; 255 (Suppl 6):2-6.

18. Taoufik E, Tseveleki V, Euagelidou M, Emmanouil M, Voulgari-Kokota A, Haralambous S, et al. Positive and negative implications of tumor necrosis factor

Archive of SID

www.SID.ir

neutralization for the pathogenesis of multiple sclerosis. Neuro-Degenerative Diseases 2008; 5(1): 32-7.
19. Cope A, Ettinger R, McDevitt H. The role of TNF alpha and related cytokines in the development and function of the autoreactive T-cell repertoire. Research in Immuno 1997; 148(5): 307-12.
20. Mosayebi G, Ghazavi A, Khazaei MR, Payani MA. Effect of Vitamin E on the inhibition of experimental autoimmune encephalomyelitis (EAE) in C57BL/6 mice. J of Arak University of Medical Sci 2006; 9(1): 68-75.
21. Mosayebi G, Ghazavi A, Salehi H, Payani MA, Khazae MR. Effect of sesame oil on the inhibition of experimental autoimmune encephalomyelitis in C57BL/6 mice. Pakistan J of Biological Sci PJBS 2007; 10(11): 1790-6.
22. Lock C, Oksenberg J, Steinman L. The role of TNFalpha and lymphotoxin in demyelinating disease. Annals of Rheumatic Diseases 1999; 58 (Suppl) 1: I121-8.
23. Mikova O, Yakimova R, Bosmans E, Kenis G, Maes M. Increased serum tumor necrosis factor alpha concentrations in major depression and multiple sclerosis. Eur Neuropsychopharmacol 2001; 11(3): 203-8.
24. Ozenci V, Kouwenhoven M, Huang YM, Kivisakk P, Link H. Multiple sclerosis is associated with an imbalance between tumour necrosis factor-alpha (TNF-alpha)- and IL-10-secreting blood cells that is corrected by interferon-beta (IFN-beta) treatment. Clinical and Experimental Immuno 2000; 120(1): 147-53.
25. Rentzos M, Nikolaou C, Rombos A, Voumvourakis K, Segditsa I, Papageorgiou C. Tumour necrosis factor alpha is elevated in serum and cerebrospinal fluid in multiple sclerosis and inflammatory neuropathies. J of Neurology 1996; 243(2): 165-70.
26. Sharief MK, Hentges R. Association between tumor necrosis factor-alpha and disease progression in patients with multiple sclerosis. New England J of Medicine 1991; 325(7): 467-72.
27. Robinson WH, Genovese MC, Moreland LW. Demyelinating and neurologic events reported in association with tumor necrosis factor alpha antagonism: by what mechanisms could tumor necrosis factor alpha antagonists improve rheumatoid arthritis but exacerbate multiple sclerosis? Arthritis and Rheumatism 2001; 44(9): 1977-83.
28. Yun N, Lee CH, Lee SM. Protective effect of Aloe Vera on polymicrobial sepsis in mice. Food Chem Toxicol 2009; 47(6): 1341-8.
29. Kim SH, Cheon HJ, Yun N, Oh ST, Shin E, Shim KS, et al. Protective effect of a mixture of Aloe Vera and Silybum Marianum against carbon tetrachloride-induced acute hepatotoxicity and liver fibrosis. J Pharmacol Sci 2009; 109(1): 119-27.

Archive of SID

www.SID.ir

Arak Medical University Journal (AMUJ) *Original Article*
Autumn 2009; 12(3): 109-115

Immunomodulating activity of Aloe Vera in animal model of multiple sclerosis

Mosayebi G[1], Ghazavi A[2*], Aghili B[3], Mirshafie A[4]

1- Associate Professor, Immunologist, Department of Immunology and member of Molecular Medical Research Center, Arak University of Medical Sciences, Arak, Iran
2- Lecturer, Immunologist, Department of Immunology, Arak University of Medical Sciences, Arak, Iran
3- MSc Student of Immunology, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran
4- Professor, Immunologist, Department of Pathology, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran

Received 12 Jul, 2009 Accepted 17 Aug, 2009

Abstract

Background: Aloe Vera species have diverse immunomodulatory and antitumor activities. The present study was set out to define the immunomodulatory activity of Aloe Vera extract on tumor necrosis factor-alpha (TNF-α) and development of experimental autoimmune encephalomyelitis (EAE) as an animal model of multiple sclerosis (MS).

Materials and Methods: In this experimental interventional study, EAE was induced by MOG_{35-55} peptide and complete Freund's adjuvant in C57BL/6 mice. Mice were placed in two therapeutic groups (n=8 per group) with the same age and weight. Therapy with Aloe Vera extract (120mg/kg/every day given oral) was started on day 5 before the immunization until 25 day after that. EAE control received phosphate buffer alone with same schedule. Signs of disease were recorded daily until the day 25 when mice were bled and sacrificed. Produced TNF-α by cultured spleen mononuclear cells was detected by ELISA.

Results: The Aloe Vera treatment significantly reduced the clinical signs of EAE and delayed onset of disease. Mononuclear cells isolated from spleen of treated-mice with Aloe Vera showed a significant decrease in TNF-α in compared with control mice (p=0.012).

Conclusion: Aloe Vera ameliorated the EAE and reduced TNF-α level in MS animal model.

Keywords: Aloe Vera, Tumor necrosis factor- alpha, Experimental autoimmune encephalomyelitis, Multiple sclerosis, C57BL/6 mouse

*Corresponding author;
Email: ghazaviali@yahoo.com
Address: Department of Immunology, Medicine School, Sardasht, Arak, Iran

Archive of SID
www.SID.ir