



تأثیر ویتامین E بر استرس اکسیداتیو کبدی ناشی از ایسکمی - پرفیوژن مجدد کلیوی در

موش سوری

حسین خواستار^۱، لیلی حاتمی^{۲*}

۱- دانشگاه علوم پزشکی شاهرود- دانشکده پزشکی - گروه فیزیولوژی - استادیار.

۲- دانشگاه علوم پزشکی شاهرود- دانشکده پزشکی - گروه علوم پایه - استادیار.

تاریخ دریافت: ۱۳۹۳/۶/۱۷، تاریخ پذیرش: ۱۳۹۳/۶/۲۹

چکیده

مقدمه: مطالعات اخیر نشان می‌دهد که آسیب ناشی از ایسکمی - پرفیوژن مجدد کلیوی موجب ایجاد ضایعه در برخی اندام‌های دور دست مانند کبد می‌گردد. از آنجایی که برخی مطالعات، استرس اکسیداتیو را در ایجاد این ضایعات دخیل می‌دانند، در این مطالعه اثر تجویز ویتامین E به‌عنوان یک آنتی‌اکسیدان بر استرس اکسیداتیو کبدی ناشی از ایسکمی - پرفیوژن مجدد کلیوی مورد بررسی قرار گرفت.

مواد و روش‌ها: موش‌های سوری نر به سه گروه نه تایی شم، گروه ایسکمی - پرفیوژن مجدد کلیوی (۴۵ دقیقه بستن دو طرفه شریان کلیوی) و گروه ایسکمی - پرفیوژن مجدد کلیوی + ویتامین E (۱۵۰ mg/kg، از طریق لوله دهانی به مدت ۲۸ روز) تقسیم شدند. بعد از ۲۴ ساعت پرفیوژن مجدد، حیوانات بیهوش شده و نمونه خون از قلب حیوان و همچنین بافت کبد جهت بررسی آنزیم‌های بافتی جمع‌آوری گردید.

نتایج: ایسکمی - پرفیوژن مجدد کلیوی موجب افزایش غلظت پلاسمایی آلانین آمینوترانسفراز (AST) و آسپارت آمینو ترانسفراز (ALT) و کاهش فعالیت آنزیم‌های سوپر اکسید دیسموتاز (SOD) و کاتالاز (CAT) در بافت کبد گردید. مصرف ویتامین E موجب کاهش غلظت AST و ALT در پلاسما و افزایش غلظت SOD و CAT بافت کبدی نسبت به گروه ایسکمی - پرفیوژن مجدد کلیوی گردید.

نتیجه‌گیری: یافته‌ها نشان می‌دهد که مصرف ویتامین E می‌تواند موجب کاهش آسیب بافت کبد و حفظ آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان کبد به‌دنبال استرس اکسیداتیو ناشی از IR کلیوی می‌گردد.

واژه‌های کلیدی: ایسکمی پرفیوژن مجدد کلیوی، آسیب کبدی، ویتامین E، استرس اکسیداتیو.

*نویسنده مسئول: شاهرود، دانشگاه علوم پزشکی شاهرود، دانشکده پزشکی، گروه علوم پایه، تلفن: ۰۹۱۱۱۲۶۰۷۳۶، نمابر: ۰۲۳۳۲۳۹۴۸۰۰، Email: hatlail@yahoo.co.uk

ارجاع: خواستار حسین، حاتمی لیلی. تأثیر ویتامین E بر استرس اکسیداتیو کبدی ناشی از ایسکمی - پرفیوژن مجدد کلیوی در موش سوری. مجله دانش و تندرستی ۱۳۹۴؛ ۱۰(۲): ۳۳-۳۸.

مقدمه

نارسایی حاد کلیوی (AKI) یکی از مشکلات عمده در بسیاری از موارد بالینی می‌باشد که شایع‌ترین علل ایجاد آن ایسکمی - پرفیوژن مجدد (IR) کلیوی می‌باشد. IR در حالاتی مانند شوک، پیوند اعضا، عفونت و جراحی‌های عروق ایجاد می‌شود (۱). مطالعات زیادی نشان داده‌اند که IR کلیوی نه تنها موجب آسیب کلیه‌ها می‌گردد بلکه به اندام‌های دوردست مانند مغز، قلب، ریه‌ها و کبد نیز آسیب می‌رساند. مرگ‌ومیر بالای ناشی از IR کلیوی تا حدی ناشی از اختلال در این اندام‌های دوردست می‌باشد (۲-۴).

پژوهش‌های قبلی گزارش کرده‌اند که IR کلیوی موجب انفیلتراسیون لکوسیت‌ها به داخل بافت کبد و القای استرس اکسیداتیو و تغییرات عملکردی در کبد می‌گردد (۵). IR موجب افزایش غلظت پلاسمایی شاخص‌های عملکرد کبد یعنی آلانین آمینو ترانسفراز (ALT) و اسپاراتات آمینو ترانسفراز (AST) می‌گردد (۶). همچنین غلظت مالون دی آلدئید (MDA) که یکی از شاخص‌های مهم پراکسیداسیون لیپیدها توسط متابولیت‌های فعال اکسیژن (ROM) می‌باشد در بافت کبد افزایش می‌یابد. در بافت کبد فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان مانند کاتالاز (CAT) و سوپر اکسید دیسموتاز (SOD) کاهش یافته و غلظت گلوتاتیون (GSH) نیز کم می‌شود. علاوه بر این، آسیب‌های بافت‌شناسی نظیر تغییر در فرم طبیعی سلول‌ها، واکوئولیزاسیون سیتوپلاسمی نیز گزارش گردیده است (۷ و ۸).

SOD و CAT مهمترین سیستم آنزیمی آنتی‌اکسیدانی در بافت‌های بدن می‌باشند. SOD به‌عنوان اولین و مهمترین خط دفاعی علیه متابولیت‌های فعال اکسیژن عمل می‌کند و آنیون‌های سوپراکسید را به آب اکسیژنه تبدیل می‌کند که مولکول اخیر واکنش‌پذیری بسیار کمتری دارد. CAT به‌عنوان یک تنظیم‌کننده آب اکسیژنه عمل کرده و آن را به مولکول آب تبدیل می‌کند (۹ و ۱۰).

ویتامین E (آلفا توکوفرول) به‌عنوان یک ویتامین آنتی‌اکسیدان محلول در چربی، نقش مهمی در حفاظت بافت‌های بدن علیه استرس اکسیداتیو دارد. ویتامین E پراکسیداسیون لیپیدها را توسط واکنش با رادیکال‌های پروکسیل در غشا مهار می‌کند و همچنین به‌عنوان یک رفتگر رادیکال‌های آزاد می‌باشد (۱۱ و ۱۲).

تاین و همکاران گزارش کردند که ویتامین E گلوومرولواسکلروزیس را کاهش داده و موجب مهار استرس اکسیداتیو در بافت کلیه می‌گردد (۱۳). کاور و همکارانش نیز نشان دادند ویتامین E آسیب بافت کبدی القا شده به‌دنبال مصرف الکل را در موش‌های سوری کاهش می‌دهد (۱۴) و همچنین عاطف و همکاران مشاهده نمودند که ویتامین E بافت کبد را در مقابل آثار آنتی‌اکسیدانی فلزات سنگین محافظت می‌کند (۱۵).

مطالعه حاضر آثار آنتی‌اکسیدانی ویتامین E در جلوگیری از آسیب کبدی ناشی از ایسکمی - پرفیوژن مجدد کلیوی بررسی می‌نماید. در این پژوهش موش‌های سوری دچار ۴۵ دقیقه ایسکمی دوطرفه کلیوی و سپس ۲۴ ساعت پرفیوژن مجدد گردیدند و سپس اثر ویتامین E در کاهش استرس اکسیداتیو ناشی از IR کلیوی با بررسی آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان بافت کبد مورد بررسی قرار گرفت.

مواد و روش‌ها

موش‌های سوری نر در محدوده وزنی ۳۰-۲۵ گرم از انستیتو پاستور کرج تهیه گردید. حیوانات در شرایط استاندارد از نظر نور (۱۲ ساعت روشنایی و ۱۲ ساعت تاریکی) و حرارت نگهداری شدند و دسترسی آزادانه به آب و غذا داشتند. مسائل اخلاقی در مورد کار با حیوانات آزمایشگاهی نظیر بیهوشی در هنگام جراحی براساس استانداردهای کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی شهروود رعایت گردید تا حتی‌الامکان موجب درد و رنج حیوان نگردد. حیوانات به‌طور تصادفی به ۳ گروه ۹ تایی تقسیم شدند: ۱- گروه شم ۲- گروه IR (۴۵ دقیقه ایسکمی دو طرفه شریان کلیوی) و ۳- گروه IR + ویتامین E (۱۵۰ mg/kg از طریق لوله دهانی به‌مدت ۲۸ روز). حیوانات توسط تزریق داخل صفاقی پنتوباریتال سدیم (۶۰ mg/kg) بیهوش گردیدند. فشار سیستولیک خون توسط کاف مخصوص دمی که به پاور لب متصل بود اندازه‌گیری شد. سپس تحت شرایط استریل برش در خط وسط روی شکم ایجاد گردید. در گروه IR شریان‌های کلیوی با استفاده از گیره بولداک مسدود گردید و بعد از مدت ۴۵ دقیقه گیره برداشته شد و جریان خون مجدداً برقرار گردید.

تغییر رنگ کلیه‌ها نشانگر تأیید انسداد و رفع انسداد شریان کلیوی بوده است. جهت جلوگیری از تبخیر طی IR، ناحیه شکم حیوانات توسط پوشش نایلونی پوشانده شد و توسط آب مقطر ۳۷ درجه سلسیوس هیدراته گردیدند. جهت حفظ دمای بدن، جراحی بر روی صفحه گرم (Heating Pad) انجام گردید. در گروه شم تمامی اعمال فوق انجام گردید اما شریان‌های کلیوی مسدود نشدند. سپس ناحیه برش بخیه گردید و حیوانات به قفس برگردانده شدند. بعد از ۲۴ ساعت پرفیوژن مجدد، حیوانات دوباره بیهوش گردیدند و نمونه خون از قلب حیوانات جمع‌آوری گردید و کبد نیز جهت بررسی‌های آنزیمی جمع‌آوری شد.

غلظت پلاسمایی BUN، کراتینین به‌عنوان شاخص‌های عملکرد کلیه‌ها و غلظت AST و ALT به‌عنوان شاخص‌های عملکرد کبد با روش اسپکتروفتومتری توسط کیت‌های تجارتي اندازه‌گیری گردید.

غلظت SOD بافت کبد توسط روش پالوتی اندازه‌گیری شد (۱۰). اساس کار این روش وابسته به اکسیداسیون NADPH می‌باشد. در این مدل یون سوپراکسید از ملکول اکسیژن در حضور EDTA-

شم افزایش یافت (جدول ۱). شاخص‌های استرس اکسیداتیو بافت کبد یعنی SOD و CAT نیز نسبت به گروه شم کاهش یافتند (شکل ۱ و ۲). در گروه IR + ویتامین E، غلظت پلاسمایی AST و ALT نسبت به گروه IR کاهش (جدول ۱) و غلظت آنزیم‌های SOD و CAT در بافت کبد نسبت به گروه IR افزایش یافت (نمودار ۱ و ۲).

بحث

آسیب ناشی از IR کلیوی یکی از شایع‌ترین عوامل ایجاد آسیب کلیوی حاد می‌باشد و در بسیاری از موارد کلینیکی مانند پیوند، نفرکتومی و جراحی‌های عروق ایجاد می‌شود. امروزه همچنان مرگ‌ومیر در بیماران مبتلا به AKI بالا می‌باشد به خصوص زمانی که AKI موجب نقص ارگان‌های دیگر مانند کبد، قلب، مغز و یا ریه گردد (۱۶). کلیه و کبد دو عضو بسیار مهم کنترل‌کننده هومئوستاز بوده و در دفع مواد دفعی ناشی از متابولیسم و یا سموم و داروها نقش مؤثری دارند. تاکنون مطالعات زیادی درباره عوامل دخیل در ایجاد آسیب ایسکمی خون‌رسانی مجدد در اندام‌های مختلف صورت گرفته است که برخی از آنها القای استرس اکسیداتیو را به‌عنوان یکی از عامل‌های مؤثر پیشنهاد نموده‌اند. به همین جهت ما تصمیم گرفتیم که تأثیر ویتامین E در جلوگیری از آسیب کبدی ناشی از ایسکمی - پرفیوژن مجدد کلیوی را مورد بررسی قرار دهیم.

MnCl₂ و مرکاپتوانانول ساخته می‌شود و اکسیداسیون NADPH وابسته به حضور یون سوپراکسید می‌باشد. حضور آنزیم سوپراکسید دسموتاز مانع تشکیل یون سوپراکسید و در نتیجه مهار اکسیداسیون NADPH می‌گردد. بنابراین در غلظت‌های بالای آنزیم سوپراکسید دسموتاز، جذب نوری در ۳۴۰ نانومتر بدون تغییر باقی می‌ماند. در حالی که در نمونه‌های کنترل داخلی (فاقد SOD) بیشترین میزان کاهش جذب مشاهده می‌گردد.

اندازه‌گیری CAT طبق روش ابی انجام گردید (۹). مطابق این روش، تجزیه H₂O₂ با کاهش در جذب نوری در محدوده ماورا بنفش همراه است. با استفاده از این خاصیت، کاهش جذب در طول موج ۲۴۰ نانومتر به روش اسپکتروفتومتریک ارزیابی شد و اختلاف در جذب در واحد زمان (۳۰ ثانیه) به‌عنوان اساس اندازه‌گیری فعالیت آنزیم کاتالاز استفاده شد.

در این تحقیق داده‌ها به صورت Mean ± S. E. M گزارش گردید. داده‌ها توسط آنالیز یک‌طرفه واریانس و آزمون تحقیمی توکی مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت و P < ۰/۰۵ معنی‌دار تلقی شد.

نتایج

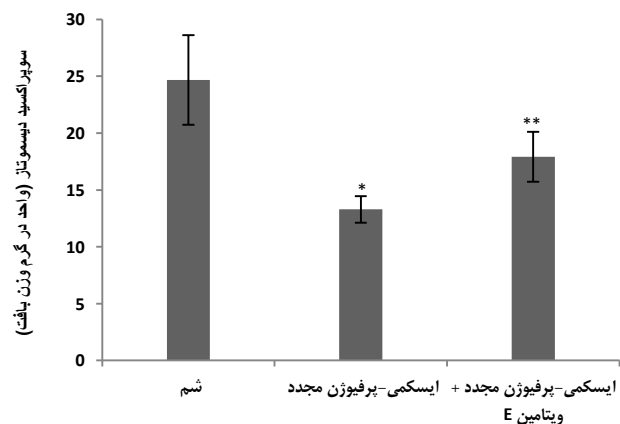
۴۵ دقیقه ایسکمی دو طرفه و به‌دنبال آن ۲۴ ساعت پرفیوژن مجدد موجب افزایش BUN و کراتینین (Cr) پلاسما نسبت به گروه شم گردید. سطوح پلاسمایی AST و ALT نیز به‌دنبال IR نسبت به گروه

جدول ۱ - مقایسه غلظت پلاسمایی BUN، Cr، AST و ALT در گروه‌ها

BUN	Cr	AST	ALT	
۱۷/۵۲±۱/۱۵	۰/۲۱±۰/۰۴	۱۰۸/۱۱±۱۳/۱۹	۳۵/۱۲±۳/۱۱	گروه شم
۶۲/۷۱±۴/۱۷*	۰/۴۷±۰/۰۶*	۱۹۹/۸۹±۱۴/۰۱*	۷۰/۲۱±۶/۱۸*	گروه IR
۴۹/۶۷±۴/۰۱**	۰/۳۴±۰/۰۵**	۱۶۸/۰۱±۱۲/۵۷**	۵۷/۲۰±۲/۸۰**	گروه IR+Vit E

* P < ۰/۰۵ در مقایسه با گروه شم
** P < ۰/۰۵ در مقایسه با گروه IR

در این مطالعه، همان‌طور که انتظار می‌رفت، ۴۵ دقیقه ایسکمی دو طرفه شریان‌های کلیوی و به‌دنبال آن ۲۴ ساعت پرفیوژن مجدد موجب افزایش AST و ALT پلاسما گردید. در مطالعات قبل هم افزایش AST و ALT، به‌عنوان دو شاخص اصلی عملکرد کبدی، به‌دنبال IR کلیوی گزارش گردید. آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان بافت کبد یعنی SOD و CAT نیز به‌دنبال IR کلیوی کاهش یافتند (۷). کاهش این آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان نشانگر ایجاد استرس اکسیداتیو در بافت کبد می‌باشد. در مطالعه قبلی ما نیز به‌دنبال IR کلیوی کاهش SOD و CAT بافت کبد گزارش شده بود. نقش التهاب به‌دنبال AKI در برخی اندام‌ها گزارش شده است. پاسخ‌های التهابی، مانند افزایش تولید عامل نکروز تومور آلفا، اینترلوکین-۶، اینترلوکین-۱۰ و اینترلوکین-۱۷، که به‌دنبال IR کلیوی فعال می‌گردند موجب افزایش تولید



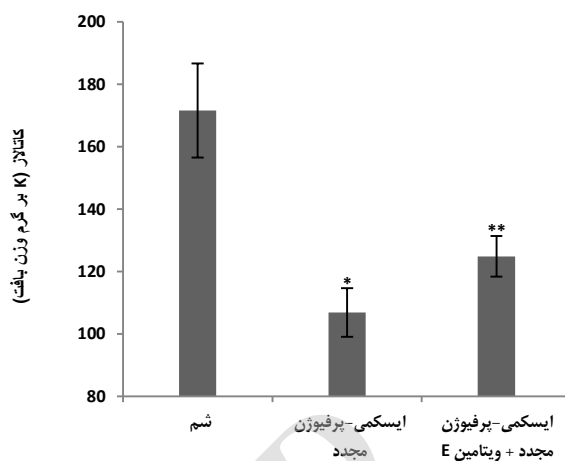
نمودار ۱ - مقایسه فعالیت سوپراکسید دیسموتاز (SOD) در گروه‌ها

*: P < ۰/۰۵ در مقایسه با گروه شم
** P < ۰/۰۵ در مقایسه با گروه IR

مطالعه ما نشان داد که مصرف ویتامین E موجب جلوگیری از ایجاد استرس اکسیداتیو کبدی به دنبال IR کلیوی می‌گردد. ویتامین E خوراکی به جهت کارآمدی، بی‌ضرر و سهل‌الوصول بودن می‌تواند به‌عنوان یک مکمل مناسب جهت دفاع غیرآنزیمی علیه پراکسیداسیون لیپیدها و جمع‌کننده رادیکال‌های آزاد اکسیژن عمل نماید.

References

1. Lafrance J-P, Miller DR. Acute kidney injury associates with increased long-term mortality. *Journal of the American Society of Nephrology* 2010;21:345-52.
2. Khastar H, Kadkhodae M, Reza Sadeghipour H, Seifi B, Hadjati J, Najafi A, et al. Liver oxidative stress after renal ischemia-reperfusion injury is leukocyte dependent in inbred mice. *Iranian Journal of Basic Medical Sciences* 2011;14:534.
3. Hassoun HT, Grigoryev DN, Lie ML, Liu M, Cheadle C, Tuder RM, et al. Ischemic acute kidney injury induces a distant organ functional and genomic response distinguishable from bilateral nephrectomy. *American Journal of Physiology-Renal Physiology* 2007;293:F30-F40.
4. Liu M, Liang Y, Chigurupati S, Lathia JD, Pletnikov M, Sun Z, et al. Acute kidney injury leads to inflammation and functional changes in the brain. *Journal of the American Society of Nephrology* 2008;19:1360-70.
5. Khastar H, Kadkhodae M, Sadeghipour HR, Seifi B, Hadjati J, Delavari F, et al. Leukocyte involvement in renal reperfusion-induced liver damage. *Renal Failure* 2011;33:79-83.
6. Zhang W-H, Li J-Y, Zhou Y. Melatonin abates liver ischemia/reperfusion injury by improving the balance between nitric oxide and endothelin. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int* 2006;5:574-9.
7. Seifi B, Kadkhodae M, Najafi A, Mahmoudi A. Protection of liver as a remote organ after renal ischemia-reperfusion injury by renal ischemic preconditioning. *International Journal of Nephrology* 2014;2014.
8. Khastar H, Kadkhodae M, Seifi B, Moghaddam HK, Yarmohammadi M, Chashmi NA, et al. Glutathione reduction in liver tissue after renal ischemia reperfusion. *Journal of Knowledge & Health* 2014;9:77-81.
9. Aebi H. Catalase in vitro. *Methods Enzymol* 1984;105:121-6.
10. Paoletti F, Mocali A. Determination of superoxide dismutase activity by purely chemical system based on NAD (P) H oOxidation. *Methods in Enzymology* 1990;186:209-20.
11. Abd-El-Fattah AA, El-Sawalhi MM, Rashed ER, El-Ghazaly MA. Possible role of vitamin E, coenzyme Q10 and rutin in protection against cerebral ischemia/reperfusion injury in irradiated rats. *International Journal of Radiation Biology* 2010;86:1070-8.
12. Bartels M, Biesalski HK, Engelhart K, Sendlhofer G, Rehak P, Nagel E. Pilot study on the effect of parenteral vitamin E on ischemia and reperfusion induced liver injury: a double blind, randomized, placebo-controlled trial. *Clinical Nutrition* 2004;23:1360-70.
13. Tain Y-L, Freshour G, Dikalova A, Griendling K, Baylis C. Vitamin E reduces glomerulosclerosis, restores renal neuronal NOS, and suppresses oxidative stress in the 5/6 nephrectomized rat. *American Journal of Physiology-Renal Physiology* 2007;292:F1404-F10.



نمودار ۲- مقایسه فعالیت کاتالاز (CAT) در گروه‌ها

*: $P < 0.05$ در مقایسه با گروه شم
 **: $P < 0.05$ در مقایسه با گروه IR

متابولیت‌های فعل اکسیژن می‌گردد (۱۷). برخی مطالعات نشان دادند که بیان اسپریمین-اسپرمیدین-N1-استیل ترانسفراز (SSAT) کبدی، که یک آنزیم کلیدی در مسیر کاتابولیسم پلی‌آمین‌ها می‌باشد، در فاز اولیه آسیب پرفیوژن مجدد کلیه تنظیم افزایشی می‌یابد و موجب افزایش تولید ROS می‌گردد (۱۸).

داده‌های این مطالعه نشان دادند که مصرف ویتامین E به مدت ۲۸ روز موجب کاهش AST و ALT پلاسما نسبت به گروه IR می‌گردد. همچنین افزایش غلظت SOD و CAT بافت کبد در مقایسه با گروه IR به دنبال مصرف ویتامین E مشاهده گردید.

الطاف و همکاران در مطالعه خود در سال ۲۰۱۱ گزارش نمودند که ویتامین E به‌عنوان یک آنتی‌اکسیدان باعث کاهش آسیب کبدی ناشی از فلزات سنگین می‌گردد. آنها نشان دادند که فلزات سنگین موجب افزایش آلکالین فسفاتاز، AST و ALT پلاسمایی شده و ویتامین E از این افزایش جلوگیری می‌کند (۱۵).

کاور و همکاران در سال ۲۰۱۰ نشان دادند که مصرف ویتامین E موجب کاهش آثار سمی الکل در بافت کبد می‌گردد. در مطالعه آنها ویتامین E باعث جلوگیری از کاهش القا شده غلظت گلوپروتئین و SOD در بافت کبد به دنبال مصرف الکل گردیده است (۱۴).

ویتامین E یا توکوفرول یک ویتامین محلول در آب و یک آنتی‌اکسیدان شکننده واکنش‌های زنجیره‌ای پراکسیداسیون لیپیدهاست. این ویتامین اکسیداسیون لیپیدها را با به دام انداختن رادیکال‌های پروکسیل در زنجیره پراکسیداسیون یا توسط واکنش با رادیکال‌های پروکسیل لیپید مهار می‌کند (۱۷).

14. Kaur J, Shalini S, Bansal M. Influence of vitamin E on alcohol-induced changes in antioxidant defenses in mice liver. *Toxicology Mechanisms and Methods* 2010;20:82-9.
15. Al-Attar AM. Vitamin E attenuates liver injury induced by exposure to lead, mercury, cadmium and copper in albino mice. *Saudi Journal of Biological Sciences* 2011;18:395-401.
16. Park SW, Chen SW, Kim M, Brown KM, Kolls JK, D D'Agati V, et al. Cytokines induce small intestine and liver injury after renal ischemia or nephrectomy. *Laboratory Investigation* 2010;91:63-84.
17. Codoñer-Franch P, Muñoz P, Gasco E, Domingo JV, Valls-Belles V. Effect of a diet supplemented with α -Tocopherol and β -carotene on ATP and antioxidant levels after hepatic ischemia-reperfusion. *Journal of Clinical Biochemistry and Nutrition* 2008;43:13.
18. Kakhodaee M, Golab F, Zahmatkesh M, Ghaznavi R, Hedayati M, Arab HA, et al. Effects of different periods of renal ischemia on liver as a remote organ. *World Journal of Gastroenterology: WJG* 2009;15:1113.

Archive of SID



Antioxidant Effects of Vitamin E on Liver Oxidative Stress after Renal Ischemia Reperfusion in Mice

Hossein Khastar (Ph.D.)¹, Leili Hatami (Ph.D.)^{2*}

1- Dept. of Physiology, School of Medicine, Shahroud University of Medical Sciences, Shahroud, Iran.

2- Dept. of Basic Science, School of Medicine, Shahroud University of Medical Sciences, Shahroud, Iran.

Received: 8 September 2014, Accepted: 20 September 2014

Abstract:

Introduction: Recent studies have reported that remote organs, such as liver are affected by renal ischemia reperfusion. Oxidative stress has been proposed as one of the causative factors of these damages. This study was designed to evaluate the protective effects of vitamin E on the liver oxidative stress after renal ischemia reperfusion (IR).

Methods: Male mice were subjected to three groups (n=9): Sham operated, renal IR (45 min ischemia) and renal IR+Vitamin E (150 mg/kg trough feeding tube for 28 days) after 24 h of reperfusion. Animals were anesthetized and blood samples were obtained from the heart. Moreover, liver tissues were collected for tissue enzyme evaluation.

Results: IR increased plasma concentration of aspartate aminotransferase (AST) and alanine aminotransferase (ALT) and also decreased liver tissues superoxide dismutase (SOD) and catalase (CAT). Vitamin E consumption diminished plasma AST and ALT and increased SOD and CAT activity in liver tissues.

Conclusion: These findings showed that vitamin E consumption prevented the IR-induced liver damage and preserved liver tissues antioxidant enzyme after IR-induced oxidative stress.

Keywords: Renal ischemia, Reperfusion, Liver damage, Vitamin E, Oxidative stress.

Conflict of Interest: No

*Corresponding author: L. Hatami, Email: hatlail@yahoo.co.uk

Citation: Khastar H, Hatami L. Antioxidant effects of vitamin E on liver oxidative stress after renal ischemia reperfusion in mice. Journal of Knowledge & Health 2015;10(2):33-38.