BRIEF REPORT

Investigating the Effects of Ellagic Acid on Thioacetamide-Induced Acute Liver Damage and Subsequent Encephalopathy in Rats

Afarin Joudaki nezhad[1],
Hamidreza Mohammadi[2],
Mohsen Mohammadi[3],
Farhad Momeni[4],
Ahmad Adineh[2]

[1] Pharmacy Student, Student Research Committee, Lorestan University of Medical Sciences, Khorramabad, Iran
[2] Assistant Professor, Department of Toxicology, Faculty of Pharmacy, Razi Herbal Medicine Research Center, Lorestan University of Medical Sciences, Khorramabad, Iran
[3] Associate Professor, Department of Pharmacognosy and Pharmaceutical Biotechnology, Faculty of Pharmacy, Lorestan University of Medical Sciences, Khorramabad, Iran
[4] Pharmacist, Food and Drug Administration of Lorestan University of Medical Sciences, Khorramabad, Iran

(Received February 26, 2023 ; Accepted September 3, 2023)

Abstract

Background and purpose: Ellagic acid is a natural polyphenol compound with potential antioxidant properties that is present in most fruits, seeds, and vegetables. Therefore, this study was designed to investigate the effects of ellagic acid administration on the liver damage model caused by thioacetamide in rats.

Materials and methods: In this experimental study, 60 male Wistar rats weighing approximately 200 grams were randomly divided into six groups (n=10). Liver damage was caused by a single dose (100 mg/kg) administration of thioacetamide for three consecutive days. Different doses of ellagic acid (10, 25 and 50 mg/kg) were administered to the sick mice as a single dose for three consecutive days. Finally, 24 hours after the last injection, biochemical factors (ALP, AST, ALT, LDH, bilirubin, total protein), oxidative stress markers (LPO, ROS, FRAP, GSH), ammonium ion concentration, and movement activity of the mice were examined. One-way analysis of variance and Tukey's post hoc test were used for statistical analysis.

Results: Thioacetamide led to a significant increase in serum biochemical factors and oxidative stress markers in the studied groups ($P<0.05$). In addition, the amount of ammonium ion in the plasma, as a key effective factor in hepatic encephalopathy, was greatly increased in animals receiving thioacetamide ($P<0.05$). Administration of ellagic acid in different doses significantly reduced liver damage and plasma ammonium concentration ($P<0.05$).

Conclusion: The results of this study showed that ellagic acid reduced liver damage caused by thioacetamide through its antioxidant activities.

Keywords: thioacetamide, liver damage, plasma ammonium, ellagic acid, oxidative stress

J Mazandaran Univ Med Sci 2023; 33 (226): 157-163 (Persian).

Corresponding Author: Hamidreza Mohammadi - Faculty of Pharmacy, Lorestan University of Medical Sciences, Khorramabad, Iran. (E-mail: hamidrezamohammadi65@yahoo.com)

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-19]

مجله دانشگاه علوم پزشکی مازندران
دوره سی و سوم شماره 226 آبان سال 1402 (163-157)

بررسی اثرات الاژیک اسید بر آسیب حاد کبدی ناشی از تیواستامید و انسفالوپاتی متعاقب آن در موش‌های صحرائی

آفرین جودکی نژاد[1]
حمیدرضا محمدی[2]
محسن محمدی[3]
فرهاد مومنی[4]
احمد آدینه[2]

چکیده

سابقه و هدف: الاژیک اسید یک ترکیب پلی‌فنولی طبیعی با خاصیت آنتی‌اکسیدان بالقوه است که در بیش‌تر میوه‌ها، دانه‌ها و سبزیجات وجود دارد. در این مطالعه اثرات تجویز الاژیک اسید در مدل آسیب کبدی ناشی از تیواستامید در موش‌های صحرائی مورد بررسی قرار گرفت.

مواد و روش‌ها: برای انجام این مطالعه تجربی تعداد 60 سر موش صحرایی نر نژاد ویستار با وزن تقریبی 200گرم، به طور تصادفی به 6 گروه 10 تایی تقسیم شدند. آسیب کبدی با تجویز 100 mg/kg تیواستامید در سه روز متوالی به صورت تک دوز ایجاد شد. سپس دوزهای مختلف الاژیک اسید (10، 25 و50 میلی‌گرم بر کیلوگرم) به مدت سه روز متوالی به‌صورت تک دوز به موش‌های بیمار تجویز شد. در نهایت 24 ساعت پس از آخرین تزریق، فاکتورهای بیوشیمیایی (ALP، AST ALT، LDH، بیلی‌روبین و پروتئین تام)، مارکرهای استرس اکسیداتیو (GSH،FRAP، ROS،LPO)، غلظت یون آمونیوم و فعالیت حرکتی موش‌ها مورد بررسی قرار گرفت. برای تجزیه و تحلیل آماری از آزمون تحلیل واریانس یک طرفه و آزمون تعقیبی توکی استفاده شد.

یافته‌ها: تیواستامید منجر به آسیب کبدی شد که خود را به‌صورت افزایش معنی‌دار فاکتورهای بیوشیمیایی سرم و مارکرهای استرس اکسیداتیو نشان داد($P<0/05$). علاوه بر این میزان یون آمونیوم در پلاسما، به‌عنوان فاکتور کلیدی مؤثر در انسفالوپاتی کبدی، در حیوانات دریافت‌کننده تیواستامید به میزان بسیار زیادی افزایش داشت($P<0/05$). تجویز الاژیک اسید در دوزهای مختلف به‌طور چشمگیری آسیب‌های کبدی و غلظت آمونیوم پلاسما را کاهش داد($P<0/05$).

استنتاج: نتایج مطالعه حاضر نشان می‌دهد که الاژیک اسید از طریق فعالیت‌های آنتی‌اکسیدانی موجب کاهش آسیب کبدی ناشی از تیواستامید می‌شود.

واژه های کلیدی: تیواستامید، آسیب کبدی، آمونیوم پلاسما، الاژیک اسید، استرس اکسیداتیو

مقدمه

کبد، بزرگ‌ترین ارگان داخلی بدن می‌باشد که متابولیسم مواد و سم‌زدایی از بدن یکی از مهم‌ترین وظایف آن می‌باشد(1). تیواستامید از سمومی می‌باشد که موجب آسیب سلول‌های کبد می‌شود. مسمومیت مزمن

مولف مسئول: حمیدرضا محمدی - خرم آباد: دانشگاه علوم پزشکی لرستان، دانشکده داروسازی E-mail: hamidrezamohammadi65@yahoo.com
1. دانشجوی داروسازی، کمیته تحقیقات دانشجویی، دانشگاه علوم پزشکی لرستان، خرم آباد، ایران
2. استادیار، گروه فارماکولوژی و سم شناسی، دانشکده داروسازی ، مرکز تحقیقات داروهای گیاهی رازی، دانشگاه علوم پزشکی لرستان، خرم آباد، ایران
3. دانشیار، گروه فارماکوگنوزی و بیوتکنولوژی دارویی، دانشکده داروسازی، دانشگاه علوم پزشکی لرستان، خرم آباد، ایران
4. داروساز عمومی، معاونت غذا و دارو، دانشگاه علوم پزشکی لرستان، خرم آباد، ایران
تاریخ دریافت : 1401/12/7 تاریخ ارجاع جهت اصلاحات : 1402/4/1 تاریخ تصویب : 1402/6/12

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-19]

با تیواستامید باعث تخریب سلول‌های کبدی می‌شود. هم‌چنین طبق نتایج حاصل از مطالعات آزمایشگاهی دراین زمینه تیواستامید باعث مسمومیت سیتوتوکسیک درمراحل اولیه تماس شده و در صورت استفاده و تماس مستمر با آن موجب کلستاز کبدی می‌شود(2،1). پلی‌فنول‌ها که جزو ترکیبات موجود در گیاهان می‌باشند، در طیف گسترده‌ای از مواد غذایی گیاهی مانند میوه‌ها، سبزیجات، غلات، حبوبات و نوشیدنی‌ها یافت می‌شوند. عملکرد اصلی اسید فنولیک در گیاهان تولید رنگدانه، رشد، تولید مثل و مقاومت به بیماری‌هاست(3). الاژیک اسید یک ترکیب پلی‌فنولی و یک آنتی‌اکسیدان گیاهی طبیعی و بالقوه است که در بیش‌تر میوه‌ها، دانه‌ها و سبزیجات شامل؛ چای سبز ودیگر منابع طبیعی از جمله انار، توت فرنگی، شاتوت، تمشک سیاه، گردو، انبه و پوست اکالیپتوس وجود دارد(4). فعالیت‌های بیولوژیک و خواص مفید متنوعی برای الاژیک اسید در نظر گرفته شده است. شناخته شده‌ترین آن‌ها اثرات مستقیم آنتی‌اکسیدانی، ضد آلرژی، ضد التهابی، خواص ضد سرطانی، ضد میکروبی و ضد ویروسی، قدرت بالا در جمع‌آوری رادیکال‌های آزاد، تنظیم چرخه سلولی و مرگ برنامه‌ریزی شده سلول و نیز القا سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی بر روی مدل‌های حیوانی می‌باشد و مورد تایید است(5). با توجه به مجموعه فوق‌الذکر و با در نظر گرفتن خواص مستند آنتی‌اکسیدانی الاژیک اسید فرض بر این است که الاژیک اسید می‌تواند کبد را در برابر اثرات سمی اکسیداتیو داروی تیواستامید محافظت کند. بنابراین، مطالعه حاضر برای اولین بار برای ارزیابی اثرات محافظتی الاژیک اسید بر سمیت کبدی تیواستامید در موش صحرایی طراحی و اجرا گردید.

مواد و روش‌ها

مطالعه حاضر، توسط کمیته نظارت برحقوق حیوانات دانشگاه علوم پزشکی لرستان با کد اخلاق IR.LUMS.REC.1401.039 مورد تأیید قرار گرفت.

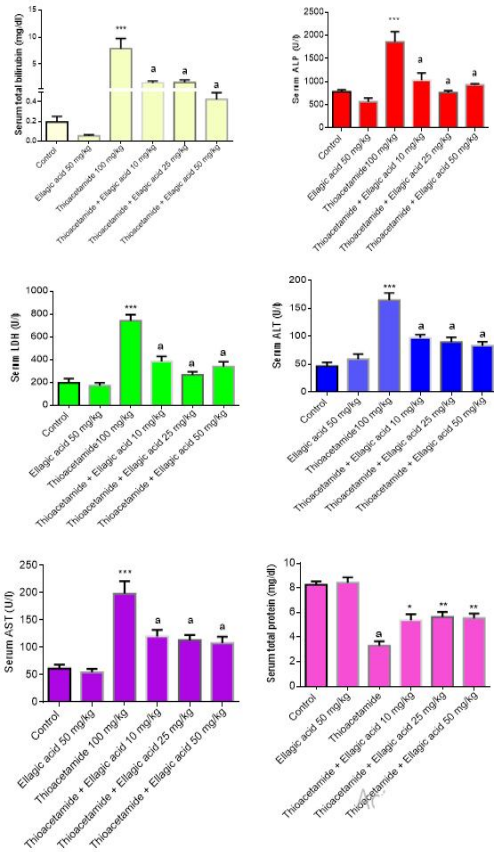
برای انجام این مطالعه تجربی، تعداد 60 سر موش صحرایی نر نژاد ویستار با وزن تقریبی 20±200 گرم، به‌طور تصادفی به 6 گروه 10 تایی به شرح زیر تقسیم شدند. 1- گروه شاهد (فقط دریافت نرمال سالین)، 2- گروه دریافت کننده تیواستامید (100 mg/kg/day در سه روز متوالی به صورت تک دوز)، 3- گروه تیو استامید + الاژیک اسید (10mg/kg/day در سه روز متوالی به صورت تک دوز)، 4- گروه تیو استامید + الاژیک اسید (25 mg/kg/day در سه روز متوالی به‌صورت تک دوز)، 5- گروه تیو استامید + الاژیک اسید (50 mg/kg/day در سه روز متوالی به‌صورت تک دوز)، 6- گروه کنترل مثبت (50 mg/kg/day به‌عنوان بالاترین دوز الاژیک اسید برای 3 روز متوالی به صورت تک دوز). شرایط تغذیه و نگهداری برای تمام گروه‌ها یکسان و جیره غذایی و آب به‌طور آزاد در دسترس حیوان قرار گرفت. در پایان دوره آزمایش و 24 ساعت پس از آخرین تزریق، جهت اندازه‌گیری فاکتورهای بیوشیمیایی شامل: آلکالین فسفاتاز (ALP)، آلانین آمینو ترانسفراز (ALT)، آسپارتات آمینو ترانسفراز (AST)، بیلی‌روبین تام و لاکتات دهیدروژناز (LDH) نمونه خون ناشتا از حیوان گرفته شد. برای تعیین وضعیت آنتی‌اکسیدانی کبد، همه موش‌ها پس از بیهوشی، با ایجاد در رفتگی در مهره گردن به راحتی کشته شدند. کبد موش‌ها سریعا خارج و در نرمال سالین بسیار سرد شستشو داده شد. سپس هموژنات 10 درصد در 1/15 درصد (W/V) کلرید پتاسیم تهیه گردید. هموژنات در 7000 دور در دقیقه و به مدت 10 دقیقه در دمای 4 درجه سانتی‌گراد سانتریفیوژ شد. براساس پروتکل‌های استاندارد از محلول رویی جهت سنجش میزان پراکسیداسیون لیپید (LPO)، گونه‌های فعال اکسیژن (ROS)، ظرفیت کل آنتی‌اکسیدانی (FRAP) و میزان گلوتاتیون (GSH) استفاده گردید(8-6). اندازه‌گیری آمونیاک خون و مغز نیز براساس پروتکل‌های قبلی انجام گرفت(10،9).

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-19]

یافته‌ها و بحث

آسیب کبدی ایجاد شده توسط تیواستامید به‌طور معمول به‌عنوان یک مدل مناسب برای مطالعه اثرات ضد سمیت کبدی و حفاظت‌کننده کبدی داروها و ترکیبات مختلف استفاده می‌شود(12،11). نتایج بررسی حاضر نشان داد که در موش‌های دریافت‌کننده تیواستامید، سطوح آمونیاک سرمی، بیومارکرهای بیوشیمیایی (ALT، AST ، ALP و LDH) و استرس اکسیداتیو (ROS،LPO)، در مقایسه با گروه شاهد، به‌طور معنی‌داری افزایش یافت(P<0/05). در حالی که درمان با الاژیک اسید افزایش سطوح بیومارکرهای بیوشیمیایی و استرس اکسیداتیو ناشی از تیواستامید را به طور معنی‌دار کاهش داد(P<0/05)، (نمودار شماره 1-3 و جدول شماره 1). مشاهده شدکه سطح GSH و میزان FRAP کبد درگروه در معرض تیواستامید به شدت کاهش یافت. استفاده از الاژیک اسید باعث جلوگیری از تخلیه GSH درگروه‌های مختلف مورد مطالعه شد (نمودار شماره3 و جدول شماره 1). در مطالعه حاضر افزایش میزان فعالیت آمینوترانسفرازها و بیلی روبین بر اثر تیمار با تیواستامید مشخص‌کننده آسیب سلول‌های کبدی توسط تیواستامید می‌باشد، که با مطالعه kaur و همکارانش همخوانی دارد(13). تیواستامید تحت متابولیسم سیستم سیتوکروم P450 موجب تولید ترکیب تیواستامید S-اکسید (TSO) می‌شود، که به‌واسطه اتصال به ماکرومولکول‌های بافتی می‌تواند نکروزکبدی، افزایش آمونیوم خون و استرس اکسیداتیو ایجاد کند(14). از این‌رو موادی با خاصیت آنتی‌اکسیدانی می‌توانند از موارد درمانی بالقوه برای جلوگیری ازآسیب کبدی در مدل تیواستامید باشند.

در مطالعه حاضر، تجویزالاژیک اسید در دوزهای مختلف به‌طورچشمگیری آسیب کبدی و غلظت آمونیوم پلاسما را کاهش داد. هم‌چنین در مطالعه حاضر، تعداد حرکات (Total locomotion) حیوانات تحت تیمار با داروی تیواستامید نسبت به گروه کنترل کم‌تر بود. در گروه‌هایی که الاژیک اسید را دریافت کرده بودند فعالیت حرکتی حیوانات بهبود یافت (نمودار شماره2). یافته‌های به دست آمده از این مطالعه نشان می‌دهدکه الاژیک خواص بالقوه‌ای درمان آسیب کبدی ناشی از تیواستامید دارد. خواص حفاظتی مشاهده شده از الاژیک اسید در این مطالعه می‌تواند از طریق مکانیسم‌های گوناگونی شامل سرکوب تشکیل گونه‌های اکسیژن واکنشگر به‌وسیله مهار آنزیم‌های دخیل در تولید آن‌ها، حذف گونه‌های اکسیژن واکنشگر و تنظیم و محافظت کردن از سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی باشد(15).



نمودار شماره 1: نتایج حاصل از بررسی بیومارکرهای بیوشیمیایی در پژوهش حاضر می‌باشد. داده‌ها به‌عنوان Mean±SEM برای 10 حیوان در هر گروه نمایش داده شده است.

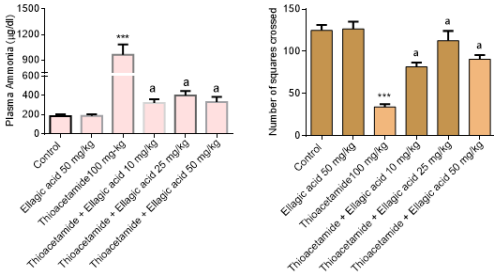
*** : نشان دهنده افزایش معنادار در مقایسه با گروه کنترل (Vehicle-treated) است(P<0/05).

a : بیانگر کاهش معنادار درمقایسه با گروهی است که تنها تیواستامید را دریافت کرده‌اند (P <0/05).

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-19]

ترکیبات پلی‌فنلی و به‌ویژه فلاونوئیدها درمرحله نخست برروی سیستم سیتوکروم P450 اثر مهاری داشته و از متابولیسم بیش‌تر تیو استامید جلوگیری می‌کنند و در نتیجه تولید رادیکال‌های آزاد کاهش می‌یابد. این ترکیبات هم‌چنین بواسطه خاصیت آنتی‌اکسیدانی قادر هستند رادیکال‌های آزاد موجود در محیط را خنثی کرده و از اثرات مخرب آن‌ها جلوگیری به‌عمل آورند(16). ترکیبات پلی‌فنلی و فلاونوئیدها هم‌چنین می‌توانند سلول را در برابر تخلیه GSH، با افزایش ظرفیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی (گلوتاتیون احیاء، گلوتاتیون ردوکتاز، گلوتاتیون پراکسید و کاتالاز) محافظت نمایند(17).

در مجموع، نتایج به‌دست آمده نقش محافظتی الاژیک اسید برسمیت کبدی تیواستامید را تصدیق می‌کند. بنابراین می‌توان بعد ازانجام کارآزمایی‌های بالینی تصادفی، الاژیک اسید را درانسان‌هایی که داروی تیواستامید را مصرف می‌کنند، جهت پیشگیری از آسیب‌های جبران ناپذیرکبد مورد استفاده قرار داد. اما شناخت دقیق ماده با مواد موثر اصلی این ترکیب، تعیین دقیق مکان و مکانیسم یا مکانیسم‌های مؤثردرعملکرد فارماکولوژیکی آن در این مورد نیاز به مطالعات آتی دارد.



نمودار شماره 2: نتایج حاصل از بررسی آمونیاک و فعالیت حرکتی موش‌ها در پژوهش حاضر می‌باشد. داده‌ها به‌عنوان Mean±SEM برای 10 حیوان در هر گروه نمایش داده شده است.

*** : نشان دهنده افزایش معنادار در مقایسه با گروه کنترل (Vehicle-treated) است(P<0/05).

a : بیانگرکاهش معنادار درمقایسه با گروهی است که تنها تیواستامید را دریافت کرده‌اند (P <0/05).

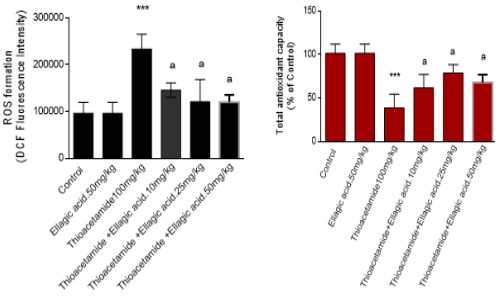
جدول شماره 1: بررسی میزان لیپید پراکسیداسیون و سطح گلوتاتیون بافت کبد در گروه‌های مختلف مورد مطالعه و بررسی تاثیر تجویز الاژیک اسید بر آن.

گروه های مورد مطالعه	لیپیدپروکسیداسیون (nmol/mg wet tissue)	سطح گلوتاتیون (µmol/mg wet tissue)
کنترل	1/06 ± 0/03	70/45 ± 7/19
الاژیک اسید (50 mg/kg)	1/09 ± 0/18	78/39 ± 4/12
تیواستامید	*9/13 ± 1/21	16/12 ± 5/18
تیواستامید+الاژیک اسید (10 mg/kg)	#4/19 ± 0/01	#31/53 ± 5/18
تیواستامید+الاژیک اسید (25 mg/kg)	#4/91 ± 0/11	# 43/24 ± 5/11
تیواستامید+الاژیک اسید (50 mg/kg)	#3/98 ± 0/96	#47/32 ± 6/33

- داده‌ها به عنوان Mean±SEM برای ده حیوان در هر گروه نمایش داده شده است.

* : نشان دهنده‌ی افزایش معنادار درمقایسه با گروه کنترل (Vehicle-treated) است (P<0/05).

: بیانگرکاهش معنا دار درمقایسه با گروهی است که تنها تیواستامید را دریافت کرده‌اند (P<0/05).



نمودار شماره 3: نتایج حاصل از بررسی شاخص‌های استرس اکسیداتیو در پژوهش حاضر می‌باشد. داده‌ها به‌عنوان Mean±SEM برای 10حیوان در هر گروه نمایش داده شده است.

*** : نشان دهنده افزایش معنادار در مقایسه با گروه کنترل (Vehicle-treated) است(P<0/05).

a : بیانگرکاهش معنادار درمقایسه با گروهی است که تنها تیواستامید را دریافت کرده‌اند (P <0/05).

سپاسگزاری

این مطالعه با مساعدت مدیریت آموزش و پژوهش دانشگاه علوم پزشکی لرستان انجام شد، لذا از ایشان کمال قدردانی و تشکر می‌شود.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-19]

References

1. Zamani N, Naghsh N, Fathpoor H. Investigation effect of hydroalchoholic extraction of campher on activity of liver enzyme and tissue liver of syrian male mice poisoned with thioacetamid. J Mazandaran Uni Med Sci 2012; 21(1): 116-123 (Persian).
2. Wang T, Shankar K, Ronis MJ, Mehendale HM. Potentiation of thioacetamide liver injury in diabetic rats is due to induced CYP2E1. J Pharmacol Exp Ther 2000; 294(2): 473-479.
3. Abbas M, Saeed F, Anjum FM, Afzaal M, Tufail T, Bashir MS, et al. Natural polyphenols: An overview. International Journal of Food Properties 2017; 20(8): 1689-1699.
4. BenSaad LA, Kim KH, Quah CC, Kim WR, Shahimi M. Anti-inflammatory potential of ellagic acid, gallic acid and punicalagin A&B isolated from Punica granatum. BMC Complement Altern Med 2017; 17(1): 47.
5. Mohammadinejad A, Mohajeri T, Aleyaghoob G, Heidarian F, Kazemi Oskuee R. Ellagic acid as a potent anticancer drug: A comprehensive review on in vitro, in vivo, in silico, and drug deliverystudies. Biotechnol Appl Biochem 2022; 69(6): 2323-2356.
6. Ommati MM, Mohammadi H, Mousavi K, Azarpira N, Farshad O, Dehghani R, et al. Metformin alleviates cholestasis-associated nephropathy through regulating oxidative stress and mitochondrial function. Liver Research 2021; 5(3): 171-180.
7. Ghaffarian-Bahraman A, Shahroozian I, Jafari A, Ghazi-Khansari M. Protective effect of magnesium and selenium on cadmium toxicity in the isolated perfused rat liver system. Acta Medica Iranica 2014; 52(12): 872-878.
8. Omidi M, Ghafarian-Bahraman A, Mohammadi-Bardbori A. GSH/GSSG redox couple plays central role in aryl hydrocarbon receptor-dependent modulation of cytochrome P450 1A1. J Biochem Mol Toxicol 2018; 32(7): e22164.
9. Mohammadi H, Sayad A, Mohammadi M, Niknahad H, Heidari R. N-acetyl cysteine treatment preserves mitochondrial indices of functionality in the brain of hyperammonemic mice. Clin Exp Hepatol 2020; 6(2): 106-115.
10. Mohammadi H, Heidari R, NiknezhadSV, Jamshidzadeh A, Farjadian F. In vitro and in vivo evaluation of succinic acid-substituted mesoporous silica for ammonia adsorption: potential application in the management of hepatic encephalopathy. Int J Nanomedicine 2020; 15: 10085-10098.
11. Ahmad A, Pillai K, Najmi AK, Ahmad SJ, Pal S, Balani D. Evaluation of hepatoprotective potential of jigrine post-treatment against thioacetamide induced hepatic damage. J Ethnopharmacol 2002; 79(1): 35-41.
12. Mohammadi H, Heidari R, Niknezhad SV, Jamshidzadeh A, Farjadian F. In vitro and in vivo evaluation of succinic acid-substituted mesoporous silica for ammonia adsorption: potential application in the management of hepatic encephalopathy. Int J Nanomedicine 2020; 15: 10085-10098.
13. Kaur S, Sharma D, Singh AP, Kaur S. Amelioration of hepatic function, oxidative stress, and histopathologic damages by Cassia fistula L. fraction in thioacetamide-induced liver toxicity. Environ Sci Pollut Res Int 2019; 26(29): 29930-29945.
14. Ezhilarasan D. Molecular mechanisms in thioacetamide-induced acute and chronic liver injury models. Environ Toxicol Pharmacol 2023; 99: 104093.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-19]

15. Landete J. Ellagitannins, ellagic acid and their derived metabolites: A reviewabout source, metabolism, functions and health. Food Research International 2011; 44(5): 1150-1160.
16. Sun F, Hayami S, Ogiri Y, Haruna S, Tanaka K, Yamada Y, et al. Evaluation of oxidative stress based on lipid hydroperoxide, vitamin C and vitamin E duringapoptosis and necrosis caused by thioacetamide in rat liver. Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-Molecular Basis of Disease 2000; 1500(2): 181-185.
17. du Toit R, Volsteedt Y, Apostolides Z. Comparison of the antioxidant content of fruits, vegetables and teas measured as vitamin C equivalents. Toxicology 2001; 166(1-2): 63-69.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-19]