پژوهش درپزشکی (مجله پژوهشی دانشکده پزشکی)
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید بهشتی
سال ۲۷، شماره ۳، صفحات ۲۳۳ تا ۲۳۸ (پاییز ۸۲)

Original Article

بررسی عوارض مزمن گاز شیمیایی خردل بر تعداد و عملکرد لنفوسیت B با استفاده از مارکرهای سطحی در مصدومین جنگ تحمیلی

شیلا حمزه پور[۱]، دکتر زهیر محمد حسن[۲]، زهرا شاکر[۳]

[۱] دانشکده داروسازی، دانشگاه علوم پزشکی تهران
[۲] گروه ایمونولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه تربیت مدرس
[۳] گروه ایمونولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

چکیده

سابقه و هدف: *گاز خردل سولفوره سبب بروز ضایعات کوتاه مدت و دراز مدت درفرد مصدوم می شود. ضایعات زودرس نظیر تاولهای پوستی منتشر، ناراحتی های تنفسی و گوارشی می باشد که در طولانی مدت سبب بروز برونشیت مزمن، آسم شدید و ظهور سرطانها می شود و بر دو ارگان مهم خونساز و ایمنی تاثیر می گذارد. سلولهای B به عنوان سلول موثر سیستم ایمنی هومورال، با ترشح آنتی بادی در مقابل عوامل پاتوژن ایمنی و مصونیت بدن را موجب می شود.*

مواد و روشها: *در این تحقیق سه گروه ۲۵ نفری از بیماران به همراه یک گروه شاهد (۱۰ نفر) مورد آزمایش قرار گرفتند. آزمایشات انجام شده شامل سه بخش بررسی مورفولوژی، CBC و فلوسایتومتری بود. از کلیه افراد ۵ سی سی خون محیطی گرفته شد و مورفولوژی سلولهای خون محیطی با عدسی ۱۰۰x بررسی شد. اندازه گیری پارامترهای مربوط به CBC با استفاده از شمارشگر هماتولوژی Sysmex K-1000 انجام شد. در طی آزمایشات فلوسایتومتری ، ۴ مارکر CD45, CD19, HLA-DR و CD 25 برسطح سلولهای B با فنوتیپ CD45/CD19/HLA-DR مورد بررسی قرارگرفتند. عملکرد این سلولها با استفاده از مارکر CD25 با بررسی همزمان و دوگانه این مارکر با CD19 با فنوتیپ CD19/CD 25 مورد تحقیق قرار گرفت. برای آنالیز داده ها از آزمونهای آنالیز واریانس یکطرفه، کروسکال – والیس و ویل کاکسون استفاده شد.*

یافته‌ها: *نتایج نشان می دهد که با کاهش شدید معنی دار مارکر CD25 بر سطح سلولهای B در دو جمعیت با شدت متوسط و شدید، بروز و ظهور عفونتهای مکرر میکروبی از جمله پنومونی در این بیماران تایید می شود.*

نتیجه‌گیری و توصیه‌ها: تغییر ژنتیکی در سلولهای *B* بدنبال تماس با گاز خردل می تواند زمینه ساز بروز عفونتهای مکرر باشد.

واژگان کلیدی: *گاز خردل ، سلول* B

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-17]

مقدمه

گیاه خردل با نام لاتین Sinapsis از طایفه Brassina و از تیره کروسیفرا یا خورجینداران (شب بو یا چلیپانیان) می باشد. از آسیاب کردن دانه این گیاه تحت اثر آنزیم تیروزین دی گلیکوزید سیناکرین ماده ای تولید می شود که در حالت طبیعی در دانه وجود ندارد. این ماده ایزوتیوسیانات بوده و خاصیت تاول زایی دارد (۱).

گاز خردل مهمترین ماده شناخته شده گروه مواد تاول زا می باشد که درسال ۱۸۲۲ توسط Des Prets سنتزگردید(۱). تمامی اعضای گروه موستاردها شامل حداقل دو گروه 2-chloroethyl هستند که در صورت اتصال، به بقایای thioether بنام سولفور موستارد یا خردل گوگردی و به بقایای آمینی نیتروژن موستارد یا خردل نیتروژنی معروف می باشند. خردل جزء ترکیبات الکیله کننده دسته بندی شده و خردل نیتروژنی سر دسته این گروه محسوب می شود (۲).

خردل گوگردی یا ایپریت یا HD یا Lost از ترکیب تیودی گلیکول با اسیدکلریدریک گازی و یا از ترکیب اتیلن با منوکلروگوگرد بدست آمده و نخستین خردلی است که از مجموعه گازهای خردل تهیه گردید (۳،۲).

خردل با استفاده از ۳ مکانیسم هیدرولیز (۵،۴) ، غیر فعال کردن آنزیم پلاسمینوژن و الکیلاسیون (۱) تاثیرات خود را بر ارگانیسمهای بیولوژیک اعمال می کند.

طبق مطالعه زندیه، غلظت IgG در سال اول پس از مصدومیت با گاز خردل درمقایسه با افراد طبیعی افزایش نشان می دهد. درصد لنفوسیتهای B نسبت به افراد طبیعی افزایش و بتدریج کاهش نشان می دهد که البته دربرخی موارد به حد طبیعی باز نمی گردد (۶).

درمطالعه ملائکه و همکاران نیز نشان داده شد که در ۸۰٪ مصدومین با گاز خردل افزایش IgG وجود دارد. همچنین بیش از ۶۵٪ مجروحین IgE بالاتراز حد طبیعی دارند. آنها عنوان کردند شاید بتوان از این دو ایمونوگلوبولین به عنوان دو پارامتر آزمایشگاهی در تشخیص، سیر درمان و یا پیش آگهی مصدومیت با خردل استفاده کرد(۷).

سهراب پور نیز در مطالعات خود دریافت سیستم ایمنی هومورال مصدومین کاهش قابل ملاحظه ای را در IgG و IgA نشان می دهد.بدین ترتیب عنوان شد افرادی که کاهش بارز IgA و IgE دارند شانس بیشتری برای سیر پیشرونده ضایعات ریوی دارا می باشند(۸).

هدف از تحقیق حاضر بررسی وضعیت سلولهای B از دیدگاه تعداد و عملکرد در مصدومین شیمیایی که بیش از ده سال از مواجهه آنان با گازخردل در طی جنگ عراق علیه ایران می گذرد، می باشد. در این راستا از مارکرهای HLA-DR, CD19, CD45 و CD25 بهره جستیم.

مواد و روشها

بیماران مورد مطالعه در این تحقیق مصدومینی بودند که در طی جنگ تحمیلی عراق علیه ایران در معرض گازشیمیایی خردل قرار گرفته و حدود ۱۰ سال از مصدومیت آنها می گذشت. این افراد با مراجعه به مرکز کلینیک مجروحین شیمیایی مورد معاینه تیم مجرب متخصصین ریه قرار می گرفتند.

بیماران براساس یافته های بالینی برونکوسکوپیک و تستهای اسپیرومتری بر حسب شدت ضایعات به سه دسته خفیف، متوسط و شدید تقسیم شدند. از مجموعه بیماران مورد معاینه ۷۵ بیمار در سه گروه ۲۵ نفری به همراه ۱۰ فرد سالم بعنوان گروه شاهد مورد بررسی قرار گرفتند.

از هر بیمار ۵ سی سی خون محیطی گرفته می شد و به ویال حاوی EDTA منتقل می گردید(۹). سپس نمونه های جمع آوری شده جهت بررسی مورفولوژی سلولهای خون محیطی، انجام CBC و آزمایشات فلوسایتومتری به بخش مربوطه در مرکزتحقیقات هسته ای بیمارستان شریعتی وابسته به دانشگاه علوم پزشکی تهران انتقال می یافت.

جهت بررسی مورفولوژی سلولهای سفید و قرمز خون محیطی، ابتدا از نمونه خون یک فروتی تهیه می شد و پس از خشک شدن لام و فیکاسیون آنها با متانول، لامها توسط رنگ گیمسا رنگ آمیزی شده و در نهایت با عدسی x ۱۰۰ مورد مشاهده و بررسی قرار می گرفتند(۱۰).

جهت تعیین میزان هموگلوبین، شمارش گلبولهای قرمز، سفید و پلاکتهای خون محیطی ازدستگاه شمارشگر سلولی مدل Sysmex K-1000 موجود در آزمایشگاه

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-17]

هماتولوژی بیمارستان شریعتی استفاده شد. بدین ترتیب که ۱۰۰ λ خون محیطی داخل دستگاه تزریق می شد و نتایج بصورت دیجیتالی درج می شد.

برای رنگ آمیزی گلبولهای سفید خون محیطی به روش ایمونوفلوئورسانس اقدام شد. این مرحله به منظور آماده سازی نمونه های خون محیطی جهت تزریق در فلوسایتومتر صورت می گرفت. برای نشان دارکردن گلبولهای سفید خون محیطی طبق جدول شماره ۱ اقدامات لازم صورت می گرفت.

عملیات آماری توسط نرم افزار SPSS انجام گرفت که پس از مثبت شدن هموژنیستی واریانس بین گروهها از آزمون آنالیز واریانس یکطرفه (ANOVA) جهت بررسی پارامترها استفاده شد. در غیر اینصورت آزمون غیر پارامتری کروسکال – والیس بکار گرفته می شد. درصورت معنی دار بودن نتایج آزمون Scheffe و Tukeyبرای تعیین معنی دار بودن بین گروهها، استفاده می شد. در صورت وجود اختلاف معنی دار بین جمعیتهای با توزیع غیر نرمال تست wilcoxon انجام گرفت.

جدول ۱- مراحل آماده سازی نمونه های خون محیطی جهت تزریق به فلوسایتومتر

ماده	لوله A	لوله B	لوله C	لوله D
Neg. Control IgG1(F) (RR)	۱۰λ			
Anti- CD45 ®		۱۰λ		
Anti- CD19 ®			۱۰λ	
Anti-HLA-DP, DQ,DR (F)			۱۰λ	
Anti-CD25 (F)				۱۰λ
Whole Blood	۱۰۰ λ	۱۰۰ λ	۱۰۰ Λ	۱۰۰ Λ
۳۰ دقیقه انکوباسیون در ۴ درجه سانتیگراد				
Immuno Prep A	۰/۷ Ml	۰/۷ Ml	۰/۷ Ml	۰/۷ Ml
مخلوط				
Immuno Prep B	۰/۳۲ Ml	۰/۳۲ Ml	۰/۳۲ Ml	۰/۳۲ Ml
مخلوط				
Immuno Prep C	۰/۱۴ Ml	۰/۱۴ Ml	۰/۱۴ Ml	۰/۱۴ Ml

یافته ها

میانگین نتایج حاصل از آزمایشات CBC در چهار گروه مورد مطالعه در جدول شماره ۲ نشان داده شده است.

در شکل ۱ و ۲ دو سایتوگرام از دو بیمار متفاوت نشان داده شده است. در شکل ۱ فرد از تعداد لنفوسیت طبیعی برخورداراست در حالیکه در شکل ۲ و در جمیعت لنفوسیتی (گیت A) سایتوگرام بیماری به نمایش گذاشته شده است که دارای تعداد لنفوسیت کم و مبتلا به لنفوپنی می باشد.

جدول ۲- نتایج حاصل ازآزمایشات CBC در گروههای مورد مطالعه

گروه	WBC mm^3	RBC $۱۰^۶/mm^3$	پلاکت $۱۰^۳/mm^3$	هموگلوبین g/dl
شاهد	۶۲۰۰±۳۱۰	۵/۰۱±۰/۳	۲۳۹±۱۱/۹۴	۱۶±۰/۸
خفیف	۷۳۲۴±۳۶۶/۲	۵/۱۲±۰/۳	۲۴۲±۱۲/۱	۱۶±۰/۸
متوسط	۷۸۷۲±۳۹۴	۵/۰۰±۰/۲	۲۲/۳۲±۱۱/۱	۱۵/۱۵±۰/۸
شدید	۸۶۰۸±۴۳۰/۴	۵/۰۸±۰/۳	۲۳۳ ±۱۱/۶	۱۵/۰۲±۰/۸

شکل ۱- سایتوگرم مربوط به لنفوسیتهای طبیعی یکی از افراد سالم

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-17]

شکل ۲- سایتوگرام مربوط به لنفوپنی دریکی از بیماران گروه شدید

میانگین درصد مارکرهای CD45 و CD19/HLA-DR در دو جمعیت لنفوسیتی (gated) و جمعیت لکوسیتی (ungated) در چهار گروه خفیف، متوسط، شدید و طبیعی در جدول شماره ۳ نشان داده شده است.

جدول۳ – میانگین درصد مارکرهای CD45 و CD19/HLA-DR در گروههای مورد مطالعه

گروه	CD45	CD19/HLA-DR	
	Gated	Gated	Ungated
شاهد	۹۴/۰۳ ± ۲/۰۰	۹/۴۰±۴/۰۰	۳/۴۱±۲/۰۰
خفیف	۹۹/۰۰±۱/۰۰	۱۱/۳۰±۵/۰۱	۵/۰۰±۲/۰۰
متوسط	۹۹/۰۰±۱/۴۳	۱۴/۲۰±۷/۰۰	۴/۰۰±۳/۰۰
شدید	۹۹/۰۴±۱/۰۰	۹۰/۴۰±۷/۴۰	۳/۲۲±۳/۰۰

جهت نشان دادن میزان فعالیت سلولهای B از درصد مارکرهای CD25 بروز یافته در جمعیت سلولهای +CD19 استفاده شد. جدول شماره ۴، تعداد این مارکر را بر سطح سلولهای +CD19/CD25 در جمعیت لنفوسیتی در چهار گروه تحت مطالعه نشان می دهد.

جدول ۴ – میانگین درصد مارکرهای CD19/CD25 وCD45 در گروههای مورد مطالعه

گروه	CD45	CD19/CD25	
	Gated	Gated	Ungated
شاهد	۹۸/۳۰ ±۲/۰۰	۱۳/۲۰± ۲/۱۶	۰/۶±۰/۲۴
خفیف	۹۹/۰۰±۱/۰۰	۱۶/۰۰±۳/۰۰	۰/۷±۰/۲۹
متوسط	۹۹/۰۰±۱/۴۳	۶/۱۰±۴/۲۶	۰/۳±۰/۳۰
شدید	۹۹/۴۰±۱/۰۰	۷/۰۰±۶/۱۰	۰/۲±۰/۳۰

بحث

تولید سولفور موستارد یا گاز خردل یکی ازدستاوردهای دانش بشری است که متاسفانه بدلیل سمیت و خاصیت مرگ زایی در حملات نظامی و جنگهای بین المللی، بارها مورد استفاده قرار گرفته است. یکی ازاثرات مخرب و سوء این سم کشنده اختلال در عملکرد سیستم ایمنی، بروز بیماریهای نقص ایمنی ثانویه و نیز بروز بدخیمی هاست.

در تحقیق حاضر که بر روی ۸۵ نمونه انسانی انجام گرفت آزمایشات CBC، بررسی مورفولوژی سلولهای خون محیطی و آزمایشات فلوسایتومتری در راستای بررسی اثرات دیررس این گاز بر روی سیستم ایمنی انجام شد.

نتایج آماری حاصل از CBC هیچگونه اختلاف معنی داری بین میانگین تعداد پلاکت، میزان هموگلوبین و گلبولهای قرمز خون محیطی در بین گروهها نشان نداد.

در بررسی مورفولوژی سلولهای موجود در خون محیطی بیماران، هیچگونه ناهنجاری سلولی معنی داری مشاهده نشد. تنها ائوزینوفیلی در تعدادی ازبیماران گروه شدید رؤیت شد. در مطالعات کوتاه مدت و میان مدت بر روی بیمارانی که در معرض گاز خردل قرار داشته اند، گزارشاتی مبنی بر وجود اشکال ناهنجار سلولی در رده اریتروئیدی و نیز اشکال نابالغ میلوئید وجود دارد (۱۱)، لیکن در مطالعه حاضر که اثرات درازمدت گاز خردل را بر مصدومین شیمیایی بررسی می کند، چنین اشکالی در حد قابل توجه مشاهده نشد.

تعداد WBC در هر سه گروه بیماران از گروه شاهد بیشتر است اما این افزایش درگروه شدید و متوسط معنی دار بود. (p<۰/۰۵)

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-17]

در آزمایشات فلوسایتومتری بر روی نمونه های خون محیطی، لنفوسیتها و بویژه سلولهای B بررسی شدند. استفاده از تکنیک فلوسایتومتری جهت تعیین نوع و درصد سلولهای خونی به سایر روشها ترجیح داده می شود زیرا این تکنیک علاوه بر بسیاری از مزایا، خطاهای یک آزمایش دستی نظیر ایمونوفلوئورسانس را به حداقل می رساند. بررسی مارکرهای سطحی با استفاده تکنیک فلوسایتومتری انجام شد. در این تکنیک بررسیها در دو حالت گیت بندی شده (که نشان دهنده جمعیت لنفوسیتی می باشد) و غیر گیت بندی شده (که نشان دهنده جمعیت لکوسیتی می باشد) صورت گرفت.

بررسی آماری در جمعیت لنفوسیتی نشان داد که در تمامی گروههای بیماران میانگین درصد و تعداد مطلق لنفوسیت نسبت به گروه کنترل پایین آمده و این کاهش در گروه شدید نسبت به دو گروه خفیف و شاهد معنی دار می باشد. همچنین لکوپنی شدید دربرخی از افراد بیمار مشاهده شد. وجود لنفوپنی در مجروحین شیمیایی میتواند بدلیل اختلاف در فرایند میتوز باشد که خود ناشی از مسمومیت سلولی است که توسط اثرات الکیلاسیون خردل بوجود آمده است. در ارزیابی سلولهای $CD45^+$ که با بررسی مارکر CD45 صورت گرفت، تفاوت معنی دار بین میانگین درصد این مارکر بین گروهها وجود نداشت. با توجه به حضور این مارکر بر سطح همه سلولهای سفید، این یافته نشان داد که جمعیت مورد مطالعه صرفا لکوسیت بودند.

با توجه به اینکه این مارکر تنها در سطح لنفوسیتهای B بارز می شود، لذا از آن برای جداسازی و بررسی تعداد لنفوسیتهای B در تحقیق حاضر استفاده کردیم. همانگونه که می دانیم مارکر CD19، مارکری است که در سطح اغلب سلولهای B وجود دارد و موجب انتقال پیام میشود که همین پیام در مشارکت با سیگنال ناشی از واکنش آنتی ژن و آنتی بادی در سطح سلول B باعث تشدید این سیگنال می شود (۱۳).

در این مطالعه هیچگونه اختلاف معنی داری در مقایسه میانگین درصد سلولهای B بین گروهها در جمعیت لنفوسیتی وجود نداشت و این یافته نشان می دهد که سلولهای مورد بررسی همه لنفوسیت B بودند. بعبارت دیگر سلولهای B به حد طبیعی (در مقایسه با گروه شاهد) باز گشته است.

جهت بررسی فعالیت سلولهای B، تعداد مارکر HLA-DR بر سطح سلولهای $CD19^+$ شمارش شد. در مورد مارکر HLA-DR گفتنی است که این مارکر اغلب بر سطح سلولهای عرضه کننده آنتی ژن از جمله سلول B عرضه شده و در هنگام فعالیت سلول B میزان آن افزایش می یابد (۱۳). بررسی های آماری در دو جمعیت لنفوسیتی و لکوسیتی نشان داد که هیچ تفاوت معنی داری بین گروهها در جمعیت لنفوسیتی و لکوسیتی از نظر میزان بروز این مارکر وجود ندارد.

همچنین مارکر CD25 بر سطح سلولهای B نیز در جهت تعیین فعالیت سلولهای $CD19^+$ بررسی شد. مارکر CD25 ، درسطح سلولهای B و T فعال شده وجود دارد. با اتصال اینترلوکین ۲ به این رسپتور، سلول فعال شده در جهت تکثیر و تمایز قدم بر می دارد (۱۳). در این مطالعه این مارکر کاهش معنی داری را در دو گروه متوسط و شدید نسبت به دو گروه خفیف و سالم، در هر دو جمعیت لنفوسیتی و لکوسیتی و در هر دو بررسی درصد و تعداد مطلق نشان داد. ($p<۰/۰۵$)

نتیجه گیری

وجود لکوسیتوز در مصدومین شیمیایی ممکن است بدلیل عفونتهای مزمن و تکرارشونده بیماران باشد. اما این لکوسیتوز از حد طبیعی سلولهای گلبول سفید فراتر نرفته است. در تفسیر این مساله میتوان اظهار داشت که در میان تمام افراد سالم نیز ممکن است بدون هیچگونه علایم بالینی عفونت خفیفی وجود داشته باشد. اصولا سیستم ایمنی در اغلب موارد می تواند پیش از بروزعلائم بالینی عوامل عفونی را حذف کند. مواردی که علائم پاراکلینیکال مانند لکوسیتوز مشاهد شد ولی علائم بالینی بروز نکند غلبه سیستم ایمنی حادث شده است. درصورت همراهی شواهد آزمایشگاهی با علائم بالینی ضعیف بودن سیستم ایمنی فرد بیمار مطرح می باشد که این حالت در مصدومین شیمیایی به فراوانی دیده میشود. عفونتهایی که مصدومین با تناوب بیشتری به آنها مبتلا می شوند شامل اثرات دیررس گاز خردل بر ریه مانند برونشیت مزمن ، آسم، برونشیت و آمفیزم می باشد (۱۲).

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-17]

تعداد طبیعی سلولهای B در این بیماران حاکی از عملکرد صحیح مغز استخوان در پرولیفراسیون این سلولها می باشد یعنی ظاهرا خردل در دراز مدت نتوانسته است اثر تخریبی بر فولیکولهای مولد این سلولها در مغز استخوان بر جای بگذارد. آنچه در اینجا مشکل ساز به نظر می آید کاهش معنی دار بیان مارکر فعالیت CD25 برسطح این سلولها می باشد که در عملکرد صحیح سلولهای B پس از مواجهه با آنتی ژن نقش مهمی داراست. این نقیصه می تواند حاکی از اشکال ژنتیکی باشد که خردل بر ژنهای مولد این مارکرها که در دوره تکامل سلولهای B بسیار مهم هستند ایجاد نموده که می تواند منجر به تولید سلولهای B با عدم کارایی کافی شود. در عین حال عملکرد این سلولها در عرصه آنتی ژن به سلولهای T طبیعی به نظر می رسد. از سویی ممکن است مشکل در سلول B باشد. بدین معنا که علیرغم سنتز صحیح این مارکر سلول قادر به بیان درست این مارکر بر سطح خود نیست. به هر حال برای یافتن دلیل اصلی این کاهش مطالعات دقیقتری لازم می باشد.

تشکر و قدردانی

از کلیه همکارانی که در انجام این تحقیق ما را یاری نمودند بویژه همکار محترم خانم هایده صمیمی در بخش پزشکی هسته ای بیمارستان شریعتی و خانم نوذری در بخش عفونی بیمارستان ساسان تشکر می نمایم.

REFERENCES

۱. آذرنیا مهناز. اثرات گاز خردل برسیستم خونساز. پایان نامه کارشناسی ارشد، دانشگاه تربیت مدرس ، تهران ،۱۳۶۶.

۲. کلانتری امیرحسین. تشخیص و درمان مسمومیتهای شیمیایی و میکروبی جنگی. انتشارات چهر، تهران، ۱۳۶۴.

۳. طبرستانی مجتبی، بلالی مهدی، فرهودی محمود. مطالعه اثرات مرگبار سولفور موستارد برمغز استخوان نزد رزمندگان اسلام. سومین کنگره سراسری مسمومیتها، بیمارستان امام رضا (ع) ، مشهد ، مهرماه ۱۳۷۲.

۴. مرزبان راد سعید. درمان مجروحین شیمیایی. واحد انتشارات بخش فرهنگی دفتر مرکز جهاد سازندگی، ۱۳۶۸.

5. Somani SM. Chemical warfare agents. 1st ed. New York: Academic Press. 1992.

۶. زندیه طاهره. تغییرات ایمونولوژیک در مجروحین شیمیایی. مجموعه مقالات اولین کنگره بیوشیمی جمهوری اسلامی ایران، اردیبهشت ۱۳۷۰.

۷. ملائکه محمدرضا، برادران حسن، بلالی مهدی. بررسی گاماگلوبولین و ایمونوگلوبولینهای سرم خون مصدومین شیمیایی در مرحله تاخیری مسمومیت با سولفور موستارد. مجموعه مقالات دومین کنگره سراسری مسمومیتها، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، مهرماه ۱۳۷۰.

۸. سهراب پور حمید، ابراهیمی راد م. بررسی سیستم ایمنی هومورال در جانبازان شیمیایی و نقش آنها در پیش آگهی ضایعات ریوی. خلاصه مقالات پنجمین سمینار سالیانه بازآموزی بررسی عوارض مزمن گازهای شیمیایی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، اسفند ۱۳۷۵.

9. Procedures for the collection of diagnostic blood venipuncture. NCCLS, Vallinova, 1991. p. 11.

۱۰. وزیری کاشانی رضا. تشخیص کلینیکی با روشهای آزمایشگاهی. پایان نامه کارشناسی ارشد، دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، دی ماه ۱۳۶۷.

۱۱. فرهودی محمود و همکاران. اختلالات سلولی stem و پری کورسورهای ارتیروئید در سه شهید مسموم با گازخردل. اولین کنگره بین المللی پزشکی گازهای شیمیایی در ایران ، مشهد، خرداد ۱۳۶۷.

۱۲. سهراب پور حمید و همکاران. بررسی عوامل سیستم ایمنی هومورال در ۱۷۹ تن از جانبازان شیمیایی که بیش از ۳ سال از مصونیت آنها گذشته است و مقایسه با گروه شاهد. سمینار اثرات جنگهای شیمیایی بیولوژیک بر انسان، محیط و جامعه، دانشگاه فنی دانشگاه تهران، آذر ۱۳۷۱.

13. Abbas AK, Lichtman AH, Pober JS. Cellular and molecular immunology. Philadelphia: WB. Saunders Company. 2000.

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-17]