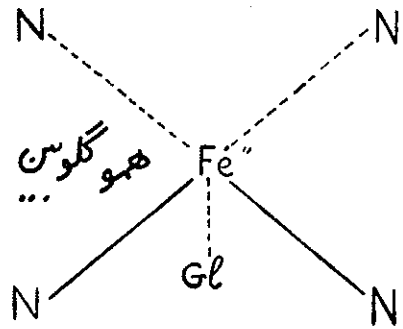
بررسی انواع هموگلوبین‌ها بوسیله هموگلوبینوگرام

دکتر محمد مهدی افلاطونی (*)

هموگلوبین از نظر شیمیائی یك نوع کرموپروتید است کـه ازیك اسکلت پروتئینی بدون رنگ بنام گلوبین و چهار مولکول ماده رنگی بنام هم تشکیل‌یافته‌است.

هم از ترکیب یك اتم آهن فرو بایك پروتوپورفیرین تیپ سه بوجود میاید. آهن هم بچهار ازت پیرولیك از حلقه پورفیرینیك چسبیده و معمولا دارای دووالانس اصلی که بدوازت پیرولی متصل بوده و دو والانس فرعی است‌که بگلوبین و اکسیژن متصل میشود.



هم برای تمام انواع هموگلوبین‌ها چه درانسان وچه درسایر پستانداران‌یکسان است و هنگامیکه اکسیده شود بدل بهماتین که آهن آن سه ظرفیتی است میشود.

گلوبین یك نوع پروتیدی است با وزن مولکولی ۶۶۰۰۰که مانند تمـام پروتئین‌ها از ترکیب چند اسید آمینه ساخته شده و ترکیبهای مختلف این اسیدهای آمینه است که انواع مختلف هموگلوبین را بوجود میاورد. هموگلوبین طبیعی‌مجموعا از ۵۷۴ مولکول اسیدآمینه بترتیب زیر تشکیل شده است.

لیزیل ۴۴ ــ هیستیدیل ۳۸ ــ آرژنیل ۱۲ ــ آسپارژیل ۵۰ ــ تیرتونیل ۳۲ ــ سریل ۳۲ گلوتامیل ۳۲ــ پرولیل ۲۸ــ آلانیل ۷۲ــ سیستئیل ۶ــ والیل ۶۲ متیونیل ۶ لوسیل ۷۲ ــ تیروزیل ۱۲ فنیل آلانیل ۳۰ ــ تریپتوفانیل ۶ ــ گلیسیل ۴۰

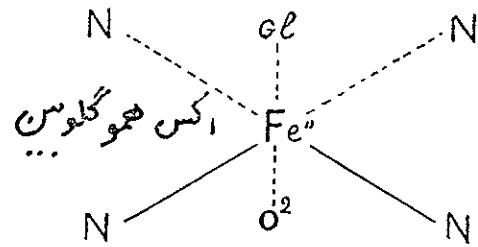
---

* ــ استادیار بخش آزمایشگاه بیمارستان رازی

[Downloaded from tumj.tums.ac.ir on 2025-04-19]

عمل هموگلوبین : هموگلوبین یك پیگمان رنگی تنفسی است و ماموررساندن اکسیژن باعضاء وگرفتن Co_2 از اعضاء ورساندن آن بریه میباشد .

اکسیژن هوای تنفسی با هموگلوبین ایجاد ترکیب ناپایدار اکسی‌هموگلوبین میماید که آهن آن دوظرفیتی است و این فرق عمده هموگلوبین باسایر کرموپروتیدها مانند کاتالاز ، پراکسیدازسیتوکروم میباشد که با اکسیژن طوری ترکیب میشوند که ظرفیت آهن تغییر یافته و ایجاد ترکیب پایداری مینماید .



هر اتم آهن هموگلوبین حداکثر یك مولکول اکسیژن را میتواند نقل کند وچون یك مولکول هموگلوبین دارای ۰٫۳۵٪ آهن‌است هریك گرم هموگلوبین میتواند ۱٫۳٤ سانتیمتر مکعب اکسیژن را در شرایط متعارفی (۷٦ سانتیمتر جیوه فشار و صفر درجه حرارت) جذب نماید ۱۰۰ سانتیمتر مکعب خون‌که دارای ۱۵ گرم هموگلوبین است میتواند ۲۰٫۵=۱۵×۱٫۳٤ سانتیمتر اکسیژن را بخود جذب‌کرده وباکسی ـ هموگلوبین تبدیل نماید ۲۰٫۵ سانتیمتر مکعب اکسیژن را ظرفیت تنفسی‌طبیعی‌گویند.

اکسی هموگلوبین که ازراه خون شریانی بمجاورت نسوج میرسد تجزیه شده اکسیژن خودرا از دست داده و اکسیژن آن طبق قانون انتشار بخارات جذب نسوج میشود بنابراین عمل اکسیژناسیون هموگلوبین عملی است دوجانبه و بسته بوضع فشار منطقه‌ای تغییرناپذیر است .

در نسوج چون فشار Co_2 زیادتر است انیدریدکربنیك با هموگلوبین ترکیب شده و بوسیله خون وریدی بحبا بچه‌های ریوی میرسد و در آنجا چون فشار انیدرید ـ کربنیك هوای تنفسی کمتر از فشار Co_2 ترکیب شده با هموگلوبین است Co_2 آزاد شده و باهوای بازدم خارج میگردد

باین ترتیب هموگلوبین نقش اساسی را در عمل تنفس بافتی ایفا مینماید . باید یادآور شد که املاح مس وکبالت نیز جزء پیگمانهای تنفسی بوده ودر عمل‌تنفس بافتی دخالت دارند . و بعلاوه هموگلوبین علاوه برنقشی‌که درعمل تنفس دارد مانند یك تامپون عمل نموده واز اسیدوز جلوگیری مینماید .

[Downloaded from tumj.tums.ac.ir on 2025-04-19]

در وسط پایه و انتهاها برروی دو پایه آن قرار گیرد .

۳ ــ پایه را بمدت یکساعت در اطاقك قرار میدهیم بطوریکه پایه‌هادرمحلول تامپون باشد . باین ترتیب کاغذ واتمن بخودی‌خود و بتدریج بتامپون آغشته میشود.

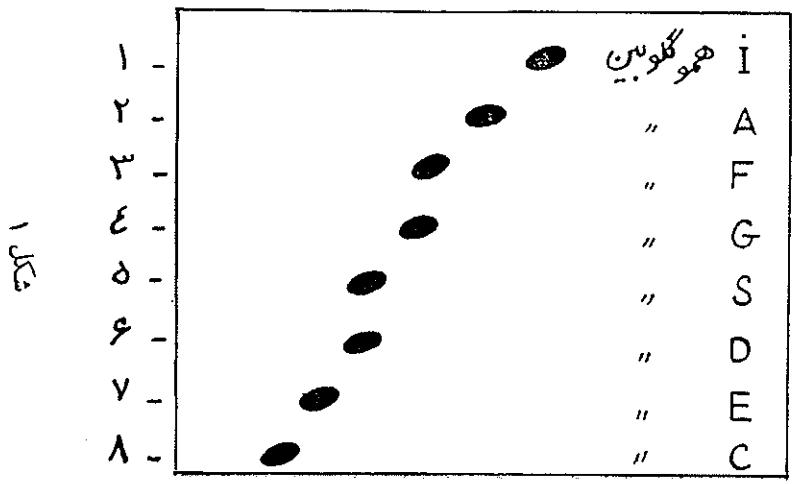
٤ ــ جریان برق را برای مدت نیمساعت باشدت ٥ میلی‌آمپر باطاقك وصل میکنیم و طرز کار دستگاه را بدقت کنترول کرده تا اگر اشتباهی درکار باشد برطرف گردد . پایه‌ها در اطاقك باید طوری قرار داده شوندکه محلهای نقطه‌گذاری شده‌نوار درسمت قطب منفی قرار گیرند.

٥ــ جریان را قطع نموده و ۳ میلیمتر مکعب از محلول هموگلوبین بیمار را در نقطه فوقانی و ۳ میلیمتر مکعب محلول هموگلوبین شاهد را در نقطه پائینی برای کنترول قرار میدهیم و مجددا جریان برق را برای مدت ١٦ــ١٨ ساعت وصل میکنیم .

٦ ــ پس از قطع جریان نوار را بیرون آورده برای تثبیت و رنگ آمیزی بلافاصله آنرا بمدت ١٥ دقیقه در طشتك محتوی رنگ‌آبی‌برم‌فنل میگذاریم .

۷ ــ برای رنگ‌بری دوبار نوار را بامحلول ٥٪ اسیداستیك شسته و سپس‌بمدت ١٥ دقیقه در محلول ٥٪ اسیداستیك‌که محتوی ۳٪ استات‌دوسدیم است قرار میدهیم سپس آنرا باآب مقطر شسته و بین دوکاغذ آب‌خشك‌کن خشك میکنیم بدین‌ترتیب‌نوار آماده خواندن‌است ومینوان بامقایسه باشاهد طبیعی ، غیرطبیعی بودن آنرا تشخیص داد .

آنچه باید ضمن عمل رعایت شود یکی اینست‌که PH تامپون باید بدقت‌کنترول گردد ثانیاً یك شاهد حتما برروی نوار برای‌کنترول قرار داده شود ثالثا از محلول تامپون بیش از سه بار استفاده نشود رابعا چون هموگلوبینوگرام روی کاغذ تمایـر حرکتی الکتروفورزی مطلق را نشان نمیدهد لذا لازمست هموگلوبینوگرام بیمار بـا هموگلوبین شناخته شده مقایسه شود .



شکل ۱

[Downloaded from tumj.tums.ac.ir on 2025-04-19]

از مقایسه هموگلوبینوگرام هموگلوبین‌های مختلف نتیجه میشود که :

۱ ــ سرعت مهاجرت الکتروفورتیك هموگلوبین‌ها بترتیب زیر است

قطب مثبت $+H<I<J<K<A<\frac{G}{F}<\frac{S}{D}<E<C-$ قطب منفی

چنانچه ملاحظه میشود سرعت الکتروفورتیك S و D یکی بوده و لکه‌های این دو هموگلوبین برهم منطبق است و برای تفکیك این دوازهم باید ازتست داسی شکل‌شدن گلوبولهای قرمز در ناخوشی داسی‌شکل و یا بواسطه اختلاف حلالیت آنهادر محلولهای نمکی غلیظ استفاده نمود

هموگلوبین G و F نیز دارای یك نوع سرعت حرکت الکتروفورتیك‌بوده و لکه‌های آنها در نوار برهم منطبق میشوند و باید بوسیله آزمایش شیمیائی مقاومت در برابر مواد قلیائی این دورا ازهم متمایز نمود

۲ ــ از نظر ژنتیك ممکن است تنها یك لکه برروی نوار ایجاد شود که در اینصورت هموگلوبین خالص و هموزیگوت میباشد .

اگر لکه بالکه شاهد (هموگلوبین A) مطابقت داشته باشد هموگلوبین خون مورد آزمایش از نوع A است و اگر تطبیق نکند غیرطبیعی بوده و باید با هموگلوبین های غر طبیعی شناخته شده آزمایش گردد تا بتوان بخوبی نوع آنرا تعیین نمود . اگر یك لکه درشت که با هموگلوبین A مطابقت نداشته باشد دیده شود معلوم میشودکه‌خون مورد آزمایش متعلق بشخصی است‌که دچار بیماری هموگلوبین غیرطبیعی است مانند SS و CC وغیره . اگر لکه دو عدد باشد خون مورد آزمایش دارای هموگلوبین‌ناهمسان و هتروزیگوت میباشد . اگر یکی از لکه‌ها با هموگلوبین A مطابقت داشته و دیگری غیرطبیعی باشد مانند F.A , C.A. , S.A. معمولا شخص مورد آزمایش تظاهرات بالینی نداشته و یا دارای تظاهرات بالینی خفیفی میباشد و این نوع هموگلوبین‌ناهمسان معمولا در حاملین ژن ارثی بیماری دیده میشود .

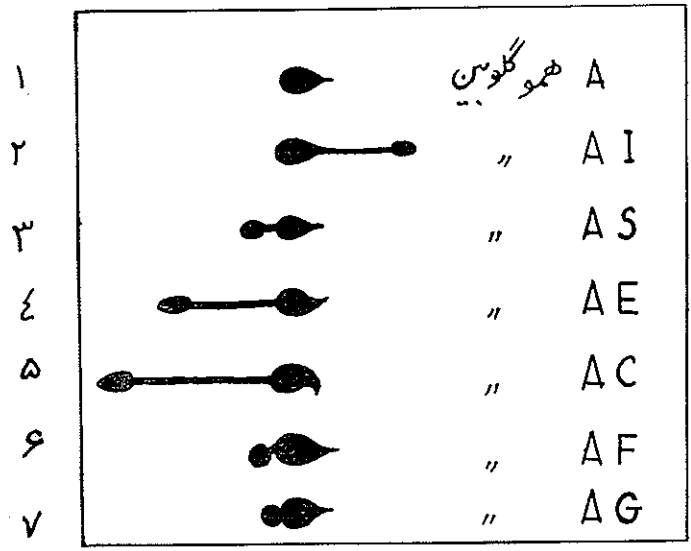
اگر هیچیك از لکه ها بالکه هموگلوبین A مطابقت نداشته باشد و هردو نوع هموگلوبین غیر طبیعی باشد دراین صورت بیمار دارای دو نوع هموگلوبین غیر طبیعی است واین‌شکل بنام Etat double hétérozigote نامیده میشود.

۳ ــ در الکترو فورز روی کاغذ پهلوی هموگلوبین A یك لکه کوچك در مجاورت لکه E بوجود میآید که آن را A_2 گویند و مقدار هموگلوبین A_2 از ۳٪ هموگلوبین تام بیشتر نیست . هموگلوبین A_2 در حاملین بیماری تالاسمیك افزایش می‌یابد .ارزش افزایش A_2 بقدری است که اگر هموگلوبین F هم در بیمار پیدا نشود افزایش A_2 خود دلیل بروجود ژن تالاسمیك است .

۴ ــ ممکن است لکه هائی بر روی نوار ایجاد شود که مربوط بهموگلوبین

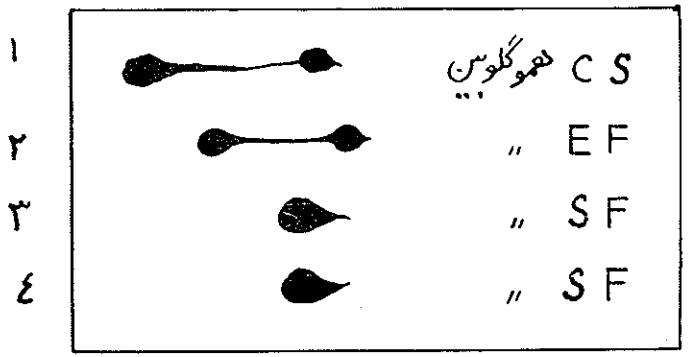
[Downloaded from tumj.tums.ac.ir on 2025-04-19]

نباشد بلکه وجود پروتئین ها ی‌دیگر که ممکن است باهمولیزات همراه باشند آن را بوجود آورده باشد . محل این لکه نزدیك هموگلوبین A_2 قرار گرفته است وبا هیچیك از لکه‌هائی که با شاهدهائی از هموگلوبین های مختلف تهیه می‌شوند مطابقت ندارد .



شکل ۲

هتروزیگوت



شکل ۲

etat double heterozigote

[Downloaded from tumj.tums.ac.ir on 2025-04-19]

هموگلوبین طبیعی و هموگلوبین های غیر طبیعی و بیماریهای ناشی از آن:

۱ ــ هموگلوبین طبیعی . درنزد اشخاص سالم وبالغ وجود دارد و دربرابر محلولهای قلیائی مقاومت ندارد وبا تجزیه شیمیائیکه ازآن‌بعمل آمده مشخص گردیده که ایزولوسین ندارد . قابلیت انحلال آن در محلول های نمکی غلیظ کم است سرعتهای مهاجرت الکتر ونورزی آن از هموگلوبین I کمتر واز F بیشتر است .

در شخص سالم معلوم شده که هموگلوبین A بصورت خالص نبوده بلکه‌محتوی ۱٪ هموگلوبین F میباشد وبعلاوه هموگلوبین A نیز یك نواخت نیست .

برای اثبات این مدعا دودسته آزمایش وجود دارد .

۱ ــ آزمایشات تجزیه‌ای ــ الف در برابر مواد قلیائی در حدود ۱٪هموگلوبین خون سالم تغییر ماهیت نداده و دست نخورده باقی میماند که بعلت وجود مقدار کمی هموگلوبین F میباشد .

ب ــ آزمایشهای ایمونولوژیك

پ ــ**هموگلوبینوگرام** ناخالصی و یك نواخت نبودن هموگلوبین A رابخوبی مشخص میسازد آقایان Peiner و Moor در هموگلوبینوگرافی که در تامپون با pH اسید انجام داده‌اند دو قسمت و Derrien و Raynaud شش چین الکتروفورتیك برای هموگلوبین A پیدا کرده‌اند .

ت : تجربیات خیلی دقیق تست‌حلالیت در محلولهای نمکی غلیظ‌که بوسیله Roche و Derrin بعمل آمده وجود قسمتهای مختلفی را در داخل هموگلوبین F و A نشان داده است .

۲ ــ آزمایش متابولیکی که بوسیله Dreyfins و Schapira با وارد کردن آهن رادیو آکتیو در بدن انجام شده قسمتهای مختلف هموگلوبین‌بخوبی مشخص شده‌است .

فرق میان هموگلوبین S وهموگلوبین A :

اکسی هموگلوبین S نسبت باکسی هموگلوبین A حلالیتش کمتر است. امادر موقعی که اکسیژن خود را د ربدن‌انسانی از دست بدهد درآن حال حلالیت آن خیلی کمتراز هموگلوبین A است بهمین سبب موجب تغییر شکل گلوبولهای قرمز شده و افزایش طول آن‌ها را باعث میشود (گلوبول داسی شکل) ودررگهای موئینه‌ترمبوز تولید میکند .

وجود این هموگلوبین در خون در حال هموزیگوت تولید بیماری داسی شکل می‌کند .

در پانوسیتوزباکم خونی فالسیفرم‌که بیماری ارثی و مخصوص سیاهان است در

[Downloaded from tumj.tums.ac.ir on 2025-04-19]

فرم هموزیگوت که هموگلوبین S بصورت خالص در خون دیده میشود باعلائم بالینی کم خونی همولتیك ،عظم طحال ،اولسراسیونهای ساق وگاهی .اختلالات قرنیه چشم و خونریزیهای داخل چشمی و آنوریسمهای کوچك شریانهای رتین وهماتوری و آریتمی های سینوزال قلب و تاکیکاردی مشخص میگردد .

گلبولهای قرمز فالسیفرم که باتست فالسیفرماسیون بخوبی مشخص میشودودر مواقع بحران اریتروبلاستوز شدید و تشدید رتیکولوسیتوز هیپرلوکوسیتوز ، اوروبیلن اوری و افزایش بیلیروبین غیر مستقیم خون از علائم مشخصه آزمایشگاهی آن بشمار میرود در رادیو گرافی نکروزهای آسپتیك در سر استخوانهای ران و بازو وسایر استخوان ها وجود دارد .

هموگلوبینوگرام با تشخیص هموگلوبین S تشخیص بیماری را محرز میسازد .

فرمهای هتروزیگوت SF و SD و SC نیز دیده شده‌اند کهدارای علائم کمتری از فرم هموزیگوت S میباشد .

۲ ــ هموگلوبین یا Foetal که در حال طبیعی در مرحله جنینیوجوددارد و پس از تولد ۵۰٪ هموگلوبین را تشکیل میدهد رفته رفته هموگلوبین A جای آنرا میگیرد بطوریکهدرشخص‌بالغ و سالم فقط ۱٪ از هموگلوبین خون را هموگلوبین F تشکیل میدهد .

وجه تمایز آن از هموگلوبین Aازاین قرار است اولا مقاومت آندر برابر مواد قلیائی بمراتب بیشتر از هموگلوبین A میباشد که بعلت وجود ایزولوسین در هموگلوبین F است ثانیا نقطه ایزوالکتریك هموگلوبین A در pH = ۶٫۸۷ و نقطه ایزو الکتریك هموگلوبینFدر pH=۶٫۹۸میباشد ثالثا سرعت مهاجرت الکتروفورتیك هموگلوبینF کمتر از هموگلوبین Aدر pH=۸٫۶ است. این هموگلوبین در بیماری ارثی تالاسمی افزایش می‌یابد .

تالاسمی :بدو شکل Majeur و Mineur دیده میشود .

شکل ماژور که از نظر ارثی هموزیگوت بوده و هموگلوبینF بعیار زیاد در خون بیماران دیده میشود .

علائم بالینی : آنمی همولتیك پیشرونده مزمن که از اوان کودکی شروع میشود عظم طحال . قیافه مغولها ازاهم آنها میباشد .

آزمایشگاه یك کم خونی هیپرکروم و گلبول آن سیبل واریتر وبلاستوز را نشان میدهد . مقاومت گلوبولی غالباً افزایش یافته اما طبیعی بودن آن تشخیص را رد نمیکند افزایش مقاومت گلبولی شکل خاصی است بدین معنی که شروع همولیز تغییر نیافته ولی کامل شدن همولیز افزایش می‌یابد بطوری که حتی در آب هم گاهی

[Downloaded from tumj.tums.ac.ir on 2025-04-19]

همولیز کامل نمیشود .

رادیو گرافی : در استخوانهای پهن Diploé بچند برابر طبیعی افزایش یافته وسطوح داخلی و خارجی استخوان خیلی نازك شده و بین این دو سطح تصاویر تارهای ماهوت پاك کنی موجود است . دراستخوانهای بلند بعلت نازك شدن قشراستخوانی مغز استخوان وسعت می‌یابد الکتروفورزوجود هموگلوبین F را بعیار زیاد نشان میدهد .شکل مینوریاسندرم Richi Greppi Micheli که از نظر ژنتیك هتروزیگوت بوده و عیار هموگلوبین F پائین است .علائم بالینی مهمی ندارد و فقط کم خونی مختصری را نشا نمیدهد و از روی علائم آزمایشگاهی بخصوص تجسس هموگلوبین ــ الکتروفورزشناخته میشود.

آلکالینوزرزیستانس

هموگلوبین F در اسفروسیتوزهای مادر زادی نیزدیده میشود که پس از طحال برداری از بین میرود .

۳ــ هموگلوبین C که توسط Itano در سیاهان امریکائی کشف شده دارای بار الکتریکی مثبت تری نسبت بهموگلوبین S است و نقطه ایزوالکتریك آن بالاتر میباشد بنابراین مهاجرت الکتروفورتیك آن در محیط اسید سریع ترو در محیط قلیائی کندتر میباشد در تامپون قلیائی در نزدیك محلی که هموگلوبین را روی نوار قرارداده‌ایم رسوب میکند .

حلالیت آن در محلولهای‌نمکی غلیظ بر عکس خیلی زیاد بوده واز هموگلوبین A نیز بیشتر میباشد وجود این هموگلوبین در خون سبب بیماری هموگلوبینوز C می شود .

هموگلوبینوز C از نظر ژنتیك بدو شکل هموزیگوت CC و هتروزیگوت F.C. , S.C. , A.C. شناخته شده‌است .

شکل CC که منحصرا در سیاهان دیده میشود دارای علائم بالینی زیراست، کم خونی همولیتیك که گاهی توام با دردمفاصل بزرگی کبد و طحال میباشد اوروبیلین ادرار وبیلیروبین غیرمستقیم خون افزایش یافته و در مغز استخوان راکسیون اریتروبلاستیك دیده میشود . در خون محیطی مقدار زیادی گلبول آن سیبل و چند عدداریتروبلاست یافت میشود . رتیکولوسیتوز افزایش و مقاومت اسمتیك گلبولی نقصان یافته ولی مقاومت مکانیك گلبولی افزایش یافته‌است . الکترو فورزوجود هموگلوبین C را در بیماران بخوبی مشخص میسازد .

فرم A.C. دارای هیچگونه تظاهرات بالینی نبوده و درسیاهان بظاهر سالم امریکائی شمالی و افریقای غربی و افریقا ی‌شرقی دیده شده‌است .

از نظر ارثی هموگلوبین A.C. بصورت ژن بارزومطابق قانون مندل منتقل

[Downloaded from tumj.tums.ac.ir on 2025-04-19]

مشخصات عمده هموگلوبین‌های انسانی

هموگلوبین	مقاومت تغییر ماهیت در برابر مواد قلیائی resistence d'la denaturation alcaline	Spectre ultra violet	جذب اکسیژن fixation d'oxygene	نقطهٔ ایزوالکتریک Point iso-electrique	سرعت مهاجرت الکتروفورتیک mobilite electro-phoretique en PH 6/5	mobilité anodique d PH 8/6	حلالیت هموگلوبین‌های احیاء نده	سرعت مهاجرت کروماتوگرافی migration per chromatographie
A	ضعیف	طبیعی باند A ۲۹۱۰	طبیعی	۶٫۸۷	۲٫۴	۳	بالا	۲
F	زیاد	غیر طبیعی باند A ۲۸۹۸	غیر طبیعی	۶٫۹۸	۲٫۶	۴	کمتر از هموگلوبین A خیلی پائین	۱
S	ضعیف	طبیعی	طبیعی	۷٫۰۹	۲٫۹	۵	کمتر از هموگلوبین A	۳
C	ضعیف	طبیعی	طبیعی	۷٫۳۰	۳٫۲	۷	مثل هموگلوبین A	۵
D	ضعیف	طبیعی	طبیعی	۷٫۰۹	۲٫۹	۵	مثل هموگلوبین A	—
E	ضعیف	طبیعی	—	—	کمی کمتر از ۲٫۹	۶	مثل هموگلوبین A	۴
G	ضعیف	طبیعی	—	۶٫۹۸	بین ۲٫۶ و ۲٫۹	۴	کمی کمتر از هموگلوبین A	—
H	ضعیف	طبیعی	—	۶٫۸۵ — ۶٫۹۰	—	۱	خیلی پائین	—
I	ضعیف	طبیعی	طبیعی	۶٫۸۷ — ۶٫۹۰	۱٫۸ — ۱٫۷	۲	—	—
J	ضعیف	طبیعی	—	۶٫۸۷ — ۶٫۹۰	۲٫۷ — ۲٫۶	۲	کمتر از هموگلوبین A	—

[Downloaded from tumj.tums.ac.ir on 2025-04-19]

میگردد .

هموگلوبینوز S.C از نظر بالینی دارای علائمی شبیه بکم خونی فالسیفرم است منتهی تظاهرات بالینی آن بمراتب خفیف‌تر است و دارای علائم قلبی نمیباشد وبمراتب کمتراز کم خونی فالسیفرم دیده میشود . الکتروفورزهموگلوبین های S و C را بخوبی نشان داده و در تشخیص بیماری کمك بسزائی مینماید .

٤ ــ هموگلوبین S از نظر سرعت مهاجرت الکتروفورتیك دارای سرعتی همانند S میباشد از این نظر مجزا نمودن آنها بوسیله الکتروفورز مقدور نیست وفقط بوسیله خاصیت حلالیت در محلولهای نمکی ویا تست Falciformation آن دو را میتوان از هم متمایز نمود .

هموگلوبینوز D : چه بصورت DD یا شکل هتروزیگوت علائم بالینی نداشته وتنها بوسیله الکتروفورز است که میتوان این نوع هموگلوبینوز را شناخت فقطتاکنون چند مورد در چند فامیل انگلیسی . ایرلندی . هندی .امریکائی دیده شده‌است .

٥ ــ هموگلوبین E: که در روی نوار الکتروفورز لکه آن بین C و S میباشد ایجاد هموگلوبینوز مینماید در حدود ١٣٪ جمعیت سیام و همچنین عده‌ای از مردم سیلان اندونزی (جاکارتا) برمه حامل هموگلوبین E میباشند .

در شکل هموزیگوت EE بیمار یك کم خونی میکروسیتر متوسط باگلبول های آن سیبل دارد در شکل هتروزیگوت هیچگونه علائم دیده نمیشود و فقط بـا الکتروفورز میتوان آنها را بازشناخت .

٦ ــ هموگلوبین G که از نظر خواص الکتروفورتیك شبیه بهموگلوبین F بوده و لکه آن دوبرهم کاملا منطبق است و برای تفکیك این‌دو از هم باید از سایر خواص آنها استفاده نمود (در جدول خواص آنهاکه تاکنون شناخته شده‌اند بخوبی مشخص شده‌است .

هموگلوبینوز G هم که در افریقای غربی و امریکا ی‌شمالی دیده شده شکل هموزیگوت GG وهتروزیگوت SG آن هیچگونه علائم مرضی نداشته و فقط شکل هتروزیگوت FG دارای علائم کم خونی است .

هموگلوبین ها ی‌دیگر بیش از چند مورد تاکنون گزارش نشده واز ذکر مفصل آن ها خودداری میشود .

References

Malek H et Aflatouni M.M. (1963.). "Protéinograme du serum sanguine", Revue de la Faculté deMedecine de Teheran; 1,17.

Bernard, J. Bessis, M. (1958). "Hematologie Clinique", Masson, Paris.

Gradwohl, R.B.H. (1958), "Clinique laboratory methods anddiagnosis, Mosby, St. Louis.

Wintrobe M. (1961), "Clinical Hematology" Lea & Febiger, Philadelphia.

Mial J. B. (1958) "Laboratory medicine - Hematology", Mosby, St. Louis.

Florence. Get Enselme. I. (1950), "Chimie biologique et medical", Malcoine, Paris.

Nematollahy. (1942). "Physiologie" Tab-Ketab, Teheran.

Lehmann. H. (1962), The pathology of globin synthesis, Triangle The Sandoz Journal Of Medical Science Volum No. 8

[Downloaded from tumj.tums.ac.ir on 2025-04-19]