اثر سولفور موستارد و سیکلوسفافامید بر بقاء سلولی در محیط کشت و نقش 
پیش گیرانه ویتامین E

کاظم احمدی 1 و فاطمه عرب سلمانی 2

آدرس مکاتبه: دانشگاه علوم پزشکی بهبهان...1344 دانشکده پزشکی-گروه اپتومولوژی و مراکز تحقیقات بیولوژی موسلولی نیزران- ایران

کلمات کلیدی: سولفور موستارد- سیکلوفسفامید- پیشگیری از تومور- بقای سلولی- ویتامین E

خلاصه
ماکروفاژها سلولی ضارب در آزمایشگاه برای بررسی زندگی هدیل که می‌تواند با کاوش کشتن، سوسترا با تولید فاکتورها مهار کندگان و اثر تکسیمیک پیشگیری کاسپاز کاهش می‌یابد. عامل آلله کننده سولفور موستارد و سیکلوفسفامید با توجه به قابلیت مورد استفاده بر سیستم ایمنی و محوریت ماکروفاژها اثر مهاری دارند. لذا، هدف از این مطالعه تیمین اثر ویتامین E به عنوان یک ببتکسپیت در بقای سلولی های ماکروفاژی در حضور سولفور موستارد و سیکلوفسفامید بود.

مواد و روش کار:
در این مطالعه بابت موس هر ضعیف به‌طور میانگین 5 میلی لیتر با شفاف فسفات نمکی (PBS) را به داخل صفحه تزریز و پس از ماسازی با کمک پیست بستون تعدادی از سلول‌های صافی جمع‌آوری گردید. سلول‌ها را سه بار شسته و پس از شمارش موسلولیان سلولی به تعداد 104 تهیه شد. تعداد 800 میلی لیتر محیط کشت کامپ باره به هر چاهک پالت 95 خانه اضافه شد. پالت‌ها 2 ساعت در شرایط 23 درجه سانتی‌گراد و 5 درصد اکسیژن شده و پس از آن به منظور حفظ سلول‌های غیرماکروفاژی سارکود به کرم شسته شدند. مجددا به PBS سلول‌ها محیط کشت کامپ داخلی به‌کار گرفته شد. در حضور 1 پیشگیری اپتومولوژی، سولفور موستارد و ویتامین E اضافه شد و در شرایط محیطی و بقای سلولی 24 ساعت از کشت‌های شدید، اندازه حجم سلول پس از مخلوط کردن با تریلیو سلولی شمارش E شد. نتیجه‌بینی اندازه‌گیری از تریلیو اسکیپا برای بروش گریس اندازه‌گیری شد.

نتایج:
نتایج نشان داد، مراکز سلولی با افزایش غلظت سیکلوفسفامید و سولفور موستارد افزایش می‌یابد (P<0.01). در حالی که در حضور ویتامین E تعداد سلول‌های مرده کاهش گرفته‌است (P<0.01). ویتامین E توانست با تمایل مثبت به UV حفظ سلول‌های سیکلوفسفامید و سولفور موستارد در این مطالعه نشان داد که ویتامین E کاهش رفتار T. stem در حضور سیکلوفسفامید و سولفور موستارد کمتر بود. ویتامین E همچنین باعث کاهش ترشح پیشگیری کاسپاز که می‌تواند در حضور سیکلوفسفامید و سولفور موستارد کمتر می‌شود.

مقدار ANOVA در مقدار توانایی است (P<0.01) و ویتامین E توانسته با قابلیت تمام غلظت‌های E سولفور موستارد و کاهش اثر افزایش آن بر ترشح پیشگیری کاسپاز شود. ولی با افزایش غلظت سولفور موستارد، اثر ویتامین E معنی‌دار نبود (P>0.05).
بحث: مرجع سلول‌های ماکروفاژی موش در مدت زمان انکوباسیون در محیط کشت در حضور سیکوفسافماید و یا سولفور موستاری‌سی سلول‌های ماکروفاژی و کاهش مرجع سلولی شود.

واژه‌های کلیدی: پایه سلولی، ویتامین E، مرجع سلولی، سولفور موستاری‌سی و سیکوفسافماید

مقدمه
سیکوفسافماید یکی از داروهای گروه الکلی کنده است که در سطح وسیعی باعث بهبود درگیری هیدراتیون انسداد می‌شود [1] نظر به اینکه سرطان با گسترش گیاهی سلولی همریثی است بنابراین سیکوفسافماید احتمالاً در طریق تثبیت سلول عمل می‌کند نینزونیسیم است که از عوامل الکلی کنده است نینزاریو مصرف کننده است. این در سئولور یا سولفور موستاری‌سی (گاز خرال) که در سئولور با سیکوفسافماید مقایسه است به لیلد خاصیت مولی ای به عنوان یک گاز خود در سطح استفاده بوده است.

نتایج تجربی و کلیات اثرات دوگانه از سیکوفسافماید را در پاسخ ایمنی نشان می‌دهد [21]. سیکوفسافماید باعث ایجاد ایون‌پوزیت در سلول‌های سرطانی و جنین می‌شود [22] سلول‌های ریه و نینزونیسیم مورد [23] آزمون رئیسی است. این دارو در جای خاصیت ضدسرطان خوبی است و باعث کاهش حجم تومور می‌شود و لی دوز اضافه آن معمولاً ضعیفی را در مکانیسم‌های دفاعی می‌زنان ایجاد می‌کند این ضعف معمولاً به محور پاسخ‌های ایمونولوژی اغلب باعث رشد عفونت‌های فروسته‌طلب و بعضی مواد مایع بروز رشد دیاره سرطان می‌شود [24] بنابراین یکی از مکانیسم‌هایی که برای سیکوفسافماید تعیین می‌شود مرج نیش سلولی است. هرچند مرج سلولی ناشی از سیکوفسافماید را به مرج پرتاب فریزی شده (پایروپوزیس) نسبت به مرج [25] و لی تیوان سایر مکانیسم‌ها تأثیر ایجاد ناشی از نینزونیسیم را نداشتند. در این رابطه گونه شده که نینزاریو اکسیده می‌تواند علائم بر خواص آنتی‌بیوتیک و سرطانی یا یک سلول‌های سلول‌های سیکوفسافماید [26] و یا کاهش بهبود عارضه شده است [27] و یا بررسی‌های کارسینومزیک می‌شود. ویتامین E یک آنتی‌کسیدان است که به شکار راکدی‌های آزاد از جمله نینزونیسیم می‌شود [28] مطالعات حاصل نشان داد که

باعث افتراقی نینزونیسیم مسترز و سیکوفسافماید آزاد [2] در نمونه‌های پوستی به‌دست آمده از موش‌های شده که به‌طور پوستی یا غیر از هم فوری خماس داشتند [18] همچنین مهار کننده تولید YaL-NitroArginine Methyester (L-NAME) نینزونیسیم مستقل از مهار نینزاریو است و نیازی به نمایش سایلوکسید مایکروسیت‌ها و سیکوفسافماید نیست. عامل YaL-NitroArginine Methyester (L-NAME) اضافه کننده تولید YaL-NitroArginine Methyester (L-NAME) مستقل از مهار نینزاریو است و نیازی به نمایش سایلوکسید مایکروسیت‌ها و سیکوفسافماید نیست. عامل YaL-Thio Citrulline (L-TC) اضافه کننده تولید YaL-NitroArginine Methyester (L-NAME) مستقل از مهار نینزاریو است و نیازی به نمایش سایلوکسید مایکروسیت‌ها و سیکوفسافماید نیست. 

مراجع
سفل‌های سوسیس‌پریون سلول‌های محیطی
سون (Sigma Co.) RPMI
نمونه‌برداری از تهیه کردن (72 ساعت). تعداد 10
10 سلول در حجم 0.2 میلی لیتر محیط کشت کامل (حاوی 10 دندان
و آنتی‌بیوتیک به مقدار 50 میکروگرم
Fetal Calf Serum= FCS
استرپتومناس و 50 واحد پیل‌سوز در میلی لیتر به هر جاک کلیت
45 خانه اضافه گردید. سلول‌ها به مدت ۷۲ ساعت در
سانتی‌گراد و ۵ درصد CO2 اکوپسیون شدند. به منظور رضایت
غلاف‌های مکاوانویزی پس از ۲ ساعت صمغ‌هولی گاهی یک بار
بی‌اضطرابی به مقدار ۸ درصد PBS که در ۷۲ ساعت صمغ‌هولی گاهی یک بار
بر آمیز شسته شد. به هر چاک هاکی مرکاونویز (سلول‌های جدید
به کف پیت) ۲/۵ میلی‌لیتر از محیط کشت کامل
LPS(Lipopoly
انفاضه [76]

2- اضافه کردن سیلوپاسفیگما: به ردبی ۱۰ از سلول‌های
غلاف‌های مختلف گاهی یک میکروگرم تا ۱۰۰ میکروگرم در هر میلی
لیتر محیط کشت از سیلوپاسفیگما اضافه شد (۶٪). پیچه ۲۴
ساعت در شرایط ۲۷ درجه سانتی‌گراد و ۵ درصد 
مایع روبی هر چاک برداشت و پس از سانتی‌تریوز کردن جهد
اندازه‌گیری ترکیب‌کننده بر اساس قرار گرفتن [۷۲]. درصد زندگی
بودن سلول‌ها تابع یک دو تابع شمارش.

3- اضافه کردن سیلوپاسفیگما سوپریور: به ردبی ۱۰ از سلول‌های
غلاف‌های مختلف گاهی یک میکروگرم تا ۵ میکروگرم در هر میلی
لیتر محیط کشت از سیلوپاسفیگما اضافه شد (۵٪).
لیزر ۲۴ ساعت در شرایط ۲۷ درجه سانتی‌گراد و ۵ درصد
انکوبه شدند. مایع روبی هر چاک برداشت و پس از سانتی‌تریوز
کردن جهد اندازه‌گیری ترکیب‌کننده استفاده شد [۷۲]. درصد
زندگی بودن سلول‌ها تابع یک دو تابع شمارش.

1- تهیه مکرونژی و کشت آن‌ها: مکرونژی‌های غلاف‌های
میوه‌های سوپریور تهیه شد. برای این کار کار مقدار 8-5 میلی‌لیتر
PBS(Phosphate Buffer Saline)
تزریق شد. پس از ماسک آن‌ها به منظور رضایت سلول‌های جدید
صفحه با بی‌اضطرابی مخصوص سلول‌های صافی برشاده و به
پمپ به سطح ماهی بدون خیز انتقال‌یافته انجام شد.
امضای ضمایر ان‌جلومه‌های صافی در شرایط روی خیز انگسم شد.
سلول‌های ۳ برای PBS سرده شده و به سمت یک از شمارش

هویت نمایشی، (زمستان (۷۶) ۱۳۸۴، شماره ۷.)
 mjir4 HU$ VW5 &X"B 8,) YYYYYYYYYYYYYYYYYYYYYYYYYYYYYYYYYYYYY YYYYYYYYYYYYY YYYYYYYY YY ...
متغیرهای مختلف سیکوفسفامید (میکرو کرم) با سولفور موستارد (میکرو مولار) غلظت‌های مختلف سیکوفسفامید در حضور 100 و 200 واحد وتایم E امرک سولولی در مقایسه با گروه کنترل از 72 درصد به پایه 32 درصد افزایش یافت است (P<0/05). جدول 1 همچنین نشان می‌دهد که افزایش غلظت سیکوفسفامید به مقدار 100 و 200 واحد وتایم E امرک سولولی در مقایسه با گروه کنترل از 72 درصد به پایه 32 درصد افزایش یافت است (P<0/05). 

![نمودار 1 - مقایسه نتایج تریک اکسید ورود و ریکاوری کمی در خونی، کلینیک، داخلی و خارجی.](image)

جدول 1: درصد مرگ سولولی مکروفاگال‌های صافی موش در پاسخ به غلظت‌های مختلف سیکوفسفامید - سولفور موستارد در حضور 100 واحد وتایم E 

<table>
<thead>
<tr>
<th>درصد مرگ سولولی</th>
<th>سیکوفسفامید (میکروگرم)</th>
<th>درصد مرگ سولولی</th>
<th>سیکوفسفامید (میکروگرم)</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>0.1 M</td>
<td>20/20/20/20</td>
<td>0.1 M</td>
<td>20/20/20/20</td>
</tr>
<tr>
<td>0.2 M</td>
<td>20/20/20/20</td>
<td>0.2 M</td>
<td>20/20/20/20</td>
</tr>
<tr>
<td>0.3 M</td>
<td>20/20/20/20</td>
<td>0.3 M</td>
<td>20/20/20/20</td>
</tr>
<tr>
<td>0.4 M</td>
<td>20/20/20/20</td>
<td>0.4 M</td>
<td>20/20/20/20</td>
</tr>
<tr>
<td>0.5 M</td>
<td>20/20/20/20</td>
<td>0.5 M</td>
<td>20/20/20/20</td>
</tr>
</tbody>
</table>

نتیجه‌گیری: نتایج نشان دهنده حاکم ترکیب تریک اکسید که مقایسه 200 واحد وتایم E غلظت‌های بالاتر از 100 میکروگرم سیکوفسفامید افزایش کرده و سطح تریک اکسید کر در حضور 100 میکروگرم و 200 واحد وتایم E بالاتر بوده است (P<0/05).
در حضور وتنامین E مقدار آن به 400 نانومول کاهش یافته است.

2- آنر سولفورموستارد بر مرگ سلولی: نتایج بدست آمده از

انر سولفورموستارد نشان داد که این ماده در حالت وابسته به دوز

باعث مرگ سلولی شده است. در افزایش مرگ سلولی در مقایسه

با گروه کنترل پس از 24 ساعت انکوباسیون در محیط کشت در

پاکس به 5 میکرومول سولفورموستارد بدست آمد که برای با

درصد بود (جدول 2)، افزایش مرگ سلولی در پاکس به غلظت‌های

100، 200 و 250 میکرومول مقایسه با 5 میکرومول معنی‌دار نبود. حداکثر

مرگ سلولی در پاکس به 200 میکرومول بدست آمد.

جدول 2: درصد مرگ سلولی مارکوفیکهای صافی در یک مسیر به غلظت‌های مختلف سولفورموستارد و در صد افزایش نسبی در مقایسه با گروه کنترل در حضور E واحد.

<table>
<thead>
<tr>
<th>E واحد</th>
<th>درصد مرگ سلولی سولفورموستارد (میکرومول)</th>
<th>درصد مرگ سلولی سولفورموستارد (میکرومول)</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>کنترل</td>
<td>48/37</td>
<td>40/12</td>
</tr>
<tr>
<td>50 μM</td>
<td>50/12</td>
<td>50/12</td>
</tr>
<tr>
<td>100 μM</td>
<td>50/12</td>
<td>50/12</td>
</tr>
<tr>
<td>200 μM</td>
<td>50/12</td>
<td>50/12</td>
</tr>
<tr>
<td>300 μM</td>
<td>50/12</td>
<td>50/12</td>
</tr>
</tbody>
</table>
گروه اکسباید که قادق و یتیامین E1 و بدون سولفور موستاند در مراکز سلولی به صورت 200 بوده (جدول 3) که؛ این مقدار در حضور 100 واحد یتیامین E1 درصد کاهش یافته است. به عبارتی بهترین ابعاد که حریم سلولی استاد. درصد مراکز سلولی در حضور 5 میکرو مول سولفور موستاند 100 واحد یتیامین E1 درصد به 14 درصد کاهش یافته است. و یتیامین E1 توانسته با تأمین اغلب سولفور موستاند متابولیسم نیمه و اثر کاهشی این گروه اکسباگری کاهش دهد (شکل 2).

نتیجه‌گیری‌کاپسیوم: در حضور یا غیب و یتیامین E1 نشان داد که سولفور موستاند در حال واقع به نفع زیاد اکسباگری کاهش ایجاد می‌کند. حذف اکسباگری در پاسخ به 5 میکرو مول یتیامین E1 به آمد که در حضور E1 44 درصد بود (جدول 2). اکسباگری اکسباگری کاهش دارد. به سلولی های بالاتر از 80 میکرومول سولفور موستاند مفعول نیست (شکل 1)، (P> 0.01). در نتیجه نشان داد که یتیامین E1 علاوه بر اکسباگری یتیامین E1 توانسته باعث کاهش اکسباگری می‌گردد. و یتیامین E1 توانسته در مقابل تمام اغلب سولفور موستاند مانع اکسباگری شده. به یک کاهش یافته است. این میکرومول سولفور موستاند از پاسخ به اکسباگری یتیامین E1 کاهش یافته است. این میکرومول سولفور موستاند از شکل 1 (P< 0.01). حذف اکسباگری اکسباگری میکرومول سولفور موستاند بر E1 و 320 میکرومول سولفور موستاند به آمد (شکل 2).

بحث
نتایج بدست آمده در این تحقیق نشان می‌دهد که مکاکسازها را برای زمان محور می‌توان در آزمایشگاه و در محیط زندگی نگهداری کرد. به‌طور مثال پس از نه‌رو مکاکسازها صافی و قبل از کشت درصد مراکز سلولی 4 درصد بود که پس از 34 ساعت در...
در تمام دوره‌های سیکوفسافمی و سولفور موستارد استفاده شده اخبار مورد سلولی در حضور ویتامین E مبنی بر نیوگلوس است (20). در هنگام تحقیق نتایج نشان داد که سیکوفسافمی و سولفور موستارد مهیا در باعث افزایش ترکیب تیریکاکسید توسط ماکروفاسی اسکاف، سلول و حاکم افزایش دارای بخش به 10 میکروگرم سیکوفسافمی و 100 میکروگرم سولفور موستارد بست

اقداست. ظله‌های بالاتر سیکوفسافمی باعث پدیداری شده تیریکاکسید شده است. در داخل که ظله‌های بالاتر از 10 میکروگرم سولفور موستارد در مقایسه با ظله‌های گیاهی از اکسال اکسید (YPY) وارد شده تیریکاکسید باعث سیکوفسافمی و سولفور موستارد بر ترخیص تیریکاکسید شده و مقدار به همراه کاهش شده است. همانطور که در شکل 1 و 2 در گروه کنترل دیده می‌شود ویتامین E بدون حضور عوامل آلیکه کنده باعث کاهش ترخیص تیریکاکسید شده است. نتایج این مطالعه حاکی از آن است که ویتامین E به‌صورت کاهش ترخیص تیریکاکسید و هم باعث کاهش سلولی می‌شود. از طرفی گزارش کرده است که ترخیص تیریکاکسید (YPY) از غلظت‌های کمتر از 10 میکروگرم سیکوفسافمی و هم باعث افزایش سلولی می‌شود (در تمام غلظت‌های این مطالعه) لذا به‌عنوان موردی که باعث رابطه بین مقدار تیریکاکسید متراکم و سلولی وجود داشته است در رابطه کرد که ترخیص تیریکاکسید توسط ماکروفاسیا در محیط کشت نا‌زمانی که سلول‌ها وزنده سخت اما باید کاهش ترخیص آنها در کاهش سلولی به دوباره کنتیندگی سیکوفسافمی و خردل در یک نامیات ویتامین E صورت می‌گیرد. از طرفی گزارش کرده است که ترخیص تیریکاکسید بر سلول تولید کننده آن باشد. از طرفی در Dupier و Albina نیز در این رابطه که یکی از سیکوفسافمی باعث سیکوفسافمی و سولفور موستارد قرار گرفتن، نیز در این رابطه باعث کاهش سلولی شده است. این نتایج E پیامدهای سلولی مانند تخریب در یک نامیات بر باعث افزایش سلولی شده‌اند. این نتایج را در بیان E مورد سلولی به دوباره کنتیندگی سیکوفسافمی و سولفور موستارد قرار گرفتن، نیز بیان داد که این گروه باعث افزایش سلولی شده است. این نتایج E بر باعث افزایش سلولی مانند تخریب در یک نامیات بر باعث افزایش سلولی شده‌اند. این نتایج را در بیان E مورد سلولی به دوباره کنتیندگی سیکوفسافمی و سولفور موستارد قرار گرفتن، نیز بیان داد که این گروه باعث افزایش سلولی شده است. این نتایج E بر باعث افزایش سلولی مانند تخریب در یک نامیات بر باعث افزایش سلولی شده‌اند. این نتایج را در بیان E مورد سلولی به دوباره کنتیندگی سیکوفسافمی و سولفور موستارد قرار گرفتن، نیز بیان داد که این گروه باعث افزایش سلولی شده است. این نتایج E بر باعث افزایش سلولی مانند تخریب در یک نامیات بر باعث افزایش سلولی شده‌اند. این نتایج را در بیان E مورد سلولی به دوباره کنتیندگی سیکوفسافمی و سولفور موستارد قرار گرفتن، نیز بیان داد که این گروه باعث افزایش سلولی شده است. این نتایج E بر باعث افزایش سلولی مانند تخریب در یک نامیات بر باعث افزایش سلولی شده‌اند. این نتایج R زبان اور سیکوفسافمی و سولفور موستارد در سلول را کاملاً مهار و آن را در حد گروه کنترل نگه‌دارد و توانسته آن را محدود کند. البته
افزاری تشخیص نریکاکسان و توسط ماکوفازاها در حضور این عوامل 
می‌توان ترتیبی که احتمالاً بخشی از اثر مارک سلولی تحت 
تأثیر عکس‌نگر کننده (حذف در غلتق‌های بایین) از طبق 
افزاری تشخیص نریکاکسان و تکنیک‌های تری‌کلیسیت صورت 
می‌گیرد. از طرفی با توجه به نقش مثبت و تأثیر 
تیریکاکسان و کاهش مارک سلولی ناشی از تاثیر عکس‌نگر 
کننده فوق به‌نفع می‌رسد که با استفاده از ویتامین E 
افزاری مشابه فعالیت که با اشکالی مشابه از 
عوارض زردوسی‌گاز خردل و سیکل‌سفامید را کاهش داد.
تشکر و قدردانی
از دانشکده پیشکشی به بهره‌برداری بر اثر دادن امکانات آرامش‌بخشی 
و همچنین دانشجویان کارشناسی ارشد میکروارومانیا که در این 
پروژه با کمک در بهتر سلول، ما را یاری کردند تشکر به‌عمل می‌آید.

1- Tsai TS, Lin JS, and Chew NH. Modulation of antitumor 
immunity of tumor-bearing mice with low dose cyclophosphamide. J 
Surg Res 1996; 65:139-44.
2- Tosa N, Murakami M, Jia WY, Yokoyama M, Masanaga T, 
Iwabuchi C, et al. Critical function of T cell death-associated gene 8 in 
glucoortocoid-induced thymocyte apoptosis. International 
3- Meyn RE, Stephens NR, Hunter L, and Milas L. Induction 
of apoptosis in murin tumors by cyclophosphamide. Cancer Chemother 
Cyclophosphamide-induced apoptosis induced phocomelia in the 
5- Chen B, Cyr DG, and Hales BF. Role of apoptosis in mediating 
phosphoramid mustard-induced rat embryo malformations in vitro. 
6- Moalem SA, and Hales BF. Induction of apoptosis and cathespin 
D in limbs exposed in vitro to an activated analog of 
7- Sulikowska M, and Sulikowski S. Apoptosis-like changes in the 
lung induced by cyclophosphamide and papain: 1. An Ultrastructural 
8- Wang GJ, and Cai L. Relatively Low-dose cyclophosphamide is 
likely to induce apoptosis cell death in rat thymus through Fas/Fas ligand 
9- Diascio RB, and Lo Buglio AF. Immunomodulators: 
immunosuppressive agents and immunostimulants. In: Hardman JG, 
Limbird LE, Molinoff PB, Rudd RW, editors. Goodman and 
Gilman’S The pharmacological Basis of Therapeutics. New York: 
10- Matar P, Rozados VR, Gonzalez AD, Dlugovitzky DG; Bonfil 
RD, and Scharovsky OG. Mechanism of anti metastatic 
immunopotential by low dose cyclophosphamide . European 
11- Assrey J, Cunha FQ, Liew FY, and Moncada S. Feedback 
inhibition of nitric oxide synthase activity by nitric oxide. Br J 
12- Albina JE, Caldwell MD, Henry WL, Mills CD; Regulation of 
109.
13- Albina JE, Mills CD, Henry WL, and Caldwell MD; Regulation 
of macrophage physiology by L-arginine: Role of the oxidative L- 
14- Drapier JC, Hibbs JB Jr; Murine citotoxic activated macrophages 
imhibit aconitase in tumor cells. Inhibition involves the ion-sulphur 
15- Nyska A, Lomnitski L, Maropont R, Moomow C, Brodsky B, 
Sintov A, and Wormser U. Effects of indole on inducible nitric oxide 
synthase and cytochrome-2 expression in sulfar mustard-induced 
16- Sawyer TW, Hancock JR, and D’Agostino PA. L-thiocitrulline: A 
potent protective agent against the toxicity of sulphur mustard in 
17- Levitt JM, Lodhi IJ, Nguyen PK, Ngo V, Cliif R, Hinshaw DB, et 
al. Low-dose sulfur mustard primes oxidative function and induces 

منابع
19- Chow CK, and Hong CB. Dietary vitamin E and selenium and toxicity of nitrite and nitrate. Toxicology 2002;180(2):195-207.