

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

دعای مطالعه

اَللّٰهُمَّ اَخْرِجْنِيْ مِنْ ظُلُمَاتِ الْوَهْمِ وَاكْرِمْنِيْ بِنُوْرِ الْفَهْمِ
اَللّٰهُمَّ افْتَحْ عَلَيْنَا اَبْوَابَ رَحْمَتِكَ وَانْشُرْ عَلَيْنَا خَزَائِنَ عُلُوْمِكَ
بِرَحْمَتِكَ يَا اَرْحَمَ الرَّاحِمِيْنَ

پروردگارا، خارج کن مرا از تاریکی های فکر و گرامی بدار به نور فهم
پروردگارا، بکشای بر ما درهای رحمت را و بکستران کنج های دانشت را به امید رحمت
تو ای مهربان ترین مهربانان

کتاب جامع

دایره المعارف سم شناسی

ویژه رشته‌های

سم شناسی، پزشکی، داروسازی، دامپزشکی، زیست شناسی و بهداشت

مؤلفین؛

محمد امراللهی شریف آبادی

آیدا صیاد

زیر نظر: دکتر محمد کاظم کوهی

(عضو هیئت علمی دانشگاه تهران)

میانبر □

IQ3 □

□

کتاب جامع ☒

سرشناسنامه	: امرالهی شریف آبادی ، محمد ، ۱۳۶۶ -
عنوان و نام پدیدآور	: دایره المعارف سم شناسی : ویژه رشته های سم شناسی ، پزشکی ، داروسازی ، دامپزشکی ، زیست شناسی و بهداشت
مشخصات نشر	: تهران : گروه تألیفی دکتر خلیلی ، ۱۳۹۴ .
مشخصات ظاهری	: ۲۴۶ ص .
شابک	: 978-600-7476-50-5
وضعیت فهرست نویسی	: فیبای مختصر
یادداشت	: این مدرک در آدرس http://opac.nlai.ir قابل دسترسی است .
شناسه افزوده	: صیاد ، آیدا ، ۱۳۶۵ -
شماره کتابشناسی ملی	: ۳۷۱۹۰۹۲

نام کتاب: دایره المعارف سم شناسی

مؤلفین : محمد امرالهی شریف آبادی و آیدا صیاد

ناشر: گروه تألیفی دکتر خلیلی

نوبت و سال چاپ: اول ۱۳۹۴

شمارگان: ۱۰۰۰

چاپ: کیمیای قلم

ناظر چاپ: اقبال شرقی

مدیر فنی و هنری: شیرین آرده

طراحی و صفحه آرایی: آذر مهر خواجه ای

بهاء: ۲۳۰۰۰ تومان

Website: www.DKG.ir

آموزشگاه دکتر خلیلی (دفتر مرکزی): ۰۲۱-۶۶۵۶۸۶۲۱

فروشگاه: تهران- خیابان انقلاب- رویه روی درب اصلی دانشگاه تهران- پاساژ فروزنده- طبقه همکف- پلاک ۳۳۱

تلفن: ۰۲۱-۶۶۴۸۹۳۷۵ - ۰۲۱-۶۶۴۸۹۳۴۹

مرکز پخش: ضلع جنوب غربی میدان انقلاب- جنب سینما پارس- مجتمع تجاری پارس- طبقه اول

مرکز فروش: ۰۲۱-۶۶۵۶۹۲۱۶

مدیر فروش: ۰۵۵۰۸۵۸۹-۰۹۱۲

طلیحه سخن مؤلفین؛

این جملات معروف پاراسلسیوس^۱؛ پدر علم سم شناسی که "آیا چیزی که سم نباشد وجود دارد؟ هر چیزی سم است و چیزی نیست که سم نباشد. تنها دوز تعیین کننده سم از غیر سم است" همچنان یک اصل کلیدی در سم شناسی به شمار می آید. شاید کمتر روزی بگذرد در حالی که ما درباره یک ماده سمی جدید از طرق مختلف و بویژه از طریق رسانه های جمعی، مطلع نشویم. در واقع، حضور سموم در زندگی بشر همواره شایع و فراگیر بوده است. انسان های اولیه برای کشتن سریع شکار، ابزارهای جنگی خود نظیر تیر و سر نیزه را با سموم آغشته می کردند به طوری که هنوز هم در بسیاری از منابع علمی برخی از مواد سمی به سموم سرنیزه^۲ معروف اند نظیر آکونیت که به سم سرنیزه چینی^۳ معروف است. توجه بی حد و حصر بشر به سموم موجب شد تا از آنها بر علیه همنوع خودش استفاده کند، آن چنان که این موضوع رعب و وحشت زیادی را بویژه در بین صاحبان قدرت ایجاد کرده بود. از جمله چنین افرادی می توان به میتريداتیس ششم^۴؛ پادشاه پونتوس (حدود ترکیه امروزی) که تقریباً ۱۱۴ سال قبل از میلاد حضرت مسیح (ع) می زیست، اشاره کرد. وی آن چنان در مورد خطر مسموم شدنش بدبین و نگران بود که مدت زیادی از عمر خود را صرف یافتن پادزهرهای گوناگون برای مواد سمی شناخته شده در دوران خودش کرد. از روی شواهد باستانی به جا مانده این طور بر می آید که وی مخلوطی از ۳۶ پادزهر (و حتی براساس گزارش جالینوس ۵۴ پادزهر) را برای پرهیز از هر گونه سوء قصد با سموم از سوی دشمنانش تهیه و مصرف می کرده است. گفته شده که موفقیت او در این کار به حدی بود که زمانی که مورد محاصره دشمن قرار گرفت، از آنجا که هیچ زهری روی وی موثر نبود، نهایتاً با دادن شمشیری به خدمتکارش، به او دستور داد تا او را بکشد تا به این ترتیب تن به ذلت اسارت ندهد. اصطلاح میتريداتیس^۵ که اشاره به مخلوط پادزهری مشابه و یا سایر پادزهرها می کند، ریشه در همین داستان دارد. با گذشت چند هزار سال از آن زمان، حال در قرن بیست و یکم انسان با ده ها هزار نوع از سموم و مواد سمی که همچنان در حال افزایش هستند، روبرو است. در این کتاب سعی شد تا حد امکان، اطلاعات صحیح و جدید راجع به سموم شایع تهدید کننده سلامتی و بقای انسان و دام از جمله داروهای طبی، مواد مخدر، آفتکش ها، فلزات و شبه فلزات، گیاهان سمی، جانوران سمی، مایکوتوکسین ها، تشعشعات، مواد شیمیایی صنعتی، سموم زیست محیطی، سموم جنایی، سموم موجود در غذا، باقی مانده ترکیبات آنتی بیوتیکی و هورمونی در غذاهای با منشا دامی و میکروارگانیسم های مولد مسمومیت غذایی و همچنین پادزهرها و درمان های مسمومیت ها از منابع معتبر و جدید سم شناسی جمع آوری، ترجمه و ارائه شود. به هر حال، خوانندگان محترم این نکته را در نظر داشته باشند که تغییرات در هر زمان در هر حوزه علمی و از جمله علم سم شناسی قابل وقوع است. اگرچه کتاب حاضر را می توان به عنوان منبعی معتبر و در عین حال موجز و در دسترس از اطلاعات ضروری در زمینه علم سم شناسی به کار برد، به لحاظ گسترده بودن دانش سم شناسی از یک سو و محدودیت در حجم کتاب از سوی دیگر شاید ارایه تمامی اطلاعات مورد نیاز خوانندگان میسر نشده باشد. در پایان، تاکید مؤلفین بر این نکته است که در صورت بروز مسمومیت حتماً بیمار به مراکز درمانی مربوطه مراجعه نماید و تنها بر اساس پادزهرها و اقدامات درمانی ذکر شده در این کتاب به درمان مسمومیت اقدام نشود.

1- Philippus Aureolus Theophrastus Bombastus von Hohenheim; *Paracelsus* (1493–1541)

2- Arrow poisons

3- Chinese arrow poison

4- Mithridates VI

5- Mithridatic

فهرست مطالب

صفحه

فصل و عنوان

۷		A a
۳۲		B b
۴۶		C c
۸۱		D d
۹۲		E e
۹۸		F f
۱۰۷		G g
۱۱۲		H h
۱۱۸		I i
۱۲۶		J j
۱۲۸		K k
۱۳۰		L l
۱۳۴		M m
۱۵۵		N n
۱۶۵		O o
۱۶۹		P p
۱۹۲		Q q
۱۹۳		R r
۲۰۰		S s
۲۱۶		T t
۲۲۶		U u
۲۲۸		V v
۲۳۲		W w
۲۳۶		Y y
۲۳۸		منابع
۲۳۹		اطلس

دایرةالمعارف سم شناسی

A a

abrin (آبرین): یک ترکیب توکسالبومین است که از نظر ساختمان، خصوصیات جذب و مکانیسم عمل مشابه سم ریسین است با این تفاوت که این ترکیب سمی در گیاه نخود مهره تسبیحی^۱ یافت می شود، در حالی که ریسین در گیاه کرچک^۲ وجود دارد. گرچه تاکنون گزارشی مبنی بر استفاده از آن به عنوان عامل تروریستی و جنگی وجود ندارد، اما آزمایش روی موش های آزمایشگاهی قدرت این سم را ۷۵ برابر ریسین نشان داده است. این ترکیب مانند ریسین یک مهار کننده سنتز پروتئین در سلول است. در واقع، دانشمندان مشخص کرده اند که این ترکیبات توکسالبومینی دارای فعالیت آنزیمی RNA-گلیکوزیدازی^۳ هستند و با هیدرولیز پیوند گلیکوزیدی خاصی در RNA ریبوزوم ها^۴ باعث مهار سنتز پروتئین می شوند.

accutane^۵ (اکوتان): اکوتان یا ایزوترتینوئین یک ترکیب رتینوئیدی و متابولیت طبیعی ویتامین آ است که مانع تولید سبوم^۶ (چربی پوست) می شود و به صورت دارو در درمان آکنه، پسوریازیس، اختلالات کراتینیزاسیون و برخی سرطان های پوست استفاده می شود. سازمان نظارت بر غذا و داروی آمریکا آن را در دسته بندی X مصرف داروها طی

1- Jequirity bean; *Abrus precatorius*

2- Castor bean (*Ricinus communis*)

3- RNA N- glycosidase activity

4- rRNA

5- Isotretinoin , 13-cis-Retinoic acid 2-cis-Vitamin A acid .Ro-4-3780 , Isotrex

6- Sebum

بارداری قرار داده است (داروهایی که طی بارداری مصرف آنها کاملاً ممنوع است). این فرآورده در حال حاضر تنها به شکل کپسول های خوراکی موجود است. این دارو مانند سایر ترکیبات رتینوئیدی باعث افزایش فعالیت میتوزی سلول همراه با سنتز DNA، RNA و پروتئین می شود. دغدغه اصلی در مورد سمیت اکوتان مربوط به اثرات تراتوژن زایی آن است. در صورت تماس جنین بویژه طی ۳ هفته اول بارداری با این دارو، تغییر در تمایز و قرارگیری صحیح سلول ها در جنین در حال نمو رخ می دهد، به گونه ای که هرگونه مواجهه جنین با دارو ممکن است منجر به سقط خودبخودی، مرده زایی و یا اختلالات ساختاری خارجی (اندامی) و داخلی (ارگانی) شود. همچنین مواردی از تولد کودکان با بهره هوشی زیر ۸۵ متعاقب مواجهه مادر با این دارو گزارش شده است. از آنجا که روش جامعی برای تعیین این که آیا جنین با ایزوترتینوئین مواجهه داشته است یا خیر، وجود ندارد؛ اکیداً توصیه شده که زنان با قابلیت باروری طی دوران مصرف این دارو و همچنین تا ۳۰ روز قبل و بعد از مصرف به هیچ عنوان باردار نشوند. ناهنجاری های خارجی شامل ناهنجاری های جمجمه، گوش، چشم، شکاف کام، عدم تشکیل مجرای شنوایی خارجی و ریزچشمی^۱ هستند. از ناهنجاری های داخلی حائز اهمیت می توان به ناهنجاری های سیستم اعصاب مرکزی نظیر هیدروسفالی، میکروسفالی، ناهنجاری های سیستم قلبی-عروقی، ناهنجاری غده تیموس و فقدان هورمون پاراتیروئید اشاره کرد. گرچه ترشح دارو در شیر هنوز مورد تردید است اما اکیداً توصیه شده که طی دوران مصرف دارو از شیر دادن به نوزاد خودداری شود. آوردن دارو می تواند باعث ایجاد سردرد، درد شکم، تهوع، سرگیجه، عدم توانایی در هماهنگی عضلات، فلاشینگ صورت و یا خشکی و ترک لب ها شود. البته در اغلب موارد علائم به زودی رفع می شود. گرچه دوز حاد سمی دارو دقیقاً مشخص نشده است اما گفته می شود دوزهای تا ۱۶۰۰ میلی گرم در بزرگسالان و ۶۳ میلی گرم بر کیلوگرم در اطفال معمولاً منجر به مسمومیت خفیف می شود. این دارو در خرگوش و موش آزمایشگاهی نیز تراتوژن است. همچنین تجویز دارو به سگ ها باعث اتروپی بیضه و کاهش تولید اسپرم شده است. به هر حال، دانشمندان تاکید دارند که هر سطح مواجهه انسان با دارو می تواند منجر به تراتوژن شود. سایر عوارض دارو که اغلب نیازمند مراقبت هستند شامل اختلالات روانپزشکی نظیر افسردگی و افکار خودکشی و هیپوتانسیون خوش خیم داخل جمجمه ای است که ممکن است منجر به سردرد، اختلالات بینایی، تهوع و یا استفراغ شود. باید در نظر داشت که این عوارض ممکن است علی رغم قطع مصرف دارو ادامه یابند که در نتیجه نیاز به ارزیابی و درمان تخصصی خواهد بود. هیپرلیپیدمی بویژه افزایش سطوح تری گلیسیرید در ۲۵ درصد از افراد تحت درمان گزارش شده است.

acetaldehyde^۲ (استالدهید): استالدهید در تولید مواد شیمیایی مختلف نظیر اسید استیک، پیریدین، اسید پراستیک، پنتاآریتیریتول، و^۳ بوتیلن گلیکول و کلرال به کار می رود. همچنین در فرآیند نقره اندود کردن آینه، دباجی چرم، تولید سوخت، ترکیبات نگهدارنده، فرآورده های تولید کاغذ، چسب سازی، مواد آرایشی، رنگ سازی و تولید لاستیک و پلاستیک کاربرد دارد. همچنین استالدهید به طور طبیعی در گیاهان عالی طی چرخه های متابولیک، طی فرآیند تخمیر الکل و سوخت و ساز و تجزیه قند در بدن تشکیل می شود. آگزوز وسایل نقلیه، سوختن نفت و زغال سنگ و تولید حین فعالیت آزمایشگاهی از منابع بشرساخت^۲ استالدهید محسوب می شوند. مواجهه شغلی با استالدهید بویژه از راه استنشاقی و نیز تماس پوستی و چشمی رخ می دهد. همچنین خوردن تصادفی آن محتمل است. متعاقب مصرف اتانول نیز در بدن استالدهید تولید می شود. مواجهه تنفسی با استالدهید می تواند منجر به سوزش و آذردگی مجاری فوقانی تنفسی شود. استنشاق سطوح ۱۰۰ تا ۲۰۰ پی پی ام می تواند باعث سوزش و آزار غشاهای مخاطی شود. تماس پوست و چشم با استالدهید مایع باعث احساس سوزش و سوختگی، اشک ریزش و تاری دید می شود. افراد حساس ممکن است متعاقب مواجهه با سطوح ۵۰ پی پی ام و یا حتی ۲۵ پی پی ام استالدهید طی ۱۵ دقیقه دچار سوزش و آذردگی چشم شوند.

1- Microphthalmia

2- Acetic aldehyde, Acetylaldehyde, Ethylaldehyde, Ethanal

3- Anthropogenic

مطالعات روی حیوانات اثرات تراژونیک استالدهید را نشان داده است. همچنین گفته شده که استالدهید؛ به عنوان یک متابولیت مستقیم الکل؛ در کاردیومیوپاتی الکلی و نیز سرطان های قسمت های مختلف لوله گوارش ناشی از الکل دخیل است. همچنین این ترکیب در برخی از مطالعات برون تنی^۱ اثرات موتاژنیک از خود نشان داده است.

acetaminophen^۲ (استامینوفن): یک داروی ضد درد غیر ناركوتیکی و با اثرات تب بر و اندکی اثرات ضد التهابی محیطی است. به علاوه، برخی از فرآورده های دارویی حاوی استامینوفن شامل: استامینوفن با هیدروکدون^۳، استامینوفن با ترامادول^۴، استامینوفن با پروپوکسی فن و استامینوفن با اکسی کدون^۵ می باشند. مکانیسم ضد تب دارو را مهار سنتز پروستاگلاندین E₂ در مغز از طریق مهار مستقیم آنزیم سیکلواکسیژناز-۲ و یا مهار آنزیم سنتز کننده پروستاگلاندین متصل به غشاء می دانند. مکانیسم ضد درد دارو نیز احتمالاً به طریق مشابه و نیز اثر غیر مستقیم بر مسیرهای سروتونرژیک دانسته اند. به هر حال، اثرات سمی استامینوفن بر ارگان هایی نظیر کبد و کلیه متعاقب مصرف مقادیر بالای دارو کاملاً شناخته شده است. همچنین استامینوفن می تواند به سایر ارگان ها نظیر قلب، پانکراس و مغز صدمه وارد کند. متابولیت سمی استامینوفن یعنی ان-استیل-پارابنزوکینون ایمین^۶ در دوزهای درمانی نیز تشکیل می شود اما به سرعت توسط سیستم آنتی اکسیدانی کبد و بویژه از طریق کونژوگاسیون با گلوتاتیون سلولی سم زدایی می شود، اما در موارد ورود دوز که سرعت و میزان تشکیل متابولیت سمی باعث اشباع مسیرهای سم زدایی می گردد، با تجمع متابولیت سمی، سمیت رخ می دهد. در واقع، دانشمندان معتقدند که اختلال در سیستم آنتی اکسیدانی سلول و بویژه تخلیه گلوتاتیون مسئول اثر سمی استامینوفن است. به علاوه، گفته شده که استامینوفن از طریق آریلاسیون پروتئین های میتوکندری های سلول های کبدی باعث آسیب می شود. حداقل تک دوز سمی استامینوفن از راه خوراکی در بزرگسالان ۷/۵ تا ۱۰ گرم و در اطفال زیر ۱۲ سال ۱۵۰ میلی گرم بر کیلوگرم تخمین زده شده است. همچنین، سمیت مزمن استامینوفن در بین افراد الکلی که دوزهای بالایی را (۵ تا ۶ گرم) روزانه مصرف می کرده اند، گزارش شده است. در صورت مصرف دوز سمی استامینوفن علائم مسمومیت طی ۲۴ تا ۳۶ ساعت بعد ظاهر شده که شامل تهوع، استفراغ، درد شکم و لتارژی است. زردی نیز طی ۴۸ ساعت یا بیشتر ممکن است ظاهر گردد. در موارد ورود دوز مرگ ممکن است طی ۳ تا ۵ روز بعد رخ دهد. در صورت مسمومیت، تخلیه معده از طریق لاواژ (شستشو) معده یا تجویز شربت ایپکا در کوتاه ترین زمان ممکن بایستی انجام شود. درمان اختصاصی بر اساس سطح خونی دارو ۴ ساعت پس از مصرف تعیین می گردد. پادزهر اختصاصی مسمومیت، ان-استیل سیستئین است که برای حداقل حفظ کبدی می بایست طی ۸ تا ۱۰ ساعت پس از مصرف استامینوفن تجویز گردد. ان-استیل سیستئین معمولاً به صورت ۱۷ دوز خوراکی داده می شود. مراقبت های حمایتی عمومی برای جلوگیری از نارسایی کبد و کلیه باید فراهم شود؛ گرچه در بعضی موارد پیوند کبد لازم می شود.

acetylsalicylic acid^۷ (استیل سالیسیلیک اسید): اسید سالیسیلیک اولین بار در سال ۱۸۳۸ از برگ درخت بید جدا شد، لیکن ۶۰ سال بعد جایگاه خود را در شرایط بالینی پیدا کرد. این داروی مرسوم اثرات ضد تب، درد و التهاب دارد و معمولاً در مقادیر درمانی توصیه شده سمی نیست. آسپرین و سایر سالیسیلات ها از جمله پرمصرف ترین داروها در اکثر کشورهای جهان هستند. بدلیل چنین مصرف بالایی، ثبت بسیاری از موارد مسمومیت حاد و مزمن با این ترکیبات دور از انتظار نخواهد بود. گفته می شود که تنها در ایالات متحده بیش از ۲۰۰ محصول مختلف حاوی استیل سالیسیلیک اسید

1- *in vitro*

2- Acetamide N-(4-hydroxyphenyl); 4'-Hydroxyacetanilide; p- N-Acetyl-p- p-Acetamidophenol; 4-Acetamidophenol; aminophenol; N-Acetyl-p-aminophenol (APAP); Hydroxyacetanilide; 4-Acetaminophenol; Paracetamol, Tylenol .Panadol.Valadol.Temptra .Acephen .Anacin-3 .Bromo-Seltzer .Valorin .Datril

3- Lortab, Vicodin

4- Ultracet

5- Percocet

6- N-acetyl-p-benzoquinoneimine (NAPQI)

7- 2-(Acetyloxy) benzoic acid, 2-Carboxyphenyl ester, Aspirin, Arthritis, Asadrine, Ecotrin

(آسپرین)، سدیم سالیسیلات و اسید سالیسیلات وجود دارد. همچنین ترکیبات سالیسیلات در فرآورده های موضعی نیز موجود است و احتمال بروز مسمومیت متعاقب جذب پوستی وجود دارد. از آنجا که مسیرهای متابولیکی در اطفال طی برخی شرایط به سرعت اشباع پذیر می گردد، با مصرف مکرر دوزهای بالا مثلاً طی بروز تب که تجویز مکرر دارو انجام می گردد؛ احتمال دریافت مقادیر مسمومیت زای دارو در اطفال وجود دارد. بنا به این علت و نیز به علت رابطه مصرف آسپرین و سندرم ری، متخصصان اطفال معمولاً ترجیح می دهند که برای این گروه سنی به جای آسپرین، استامینوفن تجویز کنند. همچنین مصرف مداوم ژل های مسکن درد دندان حاوی ترکیبات سالیسیلات می تواند منجر به مسمومیت گردد. اقدام به خودکشی از طریق مصرف بیش از حد آسپرین نیز یک مساله شایع بویژه در سنین ۱۵ تا ۳۵ سال در آمریکا می باشد. علائم مصرف بیش از حد این ترکیبات معمولاً طی ۳ تا ۶ ساعت پس از مصرف خوراکی بروز کرده که شامل عوارض ناشی از درگیری سیستم های عصبی مرکزی، ریوی، گوارشی و کلیوی می باشند. آسپرین در دوزهای بالا می تواند باعث ایجاد درد شکم، احساس زنگ زدن در گوش، عدم تعادل اسید و باز، تب، دهیدراتاسیون و بی قراری گردد. لیکن در مسمومیت شدید باعث بروز لتارژی، تشنج، کما و نارسایی تنفسی می گردد.

acids (اسیدها): اسیدها مواد شیمیایی با طعمی ترش و محلول در آب هستند؛ که کاغذ تورنسل را قرمز می کنند. تماس با این مواد باعث ایجاد درد و اثر خوردگی در تمام بافت ها می شود. مصرف خوراکی آنها باعث اختلال در بلع، تهوع، تشنگی شدید، شوک، مشکلات تنفسی و حتی مرگ می گردد. مسمومیت با این مواد را بایستی مانند سایر موارد اورژانس مسمومیت ها درمان نمود. به بیمار مایعات کافی نوشانیده و برای دریافت راهنمایی های اختصاصی بایستی با مرکز کنترل مسمومیت تماس گرفت. هرگز القای استفراغ را نباید انجام داد. برخی از اسیدهای معمول عبارتند از؛ اسید سولفوریک که در باتری اتومبیل ها، جرم گیر فلزات و براق کننده ها وجود دارد. اسید هیدروکلریک که در جرم گیر فلزات و براق کننده ها وجود دارد. اسید نیتریک که در محلول های پاک کننده وجود دارد. اسید اگزالیک که در محلول های پاک کننده، براق کننده مبلمان و کف زمین، واکس ها و مایع سفید کننده وجود دارد. اسید فسفریک که در جرم گیر فلزات و براق کننده ها وجود دارد. اسید کربولیک یا فنل که در آنتی سپتیک ها (ضد عفونی کننده های زیستی)، دزانتانات ها (ضد عفونی کننده ها غیر زیستی یا گندزداها) و نگهدارنده ها وجود دارد.

aconitine (آکونیتین): یک ترکیب آلکالوئیدی و ماده موثره اصلی در ریشه گیاه تاج الملوک یا آکونیت یا کلاه کشیشان^۱ است. این ترکیب سمی باعث تحریک قلب و دستگاه اعصاب مرکزی می شود. آکونیتین یک فعال کننده کانال های سدیم است. به بیانی دقیق تر آکونیتین سمیت خود را از طریق اتصال به کانال های سدیم وابسته به ولتاژ اعمال می کند که در نتیجه باعث طولانی کردن هجوم جریان یون های سدیم به داخل سلول و کند شدن ریبیلاریزاسیون و تحریک دائم بویژه سلول های میوکارد قلب و سلول های عصبی می شود. به علاوه، ممکن است آکونیتین با تاثیر روی عصب واگ باعث تضعیف فعالیت قلب شود. خوردن مقادیر سمی تقریباً بلافاصله باعث سوزش دهان، زبان، لب ها و گلو همراه با تهوع، استفراغ، اسهال، بی قراری، سرگیجه، تنفس آهسته، کاهش دمای بدن، و حملات تشنج می شود. مصرف خوراکی حدود ۲ تا ۵ میلی گرم (تقریباً یک قاشق چای خوری از ریشه خشک) می تواند با فلج میوکارد قلبی و یا سیستم تنفسی منجر به مرگ شود. درمان مسمومیت بصورت علامتی است. گزارشات پراکنده ای مبنی بر اثربخشی آمیودارون و سولفات منیزیم در سرکوب تاکی آریتمی بطنی ناشی از مسمومیت با آکونیتین وجود دارد.

acrylamide^۲ (آکریلامید): این ماده به صورت جامد کریستالی فلسی و ماده سمی نسبتاً قوی است که در ساخت پلیمر پلی آکریلامید که ماده ای نسبتاً غیر سمی است، بکار می رود. این پلیمر دارای کاربردهای گسترده از جمله در صنایع کاغذ سازی برای استحکام کاغذ، در فرآیند تصفیه آب، در صنایع صابون و فرآورده های آرایشی و صنایع پارچه می باشد. از

1- Monk's hood

2- Acrylic amide ,propenamide

آکریلامید به شکل مونومر در تهیه ژل پلی آکریلامید در تحقیقات آزمایشگاهی، به عنوان تثبیت کننده خاک و ملات در ساخت تونل ها، سدها و جاده سازی و غیره استفاده می شود. نکته جالب توجه اینکه، مطالعات اخیر نشان داده است که آکریلامید در بعضی فرآورده های گیاهی که طی سرخ کردن، کباب کردن و با فر پختن در معرض دماهای بالا قرار می گیرند، تشکیل می شود. پیشنهاد شده که این تشکیل در نتیجه وقوع واکنش قهوه ای شدن^۱ بین قندها و اسیدهای آمینه ای مانند آسپارژین، متیونین و سیستئین حاصل می شود. بالاترین سطوح آکریلامید در ورقه های سیب زمینی سرخ شده (بیش از ۱۰۰۰ میکروگرم بر کیلوگرم) یافت شده است. سطوح پایین تر (۱۵۰ تا ۳۵۰ میکروگرم بر کیلوگرم) در ورقه های سرخ شده ذرت، چپیس سیب زمینی، بیسکویت، نان توست، غلات و پودر قهوه شناسایی شده است. تخمین زده می شود که میزان دریافت متوسط روزانه از راه رژیم غذایی آکریلامید در بزرگسالان چیزی در حدود ۵،۰ تا ۱ میکروگرم بر کیلوگرم وزن بدن در روز باشد؛ در حالی که در کودکان مقادیر ۲ تا ۳ برابری از دریافت مذکور تخمین زده شده است. آکریلامید یک ماده نوروتوکسیک است و می تواند بر پوست، چشم و سیستم اعصاب اثرات سمی خود را اعمال کرده و حتی گاهی منجر به آسیب دائمی مغز گردد. همچنین برخی علائم نظیر کنده شدن پوست و پوسته ریزی آن، بی حسی و قرمزی پوست دست و پاها و تعریق کف دست و پاها ممکن است با تاخیر بروز کنند (مسمومیت مزمن). گرچه مشخص شده که مواجهه شغلی با آکریلامید باعث آسیب ساختاری به هر دو سیستم اعصاب مرکزی و محیطی می شود اما پیش بینی نمی شود که مقادیر منتقله از راه غذای این ترکیب به حدی باشد که بتواند باعث سمیت گردد. در هر صورت، مطالعه روی حیوانات نشان داده است که آکریلامید و یا متابولیت آن گلیسیدآمید، ممکن است ژنوتوکسیک بوده و بویژه گلیسیدآمید قادر است به هر دو نوع از سلول های سوماتیک و زبای تولیدمثلی آسیب وارد کرده و به این ترتیب تومورهای بدخیم و خوش در ارگان های مختلف نظیر تیروئید، غده آدرنال، غدد پستان، بیضه، مغز و طناب نخاعی ایجاد نموده و آسیب قابل انتقال از راه وراثت در سطوح ژنی و کروموزومی را موجب شود. همچنین مشاهده شده که آکریلامید و متابولیت آن می توانند به هموگلوبین متصل شوند، لیکن تنها متابولیت آن می تواند به DNA متصل شود^۲. مواجهه شغلی با آکریلامید همچنین ممکن است باعث آزرده گی و سوزش پوست شود به طوری که گاهی باعث ایجاد درماتیت تماسی آلرژیک گردد. به هر حال، در صورت مسمومیت گفته شده تجویز روزانه ویتامین های B₁ و B₁₂ تا بیش از ۴۵ روز ممکن است اثر حفاظتی بر سیستم اعصاب مرکزی داشته باشد.

activated charcoal (زغال فعال): از زغال فعال برای جلوگیری از جذب سموم موجود در دستگاه گوارش که زمان زیادی از خوردن آنها نگذشته باشد، استفاده می شود. زغال فعال بر علیه اکثر سموم موثر است و به عنوان یکی از بهترین، ارزان ترین و پرکاربردترین پادزهرهای اورژانسی محسوب می شود. در واقع هر چه سریع تر زغال فعال تجویز گردد سم بیشتری را به خود جذب خواهد کرد. زغال فعال با جذب شربت ایپکا، آن را غیر فعال می سازد، بنابراین این دو دارو را نباید به صورت همزمان تجویز کرد. در واقع تجویز زغال فعال باید بعد از تجویز شربت ایپکا و القای استفراغ صورت گیرد. زغال فعال ماده ای خنثی و غیر سمی است. به هر حال، زغال فعال قادر به جذب برخی فلزات سنگین، املاح آهن، سدیم، پتاسیم و لیتیم نیست. البته تالیوم یک استثنا است و جذب آن به زغال فعال نسبتاً خوب است. همچنین جذب الکل ها (نظیر اتانول) و مشتقات نفتی (هیدروکربن ها) به زغال فعال بسیار ناچیز است. تجویز زغال فعال بعد از مصرف ترکیبات شدیداً خورنده نظیر اسیدها و قلیاهای قوی کنتراندیکاسیون دارد. دوز توصیه شده آن ۵/۰ تا ۱ گرم بر کیلوگرم در اطفال و ۲۵ تا ۱۰۰ گرم در بزرگسالان است. به علاوه، برای حداکثر اثربخشی توصیه شده که طی یک ساعت اول خوردن سم تجویز شود.

adder (افعی): به هر یک از مارهای سمی خانواده وایپریده اطلاق می گردد. از افعی های خانواده وایپریده می توان به افعی معمولی^۳، افعی بادی^۱ و افعی شب^۲ اشاره کرد. نام افعی همچنین ممکن است به افعی کشنده^۳ که گرچه عضو خانواده کبرا

1- Maillard reaction

2- Adducts with DNA

3- Common adder; viper a berus

(الایپده) است، اما ظاهری شبیه وایپرها دارد، اطلاق شود. به طور کلی، افعی ها بدنی ضخیم، دمی کوتاه و سری پهن دارند. پراکندگی افعی معمولی از مدار قطب شمال در نروژ که در آنجا به علت فصول طولانی زمستان با خواب زمستانی خود را زنده نگه می دارد شروع شده و سرتاسر آسیا و اروپا را در بر می گیرد. افعی معمولی تنها گونه مار سمی در جزایر مخوف بریتانیا است. گزش این نوع افعی به ندرت کشنده است. گونه های افعی بادی در صحرای نیمه خشک و مناطق روستایی نشین در قاره آفریقا و کشور عربستان سعودی یافت می گردند. این مارها حرکتی آهسته داشته و در هنگام رویارویی با انسان بیشتر تمایل دارند تا در همان محل بمانند و در صورتی که تحریک شود با سرعتی حیرت آور حمله ور می شوند به طوری که هر ساله عامل مارگزیدگی های زیادی در مناطق اشاره شده می باشند. علت نامگذاری این موجود به افعی بادی این است که قبل از حمله با حبس هوا داخل بدن و به بیرون دمیدن آن، با صدای هیس بلندی به فرد اخطار می دهد. این مار شدیداً سمی، حدود ۳ تا ۵ فوت^۴ طول و رنگی از خاکستری تا قهوه ای با خطوط زرد رنگ ۷ شکل بر پشت تنه دارد. گونه های افعی شب بومی آفریقا هستند و در صحرای ساحرا یافت می گردند. خاکستری رنگ و دارای لکه های سیاه و حتی تا بیش از یک متر طول و دارای دندان های نیش^۵ کوچک و زهری ضعیف هستند که درد و تورم کمی ایجاد می کند. افعی کشنده ماری شدیداً سمی و از نظر شکل ظاهری و رفتاری شبیه یک وایپر است، گرچه به خانواده کبرا تعلق داشته و در مناطقی که خالی از هر گونه وایپر است، زندگی می کند. این موجود را می توان در استرالیا و گینه نو یافت که دارای بدنی ستبر، سری پهن، صاف و مثلی شکل و رنگ بدنی خاکستری یا قهوه ای با نوارهای مورب سیاه است. گزش این مار در نیمی از موارد بدون درمان کشنده است. نکته جالب این که تا به حال هیچ نوع افعی در ایالات متحده یافت نشده است.

akee (Blighia sapida) (آکی): این گیاه به صورت درخت میوه دار بوده که مصرف خوراکی میوه نارس و باز نشده آن باعث مسمومیت شدید و حتی مرگ می گردد. این درخت ۳۰ تا ۴۰ فوت ارتفاع و برگهای جفتی بلند و گل های کوچک سفید مایل به سبز دارد. پوست میوه که قرمز رنگ است در هنگام رسیدن شکافته شده و دانه های سیاه براق درون آن نمایان می گردد. آکی، گیاه بومی غرب آفریقا است. در قرن ۱۸ این گیاه به جزایر وست ایندیز و از جمله جامائیکا آورده شد. در جامائیکا میوه رسیده آن مصرف زیادی دارد و مردم معتقدند که مصرف روزانه آن به اندازه میوه سیب، باعث سلامتی می شود. گرچه میوه کاملاً رسیده غیر سمی و قابل خوردن است، میوه نارس، گندیده و ترشیده به شدت سمی می باشد. گفته شده کهپسول میوه، دانه های آن و حتی آبی که میوه در آن پخته می شود نیز سمی است. این سمیت به دلیل وجود هیپوگلیسین های A و B است. هیپوگلیسین به متیلن سیکلوپروپیل استیل کوانتریم آ متابولیزه می شود که این متابولیت به نوبه خود باعث مهار انتقال اسیدهای چرب، دهیدروژنازهای آسیل کوانتریم آ و گلوکونوژنز می شود. به این ترتیب، جبران نقصان انرژی با افزایش قابل توجه کاتابولیسم کربوهیدرات ها همراه می شود که در نهایت هیپوگلیسمی رخ می دهد (وجه تسمیه ماده سمی گیاه یعنی هیپوگلیسین). در واقع، هیپوگلیسمی و اسیدمی را از اثرات سمی هیپوگلیسین برشمرده اند. هیپوگلیسین می تواند باعث ایجاد نوعی انسفالوپاتی کبدی مشابه سندرم ری شود. همچنین هیپوگلیسین باعث ناهنجاری های جنینی در موش های آزمایشگاهی شده است. مسمومیت با این گیاه طی فصل زمستان در جزیره جامائیکا که در آنجا به بیماری استفراغ آور^۶ مشهور است، به اوج خود می رسد که اغلب موارد کشنده است. بیماران بطور معمول یکی از دو دسته علائم زیر را نشان می دهند: ۱- استفراغ که به مرور زمان کمی تخفیف می یابد ولی طی ۸ تا ۱۰ ساعت بعد دوباره با شدت بیشتری بروز کرده و حملات تشنج و کما نیز به دنبال آن رخ می دهد و یا اینکه ۲- بلافاصله

1- Puff adder; *Bitis* spp.

2- Night adder; *Causus* spp.

3- Death adder; *Acanthophis* spp.

۴- هر فوت معادل ۱۲ اینچ و به عبارتی ۳۰/۴۸ سانتی متر است.

5- Fang

6- Ackee, aki, arbre fricasse, Isin, Ishin, Seso Vegetal

7- Vomiting sickness

حملات تشنج و کما ظاهر می‌گردد. ممکن است ۶ تا ۲۴ ساعت بعد از مصرف خوراکی علائم مسمومیت ظاهر گردد، گرچه گاهی طی ۲۴ ساعت مرگ اتفاق می‌افتد. حدود ۸۰ درصد بیماران تشنج را تجربه می‌کنند. در مواردی که مقادیر سمی از گیاه خورده شود، اغلب خونریزی در مناطق مختلف مغز روی می‌دهد. در صورت مسمومیت، لاواژ معده، تامین مایعات، درمان علامتی و تجویز گلوکز داخل وریدی برای جبران موارد شدید هیپوگلیسمی توصیه می‌شود.

alarb' (آلار): اگرچه عموماً آلار را به عنوان یک آفت کش در نظر می‌گیرند ولی در واقع یک تنظیم کننده رشد گیاهی است.^۱ آلار در بدن به متابولیت غیر فعالی به نام ۱۰۱-دی متیل هیدرازین^۲ تبدیل شده که از راه ادرار دفع می‌شود. اثرات سمی این ترکیب در حیوانات به صورت افتادگی پلک (پتوز)، دپرسیون سیستم اعصاب مرکزی، تحریک و سوزش دستگاه گوارش و احتمالاً اختلالات کبدی بروز می‌کند. به هر حال، اطلاعات اندکی در مورد سمیت این ترکیب در پستانداران وجود دارد. تا به حال هیچ مورد گزارش مسمومیت انسانی آن ارائه نشده است. به هر حال، علی‌رغم اطلاعات ناکافی چندین مطالعه اثر سرطان زایی آلار را نشان داده اند، از جمله؛ مطالعه فرهنگستان ملی علوم آمریکا در سال ۱۹۸۷ خطر تشکیل تومور خوش خیم و بدخیم مرتبط با مواجهه با آلار را بیش از میزان پذیرفته شده از سوی سازمان حفاظت محیط زیست آمریکا یعنی بیش از یک در میلیون تخمین زد. گرچه شواهد ظاهراً به تراتوزن و یا موتازن نبودن آلار حکم می‌کند، لیکن مستندات کافی جهت تعیین اینکه آیا آلار باعث موتاسیون، ناهنجاری های هنگام تولد و یا سایر اختلالات می‌شود نیز در دست نمی‌باشد. به هر حال، سمیت خوراکی و پوستی این آفت کش پایین است به طوری که سازمان محیط زیست آمریکا آن را تهدید کننده شدید سلامتی قلمداد نکرده است. البته در صورت مصرف خوراکی مقادیر قابل توجه تقریباً بالای ۸ گرم علائم مسمومیت شامل دپرسیون سیستم اعصاب مرکزی، افتادگی پلک و اختلالات کبدی در فرد بروز می‌کند که نیاز به درمان خواهد داشت.

aldicarb' (آلدیکارب): یکی از آفت کش های شدیداً سمی مورد استفاده امروزی است. این آفت کش در واقع حشره حشره کشی از کلاس ان-متیل کاربامات^۳ است که بر علیه انواع حشرات، مایت ها، شته ها و نماتودها موثر است. از آنجا که ماده ای بسیار سمی است برای مصارف خانگی و باغی مورد تایید قرار نگرفته است بلکه تنها برای استفاده بر روی محصولاتی نظیر سیب زمینی شیرین، بادام زمینی، سیب زمینی معمولی، پرتقال، چغندر قند، گردو، لوبیای سویا، نیشکر و برخی بذرها توسط افراد صاحب صلاحیت مجاز اعلام شده است. چند مورد مسمومیت اپیدمیک ناشی از استفاده غیرمجاز آلدیکارب روی میوه ها و سبزیجات گزارش شده است. از جمله با وجود غیرمجاز بودن استفاده از این آفت کش بر روی هندوانه، چند صد نفر در سال ۱۹۸۵ پس از مصرف هندوانه آلوده به باقی مانده آلدیکارب مسموم شدند. مواجهه مزمن با این سم را با سرطان کولون مرتبط می‌دانند. همچنین آلدیکارب به عمق خاک نفوذ کرده و گزارش هایی از آلودگی آب های زیرزمینی در مناطقی چون؛ نیویورک، فلوریدا، ویسکانسن، کنتیکت، مین، ویرجینیا، ماریلند و نیوجرسی وجود دارد. این مساله بویژه در مناطق دارای خاک شنی، اسیدی و آب و هوای گرم و مرطوب به علت تسهیل ورود سم به درون آب های زیرزمینی حادتر است. از آنجا که این ماده یک حشره کش سیستمیک است، حذف بقایای آن از طریق شستشوی محصولات امکان پذیر نیست؛ اگرچه حرارت در محدوده پختن ممکن است از میزان آن بکاهد. همچنین استفاده از این آفت کش در مجاورت زیستگاه های گونه های جانوری در معرض خطر انقراض بویژه پرندگان از آنجا که برای پرندگان، زنبور

1- Aminozone; Daminozone; DMSA; Aminocid B-995; Kylar

2- Plant growth regulator

3-1,1-dimethylhydrazine

4- 2-methyl-2-(methylthio)propionaldehyde O-(methylcarbamoyl)oxime; O-(methylamino)carbonyl)oxime-2-methyl- 2-(methylthio) propanal; Carbanolate; Temik

5- N-Methylcarbamate insecticide

عسل، ماهی های آب شیرین و بی مهرگان به شدت سمی است، ممنوع می باشد. دوز بسیار کم آلدیکارب در انسان سمی است. اگرچه در صورت مصرف خوراکی به سرعت از دستگاه گوارش جذب می شود، عمده سم جذب شده طی دو روز پس از مواجهه از بدن دفع می گردد. مطالعه روی خرگوش نیز بیانگر جذب پوستی سریع آن بوده است. این سم با اتصال به آنزیم استیل کولین استراز آن را مهار می کند؛ در نتیجه باعث تجمع استیل کولین در فضای سیناپسی اعصاب مرکزی و محیطی و تحریک گیرنده های نیکوتینی و موسکارینی استیل کولینی شده و بحران کولینرژیک^۱ پدید می آید. اثرات مواجهه حاد با آلدیکارب به دلیل تحریک بیش از حد سیستم کولینرژیک به صورت سندرم به اصطلاح SLUDGE بروز می کند که شامل؛ افزایش ترشح بزاق، اشک ریزش، ترشح ادرار، تعریق زیاد، اسهال، کرامپ شکمی و استفراغ^۲ میباشد. همچنین دپرسیون تنفسی، برونکواسپاسم، افزایش ترشحات ریوی، ادم ریه، تاری دید، میوز، سردرد، ترمور، پرش عضلانی، تشنج، گیجی، کما و مرگ به دلیل نارسایی تنفسی بروز می کند. آلدیکارب در بدن به دو متابولیت سولفوکسید و سولفون^۳ تبدیل می شود که این متابولیت ها در مقایسه با ترکیب مادر، با قدرت بیشتری آنزیم استیل کولین استراز را مهار می کنند و در نتیجه از سمیت بیشتری برخوردارند. گرچه مطالعات در زمینه اثرات مزمن این سم بی نتیجه بوده ولی سرنخ هایی مبنی بر اثرات سوء بر روی سیستم ایمنی بدن وجود دارد. احتمال وجود همبستگی آن با اختلالات تولید مثلی و عصبی نیز وجود دارد. در صورت بروز مسمومیت، آتروپین به عنوان پادزهر مسمومیت با آلدیکارب مانند سایر موارد مسمومیت با سموم کارباماته به کار می رود. کنترل تشنج با تزریق بنزودیازپین های وریدی نظیر دیازپام و یا لورازپام ممکن است انجام شود. فنوباربیتال نیز ممکن است برای عود حملات تشنج به کار رود. ممکن است برای رفع ادم ریه از فورازماید استفاده شود.

aldrin^۴ (آلدین): یکی از حشره کش های کلاس ارگانوکلره و از سمی ترین حشره کش هایی است که به صورت پودر برای کنترل تخم و لارو حشرات مخصوصاً سوسک ها و به صورت اسپری بر علیه نوزاد کرمی شکل بید و پروانه^۵ به کار می رود. آلدین جامدی کریستالی، بی بو و سفید رنگ است که مصرف خوراکی و استنشاقی آن به شدت سمی و تماس مزمن پوستی با آن کشنده است. نظیر سایر هیدروکربن های کلرینه، کاربرد آلدین از سال ۱۹۷۴ به دلیل عوارض سوء آن، از سوی سازمان حفاظت محیط زیست آمریکا ممنوع شده است، لیکن برای کنترل آفات همچنان استفاده می شود. آلدین از راه گوارش، تنفس و تماس پوستی جذب می شود. این سم در کبد و به میزان کمتری در ریه ها طی اپوکسیداسیون به دیلدین تبدیل می شود. آلدین و دیلدین با تحریک سیستم اعصاب مرکزی باعث تهییج و تشنج می شوند. مکانیسم ایجاد این اثر سمی شامل مهار گیرنده های گاما آمینوبوتیریک اسید نوع A^۶ در مغز است. علامت اصلی مسمومیت حاد، تشنج است. به هر حال حال بیمار ممکن است بین ۲۰ دقیقه تا ۱۲ ساعت بعد از خوردن سم دچار سردرد، تهوع، استفراغ، تحریک پذیری، کسالت عمومی، سرگیجه و ترمور شود. با پیشرفت مسمومیت تشنج های تونیک و کلونیک ظاهر می شود. همچنین ممکن است بین تشنج ها دوره هایی از دپرسیون شدید مغزی وجود داشته باشد. تماس از راه چشم، پوست و یا تنفس بویژه با فرمولاسیون پودری سم باعث آزدگی و سوزش در کارگران مواجهه یافته می شود. به هر حال در موارد حاد مسمومیت درمان علامتی است. تجویز زغال فعال توصیه شده است اما القای استفراغ به دلیل پتانسیل سم در ایجاد دپرسیون سیستم اعصاب مرکزی و یا تشنج توصیه نمی شود. از دیازپام و یا فنوباربیتال می توان برای کنترل تشنج استفاده کرد.

1- Cholinergic crisis

2-Salivation, lacrimation, urination, diaphoresis; diarrhea,, gastrointestinal motility (cramping), emesis: (SLUDGE)

3- Sulfoxide and sulfone

4-1,2,3,4,10,10-Hexachloro-1,4,4a,5,8,8a-hexahydro-1,4-endo,exo-5,8-dimethanonaphthalene; hexachlorohexahydro-endo; exodimethanonaphthalene, Aldrine, Aldrite, Aldrec, Aldrex, Drinox, Octalene Seedrin, compound 118

5- Caterpillar

6- GABAA

alkaloids (آلکالوئیدها): به دسته ای از ترکیبات نیتروژن دار و تلخ و بدمزه که بیش از ۵ هزار نوع از آنها با ساختمان های ساده تا بسیار پیچیده وجود دارد، اطلاق می گردد. این ترکیبات در ۱۰ درصد از گونه های گیاهی و در برخی جانوران یافت می گردند و قابل جداسازی و استفاده به عنوان سم یا دارو می باشند. از نظر شیمیایی شبیه قلیاها بوده و می توانند اثرات قوی مطلوب یا نامطلوب بر سیستم عصبی و سایر اندام های داخلی بدن بگذارند. از آلکالوئیدهای مشهور می توان به نیکوتین، تاکسین، ژلسمین و آتروپین اشاره کرد. گرچه اغلب آلکالوئیدها در گیاهان یافت می شوند، تعدادی از آنها بوسیله جانورانی مانند کفشدوزک، هزارپا، مورچه، وزغ و برخی انواع قورباغه های سمی تولید می گردد. به علاوه، اخیراً دانشمندان دریافته اند که پره های انواعی از پرندگان گینه نو شامل پیتوهویی^۱ و ایگریته^۲ آغشته به نوعی سم آلکالوئیدی به نام باتراکوتوکسین^۳ است. البته گفته شده این سم تنها محدود به پوشش پرها بوده و حتی در نمونه های پوست آزمایش شده آنها قابل شناسایی نبوده است. این آلکالوئید سمی به صورت اختصاصی به کانال های سدیم وابسته به ولتاژ موجود در غشای سلول های عصبی و عضلانی متصل شده و با فعال کردن آنها باعث هجوم جریان یون های سدیم به داخل این سلول ها و تحریک آنها می شود (مشابه مکانیسم سمیت آکونیتین، وراتریدین، گرایانوتوکسین، سیگواتوکسین، د.د.ت، پیرتروئیدها و سموم برخی عقرب ها).

amanita mushrooms (قارچ های آمانیتا): این قارچ ها تقریباً ۱۰۰ جنس از خانواده آمانیتاسه را به خود اختصاص داده اند که قریب به ۲۵ تا ۳۵ جنس از آنها در ایالات متحده یافت می گردد. قارچ های آمانیتا بطور تیپیک دارای اسپوره های سفید رنگ، یک حلقه یا بند روی ساقه و کمی پایین تر از کلاهک، یک پرده یا غشا که با رشد کلاهک پاره می شود و یک جام یا پایه که از روی آن ساقه منشأ می گیرد، می باشند. قارچ های آمانیتا می توانند شامل ترکیبات سمی نظیر آماتوکسین ها، فالوتوکسین ها، موسیمول و اسید ابیوتنیک باشند. از سمی ترین و کشنده ترین آنها آمانیتا فالوئیدس (فرشته ویرانگر یا کلاهک مرگ یا فتجان مرگ^۴) است. در آمانیتا فالوئیدس ترکیب عمده مسئول سمیت آلفا-آمانیتین است است که باعث آسیب به کبد، کلیه، دستگاه گوارش، سیستم اعصاب مرکزی، عضله قلب و غیره می گردد. این ترکیب سمی که از خانواده آماتوکسین ها است با اتصال قوی به RNA پلیمراز II در سلول های کبدی باعث مهار سنتز پروتئین و مرگ سلول می شود. نکته مهمی که باید در نظر داشت این است که با پختن قارچ سمیت آن کاهش نمی یابد. همچنین گفته شده که تنها یک کلاهک قارچ آمانیتا فالوئیدس برای کشتن یک فرد بالغ می تواند کافی باشد (دوز کشنده آلفا-آمانیتین را ۰٫۱ میلی گرم بر کیلوگرم تخمین می زنند). مسمومیت با آمانیتا موسکاریا بر حسب مقدار سم آن به سرعت طی چند دقیقه تا ۲ ساعت پس از مصرف خوراکی بروز می کند. علائم آن شامل؛ افزایش بزاق، تعریق، کرامپ های شکمی، اسهال، استفراغ، نارسایی گردش خون، اختلالات ذهنی، کما و حملات تشنج می باشد. به هر حال، گفته می شود مرگ در مسمومیت با این نوع قارچ نادر است لیکن مسمومیت با قارچ آمانیتا فالوئیدس که علائم آن تا ۶ ساعت پس از مصرف خوراکی بروز نمی کند، کشنده تر است. علائم این نوع مسمومیت شامل شروع ناگهانی دردهای کولیکی شکمی، استفراغ و اسهال شدید است که ممکن است حاوی خون و موکوس باشد. اسهال در این نوع مسمومیت بسیار شدید و شبیه به اسهال های آبکی در بیماری وبا است. در مسمومیت با آمانیتا فالوئیدس ممکن است بیمار حتی بدون درمان ظاهراً رو به بهبودی رود ولی ۲ تا ۴ روز بعد دچار آسیب های کبدی، کلیوی، قلبی، نارسایی گردش خون، حملات تشنج، کما و حتی مرگ شود

1- Pitohui: hooded pitohui (*Pitohui dichrous* Bonaparte), variable pitohui (*Pitohui kirhocephalus* Lesson & Garnot): *Pachycephalidae* family

2- Ifrita: blue – capped ifrita (*Ifrita kowaldi* De Vis) : *Cinclosomatidae* family

3- Batrachotoxin

4- *Amanita phalloides*; destroying angel; death cap; death cup

(در واقع مسمومیت با آمانیتا فالونیدس (آلفا-آمانیتین) نظیر مسمومیت با آهن، جیوه، استامینوفن، پاراکوات، تتراکلرید کربن، داروهای ضد افسردگی سه حلقه ای و برخی فرآورده های دارویی آهسته رهش از نوع تأخیری است به این مفهوم که ممکن است فرد بعد از ظهور یکسری علائم حاد اولیه رو به بهبودی ظاهری رود اما پس از گذشت مدت زمان مثلاً ۷۲-۲۴ ساعت یا بیشتر دچار عوارض مرگبار مسمومیت شده و از پای در آید). گرچه پادزهرهای موثر مختلفی برای مسمومیت با قارچ های آمانیتا ذکر شده است ولی در حقیقت اغلب آنها موثر نیستند. به هر حال، درمان برخی موارد مسمومیت با قارچ های آمانیتا به طور موفقیت آمیزی با تجویز توام تیوکتیک اسید، گلوکز و پنی سیلین یا از طریق هموپیروژن با زغال فعال انجام شده است. همچنین مطالعات حیوانی حفاظت نسبی تجویز زودهنگام ترکیباتی نظیر سیلیبینین^۱ و سایمتیدین را در برابر آسیب کبدی ناشی از سم قارچ آمانیتا فالونیدس نشان داده اند.

American mandrake^۲ (ماندراک آمریکایی): این گیاه^۳ را نباید با گیاه ماندراک حقیقی (ماندراک اروپایی)^۴ که خواص دارویی دارد، اشتباه گرفت. از گیاه ماندراک حقیقی در طول قرون وسطی، معجون معروفی به نام معجون عشق تهیه و مصرف می کردند و حتی افراد به خواص جادویی آن اعتقاد داشتند. برخی معتقد بودند که با مصرف این گیاه ارواح شیطانی از آنها دور می شود و نیز برخی باور داشتند که اجنه قادر به مقاومت در برابر بوی آن نبوده و پا به فرار می گذارند. در افسانه های یونان باستان نیز این گیاه را با الهه جادوگری یونان یعنی سیرسه^۵ مرتبط می دانستند. عده ای نیز معتقد بودند که لمس ریشه گیاه کشنده است؛ از این نظر که سگ های آموزش دیده با کندن زمین و بیرون آوردن ریشه قهوه ای تیره گیاه می مردند که بر اساس افسانه ها ریشه؛ داد و فریاد جادویی عجیبی را سر می دهد که در نتیجه سگ می میرد. عده ای دیگر معتقدند که اگر در حین بیرون آوردن ریشه گیاه ورود جادویی مناسب را زمزمه کنید گیاه، شیطان را در برابر چشم شما ظاهر می کند. در حقیقت هر کس در گذشته چنین گیاهی داشت، جادوگر تلقی می شد؛ از جمله سه زن آلمانی در سال ۱۶۳۰ به دلیل چنین جرمی به دار آویخته شدند. به هر حال، گیاه ماندراک آمریکایی در جنگل های مرطوب می روید. پراکندگی آن از ایالت کبک کانادا تا فلوریدای آمریکا و از غرب تا اونتاریو، مینه سوتا و تکزاس می باشد. این گیاه تا ارتفاع ۱/۵ فوت رشد کرده و دارای برگ های بزرگ چتری شکل با پنج تا نه لوب است و بین ساقه ها، گل های بزرگ ۲ اینچی می روید و میوه سبز یا زرد رنگ گیاه از نظر شکل و اندازه شبیه یک تخم مرغ است. گیاه ماندراک حقیقی حاوی چندین آلکالوئید شامل؛ هیوسیامین، اسکوپولامین و ماندراگورین^۶ است و مسمومیت با آن شبیه سایر گیاهان حاوی آلکالوئیدهای تروپان (از جمله گیاه آتروپا بلادونا) است، در حالی که گیاه ماندراک آمریکایی حاوی پودوفیلورین (گاهی اوقات پودوفیلوتوکسین نیز گفته می شود) و چند گلیکوزید مشابه و پلتاتین های آلفا و بتا^۷ می باشد. مکانیسم سمیت و علائم مسمومیت با این ترکیبات بسیار شبیه کلشیسین است (مهار میکروتوبول ها).

ammonia (آمونیاک): آمونیاک گازی بی رنگ و سمی با بوی تند است که با عبور دادن بخار آب از داخل کک گداخته حاصل می گردد. استنشاق بخارات غلیظ آن به شدت سمی بوده و باعث تحریک و آزردهای چشم و غشاهای مخاطی می شود. این ماده یکی از پنج ماده شیمیایی معدنی شایع تولید شده در آمریکا است و در دستگاه های برودتی، تولید درجنت ها، بی رنگ کننده های مو، لوسیون های فرکننده دائمی مو و مواد پاک کننده به کار می رود. همچنین در تولید مواد منفجره، پارچه های مصنوعی، آفت کش ها، کودهای مصنوعی و علف کش ها استفاده می شود. نشان داده شده

1- Silibinin

2- devil's apple, hog apple, Indian apple, raccoon berry, umbrella leaf, witch's umbrella, wild jalap, mayapple, Behen, wild lemon

3- *Podophyllum peltatum*

4- *Mandragora officinarum*

5- Circe

6- Mandragorine (=cuscohygrine)

7- Alpha- and beta-peltatin

است که آمونیاک در دوزهای ۱۰۰۰ میلی گرم بر کیلوگرم وزن بدن باعث ایجاد سرطان پوست در انسان می گردد. به علاوه، باعث آزرده‌گی و تحریک ریه‌ها و حتی تورم و التهاب بافت‌های آن می گردد. چنانچه این ماده با نقره یا جیوه مخلوط شود خطر انفجار در پی دارد. هیدروکسید آمونیوم (محلول آمونیاکی) مایع قلیایی ضعیفی است که با حل شدن گاز آمونیاک در آب تولید می گردد. این مایع بی رنگ و شفاف حاوی ۱۰ تا ۳۵ درصد آمونیاک بوده و به عنوان یک ماده قلیایی در تولید رنگ موهای متالیک، حالت دهنده‌های مو، کرم‌های محافظ پوستی، دترجنت‌ها، لکه برها و مواد سرمایی استفاده می شود. بخارات آمونیاک باعث تحریک و آزرده‌گی چشم‌ها، دستگاه تنفسی فوقانی، استفراغ، التهاب ملتحمه و التهاب لب‌ها، دهان و گلو می گردد. استنشاق مقادیر سمی آن باعث انسداد راه‌های هوایی، آزرده‌گی و ادم ریه، سیانوز، برونشیت و پنومونی می گردد. تماس با آمونیاک از طریق آسیب مستقیم سلول‌های پوستی باعث درماتیت و مصرف خوراکی آن باعث سوختگی مری می شود. آمونیاک خورده شده را می توان با تجویز خوراکی آب یا شیر رقیق و حتی خنثی نمود لیکن هرگز نیابستی بیمار را وادار به استفراغ کرد؛ زیرا بویژه در صورتی که غلظت آمونیاک خورده شده بیش از ۵ درصد باشد با تماس دوباره آن باعث سوختگی بیشتر دهان و گلو می گردد. در صورت وجود آلودگی چشم‌ها، شستشوی آنها با جریان پیوسته آب به مدت ۱۵ تا ۲۰ دقیقه لازم است. چنانچه بیمار در معرض استنشاق آمونیاک بوده باشد باید فوراً او را به هوای آزاد برده و در صورت نیاز تنفس مصنوعی تأمین گردد.

amnesic shellfish poisoning (ASP) (مسمومیت صدف دریایی نسیان آور): این نوع از مسمومیت ناشی از صدف

دریایی اولین بار در کانادا در سال ۱۹۸۷ طی اپیدمی که منجر به مرگ سه نفر و مسمومیت بیش از ۱۰۰ نفر با مشخصه کاهش چشمگیر حافظه و گیجی گردید، شناسایی شد. این مسمومیت اساساً با مصرف خوراکی صدف‌های نوع mussel که نوعی صدف دو کفه‌ای سیاه رنگ است، ارتباط دارد. عامل اصلی مسئول سمیت ترکیبی به نام دوموئیک اسید^۱ است که یک اسید آمینه تحریکی در مغز است و به دلیل شباهت ساختمانی با اسیدهای آمینه تحریکی (گلوتامیک اسید و کائینیک اسید)، بویژه اثرات آگونیستی قوی بر دو زیرکلاس گیرنده‌های تحریکی گلوتاماتی یعنی گیرنده‌های کائینات و AMPA^۲ دارد. به بیان دقیق‌تر گفته می شود که دوموئیک اسید با اتصال به این گیرنده‌ها باعث هجوم یون‌های کلسیم به داخل سلول‌های مغزی و مرگ آنها می شود که به دلیل تراکم این گیرنده‌ها در مناطق هسته‌های مغزی نظیر هیپوکامپ و آمیگدال (مناطق مغزی مهم دخیل در حافظه) عمده جراحات در این مناطق رخ می دهد. نکته جالب این که در معاینات پس از مرگ مغز افراد فوت شده ناشی از مسمومیت با صدف دریایی نسیان آور نکروز و آستروسیتوز^۳ بویژه در مناطق CA1 و CA3 هیپوکامپ و هسته‌های آمیگدالوئید کاملاً مشهود بوده است. البته جراحات نورولوژیک محدود به این مناطق نبوده به طوری که جراحات در تالاموس و کورتکس ساب فرونتال نیز مشاهده شده است. به هر حال، این نوع مسمومیت بویژه در سالمندان جدی بوده و حتی ممکن است شبیه بیماری آلزایمر جلوه نماید. علائم اولیه مسمومیت طی ۲۴ ساعت بروز کرده و به دنبال آن علائم نورولوژیک طی ۴۸ ساعت عارض می گردد. این نوع مسمومیت بویژه در صورت همراه بودن با اختلالات گوارشی نظیر استفراغ، اسهال و درد شکم، می تواند تهدید کننده حیات باشد. در موارد شدید، اختلالات نورولوژیک شامل؛ گیجی، اختلال حافظه، گمگشتگی، حملات تشنج و کما بروز می کند.

amphetamines^۴ (آمفتامین‌ها): این مواد معمولاً به شکل پودر سفید رنگ و یا مایع بی رنگ بوده و از جمله

ترکیبات محرک مغزی شدیداً اعتیادآور می باشند. زمانی از این مواد به عنوان کنترل کننده اشتها استفاده می شد، لیکن مصرف آن امروزه به خاطر پی بردن به آثار سوء آن توسط اداره نظارت بر غذا و داروی آمریکا ممنوع اعلام شده است.

1- Domoic acid

2- Kainate and α-amino-5-methyl-3-hydroxyisoxazalone- 4-propionate (AMPA)

3- Astrocytosis

4- Street name (bennies ,beans, black beauties, black mollies, copilots, crank, crossroads crystal, dexies, doublecross, hearts, meth, minibennies, uppers, wake-ups, whites, pep pills, roses, speed, thrusters, truck drivers), Name of amphetamine drugs (Akedron, Benzedrine, Elastonon, Orthedrine, Phenamine, Phenedrine)

همچنین از آمفتامین ها برای درمان بیماری پارکینسون و علائم مشابه، افسردگی، سندرم ترک الکل، سندرم قاعدگی دردناک و اختلال بیش فعالی کم توجهی استفاده می شده است که البته امروزه تجویز و مصرف آن به شدت تحت کنترل بوده و با توجه به ترک بسیار سخت و اثرات جانبی خطرناک آن، تجویز این مواد توسط پزشکان به ندرت صورت می گیرد. آمفتامین ها باعث تحریک سیستم اعصاب مرکزی و سیستم سمپاتیک بدن می گردند و دوزهای سمی آنها اندکی از دوزهای درمانی بیشتر است؛ اگرچه مقداری تحمل طی گذشت زمان ایجاد می گردد. در مصرف خوراکی علائم مسمومیت طی ۳۰ دقیقه تا یک ساعت ظاهر شده که شامل؛ خواب آلودگی، بی قراری، ترمور، تپش قلب، تهوع، استفراغ، اسهال، بی اشتها، هذیان، توهم، سرخوشی، عصبانیت، گیجی، تحریک پذیری، کاهش خلق، افسردگی، سیانوز، تعریق، حملات تشنج، کما و خونریزی در مناطق مختلف مغزی می باشند. ممکن است به علت آریتمی بطنی و یا سکتة مغزی، فرد دچار صدمه جبران ناپذیر شود. در مسمومیت خفیف ناشی از مصرف خوراکی آمفتامین ها علائم شامل؛ خستگی مفرط، دپرسیون مغزی و فشار خون بالا است. در افرادی که به طور مزمن آمفتامین ها را مورد سوء مصرف قرار می دهند ممکن است اختلالات قلبی، ناهنجاری های رفتاری، بی اشتها و اختلال شخصیت پارانوئیدی بروز کند. سرکوب اشتها در سوء مصرف کنندگان مزمن تا بیش از ۲ ماه پس از قطع مصرف آمفتامین ها می تواند ادامه داشته باشد.

amyl nitrite (آمیل نیتريت): یک داروی ضد اسپاسم و پادزهر سیانید است که همچنین اثر دارویی کاهش فشار خون و گشادی عروق کرونر دارد. به عنوان گشاد کننده عروق در درمان آنژین صدری تا مدت ها استفاده می شد. افزایش سوء مصرف آمیل نیتريت با نام خیابانی *poppers* منجر به محدودیت مصرف آن و در عوض بین سوء مصرف کنندگان افزایش مصرف ترکیباتی چون بوتیل نیتريت و ایزوبوتیل نیتريت که از ترکیبات فرار موجود در اسپری های خوشبوکننده هوا بوده و به راحتی و بدون منع قانونی تحت نام هایی چون locker Room می توان تهیه کرد، رواج پیدا کرده است. از این مواد به صورت استنشاقی برای ایجاد سرخوشی و تقویت ارگاسم جنسی و گاهی اوقات به صورت اسپری در هوای دیسکوها برای تحریک رقص استفاده می شود. مصرف استنشاقی ترکیبات فرار نیتريت با گشاد کردن عروق باعث افت فشار خون برای مدتی حدود ۹۰ ثانیه می گردد. سایر علائم شامل؛ سردرد ضرباندار، برافروختگی سریع صورت، سرگیجه، گیجی، بی قراری، ضعف، آبی رنگ شدن پوست (در اثر متهموگلوبینمی و سیانوز)، تهوع و استفراغ می باشند. به علاوه، استعمال بوتیل نیتريت به شکل انفیه حتی در بیماران بدون علامت باعث متهموگلوبینمی خفیف می گردد. سوء مصرف مزمن از آمیل نیتريت می تواند منجر به آمی می گردد. در صورت مسمومیت، با تجویز متیلن بلو می توان متهموگلوبینمی را درمان کرد. سایر درمان ها به صورت علامتی است.

anabolic steroids (استروئیدهای آنابولیک): به ترکیبات سنتتیک مشابه هورمون های مردانه (آندروژن ها) استروئیدهای آنابولیک گفته می شود. اثرات اصلی این ترکیبات افزایش رشد عضلانی (اثرات آنابولیک) و ایجاد خصوصیات ثانویه جنسی (اثرات آندروژنیک) است. به همین دلیل به این ترکیبات استروئیدهای آنابولیک-آندروژنیک^۱ نیز گفته می شود. برخی از این ترکیبات دارای مصارف پزشکی هستند و از جمله در درمان بلوغ دیررس، پوکی استخوان، آمی، سرطان پستان، ایدز و برخی بیماری های دیگر استفاده می شود. به هر حال، مطالعه روی حیوانات آزمایشگاهی طی دهه ۱۹۳۰ مشخص کرد که این ترکیبات باعث تسهیل رشد عضلات اسکلتی می شوند. این کشف باعث شد تا ورزشکاران و بویژه پرورش اندامکارها و کشتی گیرها از این ترکیبات سوء استفاده کنند. امروزه بیش از ۱۰۰ نوع از این ترکیبات وجود دارد که مورد سوء مصرف قرار می گیرد. این ترکیبات مشمول برنامه سوم قانون مواد مخدر آمریکا می باشند. از شایع ترین این ترکیبات می توان به اکسی متولون، اکساندرولون، متاندرولون، استانوزولون، ناندربولون، تستوسترون، بولدنون و تتراهیدروستیرنون^۲ اشاره کرد. استروئیدهای آنابولیک دارای اسامی خیابانی مختلف^۱ هستند. این ترکیبات به صورت

1- Anabolic-Androgenic Steroids (AASs)

2- Oxymetholone (Anadrol), oxandrolone (Oxandrin), methandrostenolone (Dianabol, D-bol,

خوراکی و یا تزریقی مصرف می‌گردند. عوارض این ترکیبات شامل سمیت کبدی، کیست‌های بالقوه‌کننده کبدی، سرطان کبد، سکنه قلبی، سکنه مغزی، عصبانیت و پرخاشگری شدید (معروف به خشم روئید^۱)، دلیریوم، نوسانات خلقی، سایکوز، طاسی سر، آکنه و کیست‌های پوستی می‌باشد. همچنین این ترکیبات با کارکرد طبیعی غدد درون ریز تداخل ایجاد می‌کنند. در مردان احتمال ایجاد هیپرتروفی خوش خیم پروستات، آتروفی بیضه، کاهش تولید اسپرم، عقیمی، ژنیکوماستی، و بسته شدن اپی‌فیزهای استخوان‌ها و در نتیجه کاهش رشد و در زنان احتمال کاهش بافت چربی، کوچک شدن پستان‌ها، کلفتی صدا، هیرسوتیسم، طاسی سر، تغییرات عادت ماهیانه و بزرگی کلیتوریس وجود دارد. افراد مصرف‌کننده در خطر وابستگی روانی و جسمی به این ترکیبات قرار دارند. ترک مصرف این مواد نیز باعث افسردگی، خستگی، بی‌قراری، بی‌اشتهایی، بی‌خوابی، کاهش میل جنسی، دردهای عضلانی و استخوانی و تمایل به خودکشی می‌گردد.

aniline^۲ (آنیلین): این ماده شیمیایی به شکل مایع روغنی بی‌رنگ و با بوی ویژه است و چنانچه در معرض هوا و یا نور قرار گیرد تیره رنگ می‌شود. آنیلین ممکن است در جوهر استامپ، جوهر چاپ، رنگ‌ها و پاک‌کننده‌های رنگ استفاده شود. همچنین این ماده شیمیایی در صنایع داروسازی، رزین‌سازی، عکاسی، عطر سازی، علف‌کش‌ها و قارچ‌کش‌ها، لاستیک سازی و غیره کاربرد دارد. به علاوه، آنیلین متابولیت بسیاری از ترکیبات سمی نظیر نیتروبنزن، فناستین و فنیل هیدروکسیل آمین است. جذب این ماده بسته به شکل آن (گاز، پودر و مایع) از راه خوراکی، پوستی یا استنشاقی ممکن است اتفاق بیافتد. مواردی از مسمومیت شیرخواران و کودکان خردسال با رنگ‌های آنیلین و همچنین مسمومیت نوزادان با رنگ‌های حاوی آنیلین طی تماس پوستی و یا تنفس گازهای متصاعد شده از کهنه‌هایی که به رنگ‌های آنیلین آغشته شده بودند، گزارش شده است. همچنین ممکن است مسمومیت در اثر جذب آنیلین از واکس‌های کفش حاوی رنگ‌های آنیلین رخ دهد. خوشبختانه امروزه موارد مسمومیت با این ماده اندک است. به هر حال، آنیلین در بدن به متابولیت‌هایی نظیر پارا-آمینوفنول و فنیل-ان-هیدروکسیل آمین^۳ تبدیل می‌شود که این متابولیت‌ها آهن دو ظرفیتی موجود در هموگلوبین را به آهن سه ظرفیتی اکسید کرده و در نتیجه ایجاد متهموگلوبینمی می‌کنند. طی ۲ ساعت پس از مواجهه متوسط با این ماده شیمیایی علائمی چون سیانوز لب‌ها، گوش‌ها و گونه‌ها ظاهر می‌گردد. در موارد شدیدتر علائم سیانوز نمود بیشتری داشته و ممکن است همراه با سردرد، تنفس کم عمق، سرگیجه، لرز، تهوع و استفراغ باشد. در شیرخواران مسموم ممکن است بی‌حالی، حملات تشنج، کما و حتی مرگ بروز کند. تماس پوست با مایع خالص آنیلین می‌تواند باعث تحریک و سوزش متوسط پوست شود، گرچه تماس چشمی تحریک و سوزش شدید را به دنبال دارد. مسمومیت مزمن متعاقب جذب از راه‌های استنشاقی یا پوستی علائمی چون سیانوز خفیف، بی‌اشتهایی، کاهش وزن، ضعف، سردرد، سرگیجه، تحریک پذیری و آنمی را ایجاد می‌کند. مواجهه بیش از حد با آنیلین ممکن است منجر به مرگ ناشی از فلج تنفسی شود. متیلن بلو^۴ پادزهر مسمومیت با آنیلین است. البته این پادزهر هنگامی که بیمار دچار علائم هیپوکسی باشد و یا میزان متهموگلوبینمی بیش از ۳۰ درصد باشد توصیه شده است. به هر حال، حداکثر دوز تجویزی این پادزهر طی ۲۴ ساعت، نباید از ۷ میلی گرم بر کیلوگرم تجاوز کند.

animal poison control center (APCC) (مرکز کنترل مسمومیت حیوانات): مرکزی ۲۴ ساعته با کادر اداری

متشکل از متخصصان دامپزشکی آموزش دیده در زمینه مسمومیت‌های حیوانات به ویژه دام‌ها و حیوانات دست‌آموز و خانگی است. در واقع، این مرکز یک سازمان غیرانتفاعی وابسته به دانشکده دامپزشکی دانشگاه ایلینویس و بخشی فعال در

D-ball), stanozolol (Winstrol), nandrolone (Durabolin), testosterone (Depo-testosterone, Depo-T), boldenone (Equipoise), tetrahydrogestrinone (THG),

1- Juice, roids

2- Roid rage

3- blue oil, aminobenzene, aminophen, phenylamine benzenamine, phenylamine

4- p-aminophenol and phenyl N-hydroxylamine

5- Methylene blue (tetramethylthionine chloride)

انجمن پیشگیری از خشونت علیه حیوانات در آمریکا^۱ می باشد که در سال ۱۹۷۸ کار خود را آغاز و از سال ۱۹۹۰ مشغول به ارائه خدمات محوله و از جمله مشاوره مسمومیت می باشد. تمام کادر اداری آن را دامپزشکان با تجربه بالینی که دوره آموزشی ۶ ماهه سم شناسی نیز گذرانده اند و دو فرد مجاز شناخته شده از سوی بورد سم شناسان دامپزشکی آمریکا تشکیل می دهند. به علاوه، مرکز کنترل مسمومیت حیوانات مجهز به آزمایشگاه سم شناسی جهت همکاری در موارد مورد نیاز می باشد. این مرکز با در اختیار قرار داشتن اطلاعات مربوط به بیش از ۴۰۰۰ ماده سمی، به همان اندازه که به صاحبان حیوانات خانگی و دامپزشکان (با ارائه مشاوره در زمینه مسمومیت) خدمت رسانی می کند، از سوی دامداران مشغول در مزارع نیز برای دریافت اطلاعات به یاری طلبیده می شود. افرادی که صاحب حیوانات خانگی هستند و دسترسی به دامپزشک و یا سایر متخصصان مربوطه ندارند، می توانند با این مرکز تماس گرفته و در زمینه مسمومیت حیوانات مشاوره و راهنمایی دریافت کنند.^۲ عمده تماس ها با مرکز کنترل مسمومیت حیوانات که در واقع بیشترین موارد مسمومیت در حیوانات را در بر می گیرد مربوط به مسمومیت های ناشی از حشره کش ها است که به وفور در منازل و مزارع دامداری مورد استفاده قرار می گیرند. مرکز مذکور در زمینه مسمومیت در دام های اهلی و نیز حیوانات دست آموز خانگی از سگ و گربه گرفته تا انواع قناری و خوک های شکم بزرگ خدمات مشاوره ای ارائه می دهد. ۲۰ درصد از تماس ها با مرکز مذکور مربوط به موارد مسمومیت حیوانات با داروهای انسانی بویژه داروهای قلبی و ضد بارداری به شکل قرص که به علت سهل انگاری افراد، در دسترس حیوانات قرار گرفته اند، می باشد؛ اگرچه مسمومیت با گیاهان سمی در مرتبه بعدی قرار دارد.

antianxiety drugs (داروهای ضد اضطراب): دسته ای از داروهای مورد استفاده برای تخفیف علائم اضطراب را تشکیل می دهند. بنزودیازپین ها و بلوک کننده های بتا آدرنرژیک، داروهایی سریع الاثر بوده که عمده داروهای تجویزی در درمان اضطراب را تشکیل می دهند، گرچه اکثراً ایجاد وابستگی می نمایند. از بنزودیازپین ها می توان به داروهای نظیر آلپرازولام، کلردیازپوکساید، کلرازپات، دیازپام، فلورازپام، لورازپام، اگزاپام، پرازپام و تریازولام اشاره کرد. البته بخش عمده ای از بنزودیازپین ها با داروهای مهار کننده بازجذب انتخابی سروتونین جایگزین شده اند. از جمله داروهای مهار کننده بازجذب انتخابی سروتونین که برای درمان اضطراب ژنرالیزه ارجح هستند شامل؛ پاروکستین، اس سیتالوپرام، ونلافاکسین، فلوکستین و سرتالین هستند. مصرف بیش از حد بنزودیازپین ها و بتا آدرنرژیک ها می تواند باعث خواب آلودگی، ضعف، دو بینی، عدم تعادل، لتارژی، تشنج، کما، سیانوز و اختلالات تنفسی گردد. سوء مصرف مزمن این داروها می تواند باعث راش پوستی، ناراحتی معده، سردرد و تاری دید گردد. مصرف بیش از حد داروهای مهار کننده بازجذب انتخابی سروتونین ممکن است باعث بروز سندرم سروتونین گردد که با علائم بی قراری، توهم، لرز، تهوع، اسهال، سردرد، ترمور، بی قراری و تعریق مشخص می گردد. در هر حال، اغلب گزارشات مرگ و میر مربوط به داروهای ضد اضطراب ناشی از مصرف همزمان چند دارو می باشد.

antiarrhythmic drugs (داروهای ضد آریتمی): تجویز این داروها به منظور کنترل ریتم های غیر طبیعی قلبی

صورت می گیرد. چهار دسته اصلی از این داروها به قرار زیر است:

- ۱- بلوکرهای بتا آدرنرژیک: نظیر آتنولول، کارودیلول، پروپرانولول
- ۲- بلوکرهای کانال کلسیم: نظیر دیلتیازم، وراپامیل
- ۳- بلوکرهای کانال سدیم: نظیر کینیدین، پروکائین آمید، دزوپیرامید
- ۴- بلوکرهای کانال پتاسیم: نظیر آمیودارون، بپردیل
- ۵- متفرقه: دیگوکسین، آدنوزین

1- ASPCA

۲ - شماره مستقیم این مرکز در ایالات متحده 426-4435 (888) است. در ایران می توان به بیمارستان ها و کلینیک های تخصصی دامپزشکی زیر نظر دانشگاه ها و یا کلینیک های خصوصی دامپزشکی مراجعه کرد.