



An Overview of How Toxins of Plant and Mineral Origin Work and Their Therapeutic Measures

Sayed Sher Shah Sadaat

Clinic Department, Faculty of Veterinary Sciences, Kabul University, Kabul, Afghanistan

Email: dr.ss.sadaat@gmail.com

Article History

Received:

February 5, 2026

Accepted:

June 5, 2026

Published:

September 22, 2026

Abstract

Plant- and mineral-origin poisonings are among the major challenges in veterinary medicine and can cause severe complications or even death by disrupting the functions of vital organ systems. Plant toxins include alkaloids, glycosides, phenolic compounds, terpenoids, and other secondary metabolites, whereas mineral toxins mainly comprise toxic metals and metalloids such as lead, arsenic, mercury, and copper. These compounds exert their toxic effects through various mechanisms, including enzyme inhibition, disruption of cellular membrane function, induction of oxidative stress, damage to the nervous system, liver, kidneys, and cardiovascular system, and interference with cellular metabolism. This review aimed to examine the mechanisms of action of plant- and mineral-origin toxins, their associated clinical manifestations and pathological effects, and the principles and therapeutic measures used in managing poisoning cases. This review article was prepared based on data collected from scientific articles published in reputable international journals and reliable scientific websites. The findings indicated that an accurate understanding of the mechanisms of toxicity and the selection of appropriate treatments according to the type of toxin can play important roles in early diagnosis, reducing complications, and improving treatment outcomes. Therapeutic management, based on the general principles of poisoning management, includes assessing and stabilizing vital signs, removing the source of toxin exposure, reducing toxin absorption, administering specific antidotes when available, and providing supportive and symptomatic therapy. In conclusion, rapid diagnosis, timely intervention, and appropriate clinical management can significantly reduce mortality and long-term complications associated with plant- and mineral-origin poisoning.

Keywords

Management; Measures; Mechanism of Action; Poison; Treatment

Citation: Sadaat, S. S. S. (1405). An Overview of How Toxins of Plant and Mineral Origin Work and Their Therapeutic Measures. *Journal of Natural Sciences – Kabul University*, 9(2), 83–116. <https://doi.org/10.62810/jns.v9i2.533>



مروری بر چگونگی عملکرد سم‌های منشأ گیاهی و معدنی و تدابیر درمانی آن‌ها

پوهاند دکتور سیدشیر شاه سادات

دیپارتمنت کلینیک، پوهنځی علوم وترنری، پوهنتون کابل، شهر کابل، افغانستان

ایمیل: dr.ss.sadaat@gmail.com

چکیده

مسمومیت‌های منشأ گیاهی و معدنی از جمله چالش‌های عمده در طب وترنری بوده و می‌توانند با ایجاد اختلال در عملکرد سیستم‌های حیاتی، عوارض شدید و حتی مرگ شود. سموم گیاهی شامل آلکالوئیدها، گلیکوزیدها، ترکیبات فینولی، ترپنوئیدها و سایر متابولیت‌های ثانویه بوده و سموم معدنی نیز عمدتاً شامل فلزات و شبه‌فلزات سمی مانند سرب، آرسنیک، سیماپ و مس می‌باشند. این ترکیبات از طریق عملکردهای متفاوتی از جمله مهار انزیم‌ها، اختلال در عملکرد غشاهای حجروی، ایجاد استرس اکسیداتیف، آسیب به سیستم عصبی، جگر، گرده، قلبی - وعایی و اختلال در متابولیسم حجروی اثرات سمی خود را اعمال می‌کنند. این مقاله با هدف مرور میکانیزم‌های اثر سموم گیاهی و معدنی، علائم و آسیب‌های ناشی از آن‌ها و بررسی اصول و تدابیر درمانی در مدیریت مسمومیت‌ها تهیه شده است. این مقاله به صورت مروری تهیه شده است و برای جمع‌آوری داده‌ها از مقالات علمی معتبر نشر شده در ژورنال‌های بین‌المللی و وب‌سایت‌های معتبر استفاده شده است. یافته‌ها نشان داد که شناخت دقیق میکانیزم سمیت و انتخاب درمان متناسب با نوع سم می‌تواند در تشخیص زودهنگام، کاهش عوارض و افزایش موفقیت درمان نقش مؤثری دارد. تدابیر درمانی بر اساس اصول کلی مدیریت مسمومیت در برگیرنده‌ی ارزیابی و تثبیت علائم حیاتی، قطع منبع تماس با سم‌ها، کاهش جذب، تجویز انتی‌دوت خاص در صورت موجودیت و درمان‌های حمایتی و علائمی استوار است. در نتیجه تشخیص سریع، مداخله به موقع و تدابیر کلینیکی دقیق می‌تواند میزان مرگ و میر و عوارض درازمدت ناشی از سم‌های گیاهی و معدنی را به طور قابل ملاحظه کاهش دهد.

تاریخچه

تاریخ دریافت:

۱۶ دلو، ۱۴۰۴

تاریخ پذیرش:

۱۵ جوزا، ۱۴۰۵

تاریخ نشر:

۳۱ سنبله، ۱۴۰۵

واژه‌های کلیدی

تدابیر؛ درمان؛ سم؛ عملکرد؛ مدیریت

مقدمه

الحمد لله رب العالمين و الصلوة و السلام على سيد المرسلين و على آله و أصحابه أجمعين .

مسمومیت در حیوانات مانند انسان‌ها در تمام حالات از حوادث ناگوارى عمدی یا غیر عمدی با نتایج متفاوت رخ می‌دهد. مسمومیت را می‌توان به گونه تعریف کرد که وضعیت غیر قابل قبول طبی یا اجتماعی یک فرد به دلیل قرار گرفتن تحت تأثیر یک ماده خارجی با دوز بسیار بالا برای فرد مورد نظر باشد (Varga, 2012).

اصطلاحات سم^۱ و زهر^۲ اغلباً به جای یکدیگر و به اشتباه برای توصیف یک عامل زهری استفاده می‌شوند. سم‌ها مواد شیمیایی هستند که به صورت غیر فعال وارد بدن می‌گردند و می‌توانند به عملکرد بدن صدمه رسانده یا آن‌را مختل کنند. این مواد معمولاً از راه دهن، تنفسی یا تماس جلدی جذب می‌شوند و نیاز به تزریق فعال توسط موجود زنده ندارند. این دسته سم‌ها منشای گیاهی دارند که آلکالوئیدهای گیاهی مانند آرسنیک، سیاناید، اتروپا بیلادونا و غیره می‌باشند (Su et al., 2023).

سم‌ها موادی هستند که به طور فعال توسط موجود زنده تولید و به نوع دیگر تزریق می‌شود. زهرها از طریق گزیدن، نیش زدن داخل بدن می‌گردند و معمولاً توسط حیوانات تولید می‌شود. مانند زهر مار، زهرگزرم، زهر غندل (عنکبوت) سیاه، زنبور و غیره. در عصر حاضر در صنعت بیشتر به عنوان دواهای تولید شده توسط میکروارگانیسم‌ها نیز توصیف می‌شوند. زهرها و سم‌ها بیشتر پروتئین یا پولی پپتید هستند. پس زهر در واقع نوع خاصی از سم بوده که به صورت تزریقی داخل بدن می‌شود (Ban et al., 2019).

سم‌های منشای گیاهی و معدنی از مهم‌ترین عوامل مسمومیت‌های حاد و مزمن در حیوانات به‌شمار می‌روند. سم‌های گیاهی معمولاً دارای آلکالوئیدها، گلیکوزیدهای قلبی، لکترین‌ها و ترکیبات سمی دیگر اند که بالای سیستم‌های عصبی، قلبی و عایی و هضمی اثر می‌کنند؛ طور مثال الکلوئید اتروپین باعث نهی آخذه‌های موسکارینی و علائم انتی‌کولینرژیک می‌گردد، در حالی که ریسین موجود در برخی گیاهان باعث نهی سنتز پروتئین شده و باعث نکروز حجروی می‌شود. برخی گیاهان زینتی؛ مانند نیروم اولندیر نیز با داشتن گلیکوزیدهای قلبی می‌توانند بی‌نظمی‌های خطرناک قلبی را ایجاد نمایند (Bradberry et al., 2003).

^۱ Poison

^۲ Toxin

سم‌های منشای معدنی عمدتاً شامل فلزات سنگین و ترکیبات کیمیایی غیرعضوی؛ مانند ارسینیک ترای اکساید، سیماب، سرب و غیره بوده که از طریق اتصال به آنزیم‌ها و پروتئین‌های حیاتی، ایجاد استرس اکسیداتیف و اختلال در متابولیسم حجروی باعث صدمات چند سیستمی می‌شوند. علایم کلینیکی وابسته به نوع ماده، مقدار تماس و مدت مواجه شدن متفاوت بوده و می‌تواند از علایم خفیف هضمی تا نارسایی حاد اعضا متغیر باشد (Harper & Elledge, 2007).

در حقیقت مسمومیت در برگیرنده‌ی رساندن ماده سمی به اعضای مورد هدف است. عامل سمی با بعضی از مالیکیول‌های داخلی بدن که ممکن است باعث وقفه در عملکرد یا ساختار یک حجره شود، تعامل می‌کند. ممکن است عملکردهای ترمیمی را در سطوح مالیکولی، حجروی یا انساج آغاز نماید. درک پتافیزیولوژی عامل سمی یک مبنای منطقی برای تفسیر ارقام مسمومیت توصیفی فراهم می‌کند (Nestor et al., 2020).

میکانیزم‌های حجروی مختلف که به تظاهر مسمومیت‌ها کمک می‌کنند، می‌توانند به مجموعه‌یی از حوادث مرتبط باشند که با قرار گرفتن در معرض آن، تعامل بین عامل سمی و مالیکیول‌های داخلی بدن و در نهایت اثر سمی آغاز شود (Camara et al., 2002).

از اینرو قرار گرفتن به یک عامل سمی از طریق سیستم تنفسی، سیستم هضمی (بلع کردن) یا تماس فیزیکی مستقیم به وسیله میتابولیسم آن سم در بدن که توسط عامل و همچنین خصوصیات فردی که در آتی توضیح داده شده است، کنترل می‌شود: خصوصیات ذاتی سم، دوز و مسیریت (فارمکوکینتیک)، مسیر اخذ (دهن، وریدی و بوئیدن)، غلظت (گاز، اسید)، مدت و فریکوینسی (انباشته شدن) و اخذ همزمان (الکول)، موارد مهم اند که عضویت انسان یا حیوان به آن‌ها مواجه می‌شود (Murk et al., 2018). بنابراین، اساس آسیب‌رسانی حجروی با سم‌های مختلف را چگونگی تأثیر عملکرد آن‌ها تشکیل داده و وجود انسان یا حیوان در مقابل سم مشخص منشای کیمیایی، بیولوژیکی، گیاهی و معدنی از خود عکس العمل نشان می‌دهد که در نتیجه عدم اجرای وظیفه نسبی تعداد روندهای بیولوژیکی را می‌تواند مختل و یا بکلی متوقف سازد. به این ترتیب آسیب‌های سمی تفاوت‌های مقداری را در وظیفه حجرات، انساج و اعضا بار می‌آورند (Rochlen, 2011).

تعدادی از عوامل موجود اند که تعیین‌کننده‌ی آنست که آیا یک عامل سمی است یا خیر؟ در این صورت وضعیت جسمانی فرد (به عنوان مثال عمر، بیماری) محصول متابولیسم شده اثر سمی خود را بالای سیستم‌های اصلی اعضای بدن و اعضای کلیدی؛ مانند جگر، شش‌ها، خون، مغز و گردها اعمال می‌کند (Ayoub, 2021). محصول سمی باعث تغییرات مالیکولی قابل توجهی در یک عضو از سیستم

می‌شود تا عملکرد آن را تغییر دهد. مداخله ممکن است در سطح عملکرد اخذه، ساختار و عملکرد پروتیین، نهی یا افزایش انزایم، رونویسی DNA - RNA یا حتی جهش جین ایجاد شود. اما پیگیری میکانیزم مسمومیت به ریشه آن همیشه امکان‌پذیر نیست (Shiels et al., 2020). هدف این مطالعه را وضاحت به چگونگی عملکرد سم‌ها در بدن و تسهیلات تدابیر درمانی مسمومیت تشکیل می‌دهد.

پیشینه تحقیق

مسمومیت‌های ناشی از عوامل گیاهی و معدنی از مهم‌ترین چالش‌های طب وترنری و حفظ الصحه عمومی به‌شمار می‌روند و سالانه باعث تلفات و خسارات هنگفت اقتصادی قابل توجه در حیوانات اهلی، کاهش تولیدات حیوانی و بروز خطرات حفظ الصحوی برای انسان می‌شوند. پژوهش‌های متعدد نشان داده‌اند که طیف وسیعی از گیاهان حاوی آلکالوئیدها، گلیکوزیدها، آگزالات‌ها، ترکیبات سیانوجنیک، ترپنوئیدها و سایر متابولیت‌های ثانویه می‌باشند که می‌توانند سیستم‌های عصبی، قلبی-عروقی، جگر، گرده و عضلی حیوانات را تحت تأثیر قرار دهند. از سوی دیگر، عناصر و ترکیبات معدنی مانند مس، سلنیوم، سرب، آرسنیک، فلوراید و نیترات‌ها نیز از عوامل مهم مسمومیت در حیوانات محسوب می‌شوند و از طریق اختلال در مسیرهای متابولیکی، استرس اکسیداتیف و آسیب حجروی سبب بروز بیماری می‌گردند (Nestor et al., 2020).

مطالعات اولیه در زمینه مسمومیت گیاهی عمدتاً بر شناسایی گیاهان سمی و توصیف علائم کلینیکی تمرکز داشتند. ورگاه (۲۰۱۲) بیان نمود که سمیت گیاهان ناشی از طیف گسترده‌ای از ترکیبات کیمیایی بوده و حساسیت حیوانات نسبت به این سموم بسته به نوع، سن، وضعیت تغذیه‌ای و مقدار مصرف متفاوت است. همچنین تشخیص مسمومیت‌های گیاهی اغلب به دلیل فقدان سابقه دقیق تماس و نبود آزمایش‌های اختصاصی با دشواری همراه می‌باشد.

در سال‌های اخیر، مطالعات جدید توجه بیشتری به میکانیزم‌های مولیکولی و حجروی سموم گیاهی معطوف نموده‌اند. بررسی‌های انجام‌شده نشان داده است که آلکالوئیدها با تأثیر بر گیرنده‌های عصبی، گلیکوزیدهای قلبی با مهار پمپ سدیم-پتاسیم، آگزالات‌ها از طریق رسوب در گرده‌ها و گلیکوزیدهای سیانوجنیک از طریق مهار زنجیره انتقال الکترون، باعث بروز اثرات سمی می‌شوند. افزون بر آن، تغییرات اقلیمی، تجارت جهانی گیاهان زینتی و تغییر الگوهای تغذیه‌ای حیوانات باعث ظهور موارد جدیدی از مسمومیت‌های گیاهی در حیوانات فارمی و حیوانات خانگی گردیده است (Ayoub, 2021).

تحقیقات انجام شده در حیوانات مزرعه نشان داده‌اند که برخی گیاهان سمی قادر اند آسیب‌های شدید عضلانی، قلبی و میتابولیکی ایجاد نمایند. سو و همکاران (۲۰۲۳) گزارش کردند که بسیاری از گیاهان سمی از طریق ایجاد ضایعات عضلانی و قلبی، سبب کاهش تولید و حتی مرگ حیوانات می‌شوند و تشخیص دقیق این موارد نیازمند تلفیق داده‌های اپیدمیولوژیک، پتالوژیکی و شناسایی سموم است. همچنین پژوهش‌های اخیر نقش گیاهان حاوی سلنیوم، آلکالوئیدهای پیرولیزیدینی و ترکیبات قلبی را در بروز مسمومیت‌های مزمن و حاد مورد تأکید قرار داده‌اند.

در خصوص مسمومیت‌های معدنی، مطالعات متعدد نشان داده‌اند که فلزات سنگین و عناصر معدنی اضافی از طریق ایجاد استرس اکسیداتیف، مهار انزیم‌ها، اختلال در عملکرد میتوکاندری و آسیب غشاهای حجروی، منجر به اختلالات چندسیستمی می‌شوند. سمیت مزمن مس، سلنیوم و فلوراید در حیوانات از مهم‌ترین مشکلات مرتبط با تغذیه و شرایط محیطی محسوب می‌شود و شدت مسمومیت به نوع عنصر، غلظت، مدت تماس و وضعیت فیزیولوژیک حیوان بستگی دارد (Harper & Elledge, 2007).

مطالعات جدید همچنین بر اهمیت تشخیص زودهنگام و استفاده از بیومارکرها تأکید نموده‌اند. بارتلیت و والکر (۲۰۱۹) استفاده از شاخص‌های زیستی برای شناسایی سموم گیاهی در نمونه‌های خون، انساج و محتویات هضمی را روشی مؤثر برای تشخیص سریع و کاهش تلفات معرفی کردند. این رویکرد به‌ویژه در مواردی که حیوان بدون علائم مشخص تلف می‌شود، از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است.

در زمینه درمان، مطالعات نشان داده‌اند که اصول کلی درمان شامل حذف منبع سم، جلوگیری از جذب بیشتر، استفاده از جذب‌کننده‌ها، درمان حمایتی و کاربرد آنتی دوت اختصاصی در موارد موجود می‌باشد. گزارش‌های مرجع طب و ترنری بیان می‌کنند که استفاده از دغال فعال، مایعات درمانی، اصلاح اختلالات الکترولیتی و درمان علائمی، نقش اساسی در مدیریت بسیاری از مسمومیت‌های گیاهی و معدنی دارند. با وجود این، برای بسیاری از سموم هنوز آنتی دوت اختصاصی در دسترس نیست و درمان عمدتاً حمایتی می‌باشد (Khan et al., 2023).

با وجود پیشرفت‌های قابل توجه در شناسایی سموم و روش‌های تشخیصی، هنوز خلأهای علمی متعددی در زمینه اپیدمیولوژی منطقه‌ای، شناسایی گیاهان سمی بومی، مکانیزم‌های مولیکولی اثر سموم و تدوین پروتوکول‌های درمانی استاندارد وجود دارد. از این رو، انجام مقالات مروری جامع که بتواند اطلاعات مربوط به منشأ سموم، مکانیزم اثر، علائم کلینیکی، روش‌های تشخیص و تدابیر

درمانی را به صورت یکپارچه ارائه نماید، برای ارتقای دانش علمی و بهبود مدیریت مسمومیت‌ها در طب و ترنری ضروری به نظر می‌رسد.

روش تحقیق

این مطالعه به صورت مرور روایتی توصیفی انجام شد و با هدف بررسی و تحلیل شواهد علمی موجود در زمینه میکانیزم اثر سموم با منشأ گیاهی و معدنی، علایم کلینیکی ناشی از مسمومیت و روش‌های تشخیص، پیشگیری و تدابیر درمانی آن‌ها در حیوانات طراحی گردید. در این مطالعه، یافته‌های مطالعات منتشرشده در زمینه موضوع مورد نظر گردآوری، دسته‌بندی، مقایسه و به صورت تحلیلی ارائه می‌شوند. انتخاب این نوع مرور به دلیل گستردگی و تنوع سموم گیاهی و معدنی و تفاوت قابل توجه در انواع حیوانی، میکانیزم‌های مسمومیت، علایم کلینیکی و روش‌های درمانی انجام شد.

راهبرد جستجو منابع، برای جمع‌آوری منابع علمی، جستجو در وب سایت‌های معتبر علمی از جمله PubMed، Scopus، Web of Science، Science Direct و Google Scholar انجام شد. اصطلاحات کلیدی مرتبط با موضوع به زبان انگلیسی و در صورت نیاز دری مورد استفاده قرار گرفتند. مهم‌ترین اصطلاحات کلیدی شامل موارد زیر بودند:

“Heavy metal toxicity”، “Mineral poisoning”، “Plant toxins”، “Plant poisoning”، “Diagnosis”، “Clinical signs”، “Mechanism of toxicity”، “Veterinary toxicology”، “Supportive therapy”، “Antidotes”، “Treatment” و عملگرهای منطقی AND و OR. برای معیارهای انتخاب منابع، مطالعاتی انتخاب شدند که معلومات مرتبط با سموم گیاهی و معدنی، میکانیزم اثر و سمیت، علایم کلینیکی، تشخیص، تداوی، استفاده از آنتی دوت و روش‌های پیشگیری در حیوانات ارائه کرده بودند. مقالات پژوهشی، مقالات مروری، گزارش‌های علمی معتبر و منابع مرجع تخصصی توکسیکولوژی و ترنری مورد توجه قرار گرفتند. منابعی که فاقد ارتباط مستقیم با موضوع، دارای معلومات ناکافی یا تکراری بودند، از بررسی نهایی حذف شدند. همچنین در صورت وجود چند منبع درباره یک موضوع، منابع معتبرتر و مطالعات دارای کیفیت علمی بالاتر در اولویت قرار گرفتند. معلومات استخراج شده تحلیل و بر اساس موضوع در چند محور اصلی دسته‌بندی گردید که قرار ذیل لیست می‌گردند:

۱. انواع و منابع سموم گیاهی و معدنی؛
۲. ترکیبات فعال و میکانیزم اثر سموم؛
۳. تأثیر سموم بر سیستم‌های مختلف بدن.

۴. علائم کلینیکی

۵. روش‌های تشخیص مسمومیت؛
 ۶. اصول تداوی و تداوی حمایتی؛
 ۷. تداوی با انتی دوت و روش‌های اختصاصی تداوی؛
 ۸. روش‌های کاهش جذب و دفع سموم؛
 ۹. پیشگیری و کنترل مسمومیت‌ها.
- پس از استخراج معلومات یافته‌های منابع مختلف با یکدیگر مقایسه و نقاط اشتراک و تفاوت آن‌ها مورد تحلیل قرار گرفت. در نهایت، نتایج به صورت توصیفی و تحلیلی در بخش‌های مختلف مقاله ارائه گردید. برای افزایش اعتبار علمی مقاله، محدوده زمانی اولویت به مطالعات و منابع منتشرشده در ۱۰ تا ۱۵ سال اخیر داده شد؛ به این صورت، منابع قدیمی‌تر و معتبر که حاوی معلومات بنیادی درباره میکانیزم اثر سموم، انتی دوت‌ها و اصول درمانی بودند نیز در صورت ضرورت مورد استفاده قرار گرفتند.

یافته‌ها

یافته‌های این تحقیق را موارد ذیل تشکیل می‌دهند:

چگونگی عملکرد سم‌های دارای منشای گیاهی و معدنی

سم‌های مختلف با خصوصیات که دارند، به عملکردهای متفاوت می‌توانند سیستم‌های عضویت را تحت عملکرد خود قرار دهند. این سیستم‌ها مشتمل بر سیستم عصبی (نیوروتوکسیک)، سیستم قلبی وعایی، چند سیستمی، اختلال در روندهای میتابولیکی، اختلال در روندهای کلیدی فیزیولوژیک و یا هم سمی حجروی می‌باشند (Nestor et al., 2020).

سم‌ها مشخصات فارماکوکینتیک متفاوتی داشته، وضعیت که همیشه نمی‌توان دوز سمی دقیق را پیش‌بینی نمود (Alvarez-Buylla et al., 2022). بعضی سم‌ها به دوزهای بلند عملکرد متفاوت نسبت به اینکه به یک دوز کوچک تکراری گرفته‌شود، دارند؛ مثلاً ال‌کول به دوز بالا برای سیستم عصبی مرکزی سمی بوده در حالیکه به دوزهای پایین باعث آسیب رسانی به انساج جگر می‌گردد. دستور العمل برای صنف بندی سمیت نسبی در جدول (۱) ارائه شده است (Cankovic et al., 2013).

جدول ۱: دستورالعمل برای صنف‌بندی سمیت نسبی

صنف‌بندی	سمیت
فوق‌العاده سمی	کمتر از ۱ میلی‌گرم در کیلوگرم
قویاً سمی	۱-۵۰ میلی‌گرم در کیلوگرم
سمیت متوسط	۵۰-۵۰۰ میلی‌گرم در کیلوگرم
سمیت خفیف	صفر اعشاریه پنج الی ۵ گرم در کیلوگرم
در عمل بدون سمیت	۵-۱۵ گرم در کیلوگرم
نسبتاً بی‌ضرر	بالتر از ۱۵ گرم در کیلوگرم

در کل چندین میکانیزم عملکرد سم‌ها برای مسمومیت وجود دارند که بیشتر به دو اساس ذیل استوار استند:

۱. بر اساس آسیب‌های حجروی

۲. بر اساس میکانیزم‌های خاص

بر اساس آسیب حجروی

آسیب حجروی اساس را برای بسیاری صدمات توکسیکولوژیک تشکیل می‌دهد و پاسخگوی سم به هر یکی از مواد کیمیایی خاص در نتیجه وظیفه نسبی روندهای کمتر اساس بیولوژیک صورت می‌گیرد (Bradberry et al., 2003). در ضمن آسیب سمی تفاوت‌های مقداری را در وظیفه حجرات انساج و اعضا در بر می‌گیرد (George, 2004). از اینرو است که تقابل حجرات در بین انساج و اثرات اعضا بالای یکدیگر در تمام ارگانیزم برای پیچیدگی پاسخ سم در داخل عضویت محسوب می‌شود. روندهای نورمال کاهش یافته یا کاملاً توقف یا این‌ها می‌توانند به دنبال محدودیت‌های نورمال فیزیولوژیک افزایش یابند و بنوبت سیستم‌های دیگر را مطابق به وظیفه کنترل شده آن‌ها متأثر سازند. پاسخگویی حجروی مواد سمی کیمیایی از طریق هر دو میکانیزم ساختاری و میتابولیکی در حجره قرار ذیل بوقوع می‌پیوندد:

۱. برهم خوردگی سلامتی غشا با حرکت مایع و الکترولیت تغییر یافته، مداخله می‌نماید.
۲. تنظیم حجم حجره در نتیجه آسیب مستقیم غشا از اثر باخت انرژی میتابولیکی می‌تواند تغییر یابد. تغییر در میتابولیزم انرژی می‌تواند، انرژی موجوده را برای گرداندگی انتقال فعال و تولید ماکرومالیکول‌ها و نگهداری تعادل اسموتیک کاهش دهد.

۳. تراکم غیر نورمال چربی‌ها و پگمنت‌ها در نتیجه نقض میتابولیزم بوقوع می‌پیوندد George, (2004)

۴. در اثر برهم خوردن کنترل اسیدهای هستوی تولید پروتیین تغییر یافته و انزایم‌ها ساختار پروتیین‌ها را بی‌ماهیت می‌سازند و کاری که از آن‌ها متصور است دیگر آن را انجام نمی‌دهند (Harper & Elledge, 2007).

۵. تنظیم رشد ممکن (زمینه را طور مثال برای هایپرپلازیا یا سرطانزایی مساعد سازد) در نتیجه DNA تخریب شده و طور مناسب ترمیم نمی‌شود یا از کنترل تعادل حیاتی تجاوز می‌کند (Henkler et al., 2010).

مركبات خارجی (زینوبایوتیک‌ها) که وارد بدن می‌شوند به تیلکتروفیک (جذب‌کننده- الکترون) با وساطت اکسیدایزهای میکروزومل وظیفه مختلط (Microsomal Mixed Function Oxidases: MFOs) قرار ذیل میتابولیزم می‌شوند (Niwa, 2007):

۱. MFOs اکسیدایزهای میکروزومل مجموعه‌یی از انزایم‌ها اند که بیشتر در شبکه لشم آندوپلاسمیک حجرات، مخصوصاً در حجرات جگر، موجود می‌باشند. این انزایم‌ها در میتابولیزم دواها، سم‌ها و بعضی مواد داخلی بدن نقش مهم دارند. در فاز اول میتابولیزم (طور مثال تحمض مواد چربی دوست زینوبیوتیک‌ها)، آن‌ها را برای تعاملات فاز دوم یعنی همپوندی یا کانسجوشن و اطراح وارد عمل می‌نماید، تا بیشتر منحل در آب یا قطبی شوند تا اطراح آن‌ها از گرده‌ها صورت گیرد.

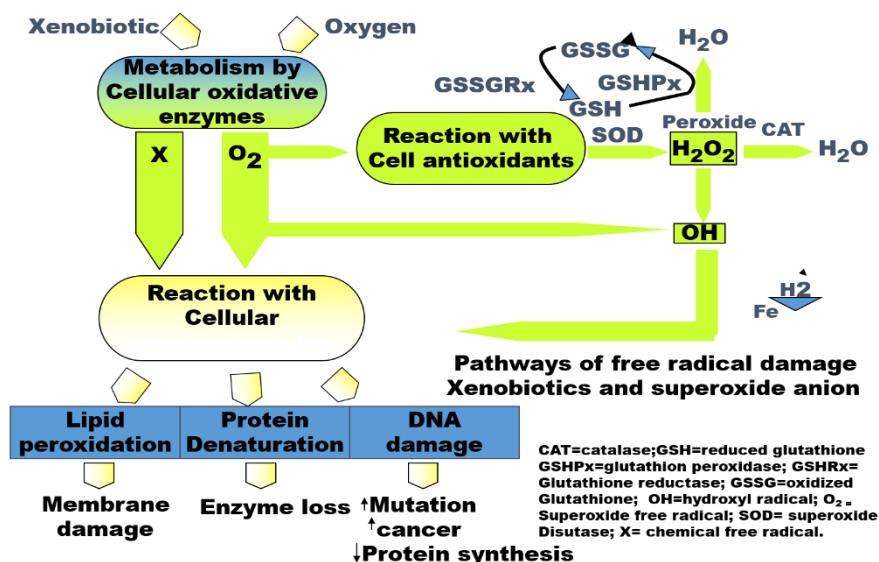
۲. باور بر این است که وساطت‌کننده‌های الکتروفیلیک به‌گونه کولانت به ماکرومالیکول‌های مهم پیوست می‌شوند. این نوع پیوست قوی و خطر آفرین است. این ماکرومالیکول‌ها (طور مثال شحمیات، پروتیین‌ها، DNA) ممکن با پیوست شدن تغییر ماهیت دهند و وظیفه اصلی که از آن‌ها متصور است دیگر اجرا نتوانند. بر علاوه الکتروفیل‌ها نیز برای کاهش دادن گلوکوتائون پیوست شده (Reduced Glutathione: GSH)، که یک میکانیزم حمایوی برای حجره تلقی می‌گردد.

۳. تشکیل رابطه کولانت به ماکرومالیکول‌ها همبستگی بالاتر به آسیب حجروی داشته، یا هر دو، گر چه یک نقش عادی برای رابطه کولانت تجربوی آن ثابت نشده است، دارد (Sun et al., 2021)

ماکرومالیکول‌های حجروی ممکن با رادیکال‌های آزاد تخریب شوند، یک رادیکال آزاد عبارت از مرکب است که با یک الکترون غیر جوره شده در نتیجه یک انزایم کتالیز شده بر علاوه الکترون‌ها به رابطه کاربن با برش بعدی رابطه برقرار می‌کند. سوپراکساید زمانی تشکیل می‌شود که بعضی مرکبات با MFOs به رادیکال‌های آزاد با الکترون‌های منتقل شده به اکسیژن اکسایداز شوند مثلاً گیاه کش پاراکویت (Mayhew, 2000).

اکسیژن فعال (سوپراکساید) با شحمیات غیرمشبوع چندگانه تعامل نموده، یک زنجیر تجزیه خودی را به رادیکال‌های آزاد شحمی می‌سازد (Niwa, 2007) و سپس به پراکسایدیشن شحمی منجر می‌گردد.

GSH تخلیه شده که تخریب اکسیداتیف حجره را افزایش می‌دهد به مرگ حجره منجر می‌شود. مواد که GSH را تهی ساخته، حساست حجره را به پراکسیدیشن شحم افزایش می‌دهد. اثرات عمده‌ی متفاوت پس از شکل رادیکال‌های آزاد آغاز می‌شوند شکل (۱) ملاحظه گردد.

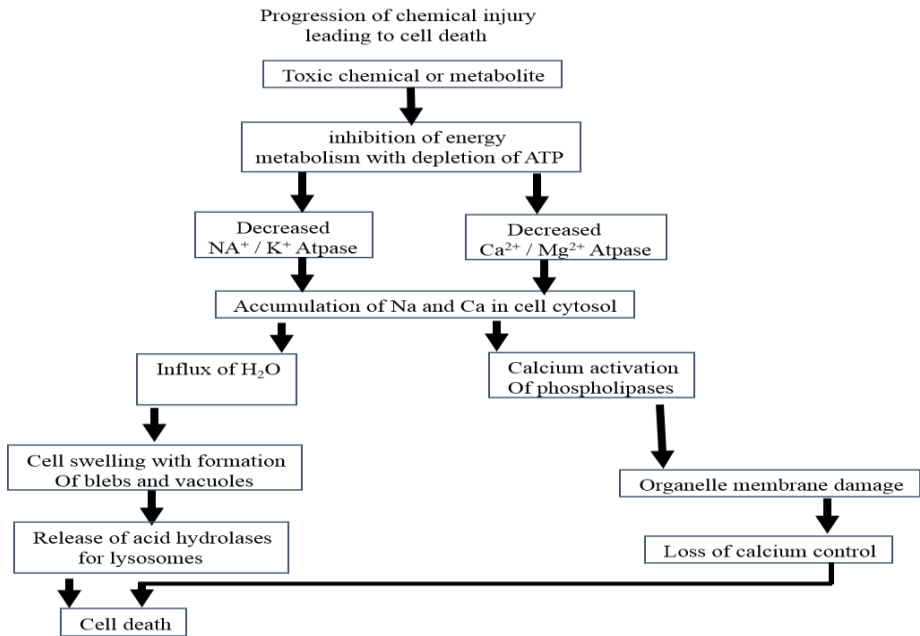


شکل ۱: مسیر های تخریب بازینویوتیک‌ها و عملکرد سوپراوکسید رادیکل های آزاد را نشان می‌دهد

(Núñez-Vergara et al., 2001)

پراکسیدیشن شحم از سبب شحم غیر مشبوع موجود برای خاموش کردن رادیکال‌ها قرار ذیل بوقوع می‌پیوندد.

۱. رادیکال شحمی با اکسیجن برای تشکیل یک رادیکال پراکسیل تعامل می‌کند (Sun et al., 2021).
 ۲. تعاملات تجزیه کننده خودی ادامه یافته: مالیکول‌های شحمی با رادیکال‌های آزاد شان به شکل رادیکال‌های آزاد در می‌آیند و زنجیره ی از تخریب تعاملات گسترش می‌یابد.
 ۳. تخریبات پراکسایدیشن عضو و غشاهای حجروی، سلامتی ساختمانی و کنترل جذب انتخابی و انتقال فعال را کاهش می‌دهد.
 ۴. از اینکه غشاها تخریب می‌شوند، باخت کلسیم در اعضا موجود بوده، که به طور قابل ملاحظه ی افزایش را در کلسیم سایتوزولیک نشان می‌دهد (St-Onge et al., 2014).
 ۵. تعادل باخت کلسیم به فعال شدن فاسفولیپز، هضم خودی غشا، از دست دادن وظیفه غشا، پندیدگی حجرات و در نهایت آسیب پیشرونده حجره به نکروز و مرگ منجر می‌شود شکل (۲) پیشرفت آسیب کیمیایی که به مرگ حجره منجر می‌شود را نشان می‌دهد.
- بوقوع پیوستن طبیعی دسته‌های پروتیین تیول (مثلاً، گلوپاتیون) در حجرات ممکن همچنین با رادیکال‌های آزاد یا تخریب اکسایداتیف تهی شوند، ماکرومالیکول‌های ضروری حجره حتی به خطر بالاتر مواجه می‌گردند. بناً مبارزه در برابر رادیکال‌های آزاد در داخل حجرات به گونه انتی اکسیدانت به عملیه های ذیل می انجامند:
۱. دیسموتیز سوپراکساید، یک انزایم وابسته به مس و جست که ارجاع انیون سوپراکساید را به هایدروجن پراکساید تجزیه می‌کند، صورت می‌گیرد (Sheng, 2014).
 ۲. کتالیز که در پراکسیزوم‌های حجرات فوق العاده غلیظ شده و تبدیل شدن هایدروجن پراکساید را به آب و اکسیجن تجزیه می‌کند.
 ۳. پراکسایداز گلوپاتیون، که یک انزایم وابسته به سلنیم بود و GSH تبدیل وساطت شده را به هایدروپراکسایدها به آب و الکول تجزیه می‌کند (Cirilli, 2017).
 ۴. ویتامین E، به گونه یک انتی اوکسیدانت بیولوژیک با دسته هایدروکسیل بالای حلقه بنزین عمل نموده که به کاهش رادیکال‌های آزد منجر می‌شود.



شکل ۲: پیشرفت آسیب‌های شیمیایی که منجر به مرگ حجروی می‌گردد را نشان می‌دهد (St-Onge et al., 2014)

میکانیسم‌های خاص عملکرد

این میکانیسم‌ها با روش‌های خاص باعث وارد نمودن آسیب به حجره، انساج (نسیج) و سیستم‌های مختلف می‌شوند که قرار ذیل تصریح می‌گردند:

آسیب‌های شیمیایی

۱. آسیب‌های مستقیم شیمیایی به انساج، کنترل تعادل حیاتی مربوط به غشا و وظایف حجره را تغییر می‌دهد (Wang et al., 2007).

۲. تخریب زمانی بوقوع می‌پیوندد که غشاهای حجره به تماس اسیدهای تخریب‌کننده قوی، القلی‌های سوزاننده، یا مرکبات که پروتئین‌ها را لخته یا شحمیات را در غشای حجره تخریب می‌نمایند، صورت می‌گیرد (Molina et al., 2005). در این وضعیت موارد زیر را باید نیز در نظر داشت:

- ساحات بسیار حساس را جلد، چشم‌ها، مجرای فوقانی تنفسی و جوف دهن تشکیل می‌دهند.
- آسیب معمولاً فوری (طور مثال، دوره مخفی وجود ندارد)، محلی و غیر مشخص است. مواد دخیل معمولاً اسیدها، القلی‌ها، فینول‌ها، الدیهایدها، الکل‌ها، مواد نفتی پترولیم، تقطیرها و بعضی نمکیات فلزات سنگین هستند.

- نکرورز حجرات اپیتلیل، سم‌های سیستمیک نکرورز اپیتلیل را در سراسر بدن بار می‌آورند. این آسیب‌ها در حجرات با فعالیت بالا و تکثر حجروی معمول بوده که شامل حجرات تیبول‌های گرده، حجرات جگر، مغز استخوان و اپیتلیوم می‌باشند. مواد سمی انزایم‌های کلیدی یا وساطت کننده‌های میتابولیزم را در این حجرات متأثر می‌سازند. در این صورت حجرات دسترسی به موارد ذیل را از دست می‌دهند:

۱. کمبود انرژی؛ در اثر از دست دادن تولید ادینوزین برای فاسفیت (Adenosine Triphosphate: ATP) انتقال فعال و کنترل الکترولیت‌ها و آب کاهش می‌یابد. در نتیجه تولید انزایم‌ها یا پروتئین‌های ساختاری نیز کاهش می‌یابد که فعالیت‌های حیاتی را برهم می‌زند.
۲. جریان خون رسانی کاهش یافته و این عمل در اثر موجودیت مواد سمی می‌تواند منجر به آسیب حجرات فعال میتابولیزم از اثر کمی اکسیجن یا انوکسیای حجروی بوقوع پیوندد که در نتیجه عضویت به کمبود انرژی مواجه می‌شود.

- نهی رقابتی با انزایم، انزایم به طور نورمال تعاملات حجره را برای رسیدن در درجه حرارت غیر مجاز و در محدوده غلظت اجازه می‌دهد، در نتیجه در اثر نهی رقابتی دیگر برای میتابولیزم انزایم موجود نیست.

- انزایم‌ها می‌توانند غیر فعال یا با تقابل مستقیم مواد کیمیایی با مواد سمی بی‌ماهیت شوند. در نتیجه وظیفه اصلی انزایم که نقش در میتابولیزم دارد دیگر انجام نمی‌شود. بر علاوه این عمل می‌تواند در برگیرنده تغییر روابط فضایی و ساختار سومی یا چهارمی انزایم گردد که دیگر وظیفه اصلی خود را اجرا کرده نمی‌تواند. در ضمن اگر مسیرهای جایگزین در دسترس نباشد، نهی بر بقا تأثیر می‌گذارد و فعالیت انزایم مختل می‌شود. شدت و مدت زمان مسمومیت می‌تواند با قدرت تقابل انزایم-سم تحت تأثیر قرار گیرد که در نتیجه با تشکیل باند یا رابطه قوی کوولانت انزایم غیر فعال می‌شود. نهی رقابتی یک وسیله متداول تداخل سمی با عمل انزایم است. نهی انزایم زمانی به حد اعظمی خود می‌رسد که مواد رقابت کننده از نگاه ساختاری مشابه به سبستری باشد و در نتیجه محل فعال انزایم را اشغال و غیر فعال می‌سازد.

در ضمن تشکل مغلق انزایم- نهی کننده غیر قابل برگشت بوده و مالیکول نهی کننده با تعامل تغییر نمی‌خورد. مثال‌های توکسیکولوژیک مشتمل است بر:

۱. اوکزالیك اسید (سم گیاهی) و فلورواستیت (جونده کش)، که سوکسینیک دی هایدروجیناز و اکونیتیز را به ترتیب در سایکل ترایکاربوکسیلیک اسید (Tricarboxylic Acid: TCA) نهی نموده و غیر قابل برگشت می‌باشد که در نتیجه رابطه کوولانت قوی تشکیل می‌شود.

۲. حشره کش‌های فاسفیت‌های عضوی، اتروپایلادونا و کاربامیت اخذه‌های مسکارینیک و کولین ایستراز را نهی می‌کنند که در نتیجه دیگر انزایم استیل کولین ایستراز استیل کولین را به استیت و کولین تجزیه نمی‌تواند که باعث فلج و مرگ می‌شود.

مداخله با میتابولیزم بدن یا سنتیز ضایع محصولات مورد استفاده برای تأمین انرژی بخش‌های ساختاری یا رشد را از طریق ذیل برهم می‌زند:

- جدا سازی فاسفوریلشن اکسیداتیف، رهایی انرژی در زنجیر انتقال الکترون از ساخت انرژی با فوسفوریلشن ادینوزین دای فاسفیت به ادینوزین برای فاسفیت جدا می‌شود که در نتیجه دیگر انرژی لازم برای حجره مسیر نیست (Martín et al., 2002).

مواد جدا شونده بهره بر داری اکسیجن را افزایش داده، ولی انرژی به گونه حرارتی نسبت به ذخیره‌ی در رابطه‌های انرژی بالای فاسفیت پراکنده می‌شود. در نتیجه درجه حرارت بدن در این صورت بالا می‌رود.

قارچ کش‌های دای نایتروفرینول و کلوروفینول و آرسنیت‌ها مثال‌های خوب جدا سازی اکسیداتیف استند که با این میکانیزم اثر خود را بالای قارچ‌ها وارد می‌کنند.

۱. نهی فاسفوریلشن اکسیداتیف: (مثلا با قارچ کش‌های قلعی سه گانه) در اخذ محدوده اکسیجن با تشکل ATP پایین تر منجر می‌گردد، که در نتیجه اثرات خستگی و وضعی مشابه به اثرات جداکننده‌های اکسیداتیف بوده، ولی تب در این وضعیت وجود ندارد (Martín et al., 2002).

۲. نهی سنتز اسید هستوی و پروتیین می‌تواند با سمی آغاز شود که به DNA صدمه می‌رساند یا در طول مرحله رونویسی یا ترجمه به ریبوزوم‌ها متصل می‌شود که در نتیجه قرار ذیل اسید هستوی ساخته نمی‌شود.

- بسیاری نهی کننده‌ها با واحدهای فرعی کوچک یا بزرگ رابوزومی ترکیب می‌شوند. بعضی سم‌ها DNA را قلوئی ساخته، همانند سازی یا رونویس آنرا نهی می‌کند که در نتیجه اسید هستوی بدسترس نیست.

- تأخیر یا دوره مخفی با این میکانیزم رایج بوده، زیرا پروتئین‌های ساختاری یا انزایم موجود باید قبل از ظاهر شدن اثرات کلینیکی تخلیه شوند.
- مثال‌ها مشتمل است بر افلاتوکسین، سیماب‌های عضوی و آمین (سم امانتا فلاوئیدهای سمارق) که به این میکانیزم عمل می‌کنند.
- مداخله در میتابولیزم شحم زمانی با سم‌ها بوقوع می‌پیوندد که اندوپلازمیک ریتکولم درشت متأثر شود. نتایج این میکانیزم مشتمل است بر:
 - کاهش تولید پروتئین گیرنده شحم.
 - کاهش ادغام فسفولیپیدها و ترای گلیسریدها در لیوپروتئین‌های انتقالی که منجر به تراکم چربی در پروتئین حجره محصور می‌گردد.
- اثرات وظیفوی بالای سیستم اعصاب که در اثر به معرض قرار گرفتن به یک ساحه وسیع مواد سمی حاصل می‌شود و در نتیجه وظایف آنرا مختل می‌کند.
- ۱. ریفلکس‌های نورمال ممکن است با نهی فرستنده‌های عصبی قوس عکسوی افزایش یابند. این نتایج در ریفلکس‌های کنترل نا شده به گونه حملات تیتانیک ختم می‌شوند. یک مثال معمولی این میکانیزم سترکین است که باعث شده گلیسین را در سیستم عکسوی سپاینل نهی‌کند (Dai et al., 2022).
- ۲. مواد سمی در قابلیت نفوذیه غشاهای حجروی به ایون‌ها تغییر وارد نموده می‌تواند، جریان‌های سودیم و پوتاشیم با سم‌های از قبیل DDT و پریرترین‌ها تغییر می‌کنند و آستانه پوتانشیل عمل در غشا را تغییر می‌دهند (Pavlikova et al., 2020).
- ۳. نهی انزایم‌های ضروری برای عملکرد سیناپسی متعادل، خصوصیات انتقال سیناپسی را تغییر می‌دهد (مثلاً نهی انزایم استیل کولین ایستراز با حشره کش‌های فاسفیت‌های عضوی) که در نتیجه فلج را بار می‌آورد.
- آسیب‌های سیستم اعصاب مرکزی (CNS) یا سیستم اعصاب محیطی وظیفه انتقال نیورونی یا اکسونی را متأثر می‌سازند. این عمل اغلباً مزمن و دایمی بوده می‌تواند که نتیجه آن قرار ذیل برگشت‌ناپذیر باشد.
- نکروز نیورونی می‌تواند یا از اثرات مستقیم یا غیر مستقیم سم‌ها بوقوع پیوندد.

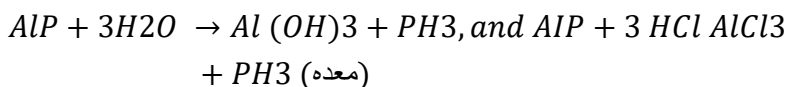
- اثر مستقیم سیماب‌های عضوی تولید پروتیین ضروری نیورونی را اخلاص می‌کند.
- اثر غیر مستقیم کمی اکسیجن یا انوکسیای را بار آورده با کاربن مونواکساید یا سیاناید تخریب نیورونی ثانوی را باعث می‌شود.
- دی میتایلشن انتقال عصبی را با تغییر دادن انتشار پوتانشیل عملکرد در امتداد اکسون متأثر می‌سازد.
- انتقال مختل شده در بین خود اکسون که انتقال پیشرونده آهسته ی اکسونی را اخلاص می‌نماید.
- آسیب رسانی به سیستم خون و رگ صورت می‌گیرد طور ذیل صورت می‌گیرد:
- هایپوپلازیا یا اپلازیای بخش‌های حجروی خون ممکن از اثرات مستقیم سم بالای حجرات پیش ساز مغز استخوان صورت‌گیرد.
- هیموگلوبین ممکن با میکانیزم‌های مختلف متأثر شود.
- تولید آن ممکن کاهش یابد، با کم خونی یا مقادیر بالا رونده پیش سازهای هیموگلوبین، یا هر دو را بار آورده، که در نتیجه پوروفیریا بوجود می‌آید.
- آهن هیموگلوبین ممکن از ولانس فیرس به فیریک اکسیدایز شود، مت هیموگلوبین را ساخته که اکسیجن را انتقال داده نمی‌تواند (مسمومیت نایترایت حالت مسمومیت است که مت هیموگلوبین را تولید می‌کند).
- تغییر ماهیت اکسیداتیف هیموگلوبین با تشکل اجسام هینز (هیموگلوبین تغییر ماهیت داده) هر دو بلعنده حجرات سرخ خون و تجزیه دوامدار را افزایش می‌دهد (هیموگلوبین پشک فوق العاده به تشکل اجسام هینز حساس است).
- کاربن مونواکساید، که تمایل زیاد به هیموگلوبین دارد، ممکن است به هیموگلوبین پیوست شود که اکسیجن را انتقال نمی‌دهد.
- انعقاد خون از اثر مداخله سم با ویتامین کا در نتیجه خون‌ریزی دوامدار به‌وجود می‌آید، چونده‌کش‌ها، از قبیل وارفرین و برودیدفکیوم، دو باره فعال شدن ویتامین کارا که برای تولید نهایی پروترومبین و فکتورهای VII، IX، و X ضرورت است، جلوگیری می‌کند که در نتیجه خون‌ریزی کنترل نمی‌شود.

در معرض قرار گرفتن به مواد سمی، عملکرد مشابه به میتابولیت‌های نورمال یا مواد مغذی قرار ذیل صورت می‌گیرد:

- اثرات هورمونی از استروجن‌های خارجی می‌تواند فعالیت اضافی نورمال هورمون داخلی را تقلید کند. مایکوتوکسین‌های ایستروجن گیاهان و متمرک‌های غذایی ممکن دوران تولید مثل را تغییر دهد.
 - سویه‌های اضافی مواد مغذی، از قبیل ویتامین دی، سیلینیوم، و ایودین، مسمومیت در عین اعضای متأثر شده را در اثر قلت آن‌ها بار می‌آورد.
 - سرکوب سیستم معافیتی پاسخ رو به افزایش شناخته شده به مواد مسموم‌کننده صنعتی و طبیعی است. در نتیجه ضعفی بدن قرار ذیل بار می‌آید.
 - مواد سمی هر دو معافیت همورال و وساطت‌کننده حجروی را متأثر می‌سازند. در نتیجه کاهش تولید انتی بادی، مداخله با مکمل، تغییرات در حساسیت نوع تأخیر یافته، تعدیل وظیفه نیتروفیل و کاهش لیمفوبلاستوجنی‌زس همه اثرات سمی را بار می‌آورند.
 - مثال‌های مواد سمی معافیتی مشتمل است بر فلزات ثقیله داوکسان‌ها و مایکوتوکسین‌ها می‌باشند. انکشاف نقص‌ها بدرجه اول در رحم در نتیجه مواد سمی متأثرکننده حجرات حساس در هنگام تشکل اعضا قرار ذیل به‌وقوع می‌پیوندد.
 - در معرض قرار گرفتن با مواد سمی در سه ماه اول بارداری به اثرات مختلف که حیات جنین را تهدید می‌کند، می‌انجامد. در نتیجه بیشترین تغییر اثرات سوی تشکلات ولادی در مورفولوژی جنین در سه ماه اول بارداری رخ می‌دهد.
 - در معرض قرار گرفتن به مواد سمی در سه ماه آخر کاهش رشد جنین بار آمده که قبلاً از نظر مورفولوژیکی انکشاف یافته است.
- سرطان‌زایی در نتیجه اثر تأخیری آسیب DNA قرار ذیل به‌وقوع می‌پیوندد.
۱. مرحله آغازی سرطان‌زایی با آسیب زیاد DNA یا نقص ترمیمی مربوط می‌شود.
 ۲. تشویق سرطان‌زایی با مواد کیمیایی ایجاد شده که باعث تحریک انساج یا آسیب به ماکرومولکول‌ها گردیده و در نتیجه باعث گسترش فرآیند سرطان می‌شود که با آسیب DNA آغاز می‌گردد (Wang, 2010).

اثرات نظر به نوع خاص سم

۱. سم‌های مختلف به میکانیزم‌های متفاوت اثر نموده، بعضی سم‌ها؛ مانند کاربن مونو اکساید، آزید، سیانید و غیره با هیموگلوبین یا نهی مسیر انزایم‌های کلیدی به سرعت زیاد عمل می‌کنند. از اینرو این سم‌ها سریعاً کشنده استند که عطف توجه باید به آن‌ها مبذول گردد.
۲. فلوروآستات سیکل اسید سیتریک کربس را در یک مرحله کلیدی نهی می‌کند، مدتی طول نمی‌کشد تا وارد عمل شود؛ ولی بسیار کشنده است (Bosakowski & Levin, 1987).
۳. سم مانند وارفرین باعث نهی لخته شدن خون شده، بنابراین، بیمار از اثر خون‌ریزی غیر قابل کنترل وسیع تلف می‌شود.
۴. سم‌های مانند سیماب عضوی به مغز و انساج جگر حمله می‌کنند، بنابراین، بیمار دیوانه شده و سپس به تکلیف می‌میرد؛ زیرا مغز آن‌ها کنترل بدن را از دست داده، بیمار از این حالت آگاه بوده و وقتی این حالت آغاز شود تقریباً غیر قابل توقف است، از اینرو مرگ وحشتناکی را در قبال دارد (Magyar et al., 2005).
۵. الکل‌وئیدهای مختلف مانند اتروپین، کوچوله یا سترکین، تنباکو یا نیکوتین و غیره سیستم عصبی را در اثر نهی اخذه‌های کولینرژیک موسکارینی و نیکوتینی مسموم می‌کند، بعضی از این سم‌ها سریع و بسیار دردناک نیستند، ولی بعضی دیگر آن‌ها آهسته تر و خیلی دردناک می‌باشند (Dai et al., 2022).
۶. مسمومیت المونیم فاسفاید از معمولی‌ترین سبب مسمومیت خودی در کشور هندوستان گزارش داده شده است. مسمومیت المونیم فاسفاید با آزاد شدن گاز فوسفورین مرتبط بوده، یک مرکب است که گونه‌های فعال اکسیجن را سبب می‌شود، این مرکب آسیب حجروی، نهی انزایم‌های حیاتی حجروی را میانجگری می‌نماید و مستقیماً به انساج آسیب می‌رسانند. تعامل آتی رهایی فوسفورین را زمانیکه المونیم فاسفاید با آب در بدن تعامل می‌کند نشان می‌دهد شکل (۳) را ملاحظه نماید (Mehrpour et al., 2012):



شکل ۳: معادله تشکل فوسفورین

در درمان این مسمومیت مگنیشیم منعیث ضد سم یا انتی دوت استفاده می‌شود و نتیجه قناعت بخش دارد.

۷. سموم رادیواکتیف؛ مانند پولونیوم و غیره با درخشش در اثر تاریکی بیمار را می‌کشد، بیمار دوز کشته‌ی تابش را از داخل دریافت می‌کند (Iryna, 2017).
۸. مسمومیت میتابولیکی: در این نوع مسمومیت سم مستقیماً با مسیر بیوشیمیکی دخیل در تولید یا بهره‌برداری انرژی مداخله می‌کند. مسمومیت‌های میتابولیکی یا میتوکاندریایی در اثر تخریش آوره‌های سطحی بار می‌آیند، این‌ها مواد کیمیایی اند که سبب اثر التهابی بالای انساج زنده با عمل مواد کیمیایی در ساحه به تماس می‌شوند. نتیجه‌ی اثر تخریشات افزایش در حجم حجرات بدلیل تغییر در جسامت حجره (هایپرتروفی) یا افزایش در تعداد حجرات (هایپرپلازیا) است. مثال‌های تخریش آورها را بینز الدیهاید، اکرولین، سلفیت جست و کلورین تشکیل می‌دهند (Hao & Maret, 2006).
۹. کاربن مونو اکساید: کاربن مونو اکساید یک گاز بدون رنگ، بدون بو و سم غیر مخرش است که به آسانی از طریق شش‌ها جذب می‌شود. مقدار گاز جذب شده مربوط به دقیقه تهویه، مدت زمان در معرض قرار گرفتن و غلظت‌های نسبتی‌ی کاربن مونو اکساید و اکسیجن در محیط می‌باشد. کاربن مونو اکساید اساساً از طریق شش‌ها به‌گونه گاز غیر تغییر یافته بر طرف می‌شود. کمتر از یک فیصد ایونانیز شده به کاربن مونو اکساید تبدیل می‌شود. ده تا پانزده فیصد کاربن مونو اکساید به پروتئین‌ها به شمول مایوگلوبین یا پروتئین گوشت پیوست است (Prockop & Chichkova, 2007).
۱۰. مسمومیت‌های فلزات ثقیله: اثرات سمی فلزات ثقیله مضر بوده، مواد متذکره به بدن زمانی راجع می‌شود که مقدار آن به بالاتر از محدوده‌های مجاز مصرف شده‌باشد. طبیعت این اثرات می‌تواند مسموم کننده (حاد مزمن یا تحت حاد باشد)، مسموم کننده عصبی، سرطانزا، جهش‌زا یا سوی تشکلات ولادی را بار می‌آورند (Alissa & Ferns, 2011).
۱۱. مسمومیت‌های اوپوئید: علایم سه‌گانه‌ی این مسمومیت‌ها عبارت از افسرده‌گی اعصاب مرکزی، افسرده‌گی تنفسی و میوز بوده که تشخیص را بخصوص در آن‌هائیکه اوپوئید را به منظور درمانی طبی می‌گیرند بخوبی مستند می‌سازد. دوز بالای اوپوئید به‌گونه بحران صحت عامه در ایالات متحده شناسایی شده و حوادث آن نیز در کشورهای دیگر چون هندوستان روبه افزایش است با استفاده از اوپوئید در مدیریت درد و مواظبت تسکین در بیماران سرطانی امروزه افزایش یافته است (Moe et al., 2020).

۱۲. مسمومیت دواهای روان‌بخشی: با افزایش در میزان نسخه نویسی دواهای روان‌بخش در بسیاری کشور های جهان نیز یک خطر عمدی مسمومیت- خودی، بخصوص در آن‌هاییکه از اختلالات روانی در جاییکه یک تعداد عوامل خطری نقش دارند رنج می‌برند، روبه افزایش است. مواد بسیار معمول روان‌بخش در دوز بلند عمدی را آرام‌کننده‌ها یا بینزواپمیدازول تشکیل می‌دهد (Sabe et al., 2021).

۱۳. مسمومیت نهی‌کننده‌های مجرای کلسیم: در این دسته ی از مسمومیت‌ها یک تعداد از دواهای چون ویراپامیل و دیلتازیم بیشترین کشنده‌ی مجرای کلسیم در دوز بالا استند. این مواد (نهی‌کننده‌های مجرای کلسیم) پمپ داخل حجروی کلسیم را با پیوستن به شکل L مانند، مجرای کلسیم به‌خصوص در حجرات عضلات، عضله لشم قلبی و حجرات عضلی جلوگیری می‌نماید، فلذا، هر دو تقبض حجره عضلی و هدایت برقی قلب را سبب می‌شوند (Bartlett & Walker, 2019).

۱۴. آرسنیک‌های غیر عضوی: میکانیزم عملکرد شکل‌های مرکبات منحل از طریق دهن بخوبی جذب می‌شوند. به تعقیب جذب بسیاری آرسنیک‌ها با حجرات سرخ خون متصل شده، این ماده به بسیاری انساج توزیع شده، که بلندترین سویه آن در جگر، گرده، قلب و شش‌ها است. در معرض قرار گرفتن شکل تحت مزمن و مزمن، آرسنیک در جلد، ناخن، سم، غدوات عرقیه و موی تراکم می‌کنند. بخش عمده آرسنیک به‌گونه آرسینیت غیر عضوی یا به شکل میتایل شده اطراح می‌گردد (Su et al., 2023).

۱۵. مسمومیت مس: مسمومیت در حیوانات مختلف به شکل حاد و یا مزمن در سراسر جهان رخ می‌دهد. این مسمومیت در سگ‌ها بخصوص حساسیت ارثی به مسمومیت مس مشابه به بیماری (Well brand son) در انسان‌ها است. مس در خون دفعتهً بلند رفته باعث پراکساید شدن شحم و پارچه شدن خون در داخل رگ می‌گردد (Rafati Rahimzadeh et al., 2024).

۱۶. مسمومیت سیاناید: سیانیدها مسمومیت را در حیوانات بار آورده و این مرکبات با نهی انزایم سایتوکروم اکسیداز باعث مرگ از اثر کمی اکسیجن نوع هستوتوکسیک می‌گردد. سیانیدها در گیاهان، مواد ضد عفونی کننده‌های مفر تقویت کننده‌های خاک و جونده کش‌ها (سنواید کلسیم) یافت می‌شوند (Bhattacharya, 2000).

۱۷. مسمومیت با فلوریدها: فلوریدها وسیعاً در محیط و به طور طبیعی از سنگ‌ها و خاک یا روندهای صنعتی بدست می‌آیند. این ماده در آب آشامیدنی برای حفاظت دندان‌ها به مقدار ۱ حصه در

میلیون عیار گردیده است. فلورین ۱-۲ میلی‌گرم در کیلوگرم وزن بدن در جیره حیوانات کافی پنداشته می‌شود. قابل ذکر است که فلورایدها در بعضی ساحات معین آب آشامیدنی از چاه‌های عمیق ممکن دارای محتوای سویه بالا باشند. آتشفشان‌ها دارای فلورین هستند. از جمله معمولی ترین فلورایدها سودیم فلوراید خیلی سمی بوده و کلسیم فلوراید کمتر سمی است. این مرکبات مسمومیت بین البینی را بار می‌آورند. فلوراید به کلسیم، مگنیزیم و مولبدینیک متصل شده (حجره باکتری را کشته و از اینرو در حفظ الصحه دندان‌ها استفاده می‌شود) و به گونه سم مستقیم حجروی عمل می‌کند (Barbier et al., 2010).

۱۸. مسمومیت آهن: بیشتر در حیوانات نو تولد گزارش داده شده است. سه شکل مسمومیت با آهن دیده شده است، در شکل اولی اطراف ساحه زرق عضلات از اثر پوتاشیم در میان سایر مواد آزاد می‌شود، سویه پوتاشیم خون بلند رفته و با وظیفه قلب مداخله می‌کند. معمولاً تمام ساحه متضرر می‌گردد. در شکل دومی مسمومیت کمتر حاد بوده، آهن اضافی به نظر می‌رسد میکانیزم‌های دفاعی بدن را با مقاومت نا پذیری حجرات بلعنده که احتمالاً عفونت را افزایش داده نهی می‌کند. مرگ در ۲ تا ۴ روز رخ می‌دهد. در شکل سومی که خیلی بندرت رخ داده با کالسی فلاکسس رهایی بیش از حد کلسیم پس از زرق مستحضرات آهن هر دو در حضور و یا عدم حضور متمم ویتامین دی بار می‌آید (Rafati Rahimzadeh et al., 2023).

۱۹. مسمومیت سرب: این مسمومیت بیشتر در شهرها اتفاق می‌افتد سرب جذب شده داخل خون و انساج شده سر انجام دو باره در استخوان توزیع می‌شود. در نشخوار کننده‌ها بخصوص سرب در هزار خانه تراکم و به طور آهسته حل شده و به مقدار قابل ملاحظه آزاد می‌شود (Magyar et al., 2005).

۲۰. رنگدانه‌های پنبه دانه: این مسمومیت معمولاً به شکل تحت حاد تا مزمن سیر می‌کند که از اثر خوردن کنجاره پنبه دانه و محصولات آن که دارای مقدارهای اضافی ماده سمی بنام کوسیپال بوده خطرناک است، رخ می‌دهد. کوسیپال با داشتن پگمنت عمده که احتمالاً ماده سمی را در گیاه پنبه و سایر پگمنت‌های فینولیک در بین ساختمان‌های مجزای کوچک که بنام غده‌های پگمنت نامیده می‌شود دریافت می‌شود. کوسیپال منحل در شحم به آسانی از مجرای معده و روده جذب می‌شود. این ماده خیلی زیاد با امینواسید پروتئین بخصوص لایزین و آهن رژیمی اتصال می‌یابد. میتابولیزم مرحله ترکیبی دوم و اطراح ادراری آن محدود بوده و بیشترین بخش آن در فضله اطراح می‌شود (Gadelha et al., 2014).

تدابیر درمانی مسمومیت‌ها

قبل از همه در آزمایش‌های ابتدایی، تدابیر حفظ حیاتی فوری و معین ضروری می‌باشند. برتر از این، تداوی برای مسمومیت سه اصل آتی را در بر می‌گیرد (Raj & Raveendran, 2019):

۱. جلوگیری از جذب بیشتر سم.

۲. تداوی علامتی و حمایتی و

۳. کاربرد ضد سم مشخص (انتی دوت).

۱. **جلوگیری از جذب بیشتر سم.** مواد سمی سطحی معمولاً می‌توانند از طریق شستن با صابون و آب برطرف گردند؛ تراشیدن موی یا پشم در ساحه ضروری می‌باشد. همچنین تحریک استفراغ در انسان‌ها، سگ‌ها و پشک‌ها که در بین چند ساعت بعد از نوشیدن صورت گرفته‌باشد با ارزش است. استفراغ نمودن زمانیکه ریفلکس بلعیدن موجود نباشد سفارش نمی‌گردد؛ حیوان مسموم شده متهیج بوده، مواد خورده شده هایدروکاربن‌های مفر یا تقطیرهای نفتی را در بر می‌گیرند که خطر سینه و بغل ناشی از تنفس حتمی است. دواهای استفراغ آور از طریق دهن در برگیرنده شربت اپیکاک ۱ تا ۲ میلی لیتر در کیلوگرام وزن بدن از راه دهن همراه با آب یک بار داده شود، اپومورفین (صفر اعشاریه صفر سه) میلی لیتر در هر کیلوگرام وزن بدن از طریق داخل وریدی یا (صفر اعشاریه صفر چهار) میلی گرام در کیلوگرام وزن بدن از طریق عضلی، ذغال فعال در تمام حیوانات ۱ تا ۴ گرام در یک کیلوگرام وزن بدن در ۵ میلی لیتر آب از طریق دهن را می‌توان استفاده کرد. در ضمن شستشوی معده، استفاده از تراخیا تیوب یا سند مری در یک حیوان بیهوش یا بی حس شده را انجام دهید. سر حیوان را را به زاویه ۳۰ درجه پایین نگهدارید و ۱۰ میلی لیتر مایع شستشوی (آب یا سیالین) در هر کیلوگرام وزن را با ملایمت بداخل معده وارد نماید. سپس آن را بکشید. این روند را تا زمانی تکرار نماید که مایع شفاف شود. مسهل‌کننده‌ها و لشم‌کننده‌ها در بعضی حالات برای اطراح سریع سم از مجرای معده معایی تطبیق شده می‌تواند باز کردن معده یا شکمبه زمانی ضروری بوده می‌تواند که تخنیک شستشوی معده غیر مکفی یا خیلی آهسته در نشخوار کننده باشد (Khan et al., 2023).

زمانیکه سم طور فیزیکی برطرف شده نمی‌تواند، مواد معین از طریق دهن می‌تواند آن را جذب نماید تا به این طریق از جذب آن در مجرای معده معایی جلوگیری شود و ذغال فعال ۱-۲ گرام در هر کیلوگرام وزن بدن در جذب تنوع وسیع مرکبات مؤثر بوده و معمولاً جاذب و ضد سم انتخابی مسمومیت می‌باشد (Bouchard et al., 2014).

در تداوی برای مسمومیت‌های آرسینیک‌های غیر عضوی تحریک استفراغ به انواع که قادر به استفراغ باشند به تعقیب آن باید ذغال فعال داده شود و سپس از راه دهن محافظه‌کننده‌های مجرای معده-معایی (در حیوانات کوچک ۱-۲ ساعت بعد از آن ذغال فعال) مواد جذب‌کننده‌ها چون کاولین-پکتین و تداوی مایعات می‌باشند. در حیوانات که علایم را نشان می‌دهند، تداوی مایعات وافر، انتقال خون (اگر ضرورت باشد) و تطبیق دای میرکپرول (Dimercaprol) به مقدار ۷-۲ میلی گرام در کیلوگرام از طریق عضلی سه مرتبه در روز برای ۲ تا ۳ روز الی صحت یابی داده شود. در حیوانات بزرگ اسید تیوکتیک (Tioctic Acid) یا اسید لیپوئیک یا الفالیپوئیک ممکن تنها (۵۰ میلی گرام در کیلوگرام وزن بدن) از طریق عضلی سه مرتبه در روز به گونه محلول ۲۰ فیصد استفاده می‌شود. برای آرسینیک‌های عضوی کدام تداوی خاص تا حال وجود ندارد؛ ولی تأثیرات مسمومیت عصبی معمولاً قابل برگشت بوده، اگر تخطی‌های غذایی در بین ۲-۳ روز آغاز به بی موازنگی بر طرف گردد. یک‌باری که فلج رخ دهد، غیرقابل برگشت است. به همین ترتیب کوری هم غیر قابل برگشت می‌باشد (Thomas & Troncy, 2009).

در تداوی مسمومیت مس تسکین دردهای مجرای معده-معایی، کاهش علایم و تداوی شاک در مسمومیت‌های حاد مفید می‌باشد. پنی سیلین امین (۵۰ میلی گرام در کیلوگرام وزن بدن از طریق دهن، یکبار در روز برای شش روز) یا کلایسم ویرسینات ممکن تطبیق آن مؤثر واقع شود. دادن تجربی تتراتیومولیدت به مقدار ۱۵ میلی گرام در کیلوگرام وزن بدن از راه دهن از طریق داخل وریدی یا یکروز در میان) برای تداوی وقایوی مسمومیت‌های مس مؤثر است (Rafati Rahimzadeh et al., 2024). در تداوی فوری واقعات مسمومیت‌های سیاناید از سودیم نایتريت به مقدار (۱۰ گرام در ۱۰۰ میلی لیتر آب یا سیلاین ایزوتونیک) باید از طریق داخل وریدی به مقدار ۲۰ میلی گرام در کیلوگرام وزن بدن داده شود، که با سودیم تیوسلفیت (۲۰٪) از طریق داخل وریدی تعقیب گردد (Hamel, 2011).

تداوی مسمومیت فلوراید در حالات به معرض قرار گرفتن حیوانات نیاز به کلایسم گلوکونات از طریق داخل وریدی و مگنیزیم هایدرواکساید، شیر یا فلوراید قبل از جذب متصل گردد، نیاز است. در ضمن تغذیه کلایسم کاربونیات، امونیم اکساید، المونیم سلفیت، میتسالیسیلات مگنیزیم یا بورون یا جذب را کاهش داده یا اطراح فلوراید را افزایش می‌دهد. در کل این مسمومیت کدام تداوی خاص ندارد.

تداوی مسمومیت سرب، در حیوانات کلایسم‌دای سودیم ادیتیت از طریق داخل وریدی یا تحت جلدی (۱۱۰ میلی گرام در کیلوگرام وزن بدن در روز با دوز تقسیم شده در روز با دوز تقسیم شده در وقت تداوی روزانه برای سه روز داده شود. این تداوی باید دو روز تکرار گردد. در سگ‌ها دوز مشابه تقسیم

شده به چهار تداوی در روز از طریق تحت جلدی در ۱۵ فیصد دیکستروز برای ۲-۵ روز تطبیق می شود. پس از یک هفته دوره استراحت یک تداوی پنج روزه کلسیم دای سودیم ادیتیت در صورت علایم موجود باشد نیاز است. علاوه بر آن ویتامین بی ۱ یا تیامین (۲-۴ میلی گرام در کیلوگرام وزن بدن در روز از طریق تحت جلدی) برگشت علایم را بر طرف می کند (Gurer & Ercal, 2000).

برای رسیدن به نتایج مطلوب و نجات حیوان از خطر تداوی های حمایتی نیز یکی از اصل ها محسوب می شود که از آن ذکر می آید.

در مسمومیت ها با فلزات سنگین، استفاده از عوامل شیلیت کننده مانند دیمرکاپرول یا EDTAA اهمیت خاص دارد. تشخیص سریع، مداخله به موقع و تدابیر کلینیکی دقیق می تواند میزان مرگ و میر و عوارض دراز مدت ناشی از زهرهای گیاهی و معدنی را به طور قابل ملاحظه کاهش دهد.

۲. تداوی حمایتی. در تمام مسمومیت ها تداوی حمایتی ضروری بوده و اغلباً تا وقتی لازمی می باشد که سم متابولیز یا اطراح شده بتواند. نوع حمایه مورد نیاز به حالت کلینیکی حیوان تعلق داشته و ممکن در برگیرنده کنترل حملات تهیجی، اعاده تنفسی، تداوی شاک، درست سازی الکترولیت ها و ضایع مایع، کنترل عدم وظیفه قلبی و تسکین درد باشد (Tehrani et al., 2013). در تداوی مسمومیت ها شناسایی سم زمینه را برای تداوی اصل سوم یا کار گیری انتی دوت مساعد می سازد که بنوبه خود اقدام مناسب و راه حل درست می باشد. مگر بخاطر داشته باشید که همه سم ها انتی دوت بلخاصه ندارند.

۳. ضد سم مخصوص. ضد سم مخصوص (زمانیکه سم تشخیص گردد) برای هر ماده سمی مشخص است. بعضی با تشکل مغلق ها با مواد سمی (مثلاً اوکسیم ها با حشره کش های فاسفیت های عضوی، Tetra Acetic Acid: EDTAA Ethylene Damion شیلیت را تشکیل می دهند) دیگران با آخذه ها رقابت و یا آن را نهی می کنند (مثلاً ویتامین کا با آخذه برای ضد لخته کومارین رقابت می کند) و یک تعداد کمی استقلال مواد سمی را مثلاً نیترات و آیون های تیوسلفیت رها شده و با سیانیدها وصل می شوند) به خاطر باید داشت که بعضی ضد سم ها یا انتی دوت در حیوانات تولیدکننده غذا می تواند به نگرانی های مصئونیت غذایی بی افزائید (Pillay, 2008).

بحث و مناقشه

مسمومیت های ناشی از مواد سمی با منشأ گیاهی و معدنی از مشکلات مهم در طب و ترنری محسوب می شوند؛ زیرا بسیاری از این مواد به صورت طبیعی در محیط وجود داشته و حیوانات ممکن است از طریق مصرف تصادفی گیاهان سمی، آب و خوراک آلوده یا مواد معدنی سمی در معرض آن ها قرار

گیرند. شدت مسمومیت به نوع سم، مقدار مصرف شده، مسیر ورود، مدت تماس، سن و نوع حیوان و وضعیت فیزیولوژیک آن بستگی دارد. از اینرو، تشخیص و درمان این مسمومیت‌ها در بسیاری از موارد با چالش مواجه است.

بررسی مطالعات نشان می‌دهد که سموم گیاهی و معدنی از طریق میکانیزم‌های مختلف و متفاوت باعث آسیب حجروی و اختلال عملکرد اعضا می‌شوند. برخی سموم گیاهی بر سیستم عصبی مرکزی اثر گذاشته و می‌توانند باعث تحریک، افسردگی، لرزش، تشنج و اختلال حرکتی شوند؛ در حالی که برخی دیگر با آسیب به سیستم هضمی، جگر، گرده‌ها یا سیستم قلبی - وعایی همراه هستند (Tehrani et al., 2013). در مقابل، بسیاری از مواد معدنی سمی، مانند سرب، آرسنیک و سیماب، با اتصال به دسته‌های سولفیدریل انزیم‌ها، ایجاد استرس اکسیداتیف و اختلال در عملکرد حجروی باعث آسیب چندسیستمی می‌شوند. بنابر این، تفاوت در میکانیزم اثر سموم، ضرورت انتخاب یک روش درمانی اختصاصی برای هر نوع مسمومیت را نشان می‌دهد.

یکی از نکات بسیار مهم در مطالعات بررسی شده، اهمیت تشخیص سریع و بر طرف کردن منبع تماس است. در بسیاری از مسمومیت‌ها، تداوی اختصاصی تنها زمانی موفقیت بیشتری دارد که قبل از ایجاد آسیب برگشت‌ناپذیر اعضا آغاز شود. با این حال، تشخیص مسمومیت‌های گیاهی و معدنی در حیوانات اغلب بر اساس تاریخچه، علائم کلینیکی، یافته‌های باز کردن جثه و آزمایش‌های آزمایشگاهی انجام می‌شود و در مناطق دارای امکانات محدود، دسترسی به آزمایش‌های اختصاصی سم‌شناسی ممکن است محدود باشد.

از نظر تدابیر درمانی، درمان حمایتی در بیشتر مسمومیت‌ها نقش اساسی دارد. تأمین مایعات، اصلاح اختلالات الکترولیتی و اسید - قلو، کنترل تشنج، حفظ عملکرد قلب و تنفس و حمایت از جگر و گرده‌ها می‌تواند چانس بقای حیوان را افزایش دهد (Rafati Rahimzadeh et al., 2024). در مواردی که سم مشخص باشد، استفاده از ضد زهر یا آنتی دوت مناسب اهمیت خاص دارد. طور مثال، در برخی مسمومیت‌های فلزات سنگین می‌توان از عوامل شلیت‌کننده استفاده کرد؛ اما انتخاب نوع شلیت‌کننده، مقدار مصرف و مدت درمان باید بر اساس نوع ماده سمی و نوع حیوان انجام شود.

یکی دیگر از موضوعات قابل توجه، استفاده از روش‌های کاهش جذب سم است. در موارد مناسب، ذغال فعال می‌تواند جذب برخی سموم را از سیستم هضمی کاهش دهد؛ با این حال، اثر بخشی آن برای همه سموم یکسان نیست (Bouchard et al., 2014). همچنین ایجاد استفراغ یا شستوشوی معده در حیوانات مسموم باید با احتیاط انجام شود، زیرا در بعضی مسمومیت‌ها یا در حیوانات دارای کاهش

سطح هوشیاری می‌تواند خطر اسپیرایش و عوارض ثانویه ایجاد کند. بنابر این، استفاده از روش‌های سم‌زدایی باید بر اساس نوع سم، زمان سپری شده از مصرف و وضعیت کلینیکی حیوان تصمیم‌گیری شود (Khan et al., 2023).

در کل، مقایسه مطالعات نشان می‌دهد که هیچ روش درمانی واحدی برای تمام مسمومیت‌های گیاهی و معدنی وجود ندارد. بنابراین موفقیت درمان بیشتر به شناسایی سریع عامل، توقف تماس، ارزیابی شدت مسمومیت، درمان حمایتی مناسب و در صورت موجودیت، استفاده از آنتی دوت اختصاصی وابسته است. همچنین پیشگیری از مسمومیت از طریق شناسایی گیاهان سمی، کنترل کیفیت غذا و آب، نگهداری صحیح مواد معدنی و آگاهی‌رسانی به مالکین حیوانات، در مقایسه با درمان موارد پیشرفته، از اهمیت بیشتری برخوردار است.

از دیدگاه طب و ترنری، بخصوص در مناطق دارای امکانات تشخیصی محدود، توسعه روش‌های سریع و کم‌هزینه تشخیص سموم، ایجاد بانک معلوماتی گیاهان سمی منطقه، آموزش مالداران و مالکین حیوانات و دسترسی به دواهای حمایتی و آنتی دوت‌های ضروری می‌تواند نقش مهمی در کاهش مرگ و میر ناشی از مسمومیت‌ها داشته باشد (Su et al., 2023). در آینده، مطالعات بیشتری برای تعیین روش‌های مؤثرتر درمان، شناسایی ترکیبات سمی گیاهان بومی و بررسی اثرات طولانی‌مدت مواجهه با فلزات سنگین مورد نیاز است.

نتیجه‌گیری

مسمومیت‌ها یکی از موارد خطرناک در صحت عامه در بخش طبابت انسانی و حیوانی بوده که ناشی از عوامل و مواد مختلف در انسان‌ها و حیوانات اهلی، خانگی و وحشی بار می‌آیند. آسیب‌های ناشی گرفتن حیوان به آن‌ها سالانه خسارات هنگفت اقتصادی، حیاتی و اجتماعی را بار می‌آورند. مواد سمی که با میکانیزم‌های معمول مسمومیت عمل می‌نمایند، ممکن عین اثر بحرانی را سبب شود، بالای عین اهداف مالی‌کولی در عین انساج مورد هدف با عین میکانیزم بیوشیمی‌ک عملکرد، عمل و وسط معمول سمی را شریک سازد. هرگاه میکانیزم‌های مسمومیت‌ها دانسته شوند، توکسیکولوژی تشریحی در پیش بینی اثرات سمی مواد کیمیایی مربوطه مفید واقع شده و همچنان کمک به سویه به معرض قرار گرفتن مطمئن و در معرض قرار گرفتن بحرانی را توضیح می‌دهد. با این حال درک این نکته مهم است که در این راستا کار کمتر صورت گرفته و کمبودات وجود دارد تا خلاء را در علم توکسیکولوژی پر نماید. دانش توکسیکولوژی، چگونگی عملکرد سم‌ها برای شناسایی، تشخیص دقیق نهایت مؤثر و مثمر بوده دکتران را در راستای تدابیر، عوامل متأثر کننده مسمومیت، تداوی، وقایه و کنترل مسمومیت‌های

ناشی از آن‌ها یاری می‌رساند. مالداران نه تنها برای رفاه و آسایش حیوانات مسوول اند بل نقش بارز را در تولید مصئون غذایی برای انسان‌ها با تولیدات حیوانات مؤلد غذایی نیز دارند تا بدینوسیله صحت عامه را نیز مصئون سازند. بسیاری واقعات مسمومیت عاجل بوده و نیاز به تداوی فوری را ایجاب می‌کند. بنابراین داکتران باید از پیش در مورد تدابیر خاص در زمینه شناسایی، تشخیص، اصول درمانی، تداوی مسمومیت، تداوی حمایتی، کنترل و جلوگیری همیشه آماده‌گی‌های لازمی را داشته باشند و تدابیر مشخص را نظر به واقعات عاجل مد نظر گیرند.

سپاسگزاری

محقق از اعضای محترم دیپارتمنت کلینیک پوهنخی علوم وترنری و همکاری‌های همیشگی اظهار سپاس و امتنان می‌نماید.

تضاد منافع

محقق اطمینان می‌دهد که در این مقاله مروری هیچگونه تضاد منافع وجود نداشته و کار علمی خودش می‌باشد.

- Alissa, E. M., & Ferns, G. A. (2011). Heavy metal poisoning and cardiovascular disease. *Journal of Toxicology*, 2011. <https://doi.org/10.1155/2011/870125>
- Alvarez-Buylla, A., Payne, C. Y., Vidoudez, C., Trauger, S. A., & O'Connell, L. A. (2022). Molecular physiology of pumiliotoxin sequestration in a poison frog. *PLoS ONE*, 17(3 March), 1–15. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0264540>
- Ayoub, S. S. (2021). Paracetamol (acetaminophen): A familiar drug with an unexplained mechanism of action ABSTRACT. *Temperature*, 8(4), 351–371. <https://doi.org/10.1080/23328940.2021.1886392>
- Ban, E., Wang, H., Matthew Franklin, J., Liphardt, J. T., Janmey, P. A., & Shenoy, V. B. (2019). Strong triaxial coupling and anomalous Poisson effect in collagen networks. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 116(14), 6790–6799. <https://doi.org/10.1073/pnas.1815659116>
- Barbier, O., Arreola-Mendoza, L., & Del Razo, L. M. (2010). Molecular mechanisms of fluoride toxicity. *Chemico-Biological Interactions*, 188(2), 319–333. <https://doi.org/10.1016/j.cbi.2010.07.011>
- Bartlett, J. W., & Walker, P. L. (2019). Management of calcium channel blocker toxicity in the pediatric patient. *Journal of Pediatric Pharmacology and Therapeutics*, 24(5), 378–389. <https://doi.org/10.5863/1551-6776-24.5.378>
- Bhattacharya, R. (2000). Antidotes to cyanide poisoning: Present status. *Indian Journal of Pharmacology*, 32(2), 94–101. https://www.researchgate.net/profile/Rahul-Bhattacharya-10/publication/260386509_Antidotes_to_cyanide_poisoning_Present_status/links/56cd687c08ae059e375198da/Antidotes-to-cyanide-poisoning-Present-status.pdf
- Bouchard, J., Roberts, D. M., Roy, L., Ouellet, G., Decker, B. S., Mueller, B. A., Desmeules, S., & Ghannoum, M. (2014). Principles and operational parameters to optimize poison removal with extracorporeal treatments. *Seminars in Dialysis*, 27(4), 371–380. <https://doi.org/10.1111/sdi.12247>
- Bradberry, S. M., Dickers, K. J., Rice, P., Griffiths, G. D., & Vale, J. A. (2003). Ricin poisoning. *Toxicological Reviews*, 22(1), 65–70. <https://doi.org/10.2165/00139709-200322010-00007>
- Camara, G. A., Ticianelli, E. A., Mukerjee, S., Lee, S. J., & McBreen, J. (2002). The CO Poisoning Mechanism of the Hydrogen Oxidation Reaction in Proton Exchange Membrane Fuel Cells. *Journal of The Electrochemical Society*, 149(6), A748. <https://doi.org/10.1149/1.1473775>
- Cankovic, M., Nikiforova, M. N., Snuderl, M., Adesina, A. M., Lindeman, N., Wen, P. Y., & Lee, E. Q. (2013). The role of MGMT testing in clinical practice: A report of the association for molecular pathology. *Journal of Molecular Diagnostics*,

- 15(5), 539–555. <https://doi.org/10.1016/j.jmoldx.2013.05.011>
- Cirilli M, Caruso G, Gennai C, Urbani S, Frioni E, Ruzzi M, Servili M, Gucci R, Poerio E, Muleo R. The Role of Polyphenoloxidase, Peroxidase, and β -Glucosidase in Phenolics Accumulation in *Olea europaea* L. Fruits under Different Water Regimes. *Front Plant Sci.* 2017 May 9;8:717. doi: 10.3389/fpls.2017.00717. PMID: 28536589; PMCID: PMC5422556
- Dai, J., Liu, J., Zhang, M., Yu, Y., & Wang, J. (2022). Network toxicology and molecular docking analyses on strychnine indicate CHRM1 is a potential neurotoxic target. *BMC Complementary Medicine and Therapies*, 22(1), 1–11. <https://doi.org/10.1186/s12906-022-03753-4>
- Gadelha, I. C. N., Fonseca, N. B. S., Oloris, S. C. S., Melo, M. M., & Soto-Blanco, B. (2014). Gossypol toxicity from cottonseed products. *Scientific World Journal*, 2014(Figure 1), 4–6. <https://doi.org/10.1155/2014/231635>
- George, B. and Ronald, J. T. (2004). *Clinical veterinary toxicology*. Plumeel, Elsevier, USA, pp 337-338.
- Gündüz, E., Dursun, R., Icer, M., Zengin, Y., Güllü, M. N., Durgun, H. M., & Gökalp, O. (2015). Factors affecting mortality in patients with organophosphate poisoning. *Journal of the Pakistan Medical Association*, 65(9), 967–972. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26338743/>
- Gurer, H., & Ercal, N. (2000). Can antioxidants be beneficial in the treatment of lead poisoning? *Free Radical Biology and Medicine*, 29(10), 927–945. [https://doi.org/10.1016/S0891-5849\(00\)00413-5](https://doi.org/10.1016/S0891-5849(00)00413-5)
- Hamel, J. (2011). A review of acute cyanide poisoning with a treatment update. *Critical Care Nurse*, 31(1), 72–82. <https://doi.org/10.4037/ccn2011799>
- Hao, Q., & Maret, W. (2006). Aldehydes release zinc from proteins. A pathway from oxidative stress/lipid peroxidation to cellular functions of zinc. *FEBS Journal*, 273(18), 4300–4310. <https://doi.org/10.1111/j.1742-4658.2006.05428.x>
- Harper, J. W., & Elledge, S. J. (2007). The DNA Damage Response: Ten Years After. *Molecular Cell*, 28(5), 739–745. <https://doi.org/10.1016/j.molcel.2007.11.015>
- Henkler, F., Brinkmann, J., & Luch, A. (2010). The role of oxidative stress in carcinogenesis induced by metals and xenobiotics. *Cancers*, 2(2), 376–396. <https://doi.org/10.3390/cancers2020376>
- Iryna, P. (2017). Toxicity of Radionuclides in Determining Harmful Effects on Humans and Environment. *Journal of Environmental Science and Public Health*, 01(02), 115–119. <https://doi.org/10.26502/jesph.96120011>
- Khan, A., Khan, Y., Altaf, M., & Mudassir, M. (2023). *PRINCIPLE TREATMENT OF POISONING: AN OVERVIEW*. 12(10), 399–411. <https://doi.org/10.20959/wjpr202310-28599>
- Liu, H., Shah, S. V., & Baliga, R. (2001). Cytochrome P-450 as a source of catalytic

- iron in minimal change nephrotic syndrome in rats. *American Journal of Physiology - Renal Physiology*, 280(1 49-1), 88–94.
<https://doi.org/10.1152/ajprenal.2001.280.1.f88>
- Magyar, J. S., Weng, T. C., Stern, C. M., Dye, D. F., Rous, B. W., Payne, J. C., Bridgewater, B. M., Mijovilovich, A., Parkin, G., Zaleski, J. M., Penner-Hahn, J. E., & Godwin, H. A. (2005). Reexamination of lead(II) coordination preferences in sulfur-rich sites: Implications for a critical mechanism of lead poisoning. *Journal of the American Chemical Society*, 127(26), 9495–9505.
<https://doi.org/10.1021/ja0424530>
- Marklund, S. L., Westman, N. G., Lundgren, E., & Roos, G. (1982). Copper- and zinc-containing superoxide dismutase, manganese-containing superoxide dismutase, catalase, and glutathione peroxidase in normal and neoplastic human cell lines and normal human tissues. *Cancer Research*, 42(5), 1955–1961.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7066906/>
- Martín, M., Macías, M., León, J., Escames, G., Khaldy, H., & Acuña-Castroviejo, D. (2002). Melatonin increases the activity of the oxidative phosphorylation enzymes and the production of ATP in rat brain and liver mitochondria. *International Journal of Biochemistry and Cell Biology*, 34(4), 348–357.
[https://doi.org/10.1016/S1357-2725\(01\)00138-8](https://doi.org/10.1016/S1357-2725(01)00138-8)
- Mayhew, B. S., Jones, D. R. and Hall, S. D. (2000). An in vitro model for predicting in vitro inhibition of cytochrome p-450A4 by metabolic intermediate complex formation. *Drug Metab. Dispos.* 28. 1031-1037.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10950845/>
- Mehrpour, O., Jafarzadeh, M., & Abdollahi, M. (2012). A systematic review of aluminium phosphide poisoning. *Arhiv Za Higijenu Rada i Toksikologiju*, 63(1), 61–73. <https://doi.org/10.2478/10004-1254-63-2012-2182>
- Moe, J., Godwin, J., Purssell, R., O'sullivan, F., Hau, J. P., Purssell, E., Curran, J., Doyle-Waters, M. M., Brasher, P. M. A., Buxton, J. A., & Hohl, C. M. (2020). Naloxone dosing in the era of ultra-potent opioid overdoses: A systematic review. *Canadian Journal of Emergency Medicine*, 22(2), 178–186.
<https://doi.org/10.1017/cem.2019.471>
- Molina, R., Moreno, I., Pichardo, S., Jos, A., Moyano, R., Monterde, J. G., & Cameán, A. (2005). Acid and alkaline phosphatase activities and pathological changes induced in Tilapia fish (*Oreochromis* sp.) exposed subchronically to microcystins from toxic cyanobacterial blooms under laboratory conditions. *Toxicon*, 46(7), 725–735. <https://doi.org/10.1016/j.toxicon.2005.07.012>
- Murk, A. J., Nicolas, J., & Smulders, F. J. M. (2018). Chemical hazards in foods of animal origin. In *Chemical hazards in foods of animal origin* (Issue 7).
<https://doi.org/10.3920/978-90-8686-877-3>
- Nestor, M. S., Arnold, D., & Fischer, D. (2020). The mechanisms of action and use of

- botulinum neurotoxin type A in aesthetics: Key Clinical Postulates II. *Journal of Cosmetic Dermatology*, 19(11), 2785–2804.
<https://doi.org/10.1111/jocd.13702>
- Niwa, T., Yamamoto, S., Saito, M., Shiraga, T., and Takagi, A. (2007). . Effect of Cyclosporine and Tacrolimus on cytochrome p450 activities in human liver microsomes. *The pharmaceutical Society of Japan*, 127:209-216.
- Núñez-Vergara, L. J., Farias, D., Bollo, S., & Squella, J. A. (2001). An electrochemical evidence of free radicals formation from flutamide and its reactivity with endo/xenobiotics of pharmacological relevance. *Bioelectrochemistry*, 53(1), 103–110. [https://doi.org/10.1016/S0302-4598\(00\)00126-4](https://doi.org/10.1016/S0302-4598(00)00126-4)
- Park, B. K., Kitteringham, N. R., Powell, H., & Pirmohamed, M. (2000). Advances in molecular toxicology - Towards understanding idiosyncratic drug toxicity. *Toxicology*, 153(1–3), 39–60. [https://doi.org/10.1016/S0300-483X\(00\)00303-6](https://doi.org/10.1016/S0300-483X(00)00303-6)
- Pavlikova, N., Sramek, J., Jelinek, M., Halada, P., & Kovar, J. (2020). Markers of acute toxicity of DDT exposure in pancreatic beta-cells determined by a proteomic approach. *PLoS ONE*, 15(10 October), 1–16.
<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0229430>
- Pillay, V. V. (2008). Current views on antidotal therapy in managing cases of poisoning and overdose. *Journal of Association of Physicians of India*, 56(NOV.), 881–892. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19263688/>
- Prockop, L. D., & Chichkova, R. I. (2007). Carbon monoxide intoxication: An updated review. *Journal of the Neurological Sciences*, 262(1–2), 122–130.
<https://doi.org/10.1016/j.jns.2007.06.037>
- Rafati Rahimzadeh, M., Rafati Rahimzadeh, M., Kazemi, S., & Moghadamnia, A. A. (2024). Copper Poisoning with Emphasis on Its Clinical Manifestations and Treatment of Intoxication. *Advances in Public Health*, 2024.
<https://doi.org/10.1155/2024/6001014>
- Rafati Rahimzadeh, M., Rafati Rahimzadeh, M., Kazemi, S., Moghadamnia, A. R., Ghaemi Amiri, M., & Moghadamnia, A. A. (2023). Iron; Benefits or threatens (with emphasis on mechanism and treatment of its poisoning). *Human and Experimental Toxicology*, 42. <https://doi.org/10.1177/09603271231192361>
- Raj, G. M., & Raveendran, R. (2019). Introduction to basics of pharmacology and toxicology: Volume 1: General and molecular pharmacology: Principles of drug action. In *Introduction to Basics of Pharmacology and Toxicology: Volume 1: General and Molecular Pharmacology: Principles of Drug Action* (Issue November). <https://doi.org/10.1007/978-981-32-9779-1>
- Rochlen, L. (2011). Initial management. *Case Studies in Neuroanesthesia and Neurocritical Care*, 281–283. <https://doi.org/10.1017/CBO9780511997426.085>
- Sabe, M., Dorsaz, O., Huguelet, P., & Kaiser, S. (2021). Toxicity of psychotropic drugs

- in patients with COVID-19: A systematic review. *General Hospital Psychiatry*, 70(January), 1–9. <https://doi.org/10.1016/j.genhosppsych.2021.02.006>
- Shah, P. P., Singh, A. P., Singh, M., Mathur, N., Pant, M. C., Mishra, B. N., & Parmar, D. (2008). Interaction of cytochrome P4501A1 genotypes with other risk factors and susceptibility to lung cancer. *Mutation Research - Fundamental and Molecular Mechanisms of Mutagenesis*, 639(1–2), 1–10. <https://doi.org/10.1016/j.mrfmmm.2007.10.006>
- Shah, S. S., Sanda, S., Regmi, N. L., Sasaki, K., & Shimoda, M. (2007). Characterization of cytochrome P450-mediated drug metabolism in cats. *Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics*, 30(5), 422–428. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2885.2007.00902.x>
- Sheng Y, Abreu IA, Cabelli DE, Maroney MJ, Miller AF, Teixeira M, Valentine JS. Superoxide dismutases and superoxide reductases. *Chem Rev*. 2014 Apr 9;114(7):3854-918. doi: 10.1021/cr4005296. Epub 2014 Apr 1. PMID: 24684599; PMCID: PMC4317059.
- Shiels, M. S., Tatalovich, Z., Chen, Y., Haozous, E. A., Hartge, P., Nápoles, A. M., Pérez-Stable, E. J., Rodriquez, E. J., Spillane, S., Thomas, D. A., Withrow, D. R., Berrington De González, A., & Freedman, N. D. (2020). Trends in Mortality from Drug Poisonings, Suicide, and Alcohol-Induced Deaths in the United States from 2000 to 2017. *JAMA Network Open*, 3(9), 1–13. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2020.16217>
- Singh, R. N. (2013). Acute toxicity of an organophosphate, dimethoate to an air breathing fish, *Colisa fasciatus* (Bl . & Schn .). *Indian J. Sel. Res.*, 4(1), 97–100. <http://www-ijsr.in/upload/272351320>. ISSN; 2250-0138.
- Sinicropi, M. S., Amantea, D., Caruso, A., & Saturnino, C. (2010). Chemical and biological properties of toxic metals and use of chelating agents for the pharmacological treatment of metal poisoning. *Archives of Toxicology*, 84(7), 501–520. <https://doi.org/10.1007/s00204-010-0544-6>
- St-Onge, M., Dubé, P. A., Gosselin, S., Guimont, C., Godwin, J., Archambault, P. M., Chauny, J. M., Frenette, A. J., Darveau, M., Le Sage, N., Poitras, J., Provencher, J., Juurlink, D. N., & Blais, R. (2014). Treatment for calcium channel blocker poisoning: A systematic review. *Clinical Toxicology*, 52(9), 926–944. <https://doi.org/10.3109/15563650.2014.965827>
- Su, Q., He, Y., Pan, H., Liu, H., Mehmood, K., Tang, Z., & Hu, L. (2023). Toxicity of inorganic arsenic to animals and its treatment strategies. *Comparative Biochemistry and Physiology Part - C: Toxicology and Pharmacology*, 271(March), 109654. <https://doi.org/10.1016/j.cbpc.2023.109654>
- Sun, M., Zhang, C., Chen, D., Wang, J., Ji, Y., Liang, N., Gao, H., Cheng, S., & Liu, H. (2021). Ultrasensitive and stable all graphene field-effect transistor-based Hg²⁺ sensor constructed by using different covalently bonded RGO films assembled

- by different conjugate linking molecules. *SmartMat*, 2(2), 213–225.
<https://doi.org/10.1002/smm2.1030>
- Tehrani, H., Halvaie, Z., Shadnia, S., Soltaninejad, K., & Abdollahi, M. (2013). Protective effects of N-acetylcysteine on aluminum phosphide-induced oxidative stress in acute human poisoning. *Clinical Toxicology*, 51(1), 23–28.
<https://doi.org/10.3109/15563650.2012.743029>
- Thomas, X., & Troncy, J. (2009). Arsenic: a beneficial therapeutic poison - a historical overview. *Adler Museum Bulletin*, 35(1), 3–13.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20052806/>
- Uotila, J., Tuimala, R., Aarnio, T., Pyykkö, K., & Ahotupa, M. (1991). Lipid peroxidation products, selenium-dependent glutathione peroxidase and vitamin E in normal pregnancy. *European Journal of Obstetrics and Gynecology and Reproductive Biology*, 42(2), 95–100. [https://doi.org/10.1016/0028-2243\(91\)90168-K](https://doi.org/10.1016/0028-2243(91)90168-K)
- Varga A, Puschner B. Retrospective study of cattle poisonings in California: recognition, diagnosis, and treatment. *Vet Med (Auckl)*. 2012 Nov 14;3:111-127. doi: 10.2147/VMRR.S28770. PMID: 30155434; PMCID: PMC6065581.
- Wang H., Yamamoto J.F., Caberto C., Saltzman B., Decker R., Vogt T.M. et al. (2010) Genetic variation in the bioactivation pathway for polycyclic hydrocarbons and heterocyclic amines in relation to risk of colorectal neoplasia. *Carcinogenesis* 32, 203–209
10.1093/carcin/bgq237 <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21081473/>
- Wang, Y., Kruzik, P., Helsberg, A., Helsberg, I., & Rausch, W. (2007). *Pesticide poisoning in domestic animals and livestock in Austria : A 6 years retrospective study*. 169, 157–160. <https://doi.org/10.1016/j.forsciint.2006.08.008>