

مقاله مروری

مروری بر اثرات سمی گیاهان در انسان

محمد عبداللهی^{۱*}، کامبیز سلطانی نژاد^۲

۱- دانشیار سم‌شناسی و فارماکولوژی، دانشکده داروسازی، دانشگاه علوم پزشکی تهران
۲- متخصص سم‌شناسی و فارماکولوژی، دانشکده داروسازی، دانشگاه علوم پزشکی تهران
*آدرس مکاتبه: دانشکده داروسازی دانشگاه علوم پزشکی تهران، گروه سم‌شناسی و فارماکولوژی،

صندوق پستی: ۶۴۵۱-۱۴۱۵۵

پست الکترونیک: mohammad.abdollahi@utoronto.co

چکیده

یکی از مهمترین دلایل به وجود آمدن سمیت در انسان، گیاهان سمی هستند. با اینکه خیلی از مسمومیت‌های گیاهی از نظر درجه سمیت در حد خفیف هستند ولیکن در مواردی می‌توانند حتی کشنده نیز باشند. در این مقاله مروری سعی بر این بوده است که عوارض جانبی و خواص سمی گیاهان و مواد تشکیل دهنده آنها را در سیستم‌های بیولوژیک مشخص کرده و با درمان و کنترل مسمومیت با آنها آشنا شویم.

کل واژگان: گیاهان سمی، سمیت



مقدمه

مسمومیت ناشی از مصرف گیاهان به عنوان یکی از مسایل مهم و رایج در سم‌شناسی بالینی مطرح است. مسمومیت ناشی از مصرف گیاهان، به ویژه در کودکان زیر ۵ سال شایع است و به عنوان یکی از عوامل بروز مسمومیت در این دوره سنی محسوب می‌شود [۴، ۵]. از نظر شیوع، طبق آمار منتشر شده در آمریکا، حدود ۵ تا ۱۰ درصد از کل موارد گزارش‌شده به مراکز کنترل مسمومیت در این کشور را، مسمومیت‌های گیاهی تشکیل می‌دهند [۴]. در فاصله سال‌های ۱۹۹۰ تا ۱۹۹۸ بیش از ۱۷۶۹۵۷۱۴ مورد از تماس و مصرف با گیاهان سمی به مراکز کنترل مسمومیت در آمریکا گزارش شد به طوری که از نظر رده‌بندی عوامل ایجادکننده مسمومیت گیاهان از نظر شیوع در ردیف چهارم بعد از مواد پاک‌کننده، ضد دردها و مواد آرایشی-بهداشتی قرار داشتند [۵].

در سالیان اخیر با توجه به گرایش بیشتر اطبا و مردم به استفاده از گیاهان جهت کاربردهای دارویی و پزشکی، میزان شیوع مسمومیت‌های گیاهی نیز در حال افزایش است و این امر بیشتر ناشی از کاربردهای ناآگاهانه و خودسرانه افراد از گیاهان سمی که به تصور آنها دارای ارزش درمانی است، می‌باشد. از طرفی خود درمانی با گیاهان و کاربرد گیاهان به عنوان عوامل ایجادکننده حالاتی نظیر توهم و نشنگی از جمله علل مسمومیت ناشی از گیاهان در بزرگسالان در نظر گرفته می‌شود. آمار و ارقام مراکز اطلاع‌رسانی دارویی و سموم کشور ایران نیز نشان دهنده وجود مسمومیت با گیاهان و داروهای گیاهی در بین مردم می‌باشد [۶، ۷].

با توجه به موارد ذکر شده آگاهی از علایم، نشانه‌ها و روش‌های درمانی جهت مسمومیت‌های ناشی از گیاهان برای شاغلین گروه پزشکی ضروری می‌باشد. در این مقاله به بررسی اجمالی اثرات سمی

گیاهان بر دستگاه‌های بدن پرداخته و در این باره به پاره‌ای از گیاهان سمی که از نظر پتانسیل سمیت‌زایی و ایجاد مسمومیت اهمیت بیشتری دارند اشاره می‌کنیم. قابل ذکر است در این مقاله هدف بررسی جنبه‌های سم‌شناسی گیاه بوده و از ذکر کاربردهای دارویی صرف نظر می‌شود.

نکاتی راجع به مسمومیت ناشی از گیاه و نحوه برخورد با بیمار مسموم

به طور کلی اصول و تدابیر درمانی در برخورد با بیماری که بر اثر تماس یا مصرف یک گیاه یا فرآورده گیاهی مسموم شده است تا حدود زیادی مشابه با سایر موارد مسمومیت‌های شیمیایی و دارویی است ولی ذکر چند نکته در مورد این مسمومیت‌ها لازم می‌باشد. اول این‌که شدت مسمومیت در نتیجه مصرف گونه‌های مختلف یک گیاه می‌تواند بسیار متفاوت باشد. این امر ناشی از عواملی از قبیل: تفاوت در بخش‌های مصرف شده گیاه (نظیر برگ، ساقه، میوه، دانه، و ... که ممکن است حاوی مقادیر مختلفی از مواد مؤثر سمی باشند)، سن گیاه، خصوصیات اقلیمی محل رشد گیاه، شرایط کاشت گیاه و تفاوت‌های ژنتیکی موجود در گونه‌های مختلف گیاه است [۴، ۸، ۹]. نکته دیگر اینکه شناسایی گیاه نقش مهمی را در درمان مسمومیت ناشی از مصرف گیاه دارد، البته در بسیاری موارد این امر مشکل بوده است و نیاز به مهارت و تجربه درمانگر دارد. جهت شناسایی گیاه مصرف شده توسط بیمار، بررسی نمونه‌هایی از گیاه توسط گیاه‌شناس می‌تواند در شناسایی گیاه مفید واقع شود. در این موارد ارتباط بین یک گیاه‌شناس و یک مرکز کنترل مسمومیت می‌تواند در بهینه‌سازی درمان‌های اضطراری در مسمومیت‌های ناشی از گیاهان مؤثر واقع شود. علاوه بر این آگاهی از نام‌های محلی گیاه می‌تواند به یافتن علت مسمومیت در بیمار کمک کند. قابل ذکر است که یک گیاه ممکن است در نواحی

توجه به این که مواد مؤثر سمی جهت آزادسازی نیاز به هضم شدن اجزای گیاه را دارند، لذا تجویز زغال فعال جانشین مناسبی به جای استفاده از شربت اپیکا در بسیاری موارد نیست. ولی بعد از ایجاد تهوع با اپیکا و لاواژ معده جهت برداشتن سموم باقی مانده می‌توان زغال فعال را تجویز کرد [۴، ۸، ۹]. در موارد تلقیح خار گیاه به پوست (Puncture wound) برداشتن جسم خارجی، شستشوی زخم، پروفیلاکسی کزاز و تجویز آنتی‌بیوتیک لازم است [۸، ۹].

درمان‌های حمایتی

مانند اکثر مسمومیت‌ها، درمان‌های حمایتی (Supportive treatments) نقش بسیار مهمی را در کنترل مسمومیت‌های گیاهی بر عهده دارد. مراقبت و اطمینان از باز بودن راه‌های هوایی، تهویه کافی، کنترل قلبی - عروقی، کنترل دمای مرکزی بدن و کنترل تشنج بسیار مهم است.

تجویز پادزهر

پادزهرهای کمی جهت درمان مسمومیت‌های گیاهی در دسترس است. مهمترین پادزهرهای موجود عبارتند از: کیت سیانید در مسمومیت با گیاهان حاوی گلیکوزیدهای سیانوزینیک و استفاده از Fab اختصاصی دیگوکسین (Digoxin-Specific Fab) در بیماران علامت‌داری که از گیاهان حاوی ترکیبات کاردیوتونیک مشابه دیژیتال مصرف نموده‌اند [۹].

بررسی‌های آزمایشگاهی

اگر بیمار دارای نشانه‌های مسمومیت متعاقب مصرف گیاه شده باشد باید از بیمار نمونه خونی تهیه کرده و میزان الکترولیت‌ها و آزمایش شمارش سلول‌ها خونی (CBC) انجام شود. آزمون‌های بررسی عملکرد کبد و کلیه نظیر اندازه‌گیری آنزیم‌های AST، ALT بیلی‌روبین، آلکالن فسفاتاز و اندازه‌گیری کلیرانس کراتینین و آزمایش کامل ادرار (Urine analysis) ضروری است. از طرفی از نمونه‌های خون، ادرار یا نمونه‌های ناشی از تهوع، استفراغ یا

مختلف دارای نام‌های محلی متعددی باشد که آگاهی از نام‌های محلی گیاهان سمی توسط پرسنل درمانی در حین مواجهه با چنین بیمارانی می‌تواند کمک بزرگی در جهت شناسایی عامل مسمومیت‌زا باشد [۴، ۵].

اصول درمان

در بسیاری از موارد، مسمومیت‌های گیاهی دارای شدت خفیف یا متوسط هستند و خود به خود محدود می‌شوند و اقدامات درمانی به صورت علامتی حمایتی می‌باشند. در مورد گیاهانی نظیر تاتوره، خرزهره و انگشتانه مقادیر کم گیاه نیز قادر به ایجاد مسمومیت‌های شدید و حتی کشنده نیز می‌باشد، لذا نیاز به اقدامات درمانی سریع جهت نجات مسموم اجتناب ناپذیر است.

آلودگی زدایی

در مواردی که گیاه مصرف شده از طریق خوارکی، یک گیاه با پتانسیل سمیت‌زایی بالا بوده یا مقادیر مصرف شده توسط بیمار برای بروز ایجاد مسمومیت کافی است، آلودگی‌زدایی از معده (Gastric decontamination) باید مدنظر گرفته شود. البته در این موارد اغلب ایجاد استفراغ توسط شربت اپیکا کافی است. از طرفی مواد استفراغ شده از نظر اجزای گیاهی بلع شده باید مورد بررسی دقیق قرار گیرند. باید توجه داشته که در صورت بلع مقادیر زیادی فرآورده‌های گیاه ایجاد تهوع می‌تواند خطر انسداد گлот را در پی داشته باشد از این رو در این موارد ایجاد استفراغ روش ارجح است. شستشوی معده (Gastric lavage) در آلودگی‌زدایی از معده در موارد بلع گیاه سمی کاربرد محدودتری دارد زیرا که اجزای هضم نشده گیاه در معده دارای اندازه بزرگی بوده و حتی توسط قطورترین لوله‌های دهانی - معده‌ای قابل خارج شدن نیستند. با این حال بعد از ایجاد استفراغ به وسیله شربت اپیکا، شستشوی معده نیز جهت خروج بقایای سم می‌تواند استفاده شود. با



کرچک: برگ‌های آن منفرد بزرگ، پنجه‌ای شکل با دم‌برگ بلند بوده و میوه آن پوشیده از خار و دارای سه دانه روغن‌دار است. این گیاه در بسیاری از نقاط ایران خصوصاً خراسان، جنوب و بلوچستان تکثیر داده می‌شود [۳].

قسمت سمی گیاه دانه‌های گیاه است. مواد سمی مسئول بروز علائم مسمومیت ناشی از گیاه عبارتند از رایسین (Ricin) که یک ترکیب پلی‌پپتیدی است. این ماده از ۲ زنجیره پلی‌پپتیدی تشکیل شده است که یکی از آنها به سلول‌های روده متصل شده و دیگری موجب مهار سنتز پروتئین می‌شود. ترکیب دیگر سمی رایسینین (Ricinine) بوده که از مشتقات پیریدین می‌باشد. هر دو این سموم موجب آگلوتیناسیون و همولیز گلبول‌های قرمز می‌شوند و حساس به حرارت بوده و با حرارت دادن از بین می‌روند. میزان دوز کشنده رایسین حدود یک میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم می‌باشد که این میزان در ۸ دانه کرچک موجود است. به علت احتمال وجود آنافیلاکسی مصرف یک دانه آن نیز می‌تواند کشنده باشد. خوردن دانه گیاه در صورتی که جویده نشود یا پوسته آن سالم باشد اثرات سمی چندانی ایجاد نمی‌کند زیرا پوسته دانه مقاوم است و دانه از دستگاه گوارش دفع می‌شود. ولی در صورت جویدن دانه یا در صورت بلع دانه‌هایی که پوسته آن آسیب دیده باشند، علائم مسمومیت ۲ تا ۲۴ ساعت بعد از مصرف بروز می‌کنند. از دست دادن اشتها، تهوع، استفراغ‌های مداوم، اسهال خونی، دهیدراتاسیون و در موارد شدید زردی (ایکتر) رخ می‌دهد. بعد از ۶ تا ۸ روز مرگ اتفاق می‌افتد.

مقدار کشنده برای بچه‌ها می‌تواند ۵ تا ۶ دانه باشد و این مقدار در بزرگسالان حدود ۲۰ دانه است. در اتوپسی کانون‌های نکروز در کبد، طحال، غدد لنفاوی، روده و معده یافت می‌شود. از دیگر علائم و نشانه‌های مسمومیت با دانه‌های کرچک می‌توان به خواب آلودگی، اختلال هوشیاری، سیانوز، هماتمز

لاواژ معده می‌توان جهت آزمایش‌های سم‌شناسی جهت شناسایی و در صورت نیاز تعیین مقدار سموم احتمالی موجود در گیاه استفاده نمود. استفاده از الکتروکاردیوگرافی (ECG) در موارد مسمومیت با گلیکوزیدهای کاردیوتوکسیک و عوامل کولینرژیک و آنتی‌کولینرژیک می‌تواند در تشخیص و کنترل مسمومیت راهگشا باشد [۹].

مواد سمی موجود در گیاه

مواد سمی موجود در گیاهان اکثراً جزو آلکالوئیدها، گلیکوزیدها، اسیدهای آلی، رزین‌ها، رزینوئیدها و ترکیبات معدنی می‌باشند [۸].

اثرات سمی گیاهان بر ارگان‌های بدن

باید توجه داشت که اکثر مسمومیت‌های گیاهی دارای طیف وسیعی از علائم هستند و اکثراً حتی در مسمومیت با گیاهانی که دارای سموم اختصاصی می‌باشند چندین دستگاه بدن درگیر می‌شوند. بنابراین باید در طی درمان به تمامی علائم مسمومیت توجه داشت و اقدامات لازم را جهت برطرف ساختن آنها انجام داد.

۱- دستگاه گوارش

نشانه‌های معده‌ای-روده‌ای در اکثر موارد مسمومیت‌های گیاهی ایجاد می‌شود. در اغلب موارد پس از بلع گیاه علائم گوارشی ظاهر و سپس علائم و نشانه‌های اختصاصی مسمومیت ظاهر می‌شود.

مهمترین نشانه‌های مسمومیت خوارکی ناشی از گیاه سمی در دستگاه گوارش به صورت تهوع، استفراغ، اسهال و ... ظاهر می‌شود. این علائم به علت وجود مواد شیمیایی محرک غشاهای مخاطی که در گیاه وجود دارند، ظاهر می‌شوند. از میان گیاهان سمی که قادر به بروز علائم مرضی در دستگاه گوارش هستند به گیاهان زیر اشاره می‌شود:



در مسمومیت‌های شدید علایم بالینی پیشرفت می‌کنند به طوری که فازهای مختلف ناشی از کلشی‌سین به صورت زیر ظاهر می‌شوند: در ۲۴ ساعت اول بعد از مصرف گیاه علایم و نشانه‌ها شامل تهوع، استفراغ، دردهای شکمی، اسهال، لکوسیتوز و اختلالات الکترولیتی است.

در روزهای ۲ تا ۷ علایم شامل هیپوپلازی مغز استخوان، لکوپنی و ترومبوسیتوپنی، آریتمی قلبی، نارسایی کبدی، کنفوزیون و کما بوده و از روز هفتم به بعد آلپسی و لکوسیتوز رخ می‌دهد. درمان شامل اقدامات حمایتی می‌باشد. تجویز فاکتور محرک گرانولوسیت‌ها (GSF)، یا فیلگراستیم (Filgrastim) می‌تواند از بدتر شدن پان‌سیتوپنی جلوگیری کند. محققان با تجویز آنتی‌بادی IgG ضد کلشی‌سین در موش‌های سوری مسموم توانستند سمیت کلشی‌سین را کاهش دهند، مطالعات نشان داد که در موش‌های تحت درمان با آنتی‌بادی ضد کلشی‌سین غلظت کلشی‌سین در بافت‌های هدف کاهش یافته و حجم توزیع آن کم می‌شود. هنوز مطالعه‌ای از این نوع در انسان انجام نشده است [۹].

حنظل یا هندوانه ابوجهل: با نام علمی *Citrullus Colocynthis* از تیره کدو (Cucurbitaceae)، گیاهی است علفی، چند ساله با ساقه‌های خوابیده یا بالا رو و پوشیده از تار. این گیاه در ایران در نواحی لرستان، خوزستان، فارس و کرمان می‌روید. میوه گیاه سمی بوده و باعث بروز اسهال‌های شدید می‌شود. مهم‌ترین مواد مؤثر سمی گیاه عبارتند از کولوسنتین (*Colocynthine*) و کولوسینتین‌لین (*Colocynthline*). درمان به صورت علامتی-حمایتی است [۹].

سنا (Senna): با نام علمی *Cassia senna* از تیره Leguminosae می‌باشد. گونه دیگر گیاه که در ایران نیز می‌روید *C. angustifolia* می‌باشد.

هماتوشیزیا، هماچوری، استوپور، تشنج، کلاپس قلبی - عروقی، اورمی و الیگوری اشاره کرد. علت مرگ بیشتر ناشی از کلاپس قلبی - عروقی و اختلال عملکرد تنفس است [۸، ۹]. کلیه بیمارانی که دانه کرچک را بلعیده‌اند باید سریعاً تحت درمان قرار گیرند. تجویز اپیکا، لاواژ معده و سپس تجویز زغال فعال و مسهل (در صورت عدم وجود اسهال ناشی از مسمومیت و خونریزی گوارشی) باید انجام شود. در صورت خونریزی و اختلالات انعقادی استفاده از پلاسمای تازه منجمد و خون کامل، در صورت بروز تشنج استفاده از دیازپام وریدی و سایر اقدامات کلاسیک درمان تشنج لازم است [۸، ۹]. قلیایی کردن ادرار با بی‌کربنات سدیم به دفع ریسین جذب شده کمک می‌کند. تمامی مسمومین باید حداقل ۲۴ تا ۴۸ ساعت از نظر بالینی تحت نظر قرار گرفته و در صورت عدم بروز علایم بالینی مرخص شوند [۱].

گل حسرت یا سورنجان: با نام علمی *Colchicum automanle* از تیره گل حسرت (*Colchicaceae*) گیاهی است علفی، چندساله، دارای پیاز بزرگ و گویشتار و محفوظ در پوشش‌های نازک. این گونه گیاه در ایران وجود ندارد ولی گونه‌های دیگر گیاه مانند: *C. speciosum* Stev. و *C. luteum* Bacder در ایران می‌رویند.

گونه‌های اول در نواحی شمال ایران، اطراف تهران، خراسان و گونه دوم در بلوچستان و نواحی جنوبی ایران می‌روید. مهم‌ترین ماده سمی موجود در پیاز گیاه کلشی‌سین (*Colchicine*) است. سایر مواد مؤثر و سمی موجود عبارتند از: دمه‌کولسین (*Demecolcine*) و کولشی‌سین (*Colchicine*).

مهم‌ترین عارضه سمی گیاه عوارض گوارشی است که متعاقب مصرف خوراکی ایجاد می‌شود. علایم و نشانه‌های مسمومیت به صورت تهوع، استفراغ و اسهال شدید است [۳].



دیفن باخیا (*Dieffenbachia*): به عنوان یک گیاه تزئینی پرورش داده می‌شود که دارای برگ‌های پهن می‌باشد. این گیاه موجب درماتیت آلرژیک نمی‌شود، اما وقتی برگ‌های گیاه را می‌چوند یا کارگران گلخانه تماس پیدا می‌کنند، علایم تحریک در چشم، پوست و غشاهای مخاطی دهان پدید می‌آید. تورم شدید لب‌ها، دهان، زبان و اختلالات تنفسی و بلع از علایم این گونه تحریک می‌باشد. علت اثر تحریکی برگ وجود کریستال‌های سوزنی شکل اگزالات کلسیم است. اما سمیت به علت چندین فاکتور مرتبط به هم به وجود می‌آید. علاوه بر کریستال‌های اگزالات کلسیم، پروتئین‌های التهاب شبه‌هیستامین و سروتونین سبب درد فوری می‌شوند. کریستال‌های سوزنی شکل اگزالات کلسیم raphides نامیده می‌شوند که در داخل سلول‌های آمپول شکل برگ جای می‌گیرند. اندکی فشار روی این سلول‌ها سبب خروج raphides از سلول‌ها می‌شود. این مواد با ترکیبات شبه تریپسین پوشیده شده‌اند و این امر موجب افزایش اثرات تحریکی آنها می‌شود. درمان در این موارد علامتی - حمایتی است. استفاده از مرهم‌ها (Demulcent) نظیر شیر، بستنی و آب مناسب است. در موارد دردهای شدید استفاده از مسکن‌های قوی لازم است. به علت عدم شناسایی جایگاه هیستامین در تحریک ناشی از اجزای این گیاه استفاده از داروهای آنتی هیستامین توصیه نمی‌شود.

درماتیت حاد متعاقب تماس با تریکوم‌های سطح برگ برخی گیاهان نظیر گزنه (*Urtica*) ایجاد می‌شود. در گونه‌های *U. dioica* و *U. urens* متعاقب وارد شدن تریکوم‌ها به پوست مواد شیمیایی موجود در این تریکوم‌ها که شامل هیستامین، استیل‌کولین، سروتونین و... هستند موجب بروز پاسخ حاد می‌شوند [۳].

کزل: با نام علمی *Johrenia platicarpa* Boiss یا *Diplotenia damavandica* گیاهی است بی‌کرک از تیره چتریان، به ارتفاع ۳۰ تا ۴۵ سانتی‌متر، با

مصرف گیاه باعث بروز اسهال می‌شود. مواد مؤثر گیاه از دسته آنتراکینون‌ها بوده و شامل: Anthraquinone O glycoside، Anthrone C glycoside و glycoside و Dianthrone O glycoside می‌باشد و در روده به ترتیب: Anthrone، Anthraquinone و Diantherone آزاد می‌کنند.

۲- پوست

از گیاهان مهمی که دارای اثرات سمی بر روی پوست هستند می‌توان به جنس افوربیا (*Euphorbia*) از خانواده Euphorbiaceae اشاره کرد. این جنس شامل صدها گونه می‌باشد، که در نواحی استوایی پراکنده شده‌اند.

از خصوصیات این گیاهان این است که یک لاتکس سفید رنگ در ضمن آسیب‌دیدگی برگ‌ها و ساقه‌های گیاه از آن خارج می‌شود. این لاتکس محرک پوست است و حاوی استرهای دی‌ترپنی می‌باشد. یکی از مهمترین این استرها، Resiniferatixin بوده که یک محرک قوی نظیر Capsacin می‌باشد و موجب تحریک و در نهایت حساسیت‌زدایی رشته‌های اعصاب آوران می‌شود. باید توجه داشت در اکثر موارد قدرت تحریکی شیره حاصل از گونه‌های مختلف گیاه نظیر گونه *E. pulcherrima* کم بوده و باعث التهاب خفیف پوست یا غشاهای مخاطی می‌شود. در صورت نیاز به درمان شستشوی پوست با آب و صابون کفایت می‌کند.

دو گیاه *Philodendron* (از تیره Araceae) و *Toxicodendron* (از تیره Anacardiaceae) گیاهانی هستند که وابستگی نزدیکی به هم ندارند ولی هر دو باعث بروز درماتیت تماسی و واکنش‌های آلرژیک می‌شوند. یک گونه مهم از جنس *Philodendron*، *Scandens* است که به عنوان یک گیاه خانگی محسوب می‌شود که ماده مؤثره آن 5-n-heptadecatrienyl resorcinol می‌باشد [۸ و ۹].

می‌باشد [۲]. علایم مسمومیت به صورت علایم گوارشی و قلبی ظاهر می‌شود. تهوع، استفراغ، دردهای شکمی، اسهال، آریتمی‌های قلبی، شوک کاردیوژنیک، هیپرکالمی، توهم، دیس اورینتاسیون و اختلال دید، ضعف، سردرد، سرگیجه از مهمترین علایم مسمومیت با ترکیب دیتال می‌باشند [۱، ۸، ۹]. اقدامات درمانی باید سریعاً انجام شود و مونیتورینگ ECG، اندازه‌گیری سطح الکترولیت‌های سرم به ویژه پتاسیم باید انجام شود. از تجویز اپیکا بهتر است خودداری شود زیرا با تحریک واگ ممکن است سبب تشدید مسمومیت قلبی شود. ولی در صورتی که علایم مسمومیت هنوز ظاهر نشده باشند با احتیاط می‌توان از اپیکا استفاده نمود [۱]. سپس اقدام به لاواژ معده و تجویز زغال فعال و سپس مسهل نمود. در موارد برادیکاردی تجویز آتروپین و ایزوپروترونول لازم است. تجویز Fab اختصاصی دیگوکسین در موارد مسمومیت‌های شدید لازم است.

خرزهره (Oleander): با نام علمی *Nerium oleander* از تیره Apocyanacea از دیگر گیاهانی است که دارای اثرات کاردیوتوکسیک می‌باشد. این درخت به علت شباهت برگ آن به برگ زیتون به نام Oleander نامیده شده است. این گیاه یک گیاه تزئینی است که در نواحی مختلف جهان از جمله ایران رویش دارد. تمام قسمت‌های گیاه از برگ، چوب، گل‌ها و ... سمی است. خوردن یک برگ کامل این درختچه باعث مرگ می‌شود. مواد سمی آن گلیکوزیدهای Neriantine Neriine و Oleanderine است. علایم و نشانه‌های مسمومیت و درمان آن نظیر گل انگشتانه است [۱، ۲].

از دیگر گیاهانی که اثرات کاردیوتوکسیک مشابه گل انگشتانه دارند می‌توان به سوسن‌دره یا Lily of the Vally با نام علمی *Convallaria majalis* که حاوی Convallatoxin ها می‌باشد و Yew با نام علمی *Taxus canadensis* که حاوی

ساقه‌های ایستاده و منشعب و گل‌های سفید که در تیرماه ظاهر می‌شوند. رویشگاه طبیعی گیاه در ایران بوده و در نواحی البرز مرکزی و خراسان در ارتفاع ۲۰۰ تا ۳۰۰ متری از سطح دریا می‌روید. تماس برگ‌های این گیاه با پوست بدن و تابش اشعه خورشید موجب بروز خارش و تاول در پوست می‌شود. مهم‌ترین مواد سمی موجود در گیاه آنزلی‌سین و گزانتوتوکسین از دسته فورانوکومارین‌ها می‌باشند. درمان شامل اقدامات علامتی می‌باشد.

Ammi majus L. یا (Bishops Weed): که در نواحی مدیترانه‌ای و غرب آمریکا رویش دارد، گیاهی است که سال‌ها در طب سنتی به عنوان یک عامل ضدویتیلیگو در انسان به کار می‌رفته است. این گیاه حاوی فوروکومارین‌ها (Furocomarrins) بوده که عمدتاً در دانه‌های گیاه متمرکز هستند. مصرف خوارکی گیاه در حیواناتی نظیر گوسفند، اردک، جوجه، غاز موجب بروز واکنش‌های حساسیت فوری می‌شود. در انسان نیز متعاقب تماس پوستی حساسیت موضعی به نور گزارش شده است [۲، ۳، ۵].

۳- سیستم قلبی-عروقی

انواع زیادی از گیاهان وجود دارند که در صورت مصرف در مقادیر سمی باعث بروز اثرات سو بر سیستم قلبی - عروقی همراه با سایر علایم و نشانه‌های عمومی در بدن می‌شوند.

یکی از گیاهان مهم این دسته گل انگشتانه با نام علمی *Digitalis purpurea* از تیره Scrophulariaceae و نام عمومی Foxglove می‌باشد. گل انگشتانه گیاهی ۲ یا ۳ ساله به ارتفاع ۰/۵ تا ۱/۶ متر است که به طور خودرو می‌روید. گل‌های قرمز ارغوانی با خال‌های قهوه‌ای رنگ یا گلی به ندرت سفید دارد که به صورت سنبل‌های دراز در قسمت انتهایی ساقه ظاهر می‌شود. ماده اصلی سمی این گیاه ترکیبات متعددی نظیر: دیگوکسین، دیژیتوکسین و ...



گیاهانی که دارای اثرات سمی بر روی سیستم عصبی چه سیستم عصبی مرکزی و چه سیستم عصبی محیطی هستند از سالیان دور توسط انسان شناخته شده‌اند. کاربرد این گیاهان به منظور استفاده از خاصیت سمی آن‌ها جهت شکار و دفاع یا به منظور استفاده در مراسم مذهبی یا سو مصرف به منظور ایجاد نشنگی و توهم رواج فراوان داشته است. مهم‌ترین این گیاهان عبارتند از:

تاتوره یا داتوره: با نام علمی *Datura stramonium* Solanaceae یک ساله و به ارتفاع ۳۰ تا ۸۰ سانتی‌متر، از همه قسمت‌های هوایی تازه بوی قوی، ناپسند و نافذ استشمام می‌شود، این گیاه دارای ریشه نسبتاً ضخیم و شاخ‌های گرد و منشعب است [۲]. تمامی قسمت‌های میوه، برگ و دانه گیاه حاوی آلکالوئیدهای هیوسیامین، آتروپین، اسکوپولامین، است. ولی بیشترین مقدار مواد سمی در دانه‌های گیاه می‌باشد (معادل ۰/۱ میلی‌گرم آتروپین در هر دانه). علائم مسمومیت ۳۰ تا ۶۰ دقیقه بعد از مصرف گیاه آغاز شده و تا ۲۴ تا ۴۸ ساعت ادامه دارد زیرا آلکالوئیدهای گیاه باعث کندی حرکات روده می‌شود. اسکوپولامین بیشتر بر روی CNS تأثیر می‌کند در حالی که هیوسیامین بیشتر رسپتورهای موسکارینی را در سیستم پاراسمپاتیک بلوک می‌نماید. به عبارتی آلکالوئیدهای این گیاه و گیاهان مشابه، آنتاگونیست‌های گیرنده‌های کولینرژیک موسکارینی هستند. علائم مسمومیت عبارتند از: خشکی پوست، افزایش درجه حرارت بدن (به علت بلوک گیرنده‌های موسکارینی غدد عرقی و بزاقی) متسع شدن عروق پوست و برافروختگی صورت، اتساع مردمک‌ها، تاکیکاردی سینوسی، هیپرتانسیون و گاهی هیپوتانسیون تأخیری، احتباس ادرار و یبوست. علائم مرکزی ناشی از مصرف مقادیر سمی گیاه به صورت بی‌قراری، اختلال تکلم، سایکوز، تشنج، توهم (شنوایی یا بینایی)، واکنش‌های دیستونیک و تضعیف

کاردیوتوکسین‌های *TaxineA* و *TaxineB* هستند نام برد [۸، ۹].

هله‌بور آمریکایی با نام علمی *Veratrum virid* و هله‌بور اروپایی با نام علمی *V. album* و انواع دیگر این گیاه حاوی مخلوطی از آلکالوئیدهای پروتوورترین (Protoveratrin) و رآترآمین (Veratramine) و جروین (Jervin) می‌باشند. بعد از مصرف خوراکی گیاه علائم و نشانه‌های مسمومیت به صورت تهوع، استفراغ، هیپوتانسیون، برادیکاردی، و گاهی اوقات اسپاسم عضلانی ظاهر می‌شوند. اثرات اولیه آلکالوئیدهای و رآتروم بر روی قلب به علت طولانی شدن جریان سدیم در عضله قلبی است [۲، ۳].

گونه‌های آکونیتوم (*Aconitum spp.*) از مدت‌ها در طب غربی و شرقی مورد استفاده طبی داشتند. گیاهان این گونه دارای انواع آلکالوئیدهای Hypoaconitine, Mesaxonitine, Aconitine بوده که موجب بروز آریتمی‌های قلبی، علائم گوارشی و نورولوژیک شامل احساس کرختی در دهان و پارسنتزی اندام‌ها می‌شوند.

دارواش (*Mistletoe*): یک گیاه پارازیت است که بر روی تنه درختان می‌روید. نام علمی گونه‌ای از این گیاه که در ایران نیز وجود دارد *Viscum album* است. این گیاه دارای ساقه‌های منشعب و همیشه سبز بوده و مجموعاً به صورت بوته با ظاهری مدور به ارتفاع ۳۰ تا ۴۰ سانتی‌متری باشد. برگ‌های آن بیضوی، گوشه‌دار و به رنگ سبز مایل به زرد حنایی است. تمام قسمت‌های گیاه در مقادیر زیاد مسمومیت‌زا است. علائم و نشانه‌ها در کمتر از ۶ ساعت بعد از بلع گیاه ظاهر می‌شود. عوارض گوارشی، قلبی و تشنج ممکن است ایجاد شود. درمان حمایتی بوده و پادزهر خاصی وجود ندارد [۸، ۳، ۲، ۱].

۴- سیستم عصبی



مسمومیت با تاتوره و عوامل آنتی‌کولینرژیک است [۸، ۴، ۱].

شاه دانه (Hemp): گیاهی است ۲ پایه با نام علمی *Cannabes sativa*. یک ساله به ارتفاع ۱ تا ۳ متر که دارای گونه‌های متعددی با بوی قوی و مطبوع بوده و در نواحی شمال ایران نیز می‌روید. از آن در تهیه بنگ (Bhang) و حشیش (Cannabine) استفاده می‌کنند. ماده اصلی آنها دلتا تتراهیدروکانابینول می‌باشد. مصرف این ماده سبب هالوسیناسیون، اختلال جهت‌یابی، عدم هوشیاری، رفتار تهاجمی، تاکی‌کاردی، تاکی‌پنه و آریتمی کشنده می‌شود. درمان شامل اقدامات درمانی متداول علامتی و حمایتی نظیر لاواژ معده، تجویز زغال فعال و بعد مسهل و تجویز دیازپام می‌باشد [۱ و ۴].

شوکران کبیر (Poison Hemlock): شوکران با نام علمی *Conium maculatum* گیاهی است علفی دو ساله به ارتفاع ۸۰ سانتی‌متر تا حداکثر ۲ متر که در مکان‌های سایه‌دار و مرطوب و کنار رودخانه‌ها می‌روید. شوکران کبیر در تمام نواحی ایران می‌روید [۲]. تمامی قسمت‌های گیاه سمی است. گل آذین و میوه آن بیشترین اثر و ریشه، ساقه و برگ به ترتیب کمترین اثر سمی را دارند. ماده سمی اصلی آن از مشتقات بی‌پریدون بوده و به نام Coniine می‌باشد که دارای اثرات بلوک‌کننده عضلات نظیر کورار و اثرات شبه نیکوتینی (بلوک گانگلیون‌های عصبی) است. علائم مسمومیت ۲۵ دقیقه تا یک ساعت پس از مصرف شروع و به صورت تاری دید، سردرد، سرگیجه، لرز، عدم تعادل، احساس خشکی و سوزش گلو، تهوع، استفراغ، تعریق، برادیکاردی، هیپوتانسیون و اختلال تکلم تظاهر کرده و با پیشرفت مسمومیت میدریازیس، دپرسیون تنفسی، سیانوز، هیپوکسی، اختلال هوشیاری، تشنج، هذیان، هیپوترمی، کوما و مرگ ممکن است رخ دهد. درمان علامتی - حمایتی بوده و بر حسب علائم بالینی باید انجام شود، در

CNS (از آتاکسی تا اغما) بروز می‌کند. درمان باید سریعاً بعد از اقدامات درمانی اولیه و لاواژ معده و سایر اقدامات جهت رفع آلودگی معده آغاز شده که شامل تزریق وریدی ۲-۱ میلی‌گرم فیزوستیگمین سالیسیلات در طی ۲ تا ۵ دقیقه و تکرار آن هر ۱۰ دقیقه در صورت نیاز به حداکثر میزان خود یعنی ۴ میلی‌گرم در طی ۰/۵ ساعت برسد. در بزرگسالان و در اطفال مقدار دارو ۰/۰۶-۰/۰۲ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم و به صورت تزریق آهسته وریدی بوده و هر ۱۰ دقیقه در صورت نیاز می‌تواند تکرار شود تا به حداکثر ۲ میلی‌گرم در ساعت برسد.

فیزوستیگمین یک مهارکننده کولین استراز بوده و به مغز نفوذ کرده و طول عمر آن ۱/۵ تا ۲ ساعت می‌باشد. سایر اقدامات علامتی - حمایتی نیز باید مطابق با روش‌های کلاسیک درمان مسمومیت با عوامل آنتی‌کولینرژیک انجام شوند [۲، ۴، ۸، ۱۱].

بنگ دانه (Henbana): با نام علمی *Hyoscyamus niger* گیاهی علفی، دو ساله و دارای ساقه استوانه‌ای شکل، خمیده به طول ۶۰ تا ۸۰ سانتی‌متر است که در نواحی مخروطی می‌روید. برگ و دانه گیاه حاوی آلکالوئیدهای هیوسیامین، اسکوپولامین و کمی آتروپین است و علائم مسمومیت آن مشابه با تاتوره است [۱، ۸، ۹].

شاهبیزک یا بلادون (Deadly nights sheade): با نام علمی *Atropa bellasona* از تیره سیب زمینی، گیاهی پایا، به ارتفاع ۱ تا ۱/۵ متر، ریشه دراز، ضخیم، گوشتدار و به رنگ حنایی است. میوه‌اش به اندازه یک گیلاس بوده در آغاز سبز رنگ و پس از رسیدن قرمز و در نهایت سیاه رنگ می‌شود.

تمامی بخش‌های ریشه، میوه و دانه حاوی آلکالوئیدهای آتروپین، هیوسیامین، بلادونین و آپوآتروپین با درصدهای متفاوت است. ۳ تا ۴ عدد میوه آن در بچه‌ها علائم بارز مسمومیت ایجاد می‌کند که علائم و نشانه‌ها و روش درمان مسمومیت نظیر



روزاسه (Rosaceae) نظیر سیب، گیلاس، هلو، آلو و ... اشاره کرد.

گلیکوزیدهای سیانوژنیک مانند: Prunasin و Amygdaline در برگ‌ها، ساقه، پوست، هسته و دانه اما نه در گوشت میوه این گیاهان موجود هستند. مقادیر سیانوژن‌های موجود در چندین هسته هلو برای مسموم کردن بچه‌ها کافی است. آمیگدالین به میزان کمی به پروتئین باند شده و عمدتاً به بخش خارج سلولی توزیع می‌یابد. کلیرانس کبدی کمی داشته سریعاً توسط کلیه‌ها فیلتره می‌شود. نیمه عمر حذف آن حدود نیم ساعت است. در معده، آمیگدالین از خود اسید هیدورسیانیک آزاد کرده که با یون فریک سیتوکروم اکسیداز یا متهموگلوبین متصل می‌شود. علائم مسمومیت با این عوامل نظیر مسمومیت با سیانور بوده و مرگ به علت آسفکسی رخ می‌دهد. تابلوی اصلی علائم و نشانه‌ها به صورت اختلال تنفس، هیپوتانسیون، تپش قلب، آتاکسی، تشنج و کوما است. سردرد، سرگیجه، برادیکاردی و استفراغ نیز وجود دارد. علائم بالینی عموماً نیم ساعت بعد از بلع آغاز شده و سریعاً پیشرفت می‌کند. درمان: در صورت مسمومیت‌های خفیف یا متوسط آلودگی‌زدایی از معده و اقدامات حمایتی کافی است. ولی در مسمومیت‌های شدید (تغییر وضعیت ذهنی، اسیدوز شدید، تشنج مداوم و افت پایدار فشار خون) اقدامات کلاسیک درمان در مسمومیت با سیانوز لازم است (درمان با پادزهر اختصاصی سیانور یعنی آمیل‌نیتريت، سدیم نیتريت، تیوسولفات سدیم و یا سایر پادزهرها نظیر هیدروکسی کوبالامین، دی‌کبالت EDTA، ۴- دی متیل آمینوفنل) [۱، ۴، ۸، ۹].

باقلا (Fava): با نام علمی *Vicia* از تیره Fabaceae به عنوان یک غذا از دیر باز توسط انسان صرف می‌شد. دانه‌های باقلا در افراد مبتلا به کمبود ارثی آنزیم گلوکز-۶- فسفات دهیدروژناز (G6PD) منجر به همولیز می‌شود. فاویسم (کمبود G6PD)

صورت تضعیف تنفس انجام انتوباسیون و تهویه مصنوعی الزامی است [۱ و ۴].

شوکران آبی (Water Hemlock): حاوی Cicotoxin است که یک محرک سیستم عصبی مرکزی بوده و علائم مسمومیت به صورت تشنج ظاهر می‌شود. شوکران آبی از نظر ظاهری و خانواده به شوکران کبیر شباهت بسیاری دارد [۹].

کورار (Curare): یک ماده قوی بلوک کننده عصبی- عضلانی غیر دپلاریزان است که با فلج عضلات تنفسی موجب توقف تنفس و مرگ می‌شود. کورار از گونه‌های جنس Chondrodendron یا Strychnus به دست می‌آید.

اسید آمینه‌های تحریکی (EAAs=Excitatory- Amino Acids) به طور گسترده‌ای توسط گونه‌های گیاهان تولید می‌شود. این اسید آمینه‌ها عملکرد انتقال طبیعی آسپارتیک اسید و گلوتامیک اسید را در نورون‌های CNS تقلید می‌نمایند، مهمترین اسید آمینه‌های تحریکی شناخته شده کاینیک اسید (Kainic acid) و دموییک اسید (Domoic acid) هستند که از گونه‌های جلبک به دست می‌آیند.

ترکیبات شیمیایی مانند β - N-Oxalylamino- L- alanine (BOAA) و 2,4- dimainobutyric acid (DABA) عواملی هستند که نظیر اسید آمینه‌های تحریکی عمل کرده و در گونه‌های جنس *Lathyrus. spp.* وجود دارند. BOAA یک نورتوکسین بوده که آنالوگ L- گلوتامات بوده و باعث دژنراسیون نورون‌های حرکتی تحتانی متعاقب مصرف دانه‌های گیاه *Lathyrus sativus* می‌شود. این عارضه که به نام Lathyrism مشهور بوده در افرادی که در آفریقا از این دانه‌های این گیاه جهت تغذیه مصرف می‌کردند دیده شده است [۳].

۵- خون

چندین گیاه دارای گلیکوزیدهای سیانوژنیک می‌باشند از جمله این گیاهان می‌توان به گیاهان تیره

هستند. گونه‌های ۳ جنس *Symphytum*, *Helotropium*, *Crotalaria* شامل آلکالوئیدهای پیرولیزیدینی می‌باشند. علایم بالینی آسیب کبدی به صورت علایم مشابه سیروز یا تومورهای کبدی بوده و ممکن است با این موارد اشتباه شوند. علایم بالینی به صورت شکلی از سندرم بودکیاری (Budd-Chiari syndrome) با هیپرتانسیون پورت و انسداد وریدهای کوچک کبدی همراه است. متابولیت‌های پیرولیزیدینی ناشی از اکسیداسیون میکروزومی آلکالوئیدهای پیرولیزیدینی باعث اتصال متقاطع (Cross-linking) رشته‌های DNA و آسیب به سلول‌های کبدی می‌شود [۱۱].

۷- کلیه

از جمله گیاهان با اثرات سمی بر کلیه می‌توان به گیاه روبراب (*Rubarb*) اشاره کرد. برگ‌های پهن گیاه حاوی ۱ درصد از اگزالات‌های محلول می‌باشد. نشانه‌های اولیه سمیت عبارتند از: تحریک مخاط دهان، گلو درد، تهوع، استفراغ، اسهال. جذب عمومی اگزالات باعث ایجاد هیپوکسمی و رسوب نامحلول اگزالات کلسیم در کلیه می‌شود. آنوری، الیگوری، پروتئینوری و هماتوری و اگزالوری رخ می‌دهد. پاراستزی، تتانی، هیپرفلکسی، کرامپ عضلانی دال بر بروز هیپوکسمی است.

بیمارانی که مقادیر زیادی از برگ‌های روبراب را بلعیده‌اند در طی ۴ تا ۶ ساعت علایم و نشانه‌های مسمومیت را ظاهر می‌سازند. درمان شامل اقدامات حمایتی (نظیر تجویز اپیکا، مسهل و زغال فعال) است. در موارد مسمومیت شدید شستشوی معده با هیدروکسید کلسیم ۱۵ درصد از طریق رسوب اگزالات کلسیم نامحلول در مجرای گوارشی در کاهش علایم عمومی سمیت مفید است. هیدراته کردن بیمار از طریق تجویز مایعات داخل وریدی سبب تسریع دفع کلیوی اگزالات کلسیم می‌شود. در موارد

یکی از شایع‌ترین اختلالات آنزیمی شناخته شده در انسان است. (حدود ۷ درصد جمعیت دنیا حامل ژن معیوب این آنزیم است). ژن آنزیم (G6PD) بر روی کروموزم X قرار دارد.

افراد با واریان‌های با فعالیت کم آنزیم (G6PD) در نواحی مدیترانه، خاورمیانه، تایوان و جنوب چین ساکن هستند. حدود ۱۲ درصد از مردان سیاه‌پوست آمریکایی نیز دارای کمبود این آنزیم هستند. حدود ۱۰ تا ۲۰ درصد افراد مبتلا به کمبود (G6PD) بعد از مصرف باقلا مبتلا به حمله فاویسم می‌شوند. نشانه‌های اولیه شامل: ضعف، خستگی، خواب‌آلودگی، تهوع، استفراغ، سردرد، درد در ناحیه کمر و شکم، لرز، لرزش و گاهی اوقات تب است. بعد از یک مدت زمان تأخیری ۴۸ ساعته یرقان همراه با بزرگی طحال و کبد ایجاد می‌شود. هموگلوبینوری چند ساعت بعد از مصرف باقلا در این افراد آغاز شده و تا چند روز ادامه می‌یابد. آنمی ورتیکولوسیتوز نیز رخ می‌دهد. همولیز در اکثر موارد خود به خود محدود می‌شود. در اکثر موارد فاویسم با شدت کم به درمان‌های حمایتی نظیر هیدراتاسیون داخل وریدی جهت نگهداری برون‌ده ادراری کافی جهت جلوگیری از رسوب هموگلوبین در کلیه‌ها پاسخ می‌دهد. در موارد همولیز شدید و آنمی تزریق خون الزامی است [۹].

۶- کبد

درگیری مستقیم کبدی در مسمومیت‌های گیاهی نادر است. از جمله گیاهانی که باعث بروز علایم سمیت کبدی می‌شوند می‌توان به *Senecio* اشاره کرد. *Senecio* از تیره Compositae با نام عمومی Ragwort شامل جنس‌های زیادی از گیاهان با انتشار جهانی هستند.

گونه‌های آن شامل غلظت‌های متفاوتی از آلکالوئیدهای پیرولیزیدینی (Pyrrolizidine A.) بوده که مسؤول بروز سمیت کبدی این دسته از گیاهان



هیپوکلسمی شدید، تجویز کلسیم گلوکونات ۱۰ درصد وریدی جهت ثبت سرمی کلسیم لازم است [۹].

۸- سیستم تولید مثل و اثرات ناقص‌الخلقه‌زایی (Teratogeneses)

پاره‌ای از گیاهان در مطالعات حیوانی دارای پتانسیل تراژوژنیسیته می‌باشند. به عنوان مثال مصرف گیاه *Veratrum californicum* توسط گوسفندان در دوران حاملگی باعث افزایش بروز و ظهور بره‌ای ناقص‌الخلقه در مقایسه با گوسفندانی که از این گیاه تغذیه نکرده‌اند شده است. اختلالات شامل اختلال تشکیل در چشم و اندام‌های حیوان بوده است آکالوئیدهایی که احتمالاً در این امر دخیل هستند عبارتند از: *11-deoxyjervine* و *jervine*.

۳-*o-glucodyl-11-deocyirvine* مکانیسم احتمالی که در رابطه با خصلت تراژوژنیسیته آکالوئیدهای ورتروم پیشنهاد شده است تداخل در پاسخ‌های سیتوزولیک هورمون‌های استروئیدی توسط این آکالوئیدها می‌باشد. مالفورماسیون‌های جنینی با اختلال در دفرماسیون اندام‌ها و طناب نخاعی در طی دوره‌های حساس بارداری در نتیجه مصرف گیاهانی نظیر شوکران کبیر (*Conium maculatum*) و *Nicotiana glauc* و *Lupinus caudatus* در گوسفندان گزارش شده است. احتمالاً این آکالوئیدها با توقف حرکات جنین در طی دوران حساس بارداری باعث بروز چنین ناهنجاری‌هایی در حیوان می‌شوند [۱۱].

منابع

1. ساداتیان سید اصغر. تظاهرات اصلی و درمان بیماری‌ها- مسمومیت‌ها، انتشارات اشارت، ۱۳۷۷، چاپ پنجم، صفحات ۷۴-۵۳۰.
2. زرگری علی گیاهان دارویی، جلد اول تا پنجم، انتشارات دانشگاه تهران، ۱۳۷۱، چاپ ششم.
3. آئینه‌چی یعقوب. مفردات پزشکی و گیاهان دارویی ایران، انتشارات دانشگاه تهران، تهران ۱۳۷۰، صفحات ۱۰-۲۰۹.
4. Gossel TA, Bricker JD. Principles of Clinical Toxicology. 3rd ed., Raven Press, New York, USA 1994; pp: 243-65.
5. Ford MD, Delaney KA, Ling LJ and Erikson T. Clinical Toxicology, W.B. Saunders Co., USA, 2001; pp: 909-90.
6. Abdollahi M, et al. A retrospective study of poisoning in Tehran. *J. Toxicol Clin Toxicol.* 1997; 35: 387-93.
7. Abdollahi M, et al. Pesticide poisoning during an 18 month period (1995-1997) in Tehran, *Irn. J. Med. Sci.* 1999; 24:77-81.
8. Ellenhorn MJ. Ellenhorn's Medical Toxicology, 2nd ed., Williams & Wilkins Co, Baltimor, USA, 1997; pp: 1832-76.
9. Kunkel DB and Braitberg G. Poisonous plants In: Haddad LM, Shannon MW, Winchester JF, Clinical Management of Poisoning and Drug Overdose 3rd ed., WB. Saunders Co., 1998, Philadelphia, USA, 375-85.
10. Felix-D'Mell JP. Handbook of Plant and Fungal Toxicants CRC Press, New York, USA 1997, pp. 193-194.
11. Klaassen CD, Watkins JB. Cassarett and Doull's Toxicology, the basic science of poisons 5th ed. Companian Handbook, McGraw-Hill Co., New York, USA.