

سمیت و سم‌شناسی گیاهان دارویی

مانی جباری (نویسنده مسئول)^{۱*} و میترا جباری^۲^{۱*} - کارشناس ارشد، گروه علوم و مهندسی باغبانی، دانشکده کشاورزی، دانشگاه بیرجند، بیرجند، ایران،

mani.jabbari.mp@gmail.com

^۲ - کارشناس ارشد، گروه علوم و مهندسی باغبانی، دانشکده تولید گیاهی، دانشگاه علوم کشاورزی و منابع طبیعی گرگان، گرگان، ایران،

mitrajabbari2014@gmail.com

تاریخ دریافت: دی ۱۴۰۱ تاریخ پذیرش: اردیبهشت ۱۴۰۲

Toxicity and toxicology of medicinal plantsMani Jabari (Corresponding author)^{1*} and Mitra Jabari²^{1*} - M.Sc, Department of Horticultural Science and Engineering, Faculty of Agriculture, Birjand University, Birjand, Iran, mani.jabbari.mp@gmail.com² - M.Sc, Department of Horticultural Science and Engineering, Faculty of Plant Production, Gorgan University of Agricultural Sciences and Natural Resources, Gorgan, Iran, mitrajabbari2014@gmail.com

Received: January 2023

Accepted: May 2023

Abstract

The poisonous substances in plants are mostly alkaloids, glycosides, organic acids, resins, resinoids, and mineral compounds. A poisonous plant is a plant that can be harmful or fatal to humans or other animals if touched or eaten in sufficient quantity. If used in small amounts and in the right proportion, these plants can be used as herbal medicines with medicinal properties. The beauty of these plants hides their toxicity. Scientific understanding of plant toxins and their effects has greatly increased. Poisonous plants that cause serious problems or even death are considered as "plant biological weapons". Knowledge about poisonous plants is still insufficient and it is very important to identify some species that cause poisoning and death in humans. The purpose of this article is to provide information about poisonous plants, existing toxic compounds and symptoms when consumed, as well as their medicinal uses.

Keywords: Legal Toxicology, Medicinal Properties, Phytochemical Compounds, Toxic Mechanisms.

چکیده

مواد سمی موجود در گیاهان اکثراً جزو آلکالوئیدها، گلیکوزیدها، اسیدهای آلی، رزین‌ها، رزینوئیدها و ترکیبات معدنی می‌باشند گیاه سمی، گیاهی است که در صورت لمس یا خوردن به مقدار کافی می‌تواند برای انسان یا سایر حیوانات مضر یا کشنده باشد. در صورت استفاده به مقدار کم و به نسبت صحیح، می‌توان از این گیاهان به عنوان داروهای گیاهی با خواص دارویی استفاده کرد. زیبایی این گیاهان، سمیت آنها را پنهان می‌کند. درک علمی از سموم گیاهی و اثرات آنها بسیار افزایش یافته است. گیاهان سمی که موجب مشکلات جدی و یا حتی مرگ می‌شوند به عنوان سلاح‌های بیولوژیکی گیاهی در نظر گرفته می‌شوند. دانش در مورد گیاهان سمی هنوز ناکافی است و شناسایی برخی از گونه‌هایی که موجب مسمومیت و کشندگی در انسان می‌شوند، بسیار مهم است. هدف این مقاله ارائه اطلاعاتی در مورد گیاهان سمی، ترکیبات سمی موجود و علائم هنگام مصرف است و همچنین کاربردهای دارویی آنها می‌باشد.

کلمات کلیدی: ترکیبات فیتوشیمیایی، خواص دارویی، سم‌شناسی قانونی، مکانیسم‌های سمی.

مقدمه و کلیات

گیاهان سمی گیاهانی هستند که در ساختار خود دارای ترکیبات شیمیایی یا مواد فعال هستند که از طریق تماس، استنشاق یا بلعیدن قادر به ایجاد آسیب، بیماری و حتی مرگ در انسان و حیوان می‌شوند. این ترکیبات ممکن است آلکالوئیدها، گلیکوزیدها، ساپونین‌ها، اگزالات‌ها، تانن‌ها و غیره باشند، این ترکیبات بخشی از متابولیت‌های ثانویه گیاهان هستند و اگرچه برای انسان و حیوانات خاصی سمی هستند ولی نقش مهمی در محافظت از گیاه در برابر دشمنان و عوامل بیماری‌زا دارند. سمیت گیاهان از گیاهی به گیاه دیگر متفاوت است و به عوامل مختلفی بستگی دارد، مانند غلظت آن، مواد شیمیایی موجود، سن، شرایط فیزیکی (خاک، رطوبت، دما، زمان) و وضعیت رسیدن میوه‌ها از مواردی است که باید در نظر گرفته شود (Mendieta et al., 2014). خوشبختانه اکثر مسمومیت‌ها با تحریکات دستگاه گوارش مانند تهوع، استفراغ، اسهال و برخی ناراحتی‌های پوستی مانند درماتیت مشخص می‌شوند. با این حال، مسمومیت‌های شدیدتری وجود دارد که در آنها سمیت سلولی یا آسیب به سیستم عصبی مرکزی ممکن است رخ دهد، که می‌تواند منجر به نارسایی تنفسی و قلبی و منجر به مرگ شود. کودکان نسبت به بزرگسالان بسیار سریعتر به مواد سمی واکنش نشان می‌دهند. مواد سمی بدلیل وزن کمتر بدن به غلظت قابل توجهی بالاتر می‌رسند.

الف) گیاهان سمی که دارای سموم آنتی کولینرژیک (Anticholinergic)

سه گیاه دارویی شاهبیزک و تاتوره و بنگ دانه، دارای تضاد رقابتی استیل کولین در زیرگروه موسکارینی گیرنده استیل کولین هستند که عمدتاً در سیستم عصبی پاراسمپاتیک و مغز قرار دارد (Nelson et al., 2007).

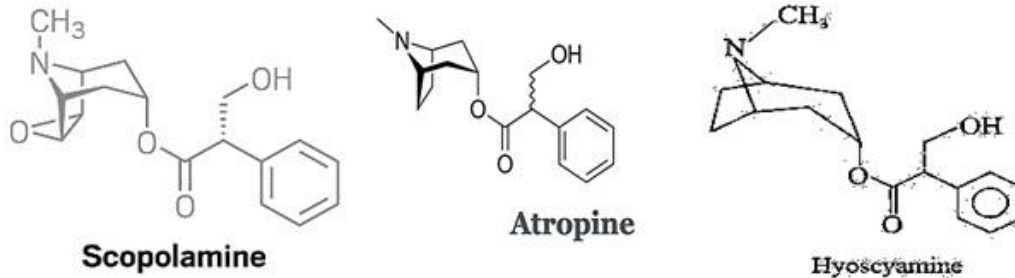
شاهبیزک با نام علمی *Atropa belladonna* L یا گیاه شیطان متعلق به خانواده Solanaceae است. این گیاه در اروپا، شمال آفریقا و غرب آسیا نیز یافت می‌شود (Berdai et al., 2012). شاهبیزک دارای سمیت آنتی کولینرژیک است. این سمیت بدلیل وجود سه آلکالوئید بنام آتروپین، اسکوپولامین و هیوسیامین هستند (شکل ۱). این آلکالوئیدها را می‌توان در سرتاسر گیاه یافت. میوه‌ها به دلیل اینکه به راحتی توسط کودکان و حیوانات بلعیده می‌شوند، اهمیت بیشتری دارند (Berdai et al., 2012). علائم این مسمومیت به صورت اثرات سیستم عصبی مرکزی و محیطی ایجاد شود. اثرات در سطح مرکزی وابسته به دوز است و شامل آتاکسی، بی‌حسی، بی‌قراری، از دست دادن حافظه، توهمات بینایی و شنوایی، هذیان، تشنج، کما و در نهایت نارسایی قلبی و تنفسی است. اثرات محیطی شامل میدریاز، قرمزی پوست، خشکی غشاهای مخاطی، احتباس ادرار، تاکی کاردی و غیره است (Berdai et al., 2012). درمان مسمومیت اساساً علامتی است. به عنوان مثال، ممکن است از داروهای ضد استفراغ و زغال فعال استفاده شود و همچنین تامین اکسیژن و الکترولیت‌ها بسیار مهم است. در موارد شدیدتر، فیزوستیگمین (Physostigmine) می‌تواند تجویز شود (Berdai et al., 2003: Joshi et al., 2012). در اروپا در قرون

سمیت و سم‌شناسی گیاهان دارویی ۳

معدۀ تا ۲۴ تا ۴۸ ساعت آیندۀ طولانی شود (Şanlıdağ *et al.*, 2014). مسمومیت تصادفی در کودکان نیز بدلیل بلع این گیاه رخ می‌دهد (Adegoke and Alo, 2013).

بذرالبنج یا بنگ دانه با نام علمی *Hyoscyamus niger* L متعلق به خانوادۀ Solanaceae است. این گیاه دارویی بومی اروپا و شمال آفریقا است (Simão *et al.*, 2020). سمیت آن نیز به دلیل وجود آکالوئیدهای مانند هیوسیامین، آتروپین و بویژه اسکوپولامین است و کل گیاه سمی است. مسمومیت تصادفی بویژه در کودکان وجود دارد (Alizadeh *et al.*, 2014).

وسطی از این گیاه برای تولید مرهم‌هایی برای عمل جادوگری استفاده می‌شد (Martinez *et al.*, 2009). **تاتوره یا داتوره** با نام علمی *Datura stramonium* L. متعلق به خانوادۀ Solanaceae است. این گیاه دارویی سمی بدلیل وجود آکالوئیدهای سمی مانند آتروپین، هیوسیامین و اسکوپولامین باعث ایجاد سندرم آنتی کولینرژیک می‌شود (Simão *et al.*, 2020). شایع‌ترین علائم عبارتند از توهم شنوایی و بینایی، بی‌نظمی، بی‌قراری، تب، خشکی پوست، گشاد شدن مردمک‌ها. با این حال، موارد شدیدتری وجود دارد که در آن تشنج ممکن است رخ دهد (Adegoke and Alo, 2013). علائم مسمومیت با این گیاه ممکن است شصت دقیقه پس از مصرف ظاهر شود و ممکن است به دلیل تاخیر در تخلیه



شکل ۱- ساختار شیمیایی سه آکالوئید اصلی آنتی کولینرژیک

Fig 1- Chemical structure of the three main anticholinergic alkaloids

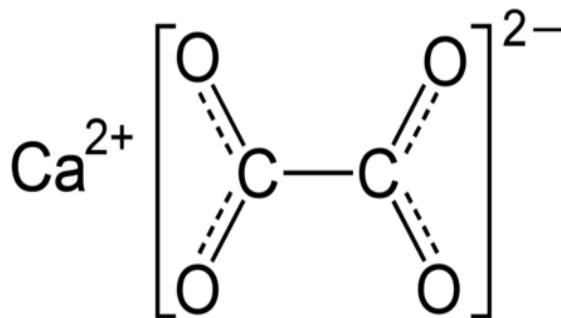
قرار گرفته‌اند، (اشکال ۲ و ۳). از حفره‌های درون سلولی خود (ایدیوبلاست‌ها) به شکل پرتابه آزاد می‌شوند. این سوزن‌ها به غشاهای مخاطی نفوذ کرده و موجب آزاد شدن هیستامین و سایر واسطه‌های التهابی می‌شوند (Nelson *et al.*, 2007).

ب) گیاهان سمی که دارای کریستال‌های اگزالات کلسیم (Calcium Oxalate Crystals) بر اثر تحریک مکانیکی، که در هنگام جویدن اتفاق می‌افتد، سوزن‌های اگزالات کلسیم کریستالی که در رافیدهای سوزنی (کریستال‌های دوسر سوزنی) مانند



شکل ۳- کریستال‌های رافید

Fig 3- Raphide crystals



شکل ۲- کلسیم اگزالات

Fig 2- Calcium oxalate

گزنه با نام علمی *Urtica dioica* از خانواده *Urticaceae* است. تماس با تریکوم‌های سطح برگ گزنه و وارد شدن تریکوم‌ها به پوست مواد شیمیایی موحود در این تریکوم‌ها که شامل هیستامین، استیل کولین، سروتونین و غیره هستند که موجب بروز پاسخ حاد می‌شوند (Ahmed and Parasuraman, 2016).

پ) گیاهان سمی که دارای گلیکوزیدهای قلبی (Cardiac Glycosides)

گل انگشتانه یا دیژیتال با نام علمی *Digitalis purpurea L* به خانواده *Plantaginaceae* است. تمام قسمت‌های گیاه بدلیل وجود گلیکوزیدهای کاردیوتوکسیک یعنی دیژیتوکسین (*Digitoxin*)، ژیتوکسین و ژیتالوکسین سمیت دارند (Lacassie et al., 2000). علائم معمول این مسمومیت عبارتند از خستگی مفرط، اختلالات بینایی، ضعف، حالت تهوع، سردرد و درد شکم و غیره، اما در این حالت علائم بستگی به نوع مسمومیت دارد، در صورت حاد بودن علائم حالت تهوع خواهد بود. استفراغ و اثرات قلبی-عروقی از

فیلودندرون *Philodendron* متعلق به خانواده *Araceae* است، برگ‌های بالغ این گیاه، اغلب بزرگ با اشکال متغیر بوده و دارای کریستال‌های اگزالات کلسیم نامحلول می‌باشد که مصرف زیاد آن موجب تحریک دستگاه گوارش از جمله تهوع، استفراغ و اسهال می‌شود (Serrano, 2018).

دیفن باخیا با نام علمی *Dieffenbachia* از خانواده *Araceae* و جزوه گیاهان تزیینی می‌باشد برگ‌های این گیاه موجب تحریک پوست می‌گردد، علت اثر تحریکی برگ وجود کریستال‌های سوزنی شکل اگزالات کلسیم است علاوه بر کریستال‌های اگزالات کلسیم، پروتئین‌های التهاب شبه هیستامین و سروتونین سبب درد فوری می‌شوند. کریستال‌های سوزنی شکل اگزالات کلسیم رافیلد نامیده می‌شوند که در داخل سلول‌های آمپول شکل برگ جای می‌گیرند. اندکی فشار روی این سلول‌ها سبب خروج رافیلدها از سلول می‌شود. این مواد با ترکیبات شبه تریپسین پوشیده شده‌اند و این امر موجب افزایش اثر تحریکی آنها می‌شوند (Abdulahi and Soltani Nejad, 2012).

شوکران کبیر با نام علمی *Conium maculatum* L متعلق به خانواده Apiaceae است. سمیت آن به دلیل وجود آلکالوئیدهای پیریدینی مختلف و بنام Coniine است این آلکالوئیدها بوی مشخصی دارند که ممکن است امکان شناسایی گیاه را فراهم کند. از بین همه آلکالوئیدها، فراوان ترین و همچنین مسئول موارد سمیت گیاهی مربوط به سیکوتوکسین و گاما کونیسین هستند. کل گیاه سمیت نشان می‌دهد، اما دانه‌ها و میوه‌های آن سمی تر از قسمت‌های باقی مانده گیاه هستند. لازم به ذکر است که گیاه خشک سمیت کمتری دارد و همچنین این آلکالوئیدها عملکرد سیستم عصبی مرکزی را تغییر می‌دهند، زیرا می‌توانند به گیرنده‌های استیل کولین نیکوتین متصل شوند. بنابراین علائم مسمومیت شامل حرکت کند، ترشح بزاق، میدریاز، نبض سریع، اختلال سیستم تنفسی و قلبی، کما و مرگ است. درمان نیز حمایتی است زیرا پادزهر وجود ندارد. در صورت لزوم ممکن است لوله گذاری، ضد عفونی معده و داروهای ضد تشنج داده شود (Serrano, 2018). این گیاه به طور گسترده در طول تاریخ به عنوان سمی برای کشتن زندانیان مورد استفاده قرار گرفته است. شناخته شده‌ترین مورد مربوط به سقراط در سال ۳۹۹ پیش از میلاد است و همچنین این گیاه در فصل بهار به دلیل محتوای بالاتر گاما کانسیستین سمی‌تر است (Reynolds, 2005).

تنباکو وحشی با نام علمی *Nicotiana glauca* متعلق به خانواده Solanaceae است که به عنوان درخت تنباکو شناخته می‌شود و متعلق به همان جنس *Nicotiana tabacum* L. گیاهی است

جمله آریتمی. اگر مسمومیت مزمن باشد علائم بارز آن ضعف و تغییر در بینایی خواهد بود (Nelson et al., 2007). درمان به علائم آشکار شده و تغییرات الکتروکاردیوگرام بستگی دارد، اما اساساً تا زمانی که سطح دیگوکسین به حالت عادی بازگردد، درمان حمایتی خواهد بود (Joost, 2010).

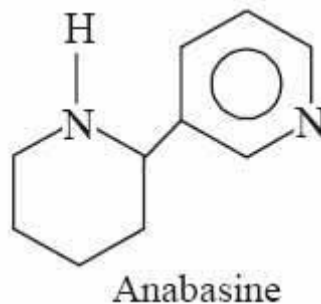
خرزهره با نام علمی *Nerium Oleander* و از خانواده Apocynaceae است. تمام قسمت‌های گیاه از برگ، چوب، گل‌ها و عیره سمی است. خوردن یک برگ کامل این درختچه موجب مرگ می‌شود، مواد سمی آن گلیکوزیدهای Neriantine Neriine و Oleanderine است (Abdulahi and Soltani, 2012).

ت) گیاهان سمی با سموم تشنجی و دارای آلکالوئیدهای شبیه نیکوتین

تشنج عبارت است از انقباض ریتمیک و شدید ماهیچه‌ها که یکی از دلایل آن بطورکلی، ترشحات نامرتب سیستم عصبی مرکزی است، اما نه همیشه، مکانیسم‌های سمی مختلفی وجود دارد که منجر به تشنج می‌شود، از جمله تضاد گاما آمینوبوتیریک اسید (GABA) در گیرنده آن در کانال کلرید عصبی، عدم تعادل هموستاز استیل کولین، تقلید اسید آمینه تحریکی، تغییر کانال سدیم یا هیپوگلیسمی. استریکنین و آنالوگ‌های آن با فعالیت بازدارنده پس سیناپسی گلیسین در نورون حرکتی نخاع مخالفت می‌کنند. استریکنین منجر به تحریک بیش از حد نورون‌های حرکتی می‌شود که به صورت تشنج ظاهر می‌شود (Nelson et al., 2007).

اسفناج اشتباه گرفته می‌شود (Furer et al., 2011). این ترکیب موجب ایجاد سندرم نیکوتین کولینرژیک می‌شود. که در آن بروز استفراغ، ضعف عضلانی، از دست دادن هوشیاری و نارسایی تنفسی رخ می‌دهد (Ntelios et al., 2013). شروع علائم نسبتاً سریع است و ممکن است ۲ ساعت پس از مصرف برگ‌ها ظاهر شود. در این مورد نیز هیچ پادزهری وجود ندارد و درمان فقط از طریق تهیه مکانیکی تا زمانی که علائم وجود ندارد انجام می‌شود (Ntelios et al., 2013).

که تنباکو از آن منشا گرفته است. از نظر مورفولوژیکی می‌توان آنها را با این واقعیت متمایز کرد که *N. glauca* دارای برگ‌هایی با سطح صاف، بدون تریکوم و دارای گل‌های زرد است (Ntelios et al., 2013). برگ و پوست گیاه دارای آلکالوئید پیریدین سمی به نام آناباسین است (شکل ۴) که آنالوگ ساختاری نیکوتین است (Furer et al., 2011). آناباسین به دلیل بلعیدن برگ‌های آن باعث مسمومیت شدید و گاهی کشنده در انسان می‌شود، زیرا این گیاه به راحتی با سایر گیاهان خوراکی مانند



شکل ۴- ساختار شیمیایی آلکالوئید پیریدین آناباسین

Fig 4- Chemical structure of pyridine alkaloid anabasine

گل‌پریش با نام علمی *Catharanthus roseus* (L.) G. Don متعلق به خانواده Apocynaceae است. سمیت آن بدلیل وجود آلکالوئیدهای مانند وین کریستین است که از نظر بالینی شبیه به کلشی‌سین است، یک آلکالوئید سیتوتوکسیک که قادر به مهار تشکیل میکروتوبول است. آلکالوئیدهای وینکا ممکن است متعاقباً موجب ایجاد نوروپاتی محیطی، سرکوب مغز استخوان و کلاپس قلبی عروقی شوند (Wu et al., 2004). گونه‌های سورنجان یا گل حسرت *Colchicum* از خانواده Liliaceae هستند و برای گل‌های بلند،

ث) گیاهان سمی دارای مهارکننده های میتوتیک (Mitotic Inhibitors)

این عوامل در پلیمریزاسیون میکروتوبول‌ها، که برای ایجاد میتوز باید پلیمریزه شوند، تداخل می‌کنند و منجر به توقف متافاز می‌شود. سلول‌هایی که به سرعت تقسیم می‌شوند (به عنوان مثال، سلول‌های گوارشی یا مغز استخوان) معمولاً زودتر و به میزان بیشتری نسبت به سلول‌هایی که به کندی تقسیم می‌شوند تحت تأثیر قرار می‌گیرند. علاوه بر این، میکروتوبول‌ها در حفظ عملکرد صحیح نوروها مهم هستند (Nelson et al., 2007).

آلکالوئیدهای پیرولیزیدین به پیرولها متابولیزه می‌شوند که عوامل آلکیله کننده هستند که به اندوتلیوم سینوسوئیدهای کبدی یا عروق ریوی آسیب می‌رسانند. ترمیم اندوتلیال و هیپرتروفی منجر به بیماری انسداد وریدی می‌شود. نکروز مرکز لوبولار ممکن است به دنبال مواجهه حاد و با دوز بالا رخ دهد که احتمالاً ناشی از تولید بیش از حد پیرول است. مصرف مزمن نیز با سرطان کبد همراه است (Nelson et al., 2007).

پیرگیاه با نام علمی *Senecio vulgaris* L متعلق به خانواده Asteraceae است. سالانه تا حدود ۳۰ سانتیمتر ارتفاع رشد می‌کند. برگ‌ها نرم گوشتی و تا حدودی لوبی هستند. گل‌ها به رنگ زرد طلایی می‌باشد. سمیت آن به دلیل وجود آلکالوئیدهای پیرولیزیدین است. قرار گرفتن در معرض کوتاه مدت موجب هیپاتیت حاد و قرار گرفتن در معرض مزمن با سطوح پایین تر ممکن است موجب بیماری انسداد وریدی کبد و در برخی موارد فشار خون ریوی شود (Serrano, 2018).

چ) گیاهان سمی دارای فعال کننده کانال سدیم

این عوامل شکل باز کانال سدیم وابسته به ولتاژ را در غشاهای تحریک‌پذیر مانند نورون‌ها و سیستم هدایت کننده قلب تثبیت می‌کنند. که باعث هجوم مداوم سدیم (یعنی دپلاریزاسیون مداوم) می‌شود و از رپلاریزاسیون کافی که به ترتیب منجر به تشنج و دیس ریتمی می‌شود جلوگیری می‌کند. در قلب، افزایش بیش از حد سدیم باعث فعال شدن تبادل کلسیم می‌شود و هیپرکلسمی درون سلولی هم

لوله‌ای، بنفش یا سفیدشان که از پیاز زیرزمینی بیرون می‌آیند، کشت می‌شوند. *Colchicum autumnale* L گونه‌ای است که در پاییز سال بعد گل تولید و سپس از بین می‌رود که برگ‌های آن فقط در بهار ظاهر می‌شود. *C. autumnale* یک منبع تجاری برای کلشی‌سین دارویی است. سمیت آن به دلیل وجود کلشی‌سین است، یک آلکالوئید سیتوتوکسیک که قادر به مهار تشکیل میکروتوبول است. سایر مواد موثر و سمی موجود عبارتند از دمه‌کولسین و کولشی‌سینین. بلع ممکن است موجب درد اولیه اوروفارنکس شود که پس از چند ساعت با علائم شدید گوارشی همراه است. کلشی‌سین ممکن است متعاقباً موجب ایجاد نوروپاتی محیطی، سرکوب مغز استخوان و کلاپس قلبی عروقی شود (Danel et al., 2001).

حنظل یا هندوانه ابوجهل با نام علمی *Citrullus colocynthis* از تیره کدو Cucurbitaceae است. مهمترین مواد موثر سمی گیاه عبارتند از کولوستتین و کولوسیتتین لین (Abdulahi and Soltani Nejad, 2012).

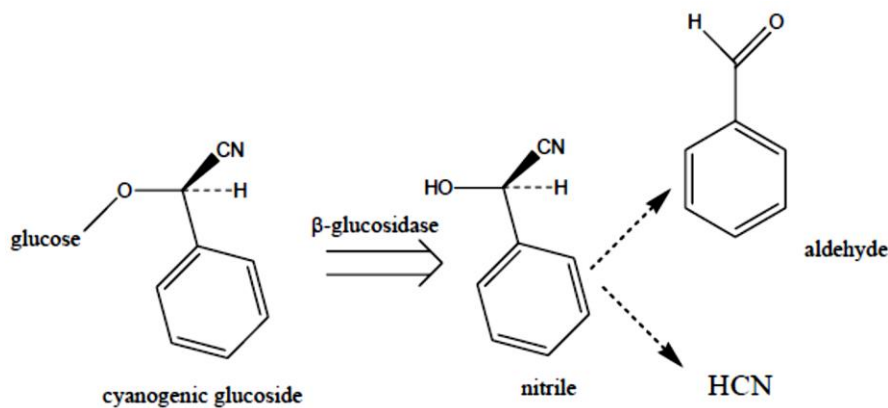
سنا با نام علمی *Cassia senna* از تیره Leguminosae است. مواد موثره گیاه از دسته آنتراکینون‌ها بوده و شامل Anthrone C glycoside، Anthraquinone O glycoside و Dianthron O glycoside می‌باشد و در روده به ترتیب Anthrone، Anthraquinone و Diantherone آزاد می‌کنند (Abdulahi and Soltani Nejad, 2012).

ج) گیاهان سمی دارای آلکالوئیدهای پیرولیزیدین
(Pyrrolizidine Alkaloids)

های شدید فشار خون همراه باشند (Lin et al., 2004).

ح) گیاهان سمی دارای ترکیبات سیانوژنیک (Cyanogenic)

ترکیبات سیانوژن، معمولاً گلیکوزیدها، باید برای آزادسازی سیانید متابولیزه شوند. سیانید مرحله نهایی زنجیره انتقال الکترون میتوکندری را مهار می‌کند و به سرعت منجر به شکست انرژی سلولی می‌شود (شکل ۵) (Nelson et al., 2007).



شکل ۵- آزادسازی HCN از گلوکوزیدهای سیانوژنیک
Fig 5- Release of HCN from cyanogenic glucosides

وقوع مسمومیت بگذرد. معمولاً ابتدا باید درد شکم، استفراغ، بی‌حالی و تعریق رخ دهد. در مسمومیت‌های شدید، کما ممکن است ایجاد شود و ممکن است با تشنج و آسیب قلبی عروقی همراه باشد (Nelson et al., 2007).

ح) گیاهان سمی دارای توکسالبومین (Toxalbumins)

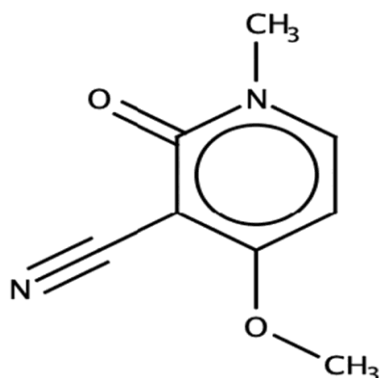
اینوتروپی و هم پتانسیل دیس ریتمی را افزایش می‌دهد (Nelson et al., 2007).

گونه‌های اقونیتون *Aconitum* که مسئول موارد متعدد مسمومیت هستند که برخی از آنها کشنده و متعلق به خانواده Ranunculaceae هستند. Aconitine و آلکالوئیدهای مرتبط، فعال کننده کانال سدیم، مسئول مسمومیت هستند. علائم عمدتاً عصبی و قلبی هستند. سوزش گذرا در دهان پس از مصرف وجود دارد و پس از چند ساعت افزایش ترشح بزاق، استفراغ و اسهال وجود دارد. بیمار ممکن است از سردرد، ضعف عضلانی و تاری دید شکایت کند. سایر اختلالات ریتمی قلبی می‌توانند با ناهنجاری-

گل ادریسی (هورتانسیا) با نام علمی *Hydrangea macrophylla* به خانواده Hydrangeaceae و راسته Comales تعلق دارد و بومی کشور ژاپن است. جوانه گل بدلیل وجود هیدرانژین، یک گلیکوزید سیانوژن، سمی است. از آنجا که گلیکوزیدهای سیانوژن باید قبل از آزاد شدن یون سیانید در دستگاه گوارش هیدرولیز شوند، ممکن است چند ساعت پیش از

می‌باشد. ۵-۱ درصد از وزن کل دانه خشک کرچک حاوی سم ریسین می‌باشد (Bradberry et al., 2003). اگرچه ریسین در سرتاسر گیاه پراکنده است، لیکن دانه‌های کرچک هستند که حاوی مقادیر قابل توجهی از این سم می‌باشند، در صورت خوردن دانه-های کرچک سمیت ریسین تنها در صورت خیساندن و یا جویدن دانه‌ها ایجاد می‌شود ریسین در بافت اندوسپرم در طول تشکیل دانه روغن کرچک تولید می‌شود و در اندام پروتئینی سلول‌های اندوسپرم همراه با آلبومین‌ها و پروتئین‌های کریستالوئید ذخیره می‌شوند (Worbs et al., 2011)

کرچک با نام علمی *Ricinus communis* L متعلق به خانواده Euphorbiaceae است. میوه آن پوشیده از خار و محتوی سه دانه کرچک‌دار است (Worbs et al., 2011). بررسی‌ها نشان می‌دهد که کرچک بومی آفریقای شمالی و به احتمال زیاد کشور اتیوپی می‌باشد (Krieger, 2010). سمیت آن بدلیل وجود پروتئینی به نام ریسین (Ricinine) است (شکل ۶). ریسین یک پروتئین غیرفعال کننده ریبوزوم است که بدلیل جلوگیری از ترجمه پروتئین به عنوان یک پروتئین سیتوتوکسیک در نظر گرفته می‌شود (Nelson et al., 2007). سم ریسین یک سم بیولوژیک است که در دانه‌های گیاه کرچک موجود



شکل ۶- ساختار شیمیایی ریسین

Fig 6- Chemical structure of ricin

و مستقل وارد سلول می‌شود. به وسیله تداخل با مولکول‌های سطح سلول و سیگنالینگ به واسطه کینازهای سطح سلول، ریسین می‌تواند تنظیمات را در درون سلول برای خودش افزایش دهد. چرا که ریسین می‌تواند به تعدادی از ساختارهای حاوی گلیکان سطح سلول، به علاوه گلیکوپروتئین‌های سرم و بافت متصل و باعث محدودی بالایی از مکانیسم‌های ادراکی شامل فاگوسیتوز و پنیوسیتوز شود. مکانیسم‌های ورودی ریسین به سلول‌های

سم خالص ریسین، یک پودر سفید رنگ می‌باشد و قابل انحلال در آب و در محدوده pH وسیع پایدار است، کاملاً در دمای کمتر از ۶۰ درجه سانتیگراد پایدار است و در محلول آبی برای ۱ ساعت و در دمای ۸۰ درجه سانتیگراد غیرفعال می‌شود و نیاز به دما و زمان طولانی‌تری برای غیرفعال کردن فرم خام و یا پودری سم می‌باشد. ریسین پس از ورود به بدن موجود زنده از سطح سلول بواسطه یک مکانیسم متغیر از کلاترین وابسته و مستقل و داینامین وابسته

نارسایی عمومی اندام و در نتیجه مرگ خود را نشان می‌دهد (Audi *et al.*, 2005). برخی از سمیت‌های پوستی بدلیل تماس گیاه با پوست بصورت کپیر، قابل مشاهده است. درمان این نوع مسمومیت نیز یک درمان حمایتی است زیرا پادزهری وجود ندارد. درمان ممکن است شامل تجویز داروهای منقبض کننده عروق مانند دوپامین، زغال فعال و شستشوی معده باشد (Audi *et al.*, 2005). موارد مسمومیت تصادفی با مصرف دانه‌های ریسین عمدتاً توسط کودکان و حیوانات وجود دارد. موارد مسمومیت عمدی معمولاً با اقدام به خودکشی و بیوتروریسم همراه است (Worbs *et al.*, 2011; Cardoso and Cardoso, 2011).

چشم خروس با نام علمی *Abrus precatorius* متعلق به خانواده Fabaceae می‌باشد. سمیت آن به دلیل وجود آبرین (Abrin) است. آبرین یک پروتئین سمی است که در بذر این گیاهان وجود دارد و یکی از کشنده‌ترین سموم به شمار می‌رود. این سم که یک لکتین گیاهی (توکسالبومین) است، سنتز پروتئین سلولی را مهار می‌کند و در لایه سخت و غیر قابل نفوذ آب دانه‌ها وجود دارد. سم آزاد نمی‌شود مگر اینکه دانه جویده و هضم شود و یا پوسته دانه شکسته شود (Nelson *et al.*, 2007). تخمین زده می‌شود که دوز کشنده برای انسان بین ۰/۱ تا ۱ میکروگرم بر کیلوگرم آبرین است (Alhamdani *et al.*, 2015). علائم معمول این مسمومیت در سطح گوارشی بصورت حالت تهوع، استفراغ، درد شکم و اسهال است (Jang *et al.*, 2010).

مختلف و همچنین به سلول‌های یکسان متفاوت می‌باشد که در جایگاه‌های درون سلولی مختلفی صورت می‌پذیرد. بیشتر مسیرهای اصلی برون سلولی ریسین شامل نقل و انتقال به واسطه بخش‌های اندوزومی و سه مرحله می‌باشد. اولین مرحله شامل آگزوسیتوز و دفع سلولی می‌باشد که بطور مشابهی باعث ایجاد تاول می‌شود. ایجاد تاول می‌تواند حاصل تلاش سلول برای بیرون انداختن سم باشد که این می‌تواند پتانسیل ریسین را برای انتقال به سلول‌های دیگر را نشان دهد. دومین مسیری که ریسین می‌تواند طی کند این است که توسط لیزوزوم‌های سلول میزبان تخریب می‌شود و در سومین مسیر، ریسین در شبکه اندوپلاسمی احیاء شده و عملکرد سمیت خود را در سلول اعمال می‌کند (Sandvig *et al.*, 2010). راه‌های مواجهه ممکن است خوردن دانه‌ها، استنشاقی باشد، زیرا از دانه‌ها می‌توان ریسین را تصفیه کرد و پودر سفید رنگی به دست آورد که به راحتی قابل استنشاق و تزریق است. در موارد کمتر شدت مسمومیت با بلع، تنها حالت تهوع، استفراغ، اسهال و درد شکمی ممکن است رخ دهد، اما در موارد شدیدتر خوردن دانه‌ها، کم آبی، شوک هیپوولمیک، نارسایی کلیوی و کبدی و در موارد شدید ممکن است ۳۶ تا ۷۲ ساعت پس از آن رخ دهد (Nelson *et al.*, 2007). در صورت استنشاق، علائم ممکن است پس از ۸ ساعت ظاهر شود و شامل سرفه، تب، و ممکن است در حالت پیشرفته به نارسایی تنفسی و مرگ داشته باشد. در صورت تزریق، علائم شش ساعت یا کمتر پس از مواجهه شروع می‌شود و با ضعف عمومی، میالژی، افت فشار خون استفراغ و

نتیجه‌گیری کلی

برای بشر هستند. با اقدامات احتیاطی خاصی می‌توان از این گیاهان سمی برای اهداف دارویی استفاده کرد. دانش در مورد گیاهان سمی هنوز ناکافی است. در نتیجه، هدف از بررسی حاضر تأکید بر این است که خوردن تصادفی برخی از گیاهان در محیط ما که حتی ممکن است شباهت زیادی به سایر گیاهان خوراکی داشته باشند، ممکن است موجب مسمومیت جدی، گاهی اوقات کشنده شود. از آنجایی که این گیاهان سمی دارای برخی خواص دارویی هستند، می‌توان آنها را در مراکز نگهداری کشت کرد که از تماس غیرضروری انسان و حیوانات جلوگیری کند. بنابراین یکی از بزرگترین چالش‌های آینده آموزش و افزایش آگاهی عموم مردم در مورد این مشکل و همچنین اطلاع‌رسانی و گزارش این موارد مسمومیت به منظور سلامت جامعه خواهد بود.

منابع

- 1) Abdulahi, M. and K, Soltani Nejad. 2012. A review of the toxic effects of plants on humans. *Journal of Medicinal Plants*, 1 (3): 1-12.
- 2) Adegoke, S.A. and LA, Alo. 2013. *Datura stramonium* poisoning in children, Nigerian *Journal of Clinical Practice*, 16(1): 116-8.
- 3) Ahmed K.k. M. and S. Parasuraman. 2016. *Urtica dioica* L., (Urticaceae): A Stinging Nettle. *Systematic Reviews in Pharmacy*, 5(1): 6-8.
- 4) Alhamdani, M. Brown, B. and P, Narula. 2015. Abrin Poisoning in an 18-Month-Old Child, *American Journal of Case Reports*, 16: 146-148.
- 5) Alizadeh, A. Moshiri, M. Alizadeh, J. and M, Balali-Mood. 2014. Black henbane and its toxicity—a descriptive review. *Avicenna Journal of Phytomedicine*, 4(5): 297-311.
- 6) Audi, J. Belson, M. Patel, M. Schier, J. and J, Osterloh. 2005. Ricin Poisoning: A comprehensive review, *JAMA*, 9: 2342-2351.

اکثر گیاهان در تماس با موجودات دیگر، به ویژه انسان و حیوانات، قادر به تولید انواع مختلفی از مواد شیمیایی هستند. خاصیت سمی گیاه کامل یا هر قسمت از آن ممکن است، بدلیل تولید مواد سمی از جمله گلیکوزیدها، سموم فنلی، رزین‌ها، تانن‌ها، ساپونین‌ها، پروتئین‌ها، اسیدهای آمینه، آمین‌ها، مایکوتوکسین‌ها، آلکالوئیدها، کربوهیدرات‌ها، کتون‌ها باشد. قسمت‌های سمی گیاه ممکن است ریشه، برگ، ساقه، لاتکس، پوست ساقه، میوه و دانه یا حتی گیاه کامل باشد گاهی اوقات یک گونه گیاهی دارای هر دو فعالیت به عنوان سمی و ارزش درمانی است. گیاهان دارویی سمی را می‌توان به عنوان هر گیاهی تعریف کرد که در یک یا چند اندام خود حاوی سمی باشد که در صورت مصرف، می‌تواند عوارض جانبی نامطلوبی را در حیوان یا انسان ایجاد کند. فقط برخی از گیاهان سمی برای اهداف دارویی استفاده می‌شوند. مسمومیت با گیاهان را می‌توان یک مشکل بهداشت عمومی در نظر گرفت. مسمومیت با گیاهان سمی یکی از علل مهم عوارض و مرگ و میر است که در بیشتر موارد مسمومیت‌های تصادفی است، بنابراین ممکن است قابل اجتناب باشد. برخی از گیاهان هم برای انسان و هم برای حیوانات موجب مسمومیت می‌شوند، در حالی که برخی فقط برای انسان مسمومیت ایجاد می‌کنند. ماهیت سمی یک گیاه، عمدتاً به مقدار مصرف بستگی دارد. در مقادیر کم، سم می‌تواند ارزش درمانی خود را نشان دهد در حالی که در مقادیر بیشتر، اثرات سمی خود را نشان می‌دهد. گیاهان سمی دارای خواص دارویی

- spectrometry, *Journal of Forensic Sciences*, 45(5): 1154-1158.
- 18) Lin, C.C. Chan, T.Y. and J.F, Deng. 2004. Clinical features and management of herb induced aconitine poisoning. *Annals of Emergency Medicine*, 43: 574-579.
- 19) Martinez, S.T. Almeida, M.R. and AC, Pinto. 2009. Natural hallucinogens: a flight from Medieval Europe to Brazil, *Química Nova*, 32(9): 2501-2507.
- 20) Mendieta, M.C. De Souza, A.D.Z. Ceolin, S. Vargas, N.R.C Ceolin, T. and R.M, Heck. 2014. Toxic plants: importance of knowledge for realization of health education. *Journal of Nursing*, 8(3): 680-686.
- 21) Nelson, L.S. Shih, R.D. and M.J, Balick. 2007. Handbook of Poisonous and Injurious Plants. Second Edition, New York Botanical Garden Press/Springer-Verlag, New York, US.
- 22) Ntelios, D. Kargakis, M. Topalis, T. Drouzas, A. and E, Potolidis. 2013. Acute respiratory failure due to *Nicotiana glauca* ingestion, *Hippokratia*, 17(2): 183-184.
- 23) Reynolds, T. 2005. Hemlock alkaloids from Socrates to poison aloe, *Phytochemistry*, 66(12): 1399-1406.
- 24) Sandvig, K. Torgersen, M.L, Engedal, N, Skotland, T, and T.G, Iversen. 2010. Protein toxins from plants and bacteria: Probes for intracellular transport and tools in medicine. *FEBS Lett*, 584: 2626–2634.
- 25) Şanlıdağ, B. Derinöz, O. and N, Yıldız. 2014. A case of pediatric age anticholinergic intoxication due to accidental *Datura stramonium* ingestion admitting with visual hallucination. *The Turkish Journal of Pediatrics*, 56(3): 313-315.
- 26) Serrano, R. 2018. Toxic Plants: Knowledge, Medicinal Uses and Potential Human Health Risks. *Environment and Ecology Research*, 6(5):487-492.
- 27) Simão, A.Y. Antunes, M. Marques, H. Rosado, T. Soares, S. Gonçalves, J. Barroso, M. Andraus, M. and E. Gallardo. 2020. Recent bionalytical methods for the determination of new psychoactive substances in biological specimens. *Bioanalysis*, 12: 1557–1595.
- 28) Worbs, S. Köhler, K. Pauly, D. Avondet, M.A. Schaer, M. Dorner, M.B. and B.G, 7) Berdai, M.A. Labib, S. Chetouani, K. and M, Harandou. 2012. *Atropa belladonna* intoxication: A case report, *Pan. African Medical Journal*, 11, 10.11604/pamj.2012.11.72.1555.
- 8) Bradberry, S.M, Dickers, K.J, Rice, P, Griffiths, G.D. and JA, Vale. 2003. Ricin poisoning *Toxicological Reviews*, 22: 65-70.
- 9) Cardoso, D.R. and TAO, Cardoso. 2011. Bioterrorism: data of a recente history of risks and uncertainties, *Ciência & Saúde Coletiva*, 16: 821-830.
- 10) Danel, V.C. Wiart, J.F. Hardy, G.A. Vincent, F.H. and N.M, Houdret. 2001. Self-poisoning with *Colchicum autumnale* L. flowers, *Journal of Clinical Toxicology*, 39: 409-411.
- 11) Furer, V. Hersch, M. Silvetzki, N. Breuer, G.S. and S, Zevin. 2011. *Nicotiana glauca* (Tree Tobacco) Intoxication-Two Cases in One Family, *Journal of Medical Toxicology*, 7(1): 47–51.
- 12) Jang, D.H. Hoffman, R.S. and L.S, Nelson. 2010. Attempted Suicide, by Mail Order: *Abrus precatorius*, *Journal of Medical Toxicology*, 6(4): 427-430.
- 13) Joost, A. 2010. Intoxication by *Digitalis purpurea* in suicidal intention-a case report. *Revista Societatii de Medicina Interna*, N°4 din luna.
- 14) Joshi, P. Wicks, A.C. and S.K, Munshi. 2003. Recurrent autumnal psychosis, *Postgraduate Medical Journal*, 79(930): 239-40.
- 15) Krieger, R. 2010. (Editor). Hayes' Handbook of Pesticide Toxicology, (3rd Edition). Vol, 1. p119–229.
- 16) Kunkel, D.B. and G, Braitberg. 1998. Poisonous plants In: Haddad L.M, Shannon, M.W, Winchester, J.F, Clinical Management of Poisoning and Drug Overdose 3rd ed., WB. Saunders Co., Philadelphia, USA, 375-8
- 17) Lacassie, E. Marquet, P. Martin-Dupont, S. Gaulier, J.M. and G, Lachâtre. 2000. A non-fatal case of intoxication with foxglove, documented by means of liquid chromatography electrospray mass

Dorner. 2011. *Ricinus communis* intoxications in human and veterinary medicine-a summary of real cases. *Toxins* (Basel), 3(10): 1332-1372.

29) Wu, M.L. Deng, J.F. Wu, J.C. Fan, F.S. and C.F, Yang. 2004. Severe bone marrow depression induced by an anticancer herb *Catharanthus roseus*. *Journal of Clinical Toxicology*, 42: 667-671.