بنام خداوند جان آفرین حکیم سخن در زبان آفرین

سم شناسی محیط

تالیف : دکتر روح اله دهقانی

استاد دانشگاه علوم پزشکی کاشان

Environment Toxicology

Auyhor: Dr Rouhullah Dehghani

Professor Of Kashan University Sciences Medical

dehghani37@yahoo.com
dehghani_r@kaums.ac.ir
r.dehghani.g@yahoo.com
www.kaums.ac.ir

فهرست مطالب

عنوان	صفحه
پیشگفتار	۸
فصل اول	۱۱
سم شناسی و شاخه های آن	۱۱
راههای تماس با مواد سمی	۱۳
ورود آلوده کننده ها به محیط	۱٤
تفاوت زهر-دارو و غذا	۱٦
مسمومیت	۱۷
مسمومیت حاد	۱۸
مسمومیت مزمن	۱۸
تقسیم بندی مسمومیت ها	۲۱
میزان سمیت سموم	۲۱
برچسب آفت کش ها مطابق با استانداردEPA	۲۳
راههای ورود مواد شیمیائی و سموم به بدن انسان	۲۵
مسمومیتهای گوارشی	۲٦
مسمومیت های تنفسی	۲۷
مسمومیت های تماسی	۲۸
مسمومیت های تزریقی	۲۹
طبقه بندی مخاطرات شیمیایی محیط براساس مکانیسم عمل در انسان	۳۰
محرکها	۳۰
عوامل فیبروتیک دستگاه تنفس	۳۲
خفه کننده ها	۳۵
آلرژن ها	۳۵
سموم متابولیک	۳٦
موتاژن ها	۳٦
تراتوژن ها	۳٦
سرطانزاها	۳۷
سرنوشت مواد شیمیایی محیطی بعد از ورود به بدن انسان	۳۸
انتشار سموم در بدن	۳۸
متابولیسم	۳۸
دفع	۳۹
ذخیره سازی	٤۰
سینرژیسم و پیش برنده	٤۰

فصل دوم- آفت‌کشها و تقسیم بندی آنها	٤٢
فرمولاسیون آفت کش ها	٤٦
تاریخچه استفاده از سموم حشره کش	٤٨
گروه ارگانو کلره	٤٨
د.د.ت	٤٩
نحوه اثر سموم ارگانوکلره	٥٠
اندوسولفان	٥١
کلردان	٥٢
لیندین	٥٢
ترکیبات اورگانو فسفره	٥٣
دیازینون	٥٥
مالاتیون	٥٦
پاراتیون	٥٧
فنیتریتیون	٥٩
نحوه اثرسموم فسفره آلی در بدن	٥٩
کارباماتها	٦١
کاربارىل	٦٣
پروپوکسور	٦٤
نحوه اثرسموم کارباماته در بدن	٦٤
سموم پیرتروئید	٦٥
نحوه اثر سموم پیروتروئیدها	٦٧
دلتامترین	٧١
سایفلوترین	٧١
بیوآلترین	٧٢
تترامترین	٧٢
پرمترین	٧٢
سی هالوترین	٧٣
باقیمانده سموم در فرآورده های حیوانات	٧٤
موش کش ها	٧٦
موش کش ها ی آنتی گواکولانت	٧٧
برومتالین	٨١
جونده کش معدنی	٨٣
حشره کشها و جونده کش های تدخینی(فومیگانت ها)	٨٣
هیدروژن سیانید	٨٤

متیل بروماید	۸۵
فستوکسین	۸٦
آلومینیوم فسفاید	۸٦
سیانید سدیم	۸۷
منیزیم فسفاید	۸۷
دی اکسید گوگرد	۸۷
سینرژیست ها	۸۷
روغن امولسیون شونده(ولک)	۸۸
سموم جدید	۸۹
میزان مصرف آفت کشهادر کشورهای مختلف	۹۰
فصل سوم	۹۳
آفت کشها و سلامتی انسان	۹۳
آفت کشها و سیستم تولید مثل در انسان	۹٤
اثرات آفت کشها در ایجاد ناهنجاری مادر زادی	۹٤
آفت کشها و بیماریهای عصبی	۹٤
آفت کشها و بیماریهای تنفسی	۹٤
آفت کشها و بیماریهای پوستی	۹۵
آفت کشها و سرطان	۹۵
فاجعه ناشی از مصرف سموم دفع آفات در ایران و جهان	۹٦
بروز مقاوت در آفات در اثر کاربرد سموم	۹۷
اثرات سم در کارگران	۹۸
نحوه استفاده آفت کش های شیمیائی	۹۹
آفت کش ها در غذا و میوه	۹۹
دوره کارنس	۱۰۰
معیارتعیین مقدار سم در غذا	۱۰۰
انباشت زیستی	۱۰۱
اندازه گیری آفت کش ها	۱۰۲
زیست سنجی آفت کش ها	۱۰۲
سرنوشت آفت کش ها در محیط زیست	۱۰۲
بزرگ سازی زیستی	۱۰٦
جذب ،پخش و تجمع آفت کش ها در گیاهان	۱۰۷
خطرات و زیان های حشره کش ها برای انسان و طبیعت	۱۰۸
آزمایش سمیت و ارزیابی خطرات	۱۰۹
فصل چهارم	۱۱۳

عناصر و ترکیبات شیمیائی آلوده کننده محیط	۱۱۳
فسفر	۱۱۵
فرم آلدهید	۱۱٦
حلالها	۱۱٦
بنزن	۱۱۷
فنل	۱۱۸
متانول	۱۱۸
ترکیبات نیتروژن	۱۱۹
سولفید هیدروژن	۱۲۰
آلودگیهای احتمالی زیست محیطی و محیط خانه	۱۲٦
دیوکسین ها	۱۲۸
اثرات سم دیو کسین در انسان	۱۳۱
اثرات دیوکسین در آبزیان و حیوانات آزمایشگاهی	۱۳۳
مسمومیت ناشی از لباس و رنگ آن در انسان	۱۳٤
رنگهای مصنوعی موی سر و سرطان	۱۳٦
فصل پنجم	۱۳۸
فلزات سمی و آثار آنها بر روی موجودات محیط زنده(گیاهان، جانوران آبزی و خشکی زی)	۱۳۸
منابع کلی انتشار	۱۳۹
سرب	۱٤۰
نیکل	۱٤٤
کادمیوم	۱٤۷
روی	۱٤۸
سلنیم	۱٤۹
نقره	۱٤۹
ارسنیک	۱٤۹
کرم	۱۵۳
جیوه	۱۵٤
فصل ششم	۱۵۷
تاریخچه سلاح های شیمیایی	۱۵۷
گاز خردل	۱٦۲
آرسین‌ها	۱٦۳
گازهای جنگی اعصاب	۱٦٤
سلاح های هسته ای-عناصر رادیو اکتیو	۱٦۷
نیمه عمر ایزوتوپهای اورانیوم	۱٦۸

www.kaums.ac.ir

رادون	۱۷۳
فصل هفتم	۱۷۵
سموم طبیعی	۱۷۵
سموم غذایی	۱۷۵
سموم طبیعی قارچی	۱۸٤
آفلاتوکسین ها	۱۸٤
قارچ های سمی	۱۸۷
جلبک های سمی	۱۸۹
گیاهان سمی	۱۹۳
شوکران	۱۹۳
بید انجیل یا کرچک	۱۹٤
هندوانه ابوجهل	۱۹۵
تاج‌الملوک	۱۹۵
گل انگشتانه	۱۹٦
گل نرگس	۱۹٦
سرخدار	۱۹۷
بادام تلخ	۱۹۷
تاجریزی	۱۹۸
فرفیون	۱۹۸
نیکوتین	۱۹۹
چریش	۲۰۰
خشخاش	۲۰۱
شاهدانه	۲۰۳
زعفران پاییزی	۲۰۳
دیفن باخیا	۲۰٤
تاتوره	۲۰٤
خرزهره	۲۰۵
علفهای هرز انگلی	۲۰۷
فصل هشتم	۲۰۸
سموم طبیعی جانوری	۲۰۸
مارهای زهری	۲۰۸
ویژه گیهای ریختی مارهای سمی ایران	۲۰۹
علائم و نشانه های مار گزیدگی	۲۱٤
گزش مارمولک سمی ژیلا	۲۱۵

گزش حشرات و سایر بندپایان	۲۱٦
زنبور زدگی	۲۱۷
گزش سن های آبزی	۲۱۸
گزش عنکبوت	۲۲۰
گزش رتیل ها	۲۲۲
گزش کژدم	۲۲۲
گزش کنه – فلج بالارونده	۲۲۵
تقسیم بندی ترکیبات سمی بندپایان	۲۲٦
فصل نهم	۲۳۲
اثرات آلودگی محیط در تغییر آب و هوا و کیفیت شیمیائی بارش ها	۲۳۲
بارش اسیدی و اثرات آن در محیط زیست	۲۳۲
منابع مهم ایجاد بارش های اسیدی	۲۳۳
اثر بارش های اسیدی بر طبیعت	۲۳٤
روشهای کنترل باران های اسیدی	۲۳٦
گازهای گلخانه ای	۲۳۷
فصل دهم	۲۳۸
استفاده از حیوانات آزمایشگاهی درمطالعات سم شناسی	۲۳۸
راهنمای اخلاقی پژوهش بر حیوانات	۲٤۱
موش سفید آزمایشگاهی	۲٤٤
رت سفید آزمایشگاهی	۲٤٤
دافنی یا خاکشی (خاکشیر)	۲٤۵
راسته یک روزه ها	۲٤٦
راسته سنجاقک ها و آسیابک ها	۲٤۷
راسته بال موداران	۲۵۱
منابع مورد استفاده	۲۷٤

پیشگفتار

دانش و فرهنگ ایرانی مانند درخت تناوری در گوشه و کنار این جهان پهناور ریشه دوانده به جرات میتوان گفت کشور ایران در ارایه دادن فرهنگ و دانش به جهانیان از بقیه اقوام و ملتها پیشتازتر و نقش آفرینتر بود. و این میسر نبوده مگر به کوشش و تلاش نیاکان نیک اندیش مردم ایرانزمین که در طی هزاران سال به مرور کامل و بالنده گردیده.یکی از این دانشها که ایرانزمین در آن نقش مهمی را ایفا کرده دانش پزشکی است.آشنائی ایرانیان با زهرهای گوناگون و اثرات آن بر ایمن کردن انسانها را می توان از بیان اتول بتمان دانشمند آمریکائی نویسنده تاریخ پزشکی، بروشنی دریافت نمود، وی می نویسد « مهرداد ششم حکمران پنتوس که در خوراکش زهر ریختند و او جان به در برد. این پادشاه را میتوان یکی از دانشمندان پزشکی دانست که توانست خود را به زهرهای گوناگون خو دهد، که هیچ زهری بر وی کارگر نباشد. می گویند نوشته ای در دانش پزشکی داشته که به زبان رومی برگردانده شده و در گیاه شناسی نیز مردی آزموده و آگاه بوده است.مهرداد مردی هوشیار بود و چون ترس آن را داشت که روزی بدست سردارانش زهر داده شود، خود را به زهر خوردن خو داده بود و آنقدر این امر را ادامه داد که میزان زیاد و کشنده زهر در وی اثری نداشت. برای نمونه هنگامی که در جنگی با رومیان شکست خورد و از این شکست بسیار افسرده شد و ننگ شکست را نتوانست بپزیرد، تلاش به خودکشی کرد و هر چه زهر خورد در وی بیهوده افتاد، به یکی از افرادش دستور داد تا او را با خنجر بکشد، او نیز چنان کرد و به زندگی مهرداد پایان داد.بنابراین برمیاید که که روش خو دادن بدن به زهر در ایران باستان رواج داشته است. بدینگونه باید در تاریخ پزشکی نخستین ایمنی شناس را مهرداد اشکانی دانست ».

در بیشتر دوران تاریخی ایران و بویژه در دورانی که کشورمان به عنوان یک ابر قدرت نظامی ، اقتصادی و نظامی بسر می برد در دانش زمانه هم سرآمد بود. دانشمندان آن دوران فزون بر پژوهش های پزشکی، درباره گیاهان نیز پژوهش هایی انجام میداده اند مسافرت بروزیه پزشک به هندوستان از سوی انوشیروان در پی پیدا کردن گیاههای پادزهری یکی از آن سفرهای مطالعاتی بزرگ بوده است که با امکانات آن زمان و توسط پزشکی دانشمند، صورت گرفته است ، این موضوع نشان می دهد که زهر و زهر شناسی در آن روزگار از ارزش بالا و والائی برخوردار بوده است .این ارزش و بها را به خوبی می توان در کتاب شاهنامه و از زبان فردوسی بزرگ چنین مشاهده نمود.

پزشک پژوهنده آمد بکوه — بیاورد با خویشتن آن گروه
زدانایی او را فزون بود مهر — همی زهر بشناخت از پادزهر
گیاهان کوهی فراوان درود — بیفکند از آن هر چه بیکار بود
از آن پاک تریاق ها برگزید — بیامیخت دارو چنان چون سزید

سعدی بزرگ می گوید:

همان زهر کو دشمن جان بود — بسی دردها را که درمان بود

نظامی گنجوی می فرماید:

شنیدم که زهری برآمیختند — نهانی دلش در گلو ریختند

رودکی می فرماید:

قند جدا کن ازوی دور شو از زهر دند هرچه به آخر به است جان ترا آن پسند

دانش زهر شناسی در دوران کنونی مانند گذشته از توجه ویژه ای برخوردار است .تخمین زده شده است که هم اکنون دست کم انسان ها در محیط زندگی خودشان با ۶۰۰۰۰ نوع زهر به طور گریز ناپذیر در تماس هستند و هر ساله هم بر تعداد آن ها افزوده می گردد. با توجه به نقش روز افزون داروها و سموم در صنایع ، کشاورزی ، داروسازی ، پزشکی و محیط زیست و آثار مخربی که تماس با آنها برای انسان و محیط زندگی ممکن است بوجود آورد و نیازهای روزافزون جامعه و پیشرفت دانش و فن آوری در رشته بهداشت محیط ایجاب می نماید که برنامه آموزشی رشته کارشناسی ارشد بهداشت محیط نیز متناسب با این تغییرات متحول شده و پاسخگوی نیازهای جامعه باشد. سم شامل هر ماده شیمیایی و غیر شیمیایی می شود که در صورت برخورد موجودات زنده با آن، آثار و عوارض سو, بدنبال داشته باشد. بنابراین سموم دسته بزرگی از مواد مخاطره آمیز محیط زیست می باشند و انسانها بطور فزاینده ای در معرض تماس با این مواد هستند که بسیاری از آنها بالقوه سمی هستند. لذا باید از اثراتی که اینگونه مواد بر محیط زیست وارد می سازند آگاه بود . برنامه تربیت کارشناسی ارشد بهداشت محیط شاخه ای از علوم طبیعی و مجموعه ای هماهنگ از فعالیت ها می باشد که به منظور رفع نیازهای خدماتی و پژوهشی مراکز بهداشتی و تحقیقاتی، شیمیایی، غذایی و ...)، مراکز کنترل و نظارت بر سموم، آزمایشگاه های سم شناسی، سازمان های مرتبط با سموم از قبیل حفظ نباتات و محیط زیست تشکیل شده است.از فارغ التحصیلان این رشته انتظار می رود اطلاعات کافی در جنبه های مختلف علم سم شناسی در سطح عمومی داشته باشند و نیازهای جامعه را در این ارتباط حل نماید. در دنیای حاضر، همزمان با رشد روز افزون علوم، صنعتی شدن جوامع، و معرفی انواع مواد شیمیایی، احتمال تماس انسان با سموم و امکان بروز مسمومیت ها و بیماریهای گوناگون افزایش یافته است. از آنجا که حفظ سلامت انسان و محیط زندگی وی از حقوق اصلی او محسوب می شود، در راستای تحقق عدالت اجتماعی بر مد نظر گرفتن این حق اساسی تاکید می شود. از آنجا که تشخیص خصوصیات سموم از جنبه های قانونی نیز کاربرد های تعیین کننده دارد بر جنبه های Moral و اخلاق پزشکی نیز تاکید می شود. همچنین از نیاز های اساسی انسانها تمایل به رشد و تعالی است و انسانها فطرتا طالب شناخت بهتر خلقت هستند. لذا در این برنامه بر افزودن اطلاعات، ایجاد نگرشهای لازم و تقویت جنبه پژوهشگری تکیه می شود .

سم شناسی علمی است چند جانبه که نیاز به تحقیق و مطالعه دقیق در همه ابعاد آن (پایه، بالینی، محیط زیستی و داروئی و پزشکی قانونی) احساس می شود .. روشهای شناسایی و تعیین مقدار غلظت داروها و سموم در خون و مایعات بیولوژیک به تحول نیاز دارد. عوارض مزمن سموم شیمیایی و آفت کش ها و همچنین آثار مزمن سلاح های شیمیایی و سموم محیطی هنوز نیازمند تحقیق و پیگیری است. ابزار و متد های تحقیق در این علم نیز باید متحول گردند و از همه روشهای رایج داخل و خارج بدنی از جمله تکنیکهای بیوشیمیایی، سلولی و مولکولی جدید باید استفاده گردد. دانش آموختگان نقش های پژوهشی و خدماتی در حیطه علم بهداشت محیط را در سطوح عمومی خواهند داشت. از جنبه پژوهشی باید در انجام تحقیقات بنیادی و کاربردی در بهداشت محیط و علوم مرتبط در مراکز تحقیقاتی و موسسات مرتبط کوشا باشند. در قسمت تحقیقات بنیادی می توان به بررسی اثرات مکانیسم های بیوشیمیایی، سلولی و مولکولی سموم با استفاده از نوآوری و برپایی متدهای تحقیقاتی جدید در بین موجودات زنده اشاره نمود. در قسمت کاربردی باید با تشخیص بموقع مشکلات مرتبط به سم شناسی در جامعه به انجام پژوهشهای لازم برای رفع آن نیاز ها اقدام نمایند. مثلا ارزیابی ریسک تماس با سموم و مشخص

نمودن آثار و عوارض آنها و پیشگیری از آثار زیانبار سموم در محصولات کشاورزی و مواد غذائی از جمله پژوهشهای کاربردی در این رشته هستند. برای دانش آموختگان این درس بر مبنای نقش و وظایف ذکر شده باید هدف کلی ارتقای سطح بهداشت و سلامت جامعه زیر در نظر گرفته شود.

تدوین کتاب زهر شناسی محیط منشا گرفته از یک انگیزه محکم و سابقه دار نزد مولف است ، توجیه این موضوع را می توان در علاقه مندی شخصی وحرفه ای و کار آکادمیک و تعهدی که در خدمت به کشورمان ایران و هم میهنان گرامی داشته، خدمت به دانش وخرد ورزی که به گفته بزرگمرد تاریخ حماسی ایران حکیم ابوالقاسم فردوسی در ذات ایرانیان نهفته،دانست .از دلایل دیگر نگارش این نوشتار، نبود منابع کافی به زبان فارسی در این زمینه به ویژه در حوزه سم شناسی طبیعی به عنوان انگیزه قوی مطرح بوده و امید است که برای دانشجویان گرامی و علاقه مندان مفید واقع گردد. ساختار این کتاب مبتنی بر ده فصل می باشد. در طی این فصول سم شناسی و اهمیت مطالعه آن ، انواع سموم و نحوه ورود به محیط و آسیب به انسان با تاکید بر روش های کاهش تماس محیط زیست و انسان با این آلاینده های محیطی مورد توجه قرار گرفته اند .

بر خود لازم می دانم که از همه کسانی که مرا در تهیه این اثر یاری و تشویق نموده اند به ویژه از ریاست محترم دانشگاه علوم پزشکی جناب آقای دکتر محمدرضا نیکبخت و حوزه معاونت پژوهشی دانشگاه صمیمانه تشکر کنم. سیاست مشوقانه اساتید و همکاران محترم در گروه مهندسی بهداشت محیط ، ریاست محترم دانشکده بهداشت آقای دکتر حسن الماسی ، سرکار خانم عابد زاده مسئول کمیته تالیف و ترجمه دانشگاه ،تشویق گرم و دوستانه دانشجویان گرامی و عزیز، این امید های آینده کشور، مهمترین نقش را در تدوین این نوشتار ایفا نموده اند. بدیهی است که محبت و پشتیبانی همیشگی خانواده ام موجب تشویق و دل گرمی من بوده است. همچنین به خاطر تایپ بخش هائی از این کتاب از دختر عزیزم آذر سپاسگزاری می نمایم. امید است که کوشش ناچیز مورد توجه علاقه مندان قرار گیرد. این کتاب بیشتر بر اساس سرفصل های مصوب درس سم شناسی دوره کارشناسی ارشد مهندسی محیط زیست نگارش گردیده است در این نوشتار کوشش شده است که بیشتر آلوده کننده های محیط زیست انسان و تهدید کننده سلامتی آن مورد توجه قرار گیرد .این آلاینده های محیط زندگی انسانی می تواند شامل انواع آفت کشها ،داروها، فلزات سنگین ،رنگها ،مواد نگهدارنده و افزودنی به خوراکیها ،سموم طبیعی گیاهی و جانوری و..... باشد امید آن است که این نوشتار در حد یک راهنما و اشاره برای دانشجویان گرامی به عنوان پژوهشگران جوان کشور عزیزمان ایران مفید واقع شود. مطالعه این کتاب در ، رشته های مختلف بهداشتی و پیراپزشکی ، همچنین دانشکده های منابع طبیعی و کشاورزی بنا بر نیاز توصیه می گردد. از همکاران گرامی نیز انتظار می رود که نظرات خردمندانه و آگاهانه خود را در مورد جنبه های گوناگون نقایص و ایرادهای این نگارش به آدرس نویسنده ارسال فرمایند قبلاً از همه این سروران و دانش پژوهان گرامی تشکر می نمایم.

دکتر روح اله دهقانی
استاد دانشگاه علوم پزشکی کاشان

پیشکش به همه دانشجویان و آنهائی که در راه علم ، دانش و برای بهتر زیستن انسان کوشش می کنند و به زیستن را برای همگان آرزو می کنند و حق همه می دانند.

فصل اول

سم شناسی Toxicology

سم (Toxicant) یا زهر به مادهای اطلاق می شود که مصرف و تماس با مقدار جزی از آن باعث مسمومیت شده و حتی گاهی منجر به مرگ می گردد. سم شناسی (Toxicology) درباره تاثیرات زیان آور عوامل شیمیایی و فیزیکی بر روی سیستمهای زنده بحث می‌کند. یا علم راجع به سموم تولید شده بوسیله گیاهان ، جانوران و باکتریهای پاتوژن را گفته می‌شود. این کلمه از ریشه یونانی کلمه Lagos و taxicon گرفته شده که به معنای مطالعه تاثیرات منفی مواد شیمیایی روی ارگانیسمهای زنده است.

انسان در یک محیط شیمیایی زندگی می‌کند و بسیاری از این مواد شیمیایی را تنفس می‌کند، می‌خورد و از راه پوست جذب می‌کند. برآوردها حاکی از آنند که بیش از ٦٠٠٠٠ ماده شیمیایی مورد مصرف عموم بوده و گفته می‌شود در حدود ٥٠٠ ماده شیمیایی جدید در هر سال ، وارد بازار می‌گردد. همراه با پیشرفتهای تکنولوژی آلودگی نیز توسعه یافته است. صنعتی شدن و ایجاد مراکز شهری بزرگ منجر به آلودگی هوا ، آلودگی آب و خاک شده است.

علل اصلی آلودگی مربوط به تولید و مصرف انرژی مواد شیمیایی صنعتی و افزایش فعالیت کشاورزی می‌باشد. در این میان علم سم شناسی ، با بررسی تاثیرات نامطلوب ایجاد شده در انسان در اثر این آلودگیها و مشخص نمودن ایمنی یا خطر ناشی از آنها ، راه را برای فعالیتهای درمانی این آلودگیها باز می‌کند.

شاخه‌های سم شناسی

سم شناسی شغلی Occupational Toxicology

سم شناسی شغلی با مواد شیمیایی که در محیط کار یافت می‌شوند، سروکار دارند. کارگران صنعتی ممکن است در طی تهیه ، تولید یا بسته بندی این مواد یا به واسطه استفاده از آنها در محیط شغلی ، در معرض تماس با آنها قرار بگیرند. به عنوان مثال کارگران کشاورزی ممکن است در معرض مقادیر مضر حشره کش قرار گیرند. تاکید عمده سم شناسی شغلی در جهت شناسایی عوامل مسئول ، تعیین وضعیتهای منجر به مصرف بی‌خطر آنها و پیشگیری از جذب مقادیر مضر آنها می باشد. حدود تعیین کننده ای جهت مشخص نمودن غلظت های ایمن بسیاری از مواد شیمیایی در محیط کار طرح ریزی شده‌اند تا حالات گوناگون تماس ، مشخص گردد :

۱. عبارتست از غلظت جهت کار روزانه معمولی ۸ ساعته که کارگران می‌توانند مرتبا در آن قرار گیرند بدون هیچ اثر منفی .
۲. غلظتی که فقط باید کمتر از ۱۵ دقیقه در آن قرار گرفت و نه بیشتر .
۳. غلظتی که فقط می‌توان یک لحظه در آن قرار گرفت .

سم شناسی محیطی Environmental Toxicology

سم شناسی محیطی با تاثیرات بالقوه زیانبار مواد شیمیایی ، که به صورت آلودگیهای محیط زیست به ارگانیسمهای زنده عرضه می‌شود، سروکار دارد. اصطلاح "محیط" همه مجاورتهای یک ارگانیسم را دربرمی‌گیرد، مخصوصا هوا ، آب و خاک. آلوده کننده ماده‌ای است که در محیط وجود دارد و حداقل بخشی از آن نتیجه فعالیت انسان بوده و تاثیر زیانباری روی ارگانیسمهای زنده دارد. آلودگی هوا ، حاصل صنعتی شدن، توسعه تکنولوژی و افزایش شهرنشینی می‌باشد .همچنین انسان ممکن است در معرض مواد شیمیایی مورد استفاده در محیط کشاورزی قرار گیرد، مثل حشره کشها یا مواد مصرفی در ساخت مواد غذایی به صورت باقیمانده‌ها.

سازمان غذا و کشاورزی و سازمان بهداشت جهانی ، میزان مصرف روزانه قابل قبول را چنین تعریف می‌کند: میزان مصرف روزانه یک ماده شیمیایی که در طی عمر کامل ، بر اساس کل حقایق مشخص شده در آن زمان ، ظاهرا فاقد خطر محسوس باشد. این سازمان پس از راه اندازی اطلاعات مرتبط ، میزان مصرف روزانه قابل قبول بسیاری از حشره کشها و افزودنیهای خوراکی را که ممکن است وارد زنجیره غذایی انسان شوند، در فهرست می‌آورد .

سم شناسی محیط زنده Ecotoxicology

این شاخه از سم شناسی اخیرا به عنوان تعمیم شاخه‌ای از سم شناسی محیط ، مشخص شده و مربوط به تاثیرات سمی عوامل فیزیکی و شیمیایی بر روی ارگانیسمهای زنده مخصوصا در جمعیتها و جوامع با اکوسیستمهای مشخص می‌باشد. این شاخه همچنین ، مسیرهای جایی شدن این عوامل و اثرات متقابل آنها محیط را نیز ، بررسی می‌کند. احتمال دارد یک حادثه محیطی که تاثیرات شدیدی روی ارگانیزمهای مجزا اعمال می‌کند، هیچ تاثیر مهمی روی جمعیتها یا یک اکوسیستم نداشته باشد. بنابراین نمی‌توان اصطلاحات سم شناسی و اکو توکسیکولوژی را بجای هم بکار برد .

سم شناسی سموم طبیعی Natural Toxicology

آشنایی با انواع سموم طبیعی مانند زهر کژدم، مار، عنکبوت، زنبور و ....، سموم ناشی از میکرو ارگانیسم ها ، قارچ های خوراکی ، مکمل های غذایی ، گیاهان سمی و زینتی و آلرژیهای غذایی

سم شناسی قانونی Forensic Toxicology

آشنایی با اصول سم شناسی قانونی از دیدگاه تشخیص سموم و مسمومیتها بخصوص پس از مرگ. آشنایی با روشهای عملی و کاربردی سم شناسی قانونی از دیدگاه تشخیص سموم و مسمومیتها بخصوص پس از مرگ.

سم شناسی بالینی Clinical Toxicology

یادگیری روشهای تشخیص و درمان مسمومیتها و کسب توانائی لازم در جهت ارائه آن

سم شناسی سلولی و مولکولی Cellular and molecular Toxicology

آشنایی با مفاهیم و روشهای متداول کشت سلولهای حیوانی و انسانی و تحقیقات مولکولی بر DNA، RNA و پروتئین و بررسی اثرات داروها و سموم در سطح سلولی و مولکولی از نظر تئوری.

سم شناسی تجزیه ای Analytical Toxicology

آشنایی با اصول سم شناسی تجزیه ای و تکنیک های شناسائی سموم در نمونه های بیولوژیک و کاربرد آن در مسمومیت های حاد و مزمن بصورت تخصصی

سم شناسی داروئی Drug Toxicology

در سم شناسی پزشکی و داروئی بیشتر از مسمومیت های حاصله از داروها بحث میگردد

سم شناسی پرتوها Radiation Toxicology

در سم شناسی پرتوها ، اثرات اشعه یونساز و خطرات آنها روی سلولها و موجودات (حیوانات و نباتات) و عموم مردم گفتگو می شود

راههای تماس با مواد سمی Route of exposure

راه ورود مواد شیمیایی به بدن در موقعیتهای تماس مختلف فرق می‌کند. در شرایط صنعتی ، استشمام راه اصلی ورود می‌باشد و راه پوستی نیز کاملا مهم است اما مصرف خوراکی ، راه نسبتا فرعی می‌باشد. در نتیجه ، معیارهای پیشگیری کننده عمدتا جهت حذف جذب از طریق استشمام یا از طریق تماس موضعی ، طرح ریزی می‌شوند. مواد آلوده کننده اتمسفر از طریق استشمام وارد می‌شوند، در حالی که در موارد آلوده کننده‌های آب و خاک ، مصرف خوراکی راه اصلی تماس در انسان است .

طول مدت تماس Duration & Frequency of Exposure

واکنشهای سمی ممکن است بسته به طول مدت تماس از لحاظ کیفی متفاوت باشند. یک تماس واحد یا تماسهای متعدد طی ۱ یا ۲ روز صورت می‌گیرد، نمایانگر تماس حاد (acute exposure) می‌باشد. تماسهای متعدد که طی دوره طولانی‌تری از زمان ادامه یابد، نمایانگر تماس مزمن است. در شرایط شغلی هر دو تماس حاد و مزمن ممکن است رخ دهد.

در حالی که در حدود مواد شیمیایی یافت شونده در محیط ، احتمال تماس مزمن بیشتر است. در تماسهای مزمن ، تاثیرات سمی ممکن است تا چندین ماه بعد از تماسهای تکراری قابل مشاهده نباشد. تاثیرات زیانبار ناشی از تماس حاد یا مزمن ممکن است برگشت پذیر یا غیر قابل برگشت باشد. برگشت پذیری نسبی تاثیر سمی به خصوصیات قابلیت بهبود عضو آسیب دیده ، بستگی خواهد داشت .

حضور مخلوط مواد

انسان بطور معمول ، همزمان یا به شکل متوالی با چندین مواد شیمیایی مختلف تماس حاصل می‌کند. این امر ، ارزیابی موقعیتهای بالقوه خطرناک را دچار اشکال می‌کند. تاثیر بیولوژیک ناشی از تماس مرکب با چندین ماده را می‌توان به صورت افزایش(ادیتیو) ، فوق افزایش (**سینرژیسم**)، یا کاهش(**آنتاگونیسم**) مشخص نمود .نوعی از فوق افزایش به نام قوت بخشی است که در این هنگام یکی از دو ماده ، هنگام تماس هیچ تاثیری اعمال نمی‌کند. اما وقتی تماس با هر دو ماده روی می‌دهد، تاثیر ماده فعال افزایش می‌یابد. همه انواع تداخل عمل در انسان مشاهده شده است .

اهمیت سموم محیطی

هنگامی که سم وارد زنجیره غذایی شود. از آنجا که یک گونه از سایرین تغذیه می‌کند، جلویابی زیستی روی داده و موجب تغلیظ ماده شیمیایی می‌شود .مواد آلوده کننده ای که وسیعترین آثار محیطی را دارند، ضعیف تجزیه می‌شوند. و در آب ، خاک و هوا ، نسبتا دارای حرکتند و تجمع زیستی از خود نشان می‌دهند. بنابراین تلاشهایی صورت گرفته تا پتانسیل تجمع زیستی مواد شیمیایی آلی موجود در محیط برآورد گردد تا مقدمه‌ای برای برخوردهای مناسب جهت مقابله یا رفع ، باشد .

ورود آلوده کننده ها به محیط

توجه عموم به اثرات عوامل مضر محیط منجر به یک سلسله آزمایشها برای شناخت مکانیسم ورود این عوامل به

محیط زیست شده تا اقدامات لازم جهت محدود کردن دخول آنها به محیط زیست انجام گیرد . روش جلوگیری ورود آلوده کننده ها به محیط بستگی به راه ورود یک عامل مضر به محیط زیست انسان دارد . سازمانهای مسئول کنترل خطرات محیطی باید اطلاعات کافی و دقیق از سمیت ماده ، روشهای محدود کننده ورود عوامل زیان آور به محیط ، اهمیت اجتماعی – اقتصادی صنعت یا فرایندی که محصول فرعی را تولید می کند ، هزینه محدود نمودن ورود ترکیب مضر و بسیاری از فاکتورهای سیاسی در اختیار داشته باشند . اغلب استانداردهایی که برای ترکیبات مختلف در محیط تعیین شده اند براساس نتیجه مصالحه ملاحظات فوق می باشد ، در حالی که بعضی مواقع استاندارد تعیین شده برای یک ترکیب ، فقط از نظر سلامتی ممکن است امری غیر منطقی تلقی گردد . برای مثال ، غلظت مجاز قرار گرفتن کارگران در معرض گرد و غبار قسمتهای مختلف یک کارخانه پنبه از ۲۰۰ تا ۷۵۰ میکروگرم پنبه در مترمکعب هوا تغییر می کند حتی اگر احتمال داشته باشد که کارگران قسمتهای مختلف کارخانه دارای میانگین حساسیت یکسانی نسبت به بیماری بیسینوزیس هستند .

الف – تماس مستقیم با منبع آلودگی

توجه به این مکانیسم در تعیین استانداردهای بهداشت صنعتی که تعداد کارگران در تماس مستقیم کم بوده ولی غلظت ترکیب مورد نظر زیاد می باشد دارای اهمیت بسیاری است .همچنین افراد امکان دارد قبل از پی بردن به خطرات عوامل موجود در محیط مستقیماً در معرض آنها قرار گیرند . بسیاری از مواد که برای مصرف روزانه انسان تهیه می شود ممکن است مدتهای درازی مورد استفاده قرار گیرند تا اثرات زیان آور آنها ظاهر گردد . برای مثال ، در تهیه رنگ ، مواد شیمیایی اطفاء حریق در ساخت زیرپوش کودکان (بعدها ثابت شد که سرطانزا می باشند) و ددت برای ریشه کن ساختن حشرات مضر ، مدتهای طولانی مصرف می شدند تا اینکه با آزمایشها و بررسیهای متعدد به خطرات آنها برای سلامتی انسانی پی برده شد .

ب – دفع مستقیم مواد در آب یا هوا

در گذشته نه چندان دور معمولاً زوائد صنعتی مستقیماً به وسیله دودکشها به هوا وارد و یا به داخل آب رودخانه ها ریخته می شدند . گنداب تصفیه نشده شهری به رودخانه ها ریخته می شد و دود ماشین ها کنترل نمی گردید زیرا تصور می کردند که ظرفیت ترقیق آب و هوا قادر است که از بروز اثرات زیان آور مواد دفع شده به محیط جلوگیری نماید .

پ – پر کردن نامناسب اراضی

پر کردن اراضی یک روش بهداشتی دفن زباله است که با تلنبار کردن زباله در روی زمین فرق دارد . در این روش زباله در داخل شیارها و یا اراضی قرار داده می شود و بعد از فشرده شدن در پایان هر روز با خاک رویش را می پوشانند به عبارت دیگر این روش عبارت است از جمع آوری زباله ، فشردن در زمین و پوشاندن با خاک . محاسبات مهندسی و پیش بینی های لازم برای جلوگیری از ورود آلوده کننده ها به محیط مخصوصاً مواد زائدی که برای مدت نامحدودی بدون تغییر باقی می مانند یا زوائد اتمی که دارای نیمه عمر چندین صدهزار هستند باید انجام گیرد . چنانچه شرایط یک زمین دفن زباله غیرکافی باشد آلوده کننده ها ممکن است به وسیله سیلابها و نشت مواد یا از طریق زنجیر غذایی وارد محیط زیست انسان شوند .

۱- سیلاب

باران امکان دارد ترکیبات خطرناک مواد زائد جامد را در خود حل کرده وارد آبهای سطحی (رودخانه و

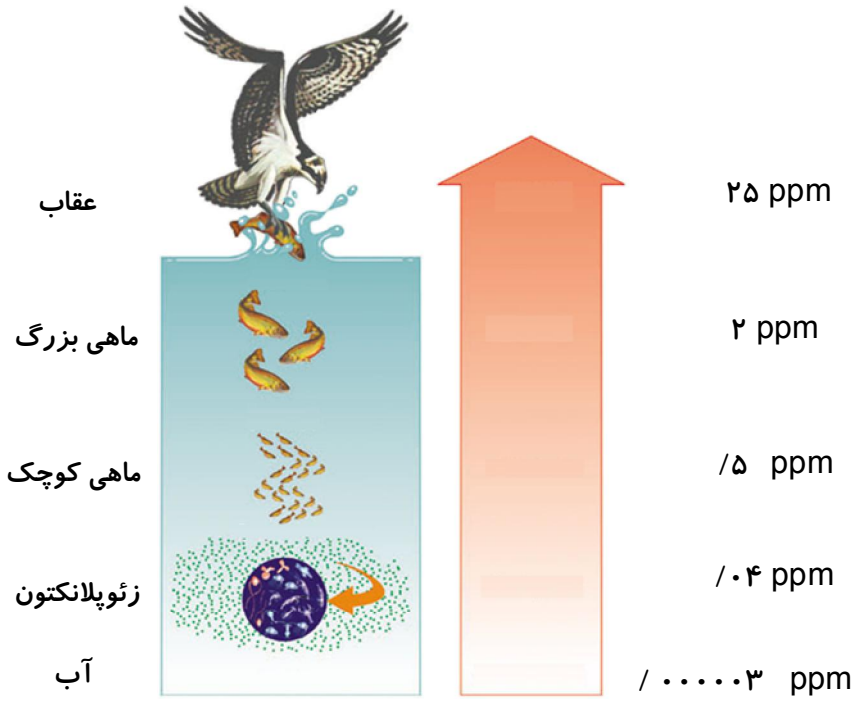
دریاچه ها) که به مصرف انسان می رسد بنماید . بنابراین آلودگی آبها توسط زمینهای دفن زباله مسئله مهمی است که باید در نظر گرفته شود .

۲- نشت یا تراوش

آب باران بعد از نفوذ به زمین مقداری از مواد را در خود حل کرده به قسمتهای زیرین زمین که ممکن است مخازن آبهای زیرزمینی باشد ، حمل می نماید و باعث آلودگی آب چاهها می شود . از این رو مطالعات کافی در انتخاب زمین دفن زباله ، نفوذپذیری زمین و فاصله محل دفن زباله با مخزن آب زیرزمینی باید انجام گیرد .

۳- ورود به زنجیره غذایی

آلوده کننده های محیط امکان دارد مستقیماً به مصرف انسان نرسند ، بلکه مواد زیان آور ممکن است توسط ریشه گیاهان جذب و سپس به وسیله حیوانات کوچک و بعد حیوانات بزرگتر خورده شده و سرانجام به مصرف انسان برسند . برای مثال ، پلی کلرو بی فنیل ها که به وسیله سیلابها وارد آبهای شیرین می شوند در ماهیها تجمع یافته ، مورد استفاده قرار می گیرند .



ت – تلنبار کردن

تاریخ اخیر محیط زیست حاکی از داستانهای وحشتناکی از تلنبار کردن مقدار زیادی از ترکیبات شیمیایی سمی در محیط است . این مواد سمی (سیانورها ، فلزات سنگین و سایر سموم) به وسیله باران به آبهای سطحی و زیرزمینی انتقال یافته ، مصرف خوراکی چنین آبهای آلوده ای برای سلامتی انسان زیان آور است . متأسفانه این روش دفع زباله به علت ارزانی در بسیاری از نقاط دنیا متداول است و عدم توجه کافی به انتخاب محل مناسب دفع زباله مشکلات فراوان و شرایط نامطلوبی را در اغلب شهرها ببار می آورد .

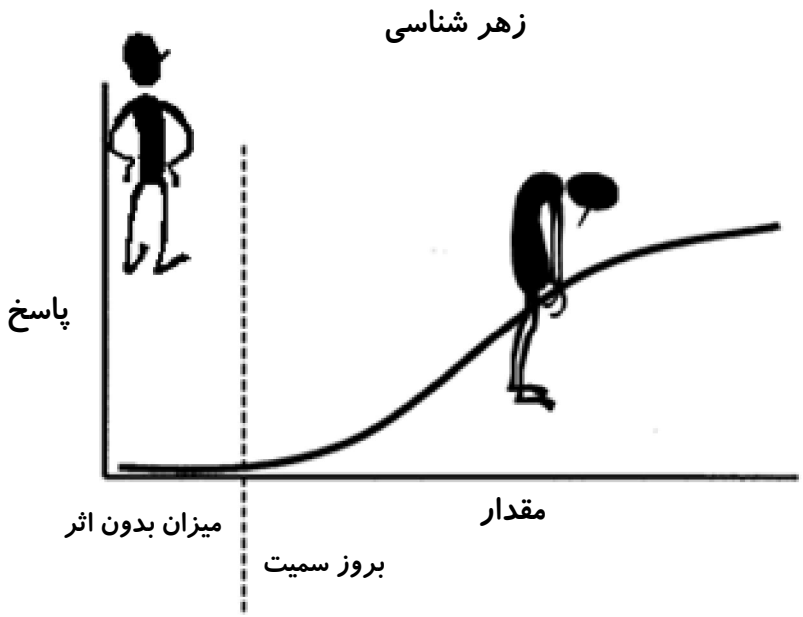
چشم انداز موضوع سم شناسی محیط

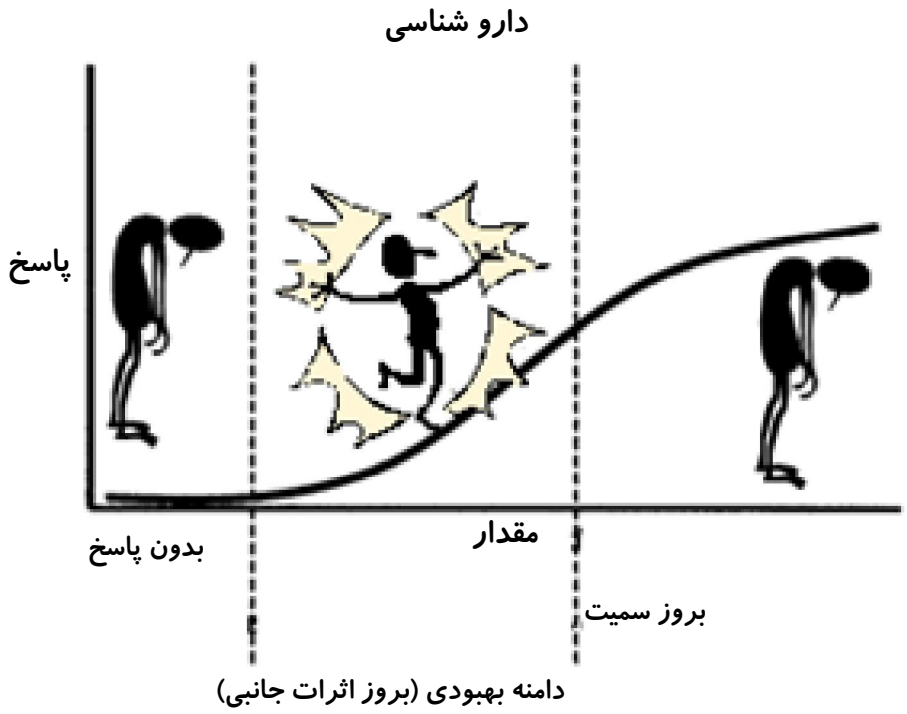
با توجه به افزایش میزان مواد آلوده کننده به علت افزایش جمعیت ، افزایش میزان مصرف کنندگی ، افزایش تولید مواد شیمیایی ، کاهش منابع طبیعی و ... نیاز به علم سم شناسی بیشتر احساس می‌شود چرا که زمینه هر برخورد در جهت حذف آلودگیها ، نیاز به شناخت کامل آلودگی و تحلیل و بررسی مکانیسم مشکل‌زایی آلودگیهای دارد.

تفاوت زهر-دارو و غذا

زهر- دارو – غذا

معمولاً سم (Toxicant) یا زهر به مادهای اطلاق می شود که مصرف و تماس با مقدار جزی از آن باعث مسمومیت شده و حتی گاهی منجر به مرگ می گردد. دارو نیز از ماده و یا موادی تشکیل یافته است که در موارد خاص و بمقدار معین، از راهای مختلف جهت پیشگیری و یا بهبود از بیماریها مورد تجویز قرار می گیرد و اثرات درمانی دارد.





بدین ترتیب ممکن است یک دارو بآسانی زهر یا سم قلمداد شده و ایجاد مسمومیت نماید و آنچه که دارو را از زهر متمایز می سازد مقدار استعمال و مصرف آن است. و در واقع تمام مواد سمی اگر در حد پائین تر از آنچه ایجاد مسمومیت می کنند مصرف شوند کشنده نبوده و گاهی مفید نیز می باشند.

غذا نیز متشکل از موادی است که تامین کننده کالری لازم برای بدن است ولی گاهی بدلایلی ممکن است غذا خاصیت سم را پیدا کند و باعث سمومیت شود.

مسمومیت Toxication (intoxication)

مسمومیت عبارت است از بهم خوردن تعدل فیزیولوژیکی ، فیزیکی و یا داروئی و یا روانی موجودات زنده که در اثر ورود و تماس ماده خارجی سمی به بدن که از راهای مختلف اتفاق می افتد. بروز مسمومیت با ظاهر شدن علائم خارجی همراه است و شدت آن بستگی به نوع ماده سمی و مقدار آن و همچنین طول مدت و ورود و تماس با آن دارد.

مسمومیت را بر اساس زمان بروز به انواع زیر تقسیم می شود:

- مسمومیت حاد Acute Toxicity

مسمومیت حاد چند ساعت تا جند روز پس از تماس با ماده سمی ایجاد می شود

- مسمومیت مزمن Chronic Toxicity

مسمومیت مزمن چندین ماه تا چند سال پس از تماس با ماده سمی ایجاد می شود.

-مسمومیت تحت مزمنSubchronic Toxicity

مسمومیت تحت مزمن چندین هفته تا چند ماه پس از تماس با ماده سمی ایجاد می شود

مسمومیت حاد:

در این نوع مسمومیت معمولاً ماده سمی یکباره بمقدار زیاد با شخص تماس پیدا می کند و از راه معین تاثیر می نماید. در آمریکا سالانه بطور متوسط بین۲۰۰۰ تا ۵۰۰۰ نفربعلت مسمومیت حاد در اثر آفتکشها به بیمارستانها مراجعه می کنند. و از این مقدار بیش از ۵۰٪ را کودکان زیر ٦ سال تشکیل می دهند. تحقیقات دیگری نشان می دهد که سالانه بین ۱۰ تا ۲۰ هزار نفر از کارگرانی که در مزرعه ها کار می کنند از مسمومیت به سموم رنج میبرند.

از معمول ترین سموم ارگانوفسفره که باعث مسومیتها حاد می شوند می توان کلروپیریفوس (دروسبان و لورسبان) مالاتیون، آزینفوس متیل، دیازینون، دی متون و فسومت را نام برد که در بدن آنزیم کولین استراز را غیر فعال کرده و انتقال عصبی را در پیوندهای سیناپسی مختل می کنند و در نتیجه باعث تحریکات شدید سیستم عصبی سمپاتیک و پارا سمپاتیک می شوند. سموم دسته کارباماتها نیز همانند گروه فسفره غیر فعال کننده آنزیم کلین استراز هستند ولی این ممانعت برگشت پذیر است و دوره سمیت کوتاه تری دارند. معمول ترین سموم این گروه که باعث مسمومیت حاد می شوند شامل کاربارایل (سوین)، الدیکارب، فنوکسی کارب، پروپوکسورو متومیل است

علایم و نشانه های مسمومیت حاد عبارتند از:

۱- علائم خفیف: بی اشتهایی، سردرد، خواب آلودگی ، ضعف، هیجان، لرزش زبان و پلک چشمها، میوزیس و اختلال در قدرت بینایی.

۲- علائم با شدت متوسط: تهوع، ازدیاد ترشح بزاق، اشک ریزش، کرا های شکمی، استفراغ، عرق، نبض کند و لرزش های عضلانی.

۳- در مرحله علائم شدید اسهال پایدار کشته، مردمک به اندازه ته سنجاق شده و واکنش نشان نمی دهد، در عمل تنفس اختلال ایجاد شده، ادم ریه، سیانوز، اختلال در کنترل اسفنگترها به وجود می آید و سرانجام منجر به تشنج، اغماء و توقف قلب می شود. لازم به ذکر است که علائم و نشانه های ذکر شده بعد از ۳۰ الی ۵۰ دقیقه به ترتیب ظاهر شده و در عرض ۲ الی ۸ ساعت به حداکثر شدت خود می رسد.

مسمومیت مزمن:

در این نوع مسمومیت معمولاًماده سمی به مقدار کم یا جزئی در دفعات متعدد و در طول زمان طولانی به شخص می رسد و آثار و علائم آن نیز به کندی و پس از گذشت زمان نسبتاً دراز ظاهر میگردد بعلت جزئی بودن ماده سمی و عدم بروز یکباره عوارض، مسمومیت مزمن ممکن است مدتی طولانی مخفی بماند. عوارض این نوع مسمومت مورد بحث است بعضی اعتقاد چندانی بدان نداشته و برخی به تولید اختلالاتی در سیستم خون سازی معتقد ند.عده ای از دانشمندان نیز مسمومیت مزمن را باعث ایجاد ضعف و سستی در عضلات انتها ها می دانند که ممکن است پیشرفت آن سبب فلج نیز گردد. مسمومیت‌های حاصل از ورود مقادیر کم ولی مکرر سم در بدن که پس از مدت زمانی ظاهر می‌شوند درباره این مسمومیت‌ها باید به مطالب زیر توجه داشت.

الف-جمع شدن سم در بدن : این پدیده مخصوص سموم به اصطلاح جمع شونده (cumulative) مانند الکل متیلیک،حشره کشهای کلردار و مشتقات معدنی آرسنیک و فلوئور و فلزات سنگین مثل سرب و جیوه و کادمیوم و تالیوم وغیره بوده و حاصل ازمیل شیمیایی بعضی از سموم به تثبیت روی یک عنصری در بدن و یا کشش فیزیکی گروه دیگری از آنها به حل شدن در یک ماده‌ای در بدن (مثلا حل شدن در مادهٔ چربی) می‌باشد. اگر چه بعضی

اوقات هم این پدیده ناشی از اثر سم روی سلول‌های کلیه و در نتیجه، جلوگیری از دفع صحیح آن می‌باشد، علت تجمع هر چه باشد، نتیجه آن بروز علائم مسمومیت بعد از مدت زمان کم وبیش طولانی است. یعنی وقتی که بالاخره مقدار سم جمع شده روی به اصطلاح گیرنده‌های حساس بدن به درجه سمیت برسد، بدین ترتیب مشاهده می‌شود که هر چه مقدار ورود سم در هر نوبت کمتر بوده وفاصله دفعات زیاد باشد (مهلت برای دفع سم) زمان بروز مسمومیت طولانی‌تر خواهد بود که البته این بدین معنی نیست که مسمومیت کم خطرتر خواهد بود، چون غالب اوقات این نوع مسمومیت‌ها وقتی ظاهر می‌شوند که ضایعات مزمن غیر قابل برگشت در بدن به وجود آمده باشد.بعضی از سموم که تنها با مقادیر فوق العاده بی نهایت جزیی به وجود می‌آورند. مثلاً سمیت ایزومر بتای هکزا کلروسیکلو هکزان در روی موش صحرایی در تولید مسمومیت حاد فوق العاده کم است (LD50در حدود ٦٠٠٠میلی گرم برای هر کیلوگرم)، در حالی که در تولید مسمومیت درازمدت تجویز فقط ١٠میلی گرم برای هر کیلوگرم در مدت ٨ یا ٩ ماه مسمومیت فوق العاده وخیمی به وجود می‌آورد (مصدوم شدن وخیم کبد) البته ایزومر گامای ماده مزبور سمیت حاد فوق العاده شدیدی اعمال می‌کند. (LD50نزد موش صحرائی از راه خوراکی ١٢٥میلی گرم برای هر کیلوگرم وزن می‌باشد).

ب- جمع شدن اثرات حاصل از سم در بدن در طول زمان: پژوهشگرانی که روی اثرات سرطان‌زائی متیل آمینو آزوبنزن مطالعه کرده‌اند مشاهده نموده‌اند که مقدار لازم از این ماده در تولید سرطان کبد نزد موش صحرائی مقدار ثابتی است که حاصل جمع مقادیر جزئی مؤثر به تدریج و در طول زمان می‌باشد بدین معنی که اگر روزانه ٣ میلی گرم به حیوان تجویز شود، بعد از مدت ٣٥٠ روز که جمع مقدار تجویز شده به ١٠٥٠میلی گرم رسید سرطان ظاهر می‌شود، در صورتی که اگر به جای روزانه ٣ میلی گرم روزانه ٦ میلی گرم تجویز شود سرطان بعد از ١٦٧ روز ظاهر می‌گردد. یعنی وقتی که جمع مقدار تجویز شده در این مدت به ١٠٠٠میلی گرم رسید همین طور است، در حالی که روزانه ٢٠ میلی گرم تجویز شود در این صورت سرطان بعد از ٥٢ روز ظاهر می‌شود، یعنی بعد از تجویز کل ١٠٤٠میلی گرم. بدین قرار این پژوهشگران معتقدند که صدمه‌ای که یک مقدار معین از سم هر دفعه به کبد می‌زند، جبران نشده باقی می‌ماند، به طوری که صدمات حاصل از مقادیر تجویز شده روی آن اضافه می‌گردد تا منجر به سرطان شود.نتایج حاصل از آزمایش با سایر مواد سرطان زا اختلافاتی با این مطلب دارد.

همانطور که بیان گردید عدهای دیگر از دانشمندان معتقدند که در اثر مسمومیت مزمن ممکن است علائم مشابه مسمومیت حاد ولی به طور خفیف بروز کند. بی مناسب نیست که یاد آوری کنیم که در بعضی موارد مسمومیت خفیف، علائمی مانند اسهال های مقاوم مشاهده می شود که در صورت عدم اطلاع از سابقه تماس با سم، تشخیص آن مشکل می باشد. همچنین در نتیجه مهار آنزیم آنزیم کولین استراز، استیل کولین در محل سیناپس ها تجمع یافته و باعث مسمومیت می شود. علاوم مسمومیت را می توان به ٤ دسته به شرح زیر تقسیم کرد:

١- آثارموسکارینی شامل اشک ریزش، افزایش ترشح بزاق، تهوع، استفراغ، اسهال، درد های شکمی، ادم حاد ریه به علت ترشح برنش ها، دفع ادرار زیاد و تکرر ادرار، میوزیس برادیکاردی و هیپوتانسیون، ضعف، بی حالی، سرگیجه، رنگ پریدگی و شک.

٢- آثار نیکوتینی به صورت لرزش و تشنج، تاکیکاردی و هیپرتانسیون.

٣- آثار CNS با علائم کاهش درجه هوشیاری، خواب آلودگی و اغماء.

٤- آثار دیررس در برخی از مسمومین از روز سوم و چهارم مسمومیت به بعد ممکن است زایعات عصبی مثل پلی نوروپاتی محیطی به صورت ضعف عضلات، مورمور و گزگزشدن و بی حسی در دست و پا به وجود آید.

عواملی فردی و شدت مسمومیت

حالات فیزیولوژیک:

مانند خستگی وآبستنی (علاوه بر خطر سموم روی جنین)باید مد نظر باشد.

حالات پاتولوژیک:

مانند نارسایی کبدی که باعث کاهش قدرت ضد سمی کبد می‌شود، نارسایی کلیوی که باعث کاهش قدرت ضد سمی کبد می‌شود، نارسایی کلیوی که سبب عدم کفایت تصفیه کلیوی می‌گردد یا اختلالات غدد مترشحهٔ داخلی به ویژه تیروئید و فوق کلیه (نارسائی تیروئید شخص رادر برابر سموم گروه نیتریل‌ها حساس‌تر می‌کند). بالاخره کسای که عادت به جویدن ناخن‌ها دارند از این راه دائماً مقداری سم وارد بدن خود می‌کنند (آلودگی دست).

اعتیاد به الکل:

مصرف الکل شخص را به سمومی از قبیل سولفور دو کربن و بنزن و حلال‌های کلردار و مشتقات آمین‌های معطر و سیانانید کالسیک و قارچ کش‌ها و دی تیو کاربامات‌ها و غیره حساس می‌سازد..

عوامل ژنتیک:

از سابق اختلاف حساسیت افراد (نژادهای مختلف) در برابر سموم گوناگون شناخته شده است. مثلاًمی‌دانیم که افراد نژاد زرد یا سیاه در برابر سمیت مشتقات نیترهٔ فنل‌ها کمتر از افراد نژاد سفید از خود حساسیت نشان می‌دهند. همچنین حساسیت افراد مختلف در برابر سموم متفاوت.. نقصان گلوکز ٦ فسفات دز هیدروژناز در برابر گلوبولهای قرمز افراد را به اثر سمی وهمولیز دهنده پاره‌ای از سموم مانند مشتقات آمین‌های معطر مثل نیترو بنزن و تری نیتروتولوئن و آنیلین و غیره حساس می‌سازد و ورود این مواد در بدن اشخاص حساس باعث همولیزمیگردد. علاوه بر نقصان گلوکز ٦ فسفات دز هیدروژناز در بعضی افراد که سبب همولیز در تماس با پاره‌ای سموم می‌شودنقصان آنزیم‌های دیگری نیز حساسیت در برابر سموم وتولید عوارض گوناگون را باعث می‌شود. از جمله نقصان آنزیم‌هایی مانند پیرووات کیناز و تری از فسفات ایزومراز و آدنوزین تری فسفاتاز وکاتالاز ویا بوجود آمدن آنزیم‌های غیر عادی مانند شبه کلین استراز غیر عادی و غیره. این نقص‌های آنزیمی علاوه بر حساس کردن صاحبان آنها در برابر پاره‌ای سموم سبب حساسیت غیر عادی این افراد در برابر عوامل فیزیکی مانند اشعه ماوراء بنفش (آفتاب) و تولید عوارضی از قبیل کزروددرما پیگمانتوزوم نیز می‌شود.

سن:

کودکان زیر ٦ سال به دلایل زیر بیشتر از افراد بزرگسال در معرض خطر مسمومیت حاد و مزمن سموم قرار دارند:

١- سطح بدن آنها در مقایسه با کل بدن بیشتر است و در نتیجه بیشتر در معرض تماس با سموم هستند

٢- در مقایسه با بزرگسالان میزان غذای بیشتری به بدن آنها وارد می شود و لذا سم بیشتری نیز به بدن آنها وارد می گردد

٣- تا قبل از ٦ سالگی آنزیم های ویژه که باعث تجزیه سموم شده و در کبد بیشتر ساخته می شود در بدن کودکان وجود ندارد

دخالت شرایط مختلف و شدت مسمومیت

شرایط جوی:

حرارت مرطوب سمیت موادی از قبیل مشتقات نیتره و آمینهٔ ترکیبات معطره و حشره کش‌هائی از قبیل ارگانو فسفره‌ها را افزایش می‌دهد.

چگونگی حالت خود سم:

سموم جامد در حالت آئروسل خطرناکترند، به علاوه ذرات حاصل گازها و بخارات سمی را نیز جذب کرده و غلیظتر می‌سازد.

تأثیر توام چند سم:

اگرچه ممکن است این امر بعضی اوقات باعث ضدیت سموم با همدیگر و کاهش اثر سمی بشود مانند اثر آنتا گونیست ترکیبات گوگرددار آلی در برابر سمیت حاد ازن یا بخارات نیترو، ولی غالب اوقات این امر باعث تشدید اثر سمی و سینرژی آنها می‌شود مانند اجتماع مشتقات معدنی فلوئور با اکسیدها یا املاح بریلیوم،و یا اجتماع اکسید دو کربن با بخارات نیترو یا هیدروژن سولفوره و نمونه‌های زیاد دیگر که در ارزیابی سمیت مواد گوناگونی که در صنایع به کار می‌رود.

تقسیم بندی مسمومیت ها:

مسمومیت ها را میتوان بصورت زیر تقسیم بندی نمود:

مسمومیت اتفاقی	Accidental Poisoning
مسمومیت عمدی (قصدی)	Poisoning Intentional
مسمومیت شغلی	Occupational Poisoning

مسمومیت اتفاقی:

گاهی مسمومیت در اثر عدم اطلاع یا بی دقتی بنحوی برای فرد یا افراد پیش می آید که معمولاً مسمومیت های اتفاقی تعدادشان زیاد بوده و میتوان با آموزشهای لازم و بالا بردن سطح دانش عمومی از تعداد آنها کاست.

مسمومیت عمدی:

این مسمومیت را میتوان به دوقسمت مسمومیت به قصد خودکشی و نیز مسمومیت جنائی که جهت از بین بردن دیگران باشد تقسیم کرد.

مسمومیت شغلی:

مسمومیت شغلی در اثر کار با مواد زیان آور و سمی در طول مدت نسبتاً طولانی دچار عوارض و علائم مسمومیت میگردد. این مسمومیت معمولاً از نوع مزمن است.

میزان سمیت سموم

راه‌های مختلف اندازه‌گیری سمیت مواد شیمیایی توسعه یافته است و اندازه‌گیری این فاکتور شامل دز کشنده صددرصد یا LD100 است . واژه LD50 بیان می‌کند شدت سمیتی که از طریق جذب پوستی و دهانی برای کشتن ۵۰ درصد کل حیوانات تحت آزمایش نیاز است. معمولا اطلاعات حاصله از مطالعات آزمایشها طبقه‌بندی آفت‌کش را در ارتباط با درجه سمیت فراهم می‌کند که آفت‌کش‌های خیلی سمیLD50 خیلی کمتری دارند. نظر به اینکه تفاوت وسیعی در پاسخ بین گونه‌های موجودات زنده وجود دارد. دز آفت‌کش ، تا حدودی برآمد مسمومیت ایجاد شده بوسیله سم را تعیین می‌کند. اگر دز بیشتری از سم جذب بدن شده باشد مسمومیتی‌که بوجود می‌آید نه تنها در ترکیبات نسبتا سمی بلکه برای ترکیبات با سمیت پایین نیز جدی خواهد بود. کنترل دز ، اساس ایمنی استفاده از آفت‌کش‌هاست. بروز علائم سمی آفت‌کش ممکن است چندان هم تنها به دز بستگی نداشته باشد

بلکه به مدت قرارگیری در معرض سم نیز بستگی داشته باشد. برای اکثرسموم اثرات سمی مشاهده شده از تماس کم با سم ممکن است کاملا متفاوت از تماسهای تکراری با سم باشد. بیشتر علائم تماسهای تکراری با سم به آرامی توسعه می‌یابند و در بیشتر موارد ممکن است علائم مسمومیت مشابه با علائم بیماریهای مزمن باشد که تشخیص اینکه مورد مسمومیت است یا بیماری را با مشکل مواجه می‌سازد .میزان مسمومیت سموم را بر اساس سه اصطلاح LD50، LC50 و TLV بیان می کنند.

LD50

میزان سمیت سموم با معیاری به نام دوزمرگبار یا غلظت مرگبار ۵۰درصد (با توجه به فرمولاسیون) اندازه گیری میشود. به عبارتی LD50 یا دوزکشنده سموم عبارتست ازمقدار سمی که قادر است ۵۰ درصد حیوانات تحت آزمایش را بکشد.

LD50 سم ددت برای موشهای بزرگ از راه دهان ۲۵۰ میلی گرم بر کیلوگرم می باشد.

LD50 دیازینون برابر ۱۰۰تا ۱۵۰ میلی گرم بر کیلوگرم می باشد.

LD50مالاتیون برابر ۱۰۰۰ تا ۳۵۰۰ میلی گرم بر کیلوگرم می باشد.

LD50 سوین برابر ۳۰۷ میلی گرم بر کیلوگرم می باشد.

برای آنکه بتوان برحسب LD50 به درجه سمیت پی برد سازمانهای مسئول بین المللی سمیت را برحسب LD50تقسیم بندی نموده اند که دو نمونه آن به شرح زیر است:

۱- سموم فوق العاده سمی ، سمومی هستند که LD50 آنها کمتر از۰/۰۲۵ میلی گرم بر کیلوگرم باشد.
۲- سموم خیلی سمی ،سمومی هستند که LD5 آنها بین ۰/۰۲۵ تا ۱ میلی گرم بر کیلوگرم باشد.
۳- سموم سمی ، سمومی هستند که LD50 آنها بین ۱ تا ۵۰ میلی گرم بر کیلوگرم باشد.
٤- سموم متوسط سمی، سمومی هستندکه LD5 آنها بین ۵۰ تا ۵۰۰ میلی گرم بر کیلوگرم باشد.
۵- سموم کم سمی ، سمومی هستند که LD50 آنها بین ۵۰۰ تا۵۰۰۰ میلی گرم بر کیلوگرم باشد.
٦- سموم غیر سمی ، سمومی هستند که LD50 آنها بین۵۰۰۰تا ۱۵۰۰۰ میلی گرم بر کیلوگرم باشد.
۷- ماده بیخطر ، سمومی هستند که LD50 آنها بیش از ۱۵۰۰۰ میلی گرم بر کیلوگرم باشد.

در تقسیم بندی دیگرکه جدیداً انجام شده سمیت های خوراکی ، پوستی ترکیبات تعیین و بر اساس آنآفت کش ها بر حسب LD50 تقسیم بندی نموده اند که به شرح زیر می باشد:

LD50 خوراکی :

I. سموم با سمیت زیاد ، سمومی هستند که LD50 کمتر از ۵۰ میلی گرم بر کیلوگرم باشد.
II. سموم با سمیت متوسط ، سمومی هستند که LD50 بین ۵۰ تا ۵۰۰ میلی گرم بر کیلوگرم باشد.
III. سموم با سمیت کم ، سمومی هستند که LD50 بین ۵۰۰ تا ۵۰۰۰ میلی گرم بر کیلوگرم باشد.
IV. سموم با سمیت خیلی کم، سمومی هستند که LD50 بیشتر از۵۰۰۰ میلی گرم بر کیلوگرم باشد.

LD50پوستی:

I. سموم با سمیت زیاد ، سمومی هستند که LD50 کمتر از ۲۰۰ میلی گرم بر کیلوگرم باشد.
II. سموم با سمیت متوسط ، سمومی هستند که LD50 بین ۲۰۰تا ۲۰۰ میلی گرم بر کیلوگرم باشد.
III. سموم با سمیت کم ، سمومی هستند که LD50 بین ۲۰۰۰ تا ۵۰۰۰ میلی گرم بر کیلوگرم باشد.
IV. سموم با سمیت خیلی کم، سمومی هستند که LD50 بیشتر از ۵۰۰۰ میلی گرم بر کیلوگرم باشد.

البته میزان سمیت هر آفت کش روی برچسب های نصب شده روی آن مشخص شده است.

تعریف LC50

LC50 عبارتست از غلظت کشنده سم برای ۵۰٪ حیوانات مورد آزمایش و برحسب میکروگرم در لیتر اظهار می شود . سمیت سموم تدخینی بر اساس LC50 بیان می شود مثلاً اگر غلظت گاز ناشی از متیل بروماید در فضا به ppm ۱۰۰تا ۲۰۰ برسد چند ساعت تنفس موجب مسمومیت شدید شده و ممکن است انسان را باخطر مرگ مواجه سازد. و یا اگر غلظت گاز ناشی از قرص فوستوکسین در فضا بهppm ۲۰۰۰ در هوا برسد در اندک مدتی می تواند انسان را بکشد.

جدیداً سمیت های تنفسی ترکیبات تعیین و براساس آن سمیت را بر حسب LC50 تقسیم بندی نموده اند که به شرح زیر است:

۱) سموم با سمیت زیاد ، سمومی هستند که LC50 کمتر از۰/۰۵ میلی گرم در لیترهوا باشد.
۲) سموم با سمیت متوسط ، سمومی هستند که LC50 بین ۰/۰۵ تا ۰/۵ میلی گرم در لیترهوا باشد.
۳) سموم با سمیت کم، سمومی هستند که LC50 بین ۰/۵ تا ۲ میلی گرم در لیترهوا باشد.
٤) سموم با سمیت خیلی کم ، سمومی هستند که LC50 بیشتر از۲ میلی گرم در لیترهوا باشد.

TLV(حد آستانه مجاز و حداکثر تراکم مجاز)

اصطلاح TLV(Threshold Limit Value) که حد استانه مجاز تعریف گردیده است. اصطلاحی است که معادلMAC(Maximum Allowable Concentration) یا حداکثر تراکم مجاز شناخته شده است. این دو معیار که در سم شناسی صنعتی بکار میروند حدود تماس مجاز افراد کارگر را با سموم مختلف تعیین می کنند.حداکثر تراکم مجاز هر ماده سمی عبارتست از مقداری از آن ماده زیان آور که شخص یا کارگر معمولی غیر حساس برای مدت ۸ ساعتکار روزانه در هفته با آن تماس معلوم داشته ودر طول مدت زمان طولانی هیچگونه آثار و عوارض مسمومیت(بعلت آن ماده) در او مشاهده نشود. TLV مربوط به غلظت و یا مقدار مواد موجود در هواست و نمایانگر شرایطی است که در آن شرایط تقریباًکلیه کارگران بدفعات متعدد و متوالی با اینگونه مواد هر روزدر تماس باشند و عوارض سوئی در آنها مشاهده نشود. علاوه بر این سه اصطلاح آژانس ایالات متحده امریکا بروی سموم برچسب های نصب کرده که میزان سمیت آنها را با سه واژه دیگر بیان می کند.

برچسب آفت کش ها مطابق با استانداردEPA

بر چسب های نصب شده روی بسته بندی آفت کش ها واجد توصیه برای کاربرد صحیح آنها است. قبل از کاربرد هر محصول مورد استفاده به عنوان آفت کش باید مطالب مندرج روی بر چسب آن به دقت خوانده شود. روی هر بر چسب بر اساس دستورالعمل آژانس حفاظت محیط زیست امریکا کلمه ای به شرح زیر درج گردیده است که بیانگر خطر بالقوه محصول (**Signal Word**)مورد استفاده می باشد.

CAUTION بیان کننده سمیت کم محصول مورد نظر است.

WARNING بیان کننده سمیت متوسط محصول مورد نظر است.

DANGER بیان کننده سمیت شدید محصول مورد نظر است.

واژه های بیانگر خطر سمی

Acute Oral LD_{50}	Signal Word
0 - 50	DANGER/POISON ☠ (skull and crossbones)
50 - 500	WARNING
500 - 5,000	CAUTION
> 5,000	CAUTION

سمیت نسبی تعدادی از مواد

rat oral LD_{50}, mg/kg

کمترین سمیت

Alcohol	14,000	Caution
Glyphosate (Roundup)	5,600	Caution
Salt (sodium chloride)	3,000	Caution
Malathion	1,375	Caution
Acephate (Orthene)	945	Caution
Aspirin	750	Caution
Ammonia	350	Warning
Diazinon	300	Warning
Nicotine	50	Warning
Aldicarb (Temik)	0.93	Danger Poison
Copper chelate	0.50	Danger Poison
Botulinum toxin	0.00001	Danger Poison

بیشترین سمیت

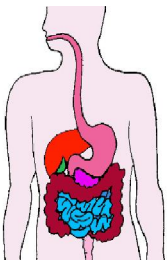
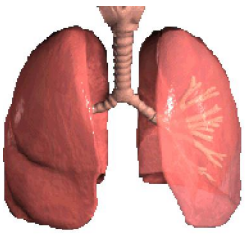
سموم گوناگون زیر را می توان بر حسب نحوه اثر نیز تقسیم بندی نمود

نحوه اثر	نوع ماده سمی
بی حس کننده(**Anesthetic**)	اتانول
خفه کننده (**Asphyxiant**)	مونوکسید کربن
سرطان زائی(**Carcinogen**)	پنبه کوهی

سمیت خونی(**Hemotoxin**)	بنزن
سمیت کبدی(**Hepatotoxin**)	تتراکلرید کربن
تحریک کننده(**Irritant**)	ازون
سمیت کلیوی(**Nephrotoxin**)	سرب
سمیت عصبی(**Neurotoxin**)	جیوه
سمیت ریوی(**Pneumotoxin**)	کادمیوم
حساس کنندگی(**Sensitizer**)	فرمالدئید
ناهنجار کننده(**Teratogen**)	اکسید اتیلن

راههای ورود مواد شیمیائی و سموم به بدن انسان Routes of Entry

انسانها در زندگی خود دائم در معرض مواد شیمیائی طبیعی و مصنوعی هستند. خیلی از این مواد برای انسان مفید و تعدادی نیزمی تواند زندگی آنها را با خطر مواجهه و سلامت ایشان راتهدید نماید. راههای زیادی برای آلودگی به مواد شیمیائی وجود دارد .آلودگی از طریق هوا ئی که تنفس می کنیم،. غذائی که مصرف می کنیم و مواد شیمیائی که با پوست ما در تماس است صورت می گیرد.جنین می تواند از طریق مادر در زمان آبستنی آلوده شود.تعدادی آلودگیهای شیمیائی می تواند از بدن مادر و از راه شیر به بچه منتقل شود.سموم مشخصی می توانند در چربی بدن ماهی و حیوانات ذخیره وبیش از آنچه که در طبیعت موجود است تغلیظ و به زنجیره غذائی وارد شود. این مواد می توانند به مدت طولانی در بدن ذخیره گردند. مواد شیمیائی دیگری می توانند در بدن شکسته و دفع گردند . و یا می توانند به متابولیت های خطرناک دیگری تبدیل شوند .برخی دیگر بوسیله آنزیمها فعال شده و به مواد سرطانزا تبدیل می گردند.برخی نیز ممکن است که به فاکتورهای ضد سرطان تبدیل گردند.به طور کلی راههای اصلی ورود سموم به بدن عبارت است از:

راه ورود سموم به بدن انسان			
تزریقی	**گوارشی**	**تنفسی**	**تماسی**
پوست **عضله**	 **دستگاه گوارش** **جریان خون**	 **ششها** **سیستم تنفسی**	**پوست** **چشم ها**

راههای ورود سم به بدن عبارتند از:گوارشی ،تنفسی،تماسی و تزریقی

۱-گوارشی : زمانی روی میدهد که سم از طریق دهان وارد شده و بوسیله دستگاه گوارش جذب شود .
۲-تنفسی : زمانی که سم از طریق دهان یا بینی وارد شده و بوسیله مخاط دستگاه تنفس جذب شود .
۳-تماسی : زمانی روی میدهد که سم از طریق تماس با پوست سالم واردشده و بوسیله دستگاه گردش خون انتشار یابد .
٤-ترزیقی : زمانی روی میدهد که سم از طریق پارگی یا تزریق در پوست وارد شده و بوسیله گردش خون در بدن انتشار یابد .مسمومیتهای ترزیقی در نتیجه گزش حشرات ، مارگزیدگی یا ترزیق بوسیله سوزن روی می دهد .
۱-مسمومیتهای گوارشی

ورود مواد خارجی و جذب سموم از طریق چهار هاضمه که به آن راه خوراکی نیز گفته می شود. جذب در دستگاه گوارش بر حسب خواص فیزیکیوشیمیایی مواد بر حسب قسمتهای مختلف این دستگاه و هچنیین بر حسب طول مدت ورودی و اینکه مستقیماً ، تنها و یا همراه موادخوراکی وارد دستگاه گوارش شده باشد متفاوت است. زمانی که سم از طریق دهان وارد شده و بوسیله دستگاه گوارش جذب شود.بطور کلی هر ماده سمی از راه معینی وارد بدن شده و پس از گذشتن از موانعی که در سر راه آن موجود است در بدن منتشر شده و تغییراتی در آن حاصل می گردد. ماده سمی ممکن است به همان صورت اولیه جذب شده و یا پس از تغییراتی جذب گردد و اثرات خود را ظاهر سازد بعضی از سموم ممکن است در اعضا و یا بافتها تجمع پیدا کرده و ذخیره شود و بلاخره پس از مدتی ماده سمی بشکل نخستین و یا به صورت تغییر یافته که متابولیت خوانده میشود شروع می گردد. مسمومیتهای گوارشی شایع ترین نوع مسمومیت هستند . این مسمومیت می تواند ناشی از مصرف غذای فاسد شده ، مصرف داروی اشتباه و یا زیاد از حد خوردن دارو به قصد خودکشی ویا خوردن سم ... می باشد .کودکان بیشتر از بزرگسالان در معرض خطر مسمومیت اتفاقی قرار میگیرند و مسمومیت در کودکان بعلت مصرف مواد شیمیایی خطرناک مانند نفت ، مواد پاک کننده ، دارو و ... بیشتر است .

علائم کلی مسمومیت گوارشی

۱- دردهای شکمی	۲ - تهوع - استفراغ
۳- استنشاق بوی ماده مصرف شده از دهان	٤- خواب آلودگی
۵- اختلال و ضعف تنفس و گردش خون	٦- بیهوش

و بعضی از علائم مسمومیت بستگی به ماده مصرف شده و نحوه تاثیر آن دارد . برای مثال استفاده از مواد مخدر کاهش و وقفه تنفس ، تنگی مردمک چشم و خشکی دهان را در پی دارد .در حالیکه استفاده از داروهای محرک باعث هیجان, توهم, تعریق فراوان ، افزایش تنفس و ضربان قلب و تشنج می شود .در مسمومیت با الکل به علت مصرف بیش از حد ، علائمی چون استشمام بوی الکل از تنفس بیمار ، تهوع و استفراغ, تنفس عمیق ، نبض پر درمراحل ابتدایی و تنفس کم عمق و نبض تند در مراحل پیشرفته دیده می شود و حتی بعلت تاثیر الکل در سیستم عصبی فرد ، تعادل رفتاری و شخصیتی و تفکر فرد از بین رفته و ممکن است به دیگران یا خود آسیب برساند .در مسمومیت با اسید و قلیاها که بصورت تصادفی یا به قصد خودکشی استفاده میشوند ، وجود نواحی سوخته در اطراف صورت ، دهان و حلق ، استفراغ و اسهال خونی ، درد وسوزش شدید در مجرای گوارش و یا مشکلات

تنفس و انسداد راه هوایی از علائم این مسمومیت است . اگر لبهای سوخته مشاهده شد ، احتمال مسمومیت با مواد سوزاننده می باشد که چندین جرعه آب سرد یا شیر به او بدهید .

اقدامات کلی در برخورد با مسمومیت گوارشی

در این نوع مسمومیت ها بعد از ارزیابی وضعیت فعالیت دستگاههای حیاتی (تنفس وقلب) ، اقدامات کلی سه مرحله است :

۱-تشخیص نوع سم
۲-رقیق کردن سم
۳-خارج کردن سم از معده

٤-تشخیص نوع سم : همانطور که قبلا هم اشاره شد در صورت هوشیار بودن مسموم سوالاتی پرسیده میشود و با بررسی محیط اطراف و علائم مشاهده شده نوع سم را تشخیص میدهد .

۵-رقیق کردن سم : با رقیق کردن سم میتوان از اثرات ناخواسته و سود بسیاری از سموم جلوگیری کرد . چند لیوان آب نمک ولرم باعث به تعویق انداختن جذب سم از معده میشود و در صورت موجود بودن شربت ایپکاک ipecac علاوه بر آب چند قاشق از این شربت میدهیم .

٦- خارج کردن سم از دستگاه گوارش: استفاده از محلول آب نمک ، یا آب به همراه چند قاشق شربت ایپکاک در مدت کوتاهی باعث ایجاد تهوع و استفراغ می گردد .برای تسریع در دفع مواد از معده در حالیکه مصدوم در حالت نشسته است و سرش به سمت جلو و پایین است با تحریک انتهای گلو با انگشت ، وی را وادار به استفراغ می کنیم و سپس با آرام کردن مصدوم او را به نزدیکترین مرکزدرمانی ارجاع می دهیم . یادآوری نکات مهم در این مورد عبارتند از:

۱-از دادن آب نمک برای کودکان بپرهیزید ، زیرا این عمل بسیار خطرناک بوده و باعث مرگ در کودکان در اثر خفگی ناشی از استفراغ میشود .

۲-در صورتی که مسمومیت در اثر مصرف مواد اسیدی ، قلیایی ، فراورده های نفتی یا مواد سوزاننده یا مواد پاک کننده و شوینده ها باشد به هیچ عنوان عمل رقیق کردن و وادارکردن به استفراغ را انجام ندهید .چون در صورت استفراغ این مواد ممکن است مری مجددا آسیب ببیند و یا با آسپیره شدن به داخل راه هوایی باعث آسیب مخاط ، تورم و انسداد راههایی هوایی گردد .

۳-در افراد بیهوش ، افرادی که تشنج کرده ، بیمارانی که سابقه ناراحتی قلبی دارند و زنان باردار عمل وادار کردن به استفراغ را نباید انجام دهید .

۲-مسمومیت های تنفسی

سموم تنفسی موادی سمی هستند که از طریق مجاری تنفسی وارد شده و از ریه ها جذب بدن می شوند . بیشتر مسمومیت های تنفسی ناشی از دود آتش سوزی میباشد . سم به سرعت جذب بدن شده و معمولا عواقب خوبی ندارد .

منابع اصلی مسمومیتهای تنفسی عبارتند از :

۱-گازهای منو اکسید کربن CO : گاز اصلی متصاعد شده از اگزوز اتومبیل وکرسی است ، در زنبورداری برای

کشتن زنبور بکار می رود

۲-گازهای دی اکسیدکربن : در صنعت ایجاد میشود و در عمق چاه وجود دارد .

۳- گاز کلر : در استخر ها بکار می رود .

٤-گاز آمونیاک : گازهای صنعتی

۵-گازهای بیهوشی (اتر)

٦-گاز دی اکسید سولفور : در صنایع یخ سازی بکار میرود و در چاهها نیز وجود دارد .

علائم و نشانه های عمومی مسمومیت تنفسی :

۱- سر درد شدید	٦- اشک ریزش و سوختگی چشم
۲- تهوع و استفراغ	۷- سوختگی گلو و سینه و پوست صورت
۳- سرفه ، تنفس صدادار	۸- سیانوز (کبودی)
٤- تنگی نفس	۹- گیجی و منگی
۵- درد قفسه سینه	۱۰- اختلال در هوشیاری و بیهوشی

اقدامات و کمک های اولیه

- شل نمودن یقه و کمربند و باز نگه داشتن راه هوایی

- در مسمومیت های تنفسی ، باید فوراً اکسیژن ۱۰۰درصد داده شود

- انتقال سریع مصدوم به مرکز

۳- مسمومیت های تماسی

این نوع مسمومیت زمانی روی می دهد که ماده سمی از طریق پوست وارد بدن شود و از طریق دستگاه گردش خون در سراسر بدن توزیع گردد . حشره کشها و سموم صنعتی دو نوع شایع از سمومی هستند که از طریق پوست قابل جذب می باشند همچنین گیاهان بسیاری وجود دارند (نظیر گزنه ، پیچک , سماق و غیره) که در صورت تماس با پوست واکنشهای شدید حساسیتی ایجاد می کنند که این واکنشها می توانند در کل بدن نیزمنتشر شوند .

علائم و نشانه های عمومی مسمومیت های تماسی

۱- التهاب یا قرمزی پوست	۲- سوختگی شیمیایی
۳- بثورات جلدی	٤- خارش
۵- تهوع و استفراغ	٦- گیجی و منگی
۷- شوک	۸- تجمع آب در پوست و ظهور تاول

۹- سایر علائم و نشانه های عمومی مسمومیتها

که این علائم و نشانه ها در مسمومیت تماس گیاهی سه دسته هستند

۱-علائم خفیف : خارش خفیف

۲-علائم خفیف تا متوسط : خارش و قرمزی

۳-علائم متوسط : خارش ، قرمزی ، تورم

٤-علائم شدید : خارش ، قرمزی ، تاول و تورم

اقدامات و کمکهای اولیه در مسمومیت تماسی

-شستشوی پوست با مقادیر زیاد آب حداقل به مدت ۲۰ دقیقه

-در حین شستشوی پوست ، لباس و یا جواهر آلات را در آورید

- شستشوی محل با آب و صابون

- انتقال مصدوم با مرکز درمانی

٤-مسمومیت های تزریقی

پس از مسمومیت های گوارشی ، مسمومیتهای ترزیقی دومین عامل مسمومیتها به شمار می آیند .

چهار عامل عمده برای آن وجود دارد ،در اثر ترزیق دارو به بدن ،گاز گرفتگی حیوانات، مار گزیدگی و گزش حشرات و سایر بندپایان ایجاد می گردد

مسمومیت ترزیقی در اثر ترزیق دارو به بدن

ترزیق بعضی از داروها به طریق مختلف, خواه داخل وریدی IV، داخل عضلانی (IM) ، زیر جلدی (SC) ، داخل جلدی (ID) ,داخل صفاقی (IP) میتواند علائم و واکنشهای حساسیتی را ایجاد کند . همچنین برخی از افراد نیز به داروهای خاصی حساسیت دارند .

نشانه ها و علائم اصلی به صورت شوک حساسیتی یا آنافیلاکتیک بروز می کند .

علائم و نشانه های عمده شوک آنافیلاکتیک در اثرترزیق داروها

۱-خارش در سراسر بدن ۲-تورم

۳-ضعف عمومی ٤-بیهوشی

۵-نبض و تنفس نا منظم

طبقه بندی مخاطرات شیمیایی محیط براساس مکانیسم عمل(mode of action) در انسان

با اینکه هزاران عامل شیمیایی خطر ناک برای سلامتی انسان در محیط وجود دارد ولی برای آسان نمودن بررسی می توان آنها را در چند گروه قرار داد :

الف – محرکها Irritant

دی اکسید گوگرد (SO_2) و دی اکسید ازت (NO) از محرکهای دستگاه تنفسی هستند که در هوای آلوده مناطق شهری و صنعتی وجود دارند . این ترکیبات می توانند باعث رینیت فارنژیت و برونشیت شده ، بیماریهای تنفسی را تشدید نمایند . فرم آلدئید ، محرک دستگاه تنفسی است که از کف اوره فرم آلدئید که برای عایق نمودن منازل بکار می رود متصاعد شده ، باعث تحریک یا تشدید بیماریهای دستگاه تنفسی ساکنین می شود . محرکهای پوستی مشکلات بسیاری برای کارگران مؤسسات صنعتی بوجود می آورند و مسبب بسیاری از جوشهای تحریکی هستند . محصولات فرعی شیمیایی بعضی از صنایع ، مانند کارخانه های تولید کننده اسید سولفوریک و آفت کشها از قبیل هگزاکلراید گاما بنزن نمونه هایی از عوامل محرکهای پوستی می باشند . بلعیدن تصادفی تمیز کننده های خط لوله ها و کانال ها توسط بچه ها منجر به سوختگی و مسمومیت می گردد.جریان هوای حاوی انیدراز آمونیاک می تواند باعث کوری گردد.علاوه بر خطرات تنفسی وابسته به مواد شیمیایی گازهای حاصل از کود و سیلو خطرات تنفسی دیگری نیز ممکن است در یک مزرعه وجود داشته باشد.

–براساس برآوردهای انجام گرفته و درج شده در گزارش تراز انرژی وزارت نیرو ، تأثیرات آلاینده های مهم هوا بر جوامع انسانی و گیاهان در کشورمان به شرح جدول زیر بوده است .

آلاینده ها	تأثیرات
اکسید های گوگرد	افزایش ناراحتی های تنفسی ، سوزش مخاط بینی ، مستعد ساختن بروز برانشیت ، خشکی گلو و مجاری تنفسی در انسان ، کاهش یا توقف رشد گیاهان ، سوختگی و زرد شدن برگ ها ، کاهش محصولات ، خزان زودرس برگ ها
اکسید های نیتروژن	افزایش بیماریهای مجاری تنفسی ، کاهش فعالیت شش ها ، سردرد و سرفه در انسان ، ایجاد لکه روی برگ های گیاهان ، پلاسیده شدن برگ ها ، کاهش رشد گیاهان
منواکسید کربن	ترکیب شدن با هموگلوبین خون ، کاهش انتقال اکسیژن به بافت ها ، کاهش توان کاری بدن ، افزایش ناراحتی قلبی و گردش خون ، تأثیر بر سیستم عصبی بدن
ذرات معلق	ایجاد ناراحتی ها و بیماریهای مزمن مجاری تنفسی ، کمک به ورود سایر مواد خطرناک به داخل ریه ، ناراحتی ها و بیماری های چشمی ، کاهش دید در غلظت های بالا

همچنین براساس برآوردهای انجام شده هزینه های اجتماعی(**ارقام بر حسب میلیارد ریال هستند**) فقط سه آلاینده مهم به تفکیک بخش های اقتصادی در سال ۱۳۷۹ به شرح جدول زیر بوده است .

آلاینده / بخش	NO	So_2	Co_2	جمع	درصد
خانگی	۲۳۰۳	۳۳۵	۱۱۳۹۷	۱٤۰۳۵	۱۲/۳
تجاری و عمومی	۱٦٤٤	۷۵۷	۳۰۱۸	۵٤۱۹	٤/۸
صنعت	٦۸۰۲	۲۱٦۳	۱۱۹۲۳	۲۰۸۸۸	۱۸/۳
کشاورزی	۳۱۸۹	٤۷۸	۲۰۷۵	۵۷٤۲	۵/۱
حمل و نقل	۲۹۹۰۹	۱۹۹٦	۱٤۱۲۹	٤٦۰۳٤	٤۰/٤
نیروگاه ها	۵٦۹۹	۲۲۹٦	۱۳۷٤۰	۲۱۷۳۵	۱۹/۱
جمع	٤۹۵٤٦	۸۰۲۵	۵٦۲۸۲	۱۱۳۸۵۳	۱۰۰
درصد	٤۳/۵	۷/۰	٤۹/۵	۱۰۰	–

برگرفته از: تراز انرژی وزارت نیرو سال ۱۳۷۹

همانطور که ملاحظه می شود در سال ۱۳۷۹برای جبران آلودگی های حاصل از فقط سه آلاینده معادل ۱۱۳۸۵۳ میلیارد ریال هزینه اجتماعی شده است . رقم مزبور که معادل ۱۷/۸ درصد تولید ناخالص داخلی کشور در همان سال می باشد به میزان ٤۰/٤ درصد از طریق بخش حمل و نقل ، ۱۹/۱ درصد از طریق نیروگاه های برق ، ۱۸/۳ درصد از طریق بخش صنعت ۱۲/۳۰ درصد از طریق بخش خانگی ، ۵/۱ درصد از طریق بخش کشاورزی و ٤/۸ درصد از طریق بخش های تجاری و عمومی به اقتصاد ایران تحمیل شده است . هزینه های اجتماعی مزبور که سال به سال درحال افزایش است در واقع بخش قابل توجهی از ارزش افزوده حاصل از تلاش مردم و فعالیت های اقتصادی را بدون آنکه به صورت تأمین رفاه برای مردم درآید محو و نابود می کند .

در کنار هزینه های اجتماعی مربوط به سه آلاینده ، اگر ضایعات مربوط به آب ، برق ، گاز ، مواد اولیه ، کاغذ و مواد غذایی در وزارتخانه ها و سازمان های دولتی و نیز در بنگاه های اقتصادی دولتی و خصوصی را نیز منظور نماییم در آن صورت ملاحظه خواهد شد که سالانه ارقام بسیار بزرگی از منابع محدود دولت و ملت ضایع شده و به هدر می رود و به جای آن که در خدمت رفاه مردم و استقلال اقتصادی کشور قرار گیرد به راحتی نابود می گردد .

برای مقابله با این نارسایی بزرگ اقتصادی و اجتماعی سازمان حفاظت محیط زیست در طول حیات خود فعالیت های مختلفی را اعم از برنامه های ترویجی ، فرهنگی و آموزشی و تعیین ضوابط ، مقررات و استانداردها تهیه و به سازمان ها ابلاغ نموده است که گر چه به سهم خود به جلوگیری از تخریب محیط زیست و افزایش ضایعات کمک نموده ولی راهی به مقصود نبرده است .

ب – عوامل فیبروتیک دستگاه تنفس Fibrotic agents

اصولاً گرد وغبار به ذرات ریزی گفته می‌شود که بیش از یک‌میکرن قطر داشته و در هوا به طور معلق پراکنده می‌باشند (پراکنده شدن ذرات کوچکتر ازمیکرن در هوا آئروسل را به وجود می‌آورد). با توجه به این که ذرات ریزی که کمتر از ده‌میکرن قطر داشته باشند با چشم معمولی قابل رویت نیستند، تشخیص آلوده به گرد وغبار بودن هوا خیلی آسان نیست. به طور متوسط در هوای عادی شهرها در حدود ۸–۵میلی گرم در متر مکعب گرد وغبار وجود دارد که اغلب ما متوجه آن نیستیم .گرد و غبار و الیافهای پراکنده در هوای تنفسی که به قسمتهای تحتانی دستگاه تنفسی می رسند باعث تحریک فیبروتیک سلول های دستگاه تنفسی شده ، منجر به بیماریهای تنفسی به نام پنوموکونیوزها می شوند .گرد و غبار زغال سنگ (ریه سیاه) ، گرد و غبار پنبه (ریه قهوه ای) و سلولز (باگاسوزیس) که در کارگران مزارع و کارخانه های نیشکر مشاهده می گردد ، پنبه کوهی (آسبستوزیس) و بخارات فلزات مانند اکسیدهای قلع ، آهن و بریلیوم از عوامل فیبروتیک دستگاه تنفسی می باشند .

قرار گرفتن در معرض کپکها در سیلو یا غبار دانه ها می تواند منجر به بیماری های تنفسی کوتاه مدت مثل Organic Dust Toxic Syndrome شود. گرد و غبار حاصل از دانه ها در انبار غله باعث برونشیت یا مشکلات تنفسی می شود.گرد وغبار و یا سایر ذرات ریزی که در ساختمان مخصوص حیوانات مزرعه وجود دارد باعث ایجاد بیماری های تنفسی متعددی می شود.

–خطرات ناشی از گرد و غبار یا عوامل فیبروتیک دستگاه تنفس

بیماری‌های ناشی از گرد و غبار را در اصطلاح نوزوکونیوز[۱]میگویند که بسته به دستگاه مربوطه ممکن است به شکل پنوموکونیوز[۲] یا الرگوکونیوز[۳] یا افتاموکونیوز[٤] یا درماتوکونیوز[٥] یا ادونتوکونیوز[٦] و غیره باشد. بیماری‌های ریوی ناشی از گرد وغبار مهمترین گروه نوزوکونیوزها هستند و در سابق به همه آن‌ها پنوموکونیوز گفته می‌شد، در حالی که امروزه این اصطلاح فقط به بیماری‌های ناشی از گرد وغبار معدنی اطلاق می‌گردد (گرد و غبارهای آلی بیشتر عوارض ریوی آلرژیک را به وجود می‌آورند).

–سیلیکوز

سیلیکوز که یکی از بیماری‌های ریوی ناشی از کار است از گروه بیماری‌های ریوی به اصطلاح پنوموکونیوزها محسوب می‌شود.چون سیلیکوز در اثر استنشاق گرد و غبار سیلیس‌دار یا دی اکسید سیلسیوم[۷] به وجود می‌آید. سیلیسیوم بعد از اکسیژن فراوانترین عنصر موجود در روی زمین است که به شکل خالص در طبیعت موجود نبوده، بلکه به شکل دی اکسید سیلیسیوم و یا سیلیکات‌ها می‌باشد. دی اکسید سیلیسیوم در طبیعت یا به شکل آزاد هست مانند کوارتز و یا به شکل ترکیب شده با عناصر دیگر به ویژه اکسیدها مانند میکا.کوارتز خالص بی رنگ و شفاف در اغلب سنگ‌های موجود در طبیعت (سنگ خارا، سنگ چخماق) و شن‌های کنار دریا وجود دارد.سیلیس عنصر اصلی در شیشه‌سازی بوده و در تهیه سرامیک به طور وسیعی کاربرد دارد.

–سیلیکات‌ها:

۱- Nosoconioses
۲- Pneumoconiose
۳ - Allergoconios
٤ - Ophtalmoconiose
٥- Dermatoconiose
٦- Odontoconiose
۷- SiO_2

سیلیکات‌ها که ریشهٔ (sio4) دارند به طور وسیعی در طبیعت پراکنده‌اند و قسمت اعظم کره خاکی را تشکیل می‌دهند در آن‌ها کم وبیش سیلیس نیز وجود دارند و انواع مختلف آن‌ها مانند آمیانت در صنعت به کار می‌روند میکا به شکل ورقه ورقه بوده، نوع موسکویت یامیکای سفید سیلیکات دوبل آلومینیوم و پتاسیم است و بیوتیت یامیکای سیاه سیلیکات سه گانه آهن و منیزیم و پتاسیم می‌باشد. استنشاق گرد و غبار آن تولید پنوموکونیوز می‌کنند. تالک سیلیکات منیزیم هیدراته به ندرت خالص بوده، به شکل گرد مصارف پزشکی و بهداشتی دارد. شکل استحکام یافته آن (استئاتیت) در ساختن فورها و کوزه گری مصرف دارد، استنشاق گرد و غبار آن باعث تالکوز می‌شود.آرژیل یا خاک رس سیلیکات‌های آلومینیوم هستند با ناخالصی‌های فراوان به ویژه کوارتز، در سرامیک سازی، همچنین تهیه آجر به کار می‌روند. گرد و غبار آرژیل که مقادیر جزئی کوارتز داشته باشد در طول سال‌ها استنشاق تولید پنومو کونیوز می‌کند.سنگ لوح برای پوشش بام‌ها به کار می‌رود. ترکیبی است از کربنات کلسیم وسیلیکات‌ها (میکا، کلریت، هیدروسیلیکات) اکسیدهای آهن و سیلیس آزاد به شکل بلوری یا آمورف وجود دارد پیشگیری سیلیکوز مثل سایر بیماری‌های ناشی از کار شامل تدابیر فنی و تدابیر پزشکی است. تدابیر فنی شامل مبارزه با گرد وغبار و پاک کردن محیط کار از این مواد می‌باشد که به طور کلی به صورت کاهش تولید گرد وغبار و جمع آوری و هدایت گرد وغبار تولید شده به خارج از محیط کار و بالاخره،جانشین کردن مواد اولیه کم خطر به جای واد خطرناک که به کار می‌برند و غیره می‌باشد

-آز بست(آمیانت) **و خطرات آن**

نام آمیانت از لغت آمیانتوس اخذ شده در یونانی به معنی غیر قابل فساد و تباه نشدنی می‌باشد و بیجا نبود اگر در اعصار گذشته جسد قدرتمندان را به منظور حفاظت از پوسیدگی و فساد در کفنی که از آمیانت بافته شده بود، می‌پیچیدند.اگر چه آمیانت از زمان‌های خیلی قدیم شناخته شده و علائمی از مصرف آن در ۲۵۰۰۰ سال قبل در فنلاند به دست آمده که در تهیه ظروف گلی از آمیانت استفاده کرده و آن را به منظور استحکام بخشیدن بدانها با مواد دیگر مخلوط می‌کردند یا فتیله‌های چراغ بافته شده از آمیانت که از زمان‌های قدیم مرسوم شده تا عصر ما نیز رسده است ولی مصرف صنعتی آن از سال ۱۸۸۰ با کشف و استخراج معادن عظیم آمیانت از نوع نساجی لانکشایر و فرانسه بودند که به منظور تهیه پارچه‌های نسوز متوجه این ماده گشته و به مصرف آن توسعه بخشیدند و بعدها در صنایع دیگر نیز استفاده از آن متداول گردید.آزبست که به پنبه نسوز یا آمیانت معروف است، اصطلاحی کلی است که برای چندین نوع مختلف سیلیکات معدنی به کار می رود. و آزبستوز به فیبروز پارانشیم ریه اطلاق می شود که ناشی از تماس استنشاقی با رشته های آزبست است.آزبست در طی قرن گذشته به طور گسترده در جهان مورد استفاده قرار گرفته است و مصرف آن در کشورهای در حال توسعه رو به افزایش بوده است. این ماده به علت مقاومت محیطی نسبت به سائیدگی، نسوز بودن و رشته ای بودن و تثبیت شیمیایی، بسیار مقرون به صرفه بوده و مصرف زیادی دارد.

موارد مواجهه با رشته های آسبست

۱. معادن
۲. آسیاب ها
۳. کارخانه های تولید کننده
٤. نساجی رشته های آزبست
۵. کارگران ساختمانی
٦. لوله کش ها

۷. سازندگان دیگهای بخار ۸. جوشکاران ۹. ساخت لباسهای ایمنی
۱۰. انواع مختلف فیلتر ها ۱۱. سیمان و آجر کف اتاق ۱۲. پتوهای خاموش کننده آتش
۱۳. لنت ترمز و کلاچ ماشین.

تعریف آزبستوز

آزبستوز عبارت است از التهاب ریه ها به علت استنشاق ذرات آزبست . این یک اختلال مزمن است اما مسری نیست . آزبستوز ممکن است منجر به سرطان ریه شود (خطر بروز با سیگار کشیدن بسیار بیشتر می شود). مردان بالای ٤٠ سالی که در معرض ذرات آزبست بوده اند با احتمال بیشتری دچار این بیماری می شوند. آزبستوز شاید مهمترین بیماری ریوی ناشی از کار باشد.معمولاً قبل از انکه بیماری بروز کند، بیمار دست کم ۱۰ تا ۱۵ سال سابقه مواجهه متوسط یا شدید را با آسبست داشته است.در بیش از ٪۷۰ کارگران عایق کار که مواجهه قبلی داشته اند، بعد از ۲۰ الی ۳۰ سال مواجهه، اختلال در گرافی قفسه سینه مشاهده شده است. تماس مختصر به مدت یک سال یا کمتر ممکن است بعد از ۲۰ تا ۳۰ سال شواهدی منطبق بر آزبستوز یا بیماری پلور بدست آید

سبب شناسی

هر قدر رشته های آسبست کوچکتر باشند،احتمال ایجاد بیماری بیشتر است.این رشته ها علیرغم طول زیاد قادر به نفوذ به اعماق ریه می باشند.عامل فیزیکی که سبب محدود کردن نفوذ به اعماق ریه می شود، قطر رشته هاست و به طول آنها ارتباطی ندارد.تاکنون مکانیسم دقیق ایجاد بیماری شناخته نشده است.اختلال در کلیئرانس ذرات اسبست و در نتیجه احتباس آن به عنوان یک عامل عمده تعیین کننده در ایجاد ازبستوز شناخته می شود. یا ممکن است ، ناشی ازآزاد شدن اهسته اسید سالیسیلیک یا یک واکنش ایمنولوژیک که از ذرات پوشیده شده با پروتئین تشکیل شده و به عنوان آنتی ژن عمل می کند، می باشد. یافاگوسیتوز (بیگانه خواری) ناکامل رشته های آسبست که احتمالاً سبب آزاد شدن آنزیمهای لیزوزومی از ماکروفاژها می شود در ایجاد بیماری دخیل باشد.

آسیب شناسی

رشته های آسبست درمحل دو شاخه شدن مجاری آلوئولی نزدیک به برونشیول های انتهایی رسوب میکند.این رشته ها توسط ماکروفاژها برداشته شده و از طریق سیستم موکوسیلیاری و سلولهای اپتیلیال تیپ I که مسئول حمل رشته ها با غشاء پایه و بعد از آن به فیبرو بلاست ها و ماکروفاژها میباشند، خارج میشوند. برداشت رشته های آسبست توسط فیبرو بلاست ها موجب پرولیفراسیون سلولی و افزایش تولید کلاژن می گردد.

علل

مواجهه طولانی مدت با ذرات ریر آزبست به هنگام کار یا از منابع دیگر. قسمت محیطی ریه ها در اثر فیبرهای آزبست دچار آزردگی می شوند، که نهایتاً التهاب ، ضخیم شدگی و تشکیل بافت جوشگاهی در بافت ریوی (فیبروز ریوی) را به دنبال خواهد داشت . امکان دارد تا ۲۰ سال از زمان مواجهه با آزبست بگذرد و سپس علایم بیماری ظاهر شوند.

تظاهرات بالینی

شایع ترین شکایت اولیه بیماران مبتلا به آزبستوز، تنگی نفس در هنگام فعالیت و سرفه بدون خلط تحریکی است. با پیشرفت بیماری شدت این علائم افزایش یافته و ممکن است سرفه ها همراه با خلط موکوپورلانت باشد.فیبروز

پلور ممکن است به قدری وسیع باشد که موجب تنگی نفس شدید و حتی مرگ بیمار گردد.

پ – خفه کننده ها asphyxiant

خفه کننده ها گازهایی هستند که مانع مصرف اکسیژن توسط سلول های بدن می شوند . منواکسید کربن از احتراق ناقص سوختهای فسیلی بوجود می آید و از آلوده کننده های هوا محسوب شده با هموگلوبین گلبول های قرمز خون ترکیب می گردد و قابلیت انتقال اکسیژن گلبول ها را سلب می نماید . عایق بندی خیلی زیاد باعث میشود تا به نوعی، مواد سمی و خطرناک وارد خانه شوند ، دیگر نتوانند خارج شوند و در خانه محبوس می شوند به تدریج غلظت این مواد افزایش مییابد . فراوانترین آنها دود و مونواکسید کربن (حاصل از اجاقهای خوراک پزی ، سیستم گرماساز ، وسایل گاز سوز و سیگار) انواع ترکیبات فرار آلی (نظیر رنگ و محلولهای شوینده ، حلالهای بد بو) و حتی گاز رادون است.

ت – آلرژن ها Allergens

مواد مختلفی مانند علف کشها ، حشره کشها و بعضی از فلزات ، مخصوصاً نیکل ، ممکن است آلرژی افراد حساس را تحریک نمایند . واکنش‌های ناشی از آلرژی کارگران مؤسسات صنعتی به موادی که با آنها سر و کار دارند از مشکلات مهم شغلی است . در حال عادی وقتی یک ماده شیمیایی روی بدن اثر می‌کند. بدن واکنشی متناسب با مقدار ماده مزبور از خود نشان می‌دهد که این واکنش نزد تمام افراد یکسان است به عکس، در صورت وجود آلرژی واکنش حاصل اختصاصی بوده و متفاوت از واکنش‌های معمولی است که نزد همه دیده می‌شود.

نوع اول- آلرژی آنی از نوع آنافیلاکس که در ظرف چند دقیقه بروز می‌کند و واکنش‌های حاصل چند ساعت طول می‌کشد رینیت و آسم از این نوع می باشد

نوع دوم- در این نوع آلرژی آنتی کرهای مختلف با سمیت سلولی در سطح سلول‌ها و بر علیه آنتی ژن‌های مربوطه به وجود آمده‌اند. این آلرژی که نوعی «خود آلرژی» می‌باشد

نوع سوم- یا پدیدهٔ آرتوس: واکنش‌های مربوطه در ظرف چند ساعت بروز کرده و تقریباً یک روز دوام پیدا می‌کند، این آلرژی در بروز تظاهراتی از قبیل عارضه معروف به ریهٔ کشاورز دخالت می‌کند.

نوع چهارم- یا نوع توبر کولینی تأخیری که بعد از ٢٤ تا ٤٨ ساعت ظاهر می‌شود و واکنش‌های حاصل چند روز طول می‌کشد. حاصل حساسیت یافتن سلول لنفوئید بوده و نمونه کلاسیک آن درماتیت تماسی است.

در طب کار موارد زیادی از آلرژی‌های ریوی و پوستی وجود دارد که لزوم پیشگیری از آن‌ها شناسائی انواع آلرژن‌های موجود در محیط کار و جلوگیری از تماس آن‌ها با بدن را ایجاب می‌کند. در مورد آلرژی‌های پوستی خفیف در محیط کار می‌توان با رعایت کامل اصول کلی بهداشت کارگر را سر کار خود نگه داشت.درباره آلرژی‌های محیط کار باید از تماسهای منقطع کارگر آلرژیک با آلرژن پیشگیری کرد. چون در این موارد به دنبال قطع تماس ،تعادل آنتی ژن آنتی کر موجود به هم می‌خورد و در صورت شروع مجددکار، واکنش‌های وخیم آلرژی بروز می‌کند. دربارهٔ بعضی ازآلرژن‌ها به نظر می‌آیدکه آستانه‌ای وجود داشته باشد که در حد پایین‌تر از آن واکنش آلرژی بروز نمی کند. در این صورت توجه به بهداشت و کنترل مواد آلرژن در محیط کار از تعداد این گونه آلرژی‌ها می‌کاهد، همان گونه که توجه به پیشگیری با استفاده از دستکش‌ها یا کرم‌های حفاظت کننده وغیره نیز موثر می‌باشد.

ث - سموم متابولیک Metabolic poisons

بسیاری از مواد طبیعی ممکن است باعث مسمومیت حاد یا مزمن انسان گردند ، این مواد شامل ترکیبات شیمیایی می شوند که در صنعت برای از بین بردن عوامل مزاحم محیطی ، مانند حشره کشها ، علف کشها ، فلزات سنگین (سرب) و حتی عناصری مانند فلوئور که در غلظت معینی برای حفظ سلامتی انسان ضروری است ولی از حد معینی بیشتر مضر می باشد ، تولید می شوند . اثر سموم ممکن است فقط محدود به یک یا چند نقطه از بدن شود و بعضی از آنها بر تمام سیستم بدن مؤثر بوده ، علائم مسمومیت عمومی ایجاد می نمایند .

ج – موتاژن ها Mutagens

توانایی یک عامل در ایجاد تغییرات ژنتیکی یا موتاسیون را موتاژنیسیتی گویند . ترکیباتی مانند کلرور وینیل و دیوکسین ، فلزات سنگین مانند کادمیوم و پرتوهای یون زا از عوامل موتاژن محسوب می شوند . خاصیت موتاژنیسیتی یک عامل ممکن است با روشهای سیتوژنیک مانند : قرار دادن گلبول های سفید خون افراد و سلول حیوانات در معرض عوامل موتاژن ، وارد کردن عامل موتاژن به داخل سلول های میکربی و همچنین آزمایش سلول های جنین مرده یا مردنی زنانی که در تماس با عوامل موتاژن بوده اند ، تعیین بشود . موتاسیون های (تغییرات یک ژن) ناشی از عوامل محیطی بندرت در انسان و سایر حیوانات عالی شناخته شده اند . به احتمال زیاد ، قرار گرفتن در معرض عامل موتاژن منجر به نقص نوزاد یا سرطان می گردد . از این رو معمولاً خاصیت موتاژنی یک عامل در آزمایشگاه تشخیص داده می شود و معمولاً اثر عوامل موتاژنی به صورت سرطان زایی یا تراتوژنی نمایان می گردد .

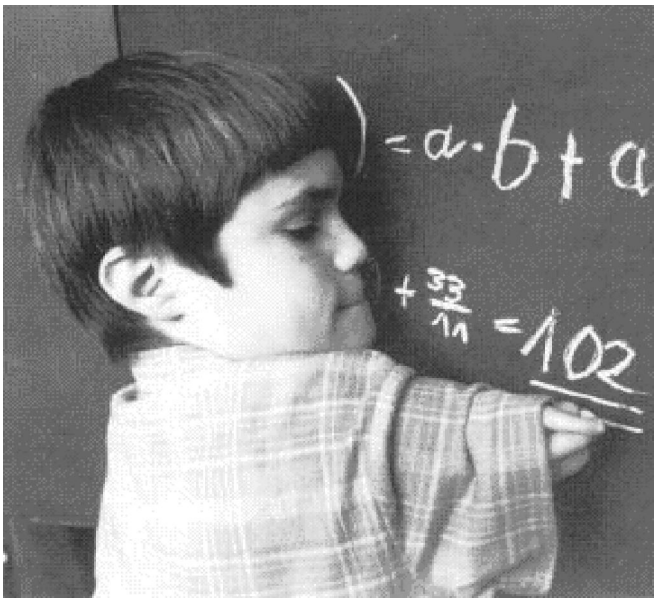
خ – تراتوژن ها Teratogens

بعضی از عوامل مانند پرتون های یون زا ، دیوکسین و کادمیوم ممکن است باعث نقص نوزاد یا تغییر در ژن شوند . ورود بعضی از سموم در بدن زن آبستن باعث تولید نقص عضو در جنین می‌شود. معمولاً مرحله خطرناک در این مورد مخصوصاً روزهای بیست و سوم تا چهلم آبستنی است، با توجه به کثرت این نوع سموم و وجود کارگران زن در مشاغل مربوطه، خطر این نوع سمیت و لزوم پیشگیری از آن روشن می‌شود . ترکیبات دیگر مانند : داروی تالیدومید ، امکان دارد تغییرات غیرعادی اندامهای بدن را سبب گردند . خاطره قربانیان داروی معروف به نالیدومید هنوز از خاطره‌ها محو نشده است.

-داروی تالیدومید **Thalidomide**

تحقیقات نشان داده است که تولید **تالیدومید» معروف به داروی «بیماری صبح»**در واقع بخشی از برنامه سلاح‌های شیمیایی نازی‌ها بوده است. و داروی «تالیدومید» ابتکار نازی‌ها برای استفاده در جنگهای شیمیایی بوده است .پیش از این تصور می‌شد که این دارو در اوایل دهه ۱۹۵۰ و توسط یک شرکت آلمانی به نام «شیمی گرونتال» تولید شد. در آن زمان مصرف این دارو توسط زنان باردار در سراسر جهان از سال ۱۹۵۷ تا ۱۹۶۱ منجر به تولد ۱۰ هزار نوزاد ناقص در اروپا و آفریقا شد. در حال حاضر یک تیم تحقیقاتی جدید ادعا کرده‌اند که تالیدومید روی زندانیان در اردوگاه‌های آلمان از سوی نازی‌ها آزمایش می‌شده است، تا معلوم شود که آیا می‌توان از آن به عنوان گاز فلج کننده اعصاب در جنگ‌های شیمیایی استفاده کرد یا نه! دکتر مارتین جانسون که سرپرستی این پژوهش را بر عهده داشته است، می‌گوید نازی‌ها قبل از این که تالیدومید را به شرکت گرونتال بفرستند آن را روی زندانیان به عنوان گاز سمی برای تخریب سیستم عصبی آزمایش می‌کردند. دکتر جانسون در مصاحبه‌ای با روزنامه تایمز اظهار داشت: در

حال حاضر تقریبا مطمئن‌تر شده ایم که تالیدومید آخرین جنایت جنگی نازیها بوده است.وی خاطر نشان کرد: هم اکنون کاملا بدیهی است که تولید و آزمایش این دارو از سوی نازی‌ها در اردوگاه‌های جنگ جهانی دوم صورت گرفته است



د – سرطانزاها Carcinogens

در سالهای اخیر ، بحثهای مفصلی در مورد اهمیت خطر مواد شیمیایی سرطانزای محیط در محافل علمی و پزشکی جهان صورت گرفته است . رسانه های گروهی مطالب بسیاری در مورد اینکه «هر چیز باعث سرطان می شود» انتشار داده ، باعث نگرانی عامه مردم شده اند ولی در واقع کمتر از ۱۰٪ مواد شیمیایی موجود در محیط سرطانزا هستند که اثر سرطانزایی بعضی از آنها ، مانند : استعمال سیگار ، پنبه کوهی و کلرور وینیل ، بخوبی شناخته شده است .

سرنوشت مواد شیمیایی محیطی بعد از ورود به بدن انسان

انتشار سموم در بدن **Distribution**

هر سمی پس از ورود در بدن و انتشار توسط جریان خون در نسجی که بدان تمایل دارد جمع می‌شود. این تمایل حاصل از خود سم یا نسج مربوطه است. این تمایل حاصل از خود سم به علت **خصوصیات فیزیکی یا خصوصیات شیمیایی متفاوت عمل می نماید.**

۱- خصوصیات فیزیکی:

مانند انتشار الکل اتیلیک در تمام بدن به علت محلول بودن آن در آب و یا تجمع سمومی از قبیل حلال‌ها و یا حشره کش‌های هالوژنه آلی در نسج‌های با چربی زیاد مانند مراکز عصبی و کبد و فوق کلیه به علت محلول بودن آن‌ها در چربی‌ها.

۲- خصوصیات شیمیایی:

که تثبیت سم روی دریافت کننده مربوطه را توجیه می‌کند مانند یون فلوئور که به علت تمایل به درست کردن فلوئورور کلسیم غیر محلول و ترکیبات فلوئورو فسفو کالسیک (فلوئورو آپاتیت) روی استخوان‌ها و دندان‌ها تثبیت می‌شود. فلزات سنگین مانند جیوه، سرب و کادمیوم یا آرسنیک به جهت تمایل به ترکیب با عامل تیول روی بعضی از پروتئین‌های آنزیمی ثابت شده و آن‌ها را مهار می‌کنند مانند کراتین که در موها و ناخن‌ها موجود است. غالب مواد سرطان زا در روی اسیدهای نوکلئیک، بنزن به طور انتخابی روی مغز استخوان تثبیت شده و الکل متیلیک در نسج رتین چشم جمع می‌شود. مشتقات دی نیترهٔ فنل‌ها مخصوصاً دی نیتروارتوکرزول با پروتئین‌ها به ویژه پروتئین‌های پلاسمایی ترکیبات ثابتی به وجود می‌آورند که تجمع آن‌ها را در این مواد باعث می‌شود.

تاثیر سم در بدن یا **موضعی** است یا **عمومی** .سمی که تاثیر موضعی دارد به مجرد تماس با عضو یا بافت آن را سوزانده و متلاشی می‌کند. سم که جذب بدن شود تاثیر عمومی دارد و آن را به چند گروه می‌توان تقسیم کرد. گروهی از سمها تغییراتی در خون ایجاد می‌کنند و مراکز مولد خون را منهدم کرده و باعث همولیز گلبولهای قرمز می‌شوند مانند بنزن و فنل .گروه دیگری از مواد در معده و روده تاثیر گذاشته و موجب استفراغ و دل درد می‌شوند مانند مس و سرب . در داروشناسی مقدار حداکثر یک خوراک دارو که بتوان بدون زیان مصرف کرد تعیین شده است. مصرف زیادتر از آن مقدار ، انسان را مسموم کرده و حتی منجر به مرگ می‌شود. مسئله مهم ، سرنوشت مواد شیمیایی محیطی بعد از ورود به بدن انسان است که چهار امکان وجود دارد :

الف – متابولیسم metabolism

همان گونه که سموم روی بدن اثر کرده باعث تغییرات گوناگون در آن می‌گردند، بدن نیز روی سموم اثر کرده سبب تغییر شکل آن‌ها می‌شود که این تغییر شکل ممکن است در بعضی موارد تا متلاشی شدن کامل و از بین رفتن سم پیش رود و در موارد دیگر باعث به وجود آمدن متابلیت‌هایی شود که خود آن‌ها ممکن است اثر سمی را کم و بیش از دست داده باشند و یا بر عکس، سمیتی شدیدتر از سم کامل اعمال نمایند. پدیده‌های گوناگونی که باعث تغییر شکل متابولیسمی سموم می‌شوند. در نتیجه در جستجوی سم شناسی لازم است با اطلاع از متابولیسم این سموم در بدن متابلیت‌های مربوطه را جستجو کرد. مثلاً در مسمومیت با بنزن لازم است فنل‌های ادرار مورد آزمایش و اندازه‌گیری قرار گیرد و در مورد مسمومیت با تری کلراتیلن علاوه بر خود این ماده باید متابلیت‌های آن مانند اسید تری

کلراستیک و تری کلراتانول را نیز در ادرار جستجو و اندازه‌گیری کرد، یا در موردمسمومیت با تولوئن، اسید هیپوریک در ادرار جستجو و اندازه‌گیری خواهد شد.

بسیاری از ترکیبات سمی پس از ورود به بدن به وسیله واکنشهای مختلف آنزیمی دتوکسیفیه می شوند و کبد محل اصلی و مهم این واکنشهاست . بعضی از مواد شیمیایی خطرناک بعد از ورود به بدن تحت تأثیر آنزیمها به ترکیبات جدیدی که بعضی از آنها خواص درمانی دارند ، تبدیل می شوند . بنابراین بیماریهای کبد ، کمبود آنزیمها یا سایر شرایطی که توانایی بدن را تغییر و تبدیل مواد شیمیایی کاهش دهند می توانند حساسیت افراد به اثرات سمی این نوع مواد را افزایش دهند .از طرف دیگر ، بعضی از ترکیبات بی خطر بعد از ورود به بدن به عوامل مضر تبدیل می شوند . در حقیقت ، اکثر ترکیبات شیمیایی سرطانزا در ابتدا فاقد خاصیت سرطانزایی هستند . ولی بعد از اینکه تحت تأثیر آنزیم ها قرار گرفتند به ترکیبات جدید سرطانزا تبدیل می گردند . در بعضی موارد فقط یک واکنش آنزیمی برای تبدیل یک ترکیب غیر سرطانزا به سرطانزا لازم است . برای مثال ، نیتریت ها (در گوشت قورمه پیدا می شود) و آمین ها (در بسیاری غذاها و مواد شیمیایی وجود دارد) ممکن است در دستگاه گوارش با یکدیگر ترکیب شده نیتروزامین ها را تولید نمایند که سرطانزا هستند . در واقع ، نیتروزامین ها پیش سرطانزاهایی هستند که به وسیله اکسیداسیون آنزیمی به مواد آلکیل شده سرطانزا تبدیل شده اند .

ب – دفع excretion

سرانجام بعضی از مواد شیمیایی به صورت تغییر نیافته ولی اکثر آنها به صورت تغییر یافته از بدن دفع می شوند . کلیه راه اصلی دفع است و بعضی ترکیبات امکان دارد از راه ریه های (تتراکلرور کربن) ، دستگاه گوارش (فلزات سنگین) ، عرق ، بزاق و شیر نیز دفع شوند .بیماریهای کلیوی یا سایر اعضاء دفعی بر توانایی بدن در دفع مواد مضر **مؤثر می باشند .به طور خلاصه** راه های دفع عبارتند از:

کلیه‌ها:

راه دفع اساسی بوده، تجزیه ادرار برای جستجوی هم کاری آسان و عملی است. در مواردی که دفع کلیوی مختل باشد، جستجو و اندازه‌گیری سم در خون ضرورت دارد.

شش ها:

به ویژه در مورد سموم فرار راه دفع مهمی است مانند الکل اتیلیک یا سیانورها که امکان کنترل آلودگی با ازمایس هوای تنفسی در این موارد وجود دارد. در بعضی اوقات تنفس مصنوعی از نظر درمان در این نوع مسمومیت‌ها کمک شایان به دفع سم از بدن می‌کند.

روده‌ها:

بعضی از سموم پس از گذر از کبد از راه صفرا در روده‌ها دفع می‌شوند مانند آرسنیک و سرب و غیره.

بزاق: دفع بعضی از سموم از بزاق باعث استوماتیت می‌شود (جیوه و سرب)، در بعضی دیگر امکان جستجوی سم را می‌دهد (الکل اتیلیک).

موها و ناخن‌ها:

سمومی که‌میل به گوگرد دارند به علت وجود گوگرد زیاد در کراتین در موها و ناخن‌ها که دارای کراتین است، تجمع پیدا می‌کنند. جستجوی این سموم در این مواد به شرطی دقیق است که بتوان آلودگی خارجی را حذف کرد (سمومی مانند ارسنیک، فلوئور و فلزات سنگین).

شیر:

دفع بعضی از سموم از راه شیر خطر آلودگی نوزادان را در بردارد مانند حشره کش‌های کلردار (د.د.ت) و الکل و هکزا کلروبنزن و ارسنیک و جیوه و مواد رادیواکتیو (از شیر مواد محلول در چربی دفع می‌شود).
چگونگی و سرعت دفع بسته به هر سمی متفاوت است. پاره‌ای از سموم خیلی سریع دفع می‌شوند (به علت سهولت انتشارشان) مانند الکل اتیلیک و بعضی دیگر کندتر حتی خیلی کند دفع می‌گردند. بدین قرار،سمومی که در بدن جمع می‌شوند سموم با دفع کند می‌باشند. عوامل متعددی در سرعت دفع سموم دخالت دارند که از همه مهمتر وضع کلیه‌هاست. کسانی که به نارسایی کلیه مبتلا هستند شدیداً در معرض خطر مسمومیت قرار دارند (در گروه کارگرانی که با یک ماده قارچ کش کار کرده و مسموم شده بودند، فقط کسانی که به آلبومینوری دچار بودند فوت شدند و بقیه زنده ماندند) و اهمیت کلیه در موارد استفاده از کلاتورها یا حتی دفع تحریکی اره‌ای از سموم توسط همین مواد (مسمومیت با سرب) به خوبی روشن می‌شود.

پ – ذخیره سازی Stored

بعضی از ترکیبات در بدن متابولیزه نشده ، دفع نمی گردند و بدین ترتیب قسمتی از آنها در بدن ذخیره می گردد . بعضی از نسج‌ها خاصیت نگهداری و جلوگیری از اثر سموم را دارند مانند سیستم رتیکولو آندو تلیال –که این عمل یعنی خاصیت جذب و نثبیت ذرات خارجی از وظایف آن است، همان گونه که هیستوسیت‌ها در ریه و سلول‌های کوپفر در کبد و سلول‌های کنژونکتیو در طحال و غدد لنفاوی عمل می‌کنند و نتیجه حاصل از این پدیده در مواردی مانند بیماری زایی پنموکونیوزها (سیلیکوز) به خوبی روشن می‌باشد. عمل ضد سمی کبد نه تنها به صورت جذب و نگهداری سموم است، بلکه به کمک تغییرات متابولیسمی عمیقی نیز هست که در این عضو انجام می‌گیرد. در خود خون نیز بعضی از سم‌ها به صورت ترکیب با پروتئین‌های پلاسمایی و برخی بر عکس به صورت تثبیت شده روی گلبولها دیده می‌شوند، مانند یون‌های جیوه یا مس که در پلاسما و سرب که در گلبول‌ها جمع می‌شوند.این ترکیبات متابولیزه نشده و دفع نشده ممکن است به وسیله فاکتورهای شناخته شده یا نامعلوم متابولیزه شوند و ناگهان غلظت آنها در خون افزایش یابد . برای مثال ، سرب در استخوانهای بدن تجمع می یابد . اطفالی که بمرور مقدار کمی از پوسته رنگهای سربی را می خورند ممکن است ناگهان علائم مسمومیت حاد سرب در آنها ظاهر گردد . این پدیده اکثر در تابستان اتفاق می افتد لذا تصور می شود که نور خورشید ممکن است در متابولیزه کردن سرب تجمع یافته در بدن نقشی داشته باشد . نمونه های دیگری که اخیراً مورد توجه قرار گرفته اند ، عبارتند از: تجمع مواد شیمیایی ، مانند پلی کلرو بی فنیل ها (PCB) و ددت ، در چربی بدن انسان . چربی مادران شیرده متابولیزه شده و ترکیبات شیمیایی ذخیره در چربی ممکن است وارد شیر شده ، به طفل منتقل گردد .

ت – سینرژیسم و پیش برنده Synergism

در بعضی موارد به علت مکانیسم هائیکه خیلی کم شناخته شده اند ممکن است خطر سرطان دو ماده سرطانزا از مجموع خطرات هر ماده سرطانزا بیشتر باشد . به عبارت دیگر همزمان قرار گرفتن یک فرد در معرض دو ماده سرطانزا ممکن است از جمع خطر سرطانزایی دو ترکیب بیشتر باشد که به این پدیده سینرژیسم گویند . بعضی مواقع ، یک ماده سرطانزای ضعیف ممکن است در حضور یک ماده غیر سرطانزا به یک ترکیب سرطانزای نسبتاً قوی تبدیل شود که بدان پیش برنده گفته می شود .
اثر نهایی پنبه کوهی و استعمال دخانیات مثال مناسبی از مکانیسم سینرژیسم است . بررسیهای اپیدمیولوژی نشان داده اند که احتمال مرگ کارگران غیرسیگاری که با پنبه کوهی سر و کار دارند در اثر سرطان ریه ۵ برابر مرگ گروه شاهد (کارگرانی که در معرض پنبه کوهی نبوده و دخانیات استعمال نمی نمایند) است . احتمال خطر مرگ افراد

سیگاری که در معرض پنبه کوهی قرار نگرفته اند ده برابر افراد غیرسیگاری می باشد . اگر خطر سرطان ناشی از استعمال دخانیات به خطر سرطان ناشی از تماس با پنبه کوهی افزوده گردد ، خطر مرگ از سرطان ریه یک کارگری که در تماس با پنبه کوهی است و به استعمال دخانیات هم معتاد می باشد باید ۱۵ برابر یک کارگری که با هیچ یک از دو ماده سرطانزا در تماس نیست باشد ، در حالیکه در مطالعات اپیدمیولژی خطر مرگ ناشی از سرطان ریه کارگران معادن یا کارخانه های پنبه کوهی که دخانیات استعمال می کنند ۵۳ مرتبه بیشتر از خطر مرگ گروه شاهد (کارگران مؤسساتی غیر از پنبه کوهی که دخانیات استعمال نمی کنند) است.

بعضی عوامل پیش برنده سرطان را در مطالعات با حیوانات مشخص کرده اند . برای مثال بعضی ترکیبات مانند روغن کروتون (استرهای فوربول) قدرت سرطانزایی دی متیل بنز آنتراسن یا سایر سرطانزاها را افزایش می دهند (پیش برنده) .

احتمالاً مکانیسم های سینرژیسم و پیش برندگی بعد از به دست آوردن اطلاعات بیشتری در مورد سرطانزاهای موجود در محیط و ارتباط آنها با سرطانهای انسانی اهمیت بیشتری خواهند یافت . در حال حاضر ترکیباتی در محیط هستند که خاصیت سرطانزایی ضعیفی دارند از این رو ، اهمیت چندانی به خطرات آنها برای سلامتی انسان داده نمی شود ، در حالی که بعد از شناخت اثر سینرژیسم آنها با ترکیبات سرطانزای دیگر و یا اثر افزایندگی خاصیت سرطانزایی پیش برنده ها ، این ترکیبات اهمیت بیشتری در مطالعات بهداشت محیط خواهند یافت .

فصل دوم

آفت‌کشها

آفت‌کشها ترکیباتی هستند که یک موجود نامطلوب را از بین برده و یا با مداخله در فرایند تکثیر آنها ، جمعیتشان را مهار می‌کنند. خاصیت مشترک تمام آفت‌کش‌های شیمیایی این است که فرایند سوخت و ساز مهم موجوداتی را که این مواد برای آنها سمی است، مسدود می‌کنند. آفت‌کش‌ها بطور گسترده در مهار آفتهای کشاورزی مانند علف‌های هرز و همچنین حشرات مورد استفاده قرار می‌گیرند. آفت‌کش‌های سنتزی از همان اوایل مصرف بعلت تاثیری که در سلامت انسان در اثر مصرف مواد غذایی آغشته با این مواد شیمیایی دارند، موجب نگرانی بوده است .

تاریخچه استفاده از آفت‌کش‌ها

یونانیها حدود ۱۰۰۰ سال پیش از میلاد برای ضد عفونی کردن خانه‌های خود ازحاصل از سوزاندن گوگرد جامد استفاده می‌کردند. این عمل تا قرن نوزدهم با وارد کردن این عنصر در شمع مورد استفاده قرار می‌گرفت. استفاده از آرسنیک و ترکیبات آن برابر مهار حشرات حداقل به سال ۹۰۰ میلادی بر می‌گردد و از اواخر قرن نوزدهم تا جنگ جهانی دوم کاملا گسترش یافت .

سبز پاریس که نمک مس با یون آرسنیک است، حشره‌کش معروفی است که در سال ۱۸٦۷ معرفی شد. ترکیبات آرسنیک در دهه‌های ۱۹۳۰ تا ۱۹۵۰ بطور گسترده مورد استفاده قرار می‌گرفت تا اینکه در سالهای ۱۹٤۰ تا ۱۹۵۰ صنایع شیمیایی آمریکا مقادیر زیادی از آفت‌کش‌های جدید بویژه حشره‌کش‌ها را که ترکیبات آلی کلردار بودند، تولید کردند .

تقسیم بندی آفت کش ها برمبنای عوامل خسارت زا:

- حشره کش
- قارچکش
- علفکش
- موش کش
- نماتد کش
- حلزون کش

تقسم بندی سموم از نظر نحوه تاثیر:

- ترکیبات سوزاننده و مسموم کننده (دینوزب ، گبوتکس و سموم آرسنیکی).
- سموم تماسی (مالاتیون ، گوزاتیون).
- سموم نفوذی (دیازینون).
- سموم سیستمیک (متاسیستوکس).

سموم میکروبی (B.T).

تقسیم بندی آفت کش **ها** بر اساس ساختمان شیمیایی آنها:

این ترکیبات را می توان بر مبنای ساختمان شیمیایی به صورت زیر تقسیم بندی نمود:

- ترکیبات آلی شامل:

ترکیبات آلی کلره، ترکیبات آلی فسفره، کارباماتها، آلی گوگرددار(فنوتبازین، آرامیت)

- ترکیبات گیاهی مانند:

سموم پیرتروئید، پیرتروم ، روتنون ، نیکوتین

- ترکیبات معدنی مانند ارسینات سرب، سبزپاریس(ارسینات مس) ، کربنات باریوم ، اسید بوریک...

- حشره کشهای گازی

- سینرژیست ها

- جونده کش ها

-سایر مواردی که به عنوان حشره کش مصرف می شود

- سموم جدید

حشره‌کش‌ها :

حشره کش به ماده یا موادی اطلاق میشود که به نحوی در مبارزه و ازبین بردن عوامل مولد بیماری مخصوصاً حشرات و بندپایان مصرف می گردد. برخی حشره کشها علاوه بر مصرف بهداشی در مبارزه با آفات نباتی به صورت های گوناگون بکاررفته و از این طریق در کشاورزی مصرف فراوان دارند. در این حال آنها حشره کش ها مواد شیمیایی هستند که مصرف مجاز آنها حشرات ناقل بیماری را از بین میبرد و در صورت استفاده صحیح از آنها خطری برای انسان و حیوانات اهلی ندارد و چون حشره کش ها خطر ناک هستند باید در بکار گیری آنها دقت لازم بعمل آید و از دسترس کودکان دور نگهداری شوند.حشره‌کش‌ها هزاران سال است که توسط مردم استفاده می‌شوند .انگیزه اصلی برای استفاده از آنها ، مهار امراضی است که حشرات ، ناقل آن هستند .مالاریا ، تب زرد و ... نمونه‌هایی از این امراض هستند. عامل دیگر استفاده از حشره‌کش‌ها این است که حشرات به محصولات غذایی آسیب می‌رسانند.از مهمترین حشره‌کش‌ها می‌توان ترکیبات آلی کلردار مانند ددت را نام برد که در گذشته بصورت گسترده مورد استفاده قرار می‌گرفت. توکسافنها و سیکلوپنتادی‌انهای کلردار شده مانند هپتا کلروآلدرین جزء مواد آلی حشره‌کش‌ها محسوب می‌شوند. امروزه از حشره‌کش‌های آلی فسفات‌دار که مدت زیادی در محیط زیست انبار نمی‌شوند، استفاده می‌شود .

علف‌کش‌ها

این مواد اغلب برای از بین بردن علفهای هرز بدون آسیب رساندن به محصولات اصلی بکار می‌رود. در اوایل قرن بیستم از نمکهای معدنی مثل (سدیم کلرات)بعنوان افشانه‌های علف‌کش استفاده می‌کردند. بعدها ترکیبات آلی آرسنیک‌دار جای آنها را گرفتند. ولی امروزه علف‌کش‌های معدنی و آلی فلزی بدلیل دوام آنها در خاک از دور خارج شده‌اند و ترکیبات کاملا آلی جای آنها را گرفته‌اند که می‌توان بعنوان مثال به علف‌کش‌های تری‌آزین اشاره کرد که آترازین مشهورترین عضو این گروه برای نابود کردن علفهای هرز مزارع ذرت بکار می‌رود .

علف کش های غیر انتخابی:

-ترکیبات معدنی :

۱- کلرات مانند کلرات دوسود Clo_3Na

کلرات ها برای تمام گیاهان سمی می باشد دانه و ریشه علف های هرز را از بین می برند. کلرات ها حاوی اکسیژن هستند و عمل سوختن را بدون اینکه خود خاصیت سوختن داشته باشند شتاب می بخشند.البته اگر در مجاورت مواد آتشگیر قرار گیرند احتراق پذیر می شوند برای از بین بردن علفهای هرز کنار خطوط آهن, میدانهای ورزشی وخیابان باغها که بیشتر از راه ریشه و برگ تاثیر می گذارد . غلظت۲درصد برا ی هر مترمربع ۱/۵ لیتر بوده و برای دستیابی به نتیجه بهتر عملیات سمپاشی باید دو هفته بعد تکرار شود.

۲- ارسنیت ها (ارسنیت دوسود)

از راه برگ تاثیر گذاشته که برای هر مترمربع ۲-۱ لیتر با غلظت ۲/۵٪موثر می باشد (برای انسان و دام خطرناک است), جهت از بین بردن علفهای هرز میدانها , خطوط راه آهن و فرودگاهها, محلول ۰/۵٪ موثر می باشد .

۳-تری کلرواستات دوسود یا سدیم تری کلراستات $TCA= CCl_3CO_2Na= NATA$

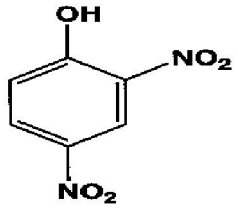
علف کشی است که به آسانی جذب گیاه شده و بیشتر برای مبارزه با علف هرزهای تک لپه ای زمین های بایر، چراگاه ها ، گودال های خشک ، حوضچه های ماهی و نقاط بدن درخت جنگل ها از آن استفاده می شود. این علف کش را باید قبل از کاشت محصول و جوانه زدن علف هرز های خانواده گندمیان و یا بلافاصله پس از برداشت محصول بکار برد.این سم موجب تحریکات پوستی می شود . درخاک هائی که در منطقه ریشه فشرده می باشد تجزیه این علف کش خیلی کند صورت می گیرد.

علف کش های انتخابی تماسی :

علف کش های تماسی قسمت های سبز هوائی گیاهانی را که با آنها تماس پیدا می کنند در اثر سوزاندن یا تحلیل بردن از بین می برند.اثرات مزبور در گیاهانی که سطح برگ هایشان خشک می باشد به سرعت ظاهر می شود.تماس علف کش ها با گیاه باید به اندازه ای باشد که قسمت های سم نخورده نتوانند به زندگی خود ادامه بدهند. بخش های زیر زمینی علف های هرز ، مانند ریشه ها و ریزوم ها به علت تماس نگرفتن با علف کش سالم می ماند. به همین خاطر علف کش های تماسی برای از بین بردن علف های هرز یکساله ای که فقط با بذر تکثیر می شوند مفید است.علف کش های تماسی بیشتر در مزارع غلات و کشت های ویژه دیگر مورد استفاده واقع می شوند.این علف کش ها را فقط باید در طول مرحله معینی از نشو نمای گیاهان زراعی و در شرایط اقلیمی ویژه بکار برد.

نبتروفنل ها

این گروه شامل DNOC(dinitro-o-cresol) برای مبارزه با علف هرزهای مزارع ذرت و dinitro-o-butylphenol) DNBP(در مزارع بقولات می شود. نیتروفنل ها فقط برگچه های جوان علف هرزها موثر می باشند و برای انسان ،حیوانات اهلی ، زنبور عسل و ماهی ها بسیار خطرناکند. فساد مخاط دهان و گلو ، سفید شدن پوست،احساس تشنگی ، ناآرامی، عرق زیاد،تب شدید، گیجی و سردرد ، حالت تهوع ، استفراغ، پائین رفتن فشار خون، افزایش ضربان قلب، رنگ سبز تیره ادرار از نشانه های مسمومیت با نیتروفنل هاست.



2,4-Dinitrophenol

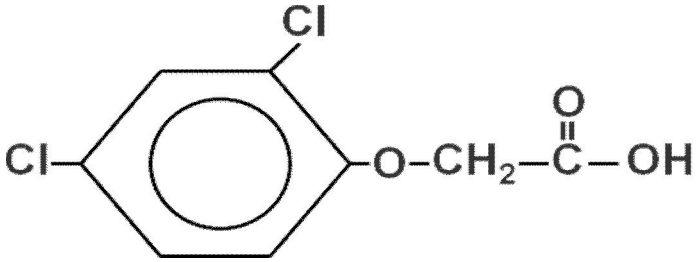
پنتا کلروفنل PCP

این علف کش قبل از سبز شدن گیاهان زراعی بکار رفته ،بدین ترتیب از عملیات پرخرج وجین جلوگیری می کند. پنتا کلروفنل PCP برای محصولاتی بکار می رود که دیر تر از علف هرزها جوانه می زنند تا بدین ترتیب قبل از سبز شدن گیاهان زراعی علف هرزها از بین روند. در مواقعیکه از پنتا کلروفنل PCP در حین رشد سبزینه ای استفاده می شود باید مواظب بود که علف کش با گیاهان زراعی تماس پیدا کند. این علف کش برای انسان و حیوانات سمی بوده و سبب تحریکات پوستی و مخاطی می شود.

-علف کشهای موثر در رشد(هورمونی) :

بعد از استفاده از علف کش های هورمونی ،رشد گیاه بیش از مقدار طبیعی افزایش می یابد و سبب تغییرات ریختی می باشد.در اثر استعمال این گروه برگها تغییر حالت داده و تا خوردگی و پیچ خوردگی در قسمتهای مختلف ایجاد می شود. رشد علف متوقف شده و قسمت های مختلف آن محکم می گردد و اگر شکسته شوند شیره رقیق ازمحل شکستگی خارج می شود. در نتیجه این تغییر شکل ها گیاهان به سرعت مواد غذائی موجود را مصرف نموده و چون ظرفیت تولید کربوهیدارات های جدید وضروری را برای رشد سریع ندارند، خود به خود از مواد غذائی تهی شده و از بین می روند.این علف کش ها یا از طریق ریشه و یا از طریق برگ ها به سرعت جذب گیاه شده و به تمام نقاط آن انتقال یافته ، بدین ترتیب علف هرزهای چند ساله را از بین می برند.استفاده از این علف کش ها باید در هنگامی صورت گیرد که علفهای هرز در حال رشد بوده ،شرایط رویش نیز مساعد باشد. سموم موثر در رشد را به گروههای زیر تقسیم می کنند:

۱-2,4,D (۲و٤دی کلروفنوکسی استیک اسید)استفاده به صورت املاح آمین – برای دفع علفهای هرز مزارع گندم و غلات بهاره و میادین , ۲ لیتر در هکتار استفاده می شود.



۲-MCPA(۲ متیل ٤ کلروفنوکسی استیک اسید) برای مبارزه علفهای هرز با غلات بهاره , ۲ لیتر در هکتار و برای مراتع ٤ لیتر استفاده می شود

۳-MCPB(4,2 متیل کلروفنوکسی بوتیریک اسید) برای دفع علف هرز , کنگر وحشی در مزارع و اطراف خطوط آهن ۱/۵ – ۲ لیتر در هکتار استفاده می شود

٤-فناک Fenac – برای مبارزه با علفهای هرز اطراف خطوط راه آهن – در مزارع گندم , جو , نیشکر و میادین ورزشی , با دوام زیاد حدود ۷ ماه , ٦-۳ کیلوگرم در هکتار استفاده می شود

-ترکیبات مشتقات اوره :

سیمازین Simazine

سیمازین در آب نامحلول می باشد تاثیر از راه ریشه و همراه با آب و مواد غذائی بداخل گیاه نفوذ پیدا می کند.زمان و وضع رطوبتی خاک در موثر بودن علف کش موثر است. از این رو در خاکهای خیلی خشک چنانچه از طریق بارندگی به ریشه نرسد ، در لایه بالائی بی تاثیر خواهد بود. گیاهان چند ساله و گیاهانی که ریشه بلند و ژرف دارند ، در برابر سیمازین مقاومند. سیمازین باید به موقع و قبل از سبز شدن کامل علف هرزها استفاده شود ، در این شرایط در زمان مدت کوتاهی گیاهچه های علف هرزهائی که تازه ازبذر بیرون آمده اند از بین خواهد رفت.نحوه عمل سیمازین در گیاه جلوگیری از تبدیل انرژی نورانی به انرژی شیمیائی می باشد. سیمازین موارد کاربردی زیادی دارد . به طوریکه به عنوان علف کش انتخابی در مبارزه با علفهای هرز با غ ها و مزارع و برای دفع علفهای هرز ذرت, مو , توت فرنگی , درختان میوه هسته دار و دانه دار, چغندر، بوته های رز, گیاهان زینتی , کنار خیابانها , میادین , برای تاثیر بهتر سم باید بعد از برداشت محصول زمین را شخم عمیق زد و هنگام کاربرد خاک بایدرطوبت کافی داشته باشد.چون اثر سیمازین مدت زمان زیادی در زمین باقی می ماند فقط یکبار استفاده از این علف کش در خاک برای مبارزه با علف های هرز کافی خواهد بود.

آترازین Atrazine

بر عکس سیمازین ، آترازین از طریق برگها جذب شده و سبب زرد شدن آنها می شود.گیاهچه هائی که تازه جوانه زده اند کمتر مقاوم بوده و حتی با غلظت های خیلی کم این علف کش از بین می روند. دامنه تاثیر این علف کش بر علف هرزهای تک لپه ای و دو لپه ای زیاد بود و درجه مقاومت آنها به علف کش مزبور متفاوت است.ذرت از نظر ریختی به آترازین نیز مقاوم می باشند. آترازین محلول در آب است و بهتر از سیمازین و سریعتر وارد خاک می شود.مقدار زیاد رس یا هوموس خاک از شدت اثر اولیه و باقیماندگی علف کش مزبور کاسته و اثر آن کمتر به هوا بستگی دارد.به همین دلیل و نیز به علت حلال بودن بیشتر آن در آب و همچنین جذب از طریق بر گهای علف هرزها ، از آترازین می توان به عنوان علف کش قبل و بعد از سبز شدن گیاه در مناطق خشک استفاده نمود. این علف کش قابل استفاده در باغات میوه قدیمی که درختان بیش از ٤ سال داشته و در باغات مو و مزارع ذرت می باشد.

مالئیک هیدرازین MH= Maleichydrazine

برای دفع علفهای هرز از محلول سدیم و محلول دی اتانل آمین استفاده می شود, در مزارع سیب زمینی و پیاز قبل از برداشت محصول به منظور جلوگیری از جوانه زدن آن در انبار از MH استفاده می شود که به میزان ۱۰۰۰ لیتر در هکتار ۳-۲ هفته قبل از برداشت استفاده می شود .

تفکیک سموم علف کش بر اساس میزان خطر، فرمولاسیون، شکل ظاهری، کاربرد و پادزهر

نام آفت کش	نام تجاری	LD 50 Mg/kg	فرمولاسیون	شکل ظاهری (مایع)L یا (جامد)S	کاربرد	پادزهر
تری فلورالین	ترفلان	>۱۰۰۰۰	EC 48%	L	علف کش	پادزهر اختصاصی ندارد

آمیتراز	مایتاک	۸۰۰	EC 20%	L	علف کش	پادزهر اختصاصی ندارد
کلریدازون	پیرامین	۲۰۸۰	EC 65% WP 80%	L S	علف کش	پادزهر اختصاصی ندارد
لینورون	آفالن	۱۵۰۰- ٤۰۰	SC 45%	S	علف کش	پادزهر اختصاصی ندارد
کلرتال دیمیتل	داکتال	>۱۲.۵	WP 75%	S	علف کش	پادزهر اختصاصی ندارد
مانکوزب	دیتال ام-٤٥	>۵۰۰۰	WP 80%	S	علف کش	سولفات آتروپین
گلی فوزینیت آمونیوم	باستان	۲۰۰۰	SL 20%	S	علف کش	پادزهر اختصاصی ندارد
بوتاکلر	مچتی	۳۳۰۰	EC 60% EW 60%	L	علف کش	پادزهر اختصاصی ندارد
اتیون	اتیون		EC 47%	L	علف کش	سولفات آتروپین
توفـــــوردی+ ام-اس-پی-آ	یو٤٦-کمبی فلوئید	۲۰۸	SL 67.5%	L	علف کش	پادزهر اختصاصی ندارد
متری بوزین	لکسون سنکور	۱۳۰۰	DF 75% WP 70%	S	علف کش	پادزهر اختصاصی ندارد
پاراکوات	گراماکسون	۱۵۰	SL 20%	L	علف کش	پادزهر اختصاصی ندارد

قارچ‌کش‌ها

قارچ‌کش‌ها برای مهار کردن رشد انواع مختلف قارچ‌ها بکار می‌رود. گوگرد به شکل گرد و افشانه بعنوان قارچ‌کش برای مبارزه با زنگ‌زدگی گردمانند روی گیاهان استفاده می‌شود. هگزاکلروبنزن بعنوان یک قارچ‌کش کشاورزی برای محصولات گندم مصرف می‌شود. از ترکیبات آلی جیوه‌مانند متیل جیوه هم بعنوان قارچ‌کش برای محافظت دانه‌های گندم استفاده می‌شود .

قارچ کش های معدنی

از خاصیت قارچ کشی ترکیبات مختلف مسی در تمام مزارع ساستفاده شده است سموم قدیمی مانند بردو (محلول های سولفات مس و آهک) امروزه جای خود را به ترکیبات نوین داده اند ترکیبات نوین کاربرد آسان تر و خطرات گیاه سوزی کمتری دارند.با توجه به اثرات باز دارنده رشد و خطرات سوختگی و حنائی شدن رنگ میوه ها در هوای مرطوب در باغ ها از ترکیبات مسی کمتر استفاده می شود.از ترکیبات مهم مسی دیگر می توان اکسی کلرور

مس و اکسید مس را نام برد.

گوگرد

خاصیت قارچ کشی گوگرد به علت سفیدک کشی می باشد.محلول کالیفرنی که در راس سموم گوگردی قرار دارد از ترکیبات گوگردی بوده و محتوی ۱۵ تا ۱۸ گرم پولی سولفید در ۱۰۰ سانتیمتر مکعب محلول می باشد و امروزه کمتر بکار می رود این مضوع به علت دوام ک و سمیت شدید می باشد.برای دوری گزینی از سوختگی شدید نباید در هنگام گرمای زیاد یا تابش شدید نور خورشید از ترکیبات گوگرد دار استفاده نمود. سمپاشی با این سموم باید در دمای کمتر از ۳۰ درجه صورت گیرد.

ترکیبات جیوه ای

ترکیبات قارچ کش جیوه ای بیشتر برای ضدعفونی دانه های بکار می رفته است.ماده اصلی این ترکیبات خیلی سمی است.سموم جیوه ای به طریق پیش گیری کننده عمل می کند. این مواد به صورت مایع و گرد بکار برده می شدند علاوه بر ضد عفونی دانه برای ضد عفونی خاک نیز بکار می رفته است . این ترکیبات شدیدا برای انسان سمی بوده و کاربرد آن در بیشتر مناطق دنیا منع شده است ولی آثار کاربرد همچنان باقی است. احساس سوزش در دهان ، گلو و قفس سینه ، ایجاد بزاق زیاد، پائین آمدن فشار خون، افزایش ضربان قلب، اسهال ،ناآرامی ، هذیان و بریده بریده صحبت کردن از نشانه مسمومیت با این ترکیبات است.

قارچ کش های آلی

از گروه تیوکاربامات ها ، قارچ کش های زینب ،مانب ، فربام و زیرام که برای بیشتر بیماری های قارچی گیاهان بکار برده شده است. از تیورام ها و کلرو نیترو بنزن ها هم بر علیه بیماری های قارچی استفاده شده است.

کاپتان

این ماده قارچ کش با خصیت سازش بسیار خوب با گیاهان و دامنه تاثیر بسیار وسیع خود مشخص می گردد.اثرات تحریکی آن بر گیاهان و تشکیل میوه قابل ملاحظه است.بعلاوه این سم به صورت ضد عفونی کننده خشک دانه های حساس بکار می رود.از گرد آن برای ضد عفونی خاک استفاده می شود.

کاراتان

این ماده علاوه بر قارچ کشی دارای خاصیت ضد کنه به ویژه کنه تارعنکبوتی می باشد.بر خلاف ترکیبات گوگردی ، کارات در دمای پائین نیز موثر است. این ماده در مقایسه با گوگرد روی گیاهان تاثیر منفی کمتری دارد.هنگام استفاده از این مواد روی گیاهان باید از تشکیل قطرات بر روی شاخ و برگ جلوگیری کرد.

تفکیک سموم قارچ کش بر اساس میزان خطر، فرمولاسیون، شکل ظاهری، کاربرد و پادزهر

نام آفت کش	نام تجاری	LD 50 Mg/kg	فرمولاسیون	شکل ظاهری L(مایع) یا S(جامد)	کاربرد	پادزهر
دینوکارپ	کاراتال LC کاراتال-FN 5V	۸۲۰	EC 35% WP 18-25%	L S	قارچ کش	پادزهر اختصاصی ندارد
بنومیل	بنلیت	>۵۰۰۰	WP 50%	S	قارچ	موادمهوع

					کش	
نورآریمول	تریمیدال	۱۲۵۰	EC 9%	L	قارچ کش	پادزهر اختصاصی ندارد
متالاکسیل	ریدومیل	۱٦٦	G 5%	S	قارچ کش	پادزهر اختصاصی ندارد
کاربوکسین	ویتاواکس	۳۸۲	WP 75%	S	قارچ کش	پادزهر اختصاصی ندارد
کاپتان	اورتوساید- کاپیتان	۹۰۰۰	WP 50%	S	قارچ کش	دیازپام
تری دمورف	کالیکسین	۹۸۰	EC 75%	L	قارچ کش	پادزهر اختصاصی ندارد
کاربندازیم	پاولیستین- دروزال	>۱۵۰۰۰	WP 50-60%	S	قارچ کش	پادزهر اختصاصی ندارد
تیودیکارت	لاروین	>۵۰۰۰	DF 80%	S	قارچ کش	پادزهر اختصاصی ندارد

مواد تشکیل دهنده سم

۱- ماده موثر

فرم آفت کش توسط سازندگان تهیه می شود. نسبتا خالص است . این فرم را فرم تکنیک یا خام ماده ماده موثر آفت کش می نامند . فرم تکنیک تنها ماده ای است که روی بیماری یا آفت تاثیر می گذارد. چنین فرمی در مبارزه با آفات در اغلب مواقع قابل استفاده نیست و برای استفاده باید آنرا فرموله کرد. و در واقع فرمولاسیون یک آفت کش مجموعه تغییرات فیزیکی و شیمیایی است که روی فرم تکنیک بعمل می آید. و باید آن را به فرم قابل مصرف تبدیل کند.

۲-مواد بی اثر

الف-مواد جامد

مواد جامد موجب ثبات پودری شده و عامل جاذب یا حامل مواد موثر سموم مایع می باشند . موادیکه برای تهیه گردها و پودرهای وتابل بکار برده می شود عبارتند از کائولین،آهک، گچ،سیلیس، تالک، آرد و تفاله حبوبات

ب-حلالها

حلالها برای حل کردن مواد موثر سم که معمولا حلالیت کمی دارند بکار می روند و بیشتر از هیدروکربن های آلی بوده که از ترکیبات روغنی یا زغال سنگ چون، روغن دیزل، روغن معدنی، بنزن، مشتقات نفتی یا الکل ، تتراکلروکربن،تری کلرو اتیلن ، استات بوتیل،اتیل بوتیل الکل، کلرور متیل، کلروفرم و غیره مشتق شده اند.برخی از حلالهای فوق خاصیت آفت کشی دارند.حلال ها باید دارای خاصیت حلالیت بیشتری بوده و فاقد اثرات زیاندار و آتشگیری باشد.اثرات غیر مطلوب در طبیعت نداشته باشند و زود تجزیه شوند.

ج- مواد امولسیون کننده

این مواد اضافی که دارای ترکیبات شیمیائی متنوعی چون استرهای چرب اسید سولفونیک می باشد اسید سولفونیک و مشتقات حاصله از واکنش های آمین ها با اسید های چرب می باشند و سب پراکندگی یک مایع در مایع مخلوط نشدنی دیگری گشته و بدین ترتیب تشکیل امولسیون ها را می دهند.

د- مواد خیس کننده

شاخ و برگ بسیاری از گیاهان دارای خاصیت دفع سریع آب از سطح برگهای خود بوده و بدین ترتیب محلول های سمی بلا فاصله بعد از سم پاشی تشکیل قطراتی داده که قسمت اعظم آنها از سطح گیاه بزمین ریخته می شوند. کوتیکول بسیاری از حشرات نیز دارای چنین خواصی هستند. کنه های تار عنکبوتی اغلب در زیر شبکه انبوهی از تارها بسر می برند که محلول های معمولی قادر به نفوذ در آنها نبوده و آفت با محلول سمپاشی و ماده موثر سمی تماس پیدا نمیی کند.این مشکل با افزودن مواد خیس کننده بر طرف گشته و بدین ترتیب پخش یکنواخت محلول سمی در روی گیاه و تارها و آفاتی که خیس کردنشان مشکل می باشد فراهم می گردد.علاوه برداشتن خاصیت جالب خیس کنندگی ، مواد خیس کننده باید با گیاه نیز سازگار بوده و قدرت ثبات لایه سمی را در برابر بارندگی کاهش ندهد.اکثر مواد امولسیون کننده خاصیت خیس کنندگی هم دارند.

ه-مواد چسباننده

مواد اضافی هستند که خاصیت پسبندگی گردها و دوام محلول ها را نسبت به باران افزایش می دهند. از این مواد می توان ژلاتین ، کازئین، ژله ها ، نشاسته،صمغ ها ، پکتین ها، املاح اسیدهای چرب، مواد معدنی، روغن های گیاهی و روغن های ماهی نام برد.

و-رنگ ها

رنگ ها معمولا به عنوان مواد اخطار دهنده در ترکیبات سمی بکار می روند چه بعضی از سموم را باید با رنگهای اخطار دهنده به خصوصی چون سبز، آبی ، بنفش و قرمز رنگین نمود.

ح-مواد بودار

اینها مواد اضافی هستندکه برای خاصیت جلب کنندگی یا دور راندن به ترکیبات سمی افزوده می شوند

انواع فرمولاسیون آفت کش ها

گرد های پاشیدنی Dusting powder (DP) :

بکار بردن و پخش گردهای آفت کش با استفاده از فشار جریان هوا گرد پاشی نامید ه می شود. و یکی از قدیمی ترین روش های کاربرد است.در هنگام وزش باد این روش کاربرد ندارد و با اختلال همرا است.در هنگام بارندگی هم کاربرد ندارد در گرد های پاشیدنی فرم تکنیک را با گردهای بی اثری مثل تالک مخلوط می کنند. پودر قدیمیترین نوع فرمولاسیون گل گوگرد است.

-**پودر وتابل.: (wp) تولید** سوسپانسیون :

فرم تکنیک **را** به همراه یک ماده بی اثر تا درصد معینی رقیق کرده و سپس آن را در آب می ریزند . برای پایداری سوسپانسیون نیز کمی ماده سورفاکتانت مانند Water دتر جنت نیز به آن اضافه می شود. این فرم را پودروتابل (قابل تعلیق در آب) (Wettable powder)می نامند. **وتابل در اصل گردی است حاوی ماده ی موثر که با**

ماده ی خیس کننده همراه است

امولسیون:(Emulsion)

بیشتر سموم به خصوص در ایران به این فورمولاسیون عرضه می شود.برای این نوع فرمولاسیون ابتدا فرم تکنیک را در یک حلال آلی حل کرده و سپس محلول را وارد آب می کنند. برای پایداری این فرم ممکن است کمی دتر جنت نیز به Emulsifiable آن اضافه می شود. این فرم را کنسانتره امولسیفیابل (Concentrates) می گویند.

قرص:Tablet

این قرص ها باید در اتاقهای بسته مورد استفاده قرار گیرد.

فرمولاسیون ULV

برای مصارف کشاورزی ، بهداشتی و سمپاشی جنگل ها از اینگونه فرمولاسیون استفاده می شود.در سم پاشی بطریقه (ULV (Ultra low volume فرم تکنیک در یک حلال به صورت غلیظ حل شده و با هواپیما روی محصولات کشاورزی ریخته می شود. حجم محلول در این حالت در حدود ۲ تا ٤ لیتر برای هر هکتار است . لازم به ذکر است هنگامی که که حلال سم، آب است، خطرات سم مختص به خود سم می باشد ولی در هنگامی که حلال سم یک حلال آلی است، مسمومیت با حلال هم ممکن است بوجود آید

– نوارها و طناب ها :

آخرین نوع فراوده حشره کش ممکن است بصورت طنابهای آغشته و یا نوار باشد. این طنابهای حشره کش بمنظور مبارزه با مگسها در طویله ها مصرف داشته ، به علت خاصیت تدخینی حشره کش های فسفره مانند مالاتیون و دیازینون از آنها استفاده می شود که در اثر آویزان کردن آنها از سقف بتدریج ماده حشره کش تبخیر شده و مگس ها را از بین میبرد.

محلول قابل اختلاط با آب :(Liquid)

این فرمولاسیون شبیه امولسیون است ولی در اثر اختلاط با آب مانند امولسیون شیری رنگ نمی شود.

محلول Solution : فرم تکنیک در این حالت در حلال خود حل می شود.

محلول روغنی : (Oil solution)

این فرمولاسیون بیشتر برای مصارف خانگی تهیه می شود.

آئروسل ها : (Aerosols)

قوطی های بسته و تحت فشارند که با فشار دادن دکمه ای ذرات سم وارد فضا می شود.

گرانول ها: (Granule)

هسته ی مرکزی گرانول در حقیقت خاک رس بی اثر است.

فرمولاسیون روان ریز خشک : (Dry Flowable)

شبیه پودر وتابل است.

فشنگ تدخینی: (Fumigants)

این فرمولاسیون باید در جای بسته به کار رود.

خمیر : (Paste)

برای مبارزه با آفات داخل کانال به کار می رود.

طعمه ی مسموم:(Baits)

بیشتر برای جوندگان بکار می رود

تاریخچه استفاده از سموم حشره کش

بشر کشاورزی را از ۸۰۰۰ سال قبل از میلاد شروع کرد . لیکن این چینی ها بودند که پرورش کرم ابریشم را در ٤۷۰۰ سال قبل از میلاد انجام می داده اند . و اسنادی وجود دارد که سومریان در ۲۵۰۰ سال قبل از میلاد با حشرات مزاحم مبارزه می کردند. آنها این کار را با استفاده از ترکیبات سولفور انجام می داده اند.چینی ها همچنین با بهره گیری از حشره کش های گیاهی در۱۲۰۰قبل از میلاد برای محافظت از دانه ها و برای مبارزه با شپش بدن از ترکیبات جیوه و ارسنیک استفاده می کرده اند.اطلاعاتی وجود دارد که استفاده از حشره کش ها را به دوران روم باستان نسبت می دهد(۱۲۰۰ قبل از میلاد). در سالهای ۱۷۵۰تا ۱۸۰۰در اروپا انقلاب کشاورزی بر پا گردید ولزوم محافظت از غلات و تجارت آنها باعث کشف حشره کش های گیاهی پیرتروم (pyrethrum) و دریس (derris) گردید .اما کاربرد نوع سنتزی پیروتروم به دهه ۱۹۳۰ مربوط می شودواین کاربرد در پایان جنگ جهانی دوم گسترش زیادی پیدا می کند.امروزه استفاده از آن در کشورهای مختلف جهان توسعه یافته است . اولین نسل حشره کش ها ترکیباتی بودند بسیار بسیار سمی ،همچون ارسنیک و سیانید هیدروژن . که استفاده از آنها به دلیل غیر موثر بودن و یا سمیت فوق العاده متروک گردید. دومین نسل از حشره کش ها، عموما بیشتر سنتزی (آنها که توسط انسان ساخته شده اند)و ارگانیک (به مفهوم وجود اتم کربن در آنها) بودند . آفت کش ها به گروههای مختلفی تقسیم می شوند.

گروه ارگانو کلره

اولین بار در در دهه ۱۹٤۰ مورد استفاده قرار گرفت .تقریبا از ۱۹٤۵ تا ۱۹٦۵ ارگانو کلره ها در طیف وسیعی شامل کشاورزی، جنگلداری در محافظت از خانه های چوبی و در محافظت از انسان در مقابل تعداد مختلفی از حشرات موذی بکار رفته است. در ساختمان شیمیائی سموم ارگانوکلره اتمهای کربن ،کلر و ئید روژن موجود می باشد .باند کلر-کربن بسیار محکم است به نحوی که به آسانی شکسته نمی شود. این سموم در آب بشد ت نا محلول می باشند اما در چربی ها حل می شوند.همچنین نسبت به متابولیزم مقاومت نشان می دهند و در چربی بدن حیواناتی که از آنها بخورند، ذخیره می شوند .آنها در سطح تغذیه ای،با غلظت بالا در بدن حیوانات انباشته می شوند .این انباشتگی مثلا هنگامی که پرنده ای که از ماهی آلوده استفاده کند در بدنش اتفاق می افتد.این سموم ممکن است انسانها را نیز آلوده کنند .گاوی که قبلا در معرض آلودگی قرار گرفته ، اکنون در چربی شیر ش دفع می شود و انسان از این شیر استفاده می کند.این طریقه را افزایش آلودگی بیولوژیکی (biological magnification) می گویند.

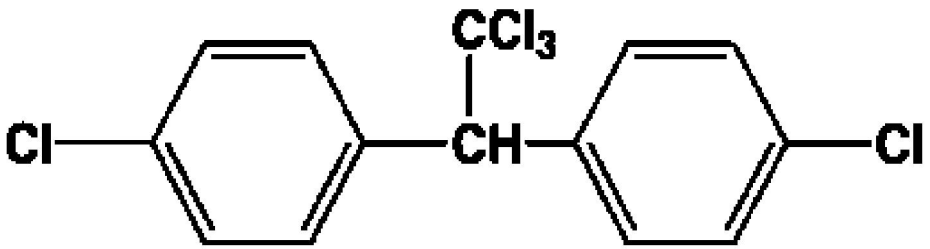
تفکیک سموم کلره بر اساس میزان خطر، فرمولاسیون، شکل ظاهری، کاربرد و پادزهر

نام آفت کش	نام تجاری	LD 50 Mg/kg	فرمولاسیون	شکل ظاهری (مایع)L یا (جامد)S	کاربرد	پادزهر

لیندین	لیندین	۸۸	WP 25%	S	حشره کش	فنوبابیتال
اندوسولفان	تیودان	۳۰	EC 35%	L S	حشره کش/ کنه کش	فنوبابیتال
آلدرین	آلدرین	۱۲۰	-	S	حشره کش	پادزهر اختصاصی ندارد
دیلدرین	دیلدرین	۵۰	-	S	حشره کش	پادزهر اختصاصی ندارد

DDT

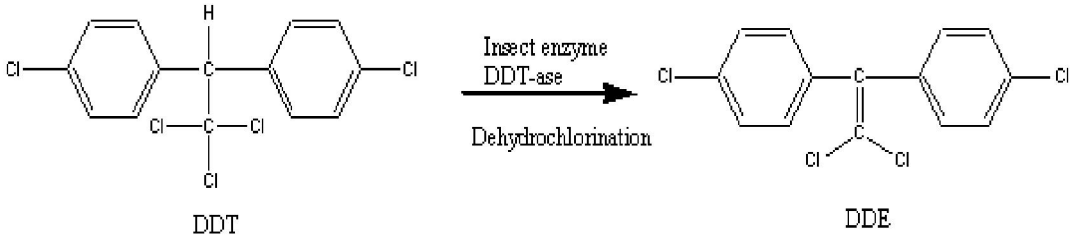
یکی از سموم سنتزی گروه کلره (DDT (dichloro diphenyl trichoroethane می باشد .این سم برای اولین بار در ۱۸۷۳ بوسیله یک دانشجوی آلمانی سنتز شد اما تا سال ۱۹۳۰ به دست فراموشی سپرده شد تا اینکه دکتر پل مولر(Dr. Paul Muller) که روی تاثیر حشره کش های بلند –اثر(long-lasting)برحشره بید لباس (clothes moth)تحقیق می کرد دو باره آن را کشف کرد. در دهه ۱۹۵۰ میزان تولید د.د.ت بالغ بر یکصد هزار تن در سال بود ولی بعدها پس از مشخص شدن اثرات جانبی آن تولید و مصرف آن در اکثر نقاط جهان ممنوع شد. د.د.ت صنعتی پودر مومی سفید یا کرم رنگی است که از ترکیب کلرال هیدراته و یا کلروبنزن در مجاورت اسید سولفوریک یا اسید کلروسولفوریک به دست می‌اید. د.د.ت خالص به صورت پودر کریستاله است نقطه ذوب آن ۱۰۹ درجه سانتیگراد و فشار بخار آن فوق‌العاده ناچیز است و این مسأله دلیل دوم فوق‌العاده زیاد این سم است. د.د.ت قدرت حشره‌کشی خود را در سطوح صاف می‌تواند تا ۱۸ماه حفظ کند. د.د.ت دارای ایزومرهای مختلفی است و تقریباً ١٤ ایزومر دارد که این ایزومرها از نظر خاصیت حشره‌کشی با همدیگر متفاوت هستند. د.د.ت در محیطهای قلیایی بی‌ثبات بوده و به یک ماده غیر سمی برای حشرات به نام DDE تبدیل می‌شود. فرم جامد آن در برابر نور خورشید و پرتو فرابنفش تجزیه می‌شود. تقریباً در آب نامحلول است. این سم از طریق پوست بدن هم جذب نمی‌شود مگر اینکه در حلالهای آلی حل شده باشد. د.د.ت سمی است که اصولاً از طریق تماسی برای انسان کم خطر می‌باشد. خطر مهم آن خاصیت تجمعی است که با ورود به زنجیره غذایی ایجاد می‌شود.



DDT

DDT (dichloro diphenyl trichoroethane)

یکی از ترکیباتی که از د. د. ت مشتق می شود سم د.د.ای می باشد Dichlordiphenyldichloroethylene (DDE) که در بیشتر حیوانات هنگامی که بدن آنها سعی در متابولیسم و خلاصی از سم د.د.ت را دارد از شکستن مولکول د. د. ت حاصل می شود.در پرنده هائی که ماهی آلوده را بلع نموده اند ، چون این ماده آنزیمی که در ساخت کربونات کلسیم پوسته تخم بکار می رود را مهار می کند ، در نتیجه پوسته تخم دارای کربنات کلسیم کافی نیست و چنین تخمی در هنگام خوابیدن پرنده بر روی آن شکسته شده و از بین می رود. اما سازندگان سموم حشره کش ها می گویند گر چه که مقدار کم این سموم در طبیعت موجب صدمه آنی به موجودات نمی شوند اما این مقدار کم با اثر بر روی تولید متل در برخی از گونه ها می تواند روی ماندگاری این گونه ها اثر بگذارد همچنین تحقیقات نشان داده است که اگر چه که مقدارغلظت سموم در خاک، اتمسفر و آب خیلی کم می باشد لکن مقدار این غلظت در گیاهان بیشتر بوده و و باز در گیاهخواران بیشتر و در نهایت به زنجیره غذائی منتقل خواهد شد



نحوه اثر سموم ارگانوکلره

کلیه سموم ارگانو کلره روی اعصاب اثر می کنند. اما سم د.د.ت به طریقه دیگری عمل می کند د د ت بر روی کانال سدیم درسیستم اعصا ب عمل می نماید به نحوی که عبور 'action potential' را در عصب قطع می نماید. علائم بوجود آمده شامل عدم تعادل ، لرزش عضلانی ، twitches می باشد .عملکرد سموم سیکلودین ها (مانند آلدرین)روی رسپتورهای گابا (GABA receptors)می باشد که که این رسپتور بر روی غشاء اعصاب بعنوان کانال یون کلر عمل می کند. این نوع سموم به گابا متصل شده و جریان یون کلر را کاهش می دهد. علامت شاخص در این گونه مسمومیت ، تشنج می با شد .

LD50 سم د.د.ت برای پستاندارد ۱۱۸ـ۱۱۳ میلی‌گرم بر کیلوگرم وزن بدن برای موش صحرایی می‌باشد. این ترکیب یک حشره‌کش تماسی و گوارشی است و به آسانی از پوست بدن حشرات عبور می‌کند. محل تذثیر آن سیستم عصبی است و با عبور از غلاف سلولهای عصبی، موزنه یون‌های سدیم و پتاسیم را بهم می‌ریزد و انتقال پیام عصبی را مختل می‌کند. این عمل انقباض ماهیچه‌ای و مرگ را به دنبال دارد. د.د.ت شبیه بعضی از حشره‌کشها همبستگی حرارتی منفی دارد. در انسان مسمومیت حاد کمتر تولید می‌کند به طور کلی علائم مسمومیت با د.د.ت به قرار زیر هستند:گلودرد، تهوع، درد مفاصل، سردرد، لرزشهای خفیف و بروز زردی از علائم مسمومیت این حشره‌کش می‌باشد. پادزهر اختصاصی ندارد. برای درمان آن از بارپیتوراتها می‌توان استفاده کرد. حلالیت د.د.ت در آب خیلی کم و در حدود ٦ ppb است. بنابراین در برابر متابولیسم مقاوم بوده و به آسانی در بافتهای چربی ذخیره می‌شود. حلالیت در بافت چربی باعث شده که اگر به گاو علوفه آلوده به د.د.ت داده شود

مقدار زیادی از آن در چربی شیر یافت شود چون در چربی بدن ذخیره می‌گردد، چربی آلوده به د.د.ت در مسیر زنجیره غذایی وارد و سبب آلودگی می‌شود بنابراین د.د.ت از نظر محیطی یک ترکیب نامناسب می‌باشد. به علت نشان دادن علائم سرطانزایی در موجودات آزمایشگاهی، مصرف و تولید آن ممنوع شده است

چگونگی سرطانزائی ارگانو کلرین ها

ارگانوکلرین ها بطور گسترده ای در جنگ جهانی دوم بخاطر اثر بلند مدت انها در کنترل حشرات مورد استفاده قرار گرفتند.بیشتر آنها در دهه های ۱۹۷۰ و ۱۹۸۰ در امریکا ، کانادا و اروپا ممنوع گردیدند.بسیاری از این سموم در چربیهای حیوانی و انسانی ذخیره می گردند.برخی از اینها با تاثیر اندوکرینی باعث انقطاع قدرت تولید نسل در حیات وحش ، خصوصا پرندگان و خزندگان می گردند . آنها در ارتباط با ایجاد برخی تومورهای سرطانی هستند . برای مثال برخی ارگانو کلرین ها در حیوانات آزمایشگاهی تومورهائی را در کبد و تیروئید ایجاد نموده اند. و اخیرا تحقیقاتی درانسان در مورد اثر سرطانزائی در پستان بر روی آنها انجام گردیده است.

گزارشات اولیه نشان داده است که زنانی که دارای غلظت بالاتری از د.د.ای (این ترکیت از متابولیت های بسیار پایدار سم د.د.ت است (در خون و چربی بدن خود بوده اند ،دارای ریسک بالاتری برای سرطان پستان بوده اند. آزمایشات اخیر بر روی زنان امریکائی و اروپائی موید این امر نیست .اما زنان امریکائی -افریقائی با غلظت خونی بالاتر از د.د.ای دارای ریسک بالاتری از ابتلای به سرطان پستان بوده اند . شاید مبارزه بر علیه مالاریا یکی از عوامل بوده است.البته تحقیقات بیشتری لازم است تا عوامل دقیق آن مشخص شود.گر چه که تحقیقات کمی در مورد دیگر ارگانو کلرین ها در خصوص سرطانزائی موجود می باشد اما زنان دانمارکی با سطح خونی بالاتری از "دای آلدرین" دارای ریسک بیشتری نسبت به وقوع سرطان پستان بوده اند .

اندوسولفان Endosulfane

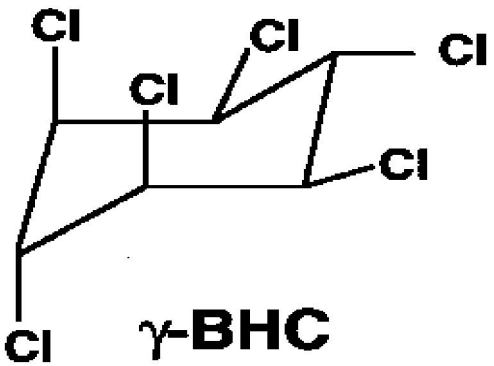
این سم با نامهای تجاری بنزواپین، تیودان، بوسایت، سیکلودان، مالیکس، تیمول و تیونکس است. این سم دارای خاصیت حشره کشی و کنه کشی است. اندوسولفان مخلوطی از دو ایزومر آلفا و بتا می باشد. این سم در سال ۱۹۵٦ توسط ولسی کول و هوخست ساخته و به بازار عرضه شده است. ماده تکنیکال زرد یا قهوهای رنگ می باشد و در آب نامحلول بوده ولی در اکثر حلالهای آلی به خوبی حل می شود. دارای جرم مولکولی ٤٠٦.٩٦ بوده و فرمول مولکولی آن $C_9H_9CL_6O_3S$ است. این سم در حالت خالص به شکل کریستا لهای سفید رنگ است که در اکثر حلالهای آلی به خوبی حل می شود. نقطه ذوب آلفا اندوسولفان ۱۰۹ درجه سانتیگراد و نقطه جوش در فشار ۰.۹ میلی بار ۱۰٦ درجه سانتیگراد است. دارای خاصیت حشره کشی نسبتاً مطلوب و برای دام و انسان خطرناک است. LD50 ۱۱۰-۸۰ میلی گرم بر کیلوگرم وزن بدن و برعکس دیگر سموم کلره خاصیت تجمعی در بدن موجود زنده را ندارد. اندوسولفان فاقد خاصیت تبخیری بوده و در برابر نور کاملاً پایدار است. نسبت ایزومر آلفا به ایزومر بتا در فرآورده صنعتی به نسبت ۱به ۲٤ است. از طریق پوست جذب شده و در محیطهای قلیائی و خنثی سریعاً هیدرولیز شده و به الکل اندوسولفان که دارای سمیت کمی برای انسان و دیگر جانوران است، تبدیل می شود. همچنین در اثر اکسید شدن تبدیل به سولفات اندوسولفان می شود که برای انسان و دیگر جانوران دارای سمیت کمتری است. سولفات اندوسولفان به اندازه آلفا اندوسولفان برای حشرات سمی است. این فرایند در شرایط طبیعی و در سطح گیاهان، در داخل خاک و آب به وقوع می پیوندد. اندوسولفان حشره کش و کنه کش تماسی و گوارشی است و دارای سمیت بالایی برای حشرات می باشد. دوام این سم در شرایط طبیعی مزرعه ۱۰ روز است. پادزهر این سم فنوباربیتال می باشد.

کلردان Chlordane

این سم دارای نام های تجاری کلردان و اوکتاکلر با فرمولکولی $C_{10}H_6CL_8$ ، جرم مولکولی ۴۰۹.۸۳ دالتن، در سال ۱۹۴۵ ساخته و به بازارعرضه شده است. نقطه ذوب آن ۱۰۰ درجه سانتیگراد و نقطه جوش در ۱.۳ میلی بار ۱۷۵ درجه سانتیگراد می باشد. این ماده دارای دو ایزومر سیس و ترانس است . ایزومر سیس **β** تقریبا۱۰برابر سمی تر از ایزومر ترانس **α** است. این ترکیب شیمیایی مخلوطی از چند ترکیب بوده و تقریبا ۶۰٪ کلردان را ایزومر سیس تشکیل می دهد. از طریق پوست نیز جذب می شود به دما و محیط قلیایی و پرتو فرابنفش حساسیت زیادی دارد به ایزومر ترانس کلردان در صنعت Y کلردان نیزمی گویند.

هگزاکلروسیکلوهگزان(لیندین) ((Lindane(HCH))

نام قبلی این ترکیب BHC یا بنزن هگزاکلراید بود. این سم از کلرینه کردن بنزن تحت تاثیر پرتو فرابنفش بدست می آید. HCH درسال ۱۸۲۵ ساخته شده و در سال ۱۹۴۰ دو گروه از حشره شناسان فرانسوی و انگلیسی به خاصیت حشره کشی آن پی بردند. گروه انگلیسی ایزومری را که خاصیت حشره کشی بیشتری داشت را کشف نمودند و به افتخار وندر لیندین این ایزومر را لیندین نامیدند. در حالت کلی ایزومرهایHCH در برابر نور، دماهای زیاد،آب داغ و اسیدها پایداری زیادی دارند ولی در محیطهای قلیایی کلر خود را از دست می دهند. ایزومرگاما را لیندین می گویند. لیندین همچنینی دارای اسامی تجاری گالوگاما، اگزاگاما، لیندافور، لینداگرانوکس گامکسان، گامالین، اینکسایت است. لیندین نسبت به سایر سموم کلره خاصیت تجمعی نداشته و اثر حشره کشی فوق العاده زیادی دارد. بوی نامطبوع تولید نمی کند این ترکیب را در سال ۱۸۲۵ مایکل فاراده تحت نام BHC ساخته و نام آنرا بنزن هگزاکلراید گذاشت. تاکنون ۱۵ ایزومر مختلف از آن شناخته شده است که مهمترین آنها آلفا، بتا، گاما، دلتا و اپسیلون و ... است. ایزومرهای مختلف از نظر نقطه ذوب، قابلیت حل شدن در حلالهای آلی و خاصیت حشره کشی با هم فرق دارند مثلاً ایزومر گاما در حدود ۵۰۰تا ۱۰۰۰ برابر سایر ایزومرها دارای خاصیت حشره کشی است. خاصیت حشره کشی آن از راه تماس یا جلد بسیار زیاد می باشد. فشار بخار زیادی داشته باشند جزو سموم تدخینی یا تنفسی محسوب می شوند. LD50 ۵۹۰-۲۲۵ میلی گرم بر کیلوگرم وزن بدن می باشد. در آب نامحلول و در اکثر حلالهای آلی و روغنهای معدنی قابل حل است. از طریق گوارشی- تماسی و تدخنی تاثیر می گذارد. این سم با ترکیب قلیلیی سازگاری ندارد. همچنین موجب خوردگی آهن و روی و روکشهای مختلف می شود. وقتی وارد بدن پستانداران می شود در بدن حیوانات خونگرم هیدروژن کلراید آن برداشته شده کلر هیدرومین و متابولیتهای آبدوست ایجاد می شود.



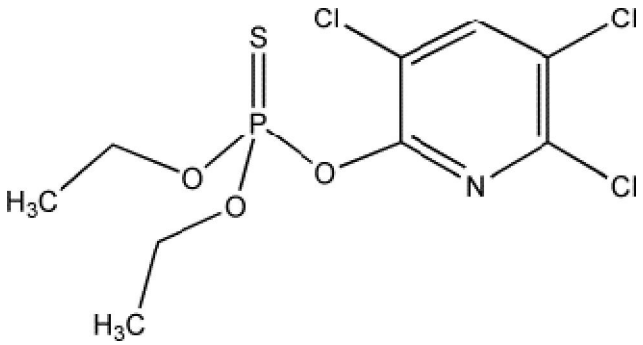
طرز عمل لیندین

با وجود تحقیقات بسیار زیاد درمورد طرز عمل لیندین در بدن موجودات زنده اطلاعات موجود بسیار اندک است. به طور کلی این سم روی سیستم عصبی اثر می گذارد. ماتسوما در سال ۱۹۸۳ پیشنهاد کرد اثر سمی لیندین روی سلسله اعصاب ناشی از قدرت و تقلید آن از طرز عمل مولکول پیکروتاکسنین(تحریک کننده عصبی) است. لیندین همانند مولکول پیکروتاکسنین یک مهار کننده قوی عمل GABA (گاما آمینو بوتیرتک اسید) که یک ماده ضد تحریک است. مولینز درسال ۱۹۵۵ گزارش نمود از ایزومرهای مختلف HCH فقط ایزومرگاما یا لیندین محرک بسیار قوی عصبی است. مولینز ابعاد ایزومرهای مختلف HCH را اندازهگیری نمود و به نتیجه رسید که تنها ایزومرگاما می تواند در فضا و کانالهای فرضی موجود بین مولکولهای لیپوپروتئین غشاء سلولهای عصبی قرار گرفته و تبادل عادی یونی را مختل نماید. فرضیات مولینز تاکنون رد نشده است.

ترکیبات اورگانو فسفره Organo Phosphate

منشا اصلی این سموم اسید فسفریک است ؛ که به طور کلی به تمام حشره کش هایی که در ترکیب خود فسفر دارند اطلاق می شود. عناصر تشکیل دهنده این گروه عبارت هستند از : کربن و هیدروژن ، اکسیژن و فسفر. برخی از آنها نیز دارای عناصر دیگر ، مانند، کلر، بروم و گوگرد هستند. در سموم فسفره اگر گوگرد باشد، ترکیب حاصل تیوآت یا تیونات نام می گیرد و اگر گوگرد به جای یکی از اکسیژن های متصل به هیدروژن قرار بگیرد، ترکیب حاصل را تیولات می گویند. چنانچه به جای گوگرد در تیولات، نیتروژن قرار بگیرد ترکیب آمیدات خواهد بود. نخستین بار آلمانها در جنگ جهانی دوم، از ترکیبات آلی فسفره، به عنوان گاز جنگی استفاده کردند.

کشف دومین گروه قدرتمند از حشره کشها یعنی ارگانوفسفره ها منجر به جایگزینی آنها به جای ارگانوکلره ها گردید. در واقع امتیازی که این گروه از حشره کش ها به حشره کش های آلی کلره دارند از بین رفتن نسبتاً سریع آنها در طبیعت است، به عبارتی دیگر از نظر شیمیایی ترکیباتی ناپایدارمی باشند. برعکس حشره کش های آلی کلره که سالها در زمین و محصولات کشاورزی حتی در بدن موجودات ممکن است باقی بمانند ، این مواد به سهولت متلاشی شده و ازبین می روند؛ بنابراین ابقای آنها در محصولات کشاورزی امکان مسمومیت به ویژه مسمومیت مزمن وجود دارد.

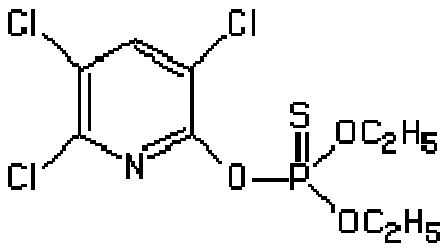


Chlorpyrifos (Lorsban)

تعداد حشره کش ها آلی فسفره فوق العاده زیاد بوده و در کشاورزی برای دفع حشرات و همچنین کرمها ، برای سمپاشی درختن میوه ، گیاهان تزئینی ، مزارع کشت پنبه ، حتی از بین بردن پشه ها و مگس و پارازیت های

حیوانات و پرندگان نیز از آنها استفاده می شود. که علت مصرف زیاد این حشره کش های حساسیت حشرات بـه سموم است، به طوری که هنوز مقاومتی از طرف آن ها در این مواد به وجود نیامده است؛ و همچنیین ارگانو فسفره های سیستمیک بوده و بر خلاف غیر سیستمیک ها، توسط بافتهـای گیـاهی جـذب مـی شـوند و سـپس موجـب جلوگیری از رشد و یا کشتن میکروبها ، قارچها یا انگلها می گردند.

این مواد روی انسان اثر سمی شدیدی دارند و در اوایل مصرف آن ها که هنوز تدابیر محافظتی کافی به کـار نمـی رفت موارد مسمومیت زیادی دیده شده است. این سموم نه تنها ممکن است ا راه خوراکی وارد بدن شده و باعـث مسمومیت شوند، بلکه مهمترین و معمول ترین راه تماس صنعتی با این سموم ، آلودکی ها و تماس های اتفاقی با پوست است و بیشتر ترکیباتی در این دسته قرار می گیرند ، به سرعت و به آسانی از راه پوست جذب مـی شـوند. دومین راه تماس عمده ، از راه استنشاق است ، از آنجا که آستانه سمیت آنها فاصله زیادی با آستانه کشـندگی دارد در نتیجه مسمومیت های خطرناک به سرعت و سهولت پیش می آید. گاهی ممکـن اسـت از راه دسـتگاه گـوارش وارد بدن شود که در اثر رعایت نکردن اصول بهداشتی به هنگام سمپاشی یا در هنگام تولید یا به قصـد خودکشـی خورده شود و و از این راه مسمومیت ایجاد کند.از چندین هزار مشتقات فسفره، فقط تعداد محدودی بعلت سمیت نسبتاً کم و اثرات شدید، حشره کش به بازار آمده و مصارف بهداشتی پیدا کرده اند :



تفکیک سموم فسفره بر اساس میزان خطر، فرمولاسیون، شکل ظاهری، کاربرد و پادزهر

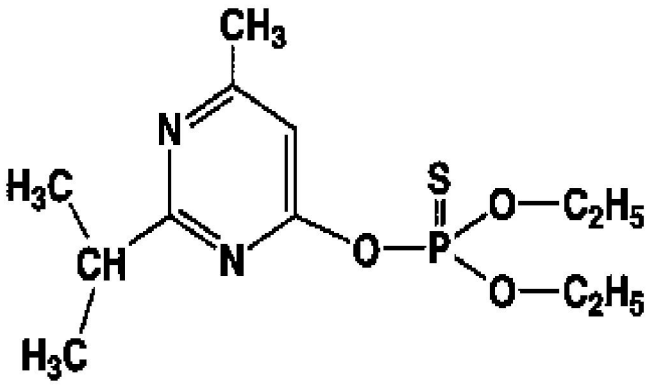
نام آفت کش	نام تجاری	LD 50 Mg/kg	فرمولاسیون	شکل ظاهری (مایع)L یا (جامد)S	کاربرد	پادزهر
آزینوفوس متیل	گوزاتیون- ام	۱۰	EC 20%	L	حشره کش	سولفات آتروپین
آزینوفوس اتیل	-	۱۲۰	EC 20%	L S	حشره کش	پادزهر اختصاصی ندارد
اکی دی متون متیل	متاسیستوکس- آر	۷۰.٦	EC 25%	L	حشره کش	سولفات آتروپین
اتریمفوس	اکامت	۷۰۰	EC 5%	L	حشره	سولفات آتروپین

					کش	
مالاتیون	مالاتیون	۳۷.۵	EC 57% Ulv 96%	L	حشره کش	سولفات آتروپین
تریکلروفن	دیپتوکس	۲۵۰	SP 80%	S	حشره کش	سولفات آتروپین
دیازینون	بازودین	۳۰	WP 40% EC 60%	L S	حشره کش	سولفات آتروپین
فنتیون	لبایسید	۲۵۰	EC 50%	L	حشره کش	سولفات آتروپین
تری کلروفن	دیپترکس	۲۵۰	SP 80%	S	حشره کش	سولفات آتروپین

دیازینون Diazion

این حشره کش اولین بار در سال ۱۹۵۲ با نام شیمیایی این حشره کش دی اتیلن ایزوپروپیل متیل پریمیدیل تیوفسفات ساخته شد. فرمولاسیون این حشره کش می باشد که خالص آن ، مایعی روغنی و بی رنگ است. این یک حشره کش نسبتاً فرار است و برای از بین بردن مگس و کنه بخصوص کنه تولوزانی به مقدار زیاد استفاده می شود؛ و همچنین برای کنترل سوسری ها و به ویژه گونه های است که به حشره کش های کلره مقاوم هستند.

TLV دیازینون در هوا، برابر با ۰۱/ میلی گرم در متر مکعب است. LD50 آن ۱۰۰-۵۰ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم از وزن بدن حیوان می باشدو از طریق پوست بدن نیز جذب می شود بنا براین از تماس با پوست باید جلوگیری شود.

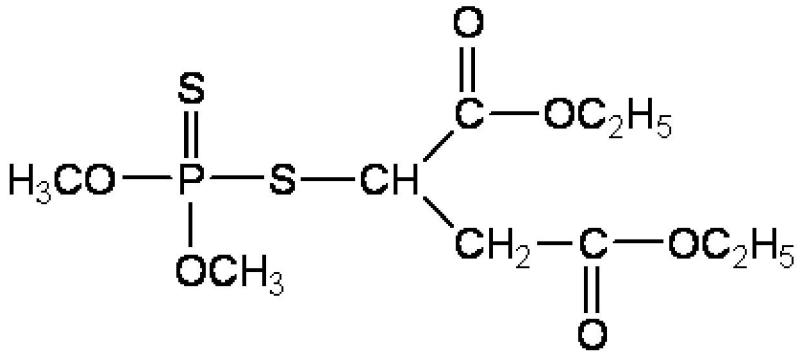


Diazinon

مالاتیون Malathion

این سم با نامهای تجاری کاربوفوس، سومیتوکس، مالافل، سیتیون، توسط شرکتهای مختلف ساخته و به بازار

عرضه شده است. این سم با فرمول مولکولی: C10H19O6Ps2 در سال ۱۹۵۲ ساخته شده است. مـالاتیون از مشتقات اسید فسفر و دی تیونیک است. مـاده خـالص آن مـایع شـفاف زرد کهربـایی بـا نقطـه ذوب ۱۲۰ درجـه سانتیگراد است، که در دمای ۲.۸۵ درجه سانتیگراد به صورت جامد در می آید. اما فرم صنعتی آن حشره کش مایع روغنی و به رنگ زرد تا قهوه ای تیره با LD50 برابر ۳۰۰۰ میلی گرم به ازای هر کیلـوگرم از وزن بـدن حیـوان است از کم خطرترین سموم فسفره می باشد. و در بازار به صورت امولسیون ۵۷٪ وجود دارد.

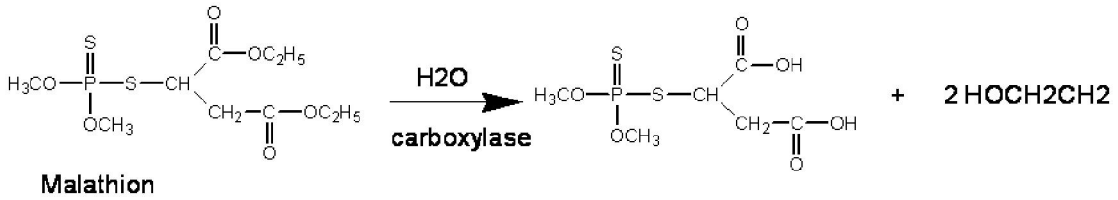


Malathion

این سم دارای پایداری کمی در برابر دمای زیاد دارد و با افزایش دما محیط سریعاً تجزیه می شود و در ابتدا تشکیل ایزومرتیلو بسیار سمی را می دهد. مالاتیون در محیط های قلیایی و اسیدی تجزیه شده و تشکیل متابولیتهایی را می دهد که سمیت کمتری برای موجودات زنده دارد. این سم وقتی برای مدت طـولانی در معـرض آهـن قـرار گیـرد تجزیه شده و خواص سمی خود را از دست می دهد به همین دلیل این سم را نباید داخل ظروف فلزی نگهـداری نمود. عدم تجمع مالاتیون در نسوج جانوری بهترین مزیت این سم محسوب می شود به همین دلیل برای مبارزه با انواع شپش انسانی و در دامپزشکی از آن برای کنترل انگلهای خارجی دامها و از آن استفاده می شود. متاسفانه بر روی این سم عمل جذب سطحی انجام می شود و جذب سطحی عامل منفی محسوب می شود. سـمیت مـالاتیون بسیار کم و عوارض حاصله از آن ناچیز است در برنامه های بهداشـتی مصـرف زیـادی دارد بـه مقـدار ۲ گـرم در مترمربع برای یکبار در سال مصرف می شود. در برنامه های مبارزه با حشرات و بند پایان، به ویژه مالاریا و شـپش سر و بدن انسان به کار می رود، و به عنوان آفت کش بطور گسترده در کشاورزی استفاده می شود. در موقـع کـار باید از وسایل حفاظتی مانند دستکش ، ماسک ، لباس کار و غیره استفاده کرد. به صورت پودر وتال برای مصـرف در منازل بر ضد حشرات خانگی مانند مگس ، پشه ، سوسری ، کک و غیره کاربرد دارد. بـرای ایـن منظـور پـودر وتابل ٤٠درصد به میزان ۲ درصد(هر لیتر محلول برای ۱۵ متر مربع) استفاده می شود. اثر مالاتیون سریع و نسـبتاً مدام است. البته کاربرد مدوام از ملاتیون باعث مقاومت حشرات و کنه ها به آن و یا به سایر ترکیبات فسـفره مـی گردد. حشرات مقاوم به مالاتیون دارای آنزیم مالاتیون اکسیداز هستند ولی برخی از حشرات مقاوم دارای آنزیم آلی استراز و فسفاتازها می باشد که این حشرات به کلیه ترکیبات فسفره مقام هستند و قادرند تمـام سـموم فسـفره را تجزیه و غیر سمی نمایند.

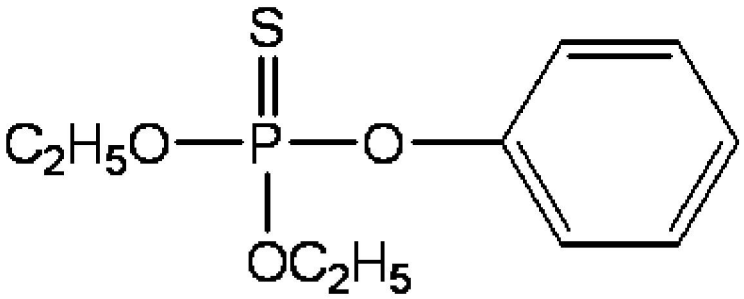
TLV مالاتیون در هوا، برابر با ۱ میلی گرم در متر مکعب است. سمیت پوستی این سم کم می باشد. در مورد نحوه

اثر ملاتیون در بدن باید بیان شود که با توجه به نحوه اثر سموم ارگانوفسفره(که در جای دیگر بحث می شود.) مالاتیون خود سوبسترای کولین استراز نمی باشد، بلکه این ماده باید ابتدا بر اثر متابولیسم به مالاکسون تبدیل شود. متابولیسم مالاتیون در حشرات سریعاً انجام می پذیرد اما در پستانداران مسیر هیدرولیز ارجح تر از مسیر متابولیسم بوده و موجب دفع سریع اسید از بدن می گردد. به همین خاطر مسمومیت مالاتیون در انسان مشکل ساز می گردد.



پاراتیون Parathion

این اولین بار در سال ۱۹٤٤ ساخته شد، و یکی از پرمصرف ترین حشره کش های ارگانوفسفره بود. فرم خالص این سم به صورت مایع بی رنگ و بی بو است. ولی فرآورده صنعتی آن مایعی است به رنگ زرد قهوه ای و مختصری بوی سیر دارد. در آب تقریباً غیر محلول(به مقدار خیلی جزئی حل می گردد.) ولی در اغلب حلال های آلی نظیر استرها، اترها و هیدروکربنهای حلقوی محلول می باشد. این ترکیب در آب به آهتگی هیدرولیز شده و در مدت ٤ ماه تا ۵۰٪ آن هیدرولیز می شود در حالیکه در محیط های قلیایی به سرعت هیدرولیز می گردد.



Parathion

پاراتیون سر دسته حشره کش های آلی فسفره است که همه آنها املاح آلی اسید فسفریک یا مشتقات آن هستند و خاصیت مشترک همه آنها مهار کردن آنزیمهای کلین استراز بدن می باشد و چون تاکنون حشرات و کرم هایی که برای دفع آنها از این سموم استفاده در برابر آنها مقاومتی از خود بروز نداده اند. این گروه حشره کش ها بطور وسیعی استفاده می گیرد.

پودر وتابل و کنسانتره امولسیفیایل و در برخی کشورها گرد پاراتیون به عنوان گردپاشی تهیه و به کار می رود. البته در ایران ممنوع است.پاراتیون جزء گروه ارگانو فسفره هایی است که از نظر LD50 در گروه پایین تر از 50mg/kg قرار دارند؛ برای پستانداران فوق العاده سمی و حداکثر مجاز 1/0mg/kg بوده، مقدارخطرناک آن

۰/۱ گرم و مقدارکشنده آن برای انسان بالغ با وزن متوسط بین ۱/۵ تا ۲ گرم است. پاراتیون از طریق پوست نیز جذب می شود.

TLV پاراتیون در هوا برابر با ۰/۰۵ میلی گرم در متر مکعب است. در کشاورزی مصرف زیادی دارد و در بهداشت جهت از بین بردن مگس های مقاوم به ددت و همچنین لاروپشه ها مورد مصرف دارد.

مسمومیت با آن معمولاً نزد کارگران تهیه سموم در کارخانه ها، کارگران سم پاشی و مصرف کنندگان مواد سم پاشی یا خوراکی ها و وسایل آلوده پیش می آید گاهی نیز افراد به قصد خودکشی از این سم استفاده می کنند. در حال حاضر در ایران بیشتر کشاورزان مصرف کننده سموم علت عدم اطلاع صحیح از چگونگی مصرف و سمیت آن و کسانی که به قصدخود کشی آن را می خورند در معرض خطر قرار دارند. مسمومیت ممکن به علت نفوذ سم از راه پوست و یا از راه تنفس نزد کارگران و از راه گوارش نزد کسانی که به قصد خودکشی آن را می خورند ایجاد می شود. در هر حال سم از هر راهی که وارد بدن شود از راه خون به دستگاه عصبی رسیده و علائم مسمومیت را بوجود می آورد. بطور کلی پاراتیون بسته به غلظت سم وارد شده به بدن می تواند عوارضی چون سریع شدن تنفس ، سرگیجه ، کند شدن نبض ، سردرد ، درد سینه و شکم ، اسهال و عرق فراوان ف تنگ شدن مردمک چشم و بی حرکتی ، تشنج خفیف به شکل تکانهای عظلانی ، اختلالات بینایی و حتی مرگ به دنبال داشته باشد.

پاراتیون در پستانداران هم مسمومیت های شدیدی ایجاد می کند و همین دلیل در موارد خاص ترکیبات ارگانوفسفره با سمیت کمتر جایگزین پاراتیون می نمایند. یکی از این نوع حشره کشها، مالاتیون است ، که بدلیل تفاوت شیوه متابولیسم آن در حشرات و پستانداران، دارای دامنه محدودتری نسبت به پاراتیون می باشد.

فنیتریتیون Phenitrithion

این سم دارای تجاری سومیتیون، آکوتیون، نواتیون، متیل نیتروفوس، فولیتیون، متاتیون، سایتل، سایفن، آگروتیون است. این سم دارای فرمول مولکولی: C9H12NosPS و جرم مولکولی ۲۷۷۷.۲٤ دلتن می باشد و در سال ۱۹۵۹ توسط ناکس هیزاما و همکاران کشف شد. فرمول خالص آن به شکا مایع و به رنگ قهوه ای متمایل به زرد است. در بازرا به صورت امولسیون ۵۰٪ موجود است. دارای بو نامطبوع می باشد. نقطه ذوب آن ۹۵ درجه سانتیگراد و خاصیت تبخیری آن ۹٪ میلی گرم در کیلو گرم است. در حلالهای آلی به خوبی حل شده ولی در آب به میزان ۳۰ میلی گرم در لیتر حل می گردد. خواص شیمیایی آن مشابه متیل پاراتیون است اما سرعت هیدرولیز آن در آب و محیطهای قلیایی کمتر می باشد. در یک محیط قلیایی با دمای ۲۰ درجه سانتیگراد ۸۰٪ آن در مدت ٤۹ روز هیدرولیز می شود. دوام آن به نحوه سمپاشی و ویژگی های سطوح سمپاشی شده بستگی دارد.در روی سطوح با خلل و فرج زیاد، انبارها، فنیتروتیون ۳-٦ ماه باقی می ماند. در آب مقطر و آبهای اسیدی بسیار پایدار است در حالیکه نیمه عمر آن در آب رودخانه و در شرایط بی هوازی ۳۰-٤۰ روزطول می کشد. مهمترین عوامل موثر در تجزیه این آفت کش در داخل خاک باکتری های هوازی به ویژه باکتریBacillus Subtilis است.

در دمای ۳۷ درجه سانتیگراد حدود ۵۰٪ فنیترتیون در مدت ۲٤ ساعت به آنالوگهای آمین تبدیل می شود و مهمترین متابولیتهای آن در خاک دی متیل فسفرتیوئیک و اسید فسفریک است. فنیتریون به طور متوسط ۱۰-۲۰ روز دوام دارد و ۲٤ ساعت پس از سمپاشی ۵۰٪ آن به داخل بافت گیاهی نفوذ می کند. این سم در غلظتهای توصیه شده، اثر منفی و زیانبار روی محصولات کشاورزی ندارد. در امولسیونهای روغنی وقتی که سمپاشی با حجم

کم انجام شود در شرایط مرطوب ممکن است باعث گیاهسوزی در گندوم و یونجه گردد.

فنیتروتیون یک کنه کش، حشره کش تماسی – نفوذی است که دارای اثر ضربه ای می باشد. اثر محافظتی آن کوتاه بوده و اثر سمپاشی آن بیشتر از ۱۰ روز پس از سمپاشی نمی باشد. سمیت آن برای پستانداران و انسان متوسط است. LD50 برای موش صحرایی ۵۱٦ میلی گرم بر کیلوگرم وزن بدن می باشد و برای موش خانگی ۷۱۵ میلی گرم بر کیلوگرم وزن بدن است.

نحوه اثرسموم فسفره آلی در بدن

عمل فسفره آلی در بدن بی اثر کردن آنزیم های کلین استراز است سموم فسفره آلی با این انزیم ها ترکیب شده آنها را از فعالیت باز می دارند. خوشبختانه این ترکیب با اغلب این سموم پرگشت پذیر بوده و در اثر درمان های مناسب، سموم مزبور از آنزیم ها جدا شده و آنها را در حالیکه قادر به انجام فعالیت فیزیولوژی خود هستند آزاد می گذارند. البه سرعت ترکیب شدن آنها و ثبات ترکیب حاصل با نوع سم آلی فسفره رابطه دارد. کلین استرازها که عمل فیزیولوژیک آنها بی اثر کردن استیل کلین در بدن می باشد به دو دسته کلین استراز اصلی یا نسجی (شامل کلین استراز موجود در دستگاه عصبی و گلبول ها) و کلین استراز فرعی یا کلین استراز سرمی تقسیم می شوند. به نظر می آید که از بین رفتن ۷۵ در صد کلین استراز اصلی سبب مرگ می گردد در حالی که کلین استراز سرمی ارزش کمتری دارند.سموم فسفره آلی روی هر دو نوع کلین استراز اثر می کنند.

کلین استرازها که از دسته موکوپروتیدها و شبیه آلفاگلبولین ها می باشد درنسج ها در ست شده و در سروم خون می ریزند. مقدار این آنزیم ها در یک شخص ثابت بوده و به سن و زمان و فصل بستگی ندارد. فعالیت کلین استرازی زنان از مردان کمتر بوده و در دوران قاعدگی و سه ماه اول آبستنی کمبود آن مشهود است. کلین استراز ها که در مجا ورت سطح سلولی و رشته های عصبی قرار دارند عمل فیزیولوژیک خود یعنی خنثی کردن اثر استیل کلین را با هیدرولیز کردن آن و گرفتن ریشه استیل از ماده مزبور انجام می دهند. جسم حاصل، خود به نوبه خود در مجاورت آب هیدرولیز شده وبه کلین استراز و اسید اسیتیک تبدیل می گردد. بدین ترتیب مجدداً کلین استراز فعال به دست می آید که با یک مولکول اسید اسیتیک نیز همراه است. پس در عمل، حاصل هیدرولیز استیل کولین تولید اسید استیک می باشد و در نتیجه مقداراسید استیک موجود در ادرار با مقدار کلین استراز بستگی داشته و معرف فعالیت آنها است.استیل کولین نورو هورمونی است که واسطه شیمیایی دستگاه عصبی پاراسمپاتیک شناخته شده و علاوه بر دستگاه، در سیناپس های پیش عقده ای سمپاتیک و دستگاه عصبی مرکزی نیز فعالیت دارد.

به طور کلی سموم آلی فسفره، کلین استرازهای بدن را از فعالیت باز می دارد و در نتیجه استیل کلین هیدرولیز نشده و در بدن تجمع پیدا می کند و مسمومیت حاصل در حقیقت نتیجه تاثیر استیل کلین جمع شده در بدن به مقدار زیاد و خارج از حد فیزیولوژیک آن می باشد. مهار کولین استراز توسط ترکیبات ارگانوفسفره، باعث تشکیل استیل کولین و متعاقباً تحریک شدید اعصاب می گرد. واکنش مهار کولین استراز، بسته به نوع ترکیب ارگانوفسفره ممکن برگشت پذیر یا غیر قابل برگشت باشد. تفاوت نوع استیل کولین استراز در بافتهای مختلف بدن مانند پلاسما و اعصاب موجب تفاوت در شیوه مهار آنها توسط ترکیبات ارگانوفسفره می گردد مهار کولین استراز موجب در بدن، دارای درجاتی است که در پستانداران، مهار آن تا ۵۰٪، موجب بروز اثرات سمی و تا ۸۰–۹۰٪ ، منجر به مرگ می شود. نوع مکانیزم سمیت ترکیبات ارگانوفسفره بستگی به میزان شباهت آنها به سوبسترا های طبیعی استیل کولین دارد. بنابراین ترکیبات ارگانوفسفره همچنین می تواند برای آنزیم حکم یک سوبسترا باشد. ماده حاصله بر خلاف استیل کولین، اتصالات خود را با جایگاه فعال آنزیم حفظ نموده و کمپکس به دست آمده، در

صورت هیدرولیز شدن، به آهستگی هیدرولیز می گردد. اما چنانچه ترکیبات ارگانوفسفره باعث مهار غیر قابل بازگشت آنزیمها گردند، این آنزیم ها باید دوباره ساخته شوند. لازم به ذکر است که تفاوت مسیر واکنش در حشرات و پستانداران اساس انتخابی به شمار می آید.

مکانیزم عمل طبیعی آنزیم کولین استراز

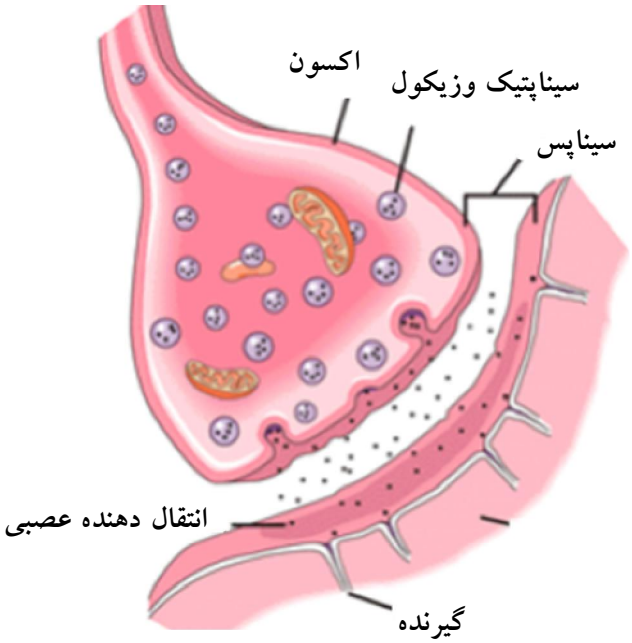
کولین + استیل آنزیم ⟶ استیل کولین + آنزیم استیل کولین استراز

اسید استیک + آنزیم استیل کولین استراز ⟶ (تند شتاب) آب + استیل آنزیم

مکانیزم بازدارندگی آنزیم کولین استراز توسط سموم ارگانوفسفره

.....+ آنزیم فسفریله ⟶ سم ارگانوفسفره + آنزیم استیل کولین استراز

..... +آنزیم استیل کولین استراز ⟶ (کند شتاب) آب + آنزیم فسفریله

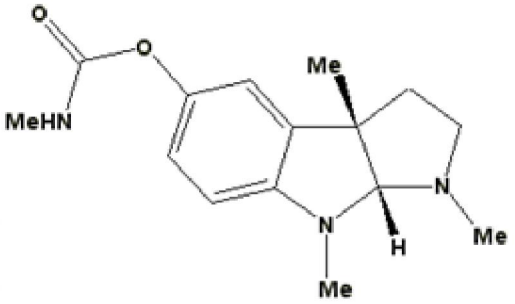


کارباماتها

فیزوستیگمین یک کاربامات طبیعی است که دارای خاصیت ضد کولین استرازی قوی می باشد. این آلکالوئید در

دانه لوبیای کالابار (esere) با نام علمی Physostigma benenosume وجود دارد از این ماده در غرب آفریقا جهت اثبات یا رد اتهام افراد در محاکمات جادوئی witchcraft trials استفاده می شد.متهم با نوشیدن آبی که دانه لوبیای مزبور در آن خیسانده شده بود آزمایش می شد. دراین حالت ،زنده ماندن متهم بیشتر در ارتباط با توانائی او در استفراغ ماده زهری می باشد ،تا اینکه میزان گناهکاری او را مشخص نماید. اگر متهم مریض نباشد فیزوستیگمین جذب بدن او می گردد و مانع فعالیت آنزیم کولین استراز می شود ، در نتیجه فرد مزبور بواسطه افزایش در میزان استیل کولین بدنش از بین می رود. کاربامات گروهی دیگر سموم سنتتیک است که به طور گسترده ای به عنوان آفت کش مصرف شده اند.

لوبیای کالابار (eserine)



فیزوستیگمین کاربامات طبیعی

کاربامات دارای کربن، هیدروژن، اکسیژن، نیتروژن و بدون کلر و فسفر هستند. اسید کاربامیک(NH2-COOH) پایه و اساس این گروه از سموم است. این سموم نیز همانند سموم فسفره از ۳ راه استنشاقی، پوستی و گوارشی می توانند وارد بدن شوند، اما این گروه دیرتر از دو گروه ارگانو کلره و ارگانو فسفره مورد استفاده قرار گرفتند و درجه سمیت آنها برای پستانداران چه از طریق خوراکی و چه پوستی بسیار کم است. بسیاری از کاربامات ها به عنوان سم های کاهش دهنده مقدار آنزیم کلین استراز عمل می کنند. کاربامات ها معمولاً به آهستگی اثر می کنند، اما شماری از آنها مانند کارباریل و پروپوکسور و ترکیبات پیرتروم، بر روی حشرات اثر سریع دارند.

به طور کلی کاربامات ها از ترکیبات آلی فسفره، سمیت کمتر ی دارند(اگرچه علائم مسمومیت مزمن آنها، اصولاً با یکدیگر همانند است). کاربامات ها نیز باز دارنده کلین استراز هستند، اما این واکنش به آسانی برکشت پذیر می باشد و پس از چندی از میان می رود. در مسمومست با کاربامات نیز استیل کولین در بدن انباشته می شود و کارهای عصب پاراسمپاتیک، سرعت و افزایش می یابد. اثرات مسمومیت چند دقیقه تا چند ساعت به درازا می انجامد و گاهی، بیمار خود به خود بهبود می یابد. مسمومیت ممکن است از راه خوراکی، استنشاقی و یا پوستی روی دهد. مسمومیت منجر به مرگ با کاربامات ها بسیار کم روی داده است ودر اکثر موارد، عوارض در اثر تجدید فعالیت آنزیمی، از میان میرود. در اثر مسمومیت با کاربامات ها، در اثر وقفه کار کلین استراز، استیل کولین از راه طبیعی سوخت و ساز نشده و افزایش استیل کولین، باعث افزایش اعمال پاراسمپاتیک می گردد، در نتیجه کندی

نبض، اسهال، استفراغ، انقباضات ماهیچه ای، افزایش ترشحات بدن و... مشاهده می شود. برای درمان مانند آنچه برای حشره کش های فسفره آلی گفته شد، آتروپین تجویز میشود.

مکانیزم بازدارندگی آنزیم کولین استراز توسط سموم کاربامات

.....+ آنزیم کاربامیله ⟵ سم کاربامات + آنزیم استیل کولین استراز

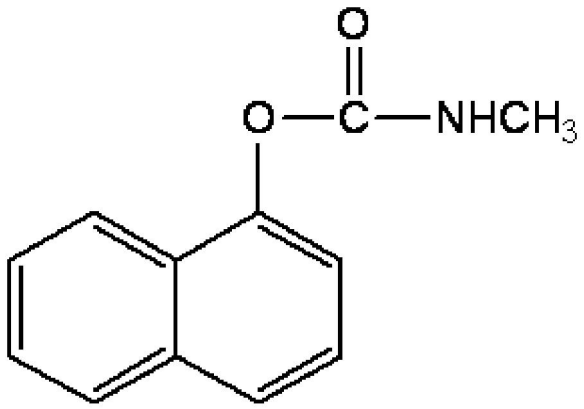
کند شتاب

..... +آنزیم استیل کولین استراز ⟵ آب + آنزیم کاربامیله

که نمونه های از این گروه سموم عبارتند از:

کارباریل(سوین)

Carbaryl یک سم تماسی است که به نام سم ۷۷٤٤ نیز نامیده میشود، که در اکثر موارد با نام تجاری سوین عرضه می شود. دارای فرمول مولکولی C12H11NO2 و وزن مولکولی ۲۰۱.۲۳ دلتن و LD50 ۸۵۰-۵۰۰ میلی گرم بر کیلوکرم وزن بدن برای موش صحرای از طریق گوارشی و از طریق تماسی ۷۰۰۰ میلی گرم بر کیلوگرم وزن بدن می باشد. این سم نخستین بار توسط هینز و همکاران در سال ۱۹۵۷ تهیه شد. فرم خالص این سم به شکل بلورهای بی رنگ، با فشار بخار کمتر از ٦٥ میلی بار در۲٦ درجه سانتیگراد و نقطه ذوب ۱٤۲ – ۱٤۳ درجه سانتیگراد می باشد. در برابر گرما تا ۷۰ در جه سانتیگراد و همچنین نور پایدار می است ولی در PH بالای ۹ هیدرولیز می شود. در اکثر حلالهای آلی به خوبی حل شده اما در آب به میزان کم حل می شود. این حشره کش یکی از پر مصرف ترین سموم این گروه می باشد. سوین از طریق تماسی و گوارشی تا ۱۵۰ گونه حشره را تحت تاثیر قرار می دهد و بر طیف وسیعی از حشرات شامل مگس خانگی، شته ها و کنه های گیاهی اثر دارد. اما در کشاورزی به علت سمیت برروی گیاهان با احتیاط مصرف می شود و امروزه به علت قدرت نابودی زیاد بی مصرف در منازل بر ضد حشرات خانگی بخصوص در نابودی سوسری ها نیز کاربرد فراوانی پیدا کرده است. که به صورت پودر وتابل ۸۵٪ و طعمه ۱٪ و اسپری ۲٪ موجود می باشد.می توان آن را به صورت محلول سمپاشی برای مبارزه با بالغ پشه ها به کار برد و از آنجا که سمیت آن برای پستانداران ناچیز است، از گرد این حشره کش برای مبارزه با کک و شپش حیوانات و امولسیون آن را برای مبارزه با شپش سر استعمال کرد. همچنینی برای مبارزه با آنوفل و لارو مورد استفاده قرار می گیرد. وقتی وارد بدن پستانداران می شود سریعاً هیدرولیز شده و تبدیل به 1- Naputol و سایر ترکیبات هیدروکسیله می گردد و از بدن دفع می شود.



Carbaryl

پروپوکسور Propoxur

این سم با نام تجاری مختلفی نظیر سانساید، بلاتانکس، آندن، رودن، سندرودن، بایگون(مشهور ترین نام تجاری این سم در کشوراست)، آرپورکارپ، پروپیون و پیلاگارن توسط شرکتهای مختلف تولید و به بازار عرضه می شود. فرمول مولکولی این سم C11H15NO3 و جرم مولکولی آن ۲۰۹.۲۵ دلتن می باشد. فرم خالص آن به شکل بلورهای سفید و بی رنگ، با نقطه ذوب ۸٤ – ۸۷ در جه سانتیگراد است که در موقع جوشیدن تجزیه می شود. در شرایط عادی انبار پایدار بوده ولی در محیط های قلیایی سریع هیدرولیز می شود. در ظروف خوردگی ایجاد نمی کند. فشار بخار آن 1.3*10-2 میلی بار در دمای ۱۲۰ درجه سانتیگراد است. میزان حلالیت آن در آب ۲۰ در جه سانتیگراد ۲گرم در لیتر ولی در اکثر حلالهای آلی مانند الکل، استن، کلیفرم به میزان قابل توجهی حل می شود. این سم خاصیت تماسی دارد ولی وقتی در خاک بکار می رود خاصیت سیستمیک نشان می دهد.LD50 برای موش صحرایی از طریق دهانی ۹۵- ۱۰٤ و از راه پوست ۸۰۰- ۱۰۰۰ میلی گرم بر کیلوگرم وزن بدن است. این سم به صورت ابقایی، برای سمپاشی خانه ها و کشتن پشه های بالغ، مگس خانگی، کنه ها... به کار برده می شود. همچنین، به عنوان یک سم گوارشی، به صورت طعمه برای مبارزه با سوسری ها و سرانجام به صورت گردپاشی بر روی دام ها برای از میان بردن انگل های خارجی آنها به کار برده شود. این سم در بازار به صورت امولسیون غلیظ، گرانول، پودر وتابل، گرد و آئروزول عرضه می شود.

تفکیک سموم کاربامات **بر اساس میزان خطر، فرمولاسیون، شکل ظاهری، کاربرد و پادزهر**

نام آفت کش	نام تجاری	LD 50 Mg/kg	فرمولاسیون	شکل ظاهری (مایع)L یا (جامد)S	کاربرد	پادزهر
فوکسیم+	ولاتون	>۲۰۰۰	Ulv 93%	L	حشره	پادزهر اختصاصی

پروپکسور	UN				کش	ندارد
کاربایل	سوین	۲٤٦	WP 85%	L S	حشره کش	سولفات آتروپین
برموپروپیلات	نئورون	>۵۰۰۰	EC 25%	L	کنه کش	سولفات آتروپین

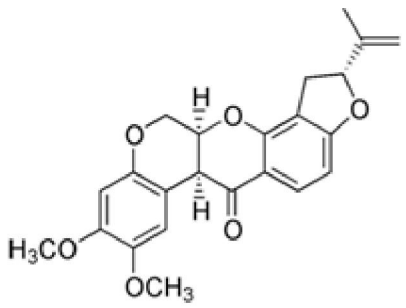
نحوه اثرسموم کارباماته در بدن

در هنگامی که رشته عصبی تحریک می شوند، از انتهای آنها موادی تحت عنوان نوروترانسمیتر ترشح می شود. این مواد باعث تحریک رشته های عصبی دیگر، انقباض عضلانی و غیره می گردند. یکی از این مواد، مادهای به نام استیل کولین است. این نوروترانسیمتر پس از ایفای نقش خود در محل سیناپس ها، توسط آنزیمی به نام استیل کولین استراز تجزیه می شود. آنزیم استیل کولین استراز دارای دو جایگاه اتصال برای استیل کولین است. در جایگاه آنیونی سوبسترا با آنزیم متصل شده در جایگاه استری کولین آزاد می شود و آنزیم استیله می گردد، سپس آنزیم استیله شده آب جذب کرده و بنیان استیل تبدیل به اسید استیک شده و آنزیم آزاد می شود. برخی سموم کارباماته، مهارکننده رقابتی این آنزیم هستند. واکنش گرفتن آب برای هیدرولیز آنزیم کاربامیله خیلی کند است، از این رو مدتی طول می کشد تا آنزیم آزاد شود. در حالیکه آنزیم استیله سریعاً آب را جذب کرده و تبدیل به اسید استیک می شود و به این ترتیب سموم کارباماته با مهار کردن جند ساعته آنزیم کولین استراز، مسمومیت را به وجود می آورند.حشره کشهای فسفره بر خلاف سموم کاربامات مهار کننده غیر رقابتی آنزیم استیل کولین استراز هستند.

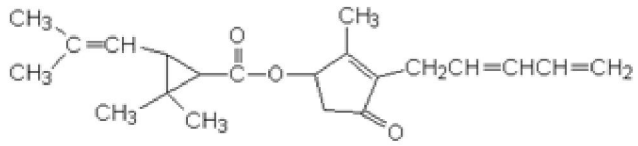
سموم پیرتروئید

پیرتروم – پیرتروئید طبیعی

پیرتروم کیاهی است که در کوههای شمال ایران تا ارتفاع ۲۰۰۰ متر از سطح دریا و همچنین در کوهای ارمنستان و قفقاز به طور خودرو می روید. پیرتروم از خانواده مرکبات(Compositae) بوده و نام علمی آن کریزانتیموم می باشد. ماده موثر این گیاه ٤ استر است به نام پیرترین (پیرترین ۱و ۲ و سینترین ۱و ۲) که خاصیت حشره کشی پیرترین ۱ و سینترین ۱ بیشتر از بقیه است. مقدار پیرترین در تمام اعضای گیاه بلاخص در گل و تخمدانها بیشتر است. برای قویتر نمودن خاصیت حشره کشی پیرتروم موادی از قبیل پیرپرونیل بوتوکسید و یا بوتوکساید، سزوگسان و سولفوکساید به آن اضافه و سمیت آنرا تا ۲ برابر افزایش می دهد. پیرتروم دارای خاصیت فلج کننده قوی است ولی پس از اندک زمانی بعضی از حشرات فلج شده قادرند پرواز کنند، بدین جهت در محلولهای پیرتروم غالباً یکی از حشره کشهای سنتزی افزوده می شود تا پیرتروم باعث فلج سریع حشره و حشره کش صناعی باعث مرگ حشره شود. امشی از فراورده های است که دارای د.د.ت، عصاره پیرتروم ، اسانس و نفت می باشد.



روتنون



پیرترین ۱

سموم پیرتروئید سنتتیک (Prethroid)

گروه سنتزی پیرتروئیدی در اوئل دهه ۱۹۷۰ معرفی گردید. این گروه آفت کش از جمله ۱۰۰۰آفت کش سنتزی وسیع الطیف است که درموارد کشاورزی، محافظت از منازل ، ومحصولات ذخیره ای مورد استفاده قرار می گیرد. و اگر چه که نوع طبیعی آن به نام پیروتروم (pyrethrum)که از گیاهی از جنس(Chrysanthemum) به دست آمده است ، در طول صد ها سال مورد استفاده بوده است.. پیرترم گیاهی، اکنون به دلیل هزینه زیاد تولید انبوه و ناپایداری در مقابل نور بند رت مورد استفاده قرار می گیرد و متقابلا تولید پیرترو ئیدهای سنتزی به دلیل تاثیر ومقاومت بیشتر درمقابل نوردارای درجه فعالیت بالاتری در از بین بردن حشرات موذی)تقریبا ده برابر اکثر ارگانو فسفره ها و کاربامت ها(دارند.این ترکیبات بسرعت در کشاورزی مورد استفاده قرار گرفتند همچنین دارای مسمومیت زائی کمتری برای پستانداران هستند. تاریخچه توسعه پیرترو ئیدها یک فرآیند طولانی را طی نموده است .اولین پیرتروئید هائی که مورد استفاده قرار گرفتند شامل:

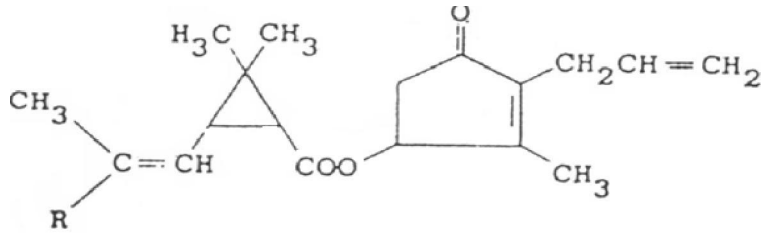
allethrin (Pynamin®)
resmethrin
tetramethrin (Neo-Pynamin®)
bioallethrin
fenvalerate (Pydrin®)
permethrin (Ambush®)

بوده است. نسل دوم پیروتروئید ها که صنعت کشاورزی را به شدت تحت تاثیر قرار داد شامل

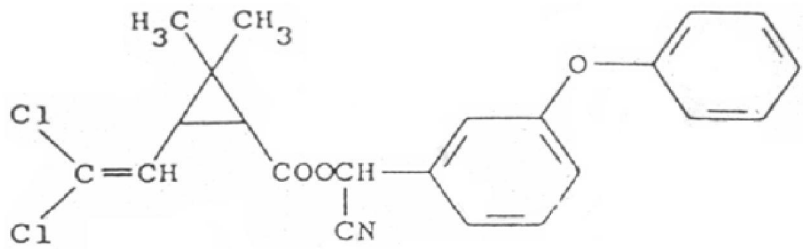
cypermethrin (Ammo®)
bifenthrin (Capture®)
lambda-cyhalothrin (Karate®)
cyfluthrin (Baythroid®)
deltamethrin (Decis®)

اولین سم پیرتروئید سنتزی allethrin بود که در سال ۱۹٤۹ ساخته شد گروهی دیگر از این دست در دهه ۱۹٦۰ تولید شدند.پیرتروئید های سنتزی با بیس ساختمانی "سیکلو پروپان کربوکسیلیک استر"بنام نوع ۱ پیرترو

ئید ها معروف هستند.در مطالعات حیوانی نوع یک پیرتروئید ها سندروم مسمومیت مخصوص به خود را بصورت تیپیک در حیوان ایجاد می کنند. برای افزایش بیشتر فعالیت حشره کشی پیرتروئید ها گروه سیانو (cyano group) را به اتم کربن بنزیلی(benzylic) اضافه نمودند تا پیرتروئید های آلفا_سیانو(alpha-cyano pyrethroids) (type II) تولید شود. اینها را پیروتروئید های نوع دوم می گویند که بالطبع در حیوانات مسمومیت نوع دوم را ایجاد می نمایند .براساس این فرآیند سموم فن والریت (fenvalerate) و فلووالینیت (fluvalinate)تولید گردید.تحقیقات نشان داده است که علائم نوع اول مسمومیت با سموم پیرتروئید در حیوانات "سندرم لرزش یا سندرم (Tremor syndrome) " T نامیده می شود و شامل علائم : لرزش ، و دمر افتادن (Prostration) و رفلسکهای از جا پریدن و تکانهای شدید خوردن (Startle reflexes) می باشد .اما علائم نوع دوم که مسمومیت با ترکیبات دارای گروه آلفا سیانواست به نام سندروم (choathetosis/salivation or CS)که بصورت عدم تعادل ، تشنج ،ازدیاد فعالیت، choreoathetosisو آبریزش زیاد از دهان در مطالعات تجربی مشاهده شده است. این تقسیم بندی که علائم را بر اساس مولکول شیمیائی تفکیک کرده است، با علائم برخی از ترکیبات پیرتروئید ها که از هر دو گروه علائم را دارند گاها تحت الشعاع قرار می گیرد. علی رغم تاریخچه طولانی این سموم ، بر اساس مطالعه کمتر از ۱۰ مورد مسمومیت منجر به مرگ از سموم پیروترئید ها (سم فلو مترین تلفاتی نداشته است)در امریکا گزارش گردیده است .



Allethrins



Cypermethrin

نحوه اثر سموم پیروتروئیدها

همانند سم د.د.ت و بسیاری از سموم حشره کش سموم پیرو تروئید طبیعی و مصنوعی بر روی سیستم عصبی عمل می کنند .مکانیزم عمده این سموم ، قطع نفوذ پذیری غشائ سلولهای عصبی نسبت به اتم سدیم می باشد .محل اثر آن مشخص نمی باشد.اما احتمالا محل اثر سموم پیروتیرئید و د. د.ت بـر روی مغـز ، طنـاب نخـاعی ، و سیسـتم

اعصاب جانبی می باشد.دو گروه دیگر از حشره کش ها شامل کارباماتها و ارگانوفسفره ها اگر چه که جزء سموم اعصاب هستند اما روی سیستم اعصاب جانبی بی تاثیر می باشند. اکثر حشره شناسان معتقداند که این سموم دارای قابلیت کنترلی موثر و توسعه پذیر بر روی حشرات هستند. گر چه چندین گونه حشره مهم به این ترکیبات شیمیایی مقاومت پیدا کرده اند . از نمونه آن ها tobacco budworm (Heliothis virescens) می باشند.

درجه سمیت پیروتروئید ها بر اساس ایزومر های آنها است به نحوی که هر ایزومر درجه سمیت خود را دارد. بسیاری از پیرتروئید ها دارای دو ایزومر سیس و ترانس هستند. برخی از آنها تا حدود هشت ایزومر با خواص مختلف دارند.پرمترین دارای دو ایزومر سیس و ترانس است . درجه سمیت این ترکیب بسته به نسبت ایزومر های آن می باشد. مثلا LD50 خوراکی پرمترین در موش صحرایی از ٢٢٤ تا ٦٠٠٠ میلی گرم به ازاء کیلو گرم وزن بدن بر اساس افزایش ایزومر ترانس از ٢٠ تا ٨٠ درصد افزوده می گردد.

بیشتر فرمول های تجاری این سموم دارای نسبت ثابتی از ایزومرهای این ترکیبات هستند. فرمول های ساخته شده از تک ایزومر بعنوان مثال deltamethrin دارای سمیت خیلی بیشتری از این سم با ٤ یا ٨ ایزومر در ساختمان خود می باشد. بر اساس آزمایشات انجام شده بر روی حیوانات آزمایشگاهی راه ورود سموم پیرتروئید به بدن در بوجود آمدن مسمومیت حاد موثر می باشد. بیشترین مسمومیت وقتی است که سم مستقیما به مغز وارد شود. بعد از آن مسمومیت از طریق ورود سم به خون و بعد از راه روده و سپس مصرف خوراکی و تنفس و در نهایت از طریق پوست می باشد. بیشترین مسمومیت از طریق مغزی و خونی است. همچنان که در پستانداران در نتیجه فرایند های متابولیک سم زدائی به سرعت صورت می گیرد و راههای ورود دیگر از جمله روده و پوست و شش ها با سرعت جذب کمی مواجه می باشند.

متابولیک های یک پیرتروئید می تواند سمیت بیشتری از ترکیب اولیه داشته باشد. مثلا در موش LD50 تزریق داخل پرتونیوم سم ترانس – رزمترین (trans-resmethrin) بیش از ١٥٠٠ میلی گرم به ازاء کیلوگرم وزن بدن می باشد. و این دهها برابر کمتر از سمیت سه متابولیت این سم (حدود٤٦ تا٩٦ میلی گرم به ازاء کیلو گرم وزن بدن) است. فاکتورهای دیگری نیز بر روی درجه سمیت پیرتروئید ها موثر است یکی از آنها شرایط سلامتی انسان یا دام پیش از مسمومیت می باشد. مسائلی همچون مشکلات تنفسی و پوستی ممکن استدر تشدید مسمومیت دخالت نماید. همچنین پیروتروئید های دارای مقدار زیاد اتم های هالوژنه مانند کلر و برم و فلوئور در ترکیبات خود مثل سموم فلوسای ترینیت (flucythrinate) و تفلوترین (tefluthrin) دارای سمیت بیشتری نسبت به ترکیبات با هالوژن های کمتر همچون پرمترین) permethrin) و سای فلومترین) cyfluthrin) برای پستانداران هستند. مسمومیت های حادی که برخی از ترکیبات پیرتروئید ها در موش های صحرایی و موش های نر و ماده ایجاد می کنند با یکدیگر متفاوت می باشد. در مسمومیت با پیرتروئد ها تغذیه نیز اثر گذار است. سم د.د.ت و پیرتروئد ها یکی از معدود سم هایی هستند که شمیت آن ها در درجه حرارت کم افزایش می یابد.

سمیت پیرتروئید ها در حشرات تقریباً ٢٢٥٠ برابر پستانداران است. این مسئله می تواند بعلت دو عامل تفاوتها در قابلیت این سم به عنوان سموم عصبی(their potency as neuronal toxins) و تفاوتهایی در سرعت سم زدایی بی مهرگان و مهره داران باشد.

حساسیت کانال سدیم در سلولهای عصبی بی مهرگان نسبت به پستانداران برای سموم پیرتروئید ١٠ برابر می باشد؛ ازطرفی، درجه حرارت بی مهرگان تقریباً١٠ برابر کمتر از پستانداران است و مشخص شده که در محیط کشت حساسیت دشارژ عصبی تکراری کانال سدیم نسبت به سم تترامترین در درجات حرارت پائین تر بیشتر می باشد.

تفکیک سموم پیرتروئید بر اساس میزان خطر، فرمولاسیون، شکل ظاهری، کاربرد و پادزهر

نام آفت کش	نام تجاری	LD 50 Mg/kg	فرمولاسیون	شکل ظاهری (مایع)L یا (جامد)S	کاربرد	پادزهر
دلتامترین	دسیس	۱۳۵	EC 2.5%	L	قارچ کش	سولفات آتروپین
آلترین	pynamin	۵۸۵	EC 25% TB 15%	L	حشره کش	پادزهر اختصاصی ندارد
بیوآلترین	بیوآلترین	۱۰٤۲	L .22%	L	حشره کش	پادزهر اختصاصی ندارد
فن والرایت	سومیسیدمین	٤٥۱	EC 20%	L	حشره کش	پادزهر اختصاصی ندارد
پریمترین	آمبوش	۵۰۰	EC 25%	L	حشره کش	دیازپام
	کوپکس		WP 5.5%	S		

اجزاء ترکیبی خنثی و سینرجیست ها:("Inert" Ingredients and Synergists)

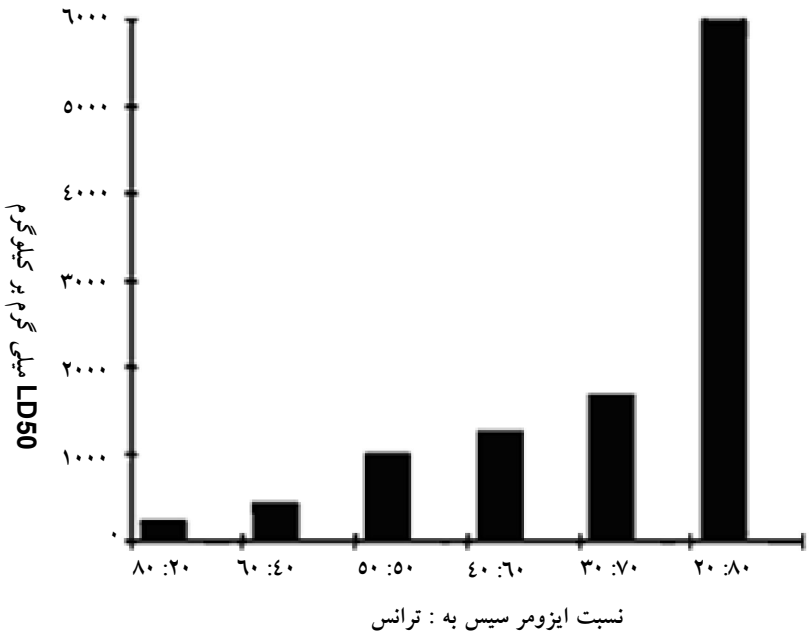
همسو با روشهای تکنیکی خالص سازی معمول در سموم پیرتروئید ها همچون مخلوط نمودن آنها با حامل ها (carriers)و حلالها (solvents) و غیره ، درجه سمیت آنها می باید مورد ملاحظه مجدد قرار گیرد. به عنوان مثال فن والریت(fenvalerate) دارای سمیت خیلی کمتری(ده برابر کمتر) از پیدرین(.Pydrin) است که یک ترکیب مشابه از نظر اجزاء سازنده با فن والریت بوده، اما دارا ی حامل های متفاوت با آن می باشد . همچنین ترکیبات فرموله امولسیون پیرتروئید (oil based formulations) دارای LD50 خوراکی بالاتری (سمیت کمتر (نسبت به ترکیبات قابل حل در آب در موش صحرائی بوده اند. افزودن ترکیبات خنثی بصورت سرّی ویا آلودگی این ترکیبات به پیرترو ئید ها می تواند بر روی سمیت آنها اثر گذار باشد .خصوصا وقتی که میزان این مواد بیش از خود پیرتروئید ها باشد .چندین ترکیب خنثی به صورت فرموله با این ترکیبات در ایالات متحده استفاده شده است که بعنوان مواد سرطان زا و یا مشکوک به سرطان زائی شناخته شده اند. از جمله این مواد سیلیس (silica) تری متیل بنزن (trimethylbenzenes) و اتیل بنزن (ethyl benzene) و یا مواد شیمیائی همچون زایلن (xylenes) که یک ترکیب دیپرس کننده مغز میباشد ،هستند . همچنین در تعدادی ازسموم ترکیبی پیرتروئید ها مواد خطر زائی همچون اکسید اتیلن ،بنزن و ارسنیک بصورت فرموله وجود دارد.موادی که به پیرتروئید ها جهت جلوگیری از سم زدائی (Detoxification)آنها که در بدن صورت می گیرد، همزمان به این سموم اضافه می شود، سینر جیست ها (synergists)می گویند سموم با این فرمولاسیون می توانند مسمومیت شدیدی ایجاد نمایند.غلظت بالائی از سینرجیست هائی همچون ارگانو فسفات ها و یا کارباماتها که هر دو باعث مهار آنزیم استرازها می شوند و این آنزیمها می توانند باند بین یک اتم کربن ویک اتم

هیدروژن را در محل باند دو تائی مولکول پیرتروئید ها بشکنند، باعث تجزیه نشدن سم پیروتروئید ها در بدن می شوند .

چگونگی مسمومیت زائی سموم پیروتروئید ها

درجه سمیت پیرتروئید ها براساس ایزومرهای آنها است به نحوی که هر ایزومر درجه سمیت خود را دارد. بسیاری از پیرتروئید ها دارای دو ایزومرسیس و ترانس هستند .برخی از آنها تا حدود هشت ایزومر با خواص مختلف دارند .در شکل زیر مولکول پرمترین permethrin را مشاهده می کنید .این سم دارای دو ایزومر سیس و ترانس است.درجه سمیت این ترکیب بسته به نسبت ایزومرهای آن می باشد.مثلا LD50 خوراکی پرمترین در موش صحرائی از ٢٢٤ تا ٦٠٠٠ میلیگرم بازاء کیلوگرم وزن بدن بر اساس افزایش ایزومر ترانس ، از ٢٠ تا ٨٠ درصد افزوده می گردد.

بیشترفرمولهای تجارتی این سموم دارای نسبت ثابتی از ایزومرهای این ترکیبات هستند.فرمولهای ساخته شده از تک ایزومر بعنوان مثال deltamethrin احتمالا دارای سمیت خیلی بیشتری ازاین سم با جهار یا هشت ایزومر در ساختمان خود می باشد.



میزان مسمومیت حاد مخلوط ٢ ایزومر سیس و ترانس سم پرمترین

بر اساس آزمایشات انجام شده بر روی حیوانات آزمایشگاهی ، راه ورود سموم پیرتروئیدها به بدن در بوجود آمدن مسمومیت حاد موثر می باشد.بیشترین مسمومیت وقتی است که سم مستقیما به مغز وارد شود. بعد از آن مسمومیت از طریق ورود سم به خون و بعد از راه روده و سپس مصرف خوراکی ،تنفس و در نهایت از طریق پوست می باشد. بیشترین مسمومیت از طرق مغزی و خونی است همچنانکه در پستانداران درنتیجه فرآیند های متابولیک سم زدائی بسرعت صورت می گیرد. وراههای ورود دیگر از جمله روده ، پوست و شش ها با سرعت جذب کمی مواجه می باشند .

متابولیت های یک پیروتروئید می تواند سمیت بیشتری از ترکیب اولیه داشته باشد مثلا در موش LD50 تزریق داخل پرتونیوم سم ترانس-رزمترین (trans-resmethrin) بیش از ۱۵۰۰میلیگرم بازاء کیلوگرم وزن بدن می باشد.و این ده ها برابر کمتر ازسمیت سه متابولیت این سم (حدود ٤٦ تا ٩٦ میلیگرم بازاء کیلو گرم وزن بدن(است .

فاکتور های دیگری نیز بر روی درجه سمیت پیرتروئید ها موثر است.یکی از آنها شرائط سلامتی انسان یا دام ، پیش از مسمومیت می باشد . مسائلی همچون مشکلات تنفسی و پوستی ممکن است در تشدید مسمومیت دخالت نماید.همچنین پیروتروئید های دارای مقدار زیاد اتمهای هالوژنه مانند کلر ، برم و فلوئور در ترکیبات خودمثل سموم فلوسای ترینیت (flucythrinate)وتفلوترین (tefluthrin) دارای سمیت بیشتری نسبت به ترکیبات با هالوژنهای کمتر، همچون پرمترین (permethrin) و سای فلومترین (cyfluthrin) برای پستانداران هستند.مسمومیت های حادی که برخی از ترکیبات پیرتروئید ها در موش های صحرائی و موش ها ی نر و ماده ایجاد می کنند با یکدیگر متفاوت می باشد .در مسمومیت با پیروترویید ها تغذیه نیز اثر گذار است. سم د.د.ت و پیرتروئید ها یکی از معدود سم هائی هستند که سمیت آنها در درجه حرارت کم افزایش می یابد.

سمیت پروتروئید ها در حشرات تقریبا ۲۲۵۰ برابر پستانداران است.این مسئله میتواند بعلت دو عامل تفاوتها درقابلیت این سموم به عنوان سموم عصبی (their potency as neuronal toxins)و تفاوتهائی در سرعت سم زدائی بین بی مهرگان و مهره داران باشد . حساسیت کانال سدیم در ساولهای عصبی بی مهره گان نسبت به پستانداران برای سموم پیرتروئید ها ده برابر می باشد.از طرفی ، درجه حرارت بی مهرگان تقریبا ۱۰ درجه کمتر از پستانداران است همچنین پروسه متابولیزم کبدی سم زدائی، در پستانداران سریعتر انجام گرفته است.در نهایت جثه کوچک حشرات باعث مسمومیت عصبی اعصاب انتهائی بدن آنها (end-organ) قبل از مسمومیت زدائی(detoxification) می شود .اما مهمترین علت تفاوت بین مهره داران و بی مهرگان ، تاثیر کم سموم پیرتروئید در پستانداران در رابطه با جذب کم پوستی (راه اصلی در معرض قرار گرفتن) در این گروه می باشد. و مسئله دیگر متابولیزم سم ، به ترکیبات غیر سمی است .

نمونه های از این گروه سموم عبارتند از:

دکامترین(دلتامترین) Decamethrin

این سم با اسامی تجاری دلتامترین، دسیس، بوتوکس، بوتوفلین و کا ائوترین به بازار عرضه می شود. فرمول مولکولی C22H19Br2NO3 و نقطه ذوب ۱۰۱- ۹۸ درجه سانتیگراد توسط کارخانه راسل- اکلاف به بازار عرضه شده است. این ترکیب در ساختمان شیمیایی خود دارای برم (Br) است که در آب تقریبا غیر محلول بوده و فقط به میزان 0.002ppm در آب حل می شود. ولی در استن و بسیاری ازحلالهای حلقوی حل می شود. جزء پیروتیروئیدهای مصنوعی بسیار ناپایدار بوده و روی لارو بالپولک داران و سخت بالپوشان موثر است. قدرت حشره کشی بسیار بالایی داشته و در حدود ۵۰ برابر پیرترین I برای مگس خانگی سمی است. LD50=128 میلی گرم بر کیلوگرم وزن بدن است. در بازار به صورت امولسیون ۲.۵٪ و پودر ۰.۲٪ موجود است و مقدار مصرف آن ۵ تا ۱۷.۵ گرم ماده موثر در هکتار می باشد.

سایفلوترین Cyfluthrine

این سم با نام تجاری با پترویئد، رسپونسار، سولفاک دارای فرمول مولکولی: C22H18CL2NO3 ، جرم مولکولی : ٤٣٤.٣ دلتن است. این سم در سال ۱۹۸۱ توسط هامن تهیه و معرفی شده است. شکل خالص توده

خمیری شکل زرد رنگ است. نقطه ذوب آن ٦٠ درجه سانتیگراد، فشار بخار در ٢٠ درجه سانتیگراد ١ میلی بار، وزن مخصوص : ١.٢٧– ١.٢٨ گرم، در حرارت ٢٠ درجه سانتیگراد کمتر از ٢ میلی گرم در یک لیتر آب حل می شود. از نظر حشره کشی غیر سیستمیک تماسی ، کوارشی با اثر ضربه ای است. از این سم برای مبارزه با حشرات بخصوص سنها، جور بالان و لارو پروانه ها در روی محصولات غلات، پنبه، باغات میوه، سبزیجات، آفات انباری و دامپروری بکار می رود. این سم در بازار به صورت امولسیون، پودر و تابل مخلوط با با یگون به صورت آئروسل عرضه می شود. LD50 از راه دهان برای موش صحرائی ٩٠٠ میلی گرم و از طریق پوست بیش از ٥٠٠٠ میلی گرم بر کیلوگرم وزن بدن، سطح بی زیان آن برای موش صحرائی ٥٠ میلی گرم بر کیلوگرم وزن بدن است. روی پوست خرگوش ایجاد حساسیت می کند. حد مجازADI برای انسان ٠.٠٢ میلی گرم است. برای مرغ ٥٠٠٠ میلی گرم در کیلوگرم و روی ماهی غلظت کشندگی آن برای ٩٦ ساعت برای ماهی قزل آلا ٠.٠٠٣٢ میلی گرم در لیتر و برای ماهی کارپ ٠.٠٢٢ میلی گرم در هر لیتر آب است.

بیوآلترین Bioalletrine

این سم با نامهای تجاری اسبیول، اسبیوترین دارای فرمول مولکولی: C19H20O3 ، جرم مولکولی : ٣٠٢.٤ دلتن است. هاست و همکاران در سال ١٩٦٧ آن را معرفی کردند. فرمول خالص آن به صورت مایع زرد رنگ است. نقطه جوش ١٦٥–١٦٧ درجه سانتیگراد، فشار بخار : ٢٠ در جه سانتیگراد در ١٢ میلی پاسکال ، وزن مخصوص آن ٢٠ درجه سانتیگراد در ١.٠٠٩ است. این سم اگر در معرض نور ماوراء بنفش قرار گیرد تبخیر می گردد. نوع دی–ترانس آن در دمای ٦٥.٦ درجه سانتیگراد شعله ور می شود. عملاً در آب نامحلول بوده ولی در هگزان، زایلن و متانول به طور کامل حل می گردد. حشره کش غیر سیستمیک، تماسی با اثر ضربه ای است که دوام زیادی ندارد. برای مبارزه با حشرات خانگی مثل سوسریها(سوسک)، مگسها و پشه ها بکار میرود. این سم به صورت تکنیکال، آئروسل و روغنی عرضه می شود، همچنین مخلوط با حشره کش های دیگر نظیر پرمترین و رسیمترین نیز به فروش می رسد. LD50 آن از راه دهان برای موش صحرائی ٧٠٩ میلی گرم بر کیلوگرم وزن بدن و از راه پوست برای خرگوش بیش از ٣٠٠٠ میلی گرم بر کیلوگرم وزن بدن است. باقیمانده مجاز آن پس از دوره کارنس در یک دوره ٩٠ روزه برای موش صحرائی ٧٥٠ میلی گرم بر کیلوگرم وزن بدن است.

تترامترین Tetramethrine

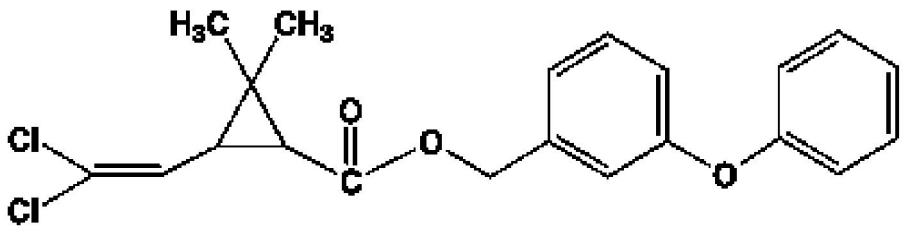
نام تجارتی آن نئوپینامین است. جرم ملکولی آن ٣٣١.٤٢ دلتن فرمول مولکولی C1H25NO4، این سم توسط شرکتهای سومیتومو، فیرفلید ساخته شد و اولین بار در سال ١٩٦٥ معرفی شده است. فرم خالص آن به صورت بلورهای بیرنگ، نقطه ذوب ٦٠– ٨٠ درجه سانتیگراد (تکنیکال ٩٠ درصد) نقطه جوش ١٨٥– ١٩٠ درجه سانتی گراد در ٠.١٣ میلی بار، فشار بخار ٢٠ درجه سانتیگراد: 4.7*10-8 میلی بار در است. نسبت به حرارت ٥٠ درجه سانتیگراد پایدار می باشد. عملاً در آب نامحول بوده ولی در استون ٤٠ ٪ ، بنزن ٥٠٪، تولوئن٤٠٪ به خوبی حل می شود. از این سم برای مبارزه با مگسها، پشه ها، زنبورها در مناطق مسکونی و دامداری ها استفاده می شود. مخلوط با پیپرونیل بوتوکساید نیز به صورت آئروسول مصرف می گردد.

در بازار به صورت مایع در قوطیهای تحت فشاربه فروش میرسد. امولسیون سطح کشنده ٥٠٪ آن از طریق گوارشی برای موش صحرائی ٥٢٠٠ میلی گرم بر کیلوگرم وزن بدن است. درتغذیه سگها با ٢٥٠٠–١٢٥٠ و ٥٠٠٠ میلی گرم

بر کیلوگرم وزن بدن بعد از ۱۳ هفته هیچگونه عارضه و علائم مسمومیت ایجاد نشده است. برای ماهیها مسموم کننده است. حد قابل تحمل برای ماهی کارپ ۰.۱۸ میلی گرم در لیتر در مدت ٤٨ ساعت می باشد. در بدن حیوانات خون گرم در اثر متابولیسم به هیدروکسی سیکلوهگزان دی کاربوکسی ماید تبدیل می شود. ۹۵٪ آن در حیوانات خون گرم به مدت ۵ روز از بدن دفع می شود.

پرمترین(آمبوش) Permethrine(Ambush)

این سم دارای اسامی تجاری پرترین، کورسایر، کافیل، پونس، پرماسکت ایندوترین، تالکورد، اسلومولکسین و اکتیبان است. در سال ۱۹۷۳ به وسیله الیوت و همکاران معرفی گردید و با نام تجاری آمبوش به بازار عرضه گردید. داری فرمول مولکولی C21H20CL2O3 ، نقطه جوش ۲۰۰درجه سانتیگراد است. پرمترین یک حشره کش با طیف وسیع بوده و دوام متوسطی دارد. این حشره کش برای انسان و دام بی خطر است. پیرمترین به صورت مخلوطی از دو ایزومز سیس و ترانس به نسبت ۲۰ به ٦۰ می باشد. LD50=430-4000 میلی گرم بر کیلوگرم وزن بدن برای موش صحرائی است. پرمترین دارای خاصیت تماسی و گوارشی است. این سم تا حدودی خاصیت دورکنندگی دارد. پرمترین به صورت امولسیون ۲۵٪ در بازار یافت می شود. از این سم بر علیه آفات خانگی و برگخوار چغندرقند، مینوز لکه گرد و سایر برگخواران توصیه می گردد به علاوه روی آفات پنبه و آفات درختان میوه و سبزیجات و توتون موثر است. این سم در ایران محبوبیت زیادی بین باغداران و زارعین دارد ولی نباید از اثرات جانبی آن غافل بود. در خاک و آب سریعاً تجزیه می شود. حداکثر باقیمانده مجاز این سم در محصولات زراعی ۱ میلیگرم بر کیلوگرم وزن محصول است. در حیوانات خون گرم زنجیره استر هیدرولیز شده و پس از هیدرواکسیداسیون بالاخره به صورت گیلیکوزید اسید دفع می گردد.



Permethrin

سی هالوترین Cyhalotrin

سای هالوترین بطور گسترده ای در کشاورزی و طیف وسیعی از انگلهای خارجی حیوانات مزرعه استفاده می شود. درمطالعات متابولیکی که در پستانداران مختلفی انجام گردیده است ، نشان داده شده که سای هالوترین پس از تجویز خوراکی بطور قابل ملاحظه ای در سگ و موش صحرائی متابولیزه شده و بصورت کانجوگه های (conjugates)قطبی در ادرار ظاهر می گردد. باقیمانده سم در چربی با نیمه عمر ۲۳ روز حذف می شود. در ماهی باقیمانده اصلی سم در بافتها بصورت سای هالوترین بدون تغییر می باشد.و سطح پائین تری از ترکیب استری حاصل از متابولیسم وجود دارد.در شرائط آزمایشگاهی این سم برای ماهیها و بی مهره گان آبی زیست بسیار سمی می باشد. و در این شرائط و با غلظت ثابتی از سم ، انباشتگی در بدن ماهیها به سرعت افزایش می یابد .سای هالوترین و لامبدا سای هالوترین (lambda-cyhalothrin)در گروه ترکیبات پیروتروئید نوع دوم قرار دارند و علائم کلینیکی آنها شامل : عدم تعادل ، تلو تلو خوردن ،افزایش تحریک پذیری می باشد. هر دو قادر به تحریک

پوستی هستند در محیط کشت و در بدن (in vivo) اثری از موتاسیون ژنی و صدمه کروموزومی از این سم مشاهده نگردیده است.

طرق آلودگی شغلی به این سم ممکن است که از راه پوستی یا تنفسی در محیط کارکه سم فوق تولید و یا مصرف می گردد ، صورت گیرد .اما بررسیها نشان داده است که جمعیت های مردم ممکن است که از طریق مصرف غذاهای حاوی باقیمانده سم در معرض آن قرار گیرند.افراد با سابقه بیماری های تنفسی مزمن خصوصا آسم، به هنگام تنفس سموم پیروتروئید دارای ریسک ویژه ای (Special Risk)در تشدید بیماری خود هستند.در اشخاص با بیماریهای پوستی این سموم ممکن است به عنوان یک آلرژن پوستی در طبیعت مطرح باشند. افراد با اختلالات پوستی ممکن است دارای استعداد بیشتری برای تاثیرات سموم پیروتروئید باشند.حد اکثر باقیمانده مجازتوصیه شده برای سم فوق مطابق جدول ذیل می باشد.

گونه	عضله (میکروگرم بر کیلوگرم)	کبد (میکروگرم بر کیلوگرم)	کلیه (میکروگرم بر کیلوگرم)	بافت چربی (میکروگرم بر کیلوگرم)	شیر (میکروگرم بر کیلوگرم)
گاو	۲۰	۲۰	۲۰	٤۰۰	۳۰
گوسفند	۲۰	۲۰	۲۰	٤۰۰	

مقدار قابل قبول دریافت روزانه :(Daily intake)معادل ۰ تا ۲ میکرو گرم بازاء کیلوگرم وزن بدن.

باقیمانده سموم در فرآورده های حیوانات

محافظت از حیوانات مزرعه و طیور در مقابل تعدای از حشرات مزاحم و آفات از قبیل کنه ها ، جرب ها و انگلهای پوستی مربوطه ، مستلزم شناختن دوره زندگی آنها و چگونگی صدمات آنها به حیوانات و سپس بر نامه ریزی برای کنترل و یه حداقل رساندن جمعیت آنهاست . در امریکا میزان باقیمانده این سموم در گوشت حیوان و طیور وفرآورده های جانبی آنها توسط قوانین ایالتی (Federal law) تنظیم و اجرا می شود . بدیهی است هر گونه محصولی با میزان غیر قابل قبول باقیمانده سم در آن با هزینه مالک ،ضبط و معدوم می گردد. سموم ذکر شده بالا می توانند ازطریق کار برد مستقیم بر روی بدن و یا تزریق و یا ار راه خوردن مواد غذائی آلوده به سم، به بدن راه یابند. دقت زیادی یاید مصروف گردد تا از باقیماندن سم بیش از استاندارد قابل قبول در بدن حیوانات و طیور اجتناب گردد .در جدول ذیل هر یک از سموم بر اساس گروهی که به آن تعلق دارند ، نام عمومی آنها ، برخی اسامی تجارتی و فرمولاسیون ، فاصله مجاز زمانی آخرین درمان تا کشتاردام ، لیست گردیده اند .

فاصله زمانی تا کشتار بر حسب روز (PSI)	فرمولاسیون	نام تجارتی	کلاس شیمیائی	نام متداول
42	injection	Endecto	AV	Abamectin
7	WP, dust	Sevin	C	Carbaryl
1	dust bag	Co-Ral	OP	Coumaphos
1	pour-on	CyLence	SP	Cyfluthrin
remove	ear tag	Stockaid	SP	Cypermethrin
remove	ear tag	Eliminator	SP and OP	Cypermethrin + Diazinon
remove	ear tag	Protector	OP	Diazinon
0	EC, bait, trip	various	OP	Dichlorvos
N/A	EC	Cygon and Lagon	OP	Dimethoate
40	injection	Dectomax	AV	Doramectin
0	pour-on	Eprinex	AV	Eprinomectin
remove	ear tag	Bovaid	SP	Fenvalerate
35	EC	Lysoff	OP	Fenthion
remove	ear tag	Guardian	SP	Flucythrinate
35(beef cattle)	injection	Ivomec	AV	Ivermectin
30	EC, dust	Malathion, others	OP	Malathion
N/A	fly bait	Malrin, others	C	Methomyl
7	EC	Methoxol	OC	Methoxychlor
1-7(beef cattle)	EC	Ectiban	SP	Permethrin
remove	ear tag	Permectrin	SP	Permethrin
N/A	EC	Baygon	C	Propoxur
0	dust, WP	various	BT	Rotenone
0	WP	Debantic	OP	Tetrachlorvinphos
N/A	bait	Dipterex and warble killer	OP	Trichlorfon

DEFINITION OF ABBREVIATIONS:

EC = emulsifiable concentrate
WP = wettable powder
N/A = not applicable
PSI = preslaughter interval in days
remove = remove tag before shipping

OP = organophosphate
C = carbamate
SP = synthetic pyrethroid
OC = organochlorine
AV = avermectin
BT = botanical

موش کش ها

الف)موش کشهای گازی وتدخینی
ب)موش کشهای معدنی
پ)موش کشهای گیاهی
ت)موش کشهای ضد انعقادی
ث)سایر موش کشهای آلی
– موش کشهای تدخینی
اغلب حشره کشهای تدخینی می توانند بعنوان موش کشهای تدخینی بکار روند مثل:سیانور کلسیم،برموردومتیل،انیدرید کربنیک
–موش کشهای معدنی:
اغلب این ترکیبات خیلی خطرناک وسمی هستند تعدادی از آنها از زمانهای قدیم ونسلهای پی در پی شناخته شده وبعنوان موش کش مصرف می شده اند تری اکسید ارسنیک،کربنات باریم،فسفر زرد، سولفات تالیوم،فسفر دوزنگ ازجمله این گروه از موش کشها بشمار می روند.
–موش کشهای گیاهی:
پیاز سیل:
به فرانسه سیل scilleو به عربی پیاز عنصل نامیده می شود گیاهی است از خانواده اورژیناماری تیماurginamaritima که آنرا بنام پیازدریایی می نامیم.از لحاظ گیاهشناسی دو نوع قرمز و سفید که از نظر رنگ قرمز پوست و ترکیب شیمیائی با هم تفاوت دارند هر دو شدیدا سمی بوده ولی نوع قرمز برای موش ها سم جالب توجهی است و از داروهای قلبی انسان نیز می باشد.موش ها و جوندگان حساسیت زیادی نسبت به این سم دارند و اثر آن از طریق اعصاب می باشد که پس از ایجاد تشنجات شدید منجر به مرگ جانور می شود . در عمل فقط از عصاره مایع پیاز عنصل قرمز در مبارزه علیه آفات بکار می رود از زمانهای قدیم درشمال آفریقا پیاز وحشی سیل را جمع آوری و به منظور موش کش به بازار اروپا عرضه داشته اند.
استریکنین strychnine:
این جسم یکی از آلکالوئید هایی تلخ است که در دانه گیاهی به نام استریکنوس نوکس ومیکا(*Strychnos nux vomica*) وهمچنین در سایر گیاهان فامیل استریکنوس وجود دارد. این گیاه بومی جنوب شرقی آسیا می

باشد. استریکنین بصورت سولفات زمانی بعنوان سم موش کش به منظور مبارزه با موش،موش کور ، و سایر جوندگان وحشی و پرندگان مضر مصرف گردید و معمولا" غلات و گندم را با آن آلوده و خیس می کنند .

مسمومیت با استریکنین حملات انقباضی را به وجود می‌آورد که بالاخره منجر به یک توقف تنفسی کشنده می‌گردند. مسمومیت ممکن است اتفاقی یا به قصد خودکشی، با خود استریکنین به ویژه در دهات (مرگ موش) یا با گیاه محتوی آن باشد.بعد از خورد استریکنین (خیلی تلخ) علائم زیر به فاصله پانزده دقیقه ظاهر می‌شود: احساس ناراحتی، تحریک پذیری، احساس فشردگی در سینه، بعد به ناگهان حمله انقباضات کزازی شکل. اولین علامت سفتی گردن و عضلات مهره ای است که شخص را به حالت اپیستوتونوس در می‌آورد. در مدت حمله توقف تنفس کامل است، شخص سیانوزه می‌شود و مرگ ممکن است در مرحله بعد از حمله حاصل آید. این حمله‌ها یا خود به خودی یا به علل تحریکی حتی خیلی خفیف تکرار می‌شوند و مانع حرف زدن و بلع کردن مسموم می‌گردند. هیپرترمی‌در این مسمومیت شایع بوده و مدت کل مسمومیت کوتاه است. اگر مرگ در ساعت‌های اول اتفاق نیفتد، دفع شدن آلکالوئید غالباً باعث بهبودی کامل و بدون پیامد می‌شود.

-سایر موش کش های آلی بغیر از سمومی که بعنوان موش کش در بالا به ان اشاره گردیده از مواد دیگری مانند antu(آلفا نفتیل تیوره) فلوئوراستات سدیم،کاستریکسcastrix نیز برای معدوم نمودن موشها می توان استفاده نمود.

-جونده کش ها(آنتی گواکولانت)

ترکیبات جونده کش ضدانعقادی مختلف دارای اثرات فیزیولوژیکی مشابهی می باشد بطوریکه کلیه آنها میتوانند

مکانیسمی که اعقاد خون را کنترل می کند بهم بزند و باعث خونریزی داخلی کشنده شوند اثر آنها تجمع پذیر است و اغلب آنها باید برای مدت چندین روز متوالی توسط جوندگان مصرف شوند ات دارای اثر مفید باشند. این سموم برای انسان خطر ناک بوده و پادزهر این نوع سموم ویتامین K_1 می باشد. که جدید ترین این سموم، سم برودیفاکوم است.

تفکیک سموم جونده کش بر اساس میزان خطر، فرمولاسیون، شکل ظاهری، کاربرد و پادزهر

نام آفت کش	نام تجاری	LD 50 Mg/kg	فرمولاسیون	شکل ظاهری (مایع)L یا (جامد)S	کاربرد	پادزهر
کلرو فاسینون+ سولفاکینوکسالین	اکتوسین سی	۲۰.۵	B 0.025%	S	جونده کش	ویتامین K_1
چسب دیلو	چسب دیلو		Gluc	S	جونده کش	ویتامین K_1
کوماتترالین	راکومین		P 0.6%	S	جونده کش	ویتامین K_1
کوماکلر	تومورین		B 0.1% P 6% P 2%	S	جونده کش	ویتامین K_1
وارفارین	وارفارین		WP 15% P 20% WP 25% B 0.021%	S	جونده کش	ویتامین K_1
برودیفاکوم	کلرت	۰.۲۷	B 0.005%	S	جونده کش	ویتامین K_1
برومادیولون	لانی رت	۱.۱۲۵	B 0.005%	S	جونده کش	ویتامین K_1
دیفیتالون	باراکی		B 0.005%	S	جونده کش	ویتامین K_1

برودیفاکوم Brodifacoum

برودیفاکوم به عنوان یک ماده ضدانعقاد قوی نسل دوم با جلوگیری از فعالیت آنزیم رودکتاز در سیر تبدیل ویتامین K_1 اکپوکساید به ویتامین K_1 نهایتاً سبب کاهش ذخیره ویتامین K_1 در بدن می شود. ویتامین K_1 یکی از

مواد ضروری پیش ساز فاکتورهای انعقاد خون است بنابر این مصرف دوز کشنده این سم مانع از انعقاد خون و متعاقبا خونریزی داخلی ومرگ تدریجی می شود. این سم نسبت به سایر سموم ضد انعقادی نیمه عمر طولانی تری در بدن موش دارد و برای موش سم قوی به شمار رفته به طوری که مصرف یک وعده از سم سبب مرگ جونده خواهد شد. برودیفاکوم در محیط مقاوم بوده به طوری که در معرض تابش مستقیم خورشید تا ۳۰ روز بدون تغییر باقی می ماند. این سم نسبت به سایر سموم خطر مسمومیت کمتری برای انسان دارد و دارای اثر مسمومیت تاخیری بوده به طوری که به دنبال مصرف آن میانگین فاصله زمانی تا مرگ جونده حدود ۵ تا ۷ روز می باشد. برودیفاکوم (Brodifacoum)،جزء سموم نسل جدید می باشد. با فرمولC31H23BrO3 و وزن مولکولی ، ٥٢٣/٤ و شکل ظاهریپودر سفید چرک با نام تجاری Klerat معروف است.فرمولاسیون ثبت شده در ایران طعمه مسموم ٪۰/۰۰۵ B است. این سم در سال ۱۹۷٦ بوسیلهٔ هادلر(Hadler) و شادبولت (Shadbolt) معرفی گردیده است.موش کش آنتی کواگولانت، بازدارنده چرخه ویتامین K1 است. مصرف بر علیه موشهای کشاورزی و انباری و خانگی (ورامین، قهوه ای، سیاه و مهاجر) و با مقدار مصرف طبق دستور برچسب سم بکار می رود . LD50 برای موش صحرایی ۰/۳ میلی گرم بر کیلوگرم وزن بدن است. بصورت طعمه ۰/۰۰۵ درصد واکس بلوک و پلیت و به میزان ۱۰گرم برای هر موش می باشد

به دنبال مصرف این سم احتمال رخداد پدیده پس زدن سم(Poison Shyness) وجود نخواهد داشت. به دنبال مصرف برومودیفاکوم به عنوان یک انتی گواگولانت غیر مستقیم علایم و نشانه های مسمومیت معمولا چند روز پس از مصرف سم بروز می کند بنابراین موش های دیگر متوجه نشده و همچنان به مصرف سم ادامه می دهند و احتمال بروز مقاومت در مصرف سم به وجود نخواهد آمد. برودیفاکوم گسترش محدودی در خاک دارد، در آب نامحلول است و از طریق خاک از طریق خاک جذب گیاهان نمی شود و می توان از آن به طور موثر در کنترل جمعیت جوندگان در سطح مزارع استفاده نمود. به طور کلی کاربرد این سم برای حذف جوندگان به ویژه انواع موش خانگی(Mice) و انواع رت ها (Rats) در منزل واماکن کشاورزی ، صنعتی، مرغداری و دامپروری مورد استفاده قرار می گیرد.

طریقه مصرف: در محل عبور جوندگان به میزان ۲ گرم در هر متر مربع و در صورت استفاده از تله تونلی یا طعمه گذاری در درون لوله پلاستیکی برای موش صحرایی در هر لوله ۱۰۰-۲۰۰ گرم و برای موش خانگی ۲۰-۵۰ گرم طعمه گذاری شود.

لازم به ذکر است در انبار غله برای جلوگیری از آلوده شدن غلات حتماً طعنه گذاری در درون تله تونلی یا داخل لوله پلاستیکی انجام گیرد. در هر لوله به میزان ۲۰۰-۵۰۰گرم طعمه گذاری شود.در سطح مزارع حداکثر ۵ کیلوگرم در هر هکتار طعمه گذاری شود و تا هنگامی که سم توسط جوندگان موذی مصرف می شود طعمه گذاری ادامه یابد.

موارد احتیاط: دور از دسترس کودکان و دامهای اهلی، دور از تماس با نور مستقیم خورشید نگهداری شود. هنگام طعمه گذاری از دستکش استفاده شود. جهت احتیاط بیشتر هنگام طعمه گذاری از خوردنت و آشامیدن و سیگار کشیدن بپرهیزید. در صورت تماس پوست حتماً محل تماس را با آب بشوید. با توجه به اثر تاخیری این سم معمولاً چند روز پس از مصرف بروز می کند در صورت بی احطیاتی و یا سوء استفاده پس از مصرف سریعاً به پزشک مراجعه نمایید.

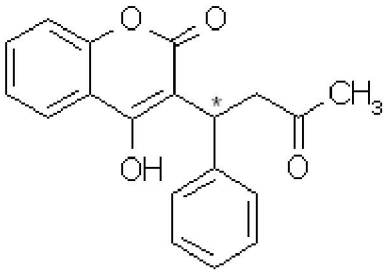
پادزهر: در موارد مسمومیت مصرف ویتامینk_1 بصورت خوراکی یا تزریق وریدی، که برای بالغین ٤۰ میلی گرم در

روز(به صورت دوزهای منقسم) وبرای کودکان ۲۰ میلی گرم در روز (به صورت دوزهای منقسم) توصیه می شود. درمان با ویتامین k_1 ممکن است تا هفته ها و تا زمانیکه زمان انعقادخون به حد ثابتی برسد همچنان ادامه یابد در موارد مسمومیت شدید ممکن است انتقال خون ضرورت یابد.

موش کش های ضد انعقادی دیگر عبارتند از :

وارفارین (Warfarin)

وارفارین warfarin با فرمول $C_{19}H_{16}O_4$ و وزن مولکولی، ۳۰۸/۳ و شکل ظاهری، کریستال جامد سفید رنگ اولین بار این جسم توسط overman و همکارانش مورد مطالعه قرار گرفت و خاصیت ضد انعقادی آن گزارش گردید می توان طعمه های حاوی وارفارین را در محل های لازم برای مدت های طولانی قرار دارد تا آنکه موش ها به دفعات و فواصل از آن استفاده کنند معمولا" موش ها پس از ٦-٥ بار استفاده روزانه از سم میمیرند و ریشه کنی آنها بعد از ۲ هفته انجام می پذیرد مرگ به علت ایجاد خونریزی در اثر وارفارین و به علت کم شدن قدرت انعقاد خون اتفاق می افتد.فرمولاسیون ثبت شده در ایران شامل ۰/۲۵٪ B ۰/۰۲۱٪ P ۲۰٪ WP ۲۵٪ WP ۱۵٪ می شود.بر علیه موشهای انباری موارد مصرف: علیه موشهای انباری (خانگی، قهوه ای، سیاه، مهاجر) و با مقدار مصرف طبق دستور برچسب سم بکار می رود . LD50 برای موش صحرایی ۱۰ میلی گرم بر کیلوگرم وزن بدن است.پادزهرآن ویتامین K1 می باشد.طعمهٔ مسموم این سم باعث ترس موش نمی شود- به گزارشی ایجاد مقاومت در آنها دیده شده و بزودی از فهرست سموم خارج خواهد شد.



Warfarin

Pival

این ماده تقریبا"دارای همان خواص فیزیولوژی وارفارین مبی باشد در موشهایی که چند روز ان را مصرف می کنند مرگ بعلت خونریزی بهمان طوری که در وارفارین شرح داده شده است و این جسم هم کمی خاصیت حشره کشی و ضد قارچی دارد زیرا در اثر رشد قارچ و پرورش حشرات در طعمه های حاوی pivalاثری دیده نمی شود.

برومادیالون (Bromadialone)

از گروه آنتی کواگولانت، سموم نسل جدید با نام تجاری Lanirat با فرمول $C_{30}H_{23}Br_4$و وزن مولکولی ، ٥٢٧/٤ می باشد. فرمولاسیون ثبت شده در ایران شامل ۰/۰۰۵٪ B است. علیه موشهای انباری و ورامین و به صورت طعمه آماده و گرد فرموله شده مصرف می شود.LD50 برای موش صحرایی ۱/۲۵ میلی گرم بر

کیلوگرم وزن بدن است.پادزهر آن ویتامین K1 می باشد **این سم تشکیل پروترومبین را متوقف کرده و باعث خونریزی داخلی می شود.طعمهٔ این سم برای جوندگان لذیذ می باشد.**

کوماتترالیل (Coumatetralyl)

جز گروه آنتی کواگولانت، از سموم نسل قدیم می باشد با **فرمول$C_{19}H_{16}O_3$ و وزن مولکولی ، ۲۹۲/۳ و نام تجاری Racumin و با فرمولاسیون ثبت شده در ایران ٪۰/٦ P است. باعث توقف سنتز پروترومبین و مانع انعقاد خون می گردد. شکل ظاهری آن پودر کریستال سفید مایل به زرد است .بر علیه موشهای انباری (خانگی، قهوه ای، سیاه، مهاجر) مصرف می شود.مقدار مصرف آن طبق دستور برچسب سم است.**LD50 برای موش صحرایی ۳/۱۵ میلی گرم بر کیلوگرم وزن بدن است.پادزهر آن ویتامین K1 می باشد.طعمهٔ مسموم این سم باعث ترس موش نمی شود.

سولفاکوئینوکسالین+کلروفاسینون(Chlorophacinone+sulfaquinoxaline)

از گروه آنتی کواگولانت، سموم نسل جدید با نام تجاری Actosin-c می باشد. فرمولاسیون ثبت شده در ایران شامل ٪۰/۰۱۹ + ٪۰/۰۰٦ B است. علیه موشهای انباری و ورامین و به صورت طعمه آماده مصرف می شود.LD50 برای موش صحرایی ۳/۱۵ میلی گرم بر کیلوگرم وزن بدن است.پادزهر آن ویتامین K1 می باشد.طعمهٔ مسموم این سم باعث ترس موش نمی شود.

کوماکلر Coumachlor

جز گروه آنتی کواگولانت، از سموم نسل قدیم می باشد واز طریق مصرف در داخل طعمه ها موثر واقع می شود این سم اغلب بعنوان (سم ردپا گیرنده)بکار می رود برای این منظور سم را بمقدار۱/درصددر پودر بی اثری مخلوط می کنند و در محلهای که موشها رفت وامد می کنند بر روی سطوح می پوشانند. با فرمولC19H15ClO4 و وزن مولکولی، ۳٤۲/۳ و شکل ظاهری، کریستال های بی رنگ و نام تجاری Tomorin معرفی شده است .فرمولاسیون ثبت شده در ایران به صورت ٪۲۰ P ٪٦ P ٪۱ B تهیه شده است.مانع انعقاد خون می شود. بر علیه موشهای انباری موارد مصرف: علیه موشهای انباری (خانگی، قهوه ای، سیاه، مهاجر) و با مقدار مصرف طبق دستور برچسب سم بکار می رود . LD50 برای موش صحرایی ۳۳ میلی گرم بر کیلوگرم وزن بدن است.پادزهر آن ویتامین K1 می باشد.طعمهٔ مسموم این سم باعث ترس موش نمی شود.

دی کومارین dicoumarin:

از نظر تاریخی این جسم اولین سم ضد انعقادی است که در سال ۱۹٤۸توسط اوکنرoconnerبعنوان موش کش پیشنهاد شده واولین بار روی موشهای سفید آزمایشگاه وسپس روی رده های وحشی آزمایش شده است.

برومتالینBromethalin

متعلق به گروه ترکیبات آلی است با نام شیمیائی N-methyl-2,4-dinitro-N-(2,4,6-tribromophenyl)-6-(trifluoromethyl benzenamine و نام تجاری کاتلفار(Katelfar)

و به عنوان سموم فلج کننده اعصاب، نوروتوکسین(Neurotoxins) معرفی شده است. این سم بی بو و بدون رنگ می باشد.در آب حل شدنی نیست و به صورت کریستال جامد از خانواده دی فنیل آمین ها می باشد. در سال ۱۹۸۵ برای کنترل جوندگانی که به سموم ضدانعقادی واکنش نشان داده اند تهیه شده است و تنها با یک بار مصرف برای جوندگان بسیار کشنده است. نحوه عملکرد این جونده کش مانند آنتی کواگولانت ها نبوده بلکه باعث

جلوگیری از فسفریلاسیون اکسیداتیو در میتوکندری در سیستم مرکزی عصب می شود، درنتیجه موجب کاهش ATP کاهش یافته و از فعالیت آنزیم سدیم/کلسیم آتپاز جلوگیری می گردد. درنتیجه این عمل مایع مغزی-نخاعی تجمع می یابد و موجب افزایش فشار مغز می شود و درنتیجه موجب تشنج و نهایتا مرگ می گردد.
برومتالین جهت از بین بردن انواع موش ها (صحرایی و خانگی) در اماکن پرورش طیور، کشاورزی، صنعتی و همچنین منازل کاربرد دارد. علیه موش صحرایی به میزان ۱۲-۲ بسته پلت ۱٤ گرمی در مسیر موش ها به طول ۱۰-۵ متر جهت طعمه گذاری در نظر گرفته می شود. بر علیه موش خانگی به تعداد ۲-۱ بسته در مسیری بطول ۱۰-۵ متر جهت از بین بردن موش ها طعمه گذاری می گردد. پادزهراین سم داروهای مدر و کورتیکوستروئیدها می باشد.وجه تمایز برومتالین در مقایسه با سایر جونده کش ها درتوقف عمل تغذیه در موش ها، سرعت عمل در از بین بردن موش ها نسبت به سایر موش کش ها ،سهولت روش مصرف واستفاده از این موش کش در اماکنی که موش ها به سایر سموم مقاومت نشان داده می باشند.

در بخش بعدی فهرست تعدادی از جونده کش های گوناگون اعم گیاهی و معدنی آمده است که تعدادی از انها به علت خطرات شدید انسانی و محیطی حذف گردیده است

محدودیت ها	پادزهر	خطر برای انسان	پذیرش در طعمه	درصد مصرف در طعمه مسموم	دوز کشنده بر علیه موش نروژی	نوع سم
		متوسط	مناسب	٤	۳۰۰	**Alpha-chloralose**
توصیه نمی شود (WHO 1973)		متوسط	مناسب	۱	٦-۸	**ANTU**
توصیه نمی شود (WHO 1973)		زیاد	مناسب	۱/۵	۱۳-۲۵	**Arsenic trioxide**
	پروکائین کلسیتونین	متوسط	خوب	۰/۱	٤۰	**calciferol**
	پنتوباربیتال سدیم	زیاد	ضعیف	۰/۵	۱-۵	**Castrix(crimidine)**
		زیاد	خوب	۲	۱۳-۱٦	**fluoroacetamide**
		کم	ضعیف	۱	۱۲	**norbormide**
توصیه نمی شود (WHO 1973)	آتروپین و پارالیدوکسین	زیاد	خوب	۰/۲۵	۲۰-۳۰	**phosacetin**
		کم	مناسب	۱۰	۵۰۰	**Red squill**
		متوسط	مناسب	۰/۰۱۵	۰/٤۲	**scilliroside**
		زیاد	مناسب	۰/۵	۱-٤	**silatrane**
		زیاد	خوب	۰/۲۵	۵-۱۰	**Sodium fluoracetate**
		زیاد	ضعیف	۰/٦	٦-۸	**strychnine**

Thallium sulfate	۲۵	۱/۵	خوب	زیاد		**توصیه نمی شود (WHO 1973**
pyrinuron	۵-۱۲	۰/۵-۲	مناسب	متوسط		
Zinc phosphide	٤۰	۱	مناسب	متوسط		

جونده کش معدنی

فسفوردوزنگ(Zinc phosphide)

فسفوردوزنگ(Zinc phosphide) با نام عمومی زینک فسفاید متعلق به گروه ترکیبات غیرآلی (معدنی) است با فرمول P_2Zn_3 و وزن مولکولی ۲۵۸/۱ و نامهای تجاری Ratol, Ridall و فرمولاسیون های ثبت شده ۲٪ P ، ۱٦٪ P ، ۲۱٪ P در ایران معرفی شده است. این سم در اوایل سال ۱۹۰۰ در ایتالیا معرفی و در خلال جنگ دوم جهانی مصرف آن متداول گردید. این موش کش گوارشی، با واکنش با اسیدهای معدی، فسفین آزاد می کند که وارد جریان خون شده و کلیه و کبد و قلب را از بین می برد. شکل ظاهری این سم پودر خاکستری مایل به سیاه با بوی مشخص سیر و مزه قوی است . علیه موش مغان، تاترا، مریون های غلات، موش ورامین در باغات میوه و نیشکر مصرف میگردد. به صورت طعمه= ۲ گرم روغن+ ۱۰۰گرم گندم+ ۲تا۲/۵ گرم سم(۲تا۲/۵درصد) توصیه می شود. LD_{50} ماده مؤثر برای موش صحرایی ٤۵/۷ میلی گرم بر کیلوگرم است.در صورت مسمومیت خوراکی این موش کش محلول پرمنگنات خورانیده شود.این سم بعلت سمیت زیاد برای پستانداران باید تحت مراقبت پرسنل فنی انجام شود. این سم بصورت خشک پایداری زیاد ولی در هوای مرطوب بتدریج ایجاد فسفین می کند که بسیار خطرناک است.

حشره کشهای تدخینی**(فومیگانت ها)**

این حشره کشها اغلب بسهولت به صورت گاز در می آیند و از طریق طریق دستگاه تنفسی بر روی حشرات موثر واقع می شوند. در ابتدا ممکن است که به صورت مایع یا جامد باشد ولی بهرحال شرایط اصلی آنست که ماده حشره کش تدخینی بسهولت به گاز تبدیل گردد، تا موثر واقع شوند. موثرترین حشرهکشهای تدخینی ترکیباتی هستند که دارای وزن مولکولی کم (پایین) و خاصیت تبخیر سریع باشند. این حشره کشها را برای ازبین بردن حشرات در منازل مسکونی و محلههای سقف از قبیل هواپیما، کشتیها به کار میبرند، که بعضی از آن ها علاوه بر خاصیت حشره کشی باعث از بین رفتن میکروبها نیز می گردد.

شرایطی که بایستی حشره کش تدخینی داشته باشد به شرح زیر می باشد:

۱. نباید قابل اشتعال باشد و اگر به سهولت مشتعل می شود بایستی آنرا با مواد غیر قابل اشتعال مخلوط کرد.

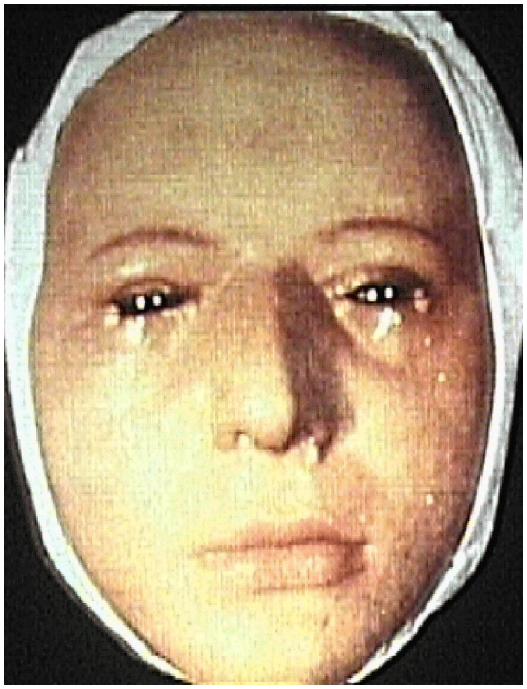
۲. سمیت حشره کش برای انسان یا حیوان کم باشد.

پس از عمل تبخیر حشره کش بایستی در و پنجره های اتاقها و اماکن را باز نمود تا عمل تهویه بطور کامل انجام گیرد.رایج ترین حشره کش های تدخینی عبارتند از:

Some Characteristics Of Rodent Fumigant

نوع فومیگان	ساختمان شیمیائی	وزن مولکولی	عمل فیزیولوژیک	LD50(رت) میلیگرم بر لیتر	قابلیت اشتعال
سیانید هیدروژن	HCN	۲۷	C.A.	/٤	بلی
مونوکسید کربن	CO	۲۸	C.A.	٪ /۳۵	خیر
فسفید هیدروژن	H3P	۳٤	I.	/۸	بلی
دی اکسید کربن	CO2	٤٤	S.A	٪۲۰-۳۰	خیر
دی اکسید گوگرد	So2	٦٤	I.	۱/٦	خیر
برومور متیل	Ch3Br	۹۵	I.	۳/٦	خیر
کلروپیکرین یا گاز اشک آور	CCL3No2	۱٦٤	I.	۲	خیر

C.A=Chemical asphyxiant S.A= Simple asphyxiant I.= Irritant



هیدروژن سیانید Hydrogen cyanide

به ترکیبات سیانیدی، عوامل خون نیز اطلاق می شود. مهمترین اثر سمی سیانید مهار سیتوکروم اکسیداز و در نتیجه تداخل در تنفس سلولی است. در این حالت اگر چه اکسیژن کاملاً در اختیار سلول‌ها قرار دارد ولی قادر به استفاده از آن نیستند. نتیجه این حالت تجمع اسید لاکتیک و مرگ سلولی ناشی از آنوکسی است.

ویژگی‌های فیزیکی و شیمیایی سیانید هیدروژن در دمای کمتر از ۲٦ درجه سانتیگراد مایعی است بی‌رنگ یا زردکم رنگ، به شدت فرّار که خطرات موقتی ایجاد می‌کند. بخار این ماده سبک‌تر از هوا است و دارای بوی

ضعیفی بوده که شبیه بوی بادام تلخ یا هسته هلو است. با این وجود همه افراد حساسیتی یکسان به بوی سیانید ندارند. بعضی از افراد بوی سیانید را در غلظت‌های خیلی پایین حس می‌کنند ولی ۲۵ درصد مردم قادر به بوییدن آن نیستند. هیدروژن سیانید از دسته عوامل شیمیایی ناپایدار و به شکل گاز است. راه تماس و مسمومیت با آن استنشاقی است. البته باید توجه داشت که مایع هیدروژن سیانید از طریق پوست نیز به سرعت جذب می‌شود. سیانوژن کلراید مایعی بی‌رنگ و به شدت قابل تبخیر است. بخارات آن سنگین‌تر از هوا بوده و در غشاهای مخاطی و در چشم سوزش شدیدی ایجاد می‌کند. سیانوژن کلراید دارای بوی تند و سوزاننده بوده که اشک‌آوری، یکی از خصوصیات بارز این ماده است. این ماده تقریباً ناپایدار است.

علائم و نشانه‌های مسمومیت حاد

برجسته‌ترین ویژگی مسمومیت با سیانید، بروز بسیار سریع علائم آن است که متعاقب انتشار سریع سیانید اتفاق می‌افتد. اولین علامت مسمومیت با سیانید هایپرونتیلاسیون ۱ است که خود موجب افزایش استنشاق سم می‌شود. به‌دنبال هایپرونتیلاسیون، هوشیاری از دست می‌رود و سپس تشنج رخ می‌دهد. رفلکس مردمک از بین رفته و مرگ در نتیجه ایست قلبی یا تنفسی اتفاق می‌افتـــد. در صورت مسمومیت با غلظت‌های زیاد سیانید، عمق تنفس، طی چند ثانیه افزایش می‌یابد. تحریک تنفس ممکن است آن چنان شدید باشد که مصدوم قادر به کنترل ارادی تنفس خود نباشد و تشنجات شدیدی طی بیست الی سی ثانیه بعد از شروع علائم مسمومیت بروز کند و طی یک دقیقه ایست تنفسی ایجاد می‌شود و چند دقیقه بعد قلب از کار می‌ایستد. علائم اولیه مسمومیت با غلظت‌های کمتر سیانید شامل: ضعف پاها، سرگیجه، تهوع و سردرد است. به‌دنبال این علائم ممکن است تشنج و اغماء بروز کند که بسته به شدت و میزان آلودگی ممکن است برای ساعت‌ها و روزها باقی بماند.

متیل بروماید

مایع بی رنگ با بوی نسبتاً مطبوع است با فرمول مولکولی CH_3Br، که در دمای معمولی بـه آسـانی تصـعید مـی شود. در مواقعی که تراکم این گاز در هوا زیاد باشد انسان می تواند آنرا احساس نماید در این موقـع استشـمام آن بسیار خطر ناک می باشد، به همین منظور به آن گاز آژیر(کلروپیکرین یا استات دامیل) اضافه می کنند. متیل روماید قابل اشتعال نبوده و حتی از آن برای مهار آتش نیز استفاده می کنند، بعلاوه ظروف فلزی را خراب نمی کند لذا آنرا می توان با اطمینان کامل در ظروف دربسته فلزی نگهداری نمود. متیل بروماید از هـوا سـنگین تـر اسـت و وزن مخصوص آن ۱.۲۳۷ می باشد، به همین لحاظ در موقع استفاده از این سم برای ضدعفونی انبارها گـاز را از بـالای انبار می کنند یا اینکه انبارها را مجهز به سیستم چرخاننده گاز می نمایند تا گاز را در انبار بچرخانـد. ایـن گـاز در مواد خوراکی که رطوبت بالای داشته باشند، جذب می شود و موجب سوخته شدن آنها (یـا اصـطلاحاً آب نبـاتی شدن آنها) می شود لذا باید این نکته را در موقع گاز دهی رعایت نمود. از انجای که این گاز توسـط مـاده غـذایی جذب سطحی می شود برای ازبین بردن سم تجمع یافته بایستی پس از گاز دهی، محصول ضـدعفونی شـده را بـه مدت ٢٤ ساعت در معرض جریان هوای آزاد قرار داد تا متیل بروماید موجود تصعید و ماده غذایی قابـل مصـرف گردد. متیل بروماید باعث زودرس میوه ها نیز می شود. امروزه از متیل بروماید برای ضدعفونی غـلات، سـیرهای صادراتی و دیگر فراورده های انباری همچنین ضدعفونی بذر به منظور کنترل برخی از عوامل بیمـاریزا و علفهـای هزر استفاده می شود.

این سم میتواند در زیر پلاستیک که کاملاً به محیط خارج غیر قابل نفوذ باشد و هم در اتاقهای دربسته استفاده شود. برای تاثیر بهتر سم باید در موقع گاز دهی عمل چرخش گاز را انجام داد. مقدار گاز لازم برای هر متر مکعب ۱۵ تا

٤٠ گرم و مدت زمان گازدهی ٢٤ تا ٤٨ ساعت می باشد. البته نوع حشره، دمای محیط، نـوع محصـول و رطوبـت محصول در زمان گازدهی و مقدار گاز بسیار موثر می باشد.

احتیاطات لازم در زمان کار با متیل بروماید:

١- کارگرانی که با آن کار می کنند بایستی اطلاعات در رابطه با خواص آنرا داشته باشند.

٢- این سم باید فقط در محفظه یا بسته بندی اصلی خود نگهداری شود و باز و بسته کردن شیر سیلندرها باید بـه آرامی و با دقت صورت گیرد.

٣- برای ضدعفونی با متیل بروماید زمانی باید استفاده کرد که همراه آن گاز هشدار دهنده (کلرپیکرین) باشد.

٤- برای کشف بخار متیل بروماید در هوا روشهای متعددی وجود دارد. یکی از آنها چراغ فصل مخصوص است که در مجاورت متیل بروماید با شعله سبز می سوزد و کارگران متوجه خطر می شوند.

٥- استفاده از ماسک در موقع کاربرد این سم بسیار ضروری است.

٦- لباسهای آلوده به سم مایع را از بـدن کـارگر را بایـد بیـرون آورده و در مجـاورت هـوای آزاد قـرار داد تـا در مجاورت هوا متیل بروماید بخار شود، کارگر مسموم باید به بیمارستان انتقال داده شود. پادزهر یا داروی مناسبی برای درمان مسمومین وجود ندارد.

٧- متیل بروماید با لوله ثابت فلزی به اتاقهای مخصوص گازدهی انتقال داده شود و کارگران نباید شـلنگ آنـرا در موقع گاز دهی انتقال دهند.

٨- مواد غذای گازدهی شده پس از ضدعفونی باید تهویه داده شود.

فستوکسین Phostoxin

این سم در شرکتهای مختلف با اسامی فسفین، فسفیرهیدروژن بـه بـازار عرضـه شـده اسـت. فستوکسـین یکـی از ترکیبات تدخینی است که به صورت قرصهای سه گرمی توسط شرکتهای مختلف تولید و به بازار عرضه شده است. بخش اعظو این قرصها از فسفید آلومنیم خالص ساخته شده است. این قرصها ١ ساعت پس قرار گرفتن در معرض رطوبت نسبی و دمای محیط تصعید شده و گاز فسفین(PH_3) تولید می نماید. مدت گـازدهی تـابع دمـای محـیط است به طوریکه در دمای ١٢ تا١٥ درجه سانتیگراد مدت گازدهی پـنج روز و در ٢٠-١٦ درجـه سـانتیگراد مـدت گازدهی ٣ روز می باشد. قرصها پس از قرار گرفتن در معرض هوا تولید گاز نموده و تبدیل به خاکستر می شـوند. تعداد قرص های لازم برای هر تن محصول انباری ١٥-١٠قرص می باشد، برای قرار دادن قرصها در داخل محصول از سوند استفاده می شود.

گاز این سم سبکتر از هوا بوده و بنابراین باید در زیر محصول قرار داده شود. محلهای گاز دهی بایـد بـا پلاسـتیک غیرقابل نفوذ پوشانده شده و یا در اتاقهای مخصوص گازدهی انجام شود. عمل تهویه محصول پس از گـازدهی بـه مدت ٢٤ تا ٤٨ ساعت می باشد. در موقع گاز دهی کارگران حتی الامکان باید از ماسک مخصوص استفاده نمایند.

آلومینیوم فسفاید (Aluminum phosphide)

جز گروه سموم تدخینی (فومیگانت ها) با فرمول AlP، و نام تجاری Phostoxin (Fumi-cell) است.

این سم تحت در اثر رطوبت با ایجاد گاز فسفین مانع انتقال اکسیژن از هموگلوبین به بافتهای سلولی و باعث خفگی می شود. شکل ظاهری آن کریستال خاکستری تیره(به شکل قرص های به وزن ٣ گرم) بوده وبر علیه موش کلاهو در زراعت غلات به میزان ١ الی ٢ قرص در دهانه لانه ها قرار داده می شود و سپس مدخل لانه

با خاک مسدود می کنند و بسته به مقدار رطوبت و حرارت محیط، معمولا چند ساعت طول می کشد تا لانه تدخین گردد. LD50 برای موش صحرایی ۲۰ میلی گرم بر کیلوگرم وزن بدن است این سم بسیار خطرناک می باشد و مصرف آن توسط پرسنل فنی باید انجام گیرد.

(Sodium cyanide) سیانید سدیم

جز گروه سموم تدخینی (فومیگانت ها) با فرمول NaCN ، و نام تجاری Cymag با شکل ظاهری پودر سفید است. این موش کش مانع انتقال اکسیژن از هموگلوبین به بافتهای سلولی می شود .علیه کلاهو در زراعت غلات مصرف می شود.۱تا۳ گرم در هر لانه از اواخر زمستان تا اوایل تابستان، بعنوان حشره کش و جونده کش تدخینی در محل های بسته مثل انبار غلات و در بعضی کشورها در گلخانه ها مصرف می شود. نمک سدیم و پتاسیم آن در اثر رطوبت هوا به گاز HCN تبدیل می گردد. و برای مبارزه با خرگوش و موش از طریق تدخین دانه مصرف می گردد.این سم بسیار خطرناک می باشد و مصرف آن توسط پرسنل فنی باید انجام پذیرد (دیگر تولید نمی شود).LD50 برای موش صحرایی ٦/٤٤ میلی گرم بر کیلوگرم وزن بدن است پادزهرآن EDTA می باشد

منیزیم فسفاید Magnesium phosphide

جز گروه سموم تدخینی (فومیگانت ها) با فرمول MgP، و نام تجاری Phostoxin (Fumi-cell) با فرمولاسیون ثبت شده آن در ایران ٦٦٪ Tb است. این سم تحت در اثر رطوبت با ایجاد گاز فسفین مانع انتقال اکسیژن از هموگلوبین به بافتهای سلولی و باعث خفگی می شود. برعلیه موش کلاهو در زراعت غلات به میزان ۱ الی ۲ قرص در دهانه لانه ها قرار داده می شود و سپس مدخل لانه با خاک مسدود می کنند و بسته به مقدار رطوبت و حرارت محیط، معمولا چند ساعت طول می کشد تا لانه تدخین گردد.LD50 برای موش صحرایی ٤٠ میلی گرم بر کیلوگرم وزن بدن می باشد.این سم بسیار خطرناک می باشد و مصرف آن توسط پرسنل فنی باید انجام گیرد.پادزهرآن داروی گلوکو کورتیکواستروئیدها (مانند پردلیزولون) است.

دی اکسید گوگرد

دی اکسید گوگرد گازی فعال و بدون رنگ است So2 .زمانی تشکیل می‌شود که سولفور موجود در سوختهایی از قبیل زغال و نفت سوزانده شوند. منابع عمده SO2 شامل نیروگاه‌ها و بویلرهای صنعتی است . عموماً بالاترین سطوح SO2 نزدیک به مجتمع‌های صنعتی است. دی اکسید گوگرد گازی محرک است که توسط مجاری بینی گرفته می‌شود. سطوح فعالیت متوسط که منجر به تنفس دهانی می‌شود (مانند پیاده‌روی تند) موجب می‌شود که دی اکسید گوگرد اثرات خود بر سلامتی را نشان دهد.

کلروپیکرین

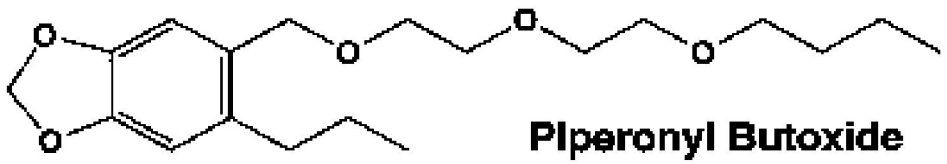
این ماده علاوه بر نابود کردن نماتد ها، باکتریها،قارچ ها و علف های هرز ، موش ها را نیز از بین می برد . به خاطر علف کشی نی توان آن را در زمین های کشت شده یا گل خانه ها محصول دار استفاده نمود. بعد از عمل فویگاسیون بسته به بافت خاک و درجه حرارت پس از٤ تا ٦ هفته اثر سمی ازبین می رود ولی به علت سمیت شدید بعضی مواقع استفاده از آن به اشکال بر می خورد.

سینرژیست ها Synergists

کلمه سینرژیسم در اصل یونانی بوده و بمعنی کارکردن با هم می باشد در صورتیکه دو جسم شیمیایی مخلوط بکاربرده شود و خاصیت فیزیولوژیکی این مخلوط بیش از خواص فیزیولوژیکی هر کدام از آنها به تنهایی باشند، می گویند عمل سینرژیسم انجام گرفته است. این در مورد داروها، آنتی بیوتیک ها، سموم حشره کش، قارچ کش و علف کش صادق است. پدیده عکس سینرژیسم را آنتاگونیسم (Antagonism) یا تضاد گویند. در این مورد خصوصیت فیزیولوژیکی مخلوط دو ترکیب کمتر از جمع خواص فیزیولوژیکی هر کدام از ترکیبات می باشد. سینرزیسم و آنتاگونیسم پدیده هایی هستند که در مبحث حشره کشها اهمیت زیادی دارند؛ با به کاربردن اجسامی که باعث ازدیاد خاصیت حشره کشی یک ترکیب گران قیمت می شودمی توان مقدار کمتری از آن ترکیب را در عمل بکار برد و بدین ترتیب صرفه جویی قابل توجهی در برنامه های مبارزه به وجود می آید. که به نمونه ای از این سنرژیست ها در زیر می پردازیم:

سزامکس(سزوکسان) Sesamex(Sesoxane)

سزامگس یا سینرژیست با طیف تاثیر وسیع است که نه تنها روی پیرتروئیدها بلکه روی سموم کاربامات و برخی از سموم فسفره و کلره نیز دارای اثر سینرژیستی مطلوبی است. به عنوان مثال ای ماده روی آلترین بهتر از پی پرونیل بوتوکساید عمل می کند و در مطالعات انجام شده مشخص گردیده که در شرایط آزمایشگاهی این ترکیب سیستم آنزیمی MFO (Mixed – Function Oxidase) را مهار می کند.



سایر موادی که بعنوان حشره کش مصرف می شود(روغن امولسیون شونده)

این مواد شامل انواع روغنها می باشند، که در کشور ما روغن امولسیون شونده رایج ترین نوع آنها می باشد.

روغن امولسیون شونده(ولک)

روغن امولسیون شونده جز گروه شیمیایی هیدروکربن آلیفاتیک می باشد. گاهی خاصیت روغنها را برحسب جرم مولکولی آنها بیان می کنند. روغنهای بسیار سبک خاصیت حشرهکشی چندانی ندارند به عکس در صورتی که از مولکولهای روغنی بسیار سنگین استفاده شود علاوه بر آفت؛ گیاه میزبان هم صدمه خواهد دید. آن دسته از هیروکربنها برای مبارزه با آفات گیاهی به کار گرفته می شود که نقطه جوش آنها دقیق کنترل شده و عمدتاً ار هیدروکربنهای پارافینی تشکیل شده باشند. خلوص روغن از نظر وجود هیدروکربنهای غیر اشباع را با درجه سولفوناسیون نشان می دهند. اگر درجه سولفوناسیون روغن ۱۰۰ باشد یعنی صد در صد از هیدروکربنهای اشباع شده تشکیل شده است، بنابراین هر قدر درجه سولفوناسیون از ۱۰۰کمتر باشد میزان هیدروکربنهای غیر اشباع بیشتر است. درجه سولفوناسیون در تعیین روغنها برای سمپاشی زمستانه و تابستانه موثر می باشد. مثلاً روغنهای با درجه سولفوناسیون ۸۵ تا ۹۵ برای سمپاشی تابستانه و روغنهای با درجه سولفوناسیون ٦٥تا ۷۵ برای سمپاشی زمستانه مناسبند. روغنها را به صورت امولسیون فرموله می کنند. این امولسیون را تنها یا همراه حشره کشهای دیگر رقیق

کرده و مصرف می نمایند. تجزیه زیستی روغنهای امولسیون شـونده توسـط میکروارگانیزمهـای موجـود در خـاک صورت می گیرد. عواملی که می تواند بر سرعت تجزیه زیستی اثر بگذارند عبارتند از: شرایط محیطی از قبیل دمـا، رطوبت، بارندگی ،نوع خاک و میکروارگانیزمها. LD50 بعضی از آن ها بیشتر از ٤٣٠٠ میلی گرم بر کیلوگرم می باشد که یکی از مزایای روغنها نسبت به حشره کش ها کم خطر بودن آنها برای انسان است ولـی ماهیهـا و زنبـور های عسل تاحدی به این سم حساس هستند. روغنها از طریق بستن منافذ تنفسی باعث مرگ حشرات مـی شـوند. همچنین با انحلال قشر مومی جلد حشرات باعث می شوند که حشره بوسیله نیروی کشـش سـطحی آب گرفتـار آید. کاربرد این روغنها برای حذف انگلهای خارجی مانند کک و شپش و کنه، به عنوان حامل و حلال حشره کش ها، جهت مخلوط کردن با امولسیون بعضی حشره کشها مانند ترکیبات فسفره به منظور بالا بردن اثر حشـره کشـی آنها، می باشد. روغنها را به صورت امولسیون فرموله می کنند، این امولسیون را تنها یا همراه با حشره کشهای دیگر رقیق کرده و مصرف می نمایند.

سموم جدید

علاوه بر گروه های اصلی که قبلاً توضیح داده شد, انواع و اقسام سموم از گروه های مختلف به بازار عرضه شـده است که مکانیسم عمل آنها ممکن است با گروه های قبلی متفاوت باشد. ازجملـه مـی‌تـوان بـه Biopesticides اشاره نمود که از سم حاصل از باکتری Bacillus thuringiensis بر علیه آفات استفاده می‌شـود. گـروه دیگـری بنام های تنظیم کننده رشد حشرات (IGR's) به بازار عرضه شده است که مکانیسم عمل آنهـا بـر روی حشـرات همانند هورمون های جلداندازی و جوانی حشرات است. از مهمترین نمونه‌های این گـوه مـی‌تـوان بـه متـوپرن و دیفلوبنزورون اشاره نمود. ترکیبات جلب کننده حشرات, ترکیبات دورکننده حشرات, عقیم کننده‌هـای شـیمیایی و فرمون‌های حشرات نیز جهت کنترل به بازار عرضه شده‌اند که تا کنون مقدمات انجام طرح های تحقیقاتی خـود را پشت سر می‌گذارند.

پیشرفت روز افزون در زمینه فناوری نانو و کاربرهای گوناگون و گسـترده آن در گـرایش هـای مختلـف علمـی و صنعتی باعث شده شده است که شرکتهای تولید کننده سموم دفع آفات نیز برای بهبود مشخصات محصولات خود، به دنبال بهره گیری از این فنائری باشند. تحقیقات نشان داده است که می توان با اسـتفاده از فنـاوری نـانو مزایـای فراوانی در آفت کش ها ایجاد نمود که مواردی مانند کاهش مصرف سموم، افـزایش کـارایی، سـازگاری بیشـتر بـا محیط زیست، بهبود کیفیت و کاهش خطرات تماسی از آن جمله است. در این پژوهش فعالیت‌هایی که شرکت‌های بزرگ تولید کننده سموم دفع آفات در این مسیر انجام داده‌اند و محصولات جدید آنها معرفی شده اند.

آفت کش های نانو به شکل امولسیون

امروزه آفت‌کش‌هایی با ماده مؤثر نانومقیاس به بازار راه یافته‌اند. بسیاری از شرکت‌های شیمی کشاورزی پیشـتاز در جهان ، فعالیت‌های تحقیق و توسعه خود را به سمت گسترش فرمولاسیون‌های جدید نانو مقیاس هدایت می کنند؛ شرکت BASF آلمان پتنتی را تحت عنوان « نانوذرات بعنوان عامل محافظـت از محصـولات کشـاورزی » ارائـه کرده ، که در آن از جزء فعال با اندازه ایده آل بین ده تا ۱۵۰ نانومتر استفاده شده است .این ترکیب دارای مزایـایی چون حلالیت آسان تر در آب ، پایداری بیشتر و قدرت آفت کشی بهینه است. یکی دیگر از شرکت‌های پیشـرو در این زمینه ، شرکت بایر آلمان است که دومین شرکت بزرگ تولیدکننده آفت‌کش در سطح جهان محسوب می‌شـود. این شرکت نیز پتنتی را ارائه نموده که در آن از شکل امولسیون با پایداری ترمودینامیکی و دارای جـزء فعـال نـانو مقیاس در حدود ده تا ٤٠٠ نانو متر استفاده شده است. این شرکت پتنت خود را تحت عنوان میکروامولسیون غلیظ

نام نهاده و مزیت‌هایی نظیر کاهش مقدار استفاده ، تاثیرگذاری سریع‌تر، قابل اعتمادتر، طولانی‌تر و گسترده‌تر را برای آن مدعی شده است. شرکت Syngenta نیز که اداره مرکزی آن در سوئیس واقع است، در شمار بزرگ‌ترین شرکت‌های شیمی کشاورزی قرار دارد. این شرکت سومین شرکت تولید بذر دنیا است و از گذشته به فروش محصولات آفت‌کش فرموله شده به‌صورت امولسیون با جزء فعال نانو مقیاس مبادرت می‌نموده، که تنظیم‌کننده رشد Primo MAXX و قارچ‌کش Banner MAXX از آن جمله است. این شرکت مدعی است که این محصولات ذراتی به کوچکی حدود صد نانو متر دارند، و به همین دلیل باعث گرفتگی فیلترهای مخازن اسپری نشده و با آب کاملاً مخلوط می‌شوند؛ به طوری که داخل مخزن اسپری ته‌نشین نمی‌گردند. قارچ‌کش Banner MAXX حتی بعد از گذشت یک سال از آب جدا نمی‌شود ، در حالی که قارچ‌کش‌های دارای ذرات فعال با اندازه بزرگتر، نوعاً جهت جلوگیری از کلوخه شدن هر دو ساعت یک بار نیاز به هم زدن دارند. Syngenta اعلام داشته که اندازه ذرات این فرمولاسیون حدود ۲۵۰ مرتبه کوچک‌تر از ذرات آفتکش معمولی است. براساس ادعای شرکت مذکور، ماده مؤثره این فرمولاسیون به داخل سیستم گیاه جذب و به وسیله باران یا آبیاری نیز شسته نمی‌شود همچنین شرکت Agropharm، به عنوان یک شرکت پیشرو انگلیسی، محصولی با فرمولاسیون نانوامولسیون با نام Agrodelta به بازار ارائه کرده است که به علت استفاده از فناوری نانو در تولید آن ، این امولسیون بسیار تأثیرگذارتر از نمونه‌های معمول می‌باشد.

آفت‌کش‌های نانو کپسوله شده

یک روش پیشرفته جهت فرمولاسیون آفت‌کش‌ها در مقیاس نانو، کپسوله کردن آنهاست : در این روش ماده موثره نانومقیاس در داخل یک محفظه یا پوسته کوچک بسته‌بندی می‌گردد. طبق اطلاعات صنعتی، فرموله کردن آفت‌کش‌ها در کپسول‌ها باعث تغییرات انقلاب گونه‌ای می‌گردد که توانایی کنترل رهایش آفت‌کش در شرایط مختلف را فراهم می‌آورد. همچنین این اقدام باعث بالا رفتن حلالیت، کاهش تماس مواد فعال با کاربران و حفاظت از محیط زیست می گردد. شرکت Syngenta که خود را رهبر جهانی در فناوری میکروکپسوله کردن معرفی نموده و ادعای پیشرو بودن در به‌کارگیری این فناوری در آفت‌کش‌ها را دارد، محصولی به نام تجاری Zeon تولید می‌کند که هر لیتر از فرمولاسیون میکروکپسوله آن حاوی حدود ۵۰ تریلیون کپسول است. طراحی این فراورده به‌صورتی است که در تماس با برگ سریعاً آزاد می شود. با توجه به این که این کپسول‌ها به سختی به برگ‌ها می‌چسبند، حتی در اثر بارش باران ، از برگ جدا نمی شوند. میکروکپسوله کردن روشی است که می‌تواند اثرات جدید و اعجاب‌آوری از مواد مؤثره شناخته شده کنونی را تولید کند؛ این عمل فروش را به گونه‌ای افزایش می دهد که گویی یک ماده موثر جدید اختراع شده است. به عبارت دیگر اندازه کوچک، تأثیرات یک آفت‌کش را بهینه می‌سازد و طراحی کپسول نیز می‌تواند به صورتی باشد که آزاد شدن جزء فعال فقط در شرایط ویژه‌ای اتفاق افتد. استفاده از مقیاس نانو باعث تغییرات شگرفی در رفتار محصول فرموله شده می‌شود؛ از آن جمله می‌توان به افزایش تأثیر ماده مؤثره و فعالیت بیولوژیکی طولانی‌تر آن و در خصوص آفت‌کش‌های کپسوله شده به رهایش کنترل‌شده ماده مؤثره اشاره نمود.مزیت بزرگ فناوری کپسوله کردن سموم، ایجاد توانایی رهایش کنترل شده آنهاست که در این مسیر فناوری نانو شرکت‌ها را قادر به دستکاری کردن خواص قشر بیرونی کپسول به‌منظور کنترل رهایش ماده می سازد. رهایش کنترل شده علاوه بر صنایع شیمی-کشاورزی در صنایع دیگر همچون داروسازی نیز بسیار با اهمیت است. فرایند رهایش ماشه‌ای ماده قرار گرفته در نانو یا میکرو کپسول را می توان با روش های مختلف انجام داد، مثال هایی از انواع آنها در ادامه آورده شده است:

رهایش تدریجی: در این شیوه کپسول محتویات خود را به‌آهستگی و در زمان بیشتری آزاد می‌کند؛ برای مثال رسانش تدریجی یک ماده به بدن.

رهایش سریع: در این فرایند پوسته کپسول در تماس با یک سطح می شکند؛ برای مثال هنگامی که آفت‌کش به برگ برخورد می‌کند.

رهایش با رطوبت: در این شیوه پوسته کپسول در تماس با آب می شکند و محتویاتش را خالی می‌کند؛ برای مثال رهایش آفت‌کش در خاک مرطوب.

رهایش با حرارت: هنگامی که دمای محیط از یک درجه حرارت به خصوص بیشتر شود پوسته کپسول می‌شکند و محتویاتش را آزاد می کند .

رهایش با pH: عمل شکستن نانو کپسول فقط در یک محیط اسیدی یا قلیایی اتفاق می‌افتد؛ برای مثال در داخل شکم یک حشره یا یک سلول .

میزان مصرف آفت کشهادر کشورهای مختلف

به طور کلی مصرف مصرف آفت کشها از ابتدای دهه ۱۹٤۰ شروع شد. امروزه ده کمپانی بزرگ ۷۳ درصد سهم تجارت جهانی آفت کشها را در دست دارند . آفت کشها بر سلامت انسان تاثیر چشمگیری دارند.در سال ۱۹۸۵ WHO (سازمان جهانی بهداشت) ۳ میلیون مسمومیت شدید و حاد ناشی از آفت کشها را گزارش نمود ه است . در سال ۱۹۹۰ WHO (سازمان جهانی بهداشت) در بازبینی ارزیابی خود رقم تخمینی ۲۵ میلیون مسمومیت ناشی از آفت کشها را اعلام نمود. در سال ۱۹۹٦ سازمان جهانی کار (ILO) اعلام نمود ۱٤ درصد از کل صدمات و آسیب های شناخته شده شغلی و ۱۰ درصد از کل آسیب های کشنده مربوط به آفت کشها هستند. ۵۰ درصد از کل عوارض مربوط به آفت کشها و ۷۲ درصد مسمومیتهای کشنده حاصل از آنها در کشورهای در حال توسعه رخ میدهد. عمده مشکلات و زیانهای بهداشتی و زیست محیطی ناشی از کاربرد آفت کشها مربوط به کشورهای درحال توسعه می باشد که ناشی از آفت کشهای ارزان ولی خطرناک همراه با تجهیزات زیر استاندارد است.سالیانه حدود ۲۰۰۰۰ مورد مسمومیت ناشی از آفت کشها منجر به مرگ می شود.

مشکل کشورهای درحال توسعه در مصرف آفت کشها مربوط به عدم وجود اطلاعات مناسب در خصوص روشهای کاربرد صحیح آفت کشها ، کافی نبودن منابع دولتی جهت کنترل و نظارت بر نحوه استفاده از آفت کشها ، ورود بی رویه آفت کشهای خطرناک یا بسیار خطرناک و عدم وجود برچسب های مناسب به روی محصولات و وارد نمودن انواع غیر استاندارد و یا مخلوط کردن سموم وارداتی با مواد دیگر توسط افراد سود جو ومتقلب .

وضعیت کشور از نظر مصرف آفت کش ها در ایران

بر طبق اطلاعات پروفایل ایمنی شیمیائی نزدیک به ۲۷۰۰۰ تن آفت کش در کشور ایران مصرف می شود که شامل ۱۰۱ نوع حشره کش ، علف کش ، قارچ کش، کنه کش، حلزون کش و نماتود کش .مهمترین سهم مصرف آفت کشهای کشور مربوطه به گروه حشره کشها می باشد که خطرناکترین گروه می باشند. تنوع مصرف آفت کش ها در استانهای مختلف کشور ایران متفاوت است، اصفهان با ۷٤ نوع آفت کش بیشترین تنوع مصرف و زنجان با ۸ نوع آفت کش کمترین تنوع مصرف را در ۱۳۷۵ داشته است

کل اراضی مرزوعی کشور حدود ۱۸،۵۰۰،۰۰۰ هکتار است. سرانه مصرف آفت کشها به ازاء هر کیلومترمربع اراضی برابر ۱٤٦ کیلوگرم است. سرانه مصرف کشور (۱٤٦ کیلوگرم) نسبت به سرانه اروپا (۷۰ کیلوگرم) و سرانه آمریکا (۸۰ کیلوگرم) همواره بسیار بالا است. در شهرستان بابل به ازاء هر کیلومترمربع اراضی کشاورزی ۱۲۵٤

کیلوگرم آفت کش مصرف می کند که نسبت به میانگین کشوری (۱٤٦ کیلوگرم) بسیار بالاتر است .به خاطر خطرات ناشی ازآلودگی محیطی آفت کش ها در مناطق پر مصرف مانند شهرستان بابل و استانهای مازندران و گلستان اجرای برنامه کنترل تلفیقی آفات ضروری است. شرایط خاص اقلیمی استانهای یاد شده از نظر میزان رطوبت و بالا بودن سطح آبهای زیرزمینی مخاطره آفرین بودن اوضاع را بیش از پیش نشان می دهد. هر ساله ۵۰۰ نفر در استان گلستان بعلت سرطان جان خود را از دست می دهند که از این تعداد ۷۰ درصد مربوط به سرطان معده و ۳۰ درصد ناشی از سرطان مری می باشد. برآوردها همچنین حاکی از آن است که شانس وقوع سرطان در بین مردمی که در کمربند بین شهرستان رامسر تا بهشهر در استان مازندران زندگی می کنند تا ۷۰ درصد بیشتر از سایر مناطق حاشیه خزر است و بطور کلی در این منطقه مردم ۳۰ درصد بیش از سایر مناطق کشور از بیماری سرطان رنج می برند که در کنار مصرف بی رویه آفت کشها عدم استفاده از وسائل حفاظت فردی و یا عادات غلط در استفاده از این مواد خطرات از عوامل عمده مخاطرات در منطقه است.

حدود ۹۰درصد حشره‌کش‌ها در ایران بر سیستم عصبی انسان تاثیر منفی دارند. سیستم عصبی انسان و حشرات شباهت زیادی با هم دارد و همین امر باعث می‌شود تا سمومی که برای از بین بردن حشرات استفاده می‌شود بر سیستم عصبی انسان نیز تاثیر منفی داشته باشد. آفت کش‌ها به دلیل تاثیر سریع در کنترل آفات، اقتصادی- ترین روش برای کنترل آفات هستند اما تاثیر سوء برروی موجودات غیر هدف، باقیمانده سموم در محصولات کشاورزی و آب و خاک، ایجاد مسمومیت‌های حاد و مزمن از جمله معایب این سموم هستند که باید در میزان مصرف مورد توجه قرار گیرند. وی اضافه کرد: میزان مصرف آفت کش‌ها در آمریکای شمالی ، جنوبی و اروپای غربی به ترتیب ۱۳ ،۳۳و ۲۷درصد است و میزان مسمومیت توسط سموم در کشورهای در حال توسعه ۱۳برابر کشورهای پیشرفته است. ۸۰درصد سموم ثبت شده در ایران یا فوق‌العاده خطرناک هستند و یا در وضعیت هشدار قرار دارند که باید با دقت بیشتری مصرف شوند. در سال ۱۳۷۰ترکیب سموم ثبت شده درایران مورد مقایسه قرار گرفت و مشخص شد که ۱٦ درصد سموم موجود پرخطر، ٤۹درصد در گروه خطر کمتر و ۳۵درصد کم خطر بودند در حالی امروزه با توجه به سیاست سازمان حفظ نباتات در راستای کاهش خطرات سموم و حذف سموم پرخطر این میزان به ترتیب به ۳۷ ،٤و ۵۹درصد کاهش یافته است. ٤٤کارخانه تولید سم در کشور وجود دارد که حدود ٦۰درصد سم ثبت شده جهان را فرموله و تولید می‌کند. طی تحقیقاتی که در کشور انجام شد مشخص شد که ۵۰درصد کشاورزان بی‌سواد، ۹۵درصد فقط از سموم فسفاته استفاده می‌کنند، درصد زیادی از کشاورزان حین استفاده از سموم از هیچ گونه وسیله حفاظتی استفاده نمی‌کنند و فقط پنج درصد از دستکش و یا ماسک استفاده می‌کنند و ۵۵درصد از کشاورزان ظرف سم را در طبیعت رها می‌کنند.

هر ساله تعدادی از سموم به دلیل شناخت بهتر از خطراتشان از بازار آفت کش ها حذف می شوند. اخیرا سازمان ملل ۹ ماده شیمیایی سمی را به فهرست مواد ممنوعه خود اضافه کرد طبق اعلام "برنامه محیط زیست سازمان ملل"، ۹ ماده شیمیایی از جمله داروی درمان شپش "لیندین"، به فهرست مواد سمی که قرار است بر اساس "پیمان استکهلم" کنار گذاشته شوند، اضافه شده است. پیمان استکهلم مربوط به مواد خطرناکی است که برای انسان مرگبار بوده یا برای سلامتی بسیار مضر است.بیش از ۱٦۰ کشور عضو این پیمان ، پس از یک نشست یک هفته ای در ژنو، این مواد شیمیایی را به فهرست موجود مواد ممنوعه اضافه کردند.این اقدام، نمایانگر نگرانی جامعه بین الملل در مورد ضرورت کاهش و نهایتا حذف این موادی در سراسر زمین است.

۹ ماده شیمیایی که اکنون کشورهای عضو متعهد به حذف آنها شده اند، عبارتند از:

۱-"لیندین" که برای درمان شپش سر و گال استفاده می شود و در حشره کش ها نیز به کار می رود.

۲- ماده "Alpha hexachlorocyclohexane " که یک محصول فرعی لیندین است.

۳- ماده Beta hexachlorocyclohexane که یک محصول فرعی لیندین است.

٤- اتر Hexabromodiphenyl و اتر heptabromodiphenyl که در مواد ضد آتش کاربرد دارند.

٥- اتر Tetrabromodiphenyl و اتر pentabromodiphenyl که در مواد ضد آتش استفاده می شود.

٦- ماده Chlordecone که در آفت کش های کشاورزی مورد استفاده قرار می گیرد.

۷- ماده Hexabromobiphenyl که در مواد ضد آتش مورد استفاده قرار می گیرد.

۸- ماده Pentachlorobenzene که در قارچ کش ها و مواد ضد آتش به کار می رود.

۹- اسید Perfluorooctane sulfonic که در قسمت های الکتریکی و الکترونیکی ، تصویربرداری و نساجی استفاده می شود.

فصل سوم

آفت کشها و سلامتی انسان

آفت کشها و سیستم تولید مثل در انسان

به طور متوسط در کل دنیا ٤٠ درصد خسارات وارده به بخش کشاورزی ناشی از حشرات، بیماری ها و علف های هرز می باشد در جهان آمار استفاده از آفت کش ها در مزارع کشاورزی سالانه به سه میلیارد لیتر می رسد، این رقم به تنهایی در کشور ما ٢٧ میلیون لیتر می شود . کاربرد آفت کش ها به منظور کاهش خسارت مزبور صورت می گیرد . این مواد اگرچه خسارت محصولات کشاورزی یا خطرات آفات بهداشتی را کاهش می دهند .اثرات ناخواسته و خطرناکی را بر محیط زیست همه موجودات زنده و سلامتی انسان تحمیل می نمایند.در این مورد باید با یافتن راه حل های منطقی به فکر چاره و کاهش اثرات زیان آور آن اقدام نمود.

آفت کشها دارای اثرات مخرب و سمی روی اندامهای تولید مثلی، تداخل در اعمال هورمنی، عقیمی مردان و زنان و دوره های قاعدگی نامنظم در زنان هستند.تحقیقات نشان داده است که سموم آفتکشها باعث سقط جنین، عدم رشد فکری، اثرات مخرب ساختمانی در بدن هنگام تولد و نقصهایی در اعمال و بافتهای بدن می شوند. در بررسی های بعمل آمده در آمریکا مشخص شده است که تعدادی از سموم باعث کاهش حرکت اسپرم و کوتاه شدن عمر آن می شود. در تحقیقی دیگر آشکار گردیده است که سم کاربااریل باعث ایجاد اشکال غیر طبیعی در اسپرم می شود. همچنین مشخص گردیده است که علفکش 2,4-D برای دستگاههای تولید مثلی بدن مسمومسیت زا است بطوری که آزمایشات نشان داده است که بین این سم و کاهش تعداد اسپرم ، افزایش اسپرمهای بدشکل ارتباط مستقیم وجود دارد. بررسیهای انجام شده روی ٨٠٠ مرد نشان داد که میزان باروری مردانی که در محیط کارشان با سموم مواجه هستند در مقایسه با سایر افراد کاهش معنی داری دارد. تحقیقات مشابهی در هلند روی باغداران نشان داد که این افراد مدت زمان بیشتری برای بچه دار شدن شدن نیاز دارند این مدت در بهار و تابستان که علفکشها بیشتر مورد استفاده قرار می گیرند تقریبا دو برابر است. تعداد افراد عقیم در این نحقیق ٢٨ درصد بود در حالی که در افراد شاهد این مقدار تنها ٨ درصد مشاهد شد. همچنین تحقیقات دیگری در کانادا نشان داد که میزان باروری در این افراد ٥٠ تا ٨٠ در صد نسبت به سایر افراد کمتر است.تحقیقات انجام شده در کالیفرنیا نشان داد ٧٠ درصد از افرادی که در منزل از سموم استفاده می کنند عقیم هستند. تحقیقات نشان داده است زنانی که در محیطی با آبهای آلوده به سموم زندگی می کنند د رمقایسه با سایر افراد تاخیر قابل ملاحضه ای در رشد درون رحم دارند.تحقیقات در آلمان روی معلمینی که در محیط کارشان چوبها را با لیندن ضدعفونی می کنند نشانداد که کودکانی با وزن کمتر و اندازه های کو چکتری بدنیا می آورند.

اثرات آفت کشها در ایجاد ناهنجاری مادر زادی

بررسی ها نشان داده است که در اثر کاربرد آفت کش ها بروز بیماری لب شکری به میزان دو برابر ، نقص در اندامهای حرکتی برای کشاورزان به میزان ٣ الی ٤ برابر و ٢ برابر برای افرادی که در منزل سمپاشی شده زندگی کرده ، بروز اختلالات قلبی و عروقی به میزان ٢ الی ٣ برابر ، هیدروسفالی به میزان ٢ الی ٣ برابر ،پنهان ماندن بیضه ها در شکم بعلت رشد ناقص و شکاف پیش براه آلت تناسلی مردان به میزان ٢ تا ٣ برابر افزایش یافته است. تحقیقات انجام شده در کالییفرنیا و مینسوتا نشان داد در کودکانی که والدینشان کار کشاورزی دارند ٦٠ درصد احتمال بروز ناقص الخاقگی بیشتر است و برای کودکانی که در مزارع زندگی می کنند ٢/٤ برابر سایر افراد است.

تحقیقات در آیوا که آبها آلوده به علفکش آترازین است نشان داد که احتمال بروز انواع ناقص الخلقگی ۲ الی ۳ برابر، اختلالات قلبی ۳ برابر، اختلالات جنسی ۳ الی ٤ برابر و اختلالات اندامهای حرکتی ۷ برابر بیشتر از سایر افراد است. آفتکشهای مختل کننده سیستم غدد درون ریز بدن شامل : الدیکارب،آترازین، بنومیل ،کاربااریل، کلروپیریفوس سیانازین، اندوسولفان، لیندن ،مالاتیون، مانکوزب، مانب ،متومیل، متیل پاراتیون ،تیرام ، PCNB، PCB،پیرترین، رزمترین، سیمازین می باشد

آفت کشها و بیماریهای عصبی

تحقیقات نشان داده است که سموم پاراکوات ، گروه سموم ارگانو فسفره، دیلدرین، مانب و مانکوزب منجر به بیماری پارکینسون می شنود. همچنین آشکار شده است افرادی که در حوالی مناطقی زندگی می کنند که در معرض آفت کشها قرار دارند احتمال بروز بیماری پارکینسون بیشتر است. در تحقیقات دیگری که روی کشاورزان انجام شد مشخص گردید که کشاورزانی که با قارچکشهای مانب و مانکوزب در تماس هستند اعصاب محیطی آنها نسبت به سایر افراد کندتر عمل می نماید. تحقیقات روی جمعیتهای نمونه نشان داد افرادی که در معرض علفکشها هستند ٤ برابر و افرادی که در معرض حشره کشها هستند ۳ الی ٤ برابر احتمال بروز بیماری پارکینسون بیشتر است. در معرض بودن سموم مانند متیل بروماید، سولفوریل فلوراید ، و دی کلروپروپن (تلون) قدرت حس لامسه را کاهش داده و توانایی حافظه را کم می کند. تحقیقات دیگری روی حیوانات آزمایشگاهی نشان داد که اعمال دز زیر حد تشنج آور سم لیندن سه بار در هفته در طی ۱۰ هفته باعث کشش و انقباظات عضلانی و حملات ماهیچه ای می شود. سموم آندوسولفان و دیلدرین نیز دارای اثرات مشابهی هستند. تحقیقات نشان داده است کودکانی که در هنگام رشد مغز در معرض غلظت خیلی کم سموم قرار دارند صدمات ثابت و پایداری در اعمال و و ساختار مغز آنها اِیجاد می شود. در بررسیهای بعمل آمده در مکزیک روی کودکانی که در معرض سموم بودند نشان داد که انواعی از تاخیرات و کاستی ها در نمو مغز این کودکان در مقایسه با سایر همنوعان خود وجود دارد. همچنین ضعفهایی در نیروی فیزیکی ، تطابق طبیعی دست و چشم، و حافظه کوتاه مدت در این کودکان قابل مشاهده بود.

آفت کشها و بیماریهای تنفسی

تحقیقات در بین کشاورزان نشان داده است. بین ایجاد آسم و آفت کشهای گروه فسفره و کاربامات ارتباط وجود دارد .تحقیق دیگری در آلمان نشان داد ٤۰ در صد از کشاورزانی که از سموم بنومیل، کاپتان، ، پاراتیون ، آزینفوس متیل ، دی کوات و سیمازین استفاده می کنند دچار آسم می باشند. تماس با سموم در میزان بروز بیماری گرانوله شدن سلولی ، برونشیت مزمن و کاهش فشار دمی و بازدمی بعلت ضعیف شدن ماهیچه های سیستم تنفسی موثر است.

آفت کشها و بیماریهای پوستی

بیماریهای پوستی دومین رتبه بیماریهای معمول مربوط به مشاغل هستندو ۱۵ الی ۲۵ ٪ از گزارشات مربوط به بیماریهای ناشی از آفت کشها مربوط به پوست است. از گروه ضدعفونی کننده ها متیل بروماید، دیکلروپروپن (تلون) و متیل سدیم و از گروه علف کشها پاراکوات، دیکوات و پروپارژیت و از گروه قارچ کشها سولفور، زیرام ،بنومیل وکاپتان محرک ورمهای پوستی هستند. از مجموعه قارچ کشها که به مواد آلرژی زا نیز معروف می باشند. اتیلن دی تیوکاربامات، مانب، مانکوزب زینب و زیرام از جمله قارچ کشهای آلرژی زا بحساب می آیند. سه سم زینب ،مانب و مانکوزب از جمله سمومی هستند که با وجود گزارشهای متعدد از معایب و ناهنجاریهای ناشی از آن طی سالهای اخیر در ایران تکنیکال این سم تولید میشود. لیست سمومی که عامل بیماریهای پوستی گزار ش شده

اند شامل: دینوکلر، مالاتیون، پرمترین ،بنومیل،دی متوآت،مانکوزب ،پیرتروم،کاپتان، مانب،سولفور،کاربااریل، PCNB،تیرام،کلروپیریفوس،زینب ،زیرام،دیازینون می باشد .کلیه سموم مذکور از جمله ترکیباتی است که توسط کشاورزان ایرانی مورد استفاده قرار میگیرد

آفت کشها و سرطان

آفت کشها از طریق مکانیسم های مختلفی باعث ایجاد سرطان میشوند،که عبارتند از:

الف- تاثیرات ژنتیکی و ایجاد تغییرات مستقیم در DNA

ب- جهش، باعث تثبیت و تکثیر سریع کلنهای غیر نرمال می شود. این فرآیند شامل تاثیرات اندوکرینی است که ممکن است باعث تحریک خاموش و آرام اما سرطانی شدن سلولهای حساس هورمونی بشود

ج- تاثیرات سمی روی سیستم ایمنی سبب از کار افتادن مکانیسم طبیعی مقابله با سرطان در بدن می گردد.

از آنجا که هورمنهای درون ریز همانند استروژن خود توسعه دهنده سرطان شناخته شده اند لذا هر عامل خارجی اضافی که به این احتمال که از قبل موجود بوده است اضافه شود بروز سرطانرا افزایش می دهد. بنابراین حداقل بر اساس تئوری میتوان عنوان نمود که حتی در معرض بودن دزهای پائین برای بروز سرطان موثر است و سلامت انسان را با خطر مواجه می کند. سرطان غیر هاچکین لنفوسیتی (NHL) که همه گیری خاموش نیز نام دارد در دهه گذشته سالانه ۳الی ٤ درصد افزا یش نشان می دهد. بعضی از دانشمندان در تحقیقات خود این مقدار را ٤/۲ تا ۸ درصد عنوان نموده اند. تحقیقات بسیاری همبستگی خاصی را بین علفکشهای گروه فنوکسی مانند 2,4-D با این بیماری نشان داده است. تحقیقات دیگری نیز ارتباط بین سموم لیندن، کاربااریل، کلردان، دیازینون، دیکلروس، مالاتیون، نیکوتین و توکسافن را با سرطان را نشان داده است. وقوع سرطان میلوسیت(MULTIPLE MYELOMA (MM در دهه های اخیر در کشورهای صنعتی افزایش داشته است. محققین آمریکایی این افزایش را سالانه ٤ درصد گزارش نموده اند. در اسپانیا از دهه ۱۹٦۰ تا ۱۹۸۰ این افزایش سالانه ۱۰ درصد گزارش شده است. تحقیقات نشان داده است که کاربرد علفکشها احتمال بروز MM را ۸ برابر افزایش می دهد.ارتباط بین بروز سرطان گلبولهای سفید خون و سموم ارگانو فسفره در تحقیقات اخیر محققین مورد تایید قرار گرفته است. همچنین ارتباط بین سموم2,4-D ، آترازین و کاپتان با سرطان MYELODYSPLASTIC SYDROME در تحقیقات مشخص شده است و باغدارانی که در معرض این سموم هستند سه برابر سایرین احتمال بروز این نوع سرطان را دارند. تومورهای سیستم عصبی مرکزی از جمله سرطانهایی است که اخیرا شیوع آن ۵۰ تا ۱۰۰ درصد افزایش داشته است. تحقیقات نشان داده است که احتمال بروز این نوع سرطان در کشاورزان نسبت به سایر مشاغل در بالاترین نقطه وجود دارد. همچنین احتمال بروز سرطان در کارگرانی که در معرض سموم هستند نسبت به سایر افراد دو برابر است. کشاورزانی که در محیط کارشان از سموم کلره استفاده می کنند ۵۰ درصد بیشتر از سایر افراد احتمال بروز سرطان روده را دارند و این سابقه کاربرد اگر ۵ سال و یا بیشتر باشد احتمال بروز سرطان روده ۵ برابر بیشتر از سایر افراد است. سموم حشره کش کلردان، هپتاکلر، ایندرین، آلدرین و دیلدرین احتمال بروز این نوع سرطان چهار برابر افزایش می یابد. طی ۲۰ سا ل گذشته احتمال بروز سرطان دستگاه ادراری در آمریکا بطور سالانه درمردان و زنان سفید پوست بترتیب ۳/۱ و ۳/۹ درصد و در مردان و زنان سیاه پوست ۳/۹ و ٤/۳ درصد افزایش داشته است و تحقیقات همبستگی بین کاربرد سموم و بروز این نوع سرطان را آشکار ساخته است. افزایش سرطان بیضه در اروپا بطور سالانه ازسال ۱۹٤۰ از ۲/۳ در صد به ۵/۲ درصد افزایش داشته است. این آمار

در ژاپن ٦/٦ درصد است و در آمریکا نیز آمار مشابهی وجود دارد. تحقیقات احتمال بروز این نوع سرطان را در بین کارگرانیکه با علفکشهای گروه فنوکسی و کلروفنول در تماس هستند بیشتر نشان می دهد. تحقیقات بسیاری ارتباط معنی داری بین وقوع سرطان پروستات و مشاغلی که با علفکشها در ارتباط هستند به اثبات رسانده است. سرطان پستان سالانه افزایشی به میزان ۱ الی ۲ درصد نشان می دهد و آلوده کننده های محیطی از جمله آفتکشها درافزایش بروز این نوع سرطان نقش عمده ای دارند. دریک تحقیق خاص ارتباط بین بروز سرطان پستان و و علفکش آتیرازین مشخص شده است. سرطان تیرویید نیز از جمله سرطانهایی است که احتمال بروز آن در افرادی که در معرض علف کشهای فنوکسی قرار دارند بیشتر است. تحقیقات در ایالت مینسوتا نشان داد مصرف سموم قارچ کش زینب، مانب و مانکوزب، احتمال بروز این نوع سرطان را در افرادسه برابر بیشتر می کند. سالانه ۸۰۰۰ کودک زیر ۱۵ سال به تومور مغز و سرطان خون مبتلا می شوند و کودکانی که والدینشان در محیطی کار می کنند که با سموم سر و کار دارند احتمال بروز سرطان خون بیشتر است .

فاجعه ناشی از مصرف سموم دفع آفات در ایران و جهان

بر اساس تحقیقات انجام شده در آمریکا وجود حداقل یک نوع ترکیب شیمیایی آفتکش در خون یا ادرار ۱۰۰٪ از مردم آمریکا وجود دارد.در سال ۱۹۹۷ تعداد ۸۸۲۵۵ مورد اورژانسی در مرکز کنترل سموم آمریکا به ثبت رسیده است که بیش از ۵۰٪ از این موارد مربوط به کودکان کوچکتر از ٦ سال می باشد. میزان بروز سرطان مغز در کودکان در طی ۲۰ سال گذشته ۳۰٪ افزایش داشته است. از مجموعه لیست سموم مصرفی در آمریکا ٤٠ ٪ سرطانزا و ٤٣٪ مخرب سیستم رشد و تولید مثل است.

در طی پنجاه سال گذشته، آفتکشها جزء ضروری دنیای کشاورزی بوده اند. گرچه تقاضا برای تولید و توزیع آفتکش که باعث افزایش بهبود کیفیت و کارایی کشاورزی می شود محرز است. ولی احتمال بکارگیری نابجا و غیر معقول، بسیار زیاد می باشد. یکی از مهمترین نکات سازمان بهداشت جهانی، مسئله آفتکشها می باشد. افزایش جمعیت و بدنبال آن افزایش مصرف مواد غذایی، بویژه محصولات کشاورزی، کشاورزان را بر آن داشته است که میزان محصولات خود را افزایش دهند. افزایش کشت محصولات متعاقبا افزایش سموم آفتکش را به همراه داشته است. به دلیل بی توجهی کشاورزان در مصرف سموم، ریزشهای جوی و چندین عامل دیگر سموم کشاورزی وارد آب رودخانه ها و دریاها می شوند. در این خصوص افزایش آگاهی متخصصین و به طور کلی عموم مردم از خطرات ناشی از تماس کوتاه مدت و دراز مدت، شامل سرطانزایی، بیماریهای سیستم عصبی ، تنفسی و زادآوری و ... توجه عموم و دولتمردان را به خود جلب نموده است. امروزه آلودگی محیط زیست به صورت یک مسئله جهانی درآمده است. برای مثال آب یکی از اجزاء تشکیل دهنده مهم در چرخه زندگی محسوب می شود. اهمیت کیفیت، نگهداری و توسعه آن به طور پیوسته در حال افزایش می باشد و سموم دفع آفات نباتی یکی از اصلی ترین آلاینده های آب به حساب می آید.

از مجموع ۸۷۵ ماده موثر شیمیایی شناخته شده در جهان تا به حال۲۱۰۰۰ ترکیب شیمیایی آفتکش تولید شده است. تعداد مواد ثبت شده و یا احتمالا سرطانزا طی دهه ۹۰ حدود۱۲۷٪ افزایش داشته است.

بروز مقاوت در آفات در اثر کاربرد سموم

مقاومت در برابر آفت کش ها وقتی ظاهر می شود که کاربرد حشره کشی که قبلا گونه معینی از حشرات را به نحو مطلوبی کنترل می نموده دیگر تاثیر اولیه را نداشته باشد.به عبارت دیگر تغییری در جمعیت حشره بوجود آمده که در نتیجه آن بسیاری از افراد همان جمعیت که قبلا در اثر یک حشره کش معین کشته می شدند دیگر آن

حشره کش روی آنها اثری نداشته باشد. بدین ترتیب در این جمعیت حشره مقاومت ظاهر گشته است. بـروز ایـن پدیده یکی مشکلات عمده زیست محیطی است .دو فرم اصلی مقاومت وجود دارد

مقاومت فیزیولوژیک(Physiological resistance)

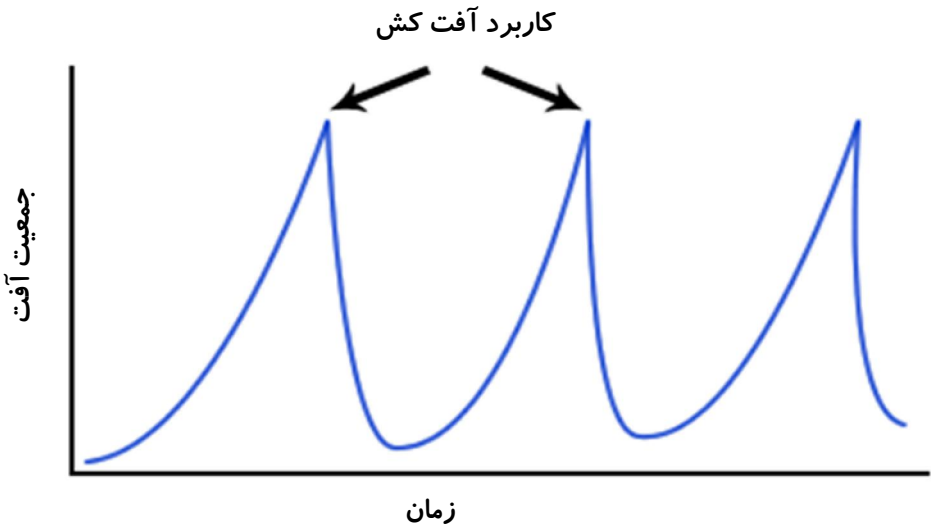
ظهور مقاومت فیزیولوژیک در یک جمعیت حشره تحت اثر عوامل ژنتیکی و انتخاب طبیعی (داروین) است .قبل از کاربرد هر گونه حشره کش در یک جمعیت حشره ممکن است در آن جمعیت معدود افرادی باشند کـه بـه طور طبیعی در مقابل یک حشره کش معین زنده بمانند . به عبارت دیگر در این افراد قدرت و مکانیسمی وجود داشته باشد که اگر در تماس با حشره کش قرار گیرند بتوانند زنده بمانند.

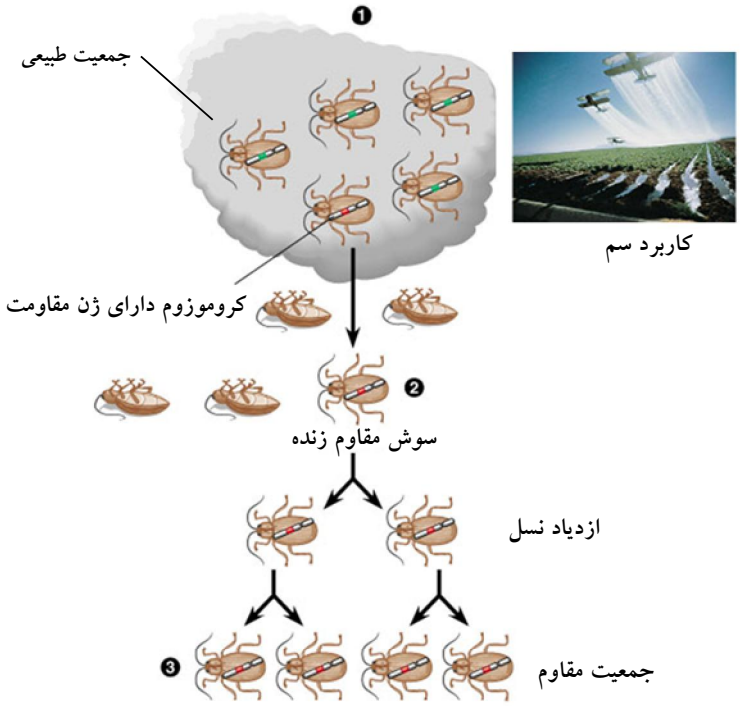
بتدریج پس از مبارزه نسبت های بزرگتر و روز افزونی از جمعیت را حشرات مقـاوم تشـکیل مـی دهـد و سـپس آشکار می شود که دیگر حشره کش خاصیت خود را از دست داده است

مقاومت رفتاری یا عادتی(Behavioural resistance)

عبارت است از توانائی ناقلین برای دوری از تماس با حشره کش به وسیله تغییر محل زندگی و یا تغییر عادات آن هاست . فرار پشه های اندوفیل از ددت به علت خاصیت تحریک کنندگی تدخین سـم بنـزن هگزاکلریـد موجـب دوری پشه ها از درون اماکن می شود

جمعیت آفت در برابر زمان وکاربرد زهر





سموم آفت کش همچنین می تواند در آفات جهش ایجاد نماید این جهش ممکن است بتواند به نسل های بعدی منتقل شود.ولی در بیشتر موارد ،جهش ها مرگ آور خواهد بود.

عکس باری گیسلر کشاورزی نیوزیلندی را نشان می دهد که بزرگ ترین ملخی که تا کنون دیده شده ، در دست دارد. وی این ملخ ده و نیم کیلوگرمی را با تفنگ شکار کرده است. به گفته جانور شناسان این ملخ بزرگترین در میان انواع موتان ملخهاست. ملخهای موتان در نیوزیلند زیاد دیده می شوند

اثرات سم در کارگران

هر چند کنترل عامل بیماری‌زا با استفاده از آفت‌کشها در بخش کشاورزی سودمند است ولی آفت‌کشها باعث ایجاد بیماری و مرگ در انسان‌ها می‌گردند، این مشکلات ناشی از شرایط مختلف تماس مستقیم و غیرمستقیم انسان با آفت‌کش‌ها می‌باشد. مستعدترین افراد آنهایی هستند که در تماس مستقیم با این چنین مواد شیمیائی‌اند که همان کارگرانی هستند که در بخش کشاورزی در معرض سموم آفت‌کش می‌باشند و یا اینکه در کارخانه تولید سم کار می‌کنند.کارگرانی که سموم آفت‌کش را مخلوط ، حمل یا در مزرعه بکار می‌گیرند در معرض و تماس شدید آفت‌کش‌ها قرار دارند و اولین محل تماس سم در انسان پوست می‌باشد، اگر همین کارگران به لباس محافظ سم در زمان استفاده از مواد شیمیایی مجهز نباشند جذب آفت‌کش‌ها از طریق پوست می‌تواند چشمگیر و قابل ملاحظه باشد. به محض اینکه پوست در معرض سم قرار می‌گیرد، ممکن است سم در بدن جذب یا تنها در سطح پوست باقی بماند. اثر موضعی عمومی که از تأثیر سم بر روی پوست دیده می‌شود، مشکلاتی از قبیل درماتیت‌ها می‌باشد. جذب آفت‌کش در بدن می‌تواند باعث بروز مشکلاتی برای سلامتی انسان بشود، از قبیل سوزش چشم ، در حالت جذب بیشتر مشکلات دستگاه تنفسی با مسمومیت سیستمیک که در آخر ممکن است به مرگ بیانجامد. تماس غیر مستقیم با آفت‌کش ها ناشی از خوردن غذاهایی است که سموم آفت‌کش در آن نفوذ کرده‌اند و می‌تواند باعث افزایش مواد سمی در بدن انسان گردد، که معمولا وابسته به بودن درازمدت در معرض این آفت‌کش‌ها می‌باشد که ممکن است منجر به بیماری شود و یا اینکه نگردد. بدن انسان یک سازواره بیوشیمیایی خیلی پیچیده‌ای است که به راحتی خودسازگار و انعطاف پذیرمی‌شود و آن دارای سیستم تنظیم کننده متعددی است، تا مطمئن سازد که تمام اجزاء بدن در پاسخ به شرایط بیرونی کاملا درست ایفای نقش می‌کنند .

نحوه استفاده آفت کش های شیمیائی

تمامی آفت‌کش‌های شیمیایی بایستی با احتیاط بکار برده شوند، برای استفاده مطمئن و دائمی از تمامی مواد شیمیائی عناوین ذیل باید رعایت شود:

۱ –همیشه قبل از استفاده مواد شیمیایی برچسب روی آن را بدقت خوانده و طبق دستورالعمل اجرا شود

۲– آفت‌کش‌ها را به دور از دسترس کودکان نگهداشته و در ظروف سربسته برچسب‌دار نگهداری شود.

۳–از کشیدن سیگار در زمان سمپاشی یا گردپاشی خودداری کرده، چون اکثر مواد شیمیایی قابل اشتعال هستند.

٤–از لباس‌های محافظت کننده و ماسک استفاده نموده، آستینها کاملا کشیده در پایین دست و یقه را کاملا بسته، در صورت ریخته شدن مواد سمی روی پوست ، فورا با آب و صابون شسته شود.

۵–دستان را بعد از سمپاشی یا گردپاشی و قبل از خوردن غذا شسته و لباس ها تعویض گردد.

٦–در صورت برزو احساس ناخوشی ا در زمان استفاده از آفت‌کش یا کمی بعد از سریعا به پزشک مراجعه شود .

آفت کش ها در غذا و میوه

در جهانی که با کمبود منابع غذایی مواجه هستیم و مردمان بسیاری از گرسنگی رنج می برند، دیگر کشاورزی به روش سنتی و فقط به عنوان شغلی برای امرار معاش تنها یک خانواده کارایی خود را از دست داده است. مقوله

تأمین غذا نگاه تازه ای به کشاورزی می طلبد. پرورش گیاهان زراعی و باغی امروزه به عنوان یک فعالیت مهم و گسترده تولیدی به حساب می آید. در این راستا ضرورت افزایش محصول اهمیت پیدا می کند. کشاورزی مدرن باید بتواند محصولات خود را از خطر نابودی حفظ کند تا غذای میلیونها گرسنه را در سراسر جهان تأمین کند. برای نیل به این هدف و حفظ محصولات از گزند آفات مقادیر زیادی آفت کش مصرف می شود که علاوه بر آلودگی های زیست محیطی سلامت مصرف کنندگان محصولات کشاورزی را نیز تهدید می کند. امنیت غذایی یک از مسائل مهم بشر امروز است. به موازات این مسأله موضوع سلامت غذا نیز مورد توجه مصرف کنندگان محصولات کشاورزی قرار گرفته است. با توجه به جمعیت روبه رشد جهان و کمبود منابع غذایی و نیاز به تأمین غذا برای ساکنان گرسنه زمین حفظ تولیدات کشاورزی از نابودی در اثر خسارات خشکسالی و همینطور آفات و بیماری ها بیش از پیش ضروری به نظر می رسد. اما این افزایش تولید برای بشر عصر ما هزینه های بسیاری سوای هزینه های اقتصادی داشته است. زارعین در همه جای دنیا برای مبارزه با عوامل زنده کاهش تولید (آفات و بیماری ها) ناچارند به انواع مواد شیمیایی آفت زدا روی آورند. این سموم نه تنها روی سطح محصولات، بلکه به داخل بافت میوه ها، سبزی ها و حتی دانه های غلات نفوذ کرده در آن باقی می مانند. هر چند شستن میوه و یا گرفتن پوست آنها می تواند در کاهش آلودگی های سطحی مؤثر باشد اما زدودن آفت کش هایی که به بافت میوه نفوذ کرده باشند تقریباً غیرممکن است.

دوره کارنس

برای آن که پس مانده های آفت کش ها، اثر عوامل طبیعی تجزیه شده و مقدار آنها در سطح میوه و سبزی ها کاهش یابد، لازم است بعد از آخرین سمپاشی چند روزی محصول برداشت نشود. به این فاصله زمانی دوره کارنس گفته می شود. تعداد روزهای این دوره بسته به نوع سم و نوع گیاه متفاوت است. رعایت کارنس بخصوص برای میوه هایی که به مصرف تازه می رسند و همین طور سبزی ها و جالیز اهمیت حیاتی دارد. در کشور ما زارعین و باغداران توجه لازم را به این مهم ندارند. چه بسیار دیده می شود که مثلاً محصول خیار را تنها یک روز بعد یا حتی همان روز سمپاشی، برداشت و روانه بازار می کنند. در صورتی که قبل از برداشت محصولاتی مانند خیار حداقل ۳-۷ روز باید کارنس رعایت شود.

دوام آفت کش ها

امروزه آفت کش ها در حجم وسیعی در مراحل تولید مواد غذایی با منشأ گیاهی به کار می روند. کلمه آفت کش یک اصطلاح عمومی است و شامل حشره کش ها، قارچ کش ها، علف کش ها ، نماتد کش ها و... می شود. محصولات تیمار شده با این مواد دارای مقادیری پس مانده هستند. این مواد حتی در محصولات فراوری شده مانند آب سیب و یا رب گوجه فرنگی نیز کشف شده اند. اکثر آفت کش ها دارای ثبات زیادی هستند و با داشتن ترکیبات شیمیایی پیچیده به آسانی در طبیعت تجزیه نمی شوند. بنابراین ضمن تأثیر روی آفات گیاهی ، آلودگی محیط زیست و تولیدات کشاورزی را نیز در پی دارند. ترکیبات سمی با دوامی مثل د.د.ت و یا لیندین در خاک، آب، هوا، چربی انسانها و حیوانات قابل مشاهده است. همچنین باقی مانده سموم در میوه ها، سبزی ها، گوشت، شیر ، آب آلوده و ... در مدت طولانی موجب مسمومیت مزمن انسان و حیوانات می شوند. این مسمومیت در اثر مصرف مقادیر جزیی اما متوالی پس مانده های آفت کش ها در مواد غذایی است. اکثر مواد شیمیایی آفت زدا سرطان زا بوده و وجود انواع سرطان ها در جوامع امروز زنگ خطر را برای کاهش پس مانده ها در مواد غذایی به صدا در آورده است.

معیارتعیین مقدار سم در غذا

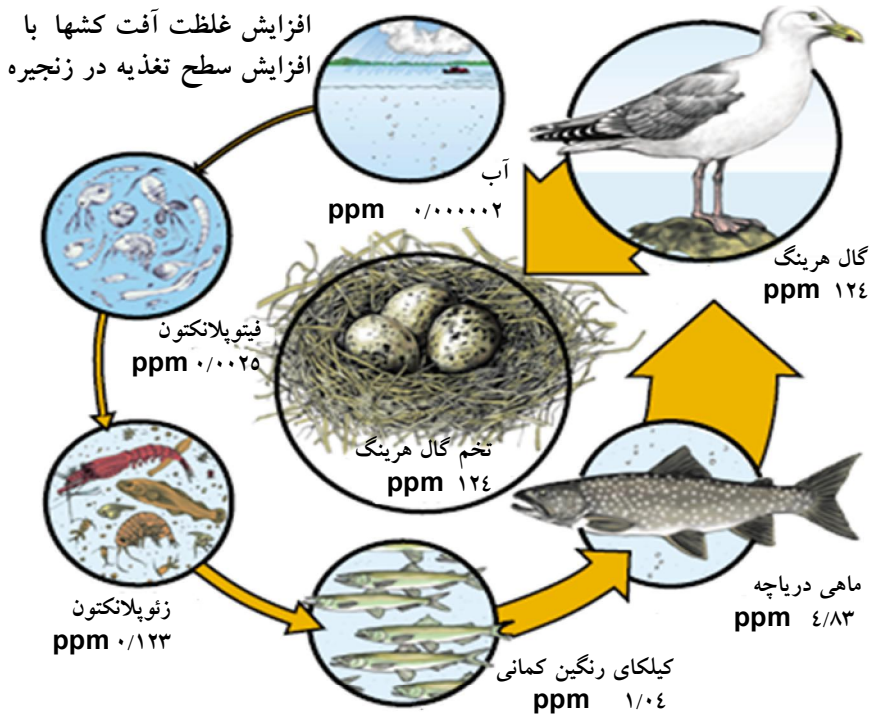
سازمان بهداشت جهانی در مورد هر آفت کش حد مجازی از باقی مانده در محصول تعیین نموده است و اعلام داشته عرضه محصولاتی که بیش از این حد را دارا باشند، مجاز نمی باشد. این میزان که به صورت PPM در وزن میوه های تازه بیان می شود، امروزه صفر تعیین شده است. به این معنا که محصولات عرضه شده باید کاملاً عاری از باقی مانده های سموم باشند. علاوه بر حد مجاز باقی مانده، معیار دیگری در همین زمینه مطرح است:

میزان جذب قابل قبول روزانه.

این میزان نشان دهنده آن است که یک انسان کامل بدون دچار شدن به عوارض و ناراحتی چه مقدار از بقایای سمی را روزانه می تواند تحمل کند که این مقدار بر حسب میلی گرم در کیلوگرم وزن بدن محاسبه می شود و در جوامع مختلف متفاوت بوده و بستگی به عادات و رژیم غذایی و وضعیت اقلیمی دارد.

انباشت زیستی Bioaccumulation

ورود سم از طریق گیاه به بدن حیوانات اهلی که گوشت و شیر آنها مورد استفاده انسان قرار می گیرد نیز از راههای آلوده شدن به سموم است. برای مثال تجمع سموم بسیار نامحلول در آب مانند سموم کلره که در ارگانیسم ها باقی می مانند و با گذشت زمان مقدار آن افزایش می یابد. اگر جانوری که این سموم در بدنش موجود است توسط جانور بزرگتری که توانایی حفظ این سم را دارد خورده شود مقدار سم در بدن این موجود زنده از مقدار آن در آب محل زندگی بیشتر خواهد شد. این حد برای ماهی ها ممکن است صدها تا هزارها برابر بیشتر از مقدار موجود در آب برای همان سم باشد. این تجمع به نام انباشت زیستی نامیده می شود. انسانها که در انتهای زنجیره غذایی در طبیعت هستند به سبب خوردن غذاهای حیوانی و گیاهی حاوی سموم و مواد آلی شیمیایی، این مواد در بدنشان تجمع پیدا کرده در معرض مقادیر بالای سم خواهند بود.



برای این که خطرات این پس مانده ها بیشتر قابل درک شود، بد نیست بدانید محصول گیلاس تا هفت بار با مواد آفت کش اسپری می شوند و یا این که لیمو را با ۲ ٤،-D ، یکی از ترکیبات عمده سم مرگباری که در طول جنگ ویتنام برای از بین بردن جنگل ها به کار می رفت اسپری می شود. آلودگی میوه ها و سبزی ها به مواد شیمیایی ما را در معرض بلع مداوم ترکیباتی شیمیایی قرار می دهد که فاقد بو، رنگ یا مزه اند اما با آن که غذا را به چشم ما خوشایند جلوه می دهند خود بالقوه برای بدن سمی هستند. بسیاری از مردم خبر ندارند که میوه های تازه وارداتی که خریداری می کنند برای نگهداری طولانی مدت در انبار قبلاً با انواع حشره کش ها و قارچ کش ها اسپری شده اند. برخلاف آفت کش های مورد استفاده در مزارع که توسط باد و باران شسته شده و به هنگام برداشت محصول و نیز شستشوی پس از برداشت زدوده می شود قارچ کش های به کار رفته در انبارها وسردخانه ها عمداً طوری طراحی شده اند که به راحتی زدوده نشوند و اغلب به وسیله پوشش موم اندود محافظت می شوند.

برای کاهش خطرات پس مانده های سموم مصرف میوه در فصلش برداشت زیرا میوه های تازه کمترین پس مانده را دارا می باشند. شستن مؤثر میوه با غوطه ور کردن آن در آب دست کم به مدت ۱۵ دقیقه و گرفتن پوست آن به هنگام مصرف، اهمیت فراوانی دارد. نظارت سازمان های مسئول در کاربرد سموم کم خطر تر از جمله اقداماتی است که می تواند تا حدودی آثار کاربرد سموم را کاهش دهد.در سالهای اخیر در کشورمان همگام با سایر کشورها تلاش هایی برای کاهش مصرف سموم و ممنوعیت مصرف آفت کش های با درجه سمیت بالا صورت گرفته است. طبق اعلام سازمان حفظ نباتات کشور، استفاده از آفت کش های لیندین و بنومیل از سال ۱۳۸٤ در ایران ممنوع شده است.

اندازه گیری آفت کش ها

تعداد زیادی از ترکیبات شیمیایی از جمله آفت کش ها، در محیط پراکنده می شوند بعضی از این ترکیبات پایداری کمی دارند ولی بعضی دیگر پایدار بوده و مدت ها در طبیعت باقی می مانند. تعداد زیادی از آفت کش ها از طریق جذب شدن به ذرات خاک یا مواد الی موجود در خاک پایدار می مانند ، بعضی دیگر از راه هوا یا ذرات خاک وارد جریان آب شده و پخش می شوند و بالاخره بعضی هم توسط میکروارگانیسم ها ، متابولیزه شده و با تبدیل شدن به مواد سمی تر وارد چرخه غذایی می شوند . وارد شدن این ترکیبات به داخل بدن موجودات از جمله انسان و تجمع آنها منجر به اثرات جبران ناپذیری می شود . نگرانی جوامع از نقش آفت کش های پایدار در محیط و راهیابی آنها به چرخه غذایی از موضوع های مهم بهداشت محیط زیست است . به همین علت شناخت و اندازه گیری ترکیبات شیمیایی در محیط زیست ، مواد غذایی و بدن موجودات زنده الزامی است .شناخت کمی و کیفی این ترکیبات متکی به توسعه روش های اندازه گیری و وجود دستگاه های دقیق و حساس آزمایشگاهی می باشد.

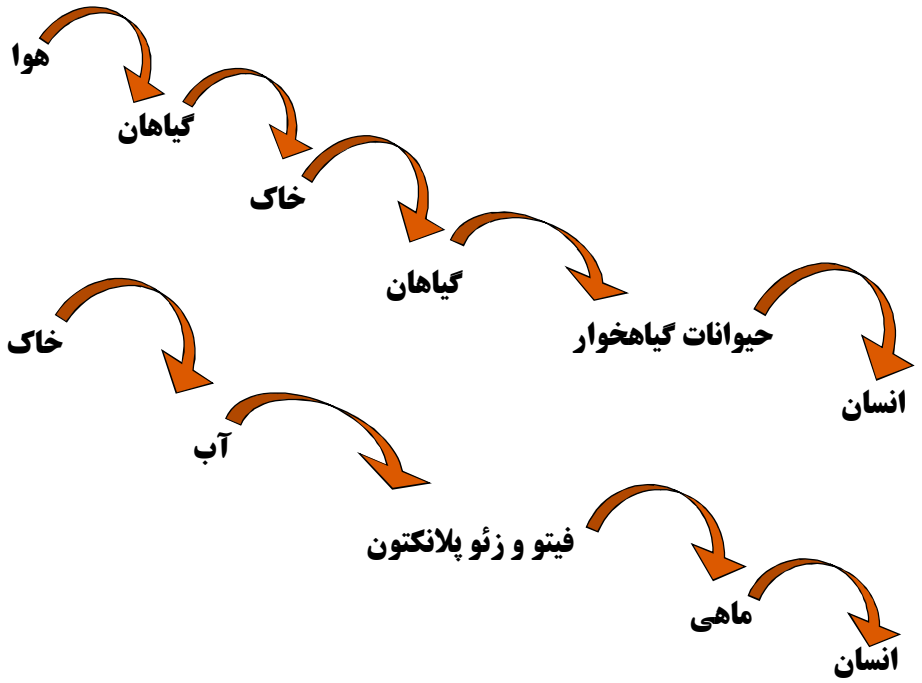
زیست سنجی آفت کش ها

زیست سنجی روشی برای اندازه گیری توانایی هر محرک در بروز واکنش های فیزیکی ، شیمیایی ، بیولوژیکی در یک موجود زنده است . این روش برای ارزیابی اثر ترکیبات سمی ، داروها ، هورمون ها و ویتامین ها به کار برده می شود .از زیست سنجی همچنین برای اندازه گیری حساسیت آفات در برابر آفت کش ها ، مقایسه اثر دو آفت کش و بررسی مقاومت آفات در برابر آفت کش ها استفاده می شود . در زیست سنجی دو عامل مورد نظر هستند . یکی محرک و دیگر موجود زنده مورد مطالعه و البته روش آزمایش هم درنتایج بدست آمده موثر است. محرک می تواند آفت کش ویا دارو باشد ، در صورتی که موجود مورد آزمایش جانور ، گیاه ، بافت گیاهی و یا

سلول است . بر هم کنش بین هر ماده شیمیایی و موجود زنده ، به دز به کار برده شده بستگی دارد .دردزهای بالا هر ماده شیمیایی اثرات سمی روی موجود زنده بر جای می گذارد . لازم به یادآوری است که اصطلاح دز تنها زمانی بکار می رود که ماده شیمیایی روی انسان و یا جانور مصرف شود و نشان دهنده مقدار ماده شیمیایی بر واحد وزن موجود زنده یا سطح کاربرد است در حالی که غلظت مقدار ماده شیمیایی در حجم معینی از حلال را نشان می دهد .

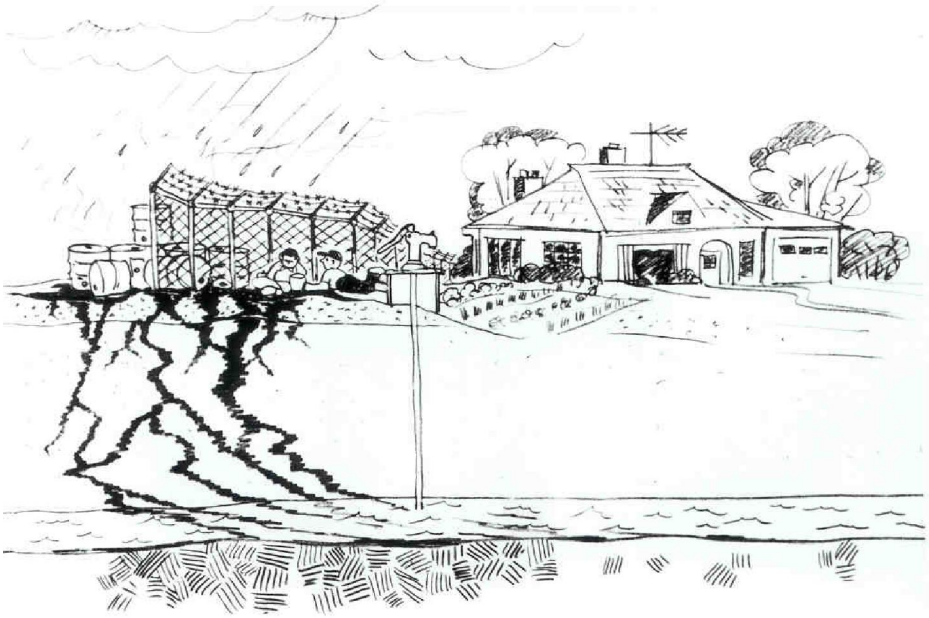
سرنوشت آفت کش ها در محیط زیست

همه ساله مقدار زیادی آفت کش از طرق مختلف به محیط زیست راه پیدا می کنند . این آفت کش ها د محیط پخش کننده و به نقاط دور دست منتقل می شوند . برای پیش بینی اثرات این مواد در اکوسیستم ، علاوه بر اطلاع سمیت آنها ، باید چگونگی ورود ، پخش و رفتار این ترکیبات در طبیعت نیز شناخته شود . این بررسی ها تحت عنوان سم شناسی محیطی انجام می گیرد . سم شناسی محیطی عبارتست از بررسی اثرات زیانبخش مواد شیمیایی در اکوسیستم . درسم شناسی محیطی رابطه بین دز آفت کش و عکس العمل موجود زنده اهمییت اساسی دارد و میزان اثرات زیانبخش درمحیط توسط شاخصه ها یا نشانه های زیستی مورد بررسی قرار می گیرد . نشانه زیستی عبارتست ازهر مولکول ، ماده یا فرایند قابل در بدن (محیط) موجود زنده که بر وجود آلودگی یا بیماری دلالت کند . بعضی از موجودات می توانند به عنوان عاملی برای پایش زیستی استفاده شوند . از جلبک ها و پروتوزوئرها و ماهی ها برای ارزیابی کیفیت آب استفاده شده است .بند پایانی مانند حشرات و کنه ها هم مورد توجه قرار گرفته اند . در بعضی موارد میزان آلاینده های موجود دریک محیط را بسته به بند پایان حساس یا تحمل کنند آن محیط ، ارزیابی می نمایند . مثلا از گونه های Chironomidae استفاده می شود . همچنین کنه Hygrobates fluviatilis به علت تحملی که در برابر آلودگی های آلی دارد ، به عنوان شاخص به کار می رود . آفت کش ها در طبیعت جا به جا می شوند و علاوه بر انتشار در داخل یک محیط ، از محیطی به محیط دیگر می روند



تحرک آفت کش ها در آب

آفت کش ها یا در آب حل می شوند و یا به صورت معلق در آب در می آیند . ترکیبات به همین صورت همراه با جریان آب برده شده و تا مسافت های دور حمل می گردند و در آنجا وارد دریاچه ها و دریاها می شوند . فاصله انتقال به پایداری ترکیب و شدت جریان آب بستگی دارد . یکی از عوامل مهم انتقال ، حلالت در آب است . اندازه گیری حلالیت ترکیبات در آب با روشی ساده و مستقیم انجام می گیرد . برای این کار مقداری از ترکیب مورد آزمایش را در آب حل می کنند ، به نحوی که بخشی از ترکیب که درآب حل شده با مقداراضافی ترکیب که حل نشده ،در حال تعادل باشد . آزمایش در درجه حرارت ثابت انجام می شود . سپس با سانتریفوژ ، ذرات معلق را حذف کرده و حلالیت را اندازه می گیرند . حلالیت آفت کش ها به درجه حرارت بستگی دارد و ازدیاد درجه حرارت همراه با افزایش حلالیت است . تقریبا می توان گفت که حلالیت جامدات و مایعات در آب به ازای ازدیاد ١٤ درجه سانتیگراد (٢٤C-١٠) دو برابر می شود . ولی در این مورد ، استثناهایی هم وجود دارد ، مثلا حلالیت تیو کاربامات ها با ازدیاد درجه حرارت کم می شود . در میان ترکیبات فسفره پاراکسون دارای حلالیتی معادل ٣٦٤٠ میلی گرم در لیتر، در مقایسه با ١٢/٤ میلی گرم در لیتر برای پاراتیون است



جابه جایی آفت کش ها در هوا

مولکول های آفت کش های کلره و سایر ترکیباتی که جذب ذرات و قطرات معلق در هوا شده اند از طریق جریان هوا منتقل می شوند . انتقال راه دور به ویژه در زمانی صورت می گیرد که آفت کش ها وارد جریان هوایی شوند که در چند کیلو متری سطح زمین قرار دارد . یکی از عوامل مهم انتقال و تحرک از راه هوا ، فرار بودن آفت کش هاست . ترکیبات فرار همچنین به حالت بخار از خاک خارج می شوند . میزان فرار بودن به فشار بخار آفت کش بستگی دارد و ترکیبات با فشار بخار بالاتر فرار تر هستند .

جابه جایی و سرنوشت آفت کش ها درخاک و رسوبات

پایداری و تحرک آفت کش ها در خاک اهمیت خاصی دارد . این ترکیبات ممکن است علاوه بر اثرات سوء روی موجودات خاکزی ، به منابع آبی مورد استفاده انسان نیز راه یابند . خاک یک محیط پیچیده است که در آن مواد معدنی و آلی همراه با موجودات زنده وجود دارند . میکروارگانیسم های خاک ، مواد آلی را تجزیه کرده

و مواد آلی را تجزیه کرده و مواد آلی کمپلکس بنام هیومیک اسید به وجود آورند ، که همراه با مواد معدنی خاک ، تشکیل دهنده ساختمان خاص خاک هستند .

آبشویی

انتقال مواد شیمیایی از لایه بالایی خاک به طرف پایین به کمک آب و همراه با نفوذ آب را آبشویی گویند . عمل آبشویی یک انتقال بین محیطی است که به ضریب تقسیم ماده شیمیایی بین خاک و آب بستگی دارد.

تجزیه آفت کش ها در خاک

آفت کش ها مهم ترین آلاینده خاک های سطحی زراعی هستند . بنابراین پایداری آفت کش ها در خاک از نظر زراعی مانند گیاه سوزی (به ویژه در مورد علف کش ها) و نیز تاثیر بر کشت های بعدی مهم است .از نظر پایداری شیمیایی ، آفت کش ها با واکنش هیدرولیز ، اکسیداسیون ، احیا و در صورتی که ترکیب در سطح خاک باشد ، به کمک نور شکسته شده و غیر سمی می شوند . بسیاری از ترکیبات فسفره ، هیدرولیز شیمیایی شده و غیرسمی می شوند . دیازینون هیدرولیز اسیدی و مالاتیون هیدرولیز قلیایی می شود . یون های فلزی نظیر مس دو بار مثبت هم می تواند هیدرولیز بسیاری ازترکیبات فسفره ازجمله کلرپایریفوس در خاک را کاتالیز می کنند . ولی درموارد استثنایی،مانند ایزومریزاسیون مالاتیون به ایزومالاتیون ، باعث سمیت بیشتری می گردد . ترکیبات آب دوست مانند کاربوفوران با پیوند محکمی به ذرات خاک جذب نمی شوند . بنابراین تا اندازه ای در خاک آزادانه حرکت می کنند و در دسترس میکروارگانیزم ها قرار می گیرند . این گونه ترکیبات از نظر روند تجزیه ،حالت ویژه ای دارند . به این صورت که در ابتدای ورود به خاک سرعت تجزیه آنها کم است ولی بعد از یک دوره کوتاه ،سرعت تجزیه افزایش یافته و ترکیب به سرعت ناپدید می شود . معمولا بار اول ، ترکیب در طی چند روز یا چند هفته تجزیه می شود . اگر مجددا به این خاک همان آفت کش ، اضافه شود ، دوره کوتاه (درنگ) حذف شده و ترکیب به سرعت ناپدید می شود . این گونه خاک را خاک غنی شده گویند . خاک غنی شده دارای نژادهایی ازمیکروارگانیزم هاست که آفت کش ها را به سرعت تجزیه یا از آن تغذیه می کنند . غنی شدن خاک هر چند از نظر زیست محیطی مطلوب است ولی در مورد کارایی حشره کش های خاک مصرف ، مشکلاتی را بوجود می آورد .

جابه جایی حشره کش ها در طول زنجیره غذایی

حشره کش های پایدار دارای نیمه عمر طولانی در بدن موجودات زنده هستند و می توانند در طول زنجیره تجمع پیدا کنند .این پدیده را بزرگ سازی زیستی می گویند . هیدروکربن های چند حلقه ای در طول زنجیره غذایی مورد تغلیظ و تجمع زیستی قرار می گیرند . ترکیباتی که از این نقطه نظر به خوبی بررسی شده اند شامل حشره کش های کلره دیلدرین ، DDE , PCB هستند . غلظت این ترکیبات در بافت های بدن جانورانی که در بالاترین سطوح هرم قرار دارند ، باشد . ۱۰ به توان ٤ (۱۰۰۰۰) تا ۱۰ به توان ۵ (۱۰۰۰۰۰) برابر بیشتر ازغلظت آنها در بدن موجوداتی که در پایین ترین سطوح هرم قرار دارند ، باشد . بزرگ سازی زیستی در موجودات زمینی در طول زنجیره غذایی ، دراصل نتیجه تجمع ترکیباتی است که در مواد غذایی یعنی حامل اصلی بیشتر مواد آلاینده ، موجود است . در موارد کمی ورود مواد آلاینده ممکن است از راه هوا ، تماس با سطوح آلوده و یا آب آشامیدنی باشد .

تجمع زیستی (BAF) Bioaccumulation factor

میزان جمع شدن ترکیبات شیمیایی در بدن موجودات زنده را تجمع زیستی گویند . تجمع زیستی از رابطه

زیربه دست می آید .

غلظت ماده شیمیایی در مواد غذایی / غلظت ماده شیمیایی در بدن موجودات زنده = تجمع زیستی

موجودات زنده این مواد را از هوا ، آب ، خاک و رسوبات جذب می کنند . پستانداران با تنفس مواد شیمیایی معلق در هوا و ماهی ها از طریق تبادل آب برای جذب مواد موجود در آن ، ترکیبات را وارد بدن خود می کنند . گیاهان مواد شیمیایی را ازخاک ، آب و رسوبات جذب می کنند . درضمن همه موجودات زنده (به جز بعضی گیاهان) مواد شیمیایی راهمراه با مواد غذایی جذب می نمایند . برای بیشتر موجودات آبی مهم ترین راه ورود مواد آلاینده از طریق آب است و دفع مواد هم در آب صورت می گیرد. مهم ترین عامل جذب برای ترکیبات آلی گذشتن این مواد ازغشای بیولوژیکی یعنی پخش ساده است . نیروی محرکه جذب ، اختلاف در گریزش بین آب و بدن موجود زنده می باشد . گریزش تمایل ترکیب برای رفتن از یک محیط که در آن قرار دارد به محیط دیگر است .

تغلیظ زیستی (Bioconcentration factor (BCF

تغلیظ زیستی نتیجه کار توام جذب و دفع مواد شیمیایی از محیط اطراف است . اندازه تغلیظ زیستی به فاکتور های مختلف فیزیکوشیمیایی بستگی دارد . برای ترکیبات آلی چربی دوست که در بافت چربی جمع می شوند . فاکتورهایی مانند میزان چربی بدن موجود زنده اهمیت دارد .

بزرگ سازی زیستی (Biomagnification factor(BMF

هنگامی که مقدار ماده شیمیایی در بدن موجودات زنده چند برابر میزان آن ماده در غذای آنها باشد ، پدیده بزرگ سازی زیستی روی می دهد (وقتی راه عمده جذب مواد شیمیایی از طریق مواد غذایی است) . بزرگ سازی زیستی تنها در ترکیباتی مهم است که غلظت آنها در مواد غذایی موجودات زیاد و در محیط اطراف خیلی کم است . محیط اطراف می تواند آب برای موجودات آبی ، هوا برای موجودات خشکی ، خاک برای موجودات خاکزی و رسوب برای موجوداتی که روی رسوب زندگی می کنند ، باشد . پدیده بزرگ سازی زیستی در موجودات گوشتخوار بیشتر اتفاق می افتد . برای مثال پرندگان گیاهخوار و دانه خوار نسبت به پرندگان گوشتخوار به غذای کمتری احتیاج دارند .چون بر پایه میزان کالری ، انرژی دانه بیشتر از ماهی یا مثلا کرم است و بنابراین پرندگان ماهی خوار بیشتر در معرض بزرگ سازی زیستی هستند

هنگامی که موجود زنده برای مدت طولانی در معرض مواد آفت کش با غلظت تقریبا ثابت ، از طریق مواد غذایی و یا محیطی که آن را احاطه کرده است ، باشد ، غلظت این مواد در بافت های بدن او افزایش یافته و ممکن است به غلظت کشنده برسد و موجود را تلف کند و یا به حالت تعادل برسد که در حالت سرعت ورود با سرعت دفع مواد آفت کش برابر است . فاکتورهای BCF و BAF در حالت تعادل دارای اهمیت زیادی هستند .

توازن بین مکانیسم های دفع در یک موجود زنده به ترکیب شیمیایی و نوع موجود بستگی دارد . برای مثال در ماهی ها، بعضی حشره کش ها که سوبسترای مناسبی برای مونواکسیژنازها و هیدرولازها هستند ، نسبتا سریع متابولیزه می شوند. گر چه ماهی ها ظرفیت کمی برای متابولیسم دارند . بنابراین در این مورد ، متابولیسم همانند انتشار در محیط اطراف ، عامل مهمی در دفع مواد است . در مقابل ، ترکیبات هالوژنه در ماهی بسیار کند متابولیزه می شوند و به سم زدایی کمک چندانی نمی کنند و بنابراین در مورد این ترکیبات ، انتشار در محیط اطراف مکانیسم غالب در دفع است . از نقطه نظر تکاملی نیاز ماهی به یک سیستم متابولیکی سم زدا محدود است ، چون

از دست دادن آفت کش از طریق انتشار اجازه رسیدن غلظت آن در بافت ها به یک آستانه خطرناک را نمی دهد . بنابراین ضعیف بودن سیستم متابولیکی ماهی نسبت به موجوداتی که در خشکی زندگی می کنند بر همین پایه است . در عین حال وجود حشره کش های آلی که سمیت شدید با خاصیت چربی دوستی بالا دارند ، ضعف سیستم سم زدایی را درماهی آشکار می کند .این حقیقت در سمیت شدید ترکیباتی مثل دیلدرین و سایر سیکلودین ها که در غلظت بسیار کم باعث مرگ ماهی ها می شوند ، آشکار است .

ترکیبات فسفره هم برای ماهی سمی و در غلظت هایی تا حد ۱ ./. میلی گرم بر میلی لیتر نیز اثر سمی خود را اعمال می کنند همچنین برای پرندگان هم سمیت زیادی دارند . دیازینون ، متاسیستوکس ، دی متوات و فنیتروتیون از جمله ترکیبات سمی هستند . موارد زیادی از مرگ پرندگان در مزارع سمپاشی شده با ترکیبات فسفره وکاربامات مشاهده شده است .بررسی ها نشان می دهد که علت مرگ این پرندگان مهار شدن فعالیت کولین استراز مغز ، میزان ۵۰ تا ۷۰ درصد است .میزان مهار شدن کولین استراز مغزبه عنوان یک نشانه زیستی حاصل از سمیت و مرگ و میر در اثرحشره کش های فسفره مورد استفاده قرار می گیرد . یکی دیگر از نشانه های زیستی در مورد مسمومیت پرندگان ، کاهش ضخامت پوسته تخم آن ها است . در انگلستان با معرفی د.د.ت در سال ۷-۱۹٤٦ کاهش ضخامت پوسته تخم پرندگان به وقوع پیوست . یکی از عوامل مهم کاهش ضخامت پوست ، DDE یعنی یکی ازمتابولیت های د.د. ت است . ظاهرا DDE با مهار کردن ATP ase درغدد پوست تخم در حال تشکیل تخم از انتقال کلسیم به آن می کاهد . کم شدن ضخامت پوست تخم وقتی از ۱۸-۱۷ درصد میزان معمولی تجاوزکند، موجب کاهش جمعیت پرنده می شود . کاهش ضخامت پوست باعث شکسته شدن تخم پرندگان درلانه و عدم خروج جوجه ازآن نیز می شود . استفاده از نشانه های زیستی در سال های اخیر رایج شده است . لازم به ذکر است که علاوه بر مهار فعالیت کولین استراز و نازک شدن پوسته تخم پرندگان ، از القای سیستم اکسیداسیون درموجودات زنده و تشکیل آداکت با DNA و هموگلوبین نیز ، به عنوان نشانه زیستی استفاده می شود .

جذب ،پخش و تجمع آفت کش ها در گیاهان

به طور کلی این عوامل در جذب و پخش مواد آلی در گیاهان موثرند :

۱-خواص فیزیکوشیمیایی ترکیبات مانند حلالیت در آب ، فشار بخار ، جرم ملکولی ، و نسبت تقسیم هوا – آب به ضریب تقسیم اکتانول – آب برای هر ماده شیمیایی

۲-شرایط محیطی مانند درجه حرارت و میزان آب و مواد آلی و معدنی موجود در خاک

۳- مشخصات گیاه مانند نوع ریشه ، شکل و خواص شیمیایی برگ و میزان موم موجود در آن .

جذب وپخش آفت کش ها در گیاهان به خواص آن ها بستگی دارد . همچنین شرایط محیطی مانند وضعیت خاک به ویژه در ناحیه ریشه از عوامل مهم است . در بین موجودات اکوسیستم های خشکی ، گیاهان بیشترین توده زنده را تشکیل می دهند . بنابراین اطلاع از توانایی جذب مواد شیمیایی توسط گیاهان ، بسیار مهم است . گیاهان از راههای مختلف در معرض مواد شیمیایی هستند . کاربرد مستقیم آفت کش ها شستن ترکیبات معلق در هوا روی گیاهان و دفن مواد سمی و آلودگی خاک می تواند از آن جمله باشد . ولی دو راه مهم ورود ترکیبات سمی به داخل گیاه از طریق ریشه و اندام هوایی است .

جذب به وسیله ریشه

ترکیبات محلول در آب همراه با آب جذب ریشه می شوند . ترکیبات چربی دوست موجود درآب و خاک

جذب سطح ریشه می شوند . آب و مواد محلول در آن به صورت توده ای در طول آوند چوبی منتقل می شوند . حرکت درون آوند چوبی به وسیله جریان تعرق القا و کنترل می شود . ترکیبات شیمیایی در هنگام حرکت به طرف مرکز ریشه باید ازآندودرم بگذرند . عبورهر ترکیب از آندودرم ، به قطبیت و ساختمان شیمیایی آن بستگی دارد . در جریان انتقال ، ترکیبات ممکن است با اجزای گیاهی واکنش دهند و یا از طریق استومات های برگ وارد هوا شوند . لازم به ذکر است که ورود به داخل ریشه با حلالیت ترکیبات نسبت معکوس دارد ، در حالی که انتقال به شاخه ها برای ترکیباتی که حلالیت متوسط دارند بهتر انجام می شود . در نتیجه ترکیباتی مانند د.د.ت و بی فنیل های پلی کلره که خیلی آب گریز هستند ، در ریشه جمع می شوند ، ولی در غشای لیپیدی و دیواره سلولی ریشه باقی می مانند . بعضی از مشخصات خاک به ویژه میزان ماده آلی ، در رابطه بین خاک و گیاه از یکطرف و ترکیبات شیمیایی موجود در خاک از طرف دیگر اثر می گذارد . موادی که با پیوندهای محکم به کلوئیدهای خاک متصل شده اند ، کمتر برای جذب ، در دسترس ریشه ها قرار می گیرند . همچنین موادی که فشار بخار بالایی دارند ممکن است به صورت بخاراز خاک خارج شده و از طریق اندام هوایی وارد گیاه شوند .

جذب از طریق اندام هوایی گیاه

اندام هوایی گیاه به وسیله یک لایه کوتیکول پوشیده شده است . این لایه علاوه بر جلوگیری از تبخیرآب ، مانع از ورود ذرات موجود در هوا به درون برگ می شود . کوتیکول به وسیله یک لایه موم پوشیده شده است . در سطح بالایی و پشت برگ ها ، استومات ها وجود دارند که بسته به شرایط محیط باز و بسته . استومات ها در تبادل گازی نقش دارند . مواد آلاینده ، از جمله آفت کش ها از چند راه وارد گیاه می شوند :

۱-کاربرد مستقیم آفت کش ها روی گیاه ،

۲-نشستن ترکیبات همراه با ذرات خاک یا مواد معلق در هوا بر روی برگ ،

۳-جذب بخارهای اطراف گیاه از طریق کوتیکول یا استومات ها .

ترکیباتی که روی گیاهان پاشیده می شوند یا روی برگ ها می نشینند ، ممکن است دچار سرنوشت های متفاوتی شوند . بعضی آفت کش ها درکوتیکول پخش شده ، سپس منتقل می گردند . مواد شیمیایی که به خوبی درآب حل می شوند ، به آسانی در شیره پرورده حمل می گردند . ترکیبات آب گریز درلایه مومی باقی می مانند . برای آفت کش های مختلف ، سرعت نفوذ در کوتیکول به ارقام گیاهی و شرایط محیطی بستگی دارد . برای بعضی از آفت کش ها نفوذ ، به عواملی مانند Kow ، حجم مولی آنها و ساختمان و ترکیب کوتیکول بستگی دارد . ترکیباتی که از راه استومات ها وارد گیاه شده یا ازآن خارج می شوند ، دارای فشار بخار بالا هستند . ترکیباتی که فشار بخار پایین داشته و حلالیت آنها در آب کم است ، به ذرات معلق در هوا و یا ذرات خاک به شدت جذب می شوند . این ذرات ممکن است روی اندام هوایی گیاه نشسته و از آنجا به به بدن انسان راه یابند . حشره کش های کلره ، بی فنیل های پلی کلره و دیوکسین ها می توانند همراه ذرات معلق روی اندام هوایی گیاه بنشینند.

خطرات و زیان های حشره کش ها برای انسان و طبیعت

طی سه –چهار دهه اخیر بحث های زیادی در مراکز علمی و نیز جوامع مختلف در مورد مصرف حشره کش ها انجامشده است . محور این بحث ها این است که حشره کش ها در وسعتی که امروزه مصرف دارند ، خطرات جدی را متوجه انسان و محیط کرده اند . میزان و حدود این خطرات به روشنی معلوم نبوده و آمار دقیقی از تلفاتی که ازانواع مسمومیت ها حاصل می شود در دست نیست . این تلفات حاصل از مسمومیت اتفاقی و

عمدی است که بخش زیادی از آن متعلق به کشورها ی در حال توسعه است . رعایت کردن نکات ایمنی در چند دهه اخیر از تعداد قربانیان در بعضی از جوامع کاسته است . علیرغم پیشرفت های تکنولوژی تهیه آفت کش ها بدون خطر نیست و گاهی باعث تلفات مستقیم می گردد. بدترین حادثه صنعتی دنیا در سال ۱۹۸٤ در بوپال هند روی داد . در این سال به علت نشست گاز متیل ایزوسیانات از یک مخزن مخزن کارخانه سازنده آفت کش (یونیون کارباید) ، بیش از ۲٦۰۰ نفر مردند و افزون بر ۱۰۰۰۰۰ نفر معلول شدند .

برای زیان ها و تلفات ناشی از مسمومیت های دراز مدت شغلی ، آمار دقیقی در دست نیست . ولی گفته می شود که تعداد بیشتری از افراد جوامع ، حداقل در اثر مصرف مواد غذایی دارای باقیمانده آفت کش ، در معرض چنین مسمومیت هایی هستند . برآورد می شود که درصد زیادی از مواد غذایی به ویژه میوه جات و سبزیجات به باقیمانده آفت کش ها آلوده باشند . خطر باقیمانده وقتی اهمیت پیدا می کند که میزان آن در مواد غذایی و نیز در علوفه ازحد مجاز افزون تر گردد . میزان باقیمانده هر آفت کش علاوه بر خواص فیزیکوشیمیایی و تبدیل شدن به متابولیت های سمی ، به عوامل زیر بستگی دارد :

۱–نوع گیاه زراعی سمپاشی شده و واریته آن با تاکید بر مرفولوژی برگ ها ، ساقه و میوه وغیره .

۲–شرایط آب و هوایی ، شامل درجه حرارت و میزان بارندگی . در بیشتر موارد تجزیه آفت کش ها در هوای گرم و آفتابی سریع ترصورت می گیرد. همچنین بارندگی باعث شستشه شدن اندام هوایی گیاه وکاهش میزان باقیمانده آفت کش می شود

۳–مقدار مصرفی ،تعداد سم پاشی و فاصله بین دو سم پاشی در میزان ذخیره سم در سطح برگ و مقدار باقیمانده موثر است

٤–روش کاربرد و نوع فرمولاسیون آفت کش روی باقیمانده ، اثر مستقیم دارد . مثلا سم پاشی درحجم کم (LV) و نیز به کار بردن گرانول خطر باقیمانده آفت کش را کاهش می دهد

۵– کارهایی مثل شستن ، خشک کردن و پختن سبزی و یا میوه باعث از بین رفتن بخشی از باقیمانده آفت کش می گردد. برای مثال شستن گوجه فرنگی باقیمانده کاربارل را به میزان ۵۰٪ و پختن کلم ، باقیمانده فنیتروتیون را ٦۰٪ کاهش می دهد .

٦– نوع ، بافت ، فعالیت میکروارگانیزم ها و PH خاک در میزان باقیمانده موثرند . بیشتر آفت کش ها در شرایط قلیایی ناپایدار هستند در صورتی که پایداری در خاک های اسیدی و رسی بیشتر از خاک های قلیایی و شنی است .

به علت شباهتی که بین سیستم عصبی انسان و حشره وجود دارد . بیشترین خطر در اثر مصرف حشره کش ها متوجه انسان می شود ، در حالی که بسیاری از قارچ کش ها و علف کش ها اختصاصا روی فرایندهای شیمیایی که در قارچ ها و علف های هرز صورت می گیرد موثرند . اثر آفت کش ها به ویژه حشره کش های پایدار ، روی حیات وحش به اثبات رسیده است . کاهش جمعیت گونه هایی مانند پرندگان در اثر حشره کش های کلره و فسفره در بعضی از کشورها مشاهده شده است . ولی حتی در این دوران که مشکلات ناشی از مصرف آفت کش ها در بسیاری از موارد روشن شده است ، کاربرد آفت کش ها به عللی از جمله نیاز جوامع مدرن شهری ، اثر مثبت آن در تولیدات کشاورزی و بالاخره کنترل عوامل بیماری زای انسانی جتناب ناپذیر است . تولید کنندگان هم با معرفی ترکیبات کاراتر که در مقادیربسیار کم موثر بوده و نسبت به ترکیبات اولیه باقیمانده بسیار کمتری بر جای می گذارند و همچنین خطر مسمومیت های اتفاقی را کاهش می دهند ، تحولی در صنعت

ساخت آفت کش ها به مجود آورده اند . ولی باید گفته شود که این ترکیبات هم کاملا بی خطر نیستند . با مطرح شدن کشاورزی پایدار و مدیریت تلفیقی آفات ، اثرات بیولوژیکی آفت کش ها بیشتر مورد توجه قرار گرفته است و از آن میان اثرات جنبی آفت کش ها روی پارازیتوئیدها و شکار گرها اهمیت ویژه دارد و این امر منجر به معرفی ترکیبات طیف باریک با اثر انتخابی شده است . این خاصیت برای ترکیبات معرفی شده جدید تقریبا امری الزامی است .

آزمایش سمیت و ارزیابی خطرات

برای ارزیابی خطرات آفت کش ها آزمایش هایی درنظر گرفته شده است . این آزمایش ها شامل اندازه گیری سمیت حاد، زیر مزمن ، مزمن و آزمایش های آزمایشگاهی برای سمیت ژنتیکی و تست های دیگرمی باشد. ارزیابی سمیت ، تعیین توانایی اثر ماده شیمیایی دراعمال اثر سمی و شرایطی است که این اثرات تحت آن بروز می کند . ارزیابی خطرات، یک ارزیابی کمی از احتمال بروز اثرات سوء تحت شرایط خاص است.

سمیت حاد

مرحله اول در ارزیابی آفت کش ها تعیین سمت حاد آنها است . در این آزمایش جانوران آزمایشگاهی مانند موش و خرگوش را در معرض دزهایی از ترکیب مورد نظر قرار می دهند . اثرات سمی از طریق گوارشی ، تنفسی و تماس پوستی و چشمی در طی دو تا سه هفته بعد از تیمار شدن تعیین می گردد. در بعضی از موارد اثر تماسی روی خوکچه هندی نیز انجام می شود . همچنین برای ترکیبات فسفره ای که کاهش کولین استراز را باعث می شوند و روی مواد غذایی مصرف می گردند و نیز برای ترکیباتی که از نظر ساختمان مشابه آفت کش هایی هستند که در دستگاه عصبی مسمومیت با تاخیر ایجاد می کنند ، تست مسمومیت با تاخیر انجام می شود . اعداد و ارقام حاصل از این آزمایش برای علامت گذاری رو بسته ها و برچسب های قوطی های آفت کش ها مورد استفاده قرار می گیرد . مثلا در صورتی که LD۵۰ روی موش از ۵۰ کمتر بوده ، کلمه خطر روی برچسب نوشته می شود . امروزه آزمایش های سمیت حاد موضوع بحث ها و انتقادهای بسیار است . انتقاد کنندگان می گویند LD۵۰ تنها بیان کننده مرگ و میر است و نشان دهنده دیگر اثرات حاد نیست . گذشته از این برای بدست آوردن LD ۵۰ تعداد زیادی جانور آزمایشگاهی لازم است ، تا نتیجه از نظر آماری معتبر باشد . علاوه بر تعداد جانوران تیمار شده در آزمایش ، نتایج LD ۵۰ به گونه ، نژاد ، جنس و سن جانور بستگی دارد و اغلب از یک آزمایشگاه تا آزمایشگاه دیگر متفاوت است . در عین حال طرفداران این آزمایش می گویند ، این آزمایش اطلاعات با ارزشی را از نظر ارزیابی خطرات ترکیبات جدید برای محیط زندگی انسان ارائه می دهد و علاوه بر آن به سرعت انجام می شود .

آزمایش های سمیت زیر مزمن

بعد از تعیین سمیت حاد ، سمیت زیر مزمن نیز ارزیابی می شود ارزیابی سمیت زیر مزمن ۹۰ روز طول می کشد و هدف از آن مشخص کردن اثراتی است که بعد از مصرف مداوم روزانه در جانوران آزمایشگاهی نظیر موش یا سگ آشکار می شود . ترکیب مورد آزمایش معمولا از طریق جیره غذایی به جانور خورانده می شود . در این آزمایش عواملی مثل تغییر وزن جانور ، میزان مصرف غذا ، مرگ و میر ، تغییر وزن اندام ها ، اندازه گیری های کلینیکی و تجمع آفت کش در بافت ها اندازه گیری می شود . از اعداد و ارقام این آزمایش غالبا برای تعیین NOEL استفاده می شود . این آزمایش همچنین دزهای مورد استفاده در مسمومیت مزمن را نیز مشخص می کند .

آزمایش های سمیت مزمن

این آزمایش ها برای زمان طولانی تری از زندگی جانور و دربعضی موارد بیشترازطول عمریک نسل انجام می شود. مهم ترین آزمایش هایی که انجام می شود ، تعیین اثرات سرطان زایی ، ناهنجاری زایی و تولید مثل است آزمایش سمیت مزمن برای بررسی هر نوع اثر سمی که در جانور آشکار می شود و نیز تعیین حاشیه ایمنی ترکیبات شیمیایی است . معمولا جانورانی مانند موش برای مدت ۱/۵ تا ۲ سال تحت آزمایش قرار می گیرند . ترکیب شیمیایی همراه با جیره غذایی خورانده می شود . دز مصرف شده حداکثر دز قابل تحمل (MTD-Maximum tolerated Dose) است و آن عبارتست از حداکثر دزی که بیش از ۱۰ ٪ کاهش وزن را باعث نشده و سبب مرگ و میر و بروز علائم کلینیکی نشود . در این آزمایش فرمول جیره باید به دقت کنترل شود . پارامترهایی که در آزمایش زیر مزمن در نظر بود ،در اینجا هم مورد توجه قرار می گیرد . دراین آزمایش اندام هایی که درآزمایش قبل بر اثر ماده شیمیایی تغییراتی پیدا کرده بود ، مورد توجه و ارزیابی ویژه قرار می گیرد .

آزمایش سرطان زایی شبیه آزمایش های زیر مزمن و مزمن است . در این آزمایش ها ازموش استفاده می شود ،البته در بعضی موارد یک آزمایش روی جانور غیر جونده نیز انجام می گردد . چون توانایی تومورزایی ترکیبات، در غلظت های بسیار متفاوت و تا چندین برابر یکدیگر انجام می شود . خلوص ترکیب مورد بررسی دارای اهمیت زیادی است و ناخالصی ۱ ٪ به هیچ وجه قابل اغماض نیست . خوراندن ترکیب شیمیایی در بیشتر دوران زندگی جانور ، از زمان گرفتن از شیر شروع می شود . بالاترین دزی که مصرف می شود معادل MTD همراه با یک دز پایین تر ، معمولا ۱/۲MTD است . آزمایش با پیدایش و تشخیص تومور توسط بررسی های بافت شناسی پایان می پذیرد . تشخیص آماری بین تومورهایی که در شاهد به وقوع می پیوندند و آنهایی که در اثر ماده شیمیایی به وجود می آیند ، دارای اهمیت ویژه است . در این آزمایش معمولا ۳۰۰ موش مورد آزمون قرار می گیرد . در هر تیمار ۵۰ موش نر و ۵۰ موش ماده آزمایش می شوند و دزهای MTD و ۱/۲MTD همراه با شاهد مورد بررسی قرار می گیرند . سپس بافت های اندام های مختلف به ویژه آنهایی که حالت غیر عادی دارند ، به دقت مورد بررسی قرار می گیرند .

آزمایش ناهنجاری زایی و تاثیر روی تولید مثل

این آزمایش ها در زمینه های متفاوتی انجام می شود که عبارتند از :

- باروری و انجام عمل تولید مثل (آزمایش ها در یک نسل)
- باروری و انجام عمل تولید مثل (آزمایش ها در چند نسل)
- ناهنجاری زایی ،
- اثر مواد شیمیایی روی جانوردر دوران بارداری و شیردهی .

در دو تست اول که روی موش انجام می شود ، ترکیب مورد آزمایش قبل از جفت گیری به جانورنروماده خورانده می شود . البته در موش ماده تیمار شدن در طول دوره بارداری و شیردهی هم انجام می شود . بچه موش ها در دوران شیرخوارگی کشته شده و از نظر اندام های غیر عادی بررسی می شوند .

تست ناهنجاری زایی تشکیل غیر عادی جنین را برسی می کند . این تست در جوندگانی مانند موش و خرگوش انجام می شود . حدود ۲۰ جونده ماده در این تست مورد آزمون قرار می گیرد . ترکیب شیمیایی در دو دز بالا و پایین آزمایش می شود . ترکیبات در دوران بحرانی بارداری و زمان تشکیل و تکوین اندام ها ، یعنی روزهای ششم تا پانزدهم در موش و ششم تا هیجدهم درخرگوش به آنها خورانده می شود . یک روزقبل از

زایمان طبیعی، جنین ها با سزارین خارج شده و از نظر نقص امعاء و احشاء و اسکلت مورد بررسی قرار می گیرند .

آزمون اثر مواد شیمیایی در اواخر دوران بارداری و دوران شیردهی روی موش انجام می شود . دراین تست تاثیرمواد شیمیایی روی طول دوره بارداری ، مشکلات زایمان ، تعداد و اندازه نوزادان در زایمان طبیعی و رشد ونمو نوزادان مورد بررسی قرار می گیرد . آزمون رفتاری و فیزیولوژیکی نوزادان نیز توصیه شده است.

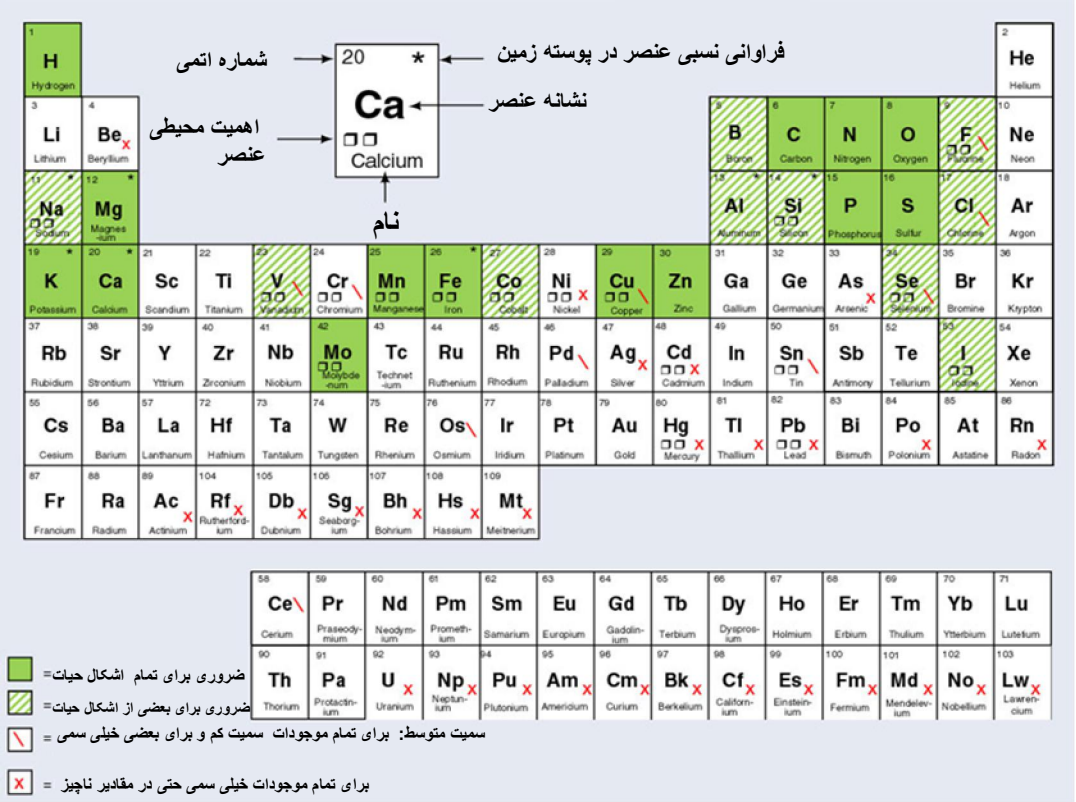
تست های آزمایشگاهی غیرمستقیم و سایر آزمایش های کوتاه مدت و ارزیابی دقیق خطرات آفت کش ها هنگامی امکان پذیر است که علل فیزیولوژیک که زیر بنای بروز این گونه عکس العمل های سم شناسی هستند ، بهتر شناخته شوند . از طرف دیگر آزمون هایی که برای ارزیابی اثرات زیست محیطی روی جانوران انجام می شود ، گرچه اطلاعات ذیقیمتی را درباره اثرات ترکیبات روی موجودات زنده (به ویژه انسان) ارائه می دهد ، ولی دارای معایبی است که از مهم ترین آنها می توان به هزینه گزاف این گونه آزمایش ها اشاره کرد که گاهی تا دو سوم هزینه کل شناخت و توسعه یک آفت کش را در بر می گیرد . مشکل دیگر ابراز بیزاری جمعیت های حمایت حیوانات از این گونه آزمایش هاست . و بلاخره طولانی بودن این آزمایش ها که جوابگوی اطلاعات مورد نیاز درباره تعداد زیاد ترکیبات شیمیایی که هر ساله معرفی می شوند ، نیست . همچنین تردیدهایی درباره صحت اثرات زیان آوری آنها (مانند سرطان زایی) که با تعمیم دادن نتایج این آزمایش ها ازجانوران به انسان انجام می شود ، وجود دارد . به همین علت تست های آزمایشگاهی کوتاه مدت طراحی شده است ، که به کمک آنها می توان تعداد زیادی از ترکیبات را ارزیابی کرد که درشرایطی به مراتب نزدیکتر به شرایط بدن انسان ، انجام می شوند . تا کنون تعداد زیادی از این آزمایش ها طراحی و به کار گرفته شده اند . یکی ازاین آزمون ها آزمون سرطان زایی است . این نظریه که سرطان زا بودن ترکیبات شیمیایی در اثر ایجاد جهش در بدن جانوران است ، به اثبات رسیده و دلایل زیادی در دست است که نشان می دهد توان سرطان زایی ترکیبات با جهش زا بودن آنها همبستگی یک سویه دارد . بنابراین هدف بیشتر این نوع آزمایش ها اینست که بدون این که منتظر نتایج یک آزمایش درازمدت روی یک جانور آزمایشگاهی بمانند ، به سرعت از توان سرطان زایی ترکیبات آگاه شوند .

فصل چهارم

عناصر و ترکیبات شیمیائی آلوده کننده محیط

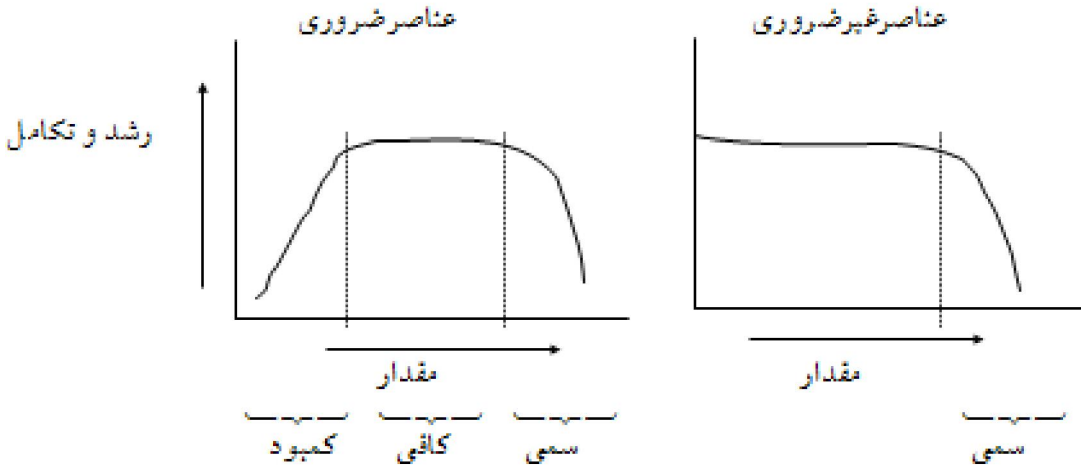
عناصر پرتو افشان (اورانیم و توریم) و فلزاتی مانند سرب،جیوه ، ارسنیک و .....در بعضی از خاک ها بیشتر وجود دارد بعضی از این عناصر اثرات سمی شدیدی بر بدن انسان و جانوران دارد . بعضی دیگر از این عناصر اثرات نسبی سمی کمتری و بعضی بی خطر هستند درجدول تناوبی زیر خاصیت سمی یا غیر سمی بودن عناصر مشخص گردیده است

در جدول زیر عناصر شناخته شده بر اساس نام ,عدد اتمی ,نشانه عنصر,فراوانی نسبی عنصر در پوسته زمین و اهمیت محیطی عنصر آورده شده است همانطوری که ملاحظه می گردد ١٤ عنصر وجودشان برای تمام اشکال حیات ضروری است .١٠ عنصر برای بعضی از اشکال حیات ضروری است. ١٠ عنصر سمیت متوسط برای تمام موجودات و سمیت شدید برای بعضی از موجودات دارند. مقادیر ناچیز ٢٨ عنصر جدول برای تمام موجودات سمیت شدید دارد. سرب ,جیوه ,کادمیم,اورانیم,ارسنیک,نیکل,تالیم و.... دربین عناصر این گروه دیده می شود. اثر بقیه عناصر در سلامتی انسان به دلیل ناچیز بودن آن در سطح پوسته زمین نامشخص می باشد. شناخت فراوانی عناصر سمی در هر منطقه ضروری است سمیت این عناصر می تواند در سرنوشت سلامتی و بیماری انسان و جانوران هر محلی کاملا تاثیر گذار باشد.



در روند رشد و تکامل انسان ها بعضی عناصر به عنوان سازنده ساختمانی بدن و در اندام های گوناگون نقش دارند .مقدار مورد نیاز هر یک از این عناصر متفاوت است . در صورتیکه مقدار این عناصر در بدن انسان کمتر یا بیشتر ازنیاز باشد می تواند سلامتی را تهدید کند یعنی اینکه اضافه بر مقدار نیاز خاصیت سمی دارد. در تابلوی زیر اثر عناصر ضروری و غیر ضروی در رشد و سلامتی موجودات زنده را نشان می دهد. در بخش بعدی به اثرات بعضی از عناصر عیر ضروری و سمی برای انسان اشاره شده است.

اثر عناصر ضروری در مقابل عناصر غیر ضروری در رشد یک موجود زنده



فسفر

فسفر به ٤ یا تعداد بیشتری وجود دارد که شامل فسفر سفید یا زرد , فسفر قرمز , سیاه و یا بنفش می باشد . فسفر جامد بوده و در حالت خالص به صورت بیرنگ یا شفاف موجود می باشد . اما سمیت آن در اشکال مختلفش ظاهر میشود که : فسفروس عنصری , اسید فسفریک , و ترکیبات کلر و سولفید آن همچنین گاز سئولفید و سولفید فلزی آنرا می توان نام برد .مهمترین منبع آن سنگ فسفات بوده که شامل آپاتیت و تری کلسیم فسفات ناخالص می باشد .بیشترین ذخایر آن در فلوراید , تنس , اووتا , روسیه و موروکو می باشد .از ترکیبات فسفر در عرصه وسیعی از صنایع استفاده میشوند برای مثال در تولید نمک فسفات , دترجنت ها , کودها , و ضد زنگ روی فلزات همچنین در کاتالیست اسید ها استفاده میشوند .فسفات کلسیم در صنایع چینی سازی همچنین در ساخت منو کلسیم فسفات که در بکینگ پودر کاربرد دارد به کار میرود .

خطرات بهداشتی

فسفر سفید یک سم عمومی برای پرتوپلاسم می باشد همچنین می تواند ایجاد سوختگی شدید و جدی نماید که به شدت درد ناک است که همرا ه با نفروزیس در تماسهای شدید می باشد . سوختگی با فسفر سفید تا زمانی که تمامی آن مصرف شود ادامه می یابد به عبارت دیگر تا زمانی که در معرض اکسیژن قرار دارد می تواند ادامه یابد .تماس پوست با تری سولفید تترا فسفروس منجر به درماتیت و تماس با پنتا سولفید فسفر می تواند موجب بروز التهاب در چشم ها و دستگاه تنفسی و پوست شود .Wasone گزارش داد که در تماس ٤٥٠ کارگر با تری کلراید فسفر که همگی در بیمارستانی محلی صورت گرفت , بیشترین علائم عمومی شامل : التهاب چشم , حالت تهوع , استفراغ , خس خس کردن ریه , اشک ریزش و عدم تکلم , می باشند همچنین آزمایشات ریوی تغییراتی را در راههای هوایی کوچک و بزرگ متناسب با به زمان تماس کارگر نشان داد . تماس مزمن با ترکیبات کلروی فسفر می تواند منجر به بروز برونشیت شیمیایی مزمن و نیز آسیب نسجی شود همچنین این ترکیبات قادر به نفوذ به مینا ها و ایجاد فرسایش در اطراف استخوان ها را می باشند . مسمومیت با فسفین از دیگر منابع مسمومیت با فسفر است . این یک سم سیستمیک بوده که منجر به دپرس سیستم عصبی و آسیب های کبدی و التهابات ریوی شده و نشانه های بالینی آن شامل : حالت تهوع , استفراغ , سردرد , آتاکسی ,و تشنج می باشد که ممکن است به کما بیانجامد . در مسمومیت حاد با فسفین ممکن است ادم روی دچار تاخیر شود که بررسی کارگران بعد از ٤٨ ساعت کاری الزام مییابد . حدود مجاز فسفر سفید ۱/ میلی گرم در متر مکعب هوا ،اسید فسفریک ۱ میلی گرم در متر مکعب هوا ، اکسی کلراید فسفر ۱/ میلی گرم در متر مکعب هوا ، پنتا سولفید و پنتا کلراید فسفر ۱ میلی گرم در متر مکعب هوا ، تری کلراید فسفر ۱/۵ میلی گرم در متر مکعب هوا می باشد.

مراقبت های پزشکی

کارگران و افراد در معرض تماس با فسفر سفید باید آزمایشات فیزیکی را برای تعیین سلامت دندانها و سلامت بالینی خود انجام دهند. متخصصین مبتدی ممکن است منجر به افزایش خطرات ناشی از مسمومیت با فسفر شوند . سوختگی با فسفر سفید باید به منظور جلوگری از مسمومیت سیستمیک به سرعت متوقف شود . در تحقیقات اخیر نشان داده شده است که درمانهای بالینی از طریق چکاندن گلوکونات کلسیم می تواند از بین رفتن مسمومیت فسفری پلاسما و فسفری سیستمیک بعد از سوختگی اصلی را تسریع بخشند . باید آزمایشات روتینی را از کارگران

در معرض تماس با ترکیبات کلرور فسفر , سولفید فسفر , و اسید فسفریک برای تعیین عملکرد ریه ها و کبد و روی هم رفته سلامت کلی فرد انجام گیرد

فرم آلدهید

نقطه جوش آن ۱۹.۵سانتیگراد است. ا زاین روبه عنوان یک گازمطرح است. دارای بوی تند و زننده ای است. درآب، الکل واترحل می شود. فرم آلدهیدبه عنوان یک ماده ضدعفونی کننده استفاده میشود. هنگامی که باهوامخلوط شود قابل انفجاراست.

درصنایع، نساجی ، جرم کفش سازی ، پلاستیک سازی ، ملامین سازی ، چسب سازی ،کاغذ سازی ، به عنوان ضدعفونی کننده درپزشکی ،و ۵۰٪استفاده آن به صورت رزین فروم آلدهیدکه برای چسباندن چوب وسایر فرآورده های سلولزی مصرف میشود. و در نهایت به عنوان ضدعفونی کننده درغسالخانه ها هم استفاده میشود.

اثرات آن روی بدن

یکی ازاثرات آن روی سیستم تنفسی است . اگرآلودگی به میزان ۱ ppm باشدبوی آن حس میشود.اگر٤ ppm شودچشمها راتحریک می کند.در۲۵ ppm تحریک دستگاه تنفسی بصورت سوزش است.دربیشتراز ۱۰۰ ppm باعث مرگ می شود. فرم آلدهیدبروی پوست نیزاثرمی گذارد وباعث قرمزی وتاول پوست میشود،بعدازمدتی پوست زبروخشن می شود.ناخنها نیز نکروز میشوند ورنگ آن قهوه ای ونرم میشود.این اثرات درکارگران چرم سازازنظراثرات مزمن دیده شده.باعث ایجاد سرطان حفرات بینی می شود.

احتیاطها هنگام استفاده ازاین گاز

این ماده به صورت جامد پلی مریک یاگازاستفاده میشود. این ماده ازنظر پاتولوژی وآناتومی حائز اهمیت است.حدتماس مجازآن ۲ ppm می باشد.درمحیط کارباین ماده بایدسیستم تهویه وجودداشته باشد وکارگران ازوسایل تنفسی مناسب استفاده کنند.وسایل آتش نشانی آماده باشند. برای جلوگیری ازتماس پوستی البسه ی کامل ومناسب داشته باشند.درصورت تماس پوستی محل تماس رابامقادیرزیادآب شستشو دهندوسپس پانسمان کنند.اگرهم چشم اسیب دیدباید آنرا باآب فروان به مدت ۲۰ دقیقه شستشوداد.

حلالها

امروزه حلالها در صنعت مصرف فوق العاده زیاد داشته وبرای حل کردن مواد گوناگون به کار می‌روند از قبیل اجسام چرب (روغن‌ها وچربی‌ها) وکائوچوک (طبیعی و مصنوعی) ورزین‌های طبیعی و مواد پلاستیک وقیروموم وگوگرد وغیره. حلال‌ها به طرق مختلف تقسیم‌بندی شده‌اند که از بین آنهامیتوان تقسیم‌بندی به حسب گروه شیمیائی را در نظر داشت.در این حالت بعد از سولفوردوکربن که خطرات عصبی روانی آن (پلی نوریت) از خیلی قدیم شناخته شده حلال‌های آلی را در گروه‌های زیر طبقه‌بندی می‌کنند:

۱-هیدرو کربورهای غیر حلقوی که معروفترین آن‌ها هکزان وهپتان می‌باشد.

۲-هیدروکربورهای حلقوی که خود به دو گروه سیکلانیک وسیکلنیک از یک طرف (مانند سیکلو هکزان ودکالین وتترالین واسانس تربانتین) وهیدروکربورهای حلقوی معطر از طرف دیگر منقسم می‌باشند که در گروه اخیر بنزن از بین هومولوگ‌های خود مانند کزیلول وتولوئل از همه مهمتر و رایج‌تر می‌باشد ومسمومیت با آن ذیلاً به تفصیل بیان خواهد شد.

۳-مشتقات هالوژنه که از بین مشتقات کلردار آنها می‌توان کلرورمتان و کلرورمتیلن و تتراکلرورکربن (هپاتونفریت) وترکیبات کلره اتان وترکیبات کلره اتیلن را نام برد و ازبین مشتقات کلروفلوئردار، فرئون، فری ژن وفلوژن وغیره را

که به علاوه در صنایع تبرید نیز به کار می‌روند ذکر کرد.

٤-آلکل‌ها: که شامل مونوآلکل‌ها (خطر نابینائی با آلکل متیلیک) وپلی آلکل‌ها می‌باشد.

٥-آلدئیدها: مانند فورفورال.

٦-ستن‌ها.

٧-آنیدریدها: مانند آنیدرید فتالیک که به ویژه برای حل کردن نیلون به کار می‌رود.

٨-استرهای اسیدهای آلی مانند استات‌های اتیل وبوتیل.

٩-مشتقات نیتره مانند نیتروآلکان‌ها از سری چرب و نیترو بنزن از سری معطر.

بنزن

بنزن مایعی بدون رنگ و با بوی شیرین است و به صورت بخار در هوا موجود است . در آب غیر قابل حل شدن است (اگر هم حل شدن باشد به مقدار خیلی کم قابل حل است) . بسیار قابل اشتعال است و در فعالیت های انسانی و پروسه های طبیعی یافت می شود . استنشاق میزان زیادی از بنزن می تواند باعث مرگ شود . تمامی مقادیر بالای بنزن می توانند باعث خواب آلودگی ، سرگیجه ، افزایش ضربان قلب ، سردرد ، تومورها و بیهوشی شود . در ظرف یک ساعت اقامت در محیطی که دارای ١٠ تا ١٥میلی گرم بنزن در لیتر هوا باشد علائم مسمومیت حاد ظاهر می‌شود. اگر هوا ٦٠ میلی‌گرم در لیتر بنزن داشته باشد مرگ در ظرف ٥ دقیقه پیش‌می‌آید. در مورد مسمومیت مزمن عوامل مقدار بنزن هوا- مدت اثر سم (مدت تماس)- حساسیت فردی دخالت دارند.عملاً وقتی در یک محیط بوی بنزن حس شود آن محیط خطرناک تلقی می‌گردد (یک گرم در متر مکعب هوا). حداکثر غلظت مجاز هنوز در اغلب کشورها ٨٠ میلی گرم در متر مکعب است و هیچ وقت نباید از آن حد تجاوز شود اگر چه امروزه دانشمندان این مقدار خطرناک دانسته و حداکثر مجاز را ١٦میلی گرم در متر مکعب هوا تعیین کرده‌اند که در بعضی از ممالک رعایت می‌شود.

بخارات بنزن که حتی در حرارت معمولی هم به وجود می‌آید از راه تنفس وارد بدن می‌شود. غلظت بنزن در خون به مراتب از غلظت آن در هوا بیشتر است. مقاومت افراد در برابر اثر سمی بنزن در رابطه با قدرت آنزیم های اکسید کنندگی آن‌ها و ذخیره ویتامین ث در بدنشان بالاخره ذخیره گوگرد می‌باشد. حاملگی مقاومت بدن را کمتر می‌کند.

از بنزنی که بدین ترتیب وارد خون می‌شود یک قسمت از راه تنفس دفع می‌گردد (بوی بنزن هوای بازدم کارگران مربوطه)، قسمت دیگر در بدن اکسید شده، تبدیل به فنل‌ها می‌گردد و فنل‌های حاصل دو سرنوشت متفاوت پیدا می‌کنند، یک قسمت از آن‌ها خنثی گردیده و از ادرار دفع می‌شود. قسمت دیگر به همان شکل فنلی روی چربی‌ها و مغز استخوان تثبیت شده، اعمال سمیت مستقیم می‌نماید.

مقدار فنل‌های حاصل در رابطه با قدرت اکسیداسیون بدن بوده، در نتیجه در افراد مختلف متفاوت است. نتیجه اعمال سمیت مستقیم فنل‌ها روی مغز استخوان اگر خفیف باشد، در اوایل به شکل تحریکی است ولی درغالب اشکال بر عکس به شکل تخریبی می‌باشد. نتیجه اعمال سمیت غیر مستقیم کاهش بیش از اندازه گوگرد بدن است که خود باعث کمبود ویتامین ث و ویتامین ب و عواقب ناشی ازآن به ویژه کاهش اعمال اکسیداسیون و احیا مخصوصاً در سطح سلول‌های جوان مغز استخوان می‌گردد که حاصل آن باز مصدوم شدن سیستم خونی است تولوئن بعد از تبدیل شدن به اسید بنزوئیک و ترکیب با گلیکوکول به شکل اسید هیپوریک از ادرار دفع شده و کزیلن‌ها هم بعد از تبدیل به کزیلنول و اسید تولوئیک در نهایت به شکل اسید تولوریک دفع می‌گردند، در نتیجه سمیت مزمن روی سیستم خونی ندارند ولی البته سمیت حاد آن‌ها حتی شدیدتر از بنزن وجود دارد. خطر عمده

بنزن در تماس با موادی است که در آن‌ها بنزن به عنوان حلال به کار می‌رود به ویژه حلال انواع رنگ‌ها در صنایع مختلف، در چاپخانه‌ها و کارگاه‌های حلال مرکب‌ها و رنگ‌ها، بالاخره تمام جاهایی که از رنگ‌های حل شده در بنزل استفاده می‌شود که نقریباً شامل تمام مواردی است که به اصطلاح رنگ‌های سریعاً خشک شونده به کار می‌رود.

مسمومیت حاد با بنزن نادر بوده و معمولاً ناشی از استنشاق بخارات بنزن به مقدار زیاد می‌باشد که ممکن است به طور اتفاق مثلاً در اثر پاره شدن و شکستن مخازن و ظروف محتوی بنزن اتفاق بیفتد. این مسمومیت ناشی از اثر بنزن روی سلول‌های مغزی بوده و ممکن است از شکل خفیف «مستی بنزنی» تا حالت رخوت و خواب آلودگی و بالاخره اغماء متفاوت باشد اغماء ممکن است با تشنجات نیز همراه بوده و به علت آسیب قلبی دارد.

فنل

فنل ماده ای سمی و فرار است که از راه پوست و استنشاق بخارات ان وارد بدن می شود . فنل به شدت سوزاننده است. سوختگی های ناشی از فنل به سبب خاصیت بی حس کنندگی موضعی، علیرغم وسعت اسیب و عمق سوختگی ممکن است درد چندانی نداشته باشند فنل و بخارات آن آتش گیر است. علائم مسمومیت بافنل عبارتست از: درد شکم ، سرگیجه، سردرد، تهوع و استفراغ، تپش قلب و سرانجام کما و مرگ، در صورتی که فنل روی پوست بریزد. سوختگی های شدید بدون درد ایجاد می کند. مناطقی که فنل به آنها رسیده باشد، رنگ پریده می شوند. سوختگی ۲۵٪ ا سطح بدن با فنل می تواند کشنده باشد.

کمکهای اولیه نقش مهمی در درمان مسموممیت با فنل دارد.فردی را که با بخار فنل مسموم شده باشد فورا" باید از محل دور کرد و به فضای آزاد رسانید تا به راحتی تنفس کند در صورت نیاز تنفس مصنوعی انجام بگیرد. در صورت ریختن اتفاقی فنل لباس آلوده به فنل باید فورا" از تن خارج شده و محل تماس با مقدار زیاد آب شستشو داده شود. شستشو باید آنقدر ادامه یابد تا رنگ پوست محل آسیب دیده از حالت رنگ پریده به صورتی کم رنگ تغییر رنگ دهد. در صورت پاشیدن اتفاقی فنل به چشم فرد آسیب دیده با جریان مداوم آب حداقل به مدت ۲۰ دقیقه شستشو شود و فرد آسیب دیده پس از شستشوی چشم باید به چشم پزشک مراجعه نماید. نکته مهم اینکه در صورت بروز هر کدام از موارد فوق پس از اقدام اولیه فرد آسیب دیده باید به مرکز فوریتهای پزشکی منتقل شود.

متانول

متانول به نام متیل الکل و الکل چوب هم شناخته می‌شود. متانول یک ترکیب شیمیایی با فرمول CH3OH بوده و ساده‌ترین نوع الکل است. متانول مایعی سبک ، فرار ، بدون رنگ و قابل اشتعال است. در اثر سوختن در هوا دی اکسید کربن و آب تولید می‌کند. متانول با شعله‌ای تقریبا بی‌رنگ می‌سوزد. این ترکیب از متابولیسم غیر هوازی گونه‌های زیادی از باکتریها تولید می‌شود. در نتیجه مقدار اندکی از بخار متانول در جو وجود دارد .متانول نسبتاً سمی بوده و تماس مسقیم آن با پوست و استنشاق آن در دستگاه تنفسی ایجاد اختلال می نماید . محصول متابولیت آن ، اسید فرمیک و فرمالدئید ، سبب نابینایی و مرگ می‌شود. متانول از طریق نوشیده شدن ، تنفس و جذب از راه پوست وارد بدن می‌شود. بطور مداوم در معرض آن بودن و استفاده از آن بدون محافظ (ماسک و دستکش) خطرناک است. در صورت نوشیدن آن بلافاصله باید با پزشک تماس گرفته شود. اثرات سمی متانول چند ساعت بعد از مصرف شروع می‌شود.

مسمومیت با الکل متیلیک یا نارکوز ساده ای به وجود می‌آورد که به دنبال علائم مستی اتیلیک عارض می‌وشد یا

خصوصاً در صورت خوردن مکرر تظاهرات آنسفالوپاتی وخیم شامل سردرد، سرگیجه، بی اشتهایی، اختلالات تنفسی، بالاخره سنکوپ و اغما. یکی از تظاهرات مشخص این مسمومیت که امکان دارد به سرعت نیز مستقر شود اختلالات بینایی است که ناشی از نوریت اپتیک رتروبولبر می‌باشد. این عارضه به ندرت ممکن است در نزد مصرف کنندگان الکل اتیلیک نیز دیده شود. در این صورت به ویژه در افرادی خواهد بود که زیاد دخانیات مصرف می‌کنند (نوریت الکلی – تنباکویی). در صورت خوده شدن ، فورا از شربت ایپکا به منظور استفراغ استفاده کرده و شستشوی معده را با ٤-٢ لیتر آب ولرم محتوی ٢٠ گرم بیکربنات سدیم در لیتر انجام می‌دهند.تجویز اتانل به منظور به تأخیر انداختن متابولیسم متانل و اجتناب از به وجود آمدن سریع فورمالدئید و اسید فرمیک می‌باشد که احتمالاً آثار سمی‌متانل را باعث می‌شوند.

ترکیبات نیتروژن

نیتروژن در محیطهای آبی به شکل بصورت گاز محلول N2 (از اتمسفر)،بصورت گاز محلول NH3 (بیشتر از مواد زائد که از متابوسیم جانوران بدست می آید)، یون آمونیوم +NH4 ،یون نیتریت – NO2، یون نیترات NO3 وبصورت مقادیر تنوعی از ملوکولهای آلی در حلالها ، بافتهای زنده و غیره زنده مواد آلی وجود دارد .

کلمه ''ammonia'' اغلب شامل هم NH3 و هم یون +NH4 است ولی بهتر است که یصورت آمونیاک کل محسوب شود . مقدار نیتروژن موجود در محلولها بصورت N _ NH3 یا NH4_N بیان می گردد . مقدار بدست آمده از عنصر نیتروژن موجود مقدار نیتروژن ملکولی نیست . این مقدار بصورت میلی گرم یا میکرو گرم در واحد حجم از آب بیان می شود . ترکیبات نیتروژن با شوری و دما و PH در آبهای شور و شیرین فرق می کند .

وابستگی بین ترکیبات نیتروژن در آب از طریق باکتریهای هتروتروفیک و اتروتروفیک می باشد . گیاهان سریعاً آمونیاک را جذب می کنند . در استخرها جائیکه تراکم بالائی از ماهیان وجود دارد و غذاهای مکمل برای تعدیه ماهیان وجود دارد غلظت آمونیاک در سطوح نامطلوبی افزایش می یابد . یون آمونیاک غیریونیزه سمیت بالائی برای ماهی دارد اما آمونیوم یونی نسبتاً غیر سمی است .آمونیاک ، مهمترین ترکیب هیدروژنه ازت بوده ، در طبیعت از تجزیه مواد آلی ازت دار حاصل می‌گردد. این ماده ، گازیست بی‌رنگ با مزه فوق‌العاده تند و زننده که اشک‌آور و خفه‌کننده نیز می‌باشد. گاز آمونیاک از هوا سبک‌تر بوده ، به سهولت به مایع تبدیل می‌شود. سبب تحریکات سیستم تنفسی ، پوست و چشم شده و با آسیب رساندن به ریه‌ها در اثر مواجهه با حجم زیاد این گاز می‌تواند سبب مرگ شود. در صورت تماس با آمونیاک مایع ، سوختگی شدید در محل تماس ایجاد می‌گردد. آستانه مجاز مواجهه با آن ، ٥٠ppm است و جهت کمکهای اولیه ، قسمتهای آلوده سطح بدن را با آب و صابون شسته و چشمها را نیز با آب فراوانی شستشو داد و به پزشک مراجعه نمود .

اثر PH روی فرم غیر یونی نیتروژن بیشتر از اثر دما می باشد . وقتی که سطح آمونیاک در آب افزایش می یابد دفع آمونیاک بوسیله ماهی کاهش می یابد و سطوح آمونیاک در خون و بافتها افزایش می یابد و در نتیجه PH خون زیاد می شود . وقتی که غلظت آمونیوم بالا رود اثر آن بر روی نفوذ پذیری ماهی بوسیله آب و کاهش غلظتهای یونهای داخلی می باشد . آمونیاک هم چنین مصرف اکسیژن بوسیله بافتها را افزایش می دهد و باعث تخریب آبشش ها و کاهش توانائی خون برای حمل اکسیژن می شود . تغییرات هیستولوژیکی در کلیه و طحال و بافتهای تیروئید و خون صورت می گیرد وقتی که ماهی در معرض غلظتهای نزدیک به مرگ آمونیاک قرار گیرد . در این شرایط ماهی مستعد برای مرگ می شود .

سمیت آمونیاک با افزایش غلظت دی اکسید کربن کاهش می یابد. مقادیر LC50 در ٢٤ ساعت برای آمونیاک کل

در گربه ماهی در دمای ۲۵c _ ۲۱ حدود ۲٦٤ ، ۳۹ ، ٤/٥ میلی گرم در لیتر در مقادیر PH : ۷ و ۸ و ۹ بود . سمیت آمونیاک در گربه ماهی بطور آهسته ای با افزایش غلظت کلسیم کاهش یافت . رشد ناچیز ماهیان در تانکهای مورد کشت با تجمع آمونیاک همراه است

بعد از هضم غذا توسط ماهی و تبدیل نیتروژن اضافی به آمونیاک که بعنوان ماده دفعی بداخل آب آزاد می گردد نیتریت به سیستم پرورش ماهی راه می یابد : نیتریت در شرایط طبیعی تحت اثر باکتریهائی که اغلب در آب وجود دارند به نیترات غیر سمی تبدیل می شوند .

غلظت نیتریت به مقدار کم در حدود ۰/۵ میلی گرم در لیتر در ماهیان سردابی ایجاد سمیت می کند .هنگامیکه غلظت نیتریت آب بالا باشد ماهی به بیماری خون قهوه ای مبتلا می شود . نیتریت با عبور از آبششها وارد جریان خون ماهی می شود و خون را برنگ شکلاتی تا قهوه ای در می آورد . بطور کلی احتمال وقوع مشکلات ناشی از بالا بودن غلظت نیتریت آب در سیستم های بسته پرورش متراکم ماهی بیشتر است ، که ناشی از عدم کارائی سیستم های تصفیه است .ماهی بس (دهان گشاد و دهان کوچک) ، Blue gill ماهی آبشش آبی ، خورشید ماهی Sun fish در برابر غلظتهای بالای نیتریت مقاوم است . ماهیان باله استخوانی Centrachids بطور مشخص می توانند مانع از وارد شدن نیتریت به آبششهای خود شوند اما سایر ماهیان گرمابی جنوب شرقی آسیا نیتریت را در خون خود متمرکز می کنند . برای مثال تیلاپیا و گربه ماهی نسبت به نیتریت از حساسیت متوسط و قزل آلا و سایر ماهیان سردابی نسبت به مقادیر حتی بسیار جزئی نیتریت از حساسیت به شدت بالائی برخوردارند . ماهی حوض و Minnows سر چرب از نظر حساسیت در برابر مقادیر بالای غلظت نیتریت آب و ابتلاء به بیماری قهوه ای بین گربه ماهی و ماهی بس قرار می گیرند.

اکسیدهای نیتروژن

از مهم ترین اکسیدهای نیتروژن که در هوا وجود دارد مـی تـوان بـه اکسـید نیتریـک(NO)، دی اکسـید نیتـروژن (NO2)و اکسید نیترو(N2O) اشاره کرد. این اکسیدهای نیتروژن ممکن است روزهای متوالی در هوا باقی بمانند و طی این مدت با انجام واکنش های شیمیایی اسید نیتریک، نیترات ها یا نیتریت ها را به وجود آورند. اکسـیدهای نیتروژن یکی از عوامل به وجودآورنده مه دود نور شیمیایی است. اکسید نیترو بیهوش کننده ای است کـه بـه گـاز خنده آور مشهور است. اکسید نیترو گاز گلخانه ایی مهمی است که در پدیده گرمایش جهانی نقـش بسـیاری دارد. مهم ترین منابع تولیدی این آلاینده، احتراق سوخت در خودروها است.

اکسید نیتریک مانند منو اکسید کربن ونیتریت به هموگلوبین متصل می شود و بازده انتقال اکسـیژن را کـاهش مـی دهد.

دی اکسید نیتروژن سرطان زا بوده و۱۵۰ تا ۲۰۰ پی پی ام از آن باعث بیماری ریوی بنام فیبروز برونشی مـی شـود که در خلال ۳-۵ هفته پس از تماس، بیمار می میرد. همچنین از دیگر اثرات فیزیولوژی اکسیدهای نیتروژن ایجـاد ناراحتیبهای عصبی ، کلیوی و خونی است.

سولفید هیدروژن

در کنار آلاینده‌های مهم و فراوان محیط زیست، یکی از آلاینده‌های ناشناس سولفید هیدروژن (H2S)می‌باشد . سولفید هیدروژن گازی قابل اشتعال، سمی و با بوی مشخص تخم‌مرغ گندیده است .این گاز بی رنگ و سنگین تر از هواست (چگالی مخصوصش ۱/۸۹۵ برابر هواست) .به همین خاطر، احتمال جمع شدنش در مکانهای کم ارتفاع تر بیشتر است و به سرعت در هوا پخش میشود. سولفید هیدروژن، سولفیدهای فلزات قلیایی و قلیایی خاکی در

آب محلول هستند .نمک‌های سولفید محلول در آب با یون‌های هیدروژن واکنش داده و به شکل یون هیدرو سولفید (HS)یا سولفید هیدروژن در می‌آیند.سولفید به طور طبیعی در رسوبات سنگ‌های معدنی، نفتی و ذغال سنگی دیده می‌شود .مس، سرب، روی، نیکل و دیگر فلزات معدنی ممکن است به صورت سولفیدهای ساده یا پیچیده در آیند .سولفیدها همچنین در زباله‌های صنعتی ناشی از صنایع نفت و پتروشیمی، کارخانجات شیمیایی و ماشین‌های کاغذسازی دیده می‌شود.

با اینکه با بوی بد این گاز می توان به وجود آن پی برد، اما این خصیصه خیلی قابل اعتماد نیست زیرا اگر شامه بین ۲ تا ۱۵ دقیقه در معرض غلظتی معادل یک صدم حجمی از این گاز قرار گیرد، ممکن است دیگر بویی حس نکند. در جزئی بودن این غلظت همین بس که برابر ۱۰۰ قسمت از سولفید هیدروژن به ۱۰۰۰۰۰۰ قسمت از هواست. این یعنی اینکه تمامی بخشهای مجتمع های شیمیایی باید نگاه ویژه ای به این گاز داشته باشند و آزمایش های لازم را در زمینه تشخیص این گاز انجام دهند.

سولفید هیدروژن گاز بسیار خطرناکی است که با مقادیر و غلظت‌های مختلفی در گاز طبیعی وجود دارد و یا به عنوان یک محصول جانبی در بسیاری از واکنش‌های شیمیایی حاصل از فرآیندهای صنعتی، تولید می‌گردد .روش های مختلف برای حذف و جدا کردن این گاز از مخلوط گازها وجود دارد که از جمله می‌توان به استفاده از محلول‌های آلکانول‌آمین یا مواد قلیایی قوی اشاره نمود.

اما در هر دو این فرآیندها گاز سولفید هیدروژن عملاً حذف نشده، بلکه تنها از محیط مورد نظر خارج می‌گردد .در مورد محلول‌های آمین، سولفید هیدروژن جدا شده باید یا سوزانده شود و یا در واحدهای گوگردسازی موسوم به Claus تبدیل گردد .در روش شستشو با محلول‌های قلیایی، مصرف بالای مواد شیمیایی لازم و نهایتاً دفع این محلول‌ها، معضلات زیست محیطی را به همراه دارد.مقدار سولفید هیدروژن اتمسفری به طور طبیعی ناچیز است . عوارض ناشی از سولفید هیدروژن در هوا به شرح زیر است:

غلظت بر حسب میلی گرم بر متر مکعب هوا	نوع آسیب
۱۵	تحریکات چشمی
۷۰	آسیب دائمی چشم
۲۲۵	فلج عصب بویایی
٤۰۰	ادم ریوی
۷۵۰	افزایش تحریک پذیری سیستم عصبی مرکزی
۱٤۰۰	کشنده

حداکثر میزان مجاز سولفید هیدروژن:

اگر احتمال در معرض سولفید هیدروژن قرار گرفتن در طول روز ۸ ساعت است نباید غلظت گاز از ۱۰ قسمت در میلیون بیشتر باشد.اگر بطور مداوم در معرض غلظتی بین ۷۰ تا ۱۵۰ قسمت در میلیون قرار بگیرید کم کم نشانه های خفیفی ظاهر می شوند .حداکثر غلظتی که در مدت ۱ ساعت می توان بدون عوارض جدی در معرض گاز

قرار گرفت ۱۷۰ تا ۳۰۰ قسمت در میلیون است .اگر بین ۳۰ دقیقه تا ۱ ساعت در معرض غلظتی معادل ٤٠٠ تا ٥٠٠ قسمت در میلیون از این گاز قرار بگیرید خطر مسمومیت وجود دارد .اگر فقط نیم ساعت در معرض غلظتی معادل ٦٠٠ قسمت در میلیون قرار بگیرید خطر مرگ وجود دارد .غلظت بالاتر یعنی مرگ آنی و فوری.

تاثیر سولفیدهای هیدروژن در آب آشامیدنی

دو شکل از سولفور، معمولا در آب آشامیدنی یافت می‌شود.سولفات و سولفیدهیدروژن که هر دو شکل نامطلوب بوده و معمولا به‌عنوان خطری برای سلامتی مطرح نمی‌شوند .

منابع سولفات و سولفید هیدروژن در آب آشامیدنی:

منابع سولفات

سولفات‌ها ترکیبی از سولفور و اکسیژن بوده و به‌عنوان بخشی از مواد معدنی طبیعی در تشکیلات بعضی از خاک‌ها و سنگ‌ها یافت می‌شوند .به مرور زمان این مواد معدنی حل شده و در آب‌های زیر زمینی رها می‌شوند.

منابع سولفید هیدروژن

باکتری‌های احیاء کننده سولفور، که از سولفور به‌عنوان منبع انرژی استفاده می‌کنند، عمده‌ترین تولید کننده سولفید هیدروژن می‌باشند .این باکتری‌ها از نظر شیمیایی در آب موجب تبدیل سولفات‌های طبیعی به سولفید هیدروژن می‌شوند .باکتری‌های احیا کننده سولفور، در محیط‌های فاقد اکسیژن از قبیل چاه‌های عمیق، سیستم‌های لوله‌کشی منازل (Plumbing systems)و دستگاه‌های گرم‌کننده آب یافت می‌شوند .همچنین گاز سولفید هیدروژن به طور طبیعی در برخی از آب‌های زیرزمینی یافت می‌شود .این ماده ممکن است از تجزیه مواد آلی همانند گیاهان پوسیده در زیر زمین حاصل شود .سولفید هیدروژن در چاه‌های عمیق یا سطحی نیز یافت می‌شود و می‌تواند از طریق چشمه‌ها وارد آب‌های سطحی شده که البته در این حالت H2Sبه سرعت رها شده و وارد اتمسفر می‌شود . سولفید هیدروژن اغلب در چاه‌های حفر شده در مناطق سنگ رس یا ماسه سنگ (Sand stone)، نزدیک معادن زغال سنگ یا رسوبات حاصل از کودهای گیاهی و یا میدان‌های نفتی یافت می‌شود.

نشانه‌های وجود سولفید هیدروژن در آب آشامیدنی

گاز سولفید هیدروژن بو و طعم زننده تخم مرغ گندیده را در آب تولید می‌کند .در بعضی حالات ممکن است تنها زمانی‌که شیر آب تازه باز شده است یا موقعی‌که آب داغ جریان دارد، بو به مشام برسد .آسیب‌های وابسته به سولفید هیدروژن شامل، زنگ زدگی فلزاتی از قبیل آهن، استیل، مس و برنج می‌باشد .این ماده همچنین ممکن است موجب تیرگی ظروف نقره‌ای و بی‌رنگ شدن ظروف مسی و برنجی شود .سولفید هیدروژن می‌تواند سبب زرد یا سیاه شدن منصوبات داخل آشپزخانه یا حمام شود .قهوه، چای و سایر نوشیدنی‌ها، با آب حاوی سولفید هیدروژن ممکن است بی‌رنگ شوند و ظاهر و طعم غذاهای پخته شده را نیز تحت تاثیر قرار می‌دهد .مقادیر بالای سولفید هیدروژن محلول، با استفاده از سختی‌گیرهای تعویض یونی همراه با بستر رزینی می‌تواند گرفته شود . موقعی‌که در آب تصفیه شده بوی سولفید هیدروژن به مشام می‌رسد ولی هیچ مقداری از سولفید هیدروژن در آب تصفیه نشده مشاهده نمی‌شود معمولا در اینگونه موارد ، حضور برخی از اشکال باکتری‌های احیا کننده سولفات در سیستم ممکن است عامل باشند .سیستم‌های تصفیه می‌توانند محیط مناسبی برای رشد اینگونه باکتری‌ها محسوب شوند .همچنین باکتری‌های نمک دوست که از سولفات‌ها به‌عنوان منبع انرژی استفاده می‌کنند، می‌توانند لایه لزج سیاه رنگی داخل سیستم های تصفیه آب ایجاد نمایند.

پتانسیل بیماری زایی

سولفید هیدروژن، ماده‌ای است قابل اشتعال و سمی .معمولا در غلظت‌های موجود در آب خانگی خطری ندارد، مگر در غلظت‌های بسیار بالا .از آنجا که این‌چنین غلظت‌هایی بسیار نادر هستند، حضور سولفید هیدروژن در آب آشامیدنی هنگامی‌که در یک فضای بسته رها می‌شود، به‌عنوان عامل تهوع، ناخوشی و در حالات شدیدتر مرگ مطرح می‌گردد .آب دارای سولفید هیدروژن به تنهایی نمی‌تواند سبب بیماری شود .در موارد نادر، ممکن است بوی سولفید هیدروژن ناشی از فاضلاب‌هایی باشد که حاوی آلاینده های بیماریزا هستند .زمانی‌که فاضلاب، مشکوک به آلودگی با منبع سولفور است، آب می‌بایست از نظر باکترهای کلیفرم نیز مورد آزمایش قرار گیرد.

تفسیر نتایج آزمایش سولفید هیدروژن

اگرچه بسیاری از آلاینده‌ها تحت عنوان استانداردهای اولیه و ثانویه آب آشامیدنی توسط EPA نامبرده شده‌اند، لیکن از آنجائیکه غلظت‌های بالای سولفید هیدروژن برای آنکه آب آشامیدنی مضر سلامتی بوده و آب را نامطلوب و ناخوشایند سازد لازم است، در این استانداردها ذکر نشده است .بوی آب با حداقل ۰/۵ ppm غلظت سولفید هیدروژن، به‌وسیله اغلب اشخاص قابل تشخیص است .غلظت‌های کمتر از ۱ ppm به آب بوی لجن یا کپک زدگی می‌دهد .غلظت ۲-۱ ppm سولفید هیدروژن به آب بوی تخم مرغ گندیده داده و این آب برای سیستم‌های لوله‌کشی دارای خاصیت خورندگی است .عموما مقادیر سولفید هیدروژن، کمتر از ۱۰ ppmاست، اما گاهی اوقات این مقدار به ۷۵-۵۰ ppm نیز می‌رسد.

روش‌های حذف سولفید هیدروژن از آب

اگر میزان سولفات یا سولفید هیدروژن در آب مصرفی بالا باشد، می‌بایست یکی از دو راه زیر را انتخاب نمود .یا منبع آب مصرفی را تغییر داد و یا با استفاده از سیستم‌های تصفیه نسبت به حذف آلاینده اقدام نمود .ممکن است با حفر چاه جدید در محل دیگر و یا حفر چاه عمیق‌تر نتایج رضایت بخشی حاصل شود.

تشکیل سولفید هیدرژن در بعضی موارد ممکن است کاهش پیدا کند .استفاده از روش شوک کلریناسیون ممکن است تولید باکتری‌های سولفید را کاهش دهد، اما موجب حذف آنها نمی‌شود .این فرآیند موجب تشکیل محلول سفید کننده قوی کلرین در چاه می‌شود .با بازشدن شیرهای آب ، آب کلرینه شده در تمامی قسمت‌های سیستم لوله‌کشی جریان پیدا می‌کند .آب کلرینه شده به مدت چند ساعت و یا یک شب در داخل سیستم باقی می‌ماند و سپس با بازگذاشتن شیرهای آب دور ریخته می‌شود .اگر بوی سولفید هیدروژن اولیه باشد(بدون دخالت باکتری ها) با استفاه از یک سیستم آب داغ می‌توان این بو را کاهش داد .برای حذف مقادیر جزیی سولفید هیدروژن می توان از فیلتر کربن فعال استفاه نمود .فیلتر می‌بایست هرچند وقت یک‌بار تعویض شود .فرکانس این تعویض، بسته به میزان آب مصرفی روزانه و همچنین غلظت سولفید هیدروژن در آب متغیر است .غلظت‌های تا حدود ٦ ppm سولفید هیدروژن با استفاده از یک فیلتر اکسید کننده (همانند فیلتر آهن) حذف می‌شود .این نوع فیلتر شامل شن پوشیده شده با دی اکسید منگنز است که موجب تبدیل گاز سولفید هیدروژن به ذرات ریز سولفور شده که این ذرات از فیلتر نمی‌توانند عبور کنند .فیلتر شنی می‌بایست به‌طور مرتب بک‌واش شده و برای حفظ پوشش دی‌اکسید منگنز از پرمنگنات پتاسیم استفاده شود .برای حذف مقادیر بالاتر از ٦ ppm سولفید هیدروژن می‌توان از تزریق یک ماده شیمیایی اکسیده کننده از قبیل سفیدکننده‌های خانگی (Household bleach)یا پرمنگنات پتاسیم و نهایتا استفاده از یک فیلتر بهره گرفت .ماده اکسید کننده می‌بایست داخل مخزن آب ریخته شده و اجازه داده شود حداقل ۲۰ دقیقه بین ماده شیمیایی و آب تماس برقرار شود .سپس ذرات سولفور تشکیل شده با استفاه از یک فیلتر رسوبی حذف می‌شود .کلر اضافی نیز با استفاده از فیلتر کربن فعال حذف می‌شود .زمانی‌که

پرمنگنات پتاسیم مورد استفاده قرار می‌گیرد، استفاده از فیلتر شنی منگنـز سـبز (Manganese green sand filter)توصیه می‌شود .اغلب روش‌های تصفیه برای سولفید هیدروژن همانند روش‌های مورد استفاده در حـذف آهن و منگنز است .

بررسی منشاء سولفید هیدروژن در مخازن گاز طبیعی ایران

سولفید هیدروژن (H2S)یک ترکیب غیر مطلوب در مخازن گازی به شمار می رود کـه نـه تنهـا سـهم اقتصـادی هیدروکربنهای با ارزش مخازن گازی را کم می کند بلکه دارای اثرات سمی است و باعث خوردگی تجهیزات بهره برداری مخازن می گردد .بنابراین توانایی پیش بینی وجود سولفید هیدروژن درمیادین حفـاری نشـده، ایـده بسـیار مناسبی در کاهش ریسک اکتشاف و تولید خواهد بود.

گاز طبیعی حاوی سولفید هیدروژن (گاز ترش) ارزش کمتری دارد و با توجه به اینکه در اکثر برنامه های اکتشاف، میزان سولفید هیدروژن مشخص نمی باشد، بعد از اکتشاف در صورت وجود مشکلاتی به همـراه دارد کـه بعنـوان مثال می توان به آلودگی های زیست محیطی در صورت نشت و یا سوزانیدن گاز ترش ، آلودگی مخازن شیرین در اثر نشت گاز از مخازن ترش بداخل آن و در نهایت، افزایش هزینه های بهسازی تجهیزات تولیـد مثـل جـایگزینی خطوط لوله ها و امکانات سرچاهی و پالایش، اشاره کرد .سولفید هیدروژن در مخازن گاز طبیعـی، غلظـت هـای متفاوتی دارد و از صفر تا ۹۸٪ حجمی متغیر است .معمولاً واژه « گاز ترش» برای بیان گازی که محتوی بیش از ۱۰درصد سولفیدهیدروژن باشد، استفاده می‌شود .هرچند برخی منابع، چند قسـمت در میلیـون (ppm)سـولفید هیدروژن هم عنوان شده است.

هیدروژن سولفید بر روی ماهیان :

هیدروژن سولفید غیر یونی برای ماهیان سمی است . نسبت هیدروژن سولفید غیر یونی با افزایش PH کاهش مـی یابد . آبشش ماهی بسیار حساس به سولفید هیدروژن است . غلظتهای بالای هیدروژن سولفید مسئول رشد ضعیف گربه ماهی روگاهی در دریاچه ای اسیدی در شمال شرق تکزاس می باشد .ارزیابی های زیسـت محیطـی آبشـش ماهی و دیگر گونه ها نشان داد که هر غلظت قابل کشف از هیدروژن سولفید باید مورد توجه قرار گیـرد و بداننـد که سمیت قابل توجهی برای تولید ماهی بوجود می آورد.

در جدول ذیل کدرنگی مواد آلاینده ومورداستفاده آنها براساسOSHA(Occupational Safety and Health Administration) به منظور آگاهی از میزان خطرات آنها آمده است.

کدرنگی مواد آلاینده ومواردداستفاده آنها براساس OSHA

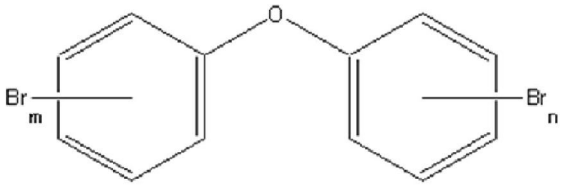
ماده آلاینده	کدرنگی
گازهای اسیدی	سفید
گاز اسیدسیانیدریک	سفیدبانوارهای سبزباعرض نیم اینچ که تانزدیکی ته کانیسترادامه دارد.
گاز کلر	سفیدبانوارهای زردباعرض نیم اینچ که تانزدیکی ته کانیسترادامه دارد.
بخارات آلی	سیاه
گاز آمونیاک	سبز
گازهای اسیدی وگازآمونیاک	سبزبانوارهای سفیدباعرض نیم اینچ که تانزدیکی ته کانیسترادامه دارد
گازهای اسیدی وبخارات آلی	زرد
گازاسیدسیانیدریک وبخارات کلروپیکرین	زردبانوارهای آبی باعرض نیم اینچ که تانزدیکی ته کانیسترادامه دارد
گازهای اسیدی ،بخارات آلی وگازآمونیاک	قهوه ای
موادرادیواکتیو به استثنای تریتیوم وگازهای کمیاب	ارغوانی
ذرات(گردوغبار،دودفلزی،مه یادود) دردسته بندی باهریک ازگازهای بالایابخارهای فوق	رنگ کانیستربرای آلودگی موردنظر که دربالاذکرشده است همراه بانوارهای خاکستری که تانزدیکی ته کانیستر ادامه دارد.
تمام آلوده کننده های اتمسفری ذکرشده درفوق	قرمزبانوارهای خاکستری باعرض نیم اینچ که تانزدیکی ته کانیسترادامه دارد

آلودگیهای احتمالی زیست محیطی و محیط خانه

PBDE (پلی برومو دی فنیل اتر):

پلی برومو دی فنیل اترها اگرچه مواد ضد حریق خوبی هستند، اما در بدن به سرعت ذخیره می شوند. آزمایشات بر روی حیوانات ازمایشگاهی نشان می دهد که این دسته از مواد باعث ایجاد اختلالات زیادی در بدن می شوند. هرچند استفاده از این مواد در تولیدات خانگی تا حدود زیادی کاهش یافته اما هنوز هم حجم قابل ملاحظه ای از وسایل ما حاوی این مواد هستند.

در آشپزخانه یا غذاخوری مخلوط کن، اجاق های مایکرو ویو، توستر و ... در اتاق خواب و سرویسها، ملحفه و بالش های با الیاف مصنوعی، فرش مصنوعی، کوسنها، سشوار، تلفن و وسایل الکترونیک (تلویزیون، کامپیوتر)، فرش، کوسن و... آلوده به این ماده است

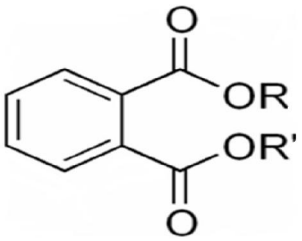


پلی برمو دی فنیل اتر

Phthalate فتالاتها

این ترکیبات کاربردهای زیادی دارند. از انعطاف بخشی به مواد وینیلی گرفته تا تامین غلظت مناسب برای لوسیون ها و محلولهای مختلف در خانه. در حیوانات آزمایشگاهی اختلالاتی رد سیستم تولید مثل حیوانات نر ایجاد می کند. در تحقیقات اخیر، امکان پیش آمدن چنین اختلالاتی را در نوزادهای پسر تائید می کند. تعداد کمی از شرکتهای تولید مواد بهداشتی_ آرایشی،از به کار بردن این مواد اجتناب می‌کنند. اما هنوز هزاران منبع استفاده کننده از آنها وجود دارد.

در آشپزخانه ،ظرفها و بطریهای پلاستیکی، برخی پلاستیک های نگهدارنده غذا، ظرفهای وینیلی، دراتاق خواب، پرده حمام، لاک ناخن،شامپو،عطر، صابون، لوسیونها، اسپری های حالت دهنده مو، خمیردندان، برخی داروها، اسباب بازیهای وینیلی و پلاستیکی حاوی این مواد هستند

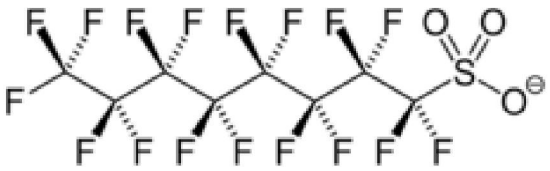


فتالات

PFA ها

این مواد در تهیه پوشش های ضد خراش و ضد لکه استفاده می شود. سالها در بدن باقی می مانند. شرکت 3M ، یکی از انواع آن به نام پرفلورواکتان سولفونات (PFOS) را که در سرتاسر محیط جهان پراکنده شده بود،از

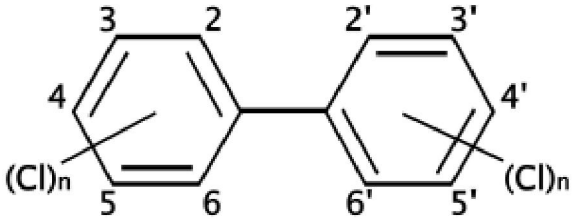
محصولات خود خارج کرد. یکی دیگر از ترکیبات آن، اسید پر فلورو اکتان است. (PFOA) که هنوز در پارچه ها و تهیه ظروف نچسب استفاده می‌شود. در غلظت زیاد باعث بروز سرطان در حیوانات شده است. براحتی نمی توان از آنها اجتناب کرد. در هوا، آب، غذا وجود دارند. در آشپزخانه، ظروف نچسب، دراتاق نشیمن، پارچه های لوازم منزل(مبل و...) آلوده به این مواد هستند



پرفلورو اکتان سولفونات (PFOS)

PCB

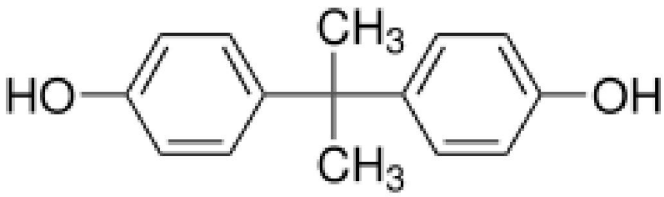
زمانی پلی کلرو بی فنیل ها، مواد شگفت انگیز به حساب می‌آمدند. آنها در سرد کننده های معمولی و به عنوان عایق در سیستم های الکتریکی کاربرد دارند. خاصیت دوست داشتنی آنها یک وجه تاریک هم دارد: آنها در طبیعت خیلی کند تجزیه می‌شوند و در بدن انباشته می‌گردند. باعث تخریب کبد و ایجاد سرطان در حیوانات ازمایشگاهی می شود. ماهی یا گوشت شکار از مناطق آلوده را از این مواد مشکل ساز است.



بی فنیلهای پلی کلره

بیس فنولها

در پلاستیک پلی کربناته و در برخی از بطری های پلاستیکی سخت از بیس‌فنول A استفاده می شود ممکن است یک استروژن سنتزی به مرور زمان در اثر تجزیه‌ی این مواد پلاستیکی، به مایع داخل بطری نفوذ کند. محققین شواهدی یافته اند که نشان می‌دهد این استروژنها در حیوانات آزمایشگاهی، سبب اختلالات تناسلی در جنین های نر و ماده می‌شود. با توجه به این مشکلات از شیشه های پلاستیکی سخت تا حد امکان نباید استفاده شود .وجود این مواد درآشپزخانه،در ظروف پلاستیکی، پوشش داخلی قوطی‌های کنسرو،ودراتاق نشیمن و شیشه های پلاستیکی نوزادان گزارش شده است.



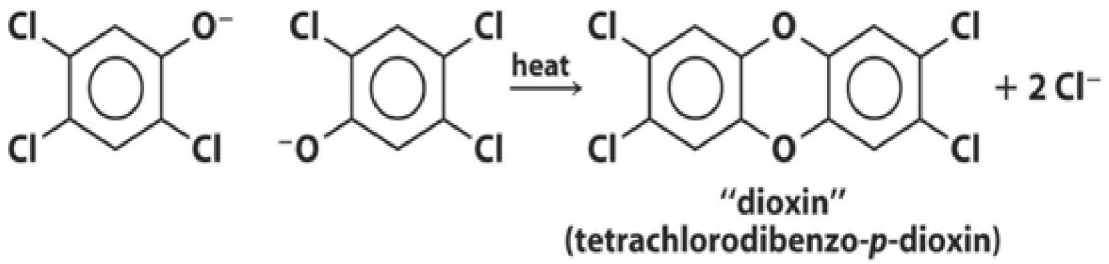
بیس فنول A

دیوکسین ها

بروز مشکلات ناشی از انتشار دیو کسین ها در خوراک دام و طیور و مواد غذایی موجب بروز آثار ناگواری در بهداشت محیط شده و علاوه بر مرگ انسانها ، خسارات اقتصادی سنگینی را از طریق حذف مواد غذایی آلوده به کشورها وارد نموده است .دیوکسینها ترکیبات شیمیایی پایداری هستند که در اثر فعالیت های بشر و آتش سوزی جنگل ها ایجاد شده و به علت سمی بودن می توانند سلامتی مردم را به خطر اندازند. این دسته از سموم شامل خانواده بزرگی می شوند که ۱۰۰ ترکیب شیمیایی مختلف اعضای آن را تشکیل می دهند. مکانیسم تولید مسمومیت این ترکیبات با یکدیگر شباهت داشته و میزان مسمومیت ایجاد شده توسط آنها متفاوت است به طوری که بعضی از آنها سمی تر از سایر اعضا این خانواده هستند .

دیوکسین ها در حین تولید محصول در کارخانجات صنعتی و شیمیایی نظیر کار خانجات تولید سموم ، حشره کش ها، آفت کش ها، سازنده کلرین، کاغذ سازی، پلاستیک سازی، و همچنین در اثر سوزاندن ضایعات و آشغال ها ، آتش سوزی جنگل ها در طبیعت بوجود می آیند.

دیوکسین نام عمومی است که به یک ماده شیمیایی به نام ۲، ۳، ۷، ۸ تتراکلرودی بنزو–پی – دیوکسین TETRA CHLORO BENZO- P- DIOXIN)اطلاق شده که مهمترین و سمی ترین ماده در بین این ترکیبات بوده که از دو حلقه آروماتیک که توسط یک جفت اتم اکسیژن به هم وصل شده اند، تشکیل شده است . این ملکول مسطح میباشد و به هر یک ازحلقه ها چهار اتم کلر در موقعیت های ۲،۳، ۷،۸ متصل می گردد .بر اساس گزارش سازمان ایی پی آ (ENVIROMENT PROTECTION AGENCY) این مواد همانند سموم قارچی مثل افلاتوکسین ها می توانند در انسان سرطان ایجاد کنند.

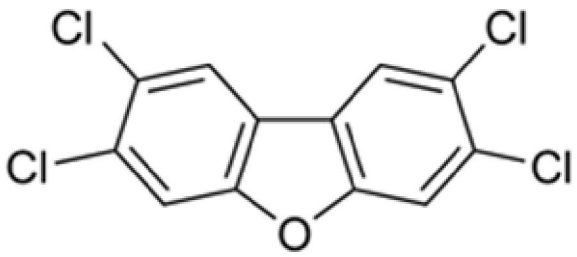


علاوه بر دیو کسین مواد دیگری مانند پلی کلرو دی بنزو دیوکسین(PCDD) ، پلی کلرو دی نیترو فوران(PCDFs)، پلی کلرو بای فنیل (PCBs)وجود دارند که عملکرد و ساختمان شیمیایی آنها شبیه به دیو کسین می باشد و به آنها ترکیبات شبه دیوکسین می گویند . طی بررسیهای متعدد میزان سمیت این ترکیبات توسط محققین اندازه گیری شده است

PCBs

PCB Contamination by Furans

Polychlorinated dibenzofurans (PCDFs)



2,3,7,8-tetrachlorodibenzofuran (TCDF)

در جنگ آمریکا علیه ویتنام برای از بین بردن برگ درختان جنگلی و مشخص شدن دشمن از یک ماده شیمیایی به نام علف کش نارنجی (ORANGE HERBICIDE AGENT) استفاده شد که باعث تولید دیوکسین و آلودگی محیط زیست آن کشور گردید .

اثرات کاربرد عامل نارنجی به عنوان علف کش در مردم در جنگ ویتنام توسط امریکا

بعد از جنگ در خصوص اثرات این ماده سمی بر روی سلامتی انسان مطالعه و تحقیقات زیادی صورت گرفت . نتیجه بررسی ها نشان داد که علت مبتلا شدن سربازان به بیماری دیابت همین ماده بوده است. تعداد زیادی از سربازان آمریکائی شرکت کننده در جنگ ویتنام از عامل نارنجی آسیب دیدند.

عبارت پی وی سی وینیل(PVC VENYLE) به کلیه موادی که از پلی وینیل کلراید ساخته می شود، اطلاق می گردد. پلی وینیل کلراید پلاستیکی است که موارد استفاده آن نا محدود می باشد و در حال حاضر یکی از محصولات با ارزش صنعت شیمی است .بیشتر از ۵۰٪ پی وی سی ساخت بشر در ساختمان سازی استفاده می گردد . زیرا ارزان بوده و به سادگی سر هم بندی می شود. در سال های اخیر این ماده جا یگزین مواد مصرفی در ساختمان سازی سنتی نظیر چوب، سیمان و سفال شده است و از آن در ساخت صفحات گرامافون ،کانال ها، کیف های ارزان قیمت، پنجره های تاریک، پوسته کابل های الکتریکی، توپهای بازی سبک وزن ،کف و سقف سالن ها، علامت مغناطیسی کارتها، برش عمودی پنجره ها و در اشکال نرم برای تهیه لباس و پرده استفاده گردیده است.همچنین ماده ای است که به علت انعطاف پذیری و ارزان بودن در لوله کشی آب و فاضلاب کاربرد دارد .

پی وی سی پلاستیک سختی است که در اثر اضافه کردن مواد روان کننده، انعطاف پذیر و نرم می گردد. پیش از قرن بیستم شیمی دان روسی ایوان استرا میسلنسکی (IVAN MISLENSKY) و فرتیز کلیت(FERTIZE COLIT) از کمپانی گریشم (GRISHM) الکترون شیمی آلمان هر دو تلاش کردند تا پی وی سی را در محصولات تجاری به کار گیرند اما به دلیل مشکلات ایجاد شده در فرآیند تولید وهمچنین سختی و شکنندگی پلیمر مورد آزمایش، تلاش های آنها بی نتیجه ماند .

تاریخچه :

در اواخر سال ۱۹۶۰ دکتر جان گریچ (JOHN GRICH) و دکتر موریس جانسون(MORIS JHANSON) اولین کسانی بودند که به وضوح سرطانزایی مو نو مر وینیل کلراید را برای انسان مشخص نمودند. آنها این نتایج را زمانی کسب نمودند که در مورد کارگران دایره پلیمریزاسیون وینیل کلراید در شرکت بی اف گودریچ سازندگان بزرگ لاستیک ماشین مطالعه و آزمایش می کردند.

در سال ۱۹۸۸ به علت ورود تفاله مرکبات آلوده به دیو کسین از کشور برزیل مشکلات زیادی برای کارخانجات خوراک دام و طیور کشور های اروپایی ایجاد شد.در سپتامبر سال ۱۹۹٤ سازمان محیط زیست کشور آمریکا اعلام کرد دیو کسین ها تهدید کننده جدی برای سلامت عمومی به شمار می روند. بر اساس این گزارش میزان دیو کسینی که از افراد تحت آزمایش جدا شده بود، می توانست برای سلامتی مردم خطر آفرین باشد.

در سال ۱۹۷۹ به علت خروج دیو کسین از کارخانه تولید حشره کش در شهر سووسو ایتالیا، محیط زیست این منطقه آلوده شد به طوری که برگ در ختان زرد، شد ، مرگ و میر حیوانات خانگی افزایش یافت و عوارض پوستی شامل جوش و لکه ها ی صورت در اطفال مشاهده گردید.

در سال ۱۹۹۷ مرکز بین المللی تحقیقات سرطان که بخشی از سازمان بهداشت جهانی است، نتایج تحقیقات خود را در مورد اثرات دیو کسین در انسان منتشر کرد و اعلام نمود که ماده ۲ ،۳ ،۷ ، ۸ تی سی دی دی می تواند در انسان سرطان زا باشد

در سال ۱۹۹۹ به علت استفاده از پودر چربی آلوده به دیو کسین در خوراک دام و ورود این سم در فراورده های دامی کشور بلژیک، به اقتصاد این کشور ۱/۵ میلیارد پوند خسارت وارد گردید

در سال ۲۰۰۱ مرکز ملی سم شناسی آمریکا اعلام کرد که تی سی دی دی در انسان سرطان زا است و با شیوع سرطان های سینه ارتباط دارد. سر انجام در سال ۲۰۰۳ این مرکز پس از تحقیقات زیاد در خصوص ایمنت ماده سمی مورد نظر اظهار نمود که هیچ گونه دز ایمن برای آن وجود نداشته و حتی مقادیر کم آن میتواند بهداشت و سلامتی افراد جامعه را تهدید نماید.در سال ۲۰۰۱ بر اساس تحقیقات انجام شده اعلام گردید که میزان دیو کسین خون افرادی که از جیره های گیاهی استفاده می کرده اند نسبت به سایر افراد کمتر بوده است .در سال ۲۰۰۲ در آمریکا تحقیقی انجام شد که طی آن نشان دادند که ماهیهای آبهای تازه که در جیره غذایی آنها از پودر گوشت استفاده شده است، دارای بالاترین میزان دیوکسین در بدن خود هستند .

در سال ۲۰۰۳ و ۲۰۰٦ کمسیون محصولات جانبی در کشور آمریکا و اتحادیه اروپا استفاده از ترکیبات نرم کننده جهت ساخت اسباب بازی های کودکان را به علت جذب دهانی و به خطر افتادن سلامتی آنان ممنوع کرد.

اثرات سم در انسان :

محصولات پی وی سی به هنگام سوختن و یا دفن شدن مقدار زیادی دیو کسین تولید می کنند. چون این ماده سمی قابل حل در چربی است بنابراین می تواند به سادگی وارد زنجیره غذایی شود و از طریق غذا به انسان منتقل گردد. در آمریکای شمالی ۹۳٪ موارد دیوکسین منتقل شده به انسان از طریق شیر و گوشت و ۲۳٪ از طریق محصولات لبنی بوده است. مواد غذایی دیگری که باعث انتقال این ماده شیمیایی به بدن می شود شامل گوشت خوک، ماهی،طیور و تخم مرغ می گردد. میزان دیوکسین موجود در ماهی صد هزار برابر آن در آب می باشد زیرا بر اساس گزارشات ایی پی آ (ENVIROMENTAL PROTECTING AGENCY) دیوکسین آب گریز و چربی دوست است بنابراین وقتی که وارد آب رودخانه و یا در یا میشود از آب فرار کرده ، وارد بدن ماهی که دارای چربی زیادی است، میشود. به طور کلی می توان اظهار نمود که مسیر حرکت این ماده به طرف قله هرم مواد غذایی است و نهایتا به مواد خوراکی خواهد رسید.

بر اساس پژوهشهای انجام شده توسط این سازمان ترکیبات مذکور در انسان ایجاد سرطان کرده و شیوع سرطان های سینه در ارتباط با این مواد می باشد.

اگرچه میزان دیوکسین در غذا کم است اما به دلیل آنکه مردم به طور پیوسته آن را از طریق غذا و محیط اطراف در

یافت می نمایند خطر ساز است .بعضی از این ترکیبات در بافت های چربی تجمع می نمایند، در حالی که بعضی دیگر به آهستگی از بدن دفع می گردند. دیوکسین در بدن همه افراد بخصوص در بدن افرادی که از گوشت قرمز استفاده می کنند، به مقدار کم وجود دارد و اگر در بدن میزان آن زیاد شود، می تواند تاثیرات شیمیایی خود را به صورت عوارضی همانند اختلالات تولید مثلی ، به تعویق افتادن رشد، تولد نوزادان کم وزن، آسیب به سیستم ایمنی، اختلالات هورمونی، ایجاد نو ا قص مادر زادی ، سقط جنین، کاهش میزان تستسترون (TESTESTERON)و اسپرم ، التهاب بافت داخلی رحم، DIABET، کاهش میزان یادگیری، مشکلات تنفسی ، ریوی و بیماریهای پوستی در انسان نمایان سازد.

تحقیقات و مطالعات انجام شده نشان میدهد ، در کارکنان کارخانجات شیمیایی که در معرض دز زیاد دیوکسین قرار می گیرند، بیماری هایی نظیر سرطان، اختلالات تولید مثلی، دیابت و بیماری های قلبی عروقی مشاهده شده است. به طور کلی اثرات دیوکسین در انسان وقتی قابل مشاهده می باشد ، که افراد در معرض دز زیاد آن قرار گرفته باشند .در خصوص اثرات میزان های کم و طولانی مدت این سموم بر روی جمعیتهای انسانی اطلاعات کاملی در دسترس نیست. دانشمندان پس از۲۰ سال مطالعه در مراکز معتبر تحقیقاتی مانند موسسه ملی و تحقیقاتی بهداشت محیط به این نتیجه رسیده اند که پس از آنکه دیوکسین وارد بدن شد، و به سلولها دسترسی پیدا کرد ، به گیرنده های اچ(H RECEPTOR) پروتئینهای سلولی می چسبد و از این طریق به DNA وصل شده و باعث تغییر در ژنها می گردد. این امر سبب میشود که میزان پروتئینهای اختصاصی و آنزیمهای سلول تغییر یافته و مسمومیت ایجاد گردد. روش عملکرد این سموم مانند روش عملکرد هورمون استروژن در بدن است.

در خصوص بررسی اثرات سم بروی انسان دانش تکنولوژی مولکولی(MOLECULAR TECHNOLOGY) مورد استفاده قرار گرفته و اثرات دیوکسین با دزهای مختلف بروی ژنهای اختصاصی بررسی شده است . نتیجه این مطالعات نشان می دهد که افراد مختلف دارای واکنش های متفاوتی در بر خورد با دزهای متغییر دیوکسین هستند و این خود مبین آن است که بهداشت عمومی را خطری جدی تهدید می کند .

دانشمندان عقیده دارند که بیشتر محصولات وینیلی اگر به طور صحیح مصرف شوند، عموما بی ضررند اماتعدادی از مواد افزودنی و نرم کننده که در فر آوری آنها به کار میرود، می توانند از آن محصولات نشت کرده و بهداشت جامعه را تهدید نمایند به عنوان مثال این افزودنی ها از اسباب بازیهای نوزادان که از پی وی سی ساخته شده است ، خارج شده و هنگامی که اطفال اسباب بازی را وارد دهان خود می کنند به بدن آنها راه پیدا می نمایند به همین علت بیشتر کارخانجات سازنده اسباب بازی در سراسر دنیا استفاده از پی وی سی را در ساخت اسباب بازی کودکان ممنوع کرده اند .

با توجه به نیمه عمر این سموم بعضی از این ترکیبات در مردها تجزیه و به آرامی از بدن آنها دفع می گردد اما در خانمها دو راه برای دفع آنها وجود دارد که شامل جفت و چربی شیر مادر میشود که سر انجام به جنین خواهد رسید لذا تغذیه از شیر مادرانی که گیاه خوار نیستند ، برای کودکان مخاطره آمیز می باشد

بهترین راهی که بشر بتواند از خطر دیوکسین مصون بماند آن است که مصرف گوشت و لبنیات را کاهش دهد و یا کاملا آنها را از جیره غذایی خود حذف کند و به جای آن از گیاهان تغذیه نماید. مطالعات انجام گرفته نشان میدهد که دیوکسین موجود در خون گیاه خواران ۹ ۰/۰ پی پی تی (PPT (PART PER TERILLIONبوده که نسبت به سایر افراد که از جیره غذایی متفاوتی استفاده می کرده اند ، کاهش قابل ملاحظه ای داشته است بنابراین از طریق غذاهای گیاهی این ماده سمی خیلی کم به بدن می رسد

اثرات دیوکسین در آبزیان و حیوانات آزمایشگاهی :

مدتها است که متخصصین علوم تغذیه، غذاهای دریایی را به عنوان منبع پروتئینی کم چربی و سر شار از اسید چرب امگا ۳ معرفی کرده اند اما در عین حال نگرانی های زیادی درباره وجود آلاینده هایی مثل جیوه، دیوکسین، بی فنیل چند کلری (PCB)در ماهی ها و سخت پوستان آبزی وجود دارد. مصرف ماهی و انواع صدفها و سخت پوستان دریایی نه تنها به حفظ سلامت قلب و جلوگیری از بیماریهای قلبی کمک می کند بلکه مصرف آن توسط زنان باردار و شیرده موجب تقویت بینایی و رشد بهتر جنین و نوزاد می شود .

جوانان و بزرگسالان می توانند با مصرف غذاهای دریایی از خطر ابتلا به بیماری های قلبی عروقی بکاهند . چنانچه در جیره غذایی هفتگی بیش از دو بار از غذا های در یایی استفاده می شود، برای کاستن خطرات مواد آلاینده بهتر است از خوراک های دریایی متنوع استفاده گردد. ماهی های چرب مانند ماهی آزاد از نظر میزان امگا۳ بالاترین جایگاه را در بین ماهیان دارند اما در عین حال دارای مقدار بیشتری چربی اشباع شده ، کلسترول ، دیوکسین و یا پی سی بی می باشند .

انواع صدف و سخت پوستان (خرچنگ و میگو) دارای چربی اشباع شده کمتری هستند اما کلسترول آنها در حد متوسط است و در صورت مصرف شدن به صورت خام دارای بیشترین میزان آلودگی میکربی هستند.نتیجه بررسی ها نشان میدهد که میزان دیوکسین ، پی سی بی و سایر مواد آلاینده در مواد خوراکی دریایی در حدی نیست که خطرناک باشد و سلامتی عمومی را به مخاطره اندازد.

در حیوانات آزمایشگاهی دیوکسین بسیار سمی است و باعث ایجاد کاهش رشد، سرطان، بیماریهای تولید مثل، کاهش فعالیت سیستم ایمنی و در نتیجه کاهش مقاومت حیوانات در برابر عوامل عفونی می گردد همچنین این سم قادر است نواقص مادر زادی را در این حیوانات ایجاد کند .مطالعات نشان می دهد چنانچه میمونها در معرض دز کم سم قرار گیرند به اندومتریت مبتلا می شوند به همین دلیل در حال حاضر محققین موسسه علوم بهداشت محیط زیست ایتالیا در شهر سووسو (SOVESO) در مورد ابتلا زنانی که با مواد شیمیایی سروکار دارند به این بیماری ، در حال تحقیق می باشند .این مواد اثرات زیان بار زیادی روی حیوانات وحشی بخصوص پرنده ماهیخوار و پستانداران دریایی دارند که شامل ایجاد اختلال در فعا لیت دستگاههای مختلف بدن این حیوانات نظیر دستگاه تولید مثل، ایمنی ، عصبی و غدد تر شح داخلی می شو ند .

یشگیری :

کوره های زباله سوز شهرداریها . بیمارستانها. آزمایشگاه ها ، دانشکده های پزشکی همچنین کار خانجات کاغذ سازی و تولید پی وی سی (POLY VENYLE CHLORIDE PLASTIC -)از منابع مهم تولید دیوکسین در دنیا به شمار میروند به عنوان مثال جهت سوزاندن ضایعات بیمارستانی در کشور آمریکا ٦٧٠٠ کوره زباله سوز وجود دارد. با وجود این که این کوره ها از فنآوری بالایی بر خوردار هستند اما مجموعا ۵۱۰۰ گرم دیوکسین در سال تولید می نماید.

هنگامی که محیط زیست به این سم آلوده می گردد بایستی بر اساس دانسته های علمی و فنی میزان TCCD را در خون انسان و حیوان، خاک منطقه آلوده و مواد غذایی نظیر میوه و سبزیجات اندازه گیری نمود . در سال ۱۹۹۵ سازمان EPA به منظور حفاظت بهتر از محیط زیست طرح هوای تمیز و سالم را ارئه کرد. بر اساس این طرح کوره های زباله سوز بیمارستانی و شهرداریها به تجهیزات کنترل آلودگی نظیر فیلتر ها مجهز شدند و روش های احتراق کامل گردید. در حال حاضر در این کوره ها میزان حرارت داده شده به زباله ها و مدت زمان

سوزاندن آنها افزایش یافته و از احتراق ناقص ضایعات جلوگیری می شود. گازهای ایجاد شده از سوختن زباله ها به خاکستر حاصله منتقل شده و بدین وسیله از وارد شدن آنها به محیط جلوگیری می گردد. خاکستر تولیدی درون ظروفی جداگانه در داخل کوره جمع آوری شده سپس در خاک مدفون می شود . در این روش پس از سوختن کامل زباله ها منواکسید کربن کمتری وارد محیط می گردد .

ماده اصلی تولید دیوکسین در ضایعات پزشکی، پی سی وی است که در ساختن کیسه ها، لوله های پلاستیکی و دستکش ها مورد استفاده قرار می گیرد .کشورهای کانادا و آمریکا در صدد هستند که از مواد کلر دار و کلرینه به میزان کمتری در ساخت لوازم بیمارستانی و آزمایشگاهی استفاده کنند و از این طریق بتوانند بهداشت محیط زیست را بهتر حفظ نمایند .

سازمانها و موسسات بهداشت عمومی و حرفه ای بیشترین مسئولیت را در قبال کاهش میزان تولید دیوکسین بر عهده دارند. این موسسات بایستی آموزش های لازم در جهت کاهش استفاده از پی وی سی را به بخش صنعت ارائه دهند به طور خلاصه با رعایت موارد زیر می توان از ورود دیوکسین به محیط زیست وآلودگی آن جلوگیری نمود .

۱- کوره های زباله سوز شهرداریها و مراکز پزشکی تجهیز شده بطوری که با افزایش درجه حرارت و مدت زمان احتراق از سوختن ناقص زباله ها جلوگیری به عمل آید .در این کوره ها ضایعات بطور کامل سوزانده شده و از خروج گاز های مضر به محیط زیست خوداری گردد .

۲- با برگزاری کلاسهای آموزشی و ارائه آموزش های عمومی ترتیبی اتخاذ گردد تا سوزاندن زباله ها، آتش زدن چوب در محله های عمومی و مسکونی محدود شود .

۳- در کارخانجات کاغذ سازی جهت تولید کاغذ از مواد اولیه فاقد کلر استفاده گردد .

٤- در هنگام بازیافت زباله و یا تهیه کود از آن عملیات احتراق صورت نگیرد .

٥- از صید ماهی در آبهای آلوده پرهیز شود .

٦-ماهیهای مصرفی از فروشگاه های معتبر تهیه گردد .

۷-در جیره های روزانه،حبوبات، میوه ها و سبزیجات به میزان بیشتری مصرف شود .

۸- از مواد غذایی پر چرب ،کره و چربی گوشت به میزان کمتری استفاده شود .

۹- پوست مرغ و ماهی در هنگام طبخ جدا شده و مورد استفاده قرار نگیرد.

با توجه به اینکه به دلیل پیشرفت روز افزون صنعت نمی توان وجود این ماده سمی را از محیط زیست به طور کامل حذف کرد لذا توسط موسسات بهداشتی بایستی حد مجاز آن (که برای انسان و حیوان خطر ساز نباشد) تعیین شده و مقدار دیوکسین موجود در محیط زیست دائما اندازه گیری و کنترل شود . پروسه تولید محصولات صنعتی هر از چند گاهی تغییر یابد و همزمان با اجرای برنامه های آموزش عمومی و اجباری نمودن رعایت مقررات و قوانین ترتیبی اتخاذ گردد تا از آلودگی محیط زیست جلوگیری گردد .

مسمومیت ناشی از لباس و رنگ آن در انسان

لباس ممکن است از علل اصلی درماتیت یا التهاب های ناشی از شغل خاصی باشد . منشا درماتیت ممکن است خود پارچه یا مواد افزودنی به آن باشد . گاهی جنس لباس و ماده افزودنی هیچ دخالتی در بروز حساسیت ندارند ، بلکه این اندازه لباس است که اگر تنگ و چسبان باشد ، با بستن راه ترشح غدد عرق و چربی ، موجب بروز

حساسیت و عرق سوز شدن به ویژه در فصل گرما می شود .

الیاف پارچه ، مصنوعی ، طبیعی یا ترکیبی از هر دو است . الیاف طبیعی مانند ابریشم و پشم از پروتئین ساخته شده اند و الیافی مانند کتان از سلولز گیاهان تهیه می شوند . پلیمر های مصنوعی شامل نایلون ، پلی استر ، فایبر گلاس و چرم است . همه انواع الیاف های طبیعی و مصنوعی موجب بروز درماتیت تماسی حساسیتی یا تحریکی می شوند ، اما نوع آلرژیک به ندرت دیده می شود . برای مثال برخی از افراد مبتلا به درماتیت آتوپیک ممکن است به الیاف پشمی حساس باشند ، در حالی که حالت آلرژیک و افزایش حساسیت وجود ندارد . واکنش های آلرژیک یا تحریکی ممکن است به علت استفاده از لباس هایی از جنس چرم ، رزین های فرمالدئید ، مواد افزودنی شیمیایی ، رنگ های گوناگون ، چسب ها و عوامل تیره کننده که در روند ساختن لباس وجود دارد ، مشاهده شود .

الیاف الاستیک که در لباس های زیر یا در قسمت مچ بند آستین پیراهن به ویژه انواع زنانه وجود دارد و همچنین نوار های الاستیک موجود در کش شلوار و لباس های زیر ممکن است موجب بروز درماتیت تماسی تحریکی شود و اگر در مناطق عرق کننده بدن باشد با اصطکاک و جلوگیری از تعریق ، وضعیت را بدتر می کند .

یکی دیگر از انواع پوشش هایی که امروزه به آن توجه بیشتری می شود ، دستکش است به خصوص انواع لاتکس . این نوع دستکش ها به علت اینکه از جنس نایلون است با بستن منافذ غدد دست ها موجب بروز حساسیت تحریکی پوست و در مواردی هم حساسیت به مواد شیمیایی محافظت کننده از دستکش و موادی که در روند ساخته شدن آن به کار می رود ، می شود مانند پودر تالک ، مواد افزودنی چرمی ، آنتی اکسیدان و مواد نگهدارنده یا حتی پروتئین خود لاتکس . رزین های فرمالدئید که در صنایع پارچه بافی برای ضد چروک کردن پارچه های کتان یا کتان و پلی استر به کار می رود ، ممکن است موجب بروز حساسیت پوستی شود که علت آن وجود رزین است ، نه فرمالدئید .

رنگ هایی که به مواد ساخته شده می زنند به مراتب بیشتر از خود مواد موجود در پارچه موجب بروز حساسیت و تحریک پوست می شود . رنگی که بیش از همه موجب بروز درماتیت می شود از گروه رنگ های پودری نوع آزو یعنی رنگ های آبی و آنتروکینون است . یک علت مهم این موضوع این است که رنگ ها با پیوند گسستنی به الیاف و مواد موجود در پارچه می چسبند و به راحتی با کشیده شدن روی پوست از سطح پارچه کنده می شوند و به سطح پوست می چسبند . در الیاف برخی از لباس های بانوان از نوعی رنگ آبی به نام آبی پلی استر ۱۰ درصد و آبی استات ۱۰۰ درصد استفاده می شود که انواع مشکی ، سبز و بنفش آن هم وجود دارد . در لباس های آقایان از رنگ های سفید ، خاکستری و بژ استفاده می شود که کمتر موجب بروز حساسیت می شود . رنگ های موجود در لباس های بانوان موجب بروز اگزما می شود که در موارد زیادی مزمن می شود . بسیاری از پژوهشگران ، حساسیت پوست را به لباس های ضد آتش گزارش کرده اند که علت این موضوع ، ماده ای است به نام تریس و در برخی موارد از اگزمای مزمن که به سختی هم درمان می شود ، حساسیت به رنگ قرمز پایه موجود در لباس های ضد آتش گزارش شده است .

یکی از موارد شایع مشکلات پوستی ناشی از مواد موجود در لباس ، حساسیت به نیکل است . نیکل بیشتر به شکل دکمه در لباس های اسپرت مانند شلوار و بلوز های جین وجود دارد . پیش از ساخته شدن لباس های جین در اواخر دهه ۱۹۶۰ میلادی ، حساسیت به نیکل بیشتر در ناحیه بستن کمربند مشاهده می شد .

مواد شیمیایی دیگر که موجب بروز حساسیت پوستی می شوند شامل موادی است که در صنایع تولید کفش و کمربند های چرمی به کار می روند ، مانند رنگ ها ، کرومیوم و فرمالدئید و فرآورده های چسب که در این صنایع

استفاده می شود .

در بسیاری از موارد جنس لباس موجب بروز عارضه خاصی نمی شود بلکه به علت اشتغال به کاری خاص مواد شیمیایی به لباس می چسبند که یا شسته و برطرف نمی شوند یا به علت سهل انگاری در شستشوی لباس موجب می شوند که فرد در معرض ابتلا به حساسیت پوستی قرار گیرد . این موضوع در بسیاری از موارد حتی اثر شدیدتری در مقایسه با اثر ایجاد حساسیت خود لباس دارد ، چون در صورت برخورد مواد آلوده لباس به پوست و کشیده شدن و اصطکاک آن موجب بروز فولیکولیت یا عفونت ریشه مو می شود .

این مشکل به ویژه در مکانیکی ها ، کارگران ساختمان سازی و آسفالت کاران و کارگران صنایع پتروشیمی و نفت مشاهده می شود . استفاده از لباس هایی که آغشته به حلال های قوی اند ، ممکن است به احتمال بسیار زیاد به سوختگی شدید پوست منجر شوند . نوعی روغن به نام اوروشیول که در گیاهان بلوط و گزنه سمی وجود دارد ، بقایایی از خود در لباس ها و کفش افراد برجا می گذارد که در صورتی که شسته یا پاک نشود ، موجب بروز درماتیت آلرژیک تماسی می شود .

در برخی از لباس ها ذرات ریز فلزی مانند تری اکسید های آنتیمونی و آرسنیک وجود دارد که واکنش های تحریکی شدید پوستی ایجاد می کند و اگر با تعریق شدید همراه باشد ، موجب بروز ضایعات خارش دار و ملتهب و قرمز رنگ در منطقه اصطحکاک پوستی می شود

رنگهای مصنوعی موی سر و سرطان

به طور کلی حدود ۷۵ درصد خانمها در طول عمر خود از رنگهای مصنوعی برای رنگ کردن موی سر استفاده می کنند و این رقم برای آقایان ۱۰ درصد گزارش شده است. تا به حال ده ها مقاله علمی رابطه مصرف رنگهای مصنوعی موی سر و سرطانهای خون، سینه، لنفاوی، مثانه، سرطان پوست و بیماری هوچکین و غیره را گزارش کرده اند. رنگهایی که تا قبل از ۱۹۸۰ به مصرف می رسید حاوی مقدار قابل توجهی مواد سرطانزا بود ولی پس از آن تاریخ به علت چاپ مقالات علمی در این رابطه رنگهای بی خطرتری به بازار آمده اند.

به طور کلی رنگهای تیره که از TAR ذغال سنگ درست شده اند خطرناک تر از رنگهای دیگر گزارش شده است و ممکن است ساختار ژنتیک شخصی که رنگ مو را استفاده می کند نیز نقشی در به ثمر رسیدن مواد سرطانزا در بدن داشته باشد زیرا از نظر ژنتیکی بعضی از افراد به هر دلیلی آنزیم مخصوص شکستن و خنثی کردن ماده شیمیایی زیانبار Arylamines موجود در رنگهای مصنوعی موی سر را ندارند و یا ترشح آن در بدنشان کافی نیست و همین عمل باعث می شود که این ماده شیمیایی بدون هیچ کنترلی اثر نامطلوب خود را در بدن باقی گذارد.

در سال ۲۰۰۸ سازمان بهداشت جهانی اعلان کرد شواهدی وجود دارد که رابطه بین مصرف رنگهای مصنوعی موی سر را با سرطان مثانه اثبات می کند و این نه تنها سبب بروز سرطان در شخصی که از رنگ مو برای موی سر خود استفاده می کند، می شود بلکه باعث بروز سرطان در آرایشگری که موی دیگران را رنگ می کند، هم میشود.

در سال ۱۹۹۲ گروهی از پژوهشگران مطالعه ای بر روی حدود ۱۶۰۰ زن مبتلا به سرطان سینه و ۱۶۰۰ نفر زن سالم معلوم ساختند که خانم هایی که عادت به استفاده از رنگ مو دارند بیشتر به سرطان سینه دچار می شوند و این یافته نیز در آرایشگرانی که از رنگ مو استفاده می کردند صحت داشت.

بررسیهای علمی همچنین گزارش می کنند که اثر نامطلوب رنگ مو پس از حدود ۱۵ سال استفاده از رنگهای مصنوعی، مخصوصا رنگهای تیره معلوم می شود و در ضمن شخص باید حداقل سالی چهار بار از اینگونه رنگها استفاده کند تا سرطان در او ظاهر شود. در مورد سرطان مثانه که رابطه اش با استفاده رنگ مو بهتر ثابت شده، اگر

شخص ۱۰ سال از این رنگها استفاده کند امکان بروز سرطان مثانه در او پنج برابر دیگران خواهد بود. در همه این سرطانها آرایشگر و مشتری هر دو در معرض بروز سرطان قرار دارند. در مورد رنگ مو و سرطان ریه هم گزارشاتی به چاپ رسیده و به طور کلی همه این سرطانها به علت جذب مواد سرطانزای موجود در رنگ مو از پوست سر و تنفس بوی رنگ و تماس داشتن آن با پوست دست و غیره به وجود می آیند. این مواد سرطانزا پس از جذب پوست بدن وارد گردش خون می شوند و بسته به مقدار و نوبت های استفاده به بسیاری از اعضای بدن صدمه می زنند و پس از تغییراتی در DNA سلولهای بدن، سرطان را به وجود می آورند.

مشاهدات نشان داده است آرایشگرانی که در بیشتر از ۲۰ سال گذشته مرتبا از رنگهای مصنوعی برای رنگ کردن موی سر مشتریان خود استفاده می کردند به سرطان ریه دچار شده اند.به طور کلی برای پیشگیری سرطان شغلی در آرایشگران و افرادی که عادت به رنگ کردن موی سر دارند توصیه می شود که:

ـ در موقع رنگ کردن موی سر از ماسکهای مخصوص و دستکش پلاستیکی استفاده کنید.

ـ رنگ را بیشتر از حد معمول بر روی سر خود نگه ندارید.

ـ پس از رنگ کردن سر خود را با دقت شستشو دهید.

ـ به جای رنگهای شیمیایی از رنگ موی طبیعی مانند حنا استفاده کنید.

ـ به هیچ عنوان رنگ کردن موی سر برای زنان حامله و مادران شیرده توصیه نمی شود چون مواد شیمیایی سرطانزا و بیماری زا از طریق تنفس و پوست وارد گردش خون شده و وارد جنین می شود. ضمنا دیده شده که مقداری از این مواد وارد شیر مادر می شود که سمی است خطرناک برای کودک.

فصل پنجم

فلزات سمی و آثار آنها بر روی موجودات محیط زنده(گیاهان، جانوران آبزی و خشکی زی)

فلزات سنگین

در جدول تناوبی به آن تعداد ازعناصر که وزن اتمی با لائی داشته و در درجه حرارت اتاق خاصیت فلزی دارند فلز سنگین اطلاق می شود.از آنجائی که تعاریف مختلفی برای این عناصر شده و در این طبقه عناصر مختلفی قرار داده شده اند باید تنها از اصطلاح فلزات و یا شبهه فلزات استفاده نمود.بر اساس این تعارف فلزات مس تا بیسموت در جدول تناوبی که دانستیته بیشتر از ٤ دارند به عنوان فلزات سنگین تعریف شده اند.در جدول تناوبی به فلزات گروه ۳ تا ١٦ در تناوب ٤ و ٤ به بعد فلزات سنگین می گویند.فلز سنگین معمولا دارای وزن مخصوص بیشتر از ۵ گرم بر سانتی متر مکعب می باشند.این عناصر اجزای طبیعی تشکیل دهنده ی پوسته زمین هستند و فرایند های طبیعی و هم چنین فعالیت های انسانی باعث آزاد سازی آنها در محیط زیست می گردد. از نظر بیولوژی فلز سنگین به عناصری که دارای خاصیت سمی هستند اطلاق می گردد.بر این اساس فلزاتی که در فهرست مواد سمی قرار می گیرندعبارتند از:

Al,As,Br,Cr,CoFe,Pb,Cu,Hg,Cd,Ni,Mn,Se,Zn

فعالیت های آتشفشانی آتش سوزی جنگلها وهوازدگی سنگها و کانی ها از جمله عوامل طبیعی هستند که باعث آلودگی محیط زیست به فلزات سنگین می شوند. مقدار فلزات سنگین آزاد شده در محیط زیست از منشا انسانی به مراتب بیشتر از منشا طبیعی می باشد. فعالیت بشرمانند فعالیت های حفاری و معدنی کارخانجات ذوب فلز، سوزانیدن زباله و مواد زائد و ترافیک مصرف سوخت های فسیلی در کارخانجات و مصرف حشره کش ها کودهای شیمیایی و... نیز از عوامل آلوده کننده می باشد. آلودگی زمین های کشاورزی و مراتع با فلزات سنگین و انتقال این عناصر از خاک به محصولات کشاورزی و دامی می تواند باعث ورود فلزات سنگین به چرخه ی غذایی انسان از طریق مصرف فراورده های کشاورزی و دامی گردد.

بسیاری از این عناصر نه تنها برای حیات بیولوژیکی ضروری نیستند بلکه بسیار هم خاصیت سمی دارند. ارگانیسمهای زنده به مقادیر بسیار کمی از فلزات سنگین برای ادامه رشد و بقاء نیار دارند که به اصطلاح به آنها Trace Elements می گویند مثل آهن ، کبالات ، مس ، منیزیم ، مولیبدن ، وانادیم ، استرنیم و روی و اگر ازآن حداقل مورد نیاز و ضروری افزایش یابند باعث اخلال در رشد می گردند. سایر فلزات سنگین مانند جیوه ، سرب و کادمیم عناصر حیاتی نبوده و اثرات سود مندی بر حیات ارگانیسمهای زنده ندارند به طوریکه تجمع آنها در بدن

موجودات زنده به خصوص پستانداران باعث بیماریهای خطرناکی می گردد.مسیرهای ورود به بدن پستانداران به طور معمول از طریق هوای آلوده که در مناطق صنعتی پس از بارندگی وارد خاک و آب زیرزمینی می شوند و همچنین از طریق دریاها و اقیانوسها می باشد.

در مسمومیتهای ناشی از مصارف داروئی فلزات سنگین شامل آهن ، منیزیم ، آلومینیوم یا برلیوم مورد می باشند. در حوزه محیط زیست ، بهداشت و سلامت انسانها فلزاتی مانند سرب، جیوه، مس، کادمیوم ، نیکل،کروم و.. جزء گروه فلزات سنگین بوده که این عناصر و بسیاری از ترکیبات آنها به لحاظ اثرات سوء و زیانبارشان بر سلامت انسان و محیط از سموم پرخطر پیرامون ما محسوب می گردند. این سموم در هوای تنفسی، آب آشامیدنی، مصالح ساختمانی، لوازم آشپزخانه و حتی البسه موجود می باشند. یکی از اساس ترین مسئله در ارتباط با فلزات سنگین عدم متابولیزه شدن آنها در بدن می باشد. در واقع فلزات سنگین پس از ورود به بدن دیگر از بدن دفع نشده بلکه در بافتهائی مثل چربی، عضلات، استخوانها و مفاصل رسوب کرده و انباشته می گردندکه همین امر موجب بروز بیماریها و عوارض متعددی در بدن می شود. فلزات سنگین همچنین جایگزین دیگر املاح و مواد معدنی مورد نیاز در بدن می گردند. مثلاً در صورت کمبود روی در مواد غذایی کادمیوم جایگزین آن می گردد. به طور کلی اختلالات عصبی مانند پارکینسون، آلزایمر، افسردگی، اسکیزوفرنی ، انواع سرطان ها ، کمبود مواد مغذی ، بر هم خوردن تعادل هورمونها ، چاقی ، سقط جنین ، اختلالات تنفسی و قلبی، عروقی ، آسیب به کبد، کلیه ها و مغز ، آلرژی و آسم ، احتلالات غدد درونریز،عفونتهای ویروسی مزمن ،کاهش آستانه تحمل بدن ، اختلال در عملکرد آنزیمها ، تغییر در سوخت و ساز ، ناباروری ، کم خونی ،خستگی ، تهوع و استفراغ ، سردرد و سرگیجه ، تحریک پذیری ، تضعیف سیستم ایمنی بدن، تخریب ژنها ، پیری زودرس،اختلالات پوستی ، کاهش حافظه، بی اشتهایی ، التهاب مفاصل ، ریزش مو ، پوکی استخوان و در موارد حاد مرگ از نتایج اثرات ورود فلزات سنگین به بدن انسان می باشد. از طرفی خاصیت تجمع پذیری فلزات سنگین در گیاهان و ورود آنها به زنجیره غذائی خطرات ناشی از آنها را دو چندان می کند.با رشد صنعت و افزایش مصرف مواد شیمیائی ورود آنها در آب ، خاک و هوا و آلوده شدن محیط احتمال رویاروئی انسان با خطرات ناشی از آنها بیشتر شده است.

منابع کلی انتشار

منابع اصلی آلودگی فلزات سنگین شامل منابع انسان ساز و منابع طبیعی انتشار آنهامی باشد. به عنوان مثال منابع طبیعی انتشار کادمیم عمدتا شامل سنگهای رسوبی ، سنگ فسفات های دریائی ، آتشفشانهای فعال ، معادن و بسترهای سنگی حاوی آنها ، دریاچه ها ، جنگل سوزی و منابع انسان ساز آن انتشار از صنایع مصرف کننده محصولات حاوی کادمیم مانند باطریهای نیکل – کادمیم ، پلاستیک ، سرامیک ، شیشه ، رنگ ، مینا کاری که در تولید آنها از رنگهای حاوی کادمیم استفاده می شود ، تثبیت کننده های کادمیمی استفاده شده درفرآیند تولید محصولات پلی وینیل کلراید (PVC) ، محصولات آهنی و غیر آهنی با روکشهای کادمیمی ، آلیاژهای کادمیمی و محصولات الکترونیکی ، زباله سوزها ی شهری ، پسماندهای صنایع فلزی مثل صنایع آهن و فولاد ، سیمان ، سنگ گچ ، روی ، سرب ، مس و آلیاژهای آنها وباقی مانده های سوخت های فسیلی و.... می باشد.

همچنین مصرف لجن فاضلاب و کودهای فسفاته در زمینهای کشاورزی و باقی مانده های ناشی از مصرف سوخت های فسیلی ، پسماند های صنایع سیمان و محل های دفن زباله (که در آنها زباله های حاوی کادمیم یا ناخالصیهای آن وجود دارد) از عوامل آلودگی کادمیم درخاک هستند.

در مورد جیوه نیز می توان به عمده موارد مصرف آن شامل آمالگام جیوه ،کاتالیست ها ، وسایل الکتریکی ترمومتر

، بارومتر ، لامپهای جیوه ای ، دیگهای بخار، تولیدP.V.C (کاربرد اکسید جیوه به عنوان کاتالیزور) ، آینه ، باطری ، تولید سود سوزآور ، محصولات کشاورزی (قارچ کش ، آفت کش ، ضد باکتری و ...) و همچنین کاربرد زیادی از آن در دارو سازی ، رنگ سازی و مصرف در استخراج طلا نام برد. جیوه همچنین به عنوان ضد باکتری و یا نگهدارنده در تهیه رنگهای مورد مصرف به کاربرده می شود. بیشترین ترکیب قابل استفاده جیوه فنیل مرکوریک استات و فنیل مرکوریک اولآت بوده که هر دو از درجه سمیت بالایی برخوردارمی باشند . اکسید جیوه نیز به عنوان یک ترکیب ضد کپک در رنگهای نقاشی استفاده می شود . همچنین سالهاست که از ترکیبات جیوه در صابونها و کرمهای آرایشی که به منظور روشن ترکردن پوست به کار می رود استفاده می شود . معمولاً این فرآیند با مهار پیگامتاسیون انجام می گیرد . استفاده از این مواد در حال حاضر در برخی از کشورهای آفریقایی ، آمریکای شمالی و اروپا ممنوع گردیده است . این مواد توسط کمیته های بهداشتی مختلف اروپا مورد تجزیه و بررسی قرار گرفته و معلوم شده است که برخی از صابونهای حاوی ۳-۱ درصد یدید جیوه و کرمهای سفید کننده حاوی ۵-۱ درصد ترکیبات آمونیاکی جیوه هستند و چون در طول روز بر روی پوست باقی می مانند فرصت کافی برای جذب در پوست خواهند داشت .

همچنین فلزات سنگین مثل سرب ، کادمیم و جیوه از طریق پسماندها و فاضلابهای حاوی آنها در صنایع ، مراکز خدماتی بهداشتی و درمانی ، نساجی ها ، کارخانه های رنگسازی صنایع فلزی آهن و فولاد وصنایع فلزی غیر آهنی، زباله ها و پسماند های حاوی لامپهای سوخته و باطریهای مستعمل و ... به محیط زیست راه پیدا می کنند. جیوه ، سرب و کادمیم از طریق مصرف سوختهای فسیلی و یا استفاده از زباله سوزهای شهری برای دفع زباله ها هوا را نیز آلوده می کنند.

کاربرد باتری خشک برای اسباب بازی ، ساعت ، لب تاپ ، تلفن های همراه، ابزار مکانیکی قابل حمل و کامپیوتر میزان آنها را در زباله های شهری افزایش می دهد. باتریهای آلکالین هر روز در خانه ها در ریموت (کنترل ها) چراغ های چشمک زن و دیگر وسایل الکترونیکی استفاده می شوند.باتریهای که در ساعت ، وسایل کمک شنوایی و .. استفاده می شوند نیز حاوی جیوه ، نقره، کادمیوم ، لیتیم ، یا دیگر فلزات سنگین هستند

سرب

سرب یکی از فلزات گروه چهارم و ردیف ششم جدول تناوبی باظرفیت2 و 4 است که آلیاژ آن با فلزات مختلف نظیر آنتیموان ، قلع ، آرسنیک و برلیم کاربردهای وسیع در صنعت دارد. یکی از مصارف آن ساخت باتری های سربی است .این باتری ها از طریق انجام همزمان چندین واکنش شیمیایی،ا نرژی الکتریکی لازم را برای سیستم های خارجی فراهم می آورند. هنگامی که یک باتری به تدریج تخلیه می گردد غلظت اسید سولفوریک و به تبع آن سرعت واکنش ها کاهش می یابد. باتری ها می توانند به دفعات شارژ شوند و مجدد مورد بهره بردار ی قرارگیرند . ولی شارژ و تخلیه مکرر آنها موجب می شود صفحات آن ها که از جنس اکسید سرب هستند بتدریج به سولفات سرب آلوده شوند که موجب کاهش و بالآخره توقف واکنش ها می گردد ..به علاوه لایه ای نیز شامل سولفات سرب، اکسید سرب و سرب فلزی در کف باتری انباشته می گردد.در این هنگام که باتری دیگر قابلیت شارژ شدن را از دست داده و به بالاترین حد آلودگی رسیده است به عنوان باتری فرسوده محسوب می گردد. سرب عنصری فوق العاده سمی می باشد. این عنصر دارای جلای فلزی، رسانایی پایین و خاصیت چکش خواری و مفتول پذیری است و مقاومت بالایی در برابر خوردگی دارد .سرب به طور طبیعی در محیط زیست وجود دارد ولی در اکثر موارد حاصل فعالیت های بشری از قبیل کاربرد در تولید بنزین می باشد. نمک های سرب از راه اگزوز

اتومبیل ها وارد محیط زیست شده و خاک، آب و هوا را آلوده می کند.سرب یکی از چهار فلزی است که بیشترین عوارض را بر روی سلامتی انسان دارد. اختلال بیو سنتز هموگلوبین و کم خونی، افزایش فشار خون، آسیب به کلیه، سقط جنین و نارسی نوزاد، اختلال سیستم عصبی، آسیب به مغز، ناباروری مردان، کاهش قدرت یادگیری و اختلالات رفتاری در کودکان از عوارض منفی افزایش غلظت سرب در بدن است .مختل شدن عملکرد فیتوپلانکتون ها به عنوان یکی از منابع مهم تولید اکسیژن در دریاها و در نتیجه بر هم خوردن تعادل جهانی موجودات آبزی از مهمترین عوارض نامطلوب حضور سرب در اکوسیستم های آبی است .بنا بر استاندارد سازمان جهانی بهداشت (WHO) در سال ۱۹۹٦، غلظت سرب در آب آشامیدنی به mg/lit ۰/۰۱ محدود شده است . طبق استاندارد آب آشامیدنی ایران، حد مجاز سرب در آب آشامیدنی mg/lit ۰/۰۵ است .سرب به صورتهای زیر می تواند وارد زنجیره غذایی شود:

سبزیجات: غلظت سرب در ریشه ها بیشترین مقدار است در ساقه ها و برگها کمتر و در گلها و دانه کمترین مقدار است.

درختان میوه : بیشترین مقدار سرب در پوسته و تنه درخت دیده می شود

غذاهای خام حیوانی: گوشت ماهیچه، شیر عمل نیامده و تخم مرغ مقدار نسبتاً کمتری سرب دارند در حالیکه گوشت عضلات، بویژه کلیه و تا حد کمتری کبد اصولاً غلظت سرب زیادتری دارند.

مشروبات الکلی: مشروب ممکن است حاوی مقادیر زیاد سرب با میانگین ۵۰ تا ۱۰۰ میکروگرم در لیتر و نمونه های مختلف بسته به پوشاندن در شیشه دارای مقادیر بیشتر از چند صد میکروگرم در لیتر باشند.

مسمومیت با سرب (ساتورنیسم)۸

سرب فلزی است نرم وسنگین به رنگ آبی مایل به خاکستری است .راه اصلی ورود سرب به بدن از طریق دستگاه تنفسی بوده که پس از جذب وارد دستگاه گردش خون شده و مانند کلسیم در استخوان های بدن جایگزین می شود و سپس به آهستگی از استخوانها جدا شده و دوباره وارد جریان خون شده و ایجاد مسمومیت می کند. جذب سرب از راه معدی-رودی بسیار کم است و از راه مدفوع دفع می گردد. در جذب پوستی مثل تترا اتیل سرب ، هم از راه مدفوع و هم از راه ادرار دفع صورت می گیرد سرب غیر آلی می تواند در طی استنشاق و یا مواجهه پوستی جذب شود . سرب آلی به خوبی از طریق پوستی جذب می شود . و برای تشخیص و شناسایی آن در بدن انجام آزمایش خون جهت کم خونی و جستجوی گلبول های منقوط و آزمایش ادرار و مدفوع به منظور تعیین مقدار سرب و کوپروپورفیرین و دلتا آمینولوولنیک اسید و دلتا آمینو لوولنیک دهیدروژناز توصیه می شود.

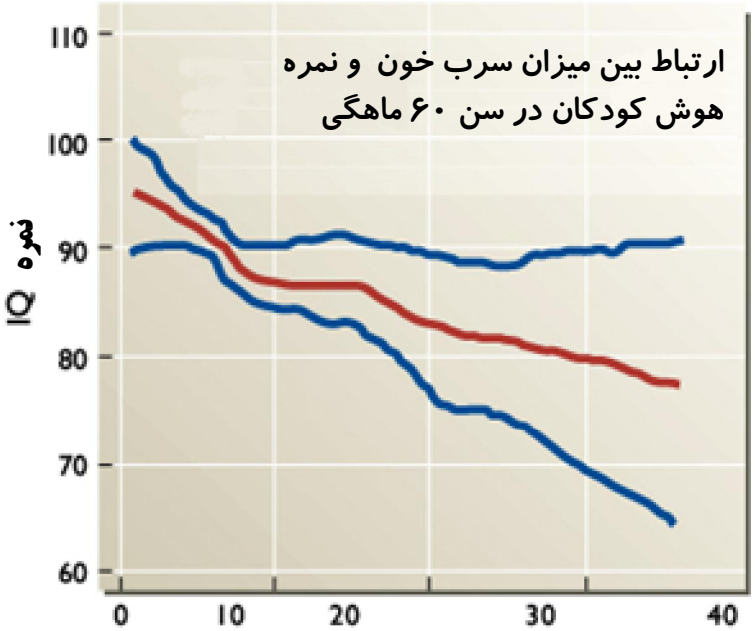
اثرات کبدی و عصبی سرب:

مواجهه سرب در کودکان ، فعالیتهای اکسید اسیون کبدی را کاهش می دهد .در اکثر اثرات عصبی مواجهه با سرب در افراد ، بیماری مغزی اسقالوپاتی ، که بر عملکرد مغز اثر مخرب می گذارد مشهود است . از علائم اولیه ای که ممکن است پیشرفت کند در طی هفته ها مواجهه شامل : کندی ، کج خلقی و زود رنجی ، کاهش توجه و سردرد ، تومور عضلانی ، کاهش حافظه و . . . می باشـــــــد .شرایط ممکن است بسیار حاد شود که در برخی مواقع تندی ، هذیان گویی ، تشنج ، سکته ناقص و کما و مرگ حادث می شود .

اثرات سرب بر IQ کودکان

ساتورن **(Saturne)** اسمی‌است که کیمیاگران سابق به سرب داده اند که فرانسه زبان‌ها **Plomb** و انگلیسی زبان‌ها **Lead** می‌گویند. ساتورن در اساطیر یونان قدیم رب النوع زمان بوده و در ستاره شناسی به معنی ستاره زحل یا کیوان است.

اثر بالقوه تماس زیاد با سرب بر سیستم عصبی کودکان بیشترین توجه و بحث را برانگیخته است است . این تحقیقات تماس زیاد با سرب را باعث کاهش ضریب هوشی(IQ) ،حافظه کوتاه مدت ، ناتوانی در خواندن ، و نقایصی در گفتار ، مهارت های حرکتی ظریف ، زمان واکنش و هماهنگی دست با چشم می دانند. همچنین ، تحقیقات اپیدمیولوژیکی نیز در مورد رابطه BLL (سطح سرب خون) در زمان تولد، نوزادی و خردسالی با ارزیابی های انجام شده بر رفتار ، تشخیص و سایکوموتور انجام شده است . گزارشی در سال ۱۹۹٤ در BMJ چاپ شد که ارتباط سرب موجود در محیط با ضریب هوشی کودکان را بررسی کرده است . محققین سعی کردند ارتباط بین درجه بندی کاملIQ در کودکان ۵ سال و بزرگتر و میزان سرب بدنشان را بررسی کنند. برای بررسی این رابطه ، ۲٦ تحقیق اپیدمیولوژیک از سال ۱۹۷۹ مورد بازبینی قرار گرفت. محققین به این نتیجه رسیدند با اینکه تماس با سرب به میزان اندک ممکن است نقصان اندکی درضرِیب هوشی(IQ)ایجاد کند ولی چند عامل تسهیل کننده دیگر نیز باید مد نظر باشند



سرب خون و جرم و جنایت

مطالعات نشان می دهد حتی افزایش اندک سرب خون به مغز آسیب می زند و با میزان بروز جرم و جنایت رابطه مستقیم دارد.محققان با اندازه گیری میزان سرب خون قبل از تولد تا هفت سالگی و بررسی ارتباط آن با میزان بروز جرم و جنایت و اندازه مغز به این نتیجه رسیدند که میزان سرب خون نقش مهمی در ارتکاب جنایت دارد.این تحقیقات همچنین نشان می دهد : افزایش میزان سرب خون باعث گیجی و بیقراری می شود که همه این موارد مقدمات جرم و جنایت را فراهم می کند.پیشتر ارتباط افزایش سرب خون و کاهش ضریب هوشی درکودکان مشخص شده بود .

ارتباط تمایل به جنایت با سرب بدن

افزایش میزان سرب در خون کودکان تا پنج میکروگرم در هر دسی لیتر موجب افزایش بیست و شش درصدی تمایل انها به تبهکاری می شود.تمایل به جنایت با میزان سرب موجود در بدن انسان ارتباط مستقیم دارد.محققان دانشگاه سینسیناتی در پی تحقیقات طولانی مدتی که از اوایل سالهای هشتاد قرن گذشته اغاز شده اعلام کردند

کودکانی که در سالهای نخست تولد تحت تاثیر سرب قرار می گیرند بیش از سایرین در معرض خطر ارتکاب جرم قرار دارند.بر اساس این گزارش دانشمندان با بررسی افرادی که در معرض تاثیر سرب قرار دارند مقدار سرب موجود در بدن مادران و فرزندان انها را در مراحل مختلف اندازه گیری و سپس تعداد موارد جرم و جنایت و دستگیری را با توجه به عوامل اجتماعی و اقتصادی بررسی کردند و در نهایت به این نتیجه رسیدند که افزایش میزان سرب در خون کودکان تا پنج میکروگرم در هر دسی لیتر موجب افزایش بیست و شش درصدی تمایل انها به تبهکاری می شود.علاوه بر این محققان در مرحله دوم ازمایشها با بررسی مغز افراد متوجه شدند مقدار ماده خاکستری در مغزکسانی که در معرض تاثیر سرب قرار دارند کمتر و تغییراتی که بر اثر تاثیر این ماده ایجاد می شود دائمی و غیر قابل بازگشت است .به گفته دانشمندان رنگها منبع اصلی سرب به شمار می روند و این ماده ممکن است در اب، اسباب بازیهای بی کیفیت و برخی داروهای سنتی وجود داشته باشد

اثرات ژنوتوکسیـــــــک :

در کارگرانی که باسرب کار می کنند انحرافات کروموزومی و تغییرات در کروموزوم های سلولهای خونی گزارش شده است .مواجهه با سرب ، با صدمات DNA مرتبط است ، بطور مثال کارگران کارخانه باتری سازی ، بطور معنی داری شکست بالایی DNA در لنفویست ها ، در مقایسه با کارگران مواجهه نداشته ، داشتند . علاوه بر این همبستگی میان شکست DNA و افزایش تولید انواع واکنش های اکسیژنی و کاهش ترازهای گلوتامین در لنفوسیت ها ، یافته شده است .

سرطـــــان :

ریسک ابتلا به تومورهای بدخیم مجرای گوارشی تا ٦٠ ٪ در مواجهات بالا سرب یافت شده است .در مطالعه ای در سال ۱۹۹۵ ، افزایش ریسک ابتلا به سرطان ناشی از سرب ، در سرطان معده ، سرطان ریه ، سرطان کلیه ها و سرطان مثانه ، گزارش شد .

سرب در استخوان :

تقریبا" ۹۵٪ سرب دربالغین و ۷۹٪ سرب در کودکان ، دریافت استخوان و در دندان ، مستقر و جایگزین می شود . یک بخش سرب در استخوان تمایل به تبادلاتی با سرب پلاسما دارد و در نتیجه سرب استخوان یک مخزن برای دوباره پر کردن سرب دفع شده از خون است . سرب کمپلکس های پایداری با فسفات دارد و می تواند جایگزین کلسیم نمک فسفات کلسیم شود .در نتیجه جذب و جایگزینی خوبی در استخوان خواهد داشت .

اثرات مرتبط با قلب و رگهای خونـــی : Cardiovascular Effects

در مواجهه مزمن با سرب ، افزایش فشارخون حادث می گردد . سرب اثر مهمی برسیستم طبیعی و هورمونی بدن ، رگهای بدن و قلب دارد .سرب تحریک شده در افزایش فشارخون ، همچنین با سیستم غیر نرمالی نظیر آدرنالین مرتبط می شود که شامل : افزایش فعالیت سیستم اعصاب مرکزی سمپاتیک ، افزایش اپیفرین Norepinephrine پلاسما است . مواجهه مزمن سرب ، سیستم رنین – آنژوتنزین – آلدرسترون Renin – angiotensin – Aldosterone را فعال می کند که بصورت مستقیم و غیر مستقیم سیستم اعصاب سمپاتیک را تحریک می کند.سرب بصورت مستقیم باعث انقباض رگهای خونی به بهفت ماهیچه ای صاف ، می شود و افزایش فشار خون را سبب می گردد

اثرات کلیـــوی :

سیمیت کلیوی با سرب (نفروتوکسیستی) ، توسط بیماری نفروپاتی ، تصلب بافت گلومرول ، فیبروزبین سلولی ،

مشخص می شود . کمبودهای عملکردی در وظایف اعضاء در انسان هایی که در مواجهه مفرط با سرب هستند ، شامل : (آنزیم ادراری) ENZYMURIA ، کاهش و افزایش وزن مولکولی پروتئین ادراری (PROTEINURIA) ، انتقال ناقص ومعیوب یونهای ارگانیک و گلوکز و کاهش رنج فیلتراسیون گلومرول کلیوی ، تصلب و سفت شدگی بافت گلومرول یا صدمه ابتدایی به توبول می تواند بطور مستقیم در آزاد سازی زنین اثر بگذارد و باعث نارسایی کلیه ها گردد.

نکاتی درباره مسمومیت با سرب

۱- سرب امروزه به عنوان یکی از پرمصرف ترین فلزات در صنایع مختلف و همچنین به عنوان یک سم بالقوه مطرح می باشد.

۲- منابع سرب بسیار متنوعند، علاوه بر برخی مشاغل صنعتی مانند: باطریسازی، تعمیر رادیاتور ماشین، تصفیه خانه ها، تخریب و بازسازی پلها، منابعی نظیر هوا، آب، خاک، رنگها، کنسرو مواد غذایی و بسیاری منابع دیگر نیز به عنوان منبع حاوی سرب مطرح می باشند.

۳- در شرایطی که سطح خونی سرب بالاتر از ٤٠ mcg/dl گزارش شود، احتمال مسمومیت با سرب مطرح می گردد.

٤- علایم مسمومیت حاد با سرب شامل بی اشتهایی، تهوع، ضعف، بی حالی و تشنج می باشدکه ممکن است به آسیب مغزی و آسیب برگشت پذیر کلیه نیز منجر گردد.

٥- علایم مسمومیت مزمن با سرب در کودکان، کاهش وزن ، ضعف و کم خونی می باشد. همچنین در کودکان تغییرات در رفتار و برخورد اجتماعی نیز می تواند از علایم اولیه مسمومیت به شمار رود. در بزرگسالان علایم گوارشی، کولیک و افتادگی مچ دست نیز به ندرت بروز می کند. همچنین افزایش فشار خون و نقرس نیز ممکن است در اثر تماس مزمن با سرب اتفاق افتد.

٦- نکته ای که کمتر مورد توجه قرار می گیرد و اخیراً مواردی از آن مشاهده شده، مسمومیت با سرب در مصرف کنندگان مواد مخدر می باشد.

۷- افزودن سرب به هروئین، اوپیوم و آمفتامین ها به منظور افزایش وزن این فرآورده ها می تواند در مصرف خوراکی یا وریدی ایجاد مسمومیت نماید.

۸- در برخورد با معتادان با علایمی نظیر: درد شکمی، تهوع، استفراغ، دردهای ناحیه کمر و پا، ضعف، کاهش وزن و بی اشتهایی باید تشخیص افتراقی مسمومیت با سرب نیز در نظر گرفته شود.

نقش درختان درکاهش میزان سرب

درختان در کاهش میزان سرب به ویژه در حاشیه جاد ها و شاهراهها نقش مؤثری دارند. مقایسه تطبیقی درختان با سایر اشکال گیاهی علفی و گیاهان زراعی نشان می دهد که درختان ۱۰ تا ۲۰ برابر گیاهان علفی و ۲ برابر گیاهان زراعی (در مقایسه با سطح معیار که مناطق فاقد جاده هستند) می توانند توان رسوب گیری داشته باشند. در مناطق پرترافیک، شهرهای انبوه و شاهراهها اهمیت درختان (برگها، شاخه و برگها و حتی تنها درختان) در جذب میزان سرب هوا که از اگزوز ماشینها پراکنده می شود بسیار دارای اهمیت است

نیکل

نیکل فلز سفید - نقره ای رنگی است که دارای صیقل (جلا) است. این فلز در گروه آهن بوده و سخت، قابل انعطاف ، چکش خوار و شکل پذیر است. دمای ذوب نیکل ۱٤٥۳ درجه سانتی گراد می باشد.

این فلز در جدول تناوبی اولین گروه سه عنصری یا گروه دهم است که پس از آهن و کبالت قرار می گیرد و با آنها نزدیکی و شباهت زیادی دارد. دلیل استفاده از نیکل ثبات آن در هوا و بی اثری (خنثی شدن)آن در برابر اکسیداسیون است. آرایش الکترونی نیکل چنین است باتری سازان شاغل در صنایع مواجهاتی با موادمخاطره آمیزی نظیر سرب ، منگنز ، کادمیوم ، نیکل و... دارند ، درطی تولید باتری و نیز در ضمن انهدام باتری ها جهت بازیافت برخی مواد از آنها ، کارگران در مواجهه قرار می گیرند.

جذب نیکل :

الف- جذب از راه استنشاقی :

ذرات نیکل در مجرای تنفسی بالائی و پایینی ، ته نشین می شوند و متعاقبا" توسط چندین مکانیسم جذب می شوند. الگوی جذبی نیکل در مجرای تنفسی با اندازه ذره مرتبط است . اندازه ذره ، درجه ای را که ذرات توسط inertial impaction گیر افتادن غیر فعال و sedimentation ته نشینی و انتشار اثر می گذارند، را تعیین می کند.ذرات بزرگ ۵-۳۰ میکرونی در ناحیه بینی گیر افتاده و به طریق غیر فعال باقی می مانند. ذرات کوچکتر نیکل ۱-۵ میکرونی به نای و نایژه های ریوی وارد می شوند و توسط عمل ته نشینی ، ته نشین می شوند. کوچکترین ذرات نیکل (کمتر از ! میکرونی) در آلوئول های ریه داخل شده و انتشار ذرات اتفاق می افتد. در انسان ها در حدود ۲۰-۳۵٪ نیکل استنشاقی در ریه ها ، جذب خون می شود. جذب از مجاری تنفسی بستگی به حلالیت ترکیب نیکل نیز دارد. میزان جذب بالاتری از نیکل ادراری در کارگران مواجهه یافته با ترکیبات نیکل محلول (نیکل کلراید – نیکل سولفات) نسبت به مواجهه یافتگان با ترکیبات نیکل کم محلول (اکسید نیکل) مشهود است . در هنگام مواجهه استنشاقی نیکل ، تمایل دارد که در ریه ها انباشته شود. نیکل در هنگام بارداری ، ممکن است در غده هیپوفیز تجمع یابد . نیکل صرف نظر از مسیری که جذب بدن می شود ، عاقبت در ادرار دفع می گردد.

ب- جذب گوارشی :

نیکل از طریق مجرای رودی – معدی ، چه از طریق نوشیدن آب و یا چه از طریق خوردن غذا ، جذب می شود. نیکلی که از طریق گوارشی جذب نشده باشد، به مدفوع دفع می شود. در مواجههات دهانی تنها ۲۷٪ نیکل از راه آب آشامیدنی جذب می شوند و در حدود ۱ ٪ نیکل از طریق غذا جذب می گردد.

ج- جذب پوستی :

نیکل می تواند بطور مستقیم از طریق پوست جذب و به جریان خون داخل شود . اطلاعات آتوپسی از افراد مواجهه یافته غیر شاغل نشان می دهد که بالاترین غلظت نیکل در پوست ، لیگاندهای آدرنال (فوق کلیوی) ، روده می باشد نیکل می تواند از طریق پوست در بدن نفوذ کند. در مطالعه ای در حدود ۵۵-۷۷٪ سولفات نیکل جذب شده از طریق پوستی ، در طی ۲٤ ساعت با بیشترین جذب در ساعات اولیه ، جذب شده است .

توزیع و پخش نیکل :

در مطالعه آتوپسی افراد غیر شاغل ،دیده شده است که بیشترین غلظت نیکل در ریه ها می باشد. میزان نیکل درموکوس بینی ،کارگران مواجهه یافته با نیکل کم محلول بالاتر از ترکیبات نیکل محلول می باشد.

مکانیسم های جذب و دفع نیکل :

نیکل از مجرای رودی-معدی به شکل لیپوفیلیک با وزن مولکولی کم ، جذب می شود.جذب نیکل از روده به تنوع لیگاندها و یونهای موجود ، بستگی دارد. بطور مثال غذا جذب خوراکی نیکل را کاهش می دهد. در غلظتهای کم

نیکل از طریق انتقال فعال و انتشار تسهیل شده جذب می شود. در غلظتهای بالا ، حامل ها Carriers از نیکل اشباع می شوند و جذب نیکل از راه انتشار غیر فعال صورت می گیرد.در پلاسما ، نیکل با پیوست به آلبومین و لیگاندهای مانند پلی پپتیدهای کوچک و آمینواسیدها ،بطور مثال هیستیدین انتقال می یابد می باشد ،.همچنین نیکل در پلاسما ، در مجاورت Nickeloplasmin که یک آلفا- ماکروگلوبولین است ، یافت می شود. ولی نیکل متصل شده به Nickeloplasmin ، تمایلی به قابلیت تبادل و مبادله ندارد و این پروتئین جهت نقل و انتقال نیکل مناسب نیست .نیکل جذب شده در ادرار دفع می گردد. در ادرار نیکل به کمپلکسی با وزن مولکولی پایین (که ۵ آمینواسید آزاد دارد.) متصل می شود . در انسان ، نیکل در مو، پوست ، شیر و عرق نیز دیده و تخمین زده می شود.

اثرات نیکل :

اثرات رودی- معدی :

علائم پریشانی و درد رودی – معدی در کارگرانی که آب آلوده به سولفات نیکل و نیکل کلراید و اسید بوریک ، را مصرف کرده اند ، مشاهده شده است و میزان دز نیکل گزارش شده در سلول ۷/۱ تا ۳۵/۷ میلیگرم نیکل در کیلوگرم می باشد.این علائم شامل :حالت تهوع و استفراغ ، کرامپ های شکمی (وریدهای شکمی) ، اسهال و استفراغ است .اثرات معدی رودی در موش های آزمایشگاهی با دریافت دز نیکلی در حدود ۲۵ میلی گرم نیکل در کیلوگرم در روز ، به شکل نیکل کلراید در ۹ روز ، مشاهده شده است .این اثرات شامل : تغییر رنگ محتویات رودی- معدی ، زخم و التهاب معده ، التهاب روده ، می باشد. تغییر رنگ محتویات معدی – رودی در ۱/۲ و ۸/٦ میلی گرم مشاهده شده اند.

اثرات هماتولوژی :

یک افزایش کوتاه و ناپایدار blood reticulocytes رتیکولوسیت های خون کارگرانی که پس از آشامیدن آب آلوده به سولفات نیکل ، کلراید نیکل و اسید بوریک ، عازم بیمارستان شده اند ، مشاهده شده است .در آزمایشاتی که بر روی Rat با دز کمتر از ۰.۷ از انواع نمکهای نیکل انجام شده است ، اثرات هماتولوژی نمایان است . این اثرات شامل کاهش در تراز هموگلوبین موش مواجهه یافته با ۲۵ میلی گرم نیکل در کیلوگرم در روز، استات نیکل در طی ٦ هفته می باشد. و اثر دیگر ، افزایش در میزان لوکوسیت های موش مواجهه یافته با ۰.٤۹ میلی گرم نیکل در کیلوگرم در روز، کلراید نیکل آب آشامیدنی ، در طی ۲۸ روز است .

اثر دیگر ، یک افزایش در شمارش پلاکت ها در موش مواجهه یافته با ۸/٦ میلی گرم نیکل در کیلوگرم در روز نیکل کلراید در طی ۹۱ روز می باشد.کاهش میزان هماتوکریت ، در مواجهه مزمن سگها با ٦۲/۵ میلی گرم نیکل در کیلوگرم در روز ، سولفات نیکل ، مشاهده شده است .

اثرات اسکلتی – عضلانی :

اثرات اسکلتی –عضلانی چه در انسان و چه در موش ها و سگ های آزمایشگاهی در مواجهه با نیکل مشاهده و گزارش نشده است .

اثرات کبدی :

در مطالعه ای یک افزایش کوتاه در میزان بیلی روبین سرم در ۳ کارگر از ۱۰ کارگری که در اثر نوشیدن آب آلوده به نیکل به بیمارستان مراجعه نمودند ، مشاهده شده است .ولی در موش های آزمایشگاهی ، کاهش وزن کبد گزارش شده است .

اثرات کلیوی :

افزایش کوتاه و ناپایداری در میزان آلبومین ادرار انسان گزارش شده است .اثرات کلیوی در موش های آزمایشگاهی شامل : صدمات بر توبول کلیوی ، کاهش سلول های اپیتلیال توبول کلیه ، است .

اثرات پوستی :

درماتیت های تماسی ناشی از مواجهه با نیکل ، یکی از رایج ترین اثرا ت نیکل در جوامع گوناگون می باشد.

اثرات پوستی نیکل در انسان شامل : اریتما در روی بدن (قرمزی و التهاب پوست بدن) ، بدتر شدن اگزمای دستها ، التهاب ناگهانی در محل patch test . درماتیت تماسی آلرژیک در مواجهات نیکل بسیار است . درماتیت تحریکی در تقریبا" ۱۵/۵٪ ، در ۷۵۰۰۰فرد تحت patch test با استات نیکل یافت شده است .

اثرات عصبی :

اثرات بر سیستم عصبی در کارگرانی که آب آلوده به ترکیبات نیکل را نوشیده اند ، گزارش شده است . این اثرات شامل : سرگیجه ، سردرد ، خستگی و... می باشد. در مطالعه ۹۰ روزه ای ، اثرات خواب کاذب ، بیحالی ، ناتوانی عضلانی حرکتی ، درماندگی و دمر افتادگی ، تنفس نامرتب و سرد شدن دمای بدن در موش های آزمایشگاهی که در مواجهه با نیکل کلراید قرار گرفته اند ، دیده شده است .

متابولیسم :

در سرم بدن انسان ، نیکل با آلبومین ، هیستیدین –L و ماکروگلبولین –آلفا۲ پیوست و باند می شود. وزن مولکولی پایین کمپلکس (نیکل – هیستیدین –L) ، می تواند از غشای بیولوژیکی عبور کند. شکل هندسی پیوست نیکل با آلبومین سرم به گونه ای است که هیستیدین در موقعیت سوم از پایانه آمینو ،قرار می گیرد.

دفع Excretion

نیکل جذب شده از هر راهی که وارد بدن شود ، از طریق ادرار دفع می شود . در کارگران نیکل ، افزایش دفع ادرار از شروع شیفت کاری تا پایان شیفت ، یافته شده است . نیکل همچنین در مدفوع کارگران نیکل ، یافت شده است .در میان پایش کارگران مواجهه یافته با ترکیبات محلول نیکل ، غلظتهای نیکل در ادرارشان ۲۲/٦ – ۵/۲ میکروگرم در لیتر برای مواجهه با غلظتهای ۰.۳۱–۰.۱۱ میلیگرم نیکل در مترمکعب است .در مواجهات گوارشی ، بیشترین نیکل جذب نشده از طریق مدفوع دفع می شود .بنابراین ، نیکلی که از مجرای رودی معدی جذب می شود ، در داخل ادرار دفع می گردد.

کادمیوم

ماده معمولی این فلز ،گرینوکیت (سولفیدکادمیوم) است. کادمیوم معمولا از سنگ های معدن مس ، سرب و روی استخراج می شود . کادمیوم فلزی نرم ، هادی و به رنگ سفید نقره ای است که مصارف صنعتی بسیاری دارد. در طی فرایندهای حرارتی ، بدلیل فشار بخار نسبتا بالای کادمیوم ، دمه هایی را آزاد می کند که بسرعت به آئروسول های بسیار ریز اکسید کادمیم تبدیل می گردد . این عنصر به عنوان محصول فرعی از تصفیه روی به دست می آید و بیشتر خصوصیات آن شبیه روی است. کادمیوم و ترکیبات آن بسیار سمی است. به طور طبیعی سالیانه حدود ۲۵۰۰۰ تن کادمیوم وارد محیط زیست می شود. حدود نیمی از این کادمیوم از طریق هوا زدگی سنگ ها وارد رودخانه ها می شود. آتش سوزی جنگل ها و آتش فشان ها، فعالیت های بشری مانند شیرابه های زباله های صنعتی، تولید کودهای فسفاته مصنوعی از منابع مهم منتشر کننده کادمیوم هستند .این عنصر عمدتاً از راه غذاهایی مانند جگر، قارچ، صدف رودخانه ای و ... که کادمیوم بالایی دارند، وارد بدن انسان شده و نهایتاً در کلیه تجمع می یابد. از عوارض نا مطلوب حضور آن در بدن می توان به اسهال، شکم درد و استفراغ شدید، شکستگی استخوان،

عقیم شدن، آسیب به سیستم عصبی مرکزی، آسیب به سیستم ایمنی، ناهنجاری های روانـی و آسـیب احتمـالی بـه DNA و سرطان اشاره کرد .در اکوسیستم های آبی، کادمیوم در صدفهای رودخانـه ای، میگوهـا، خرچنـگ هـا و ماهی ها تجمع می یابد. جاندارانی که این عنصر را میخورند یا می نوشند دچار فشار خون بالا، بیماریهای کبدی و صدمات مغزی و نخاعی می شوند .حداکثر مجاز کادمیوم در آب آشامیدنی، بر مبنای متوسط مصرف روزانه آب آشامیدنی معادل با ۲/۵ لیتر، برای انسانی به وزن ۷۰ کیلوگرم، mg/lit ۰/۰۰۵ است .

راه های ورودی وجذب :

کادمیوم از راه گوارشی و نیز از راه استنشاقی به بدن وارد می شود. جذب کادمیوم فقط درشکل ظرفیت ۲+ صورت می گیرد. از طریق گوارش ۱.۵-۵ ٪ جذب می شود ولی از طریق ریه به خوبی جذب می شود .جذب کادمیوم به مقدار زیاد به آهن بستگی دارد .یعنی هر چه آهن کمتر باشد جذب کادمیوم بیشتر خواهد شد به این دلیل که در حالت عادی DMT-1 (دی والان متال ترنسفور-۱)عامل حمل آهن می باشد. در صورتی که آهن کم باشد برای جبران کمبودش باعث افزایش DMT-1 می شود در این حالت در صورتی که فرد در معرض کادمیوم باشد به علت تمایل شدید DMT-1 به cd باعث جذب کادمیوم و حمل و جابجایی از طریق این آنزیم می شود .این کمبود آهن مخصوصا در خانم های باردار شایع است .

اثرات کادمیوم بر بدن :

در اثر تماس گوارشی باعث استفراغ و اسهال خونی و کرامپ شکمی می شود. از اثرات حاد دیگر این ماده ، آسیب رسانی به گلومرول ها می باشدو باعث تخریب کلیه می گردد.. کادمیوم باعث آسیب رسانی به کلیه ها و ایجاد سنگ کلیه می شود. cd به توبول پروزیمال آسیب می رساند و منجر به پروتئین اوری می شود .cd می تواند پارانشیم را از بین ببرد و این عامل باعث می شود که ویتامین D به خوبی تشکیل نشود که این خود عامل کاهش جذب کلسیم می شود ،در واقع با از بین رفتن کلیه کلسیم دفع می گردد. کادمیوم بر دستگاه تناسلی مردان اثر گذارده و باعث تخریب شبکه مویرگی بیضه ها و در نتیجه باعث افزایش دما و کمبود اکسیژن رسانی به بیضه ها می شود.در دستگاه تناسلی خانم ها ،: باعث از بین رفتن میتوکندری می شود و آتروفی لوله فالوپ تخریب شده که باعث عدم حرکت گامت می شود و در نتیجه لانه گزینی انجام نمی شود. و بارداری اتفاق نمی افتد . در تماس های مزمن با کادمیوم تب دود فلزی ، آمفیزم ریوی و نیز Hypertation قلب اتفاق می افتد.

روی

روی فلزی نرم به رنگ سفید مایل به آبی است. این عنصر طعم نامطلوب تلخ و گزنده ای به آب می دهد. روی به مقدار کم در تمام سنگ های آتش فشانی وجود دارد. میزان روی طبیعی در خاک، حدود mg/kg ۳۰-۱ خاک می باشد .فلز روی که بعد از فولاد، آلومینیوم و مس پر مصرف ترین فلز صنعتی تلقی می شود، به عنوان محافظ فولاد در صنعت آبکاری، به صورت فلز آلیاژ کننده با مس جهت تولید برنج، در ریخته گری ها و همچنین به صورت ترکیبات شیمیایی در لاستیک و رنگها به کار می رود .روی در بدن انسان، در غلظت بالا، در پروستات، استخوان، عضله و کبد پیدا شده است. نیمه عمر روی باقیمانده در بدن انسان، یک سال است. روی عنصری حیاتی برای تمامی ارگانیسم های زنده است. بعضی از عوارض نامطلوب آن عبارتند از مسمومیت، تب، دل آشوبه، تهوع، استفراغ و اسهال متعاقب مصرف نوشیدنی های اسیدی یا غذاهایی که در ظروف گالوانیزه تهیه و نگهداری می شوند .

سلنیم

سلنیم از فلزات گروه ٦ جدول تناوبی بوده و به اشکال فلزی و غیر فلزی یافت می شود . Se می تواند به هر یک از ۲ حالت روبرو یعنی به صورت بی شکل (با ساختار نامنظم) و یا دارای ساختار کریستالی ظاهر شوند .رنگ نوع بی شکل آن می تواند به یکی از دو صورت , یعنی در اشکال پودری به رنگ قرمز و در اشکال شیشه ای به رنگ سیاه وجود داشته باشد .عناصر متشکل از Se سمیت کمی دارند اگر چه سلنید هیدروژن و دیگر ترکیبات سلنیوم سمیت فراوانسی را داراهستند . سلنید هیدروژن در واقع از واکنش اسید و آب با فلز سلنیوم یا از واکنش گاز هیدروژن با ترکبات محلول سلنیوم تولید می شود. این ماده , سمی بیش از سولفید هیدروژن دارد سلنید هیدروژن به عناصر سلنیومی تبدیل می گردد . تماس های مزمن از طریق هوا خطرات بسیار. شدیدی را بر روی چشم ها و اجزا مخاطی داشته و منجر به عطسه و سرفه های مداوم , درد سینه , مشکلات ریوی تورم , حالت تهوع , داشتن بوی سیر در هنگام تنفس می گردد .میزان مجاز برای عناصر سلنیوم و آلیاژهای آن ۲/ میلی گرم بر متر مکعب هوا برای ۸ ساعت کاری اعلام شده است .برای سلنید هیدروژن گازی ۲/ میلی گرم بر متر مکعب هوا می باشد . هگزا فلورید سلنیوم گازی نیز در حدود ٤/ میلی گرم بر متر مکعب هوا را دارا می باشد

نقره

نقره خالص یک فلز سفید رنگ بسیار درخشان می باشد این فلز کمی سخت تر از طلا بوده , بسیار هادی و چکشخوار است . از نقره در تولید آیینه نیز سالیان سال استفاده شده است دیده شده که پودر نقره گاه شعله ور می گردد . وجود این ماده در تولید ابر و ریزش باران بی تاثیر نیست . نیترات نقره به عنوان یک ماده سود سوز آور در صنعت عکاسی استفاده فراوان دارد هم چنین در علم میکروب شناسی نیز استفاده می شود .

خطرات بهداشتی

تماس با سولفید نقره منجر به افزایش سوزش زخمهای حاصل از این ماده می گردد . این وضعیت منجر به تجمع میزان قابل ملاحظه ای از نقره در سیستم چرخه بدن می گردد و گاه منجر به تاخیر در بهبود زخمها می شود . امراض شغلی که بواسطه تماس با نقره و مشتقات آن بوجودمی ایند اساسا بواسطه ذرات معلق موجود در هوا و دود های متصاعد از فلز و یا غبار حاصل از ترکیبات نقره متشکل در محلولهاست . تماس شدید با ذرات نیترات نقره و محلولهای ان خطرات جدی را بر روی پوست و غشاء مخاطی , چشم ها و گاستروانیتستینال دارد . مطالعات انجام شده بر روی کارگران ی که در معرض بیماری های شغلی حاصل از این ماده صورت گرفته است حاکی از کاهش کراتین در این افراد است .**میزان تماس مجاز با گردو غبارفلزی نقره** ۱/ میلی گرم بر متر مکعب هوا **برای ۸ ساعت کاری می باشد**

ارسنیک

آرسنیک ، عنصر شیمیایی است که در جدول تناوبی با علامت As مشخص است و دارای عدد اتمی ۳۳ می‌باشد. آرسنیک ، شبه فلز سمی معروفی است که به سه شکل زردِ سیاه و خاکستری یافت می‌شود. آرسنیک و ترکیبات آن ، بعنوان آفت‌کش مورد استفاده قرار می‌گیرند: علف کش ، حشره کش و آلیاژهای مختلف.آرسنیک از نظر شیمیایی شبیه فسفر است، تا حدی که در واکنشهای بیوشیمیایی می‌تواند جایگزین آن شود. لذا سمی می‌باشد.

وقتی به آن حرارت داده شود، بصورت اکسید آرسنیک در می‌آید (اکسیده می‌شود) که بوی آن مانند سیر است . آرسنیک و ترکیبات آن همچنین می‌توانند بر اثر حرارت به گاز تبدیل شوند. این عنصر به دو صورت جامد وجود دارد: زرد و خاکستری فلز مانند. ارسنیک یکی از عناصر تشکیل دهنده طبیعی است که بصورت گسترده‌ای در پوسته زمین توزیع یافته است و همچنین مقادیر جزئی نیز در کالاهای روزمره زندگی یافت می‌شود. این عنصر معمولا بصورت ترکیباتی با اکسیژن ، کلرین یا گوگردها که عموما شامل ترکیبات غیرآلی ارسنیک است ، یافت می‌شود. ترکیبات آلی آرسنیک نیز شامل هیدروژن و کربن‌های ارسنیک است. ارسنیک به دو شکل آلی و غیرآلی (معدنی) تقسیم می‌شود. مطالعات سم‌شناسی معمولا تفاوت این دو شکل از ارسنیک را موردتوجه قرار نمی‌دهد در عین حال بیشترین توجه خویش را بر روی ترکیبات معدنی ارسنیک متمرکز می‌نماید چراکه اشکال مختلف ارسنیک براحتی در محیط و بدن انسان به یکدیگر تبدیل می‌شوند و در این میان معمولا ترکیبات معدنی ارسنیک بیشتر از اشکال آلی آن مضر و خطرناک هستند.

ارسنیک ممکن است بوسیله تجزیه رسوبات و سنگهای معدنی (که ارسنیک غیرآلی دارند) وارد دریاچه‌ها ، رودخانه‌ها و آبهای زیرزمینی طبیعی گردد. ارسنیک از طرق دیگری نیز ، همچون تخلیه مستقیم فاضلابهای صنعتی، ته‌نشینی ذرات ارسنیک موجود در گردوغبار هوا و باران یا برف وارد آبها می‌شود. این ذرات ارسنیک شاید بوسیله احتراق سوختهای فسیلی (بویژه زغال سنگ) محصولات فلزی (برای مثال طلا و فلزات اصلی معدنی را می‌توان را نام برد) ، مصارف کشاورزی (مانند آفت‌کش‌ها و افزودنیهای خوراکی) یا خاکستر زباله‌سوزها و فاضلابها ، وارد هوا شوند.

از گرد حشره کش ، آرسنیت کلسیم و آرسنیت سرب بعنوان سموم و حشره کشها در کشاورزی استفاده می‌شود .این عنصر گاها" بصورت خالص یافت می‌شود، ولی معمولا" بصورت ترکیب با نقره ، کبالت ، نیکل ، آهن ، آنتیموان یا سولفور وجود دارد.

ارسنیک و اثرات آن بر سلامتی انسانها

عموما ارسنیک به مقدار زیادی از طریق آب آشامیدنی در بدن جذب می‌شود. یکی از روشهای جذب ، ورود به جریان خون، که نقش هادی مواد به اندامهای مختلف بدن را دارد، می‌باشد. مقادیر بالای ارسنیک در ناخنها و مو (بیش از حد) یافت شده است. البته ارسنیک بوسیله ادرار از بدن دفع می‌شود. آژانس بین‌المللی تحقیقات سرطان، ارسنیک را یکی از عوامل سرطان‌زایی انسان طبقه‌بندی کرده است. نوشیدن آبهایی که شامل شکل غیرآلی ارسنیک در مدت دراز (طی سالهای متوالی) هستند. نشان می‌دهد خطر ابتلا به سرطان پوست بر تومورهای مثانه، جگر ، کبد و ریه افزایش می‌دهد. وجود سطح بالای ارسنیک در مدت طولانی در آبهای آشامیدنی سبب ضخامت و رنگ‌پریدگی پوست و تهوع اسهال ، کاهش تولید سلولهای خون، اختلال در ضربان قلب، زیان به رگهای خونی و بی‌حسی در دستها و پاها می‌شود. در معرض قرار گرفتن در برابر ارسنیک در مدت کوتاه نیز منجر به حساسیتهای معدی ، روده‌ای ، سخت شدن عمل بلع، تشنگی و کاهش غیرطبیعی فشار خون، تشنج و در موارد حادتر، نارسائی و کاهش ضربان قلب که منجر به مرگ می‌شود. دوز برآورد شده برای یک فرد بزرگسال با وزن ۷۰ کیلوگرم ، بین ۷۰-۲۸۰ میلی‌گرم است . البته سنین جنینی، کودکی، پیری و بیماران مزمن نیز روی سطح پایینتر این مقادیر تأثیر می‌گذارد.وجود مقادیر ارسنیک در ادرار می‌تواند یکی از نشانه‌های در معرض قرارگرفتن با این عنصر باشد. از طرف دیگر اندازه‌گیری ارسنیک در ناخن و مو می‌تواند مقادیر بالای ارسنیک در ٦ تا ۱۲ ماه گذشته در بدن فرد خود را نشان دهد

آبهای آشامیدنی حاوی ارسنیک ، بی‌بو و بی‌مزه است از اینرو مصرف کننده آب آشامیدنی قادر به تشخیص این عنصر در آب مذبور نیست بنابراین تنها یک آزمایشگاه با تجهیزات ویژه آزمایشگاهی می‌تواند مقدار موجود ارسنیک در ذخائر آبی را مشخص کند. فیلترهای شنی بیشترین بازدهی در حذف ارسنیک از آب در مراحل تصفیه معمولی را دارند. این مقدار می‌تواند حضور ارسنیک را تا ۰/۰۲۵ میلی‌گرم در لیتر کاهش یابد. روش مذکور برای حذف ارسنیک در آبهای جوامع کوچک بسیار عملی‌تر است. البته روشهای معمول دیگری مثل انعقادکننده‌های آلوم، سولفات فریک و لایم راندمان کمتری دارند. روشهای ویژه‌ای مثل آلومینیوم فعال شده و اسمز معکوس نیز تأثیر بسزائی در ابر فوق دارند اما این روشها تنها با پیش تصفیه‌های مخصوص ذخائر آبی عملی هستند و از طرفی برای جوامع کوچک نیز مناسب نمی‌باشد. سازمان بهداشت کانادا مقدار ۰/۰۲۵ میلی‌گرم ارسنیک را در آب آشامیدنی توصیه کرده است.

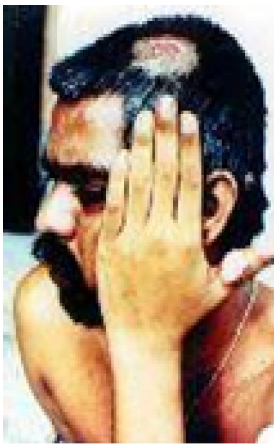
اثرات پوستی ارسنیک

هیپرپیگمانتاسیون
هیپرکراتوزیس
ناشی از ارسنیک

اختلالات عروقی محیطی
ناشی از ارسنیک

"بیماری پا سیاه"

اثرات سرطانی ارسنیک در پوست



baso-cellular کارسینومای
spino-cellular کارسینومای
Bowen's بیماری

رابطه آرسنیک آب آشامیدنی و بروز بیماری قند نوع دو

پژوهشگران دانشگاه جان هاپکینز گزارش کردند که آرسنیک موجود در آب آشامیدنی می تواند امکان بروز بیماری قند نوع دو را افزایش دهد. بسیاری از منابع آب آشامیدنی ممکن است از معادن زیرزمینی که حاوی مقداری آرسنیک هستند عبور نمایند و آلوده باشند که اگر مقدار آن زیاد باشد ممکن است بروز بعضی از سرطانها را سبب گردد. در حیوانات آزمایشگاهی آرسنیک می تواند در فعالیت غده لوزالمعده و عملکرد انسولین در سوخت و ساز مواد قندی در بدن تغییراتی به وجود آورد و موجب بیماری قند شود.

مطالعات علمی در کشور تایوان، بنگلادش و مکزیک که در آب آشامیدنی آنها مقدار زیادی آرسنیک وجود دارد رابطه آن را با افزایش بیماری قند ثابت می کند. در این دسته از کشورها مقدار آرسنیک موجود در آب آشامیدنی حدود یکصد میکروگرم در لیتر می باشد در حالی که این مقدار در آب آشامیدنی آمریکا حدود ۱۰ میکروگرم است. در ضمن در آمریکا حدود ۱۳ میلیون نفر در نقاطی زندگی می کنند که مقدار آرسنیک آب آشامیدنی آنها از حد طبیعی بالاتر است، ولی آمار مستندی درباره بیماری قند در این مناطق در دسترس نیست. با وجود این باید اشاره کرد که میزان آلودگی آب آشامیدنی کشورهای بنگلادش و تایوان به طور کلی ۱۰ برابر مقداری است که از آمریکا گزارش شده است.

در یک بررسی بر روی ادرار ۷۸۸ نفر مسن تر از ۲۰ سال در آمریکا که به بیماری قند دچار بودند، معلوم گردیده که مقدار آرسنیک موجود در ادرار این دسته از افراد ۲٦ درصد زیادتر از حد معمولی است. به عبارت دیگر افرادی که در ادرارشان مقدار زیادی آرسنیک وجود دارد امکان مبتلا شدن آنها به بیماری قند ۳/٦ برابر دیگران است. در ضمن نباید فراموش کرد که فقط آب آشامیدنی نیست که ممکن است به آرسنیک آلوده باشد. غذاهای دریایی و بعضی از غذاهای دیگر نیز حاوی مقدار زیادی آرسنیک هستند و در موقع مصرف به بدن می رسند. حال اگر وجود غیرطبیعی آرسنیک در آب و غذا سبب افزایش بیماری قند نوع دو که در چند سال اخیر میزان بروز آن به شدت افزایش یافته نقش دارد.

کرم

کرم و ترکیبات آن یک گروه از مواد شیمیایی را تشکیل می دهند که خطرات آنها به شکل شیمیایی آنها وابسته است این خطرات در کروم فلزی ۲،۳،٤، و ٦ مشاهده شده است که مواجهه با نوع ٦ ظرفیتی ان بیشترین خطرات بهداشتی و سلامتی را در پی دارد.

موارد استفاده از کروم

کروم و ترکیبات آن در بسیاری از فرایند ها و تولیدات مانند تولید فولاد زنگ نزن و دیگر آلیاژهای کروم ،در تولید رنگدانه ها برای استفاده در صنعت رنگسازی و همچنین سفال سازی ، در ساخت مواد نگهدارنده چوب ، در تولید کاتالیزورها به منظور تولید مواد شیمیایی در کارخانه ها ،در تولید مواد رنگی در رنگرزی ها، در ساخت صفحات الکتریکی و باتری ها استفاده می گردد.

راههای ورود کروم به بدن شامل استنشاق گرد وغبارات , فیومها یا میستها ، تماس پوستی با محلولها ی دارای کروم یاکروم جامد و خوردن ، نوشیدن و یا سیگار کشیدن در مناطقی که ممکن است کروم وجود داشته باشد.

خطرات بهداشتی کروم

ترکیبات کروم ٦ ظرفیتی شامل کرومات ، بیکرومات و اسید کرومیک خطرات ویژه ای دارند که شامل اثرات کوتاه مدت و اثرات بلند مدت می باشد . اثرات کوتاه مدت شامل :سوزش و التهاب در نواحی بینی و قسمت

فوقانی دستگاه تنفس ،سوختگی پوستی که می تواند منجر به اولسر و زخم گردد . آسیب چشمی در اثر پاشش مواد به درون آن مشاهده شده است.اثرات بلند مدت آن می تواند شامل موارد زیر باشد :آسیب بینی ، زخم و سوراخ شدن تیغه میانی بینی . سوزش در ریه ها ،آسیب کلیوی،واکنش احتمال سرطان ریه و بینی و فرایند های مشخص آلرژیک در پوست و نواحی پوستی دیده می شود.

اقدامات لازم جهت کاهش اثرات سمی کروم

اجتناب از تنفس گرد و غبارات فیومها یا میست و همچنین تماس پوستی ،استفاده از وسایل تهویه یا ارزیابی های کنترلی صحیح، لباس مناسب و تجهیزات حفاظتی ، شوینده های مخصوص که متناسب با مقدار نیاز ،استفاده از کرمهای پوستی مخصوص از اقدامات لازم می باشد.درصورت نیاز اجباری به استفاده از ماسک تنفسی باید مطمئن شد که این ماسکها کاملا متناسب با صورت فرد استفاده کننده باشد ، تمیز بوده و فیلتر آن به طور مرتب تعویض می شود و همچنین فرد استفاده کننده طرز استفاده صحیح از آن را آموزش دیده است .شستن سریع هر ناحیه ای که در تماس با کروم و ترکیبات آن قرار گرفته است بخصوص در موارد تماس پوستی و چشمی،اجتناب از خوردن ، آشامیدن و سگار کشیدن در محیطهایی که احتمال تماس با فیومها یا میستهای کروم وجود داشته توصیه می شود

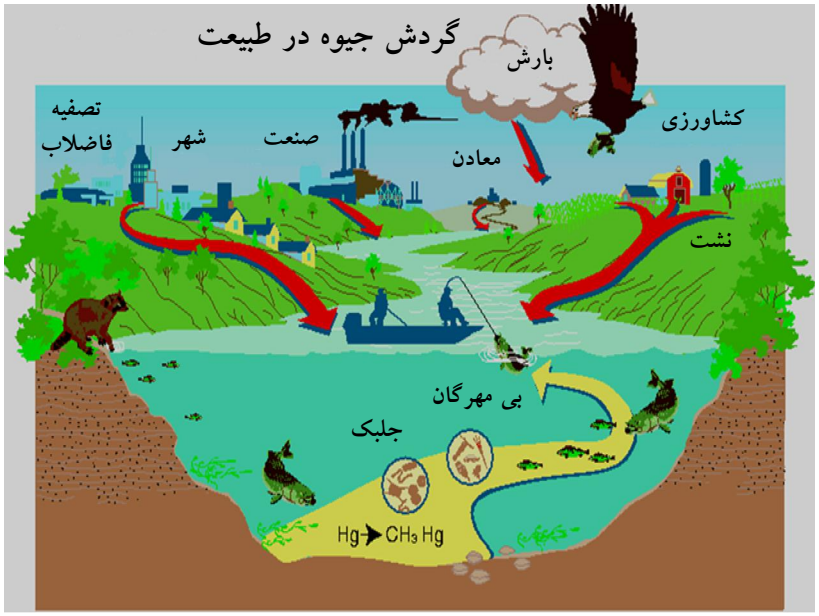
کنترل بهداشتی

برای کنترل بهداشتی افرادی که در مواجهه با گرد و غبارات ، فیوم و یا میست کروم و ترکیبات آن هستند نیاز به وجود پرستار یا پزشک طب کار در واحد مربوطه است .

۱. ابتدا باید جزئیاتی از سابقه بهداشتی فرد به ویژه مشکلات پوستی و تنفسی وی بررسی شود .
۲. مشارکت کارگران با کار فرمایان یا مدیران در نظارت بهداشتی و ارائه گزارش از مشکلات تنفسی
۳. بررسی مرتب پوستی و ارائه گزارش از مشکلات آن

جیوه

جیوه ، فلزی سنگین ، نقره‌ای رنگ ، هادی ضعیفی برای گرما اما هادی مناسبی برای الکتریسیته می‌باشد و تنها فلزی است که در دمای اتاق به حالت مایع است. جیوه را چینیان و هندیهای باستان شناخته بودند و در گورهای متعلق به ۱۵۰۰سال قبل از میلاد یافت شده‌اند. یونانیان باستان از این فلز سمی در پمادها و رومیان از آن در لوازم آرایشی استفاده می‌کردند. کیمیاگران تصور می‌کردند تمامی مواد از این ماده ساخته شده‌اند. همچنین می‌پنداشتند در صورتی که جیوه سخت شود، به طلا تبدیل خواهد شد. کیمیاگران نام خدای رومیان Mercuryرا برای این عنصر در نظر گرفتند. **جیوه** در تولید دستگاههای الکتریکی، لامپ بخار جیوه در بزرگراهها و روشنایی صنایع (کارخانه ها) و تابلوهای تبلیغاتی ، باطری های جیوه ای ، دماسنجها، فشارسنجها ، پمپهای انتشار و بسیاری وسایل آزمایشگاهی ، ملغمه دندان که برای پر کردن دندان بکار می‌رود، آلیاژی به نسبت برابر از جیوه مایع و مخلوط نقره و قلع است و.قارچ کش ها مورد مصرف قرار می گیرد.

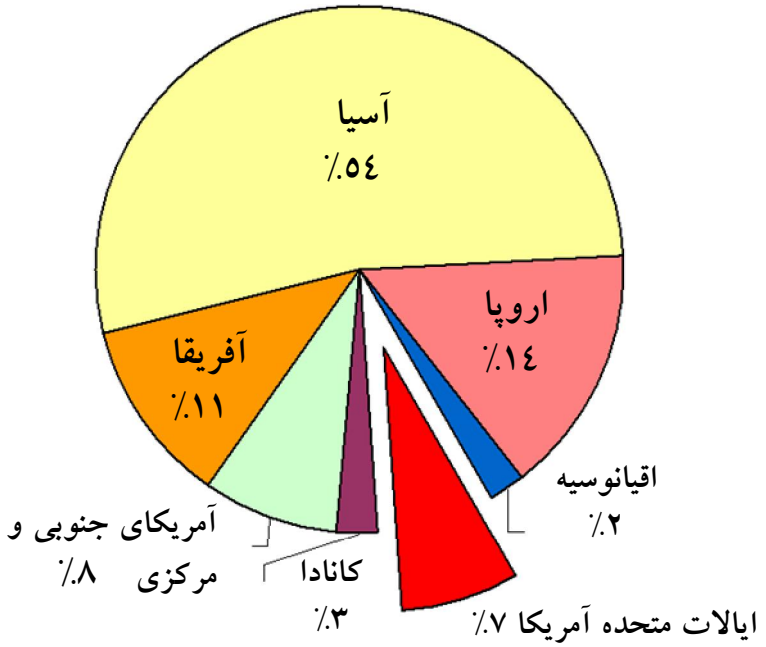


جیوه توسط ماهی ها جذب می شود و تجمع می کند. بیشتر جیوه ای که در بافت های گوشتی ماهی تجمع می یابد متیل مرکوری است. ماهی مستقیماً متیل مرکوری را از آب و میکروارگانیسم هایی که حاوی متیل مرکوری بوده جذب می کند. متیل مرکوری بیشتر در قسمت هایی از ماهی که خورده می شود تجمع می یابد. بنابراین روش های پخت و پزو تمیز کردن برای کم کردن آلودگی جیوه مؤثر نیستند. جیوه در هر دو حالت گازی و مایع به‌شدت سمی است. منجر به ضایعات مغزی و کبدی می‌شود. جیوه ماده سمی بسیار خطرناکی است که به‌آسانی از طریق بافتهای پوستی ، تنفسی و گوارشی جذب می‌شود. سیستم عصبی مرکزی را مورد تهاجم قرار داده و تاثیرات بسیار بدی روی دهان ، لثه و دندان می‌گذارد. تماس با مقدار زیاد جیوه و در مدت طولانی باعث آسیبهای مغزی و در نهایت منجر به مرگ خواهد شد. عارضه خلیج میناماتا مدل کلاسیک مسمومیت با جیوه به علت خوردن ماهی های آلوده بوده است.

انتشار جهانی جیوه ناشی از فعالیت انسانی در دنیا متفاوت است از این نظر میزان فعالیت جهت سم زدائی این عنصر هم می تواند متغییر باشد آنچه مسلم است مسئولیت همگانی بویژه برای کشورها و دولت هائی که آلودگی بیشتری را انتشار داده اند از بقیه فراتر خواهد بود. از بین بردن آلودگی محیط های آلوده به جیوه با زدودن جیوه بوسیله لایروبی ، تبدیل جیوه به سولفید که سرعت نسبی کمتری از متیله شدن زیستی داشته ،پیوند دادن جیوه به مواد معدنی ،پوشاندن جیوه با مواد بی اثر ،بالا بردن PH آب به منظور افزایش تشکیل دی متیل جیوه فرار صورت می گیرد.هزینه انجام تمام این روش ها بسیار گران است و بعضی موارد خطرات دیگری برای محیط

ایجاد می کنند.

انتشار جهانی جیوه ناشی از فعالیت انسانی



روش هایی که اکثر خاکشناسان بر آنها تاکید دارند،روش هایی هستند که باعث کاهش دست یابی عناصر کمیاب می گردند که از آن جمله می توان به تغییر PH، افزایش ظرفیت جذب سطحی adsorption، ion exchange، oxidation ، reduction، رسوب دادن عناصر کمیاب به صورت فاز جامدprecipitation، رقیق سازی و هم چنین از روش های بیولوژیک نیز میتوان استفاده کرد.

یکی از این روش ها استفاده از گونه های گیاهی با توان بسیار بالای جذب و انباشت عناصر کمیاب است. استفاده از گیاهان سبز زنده در محل برای پالایش خاکها ،لجن ،رسوبات،آبهای سطحی و زیرزمینی آلوده به کمک خارج ساختن عناصر آلاینده یا تجزیه یا غیر فعال نمودن آنها ،اصلاح سبز(Green Remediation) و یا اصلاح توسط گیاه (Botana Remediation) نیز نامیده می شود. گیاهانی که برای پاکسازی خاک از عناصرو آلاینده ها به کار می روند اصطلاحا جاذب (Hyper accumulator) نامیده می شوند.گیاهان جاذب قادرند تا ۱۰۰ برابر گیاهان معمولی عناصر سنگین را جذب نمایند.گیاهی جاذب است که قادر باشد، ۱۰ میلی گرم برکیلو گرم جیوه، ۱۰۰ میلی گرم بر کیلو گرم کادمیم، ۱۰۰۰ میلی گرم بر کیلو گرم کروم،کبالت ،مس ،سرب و ۱۰۰۰۰ میلی گرم بر کیلو گرم نیکل و روی را در خود جمع نماید. یکی دیگر از روش هایی که در دهه اخیر مورد استفاده قرار گرفت Biosorption یا جذب زیستی فلزات سنگین می باشد.پاکسازی به وسیله باکتری ها،قارچ ها،جلبک ها وترکیباتی که از آنها استخراج می شوند،صورت می گیرد.میکروارگانیسم هایی که به این منظور مورد استفاده قرار گرفتند شامل:

Aspergillus niger
Pseudomonas aeruginosa
Chlorella vulgaris
Ecklonia radiate
Saccharomyces cerevisiae
Neurospora crassa

www.kaums.ac.ir

فصل ششم

سلاح های شیمیایی

سرخپوستان آمریکا با سابقه تمدن ۵۰۰۰ ساله، همواره در جنگ، تیرهای خود را آغشته به سم می نمودند. در ۳۰۰ سال قبل از میلاد مسیح آلودگی چاه های آب دژها، قلعه ها و شهرها یکی از روش های موثر بـــرای از پـــای در آوردن دشمن و سربازان و مردمان در بین یونانی ها بوده است. در جنگ های قرون وسطی با بـــه کارگیری منجنیق ها برای پرتاب اجساد آلوده حیوانات و انسان ها به داخل دژهای محاصره شده استفاده می شد که این عمل باعث ترس و بیماری در میان مردم محاصره شده گردید. دقیقا نمی توان مرز زمانی مشخصی برای جنگ های بیولوژیک یا کاربرد میکروارگانیسم ها و سایر عوامل در جنگ تعیین کرد. آدمی از روزهای اول زندگی بر روی کره خاکی همواره درصدد بوده که به نحوی به همنوع خود غلبه و استیلا کند و برای این منظور از کلیه امکانات موجود در دسترس خود استفاده می کرد.

استفاده از گازهای جنگی نیز توسط ایرانیان در دوران گذشته صورت گرفته است.گزارش جامع همراه با عکس و ویدئو درباره نخستین بکارگیری گاز خفه کننده و سلاح شیمیایی در جنگ که یکم ژانویه ۲۰۰۹ در نشست انستیتوی باستان شناسی آمریکا در شهر فیلادلفیا مطرح شده بود در رسانه ها انتشار یافت. این گزارش توسط دکتر سایمون جیمز Simon James باستانشناس انگلیسی، همکار موزه بریتانیا و استاد دانشگاه لیسستر Leicesterتهیه و ارائه شده بود. وی که دنباله بررسی های دهه های ۱۹۲۰ و ۱۹۳۰ باستان شناسان فرانسوی ـ آمریکایی را در سوریه و ترکیه و بویژه منطقه « دورا ـ اوروپوس» گرفته است ثابت کرده است که ارتش ایران در زمان شاپور یکم ـ شاه ساسانی ایران، درجریان پس گرفتن شهر «دورا» از رومیان در کنار فرات (واقع در سوریه) که باروی مستحکمی داشت ، از گاز خفه کننده استفاده کرده بود. به این ترتیب تاریخ استفاده از سلاح شیمیایی به سال ۲۵٦ میلادی (۱۷۵۲سال پیش باز می گردد) که تاریخ بکارگیری آن را از دوران جنگ جهانی اول نوشته اند. بازپس گیری «دورا» بود که والریانوس امپراتور وقت روم را به جنگ با ایران برانگیخت که در این جنگ که دومین جنگ ایران و روم در زمان شاپور یکم بشمار می رود والریانوس با ژنرالهایش و چهل تا شصت هزار لژیونر اسیر شدند و امپراتوری روم تحقیر شد. تصویر والریانوس که در برابر شاپور یکم زانو زده است در نقاطی از ایران بر کوه نقش شده است تا ایرانیان نسل های بعد نسبت به وطن خود که چنان قدرت نظامی داشته افتخار و مباهات کنند.

طبق گزارش دکتر جیمز به نشست «ای. آی. ای AIA»، یگانهای مهندسی ارتش ایران برای ورود به دژ «دورا Dura» دست به ساختن تونلهای زیر زمینی زدند و این کار را از داخل چادرهای خود آغاز کردند تا نظامیان رومی متوجه فعالیت آنان نشوند. مقطع این تونلها دو متر در دو متر بود. اتفاقا رومیان نیز همزمان به همین فکر افتاده بودند و ایرانیان هنگامی متوجه این فعالیت آنان شدند که یکی از تونلها پس از ۱۱ متر کنده شدن به تونل رومی ها برخورد کرد. جنگ در تونلهای دو متری با شمشیر و نیزه امکان نداشت و در اینجا بود که مهندسان ارتش ایران یک ماده قابل اشتعال و دودزا و خفه کننده را که از ترکیب قیر (بیتومن ـ نفت خام) و سولفور (گوگرد) ساخته بودند به درون تونل منتقل و با پرتاب شعله آتش زدند و پس از خفه شدن رومی ها و انتقال هوای تازه، از آن طریق وارد دژ شدند و آن را گشودند و بارویش را تخریب کردند که آثار آن باقی مانده است. در بررسی های باستانشناسی دهه ۱۹۳۰ بقایای اجساد ۲۰ لژیونر رومی و جنگ افزارهای آنان در یکی از این تونلها به دست آمد. تحقیقات تازه دکتر جیمز و آزمایش استخوانهای لژیونرهای رومی در لابراتوار، خفه شدن آنها و نوع گاز خفه کننده را به دست داده است. تسلیحات و آموزش ارتش ایران در جهان باستان برتر از ملل دیگر بود و بهرام چوبین (ژنرال بنام ایرانی) در جنگ بلخ از نوعی سلاح مشابه راکتهای امروز استفاده کرده بود.

کاربرد سلاح‌های شیمیایی از قرون وسطی تا اواخر قرن نوزدهم

در دوران جنگ‌های صلیبی، روش متداول در جنگ‌های بیولوژیک آلوده کردن چاهها با لاشه انسان‌ها و حیواناتی بود که در جریان بیماری واگیردار مرده بودند. در سال ۱٤٥۳ میلادی که ترکان عثمانی به قسطنطنیه آخرین سنگر روم شرقی (بیزانس) حمله بردند و به کندن گودال پرداختند، مدافعان شهر در همان گودال‌ها دود گوگرد پخش کردند و ترکان دچار خفگی شدند. همچنین در سال ۱٤٥٦ میلادی که ترکان به نواحی بلگراد حمله بردند، مردم آن منطقه بر روی موش‌ها پودر کشنده‌ای ریختند و آنها را آتش می‌زدند و به سوی مهاجمان رها می‌کردند.مهاجمان روس برای به زانو در آوردن لشکر سوئد در سال ۱۷۱۰ میلادی از میکروب طاعون استفاده کردند.پس از پایان جنگ اجساد طاعون زده سوئدی‌ها برروی دیوارهای ریوال Reval پراکنده شده بود.در بعضی از این مواقع استفاده از جنگ افزارهای میکروبی، بی سر و صداتر و در مواقعی، پنهانی صورت می‌گرفت. به عنوان مثال در سال ۱۳٦۳ میلادی انگلیسی‌ها که توسط واکسناسیون نسبت به آبله مصون شده بودند ملافه‌ها و پتوهای بیماران مبتلا به ویروس آبله را برای رهبران متخاصم سرخپوستان شمال آمریکا در «اوهایو» بردند که منجر به مرگ عده‌ای از سرخپوستان گردید. در جنگ های قرون وسطی با بـــه کارگیری منجنیق ها برای پرتاب اجساد آلوده حیوانات و انسان ها به داخل دژهای محاصره شده استفاده می شد که این عمل باعث ترس و بیماری در میان مردم محاصره شده گردید. سال ۱۷٦۳ میلادی نقطه عطفی در تاریخچه جنگ های بیولوژیک می باشد. چرا که در این سال یک تغییر مهم در کاربرد این عوامل در جنگ ها به وقوع پیوست. به عبارت دیگر در این سال ارتش آمریکا (اروپائی های مهاجر) از عامل بیماری آبله به عنوان یک سلاح برای قوم کشی سرخپوستان بومی آمریکا استفاده نمود. آنها با انتشار عامل بیماری آبله از طریق دادن پتوهای آلوده به ویروس سبب کشتار وسیعی در بین بومیان گردید. ناپلئون بناپارت در سال ۱۷۹۷ میلادی هنگامی که در حال جنگ با ایتالیا بود تلاش کرد تا بیماری تب مرداب را به سربازان ایتالیایی سرایت دهد.علاوه بر اینها در طول تاریخ موارد عدیده‌ای استفاده از سلاح شیمیایی و میکروبی وجود دارد، چه در کشورهای عربی و چه در جنگ استقلال آمریکا از جمله موارد معمول آن مسموم کردن چاه‌های آب بوده است که موجب مرگ گله‌های گوسفندان و گاو و انسان‌ها شده است.

سلاح های شیمیایی در جنگ جهانی اول

جنگ شیمیایی نخستین بار، زمانی که آلمانی ها در اکتبر ۱۹۱٤ در نوشاپل گلوله های حاوی گاز اشک آور به سوی فرانسوی ها پرتاب کردند، آغاز شد. علاوه بر این آلمانی ها به سرعت به فسژن و خردل روی آورده و آنها را در جبهه آزمودند. در سال ۱۹۱۵ ، در طی جنگ جهانی اول آلمان ها به کاربرد عامل بیماری وبا در ایتالیا و طاعون در پترزبورگ روسیه متهم شدند. انگلیسی ها نیز ادعا نمودند که آلمان ها در طول جنگ از بمب های حاوی طاعون استفاده نمودند و فرانسوی ها مدعی بودند که آلمان ها عروسک ها و آب نبات های آلوده به عوامل میکروبی را بر روی رومانی ریخته اند عامل تاول زای خردل گوگردی به وسیله آلمانی ها در ۱۹۱۷ و در نزدیکی دهکده ییپرس بر ضد سربازان فرانسوی به کار گرفته شد و به همین دلیل فرانسویان نام ایپریت (Yperite) را نیز به عامل خردل دادند. همچنین خردل با نام دیگری به نام صلیب زرد (Yellow Cross) نیز شناخته شده بود چرا که برای مشخص کردن مخازن حاوی آن علامت صلیب زرد به کار می رفته است.

به طور کلی در جنگ جهانی اول حدود ۱۲۵۰۰۰ تن عوامل سمی مشتمل بر ٤٥ نوع عامل شیمیایی مختلف به کار رفت که در بین آنها ۱۸ عامل کشنده و ۲۷ عامل تحریک کننده بود. از میان عوامل ذکر شده به طور عمده فسژن و خردل حدود یک میلیون و ۳۰۰ هزار سرباز را از صحنه نبرد خارج کرد که تعداد بیشماری از آنها برای همیشه نابینا شدند و تقریباً ۱۰۰ هزار نفر جان باختند.

سلاح های شیمیایی در میانه دو جنگ جهانی

در نوامبر ۱۹۳۵، به هنگام حمله ایتالیا به اتیوپی «سربازان موسولینی علیه مردم بی پناه اتیوپی از گاز سمی استفاده کردند که در این تهاجم شیمیایی ۱۵ هزارنفر قربانی شدند.در طول جنگ های داخلی اسپانیا که از سال ۱۹۳٦ آغاز شد و روس ها جمهوری خواهان اسپانیا به رهبری ژنرال فرانکو را در مقابل جبهه ناسیونالیستها یاری می کردند .به فرمان استالین در دو منطقه اسپانیا، گلوله های گاز سمی و خردل به کار برده شد که در نتیجه شمار زیادی از افراد غیر نظامی در روستاها و شهرها کشته شدند.استفاده از سلاح های شیمیایی همچنان ادامه داشت. دو سال بعد یعنی در سال ۱۹۳۷ «ژاپن در جنگ با چین به استفاده از سلاح های شیمیایی اقدام کرد و این امر تا سال ۱۹٤٥ ادامه داشت.

سلاح های شیمیایی در جنگ جهانی دوم

آلمانی ها در جریان جنگ دوم مرتکب بی رحمانه ترین جنایات علیه بشریت شدند. اتاق های گاز در اردوگاه های بوخن والد (Buchenwald)، آشویتس (Auschwitz)، زاخرزن هاوزن (Sachsenhausen)، نوین گام (Neuengamme)، لوبلین (Lublin)، گروسه روزن (Grosse -Rosen)، راونز بروخ (Ravensbruck) و تربلینکا (Treblinka) کار می کردند. در ١٤ ژوئیه ۱۹٤۲ هیملر (Himmler) اجازه داده بود که در برخی اردوگاهها از زندانیان برای آزمایش عوامل شیمیایی استفاده کنند. در کل،تا پایان جنگ تنها ٤/٥ میلیوم زندانی بر اثر به کارگیری انواع عوامل سمی به وسیله شرکت دگش وابسته به مجتمع صنعتی فاربین در اردوگاه آشویتس مسموم شده بودند.

انگلیسی ها سنتز تابون و سارین را تکرار کردند و علاوه بر آن مکانیسم اثر عوامل شیمیایی ترکیبات آلی فسفردار را کشف نموده و بر این اساس شیوه های جدیدی را برای سنتز عوامل شیمیایی پیشنهاد کردند. ژاپنی ها نیز در سال های جنگ هزاران ماده شیمیایی سمی سنتز کردند، با این حال ماده ای سمی تر از عوامل شیمیایی جنگ جهانی اول به دست نیاوردند. در کل طی جنگ جهانی دوم با این که طرف های درگیر (به ویژه انگلستان، آمریکا، شوروی، ژاپن، آلمان و ایتالیا) همگی دارای ذخایر عوامل شیمیایی بودند، ولی از این جنگ افزارها استفاده چندانی به عمل

نیامد؛ بویژه آلمان نازی در حین جنگ دوم جهانی با وجود ذخایر عظیم جنگ افزارهای شیمیایی هرگز از این تسلیحات استفاده نکرد چرا که توازن قوا و وحشت آلمانی ها از مقابله به مثل نیروهای متفقین عامل بازدارنده این اقدام وحشتناک احتمالی بود.

تنها کاربرد عمده تسلیحات شیمیایی از جانب آلمانی ها در جریان جنگ جهانی دوم، علیه نیروهای شوروی صورت گرفت؛ شهر کوچکی در آلمان به نام Dyhernfurth پس از شکست هیتلر در تصرف روس ها در آمد و استالین خیلی به آن علاقه داشت در این شهرساختمانی قرار داشت که در سال ۱۹٤۰ بنا شده بود یکی از کارخانجات تولید گازهای عصبی آلمانها و از مراکز اصلی تولید گازهای تابون و سارین بود. هنگامیکه کارخانه اشغال شد دارای ۱۲.۰۰۰ تن گاز تابون، ٦۰۰ تن سارین و مقادیر زیادی سومان بود. کل کارخانه و ذخایر موجود در آن به روسیه انتقال یافت.

در سال ۱۹٦۵ کشور مصر در جنگ با یمن از گاز خردل استفاده کرد که البته تا سالها پس از آن به طور بین المللی شناخته نشد. (جنگ یمن ۱۹٦۷– ۱۹٦۳). در جنگ های یمن بخاطر مسائل خاورمیانه و نیز مسائل وحدت اعراب مسئله به سکوت برگزار شد. در جنگ ویتنام (۱۹٦۸– ۱۹٦۱). آمریکا ییها به طور بسیار گسترده ای از عوامل ضد گیاه به مقدار بیش از ۵۰,۰۰۰ تن استفاده نمودند که در واقع اولین کاربرد آن در جنگهای دنیا به شمار می رفت. این عوامل که بر مبنای رنگشان تحت عنوان (عامل نارنجی)، عامل سفید و عامل آبی نامگذاری شده بودند مخلوطهای مختلفی از عوامل ضد گیاه بودند که بمنظور ریزش برگ درختان، تخریب جنگلها و خشکانیدن مزارع برنج مورد استفاده قرار می گرفتند. هدف آمریکاییها از این کار از بین بردن پوشش استتار ویتنامیها و نابود نمودن منابع غذایی آنها بود. این عوامل که به صورت اسپری از هواپیما پخش می شد، علاوه بر تاثیر بر گیاهان، آثار دیررسی هم بر انسانها گذاشت که هنوز ملت ویتنام از آن رنج می برد. در جنگ ویتنام مقادیر زیادی از گازهای اشک آور و خفه کننده استفاده شد شد تا مبارزان ویتنامی مجبور به خروج از تونلهای زیر زمینی شده و یا در آنجا از بین بروند.

همچنین گزارش هایی از کاربرد عوامل شیمیایی توسط ویتنامی ها در کامبوج (۱۹۷٦)، و لائوس (۱۹۷۹) و به کارگیری نوعی عامل شیمیایی توسط ارتش شوروی و نیروهای دولتی افغانستان، علیه مجاهدان افغانی اعلام و ثابت گردیده است. در آزمایش سلاح های شیمیایی توسط آمریکایی ها در شمال شرقی کشور برزیل در اکتبر ۱۹۸٤ انجام شد که طی آن ۷۰۰۰ نفر کشته شدند. در این آزمایش علاوه بر این که دو طایفه بومی به طول کامل از بین رفتند، گیاهان و جانوران منطقه نیز دچار ضایعات جبران ناپذیری گردیدند. در افغانستان نیز نیروهای شوروی و دولتی در مقابله با چریک های افغانی از عوامل شیمیایی موسوم به «باران زرد» استفاده کرده اند.

در مجموع در طول دوره بعد از پایان جنگ سرد موارد زیادی از ادعای استفاده سلاح های شیمیایی از جمله در تاجیکستان و چچن توسط جنگده های روسی، رد قره باغ از سوی ارامنه، در قطار زیرزمینی توکیو توسط فرقه آئوم ریکیو و صدها مورد دیگر گزارش شده است که آخرین آنها ادعای طرفداراین برهان الدین ربانی مبنی بر استفاده از عوامل شیمیایی توسط نیروهای طالبان در افغانستان می باشد.

گسترده ترین و فجیع ترین کاربرد عوامل شیمیایی ثبت شده پس از جنگ جهانی اول که علیه نوع بشر به کار رفته، در دهه ۸۰ میلادی به وسیله رژیم عراق بوده است. در این جنگ نیروهای عراقی با استفاده از انواع مهمات شیمیایی از قبیل بمب، گلوله های توپ و خمپاره که حاوی گازهای سمی و کشنده ای همچون عوامل عصبی، گازهای خردل یا سولفور موستارد (عامل تاول زا)، سیانور و عوامل خفه کننده بودند،. طی سندی که توسط ایران

به کنفرانس خلع سلاح ارایه شد، تعداد تک های شیمیایی عراق از ژانویه ۱۹۸۱ تا مارس ۱۹۸۸، ۲٤۲ مورد تک با حدود ٤٤ هزار قربانی ذکر شده که هنوز هم با گذشت بیش از یک دهه از پایان جنگ، شاهد مرگ دردناک جانبازان شیمیایی سال های جنگ هستیم.تامین کننده اصلی عوامل شیمیائی عراق شرکت های آلمانی،اتریشی ، هلندی و بقیه کشورهای اروپائی بود.جنگ ۸ ساله عراق و ایران به مانند منبع درآمد برای بیشتر کشورهای دنیا از جمله سازندگان بزرگ اسلحه و تولید کنندگان سایر مواد از جمله عوامل شیمیائی بود. دولت عراق در پی شکست هایی که در خوزستان، مناطق مرزی سرپل ذهاب، قصر شیرین و کردستان متحمل شد؛ بارها از عوامل شیمیایی علیه سربازان ایرانی و همچنین مردم غیرنظامی استفاده نمود و از همه دهشت بارتر فاجعه بمباران شیمیایی شهر حلبچه در اول مارس ۱۹۸۸ (۱۳٦٦/۱۲/۲۵) بود. این فجیع ترین ترین مورد به کارگیری سلاح شیمیایی از زمان جنگ جهانی اول تاکنون بود که طی آن ۵۰۰۰ نفر از اهالی حلبچه در اثر عوامل شیمیایی جان باختند و ۷۰۰۰ نفر هم برای همیشه معیوب و فلج شدند و بدین ترتیب روح بشریت جریحه دار شد.

تصویر کودکی ایرانی در بمباران شیمییایی سردشت توسط دولت عراق

جدول زیر گروه های سم را از کلاس های مختلف نشان داده که ممکن است به عنوان عامل شیمیائی جنگی بکار رود

کلاس سمی	انواع
سموم طبیعی	abrin, ricin, colchicine, digitalis, nicotine, saxitoxin, tetrodotoxin
تاول زا	mustard gases, Lewisites(Acetylene and arsenic), phosgene oxime
خونی	arsine, CO, cyanides, Na monofluoroacetate
اسید ها	hydrofluoric acid
شوک دهنده ریوی	NH3, Br, Cl, MeBr, phosgene, phosphine, sulfuryl fluoride
ناتوانی	BZ, fentanyls & other opioids
ضد انعقادی کند اثر	super warfarin
فلزات	As, Ba, Hg, thallium
عوامل عصبی	sarin, soman, tabun, VX
حلال های آلی	benzene
عوامل کنترل شورش(گاز اشک آور)	bromobenzylcyanide, chloropicrin
الکل های سمی	ethylene glycol
عوامل تهوع آور	adamsite

گاز خردل

گاز خردل از جمله گازهای تاولزاست که نخستین بار در سال ۱۹۱۷ از سوی ارتش آلمان در جنگ مورد استفاده قرار گرفت و بیش از یک میلیون و ۲۰۰ هزار سرباز در معرض آن قرار گرفتند و حدود ٤٠٠ هزار نفر مجروح شدند .

متاسفانه در جنگ تحمیلی رژیم بعث عراق علیه ایران ، شاهد استفاده از این گاز علیه رزمندگان ایرانی بودیم

که بسیاری از غیرنظامیان را نیز مصدوم کرد. به علت ناشناخته بودن این گاز در زمان جنگ هم اکنون بـا آثـار دیررس آن در مصدومان ایرانی مواجه هستیم که هنوز پس از گذشت سالها از جنگ عراق علیه ایران ، روز به روز بر تعداد شهدای ناشی از اثرات سوء گاز خردل اضافه می شود.

گاز خردل یک مایع روغنی خردلی رنگ است (Straw Colored) که پس از تبخیر بویی ماننـد سـیر از آن متصاعد می شود. هرچند این ماده از مدتها پیش شناخته شده بود ولی نخستین بار به وسیله میر (Meyer) در سال ۱۸۸٦ تهیه شده و اثرات تاول زایی آن در پوست و چشم حیوانات شرح داده شد. گاز خـردل خاصـیت تبخیری کمی دارد و به همین جهت بیشتر از یک هفته در فضای بسته با هوای معتدل و جریان کم باد، پایـدار باقی می ماند.

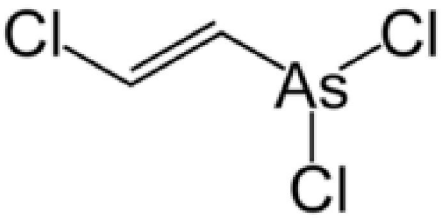
اثرات حاد گازخردل درپوست:

سولفور موستارد یا خردل گوگردی، یا سولفور خردل یا دی کلرودی اتیل سولفید .یک عامل آلکیله است کـه بر مکانیسم دو پلیکاسیون DNAدر مرحله خاصی ازمیتوز اثر می کند سولفور خردل و مـواد آلکیلـه کننـده قادرند پروتون یک مولکول را بـا کـاتیون الکیـل عـوض کنـد و ۳مکانیسـم مهـم توکسـوژنی، موتـاژنی و کارسینوژنی را از خود بروز نماید. و اثرات خود را (Alkylating agent) به صورت الکیلاسـیون پـروتئین سلولی در بخش های آنزیم – غشاء سلولی – سیتوپلاسم و هسته سلول نشان دهد.

خردل گوگردی ماده ای روغنی کاملا محلول در روغن های حیوانی، چربی ها و حلال های آلی(لیپوفیل) مـی باشد. حلالیت آن در آب ناچیز است. اما برای فعال سازی آن آب ضروری است در زمان مواجهه بـا اشـکال مایع یا بخار سولفور موستارد، پوست بعنوان یک ورودی مهم برای آن عمـل مـی کنـد. ذات چربـی دوسـتی سولفورموستارد و تمایل پوست به ترکیبات چربی دوست باعث می شود که پوست عامل مهم نقل و انتقال آن می باشد. سریعا بعد از مواجهه جلدی با گاز خردل سطوح بالای آن به صورت گـذرا در پوسـت دیـده مـی شوند.جزئی از ماده مواجهه یافته سریعا از پوست جذب گردش خون می شود تا باعث ایجـاد مسـمومیت در مکانهای دوردست شوداما باید توجه داشت حتی در شرایط ایده آل تنها قسمتی اندک، در حدود ۲۰ ٪ از یک مواجهه با سولفورموستارد از پوست انسان نفوذ میکند.از این مقدار حدود ۱۲ ٪ با ترکیبات موجود در پوست، عمدتا در اپیدرم، واکنش می یابد. مابقی که حدود ۸٪ می باشد جذب عمومی بدن می شود. در درجه حرارت ۲۱ درجه سانتی گراد سولفور خردل سریعا به پوست انسان نفوذ می کند.

Lewisites(Acetylene and arsenic)

Lewisites که گازهای تاول دهنده می‌باشند می‌توانند سبب خفگی حاد بشوند. به عنوان گاز جنگی مصرف شده اند و ضد سم فعلی آنها BAL (**British Anti-Lewisite =Dimercaprol**) می‌باشد. بعضی از Lewisites تازه گازهای معمول کننده هستن که باعث تولید اشکال در اعمال حرکتی افراد می‌شوند (گازهایی که در اغتشاشات داخل شهری به کار می‌روند) و دارای سمیت کمتری هستند. یکی از مهمترین Lewisite (Acetylene and arsenic)می باشد



Lewisite

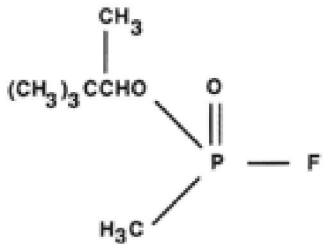
گازهای جنگی اعصاب

سارین Sarin ، تابون Tabon یا دی متیل آمینوسیانوفسفریک اسید و سومن Soman یا متیل فلوروفسفریک اسید پنتاکول استر از جمله این عوامل هستند.این گازهای منع کننده کولین استرازها هستند که باعث تجمع مقادیر زیاد استیل کولین و در نتیجه تحریک و تشدید فعالیت پاراسمپاتیکی می شوند.

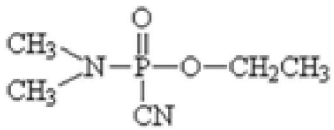
عوامل اعصاب فوق ، سمی‌ترین‌گروه از عوامل شیمیایی هستند که عوارض ناشی از مسمومیت آن ها عبارتند از افزایش ترشح بزاق، انقباض مردمک چشم، تظاهرات معده ای- روده ای (تهوع و استفراغ، درد در ناحیه شکم و دفع غیر ارادی ادرار و مدفوع)، انقباضات عضلانی غیر ارادی یا توئیچ (فقدان تعادل و تلوتلو خوردن)، پرش های عضلانی یا فاسیکولاسیون را می توان نام برد.

شرایدر و همکاران او (شیمیدان های آلمانی) عوامل عصبی تابون، سارین و سومان را به ترتیب در سال های ۱۹۳۷ و ۱۹۳۸ و ۱۹٤٤ سنتز کردند. این ترکیبات در جستجوی یافتن حشره کش های بهتر سنتز شدند ولی سمیت شدید و خواص شیمیایی فیزیکی مناسب آن ها را به عنوان عوامل شیمیایی بالقوه مطرح ساخت. اگرچه از این عوامل در طول جنگ جهانی دوم استفاده نشد ولی آلمان ها مقادیر عظیمی از تابون و سارین را در اختیار داشتند. چند سال بعد از جنگ جهانی دوم، در سال ۱۹٤۹ دکتر راناگیت گوش که به ساخت حشره کش ها در صنایع شیمیایی سلطنتی انگلستان مشغول بود، عامل عصبی بسیار سمی تری را کشف کرد. این عامل عصبی بسیار چسبنده و سنگین بود و به وسیله شیمیدان ها در زرادخانه رادگوود پالایش شد و VX نام گرفت.

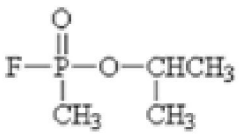
عوامل عصبی



سومان



تابون



سارین

مکانیسم عمل و اثرات سمی:

اثر ترکیبات ارگانوفسفات ناشی از تأثیر بر آنزیم‌های استراز بوده که مهمترین آن‌ها استیل کولین استراز است. مهار استیل کولین استراز موجب تجمع استیل کولین در فضای سیناپسی و محل اتصال عصب و عضله می‌شود و در نتیجه افزایش فعالیت کولینرژیکی و بلوک دپلاریزان ایجاد خواهد شد.

میزان فعال شدن مجدد آنزیم یا به عبارت دیگر جدا شدن ارگانوفسفات از آنزیم، بسته به نوع ترکیب ارگانوفسفات متفاوت بوده و این موضوع تا حدی سبب بروز تفاوت‌هایی در درمان مسمومیت حاد ناشی از انواع مختلف عوامل اعصاب می‌گردد. بعضی از ترکیبات ارگانوفسفات موجب مهار تقریباً غیر قابل بازگشت آنزیم می‌گردند. در این مواردپدیده‌ای به‌نام پیر شدن (Aging) در آنزیم مهار شده با ارگانو فسفات رخ می‌دهد. این پدیده بخصوص در مورد سومان با سرعت زیاد انجام شده که مشکلات بالینی فراوان را ایجاد می نماید و بهبودی بستگی به سنتز مجدد استیل کولین استراز خواهد داشت.در سیستم اعصاب محیطی و عضلات اسکلتی، با تجمع استیل کولین، فاسیکولاسیون و بلوک انتقال تحریک عصبی در محل اتصال عصب و عضله ایجاد می‌گردد.

علائم و نشانه‌های مسمومیت حاد

علائم سندرم حاد کولینرژیکی به ۳ گروه علائم موسکارینی، نیکوتینی و مرکزی تقسیم می‌شوند که این علائم به تفکیک در جدول آورده شده است.

آبریزش بینی، سفتی عضلات سینه و میوز از جمله علایم اولیه تماس با عوامل اعصاب می‌باشند. میوز طولانی مدت همراه با درد چشم از علائم شاخص مصدومین ناشی از حمله تروریستی با گاز سارین در متروی توکیو بوده است. چشم در تماس با غلظت بالای این عوامل،نمایی شبیه مرمری براق دارد.

Weapon	LC_{50}
Blister Agents:	
Chlorine	655 ppm
Mustard	23 ppm
Lewisite	17 ppm
Choking Agents :	
Phosgene	79 ppm
Nerve Agents:	
Sarin	1.2 ppm
Soman	0.9 ppm
Tabun	2.0 ppm
VX	0.3 ppm

آثار اصلی عوامل عصبی در نقاط مختلف بدن

گیرنده	اندام متأثر	علائم و نشانه‌ها
مرکزی	**سیستم اعصاب مرکزی**	گیجی، اضطراب بی‌قراری، سردرد، رعشه، عدم تمرکز، تشنج، نارسایی تنفسی
موسکارینی	**غدد** غشاء مخاط بینی غشاء مخاطی نایژه‌ها عرق اشکی بزاق **عضلات صاف** عنبیه عضله مژگانی لوله گوارشی برونش‌ها مثانه **قلب**	آبریزش بینی ترشح زیاد مخاطی تعریق اشک‌ریزش ترشح بزاق تنگی مردمک ضعف تطابق کرامپ شکمی و اسهال برونکواسپاسم و تنگی نفس تکرر و دفع غیر ارادی ادرار کاهش ضربان
نیکوتینی	**گره‌های خودکار** **عضلات اسکلتی**	آثار سمپاتیک؛ رنگ پریدگی، افزایش ضربان قلب، افزایش فشار خون ضعف و انقباض غیرارادی

اقدامات اولیه

اولین قدم در مواجهه با مصدوم رفع آلودگی همراه با انتقال وی به منطقه عاری از آلودگی است. در زمان انتقال مصدوم، پس از جدا کردن لباس‌ها، وی را در پوشش محافظ ویژه مصدومین قرار داده و به سرعت از منطقه آلوده دور نمود.

در شرایط جنگی بایستی سریعاً دارو درمانی را شروع نمود. به این منظور تجهیزات خاصی با سیستم تزریق خودکار طراحی شده که حاوی آتروپین و اکسایم می‌باشد. همزمان با دارو درمانی سریع، وضعیت تنفسی مصدوم بررسی و

در صورت نیاز احیاء انجام شود. لازم بذکر است که از تنفس دهان به دهـان بایـد خـودداری کـرد و بـرای تـنفس مصنوعی از یک کیسه هوا (آمبوبگ) مجهز به فیلتر مناسب و پوشیده شده با مواد محافظ استفاده نمود. در صـورت امکان اکسیژن تراپی نیز انجام شود. در انتقال مصدوم باید در نظر داشت که حفظ مناطق پاک و بـدون آلـودگی بـا اهمیت و ضروری می‌باشد، لذا مصدوم در هنگام ورود به این مناطق بایستی کاملاً رفع آلودگی شود.

داروهای اصلی در درمان مسـمومیت بـا عوامـل اعصـاب عبارتنـد از: داروهـای آنتـی‌کولینرژیـک نظیـر آتـروپین، اکسایم‌های پیریدینیوم مثل پرالیدوکسایم و داروهای مضعف CNS و ضد تشنج مثل دیازپـام. آتـروپین بـه عنـوان دارویی مؤثر و ضروری بایستی بلافاصله و با دوز ۲ میلی‌گرم داخل وریدی یا ناچاراً داخل عضلانی آغاز و هر ۱۵-۱۰ دقیقه تکرار گردد.

اکسایم‌ها با فعال کردن مجدد آنزیم استیل‌کولین استراز نقش مهمی را در درمان ایفا مـی‌کننـد و اسـتفاده سـریع از اکسایم‌ها برای پیشگیری از پدیده پیرشدن (Aging) اتصال عامل با آنزیم فوق بسـیار اهمیـت دارد. در صـورتیکه فرایند پیر شدن آنزیم مهار شده کامل شود، درمان با اکسایم‌ها بی‌اثر خواهد بود. در مسمومیت با تابون، بایسـتی از اوبیدوکیسم به میزان ۲۵۰ میلی‌گرم بصورت داخل وریدی استفاده نمود که می تواندبامصرف مقدار۷۵۰میلـی گـرم به‌مدت ٢٤ ساعت ادامه یابد. در مورد مسمومیت با سومان، بدلیل سرعت بالا در فرایند پیر شدن (کمتر از ٤ دقیقه) هیچکدام از نمک‌های پرالیدوکسیم و اوبیدوکسایم در درمان مؤثر نمی‌باشند، البته آتروپین و دیازپام همچنان مؤثر و باید تجویز شوند. رویکرد احتمالی موفق در مورد سومان، پیشگیری یا پیش درمانی می‌باشد.

سلاح های هسته ای-عناصر رادیو اکتیو

اورانیوم یکی از عناصر شیمیایی جدول تناوبی است که نماد آن ، U و عدد اتمی آن ۹۲ می‌باشد. اورانیوم که یـک عنصر سنگین ، فلزی ، رادیواکتیو و براق می باشد ، به گروه آکتینیدها تعلق داشته ودو ایزوتـوپ ۲۳۵ کـه قابلیـت انفجـار دارد و ایزوتـپ ۲۳۸ کـه ایـن قابلیـت را نـدارد و بـه صـورت انفجـاری منفجـر نمـی شـود معمولا اورانیوم در مقادیر بسیار ناچیز در صخره‌ها ، خاک ، آب ، گیاهان و جانوران از جمله انسان یافت می‌شود.به گونه ای که اگر شما اکنون زمین حیاط منزل خود را حفاری نماید به مقادیر بسیار ناچیز اورانیم بر می خوریـد کـه خطر ناک نیست.دو ایزوتوپ مهم ان U235 و U238 می‌باشند که U235 مهمترین برای راکتورهای و سلاحهای هسته‌ای است. چرا که این ایزوتوپ تنها ایزوتوپی است کـه طبیعـت وجـود دارد و در هـر مقـدار ممکـن توسـط نوترونهای حرارتی شکافته می‌شود. ایزوتوپ U238 نیز از ایـن جهـت مهـم اسـت کـه نوترونهـا را بـرای تولیـد ایزوتوپ رادیواکتیو جذب کرده و آن را به ایزوتوپ Pu239 پلوتونیوم تجزیه می‌کند .ایزوتوپ مصنوعی U233 نیز شکافته شده و توسط بمباران نوترونی توریم ۲۳۸ بوجود می‌آید.

اورانیوم اولین عنصر یافته شده بود که می‌توانست شکافته شود. بـرای نمونـه بـا بمبـاران آرام نـوترونی ایزوتـوپ U235آن به ایزوتوپ کوتاه عمر U236 تبدیل شده و بلافاصله به دو هسته کوچکتر تقسیم می‌شود که این عمل انرژی آزاد کرده و نوترونهای بیشتری تولید می‌کند البته اگر چه امروزه تغریبـا همـه مـواد در شـتاب دهنـده هـای الکترونی شکافته می شوند .اگر این نوترونها توسط هسته U235 دیگری جذب شـوند، عملکـرد حلقـه هسـته‌ای دوباره اتفاق می‌افتد و اگر چیزی برای جذب نوترونها وجود نداشته باشد، به حالت انفجاری در می‌آیند. اولین بمب اتمی با این اصل جواب داد (شکاف هسته‌ای). نام دقیقتر برای این بمبها و بمبهای هیدروژنی(آمیـزش هسـته‌ای) ، سلاحهای هسته‌ای می‌باشد .

اورانیوم موجود در سلاحهای هسته‌ای بشدت غنی می‌شوند که این مقدار بصورت تقریبی ۹۰٪ می‌باشد. که کمتر از

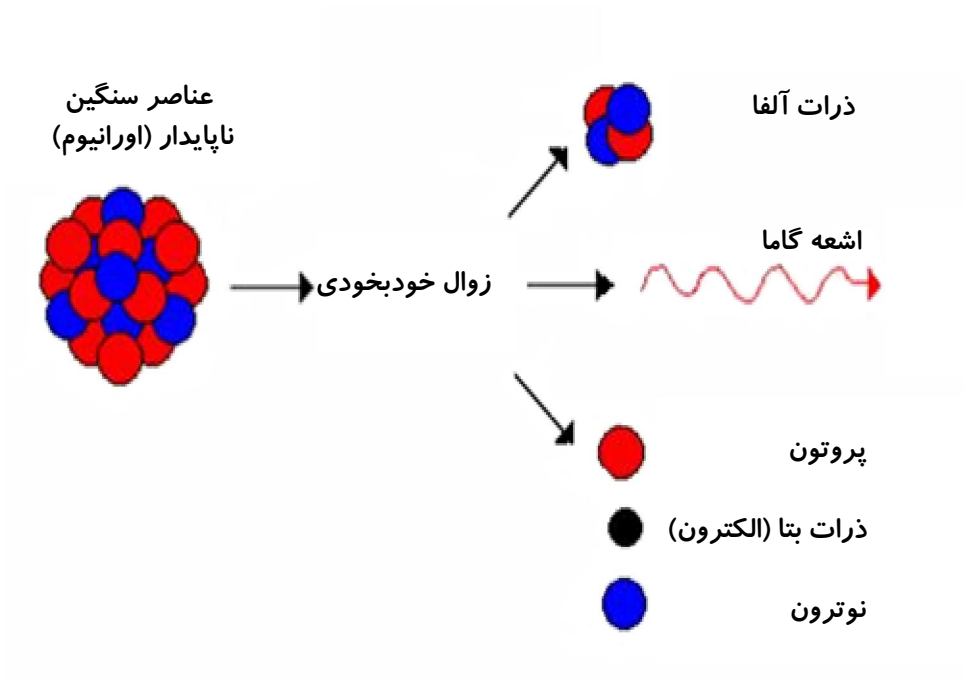
این سطح قابل انفجار می باشد همچون حادثه چرنوبیل که اورانیم نیروگاهی (مثل سوخت نیروگاه بوشهر یا ...) منفجر شد.مهمترین کاربرد اورانیوم در بخش غیر نظامی تامین سوخت دستگاههای تولید نیروی هسته‌ای است که در آنها سوخت U235 به میزان ۲الی۳٪ غنی می‌شود. اورانیوم تخلیه شده در هلیکوپترها و هواپیماها به‌عنوان وزن متقابل بر هر بار استفاده می‌شود.لعاب ظروف سفالی از مقدار کمی اورانیوم طبیعی تشکیل شده است (که داخل فرایند غنی سازی نمی‌شود) که این عنصر برای اضافه کردن رنگ با آن اضافه می‌شود.نیمه عمر طولانی ایزوتوپ اورانیوم ۲۳۸ آن را برای تخمین سن سنگهای آتشفشانی مناسب میسازد U235.در راکتورهای هسته‌ای بردر به پلوتونیوم تبدیل می‌شود و پلوتونیوم نیز در ساخت بمبهای هیدروژنی مورد استفاده قرار می‌گیرد.

اورانیوم عنصر طبیعی است که تقریبا در تمام سنگها آب و خاک به میزان کم یافت می‌شود و بنظر می‌رسد که مقدار آن از سنگ معدن ، برلیوم ، کادیوم ، جیوه ، طلا ، نقره و تنگستن بیشتر باشد و این فراوانی در حد آرسنیک و مولیبدنیوم است.مقدار بیشتری از اورانیوم در موادی از قبیل صخره‌های فسفاتی و کانی‌هایی مانند زغال سنگ و منوزیت یافت می‌شود که بیشتر برای مصارف اقتصادی از همین منابع استخراج می‌شود. بنظر میرسد که فرو پاشی اورانیوم و واکنشهای هسته‌ای آن با توریوم همان منبع گرمایی عظیمی است که در هسته زمین ، باعث ذوب شدن قسمت خارجی هسته زمین گردیده و باعث ایجاد حرکت پوسته‌ای زمین می‌شود. معدن اورانیوم صخره ای است که محل تمرکز اورانیومی می‌باشد که مقدار اقتصادی آن ، یک تا چهار پوند اکسید اورانیوم در هر تن است که تقریبا۰۵/ تا ۲/ درصد اکسید اورانیوم دارد .

نیمه عمر ایزوتوپهای اورانیوم

اورانیوم طبیعی از ۳ ایزوتوپ ۲۳۸ ,۲۳۵ ,۲۳٤ تشکیل شده است که ۲۳۸ فراوانترین آنها (۹۹.۳٪) می باشد. این سه ایزوتوپ رادیو اکتیو بوده که نیمه عمر ایزوتوپ ۲۳۸مدت ٤٥٠٠٠٠٠٠٠٠٠ سال یعنی پایدارترین وآنها ایزوتوپ ۲۳۵ مدت ۷۰۰۰۰۰۰۰ سال وایزوتوپ ۲۳٤ مدت ۲۵۰۰۰۰ سال می باشد. ایزوتوپهای اورانیوم می‌توانند از هم جدا شوند تا تمرکز یک ایزوتوپ بر دیگری را افزایش دهند .این فرایند ، غنی سازی نام دارد. وزن ۲۳۵ برای غنی شدن باید ۰.۷۱۱ درصد افزایش یابد. اورانیوم م۲۳۵ برای استفاده در سلاحهای هسته‌ای و نیروگاه های اتمی مناسبتر است .این فرایند مقادیر بسیاری اورانیوم بوجود می‌آورد که در ۲۳۵ تخلیه می شوند و خالص ترین اورانیوم یعنی ۲۳۸ اورانیوم خالص یا DU نام دارد.

تمام ترکیبات اورانیوم سمی و رادیو اکتیو هستند. سمی بودن این عنصر می‌تواند کشنده باشد. در مقادیر بسیار کم خاصیت سمی بودن این عنصر به کلیه آسیب می‌رساند. خواص رادیواکتیوی این عنصر نیز سیستماتیک و نظام بند است .در کل ترکیبات اورانیوم به‌سختی جذب روده و ریه می‌شوند و خطرات رادیولوژیکی آن باقی می‌ماند. فلز خالص اورانیوم نیز خطر آتش‌سوزی به همراه دارد.



فرد ممکن است با تنفس غبار اورانیوم در هوا یا خوردن و آشامیدن آب و غذا در معرض این عنصر قرار بگیرد. البته بیشتر این عمل از طریق خوردن آب و غذا صورت می‌گیرد. جذب روزانه اورانیوم در غذا ، ۰۷/ تا ۱/۱ میکروگرم می‌باشد. مقدار اورانیوم در هوا معمولا بسیار ناچیز است .افرادی که در کنار تاسیسات هسته‌ای دولت و یا معادن استخراج اورانیوم زندگی می‌کنند، بیشتر در معرض این عنصر قرار می‌گیرند. آورانیوم ممکن است که درطریق تنفس یا بلع و یا در موارد استثنایی از طریق شکافی روی پوست وارد بدن شود. اورانیوم توسط پوست جذب نمی‌شود و ذرات آلفای ساتع شده از این عنصر نمی‌تواند به پوست نفوذ کند. بنابراین اورانیومی که خارج از بدن باشد، نمی‌تواند به اندازه اورانیوم داخل بدن مضر و خطرناک باشد. اگر اورانیوم به بدن وارد شود، ممکن است موجب سرطان شده یا به کلیه‌ها آسیب برساند .

تشعشعات یون ساز شامل تشعشعات الکترومغناطیسی مانند اشعهٔ x و γ و تشعشعات اتمی نظیر اشعه x ، الکترون ها، پروتونها و نوترونها می باشد. **اجسام رادیواکتیو** ایزوتوپهایی از یک عنصر می باشند که در حالت تعادل قرار ندارند و با جذب یا دفع یک یا چند نوکلئون و تشعشع انرژی اضافی، بحالت تعادل درمی آیند. عناصر رادیواکتیو ممکن است با شکسته شدن نیز به عناصری با حالت پایدارتر تبدیل شوند. اجسام رادیواکتیو سه نوع اشعه β، x و γ از خود منتشر می سازند. امروزه خاصیت رادیواکتیویته را با ایجاد عدم تعادل در هسته های پایدارتر بطور مصنوعی نیز درست می کنند. منابع تولید اشعه رادیواکتیو می توانند طبیعی یا مصنوعی باشند. رادیواکتیویته طبیعی از تشعشعاتِ کیهانی و دیگر منابع طبیعی بوجود می آید که میزان و آثار سوء آنها، در مقایسه با مواد رادیواکتیو مصنوعی، ناشی از فعالیت های انسانی، ناچیز است.

شناخت پرتوها و ذرات یونساز:

۱- ذره α : ذرات α دارای جرم زیاد می باشند. مسیر حرکتشان مستقیم است. انرژی خود را از دست می دهند و سرانجام با جذب دو الکترون به اتم هلیم تبدیل می شوند. ذرات با توجه به انرژی خود بین ۲ تا ۱۰ سانتی متر

در هوا نفوذ می کنند. در آب و محیطهای جامد نفوذ کمتری دارند و بدین ترتیب با یک ورقه نازک فلزی و حتی صفحه کاغذ می توانند از حرکت آنها جلوگیری کرد. ورود آنها از بیرون به بدن چندان خطرناک نیست اما اگر از طریق استنشاق وارد بدن شوند بسیار خطرناکند.

۲- ذره β : انرژی ذرات β که از هسته های رادیو اکتیو خارج می شوند متفاوت است و بدین دلیل برد آنها اختلاف دارد. قدرت نفوذ آنها زیاد است. مسیر آنها بدلیل انحراف های پی در پی مستقیم نمی باشد این ذرات در هنگام عبور به مرور انرژی خود را از دست می دهند و موجب یونیزه کردن اتمها می شوند. مثلاً پرتوی p ۳۲ دربافت نرم حدود ۷ میلی متر نفوذ می کند و انرژی خود را در صورت ورود به بدن در داخل بدن پراکنده می کند و صدمات زیادی می زند.

۳- پرتو γ : این پرتو معمولاً از هسته اتم رادیواکتیو که به حالت پایدار می رود بدست می آید. قدرت یونیزاسیون اشعه γ ضعیف است ولی قدرت نفوذ آن بسیار زیاد است و بدلیل نفوذ در عمق بافت بدن خطرات زیادی دارد. پرتوهای β با صفحه آلومینیومی به ضخامت چند میلی متر متوقف می شوند در حالیکه برای جلوگیری از پرتوهای γ از بلوک های ضخیم سربی استفاده می شود.

٤- پرتو X : این پرتوها دارای انرژی کافی برای یونسازی و تحریک اتمها و مولکولهای جسم جاذب می باشد و از طریق کاهش ناگهانی سرعت الکترونهای سریع یا خارج کردن یک الکترون از مدار اتم بوسیله الکترون های سریع (که باعث جذب الکترون دیگر در مدار مزبور و صدور فوتون می شود) تولید می گردد.

۵- نوترون: پرتو نوترون فاقد بار الکتریکی است و به صورت نوترون های سریع و حرارتی ممکن است آثاری داشته باشد.

آثار تشعشات یونیزه

۱- اثرات مستقیم

ایجاد وقفه در تقسیم سلول جهش ژنی شکست کروموزومی یا تغییر ساختمان و ترکیب کروموزوم های آسیب دیده مرگ سلولی

۲- اثرات غیر مستقیم

تغییر اجزاء شیمیایی سلول (مثلاً تولید آب اکسیژنه که سمی است)

آثار تشعشات یونیزه

آثار زودرس:

الف: اثرات پوستی: نظیر سرخی، تاول یا مرگ سلولی پوست.

ب: اثرات خونی: کاهش گلبول های سفید ، قرمز (خفیف تر) و پلاکت ها و مغز استخوان (در دزهای بالا تا حدود ٦ گری)

ج: اثر روی سلولهای جنسی: اختلال در سلولهای جنسی مردانه و زنانه که در دزهای بالا (تا حدود ٦ گری) می تواند به عقیمی در زنان منجر شود.

د: اثر روی جنین: بویژه در هفته های اول رشد.

آثار عمومی تشعشات یونیزه در تمام بدن:

دز تا حدود ۰/۲۵ گری آثار کلینیکی قابل مشاهده ای ندارد اما از حدود ۰/٦ گری به بعد از بی اشتهایی، تهوع و تا حدود ۳ گری به اختلال کامل دستگاه گوارش منجر می شود. آثاری نظیر جوش های پوستی و کاهش تدریجی

وزن بدن با تأخیر ظاهر می شود و احتمال مرگ هنگام دریافت دز بالاتر از ۵ گـری پـس از ٤ هفتـه ۵۰٪ اسـت. اقداماتی نظیر پیوند مغز استخوان و رفع آلودگی های موضعی می تواند در این حالت مفید باشد.

آثار تأخیری تشعشات یونیزه:

شکست های کروموزومی و تغییر در زنجیر DNA و نتیجتاً جهش و عواقبی نظیر سرطان از جمله سـرطان خـون تیروئید، سینه، ریه.

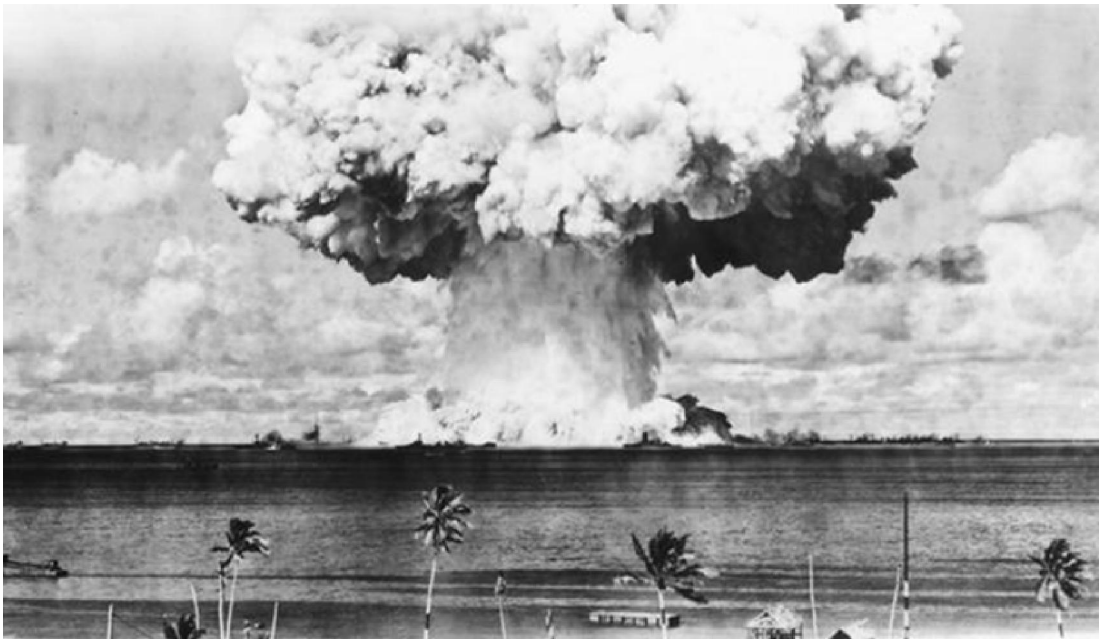
حفاظت در برابر پرتوها:

حفاظت در برابر پرتو, کسب اطمینان از عدم دریافت دز بالاتر از حد مجـاز و بـه میـزان حـداقل ممکـن باشـد. اصول زیر در این مورد پیشنهاد می گردد :

۱. کنترل دز دریافتی و مراقبت از عدم دریافت دز توسط حداقل افراد.
۲. استفاده از **فیلم بج** توسط افرادی که با اشعه سروکار دارند.
۳. استفاده از موانع متناسب با شدت و انواع تابشها برای محیط کار و محبوس کردن منابع پرتوزا
٤. کسب فاصله مناسب.
۵. سایر اقدامات احتیاطی از جمله ممانعت از افراد با اختلالات متابولیکی، بیماریهـای پوسـتی، زخـم هـای آشکار بیماریهای دستگاههای خونساز و امراض عفونی و عدم خـوردن غـذا، کشـیدن سـیگار و . . . در محیط رادیواکتیو
٦. تعویض کلیه وسایل و لباس ها و اشیاء آلوده.
۷. رفع آلودگی از مواد رادیواکتیو
۸. از روش های مکانیکی، رقیق کردن ماده، گذشت زمان (در نیمه عمرهای کوتاه) و شستشو مـی تـوان استفاده نمود. روشهای شیمیایی شامل استفاده از محلولهای اسیدی و قلیایی برای جداکردن موادرادیواکتیو از سطوح و جلوگیری از رسوب آنها و طرق بیولوژیک (بر پایه جذب مواد آلی یا کلوئیدی آلوده توسط باکتری ها) می باشد.

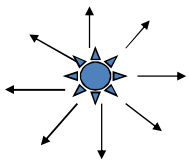
اثرات فوری اشعه گاما پس ازیک انفجار اتمی بر اساس درصد میزان کشندگی (داده های ناشی از بررسـی حملـه اتمی هیروشیما در جنگ دوم جهانی)

میزان کشندگی	واحد اشعه بر حسب راد
LD_5 to LD_{10}.	۷۵-۳۰۰
LD_{10} to LD_{50}	۳۰۰-۵۳۰
LD_{50} to LD_{90}.	۵۳۰-۸۰۰
LD_{90} to LD_{100}.	۸۰۰-۳۰۰۰



امواج رادیو اکتیو ناشی ازاین مواد یا انفجارات اتمی در تمام جهات و زوایا تابش دارد بسته به نوع نفوذ آن گوناگون است. اشعه آلفا نفوذ آن از پوست انسان ۲ تا ۱۰ سانتیمتر هوا امکان پذیر است یک برگ کاغذ می تواند مانع نفوذ آن شود. اشعه بتا نفوذ آن تا کمتر از حدود ۷ میلیمتر فلزات، شیشه و سیمان و ۳۰ تا ٥٤٠ سانتیمتر هوا امکان پذیر است . اشعه گاما نفوذ آن از حدود ٥ تا ۳۰ سانتمتر سرب،۷/٥ تا ٤٥ سانتیمتر ، ۳۰ تا ۱۸۰ سانتیمتر سیمان امکان پذیر است .

امواج رادیو اکتیو ناشی ازاین مواد یا انفجارات اتمی در تما م جهات و زوایا تابش دارد بسته به نوع آن نفوذ گوناگون دارد.



α [آلفا] → **نفوذ ازپوست انسان ,کاغذ و ۱ تا ۴ اینچ هوا**

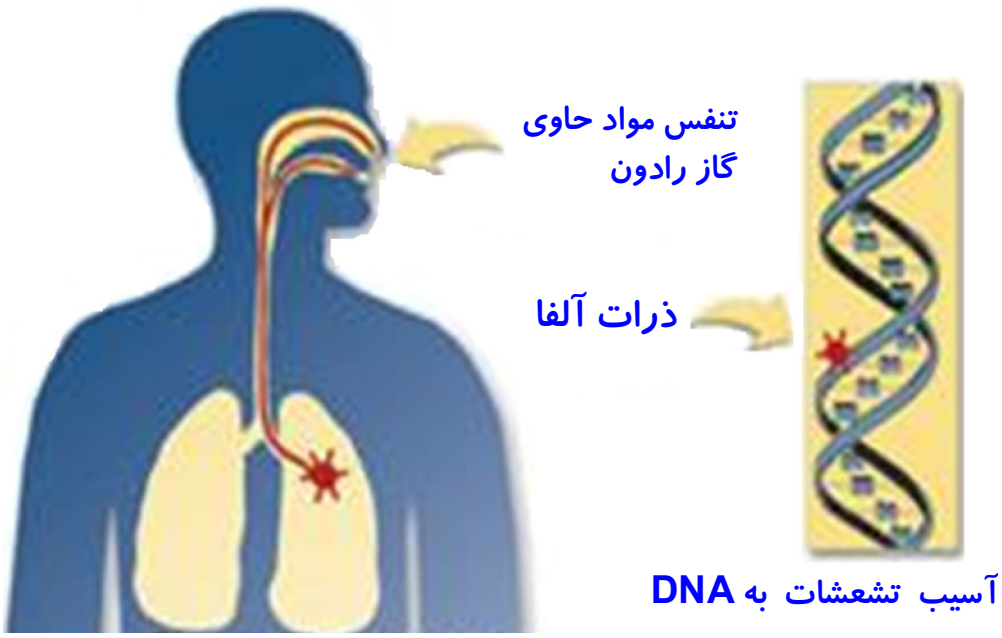
β [بتا] → **تا ۲۵/ اینچ در فلزات ،شیشه و سیمان و ۱ تا ۱۸ پا از هوا نفوذ دارد**

γ n [گاما یا نوترون] → **نفوذ گاما از حدود ۵ تا ۳۰ سانتمتر سرب،۸ تا ۴۵ سانتیمتر فولاد، ۳۰ تا ۱۸۰ سانتیمتر سیمان امکان پذیر است .**

رادون

رادون گازی است بی رنگ ، بی بو ، بی مزه که خاصیت رادیواکتیو نیز دارد. این گاز به مقدار جزئی در طبیعت از وا پاشی عناصر اورانیم و توریم حاصل می شود. وقتی رادون در اتمسفر آزاد قرار بگیرد ، غلظت آن خیلی کم است اما وقتی در یک ساختمان محبوس باشد سطح رادیواکتیویته آن افزایش می یابد . خانه هایی که تهویه مناسب ندارند میزان رادون آنها بالاتر از سطحی است که در معادن اورانیم یافت می شود! چگونه این رادون وارد خانه میشود ؟ اورانیم و توریم در اکثر سنگها و خاکهایی که مواد ساختمانی از آنها ساخته میشوند ، وجود دارد نظیر آهک و گچ ، چون رادن به صورت گاز است می تواند از منافذ ریز دیوارها عبور کند و وارد فضای خانه شود. رادون علاوه بر ساطح شدن از مصالح ساختمانی ، می تواند به داخل آب های زیر زمینی ، نشت کند از طریق سنگهایی که آب را عبور میدهدو سپس بوسیله لوله کشی درباره به ساختمان را یابند . میزان رادون که از طریق سنگها و خاک وارد خانه ها می شود ، بستگی به زمین شناسی منطقه دارد. بعضی از انواع گرانیت هاو شیل ها غنی از اورانیم است و در نتیجه میزان فراوانی رادون ایجاد میکنند .

چگونگی ایجاد سرطان ریه توسط رادون



فصل هفتم

سموم طبیعی

سموم ناشی از مصرف مواد غذایی

گاهی اوقات ممکن است غذاهای معمولی توسط باکتری ها (میکروب ها) آلوده شوند. این میکروب ها با چشم غیر مسلح دیده نمی شوند و تحت شرایط ویژه می توانند سبب مسمومیت غذایی شوند. غذاهای مسموم کننده ممکن است بو یا مزه ناخوشایندی نداشته باشند. با وجودیکه اکثر مسمومیت های غذایی معمولاً ظرف ٢٤ ساعت برطرف می شوند، اما بعضی از آنها می توانند کشنده باشند. مسمومیت غذایی می تواند همچنین در اثر آلودگی غذا با مواد افزودنی، فلزات سنگین (سرب، آرسنیک، جیوه و کادمیوم)، باقیمانده سموم دفع آفات نباتی و سایر مواد سمی که در مراحل تولید، نگهداری و فرآوری غذا تولید می شوند (مانند نیتروزامین و آفلاتوکسین) ایجاد شود.

علایم و نشانه های مسمومیت غذایی

باکتریهای مختلفی می توانند مسمومیت غذایی ایجاد کنند و اکثر نشانه های ایجاد شده در اثر مسمومیت غذایی مشابه عفونتهای ویروسی دستگاه گوارش هستند. بنابراین شناسایی ویروسهای ایجاد کننده مسمومیتهای غذایی، بدون کشت مدفوع غیر ممکن است.

متداولترین باکتریهایی که مسمومیت غذایی ایجاد می کنند عبارتند از: سالمونلا، کلستریدیوم بوتولینوم، کلستریدیوم پرفرنژنس، استافیلوکوک طلائی و ایی کولای(E.Coli)، شیگلا، یرسینیا و باسیلوس سرئوس.

مسمومیتهای غذایی ناشی از سالمونلا:

سالمنولوزیس عفونتی است که بوسیله باکتری سالمونلا ایجاد می شود.برخی از مواد غذایی که این نوع مسمومیت در اثر مصرف آنها دیده شده است عبارتند از: گوشت، مرغ، تخم مرغ، ماهی دودی و شیر خشک. احتمال آلودگی غذاهای با محتوای پروتئینی بالا (مانند شیر، صدف خوراکی) با گونه خاصی از این باکتری به نام سالمونلا تیفی(عامل تب تیفوئید) وجود دارد. همچنین پس از مصرف غذاهای پخته ای که قبل از مصرف مجدد خوب گرم نشده اند یا سرد مصرف شده اند، ممکن است این نوع مسمومیت بروز نماید. علایم و نشانه های این مسمومیت با تاخیر ظاهر می شود. یعنی ممکن است ١٢ تا ٢٤ ساعت بعد از مصرف غذای آلوده، علایم در فرد مسموم بروز نماید.

علایم و نشانه های این مسمومیت ها شامل سردرد، تب، خستگی، تهوع، استفراغ، اسهال آبکی شدید، کم شدن آب بدن، ضعف و درد شکم می باشند.

مسمومیت های غذایی ناشی از کلستریدیوم بوتولینوم:

بوتولیسم نوعی مسمومیت غذایی است که توسط سم (toxin) تولید شده توسط کلستریدیوم بوتولینوم که یک باکتری بی هوازی است ایجاد می شود و از نوع مسمومیتهای غذایی شدید و کشنده می باشد. این میکروب ممکن است در فراورده های غذایی و غذاهای خانگی که بصورت ناصحیح تهیه شده اند و یا در شرایط غیر بهداشتی و نامناسب نگهداری شده اند، ایجاد شود. برخی از مواد غذایی که این نوع مسمومیت در اثر مصرف آنها دیده شده است عبارتند از: سوسیس، کالباس، کنسرو ماهی، کنسرو ذرت، کنسرو لوبیا ،کشک خانگی و عسل خام خالص (بوتولیسم نوزادان). به همین علت به نوزادان زیر یک سال نباید عسل داده شود.گرچه این نوع مسمومیت نادر است ولی اغلب کشنده می باشد. علایم و نشانه های این مسمومیت با تاخیر ظاهر می شود. یعنی ممکن است ۱۲ تا ۲٤ ساعت بعد از مصرف غذای آلوده، علایم در فرد مسموم بروز نماید. علایم و نشانه های بوتولیسم شامل تاری دید، دوبینی، افتادگی پلک فوقانی، عدم توانایی حرکتی، اختلال تکلم، لکنت زبان، سختی بلع، و خشکی و درد گلو می باشند. سایر علایم می تواند به صورت خشکی دهان، یبوست، بند آمدن ادرار (احتباس ادراری) بروز نماید. بیمار معمولاً هوشیار و بدون تب می باشد. مهمترین اقدام درمانی در این مسمومیت تجویز سریع ضد سم (Anti toxin) در مرکز درمانی می باشد. در صورت عدم درمان ممکن است فرد مسموم در اثر فلج تنفسی فوت نماید.

بوتولیسم

تشخیص سریع این بیماری و مراقبت لازم آن موجب حفظ حیات فرد مسموم خواهد شد هر چند این نوع مسمومیت نادر است اما در ٦۰ درصد موارد به مرگ می انجامد .این سم که از باکتری کلستریدیوم بوتولوئید ترشح می شود ، مانع از ارسال پیامهای عصبی از اعصاب محیطی به عضلات می گردد و به ضعف شدید ، فلج و مرگ می انجامد . متاسفانه این سم هیچ طعم و مزه ای ندارد .نشانه های بیماری معمولا تا ۲٤ ساعت پس از مصرف سم ظاهر نمی شود و پس از آن نشانه ها و علائم زیر به ترتیب و بتدریج آغاز می گردند :

۱- خشکی دهان ۲- گلودرد ۳- عدم تطابق در چشم و دو بینی

٤- خستگی شدید ٥- اشکال در صحبت کردن و بلع ٦- فلج عضلات تنفسی

۷- فلج ۸- از بین رفتن رفلکس های بدن ۹- محدودیت حرکات چشم

۱۰- اختلال شدید تنفسی ۱۱- مردمک های گشاد

منبع اصلی سم برتولیسم ، غذای کنسرو شده تاریخ گذشته است که قبل از مصرف خوب حرارت ندیده اند . اما به تازگی مشاهده شده که ۲٤ درصد موارد گزارش شده ناشی از غذاهای رستورانی بوده اند .

اقدامات و کمک های اولیه

۱-وادار کردن به استفراغ

۲-دادن اکسیژن با فشار زیاد در صورت شک به فلج عضلات تنفسی

۳-دادن سفیده تخم مرغ

٤-رسانیدن بیمار به مرکز درمانی

٥-تجویز ضد سم توسط پزشک

مسمومیت های غذایی ناشی از کلستریدیوم پرفرنژنس:

بخش بزرگی از همه گیری های ناشی از این مسمومیت در اثر خوردن گوشت و غذاهای گوشتی و مرغ می باشد. آلودگی غذاها با مدفوع انسانها یا حیوانات آلوده به این باکتری، یا از طریق تماس منابع غذایی با خاک، گرد و غبار و زباله آلوده ایجاد می شود. غذاهای پخته شده و خام، می توانند با این باکتری آلوده شوند. این غذا ها شامل گوشت و مرغ خام و پخته شده و آبگوشت یا عصاره گوشت می باشد. گرده میکروب با گرمای پختن غذا زنده مانده و اگر غذا به اندازه کافی سرد نشود، این هاگ به میکروب تبدیل می شود و سپس میکروب در گرما تکثیر و تولید سم می نماید. باید توجه داشت که برای پیشگیری از تولید سم، مصرف غذا باید بلافاصله پس از پختن باشد و یا در صورت عدم مصرف غذا، حتما غذا در یخچال نگهداری شود. زمان شروع علایم پس از مصرف غذای آلوده ٦ تا ٢٤ ساعت می باشد.علایم این مسمومیت شامل دردهای شکمی که ممکن است با تب همراه باشد، تهوع و استفراغ نادر است. در این مورد دوره نهفتگی کوتاه (١تا ٦ ساعت) می باشد.

مسمومیت های غذایی ناشی از ای کولای:

گونه های خاصی از باکتری ایی کولای که مولد تولید سموم روده ای می باشند به عنوان یکی از عوامل مسمومیت های غذایی شناخته شده اند. این باکتری عامل اصلی ایجاد اسهال مسافرتی است.برخی از مواد غذایی که این نوع مسمومیت در اثر مصرف آنها دیده شده است عبارتند از: پنیر، ماهی آزاد و شیر خشک. البته هر غذایی که به نحوی با این باکتری آلوده شده باشد میتواند در مصرف کننده ایجاد مسمومیت کند.

علایم و نشانه های مسمومیت غذایی ناشی از ایی کولای شامل تب، لرز، سردرد، درد شکمی، درد عضلانی، اسهال شدید و آبکی می باشد. استفراغ ، کم شدن آب بدن و شوک (مشابه بیماری وبا) در برخی موارد مشاهده می شود.

مسمومیت های غذایی ناشی از استافیلوکوک طلائی:

این نوع مسمومیت غذایی به اندازه سالمونلوزیس شایع است. علت مسمومیت ، سم روده ای تولید شده توسط انواع خاصی از استافیلوکوک طلائی می باشد. مصرف شیر و سایر خوراکیهای آلوده مهمترین علت بیماری است. علت آلودگی غذا می تواند تماس ترشحات بینی ،گلو و دست افراد آلوده به میکروب باشد. به همین علت افرادی که در تهیه و تولید مواد غذایی فعالیت میکنند باید کارت بهداشتی سلامت داشته باشند. چراکه غذا بعد از پختن، در حین برش یا خرد کردن می تواند آلوده شود. فراورده های گوشت و مرغ، سس ها، آبگوشت ، شیرینی های خامه ای یا کرم دار، سالاد ماهی، شیر، پنیر (غذاهای با محتوای پروتئینی بالا) از جمله مثالهای مربوط به مسمومیت غذایی با استافیلوکوک می باشد.

علایم و نشانه های مسمومیت عبارتند از استفراغ ناگهانی، دردهای شکمی و اسهال. در موارد حاد ممکن است خون و بلغم در مدفوع ظاهر شود. در این نوع مسمومیت بر خلاف نوع سالمونلایی تب نادر بوده و مرگ کمتر روی می دهد.

مسمومیت های غذایی ناشی از شیگلا:

این نوع مسمومیتها در اثر آلودگی غذاهایی مانند سیب زمینی، ماهی تون، میگو، بوقلمون ، سالاد ماکارونی، شیر، لوبیا، سرکه سیب ایجاد می شود. مهمترین علامت این نوع مسمومیت غذایی اسهال شدید می باشد.

مسمومیت های غذایی ناشی از یرسینیا:

این نوع مسمومیتها در اثر آلودگی غذاهایی مانند انواع گوشت ، شیر و شیر کاکائو غیر پاستوریزه ایجاد می شود.

مسمومیت های غذایی ناشی از باسیلوس سرئوس:

سم تولید شده از میکروب باسیلوس سرئوس عامل ایجاد مسمومیتهای غذایی با علایم اسهال و تهوع و استفراغ می باشد. تماس غذا با خاک و غبار آلوده به میکروب می توان سبب بروز این نوع مسمومیت گردد. این نوع مسمومیتها در اثر آلودگی غذاهایی مانند انواع برنج، خردل، خوراک گوشتی، خوراک سبزیجات، سوپ و سس ایجاد می شود.

اقدامات لازم در هنگام بروز مسمومیت غذایی:

مسمومیتهای غذایی در صورت مصرف غذای آلوده دارای سه مشخصه می باشد:

۱- سابقه خوردن غذای مشترک

۲- ابتلای همزمان تعداد زیادی از افراد

۳- تشابه نشانه های بالینی در اغلب بیماران

در چنین مواردی باید با مرکز کنترل مسمومیت و یا پزشک تماس گرفته شود تا اطلاعات بیشتری در ارتباط با مسمومیت و زمان مراجعه به پزشک در اختیار شما قرار دهند. نکته ای که بسیار مهم می باشد از دست دادن آب بدن و کاهش مایعات بدن در اثر تهوع واستفراغ می باشد. بچه ها خیلی آسان آب بدنشان را از دست می دهند. اگر به مورد مسمومیت غذایی مظنون بودید، نوشیدن مقدار فراوان مایعات بویژه آب بسیار مهم می باشد.

زمان مراجعه به پزشک:

در صورت وجود خون در مدفوع یا استفراغ، تب بالا (۵/۳۸ درجه سانتی گراد)، از دست دادن مایعات بدن و یا در مواردیکه علایم بیش از یک روز طول بکشد، باید حتماً به پزشک مراجعه کرد. والدین کودکان با علایم تب بالا واستفراغ باید با پزشک معالجشان تماس بگیرند. شدت نشانه با توجه به سن و وضعیت سلامتی بدن متفاوت می باشد. این علایم در سالمندان و نوزادان می تواند خطرناکتر باشد.

جداول زیربه صورت خلاصه انواع مسمومیت های ایجاد شده توسط عوامل مختلف ، مخازن و راههای آلودگی را در اثر مصرف مواد غذائی نشان می دهد :

سموم باکتریائی

بیماری	عامل بیماری	مهمترین مخازن	راههای معمول سرایت
مسمومیت غذایی بوتولیسم	کلستریدیوم بوتولینوم و پارا بوتولینوم	خاک، گرد و غبار، میوه و سبزی، مواد غذایی، ماهی، مدفوع انسان و حیوانات	فراوری ناکافی مواد غذایی کنسروی و عرضه شده در بطری
مسمومیت غذایی استافیلوکوکی	استافیلوکوکوس اورئوس	پوست، غشای مخاطی، گرد و غبار	فراورده های گوشتی آلوده، فراورده های لبنی آلوده
مسمومیت غذایی کلستریدیوم پریفرینژنس	کلستریدیوم پریفرینژنس (ولشی)	خاک، جهاز هاضمه انسان و حیوانات نظیر احشام، ماکیان ، خوک و غیره	مواد غذایی آلوده، مواد غذایی گوشتی (پخت با حرارت ناکافی)
مسمومیت غذایی باسیلوس سرئوس (نوع اسهالی)	باسیلوس سرئوس	به شکل اسپور در گستره وسیعی از مواد غذایی و سبزی ها و شیر	سرمایش ناکافی مواد غذایی پخته شده و حرارت ناکافی متعاقب آن
مسمومیت غذایی باسیلوس سرئوس (نوع تهوع آور)	باسیلوس سرئوس	به شکل اسپور در گستره وسیعی از مواد غذایی و سبزی ها و شیر	برنج پخته و سرخ شده
سالمونلوز	سالمونلا تیفی موریوم ، نیوپرت، انتریتیدیس ، مونته ویدئو و غیره	احشام، ماکیان، تخم مرغ، لاک پشت و سایر خزندگان	گوشت و سالاد آلوده، گوشت نپخته، شیر و فراورده های لبنی، آب، تخم مرغ
تب تیفوئید	سالمونلا تیفی	مدفوع و ادرار بیماران و حاملین تیفوئید	آب آلوده، شیر و فرآورده های آن، صدف، و سایر مواد غذایی، مگس
تب پاراتیفوئید	سالمونلا پارا تیفی و اسکاتمولاری و هرشفیلدی	مدفوع بیماران و حاملین	آب آلوده، شیر و فرآورده های آن، صدف، و سایر مواد غذایی، مگس
شیگلوزیس	شیگلا شیگا ، فلکسنری ، سونه ای ، بوایدی و دیسانتری	مدفوع بیماران و حاملین	آب و مواد عذایی آلوده، شیر و فرآورده های آن، مگس، انتقال فرد به فرد
وبا	ویبریو کلرا O1 و O139	مدفوع و استفراغ	آب آلوده، مواد غذایی خام، مگس، صدف
ملیوئیدوزیس	بورخولدریا سودومالی	موش، خوکچه هندی، گربه، خرگوش و اسب	تماس و یا بلع مدفوع آلوده، خاک، آب
بروسلوز	بروسلا ملی تنسیس ، آبورتوس ، سوئیس	بافت، خون، ادرار، شیر، حیوانات آلوده	شیر خام میش یا گاو بیمار- تماس با حیوانات آلوده

سموم باکتریائی

بیماری	عامل بیماری	مهمترین مخازن	راههای معمول سرایت
عفونت استرپتوکوکی	استرپتوکوکوس پیوژن	ترشحات بینی ،گلو و دهان	محصولات غذایی آلوده، شیر و فرآورده های آن
دیفتری	کورینه باکتریوم دیفتریا	دستگاه تنفسی بیماران و حاملین	تماس فرد به فرد، شیر و فرآورده های آن
توبرکولوزیس	میکوباکتریوم توبرکولوزیس (هومینیس یا بویس)	دستگاه تنفسی انسان و ندرتا احشام	تماسی، خوردن و آشامیدن مواد غذایی آلوده، شیر و فرآورده های آن
گاستروآنتریت ویبریو پاراهمولیتیکوس	ویبریو پاراهمولیتیکوس	ماهی دریایی، صدف، گل و لای، آب شور، آب شیرین، آب لب شور	محصولات خام دریایی و فرآورده های آنها، مواد غذایی دریایی خوب پخته نشده، تماس مواد غذایی آلوده خام و پخته شده با آب دریا
تولارمی	فرانسیسلا تولارنسیس	جوندگان، خرگوش، مگس، اسب، روباه	گوشت، خرگوش آلوده، آب آلوده، حیوانات وحشی
کامپیلوباکتر انتریتیس	کامپیلوباکتر ژژونی	مرغ، خوک، سگ، انسان، شیر خام، آب آلوده	گوشت کاملا نپخته گاو، مرغ و خوک، شیر خام
اسهال آنتروپاتوژنیک (اسهال مسافران)	اشرشیا کولی آنتروپاتوژنیک آنتروانیویزیو و توکسیژنیک	افراد آلوده	غذا، آب، آلودگی مدفوعی، گوشت خام یا خوب پخته نشده
یرسینیوزیس	یرسینیا آنتروکولیتیکا (یرسینیا سودو توبرکولوزیس)	انسان، آبهای سطحی	گوشت خام، متصدیان آلوده، مواد غذایی، آب آلوده
لیستریوز	لیستریا مونوسیتوژنز	بز، احشام، انسان، خاک، آب، فاضلاب	شیر خام، شیر پاستوریزه آلوده شده و فرآورده های لبنی، سبزی آلوده
گاستروآنتریت ویبریو ولنیفیکوس	ویبریو ولنیفیکوس	میگو، آب دریا، رسوبات، پلانکتون	مواد غذایی دریایی خام یا خوب پخته نشده
تب Q	کوکسیلا بورنتی	چهارپایان، گوسفند، بز، کنه	کشتارگاه ها، محصولات کارخانه های لبنی، تماس با احشام آلوده و شیر آلوده، گرد و غبار و آئروسل های در تماس با مدفوع و ادرار

سموم ویروسی

بیماری	عامل بیماری	مهمترین مخازن	راههای معمول سرایت
کوریومننژیت لنفوسیتی	ویروس کوریومننژیت	ادرار و ترشحات موش خانگی	مواد غذایی آلوده
هپاتیت عفونی	ویروس هپاتیت A ویروس هپاتیت E	مدفوع افراد آلوده	آب، مواد غذایی، شیر، میگو، خرچنگ، تماس فرد به فرد، مسیر مدفوعی ـ دهانی
گاستروآنتریت ویروسی	روتاویروسها، ویروس نورواک، اکو و کوکساکی ویروسها، سایر ویروسها	انسان، مدفوع متصدیان مواد غذایی، فاضلاب	آب، مواد غذایی نظیر شیر، مسیر مدفوعی ـ دهانی یا مدفوعی ـ تنفسی، یخ، خرچنگ

سموم تک یاخته ای

بیماری	عامل بیماری	مهمترین مخازن	راههای معمول سرایت
آمیبیازیس (دیسانتری آمیبی)	آنتاموباهیستولیتیکا	محتویات احشایی حاملین و افراد مبتلا، موش	کیست ها، آب آلوده، مواد غذایی، سبزیهای خام و میوه ها، مگس
ژیاردیازیس	ژیاردیا لامبلیا	محتویات احشایی حاملین و مبتلایان، سگ	کیست ها، آب و مواد غذایی آلوده، میوه خام، مسیر دست-دهان
کریپتوسپوریدیوز	کریپتوسپوریدیوم	حیوانات اهلی، انسان، گربه، سگ، موش	آب و مواد غذایی آلوده، مسیر مدفوعی- دهانی، تماس فرد به فرد
بالانتیدیاز	بالانتیدیوم کولی	خوک، انسان و سایر حیوانات	بلع کیست ها در مدفوع آلوده

سم اسپیروکتی

بیماری	عامل بیماری	مهمترین مخازن
لپتوسپیروز (بیماری ویل)	لپتوسپیرا ایکتروهموراژیکا ، هبدومادیس ، کانیکولا ، پومونا و غیره	ادرار و مدفوع موش ، خوک ، سگ ، گربه ، روباه و گوسفند

سموم کرمی

بیماری	عامل بیماری	مهمترین مخازن	راههای معمول سرایت
تریشینوز	تریشینلا اسپیرالیس	خوک، خرس، گراز، موش، روباه، گرگ	خوک و فراورده های آلوده آن، گوشت خرس و گراز
شیستوزومیازیس	شیستوزوما هماتوبیوم، مانسونی، ژاپونیکوم، اینترکالاتوم	ادرار، مدفوع، سگ، گربه، خوک، احشام، اسب، موش	بلع سرکر، آشامیدن، استحمام و شنا در آب آلوده
آسکاریازیس	آسکاریس لومبریکوئیدس	روده باریک انسان، گوریل و میمون	آب و مواد غذایی آلوده، فاضلاب
اکینوکوکوزیس	اکینوکوکوس گرانولوزوس	سگ، گوسفند، گرگ، دینگو، خوک، اسب، میمون	آب و مواد غذائی آلوده، مسیر دست ـ دهان تماس با سگ
تنیازیس	تنیا سولیوم (خوک)، تنیا ساژیناتا (گاو)	انسان، احشام، خوک- بوفالو، احتمالا مو ش	خوردن گوشت آلوده خام، مواد غذایی آلوده به مدفوع انسان و موش
بیماری کرم نواری ماهی	دیفیلوبوتریوم لاتوم	انسان، قورباغه، سگ	آب شیرین آلوده
پاراگونیمیازیس (فلوک ریه)	پاراگونیموس رینجری ، وسترمانی ، کلیکوتی	دستگاه تنفسی انسان ، سگ ، گربه ، خوک ، موش و گرگ	آب آلوده، خرچنگ آب شیرین
کلونورکیازیس	کلونورکیس سیننسیس، اوپیس تورکیس فلیئوس	کبد انسان، گربه، سگ و خوک	ماهی های آلوده آب شیرین
تریکوریازیس	تریکوریس تریکورا	روده بزرگ انسان	مواد غذایی و خاک آلوده
اکسیوریازیس	اکسیور ورمیکولاریس	روده بزرگ انسان بویژه کودکان	انگشتان آلوده، گرد و غبار محتوی تخم انگل، آب و مواد غذایی آلوده، فاضلاب ها، لباس و رختخواب آلوده
فاسیولوپسیازیس	فاسیولوپسیس بوسکی	روده باریک انسان، سگ و خوک	گیاهان آب شیرین، آب و مواد غذایی آلوده
بیاری کرم پهن کوتاه	هیمنولپیس نانا	انسان و جوندگان	مواد غذایی آلوده،یخ ، تخم انگل،تماس،
آنیساکیازیس	نماتودهای خانواده آنیساکیدز	پستانداران دریایی و ماهی ها ، ماهی آزاد ،تن و کد	خوردن ماهی های آلوده یا خوب پخته نشده

گیاهان و جانوران سمی

عوامل	بیماری	عامل بیماری	مهمترین مخازن
ارگوتیسم	ارگوت، نوعی قارچ انگلی (کلاویسپس پورپورا)	قارچ و برخی از غلات	نان و مواد غذایی آلوده به قارچ
مسمومیت ریواس	اسید اگزالیک	ریواس	برگ ریواس
مسمومیت قارچ	فالودین و سایر آلکالوئیدهای آن، سایر قارچ های سمی	قارچ آمانیتا فالوئیدس و سایر آمانیتاها	قارچ های سمی (آمانیتا فالوئیدس، آمانیتا موسکاریا و سایرین)
فاویسم	سم باقلای ویسیا فابا، گرده	گیاه ویسیا فابا	خوردن باقلای خام، استشمام گرده
مسمومیت ماهی	مسمومیت به تخم ماهی	ماهی، خرچنگ، استروژن در فصل تولید مثل	تخم تورون ، ملتا ، کلاپیا ، پیکرل
مسمومیت سیگاتریا	سم تغلیظ شده در گوشت نوعی ماهی	ماهی های آب گرم نظیر باراکودا ، اسننپر، گروپر	ماهی های صخره های مرجانی کارائیب و اقیانوس آرام
مسمومیت صدف (پارالیتیک)	سم نوروتوکسیک تولید شده توسط گونیالاکس کاتنلا یا گونیالاکس تامارنسیس	خرچنگها و دوکفه ای هایی که از برخی از دینوفلاژله ها تغذیه می کنند.	دوکفه ایها و خرچنگهایی که از توده جلبکی موسوم به " موج قرمز " تغذیه می کنند.
مسمومیت ماهی اسکومبروئید	اسکامبروتوکسین	خانواده اسکومبریده : تن ، ماهی آبی و آمبرجک	ماهی هایی با نگهداری در دمای اتاق ، سم هیستامین در ماهیچه آنها تجمع می یابد.
مسمومیت گل مار	اپاتوریوم اورتیکا فولیوم	گل مار سفید	شیر دامهای تغذیه کرده از گل مار
مسمومیت سیب زمینی	سولانوم توبروسوم	سیب زمینی سبز جوانه زده	سیب زمینی سبز جوانه زده
مسمومیت شوکران	سیکوتوکسین یا صمغ شوکران	شوکران آبی	برگ و ریشه شوکران آبی

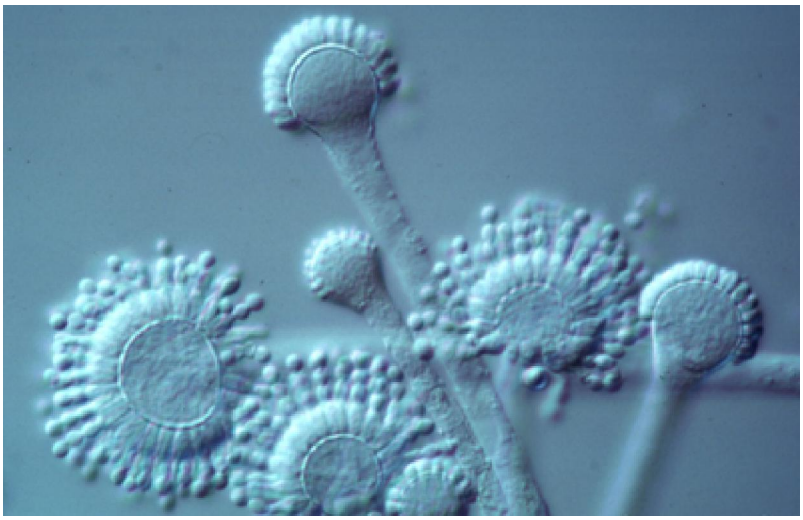
مواد شیمیایی سمی

عوامل	بیماری	عامل بیماری	مهمترین مخازن
مسمومیت آنتی موآن	آنتی موآن	ظروف مواد غذایی پوشش داده شده با آنتی موآن	مواد غذایی طبخ شده در ظروف آنتی موآن
مسمومیت آرسنیک	آرسنیک	ترکیبات آرسنیک	آب و مواد غذایی آلوده به آرسنیک
مسمومیت کادمیم	کادمیم	ظروف با لعاب کادمیم دار	مواد غذایی اسیدی نگهداری شده در ظروف با لعاب کادمیم دار
مسمومیت سیانید	سیانید	مواد جلادهنده سیانید نقره	ترکیبات سیانید دار
مسمومیت فلوراید یا فلورید سدیم	فلورید یا فلورید سدیم	ترکیبات پودری فلوئور دار	فلورید سدیم مورد استفاده در پودر شیرینی پزی ، سودا و آرد
مسمومیت سرب	سرب	لوله های سربی، اسپری ها، اکسیدهای سرب، ظروف سربی، رنگهای با پایه سرب	مواد غذایی و نوشابه های اسیدی آلوده به سرب، اسباب بازی، رنگ و آب آشامیدنی آلوده
مسمومیت جیوه	جیوه، متیل جیوه و سایر ترکیبات آلکیل جیوه	رسوبات آلوده، آب، مواد غذایی دریایی	مواد غذایی آلوده به جیوه، ماهی
مسمومیت کلرید متیل	کلرید متیل	ترکیبات سرمازا، کلرید متیل	مواد غذایی نگهداری شده در یخچال دچار نشت کلرید متیل
مسمومیت سلنیم	سلنیم	سبزی های محتوی سلنیم	آرد گندم از خاکهای سلنیم دار، سایر گیاهان و آب
مسمومیت روی	روی	آهن گالوانیزه	مواد غذایی اسیدی در ظروف گالوانیزه
مت هموگلوبینیمیا	نیترات + نیتریت	آبهای زیرزمینی ، چاههای کم عمق به کودهای شیمیایی	آشامیدن آب با مقادیر نیترات زیاد
مسمومیت نیتریت سدیم	نیتریت سدیم	نیتریت و نیترات سدیم ناخالص	گوشت –نیترات سدیم به عنوان نمک فرآوری شده
مسمومیت مس	مس	لوله ها و ظروف مسی	نوشابه های کربناته و مواد غذایی اسیدی در تماس دراز مدت با مس

سموم طبیعی قارچی

مایکوتوکسین ها

تعداد بسیار زیادی از کپک ها ترکیبات سمی بنام مایکوتوکسین (Mycotoxin) تولید می کنند. در قارچها و سایر ارگانیسم ها، متابولیت های اولیه ترکیباتی هستند که جهت رشد و تکثیر ضروری می باشند و متابولیت های ثانویه در انتهای فاز لگاریتمی رشد تشکیل می شوند و اهمیت آشکاری در رشد و یا متابولیسم ارگانیسم ندارند. به طور معمول این ترکیبات هنگامی تشکیل می شوند که مقادیر زیادی از پیش سازهای متابولیکی اولیه نظیر اسیدهای آمینه، استات، پیروات و غیره تجمع یابد. در واقع سنتز مایکوتوکسین ها توسط قارچ روشی است که از طریق آن، ترکیبات پیش ساز مازاد بر نیاز متابولیکی، کاهش می یابد. در بین مایکوتوکسین ها، ١٤ نوع سرطانزا وجود دارد که در این میان آفلاتوکسین ها (Aflatoxins) از نظر سرطان زایی قوی ترین ترکیبات می باشند. آفلاتوکسین ها توسط دوکپک آسپرژیلوس فلاووس (Aspergillus flavus) و آسپرژیلوس پارازیتیکوس (Aspergillus parasiticus) تولید می شوند.



آفلاتوکسین ها انواع مختلفی دارند، شامل آفلاتوکسین M2, M1 G2, G1, B2, B1 و مشتقات آنها که آفلاتوکسین B1 قوی ترین نوع می باشد. بازتاب نور این شش توکسین در زیر نور ماوراء بنفش (UV) به صورت زیر می باشد:B1 , B2: آبی، G1 : سبز، G2: سبز ـ آبی، M1: آبی ـ بنفش، M2: بنفش.

آفلاتوکسین ها در طیف وسیعی از مواد غذایی نظیر خوراک دام و ماکیان ها، شیر، آرد گندم، آرد سویا، کشمش، پنیر، ماست، سوسیس های تخمیری، گوشت های عمل آوری شده و ... مشاهده شده است. در صورت کپک زدگی خوراک دام و تولید آفلاتوکسین B1 (AFB1) در آن، مشتق 4-Hydroxy آن یعنی آفلاتوکسین M1 (AFM1) در شیر مشاهده می شود که همانند AFB1 اثرات هپاتوتوکسیسیتی (Hepatotoxicity) و سرطان زایی دارد . محققین وجود آفلاتوکسین های M1 , M2 , M4 را در شیر گزارش کرده اند که همگی آنها مشتقات آفلاتوکسین های B1 و B2 می باشند. اما مهمترین آفلاتوکسینی که در شیر و فرآورده های لبنی وجود دارد نوع M1 می باشد.

در مورد حداکثر مقدار مجاز AFB1 و AFM1 در کشورهای مختلف قوانین متنوعی وجود دارد اما به طور

معمول حداکثر مقدار مجاز AFB1 را در خوراک دام ۲۰-۱۰ میکروگرم در کیلوگرم در نظر می گیرند . مطالعات مختلف نشان داده اند که میزان تولید AFM1 در شیر چیزی حدود ۲-۱٪ میزان AFB1 در خوراک دام می باشد. بنابراین در بسیاری از کشورها حداکثر مقدار مجاز AFM1 را در شیر ۰/۵-۰/۰۱ میکروگرم در لیتر تعیین می کنند. با توجه به اینکه در عمده کشورهای در حال توسعه از جمله ایران، حجم قابل توجهی از خوراک دام آلوده به کپک و در نتیجه آفلاتوکسین های متنوع بخصوص AFB1 میباشد وجود AFM1 در شیر دامها امری طبیعی می باشد. حتی در کشورهای توسعه یافته نظیر آمریکا نیز گاهی اوقات شیوع های گسترده ای از AFM1 را در شیرهای تولیدی می توان دید. در مورد نحوه اثرات سرطان زایی آفلاتوکسین ها مطالعات متعددی توسط محققین مختلف انجام شده است و اکثر محققین بر این عقیده اند که آفلاتوکسین ها بخصوص نوع B1 که قوی ترین و سمی ترین نوع نیز هست از طریق اتصال به ملکولهای DNA سلول و ایجاد جهش های نقطه ای در آن و اختلال در سنتز DNA اثر خود را می گذارند. البته بجز اسیدهای نوکلئیک، سایر ماکروملکولهای سلولی نیز ممکن است تحت تأثیر آفلاتوکسین ها قرار بگیرند. مشخص شده است که بعضی از ترکیبات آنتی اکسیدانی قادرند خاصیت جهش زایی AFB1 را به میزان دو برابر افزایش دهند. همچنین ثابت شده است که سمیت آفلاتوکسین ها در حیوانات جوان و جنس نر بیشتر می باشد. روش های مختلفی جهت اندازه گیری مقدار آفلاتوکسین ها در خوراک دام و مواد غذایی وجود دارد از جمله EIA , ELISA , RIA, TLC , HPLC. البته بایستی توجه داشت که در هرکشوری با توجه به امکانات موجود بایستی سعی شود که از دقیق ترین و ارزان ترین روش جهت اندازه گیری این سموم بسیار خطرناک استفاده شود و سپس با مشخص کردن میزان تقریبی سموم در مواد غذایی مختلف بخصوص خوراک دام، حد مجازی برای آن تعریف شده و همچنین راههایی جهت حذف یا کاهش این سموم در مواد غذایی معرفی شود.

در مورد تأثیر یا عدم تأثیر فرآیندهای مختلف بر روی آفلاتوکسین M1 موجود در شیر مطالعات و تحقیقات بسیاری انجام شده است. در مورد تأثیر حرارت پاستوریزاسیون و استریلیزاسیون، بعضی از محققین بر این عقیده اند که میزان AFM1 در طی این فرآیندها کاهش می یابد اما اکثر محققین بر این باورند که حرارت بر روی این سموم تأثیری ندارد. در مورد تأثیر سرد کردن و انجماد نیز نظراتی مشابه با تأثیر حرارت وجود دارد. بعضی از محققین بر این باورند که در فرآورده ای نظیر ماست که محیطی اسیدی دارد مقدار AFM1 فعال کاهش می یابد اما این نظریه بوسیله محققین دیگر مورد قبول واقع نشده است. در تهیه انواع پنیر با توجه به اینکه آب پنیر یا whey از لخته یا Curd جدا می شود، بعضی از دانشمندان معتقدند که AFM1 در آب پنیر قرار گرفته و بنابراین در خود پنیر AFM1 وجود ندارد اما اکثر محققین نشان داده اند که AFM1 هم در خود لخته پنیر و هم در آب پنیر وجود دارد و حتی گفته می شود که مقدار AFM1 در لخته پنیر بسیار بیشتر از آب پنیر می باشد. در شیرهای تغلیظ شده نیز وجود AFM1 ثابت شده است. در مورد خامه و کره گفته می شود که با توجه به اینکه AFM1 بیشتر تمایل دارد که در فاز آبی قرار گیرد بنابراین در هنگام تهیه خامه و کره، این ماده به میزان خیلی کم وارد خامه و کره شده بنابراین میتوان گفت که در بین محصولات لبنی کره و در درجه بعد خامه دارای کمترین میزان آفلاتوکسین میباشند. محققین سالهاست که در تلاشند تا به طریقی این آفلاتوکسین ها را از مواد غذایی مختلف از جمله خوراک دام و شیر حذف نمایند و راههایی نیز تاکنون پیشنهاد شده است.

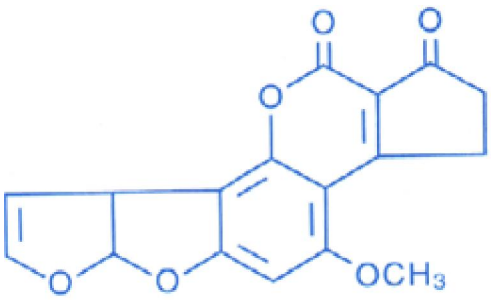
سولفیت ها و بی سولفیت ها از جمله افزودنی های غذایی هستند که به طور گسترده و به منظورهای مختلفی در مواد غذایی استفاده می شوند. مطالعات متعددی نشان داده اند که سولفیت ها و بی سولفیت ها قادرند AFB1 را

شرایط آزمایشگاهی و در بعضی مواد غذایی مثل ذرت تجزیه و غیر فعال کنند. همچنین بر پایه این نتایج تحقیقاتی نیز بر روی شیر انجام شده است و نشان داده شده که بی سولفیت پتاسیم ٪۰/٤ قادر است میزان AFM1 را در شیر کاهش دهد.

پراکسید هیدروژن در بعضی مواد غذایی از جمله بادام زمینی قادر به تجزیه AFB1 بوده، در شیر نیز در غلظت حدود ٪٦ در کاهش غلظت AFM1 مؤثر می باشد. عده ای از دانشمندان تأثیر H2O2 را در کاهش آفلاتوکسین ها در خوراک دام بررسی نموده و نتایج مختلفی بدست آورده اند.

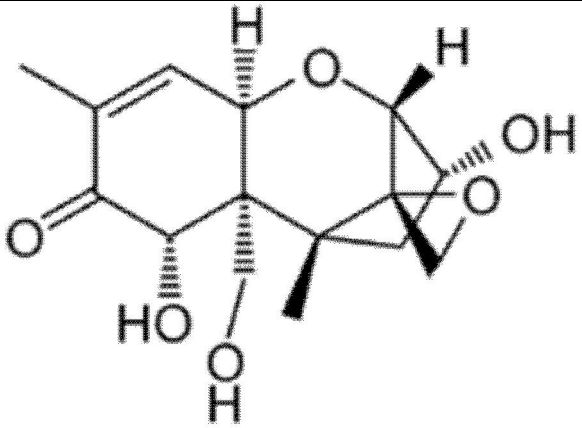
اشعه ماوراء بنفش (UV) قادر است که بعضی از انواع آفلاتوکسین ها از جمله AFM1 را در شیر تجزیه کند. مطالعات نشان داده است که تأثیر اشعه ماوراء بنفش در حضور حرارت افزایش می یابد. همچنین بیان می شود که تأثیر اشعه ماوراء بنفش در کاهش مقدار آفلاتوکسینها در pH های مختلف، متفاوت می باشد و در این مورد گزارشات متنوعی وجود دارد. بعضی از محققین معتقدند که استفاده توأم H2O2 و اشعه ماوراء بنفش تأثیر بیشتری در کاهش مقدار آفلاتوکسین ها در مواد غذایی دارد.

ریسه و کنیدی ها یا اسپور های قارچ آسپریژیلوس



Aflatoxin B_1

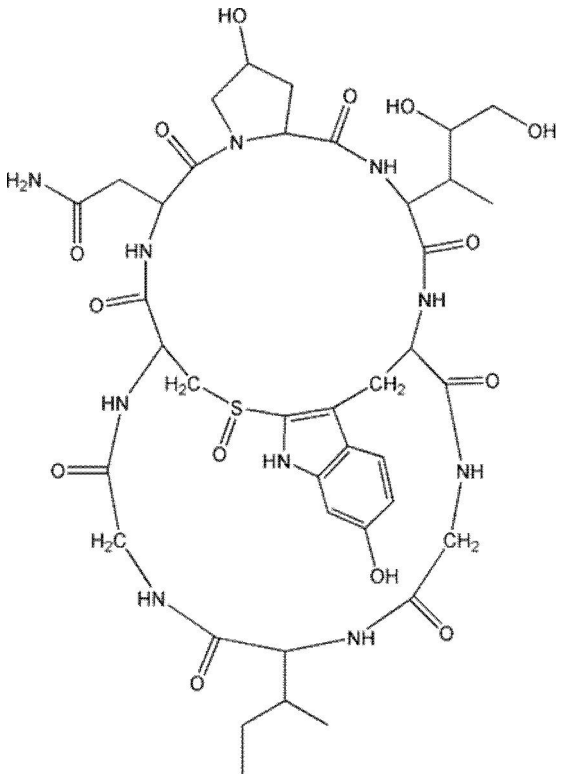
اندام آسیب دیده	نوع **مایکوتوکسین**
سرخرگ و سیاهرگ (عروق)	Aflatoxin **oxin**
گوارش	Aflatoxin, T-2toxin, Vomitotoxin
تنفسی	Trichothecenes
عصبی	Trichothecenes
پوستی	Tricothecenes
ادراری	Ochratoxin A, Citrinin
زاد آوری	Zearalenone, T-2 toxin
ایمنی	**همه مایکوتوکسین ها**



سم vomitotoxin یاDeoxynivalenol (DON) ناشی از قارچ فوزاریوم گرامیناریوم

قارچ ها ی سمی Mushrooms

بیش از ۵۰۰۰ گونه قارچ شناسائی شده است حدود ۱۰۰ گونه از آنان سمی است و دو گونه از آنان اهمیت پزشکی دارد. آمانتیا موسکاریا Amanita muscaria و آمانتیا فالوئیدین Amanita phalloidine (فنجان یا کلاه مرگ) دو گونه مهم پزشکی محسوب می شوند که مسمومیت پس از حدود یکساعت آغاز می شود در صورتیکه بیمار پس از جند ساعت اول مسمومیت جان سالم بدر برد بهبودی کامل بعد از ۲۰ ساعت حاصل می شود. تهوع ، استفراغ ، اسهال(گهگاه خونی)،نارسائی کلیوی و کبدی از علایم مسمومیت است. **قارچ کلاه مرگ یا فنجان** یکی از کشنده ترین قارچ هاست،۳۰ گرم از آن برای کشتن انسان کافیست.سم آن موجب زردی ، مسمومیت شدید کلیوی و سرگیجه و سرانجام مرگ می شود. به علت معمولاً درمان آن تعویض کلیه است .



Alpha-amanitin(Amatoxins)

Amanita muscaria (معروف به آگاریکس)

Amanita phalloides (معروف به قیچان مرگ)

جلبک های سمی

جلبکها گونه های گیاهی اغلب به شکل تک سلولی های کوچک یا ارگانیسمهای کلونی شکل هستند، ۳ گروه عمده از جلبکهای سمی مشخص شده اند که عبارتند از:

۱- Dinoflagellate

گونه هایی تک سلولی ومیکروسکوپی ، دارای تاژک یا فلاژل می باشند.حدود ۷۵٪از مجموع گونه های سمی موجود را به خود اختصاص داده اند.بعضی از گونه های آن اتو تروف و بعضی هترو تروف هستند و انواعی هم هر دو مکانیسم را دارند.حدود ۲۰۰۰ گونه از آنها شناسایی شده اند که اکثر گونه های آن مضر بوده ولی حدود ۳۰ گونه از آنها تو لید توکسین می کنند .بعضی در سطح دریا تجمع وتغییر رنگ آب دریا را سبب می شوند که به آن کشند قرمز Red tide گفته می شود.

۲- Diatom

جلبکهایی میکروسکوپی و تک سلولی اند که بوسیله دیواره هایی احاطه شده اند .دیواره سلولی آنها حاوی مواد سلولزی است که در ابتدا با مواد سیلیسی کمپلکس تشکیل می دهند.تولید مثل جنسی و غیر جنسی دارند .بیش از ۸۰۰۰ گونه دیا تومه شنا خته شده اند. در آبهای شور و شیرین رود خانه ای ، در خاک های نمناک ، سطوح نمناک گیاهی یا فت میشوند.نوع مهم سمی برای آبزیان و پستانداران دریایی Pseudonitzchia نام دارد.

۳- Cyanobacteriyceae رشد سیا نوباکترها با عث می گردد که هپاتو توکسینی به نام Microcystin در آب زیاد شود.فا ضلا بها به خصوص فاضلا بهای خانگی که دارای غلظت بالایی از نیتروژن و فسفات هستند در افزایش سیانو باکترها مو ثر می باشند.مصرف این آبها توسط حیوانات باعث مرگ ومیر آنها می شود.دو نوع سیا نوباکتر مهمی که باعث آلودگی می شوند Anabaena - Microcystis aeroginosa Floseaquae نام دارند.

جلبکهای سمی در آب شیرین و شور

الف- آب شیرین

تقریبا همه بلوم های آب شیرین به وسیله سیانو با کترها یا جلبکهای سبز آبی ایجاد می شوند.بلو م ها باعث برگشت پذیری و تغییر رنگ رود خا نه ها و یا کمبود موادی مثل اکسیژن می شود .عوامل محیطی مو ثر در بلوم شامل نور – دما – آب و هوا و فعالیتهای بشری است.تغییرات فیزیکی مانند ساخت سازه هایی مثل سد ها،دکلها و... در افزایش آنان موثر است.آلودگی نوترینتی مانند فاضلابهای شهری ، روآنابهای شهری ،زهکشی آبهای حاصل از آبیاری که باعث افزایش N,Pمی شود . همترین جنسهای جلبکی سمی آب شیرین Chrysochromulina و Pseudonitzchia نام دارند.

ب- آبهای شور

بیشترین و فراوانترین بلوم های جلبکهای جهان در اقیانوسهای گرم و غنی از نوتریت اتفاق می افتد. سموم جلبکی حاصل از آنها ماهیان و نرمتنان و سخت پوستان را تحت تاثیر قرار می دهد، و در شناوری وتنفس و تغذیه آنها و حتی روی تغذیه حیوانات و مو جودات اهلی و و حشی اختلال ایجاد می کند. تو کسین تولید شده توسط ارگانیسمهای دریایی نسبت به سم و توکسین تولید شده در ارگانیسم آب شیرین شدید تر است.

به طور کلی دو نوع تر کیب سمی وجود دارد :

۱- نوع پپتیدی (هپاتو توکسین) :

یک توکسین ضعیف بوده که اثر کشندگی ضعیف داردو ممکن آسیب هایی را در کبد به صورت مزمن ایجاد کند .

۲- نوع آلکالوئیدی (نورو توکسین) :

نسبت به نوع قبلی قوی تر بوده و عموما دورهٔ ناتوانی ایجاد شده توسط آن طولانی است.این سم در زمان کم اثر کشندگی خود را حفظ می کند .این سم بیشتر عصب و تنفس را در گیر می کند.

خطرات اثر توکسینها

۱-اثر بر روی سلامتی مو جودات زنده : مثلا سمومی مثلBSP باعث ایجاد بیماری و مرگ در والها ، دولفینها و دیگر پستانداران دریایی و ماهیها می شود.

۲- اثر روی اکو لو ژی (ایجاد تغییر دراکو سیستمها)

شناخت برخی از گونه های مهم جلبکی مضر

۱- Alexandrium بلوم گونه های این جنس حالت مسمویت و سندرمی به نام psp را ایجاد می کند(poisoning paralytic shellfish) که این سندرم برای انسان خطر ناک میباشد.این سم در ماهیان و shellfish ایجاد فلج عضله ای و گاهی باعث مرگ ماهیان و پرندگان و پستانداران دریایی می شود.وقوع این پدیده با دور شدن از ساحل وپیشروی به قسمت های دور از ساحل بیشتر می شود . محققین اعتقاد دارند که نوترینت های حاصل از منابع انسانی و بشری عامل اصلی ایجاد کننده بلوم است. Psp برای اولین بار در طول خط ساحلی در ایالت متحده امریکا قبل از هر جای دیگر روی داد.

۲- Chrysochromulina : *Chrysochromulina polylepis*

این جلبک ازانواع بسیار مضر محسوب می شودو بیشترین آسیب را در سواحل نروژ دارد به طوریکه باعث از بین رفتن تمام زیست و زندگی لایه های زیرین آب در شمال نروژ درسال۱۹۹۸ شده بود. بر خلاف گونه های جلبکی دیگر که به نسبت N/Pدر دریا حساس می باشند ، به طوریکه با افزایش این نسبت به مقدار کمی آهسته یا کاهش میابند ، ولی این گونه به تغییر این نسبت حساس نیست. این گونه می تواند بلو م های بسیار بزرگی را ایجاد کند که بیشتر در بهار و تابستان روی می دهد

۳- Gymnodinium : *Gymnodinium breve*

این گونه جزء قدیمی ترین گونه های سمی شناخته شده است که موجب مسمویت در shellfish ها می شود سندرم نورو توکسینی به نام NSP(poisoning Neurotoxin shellfish) ایجاد شده که توکسین آزاد شده باعث مرگ ماهیان و بی مهره گان و پرنده گان و پستاندارن دریایی می شود .در سال ۱۸۸۰ مسمویت shellfishها در طول سواحل فلوریدا گزارش شد ودر سال ۱۹۱٦ او لین بیماری و مشکل تنفسی با شناخت این سندرم کشف شد.بلوم های آن به مدت طولانی ادامه می یابد به خصوص اگر این بلوم با افزایش نوترینت های منابع انسانی ایجاد شده باشد.توکسین های حاصل از آن به وسیله امواج پراکنده شده و مشکل تنفسی را در مو جوداتی که درآن منطقه زندگی می کنند ایجاد می کند.

۴- Pfiesteria : *Pfiesteria piscicidia*

این گونه هم یک داینو فلاژله سمی است که با خسارت هایی که روی ماهیان گذاشته است بررسی و شناسایی شده است .این گونه برای اولین بار در سال ۱۹۸۸ در امریکا شناخته شد. در خوریات هم بلوم سمی زود گذرو

موقتی را ایجاد می کند، در سال ۱۹۹۰ در خوریات جنوب شرقی امریکا باعث مرگ حد اقل ۳۰٪ از ماهیان در یک سال شده است.این سم بی حسی را در ماهیان باعث می شود و برای تغذیه در روی بافت ماهی یا درون جریان خون ماهیان جای می گیرد.شیوع سمی گونه خیلی کوتاه مدت است و بیشتر از چند ساعت ادامه پیدا نمی کند.تماس با انسان اثراتی مثل درد در ناحیه احشایی و شکمی و مشکلاتی از قبیل تنفس یا آلرژی و حساسیت پو ستی را ایجاد می کند و لی هرگز خطر مرگ را به همراه ندارند.

۵-Pseudonitzchia : Pseudonitzchia ustralia

دیاتومه فوق تولید سمی مثل اسید دومو ئیک و نرو توکسین می کند .سندرم ASP(Amnesic shellfish poisoning) را ایجاد می کند.در چندین مورد علائم نرو لوژیکی یا عصبی حدود ٤٨ سا عت پس از خورده شدن shellfish های سمی در انسان بروز می کند .بیشتر بلوم های آن وابسته به آلودگی نوترینت ها است ولی پدیده های طبیعی مثل تغییر در جه حرارت و حتی شوری می تواند در تولید این بلوم موثر است.

سندرم ها ی انسانی ناشی از جلبکهای دریایی سمی:

Amnesic shellfish poisoning (ASP)
Ciguatera fish poisoning (CFP)
Neurotoxic shell fish poisoning(NSP)
Diarrhetic shellfish poisoning (DSP)
Paralytic shellfish poisoning (PSP)

۱- Amnesic shellfish poisoning (ASP)

در اثر شکوفایی بلوم جنس *Pseudonitzschia* که سم دو موئیک اسید را ترشح می کند ایجاد می شود.از کشنده ترین سندرمهای ناشی از کشند قرمز می باشدکه در آن بیمار به اختلالات گوارشی و عصبی مبتلا می گردد. ٢٤ ساعت پس از مصرف نرم تن آلوده اختلالات گوارشی به صورت ، تهوع-استفراغ-گرفتگی عضلات پشت- اسهال ظاهر می شود . ٤٨ ساعت بعد اختلالات عصبی مثل ، گیجی- سردرد – مشکلات تنفسی وبی هو شی رخ می دهد.

۲- Ciguatera fish poisoning (CFP)

سندرمی که غالبا در اثر خوردن ماهیان نواحی گرمسیری و نیمه گرمسیری آلوده به سموم داینو فلاژله هایی ایجاد می شود . سموم مترشحه از این جلبکها Cigutoxinو Maitotoxin نام دارد. میزان LD_{50} Cigutoxin ۳ میلی گرم بر کیلوگرم است بیشتر در ایالات متحده امریکا دیده می شود .علائم این سندرم به صورت ناراحتی های گوارشی ، عصبی و قلبی و عروقی ظاهر می شود.مدت درمان بیماری ممکن است هفته ها ،ماهها ، سالها به طول انجامد.با توجه به اینکه هیچ پاد زهری و یا دارویی برای در مان این سندرم وجود ندارد، فقط در مانهای حمایتی برای بیمار در نظر گرفته می شود.

۳- Diarrhetic shellfish poisoning (DSP)

عامل بروز این سندرم جلبک جنس Dinophysis می باشد که سم okadaic acid را ترشح می کند .علائم این سندرم به صورت نارسایی های گوارشی می باشد که ۳۰ دقیقه بعد از خوردن نرم تن آلوده ظاهر می شود.این نوع مسمویت منجر به مرگ نمی شود و بیمار بعد از چند روز سلامتی خود را به دست می آورد.

٤- Paralytic shellfish poisoning (PSP)

این مسمویت غالبا در شمال غرب اقیا نوس آرام و آلاسکا یافت می شود و از سندرم های کشنده و خطر ناک محسوب می شود .این مسمویت در اثر بلوم گونه های داینو فلاژله ایجاد می شود. سم کشنده این جلبکها

Saxitoxin می باشد . میزان LD50 این زهر ۳ میلی گرم بر کیلوگرم است.تا سال ۱۹۷۷ علت مرگ ۳۰۰ نفرو مسمویت ۱۷۵۰در سراسر جهان گزارش شده است. علائم این بیماری صرفا عصبی بوده ودر طی مدت ۳۰ دقیقه تا ۲ساعت پس از مصرف نرم تن ظاهر می گردد . نشانه های بالینی آن خارش ،سوزش اطراف دهان ،عدم تعادل ، گیجی ، خواب آلودگی و تب می باشد. در جدول زیر جنس های مهم سیانوباکتر های سمی و سم تولیدی آنها را نشان می دهد.

جنس های مختلف سیانوباکتر	نوع زهر تولیدی
Microcystis, Anabaena, Oscillatoria, Nostoc, Anabaenopsis, وجنس های دیگر	Microcystin
Anabaena, Aphanizomenon	Anatoxin-a
Cylindrospermopsis, Aphanizomenon	Clyindrospermopsin
Anabaena, Cylindrospermopsis, Aphanizomenon, وجنس های دیگر	Saxitoxins
تمام جنس های فوق	Lipopolysaccharides

کنترل :

بهترین زمان برای کنترل بلوم ، قبل از زمان توسعه بلوم است .جلو گیری از ورود فاضلابها و پس ماند های حیوانی وروانابهای شهری ، جلو گیری از تغییر دمای بسیار خطر ناک در آب و کنترل میزان نسبت N/p باعث کنترل بلوم جلبکهای سمی می شود.گاهی یک بلوم در مدت زمان کم باعث بالارفتن کدروت ، نوررسانی کم شده که به دنبال آن چرخه فتوسنتزی و دیگر چرخه های زیستی در آب بهم خورده و زندگی موجودات به خطر می افتد.

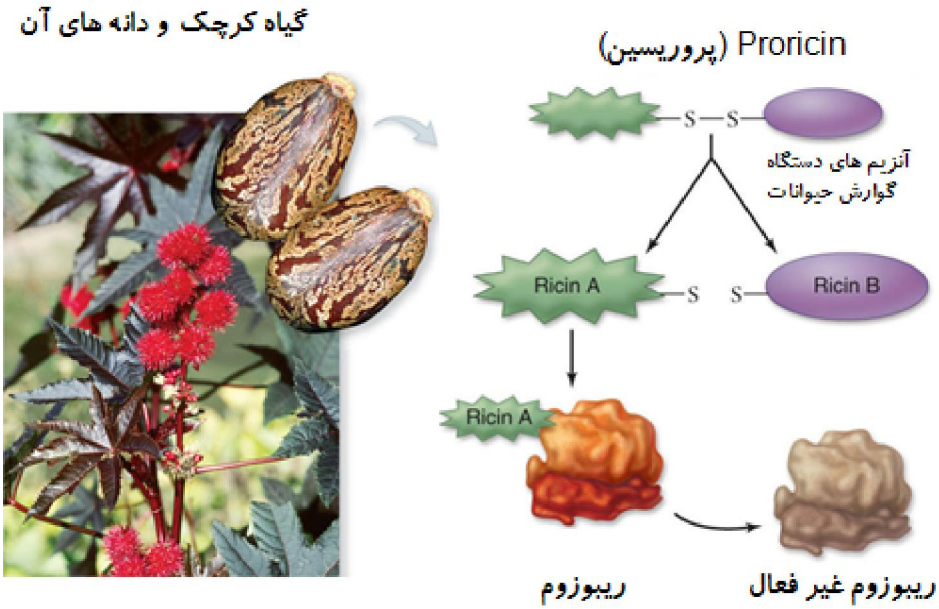
گیاهان سمی

شوکران Water Hemlock (Cicuta)

شوکران گیاهی *Cicuta maculata* از زیرتیرهٔ چتری‌ها (نام علمی Apioideae) از جنس شوکران‌ها (نام علمی Conium) می‌باشد. در قدیم به شوکران، دوراس تفتی، بیخ کوهی و تفت بیخ هم گفته می‌شد. به‌ویژه در جنوب ایران به آن دوراس تفتی گفته می‌شد که منسوب به شهر تفت یزد است.شوکران گیاهی علفی و دوساله با ساقی صاف و بدون کرک است. گل‌های آن سفیدرنگ و برگ‌هایش دارای بریدگی‌های زیاد است. بیخ شوکران و عصاره برگ و ساقه آن سمی بوده و جنون‌آور است. بوی آن ضعیف و مزه‌اش اندک است. از نظر ظاهری با رازیانه همانندی دارد.از گونه‌های آن شوکران آبی و شوکران صغیر است.تمامی اجزاء این گیاه سمی هستند. ماده سمی آن Cicutoxin و از خانواده آلکالوئیدها است. پزشکان ایرانی و یونانی از این ماده در قدیم استفاده‌های داروئی بسیار می‌بردند. نیم تا یک گرم این سم برای یک انسان بالغ کشنده است. گیاه «نرسیده» و جوان سمی‌تر از گیاه «رسیده» و بالغ است. تاثیر سم مستقیما بروی سیستم اعصاب بوده و پس از عوارضی چون حالت تهوع و لکنت زبان از طریق از کار افتادن سیستم تنفسی عامل مرگ می‌شود.شوکران در قدیم برای کشتن محکومین به اعدام مصرف می‌شده است. نوشیدن جام شوکران توسط سقراط قدیمی‌ترین مورد ثبت شده در این رابطه است

بید انجیل یا کرچک(Ricinus communis)

گیاه کرچک دارای یک آلکالوئید سمی به نام ریسین اولئین که نوعی توکسالبومین است، می باشد Ricin ریسین حدود ٦ برابر سیانید و بیش از دو برابر زهر مار کبرا سمی است .مصرف آن ایجاد تهوع، آشفتگی، سکر و سلب اشتها می کند . دانه های کرچک شباهت زیادی به لوبیا چیتی دارند به طوری که اگر فردی بالغ ۱۵ دانه از آنها را بخورد خواهد مرد و اگر بچه‌ای کوچک ۳ الی ٤ دانه از آنها را بخورد دچار مسمومیت شدید، آشفتگی و درهم‌ریختگی اعضای داخلی می شود و تلف خواهد شد.



هندوانه ابوجهل Citrullus colocyntus (Bitter cucumber)

آلوچه سگ (نام محلی) در فارسی به آن هندوانه ابوجهل می گویند . سبزرنگ به اندازه طالبی بسیار کوچک برگهایش مانند هندوانه روی زمین پهن می شود . بوته ای گسترده یا خوابیده در روی سطح زمین است. و بوسیله ی بذر زیاد می شود . این گیاه همه جا دیده می شود اما در زمین های بیابانی بیشتر به چشم می خورد این گیاه در برابر دمای بیشتر از ٤٠ درجه سانتیگراد و حتی دمای زیر صفر مقاوم است بوتهٔ به هم پیچیده و هرز روئیده شدهٔ هندوانهٔ ابوجهل دارای برگهای تقریباً خاکستری است این برگها دارای حاشیه شکاف دار هستند و بخش ها یا لبه های شکاف خورده به گردی متمایل است گلهای کوچک زرد مایل به سبز این گیاه زنگوله ای شکل است میوهٔ هنوانه ابوجهل شبیه هندوانه ، گرد و کوچک به قطر ۳ تا ۸ سانتیمتر به رنگ زرد مایل به سبز و صاف و سمی است . میوهٔ هندوانه تلخ است وقتی که می رسد می ترکد و داخلش سرخ با دانه های سیاه یا قهوه ای . بعضی از انواع آن کمی دراز هستند در نهایت سمی هستند . در مناطقی میوه آن را جوشانده تلخی و مسمومیت آن را از بین می برند و پس از مدتی گذاشتن در آب روان و خشک کردن از آن ترشی درست می کنند . در عطاریها به وفور یافت می شود .

تاج‌الملوک Aquilegia vulgaris **(slipper or laddys shoes)**

این گیاه نام های دیگری مانند تاج الملوک زینتی ،گل نافرمان ، زبان به قفا دارد.ریشه‌ی گیاه بیش از قسمت‌های دیگر آن، حاوی گروهی از آلکالوئیدهای سمی است؛ افرادی که برگ‌های آن را به جای جعفری و یا ریشه‌ی آن را به جای ترب کوهی استفاده کرده‌اند، بسیار زود جان خود را از دست داده‌اند.

نام لاتین گیاه اکونیت است که از لغت یونانی آکونشن، به معنی نیزه گرفته شده است و اشاره به زمانی دارد که چینی‌ها از آن برای آلوده نمودن تیرهای خود استفاده می‌کرده‌اند. نام دیگر گیاه، "شکارچی گرگ" است که به زمان‌های بسیار گذشته باز می‌گردد. در گذشته‌ی بسیار دور از این گیاه برای کشتن گرگ‌ها، با آلوده کردن تیرها در آب گیاه و یا آغشته نمودن تله‌ها با آن، استفاده می‌کرده‌اند. در نوشته‌های شکسپیر، از این گیاه به سبب گلبرگ‌های

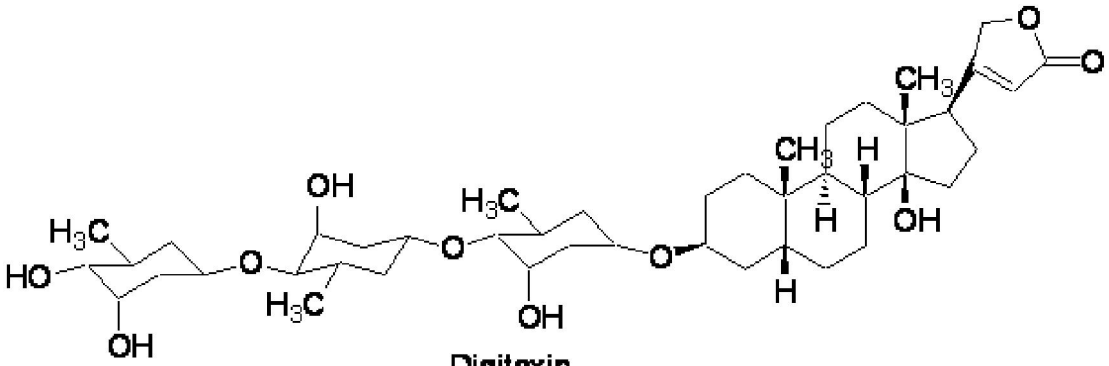
کلاه‌خودی آن با عنوان "کلاه اسقفی" نام برده شده است.

بر اساس اسطوره‌های یونانی، هکات، الهه‌ی سحر و جادو، این گیاه را از کف دهان سربروس، سگ سه سری که نگهبان مدخل ورودی جهان زیرزمینی بوده، ساخته است؛ مدآ؛ دختر هکات نیز از اثر مرگ‌آور این گیاه آگاه بوده و قصد داشته است که زئوس، قهرمان یونان باستان را با آن مسموم کند. ظاهرا، زنان باستان از اثر مرگ‌آور این گیاه استفاده‌های زیای می‌کرده‌اند: بر اساس افسانه‌های قدیمی، زنان با خوردن مقادیر بسیار کم این گیاه از همان دوران کودکی، در مقابل مسمومیت آن مصونیت پیدا کرده و از آن برای کشتن دشمنان خود استفاده می‌نموده‌اند. جادوگران نیز از ترکیب این گیاه بلادون (عروسک پشت پرده) پماد و "هم‌آور" خود را می‌ساخته‌اند. گیاه تاج‌الملوک، داروی توهم‌زایی است که در دست‌ها و پاها، سوزش و خارش ایجاد می‌کند و گیاه بلادون هم سبب می‌شود که شخص مسموم شده به حالت هذیان و از دست دادن هوشیاری دچار شود. اختلاط تاج‌الملوک و بلادون یک ترکیب قوی و خطرناک را به وجود می‌آورد.تمام قسمت‌های گیاه و بخصوص ریشه‌ی آن به شدت سمی است و فقط افراد متخصص و با تجربه می‌توانند مصرف این گیاه را کنترل و نظارت نمایند.

این گیاه، یک سال در میان گل می‌دهد. طول شاخه‌های آن به حدود ۹۰ سانتی‌متر می‌رسد و برگ‌های آن به رنگ سبز تیره و کنگره کنگره است. گل‌های ارغوانی، بنفش یا آبی این گیاه به شکل سنبله در فصل تابستان و پاییز ظاهر می‌شوند .گلبرگ بالایی که عملا کاسبرگ می‌باشد، به شکل یک کلاه‌خود است که بقیه گلبرگ‌ها را در داخل خود جای می‌دهد. ریشه‌ی گیاه گوشتی و به شکل ترب است. تاج‌الملوک گیاهی بادوام است که تا بیش از ۳ سال عمل می‌کند.

گل انگشتانه

گلهای شنبله ای شبیه انگشتانه وارونه دارد . در دامنه های غربی کوهستان منطقه می روید ولی برای زیبایی گلهایش در باغچه می کارند . ساقه ای به طول ۵۰ سانتیمتر دارد . ماده ای سمی دارد که در طب جدید و قدیم برای بیماری قلبی از آن استفاده می شود .



گل نرگس

گیاه نرگس از **خانواده نرگسیان (Amaryllidaceae)** می‌باشد. نرگس گیاهی دائمی و پیازدار می‌باشد. پیازهای آن درشت و دارای ورقه‌های فلسی یا مطبق است. به عبارت دیگر پیاز آن می‌تواند چندین سال متوالی گل دهد و گل آن همه ساله درشت‌تر گردد. گلهای نرگس به رنگ سفید ، زرد ، نارنجی ، کم پر و پُر پر هستند. .پیاز و برگها حاوی کریستالهای سمی هستند که فقط حشرات اصلی می‌توانند بدون آسیب رساندن به آن از آن مصرف کنند هر چند ممکن است جانوران آنها را از زیر خاک بیرون بیاورند.

سرخدار

گیاهی دو پایه است که به صورت در ختچه‌هایی با برگهای سوزنی و گاهی کم و بیش باریک و دراز دیده می‌شوند که به صورت متناوب در سطح ساقه قرار دارند. از این تیره فقط گونه سرخدار در شمال ایران یافت می‌شود. دانه گیاه بوسیله پوشش ناقص قرمز رنگی که گوشتی است و از بهم پیوستن و گوشتی شدن براکته‌های اطراف گل ماده حاصل شده است پوشیده می‌شود. این پوشش **آریل** نامیده می‌شود .چوب این گیاه قرمز رنگ است و در صنعت حائز اهمیت است. ولی به علت داشتن آلکالوئید سمی به نام **Taxin** مورد توجه است. استفاده کودکان از پوشش دانه موجب مرگ کودکان می‌شود .

بادام تلخ

دو نوع درخت بادام وجود دارد یک نوع دارای گلهای صورتی **بادام شیرین** تولید می‌کند و نوع دیگر آن با گلهای سفید **بادام تلخ** دارد. بادام تلخ نسبتا پهن‌تر و کوتاه‌تر از نوع شیرین است و حاوی تقریبا ۵۰ درصد روغن نافرار موجود در بادامهای شیرین می‌باشد. همچنین دارای امولسیون مخمر است که در حضور آب روی **آمیگدالین** و **گلوکوئید** اثر کرده ، تولید گلوکز ، سیانور و روغن عصاره‌ای بادام تلخ یا بنزالدئید می‌کند. ممکن است بادامهای تلخ بین ٦ تا ۸ درصد سیانید هیدروژن تولید نمایند.

تاجریزی

تاجریزی (قرمز ، سیاه) قرمز آن بوته ای ۳۰ تا ۵۰ سانتیمتری است ، گلهای سفید قشنگی دارد و پس از ریزش گلها میوه سبزی می دهد که پس از رسیدن قرمز می شود . مزه شیرین دارد ، طعمی گوجه فرنگی مانند . کلاً از برادران گوجه فرنگی و تیزه بادمجان (انگور روباه ، سگ انگور ، قوش اوزمی) برای بیماریهای جلدی ، سرطان ، درد استخوان ، ترشحات زنانه ، برونشیت مزمن ، نزله مزمن ، سیاه سرفه و ده ها بیماری دیگر . تاجریزی سیاه دانه های ساهی دارد که بسیار سمی است . مجوزی برای استفاده داروئی ندارد

فرفیون با نام علمی Euphorbia helioscopia

نام های محلی : شیرمال ، مایه پنیر ، شیر سگ Sun spurge

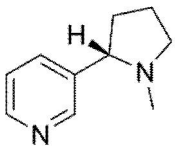
گیاهی است یکساله از خانواده Euphorbiaceae که ساقه های ان متعدد،بلند و راست است. که از طریق بذرتکثیر می یابند.طول ساقه۱۵تا۵۰سانتیمتر و رنگ آن سبز تیره است .برگها متناوب و با آرایش مارپیچی روی ساقه قرار گرفته اند انتهای برگها مدور ودمبرگ کوتاه دارند.برگها بیضی شکل و برگها ی پایینی کم وبیش چرمی شکل و سفیدرنگ و برگهای فوقانی سبز تیره تا سبز مایل به زرد هستند. گلهای فرفیون جانبی ومنفردند،دمگل به۱۷ تا۲۱ میلیمتر میرسد،گلهای انتهایی٤تا٦تایی به صورت چتر با دمگلی به طول ۲۰تا۲۵میلیمتر دیده میشوند.این گیاه به علت داشتن ریشه های قوی (که تا پنج برابر اعضای هوایی میرسد) یکی از علفهای هرز مهم محسوب میگردد.طول ریشه این علف هرز گاهی بیش از یک متر در عمق زمین نفوذ میکند و بدین ترتیب با عوامل نامساعد محیط به خوبی میتواند مقابله کند.از قطعات ریشه میتواند گیاه جدیدی به وجود آید.از خصوصیات مهم دیگر این گیاه،داشتن لاتکس یا شیرابه درساقه و رگبرگهای آن است.گونه های جنس فرفیون دارای مقادیر زیادی گلوکوزید سیانوژنیک بوده،در صورت تعلیف دام ممکن است باعث مسمومیت آنها شود. اگر ساقه با برگ آن را بشکنید شیرابه

ای بسیار تلخ می تراود که اگر قطره ای از آن را در کیلوئی از شیر بیندازید پنیر می شود. در هر صورت شیرابه شیر سگ در حد نهایت تلخ و تاول زا و سمی است . از گونه های دیگر فرفیون که به عنوان علف هرز هستند میتوان E.hetvadena و E.stricta و E.chamaecys را نام برد.فرفیون در اغلب مزارع گندم،جو،بادام زمینی،باغهای سبزی و صیفی،نقاط مرطوب و کنار نهر ها میروید و ایجاد مزاحمت میکند.

نیکوتین Nicotiana tabacum

در مورد ماهیت مادهی موثر در سیگار راز بزرگی وجود ندارد. در سال ۱۸۲۸.م دو دانشمند آلمانی به نامهای پوسِلت و رایمان موفق شدند مادهی موثر موجود در برگ توتون را تخلیص کنند، و آن را به افتخار ژان نیکوت که در فراگیر شدن مصرف این ماده کوششهای زیادی به خرج داده بود، نیکوتین نامیدند.

نیکوتین مولکولی است دو حلقهای، با این شکل مولکولی:



نخستین دانشمندانی که موفق به سنتز نیکوتین در آزمایشگاه شدند، پیکته و کریپو دو شیمیدان فرانسوی بودند که در ۱۸۹۳ .م گزارش کارخود را منتشر کردند.

این ماده، به ردهای از سموم گیاهی تعلق دارد که به خاطر خاصیت قلیایی خود آلکالوئید نامیده میشوند. نیکوتین در واقع سمی است که بر دستگاه عصبی حشرات اثر میگذارد و برای همین هم در صنعت کشاورزی از مشتقات آن به عنوان حشرهکش استفاده میکنند. در واقع، این ماده زهری است که گیاه برای دفاع از خویش در برابر حشرات آن را تولید میکند. مهمترین سازندهی آن در جهان گیاهان، توتون است (Nicotiana tabacum) که این ماده را در ریشههایش سنتز میکند. با این وجود نیکوتین در برگهای توتون - که در معرض خطرِ خورده شدن توسط حشرات است- انباشته میشود. گیاهان دیگری مانند سیب زمینی، گوجه فرنگی، فلفل سبز و برگ کوکا هم حاوی مقادیری کمتر از این ماده هستند.

نیکوتین از نظر بیوشیمیایی، یک محرک دستگاه سمپاتیک و تشدید کنندهی اثر استیل کولین است. به طوری که یکی

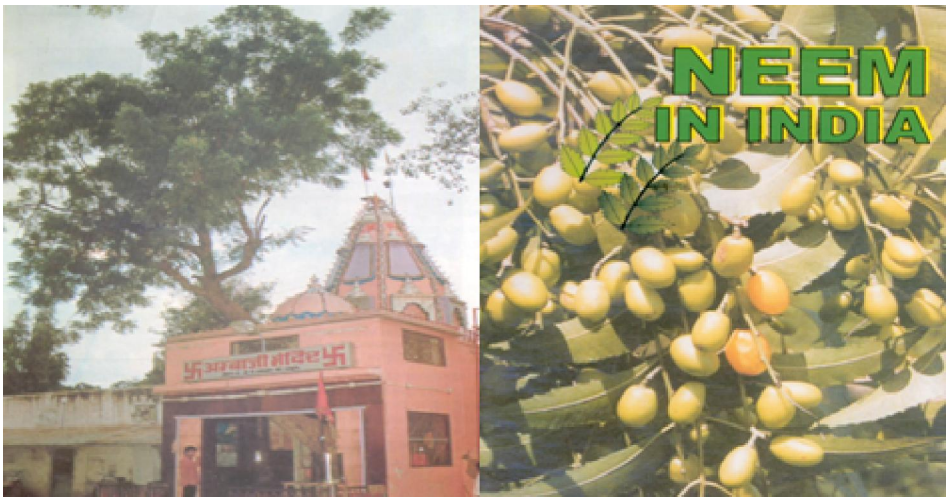
از دو گیرنده‌ی اصلی کولینرژیک را به دلیل پاسخ سریعش به این ماده، گیرنده‌های نیکوتینی می‌نامند. تاثیر نیکوتین بر دستگاه عصبی مهره‌داران و پستانداران در سطح فیزیولوژیک شبیه به حشرات است. یعنی ۴۰-۶۰ میلی گرم از آن می-تواند یک انسان بالغ عادی را از پای در آورد. به این ترتیب، نیکوتین را باید زهری نیرومند و کشنده دانست. سمیت این ماده از آلکالوئیدهای دیگر بیشتر است، و مثلا حدود دو برابرِ خاصیت سمی کوکائین است. ریختن نیکوتین مایع بر روی پوست انسان می‌تواند به جذب پوستی این ماده و مرگ منتهی شود. با این وجود، در شرایط عادی، مقدار نیکوتینی که در جریان سیگار کشیدن وارد بدن می‌شود از این میزان بسیار کمتر است. چنان که با کشیدن هر سیگار حدود یک میلی‌گرم از این ماده وارد بدن می‌شود. مانند سایر سمهای دستگاه عصبی، با استفاده‌ی مداوم، حساسیت نورونها به این ماده کاهش یافته، و مقاومت بدن به آن بیشتر می‌شود.

مصرف نیکوتین به شکل انفیه، سیگار، یا توتونِ جویدنی، در دفعات اول پیامدهایی ناخوشایند را به دنبال دارد. تحریک دستگاه سمپاتیک، حالت تهوع، سردرد، و حال به هم خوردگی عوارض معمولی هستند که پس از استفاده‌های اولیه در فرد بروز می‌کنند. با این وجود یکی از ویژگیهای نیکوتین آن است که بدن به سرعت به آن خو می‌گیرد و این عوارض پس از چند بار مصرف برطرف می‌شود. در این حالت، پیامدهای خوشایند نیکوتین است که در فرد تجربه می‌شود و همان لذت دروغین مشهور را در وی ایجاد می‌کند. نیکوتین با تحریک دستگاه دوپامینرژیک سیستم لذت مغز را فعال می‌کند و به این ترتیب باعث ایجاد حس آرامش و سرخوشی می‌شود. اثر محرک آن بر سمپاتیک هم حس هوشیاری و برانگیختگی را در فرد پدید می‌آورد. کاهش حرکات لوله‌ی گوارش، افزایش ترشح غدد فوق کلیوی از پیامدهای فیزیولوژیک استفاده از سیگار هستند.

چریش(Azadirachta indica) با نام متداول neem

درخت Neem "Kalpavriksh" یا درخت برآورنده حاجات و آرزوها ، هدیه ای خدائی و گیاهی معجزه گر برای تمامی دردها ودرختی برای فردا نامیده شده است. در محوطه بیشتر معابد و بناهای مذهبی هند حداقل یک درخت Neem کاشته شده است. نام این درخت در سانسکریت Sarvaroganivarini و Arishta می‌باشد که معنا و مفهوم آن "تسکین دهنده و یا التیام بخش هر نوع بیماری است". درخت Neem درختی است همیشه

سبز به ارتفاع ۱۵ الی ۲۰ متر که گاهی به ٤٠ مترنیز می‌رسد. شبیه درخت بلوط , حدود ۱۰۰ تا ۱۵۰ سال عمر می کند.گلها خوشه‌ای، در هر خوشه ۱۵۰ تا ۲۵۰ گل وجود دارد. طول برگ های آن به حدود ۲۰ تا ٤٠ سانتیمتر می رسد.گلها سفید تا زرد کم رنگ و دو جنسی است. درخت از سال چهارم و پنجم گل می‌دهد و این گل‌دهی تا پس از صد سالگی نیز,ادامه دارد. درخت Neem با دارا بودن مواد بیولوژیک خاص، یکی از عوامل کنترل حدود ۵۰۰ گونه حشرات آفت است. در شرایط مختلف و از قسمت‌های مختلف درخت Neem حدود ۱۰۰ماده شیمیایی تولید می‌شود. بیشتر این مواد شیمیایی به کلاسی عمومی از ترکیبات طبیعی که Triterpenes و به طور اختصاصی‌تر Limonoide نامیده می‌شوند، تعلق دارند. بطور کلی این مواد به ۹ گرده شیمیایی به تقسیم‌بندی می‌شوند . این ترکیبات خصوصیات و ویژگی‌های مانند حشره کشی، نماتد کشی، قارچ کشی ،حلزون کشی ،اخلال کننده در رشد حشرات ، دورکننده حشرات وبازدارند تغذیه ، را از خود نشان داده‌اند -Azadirachtin از دانه و مغز دانه به عنوان مهمترین ترکیب آفت‌کش این درخت مورد استفاده قرار می گیرد. گیاه چریش یا neem جایگزین مناسبی برای سموم شیمیایی دفع آفات گیاهی است . این گیاه علاوه بر خاصیت آفت کشی در پزشکی سنتی هندی به عنوان دارو بر درمان مالاریا و انگل های دیگر،دیابت، بیماری های پوستی،التهاب ،سرطان،باکتری های عفونت زا ،هیپرلیپیدمی و به عنوان عامل تحریک سیستم ایمنی مصرف می گردد. این گیاه، بومی هندوستان است اما در کشورهایی با آب و هوای مشابه هند نیز رشد می‌کند .گیاه چریش در مناطق جنوبی کشور ما قابل رشد است .موثرترین بخش این گیاه در مغز دانه آن وجود دارد



خشخاش -تریاک Opium poppy

ماده‌ای است که از شیره گیاهی به نام خشخاش (کوکنار) که در مناطق معتدل می‌روید، و دارای گل‌های زیبایی به رنگ قرمز تیره می‌باشد به دست می‌آید. این ماده را از گرز خشخاش که به صورت کپسولی است با تیغ زدن به دست می‌آید. در ابتدای خروج به صورت شیره‌ای سفید رنگ است ولی در مجاورت هوا تغییر رنگ داده و کم‌کم قهوه‌ای و سفت می‌شود.

تریاک در حقیقت به معنای پادزهر یا ضد سم است که ریشه یونانی تریاکا (THERISKA) گرفته شده و به معنی ترکیبی است از افیون و چند داروی دیگر که برای معالجه کردن بخصوص مارگزیدگی به کار می‌رفته است. همچنین کلمهٔ «افیون» مانند کلمهٔ تریاک یونانی است که در یونان اپیون (opion) و در زبان لاتین به شکل اپیوم

(Opioum) وارد شده است.

تریاک از قدیمی ترین داروهایی است که بشر شناخته است و دارای اثر تخدیری قوی است. به این معنی که مصرف تریاک در ابتدا یک حالت آرام‌بخش همراه با سستی، رخوت توأم با شادی و نشاط و چرت در انسان ایجاد کرده و بالاخره خواب ایجاد می‌کند. و مصرف ممتد آن باعث اعتیاد می‌گردد که مدت این دوره به نوع ماده، مقدار مصرف، و دفعات مصرف بستگی دارد.

تریاک و اغلب مشتقات آن حاوی موادی با اثرات سمی قوی هستند، به این صورت خوردن تریاک توسط افراد غیر معتاد ایجاد مسمومیت شدید می‌نماید. و افرادی که خودکشی می‌کنند از آن استفاده می‌کنند.

بر خلاف تصور عامیانه که تریاک و سایر موادمخدر را داروی درمان تمام بیماری‌ها می‌داند، موادمخدر هیچ‌گونه معالجه‌ای را در بر نداشته بلکه فقط درد را تسکین می‌بخشد. اما از طرفی عوارض مختلف جسمانی و روانی مثل: خشکی پوست، لاغری، بی‌اشتهایی، یبوست، ناراحتی معده، تنگی نفس، تپش قلب، ضعف قوهٔ جنسی و غریزه شهوانی و نیز اختلالات روانی ایجاد می‌کند.

فردوسی بزرگ در مورد تریاک می‌گوید:

که این آشتی جستن بهر چیست — نگه کن تریاک که این زهر چیست
که از تخم ایرج زمین پاک شد — نه زهر گزایند تریاک شد
سرانجام بستر جز از خاک نیست — از او بهره زهر است و تریاک نیست

تاریخچهٔ تریاک

بر خلاف آنچه که مشهور است چینی‌ها اولین مردمی نبودند که با تریاک آشنایی داشتند. نوشته‌هایی که از تمدن

سومری‌ها باقی مانده است نشان می‌دهد که سومریان از کهن ترین اقوامی هستند نه تنها از تریاک استفاده می‌کرده‌اند، بلکه نام «گیاه شادی بخش» نیز بر آن نهاده بودند که هنوز به این نام شایع است. و پزشکان آشوری نیز صدها سال پیش از میلاد مسیح به خواص دارویی تریاک پی‌برده بودند.راجع به مصرف تریاک در قدیم در کتاب سینوهه پزشک مخصوص فرعون ۱۳۵۰ سال قبل از میلاد نوشته شده چنین آورده است: «قرار بود که دندان پادشاه بابل را بکشند (بورابوریاش) مرا احضار کردند (سینوهه) و من قبل از کشیدن دندان قدری تریاک وارد رگ او کردم و تقریباً بدون درد دندان او را کشیدم و اطبا که حضور داشتند و تصور می‌کردند که سلطان به مناسبت درد کشیدن دندان مرا به قتل خواهد رسانید بسیار حیرت نمودند و از من پرسیدند چه شد که پادشاه احساس درد شدید نکرد؟ گفتم دارویی که من وارد رگ او کردم دارای خاصیت از بین بردن درد و یکی از داروهای درجه اول مصر است، و این دارو از پوست یک گیاه گرفته می‌شود و گیاه مزبور را فقط کاهنین مصر، می‌کارند و وظیفه تهیه این دارو هر گونه درد را از بین می‌برد و اگر به دست مردم بیفتد دیگر مردم از درد نخواهند ترسید و نظم جامعه بر هم می‌خورد.

مجارستان اولین کشور اروپایی است که با خشخاش آشنا شد و گیاه شناسان کشور مزبور هزار و دویست سال پیش از میلاد مسیح آن را می‌شناخته و شیره‌اش را به کار می‌بردند. در ایران دانشمندان و پزشکانی چون ابومحمد زکریای رازی (۲۵۱-۳۱۳ هـ‍ـق) و ابن سینا (۳۷۰-۴۲۷ هـ‍ـق) اولین کسانی بودند که به خواص داروی تریاک آشنا بوده و آن را برای مداوای بیماران خود تجویز می‌کردند. ابن سینا در کتاب قانون از آن به عنوان داروی تخدیر کننده (مخدر) و داروی کشنده یاد می‌کند.

شاهدانه- کانابیس Cababis sativum

حشیش - بنگ - ماری جوانا – چرس

حشیش یا ماری جوانا ماده‌ای است قهوه‌ای رنگ که از گل و ساقه گیاهی به نام «شاه دانهٔ هندی» یا «کانابیس» در مناطق گرمسیر و حاره بدست می‌آید. دارای بوته‌های بزرگ است که گاهی تا دو متر می‌رسد. دانه‌های فندقی شکل دارد و از برگ‌های آن ماده سمی حشیش گرفته می‌شود. به حشیش نام‌های دیگری همچون: بنگ، ماری‌جوانا، چرس، قنب هندی، معجون، بنگ آب، دوغ وحدت، شارا، شارانگ، قانجا و... نیز اطلاق می‌شود که به تناسب لغات و فرهنگ‌های مختلف به این نام‌ها شهرت دارد.

با مصرف حشیش احساس ستمدیدگی، سوءظن، ستیزه جویی در شخص پدیدار شده و با ظهور امیال سرکوفته تمایلات تهاجمی در شخص ظاهر و حس تحریک پذیری نسبت به محرکات خارجی قوت گرفته و در طی آن شخص ممکن است هر گونه کار مخالف با شئون اخلاقی و اجتماعی مثل جرم و جنایت مرتکب شود.در قدیم جنگ‌ها به افراد حشیش خورانده می‌شد تا افراد را بی‌باک و درنده‌خو و برای قتل و کشتار مستعد سازند.

پرحرفی و خنده‌های بی‌دلیل، داد و فریادهای بیجا، سرگیجه، بیهوشی و گاهی توهماتی را در افکار به وجود می‌آورد.حس اعتماد به نفس و آرامش و خیالپردازی در شخص به وجود می‌آید که موجب کنار رفتن پردهٔ سانسور و تضعیف وجدان و در نتیجه ظهور امیال و هیجانات جنس توأم با توهمات سمعی و بصری می‌شود.مصرف مکرر حشیش باعث فراموشی، کند ذهنی و کودنی شخص می‌شود به طور که هیچ یک از مواد اعتیادآور اثر مخرب حشیش را ندارند چنان که ابن‌سینا می‌نویسد: « بنگ سمی است که عقل را مشوش می‌کند. فراموشی آور. خناق و دیوانگی در پی دارد.»

زعفران پاییزی

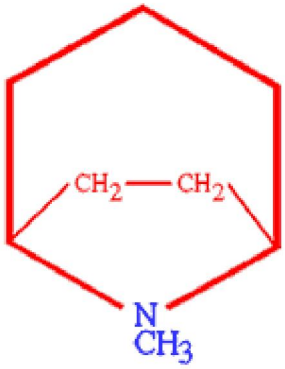
کولشی‌سین آلکالوئید گیاهی است به نام زعفران پاییزی که ماده موثرش بیشتر در دانه و پیاز گیاه یافت می‌شود. کولشی‌سین از جمله موادی است که در بدن جمع می‌شود و حداکثر مقدار خوراک آن ۰.۰۵ گرم در یکبار است. علایم مسمومیت در انسان به صورت سردرد شدید ، استفراغ ، ادرار زیاد ، تشنج ، فلج شدن خون در رگهای بدن و در صورت ادامه یافتن علایم ، منجر به مرگ خواهد شد .

Dumbcane دیفن باخیا

جویدن برگهای این گیاه موجب بروز درد شدید ، التهاب در دهان و گلو می گردد.لکنت زبان به صورت گهگاه برای چندین روز مشاهده می شود. عصاره این گیاه می تواند مشکلات زیادتری را ایجاد نماید.

تاتوره Datura stramonium (apple of Preu ,Hedge)

گیاهی است یکساله و علفی، از تیره سیب زمینی، این گیاه سمی است. آب موجود درآوندهای این گیاه اگر در چشم ریخته شود باعث باز ماندن مردمک چشم می شود. اگر جوشانده این گیاه به کسی خورانده شود، اعصاب ارادی اش برای مدتی غیر ارادی می شود و مصرف جوشانده این گیاه به مقدار زیاد مرگ آور است.تاتوره دارای یک نوع آلکالوئید است که باعث مسمومیت اعصاب شده و در صورتی که خورده شود باعث نفخ، بی قراری، فلج و کوری مطلق و مرگ سریع خواهد شد.طبق برخی از داستان ها و منابع کاهنه بزرگ معبد آپولو در دلفی، پیشگوئیهای عجیب خود را بعد از استنشاق دود تاتوره، بر زبان آورده است. گیاه اثر قوی افیونی و مخدر دارد و توهم و دوبینی از نتایج آنست. سرخپوستان بومی جنوب غربی آمریکا با راهنمایی جادوگران قبیله، تاتوره را در تشریفات مذهبی مخصوص سن بلوغ و دیگر مراسم خاص خود به کار می برده اند.ساکنان اولیه آمریکا تاتوره را گیاه خطرناک می دانستند و آن را سیب شیطان می نامیدند. مردم حتی از کاشتن تاتوره در باغچه و مزارع خودداری می کردند. به اعتقاد مردم، تاتوره قدرت آن را داشته است که جادوگران را احضار کند. اما جادوگران قبیله برای این گیاه که احساس عجیب پرواز را در انسان به وجود می آورد، ارزش زیادی قائل بوده اند. تاتوره یک گیاه سمی است که اثر افیونی بسیار قوی دارد. آلکالوئید سمی اصلی آین گیاه تروپان نام دارد. در برگ و گل های آن آتروپین ،در ریشه و دانه آن هیوسیامین و در میوه های آن اسکوپولامین وجود دارد.



آتروپین آلکالوئیدی است که در اغلب گیاهان سمی تیره سیب زمینی (Solanaceae) مانند تاتوره و در برگ و گلهای آن یافت می‌شود. آتروپین داروی فلج کننده اعصاب پاراسمپاتیک است و باعث افزایش فعالیت قلب ، کاهش ترشحات غدد مترشحه ، تشنج عضلات صاف و تحریک سیستم عصبی مرکزی می‌شود. علایم مسمومیت به صورت خشکی گلو ، عطش زیاد ، التهاب حنجره و در نهایت اغما و مرگ است. آتروپین به مقدار ۱۰ – ۵ میلی‌گرم تزریق زیر جلدی ، سمی و کشنده است .

خرزهره Nerium oleander

نامهای انگلیسی Oleander, Rose bay, Rose laural, South sea rose:

نام های فارسی :خرزهره، جاروجور، گیش، کیش، ژاله، شبرنگ

خرزهره گیاهی است چند ساله که به صورت بوته ای و یا درختچه می روید. این گیاه که بومی مناطق مدیترانه ای است، به عنوان گیاه زینتی در بسیاری از نقاط دنیا کاشته می شود. خرزهره در تمام طول سال سبز بوده و دارای رشد سریعی است بطوری که معمولاً هر سال یکبار هرس می شود. برگ های آن سبز تیره با قوامی چرمی و رگبرگ های واضح، باریک، نیزه ای کشیده به طول ۱۰ تا ۲۰ سانتی متر هستند. گلها به رنگ های متنوع و در فصول گرم ظاهر می شوند. رنگ گلها سفید، صورتی، قرمز و رنگ های حد واسط است. میوه ی گیاه باریک و قلمی است و پوشش غلاف مانند آن حاوی تعداد زیادی دانه با موهای ابریشمی است. این گیاه در بسیاری از مناطق ایران کاشته می شود و در برخی نواحی نیز به صورت خودرو یافت می شود .گونه دیگری از خرزهره که به خرزهره معطر معروف است نیز در نواحی ایلام، لرستان، فارس، چهارمحال و بختیاری، کرمان، بلوچستان و نواحی جنوب یافت می شود. این گونه شبیه خرزهره معمولی است با این تفاوت که رگبرگهای فرعی آن سبز – خاکستری هستند و متمایز از سایر رگبرگها می باشند. گلهای آن نیز سفید و کمی معطر هستند .

تمام قسمتهای خرزهره شامل برگ، گل، دانه، ساقه، پوست، ریشه . شیره آن سمی و حاوی گلیکوزیدهای قلبی می باشند. با این حال دانه های گیاه دارای بیشترین غلظت از این گلیکوزیدها بوده و در نتیجه سمی تر هستند به طوری که خوردن چند عدد از آنها می تواند به مرگ افراد منجر شود. پس از خشک شدن سمیت خرزهره حفظ می شود. این گیاه حتی پس از جوشانده شدن نیز همچنان سمی باقی می ماند. همچنین بخار و دود حاصل از سوختن شاخ و برگ گیاه حاوی گلیکوزیدهای کاردیوتوکسیک می باشد. گلیکوزیدهای قلبی خرزهره از دسته کاردنولیدها و شامل اولئاندرین(Oleandrin) ، نری این(Neriin)، دیژیتوکسی ژنین(Digitoxigenin)، نری آنتین(Nerianthin)، رزاژنین (Rosagenin)و نری انتوزید (Nerianthosidae)هستند. اولئاندرین احتمالاً مهمترین گلیکوزیدهای قلبی خرزهره است . همچنین گلیکوزیدهای کاردنولید پرس کننده دستگاه اعصاب مرکزی شامل نری دیژینوزید(Neridiginoside) ، نری زوزید(Nerizoside)، نری تالوزید (Neritaloside)و ادوروزید – اچ (Odoroside – H) از عصاره برگهای تازه خرزهره جدا شده و مورد شناسایی قرار گرفته اند .

خرزهره همانند بسیاری از گیاهان حاوی گلیکوزیدهای قلبی تلخ مزه است و معمولاً دامها تمایلی به خوردن آن نشان نمی دهند. با این حال در صورتی که برگهای گیاه خشک شده یا به دنبال هرس پژمرده شده باشند برای دامها مطبوع تر هستند و در صورت دسترسی آن را می خورند. همچنین پس از قرار گرفتن شاخ و برگ گیاه در آخور گاوها و مخلوط شدن آن با علوفه مورد تغذیه ی دام مسمومیت رخ می دهد. علاوه بر این، مسمومیت در دامهای مختلف به دنبال نوشیدن آبی که برگهای خرزهره در دامهای مسموم و شیروار از طریق شیر دفع می شوند و خوردن آن برای گوساله و یا انسان موجب مسمومیت می شود . مسمومیت با خرزهره در انسان به فراوانی اتفاق می افتد و در بعضی از کشورها یکی از علتهای عمده مسمومیت گیاهی در انسان محسوب می شود. بلع تصادفی برگ، گل و یا دانه های گیاه توسط کودکان، خوردن برگ و یا جوشانده آن برای خودکشی، استفاده از قسمتهای مختلف گیاه به عنوان گیاه دارویی از جمله برای سقط جنین، مصرف عسلی که از گلهای گیاه به وسیله زنبور فراهم شده است، استنشاق دود و بخار ناشی از سوختن شاخ و برگ خرزهره، خوردن گوشتی که با استفاده از ترکه های این گیاه به جای سیخ کباب شده است، خوردن سوپی که با ترکه های خرزهره به هم زده شده است و یا خوردن حشراتی که قبلاً از خرزهره تغذیه کرده اند از مواردی می باشد که به مسمومیت در افراد و در مواردی به مرگ آنها منجر شده است .خوردن یک برگ و یا ۸ تا ۱۰ عدد از دانه های خرزهره توسط انسان بالغ می تواند منجر به مرگ شود. مقدار کشنده برگ خرزهره برای گاوها ۵۰ تا ۱۱۰۰، برای تک سُمی ها ۳۰و در گوسفند ۱۱۰ میلی گرم برای هر کیلو وزن بدن گزارش شده است. استفادهاز شاخه‌های آن برای کباب کردن یا خوردن آب از محلی که در آن خرزه‌هایی باگل‌های قرمز، صورتی یا سفید رنگ روییده هم خطرناک است. تغییر در ضربان قلب(آرام شدن یا با سرعت تپیدن) بارزترین نشانه مسمومیت با این گیاه است.

زنبق مرگ

برگ های این گیاه ممکن است با پیاز وحشی اشتباه گرفته شود. این گیاه در آمریکای شمالی و سیبری یافت میشود و برای انسان و حیوانات خطرناک است.اثر سم آن با سوزش لب ها شروع میشود و کاهش ضربان قلب

ودمای بدن ،بیهوشی و پس از آن مرگ را به همراه دارد .

علفهای هرز انگلی

با توجه به نتایج تحقیقات حدود ۲۵۰۰ گونه گیاه هرز انگل که از گیاهان گلدار هستند تاکنون شناخته شده است. مهمترین تیره‌هایی که گونه‌های انگلی فراوانی دارند عبارتند از: تیره‌های داروواش ، میمون ، پیچک ، گل جالیز و سانتالاسه .گیاهان انگل یا نیمه انگل که در ایران بیش از همه موجب خسارت می‌گردند عبارتند از :داروواش ، آرستوبیوم ، لورانتوس ، سس ، گل جالیز و استریگا .این گیاهان با تشکیل یک اندام ارتباطی و نفوذ در بافتهای هادی سایر گیاهان آنها را مورد تهاجم قرار داده و بدین وسیله از قسمتی یا تمام مواد غذایی گیاه میزبان استفاده می‌کنند. این قبیل گیاهان غالبا با خاک ارتباط نداشته یا آن که پس از مدتی کوتاه ، ارتباط آن قطع می‌گردد وجود دانه ها و اندام های این گیاهان در محصولات کشاورزی موجب بروز آثار مسمومیت حاد یا مزمن در افراد و حیوانات می گردد.

نوع گیاه	نوع زهر	اندام زهری گیاه
Datura metel	آتروپین،هیوسین وهیوسیامین	دانه و تمام اندام ها
Gloriosa superba	کلشیسین	غده های گیاه
Nicotiana tabacum	نیکوتین	برگ و تمام اندام ها
(Peganum harmala)	هارمالا	دانه اسپند
Strychnos nux vomica	استرکنین	دانه
Cerbera manghas	سربرین	میوه
Thevetia peruviana	توتین	میوه
Adenia palmata	توکسالبومین	میوه
Manihot utilissima	لینامارین(آنزیم لیناز)	غده های گیاه
Abrus precatorius	آبرین(توکسالبومین)	دانه
Jatropha curcas	کورسین(توکسالبومین)	دانه و تمام اندام ها
Jatropha multifida	جتروپین(توکسالبومین)	دانه و تمام اندام ها
Ricinus communis	ریسین(توکسالبومین)	دانه و تمام اندام ها

Eucalyptus robusta	ایوگنول(روغن اکالیپتوس)	تمام اندام ها
Myristica fragrans	میریستیسین	دانه
Amanita phalloides	فالوئیدین	تمام بخش های هوائی
Amanita muscaria	آماتوکسین(موسکارین)	تمام بخش های هوائی

فصل هشتم

سموم طبیعی جانوری

مارهای زهری

تمام انواع این مارها دارای فنگ یا نیش دندان لوله ای شکل هستند که در قسمت پیشین دهان و در فک بالائی قرار دارد و به غده سمی متصل است . سر این مارها غالباً مثلثی شکل و ناحیه گردن کاملاً مشخص است . اکثراً دمشان کوتاه و در حرکت کمی تنبل هستند . در بعضی از انواع این مارها , حفره ای بین چشم و بینی به نام پیت وجود دارد که به سادگی قابل تشخیص است . اکثراً پولکهای ناحیه سرشان ریز و قرینه نمی باشد. در برخی دیگر پولکهای ناحیه سر قرینه هستند مانند کفچه مار که هنگام خشم چنبره زده و یک مرتبه به طرف دشمن حمله می کند . در این حال ناحیه گردن گسترده می شود و به این ترتیب سطح بزرگی ایجاد می کند . این سطح به نام کفچه نامیده می شود . در مواردی که شناختن مار از نظر شکل ظاهری برای مبتدیان دشوار باشد , باید غالباً به زیستگاه خاص هر مار توجه شود که کار را آسان تر می کند . منطقه پراکندگی مارها از نظر جغرافیائی , زیستگاه ,رویشهای گیاهی و دیگر شرایط گیاهی فرق می کند و در هر زیستگاهی جز به هنگام مهاجرت مارهای غیر بومی کمتر دیده می شوند

در ایران چهار گروه مار زهری وجود دارد و عبارتند از:

-گروه افعی ها یا خانواده ویپریده (Viperidae) با ۱۰ گونه خطرناک

- گروه مارهای کبرا یا خانواده الاپیده (Elapidae) با ۲ گونه خطرناک

-گروه مارهای دریائی یا خانواده هیدروفیده (Hydrophidae) با دست کم ۵ گونه سمی

-گروه مارهای نیمه سمی یا اوپیستوگلیفا (Opisthoglypha) با ۸ گونه نیمه سمی

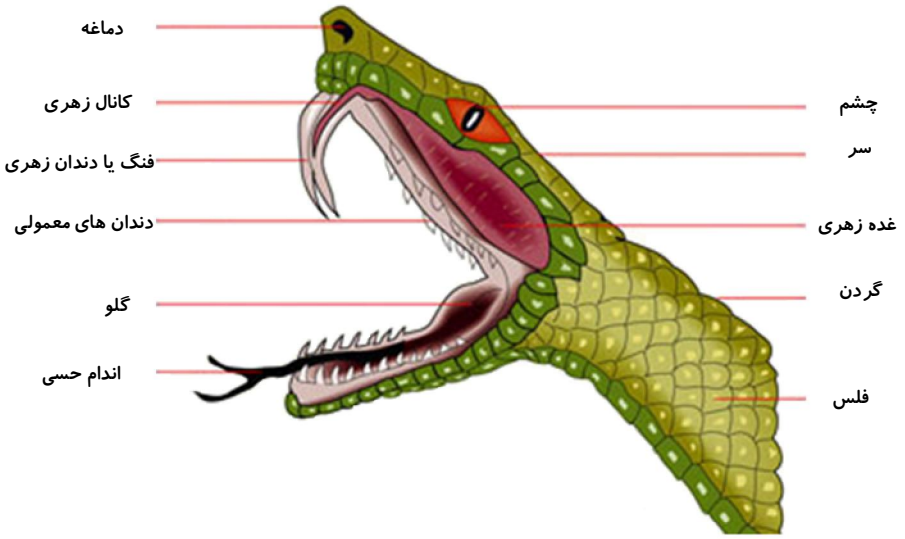
ویژه گیهای ریختی مارهای سمی ایران

حفره ای بین چشم و بینی دارند , مردمک چشم عمودی یا بیضی است , شکل سر مثلثی است و از پولک های کوچک پوشیده شده که ممکن است این پولک ها قرینه هم باشند یا نباشند . طول آنها تا اندازه ای کوتاه و بدنی ضخیم دارند و در حرکت قدری تنبل هستند . افعی ها معمولاً زنده زا هستند . شکل سر آنها مثلثی است که از پولک های ریز پوشیده شده , مردمک چشم عمودی , دم کوتاه و گردن کاملاً مشخص است . در اغلب گونه های این خانواده نیش دندان یا فنگ ها تیز و بلند به سمت عقب متمایل است . موقع گزش احتیاجی به گاز گرفتن ندارند و با فرو بردن نیشها می توانند سم خود را به شکار تزریق کنند . تمام گونه های این خانواده سمی و خطرناک هستند . گزش این مارها باعث تحریک نسوج زیر جلدی و خونریزی می شود که نتیجه آن از کار افتادن قلب و مرگ است

مارگزیدگی

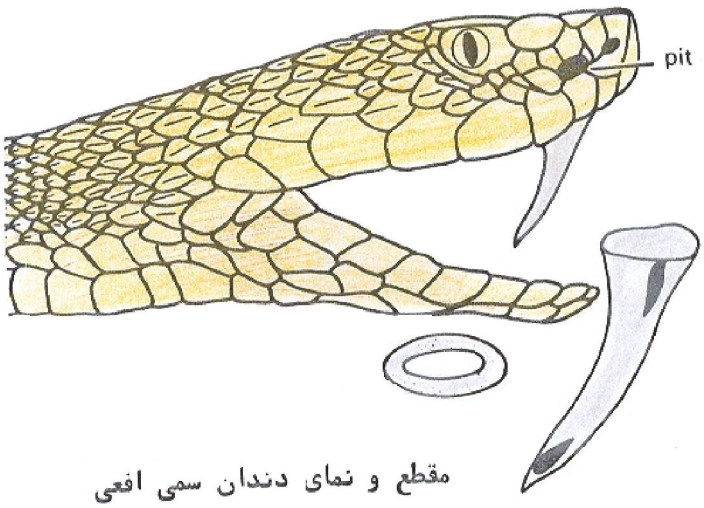
طبق آخرین آمار منتشر شده به طور متوسط سالانه بین ۱/۲ تا ۵/۵ میلیون نفر در سراسر جهان توسط مارهای سمی نیش زده می شوند و درحدود ۱۲۵۰۰۰هزار مورد مرگ ومیر ناشی از اتفاق می افتد . بیشترین موارد این مرگ و میردر جنوب شرقی آسیا (۲۵هزار مورد) است. در این میان کشور هند بالاترین آمار را دارد؛ در هند هر ساله ۱۱ هزار نفر توسط مارهای سمی جان خود را از دست می دهند،. مار کبری به تنهایی هر سال جان ١٤ هزار نفر را می گیرد. بر اساس آمار، در مجموع ۱۰۰ کشور در ۲۱ منطقه جغرافیایی در سراسر جهان، تحت تاثیر این مساله هستند.

ریخت شناسی مار زهری



در سم مار تعداد زیادی مواد شیمیایی وجود دارد که هر کدام به قسمتی از بدن جاندار آسیب می رساند و بطور خلاصه این مواد شیمیائی به ٤ دسته تقسیم می شوند.

۱-سموم سلولی : (Cytotoxins) که باعث آسیب موضعی بافت در محل گزش می شوند.
۲-سموم خونی : (Hemotoxins) باعث خونریزی داخلی می شوند.
۳-سموم عصبی : (Neurotoxins) روی سیستم عصبی اثر می گذارند.
٤- سموم قلبی : (Cardiotoxins) مستقیماً قلب را تحت تأثیر قرار می دهند.



مقطع و نمای دندان سمی افعی

مارهای سمی از دندانهای نیش خود برای ترزیق سم استفاده می کنند .داخل این دندان مثل سر سوزن خالی بوده و مجرای داخل آن به کیسه زهر راه دارد . هر چند هفته یکبار این دو دندان می افتند و به وسیله دندان جدیدی جایگزین می گردد .کیسه زهر که در سر مار و پشت گوش داخلی قرار دارد با انقباض و فشار وارد آمده دراثر گزش ، فشرده شده و زهر از طریق مجرای داخل دندان نیش به داخل بدن مصدوم ترزیق می شود .

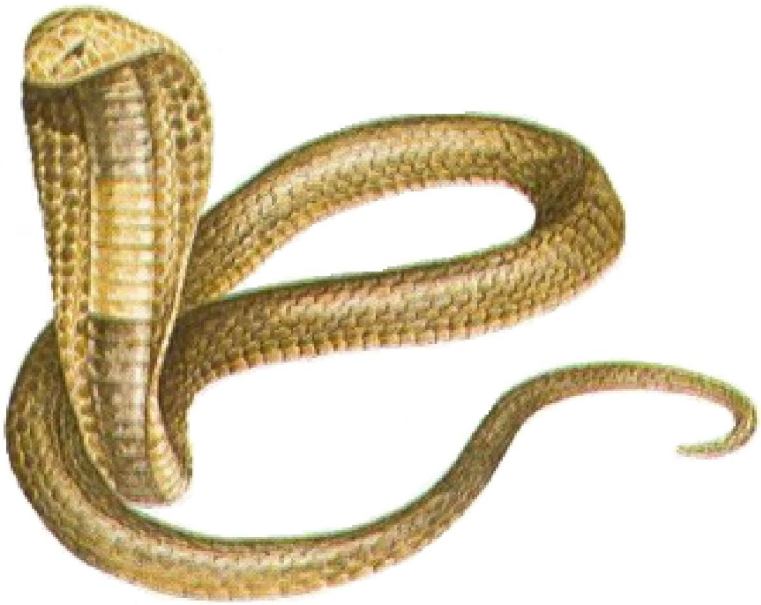
علائم و نشانه های کلی مار گزیدگی عبارتند از:

مشاهده ی یک جفت علامت سوراخ شدگی **یا زخم در محل نیش زدگی،درد و سوزش شدید در محل گزیدگی ،تورم که با گذشت زمان به سمت قسمت مرکزی اندام و به طرف تنه ی فرد پیشرفت کرده،قرمزی پوست و بروز تاول، تورم عروق لنفاوی در عضو گزیده شده ،تهوع ، استفراغ ، سرگیجه و احساس ضعف ،کاهش فشار خون،تب ، لرز و تعریق ،سوزن سوزن یا کرخت شدن نوک انگشتان و اطراف لب و دهان ،خونریزی از بینی ، وجود خون در ادرار یا مدفوع(ملنا)،تند شدن تنفس یا تنگی نفس ،افزایش نبض ومشکل بینایی از علایم کلی مارگزیدگی محسوب می شود که بر اساس نوع مار و کلاس سمی متفاوت خواهد بود.**
شایع‌ترین نقاط بدن که توسط مارها مورد گزش قرار می‌گیرند، دستها و پاها هستند. بر حسب گونه مار، علایم و نشانه‌های بالینی مارگزیدگی متفاوت است. حجم مار، سن مار، مقدار تزریق سم، قدرت کشندگی سم، محل تزریق سم در بدن و فاکتورهای متفاوت دیگر در بروز تظاهرات بالینی مارگزیدگی مؤثرند. با توجه به این عوامل بسیاری از افرادی که توسط مارهای سمی گزیده می‌شوند دچار مسمومیت خفیف شده و تظاهرات بالینی قابل توجهی از خود نشان نمی‌دهند. بسیاری از تظاهرات بالینی مارگزیدگی ارتباطی به آثار اختصاصی سم تزریق شده توسط مار

ندارد. به طوری که تهاجم مار و فروشدن دندانها در بدن، باعث ترس و وحشت فرد مارگزیده خواهد شد و علاوه بر آن انجام بعضی از اقدامات و کمکهای اولیه ممکن است باعث تپش قلب، لرزش، برافروختگی، تعریق، احساس سنگینی، درد قفسه سینه، نفس زدن، گیجی، غش، گرفتگی و بی حسی دست و پا، بی حالی و کرختی شود. درایران ٦٥ نوع مار شناسایی شده اند که ١٢ نوع آنها سمی هستند. مواردگزش به ترتیب توسط مارهای سمی ، جعفری(Echis Carinatus)،افعی گرزه (Vipera Lebetina)، افعی شاخدار(Cerastes cerastes) و کبری (Valterinnesia aegyptia)بیش از انواع دیگر در ایران رخ داده است.

سرم ضد زهر تولید ی موسسه رازی کرج در ایران بر علیه زهر ٦ گونه مار زهری زیر تهیه شده است:

نوع زهر	نام فارسی	خانواده	گونه
Neurotoxic	کفچه مار	الاپیده	Naja naja Oxiana
Hemotoxic	افعی جعفری	ویپریده	Echis Carinatus
Hemotoxic	افعی دماوندی	ویپریده	Vipera Latifii
Hemotoxic	افعی ایرانی	ویپریده	Vipera Persica
Hemotoxic	افعی قفقازی	کروتالیده	Agkistrodon halys
Hemotoxic	افعی گرزه مار	ویپریده	Vipera Lebetina



کفچه مار**Naja Naja Oxiana**

کفچه مارNaja Naja Oxiana متعلق به خانواده الاپیده است. مردمک چشم گرد، در مار زنده گردن به

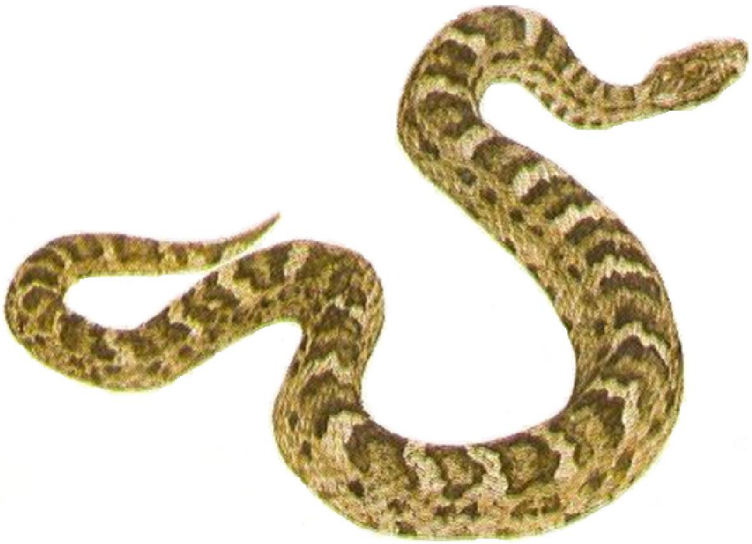
شکل کفچه، بدن به رنگ زرد تیره یا قهوه ای، بدون خال یا نقوش مشخص، حداکثر طول آن به ۱۶۳ سانتی متر می رسد.پراکندگی آن از استان خراسان، استان گلستان، استان سمنان گزارش شده است.

گزش مار های خانواده الاپیده

سم مار های خانواده الاپیده مانند کبرا و کفچه مار بر روی سیستم عصبی اثر می گذارد و با فلج کردن عضلات تنفسی باعث خفگی و مرگ فرد می گردد . علایم سیستمیک به سرعت و در عرض ۵ تا ۱۰ دقیقه آشکار شده و معمولاً سبب مراجعه سریع بیمار به بیمارستان می گردد. اختلال مراکز حیاتی ، تنفسی ، گیجی ، تهوع و استفراغ شدید ، خواب آلودگی ، بیهوشی و ندرتاً حملات تشنج رخ می دهد.ارایه ی کمک های اولیه مناسب , به ویژه انجام تنفس مصنوعی مانند احیای قلبی – ریوی در نجات زندگی این افراد از اهمیت خاصی برخوردار است. علت مرگ معمولاً توقف تنفس به علت فلج عضلات تنفسی است که ممکن است حتی در کمتر از ۳۰ دقیقه بعد از گزش اتفاق افتد. لازم به یاد آوری است ،چون مارگزیدگی در هر کشور و ناحیه با مارهای خاص آن منطقه جغرافیایی اتفاق می افتد ،برای اطلاع صحیح از انواع مارهای موجود در منطقه و نحوه ارایه ی کمک های اولیه بهتر است با مسئولین مربوطه مثل مقامات سازمانهای بهداشتی ، سازمان دامپزشکی و یا سازمان های دیگر تماس گرفته و اطلاعات لازم را از آنها جویا شد.

افعی دماوندی**Vipera latifii**

افعی دماوندیVipera latifii متعلق به خانواده: ویپریده است. سر کوچک، مثلثی شکل و کشیده، مردمک چشم عمودی، رنگ بدن خاکستری روشن، نقره ای، قهوه ای تیره، گاهی با یک خط طولی تیره در سرتاسر سطح پشتی تا انتهای دم، گاهی خال های سطح پشتی به شکل زیگزاگ ناقص، حداکثر طول آن به ۷۹ سانتی متر می رسد .پراکندگی آن از استان تهران (دماوند، فیروزکوه) گزارش شده است.



افعی قفقازی **Agkistrodon halys**

افعی قفقازی Agkistrodon halys متعلق به خانواده کروتالیده است. پوزه باریک و انتهای آن کمی به سمت بالا ممتد، سطح فوقانی سر دارای پولک های بزرگ و مشخص، مردمک چشم عمودی، دم کوتاه با حرکاتی شبیه به مار زنگی، بدن به رنگ زرد خاکستری، قرمز یا قهوه ای روشن، سطح پشتی دارای لکه های حلقه ای شکل یا خطوط عرضی تیره، سطح جانبی دارای یک یا دو سری حال های تیره، پوزه تیره رنگ، دارای یک خال تیره با حاشیه روشن در قسمت گیجگاه، حداکثر طول به ٦٧ سانتی متر می رسد.پراکندگی آن از استان تهران ، استان گیلان، استان سمنان، استان مازندران گزارش شده است.

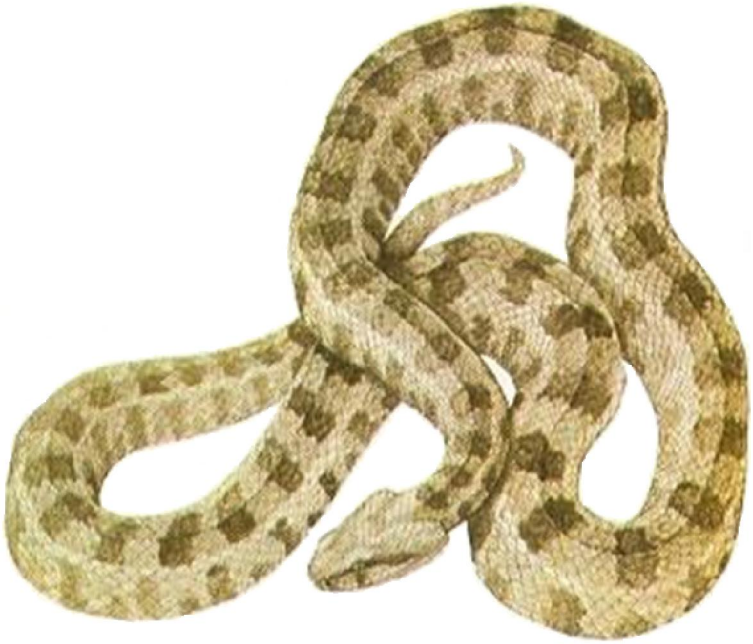
افعی **شاخدار ایرانی Pseudocerastes persicus**

افعی شاخدار ایرانیPseudocerastes persicus متعلق به خانواده ویپریده است. سر پهن و به شکل گرز، مردمک چشم عمودی، دارای دو زائده شاخی شکل در قسمت بالای چشم، رنگ بدن خاکستری یا قهوه ای روشن

و دارای ٤ سری خال درشت تیره، حداکثر طول ۱۰۸ سانتی متر است وپراکندگی آن از استان خراسان، استان سیستان و بلوچستان، استان کرمان، استان یزد، استان اصفهان، استان فارس، استان سمنان، استان مرکزی، استان خوزستان، استان زنجان گزارش شده است.

افعی جعفری**Echis carinatus**

افعی جعفریEchis carinatus متعلق به خانواده ویپریده است. سر کمی باریک و مثلثی شکل، مردمک چشم عمودی، رنگ بدن خاکستری، نقره ای، شنی، زرد، قهوه ای،در سطح جانبی دارای خط سفید بطور زیگزاگ، در ناحیه سر دارای دو خط سفید صلیبی شکل، حداکثر طول آن به ۷۵ سانتی متر می رسد .پراکندگی آن از استان های سمنان، استان خراسان، استان سیستان و بلوچستان، استان کرمان، استان فارس، استان هرمزگان، استان خوزستان، استان مازندران گزارش شده است



افعی گرزه مار Vipera lebetina

افعی گرزه مار Vipera lebetina متعلق به خانواده ویپریده است . سر مثلثی شکل با پولک های ریز، مردمک چشم عمودی، پوزه گرد، بدن به رنگ خاکستری روشن یا تیره با خال های متفاوت، طول آن حداکثر به ۱۶۸ سانتی متر می رسد از فراوانترین افعی های کشور است و از بیشتر استان های ایران گزارش شده است.

گزش افعی های خانواده ویپریده

گزش این گروه مارها تخریب شدید موضعی دربافت ایجاد می نماید. ورم و اریتم محل گزش معمولاً ظرف ۱۰ دقیقه ایجاد می شود که نشانه باارزشی برای تشخیص نوع مار محسوب می گردد .علائم موضعی مانند ورم و درد موضعی شدید، گاه همراه با نکروز ، گانگرن ، تاول ، تراوشات خونابه ای و ترومبوزهای سطحی با گسترش تدریجی ، تغییر رنگ پوست در اثر گزش افعی های خانواده ویپریده گزارش شده است .علایم سیستمیک غالباً در عرض۲۰ دقیقه تا چند ساعت بعد پس از گزش و به صورت پارستزی ، فاسیکولاسیون عضلات عمدتا اطراف لب ، هیپوتانسیون ، ضعف ، تعریق ، لرز، گیجی ، حساسیت غدد لنفاوی منطقه ، تهوع و استفراغ ، اثر برسلولهای میوکارد و ایجاد کولاپس عروقی ، گاهی اولیگوری و کما مشاهده می شود.علایم مسمومیت شدید به صورت تاکیکاردی ،تاکی پنه ، هیپوترمی ، هیپوتانسیون ، اکیموز ، بی حسی نوک انگشتان دست و پا و فاسیکولاسیونهای عضلانی وعلائم مسمومیت خیلی شدید شامل خونریزی در پریتوان و پریکارد می باشد.

مار دریاییPelamis platurus

مار های دریایی

گونه های زیادی از مارهای دریایی وجود دارند که از خصوصیات واحد آنها دمهای پهن برای توانایی شنا کردن است. این مارها که با استفاده ازبینی های خود تنفس می کنند می توانند برای مدتی طولانی در زیر آب شناور باقی بمانند زیرا این جانداران توانایی تنفس از طریق پوست را نیز دارند. مار دریایی می تواند میزان سمی را که در هنگام گزیدن به بدن شکار وارد می کند را کنترل کرده و قربانی پس از ۳۰ دقیقه دچار قفل شدن فک، درد شدید، کاهش میزان بینایی و فلج تدریجی خواهد شد. Pelamis platurus مار دریایی متعلق به خانواده هیدروفیده است که در خلیج فارس وجود دارد. بدن این جانور به رنگ سیاه یا قهوه ای و زرد، نقش و نگار خال های بدن متغیر، و طول آن حداکثر به ۷۰ سانتی متر و در حاشیه شمالی و جنوبی خلیج فارس پراکندگی دارد.

گزش مارهای دریائی خانواده **هیدروفیده**

آثار گزش در مدت نیم تا یک ساعت به صورت درد و التهاب بسیار جزئی در ناحیه گزش مشاهده می شود. علائم سیستمیک به صورت درد عمومی عضلات به خصوص در موقع حرکت ، سفتی عضلات ، فلج عضلات چشم ، گشادی مردمک ، قفل شدن دهان (تریسموس) ، اختلال بلع ، گاهی نارسایی حاد کلیوی به علت میوگلوبینوری شدید و بالاخره نارسایی کبدی رخ می دهد. شروع میوگلوبینوری ٦-۳ ساعت بعد از گزش و از طریق نارسایی حاد کلیوی می تواند سبب مرگ بیمار شود. نارسایی تنفسی و گاهی آریتمی یا توقف قلب به علت افزایش پتاسیم خون بیشتر موجب مرگ می گردد

گزش مارمولک سمی ژیلا

مارمولک ها شکارچی های توانا و بی خطر بوده و مانند سایر خزندگان موجوداتی خونسرد هستند از اندازه دو سانتی متر مانند گکوهای پلنگی تا حدود ۳/۵ متر مانند اژدهای کومودو (فقط ساکن جزیره کومودو در خاور

دور)دیده می شوند. مارمولک ها در همه جای ایران پراکندگی دارند. از بیابان های پست با زمین های داغ گرفته تا مناطق مرطوب و جنگلی شمال، سواحل دریای خزر و خلیج فارس و دریای عمان، ارتفاعات کوه های البرز و زاگرس و مناطق مسکونی بیشتر حشره خوارند و بسته به اندازه و جثه شان از بندپایان و گاهی جوندگان تغذیه می کنند. بعضی از مارمولک هایی که روی دیوار خانه ها دیده می شوند آنها به قصد شکار بندپایانی از قبیل عنکبوت ها، رتیل ها و حشراتی که دور نور لامپ ها جمع شده اند به آنجا می آیند .ارزش اکولوژیک مارمولک ها بخاطر تغذیه از بندپایان آفت بسیار ممتاز و بی همتاست، بنابر این یکی از فاکتورهای طبیعی کنترل کننده جمعیت بندپایان به حساب می آیند. در نتیجه از لحاظ اکولوژیکی در هرم انرژی دارای ارزش بالایی هستند. انسان با از بین بردن مارمولک ها از چرخه طبیعت به واقع یکی از فاکتورهای اصلی را حذف خواهد کرد.. در دنیا و آن هم در کشور مکزیک تنها مارمولک ها زهری با نام ژیلا مونستر یا ژیلا آژدها (**Gila Monster**) یا ***Heloderma*** وجود دارد که مانند مارها دندان توخالی متصل به کیسه تولید زهر دارد. تا به حال گزارش علمی مبنی بر زهری بودن مارمولک های ایران منتشر نشده است.

Gila Monster (*Heloderma*)

پلاتیپوس

منقار پهن و ابعاد کوچک **پلاتیپوس** از آن چهره ای جالب و دوست داشتنی ساخته است اما شاید با دانستن اینکه پلاتیپوس تنها جاندار خزدار و سمی جهان است از میزان محبوبیت آن کاسته شود. پلاتیپوس نر بر روی پای خود خاری زهرآگین دارد که به عنوان سلاح دفاعی از آن استفاده می کند در حالیکه این جاندار به صورت طبیعی هیچ شکارچی ندارد. تنها زمانی که این جانور احساس خطر کند، زهر خود را بر روی مزاحم می پاشد. این زهر کشنده نیست اما درد آن به شدت زیاد بوده و راهی نیز برای کنترل آن وجود ندارد. زیستگاه این جانور سمی در رودخانه

ها و حاشیه های رودخانه بوده و از میگوها، حشرات و دیگر موجودات رودخانه ای تغذیه می کند. این جانور در استرالیا زندگی می کنند.

قورباغه سمی طلایی

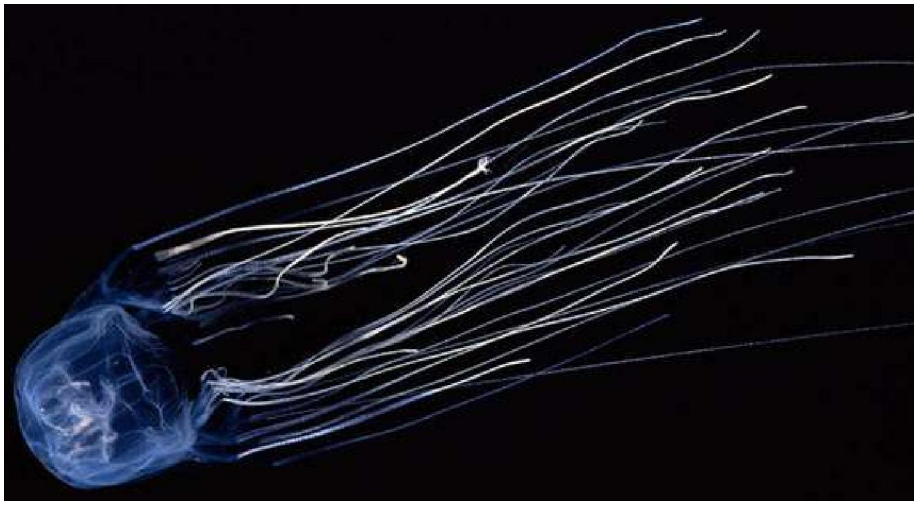
این جانور در کشور در کلمبیا در آمریکای جنوبی یافت می شود .بومیان محلی برای نیزه های خود برای شکار از آغشته کردن سم این جانور استفاده می نمایند .این قورباغه با اندازه حدود ٤ سانتیمتر ازکوچکترین قورباغه ها محسوب می شوند این جانور از سمی ترین موجود زنده شناخته شده است.سم آن روی پوستش قرار دارد و هر موجودی که آن را مورد تغذیه قرار دهد ، فوراً از پا درمی آید. هر کدام از این قورباغه ها حدود یک میلیگرم سم روی پوست خود دارد که برای کشتن ۱۰۰۰۰ موش و یا ۱۰ تا۲۰ انسان کافیست .قورباغه های سمی جنگل های آمریکای جنوبی و آمریکای مرکزی، مهلک ترین سم جهان را در بین جانوران، در بدن خود می سازند. جانوران اطراف قورباغه ها نیز از این حقیقت به خوبی آگاه اند و هیچ گاه آنها را شکار نمی کنند.

سنگ ماهی

این ماهی که تقریبا کشنده ترین نوع ماهی در جهان به شمار می رود نام خود را به دلیل توانایی استتار بی نظیر در میان صخره های بستر دریا به دست آورده است. منبع تغذیه این ماهی، ماهی های کوچکتر و میگوها هستند اما زخمهای کشنده سنگ ماهی برای شکار کردن استفاده نمی شود، بلکه به عنوان سلاحی برای دفاع مورد استفاده قرار می گیرد. در پشت این ماهی در حدود ۱۳ خار سمی وجود دارد که می تواند فکر خوردن سنگ ماهی را از ذهن هر ماهی دیگری پاک کند. زمانیکه این خارها فشاری را بر روی خود احساس می کنند سمی بسیار کشنده را به صورت خودکار به بدن قربانی وارد می کند که دردی وحشتناک و در نهایت مرگ را به بار می آورد. این جانور در استرالیا زندگی می کنند.

عروس های دریائی pelagia noctiluca

عروس های دریائی (pelagia noctiluca) نرم تنانی هستند که محل زندگی آنها دریای مدیترانه و دریای سرخ است . قطر این نرم تنان حدود ۱۰ سانتیمتر است اما بازوهایشان تا ۱۰ متر رشد می‌کند . از بازو های عروس دریایی سم ترشح می شود . این نرم تنان از گونه‌های کف زی هستند و درعمق حدود ۲۰ تا ۵۰ متر کناره های دریا و در دمای ۱۰ تا ۱۸ درجهٔ سانتیگراد زندگی می‌کنند . برای تغذیه ، ابتدا آب را می‌مکند و سپس مواد غذائی آنرا جذب کرده ،آب را پس می‌دهند . در تماس با انسان از خودشان سمی خارج می کنند که تاول‌های دردناک و تب زا ایجاد می‌کند . در اینصورت شخص باید بی درنگ از داروهای ضد حساسیت موضعی استفاده کند . این جانور در استرالیا زندگی می کنند.



هشت پای حلقه آبی

یکی از زیباترین آبزیان استرالیایی است که از میزان کشندگی بسیار بالایی برخوردار است. این جاندار ۱۲ سانتیمتری به خاطر حلقه های آبی رنگ فلورسانتی که در هنگام خطر به نشانه هشدار می درخشد با نام حلقه آبی شناخته می شود. زهر این جاندار در دو غده مجزا برای شکار و دفاع مورد استفاده قرار می گیرد. یکی از آنها برای کشتن میگوها و خرچنگها قبل از بلعیده شدن و دیگری برای دفاع از خود استفاده می شود که سم دومی بسیار کشنده بوده و فلج ناگهانی را برای شکار به بار می آورد. این جانور در استرالیا زندگی می کنند.

گزش حشرات و بندپایان

بیشترین گونه جانوری دنیا حشرات هستند و به همین ترتیب تعداد حشراتی که انسان را می گزند ، محدود نیست .از جمله مهمترین این حشرات و بندپایان میتوان از زنبور عسل ، زنبور قرمز ، زنبور درشت ، مورچه آتشین ، عنکبوت و کژدم نام برد . برخلاف مارگزیدگی در گزش حشرات محل گزش تنها یک نقطه می باشد . گر چه حشرات زیادی با گزش انسان برای او مشکل ایجاد می کنند ولی حشراتی که با احتمال بیشتری باعث مشکلات

پزشکی می شوند شامل زنبور عسل(Bee)، زنبورهای معمولی(Wasp) ،مورچه ها (شامل مورچه آتشین یا (fire ant)است، که تمام اینها مربوط به خانواده غشاء بالان(Hymenoptera) می باشند و بعلت اینکه حشرات بصورت دست جمعی زندگی می کنند، اگر یکی از آنها شما را نیش بزند ممکن است شما توسط تعداد زیاد دیگری از این حشرات همزمان گزیده شوید و این مشکل را شدیدتر می کند.

نشانه ها و علائم کلی گزش زنبور عسل ، زنبور قرمز ، زنبور درشت ، و مورچه آتشین :

۱- درد ناگهانی
۲- قرمزی
۳- خارش
٤- کهیر
۵- تورم
٦- خس خس سینه
۷- تغییر رنگ پوست
۸- اشکال تنفس
۹- بیهوش
۱۰- شوک آنافیلاکتیک

زنبور زدگی

تعدادی از زنبورهای خانواده وسپیده (Vespidae) و اسفسیده (Sphecidae) و زنبورهای خانواده آپیده (Apidae) که جزء حشرات مفید و گرده افشان هستند و انسان را نیش می‌زنند. بعضی از انسان‌ها به نیش زنبورها حساسیت شدیدی دارند و دچار شوک شدیدی می‌شوند و در مواردی مشاهده شده که نیش این جانوران منجر به مرگ انسانی شده است. و همیشه احتمال مرگ در اثر نیش زنبور وجود دارد. سم زنبور باعث آسیب به بدن انسان می شود که این آسیب اکثراً محدود به ناحیه نزدیک گزش می باشد و گاهی باعث عوارض خطرناکی می شود که می تواند تهدید کننده حیات باشد که واکنشهای حساسیتی و آلرژیک از جمله این موارد است. واکنشهای آلرژیک (حساسیتی) باعث اکثر موارد مرگ و مشکلات وخیم در زنبور گزیدگی می شود و در افرادی رخ می دهد که سیستم ایمنی آنها به زهر زنبور حساس است و پس از گزش توسط زنبور بدن آنها واکنش شدیدی را به آن از خود نشان می دهد. این افراد مکرراً واکنشهای حساسیتی را در گزش توسط نوع خاصی از حشرات در گذشته گزارش می دهند . حداقل ۱۰۰ مورد مرگ در سال ناشی از واکنشهای حساسیتی گزش حشرات در آمریکا رخ می دهدو واکنشهای مرگبار حساسیتی اغلب (و نه همیشه) در کسانی رخ می دهند که سابقه قبلی حساسیت به نیش حشره ای خاص را داشته اند. اگر چه گزشهای چندگانه خطر بیشتری برای واکنشهای آلرژیک تهدیدکننده حیات دارند ولی بیاد داشته باشید که واکنش مرگبار آلرژیک و مرگ حتی با یک گزش زنبور در شخصی که هیچ سابقه قبلی واکنش حساسیتی ندارد نیز می تواند رخ دهد.

اکثریت واکنشهای حساسیتی خطرناک و مرگبار و همچنین اکثریت موارد مرگ در ساعت اول پس از گزش رخ می دهد و برای همین مراقبتهای فردی و سریع پزشکی در فرد مشکوک به واکنشهای حساسیتی یک امر حیاتی است. در موارد نادری هم واکنشهای مرگبار و کشنده در ٤ ساعت اول پس از گزش اتفاق نمی افتد و با تاخیر خود را نشان می دهد پس در هر حال باید بیمار تحت مراقبت باشد. در افراد غیر حساس به نیش زنبور، گرچه گزش زنبور دردناک است ولی باعث مسأله جدی نمی شود ولی در همین افراد نیز گزشهای چندگانه و زیاد باعث عوارض شدیدی مثل تخریب ماهیچه ای و یا نارسائی کلیوی و حتی در موارد نادر باعث مرگ می شود. این عوارض شدید خصوصاً در کودکان، افراد سالمند، بیمارانی که ضعیف هستند، بیشتر دیده می شود . این عوارض وخیم می تواند در چند ساعت اول پس از گزش دیده شود و یا چند روز تأخیر پس از گزش ایجاد شوند. توجه داشته باشید حتی یک گزش در ناحیه دهان یا گلو (خصوصاً در بچه ها) می تواند ورمی ایجاد کند که باعث انسداد راه هوائی شود.

واکنش آلرژیک شدید گزش زنبور (آنافیلاکسی)

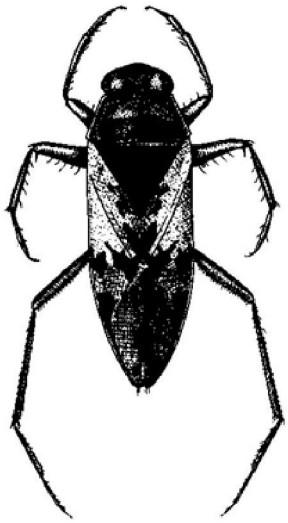
چهره طبیعی قبل از زنبور زدگی

گزش سن های آبزی

سن ها در اغلب نقاط دنیا دیده می شوند ولی درمناطق گرم بسیار فراوان می باشند.اندازه این حشرات از چند میلی متر تا چند سانتی متر متفاوت است واکثر این حشرات در خشکی زندگی می کنند وبعضی گونه ها آبزی هستند.بطور کلی این حشرات دارای دوجفت بال می باشند بالهای عقبی که در هنگام استراحت در زیر بالهای جلویی قرار می گیرند نازک میباشند ولی بالهای جلویی فقط در ناحیه راس نازک وغشایی هستند وبر این اساس بالهای جلویی را Hemielytra یا نصف بال می نامند و ناحیه نازک بال و رگبالهای آندر طبقه بندی این راسته اهمیت بسیار دارد.در قاعده بین بالها معمولا یک صفحه مثلثی شکل بنام اسکوتلوم وجود دارد حشرات این راسته دارای قطعات دهانی از نوع سوراخ کننده ومکنده می باشند.

خانواده Notonectidae

این سن های آبزی به پشت شنا(back swimmer) می کنند وبا پاهای عقبی باز خود بطور مایل روی آب استراحت می کنند این سن ها انسان را نیش می زنند ومحل گزیدگی آنها متورم می شود.گزش آنان مانند زنبور دردآور است و ۲ تا ۳ ساعت ادامه دارد این سن ها در سطح پشتی بیضوی شکل به نظر می رسند ومعمولا رنگ روشنی دارند این سن ها شکارچی اند واز حشرات وماهی های کوچک تغذیه می کنند به فراوانی به حیوانات بزرگتر از خود حمله کرده و بوسیله مکش خون ومایعات بدن آنها را می مکند این حشرات تخم های خود را به گیاهان آبزی می چسبانند

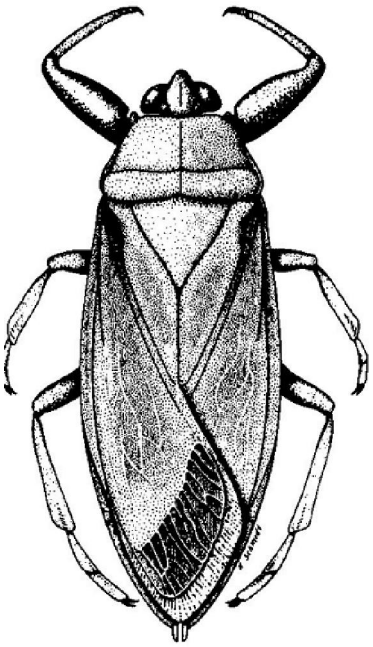


یک سن آبزی از خانواده Notonectidae را نشان می دهد.

خانواده Blastomidae

این خانواده بزرگترین سن ها را شامل می شود بدن این سن ها تخم مرغی وپهن شده است وبطول ۵ تا ۸ سانتی متر می رسد درآبهای راکد مانند استخرها ودریاچه ها زندگی می کنند وبطرف نورچراغ جلب می شوند .رنگ آنها قهوه ای است پاهای شکاری دارند از حشرات حلزون ها و حتی ماهی های کوچک تغذیه می کنندبه فراوانی آب راجهت پرواز ترک می نمایند.

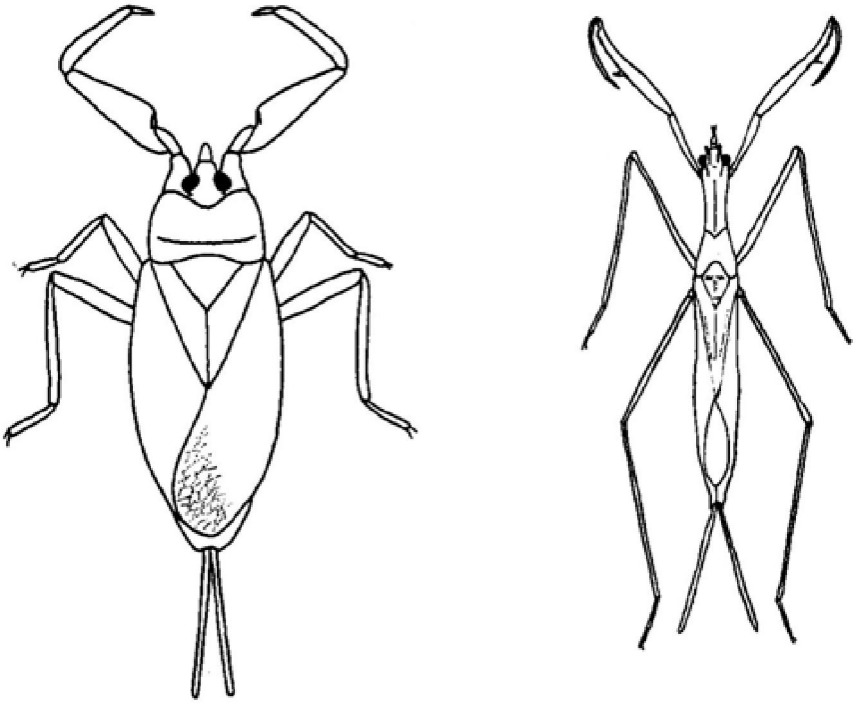
با توجه به جلب شدن آنها توسط نور چراغ electric-light Bugs هم معروف می باشند نیش دردناک دارند وممکن است برای کودکان خطرناک باشد



سطح یک سن از خانوادهBlastomidae را نشان می دهد.

خانواده Nepidae

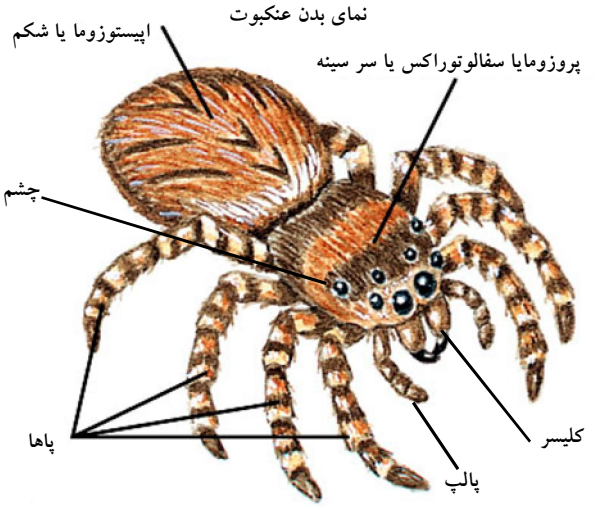
این سن شکارچی اند پاهای جلویی تبدیل به اعضایشکار شده است و یک جفت لوله تنفسی بلند دارند که از سرسی بوجود امده.لوله های تنفسی اغلببرابر طول بدن می باشداین سن ها آهسته حرکت می کننـد وروی جـانوران آبـزی تغذیه می کنند اگر انها با دست گرفته شوند ممکن است گاز دردناکی بگیرند بالها کاملا رشد کرده ولـی بـه نـدرت پرواز می کنند این حشرات تخم های خود را در درون بافت گیاهان آبزی قرار می دهند



سطح پشتی نمف و بالغ یک گونه از خانواده Nepidae را نشان می دهد

گزش عنکبوت

همه عنکبوتها -بجز یک یا دو خانواده که فاقد غدد ترشح کننده زهر بوده بقیه زهر آگین و دارای غدد سـمی هسـتند که از این سم برای کشتن یا فلج کردن شکار خود بکار می برند زهر عنکبوتها بدون شک برای کشـتن طعمـه آنهـا بکار می رود و یک وسیله دفاعی نیز می باشند. مقدار تزریق شده سم توسط عنکبوت قابل کنترل است ونسبت بـه سن و شرایط فیزیولوژیکی و میزان تحریکی که عنکبوت را وادار به عکس العمل می کند ، متغییر است . تنها تعداد کمی از آنها برای انسان سمی هستند.در مناطق تحت استوایی Sub tropical گزش بیشتر در ماههـای گـرم سـال رخ می دهد درحالیکه در مناطق استوایی در تمام فصل سال گزش این عنکبوت شایع است. عنکبوت هـا از طریـق کلیسر خود زهر وارد بدن می نمایند. عنکبوت های سمی انسان را با کلیسر ها ضمائم دهانی خود کـه مجهـز بـه زهر است گاز می گیرند عنکبوتهای ماده از جنس Latrodectus به نام بیوه سیاه شهرت دارند و به نسـبت وزن خود از سمی‌ترین جانوران هستند.



تنها عنکبوت هائی که در ایران قادر به گزش است ، بیوه سیاه نام دارد . این بندپا با بدن سیاه دارای یک لکه قرمز یا زرد رنگی روی شکمش می باشد.

نشانه ها و علائم گزش عنکبوت بیوه سیاه

گزش عنکبوت بیوه سیاه می تواند منجر به بروز طیف وسیعی از علایم و نشانه های بالینی در انسان گردد . نوع و شدت این علایم بستگی به عواملی مانند : گونه ، جنس ، سن عنکبوت ، دفعات گزش، فصل گزش ، مقدار زهر تزریق شده، طول نیش ها (که خود بستگی به جثه عنکبوت دارد) زاویه گزش ، میزان نفوذ نیش ها در پوست و مقدار تزریق زهر، .فلور میکروبی کلیسرها، فاصله زمانی بین دفعات گزش دارد.همچنین عوامل موثر بر آثار بالینی عنکبوت گزیدگی مرتبط با فرد گزیده شده بستگی به سن ، وزن و جثه ، محل گزش ، سابقه پزشکی از نظر وجود بیماریهای زمینه ای که موجب ضعیف شدن سیستم ایمنی بدن در برابر عفونتها و یا کاهش قابلیتهای بافتهای موضعی در برابر اثرات زهر می گردند ، همچنین واکنشهای حساسیتی مانند پاسخهای نامناسب سیستم ایمنی هر فرد در برابر زهر عنکبوت دارد . زهر بیوه یک آلبومین شدیدا نوروتوکسیک است. مسمومیت سیستمیک در کودکان ، افراد مسن و یا افراد بیمار و ناتوان به مراتب شدیدتر می باشد .ممکن است درد عمومی و یا موضعی در نواحی نزدیک به محل گزش ظاهر شود. بنابر این چنانچه محل گزش در اندامهای فوق نظیر دستها باشد . احتمال دارد درد در صورت ، گردن و یا سینه مشاهده گردد. در حالی که گزش پاها منجر به درد شکمی دائمی می شود که به دلیل انقباض عضلات بین دنده ای و گرفتگی عضلات دیواره شکم می باشد.کرامپ ها و اسپاسم های عضلانی شایع هستند و ممکن است منجر به سفتی در گروهی از عضلات از جمله عضلات شکم گردد . بیمار معمولا دارای احساس بیقراری ، ضعف عمومی و تعریق زیاد است و گاهی بسختی قادر به صحبت کردن عادی است اما با این وجود فلج واقعی نادر است .سایر علائـم شامل تهوع ، استفراغ ، تب ، بیخوابی ، خواب الودگی ، سردرد ، راشهای جلدی سراسری ، افزایش فشار خون ،افزایش گلبولهای سفید خون ، اسهال ، خلط خونی ، اختلال تنفسی ، بی ادرای ، وجود خون و البومین در ادرار، انقباض کزازی شدید، بی اشتهایی ، ادم موضعی و ادم لبه پلکها ، درد عمومی لرزش عمومی ، بی قراری ترس ازنور ، ریزش اشک ، سایکوز ،کاهش و یا افزایش تعداد ضربان قلب همراه باشد، در نهایت به مصدوم تحریک شدید روحی دست داده به تشنج فرو رفته و از مرگ می هراسد.آثار بالینی در کودکان ممکن است شکل متفاوتی داشته باشد به عنوان مثال جیغ زدن و گریه مداوم ناشی از درد همراه با اسپاسم های دوره ای ، شروع سریعتر آثار بالینی که اغلب شدیدتر نیز می باشند و درد و سفتی شکم شایع می باشند. زخم محل گزش غیر قابل مشاهده است اما ممکن است به صورت یک یا دو سوراخ ریز و گاهی همراه با اریتم موضعی یا یک مرکز سفید احاطه شده با اریتم مشاهده شود که محل فرو رفتن یک زوج ضمایم دهانی جانور می باشد.حدود ٦٠٪ بیماران حتی در موارد گزش شدید ، ممکن است بدون درد موضعی اولیه باشند و یا فقط سوزش

خفیف ناشی از فرو رفتن نیش را حس نمایند.درد معمولا از محل گزش شروع شده. معمولا پس از یک دوره زمانی ۵ تا ٦۰ دقیقه ای پس از گزش آثار مسمومیت شروع می شود که شامل افزایش شدید درد موضعی چه در موضع گزش و چه درد منتشره در عضو گزیده شده وغدد لنفاوی و سایر اندامها می شوند ۰ حدود سه ساعت بعد از گزش درد شدیدتر شده و سیستم عصبی را از کار می اندازد و باعث بروز علایم مختلف می شود.تعریق ، تورم ، دائمی و خارش در محل گزش نیز ممکن است مشاهده گردد. درهرصورت درد مهمترین جنبه بالینی لاترودکتیسم می باشد.سرعت پیشرفت آثار بالینی در مسمومیت شدید یا لاترودکتیسم سیستمیک که فقط در مواردی از گزشها رخ می دهد بسیار متفاوت است و بین چند ساعت تا چند روز متفاوت می باشد اما در اکثر موارد شدیدترین آثار در حدود ٢٤ ساعت پس از گزش رخ می دهد که در صورت عدم درمان احتمال دارد این آثار از چند روز تا یک هفته و یا حتی بیشتر ادامه پیدا کند و پس از آن نیز ممکن است بیمار احساس ضعف و ناتوانی نماید .

در اکثر موارد تورم و یا سفتی غدد لنفاوی ناحیه گزش جزء اولین آثار می باشند.در طی دوره بهبودی احتمال احساس سوزش کف پا ها نیز وجود دارد . تجویز سرم ضد زهر اختصاصی بطور قابل توجهی سیرطبیعی مسمومیت را تغییر و تخفیف می دهد و در این حالت اکثر بیماران بهبودی کامل خود را احساس می نمایند .موارد مسمومیت شدید سیستمیک نیز بدون درمان عمدتا در طی یک هفته بهبودی خود را بدست می آورند . مرگ بسیار نادر است و احتمال آن در کودکان و افراد مسن و افراد ناتوان و ضعیف بیشتر می باشد ، در کشور استرالیا که از سال ۱۹٥٦ تاکنون سرم ضد زهر اختصاصی برای درمان لاترودکتیسم استفاده می شود حتی یک مورد مرگ نیز گزارش نشده است

۱-احساس درد شدید در محل و پیرامون آن .

۲- دو محل قرمز رنگ گزش کوچک و بسیار نزدیک هم

۳-سفتی و گرفتگی عضلات خصوصاً در صورت گزش شکم یا پشت مصدوم

٤-سردرد ، لرز ، تب ، تعریق شدید ، تهوع و استفراغ .

گزش رتیل ها

اندازه رتیل‌ها بزرگتر از عنکبوت‌هاست. کلیسرهای آن‌ها رشد بسیار زیادی دارد و به آن‌ها ظاهر ترسناکی داده

است. برخلاف تصوری که در بین مردم وجود دارد.رتیل‌ها فاقد نیش و غده زهری هستند اگر چه ممکن است رتیل‌ها به منظور دفاع از خود گاز می گیرند ولی چون کلیسرهایشان خیلی قوی است و موجب ایجاد زخم می گردد آلودگی این زخمها با عوامل میکربی خاک که روی کلیسر ها وجود دارد ایجاد عفونت می کند بنا براین امکان آلوده شدنشان به ویروس‌ها و باکتری‌ها وجود دارد و ممکن است در انسان نیز ایجاد بیماری نمایند. رتیل بیشترموجب ترس(Arachnophobia) می شوند

گزش کژدم

کژدم زدگی یکی از مشکلات عمده بهداشتی کشورهای توسعه نیافته، گرمسیری و نیمه‌گرمسیری است که سبب ایجاد عوارض وسیعی ا ز جمله، واکنش‌های پوستی موضعی شدید تا ایجاد مشکلات عصبی، قلبی عروقی و تنفسی و گاهی منجر به مرگ می‌شود. این مسئله موجب تحمیل هزینه‌های نسبتا سنگینی از نظر اقتصادی و ضایعات روحی روانی، به جامعه می‌گردد. از ۱۵۰۰ گونه گژدم توصیف شده، حدود ۵۰ گونه خطرناک محسوب می‌شود کژدم ها با کمک نیش خود در انتهای دم از خود دفاع می کنند. این بندپایان جانوران شب زی و شکارچی هستند در کشور ما تا به حال بیش از ۳۰ کژدم شناسائی شده است . از این تعداد حدود ٤ گونه خطرناک محسوب می گردند.گونه‌های Androctonus crassicauda ، Hemiscorpius lepturus به لحاظ فراوانی گزش و عوارض ناشی از آن، جزء خطرناکترین کژدم‌های ایران به شمار آمده‌اند. و هر ساله، تعداد زیادی از هم میهنان ما را به ویژه در مناطق جنوبی و جنوب غربی مورد گزش قرار می‌دهند. کژدم گزیدگی به طور سالیانه از نقاط مختلف ایران گزارش می گردد. بنابر گزارش ها، هر ساله ۵۰۰۰۰-٤۰۰۰۰ مورد کژدم گزیدگی و موارد متعددی مرگ ناشی از آن در کشور اتفاق افتاده است بیشتر کژدم های ایران در مناطق جنوبی و جنوب غربی کشور زندگی می کنند . شدت گزیدگی بسته به میزان سم تزریق شده دارد . بیش از ۹۰ درصد گزش کژدم در دست و پا روی می دهد و کودکان بیشتردر معرض خطر کژدم زدگی هستند . نشانه ها و علا ئم کلی کژدم زدگی عبارتند از:

۱- درد سوزاننده محل گزیدگی
۲- تورم در حالت پیشرفت
۳- تغییر رنگ محل گزش
٤- تهوع و استفراغ

۵- بی حسی و گزگز انگشتان

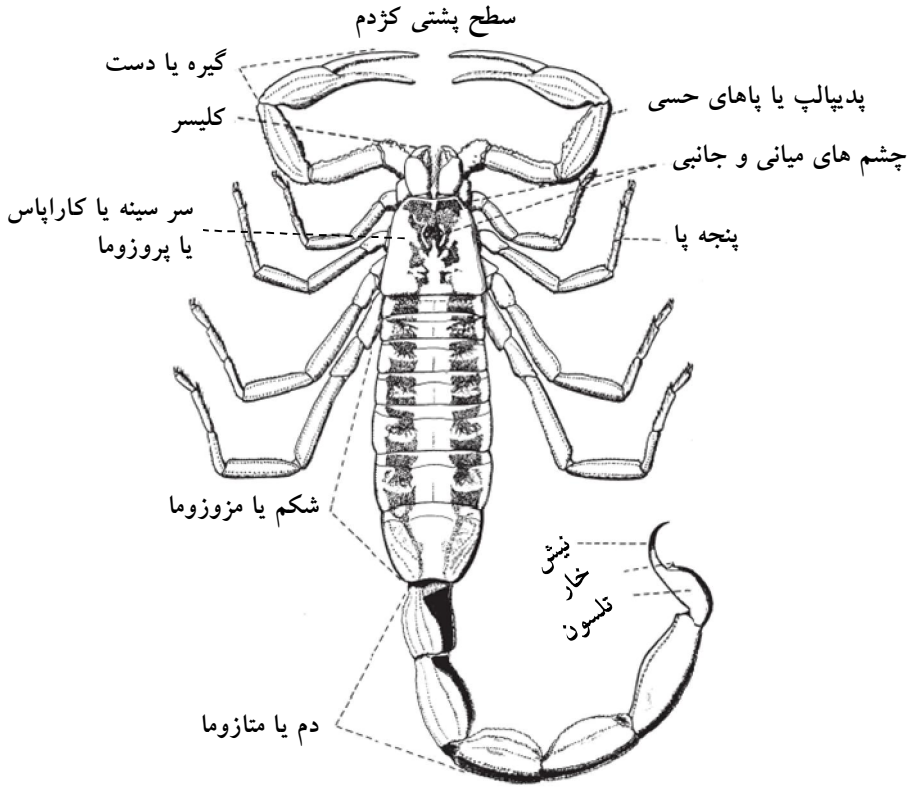
۶- بیقراری و اضطراب

۷- آبریزش از دهان

۸- اختلال هوشیاری

۹- بی اختیاری ادرار و مدفوع

۱۰- تشنج



سرم ضد زهر پلی والان تولید ی موسسه رازی کرج در ایران بر علیه زهر ٦ گونه کژدم زیر تهیه شده است:

گونه	نام محلی کژدم	LD50 میلی گرم بر کیلوگرم	روش تزریق	خانواده
Androctonus crassicauda	سیاه	۰/۰۸ تا ۰/۵	sc/iv	بوتیده
Odontobuthus doriae	جراره یا زرد	۰/۱۹	iv	بوتیده
Hottentotta(Buthotus) saulcyi	دم سیاه	۱/۰۱	iv	بوتیده
Mesobuthus eupeus	زرد خالدار	۱/٤٥	iv	بوتیده
Buthotus schach	سیاه پرز دار	–	–	بوتیده
Hemiscorpius lepturus	گادیم	٥/٨١	iv	همیسکورپیده
Method: iv = intravenous injection sc = subcutaneous injection				

کژدم سیاه Androctonus crassicauda

این کژدم به رنگ قهوه ای روشن تا سیاه دیده می شود و به دلیل فراوانتر بودن رنگ تیره به آن کژدم سیاه گویند. این جانور دمی نسبتا پهن و کلفت دارد . عشایر لر دم این کژدم را به دم گاو تشبیه کرده اندو این کژدم را گاوین یا گادیم هم می نامند(در بیشتر مقالات علمی کژدمHemiscorpius lepturus گادیم نامیده شده است).اندازه کژدمAndroctonus crassicauda بسته به مراحل رشد و یا فرم محلی متغییر و حداکثر اندازه آن درحدود ۱۲ سانتیمتر است این کژدم در نواحی مختلف کشور پراکندگی دارد. شانه ها انتهای پاها به رنگ زرد روشن است. اندازه این کژدم حد اکثر به ۱۲ سانتیمتر می رسد. کژدم سیاه از نقاط مختلف کشور گزارش شده است . ولی در مناطق گرمسیری از فراوانی بیشتر و دوره طولانی تر فعالیت برخوردار است و در مناطق مسکونی و بیابانی قادر به زندگی می باشداین کژدم در مناطق بیابانی در زیر پاره سنگ ها و سوراخ ها و شکاف ها ی موجود در زمین در درون لانه بعضی از حیوانات وحشی و در مناطق مسکونی در درز و شکاف دیوار های گلی و در زیر چوب و الوار و مصالح ساختمانی و در گورستان ها در درون حفره ها به فراوانی یافت می شود. کژدم سیاه یکی از خطرناک‌ترین کژدم های دنیا محسوب می گردد که در ایران گسترش زیادی دارد و در مناطق گرمسیری و خشک

از وفور بالاتری برخوردار است. این کژدم دارای زهری نوروتوکسیک است و می‌تواند اکثر اعضاء حیاتی بدن را درگیر کرده و پیامد مرگباری به دنبال داشته باشد. گزیدگی این کژدم از استان های خوزستان، هرمزگان، اصفهان، بویژه در مناطق کویری و خشک استان گزارش شده است.

گزش کژدم آندرکتونوس کراسیکودا

از علایم گزش آن در موضع درد و سوزش وعلایم عمومی مانند هیجان ،ناآرامی، گیجی،بی هوشی،خواب آلودگی،تنگ شدن مردمک چشم،لوچی ،افزایش ترشحات غدد برون ریز، افزایش دفعات مدفوع و ادرار مشاهده می شود. در افرادی که بر اثر گزش این کژدم فوت نموده اند قبل از مرگ علایم بالینی مانند ،درد شدید، بی حسی اندام مورد گزش،دل درد ، ترشحات فراوان از دهان وبینی، استفراغ کف آلود و در معاینات عمومی تاکی کاردی،تاکی پنی،نبض فیلیفرم وکاهش در رفلکس تاندون، هیپوترمی، سردی و سیانوز در انتهاها(۳۵ درجه)، هیپوتانسیون(فشار سیتولیک ٤) داشته اند در ساعت بعدی گزش تشنگی شدید، استفراغ خونی و ملنا ، نیمه هوشیاری ،کما و مرگ اتفاق افتاده است مرگ در افراد مصدوم و بد حال بعد از ۹ تا ۳٦ ساعت بعد از گزش ودر کودکان و هم در بزرگسالان اتفاق افتاده است و یافته های آزمایشگاهی نشان می دهد که در تعدادی از مصدومین ،افزایش گلبول های سفید خون تا حدود ۲۰ هزار ، افزایش گرانولوسیت ها تا بیش از ۹۰٪ و کاهش لنفوسیت ها تا حدود ۱۰ ٪ و در ادرار قند ۲ مثبت، پروتئین و خون بصوت تراس دیده شده است در کاشان موارد مرگ ومیربیشتر در بین کودکان ونوجوانان و مواردی دربزرگسالان اتفاق افتاده است. در مواردی که محل نیش سر بوده است ، مرگ مصدوم در کمتر از ۲۰ دقیقه رخ داده است. این جانور یک از عوامل بروز مرگ ومیر در مناطق گرمسیری و خشک کشور می باشد.این جانور در استان خوزستان مسئول گزش ٤۱ درصد کژدم گزیدگی و در کاشان مسئول ۳۰ درصد کژدم گزیدگی می باشد این کژدم یکی از عوامل مرگ و میر ناشی از کژدم گزیدگی در ایران می باشد. زهر این کژدم خاصیت نوروتوکسیک دارد.

کژدم آندرکتونوس کراسیکودا(سیاه)

زهر کژدم‌ها، سمیت زیادی برای انسان حیوانات دارد و به منظور بی‌حرکت کردن شکار و یا علیه دشمنان به کار می‌رود. زهر کژدم‌ها از ترکیبات پیچیده‌ای تشکیل شده است و مرکب از چند پروتئین با وزن مولکولی کم، موکوس، نمک، الیگوپپتید، نوکلئوئید، اسیدهای آمینه و مواد آلی دیگر تشکیل شده است. زهر بیشتر کژدم‌ها بدون آنزیم بوده و یا این که مقادیر کمی آنزیم دارند. زهر کژدم‌ها در سطوح بسیار بالایی اختصاصی عمل می‌کند، زهر بعضی از گونه‌ها، شامل یک توکسین بود که ترجیحا" برای حشرات سمی است. یکی دیگر برای سخت‌پوستان و دیگری برای پستانداران سمی می‌باشد. وزن یک مولکول بعضی از کژدم‌های نوروتوکسیک 10^5 برابر کشنده‌تر از سیانید می‌باشد. توکسین زهرهای دارای زنجیره کوتاه، ٤٠-٣٥ اسید آمینه دارد. هدف‌های اولیه زهر این کژدم، کانال های یونی وابسته به ولتاژ الکتریکی می‌باشد که موجب طولانی‌تر شدن فعالیت نرون می‌شود . سیستم عصبی به دلیل افزایش بیشتر تحریکات نرون متأثر می‌گردد ، و در نتیجه مقادیر آسیب‌زننده، ناقلین عصبی افزایش می‌یابد، و توکسین‌های با زنجیره بلند پلی‌پپتید ٧٠-٦٠ اسیدآمینه، مستقیما" کانال سدیم و زنجیره‌های کوتاهتر ٤٠-٣٠ مستقیما" به کانال‌های پتاسیم هدایت می‌شوند. بعضی از پلی‌پپتیدهای بلند زنجیره در جاهای مختلفی روی کانال سدیم مهره‌دار و حشره (تمایل) میل ترکیبی دارند. وزن مولکولی زنجیره‌های پلی‌پپتیدی کوتاه توکسین ٢/٥ تا ٥ کیلو دالتون، و وزن مولکولی زنجیره‌های پلی پپتیدی زهر بین ٨-٦ کیلو دالتون می‌باشد . زهر کژدم های خانواده بوتیده دارای زنجیره‌های بلند و کوتاه پلی‌پپتیدی است و باتوجه به این که زنجیره‌های بلند توکسین روی کانال‌های سدیم و زنجیره های کوتاه روی کانال‌های پتاسیم اثر می‌گذارد.بنابراین می توان این طور نتیجه گرفت که زهراین کژدم ها ، روی هر دوی این کانال‌ها در بدن میزبان تأثیر می‌گذارد.زهر کژدم ها دارای تعدادزیادی توکسین است که هر کدام روی گروهی یا دسته ای از جانوران یا اندامی خاص در آنها تاثیر می گذارد. در بعضی از گونه های کژدم ٢٢-١٥ نوع توکسین شناسائی شده است. یک راه دیگر طبقه بندی زهر کژدم ها چگونگی تاثیر آنها روی کانال های یونی است.

کلاس ١:

گروهی که کانال های سدیمی را غیر فعال می کنند و موجب طولانی شدن انتقال پیام های عصبی می شوند.

کلاس ٢:

گروهی که کانال های سدیمی را فعال کرده و موجب تحریک عصبی خود بخودی و تکراری می شوند.

کلاس ٣:

گروهی که موجب کاهش تبادل یون های سدیم و پتاسیم بین مایع خارج و داخل سلولی می شوند.با بر هم زدن تعادل الکترولیت ها توسط زهر کژدم ها مشکلات زیر بوجود می آید:

١-نشت سدیم و پتاسیم قلب را متاثر می کند.

٢-عدم تعادل سدیم و پتاسیم انتقال عصبی را مختل کرده و در کار غشای سلول اخلال می کند.

٣- اختلال در کانال سدیم در اعمال حیاتی کلیه اختلال ایجاد می کند.

٤- عدم تعادل در کلسیم موجب اختلال کار عضلات می شود.

کژدم گادیم Hemiscorpius lepturus

اندازه کژدم ماده گادیم در حدود ٥ سانتی متر و در نرها به علت کشیدگی دم تا حدود ٨ سانتیمترهم می رسد این جانور در بین کژدم ها دوشکلی جنسی کاملا روشنی دارد که پس از بلوغ در آن ها دیده می شود در مراحل قبل از

بلوغ نر ها و ماده ها به هم شبیه بوده و در نر ها دریچه تناسلی دو تکه بوده و تعداد دندانه های شانه آن نیز بیشتر از ماده ها می باشد. پس از بلوغ بند های دم کشیده و غده سمی بزرگتر و بلند تر و استوانه ای بوده و در سطح پشتی تشکیل دو برآمدگی را داده است در صورتیکه کیسه سم در ماده تخم مرغی شکل و کوچک ، نیش ماده ها کوتاه ومعمولی است. رنگ بدن این جانور زرد شفاف تا کدر است، گیره ها و پا ها زرد روشن و انگشتان قهوه ای مایل به قرمز است، در سطح داخلی انگشتان دو ردیف بر آمدگی گرد غیر منظم وجود دارد. کاراپاس در حاشیه جلوئی فرو رفته وجود لکه های قهوه ای در انتهای بند های پا دیده می شود. این کژدم در استان خوزستان و هرمزگان از فراوانی بیشتری برخوردار است. زیستگاهای این کژدم در استان خوزستان بیشتر مورد مطالعه قرار گرفته است. کژدم گادیم ، طیف وسیعی از زیستگاهها را در داخل منازل مسکونی و بیرون از منازل و در حاشیه روستاها و یا شهرهای استان خوزستان اشغال کرده است. این کژدم در درون شکاف‌ها و یا سوراخ‌های زندگی می‌کند که معمولا رطوبت بالائی دارد. یکی دیگر از زیستگاههای این کژدم، داخل حفرات و شکاف دیواره‌های قدیمی باغها و منازل مسکونی می‌باشد.

کژدم همیسکورپیوس لپتروس(گادیم)

کژدم گادیم یکی از خطرناکترین جانوران زهری ایران می باشد که به ویژه در استان خوزستان گزش آن مشکلات زیادی را در مصدومین ایجاد می نماید. تظاهرات بالینی گزش گادیم بیش از حد انتظار وسیع و متفاوت است. این علائم هم به صورت موضعی و هم به صورت سیستمیک بروز می‌نماید. تظاهرات موضعی در ابتدا درد ناچیز است در بسیاری موارد این ناراحتی تنها بصورت بروز خارش مختصری، در ناحیه گزیدگی تظاهر می کند. چنین دردی اغلب اوقات نزد بیمارانی که به وسیله این کژدم گزیده شده اند نادیده گرفته می شود. تنها چند روز بعد زمانیکه محل گزیدگی متورم و دردناک گردید،عده ای از بیماران به کمک پزشکی می پردازند. با گذشت زمان و در

صورتی که زهر به درم و بافت های مجاور نفوذ کند و منجر به ایجاد سلولیت و التهاب شدید گردد آن زمان درد شدیدی در ناحیه گزیدگی و به دنبال سلولیت احساس می شود.گوناگونی تظاهرات جای گزیدگی به مقدار زهر تزریقی و عمق محل ورود نیش بستگی دارد . گاهی زهر فقط به لایه های زنده و سطحی پوست آسیب می رساند در چنین مواقعی اغلب در محل گزیدگی یک اریتمای سطحی همانند کهیر ایجاد می شود که ممکن است با خارش همراه باشد.زهر گادیم علاوه بر پوست به اندامها و بافت‌های مجاور، مانند عضلات و مفاصل صدمه زده و اثرات تخریبی و دائمی بر جای می‌گذارد.تعدادی از بیماران به آنکیلوز نزدیک ترین مفصل محل گزیدگی مثل مفصل آرنج ومفاصل بین انگشتی دست مبتلا شده اند. این آنکیلوز بدنبال تخریب موضعی سلولی صورت می گیرد . شدت و ضعف علامات موضعی تابع مقدار زهر تزریقی و محل تزریق و در مورد علامات سراسری به مقدار سمی بستگی دارد که از راه گردش خون و یا لنف جذب بدن می شود ..بدلیل کندی جذب و یا اثر زهر این کژدم ،زمان هیچ کدام از علایم موضعی و یا سراسری قابل پیش بینی نیست وبر خلاف اثر زهر دیگر کژدم ها ممکن است در آغاز دارای هیچ گونه علامتی نبوده و۲تا ۷ روز بعد یک ویا همه علامات را با هم و یا به ترتیب بهم زند.زهر گادیم علاوه بر ایجاد بعضی علائم مانند خشکی دهان،سرگیجه،بی حالی وبی اشتهائی ،بیشتر از هر جا تاثیرات سمی خود را بر روی دستگاه های عصبی مرکزی ،گردش خون وگلبول های سرخ بر جا می گذارد .زهر گادیم تاثیر چشمگیری در تغییر گسترده گلبول های سفید داشته ودر پوست نیز منجر به ایجاد راش های اریتماتیک و پتشی های هموراژیک می گردد.نشانه‌های عمومی و سراسری مانند تشنج، حواس‌پرتی، بی‌قراری و ناآرامی، تهوع ،استفراغ، سردرد و احتمالا سیانوز منشا عصبی مرکزی دارند.بروز این علامات نشان دهنده شدت مسمومیت بیمار می باشد. اختلالات روانی به دو صورت حاد ومزمن دیده می شود .اختلالات روانی حاد در روزهای اول پس از گزیدگی و به صورت بی قراری ،حواس پرتی ،هذیان و رفتارهای نامتناسب تظاهر می کند و معمولا همراه بهبودی بیمار به حال طبیعی باز می گردد. ولی در بعضی از بیماران حتی پس از بهبودی مسئله کژدم گزیدگی اختلالات روانی مانند افزایش حالت تهاجمی،تحریک پذیری،اختلالات عاطفی وافسردگی تا مدت های طولانی رنج می برند.کاهش فشار خون ،افزایش ضربان قلب،اختلالات ریتم قلب،تغییرات فشار خون و علائم غیر اختصاصی الکتروکاردیوگرافی می توانند وجود کاردیت را در پاره ای از بیماران ثابت نمایند.علایم الکتروکاردیوگرافی معمولا در بیماران خیلی بد حال دیده می شوند ونشان دهنده شدت بیماری و وخامت اوضاع بیمار می باشند.همولیز در بیشتر بیماران گادیم گزیده و بویژه در کودکان به روشنی دیده می شود .در بزرگسالان معمولا همولیز مخفی اتفاق افتاده،که اثرات آن ممکن است ۳-۲ هفته ادامه پیدا کند.بیماران همولیزی ناشی از گزش گادیم در تمام گروه های خونی دیده شده است.زهر گادیم نفروتوکسیک نیست و به بافت کلیه آسیب نمی رساند.دربیماران گادیم گزیده خونریزی رحمی ناشی از استرس می باشد.در صورتیکه در گزیدگی به وسیله کژدم سیاه علاوه بر استرس تاثیرات کولینرژیک زهر نیز دخالت دارد. بطور کلی رفتارهای غیرطبیعی عصبی، همولیز مخفی، همولیز شدید، تب، عرق، احساس سرما و لرز، تاکیکاردی، سستی و بی‌حالی، بی‌اشتهایی، پتشی و راش‌های پوستی، کاهش فشارخون و رنگ‌پریدگی از علایم بارز مصدومین گادیم گزیده می‌باشد. حتی پس از مدت‌ها، بعد از گادیم‌گزیدگی، برای زمان طولانی بیماران از اختلالات روانی، مانند افزایش حالات تهاجمی، تحریک‌پذیری، اختلالات عاطفی و افسردگی رنج می‌برند .

اثر و جوشگاه زهر کژدم گادیم، همیسکورپیوس لپتروس پس از بهبودی در خانمی ساکن قلعه تل شهرستان باغملک استان خوزستان

گزش ادنتوبوتوس دوریه Odontobuthus doriae

گزش این کژدم تا حدودی شبیه به آندروکتونوس کراسیکودا می باشد. و میزان کشندگی زهر آن نیز به کژدم سیاه نزدیک است. این جانور به دلیل اینکه حفار و لانه ساز است در مکانهائی بسر می برد که خاک بکر دست نخورده حداقل برای چند سال داشته باشد بنابراین گزش آن بندرت اتفاق می افتد علیرغم اینکه در کشور از گسترش جغرافیائی بالائی برخور دار است. درد شدید و طاقت فرسا که بلافاصله از محل گزش گسترش می یابد داروهای بیحسی موضعی هیچ گونه تاثیری در کاهش درد ندارد از نشانه های بالینی آن به غیر ازدرد ، بی قراری ، ناآرامی، انقباضات شدید عضلات عضو مورد نیش(کنتراکتور عضلانی)، تجویز هیچ گونه داروئی در کاهش درد و یا بهبود عوارض بالینی در ۱۵ ساعت بعد از گزش نقشی ندارد پس از حدود ۲۵ ساعت کم کم درد فروکش می کند و فرد که دچار کم خوابی وداروهای مسکن و خواب آور مصرف کرده به خواب می رود و بعد از بیداری بیمار هیچ دردی در او وجود ندارد.این کژدم چون در اماکن مسکونی کمتر دیده می شود نسبت به کژدم سیاه خطر گزش کمتری دارد ولی در صورت گزش امکان مرگ و میر مشابه کژدم سیاه دارد

گزش کژدم بوتتوس سلسیئی Buthotus saulcyi

این کژدم در استان خوزستان از نظر گزش در رده پنجم قرار دارد، از ویژگیهای گزش آن درد شدید است، میزان پنجاه درصد کشندگی در موش ها ۱ میلی گرم بر کیلوگرم می باشد .عوارض بالینی گزش این کژدم با وجود مشاهده مواردی از آن به صورت اختصاصی گزارش نشده است اما زهر آن در عضله دیافراگم رت موجب تاثیر در غشای عضلانی شده است اما دارای اثرات اندک نیز می باشد.برطبق نظر پژوهشگران اگر میزان پنجاه درصد کشندگی زهر کژدم ها در حیوانات آزمایشگاهی و بیشتر در موش ها کمتر از ۱/۵ میلی گرم بر کیلوگرم باشد ،این کژدم ها خطرناک محسوب می گردند. بنابراین کژدم بوتتوس سلسیئی جز کژدم های خطرناک ایران قرار می گیرد.

گزش کژدم بوتتوس شاخButhotus schach

گزش این کژدم به صورت اختصاصی در مقالات گزارش نشده است ولی در مناطق زیست این جانور امکان گزش افراد وجود دارد . موسسه سرم سازی رازی کرج برای تهیه سرم پلی والان برعلیه کژدم زدگی از زهر این کژدم استفاده نموده است که قبلا موجود نبود احتمالا این موسسه گزارش های مبنی بر گزش آن را در دسترس داشته است ، که نسبت به تولید سرم ضد زهر آن اقدام نموده است. البته در صورت گزش، موارد آن نسبت به بقیه کمتر می باشد.

گزش کژدم مزوبوتوس اپئوس Mesobuthus eupeus

گزش این کژدم دارای درد شدید تا متوسطی در ناحیه گزش می باشد که به خودی خود و ظرف یک تا چند ساعت بدن بر جای گذاشتن هر گونه نشانه ای برطرف می گردد در گزش این کژدم درد تنها انگیزه ای است که بیمار را به سمت پزشک و کمک پزشکی می کشاند. درد این کژدم اندک اندک کاهش می یابد. در پاره ای از بیماران بعضی نشانه ها مانند تشنگی،خشکی دهان، سر گیجه ، تهوع،بیقراری و ناآرامی بروز می کند که می تواند ناشی از فشارهای روانی به دلیل ترس باشد زهر این کژدم روی دستگاه عصبی اثر گذاشته و باعث پیدایش نشانه های سمپاتیک و پاراسمپاتیک می شود و پاره ای از این نشانه ها ممکن است در اثر تحریکی یکی از این دو باشد در اثر گزش این کژدم هیچ نشانه ای در محل گزش دیده نمی شود مگر اینکه محل گزش توسط بیمار یا اطرافیان وی به منظور کمک به بیمار دستکاری شده باشد این کژدم در استان خوستان به توسن و در بقیه نقاط به زرد خالدار معروف است این کژدم از فراوانترین کژدم های ایران است و بیشترین موارد گزش نیز به آن تعلق دارد ولی تا به حال مرگ ومیر ناشی از آن در کشور گزارش نشده است.

گزش کمبسوبوتوس ماتهیزنی Compsobuthus matthiesseni

این جانور به رنگ زرد شفاف و اندازه ای به طول ۳ تا٤/٥ ساتیمتر است در مکان های گرم و مرطوب در شکاف سنگ ها و پوسته درختان زندگی می کند. این کژدم از استان های خوزستان، خراسان و شهرستان های بندر عباس ، گیلان غرب و قصر شیرین صید شده است. گزارش های شفاهی روستا نشینان و کوچ نشینان خوزستان مبنی بر گزش این کژدم و خون شاشی ناشی از آن توسط فرزان پی نقل گردیده است بطوریکه این مردمان از نزدیک شدن به آن در هراس بودند. . این کژدم در استان خوزستان به فراوانی یافت می گردد و همراه با سایر کژدم های از کنار روستاها و اماکن انسانی صید شده است به دلیل اینکه این جانور رنگ زرد دارد گزش آن احتمالا به حساب مزوبوتوس اپئوس و یا حتی همیسکورپیوس لپتروس گذاشته شده است زیرا در بررسی های انجام شده که در دست گزارش است نشان می دهد که در استان خوزستان یکی از عوامل اصلی گزش می باشد که به دلیل تشابه رنگ با دیگر کژدم ها و عدم مطالعه دقیق تا به حال از نظر ها پنهان مانده است .

گزش کنه – فلج بالارونده

کنه های خانواده های ایکسودیده و آرگازیده توسط ضمائم دهانی یه میزبان خود چسبیده و شروع یه خونخواری می کنند. اهمیت کنه ها بیشتر بدلیل انتقال عوامل بیماری های باکتریایی، ویروسی و یا تک یاخته ای را به انسان است چندین برابر می شودبعضی از کنه‌ها، چرخه کامل زندگی خود را روی بدن یک میزبان می‌گذرانند و فقط در هنگام پوست اندازی موقتا ارتباط خود را با میزبان قطع می‌کنند. و بعضی دیگر تا سه میزبان در دوره زندگی خود تغییر می دهند.کنه ها بیشتر از هر جا در طویله ها، مرغداری ها ،آغل گوسفندان وجود دارند بسیار مقاوم به گرسنگی هستند و می توانند تا بیست سال هم بدون غذا در شکاف دیواری باقی مانده و به محض برخورد با میزبان مناسب برای خونخواری حمله کنند آنهامی توانند ، علاوه بر انتقال عوامل بیماری ها ،سبب ایجاد فلج بالارونده در انسان و دام شوند . این فلج زمانی بیشتر رخ می دهد که ضمائم دهانی کنه در نزدیکی پوست سر یا نخاع فرو رفته باشد .این نوع فلج از پائین بدن شروع گردیده و به طرف بالا حرکت می کند و بدون درد است . اگر فلج اندام ها به بالای بدن و ارگان های حیاتی برسد مرگ اتفاق می افتد .قبل از مرگ اگر کنه از بدن جدا شود ، فلج متوقف و بیمار پس ازچند روز بدون هر گونه عارضه بهبودی کامل پیدا می نماید.بروز این نوع فلج در اثر پروتئین های موجود در بزاق کنه در انسان با حیوان ایجاد می شود ، این پروتئین ها برای سیستم عصبی پستانداران سمی است یعنی اینکه دارای عوامل نوروتوکسیک است. گونه های فراوانی از کنه ها در تمامی نقاط ایران به خصوص در قسمت های شمال ، جنوب و مرکز گزارش شده است . نیش کنه ها دردناک است .

مرگ دام ناشی از فلج بالارونده یا فلج کنه ای

سیمای کنه سخت

ساختار شیمیایی ترکیبات سمی در بندپایان

سنتز مواد شیمیایی توسط بندپایان در داخل غدد کیسه‌ای شکل خاصی صورت می‌گیرد. این مواد به سه شکل از بدن بندپایان خارج می‌شوند:

۱- به صورت مایع

۲- به صورت اسپری

۳- به صورت بخار.

ترکیبات سمی بندپایان اکثرا ساختمان پروتئینی داشته و عوارض ناشی از تزریق آنها به داخل بدن عبارت است از: التهاب، سوزش و قرمزشدن ناحیه‌ی گزیده شده. مواد سمی تولید شده توسط بندپایان را می‌توان به گروههای زیر تقسیم نمود:

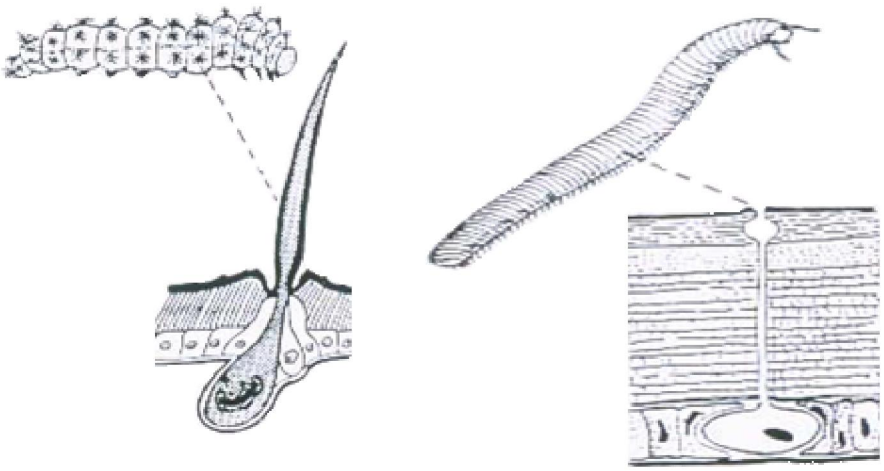
۱- بنزوکینونها (Benzoquinones): این ترکیبات در عنکبوتها و هزارپایان یافت شده‌اند و ترکیباتی با بوی مشخص می‌باشند.

۲- ترکیبات کربونیلی و اسیدهای آلیفاتیک: این ترکیبات ممکن است اشباع شده (مانند اسید فرمیک و اسید استیک) یا اشباع نشده (مانند اسید لینولنیک و اسید لینولئیک) باشند.

۳- ترپنوئیدها: اینها شامل ترپنها (۱۰ کربنه)، سزکوئی‌ترپنها (۱۵ کربنه) و دی‌ترپنها (۲۱ کربنه) می‌باشند. ترپنوئیدها در گونه‌هایی از مورچه‌ها یافت شده‌اند. ترپنها نیز ممکن است الکلی (مانند Nerodiol و Pharnesol) یا آلدئیدی (مانند Sitral) باشند.

٤- استروئیدها: استرولها دارای دو منشا گیاهی (Phytosterols) و جانوری (Zoosterols) می‌باشند. به عنوان مثال می‌توان به سیترولها اشاره کرد. تنها گزارش موجود درباره‌ی این ترکیبات مربوط به خانواده‌ی Dytiscidae می‌باشد.

۵- ترکیبات آروماتیکی: این ترکیبات شامل هیدروکربنهای آروماتیک (مانند فنلها، بنزن، تولوئن، نفتالین، دی‌فنیل، و غیره)، ترکیبات نیتروآروماتیک (مانند نیتروبنزن که بی‌رنگ و غیرقابل حل در آب بوده و بویی شبیه بوی بادام تلخ دارد)، ترکیبات کربوکسیلی آروماتیک (مانند اسید بنزوئیک)، و آلدئیدها و کتونهای آروماتیک (مانند بنزآلدئید و استون) می‌باشند. در صدپایان و هزارپایان، ترکیبات سمی دفاعی از نوع آلدئیدها و کتونهای آروماتیک هستند. مثلا ترکیب HCN که توسط اکثر گونه‌های صدپایان و هزارپایان ترشح می‌شود، از ترکیبات Benzaldehyde و Cuminaldehyde منشا می‌گیرد. در شکل زیر نمای شماتیک غده ترشحی حاوی مواد سمی در بدن هزار پا و یک موی ترشحی را در بدن لارو پروانه را نشان می دهد.



٦- ترکیبات پیچیده‌ی داخلی: مهمترین ترکیبات این گروه شامل Cantharidin و Pederin است که به ترتیب توسط سوسکهای خانواده‌ی Meloidae و سوسکهای جنس Paederus از خانواده‌ی Staphylinidae تولید می‌شوند

دفاع شیمیایی در بندپایان

در میان جانوران خشکی‌زی شاید هیچ گروهی به اندازه‌ی بندپایان دارای دفاعهای شیمیایی نباشند. دفاعهای بندپایان و به ویژه دفاعهای آنان در برابر شکارگرها، موضوع تحقیقات بسیار گسترده‌ای بوده و متخصصان مختلف از جمله زیست‌شناسان، بیوشیمیستها و شیمیدانها در این زمینه به تحقیق و تفحص پرداخته‌اند. از این رو، شناخت و آگاهی ما درباره‌ی جوانب مختلف این امر گسترده و زیاد می‌باشد.

دو نوع ماده‌ی دفاعی عمده در بندپایان وجود دارد: (۱) مواد دفاعی که توسط غدد برون‌ریز خاصی تولید شده (ترکیبات غده‌ای) و (۲) موادی که اساسا منشا غده‌ای نداشته (ترکیبات غیرغده‌ای) و در خون، معده، یا قسمتهای دیگر، در داخل یا بر روی سطح بدن نگهداری می‌شوند. ترکیبات غده‌ای خود ممکن است به ترشحات قابل تزریق (مانند زهرها که در ارتباط با نیش عقربها و بال‌غشاییان، آرواره‌ی بالای صدپایان و کلیسر عنکبوتها هستند) و غیرقابل تزریق (که ارتباطی با اندامهای تزریق‌کننده ندارند) تقسیم شوند.

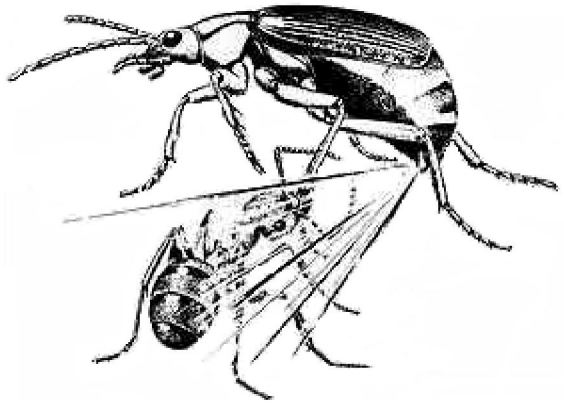
دفاعهای غده‌ای (Glandular Defenses)

۱- غدد بیرون‌آینده (Eversible glands): مانند Osmaterium در لاروهای خانواده‌ی Papilionidae که به هنگام احساس خطر به شکل دوشاخه از ناحیه‌ی غشای گردن بیرون آمده و ترکیباتی مثل ایزوبوتیریک اسید و ۲- متیل بوتیریک اسید پخش می‌کند.

۲- غدد تراوشی (Oozing glands): مانند هزارپای بزرگ گونه‌ی Narceus gordanus که از غدد موجود در دو طرف بدن خود موادی حاوی بنزوکینون به خارج ترشح می‌کند که به صورت مایع تراوش یافته و در سطح بدن آن پخش می‌شود.

۳- غدد اسپری‌کننده (Spraying glands): مانند سوسک Galerita janus (از خانواده‌ی Carabidae) که از دو غده‌ی موجود در انتهای شکم و کنار مخرجی خود، ترشحاتی حاوی اسید فرمیک را می‌پاشد.

٤- غدد واکنشی (Reactor glands): مانند سوسکهای بمباران‌کننده‌ی جنس Brachinus که در این حشرات، از مخلوط شدن هیدروکینونها و پراکسید هیدروژن تولیدی توسط یک غده با آنزیمهای مناسب از یک غده‌ی مجاور آن، بنزوکینون تولید می‌شود. دمای این ترشحات ممکن است به ۱۰۰ درجه‌ی سانتیگراد برسد.

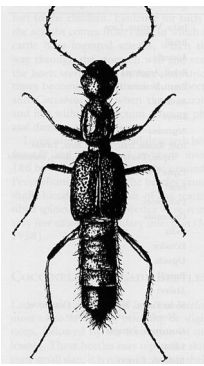


۵-غدد تراشه‌ای (Tracheal glands): مانند ملخ شاخک کوتاه Romalea microptera که توسط یک بافت غده‌ای که تراشه‌های به شدت مارپیچی را احاطه کرده و در ارتباط با روزنه‌های تنفسی میان‌قفس‌سینه‌ای است، یک ماده‌ی کف‌مانند حاوی سزکوئی‌ترپنوئید آله‌نیک با نقش دفاعی ناشناخته را ترشح می‌کند.

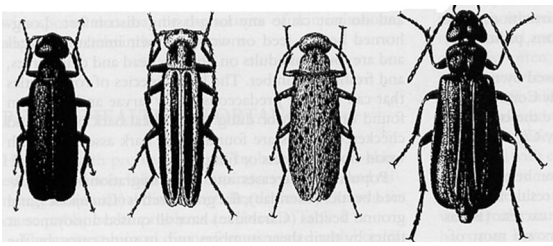
دفاعهای غیرغده‌ای (Non-glandular Defenses)

۱-خون و سایر عوامل سیستمیک: مثل ترشحات خونی در کفشدوزک مکزیکی لوبیا Epilachna varivestis که از محل اتصال ساق- ران پاها خارج می‌شود و نیز ترشحات خونی در سوسکهای خانواده‌ی Meloidae که از محل اتصالات زانویی خارج شده و حاوی کانتاریدین است.

Rove Beetle



Blister Beetles



Staphylinidae سوسک های خانواده
Paederin نام زهر

Meliodae سوسک های خانواده
Cantharidin نام زهر

۲- تخلیه‌ی محتویات روده‌ای: شناخته‌شده‌ترین حشراتی که محتویات معده‌ی خود را بالا می‌آورند، ملخها هستند. لاروهای سوسک Cassida rubiginosa (از خانواده‌ی Chrysomelidae) بر روی چنگالی که بر

پشت خود دارند، کیسه‌ی محکمی متشکل از پوسته‌های تعویض جلدی و فضولات خشک را حمل می‌کنند. سوسریها نیز ممکن است در صورت احساس خطر فضولات مایع خود را از مخرج دفع کنند.

۳-زواید خارجی و پوششهای مصنوعی جداشونده: مانند فلسهای پروانه‌ها و شب‌پره‌ها (که آنها را از گرفتار شدن در تور عنکبوتها و گیاهان حشره‌خوار شبنم‌خورشیدی Drosera spp. حفظ می‌کند)؛ پودر مومی شکل سفیدبالکها؛ فلسهای دم‌موداران؛ موهای بالموداران؛ دسته‌موهای برجسته، بندبند و نوک تیز در لاروهای خانواده‌ی Dermestidae ؛ و یا پوششهای مصنوعی در لاروهای بالتوریها.

مواد دفاعی موجود در بندپایان را با در نظر گرفتن ویژگیهای شیمیایی آنها می‌توان به مواد سمی غیراختصاصی، ترشحات داغ، مایعات چسبنده، مواد لعابی، مواد supercooled، مواد رزینی و سموم دارای اثر تاخیری (قی‌آور، تاولزا، و سایر موارد) تقسیم کرد. سازوکارهای دفاعهای تجمعی (مانند مورچه‌ها)، مادری (مانند برخی از گوشخیزکهای ماده و توربافها که از تخمهای خود مراقبت می‌کنند)، درون‌گونه‌ای، و شناکردن بر روی سطح آب (سنهای نیمه‌آبزی مانند سنهای خانواده‌ی Gerridae) از روشهای قابل توجه دفاعی در حشرات به شمار می‌روند. مواد دفاعی بندپایان با چند استثنا (مثل Pederin، که توسط سوسکهای جنس Paederus از خانواده‌ی Staphilinidae تولید می‌شود) همان ترکیباتی هستند که قبلا در گیاهان شناسایی شده‌اند. تمام گروههای عمده‌ی تولید شده توسط بندپایان در میان گیاهان نیز دیده می‌شوند. در حقیقت، نقش مواد ثانویه‌ی گیاهی در این میان بسیار مهم می‌باشد. بندپایان به دو روش عمده یک ترکیب دفاعی را به دست می‌آورند: یا خود آن ماده را سنتز می‌کنند ویا می‌توانند آن را از منابع خارجی دیگر و عمدتا از گیاهان اخذ نمایند.

سوسکهای خانواده Staphylinidae - دراکولا Paederus spp

سوسکهای دراکولا حشراتی هستند متعلق به جنس Paederus از خانواده‌ی Staphylinidae که از آن جمله می‌توان به گونه‌های P. littoralis، P. riparius و P. fuscipes اشاره کرد. این حشرات دارای بدنی کشیده و بالپوشهایی کوتاه هستند که تمام سطح پشتی شکم را نمی‌پوشانند.

همزمان با افزایش گرمای هوا و رطوبت نسبی در مناطق شمالی کشور، حمله‌ی شبانه‌ی «دراکولا» بسیاری از مردم مناطق مختلف استان گیلان را دچار دردسر می‌کند. در این فصل، بسیاری از ساکنان استان گیلان، از حمله‌ی خاموش و غافلگیرانه‌ی این موجود آزاردهنده مجروح می‌شوند این بندپای کوچک به واسطه‌ی سمی که در بدن خود دارد فاقد دشمن طبیعی است و حتی پرندگان نیز از خوردن آن خودداری می‌کنند. این حشره‌ی کوچک، دارای دو رنگ قرمز و قهوه‌ای و بدنی بندبند است و در شالیزارها، علفزارها و ساختمانهای مرطوب بیشتر دیده می‌شود. دراکولا در شب به سوی نور و روشنایی جلب می‌شود و در صورت قرار گرفتن بر روی پوست، ماده‌ای ترشح می‌کند که بر روی پوست تاولهای عفونی ایجاد می‌کند. این حشره، نیش نمی‌زند، آرام بر روی پوست حرکت می‌کند و ضمن حرکت، ماده‌ی سمی خود را بر روی پوست می‌ریزد.

در بدن این حشرات ترکیبی سمی با نام Pederin وجود دارد. این حشره به محض تحریک شدن، با ترشح سم بر روی پوست بدن باعث بروز تاولهای بزرگی همراه با درد، سوزش و خارش می‌شود. تاولهای ناشی از سم این حشره درمان خاصی ندارد و تنها بایستی با استفاده مواد ضدعفونی‌کننده و پمادهای مسکن، زمان بهبودی ۱۰روزه تا یک ماهه‌ی آن را تحمل کرد. دراکولا برخلاف تصور عموم کمتر نیش می‌زند و گاز می‌گیرد، بلکه بیشتر له‌کردن یا له شدن حشره بر روی پوست ضایعه ایجاد می‌شود. نقاط باز بدن مثل صورت، دستها، ساعدها و پاها بیشترین آسیب را از این حشره می‌بینند. پس از له‌کردن حشره بر روی پوست، ضایعه‌ای ایجاد می‌شود که به سرعت به دیگر

قسمتهای بدن منتقل می‌گردد. این عوارض که گاه خفیف و در بسیاری از موارد شدید هستند، پس از ۲٤ ساعت آغاز می‌شوند و با قرمزی و احساس خارش همراه می‌باشند. پس از خاراندن پوست، موضع خارانده شده، کنده شده و اثری مانند سوختگی بر جای می‌ماند.

زخم ناشی از ترشحات زهری سوسک پدروس

سم پدرین که از طریق این حشره به بدن وارد می‌شود، یکی از قویترین سمهای جانوری است که قدرت آن ۱۵ برابر از زهر مار بیشتر است. التهاب پوستی ناشی از سم این حشره نوعی حساسیت تماسی، تاولزا، سوزش‌دار و خودالتیام‌یابنده است که شکل و اندازه‌ی آن منوط به شکل و وسعت منطقه‌ی تحت تاثیر ماده‌ی سمی متفاوت است. این التهاب دارای یک کانون اصلی است. این کانون، محل اولیه‌ی تماس پوست با سم است. کانونهای فرعی این بیماری بر اثر خاراندن محل آلوده به سم و انتقال یافتن آن به اطراف و نیز آزاد شدن مواد التهابی و تخریب پوست در اطراف کانون اولیه‌ی زخم به وجود می‌آیند.

زخمهای ناشی از دراکولا بیشتر در قسمتهای فاقد پوشش بدن نظیر دستها، صورت و گردن ایجاد می‌شود. تعرق زیاد و حمام گرفتن موجب حساسیت بیشتر پوست نسبت به نفوذ و اثر پدرین می‌شود. از سوی دیگر، همزمانی اوج فعالیت دراکولا با فصل گرما و عرق زیاد و در نهایت استفاده از لباس کم و احیانا" آستین کوتاه، موجب افزایش میزان تماس این حشرات با انسان می‌گردد.

در شمال ایران، وفور زیاد عوارض پوستی ناشی از دراکولا، به دلیل وجود شرایط مساعد پرورش و تکثیر دراکولا و نیز جمعیتهای بالای آنهاست. عارضه در تمام گروههای سنی از هر دو جنس و از هر شرایط اجتماعی و طبقاتی به یک نسبت مشاهده می‌شود. ممکن است وفور عارضه در میان خانمهای جوان به ظاهر بیشتر به نظر آید، اما این مساله به واسطه‌ی تاکید بیشتر این افراد به مسائل زیبایی است و عارضه در هر دو جنس به طور یکسان رخ می دهد.

سوسکهای خانواده‌ی Meloidae یا Blister beetle

سوسک های تاول زا از گرده گیاهان تغذیه می کنند و یا تعدادی شکارچی هستند گزش ندارند اما ترشحات بدن آنها موجب التهاب ،تحریک و سوختگی پوست می شود . زهر ترشحی این سوسک ها کانتاریدین نام دارد این سوسک در بیشتر نقاط ایران بسر می برند.در زیر آثار تماس ترشحات این سوسک در پشت گردن مشاهده می شود

تاول های ناشی از زهر سوسک های تاولزا

فصل هشتم

اثرات آلودگی محیط در تغییر آب و هوا و کیفیت شیمیائی بارش ها

بارش اسیدی(Acid Rains) و اثرات آن در محیط زیست

بارش اسیدی یکی از عوارض زندگی صنعتی است که از نظر جغرافیائی در سالهای اخیر گسترش وسیعی پیدا کرده و مورد توجه بسیاری از محققین قرار گرفته است . این بارشها اثرات قابل توجهی بر اکوسیستم‌های مختلف کره زمین دارند . بارش اسیدی به دلیل انتشار مواد آلوده صنعتی مانند اکسیدهای گوگرد (دی اکسید سولفور)، ازت (نیتروژن) و گاز هیدروژن کلراید که نتیجه سوختن مواد فسیلی حاصل می شوند، تشکیل می‌شود. میزان بارشهای اسیدی در طول ۲۰ تا ۲۵ سال گذشته در آمریکا، کانادا و بیشتر کشورهای اروپائی چندین برابر شده است . مصرف زیاد مواد فسیلی به وسیله انبوه وسائل نقلیه و کارخانه ها منجر به پیدایش این گونه بارشها شده است .

واژه باران اسیدی اولین مرتبه توسط یک شیمیدان انگلیسی به نام رابرت اگوس اسمیت در سال ۱۸۵۲ عنوان شد . وی اصطلاح باران اسیدی را برای بارانی که در منطقه پردود و آلوده منچستر در انگلستان بارید ، به کاربرد . نروژیها اولین کسانی بودند که به اختلافات محیط زیست جانداران توسط این باران پی بردند و سپس به زودی تمامی مردم دنیا از آن آگاه شدند.باران یا برف یا هرگونه بارش دیگری که دارای PH کمتر از ۵/٦ باشد به عنوان بارش اسیدی شناخته می شود . این باران که حاوی SO_2 و NO_2 و اسید کلرئید ریک می باشد می تواند در هوا به اسید سولفوریک و اسید نیتریک تبدیل شود .PH آب باران حدود ٦ است، یعنی کمی اسیدی است و علت آن هم اسیدهای طبیعی موجود در هوا و اسید حاصل از حل شدن دی اکسید کربن در بخار آب موجود در هواست. ترکیباتی از نیتروژن و گوگرد که حاصل سوختن سوخت‌های فسیلی به خصوص زغال سنگ و فعالیت صنایع مختلف‌اند می توانند به اسید نیتریک و اسید سولفوریک تبدیل شوند و PH باران را گاهی تاحدود ٤ برساند باید توجه داشت که مقیاس PH لگاریتمی است . یعنی یک واحد تغییر مثلاً از٦ به ۵ ده برابر و دو واحد تغییر – مثلاً از ٦ به ٤ صد برابر خاصیت اسید اضافه می کند . مهمترین ترکیبات موجود در باران های اسیدی عبارتند از :

۱– دی اکسید سولفور (گوگرد) ۲– مونواکسید کربن ۳– ئیدوژن سولفاید

٤– فراورده های احتراقی مانند بنزوبیرن ۵– دی اکسید نیتروژن ٦– اسید کلرئیدریک

۷– اسید سولفوریک ۸– اسید نیتریک ۹– پراکسی استیل نیترات (PAN)

۱۰- ازون O3 ۱۱- هیدروژن کلراید ۱۲- فلزات سنگین مانند سرب- کادمیوم – روی و انادیوم

نحوه تشکیل باران های اسیدی :

عمدتاً باران اسیدی در اثر واکنش های شیمیایی ذیل تشکیل می شوند

۱-اکسیژد + دی اکسید سولفور (گوگرد) ⟵ بنیان اسیدی + رطوبت + اسید سولفوریک

$$۲SO_۳ + ۲H_۲O \rightarrow ۲H_۲SO_۴$$

$$2NO2 + 2H2O \rightarrow 2HNO_3 + H_2$$

۲- دی اکسید نیتروژن رطوبت اسید نیتریک هیدروژن

۳- منواکسید ازت + O2 ➔ تابش شدید آفتاب ➔ دی اکسید ازت + H2O ➔ اسیدنیتریک

٤- دی اکسید کربن + رطوبت هوا ➔ $H_۲CO_3$ اسید کربنیک

۵- C اکسیژن مونواکسیدکربن دی اکسید کربن

دوده + O2 ➔ CO + O2 ➔ CO2

منابع مهم ایجاد بارش های اسیدی :

۱-سوخت زغال سنگ در کاخانه های مولد برق . زغال سنگ مهمترین منبع تولید اسید سولفوریک می باشند .

۲-سوخت مواد فسیلی مانند نفت در اتومبیل ها – کارخانه ها – کشتی ها و هواپیماها . خودروها مهم ترین عامل تولید کننده اسید نیتریک می باشند . ترافیک متراکم، وسائل خانگی – هواپیماهای سوپر سونیک ، سلاحهای اتمی ، سیستم های خنک کننده شهری و جنگ ها نیز اثر دارند و احتراق ناقص سوختهای فسیلی در صنایع و خودروها .

۳-حوادث طبیعی مانند آتش سوزیها در جنگل ها ، آتشفشان – تخریب میکروبی و رعد و برق .

به طور کلی بارش های اسیدی به دو صورت انجام می شود :

۱- بارش های خشک Dry Deposition ۲- بارشهای مرطوب Wet Deposition

ریزش مواد به صورت گاز ، بخار و ذرات معلق بارش خشک گفته می شود و انتقال آلودگی ها توسط هر نوع بارندگی به سطح زمین بارش مرطوب گفته می شود . انتقال این آلودگیهای به سطح کره زمین به غلظت مواد آلوده ، اثر عوامل جوی نزدیک سطح زمین (شدت باد، درجه اشباع بخار آب در هوا ، درجه حرارت و غیره) و همچنین خصوصیات سطح دریافت کننده آلودگی (برای مثال بازو بسته بودن روزنه ها در سطح برگها که می تواند در تأثیر گاز SO2 و ازون بر روی گیاه مؤثر باشد) وابسته است .

مه دود فتوشیمیایی که هوای شهر را به رنگ قهوه ای در می‌آورد و یا ورود دوده‌های محتوی مقدار زیادی سولفور روی زمین در اثر تبدیل شدن به سولفات اکسید و یا به وجود آمدن هوای مه آلود و پردود به رنگ خاکستری از اشکال مختلف بارش خشک محسوب می شود . بارش مرطوب به شکل باران اسیدی ، برف اسیدی ، مه اسیدی ، باران سیاه و شبنم اسیدی صورت می گیرد . ولی از این میان مهمترین و بیشترین شکل بارش اسیدی ، باران می باشد . هوای مه آلود و پردود برفراز شهرهای نواحی سرد و مرطب و گرم و خشک گرچه یکسان نیست لیکن سلامتی افراد را از طریق استنشاق هوای آلوده و ایجاد بارانهای اسیدی مختل می سازد. عامل استقرار هوای خاکستری بر روی شهرهای نواحی سرد و مرطوب به علت وجود سولفورهای (گوگرد) ناشی از سوخت ذغال سنگ و نفت می باشد . این سولفورها با اکسیژن هوا واکنش شیمیایی ایجاد کرده و دی اکسید سولفور (گوگرد) تولید می کنند . این ماده نیز پس از انجام واکنش شیمیایی با آب موجود در جو به اسید سولفوریک تبدیل می شود که خود به مثابه یکی از عوامل ایجاد بارانهای اسیدی تلقی می‌شود. در مواردی نیز در اثر ترکیب با آمونیاک ایجاد سولفات آمونیم که ماده ای بسیار خطرناک است می‌کند .

هوای قهوه ای برفراز شهرهای گرم و خشک از نوع مه دود فتوشیمیایی (Smog) هستند که به دلیل واکنش شیمیائی تحت تأثیر نور خورشید تشکیل می شوند . منشأ این دودها احتراق مربوط به نیروگاهها و خصوصاً نحوه سوخت خودروهاست. تعداد زیاد اتومبیل در شهرهای بزرگ به آزاد شدن مونواکسید ازت در مقیاس قابل ملاحظه منجر می شود این گاز تحت تأثیر آفتاب شدید پس از ترکیب با اکسیژن هوا ، گاز قهوه ای رنگ دی اکسید ازت (نیتروژن) را متصاعد می کند . ترکیب آن با بخار آب موجود در جو باعث ایجاد اسید نیتریک و یا بارانهای اسیدی در مناطق گرم و خشک می شود . پراکندگی جغرافیایی و ریزش باران های اسیدی در جهان :

- اروپا : کشورهای آلمان ، هلند ، فرانسه ، سوئد ، فنلاند ، نروژ و انگلستان
- سواحل شرقی آمریکا
- کانادا
- شرق قاره آسیا

اثر بارش های اسیدی بر طبیعت

الف- اثر بارش های اسیدی بر اکوسیستم خشکی :

ریزش مستقیم مواد آلوده کننده بر روی برگها ، ساقه گیاهان و یا اثرات مستقیم این آلودگیها توسط خاک می تواند موجب آثار زیان بار زیر گردد :

۱- اختلال در وریش گیاهی ، مرگ درختان ، کندی رشد و در نتیجه کاهش تولید (به ویژه در جنگل) درختان کاج و سرو در مقایسه با درختان برگ ریز در برابر بارش اسیدی حساس‌ترند.

۲- اثر منفی بر رشد ، تولید مثل کیفیت و تولید محصولات کشاورزی .

۳- مسموم شدن گیاهان به وسیله گاز ازون ، دی اکسید گوگرد SO_2، پراکسی استیل نیترات (PAN) و اسید فلوئیدریک . گاز ازون ، گاز سمی است و باعث اختلال در رشد و کاهش تولید و نیز افزایش حساسیت در گیاهان می شود .

٤- کاهش محصولات کشاورزی در اثر تثبیت نیتروژن به دلیل ریزش باران های اسیدی .

۵- کاهش مقاومت گیاهان در برابر بیماری‌ها و حشرات .

٦- افزایش هوازدگی در خاک و از دست رفتن مواد غذائی در آن .

۷- سمی شدن خاک در اثر جابجائی یونهای آلومینیم و هیدروژن یا کلسیم ، منیزیم و پتاسیم یون H^+ عامل اسیدی شدن خاک می باشد .

۸- جابجائی یون کادمیوم با یون ئیدروژن و سمی شدن خاک . این فرایند در PH تقریباً ٤ تا ۵ صورت می گیرد .

۹- از بین رفتن گلسنگ ها .

۱۰- کاهش تنوع موجودات زنده در اکوسیستم و در نتیجه سبب افزایش حساسیت این اکوسیستم‌ها نسبت به تغییرات محیطی می شود . افزایش حساسیت اکوسیستم‌ها نسبت به تغییرات محیطی و ایجاد تغییرات اکولوژیکی زیاد در اکوسیستم .

۱۱- کشتن میکروب های مفید خاک .

۱۲- تجزیه مواد غذایی مفید خاک .

۱۳- کاهش قدرت رویش دانه ها .

۱٤- افزایش مواد فلزی در خاک .

۱۵- کاهش کارائی فتوسنتز .

۱٦- کاهش مقاومت گیاه در مقابل سرما و یخبندان . فرسایش «کوتیکول» و در نتیجه از بین رفتن برگها و ساقه ها ، کاهش جذب مواد غذائی از خاک.

آسیب های بارش اسیدی در جنگل های سوزنی برگ گلیگمن داو در ناحیه کوههای خاکستری

ب- اثر بارشهای اسیدی بر آبهای سطحی :

۱- تغییرات منفی در فون و فلور آبهای سطحی . فون یعنی موجودات بزرگ خاکزی و فلور یعنی باکتری ها و قارچ ها

۲- از بین رفتن و کاهش تنوع جانداران موجود در آب .

۳- اثر منفی بر فیتوپلانکتون ها – زئوپلانکتونها ، موجودات کف زی و ماهیهای موجود در آبها.

٤- از بین رفتن ماهیها در اثر کاهش PH آب با اثر سمی بودن یون آلومینیم محلول در آب .

۵- افزایش موکوس در سطح آبشش ماهیها که می تواند تعادل بین اسید باز را در خون ماهی به هم زده و باعث مرگ آنها گردد .

ج- اثر بارش های اسیدی بر انسان :

۱- اثر منفی بر دستگاههای مختلف از جمله دستگاه تنفسی که موجب بیماری برونشیست مزمن و سرطان ریه می شود و ایجاد بیماریهائی مانند چشم درد و سر درد .

۲- بد مزه شدن آب آشامیدنی در اثر افزایش فلزات سنگین که برای انسان بسیار مضر است .

۳- به مخاطره افتادن سلامتی انسان در اثر آلودگی آب های زیر زمینی به وسیله بارشهای اسیدی.

٤- تجمع کادمیوم و جیوه در کلیه در اثر استفاده از آبهای آلود ، صدمه زیادی به این عضو حساس وارد می کند .

د- اثر بارش های اسیدی بر ساختمان ها و زیانهای فرهنگی آن :

۱- آسیب رساندن به ساختمان هائی که از ماسه سنگ ، سنگ آهک و یا سنگ مرمر تشکیل شده‌اند . دلیل آسیب پذیر بودن سنگ های آهکی در مقابل باران اسیدی این است که با بیشتر شدن رطوبت نسبی هوا ، سنگهای آهکی مقدار زیادتری SO_2 جذب می کنند . این گاز پس از جذب شدن در اثر اکسایش (اکسیده شدن) به سولفات (گوگرد SO_3) تبدیل می شود. حجم مولکولی سنگ آهک ($Caco_4$) زیاد است ، در نتیجه بعد از تشکیل سولفات در این گونه سنگ ها تنش های مکانیکی در مقیاس مولکولی در محیط به وجود می آید. مجموع این فشارها باعث می شود که سنگ های اهکی سریعتر به صورت ورقه ورقه در آمده و خرد شوند . علاوه بر این قابلیت انحلال سنگ آهک بیشتر است و به این علت این گونه سنگ ها آسانتر شسته شده و از بین می روند .

۲- اثر منفی بر مواد فلزی ساختمانها و خوردگی فلزات

۳- اثر مخرب بر لوله های آب و فاظلاب

٤- زیانهای فرهنگی : برای مثال می توان از اثرات بارش های اسیدی بر ساختمانهای تاریخی در ونیز ، لندن ، پاریس ، آلمان غربی ، موزه تاریخ طبیعی در شیکاگو و در بسیاری ساختمانهای با ارزش تاریخی دیگر نام برد. بایستی توجه داشت که مواد آلوده در هوا علاوه بر تخریب ساختمان ها می تواند از طریق هوا داخل موزه ها گردید و بر آثار هنری از قبیل مجسمه های فلزی و رنگ تابلوها آسیب وارد کند و خسارتهای هنگفتی به بار آورند . و همچنین با ورود ذرات سمی بارش های اسیدی به کتابخانه ها ، موجب از بین رفتن کتابهای نفیس خطی می‌شود. در کشور ما نیز که بناهای تاریخی و با ارزش فراوان است همواره این خطر وجود دارد که آلودگیهای مزبور صدمات جبران ناپذیری به آنها وارد کنند که تعمیر و بازسازی آنها مستلزم صرف هزینه های زیادی است .

۵- زیان رساندن به محصولات کشاورزی و جنگلی و افزایش مهاجرت روستائیان به طرف شهرها .

روشهای کنترل باران های اسیدی :

۱- کاهش در تولید مواد آلوده کننده و حفاظت از محیط زیست : برای مثال کاهش SO_2 منتشره در هوا می تواند از طریق استفاده از مواد سوختی با گوگرد کمتر انجام گیرد . این عمل با جذب SO_2 توسط محلولهای قلیائی می تواند انجام پذیرد همچنین با استفاده از مبدل کاتالیزوری (Catalytic Converters) می توان موجب کاهش مونو اکسید کربن هیدروکربن ها و اکسیدهای ازت آزاد شده از اگزوز ماشین ها گردید . این کار در آمریکا تجربه شده است.

۲- اضافه کردن سنگ آهک و دولومیت به دریاچه های اسیدی به عنوان عامل پاک کننده محیط .

۳- استفاده بهینه از انرژی هائی که مواد آلوده کننده کم تری به هوا می فرستد .

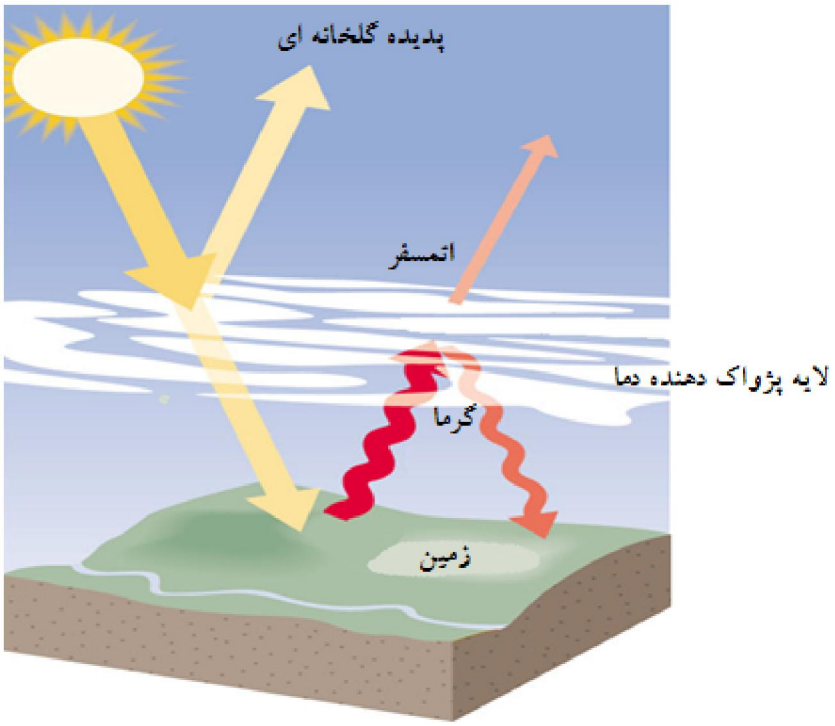
٤- کمتر استفاده کردن از سوخت های فسیلی و استفاده از منابع انرژی که آلودگی کمتری تولید می کنند .

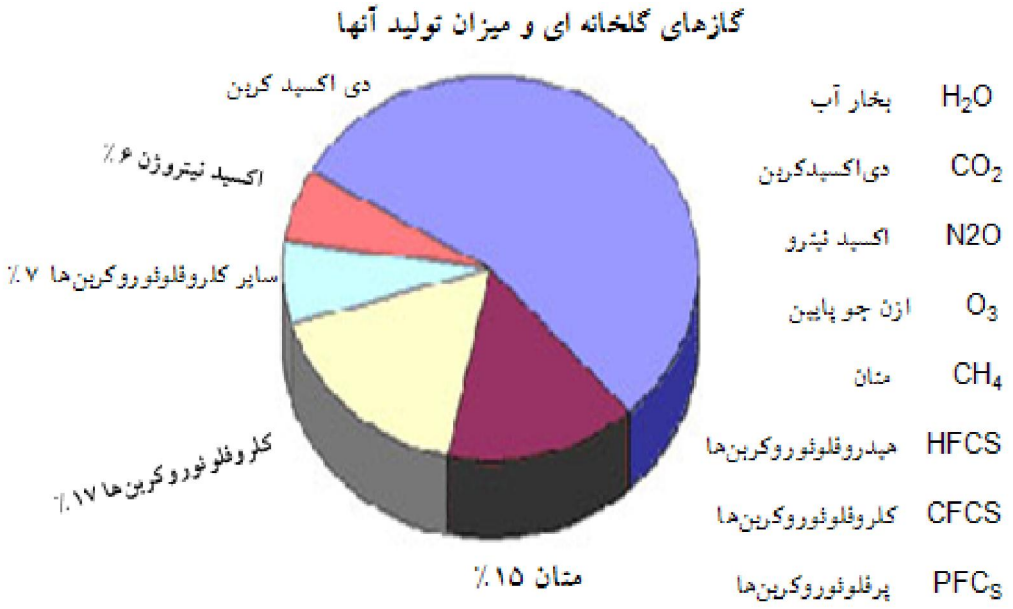
۵- آموزش همگانی مردم از طریق رسانه های و آموزش و پرورش .

گازهای گلخانه ای

گلخانه یک اتاق شیشه‌ای است که نور خورشید از شیشه‌های آن به داخل می‌تابد و هوای گلخانه را گرم می‌کند. اما شیشه‌های گلخانه اجازه نمی‌دهند که این هوای گرم از گلخانه خارج‌شود. جو یا هوایی که در اطراف ماست، شبیه

یک گلخانه است. گازهای گلخانه‌ای در جو درست مثل شیشه‌های گلخانه عمل می‌کنند. نور خورشید پس از عبور از لایه‌های گازهای گلخانه‌ای وارد جو زمین می‌شود. زمانی که نور خورشید به سطح زمین می‌رسد، مقداری از انرژی گرمایی آن توسط خاک، آب و سایر موجودات جذب می‌شود. مقداری هم در جو زمین می‌ماند و باقیمانده آن به فضا برمی‌گردد. اگر مقدار گازهای گلخانه‌ای در جو از حد طبیعی آن بالاتر باشد ،بجهت جذب تشعشعات مادون قرمز منعکس شده از سطح زمین توسط این گازها گرما در اتمسفر زمین محبوس می شود و انرژی کمتری به فضا برمی‌گردد، در نتیجه جو زمین گرم تر می‌شود و به دنبال آن دمای کره زمین بالا می‌رود.وجود این گازها بخودی خود و به میزان طبیعی برای ادامه حیات لازم می باشد درصورت عدم وجود این گازها گرمای منعکس شده به فضا برمی گردد و هوا آن قدر سرد می شود که ادامه حیات را مختل می کند. اگر این گازها در جو نبودند، انرژی گرمایی خورشید که مجددا به فضا بر می‌گشت باعث می شد هوای زمین ۳۳ درجه سانتیگراد سردتر از دمای کنونی باشد. حدود ۷۰٪ تشعشعات مرئی مادون قرمز که به زمین می رسد جذب آن می شود و مابقی منعکس می گرددمولکولهای گاز گلخانه ای و ابرها بخشی از این گرما که ناشی از جذب نور مرئی مادون قرمز توسط سطح زمین است را جذب نموده و در کلیه جهات منتشر می کنند. بخشی از این تشعشعات مجددا" جذب سطح زمین شده و مابقی به خارج از اتمسفر می رود.





دی اکسید کربن مهمترین گاز گلخانه ای

تمرکز دی اکسید کربن در جو کره زمین در سال ۲۰۰۵، به میزان قابل توجهی افزایش یافته است. نرخ رشد سالیانه تمرکز دی اکسید کربن از آغاز سنجش مداوم آن تاکنون، طی ۱۰ سال گذشته افزایش یافته است. اگرچه نرخ رشد آن هر سال متغیر است. نخستین علت افزایش تمرکز دی اکسید کربن در جو به دوره فعالیت های نیمه صنعتی و استفاده از سوخت های فسیلی مربوط است. متصاعد شدن سالیانه دی اکسید کربن از سوخت های فسیلی در دهه ۹۰ افزایش یافته است. اگرچه ارزیابی های فوق، به طور میانگین اندازه گیری می شوند این افزایش در سالهای ۲۰۰۰ تا ۲۰۰۵ بیشتر بوده است. تمرکز متان در جو زمین به دلیل فعالیت های نیمه سوختی در اوایل دهه ۹۰ از ۷۱۵ PPB (Parts Per Billion) به ۱۷۳۲ PPB و در سال ۲۰۰۵ به ۱۷۷٤ PPB افزایش یافت. بخش اعظم افزایش قابل مشاهده تمرکز متان جو به فعالیت های صنعتی و انسانی و کشاورزی و سوخت های فسیلی ارتباط دارد. پدیده گلخانه ای یکی از عوامل اصلی گرم شدن زمین است. انباشت و ذخیره‌ی گازکربنیک می تواند روند گرم شدن زمین را کند نماید و خطرات ناشی از آن را کاهش دهد.

انباشت و ذخیره‌ی گازکربنیک

دانشمندان گروه تحقیقاتی استوارت گیلفیلن از دانشگاه منچستر، ۹ حوزه‌ی گاز طبیعی را در ایالات متحده بررسی کرده و در آنها مقدار زیادی گاز دی‌اکسید کربن مشاهده کرده بودند. بنا به گزارش ها از اندازه‌گیری نسبت میان دی‌اکسید کربن و گازهای هلیوم و نئون می‌توان تعیین کرد که گاز گلخانه‌ای تا حد بسیاری در آب حل شده است. برای استفاده از تکنولوژی انباشت و ذخیره‌ی گاز کربنیک، حل شدن گاز گلخانه‌ای در آب همواره بهتر از وجود آن به‌شکل گاز است. به‌هر حال باید در ذخیره‌گاه‌های بالقوه در زیر زمین، جریان آب زیرزمینی با دقت بیشتری بررسی شود. اگر شرایط زمین‌شناختی درست باشد، می‌توان گازکربنیک را در اعماق زمین نگهداری کرد. پژوهش‌های جدید دانشمندان انگلیسی نشان داده است که ذخیره‌ی گازکربنیک در زیر زمین و نگهداری آن برای میلیون‌ها سال ممکن است. بر همین اساس گاز گلخانه‌ای CO2 می‌تواند در لایه‌های یخی سنگلایه‌های زیرین زمین حل شود و تا حد زیادی به‌شکل ترکیب آب معدنی در آنها باقی بماند.

فصل نهم

استفاده از حیوانات آزمایشگاهی درمطالعات سم شناسی

استفاده از حیوانات در پژوهش‌های سم شناسی کمک بسیاری در حل مشکلات مرتبط با سلامت انسان کرده است. برای آشنایی کاربران روند پژوهش از تولید و تحویل حیوان تا نگهداری و انجام مراحل آزمایش نیاز است که زنجیره موجود به روشنی شناخته و تفکیک شود و برای هر مرحله مقررات و آموزش‌های لازم تدوین و به اجرا در آید..تهیه حیوانات آزمایشگاهی مورد نیاز باید از موسسه معتبر صورت گرفته شود .این حیوانات دارای شناسنامه مشخص و معین هستند و از نظر نژادی تا حد امکان مشابه اند .

از زمان اسارت تا حمل به محل نگهداری دایم یا آزمایشگاه مورد نظر باید حیوان را در شرایط مطلوب و مناسب با گونه قرار داد. قفس‌ها باید به شکلی باشند که امکان استراحت حیوان فراهم شود. مجاورت حیوانات شکارچی با حیوانات دیگر حتی در قفس‌های مجزا که باعث ایجاد استرس در حیوانات می‌شود، مجاز نیست .همچنین قفس‌ها باید طوری طراحی شده باشند که امکان مشاهده دایم حیوان توسط فرد مراقب فراهم باشد و حیوان در حرکات تند و ناگهانی خود توسط قطعات قفس مجروح نشود. همچنین قفس‌ها باید به شکلی بسته به گونه حیوان طراحی شده باشند که امکان فرار حیوان کاملا از بین رفته باشد.

تغذیه مناسب حیوان بسته به زمان رشد و سن حیوان و نیازهای معمول آن باید به نحو مناسب انجام گردد. میزان آزار و اذیت حیوان به وضعیت سلامت حیوان، مزاج، گونه، سن، جنس، تعداد حیواناتی که با هم همراه هستند، ارتباط اجتماعی آنها، مدت زمان بی آب و غذا ماندن، طول مدت و روش حمل و نقل، وضعیت و شرایط محیط به خصوص بالا رفتن حرارت و میزان مراقبت در طول حمل و نقل بستگی دارد. برای حمل و نقل حیوان باید از قفس‌های مناسب با شرایط ذکر شده استفاده شود. در مسیرهای طولانی باید توقف‌های لازم و غذا دهی به حیوان بسته به گونه و عادت تغذیه‌ای انجام گردد. همچنین خودروهای حامل حیوانات باید شرایط برودتی و حرارتی و

همچنین تهویه و استانداردهای امنیتی لازم از نظر احتمال تصادف، آتش سوزی و غیره را داشته باشند. قفس‌ها باید با تسمه‌های مخصوص در جای خود محکم شده باشند و در مجموع شرایط و قوانین حمل حیوانات به طور کامل رعایت شود. با توجه به عکس‌العمل‌های فیزیولوژیک حیوانات در طول حمل و نقل از جمله بیماری حرکت، در صورت لزوم و با توجه به گونه حیوان لازم است قبل و بعد از حمل حیوان توسط یک دامپزشک معاینه و حیوان تحت آرامبخشی مناسب حمل گردد.

ورود هر گونه حیوانی به هر منطقه باید با مجوز سازمان حفاظت محیط زیست کشور باشد. سلامت حیوانات وارداتی باید پس از قرنطینه به تایید سازمان دامپزشکی کشور برسد تا اجازه حمل حیوان داده شود. در مورد حمل حیوانات بین استان ها نیز باید از قوانین جاری کشور که بر اساس نوع گونه حیوان و بیماری‌های شایع در شرایط خاص هر استان تدوین شده است استفاده شود. نحوه اسارت حیوان باید با معیارهای اخلاقی مطابقت داشته باشد. اسارت حیوانات در فصل تولید مثل و در دوران شیردهی مجاز نیست همچنین باید از استفادهٔ ابزارهایی که باعث جراحت حیوان شوند پرهیز کرد. در هنگام ورود سلامت حیوان توسط تحویل گیرنده باید تایید و در صورت نیاز قرنطینه شود. حیوان جدیدالورود نباید تا اطمینان یافتن از سلامت عمومی به محل حیوانات دیگر منتقل گردد. در صورت وجود بیماری باید حیوان تحت درمان قرار گیرد .حیوانات قبل از ورود به مطالعه پژوهشی باید با افراد و محیط سازگار شوند .شرایط لازم نگهداری حیوان بر اساس گونه حیوان و نیازهای اختصاصی آن باید قبلا فراهم شده باشد . فضای نگهداری شامل حیاط، چراگاه، قفس، ساختمان، دریاچه و غیره است که بر اساس نوع حیوان و مطالعه در دست انجام باید امکانات لازم را داشته باشد. این ساختمان‌ها باید آسایش حیوان را تامین نمایند. در صورتی که حیوان در فضای باز نگهداری می‌شود باید نیاز گونه مربوطه را تامین کند مثلا دارای پناهگاه باشد و غذا و آب و حفاظت در برابر حیوانات دیگر و همچنین نیازهای رفتاری و اجتماعی حیوان در نظر گرفته شوند .در فضاهای بسته باید کنترل عوامل محیطی مانند سرما، گرما، نور و رطوبت به آسانی ممکن باشد و از ورود موجودات موذی جلوگیری شود. همچنین تامین مواد غذایی و آب و در صورت نیاز دارو و فعالیت‌های آزمایشی میسر باشد. قفس‌ها باید به شکلی طراحی شده باشند که آسایش حیوان تامین گردد و قابل ضدعفونی باشد. دیوارها و کف و سایر بخش‌های ساختمان نیز باید قابل شستشو و ضدعفونی باشند و مقاومت لازم را برای گونه خاص حیوانی داشته باشند .

تهویه کامل و کافی و همچنین تخلیه فضولات حیوانات به خوبی انجام گردد به نحوی که بوهای آزار دهنده و گازهای مضر مانند آمونیاک در محل وجود نداشته باشند .روشنایی و رنگ آمیزی محل نیز باید مناسب باشد و ذخایر غذا و آب نیز به میزان کافی موجود باشد . از مواد ضدعفونی کننده، خوشبوکننده و حشره‌کش استاندارد باید استفاده شود به نحوی که برای حیوانات و همچنین روند پژوهش اثر نامطلوب به جا نگذارد . صداهای اضافی نیز باعث آزار حیوانات می‌شود و باید از ایجاد آن پرهیز شود .همچنین تراکم قفس‌ها در اتاق و یا تراکم حیوانات در قفس باید بر اساس نحوه زندگی و اندازه حیوان و همچنین نوع مطالعه متفاوت و مورد تایید مسئول باشد .نحوه چیدن قفس‌ها و طراحی اتاق باید به شکلی باشد که حرکت مراقبین و محققین و مشاهده حیوانات به سادگی امکان پذیر باشد .

نیروهای اجرایی شاغل در بخش حیوانات آزمایشگاهی باید زیر نظر یک دامپزشک متخصص تمامی موارد بهداشتی زیر کنترل نمایند و روزانه گزارش کنترل موارد زیر به اطلاع و تایید او برسانند. این افراد باید آموزش‌های لازم را در مورد نحوه زندگی، سلامت و بیماری حیوان و نیازهای رفتاری و اجتماعی آنها دیده باشند.

بسته به نوع حیوان و نوع پژوهش تربیت این افراد متفاوت است ولی با این حال آموزش‌های عمومی برای این افراد لازم است تا از فعالیت‌های فیزیولوژیک مانند نیازهای غذا، آب، وضعیت آبستنی و شیردهی، تهویه، دفع مدفوع و ادرار، تغییرات رفتاری، نحوه زندگی انفرادی، اجتماعی، شکارچی بودن و رفتار حیوان مطلع باشد..کارکنان محل نگهداری حیوانات باید آموزش‌هایی در ارتباط با بیماریهای مشترک انسان و حیوانات مورد مطالعه و روش‌های جلوگیری از انتقال این بیماری‌ها را بدانند. همچنین لازم است که لباس، دستکش، چکمه، ماسک و سایر امکانات حفاظتی لازم را برای حفظ سلامت خود داشته باشند . برخی وسایل خاص مانند دستکش‌های مخصوص کار با جوندگان نیز باید فراهم باشد. نوع خطر هر حیوان مانند چنگ زدن، گاز گرفتن، نیش زدن و غیره باید برای کارکنان کاملا آموزش داده شود تا در حفاظت خود مورد استفاده قرار دهند . کارکنان بخش نگهداری حیوانات و آزمایشگاه پژوهش باید آگاهی نسبت به اهمیت موضوع پژوهش و اهمیت و نقش آنها در حفظ سلامت حیوان و در نتیجه صحت مطالعه داشته باشند .

پروژه طراحی شده محققین و پژوهشگران باید توسط شورای پژوهشی مرکز از نظر رعایت شرایط و مقررات مذکور مورد بررسی قرار گیرد. در هر مطالعه انتخاب درست گونه حیوان برای مطالعه خاص در نظر گرفته شده باشد. از حداقل ممکن تعداد نمونه حیوان برای مطالعه استفاده شود. استفاده از حیوانات آزمایشگاهی برای مطالعه و عدم امکان جایگزینی آن با نرم افزارهای کامپیوتری و استفاده از تجارب دیگران آموزش لازم محققین برای شناخت زندگی و شرایط فیزیولوژیک حیوان (تغذیه، سلامت، بیماری، ناراحتی و درد و سایر تغییرات فیزیولوژیک و پاتولوژیک حیوان) ضروری است. پژوهشگر آموزش اختصاصی در مورد گونه‌های خاص مورد استفاده را آموخته باشد واز اطلاعات لازم در مورد تأثیر شرایط محیطی بر نتایج آزمایشآگاهی داشته باشد.در طی مطالعه از حیوانات بیمار در آزمایش استفاده ننماید.

در مورد استفاده از بندپایان و دیگر جانوران خشکزی و آبزی به منظور بررسی اثرات زهری موجود درطبیعت یا آزمایش سمی جدید روی آنها باید ماده ها مورد استفاده قرار گیرند . ماده ها باید تازه تغذیه کرده باشند بطوریکه خون تازه در شکم آنها مشخص باشد. اگر جانور کمیاب است باید از نر و ماده استفاده شود اما نسبت آنها تعیین شود.جانوران را میتوان از منطقه سم پاشی شده جمع آوری کرد ولی باید درصد آنها مشخص گردد. در در مناطقی که جانور بالغ کمیاب است از نابالغین استفاده میشود ولی نسبت آنها مشخص باشد. تست روی یک گونه باید انجام گیرد .آزمایش باید در محل مشخص و سرپوشیده انجام شود.ساختمان مورد استفاده به دور از هر گونه آلودگی از سم باشد.گرما، حرارت ، نور ،و باد بیش از حد معمول نباشد وانجام تست های مکرر باید در شرایط یکسان باشد. در هنگام بررسی اثرات حاد سموم پس از ٢٤ ساعت شمارش جانوران مرده و زنده انجام گیرد .تعداد مرگ باید ثبت شود جانوران که قدرت راه رفتن ندارند و زنده اند جزء مرده ها محسوب میگردند. درجه حرارت مینیمم و ماگزیمم در طول ٢٤ ساعت ثبت گردد . در هنگام بررسی برای شمارش دقیق زنده ها میتوان آنها را با کلروفرم بیهوش کرد .کیت های مربوط باید در محل خشک نگهداری شوند و همچنین نباید در درجات خیلی پایین نگهداری شوند چون سم آنها کریستالیزه میشود.

راهنمای اخلاقی پژوهش بر حیوانات

رسالت انسانی،اخلاقی بشر اقتضای می‌کند در تمامی مراحل این پژوهش‌ها سعی کند که تا حد ممکن حقوق حیواناتی که یاری دهنده انسان در دستیابی به روش‌های تشخیصی و درمانی هستند حفظ گردد. به همین خاطر کمیته اخلاق پزشکی دستورالعمل در مورد استفاده و مراقبت از حیوانات آزمایشگاهی در تحقیقات را تدوین

نموده و به صورت دستورالعمل ذیل ابلاغ نموده است . این دستورالعمل در ۱۰ ماده براساس پروتکل هلسینکی سال ۱۹۷۵ و دستورالعمل انجمن علوم اعصاب آمریکا با تغییرات لازم تدوین شده و در جلسه کمیته اخلاق پزشکی مورخ ۸۵/۱/۲۸ به تصویب نهایی رسید و از آن تاریخ لازم الاجرا بوده است.

۱- کلیه افرادی که به صورت مستقیم در پژوهش با حیوان آزمایشگاهی کار می‌کنند، می بایست نسبت به اخذ گواهی از کمیته اخلاق پزشکی پس از گذراندن دوره مربوطه اقدام نمایند.

۲- در تحقیق باید حیوان آزمایشگاهی از گونه و کیفیت مناسب انتخاب شده و حداقل تعداد، جهت بدست آوردن نتایج معتبر در نظر گرفته شود. هرگونه افزایش در تعداد حیوان پیش بینی شده با پیشنهاد استاد راهنما یا مجری طرح تحقیقاتی و ذکر دلایل، پس از تأیید کمیته صورت می گیرد.

۳- استفاده شایسته از حیوانات از جمله اجتناب یا کاهش فشار، رنج و درد وارده به حیوان.

٤- در پروسه های آزمایش با حیوان که منجر به ایجاد درد آزاردهنده و یا استرس می شود می بایست از بیهوشی، بی حس و یا مسکن مناسب استفاده شود. جراحی یا پروسه های دیگر دردناک بر روی حیوانی که بیهوش نشده و یا توسط مواد شیمیایی فلج شده، ممنوع است.

۵- مراقبت پس از جراحی حیوان می بایست باعث کاهش درد و رنج آن شده و در هر حال طبق استانداردهای دانشکده دامپزشکی باشد.

٦- حیواناتی که در طی آزمایش از درد حاد یا مزمن رنج می برند و بهبودی پیدا نمی کنند می بایست با روشهای غیردردناک در طول پروسه و یا انتهای آن کشته شوند.

۷- اگر در صورت نیاز آزمایش به مرگ حیوان، کشتن حیوان با در نظر گرفتن اصول اخلاقی باشد (از جمله استفاده از روش دررفتگی گردن یا محفظه CO_2).

۸- شرایط زیستی گونه های مختلف حیوان می بایست مناسب باشد یک دامپزشک و یا فرد آموزش دیده و با تجربه مسئول حیوانخانه بوده و از نظر نگهداری، تغذیه و مراقبت حیوانهایی که جهت اهداف زیست – پزشکی مورد آزمایش قرار می گیرند، نظارت کافی صورت پذیرد و از درآمیختگی گونه های مختلف اکیداً جلوگیری شود.

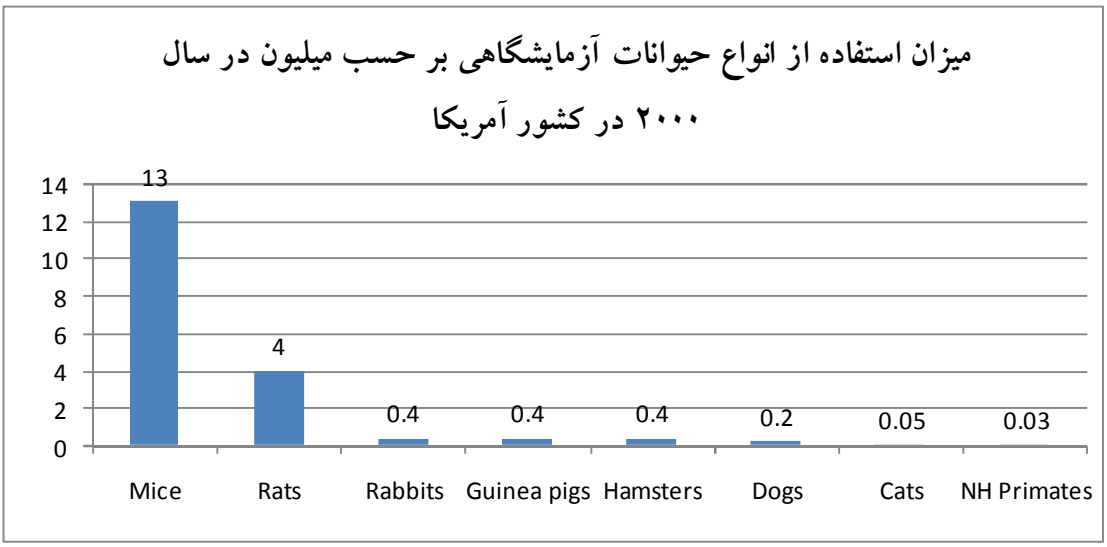
۹- شرایط نگهداری حیوانات مورد آزمایش به گونه ای باشد که از آلودگی های زیست محیطی جلوگیری گردد مخصوصاً دفع لاشه حیوانات موجب آلودگی محیط زیست نشود.

۱۰- مسئولیت اجرای این دستورالعمل برعهده مجری طرح (استاد راهنما و محقق اصلی) می باشد و کمیته اخلاق پزشکی دانشگاه بر حسن اجرای آن نظارت داشته و در صورت مشاهده هرگونه تخطی اساسی در هر مرحله از پژوهش، نسبت به توقف آن اقدام خواهد کرد.

جاندارانی که در بررسی آزمایش اثر سموم مورد استفاده قرار می گیرند

گروه	گونه ها	کلاس
بـــی مهرگـــان آبـــزی وخشکی زی	خرچنگ دراز لارویک روزه ها لارو تریکوپترا لاروسنجاقک ها دافنیا زنبور عسل	سخت پوستان حشرات حشرات حشرات سخت پوستان حشرات
مهره داران آبزی	ماهی طلائی گربه ماهی ماهی رنگین کمانی	ماهی ها ماهی ها ماهی ها
پستان داران	موش سوری رت سفید آزمایشگاهی	جوندگان جوندگان
پرندگان	قرقاول گردن حلقه ای	پرندگان
آلگ ها	جلبک سبز جلبک آبی –سبز	گیاهان گیاهان

بیشتر از بقیه حیوانات آزمایشگاهی موش ها و رت ها مورد استفاده آزمایش های سم شناسی قرار گرفته اند تولید آسان، هزینه کم و شباهت های فیزیوژیک آنها با انسان سبب این انتخاب بوده است.



موش سفید Mus musculus

این گونه جونده ای است کوچک با دم نازک و نسبتاً بلند طول بدن آن به انظمام سر ۹۳ ـ ۷۰ میلیمتر و طول دم آن اندکی کوتاهتر از طول و ۹۰ ـ ۷۵ میلیمتر است در سر لاله گوش نسبتاً خوب رشد کرده و در بالا کاملاً مدور است . لاله گوش در قسمت خارج و داخل از موهای خیلی ریز و ظریفی پوشیده شده است چشمها کوچک و پوزه تا حدی نوک تیز و سبیلها بارشد متوسط است موهای بدن کوتاه و نرم و ظریف پوشیده شده و حلقه های غضروفی دم از خارج نمایان نیستند رنگ مو در انواع غیر آزمایشگاهی مختلف کمی متغیر ، بعضی ها در پشت بدن بیشتر متمایل به رنگ قهوهای روشن مخلوط به خاکستری هستند رنگ مو ها در نوع آزمایشگاهی سوری سفید یکدست است این حیوان در شرایط آزمایشگاهی مناسب براحتی فعالیت می نماید در سال ۵ـ ٤ نسل و هر بار ۸ــ ٦ نوزاد بوجود آورده که این نوزادان پس از۲ تا سه ماه بالغ و قادر به تولید مثل هستند . در دانش پزشکی هیچ موجودی به اندازه این موش مورد تحقیقات آزمایشگاهی قرار نگرفته است بنابراین بیشتر ازهر موجودی به دانش پزشکی خدمت نموده است

رت سفید آزمایشگاهیRattus norvegicus

رت سفید آزمایشگاهی موش بزرگی با وزن ۲۰۰ تا ۳۰۰ است که در آن دم کوتاهتر از سر و بدن است و در روی دم مانند راتوس راتوس موه های بسیار ریز و خشن پراکنده ای دیده میشود . گوشها کوچکتر از راتوس راتوس است و اگر بر جلو خم شوند به سختی به چشم می رسند گوشها از موهای ظریف و ریز پوشیده شده و شکل آنها مدور است رنگ مو در نمونه های آزمایشگاهی سفید است است. جمجمه باریک و پوزه بلند است رت سفید

براحتی شرایط زندگی در آزمایشگاه را تحمل می نماید در سال چند بارتولید نسل میکند هر بار بطـور متوسـط ۸ بچه می زاید وضع مناسب قفس نگهداری مانع هم نوع خواری یا نوزاد خواری این موش می شود .

رت سفید آزمایشگاهی　　موش سفید

دافنی یا خاکشی (خاکشیر)

دافنی ها جزو سخت پوستان ریز هستند که در بیشتر آبگیرهای آب شیرین یافت می شوند ، و چون شکل آنهـا تـا حدودی شبیه دانه های خاکشیر است به آن خاکشی یا خاکشیر هم می گویند .در فرهنگ غربی به این بندپای آبزی عامیانه کک آبی می گویند زیرا تا حدودی شبیه به کک معمولی است. دافنی ها جز بهترین مواد غذایی ماهی ها می باشند که در همه جا یافت می شوند .معمولا در طبیعت بیشتر می توان توده های ابر مانند آنها را در برکه هایی کـه کنار محل ریزش آشغالهای شهری درست مبشود ، و نیز در آبگیرهایی که آب آنها چنـدان تمیـز نیسـت، مشـاهده نمود . رنگ دافنی ها قرمز ، سبز یا خاکستری است.گاهی توده آنها بقدری بزرگ و متراکم است که از فاصـله دور قابل تشخیص می باشد .عمق توده ممکن است از ۵ تا ۵۰ سانتیمتر تفاوت نماید .توده دافنی در اثـر حرکـاتی کـه دارد از دور بصورت ابر متحرک دیده می شود .

جمع آوری دافنی از محیط طبیعی

پس از شناختن دافنیها و محلهای زیست آنها ، می توان با تورهای دستی خاصی که دارای چشمه های بسـیار ریـز است به صید اقدام نمود .قطر توردستی باید حدود ۲۵ سانتیمتر و عمق آن ۳۵ سانتیمتر باشد .توری بایـد بصـورت استوانه ای و گرد و بدون درز داخلی دوخته شود .توری های مخروطی زیاد مناسب نیستند چون باعث مرگ و می ر بیشتر دافنیها می شوند . پارچه های سفید که دارای چشمه های توری بسیار ریزند می توان برای اینکـار اسـتفاده نمود .پس از پیدا کردن دافنی ها باید با حرکت دادن تور دستی در داخـل آب بصـورت ۸ انگلیسـی آنهـا را صـید نمود . دافنیهای جمع شده را باید در سطل آب ریخت و به محل مورد آزمایش برد .اگر آب داخل سطل گرم است می توان مقداری یخ برای خنک کردن آن بکار برد .دافنیها احتیاج به مصرف اکسـیژن زیـاد دارنـد و اگـر اکسـیژن محلول در آب کم شود ، دافنی ها به سطح آب می آیند .صیادان حرفه ای دافنیها، معمولا صبح زود که دافنی ها در سطح آب تجمع می نمایند آنها را صید می نمایند .پس از شروع وزش باد و بالا آمدن آفتاب ، دافنی ها معمولا بـه عمق آب می روند ولی در مواقعی که تراکم آنها زیاد است در سطح آب می ماننـد .اگـر سـایه بـانی بـر روی آب درست شود ، می توان تراکم دافنی ها را در زیر آب مشاهده نمود. در مناطق معتدل حداکثر تـراکم دافنیهـا در مـاه

اردیبهشت است .پس از آن با شروع فصل گرما بتدریج تراکم آنها کم شده و مجددا در اوایل پاییز افزایش می یابد .اگر سرما زیاد نباشد ، در فصل زمستان نیز می توان تراکم کمی از آنها را درآبها مشاهده نمود .بهترین آب مناسب برای رشد و نمو زیاد آنها آبی است که پ – هاش آن خنثی و یا کمی قلیایی باشد .

نگهداری ،تکثیر و تولید دافنی

اگر اکسیژن کافی در دسترس دافنی ها باشد ، در شرایط مساعد می توان تابستانها تا ۳ روز و در بهاریا پاییز تا یک هفته آنها را در یک سطل آب به طور زنده نگهداری کرد .بنابراین اگر در بهار و پاییز هفته ای یکبار و در تابستان هفته ای دو بار در مواقع لزوم اقدام به جمع آوری آنها شود، کافی می باشد . با ایجاد شرایط مساعد مانند پ – هاش با کمی قلیایی ، نور کافی و کمی کود گوسفندی می توان حتی در لگن های پلاستیکی رختشویی اقدام به تولید دافنی نمود ، این میزان دافنی تولید شده در چنین ظرفی می تواند احتیاجات آزمایش های سم شناسی را تامین نمایند . باایجاد شرایط یاد شده می توان اقدام به تولید دافنی نمود .برای این کار باید صید دافنی کم کم صورت گیرد و به تدریج کود به اندازه کافی به استخرها اضافه گردد .خاک خشک مخلوط به محلول پهن گوسفندی و کمی آرد سویا بهترین کود به حساب می آید .قبلا بهتر است این مخلوط در مجاورت نور آفتاب بخوبی خشک شود تا تخم و نوزاد جانوران مضری که احتمالا در داخل آن وجود دارد از بین بروند .پس از پر کردن استخرها از آب و افزودن کود قرار دادن مقداری دافنی مولد ، بعد از چند روز تولید مثل و افزایش آنها شروع خواهد شد .در استخرهای پرورش دافنی بهتر است در قسمتی از آن سایه بانی برای جمع شدن دافنی ها درست شود .کمی از آب استخر نیز باید هفته ای یکبار تعویض شود تا از غلیظ شدن آن جلوگیری شود .

Ephemeroptera راسته یک روزه ها

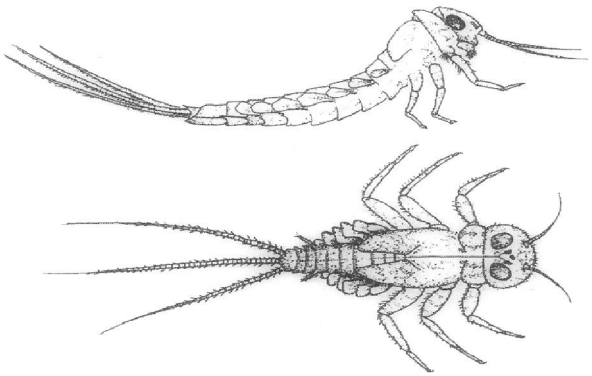
ریشه واژه این راسته یونانی بوده و به علت زندگی بسیار کوتاه افراد کامل نام حشرات با عمر یک روزه و یا یک روزه ها به آن داده شده است. این راسته با اسامی Mayflies, Dayflies شناخته می شود . یک روزه ها راسته ای نسبتا بزرگ بوده ، افراد آن با بدن ظریف ،دراز ، تا حدی پهن و یا استوانه ای می باشند .سر کوچک ، چشمهای مرکب همیشه موجود و درشت بوده و در افراد نر اکثرا به دو قسمت تقسیم شده اند. در افراد ماده چشمهای مرکب کوچکتر هستند. همواره دارای سه عدد چشم ساده می باشند . شاخک ها کوتاه و به فرم نخی بوده و از دو مفصل قاعده ای و یک مفصل مو مانند انتهایی تشکیل شده است . قطعات دهان با وجودی که ساینده است ، ولی یا تحلیل رفته و یا بسیار کوچک شده و نقشی در تغذیه ایفا نمی کند . آرواره های بالا کوچک شده و یا کاملا فاقد آن هستند. آرواره های پایین بسیار کوچک شده ولی پالپ های آن موجود می باشند.

حلقه های قفسه سینه به خوبی رشد کرده ولی میان قفس سینه بزرگتر از بقیه است. معمولا دارای دو جفت بال غشایی با اندازه های متفاوت می باشند و به ندرت نیز بی بالی وجود دارد. بالها ساختمان ظریفی داشته و حاوی تعداد زیادی رگهای طولی و عرضی می باشند .بالهای جلویی بزرگتر از بالهای عقبی بوده و به شکل سه گوش هستند. رگ بندی بالهای عقبی شبیه به بالهای جلویی بوده ولی تعداد رگها کمتر می باشند بالها در حالت استراحت به شکل عمودی در روی بدن قرار می گیرند. پاهای جلویی مخصوصا در افراد نر بسیار دراز می باشند. در بعضی گونه ها جفت دوم و سوم پاها کوچک شده اند . پنجه ها ۵ بندی است . اولین بند پنجه گاهی بسیار کوچک می باشد که در این صورت پنجه ها٤ بندی به نظر می رسند. پنجه ها اغلب به یک جفت ناخن نامساوی منتهی می شوند. شکم از ۱۰ حلقه شبیه به هم تشکیل می شود. در روی حلقه تناسلی ۲ وجود دارد. در افراد نر یک جفت کلاسپر (clasper) مفصل دار و خمیده و نیز یک جفت لوب تناسلی ۲ وجود دارد. در افراد هر دو جنس انتهای

شکم به یک جفت سرسی طویل، نخ مانند و متشکل از مفاصل زیادی منتهی می شود . طول سرسی بلندتر و یا کوتاهتر از طول بدن می باشد . به علاوه در مابین سرک ها یک زائده ای کوتاه و نخی شکل یافت می شود .

بالغ **راسته Ephemeroptera**

یک روزه ها از شناخته شده ترین راسته های حشرات بوده و دگردیسی در آنها ناقص می باشد عمر افراد کامل بسیار کوتاه بوده و بعضی از این افراد ، تنها چند ساعت ، برخی دیگر ۱-۲ روز و تعدادی نیز چند هفته زندگی می کنند. سپس افراد ماده شروع به تخم گذاری می کنند . بعضی از ماده ها در طول حیات خود چندین هزار تخم قرار می دهند . تخم ها اکثرا در سطح آب ریخته می شود . مرحله پورگی در داخل آب سپری شد و ۱-۳ سال به درازا می انجامد . پوره ها در این مدت حداکثر ۲۷ بار جلد عوض می کنند. قطعات دهان پوره ها ساینده بوده و اکثرا از خرده ریزهای داخل آب و یا آلگها تغذیه می نمایند . بعضی از گونه ها شکارجی بوده و با شکار لاروهای کوچک و یا جانوران دیگر آبزی تغذیه می کنند بعضی از گونه های این حشرات به عنوان طعمه در پرورش ماهیهای آبهای شیرین مورد استفاده قرار می گیرند.



لارو های راسته یک روزه ها

این راسته در میان حشرات جزو گروه هایی هستند که اجدادشان بسیار قدیمی می باشد در حال حاضر این راسته با تفکیک به ۲۰-۱۷ خانواده (گاهی نیز کمتر) مورد مطالعه قرار می گیرند . در جهان حدود ۲۰۰۰ گونه آن شناسایی شده است . خانواده های آن به استثنای برخی گونه هایی که در پرورش ماهی های آب های شیرین مورد استفاده قرار می گیرند حائز اهمیت نمی باشند.

راسته Odonata (سنجاقک ها و آسیابک ها)

ریشه واژه راسته یونانی وده و مفهوم دندانه می باشد. زیرا در این حشرات آرواره های پایین حاوی دندانه های آشکار و قوی می باشند . این راسته در انگلیسی به اسامی Snakedoctor Damseiflies نامیده شده است .

سنجاقک ها و آسیابک ها حشراتی با جثه متوسط الی بزرگ بوده و با این که از نظر طول بدن اختلاف فاحشی با

یکدیگر دارند (تقریبا به طول ۲۰-۱۸۰ میلی متر) ، ولی شکل بدن در آنها ثابت می باشد . بدن عموما دراز ، باریک و به شکل استوانه ای است . رنگ های ساختمانی و با پیگمنتی بدن این حشرات حتی در دنیا جانوران جزء یکی از زیباترین و جذابترین آنها به شمار می رود

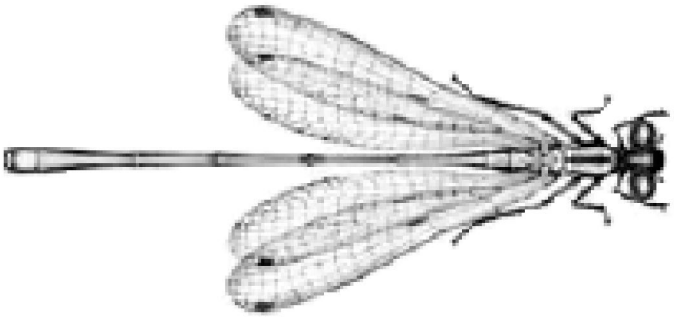
در این حشرات سر کروی ،بزرگ و عریض تر از قفس سینه بوده و به شکل متحرکی توسط گردنی به قفس سینه اتصال دارد. قسمت اعظم س به وسیله چشم های مرکب اشغال می شود . این حشرات یکی از بارزترین نمونه ها در پیروی از قاعده کلی در گونه های با شاخکهای کوتاه و کوچک ، چشمهای مرکب اکثرا قوی و بزرگ هستند ، می باشند. در تعداد زیادی از گونه ها هر چشم مرکب تقریبا از ۳۰۰۰۰ اماتیدی تشکیل می شود و در این افراد چشمهای مرکب به قدری به یکدیگر نزدیک اند که با هم اصطکاک پیدا می نمایند. در بعضی از گونه ها نیز چشم های مرکب کوچکتر و به وضوح دور از هم بوده و در طرفین سر قرار دارند . سر در اطراف گردنی استوانه ای شکل به آسانی می تواند به هر طرف بچرخد و بدین ترتیب امکان می دهد که حشره با استفاده از چشم های مرکب درشت خود به راحتی پیرامون خود دیده و به خصوص با دیدن شکارهای کوچک در حال پرواز به آسانی آنها را شکار نماید . در روی سر علاوه بر چشم های مرکب دارای ۳ عدد چشم ساده می باشند . که به شکل سه گوش در فرق سر جای دارند . شاخکها بسیار کوتاه ، مویی و کم مشخص بوده و معمولا از ۳-۷ مفصل و اکثرا نیز از ۷ نفصل تشکیل می یابند . در روی شاخک ها اندام های خاص حس بویایی و چشایی ، قرار دارند . قطعه ریز پیشانی به دو بخش فوقانی و تحتانی جدا شده است. قطعات دهان ساسنده بوده و به خوبی رشد یافته است. آرواره های بالا کوتاه و ضخیم بوده و دارای دندانه های بسیار قوی می باشند. هر یک از ارواره های پایین دارای یک پالپ غیر مفصلی و اکثرا نیزحاوی قطعه ای به شدت خاردار به نام می باشد.

پیش قفس سینه کوچک تر از سایر طیقه ها بوده و به وضوح جدا از میان قفسه سینه می باشد میان و پس قفس سینه به خوبی رشد نیافته و در عین حال با یکدیگر جوش خورده اند استرانوم ها کوچک و ترگوم ها نیز عریض می باشند . بالها دو جفت بزرگ ، شبیه به یکدیگر (به ویژه در گونه های زیر راسته Zygoptera) و تقریبا شفاف بوده و دارای رگهای زیادی می باشند . در هر بال عموما ٦ عدد رگ طولی و تعداد زیادی نیز رگ های عرضی وجود دارد. گونه های Odonata به خوبی پرواز می کنند. و بنابراین ماهیچه های قفس سینه در این حشرات برای تامین پرواز و انجام مانورهای سریع . آسان متحمل تغییراتی شده اند . بالهای در حالت استراحت ، به شکل باز و موازیبا سطح استقرار حشره قرار می گیرند. و بنایراین ماهیچه های قفس سینه در این حشرات برای تامین پروتز و انجام مانورهای سریع و آسان متحمل تغییراتی شده اند . بالهای در حالت استراحت ،به شکل باز و موازی با سطح استقرار حشره قرار می گیرند پاها ک.چک بوده و ساختمان آنها مناسب برای راه رفتن نمی باشد و این حشرات از پاهای خود برای گرفتن شکار چسبیدن به تکیه گاهها و بالا رفتن از آنه استفاده می کنند . پاهای جلوی اکثرا برای شکار کردن طعمه استعمال می شوند. پنجه ها ۳ بندی بوده و به ناخن منتهی می گردند.

شکم طویل و به شکل استوانه ای بوده و از ۱۱ حلقه تشکیل می شود .آخرین حلقه شکم با Anal (به این حلقه تلسون نیز گفته می شود) نسبت به حلقه ماقبل خود ک.چک تر است . در افراد نر Odonat بر خلاف سایر گروه ها ی حشرات با این که گونوپود در نهمین استرنیت شکم قرار دارد. ولی آلت تناسلی و سایر اندام های تناسلی ثانویه در دومین استرنیت آن جای دارد. و این اندام ها بخصوص در شناسایی گونه ها نقش مهمی را ایفا می کنند. افراد ماده دارای تخم ریز می باشند که اندازه آنها بسته به گونه ها متفاوت است . تخم ریز ، در کیسه افراد ماده زیر راسته Zygoptera و بعضی گونه های زیر راسته Anisoptera به خوبی رشد کرده است.

بر عکس در افراد ماده برخی از گونه های دیگر Anisoptera تخم ریز کوچک شده و یا کاملا به تحلیل رفته است.

در تعدادی از گروه های این راسته دو شکل جنسی وجود دارد . برای مثال در انتهای شکم افراد نر ۳-٤ سرسی و در ماده ها نیز تنها ۲ سرسی یافت می شود . بعلاوه افراد نر از نظر رنگ بدن با یکدیگر متفاوت می باشند .



بالغ گونه ای از زیر راسته سنجاقک ها را نشان می دهد.

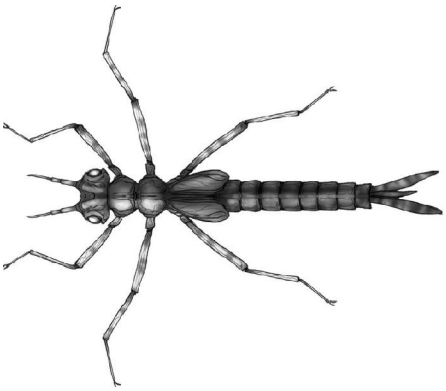
بالغ گونه ای از زیر راسته آسیابک ها را نشان می دهد.

مرحله پورگی در داخل آب سپری می شود شکل ظاهری پوره ها برخلاف افراد کامل زیبا نمی باشد . پوره ها ی سن اول به نام پرونمف بوده و دوره آن بسیار کوتاه می باشد مرحله پورگی بسته از دومین سن آن شروع می شود پوره ها کامپودی فرم می باشند افراد کامل معمولا پس از سپری شدن ۱۰-۱۵ مرحله پورگی ظاهر می شوند طول مرحله پورگی بسته به گونه ها و شرایط محیطی تغییر کرده و این مدت معمولا ۱-۵ سال طول می کشد پوره ها نیز مانند افرادکامل بدون استثنا شکارچی می باشند غذای اصلی آنها را پوره های یک روزه ،لارو، پشه ها و سایر حشرات آبزی تشکیل می دهند .پوره هایی که دارای جثه بزرگ می باشند با شکار کردن نوزادان قورباغه و حتی ماهی های کوچک از آنها تغذیه می کنند. بنا به گزارش برخی از محققین یک پوره گرسنه Odonata در مدت یک دقیقه می تواند بیش از ٦۰ لارو پشه را بخورد. از طرف دیگر خود این پوره ها نیز به مصرف تغذیه پرندگان آبزی، ماهی ها و قورباغه ها می رسند . و به خصوص در پرورش ماهی های آبهای شیرین حائز اهمیت می باشد.

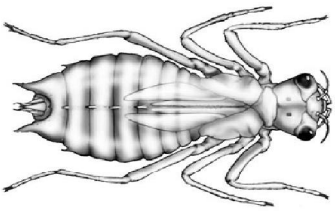
مهاجرت گله ای این حشرات گاهی سبب بروز اشکالات عمده ای برای پرورش دهندگان بوقلمون و مرغ می گردد. در امریکای شمالی، کشور های مختلف اروپایی و خاور دور ماکیان گهگاه مریض می شدند و تخم گذاری در آنها متوقف شده و سپس می مردند. در کالبدشکافی افراد تلف شده تعدادی کرم های پهن (Trematoda)

،بدست آمده است که دارای سیکل زندگی بسیار جالب توجهی بودند. قسمتی از مرحله زیستی این انگل ها در داخل بدن حلزون و یا حشره ای سپری می شود. ولی به نقش میزبانی حد واسط گونه های Odonata برای این انگل ها در نتیجه تحقیقات دراز مدت پی برده شده است در امریکا و آلمان این انگل ها باعث تلفات فاحشی در پرندگان خانگی نظیر بوقلمون و ماکیان گردیده اند .ابتدا شش حلزون به عنوان میزبان حد واسط این انگل ها مشکوک به نظر می رسید. ولی بعدا در سال ۱۹۲۷ در اثر آزمایشاتی که در امریکا با پرورش دادن ماکیان توسط پوره های Odonata به عمل آمد ایجاد بیماری به طور قاطع مشخص گردید. در نهایت نیز طیق مشاهداتی که در سال ۱۹۲۹ در روسیه انجام گردید وجود ارتباط بین عزیمت گونه Odonata به این کشور افزایش فوق العاده بیماری در ماکیان کاملا به اثبات رسید. از طرف دیگر در این کشور از بدن پوره های بعضی از گونه ها مقدار زیادی کیست های Trematod بدست آمده است. بدین ترتیب در حال حاضر پی به خطرات فاحش

پوره های این حشرات بعد از اتمام مرحله پورگی از اتمام مرحله پورگی از آب خارج شده و با استفاده از پاهای خود به اجسام موجود در اطراف می چسبند . بعد از مدتی جلد پورگی از قسمت پشتی قفس سینه شکاغت برداشته و حشره کامل به تدریج از آن خارج می شود . و در ظرف چند ساعت پوست بدن افراد کامل سفت می گردد.



پوره زیر راسته Zygoptera



پوره های زیر راسته Anizoptera

پابال موداران Tricoptera راسته

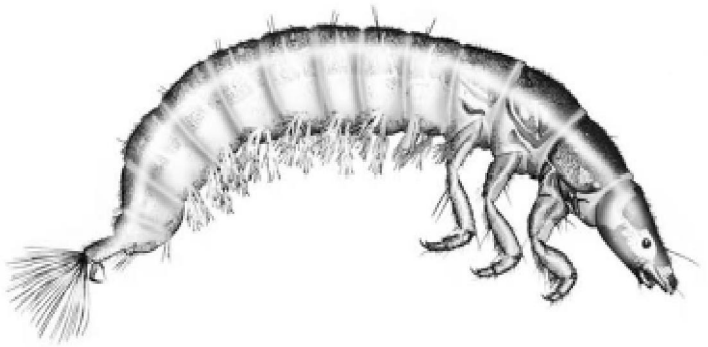
حشرات این راسته شبیه شب پره ها هستندولی بال آنها پولک نداردواز موهای ریزی پوشیده شده است.بال موداران برعکس بال پولک داران خرطوم طویل وپرمانندی در زیر سر ندارند شاخک هایشان مویی وطویل وبالها که رگ عرضی کمی دارد.به صورت شیروانی در پشت بدن قرار میدهند نوزادان بال موداران عمدتا آبزی هستند ولی برخی از آنها در زمین های مرطوب وزیر خزه ها زندگی می کنند.حشرات بالغ در محلهایی که آب راکد باشد یافت می شوند.لاروها در جویبارها یافت می شوندومعمولا به غیر از قسمت جلویی بدن (یعنی سر وسینه)بقیه قسمتهای بدن

آنها (یعنی شکم)در محفظه ایاز شن ولجن ومواد پوسیده قرار گرفته است حشرات بالغ بطرف نور جلب می شوند وهنگام استراحت روی رستنی های کنار آب جفت گیری می کنند ماده ها تخم خود را در دسته های بزرگ به صورت ردیف های نخ مانند کنارجویبارها یا اشیاء نزدیک به آن قرار می دهند تخم ها همراه با ترشحی هستند که روی سطح آب کف می کنند وآنها را در داخل توده ژله مانند خود نگه می دارند لاروها از مواد پوسیده داخل آب تغذیه می کنند.لاروها پس از کمی رشد باکمک غدد تولید تار تولید تار مقداری ماسه ومواد پوسیده رادر روی ضمائم روی شکم به هم می بافندوبه این ترتیب محفظه ای برای حفاظت شکم نرها خود درست می کنند.محفظه اطراف شکم لاروها معمولا به صورت لوله ای است که دو طرف آن باز است.گاهی قطر انتهای لوله یعنی طرف مخرج کمتر از قطر لوله در قاعده شکم است.در نتیجه حرکت لاروهاهمیشه مقداری آب از دو سوراخ لوله اطراف بدن لاروجریان پیدا می کند واکسیژن لازم بوسیله آب ششهای اطراف شکم به بدن لاروها می رسد.

شفیره بال موداران در داخل محفظه لاروی تشکیل می شود.شفیره ها با حرکات نسبتا زیاد خود به جریان آب در داخل Case برای جذب اکسیژن ادامه می دهند.شفیره بال موداران شباهت زیادی به حالت مخصوصی از لاروهای رشد کرده را دارند که در آنها علاوه برپاها ,شاخکها وآرواره ها وبالها نیز نمایان است.آرواره ها برای پاره کردن پوسته شفیرگی وخروج حشره بالغ از آن بکار می رود حشره بالغ پس از خارج شدن از پوسته شفیرگی به آهستگی راه می رود,وروی سطح آب می آید ویا با کمک پاها در سطح آب شنا می کند حشره بالغ مدتی در سطح آب روی اشیاء مختلف استراحت می نمایند وپس از خشک شدن بدن وسمت شدن بالها به پروازدر می آید گاهی پروازدسته جمعی بالدارها از روی برکه ها به خوبی قابل مشاهده است.

این حشرات معمولا یک نسل در سال تولید می نمایندودورهطولانی زندگی آنها به صورت لارو وشفیره در داخل آب سپری می شود متاسفانه حشره شناسان ایران هیچ گونه اقدامی برای

تشخیص ومطالعه بیولوژی بال موداران ایرانی که تعداد آنها نسبتا زیاد است به عمل نیاورده اند

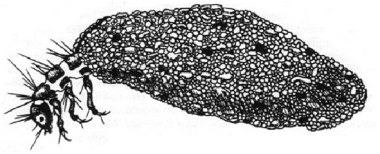


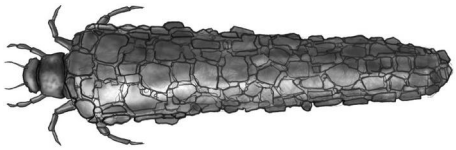
لارو لخت راسته Tricoptera

نحوه شناسایی لاروهای Tricoptera

تنها در آمریکای شمالی بیش از ۱۲۰۰ گونه ازبال موداران شناسایی شده است که از این حدود ۱٤٥ جنس و۲۱ گونه قرار گرفته اند.بیشترخانواده ها در آبهای جاری Lotic waterوسرد وجود دارند آنها همچنین در آب گرم وشیرین با درجات متفاوت more Lenticیافت می شوند.آنها از مواد گیاهی یا algaeمخصوصا diatoms, روی صخره ها وگیاهان آوندی در حال تجزیه تغذیه می کنند ولی بندرت ازگیاهان آوندی زنده تغذیه می نمایند.بعضی از داروها شکارچی اند.

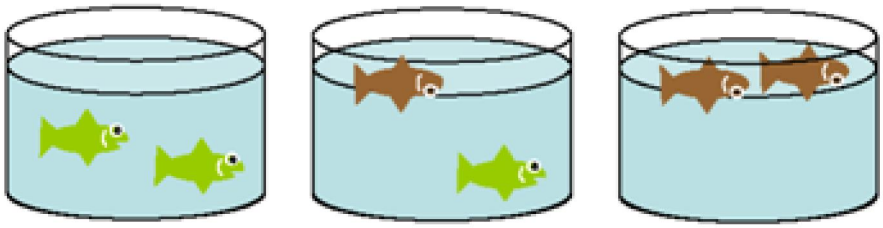
Tricopteraیا Caddisfliesبه خاطر درست کردن لانه یا retreatوکیسه های قابل حمل خیلی خوب شناخته شده اند.ابریشم دفع شده از Labiumآنها مورد استفاده قرار می گیرد.قطعات گیاهی خیلی خوب وسریع به هم چسبیده می شود. رفتار Case سازی همراه با نقش متفاوت اکولوژیکی لاروها مرتبط می باشد





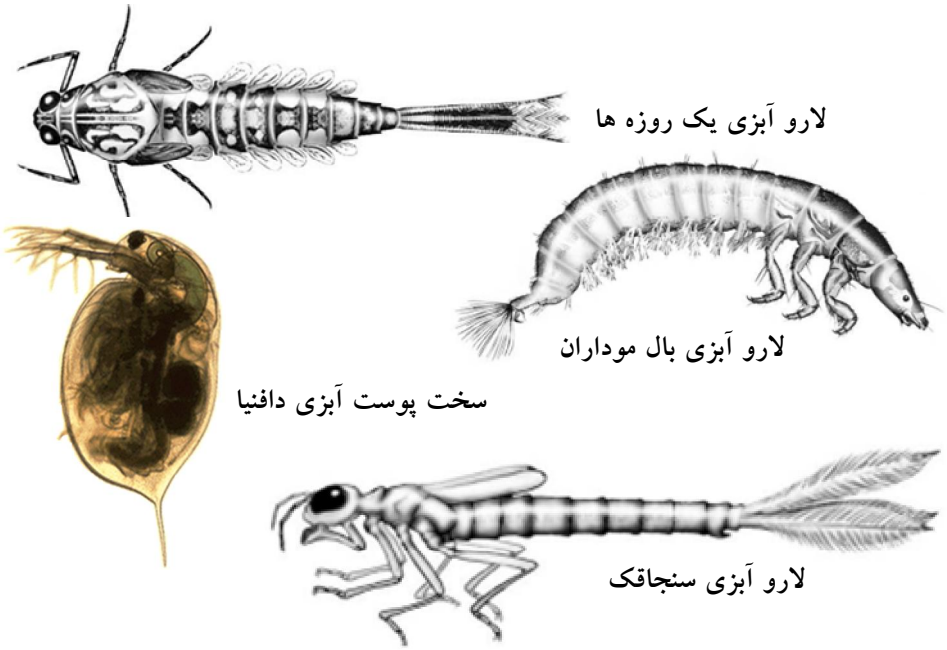
لارو راسته Tricoptera را همراه با Case .

هر چند بیشترین گونه های Caddisfliesدر شمال آمریکا یک نسلی است بعضی برای دوره تکاملی خود به دو سال نیاز دارند.لاروها پنج مرحله ای هستند پس از اینکه آنها Caseرا با ابریشم ومواد جامد محکم(Fasten)می بندند.لاک یا پوسته را از انتها جدا می کنند.شفیره واقعی و آخرین مرحله د۲تا۳ هفته طول می کشد.هرچند بعضی از گروهها مرحله بیش شفیرگی وممکن است این دوره چندین هفته طول می کشد. وقتی دگردیسی کامل می گردد که بالغین فعال کیسه شفیرگی را ترک کرده ودر سطح شنا می کنند.خروج از پوسته شفیرگی روی سطح آب یا اشیاء بیرون زده از آب اتفاق می افتد. بالغین اکثر گونه ها در طول روز استراحت دارند اما در شب پرواز می کنند بعضی ازشیره گیاهی تغذیه می کنند هر چند اکثر بالغین کمتر از یک ماه زنده می مانند ولی بالغین Limnephilidaeکه لاروشان دراستخر ها دیده می شوند حداقل برای مدت سه ماه زندگی می نمایند.تولیدمثل این حشرات تا پایان تابستان وشروع پاییز بادیاپوز متوقف می شود.در بیشتر خانواده ها تخم در آب گذاشته می شود اما بیشتر در با لا های آب قرار می دهد.



۱ ppm ۱۰ ppm ۱۰۰ ppm

بررسی آزمایشگاهی سموم در ماهی با غلظت های گوناگون ودر زمان های مختلف بر حسب ساعت



گونه های آبزی بندپایان مورد استفاده در بررسی اثرات سموم در محیط

منابع مورد استفاده:

– آزمایش فرد ، پروانه . میرکریمی ، اسد الله. اسماعیلی ، مرتضی . ۱۳۷٤.حشره شناسی کشاورزی ، انتشارات دانشگاه تهران.

–ابن سینا ، حسین .۱۳۷۰. قانون در طب، ترجمه عبدالرحمن شرفکندی. کتاب پنجم– چاپ دوم .

–احمدی بهزاد.۱۳۸۷ . بررسی نقش فلزات سنگین برسلامتی انسان، دفترکیفیت محیط زیست و حفاظت منابع آب،وزارت نیرو،شرکت آب منطقه ای زنجان .

– تیرگری سیاوش.۱۳۵۷. پراکندگی ،وفور و کلید شناسائی خانواده سنجاقک های ایران .نشریه انجمن حشره شناسان ایران. ٥٤–٤٩.

– تیرگری سیاوش ، شریعت رضا ، رفیع‌نژاد جواد. ۱۳۷۷. بررسی سیستماتیک ، بیولوژی، اکولوژی و پراکندگی عنکبوت بیوه سیاه Latrodectus spp در شمال شرقی ایران (استان خراسان) با تاکید بر اهمیت پزشکی آن ،خلاصه مقالات اولین کنگره حشره‌شناسی پزشکی ایران،, تهران، دانشگاه علوم پزشکی تهران، دانشکده بهداشت و انستیتو تحقیقات بهداشتی، انستیتو پاستور ایران، ص ٤٩.

– ثنایی، غلام حسین. ۱۳۸۵ . سم شناسی صنعتی ، موسسه انتشارات و چاپ تهران ، جلد اول ، چاپ هفتم.

– ثنایی، غلام حسین. ۱۳۸۵ . سم شناسی صنعتی ، موسسه انتشارات و چاپ تهران ، جلد دوم ، چاپ هفتم.

– سازمان بهداشت جهانی.۱۳۷۰. روش های شیمیایی مبارزه با بندپایان ناقل و آفاتی که از نظر بهداشت اهمیت دارند. ترجمه غلامحسین ثنایی، تهران: انتشارات دانشگاه تهران.

– سازمان بهداشت جهانی.۱۳۷۸. اثرات بهداشتی آفت کش های مورد استفاده در کشاورزی . ترجمه خلیل اله معینیان و کامیار یغمائیان ، انتشارات دانشگاه علوم پزشکی سمنان، ۱۹۳ صفحه.

- سپاسگزاریان حسین.۱۳۵۷ . آفات انباری ایران و طرق مبارزه با آنها، انتشارا ت دانشگاه تهران، ۲۷۸ صفحه

– سپاه پاسداران انقلاب اسلامی.۱۳٦٤. جوندگان از دیدگاه بهداشتی، اقتصادی و نظامی. انتشارات سپاه پاسداران انقلاب اسلامی ۳۳۰ صفحه.

– سریواستاوا، آر. پی. ساکسنا، آر. سی. ۱۳۷٦.سم شناسی حشرات. ترجمه محمد حسن سرایلو. گرگان: دانشگاه علوم کشاورزی و منابع طبیعی گرگان.

– شاه طاهری سید جمال الدین. افشاری ، داوود.۱۳۸٦. سم شناسی شغلی ، نشر تهران: برای فردا

–شایسته نورالدین ، نوذری غلامحسین.۱۳۵۷. دفع آفات گیاهی تالیف ولفگانگ رودوالد و هنز وایت، انتشارات دانشگاه رضائیه شماره ۹ ، ۲۱۵ صفحه.

–جاوید پور ایرج.۱۳۵٦.حشره شناسی عمومی.انتشارات دانشگاه ملی ایران,۲۸٦ صفحه

– حاتمی حسین, رضوی ،منصور ، افتخار اردبیلی حسن ، مجلسی فرشته , سید نوزادی ،محسن , پریزاده محمد جواد.۱۳۸۳ .کتاب جامع بهداشت عمومی حلد (۳–۱). انتشارات ارجمند. ۱٦۵۱ صفحه

– حجت سید حسین. ۱۳۷۵.حشرات (راهنمای جمع آوری و شناسایی)،چاپ دوم. انتشارات امیرکبیر.۳۷٦صفحه.

– حبیبی طلعت.۱۳۷۵. جانور شناسی عمومی .جلد سوم . انتشارات دانشگاه تهران.٤۰۷ صفحه

– خالصی ، عباس.۱۳۷۹. بهداشت و محیط زیست ، تهران ، انتشارات بعثت .

– دبیری م.آلودگی محیط زیست. نشر اتحاد، تهران، ۱۳۷۵، صفحات: ۲۵۲–۲۲۱ .

–دهقانی، روح اله.ءالماسی، حسن .ء اسدی ، محمد علی.۱۳۸۳. فون حشرات آبزی کاشان .فصلنامه علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ء درمانی کاشان. سال هشتم شماره ۳۲ صفحات ۲۹–۲٤.

– دهقانی روح اله.۱۳۸۵. کژدم و کژدم زدگی (بیولوژی ،اکولوژی و کنترل آن)، انتشارات هنرهای زیبا ی اصفهان و دانشگاه علوم پزشکی کاشان. ۳۳٤ صفحه

– رفیع نژاد جواد,تیرگری سیاوش,بلالی مود مهدی. ۱۳۷۹.انتشار گونه های سمی جنس Latrodectus spp در شهرستان های شمالی استان خراسان و اهمیت پزشکی آن ها(Araneae; Theridiidae) ء مجله دانشور بهار; ۷(۲۷): صفحات ۳۱–۳۸ .

–طالبی جهرمی خلیل .۱۳۸۵.سم شناسی آفت کش ها ، انتشارات دانشگاه تهران ، چاپ دوم ، ٤۹۲ صفحه.

–فرزان پی رضا .۱۳٦۹.مارشناخت .انتشارات مرکز نشر دانشگاهی.۳۹۲ صفحه.

– فرزان پی ، رضا (۱۳٦٦) .عقرب شناخت ، چاپ ا ول ، انتشارات مرکز نشر دانشگاهی ، تهران ، ۲۳۱ صفحه .

– فروتن عباس. ۱۳۷۷. یادداشت‌های پزشکی از جنگ شیمیایی، مجله پزشکی کوثر . دوره ۳ شماره ۱ صفحات ٦۸–٦۱.

– فروتن عباس. ۱۳۷۸. یادداشت‌های پزشکی از جنگ شیمیایی، مجله پزشکی کوثر . دوره ٤ شماره ۱ صفحات ٦۷–٦۳.

– فروتن عباس. ۱۳۷۸. یادداشت‌های پزشکی از جنگ شیمیایی، مجله پزشکی کوثر . دوره ٤ شماره ۲ صفحات ۱٤۵–۱۳۵.

– فروتن عباس. ۱۳۷۷. یادداشت‌های پزشکی از جنگ شیمیایی، مجله پزشکی کوثر . دوره ٤ شماره ۳ صفحات ۲۹۵–۲۸۷.

– فروتن عباس. ۷۸–۱۳۷۵. یادداشت‌های پزشکی از جنگ شیمیایی، مجله پزشکی کوثر . شماره‌های ۱۲–٤.

- قاسم زاده فرشته.۱۳۷۲. باران های اسیدی و اثرات اکولوژیکی آن،- فصلنامه تحقیقات جغرافیائی شماره ۲۹.صفحات ۱٤۰-۱۲۵.

-قضائی صمد . ۱۳۷۳ . پزشکی قانونی، انتشارت دانشگاه تهران شماره ۱۹۱۱ چاپ سوم ۸٦۲ صفحه

-کوشا کریم . آلودگی هوا. سازمان انتشارات و آموزش انقلاب اسلامی ۱۳٦۹

-لطیفی محمود .۱۳۷۹. مارهای ایران، چاپ سوم ،انتشارات سازمان حفاظت محیط زیست، ٤۷۸ صفحه

- مـاتیوس، جی. ا.۱۳۷۱ . روش های کاربرد آفـــت کش ها. ترجمـــه محمدرضا افشاری. موسسه تحقیقات آفات و بیماری های گیاهی.

- متولیان، سیدعلی.۱۳۸۰ . سموم آفت کش و کاربرد آنها ، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی ایران .

-محمد پور نادر.۱۳۸٦. پیشگیری و درمان مارگزیدگی ، گارگاه استانی کنترل و درمان گزش جانوران زهردار - دانشگاه علوم پزشکی کرمان، شهریور ۱۳۸٦.

- مطلبی مغانجوقی عباسعلی .۱۳۸۳. بررسی فلزات سنگین جیوه و سرب در میگوی پرورشی سفید هندی (Penaeus indicus) در ایران. مجله علمی شیلات ایران وزارت جهاد کشاورزی ،مؤسسه تحقیقات شیلات ایران، شماره ۳، سال سیزدهم، صفحات۱٦۷-۱۵۹.

-نجم آبادی ، محمود .۱۳۷۱. تاریخ طب در ایران ، انتشلرات دانشگاه تهران ، جلد اول ، قبل از اسلام ،چاپ دوم ، ۵۰۸ صفحه..

-وزارت کشاورزی.۱۳۷۳ . سازمان حفظ نباتات. فهرست سموم مجاز کشور، انتشارات سازمان حفظ نباتات. ۲۰.

-Bouchard R.W.,Jr. 2004.Giude to aquatic macroinvertebrates of the upper Midwest water Resources center ,university of Mminesota .paul .MN,37-46.

- Dehghani Rouhollah , Miranzadeh Mohhamad Bagher Miranzadeh, Mehrnoosh Mehrnoosh Yosefzadeh, Zamani Soheyla .2007. Pakestan Journal of Biological Sciences 10(6):928-931.

-Dehghani R, Khademi M, Sayyah M .1999. A survey of scorpion stings in central IRAN. Archives of Iranian Medicine,Vol,2 ,No,2.

-Dehghani R, Dinparast Djadid N,Shahbazzadeh, D, Bigdelli S.2009.Introducing Compsobuthus matthiesseni (Birula,1905)scorpion As one of the major stinging scorpions in Khuzestan,Iran, Toxicon : 54(3):272-5,

-Dehghani R., Moabed Sh., Kamyabi F., Haghdoost A.A., Mashayekhi M., Soltani H. 2009. Scorpions fauna of Kerman province-Iran و Archives of Iranian Medicine, Volume 12, Number 1, January; 12 (1): 97 – 99.

-Hassall Kenneth A . 1990 .Biochemistry & Uses of pesticides, MACMILLAN press LTD.pp,536.

- Hau J and Van Hoosier G. L . 2003. Handbook of laboratory animal science. Boca Raton: CRC Press. 2th Ed.

-Kohler steenl and Hoiland wade K.2001.population regulation in an aquatic insects the role of Disease .Ecology 82(8),pp.2294-2305

-Lane.R.P and Crosskey,R.W.1996.Medical insects and Arachnids,published by chapman and Hall.

-Merritt,R.W,and cummius.K.W.1996.An introduction of the Aquatic insects of North AMERICA.3REED."Kendall.Hunt.Dubugue.LA.

-Newsome WH, Ryan JJ. 1999.Toxaphene and other chlorinated compounds

in human milk from northern and southern Canada : a comparison . Chemospher. 39(3) : 39.
- Prakash IS , Mathur R.P. 1987. Management of Rodent Pests. Pubulished by Indian council of Agricultural Research. pp 123
-Rozendaal,Jan A.1997. Vector Control - Methods for Use by Individuals and Communities. World Health Organization. 412 pp
- Robinson J.P: and Goldblat J . 1984. Chemical warfare in the Iraq – Iran war; SIPRI FACT Sheet .
- Service.M.W. 2002. Medical Entemology for Students ,Chapman and Hall , pp277.
-Simon J.Yu. The Toxicology and Biochemistry of Insecticides .2008.CRC press,pp 276.
- Suckow M. A, Danneman P and Brayton C. 2001. Laboratory mouse. Boca Raton: CRC Press.
- Tercedor-Albja-1990.Life cycle and Ecology of Maylflies from sierra Nevada (spain) j32.IV.Limnetica 6:23-24
- Triplehorn C.A,Jhnoson N.F.2005. Borror and Delongs Introduction to the Study of Insects. Seventh Edition, Peter Marshal Publications, pp 864.
-Witt K, Niessen KH. 2000. Toxaphene and chlorinated naphthalenes in adipose tisue of childern. J Pediare Gastroentrol Nutr. 30 (2) : 164-9.
-World Health Organization, 2003. BIOLOGICAL & CHEMICAL THREATS, Eastern Mediterranean Regional Office World Health Organization,pp,48
-World Health Organization 2006, PESTICIDES AND THEIR APPLICA APPLICATION. For the control of vectors and pests of public health importance. Sixth edition pp,125.
-World Health Organization. 1993.WHO, “ Guidelines for Drinking-Water Quality” , VOL.1, Second Edition.
-World Health Organization 2005. The WHO recommended classification of pesticides by hazard and guidelines to classification : 2004.pp,60
-World Health Organization 2007. Health risks of heavy metals from long-range transboundary air pollution,pp,144.
- World Health Organization 2006. Air Quality Guidelines Global Update 2005, Particulate matter,ozone, nitrogen dioxide and sulfur dioxide.pp,496