



آن زمان که هر وسیله‌ای بی اثر می شود

ل. لیدبیتر

علی رغم کارایی ماسکهای تنفسی و لباسهای محافظ جنگهای شیمیایی و سایر وسایل ایمنی باز هم برخی صدمات در حملات شیمیایی پیش می آید. بنابراین لازم است پادزهرهای مورد نیاز به حد و فور در دسترس رزمندگان قرار گیرد.

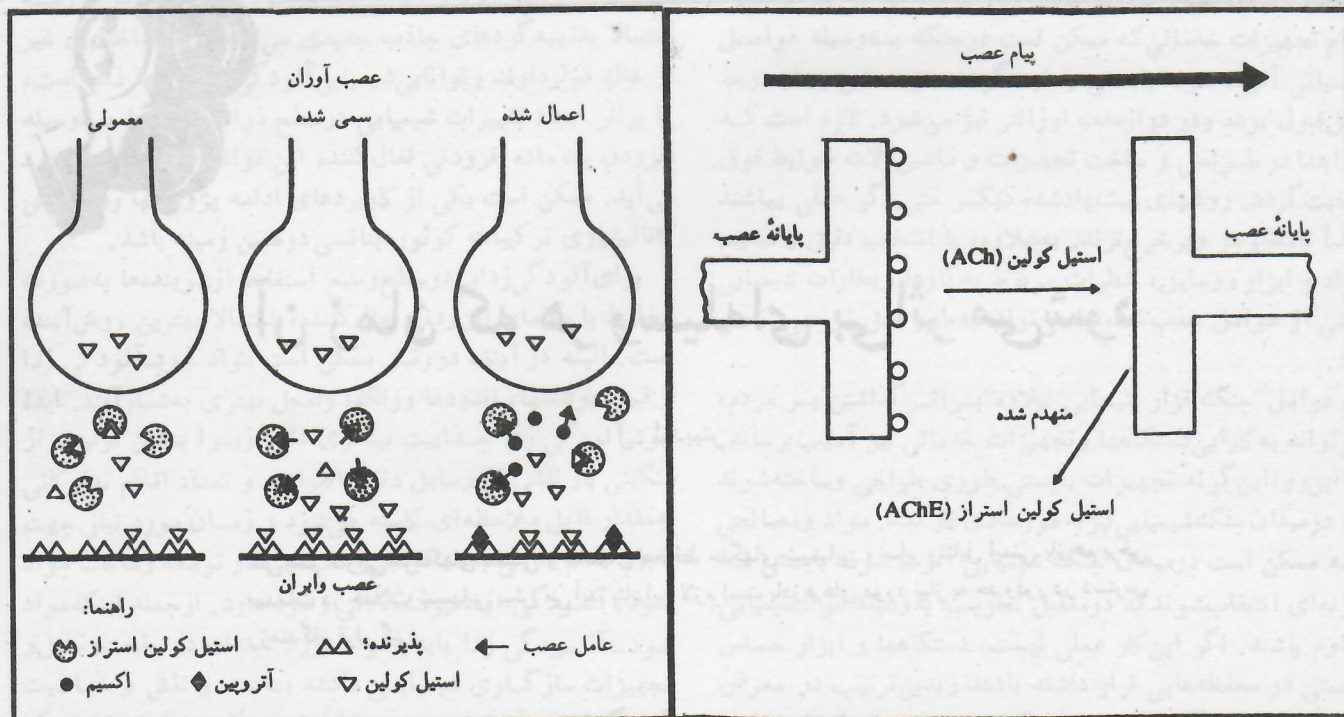
فضای بین نرونی نفوذ می کند و مایه عصب، عضله یا غده و ابران را می چکاند (شکل ۱). برای پیشگیری از ادامه تهییج، ACh به وسیله آنزیم استیل کولین استراز (AChE) موجود در این فضا آبکافت می شود: مولکول سرین در محل فعال ACh، استیل دار می شود و گروه استیل سریعاً و خود به خود آبکافت می گردد و AChE را فعال می سازد. عوامل عصبی-ترکیبات آلی فسفردار بازدارنده های بالقوه AChE هستند. آنها با تشکیل سرین فسفونیل دار که آبکافت نمی شود ایفای نقش می کنند و AChE به طور برگشت ناپذیر بازداشته باقی می ماند.

بازداری AChE به کمک عوامل عصبی به تشکیل ACh منجر می شود: بنابراین مسمومیت عامل عصبی، مسمومیت مؤثر به وسیله ACh است. علائم آغازی مسمومیت عبارتند از انقباض مردمک چشم و ریزش آب دهان، و در صورت طولانی بودن زمان تأثیر، ناراحتی تنفسی (تنگی نفس)، لرزش موضعی، اختلالات گوارشی (معدة و روده)، و سرانجام، تشنج و مرگ ناشی از اختلالات تنفسی فرا می رسد. گونه های مختلف از نظر تأثیرپذیری نسبت به عوامل شیمیایی مسموم کننده عصب با یکدیگر متفاوت اند. مثلاً LD₅₀ گستره های سارین از ۲۳۰ μg/kg در موش تا حدود ۲۰ μg/kg در سایر پستانداران متغیر است. از خو کچه هندی به عنوان جانور آزمایشگاهی به طور گسترده استفاده می شود. زیرا حساسیت آن به عوامل عصبی به پستانداران بسیار نزدیک است. عامل شیمیایی مسموم کننده عصب را می توان با کاهش اثرهای ACh اضافی در عصب و ابران (با استفاده از داروی ضد کولینرژیک مانند آتروپین) - ره یافت شناسایی شده به وسیله آلمانها در دوره جنگ جهانی دوم - یا به کمک فعال سازی آنزیم بازداری شده به طریق حذف گروه فسفونیل از محل فعال سرین با یک عامل هسته دوست، درمان کرد

هدفهای درمانی در مسمومیتهای شیمیایی حفظ کارایی نظامی مسموم شدگان تا حد ممکن، و همچنین حصول اطمینان از ادامه حیات آنهاست. مؤثرترین راه برای دستیابی به این اهداف، پیشگیری از مسموم شدن است. یعنی جلوگیری از وقوع تأثیر آن، بدین طریق که یا عامل مسمومیت را غیر فعال می سازند یا فعالیت آن را محدود می کنند. یا اینکه پس از وقوع مسمومیت شیمیایی با استفاده از اقدامات درمانی اثرات مسمومیت را معکوس می سازند. تفاوت های اساسی بین این دو رهیافت عبارتند از: (۱) پیشگیری موجب می شود افرادی که مورد حملات شیمیایی واقع شده اند به نبرد ادامه دهند، در حالی که درمان در مورد آنهایی که می رود که از جنگ شیمیایی آسیب دیده اند. (۲) وسایل پیشگیری را به افراد نظامی تحت فرمان که در معرض خطر حملات شیمیایی هستند تحویل می دهند، در حالی که اقدامات درمانی را یا خود فرد یا افراد گروه پزشکی معمول می دارند.

ره یافت منطقی در تکمیل هر درمان، در آغاز، شناسایی مکانیسم اثر سمیت عامل و سپس کشف یک پادزهر برای معکوس کردن اثر مزبور است، ولی باید با در نظر گرفتن داروهای ممکن که علائم مسمومیتهای شیمیایی را تشخیص می دهند، این رهیافت را تکمیل کرد. روش درمان باید هم در مسمومیت سیستم تنفسی و هم در مسمومیتهای پوستی مؤثر باشد و از همان راههایی که سم شیمیایی جذب شده است تأثیر خود را اعمال نماید. پیش از اعمال روش درمان درباره گروهها و افراد، باید روش مزبور از دیدگاههای نظامی و پزشکی پذیرفته شود.

انتقال یا ارسال یک پیام عصبی در بدن، بین یک عصب و عصب دیگر، یا یک تار عضلانی یا غده ترشح کننده، به آزاد شدن استیل کولین (ACh) از عصب آوران ارتباط دارد که در چند میکروثانیه در



شکل ۱. انتقال عصبی

شکل ۲. بازدارندگی عامل عصبی انتقال نرونی و معکوس سازی آن به وسیله آتروپین و اکسیم.

جدول ۱. درمان مسمومیت عامل عصبی در خوکچه هندی

درمان	نسبت حفاظت*			
	تابون	سارین	سومان	VX
آتروپین (۵۰ $\mu\text{mol/kg}$) درون عضله‌ای	۱۳	۳	۱۵	۳
آتروپین (۵۰ $\mu\text{mol/kg}$)				
و P2S (۱۳۰ $\mu\text{mol/kg}$) درون عضله‌ای	۲۵	۳۸	۱۳	۲۵

* نسبت حفاظت ضربی است که به وسیله آن، درمان، LD_{۵۰} عامل عصبی را بالا می‌برد.

پیریدواستیکمین، سومان تنها می‌تواند آن جزء از آنزیم را که کربامویل دار نمی‌شود بازدارد کند. چون عوامل عصبی سریعاً در بدن غیرفعال می‌شوند، آنزیم بازفعال شده خود به خودی (از جزء کربامویل دار شده) برای ادامه حیات کافی است. با وجود این، پشتیبانی با آتروپین ضروری است زیرا دوره‌ای به وجود خواهد آمد که در آن تمامی AChE یا به وسیله پیریدواستیکمین یا به وسیله سومان بازدارد شود (جدول ۲).

با افزایش سطح درمان پشتیبانی، حفاظت نیز بهتر می‌شود، تا اینکه با آتروپین /P2S/ دیازپام حفاظت مؤثری در مقابل تمامی عوامل مسموم کننده عصب به وجود می‌آید. دیازپام به عنوان داروی ضداضطراب تجویز می‌شود. میمونهای رزوس به پیش درمان با پیریدواستیکمین خوب پاسخ می‌دهند و می‌توان آنها را در مقابل LD_{۵۰} عوامل تزریق شده زیر پوستی ۲۵ بار بیشتر حفاظت کرد. این میمونها بر مسمومیت غلبه می‌کنند ولی چند ساعتی بیمار خواهند بود.

(شکل ۲). پژوهش در دهه ۱۹۵۰ به شناسایی اکسیمها به عنوان پادزهر منجر گردید که در بین آنها پیریدینیوم-۲-آلدوکسیمها به عنوان مؤثرترین آنها کشف شدند. مثلاً P2S (N-متیل پیریدینیوم-۲-آلدوکسیم متان سولفانات). در آزمایشهای انجام شده بر روی خوکچه‌های هندی، آتروپین آنها را در مقابل عامل شیمیایی مسموم کننده عصب حفظ می‌کند و P2S نیز همان مقدار حفاظت، یا اندکی کمتر را، تأمین می‌کند (جدول ۱). مجموع آتروپین و P2S بر علیه سرین و VX به طور سینرژستیک (تعاونی) رفتار می‌کنند و لسی در مقابل تابون و سومان بی‌اثرند. علی‌رغم این موضوع، درمان مسمومیت شیمیایی عصب بر اساس پیش درمان با P2S در دهه ۱۹۷۰ معمول گردید، بدین ترتیب که برای پیشگیری از مسمومیت، از آتروپین سولفات موجود در یک سرنگ تزریقی خودکار، و پس از ایجاد مسمومیت، از P2S بیشتر استفاده شد. عدم واکنش سومان به اکسیمها از تغییر (کهولت) خود به خودی AChE بازدارد شده سومان ناشی می‌شود. گروه پیناکولیل به طور خود به خودی آلکیل زدایی شده و فسفریک اسید متصل به آنزیم بر جای می‌گذارد که نمی‌تواند با اکسیم واکنش دهد. ولی به هر حال سومان تهدید اصلی است و بدین دلیل مراکز پدافند شیمیایی رهیافتی را برای درمان مسمومیت پذیرفته اند که بر پایه حفاظت آنزیم در مقابل بازدارد سومان با استفاده از کرباماتها مبتنی است. کرباماتها AChE را بازدارد می‌کنند، کربامویل دار شده به طور خود به خودی فعال می‌شود، ولی این عمل کندتر از آنزیم استیل دار شده صورت می‌گیرد. با یک عامل عصبی، بازدارد AChE اساساً ثابت می‌ماند، ولی با یک کربامات مانند پیریدواستیکمین، فعالیت به آهستگی بازیابی می‌شود. بدین ترتیب پس از پیش درمان با

درمان پش‌تیبانی	نسبت حفاظت			
	تابون	سارین	سومان	VX
هیچ‌کدام	۱۰	۱۰	۰۹	۱۰
آتروپین	۱۷	۳۸	۵۵	۲۹
آتروپین/PYS	۲۲	۲۲	۵۳	۱۸
آتروپین/PYS/دiazepam	۳۴	۴۵	۱۴	۶۹

به خوکچه‌های هندی ۳۰ دقیقه پیش از تزریق عامل عصبی به زیر پوست به اندازه $(0.58 \mu\text{mol/kg})$ پیریدواستیگمین در داخل عضله تزریق شد و پس از یک دقیقه به شرح زیر درمان شدند: آتروپین $(25 \mu\text{mol/kg})$; آتروپین $(25 \mu\text{mol/kg})$ و PYS $(65 \mu\text{mol/kg})$; آتروپین $(50 \mu\text{mol/kg})$ ، PYS $(130 \mu\text{mol/kg})$ و دیازپام $(25 \mu\text{mol/kg})$.

بر پایه مطالعات مشابه به همراه تأییدیه پذیرش پزشکی و نظامی آن، یک روش درمان برای مسمومیت عصبی عوامل شیمیایی (خانه ۱) تکمیل شده است. این روش درمان مشتمل است بر تجویز 30 mg قرصهای پیریدواستیگمین برمید که به منظور پیشگیری از حمله عامل عصبی سه بار در روز میل شود، و دستگاههای خود تزریق که در هنگام بروز علائم مسمومیت و به طور مداوم در فواصل زمانی ۱۵ دقیقه (در صورت مشاهده ادامه علائم مسمومیت) مورد

استفاده قرار می‌گیرد.

میزان تجویز پیریدواستیگمین در فعالیت AChE خون موجب ۲۰ تا ۳۰ درصد بازداري می‌شود و بدین ترتیب در جانوران حفاظت مؤثری ایجاد می‌کند. هر سرنگ خود تزریق حاوی 2 mg آتروپین و 500 mg PYS و نیز یک قرص 5 mg دیازپام در محفظه اطمینان است. پیش‌داروی محلول در آب دیازپام شناسایی شده و به اندازه دیازپام قدرت درمانی دارد و یک محلول تزریقی سه‌گانه هم‌اکنون در شرف تکمیل است که تمامی اجزای سازنده روش درمان را در یک بار تزریق تحقق می‌بخشد. درمان ترکیبی جانوران را بر مسمومیت عصبی ناشی از عوامل شیمیایی فایق می‌سازد ولی آنها تا مدتی به شدت بیمار خواهند بود. به طور کلی افراد مسموم شدیداً بیمار خواهند شد و به مراقبتهای پزشکی نیاز خواهند داشت.

پیریدواستیگمین به عنوان پیش‌درمان کربامات انتخاب شد زیرا چهار تایی می‌شود و به میزان قابل ملاحظه‌ای وارد سیستم عصبی مرکزی نمی‌گردد. بنابراین می‌توان، بدون وحشت از اثرات جانبی، از آن استفاده کرد. با وجود این، ناتوانی آن برای نفوذ عمقی به سیستم عصبی مرکزی بدین معنی نیز هست که پیریدواستیگمین در مقابل اثرات مرکزی عوامل شیمیایی مسموم کننده عصب که موجب سلب صلاحیت می‌شود دارای خاصیت حفاظتی نیست. فیزواستیگمین، که یک کربامات چهار تایی نشده بوده و در مغز به طور عمقی نفوذ می‌کند مورد مطالعه قرار دارد تا مشخص گردد که آیا در مقابل

توسعه و تکمیل داروها در مراکز پدافند شیمیایی

در توسعه و تکمیل داروها در مراکز پدافند شیمیایی از روش معمول در شرکتهای بازرگانی استفاده می‌شود، با این تفاوت که آزمایشهای کلینیکی صورت نمی‌گیرد. بررسیهای مرحله اول (انسانی) دقیقاً به همان طریقی است که در شرکتهای بازرگانی صورت می‌گیرد. پیش از اینکه مطالعات انسانی آغاز شود، مجموعه‌ای از داده‌ها که از کارهای انجام شده بر روی جانوران به دست آمده است گردآوری می‌شود. این مجموعه مشتمل است بر: (۱) شرح و تفصیل ترکیبها، (۲) نتایج سم شناسی جانوری (جدول ۱ را ببینید)، (۳) داده‌های جذب سطحی، توزیع، متابولیسم (سوخت و ساز)، تراوایی و فارماکوسینتیک دارو، (۴) نتایج بررسیهای فارماکولوژیکی مقادیر بسیار زیاد دارو و (۵) داده‌های جهش‌زایی.

آزمایش روی داوطلبان با مقادیر کم درون رگی، با استفاده از ضبط تمام علائم فیزیولوژیکی اثرات آن و اندازه‌گیری مقدار دارو در خون آغاز می‌شود. هدف از این مطالعات تعریف پارامترهای فارماکوسینتیک ترکیب مورد نظر در انسان و اثرات فیزیولوژیکی احتمالی آن در موارد استفاده از مقادیر زیاد داروست. در صورتی که معلوم شود دوزهای مؤثر احتمالی

جدول ۱. ماهیت برنامه مسمومیت در ارتباط با انسان*

مقدار داروی داده شده به انسان	برنامه مسمومیت
یک تا سه نمونه	۱۴ روز در دو گونه
هفت روز درمان	۲۸ روز در دو گونه
۷ تا ۲۸ روز درمان	۳ ماه در دو گونه
۱ تا ۳ ماه درمان	۶ ماه در دو گونه

اثرات جنبی فیزیولوژیکی غیر قابل قبول به بار نمی‌آورند. مطالعات رفتاری شدتی به منظور آشکارسازی هرگونه تغییرات ظریف در عملکرد، که ممکن است به وسیله دارو القا شود، صورت می‌گیرد. این مطالعات مشتمل است بر آزمایش عملکرد روانی - حرکتی، آزمایشهای حافظه کوتاه مدت، تفکر عقلایی و تصمیم‌گیری. این بررسیها تا آنجا که ممکن است به صورتی انجام می‌شود که با محیط نظامی

مناسب و سازگار باشد و اغلب متضمن انجام آزمایشها در شرایط میدان جنگ است.

داوطلبان شرکت‌کننده در این آزمایشها از نیروهای مسلح انتخاب می‌شوند. تمام کارهای مربوط به داوطلبان هم به وسیله کمیته داخلی و هم به وسیله یک کمیته اخلاقی خارجی مستقل کنترل می‌شود و تمام اطلاعات مشروح به دست آمده مربوط به تجربه‌های برنامه‌ریزی شده و نتایج حاصل در اختیار کمیته‌ها قرار می‌گیرد.

پس از پایان مطالعه مرحله اول فرمولبندی یک دارو که برای استفاده نظامیان در میدان جنگ مناسب باشد توسعه یافته و تکمیل می‌شود. شرایط میدان جنگ در نحوه تحویل داروها و تعداد دفعات آن محدودیت ایجاد می‌کند، بنابراین وسایل تزریق خودکار، آماده‌های خوراکی که به طور مداوم آزاد می‌شوند و استفاده از گزنه‌های راه پوستی راههای جالبی هستند. داروهای تحویل شده به نیروهای مسلح برای مصرف در مواقع زد و خورد باید پایدار بوده و در دراز مدت (دست کم پنج سال) قابل ذخیره کردن و نگهداری باشند.

سلب صلاحیت و همچنین مرگ از قدرت حفاظتی برخوردار است یا خیر.

□ عوامل گاز خردل. علت دقیق مسموم کنندگی عوامل خردلی (پیس (۲-کلرواتیل) سولفید) و خردل نیتروژن دار (N,N-پیس- (۲-کلرواتیل) متیل آمین) هنوز شناسایی نشده است. این مواد شیمیایی انواع آسیبهای بافتی مانند نابینایی موقتی، اثرات تنفسی و پوستی را تولید می کنند. آنها DNA و پروتئین را به صورت تک عاملی و به وسیله زنجیرهای با پیوند عرضی آلکیل دار می کنند، و هردو دارای ویژگی مسموم کنندگی سلول و جهش زایی می باشند؛

سایر داروهای شیمیایی

درمان نظامی برای مسمومیت ناشی از عوامل شیمیایی-خردل، لویزیت و هیدروژن سیانید - به اندازه مسموم کننده های شیمیایی اعصاب پیشرفته نیستند.

آنتی کولین استراز

کارهای انجام شده در مراکز پدافند شیمیایی از ارزش اجتماعی بالایی برخوردار است و پژوهش بر روی ترکیبات آنتی کولین استراز بهترین مثال در این مورد است. پیرو مطالعات اولیه به وسیله شرادر در آلمان پژوهش بر روی ترکیبات آلی فسفردار در طول جنگ جهانی دوم در چند کشور توسعه یافت. تا اینکه در اواخر دهه ۱۹۴۰ مسموم کنندگیهای فوق العاده برخی از این ترکیبات و واکنش پذیری آنها با کولین استراز تأیید گردید. آلمانها ترکیبات نامتقارن را، با سه گروه متفاوت متصل به اتم فسفر، سنتز کرده بودند، که قویتر از ترکیبات متقارن ساخته شده در سایر کشورها بود. سنتز ترکیبات آلی فسفردار جدید، سریعاً در صنعت آغاز شد و به عنوان آفت کش مورد استفاده قرار گرفت. کر بامانها نیز بازدارنده های پرتوانی برای کولین استراز هستند و ساخت حشره کشها از این دسته ترکیبات به طور وسیعی توسعه یافته است.

سینتیک واکنش ترکیبات آلی فسفردار (و کر بامانها) با کولین استراز مورد مطالعه قرار گرفته است. این ترکیبات با مرکز کاتالیزوری استرازا که وسیله ای برای شناسایی ماهیت اثر کاتالیزوری آنزیمهاست واکنش می دهند. اثر کاتالیزوری آنزیمها نخست با تعیین توالی آمینواسید آنها و سپس به وسیله بلورنگاری با پرتو X شناسایی می شود. این کار به منظور توجیه مکانیسم بسیاری از آنزیمهای درگیر به سنتز بازدارنده های جهت یافته با مرکز فعال منجر شد.

استفاده از ترکیبات آلی فسفردار به عنوان بازدارنده های گزینشی و مطمئن کولین استراز موجب پیشرفت هر چه بیشتر پژوهشهای زیست شیمی از جمله موارد زیر گردید:

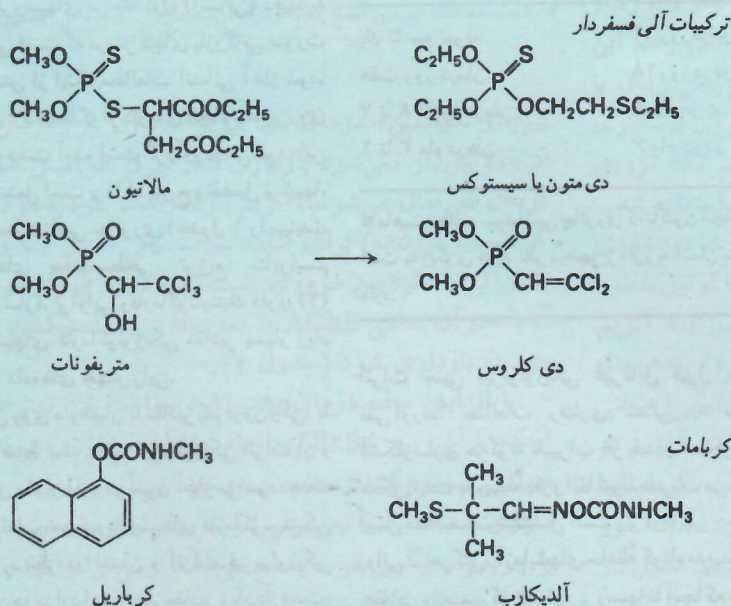
- اکتشاف سیستمهای کولینرژیک در پستانداران و حشرات؛

- جدا سازی و تعیین مقدار (به روش تجزیه) بسیاری از کر بوکسیل استرازا در پستانداران؛
- شناسایی مرحله آغازی در القای بیماری عصبی به تأخیر افتاده مزمن که توسط برخی از ترکیبات آلی فسفردار ایجاد شده باشد؛
- ارائه این موضوع که بسیاری از مواد شیمیایی غیر سمی به کمک سیستمهای آنزیمی موجود در بیشتر ارگانیسمها به ترکیبات سمی تبدیل می شوند؛
- توسعه و تکمیل اکسیمها به عنوان عوامل درمانی استدلالی برای سموم آلی فسفردار، و سپس روشهای پیشگیری با استفاده از کر بامانها و داروهای ضد کولینرژیک؛ و بالاخره
- روشهایی برای ضبط تمام علائم ناشی از ترکیبات آلی فسفردار و کر بامانها در انسان. بدین ترتیب، توسعه ماهیت گزینشی و تعریف

۲

شده واکنش آنتی کولین استرازا با استرازاها هم به صورت پیشرفتهای عملی و هم به صورت پیشرفتهای نظری آغاز شد. آنتی کولین استرازاها در پژوهشهای اساسی به عنوان وسایل مطمئن تولید اختلالات تعریف شده در سیستمهای زیست شیمی پیچیده به کار گرفته شدند. این دسته از ترکیبات را می توان به صورت ایمن برای کنترل آفات و از طریق حذف حاملهای حشرات، برای پیشگیری از انتقال برخی از بیماریها به کار برد. مثلاً متریفونات که در انسان به ترکیب آلی فسفردار سمی به نام دی کلروس (dichlorvos) تبدیل می شود در صدها هزار مورد برای غفونتهای ناشی از شیتوزومیازیس به طور ایمن به کار گرفته شده است.

آفت کشهای آنتی کولین استراز



آینده

اگرچه تکمیل و توسعه درمانهای پیشگیری برای مسمومیتهای شیمیایی اقدام مناسبی است، ولی تهیه داروهای پیشگیری برای بیش از يك تا دو عامل بسیار دشوار است. دلیل این دشواری مشکلات حصول اطمینان از عدم برهم کنش معکوس بین درمانهاست و اینکه پیش درمان برای يك عامل، حساسیت را نسبت به عامل دیگر اضافه نمی کند. آینده شیمی درمانی ظاهراً به تکمیل و توسعه روشهای درمانی وابسته است. يك مسئله کلیدی، تشخیص درست عامل مسمومیت است که با توسعه و تکمیل آشکارسازهای دیفرانسیلی فردی حل خواهد شد.

توسعه سریع مهندسی ژنتیک رهیافتهای بالقوه دیگری در دسترس قرار می دهد. پادتنهای کوچک مولکول را می توان تولید کرد و از آنها در تکمیل آزمایش پرتو ایمنی و سیستمهای ELISA* استفاده نمود. پادتنها را می توان توسعه داد و به صورت واکسنهای ضد مسمومیت شیمیایی استفاده کرد. همچنین ژنهای چند پادتن مختلف را می توان در يك ارگانیزم واکسن کننده تنها ادغام کرد. چون جنگ افزارهای شیمیایی، سموم بسیار پرتوانی هستند، واکسنها می بایستی مقادیر فوق العاده بالایی از پادتنهای با میل ترکیبی شدید را تولید کنند. شدت اثر عوامل شیمیایی ممکن است از این دیدگاه مزیتی باشد، زیرا شمار مطلق مولکولهایی که باید به وسیله ترکیب با پادتن خنثی شوند نسبتاً پایین است.

برخی از مواد شیمیایی که به عوامل جنگ افزارهای شیمیایی مربوط می شوند جنبه تجاری گسترده ای یافته اند. بدین ترتیب، هر درمان توسعه یافته برای رفع مسمومیتهای شیمیایی را می توان برای معالجه مسمومیتهای شیمیایی ناشی از عوامل مشابه (که از توان کمتری برخوردارند ولی به طور گسترده مورد استفاده قرار می گیرد) نیز به کار گرفت. بهترین مثال استفاده از آتروپین و PYS در معالجه مسمومیت ناشی از حشره کش OP است (خانه ۲ را ببینید).

ترجمه محمدباقر پورسید

• When all else fails
L. Leadbeater
Chemistry in Britain, July 1988

* ELISA مخفف Enzyme-linked immunosorbent assay است. م.م.

برخی از اثرات مشابه اثرات مربوط به تابش یوننده هستند. عوامل خردلی ابتدا به صورت عوامل جنگ افزارها در سال ۱۹۱۷ مورد استفاده قرار گرفتند و اقدامات پزشکی ضد آن اساساً آنهایی هستند که بعداً گسترش یافته و تکمیل شدند. درمان علامتی، اکنون با آنتی بیوتیکها تماماً تجویز می شود تا از عفونتهای ثانوی در غشاهای آسیب دیده پیشگیری کند.

□ **لوپیزیت.** اثرات لوپیزیت (۲-کلرووینیل-دی کلروآرسین) بر روی غشاهای مشابه اثرات گاز خردل، ولی شدیدتر از آن، بوده و با سوزش شدید و فوری همراه می باشد. لوپیزیت، گروههای SH لیپوئیک اسید را که کوفاکتور پیرووات و کربوکسیلاز است آلکیل دار می کند و بنابراین مانع تنفس می گردد. لوپیزیت همچنین با گروههای SH در سایر آنزیمها و پروتئینها واکنش می دهد. يك پادزهر ویژه - ۳-هیدروکسی پروپان-۱، ۲-دی تیول، دی مرکاپرول- در سالهای جنگ جهانی دوم گسترش یافته و تکمیل شده است، که آرسنیک لوپیزیت را از گروههای SH بیرون می راند. از آن موقع تا کنون، سایر دهنده های SH که در آب بیشتر حل می شوند و سمیت کمتری دارند، تکمیل شده اند - مثلاً ۲، ۳-دی مرکاپتو - ۱- پروپال سولفونات (DMPS).

□ **هیدروژن سیانید.** HCN به طور برگشت پذیر آنزیم سیتوکروم اکسیداز را از فعالیت باز می دارد که نتیجه آن فقدان اکسیژن در بافتها و سرانجام خفگی است. درمان این مسمومیت مبتنی است بر بیرون راندن HCN از سیتوکروم اکسیداز، به کمک لیگاندهای دیگر، و همچنین افزودن مقادیر تیوسولفات خون به منظور شدیدتر کردن سم زدایی طبیعی از -CN. بدیهی است که این سم زدایی با تبدیل -CN بر -SCN و به کمک آنزیم رودانز انجام می گیرد. برخی از مراکز پزشکی از دی کبالت ادنات (کلوسیانونور) به عنوان لیگاند -CN با سدیم تیوسولفات استفاده می کنند. شایان ذکر است هر دو دارو به صورت تزریق درون رگی تجویز می شود. رهیافت دیگر، اکسایش بخشی از هموگلوبین خون به متاهموگلوبین است که دارای میل ترکیبی زیادی نسبت به -CN می باشد. این اکسایش با استفاده از ۴-دی متیل آمینو فنول (DMAP) صورت می گیرد که به سرعت تولید متاهموگلوبینامیا می کند و علیه مسمومیت اتفاقی انسان از سیانیدها به کار می رود. DMAP باید به وسیله تیوسولفات پشتیبانی شود؛ می توان آن را به صورت تزریق درون عضله ای تجویز کرد و برای کمکهای اولیه، یا حتی خودیاری و استفاده از وسیله تزریق خود کار مناسب است. امروزه امکان استفاده از مقدار اندکی متاهموگلوبینامیا به صورت پیشگیری از مسمومیت به وسیله HCN مورد بررسی قرار گرفته است.

مجله شیمی آگهی می پذیرد

مجله شیمی در زمینه ارائه خدمات علمی و فنی (تحقیقات، مشاوره، طراحی، نظارت، و اجرا) و عرضه داروها، وسایل آزمایشگاهی، تجهیزات و ماشین آلات صنعتی آگهی می پذیرد.

زیرادخانه عوامل سمی

نام رایج	نام	کد	نوع	اثر	پایداری*	بو/رنگ	سمیت	منشأ	انتبار
فسژن	کروئیل کلرید	CG	بخار، خفه کننده	کشنده	ندارد	چمن تازه / بی رنگ	متوسط	آلمان (۱۹۱۶)	شوروی، عراق (؟)
دی فسژن	تری کلر و متیل کلر و فرمات	DP	بخار، خفه کننده	کشنده	ندارد	چمن تازه / بی رنگ	متوسط	آلمان (۱۹۱۸)	شوروی، عراق (؟)
کلر و بیکرین	کلر و بیکرین	PS	گاز، خفه کننده	کشنده	ندارد	؟	متوسط	شوروی	شوروی
هیدروژن سیانید	هیدروژن سیانید	HCN یا AC	گاز، عامل خونی	کشنده	ندارد	هسته ها / بی رنگ	متوسط	؟	شوروی
سیانوژن کلرید	سیانوژن کلرید	CK	گاز، عامل خونی	کشنده	ندارد	بسیار محرک / بی رنگ	متوسط	؟	شوروی
آرسین	آرسنیک تری هیدرید	SA	گاز، عامل خونی	کشنده	ندارد	سیر / بی رنگ	متوسط	؟	احتمالاً کنار گذاشته شده است
گاز خردل / ایبریت	۲،۲ دی کلر و - دی اتیل سولفید	H	گاز تاولزا	نا توان کننده کشنده	دارد	خردل گوگردی / زرد کم رنگ	متوسط	آلمان (۱۹۱۷)	ایالات متحده، عراق (؟)، لیبی (؟) هم اکنون نوع خالص تر این گاز به نام HD به کار می رود
گاز خردل / نیتروژن دار	۲،۲ دی کلر و تری اتیل آمین و مشتقات آن	HN-۱ تا HN-۳	تاولزا	نا توان کننده کشنده	دارد	بی بو / مایع روغنی	متوسط	؟	؟
اکسیم فسژن	دی کلر و فرمی کسین	CX	جامد / مایع تاولزا / کبیر آور	نا توان کننده	دارد	محرک / روغنی	متوسط	؟	؟
لویزیت	دی کلر و آرسین	L, HL (همچنین H)	مایع، تاولزا	نا توان کننده کشنده	دارد	گل شمعدانی / کدر و روغنی	متوسط	ایالات متحده (۱۹۱۸)	شوروی
فیل و اتیل دی کلر و آرسین	فیل و اتیل دی کلر و آرسین	PD, ED	مایع، تاولزا تهوع آور	نا توان کننده کشنده	دارد	محرک / بی رنگ	متوسط	آلمان (۱۹۱۶)	؟
تابون	دی متیل آمینو اتو کسی سیانو فسفین اکسید	GA	آتر و سل / بخار، سم اعصاب	کشنده	ندارد	بی بو / بی رنگ	قوی	آلمان (۱۹۳۹)	شوروی، عراق (؟)، لیبی (؟)
سارین	متیل ایزوپروپو کسی فلوئوروفسفین اکسید	GB	بخار، سم اعصاب	کشنده	ندارد	بی بو / بی رنگ	قوی	آلمان (۱۹۴۰)	شوروی، ایالات متحده
سومان	متیل پیناکولیل اکسی فلوئوروفسفین اکسید	GD	بخار، عصی	کشنده	متغیر	میوه، کافور / نادیدنی	بی اندازه زیاد	آلمان (۱۹۴۴)	شوروی
VX	مخفی	VX	مایع / آتر و سل / بخار، سم اعصاب	کشنده	دارد	؟	بی اندازه زیاد	ایالات متحده	ایالات متحده، شوروی
دی فیل کلر و آرسین	دی فیل کلر و آرسین	DA	گاز، تهوع آور	نا توان کننده	ندارد	بی بو / بی رنگ	متوسط	؟	شوروی
آدامزیت	دی فیل آمینو کلر و آرسین	DM	گاز، تهوع آور	نا توان کننده	ندارد	بی بو / بی رنگ	ضعیف	ایالات متحده	شوروی
دی فیل سیانو آرسین	دی فیل سیانو آرسین	DC	بخار، تهوع آور	نا توان کننده	ندارد	سیر، بادام تلخ / بی رنگ	بسیار ضعیف	؟	بسیاری از کشورها، بعضی مواقع در تمرین ها به کار می رود
CN	کلر و استوفون	CN	گاز، اشک آور	نا توان کننده	ندارد	گلبرگ گیلاس، کلر و فرم / سفید	بسیار ضعیف	؟	نیرو های انتظامی بسیاری از کشورها
CS	ارتو کلر و بنزال مالونو نیتریل	CS	گاز، اشک آور	اشک آور	متغیر	فلفل / سفید	بسیار ضعیف	بریتانیا (۱۹۵۵)	ایالات متحده و نیرو های انتظامی بسیاری از کشورها

در پشت برچسب «جنگ افزارهای شیمیایی» ترکیباتی با اثرات متعدد پنهان گشته اند که احتمالاً برای تأثیر بیشتر مخلوط هم می شوند.

- سموم اعصاب

از طریق دستگاه تنفسی یا پوست جذب می شوند و مانع از اثر کولین استراژی می گردند، که خود تنظیم کننده اثر استیل کولین مسؤول انقباض های عضلانی است. عوارض آن فوری هستند: آب ریزش بینی، تقیاض قفسه سینه، انقباض مردمک چشم، پانزده دقیقه پس از مسمومیت ابتدا اسپاسم و انقباض عضلانی و سپس کما و خفگی رخ می دهد. این مواد مستقیماً از حشره کشها مشتق می شوند. سر بازان ترکیب آتروپین که یک خود تزریق است، در اختیار دارند این ترکیب از یک گشاد کننده عروق و یک تقویت کننده قلب تشکیل شده است و امکان دفع سریعتر سم را میسر می سازد. در واقع این مواد در صورتی مؤثر واقع خواهد شد که قبل از آلوده شدن تزریق شوند.

- نا توان کننده

تهوع آورها و اشک آورها اغلب برای مبارزه با شورش به کار می روند. در صورتی که مقدار زیادی از آن جذب شود مرگ آور می شوند. مشتقات «روانی شیمیایی» مانند LSD (لیزرزیک اسید دی اتیل آمید) ایجاد اختلالات رفتاری و اوهام می کنند ... به نظر می رسد این ترکیبات کنار گذاشته شده اند چون عواقب آنها بیش از حد غیر قابل پیش بینی هستند.

- خفه کننده ها

این گازها تورم فوری مجاری تنفسی را موجب می گردند، ششها غرق در مایعات ترشح شده (ادم) می شوند و پس از بیست و چهار ساعت مرگ فرا می رسد.

- عوامل خونی

توسط مجاری تنفسی جذب می شوند و مانع از آن می گردند که یک آنزیم خون، یعنی سیتوکروم اکسیداز مولکول پایه ای را که منبع انرژی سلول است، بازسازی کنند. عوارض اصلی: افزایش سریع آهنگ تنفس. پس از پانزده دقیقه مرگ فرا می رسد. زیگلون B که توسط آلمانها در اتاقهای گاز به کار رفت از این گونه مواد است.

- تاول زها

اولین عوارض، سرخی دور چشمها و تاول، تا چهار ساعت پس از آلودگی نیز رخ می دهند. مجاری تنفسی، چشمها سپس سلولهای خونی به ویژه آسیب می بینند. این گازها قادرند از لباس عبور کنند و بخارات آنها تا چندین روز هم خطرناک باقی می ماندند.

ترجمه زهرا وثوق
● Science a Avenir, Septembre 1990

* ماده‌ای بایدار گفته می‌شود که بتواند بیش از نیم‌ساعت خطرناك باقی بماند. برخی از این مواد می‌توانند برای هفته‌ها خطرناك باشند.