DOI: 10.48305/jims.v44.i878.1789

مجله دانشکده پزشکی اصفهان — سال چهل و چهارم / شماره‌ی ۸۷۸/هفته‌ی اول آبان ۱۴۰۵

تاریخ دریافت: ۱۴۰۳/۱۰/۱۶ تاریخ پذیرش: ۱۴۰۵/۰۵/۲۰ تاریخ چاپ: ۱۴۰۵/۰۸/۰۷

قارچ‌های جادویی: مروری جامع بر ترکیب سیلوسایبین و اثرات آن

آرش ضیائی[۱]، لیلا اعتماد[۲]، علیرضا قاسمی طوسی[۳،۴]، محمد مشیری[۳،۴]

مقاله مروری

چکیده

مقدمه: سیلوسایبین یک پیش‌داروی ایندول‌آمینی است که در بیش از ۲۰۰ گونه قارچ یافت می‌شود و به‌عنوان یک مداخله بالقوه روان‌پزشکی در حال بررسی است. با این حال، شواهد ایرانی درباره‌ی گونه‌شناسی، الگوهای مصرف، مدیریت بالینی و وضعیت قانونی آن محدود است.

روش‌ها: در این مرور روایی، پایگاه‌های PubMed/MEDLINE از طریق رابط PubMed، Google Scholar و نورمگز (NoorMags، وبگاه تخصصی مجلات نور) به زبان‌های فارسی و انگلیسی تا ۱۷ ژوئیه ۲۰۲۶ (۲۶ تیر ۱۴۰۵) جستجو شدند. واژه‌های جستجو به سیلوسایبین، سیلوسین، *Psilocybe*، قارچ‌های جادویی، روان‌گردان‌ها، کارآزمایی بالینی، سمیت، مسمومیت و ایران مربوط بودند. اسناد قانونی و نظارتی و چکیده‌های همایش‌ها نیز به‌صورت دستی بررسی شدند.

یافته‌ها: حدود ۱۴۰ گونه روان‌گردان از جنس *Psilocybe* در جهان توصیف شده‌اند و بررسی‌های قارچ‌شناسی در ایران حضور *P. cyanescens*، *P. serbica* و *P. atrobrunnea* را گزارش کرده‌اند. مطالعات بالینی، از جمله کارآزمایی‌های فاز دوم در افسردگی و مطالعات کوچک‌تر در پریشانی مرتبط با سرطان و اختلالات مصرف مواد، کاهش بالینی معنادار و گاه پایدار علائم را گزارش کرده‌اند. با این حال، اندازه نمونه محدود، ناهمگونی حمایت روان‌شناختی، اثر انتظار و دشواری حفظ کورسازی، قطعیت این یافته‌ها را کاهش می‌دهند. عوارض حاد شایع شامل سردرد، تهوع، اضطراب، سرگیجه و افزایش گذرای فشار خون است. عوارض شدید روان‌پزشکی در افراد غربال‌شده و تحت نظارت ظاهراً نادر است، اما در افراد مستعد همچنان اهمیت بالینی دارد. پژوهش‌های ایرانی در حال حاضر عمدتاً به مطالعات پیش‌بالینی در جوندگان محدود است.

نتیجه‌گیری: شواهد بین‌المللی نشان داد که سیلوسایبین در شرایط کنترل‌شده و همراه با حمایت روان‌شناختی، سمیت فیزیولوژیک حاد نسبتاً پایین و ظرفیت درمانی بالقوه دارد. در جست‌وجوی حاضر، داده اپیدمیولوژیک ملی یا کارآزمایی کنترل‌شده ایرانی شناسایی نشد و آموزش حرفه‌ای و چارچوب روشن مدیریت بالینی نیز محدود است. پژوهش بومی، آموزش اخلاق‌محور، ارتقای آمادگی سم‌شناسی، تولید محتوای فرهنگی متناسب و بازنگری مقررات از اولویت‌های این حوزه‌اند.

واژگان کلیدی: سیلوسایبین؛ مواد توهم‌زا؛ مسمومیت قارچی؛ آگونیست‌های گیرنده HT2A-۵ سروتونین؛ *Psilocybe*، روان‌درمانی؛ اختلالات مصرف مواد

ارجاع: ضیائی آرش، اعتماد لیلا، قاسمی‌طوسی علیرضا، مشیری محمد. **قارچ‌های جادویی: مروری جامع بر ترکیب سیلوسایبین و اثرات آن.** مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۴۰۵؛ ۴۴ (۸۷۸): ۱۷۸۹- ۱۸۰۲.

مقدمه

سیلوسایبین یک آلکالوئید ایندول‌آمینی و روان‌گردان طبیعی است که در بیش از ۲۰۰ گونه قارچ یافت می‌شود. این قارچ‌ها در کاربرد عمومی با عنوان «قارچ‌های جادویی» شناخته می‌شوند (۱). گونه‌های حاوی سیلوسایبین به جنس‌هایی مانند *Gymnopilus*، *Inocybe*، *Panaeolus*، *Psilocybe*، *Pholiotina* و *Pluteus* تعلق دارند و *Psilocybe* شناخته‌شده‌ترین جنس در این گروه است (۲).

کاربرد آیینی قارچ‌های توهم‌زا در مکزیک دست‌کم سه هزار سال سابقه دارد و برخی از این سنت‌ها همچنان ادامه یافته‌اند (۳). پژوهش‌های بالینی سیلوسایبین در دهه ۱۹۶۰ گسترش یافت، اما قرار گرفتن آن در جدول یک مواد تحت کنترل ایالات متحده در سال ۱۹۷۰، پژوهش انسانی را برای چند دهه محدود کرد (٤، ٥).

۱- مرکز تحقیقات بیماری‌های عفونی، دانشگاه علوم پزشکی بیرجند، بیرجند، ایران

۲- مرکز تحقیقات علوم دارویی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران

۳- مرکز تحقیقات سم‌شناسی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران

۴- گروه سم‌شناسی بالینی و مسمومیت‌ها، بیمارستان امام رضا(ع)، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران

نویسنده‌ی مسؤول: محمد مشیری: مرکز تحقیقات سم‌شناسی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، و گروه سم‌شناسی بالینی و مسمومیت‌ها، بیمارستان امام رضا(ع)، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران

Email: Moshirim@mums.ac.ir

از اواخر دهه ۱۹۹۰، پژوهش درباره‌ی سیلوسایبین از سر گرفته شد. سمیت فیزیولوژیک حاد نسبتاً پایین، مدت اثر چندساعته و امکان تجویز خوراکی، استفاده پژوهشی از آن را تسهیل کرده است (۶، ۷). مطالعات کنونی بیشتر بر افسردگی، پریشانی مرتبط با بیماری‌های تهدیدکننده زندگی و اختلالات مصرف مواد تمرکز دارند.

در ایران، شواهد موجود عمدتاً به مطالعات پیش‌بالینی محدود است و داده ملی معتبری درباره شیوع یا الگوی مصرف وجود ندارد. در مقابل، گزارش‌های بالینی و منابع غیررسمی از دسترسی و مصرف غیرپزشکی حکایت دارند. این شکاف، ضرورت پژوهش اپیدمیولوژیک، آموزش سم‌شناسی و تدوین راهنمای بالینی متناسب با شرایط کشور را برجسته می‌کند.

روش‌ها

این مطالعه به‌صورت مرور روایی انجام شد، زیرا هدف آن ارائه‌ی تصویری یکپارچه از مجموعه‌ای ناهمگون از شواهد در حوزه‌های قارچ‌شناسی، فارماکولوژی، علوم اعصاب، مطالعات بالینی، سم‌شناسی، مدیریت عوارض، سلامت عمومی و وضعیت پژوهشی و حقوقی سیلوسایبین در ایران بود. با توجه به گستردگی موضوع و تفاوت قابل‌توجه در نوع مطالعات، جمعیت‌های مورد بررسی، پیامدها و منابع اطلاعاتی، رویکرد مرور روایی برای تلفیق موضوعی این شواهد مناسب‌تر از یک مرور نظام‌مند با پرسش محدود در نظر گرفته شد.

پایگاه‌های PubMed/MEDLINE از طریق رابط PubMed، Google Scholar و نورمگز از ابتدای نمایه‌سازی تا ۱۷ ژوئیه ۲۰۲۶ برابر با ۲۶ تیر ۱۴۰۵ جست‌وجو شدند. جست‌وجو به زبان‌های فارسی و انگلیسی انجام شد و ترکیب‌های مختلفی از واژه‌های Psilocybin، Psilocin، Psilocybe، Magic Mushroom، Psychedelic، Clinical Trial، Toxicity، Poisoning و Iran و معادل‌های فارسی آن‌ها با استفاده از عملگرهای AND و OR به کار رفت. فهرست منابع مقالات مرتبط نیز به‌صورت دستی بررسی شد تا منابع تکمیلی احتمالی شناسایی شوند.

مطالعات انسانی، مطالعات پیش‌بالینی، پژوهش‌های قارچ‌شناسی و سم‌شناسی، کارآزمایی‌های بالینی، مرورهای نظام‌مند و روایی معتبر و اسناد رسمی قانونی، نظارتی و بالینی مرتبط با اهداف مقاله وارد مرور شدند. منابع تکراری، مطالب تبلیغاتی یا تجاری، منابع فاقد نویسنده یا منشأ قابل‌بررسی، مطالبی که ارتباط مستقیمی با موضوع مرور نداشتند و ادعاهای فاقد پشتوانه علمی کنار گذاشته شدند.

در مرحله‌ی انتخاب منابع، ابتدا عنوان و چکیده مقالات از نظر ارتباط با اهداف مرور بررسی شد و سپس متن کامل منابع بالقوه مرتبط ارزیابی گردید. اطلاعات اصلی هر منبع شامل نوع مطالعه، جمعیت یا مدل آزمایشی، مداخله یا مواجهه، یافته‌های اصلی، عوارض گزارش‌شده، محدودیت‌های مطالعه و ارتباط آن با شرایط ایران استخراج شد. شواهد استخراج‌شده بر اساس محورهای از پیش تعیین‌شده شامل گونه‌شناسی، ترکیبات فعال، فارماکولوژی، آثار عصبی و روان‌شناختی، عوارض فیزیولوژیک و روان‌پزشکی، ظرفیت‌های درمانی، مدیریت مسمومیت و وضعیت پژوهشی و قانونی ایران به‌صورت موضوعی تلفیق شدند.

در تفسیر یافته‌ها، مرورهای نظام‌مند و فراتحلیل‌ها، کارآزمایی‌های تصادفی‌شده و مطالعات کنترل‌شده نسبت به مطالعات مشاهده‌ای، گزارش‌های موردی و منابع خاکستری در اولویت قرار گرفتند. کیفیت و قابلیت اتکای منابع با توجه به نوع طراحی مطالعه، حجم نمونه، وجود گروه مقایسه، تازگی شواهد، مستقیم‌بودن یافته‌ها و سازگاری نتایج با سایر مطالعات ارزیابی شد؛ با این‌حال، به دلیل ماهیت روایی مطالعه، ارزیابی رسمی خطر سوگیری برای تمام منابع انجام نشد.

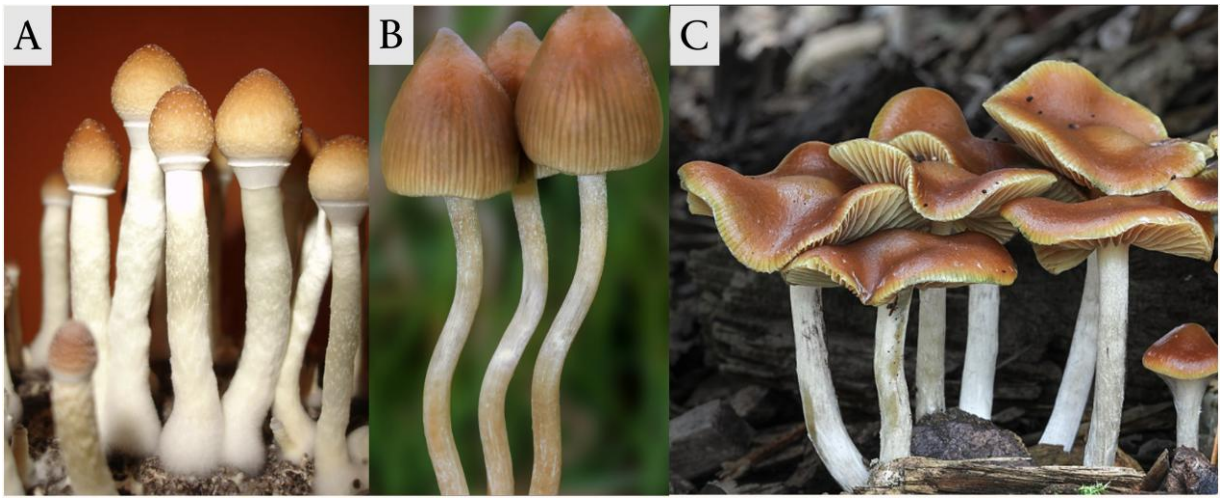
منابع خاکستری تنها در مواردی استفاده شدند که اطلاعات مرتبط با وضعیت ایران یا جنبه‌های قانونی و اجرایی در منابع نمایه‌شده موجود نبود. این منابع به اسناد رسمی قوانین و مقررات، نظریات مشورتی معتبر قضایی، راهنماهای بالینی رسمی وزارت بهداشت و چکیده‌های همایش‌های دارای نویسنده و وابستگی سازمانی مشخص محدود شدند. اطلاعات حاصل از منابع خاکستری با احتیاط تفسیر شد و در صورت امکان، با منابع علمی یا اسناد رسمی دیگر تطبیق داده شد.

گونه‌شناسی قارچ‌های جنس *Psilocybe*

جنس *Psilocybe* حدود ۱۴۰ گونه شناخته‌شده دارد و به دلیل فراوانی گونه‌های روان‌گردان اهمیت ویژه‌ای یافته است (۸–۱۰). بسیاری از گونه‌ها هاگ‌های قهوه‌ای مایل به بنفش دارند و با آسیب‌دیدگی ممکن است در کلاهک، پایه یا میسلیوم دچار تغییر رنگ آبی شوند. با این حال، هیچ‌یک از این ویژگی‌ها به‌تنهایی برای شناسایی قطعی گونه کافی نیست (۱۱، ۱۲). این قارچ‌ها بر بسترهایی مانند خاک، کود، خزه و چوب رشد می‌کنند.

P. azurescens، *P. cyanescens*، *P. semilanceata* و *P. cubensis* از شناخته‌شده‌ترین گونه‌های روان‌گردان این جنس‌اند (شکل ۱). *P. cubensis* بیش از سایر گونه‌ها کشت و مطالعه شده و در بازارهای غیرقانونی نیز شایع است. با این حال، نام‌های تجاری رایج در میان کشت‌دهندگان بخشی از نام‌گذاری دوواژه‌ای رسمی نیستند. این نام‌ها معمولاً برای اشاره به تبارها یا فنوتیپ‌های ادعایی درون *P. cubensis* به کار می‌روند و اعتبار رده‌بندی آن‌ها به‌طور مستقل تأیید نشده است.

نمونه‌های تجاری *P. cubensis* گاه با نام گونه‌ها یا سویه‌های متفاوت عرضه می‌شوند، در حالی که داده‌های ریخت‌شناختی، ژنتیکی



شکل ۱. نمونه‌هایی از گونه‌های *Psilocybe*: (A) قارچ *P. cubensis*، (B) قارچ *P. semilanceata* و (C) قارچ *P. cyanescens*.

«منبع تصاویر: ویکی‌مدیا کامنز (تصاویر برش داده شده‌اند).»

(A) Dr. Brainfish, CC BY-SA 2.0
(B) Alan Rockefeller, CC BY-SA 3.0
(C) Caleb Brown, Mushroom Observer, CC BY-SA 3.0
نشانی فایل‌ها (به ترتیب A، B، C):

https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Psilocybe_Cubensis_Thai.jpg
https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Psilocybe.semilanceata.Alan.jpg
https://commons.wikimedia.org/wiki/File:2013-10-22_Psilocybe_cyanescens_Wakef_378614.jpg

و شیمیایی برای تأیید این ادعاها محدود است. مطالعات اندکی نیز تغییرات درون‌گونه‌ای سیلوسایبین و سیلوسین را کمی کرده‌اند (۱۳). از این‌رو، نام‌های رایج در بازار ایران باید به‌عنوان نام‌های تجاری گزارش شوند، نه طبقه‌بندی‌های علمی.

نام‌های تجاری *P. cubensis* شامل Golden Teacher، Penis Envy و Albino Penis Envy یا APE نام‌های غیررسمی‌اند و طبقه‌بندی قارچ‌شناختی محسوب نمی‌شوند (شکل ۲). برای بسیاری از نمونه‌های روشن‌رنگ، اصطلاح leucistic از Albino دقیق‌تر است، زیرا به کاهش رنگ‌دانه اشاره دارد، نه الزاماً فقدان کامل آن. داده‌های ژنتیکی و شیمیایی برای مقایسه این نام‌های تجاری محدود است و ادعای قدرت بیشتر برخی از آن‌ها هنوز به‌طور مستقل تأیید نشده است (۱۳– ۱۵). در منابع غیررسمی فارسی نام‌هایی مانند آلبینو، آلبینو پلاس، گلدن، گلدن تیچر، پنیس انوی و مانکی پنیس دیده می‌شود، اما این اصطلاحات باید صرفاً به‌عنوان نام‌های بازاری گزارش شوند.

P. cyanescens در برخی بررسی‌ها محتوای تریپتامینی بالاتری از بسیاری از نمونه‌های *P. cubensis* داشته است، اما غلظت ترکیبات میان نمونه‌ها متغیر است. کلاهک موج‌دار از ویژگی‌های ظاهری شناخته‌شده آن است و این گونه بیشتر به‌صورت خودرو یافت می‌شود. *P. semilanceata* نیز معمولاً کلاهکی مخروطی دارد و کشت تجاری آن کمتر گزارش شده است.

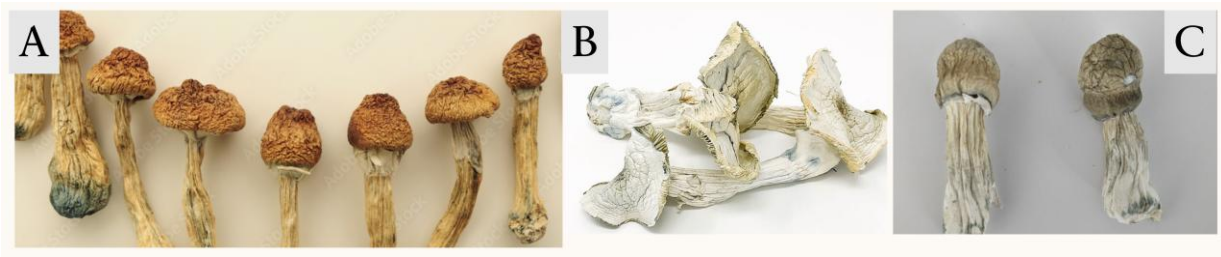
محتوای تریپتامین بسیاری از نام‌های تجاری *P. cubensis* اندازه‌گیری نشده است. دما، نور، بستر، مرحله رشد و شرایط نگهداری می‌توانند غلظت این ترکیبات را تغییر دهند. بنابراین، ظاهر یا نام بازاری شاخص قابل اعتمادی برای قدرت روان‌گردانی نیست. منابع تجاری درباره کیت‌ها و روش‌های کشت وجود دارند، اما این منابع نباید هم‌ارز شواهد دانشگاهی تلقی شوند و فعالیت مربوط به کشت در بسیاری از کشورها غیرقانونی است (۱۲).

کشت قارچ‌های حاوی سیلوسایبین

کشت قارچ‌های تولیدکننده سیلوسایبین سابقه‌ای طولانی در بازارهای غیرقانونی دارد. فرایند کلی شامل رشد میسلیوم، یعنی بخش رویشی قارچ، در بستری مانند کاه، کود یا ورمیکولیت است. نوع بستر و شرایط محیطی بر رشد و ترکیب شیمیایی محصول اثر می‌گذارند.

کشت با تلقیح بستر به قارچ مورد نظر، معمولاً *P. cubensis*، آغاز می‌شود و مجموعه‌ای از میسلیوم و بستر شکل می‌گیرد. در شرایط گزارش‌شده برای *P. cubensis*، دمای حدود ۱۸ تا ۲۰ درجه‌ی سانتی‌گراد برای تشکیل اندام میوه‌دهی به کار رفته و رشد ممکن است چند هفته طول بکشد (۱۶). این مقادیر به گونه، تبار، بستر و طراحی مطالعه وابسته‌اند و نباید به‌عنوان دستورالعمل عمومی تلقی شوند.

یک مجموعه میسلیوم و بستر می‌تواند چند برداشت متوالی، موسوم به فلاش، ایجاد کند. غلظت سیلوسایبین و سیلوسین میان برداشت‌ها یکسان نیست و این تغییرپذیری، استانداردسازی زیست‌توده قارچی را دشوار می‌کند (۱۷).



شکل ۲. نمونه‌هایی از نام‌های تجاری *P. cubensis*: (A) Golden Teacher، (B) نمونه خشک‌شده Albino و (C) نمونه خشک‌شده Penis Envy Albino (APE).

نمونه‌هایی از سویه‌های تجاری ***P. cubensis*: (A) Golden Teacher**، **(B)** یک سویه آلبینو **Psilocybe fanaticus albino** و **(C) Long Albino Penis Envy.»**

«منبع تصاویر (تصاویر برش داده شده‌اند):» (۱٤)

(A) Mädi, Wikimedia Commons, CC BY-SA 3.0
(B, C) Adapted from Figure 1 (panels a, d) of Kurzbaum et al. (14), CC BY 4.0
https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Golden_teacher_kookoskuidussa808.jpg نشانی منابع:
https://www.mdpi.com/2309-608X/11/2/99

فارماکولوژی و تأثیرات عصبی سیلوسایبین

قارچ‌های حاوی سیلوسایبین معمولاً چند تریپتامین دارند که سیلوسایبین و سیلوسین از مهم‌ترین آن‌ها هستند.

سیلوسایبین پیش‌دارویی است که پس از دفسفریلاسیون در بدن به سیلوسین تبدیل می‌شود. سیلوسین ترکیب فعال اصلی و آگونیست نسبی چند گیرنده سروتونینی، به‌ویژه 5-HT2A، است و بخش عمده اثرات روان‌گردان را میانجی‌گری می‌کند (۱۳، ۱۸–۲۰). غلظت تریپتامین‌ها میان گونه‌ها و نمونه‌ها بسیار متغیر است و در مطالعات مختلف از حدود ۰/۰۱ تا ۲/٤ درصد وزن خشک گزارش شده است (۲۱، ۲۲).

پایداری تریپتامین‌ها به نور و دما وابسته است و نگهداری در تاریکی و دمای کنترل‌شده می‌تواند تخریب سیلوسین را کاهش دهد (۲۳–۲۵). در یک مطالعه، میانگین سیلوسایبین در کلاهک ۰/۸۸ درصد و در ساقه ۰/٤۷ درصد وزن خشک بود. میانگین سیلوسین نیز به‌ترتیب ۰/۰٦ و ۰/۰۱ درصد گزارش شد (۲۳).

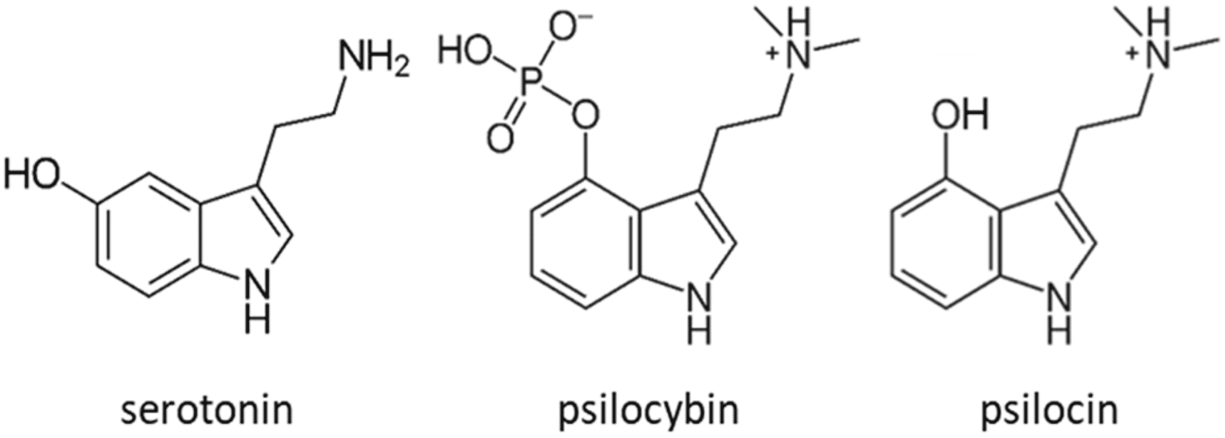
پس از تجویز خوراکی، سیلوسین معمولاً طی ۲۰ تا ٤۰ دقیقه در پلاسما قابل شناسایی است و غلظت آن حدود ۸۰ تا ۱۰۵ دقیقه بعد به اوج می‌رسد (۲٦، ۲۷). نیمه‌عمر پلاسمایی سیلوسین پس از مصرف خوراکی حدود ۲/۵ ساعت است و پس از تجویز وریدی کوتاه‌تر گزارش شده است. بخش عمده متابولیت‌ها در ساعات نخست دفع می‌شوند و دفع ادراری عمدتاً طی ۲٤ ساعت رخ می‌دهد (۲۰).

شباهت ساختاری سیلوسین به سروتونین امکان اتصال آن به چند گیرنده 5-HT را فراهم می‌کند (شکل ۳)، اما فعال‌سازی گیرنده‌ی 5-HT2A نقش اصلی را در اثرات روان‌گردان دارد (۲۷). این اثرات شامل تغییر ادراک، خلق، تجربه زمان و احساس خود است. سیلوسایبین همراه با لایزرژیک اسید دی‌اتیل‌آمید (LSD) و مسکالین در گروه روان‌گردان‌های سروتونرژیک قرار می‌گیرد. مقایسه‌های قدیمی نشان داده‌اند که قدرت روان‌گردانی آن از LSD کمتر و از مسکالین بیشتر است، هرچند نسبت‌های گزارش‌شده به دوز و روش سنجش وابسته‌اند (۲۸، ۲۹).

مطالعات توموگرافی گسیل پوزیترون (PET) با استفاده از F-۱۸ فلورودئوکسی‌گلوکز (FDG) نشان داده‌اند که تجویز ۱۵ تا ۲۰ میلی‌گرم سیلوسایبین می‌تواند متابولیسم گلوکز را در نواحی پیشانی، سینگولیت قدامی و گیجگاهی میانی افزایش دهد. این الگوی بیش‌متابولیسم پیشانی با برخی ویژگی‌های حالت روان‌پریشی حاد مقایسه شده است، اما این شباهت تصویربرداری به معنای یکسان بودن سازوکار یا تشخیص بالینی نیست (۳۰).

شبکه حالت پیش‌فرض مغز در هنگام استراحت فعال است و در فرایندهای خودارجاعی، حافظه زندگی‌نامه‌ای و پردازش درونی نقش دارد. اجزای اصلی آن شامل قشر پیش‌پیشانی میانی، قشر سینگولیت خلفی، نواحی آهیانه‌ای و ساختارهای هیپوکامپی است. مطالعات تصویربرداری تشدید مغناطیسی کارکردی (fMRI) نشان داده‌اند که سیلوسایبین فعالیت و یکپارچگی برخی گره‌های این شبکه را به‌طور موقت کاهش می‌دهد و هم‌زمان ارتباط میان شبکه‌های دیگر را تغییر می‌دهد. این تغییرات با کاهش انسجام احساس خود و گشایش هیجانی ارتباط یافته‌اند، اما رابطه علّی آن‌ها با پاسخ درمانی هنوز قطعی نیست (۳۱).

در افسردگی، افزایش فعالیت یا اتصال برخی اجزای شبکه حالت پیش‌فرض با نشخوار فکری و خودسرزنشگری مرتبط دانسته شده است. کاهش موقت سختی این الگوها ممکن است یکی از سازوکارهای اثر ضدافسردگی سیلوسایبین باشد. این تبیین با مدل «باورهای سست‌شده تحت تأثیر روان‌گردان‌ها» که با سرواژه انگلیسی REBUS شناخته می‌شود، همسو است، این مدل کاهش سلطه باورهای سطح بالا و افزایش انعطاف‌پذیری شناختی را پیشنهاد می‌کند (۳۱– ۳٤).



شکل ۳. شباهت ساختاری سیلوسایبین، سیلوسین و سروتونین.

شکل اصلی شامل چهار ساختار بود؛ ساختار کتانسرین حذف و سه ساختار باقی‌مانده بازآرایی شدند. ساختار سروتونین در مالکیت عمومی است و ساختارهای سیلوسایبین و سیلوسین تحت مجوز CC BY-SA 3.0 هستند. مقاله منبع تحت مجوز CC BY 4.0 منتشر شده است: اقتباس از شکل ۱ مقاله زیر:

Sottile R, Singh H, Weisman A, Vida T. Unraveling the Mysteries of Mental Illness with Psilocybin. Cureus 2022; 14(5): e25414

نشانی‌های مجوز و منبع (به همین ترتیب)

https://creativecommons.org/licenses/by-sa/3.0/
https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/
https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9233936/

مصرف سیلوسایبین، ذهنیت، محیط و الگوهای رایج

تجربه و ایمنی سیلوسایبین تنها به دوز وابسته نیست و از ذهنیت فرد و شرایط محیطی نیز تأثیر می‌پذیرد. این دو عامل در ادبیات روان‌گردان‌ها با اصطلاح‌های set و setting شناخته می‌شوند (۵).

ذهنیت به وضعیت روانی، انتظارها، انگیزه‌ها و قصد فرد پیش از مصرف اشاره دارد. در محیط درمانی، این موضوع در جلسات آماده‌سازی بررسی می‌شود و شامل توافق درباره نقش درمانگر و شیوه حمایت در طول جلسه است (۳۵).

محیط شامل شرایط فیزیکی، اجتماعی و هیجانی جلسه است. در پژوهش‌های بالینی معمولاً از اتاقی آرام، موسیقی از پیش انتخاب‌شده و گاه چشم‌بند استفاده می‌شود تا محرک‌های مزاحم کاهش یابد و توجه درونی تسهیل شود (۳۵).

سیلوسایبین می‌تواند تجربه‌های روانی چالش‌برانگیزی ایجاد کند که در زبان غیررسمی «سفر بد» نامیده می‌شوند. این تجربه‌ها ممکن است شامل اضطراب شدید، حمله هراس، احساس گسست از خود، بدگمانی یا آشفتگی ادراکی باشند. احتمال و شدت آن‌ها به دوز، وضعیت روانی فرد، محیط و کیفیت حمایت وابسته است (۷، ۳۶).

آموزش پیش از جلسه، غربالگری، محیط آرام و حضور همراه آموزش‌دیده یا درمانگر می‌تواند احتمال و شدت واکنش‌های نامطلوب را کاهش دهد (۷، ۳۶).

در پژوهش‌های انسانی، اثرات روان‌گردان معمولاً با دوزهای خوراکی حدود ۱۵ تا ۲۵ میلی‌گرم بررسی شده‌اند. تبدیل وزن قارچ خشک به دوز سیلوسایبین دقیق نیست، زیرا غلظت ترکیب میان گونه‌ها، نمونه‌ها و شرایط رشد تفاوت زیادی دارد (۳۷، ۳۸). در برخی نمونه‌های *P. cubensis* میانگین حدود یک درصد وزن خشک گزارش شده است، اما این مقدار برای توصیه دوز قابل اعتماد نیست (۴۰–۴۲).

اثر خوراکی معمولاً طی ۲۰ تا ۴۰ دقیقه آغاز می‌شود، در ۶۰ تا ۹۰ دقیقه به اوج می‌رسد و چهار تا شش ساعت ادامه دارد. آثار اصلی اغلب طی شش تا هشت ساعت فروکش می‌کنند. تجویز وریدی در محیط‌های پژوهشی شروع سریع‌تر و مدت اثر کوتاه‌تری داشته است (۶، ۲۶، ۴۳، ۴۴).

ریزدوزی یا میکرودوزینگ به مصرف مکرر مقادیر زیرآستانه‌ای گفته می‌شود که معمولاً حدود ۰/۱۴ تا ۰/۳ گرم قارچ خشک یا کسری از دوز کامل گزارش شده است. مصرف‌کنندگان بهبود خلق یا عملکرد شناختی را هدف قرار می‌دهند، اما شواهد کنترل‌شده درباره اثربخشی آن محدود و ناهمگون است (۱۹، ۳۹، ۴۵).

ریزدوزی در برخی مطالعات مشاهده‌ای با نوسان خلق، افزایش اضطراب و روان‌رنجورخویی همراه بوده است، هرچند سوگیری انتخاب و انتظار مصرف‌کننده تفسیر نتایج را محدود می‌کند (۴۶، ۴۷). نگرانی دیگری، احتمال نظری بیماری دریچه‌ای و فیبروز قلب در اثر تحریک مزمن گیرنده 5-HT2B است. این خطر از داده‌های دارویی، پیش‌بالینی

و مقایسه با آگونیست‌های شناخته‌شده 5-HT2B استنباط شده و هنوز برای ریزدوزی سیلوسایبین در انسان اثبات نشده است (۴۸، ۴۹).

اثرات روان‌شناختی سیلوسایبین

اثرات روان‌شناختی سیلوسایبین به دوز، ویژگی‌های فردی، ذهنیت و محیط وابسته‌اند. دوزهای پایین ممکن است تغییرات خفیف خلق، توجه یا ادراک ایجاد کنند، در حالی که دوزهای بالاتر با تغییر آشکار حالت آگاهی و تجربه‌های عمیق‌تر همراه‌اند (۶، ۲۷).

تغییرات ادراکی می‌توانند شامل حالت رؤیامانند، تحریف دیداری، آمیختگی حسی، تغییر تصویر بدن و اختلال در ادراک زمان و فضا باشند. گزگز، احساسات بدنی غیرعادی، مسخ شخصیت و مسخ واقعیت نیز گزارش شده‌اند. این پدیده‌ها باید از روان‌پریشی یا هذیان پایدار متمایز شوند، زیرا در بیشتر افراد سالم و غربال‌شده، بینش نسبی حفظ می‌شود و علائم با پایان اثر دارو فروکش می‌کنند (۶، ۴۷، ۵۰).

اثرات فیزیولوژیکی حاد و عوارض کوتاه‌مدت

در دوزهای پژوهشی، سیلوسایبین معمولاً تغییرات فیزیولوژیک خفیف تا متوسط و گذرا ایجاد می‌کند. افزایش فشار خون و ضربان قلب، سردرد، تهوع، سرگیجه، خستگی و اضطراب از عوارض شایع‌اند، در حالی که اختلال شدید نوار قلب یا افزایش پایدار دمای بدن به‌ندرت گزارش شده است (۶، ۳۶). سیلوسایبین می‌تواند پرولاکتین و در دوزهای بالاتر کورتیزول، کورتیکوتروپین و تیروتروپین را موقتاً افزایش دهد و این تغییرات معمولاً طی چند ساعت به مقادیر پایه بازمی‌گردند (۴۶). در کارآزمایی ۲۳۳ نفره، ۱۷۹ شرکت‌کننده دست‌کم یک عارضه گزارش کردند که بیشتر شامل سردرد، تهوع و سرگیجه بود (۵۱).

در گزارش‌های موردی و منابع قارچ‌شناسی، مصرف برخی گونه‌های چوب‌زی مانند *P. azurescens* و *P. subaeruginosa* با ضعف یا فلج گذرا، موسوم به «فلج مرتبط با قارچ‌های چوب‌زی»، همراه دانسته شده است. سازوکار و شیوع این پدیده مشخص نیست و شواهد عمدتاً بر گزارش‌های غیرنظام‌مند تکیه دارد. ناتوانی حرکتی موقت می‌تواند خطر سقوط، غرق‌شدگی، هیپوترمی یا گرمازدگی را افزایش دهد (۵۲).

خطرات سلامت روان و خطرات رفتاری

سیلوسایبین ممکن است علائم روان‌پزشکی زمینه‌ای را تشدید کند. در کارآزمایی ۲۳۳ نفره، افکار یا رفتار خودکشی و خودآزاری در تعدادی از شرکت‌کنندگان در گروه‌های مختلف دوز گزارش شد، اما انتساب علّی این رویدادها به سیلوسایبین قطعی نبود (۵۱). روان‌پریشی پایدار پس از یک نوبت مصرف در افراد سالم نادر است، اما خطر در افرادی با سابقه شخصی یا خانوادگی اختلال روان‌پریشی یا دوقطبی، یا بیماری روان‌پزشکی کنترل‌نشده، بیشتر تلقی می‌شود (۷، ۵۳، ۵۴). ازاین‌رو، غربالگری دقیق بخش اساسی پژوهش و درمان است.

در مصرف غیرپزشکی، اختلال قضاوت و ادراک می‌تواند به رفتار پرخطر، حادثه یا خودآسیبی منجر شود. مرگ‌های گزارش‌شده بیشتر با حادثه، خودکشی، مصرف هم‌زمان مواد یا شناسایی نادرست قارچ مرتبط بوده‌اند تا سمیت مستقیم سیلوسایبین. برآوردهای تاریخی از پیامدهای روان‌پزشکی پایدار عمدتاً از مطالعات قدیمی روان‌گردان‌های کلاسیک به دست آمده‌اند و نباید بدون احتیاط به مصرف امروزی سیلوسایبین تعمیم داده شوند (۵۵، ۵۶).

فراتحلیل کارآزمایی‌های درمانی نشان داد که سیلوسایبین در مقایسه با گروه کنترل، خطر اضطراب حاد را افزایش می‌دهد، اما این عارضه معمولاً گذراست و در مطالعات واردشده طی ۴۸ ساعت برطرف شده است (۳۶). بنابراین، باید بر پایش اضطراب و مدیریت محیطی آن تأکید شود. داده‌های موجود رابطه دوزی یکنواختی را برای اضطراب تأیید نمی‌کنند.

اختلال ادراک پایدار ناشی از مواد توهم‌زا (Hallucinogen Persisting Perception Disorder (HPPD نیز پس از مصرف روان‌گردان‌ها گزارش شده است. این اختلال با بازگشت یا تداوم تحریف‌های ادراکی، به‌ویژه علائم دیداری، پس از پایان اثر حاد مشخص می‌شود. شیوع دقیق آن معلوم نیست و شواهد مربوط به سیلوسایبین عمدتاً از گزارش‌های موردی یا مصرف هم‌زمان مواد به دست آمده است (۵۳، ۵۴، ۵۷، ۵۸).

سمیت و خطرات دوزهای بسیار بالا

داده‌های مقایسه‌ای سمیت حاد نشان می‌دهند هالوسینوژن‌ها در مقایسه با بسیاری از مواد سوءمصرف‌شده سمیت فیزیولوژیک مستقیم کمتری دارند، بااین‌حال، داده‌های مرگ‌زایی انسانی محدود است و دوز کشنده دقیق انسانی برای سیلوسایبین تثبیت نشده است (۵۹).

دوزهای بسیار بالا ممکن است فشار خون، ضربان قلب، دمای بدن و آشفتگی روانی را تشدید کنند. با این حال، کما، هایپرترمی شدید و نارسایی تنفسی در منبع مورد استناد از مصرف بسیار زیاد LSD گزارش شده‌اند و شواهد مستقیم آن‌ها برای سیلوسایبین محدود است (۶۰). بنابراین، این پیامدها باید به‌عنوان خطرات نظری یا قیاسی بیان شوند، نه عوارض مستند شایع سیلوسایبین. سمیت شدید مستقیم اندام‌ها در مطالعات کنترل‌شده سیلوسایبین نادر گزارش شده است.

آسیب شدید اندام‌ها پس از مصرف قارچ ممکن است با شناسایی نادرست گونه، آلودگی، مصرف هم‌زمان مواد یا ترکیبات قارچی دیگر مرتبط باشد و انتساب آن به سیلوسایبین به‌تنهایی دشوار است. موارد نارسایی کلیه پس از مصرف قارچ‌های ادعاشده حاوی سیلوسایبین

گزارش شده‌اند، اما هویت قارچ یا عامل دقیق آسیب همیشه قطعی نبوده است (٦١).

واکنش آلرژیک و ناراحتی گوارشی ممکن است در افراد حساس رخ دهد (٥٢). داده‌های مربوط به ژنوتوکسیسیته و سمیت تولیدمثلی محدودند. بنابراین، بی‌خطری سیلوسایبین در بارداری اثبات نشده و در این گروه باید از مصرف آن پرهیز شود (٦٢).

مصرف هم‌زمان الکل، محرک‌ها، داروهای سروتونرژیک یا سایر روان‌گردان‌ها می‌تواند خطر عوارض را افزایش دهد (٦٣، ٦٤). خطر سندرم سروتونین با سیلوسایبین به‌تنهایی پایین ارزیابی شده است، اما در ترکیب با داروهای سروتونرژیک یا مهارکننده‌های مونوآمین‌اکسیداز عدم قطعیت بیشتری وجود دارد (٤٩، ٦٥).

خطر سوءمصرف سیلوسایبین

اگرچه سیلوسایبین در ایالات متحده در جدول یک مواد تحت کنترل قرار دارد، شواهد انسانی، همه‌گیرشناختی و داروشناختی نشان می‌دهند که خطر سوءمصرف و وابستگی آن از بسیاری از مواد کنترل‌شده پایین‌تر است. همین ویژگی، همراه با اثرات درمانی احتمالی، موجب بررسی آن در اختلالات مصرف مواد شده است.

سیلوسایبین و دیگر روان‌گردان‌های کلاسیک تقویت رفتاری محدودی ایجاد می‌کنند و مصرف مکرر آن‌ها به‌سرعت تحمل کوتاه‌مدت ایجاد می‌کند (٦٦). این تحمل، مصرف روزانه یا پیوسته را محدود می‌کند. کاهش پاسخ‌پذیری گیرنده‌های 5-HT2A یکی از سازوکارهای پیشنهادی است، هرچند رابطه آن با رفتار مصرف در انسان کاملاً روشن نیست.

سیلوسایبین معمولاً با وابستگی جسمانی، نشانگان ترک یا ولع مصرف پایدار همراه نیست (٧). همچنین، الگوی تقویت دوپامینرژیک آن با موادی مانند محرک‌ها و مواد افیونی متفاوت است (٥).

با این حال، پایین بودن خطر به معنای نبود کامل سوءمصرف، مصرف پرخطر یا پیامد روانی نیست. این ویژگی‌ها بررسی سیلوسایبین را به‌عنوان مداخله‌ای بالقوه برای اختلالات مصرف مواد توجیه کرده‌اند.

نیمه‌عمر نسبتاً کوتاه سیلوسین و فروکش‌کردن اثرات اصلی طی چند ساعت نیز مصرف پیوسته را محدود می‌کند (٦٧، ٦٨). این ویژگی ممکن است از نظر طراحی درمانی مفید باشد، اما به‌تنهایی معیار کافی برای قضاوت درباره خطر سوءمصرف نیست.

ظرفیت‌های درمانی سیلوسایبین

کارآزمایی‌های بالینی سیلوسایبین را در اختلال افسردگی اساسی، افسردگی مقاوم به درمان، پریشانی روان‌شناختی مرتبط با بیماری‌های تهدیدکننده زندگی، اختلال وسواس فکری عملی و اختلالات مصرف مواد بررسی کرده‌اند (٦٩-٧٢). در برخی مطالعات، کاهش علائم سریع بوده و تا چند ماه ادامه یافته است، اما اندازه نمونه‌ها، روش مداخله و جمعیت‌های مطالعه ناهمگون‌اند (٧٣، ٧٤).

شواهد جدیدتر نشان می‌دهند که تفسیر اثربخشی سیلوسایبین باید محتاطانه باشد. در کارآزمایی تصادفی‌شده EPISODE در افسردگی مقاوم به درمان، بهبود علائم مشاهده شد، اما تفاوت بین گروه‌ها در پیامد اصلی از نظر آماری معنادار نبود. افزون بر این، مرور نظام‌مند یکپارچگی کورسازی در کارآزمایی‌های روان‌گردان نشان داد که حدس صحیح تخصیص درمان و رفع عملی کورسازی شایع است و می‌تواند بر اعتبار برآوردهای اثربخشی و سهم انتظار درمانی اثر بگذارد. بنابراین، نتایج امیدوارکننده باید در کنار محدودیت‌های کورسازی، انتظار درمانی، انتخاب شرکت‌کنندگان و ناهمگونی حمایت روان‌شناختی تفسیر شوند (٧٥، ٧٦).

مطالعات اولیه برای اختلال مصرف الکل و ترک دخانیات نتایج امیدوارکننده‌ای گزارش کرده‌اند (٧٧، ٧٨). در یک کارآزمایی تصادفی‌شده در سال ٢٠٢٢، روان‌درمانی همراه با سیلوسایبین در مقایسه با دارونمای فعال، روزهای مصرف سنگین الکل را کاهش داد، اما انتخاب جمعیت و حمایت روان‌شناختی، تعمیم‌پذیری را محدود می‌کرد (٧٩). یک کارآزمایی فاز دوم در سال ٢٠٢٥ نیز سیلوسایبین‌درمانی را برای پیشگیری از عود پس از ترک در اختلال مصرف الکل بررسی کرد و نشان داد که شواهد این حوزه همچنان به تکرار در نمونه‌های بزرگ‌تر نیاز دارد (٨٠). همچنین، برخی مطالعات مشاهده‌ای مصرف مادام‌العمر روان‌گردان‌های کلاسیک را با احتمال کمتر افکار یا رفتار خودکشی مرتبط دانسته‌اند. این ارتباط علّی نیست و نباید به‌عنوان اثر محافظتی قطعی تفسیر شود (٨١).

در بیماران مبتلا به سرطان، چند کارآزمایی کاهش سریع و پایدار اضطراب و افسردگی را گزارش کرده‌اند (٧٤، ٨٢، ٨٣). در سال ٢٠١٨، COMPASS Pathways دریافت عنوان Breakthrough Therapy برای برنامه‌ی سیلوسایبین در افسردگی مقاوم به درمان را اعلام کرد و در سال ٢٠١٩ نیز Usona دریافت همین عنوان را برای برنامه سیلوسایبین در اختلال افسردگی اساسی اعلام کرد (٨٤، ٨٥). سازمان غذا و داروی ایالات متحده (FDA) تصریح می‌کند که این عنوان فرایندی برای تسریع توسعه و بررسی بر اساس شواهد اولیه است و استانداردهای اثبات ایمنی و اثربخشی را تغییر نمی‌دهد، بنابراین به معنای تأیید بازاریابی نیست. پژوهش درباره درد مزمن نیز هنوز در مراحل اولیه است (٨٦).

دوزهای کامل در مرحله حاد می‌توانند توجه، حافظه کاری و قضاوت را مختل کنند. شواهد مربوط به بهبود خلاقیت با ریزدوزی محدود و ناهمگون است. پیگیری‌های پس از دوز کامل نیز بیشتر اثرهای خنثی تا مثبت گزارش کرده‌اند، اما نتیجه‌گیری قطعی به مطالعات کنترل‌شده بیشتری نیاز دارد (٨٧).

در یک تحلیل مشاهده‌ای از داده‌های موجود در ClinicalTrials.gov، نُرینگ و اسپیکارلی ۱۳٤ کارآزمایی، ٥٤ کاربرد بالقوه و صفر تأیید بازاریابی را در زمان تحلیل گزارش کردند (۸۸). این ارقام تصویری مربوط به وضعیت ثبت‌ها در سال ۲۰۲٤ هستند و نباید به‌عنوان شمارش جاری سال ۲۰۲٦ ارائه شوند. رشد ثبت‌ها نشان‌دهنده افزایش علاقه پژوهشی است، نه اثبات اثربخشی در همه موارد. مطالعات بزرگ‌تر برای تعیین اثربخشی، ایمنی و پروتکل‌های درمانی مناسب همچنان ضروری‌اند.

ملاحظات اخلاقی درمان با سیلوسایبین از تغییر موقت آگاهی، کاهش ظرفیت تصمیم‌گیری و افزایش تلقین‌پذیری ناشی می‌شود (۸۹، ۹۰). این وضعیت ممکن است انعطاف‌پذیری درمانی را افزایش دهد، اما شرکت‌کننده را در برابر نفوذ نامطلوب، نقض مرزها یا سوءاستفاده از قدرت آسیب‌پذیرتر می‌کند. بنابراین، رضایت آگاهانه باید پیش از جلسه به‌صورت تقویت‌شده اخذ شود و در طول فرایند ادامه یابد. موضوع‌هایی مانند لمس حمایتی، امکان توقف مداخله و ترجیحات فرد باید پیشاپیش و به‌طور صریح مشخص شوند (۹۱).

چارچوب اخلاقی باید غربالگری، آماده‌سازی، پایش جلسه و یکپارچه‌سازی پس از آن را پوشش دهد. رضایت پویا، یعنی ارزیابی مکرر رضایت در طول فرایند، و دستورالعمل‌های پیشینی روان‌گردان می‌توانند از خودمختاری حمایت کنند (۸۹).

دستورالعمل‌های حرفه‌ای بر آموزش تخصصی درمانگر، خودآگاهی اخلاقی، حفظ مرزهای درمانی و مدیریت پویایی قدرت و انتقال تأکید می‌کنند (۸۹–۹۱). درمانگر باید تلقین‌پذیری افزایش‌یافته بیمار را بدون تحمیل باور یا برنامه شخصی مدیریت کند (۹۲). مستندسازی، نظارت حرفه‌ای و تقدم رفاه و اختیار شرکت‌کننده بر اهداف پژوهشی یا درمانی نیز ضروری است.

مدیریت عوارض حاد و مسمومیت

بیشتر عوارض حاد گزارش‌شده، مانند سردرد، تهوع، سرگیجه، خستگی و اضطراب، خفیف تا متوسط و خودبه‌خود محدود شونده‌اند (۳٦). اقدام اولیه شامل ارزیابی علائم حیاتی، بررسی مصرف همزمان مواد یا شناسایی نادرست قارچ، قرار دادن بیمار در محیطی آرام، اطمینان‌بخشی، کاهش محرک‌ها، تأمین مایعات در صورت نیاز و پایش بالینی است (۷). پرفشاری خون یا تاکی‌کاردی قابل توجه باید بر اساس شدت، بیماری‌های همراه و پروتکل سم‌شناسی یا اورژانس مدیریت شود. سردرد معمولاً طی ۲٤ ساعت و بیشتر عوارض حاد طی ٤۸ ساعت برطرف می‌شوند (۳٦).

اگر اضطراب یا بی‌قراری شدید با حمایت کلامی و محیط آرام برطرف نشود، بنزودیازپین‌ها می‌توانند تحت پایش بالینی به کار روند (۷٤، ۹۳). انتخاب دارو، دوز و راه تجویز باید به وضعیت بیمار و پروتکل مرکز وابسته باشد. داروهای ضدروان‌پریشی درمان روتین تجربه روان‌گردان نیستند و تنها در روان‌پریشی یا آشفتگی شدید و پایدار، پس از ارزیابی پزشکی، باید در نظر گرفته شوند. شواهد درباره اولانزاپین و هالوپریدول محدود و ناهمگون است (٤۳، ۹٤).

در علائمی که پس از پایان مسمومیت پایدار می‌مانند، ارزیابی روان‌پزشکی و عصبی، بررسی مصرف همزمان مواد و پیگیری بالینی ضروری است. درمان باید بر تشخیص مشخص، مانند روان‌پریشی القاشده با ماده، اختلال اضطرابی یا اختلال ادراک پایدار ناشی از مواد توهم‌زا (HPPD)، استوار باشد و از تجویز تجربی یکسان برای همه بیماران پرهیز شود (۷، ۵۷).

وضعیت پژوهش و مصرف سیلوسایبین در ایران

سیلوسایبین و سیلوسین بر پایه قانون مواد روان‌گردان سال ۱۳٥٤، فهرست‌های به‌روزشده سال ۱۳۸٤ و اجرای کنوانسیون ۱۹۷۱، در فهرست‌های کنترل‌شده قرار گرفته‌اند (۹٥– ۹۷). با این حال، نظریه مشورتی اداره کل حقوقی قوه قضاییه به شماره ۱۸۹/۱٤۰۳/۷ تصریح می‌کند که صرف حمل یا نگهداری قارچ گیاهی توهم‌زا یا کاکتوس طبیعی، در فقدان نص قانونی صریح، جرم‌انگاری نشده است و تشخیص انطباق رفتار با عنوان مجرمانه با مرجع رسیدگی‌کننده است (۹۸). قانون مبارزه با مواد مخدر مصوب ۱۳٦۷ با اصلاحات و الحاقات بعدی، از جمله اصلاحات مربوط به روان‌گردان‌های صنعتی غیرداروی، برخی رفتارهای مرتبط با این مواد را جرم‌انگاری می‌کند. با این حال، انطباق این مقررات با ترکیبات و قارچ‌های طبیعی نیازمند بررسی موردی مرجع قضایی است (۹۹). با این حال، داده عمومی درباره کشفیات یا الگوی مصرف سیلوسایبین بسیار محدود است و گزارش‌های رسمی عمدتاً بر مواد افیونی و مت‌آمفتامین تمرکز دارند.

با وجود محدودیت قانونی، دو مطالعه پیش‌بالینی از دانشگاه علوم پزشکی تهران اثرهای زیستی سیلوسین را در موش بررسی کرده‌اند. یک مطالعه اثر ضدتشنجی و دیگری کاهش خارش حاد را گزارش کرده است (۱۰۰، ۱۰۱). این یافته‌ها حیوانی‌اند و نباید به اثربخشی بالینی در انسان تعمیم داده شوند.

تا زمان جستجوی این مرور، کارآزمایی انسانی سیلوسایبین در ایران یافت نشد. منابع داخلی به یک مرور کنفرانسی سال ۱٤۰۲ درباره افسردگی و یک راهنمای بالینی وزارت بهداشت درباره مسمومیت با مواد توهم‌زا محدود بودند (۱۰۲، ۱۰۳). گزارش موردی مژدهی‌پناه و گرجی نیز وقوع خونریزی زیرعنکبوتیه را لندکی پس از مصرف قارچی که بیمار آن را «قارچ جادویی» دانسته بود توصیف کرد. با این حال، یک گزارش موردی رابطه علّی میان سیلوسایبین و خونریزی را اثبات نمی‌کند (۱۰٤).

مطالعات قارچ‌شناسی حضور چند گونه از جنس *Psilocybe*، از جمله *P. cyanescens*، *P. serbica* و *P. atrobrunnea*، را در جنگل‌های هیرکانی و دیگر زیست‌بوم‌های ایران گزارش کرده‌اند (۱۰۵، ۱۰۶).

محدودیت‌های مرور

این مطالعه یک مرور روایی است و با وجود جست‌وجوی چندمنبعی، احتمال سوگیری در انتخاب منابع و از دست رفتن برخی مطالعات وجود دارد. ناهمگونی جمعیت‌ها، دوزها، نوع حمایت روان‌شناختی، گروه‌های مقایسه و ابزارهای سنجش، مقایسه مستقیم مطالعات را محدود می‌کند. رفع عملی کورسازی و انتظار بالای شرکت‌کنندگان و درمانگران نیز ممکن است بر برآورد اثربخشی اثر گذاشته باشد. بخشی از اطلاعات مربوط به نام‌های تجاری قارچ‌ها، وضعیت مصرف در ایران و برخی ملاحظات نظارتی از منابع خاکستری استخراج شده است و باید با احتیاط تفسیر شود. همچنین، سرعت انتشار مطالعات جدید در این حوزه ممکن است موجب شود برخی یافته‌ها پس از تاریخ آخرین جست‌وجو در این مرور منعکس نشده باشند.

نتیجه‌گیری

افزایش پژوهش درباره سیلوسایبین در دو دهه اخیر، این ترکیب را به یکی از محورهای اصلی پژوهش‌های روان‌پزشکی درباره روان‌گردان‌ها تبدیل کرده است. کارآزمایی‌های اولیه و میان‌مرحله‌ای در افسردگی، پریشانی مرتبط با بیماری‌های تهدیدکننده زندگی و برخی اختلالات مصرف مواد نتایج امیدوارکننده‌ای گزارش کرده‌اند. با این حال، سیلوسایبین هنوز درمان تأییدشده FDA نیست و عنوان «درمان پیشگام» تنها به برنامه‌های پژوهشی مشخص برای افسردگی مقاوم به درمان و اختلال افسردگی اساسی تعلق دارد. اثربخشی، دوام پاسخ و ایمنی آن باید در مطالعات بزرگ‌تر و با روش‌شناسی قوی‌تر تأیید شود.

ارزیابی سیلوسایبین باید هم‌زمان مزایا، خطرها و محدودیت‌های قانونی را در نظر گیرد. مداخله بالینی تنها به تجویز دارو محدود نیست و معمولاً آماده‌سازی، جلسه تحت نظارت و یکپارچه‌سازی پس از جلسه را شامل می‌شود. عوارض حاد مانند افزایش گذرای فشار خون، سردرد، تهوع و اضطراب اغلب قابل مدیریت‌اند، اما غربالگری دقیق، پایش پیامدهای دیررس و تدوین پروتکل‌های استاندارد ضروری است.

در کنار پژوهش بالینی، ارتقای سواد قارچ‌شناسی برای سلامت عمومی اهمیت دارد. آموزش شناسایی گونه‌ها می‌تواند خطر مصرف قارچ‌های سمی یا شناسایی نادرست را کاهش دهد. توسعه آموزش دانشگاهی، راهنماهای فرهنگی متناسب و همکاری میان قارچ‌شناسان، سم‌شناسان، روان‌پزشکان و سیاست‌گذاران برای پاسخ متوازن به فرصت‌ها و خطرهای این حوزه ضروری است.

تشکر و قدردانی

نویسندگان از گروه سم‌شناسی بالینی و مسمومیت‌ها، بیمارستان امام رضا (ع)، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، تشکر و قدردانی می‌کنند.

References

1. Xi D, Berger A, Shurtleff D, Zia FZ, Belouin S. National Institutes of Health psilocybin research speaker series: State of the science, regulatory and policy landscape, research gaps, and opportunities. Neuropharmacology. 2023; 230: 109467.
2. Gotvaldova K, Borovicka J, Hajkova K, Cihlarova P, Rockefeller A, Kuchar M. Extensive collection of psychotropic mushrooms with determination of their tryptamine alkaloids. Int J Mol Sci 2022; 23(22): 14068.
3. Carod-Artal FJ. Hallucinogenic drugs in pre-Columbian Mesoamerican cultures. Neurologia 2015; 30(1): 42-9.
4. Metzner R. Sacred mushroom of visions: Teonanacatl: A sourcebook on the psilocybin mushroom: Simon and Schuster; 2005.
5. Nichols DE. Hallucinogens. Pharmacol Ther 2004; 101(2): 131-81.
6. Hasler F, Grimberg U, Benz MA, Huber T, Vollenweider FX. Acute psychological and physiological effects of psilocybin in healthy humans: a double-blind, placebo-controlled dose-effect study. Psychopharmacology (Berl) 2004; 172(2): 145-56.
7. Johnson MW, Richards WA, Griffiths RR. Human hallucinogen research: guidelines for safety. J Psychopharmacol 2008; 22(6): 603-20.
8. van der Merwe B, Rockefeller A, Kilian A, Clark C, Sethathi M, Moult T, et al. A description of two novel Psilocybe species from southern Africa and some notes on African traditional hallucinogenic mushroom use. Mycologia 2024; 116(5): 821-34.
9. Guzmán G. Species diversity in the genus Psilocybe (Basidiomycotina, Agaricales, Strophariaceae) of world mycobiota, with special attention to hallucinogenic properties. International Journal of Medicinal Mushrooms 2005; 7(1/2): 305.
10. He M-Q, Zhao R-L, Hyde KD, Begerow D, Kemler M, Yurkov A, et al. Notes, outline and divergence times of Basidiomycota. Fungal Diversity 2019; 99: 105-367.
11. Singer R. Mycological investigations on teonanacatl, the Mexican hallucinogenic mushroom. Part I. The

history of teonanacatl, field work and culture work. Mycologia 1958; 50(2): 239-61.
12. Stamets P. Psilocybin mushrooms of the world : An identification guide. Berkeley, Calif.: Ten Speed Press; 2023.
13. Goff R, Smith M, Islam S, et al. Determination of psilocybin and psilocin content in multiple Psilocybe cubensis mushroom strains using liquid chromatography-tandem mass spectrometry. Anal Chim Acta 2024; 1288: 342161.
14. Kurzbaum E, Páleníček T, Sharchaton A, Azerrad S, Dekel Y. Exploring Psilocybe cubensis strains: cultivation techniques, psychoactive compounds, genetics and research gaps. J Fungi (Basel) 2025; 11(2): 99.
15. McKernan K, Kane LT, Crawford S, et al. A draft reference assembly of the Psilocybe cubensis genome. F1000Res 2021; 10: 281.
16. Rafati H, Riahi H, Mohammadi A. Enhancement of indole alkaloids produced by Psilocybe cubensis (earle) singer (agaricomycetideae) in controlled harvesting light conditions. International Journal of Medicinal Mushrooms 2009; 11(4).
17. Bigwood J, Beug MW. Variation of psilocybin and psilocin levels with repeated flushes (harvests) of mature sporocarps of Psilocybe cubensis (Earle) Singer. J Ethnopharmacol 1982; 5(3): 287-91.
18. Milne N, Thomsen P, Molgaard Knudsen N, Rubaszka P, Kristensen M, Borodina I. Metabolic engineering of Saccharomyces cerevisiae for the de novo production of psilocybin and related tryptamine derivatives. Metab Eng 2020; 60: 25-36.
19. Plotnik L, Gibbs G, Graham T. Psilocybin Conspectus: Status, Production Methods, and Considerations. Int J Med Mushrooms 2022; 24(1): 1-11.
20. Tyls F, Palenicek T, Horacek J. Psilocybin--summary of knowledge and new perspectives. Eur Neuropsychopharmacol. 2014; 24(3): 342-56.
21. Beug MW, Bigwood J. Psilocybin and psilocin levels in twenty species from seven genera of wild mushrooms in the Pacific Northwest, U.S.A. J Ethnopharmacol 1982; 5(3): 271-85.
22. Kamata T, Nishikawa M, Katagi M, Tsuchihashi H. Liquid chromatography-mass spectrometric and liquid chromatography-tandem mass spectrometric determination of hallucinogenic indoles psilocin and psilocybin in “magic mushroom” samples. J Forensic Sci 2005; 50(2): JFS2004276-5.
23. Gotvaldova K, Hajkova K, Borovicka J, Jurok R, Cihlarova P, Kuchar M. Stability of psilocybin and its four analogs in the biomass of the psychotropic mushroom Psilocybe cubensis. Drug Test Anal 2021; 13(2): 439-46.
24. Lindenblatt H, Kramer E, Holzmann-Erens P, Gouzoulis-Mayfrank E, Kovar KA. Quantitation of psilocin in human plasma by high-performance liquid chromatography and electrochemical detection: comparison of liquid-liquid extraction with automated on-line solid-phase extraction. J Chromatogr B Biomed Sci Appl 1998; 709(2): 255-63.
25. Anastos N, Barnett NW, Pfeffer FM, Lewis SW. Investigation into the temporal stability of aqueous standard solutions of psilocin and psilocybin using high performance liquid chromatography. Sci Justice 2006; 46(2): 91-6.
26. Hasler F, Bourquin D, Brenneisen R, Bar T, Vollenweider FX. Determination of psilocin and 4-hydroxyindole-3-acetic acid in plasma by HPLC-ECD and pharmacokinetic profiles of oral and intravenous psilocybin in man. Pharm Acta Helv 1997; 72(3): 175-84.
27. Passie T, Seifert J, Schneider U, Emrich HM. The pharmacology of psilocybin. Addict Biol 2002; 7(4): 357-64.
28. Isbell H. Comparison of the reactions induced by psilocybin and LSD-25 in man. Psychopharmacologia 1959; 1: 29-38.
29. Wolbach AB, Jr., Miner EJ, Isbell H. Comparison of psilocin with psilocybin, mescaline and LSD-25. Psychopharmacologia 1962; 3: 219-23.
30. Vollenweider FX, Leenders KL, Scharfetter C, Maguire P, Stadelmann O, Angst J. Positron emission tomography and fluorodeoxyglucose studies of metabolic hyperfrontality and psychopathology in the psilocybin model of psychosis. Neuropsychopharmacology 1997; 16(5): 357-72.
31. Carhart-Harris RL, Erritzoe D, Williams T, Stone JM, Reed LJ, Colasanti A, et al. Neural correlates of the psychedelic state as determined by fMRI studies with psilocybin. Proc Natl Acad Sci U S A 2012; 109(6): 2138-43.
32. Petri G, Expert P, Turkheimer F, Carhart-Harris R, Nutt D, Hellyer PJ, et al. Homological scaffolds of brain functional networks. J R Soc Interface 2014; 11(101): 20140873.
33. Carhart-Harris RL, Leech R, Williams TM, Erritzoe D, Abbasi N, Bargiotas T, et al. Implications for psychedelic-assisted psychotherapy: functional magnetic resonance imaging study with psilocybin. Br J Psychiatry 2012; 200(3): 238-44.
34. Carhart-Harris RL, Friston KJ. REBUS and the Anarchic Brain: Toward a Unified Model of the Brain Action of Psychedelics. Pharmacol Rev 2019; 71(3): 316-44.
35. Phelps J. Developing guidelines and competencies for the training of psychedelic therapists. Journal of Humanistic Psychology 2017; 57(5): 450-87.
36. Yerubandi A, Thomas JE, Bhuiya NMMA, et al. Acute adverse effects of therapeutic doses of psilocybin: a systematic review and meta-analysis. JAMA Netw Open 2024; 7(4): e245960.
37. Leary T, Litwin GH, Metzner R. Reactions to psilocybin administered in a supportive environment. J Nerv Ment Dis 1963; 137(6): 561-73.
38. Polito V, Stevenson RJ. A systematic study of microdosing psychedelics. PLoS One 2019; 14(2): e0211023.
39. Johnstad PG. Powerful substances in tiny amounts: An interview study of psychedelic microdosing. Nordisk Alkohol Nark 2018; 35(1): 39-51.
40. Gibbons S, Arunotayanun W. Natural product (fungal and herbal) novel psychoactive substances. Novel psychoactive substances: Elsevier; 2013. p. 345-62.
41. Tsujikawa K, Kanamori T, Iwata Y, Ohmae Y, Sugita R, Inoue H, et al. Morphological and chemical analysis

of magic mushrooms in Japan. Forensic Sci Int 2003; 138(1-3): 85-90.
42. Aronson JK. Plant poisons and traditional medicines. In: Manson's tropical infectious diseases. Elsevier; 2014. p. 1128-50.
43. Vollenweider FX, Vollenweider-Scherpenhuyzen MF, Babler A, Vogel H, Hell D. Psilocybin induces schizophrenia-like psychosis in humans via a serotonin-2 agonist action. Neuroreport 1998; 9(17): 3897-902.
44. Carhart-Harris RL, Williams TM, Sessa B, Tyacke RJ, Rich AS, Feilding A, et al. The administration of psilocybin to healthy, hallucinogen-experienced volunteers in a mock-functional magnetic resonance imaging environment: a preliminary investigation of tolerability. J Psychopharmacol. 2011; 25(11): 1562-7.
45. Lea T, Amada N, Jungaberle H, Schecke H, Klein M. Microdosing psychedelics: Motivations, subjective effects and harm reduction. Int J Drug Policy 2020; 75: 102600.
46. Kuypers KPC. The therapeutic potential of microdosing psychedelics in depression. Ther Adv Psychopharmacol 2020; 10: 2045125320950567.
47. Geyer MA, Vollenweider FX. Serotonin research: contributions to understanding psychoses. Trends Pharmacol Sci 2008; 29(9): 445-53.
48. Effinger DP, Schalk SS, King JL, Wallingford JR, O'Connell CK, Calderon JR, et al. Assessing the potential cardiovascular risk of microdosing the psychedelic LSD in mice. ACS Pharmacol Transl Sci 2025; 8(11): 3923-31.
49. Rouaud A, Calder AE, Hasler G. Microdosing psychedelics and the risk of cardiac fibrosis and valvulopathy: comparison to known cardiotoxins. J Psychopharmacol 2024; 38(3): 217-24.
50. Hollister LE. Clinical, biochemical and psychologic effects of psilocybin. Arch Int Pharmacodyn Ther 1961; 130: 42-52.
51. Goodwin GM, Aaronson ST, Alvarez O, Arden PC, Baker A, Bennett JC, et al. Single-dose psilocybin for a treatment-resistant episode of major depression. N Engl J Med 2022; 387(18): 1637-48.
52. van Court RC, Wiseman MS, Meyer KW, Ballhorn DJ, Amses KR, Slot JC, et al. Diversity, biology, and history of psilocybin-containing fungi: Suggestions for research and technological development. Fungal Biol 2022; 126(4): 308-19.
53. Reiff CM, Richman EE, Nemeroff CB, Carpenter LL, Widge AS, Rodriguez CI, et al. Psychedelics and psychedelic-assisted psychotherapy. Am J Psychiatry 2020; 177(5): 391-410.
54. Johnson MW, Hendricks PS, Barrett FS, Griffiths RR. Classic psychedelics: An integrative review of epidemiology, therapeutics, mystical experience, and brain network function. Pharmacol Ther 2019; 197: 83-102.
55. Cohen S. Lysergic acid diethylamide: side effects and complications. J Nerv Ment Dis 1960; 130(1): 30-40.
56. Malleson N. Acute adverse reactions to LSD in clinical and experimental use in the United Kingdom. Br J Psychiatry 1971; 118(543): 229-30.
57. Kaminski D, Reinert JP. The Tolerability and Safety of Psilocybin in Psychiatric and Substance-Dependence Conditions: A Systematic Review. Ann Pharmacother 2024; 58(8): 811-826.
58. Hinkle JT, Graziosi M, Nayak SM, Yaden DB. Adverse Events in Studies of Classic Psychedelics: A Systematic Review and Meta-Analysis. JAMA Psychiatry 2024; 81(12): 1225-35.
59. Gable RS. Comparison of Acute Lethal Toxicity of Commonly Abused Psychoactive Substances. Addiction 2004; 99(6): 686-96.
60. Klock JC, Boerner U, Becker CE. Coma, hyperthermia and bleeding associated with massive LSD overdose. A report of eight cases. West J Med 1974; 120(3): 183-8.
61. Franz M, Regele H, Kirchmair M, Kletzmayr J, Sunder-Plassmann G, Horl WH, et al. Magic mushrooms: hope for a 'cheap high' resulting in end-stage renal failure. Nephrol Dial Transplant 1996; 11(11): 2324-27.
62. van Went GF. Mutagenicity testing of 3 hallucinogens: LSD, psilocybin and‡ 9-THC using the micronucleus test. Experientia 1978; 34(3): 324-5.
63. Andersson C, Kristinsson J, Gry J. Occurrence and use of hallucinogenic mushrooms containing psilocybin alkaloids: Nordic Council of Ministers; 2009.
64. van Amsterdam J, Opperhuizen A, van den Brink W. Harm potential of magic mushroom use: a review. Regul Toxicol Pharmacol 2011; 59(3): 423-9.
65. Malcolm B, Thomas K. Serotonin toxicity of serotonergic psychedelics. Psychopharmacology (Berl) 2022; 239(6): 1881-91.
66. Johnson MW, Griffiths RR, Hendricks PS, Henningfield JE. The abuse potential of medical psilocybin according to the 8 factors of the Controlled Substances Act. Neuropharmacology 2018; 142: 143-66.
67. Brown RT, Nicholas CR, Cozzi NV, Gassman MC, Cooper KM, Muller D, et al. Pharmacokinetics of Escalating Doses of Oral Psilocybin in Healthy Adults. Clin Pharmacokinet 2017; 56(12): 1543-54.
68. Lowe H, Toyang N, Steele B, Valentine H, Grant J, Ali A, et al. The Therapeutic Potential of Psilocybin. Molecules 2021; 26(10): 2948.
69. Carhart-Harris RL, Bolstridge M, Rucker J, Day CM, Erritzoe D, Kaelen M, et al. Psilocybin with psychological support for treatment-resistant depression: an open-label feasibility study. Lancet Psychiatry 2016; 3(7): 619-27.
70. Carhart-Harris RL, Roseman L, Bolstridge M, Demetriou L, Pannekoek JN, Wall MB, et al. Psilocybin for treatment-resistant depression: fMRI-measured brain mechanisms. Sci Rep 2017; 7(1): 13187.
71. Roseman L, Demetriou L, Wall MB, Nutt DJ, Carhart-Harris RL. Increased amygdala responses to emotional faces after psilocybin for treatment-resistant depression. Neuropharmacology 2018; 142: 263-9.
72. Moreno FA, Wiegand CB, Taitano EK, Delgado PL. Safety, tolerability, and efficacy of psilocybin in 9 patients with obsessive-compulsive disorder. J Clin Psychiatry 2006; 67(11): 1735-40.

73. Johnson MW, Garcia-Romeu A, Griffiths RR. Long-term follow-up of psilocybin-facilitated smoking cessation. Am J Drug Alcohol Abuse 2017; 43(1): 55-60.
74. Ross S, Bossis A, Guss J, Agin-Liebes G, Malone T, Cohen B, et al. Rapid and sustained symptom reduction following psilocybin treatment for anxiety and depression in patients with life-threatening cancer: a randomized controlled trial. J Psychopharmacol. 2016; 30(12): 1165-80.
75. Mertens LJ, Koslowski M, Betzler F, Brand M, Evens R, Kärtner L, et al. Efficacy and Safety of Psilocybin in Treatment-Resistant Major Depression: The EPISODE Randomized Clinical Trial. JAMA Psychiatry 2026; 83(5): 448-60.
76. Orsini DK, Wong S, Di Luch S, Chan B, Vasudeva S, M Lovell GF, et al. Blinding Integrity in Psychedelic Randomized Clinical Trials: A Systematic Review. JAMA Psychiatry 2026; 83(7): 755-69.
77. Johnson MW, Garcia-Romeu A, Cosimano MP, Griffiths RR. Pilot study of the 5-HT2AR agonist psilocybin in the treatment of tobacco addiction. J Psychopharmacol 2014; 28(11): 983-92.
78. Bogenschutz MP, Forcehimes AA, Pommy JA, Wilcox CE, Barbosa PC, Strassman RJ. Psilocybin-assisted treatment for alcohol dependence: a proof-of-concept study. J Psychopharmacol 2015; 29(3): 289-99.
79. Bogenschutz MP, Ross S, Bhatt S, Baron T, Forcehimes AA, Laska E, et al. Percentage of Heavy Drinking Days Following Psilocybin-Assisted Psychotherapy vs Placebo in the Treatment of Adult Patients With Alcohol Use Disorder: A Randomized Clinical Trial. JAMA Psychiatry 2022; 79(10): 953-62.
80. Rieser NM, Bitar R, Halm S, Rossgoderer C, Gubser LP, Thévenaz M, et al. Psilocybin-Assisted Therapy for Relapse Prevention in Alcohol Use Disorder: A Phase 2 Randomized Clinical Trial. EClinicalMedicine. 2025; 82: 103149.
81. Jones G, Arias D, Nock M. Associations between MDMA/ecstasy, classic psychedelics, and suicidal thoughts and behaviors in a sample of US adolescents. Sci Rep 2022; 12(1): 21927.
82. Grob CS, Danforth AL, Chopra GS, Hagerty M, McKay CR, Halberstadt AL, et al. Pilot study of psilocybin treatment for anxiety in patients with advanced-stage cancer. Arch Gen Psychiatry 2011; 68(1): 71-8.
83. Griffiths RR, Johnson MW, Carducci MA, Umbricht A, Richards WA, Richards BD, et al. Psilocybin produces substantial and sustained decreases in depression and anxiety in patients with life-threatening cancer: A randomized double-blind trial. J Psychopharmacol 2016; 30(12): 1181-97.
84. COMPASS Pathways. COMPASS Pathways receives FDA Breakthrough Therapy designation for psilocybin therapy for treatment-resistant depression. 23 October 2018. Available from: https://ir.compasspathways.com/News--Events-/news/news-details/2018/COMPASS-Pathways-receives-FDA-Breakthrough-Therapy-designation-for-psilocybin-therapy-for-treatment-resistant-depression/default.aspx.
85. Usona Institute. FDA grants Breakthrough Therapy designation to Usona Institute's psilocybin program for major depressive disorder. 22 November 2019. Available from: https://www.usonainstitute.org/updates/fda-grants-breakthrough-therapy-designation-to-usona-institutes-psilocybin-program-for-major-depressive-disorder.
86. Jevotovsky DS, Chopra H, Pak DJ, Durbhakula S, Shustorovich A, Juneja T, et al. Psilocybin and chronic neuropathic pain: a systematic review. Reg Anesth Pain Med 2025; 50(11): 845-57.
87. Bonnieux JN, VanderZwaag B, Premji Z, Garcia-Romeu A, Garcia-Barrera MA. Psilocybin's effects on cognition and creativity: A scoping review. J Psychopharmacol 2023; 37(7): 635-48.
88. Norring SA, Spigarelli MG. The promise of therapeutic psilocybin: an evaluation of the 134 clinical trials, 54 potential indications, and 0 marketing approvals on ClinicalTrials.gov. Drug Des Devel Ther 2024; 18: 1143-51.
89. Lee A, Rosenbaum D, Buchman DZ. Informed Consent to Psychedelic-Assisted Psychotherapy: Ethical Considerations. Can J Psychiatry 2024; 69(5): 309-13.
90. Schonholz SM, Appel JM, Bursztajn HJ, Nair M, MacIntyre MR. Legal and Ethics Concerns of Psilocybin as Medicine. J Am Acad Psychiatry Law 2024; 52(4): 477-85.
91. Smith WR, Sisti D. Ethics and ego dissolution: the case of psilocybin. J Med Ethics 2020; 47(12): 807-14.
92. Kempner J, Schindler EAD. The Pain Gap: Epistemic Justice in Psychedelic Ethics. Am J Bioeth 2025; 25(1): 3-5.
93. von Rotz R, Schindowski EM, Jungwirth J, Schuldt A, Rieser NM, Zahoranszky K, et al. Single-dose psilocybin-assisted therapy in major depressive disorder: A placebo-controlled, double-blind, randomised clinical trial. EClinicalMedicine 2023; 56: 101809.
94. Valeriani G, Corazza O, Bersani FS, Melcore C, Metastasio A, Bersani G, et al. Olanzapine as the ideal "trip terminator"? Analysis of online reports relating to antipsychotics' use and misuse following occurrence of novel psychoactive substance-related psychotic symptoms. Hum Psychopharmacol 2015; 30(4): 249-54.
95. Iran. Law Concerning Psychotropic Substances (Psychotrop), approved 8 May 1975 [1354/02/08]. Available from: https://nezamat.ir/post-21803/.
96. Iran. Updated Four Schedules of Psychotropic Substances, Cabinet approval no. 50095/T34139H, 13 December 2005 [1384/09/13]. Available from: https://nezamat.ir/post-1863/.
97. United Nations; Iran. Convention on Psychotropic Substances, 1971, and Iran's accession law. Available from: https://www.unodc.org/pdf/convention_1971_en.pdf; https://nezamat.ir/post-30687/.
98. Judiciary Legal Office of Iran. Advisory opinion no. 7/1403/189, 12 June 2024 [1403/03/12].

99. Iran. Law Amending the Anti-Narcotics Law, approved 17 November 1997 [1376/08/17]. Available from: https://nezamat.ir/post-30421/.
100. Balabandian M, Manavi MA, Lesani A, Mohammad Jafari R, Shafaroodi H, Heidari N, et al. Psilocin, A Psychedelic Drug, Exerts Anticonvulsant Effects Against PTZ- and MES-Induced Seizures in Mice via 5-HT1A and CB1 Receptors: Involvement of Nitrergic, Opioidergic, and Kynurenine Pathways. Pharmacol Res Perspect 2025; 13(2): e70079.
101. Afrooghe A, Ahmadi E, Lesani A, Mehranjani MS, Elahi M, Babaei M, et al. Psilocin alleviates acute itch in mice: possible involvement of 5-HT2A receptors and kynurenine pathway. Naunyn Schmiedebergs Arch Pharmacol 2025; 398(10): 13881-94.
102. Maleki K, Fahah S, Nasr Sh. Psilocybin and its effect on treating depression. Proceedings of the 2nd International Conference of Biology and Laboratory Sciences Papers.Hamedan, Iran; 2023. [in Persian]
103. Ministry of Health and Medical Education. Protocol for the diagnosis and treatment of hallucinogen poisoning. Tehran: Ministry of Health and Medical Education; 2023. [in Persian]
104. Mozhdehipanah H, Gorji R. Subarachnoid Hemorrhage as a Manifestation of Magic Mushroom Abuse: A Case Report and Review Literature. J Vessel Circ 2020; 1(3): 40-2.
105. Ghobad-Nejhad M, Langer E, Antonín V, Gates G, Noroozi J, Zare R. The gilled fungi and boletes of Iran: diversity, systematics, and nrDNA data [in Persian]. Mycologia Iranica 2020; 7(1): 1-43.
106. Ghobad-Nejhad M, Antonin V, Moghaddam M, Langer E. Resources of Iranian agarics (Basidiomycota) with an outlook on their antioxidant potential. Front Microbiol 2022; 13: 1015440.

DOI: *10.48305/jims.v44.i878.1789*

Journal of Isfahan Medical School **Vol. 44, No. 878, 1st Week, November 2026**

Received: 05.01.2025 Accepted: 11.08.2026 Published: 29.10.2026

Magic Mushrooms: A Comprehensive Review of Psilocybin Composition and Its Effects

Arash Ziaee[1], Leila Etemad[2], Alireza Ghasemi Toussi[3,4], Mohammad Moshiri[3,4]

Review Article

Abstract

Background: Psilocybin is an indoleamine prodrug found in more than 200 mushroom species and is being investigated as a potential psychiatric intervention. However, Iranian evidence regarding taxonomy, patterns of use, clinical management, and regulation remains limited.

Methods: This narrative review searched PubMed/MEDLINE through the PubMed interface, Google Scholar, and NoorMags (Noor Specialized Journal Website) in English and Persian through 17 July 2026. Search terms addressed psilocybin, psilocin, *Psilocybe*, magic mushrooms, psychedelics, clinical trials, toxicity, poisoning, and Iran. Relevant regulatory documents and conference abstracts were reviewed manually.

Findings: Approximately 140 psychoactive species of *Psilocybe* have been described worldwide, and Iranian mycological surveys have reported *P. cyanescens*, *P. serbica*, and *P. atrobrunnea*. Clinical studies, including phase II trials in depression and smaller studies in cancer-related distress and substance use disorders, have reported clinically meaningful and sometimes sustained symptom reductions. However, small samples, heterogeneous psychological support, expectancy effects, and difficulties maintaining blinding limit the certainty of these findings. Common acute adverse effects include headache, nausea, anxiety, dizziness, and transient blood-pressure elevation. Persistent serious psychiatric events appear uncommon in screened and monitored settings, although clinically important risks remain for susceptible individuals. Iranian research is currently limited mainly to preclinical studies in rodents.

Conclusion: International evidence suggests that psilocybin has relatively low acute physiological toxicity and potential therapeutic value when administered in controlled settings with psychological support. In the current search, no national epidemiological dataset or Iranian controlled clinical trial was identified, and professional training and clear clinical governance remain limited. Priorities include local research, ethics-based professional training, culturally adapted education, toxicology preparedness, and regulatory review.

Keywords: Psilocybin, Hallucinogens, Mushroom Poisoning, Serotonin 5-HT2A Receptor Agonists, *Psilocybe*, Psychotherapy, Substance-Related Disorders

Citation: Ziaee A, Etemad L, Ghasemi Toussi A, Moshiri M. **Magic Mushrooms: A Comprehensive Review of Psilocybin Composition and Its Effects.** J Isfahan Med Sch 2026; 44(878): 1789- 1802.

1- Infectious Diseases Research Center, Birjand University of Medical Sciences, Birjand, Iran
2- Pharmaceutical Sciences Research Center, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran
3- Toxicology Research Center, Faculty of Medicine, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran
4- Department of Clinical Toxicology and Poisoning, Imam Reza Hospital, Faculty of Medicine, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran
Corresponding Author: Mohammad Moshiri, Toxicology Research Center, Faculty of Medicine, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran & Department of Clinical Toxicology and Poisoning, Imam Reza Hospital, Faculty of Medicine, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran; Email: moshirim@mums.ac.ir