

مارگزیدگی در ایران و روش درمان آن

مجله نظام پزشکی

سال هشتم، شماره ۲، صفحه ۷۹، ۱۳۶۰

دکتر بهار باستانی *

مقدمه:

انسان سمی است (۱) و در ایران نیز ۷۵ نوع مار مختلف شناسایی شده که بیست و یک نوع از آنها سمی هستند (۲). به نوز کلی مارها به سه گروه تقسیم میشوند: غیر سمی (بی نیش)، نیمه سمی (عقب نیش) و مارهای سمی. مارهای غیر سمی (Aglypha) دندان نیش ندارند. این مارها فقط دارای چند ردیف دندان معمولی برای شکار طعمه خود میباشند (۵۳).

مارهای نیمه سمی (Opisthoglypha) دارای دندان نیش شیاردار در عقب دهان خود هستند. نوع و مکان این دندان سبب میگردد، اگرچه این مارها دارای سم هستند، ولی قادر نباشند مقادیر معتنابهی از آن را به موجود دیگر منتقل سازند. در مقابل مارهای سمی دارای دندان نیش در جلوی فك بالا با توانایی زیاد برای وارد کردن سم به شکار میباشند. مارهای سمی خود نیز به دو گروه تقسیم میشوند.

الف: گروهی که دندان نیش جلوبندان دارای کانال کامل و قابل حرکت است مانند افعی ها.

ب: گروهی که دندان نیش جلوی آنها ثابت بوده (بدون قابلیت حرکت) و دارای کانال منتهی به شیاری جهت انتقال سم میباشند، چون مار کبری و مار دریائی (۳ و ۴).

مارهای نیمه سمی ایران در جدول شماره ۳ معرفی شده است و بعنوان نمونه سوسن مار در شکل شماره ۱ دیده میشود. مارهای سمی ایران در جدول شماره ۴ و خصوصیات دندان نیش و نیش زدن آنها در

نظار به اینده در باره مارگزیدگی و درمان آن مقالات علمی بزبان فارسی کم نوشته شده، لذا در این مقاله سعی شده است درباره شناسایی مارهای سمی ایران و رابطه سم (venom) و نوع نیش (fang) آنها و همچنین علائم بالینی مسمومیت بوسیله مارهای مختلف و مراحل گوناگون درمان و فواید سرم ضد سم مار (antivenom) آخرین اطلاعات و تحقیقات علمی در اختیار خوانندگان ارجمند گذاشته شود.

مارگزیدگی یکی از فوریت‌های مهم پزشکی است که هر ساله عده زیادی بیمار را به مراکز درمانی بخصوص در جنوب ایران هدایت میکند. با توجه به این امر که مارگزیدگی میتواند سبب مرگ فوری بیمار گردد، بدین جهت آشنائی دقیق و صحیح با روشهای درمان اولیه آن بسیار ضرور است.

این مقاله شامل بخشهای مجزائی تحت عناوین زیر است.

- ۱- شناسائی مارهای سمی
- ۲- مختصری از مشخصات شیمیائی سم مار
- ۳- علائم بالینی مسمومیت با سم مارهای مختلف
- ۴- پیشگیری از مارگزیدگی
- ۵- درمان مارگزیدگی
- ۶- عواقب مارگزیدگی

۱- شناسائی مارهای سمی:

از سه هزار نوع مارشناسائی شده در جهان فقط سیصد نوع برای

* چهارم - مجتمع آموزش پزشکی وابسته به وزارت بهداشتی.

گروه الایپده: این گروه دارای دندان نیش ثابت باکانال ناقص در جلوی دهان و قدرت گزش و انتقال سم متوسط میباشند (جدول ۲۰۱). این گروه شامل کفچه مار (*Naja Naja Oxiana*) شکل شماره ۲ و مار کبری (*Walterinnesia aegyptia*) شکل شماره ۳ میباشد.

مار کبری بالغ: ۱۰۰-۱۲۵ سانتیمتر طول، سطح پشتی سیاه یکدست یا قهوه‌ای یا خاکستری تیره است. بدنی نسبتاً فربه، دم باریک و کوتاه و سری نسبتاً کوچک دارد که از گردن چندان متمایز نیست. فلسهای بدن صیقلی و براق میباشد (۵۰۲).

کفچه مار بالغ: ۱۷۵ سانتیمتر طول و برنگ زرد، قهوه‌ای یا خاکستری تیره است و هنگام برافراشته شدن سر از زمین پهنه‌های طرفین گردنش برجسته میشود (۲۰۵).

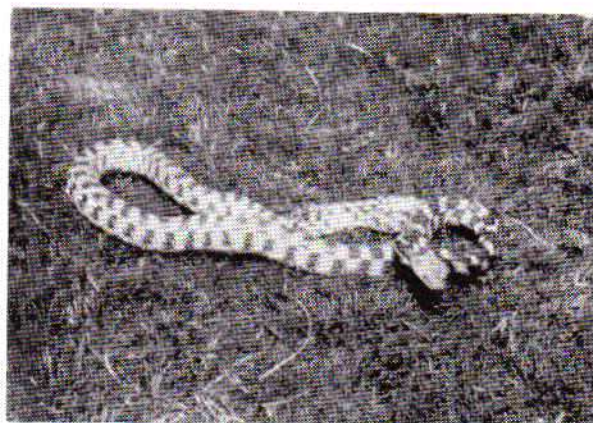
گروه وپریده: مارهای این گروه دارای دندان نیش متحرک با کانال کامل در جلوی فك بالا میباشند و قدرت گزش و انتقال سم فوق‌العاده دارند (جدول شماره ۱، ۲).

مارهای این گروه شامل انواع افعی هاست (جدول شماره ۴) که از آن جمله میتوان مار جعفری، گرز مار و مار شاخدار را نام برد.

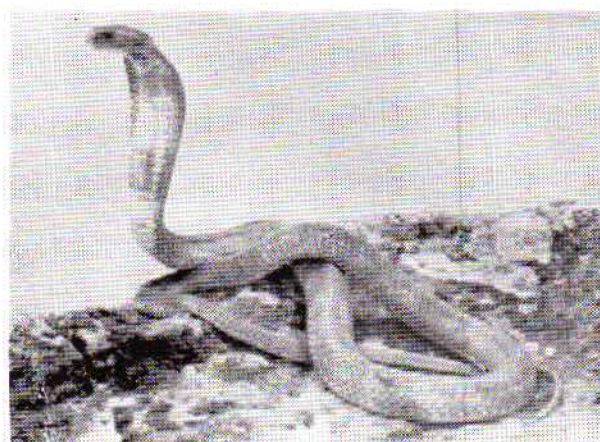
مار جعفری (*Echis carinatus*): طول بدن تا حدود ۷۵ سانتیمتر میرسد. تنه‌ای نسبتاً چاق و دم باریک دارد و به رنگهای نخودی کمرنگ، خرمایی، قهوه‌ای یا خاکستری تیره دیده میشود. پوزه‌ای گرد و کوچک داشته تمام فلسهای قسمت فوقانی سر کوچک و زبر و فلسهای پهلوئی بدن بسیار اریب و زبر میباشد. این مارها روی سر علامت هواپیمای جت دارند (↑). این افعی در مقابله با دشمن بدن خود را بشکل عدد هشت (8) درآورده (شکل شماره ۴) و با خروج هوا از ریه‌های خود صدای « هیس هیس » را ایجاد میکنند که سبب وحشت در دشمن میشود (۲۰۵).

این مار باعث بیشترین تعداد مارگزیدگی و مرگ و میر در دنیا است. بطور مثال بعضی نقاط کشور نیجریه را میتوان یاد کرد که تا ۱۰٪ تخته‌های بیمارستانهای عمومی آن اختصاص به مارگزیده شده‌ها دارد و $\frac{۲}{۳}$ این بیماران توسط این نوع مار گزیده شده‌اند (۹).

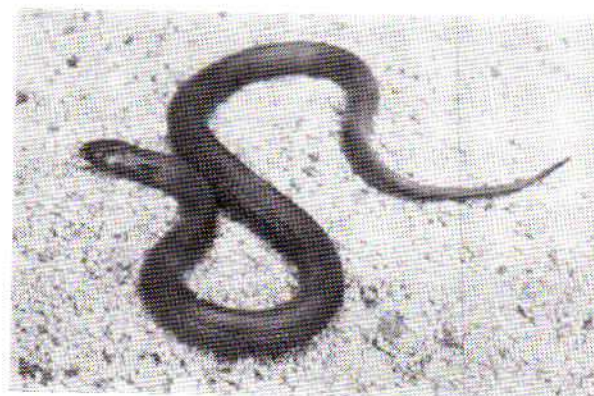
گرزه مار (*Vipera lebetina*): طول بدن تا ۱/۵ متر میرسد. دارای سر طویل مثلثی، متمایز از گردن و برنگهای خاکستری روشن، خاکی یا نخودی با لکه‌های تیره میباشد که منظره غبار آلودی به مار میدهد (۵ و ۲) (شکل شماره ۵).



شکل شماره ۱: سوسن مار (*Telescopus rhinopoma*) نیمه سمی (*Opisthoglypha*)



شکل شماره ۲: مار کبری - کفچه مار (*Naja Naja Oxiana*) گروه الایپده (*Elapidae*)



شکل شماره ۳: مار کبری (*Walterinnesia Aegyptia*) گروه الایپده (*Elapidae*)

جدول‌های شماره ۱ و ۲ مشاهده میشود (جهت مقایسه مارهای نیمه سمی نیز گنجانده شده است).

مارهای سمی به انواع الایپده (*Elapidae*)، وپریده (*Viperidae*)، کروتالایده (*Crotalidae*) و هیدروفیده (*Hydrophidae*) تقسیم میشوند.

گروه کروتالیده : این گروه از نظر مشخصات نیش کاملاً شبیه گروه وپریده هستند (جدول ۲ و ۱) و مشخصه اختصاصی آنها وجود حفره یا Pit (اندام حسی حرارتی) بین بینی و چشمشان میباشد. افعی قفقازی تنها مار از این گروه است که در ایران یافت شده و در شمال ایران زندگی میکند (۲ و ۵).

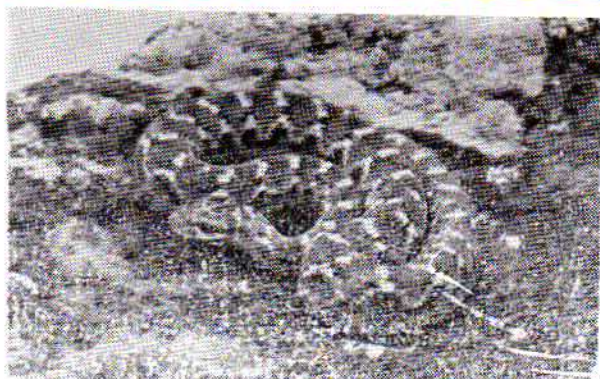
گروه هیدروفیده : این گروه از نظر مشخصات دندان نیش کاملاً شبیه گروه الایده است (جدول ۲ و ۱). تعداد ۹ نوع بسیار کمی از این گروه در خلیج فارس وجود دارد که از بسیاری مارهای خشکی نیز خطرناکتر اند (۲، ۳، ۵).

۲- مشخصات شیمیائی سم مارها (۱، ۱۰، ۱۳)

سم (venom) در غدد و کیسه‌های مخصوص ساخته و ذخیره میگردد، این غده معادل غده پاروتید انسان است. سم مار از غنی‌ترین منابع آنزیمی در طبیعت به حساب می‌آید، علاوه بر این آنزیمها، مقادیر مختلفی از ترکیبات پلی‌پپتیدی نیز در سم مار وجود دارد.

اینطور بنظر میرسد که عامل مسموم کننده سم مار ترکیبات پلی‌پپتیدی است نه آنزیمهای موجود در آن. ولی تصویر نهائی مسمومیت با سم مار، حاصل فعل و انفعالات پیچیده متقابل بین پلی‌پپتیدهای زهری با آنزیمهای گوناگون و محیط داخلی بدن انسان میباشد.

نسبت مقدار زهر به آنزیم موجود در سم، در گروههای مختلف مارها متفاوت است و بنظر میرسد که رابطه‌ای با نوع نیش مار داشته باشد. چنانچه مارهایی که دارای نیش متحرک با کانال کامل



شکل شماره ۴ : مار جعفری (Echis Carinatus) از گروه وپریده (افعیها) Viperidae



شکل شماره ۵ : گرز مار (Vipera lebetina) از گروه وپریده (افعیها) Viperidae

مار شاخدار (Pseudocerastes Persicus) : طول بدن تا حدود ۸۹ سانتیمتر است. سر کوتاه و پهن متمایز از گردن و در بالای هر چشم یک شاخ متمایزی وجود دارد. سطح پشتی خاکستری کم رنگ، خاکی، خاکستری متمایل به آبی با نوارهای ضربدری با لکه‌های تیره‌تر میباشد (۲ و ۵).

جدول شماره ۱- مقایسه اشکال مختلف دندان نیش (۴)

نیمه سمی	سمی	سمی
(عقب نیش)	انواع الایده و هیدروفیده	انواع وپریده و کروتالیده
(Opisthioglypha)	(Elapidae & Hydrophidae Sp.)	(Viperidae & Crotalidae Sp.)
دندان ثابت عقبی	دندان ثابت جلوئی	دندان جلوی متحرک



سوسن مار



مار کبری



افعی (مار جعفری، گرز مار و...)

جدول شماره ۲- مقایسه انواع دندانهای نیش

مشخصات دندان نیش	سمی (و پیریده و کرو تا لیده)	سمی الایده و هیدروفیده)	نیمه سمی (عقب نیش)
محل	جلو دهان	جلو دهان	عقب دهان
قدرت تحرك	متحرك (جهنده)	ثابت	ثابت
مجرای سم	مجرای کامل	مجرای ناقص	شیار
توانائی گزش	فوق العاده زیاد	متوسط	خیلی محدود
قابلیت انتقال سم	زیاد	متوسط	مختصر

جدول شماره ۳ مارهای نیمه سمی ایران (۶،۵)

محل یافت	نام محلی	نوع (Species)
بلوچستان ، کرمان ، خراسان . ساحلی	سگک مار	Boiga trigonatum
خوزستان	یله مار	Malpolon moilensis
آذربایجان ، خراسان ، تهران ، همدان ، ساحلی ، کرمانشاهان ، مرکزی	یله مار	Malpolon monspessulanus
خراسان ، بلوچستان ، تهران ، کرمان ، خوزستان ، مرکزی	تیر مار	Psammphis schokari
خراسان ، گزگان ، مرکزی ، تهران	تیر مار	Taphrometopon lineolatum
آذربایجان ، خراسان ، اصفهان ، تهران ، کردستان ، مرکزی ، فارس ، خوزستان	سوسن مار	Telescopus fallax
کردستان ، کرمان ، مرکزی	سوسن مار	Telescopus rhinopoma
اصفهان	سوسن مار	Telescopus tessellatus

چنانچه آنزیم هیالورونیداز با هضم و تجزیه اسید هیالورونیک که از عناصر مهم و اصلی تشکیل دهنده بافت همبندی میباشد، انتشار آهسته زهر را تسریع میکند .

در اینجا به تحقیق بسیار جالب دکتر لطیفی اشاره میشود که طی آن نشان داده اند که مواد زهری موجود در خون مار توسط سرم ضد سم همان مار خنثی نمیشود و این معرف اختلاف پادگن (آنتی ژن) بین زهر موجود در خون مار و سم مار است (۱۱).

۳- علائم بالینی سمومیت با سم مارهای مختلف (۷،۴،۳ و ۱)
(۴۵،۴۴،۱۷،۱۲)

همانطوری که ذکر شد خواص زهری سم مار بیشتر مربوط به ملکولهای پلی پپتید درون آنست تا آنزیمهایش.

آثار سمومیت با سم مار بدو گروه موضعی و سیستمیک تقسیم میشود. آثار سمومیت موضعی عبارت از ورم موضعی، نکروز بافت، طاول و غیره میباشد و آثار سمومیت سیستمیک میتوان از سمومیت عصبی (neurotoxicity)، سمومیت خونی (hematotoxicity)، سمومیت عضلانی (myotoxicity) و سمومیت های نادری چون قلبی (cardiotoxicity) و کلیوی (nephrotoxicity) نام برد (جدول شماره ۴).

باید تا کید شود که سم عمار حاوی مخلوطی از زهرهای گوناگون بوده که علائم بالینی متفاوت ایجاد میکنند که معمولاً یک و یا دو نوع سمومیت و در بعضی مارها حتی بیشتر از دو نوع از این سمومیتها ممکنست توأمأ در یک بیمار دیده شود (۱۲،۱). برای مثال مار و پیرراسلی (Vipera russelli) در آن واحد میتواند علائم ورم و نکروز موضعی، سمومیت عصبی، سمومیت کلیوی و سمومیت خونی (DIC و همولیز) را در یک بیمار ایجاد کند و یا مار کبری آسیائی (Asian cobra) و بعضی کرو تا لیده های آمریکا (American Crotalidae) که همزمان سبب ورم موضعی و ضایعات عصبی میگردد .

گروه الایده ها (کبری) : گزش توسط این گروه فقط در ۵۰٪ موارد منجر به ورود سم به بدن میگردد (بعلت خصوصیات نیش) که با بیشترین مرگ و میر در افراد مسموم شده همراه است (حدود ۲۵٪ در بیماران بستری) (۴).

علائم سمومیت سیستمیک توسط این مار بسرعت آشکار شده (در عرض ۵ تا ۱۰ دقیقه) و معمولاً سبب مراجعه سریع بیمار به بیمارستان میگردد .

سم این گروه از مارها معمولاً بیشتر نورو توکسیک (neurotoxic) بوده باعث عوارض عصبی محیطی و مرکزی میشود . در مورد

* DIC = Disseminated intravascular coagulation.

هستند (و پیریده و کرو تا لیده) و میتوانند بخوبی شکار خود را مسموم کنند ، دارای آنزیم بیشتر و مارهایی که دندان نیش آنها ثابت و دارای کانال ناقص باشند (الایده و هیدروفیده) دارای مقدار زهر بیشتر در سم خود هستند.

آنزیمهای موجود در سم مار عبارتند از پروتئینازها ، ترانس آمینازها ، فسفاتازها (اسیدی و قلیائی) ، ۵ نوکلئوتیداز ، کلین استراز ، هیالورونیداز ، فسفولیپاز (A,B,C,D) ، ریونو کلئاز ، دی اسی ریونو کلئاز ، فسفونواسترز ، فسفودی استراز ، ال آمینو اکسیداز . این آنزیمها در سطوح مختلف سمومیت موثراند

جدول شماره ۴- مارهای سمی ایران (۵۹۶)

نوع (Species)	نام محل	محل یافت
Elapidae :		
<i>Naja naja oxiana</i>	کفچه مار	خراسان - گرگان
<i>Walternesia aegyptia</i>	مار کبری	خوزستان - فارس
Viperidae:		
<i>Vipera ursini</i>	افسی البرزی	دماوند - آذربایجان
<i>Vipera lebetina</i>	گمزه مار	خراسان ، گرگان ، آذربایجان ، تهران ، همدان ، کرمان ، خوزستان ، بلوچستان ، کردستان ، لرستان ، فارس ، کرمانشاهان
<i>Vipera latifi</i>	افسی دماوندی	دماوند
<i>Vipera xanthini</i>	افسی دماوندی	زنجان
<i>Echis carinatus</i>	مار جعفری (کبک مار)	خراسان ، کرمان ، فارس ، بلوچستان ، خوزستان ، ساحلی
<i>Pseudocerastes Persicus</i>	مار داخدار	خراسان ، بلوچستان ، کرمان ، مرکزی ، خوزستان ، ساحلی
Crotalidae :		
<i>Agkistrodon hyls</i>	افسی قفتازی	دماوند
Hydrophidae :		
<i>Hydrophidae cyanocinctus</i>	مار دریایی	خلیج فارس

علت مرگ معمولاً توقف تنفس بعلت فلج عضلات تنفسی است که ممکنست حتی در کمتر از ۳۰ دقیقه از گزش اتفاق افتد. دیگر بیماران بعلت عوارض سمومیت مراکز عصبی در حالت اغماء و بیهوشی میمیرند.

بیمارانی که در اثر این عوارض عصبی فوت نکنند گاهی بهبود کامل پیدا خواهند کرد.

این گروه مارها ممکنست علائم سمومیت موضعی (ورم ، نکروز، درد و...) نیز داشته باشند، بخصوص در کبریهای آسیائی که چنانچه د کتر رید (Reid) نشان داده در صورتیکه بیمار زنده بماند، علائم موضعی سمومیت، ممکنست حتی شایعتر از ضایعات عصبی باشد (۱۲ و ۱۷). باید در خاطر داشت که علائم موضعی سمومیت معمولاً چند دقیقه تا چند ساعت بعد از گزش ظاهر میشود، در حالیکه تا آن وقت بیمار ممکن است بعلت سمومیت عصبی شدید فوت کرده باشد (۱۴).

موارد نادری هم از سمومیت با سم مار کبری گزارش شده که سبب هاولین گلبولهای قرمز از طریق فعال کردن alternate pathway در سیستم کمپلماها (complements) بوده است (۲۱، ۲۰، ۱۹). گروه و پیریدها (افعیها) : گزش این گروه از مارها در ۳/۳ موارد منجر به ورود سم به بدن مارگزیده میگردد که مهمترین علامت بالینی آنورم و درد موضعی گاه همراه با نکروز و گانگرن اندام است. این عوارض موضعی بدون مداوا بخودی خود متوقف شده و ممکن است بیمار بهبود کامل یابد « البته گاهی هم اینطور نیست ».

استثناء قابل توجه این گروه در مار جعفری است که مهمترین علامت سمومیت با سم آن، عوارض خوننی بخصوص DIC و همزمان علائم موضعی مانند ورم ، درد و نکروز وجود دارد و در صورت عدم درمان در ۱۰-۲۰٪ و با درمان در ۲-۳٪ موارد منجر به مرگ و میر میشود (۹۴).

زهر افعیها (cytotoxic factor) از طریق عروق لنفاوی سطحی پوست منتشر میشود (۲۳، ۱۹) و در مسیر خود سبب ایجاد درد و ورم شدید گاه نکروز، طاول، تراوشات خونابه‌ای (serous anguinous extra vasation) و ترومبوزهای سطحی میگردد که برای مدتی به آهستگی گسترش می‌یابد.

در يك مطالعه وسیع که در کشور نیجریه روی ۱۱۵ تن که توسط مار جعفری گزیده شده بودند، انجام گرفته (۹) ، شایعترین علائم بیماری بروز ورم و درد در ناحیه گزیده شده بود که در ۸۰٪ موارد درد در کمتر از ۱۰ دقیقه و ورم نیز ۴۰٪ موارد کمتر از نیمساعت از گزش آشکار شده بود. درد غدد لنفاوی نزدیک

اعصاب محیطی اثر این سم مانند کورار بوده سبب اختلال انتقال عصبی در سیناپس عصبی-عضلانی (neuromuscular junction) میگردد.

علائم عصبی محیطی این سمومیت عبارتند از: فلج عضلانی (از جمله ماهیچه‌های تنفسی) ، اختلال در اعصاب جمجمه‌ای مانند افتادگی پلکها (ptosis) ، لوچی (strabismus) ، تنگی مردمک، ناتوانی در ادای صحیح کلمات (slurred speech) ، اختلال بلع و آبریزی از دهان (drooling of saliva) .

علائم سیستمیک سمومیت بصورت توقف مراکز عصبی تنفسی، گیجی، تهوع و استفراغ شدید، خواب‌آلودگی، بیهوشی و ندرتاً توام با حملات تشنج میباشد.

جدول شماره ۵- علائم عمده مسمومیت توسط مارهای مختلف

نوع مار	مسمومیت عمده	تظاهرات مسمومیت
۱- گروه اپیده (کبری) Elapidae sp.	مسمومیت عصبی (neurotoxicity)	فلج عضلانی ، ضایعات اعصاب جمجمه‌ای نارسائی تنفسی، گیجی، تهوع و استفراغ و تشنج ، بیهوشی
۲- گروه وپریده (افعی) Viperidae sp.	۱- مسمومیت بافتی موضعی (cytotoxicity) ۲- مسمومیت خونی* (hematotoxicity)	ورم ، نکروز ، ترومبوز سطحی ، طاول گانگرن ، تراوش پلازما خارج از عروق خونریزی بملت Disseminated intravascular coagulation, Dic
۳- گروه کروتالیده (افعی قفقازی) Crotalidae sp.	مسمومیت بافتی موضعی (cytotoxicity)	مانند وپریده‌ها
۴- هیدروفیده (مار دریائی) Hydrophidae sp.	مسمومیت عضلانی (myotoxicity)	درد عضلات ، خونریزی درون عضله ، خشکی عضلات فلج عضلات چشم ، اختلال بلع ، میو گلو بینوری و نارسائی حاد کلیوی.

* مسمومیت خونی درعین حالیکه ممکنست در انواع مارهای گروه افعی دیده شود ولی علامت مشخص مارجعفری است .

جدول شماره ۶- علائم موضعی مسمومیت توسط گروه وپریده (افعیها) .

درصد بیماران (۱۱۵ بیمار از نیجریه)	آثار و علائم مسمومیت
۹۹%	درد در محل گزش
۱۰۰%	ورم در محل گزش
۷۷%	درد در غدد لنفاوی اندام گزیده شده
۲۸%	استفراغ
۱۷%	سردرد
۱۷%	گیجی
۵۰%	غدد لنفاوی بزرگ و دردناک
۵۰%	جای نیش مار در پوست بیمار
۱۳%	طاول
۱۱%	نکروز
۴۸%	افزایش ضربان‌های قلب

به محل گزیده شده ، تهوع ، استفراغ ، سرگیجه و سر درد نیز در عده‌ای دیده شده بود. در معاینه بالینی این بیماران در $\frac{1}{4}$ موارد سوراخ نیش مار در پوست بیمار قابل مشاهده بود. دیگر آثار بالینی این بیماران بغیر از ورم که در همگی وجود داشت، عبارت از افزایش ضربان‌های قلب، غدد لنفاوی بزرگ و دردناک، طاول و نکروز بافت در اطراف محل گزش بود (جدول شماره ۶).
تحقیق بسیار ارزنده دیگری نیز توسط دکتر Bhat بعمل آمده است که تاکید بر علائم موضعی این بیماری دارد اگرچه از نظر آماری متفاوت است (۲۲).

عوارض خونی مارهای جعفری توسط آنزیم انعقاد زا سبب تبدیل پروترومبین به ترومبین و در انتها رسوب سراسری فیبرینوژن همراه با پلاکت‌ها بصورت لخته‌های کوچک (microclot) و در نتیجه کاهش فاکتورهای انعقادی میگردد . این مجموعه همزمان با فیبرینولیز ثانویه و يك فاکتور مخرب عروقی (Vasculotoxin) بنام هموراژین (hemorrhagin) سبب خونریزی عمومی در این بیماران میگردد که آمار آن در اندامهای مختلف در جدول شماره ۷ نشان داده شده است .

جدول شماره ۷- درصد خونریزی از نقاط مختلف بدن در اثر مسمومیت توسط گروه ویپریده (مارجعفری)

۲۳%	خونریزی از محل گزش
۵۷%	خونریزی خود بخودی
۶۸%	خونریزی از نقاطی غیر از محل گزش
۳۱%	خونریزی از زخمهای جدید
۳۵%	خونریزی از لثه
۱۰%	خونریزی زیرجلدی موضعی
۲۵%	پیدایش خون درادرار بطور میکروسکوپی
۹%	خونریزی از دماغ
۲۵%	خلط سینه یا بزاق آغشته به خون
۳%	خونریزی مغزی

از طریق نارسائی حاد کلیوی میتواند سبب مرگ بیمار شود. دلائل دیگر فوت بیماران، نارسائی تنفسی و گاهی نامنظمی ضربان قلب و یا توقف قلب بعلت افزایش پتاسیم خون میباشد. در صورتیکه بیش از یکساعت از گزش گذشته باشد، ولی درد عضلانی بخصوص در موقع حرکت وجود نداشته باشد، میتوان مطمئن بود که به میزان موثری سم وارد بدن بیمار نشده است.

گروه کروتا لیده ها (افعی قنقازی): مانند مارهای گروه ویپریده مسمومیت توسط این گروه بیشتر منحصر به علائم موضعی بوده در عرض ۵ دقیقه ورم ظاهر میشود که بتدریج و در مدت ۸-۳۶ ساعت تمام یک دست یا پارا میتواند فراگیرد. سرعت گسترش ورم حتی ممکنست سریعتر نیز باشد.

۴- پیشگیری از گزیده شدن (۷):

مهمترین روش پیشگیری آنست که حتی الامکان از رفتن به منطقه ای که در آنجا مار یافت میشود خودداری شود. ولی در صورت الزام مبیایست چکمه و شلوار بلند پوشید زیرا چنانکه مشاهده شده است، $\frac{4}{5}$ مارگزیدگیها در ناحیه پا و بخصوص از مچ به پائین اتفاق افتاده است (۹،۴).

در صورت مشاهده و برخورد با مار باید از جای خود تکان نخورد و در صورت امکان با یک چوب دراز مار را از خود دور کرد. زیرا هر حرکتی ممکنست مار را به وحشت انداخته و برای دفاع از خود به انسان حمله کند.

در صورت تصمیم به فرار بهتر است دویدن را بصورت زیگزاگی انجام داد.

۵- درمان مارگزیدگی: (۳،۱،۷،۱۱،۱۲،۱۵،۱۸،۲۳،۲۹،۳۴،۴۳،۴۲).

اگر چه اکثر مارها غیر سمی هستند ولی بعنوان یک قاعده کلی بهتر است هر ماری که گزید سمی به حساب آورد. در عین حال باید توجه داشت که هر گزش ماری الزاما خطرناک نیست (بدلیل کم زهری بودن سم مار و یا اصلا وارد نشدن سم به بدن انسان اگر چه بطور واضح و آشکار گزش صورت گرفته باشد) و بقول Russel در ۲۰% موارد مارگزیدگی در آمریکا اصولا هیچ سمی وارد بدن فرد مارگزیده نمیکردد (۱). با در نظر گرفتن این مطالب بعنوان یک قانون کلی توصیه شده است که اگر فردی پس از ۲ ساعت از گزیده شدن توسط مار مراجعه کرد و هیچ آثار موضعی (درد و ورم و ...) و یا سیستمیک (عصبی، خونی و ...) از مسمومیت در وی مشهود نبود، اگر چه ماری که این فرد را گزیده شناسائی شده باشد که مار بسیار خطرناکی است و شکی هم در گزیده شدن او نباشد، میتوان فرض را بر این گذاشت که سم

در ۱۱۵ بیمار نیجریه ای که توسط مارجعفری گزیده شده بودند (۹)، خونریزی از ۷۵ دقیقه تا ۲۷ ساعت بعد از گزش شروع شده بود و برای تشخیص سریع، عدم انعقاد خون کافی بود. از یک روش بسیار ساده اندازه گیری انعقاد خون (clotting time) استفاده شد و مشاهده کردند که اگر خون در ۶ دقیقه اول لخته نمیشد، دیگر منعقد نمیکشت. در این مطالعه ۹۳% بیماران مبتلا به عدم انعقاد خون شده بودند، مشاهدات دیگر در این مطالعه شامل کاهش شدید پلاکتها (کمتر از $10000/mm^3$)، در ۱۰% موارد فیبرینوژن پائین (کمتر از ۵% طبیعی) در ۴۹ مورد از ۶۱ بیمار که بود فاکتورهای انعقادی III، VIII، II و کمپلمان ۳ (C³) که بعضی از این کمبودها تا ده روز پس از مارگزیدگی نیز باقی ماندند. پائین بودن میزان فیبرینوژن حتی تا پس از ۲۶ روز از هنگام گزش هم گزارش شده است (۴۵).

گروه هیدروفیده ها (مار دریسائی): در $\frac{1}{3}$ موارد سم وارد بدن بیمار شده سبب مسمومیت عضلانی و گاه نکروز حاد لوله ای کلیه و نکروز بافت کبدی میگردد.

در مدت نیم تا یکساعت پس از گزش (در صورت ورود سم به بدن)، گرچه میزان درد و التهاب در ناحیه گزیده شده بسیار جزئی است ولی بیمار مبتلا به درد عمومی عضلات بخصوص در موقع حرکت، خشکی عضلات، فلج عضلات چشم، گشادی مردمک چشم، قفل شدن دهان (trismus)، اختلال بلع (dysphagia)، گاهی نارسائی حاد کلیوی بعلت میوگلوبینوری شدید و بالاخره نارسائی کبدی میگردد.

میوگلوبینوری معمولا ۳-۶ ساعت بعد از مسمومیت شروع شده و

فشار تورنیکت بهیچ وجه نباید آنقدر باشد که تغذیه سرخرگی اندام را مختل کند زیرا این عمل نکروز و گانگرن عضورا تشدید میکند .

بنظر میرسد که بیشترین مورد استفاده تورنیکت در مورد مارهای الایده (نوروتوکسیک) است تا باینوسیله قبل از تزریق سرم ضد سم مار از انتشار سم حتی الامکان جلوگیری شود . ولی در مورد وپهزیده و کروتالیده‌ها که با علائم موضعی سم‌وهیت همراه هستند، احتمالاً تورنیکت زیاد مؤثر نیست. زیرا بارها مشاهده شده است که ورم از ناحیه خود تورنیکت نیز گذشته و ناچار شده‌اند که تورنیکت را بالاتر ببندند و این احتمال نیز همیشه هست که بودن تورنیکت ایجاد نکروز بافتی را تسریع و شدت دهد (۱۸).

ت - تزریق سرم ضد سم مار: سرم ضد سم مار در انستیتو رازی (حصارک) در دو نوع polyvalent و monovalent تهیه میشود . نوع مونووالان اختصاصاً فقط برای یکنوع از مارها قابل استفاده است (مثلاً فقط برای افعی زنجانی (*Vipera xanthina*)) ولی در مقابل سرم پلی‌والان در مقابل سم چندین نوع مار مختلف ساخته شده است و در حقیقت سرم پلی‌والان انستیتو رازی بصورت مخلوطی از پادزهرهایی در مقابل سم پنج افعی و یک کبری شایع در ایران تهیه شده است (۷).

قبل از تزریق سرم ضد سم مار باید حتی الامکان آزمون زیر جلدی برای تشخیص حساسیت بیمار به پروتئین‌های موجود در خون اسب بعمل آید ، اگر چه این آزمون خیلی حساس نیست ولی جهت انجام آن ۲/۰ سانتیمتر مکعب از سرم را زیر جلد تزریق کرده و پس از نیم ساعت در صورتیکه هیچ آثار موضعی و سیستمیک از حساسیت ایجاد نشد، مقدار لازم سرم را که معمولاً بین ۲ تا ۶ آمپول ۱۰ سانتیمتر مکعبی از سرم پلی‌والان است در عضله و یا رگ و یا نیمی در عضله و نیمی در رگ تزریق شود (۷).

در صورتیکه در آزمایش زیر جلدی مشخص گردد که بیمار به سرم اسب حساس میباشد و تزریق سرم هم ضرور باشد ، باید بامقادیر بسیار کم سرم که بتدریج زیاد شود ابتدا زیر پوست سپس در عضله بیمار را غیر حساس (desensitize) نموده و در انتها مقدار لازم سرم را همراه با کورتیکواستروئید و آنتی‌هیستامین به بیمار تزریق کرد (۳۲ ، ۱۵) .

تنها موردی که احتیاج به انجام آزمایش زیر جلدی برای حساسیت ندارد . بیمار است که با علائم شدید وحادی که زندگی او را تهدید میکند مراجعه کرده است و باید فوراً مقدار لازم سرم را در رگ بیمار تزریق کرد. مقدار آمپولهای سرم که باید به بیمار تزریق شود، بستگی به نوع مار دارد. زیرا یک مار افعی (مثل مار جعفری)

وارد بدن بیمار نشده و احتیاج به مداوا ندارد . فقط برای احتیاط بیشتر باید مدتی بیمار را تحت مراقبت قرارداد (۲۹، ۱۲، ۴) . در مورد کلیه مارگزیدگیها مراحل درمانی از لحظه گزیده شدن تا مراجعه به پزشک بشرح زیر توصیه میشود :

الف : استراحت مطلق بیمار همزمان با بی حرکت کردن اندام گزیده شده، چون این اقدام از سرعت انتشار سم در عروق لنفاوی و سیاهرگهای سطحی خواهد کاست .

ب : ایجاد شکاف و مکیدن محل گزش : در صورت انجام این عمل باید در يك تا دو دقیقه اول پس از گزش صورت گیرد . در حیوانات آزمایشگاهی نشان داده شده است که با ایجاد فوری شکاف و مکیدن ناحیه گزش میتوان تا حدود ۵۰٪ سم را از زیر جلد بیرون کشید (۱۹) .

این عمل باید حتی الامکان بطریق سترون شده (استریل) صورت پذیرد. زیرا در صورت عدم رعایت ضد عفونی محل یکی از عواقب دیررس آن عفونت ثانویه در اندام گزیده شده است که بعادت تورم زیاد قدرت دفاعی موضعی آنها کم شده است ، بخصوص اگر بافت نکروزه نیز موجود باشد . مشکل عفونت ثانویه گاهی آنقدر شایع و مهم بوده (۳۳٪ بعضی گزارشها) که عده‌ای از صاحب نظران معتقدند ضرر این عمل بیش از فوائد احتمالی آنست و در نتیجه با انجام آن مخالفند (۲۳، ۲۲، ۱۲) .

لازم بتذکر است در صورتیکه از محل گزیده شده بخودی خود خون جاری شود دیگر لزومی به ایجاد شکاف نخواهد بود .

پ : بستن تورنیکت (tourniquet) : باید در نخستین ساعت پس از گزش انجام گیرد ولی اگر ورم موضعی به مقدار وسیع ایجاد شود و یا اینکه سرم ضد سم مار تزریق گردد و یا بیش از ۱/۵ ساعت از مدت بستن آن بگذرد، دیگر احتیاجی به آن نمیباشد. در صورتیکه تورنیکت محکم بسته شده باشد، لازم است هر ۱۰-۱۵ دقیقه یکبار حدود يك دقیقه آن را شل نمود تا جریان عادی خون برقرار گردد .

در مورد میزان محکم بستن تورنیکت بحثهای زیادی شده است (۴، ۱۹، ۲۳، ۳۲، ۳۴) ، چنانچه عده‌ای معتقدند که باید آنقدر شل باشد که فقط عروق لنفاوی را مسدود کند (انگشت از زیر آن رد شود) و عده‌ای دیگر معتقدند که باید سیاهرگها را نیز مسدود کرد و عده کمی هم بسته شدن سرخرگها را نیز لازم میدانند. ولی آنچه میتوان استنتاج نمود اینست که تورنیکت با سطح مقطع زیاد را آنقدر محکم ببندید که نه تنها عروق لنفاوی را مسدود کند، (برای جلوگیری از حرکت زهرهای مخرب بافتی مثل لیزولستین) بلکه سیاهرگهای ناحیه نیز بند آمده تا احتمالاً از حرکت دیگر زهرها (سموم عصبی و خونی) نیز جلوگیری بعمل آید. ولی میزان

بسم ضد مار ندارند (۴۷). البته این نظریه در نقاط مختلف باید متفاوت باشد زیرا در منطقه‌ای که انواع مار کبری فراوان باشد، بعلمت عوارض وخیم مسمومیت عصبی عده بیشتری احتیاج مبرم به سرم خواهند داشت و در مقابل منطقه‌ای که فقط کروتا لیده و یا افعیها (به استثناء مار جعفری) باشند، ممکنست اصلاً احتیاج به تزریق سرم نباشد .

بیمارانی که پس از ۲ ساعت مراجعه میکنند و هیچ آثار موضعی (ورم و درد ، نکروز...) و یا سیستمیک مسمومیت (علائم عصبی ، خونی...) نداشته و یا فقط حالت تهوع و استفراغ داشته باشند، احتیاج به هیچ درمانی ندارند و فقط باید برای چند ساعت دیگر تحت نظر باشند . در این بیماران اگر چه گزشتگی صورت گرفته ولی سم وارد بدن نشده است (۲۹، ۳۰، ۴۱) . بیمارانی که زودتر از ۲ ساعت مراجعه میکنند و هنوز علائمی از مسمومیت ندارند ولی مطمئناً گزشتگی صورت گرفته، در صورتیکه مارشناسائی شده باشد که از گروه کبری هاست و یا در آن منطقه کبری‌های خطرناک فراوان باشند باید سرم ضد سم مار باو تزریق شود . ولی اگر از گروه کبری‌ها نبود و یا در آن منطقه این نوع مار نادر بود، میتوان صبر کرد و در صورت بروز علائم مسمومیت آن وقت سرم تزریق نمود.

در موارد زیر باید سرم ضد سم مار تزریق کرد :

۱- بیمارانی که با علائم مسمومیت خونی مراجعه میکنند (خونریزی و عدم انعقاد خون و همولیز بعلمت DIC) بدون در نظر گرفتن مدت زمانی که از گزش گذشته باشد ، باید سرم با آنها تزریق شود . زیرا در بیماران درمان نشده خونریزی و عدم انعقاد خون تا ۱۰ روز میتواند ادامه پیدا کند و هر وقت که سرم تزریق گردد، در مدت ۲-۴ ساعت (متوسط ۱۲ ساعت) پس از تزریق سرم ، انعقاد خون طبیعی میشود . روش کار باین طریق است که حدود ۲ سانتیمتر مکعب خون بیمار را در لوله آزمایش معمولی ریخته هر چند دقیقه یکبار لوله را تکان داده و در صورتیکه خون در ۱۰ دقیقه اول منعقد نشد ، مشخص میگردد که بیمار مسمومیت خونی پیدا کرده و این خون دیگر منعقد نخواهد شد . در این موقع ۲ آمپول ۱۰ سانتیمتر مکعبی سرم ضد سم مار (پولی والان) بر طبق روشی که ذکر شد در رگ او تزریق میشود سپس هر ۶ ساعت یکبار زمان انعقاد خون او را اندازه گرفته ، در صورتیکه منعقد نشده باشد، مجدداً ۲ عدد آمپول سرم ضد سم مار در ورید تزریق میگردد تا اینکه خون بیمار منعقد شود و برای اطمینان تا سه روز متوالی نیز هر ۶ ساعت زمان انعقاد خون اندازه گیری میشود و در صورتیکه در این سه روز خونها همه منعقد گردد دیگر خطری برای بیمار وجود ندارد (۹).

حدود ۱۰-۳۰ میلی گرم (متوسط ۱۵ میلی گرم) سم ویک مار کبری تا حدود ۱۰۰ میلی گرم سم (۶)، در هر گزش میتواند وارد بدن بیمار کند و با در نظر گرفتن اینکه یک سانتیمتر مکعب از سرم ضد سم مار قادر به خنثی کردن حدود ۱۵ میلی گرم سم مار میباشد، در نتیجه برای افعیها یک تا دو آمپول ۱۰ سانتیمتر مکعبی و در کبری‌ها ۶ آمپول ۱۰ سانتیمتر مکعب لازم است که کلیه سم مار را خنثی کند. از آنجائیکه مارگزیده‌ها معمولاً از نوع مار اطلاع ندارند، میتوان از روی علائم بالینی تشخیص نوع مار را داد. چنانچه اگر بیمار با علائم خونریزی و عدم انعقاد خون مراجعه کرد ۲ تا ۳ آمپول و اگر با علائم عصبی مراجعه نمود ۶ تا ۱۰ آمپول باو تزریق گردد .

در بیماران بد حالی که لازم است همه سرم در رگ تزریق شود بهتر است آنرا در ۲ تا ۳ برابر حجم محلول نمک ایزوتونیک حل کرد ، ابتدا بمدت ۱۵ دقیقه قطرات آهسته وارد رگ گردد و در صورت عدم بروز علائم حساسیت سرعت آنرا زیاده‌تر کرد ، بطوریکه کل محلول در مدت یکساعت وارد بدن بیمار شود (۴۷). عده‌ای هم معتقدند در اینموقع حتماً باید یک مقدار درمانی کورتیکو استروئید و آنتی‌هیستامین همزمان به بیمار تزریق شود .

در صورت بروز علائم حساسیت در حین تزریق درون وریدی سرم، باید فوراً تزریق را متوقف نمود و نیم سانتیمتر مکعب آدرنالین یک در هزار رقیق شده را در عضله بیمار تزریق کرد (۴۷).

در صورت لزوم مقدار سرم را میتوان تکرار کرد بخصوص در مورد بیمارانی که مبتلا به عدم انعقاد خون شده‌اند ، توصیه میشود هر ۶ ساعت زمان انعقاد خون بیمار را اندازه گرفته در صورتیکه هنوز منعقد نشده است، ۲ آمپول دیگر در ورید بیمار تزریق گردد و این عمل را میتوان آنقدر تکرار کرد تا بالاخره خون منعقد شود (۹).

لازم به تذکر است که سرم ضد سم مار تهیه شده در یک منطقه برای مار مشابه از منطقه دیگر چندان مؤثر نیست و بهتر است سرم برای مارهای هر کشور و یا هر منطقه جداگانه تهیه گردد (۳۵).

سرم ضد سم مار در ۳٪ موارد آثار سوء فوری مانند شوک آنا - فیلاکتیک میدهد که روشهای درمان آن ذکر شد . همچنین این سرمها میتواند بیماری سرم (serum sickness) تولید کند که معمولاً یکی دو هفته بعد از تزریق ظاهر میشود . تجربه نشان داده است که ۳۰٪ کسانی که سه آمپول سرم و بیش از ۹۰٪ کسانی که ۶ آمپول سرم با آنان تزریق شده باشد، پس از مدتی مبتلا به بیماری سرم خواهند شد (۱۵).

اکثر بیمارانی که بعنوان مارگزیدگی مراجعه میکنند ، احتیاج

ث - درمانهای جانبی :

کورتیکواستروئیدها بندرت ممکن است فایده‌ای در عوارض موضعی و سیستمیک مسمومیت با سم مارداشته باشند (۳۶، ۳۲، ۲۳، ۱۳ و ۱۰). عده‌ای معتقدند که لازم است قبل از تزریق داخل‌وریدی سرم، برای جلوگیری از عواقب احتمالی حساسیت فوری بسرم، کورتیکواستروئید تزریق گردد (۳۳، ۱۸).

تزریق آنتی‌بیوتیک برای همه بیماران ضرور نیست و بهتر است فقط برای بیمارانی انجام گیرد که دارای نکروز و یا علائم عفونت ثانویه چون تب، قرمزی و گرمی موضعی و یا چرک باشند که در این صورت لازم است انتخاب نوع آنتی‌بیوتیک براساس جواب کشت و آزمون حساسیت میکرب باشد. در آزمایش‌های کشت میکربی که از نیش و سم بعضی مارها بعمل آمده، مشخص شده است که فلور میکربی شایع در دهان، نیش و سم مار شامل میکربهای غیر هوازی (anaerobic) بخصوص clostridia و انواع مختلف باسیلهای هوازی گرم منفی میباشد (۵۲). جالب توجه است که گرچه اکثر محل‌گزشها آلوده باین میکربها میگردد ولی ندرتاً عفونت قابل توجهی ایجاد میشود. منابع احتمالی دیگر عفونت، فلور میکربی پوست خود بیمار، آلودگی لباس بیمار و اعمالی از قبیل ایجاد شکاف و مکیدن میتواند باشد که مستقیماً فلور میکربی دهان انسان را وارد زخم میکند. در صورت وجود بافت خراب شده، بیمار باید حتماً تحت درمان با آنتی‌بیوتیک قرار گیرد.

برای از بین بردن میکربهای غیرهوازی و بخصوص clostridia داروی انتخابی پنی‌سیلین G از راه تزریق داخل‌وریدی است (حدود ۳ میلیون واحد در ۲۴ ساعت) و در مورد باسیلهای هوازی گرم منفی بهتر است بجواب کشت و نوع حساسیت میکرب توجه شود. عده‌ای نیز معتقدند که کلیه بیماران مارگزیده باید تحت درمان با آنتی‌بیوتیک قرار گیرند و توصیه آنها پنی‌سیلین و استرپتومایسین میباشد (۱۳).

تزریق داخل‌وریدی مایعات و ترانسفوزیون در بیمارانی که دچار کاهش حجم و فشارخون شده‌اند لازم است. کاهش حجم خون ممکن است باعث خونریزی زیاد و یا خروج پلاسما از رگها (extravasation) و تشکیل ورم باشد. همچنین در مورد بیمارانی که مبتلا بشوک آنافیلاکتیک شده‌اند، تزریق فوری محلولهای درون‌وریدی میتواند آنها را از مرگ نجات دهد.

سرم و واکسن کزاز بکلیه بیماران مارگزیده باید تزریق گردد مخصوصاً اگر نکروز بافت ایجاد شده باشد. در مواردیکه بیمار جدیداً واکسن کزاز زده باشد واکسن به تنهایی میتواند کافی باشد.

۲- بیمارانی که فقط با علائم موضعی مسمومیت مراجعه میکنند، در صورتیکه در مدت کم دارای ورم بسیار زیاد، نکروز و طارل بوده و سرعت گسترش ورم و دیگر علائم موضعی زیاد باشد (مقدار زیاد سم وارد بدن شده)، احتمالاً سرم ضد سم مار در چهار ساعت اول‌گزش ممکنست مؤثر باشد. درست است که سرم از اثر سم بر اندامهای حیاتی بیمار جلوگیری کرده و مرگ و میرا میکاهد ولی تأثیر آن در کم کردن مقدار ورم و نکروز بسیار مشکوک است. در این نوع بیماران تزریق سرم از چهار ساعت تا ۸ ساعت بعد از گزش نیز میتواند مقداری مؤثر باشد ولی از ۸ تا ۱۲ ساعت بعد از گزش اثرش ناچیز و بعد از ۱۲ ساعت نیز هیچ فایده‌ای نخواهد داشت (۱۵، ۷، ۱۰) و لازم به تأکید است که اثر سرم در مواردی که علائم موضعی شدید است برای از بین بردن و یا جلوگیری کامل از گسترش ورم و نکروز نیست و احتمالاً ممکنست فقط کمی از شدت آثار موضعی (مثل نکروز) بکاهد آنها را در ساعات اولیه تزریق شود (۳۷، ۳۷، ۳۷، ۳۷، ۳۷) و فایده مهمتر تزریق میتواند جلوگیری از آثار سوء احتمالی این مقدار زیاد سم روی اندامهای حیاتی بیمار و جلوگیری از مرگ و میر باشد. در آزمایش‌هایی که روی حیوانات انجام شده است نشان میدهد که سرم ضد سم مار فقط زمانی از ایجاد ورم و نکروز جلوگیری میکند که یا قبل از تزریق سم و یا هم‌زمان با سم بحیوان تزریق شده باشد ولی در صورتیکه ۱۰ تا ۳۰ دقیقه بعد از تزریق سم انجام گیرد بهیچ وجه نمیتواند از بروز علائم موضعی جلوگیری کند فقط ممکن است مقداری شدت آنرا کم کرده و از مرگ و میر حیوانات نیز بکاهد (۳۷، ۳۸).

۳- بیمارانی که با علائم مسمومیت عصبی مراجعه کنند در اسرع وقت باید سرم ضد سم مار در ورید آنها تزریق شود و این تزریق حتی تا ۴۸ ساعت بعد از گزش هم ممکنست مؤثر باشد، چنانچه نشان داده شده است این نوع زهر تا ساعتها در خون بیمار یافت میشود (۴۰، ۳۹).

۴- در مورد مسمومیت‌های نادر ولی خطرناک قلبی و کلیوی و کبدی متأسفانه اطلاعات زیادی در دست نیست ولی بهتر است با آنها نیز مانند مسمومیت عصبی رفتار شود.

۵- در مورد مسمومیت عضلانی که توسط گزش مارهای دریائی خلیج فارس ایجاد میشود باید از سرم Sea - Snake Antivenene ساخته آزمایشگاه CWLTH Serum Labs استفاده کرد و سرم‌های موجود پلی‌والان نیز تأثیری بر آن ندارد. در این بیماران باید آثار مسمومیت از قبیل هیپرکالمی، میوگلوبینوری و اختلال‌های کلیوی حاد و درد شدید عضلانی با روشهای مناسب مانند دیالیز، keyexlate و مسکن قوی و... درمان گردند:

ت : نوع کمکهای اولیه انجام شده .

بطور کلی مسمومیت با سم مار يك بیماری حاد است .

در گروه الایپدها (کبری) حدود ۲۵٪ بیماران بستری شده فوت میکنند . مرگ و میر ، ناشی از شوک و توقف اعمال تنفسی بوده که بیمار را از نیمساعت تا چند ساعت بعد از گزش تلف میکند (متوسط ۵ ساعت) . اگر این بیماران در ۲۴ ساعت اول پس از مسمومیت زنده بمانند دیگر از خطر مرگ نجات یافته اند و در عرض ۲ تا ۳ روز بعدی هم کلیه آثار ضایعات عصبی بهبود خواهد یافت . با در نظر گرفتن مرگ و میر بسیار زیاد در بیماران مسموم شده توسط سم مار کبری ، نقش سرم ضد سم مار در کاهش این مرگ و میر بسیار مهم میباشد ، البته در صورتیکه سرم بموقع تزریق شده باشد (۱۴، ۱۲، ۷، ۴) .

در مورد افعیها در صورتیکه علائم مسمومیت خونی وجود داشته باشد، مانند بیمارانی که توسط مار جعفری گزیده شده باشند، مرگ و میر بدون درمان حدود ۱۵-۲۰٪ و در صورت تزریق سرم ضد سم مار تا ۲-۳٪ تقلیل مییابد و برعکس قر بانیان سم مار کبری که مرگشان در چند ساعت اول است . کسانیکه در اثر مسمومیت با افعیها فوت میکنند معمولاً ۲-۳ روز بعد از گزش و در اثر خونریزی زیاد، شوک و یا خونریزی در اندامهای حیاتی است .

و اما در مورد علائم موضعی مسمومیت : ورم معمولاً در مدت ۲-۳ هفته و حداکثر در عرض ۲-۳ ماه از بین میرود . زمان بهبود نکرده بافتی بستگی بمقدار آن و روشهای درمانی بکار گرفته شده دارد و معمولاً ۱-۵ ماه و گاهی حتی با بهترین امکانات درمانی طولانی تر است . طولها معمولاً بخودی خود در مدت ۲ هفته پاره شده و در عرض يك تا دو هفته دیگر نیز بهبود مییابند .

مسمومیت خونی: عدم انعقاد خون و خونریزی در صورتی که درمان نشود تا ۱۰ روز نیز میتواند ادامه یابد ولی با تزریق سرم ضد سم مار در مدت ۲-۴۰ ساعت (متوسط ۱۲ ساعت) خون قابلیت لخته شدن خود را مجدداً پیدا کرده و خونریزی متوقف میگردد (۲۲، ۱۴، ۹، ۷، ۴) .

برای روشن تر شدن مطلب، مشاهده شخصی بسیار جالبد کتر Reid که از محققان بزرگ در زمینه مارگزیدگیهاست شرح داده میشود . در ضمن سم گیری از يك مار جعفری نوك انگشت ایشان گزیده میشود . از آنجائیکه سرم ضد سم مار حساسیت داشته اند و نیز آثار موضعی این گزش کم بوده است فرض بر این میشود که سم کمی وارد بدن شده باشد و از تزریق سرم ضد سم مار صرف نظر میشود ، شرح مسمومیت توسط خود ایشان بقرار زیر است : درد انگشت در یکساعت بعد شدت گرفت چنانکه تا زیر بغل حس میشد، ورم در همان انگشت گزیده شده باقی ماند و در عرض ۵ روز بدون

فاسیاتومی (fasciatomy) : در مواردیکه ورم بسیار شدید در انتهای اندامها سبب فشار روی اعصاب و رگهای عضو شده و اعمال حیاتی انتهایی عضو را مختل ساخته لازم است (۱۸) . برداشتن نسوج نکروتیک (surgical debridement) بهتر است بین روز سوم تا دهم صورت گیرد (۱) . در مورد طولها بهتر است آنها را بحال خود رها کرد تا خود بخود پاره شوند .

اعمال و روشهای درمانی نیز وجود دارد که میتواند سبب بروز عوارض گردد ، از آنجمله دادن آسپیرین برای تسکین درد این بیماران که در افراد عادی میتواند کار پلاکتها را مقداری مختل سازد و در این بیماران در صورت ابتلاء به DIC و کاهش پلاکتها این دارو میتواند خطرات جدی در برداشته باشد .

در بیمارانی که مبتلا به DIC شده باشند، پس از تزریق سرم ضد سم مار بدلیل اینکه ماده انعقادزای موجود در سم خنثی شده است دیگر احتیاجی بدادن هپارین نیست (۴۱) .

برودت درمانی (cryotherapy) بر اساس این عقیده که سرما فعالیتهای آنزیمی را کند یا متوقف میکند و نیز جریان خون را آهسته کرده جلوی انتشار سریع سم را میگیرد ، توسط عدهای توصیه شده است (۳۳) . ولی اکثر محققان با این نوع درمان مخالفند زیرا که اولاً خطر سم مار بخاطر آنزیمهایش نیست بلکه بخاطر ملکولهای پلی پپتیدی زهری موجود در آنست و ثانیاً این مقدار کاهش در حرارت اندام گزیده شده جهت نقصان فعالیتهای آنزیمهای سم کافی نیست و دیگر اینکه برودت درمانی ممکن است بافت نکروزه را گسترش دهد (۱ ، ۱۵) .

۶- دوره و سرانجام مارگزیدگی :

عواقب مارگزیدگی تحت تأثیر عوامل گوناگون میباشد و از آن میان میتوان عوامل زیر را نام برد :

الف : نوع مار که تعیین کننده نوع نیش ، قدرت گزش و انتقال سم و نوع مسمومیت است .

ب : مقدار سم ورودی بدن که بستگی به فاکتورهای مربوط به مار و انسان دارد . فاکتورهای مربوط به مار عبارتند از اندازه مار، زمان آخرین گزش (هرچه این زمان کمتر باشد مقدار سمی که در این دفعه وارد بدن شده نیز کمتر است) و علت گزیدن (در صورتیکه مار جهت دفاع از خود بگزد سم کمتری وارد میکند تا برای شکار) . فاکتورهای در رابطه با انسان مار گزیده عبارتند از اندازه جثه انسان (هرچه جثه کوچکتر باشد مثلاً در بچهها نسبت سم به وزن بدن بیشتر میگردد) و اینکه آیا گزش از روی لباس و یا در پوست ضخیم صورت گرفته باشد .

ب : محل و عمق گزش

پلاکتها پس از گذشت ۱۰ روز به حد طبیعی باز گشتند ولی لخته کامل و پایدار خون، غلظت طبیعی فیبرینوژن و میزبان طبیعی fibrin/fibrinogen degradation پس از گذشت ۲۰ روز حاصل گشت (۴۶).

در مورد مسمومیت عضلانی مارهای دریائی، مرگ و میر معمولاً در ۱۲-۲۴ ساعت اولیه بوده و علائم درد و خشکی عضلانی تا چند ماه طول میکشد (۷۱۴ و ۷۱۵).

ایجاد نکروز و طول کاملاً بهبود یافت. ۵ ساعت بعد از گزیده شدن آب دهان خونی شده بود ولی اخلاط سینه پس از سرفه شدید، خون همراه نداشت. یک روز بعد از گزیده شدن خونمر دگی (ecchymosis) بقطر یک سانتیمتر روی بازوی راست پیدا شد ولی خونریزی و آثار مسمومیت خونی دیگر پیدا نشد بجز اینکه در آزمایشی که چهار ساعت بعد از گزش انجام شده بود، خون منعقد نمیگشت. این مسئله تا ۴ روز بعد نیز ادامه داشت.

REFERENCES:

- 1- Russell, FE., Carison, R., Wainschel, J. et al: Snake venom poisoning in the United States. JAMA. 233: 341-344, 1975.
- 2- Tuck, RG Jr.: Some amphibians and reptiles from Iran. Bull Maryland Herpetological Society 10 : 59-65, 1974.
- 3- دکتر محمود لطیفی: مارهای سمی ایران - مداوای مارگزیدگی قسمت اول، مجله نظام پزشکی (سال چهارم) شماره ۵، صفحه ۳-۴۲۵-۴۱۸، سال ۱۳۵۴.
- 4- Davey, WW.: Snake, Bites. In Companion to Surgery in Africa. E. & S, Livingstone Ltd., Edinburgh and London 127-134, 1968.
- 5- Latifi, M., Hoge, AR., and Eliasan, M.: The poisonous snakes of Iran. Mem Inst Butantan Simp Internat 33 (3) : 735-741, 1966.
- 6- Latifi, M., and Farzanpay, R.: Yield of venom and distribution of Iranian venomous snakes. Pahlavi Med. J. 4: 556-564 1973.
- 7- دکتر محمود لطیفی: مارهای سمی ایران - درمان مارگزیدگی قسمت دوم، مجله نظام پزشکی (سال چهارم)، شماره ۶، صفحه ۵۱۴-۵۰۵، سال ۱۳۵۴.
- 8- Gans, C., and Latifi, M.: Another case of presumptive mimicry in snakes. Copeia No, 4 : 801-802. 1973.
- 9- Warrell, DA., Davidson, N McD , Greenwood, BM. et al: Poisoning by bites of the Saw - Scaled or Carpet Viper. New Series XLVI, 181: 33-62. 1977.
- 10- Zeller, AE.: Snake venom action, are enzymes involved in it. Experientia 33 : 143-150, 1977.
- 11- Latifi, M., Shamlco, KD, and Amin, A.: Characteristic electrophoretic patterns of serum proteins of several species of snakes of Iran. Canad. J. Biochem. 43, 439-461, 1965.
- 12- Wilcocks, C. and Manson-Bahr, PEC.: Manson's Tropical Diseases. 17 th Ed. Williams & Wilkins Co. pp 793-806, 1972.
- 13- Moeschlin, S.: Poisoning, Diagnosis and Treatment. Gnure and Stratton, Inc. pp 638-643, Copyright 1965 .
- 14- Reid, HA.: Snake bite in the tropics. Brit. Med. J. 3: 359-362, 1968.
- 15- Dreisbach, RH.: Handbook of Poisoning. 8 th Ed. Lange Medical Publications. pp 398-414.
- 16- Burgess, NR. and Shuttleworth, AE: Snakes and snake bites (Letter). Anaesthesia 32(7): 664-665, 1977.
- 17- Reid, HA: Cobra bites. Brit. Med. J. 2: 540-545, 1964.
- 18- Brossy, J.: The treatment of snake bites. South African Med. J. 51: 390-391, 1977.
- 19- Murangemi, PM.: Poisonous snake bites - A Reappraisal. East African Med. J. 53: 657-659, 1976.
- 20- Nelson, IC., Ashby, PA., Johnson: ND et al: Boomslang bite with haemorrhagic manifestations and activation of complement by the alternate pathways. J. Clin. Exp. Immunol. 16:295, 1974.
- 21- Gorz, O. and Muller, EHJ.: Lysis of erythrocytes by complement. J. Exp. Med. 132: 898, 1970.
- 22- Bhat, RN.: Viperine snake bite poisoning in Jammu. J. Indian Med. Assoc. 63: 383-392, 1974.

- 23- Ward, AN.: Treatment of snake bites (Letters) JAMA. 236: 1843, 1976.
- 24- Kornalik, F. and Pudlak, P.: A prolonged defibrination caused by *Echis carinatus* venom. Life Sciences (II) 10: 309-314, 1971.
- 25- Zimmermann, H., Habermann, E. and Lasch, HG.: Der Einfluss von Gift der Sandrasselotter (*Echis carinata*) auf die Hamostase. Thromb. Diasth Haemorrh 25: 425-437, 1971.
- 26- Taylor, J. and Mallick, SMK: Observations on neutralization of haemorrhagin of certain viper venoms by antivenene. Indian J. Med. Res. 23: 121-130, 1935.
- 27- Taylor, J. and Mallick, SMK.: Observations on poisoning with venom of *Echis carinata* and its treatment with heterologous antivenene. Indian J. Med. Res. 23: 141-146, 1935 b.
- 28- Sandbank, U., Jerushahny, Z., Ban-David, E. et al: Effect of *Echis coloratus* venom on brain vessels. Toxicon 12 (3) : 267-271, 1974.
- 29- Sahhack, MS.: Cunningham, ER and Fitts, C.T: A review of the treatment of poisonous snake bite in 45 patients. Rev. Surg. 34: 358-359, 1977.
- 30- Stahnke, HL.: The treatmeat of venomous bites and stings. Arizona State University, Tempe, Arizona, U. S. A. 1966.
- 31 Editorial. Treatment of adder bite. Lancet 2: 185-186, 1976.
- 32- Jopling, WH : The treatment of Tropical Diseases. 2nd Ed . John Wright and Sons Ltd . Bristol , England. pp. 124-126.
- 33- Questions and Answers. Treatment of snake bite. JAMA. 168: 980-981, 1958.
- 34- Glass, TG.: Early Debridement in pit viper bites. JAMA. 235: 2513-2516- 1976.
- 35- Latifi, M.: Proceedings of the 9th International Congress on Tropical Medicine and Malaria. Abstract 107: 14-21 Oct 1973, Athens, Greece.
- 36- Reid, HA., Thean, PC. and Martin, WJ.: Specific antivenin and Prednisone in viper-bite poisoning. Controlled trial. Brit. Med. J. 2: 1378-1380, 1963.
- 37- Homma, M. and Anthony, TU.: Antivenom for the treatment of local tissue damage due to envenomation by southeast Asian snakes. Amer. J. Trop. Med. and Hyg. 19: 880-884, 1970.
- 38- Fischer, FJ., Ramsy, HW., Joseph, S. et al: Antivenom and antitoxin in the treatment of rattlesnake venom intoxication. Amer. J. Trop. Med. and Hyg. 10: 75-79, 1961.
39. Sutheriand, SK.: Antivenoms: better late than never. Med. J. Australia 2: 813, 1977.
- 40- Minton, SA.: Venom Diseases. Charles E. Thomas, Springfield, pp 172, 1974 .
41. Warrel, DA., Pope, HM, and Prentice, CRM.: DIC caused by carpet viper: Trial of Heparin. Brit. J. Hematol. 33: 335-342, 1976.
42. Glass, TG: Early debridement in pit viper bites. Surg. Gynecol. Obstet. 136: 774-776, 1973.
- 43- Huang, TT . Lynch , JB, Larson , DL. et al : The use of excisional therapy in the management of snake bite. Ann. Surg. 179: 598-607, 1974.
- 44- Reid , HA. : Snake Bite in Malaya . In Venomous and Poisonous Animals and Noxious Plants of the Pacific Region . Ed . by Keagen HL and McFarlane, WV . MacMillan & Co . New York . pp 355-362, 1963.
- 45- Reid, HA., Thean, PC., Chan., KE. et al: Clinical effects of bites by Malayan viper (*Ancistrodon rhodostoma*). Lancet 1: 617-621, 1963.
46. Reid, HA.: Prolonged defibrination syndrome after bite by carpet viper *Echis carinatus*. Brit. Med. J. 2: (6098). 1326, 1977.

- 47- Reid, HA.: Venomous bites and stings in Mid-Africa and Middle East. Postgraduate Doctor-Middle East: 234 July/August 1980.
- 48- Silva, OADA., Lopez, M. and Goday, P.: Bilateral cortical necrosis and calcification of the kidneys following snake bite : A case report. Clinical Nephrology. 11: 136-139, 1979.
49. Seedat, YK., Reddy, J. and Edington, DA.: Acute renal failure due to proliferative nephritis from snake bite poisoning, Nephron 13 : 455-463, 1974.
- 50- Sitprija, V., Banyajata, C., and Boonpucknavig, V.: Further observation of renal failure in snake bite. Nephron. 13 : 396-403, 1974.
- 51- Shastry, JC M., Date, A., Carman, R. and Handjohny, KV.: Renal failure following snake bite— A clinicopathological study of nineteen patients. Am. J. Trop. Med & Hyg. 26 : 1032-1038, 1977.
52. Ledbetter, EO. and Jutscher, AE.: The aerobic and anaerobic flora of rattle-snake fangs and venom. Arch. Environ. Health. 19 : 770-778, 1969.
- 53- Parrish, HM., Schwischtenberg, AE. and Parmentier, CSP.: Clinical features of bites by nonvenomous snakes. South. Med. J, 66 : 1412-1414, 1973.