مارگزیدگی در ایران و روش درمان آن

مجله نظام پزشکی
سال هشتم ، شماره ۲ ، صفحه ۷۹ ، ۱۳۶۰

دکتر بهار باستانی *

مقدمه :

نظر باینکه درباره مارگزیدگی ودرمان آن مقالات علمی بزبان فارسی کم نوشته شده ، لذا در این مقاله سعی شده است درباره شناسائی مارهای سمی ایران و رابطه سم (venom) ونوع نیش (fang) آنها و همچنین علائم بالینی مسمومیت بوسیله مارهای مختلف و مراحل گوناگون درمان و فوائد سرم ضد سم مار (antivenom) آخرین اطلاعات و تحقیقات علمی در اختیار خوانندگان ارجمند گذاشته شود .

مارگزیدگی یکی از فوریتهای مهم پزشکی‌است که هرساله عده زیادی بیماررا به مراکز درمانی بخصوص درجنوب ایران هدایت میکند . با توجه به این امر که مارگزیدگی میتواند سبب مرگ فوری بیمار گردد ، بدین‌جهت آشنائی دقیق و صحیح با روشهای درمان اولیه آن بسیار ضروراست .

این مقاله شامل بخشهای مجزائی تحت عناوین زیر است.

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

۱ـ شناسائی مارهای سمی :

از سه هزار نوع مارشناسائی شده درجهان فقط سیصد نوع برای انسان سمی‌است(۱) ودر ایران نیز ۷۵ نوع مار مختلف‌شناسائی شده که بیست ویك نوع ازآنها سمی هستند (۲).

بطورکلی مارها به سه گروه تقسیم میشوند : غیرسمی (بی‌نیش)، نیمه سمی (عقب نیش) و مارهای سمی.

مارهای غیر سمی (Aglypha) دندان نیش ندارند . این‌مارها فقط دارای چند ردیف دندان معمولی برای شکار طعمه خود میباشند (۵۳).

مارهای نیمه سمی (Opisthoglypha) دارای دندان‌نیش شیاردار درعقب‌دهان‌خودهستند. نوع‌ومکان‌این‌دندان سبب میگردد،اگرچه این مارها دارای سم هستند، ولی قادرنباشند مقادیر معتنابهی از آن‌را به موجود دیگرمنتقل سازند . درمقابل‌مارهای‌سمی‌دارای دندان نیش در جلوی فك بالا با توانائی زیاد برای وارد کردن سم به شکار میباشند . مارهای سمی خود نیز به دوگروه تقسیم میشوند .

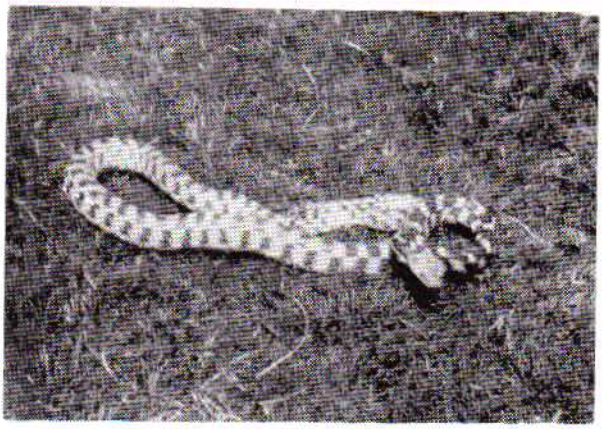
الف :گروهی که دندان نیش جلویشان دارای‌کانال‌کامل و قابل حرکت است مانند افعی‌ها .

ب :گروهی که دندان نیش جلوی آنها ثابت بوده (بدون‌قابلیت حرکت) ودارای‌کانال منتهی به‌شیاری جهت انتقال سم میباشند، چون مارکبری ومارد‌ریائی(۳و۴).

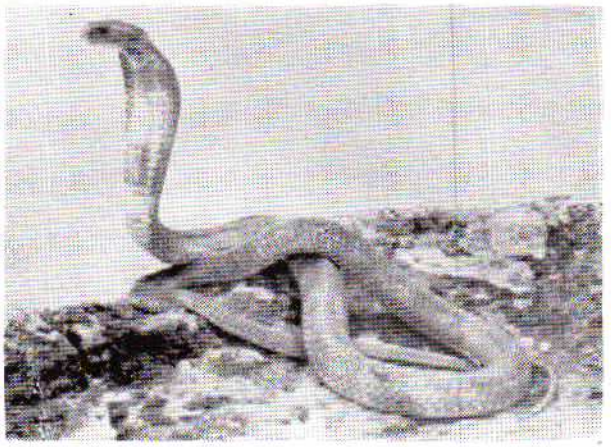
مارهای نیمه سمی ایران درجدول شماره ۳ معرفی شده است و بعنوان‌نمونه سوسن‌مار درشکل‌شماره۱ دیده میشود. مارهای‌سمی ایران درجدول‌شماره۴ وخصوصیات دندان نیش‌ونیش‌زدن‌آنهادر

* جهرم ـ مجتمع آموزش پزشکی وابسته به وزارت بهداری .

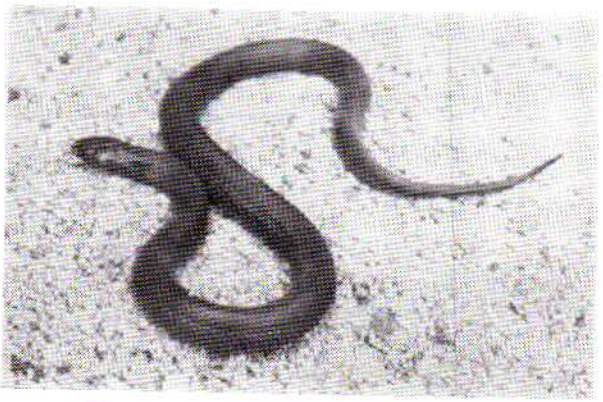
[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-03]



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



شکل شماره ۲ ، مار کبری ـ کفچه مار (Naja Naja Oxiana) گروه الاپیده (Elapidae)



شکل شماره ۳ : مارکبری (Walterinnesia Aegyptia) گروه الاپیده (Elapidae)

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

مارهای سمی به انواع الاپیده (Elapidae)، ویپریده (Viperidae)، کروتالیده (Crotalidae) وهیدروفیده (Hydrophidae) تقسیم میشوند .

گروه الاپیده : این گروه دارای دندان نیش ثابت باکانال ناقص در جلوی دهان وقدرت گزش وانتقال سم متوسط میباشند (جدول ۱و۲) . این گروه شامل کفچه مار (Naja Naja Oxiana) شکل شماره ۲ و مار کبری (Walterinnesia aegyptia) شکل شماره ۳ میباشد .

مارکبری بالغ : ۱۰۰-۱۲۵ سانتیمتر طول ، سطح پشتی سیاه یکدست یا قهوه‌ای یا خاکستری تیره‌است . بدنی نسبتاً فربه، دمی باریك وکوتاه و سری نسبتاً کوچك دارد که از گردن چندان متمایز نیست . فلسهای بدن صیقلی وبراق میباشد (۲و۵).

کفچه مار بالغ : ۱۷۵ سانتیمترطول وبرنگ زرد ، قهوه‌ای یا خاکستری‌تیره است وهنگام برافراشته شدن سر اززمین پهنه‌های طرفین گردنش برجسته میشود (۵و۲).

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

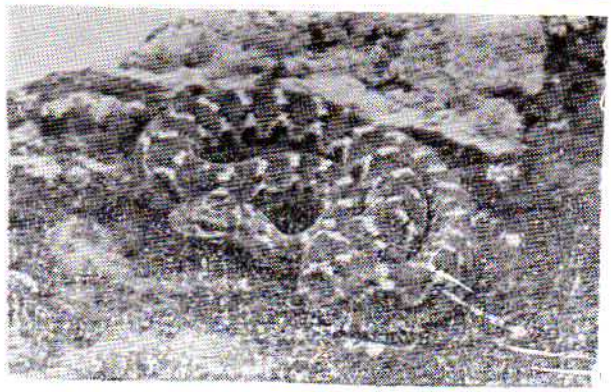
مارهای این گروه شامل انواع افعی‌هاست(جدول‌شماره۴) که‌ازآن جمله میتوان مارجعفری ، گرزه مار و مار شاخداررا نام برد .

مار جعفری (Echis carinatus) : طول بدن تا حدود ۷۵ سانتیمترمیرسد . تنه‌ای نسبتاً چاق و دمی باریك‌داردوبه‌رنگهای نخودی کمرنگ،خرمائی، قهوه‌ای‌یا خاکستری‌تیره دیده میشود. پوزه‌ای گرد و کوچك‌داشته تمام فلسهای‌قسمت فوقانی سر کوچك و زبر وفلسهای پهلوی بدن بسیار اریب و زبرمیباشد . این‌مارها 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 میکند که سبب وحشت در دشمن میشود (۵و۲).

این مار باعث بیشترین تعداد مارگزیدگی و مرگ ومیر در دنیا است . بطور مثال بعضی نقاط کشور نیجریه را میتوان یاد کرد که تا ۱۰٪ تختهای 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 مترمیرسد. دارای سر طویل مثلثی ، متمایز ازگردن وبرنگهای خاکستری روشن ، خاکی یا نخودی با لکه‌های تیره میباشد که منظره غبار آلودی به مار میدهد (۵ و۲) (شکل شماره ۵).

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-03]



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



شکل شماره ۵ : گرزه مار (Vipera lebetina) ازگروه ویپریده (افعیها) Viperidae

مارشاخدار(Pseudocerastes Persicus) : طول بدن تاحدود ۸۹ سانتیمتر است . سر کوتاه و پهن متمایز ازگردن و دربالای هرچشم یـك شاخ متمایزی وجود دارد . سطح پشتی خاکستری کم رنگ، خاکی، خاکستری متمایل به آبی با نوارهای ضربدر با لکه‌های تیره‌تر میباشد (۵و۲).

گروه کروتالیده : این گروه ازنظر مشخصات نیش کاملاشبیه گروه ویپریده هستند (جدول۱و۲) ومشخصه اختصاصی آنهاوجودحفره یا Pit (اندام حسی‌حرارتی) بین بینی وچشمشان میباشد . افعی قفقازی تنها مار از این گروه است کـه در ایران یافت شده و در شمال ایران زندگی میکند (۵و۲).

گروه هیدروفیده : این گروه از نظرمشخصات دندان نیش کاملا شبیه گروه الاپیده است (جدول۱و۲). تعداد ۹ نـوع بسیارسمی ازاین گروه درخلیج فارس‌وجوددارد که ازبسیاری‌مارهای‌خشکی نیزخطرناکتراند (۵،۳،۲).

۲ـ مشخصات شیمیائی سم مارها (۱۳،۱۰،۱)

سم (venom) در غـدد وکیسه‌هـای مخصوص ساخته و ذخیره میگردد، این غده معـادل غده پاروتید انسان است . سم مـار از غنی‌ترین منابع آنزیمی درطبیعت به‌حساب می‌آید ، علاوه براین آنزیمها ، مقادیرمختلفی از ترکیبات پلی پپتیدی نیز در سم مار وجود دارد .

اینطـور بنظر میرسـد که عامل مسموم کننده سم مار ترکیبات پلی‌پپتیدی است نه آنزیمهای موجود درآن . ولی تصویر نهائی مسمومیت بـا سم مار ، حاصل فعل و انفعالات پیچیده متقابل بین پلی‌پپتیدهای زهری بـا آنزیمهای گوناگون ومحیط داخلی بدن انسان میباشد .

نسبت مقدار زهر به آنزیم موجود در سم ، درگروههای مختلف مارها متفاوت است و بنظر میرسدکـه رابطه‌ای با نوع نیش مار داشته باشد. چنانچه مارهائی‌که دارای نیش متحرك باکانال کامل

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

سمی	سمی	نیمه سمی
انواع ویپریده وکروتالیده	انواع الاپیده و هیدروفیده	(عقب نیش)
(Viperidae & Crotalidae Sp.)	(Elapidae & Hydrophidae Sp.)	(Opisthioglypha)
دندان جلوی متحرك	دندان ثابت جلوئی	دندان ثابت عقبی
		
افعی (مارجعفری، گرزه مار و...)	مارکبری	سوسن مار

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-03]

جدول شماره ۲- مقایسه انواع دندانهای نیش

مشخصات دندان نیش	سمی (ویپریده و کروتالیده)	سمی الاپیده 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	سگ 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 ، گرگان ، مرکزی ، تهران	تیر مار	Taphrometopon lineolatum
آذربایجان ، خراسان ، اصفهان، تهران، کردستان، مرکزی، فارس،خوزستان	سوسن‌مار	Telescopus fallax
کردستان ، کرمان ، مرکزی	سوسن‌مار	Telescopus rhinopoma
اصفهان	سوسن‌مار	Telescopus tessellatus

هستند (و پیریده و کروتالیده) و میتوانند بخوبی شکار خود را مسموم کنند ، دارای آنزیم بیشتر و مارهائی که دندان نیش آنها ثابت و دارای کانال ناقص باشند (الاپیده 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) ریبونوکلئاز، دی‌اکسی‌ریبونوکلئاز، فسفومنواستراز، فسفودی‌استراز، ال‌آمینو اکسیداز. این آنزیمها در سطوح مختلف مسمومیت موثرند چنانچه آنزیم هیالورونیداز با هضم و تجزیه اسید هیالورونیك که ازعناصرمهم واصلی‌تشکیل‌دهنده بافت همبندی میباشد، انتشار آهسته زهر را تسریع میکند .

دراینجا به تحقیق بسیار جالب دکتر لطیفی اشاره میشود که طی آن نشان داده‌اندکه مواد زهری موجود در خون مار توسط سرم ضد سم همان مار خنثی نمیشود واین معرف اختلاف پادگن (آنتی‌ژن) بین زهرموجود درخون مار وسم مار است (۱۱).

۳- علائم بالینی مسمومیت با سم مارهای مختلف (۱و۳،۴،۷، ۱۲،۱۷،۴۴،۴۵)

همانطوری که‌ذکرشدخواص‌زهری‌سم ماربیشترمربوط به‌ملکولهای پلی‌پپتید درون آنست تا آنزیمهایش.

آثارمسمومیت با سم ماربدوگروه موضعی وسیستمیك تقسیم‌میشود. آثار مسمومیت موضعی‌عبارت از ورم موضعی، نکروزبافت،طاول وغیره ..... میباشدواز آثارمسمومیت‌سیستمیك میتوان ازمسمومیت عصبی(neurotoxicity)، مسمومیت‌خونی (hematotoxicity)، مسمومیت عضلانی (myotoxicity) و مسمومیتهای نادری چون قلبی (cardiotoxicity) و کلیوی (nephrotoxicity) نام‌برد (۴۸،۴۹،۵۰،۵۱) (جدول شماره ۴).

باید تاکیدشودکه سم‌مارحاوی مخلوطی اززهرهای گوناگون بوده که علائم بالینی متفاوت ایجاد میکنندکه معمولا یك و یا دو نوع مسمومیت و در بعضی مارهـا حتی بیشتر از دو نوع از این مسمومیتها ممکنست تواماً دریك بیماردیده شود (۱،۱۲). برای مثال مار و یپراسلی (Vipera russelli) در آن واحد میتواند علائم ورم و نکروز موضعی ، مسمومیت عصبی، مسمومیت کلیوی‌و مسمومیت خونی (DIC* و همولیز) را در یك بیمار ایجادکند ویا مارکبری آسیائی (Asian cobra) و بعضی کروتالیده‌های آمریکا (American Crotalidae) که همزمان سبب‌ورم‌موضعی وضایعات عصبی میگردد .

گروه الاپیده‌ها (کبری) : گزش توسط این گروه فقط در ۵۰٪ موارد منجر به ورود سم به بدن‌میگردد (بعلت‌خصوصیات نیش) کـه با بیشترین مرگ و میر در افراد مسموم شده همراه است (حدود ۲۵٪ دربیماران بستری) (۴).

علائم مسمومیت سیستمیك توسط این مار بسرعت آشکار شده (در عرض۵تا۱۰ دقیقه) ومعمولاسبب‌مراجعه سریع بیماربه‌بیمارستان میگردد .

سم‌این گروه ازمارها معمولابیشترنوروتوکسیك (neurotoxic) بوده باعث عوارض عصبی محیطی و مرکـزی میشود . در مورد

* DIC = Disseminated intravascular coagulation.

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-03]

جدول شماره ۴ـ مارهای سمی ایران (۵و۶)

محل یافت	نام محل	نوع (Species)
		Elapidae :
خراسان ـ گرگان	کفچه مار	Naja naja oxiana
خوزستان ـ فارس	مار کبری	Walternnesia aegytia
		Viperidae:
دماوند ـ آذربایجان	افعی البرزی	Vipera ursini
خراسان ، گرگان ، آذربایجان، تهران، همدان، کرمان ، خوزستان ، بلوچستان ، کردستان ، لرستان، فارس، کرمانشاهان	گرزه مار	Vipera lebetina
دماوند	افعی دماوندی	Vipera latifi
زنجان	افعی دماوندی	Vipera xanthini
خراسان ، کرمان، فارس، بلوچستان ، خوزستان ، ساحلی	مار جعفری (کبخ مار)	Echis carinatus
خراسان ، بلوچستان ، کرمان ، مرکزی ، خوزستان ، ساحلی	ماردناخدار	Pseudocerastes Persicus
		Crotalidae :
دماوند	افعی قفقازی	Agkistrodon hyls
		Hydrophidae :
خلیج فارس	مار دریائی	Hydrophidae cyan_ocinctus

اعصاب محیطی اثر این سم مانند کورار بوده سبب اخلال انتقال عصبی درسیناپس عصبی ـ عضلانی (neuromuscular junction) میگردد .

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

علائم سیستمیك مسمومیت بصورت توقف مراکز عصبی تنفسی، گیجی ، تهوع و استفراغ شدید ، خواب آلودگی ، بیهوشی و ندرتاً توام با حملات تشنج میباشد .

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

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

این گروه مارها ممکنست علائم مسمومیت موضعی(ورم ، نکروز، درد و....) نیز داشته باشند، بخصوص در کبری‌های آسیائی که چنانچه دکتر رید (Reid) نشان داده در صورتیکه بیمار زنده بماند، علائم موضعی مسمومیت ممکنست حتی شایعتر از ضایعات عصبی باشد (۱۲و۱۷). باید درخاطر داشت که علائم موضعی مسمومیت معمولا چند دقیقه تا چند ساعت بعداز گزش ظاهر میشود، درحالیکه تا آن وقت بیمار ممکن است بعلت مسمومیت عصبی شدید فوت کرده باشد (۱۴).

موارد نادری هم ازمسمومیت با سم مار کبری گزارش شده که سبب هم‌ولیز گلبولهای قرمز ازطریق فعال کردن alternate pathway درسیستم کمپلمانها (complements) بوده است(۱۹،۲۰،۲۱).

گروه وایپریده‌ها (افعیها) : گزش این گروه از مارها در $\frac{2}{3}$ موارد منجر به ورود سم به بدن مارگزیده میگردد که مهمترین علامت بالینی آن ورم ودرد 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 مسمومیت باسم آن، عوارض خونی بخصوص DIC وهمزمان علائم موضعی مانند ورم ، درد و نکروز وجود دارد و درصورت عدم درمان در ۱۰ـ۲۰٪ و با درمان در۲ـ۳٪ موارد منجر به مرگ ومیر میشود (۴و۹).

زهر افعیها(cytotoxic factor)ازطریق عروق لنفاوی سطحی پوست منتشر میشود (۱۹،۲۳) ودرمسیر خود سبب ایجاد درد وورم شدید گاه نکروز، طاول، تراوشات خونابه‌ای (serous anguinous extra vasation) وترومبوزهای سطحی میگردد که برای مدتی به آهستگی گسترش می‌یابد .

در یك مطالعه وسیع که درکشور نیجریه روی ۱۱۵ تن که توسط مار جعفری گزیده شده بودند ، انجام گرفته (۹) ، شایعترین علائم بیماری بروز ورم ودرد در ناحیه گزیده شده بود که در ۸۰٪ موارد درد درکمتر از ۱۰ دقیقه و ورم نیز ۶۰٪ موارد کمتر از نیمساعت از گزش آشکار شده بود . درد غدد لنفاوی نزدیك

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-03]

جدول شماره ۵- علائم عمده مسمومیت توسط مارهای مختلف

نوع مار	مسمومیت عمده	تظاهرات مسمومیت
۱ـ گروه الاپیده (کبری) Elapidae sp.	مسمومیت عصبی (neurotoxicity)	فلج عضلانی ، ضایعات اعصاب جمجمه‌ای نارسائی تنفسی، گیجی، تهوع واستفراغ وتشنج ، بیهوشی
۲ـ گروه ویپریده (افعی) Viperidae sp.	۱ـ مسمومیت بافتی موضعی (cytotoxicity)	ورم ، نکروز ، ترومبوز سطحی ، طاول
	۲ـ مسمومیت خونی * (hematotoxicity)	گانگرن ، تراوش پلاسما خارج از عروق خونریزی بملت Disseminated intravascular coagulation, Dic
۳ـ گروه کروتالیده (افعی قفقازی) Crotalidae sp.	مسمومیت بافتی موضعی (cytotoxicity)	مانند ویپریده‌ها
۴ـ هیدروفیده (مار دریائی) Hydrophidae sp.	مسمومیت عضلانی (myotoxicity)	درد عضلات ، خونریزی درون عضله ، خشکی عضلات فلج عضلات چشم ، اختلال بلع ، میوگلوبینوری ونارسائی حاد کلیوی.

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

به محل گزیده شده ، تهوع ، استفراغ ، سرگیجه و سر درد نیز درعده‌ای دیده شده‌بود. درمعاینه بالینی این بیماران در $\frac{1}{2}$ موارد سوراخ نیش مـار در پوست بیمـار قابل مشاهـده بود . دیگـر آثار بالینی این بیماران بغیر از ورم که در همگی وجود داشت، عبارت‌ازافزایش‌ضربان‌های‌قلب،غددلنفاوی‌بزرگ‌ودردناك،طاول و نکروز بافت در اطراف محل گزش بود (جدول شماره ۶).

تحقیق بسیار ارزنده دیگری نیز توسط دکتر Bhat بعمل‌آمده‌است که تاکید برعلائم موضعی‌این‌بیماری‌دارد اگرچه ازنظر آماری متفاوت است (۲۲).

عوارض خونی مارهای جعفری‌توسط آنزیم انعقاد زا سبب تبدیل پروترومبین بـه ترومبین و درانتها رسوب سراسری فیبرینوژن همراه با پلاکت‌ها بصورت لخته‌های کوچك (microclot) ودر نتیجه‌کاهش فاکتورهای انعقادی میگردد . این‌مجموعه همزمان‌با فیبرینولیز ثانویه و یك فاکتورمخرب عروقی(Vasculotoxin) بنام هموراژین (hemorrhagin) سبب خونریزی‌عمومی‌دراین بیماران‌میگردد که آمار آن‌دراندامهای مختلف درجدول‌شماره ۷ نشان داده شده است .

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

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

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-03]

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

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

در ۱۱۵ بیمار نیجریه‌ای که توسط مارجعفری گزیده شده بودند (۹)، خونریزی از ۷۵ دقیقه تا ۲۷ ساعت بعداز گزش شروع شده بود و برای تشخیص سریع ، عدم انعقاد خون کافی بود . از یك روش بسیارساده اندازه گیری انعقاد خون (clotting time) استفاده شد و مشاهده کردند که اگر خون در ۶ دقیقه اول لخته نمیشد، دیگر منعقد نمیگشت . در این مطالعه ۹۳٪ بیماران مبتلا به‌عدم 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 کمبود فاکتورهای انعقادی II, VIII, XIII و کمپلمان ۳ (C'3) که بعضی از این کمبودها تا ده روز پس از مارگزیدگی نیز باقی ماندند . پائین بودن میزان فیبرینوژن حتی تا پس از ۲۶ روز ازهنگام گزش هم گزارش شده است (۴۵).

گروه هیدروفیده‌ها (مار دریائی) : در $\frac{1}{3}$ موارد سم وارد بدن بیمار شده سبب مسمومیت عضلانی و گاه نکروز حاد لوله‌ای کلیه و نکروز بافت کبدی میگردد .

درمدت نیم تا یکساعت پس از گزش (درصورت ورود سم به‌بدن)، گرچه میزان درد والتهاب درناحیه گزیده شده بسیارجزئی است ولی بیمار مبتلا به‌درد عمومی عضلات بخصوص درموقع حرکت ، خشکی عضلات، فلج عضلات چشم: گشادی مردمك چشم، قفل‌شدن دهان (trismus)، اختلال بلع (dysphagia)، گاهی نارسائی حاد کلیوی بعلت میوگلوبینوری شدید و بالاخره نارسائی کبدی میگردد .

میوگلوبینوری معمولا ۳-۶ ساعت بعد ازمسمومیت شروع شده و از طریق نارسائی حاد کلیوی میتواند سبب مرگ بیمار شود. دلائل دیگر فوت بیماران، نارسائی تنفسی و گاهی نامنظمی ضربان قلب ویا توقف قلب بعلت افزایش پتاسیم خون میباشد. درصورتیکه 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 کروتالیده‌ها (افعی قنقازی): مانندمارهای گروه ویپریده مسمومیت توسط این گروه بیشتر منحصر به علائم موضعی بوده در عرض ۵ دقیقه ورم ظاهرمیشود که بتدریج و درمدت ۸-۳۶ ساعت تمام یك دست یا پارا میتواند فراگیرد . سرعت گسترش ورم حتی ممکنست سریعتر نیز باشد .

۴- پیشگیری ازگزیده شدن (۷) :

مهمترین روش پیشگیری آنست که حتی‌الامکان ازرفتن به‌منطقه‌ای که درآنجا مار یافت میشود خودداری‌شود. ولی‌درصورت الزام میبایست چکمه وشلواربلند پوشید زیرا چنانکه مشاهده شده‌است، $\frac{4}{5}$ مارگزیدگی‌ها درناحیه پا و بخصوص از مچ به پائین اتفاق افتاده است (۹،۴).

درصورت مشاهده و برخورد با مار باید از جای خود تکان نخورد ودرصورت امکان با یك چوب دراز ماررا از خود دور کرد. زیرا هرحرکتی ممکنست ماررا به‌وحشت انداخته وبرای دفاع از خود به انسان حمله کند .

درصورت تصمیم به فرار بهتر است دویدن را بصورت زیگزاگ انجام داد .

۵- درمان مارگزیدگی : (۱،۳،۴،۷،۱۲،۱۵،۱۸،۲۳،۲۹،۳۴، ۴۲،۴۳).

اگر چه اکثر مارها غیر سمی هستند ولی بعنوان یك قاعده کلی بهتر است هرماری که گزید سمی به حساب آورد . درعین‌حال باید توجه داشت که هر گزش‌ماری الزاما خطرناك 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 واردبدن‌فرد مارگزیده نمیگردد(۱). بادرنظر گرفتن‌این‌مطالب بعنوان یك 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 سیستمیك (عصبی ، خونی و ...) از مسمومیت در وی مشهود نبود ، اگر چه ماری که این فرد را گزیده شناسائی شده باشد که ماربسیار خطرناکی است و شکی‌هم در گزیده شدن او نباشد ، میتوان فرض‌را براین گذاشت که سم

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-03]

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

الف : استراحت مطلق بیمار همزمان با بی حرکت کردن اندام گزیده شده، چون این اقدام ازسرعت انتشار سم درعروق لنفاوی وسیاهرگهای سطحی خواهدکاست .

ب : ایجاد شکاف ومکیدن محل گزش : درصورت انجام این عمل بایـد در یك تا دو دقیقـه اول پس از گزش صورت گیرد . در حیوانات آزمایشگاهی نشان داده شده است کـه با ایجاد فوری شکاف ومکیدن ناحیه گزش میتوان تا حدود ۵۰٪ سم را اززیر جلد بیرون کشید (۱۹).
این عمل باید حتی الامکان بطریق سترون شده (استریل) صورت پذیرد. زیرا درصورت عدم رعایت ضد عفونی محل یکی ازعواقب دیررس آن عفونت ثانویه در اندام گزیده شده است که بعلت تورم زیاد قدرت دفاعی موضعی آنهـا کم شده است ، بخصوص اگر بـافت نکروزه نیزموجود باشد . مشکل عفونت ثانویه گاهی آنقدرشایع ومهم بوده (۳۳٪ بعضی گزارشها) کـه 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 درصورتیکه از محل گزیده شده بخودی خود خون جاری شود دیگرلزومی به‌ایجاد شکاف نخواهد بود .

پ : بستن تورنیکت (tourniquet) : باید درنخستین‌ساعت پس از گزش انجام گیرد ولی اگـر ورم موضعی به مقـدار وسیع ایجاد شود و یا اینکه سرم ضد سم مار تزریق گردد ویا بیش از ۱/۵ ساعت ازمدت بستن آن بگذرد، دیگراحتیاجی به آن نمیباشد. درصورتیکه تورنیکت محکم بسته شده‌باشد،لازم‌است هر ۱۰-۱۵ دقیقه یکبار حدود یك دقیقه آن را شل نمود تاجریان عادی خون برقرار گردد .

درمورد میزان محکم‌بستن‌تورنیکت بحثهای زیادی شده‌است(۴، ۱۹، ۲۳، ۳۲، ۳۴) ، چنانچه عده‌ای معتقدند که بایدآنقدرشل باشدکه فقط عروق لنفاوی را مسدودکند (انگشت از زیر آن رد شود) و عده‌ای دیگر معتقدند که باید سیاهرگها را نیز مسدود کرد وعده کمی هم بسته شدن سرخرگها را نیزلازم میدانند. ولی آنچه میتوان استنتاج نمود اینست که تورنیکت باسطح مقطع زیاد را آنقدر محکم ببندیدکه نه تنها عروق لنفاوی را مسدودکند ، (برای‌جلوگیری‌ازحرکت زهرهای مخرب بافتی‌مثل‌لیزولسیتین) بلکه سیاهرگهای ناحیه نیز بندآمده تا احتمالا ازحرکت دیگر زهرها (سموم عصبی‌وخونی) نیزجلوگیری بعمل‌آید. ولی میزان فشار تورنیکت بهیچ وجه نباید آنقدر باشدکه تغذیـه سرخرگی اندام را مختل‌کند زیرا این‌عمل‌نکروز وگانگرن عضورا تشدید میکند .

بنظرمیرسدکه بیشترین مورد استفاده تورنیکت درمورد مارهای الاپیده (نوروتوکسیك) است تا باینوسیلـه قبل از تـزریق سرم ضد سم مار از انتشار سم حتی الامکان جلوگیری شود . ولی در مورد وبریده وکروتالیده‌ها که با علائم موضعی مسمومیت همراه هستند، احتمالا تورنیکت زیاد مؤثر نیست. زیرا بارها مشاهده‌شده است که ورم ازناحیه خود تورنیکت نیز گذشته وناچارشده‌اند که تورنیکت را بالاتر ببندند واین احتمال نیزهمیشه هست که‌بودن تورنیکت ایجاد نکروز بافتی را تسریع وشدت دهد(۱۸).

ت ـ تزریق سرم ضد سم مار: سرم ضد سم مار درانستیتو رازی (حصارك) در دونوع polyvalent و monovalent تهیه میشود . نوع مونووالان اختصاصاً فقط برای یکنوع ازمارها قابل‌استفاده است (مثلا فقط برای افعی زنجانی (Vipera xanthina)) ولی درمقابل سرم پلی‌والان درمقابل سم چندین‌نوع مارمختلف ساخته شده‌است ودرحقیقت سرم‌پلی‌والان انستیتورازی بصورت مخلوطی ازپادزهرهائی در مقابل سم پنج افعی و یك کبری شایع در ایران تهیه شده است(۷).

قبل از تـزریق سرم ضد سم مار باید حتی الامکان آزمون زیـر جلدی برای‌تشخیص‌حساسیت بیمار به‌پروتئین‌های موجود درخون اسب بعمل‌آید ، اگرچه این‌آزمون خیلی حساس نیست ولی‌جهت انجام آن ۰/۲ سانتیمترمکعب از سرم را زیر جلد تزریق‌کرده و پس از نیم ساعت در صورتیکه هیچ آثار موضعی و سیستمیك از حساسیت ایجاد نشد، مقدار لازم سرم را که معمولا بین ۲ تا ۶ آمپول ۱۰ سانتیمترمکعبی ازسرم پلی‌والان است درعضله ویا رگ و یا نیمی درعضله ونیمی در رگ تزریق شود(۷).

درصورتیکه درآزمایش زیرجلدی مشخص گردد که بیمار به سرم اسب حساس میباشـد و تـزریق سرم هم ضـرور باشد ، بایـد بامقـادیر بسیار کم سرم که بتدریج زیاد شود ابتـدا زیرپوست سپس درعضله بیماررا غیرحساس (desensitize) نموده و در انتها مقدار لازم سرم را همراه با کورتیکواستروئید و آنتی‌هیستامین به بیمار تزریق کرد(۳۲ ، ۱۵) .

تنها موردی‌که احتیاج به‌انجام‌آزمایش زیرجلدی برای حساسیت ندارد . بیماریست که باعلائم شدید وحادی‌که زندگی‌اورا تهدید میکند مراجعه کرده‌است وباید فوراً مقدار لازم سرم را در رگ بیمار تزریق کرد. مقدار آمپولهای سرم که باید به‌بیمار تزریق شود، بستگی به‌نوع مار دارد. زیرا یك مارافعی (مثل‌مارجعفری)

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-03]

حدود ۱۰ـ۳۰ میلی گرم (متوسط ۱۵ میلی گرم) سم یك مار کبری تا حدود ۱۰۰ میلی گرم سم (۶)، در هر گزش میتواند وارد بدن بیمار کند و با در نظر گرفتن اینکه یك سانتیمتر مکعب از سرم ضد سم مار قادر به خنثی کردن حدود ۱۵ میلی گرم سم مار میباشد، در نتیجه برای افعیها یك 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 معمولا از نوع مار اطلاع ندارند، میتوان از روی علائم بالینی تشخیص نوع مار را داد. چنانچه اگر بیمار با علائم خونریزی وعدم 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 نمك ایزوتونیك حل کرد، ابتدا بمدت ۱۵ دقیقه قطرات آهسته وارد رگ گردد ودرصورت عدم بروز علائم حساسیت سرعت آنرا زیادتر کرد، بطوریکه کل محلول درمدت یکساعت وارد بدن بیمار شود(۴۷). عده‌ای هم معتقدند دراینموقع حتماً باید یك مقدار درمانی کورتیکو استروئید و آنتی هیستامین همزمان به بیمار تزریق شود.

درصورت بروز علائم حساسیت درحین تزریق درون وریدی سرم، باید فوراً تزریق را متوقف نمود و نیم سانتیمتر مکعب آدرنالین یك درهزار رقیق شده را درعضله بیمار تزریق کرد(۴۷).

درصورت لزوم مقدار سرم را میتوان تکرار کرد بخصوص درمورد بیمارانی که مبتلا به عدم انعقاد خون شده‌اند، توصیه میشود هر ۶ ساعت زمان انعقاد خون بیمار را اندازه گرفته درصورتیکه 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 دریك منطقه برای مار مشابه ازمنطقه دیگر چندان مؤثر نیست و بهتر است سرم برای مارهای هر کشور و یا هرمنطقه جداگانه تهیه گردد (۳۵).

سرم ضد سم مار در ۳٪ موارد آثار سوء فوری مانند شوك آنا ـ فیلاکتیك میدهد که روشهای درمان آن ذکر شد. همچنین این سرمها میتواند بیماری سرم (serum sickness) تولید کند که معمولا یکی دو هفته بعد از تزریق ظاهر میشود. تجربه نشان داده است که ۳۰٪ کسانیکه سه آمپول سرم و بیش از ۹۰٪ کسانیکه ۶ آمپول سرم بآنان تزریق شده باشد، پس ازمدتی مبتلا به بیماری سرم خواهند شد(۱۵).

اکثر بیمارانی که بعنوان مارگزیدگی مراجعه میکنند، احتیاج بسرم ضد مار ندارند(۴۷). البته این نظریه در نقاط مختلف باید متفاوت باشد زیرا درمنطقه‌ای که انواع مار کبری فراوان باشد، بعلت عوارض وخیم مسمومیت عصبی عده بیشتری احتیاج مبرم به سرم خواهند داشت و در مقابل منطقه‌ای که فقط کروتالیده ویا افعیها (به استثناء مارجعفری) باشند، ممکنست اصلا احتیاج به تزریق سرم نباشد.

بیمارانی که پس از ۲ ساعت مراجعه میکنند و هیچ آثار موضعی (ورم و درد، نکروز...) و یا سیستمیك مسمومیت (علائم عصبی، خونی...) نداشته و یا فقط حالت تهوع واستفراغ داشته باشند، احتیاج بهیچ درمانی ندارند و فقط باید برای چند ساعت دیگر تحت نظر باشند. دراین بیماران اگرچه گزشی صورت گرفته ولی سم وارد بدن نشده است (۴،۱۲،۲۹). بیمارانی که زودتر از ۲ ساعت مراجعه میکنند وهنوز علائمی ازمسمومیت ندارند ولی مطمئناً گزشی صورت گرفته، درصورتیکه مارشناسائی شده باشد که از گروه کبری‌هاست ویا درآن منطقه کبری‌های خطرناك فراوان باشند باید سرم ضد سم مار باو تزریق شود. ولی اگر از گروه کبری‌ها نبود و یا درآن منطقه این نوع مار نادر بود، میتوان صبر کرد ودرصورت بروز علائم مسمومیت آن وقت سرم تزریق نمود.

درموارد زیر باید سرم ضد سم مار تزریق کرد :

۱ـ بیمارانی که باعلائم مسمومیت خونی مراجعه میکنند(خونریزی وعدم انعقاد خون وهمولیز بعلت DIC) بدون در نظر گرفتن مدت زمانی که از گزش گذشته باشد، باید سرم بآنها تزریق شود. زیرا در بیماران درمان نشده خونریزی و عدم انعقاد خون تا ۱۰ روز میتواند ادامه پیدا کند و هروقت که سرم تزریق گردد، درمدت ۲ـ۴۰ 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 درلوله آزمایش معمولی ریخته هرچند دقیقه یکبار لوله را تکان داده ودرصورتیکه 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) برطبق روشی که ذکر شد در رگ او تزریق میشود سپس هر ۶ ساعت یکبار زمان انعقاد خون اورا 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 وبرای اطمینان تا سه روز متوالی نیز هر ۶ ساعت زمان انعقاد خون اندازه گیری میشود و درصورتیکه دراین سه روز خونها همه منعقد گردد دیگر خطری برای بیمار وجود ندارد(۹).

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-03]

۲ـ بیمارانی که فقط با علائم موضعی مسمومیت مراجعه میکنند ، درصورتیکه درمدت کم دارای ورم بسیار زیاد ، نکروز و طاول بوده وسرعت گسترش ورم ودیگر علائم موضعی زیاد باشد (مقدار زیاد سم وارد بدن شده)، احتمالا سرم ضد سم مار درچهار ساعت اول گزش ممکنست مؤثر باشد . درست است که سرم از اثر سم بر اندامهای حیاتی بیمارجلوگیری کرده ومرگ و میررا میکاهد ولی تأثیر آن در کم کردن مقدار ورم ونکروز بسیارمشکوک‌است. دراین نوع بیماران تزریق سرم ازچهارساعت تا ۸ ساعت بعداز گزش نیز میتواند مقداری مؤثر باشد ولی از ۸ تا ۱۲ ساعت بعد از گزش اثرش ناچیز و بعد از ۱۲ ساعت نیزهیچ فایده‌ای نخواهد داشت (۱۵ ، ۷ ، ۱) 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 واحتمالاممکنست فقط کمی‌ازشدت آثارموضعی(مثل‌نکروز) بکاهدآنهم اگردرساعات اولیه تزریق شود (۱۲،۳۰،۳۶،۳۷،۴۷) و فایده مهمتر تزریق میتواند جلوگیری از آثار سوء احتمالی این مقدار زیاد سم روی اندام‌های حیاتی بیمار و جلوگیری از مرگ ومیر باشد . درآزمایش‌هایی که‌روی‌حیوانات انجام‌شده‌است‌نشان‌میدهد که‌سرم ضد سم مارفقط زمانی ازایجاد ورم ونکروز جلوگیری میکند که یا قبل‌ازتزریق‌سم‌ویا هم‌زمان با سم بحیوان‌تزریق شده باشد ولی درصورتیکه۱۰ تا ۳۰ دقیقه بعدازتزریق سم انجام گیرد بهیچ‌وجه نمیتواند از بروز علائم موضعی جلوگیری کند فقط ممکن است مقداری شدت‌آنرا کم‌کرده و از مرگ و میرحیوانات نیز بکاهد (۳۷،۳۸)،

۳ـ بیمارانی که باعلائم مسمومیت عصبی‌مراجعه‌کنند دراسرع‌وقت باید سرم ضد سم مار در وریـد آنها تزریق شود و این تزریق حتی تا ۴۸ ساعت بعد ازگزش هم ممکنست مؤثر باشد ، چنانچه نشان داده شده است این نوع زهر تا ساعتها درخون بیمار یافت میشود(۳۹،۴۰).

۴ـ درمورد مسمومیتهای نادر ولی‌خطرناك قلبی و کلیوی‌و کبدی متأسفانه اطلاعات زیادی در دست نیست ولی بهتراست باآنهانیز مانند مسمومیت عصبی رفتارشود.

۵ ـ درموردمسمومیت‌عضلانی که توسط‌گزش‌مارهای‌دریائی‌خلیج فـارس ایجاد میشود بایـد از سرم Sea - Snake Antivenene ساخت‌آزمایشگاه CWLTH Serum Labs استفاده‌کرد وسرم‌های موجود پلی‌والان نیز تأثیری بر آن ندارد. دراین بیماران بـاید آثار مسمومیت از قبیل هیپرکالمی ، میوگلـوبینـوری و اختلال‌های کلیوی‌حاد ودرد شدید عضلانی باروشهای‌مناسب مانند دیالیز ، keyexlate و مسکن قوی و.... درمان گردند:

ث ـ درمانهای جانبی :

کورتیکواستروئیدها بنـدرت ممکن است فایـده‌ای در عوارض موضعی وسیستمیك مسمومیت با سم مارداشته باشند(۲۳،۳۲،۳۶، ۱۳و۱). عده‌ای معتقدندکه لازم است قبل ازتزریق داخل‌وریدی سرم ، برای جلوگیری ازعواقب احتمالی‌حساسیت فوری بسرم، کورتیکواستروئید تزریق گردد(۱۸،۳۳).

تزریق آنتی‌بیوتیك برای همه بیماران ضرور نیست و بهتر است فقط برای بیمارانی‌انجام‌گیردکه دارای نکروز ویا علائم‌عفونت ثانویه چون تب ، قرمزی وگرمی موضعی ویا چرك باشندکه در این صورت لازم است انتخاب نـوع‌آنتی‌بیوتیك براساس جواب کشت‌وآزمون‌حساسیت‌میکرب‌باشد. درآزمایش‌های‌کشت میکربی که ازنیش وسم بعضی مارها بعمل‌آمده، مشخص شده است‌که فلور میکربی شایع در دهان، نیش‌وسم مار شامل میکربهای غیرهوازی (anaerobic) بخصوص clostridia و انـواع مختلف باسیلهـای هوازی‌گرم منفی میباشد(۵۲). جالب توجه است‌که‌گرچه اکثر محل گزشهـا آلوده باین میکربهـا میگردد ولی ندرتاً عفونت قابل توجهی ایجاد میشود . منابع احتمـالی دیگر عفونت ، فلور میکربی پوست خود بیمـار ، آلودگی لباس بیمـار و اعمالی از قبیل ایجاد شکاف ومکیدن میتواند باشدکه مستقیماً فلور میکربی دهان انسان را وارد زخم میکند . درصورت وجود بافت خراب شده ، بیمار باید حتماً تحت درمان بـا آنتی‌بیوتیك قرارگیرد.

برای ازبین بردن میکربهای غیرهوازی و بخصوص clostridia داروی انتخابی پنی‌سیلین G از راه تـزریق داخل وریدی است (حدود ۳ میلیون واحد در۲۴ساعت) ودر مورد باسیلهای هوازی گرم منفی بهتراست بجواب‌کشت و نوع حساسیت میکرب توجه شود. عده‌ای نیز معتقدند که کلیه بیماران مارگزیده باید تحت درمان بـا آنتی‌بیوتیك قرار گیرند و توصیه آنها پنی‌سیلین و استرپتومایسین میباشد(۱۳)

تزریق‌داخل وریدی مایعات وترانسفوزیون دربیمارانی‌که دچار کاهش حجم و فشارخون شده‌انـد لازم است . کاهش حجم خون ممکن است بعلت خونریزی زیاد و یا خروج پلاسمـا از رگها (extravasation) و تشکیل ورم باشد . همچنین درموردبیمارانی کـه مبتلا بشوك آنافیلاکتیك شده‌اند ، تزریق فوری محلولهـای درون وریدی میتواندآنهارا ازمرگ نجات دهد.

سرم و واکسن کزاز بکلیه بیمـاران مـارگزیده بایـد تزریق گردد مخصوصاً اگر نکروز بافت ایجاد شده باشد. درمواردیکه بیمار جدیداً واکسن کزاز زده باشد واکسن به تنهائی میتواند کافی باشد.

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-03]

فاسیاتومی (fasciatomy) : در مواردیکه ورم بسیار شدید در انتهای اندامها سبب فشار روی اعصاب و رگهای عضو شده و اعمال حیاتی انتهای عضو را مختل ساخته لازم است (۱۸) .

برداشتن نسوج نکروتیك (surgical debridement) بهتر است بین روزسوم تا دهم صورت گیرد(۱). درمورد طاولها بهتر است آنها را بحال خود رها کرد تاخودبخود پاره شوند.

اعمال و روشهای درمانی نیز وجود داردکه میتواند سبب بروز عوارض گردد ، ازآنجمله دادن آسپیرین برای تسکین درد این بیماران که درافراد عادی میتواندکار پلاکتها را مقداری مختل سازد و دراین بیماران درصورت ابتلاء به DIC و کاهش پلاکتها این‌دارو میتواند خطرات جدی دربرداشته باشد.

دربیمارانی که مبتلا به DIC شده باشند، پس‌ازتزریق سرم ضد سم مار بدلیل اینکه ماده انعقادزای‌موجود در سم‌خنثی‌شده‌است‌دیگر احتیاجی بدادن هپارین نیست(۴۱).

برودت درمانی (cryotherapy) براساس این عقیده که سرما فعالیتهای‌آنزیمی را کند یا متوقف میکند ونیز جریان خون را آهسته کرده جلوی انتشار سریع سم را میگیرد ، توسط عده‌ای توصیه شده است (۳۳) . ولی اکثر محققان بااین نوع درمان مخالفند زیراکه اولا خطرسم مار بخاطرآنزیمهایش نیست بلکه بخاطرملکولهای پلی‌پپتیدی زهری موجود درآنست و ثانیاً این مقدار کاهش درحرارت اندام‌گزیده شده جهت نقصان فعالیتهای آنزیمهای سم کافی نیست و دیگر اینکه برودت درمانی ممکن است باقت نکروزه را گسترش دهد(۱ ، ۱۵).

۶ـ دوره و سرانجام مارگزیدگی :

عواقب مارگزیدگی تحت تأثیرعوامل‌گوناگون میباشد و ازآن میان میتوان عوامل زیررا نام برد :

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

ب : مقدار سم‌ورودی بدن‌که بستگی‌به‌فاکتورهای مربوط به‌مار وانسان‌دارد. فاکتورهای‌مربوط بمارعبارتند ازاندازه مار،زمان آخرین‌گزش (هرچه این زمان‌کمتر باشد مقدارسمی‌که دراین دفعه وارد بدن‌شده نیز کمتراست) وعلت‌گزیدن (درصورتیکه مار جهت دفاع ازخود بگزد سم کمتری وارد میکند تا برای شکار). فاکتورهای در رابطه با انسان مارگزیده عبارتند از اندازه جثه انسان (هرچه جثه‌کوچکتر باشد مثلا دربچه‌ها نسبت سم به وزن بدن بیشترمیگردد) واینکه‌آیاگزش از روی لباس و یا درپوست ضخیم صورت‌گرفته باشد .

پ : محل و عمق گزش

ت : نوع کمکهای اولیه انجام شده .

بطورکلی مسمومیت با سم مار یك بیماری حاد است .

درگروه الاپیده‌ها (کبری) حدود ۲۵٪ بیماران بستری‌شده فوت میکنند . مرگ ومیر ، ناشی ازشوك وتوقف اعمال تنفسی‌بوده که بیماررا ازنیمساعت تا چند ساعت بعد ازگزش تلف‌میکند(متوسط ۵ ساعت). اگر این بیماران در۲۴ ساعت اول پس ازمسمومیت زنده بمانند دیگر از خطر مرگ نجات یافته‌اند و درعرض ۲تا ۳ روز بعدی‌هم‌کلیه آثار ضایعات عصبی بهبود خواهد یافت . با درنظرگرفتن مرگ ومیر بسیار زیاد در بیماران مسموم شده توسط سم مارکبری ، نقش سرم ضد سم مار درکاهش این‌مرگ‌و میر بسیار مهم میباشد ، البته درصورتیکه سرم بموقع تزریق شده باشد (۱۴ر۱۲ر۷ر۴).

درمورد افعیها درصورتیکه علائم مسمومیت‌خونی‌وجودداشته‌باشد، مانند بیمارانی که توسط مارجعفری گزیده شده‌باشند،مرگ‌ومیر بدون درمان‌حدود ۱۵ـ۲۰٪ ودرصورت تزریق‌سرم ضد سم مار تا ۲ـ۳٪ تقلیل‌مییابد وبرعکس قربانیان‌سم مارکبری که مرگشان درچند ساعت اول است .کسانیکه دراثر مسمومیت با افعیها فوت میکنند معمولا ۲ـ۳ روز بعد ازگزش ودراثرخونریزی‌زیاد،شوك ویا خونریزی دراندامهای حیاتی است .

و اما در مورد علائم موضعی‌مسمومیت : ورم معمولا درمدت۲ـ۳ هفته و حداکثر در عرض ۲ـ۳ ماه از بین میرود . زمان بهبود نکروز بافتی بستگی بمقدارآن و روشهای درمانی بکارگرفته‌شده دارد و معمولا ۱ـ۵ ماه وگاهی حتی با بهترین امکانات‌درمانی طولانی‌تر است . طاولها معمولا بخودی‌خود درمدت ۲ هفته پاره شده ودرعرض یك تا دوهفته دیگر نیز بهبود مییابند .

مسمومیت‌خونی: عدم انعقادخون‌وخونریزی‌درصورتی‌که درمان نشود تا ۱۰ روز نیز میتواند ادامه یابد ولی با تزریق سرم ضد سم مار در مدت ۲ـ۴۰ ساعت (متوسط ۱۲ ساعت) خون‌قابلیت لخته شدن خود را مجدداً پیدا کرده وخونریزی متوقف میگردد (۴،۷،۹،۱۴،۲۲).

برای‌روشن‌ترشدن‌مطلب،مشاهده‌شخصی بسیارجالب‌دکتر Reid که از محققان بزرگ در زمینه مارگزیدگیهاست شرح داده میشود . در ضمن سم‌گیری از یك مار جعفری نوك انگشت ایشان گزیده میشود . از آنجائیکه بسرم ضد سم مار حساسیت داشته‌اند و نیز آثار موضعی این گزش‌کم بوده است فرض براین‌میشود که سم کمی‌وارد بدن شده باشد وازتزریق سرم ضد سم مار صرفنظر میشود ، شرح مسمومیت توسط خود ایشان بقرار زیراست : درد انگشت در یکساعت بعد شدت‌گرفت‌چنانکه تا زیربغل‌حس‌میشد. ورم در همان انگشت‌گزیده شده باقیماند و درعرض ۵ روزبدون

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-03]

ایجاد نکروز و طاول کاملا بهبود یافت . ۵ ساعت بعد از گزیده شدن آب دهان خونی شده بود ولی اخلاط سینه پس از سرفه شدید، خون همراه نداشت . یك روز بعد از گزیده شدن خونمردگی (ecchymosis) بقطر یك 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 . پلاکتها پس از گذشت ۱۰ روز به حد طبیعی باز گشتند ولی لخته کامل و پایدار خون ، غلظت طبیعی فیبرینوژن و میزان طبیعی fibrin/fibrinogen degradation پس از گذشت ۲۰ روز حاصل گشت (۴۶).

در مورد مسمومیت عضلانی مارهای دریائی ، مرگ و میر معمولا در ۱۲-۲۴ ساعت اولیه بوده و علائم درد و خشکی عضلانی تا چند ماه طول میکشد (۱۴و۷).

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.

۳- دکتر محمود لطیفی : مارهای سمی ایران ـ مداوای مارگزیدگی قسمت اول ، مجله نظام پزشکی (سال چهارم) شماره ۵، صفحه ۴۱۸-۴۲۵، 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.

۷- دکتر محمود لطیفی : مارهای سمی ایران ـ درمان مارگزیدگی قسمت دوم ، مجله نظام پزشکی (سال چهارم)، شماره ۶ ، صفحه ۵۰۵-۵۱۴، 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.

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-03]

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. Abs - tract 107: 14-21 Oct 1973, Athens, Greece.

36- Reid, HA., Thean, PC. and Martin, WJ.: Specific antivenin and Prednisone in viper-bitc poisoning. Controlled trial. Brit. Med. J. 2: 1378-1380, 1963.

37- Homma, M. and Anthony, TU.: Antivenom for the treatment of local tissue demage due to enve- nomation 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.

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-03]

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, Nephrone 13 : 455-463, 1974.

50- Sitprija, V,, Banyajata, C., and Boonpucknavig, V.: Further observation of renal failure in snake bite. Nephrone. 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.

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-03]