

مارگزیدگی در ایران و روش درمان آن

مجله نظام پزشکی

سال هشتم، شماره ۲، صفحه ۷۹ - ۱۳۶۰

* دکتر بهار باستانی

انسان سمی است (۱) و در ایران نیز ۷۵ نوع مار مختلف شناسایی شده که بیست و یک نوع از آنها سمی هستند (۲).

بلور کلی مارها به سه گروه تقسیم می‌شوند: غیرسمی (بی‌نیش)، نیمه سمی (عقب نیش) و مارهای سمی. مارهای غیر سمی (Aglypha) دندان نیش ندارند. این مارها فقط دارای چند ردیف دندان عumولی برای شکار طعمه خود می‌باشند (۵۲).

مارهای نیمه سمی (Opisthoglypha) دارای دندان نیش شیاردار دار عقب‌دهان خود هستند. نوع و مکان این دندان سبب می‌گردد، اگرچه این مارها دارای سم هستند، ولی قادر به شدن متأذی معتابی از آن را به موجود دیگر منتقل سازند. در مقابل مارهای سمی دارای دندان نیش در جلوی فک 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 جلویشان دارای کanal کامل و قابل حرکت است مانند افی‌ها.

ب: گروهی که دندان نیش جلوی آنها ثابت بوده (بدون قابلیت حرکت) و دارای کanal منتهی به شیاری جهت انتقال سم می‌باشند، چون مارکبری و ماردریاگی (۴۳).

مارهای نیمه سمی ایران در جدول شماره ۳ معرفی شده است و عنوان 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

مقدمه:

نظر بناشده 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 بواسیله مارهای مختلف و مراحل گوناگون درمان و فوائد سرم ضد سم مار (antivenom) آخرین اطلاعات و تحقیقات علمی در اختیار خواهند گرفت.

مارگزیدگی یکی از فوریتیهای مهم پزشکی است که هرساله عده زیادی بیمار را به مرکز درمانی بخصوص در جنوب 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 ضرور است.

این مقاله شامل بخش‌های مجزائی تحت عنوان زیر است.

۱- شناسایی 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- عوارض مارگزیدگی

۱- شناسایی مارهای سمی :

از سه هزار نوع مار شناسایی شده در جهان فقط سیصد نوع برای

* جهرم - مجتمع آموزش پزشکی وابسته به وزارت بهداشت.

گروه الایده : این گروه دارای دندان نیش ثابت با کانال ناقص در جلوی دهان وقدرت گزش و انتقال سم متوجه میباشد (جدول ۲۶). این گروه شامل کفچه مار (*Naja Naja Oxiana*) و مار کب-ری (*Walterinnesia aegyptia*) شکل شماره ۲ و مار کب-ری (*Telescopus rhinopoma*) شکل شماره ۱ میباشد.

مارگری بالغ : این ۱۲۵-۱۰۰ سانتیمتر طول، سطوح پشتی سیاه یکدست یا قهوه‌ای یا خاکستری تیره است. بدنی نسبتاً فربه، دمی باریک و کوتاه و سری نسبتاً کوچک دارد که از گردن چندان مقاوم نیست. فلهای بدن صیقلی و برآق میباشد (۲۵).

کفچه مار بالغ : ۷۵ سانتیمتر طول و برنگی زرد، قهوه‌ای یا خاکستری تیره است و هنگام برافراشته شدن سر از زمین پنهنهای طرفین گردش بر جسته میشود (۲۵).

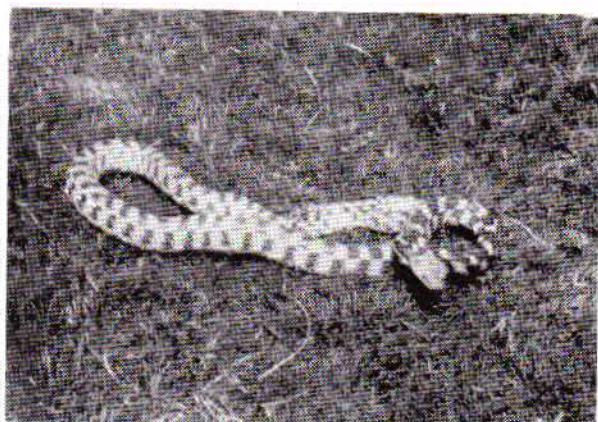
گروه ویپریده : مارهای این گروه دارای دندان نیش متحرك با کانال کامل در جلوی فک بالا میباشدند وقدرت گزش و انتقال سم فوق العاده دارند (جدول شماره ۲۰۱).

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

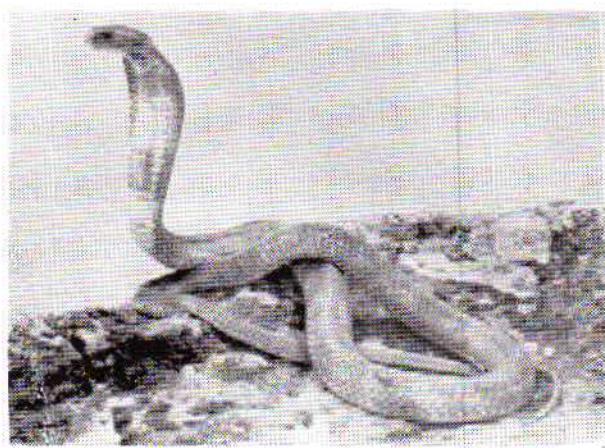
مار جعفری (*Echis carinatus*) : طول بدن تا حدود ۷۵ سانتیمتر میرسد. تنها نسبتاً چاق و دمی باریک دارد و بر نگهای نخودی کمرنگ، خرمائی، قهوه‌ای یا خاکستری تیره دیده میشود. پوزه‌ای گرد و کوچک داشته تمام فلهای قسمت فوقانی سر کوچک و زبر و فلهای پهلوی بدن بسیار اریب و زبر میباشد. این مارها روی سر علامت هوایمای جت دارند (۲۶). این افعی در مقابله با دشمن بدن خود را بشکل عدد هشت (۸) درآورده (شکل شماره ۴) و با خروج هوا از ریشهای خود صدای « هیس هیس » را ایجاد میکند که سبب وحشت در دشمن میشود (۲۵).

این مار باعث بیشترین تعداد مارگزیدگی و مرگ و مرد 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 $\frac{2}{3}$ این بیماران توسط این نوع مار گزیده شده‌اند (۹).

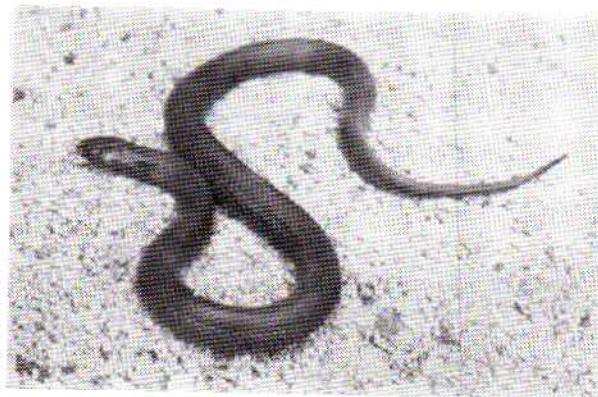
گرزه مار (*Vipera lebetina*) : طول بدن تا ۱/۵ متر میرسد. دارای سر طویل مثلثی، مقاوم از گردن و بر نگهای خاکستری روشن، خاکی یا نخودی با لکه‌های تیره میباشد که منظره غبار آلودی به مار میدهد (۵ و ۲۶) (شکل شماره ۵).



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



شکل شماره ۲ ، مارگری - کفچه مار (*Naja Naja Oxiana*)
گروه الایده (Elapidae)



شکل شماره ۳ : مارگری (*Walterinnesia Aegyptia*)
گروه الایده (Elapidae)

جدولهای شماره ۱ و ۲ مشاهده میشود (جهت مقایسه مارهای نیمه سی نیز گنجانده شده است). مارهای سی به انواع الایده (Elapidae)، ویپریده (Viperidae)، کوتالیده (Crotalidae) و هیدرووفیده (Hydrophidae) تقسیم میشوند.

گروه کروتالیده : این گروه از نظر مشخصات نیش کاملاً شبیه گروه گزیدگی هستند (جدول ۱ و ۲) و مشخصه اختصاصی آنها وجود حفره یا Pit (ازدام 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 (۲۵ و ۲۶).

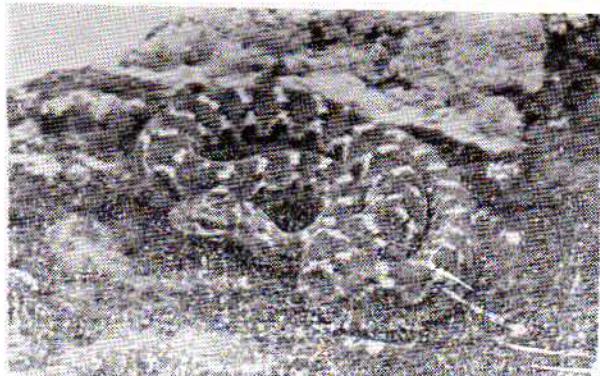
گروه هیدروفیده : این گروه از نظر مشخصات دندان نیش کاملاً شبیه گروه الاییده است (جدول ۱ و ۲). تعداد ۹ نوع بسیار سیمی از این گروه در خلیج فارس وجود دارد که از بسیاری مارهای خشکی نیز خطرناکترند (۵، ۳، ۲).

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

سم (venom) در غدد و کیسه‌های مخصوص ساخته و ذخیره می‌گردد، این غده معادل غده پاروتید انسان است. سم مار از غنی ترین منابع آنزیمی در طبیعت به حساب می‌آید، علاوه بر این آنزیمهای مقداربره مختلفی از ترکیبات پایی پیتیدی نیز در سم مار وجود دارد.

اینطور بمنظور میرسد که عامل مسموم کننده سم مار ترکیبات پلی پیتیدی است نه آنزیمهای موجود در آن. ولی تصویر نهانی مسمومیت با سم مار، حاصل فعل و اتفاقاً علاوه پیچیده متقابل بین پلی پیتیدهای ذهنی با آنزیمهای گوناگون و محبوط داخلی بدن انسان می‌باشد.

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



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



شکل شماره ۵ : گرزه مار (Vipera lebetina) از گروه ویپریده (افعیها)

مارشاخدار (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 ضریبدر با لکه‌های تیره‌تر می‌باشد (۲۵ و ۲۶).

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

نیمه سمتی	سمی	سمی	نوع ویپریده و کروتالیده
(عقب نیش) (Opisthoglypha)	انواع الاییده و هیدروفیده (Elapidae & Hydrophidae Sp.)	دندان ثابت جلوئی	(Viperidae & Crotalidae Sp.)
دندان ثابت عقبی			دندان جلوی متجرک
سوسن مار	مار کبری		افعی (مار جعفری، گرزه مار و ...)

چنانچه آنزیم هیالورونیداز با هضم و تجزیه اسید هیالورونیک که از عناصر مهم و اصلی تشکیل دهنده بافت همبندی میباشد، انتشار آئسته زهر را تسريع 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 سه همان مار خنثی نمیشود و این معرف اختلاف پادگن (آنی زن) بین زهر موجود درخون مار سه مار است (۱۱).

-۳- علائم بالینی مسمومیت با سه مارهای مختلف (۴۵،۴۶،۱۷،۱۲)

همانطوری که در خواص زهر سه مار بیشتر مر بوط به مملوکهای پلی پپتید درون آنست تا آنزیمهایش.

آثار مسمومیت با سه مار بدرو گروه موضعی و سیستمیک تقسیم میشود. آثار مسمومیت موضعی عبارت از ورم موضعی، نکروز بافت، طاول وغیره.... میباشد و از آثار مسمومیت سیستمیک میتوان از مسمومیت عصبی (y)، مسمومیت خونی (hematotoxicity)، مسمومیت عضلانی (myotoxicity) و مسمومیتهای نادری چون قلبی (cardiotoxicity) و کلیوی (nephrotoxicity) نام برد (۵۱،۵۰،۴۹،۴۸) (جدول شماره ۴).

باید تا کیدشود که سه عرما رحاوی مخلوطی از زهرهای گوناگون بوده که علائم بالینی متفاوت ایجاد میکنند که معمولاً یک و یا دو نوع مسمومیت و در بعضی مارها حتی بیشتر از دو نوع از این مسمومیتها ممکنست توأم در یک بیمار دیده شود (۱۲،۱). برای مثال مار و پیرراسلی (Vipera russelli) در آن واحد میتواند علائم ورم و نکروز موضعی، مسمومیت عصبی، مسمومیت کلیوی و مسمومیت خونی (DIC و همولیز) را در یک بیمار ایجاد کند و یا مار کبری آسیائی (Asian cobra) و بعضی کروتوالیده های آمریکا (American Crotalidae) که همزمان سبب ورم و موضعی و ضایعات عصبی میگردد.

گروه الایپیده ها (کبری) : گرش توسط این گروه فقط در ۵۰٪ موارد منجر به ورود سه به بدن میگردد (بعثت خصوصیات بیش) که با بیشترین میزان و میزان در افراد مسموم شده همراه است (حدود ۲۵٪ در بیماران بستری) (۴).

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

سم این گروه از مارها عموماً بیشتر نورو توکسیک (neurotoxic) بوده باعث عوارض عصبی محیطی و مرگزی میشود. در ورد *

* DIC= Disseminated intravascular coagulation.

جدول شماره ۲- مقایسه انواع دندانهای نیش

دندان نیش	مشخصات	سمی (و پریده و هیدروفیده)	سمی (الایپیده و هیدروفیده)	نیمه سمی (غب نیش)
محل	جلو دهان	جلو دهان	جلو دهان	عقب دهان
قدرت حرکت	متجر (جهنمه)	متجر	ثابت	ثابت
محرای سه	محرای ای کامل	محرای	شیار	محرای ناقص
توانایی گرش	فوق العاده زیاد	فوق العاده	متوسط	متوسط
قابلیت انتقال سه	زیاد	زیاد	متوسط	متسط

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

محل یافته	نام محلی	نوع (Species)
بلوچستان، کرمان، خراسان. ساحلی	سگ مار	Boiga trigonatum
خوزستان	یله مار	Malpolon moiensis
آذربایجان، خراسان، تهران، همدان، ساحلی، کرمانشاهان، مرگزی	یله مار	Malpolon monspessulanus
خراسان، بلوچستان.	تین مار	Psammophis schokari
خراسان، گرگان، مرگزی، تهران	تین مار	Taphrometopon lineolatum
آذربایجان، خراسان، اصفهان، تهران، کردستان، مرگزی، فارس، خوزستان	سوسن مار	Telescopus fallax
کردستان، کرمان، مرگزی	سوسن مار	Telescopus rhinopoma
اصفهان	سوسن مار	Telescopus tessellatus

هستند (و پریده و کروتوالیده) و میتوانند بخوبی شکار خود را مسموم کنند، دارای آنزیم بیشتر از پروتئینازها، ترانس ثابت و دارای کانال ناقص باشند (الایپیده و هیدروفیده) دارای مقدار زهر بیشتر در سه خود هستند.

آنژیمهای موجود در سه مار عبارتند از پروتئینازها، ترانس آمینازها، فسفاتازها (اسیدی و قلیائی)، ۵ نوکلئوتیداز، کلین استراز، هیالورونیداز، فسفولیپاز (A,B,C,D) دی‌بونوکلئاز، دی‌اکسی‌دی‌بونوکلئاز، فسفومتواستراز، فسفودی‌استراز، ال‌آمینو اکسیداز. این آنزیمهای در سطوح مختلف مسمومیت موثراند

علت مرگ معمولاً توقف تنفس بعلت فاجعه عضلات تنفسی است که ممکنست حتی در کمتر از ۳۰ دقیقه از گزش اتفاق افتد. دیگر بیماران بعلت عوارض سمومیت مرگ 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 عالم 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، عالم موضعی مسمومیت ممکنست حتی شایعتر از ایعات عصبی باشد (۱۷و۱۲). باید در خاطر داشت که عالم موضعی مسمومیت معمولاً چند دقیقه تا چند ساعت بعداز گزش ظاهر میشود؛ در حالیکه تا آن وقت بیمار ممکن است بعلت مسمومیت عصبی شدید فوت کرده باشد (۱۴).

موارد نادری هم از مسمومیت با سم مارکبری گزارش شده که سبب هولیز گلبلوهای قرمز از طریق فعل کردن pathway alternate در سیستم کمپلمنها (complements) بوده است (۲۱، ۲۰، ۱۹). گروه ویپریدهای (افعیها) : گزش این گروه از مارها در $\frac{2}{3}$ موارد منجر به ورود سم به بدن مار گزیده میگردد که مهمترین علامت بالینی آن درد و درد موضعی گاه همراه با نکروز گانگرون اندام است. این عوارض موضعی بدون مداوا بخودی خود متوقف شده و ممکن است بیمار بهبود کامل یابد «البته گاهی هم اینطور نیست».

استثناء قبل توجه این گروه در مار جغفری است که مهمترین علامت مسمومیت باسم آن، عوارض خونی بخصوص DIC و همزمان عالم موضعی مانند درد و درد نکروز وجود دارد و درصورت عدم درمان در ۱۰-۲۰٪ و با درمان در ۲-۳٪ موارد منجر به مرگ میمیرند (۹و۶).

زهر افعیها (cytotoxic factor) از طریق عرق لثه ای سطحی پوست منتشر میشود (۲۳، ۱۹) و در مسیر خود سبب ایجاد درد و درم شدید گاه نکروز، طاول، تراویشات خونایی (serous anginous) و ترمبوزهای سطحی میگردد که برای مدتی به آهستگی گسترش می‌یابد.

در یک مطالعه وسیع که در کشور نیجریه روی ۱۱۵ تن که توسط مار جغفری گزیده شده بودند، انجام گرفته (۹)، شایعترین عالم بیماری بروز درد و درد در ناحیه گزیده شده بود که در ۸۰٪ موارد درد در کمتر از ۱۰ دقیقه و درم نیز ۶۰٪ موارد کمتر از نیمساعت از گزش آشکار شده بود. درد غدد لنفاوی نزدیک

جدول شماره ۴- مارهای سمی ایران (۶و۵)

محل یافت	نام محل	نوع (Species)
خراسان - گرگان	کفچه، مار	Elapidae :
خوزستان - فارس	مارکبری	<i>Naja naja oxiana</i>
دماوند - آذربایجان	افعی البرزی	<i>Walternnesia aegyptia</i>
خراسان، گرگان، آذربایجان، تهران، همدان، کرمان، خوزستان، بلوجستان، کردستان، لرستان، فارس، کرمانشاهان	گزنه مار	Viperidae:
خراسان، کرمان، خوزستان، ساحلی	افعی البرزی	<i>Vipera ursini</i>
دماوند	افعی دماوندی	<i>Vipera lebetina</i>
زنجان	افعی دماوندی	<i>Vipera latifi</i>
خراسان، کرمان، فارس، بلوجستان، خوزستان، ساحلی	مار جغفری (کنگره)	<i>Vipera xanthini</i>
خراسان، بلوجستان، کرمان، مرکزی، خوزستان، ساحلی	مار دا خدار	<i>Echis carinatus</i>
دماوند	افعی قفقازی	Pseudocerastes Persicus
خليج فارس	مار دریائی	Crotalidae :
	Hydrophidae :	<i>Agkistrodon hyls</i>
	Hydrophidae cyanocinctus	<i>Hydrophidae cyanocinctus</i>

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

عالئم عصبی محیطی این مسمومیت عبارتند از: فاجعه عضلانی (از جمله ماهیچه-ای تنفسی)، اختلال در اعصاب جمجمه‌ای مانند افتادگی پلکها (ptosis)، لوجی (strabismus)، تنگی مردمک، ناتوانی در ادای صحیح کلمات (slurred speech)، اختلال بلع و آبریزی از دهان (drooling of saliva).

عالئم سیستمیک مسمومیت بصورت توقف مرگ عصبی تنفسی، گیجی، تهوع و استفراغ شدید، خواب آلودگی، 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)	فالج عضلانی، ضایعات اعصاب جمجمه‌ای نارسائی تنفسی، گیجه، 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 پلاسما خارج از عروق خونریزی بعلت 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 فالج عضلات چشم، اختلال بلع، میوگلوبینوری و نارسائی حاد کلیوی.

* مسمومیت خونی در عین حالت ممکنست در انواع مارهای گروه افعی دیده شود ولی علامت مشخص مار جعفری 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	گیجه
%۵۰	غدد لنفاوی بزرگ و دردناک
%۵۰	جای نیش مار در پوست بیمار
%۱۳	طاول
%۱۱	نکروز
%۴۸	افرایش ضربان‌های قلب

به محل گزیده شده، تهوع، استفراغ، سرگیجه و سر درد نیز در عده‌ای دیده شده بود. در معاینه بالینی این بیماران در $\frac{1}{3}$ موارد سوراخ نیش مار در پوست بیمار قابل مشاهده بود. دیگر آثار بالینی این بیماران بغير 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 آمد است که تا کید بر علائم موضعی این بیماری دارد اگرچه از نظر آماری متفاوت است (۲۲).

عوارض خونی مارهای جعفری توسط آنزیم انعقاد زا سبب تبدیل پروتومین به ترومین و در آنها رسوب سراسری فیبرینوزن همراه با پلاکتها بصورت لخته‌های کوچک (microclot) و در نتیجه کاهش فاکتورهای انعقادی میگردد. این مجموعه هم‌مان با فیبرینولیز ثانویه و یک فاکتور مخرب عروقی (Vasculotoxin) بنام هموراژین (hemorrhagin) سبب خونریزی عمومی در این بیماران میگردد که آمار آن در انداههای مختلف در جدول شماره ۷ نشان داده شده است.

از طریق نارسائی حاد کلیوی میتواند سبب مرگ بیمار شود. دلایل دیگر فوت بیماران، نارسائی تنفسی و گاهی نامنظمی ضربان قلب و یا توقف قلب بعلت افزایش پ TAS خون میباشد. درصورتیکه بیش از یک ساعت از گذشتگذشته 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 کروتاییده‌ها (افقی فرقه‌ای) : مانند مارهای گروه و پیریده مسمومیت توسط این گروه بیشتر منحصر به عالم موضعی بوده در عرض ۵ دقیقه و رم ظاهر میشود که بتدریج و در مدت ۸-۳۶ ساعت تمام یک دست یا پارا میتواند فراگیرد. سرعت گسترش رم حتی ممکنست سریعتر نیز باشد.

۴- پیشگیری از گزیده شدن (۷) :

مهترین روش پیشگیری آنست که حتی الامکان از رفقن به منطقه‌ای که در آنجا مار یافت میشود خودداری شود. ولی درصورت الزام میبایست چکمه و شلوار بلند پوشید زیرا چنانکه مشاهده شده است، $\frac{4}{5}$ مار گزیدگی‌ها در ناحیه پا و بخصوص از مچ به پائین اتفاق افتاده است (۹،۴).

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

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

۵- درمان مارگزیدگی : (۱،۳،۷،۱۲،۱۵،۲۳،۲۹،۳۴،۴۰،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 گرش ماری الزاماً خطرناک نیست (بدلیل کم ذره بودن سم مار و یا اصلاً وارد نشدن سم به بدن انسان اگر چه بطور واضح و آشکار گرش صورت گرفته باشد) و بقول Russel در ۲۰٪ موارد مار گزیدگی در آمریکا اصولاً هیچ سمی وارد بدن فرد مار گزیده نمیگردد (۱). با درنظر گرفتن این مطالب بعنوان یک قانون کلی توصیه شده است که اگر فردی پس از ۲ ساعت از گزیده شدن توسط مار مراجمه کرد و هیچ آثار موضعی (درد و رم 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 شکنی هم در گزیده شدن اونباشد، میتوان فرم را براین گذاشت که سم

جدول شماره ۷- درصد خونریزی از نقاط مختلف بدن در اثر مسمومیت توسط گروه و پیریده (مار جعفری)

%۲۳	خونریزی از محل گرش
%۵۷	خونریزی خود بخودی
%۶۸	خونریزی از نقاطی غیر از محل گرش
%۳۱	خونریزی از زخم‌های جدید
%۳۵	خونریزی از لثه
%۱۰	خونریزی زیرجلدی موضعی
%۲۵	پیدایش خون در ادار ربطور میکروسکپی
%۹	خونریزی از دماغ
%۲۵	خلط سینه یا بزاق آغشته به خون
%۳	خونریزی مغزی

در ۱۵ بیمار نیجریه‌ای که توسط مار جعفری گزیده شده بودند (۹)، خونریزی از ۵۷-۵ دقیقه تا ۲۷ ساعت بعداز گرش شروع شده بود و برای تشخیص سریع، عدم انقاد خون کافی بود. از یک روش بسیار ساده اندازه گیری انقاد خون (clotting time) استفاده شد و مشاهده کردند که اگر خون در ۶ دقیقه اول لخته نمیشده، دیگر منعدن نمیگشت. در این مطالعه ۹۳٪ بیماران مبتلا به عدم انقاد خون شده بودند، مشاهدات دیگر در این مطالعه شامل کاهش شدید پلاکتها (کمتر از $10000/\text{mm}^3$)، در ۰-۱٪ موارد فیرینوژن پائین (کمتر از ۵٪ طبیعی) در ۴۹٪ موردان ۶۱-۶۴٪ بیمار کمبود فاکتورهای انقادی XIII، VIII، II، C'3 (C'3) که بعضی از این کمبودها تا ده روز پس از مار گزیدگی نیز باقی مانندند. پائین بودن میزان فیرینوژن حتی تا پس از ۲۶ روز از هنگام گرش هم گزارش شده است (۴۵).

گروه هیدروفیده‌ها (مار دریائی) : در $\frac{1}{3}$ -۱ موارد سه مورد بدن بیمار شده سبب مسمومیت عضلانی و گاه نکروز حاد لوله‌ای کلیه و نکروز بافت کبدی میگردد.

در مدت نیم تا یک ساعت پس از گرش (درصورت ورود سم به بدن)، گرچه میزان درد والتهاب در ناحیه گزیده شده بسیار جزئی است ولی بیمار مبتلا بددرد عمومی عضلات بخصوص درموقوع حرکت، خشکی عضلات، فلنج عضلات چشم: گشادی مردمک چشم، قفل شدن دهان (trismus)، اختلال بلع (dysphagia)، گاهی نارسائی حاد کلیوی بعلت میوگلوینوری شدید و بالاخره نارسائی کبدی میگردد.

میوگلوینوری معمولاً ۳-۶ ساعت بعد از مسمومیت شروع شده و

فثار تورنیکت بهیچ وجه نباید آنقدر باشد که تغذیه سرخرگی اندام را مختلف کند زیرا این عمل نکروز و گانگرن عضوراً تشید میکند.

بنظر میرسد که بیشترین مورد استفاده تورنیکت درمورد مارهای الپیده (نوروتوکسیک) است تا باینوسیله قبل از تزریق سرم ضد سرماز انتشار سرمه حتی الامکان جلوگیری شود. ولی در مورد وپریده و کرووتالیده ها که با عالم موظعی مسمومیت همراه هستند، احتمالاً تورنیکت زیاد مؤثر نیست. زیرا بارها مشاهده شده است که ورم از ناحیه خود تورنیکت نیز گذشته و ناچار شده اند که تورنیکت را بالاتر بینندند و این احتمال نیز همیشه هست که بودن تورنیکت ایجاد نکروز بافتی را تسریع وشدت دهد(۱۸).

ت - تزریق سرم ضد سرماز: سرم ضد سرماز دراستیتو رازی (حصارک) در دونوع polyvalent و monovalent تهیه میشود. نوع مونووالان اختصاصاً فقط برای یکنوع ازمارها قابل استفاده است (مثلاً فقط برای افعی زنجانی *Vipera xanthina*) ولی در مقابل سرم پلی والان در مقابل سرم چندین نوع مار مختلف ساخته شده است و در حقیقت سرمهای والان استیتو رازی بصورت مخلوطی از پاذهرهای در مقابل سرم پنج افعی و یک کبری شایع در ایران تهیه شده است(۷).

قبل از تزریق سرم ضد سرماز باید حتی الامکان آزمون زیر جلدی برای تشخیص حساسیت بیمار به پروتئین های موجود در خون اسب بعمل آید، اگرچه این آزمون خیلی حساس نیست ولی جهت انجام آن ۰.۰ سانتیمتر مکعب از سرم را زیر جلد تزریق کرده و پس از نیم ساعت در صورتیکه هیچ آثار موضعی و سیستمیک از حساسیت ایجاد نشده، مقدار لازم سرم را که معمولاً بین ۲ تا ۴ آمپول ۱۰ سانتیمتر مکعبی از سرم پلی والان است در عضله ویا رگ و یا نیمی در عضله و نیمی در رگ تزریق شود(۷).

درصورتیکه در آزمایش زیر جلدی مشخص گردد که بیمار به سرم اسب حساس میباشد و تزریق سرم هم ضرور باشد، باید با مقادیر بسیار کم سرم که بتدریج زیاد شود ابتدا زیر پوست سپس در عضله بیمار را غیرحساس (desensitize) نموده و در آنها مقدار لازم سرم را همراه با کورتیکو استروئید و آنتی هیستاینین به بیمار تزریق کرد(۳۲، ۳۳، ۲۳، ۱۹).

تنها موردی که احتیاج به انجام آزمایش زیر جلدی برای حساسیت ندارد، بیماریست که با عالم شدید و حادی که زندگی او را تهدید میکند مراجعت 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 مرحل درمانی ازلحظه گزیده شدن تا مراجعت به پزشک بشرح زیر توصیه میشود:

الف : استراحت مطلق بیمار همزمان با بی حرکت کردن اندام گزیده شده، چون این اقدام از سرعت انتشار سرمه عروق لفافی و سیاهر گهای سطحی خواهد کاست.

ب : ایجاد شکاف و مکیدن محل گزش: در صورت انجام این عمل باید در یک 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% سرم را از زیر جلد بیرون کشید (۱۹).

این عمل باید حتی الامکان بطریق سترون شده (استریل) صورت پذیرد. زیرا در صورت عدم رعایت ضد عفو نی محل یکی از عواقب دیررس آن عفونت ثانویه در اندام گزیده شده است که بعده تورم زیاد قدرت دفاعی موضعی آنساکم شده است، بخصوص اگر بافت نکروزه نیز موجود باشد. مشکل عفونت ثانویه گاهی آنقدر شایع و مهم بوده (۳۳٪ بعضی گزارش ها) که عده ای از صاحب نظر ان معقدند ضرر این عمل بیش از فوائد احتمالی آنست و در نتیجه با انجام آن مخالفند (۲۳، ۲۲، ۱۲).

لازم بذکر 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 سرماز تزریق گردد و با 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 ۱۵-۱۰ دقیقه یکبار حدود یک دقیقه آن را شل نمود تا جریان عادی خون برقرار گردد.

درمورد میزان محکم بستن تورنیکت بجهات زیادی شده است (۴، ۳۲، ۲۳، ۱۹)، چنانچه عده ای معتقدند که باید آنقدر شل باشد که فقط عروق لفافی را مسدود کند (انگشت از زیر آن رد شود) و عده ای دیگر معتقدند که باید سیاهر گهای را نیز مسدود کرد و عده کمی هم بسته شدن سرخرگها را نیز لازم میدانند. ولی آنچه میتوان استنتاج نمود اینست که تورنیکت باسطح مقطع زیاد را آنقدر محکم بیندید که نه تنها عروق لفافی را مسدود کند، (برای جلوگیری از حرقه زهارهای مخرب باقی مثل لیزو لسیتین) بلکه سیاهر گهای ناحیه نیز بندآمده تا احتمالاً از حرقه کت دیگر زهارها (سموم عصبی و خونی) نیز جلوگیری بعمل آید. ولی میزان

بسرم ضد مار ندارند(۴۷). البته این نظریه در نقاط مختلف باید متفاوت باشد زیرا در منطقه‌ای که انواع مار کبری فراوان باشد، بعلت عوارض وخیم مسمومیت عصبی عده بیشتری احتیاج مبرم به سرم خواهد داشت و در مقابل منطقه‌ای که فقط کروتالایده و یا افیها (به استثناء مار جغفری) باشند، ممکنست اصلاح احتیاج به تزریق سرم نباشد.

بیمارانی که پس از ۲ ساعت مراجعت 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 بهیچ درمانی ندارند و فقط باید برای چند ساعت دیگر تحت نظر باشند. در این بیماران اگرچه گزشی صورت گرفته ولی سرم وارد بدن نشده است (۴۰۱۲، ۲۹). بیمارانی که زودتر از ۲ ساعت مراجعت میکنند و هنوز علائمی از مسمومیت ندارند ولی مطمئناً گزشی صورت گرفته، درصورتیکه مار شناسائی شده باشد که از گروه کبری‌هاست و یا در آن منطقه کبری‌های خطرناک فراوان باشند باید سرم ضد سرم مار با تزریق شود. ولی اگر از گروه کبری‌ها نبود و یا در آن منطقه این نوع مار نادر بود، میتوان صبر کرد و درصورت بروز علائم مسمومیت آن وقت سرم تزریق نمود.

در موارد زیر باید سرم ضد سرم مار تزریق کرد:

- ۱- بیمارانی که با علائم مسمومیت خونی مراجعت میکنند(خونریزی و عدم انعقاد خون و همولیز بعلت DIC) بدون در نظر گرفتن مدت زمانی که از گرش 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 ۲-۴۰ 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 درصورتیکه خون در ۱۰ دقیقه اول منعدن شد، مشخص میگردد که بیمار مسمومیت خونی پیدا کرده و این خون دیگر منعدن نخواهد شد. در این موقع آمپول ۱۰ سانتیمتر مکعبی سرم ضد سرم (بولی والان) بر طبق روشی که ذکر شد در رگ او تزریق میشود سپس هر ۶ ساعت یکبار زمان انعقاد خون اورا اندازه گرفته، در صورتیکه منعدن شده باشد، مجدداً ۲ عدد آمپول سرم ضد سرم در ورید تزریق میگردد تا اینکه خون بیمار منعدن شود و برای اطمینان تا سه روز متواتی نیز هر ۶ ساعت زمان انعقاد خون اندازه گیری میشود و درصورتیکه در این سه روز خونها همه منعدن گردد دیگر خطری برای بیمار وجود ندارد(۹).

حدود ۱۰-۳۰ میلی گرم (متوسط ۱۵ میلی گرم) سرم بیکاری تا حدود ۱۰۰-۱۱۰ میلی گرم سم (۶)، در هر گرش میتواند وارد بدن بیمار کند و با در نظر گرفتن اینکه یک سانتیمتر مکعب از سرم ضد سرم مار قادر به خشی کردن حدود ۱۵ میلی گرم سم مار میباشد، در نتیجه برای افیها یک تا دو آمپول ۱۰ سانتیمتر مکعبی و در کبری‌ها ۶ آمپول ۱۰ سانتیمتر مکعب لازم است که کلیه سم مار را خشی کند.

از آنجاییکه مار گزیده‌ها 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 مراجعت کرد ۲ تا ۳ آمپول و اگر با علائم عصبی مراجعت نمود ۶ تا ۱۰ آمپول با 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 درصورت عدم بروز علائم حساسیت سرعت آن را زیادتر کرد، بطوریکه کل محلول در مدت یک ساعت وارد بدن بیمار شود(۴۷). عده‌ای هم معنقدند در این موقع حتماً باید یک مقدار درمانی کورتیکو استروئید و آنتی‌هیستامین همزمان به بیمار تزریق شود.

درصورت بروز علائم حساسیت در جین تزریق درون وریدی سرم، باید فوراً تزریق را متوقف نمود و نیم سانتیمتر مکعب آدنالین یک درهزار رقیق شده را در عضله بیمار تزریق کرد(۴۷).

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

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

سرم ضد سرم مار در ۳% موارد آثار سوء فوری مانند شوک آنا- فیلاکتیک میدهد که روش‌های درمان آن ذکر شد. همچنین این سرمها میتوانند بیماری سرم (serum sickness) تولید کند که عموماً 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 با آن تزریق شده باشد، پس از مدتی مبتلا به بیماری سرم خواهد شد(۱۵).

اکثر بیمارانی که بعنوان مار گزیدگی مراجعت میکنند، احتیاج

ث - درمانهای جانبی :

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

تزریق آنتی‌بیوتیک برای همه بیماران ضرور نیست و بهتر است فقط برای بیمارانی انجام گیرد که دارای نکروز و یا علائم عفونت تابویه 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 میکری بی که از نیش و سم بعضی مارها بعمل آمده، مشخص شده است که فلور میکری شایع در دهان، نیش و سم مار شامل میکربهای غیرهوازی (anaerobic) بخصوص clostridia و آن‌واع مختلف باسیله‌ای هوازی گرم منفی میباشد (۵۲). جالب توجه است که گرچه اکثر محل گزشها آلدوه باین میکربهای میگردد ولی ندرتاً عفونت قابل توجهی ایجاد نمیشود. متابع احتمالی دیگر عفونت، فلور میکری پوست خود بیمار، آلودگی لباس بیمار و اعمالی از قبیل ایجاد شکاف و مکیدن میتواند باشد که مستقیماً فلور میکری دهان انسان را وارد زخم میکند. درصورت وجود بافت خراب شده، بیمار باید حتماً تحت درمان با آنتی‌بیوتیک قرار گیرد. برای ازین بدن 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 بعلت خونریزی زیاد و یا خروج پلاسمای از رگها (extravasation) و تشکیل درم باشد. همچنین درمورد بیمارانی که مبتلا بشوک آنافیلاکتیک شده‌اند، تزریق فوری محلولهای درون وریدی میتواند آنها را از مرگ نجات دهد.

سرم و واکسن کزانز بکلیه بیماران مارگزیده باید تزریق گردد مخصوصاً اگر نکروز بافت ایجاد شده باشد. درمورد بیماری که بیمار جدیداً واکسن کزانز زده باشد واکسن به تنهایی میتواند کافی باشد.

۲- بیمارانی که فقط با علائم موضعی مسمومیت مراجعت میکنند، درصورتیکه درمدت کم دارای ورم بسیار زیاد، نکروز و طارم 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 اول گزش ممکنست مؤثر باشد. درست است که سرم از اثر سرم بر انداختهای حیاتی بیمار جلوگیری کرده و مرگ و میر را 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 بعداز گزش نیز میتواند مقداری مؤثر باشد ولی از ۸ تا ۱۲ ساعت بعد از گزش اثرش ناجیز و بعد از ۱۲ ساعت نیز هیچ فایده‌ای نخواهد داشت (۱۵، ۱۶، ۷) و لازم به تأکید است که اثر سرم در موادری که علائم موضعی شدید است برای از بین بردن و یا جلوگیری کامل از گسترش ورم و نکروز نیست و احتمالاً ممکنست فقط کمی ازشدت آثار موضعی (مثل نکروز) بکاهد آنهم اگر در ساعات اولیه تزریق شود (۱۲، ۳۶، ۳۷، ۴۷) و فایده مهمتر تزریق میتواند جلوگیری از آثار سوء احتمالی این مقدار زیاد سم روی انداختهای 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 سه و نیم زمان با سم بجیوان تزریق شده باشد ولی درصورتیکه ۱۰ تا ۳۰ دقیقه بعداز تزریق سرم 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 مراجعت کنند در اسرع وقت باید سرم ضد سم مار درورید 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 درخون بیمار یافت میشود (۳۹، ۴۰).

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

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

ت : نوع کمکهای اولیه انجام شده .

بطور کلی مسمومیت با سرمهار یک بیماری حاد است .

در گروه الایبددها (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 یافتدند 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 سرمهار کبری ، نقش سرم ضد سرمهار در کاهش این مرگ و میر بسیار مهم میباشد ، البته در ورتیکه سرم بموضع تزریق شده باشد (۱۴، ۱۵، ۱۶) .

در مرور افعیها در صورتیکه علائم مسمومیت خونی وجود داشته باشد ، مانند بیمارانی که توسط مارجفیری گزیده شده باشند ، مرگ و میر بدون درمان حدود ۱۵٪ - ۲۰٪ و در صورت تزریق سرم ضد سرمهار تا ۲ - ۳٪ تقلیل میباشد و بر عکس قربانیان سرمهار 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 اندازهای حیاتی است .

و اما در مرور علائم موضعی مسمومیت : ورم معمولاً در مدت ۲ - ۳ هفته و حداقل در عرض ۳ - ۲ ماه از بین میرود . زمان بهبود نکرود با افتی بستگی بمقدار آن و روش‌های درمانی پکار گرفته شده دارد و معمولاً ۵ - ۱ ماه و گاهی حتی با بهترین امکانات درمانی طولانی‌تر است . طاولهای معمولاً بخودی خود در مدت ۲ هفته پاره شده و در عرض یک تا دوهفته دیگر نیز بهبود میباشد .

مسمومیت خونی : عدم انعقاد خون و خونریزی در صورتی که درمان نشود تا ۱۰ روز نیز میتواند ادامه یابد ولی با تزریق سرم ضد سرمهار در مدت ۲ - ۴ ساعت (متوسط ۱۲ ساعت) خون قابلیت لخته شدن خود را مجدداً پیدا کرده و خونریزی متوقف میگردد (۱۷، ۱۸، ۱۹، ۲۰) .

برای روشن تر شدن مطلب مشاهده شخصی بسیار جالبد کنر Reid که از محققان بزرگ در زمینه مارگزیدگی هاست شرح داده میشود . در ضمن سرمهار کبری از یک سرمهار جعفری نوک انگشت ایشان گزیده میشود . از آنجائیکه بسرمهار ضد سرمهار حساسیت داشته‌اند و نیز آثار موضعی این گزش کم بوده است فرض براین میشود که سرمهار کمی وارد بدن شده باشد و از تزریق سرم ضد سرمهار صرف نظر میشود ، شرح مسمومیت توسط خود ایشان بقرار زیر است : درد انگشت در یک ساعت بعد شدت گرفت چنانکه تا زیر بغل حس میشود . ورم در همان انگشت گزیده شده باقیماند و در عرض ۵ روز بدون

فاسیاتوم (fasciatomy) : در مواد دیگه 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 (۱۹) . در مرور طاولهای بهتر است آنها را بحال خود رها کرد تا خود بخود پاره شوند .

اعمال و روش‌های درمانی نیز وجود دارد که میتوانند سبب بروز عوارض گردد ، از آنجمله دادن آسپرین 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 کادش پلاکتها این دارو میتوانند خطرات جدی در برداشته باشد .

در بیمارانی که مبتلا به DIC شده باشند ، پس از تزریق سرم ضد سرمهار بدیل اینکه ماده انعقادی موجود در سم خنثی شده است دیگر احتیاجی بدادن هپارین نیست (۲۰) .

برودت درمانی (cryotherapy) براساس این عقیده که سرمهار فعالیتهای آنزیمی را کند یا متوقف میکند و نیز جریان خون را آشته کرده جلوی انتشار سریع سرم را میگیرد ، توسط عده‌ای توصیه شده است (۲۱) . ولی اکثر محققان با این نوع درمان مخالفند زیرا که اولاً خطر سرم مار بخاطر آنزیمهایش نیست بلکه بخاطر ملکولهای پلی پیتیدی زهری موجود در آنست و ثانیاً این مقدار کاهش در حرارت اندام گزیده شده جهت نقصان فعالیتهای آنزیمهای سرمهار کافی نیست و دیگر اینکه برودت درمانی ممکن است بافت نکروزه را گسترش دهد (۲۲) .

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 سرمهار مسمومیت است .

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

پ : محل و عمق گزش

پلاکتها پس از گذشت ۱۰ روز به حد طبیعی بازگشته 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 معمولاً در ۱۲-۲۴ ساعت اولیه بوده و علائم درد و خشکی عضلانی تا چند ماه طول میکشد (۷۱۴) .

ایجاد نکروز و طاول 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 خون مردگی (ecctymosis) 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 گزیده انجام شده بود ، خون منعقد نمیگشت . این مسئله تا ۴ روز بعد نیز ادامه داشت .

REFERENCES:

- 1- Russell, FE., Carlson, 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 ۲-۴۱۸-۴۲۵، 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 Eliasian, 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 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- Driesbach, 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 defibrillation 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 Sandraselotter (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 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- Sutherland, 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 defibrillation 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, 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- Shastray, 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., Schwichtenberg, AE. and Parmentier, CSP.: Clinical features of bites by nonvenomous snakes. South. Med. J. 66 : 1412-1414, 1973.