

# جانوران زهر آگین خلیج فارس

دکتر ایرج نبی پور



بنیاد ایرانشناسی  
شعبه بوشهر



دانشگاه علوم پزشکی  
و خدمات بهداشتی درمانی بوشهر  
مرکز تحقیقات زیست فناوری دریایی خلیج فارس



مرکز تحقیقات طب گرمسیری  
و عفونی خلیج فارس

## به نام خداوند جان و خرد

سرشناسه : نبی پور، ایرج، ۱۳۴۲ -  
عنوان و نام پدیدآور : جانوران زهر آگین خلیج فارس / ایرج نبی پور.  
مشخصات نشر : بوشهر: دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی بوشهر، ۱۳۹۱.  
مشخصات ظاهری : ۱۵ص: مصور (بخشی رنگی).  
شابک : 978-600-5032-35-2  
وضعیت فهرست نویسی : فیپا  
یادداشت : واژه نامه.  
یادداشت : نمایه.  
موضوع : حیوان های سمی دریایی -- خلیج فارس  
شناسه افزوده : دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی استان بوشهر  
رده بندی کنگره : ۱۳۹۱ ج۲ ن ۱۰۰ QL  
رده بندی دیویی : ۱۹۵/۵۳۷۵۵۹۰۵۶  
شماره کتابشناسی ملی : ۲۸۲۰۵۵۳

## جانوران زهر آگین خلیج فارس

دکتر ایرج نبی پور

چاپ اول : تابستان ۱۳۹۱

حروفچینی : فاطمه مرزوقی

ویراستاری، گرافیک و صفحه آرایی : دارا جوکار

ناشر : انتشارات دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی بوشهر

چاپ : نزهت

شمارگان : ۱۰۰۰ جلد



بنیاد ایرانشناسی  
شعبه بوشهر



دانشگاه علوم پزشکی  
و خدمات بهداشتی درمانی بوشهر  
مرکز تحقیقات زیست فناوری دریایی خلیج فارس



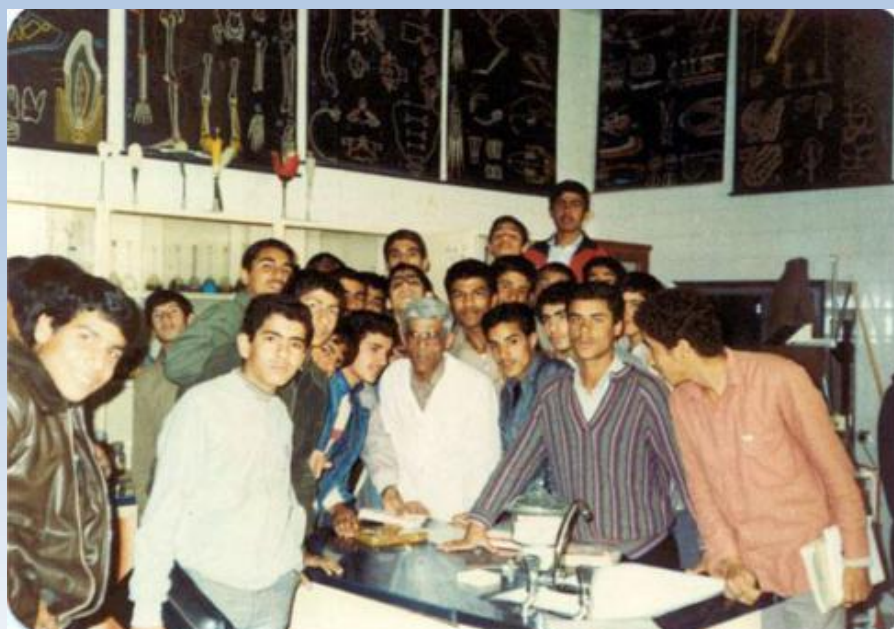
مرکز تحقیقات طب گرمسیری  
و عفونی خلیج فارس

بوشهر، خیابان معلم، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی بوشهر

بیاد زنده یاد

# استاد سید محمد رضا مهیمنی

دیرزیت‌شناسی که عشق به زندگی و زیستن در خلیج فارس را به ما آموخت.



زنده یاد استاد مهیمنی در جمع دانش آموزان دبیرستان بزرگ سعادت بندر بوشهر (آزمایشگاه مرکزی)



تقدیم به

جناب آقای دکتر احمد ریاضی

جراح انسان دوست و بی همتای خلیج فارس



## فهرست مندرجات

پیشگفتار.....	۱
سنیدار یا.....	۵
تیپ‌های سنیدار یاها.....	۱۲
کوبوزوا (Cubozoa).....	۱۲
هیدروزوا (Hydrozoa).....	۱۴
سیفوزوا (Scyphozoa).....	۱۵
آنتوزوا (Anthozoa).....	۱۶
یافته‌های بالینی.....	۱۷
الف/ عروس دریایی جعبه‌ای (زنبور دریایی).....	۱۹
ب/ رزمنو پرتقالی.....	۲۱
ج/ سندرم ایروکنجی.....	۲۲
د/ شقایق‌های دریایی.....	۲۴
هـ/ جوش‌های شناگران.....	۲۴
آزمون‌های تشخیصی.....	۲۵
درمان.....	۲۶
خارپوستان.....	۳۱
پاتوفیزیولوژی.....	۳۴
الف/ ستاره‌های شکننده.....	۳۵
ب/ ستاره‌ی دریایی.....	۳۵

۳۶	ج/ خیار دریایی
۳۷	د/ توتیای دریایی
۴۰	یافته‌های بالینی
۴۰	الف/ ستاره‌های دریایی
۴۰	ب/ خیار دریایی
۴۰	ج/ توتیای دریایی
۴۲	اقدامات تشخیصی
۴۳	درمان
۴۷	عقرب ماهیان
۵۱	پاتوفیزیولوژی
۵۴	یافته‌های بالینی
۵۴	موضعی
۵۶	عمومی
۵۷	اقدامات تشخیصی
۵۷	درمان
۶۳	لقمه ماهیان
۶۷	پاتوفیزیولوژی
۶۹	یافته‌های بالینی
۶۹	موضعی
۷۱	عمومی
۷۲	اقدامات تشخیصی
۷۳	درمان
۷۹	اسفنج‌ها
۸۲	پاتوفیزیولوژی



یافته‌های بالینی ..... ۸۳

درمان ..... ۸۴

صدف‌های مخروطی ..... ۸۷

پاتوفیزیولوژی ..... ۹۲

یافته‌های بالینی ..... ۹۴

موضعی ..... ۹۴

عمومی ..... ۹۴

اقدامات تشخیصی ..... ۹۵

درمان ..... ۹۵

مارهای دریایی ..... ۹۷

پاتوفیزیولوژی ..... ۱۰۱

یافته‌های بالینی ..... ۱۰۲

اقدامات تشخیصی ..... ۱۰۴

درمان ..... ۱۰۴

کمک‌های اولیه ..... ۱۰۴

درمان بیمارستانی ..... ۱۰۵

منابع ..... ۱۰۹

نمایه ..... ۱۱۹



دریا گستره‌ای بس زیبا، فریبنده و شگفت انگیز است. ارگانیس‌های دریایی برای رویارویی با چالش‌های زیستی خود در دریا، ترفندهای بسیاری را تکامل دیده‌اند که نتیجه‌ی آن‌ها حتی در ساده‌ترین جانداران، مکانیسم‌های زهرآگینی است که در طول میلیون‌ها سال تکامل یافته‌اند تا بتوانند این جانداران را از خطر دشمنان خود حفاظت کنند. امروزه دریا نه تنها گستره‌ای است که در اقتصاد جهانی و فعالیت‌های صنعتی برجسته می‌نماید، بلکه با رشد روزافزون گردشگری دریایی و آبکای و توریسم زیرآبی، نقش بی‌همتایی را در اقتصاد نوین ایفا می‌نماید. چنین است که آشنایی با خطرات برخاسته

از جانوران خطرناک و زهرآگین دریا برای همگان ضروری است. بی‌شک کتاب ”جانوران دریایی خطرناک خلیج فارس و دریای عمان“ که توسط جناب آقای رسول زارع زاده، مدرس بین‌المللی غواصی نوشته شده و توسط انتشارات علمی آبریزان در سال ۱۳۸۹ انتشار یافته است، منبعی بسیار سودمند است که با عکس‌های بسیار زیبا و گزیده‌ی عالمانه‌ی تصاویری که دارد می‌تواند کمبود این گونه منابع را در سطح ادبیات علمی کشور جبران نماید. کتاب نفیس فوق‌الذکر به معرفی، پیشگیری و کمک‌های اولیه برخورد با جانوران خطرناک دریایی که در خلیج فارس و دریای عمان وجود دارند، می‌پردازد.

اما نوشتار کنونی این حقیر که مخاطب آن به طور ویژه پزشکان و کادر پزشکی است، به نشانگان بالینی و شیوه‌های درمانی جانوران زهرآگین دریایی به صورت تخصصی می‌پردازد. در حقیقت این نوشتار، ویرایش جدید و جامع‌تر بخش جانوران خطرناک دریایی “کتاب پزشکی دریایی” نگارنده است که در سال ۱۳۸۷ توسط دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی بوشهر انتشار یافت. در این نوشتار، در مقایسه با ویرایش پیشین، بیشتر به مباحث توکسیکولوژی و اثرات بیولوژیک و مکانیسم زهر جانوران زهرآگین پرداخته شده است و روش‌های درمانی نیز مورد بازبینی قرا گرفته‌اند. همچنین در نوشتار کنونی فقط به جانورانی که با نیش خود خطر آفرینی می‌کنند پرداخته شده و به جانورانی که با گاز گرفتن (مانند کوسه‌ها) و یا با خوردن گوشت آن‌ها (مسمومیت‌های خوراکی) برای انسان خطر آفرین هستند اشاره‌ای نشده است و علاقمندان و پزشکان جهت رویارویی با شیوه‌های درمانی ویژه‌ی این جانوران می‌توانند به کتاب “پزشکی دریایی” مراجعه فرمایند.

نکته‌ای دیگر که می‌بایست به آن اشاره کرد آن است که علم پزشکی همچون سیالی ناآرام در تغییر است، از این رو بر همه‌ی پزشکان و درمانگران است که با دانش روز، بیماران خود را درمان نموده و

به مفاد این کتاب بسنده ننمایند. همچنین از آن‌جا که خطاهای انسانی گریز ناپذیر است توصیه می‌شود که این عزیزان برای درستی و نادرستی شیوه‌های درمانی نوشته شده در این نوشتار، در هنگام مواجهه با بیماران و آسیب دیدگان، به منابع اصلی که در انتها آورده شده است؛ مراجعه نمایند.

همچنین منظرهای پزشکی جانوران زهرآگینی در این نوشتار آمده است که این حقیر طی ربع قرن طبابت در سواحل و جزایر خلیج فارس با بیماران و آسیب دیدگان با آن‌ها برخورد کرده است.

این جانوران شامل عروس‌های دریایی (سنیداریاها)، عقرب ماهیان (فریاله ماهی)، توتیای دریایی و سفره ماهیان (لقمه ماهی) می‌باشند که مجموعاً بیش از ۹۰ درصد از آسیب‌های با جانوران زهرآگین را در خلیج فارس شامل می‌شوند.

ما هم اکنون در مرکز تحقیقات زیست فناوری دریایی خلیج فارس وابسته به دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی بوشهر، پروژه‌هایی جهت شناسایی بیولوژیک زهر و نیز روش‌های ایمنولوژیک جهت رویارویی با نشانگان بالینی این جانوران زهرآگین دریایی تدوین نموده‌ایم که بی‌شک نتایج این پژوهش‌ها می‌تواند در یافت ناشناخته‌های این بخش از دانش پزشکی بسیار

کارآمد باشد و امید است بتوانیم در ویرایش پسین این نوشتار، نتایج این پژوهش‌ها را نیز لحاظ نماییم. همچنین در بخش دیگری از مرکز تحقیقات زیست فناوری دریایی خلیج فارس، جناب آقای رشاد مرادی بالف و نیز جناب آقای سید محمد صادق خوشکار در تلاشند تا با تصویربرداری از ناشناخته‌های ژرفای خلیج فارس، اطلس جامع جانوران زهرآگین خلیج فارس را تدوین نمایند. نویسنده در پایان لازم می‌داند که از تلاش خالصانه‌ی همکاران عزیز خود در پژوهشکده‌ی علوم زیست پزشکی خلیج فارس که هر یک سهمی در آفرینش این نوشتار داشته‌اند قدردانی نماید؛ از جناب آقای دارا جوکار در طراحی و صفحه‌آرایی، سرکار خانم فاطمه مرزوقی در حروفچینی، سرکار خانم مینا لاله رخ در ویرایش منابع و سرکار خانم زهرا صفایی در انتشارات دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی و درمانی بوشهر، کمال امتنان را دارد. همچنین از راهنمایی‌های ارزنده‌ی علمی جناب

آقای دکتر امیر وزیری زاده که بهره‌ی بسیار برده‌ام بی‌نهایت سپاسگزارم.

نویسنده هرگز نمی‌تواند تلاش‌های عرفانی توأمان با سوز و گداز معلمین دلسوز زیست‌شناسی خود زنده‌یاد استاد مهیمنی، جناب آقای سهرابی و جناب آقای شمس را فراموش کند. زنده‌یاد استاد سید محمدرضا مهیمنی، نقش بی‌همتایی را در جهت‌آشنایی دانش‌آموزان جنوب با گستره‌ی شگفت‌انگیز بیولوژی دریا ایفا نمودند و دانش‌آموختگان وی در سراسر بنادر و جزایر خلیج فارس، چهره‌ی مهربان وی را همواره به یاد خواهند داشت. به امید آن روز که ناشناخته‌های گستره‌ی پزشکی دریایی، با اندیشه‌ی پرتوان جوانان ایران زمین، آشکار شده تا موجبات فزونی سرگشتگی و حیرت انسان مادون، از پیچیدگی و آفرینش دریا را فراهم آورده و از این طریق زمینه‌ی نزدیکی انسان با ایزد یکتا و آفریننده‌ی هفت دریا فراهم شود.

### دکتر ایرج نبی‌پور

متخصص داخلی، فوق تخصص غدد درون‌ریز و متابولیسم  
رئیس مرکز تحقیقات زیست فناوری دریایی خلیج فارس



سنيداريا







تصویر ۱ - از بیش از ۹ هزار گونه سنیداریا که در دریاها زندگی می‌کنند، تقریباً ۱۰۰ گونه، برای انسان خطرناک هستند.

شاخه‌ی سنیداریا (که در پیش از این کاوتنان نامیده می‌شد) شامل بیش از نه هزار گونه است که تقریباً ۱۰۰ گونه‌ی آن‌ها برای انسان خطرناک هستند. این شاخه را معمولاً عروس دریایی (Jellyfish) می‌نامند. اما تقسیم بندی جدید فیلوژنیک، عروس‌های دریایی واقعی و دیگر ارگانیس‌ها را در کلاس‌های ویژه‌ای جای داده است. از دیدگاه تکاملی، سنیداریاها، ساختار پیچیده‌تری نسبت به اسفنج‌ها دارند و شامل شقایق دریایی، عروس‌های دریایی، مرجان‌ها و وابستگان آن‌ها می‌شوند. این جانوران، تقارن شعاعی داشته و بخش‌های همسان، در پیرامون یک محور مرکزی، ساختار بندی و تکرار شده‌اند. جانوران با تقارن



تصویر ۲ - عروس‌های دریایی از اندازه‌ی ۲۲ سانتی‌متر تا ۲/۵ متر در سطح دریاها و اقیانوس‌ها شناورند و زندگی پلانکتونیک دارند.

که غذا را صید و هدایت می‌کنند. روده‌ی این جانوران یک حفره‌ی گود است که یک منفذ دارد که این منفذ همان دهان می‌باشد. سنیداریاها، شکارهای کوچک خود را با پرتاب نماتوسیت‌ها (Cnidae) صید می‌کنند. نماتوسیت‌ها سامانه‌های گزشی منحصر به فردی بوده که در درون سلول‌های ویژه‌ای در

شعاعی از تمام زوایا یکسان به نظر می‌رسند و فاقد سر، جلو و پشت هستند؛ اما یک سطح دهانی نقش دهان را ایفا می‌کند و در فراتر از دهان، در سوی دیگر نیز دارای یک سطح دیگری هستند.

سنیداریاها یک دهان مرکزی با تعدادی بازوی دهانی کشیده (تانتاکول) و انگشت مانند دارند

تانتاکول‌ها به نام سنیدوسیت قرار دارند.

سنیداریاها به دو شکل اساسی یافت می‌شوند: شکل پولیپ که یک هنگامه‌ی چسبیده از چرخه‌ی زندگی آن‌ها می‌باشد. پولیپ‌ها همانند یک ساک بوده که دهان و بازوهای دهانی آن‌ها گرایش به سمت بالا دارند. شکل دیگر، مدوزای زنگ مانند یا عروس دریایی است که از لحاظ ظاهر همانند یک پولیپ وارانه است که برای شنا کردن سازش یافته است. چرخه‌ی زندگی بعضی از سنیداریاها شامل پولیپ و هنگامه‌ی مدوزا است. اما گونه‌های دیگر،

تمام زندگی خود را یا به شکل پولیپ و یا مدوزا طی می‌کنند.

لارو ویژه‌ی اکثر سنیداریاها، پلانولا نام دارد که یک هنگامه‌ی استوانه‌ای مژک داری است که دارای دو لایه سلول است. پس از طی گذران زندگی پلانکتونی، پلانولا بر روی کف نشسته و به پولیپ یا مدوزا دگردیسی می‌نماید.

دولایه‌ی سلولی، دیواره‌ی سنیداریاها را شکل می‌دهند. یکی از این لایه‌ها، اپی درمیس است که در بیرون جای دارد و دیگری گاسترودرمیس



تصویر ۳ - سنیدوسیت‌ها (*Cnidocyte*)، سلول‌های زنده‌ای هستند که اندامک‌های گزشی درون سیتوپلاسمی به نام سنیدا (*Cnidae*) را دربرگرفته‌اند. سنیدا شامل نماتوسیت‌ها می‌باشد.



تصویر ۴ - عروس‌های دریایی از اندازه‌ی ۲۲ سانتی‌متر تا ۲/۵ متر در سطح دریاها و اقیانوس‌ها شناورند. در اکتودرم تانتاکول و بازوهای دهانی عروس دریایی، نماتوسیت‌ها که کپسول‌های خاردار هستند قرار دارند.

در مقایسه با اسفنج‌ها که به شکل فیلتری غذای خود را می‌یابند، بسیاری از سنیداریاها می‌توانند شکارهایی بزرگتر را صید و هضم نمایند. در واقع این جانوران از نماتوسیت‌ها برای صید شکار خود استفاده می‌کنند. هر نماتوسیت شامل کپسولی پر از مایع است که حاوی یک رشته بوده و می‌تواند

است که روده را پوشش می‌دهد. یک لایه‌ی میانی ژلاتینی باریک به نام مزوژلا نیز وجود دارد که معمولاً حاوی سلول نیست. در شکل مدوزا، این لایه گسترش یافته و به شکل یک زنگ وارانه‌ی ژلاتینی خود را نشان می‌دهد و این همان سیمایی است که در عروس‌های دریایی دیده می‌شود.



پرشتاب پرتاب شود. ممکن است رشته چسبناک بوده و یا با خارهایی مسلح شده باشد و یا ممکن است به صورت لوله‌ای دراز بوده که در اطراف

بخش‌هایی از شکار می‌پیچد. بعضی از نماتوسیت‌ها حاوی سم هستند.

پس از بلعیدن، غذا از روده گذر کرده و هضم می‌شود. گفته می‌شود که نخستین هنگامه، هضم بیرون از سلولی است؛ زیرا در بیرون از سلول‌ها روی می‌دهد. هضم درون سلولی در سلول‌هایی که روده را می‌پوشانند با شکستن مواد غذایی کامل می‌شود.

گرچه سنیداریاها فاقد مغز و اعصاب حقیقی هستند، اما سلول‌های عصبی ویژه‌ای دارند. این سلول‌ها با یکدیگر در ارتباط بوده و یک شبکه‌ی عصبی را می‌سازند که سیگنال‌های عصبی را در تمام جهات انتقال می‌دهند. این سیستم عصبی ساده می‌تواند رفتارهایی را به نسبت در سطح بالا، از خود نمایان سازد. بعضی از شقایق‌های دریایی می‌توانند دریابند که دیگر اعضای همان گونه آیا از اعضای کلنی (گروهی با افراد همسان از دیدگاه ژنتیکی) هستند یا خیر؟ آن‌ها می‌توانند به افراد کلنی‌های دیگر حمله کرده و حتی آن‌ها را با نماتوسیت‌های ویژه‌ی



تصویر ۵ - نماتوسیت‌ها که در سنیدوسیت‌های بافت اپی تلیال بیرونی بازوهای دهانی و یا نزدیک دهان قرار گرفته‌اند، پیش از پرتاب به حالت پیچیده قرار دارند و با در تماس قربانی با عروس دریایی، از حالت پیچیده بیرون آمده و در بدن آن قرار می‌گیرند. در تصویر چگونگی به دام افتادن یک زئوپلانکتون نشان داده شده است.



تصویر ۶ - سنیدوسیت همراه با نماتوسیت‌های همراه: الف/ پیش از شلیک ب/ پس از شلیک.

تخمین زده می‌شود که سرعت شلیک به حدود ۲ متر در ثانیه می‌رسد که با نیروی اصابتی ۲ تا ۵ پاسکال به پوست نفوذ می‌کند. این پدیده از پرشتاب‌ترین حرکت‌های مکانیکی است که در طبیعت یافت می‌شود.

که در این خانواده عروس دریایی جعبه‌ای به نام *Chironex fleckeri* جای دارد که بدن زنگ مانند آن از ۲۵ تا ۳۰ سانتی‌متر قطر دارد و ۱۵ بازوی دهانی نیز در هر گوشه‌ی زنگ اتصال دارند. این بازوهای دهانی می‌توانند تا ۳ متر درازا یابند.

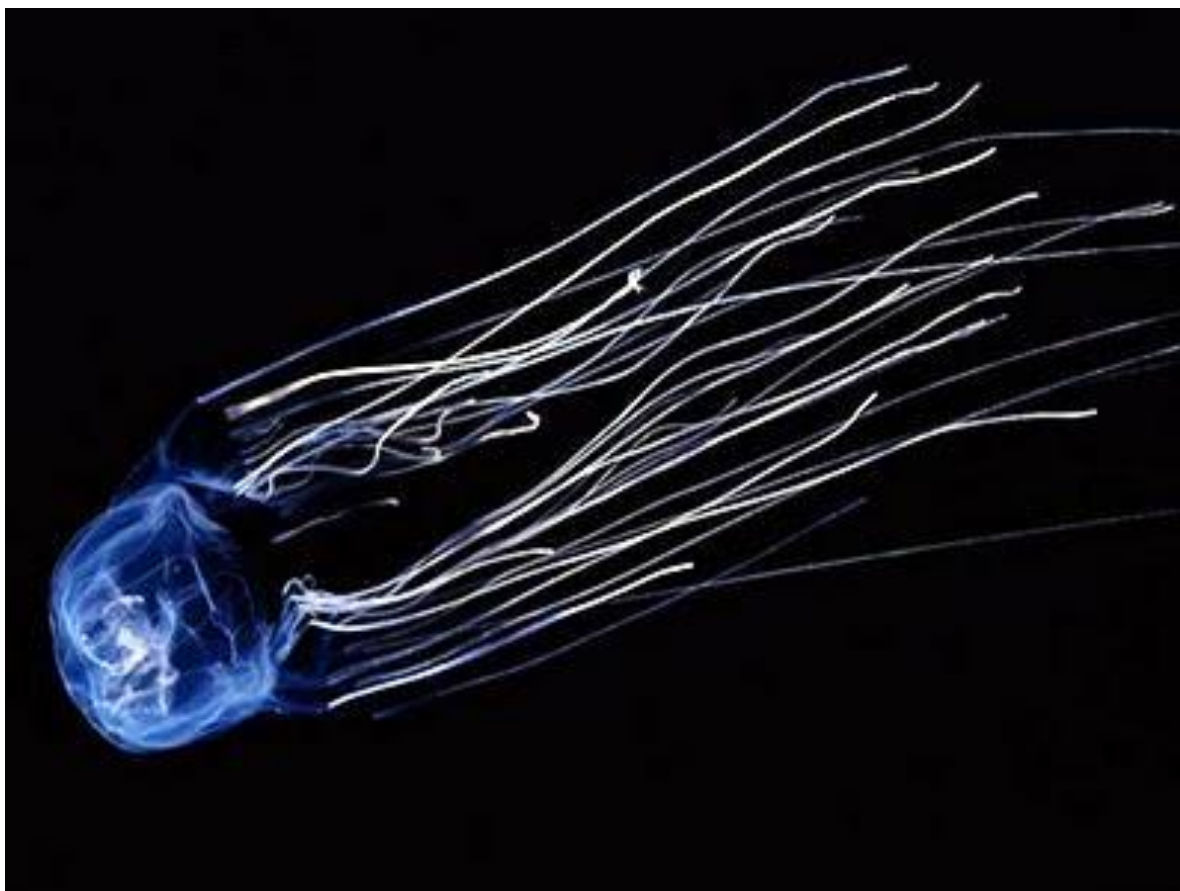
خود به قتل برسانند. مدوزا نیز اجسام کوچک حاوی کلسیم دارد که در محفظه‌هایی پر از مایع جای داشته و با موهایی حساس احاطه می‌شوند. این اجسام که استاتوسیسست (Statocysts) نام دارند، حس تعادل را به مدوزا می‌دهند. بعضی از مدوزاها نیز چشم‌هایی ابتدایی دارند.

### تیپ‌های سنیداریاها (Cubozoa) کوبوزوا

اعضای این کلاس، عروس‌هایی دریایی حقیقی نیستند. جانوران این راسته، بدن زنگ شکل مکعبی و چهارگوشه‌ای دارند که هر گوشه بین یک تا پانزده تانتاکول را در برمی‌گیرد. گونه‌های این راسته

بیشترین بیماری‌زایی و مرگ و میر را در میان تمام سنیداریاها ایجاد می‌کنند. این راسته دارای دو خانواده‌ی اصلی هستند که از دیدگاه سم شناسی مهم می‌باشند:

۱/ خانواده‌ی شیروودروپیده (Chirodropidae)



تصویر ۷ - عروس دریایی جعبه‌ای (زنبور دریایی) از زهرآگین‌ترین موجودات دریاها بوده و می‌تواند در کمتر از ۶۰ ثانیه موجب مرگ انسان شود.

با آن روی می‌دهد، در میان قبایل ساکن استرالیای شمالی معرفی کرد. اندازه‌ی کوچک آن با بدن زنگ مانند به قطر ۲/۵ سانتی‌متر، شناسایی آن را در آب دشوار می‌نماید.

۲/ از خانواده‌ی کاریبدیده (Carybdeidae)، گونه‌ی Carukia barnesi که به عروس دریایی ایروکانجی (Irukandji) معروف است، می‌توان نام برد. دکتر جک بارنز اولین کسی بود که این گونه را عامل سندرم عمومی شدیدی که پس از نیش زدن

## هیدروزا (Hydrozoa)

کلاس هیدروزا همانند کوبوزوا، عروس‌های دریایی حقیقی نیستند؛ هر چند که می‌توانند درد قابل ملاحظه‌ای و حتی مرگ را بر انسان وارد نمایند.

راسته‌ی سیفونوفورا (خانواده‌ی فیزالیده (Physaliidae)) شامل دو جاندار غیر معمول است که از دیدگاه سم شناسی قابل ملاحظه هستند:

۱/ فیزالیافیزالیس (Physalia physalis) که معروف به رزمناو پرتغالی بوده و همتای کوچک آن معروف به آبی شیشه‌ای (Physalia utriculus) است. آن‌ها کلنی هیدروزوای شناور هستند که به صورت کلنی‌ای از هیدروئیدهای چندگانه، به شکل یک توده زندگی می‌کنند. بادبان آبی رنگ قابل شناسایی آن‌ها که بر سطح آب شناور است از نیتروژن و مونواکسیدکربن انباشته شده است. بازوهای دهانی فیزالیافیزالیس ممکن است به طول ۱۰۰ فوت رسیده و هر کدام از آن‌ها بیش از ۷۵۰ هزار نماتوسیست را در خود دارند. تعداد بازوهای دهانی آن‌ها می‌تواند تا ۴۰ عدد نیز باشد. گونه‌ی Physalia utriculus، فقط یک بازوی دهانی که تا ۱۵ متر می‌رسد را داراست.



تصویر ۸ - شکل بالایی (تیپ هیدروزا مانند رزمناو پرتغالی)، شکل میانی (تیپ سیفوزا مانند عروس‌های دریایی حقیقی)، شکل پایینی (آنتوزا مانند مرجان‌ها و شقایق‌های دریایی)



۲/ راسته‌ی میلیپورینا (Milleporina) به دلیل وجود مرجان آتشین (Millepora alcicornis) معروف است. مرجان آتشین به صورت یک کلنی از هیدروئیدها زندگی می‌کند و همچون یک مرجان واقعی به نظر می‌رسد و دارای یک اسکلت بیرونی کربناتی آهکی سفید تا زرد-سبز است. بازوهای دهانی کوچک از منافذ شکمی سطحی کوچک به بیرون گسترش یافته‌اند. ساختمان کلی آن از ۱۰ سانتی‌متر تا ۲ متر می‌رسد. هیدروزوها، چرخه‌ی زندگی و اشکال گوناگونی را از خود نشان می‌دهند. بسیاری از آن‌ها، کلنی‌های پولیپی ریز انبوه، یا پَر مانند هستند که به ستون و یا توده‌ها، صدف‌ها، جلبک‌های دریایی و دیگر سطوح می‌چسبند. پولیپ‌ها ممکن است برای مقاصد تغذیه‌ای، دفاعی و یا تولید مثلی، ویژگی یافته باشند. پولیپ‌های تولیدمثلی، مدوزای شفاف و کوچک تولید می‌کنند. این مدوزاها اغلب پلانکتونی بوده و گامت‌ها را در آب آزاد می‌سازند. تخم‌های لقاح یافته به صورت لارو پانولا که شناگر آزاد می‌باشد، تغییر می‌یابند.

هر پانولا بر روی کف نشسته و به پولیپ تکامل می‌یابد. این پولیپ به صورت متناوب تقسیم شده و کلنی‌ای از پولیپ‌های به هم پیوسته را می‌آفریند. گوناگونی فراوانی در این چرخه‌ی زندگی توصیف شده، مشاهده می‌گردد. برای مثال، بعضی از

هیدروزوها فاقد هنگامه‌ی پولیپ هستند و در عوض لارو پانولای آن‌ها به مدوزا تکامل می‌یابد. اندکی از گونه‌ها نیز فاقد هنگامه‌ی مدوزا بوده و برعکس، مستقیماً تولید گامت می‌کنند.

### سیفوزوا (Scyphozoa)

عروس‌های دریایی حقیقی به کلاس سیفوزوا وابستگی دارند و از دید اندازه، شکل و رنگ نیز بسیار گوناگون می‌باشند. از گونه‌های زهرآگین شایع برای انسان *Cyanea capillata* (یال شیری یا ژله‌ی مو)، *Chrysaora quinquecirrha* (گزنه‌ی دریا) و *Pelagia noctiluca* (نیش بنفشی) می‌توان نام برد. نیش بنفشی به آسانی قابل شناسایی می‌باشد زیرا در نور خورشید صورتی و در شب فلورسنت به نظر می‌آید. لارو بعضی از گونه‌های *Linuche unguiculata* نیز عامل جوش شناگران می‌باشد. لاروها در اندازه‌ی سر سنجاق بوده و تنها در صورتی که به صورت گروهی در تعداد زیاد در سطح آب باشند، دیده می‌شوند. شکل مدوزای کلاس سیفوزوا، برجسته‌ترین هنگامه‌ی چرخه‌ی زندگی آن‌ها است. پولیپ سیفوزوها، کوچک بوده و مدوزاهای جوان را رها می‌سازند. تعداد اندکی از گونه‌های سیفوزوا فاقد هنگامه‌ی پولیپ می‌باشند. بدن گرد و یا زنگ شکل مدوزای تعدادی از سیفوزوها، در آب‌های عمیق، به قطر سه متر (۱۰ فوت) می‌رسند.



تصویر ۹ - انباشته‌ای از بازوی دهانی که مملو از سیندوسیت‌های کشنده است.

### **آنتوزوا (Anthozoa)**

در کلاس آنتوزوا، اعضای متنوعی قرار دارند و شامل مرجان‌های حقیقی، مرجان‌های نرم و شقایق‌های دریایی می‌شود. فقط شقایق‌های دریایی از دیدگاه سم‌شناسی مهم هستند. این شقایق‌ها از ساکنین سازه‌های مرجانی بوده و در آب‌گیرهای جزر

سیفوزواها با انقباض‌های آهنگ‌دار بدن زنگ مانند خود شنا می‌کنند ولی توانایی شنای آن‌ها محدود بوده و به آسانی با جریان‌های دریایی انتقال می‌یابند. مدوزای بعضی از سیفوزواها از خطرناک‌ترین گونه‌های جانوران دریایی بوده و نیش‌های کشنده و فوق‌العاده دردناکی ایجاد می‌کنند.

و مدی نیز یافت می‌شوند و خود را به صخره‌ها و یا مرجان‌ها اتصال می‌دهند. این جانوران با نماتوسیست‌های تغییر یافته به نام اسپوروسیست (Sporocyst) در روی بازوهای دهانی خود مسلح هستند و همانند دیگر سنیداریاها، نیش زدگی ایجاد می‌کنند.

### یافته‌های بالینی

یافته‌های بالینی از یک خارش خفیف

موضعی تا واکنش‌های کشنده‌ی شدید عمومی متغیر می‌باشند. نشانه‌های موضعی از یک حس خراش دهنده یا نیش زنده که بلافاصله پس از تماس روی می‌دهد تا حس سوختن یا درد ضربانی، در نوسان است. شدت نشانه‌ها طی ده دقیقه و یا همین حدود افزایش یافته و در منطقه‌ی التهاب یافته‌ی قرمز رنگ، تاول و یا حتی در موارد شدید، زخم نکروتیک، ایجاد می‌شود. درد ممکن است به صورت مرکزی گسترش یافته و با لنف آدنوپاتی و درد شکم و درد



تصویر ۱۰ - زهر سنیداریاها شامل اجزای گوناگونی بوده که می‌توانند بر اساس گونه، نکرروز پوستی، نکروز ماهیچه‌ای، همولیز یا کاردیوتوکسیستی را ایجاد کنند.



تصویر ۱۱ - ایجاد آسیب پس از برخورد با عروس‌های دریایی می‌تواند از یک درماتیت ساده تا درگیری ارگان‌های دیگر توأم شود. به صورت عمومی، زهر این جانوران، ترکیبات فعال عروقی مانند هیستامین و کینین دارند که فوراً موجب درد شدید، آماس و کهیر می‌شوند.

قفسه‌ی سینه توأم شود.

علائم عمومی شامل تب، افزایش ترشحات، بیماری‌های دستگاه گوارش، نارسایی قلبی عروقی، دیسترس تنفسی و حالت گیجی برخاسته از مسمومیت می‌باشد. شدت یافته‌های موضعی و عمومی گزش با عروس‌های دریایی، بر اساس شرایط زیر در نوسان می‌باشد:

۱/ گونه‌ای از عروس دریایی که ایجاد آسیب کرده است (عروس دریایی جعبه‌ای اغلب کشنده بوده ولی بسیاری دیگر از عروس‌های دریایی را می‌توان به خوبی تحت درمان قرار داد).

۲/ گسترش منطقه‌ی آسیب دیده

۳/ میزان بلوغ جانور

۴/ وزن فرد آسیب دیده؛ کودکان بیشتر از

بزرگسالان علائم عمومی شدید از خود نشان می‌دهند.

۵/ کلفتی پوست آسیب دیده

۶/ سابقه‌ی آلرژی و حساسیت فرد آسیب

دیده و نیز سابقه‌ی وجود بیماری‌های قلبی عروقی و یا دیگر بیماری‌ها

۷/ کاربرد مواد محافظت کننده؛ مانند نوع

پوشش شناگر و استفاده از ضد آفتاب‌های مقاوم به آب

عوارض بسیاری پس از گزش با این

عروس‌های دریایی رخ می‌دهد؛ مانند آلرژی و

آنافیلاکسی، آسیب عروقی، نوروپاتی، میوپاتی، لنف

آدنوپاتی و ادم لنفاتیک، عوارض خونی و سندرم ایروکنجی.

در زیر به صورت ویژه به یافته‌های بالینی عروس دریایی جعبه‌ای (زنبور دریایی)، رزمناو پرتقالی و سندرم ایروکنجی و جوش شناگران می‌پردازیم.

### **الف/ عروس دریایی جعبه‌ای (زنبور دریایی)**

این نوع عروس دریایی عموماً در سواحل شمالی استرالیا دیده می‌شود؛ اگر چه این عروس دریایی و دیگر گونه‌های زنبور دریایی را می‌توان در اقیانوس اطلس، خلیج مکزیک و دریای کارائیب نیز یافت.

زنبور دریایی، زهرآگین‌ترین جانور شناخته شده‌ی دریایی محسوب می‌گردد. این عروس عامل مرگ یک استرالیایی در سال است و مرگ طی چند دقیقه روی می‌دهد. از آنجا که رنگ این عروس دریایی آبی رنگ پریده و تقریباً شفاف است، بسیار مشکل است که بتوان آن را در آب دید.

بدن ویژه‌ی جعبه مانند یک تا دو سانتی‌متری آن دارای چهار زائده‌ی پا مانند است که هر یک در یک گوشه قرار داشته و هر کدام نیز ۱۵ تانتاکول به درازای ۳ متر دارند. پس از نیش زدگی، درد و تورم سریعاً



تصویر ۱۲ - ضایعات پوستی پس از آسیب با عروس‌های دریایی به صورت منطقه‌ای التهاب یافته و قرمز رنگ



تصویر ۱۳ - در آسیب دیدگی با عروس‌های دریایی، ضایعات تاولی و یا حتی در موارد شدید، زخم‌های نکروتیک ایجاد می‌شود.





تصویر ۱۴ - ضایعات  
پوستی پس از آسیب با  
عروس‌های دریایی  
جعبه‌ای

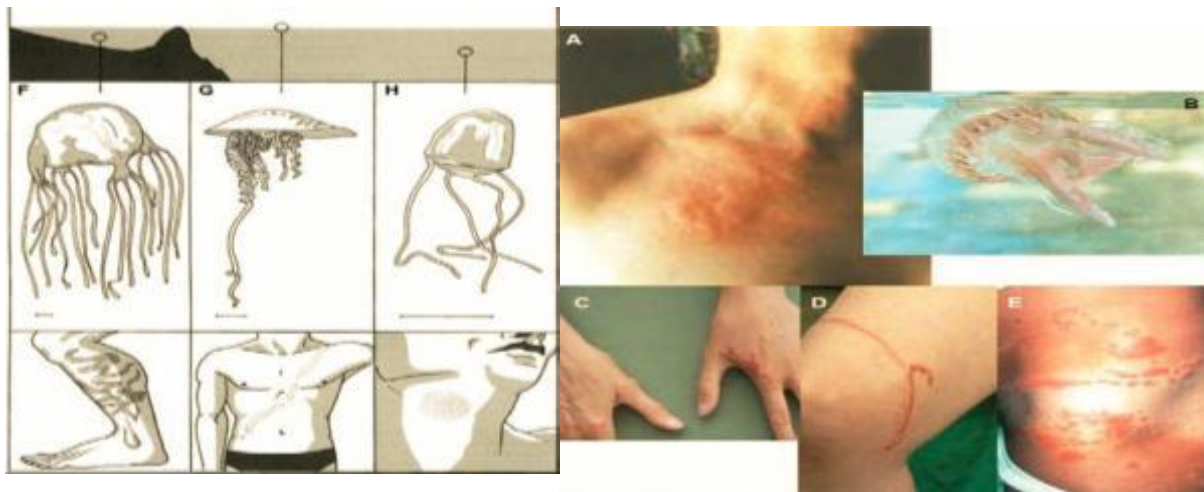
روی داده و بر شدت آن افزوده می‌گردد که اغلب نیز درد الگوی موج دارد. ضایعه‌ی پوستی خاص به صورت خطوط مشبک شلاق مانند است که در ظاهر شبیه دانه‌های تسبیح می‌باشد. این ضایعات، ۵/۰ سانتی‌متر پهنا دارند و سرخ، بنفش یا قهوه‌ای رنگ هستند. چنانچه قربانی جان بدر برد، ضایعات طی ۷ روز زخم می‌شوند و ماه‌ها به طول می‌انجامد تا بهبودی حاصل شود.

زهر سریعاً موجب نارسایی تنفسی، کولاپس قلبی-عروقی و سپس مرگ می‌گردد. چنانچه مرگ روی دهد طی ده دقیقه واقع می‌شود. پاسخ قلبی-عروقی به صورت ضربان‌هایی از افت

فشارخون و برادی‌کاردی و پری فشار خون همراه با تاکی‌کاردی است. این تغییرات درست قبل از مرگ روی می‌دهد.

### ب/ رزمناء پرتقالی

رزمناء پرتقالی، معمولاً یک آسیب تازیانه مانند دراز توأم با تاول‌های کوچک که در مسیر تازیانه پراکنش دارند را ایجاد می‌کند. احساس یک نیش زدگی نخستین علامت است که با کشیدن بازوهای دهانی یا مالش منطقه آسیب دیده یا با ریختن آب شیرین، این احساس فزونی می‌یابد. درد نیش زدگی افزایش یافته و به مفاصل اطراف گسترش می‌یابد و به سمت مرکز میل می‌کند.



تصویر ۱۵ - چنانچه یک انسان با رزمناء پرتقالی در تماس قرار گیرد، چندین میلیون سلول گزشتی آن موجب ایجاد آزرده‌گی در بدن می‌شود. این رشته‌های پرتابی زهری، به اپیدرمیس و بخش فوقانی درمیس نفوذ کرده و زهر به جریان عمومی خون وارد می‌شود.

زیر بغل و یا کشاله‌ی ران نیز ممکن است دچار شده و غدد لنفاوی مربوطه نیز دردناک شوند. زمان درد شدید از چند دقیقه تا ساعت‌ها به طول می‌انجامد. این درد با درد مبهمی که تقریباً همین طول زمان را دارد، جایگزین می‌شود.

منطقه‌ی آسیب دیده، یک خط قرمز رنگ با ضایعات نقطه‌ای شکل سفید رنگ از خود نشان می‌دهد که در موارد شدید، تاوّل پس از سرخی نیز روی می‌دهد. کهمیر تنها چند ساعت پا بر جا مانده و بسان رشته‌ای از مهره خود را می‌نمایاند. اریتم طی ۲۴ ساعت پاک می‌شود. به شدت زخم شدگی، تغییر رنگ و اسکار روی می‌دهد.

علائم عمومی در گزش با رزمناو پرتقالی غیر

شایع نیست ولی به ندرت بیش از یک روز پابرجا می‌ماند. بیمار ممکن است دچار شوک خفیف و حتی سنکوپ، ضربان تند و افت فشار خون شود. ممکن است لرز عمومی و کرمپ‌های عضلانی روی دهد. علائم شکمی شامل تهوع، درد و استفراغ می‌باشند. علائم عصبی نیز گزارش شده‌اند که می‌توان از بی‌قراری و گیجی و منگی بیمار نام برد. احتمال مرگ نیز وجود دارد، به ویژه اگر بیمار دچار افت تنفسی شود.

### ج/ سندرم/ایروکنجی

این سندرم شکل شدید مسمومیت با گزش با کوبوزواها است. هر چند که Carukia barnesi به عنوان عامل این سندرم معرفی شده است ولی گفته



تصویر ۱۶ - ضایعات پوستی پس از  
آسیب دیدگی با عروس دریایی





تصویر ۱۷ - عروس دریایی

می‌شود. ممکن است در آسیب دیدگان، درد عضلانی به صورت کرامپی و مبهم که به شکل افزایشی است و با احساس دردناک بودن در هنگام لمس کردن توأم است؛ خود را نشان دهد. این درد از مشخصات این سندرم بوده که به ویژه در اطراف ستون فقرات خود را نشان می‌دهد ولی می‌تواند در منطقه‌ی ران، بازوها، اندام‌ها و قفسه‌ی سینه نیز دیده شود. آسیب دیدگان ممکن است دچار نارسایی قلبی، ادم ریوی، پری فشارخون و سکت‌های مغزی برخاسته از

می‌شود که گونه‌های متنوع دیگری نیز می‌توانند این سندرم را به وجود آورند. این سندرم هر چند در استرالیا توصیف گردیده ولی از مناطقی دیگر نیز گزارش شده است.

یک نیش زدگی ناچیز بر روی پوست، بدون تاناکول‌های قابل رؤیت، با درد شدید عمومی (اغلب کرامپی)، پس از ۵ تا ۴۰ دقیقه (معمولاً ۲۰ تا ۳۰ دقیقه)، تهوع و استفراغ، تنفس دشوار، تعریق، بی‌قراری و احساس مشرف به بدحالی در بیمار توأم

فشارخون بالا شوند. از لحاظ نشانگان، این سندرم ممکن است با بیماری برداشت فشار در غواصی اشتباه شود.

### د/ شقایق‌های دریایی

پس از نیش زدگی با شقایق‌های دریایی، آسیب دیدگان بلافاصله دچار درد می‌شوند که البته این درد می‌تواند با تأخیر شروع گردد. نشانه‌های پوستی از یک اریتم و خارش خفیف تا زخم شدگی، نوسان دارند. افزون بر یافته‌های پوستی موضعی، بسیاری از بیماران دچار تهوع، استفراغ، دردهای عضلانی و سرگیجه می‌شوند.

### هـ/ جوش‌های شناگران

جوش‌های شناگران دریا به صورت بشورات

اریتماتوزی توصیف می‌گردد که در شناگران و غواصانی که با لارو عروس دریایی انگشته‌ای برخورد می‌کنند روی می‌دهد. غواصان، این بیماری را “شپش دریایی” می‌نامند. لارو که شامل نماتوسیت‌های فعال است در زیر لباس‌های شنا یا لباس‌های غواصی به دام می‌افتد و زهر خود را به زیر پوست در حاشیه‌ی پوشاک مربوطه آزاد می‌کند.

شناگران یا غواصان، بشوراتی خارش‌دار و دردناک را در زیر پوست و در لبه‌های پوشاک خود احساس می‌کنند. کسانی که در مناطق گرمسیر به صورت دائم با دریا سر و کار دارند، با این لاروها برخورد مستمر داشته و به توکسین‌های آن آلرژی پیدا می‌کنند. این آلرژی سبب تولید جوش‌های



تصویر ۱۸ - شقایق دریایی



تصویر ۱۹ - عروس دریایی انگشتانه‌ای که موجب جوش شناگران می‌شود.

آسیب دیدگان شدید با سنیداریاها مورد نیاز باشد. اندازه‌گیری مارکرهای قلبی به صورت سریال از کسانی که مشکوک به سندرم ایروکنجی و یا کسانی که علائم مسمومیت در دستگاه قلب و عروق از خود نشان می‌دهند، می‌بایست انجام شود. در موارد شدید مسمومیت با سنیداریاها، آزمایش کامل ادرار، هماتوکریت و اندازه‌گیری کراتینین سرمی برای یافت وجود همولیز و یا آسیب کلیوی را می‌بایست

پوستی ترکیبی می‌شود که آمیزه‌ای از اثرات مستقیم توکسین بر روی پوست و آگزمای آلرژی است. بثورات به صورت اریتماتوز و وزیکولر می‌باشد و وجود جوش‌های چرکی نیز نشان دهنده ی عفونت باکتریایی ثانویه است.

### آزمون‌های تشخیصی

ممکن است بررسی‌های آزمایشگاهی برای



تصویر ۲۰ - جوش شناگران در نتیجه‌ی تماس با لارو عروس دریایی انگشتانه‌ای

کاهش می‌دهد. آرام بخش‌ها یا تسکین دهنده‌های وریدی ممکن است در بیماران ناآرام استفاده شود.

درخواست نمود. رادیوگرافی از سینه در صورت وجود شکایت از تنگی نفس یا وجود اختلالات اکسیژن خون نیز می‌بایست انجام داد. هم اکنون سنجش سم امکان‌پذیر نمی‌باشد و تیتراژ آنتی بادی سرمی نیز کاربرد بالینی ندارد.



تصویر ۲۱ - پزشک با تجربه می‌تواند از روی آسیب پوستی، نوع عروس دریایی را شناسایی کند.

## درمان

البته برای کنترل درد می‌توان از یخ که در پارچه پوشیده شده باشد و یا از پک‌های یخی مخصوص استفاده کرد که می‌بایست آن‌ها را برای ۱۵ دقیقه بر روی مکان آسیب دیده قرار داد و چنانچه لازم بود تکرار کرد. این عمل ۹۰ درصد از درد پوستی را



بدون ایجاد دیپراسیون تنفسی چشمگیر، پس از عملیات احیاء، تجویز نمود. در آسیب با زنبور دریایی، برای کنترل درد می‌توان از مورفین (۱۵ میلی‌گرم) یا پتدین (۱۰۰ میلی‌گرم) در دوزاژ منقسم به صورت وریدی استفاده کرد. این داروها ممکن است از بروز شوک نیز در آسیب با نیش زنبور دریایی جلوگیری کنند. درمان شامل مراقبت‌های ویژه‌ی شدید و درمان کولاپس قلبی تنفسی همراه با مراقبت‌های مربوط به دیگر عروس‌های دریایی می‌باشد. در استرالیا یک ضد زهر توسط کارخانجات سرمی کشورهای



تصویر ۲۲ - زهر عروس دریایی جعبه‌ای، سریعاً موجب نارسایی تنفسی، کولاپس قلبی عروقی و سپس مرگ می‌گردد. در بدن قربانی، ضایعه‌ی پوستی خاص به صورت خطوط مشبک شلاق مانند که در ظاهر شبیه دانه‌های تسبیح است، دیده می‌شود.

مشترک المنافع ساخته شده است که گارد ساحلی با این ضد زهر، تجهیز گردیده است.

یک عارضه‌ی جدی، اما غیر شایع، در گزش با عروس‌های دریایی، اسپاسم سرخرگ‌های محیطی و سندرم کمپارتمان است که تهدید کننده‌ی حیات عضو می‌باشد. با محدودیت گردش خون می‌بایست به وسیله‌ی اقدامات طبّی و جراحی برخورد نمود. تنظیم آب و مایعات بدن و تجویز اکسیژن ۱۰۰٪ از

درد پوستی برخاسته از نیش عروس‌های دریایی و یا درد کمری شدید و کرامپ‌های عضلانی سندرم ایروکنجی، نیاز به تجویز وریدی ناکوتیک دارند؛ هر چند درد شدید موضعی را شاید بتوان با بلاک عصبی منطقه‌ای کنترل نمود.

در آسیب با زنبور دریایی، تزریق کلرپرومازین ۱۰۰ میلی‌گرم درون عضلانی یا دیازپام ۱۰ میلی‌گرم وریدی را می‌توان برای آرام کردن و تسکین بیماران،



تصویر ۲۳ - در بسیاری از سواحل و پلاژهای دنیا، تابلوهای ایمنی برای شنا در آب‌هایی که با افزایش جمعیت عروس‌های دریایی در پاره‌ای از فصول سال همراه هستند، گذاشته شده است.



تصویر ۲۴ - از سال ۱۹۷۷ تا ۱۹۹۷  
صدها نفر در دریای آدریاتیک با  
عروس‌های دریایی آسیب دیده‌اند.

ضروریات است. ضد ترکیبات انعقادی، وازودیلاتورها (مانند پاپاورین)، پروستاگلاندین E و عوامل ضد تجمع پلاکتی (مانند پروستاگلین) ممکن است مورد نیاز باشند؛ هر چند که در گذشته، بسیاری از این درمان‌ها، غیر مؤثر انگاشته شده‌اند. درمان با اکسیژن هیپرباریک نیز ممکن است سودمند باشد.

معمولاً کرامپ‌های عضلانی شدید سندرم ایروکونجی به نارکوتیک‌های درون وریدی و علائم ازدیاد کتکول آمین‌ها نیز به خوبی با گیرنده‌ی آلفا بلاکرها پاسخ می‌دهند. درمان رایج، تزریق درون وریدی فنتول آمین به صورت تک دوز ۵ میلی گرمی و ادامه‌ی دوزاژ افزایش یابنده به میزان ۵ تا ۱۰ گرم تا زمانی که پری فشارخون و دیگر علائم ازدیاد آزادسازی کتکول آمین‌ها برطرف شوند می‌باشد. تاکنون، از دیگر بلاکرهاى گیرنده‌ای به صورت اندک استفاده شده است. اما نیفدیپین در آینده مورد آزمون قرار می‌گیرد. از گیرنده‌های بلاک کننده‌ی بتا می‌بایست اجتناب ورزید، زیرا آن‌ها کولاپس عروقی و نارسایی حاد کلیوی موجب می‌شوند.

مانند هر زخم دیگر، می‌بایست مصرف

آنتی‌بیوتیک نیز با در نظر گرفتن وجود باکتری‌های مقاوم در دریا، مانند فلاو باکتری‌ها را مدنظر قرار داد. این ارگانیسیم‌ها به آمینوگلیکوزیدها، سفالوسپورین‌های گسترده طیف و تتراسیکلین‌ها مقاوم هستند ولی به کوتریموکسازول و کوینولون‌ها (مانند سیپروفلوکساسین) حساس هستند. عفونت‌های کمتر جدی را می‌توان با داکسی‌سیکلین یا کوتریموکسازول درمان نمود. کوینولون‌ها (مانند سیپروفلوکساسین) برعلیه اکثر باکتری‌ها فعال هستند. اما کارآیی این داروها در درمان عفونت‌های زخم‌های دریایی شناخته شده نمی‌باشند. همچنین پروفیلاکسی با ضد کزاز را نباید فراموش کرد.

در درمان جوش‌های شناگران، استروئیدهای موضعی، واکنش آلرژی را برگردانده و موجب بهبودی می‌شوند. در بعضی از موارد، لازم است که بیمار از شنا کردن یا غواصی در آب‌های مربوطه برای چندین هفته تا بهبودی پوست منع شود. می‌توان از آنتی‌بیوتیک‌های ضد باکتریایی موضعی، چنانچه عفونت باکتریایی ثانویه وجود دارد، استفاده کرد.





تصویر ۲۵ - سیر تکامل آسیب با عروس دریایی در یک فرد ۳۳ ساله:  
 الف/ پس از چند ساعت، ضایعات کهیری خطی قرمز رنگ دردناک روی دادند.  
 ب/ در روز ششم، ضایعات تاوولی در مکان آسیب نمایان شدند.  
 ج/ ضایعات تاوولی در طی ۲۴ ساعت روند تکاملی خود را طی نمودند.  
 د/ به بیمار یک هفته گلوکوکورتیکوئید، آنتی هیستامین و آنتی بیوتیک داده شد. ضایعات و خارش در روز دهم فرو کاسته شدند.



خارپوستان

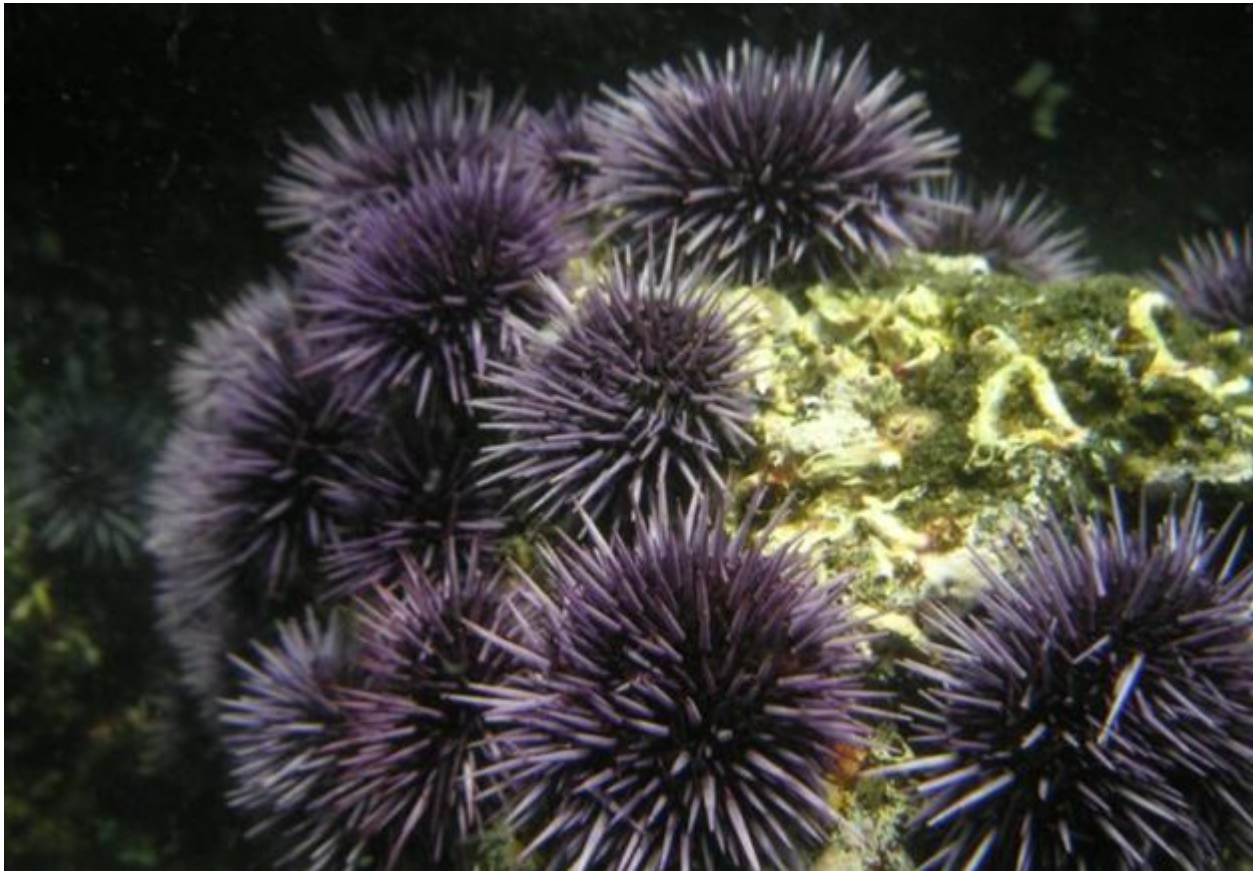




تصویر ۲۶ - از ۶۰۰ گونه توتیای دریایی، تقریباً ۸۰ گونه برای انسان‌ها زهرآگین هستند.

شاخه‌ی خارپوستان (Echinodermata) شامل گروه متنوعی از جانوران دریایی هستند که آرام حرکت کرده و رفتاری تهاجمی از خود نشان نمی‌دهند، مانند ستاره‌های شکننده (کلاس Ophiuroidea)، ستاره‌ی دریایی (کلاس Asteroidea)، توتیای دریایی (کلاس Echinoidea) و خیار دریایی (کلاس Holothuroidea).

این جانوران دارای تقارن شعاعی پنج تایی بوده و اسکلتی آهکی دارند که صفحات بیرونی کلفت و در بعضی نیز خارهایی محافظت کننده را شکل می‌دهند. آسیب و مسمومیت با این جانوران تقریباً به طور کامل پس از تماس اتفاقی و یا دست زدن به آن‌ها بدون رعایت مراقبت، روی می‌دهد و آسیب‌دیدگان



تصویر ۲۷ - توتیای دریایی از جانوران همه چیز خوار است که رفتاری غیر تهاجمی داشته و به آهستگی حرکت کرده و بر روی صخره‌ها، کف دریا یا زیر شن‌ها و شکاف‌های دریایی زندگی می‌کند و از منطقه‌ی حد و مرز بین جزر و مدی تا ژرفای اقیانوس‌ها پراکنش دارد.

شامل شناگران، غواصان و ماهیگیران می‌باشند. از ۶۰۰ گونه‌ی توتیای دریایی تقریباً ۸۰ گونه برای انسان سمی بوده و از دیدگاه پزشکی قابل بحث هستند.

### پاتوفیزیولوژی

هر چند که اکثر خارپوستان سمی هستند و

دارای خار و یا سیخک‌هایی هستند که می‌توانند ایجاد آسیب کنند، اما تعداد کمی از آستروئیدها، اکینوئیدها و هولوتروئیدها می‌توانند برای انسان زهرآگین باشند. ما اکنون به پتانسیل زهرآگینی سم این جانوران که در غدد ویژه یا بافت‌هایی که ساختارهایی تغییر یافته دارند (مانند خارها،



تصویر ۲۸ - زهر در بیشتر  
توتیاهای دریایی، واسطه‌هایی  
هستند که شبیه هیستامین یا  
کینین عمل می‌کند.

می‌توانند تولید فلج و مرگ در جانوران کوچک  
نمایند. از این رو، با این جانوران می‌بایست با دقت  
رفتار نمود.

### ب/ ستاره‌ی دریایی

ستاره‌های دریایی کمتر مضر هستند زیرا  
عموماً دارای برجستگی‌های خاری کوتاه و بی‌نوک  
هستند. اما ستاره‌ی دریایی تاج خار  
(*Acanthaster planci*) استثناء است زیرا دارای  
خارهای تیز بلند حاوی ساپونین‌ها (Saponins)  
هستند که اثرات همولیتیک و ضد انعقادی از خود

پدیسلاریاها و یا تانتاکول‌ها) می‌پردازیم.

البته همان گونه که در پیشگفتار این نوشتار  
آمده است به مسمومیت خوراکی با توکسین‌هایی که  
در بافت‌ها و یا غدد غیر ویژه‌ی آن‌ها انباشته شده  
است، نخواهیم پرداخت.

### الف/ ستاره‌های شکننده

ستاره‌های شکننده (کلاس Ophiuroidea)  
عموماً به عنوان جانوران زهرآگین برای انسان در نظر  
گرفته نمی‌شوند. اما بعضی از آن‌ها  
(*Ophiomastix annulosa*) توکسین دارند و



نشان می‌دهد. همچنین این خارها موادی همانند هیستامین نیز در خود دارند. گونه‌های ستاره‌ی دریایی تاج خار، خارهای تیز بلند (۵ تا ۶ سانتی‌متر) دارند که از سطوح پشتی بدن و بازوهای آن‌ها (۷ تا ۲۳ بازو) امتداد یافته‌اند. این خارها با پوشش سه لایه‌ای پوشیده شده‌اند که با سلول‌های غددی همراه بوده که تنوعی از توکسین‌ها را تولید می‌کنند. پاره شدن این پوشش در هنگام فرورفتن خار، موجب رهاسازی مواد فعال زیستی فراوانی می‌شود که می‌توانند ایجاد مسمومیت موضعی و یا عمومی در

انسان کنند. دیگر ستاره‌های دریایی که پتانسیل زهرآگین بودن را برای انسان دارند شامل اعضای جنس Echinaster هستند که دارای خار و حفره‌های کوچکی هستند که این حفرات توکسین‌ها را ترشح می‌کنند و همچنین گونه‌هایی از جنس Solaster و Plectaster که می‌توانند درماتیت تماسی را در انسان ایجاد کنند.

### ج/خيار دریایی

خيارهای دریایی (Holothuroidea) عموماً غیرسمّی محسوب می‌شوند ولی خوردن بعضی از



تصویر ۲۹ - ستاره‌ی دریایی تاج خار (*Acanthaster planci*) با خارهایی که دارند و به پوست فرو می‌روند، آسیب‌ایجاد می‌کند. آسیب با تاج خار بسیار گزارش می‌شود زیرا غواصان تلاش می‌کنند آن‌ها را از صخره‌های مرجانی جدا کنند. علامت عمومی ویژه به صورت تهوع یا استفراغ است.



تصویر ۳۰ - دست زدن به خیارهای دریایی زهرآگین می‌تواند درماتیت تماسی، التهاب شدید قرنیه چشم، کراتیت و حتی کوری ایجاد نماید.

آسیب‌های زهرآگینی را با خارهای ویژه (دراز یا کوتاه) و نیز با پدیسلاریاهای (ارگان‌های گاز زدن که با آرواره‌های گاز انبری مجهز شده‌اند) خود ایجاد کنند. گرچه هر دو ساختار، در توتیاهای دریایی یافت می‌شوند ولی عموماً یکی از آن‌ها در یک گونه‌ی زهرآگین است. برای آسانی کار، توتیاهای دریایی زهرآگین را می‌توان در یکی از این سه گروه زیر جای داد:

۱/ گونه‌های با خار بلند، زهر خود را با ایجاد سوراخ شدگی و پارگی در پوشش روی خار (گونه‌های Diadema) یا با شکسته شدن و رهایی سم از محفظه‌های توخالی خارها (گونه‌های

آن‌ها بدون آماده سازی، مسموم کننده می‌باشد. لوله‌های کوویرین (Cuvierian) بعضی از خیارهای دریایی سمی بوده و این لوله‌ها هنگامی که جانور تحریک شود ممکن است از مقعد آن‌ها بیرون انداخته شود. هالوتورین که یک الیگوساکارید تری ترپنوئید سولفات است و به عنوان واکنش دفاعی از مقعد خارج می‌شود می‌تواند انتقال عصبی را در ماهی‌ها منع کرده و فلج ایجاد نماید. بعضی از خیارهای دریایی نیز سنیداریاها را مصرف کرده و سموم آن‌ها را ترشح می‌کنند.

### د/ توتیای دریایی

توتیاهای دریایی (Echinoidea) می‌توانند





تصویر ۳۲ - خارهای توتیای سیاه (*Diadema setosum*) بلند و شکننده هستند.

تصویر ۳۱ - گام نهادن بر توتیای دریایی و یا دست زدن به آن می‌تواند برای شناگران خطرناک باشد.



تصویر ۳۳ - توتیاهای دریایی می‌توانند هم با خارهای زهرآگین خود و هم با پدیسلاریاها که ارگان‌های گاز زدن آن‌ها هستند، در قربانی آسیب ایجاد کنند.





Echinothrix) تزریق می کنند.

۲/ گونه های با خار کوتاه نیز به همین گونه هنگامی که فشار رو به پایین موجب پارگی بافت پوششی خار می شود (گونه های Phormosoma) زهر خود را آزاد می سازند و یا اینکه ممکن است زهر خود را با نیش زدن بدون پارگی از طریق غدد زهری که در نوک خارها است (گونه های Araeosoma و

Asthenosoma) آزاد نمایند.

۳/ گونه های دارای پدیسلاریاها شامل آن هایی هستند که آوازه ی زهر آگین ترین توتیاهای

دریایی را دارند (توتیای گلی Toxopneustes pileolus) و یا دیگر گونه ها که کمتر سمی هستند (گونه های Tripneustes). پیوسته های نیش دندان مانند، با غدد زهری در نوک هر آرواره، همراه هستند. این نیش - دندان ها می توانند به درون پوست نفوذ کرده و بسیار به دشواری قابل جدا کردن می باشند زیرا ماهیچه های دریچه ای، هر آرواره را محکم بسته نگه می دارند. پدیسلاریاها می توانند زهر را حتی هنگامی که از بدنه ی توتیای دریایی نیز

تصویر ۳۴ - درد شدید و سوزنده که به درد عضلانی موضعی تکامل می یابد از اولین نشانگان آسیب با توتیای دریایی است. سرخی و تورم پوست در محل آسیب نیز دیده می شود.

کنده می شوند آزاد نمایند، از این رو می بایست پرشتاب از بدن برداشت شوند. به طور کلی، مقدار زهر پدیسلاریاها از خارها بیشتر است و از خارها دشوارتر است که بتوان آن ها را برداشت کرد. توتیاهای دریایی این ارگان ها را برای تغذیه، پاکسازی و دفاع از خود به کار می برند.

زهر خارهای توتیای دریایی شامل گلاکوزیدهای استروئیدی، 5-HT، همولیزین، پروتئاز و مواد استیل کولین مانند است.

## یافته‌های بالینی

### الف/ ستاره‌های دریایی

بریدگی‌های کوچک بر روی پوست در هنگام دست زدن به ستاره‌ی دریایی ممکن است اجازه دهد تا زهر به بدن نفوذ کرده و موجب درماتیت تماسی شود. تاج خار موجب درد، تهوع، استفراغ و فلج عضلانی می‌شود.

### ب/ خیار دریایی

دست زدن به خیارهای دریایی زهر آگین می‌تواند درماتیت تماسی، التهاب شدید قرنیه‌ی چشم، کراتیت و حتی کوری ایجاد کند.

### ج/ توتیای دریایی

اکثر آسیب‌زایی با توتیاهای دریایی در نتیجه‌ی پا گذاشتن اشتباهی بر روی خارهای آن‌ها و یا با دست زدن به آن‌ها ایجاد می‌شود. نخستین آسیب با درد، سرخی، سوزش، تورم و التهاب در مکان ورود خار توأم است. خارها شکننده بوده و می‌توانند در دست و پا شکسته شوند. برداشت کامل خار شکسته شده این واکنش‌ها را به اتمام می‌رساند ولی خارهای بر جای مانده می‌توانند تولید عوارض فراوانی مانند گرانولوما، آرتریت و سینویت نمایند؛ حتی نورمای عصب در نتیجه‌ی یک خار بر جا مانده در انگشتان نیز گزارش شده است.

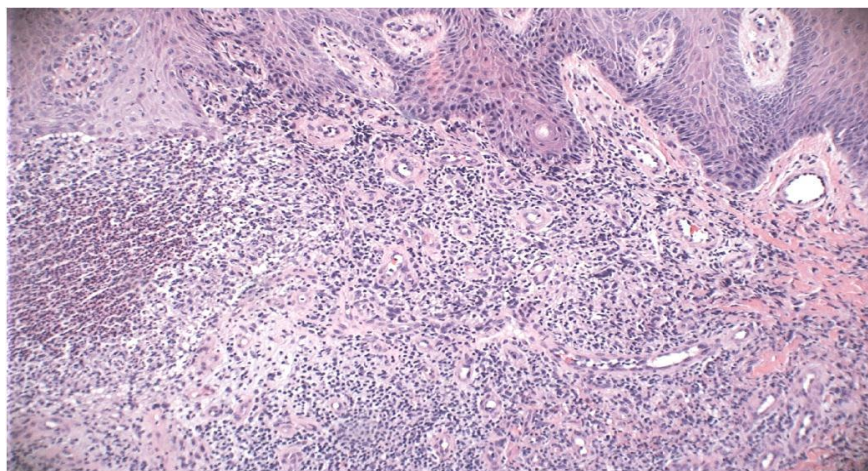
درد و ادم اندام آسیب دیده می‌تواند تا یک

هفته پا برجای بماند.

گاهی اوقات، خارها طی چند روز ناپدید می‌شوند، ولی در مواردی نیز آن‌ها روکش داده شده و برای ماه‌ها پابرجا می‌مانند و در مکان‌هایی دور از زخم اولیه پدیدار می‌شوند. از آنجا که خارها با رنگدانه‌ی سیاهی پوشیده شده‌اند، این رنگدانه‌ها ممکن است در پوست مانده و با خود خار اشتباه شوند. در هر صورت، وجود تکه‌های شکسته‌ی خار در تولید عفونت و واکنش جسم خارجی مؤثر است. از این رو، عوارض دیررس شامل ساخت گرانولوما، آرتروپاتی مزمن، نوروپاتی پابرجا، تخریب استخوان به صورت موضعی و واکنش وزیکولر در نتیجه‌ی حساسیت تأخیری، در مورد توتیای دریایی قابل پیگیری می‌باشند.

مکانیسم واکنش‌های گرانولوما در نتیجه‌ی جسم خارجی، برخاسته از واکنش نسبت به مواد غیر ارگانیک خارها شامل کربنات کلسیم، کربنات منیزیوم، سولفات کلسیم، فسفات‌ها و سلیکا می‌باشد.

ضایعات گرانولومایی پاپول‌ها و ندول‌هایی به رنگ صورتی- آبی به اندازه‌ی ۲ تا ۵ میلی‌متری بوده که سپس به رنگ قهوه‌ای تغییر می‌یابند. ادم و هیپرکراتوز شایع بوده ولی علائم بسیار متغیر است. از آنجا که عفونت با مایکوباکتریوم مارینوم توأم با



تصویر ۳۵ - چنانچه خارهای شکسته‌ی توتیای دریایی بیرون آورده شوند، در بدن بر جای مانده و تولید عوارض فراوانی مانند گرانولوما می‌کنند.

گرانولوما در آسیب‌های مزمن با توتیای دریایی توصیف شده است، لزوم توجه به عفونت، در این آسیب‌ها، توصیه می‌شود.

به ندرت، در صورت ورود تعداد زیاد خار به پوست، سرگیجه، بی‌حسی، فلج، برونکواسپاسم، افت فشارخون و کری ممکن است روی دهد. علائم سیستمیک به ویژه هنگامی یافت می‌شوند که پانزده و یا تعداد بیشتر خار، زهر خود را در بدن آزاد کرده باشند.

توتیای دریایی اقیانوس آرام (Tripneustes) حاوی یک نوروتوکسین با میل به اعصاب مغزی است. افزایش خفیف آنزیم‌های کبدی در یک بیمار دچار سلولیت ناحیه‌ی پا که در نتیجه‌ی آسیب با توتیای دریایی ایجاد شده بود نیز گزارش شده است. چنانچه خار به مفصل وارد شود، ایجاد سینویت شدید می‌کند. با گذشت زمان، چنانچه زخم در مفصل یا نزدیکی آن باشد، منتهی به آرتریت می‌شود. وجود نوروپاتی نیز حاکی از وجود



تصویر ۳۶ - چنانچه تعداد فراوانی خار در زیر پوست فرو رفته باشد، نشانگان عمومی سریعاً روی می‌دهند که شامل تهوع، استفراغ، بی حسی و کرخی، فلج عضلانی، درد شکمی، سنکوپ، افت فشارخون و دیسترس تنفسی می‌باشند.

خونریزی، بی‌حالی، ضعف، مورمور شدن، درد مفاصل، آفونی، گیجی، سنکوپ، فلج عضلانی عمومی، دیسترس تنفسی، هیپوتانسیون و به ندرت مرگ کند. در بعضی از موارد، درد طی چند ساعت از بین می‌رود ولی ضعف عضلانی موضعی یا فلج تا ۶ ساعت پا برجا می‌ماند.

### اقدامات تشخیصی

عکس برداری با تکنیک بافت نرم ممکن است جسم خارجی حاجب ( خار ) را نشان دهد. از این رو تصویربرداری برای ارزیابی جسم خارجی ممکن است کمک کننده باشد. MRI نیز برای یافتن مکان خارهای شکسته بسیار کمک کننده است.

خار در تماس با عصب محیطی می‌باشد. درد ممکن است چنان شدید باشد که بیمار به هذیان دچار شود. پلی نوروپاتی بولبار (bulbar) همراه با نارسایی تنفسی و نیز سندرم گیلان باره و آنسفالیت پس از ۶ تا ۱۰ روز آسیب با توتیای دریایی گزارش شده‌اند که این یافته‌ها نشانگر پدیده‌ی خود ایمنی در واکنش با گزش توتیای دریایی می‌باشند.

یک واکنش حساسیت تأخیری در مکان آسیب، به صورت آریتم و خارش پس از ۷ تا ۱۰ روز بعد پس از بهبودی اولیه ممکن است روی دهد.

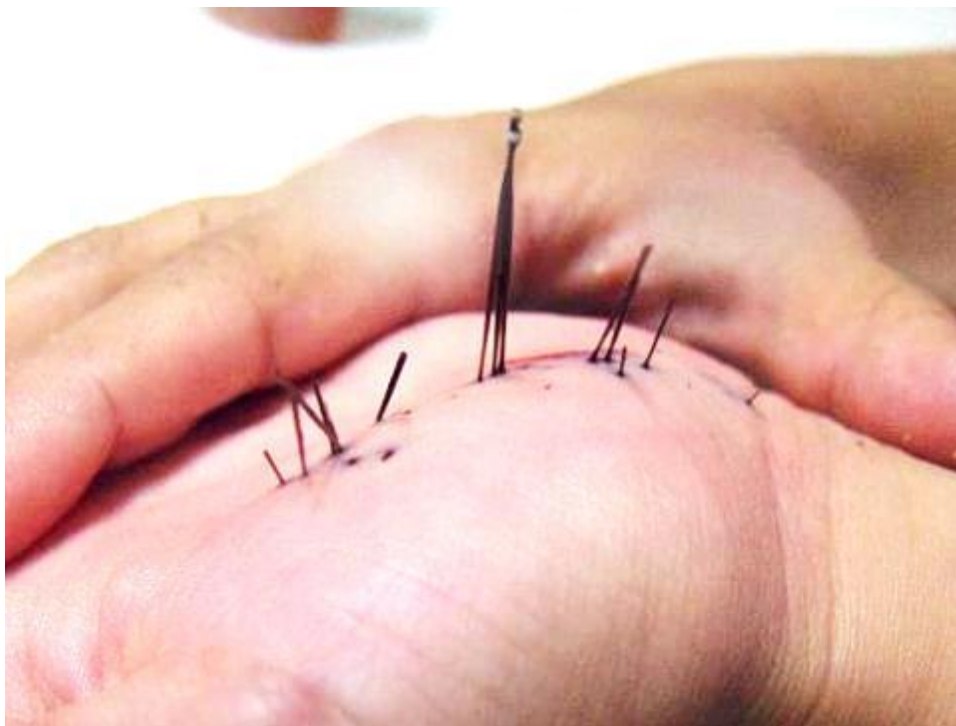
همانگونه که گفته شد، آسیب با پدیسلاریاها بسیار شدیدتر از خارها بوده و ممکن است ایجاد درد انتشار یابنده‌ی شدید و سریع، ادم موضعی،





تصویر ۳۷ - توتیای دریایی

- ۱/ توتیای دریایی سیاه (*Echinometra locunter*) که در یک مرد غواص ۴۹ ساله ایجاد آسیب کرده است.
- ۲/ ضایعات اولیه‌ی آسیب با توتیای دریایی در فرد آسیب دیده در زمان ورود به اورژانس بیمارستان
- ۳/ ندول‌های دردناک چندگانه، ادم و هیپوکراتوز در دستان بیمار که ۶ ماه بعد از آسیب با توتیای دریایی مراجعه کرده است.
- ۴/ برداشت جراحی ندول‌ها؛ به شکسته‌ی سیاه رنگ در مرکز بستر زخم که بازمانده‌ی خار توتیای دریایی است توجه کنید.



تصویر ۳۸ - از آنجا که خارهای دراز توتیای دریایی به آسانی شکسته می‌شوند، از این رو نیاز است که آن‌ها را عمودی و بدون هیچگونه حرکت افقی، برداشت نمود.

## درمان

جهت تسکین درد، اندام آسیب دیده را می‌بایست با شتاب در آب گرم غیر سوزاننده (حداکثر تا ۴۵ درجه‌ی سانتی‌گراد) در حد تحمل برای ۳۰ تا ۹۰ دقیقه، فرو برد. هر پدیسلاریای چسبیده به پوست را باید برداشت نمود تا از زهری شدن بیشتر جلوگیری کرد. این کار را می‌توان با کفر ریش‌تراشی و کشیدن آرام یک تیغ انجام داد.

از آنجا که خارهای دراز به آسانی شکسته می‌شوند، نیاز است که آن‌ها را عمودی و بدن هیچگونه حرکت افقی برداشت نمود. تغییر رنگ‌های سیاه یا بنفش که در اطراف زخم، بعد از برداشت

خار، بر جا می‌مانند، اغلب تنها رنگ به جا مانده از خارها هستند و پیامدی به دنبال نخواهند داشت. گرچه بعضی از خارهای باریک زهری ممکن است طی ۲۴ ساعت تا ۳ هفته جذب شوند، اما بسیار پسندیده است که آن‌هایی که قابل دسترس هستند را برداشت نمود. روش برداشت شکسته‌ی خار از بند انگشت با تزریق ۱/۵ سی‌سی لیدوکائین زیر پوستی در هر طرف از بند انگشت انجام می‌پذیرد. نوک زخم تورم یافته یا مکانی که بیشترین تغییر رنگ و یا حداکثر درد را دارد باید به آرامی با تیغ بیستوری شکاف داد. شکسته‌ی خار ممکن است خود به خود در برش ایجاد شده به



تصویر ۳۹ - از آنجا که خارهای توتیای دریایی با رنگدانه‌ای سیاه پوشیده شده‌اند، این رنگدانه‌ها ممکن است در پوست مانده و با خود خارا شتباه شوند.

پیش رانده شده و بیرون آید.

می‌بایست تمام خارهای کلفت را به دلیل خطر عفونت و تشکیل گرانولوما یا کیست درموئیدی برداشت نمود. همچنین این خارها ممکن است به مفصل مهاجرت کرده و یا بر روی عصب جای گرفته و تولید درد مداوم کنند و در این صورت جراح می‌بایست با کمک میکروسکوپ این خارها را خارج کند. باید در نظر داشت که چنانچه

خار در مفصل بین بند انگشتی وارد شده باشد، می‌بایست انگشت را تا بیرون آوردن خار ثابت نگه داشت تا از شکسته شدن و نفوذ بیشتر خار پیشگیری شود. این کار همچنین ممکن است تورم دوکی شکل انگشت که بعد از ورود خار در مجاورت مفصل بند انگشتی میانی و یا ابتدایی روی می‌دهد را کنترل نماید.

گرچه کربنات کلسیم خارها، خنثی هستند

ولی از آنجا که این خارها با لجن، گِل، باکتری و بازمانده‌های اپیدرمال ارگانیک توأم هستند، عفونت‌های ثانویه شایع بوده و در صورت وجود زخم‌های عمیق، تجویز آنتی‌بیوتیک پیشگیرانه توصیه می‌شود.

گرانولوما که ۲ تا ۱۲ ماه بعد از آسیب اولیه یافت می‌شود را می‌توان با جراحی برداشت نمود. تزریق درون ضایعه‌ای با کورتیکواستروئید اثر کمی دارد

ولی ممکن است با موفقیت توأم شود. واکنش تأخیری گسترده که شامل سفتی سیانوتیک، تورم دوکی شکل در انگشتان و یا خوردگی موضعی استخوان بندهای انگشت است را شاید بتوان با کورتیکواستروئید سیستمیک و آنتی‌بیوتیک درمان کرد.

کاربرد آب گرم و بی‌حس کننده‌ی موضعی برای درمان نیش زدگی تاج خار در مراحل اولیه کمک کننده است.



تصویر ۴۰ - تمام خارهای فرو رفته به پوست را می‌بایست بیرون آورد، زیرا این خارها ممکن است به مفصل مهاجرت کرده و یا بر روی عصب جای گرفته و تولید درد مداوم کنند. وجود تکه‌های شکسته‌ی خار در تولید عفونت و واکنش جسم خارجی مؤثر است.



**عقرب ماهیان**





تصویر ۴۱ - عقرب ماهیان در آب‌های گرمسیری و به نسبت کمتری در آب‌های معتدل زندگی می‌کنند.

خانواده‌ی عقرب ماهیان (Scorpaenidae) از خطرناک‌ترین ماهیان زهرآگین جهان هستند که در آب‌های گرمسیری پراکنش دارند. این خانواده شامل ۵۶ جنس و ۳۸۸ گونه است.

عقرب ماهیانی که اغلب در انسان ایجاد مسمومیت می‌نمایند در ۳ جنس بر اساس دستگاه زهری خود جای می‌گیرند.

۱/ Pterois (شیرماهی‌ها، ترکی ماهی‌ها،

گورخر ماهی‌ها)

۲/ Scorpaena (عقرب ماهی‌ها)

۳/ Synanceja (سنگ ماهی‌ها)



دستگاه زهری عقرب ماهیان شامل غدد زهری کشیده‌ای در مجاری بخش پسین خارهای باله‌های پشتی، لگنی و مقعدی است که مجرای ترشحی ندارند (شیرماهی‌ها و عقرب ماهی‌ها) و یا جفت دستگاه زهری شامل غدد طولی بسیار تکامل یافته با امتدادهای مجرا مانند توسعه یافته می‌باشد.

شایع‌ترین ماهی زهری شناخته شده، سنگ ماهی است که در سراسر منطقه‌ی گرمسیری اقیانوس هند - آرام زندگی می‌کند. بسیاری از گونه‌ها مانند *Synanceja verrucosa* و *S. trachynis* در دیگر مناطق گرمسیری نیز دیده می‌شوند. بعضی از عقرب ماهی‌ها (Scorpaenidae) مانند عقرب ماهی نقطه‌ای (spotted) کارائیب، احتمالاً سمیت قابل مقایسه‌ای دارند.

تصویر ۴۲ - چندین صد گونه از عقرب ماهیان براساس سامانه‌ی ارگان زهری که دارند، به سه گروه تقسیم می‌شوند:

الف/ گورخر ماهی (*Pterois*)

ب/ عقرب ماهی (*Scorpaena*)

ج/ سنگ ماهی (*Synanceja*)



این ماهی ۳۰ سانتی متر طول دارد و به صورت خوابیده در آب‌های کم ژرفا در لجن، مرجان یا صخره‌ها خود را دفن شده نگه می‌دارد و از محیط پیرامون غیر قابل تشخیص است. تعداد ۱۳ رگباله‌ی پشتی می‌توانند پوست را حتی از روی چکمه‌های لباس غواصی سوراخ کنند. این رگباله‌ها در هنگامی که ماهی تحریک می‌گردد، برانگیخته می‌شوند. افزون بر نوک خار، ماهی با پوست سستی پوشیده شده است و هنگامی که در فشار گذاشته می‌شود، دو غده‌ی زهری از طریق مجراهای خود در هر خار، زهر را به درون زخم نفوذی فرو می‌کنند.

تصویر ۴۳ - تخمین زده می‌شود که دو غده‌ی زهری هر خار پشتی سنگ ماهی حاوی ۵ تا ۱۰ میلی گرم زهر است.

### پاتوفیزیولوژی

عقرب ماهیان دارای ۱۲-۱۳

خار پشتی، ۲ خار لگنی و ۳ خار مقعدی هستند که با بافت پوششی پوشیده شده‌اند. بین ۵ تا ۱۰ میلی گرم سم در غدد انتهایی هر کدام از آن‌ها وجود دارد. باله‌های سینه‌ای آراسته‌ی این ماهی‌ها سمی نیستند. زهر بین ۲۴ تا ۴۸ ساعت بعد از این که ماهی می‌میرد پایدار است. سه نوع زهر عمده از

گونه‌های گوناگون سنگ ماهی جدا شده‌اند. استوتوس توکسین (SNTX)، وروکوتوکسین (VTX) و تراشی نی لیزین (TLY). زهر SNTX از گونه‌ی *S. horrida* دو زیر واحد آلفا (۷۱ هزار دالتون) و بتا (۷۹ هزار دالتون) دارد. این نوع زهر ساخت منافذ هیدروفیلیک در دیواره‌ی سلولی را



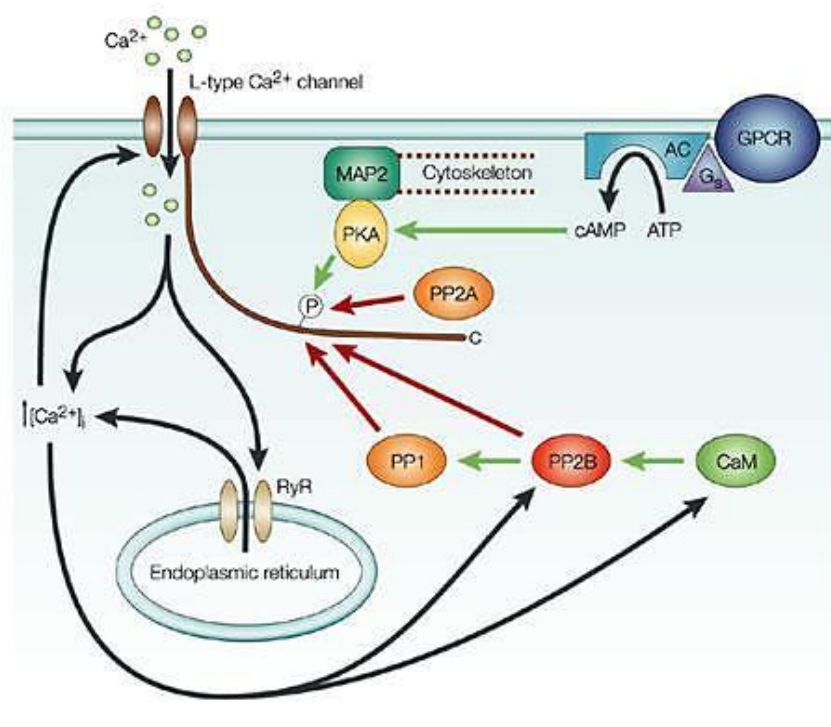


تصویر ۴۴ - عقرب ماهیان ۱۲ تا ۱۳ رگبale ی پشتی، ۲ رگبale ی لگنی و ۳ خار مقعدی دارند که حاوی غدد سمی می باشند. خارهای سینه ای حاوی غدد زهری نیستند. تمام این ماهی ها دارای یک صفحه ی استخوانی هستند که از گونه ی آنها از چشم تا آبشش ها کشیده شده است.

شده است. زهر VTX جدا شده از *S. verrucosa* با  
SNTX همولوگ است. این زهر کانال های کلسیمی  
قلب را منع می کند. زهر TLY که از *S. trachynis*  
جدا شده است یک پروتئین ۱۵۹ کیلو دالتونی

القاء می کند. مسمومیت در جانوران شامل همولیز،  
ادم موضعی، نفوذپذیری عروقی، تجمع پلاکتی،  
وازدیلاسیون وابسته به اندوتلیوم و افت فشارخون  
است. کاهش قدرت انقباضی در خرگوش ها مشاهده





تصویر ۴۵ - سه نوع زهر عمده‌ی عقرب ماهیان شامل استونوس توکسین، وروکوتوکسین و تراشی نی لیزین است. زهر نوع اول موجب القای منافذ هیدروفولیک در دیواره‌ی سلول می‌شود. زهر نوع دوم موجب بلاک کانال‌های کلسیم در قلب شده و زهر نوع سوم نیز موجب ایجاد منافذ در دیواره‌ی سلولی گردیده و اجازه می‌دهد که کلسیم ورود یافته و موجب آزاد سازی استیل کولین وابسته به کلسیم در انتهای عصب در پایانه‌ی موتور شده و آزاد سازی کاتکول آمین‌ها افزایش یابد.

زهر *Synanceja trachynis* نیز موجب اتساع عروق وابسته به اندوتلیوم و کولاپس قلبی عروقی در جانوران آزمایشگاهی می‌شود. چنین به نظر می‌رسد که این اثر از طریق گیرنده‌های موسکارینیک و آدرنرژیک انجام می‌پذیرد. زهرهای

می‌باشد که منافذ دیواره‌ی سلولی را می‌سازد. این نوع زهر اجازه‌ی ورود را به کلسیم داده و موجب آزاد سازی استیل کولین وابسته به کلسیم از پایانه‌های اعصاب در انتهای اعصاب موتور شده و آزاد شدن کاتکول آمین‌ها را افزایش می‌دهد.

دیگر عقرب ماهیان شامل هیلارونیداز، پروتئین آز، فسفودیاستراز، آلکالین فسفومونواستراز، آرژنین استراز، آرژنین آمیدناز، ۵- نوکلئوتیداز، استیل کولین استراز و آمین‌های فعال زیستی می‌باشند.

بررسی زهر *Scorpaena plumieri* نیز نشانگر آن است که این سم اثرات قلبی- عروقی دارد و این اثرات برخاسته از اثر زهر بر گیرنده‌های آلفا و بتا و اندوتلیوم عروق می‌باشد.

### یافته‌های بالینی

علائم موضعی یا عمومی به مکان جغرافیایی، تعداد خارهای فروورفته، عمقی که خار فروورفته است، پوشش حفاظتی، سابقه ی نیش قبلی و اقدامات

کمک‌های اولیه بستگی دارد.

### موضعی

سریعاً درد حس می‌شود که طی ۱۰ دقیقه یا بیشتر افزایش می‌یابد. درد گاهی چنان شدید است که فرد دچار از دست دادن هوشیاری و غرق شدگی می‌گردد. گاهی درد به صورت موج خود را نشان می‌دهد که فواصل آن‌ها چند دقیقه است.

ایسکمی مکان با سیانوز توأم می‌گردد که احتمالاً به دلیل توقف گردش خون موضعی است. منطقه دچار تورم و ادماتوز می‌شود که اغلب نیز گرم بوده و در مرکز نیز بی‌حسی دارد و بی‌نهایت در اطراف خود با لمس دردناک همراه است. ادم و تورم ممکن است بسیار زیاد بوده و به بالای اندام گسترش



تصویر ۴۶ - در صورت تماس با رگباله‌های زهر آگین عقرب ماهیان، این رگباله به صورت رفلکسی برانگیخته شده و زهر خود را در زخم ایجاد شده تخلیه می‌کند و این تخلیه شدن زهر ممکن است با شکسته شدن خار همراه با پوشش آن توأم شود.



تصویر ۴۷ - درد شدید، برجسته‌ترین علامت آسیب دیدگی با عقرب ماهیان است که بلافاصله روی داده و به مرکز میل می‌کند و اوج آن ۶۰ تا ۹۰ دقیقه پس از آسیب است که ۶ تا ۱۲ ساعت پا برجا می‌ماند.



تصویر ۴۸ - هر خار عقرب ماهیان با یک پوشش پوستی پوشیده شده است که در زیر آن زهر در امتداد شیارهایی که در بخش پیشین - جانبی خار امتداد دارند از طریق یک جفت غدد که در سطح پایه و یا در بخش میانی خار جای دارند، ترشح می‌شود.



تصویر ۴۹ - زهر عقرب  
ماهیان بین ۲۴ ساعت تا  
۴۸ ساعت بعد از مرگ  
ماهی نیز پایدار است.

### عمومی

علائم کولاپس قلبی - عروقی غیر شایع نیستند. رنگ پریدگی، تعریق واضح، افت فشارخون و سنکوپ در هنگام ایستادن، ممکن است وجود داشته باشد. نارسایی تنفسی ممکن است به دلیل ادم ریوی، دپرسیون مرکز تنفسی، نارسایی قلبی، فلج عضلات تنفسی یا ترکیبی از آن‌ها روی دهد. برادی کاردی، آریتمی قلبی و ایست قلبی امکان‌پذیر است. بی‌حالی، خستگی، تب و لرز که به سوی هذیان‌گویی، فقدان هماهنگی، فلج عمومی، تشنج و مرگ میل می‌کنند نیز دیده می‌شوند. بهبودی

یابد. فلج ماهیچه‌های اطراف، موجب عدم تحرک اندام مربوطه می‌شود. درد ممکن است به سوی غدد لنفاوی پروکسیمایی (مانند زیر بغل و یا کشاله‌ی ران) گسترش یابد. درد و نشانه‌های التهابی ممکن است روزها پابرجا بماند؛ بهبودی با تأخیر، نکروز و زخم پایدار ممکن است برای ماه‌ها باقی بماند. تورم نیز ممکن است ادامه یابد؛ گرچه مقداری از درجه‌ی آن کاهش می‌یابد. این عوارض در بیمارانی که در چند روز اول با ضد سم، دبریدمان، پاکسازی زخم و ضد عفونی‌کننده‌ی موضعی به خوبی درمان نشده‌اند، دیده می‌شود.



ممکن است ماه‌ها به طول انجامد و ممکن است با دوره‌های بی‌حالی و تهوع خود را نشان دهد.

### اقدامات تشخیصی

از سونوگرافی یا با روش دیگری از تصویر برداری برای جا نمایی اجسام خارجی می‌توان استفاده نمود. اما باید توجه داشت که با نتایج به دست آمده با این روش‌های تصویر برداری احتمال وجود اجسام خارجی کنار گذاشته نمی‌شود.

### درمان

زخم را بایستی با شتاب در آب گرم و غیر سوزاننده (حداکثر ۴۵ درجه‌ی سانتی‌گراد) در

حد تحمل فرو برد. این روش می‌تواند حداقل یکی از اجزای پروتئینی سم که حساس به گرما بوده و ممکن است واکنش عمومی شدید را ایجاد کند، غیر فعال سازد. فرو بردن زخم در آب گرم را باید حداقل ۳۰ دقیقه و تا ۹۰ دقیقه ادامه داد. برگشت درد که بعد از فاصله‌ی یک تا دو ساعت به وجود می‌آید را می‌توان با درمان مجدد با آب گرم تسکین داد.

گوشتی را به آرامی از زخم برداشت نمود. شستشوی شدید با سالن استریل گرم شده برای برداشت هر باقیمانده‌ی بافت پوششی و گِل و لای می‌بایست انجام شود. اگر درد شدید بوده و یا به خوبی با فرو بردن در آب گرم کنترل نشده باشد (از لحاظ درجه و سرعت)، ممکن است انفیلتراسیون بافت به صورت موضعی با یک تا دو درصد لیدوکائین بدون اپی‌نفرین یا بلاک عصبی منطقه‌ای با ماده‌ی بی‌حس کننده‌ای همچون ۰/۲۵ درصد بویکائین، لازم باشد. بعد از تزریق موضعی یا منطقه‌ای بی‌حس کننده، فرو بردن در آب گرم را باید قطع نموده و یا از آنجا که حس اندام با بی‌حس کننده ممکن است مختل شده باشد، می‌بایست در صورت ادامه‌ی کاربرد آب گرم، مراقب



تصویر ۵۰ - در آسیب دیدگی با عقرب ماهیان، ممکن است تاو لچه تشکیل شود که با پیرامونی از سلولیت دیده می‌شود.

با فراهم آمدن امکانات، بایستی پرشتاب قطعات آشکار خار و تکه‌های بافت

ایجاد سوختگی بود.

به طور کلی، تزریق بی حس کننده‌ی موضعی بدون آدرنالین، در درون و اطراف زخم به صورت آنفیلتره، درمان انتخابی است و ممکن است درد در منطقه‌ی درناژ لنفاتیک را کاهش دهد. همانگونه که گفته شد احتمالاً تزریق مجدد نیز مورد نیاز است و اغلب دردهای مرکزی (احتمالاً با منشاء لنفاتیک) را کاهش می‌دهد. ضد دردهای سیستمیک و نارکوتیک به ندرت توصیه شده و یا سودمند هستند؛ گرچه گاهی

نارکوتیک‌های درون وریدی نیز استفاده می‌گردد. بالا نگه داشتن اندام آسیب دیده برای کاهش درد و تورم نیز ممکن است سودمند باشد. گرچه به ندرت خار در پوست می‌شکند، زخم را باید برای برداشت شکسته‌های مانده‌ی خار جستجو کرد؛ زیرا بر جا مانده‌های خار می‌توانند در ادامه‌ی آزادسازی زهر و یا به صورت جسم خارجی نقش ایفا کرده و خطر عفونت را افزایش داده و در بهبودی زخم اختلال ایجاد نمایند. چنانچه خار به صورت عمیق در کف پا فرو رفته باشد، جستجوی خار در اتاق عمل با مدد میکروسکوپ توصیه می‌شود.

شستشوی با سالین گرم بایستی

ادامه یابد و چندان به دبریدمان و برش گسترده‌ی زخم نیازی نمی‌باشد. با توجه به ماهیت زخم، بخیه‌ی محکم و بستن آن توصیه نمی‌شود و زخم بایستی باز گذاشته شود و درناژ گذاشته تا بهبودی حاصل آید. چنانچه زخم پرخطر است (عمیق، در دست یا پا و یا هر دو)، آنتی‌بیوتیک پروفیلاکسی نیز بایستی تجویز شود. داروی انتخابی تری متوپرایم - سولفامتوکسازول است. پروفیلاکسی کزاز نیز باید مدنظر قرار داد. شاید خالی کردن مایع تاول به روش



تصویر ۵۱ - تورم و ادم در ناحیه‌ی آسیب دیدگی با عقرب ماهیان شدید بوده و به بالای اندام آسیب دیده نیز گسترش می‌یابد.



ضد زهر سنگ ماهی

نیز ممکن است تجویز شود.

یک سی‌سی از آن

میلی‌گرم زهر (زهر از یک

خار) را خنثی می‌سازد.

نخست، دو سی‌سی از ضد زهر

به صورت عضلانی داده

می‌شود. گرچه در موارد شدید،

تجویز درون وریدی را می‌توان

انجام داد و دوزهای بعدی را

بر اساس نیاز تجویز نمود؛ ولی

هرگز نباید ضد زهر به

بیمارانی که حساسیت به سرم

اسب دارند تجویز گردد. ضد

زهر را می‌توان در دمای بین

صفر تا ۵ درجه ی سانتی‌گراد

نگه داشت ولی نباید یخ بزند و

از نور نیز باید محفوظ نگه

داشت و بلافاصله بعد از باز

کردن نیز مورد استفاده قرار داد.

ضد زهر سنگ ماهی تجارتي (SFAV) که

توسط آزمایشگاه‌های سرم‌سازی شرکت‌های مشترک

المنافع در ملبورن استرالیا ساخته می‌شود برعلیه‌ی

تمام یافته‌های زهر *S. trachynis* اثر گذاشته و اثرات



تصویر ۵۲ - تصویر بالا: تاول‌ها قبل از عمل همراه با اریتم و تورم انگشت دست پس از

آسیب با عقرب ماهی

تصویر پایین: آزادسازی تونل کارپال جهت سندرم حاد تونل که با برش لیگامان کارپال

عرضی انجام گرفته است.

آسپتیک منطقی باشد. نکته‌ای دیگر که باید مدنظر

قرار داد آن است که نباید از تورنیکت استفاده کرد.

زیرا بستن تورنیکت نه تنها کاری انجام نمی‌دهد

بلکه ناراحتی بیمار و اثرات نکروز کنندگی زهر را نیز

افزایش می‌دهد.



تصویر ۵۳ - از لحاظ شدت،  
خانواده‌ی گورخر ماهی  
زهرآگینی کم، خانواده‌ی  
عقرب ماهی زهرآگینی  
متوسط و سنگ ماهی  
زهرآگینی شدید می‌آفریند.

جنس‌های گوناگون که در مناطق گوناگونی نیز  
زندگی می‌کنند، اجزای زهری که ویژگی‌های  
آنتی‌ژنیک همسان از خود نشان می‌دهند را به  
اشتراک دارند.

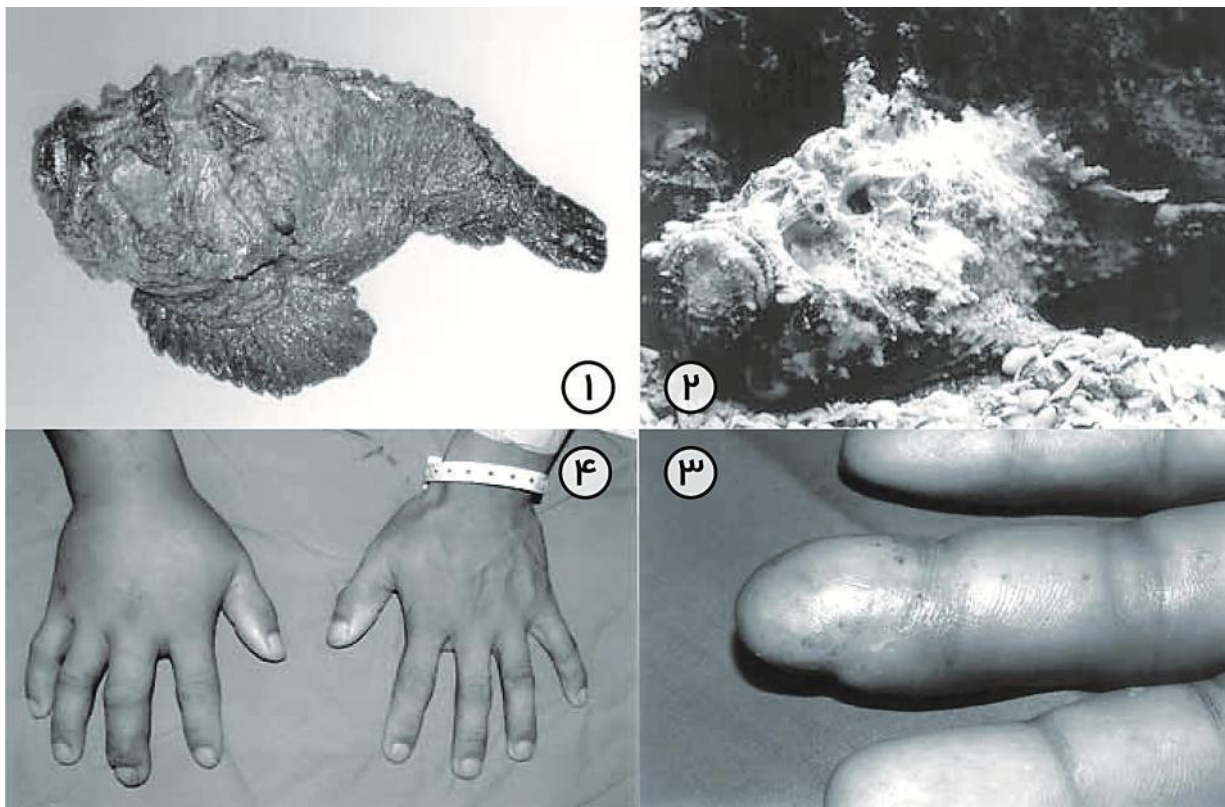
روش‌های احیای مناسب ممکن است نیاز  
باشد که شامل ماساژ قلبی و دی‌فیبریلاسیون و  
لوله‌گذاری درون نای با به کارگیری تنفس مصنوعی  
می‌باشند. عوارض فلج بولبار (bulbar) نیز باید تحت  
درمان قرار گیرند.

گفته می‌شود که نیش گزیدگی سنگ ماهی،  
در فرد برای موارد آینده، مقداری ایمنی به وجود  
می‌آورد.

کشنده، نفوذپذیری افزایش یافته‌ی عروق و  
همولیتیک را خنثی می‌سازد. همچنین این ضد زهر  
می‌تواند اثرات توکسیک و همولیتیک سنگ  
ماهی‌های دیگر (S. verrucosa) و عقرب ماهی‌های  
زیر را خنثی سازد.

- Pterois volitans
- P. lunulata
- P. antennata
- Dendrochirus zebra
- Scorpaena plumieri

از آنجا که SFAV در خنثی‌سازی اکثر  
اثرات سمی زهر عقرب ماهیان مؤثر است، این  
فرضیه را تقویت می‌نماید که ماهی‌های سمی از



تصویر ۵۴ - بررسی یک مورد آسیب با فریاله ماهی:

۱/ یک سنگ ماهی (فریاله) که توسط بیمار به اورژانس آورده شده بود. یک جفت غدد زهری در هر ۱۳ خاریشتی این ماهی وجود دارد.

۲/ سنگ ماهی (*Synanceja horrida*) که به خوبی با محیط اطراف سازگاری یافته است و به آسانی قابل دیدن نیست.

۳/ آسیب با فریاله موجب درد شدید همراه با اریتم و تورم در دست راست گردید که این درد با فرو بردن در آب ۴۵ درجه‌ی سانتی‌گراد تسکین یافت.

۴/ تاول موضعی پس از آسیب دیدگی با فریاله ماهی که ممکن است برای پیشگیری از نکروز پوستی نیاز به برش داشته باشد.



لقمه ماهیان







تصویر ۵۵ - لقمه ماهی‌ها با بدنی گرد مانند و لوزی شکل در زیر شن و گل و لای دریا زندگی می‌کنند و از کرم‌ها، نرم‌تنان و سخت پوستان تغذیه می‌کنند. دهان و صفحات آبشش آن‌ها در سطح شکمی قرار دارد و با زنش باله‌های سینه‌ای به پیش می‌روند.

لقمه ماهیان از مناطق گرمسیر تا معتدل، پراکندگی گسترده‌ای دارند. آن‌ها از کفزی‌ها هستند. بدن پهن آن‌ها اغلب در شن نهفته است. صدمه‌ی حاصله از خار ممکن است در نتیجه‌ی ترومای فیزیکی (مانند نفوذ در فضاهای بدنی همچون پلورا، پریکاردیا پریتونیم) یا در نتیجه‌ی اثرات زهر خار، موجب مرگ شود.

لقمه ماهی خاردار می‌تواند تا ۴/۵ متر درازا داشته باشد. دم شلاق مانند سفره ماهی دارای یک تا چهار خار دنداندار اره مانند است. هر خار که تا ۳۰ سانتی‌متر ممکن است طول داشته باشد حاوی



تصویر ۵۶ - اندازه‌ی سفره  
ماهی‌ها (لقمه ماهی‌ها) از چند  
اینچ تا ۱۲ فوت در ۶ فوت  
متغیر است که به صورت  
عمومی فاقد رفتار تهاجمی  
هستند و در کف دریاها به  
شکار می‌پردازند.

جای می‌ماند. لقمه ماهی روی شن‌ها و بالای ماسه‌ها  
فرو رفته و به علت هم‌رنگی شدیدی که با زیستگاه  
خود دارد به دشواری قابل رؤیت است. اگر شناگری  
پای خود را روی دم آن بگذارد نتیجه‌ی کار بسیار  
اسفناک خواهد بود.

تعدادی غدد زهری است که در زیر پوششی از بافت  
پوششی قرار گرفته است. زخم حاصل از برخورد این  
خارها ممکن است فوق‌العاده شدید بوده و تا چند  
سانتی‌متر ژرفا داشته باشد. گاهی تکه‌هایی از خار  
شکسته و همراه با پوشش اپی‌تلیال آن در زخم بر

## پاتوفیزیولوژی



لقمه ماهی‌ها یک تا هفت خار بر روی دم شلاق مانند خود دارند. این خارها سخت، تیز و دو طرفه به صورت دندانه دار بوده و اره مانند هستند. طول این خارها در انواع مختلف لقمه ماهی‌ها گوناگون بوده و ممکن است در بعضی از گونه‌ها تا ۳۷ سانتی‌متر برسند. این خارها با دندانه‌های اره مانند خود، آسیب‌های سختی را در آسیب دیدگان ایجاد می‌کنند. دستگاه زهر آگین لقمه ماهی‌ها بر اساس همین خارهای دندانه دار اره مانند بنیان گذاشته شده است. خار با یک لایه‌ی نازک اپی‌تلیوم پوشیده شده است که سلول‌های

تصویر ۵۷ - چنانچه شناگر ناآگاهانه پا بر روی لقمه ماهی بگذارد، به صورت رفلکسی، دم شلاق مانند آن به سوی بالا میل کرده و خار و یا خارهای پوستی خود را در بدن قربانی فرو می‌برد که نتیجه‌ی آن ایجاد فرورفتگی یا بریدگی چاک دار در پای شناگر است.

کننده‌ی عروقی و دیگر اجزاء هنوز ناشناخته می‌باشد.

در مدل‌های جانوری، زهر موجب ایجاد انقباض عروق موضعی، برادی دیس آریتمی، بلاک گره دهلیزی-بطنی، ایسکمی زیر اندوکاردیال، تشنج، کما، کولاپس قلبی-عروقی و مرگ می‌گردد. ابتدا زهر در خرگوش، دیلاتاسیون عروقی ایجاد

ترشحی ویژه‌ی زهر را در خود جای داده‌اند. این سلول‌های ویژه‌ی زهری در لایه‌ی اپی‌درمیس، در گونه‌های گوناگون متفاوت است. معمولاً خارها با یک لایه‌ی موکوس حاوی زهر، پوشیده شده‌اند. این سلول‌ها، زهر نوروتوکسیک و کاردیوتوکسیکی را ترشح می‌کنند که شامل پروتئین‌ها، سرتونین، فسفودیاستراز، ۵'-نوکلئوتیداز، عوامل انقباض





تصویر ۵۸ - خار کشیده و دراز لقمه ماهی به پشت دم شلاق مانند آن با بافت متراکمی از کلاژن اتصال دارد و در هر سوی این خار یک سری پیوسته‌های دندان‌های اره مانند وجود دارد. در هر سوی زیرین خار، دو شیار شکمی - جانبی وجود دارد که غدد زهری نرم را در خود جای داده‌اند.



تصویر ۵۹ - در هنگام آسیب دیدگی با سفره ماهی، پوشش پوستی که بر خار قرار دارد پاره شده و آزاد می‌شود. همراه با مخاط، تکه‌هایی از پوشش و بخش‌هایی از خار نیز در بدن قربانی بر جای می‌ماند. گاهی تمام نوک خار شکسته شده و در زخم فرو رفته و در آنجا می‌ماند.



تصویر ۶۰ - هر چند که آسیب با لقمه ماهی‌ها عموماً برخاسته از خار پستی آنها است ولی چنانچه دهان آنها با بدن انسان تماس یابد (مانند کسانی که در آکواریوم‌ها به آنها غذا می‌دهند و یا در هنگام جداسازی آنها از تورهای ماهیگیری) می‌تواند با صفحات خرد کننده‌ی نیرومند دهانی که دارند، آسیب‌هایی جدی به وجود آورند که این آسیب‌ها با سایدگی و خون مردگی در محل تماس دهان آنها با بدن ایجاد می‌شود.



انفیلتراسیون لنفوئیدی و ائوزینوفیلیک گزارش شده است که بیان کننده‌ی وجود تأخیر در ترمیم زخم به دلیل تحریک سیستم ایمنی می‌باشد.

### یافته‌های بالینی

#### موضعی

بلافاصله درد روی می‌دهد که علامت برجسته‌ی نیش گزیدگی با لقمه ماهی محسوب می‌شود و طی یک تا دو ساعت افزایش یافته و بعد از ۶ تا ۱۰ ساعت فرو می‌نشیند؛ گرچه ممکن است برای چند روزی نیز پابرجا بماند. منطقه‌ی نیش گزیدگی، تورم یافته و رنگ پریدگی با حاشیه‌ای آبی

نمود که تنگی عروق و ایست قلبی پیامد آن بود. این یافته‌ها نشانگر آن است که زهر اثر مستقیم قلبی دارد.

اثر زهر یک گونه از لقمه ماهی خلیج فارس (*Himantura gerrardi*) بر روی رت آزمایشگاهی نشانگر افزایش میزان ضربان و تغییرات گوناگون اجزاء در الکتروکاردیوگرام شامل موج‌های Q، T و کاهش فاصله‌ی PR بود.

بررسی نمونه‌های زخم در نتیجه‌ی آسیب با لقمه ماهی‌ها نیز نشانگر نکروز ماهیچه و انفیلتراسیون نوتروفیل‌ها بوده است. در دیگر موارد نیز نکروز خون ریزی دهنده‌ی مرکزی با پیرامونی از

پیدا می‌کند که چند سانتی‌متر پهنا داشته و بعد از یک تا دو ساعت در اطراف زخم گسترش می‌یابد. درد ممکن است ثابت، ضربان‌دار یا حالت نیزه‌ای داشته باشد. خون‌ریزی ممکن است زیاد بوده و احتمال مرگ و میر از خون‌ریزی نیز وجود دارد. در مقادیر کمتر، خون‌ریزی درد را تسکین می‌دهد. یک ترشح موکوئیدی ممکن است وجود داشته باشد. ممکن است پوشش روی خار در زخم که تا چند سانتی‌متر می‌تواند طول داشته باشد رؤیت گردد.

بدتر شدن درد طی چند روز یا هفته می‌تواند به دلیل عفونت ثانویه باشد. نکروز موضعی، زخم شدن و عفونت ثانویه



تصویر ۶۱ - اندام تحتانی به ویژه مچ پا، بسیار مستعد آسیب دیدگی با خار لقمه ماهی است. اندام فوقانی، شکم و قفسه‌ی سینه‌ی صدري نیز به صورت نادر ممکن است مورد آسیب قرار گیرد. عفونت ثانویه پس از آسیب دیدگی با لقمه ماهی شایع است.



تصویر ۶۲ - زخم حاصله از آسیب با لقمه ماهی، تیره و سیانوتیک است که با شتاب به سرخ رنگی و حالت خون ریزی دهنده میل می‌کند که می‌تواند با نکروز و خون ریزی در بافت چربی و ماهیچه‌ای توأم شود.

شایع است و اگر مراقبت نگردد می‌تواند ماه‌ها برای بیمار دردسرساز باشد. در سال‌ها قبل، آمپوتاسیون انجام می‌شد. استئومیلیت در استخوان زیرین نیز گزارش شده است. اغلب، عود علائم موضعی، طی یک یا دو هفته، نشانگر جسم خارجی (پوشش خار یا خود خار) در زخم است. سونوگرافی یا روش‌های تصویر برداری می‌تواند علت را مشخص سازد ولی نتیجه‌ی منفی نمی‌تواند وجود جسم خارجی را کنار بگذارد.



تصویر ۶۳ - حتی آسیب دیدگی‌های جزئی با خار لقمه ماهی نیز می‌تواند با سلولیت باکتریایی توأم شود و تأخیر در بهبودی در نتیجه‌ی اثر مستقیم زهر و عفونت است.

### عمومی

بی‌اشتهایی، تهوع، استفراغ، اسهال، دفع زیاد ادراری و ترشح بزاق گزارش شده‌اند. درد به صورت گسترش به مرکز ادامه یافته و به منطقه‌ی درناژ لنفاتیک میل می‌کند. کرامپ‌های عضلانی، لرزش دست‌ها و فلج تونیک ممکن است در اندام آسیب دیده یا به صورت گسترده‌تر دیده شوند. غش، تپش قلب، هیپوتانسیون، بی‌نظمی قلبی (اختلالات هدایتی، بلاک‌های قلبی) و ایسکمی امکان‌پذیر

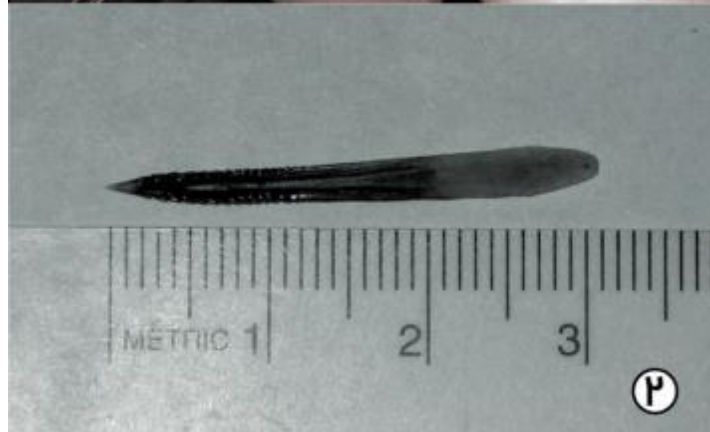
هستند. دپراسیون تنفسی و درد در هنگام دم ممکن است روی دهد. تعریق و تب شبانه، تحریک‌پذیری عصبی، پریشانی و هذیان از علائم دیگر هستند. مرگ در صورتی که خار به پلورا، پریکارد یا پریتونیم فرو رفته باشد امکان‌پذیر است. علائم اولیه برای ساعت‌ها تا روزها برجای می‌ماند ولی ممکن است برای هفته‌ها یا ماه‌ها بعد از آسیب، حتی بعد از بستن زخم، عود کنند یا پابرجا بمانند. این علائم شامل درد مبهم در منطقه‌ی ورمی است که از جاذبه

تبعیت می‌کند. از این رو، مچ پا می‌تواند بعد از ایستادن دچار تورم و درد شود. استراحت با بالا نگه داشتن، موجب تسکین درد می‌گردد. رادیوگرافی یا تصویر برداری و سونوگرافی می‌توانند خار لقمه ماهی را در بافت‌های نرم شناسایی کنند.

### اقدامات تشخیصی

عکس ساده یا تصویر برداری سونوگرافیک، اجسام خارجی و خار ماهی را در بافت‌های نرم شناسایی کرده و آسیب استخوانی را هویدا می‌سازد. علائم فیزیولوژیک حیاتی، الکترولیت‌ها و الکتروکاردیوگرام، بر اساس شرایط، کنترل می‌شوند.

تصویر ۶۴ - یک مورد آسیب با خار لقمه ماهی:  
 ۱/ خار لقمه ماهی که از کف پای فرد آسیب دیده خارج شده است. پیکان منطقه‌ی پارگی چاک دار را نشان می‌دهد. به ظاهر تکه تکه‌ای پوست اطراف زخم توجه کنید.  
 ۲/ خار لقمه ماهی که از کف پای فرد آسیب دیده خارج شده است.  
 ۳/ گرافی ساده از پاشنه‌ی پای فرد آسیب دیده با لقمه ماهی که خار این جانور دریایی را نشان می‌دهد.





## درمان

موفقیت در درمان بستگی به شتاب در درمان دارد. اهداف درمان شامل مقابله با اثرات زهر،

تسکین درد و پیشگیری از عفونت می‌باشد. زخم می‌بایست هر چه سریع‌تر، در آب گرم غیر سوزاننده که در حد تحمل (تا حد ۴۵ درجه‌ی سانتی‌گراد) است برای ۳۰ تا ۹۰ دقیقه فرو برده شود. این کنش می‌تواند پاره‌ای از اجزای حساس به گرمای زهر پروتئینی را تضعیف کرده و یا مانع از انتقال پیام‌های عصبی شود و در مواردی از مسمومیت، درد را می‌کاهد. فرو بردن در آب گرم، اثر کم و یا هیچ اثری بر روی درجه‌ی نهایی نکروز بافت نرم ندارد. اندیکاسیونی برای افزودن آمونیوم، سولفات منیزیم، پرمنگنات پتاسیم و یا فرمالین به محلولی که برای فرو بردن زخم استفاده می‌شود وجود ندارد. تحت چنین شرایطی، این مواد برای بافت توکسیک بوده و ممکن است مشاهده‌ی زخم را مختل سازند.

چنانچه آب گرم در دسترس نباشد، می‌توان زخم را با آب غیرگرم یا سالین شستشو داد. با این کار نیز می‌توان مقداری از



تصویر ۶۵ - نخستین اقدام درمانی در آسیب دیدگی با لقمه ماهی، فرو بردن اندام آسیب دیده در آب گرم غیر سوزاننده در حد تحمل (تا حد ۴۵ درجه‌ی سانتی‌گراد) برای ۳۰ تا ۹۰ دقیقه است.



زهر و موکوس را برداشت نموده و تا حدی درد را تسکین داد.

در هنگام به کارگیری آب گرم یا هر زمانی دیگر که شستشو یک مورد انتخابی نیست، زخم را می‌بایست جستجو نموده و هر بخش قابل مشاهده و در دسترسِ خار یا پوشش خار را برداشت نمود تا از ادامه‌ی فرایند زهر آفرینی پیشگیری کرد. چنانچه خار به رگ خونی حیاتی و یا قلب وارد شده است، برداشت خار را می‌بایست در اتاق عمل انجام داد تا از بروز خون ریزی ناخواسته و عوارض دیگر پیشگیری نمود. هم اکنون داده‌ای برای استفاده از آنتی‌هیستامین‌ها و یا استروئیدها وجود ندارد.

گزارش شده است که مالش یک نیمه از سطح پیاز خام، مستقیم بر روی زخم، توانسته درد و احتمالاً عفونت بعد از آسیب با لحمه ماهی خال آبی (*Dasyatis kuhlii*) را کاهش دهد.

در هنگام اولین دبریدمان یا فرو بردن اندام در آب گرم، کنترل درد آغاز می‌شود. ممکن است نارکوئیک‌ها لازم باشند. انفیلتراسیون موضعی زخم با لیدوکائین ۱٪ تا ۲٪ یا بوپیکائین ۰/۲۵٪ (نمی‌بایست از ۳ تا ۴ میلی گرم در کیلوگرم در بزرگسالان تجاوز کند؛ همچنین در کودکان زیر ۱۲ سال اجازه داده نشده است) بدون اپی نفرین ممکن است کمک کننده باشد. ممکن است بلاک عصبی منطقه‌ای لازم باشد.



تصویر ۶۶ - ضعف، تهوع، استفراغ، اسهال، تعریق، سرگیجه، تاکی کاردی، سردرد، سنکوپ و تشنج از علائم سیستمیک مسمومیت با زهر لحمه ماهی می‌باشد. فلج، هیپوتانسیون، آریتمی قلبی و مرگ نیز گزارش شده است.



تصویر ۶۷ - طول خار در لقمه ماهی گوناگون بوده و ممکن است تا ۳۷ سانتی متر در بعضی از گونه‌ها نیز برسد.

گردید که شمار چشمگیری از آسیب دیدگانی که آنتی‌بیوتیک پروفیلاکسی دریافت نکرده بودند با عفونت زخم مراجعه کرده‌اند؛ از این رو تجویز آنتی‌بیوتیک در هنگامه‌ی نخست برخورد با این نوع زخم‌ها توصیه می‌شود.

چنانچه حفره‌ی شکمی با خار لقمه ماهی

پس از فرو کردن زخم در آب گرم، زخم در شرایط استریل جستجو شده و به خوبی می‌بایست دبریدمان شود (به ویژه از بافت خون ریزی کرده و نکروتیک). زخم می‌بایست به صورت باز پوشیده شود تا سپس به صورت تأخیری اقدام به بستن اولیه‌ی خود زخم نمود و یا آن را به صورت شل در اطراف درناژ کافی بخیه زد تا احتمال عفونت زخم کاهش یابد. روش دیگر، برش در زخم و پوشاندن آن با پوششی از فتیله‌های آلژیناتی است. پروفیلاکسی با آنتی‌بیوتیک توصیه می‌شود زیرا شانس بالایی برای زخم شدن، نکروز و عفونت ثانویه وجود دارد. اصولاً به دلیل پتانسیل بالای آلودگی باکتریایی این نوع زخم‌ها، پروفیلاکسی آنتی‌بیوتیکی را باید مدنظر قرار داد. میکرو ارگانیسم‌های زیر از زخم‌های لقمه‌ی دریایی گزارش شده‌اند:

- *Fusarium solani*
- *Vibrio alginolyticus*
- *Photobacterium damsela*
- *Aeromonas hydrophila*
- *Peptostreptococcus*

آنتی‌بیوتیک گسترده طیف (داکسی‌سیکلین و کاربرد موضعی نئومايسين) در مراحل اولیه استفاده می‌شود. در یک مطالعه که ۱۹ مورد آسیب با لقمه ماهی مورد بررسی قرار گرفتند، گزارش

تصویر ۶۸ - نکروز بافت  
چربی که پس از ۶ روز از  
آسیب دیدگی با لقمه  
ماهی در یک پسر بچه‌ی  
۱۰ ساله ایجاد گردید.



رادیوگرافی از بافت نرم یا با سونوگرافی و یا MRI مشاهده کرد. پس از چند هفته، جستجو ممکن است خوردگی ساختارهای بافت نرم پیرامونی و تشکیل کیست اپیدرمال یا واکنش‌های جسم خارجی وابسته را آشکار سازد. همانند دیگر زخم‌های برخاسته از محیط دریایی، در این نوع عفونت، بایستی ارگانیسم‌های غیر معمول را جستجو نمود. برای مثال یک مورد فیوزاریوزیس (*Fusarium solani*) بعد از گزش با لقمه ماهی که به دبریدمان متوالی و کیتوکونازول پاسخ داد، گزارش شده است. همچنین فاسیت نکروزان در نتیجه‌ی فوتوباکتریوم دامسلا، بعد از پارگی ساق پا پس از گزش با لقمه ماهی نیز مشاهده شده است.

دریایی آسیب دیده شد، باید افزون بر پوشش آنتی‌بیوتیکی باکتری‌های دریایی، فلور روده را نیز با سفوکسیتین، کلیندامایسین، جنتامایسین و یا آنتی‌بیوتیک مناسب وریدی دیگری تحت پوشش قرار داد.

زخم‌هایی که به خوبی دبریدمان نشده باشند و یا مورد جستجو و پاکسازی از مواد خارجی قرار نگرفته باشند ممکن است هفته‌ها و یا ماه‌ها از خود چرک خارج سازند. چنین زخم‌هایی ممکن است آلوده به نظر آیند؛ ولی آنچه حقیقتاً وجود دارد آن است که این یک زخم مزمن است که در نتیجه‌ی ماده‌ی ارگانیک پایدار بر جای مانده، به وجود می‌آید. پس از چند هفته پس از آسیب، ماده‌ی خارجی را می‌توان با

به طور کلی، در موارد مزمن که واکنش به اجسام خارجی چیرگی دارد، می‌توان بافت‌های آسیب دیده و ندول‌های فیبروتیک را با جستجو در زخم برداشت نمود. دیده شده است که با این جراحی‌های کوچک، بهبودی سریع روی می‌دهد. آنتی‌بیوتیک در این مرحله کمکی نمی‌کند.

می‌بایست پروفیلاکسی کزاز را چنانچه زخم نکروتیک یا آلوده باشد انجام داد. از اصول درمانی گزش با لقمه ماهی آن است که بیماران را بایستی حداقل سه ساعت برای ارزیابی احتمال رخداد اثرات ناخواسته‌ی سیستمیک تحت نظر قرار داد.

همچنین به بیماران توصیه می‌شود که ۴۸ ساعت پس از آسیب نیز می‌بایست برای ارزیابی دوباره‌ی زخم مراجعه کنند. البته چنانچه عفونت پدیدار شد، بایستی زودتر مراجعه کنند.

تصویر ۶۹ -

۱/ زخم نافذ لقمه ماهی پس از ۲۱ روز از جراحی و ترمیم سرخرگ پوپلیتئال سمت چپ با وریدسافنوس. مکان ورود خار برای درناژ باز گذاشته شده است.

۲/ یکی از دو مکان فاشیوتومی برای سندرم تونل کارپال بعد از ۲۱ روز از آسیب با خار لقمه ماهی

۳/ خار لقمه ماهی *Dasyatis americana* که به ۲۲ سانتی‌متر می‌رسد.







اسفنج‌ها





تصویر ۷۰ - پنج هزار گونه اسفنج در دریاها زیست می‌کنند که با اسکلتی کلاژنی درونی شاخی شکل محافظت می‌شوند. در بافت پیوندی و اسکلت آن‌ها سیخک‌های کوچک دی اکسید سیلیکون (سلیکا) یا کربنات کلسیم (کلسیت) نهفته است.

تقریباً پنج هزار گونه اسفنج وجود دارد. اسفنج‌ها در شاخه‌ی پوریفرا (Porifera) (غالباً کلاس دسمواسپونجیا Desmospongiae) طبقه‌بندی می‌شوند. آن‌ها با اسکلتی کلاژنی درونی، خاری و انعطاف‌پذیر حمایت می‌شوند (اسپونجین). این جانوران فاقد دستگاه گوارش، ترشحات، تنفسی، اندوکراین، گردش خون و اعصاب هستند. اسپیکول‌های (Spicules) دی اکسید سیلیکون (سلیکا) یا کربنات کلسیم (کلسیت) در ماتریکس بافت همبند و اسکلت اسفنج‌ها نهفته هستند. اسفنج‌ها جانورانی ساکن هستند که ساده‌ترین گروه ارگانیزم‌های چندین سلولی را شامل می‌شوند.



تصویر ۷۱ - اسفنج‌ها جانورانی بی حرکت هستند. اما تماس با آن‌ها ممکن است موجب درماتیت تماسی شود.

درماتیت و واکنش پوستی نکروتیک موضعی باشد که به نام بیماری غواص - اسفنجی شهرت دارد.

### پاتوفیزیولوژی

از آنجا که اسفنج‌ها ساکنین کف دریا هستند، می‌توانند برای غواصان و یا کسانی که به آن‌ها دست می‌زنند، خطر آفرین باشند. از دید بالینی، اسفنج‌ها می‌توانند هم درماتیت تحریکی و

سطح بیرونی بعضی از گونه‌های اسفنج‌ها، سوراخ‌های کوچکی دارند که مواد شیمیایی یا کرینی توکسین‌ها را بیرون می‌دهند. به طور عمومی، اسفنج‌ها به کف دریا یا بسترهای مرجانی چسبیده و ممکن است با دیگر اسفنج‌ها، هیدروزوها، نرم‌تنان، کیسه تنان، کرم‌های دریایی (Annelids)، سخت پوستان، خارپوستان، ماهی‌ها و جلبک‌ها، کلنی تشکیل دهند. وجود کیسه تنان در این کلنی‌ها، می‌تواند عامل

هم درماتیت تماسی را ایجاد کنند. به نظر می‌رسد درماتیت تحریکی، در نتیجه‌ی اسپیکول‌های اسفنجی که در آسیب دیدگان فرو می‌نشیند به وجود می‌آید و همانگونه که اشاره شد از جنس دی اکسید سلیکون (سلیکا) یا کربنات کلسیم (کلسیت) می‌باشند. چنین بر می‌آید که درماتیت تماسی نیز برخاسته از توکسین‌های اسفنج‌ها باشد. در هر صورت، اسفنج‌های زهری حاوی کرینی‌توکسین‌ها (Crinitoxin) هستند که می‌توانند از آسیب‌های ریز تروماتیک که با اسپیکول‌ها به وجود می‌آید وارد شوند. همچنین وجود خراش در پوست، به ویژه در هنگام دست زدن به مرجان‌های سنگی، می‌تواند در جذب بیشتر زهر اسفنج‌ها کمک کند.

### یافته‌های بالینی

یک گروه از علائم، مربوط به درماتیت تماسی با اسفنج‌ها هستند. بعد از یک زمان متنوع بین پنج دقیقه تا دو ساعت، تحریک پوستی حس می‌شود که ممکن است با خیس کردن یا مالش منطقه، روی دهد. طی روزهای بعدی،



تصویر ۷۲ - بیشترین آسیب دیدگی با اسفنج‌ها در دست روی می‌دهد. وجود خراشیدگی در پوست موجب جذب بیشتر زهر می‌شود در هر صورت چنانچه اسفنج‌ها را بدون دستکش، خرد و یا بریده شوند، پوست در معرض مواد سمی این موجودات قرار می‌گیرد.



تحریک پوستی پیشرفت کرده و چنان به نظر می‌آید که گویی شیشه خرده بر روی پوست پاشیده شده است. پرحسی و پارسیزی نیز روی می‌دهد. علائم برای یک هفته یا بیشتر بر جای می‌ماند که واکنش التهابی دردناک در اطراف آن دیده می‌شود. درجه‌ی شدت، بستگی به نشانه‌های بالینی ندارد و بعضی از بیماران با علائم، توان خود را از دست می‌دهند و این در حالی است که هیچ تظاهر واضحی دیده نمی‌شود.

واکنش پوستی به صورت اریتما با و بدون پاپول و جوش دیده می‌شود. پوسته ریزی پوست در هفته‌ی دوم و سوم روی می‌دهد، ولی در بعضی از موارد، ضایعات پوستی بعد از سال‌ها عود می‌کنند.

## درمان

از آنجا که از دید بالینی، تشخیص میان واکنش‌های آلرژیک و وابسته به اسپیکول معمولاً ممکن نیست، بسیار منطقی است که هر دو، درمان شوند.

پوست را باید به آرامی خشک نمود. اسپیکول‌ها را چنانچه امکان‌پذیر است باید برداشت کرد که این کار را می‌توان با یک نوار چسب و یا لبه‌ی نیمه سخت یک کارت اعتباری انجام داد. هر چه پرشتاب می‌بایست منطقه‌ی آسیب دیده را با اسیداستیک (سرکه) رقیق (۵ درصد) برای ۱۰ تا ۳۰ دقیقه، ۳ تا ۴ بار در روز، شستشو داد.

ایزو پروپیل الکل ۴۰ تا ۷۰ درصد، انتخاب



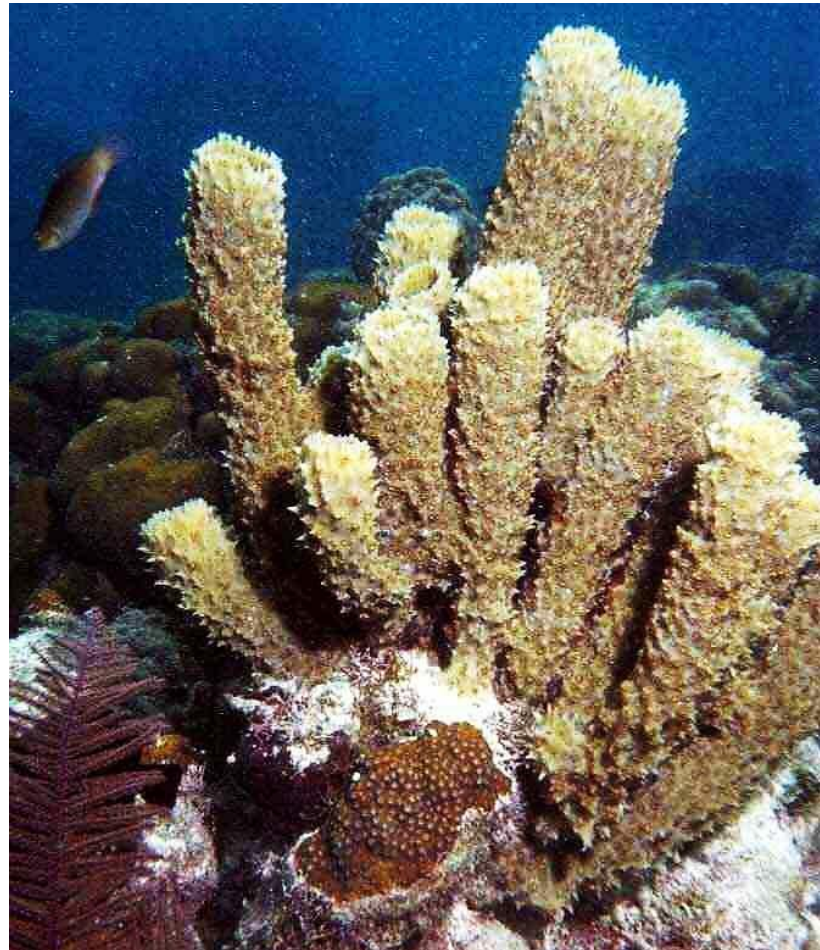
تصویر ۷۳ - اریتم مولتی فورم عمومی  
یا واکنش آنافیلاکتوئید، پس از یک  
هفته تا ۱۴ روز بعد از تماس شدید با  
اسفنج‌های دریایی ممکن است روی  
دهد. اما شایع‌ترین یافته‌ی بالینی پس  
از تماس با اسفنج‌ها، درماتیت تماسی  
است.



تصویر ۷۴ - درماتیت تحریکی پس از نفوذ سیخک‌های کوچک یا اسپیکول‌های سلیکایی یا کربنات کلسیمی به درون پوست روی می‌دهد. بسیاری از اسفنجه‌ها دارای کرینوتوکسن هستند که با آسیب‌های ترومایی برآمده از اسپیکول‌ها در پوست، به بدن وارد می‌شوند.

بدتر نمایند. درمان اولیه‌ی تأخیر یافته یا عدم پاک‌سازی کافی، می‌تواند به پایدار شدن بولاها انجامیده و این تاول‌ها ممکن است چرکی گردیده و برای بهبودی به گذشت ماه‌ها نیاز داشته باشند. ارتیم مالتی فورم عمومی یا واکنش آنافیلاکتوئید که

دوم منطقی دیگر می‌باشد. گرچه آماده‌های استروئیدی موضعی ممکن است التهاب ثانویه را تسکین دهند، اما به عنوان یک پاک کننده‌ی نخستین، ارزشی ندارند. چنانچه این آماده‌ها پیش از سرکه به کار برده شوند، ممکن است واکنش اولیه را



تصویر ۷۵ - از آنجا که اسفنج‌ها ممکن است توسط دیگر جانوران مانند هیدروزها، نرم‌تنان، کاوتنان، کرم‌ها، سخت پوستان، خاریپوستان و دیگر جانوران کلنی شوند، درماتیت تماسی و واکنش پوستی موضعی نکروتیک پس از تماس با اسفنج‌ها ممکن است برخاسته از واکنش نسبت به جانوران دیگر باشد.

ممکن است به کار برد. چنانچه جزء آلرژیک شدید است (به ویژه چنانچه پوسته ریزی وزیکولاسیون و آب‌ریزی ضایعه وجود داشته باشد) گلوکوکورتیکوئید عمومی (پردنیزولون ۶۰ تا ۱۰۰ میلی گرم با دوز کاهندگی طی دو هفته) می‌تواند سودمند باشد. ممکن است خارش شدید را با آنتی‌هیستامین بتوان کنترل کرد.

یک هفته تا ۱۴ روز بعد از برخورد شدید با اسفنج روی می‌دهد، به تجویز گلوکوکورتیکوئید عمومی با دوز آغاز کننده‌ی نسبتاً بالا ( پردنیزولون ۶۰ تا ۱۰۰ میلی گرم) نیاز دارد که طی ۲ تا ۳ هفته دوز آن را بایستی آرام کاهش داد.

پس از پاک‌سازی نخستین، یک کرم نرم کننده‌ی خفیف یا یک آماده‌ی استروئیدی پوستی را

**صدفهای مخروطی**







تصویر ۷۶ - از ۴۰۰ گونه صدف مخروطی به جنس کونوس *Conus*، ۱۸ گونه در انسان آسیب‌های زهرآگینی ایجاد می‌کنند.

نرم‌تنان کلاسیک دارای صدف پوسته‌ی آهکی، پاهای ماهیچه‌ای، سر با دهان و ارگان‌های حسی و توده‌ی احشایی شامل بیشتر دستگاه گوارشی، قلب، گنادها و کلیه می‌باشند. در پشت دیواره‌ی بدنی، مانند مانتل است و یک چین خوردگی از این دیواره، تشکیل حفره‌ی مانتل را می‌دهد که تمام محفظه‌های مهم نرم‌تنان را در بر می‌گیرد.

حفره‌ی مانتل با آب یا هوا پر شده و درون آن آبشش (یا آبشش‌ها)، مقعد، نفریدیوپور یا نفریدیوپورها و گنادوپور (یا گنادوپورها) قرار دارند. حفره‌ی بدنی (سلوم) به فضاهای کوچکی تقسیم شده و حفره‌ی پری‌کاردیال که قلب را در خود دارد و گونوسل که گناد را در خود دارد، شامل می‌شود. دستگاه خون‌ساز، تکامل یافته از قلب و



تصویر ۷۷ - صدف‌های مخروطی در آب‌های کم ژرفا، در بین توده‌های مرجانی، آبگیرها و در میان قله‌ها سنگ‌ها زندگی می‌کنند.

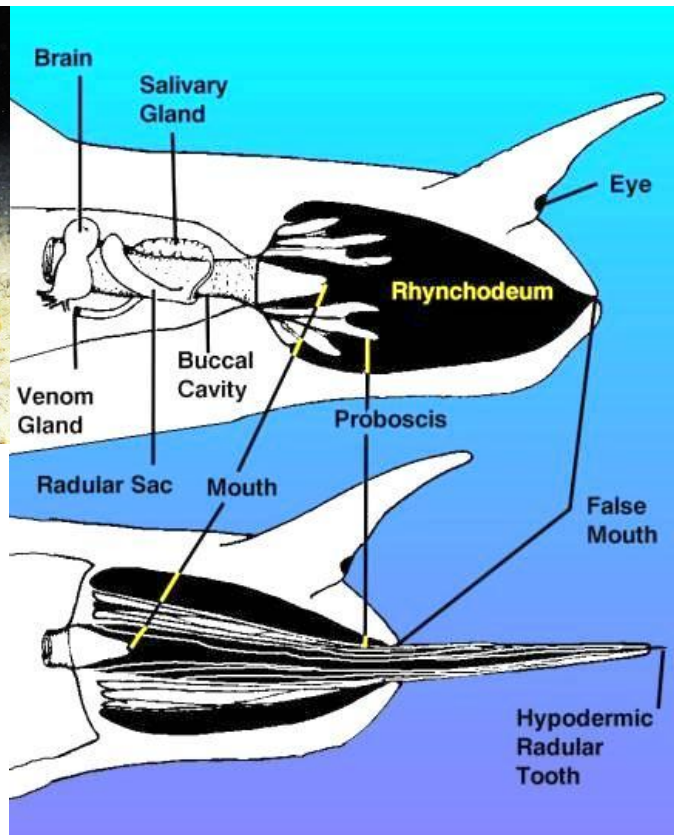
عضو خانواده‌ی Conidae بوده ولی متنوع‌ترین در میان جانوران است؛ به گونه‌ای که در سراسر جهان تقریباً ۵۰۰ جنس از آن گزارش شده‌اند. با ویژگی‌هایی که صدف این نرم‌تن دارد، می‌توان به آسانی آن را مورد شناسایی قرار داد و زیبایی صدف این نرم‌تن، بیننده را مجذوب خود می‌کند. این تنوع در شکل، نشانگر سطح بالای سازگاری این زیست‌مند با شرایط زیست بوده و حاکی از تنوع مورفولوژیک و بیوشیمیایی آن است.

عروقی است که به هموسل پرفضایی که اکثر احشاء را در خود دارد، راه می‌یابد. کلیه‌ها متانفریدیهای بزرگی هستند. دستگاه عصبی در ناحیه‌ی سفالیک بوده و tetra-neurous است. عقده‌های عصبی به صورت حلقه‌ی عصبی تجمع یافته و از آن‌ها چهار رشته‌ی عصبی طولی اصلی برخاسته می‌شود. نرم‌تنان gonochoric یا هرمافرودیتیک هستند. در میان نرم‌تنان، جنس کونوس (Conus) از لحاظ پزشکی اهمیت به سزایی دارد. این جنس تنها

تعدادی از گونه‌های صدف‌های مخروطی، ماهی صید می‌کنند و از آنجا که ماهی مهره‌دار بوده، زهر صدف‌های مخروطی که برای چنین شکاری سازش یافته است می‌تواند برای انسان نیز خطر آفرین باشد.

به طور کلی، شکارهای صدف‌های مخروطی از خود آن‌ها تندتر حرکت می‌کنند و از این رو، زهر آن‌ها برای کشتن و فلج چنین شکارهای توسعه یافته است.

یک غده‌ی مارپیچ لوله‌ای کشیده ( غده‌ی زهر)، تولید زهر می‌کند. یک برآمدگی ماهیچه‌ای در انتهای سر وجود دارد که از طریق انقباضات شدید، زهر را به انتهای دیگر فشار می‌دهد که بر پایه‌ی خرطوم پیوند دارد. خرطوم یک امتداد کشیده‌ای ماهیچه‌ای از منطقه‌ی دهانی است که می‌تواند به مقدار چشمگیری به پیش رفته و به جستجو بپردازد. رادولا (Radula) که زبان دندان‌دار کیتینی در دیگر نرم تنان است، در صدف‌های مخروطی به شکل



تصویر ۷۸ - صدف‌های مخروطی دارای یک خرطوم توخالی هستند که حاوی دندانی است که در زهر شناور است. آسیب دیدگی زمانی روی می‌دهد که به این صدف‌ها دست زده شود. خرطوم می‌تواند به طول صدف گسترده شده و بنابراین امکان آسیب دیدگی در صورتی که در نقطه‌ی مقابل نیز دست زده شود امکان پذیر است.

ماهیچه‌ای منقبض شده و زهر در طول خرطوم از غده‌ی زهری تا نیزه جلو رانده می‌شود.

### پاتوفیزیولوژی

صدف‌های مخروطی یک خرطوم توخالی حاوی یک دندان که در سم شناور است را دارا می‌باشند. مسمومیت هنگامی روی می‌دهد که به صدف‌ها دست زده شود. این خرطوم می‌تواند تا تمام طول صدف امتداد داشته باشد و از این رو می‌تواند کسی که به انتهای دیگر صدف دست می‌زند نیز مورد گزش قرار دهد.

هر گونه از صدف‌های مخروطی، تقریباً ۱۰۰ پپتید یا کونوتوکسین در سم خود دارد.

از زمینه‌های پرچنجال فرآورده‌های زیستی فعال نرم‌تنان، بررسی خواص فارماکولوژیک و فیزیولوژیک سموم حلزون‌های مخروطی می‌باشد. بیش از ۲۶۰۰ مطالعه‌ی علمی طی ۲۰ سال گذشته بر روی اهمیت توکسین‌های جداسازی شده از این حلزون‌ها در پزشکی و بیولوژی سلولی انجام شده



تصویر ۷۹ - هرگونه صدف مخروطی دارای تقریباً ۱۰۰ پپتید یا کونوتوکسین در زهر خود است.

نیزه‌های دندانه دار توخالی تغییر یافته است. این نیزه‌ها در درون یک ساک، نسبتاً آزاد هستند. یکی از آن‌ها انتخاب شده و به نوک خرطوم هدایت می‌شود. آن‌ها می‌توانند به صورت پیوسته جایگزین شوند. مکانیسم حمله با گذاشتن نیزه‌ی نوک خرطوم در بدن شکار آغاز می‌شود. برآمدگی



است. گونه‌های نرم‌تن کونوس (Conus) دارای توکسین‌های عصبی کشنده و پتیدهای کوچک ۳۰-۱۰ آمینواسیدی هستند که بعضی از این کونوتوکسین‌ها، کانال‌های تنظیم‌کننده‌ی جریان پتاسیم یا سدیم در دیواره‌ی سلولی اعصاب یا سلول‌های ماهیچه‌ای را تنظیم می‌کنند و بعضی دیگر به گیرنده‌های N-متیل-D-آسپارت اتصال یافته و اجازه می‌دهند که یون‌های کلسیم به درون سلول‌های اعصاب وارد شوند؛ بعضی نیز دارای آنتاگونیست‌های اختصاصی گیرنده‌های استیل کولین که در انقباض ماهیچه‌ای نقش دارند، هستند. بنابراین حلزون‌های دریایی مخروطی، بخش بسیار مهمی از نرم‌تنان را شامل می‌شوند که عمده‌ی پژوهش‌های نرم‌تنان را به خود اختصاص داده‌اند، به‌طوری که چندین کونوپتید در حال گذران فاز بالینی می‌باشند؛ یکی از این پتیدها نیز در سال ۲۰۰۴ موفق به دریافت تأییدیه‌ی FDA گردید.

به طور کلی، زهر صدف‌های مخروطی شکل از کونوتوکسین‌هایی است که شامل نوروتوکسین‌های با وزن کم ملکولی هستند. فعالیت این زهرها بسیار تند است و این کنش سم با جنب و جوش و حرکت آهسته‌ی این صدف‌ها در محیط زیست قابل توجیه است. زیرا این صدف‌ها با حرکت آهسته‌ای که دارند، به دشواری می‌توانند شکار مسموم شده‌ی خود را دستگیر کنند.

اثر کونوتوکسین با بلاک گیرنده‌های ماهیچه‌ای و عصبی توأم است. در یک تقسیم بندی کلی، زهر صدف‌های مخروطی را می‌توان به لحاظ عملکرد به دو گروه تقسیم کرد.

اولین اثر، اثر برق آسای این زهرها است که موجب بی‌حرکتی سریع شکار مورد اصابت قرار داده شده می‌شوند و این اثر از طریق پتیدهایی است که کانال‌های سدیمی وابسته به ولتاژ را منع می‌کنند و نیز از پتیدهایی که کانال‌های پتاسیمی را بلاک می‌کنند. این اثرات ترکیبی، موجب دیپلاریزاسیون آکسون‌هایی که در مجاورت مکان تزریق زهر قرار داشته‌اند گردیده و اثری همانند برق گرفتگی را در شکار ایجاد می‌کنند.

اثر دوم به آهستگی روی داده و شامل منع کامل انتقال ماهیچه‌ای - عصبی است که از طریق کونوپتیدهایی که در مکان‌هایی به دور از مکان تزریق زهر (مانند اتصالات عصبی - ماهیچه‌ای) عمل می‌کنند و در نهایت موجب منع کامل انتقال عصب - ماهیچه‌ای می‌شوند، ایجاد می‌شود. صدف‌های مخروطی شکار کننده‌ی ماهی، پتیدهای دارند که کانال‌های کلسیمی پیش سیناپسی که آزادسازی انتقال دهنده‌های عصبی را کنترل می‌کنند را منع می‌سازند. همچنین این پتیدها، گیرنده‌های نیکوتینی





تصویر ۸۰ - صدف‌های  
مخروطی در شب به شکار  
می‌پردازند و از این رو برای  
غواصانی که در شب به  
غواصی می‌پردازند خطرآفرین  
هستند. احتمالاً فقط  
صدف‌های مخروطی که  
ماهی می‌خورند برای انسان  
خطرناک می‌باشند.

پس سیناپسی و نیز کانال‌های سدیمی که با پتانسیل  
عمل ماهیچه‌ای سروکار دارند را نیز منع می‌سازند.

## یافته‌های بالینی

### موضعی

اثرات آسیب اولیه ممکن است بدون درد تا  
درد جانکاه باشد که با آب شور بدتر می‌شود. زخم  
ممکن است التهاب یافته و متورم شود که گاهی  
سفید و کم خون بوده و یک منطقه ی سیانوتیک نیز  
آن را احاطه می‌کند و با لمس، کرخ به نظر می‌رسد.

### عمومی

کرخی و مورمور شدن از مکان نیش‌گزیدگی

به سراسر بدن گسترش می‌یابد (به ویژه در دهان و  
لب‌ها) که حدوداً ۱۰ دقیقه زمان می‌برد. فلج عضلات  
از مکان آسیب گسترش یافته و ممکن است موجب هر  
چیزی از خستگی ناچیز تا فلج شل کامل شود. سختی  
بلع و دشواری در صحبت کردن ممکن است پیش از  
فلج کامل روی دهد. اختلالات بینایی شامل تاری دید  
و دوبینی (فلج عضلات اختیاری و واکنش‌های  
مردمکی) می‌شود. این تغییرات ممکن است طی ۱۰ تا  
۳۰ دقیقه از زمان نیش‌گزیدگی اتفاق بیفتند. فلج  
تنفسی ممکن است نکته‌ی برجسته‌ی تابلوی بالینی  
باشد که به صورت تنفس‌های تند سطحی و چهره‌ی  
سیانوزی است و به سوی آپنه، بی‌هوشی و مرگ میل



تصویر ۸۱ - علائم عمومی پس از آسیب دیدگی با صدف‌های مخروطی شامل ضعف و بی‌حالی، تعریق، دو دیدی، تاری دید، آفونی، دیسفاژی، فلج عضلانی عمومی، نارسایی تنفسی، کلاپس قلبی-عروقی و کما است. مرگ سریع بوده و طی دو ساعت روی می‌دهد.

صدف‌های مخروطی می‌بایست بر اساس یافته‌های بالینی استوار باشد. کما، نارسایی تنفسی و افت فشارخون، یافته‌هایی هستند که حاکی از لزوم انجام اندازه‌گیری پارامترهای متابولیک سرمی، رادیوگرافی سینه و الکتروگرام می‌باشند.

### درمان

بیمار می‌بایست در حالت استراحت کامل قرار گیرد و به او اطمینان داده شود. اندام نیز می‌بایست بی‌حرکت گذاشته شوند و بانداز فشاری ممکن است موجب تأخیر در جذب زهر گردد.

می‌کند. گفته می‌شود علائم دیگر در نتیجه‌ی نارسایی قلبی روی می‌دهند که البته علائم ثانویه در اثر نارسایی و فلج تنفسی می‌باشند.

گسترده‌ی آسیب نوروتوکسیک، گوناگون است و بیمارانی که زنده می‌مانند طی ۲۴ ساعت فعال گردیده و می‌توانند حرکت کنند. عوارض، به ویژه واکنش موضعی، ممکن است چند هفته به طول انجامد.

### اقدامات تشخیصی

درخواست آزمایش‌ها، پس از مسمومیت با

تنفس دهان به دهان ممکن است مورد نیاز باشد و ماساژ قلبی نیز در صورتی که بیمار فاقد نبض است می‌بایست انجام شود. بیمار ممکن است شنوایی داشته باشد، ولی نمی‌تواند ارتباط برقرار کند و از این رو، به اطمینان بخشی نیاز دارد. اگر بیمار در حالت شوک است بایستی پاهای وی را بالا نگه داشت.

در صورت فلج تنفسی، بیمار در بیمارستان

به تنفس مصنوعی با فشار مثبت متناوب برای نگهداری فشار اکسیژن و اسیدیته خون نیاز دارد. لوله‌گذاری راه هوایی از آسپیراسیون جلوگیری می‌کند. ماساژ قلبی، دی فیبریلاسیون و تنگ کننده‌های عروقی بر اساس شرایط بیمار مورد نیاز است. بی‌حس کننده‌های موضعی را می‌توان در زخم تزریق کرد. ممکن است مقداری ضد کولین استرازها سودمند باشند.

**مارهای دریایی**





برای مدت طولانی در خارج آب زندگی کنند. تیپ دوم، گونه‌های شناور (پلاژیک) هستند که نمونه‌ی آن مار دریایی شکم بزرگ زرد (Pelamis platurus) است. این مارها در سطح تغذیه می‌کنند. جفت‌گیری در دریا انجام می‌شود و مارها در آب زنده هستند و چنانچه بر ساحل یا خشکی پرتاب شوند می‌میرند. برای این مارها، گرمای زیاد کشنده است و برای گریز از گرما به آب‌های خنک ژرفا پناه می‌برند، ولی در فصل باران و روزهای ابری روی سطح دیده می‌شوند. مارهای دریایی کنجکاو بوده و گاهی مهاجم

مارهای دریایی خزندگانی هستند که از هوا تنفس می‌کنند و ۸۷ گونه هستند. آن‌ها در مناطق گرمسیری و معتدل و بیشتر در منطقه‌ی اقیانوسی هند-آرام دیده می‌شوند. مارهای دریایی بر اساس الگوی تغذیه‌ای به دو تیپ عمده تقسیم می‌شوند. "تغذیه کننده‌ی کف رو" تا ژرفای بیش از ۱۰۰ متر در آب فرو می‌رود. جنس Laticauda یا مارهای نواری از نمونه‌های بارز این تیپ هستند. آن‌ها به سواحل و آب‌های نسبتاً کم ژرفا محدود شده‌اند و اغلب محل پرورش و تخم‌گذاری آن‌ها در سواحل در درون غارها یا شکاف‌ها است و می‌توانند



تصویر ۸۲ - مارهای دریایی خزندگانی هستند که از هوا تنفس می‌کنند و ۸۷ گونه هستند. تیپ "تغذیه کننده‌ی کف رو" تا ژرفای بیش از ۱۰۰ متر در آب فرو می‌رود. جنس *Laticauda* (یا مارهای نواری) از نمونه‌های بارز این تیپ هستند. آن‌ها به سواحل و آب‌های نسبتاً کم ژرفا محدود شده‌اند و اغلب محل پرورش و تخم‌گذاری آن‌ها در سواحل در درون غارها یا شکاف‌ها بوده و می‌توانند برای مدت طولانی در خارج آب زندگی کنند.

<p>ماهیگیران ایجاد خطر می‌نمایند.</p> <p>مارهای خشکی زی نیز ممکن است وارد آب شوند و گاهی افتراق دشوار می‌شود ولی مارهای دریایی دارای دم پارو مانند و پهن هستند ولی هیچ</p>	<p>می‌شوند (به ویژه چنانچه بر روی آن‌ها گام گذارده شود یا با دست لمس شوند). آن‌ها همچنین به اجسامی که تند حرکت می‌کنند جلب می‌شوند؛ همچنین در تورهای ماهیگیری به دام افتاده و برای</p>
--	--

مار خشکی زی این نوع دم را ندارد.

### پاتوفیز یولوژی

تمام مارهای دریایی دندان نیش پیشین دارند. زهر آنها بر سیستم اعصاب، ماهیچه‌ها، کلیه‌ها و خون، اثرات سمی از خود نشان می‌دهد. اجزای شناخته شده‌ی زهر شامل استیل کولین استراز، هیالورینداز، آمینوپپتیداز لوسین، ۵- نوکلئوتیداز، فسفودیاستراز و فسفولیپاز است. نوروتوکسین زهر

یک پروتئین ۶ هزار تا ۸ هزار دالتونی پایدار، همسان زهر مار کبرا است. در موش، سم مار دریایی می‌تواند ۴ تا ۵ برابر بیش از زهر کبرا، بر اساس نسبت میکروگرم به کیلوگرم، توانایی از خود نشان دهد.

همولوژی زهر در میان تمام گونه‌ها مشاهده می‌شود. نوروتوکسین از طریق پس سیناپسی، گیرنده‌ی استیل کولین را در سطح اتصال عصبی - ماهیچه‌ای بلاک کرده و در پیش سیناپسی نیز نوروتوکسین موجب آزادسازی اولیه و



تصویر ۱۳ - مارهای خشکی زی نیز ممکن است وارد آب شوند و گاهی افتراق دشوار می‌شود. ولی مارهای دریایی دارای دم پارو مانند و پهن هستند ولی هیچ مار خشکی زی این نوع دم را ندارد.





تصویر ۸۴ - مار دریایی شکم بزرگ زرد (*Pelamis platurus*) در سطح تغذیه می‌کند. جفتگیری در دریا انجام می‌شود و مارها در آب زنده هستند و چنانچه بر ساحل یا خشکی پرتاب شوند می‌میرند.

کلیوی، ترکیبی از رابدو میولیز و اثرات مستقیم زهر بر روی کلیه‌ها است.

### یافته‌های بالینی

معمولاً مکان نیش از یک تا ۲۰ عدد - بستگی

سپس منع آزادسازی استیل کولین می‌شود. در سطح پژوهش‌های سلولی نیز نشان شده است که زهر خام بر روی کلیه‌ها اثر مستقیم سمی دارد که این اثرات پاره‌ای از اثرات سمی زهر بر کلیه‌ها را در شرایط بیولوژیک توجیه می‌کند. از این رو نارسایی



تصویر ۱۵ - زهر مار دریایی ۲۰ بار قوی‌تر از کبری است ولی در هر گزش مقدار کمی زهر آزاد می‌شود و از این رو، در یک چهارم از موارد گزش‌ها، نشانه‌هایی از مسمومیت در قربانی دیده نمی‌شود. این جانوران برای تزریق زهر به بدن قربانی (حتی هنگامی که می‌گزند) اکراه دارند؛ اما زهر تازه‌ی یک مار دریایی بالغ در بعضی از گونه‌ها می‌تواند تا سه مرد را بکشد.

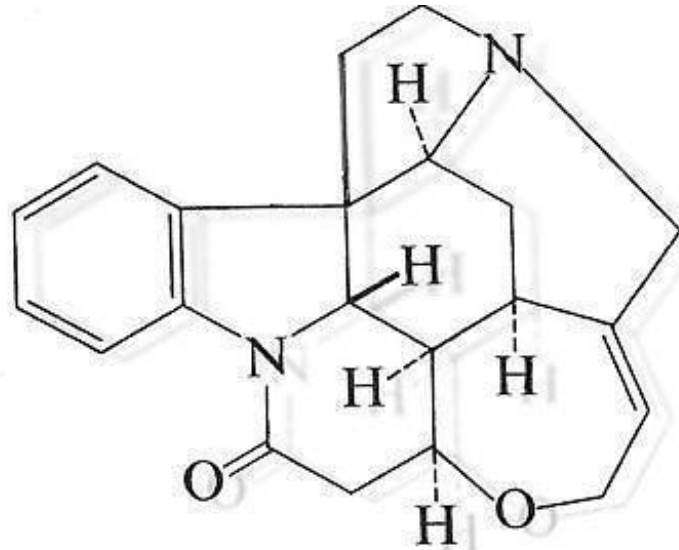
به دندان‌ها یا دندان نیش - متفاوت است؛ ولی معمولاً ۴ عدد مشاهده می‌گردد که دندان‌های شکننده‌تر نیز ممکن است در زخم برجای بمانند. معمولاً درد یا تورم - کم یا هیچ - در محل دیده می‌شود و بعد از یک دورهی کمون بدون علائم (که ممکن است از ۱۰ دقیقه تا چند ساعت به طول انجامد) تقریباً در یک چهارم از موارد تظاهرات عمومی بروز می‌کنند.

علائم خفیف شامل واکنش روانی و پریشانی برآمده از واکنش به زهر مانند

سرخوشی (Euphoria)، عصبانیت یا بی‌قراری می‌باشند. زبان به صورت کلفت احساس می‌شود. معمولاً احساس تشنگی، خشکی دهان، تهوع و استفراغ اتفاق می‌افتند. سفتی و درد ظاهر گردیده و ضعف عضلانی نیز احساس می‌شود. چنانچه ضعف به سوی فلج میل کند، معمولاً فلج فوراً خود را همانند گیلان باره‌ی بالا رونده نشان می‌دهد (که معمولاً پاهای یک ساعت پیش از تنه و آنگاه بازوها و گردن

درگیر می‌شوند). نوع تظاهر دیگر فلج، به صورت گسترش از مرکز منطقه‌ی گزش است. فلج از گزش در دست، به سوی ساعد، بازو، بازوی دیگر، بدن و پاها حرکت می‌کند. معمولاً گروه ماهیچه‌های پروکسیمال بیشتر درگیر می‌شوند و تریسموس و افتادگی پلک‌ها از ویژگی‌های مارگزیدگی هستند. طپش ماهیچه‌ای و اسپاسم نیز روی داده و بیمار دشواری در بلع و صحبت کردن را با گسترش فلج به





تصویر ۸۶ - زهر مار دریایی، به حرارت مقاوم بوده و پروتئینی غیر آنزیمی است که به نظر می‌رسد انتقال عصبی ماهیچه‌ای را با اثر بر روی غشای پس سیناپسی بلاک کرده و بر پایانه‌های اعصاب حرکتی اثر می‌کند. زهر اثر ویژه‌ای در بلاک اثرات استیل کولین دارد.

### اقدامات تشخیصی

درخواست آزمایش‌های بالینی می‌بایست برای شناسایی همولیز، میونکروز، هیپرکالمی و نارسایی کلیوی استوار باشند. الکترولیت‌های سرم، کراتینین سرم، کراتین فسفوکیناز، هماتوکریت و آزمایش ادرار ساده نیز می‌بایست درخواست شوند. بالا رفتن آنزیم‌های کبدی نشانگر مسمومیت شدید است. اندازه‌گیری سریال این پارامترها توصیه می‌شود.

### درمان

#### کمک‌های اولیه

نخست چنین تصور می‌شد که برش وریدی در مکان بالاتر از گزش می‌تواند زهر را خارج کند؛

سوی مناطق بولبار (bulbar) تجربه می‌کند. سپس فلج صورت و چشم‌ها روی می‌دهد. دیسترس تنفسی به دلیل درگیری دیافراگم موجب تنگی نفس، سیانوز و در نهایت مرگ می‌گردد. نارسایی، تشنج و کما از وقایع پایانی هستند.

میوگلوبین اورمی در ۳ تا ۶ ساعت بعد از گزش‌های شدید روی می‌دهد و کراتینین کیناز سرمی، نارسایی کلیوی حاد با تغییرات در پتاسیم و الکترولیت‌ها، اورمی، تشدید فلج عضلانی و ضعف، پدیدار می‌شوند. در زمانی که بهبودی روی می‌دهد، معمولاً سریع و کامل خود را آشکار می‌کند. اختلالات انعقادی و همولیز (برعکس مارهای خشکی‌زی)، شایع نیستند.

### درمان بیمارستانی

احیای قلبی تنفسی و درمان برای شوک قلبی عروقی و تشنج ممکن است مورد نیاز باشد. "ضد زهر مار دریایی" را در موارد شدید می‌بایست با دقت استفاده نمود. هر آمپول حاوی ۲۰۰ میکروگرم است و روش تجویز را می‌بایست بر اساس بروشور آن انجام داد. تجویز آن برای افراد حساس به آلرژی خطرناک است. از این رو

ولی امروزه درمان رایج، به کار بردن روش ترکیبی شامل فشار و ایجاد بی‌حرکتی (Pressure immobilization) است. چنانچه امکان دارد، برای کارهای تشخیصی، مار می‌بایست به دام انداخته شود، ولی سرم بیمار را می‌توان برای وجود زهر مار دریایی نیز مورد آزمایش قرارداد. در هنگام بروز نشانه‌های جدی، تنفس دهان به دهان ممکن است لازم باشد.



تصویر ۱۷ - معمولاً مکان نیش از یک تا ۲۰ عدد - بستگی به دندان‌ها یا دندان نیش - متفاوت است؛ ولی معمولاً ۴ عدد مشاهده می‌گردد که دندان‌های شکننده‌تر نیز ممکن است در زخم بر جای بمانند.



مراقبت‌های اورژانس برای شوک آنافیلاکتوئید شامل تجویز زیر جلدی آدرنالین / اپی نفرین مورد نیاز است. بعضی از پزشکان، از درمان پیش گیرانه، شامل تجویز اپی نفرین و آنتی هیستامین، پیش از تزریق ضد زهر استفاده می کنند. این پادزهر بر علیه ۱۲ زهر شایع ساخته شده است. از این رو، متأسفانه در بعضی از موارد اثر ندارد. معمولاً ضد زهر تا ۸ سال باقی می ماند. در صورتی که ضد زهر مار دریایی وجود نداشته باشد می توان " ضد زهر مار ببری " یا " ضد زهر مار خشکی چند والانت " را به کار برد؛ ولی هنوز اطمینان از اثر بخشی آن ها نیاز به مطالعه دارد. مایع و الکترولیت‌ها باید جبران شوند و

تصویر ۸۸ - اجزای شناخته شده‌ی زهر مار دریایی شامل استیل کولین استراز، هیالورینداز، آمینو پپتیداز لوسین، ۵' - نوکلئوتیداز، فسفودیازسترز و فسفولیپاز است.



تصویر ۸۹ - معمولاً گزش با مار دریایی بدون درد است و چنانچه درد نیز روی دهد در منطقه‌ی دورتر است و نوع درد عضلانی می‌باشد. چنانچه بعد از دو ساعت از گزش نشانه و علائمی یافت نشد می‌توان گفت که مسمومیتی جدی صورت نگرفته است.

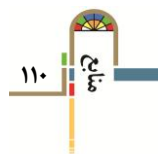
زیرا در ایجاد علائم ممکن است تأخیر وجود داشته باشد. ممکن است تجویز آرام بخش‌ها نیاز باشد و منطقی است که از ضد اضطراب‌ها، که بدون ایجاد اختلال در وضعیت تنفسی، بیمار را آرام می‌کنند، استفاده کرد.

نارسایی کلیوی حاد نیز معمولاً از طریق بررسی دفع ادراری، بالا رفتن اوره و اختلالات الکترولیتی قابل بررسی است. همودیالیز، بهبودی چشمگیری را در فلج عضلانی و شرایط بالینی عمومی موجب می‌شود. بایستی بیماران گزیده شده با مار دریایی را به مدت ۲۴ ساعت در بیمارستان تحت نظر قرار داد؛





**منابع**



- 1) Ahmad R, Mc Cann PA, Barakat M, et al. Sea urchin spine injuries of the hand. J Hand Surg Eur Vol 2008; 33: 670-1.
- 2) All about Jellyfish stings. Jellyfish Stings and Remedies. (Accessed in Jun 28, 2012 at <http://www.elenas-vieques.com/jellyfish.html>.)
- 3) Atkinson PR, Boyle A, Hartin D, McAuley D. Is hot water immersion an effective treatment for marine envenomation? Emerg Med J 2006; 23: 503-8.
- 4) Auerbach PS. Marine envenomations. N Engl J Med 1991; 325: 486-93.
- 5) Avelino-Silva VL, Avelino-Silva T. Evolution of a Jellyfish Sting. N Engl J Med 2011; 365: 251.
- 6) Baxter EH, Gallichio HA. Protection against sea snake envenomation: comparative potency of four antivenenes. Toxicon 1976; 14: 347-55.
- 7) Brown CK, Shepherd SM. Marine trauma, envenomation and intoxication. Emerg Med Clin North AM 1992;10:385-408.
- 8) Brown TP. Diagnosis and management of injuries from dangerous marine life. Med Gen Med 2005; 7: 5.
- 9) Brush E. Marine Envenomations. In: Goldfrank L, Nelson L, Howland MA, et al, editors. Goldfrank's Toxicologic Emergencies. 8th ed. New York: McGraw-Hill; 2006: p. 1629-42.
- 10) Burnett JW, Rubinstein H, Calton G. First aid for jellyfish envenomation. South Med J 1983;76:870-72.
- 11) Cameron AM, Endean R. The venom apparatus of the scorpion fish *Notesthes robusta*. Toxicon 1966; 4: 111-21.



- 12) Church JE, Hodgson WC. The pharmacological activity of fish venoms. *Toxicon* 2002;40:1083-93.
- 13) Clark RF, Girard RH, Rao D, Ly BT, Davis DP. Stingray envenomation: a retrospective review of clinical presentation and treatment in 119 cases. *J Emerg Med* 2007; 33: 33-7.
- 14) Cook MS, Matteucci MJ, Lall R, et al. Stingray Envenomation. *J Emerg Med* 2006; 30: 345-7.
- 15) Dahl WJ, Jebson P, Louis DS. Sea urchin injuries to the hand: a case report and review of the literature. *Iowa Orthop J* 2010; 30: 153-6.
- 16) Dehaan A, Ben-Meir P, Sagi A. A "scorpion fish" (*Trachinus vipera*) sting: fishermen's hazard. *Br J Ind Med* 1991; 48: 718-20.
- 17) Dehghani H, Sajjadi MM, Rajaian H, Sajedianfard J, Parto P. Study of patient's injuries by stingrays, lethal activity determination and cardiac effects induced by *Himantura gerrardi* venom. *Toxicon* 2009; 54: 881-6.
- 18) Derr C, O'Connor BJ, Macleod SL. Laceration of the popliteal artery and compartment syndrome resulting from stingray envenomation. *Am J Emerg Med* 2007; 25: 96-7.
- 19) Di Costanzo L, Balato N, Zagaria O, et al. Successful management of a delayed and persistent cutaneous reaction to jellyfish with pimecrolimus. *J Dermatolog Treat* 2009; 20: 179-80.
- 20) Edmonds C, Lowry C, Pennefather J, Walker R. *Diving and subaquatic medicine*. 4th ed. Great Britain, Arnold, 2002, PP. 325-352.
- 21) Edmonds C. Marine animal injuries. In: Bove AA. *Bove and Davis' diving medicine*. 4th ed, Philadelphia, Saunders, 2004, PP. 287-318.
- 22) Fenner PJ, Williamson JA, Burnett JW. Clinical effects of envenomation by marine animals. *Marine-Medic*. (Accessed in Jun 28, 2012 at <http://www.marine-medic.com.au/pages/articles/pdf/parisArticle.pdf>.)
- 23) Gallagher S, Norris RL, VanDeVoort JT, et al. Echiderm Envenomation. *Medscape*. (Accessed in Jun 28, 2012 at <http://emedicine.medscape.com/article/770053-overview>.)



- 24) Gallagher SA, Norris RL, VanDeVoort JT, et al. Lionfish and stonefish envenomation clinical presentation. (Accessed in Jun 28, 2012 at <http://emedicine.medscape.com/article/770764-overview>.)
- 25) Gomes HL, Andrich F, Mauad H, et al. Cardiovascular effects of scorpionfish (*Scorpaena plumieri*) venom. *Toxicon* 2010; 55: 580-9.
- 26) Gomes HL, Menezes TN, Carnielli JB, et al. Stonefish antivenom neutralises the inflammatory and cardiovascular effects induced by scorpionfish *Scorpaena plumieri* venom. *Toxicon* 2011; 57: 992-9.
- 27) Graniger CR. Sting ray injuries. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1985.P.446.
- 28) Guidline 9.4.5: Envenomation-Jellyfish Stings. Australian Resuscitation Council. (Accessed in Jun 28, 2012 at [http://www.resus.org.au/policy/guidelines/section\\_9/guideline-9-4-5july10.pdf](http://www.resus.org.au/policy/guidelines/section_9/guideline-9-4-5july10.pdf).)
- 29) Gweta S, Spanier E, Bentur Y. Venomous fish injuries along the Israeli Mediterranean coast: scope and characterization. *Isr Med Assoc J* 2008; 10: 783-8.
- 30) Haddad V 2nd, de Paula Neto JB, Cobo VJ. Venomous mollusks: the risks of human accidents by conus snails (gastropoda: conidae) in Brazil. *Rev Soc Bras Med Trop* 2006; 39: 498-500.
- 31) Haddad V Jr, Coltro M, Simone LR. Report of a human accident caused by *Conus regius* (Gastropoda, Conidae). *Rev Soc Bras Med Trop* 2009; 42: 446-8.
- 32) Haddad V Jr, Lang da Silveira F, Migotto AE. Skin lesions in envenoming by CNIDRAINS (portuguese man-of-war and jellyfish): Etiology and severity of accidents on the Brazilian coast. *Rev Inst Med Trop S Paulo* 2010; 52: 47-50.
- 33) Haddad V Jr, Martins IA, Makyama HM. Injuries caused by scorpionfishes (*Scorpaena plumieri* Bloch, 1789 and *Scorpaena brasiliensis* Cuvier, 1829) in the Southwestern Atlantic Ocean (Brazilian coast): epidemiologic, clinic and therapeutic aspects of 23 stings in humans. *Toxicon* 2003; 42: 79-83.
- 34) Harrison LJ. Dangerous marine life. *J Fla Med Assoc* 1992; 79: 633-41.





- 35) How to soothe a Jellyfish sting. WikiHow. (Accessed in Jun 28, 2012 at <http://www.wikihow.com/Soothe-a-Jellyfish-Sting>.)
- 36) Isbister GK, Hooper JN. Clinical effects of stings by sponges of the genus *Tedania* and a review of sponge stings worldwide. *Toxicon* 2005; 46: 782-5.
- 37) Isbister GK. Managing injuries by venomous sea creatures in Australia. *Aust Prescr* 2007; 30: 117-21.
- 38) Isbister GK. Venomous Fish Stings in Tropical Northern Australia, *Am J Emerg Med* 2001;19: 561-5.
- 39) Jellyfish. Sea Science. (Accessed in Jun 28, 2012 at <http://www.dnr.sc.gov/marine/pub/seascience/jellyfi.html>.)
- 40) Johanson L. A review of bites and stings by venomous animal of southern California: Part II. Arthropods and marine animals. *STAT* 1980;2:16-23.
- 41) Junghanss T, Bodio M. Medically important venomous animals: biology, prevention, first aid, and clinical management. *Clin Infect Dis* 2006; 43: 1309-17.
- 42) Kizer KW, mckinney HE, Auerbach PS. Scorpaenidae envenomation *JAMA* 1985;235:807-10.
- 43) Kizer KW. Marine envenomation. *J Toxicol* 1983;84:527-55.
- 44) Kumar S, Hladi WG, Malecki JM. Risk Factors for Seabather's Eruption: A Prospective Cohort Study, *Public Health Rep* 1997;112:59-62.
- 45) Lionfish and Stonefish Envenomation. (Accessed in Jun 28, 2012 at <http://emedicine.medscape.com/article/770764-overview>.)
- 46) Little M, Gairdner SC. Marine bites and stings. CARPA. (Accessed in Jun 28, 2012 at [http://www.carpa.org.au/Ref%20Manual%204th%20Ed/Emergency%20&%20assessment/Marine\\_stings\\_bites.pdf](http://www.carpa.org.au/Ref%20Manual%204th%20Ed/Emergency%20&%20assessment/Marine_stings_bites.pdf).)
- 47) Marine wounds and stings. DermNet NZ. (Accessed in Jun 28, 2012 at <http://dermnetnz.org/reactions/marine.html>.)



- 48) Mariottini GL, Giacco E, Pane L. The mauve stinger *Pelagia noctiluca* (Forsskal, 1775). Distribution, ecology, toxicity and epidemiology of stings. A review. *Mar Drugs* 2008; 6: 496-513.
- 49) Mariottini GL, Pane L. Mediterranean jellyfish venoms: a review on scyphomedusae. *Mar Drugs* 2010; 8: 1122-52.
- 50) McWilliam LJ, Curry A, Rowland PL, Watson JS. Spinous injury caused by a sea urchin. *J Clin Pathol* 1991; 44: 428.
- 51) Meade JL, Krause RS, VanDeVoort JT, et al. Medscape. (Accessed in Jun 28, 2012 at <http://emedicine.medscape.com/article/772683-overview>.)
- 52) Meyer PK. Stingray injuries. *Wilderness Environ Med* 1997; 8: 24-8.
- 53) Mills CE. Jellyfish blooms: are populations increasing globally in response to changing ocean conditions?. *Hydrobiologia* 2001; 451: 55-68.
- 54) Mills J, Ho MT. Current Emergency Diagnosis and Treatment. USA: Lange 1985;79:443-4.
- 55) Nagamizu M, Komori Y, Uchiya K, et al. Isolation and chemical characterization of a toxin isolated from the venom of the sea snake, *Hydrophis torquatus* aagardi. *Toxins (Basel)* 2009; 1: 162-72.
- 56) O'Connor JM, Hahn ST, Brooks L. From venom to pain research: a novel use of a scorpaeidae venom. *Biol Res Nurs* 2004; 6: 100-9.
- 57) Olivera BM, Cruz LJ, Yoshikami D. Effects of *Conus* peptides on the behavior of mice. *Curr Opin Neurobiol* 1999; 9: 772-7.
- 58) O'Neal RL, Halstead BW, Howard LD Jr. Injury to Human Tissues from Sea Urchin Spines. *Calif Med* 1964; 101: 199-202.
- 59) Perkins RA, Morgan SS. Poisoning, envenomation, and trauma from marine creatures. *Am Fam Physician* 2004; 69: 885-90.
- 60) Prestwich H, Jenner R. Best evidence topic report. Treatment of jellyfish stings in UK coastal waters: vinegar or sodium bicarbonate?. *Emerg Med J* 2007; 24: 664.



- 61) Rademaker M. Seaweed dermatitis, Plants that cause skin problems (Access in Sept 28; 2008 at <http://dermnetnz.org/dermatitis/plants/pdf/seaweeddermatitis-dermnetnz.pdf>.)
- 62) Reid HA. Epidemiology of sea-snake bites. J Trop Med Hyg 1975; 78: 106-13.
- 63) Rice RD, Halstead BW. Report of fatal cone shell sting by *Conus geographus* Linnaeus. Toxicon 1968; 5: 223-4.
- 64) Rossetto AL, de Macedo Mora J, Haddad Junior V. Sea urchin granuloma. Rev Inst Med Trop Sao Paulo 2006; 48: 303-6.
- 65) Rosson CL, Tolle SW. Management of marine stings and scrapes. West J Med 1989; 150: 97-100.
- 66) Saminathan R, Babuji S, Sethupathy S, et al. Clinico-toxinological characterization of the acute effects of the venom of the marine snail, *Conus loroisii*. Acta Trop 2006; 97: 75-87.
- 67) Seaweed dermatitis. DermNet NZ. (Accessed in Jun 28, 2012 at <http://dermnetnz.org/dermatitis/plants/seaweed.html>.)
- 68) Senanayake MP, Ariaratnam CA, Abeywickrema S, Belligaswatte A. Two Sri Lankan cases of identified sea snake bites, without envenoming. Toxicon 2005; 45: 861-3.
- 69) Sonmez B, Beden U, Yeter V, et al. Jellyfish sting injury to the cornea. Ophthalmic Surg Lasers Imaging 2008; 39: 415-7.
- 70) Soppe G. Marine envenomation and aquatic dermatology. AM Fam Physician 1989; 40: 90-106.
- 71) Stinging Jellyfish in tropical Australia. CRC Reef Research Center. (Accessed in Jun 28, 2012 at [http://www.reef.crc.org.au/publications/brochures/documents/jellyfishNov04\\_web.pdf](http://www.reef.crc.org.au/publications/brochures/documents/jellyfishNov04_web.pdf) .)
- 72) Sutherland SK. Stone fish bite. BMJ 1990; 300: 679-80.
- 73) Swimmer's itch. DermNet NZ. (Accessed in Jun 28, 2012 at <http://dermnetnz.org/arthropods/swimmers-itch.html>.)



- 74) Tallon B. Marine wounds and stings, Skin reactions to external agents 2005. (Access in Sept 28; 2008 at <http://dermnetnz.org/reactions/pdf/marinewoundsandstings-dermnetnz.pdf>.)
- 75) Tamiya N, Yagi T. Studies on sea snake venom. Proc Jpn Acad Ser B Phys Biol Sci 2011; 87: 41-52.
- 76) Trizna Z. Cutaneous Manifestations Following Exposures to Marine Life. Medscape. (Accessed in Sept 28, 2008 at <http://www.emedicine.com/derm/topic632.htm>.)
- 77) Warrell DA. Venomous animals. Medicine 2012; 40: 159-63.
- 78) Warren KS, Mahmoud AAF. Tropical and Geographical medicine. McGraw – Hill, Inc, USA 1990.P.549.
- 79) Yoshimoto CM. Jellyfish species distinction has treatment implications. Am Fam Physician 2006; 73: 391.
- 80) Zoltan TB, Taylor KS, Achar SA. Health Issue for Surfers. Am Fam Physician 2005; 71: 2313-7.

(۱) بلگود، ه ولوپنتین، ب: ماهیان خلیج فارس. ترجمه اسماعیل اعتماد و بابامخیر. انتشارات دانشگاه تهران ۱۳۸۵. ص ۴۱ و ۲۲۶.

(۲) نبی پور، ایرج. جانوران زهرآگین خلیج فارس. طبّ جنوب، ۱۳۷۶، سال اول، شماره ۱، ص ۳۵-۴۱.

(۳) نبی پور، ایرج. پزشکی دریایی. انتشارات دانشگاه علوم پزشکی بوشهر. ۱۳۸۷، ص ۴۹-۷۲.

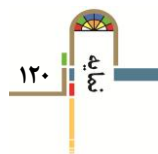
(۴) نبی پور، ایرج. نرم تنان دارویی خلیج فارس. انتشارات دانشگاه علوم پزشکی بوشهر. ۱۳۸۹.





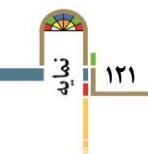


نمایه



## الف

آب گرم	۵۲, ۵۴, ۶۵, ۸۱, ۸۲, ۸۳
آدرنالین	۱۱۴, ۶۶
آدرنرژیک	۶۱
آدم ریوی	۳۱
آرام بخش	۱۱۵, ۳۴
آرتروپاتی	۴۸
آرتريت	۴۹, ۴۸
آریتمی	۶۴
آسترویدها	۴۲
آلرژی	۱۱۳, ۳۷, ۳۲, ۲۶
آلکالین فسفومونواستراز	۶۲
آمیوتاسیون	۷۹
آمینوگلايکوزیدها	۳۷
آنافیلاکسی	۲۶
آنتی بیوتیک	۸۵, ۸۴, ۸۳, ۶۷, ۵۴, ۳۷
آنتی هیستامین	۱۱۴, ۹۴
آنزیم‌های کبدی	۱۱۲, ۴۹
اپی تلیوم	۷۵
اپی نفرین	۱۱۴, ۸۲, ۶۶
اتاق عمل	۸۲, ۶۶
اختلالات بینایی	۱۰۲
ادرار	۱۱۲, ۳۳
ادم	۶۴, ۶۲, ۶۰, ۵۰, ۴۸
ارتیم مالی فورم	۹۳
اریتم	۳۲, ۳۰
اریتما	۹۲
اریتماتوز	۳۳
اسپاسم	۱۱۱, ۳۵
اسپوروسیست	۲۵
اسپیونجین	۸۹
اسپیکول	۹۲
استاتوسیست	۲۰
استفراغ	۱۱۱, ۷۹, ۳۲, ۳۱, ۳۰
استوتوس توکسین	۵۹
استیل کولین	۱۰۹, ۶۲, ۶۱, ۴۷
استیل کولین استراز	۱۰۹, ۶۲
استئومیلیت	۷۹
اسفنج	۹۴, ۸۹
اسیداستیک	۹۲
اسیدیته	۱۰۴
اعصاب	۱۰۹, ۱۰۱, ۸۹, ۶۱, ۴۹, ۱۹
افتادگی پلک	۱۱۱
اکسیژن	۱۰۴, ۳۵, ۳۴
اکینوئیدها	۴۲
التهاب	۱۰۲, ۹۳, ۴۸, ۲۵
الکتروکاردیوگرام	۸۰, ۷۷
انعقادی	۱۱۲, ۳۷
انفیلتراسیون	۸۲, ۷۷, ۶۶
انگشتان	۵۴, ۴۸
اورمی	۱۱۲
ایروکانجی	۲۰
ایزو پروپیل الکل	۹۲



ایسکمی ۷۹, ۷۵, ۶۲  
ایمنی ۷۷, ۶۸, ۵۰

## ب

باکتریایی ۸۳, ۳۷, ۳۳  
برادی دیس آریتمی ۷۵  
برادی کاردی ۲۹  
برونکواسپاسم ۴۹  
بلاک ۱۰۹, ۱۰۱, ۸۲, ۷۹, ۷۵, ۶۶, ۳۷, ۳۵  
بلاک عصبی ۸۲, ۶۶, ۳۵  
بویکائین ۸۲, ۶۶  
بیماری برداشت فشار ۳۲

## پ

پادزهر ۱۱۴  
پارستری ۹۲  
پتاسیم ۱۰۱  
پتدین ۳۵  
پدیسلاریا ۵۲  
پردنیزولون ۹۴  
پروتئاز ۴۷  
پروتئین ۱۰۹, ۶۲, ۶۰  
پروتئین آز ۶۲  
پروفیلاکسی ۸۵, ۸۳, ۶۷, ۳۷  
پری فشار خون ۲۹  
پزشکی ۲  
پس سیناپسی ۱۰۹, ۱۰۲  
پلانولا ۱۷  
پوریفرا ۸۹  
پوستی ۹۴, ۹۲, ۹۱, ۹۰, ۵۲, ۳۵, ۳۴, ۳۳, ۳۲, ۲۹  
پولپ ۲۳, ۱۷  
پیش سیناپسی ۱۰۹, ۱۰۱

## ت

تاج خار ۵۴, ۴۸, ۴۳  
تاری دید ۱۰۲  
تازیانه ۲۹  
تاکی کاردی ۲۹  
تانتاکول ۲۷, ۲۰, ۱۶  
تاول ۶۷, ۳۰, ۲۵  
تب ۷۹, ۶۴, ۲۶  
تراشی نی لیزین ۵۹  
ترشحات ۲۶  
ترکی ماهی‌ها ۵۷  
تریسموس ۱۱۱  
تشنج ۱۱۳, ۱۱۲, ۷۵, ۶۴  
تعریق ۷۹, ۶۴, ۳۱  
تنفس مصنوعی ۱۰۴, ۶۸  
تنگی نفس ۱۱۲, ۳۴  
تهوع ۱۱۱, ۷۹, ۶۵, ۴۸, ۳۲, ۳۱, ۳۰  
توتیای دریایی ۵۰, ۴۹, ۴۸, ۴۷, ۴۵, ۴۲, ۴۱, ۱۰, ۶  
تورم ۱۱۱, ۸۰, ۷۷, ۶۶, ۶۲, ۵۴, ۵۳, ۵۲, ۴۸, ۲۷  
تورنیکت ۶۷  
توکسیک ۸۱, ۶۸, ۱۰  
تیتراآنتی بادی ۳۴

## ج

جراحی ۵۴, ۳۵  
جسم خارجی ۸۴, ۷۹, ۶۶, ۵۰, ۴۸  
جوش ۱۰۱, ۹۲, ۲۷, ۲۳  
جوش شناگران ۲۷, ۲۳

## چ

چرکی ۹۳, ۳۳

دیپلاریزاسیون	۱۰۱
دی فیبریلاسیون	۶۸
دیلاتاسیون	۷۵

## ر

رابدو میولیز	۱۱۰
رادولا	۹۹
رادیوگرافی	۱۰۳, ۸۴, ۸۰, ۳۴
رژمناو پرتقالی	۳۰, ۲۹, ۲۷, ۵
روش های احیا	۶۸

## ز

زخم	۲۵, ۲۹, ۳۰, ۳۲, ۳۷, ۴۸, ۴۹, ۵۲, ۵۹, ۶۴, ۶۵, ۶۶, ۶۷
زنبور دریایی	۳۵, ۲۷, ۵
زهر	۱۰, ۲۷, ۲۹, ۳۲, ۳۵, ۴۵, ۴۷, ۴۸, ۴۹, ۵۹, ۶۱, ۶۲, ۶۶
	۶۷, ۶۸, ۷۳, ۷۵, ۷۷, ۸۱, ۸۲, ۹۱, ۹۹, ۱۰۰, ۱۰۱, ۱۰۳, ۱۰۹
	۱۱۴, ۱۱۲, ۱۱۱
زهرآگین	۱, ۲, ۹, ۱۰, ۱۱, ۲۳, ۴۲, ۴۳, ۴۴, ۴۵, ۵۷, ۷۵, ۱۲۵

## س

ساپونین ها	۴۳
ستاره های شکننده	۵, ۴۱, ۴۳
ستاره ی دریایی	۵, ۴۱, ۴۳, ۴۸
سختی بلع	۱۰۲
سدیم	۱۰۱
سرکه	۹۲, ۹۳
سرگیجه	۳۲, ۴۹
سرم	۶۷, ۱۱۲, ۱۱۳
سفره ماهی	۱۰, ۷۳
سفوکسیتین	۸۴
سکته های مغزی	۳۱

## چند والانت

۱۱۴

## ح

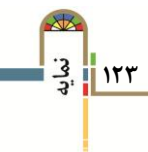
حساسیت	۲۶, ۴۸, ۵۰, ۶۷
حلزون	۱۰۱

## خ

خار	۴۲, ۴۴, ۴۵, ۴۷, ۴۸, ۴۹, ۵۰, ۵۲, ۵۳, ۵۹, ۶۲, ۶۵, ۶۶
خارپوستان	۵, ۳۹, ۴۱, ۴۲, ۹۰
خارش	۲۵, ۳۲, ۵۰, ۹۴
خارش دار	۳۲
خراش	۲۵, ۹۱
خشکی دهان	۱۱۱
خونریزی	۵۰
خیار دریایی	۶, ۴۱, ۴۴, ۴۸

## د

داکسی سیکلین	۳۷, ۸۳
دانشگاه	۲
دبریدمان	۶۴, ۶۷, ۸۲, ۸۳, ۸۴
دپراسیون تنفسی	۳۵, ۷۹
درد	۲۲, ۲۵, ۲۷, ۲۹, ۳۰, ۳۱, ۳۲, ۳۴, ۳۵, ۴۸, ۵۰, ۵۲, ۵۳
	۶۲, ۶۴, ۶۵, ۶۶, ۷۷, ۷۸, ۷۹, ۸۱, ۸۲, ۱۰۲, ۱۱۱
درماتیت	۴۴, ۴۸, ۹۰, ۹۱
درناژ	۶۶, ۶۷, ۷۹, ۸۳
دستگاه گوارش	۲۶, ۸۹, ۹۷
دسمواسپونجیا	۸۹
دندان نیش	۱۰۹, ۱۱۱
دوبینی	۲, ۱۰۲
دی فیبریلاسیون	۴, ۱۰۴
دیازپام	۳۵





سلیکا	۹۱, ۸۹, ۴۸
سمی	۶۸, ۵۹, ۴۲
سمیت	۵۸
سندرم	۵۰, ۲۱, ۲۷, ۳۰, ۳۱, ۳۳, ۳۵, ۳۷, ۵۰
سندرم کمپارتمان	۳۵
سنگوپ	۶۴, ۵۰, ۳۰
سنگ ماهی	۶۸, ۶۷, ۵۹, ۵۸, ۵۷
سنیداریا	۱۵, ۱۳, ۵
سونوگرافی	۸۴, ۸۰, ۷۹, ۶۵
سیانوز	۱۱۲, ۶۲
سیپروفلوکساسین	۳۷
سیستمیک	۸۵, ۶۶, ۵۴, ۴۹
سیفونوگورا	۲۲
سینویت	۴۹, ۴۸

## ش

شقایق	۱۵
شناگران	۴۲, ۳۷, ۳۲, ۵
شوگ	۱۱۳, ۱۰۴, ۳۵, ۳۰
شیرودروپیده	۲۰

## ص

صدف‌های مخروطی	۱۰۳, ۱۰۱, ۱۰۰, ۹۹, ۹۵, ۷
----------------	--------------------------

## ض

ضایعات	۹۲, ۴۸, ۳۰, ۲۹
ضد انعقادی	۴۳
ضد زهر	۱۱۳, ۶۷, ۳۵
ضد زهر مار	۱۱۳
ضد عفونی	۶۴
ضد کولین استرازاها	۱۰۴
ضعف	۱۱۲, ۱۱۱, ۵۰

## ع

عروس دریایی	۳۲, ۲۷, ۲۶, ۲۰, ۱۷, ۱۵, ۵
عروس دریایی انگستانه‌ای	۳۲
عروس دریایی جعبه‌ای	۲۷, ۲۶, ۲۰, ۵
عصبی - ماهیچه‌ای	۱۰۱
عقرب ماهی	۶۸, ۶۲, ۵۹, ۵۸, ۵۷, ۵۵, ۱۰, ۶
عقرب ماهیان	۶۸, ۶۲, ۵۹, ۵۸, ۵۷, ۵۵, ۱۰, ۶
عکس برداری	۵۰
عملیات احیاء	۳۵

## غ

غدد	۷۴, ۶۴, ۵۹, ۵۸, ۴۷, ۴۳, ۴۲, ۳۰, ۱۱
غدد لنفاوی	۶۴, ۳۰
غواصی	۵۹, ۳۷, ۳۲, ۹

## ف

فسفودیاستراز	۱۰۹, ۷۵, ۶۲
فلج	۱۱۱, ۱۰۴, ۱۰۲, ۹۹, ۷۹, ۶۸, ۶۴, ۵۰, ۴۹, ۴۸, ۴۵, ۴۳
	۱۱۵, ۱۱۲
فلج بولبار	۶۸
فنتول آمین	۳۷
فیزالیافیزالین	۲۲

## ق

قلب و عروق	۹۸, ۳۳
قلبی عروقی	۱۱۳, ۶۱, ۲۶

## ک

کاربیدیده	۲۰
کانال‌های کلسیمی	۱۰۱, ۶۰
کتکول آمین‌ها	۳۷

۶۴, ۳۰	لرز
۸۵, ۸۴, ۸۳, ۸۲, ۸۰, ۷۷, ۷۵, ۷۳, ۷۱, ۱۰, ۶	لقمه ماهی
۷۳, ۷۱, ۶	لقمه ماهیان
۲۵	لنف آدنوپاتی
۷۹, ۶۶, ۲۷	لنفاتیک
۱۰۴, ۶۸	لوله‌گذاری
۶۸	لوله‌گذاری درون نای
۴۵	لوله‌های کوویرین
۸۲, ۶۶, ۵۲	لیدوکائین

## م

۱۱۵, ۱۱۴, ۱۱۳, ۱۰۹, ۱۰۷	مار
۱۱۱	مارگزیدگی
۱۰۴, ۶۸	ماساژ قلبی
۱۲۵, ۵۷	ماهیان
۱۰۸, ۴۲	ماهیگیران
۱۰۳	متابولیک
۲۳, ۲۰, ۱۸, ۱۷	مدوزا
۵۹, ۲۳	مرجان
۲۳	مرجان آتشین
۷۹, ۷۸, ۷۵, ۷۳, ۶۴, ۵۰, ۴۳, ۳۰, ۲۹, ۲۷, ۲۲, ۲۰	مرگ

۱۱۲, ۱۰۳	مزوژلا
۱۸	مسمومیت
۱۰۳, ۱۰۰, ۸۱, ۶۰, ۵۷, ۴۴, ۴۳, ۴۱, ۳۳, ۳۰, ۲۶	مسمومیت
۱۱۲	مفاصل
۵۰, ۲۹	مفصل
۵۳, ۴۹	مورفین
۳۵	مورفین
۱۰۲, ۵۰	مورمور شدن
۶۱	موسکارنیک
۸۲, ۷۵	موکوس
۴۸	میکوباکتريوم مارینوم

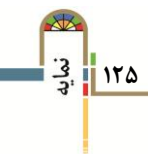
۱۱۲	کراتین فسفوکیناز
۱۱۲, ۳۳	کراتینین
۱۱۲	کراتینین کیناز
۹۱, ۵۳, ۴۸, ۸۹	کربنات کلسیم
۱۰۲	کرخی
۳۰	کرمپ‌های عضلانی
۹۱, ۹۰	کرینی توکسین‌ها
۸۵, ۶۷, ۳۷	کزاز
۳۵	کلرومازین
۹۰, ۲۳, ۲۲, ۱۹	کلنی
۳۷, ۳۳	کلیوی
۱۱۲, ۱۰۳, ۷۵	کما
۲۲, ۲۰, ۵	کوبوزوا
۳۷	کوتریموکسازول
۷۵, ۶۴, ۶۱, ۳۷, ۳۵, ۲۹	کولاپس
۱۰۱	کونوپیتید
۱۰۱, ۹۸	کونوس
۳۷	کونولون‌ها
۸۴	کیتوکونازول
۹۰	کیسه تنان

## گی

۵۴, ۵۳, ۴۹, ۴۸	گرانولوما
۱۱۲, ۱۱۱, ۱۰۰, ۸۵, ۸۴, ۵۰, ۳۵, ۳۰, ۲۶	گزش
۲۳	گزنه‌ی دریا
۹۴	گلوکوکورتیکوئید
۵۷	گورخر ماهی
۶۲	گیرنده‌های آلفا
۱۱۱, ۵۰	گیلان باره

## ل

۳۲, ۲۳, ۱۷	لارو
------------	------



۷۹, ۵۰	هذیان	۲۳	میلپورینا
۱۱۲, ۳۳	هماتوکریت	۲۶	میوپاتی
۶۸, ۴۳	همولیتیک	۱۱۲	میوگلوبین اوری
۱۱۲, ۶۰, ۳۳	همولیز	۱۱۲	میونکروز
۴۷	همولیزین		
۶۲	هوشیاری	ن	
۴۲	هولوتروئیدها	۱۰۳, ۶۴, ۵۰, ۲۹	نارسایی تنفسی
۱۰۹	هیالورینداز	۱۰۳, ۶۴, ۳۱, ۲۶	نارسایی قلبی
۳۷	هیپرباریک	۱۱۵, ۱۱۲, ۱۱۰	نارسایی کلیوی
۱۱۲	هیپرکالمی	۶۶, ۳۵	نارکوتیک
۷۹, ۵۰	هیپوتانسیون	۱۰۰, ۹۹, ۹۸, ۹۷, ۹۰	نرم تنان
۲۲, ۵	هیدروزوا	۸۳, ۸۱, ۷۸, ۷۷, ۶۷, ۶۴	نکروز
۴۴	هیستامین	۴۹, ۴۸, ۲۶	نوروپاتی
۶۲	هیلارونیداز	۱۰۹, ۴۹	نوروتوکسین
و		۱۰۹, ۷۵, ۶۲	نوکلئوتیداز
۶۰	وازدیلاسیون	نیش ۱۰, ۲۱, ۲۳, ۲۵, ۲۷, ۲۹, ۳۱, ۳۲, ۳۵, ۴۷, ۵۴, ۶۲, ۶۸	
۱۱۱, ۱۰۳, ۹۳, ۹۲, ۹۰, ۸۵, ۶۵, ۵۴, ۵۰, ۴۸, ۴۵, ۳۷	واکنش	۱۱۰, ۱۰۲, ۷۷	
۱۰۲	واکنش های مردمکی	۲۳	نیش بنفشی
۵۹	وروکوتوکسین	۵۴, ۳۲, ۳۱, ۲۹, ۲۷, ۲۵	نیش زدگی
۱۱۲, ۸۴, ۶۷, ۶۶, ۳۷, ۳۵, ۳۴	وریدی	۷۷, ۶۸	نیش گزیدگی
۹۴	وزیکولاسیون	۳۷	نیفدیپین
۴۸, ۳۳	وزیکولر	۱۰۱	نیکوتینی
ی		۸۳	نئومایسین
		ه	
۲۳	یال شیری	۴۵	هالوتورین