

# پزشکی دریایی

MARINE MEDICINE

دکتر ایرج نبی پور

Iraj Nabipour, MD



دانشگاه علوم پزشکی  
و خدمات بهداشتی درمانی یوشهر



پژوهشگاه علوم زیست پزشکی خلیج فارس  
مرکز تحقیقات طب گرمسیری و عفونی

## به نام خداوند جان و خرد

نئی‌پور، ایرج، ۱۳۴۲ -  
پزشکی دریایی / ایرج نئی‌پور؛ دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی - بوشهر، ۱۳۸۷.  
۱۱۳ ص: مصور (رنگی).

ISBN: 978-600-5032-23-9

فهرست‌نویسی بر اساس اطلاعات فیبا .

کتابنامه: ص. ۱۷۵ - ۱۸۵.

نمایه: ص. ۱۸۷ - ۱۹۳.

۱. پزشکی دریایی. ۲. پزشکی زیر دریا. الف. دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی بوشهر.

۶۱۶/۹۸۰۲۴  
۱۵۰۷۶۵۹

۱۳۸۷ پ ۴ ن/ ۹۸۶ RC  
کتابنامه ملی ایران

### پزشکی دریایی

دکتر ایرج نئی‌پور

چاپ اول: پاییز ۱۳۸۷

ویراستار: الهام صیدالی

حروفچینی: فاطمه مرزوقی

صفحه آرای: دارا جوکار

ناشر: انتشارات دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی بوشهر

با همکاری مرکز تحقیقات طب گرمسیری و عفونی خلیج فارس

چاپ: نزهت

شمارگان: ۲۰۰۰ جلد



مرکز تحقیقات طب گرمسیری  
و عفونی خلیج فارس



دانشگاه علوم پزشکی  
و خدمات بهداشتی درمانی بوشهر

بوشهر - خیابان معلم - دانشگاه علوم پزشکی بوشهر - مدیریت پژوهشی - ص پ ۳۶۳۱

تقدیم بہ ہمسر عزیزم، دکتر کتایون وحدت

کہ بی او این نوشتار را

نہ آغازی بود و نہ پایانی



# بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

فَإِذَا أَرَدْتَ أَنْ تَعْرِفَ سِعَةَ حِكْمَةِ الْخَالِقِ وَ قَصْرَ عِلْمِ الْمَخْلُوقِينَ،  
فَانْظُرْ إِلَى مَا فِي الْبَحَارِ مِنْ ضُرُوبِ السَّمَكِ وَ دَوَابِّ الْمَاءِ ...

هرگاه می‌خواهی به وسعت حکمت آفریدگار و کوتاهی علم آفریده شدگان پی ببری  
پس به گونه های ماهیان و جانوران دریایی ... نظر بیا فکن.

امام جعفر صادق عليه السلام

بخشی از حدیث توحید مَفْضَل، بحار الانوار جلد ۳ صفحه ۱۹ و جلد ۶۱ صفحه ۷۰

زیست، هواشناسی، اقیانوس شناسی، شیمی، فیزیک زیستی، علوم زیستی، فیزیولوژی، توکسیکولوژی و میکروبیولوژی است. این علم میان رشته‌ای، هنوز بسیار جوان است و تاکنون کتاب جامع پزشکی دریایی در جهان تدوین نشده است و هر چند که مباحثی تحت عنوان پزشکی دریانوردی، اورژانس‌های دریایی و یا پزشکی غواصی، در زیر چتر پزشکی دریایی به چاپ رسیده‌اند اما به جرأت می‌توان گفت که جایگاه کتاب جامعی که بتواند نیازمندی‌های پزشکان را پاسخ دهد، در ادبیات پزشکی بین الملل بسیار احساس می‌شود.

روح بزرگ دریا، همواره انسان را به مبارزه می‌طلبیده است و هر چه انسان جستجوگر در اندرون رازهای آن سیر می‌کرده، بی‌کرانه‌گی افسونگرانه‌اش، ژرف‌تر نمایان می‌شده است. چنین است که پزشکی دریایی نیز در هاله‌ای از ناشناخته‌ها فرو رفته است و چه بسیار نایافتنی‌های آن که هنوز نمودار نشده‌اند. از این رو جای شگفتی نیست که قلمرو پزشکی دریایی، همچنان گستره‌ای نامکشوف جلوه می‌نماید.

شاید یکی از علّت‌های آن، ماهیت میان رشته‌ای این گستره است که نیازمند برون دادهای علوم بیولوژی، محیط

از سوی دیگر، به دلیل رشد پرشتاب تجارت و کشتیرانی، صنایع دریایی و عملیات غواصی جهت احداث لوله‌های گاز و نفت و فعالیت‌های فلات قاره‌ای در گستره خلیج فارس، فزونی در اکوتوریسم دریایی و مصرف آبزیان و جهانی شدن بار بیماری‌های نوپدید و باز پدید، نیاز به نوشتاری راهنما برای گروه پزشکی و پیراپزشکی، بسیار ضروری به نظر می‌رسد. این موضوع از سوی دیگر چنین اهمیت می‌یابد که در سیستم آموزش پزشکی کشور، بیماری‌ها و آشنایی با جانوران خطر آفرین دریاها، هیچ جایگاهی ندارند. از این رو، فارغ‌التحصیلان گروه‌های پزشکی و پیراپزشکی در هنگام کار در سواحل و شهرهای کرانه‌ای با دشواری‌های فراوانی روبرو می‌شوند.

نویسنده نیز با فارغ‌التحصیل شدن از دانشکده پزشکی و آغاز به کار در سواحل و جزایر خلیج فارس، با موارد بسیار زیادی از مسمومیت‌ها و آسیب‌زدایی با جانوران زهرآگین خلیج فارس و بیماری‌های غواصی روبرو شد که نتایج مطالعات و پژوهش‌های خود را در کنگره‌ها و مقالات علمی در سطح مطبوعات پزشکی کشور به چاپ رساند و برای نخستین بار نیز کنگره ملی طب و دریا را در دانشگاه علوم پزشکی بوشهر با حضور پزشکان، پیراپزشکان، پژوهشگران بالینی و علوم پایه در سطحی تخصصی بر پا کرد که در آشنایی جامعه پزشکی ایران با زمینه پزشکی دریایی روزنه‌ای را ایجاد نمود.

با رشد تحقیقات علوم پایه دریایی و توجه به بیوتکنولوژی پزشکی در سطح دانشگاه‌ها و مراکز تحقیقاتی

کشور، مرکز تحقیقات بیوتکنولوژی دریایی پزشکی نیز در دانشگاه علوم پزشکی بوشهر جوانه زد که موجب توجه جامعه پزشکی به منبع دارویی زیست‌مندان خلیج فارس گردید که چاپ ده‌ها مقاله در این مورد در سطح بین‌المللی نتیجه آن بود.

مجموعه این رویدادها نشان می‌دهد که چقدر وجود یک نوشتار جامع در زمینه پزشکی دریایی در کشور می‌تواند سودمند باشد. از این رو، امید است این نوشتار همچون جوانه‌ای در تکامل نهال رو به رشد علوم پزشکی کشور نقش‌ایفاء نموده و پژوهشگران جوان کشور بتوانند از آن همچون زمینه‌ای برای رشد تخصصی‌تر مباحث پزشکی دریایی بهره ببرند.

طراحی این کتاب به گونه‌ای بود که بتواند همچون کتابچه‌ای دستی در شرایط اورژانس مورد استفاده پزشکان و گروه‌های پزشکی باشد و در ضمن اطلاعات پایه در زمینه علوم دریایی وابسته به سلامت و بیولوژی دریا را نیز در اختیار خواننده قرار دهد. از این رو، مباحث مربوط به بیماری‌ها و پزشکی غواصی در حد نیمه تخصصی ارائه شده‌اند ولی باید اذعان نمود که مبحث پزشکی غواصی بسیار تخصصی می‌باشد و این نوشتار تنها در حد آشنایی پزشکان و رفع شرایط اورژانس در هنگام برخورد با غواص آسیب دیده مؤثر است؛ اما از آنجا که شرایط این گروه بسیار بحرانی است، جداول اتاق فشار برای درمان بیماری برداشت فشار به صورت تخصصی‌تر ارائه شده‌اند.

از آنجا که پزشکان تازه به کار ممکن است آشنایی با زیست‌مندان دریایی نداشته باشند و در گفت‌وگو با بیماران و

مصدومین دریایی دچار مشکل شوند، اطلس رنگی این جانوران نیز به نوشتار افزوده شده است.

با تمام این موارد، هنوز باید در نظر داشت که گستره پزشکی دریایی نه تنها در ایران بلکه در جهان نیز ناشناخته بوده و همچون نوزادی می‌باشد که در دامن علوم زیستی رو به تکامل است.

چنین است که هنوز هم در سطح جهان به کتاب جامع تخصصی پزشکی دریایی بر نمی‌خوریم و امید است بتوان با دریافت بازخوردهای عزیزان و رهنمودهای پژوهشگران علوم پایه و بالینی از سراسر کشور، به تدوین کتاب جامع پزشکی دریایی به زبان انگلیسی نیز اقدام نمود.

در هر صورت، این نوشتار، ماحصل سی سال تجربه، مطالعه و پژوهش نویسنده در زمینه علوم پایه و بالینی دریایی می‌باشد که تمایل داشته است با متون کلاسیک پزشکی غواصی، مسمومیت‌ها و اورژانس‌های دریایی نیز همخوانی داشته باشد ولی بی‌شک، کم و کاستی‌های فراوانی در آن به چشم می‌خورد که این حقیر آماده دریافت هر گونه اظهار نظر خوانندگان گرامی برای تصحیح آن موارد در ویرایش‌های پسین است.

نویسنده در اینجا لازم می‌داند که از پایه‌گذاران علوم تحقیقاتی شیلاتی کشور در مرکز تحقیقات شیلات جنوب کشور، آقایان دکتر حسن رستمیان، متین فر، نیکویان و سامانی که در طی دوران دبیرستان، گستاخانه‌ترین درخواست‌هایم را

در این مرکز پاسخ گفته‌اند و در آشنایی این حقیر با گستره دریا سهم سزاواری را داشته‌اند قدردانی نماید.

همچنین هیچگاه حضور پرقت دبیران زیست شناسی عزیزم زنده یاد استاد سید محمد رضا مهیمنی، آقایان سهرابی و شمس را در این نوشتار فراموش نکرده‌ام. همچنین در نوشتن مباحث میکروب شناسی دریا، از پژوهش‌ها و تشویقات دانشمند فقید زنده یاد پروفسور لطفعلی حقیقی بسیار بهره برده‌ام.

از بنیانگزاران بیوتکنولوژی پزشکی دریایی در پژوهشکده علوم زیست پزشکی خلیج فارس، جناب آقای سید مجتبی جعفری، آقایان دکتر کیوان زندی، محمد حجت فرسنگی که در زیر ساخت‌های آزمایشگاه بیوتکنولوژی دریایی و آزمایشگاه کشت سلول برای بررسی اثرات دارویی زیست‌مندان دارویی خلیج فارس سهم بسزایی داشته‌اند، کمال تشکر را دارد. از دانشجویان عزیزم، جناب آقای دکتر فرزاد مراد حاصلی و سرکار خانم دکتر آرزو نجفی که به عنوان پایان نامه در نوشتن کتاب‌های جلبک‌های دارویی خلیج فارس و اسفنج‌ها و نرم‌تنان خلیج فارس تلاش بسیار نموده‌اند نیز سپاسگزاری می‌نمایم.

در نهایت از تلاش خالصانه همکاران عزیزم در مرکز تحقیقات طب گرمسیری و عفونی خلیج فارس نیز که هر یک سهمی عظیم در چاپ این کتاب داشته‌اند قدردانی می‌کنم؛ از سرکار خانم الهام صیدالی که در ویراستاری کتاب، همانند همیشه از هیچ تلاشی دریغ نفرموده‌اند، از جناب آقای دارا جوکار در طراحی و صفحه آرایی، سرکار خانم فاطمه مرزوقی

در حروفچینی، سرکار خانم مینا لاله رخ در ویرایش منابع، جناب آقای عبدالرسول خسروی، سرکار خانم زهرا صفایی و جناب آقای نزهتی در انتشارات دانشگاه علوم پزشکی بوشهر و چاپخانه نزهت کمال امتنان را دارد.

این حقیر، هیچگاه خاطرات شیرین و ماجراهای خطر آفرین گشت و گذار در سواحل و جزایر خلیج فارس را به همراهی آقایان ابراهیم ماهینی و سید محمد صادق خوشکار که

همیشه در جستجوهای علمی در زیر دریا و سواحل صادقانه در کنارم بوده‌اند را فراموش نخواهد کرد.

به امید آن روز که ناشناخته‌های گستره پزشکی دریایی با اندیشه پرتوان جوانان ایران زمین آشکار شده تا موجبات فزونی سرگستگی و حیرت انسان مادون، از پیچیدگی و آفرینش دریا گردیده و ازاین طریق زمینه نزدیکی انسان با ایزد یکتا و آفریننده هفت دریا فراهم شود.

### دکتر ابرج نبی پور

متخصص داخلی - فوق تخصص عدد درون ریز و متابولیسم  
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی بوشهر



## فهرست مطالب

۳۱	سینوزیت.....
۳۲	عفونت‌های انگلی.....
۳۲	انیزاکيازیس.....
۳۵	<b>توکسیکولوژی و مسمومیت‌های غذایی دریایی</b> .....
۳۸	مسمومیت‌های غذایی با صدف‌های دریایی.....
۴۲	مسمومیت‌های غذایی با ماهی.....
۴۲	مسمومیت با ماهیان سیگواترا.....
۴۴	مسمومیت با ماهیان خال‌مخالی (Scrombroid).....
۴۵	مسمومیت با تتروdotوکسین.....
۴۹	<b>جانوران خطرناک دریایی</b> .....
۵۱	ترومای جانوران دریایی.....
۵۱	کوسه (بمبک).....
۵۴	باراکودا (Barracuda).....
۵۴	شیرهای دریایی.....
۵۴	مارماهی مورا (Moray eels).....
۵۴	اختاپوس و اسکوئید.....
۵۵	نهنگ قاتل.....
۵۵	آذرماهی‌های برقی (electric rays).....
۵۵	ماهی‌های دیگر.....

۱	<b>اقلیم دریایی و سلامت</b> .....
۴	نوسان‌های آب و هوای دریایی و سلامت.....
۷	گرم شدن دریاها و بیماری‌های عفونی.....
۹	تغییرات آب و هوا و بیماری‌های ارگانيسم‌های دریایی.....
۱۱	<b>میکروبیولوژی و عفونت‌های دریایی</b> .....
۱۳	ویروس‌های پاتوژن انسانی در آب‌های ساحلی.....
۱۶	بیماری‌های میکروبی.....
۱۶	ویبروکلرا: گروه‌های سرولوژیک O1 و O139.....
۱۸	ویبریوکلرا: گروه‌های سرولوژیک غیر O1 و غیر O139.....
۱۸	ویبریو پاراهمالیتیکوس.....
۲۱	ویبریوولنیفیکوس Vibrio vulnificus.....
۲۲	یافته‌های بالینی.....
۲۴	ویبریو آلترتیکوس.....
۲۴	دیگر ویبریوهای نمک دوست.....
۲۵	مایکوباکتریوم مارینوم (Mycobacterium marinum).....
۲۷	باکتریهای گرم مثبت در آب دریا.....
۲۸	عفونت‌های دریایی.....
۲۸	عفونت‌های زخم.....
۳۰	عفونت‌های گوش.....

بریدگی‌های مرجانی.....	۵۵
مارهای دریایی.....	۵۶
نیش ماهی.....	۵۸
جانوران زهرآگین.....	۶۰
سنگ ماهی (فریاله).....	۶۰
لقمه ماهی (سفره ماهی).....	۶۳
عروس‌های دریایی.....	۶۵
جوش‌های شناگران.....	۶۷
صدف‌های مخروطی.....	۶۸
اختاپوس چنبره آبی.....	۷۰
توتیای دریایی.....	۷۰
اسفنج‌ها.....	۷۱
<b>دریازدگی و غرق شدگی.....</b>	<b>۷۳</b>
دریا زدگی.....	۷۵
غرق شدگی.....	۷۸
<b>پزشکی غواصی.....</b>	<b>۱۰۷</b>
فیزیک و پاتوفیزیولوژی غواصی.....	۱۰۹
آسیب فشاری.....	۱۱۱
الف / دستگاه تنفسی.....	۱۱۱
ب / گوش.....	۱۱۳
مچاله شدن سینوس.....	۱۱۵
مچالگی دندان.....	۱۱۵
آسیب‌های چشمی.....	۱۱۶
مچالگی ماسک.....	۱۱۶
آسیب‌های دستگاه گوارش.....	۱۱۶
بیماری برداشت فشار (Decompression Sickness).....	۱۱۷
تیپ یک بیماری برداشت از فشار.....	۱۱۷

تیپ دو بیماری برداشت فشار.....	۱۱۸
آمبولی گازی سرخرگی.....	۱۲۱
نارکوز نیتروژن.....	۱۲۷
مسمومیت با اکسیژن.....	۱۲۸
<b>سودمندی‌های مواد غذایی دریایی.....</b>	<b>۱۳۷</b>
ماهی.....	۱۳۹
اثرات مصرف ماهی بر قلب و عروق.....	۱۴۰
مرگ و میر کلی.....	۱۴۱
رشد و تکامل عصبی.....	۱۴۲
مصرف ماهی و سرطان‌های وابسته به هورمون.....	۱۴۴
میگو.....	۱۴۴
<b>آلودگی محیط زیست دریایی و سلامت.....</b>	<b>۱۴۷</b>
مواد شیمیایی آلی سمّی.....	۱۴۹
فلزات سنگین و عناصر نایاب.....	۱۵۰
جیوه.....	۱۵۱
آلودگی میکروبی.....	۱۵۲
<b>داروهای دریایی.....</b>	<b>۱۵۵</b>
داروهای ضد سرطان دریایی.....	۱۵۸
داروهای ضد التهابی و ضد درد دریایی.....	۱۶۳
آلکالوئیدهای فعال زیستی از دریا.....	۱۶۴
<b>دریا درمانی.....</b>	<b>۱۶۷</b>
دریا درمانی چیست؟.....	۱۶۹
تاریخچه دریا درمانی.....	۱۷۰
آب دریا و دریا درمانی از دیدگاه طبّ ایرانی - اسلامی.....	۱۷۱
کاربردهای دریا درمانی.....	۱۷۲
<b>منابع.....</b>	<b>۱۷۵</b>
<b>نمایه.....</b>	<b>۱۸۷</b>

اقلیم دریایی و سلامت



اکنون، بیش از ۶۰ درصد از جمعیت جهان در مناطق ساحلی زندگی می کنند و در حقیقت، رشد جمعیت انسانی در مناطق ساحلی دو برابر رشد کلی جمعیت است. هشت شهر از ده کلان شهر جهان در سواحل قرار دارند.

در مقیاس جهانی، یک میلیارد نفر، زندگی خود را بر اساس ماهی بعنوان مهمترین منبع پروتئین حیوانی، بنا نهاده اند. مناطق ساحلی، بخش اعظم تنوع زیستی و باروری زمین را در خود دارند و از ۱۳۲۰۰ گونه ماهی، تقریباً ۸۰ درصد از آنها در خط ساحلی زندگی می کنند.

از این رو، سلامت انسان در ارتباط با اکوسیستم دریایی و سلامت اقیانوس ها، از مباحث بسیار پیچیده و به هم تافته ای است که خود موضوع علم جغرافیای پزشکی قرار می گیرد که اگر آن را با موضوعات علوم آنتروپولوژی پزشکی، جامعه شناسی پزشکی و اقتصاد سلامت سرشته کنیم، درک ما از عوامل مؤثر در این ساختار پیچیده فزونی می یابد. زیرا بیش از ۳۴ درصد از سواحل جهان در وضعیت پرخطر و ۱۷ درصد در وضعیت خطر متوسط در نتیجه فعالیت های توسعه ای انسان قرار دارند. بخشی از این خطرات برخاسته از فعالیت های صنعتی و آلودگی های زیست محیطی برآمده از تغییرات محیطی است که در گستره جهانی خود را نمایان نموده اند.

بنابراین، پرداختن به مقوله آب و هوای دریایی و سلامت انسانی، از دو دید قابل تعمق می باشد؛ نخست شرایط طبیعی اقلیمی دریایی و اثرات آن بر انسان و دوم اثرات ناخوشایند فعالیت های انسانی بر گستره اقلیم و سواحل دریایی.

موضوع نخست از مباحث جغرافیای پزشکی است که در متون پزشکی کهن نیز به آن برمی خوریم. به عنوان مثال، شیخ الرئیس ابوعلی سینا در کتاب "قانون در طب" به عوامل جغرافیایی همچون عرض جغرافیایی، بلندی ها و پستی های زمین، کوهساران، دریاها، باده ها و تأثیرات محیط زیست بر سلامت و بیماری انسان پرداخته است. او در فن دوم (کتاب اول قانون و طب) در خصوص بیماری، علت و نشانه های آن، به اثرات دریا و آب و هوای دریایی بر مزاج و سلامت انسان و شیوه های استفاده از اقلیم محیط زیست دریایی برای حفظ سلامتی اشاره نموده است.

سید اسماعیل جرجانی نیز در الاغراض الطبیّه و المباحث العلائیه، بهترین هواها را هوایی دانسته است که از بخار دریا برمی خیزد. این شواهد نشان می دهد که چقدر اطباء گذشته به اثرات آب و هوا بر مزاج انسان توجه نشان داده اند. پزشکی جغرافیایی در طب اسلامی جایگاهی ویژه داشته است و ابوعلی سینا در این باره چنین می نویسد: «این نکته را نیز بدان که هر یک از فصول در هر منطقه از مناطق زمین، نوعی بیماری را برمی انگیزد. بر طبیب است که بیماری ویژه سرزمین های مختلف و تابع فصول مختلف را به خوبی بشناسد تا بتواند وسایل پیشگیری یا چاره جویی و معالجه آنها را تدبیر نماید.»

در این فصل از نوشتار، بیش از آنکه به بیماری ها و ارتباطات پیچیده زیستی و زیست پزشکی انسان بپردازیم، به مقوله دوم که اثرات انسان بر آب و هوای دریایی و بیماری های برخاسته از این اثرات در مقیاس جهانی را در بر می گیرد، اشاره خواهیم کرد.

## نوسان‌های آب و هوای دریایی و سلامت

شناخت آب و هوای دریایی به درک سیستم پیچیده اتمسفر، زمین و اقیانوس وابسته است. اقیانوس مقادیر شگرفی گرما، آب شیرین و کربن را به خود جذب کرده و از این رو همچون "حافظه" اتمسفر و زمین نقش ایفا می‌کند. هر چند که آب و هوا را می‌توان از اتمسفر پیش بینی نمود ولی این ترکیب پیچیده اقیانوس، اتمسفر و توده‌های خشکی است که در طولانی مدت، روند آب و هوایی را تعیین می‌کند. در فراتر از نقش اقیانوس بعنوان منبع آب، گرما و کربن، دنیای اقیانوس -به صورت فعال- بر اتمسفر تأثیر می‌گذارد که در بحث پدیده ال نینو به آن خواهیم پرداخت. اقیانوس همچنین نقش محیط کشت فیتوپلانکتون‌ها بعنوان جلبک‌هایی در مقیاس میکروسکوپی (microalgae) را بازی می‌کند. فیتوپلانکتون‌ها به دلیل تولید اکسیژن بعنوان فرآورده فتوسنتزی خود و در نتیجه تولید باروری اولیه زمین به میزان حدود ۵۰ درصد، از ذخایر بی‌همتای کره زمین هستند؛ چراکه غذاهای دریایی و صنعت ماهیگیری و در نهایت باروری جهان اقیانوسی، انعکاسی از باروری اولیه فیتوپلانکتونی است.

میزان بالای باروری پایدار آب‌های اقیانوسی به بازآفرینی منابع زیستی همچون اکسیژن، کربن، کانی‌ها و مواد مغذی بستگی دارد. این بازآفرینی، از طریق جریان رودخانه‌ها به دریا و زیر و رو شدن کف اقیانوس‌ها با جریان‌های بزرگ که

آب را از سطح به سوی ژرفای تمام اقیانوس‌ها به حرکت در می‌آورند و نیز دوباره به سطح بر می‌گردانند، انجام می‌پذیرد.

بدون این "واژگونی" درگردش آب، آب‌های سطحی از مواد مغذی تهی شده و آب‌های عمیق نیز اکسیژن خود را از دست خواهند داد.

در مقیاس کلان، تنفس آب‌های عمیق، از طریق چرخه‌های تبخیر و رسوب، تبادل گرما، وزش بادهای، هجوم آب شیرین از خشکی و انجماد و ذوب یخ‌ها صورت می‌گیرد. همچنان که آب‌های سطحی سرد می‌گردند، چگالی یافته و فرو می‌روند و آب غنی از اکسیژن را به ژرفا می‌برند. این جریان‌ها موجب ایجاد پدیده چینه‌بندی (stratification) می‌گردند، یعنی آب‌های پرچگال‌تر (سرد یا شورتر) در زیر آب‌های شناور (گرم و کمتر شور) می‌لغزند. اما این فرو رفتن برخاسته از تغییرات اتمسفری، فقط در جریان‌های باریک و متراکم روی می‌دهد یعنی جایی که آب به صورت گسترده به سوی سطح، جریان می‌یابد. در نتیجه وقوع دائمی این پدیده (به صورت پایدار) توده‌های آب چینه شده به وجود می‌آیند.

احتمالاً پدیده چینه‌بندی مهم‌ترین ویژگی فیزیکی اقیانوسی برای حیات در کره زمین است، زیرا تعیین‌کننده پراکنش مواد مغذی و اکسیژن می‌باشد. هر چند که چگالی آب‌های عمیق، تنها ۰/۳ درصد از آب‌های سطحی بیشتر است، اما این اختلاف برای جداسازی توده‌های آب و چرخش ذخایر تولید شده از فعالیت‌های زیستی کافی است. باروری بیولوژیک

به تولید مواد مغذی به آب‌های سطحی که نور کافی برای پدیده فتوسنتز دریافت می‌کند، وابسته است.

مناطق با باروری بالا در مکان‌هایی بوجود می‌آیند که مواد مغذی و اکسیژن غنی آب‌های عمیق، با نیروهای فیزیکی، به سوی سطح آب رانده می‌شوند. این نیروهای فیزیکی شامل حرکت رو به بالا در نتیجه وزش باد یا جزر و مد می‌باشند. در بعضی مناطق، جریان رو به بالا از طریق نیروی باد بر سطح دریا روی داده و آب را از ژرفای ۱۰۰ متری یا بیشتر به سطح دریا می‌کشاند. در آب‌های ساحلی و خورها، درون داد مواد مغذی از طریق جریان‌های رودخانه‌ای ممکن است غلبه یابد. چگالی پایین‌تر آب شیرین، این مواد مغذی را در سطح آب چینه‌بندی نموده و تولید گستره‌های با باروری بالای زیستی می‌کند.

چینه‌بندی توده‌های آب با درجه حرارت و شوری‌های متفاوت، بر آب و هوا و سامانه‌های آب و هوای منطقه‌ای اثر گذاشته و این نیز خود موجب اثر گذاری بر سلامت انسان از طریق ایجاد توفان‌های شدید و تغییرات در شرایط آب و هوایی می‌گردد که این پدیده نیز در گستره عوامل عفونت‌زا تغییر ایجاد می‌کند.

### ال نینو /نوسان جنوبی (ENSO) و نوسان اطلس شمالی (ناو=NAO)

زمانی که تغییرات آب و هوایی در مقیاس‌های گسترده تر از یک سال پابرجا می‌ماند، اثرات شگرفی را بر سلامت انسان ایجاد می‌کند.

نوسان جنوبی (ENSO)/ ال نینو و نوسان اطلس شمالی (ناو=NAO)، مثال‌هایی هستند از الگوهای آب و هوایی که در مقیاس بیش از یک سال روی می‌دهند. ال نینو، هر ۳ تا ۷ سال روی می‌دهد؛ یعنی زمانی که بادهای رایج شرقی در منطقه گرمسیری اقیانوس آرام که به سوی غرب می‌وزند، از وزش باز می‌افتند. این پدیده موجب منع جنبش رو به بالای آب‌های مغذی و سرد در منطقه استوایی اقیانوس آرام شرقی و مرکزی شده و موجب رها سازی منبعی از آب گرم در انتهای غربی خط استوایی می‌گردد. این منبع آب گرم به سوی شرق از میان منطقه استوایی اقیانوس آرام به سوی نیمکره غربی انتشار می‌یابد.

گاهی اثرات آب و هوای ناشی از ENSO بر سلامت انسان بسیار شدید است. آب گرم‌تر سطح دریا بلافاصله اثر خود را به صورت افزایش باران زایی در منطقه اقیانوس آرام شرقی و کاهش باران در بخش آسیایی نشان می‌دهد. استرالیا، خشک سالی‌های شدیدتری را به خود می‌بیند و بعضی از مناطق آفریقایی و هندوستان نیز دچار خشک سالی می‌گردند. ناهمگونی درجه حرارت سطح دریا در منطقه استوایی اقیانوس آرام، مسئول واکنش جوی‌ای است که در چرخه بزرگتری در سراسر آمریکای شمالی سیر کرده و موجب افزایش در باران و توفان‌زایی در بخش‌های جنوب غربی و جنوب شرقی آمریکا می‌شود.

چنین تصور می‌رود که تغییرات در درجه حرارت و میزان باران در نتیجه پدیده ال نینو موجب روی دادن گسترده رخدادهای (outbreak) مالاریا و وبا می‌گردد. پدیده نوسانی

”ناو NAO“ یک الگوی تغییرپذیری جوی در اقیانوس اطلس شمالی است که گستره متغیری از مقیاس زمانی (شامل تعداد روز تا قرن) را بخود اختصاص می‌دهد. این پدیده تا حدی وابسته به قدرت و ضعف مرکز کم فشار ایسلندی است که بر آب و هوای منطقه اقیانوس اطلس شمالی غلبه دارد (یعنی به صورت نتیجه آماری تغییراتی که در مسیر و شدت توفان‌های زمستانی که در اقیانوس اطلس شمالی شکل می‌گیرند). پدیده NAO همچنین با انقلاب‌های استراتوسفری که در قطب شمال متمرکز است نیز همبستگی دارد. شاخص NAO، با متغیرهای آب و هوایی بسیاری که با سلامت انسان بستگی دارند، مرتبط است. به ویژه درجه حرارت و رسوب گذاری در اروپای شمالی، شمال غربی آفریقا و خاورمیانه، تحت تأثیر این پدیده قرار می‌گیرند. میزان رسوب گذاری و جریان رودخانه‌ای در منطقه دجله و فرات با NAO از خود همبستگی نشان می‌دهد. چنین مناطقی با منابع آب شیرین محدود، به این میزان تغییر بسیار حساس هستند. از دهه ۱۹۶۰، فاز مثبت NAO مسئول خشک سالی در اروپای جنوبی و منطقه مدیترانه و کاهش ریزش باران در مراکش بوده است.

### گرم شدن زمین

بررسی ثبت آب و هوایی اخیر نشان می‌دهد که طی قرن بیستم، آب و هوایی که تجربه کرده ایم گرم ترین میزان، طی سال‌های پس از ۱۴۰۰ میلادی می‌باشد که دلیل آن را می‌بایست در فزونی گازهای گلخانه‌ای جستجو کرد.

گرم شدن چشمگیر زمین در محدوده زمانی ۱۹۹۴-۱۹۷۵ با فعالیت غیر معمول ال نینو همبستگی داشته است و بررسی شاخص‌های هواشناسی نشان می‌دهد که سال‌های ۱۹۹۰، ۱۹۹۵ و ۱۹۹۷، گرم‌ترین سال‌ها طی نیم قرن گذشته بوده‌اند.

در قرن بیستم، رخداد دو حادثه ال نینوی نیرومند (۳-۱۹۸۲ و ۸-۱۹۹۷) و رخداد قوی‌ترین فاز مثبت NAO (۱۹۹۵-۱۹۷۲)، نشان می‌دهند که گرم شدن زمین بر روی این نوسان‌های آب و هوایی مؤثر بوده است. همچنین هر دو نوسان‌های ال نینو و NAO، با اثر مستقیم بر درجه حرارت سطحی، بر گرم شدن زمین اثر می‌گذارند. از این رو، یک ارتباط پیچیده میان گرم شدن جهانی زمین با نوسان‌های ال نینو و NAO وجود دارد که پیشگویی رخدادهای آینده را با مشکل روبرو می‌سازد؛ اما مدل‌های رایانه‌ای سامانه خشکی/ اقیانوس/ اتمسفر نشان می‌دهند که ما در حال ورود به دوره‌ای از ناپایداری‌ها هستیم و این رویدادها موجب تغییر چشمگیر در آب و هوای اروپای شمالی و خاورمیانه طی مقیاس زمانی ۱۰ تا ۵۰ سال آینده خواهند شد. این تغییرات آب و هوایی موجب واکنش سامانه‌های بیولوژیک در تمام قاره‌ها خواهند گردید.

در یک گردهمایی که بیش از ۲۰۰۰ دانشمند از ۱۰۰ کشور در سال ۲۰۰۱ در آن شرکت داشتند، بیانیه‌ای صادر شد که نشان می‌دهد انسان با جنگل زدایی و مصرف سوخت‌های فسیلی در تولید گازهای گل خانه‌ای همچون دی‌اکسیدکربن



که عامل بدام انداختن گرما هستند، نقش عمده‌ای در رخداد اولین تحولات آب و هوایی دارد.

همچنانکه گرم شدن اتمسفری و انباشت دی‌اکسیدکربن شتاب می‌یابد، یخ‌های قطبی و ارتفاعات با سرعت ذوب شده و اعماق اقیانوس‌ها گرم و وزش بادهای قطبی شتاب می‌یابد و گرم شدن طبقه پایینی جو نیز مانع ترمیم سپر حفاظتی اُزون در استراتوسفر می‌گردد.

موج‌های گرما مانند آنچه که در شیکاگو در سال ۱۹۹۵ روی داد و موجب مرگ ۷۵۰ نفر و بستری شدن هزاران نفر دیگر گردید، رو به فزونی هستند. شب‌های مرطوب و گرم در نتیجه گرم شدن زمین رو به افزایش دارند. در اروپا در سال ۲۰۰۳، موج گرما (با میانگین درجه حرارت ۱۰ درجه سانتیگراد بالاتر از ۳۰ سال گذشته) موجب مرگ ۲۱ تا ۳۵ هزار نفر در پنج کشور شد.

مناطق ساحلی و دشت‌های سیلاب‌گیر، از مناطق پر آسیب در نتیجه گرم شدن زمین هستند. افزون بر خسارات اقتصادی، اجتماعی و دموگرافیک و سیر مهاجرت، گرم شدن مناطق ساحلی و دریایی موجب ایجاد صدمات فیزیکی و تغذیه‌ای - به ویژه در کودکان - می‌گردد؛ روی دادن سیلاب‌های محلی و عدم دسترسی به آب آشامیدنی سالم نیز در افزایش بیماری‌های اسهالی و تنفسی در سواحل مؤثر هستند. همچنین رخنه سیستم‌های فاضلابی و سیلاب‌ها، رها شدن مواد شیمیایی خطرناک از مکان‌های انباشت آنها و رخنه به سیلاب‌ها، در ایجاد خطرات سلامت برای انسان‌های ساکن در سواحل دریاها، از نکات قابل تعمق می‌باشند.

حتی تغییرات ناچیز آب و هوایی نیز با اثرات فراوان بر سلامت انسان‌های ساحل نشین، توأم است. طی دو دهه گذشته، شیوع آسم در ایالات متحده به چهار برابر رسیده است، که بخش عمده آن وابسته به تغییر شرایط آب و هوایی می‌باشد. برای مثال، در جزایر کارائیب، تحریک کننده‌های تنفسی از طریق ابرهای گرد و غباری که از بیابان‌های آفریقایی برمی‌خیزند رو به فزونی گذاشته است. این گرد و غبارها، اقیانوس اطلس را بر بال بادهایی که در نتیجه شکاف ژرف در گرادیان فشار در اقیانوس‌های گرم‌تر بر می‌خیزند، طی مسیر می‌کنند.

در مطالعات انجام شده در شرایط افزایش دی‌اکسیدکربن به میزان دو برابر، ساقه گیاه حشیشه المریم - در مقایسه با شاهد - ۱۰ درصد بزرگ‌تر شده و ۶۰ درصد بیشتر گرده درست می‌کند. بالا رفتن دی‌اکسیدکربن، رشد و اسپورزایی بعضی از قارچ‌ها را افزایش می‌دهد و ذرات دیزلی به رها سازی آلرژن‌های هوایی به بخش‌های عمیق‌تر حبابچه‌های تنفسی کمک کرده و آن‌ها را به سلول‌های ایمنی معرفی می‌نمایند.

## گرم شدن دریاها و بیماری‌های عفونی

بیماری‌های برخاسته از آب (waterborne) در مناطق ساحلی و دریایی بسیار به تغییرات آب و هوایی حساس هستند. در سال های ۱۹۹۸-۱۹۹۷، طی پدیده ال نینو، در لیمای پرو، تعداد پذیرش‌های بیمارستانی در نتیجه اسهال کودکان به دو برابر بیش‌تر از چهار سال پیش از آن افزایش یافت و برای هر

یک درجه افزایش در درجه حرارت، تعداد پذیرش‌ها، ۸ درصد افزایش از خود نشان داد.

در محیط‌های دریایی، آب گرم و مواد دفعی نیتروژنی، شرایط را برای شکوفایی رشد دینوفلاژله‌ها فراهم کرده و موجب ایجاد جزر و مد قرمز (red tides) می‌شوند. (مسمومیت‌هایی مربوطه در فصل بعد مورد بحث قرار خواهند گرفت). بقا و پایداری میکروارگانیسم‌های دریایی، به شدت تحت تأثیر عوامل زیست محیطی است. به ویژه، گرم شدن زمین توان ایجاد تغییر در پراکنش میکروارگانیسم‌های دریایی را فراهم می‌کند، زیرا پاتوژن‌ها که محدود به آب‌های گرمسیری هستند می‌توانند با افزایش گرمای آب‌های سطحی دریاها، به سوی قطب‌ها حرکت کنند. برای مثال، پراکنش باکتری وبا (*Vibrio cholerae*) درگسترده رخ داده‌ای وبا با گرم شدن زمین ارتباط مستقیمی را از خود نشان می‌دهد.

نفوذ آب‌های گرم‌تر و آلوده‌تر ساحلی به رودخانه‌ها می‌تواند موجب مخلوط شدن آنها با آب آشامیدنی و بهداشتی گردد. آشکارا این رویداد در خلیج بنگال، هنگام بروز وبا در بنگلادش، قابل مشاهده است. همچنانکه درجه حرارت خلیج بنگال روبه فزونی می‌گذارد، رشد پلانکتون‌ها در این خلیج نیز افزایش یافته و شرایط را برای رشد باکتری‌ای همچون ویبروکلرا فراهم می‌کند. در حقیقت امروزه، ویبروکلرا بعنوان ساکن آب‌های رودخانه‌ای و خلیجی مناطق معتدل و گرمسیر شناخته می‌شود و با بکارگیری روش‌های ملکولی، این باکتری بعنوان زیست‌مند طبیعی محیط‌های زیست آبی محسوب می‌گردد.

جمعیت این باکتری هر سال (بهار و پاییز) هم زمان با شکوفایی پلانکتونی، دو برابر می‌شود. اکنون رودخانه‌ها، خورها و آب‌های ساحلی، به عنوان منبع آن نگریسته می‌شوند. مشاهده گردیده است که باکتری در فاصله زمانی میان رخدادها، به صورت مرحله خفته به زیست خود ادامه می‌دهد. ارتباط میان افزایش درجه حرارت سطح دریا و آغاز اپیدمی کلرا گزارش شده و این حالت با الگوی فصلی وبا پس از افزایش افت درجه حرارت سطح دریا به صورت فصلی مشاهده گردیده است. همچنین میان باکتری وبا و جمعیت پلانکتونی یک همبستگی وجود دارد: در بهار، هنگامی که سطح آب گرم می‌شود، نخست پلانکتون‌ها با استفاده از نور خورشید و انرژی حرارتی افزایش می‌یابند. سپس، فزونی در پلانکتون‌ها با شکوفایی زئوپلانکتون‌ها توأم می‌گردد.

در ۱۹۹۲-۱۹۹۱، یک اپیدمی وبای غیر قابل پیش بینی در پرو روی داد که منتهی به کشته شدن ۵ هزار نفر و رخداد ۲۰۰ هزار مورد وبا گردید. این در صورتی بود که وبا در آمریکای جنوبی برای تقریباً ۱۰۰ سال گزارش نشده بود و در این واقعه، این اپیدمی، به صورت چشمگیری هنگام چرخه نوسانی ال نینوی قدرتمند غیر معمول روی داد. هنگامی که ال نینوی بعدی در سال ۱۹۹۸-۱۹۹۷ رخ داد، جامعه پزشکی آماده بود تا ارتباط میان وبا و نوسان ال نینو را مورد بررسی قرار دهد و همزمان ال نینو موجب افزایش درجه حرارت در سواحل آمریکای لاتین در سال ۱۹۹۷ گردید، همراهی وبا با پلانکتون‌ها نیز گزارش شد. تعداد باکتری از بهار تا تابستان

افزایش یافته و موارد وبا فزونی یافت. این پدیده، همبستگی چشمگیری میان درجه حرارت سطح آب دریا و رخداد وبا را نشان داد (یعنی همان حالتی که پیش از این در بنگلادش مشاهده شده بود).

از این رو، عوامل پیچیده درجه حرارت سطح دریا، سطح آب دریا، جمعیت‌های زئوپلانکتونی و دیگر عوامل محیطی، توانایی پیش بینی رخداد اپیدمی وبا را ایجاد می‌کنند که می‌توان زمان رخداد این اپیدمی را از طریق بررسی همه جانبه‌ی تغییرات آب و هوایی به وسیله گیرنده‌های ماهواره‌ای و دیگر داده‌های زیست محیطی بدست آورد.

در یک فراگرد کلی، درک و مدل سازی نقش تغییرات آب و هوایی در پراکنش بیماری‌های عفونی، می‌تواند تکمیل کننده درک جامع نگر نتایج حاصله از تغییر آب و هوای جهانی باشد.

## **تغییرات آب و هوا و بیماری‌های ارگانسیم‌های دریایی**

اخیراً مرگ و میر جمعی - در نتیجه رخداد بیماری‌های گسترده - در گروه‌های عمده ارگانسیم‌های دریایی گزارش شده است. هر چند اطلاعات کنونی ما از شرایط اپیدمیولوژیک بیماری‌های رایج ارگانسیم‌های دریایی بسیار ابتدایی است ولی در مورد گروه‌های ویژه‌ای (مانند مرجان‌ها و پستانداران دریایی) می‌بینیم که فراوانی اپیدمی‌های گسترده و بیماری‌های نوپدید و جدید در میان آنها رو به گسترش است.

افزایش چشمگیر در شدت " سفید شدن مرجان‌ها" در طی سال های ۹۸-۱۹۹۷ با افزایش درجه حرارت در نتیجه پدیده نوسانی ال نینو توأم بوده است. چنین تنش‌های فیزیولوژیکی که به تغییرات آب و هوایی وابسته هستند، ممکن است موجب کاهش سطح مقاومت میزبان و افزایش فراوانی بیماری‌های فرصت طلب (opportunistic) در میان آنها شود. در پاتوژن این بیماری‌های نوپدید در میان ارگانسیم‌های دریایی، فعالیت‌های انسانی و تغییرات آب و هوایی، هر دو مؤثر بوده و موجب انتقال فزاینده و گسترده گونه‌های پاتوژن شده و آنها را در معرض جمعیت میزبان‌های جدید قرار می‌دهند. به زبان دیگر، نه تنها پاتوژن‌های جدید در نتیجه تغییر در درجه حرارت آب دریاها پدیدار می‌گردند، بلکه این تغییرات درجه حرارتی، موجب ایجاد استرس و فشار بر ارگانسیم‌های دریایی شده و توان آنها را برای رویارویی با عفونت‌ها کاهش می‌دهد. اطلاعات موجود نشان می‌دهد که هنوز به پژوهش‌های گسترده‌تری برای درک ارتباط میان تغییرات آب و هوایی، آلودگی، پاتوژن‌های دریایی و مکانسیم‌های ایجاد کننده مقاومت به بیماری در ارگانسیم‌های دریایی نیاز است.

به صورت شاخص، اثر این رخداد‌های هواشناسی بر روی گونه‌های دریایی، در مورد مرجان‌ها کاملاً آشکار است زیرا بر اثر تنش‌های زیست محیطی دچار پدیده سفید شدگی (رانده شدن جلبک همزیست) می‌گردند. سفید شدگی مرجان‌ها در سال ۱۹۹۸، گسترده‌ترین و شدیدترین نوع از این پدیده جغرافیایی ثبت شده در تاریخ می‌باشد که موجب مرگ و میر

چشمگیر و فراگیر مرجان‌ها در جهان گردید. استرس بسیاری از این مجموعه های مرجانی، برخاسته از در معرض قرار گرفتن آنها در درجه حرارت بالا، حاصل از نوسان ال نینو، به مدت طولانی بوده است. گرچه در این گزارشات، از مرگ و میر به دلیل سفید شدگی یاد شده است ولی امکان دارد که مرگ بعضی از مرجان‌ها، حاصل عفونت‌های فرصت طلب بوده باشد. از آنجا که در یک پاتوسیستم مرجانی، نوعی باکتری مشارکت داشته است، لزوم انجام پژوهش‌های فراتر، برای ارزیابی ارتباط میان سفید شدگی و بیماری، جلوه می‌نماید.

تشکیلات مرجانی نقش مهمی در ارتباط دریا و سلامت انسان‌ها بازی می‌کنند. این تشکیلات، بعنوان سد دفاعی در برابر طوفان‌ها و شوری آب‌های زمینی عمل می‌نمایند و حیات مرجان، جهت حفاظت جمعیت‌های ماهی‌های دریایی، ضروری می‌باشد.

افزون بر این، هنگام رخداد ENSO در بروز نوسانی، بیماری صدف خوراکی شرقی (*Crassostrea virginica*) به نام درمو (Dermo) که توسط انگل پروتوزوایی (*Perkinsus marinus*) ایجاد می‌شود، مطرح گردیده است. در سراسر خلیج مکزیکو، یعنی جایی که درمو حالت اندمیک دارد، عفونت با (*P. marinus*) شدیداً با چرخه ENSO ارتباط نزدیک دارد.

ممکن است، روند فزاینده گرما در زمستان، طی ۲۵ سال گذشته، در ساحل شرقی ایالات متحده آمریکا، در انتشار بیماری‌های درمو و MSX مؤثر بوده باشد.

بیماری MSX، بیماری صدف خوراکی است که توسط (*Haplosporidium nelson*) ایجاد می‌شود.

به طور کلی، روند گرم شدن، شرایط زیست محیطی‌ای را بوجود می‌آورد که موجب گسترش رو به شمال (*P. marinus*) به سوی جمعیت‌های میزبان مستعد جدید می‌گردد.

میکروبیولوژی و عفونت‌های دریایی



تا این اواخر گفته می‌شد که باکتری‌های دریایی موجب بیماری در انسان نمی‌شوند ولی گزارش‌های بالینی از ۳۰ سال گذشته، نشان داده‌اند که این باکتری‌ها می‌توانند گستره‌ای از عفونت‌ها را در انسان تولید نمایند. این پاتوژن‌ها ممکن است از طریق تروما (با خارهای جانوران دریایی، صخره‌ها و مرجان‌های دریایی، دندان، صدف) یا از طریق بلع یا آسپیراسیون آب دریا وارد بدن شوند.

به جز باکتری‌ها، پروتوزواها، ویروس‌ها، قارچ‌ها و انگل‌های کرمی نیز از پاتوژن‌های مطرح در عفونت‌های دریایی می‌باشند. افزون بر ارگانیسم‌های دریایی، ورود پسماندهای خانگی و فاضلاب‌های شهری به محیط زیست دریایی نیز موجب ورود پاتوژن‌های مربوطه - به ویژه ارگانیسم‌های پاتوژن انسانی - به دریا می‌شوند. ما نخست به بررسی ورود ویروس‌های پاتوژن در آب دریا و سپس به باکتری‌های دریازی و آنگاه به عفونت‌های برخاسته از آنها خواهیم پرداخت.

## ویروس‌های پاتوژن انسانی در آب‌های ساحلی

تمام ویروس‌های پاتوژن که تهدید چشمگیری برای سلامت عمومی در محیط زیست دریایی ایجاد می‌کنند، از طریق مدفوع-دهانی منتقل می‌گردند. این گروه از ویروس‌ها که عموماً تحت عنوان ویروس‌های روده‌ای نام برده می‌شوند، فهرست رو به رشدی را از خود نشان می‌دهند. این ویروس‌ها

متعلق به خانواده آدنوویریده (Adenoviridae) (سوش‌های ۳، ۷، ۴۰ و ۴۱ آدنوویروس)، کالسی ویریده (Caliciviridae) (ویروس نورواک، آستروویروس‌ها، کالسی ویروس‌ها، عامل کوهستان برفی، و ویروس‌های با ساختار گرد و کوچک)، پیکورناویریده (Picornaviridae) (پولیوویروس، کوکساکسی ویروس‌ها، اکوویروس‌ها، آنتروویروس‌ها و ویروس هپاتیت A) و رئو ویریده (Reoviridae) (رئو ویروس‌ها و روتاویروس‌ها) می‌باشند. ویروس‌های روده‌ای، با بیماری‌های متنوعی در انسان توأم می‌شوند، که از عفونت‌های چشم و تنفسی گرفته تا گاستروآنتریت، هپاتیت، میوکاردیت و مننژیت آسپتیک را شامل می‌شوند.

مکان اولیه عفونت و تکثیر ویروس، روده است. ذرات ویروسی برای هفته‌ها از طریق مدفوع دفع می‌گردند و از آنجا که انتقال از طریق فرد به فرد یا از سطح به فرد روی می‌دهد، منابع آب آشامیدنی آلوده، شنا کردن در آب‌های آلوده و آب-های آلوده‌ای که برای کشت و پرورش صدف‌های خوراکی (Shellfish) استفاده می‌شوند، از منابع شناخته شده آلودگی می‌باشند.

در سطح جهانی، توسعه سواحل دو برابر مکان‌های دور از ساحل است و ۹۰ درصد از فاضلاب‌های تولیدی در این مکان‌ها، بدون تصفیه وارد آب‌های دریایی می‌شوند. این در حالی است که پاتوژن‌های ویروسی در فاضلاب‌های تصفیه شده نیز مورد بازبینی و نظارت قرار نمی‌گیرند و سیستم‌های مراقبتی فقط بر روی شاخص‌های باکتریایی استوار هستند.

متأسفانه هنوز دانش ما در مورد عفونت‌های ویروسی دریایی و سرنوشت ویروس‌های انسانی در آب دریا دوران نوزادی خود را طی می‌کند و دلیل آن نیز فقدان روش‌های علمی برای شناسایی این ویروس‌ها در محیط‌های دریایی است. با روش‌های ملکولی جدید و ویروس‌شناسی نوین، امروزه مشخص شده است که بسیاری از این ویروس‌ها می‌توانند در آب و رسوب‌های دریایی و نرم‌تنان دریازی به زیست خود ادامه داده و به عنوان منبع عفونت ایفای نقش نمایند. گسترش بیماری‌های ویروسی از طریق در معرض قرار گرفتن شناگران با آب‌های آلوده شده و مصرف نرم‌تنان آلوده، مهمترین منبع آلودگی با این ویروس‌ها از دیدگاه سلامت عمومی هستند.

تراشه‌های جدید ملکولی همراه با توانایی تئوریک آنها برای شناسایی ژنوم‌های ویروسی و شناخت همزمان تیپ‌های ویروسی به صورت چندگانه، در هنگامی که توأم با پروتکل‌های تسخیر هدفی (target capture)، کشت سلولی و PCR می‌شوند، می‌توانند دورنمای درخشانی برای علم ویروس‌شناسی در محیط‌های دریایی ترسیم کنند.

### اثرات بر سلامت عمومی

ویروس‌های روده‌ای موجب ایجاد گستره‌ای از علائم و بیماری‌ها در انسان می‌شوند. گاستروآنتریت، اوتیت و بیماری‌های تنفسی، اغلب شایع‌ترین موارد گزارش شده در مطالعاتی هستند که برخورد افراد با آب‌های آلوده دریایی را مورد پژوهش قرار داده‌اند.

متأسفانه همانگونه که اشاره شد، شناسایی این بیماری‌ها تا حد عامل ویروسی به ندرت صورت گرفته است و این در حالی است که ویروس‌ها می‌توانند مسئول عمده‌ای از بیماری‌های برخاسته از دریا باشند.

آدنوویروس‌ها موجب عفونت‌های حاد مجاری تنفسی فوقانی می‌گردند. هر چند که اکثر عفونت‌های این ویروس‌ها به صورت بدون علامت هستند، اما عفونت‌های تنفسی، گوارشی و چشمی به صورت شایع با این ویروس‌ها گزارش شده‌اند. این ویروس‌ها می‌توانند مسائل چشمگیری در افراد با ضعف سیستم ایمنی ایجاد کنند. بیش از ۴۸ سروتیپ از این ویروس‌ها وجود دارند که تشکیل ۶ زیر گروه (A تا F) را می‌دهند که به عنوان عوامل شناخته شده بیماری‌های انسانی مطرح شده‌اند. ویروس‌های روده‌ای آدنوویروس شامل تیپ‌های ۴۰ و ۴۱ هستند که ایجاد گاستروآنتریت می‌کنند. تیپ‌های دیگر که گاستروآنتریت تولید می‌کنند شامل تیپ‌های ۳ و ۷ هستند که عفونت‌های سیستمیک ایجاد می‌کنند. بیشتر افراد پیش از اینکه به سن ۲۰ سالگی برسند با این ویروس‌ها آلوده می‌گردند. آدنوویروس به صورت شایع در محیط‌های زیست دریایی که با فاضلاب آلوده شده‌اند یافت می‌گردند. کوکساکسی ویروس‌ها نیز به عنوان پاتوژن‌های روده‌ای برخاسته از آب دریا مطرح شده‌اند. در یک مطالعه بر روی ویروس‌های آب‌های تصفیه نشده دفعی و فاضلاب‌های تصفیه شده در پرتوریکو، مشخص گردید که ۹۵ درصد آن‌روویروس‌های جدا شده، کوکساکسی



B5 هستند. در مطالعات دیگر نشان داده شده است که ۳۰ درصد از موارد جدا شده ویروسی از آب‌های دفعی تصفیه شده، مربوط به کوکساکسی B4 و B5 است. این ویروس‌ها، میوکاردیت، بیماری فلج دهنده، مننژیت آسپتیک، دیابت وابسته به انسولین و بیماری‌های شبیه سرماخوردگی را ایجاد می‌کنند.

ویروس‌های نورواک مانند (که تحت عنوان ویروس‌های با ساختمان گرد و کوچک نیز نامیده می‌شوند) در آب‌های آشامیدنی، آب‌های مورد استفاده جهت شنا و بافت نرم‌تان صدف دار دریایی شناسایی شده‌اند.

این گروه متنوع از ویروس‌های RNA اغلب موجب گاستروآنتریت با اسهال و یا استفراغ، تب و علائم تنفسی می‌شوند که تقریباً دو روز به طول می‌انجامد. در ابتدا، این ویروس‌ها به وسیله میکروسکوپ الکترونیکی شناسایی شدند و شامل ویروس نورواک، عامل کوهستان برفی، آستروویروس‌ها و کالسی ویروس‌ها بودند. این ویروس‌ها، عامل عمده بیماری‌های توأم با نرم‌تان صدف‌دار هستند و ممکن است مهمترین عامل گاستروآنتریت بزرگسالی نیز باشند.

نرم‌تان صدف‌دار به انباشت میکروارگانیسم‌ها، هنگامی که درجه گرمای آب میان ۱۱/۵ تا ۲۱/۵ درجه سانتی‌گراد است، علاقه دارند و این خود موجب رخداد گسترده ای از گاستروآنتریت ویروسی انسانی از طریق مصرف نرم‌تان صدف‌دار در این زمان‌ها می‌شود. این روند انباشت

میکروارگانیسم‌ها توأم با افزایش زیست‌پذیری ویروس‌ها در درجه گرمایی پایین، فصلی بودن بیماری‌های ویروسی را (در نتیجه مصرف نرم‌تان صدف‌دار خوراکی) توجیه می‌کند. این گروه از ویروس‌ها به گرما مقاوم بوده و به اثر ضد عفونی کنندگی کلرین (chlorine) در مقایسه با باکتری‌ها نیز مقاوم تر هستند. چنین گفته شده است که کالسی ویروس‌ها، بیشتر از آنچه پیش از این تصور می‌شد، شیوع دارند.

کالسی ویروس‌های بومی دریایی، از طریق پستانداران به درون آب دفع شده و موجب بیماری در حیوانات (اگزاتم وزیکولر) و انسان‌ها می‌شوند. روتا ویروس‌ها در سال ۱۹۷۳ به عنوان عامل گاستروآنتریت مطرح شدند و امروزه به عنوان عامل مرگ و میر چهار تا پنج میلیون نفر در سراسر دنیا محسوب می‌گردند. این ویروس عامل عمده گاستروآنتریت ویروسی کودکان در سراسر دنیا است. بزرگسالان نیز مستعد این بیماری می‌باشند. چندین گسترده رخداد برخاسته از آب در نتیجه این ارگانیسم گزارش شده است. تمام گسترده رخدادهای این ویروس با آلودگی مدفوعی آب آشامیدنی و منابع آب همبستگی داشته‌اند.

ویروس هپاتیت E عامل مهم هپاتیت در کشورهای گرمسیری و تحت گرمسیری بوده و با مرگ و میر ۲۰ درصدی در زنان باردار توأم است. گفته شده است که مدفوع خوک‌ها (swine) به عنوان منبع آلودگی به این ویروس در آب‌های ساحلی، که برای کشت و پرورش نرم‌تان صدف‌دار و یا شنا کردن استفاده می‌شود، محسوب می‌گردد.

## بیماری‌های میکروبی

### ویبروکلا: گروه‌های سرولوژیک O1 و O139

هر چند که ویبروکلا شامل بیش از ۲۰۰ گروه سرولوژیک (serogroups) بر اساس آنتی ژن O است، ولی O1 و گروه تقریباً اخیر شناخته شده O139، مسئول اپیدمی‌های عمده وبا هستند. ویبراکلا از گونه‌های پاتوژن بسیار مهم است، زیرا یک آنتروتوکسین قوی به نام سم کلرا (cholera toxin) را تولید می‌کند که می‌تواند انتقال یونی سلول‌های اپیتلیالی روده را مختل نماید. در نتیجه، از دست دادن آب و الکترولیت‌ها موجب ایجاد اسهال و استفراغ شدید - که از ویژگی‌های وبا است - گردیده و ایجاد دهیدراسیون شدید در بیمار می‌کند.

امروزه به میکروب وبا در یک معادله ساده باکتری و میزبان انسانی نگریسته نمی‌شود بلکه در یک معادله پیچیده، موارد الگوهای آب و هوایی جهانی، منابع آبی و زیست محیط‌های دریایی و ژرفای دریاها، زئوپلانکتون‌ها و ژنوم سازش پذیر نیز لحاظ می‌گردند؛ این خود دیدگاه جدیدی به منظر سیستم‌های بیولوژیک است که از آن به عنوان پیچیدگی زیستی (biocomplexity) نام می‌برند.

از این رو، برای مطالعه بیماری‌های اسهالی برخاسته از آب مانند وبا، نیاز است تا میکروبیولوژیست‌ها، پزشکان و متخصصین سلامت عمومی با ریاضی دانان، دانشمندان

فضایی، اقیانوس شناسان، آب و هوا شناسان، دانشمندان علوم کامپیوتر، متخصصین جغرافی دان پزشکی و ژنومیست‌ها گرد هم آیند، تا با طرح منظری میان رشته‌ای و جامع نگر، به چگونگی مقابله با بیماری‌های کشنده‌ای همچون وبا نائل آیند، یعنی در حلقه آنچه که امروزه به نام پزشکی پیش دستانه (preemptive medicine) معروف است، گرد هم آیند.

در اواسط دهه ۱۹۸۰، اکولوژی باکتری وبا، موجب مطرح شدن مفهومی جدید گردید. زیرا آشکار شد که زئوپلانکتون‌ها در سیستم‌های رودخانه‌ای و خورهای دریایی، در بهار و پاییز هر سال، شکوفایی یافته و نقش مهمی را در چرخه وبا ایفا می‌نمایند؛ یعنی همانند یک عامل (vector) در بیماری وبا عمل می‌کنند. از این رو، به بیماری وبا همچون یک بیماری برخاسته از عامل (vectorborne) نگریسته شد. این منظر همبستگی میان ویبریو و زئوپلانکتون‌ها موجب گردید تا فرصت‌های نوینی برای پیشگویی و پیشگیری رخداد وبا ترسیم شود.

ویبریوکلا O1 از آب دریا، پلانکتون، صدف و ماهی جدا شده است. پلانکتون‌ها به عنوان ریز-دستگاه جانوری اکوسیستم‌های آبی برای ویبریوکلا، مورد پژوهش قرار گرفته‌اند. این باکتری از نمونه‌های پلانکتونی از بنگلادش، خلیج چسپایک (Chesapeake Bay) و زئوپلانکتون‌های دریایی در پرو جدا گردیده است. ویبریوکلا به کوپه پودها (که نوعی از زئوپلانکتون‌ها است) می‌چسبد. اتصال ویبریوکلا به زئوپلانکتون‌ها باعث بقاء آن در شرایط نامساعد می‌شود. در این

جا، کوبه پودها به عنوان مخزن ویبریوکلا عمل کرده و اجازه تکثیر این باکتری‌ها را در زمانی دیگر که شرایط مساعد رشد فراهم شود، مهیا می‌کنند.

بنابراین، کلونیزاسیون کوبه پودها با ویبریوکلا، مکانیسم مهمی برای پخش ارگانیزم و انتشار بیماری است. احتمالاً، هنگامی که کوبه پودها در اوج شکوفایی وارد می‌شوند، ویبریوکلا نیز در محیط تکثیر یافته و به فراوانی یافت می‌گردد.

این دیدگاه جدید، فرضیه‌های اخیر را که مخزن ویبریوکلا O1 در فاصله بین اپیدمی‌ها در بنگلادش پلانکتون‌ها هستند و با اوج شکوفایی فصلی آنها، اپیدمی و با ظهور می‌یابد، تقویت می‌کند. از آنجا که بلوم یا شکوفایی فیتوپلانکتون‌ها و در نتیجه شکوفایی زئوپلانکتون‌هایی که از آنها تغذیه می‌کنند با درجه حرارت بالای میانگین سطح دریا همبستگی بسیار نزدیکی دارد، می‌توان شکوفایی این پلانکتون‌ها را به روش‌های حس از راه دور ماهواره‌ای، تحت نظر قرار داد؛ زیرا گیرنده‌های پیگمان‌های کلروفریلی، بسیار حساس و دقیق می‌باشند. با کنترل کردن درجه حرارت آب دریا به وسیله ابزارهای ماهواره‌ای و اندازه‌گیری بلوم فیتوپلانکتونی، بلوم زئوپلانکتونی نیز قابل پیش‌گویی است. در این سناریو می‌توان با بلوم فیتوپلانکتونی، بلوم زئوپلانکتونی و در نهایت رهاسازی ویبریوهای در حد شکوفایی را در آب، پیش بینی نمود. این ویبریوها توسط انسان‌ها بلعیده می‌شوند و بنابراین، با در نظر گرفتن فاصله میانی هر بلوم،

همبستگی میان درجه حرارت سطحی آب دریا و رخداد وبا را می‌توان محاسبه نمود.

در حقیقت، رخداد وبا با اندازه‌گیری‌های درجه حرارت سطحی آب دریا در طی سال‌های ۲۰۰۲-۱۹۹۸ یک همخوانی شگرفی را از خود نشان داده است. مطالعات دامنه‌دار در مورد بادهای موسمی در خلیج بنگال و پدیده ال‌نینو در آمریکای جنوبی، اطلاعات ارزشمندی را در مورد تدوین یک مدل ریاضی غیر خطی پیچیده، برای پیشگویی رخدادهای همه‌گیری وبا وجود آورده‌اند. این اطلاعات پیشگویی کننده می‌توانند در تدوین راهبردهای واکسیناسیونی منطقه‌ای و آگاه‌سازی پیکره جامعه برای رویارویی با بیماری کشنده وبا و مصرف آب آشامیدنی سالم بسیار سودمند باشند.

مطالعات ژنومیک جدید، یافته‌های نوینی را در مورد ویبریوکلا مطرح کرده‌اند. این یافته‌ها که از طریق سفر به ژرفای اقیانوس با زیر دریایی تحقیقاتی "آلین" در کنار گرما-آب دود کش‌های اعماق اقیانوس- بدست آمده است، نشان می‌دهد که ویبریوها در آب ۵۰ درجه سانتی‌گراد در کنار این آب دودکش‌ها که تجمعی از کوبه پورها را در خود داشته‌اند، زندگی می‌کنند. بررسی مقایسه‌ی توالی ژنومی این ویبریوها با ویبریوکلا، نشان دهنده وابستگی خانوادگی فراوان آنها می‌باشد.

به زبان دیگر، ویبریوکلا دودمان دریایی دارد و دیگر نمی‌توان آن را گونه‌ای پاتوژن دانست که انسان میزبان آن است؛ بلکه پسندیده است که به ویبریوکلا همچون گونه‌ای

دریایی بنگریم که به زیست در میزبان انسانی نیز سازش یافته است.

### **ویبریوکلا: گروه‌های سرولوژیک غیر O1 و غیر O139**

سوش‌های ویبریوکلا غیر O1 و غیر O139 گاهی از موارد اسهالی خفیف تا متوسط و نیز از مکان‌های خارج روده‌ای مانند زخم‌ها، گوش، دستگاه تنفسی و مایع مغزی نخاعی جدا شده‌اند. اکثر این سوش‌ها، زهر کلرای تولید نمی‌کنند و با اپیدمی‌های اسهالی توأم نیستند، اما تعدادی عوامل بیماری‌زا، مانند سیتوتوکسین شیگا مانند، یک آنترتوکسین مقاوم به گرما و همولیزین، تولید می‌کنند. این ارگانیسم‌ها از اجزاء فلور میکروبی (autochthonous) آب‌های خورهای دریایی هستند. نمونه‌های ویبریوکلا غیر O1 و غیر O139 می‌توانند در گستره‌ای از مواد غذایی دریایی زیست کرده و تکثیر نمایند. این ویژگی‌ها، بروز عفونت‌های انسانی با ویبریوکلا غیر O1 را پس از در معرض محیط‌های دریایی قرار گرفتن، یا مصرف مواد غذایی دریایی، توجیه می‌کنند.

ویبریو میمیکوس (V. mimicus) نیز نزدیکی فراوانی به ویبریوکلا غیر O1 دارد، ولی از لحاظ بیوشیمیایی سوکراز منفی و (V.P.) منفی بوده و همانند آنها نیاز کمی به کلرید سدیم برای رشد دارد. ویبریو میمیکوس نیز از رخدادهای تک‌گیر (sporadic) اسهالی حاد در افراد سالمی که غذاهای

خام دریایی خورده بودند، گزارش شده است. این باکتری دریایی، بندرت موجب اوتیت میانی در گوش شناگران می‌شود.

### **یافته‌های بالینی**

عفونت‌های روده‌ای با ویبریوکلا غیر O1 و ویبریومیمیکوس، با مایع اسهالی مانند وبا، به صورت ایزوتونیک یا مدفوع شل با تعداد کم لکوسیت و اریتروسیت، خود را نشان می‌دهند. ارگانیسم‌ها به راحتی در آگار (TCBS) دیده می‌شوند، ویبریوکلا به صورت کلنی‌های زرد مات و ویبریو میمیکوس نیز به رنگ سبز؛ تشخیص نهایی با عدم واکنش به آنتی سرم O1 و آزمایشات شیمیایی می‌باشد.

### **درمان**

برای اکثر موارد اسهالی، درمانی مورد نیاز نیست و مصرف آنتی‌بیوتیک نیز نشان داده نشده است که می‌تواند مسیر بیماری را کوتاه نماید. در مواردی از بیماران، به ویژه در کشورهای در حال توسعه، دفع مایع روده‌ای بسیار بالا بوده و در نتیجه نیاز به تجویز خوراکی یا وریدی الکترولیت‌ها وجود دارد. در چنین شرایطی، اصول درمان مشابه درمان وبا می‌باشد.

### **ویبریو پاراهمالیتیکوس**

ویبریو پاراهمالیتیکوس، یک باکتری نمک دوست گرم منفی است که در سراسر جهان به عنوان عامل گاستروآنتریت

غذایی به ویژه در خاور دور که مصرف غذاهای دریایی بالا است، مطرح می‌باشد.

این باکتری نمک دوست، نخستین بار به عنوان عامل عفونت غذایی در ژاپن در سال ۱۹۵۰ گزارش شد که در این سال، ۲۷۲ نفر بیمار شدند و ۲۰ نفر نیز بعد از مصرف ساردین نیمه خشک فوت کردند.

سوش‌های ویبریوپاراهمالیتیکوس که از بیماران اسهالی جدا شده‌اند، یا همولیزین مستقیم مقاوم به گرما (TDM) یا همولیزین وابسته به TDH (TRH) یا هر دو را تولید می‌کنند. سوشی که تولید TDH می‌کند را کاناگاوا (Kanagawa) می‌نامند. نشان داده شده است که TDH دارای فعالیت‌های همولیتیک، آنروتوکسیک، کاردیو توکسیک و سیتوتوکسیک است. مکانیسم پاتوژنز ویبریو پاراهمالیتیکوس، هنوز آشکار نشده است. در بیماران حاد عفونت با این باکتری، پاسخ التهابی در روده و دستگاه گردش خون از شدت کمتری نسبت به بیماران شیگلایی برخوردار است، ولی شدت آن از بیماران وبايي بالاتر است.

نشان داده شده است که گاستروآنتریت ویبریوپاراهمالیتیکوس موجب یک پاسخ سیستمیک قوی و واکنش سلول‌های B مخاطی نسبت به TDH و لیپولی ساکاریدها می‌شود.

ویبریو پاراهمالیتیکوس به صورت گسترده در خورها، سواحل و محیط‌های دریایی سراسر دنیا وجود دارد و در شمال آلاسکا نیز پیدا شده است. درجه گرمای آب، شوری، شکوفایی

پلانکتونی، جزر و مد و اکسیژن محلول، نقش مهمی در چگونگی پراکنش این باکتری دارد. این پاتوژن، از آب‌های خورها در ماه‌های زمستان در مناطق معتدل هنگامی که درجه آب پایین است، جدا نمی‌گردد. اما در کشورهای گرمسیری، فصلی بودن ویبریوپاراهمالیتیکوس مشاهده نمی‌شود و این باکتری در سراسر سال وجود دارد. بنابراین درجه حرارت آب بر روی رشد ویبریوپاراهمالیتیکوس و اپیدمیولوژی آن مؤثر است و رخدادهای این بیماری در ماه‌های گرم تر سال بروز می‌کنند. در ایالات متحده آمریکا، این رخدادهای توأم با مصرف صدف خوراکی و غذاهای دریایی در فصل گرم سال روی می‌دهند.

پژوهش‌های فراوانی نشان داده‌اند که نرمتنان دریایی با گسترش ویبریو پاراهمالیتیکوس توکسوژنیک همبستگی دارند. اساس طبقه‌بندی سوش‌های ویبریوپاراهمالیتیکوس، براساس سروتیپ‌های آن است که بستگی به ویژگی‌های آنتی‌ژن‌های کپسولی (K) و سوماتیک (O) آن دارد. نمای سروتیپی این باکتری ترکیبی است از آنتی‌ژن‌های K و O که براساس ۱۱ آنتی ژن O گوناگون تجاری و ۱۷

تیپ گوناگون آنتی ژن K انجام می‌گیرد.

از این رو، برعکس وبا که توسط دو سروتیپ بیماری زای ویبریوکلرا ایجاد می‌گردد، تعداد زیادی سروتیپ‌های ویبریوپاراهمالیتیکوس، ایجاد گاستروآنتریت می‌کنند. اما از ۱۹۹۵ به بعد، گونه‌های بالینی فراوانی از ویبریو پاراهمالیتیکوس -از کشورهای گوناگون- وابسته به سروتیپ O3:K6 بوده‌اند. این پیدایش ناگهانی و گسترش سریع

سوش‌های O3:K3 از کشورهای گوناگون، نشانگر آغاز اولین پاندمی ویبریوپاراهمالیتیکوس می‌باشد. اولین جداسازی سوش O3:K6 در اندونزی و تایوان در سال ۱۹۹۵ انجام گردید و سپس گزارشاتی از این سوش از ژاپن، تایلند، بنگلادش، هند، ویتنام، لائوس و کویت بدست آمد. به جز کشورهای آسیایی، سوش‌های O3:K6 از ایالات متحده آمریکا در سال‌های ۱۹۹۷-۱۹۹۶ گزارش شد. در سال‌های ۲۰۰۵ - ۲۰۰۴، این سوش‌ها حتی از آب‌های سرد نیز جدا شدند.

در هر صورت، عفونت با ویبریوپاراهمالیتیکوس در نتیجه خوردن غذاهای خام یا خوب پخته نشده دریایی یا در معرض قرار گرفتن زخم با آب‌های گرم دریایی حاصل می‌شود. مصرف غذاهای خام یا غذاهای دریایی که به خوبی انبار نشده‌اند و یا در هنگام یخ زدن در معرض آلودگی با منبع آلودگی قرار گرفته‌اند، عمده منشأ بیماری پس از خوردن میگو، خرچنگ، لابستر یا صدف‌های خوراکی می‌باشند. اما با این وجود، هنوز مقدار عظیمی از عفونت‌های حاصله از ویبریوپاراهمالیتیکوس در جمعیت ساحل نشین، نه تنها در نتیجه انتقال از طریق مواد غذایی دریایی بلکه از طریق در معرض آب دریا قرار گرفتن، بوجود می‌آیند.

### یافته‌های بالینی

ویبریو پاراهمالیتیکوس، سه سندرم بالینی را ایجاد می‌کند که شامل گاستروآنتریت، عفونت‌های زخم و سپتی

سمی می‌باشد. شایع‌ترین سندرم، گاستروآنتریت است که شامل علائم اسهال با کرامپ‌های شکمی، تهوع، استفراغ، سردرد و تب با درجه حرارت پایین می‌باشد. گاهی اسهال، حالت خونی دارد که تحت عنوان گوشتابه‌ای "meat washed" نامیده می‌شود، زیرا مدفوع حالت آبکی قرمز رنگ به خود می‌گیرد که برخلاف دیسانتری است که در گونه‌های شیگلایی یا آمیبی دیده می‌شود.

میانگین زمان دوره کمون برای ویبریوپاراهمالیتیکوس ۱۵ ساعت (از ۴ تا ۹۶ ساعت) است. بیماری حالت خود خوب شونده دارد و از لحاظ شدت متوسط بوده و میانگین بقاء بیماری در افراد با سیستم ایمنی خوب، ۳ روز است. تب خفیف بوده و کمتر از ۳۹ درجه سانتی‌گراد است و در اکثر موارد بیش از دو روز نمی‌ماند.

دهیدراسیون در ۶۰ درصد از بیماران، نیاز به درمان جایگزین با مایعات دارد. کاهش چشمگیر در فشار خون، در موارد مسمومیت شدید غذایی با این باکتری، در طی یکی دو روز اول بیماری مشاهده شده است. در حدود ۵ درصد از بیماران با عفونت ویبریو پاراهمالیتیکوس که طی سال‌های ۱۹۹۸-۱۹۸۷ به CDC آمریکا گزارش شدند، دارای سپتی سمی بودند.

داده‌های اپیدمیولوژیک عفونت‌های ویبریویی در ۶۹۰ مورد در فلوریدای آمریکا نشان دهنده وجود همراهی بیماری کبدی پیشین و رخداد سپتی سمی با ویبریو پاراهمالیتیکوس می‌باشد که در این صورت، با نرخ مرگ و میر ۴۴ درصد نیز توأم بوده است.

عفونت‌های زخم، زمانی روی می‌دهد که فرد در هنگام تماس با آب آلوده دریا یا آب غذاهای دریایی که آلودگی به ویبریوپاراهمالیتیکوس دارند، زخم داشته باشد یا زخم جدیدی پیدا کند. عفونت‌های گوش، چشمی و پريتونيوم در نتیجه عفونت با ویبریوپاراهمالیتیکوس نیز گزارش شده‌اند.

### یافته‌های آزمایشگاهی

مایع اسهالی، آبکی بوده، گاهی حالت موکوئیدی دارد و گاهی نیز خونی ( در کمتر از ۱۵ درصد موارد) است. اغلب لوکوسیت‌های مدفوعی نیز دیده می‌شوند. ویبریوپاراهمالیتیکوس، باکتری میله ای گرم منفی است که بی هوازی اختیاری می‌باشد و به آسانی بر روی محیط آگار (TCBS) تشکیل کلنی‌های سبز مات واضح می‌دهد. تشخیص نهایی با انجام آزمون‌های بیوشیمیایی است.

در مطالعات اپیدمیولوژیک، از غنی سازی نمونه‌های کشت مدفوعی (مانند استفاده از سدیم ۳ درصد در یک درصد پیتون برات در pH برابر با ۷/۴) می‌توان استفاده کرد.

تمام نمونه‌های بالینی ویبریوپاراهمالیتیکوس موجب بتاهمولیز گلوبول‌های قرمز انسانی ( واکنش کاناگوا) می‌شوند که علت آن تولید TDH است.

### درمان

در اکثر موارد بیماری، درمانی نیاز نیست و بیماری روند خوب شونده دارد. اما مصرف آنتی بیوتیک در مواردی

که اسهال بیش از ۵ روز طول بکشد، قابل تعمق است. انتظار می‌رود که درمان با تتراسیکلین یا کوئینولون (quinolone) موجب کوتاه شدن دوره بیماری و دوره دفع پاتوژن شود. داروهای پریستالسیس، سودمندی آشکاری ندارند. گاهی بیماران در مرزهای سنی، ممکن است مقدار زیادی مایعات از دست بدهند که در این صورت آنها نیاز به مصرف خوراکی یا تجویز وریدی الکترولیت‌ها خواهند داشت. در چنین مواردی، از همان اصول درمان بیماران در وبا استفاده می‌گردد.

### ویبریوولنیفیکوس *Vibrio vulnificus*

از تمام پاتوژن‌هایی که در آب دریا دیده می‌شوند، مهم‌ترین آنها ویبریوولنیفیکوس است. براساس تخمین مراکز کنترل بیماری و مدیریت دارو و غذای آمریکا، سالانه ۵۰ مورد مسمومیت غذایی شدید با این باکتری در آمریکا روی می‌دهد که نیاز به بستری شدن در بیمارستان دارند، ولی رخداد ۴۱ هزار نفر در سال عفونت با این پاتوژن، محاسبه گردیده است. در هر صورت، این باکتری عامل درجه یک مرگ و میر با مواد غذایی در ایالات متحده آمریکا است. در حقیقت این باکتری عامل ۹۵ درصد از کل مرگ و میرهای حاصل از مواد غذایی در این کشور است. میزان مرگ و میر ۵۰ تا ۶۰ درصدی بعد از مصرف غذاهای دریایی پخته نشده یا خام (به ویژه صدف خوراکی) با این باکتری گزارش شده

است که بالاترین میزان مرگ و میر در نتیجه مصرف مواد غذایی است.

این باکتری از آب‌های ساحلی خورهای دریایی در مناطق گرمسیری و مناطق با آب و هوای تحت گرمسیری که درجه شوری متوسط و درجه حرارت ۹ تا ۳۱ درجه سانتی‌گراد دارند یافت می‌شود؛ با افزایش درجه حرارت به بالاتر از ۱۸ درجه سانتی‌گراد، وفور این باکتری فزونی می‌یابد.

چندین عامل بیماری‌زا، شامل سیتوزین-همولیزین، لیپوپلی ساکارید، کپسول و سیدروفورها (siderophores) در پاتوژن ویبریو ولنیفیکوس مطرح شده‌اند. مهمترین عامل بیماری‌زای این باکتری، کپسول پلی ساکاریدی آن است که به صورت مستقیم سیتوکین‌های التهابی مانند TNF آلفا را تحریک می‌کند.

## یافته‌های بالینی

### الف/ گاستروآنتریت

علائم اولیه شامل اسهال و کرامپ‌های شکمی می‌باشد. هر چند علائم بدون آنتی‌بیوتیک درمان می‌شوند، ولی اسهال طولانی (در یک مورد تا یک ماه) با این ارگانیسم گزارش شده است. گاستروآنتریت با این باکتری خفیف بوده و بعد از مصرف صدف‌های خوراکی خام روی می‌دهد. سابقه مصرف مزمن الکل و یا مصرف مداوم آنتی‌اسیدها از عوامل

ایجاد بیماری می‌باشند. تاکنون مرگ و میر در نتیجه گاستروآنتریت ویبریوولنیفیکوس گزارش نشده است.

### ب/ سپتی سمی اولیه

مهمترین بیماری ویبریوولنیفیکوس، سپتی سمی اولیه است که بعد از خوردن صدف‌های خوراکی اویستر (oyster) خام یا خوب پخته نشده روی می‌دهد.

رخداد این بیماری دارای روندی فصلی است و عمده موارد بیماری در ماه‌های گرم سال روی می‌دهند (که با تعداد سلول‌های ویبریوولنیفیکوس در آب دریا و صدف خوراکی در ماه‌های گرم سال ارتباط نزدیکی وجود دارد). تقریباً تمام موارد عفونت با این باکتری در افراد با زمینه بیماری‌های مزمن و زمینه ای روی می‌دهد.

از شایع‌ترین عوامل زمینه‌ای (در حدود ۸۰ درصد موارد) عواملی هستند که تولید آسیب کبدی می‌کنند مانند الکلیسم که منتهی به سیروز کبدی می‌شود. عوامل دیگر مانند هموکروماتوز، تالاسمی ماژور، ایدز و اچ آی وی، مصرف آنتی اسیدها، جراحی معده قبلی، بیماری مزمن کلیوی، مصرف کورتیکواستروئید با دوزاژ بالا، درمان با داروهای ضد سیستم ایمنی، دیابت، سرطان یا درمان عود سرطان نیز مطرح می‌باشند.

عامل بیماری‌زای عمده، اندوتوکسین لیپوپلی ساکاریدی است که موجب هیپوتاسیون کشنده می‌شود.



علائم سپتی سمی اولیه در ۳۶ ساعت بوجود می‌آید (هر چند که بررسی موارد گزارش شده نشانگر شروع علائم پس از ۷ ساعت تا ۱۰ روز بعد از مصرف صدف خوراکی بوده است).

شایع‌ترین علائم گزارش شده شامل تب (۹۴ درصد)، تهوع (۶۰ درصد) و هیپوتانسیون (فشارخون سیستولیک کمتر از ۸۵ میلی‌متر جیوه در ۴۵ درصد) می‌باشند.

از علائم کاملاً شایع که در سپتی سمی اولیه با این ارگانیزم روی می‌دهد و نکته افتراق دهنده آن محسوب می‌گردد، ایجاد ضایعات ثانویه است. این ضایعات به صورت تاول‌های پر از مایع است که در اندام‌ها (ساق پاها و پاها) روی داده و موجب تخریب ماهیچه‌ها و بافت‌ها می‌شود (فاسیت نکروزان) و به دبیردمان جراحی و قطع عضو نیاز دارد.

بیماری، سیر پیشرونده و سریعی دارد و مرگ و میر طی چند ساعت بعد از بستری شدن در بیمارستان روی می‌دهد که عمده آنها طی چند روز اول بعد از پذیرش در بیمارستان است. این باکتری تقریباً بسیار حساس به تمام آنتی بیوتیک‌ها است و چنانچه طی ۷۲ ساعت بعد از پذیرش، بیمار آنتی بیوتیک دریافت نکند، شانس زنده بودن را نخواهد داشت.

### ج/ عفونت‌های زخم

این باکتری می‌تواند، زخم‌های قبلی یا زخم‌هایی که در حین فعالیت‌های گوناگون در آب دریا روی می‌دهند را آلوده سازد. شایع‌ترین زخم‌ها در هنگام پاک کردن ماهی یا صدف

روی می‌دهد. عفونت زخم در این هنگام از طریق غوطه‌ور شدن ناحیه زخم در آب به وجود می‌آید. در یک مطالعه که ۱۰۰ مورد از ۱۶ مطالعه گوناگون را مورد بررسی قرار داد، آشکار گردید که دوره کمون بیماری از ۳ ساعت تا ۱۲ روز می‌باشد. در اکثر موارد، علائم در حدود ۲۴ ساعت بعد ظاهر شده، ولی مرگ گاهی حتی چند ساعت بعد از پذیرش در بیمارستان نیز روی داده است.

علائم شامل درد، اریتم و ورم در محل زخم می‌باشد و ضایعات حالت پیشرونده و سیر سریعی دارند و اغلب نیز نکروتیک می‌شوند. عفونت ممکن است به بافت‌های عمیق‌تر نفوذ کرده و تولید فاسیت نکروزان کند.

### تشخیص افتراقی و یافته‌های آزمایشگاهی

ویبریو ولنیفیکوس در هر فردی (به ویژه با بیماری‌های زمینه‌ای مانند سیروز) که دچار سپتی سمی می‌گردد و ضایعات پوستی نکروز کننده در ۱ تا ۳ روز بعد از مصرف صدف خوراکی از خود بروز می‌دهد را بایستی مد نظر قرار داد. همچنین در افرادی که شغل دریایی دارند و در معرض آب دریا هستند، در صورت بروز سلولیت نکروز کننده شدید، عفونت با این باکتری را می‌بایست در لیست تشخیص‌های افتراقی گذاشت. این باکتری ب راحتی در آگارمک کانکی و محیط‌های انتخابی‌تر مانند TCBS رشد می‌کند و تشخیص نهایی آن با آزمون‌های استاندارد بیوشیمیایی صورت می‌گیرد.

از آنجا که این باکتری، لاکتوز را تخمیر می‌کند، در آزمایشگاه ممکن است چنانچه ارتباط نزدیکی میان پزشک و تکنسین‌های آزمایشگاهی برای جداسازی ویبریو نباشد، شناسایی این باکتری مورد اغماض قرار گیرد.

## درمان

عفونت‌های بافت نرم، به خوبی به آنتی‌بیوتیک و دبریدمان و درناژ جراحی پاسخ می‌دهند. مصرف زود هنگام آنتی‌بیوتیک برای پیشگیری از پیشرفت سلولیت اساسی است. تتراسیکلین، انتخاب اول است و سفوتاکسیم یا سیپروفلوکساسین، به عنوان جایگزین، مطرح می‌شوند. ویبریو ولنیفیکوس، به آمینو گلیکوزیدها که در بیماران سپتی سمی معمولاً استفاده می‌شوند، حساس نیستند.

## ویبریو آلترنتیکوس

ویبریو آلترنتیکوس در اکوسیستم‌های دریایی به فراوانی یافت می‌شود. این باکتری از محیط آبی در آلاسکا تا آفریقا و جنوب شرقی آسیا گزارش شده است و عامل صدمات نفوذی، سلولیت و زخم در اروپا است. همچنین ویبریو آلترنتیکوس به عنوان عامل اوتیت میانی و خارجی، التهاب ملتحمه، اسفنودیت و عفونت درون جمجمه‌ای شناخته شده است؛ همچنین می‌تواند موجب باکتری می‌کشنده و عفونت‌های دستگاه تنفسی در افرادی که سیستم ایمنی ضعیفی دارند، شود.

این ویبریو نمک دوست، از ماهیان شیلاتی و فرآورده‌های دریایی، جدا شده است و به عنوان یک پاتوژن در مسمومیت‌های غذایی معرفی گردیده است.

به صورت عمومی، عفونت با این باکتری، بعد از ترومای موضعی در شناگران آب دریا یا ماهیگیران روی داده و به خوبی به آنتی‌بیوتیک‌های مناسب، پاسخ می‌دهد.

روش جداسازی این باکتری همانند ویبریوولنیفیکوس است ولی لاکتوز را تخمیر نمی‌کند.

## دیگر ویبریوهای نمک دوست

چندین ویبریوی دیگر شناخته شده‌اند که عامل بیماری‌های انسانی هستند و معمولاً بعد از مصرف غذاهای دریایی آلوده و یا تماس پوست صدمه دیده با آب دریا خود را نشان می‌دهند.

ویبریو فلویالیس (*V.fluvialis*) و ویبریو هولیسا (*V.hollisae*) عموماً موجب اسهال می‌شوند. علائم بالینی گاستروآتریت ویبریو فلویالیس و ویبریوکلرا بسیار شبیه هم هستند. ویبریو هولیسا همچنین موجب سلولیت شدید شده که علائم بالینی عفونت با ویبریو ولنیفیکوس را تقلید می‌کند، اما برعکس ویبریو ولنیفیکوس، این باکتری بر روی محیط (TCBS) رشد خوبی ندارد. این باکتری تولید توکسین‌های زیادی کرده و به سلول‌های اپیتلیال میزبان هجوم می‌آورد. هر چند که مکانیسم پاتوژنیک این باکتری هنوز شناخته نشده

### پاتوفیزیولوژی

عفونت با میکوباکتریوم مارینوم بعد از تروما به اندامی که در تماس با آکواریوم، آب شور یا جانوران دریایی مانند ماهی یا لاک پشت است بوجود می‌آید. عفونت با این باکتری در استخرهای شنا نادر است (زیرا این استخرها با کلر ضد عفونی می‌شوند).

این پاتوژن یک فوتوکروموژن است که در هنگام رشد و یا در معرض نور قرار گرفتن، تولید رنگدانهٔ زرد می‌کند. رشد بعد از ۷ تا ۲۱ روز از کشت انجام می‌شود و درجه حرارت مناسب رشد آن ۳۲-۲۵ درجه سانتی‌گراد است؛ زیرا این باکتری به شرایط اکتودرم‌هایی چون ماهی سازش یافته است. اکتودرم‌هایی همچون انسان نیز می‌توانند آلوده شوند؛ اما اندام‌ها که سردتر هستند بیش از مکان‌های مرکزی درگیر می‌گردند. عفونت سیستمیک معمولاً در شرایط ضعف سیستم ایمنی گزارش گردیده، که نشانگر آن است که ارگاناسم می‌تواند در شرایط نزدیک به ۳۷ درجه سانتی‌گراد نیز سازگاری بیابد. بعد از ورود به بافت‌های میزبان از طریق خراشیدگی یا زخم، میکوباکتریوم توسط ماکروفاژها، فاگوسیتوز می‌شود. در درون ماکروفاژها، آنها ساخت فاگولیزوزوم‌ها را که قادر به کشتن ارگاناسم هستند مختل می‌کنند و میکوباکتریوم‌ها پس از لیزوزوم‌ها فرار نموده و می‌توانند در محیط درون سلولی و برون سلولی از طریق حرکت وابسته به اکتین، به جلو حرکت نموده و از این طریق، سلول به سلول، پخش شوند.

است، اما همولیزین را که مانند (TDH) ویبریو پاراهمالیتیکوس است، تولید می‌کند. در مقایسه با دیگر گونه‌ها، ویبریو هولیس، آرژنین دهیدرولاز منفی، لیزین و ارنیتین دی کربوکسیلاز منفی است.

ویبریو دامسلا (V. damsela) موجب عفونت‌های زخم می‌شود.

ویبریو فورنیزی (V. furnissii) به ندرت از موارد اسهالی تک گیر جدا شده است.

ویبریو متسchnikovii (V. metschnikovii) موجب باکتری می و ویبریو سین سیناتینس (V. cincinnatiensis) موجب باکتری می و مننژیت می‌گردد.

در یک مورد، ویبریو کارشاری (V. carchariae) بعد از حملهٔ کوسه، تولید سلولیت کرد.

### مایکوباکتریوم مارینوم (Mycobacterium marinum)

مایکوباکتریوم مارینوم یک مایکوباکتریوم آتیبیک است که در آب‌های دریایی و شور دیده می‌شود. این باکتری شایع‌ترین مایکوباکتریوم آتیبیک است که موجب عفونت در انسان می‌شود. عفونت با این ارگاناسم بعد از ورود به خراش پوستی یا سوراخ پوستی روی داده و به صورت گرانولوما یا لنفانژیت اسپوروتریکوتیک (sporotrichotic) خود را نشان می‌دهد. اغلب تشخیص و درمان، به دلیل فقدان شک به عفونت میکوباکتریایی، با تأخیر روبرو می‌شود.

مطالعات، نشانگر وجود دو نوع ژنتیکی و پاتوفیزیولوژیک از مایکوباکتریوم مارینوم می‌باشند. یک گروه انسان را آلوده کرده و موجب بیماری‌های کشنده در ماهی می‌شود و دومین گروه نیز انسان را آلوده کرده و موجب بیماری پیشرونده مزمن در ماهی می‌گردد.

به طور کلی، هر چند که عفونت عمده این باکتری پوستی است، ولی استئومیلیت، تنوسینویت (tenosynovitis) و عفونت منتشره با این ارگانیزم گزارش شده است. هر چند که در کسانی که سیستم ایمنی قابل‌داری دارند، عفونت با مرگ و میر توأم نیست؛ ولی در افراد با ضعف ایمنی، باکتری می‌تواند منتشر شده و به مغز استخوان و احشاء نفوذ کرده و موجب مرگ شود.

### یافته‌های بالینی

بیماران با پاپول، ندول یا زخم در مکان تروما و سابقه قرار گرفتن در معرض آب کلر زده طی ۲ تا ۳ هفته گذشته، مراجعه می‌کنند. آنها سابقه پاپول یا ندولی که سپس زخم شده و (۱) نشانه‌های عفونتی که تا انگشت پا کشیده می‌شود یا (۲) درگیری مفصل موضعی یا تاندونی، را اعلام می‌کنند. طی ماه‌ها، بیماری پوستی موضعی می‌تواند به بافت‌های نرم گسترش یابد. درد موضعی و اندوراسیون (induration) شایع است. تب، آدنوپاتی لنفاوی و عفونت سیستمیک در افراد با سیستم ایمنی قابل، نادر هستند. در معاینه بالینی، یک پاپول یا ندول نیم تا ۳ سانتی‌متری آبی رنگ یا اریتماتوز در محل ورود باکتری دیده

می‌شود که در ۹۰ درصد موارد در اندام فوقانی است. سپس زخم شدن ضایعه مشاهده می‌گردد که ضایعات بعدی در مسیر درناژ لنفاتیک اندام ظاهر می‌گردند. این وضعیت در ۲۵ تا ۵۰ درصد از بیماران مشاهده می‌گردد و گسترش اسپوروتریکوتیکی نامیده می‌شود. آدنوپاتی لنفاوی ممکن است دیده شود.

بیماران ممکن است درگیری ژرف تر، به صورت تنوسینوویت، بورسایت (bursitis)، آرتریت سپتیک و استئومیلیت استخوان مربوطه را از خود نشان دهند. چنانچه تشخیص با تأخیر روبرو شود، عفونت با میکوباکتریوم مارینوم، علائم و نشانه‌های عفونت آرتریت روماتوئید، نقرس، تنوسینوویت ترومایی، جسم خارجی، عفونت‌های قارچی عمیق یا سرطان را تقلید می‌کند.

### یافته‌های آزمایشگاهی و تصویربرداری

کشت در درجه حرارت ۳۲-۲۵ درجه سانتی‌گراد موجب رشد باسیل اسیدفاست غیر متحرک می‌شود و در هنگام در معرض نور قرار گرفتن تولید رنگدانه زرد می‌کند. نیاسین یا نیترات تولید نمی‌شود ولی اوره آز (urease) تولید می‌گردد. همچنین ارگانیزم تولید کننده کاتالاز در حرارت ۲۵ درجه سانتی‌گراد است.

چنانچه نتایج کشت منفی بود ولی تاریخچه بیمار و یافته‌های بالینی، تأیید کننده عفونت مایکوباکتریوم مارینوم باشد، شروع درمان را می‌بایست قویاً در نظر داشت. همچنین انجام بیوپسی از ضایعه می‌تواند در شناسایی ارگانیزم کمک

کننده باشد. رادیو گرافی منطقه آلوده، برای ارزیابی استئومیلیت می‌تواند کمک کننده باشد. انجام CT اسکن یا MRI از منطقه آلوده چنانچه تنوسینوویت یا عفونت عمیق‌تر وجود دارد، توصیه می‌شود.

استفاده از PCR برای شناخت گونه‌های میکوباکتریوم ممکن است کمک کننده باشد. نمونه‌های بیوپسی از ضایعات پوستی یا بافت درون مفصلی ممکن است برای بررسی هیستوپاتولوژیک گرفته شوند.

در هیستوپاتولوژی ضایعات، گرانولومای توبرکلوئیدی که اغلب آبسه‌ی ستاره‌واره (stellate) نیز دارند دیده می‌شود و کازیزاسیون (caseation) نیز نادر است.

## درمان

درمان به صورت طبّی است و از عوامل باکتریوسیدال استفاده می‌شود. طول درمان براساس مورد، تصمیم گیری می‌شود، ولی توصیه شده است که برای ۶-۴ هفته بعد از بهبودی بالینی درمان ضایعات ادامه یابد. درمان بعضی از عفونت‌ها ممکن است برای ۲۵ ماه یا بیشتر به طول انجامد. بهبودی خودبخودی نیز گزارش شده است. بسیاری از سوش‌های میکوباکتریوم مارینوم به داروهای ضد سلی مانند ایزونیازید، استرپتومایسین و پارآمینوسالسیلیک اسید مقاوم هستند. اما ارگاناسم به ریفامپین توأم با اتامبوتال، تتراسیکلین، تری‌متوپریم - سولفامتوکسازول، کلاریترومایسین و فلوروکوئینولون‌ها حساس هستند.

دبریدمان در هنگامی که عفونت به غلاف تاندونی سرایت می‌کند یا موجب درد پایدار یا تولید سینوس درناژی می‌کند، لازم است. اما اغلب، درناژ جراحی در اکثر ضایعات پوستی لازم نیست که انجام گیرد.

## باکتری‌های گرم مثبت در آب دریا

داده‌های چشمگیر اپیدمیولوژیک، نشانگر ارتباط میان شنا کردن در آب‌های آلوده میکروبی و بیماری در انسان هستند. بسیاری از این مطالعات در آب‌های پلاژهای دریایی انگلستان، اسپانیا، فرانسه، اسرائیل، هونگ کونگ و ایالات متحده آمریکا انجام گردیده‌اند. تمام این پژوهش‌ها، نشانگر وجود نرخ بالای بیماری‌های جزئی در میان شناگران در مقایسه با گروه غیر شناگر در این آب‌ها بوده‌اند.

در این مطالعات، بیماری‌های شناخته شده در دستگاه گوارش، گوش، بینی، حلق و پوست در میان شناگران روی داده‌اند. در پلاژهای دریایی، آنتروکوکوس‌ها، ارتباط نزدیکی را با گاستروآنتریت، از خود نشان داده‌اند.

در انگلستان نیز یک رابطه خطی میان شنا کردن در آب‌های آلوده با فاضلاب شهری و بیماری‌های غیر روده‌ای گزارش شده است. نتایج حاکی از آن است که استرپتوکوک‌های مدفوعی در میزان ۶۰ استرپتوکوک مدفوعی در هر ۱۰۰ سی‌سی یا بیشتر، پیش‌گویی کننده بیماری تنفسی تب‌دار است.

بر اساس مطالعات آینده‌نگر در شناگران و غیر شناگران که در چندین پلاژ ایالات متحده آمریکا (شامل مناطق آلوده و غیر آلوده) انجام گردیده‌اند، در سال ۱۹۸۶، شاخص میکروبیولوژی جدیدی ارائه شد که مقادیر ماکزیمم برابر میانگین هندسی ۱۲۶ اشريشیاکلی و ۳۵ آنتروکوکوس در هر ۱۰۰ سی‌سی آب دریا است. این استاندارد پیشنهادی، با میزان در حد انتظار ۱۹ بیماری اسهالی در هر ۱۰۰ شناگر، همبستگی دارد.

این استاندارد، مورد قبول همه کشورهای نیست. در کانادا برای مثال، استاندارد ۲۰۰ کلی فرم مدفوعی در هر ۱۰۰ سی‌سی را قبول دارند، جامعه اروپا نیز از دستورالعمل خود که ۸۰ درصد از نمونه‌ها نباید بیش از ۲۰۰۰ کلی فرم در هر ۱۰۰ سی‌سی یا ۱۰۰ کلی فرم مدفوعی و آنتروکوکوس در ۱۰۰ سی‌سی باشد، پیروی می‌کند. اکنون دستورالعمل‌های اروپایی مورد تأکید است ولی مقادیر بالاتر از کلی فرم‌های مدفوعی و آنتروکوکوسی در حد ۲۰۰ CFU در هر ۱۰۰ سی‌سی را برای هر دوی آنتروکوکوس‌ها و اشريشیا قبول دارند.

استانداردهای پیشنهادی، ۵ درصد خطر گاستروآنتریت را می‌پذیرد.

هرچند که دانشمندان فراوانی به ارتباط میان آنتروکوکوس‌ها و خطر بیماری‌ها اشاره کرده‌اند، اما می‌توان از میکروارگانیسم‌های دیگر نیز به عنوان جایگزین استفاده کرد. در میان باکتری‌های گرم مثبت، استفاده از استافیلوکوک‌ها، در چندین مطالعه اپیدمیولوژیک، جایگاه ویژه‌ای به عنوان شاخص

خطر سلامت برای خود در محیط‌های زیستی دریایی و آب شیرین یافته است.

## عفونت‌های دریایی

عفونت‌های دریایی براساس مکان ورود ارگانیسم تقسیم‌بندی می‌شود. در مباحث پیش، به عوامل میکروبیولوژیکی این عفونت‌ها پرداختیم. بعضی از این ارگانیسم‌ها در ایجاد عفونت‌های خاص مطرح می‌باشند؛ مانند ویبریوآلترنیتی‌کوس در عفونت‌های بافت ملتحمة چشمی و عفونت‌های گوارشی با ویبریوهای مانند ویبریوپاراهمالیتی‌کوس و ویبریوولنیفیکوس که در مسمومیت‌های غذایی دریایی مانند مصرف ماهی و صدف خوراکی دیده می‌شوند. ما در اینجا به عفونت‌های پوست، گوش و سینوس می‌پردازیم.

## عفونت‌های زخم

ترومای پوستی در فعالیت‌های شغلی و ورزشی دریایی شایع است. ارگانیسم‌های عامل عفونت‌های زخم می‌توانند در آب دریا یا از فلور طبیعی پوست بدن باشند.

این عوامل شامل استافیلوکوکوس آئروس، استرپتوکوکوس پیوژن، ویبریوها، آنتروباکتر، زودموناس و باسیلوس می‌باشند. هر چند که پاتوژن‌های احتمالی در پوست یا در آب هستند، اما اکثر عفونت‌های دریایی برخاسته از پاتوژنی‌هایی هستند که بخشی از

فلور طبیعی عامل ایجاد کنندهٔ تروما می‌باشند (مانند مرجان‌ها، خارهای ماهی یا صدف‌ها). با این فرض، گونه‌های متنوعی از ویبریوهای دریایی و نمک دوست، از عوامل بسیار مهم عفونت‌های زخمی محسوب می‌گردند.

از این میان، عفونت‌های باکتریایی با ویبریولنفیکوس در افرادی که دچار بیماری‌های زمینه‌ای مانند سیروز یا نقص در سیستم ایمنی هستند و یا داروهای ضد سرطان مصرف می‌کنند بسیار حائز اهمیت می‌باشد. زیرا عفونت با این ارگانیسم با سیر پرشتاب به سوی سلولیت، واسکولیت نکروزان، زخم‌های عمیق، میوزیت و التهاب بافت ماهیچه‌ای و عفونت خون میل می‌کند (برای آگاهی بیشتر در مورد یافته‌های بالینی و مسیر درمانی ویبریوهای گوناگون دریایی به بخش‌های دیگر این فصل مراجعه فرمایید).

عفونت شدید زخم با *Aeromonas sobria* و *Aeromonas hydrophila* با غواصی در آب‌های آلوده روی داده که در اثر آن سلولیت به سوی استئومیلیت انجامیده است.

عفونت با میکوباکتریوم مارینوم نیز بعد از یک دورهٔ نهفتگی ۲ تا ۸ هفته با ایجاد چرک و گرانولومای ارگانیزه شده (عفونت‌های توموری) توأم بوده که به سوی زخم شدن میل می‌کند. عفونت مسیر لنفاتیک‌ها و پوشش‌های تاندونی را طی کرده و به نظر می‌رسد که بافت‌های سردتر سطحی بدن را در اندام‌ها درگیر می‌کند (برای آگاهی بیشتر در مورد این ارگانیسم به بخش مربوطه در این فصل مراجعه فرمایید).

خراش پوستی پس از تماس با ماهی، صدف، گوشت و غذای دریایی خام می‌تواند موجب عفونت با باسیل گرم مثبت اریسی پلوتریکس (*Erysipelothrix rhusiopathiae* or *insidiosa*) شود و تولید عفونت اریسی پلوئید نماید که معمولاً محدود به پوست است. در این عفونت، بیمار تاریخچهٔ آسیب پوستی دارد که به نظر می‌رسد در طی دورهٔ نهفتگی یک تا هفت روزه بهبودی می‌یابد ولی سپس منطقهٔ کاملاً واضح بنفش - قرمز از مکان آسیب‌دیدگی پیشرفت کرده و به سفتی می‌گراید که با درد، خارش و حس سوزش همراه است. تورم و درگیری مفاصل نزدیک موجب سفتی و دردناکی مکان می‌شوند. لنف آدنیت منطقه‌ای و تظاهرات سیستمیک مانند آندوکاردیت نیز گزارش شده‌اند ولی نادر می‌باشند. عفونت ثانویه نیز موجب تولید آبسه می‌شود.

به طور کلی، تظاهرات عفونت‌های زخمی برخاسته از دریا از التهاب موضعی خفیف، سلولیت، لنف آدنیت و آبسه تا عفونت‌های پیشرونده با اثرات سیستمیک و حتی عفونت خون، متغیر است.

### درمان

زخم‌ها می‌بایست به خوبی تمیز شده و بافت‌های مرده و اجسام خارجی را با دبریدمان برداشت نمود، که شاید نیاز به بیهوشی موضعی یا عمومی نیز باشد.

سلولیت، لنفانژیت و علائم مشابه، نیاز به تجویز آنتی بیوتیک گسترده طیف (مانند داکسی‌سیکلین،

کوتریماکسازول، سفالوسپورین‌ها) دارند (بعد از گرفتن نمونه از زخم برای کشت و انجام آنتی بیوگرام). همچنین استراحت، بالا نگه داشتن اندام آسیب دیده و دیگر اقدامات حمایتی نیز مورد نیاز است. عفونت زخم‌های سطحی در غواصانی که دائم در آب هستند و از کفش‌های غواصی نامناسب استفاده می‌کنند را می‌توان با استراحت و دوری گزیدن از غوص، پانسمان، پودر ضد عفونی کننده یا پمادهای ضد میکروبی درمان نمود.

### عفونت‌های گوش

#### الف/ عفونت گوش خارجی

شنا خطر عفونت گوش خارجی را به پنج برابر افزایش می‌دهد و در غواصان نیز عفونت گوش خارجی، یکی از شایع‌ترین و پردردترین بیماری‌ها می‌باشد. زیرا شرایط گرم و مرطوب در آب و هوای گرمسیری، پوشش غواصی و اتاق‌های فشار، شرایط مناسبی را برای ارگانیسم‌ها فراهم می‌آورند. ماندن آب در کانال خارجی شنوایی بعد از شنا، به ویژه در آب‌های آلوده، این خطر را افزایش می‌دهد. اکزوستوزها (exostoses) که در شناگران و غواصان شایع است، فرد را مستعد نگهداری سرومن، ضایعات اپی تلیالی و آب می‌کند. ترومای موضعی مانند اقدام به برداشت سرومن نیز موجب عفونت می‌گردد. شناگرانی که دچار بیماری‌های پوستی مانند سیوره، اگزما و نورودرماتیت هستند، امکان ابتلای

بیشتری دارند. فلور باکتریایی معمولاً مخلوط بوده ولی زودوموناس آئروژینوزا، استافیلوکوک آئروس و گونه‌های پروتئوس، چیرگی دارند. گونه‌های با شیوع کمتر نیز گونه‌های دیفتروئید، اشرشیاکلی، استرپتوکوکوس فیکالیس، اسپریلوس نیگرا و کاندیدا آلبیکن هستند.

زودوموناس آئروژینوزا، به فراوانی در عفونت گوش خارجی غواصان دیده می‌شود. تماس طولانی با آب موجب تغییر در فلور افراد سالم از کوکس‌های گرم مثبت و دیفتروئید به باسیل‌های گرم منفی می‌گردد و این تغییر در پیش از علائم حاد عفونت گوش خارجی، روی می‌دهد.

باکتری‌های دریایی دیگر که موجب عفونت گوش خارجی می‌گردند شامل (*Achromobacter xylosoxidans*)، اشرشیا کلی، گونه‌های کلبسیلا، پروتئوس و گونه‌های ویبریوها می‌باشند.

#### یافته‌های بالینی

عفونت ممکن است دارای حاشیه فورونکل یا گسترده باشد. علائم شامل خارش یا درد در گوش است که با حرکت آرواره‌ها و کشیدن زبانه‌ی گوش (*Tragus*) بدتر می‌شود. گوش درماینه فیزیکی با لمس دردناک بوده و ضایعات مرطوب در کانال خارجی تورم یافته، مشاهده می‌شوند که می‌توانند ایجاد کاهش شنوایی هدایتی نمایند. لنف آدنوپاتی منطقه‌ای و به ندرت، ترشح چرکی وجود دارد. غواصان ممکن است از سرگیجه (به دلیل انسداد کانال) شاکی باشند.



## درمان

درمان شامل مسکن موضعی یا خوراکی همراه با پاک نمودن با دقت کانال است که پس از آن نیز می‌بایست از پمادهای ترکیبی آنتی بیوتیکی – استروئید استفاده نمود که می‌بایست کاملاً کانال را پر نمایند و یا می‌توان از کاربرد منظم قطره‌های آنتی بیوتیکی استفاده کرد.

سیپروفلوکساسین – هیدروکورتیزون، ممکن است برای عفونت گوش خارجی برخاسته از زودموناس سودمند باشد. تجویز آنتی بیوتیک سیستمیک نیز ممکن است نیاز باشد. موارد شدید یا عدم پاسخ به درمان نیاز به کشت و آنتی بیوگرام دارند. غواصی نیز تا درمان کامل نمی‌بایستی انجام گیرد.

برای پیشگیری، گوش‌ها را می‌بایست با آب شیرین (برای شستشوی آب شور یا مواد آلوده کننده) شستشو داد؛ زیرا نمک با بلور شدن در کانال، رطوبت را به خود جذب می‌نماید. می‌توان با پارافین یا قطره روغن زیتون قبل از غوص، از عود مجدد جلوگیری کرد. کاربرد پیشگیرانه اسید استیک دو درصد در آلومینیوم استات، دوبار در روز و بعد از غوص نیز در کاهش عفونت خارجی در غواصی، مؤثر بوده است.

## ب/ عفونت گوش میانی

عفونت گوش میانی، به مراتب کمتر شایع است ولی گاهی به عنوان عارضه حاد ترومای فشاری (barotrauma) به ویژه پس از عفونت حاد تنفسی، روی می‌دهد. شایع‌ترین ارگان‌سیم‌های ایجاد کننده آن شامل استرپتوکوکوسی‌های

همولیتیک، پنوموکوکوس یا استافیلوکوکوس‌ها هستند. عفونت چرکی شدید با ویبریو آلزینیٹیکوس نیز گزارش شده است. این ارگان‌سیم‌ها با دیگر فلور مخلوط از راه شیپور استاش یا در شیوع کمتر، از طریق پارگی در پرده گوش به دلیل ترومای فشاری، راه خود را به گوش میانی باز می‌کنند. وجود آب، مایع یا خون، محیط رشد مناسبی را فراهم می‌نماید. یافته‌های بالینی و درمان نیز مانند دیگر علت‌های عفونت گوش میانی است. علائم میان ۴ تا ۲۴ ساعت بعد از غوص پدیدار می‌گردند. معمولاً عفونت گوش میانی بعد از ترومای غواصی را می‌توان با آنتی بیوتیک سیستمیک درمان نمود.

## سینوزیت

سینوزیت حاد در غواصی شناخته شده است. اتیولوژی، باکتریولوژی و یافته‌های بالینی مانند عفونت گوش میانی است. سینوزیت مزمن، از بیماری‌های شغلی در غواصان می‌باشد. درمان آسیب‌های فشاری سینوسی شامل کاربرد داروهای تنگ کننده عروقی موضعی و سیستمیک برای خشکاندن مخاط بینی و باز نمودن منافذ سینوسی است. کشت و آنتی بیوتیک مناسب نیز توصیه می‌شود و بیمار نمی‌بایست تا بهبودی کامل که نیاز به ۷ تا ۱۴ روز درمان دارد، غواصی کند. خطر عمده عفونت سینوزیتی، سلولیت چشمی است که به سینوس‌ها گسترش یافته و یک اورژانس پزشکی محسوب می‌گردد.

## عفونت‌های انگلی

بسیاری از گونه‌های انگل‌های دریایی از انسان نیز گزارش شده‌اند. بسیاری از آنها چرخه زندگی خود را بدون نیاز به انسان می‌توانند کامل کنند و برای اکثر آنها، انسان میزبان تصادفی بوده و چرخه زندگی‌شان را در پستاندارن یا پرندگان دریایی کامل می‌کنند؛ یا اینکه در آب‌های شیرین زندگی کرده و در مرحله‌ی ثانویه دریایی می‌شوند. بسیاری از این عفونت‌های انگلی به صورت اختصاصی یا عمدتاً در افراد با نقص در سیستم ایمنی دیده می‌شوند.

از عوامل بسیار مهم بیماری‌زای انگلی، نماتودها هستند که با مصرف ماهی یا بی‌مهرگان نیم پز تولید بیماری انیزاکیاژیس (anisakiasis) می‌کنند و یا نماتود ترشینلا (Trichinella) که با تغذیه از پستاندارن دریایی، همچون فیل دریایی، به صورت نیم پز تولید بیماری می‌کنند. همچنین سرکاریای (cercariae) شیسستوز و میایی نیز می‌تواند در افرادی که با آب‌های دریایی سرو کار دارند درماتیت شدید تولید نماید. کرم‌های ریوی جنس آنجیواسترونگیلوس (Angiostrongylus) که عمدتاً در آب‌های شیرین هستند نیز می‌توانند از بی‌مهرگان دریایی به عنوان عامل انتقال دهنده استفاده کنند و باعث علائم شدید و حتی مرگ در افراد آلوده شوند. سستودها و ترماتودها نیز به صورت اتفاقی نیز موجب علائم با درجات گوناگون می‌شوند.

## انیزاکیاژیس

انیزاکیاژیس (Anisakiasis) به علت عفونت اتفاقی انسان با لارو نماتود اسکاریس مانند (ascaridoid) از خانواده انیزاکیده (anisakidae)، شامل انیزاکیس (Anisakis) و سودوترانو (Pseudoterranova) بوجود می‌آید. عفونت با خوردن غذای دریایی (ماهی و بی‌مهرگان) نیم پز یا خام بوجود می‌آید. نوع بالغ انگل در معده پستانداران دریایی یافت می‌شود. تخم‌ها از مدفوع پخش شده و لاروهای زایش یافته که آزاد شنا می‌کنند توسط بعضی از سخت پوستان بلع می‌گردند، آنها خود طعمه ماهی‌ها و اسکوئیدها می‌شوند. وقتی که لاروها توسط پستانداران دریایی مانند دلفین‌ها، خوک‌های دریایی و وال‌ها بلعیده می‌شوند، نخست در معده نقب می‌زنند؛ هنگامی که توسط انسان مورد مصرف قرار می‌گیرند، لاروها تلاش می‌کنند تا با نقب زدن وارد معده یا روده شوند. از این رو علائم ایجاد می‌شوند.

### یافته‌های بالینی

انیزاکیاژیس بعد از مصرف ماهی‌های دریایی نیمه خام یا خام روی می‌دهد. بیش از ۹۵ درصد از موارد بالینی در ژاپن، که در آن مصرف ماهی خام شایع می‌باشد گزارش شده است. کشورهای اروپایی و آمریکایی مقام بعدی را دارند. تظاهرات بالینی در نتیجه نفوذ کرم‌ها به درون دستگاه گوارش روی می‌دهد، که معمولاً در معده یا انتهای روده کوچک (به صورت شایع در ایلئوم) بروز می‌کند.

جنس (Pseudoterranova) معده و جنس (Anisakis) بیشتر روده را درگیر می‌کند. علائم معمولاً بعد از ۴۸ ساعت خود را نشان می‌دهند ولی الگوی بیماری، بسیار متنوع می‌باشد. با نوع معده‌ای انیزاکیاژیس، بیمار از درد شکمی شدید، تهوع و استفراغ شاکی است. درگیری روده کوچک موجب درد شکمی در بخش پایینی شکم و علائم انسداد می‌شود که شبیه آپاندیسیت است. علائم می‌توانند مزمن بوده و گاهی برای ماه‌ها و به ندرت سال‌ها به طول انجامند. این علائم با توده‌های روده‌ای حاوی پارازیت توأم هستند و گاهی با تومور، آنتریت منطقه‌ای یا دیورتیکولیت اشتباه می‌شوند. لارو انیزاکیس (Anisakis) در غذاهای دریایی گاهی موجب تولید تظاهرات آلرژیک حاد مانند کهیر، آنژیوادم و آنافیلاکسی با و بدون علائم دستگاه گوارشی، در کسانی که ماهی خام مصرف کرده‌اند، می‌شود.

### تشخیص

ائوزینوفیلی معمولاً در بیماران با انیزاکیاژیس گوارشی دیده نمی‌شود و لوکوسیتوز نیز یافته دائم نمی‌باشد. تشخیص قطعی با اندسکوپ، بررسی‌های رادیولوژیک یا پاتولوژی بافت امکان پذیر می‌باشد. در بررسی‌های رادیوگرافیک دستگاه

گوارش فوقانی، مرز توده‌ی کرم همراه با تورم مخاط یا ضایعۀ توموری دیده می‌شود. برداشت کرم با اندوسکوپ، درمان قطعی را موجب می‌شود.

درجات گوناگونی از کلفتی دیواره روده‌ها و تنگی لومن ایلئوم یا ژوژنوم در بررسی‌های رادیوگرافیک دیده می‌شود. سونوگرافی نیز کلفتی دیواره روده کوچک و آسیت موضعی را در کنار روده درگیر شده را نشان می‌دهد.

### درمان

علائم خود به خود در اکثر افراد بدون درمان خاصی برطرف می‌شوند، ولی سیر بهبودی با برداشتن کرم‌هایی که در معده قرار دارند با اندوسکوپ تسریع می‌شود. در یک مجموعه از بیماران با انیزاکیاژیس روده ای، تمام ۱۲ بیمار طی دو هفته بدون علامت شدند. یک گزارش درمان نیز با آل بندازول وجود دارد. همچنین بعد از برداشت کرم‌های معده‌ای، نیز می‌توان آنتی اسید تجویز کرد.

می‌توان با پخت کامل یا منجمد کردن ماهی تا ۲۴ ساعت قبل از مصرف، از عفونت جلوگیری کرد. زمان پخت ماهی بایستی ده دقیقه در دمای بالاتر از ۶۰ درجه سانتیگراد باشد تا لاروها از میان بروند.



توکسیکولوژی و مسمومیت‌های غذایی دریایی



مواد غذایی دریایی، منبعی سرشار از مواد سودمند تغذیه‌ای می‌باشند؛ ۱۶ درصد از پروتئین‌های حیوانی که در سراسر جهان به مصرف می‌رسند از ۶۶ میلیون تن گونه‌های دریایی که سالانه مورد مصرف مواد خوراکی قرار می‌گیرند، بدست می‌آید.

حداقل ۱۲۰۰ گونه جانور دریایی سمی وجود دارند. از این رو، مسمومیت‌های غذایی در سراسر دنیا مشاهده می‌گردد. هر چند مسمومیت‌های مواد غذایی دریایی، نسبت به مواد دیگر غذایی، نادرتر است ولی علائم مسمومیت غذایی با جانوران دریایی (ichthyotoxism) در تشخیص‌های افتراقی، گیج کننده بوده و معاینات بالینی و تاریخچه دقیق مصرف مواد غذایی دریایی می‌تواند راه‌گشا باشد. عموماً، سموم جانداران دریایی، ناشی از سموم جلبک‌های میکروسکوپی سمی است که در طی زنجیره غذایی انباشته گردیده و این سموم موجب علائم و نشانه‌های نورولوژیک و گوارشی می‌شوند.

### شکوفایی (بلوم) جلبکی زیان‌آور

در سراسر دنیا، سموم جلبکی، عامل بیش از ۶۰ هزار مسمومیت در سال بوده که با نرخ مرگ و میر ۱/۵ درصد توأم می‌باشند.

افزون بر تهدید سلامت انسان، سموم جلبکی موجب مرگ و میر ماهی و صدف‌های دریازی، پرندگان و دیگر جانوران زنجیره غذایی می‌شوند.

منشاء سموم جلبکی، جلبک‌های تک سلولی هستند که در پاسخ به شرایط مساعد زیستی، تکثیر یافته و انباشت‌های متراکمی از سلول‌ها یا «بلوم = شکوفایی» را تولید می‌کنند. در بسیاری از موارد، گونه‌های سمی در تراکم کم وجود دارند و اثرات زیان‌آوری بر انسان‌ها و محیط زیست فراهم نمی‌کنند، اما سمیت به صورت عمومی با این ارگانیسم‌ها زمانی روی می‌دهد که در تراکم بالایی انباشت پیدا می‌کنند. شرایطی که فیتوپلانکتون‌ها تولید سموم می‌کنند را «شکوفایی (بلوم) جلبکی زیان‌آور» می‌نامند که پیش از این به نام «جزر و مد سرخ» معروف بود. تنها ۲ درصد (۸۰ - ۶۰ گونه) از ۴۰۰۰ - ۳۴۰۰ فیتوپلانکتون شناخته شده زیان‌آور یا سمی می‌باشند. از اینها، اعضاء دو گروه جلبکی تک سلولی تحت عنوان دینوفلاژله‌ها و دیاتوم‌ها، تولید سمومی می‌کنند که برای انسان‌ها زیان‌آور هستند.

نرمتنان صدف‌دار، زئوپلانکتون‌ها و ماهیان سبزینه‌خوار، از این جلبک‌ها تغذیه نموده و به عنوان عامل بیماری (vector) به طور مستقیم (مانند مصرف صدف خوراکی) یا از طریق انتقال در مسیر زنجیره‌های غذایی، موجب ایجاد مسمومیت در انسان‌ها می‌شوند. مصرف غذاهای دریایی آلوده به سموم جلبکی، موجب پنج نوع سندرم مسمومیت غذایی در انسان می‌شوند که شامل مسمومیت فلجی با صدف، مسمومیت فراموشی با صدف، مسمومیت اسهالی با صدف و مسمومیت با ماهیان (ciguatera) هستند.

بیشتر این سموم، نوروтокسین هستند و در مقابل گرما، ثابت می‌مانند. از این رو، پخت و پز، موجب حذف سمیت آنها در مواد غذایی نمی‌گردد. افزون بر مصرف مواد غذایی سمی، سموم دو منبع دینوفلاژی، مانند بروتوکسین (brevetoxins) به صورت آئروسول و سم فیستریا (Pfiesteria) به صورت فرار از طریق دستگاه تنفسی وارد بدن انسان می‌شوند.

طی سه دهه گذشته، رخدادهای شکوفایی جلبکی زیان‌آور، در بسیاری از نقاط گزارش شده است. عوامل گوناگونی در این رخدادهای مؤثر بوده‌اند که شامل فعالیت‌های انسانی مانند ایجاد افزایش در گازهای گلخانه‌ای و تغییرات عظیم در سطح آب و هوای جهانی تا جابجایی و انتقال گونه‌های غیر بومی از طریق آب موازنه کشتی‌ها می‌باشند. در کشتی‌ها، آب موازنه زمانی به کار می‌رود که کشتی خالی است و بار خود را تخلیه کرده است. از این رو بعد از رسیدن به بندر جهت بارگیری، آبی که در مخازن حفظ توازن ذخیره شده است، تخلیه می‌شود.

به طور تخمینی، ۱۰ میلیارد تن آب بالاستاژ موازنه هر ساله انتقال می‌یابد که آن را به صورت منبع عظیمی جهت انتقال آلودگی در می‌آورد. حمل سلول‌ها و کیست‌های جلبکی سمی، در آب بالاستاژ کشتی‌ها، روش شناخته شده‌ای برای انتقال دینوفلاژله‌ها و دیاتوم‌های سمی به مناطقی است که فاقد این گونه‌ها هستند. از پدیده‌های دیگر در بلوم جلبکی، پدیده اوتروفیکاسیون (Eutrophication) است. تکثیر

فیتوپلانکتون‌ها در اقیانوس به دسترسی آنها به نیتروژن بستگی دارد. منبع عمده انسانی نیتروژن، ورود اتمسفری آن با منشأ از منابع کشاورزی، شهری و صنعتی است.

در مورد تغییرات شرایط آب و هوایی و پدیده ال نینو در فصل اول اشاره گردید. به طور کلی، فعالیت‌های انسانی بر روی محیط زیست، عامل مهمی در گسترش شکوفایی جلبکی زیان‌آور بوده و گسترش بلوم‌های جلبکی سمی و زیان‌آور، به عنوان شاخص زیستی اختلالات اکولوژیک دریا، به شدت مورد توجه قرار گرفته است.

## مسمومیت‌های غذایی با صدف‌های دریایی

مقادیر جزئی از سموم صدفی، اغلب در صدف‌های خوراکی، وارد بازار تجارت در سراسر جهان می‌گردند؛ اما اکثر این سموم در غلظتی هستند که روی سلامت اثری ندارند. این سموم را می‌توان با روش‌های کروماتوگرافی مایع پرفشار (HPLC) اندازه‌گیری نمود و غلظت‌های مجاز آنها نیز مشخص گردیده‌اند.

اکثر گونه‌های سم‌زای میکروسکوپی، در گروه دینوفلاژله‌ها قرار دارند که با رخداد "جزر و مد سرخ" همبستگی از خود نشان می‌دهند. در حقیقت "جزر و مد سرخ" شکوفایی (بلوم) دینوفلاژله‌ها هستند که آب دریا، خلیج‌ها و رودخانه‌ها را به رنگ سرخ آجری، قهوه‌ای، سبز و یا حتی زرد در می‌آورند. شکوفایی این موجودات میکروسکوپی، موجب



کاهش اکسیژن دریا و مرگ و میر ماهی‌ها می‌شود؛ اما نرم‌تنان، این ارگانیسم‌ها را فیلتر کرده و سم آنها را در ماهیچه‌های خود انباشته می‌کنند.

### مسمومیت فلج کننده با صدف

بیماری و مرگ و میر با مسمومیت فلج کننده توسط مصرف صدف (PSP) در قرن‌های گذشته نیز ثبت گردیده است. این سموم شایع‌ترین و گسترده‌ترین سموم صدفی هستند و رخداد (PSP) در حال فزونی است.

این بیماری ویژه دستگاه اعصاب، توسط گروهی از ۲۰ تتراهیدروپورین وابسته نزدیک بوجود می‌آید که محلول در آب بوده، در مقابل گرما مقاوم هستند و به آنها سموم فلج کننده صدفی می‌گویند. این سموم از لحاظ قدرت متنوع هستند و در مقادیر و ترکیب‌های گوناگونی در صدف‌های سمی وجود دارند. آنها همچنین از یک شکل به شکل دیگر تبدیل می‌گردند. ساکسی توکسین (saxitoxin) قوی‌ترین آنها است. در مقادیر بالا، (PSP) موجب مرگ طی دو ساعت می‌شود و هیچ‌گونه پادزهری ندارد. در معرض قرار گرفتن با این سموم، از طریق مصرف دو کفای‌ها مانند ماسل‌ها (mussels)، اسکالوپ‌ها و کلام‌ها (clams) است. اما (PSP) بعد از مصرف سخت‌پوستان، شکم پایان و ماهی نیز گزارش شده است. ساکسی توکسین‌ها در مقادیر و ترکیبات گوناگون، در سه جنس Alexandrium، Pyrodinium و Gymnodinium تولید می‌شوند.

ساکسی توکسین، اثرات خود را با میل فراوان برای اتصال به مکان یک کانال وابسته به ولتاژ سدیم آغاز می‌کند که موجب منع هدایت کانالی گردیده و در نتیجه بلاک در فعالیت سلول‌های عصبی بوجود می‌آید. مکان اولیه اثر ساکسی توکسین در انسان، سیستم اعصاب محیطی است که با اتصال سم، علائم در کمتر از یک ساعت آغاز می‌گردند. شکل فلج کننده این مسمومیت، با مورمور شدن (tingling) دهان و لب‌ها، طی ۵ تا ۳۰ دقیقه بعد از مصرف صدف خوراکی آلوده، روی می‌دهد. این احساس به دیگر بخش‌های بدن نیز گسترش می‌یابد و بی حسی (numbness) بعد از مورمور شدن هویدا می‌گردد. در نهایت فلج موتور و نارسایی تنفسی روی می‌دهند. علائم دیگر شامل پراستزی دور دهانی، سر درد، آتاکسی، جویده حرف زدن، سرگیجه، ضعف عضلانی، فلج محیطی، اختلال اعصاب مغزی، تهوع، استفراغ، ترشح بزاق، تشنگی، دیس فاژی، درد شکمی، نارسایی تنفسی و اسهال (کمتر شایع) است. یک علامت غیر معمول نیز در قربانیان حس شناور بودن هنگام راه رفتن است. علائم برای روزها تا ماه‌ها (برای بعضی از میوپاتی‌ها) پابرجا می‌ماند. درمانی اختصاصی برای بیماری وجود ندارد. چنانچه علائم دهانی حس شد می‌بایست غذا را از دهان بیرون ریخت و چنانچه علائم عمومی یافت گردید، غذا را باید از معده با لاواژ معده‌ای بیرون آورد. چنانچه لوله معده‌ای وجود ندارد، استفراغ را می‌بایست القاء نمود.

هنگامی که فلج تنفسی روی داده است، می‌بایست توجه به نارسایی تنفسی و اقدامات حمایتی تنفسی نمود (معمولاً طی ۲۴ ساعت اولیه). چنانچه بیمار را بتوان ۱۸ ساعت زنده نگه داشت، پیش آگهی خوب است و بهبودی سریع روی خواهد داد.

در سطح جهان، تقریباً سالانه ۲۰۰۰ مورد (PSP) روی می‌دهد که با مرگ و میر ۱۵ درصد توأم است.

### مسمومیت اسهالی با صدف

مسمومیت اسهالی با صدف (DSP)، در نگاه اول، یک بیماری دستگاه گوارش است که اولین مورد آن در هلند در سال ۱۹۶۱ گزارش گردید. پس از رخداد‌های ژاپن در اواخر دهه ۱۹۷۰، عامل و سموم مربوطه شناسایی شدند. بیماری (DSP) عموماً توسط ترکیب لیپوفیلیک، پلی اتری اسید اوکادائیک (Okadaic acid) و مشتقات (دینوفیزیس توکسین) بوجود می‌آید. آنها سرین / ترئونین پروتئین فسفاتازهای اساسی را که تنظیم کننده فرآیندهای متابولیک در سلول‌های یوکاریوتیک هستند، منع می‌کنند. در نتیجه پروتئین‌های فسفریله انباشت شده و موجب درون رفت کلسیم می‌گردند، cAMP یا پروستاگلاندین تولید می‌شود و ترشح پایدار مایع به درون روده را افزایش داده و اسهال ایجاد می‌نماید.

تاژک داران چرخان، به ویژه گونه‌های جنس‌های (Dinophysis) و (Prorocentrum) منابع این سموم هستند. براساس جغرافیای صدف، سموم گوناگونی چیرگی پیدا

می‌کنند؛ به عنوان مثال اسید اوکادوئیک در بریتانیا و دینوفیزیس توکسین در ایرلند دیده می‌شوند.

بیماری (DSP) غالباً با علائم گوارشی توأم است که شامل اسهال، تهوع، استفراغ، شکم درد و لرز است. علائم عصبی دیده نمی‌شود. بهبودی طی ۲ تا ۳ روز روی می‌دهد. تاکنون مرگ و میری با این بیماری گزارش نشده است. درمان به صورت حمایتی و شامل جایگزینی مایعات و درمان‌های ضد اسهالی (antidiarrheal) است.

### مسمومیت فراموشی با صدف

در کانادا، در سال ۱۹۹۷، ۱۰۷ نفر بعد از مصرف صدف خوراکی ماسل (mussel) کشت شده در جزایر پرنس ادوارد با علائم گاستروآنتریت بیمار شدند. افراد با آسیب شدید، علائم سیستم عصبی از خود نشان دادند که شامل از دست دادن قدرت حافظه بود. سپس سم، با نام اسید دوموئیک (domoic acid) شناسایی شد که یک اسید آمینه محلول در آب و مقاوم به گرما است. اسید دموییک، بیش از این در جلبک‌های قرمز گوناگون شناسایی شده بود، اما در این مورد، منبع آن یک دیاتوم تحت عنوان (Pseudo-nitzschia multiseries) بود. این پدیده تقریباً غیر معمول بود، زیرا پیش از این، تاژک داران چرخان مسئول سموم صدفی بودند. مطالعات بعدی نشان داد که دیگر گونه‌های این دیاتوم نیز تولید اسید دموییک می‌کنند.

اسید دموییک، آگونیست قوی گلوتامیک است که موجب اختلال طبیعی در انتقال عصبی شیمیایی در مغز

می‌شود. این سمّ به گیرنده‌های کاینات مانند (Kainate-type) گلوتامیک متصل شده و موجب تحریک پایدار سلول‌های عصبی می‌گردد و در نتیجه کلسیم سلولی افزایش پیدا نموده و تورم سلول‌های عصبی و مرگ آنها در هیپوکامپوس روی می‌دهد. از زمان روی دادن رخداد کانادا، استخراج اسید دموئیک از صدف‌های کسورهای همچون آمریکا، اسپانیا و اخیراً بریتانیا گزارش شده است.

علائم طیّ ۳۰ دقیقه تا ۲۴ ساعت بعد از خوردن صدف‌های سمّی روی می‌دهد و علائم آغاز کننده شامل تهوع، استفراغ، شکم درد، اسهال، سردرد، بی حالی، لرزش و گیجی و پریشانی است. طیّ ۳ تا ۴ ساعت، تنگی نفس، برادی کاردی، تشنج، کما و مرگ روی می‌دهد. همی پارازی و فلج چشمی نیز دیده می‌شود. کسانی که از بیماری شدید جان سالم به در می‌برند دچار از دست دادن همیشگی حافظه کوتاه مدت می‌شوند، از این رو است که به این بیماری مسمومیت فراموشی با صدف می‌گویند. حمایت تنفسی در فاز اولیه بیماری ممکن است مورد نیاز باشد.

### مسمومیت نوروتوکسیک با صدف

همانند (PSP)، بیماری مسمومیت نوروتوکسیک با صدف (NSP) برای قرن‌ها شناخته شده بوده است. اما برعکس (PSP)، تنها از بعضی از مناطق قاره آمریکا و نیوزیلند گزارش شده است.

اثرات سمّی، در نتیجه گروهی از ترکیبات لیپوفیلیک پلی اتری به نام برووتوکسین (brevetoxins) بوجود می‌آیند که موجب درون رفت یون‌های سدیم به درون کانال‌های وابسته به ولتاژ سدیم گردیده و از این رو از لحاظ مکانیسم عمل مانند (ciguatoxins) اثر می‌کنند.

هرچند که چندین "رافیدوفیت" این سموم تولید می‌کنند، اما شایع‌ترین عامل، از تاژک‌داران چرخان به نام (*Gymnodinium breve*) است. این ارگانیسم، مسئول جزر و مد سرخ مشهور فلوریدا بوده و موجب (NSP) بعد از مصرف صدف خوراکی آلوده می‌گردد. آئروسول آب دریا که حاوی سلول‌های لیز شده این تاژک‌دار چرخان است، موجب تحریک چشم و دستگاه تنفسی می‌شود. اثرات زیان آور این تاژک‌دار چرخان برای ماهی‌ها، بی‌مهرگان و پرندگان دریایی با مرگ و میر بالایی توأم بوده است.

نوروتوکسین این بیماری، در آغاز موجب علائم گوارشی مانند تهوع، اسهال و درد شکمی می‌شود. این علائم با علائم نورولوژیک که شامل پاراستزی دور دهانی، سرگیجه، آتاکسی، تشنج و فلج تنفسی هستند، دنبال می‌گردد. علائم دیگر شامل برادی کاردی، سردرد، دردهای کرامپی در اندام‌های تحتانی و مردمک گشاد می‌باشند.

علائم طیّ چند دقیقه بعد از مصرف روی می‌دهند، ولی ممکن است تا ۳ ساعت بعد از مصرف سمّی صدف خوراکی نیز به تأخیر بیفتند.

بیمارانی که نیاز به حمایت تنفسی دارند طی چند روز بهبودی می‌یابند.

## مسمومیت‌های غذایی با ماهی

### مسمومیت با ماهیان سیگواترا

در مقیاس جهانی، مسمومیت با ماهیان سیگواترا، جدّی‌ترین سمّیّت دریایی است. این بیماری به صورت عمده مربوط به مناطق گرمسیری، تحت گرمسیری و معتدل است که بیشترین رخداد آن در عرض ۳۵ درجه شمالی و جنوبی روی می‌دهد.

ماهی- که از سیمای بیرونی نمی‌توان آن را بعنوان غذایی سمّی شناخت- در سازندهای مرجانی زندگی می‌کند و ممکن است دینوفلاژله یا (*Gambierdiscus toxicus*) را که منشاء سمّ است، مستقیماً هضم کند و یا اینکه آن را از طریق خوردن دیگر ماهیان بدست آورد.

این سم که بنام سیگواتوکسین (*Ciguatoxin*) شناخته می‌شود برای خود ماهی زبانی نمی‌آفریند. اما همچنان که در مسیر زنجیره غذایی به سوی جانوران گوشتخوار سیر می‌کند انباشته می‌گردد؛ اینگونه است که جانوران شکارچی بزرگتر نیز سمّی‌تر می‌باشند.

تخمین زده می‌شود که سالانه حدود ۵۰ هزار مورد مسمومیت با ماهیان سیگواترای روی می‌دهد.

سیگواتوکسین سمّی لیپوفیلیک، مقاوم به حرارت، پلی اتر مقاوم به اسید است، که به صورت انتخابی، کانال‌های سدیم حساس به ولتاژ را در سیناپس‌های عصبی عضلانی باز می‌کند.

سمّ دیگر که در مسمومیت‌های سیگواترای به مقدار کمتر از دینوفلاژله (*Gambierdiscus toxicus*) منشاء می‌گیرد، میتوتوکسین (*maitotoxin*) است که ترکیب محلول در آب دو سولفاتی است و کانال‌های کلسیمی عمل کننده گیرنده‌ای و حساس به ولتاژ را در غشاء سلول‌ها فعال می‌سازد.

بیش از ۴۰۰ گونه از ماهیان شامل گروپرهای شاه ماکرال، طوطی ماهیان، سگ ماهیان، اسنپرهای باراکوداها، مار ماهیان و آمبرتک‌ها هستند که در این نوع مسمومیت نقش دارند.

مسمومیت با این نوع ماهیان زمانی بیشتر روی می‌دهد که تحت تأثیر طوفان یا دستکاری‌های انسانی، سازندهای مرجانی آسیب دیده و در نتیجه اکولوژی سیستم به هم ریخته باشد و تکثیر دینوفلاژله‌های مسئول سم افزایش بیابند.

### یافته‌های بالینی

علائم بالینی گوناگون است و اساس پاتوفیزیولوژی نیز به دلیل اثر سیگواتوکسین در افزایش نفوذپذیری کانال‌های سدیمی و آزادسازی نوراپی نفرین و نیز احتمالاً افزایش برداشت کلسیم در سلول‌ها است. علائم معمولاً ۲ تا ۱۲ ساعت بعد از

مصرف غذا روی می‌دهند. اما موارد شدیدتر ممکن است علائم را زودتر از خود نشان دهند.

علائم عمومی غیر ویژه، همچون ضعف و دردهای مبهم، در اندام‌ها و سر روی می‌دهند. دردهای عضلانی به ضعف شدیدتر، با یا بدون کرامپ، میل می‌کنند. وجود درد، این نوع مسمومیت را از مسمومیت تترودوکسینی، افتراق می‌دهد. پاراستزی و بی حسی در اطراف دهان روی می‌دهد و گاهی در بخش محیطی نیز دیده می‌شود.

ممکن است علائم گوارش شامل بی‌اشتهایی، تهوع، استفراغ و اسهال چند روزی پابرجا بمانند. اختلالات نورولوژیک شدید ممکن است طی ۱۲ تا ۳۶ ساعت بعد دیده شود که شامل هذیان گویی (delirium)، درگیری اعصاب مغزی، عدم تعادل و آتاکسی بوده و گاهی نشانگان اکستراپیرامیدال، تشنج، کوما و حتی مرگ دیده می‌شوند. مرگ احتمالاً به دلیل نارسایی تنفسی می‌باشد؛ هر چند که در موارد شدیدتر، افت فشارخون، آریتمی قلبی و مسائل قلبی – عروقی دیگر نیز روی می‌دهند.

آسیب‌های پوستی، ویژه بوده و شامل سرخی، حس خارش و سوزندگی هستند و گاهی نیز با ضایعات وزیکولر توأم می‌گردند. این آسیب‌های پوستی ممکن است طی چند روز شدید باشند ولی سپس معمولاً فرو می‌نشینند. از دست دادن مو و ناخن نیز دیده می‌شود. در موارد بسیار شدید، ضایعات پوستی برای هفته‌ها ایجاد دردسر می‌کنند. در زنان، واژن ممکن است درگیر شود که گاهی به صورت شدید بوده و علائم التهاب مثانه و یا درد هنگام نزدیکی تولید می‌کند.

با شیوع کمتر، مردان ممکن است در هنگام انزال درد داشته باشند که از آنجا که سم ممکن است به منی انتقال یابد می‌تواند در زن نیز تولید علائم کند. میزان مرگ و میر در مجموعه‌های گوناگون از ۱/۰ تا ۱۰ درصد گزارش شده است. در رخدادهای شدید، تظاهرات بالینی حاد و گسترده می‌باشد. در اکثر مناطق هند – اقیانوس آرام، بیماری تمایل به شکل تک گیر و خفیف دارد. در این موارد، علائم طی یک تا دو روز فرو می‌نشیند، هر چند که ضعف و پاراستزی همراه با درک معکوس درجه حرارت ممکن است برای دوره طولانی تری پابرجا بماند.

در موارد شدید، بهبودی ماه‌ها یا یکسال به طول می‌انجامد. عود علائم ممکن است با مصرف الکل، اسید نیکوتینیک و داروهای فعال عروقی دیگر روی دهد. تولید منطقه سرخی همراه با حس خارش پس از مصرف الکل، علامت پاتوگنومیک این بیماری است. بیماری همچنین می‌تواند بعد از استرس یا مصرف بعضی از ماهی‌ها یا جانورانی که با ماهی تغذیه شده‌اند، عود کند.

ایمنی با این بیماری روی نمی‌دهد و حتی مسمومیت‌های بعدی ممکن است شدیدتر نیز باشد.

## درمان

درمان شامل برداشت مواد جذب نشده یا القاء استفراغ یا لاواژ معده ای در بیمارانی که نارسایی تنفسی ندارند می‌باشد. شارکول فعال از راه خوراکی تجویز می‌گردد. بستری و تحت

## مسمومیت با ماهیان خال مخالی (Scrombroid)

شایع‌ترین مسمومیت‌های غذایی دریایی در سراسر جهان به نظر می‌رسد که مسمومیت با ماهیان خال مخالی است. این نوع مسمومیت بعد از خوردن ماهیان خال مخالی مانند تن، ماکرال که گوشت چرب و سیاه رنگ دارند و یا به میزان کمتر، با خوردن ماهیان غیر خال مخالی با گوشت سیاه رنگ مانند ساردین و شاه ماهی روی می‌دهد.

عموماً، این نوع مسمومیت با ماهیانی است که مقادیر بالایی از اسیدآمین هیستیدین (histidine) دارند که توسط بعضی از گونه‌های فلور، به هیستامین دی کربوکسیله می‌گردد و می‌تواند در گوشت به مقادیر بالایی برسد. با این وجود، دلایلی در دسترس است که نشان می‌دهد هنوز اتیولوژی این نوع مسمومیت در هاله‌ای از ابهام است. بعضی از پژوهشگران پیشنهاد کرده‌اند که یک عامل ناشناخته (شاید یک سم یا سمومی از جلبک‌ها) تخلیه کننده قوی ماست سل‌ها (mast cells) بوده و موجب آزاد سازی هیستامین درونی (endogenous) می‌گردد. از سوی دیگر، گفته می‌شود که ماهیان سالم، چنانچه به خوبی نگهداری نشوند، سمی می‌گردند. اگر این ماهیان برای چند ساعت در شرایط درجه حرارت اتاق یا در آفتاب نگهداری شوند، هیستیدین در بافت‌های ماهیچه‌ای آنها تحت اثر باکتری‌ها به سورین (saurine) که یک ماده هیستامین مانند است، تبدیل

نظر قرار دادن بیمار در بیمارستان تا حصول بهبودی می‌بایست مدنظر قرار داد. حمایت‌های تنفسی ممکن است مورد نیاز باشد.

درمان پزشکی اصولاً به صورت درمان علامتی است. داروهای گوناگونی آزمون شده‌اند ولی هیچکدام مؤثر نبوده‌اند. درمان جدید، تزریق وریدی مانیتول (به ویژه اگر زود هنگام تجویز شود) است. تجویز ۲۵۰ سی‌سی از مانیتول ۲۰ درصدی وریدی به صورت آرام (تا حد ماکزیمم ۱ گرم در کیلوگرم) توأم با گلوکز ۵ درصد، نتایج درمانی خوبی را از خود نشان داده است. هرچند که این شیوه درمانی هر چقدر زودتر انجام گیرد نتایج بهتری خواهد داشت، ولی همچنان تا دو هفته بعد از مسمومیت نیز کارساز بوده است.

داروهای که پیشنهاد شده‌اند و به نظر می‌رسد که زیان‌آور نباشند؛ شامل لیگنوکائین، استروئیدها و گلوکونات کلسیم ۱۰ درصد وریدی، برای رفع تظاهرات عصبی عضلانی و نورولوژیک و نیز احتمالاً افزایش تون ماهیچه‌ای، می‌باشند. به عنوان یک قانون، درمان دارویی هرگز کارآمدی یک مراقبت عمومی خوب پزشکی را ندارد. درمان علامتی، بدون کاربرد داروهای فعال عروقی، به نظر بسیار با ارزش می‌آید. ديازپام را می‌توان تجویز نمود و در موارد شدید، به مشاوه با نورولوژیست یا روانپزشک برای تجویزات دارویی نیاز می‌باشد. یک ضد افسردگی سه حلقه‌ای در مقادیر کم، مانند آمی تریپتیلین (۲۵ تا ۵۰ میلی گرم nocte) ممکن است مفید باشد.

می‌گردد. این باکتری‌ها شامل پروتئوس، کلستریدیوم، سالمونلا و اشرشیا کلی می‌باشند.

تأیید آزمایشگاهی ماهی آلوده با بررسی محتوی هیستامین آن حاصل می‌آید که در این صورت این میزان به بیش از ۱۰۰ میلی‌گرم در هر ۱۰۰ گرم بافت ماهیچه‌ای ماهی بالغ می‌گردد.

### یافته‌های بالینی

نخست، مزه ماهی به نظر تند و تیز می‌آید و بعد از ۳۰ تا ۶۰ دقیقه علائم دیگر که ویژه مسمومیت با هیستامین است ظهور می‌یابند. این علائم شامل گوارشی توأم با سردرد و تپش قلب است که تندی ضربان قلب با افت فشارخون به صورت سندرم آلرژی مانند را به دنبال خواهد داشت. این سندرم ممکن است توأم با واکنش کهیری پوست، اسپاسم راه‌های هوایی، یا شوک آنافیلاکسی در دستگاه گردش خون باشد.

### درمان

درمان اولیه شامل برداشت مواد جذب نشده از طریق استفراغ یا لایواژ معده‌ای (در صورتی که بیمار هوشیاری خوبی دارد) می‌باشد. برای درمان علائم، ضد هیستامین‌ها (۵۰ میلی‌گرم دیفن هیدرامین یا داروهای مشابه) از طریق وریدی یا عضلانی (در موارد شدید) و یا خوراکی (در موارد ضعیف‌تر) می‌بایست تجویز نمود. در موارد شدیدتر، ۳۰۰ میلی‌گرم سایمتیدین برای بلاک کامل گیرنده هیستامین می‌توان اضافه

نمود. درمان‌های علامتی و تجویز آدرنالین یا استروئیدها نیز پیشنهاد شده‌اند. علائم معمولاً طی ۸ تا ۱۲ ساعت فرو می‌نشینند.

پیشگیری از طریق نگهداری و آماده سازی خوب ماهی امکان پذیر است. منجمد کردن سریع ماهی‌ها و عدم قرار دادن آن در درجه حرارت اتاق یا آفتاب، رخداد این نوع مسمومیت را کاهش می‌دهد.

### مسمومیت با تترودوتوکسین

مسمومیت با تترودوتوکسین (Tetrodotoxin) بعد از مصرف ماهی فوگل (بادکنکی = Puffer fish)، ماهی خورشیدی اقیانوس (sunfish) یا ماهی خاردار (porcupine) روی می‌دهد. واژه بادکنکی از آنجا آمده است که ماهی می‌تواند با گرفتن مقادیر زیادی هوا یا آب خود را باد کند. فلس این ماهیان تغییر ماهیت داده و صفحات یا میخ‌های محافظت کننده‌ای را بوجود آورده‌اند هر چند این ماهیان در مناطق گرمسیری و معتدل به فراوانی دیده می‌شوند، اما در سراسر دنیا به عنوان سمی شناخته شده‌اند. سم در تخمدان‌ها، کبد و روده‌ها عمدتاً انباشته می‌شود؛ مقادیر کمتری در پوست است، ولی ماهیچه‌ها معمولاً فارغ از سم هستند. سمیت آن بستگی به سیکل تولید مثل دارد.

به جز در دو حالت استثناء، مردم این ماهی را مصرف نمی‌کنند. نخست مصرف کننده ناآشنا است و استثناء دیگر،

مصرف خوراکی آسیایی به نام "فوگو" (Fugu) است. آشپزهای ژاپنی، بعد از دورانی طولانی شاگردی، گواهینامه ساخت این ماهی را دریافت می‌کنند تا غذایی از ماهی آماده کنند که مقداری کافی سم داشته باشد تا تولید اثر کربی در دهان کند، اما موجب مرگ نگردد. اما با این وجود، مواردی رخ می‌دهد و موارد مرگ و میر بعد از غذای فوگو به ۵۰ مورد در سال می‌رسد.

سم موجب اختلال در هدایت عصبی - عضلانی در اعصاب حسی و موتور و دستگاه اعصاب سمپاتیک می‌گردد و این اثر از طریق اختلال در انتقال سدیم حاصل می‌آید. همچنین، سم اثرکاهنده بر روی مراکز بصل النخاعی، ماهیچه‌های اسکلتی (کاهش تحریک پذیری)، هدایت درون قلبی و انقباض میوکاردی دارد. ممکن است افت فشارخون به دلیل اثر سم روی رشته‌های کولینرژیک پیش گانگلیونی یا اثر مستقیم آن بر روی قلب باشد. اثر کاهندگی تنفسی پیش از اثر کاهندگی قلبی عروقی روی می‌دهد.

علائم گوارشی شامل تهوع، استفراغ، اسهال و غیره بوده و گاهی کاهش درجه حرارت، ضربان نبض و فشارخون نیز ممکن است دیده شود.

اختلال انعقادی که گاهی دیده می‌شود، ممکن است با خونریزی یا پوسته ریزی از تاول‌های خون ریز توأم گردد. درگیری نورولوژیک، به صورت زنش ماهیچه‌ای و عدم هماهنگی خود را نشان داده و ممکن است به سوی فلج کامل عضلات اسکلتی پیش رود. فلج بولب، باعث اختلال در صحبت کردن و بلع می‌شود.

مردمک‌ها، بعد از اینکه تنگ شدند، ممکن است گشاد شده و پاسخ به نور ندهند. در نهایت، سیمای بالینی، فلج عمومی است و بیمار تا زمانی که اکسیژن تأمین می‌شود کاملاً هوشیار می‌ماند.

در هر صورت، میزان بالای مرگ و میر به دلیل فلج تنفسی است که طی ۲۴ ساعت پس از مصرف روی می‌دهد.

## درمان

پیش از اینکه بیمار نشانه‌های فلج یا ضعف از خود نشان دهد، کاربرد استفراغ آورنده، یا لاولژ معده ممکن است در برداشت مواد سمی سودمند باشد. شارکول فعال، به صورت خوراکی تجویز می‌شود. بعد از اینکه ضعف هویدا شد، درمان کاملاً علامتی است (مانند برقراری راه هوایی، کنترل علائم حیاتی، اندازه‌گیری گازهای خونی و پروفیل بیوشیمیایی).

## یافته‌های بالینی

معمولاً بعد از ساعت اول، بیمار ضعف ماهیچه‌ای و دیگر اثرات بلاک سیستم‌های موتور و حسی را احساس می‌کند که ممکن است به سوی فلج کامل اسکلتی (شامل فلج تنفسی) گسترش پیدا کند. پاراستزی در اطراف دهان به سوی اندام‌ها پیش می‌رود و یا ممکن است عمومی شود. اثرات اتونومیک شامل ترشح بزاق، عرق کردن، درد قفسه سینه و سردرد است.



بیمار ممکن است به تهویه مصنوعی برای ۲۴ ساعت نیاز داشته باشد. از آنجا که بیمار کاملاً هوشیار است (هر چند حرکت عضلات تنفسی و ماهیچه‌های اسکلتی از بین رفته‌اند) تجویز آرامبخش ملایمی همچون دیازپام، منطقی به نظر می‌رسد و در تمام طول درمان دادن اطمینان به بیمار لازم است.

هرچند که داروهای گوناگونی چون، کلسیم گلوکونات ۱۰ درصدی وریدی، آنتی‌کلین استرازاها، تحریک کننده‌های تنفسی و استروئید تجویز شده‌اند، ولی هیچکدام شواهد کافی برای اثر بخشی از خود نشان نداده‌اند.



جانوران خطرناک دریایی



## ترومای جانوران دریایی

### کوسه (بمبک)

دانش ما در مورد کوسه بیشتر براساس افسانه استوار است تا حقیقت. در اوایل قرن گذشته، اروپائیان به کوسه‌ها همچون جانورانی خونخوار یا درنده که به انسان‌ها حمله می‌کنند، می‌نگریستند و این نگرش با اطلاعات ضد و نقیض انباشته شد و دیگر شکی را در این مورد بر جای نگذاشت؛ در حالیکه واقعیت چیز دیگری بود. کوسه‌ها گروهی از جانوران دریایی هستند که به خوبی تکامل یافته‌اند و اکثریت ۳۷۰ گونه آنها در محیط زیست دریایی زندگی می‌کنند. بسیاری از آنها در آب‌های کم ژرفا یا اطراف جزایر مناطق معتدل و گرمسیر پراکنده اند.

کوسه‌ها احتمالاً موفق‌ترین شکارچیان در طبیعت هستند و اینگونه بوده است که در فولکلور مردمان سرزمین‌های گوناگون حضور یافته‌اند و این خود موجب شده است که در مورد حمله این جانور، بزرگ نمایی شود. در حقیقت، حمله کوسه‌ها به انسان‌ها زیاد نیست. در سال ۲۰۰۰، ۷۹ مورد حمله کوسه به انسان گزارش شده است که دو سوم آنها در آب‌های ایالات متحده آمریکا بوده است. استرالیا مقام دوم و آفریقای جنوبی مقام سوم را به خود اختصاص داده‌اند. اگر بخواهیم مقایسه‌ای انجام دهیم، مرگ و میر بیشتری از نیش زنبور عسل و برق گرفتگی - تا حمله کوسه‌ها - حاصل می‌گردد.

تنها ۳۰ گونه کوسه از ۳۷۰ گونه به انسان حمله می‌کنند. کوسه سفید بزرگ (Charcharodon charcharias)، نماینده کوسه‌های حمله‌ور به انسان‌ها است. بزرگترین گونه‌ها (معمولاً ماده) به وزن ۱ تا ۲ تن و طول ۶ متر می‌رسند. دندان‌ها به صورت مثلثی، اره‌ای، بی تناسب و بزرگ بوده و گاهی بیش از ۶ سانتی متر طول دارند. این کوسه‌ها می‌توانند تا ۱۰۰۰ کیلومتر در ماه شنا کنند.

کوسه‌های خاکستری (Carcharhinids) از بزرگترین و مهاجم‌ترین کوسه‌ها هستند که ۱ تا ۳ متر طول دارند. به عنوان مثال می‌توان از کوسه ببری (Galeocerdo cuvier) و کوسه نوک سفید اقیانوسی نام برد. کوسه ببری به صورت شناور بوده (پلاژیک) و تقریباً هر چیزی را می‌خورد و هم در آب‌های کوتاه و هم ژرف دیده می‌شود.

ژاک کوستو، کوسه نوک سفید را خطرناکترین نوع کوسه قلمداد کرده است. این گونه، یکی از فراوان‌ترین انواع کوسه‌ها بوده که سریعاً در حوادث میان اقیانوسی-مانند غرق شدن کشتی‌ها یا سقوط هواپیما در آب- تجمع می‌یابند.

از کوسه‌های مهم دیگر که به شناگران و غواصان حمله می‌کند، کوسه گاونری (Carcharinus leucas) است. حمله کوسه‌ها همیشه برای غذا نبوده است بلکه وجود تکانه‌های فیزیکی و شیمیایی مانند جانوران تازه کشته شده و آسیب دیده، می‌توانند جلب نظر کوسه‌ها را کرده و موجب ایجاد پاسخ رفتار تغذیه‌ای در آنها شوند.

گاز زدن کوسه به این صورت است که جانور در حالت افقی و کمی به سمت بالا قرار می‌گیرد و سر به سوی عقب قرار گرفته و دندان‌های فوقانی به سوی جلو میل می‌کنند. این وضعیت موجب افزایش اندازه دهان و آشکار شدن دندان‌های تیز تیغ مانند آن می‌شود. پوست بسیار برنده و زیر کوسه نیز موجب ایجاد آسیب‌های گسترده می‌شود. همزمان که کوسه شکار را با دندان‌های خود به چنگ انداخته است، آرواره وی کناره‌های طعمه را بریده و منطقه آسیب دیده، جدا می‌شود.

چنانچه کوسه‌های دیگر در مجاورت باشند، آنها نیز به صورت بازتابی به حمله پاسخ داده و الگوی رفتار غذایی دیگر -یا الگوی دیوانه وارکننده غذایی- را از خود نشان می‌دهند.

در مورد کوسه بزرگ سفید، اولین گاز گرفتن جانور بزرگ، با هدف زخمی کردن و کشتن و نه خوردن طعمه صورت می‌گیرد. از این رو، این کوسه بعد از گاز گرفتن، جانور را رها می‌سازد تا از خون‌ریزی بمیرد و پس از آن که هیچ خطری او را تهدید نمی‌کند، از طعمه خود بعنوان غذا استفاده می‌کند.

هنگامی که یک قربانی احتمالی از گروه خود جدا می‌شود، امکان بیشتری برای حمله کوسه‌ها بوجود می‌آید. در حقیقت، در کنار دیگران بودن، خود یک سپر حفاظتی ایجاد می‌کند. حتی کمک کردن به قربانی از جانب کمک کننده، به ندرت موجب حمله کوسه به کمک کننده می‌شود.

یک نوع متفاوت حمله، به صورت جنگجویانه، برای دفاع از حریم خود و راندن متجاوز که می‌تواند یک غواص یا

شناگر باشد، انجام می‌پذیرد. چنانچه متجاوز منطقه را تخلیه نماید، حمله صورت نمی‌گیرد. اکثر حملات کوسه‌های محلی مانند کوسه گاونری از این گونه هستند و کوسه با دندان‌های آرواره بالایی به قربانی خود ضربه می‌زند که موجب ایجاد زخم‌های چاک داری می‌گردد.

نوع دیگر حمله زمانی صورت می‌گیرد که فرد ناگهان از قایق به درون آب وارد شده یا شیرجه می‌زند. زیرا کوسه‌ها اغلب قایق‌ها را دنبال می‌کنند و پاسخ کوسه به ورود متجاوز، به صورت گاز زدن صورت می‌گیرد.

چند نکته وجود دارد که شناگران می‌توانند رعایت کنند تا از حملات کوسه‌ها در امان باشند. نخست آنکه توصیه شده است که در آب ادرار نکنند، یا در هنگامی که خراشیدگی یا زخم‌های خونریزی دهنده دارند از شنا کردن اجتناب کنند. همچنین گفته شده است که شناگر می‌بایست آرام شنا کرده و آب را زیاد به هم نزند و درگروه مانده و یا حداقل با یک یار، راه را ادامه دهد. این گونه رفتار می‌تواند امکان حمله کوسه را تا بیش از ۵۰ درصد کاهش دهد. همچنین شناگران نمی‌بایست در آب‌هایی که روشنایی خوبی ندارند، در کنار شکاف‌ها یا کانال‌های ژرف، در هنگام غروب یا شب شنا کنند، زیرا کوسه‌ها در این مواقع به شکار علاقه دارند. همچنین گاهی بیان می‌شود که زنان در زمان قاعدگی شنا یا غواصی نکنند. اما شواهدی بر تأیید این عقیده که جریان خون موجب جلب کوسه‌ها می‌شود، وجود ندارد؛ بر عکس شواهد تجربی و آماری خلاف آن را دلالت می‌کنند.

همچنین گفته می‌شود که پوشیدن لباس‌های با رنگ روشن موجب جلب کوسه‌ها می‌شوند؛ اما این رنگ‌ها برای عملیات نجات، جهت تعیین مکان افراد در دریانوردی، بسیار ایمن هستند. حمله کوسه‌ها به غواصان اسکوبا، در حال فزونی است و بیش از یک سوم حملات به آنها صورت می‌گیرد. لباس غواصی هیچ گونه حفاظتی ایجاد نمی‌کند و ممکن است حتی شانس حمله کوسه را بر خلاف آنچه نظر عامه است، افزایش دهد. از این رو، غواصان نیز می‌بایست تمام مراقبت‌هایی که یک شناگر انجام می‌دهد را در نظر بگیرند و نیز از غذا دادن به کوسه‌ها خودداری کنند؛ زیرا کوسه، غواص، طعمه و قایق را یکی می‌انگارد. چنانچه کوسه به یک یا دو متری غواص آمد، هر حرکتی که موجب تحریک جنگاوری یا الگوی غذایی کوسه شود - مانند خروج حباب‌ها، حرکت‌های ناگهانی بدن و تولید صدا- در آغاز حمله کوسه مؤثر است. زدن یا فشار بر روی نقاط حساس کوسه‌ها مانند چشم‌ها، پوزه، آبشش‌ها - با کارد یا اشنوکل یا هر وسیله‌ای دیگر- می‌تواند حمله را خاتمه دهد.

## درمان

جدا از نجات قربانی از آب و جلوگیری از ایجاد آسیب بیشتر، اساس درمان جلوگیری از خون‌ریزی و درمان شوک است. زیرا زخم کوسه، خصوصیت منحصر بفرد خون‌ریزی فراوان را دارد و می‌توان با فشار آوردن و یا تورنیکت - یا

هر دو- برای جلوگیری از خون‌ریزی سرخرگی و نیز بالا نگه داشتن اندام زخمی جهت جلوگیری از خون‌ریزی وریدی اقدام نمود. زخم‌های کوسه‌ها کشنده نیستند، ولی نیاز به جراحی ترمیمی دارند. حملات کشنده معمولاً در نتیجه خون‌ریزی فراوان، بدلیل پارگی سرخرگ اصلی، می‌باشند. تحرک زیاد نیز موجب خون‌ریزی زیاد و وخیم تر شدن شرایط بالینی می‌شود.

در هر صورت، تزریق وریدی مایعات و درمان شوک مقدم بر انتقال مصدوم به بیمارستان است. اقدامات جراحی شامل دبریدمان، پاکسازی زخم، بیرون آوردن اجسام خارجی (همچون دندان‌های کوسه) و تجویز داروهای ضد عفونت، اقدامات پیش از جراحی ترمیمی می‌باشند.

تجویز مورفین وریدی - با وجود اثر سرکوب کنندگی تنفسی آن- دارای سودمندی‌های فراوانی است. گرفتن رادیوگرافی ساده، برای شناسایی دندان‌های به جا مانده یا اجسام خارجی، لازم است. بخیه تاندون‌ها، مگر آنکه زخم خیلی تمیز باشد، انجام نمی‌گیرد. پیوند پوست زود انجام می‌شود تا اعصاب، تاندون‌ها، عروق، مفاصل و ماهیچه‌ها حفظ شوند.

تجویز آنتی‌بیوتیک با طیف گسترده توصیه می‌شود، زیرا آلودگی باکتریایی گسترده است و ارگان‌سیم‌های دریایی و نیز خشکی را می‌بایست پوشش داد. کلستریدیوم تتانوس و کلستریدیوم ولشی، از زخم‌های کوسه جدا شده‌اند و پیداست که این آلودگی‌ها بعد از آسیب روی داده‌اند.

## باراکودا (Barracuda)

ماهی گوشتخوار بزرگی (تا ۷ فوت) است که در دسته‌های بزرگ دیده می‌شود، از انسان تغذیه نمی‌کند ولی گزارش‌هایی از حمله‌ی اتفاقی آن به افرادی که اجسام با رنگ روشن همراه داشته‌اند وجود دارد (مانند ساعت، گردن بند، چراغ قوه‌های غواصی به ویژه در شب). به نظر می‌رسد که بعضی از گونه‌ها، بسته به مکان جغرافیایی، کم و بیش مهاجم باشند.

## شیرهای دریایی

معمولاً شیرهای دریایی بازیگوش هستند، ولی می‌توانند به ویژه در هنگام جفتگیری خطرناک باشند. در حقیقت، حمله به غواصان توسط شیرهای دریایی بیش از کوسه‌ها گزارش شده است. توصیه می‌شود هنگامی که شیرهای دریایی رفتارهای بیرون از آب (مانند پارس کردن) از خود نشان می‌دهند از آب خارج شوید و هنگام حضور نرهای بزرگ در آب شنا نکرده و در فصل جفت‌گیری نیز به شیرهای دریایی نزدیک نشوید.

## مارماهی مورا (Moray eels)

طول مارماهی می‌تواند به ۶ تا ۸ فوت برسد. دندان‌های آنها تیز و تیغ‌مانند بوده و گاز مارماهی می‌تواند باعث خون‌ریزی فراوان شود و اغلب نیز زخم حاصل از آن دچار عفونت می‌شود. آنها معمولاً مهاجم نیستند، ولی گاهی

رفتار خصومت‌آمیز از خود نشان می‌دهند. زخم آنها حالت چاک‌دار دارد و این شکل زخم است که هدف آنها تغذیه‌ای نبوده و این رفتار کاملاً دفاعی است. عارضه‌ی مهم شامل خون‌ریزی و شوک است. قربانی تعریق کرده و بدن او سرد می‌شود؛ نبض تند، افت فشارخون و حالت سنکوپ در ایستادن را نیز از خود نشان می‌دهد.

## اختاپوس و اسکوئید

اختاپوس‌ها می‌توانند بسیار بزرگ باشند ولی معمولاً به انسان‌ها حمله نمی‌کنند. با این وجود، چند گزارش از حمله‌ی آنها به غواصان وجود دارد که به نظر می‌رسد به قصد بازی کردن یا دفاع از خود انجام شده‌اند. اسکوئیدهای بزرگ، بسیار مهاجم بوده و به ماهیگیران صدمه می‌زنند. اسکوئید غول‌آسا در ژرفای اقیانوس زندگی می‌کند و گفته می‌شود به قایق‌های بزرگ حمله می‌کند. وال‌های بزرگ اسپرم از آنها تغذیه می‌کنند و گاهی زخم‌های بزرگی از نبرد میان آنها بر بدن این وال‌ها دیده می‌شود.

اختاپوس شایع (*Octopus vulgaris*) در آب‌های گرم و معتدل زندگی می‌کند و گستره‌ی بازوهای آن بصورت گسترده به ۳ متر و وزن آن به ۲۲/۵ کیلوگرم می‌رسد. گاز اختاپوس بر بدن انسان با درد شدید توأم است و واکنش التهابی و بافتی شدیدی ایجاد می‌کند که توأم با تورم و بی‌حسی است، روزها طول می‌کشد تا بهبودی حاصل شود و اغلب نیز تولید خارش می‌کند.



## نهنگ قاتل

نهنگ قاتل بزرگترین در میان خانوادهٔ دلفین‌ها است و نام خود را از حمله به موجودات دریایی دیگر چون خوک‌های دریایی و وال‌های بزرگ بدست آورده است. نهنگ قاتل قربانی خود را به آب‌های عمیق برده و موجب مرگ قربانی با غرق کردن آن می‌شود.

## آذرماهی‌های برقی (electric rays)

آذرماهی (آذرماهی برقی) در آب‌های گرم و معتدل، در ژرفای کم، زندگی کرده و در شن یا لجن فرو می‌رود. تخلیهٔ الکتریکی این ماهی از ۸ تا ۲۲۰ ولت است و جریان الکتریکی از بخش منفی شکمی به سوی بخش مثبت پشتی انتقال می‌یابد. ارگان‌های الکتریکی ضخیم، اغلب در هر دو طرف آشکار هستند. تخلیه الکتریکی، یک واکنش بازتابی به تحریک لمسی است. این ماهی می‌تواند چندین تخلیهٔ ممتد را با شدت نزولی انجام دهد. شوک الکتریکی، اثرات جدی در ناتوانی موقت انسان دارد و برای کودکان فوق العاده خطرناک می‌باشد و می‌تواند زمینه ساز خطر بعدی یعنی غرق شدگی و آسیب‌رسانی باشد. پوست از خود تظاهرات موضعی نشان نمی‌دهد. بهبودی خودبخودی روی داده و اغلب به درمانی نیاز نیست.

## ماهی‌های دیگر

از ماهی‌های دیگر که خطرناک و آسیب‌زا معرفی شده‌اند می‌توان به گروپر (Grouper)، مارلین، ماهی بادبانی، اره ماهی، شمشیر ماهی و ماهی فوگل اشاره کرد.

ماهی بادکنکی (فوگل) دارای آرواره‌هایی است که می‌تواند سخت پوستان را تکه کند. ماهی‌های بادکنکی آرام شنا می‌کنند و اغلب غواصان به آنها نزدیک می‌شوند و از این رو، انگشت غواصان می‌تواند برای آنها لقمهٔ کوچکی باشد.

## بریدگی‌های مرجانی

بدلیل لبه‌های تیز مرجان‌ها و نوع شنای انسان در دریا، مرجان‌ها اغلب موجب آسیب دیدگی بدن می‌شوند که گاهی این بریدگی‌ها، از لحاظ شدت، با آسیب‌های جانوران دریایی مهاجم برابری می‌کنند.

نه تنها سطح مرجان‌ها با لعابی انباشته از باکتری پوشیده شده است، بلکه قطعاتی از مرجان و اجسام خارجی نیز اغلب در مکان بریدگی‌ها برجای می‌مانند. بعضی از تظاهرات بالینی، به ویژه در هنگامهٔ تازگی جراحات، می‌تواند به دلیل تخلیهٔ نماتوسیت‌ها باشند. گاهی نیز بیماران به ارسی پلوتریکس (Erysipelothrix) دچار می‌شوند. بعضی از ارگانیسم‌های ویبریوی ممکن است در محیط دریایی وجود داشته باشند و تولید عفونت‌های جدی کنند. این ارگانیسم‌ها ممکن است بر روی محیط کشت آگار خونی معمولی در دمای ۳۷ درجه سانتی‌گراد رشد کنند. ولی دیگر ارگانیسم‌های دریایی می‌بایست در محیط کشت سالین اختصاصی و در درجه حرارت‌های گوناگونی رشد کنند تا تشخیص باکتریایی میسر شود. این موضوع در مورد دیگر ترومای‌های دریایی و خراشیدگی‌های پوستی نیز صادق است.

اغلب در بریدگی‌های مرجانی، یک بریدگی که تمیز به نظر می‌رسد در دست یا پا دیده می‌شود و از این رو مورد توجه قرار نمی‌گیرد. چند ساعت بعد، یک حس سوختگی مانند به ویژه در هنگام شستشو حس می‌شود. در این هنگام، واکنش التهابی خفیفی در اطراف بریدگی دیده می‌گردد. طی یک تا دو روز، التهاب گسترده می‌شود و با تورم، تغییر رنگ و درد پذیری در هنگام لمس توأم می‌گردد. موارد شدید، تولید آبسه همراه با زخم مزمن و حتی استئومیلیت می‌کنند. بعد از بهبودی، ممکن است یک منطقه کرحی با ندول فیبروز در زیر آن بوجود آید که واکنش کلونیدی به جسم خارجی مرجان است.

درمان شامل پاکسازی محل آسیب، بیرون آوردن جسم خارجی و به کار بردن پودر آنتی‌بیوتیکی یا پمادی همچون نئومايسين است. تجویز آنتی‌بیوتیک‌های عمومی نیز ممکن است نیاز باشد؛ چنانچه چنین نیازی موجود باشد، سفالوسپورین‌های نسل سوم -تا شناسایی ارگانسیم از طریق آزمایشگاهی- تجویز می‌شود. از عوارض بریدگی‌های مرجانی، خارش ناخوشایندی است که برای چند هفته برجای می‌ماند ولی به استروئیدهای موضعی پاسخ می‌دهد.

### مارهای دریایی

مارهای دریایی خزندگانی هستند که از هوا تنفس می‌کنند و ۸۷ گونه هستند. آنها در مناطق گرمسیری و معتدل و بیشتر در منطقه اقیانوس هند-آرام دیده می‌شوند. مارهای

دریایی بر اساس الگوی تغذیه‌ای به دو تیپ عمده تقسیم می‌شوند.

”تغذیه کننده 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 برای مدت طولانی در خارج آب زندگی کنند.

تیپ دوم، گونه‌های شناور (پلاژیک) هستند که نمونه 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 زیادکننده 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 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 ماهیگیران خطرناک می‌شوند.

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.

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 تازه یک مار دریایی بالغ در بعضی از گونه‌ها می‌تواند تا سه مرد را بکشد. زهر مار دریایی، به حرارت مقاوم بوده و پروتئینی غیر آنزیمی است که به نظر می‌رسد انتقال عصبی ماهیچه‌ای را با اثر بر روی غشاء پس سیناپسی بلاک کرده و بر پایانه‌های اعصاب حرکتی اثر می‌کند. زهر اثر ویژه‌ای در بلاک اثرات استیل کولین دارد. یافته‌های اتوپسی شامل نکروز پراکنده و انتخابی در ماهیچه‌های اسکلتی است و چنانچه بیش از ۴۸ ساعت بیماری به طول انجامد، آسیب توبولر در کلیه‌ها نیز دیده می‌شود.

### یافته‌های بالینی

معمولاً دیده می‌شود که مکان نیش از ۱ 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 برجای بمانند. معمولاً درد یا تورم - کم یا هیچ - در محل دیده می‌شود و بعد از یک دوره 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 باره بالا رونده نشان می‌دهد (که معمولاً پاها یک ساعت پیش از تنه و آنگاه بازوها و گردن درگیر می‌شوند). نوع تظاهر دیگر فلج، به صورت گسترش از مرکز منطقه گزش است. فلج از 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 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 انتهایی هستند.

میوگلوبین اوری 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

### کمک‌های اولیه:

نخست چنین تصور می‌شد که برش وریدی در مکان بالاتر از گزش می‌تواند زهر را خارج کند؛ ولی امروزه درمان رایج، به کار بردن روش ترکیبی شامل فشار و ایجاد بی حرکتی (pressure immobilization) است. چنانچه امکان دارد، برای کارهای تشخیصی، مار می‌بایست به دام انداخته شود، ولی سرم بیمار را می‌توان برای وجود زهر ماهی دریایی نیز مورد آزمایش قرارداد. در هنگام بروز نشانه‌های جدی، تنفس دهان به دهان ممکن است لازم باشد.

### درمان بیمارستانی:

احیاء 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 براساس بروشور آن انجام داد. تجویز آن برای افراد حساس به آلرژی خطرناک است. از این رو مراقبت‌های اورژانس برای شوک آنافیلاکتوئید شامل تجویز زیر جلدی آدرنالین/ اپی نفرین مورد نیاز است. بعضی از پزشکان، از درمان پیش‌گیرانه، شامل تجویز اپی نفرین و آنتی هیستامین، پیش از تزریق ضد زهر استفاده می‌کنند. 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 می‌ماند. در صورتی که ضد زهر مار

دریایی وجود نداشته باشد می‌توان "ضد زهر مار ببری" یا "ضد زهر مار خشکی چند والانت" را به کار برد؛ ولی هنوز اطمینان از اثر بخشی آنها نیاز به مطالعه دارد. مایع و الکترولیت‌ها باید جبران شوند و 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 ۲۴ به مدت ساعت در بیمارستان تحت نظر قرار داد. 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.

### نیش ماهی

بسیاری از ماهیان دارای خار و دستگاه زهری هستند که معمولاً برای حفاظت و گاهی برای از پای در آوردن شکار خود از آن استفاده می‌کنند. خارها ممکن است نهان باشند و هنگامی که به کار می‌روند (مانند سنگ ماهی) آشکار می‌شوند یا ممکن است بسیار برجسته بوده و به عنوان عامل هشدار دهنده برای شکارچیان (مانند آتش ماهی و کد ماهی پروانه‌ای) به کار رود.

بعضی از موارد زهری شدن با ماهیان (به ویژه با سنگ ماهی یا لقمه ماهی) به مرگ منتهی می‌شود. از این رو به صورت جداگانه به توصیف این ماهیان زهر آگین می‌پردازیم. دیگران، مانند عقرب ماهی و آتش ماهی (خانواده Scorpaeidae)، گربه ماهی (خانواده Plotosidae) و Ariidae و استار گیزر (خانواده Uranoscopidae) نیز اغلب مسئول مرگ و میر انسانی می‌باشند.

ویورفیش (خانواده Trachinidae)، وزغ ماهی (خانواده Batrachoididae)، خرگوش ماهی (خانواده Siganidae) و دیگر گونه‌های پشت چرمی (خانواده Carangidae) چنین تصور می‌رود که دارای زهری قوی باشند. حتی بعضی از کوسه‌ها (خانواده Heterodontidae) دارای خارها و دستگاه‌های زهری هستند.

به عنوان یک قانون عمومی، ماهی‌ای که آسیب دیده باشد - مانند گیرافتادن در تورهای ماهیگیری - تولید مشکلات کمتری از لحاظ بالینی می‌کند؛ زیرا احتمالاً سامانه زهر آگینی آن تحریک و تخلیه شده است. زخم‌هایی که شدیداً خون‌ریزی می‌کنند، احتمال کمتری برای توأم بودن با علائم شدید دارند. بعضی از خارها - به صورتی غیر قابل توضیح - دارای کیسه‌های زهری نیستند و بنابراین تولید علائم کمی می‌کنند. ماهی‌های دیگر نیز تولید آسیب با خارهایی کارد مانند می‌کنند که ممکن است زهری بدون زهر باشند؛ مانند ماهی همسر پیر (خانواده Enoplosidae)، ماهی جراح و تک شاخ ماهی (خانواده Acanthuridae) و ماهی موش صحرایی

(خانواده Chimaeridae). در بسیاری از موارد، لعاب موجود بر روی خارهای ماهیان ممکن است در تولید علائم مشارکت کرده و موجب عفونت بعدی گردد. شناسایی گونه ماهی عامل زخم همیشه میسر نیست؛ اما خوشبختانه علائم بالینی چندان با یکدیگر متفاوت نیستند.

### یافته‌های بالینی

معمولاً اولین علامت به صورت درد موضعی بلافاصله بعد از نیش بروز می‌کند که طی چند دقیقه بعد، از لحاظ شدت، فزونی می‌یابد. درد ممکن است آزار دهنده باشد ولی بعد از چند ساعت کاسته می‌شود.

سوراخ زخم بی حس است ولی منطقه اطراف آن پرحس است. احساس درد و درد در هنگام لمس در غدد لنفاوی منطقه‌ای ممکن است وجود داشته باشد که حتی به سوی مرکز نیز کشیده می‌شود. مکان نیش و فرو رفتن خار، به صورت ملتهب یافته و گاهی با منطقه سیانوتیک دیده می‌شود. در اطراف منطقه سیانوتیک، منطقه دردناکی وجود دارد که رنگ پریده و تورم یافته است و ادم فرورونده نیز دارد. علائم عمومی گاهی شدید است. اغلب، بیمار بر اساس میزان درد، برانگیخته است که با نشانه‌های بالینی تناسبی ندارد. این برانگیختگی می‌تواند به حالت هذیان‌گویی منتهی شود. بی‌حالی، تهوع، استفراغ و تعریق با تب و لوکوسیتوز ممکن است توأم شوند. گاهی، حالت شوک قلبی عروقی که به مرگ منتهی می‌شود روی می‌دهد. دیسترس تنفسی در موارد شدید

دیده می‌شود. التهاب موضعی مزمن، ادم، نکروز و ناتوانی ممکن است برای ماه‌ها ادامه یابد که علت آن عفونت‌های دریایی، واکنش به جسم خارجی و یا اثرات زهر است. امکان بروز این شرایط در صورتی که درمان و کمک‌های اولیه با تأخیر آغاز شوند و یا کافی نباشند، افزایش می‌یابد.

## درمان

**کمک‌های اولیه:** بیمار می‌بایست به صورت دراز کش خوابانده شود و به او اطمینان داده شود. منطقه آسیب دیده می‌بایست در موقعیت بالا قرار داده شود. از آنجا که زهرهای ماهی‌ها معمولاً حساس به گرما هستند، گذاشتن زخم در آب گرم (تا حرارت ۴۵ درجه سانتی‌گراد) برای ۳۰ تا ۹۰ دقیقه یا تا زمانی که دیگر درد عود نکند، می‌تواند مؤثر باشد. هم پوست سالم و هم زخم را باید در آب گرم گذاشت تا از سوختگی جلوگیری کند.

چنانچه منطقه آسیب دیده را نتوان در آب گرم شناور نمود (مانند سر یا تنه) کمپرس گرم را می‌توان بکار برد. زمان کلی استفاده از آب گرم بستگی به علائم دارد. چنانچه درد مکان آسیب دیده، پس از خروج از آب گرم، عود کند آن را می‌بایست دوباره در آب گرم گذاشت؛ آنگاه زخم را می‌بایست به خوبی با نرمال سالین شستشو و تمیز نمود.

به عنوان روش جایگزین، چنانچه روش‌های دیگر در دسترس نباشند (و درمانگر نیز آمادگی خطر موارد قانونی را داشته باشد) می‌توان یک برش کوچک در سرتاسر زخم در

موازات محور طولی اندام برای ایجاد خون‌ریزی کم و تسکین درد ایجاد نمود. شریان بند و یا تورنیکت منع کاربرد دارند.

## درمان طبی:

توصیف شد، می‌باشد. تزریق بی حس کننده‌ای مانند ۵ تا ۱۰ سی‌سی لیدوکائین یک درصد بدون آدرنالین می‌تواند در تسکین درد کمک کنند (حتی ممکن است طی یک ساعت نیاز باشد چندین بار آن را تکرار نمود). بلاک موضعی یا منطقه‌ای نیز ارزشمند است. درمان برای علائم عمومی شوک کاردیوژنیک یا دپراسیون تنفسی نیز ممکن است لازم باشد. آرامبخش‌های سیستمیک یا نارکوتیک به ندرت مورد نیاز است ولی در موارد شدید ممکن است به کار آیند. پاکسازی موضعی و دبریدمان زخم، همراه با برداشت خارهای شکسته یا پوست روی خارها می‌بایست انجام گیرد و سپس بر روی زخم، آنتی‌بیوتیک موضعی (مانند نئومایسین یا باسیتراسین) گذاشته شود. پروفیلاکسی کزاز (چنانچه بافت نکروتیک یا آلودگی زخم وجود دارد) توصیه می‌شود. چنانچه نیش‌زدگی از نوع شدید است، موارد توصیف شده در مورد سنگ ماهی و لقمه ماهی نیز به کار ببرید.

## جانوران زهر آگین

### سنگ ماهی (فریاله)

شایع‌ترین ماهی زهری شناخته شده، سنگ ماهی است که در سراسر منطقه 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.

این ماهی ۳۰ سانتی‌متر 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 رگباله 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 غده زهری از طریق مجراهای خود در هر خار، زهر را به درون زخم نفوذی فرو می‌کنند. هر خار ۵ تا ۱۰ میلی‌گرم زهر دارد که با یک سی‌سی ضد زهر تولید شده توسط آزمایشگاه‌های سرمی کشورهای مشترک المنافع در استرالیا خنثی می‌شود.

گاهی خار سنگ ماهی، زهری ندارد. چنین تصور می‌رود که زهر بسیار آرام باز تولید می‌شود. این ماهی ممکن است برای سال‌ها خارج از آب زنده بماند.

زهر، پروتئینی غیر پایدار است که pH شش دارد، وزن ملکولی آن ۱۵۰ هزار است و تولید تنگی عروق شدید می‌کند و بنابراین می‌تواند خود را در مکان گزیدگی حفظ کند. با گرما (۲ دقیقه در ۵۰ درجه سانتی‌گراد)، قلیا و اسید (pH بالاتر از ۹ یا

کمتر از ۴)، پرمنگنات پتاسیم و رنگ قرمز کنگو نابود می‌شود. توکسین یک میوتوکسین است که بر روی ماهیچه‌های اسکلتی، غیر ارادی و قلبی اثر کرده و هدایت را در این بافت‌ها بلاک می‌کند، موجب آزادسازی استیل کولین، ماده پی و سیکلواکسیژناز می‌شود. فلج عضلات، موجب دپراسیون تنفسی، باز شدن عروق محیطی، شوک و ایست قلبی می‌گردد. سم نیز می‌تواند آریتمی قلبی ایجاد کند.

### یافته‌های بالینی

علائم موضعی یا عمومی بستگی به مکان جغرافیایی، تعداد خارهای فرو رفته، عمقی که خار فرو رفته است، پوشش حفاظتی، سابقه نیش قبلی و اقدامات کمک‌های اولیه 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 با لمس دردناک همراه است. ادم و تورم ممکن است بسیار زیاد بوده و به بالای اندام گسترش یابد. فلج ماهیچه‌های اطراف، موجب عدم تحرک اندام مربوطه

می‌شود. درد ممکن است به سوی غدد لنفاوی پروکسیمایی (مانند زیر بغل و یا کشاله ران) گسترش یابد. درد و نشانه‌های التهابی ممکن است روزها یا برجا بماند؛ بهبودی با تأخیر، نکروز و زخم پایدار ممکن است برای ماه‌ها باقی باشد. تورم نیز ممکن است ادامه یابد؛ گرچه مقداری از درجه آن کاهش می‌یابد. این عوارض در بیماران که در چند روز اول با ضد سم، دبریدمان، پاکسازی زخم و ضد عفونی کننده موضعی به خوبی درمان نشده‌اند، دیده می‌شود.

### 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 امکان پذیر است. بی حالی، خستگی، تب و لرز که به سوی هذیان گویی، فقدان هماهنگی، فلج عمومی، تشنج و مرگ میل می‌کنند نیز دیده می‌شوند. بهبودی ممکن است ماه‌ها به طول انجامد و ممکن است با دوره‌های بی حالی و تهوع خود را نشان دهد.

### درمان

همان اصول کمک‌های اولیه نیش‌زدگی مارماهی که اشاره شد نیز در اینجا صادق است. یک بی حس کننده موضعی

بدون آدرنالین، در درون و اطراف زخم آنفیلتره می‌شود و چنانچه زود انجام گردد درمان انتخابی است و ممکن است درد در منطقه درناژ لنفاتیک را کاهش دهد. یک تزریق مجدد احتمالاً 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. اندام آسیب دیده را بالا نگه دارید تا درد و تورم کاهش یابد و آنتی‌بیوتیک‌های موضعی را برای جلوگیری از عفونت ثانویه به کار برید. بعد از احیاء اولیه و اثر گذاری ضد درد، دبریدمان بافت نکروتیک را می‌بایست مد نظر قرار داد. حتی اگر درمان اولیه ناقص بوده یا با تأخیر صورت گرفته باشد، برداشت منطقه آسیب دیده برای کاهش علائم و بهبودی پاتولوژی ممکن است مورد نیاز باشد. از سونوگرافی یا روش تصویربرداری دیگری برای جانمایی اجسام خارجی می‌توان استفاده نمود. اما باید توجه داشت که احتمال وجود اجسام خارجی با نتایج منفی این روش‌های تصویربرداری کنار گذاشته نمی‌شود.

ضد زهر سنگ ماهی نیز ممکن است تجویز شود. یک سی سی از آن ۱۰ میلی گرم زهر (زهر از یک خار) را خشی می‌سازد. نخست، ۲ سی سی از ضد زهر به صورت عضلانی داده می‌شود. گرچه در موارد شدید، تجویز درون وریدی را می‌توان انجام داد و دوزهای بعدی را براساس نیاز تجویز نمود؛ ولی هرگز نباید ضد زهر به بیماران که حساسیت به سرم اسب دارند تجویز گردد. ضد زهر را می‌توان در دمای بین صفر تا ۵



درجهٔ 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. احتمال استفاده از آنتی‌بیوتیک‌های سیستمیک، به دلیل عفونت ثانویه، وجود دارد.

روش‌های احیاء مناسب ممکن است نیاز باشد که شامل ماساژ قلبی و دی فیبریلاسیون و لوله‌گذاری درون نای با بکارگیری تنفس مصنوعی می‌باشند. عوارض فلج بولبار (bulbar) نیز باید تحت درمان قرار گیرند.

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

### **لقمه ماهی (سفره ماهی)**

لقمه ماهیان از مناطق گرمسیر تا معتدل، پراکندگی گسترده‌ای دارند. آنها از کف زی‌ها هستند. بدن پهن آنها اغلب در شن نهفته است. صدمهٔ حاصله از خار ممکن است در نتیجهٔ ترومای فیزیکی (مانند نفوذ در فضاها یا بدنی همچون پلورا، پریکاردیا پریتونیم) یا در نتیجهٔ 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 تعدادی غدد زهری است که در زیر پوششی از بافت پوششی قرار گرفته است. زخم حاصل از برخورد این خارها ممکن است فوق العاده شدید بوده و تا چند سانتی‌متر

ژرفا داشته باشد. گاهی تکه‌هایی از خار شکسته و همراه با پوشش اپیتلیال آن در زخم بر جای می‌ماند. لقمه ماهی روی شن‌ها، 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 نتیجهٔ کار بسیار اسفناک خواهد بود. زهر، یک پروتئین است (با وزن مولکولی بالاتر از ۱۰۰ هزار) که به گرما حساس بوده و در آب محلول می‌باشد. در غلظت کم، ممکن است تولید تغییرات الکتروکاردیوگرافیک (افزایش فاصلهٔ P-R) همراه با برادی کاردی کند. یک بلاک دهلیزی بطنی درجه اول ممکن است با افت کم فشارخون، روی دهد. مقادیر بیشتر تولید تنگی عروق، بلاک‌های درجه دو و سه دهلیزی بطنی و نشانه‌های ایسکمی قلبی می‌کند. اکثر تغییرات قلبی طی ۲۴ ساعت برگشت پذیر هستند. مقداری دپراسیون تنفسی با مقادیر زیادتر زهر دیده می‌شود که احتمالاً به دلیل اثرات نورو توکسیک زهر بر روی مراکز بصل النخاعی است. تشنج نیز ممکن است اتفاق بیفتد.

### **یافته‌های بالینی**

موضعی:

بلافاصله درد روی می‌دهد که علامت برجستهٔ 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. منطقهٔ نیش گزیدگی، تورم یافته و رنگ پریدگی با حاشیه‌ای آبی پیدا می‌کند که چند

سانتی‌متر پهنا داشته و بعد از یکی دو ساعت در اطراف زخم گسترش می‌یابد. درد ممکن است ثابت، ضربان‌دار یا حالت نیه-ای 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 طول می‌تواند داشته باشد رؤیت گردد.

بدر شدن درد طی چند روز یا هفته می‌تواند به دلیل عفونت ثانویه باشد. نکروز موضعی، زخم شدن و عفونت ثانویه شایع است و اگر مراقبت نگردد می‌تواند ماه‌ها برای بیمار دردساز 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 تصویربرداری می‌تواند علت را مشخص سازد ولی نتیجه منفی نمی‌تواند وجود جسم خارجی را کنار بگذارد.

### عمومی:

بی‌اشتهایی، تهوع، استفراغ، اسهال، دفع زیاد ادراری و ترشح بزاق گزارش شده‌اند. درد به صورت گسترش به مرکز ادامه یافته و به منطقه 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 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 منطقه ورمی است که از جاذبه تبعیت می‌کند. از این رو، می‌تواند بعد از ایستادن دچار تورم و درد شود. استراحت با بالا نگه داشتن، موجب تسکین درد می‌گردد. رادیوگرافی یا تصویربرداری و سونوگرافی می‌توانند خار لقمه ماهی را در بافت‌های نرم شناسایی کنند.

### درمان

درمان کمک‌های اولیه در مورد نیش ماهی در اینجا نیز مصداق دارد. جلوگیری از خون‌ریزی در صورتی که خار، شریان مهمی را آسیب زده است، بسیار حیاتی است. چنانچه خار یا پوشش خار وجود دارد می‌بایست به آرامی خارج شود. بعد از تسکین درد، اندام در حالت بی‌حرکتی -در سطح بالاتر ننگه داشته- قرار داده شده و زخم پانسمان شود. حالت بیمار ممکن است از آنچه در اول بوده است وخیم‌تر شود.

درد با اینفلتراسیون در درون زخم یا اطراف آن با بی‌حس کننده موضعی بدون آدرنالین یا بلاک منطقه‌ای تسکین داده می‌شود. مسکن‌های سیستمیک ممکن است مورد

نیاز باشند. عکس ساده یا تصویربرداری سونوگرافیک، اجسام خارجی و آسیب استخوانی را هویدا می‌سازد. علائم فیزیولوژیک حیاتی، الکترولیت‌ها و الکتروکاردیوگرام بر اساس شرایط، کنترل می‌شوند.

آنتی‌بیوتیک گسترده طیف (داکسی‌سیکلین و کاربرد موضعی نئومایسین) در مراحل اولیه استفاده می‌شود. پروفیلاکسی کزاز چنانچه زخم نکروتیک یا آلوده باشد انجام می‌پذیرد. پاکسازی زخم، دبریدمان و اقدامات ترمیمی بر اساس شرایط عمومی بیمار انجام می‌شوند.

در موارد مزمن، واکنش به اجسام خارجی چیرگی می‌یابد. می‌توان بافت‌های آسیب‌دیده 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.

## عروس‌های دریایی

هر چند که بسیاری از گونه‌های خطرناک حیات دریایی، در آب‌های گرم مناطق گرمسیر و تحت حاره‌ای زندگی می‌کنند، اما عروس‌های دریایی در مکان‌های بی‌شماری در سرتاسر دنیا دیده می‌شوند. در حقیقت، نیش عروس‌های دریایی، شایع‌ترین آسیب‌های دریایی می‌باشند.

درجهٔ آسیب با عروس دریایی، به گونه‌های آن، میزان سطح تماس، مقدار زمان تماس، مکان آناتومیک، سن، تعداد

نماتوسیت‌ها، وزن بدن، ضخامت پوست و واکنش آلرژی قربانی بستگی دارد. واکنش‌های آنافیلاکتیک، با افزایش تعداد افرادی که برخورد قبلی داشته و حساسیت به زهر پیدا کرده‌اند، طی سالیان، در حال افزایش است.

عروس‌های دریایی، شکل مدوز کلاس کوتنان هستند که از اندازهٔ ۲۲ سانتی‌متر تا ۲/۵ متر در سطح تمام دریاها و اقیانوس‌ها شناورند و زندگی پلانکتونیک دارند. در اکتودرم تانتاکول و بازوهای دهانی عروس دریایی، نماتوسیت‌ها که کپسول‌های خاردار هستند قرار دارند. صید این جانوران، بی‌مهرگان کوچکی هستند که توسط همین نماتوسیت‌ها ابتدا فلج می‌شوند و سپس به مصرف می‌رسند. عروس‌های دریایی که در جهت باد حرکت می‌کنند توسط امواج خروشان دریا و یا مد به ساحل انداخته می‌شوند، از این جهت برای ماهیگیران، شناگران و غواصان خطر آفرین هستند. از سال ۱۹۷۷ تا ۱۹۷۹ صدها هزار نفر در دریای آدریاتیک با عروس‌های دریایی آسیب دیده‌اند.

نماتوسیت‌ها در دو شکل هستند، یکی به شکار توسط موکوس چسبناک یا به شکل فنر پیچیده شده‌ای اتصال پیدا می‌کند و نوع دیگر، مانند یک سوزن عمل کرده و به درون شکار فرو رفته و آنگاه زهر خود را آزاد می‌سازد. رشتهٔ سوزن مانند ممکن است تا ۰/۵ میلی‌متر طول داشته باشد. سرعت برون رفتن رشته از کپسول تا ۲ متر در ثانیه می‌رسد. تحریک لمسی موجب آتش نمودن نماتوسیت شده و توان شکار را می‌گیرد. حتی هنگامی که تانتاکول نیز جدا می‌شود، نماتوسیت‌ها توانایی تخلیه را - به ویژه زمانی که آب شیرین

روی آن‌ها ریخته شود- دارند. پزشک با تجربه می‌تواند از روی آسیب ایجاد شده، نوع عروس دریایی را شناسایی کند. برای مثال؛ جنگاور پرتغالی، تولید یک نمای تازیانهای خاص با تاول‌های کوچک در مسیر خود می‌کند. عروس دریایی جعبه‌ای کشنده یا ”زنبور دریایی“ تولید یک الگو از خطوط قرمز دراز مشبک چندقایم می‌کند که اغلب تانتاکول‌ها نیز تمایل دارند با مادهٔ ژلی شکل چسبناک به آن بچسبند.

زهر این جانوران، ترکیبات فعال عروقی مانند هیستامین و کینین دارند که فوراً موجب درد شدید، آماس و کهیر در انسان می‌شوند. شدت درد طی ۱۰ دقیقه افزایش می‌یابد. اریتما، خارش، پاپول، وزیکول، جوش‌های چرکی و زخم‌های نکروتیک نیز دیده می‌شوند.

از علائم سیستمیک می‌توان افزایش ترشحات دهانی، اختلالات گوارشی، اسپاسم عضلانی، دیسترس تنفسی و نارسایی قلبی- عروقی را نام برد.

## درمان

کمک‌های اولیه شامل نجات قربانی از آب و خواباندن وی بر روی زمین و دادن اطمینان است و اندام آسیب یافته را می‌بایست بی‌تحرك نگه داشت. برای غیر فعال کردن نماتوسیت‌ها می‌توان از سرکه تجارتي، یا اسید استیک ۳ تا ۱۰ درصد برای ده دقیقه استفاده کرد. همچنین می‌توان از ترکیب جوش شیرین با آب و حتی ادرار استفاده کرد. چای سرد و نوشابه‌های کربن‌دار نیز توصیه شده‌اند. از کاربرد الكل،

آمونوم، آب شیرین و یخ می‌بایست جلوگیری کرد، زیرا با این عمل، نماتوسیت‌های بیشتری زهر خود را تخلیه می‌کنند.

بهترین کاهندهٔ درد، کاربرد بی‌حس کنندهٔ موضعی (مانند لیدوکائین ۵ درصد) است. چنانچه سرکه یا اسید استیک در دسترس نیست می‌توان از شستشو با آب دریا برای برداشت نماتوسیت‌های باقیمانده استفاده کرد. نماتوسیت‌ها که چسبیده به پوست هستند را نمی‌بایست با شن یا پارچه مالش داده و یا به شدت تحت شستشو قرار داد. چنانچه لازم باشد، بر روی منطقهٔ آسیب دیده، شن نرم، جوش شیرین، پودر یا آرد ریخته شود و سپس برای زدودن نماتوسیت‌های باقیمانده از لبهٔ پشتی کارد یا چاقو استفاده گردد. همچنین می‌توان با کاربرد کرم ریش تراشی، منطقه را با دقت برای برداشت نماتوسیت‌های باقیمانده تراش داد.

کرم‌های استروئیدی موضعی و بی‌حس کننده، برای تسکین درد و تورم، مفید هستند. گاهی مصرف ضد هیستامین‌های خوراکی و نارکوتیک برای کنترل درد لازم می‌باشند. تجویز آنتی‌بیوتیک‌ها برای ضایعات وزیکولر برای جلوگیری از عفونت ثانویه را نیز می‌توان در نظر گرفت. اسپاسم عضلانی نیز با کلسیم گلوکونات ۱۰ درصد وریدی می‌تواند درمان شود. چنانچه چشم درگیر شده است، منطقی است که از محلول‌های بی‌حس کنندهٔ موضعی غیر آبکی (مانند قطره یا پماد چشمی کوکائین) و سپس پماد استروئیدی استفاده کرد. از قطره‌های آبکی باید پرهیز نمود. قطرهٔ هماتروپین و کوکائین را نیز می‌توان بعداً استفاده کرد، گرچه بعضی ترجیح می‌دهند که

ترکیب پماد چشمی آنتی-بیوتیکی و استروئیدی استفاده کنند. از آنتی‌بیوتیک برای جلوگیری از عفونت ثانویه زخم قرنیه نیز استفاده می‌شود. مشاوره چشم پزشکی برای درمان خاص (مانند التهاب ملتحمه، کراتیت، ایریت و گوکوما) لازم است.

بسیار معقولانه است که علائم حیاتی را در موارد شدید آسیب، کنترل کرده و عملیات احیاء قلبی تنفسی را در صورت نیاز انجام دهند. چون افراد حساس به آلرژی بسیار مستعد آسیب دیدگی شدید با زهر عروس‌های دریایی و دیگر کاوتنان هستند؛ می‌توان از استروئیدهای وریدی در این افراد استفاده کرد. برای کنترل خارش شدید که چند روز به طول می‌انجامد، می‌توان پمادهای استروئید را تجویز نمود.

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

بدن ویژه جعبه مانند ۱ تا دو سانتی‌متری آن دارای چهار زائده 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 روی داده و بر شدت آن افزوده می‌گردد که اغلب نیز درد الگوی موج دارد. ضایعه پوستی خاص به صورت خطوط مشبک شلاق مانند است که در ظاهر شبیه دانه‌های تسبیح می‌باشد. این ضایعات ۰/۵ 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 می‌دهد طی ده دقیقه واقع می‌شود. پاسخ قلبی عروقی به صورت ضربان‌هایی از افت فشارخون و برادی کاردی و پری فشارخون همراه با تاکی کاردی است. این تغییرات درست قبل از مرگ روی می‌دهد.

درمان شامل مراقبت‌های ویژه شدید و درمان کولاپس قلبی تنفسی همراه با مراقبت‌های مربوط به دیگر عروس‌های دریایی می‌باشد. یک ضد زهر توسط کارخانجات سرمی کشورهای مشترک المنافع در استرالیا ساخته شده است. در استرالیا، گارد ساحلی با این ضد زهر، تجهیز گردیده است.

### جوش‌های شناگران

جوش‌های شناگر دریا به صورت بثورات اریتماتوزی توصیف می‌گردد که در شناگران و غواصانی که با لارو عروس

## صدف‌های مخروطی

این نوع صدف‌ها مورد علاقهٔ کلکسیونرهای صدف‌های تزئینی هستند. این صدف‌های تک کفهٔ نرم تن حلزونی، دارای خرطومی هستند که در انتهای باریک آنها کشیده شده است و می‌تواند اکثر بخش صدف را تشکیل دهد. حتی نگهداشتن صدف از انتهای بزرگ نیز نمی‌تواند ایمن باشد و ممکن است موجب نیش‌زدگی با میزان مرگ و میر ۲۵ درصد شود. این صدف مخروطی در آب‌های کم ژرفا، در بین توده‌های مرجانی، آبگیرها و در میان قلوه سنگ‌ها زندگی می‌کند. گاهی طول آن تا ۱۰ سانتی‌متری و حتی بیشتر نیز می‌رسد. دارای یک سیفون است که با یک رنگ نارنجی طرح زده شده است که موجب جلب شکار شده و تنها بخشی از آن، در زمانی که صدف در شن فرو رفته است، قابل دیدن است. خرطوم آن ۲۰ دندان زوبین مانند دارد که در بدن شکار فرو رفته، زهر را تزریق و قربانی را بی حرکت می‌کند.

احتمالاً تنها صدف‌های مخروطی که ماهی می‌خورند برای انسان خطرناک هستند. زهر، ترکیبی از پپتیدهای کوچک گوناگون است؛ یکی با فعالیت عصبی عضلانی اختلال پیدا کرده و موجب انقباض ماهیچه‌ای پایدار می‌شود و دیگران نیز موجب از میان رفتن تحریک‌پذیری رشته‌های عصبی شده و اثر آنها با تیوبوکورارین (tubocurarine) تشدید می‌شود ولی بر اسرین (serine) اثر نمی‌گذارند. به نظر می‌رسد که اثر

دریایی انگشتانه‌ای 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 درحاشیهٔ پوشاک مربوطه آزاد می‌کند.

## یافته‌های بالینی

شناگران یا غواصان، یک بثورات خارش‌دار و دردناک را در زیر پوست و در لبه‌های پوشاک خود احساس می‌کنند. کسانی که با دریا در مناطق گرمسیر به صورت دائم سر و کار دارند، با این لاروها برخورد مستمر داشته و آلرژی به توکسین‌های آن آلرژی پیدا می‌کنند. این آلرژی سبب تولید جوش‌های پوستی ترکیبی می‌شود که آمیزه‌ای از اثرات مستقیم توکسین بر روی پوست و اگزمای آلرژی است. بثورات به صورت اریتماتوز و وژیکولر می‌باشد و وجود جوش‌های چرکی نیز نشان دهندهٔ عفونت باکتریایی ثانویه است.

## درمان

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. از آنتی‌بیوتیک‌های ضد باکتریایی موضعی، چنانچه عفونت باکتریایی ثانویه وجود دارد، می‌توان استفاده کرد.

عمده، مستقیماً بر روی فعالیت ماهیچه‌ای استوار باشد. به ویژه کودکان بسیار مستعد هستند.

## 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 سیانوتیک نیز آن را احاطه می‌کند و با لمس، کرخ به نظر می‌رسد.

### عمومی:

کرخ 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 ماهیچه‌ای 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 نکته برجسته تابلوی بالینی باشد که به صورت تنفس‌های تند سطحی و چهره سیانوزی است و به سوی آپنه، بیهوشی و مرگ میل می‌کند. گفته می‌شود علائم دیگر در نتیجه نارسایی قلبی روی

می‌دهند که البته علائم ثانویه در اثر نارسایی و فلج تنفسی می‌باشند.

گسترده‌گی آسیب نورو توکسیک 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.

## درمان

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

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، نیاز به اطمینان بخشی 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 اسیدیت خون نیاز دارد.

لوله‌گذاری راه هوایی از اسپیراسیون جلوگیری می‌کند. ماساژ قلبی، دی فیبریلاسیون و تنگ کننده‌های عروقی براساس شرایط بیمار مورد نیاز است. بی‌حس کننده‌های

موضعی را می‌توان در زخم تزریق کرد. ممکن است مقداری ضد کولین استرازاها سودمند باشند.

### اختاپوس چنبره آبی

این جانور (*Hapalochaena maculosa*) یا (*Octopus maculosa*) معمولاً ۱۰ تا ۱۰۰ گرم وزن دارد و تنها در استرالیا و منطقه مرکزی هند-آرام دیده می‌شود. درازای آن با کشیدگی تانتاکول‌ها به ۲ تا ۲۰ سانتی‌متر می‌رسد، ولی معمولاً کمتر از ۱۰ سانتی‌متر است. گونه‌های سنگین‌تر، بسیار خطرناک هستند و دست زدن به آنها موجب مرگ طی چند دقیقه می‌شود. زهر آنها - ماکولوتوکسین (*maculotoxin*) - از هر زهر موجود در خشکی قوی‌تر است. آنالیز ترشحات بزاقی حلقی نشانگر هیالورنیداز و سفالوتوکسین‌ها با وزن ملکولی کم (کمتر از ۵۰۰) است که اثرات شبیه تترودوتوکسین (مانند مسمومیت با ماهی فوگل) دارند و موجب بلاک موقتی کانال‌های سدیمی در بافت عصبی می‌شوند. برای درمان فلج تنفسی، نیاز به تنفس مصنوعی است. همچنین استفاده از محرک‌های تنفسی در فاز بهبودی نقش دارند.

### توتیای دریایی

از ۶۰۰ گونه توتیای دریایی، تقریباً ۸۰ گونه برای انسان‌ها زهرآگین هستند. آنها به شاخه خارپوستان

(*Echinodermata*) وابسته اند. در بعضی نیز مانند *Diadema setosum* یا توتیای سیاه، آسیب در نتیجه شکسته شدن خارهای شکننده، پس از ورود به پوست غواص، صورت می‌گیرد. 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. خارها با رنگدانه سیاهی پوشیده شده‌اند که در هنگام برداشت از پوست، با خود خار اشتباه می‌شوند.

قوی‌ترین توتیای دریایی (*Toxopneustidae*) است که دارای خارهای ضخیم کوتاه است. مرگ با این گونه گزارش شده است و زهر آن گفته می‌شود که یک ماده همانند استیل کولین است که قابل دیالیز می‌باشد.

ستاره دریایی (*Acanthaster planci*) (تاج خار) نیز با خارهایی که به پوست فرو می‌روند موجب آسیب می‌شود ولی دارای چنان واکنش التهابی است که وجود زهر را تداعی 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 که گاهی نیز با انواع دیگر توتیای دریایی دیده می‌شود. گفته می‌شود که تاج خار، سازندهای مرجانی را به میزان ۵ کیلومتر در ماه، نابوده می‌کند.

در بیشتر زهرهای توتیای دریایی واسطه‌هایی هستند که شبیه هیستامین یا کینین عمل می‌کنند.



## درمان

از آنجا که خارهای دراز به آسانی شکسته می‌شوند، از این رو نیاز است که آنها را عمودی و بدون هیچگونه حرکت افقی برداشت نمود. یک بی حس کننده موضعی برای برداشتن خار ممکن است نیاز باشد. سولفات منیزیم را نیز می‌توان استفاده کرد. اما بعضی برای تسکین درد، از آب گرم ( ۴۳/۳ تا ۴۵ درجه سانتی‌گراد) استفاده می‌کنند.

چنانچه درد تسکین نیافت می‌توان از تزریق موضعی لیدوکائین یا مسکن استفاده کرد. عفونت ثانویه نیاز به مصرف آنتی‌بیوتیک، دبریدمان و درناژ دارد. رنگ سیاه رنگدانه خارها طی ۴۷ تا ۷۲ ساعت جذب می‌شود، ولی اگر پس از ۷۲ ساعت قابل دیدن باشد، تمام خارها را می‌بایست بیرون آورد، زیرا این خارها ممکن است به مفصل مهاجرت کنند و یا بر روی عصب جای گرفته و تولید درد مداوم کنند و در این صورت جراح می‌بایست با مدد میکروسکوپ این خارها را خارج کند. یکی از افراد نیروی دریایی جزیره خارگ که توسط توتیای دریایی آسیب دیده بود، دچار گرانولوما در روی یکی از مفاصل انگشتان دست گردید که با جراحی برداشته شد. کاربرد آب گرم و بی‌حس کننده موضعی برای درمان نیش‌زدگی تاج خار در مراحل اولیه کمک کننده است.

## اسفنج‌ها

اسفنج‌ها جانوران بی جنبشی هستند که نیازمند سیستمی برای دفاع در برابر شکارچیان جنبه هستند. توکسین

آنها به خوبی توصیف نشده است. تعداد یک دوجین از ۵۰۰۰ اسفنج شناخته شده، توکسیک هستند. اینها عمدتاً در مناطق گرمسیر و معتدل زندگی می‌کنند. ضایعات پوستی حتی از اسفنج‌هایی که یخ زده بودند یا برای سالیان دراز خشک شده بودند نیز گزارش شده است.

## یافته‌های بالینی

یک گروه از علائم، مربوط به درماتیت تماسی با اسفنج‌ها هستند. بعد از یک زمان متنوع بین ۵ دقیقه تا دو ساعت، تحریک پوستی حس می‌شود که ممکن است با خیس کردن یا مالش منطقه، روی دهد. طی روزهای بعدی، تحریک پوستی پیشرفت کرده و چنان به نظر می‌آید که گویی شیشه خرده به روی پوست پاشیده شده است. پرحسی و پارستزی نیز روی می‌دهد. علائم برای یک هفته یا بیشتر برجای می‌ماند که واکنش التهابی دردناک در اطراف آن دیده می‌شود. درجه 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 هفته دوم و سوم روی می‌دهد، ولی در بعضی از موارد، ضایعات پوستی بعد از سال‌ها عود می‌کنند.

## درمان

بهترین درمان، پیشگیری است و همچنین استفاده از دستکش، در هنگامی که به آنها دست زده می‌شود. استفاده از الکل، لوسیون یا آب گرم معمولاً شرایط را بدتر می‌کند. کاربرد

لوسیون خنک کننده مانند کالامین ممکن است مقداری اثر بخش باشد، ولی به شکل عمومی، ضایعه با ترکیبات ساختنی پوستی، تا حدودی درمان می‌شود.

دریازدگی و غرق شدگی



## دریا زدگی

خیزی در علائم، به ویژه پیش از وقوع قطعی استفراغ مشاهده می‌گردد.

احتمال ایجاد مقاومت نسبت به حرکت خاصی وجود دارد و فرد ممکن است تحت شرایط خاص، نسبت به آن حرکت ایمن شود. اما چنانچه، تغییری در وضعیت یا ماهیت حرکت روی دهد، فرد دوباره مستعد می‌شود. برخورد مداوم با شرایط ثابت، تولید مقاومت به مدت دو تا سه روز می‌کند. البته این حالت می‌تواند در شرایط کوتاه‌تر که به صورت ممتد باشد نیز روی دهد. یک وضعیت عاداتی سیستم اعصاب مرکزی نیز روی می‌دهد؛ به این صورت که بعد از اینکه حرکت متوقف می‌شود، فرد احساس می‌کند هنوز در حالت نوسان گهواره‌ای، با همان فرکانس تکان‌های کشتی، قرار دارد.

تنوع گسترده‌ای در مستعد بودن به دریا زدگی وجود دارد. با افزایش سن، فرد مقاوم می‌گردد و حداقل یک مطالعه نشان داده است که زنان بیش از مردان مستعد دریا زدگی هستند؛ البته اینگونه تحلیل شده است که زنان به نسبت مردان تجربه کمتری در رویارویی با این شرایط داشته‌اند. پرخوری مفرط در غذا و الکل، پیش از رویارویی با شرایط دریا زدگی (به ویژه در شب قبل) فرد را مستعد می‌کند. موقعیت فرد در روی عرشه کشتی بسیار مهم است و زمانی که فرد در میانه کشتی است و چشم به افق دارد، تکانه کمتری برای ایجاد دریا زدگی دریافت می‌کند. هر اقدامی برای خواندن نوشته‌ها، موجب تشدید شرایط می‌گردد. عوامل روحی نیز، پیش از سوار شدن

تقریباً هر انسانی مستعد بیماری حرکت (دریا زدگی) است. به صورت عمومی، جمعیت را می‌توان به سه بخش تقسیم نمود، یک سوم که بسیار مستعد دریا زدگی هستند، یک سوم که تنها در شرایط موجی دریا پاسخ می‌دهند و یک سوم تنها در شرایط انتهایی و بسیار شدید، دچار دریا زدگی می‌شوند. هر چند هر فردی با داشتن سیستم کارآمد طبیعی حلزون گوش، مستعد این بیماری است ولی افرادی که کاملاً ناشنوا بوده و سیستم حلزونی گوش آنها پاسخ نمی‌دهد، ایمن هستند.

غواصان در دو شرایط دچار دریازدگی می‌شوند؛ نخست زمانی که در قایق هستند و به سوی مکان غوص می‌روند و دوم زمانی که در آب هستند و به ویژه اگر به قایق متصل باشند (برای مثال در هنگام برداشت فشار).

## یافته‌های بالینی

معمولاً اولین نشانه دریا زدگی، رنگ پریدگی است. گهگاهی نیز این نشانه با سیمای برافروختگی، پیشگام می‌گردد. این نشانه با خمیازه کشیدن، بی‌قراری و عرق سرد که اغلب بر روی پیشانی و لب بالا دیده می‌شود ادامه می‌یابد. بی‌حالی، تهوع و استفراغ به سوی خستگی مفرط (*prostration*)، دی‌هیدراسیون و اختلالات اسید و باز و الکترولیتی ادامه می‌یابد. هنگام سیر در این روند، اغلب افت و

به کشتی، نقش دارند. نکته جالب آنکه، زمانی که فردی دریا زده می‌شود، اغلب انتقال دریا زدگی به افراد دیگر نیز مشاهده می‌گردد.

### اتیولوژی

بیماری حرکت، در نتیجه عدم تطابق یا ایجاد تقابل در اطلاعات عصبی حسی روی می‌دهد. به صورت طبیعی، تکانه‌های (*stimuli*) حلزونی گوش با تکانه‌های بینایی و وضعیت فضایی (*proprioceptive*) سر و کار دارند که همگی موجب ارسال پیام به مغز در مورد موقعیت بدن می‌شوند و این سیستم هنگامی که فرد در حرکت می‌باشد نیز در جریان است. هنگامی که محیط نیز در چرخش باشد، اطلاعات گیج کننده می‌شوند. در دریا زدگی، هنگام آغاز و توقف، باز سازماندهی حسی روی می‌دهد (هنگامی که درون داد حاصله از بینایی، بخش حلزونی گوش و موقعیت فضایی در حالت گوناگونی با الگوهای اطلاعات ارسالی اخیر که انبار شده‌اند در تقابل قرار می‌گیرد). دریا زدگی در حقیقت یک واکنش دستگاه اعصاب مرکزی به پیام‌های حلزونی گوش است. چنین بیان شده است که بعضی از داروها، با ایجاد کاهش پاسخ حلزونی گوش به تکانه‌ها، اثر درمانی دارند. گوناگونی در حساسیت دستگاه عصبی فرد به این پیام‌ها نیز گوناگونی در مستعد بودن را توجیه می‌کند. اما یک هم پوشانی، میان نتایج استعمال دارو در گروه‌هایی کم یا زیاد مستعد دریا زدگی وجود دارد.

### پیشگیری

#### الف/ دارو برای عموم

تنوع گسترده‌ای از داروهای پیشنهادی وجود دارد. براساس کتب جامع فارماکولوژی مرجع، هیوسین (اسکوپولامین) داروی انتخابی است. بهترین ترکیب نیز پرومتازین هیدروکلراید ۲۵ میلی‌گرم همراه با ۲۵ میلی‌گرم سولفات افدرین است. اما اسکوپولامین، بهترین داروی واحد است و چنانچه با افدرین سولفات یا دی‌آمفتامین سولفات ترکیب شود، اثر بهتری دارد. این دارو برای شرایط کوتاه (۴ ساعت) و حرکت شدید بسیار مؤثر است ولی به دلیل وجود عوارض مانند خواب آلودگی (۸۰ درصد)، تاری دید و سرگیجه، اسکوپولامین برای غواصان (پیش از امتحان دارو) مناسب نمی‌باشد.

شکل پوستی اسکوپولامین (*Trasderm Scop<sup>TM</sup>*) نیز وجود دارد که در یک کارآزمایی دیده شد که در دیمین هیدرینات از یک بار استفاده شکل پوستی، مؤثرتر بوده است و اثر دو بار استفاده پوستی اسکوپولامینی با دیمین هیدرینات برابری می‌کند؛ در ضمن دیمین هیدرینات این برتری را نیز دارد که به زمان کمتری برای تأثیر نیاز دارد. همچنین نشان داده شده است که دیمین هیدرینات در زمانی که با افدرین سولفات ترکیب می‌شود اثر بهتری از خود نشان می‌دهد. آنتی هیستامین‌ها، در شرایط دریا زدگی طولانی‌تر ولی با شدت متوسط‌تر، تأثیر بیشتری دارند. مطالعات دیگر، با کاربرد سیکلیزین (*cyclizine*)، مشاهده نمودند که اثر بخشی آن همانند دیمین هیدرینات است ولی این دارو علائم معده‌ای و خواب آلودگی کمتری دارد. دوزاژ ممتد از

این دارو ممکن است مورد نیاز باشد. کاربرد ترکیبات آماده مانند هیوسین و دیمن هیدرینات ممکن است بیش از مصرف این دو دارو بطور جداگانه مؤثر باشد.

### ب/ داروها برای غواصان

برای غواصان مستعد دریازدگی، نوع داروی انتخابی و ژرفای غوص تعیین کننده می‌باشند. برای غوص در صبحگاهان، پرومتازین ۲۵ میلی‌گرم در شب قبل از غوص دارای اثر ضد دریا زدگی بوده و با این شیوه نیز اثرات خواب آلودگی دارو برطرف می‌شود. از سیکلیزین به مقدار ۲۵ میلی‌گرم، یک ساعت قبل از حرکت نیز می‌توان استفاده کرد. برای غوص در ساعات بعد از صبحگاهان، می‌توان از مکلوزین (*meclozine*) به میزان ۲۵ میلی‌گرم در ۸ ساعت قبل از غوص یا از همان سیکلیزین ۲۵ میلی‌گرم یک ساعت قبل از حرکت استفاده کرد.

در همه این موارد، دارو را می‌بایست غواص به صورت امتحانی استفاده کرده باشد که با عوارض ناخواسته آن آشنا شود. زیرا نمی‌بایست اثر ناخواسته آرامبخشی در قبل از غوص داشته باشد و غوص نیز می‌بایست به زیر ۱۸ متر (۶۰ فوت) محدود شود تا خطرات نarkosis (*narcosis*) چشمگیری اتفاق نیفتد.

در غواصی، اثرات ناخواسته شکل پوستی اسکوپولامین شامل کاهش ترشحات تنفسی، خشکی دهان، تاری دید و خواب آلودگی نیز غیر قابل قبول هستند.

### درمان

در دریانوردی، عادت به شرایط موجود (*acclimatization*) با گذران زمان در دریا بوجود می‌آید که معمولاً ۲ تا ۳ روز برای تطابق با شرایط جدید، زمان لازم است.

منابع تحریکی حلزون گوش و موقعیت فضایی می‌بایست تا حد ممکن کاهش داده شوند (دراز کشیدن تا جایی که ممکن است بصورت بی‌حرکت) و از حرکات اضافی سر می‌بایست اجتناب نمود. در کشتی‌های کوچک، قرار گرفتن در خط مرکزی به سمت سکان، موجب کمترین حرکت پیچیده می‌شود.

تکانه‌های بنیانی گیج کننده، از طریق بستن چشم‌ها یا نگاه به افق، کاهش می‌یابند.

سرکوب تکانه‌های گیج کننده از طریق فعالیت مغزی (مانند ماهیگیری، راهبری سکان کشتی چنانچه شرایط امکان‌پذیر باشد یا نگاه به ویدئویی که با فاصله قرار دارد) ممکن است. چنانچه بیمار در شرایط سخت قرار دارد و استفراغ نیز روی داده است، پیلور در حالت انقباضی قرار گرفته است و داروهای خوراکی ممکن است به مکان جذب نرسند. از این رو، داروها را می‌بایست به صورت غیر خوراکی تجویز نمود. پرومتازین ۱۲/۵ تا ۵۰ میلی‌گرم، از تزریق عضلانی هیوسین، مؤثرتر است. چنانچه در درمان تأخیری روی داده باشد، تجویز وریدی مایع و جایگزین نمودن الکترولیت‌ها نیز لازم است. در

حقیقت کسانی که با پزشکی دریایی سر و کار دارند می‌دانند که ممکن است مایع از خود دارو مهم‌تر باشد.

## غرق شدگی

خفگی (*drowning*): براساس تعریف "خفگی در نتیجه فرو رفتن در مایعات، به ویژه آب" بوجود می‌آید که سومین علت شایع مرگ در بزرگسالان در کشورهای توسعه یافته است. غرق شدگی (*near drowning*) بر اساس "وجود حیات، حداقل به صورت موقتی، بعد از خفگی در نتیجه فرو رفتن در یک محیط مایع" تعریف می‌شود.

در هر صورت خفگی آب یک تراژدی است، زیرا قربانیان اغلب جوان بوده و در شرایط جسمی خوبی هستند. در زمان رسیدن غریق در بخش اورژانس، می‌توان گستره‌ای از الگوهای بالینی را از کاملاً هوشیار تا ایست قلبی مشاهده کرد. بعضی از مواقع به نظر می‌رسد که امیدی به مورد غرق شدگی وجود نداشته باشد و بیمار بدون تنفس بوده و برون ده قلبی نیز ضعیف و مردمک‌ها نیز گشاد باشند؛ اما با توسعه مراقبت‌های اورژانسی، بعضی از قربانیان که به نظر می‌رسیدند برای برگشت آنها می‌بایست ناامید بود، مشاهده شد که به خوبی روند بهبودی را طی نمودند. حتی قربانیانی که یک ساعت یا بیشتر در آب شناور بوده‌اند، بعد از تلاش‌های دامنه‌دار، نجات یافته‌اند؛ از این رو می‌بایست به مورد غرق شدگی جدا از موارد دیگر احیاء قلبی- تنفسی نظر افکنده شود.

## پاتوفیزیولوژی

در هنگام فرو رفتن در یک مایع، مقادیر کمی مایع به درون هیپوفارنکس فرو می‌رود که موجب انگیزش اسپاسم حلق (*laryngospasm*) می‌گردد. قربانی سپس مقادیر زیادی مایع بلع می‌کند. در ۹۰ درصد از موارد غرق شدگی، اسپاسم حلق متوقف می‌گردد. بدلیل اکسیژن پایین یا بالا رفتن سطح دی اکسیدکربن در خون، تنفس غیر ارادی آغاز می‌گردد. سپس قربانی مقادیر زیادتری آب به درون ریه‌های خود فرو می‌برد که به خفگی مرطوب (*wet drowning*) معروف است. همچنین ممکن است استفراغ و آسپیراسیون محتویات معده‌ای (به دلیل بلع مقادیر زیاد آب) صورت گرفته باشد که درمان بیماری را با دشواری روبرو می‌سازد.

الگوی بالینی در ۱۰٪ مابقی، خفگی خشکی (*dry drowning*) است. برعکس خفگی مرطوب که در آن اسپاسم حلق متوقف می‌گردد، در قربانیان خفگی خشکی، این اسپاسم برجای مانده و موجب آسفیکسی (*asphyxia*) می‌گردد. هیچ یا مقدار کمی آسپیراسیون در نوع خفگی خشک موجود است. تمام بیماران با غرق شدگی، دچار هیپوکسی هستند. در خفگی مرطوب، هیپوکسی به دلیل آسپیراسیون مایعات به درون شش‌ها صورت گرفته که موجب اختلال در فعالیت سورفاکتانت (*surfactant*) می‌گردد. این پدیده به این علت روی می‌دهد که آب، سورفاکتانت را شستشو و یا ویژگی‌های فیزیکی مانند فشار سطحی آن را تغییر داده و موجب می‌گردد که حبابچه‌های ششی، حالت بی‌ثباتی پیدا کرده و مچالگی پیدا



کنند. بعضی از حبابچه‌های ششی مچاله شده و آتلکتیک (*atelectatic*) می‌شوند و موجب تولید شانت درون ششی مطلق می‌شوند؛ در حالی که بعضی دیگر از حبابچه‌های ششی، به خوبی هواگیری نکرده و تولید شانت نسبی می‌کنند.

افراد غرق شده که اختلال عمده‌ای در سورفاکتانت دارند شانس بالایی برای سندرم دیسترس تنفسی حاد از خود نشان می‌دهند. برای نشان دادن پیچیدگی شرایط باید گفت که آسیب سلول‌های عصبی ثانویه به هیپوکسی در دقایق اولیه بعد از غرق شدگی نیز روی می‌دهد. از آنجا که اکسیژن نمی‌تواند به مغز برسد، کولاپس دستگاه گردش خون نیز روی می‌دهد و همچنان که سلول‌های مغزی بیشتری از اکسیژن محروم می‌گردند، آسیب سلول‌های عصبی بیشتری رخ خواهد داد.

هر چه زمان هیپوکسی بیشتر شود، شانس آسیب سلول‌های عصبی نیز بیشتر می‌شود. چنانچه کاهش در درجه حرارت مرکزی بدن وجود داشته باشد (هیپوترمی در حد کمتر از ۳۵ درجه سانتی‌گراد)، مکانیسم‌های حفاظتی برای کاهش آسیب نورولوژیک حاصله از هیپوکسی فعال می‌شوند.

هیپوکسی موجب اسیدوز متابولیک در اکثر بیماران غرق شده می‌شود. نوع مایعی که بیمار در آن فرو می‌رود، اهمیت چندانی ندارد، زیرا تغییرات ناچیزی در اختلالات الکترولیتی و غلظت هموگلوبین، فارغ از غرق شدن در آب شیرین یا شور، روی می‌دهد. هر چند که تغییرات جزئی در سدیم سرمی و کلر در نوع غرق شدگی دیده می‌شود (هیپرناترمی در آسپیراسیون آب شور و هیپوناترمی در آسپیراسیون آب شیرین)، اما تغییرات

چشمگیری در پتاسیم سرمی دیده نشده است. اما در هر صورت، همانگونه که اشاره شد، تغییرات الکترولیتی قابل ملاحظه‌ای در نمونه‌های انسانی غرق شده روی نمی‌دهد زیرا مقدار آب آسپیره شده به نظر نمی‌رسد که در قربانیان غرق شدگی چشمگیر بوده تا تغییرات عمده‌ای را ایجاد کند.

اما در پاتوفیزیولوژی غرق شدگی در آب شور باید به این نکته توجه داشت که با آسپیراسیون آب شور، مایع هیپراسمولار موجب انتقال مایعات از درون عروق و بافت بینابینی به درون حبابچه‌های ریوی می‌گردند و آسپیراسیون مواد واریزه مانند شن، دیاتومه‌ها و جلبک‌ها موجب آگزودای می‌شود. در نتیجه، حبابچه‌ها پر شده و تهویه نمی‌گردند که موجب هیپوکسمی می‌گردد.

### یافته‌های بالینی

براساس پاتوفیزیولوژی غرق شدگی، علائم بالینی، گستره متنوعی را شامل می‌شوند. همچنین الگوی بالینی در مکان غرق شدگی، با آنچه بیمار در بیمارستان از خود نشان می‌دهد، می‌تواند متفاوت باشد. بیماری که در مکان غرق شدگی دچار بیهوشی بوده و فاقد علائم بالینی است ممکن است از لحاظ همودینامیک و نورولوژیک در بیمارستان طبیعی به نظر آید، برعکس غرق‌شدگی که در مکان از لحاظ همودینامیک ثابت است، ممکن است در هنگام ورود به اورژانس، وضعیت او وخیم شود. این تغییر وضعیت‌ها حتی ممکن است هیچ ارتباطی با مراقبت‌های اورژانسی نداشته باشد.

به دلیل این گستردگی تظاهرات بالینی، شاید بهتر آن باشد که به بررسی یافته‌های بالینی بیماران براساس دستگاه‌های تنفسی، قلبی - عروقی و نورولوژیک نظر بیفکنیم.

### دستگاه تنفسی

تظاهرات تنفسی شامل موارد زیرین هستند:

تنگی نفس

درد پشت جناغ قفسه سینه که با تنفس عمیق افزایش می‌یابد.

خلط کف‌دار، خون‌آلود

تندی تنفس و سیانوز

کریپتاسیون ریوی و گاهی رونکای (*Rhonchi*)

در ۴۰ درصد موارد، ساعت‌ها یا روزها بعد از آسپیراسیون، سندرم دیسترس تنفسی حاد (*ARDS*) روی می‌دهد.

اختلالات فعالیت تنفسی شامل کاهش جریان بازدمی

در اوج (*peak expiratory flow*)، ظرفیت حیاتی، کمپلیانس و نسبت تهویه - پرفیوژنی هستند که با وجود احیاء، برای ساعت‌ها و روزها، موجب هیپوکسمی می‌شوند.

ممکن است عکس رادیوگرافی ساده اولیه طبیعی باشد

ولی تغییرات پراکنده و کدورت‌های ناپایدار یا ادم ریوی غیر قلبی نشان دهد. ممکن است هیپوکسمی شدید با وجود عکس ریه ساده طبیعی وجود داشته باشد.

عوارض شامل التهاب ریه (*pneumonitis*)، ادم ریوی، برونکوپنومونی، آبسه ریوی و امپایم (*empyema*) می‌باشند. عفونت‌های ریوی شدید با ارگانیسم‌های غیر معمول موجب موربیدیتی طولانی می‌گردند.

### دستگاه قلب و عروق

تظاهرات قلبی عروقی عمدتاً بدلیل اثر هیپوکسمی بر

روی قلب است که خود را به صورت ایست قلبی (که ممکن

است به احیاء قلبی اولیه پاسخ بدهد یا ندهد) نشان می‌دهد.

اغلب بعد از نجات و احیاء، تاکیکاردی فوق بطنی دیده می‌شود؛

البته دیگر آریتمی‌های قلبی نیز ممکن است روی دهند.

اسیدیتة خون حاصل فرآیند هیپوکسمی شدید است. افت

فشارخون و شوک ممکن است با وجود برقراری ریتم طبیعی

قلب پابرجا بمانند. فشار وریدی مرکزی (*CVP*) ممکن است

به دلیل نارسایی سمت راست قلب یا بالا بودن مقاومت عروق

ریوی بالا باشد. کم بودن پرشدگی بطن چپ ( که براساس

فشار گوه‌ای کاتتر سرخرگ ریوی *PCWP* اندازه‌گیری

می‌شود) ممکن است نشان دهنده کمبود مایع درون عروقی

باشد. ممکن است برون ده قلبی و فشار اکسیژن وریدی

مخلوط کم باشد که نشانگر هیپوپرفیوژن است.

### دستگاه اعصاب مرکزی

اثرات هیپوکسمی شامل اختلال در هوشیاری، تشنج،

آسیب مغزی فوکال در نتیجه هیپوکسمی و ادم مغزی

می‌باشند. سطح هوشیاری از هوشیاری کامل یا گیجی و منگی (*blunted*) تا کوما ی کامل همراه با پاسخ‌های دی‌کورتیکه و دی‌سربره می‌شود.

اسپاسم عضله جویذنی (*Masseter*) نیز شایع است. از آنجا که درمان بیماران غرق شده براساس تظاهرات نورولوژیک آنها متفاوت است، به یک نوع تقسیم‌بندی این بیماران از لحاظ شدت علائم عصبی اشاره می‌کنیم.

در گروه A بیماران کاملاً هوشیار (*Awake*) هستند و در گروه B بیماران در حالت گیج و منگی (*Blunted*) بوده و در گروه C نیز کاملاً در شرایط کوما (*Comatose*) به سر می‌برند. گروه C به سه زیر گروه براساس بهترین پاسخ موتور بیمار تقسیم‌بندی می‌شود.

بیمار کوماتوز C1 دارای پاسخ دی‌کورتیکه (*decorticate*)، بیمار زیر گروه C2 نیز پاسخ دی‌سربره (*decerebrate*) دارد و بیمار زیر گروه C3 نیز هیچ پاسخ موتوری از خود نشان نمی‌دهد.

علائم دستگاه گوارشی شامل غُث زدن (*retching*)، استفراغ و اسهال است که گاهی اسهال چنان شدید می‌شود که جایگزینی آب و مایع و شرایط احیاء را با دشواری روبرو می‌سازد.

نارسایی چند دستگاهی نیز ثانویه به هیپوکسمی، اسیدوز و هیپوپرفیوژن حاصله روی می‌دهد. نخست کاهش دفع ادراری دیده می‌شود که گاهی منتهی به نارسایی کلیوی (به دلیل اسیدوز توبولر حاد) می‌شود. هموگلوبینمی، بیماری‌های انعقادی

و حتی انعقاد درون عروقی منتشر (*DIC*) نیز سیمای بالینی را پیچیده می‌سازند.

یافته‌های آزمایشگاهی شامل کاهش فشار اکسیژن سرخرگی و فشار متغیر دی‌اکسیدکربن (طبیعی، پایین، بالا)، اسیدوز متابولیک و تنفسی، تغلیظ خون، لکوسیتوز، افزایش فعالیت لاکتیک دی‌هیدروژناز، گاهی بالا بودن کراتینین و همولیز می‌باشند. الکترولیت‌های سرمی معمولاً در سطح نرمال هستند.

### درمان

بیمار غرق شده با ایست قلبی را می‌بایست به صورت بسیار جدی و با پشتکار احیاء نمود؛ زیرا حتی بعد از ایست طولانی قلب، برگشت بیماران بدون عارضهٔ نورولوژیک، نیز گزارش شده است.

از آنجا که ایست قلبی به دلیل هیپوکسمی و اسیدوز است، اولین هدف باز نمودن راه هوایی و تأمین مقدار کافی غلظت اکسیژن تنفسی (*FIO2*) است. تا زمانی که نتایج آنالیز گازهای خونی فراهم نشده است، می‌بایست اکسیژن ۱۰۰ درصد را تجویز نمود. بهترین روش بازگذاشتن راه هوایی، لوله‌گذاری درون نای است ولی احتمال آسیب گردنی که به صورت ناپایدار ممکن است اتفاق بیافتد را باید مد نظر قرار داد.

در بیمار ساده غرق شدگی بدون تروما، خطر آسیب گردنی وجود ندارد ولی شانس آسیب‌رسانیون را می‌بایست مد نظر قرار داد. داده‌ها هنوز کافی نیستند تا بتوان مانور (*Himlich*) را در قربانیان غرق شدگی جایز دانست، در هر صورت کاربرد

این مانور هنوز بحث انگیز است. آسپیراسیون جسم خارجی معمول نیست، ولی احتمال آسپیراسیون شن و ریگ را باید در نظر داشت.

نکته بعدی در مورد احیاء بیماران غرق شده آن است که اسیدوز متابولیک در بیماران با ایست قلبی در نتیجه غرق شدگی می‌تواند روی دهد. اما مقدار دوز تجویز بیکربنات برای برگشت اسیدوز در این بیماران بسیار بالاتر از مقدار تجویز در بیماران با ایست قلبی ثانویه در بیماری‌های قلبی است. به همین دلیل، انجام آنالیز گازهای خونی برای تجویز دقیق بیکربنات مورد نیاز را می‌بایست انجام داد. همزمان با اقدامات احیاء، یک لوله بینی معده‌ای (*NG tube*) نیز برای کاستن بار معده و اندازه‌گیری درجه حرارت بدن برای برطرف کردن هیپوترمی نیز لازم است. در موقعی که درجه حرارت بدن بیمار بسیار پایین است، نمی‌بایست چنین پنداشت که غریق فوت کرده است و اقدامات برای دوباره گرم شدن، بایستی بسیار پرتلاش دنبال شوند.

هنگامی که راه هوایی برقرار گردید و فعالیت خودبخودی قلب بدست آمد، توجه می‌بایست به سوی اکسیژن رسانی کافی به بافت معطوف شود که برای این منظور اندازه‌گیری  $PaO_2$  کمک کننده است.

عموماً، برقراری پایداری همودینامیک در غرق شدگی به آسانی امکان پذیر است، به ندرت کاهش فشار خون و کاهش برون ده قلبی مشاهده می‌گردد. درمان اولیه برای افت فشارخون در اکثر علت‌ها، آزمودن تجویز مایعات است، اما این

روش درمان در بیمار غرق شده (که دچار ادم ریوی) شده ممکن است مناسب نباشد.

در نتیجه، این گروه از بیماران می‌بایست توسط کنترل‌های فرا دقیق همودینامیک پیگیری شوند. دانستن میزان فشار گوه‌ای سرخرگ شریانی (*PAWP*) و برون ده قلبی این امکان را فراهم می‌سازد که در مورد تجویز مایعات و یا عوامل فعال عروقی (*pressors*) با دید منطقی نگرسته شود. با ادم ریوی غیر قلبی یا هر علت دیگر، بسیار مهم است که در نظر داشته باشیم که اندازه‌گیری فشار وریدی مرکزی به تنهایی عموماً شیوه دقیق برای ارزیابی حجم مایع درون عروقی نیست. افزون بر این، تغییرات در فشار ورید مرکزی (*CVP*)، چه کاهش و چه افزایش یافته باشد، لزوماً با تغییرات *PCWP* یا فشار پرشدگی بطن چپ همبستگی ندارد. از این رو، اندازه‌گیری *CVP* نقش محدودی در درمان قربانی غرق شدگی دارد و اندازه‌گیری *PCWP* و برون ده قلبی در کنار آنالیز گازهای خونی در بیماران دچار افت فشار خون و نشانه‌های ادم ریوی ممکن است لازم باشد.

#### فشار آخر بازدمی مثبت (*PEEP*):

فشار آخر بازدمی مثبت (*PEEP*) نشان داده شده است که هم به صورت تجربی و هم بالینی، در بازگشت کسر تهویه به پرفیوژن ( $V/Q$ ) که به هیپوکسمی منتهی شده است فوق‌العاده مؤثر است. معمولاً تنها مقدار کمی *PEEP* برای

اکسیژن رسانی کافی است و بهبودی در فعالیت ریوی می‌تواند شگفت‌انگیز جلوه نماید. سیستم *PEEP* در روند آسیب ریوی، آشکارا تغییری ایجاد نمی‌کند، اما امکان اکسیژن رسانی در هنگامی که فعالیت شش‌ها به سطح طبیعی باز می‌گردند را امکان‌پذیر می‌سازد. همچنین *PEEP* شانس مسمومیت با اکسیژن را کاهش می‌دهد. معمولاً آسیب ریوی طی ۴۸ تا ۷۲ ساعت بهبودی می‌یابد. از این رو، حمایت تنفسی معمولاً کوتاه است، مگر آنکه عفونت روی دهد. در نتیجه، در بیمارانی که می‌توانند آن را تحمل کنند، فشار هوایی مثبت ممتد دماغی (*BiPAP*) ممکن است شیوه‌ای منطقی در دوره کوتاه مدت حمایت تنفسی باشد؛ اما شانس آسپیراسیون با این شیوه ناچیز نیست. از طرف دیگر، شواهدی در حال پدیدار شدن هستند که نشان می‌دهند *PEEP* ممکن است به آن اندازه که تصور می‌رفت خالی از خطر نباشد؛ از این رو شاید جایز باشد که از شیوه مدرن سیستم‌های رهاسازی اکسیژن با جریان بالا برای دوره‌ای کوتاه، پیش از آنکه به سوی روش‌های تهاجمی تر اکسیژن رسانی میل شود، استفاده کرد.

### سورفاکتانت

با در نظر گرفتن پاتوفیزیولوژی زمینه‌ای غرق شدگی، شاید درمان بیماران با سورفاکتانت (در صورت لزوم) جایگاهی داشته باشد. از آنجا که نارسایی تنفسی توأم با غرق شدگی، معمولاً به صورت نسبی درمان آسانی دارد و به اقدامات حمایتی تنفسی پاسخ می‌دهد، گزارش موردی استفاده از

سورفاکتانت، محدود است. در این گزارشات، به نظر می‌رسد، سورفاکتانت در درمان آسیب ریوی سودمند باشد. با این وجود، آشکار نیست که این عوامل برتری حیاتی چشمگیری را از خود نشان بدهند.

### آنتی‌بیوتیک

کسانی که در آب‌های اقیانوسی غرق می‌شوند، چنانچه تب، انفلیتراسیون ریوی جدید یا ترشحات چرکی نداشته باشند، عموماً نیازی به آنتی‌بیوتیک ندارند. تجویز آنتی‌بیوتیک به صورت پیشگیرانه به نظر نمی‌رسد که مرگ و میر و یا موربیدیتی را کاهش دهد. از آنجا که اکثر عفونت‌های ریوی در قربانیان غرق شدگی منشاء بیمارستانی دارند، تجویز آنتی‌بیوتیک‌هایی برای ارگانسیم‌های مقاوم‌تر را باید مدنظر داشت. افزون بر تجربه بالینی، شواهد بالینی نیز نشان می‌دهند که تجویز آنتی‌بیوتیک‌ها به صورت پیشگیرانه، لزومی ندارند. چنانچه قربانی، آب آلوده با ارگانسیم را به صورت شدید آسپیره کند، تجویز آنتی‌بیوتیک پیشگیرانه ممکن است مناسب باشد.

### کورتیکواستروئیدها

استروئیدهای آدرنالی که برای درمان آسیب ریوی غرق شدگی استفاده می‌گردند، احتمالاً جایگاهی ندارند. شواهد تجربی در این مورد و دیگر موارد آسپیراسیون، قویاً در مورد عدم اثر بخشی استروئیدها برای بهبودی پیش‌آگهی طولانی

مدت یا موربیدیتی کوتاه مدت تأکید می‌کنند. یک مطالعه کنترل نشده نشان می‌دهد که مصرف دوزاژ بالای استروئید در بیماران غرق شده (از هر چهار مورد یکی) که با ادم ریوی مراجعه می‌کنند ممکن است سودمند باشد.

### احیاء مغزی

احیاء مغزی هدف نهایی درمان غرق شدگی است. در یک مجموعه بزرگ مطالعاتی، اختلالات نورولوژیک طولانی مدت از صفر تا ۱۰ درصد گزارش شده است. از این رو پیشنهاد شده است که درمان تهاجمی احیاء مغزی می‌تواند از رخداد اختلالات نورولوژیک غرق شدگی جلوگیری کند. این فرادرمان (*hypertherapy*) شامل کومای القاء شده با باربیتورات، هیپرونتیلیاسیون کنترل شده، دیورتیک‌ها، پارالیز، هیپوترمی عمدی و استروئیدهای آدرنالی است. منطق این نوع درمان برای کاهش فشار درون مغزی، ادم مغزی و کاهش نیاز مغز به اکسیژن است. تمام این اقدامات برای پیشگیری از آسیب به دستگاه اعصاب انجام می‌گردند. پندار این نوع درمان در این است که بعد از رخداد آنوکسی نخستین، آسیب بیشتری می‌تواند روی دهد و این نوع درمان‌ها می‌توانند از آسیب جلوگیری کنند.

متأسفانه، بعد از یک دهه تجربه با این شیوه درمانی، هنوز آشکار نیست که آیا روش مذکور توانسته است میزان مرگ و میر و موربیدیتی را کاهش دهد. بزرگترین مطالعه که توسط گروهی که فرادرمانی را بکار برده‌اند حاکی از موربیدیتی

نورولوژیک ۷ درصد است که به نظر نمی‌رسد به صورت چشمگیری از مطالعات دیگر که پیش از توسعه فرادرمانی انجام شده‌اند تفاوت داشته باشد.

افزون بر این، مطالعات دیگر نشان داده‌اند که گرچه فشار درون مغزی (*ICP*) بالا توأم با پیش آگهی بدی است، ولی طبیعی بودن فشار درون مغزی، بهبودی نورولوژیک را تضمین نمی‌کند و فرادرمانی لزوماً از بالا رفتن فشار درون مغزی جلوگیری نمی‌کند. در حقیقت به نظر می‌رسد که بالا رفتن *ICP* نتیجه آسیب مغزی است. چنانچه این نوع درمان بکار رود، می‌بایست جهت بیماران با شرایط وخیم، در شرایط مراقبت‌های ویژه و با پرسنل با تجربه اقدام شود. در این صورت این نوع شیوه درمانی می‌بایست در کسانی که *ICP* آنها را نمی‌توان با درمان‌های رایج (مانند هیپرونتیلیاسیون، دیورتیک‌های اسموتیک) کنترل کرد، بکار برد.

### پذیرش در بیمارستان

شرایط بالینی غریق، اساس تصمیم‌گیری برای پذیرش بیمار در بیمارستان است. شاخص‌های بستری شدن در بیمارستان شامل وجود علائم تنفسی چشمگیر، رادیوگرافی ساده ریه که غیر طبیعی به نظر بیاید، آنالیز گازهای خونی غیر طبیعی و یا نیاز به اکسیژن کمکی یا حمایت تنفسی می‌باشند. معمولاً آسیب به شش‌ها پس از چند ساعت از حادثه، هویدا می‌گردد و از این رو اگر بیماری برای چند ساعت تحت نظر بود و علامتی از خود نشان نداد، می‌توان او را به خانه فرستاد.

این که آیا کاهش هوشیاری گذرا به پذیرش نیاز دارد یا نه، هنوز آشکار نیست ولی عموماً تصمیم به پذیرش در بیمارستان می‌بایست براساس شرایط بالینی کنونی بیمار استوار باشد.

### پیش‌آگهی

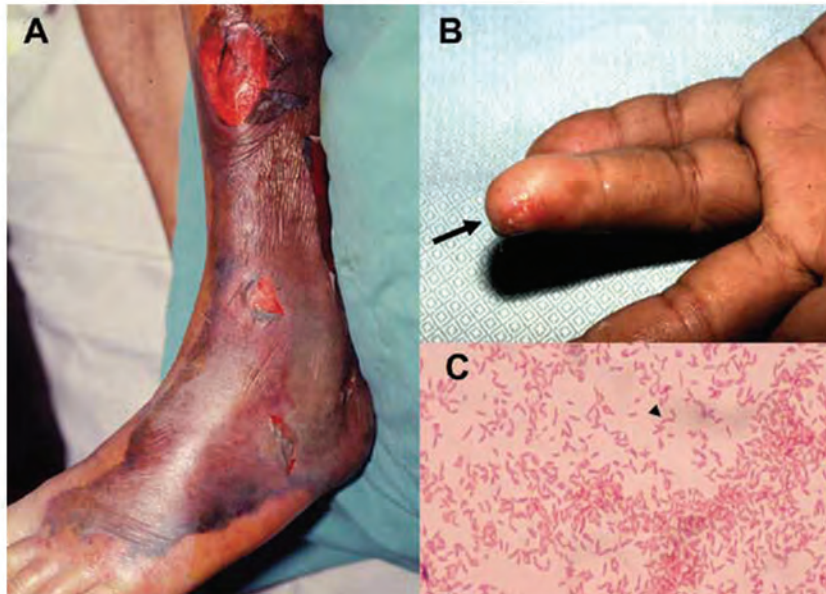
پیش‌آگهی بیمارانی که از لحاظ نورولوژیک در هنگام رسیدن به بیمارستان علامتی از خود نشان نمی‌دهند، بسیار عالی است، آنها معمولاً بدون اختلال عصبی زنده می‌مانند. افزون بر این، ایست قلبی به خودی خود نشان پیش‌آگهی بد نیست. چنانچه ایست قلبی به کمک‌های اولیه در صحنه حادثه پاسخ دهد، پیش‌آگهی نیز می‌تواند عالی باشد. در حالیکه، ایست قلبی ای که در سراسر رخداد تا انتقال به بیمارستان پا برجای می‌ماند، و وجود ریتم اولیه به صورت آسیستول (*asystole*) نشانه‌های پیش‌آگهی بد هستند.

اما تنفس خودبخودی در هنگام ورود به اورژانس بعد از ایست قلبی در صحنه حادثه، نشانه پیش‌آگهی خوبی است. بی‌شک، زمان زیر آب قرار گرفتن غریق با میزان آسیب آنوکسی و پیش‌آگهی بعدی همبستگی دارد. برای مثال، زمان زیر آب قرار گرفتن اگر از ۵ دقیقه تجاوز کند با پیش‌آگهی بدی توأم است. در نهایت باید تأکید کرد که با هیپوترمی شدید، پیش‌بینی پیش‌آگهی نهایی امکان پذیر نمی‌باشد. در ضمن  $pH \leq 7$  نیز که نشانگر اسیدوز شدید است نشانه بدی است. میزان فشار کم اکسیژن سرخرگی نشانه این است که آب آسپیره شده است و خطر ادم ریوی وجود دارد. وجود فیبریلاسیون بطنی نشانه‌ای ناگوار است و هنگامی که درجه حرارت مرکزی بدن به زیر ۲۷ درجه سانتی‌گراد باشد بیمار به عملیات احیاء به خوبی پاسخ نمی‌دهد.

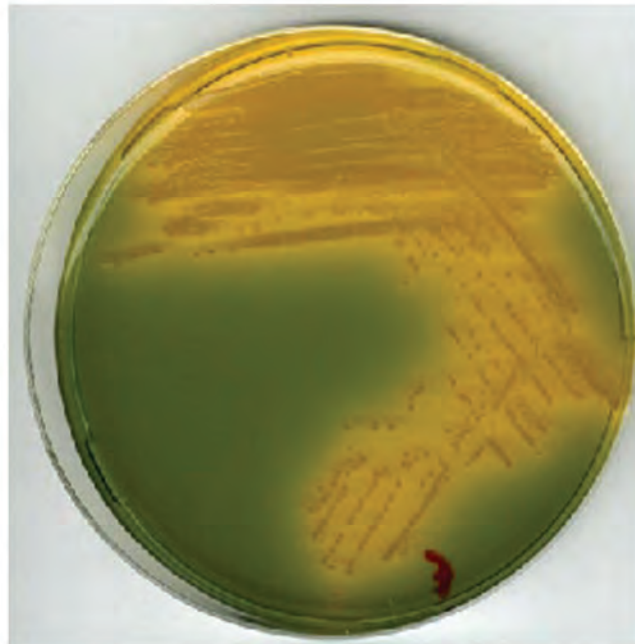




► تصویر A: تغییرات گانگرنی با تاول‌های هموراژیک  
 در نتیجه عفونت خون با میکروب ویبریو ولنیفیکوس  
 تصویر B : باکتری با ویبریو ولنیفیکوس بعد از  
 آسیب با خار ماهی در انگشت چهارم  
 تصویر C: باکتری گرم منفی خمیده



▲ تظاهرات ثانویه پوستی مربوط به عفونت خون  
 با ویبریو ولنیفیکوس

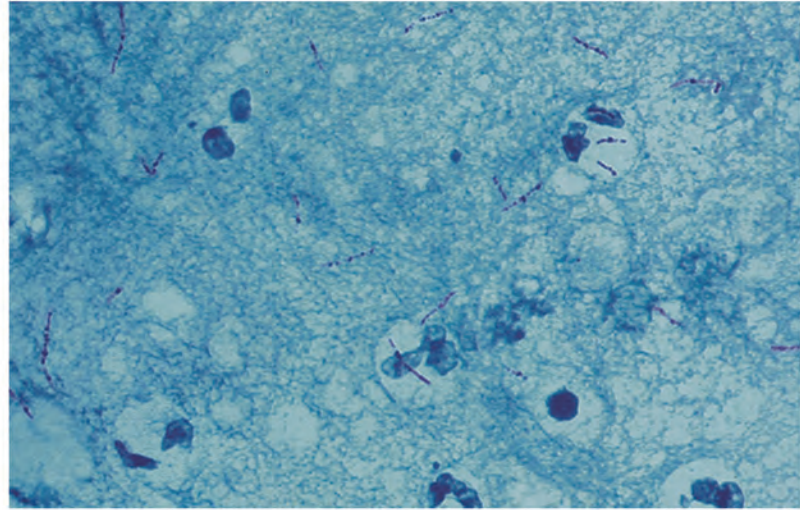


▲ ویبریو پاراهمالیتییکوس ، شایع ترین عامل گاسترو آنتریت  
 بعد از مصرف مواد غذایی دریایی است.



▲ ندول‌های اریتما‌تواسکواموس  
در نتیجه‌ی مایکوباکتریوم مارینوم

▼ گرانوما در پشت دست  
در نتیجه‌ی مایکوباکتریوم مارینوم



▲ رنگ آمیزی زیل-نلسن که نشان دهنده‌ی  
باکتری‌های میله‌ای اسید فاست (مایکوباکتریوم مارینوم) می‌باشد.

▼ عفونت با مایکوباکتریوم مارینوم خود را به صورت گرانولوما  
یا لنفانژیت اسپوروتریکوتیک نشان می‌هد.







▲ دندان‌های کوسه ماهی؛ دندان‌ها به صورت مثلثی، آرهای، بی‌تناسب و بزرگ بوده و گاهی بیش از ۶ سانتی متر طول دارند.



▶ آثار ترمیم یافته پس از حمله‌ی کوسه‌ی سفید



▲ زخم‌های حاصل از دندان‌های کوسه ماهی



▲ کوسه‌ی سفید؛ نماینده‌ی ۳۰ گونه‌ی کوسه‌ای است که به انسان‌ها حمله می‌کنند.



▲ باراکودا می‌تواند در انسان آسیب‌هایی شبیه کوسه ماهی ایجاد کند.

▼ باراکوداها ماهیانی گوشتخوار هستند که در دسته‌های بزرگ دیده می‌شوند.



▲ زخم حاصل از حمله‌ی باراکودا







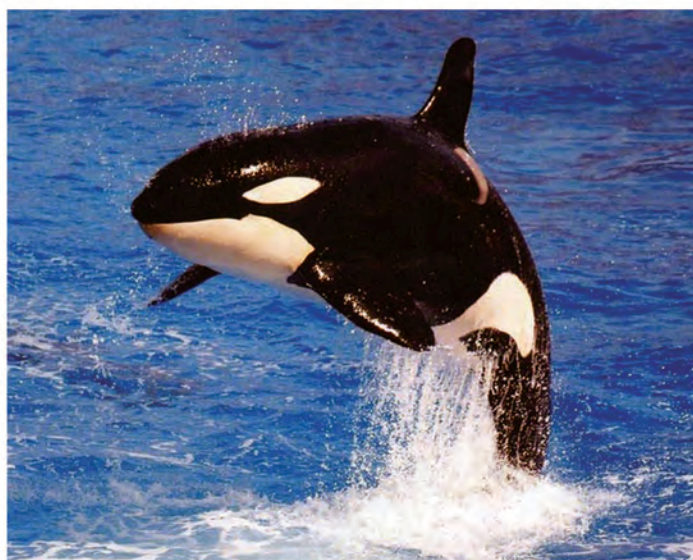
▲ شیر دریایی؛ از جانوران خطرناک دریایی



▲ مارماهی مورای؛ گاز مارماهی باعث خونریزی فراوان می‌گردد.



▲ گروهپر؛ از جانوران خطرناک دریایی



▲ نهنگ قاتل؛ از جانوران خطرناک دریایی



▲ اختاپوس؛ گاز اختاپوس با واکنش التهابی و بافتی شدید و بی‌حسی توأم است.



▲ اسکوئید؛ اسکوئید غول آسا در اقیانوس زندگی می‌کند.



▼ مار دریایی؛ زهر مار دریایی ۲۰ بار قوی‌تر از مار کبری است.



▲ اختاپوس چنبره آبی؛

زهر آن از زهر هر موجود زنده‌ای در خشکی قوی‌تر است.





▲ سنگ ماهی (فریاله)؛ هر خار این ماهی تا ۱۰ میلی گرم زهر دارد.



▲ عقرب ماهی؛ از ماهیان زهرآگین آب‌های منطقه‌ی گرمسیری



► سنگ ماهی (فریاله)؛  
دارای ۱۳ رگباله‌ی زهری در پشت خود است.



▲ لقمه ماهی؛ دم شلاق مانند آن، دارای یک تا چهار خار  
دندانه دار اره مانند است که حاوی تعدادی غدد زهری هستند.



▲ لقمه ماهی (سفره ماهی)؛ از جانوران زهرآگین است  
که می‌تواند تا ۴/۵ متر درازا داشته باشد.



▲ لقمه ماهی (سفره ماهی)



▲ آذرماهی‌های برقی (اژدر ماهی)؛ شوک الکتریکی آن  
تأثیرات جدی در ایجاد ناتوانی موقت انسان دارد.





▲ شقایق دریایی؛ سلاتره‌ها، شاخه‌ای هستند که عروس‌های دریایی، شقایق‌های دریایی، مرجان‌های آتشین و هیدروئیدهای گزنده را شامل شده و این جانوران دارای نماتوسیت‌های زهرآگین هستند.



▶ مرجان آتشین؛ در تماس با غواصان، اثر گزندگی خود را نشان می‌دهد.

◀ هیدروئید گزنده؛ برگشاخه‌های آن دارای صدها نماتوسیت زهرآگین است.





◀ عروس دریایی؛ شایع ترین نوع آسیب با جانوران زهرآگین در خلیج فارس در نتیجه این ارگانیزم است.

▼ عروس دریایی؛ در اکتودرم تانتاکول و بازوهای دهانی عروس دریایی، نماتوسیت ها که کپسول های خاردار زهری هستند قرار دارند.



▼ زهر عروس دریایی موجب درد شدید، آماس و کهیر می شود. اریتما، خارش، پاپول، وزیکول و جوش های چرکی نیز دیده می شوند.







▲ عروس دریایی جعبه ای کشنده ؛ تولید یک الگو از خطوط قرمز دراز مشبک چندگانه می کند که اغلب تانتاکول های آن نیز تمایل دارند با ماده ژلی چسبناک به آن بچسبند.



▲ عروس دریایی ؛ شکل مدوز کاوتن هستند که از اندازه ۲۲ سانتی متر تا ۲/۷ متر در سطح دریاها زندگی می کنند.



▲ عروس دریایی جعبه ای (زنبور دریایی) ؛ زهرآگین ترین جانور شناخته شده دریایی محسوب می گردد.



▲ آسیب های پوستی به صورت درماتیت پوستی با عروس دریایی



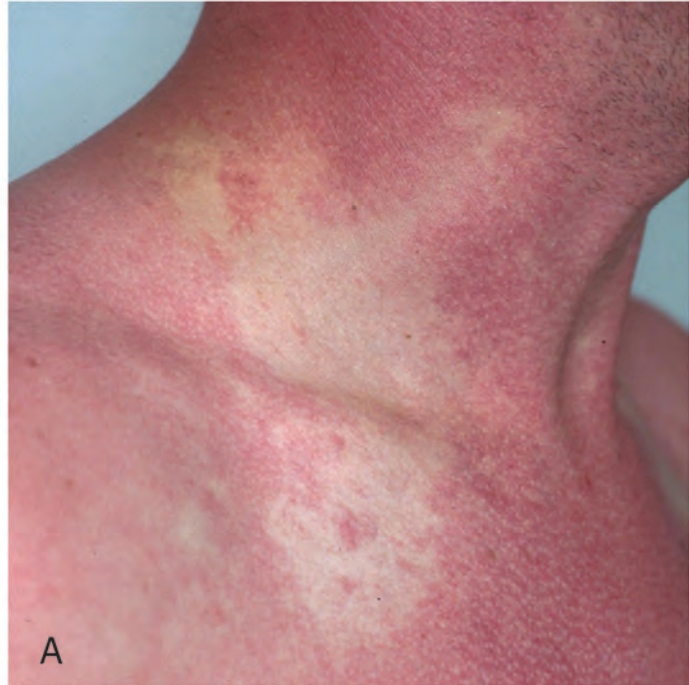
▲ عروس دریایی انگشتانه ای که موجب جوش شناگران می شود.



▲ جوش شناگران؛ در نتیجه تماس با لارو عروس دریایی انگشتانه ای



▲ مسمومیت با ماهیان خال خالی ( تصویر A: قرمزی گسترده صورت، گردن و قفسه صدری؛ تصویر B: بهبودی کامل بثورات بعد از یک ساعت، بدون درمان)







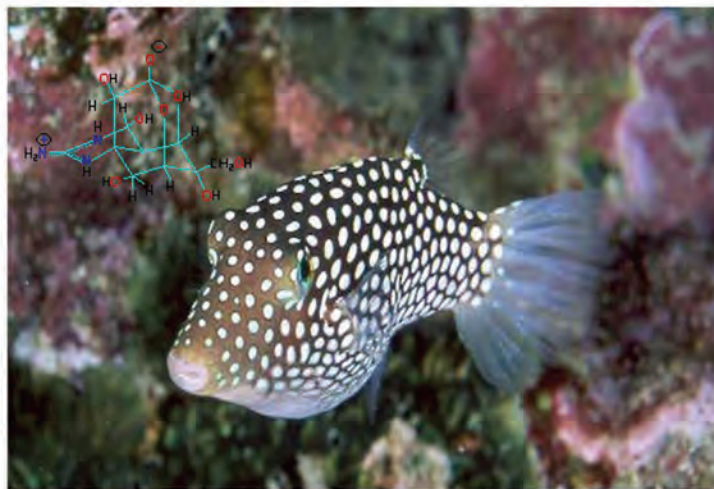
▲ صدف مخروطی



▲ صدف مخروطی؛ نیش زدگی با این صدف‌ها می‌تواند تا ۲۵ درصد مرگ و میر به همراه داشته باشد.

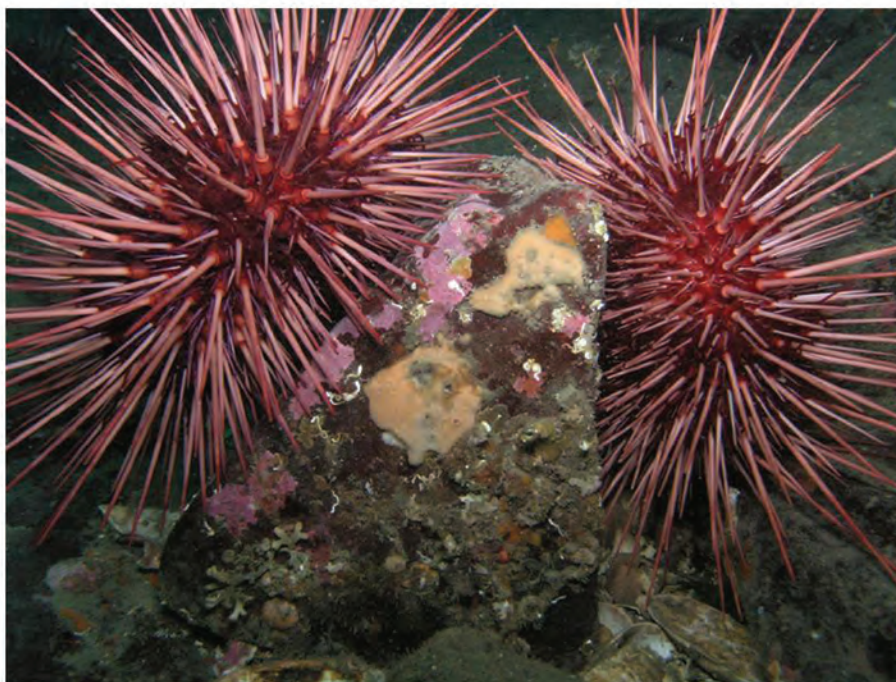


▲ ماهی فوگل (بادکنکی)

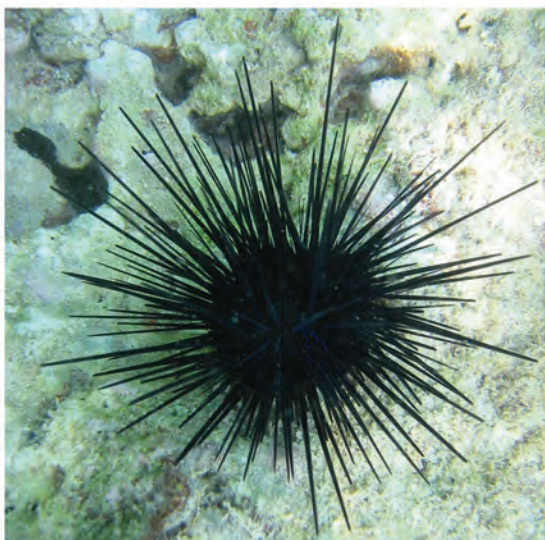


▲ ماهی فوگل (بادکنکی): حاوی سم تترودوتوکسین است که مصرف این ماهی می‌تواند موجب فلج کامل اسکلتی در انسان شود.





▶ توتیای دریایی؛ تقریباً از ۶۰۰ گونه توتیای دریایی، ۸۰ گونه برای انسان ها زهرآگین هستند.

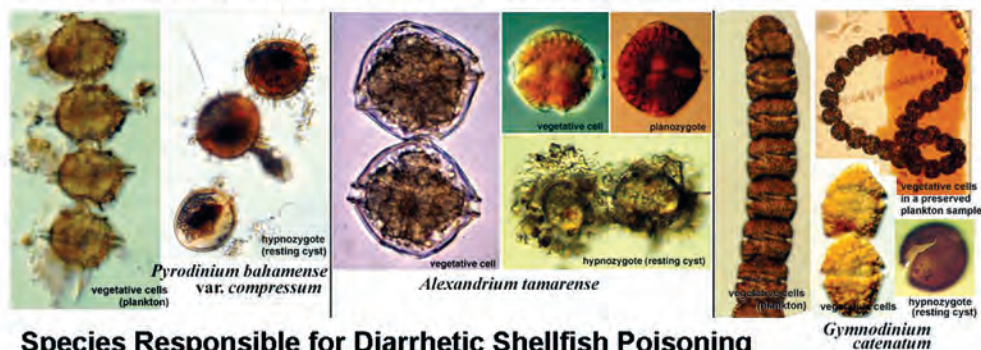


▲ توتیای دریایی؛ در زهر توتیای دریایی، واسطه هایی هستند که شبیه هیستامین یا کینین عمل می کنند.

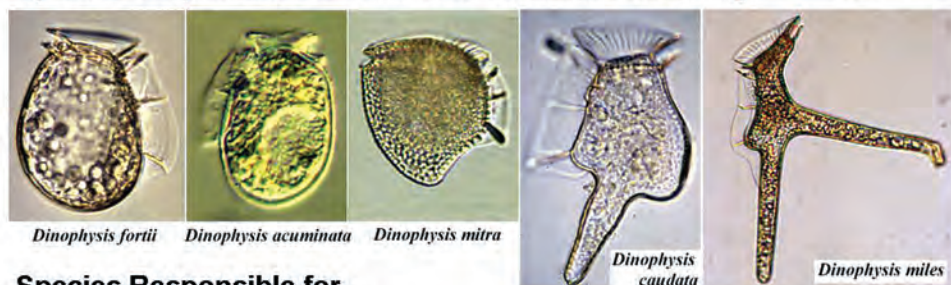


▲ آسیب با توتیای دریایی؛ خارها با رنگدانه سیاهی پوشیده شده اند.

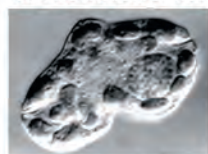
## Species Responsible for Paralytic Shellfish Poisoning



## Species Responsible for Diarrhetic Shellfish Poisoning

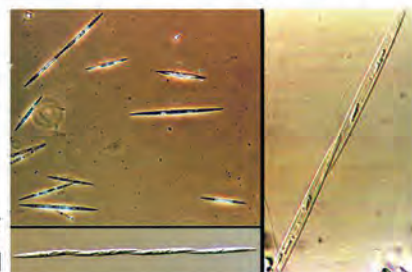


## Species Responsible for Neurotoxic Shellfish Poisoning



*Gymnodinium breve*

## Species Responsible for Amnesic Shellfish Poisoning



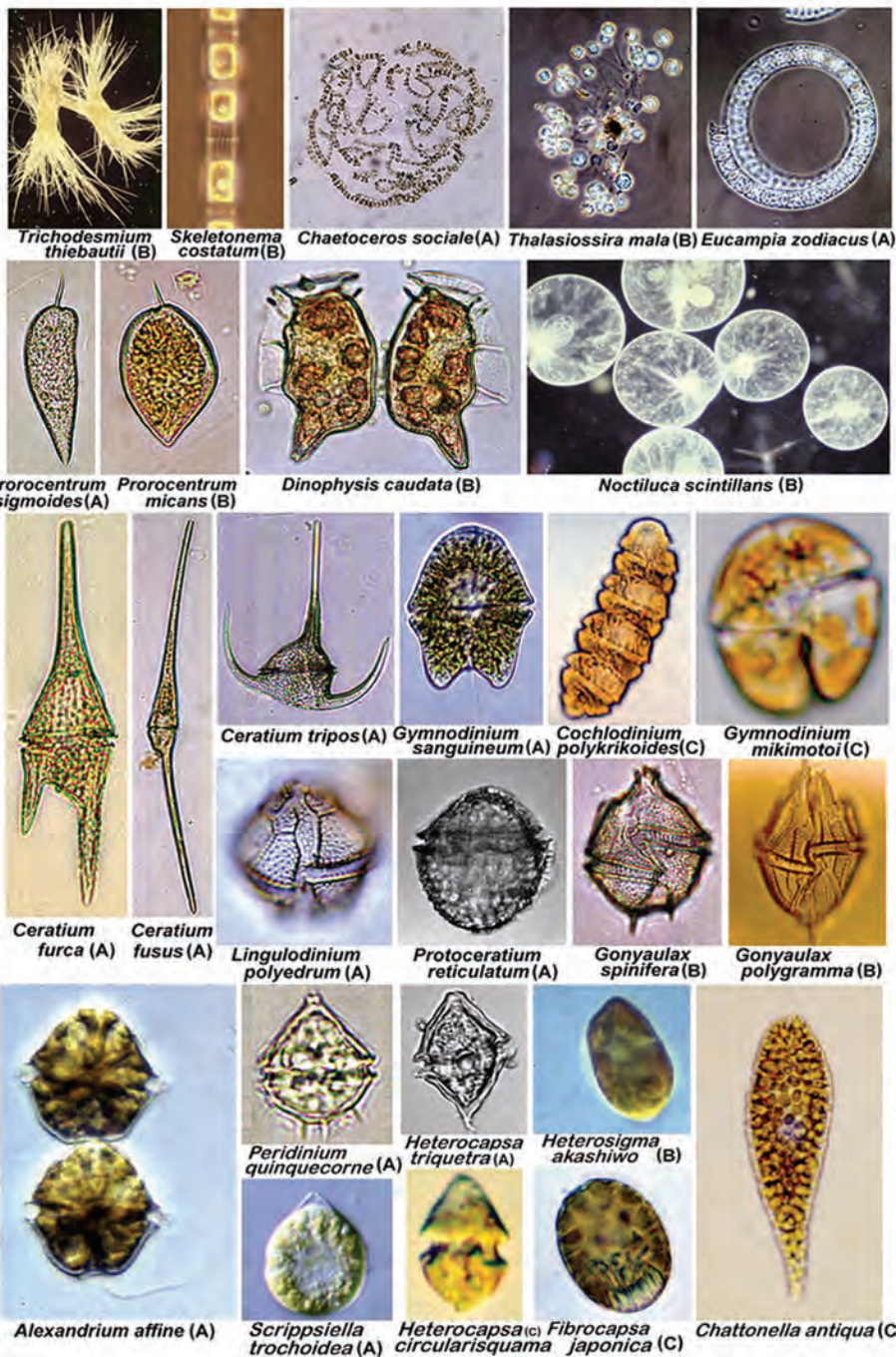
*Pseudonitzschia* spp.

## Species Responsible for and implicated in Ciguatera Fish Poisoning



▲ آگ های ذره بینی سمی؛ در سراسر دنیا، سموم جلبکی، عامل بیش از ۶۰ هزار مسمومیت در سال بوده که با نرخ مرگ و میر ۱/۵ درصد توأم هستند.





▲ آگ های ذره بینی عامل جذر و مد  
 قرمز؛ شرایطی که فیتوپلانکتون ها  
 تولید سموم می کنند را "بloom جلبیکی  
 زیان آور" می نامند که پیش از این به  
 نام جذر و مد قرمز معروف بود.

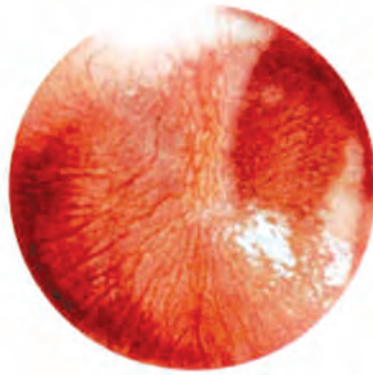




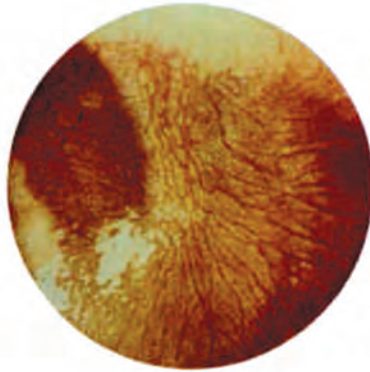
▲ ماهیان عامل مسمومیت با ماهیان سیگواترا



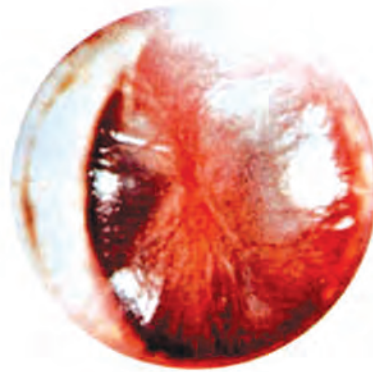
درجهٔ صفر



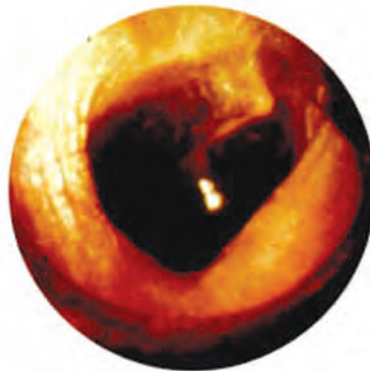
درجهٔ یک



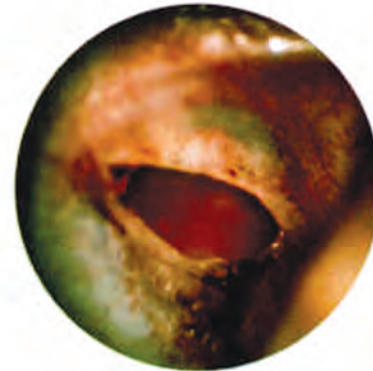
درجهٔ دو



درجهٔ سه



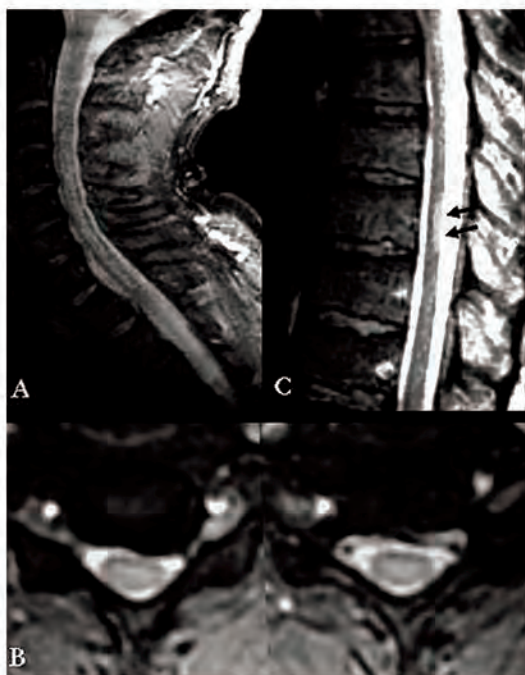
درجهٔ چهار



درجهٔ پنج

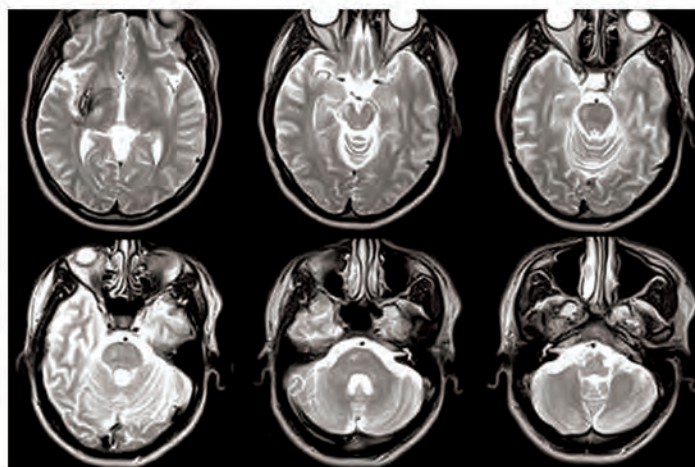
◀ آسیب فشاری گوش میانی در غواصی  
که از درجه‌ی صفر تا پنج  
بر اساس یافته‌های اتوسکوپی  
تقسیم بندی شده است.





▲ نمای MRI که نشان دهنده‌ی بیماری برداشت فشار نخاعی در غواصان است.

► اتاق فشار برای درمان بیماری برداشت فشار در غواصی



▲ نمای MRI که نشانگر سکته و دژنراسیون در مغز، به عنوان عارضه‌ی طولانی مدت در غواصان می باشد.



◀ نمای MRI که نشان دهنده‌ی استئونکروز بدون عروقی در مجاور مفصل ران (به عنوان عارضه‌ی دیس باریک غواصی) است.



▲ اسفنج‌های دریایی؛ پژوهش‌های دانشگاه علوم پزشکی بوشهر نشانگر وجود ۵۵ جنس و ۲۸ گونه از اسفنج‌های دارویی در خلیج فارس می‌باشد.

▼ لبه‌های تیز مرجان‌ها می‌توانند تولید بریدگی در پوست انسان کنند.



▼ خرگوش دریایی؛ از ماده‌ی بنفش خرگوش دریایی خلیج فارس، پژوهشگران دانشگاه علوم پزشکی بوشهر توانسته‌اند پروتئینی با اثرات ضد سرطانی جدا کنند.



پزشکی غواصی



پیشینه تاریخی غواصی حرفه‌ای به بیش از ۵۰۰۰ سال پیش باز می‌گردد، اما از بیماری‌های وابسته به غواصی تا سال ۱۸۷۸ میلادی که پاول برت در مورد بیماری کیسون (Caisson) نوشت، هیچگونه توصیفی ارائه نشده بود. در این نوشتار، علائم بیماری کیسون در میان کارگران پل سازی، پس از اتمام شیفت کاری‌شان در زیر آب و بازگشت به سطح، توصیف گردید. این علائم شامل حملات سرگیجه، تنفس دشوار و درد تیز در مفاصل یا شکم بود. گسترش روز افزون غواصی اسکوبا (scuba) و رشد غواصی تجاری، موجب برخورد فزاینده غواصان با فشار در اعماق دریاها گردیده است. براساس همین دلایل، از پزشکان، به ویژه پزشکانی که با مسائل اورژانس رویارویی دارند، انتظار می‌رود که از دانش قابل قبولی در مورد اثرات فیزیولوژیک و درمان آسیب‌های تغییر فشار در غواصی، برخوردار باشند.

## فیزیک و پاتوفیزیولوژی غواصی

در بدن، تغییرات فشاری، تنها مواد فشار پذیر (تراکم پذیر) را تحت تأثیر قرار می‌دهد. بدن انسان، عمدتاً از آب ساخته شده است که فشار ناپذیر است، اما گازهای فضا‌های میان خالی، روده‌ها و گازهای محلول در خون، تحت تأثیر تغییرات فشار قرار می‌گیرند.

ویژگی‌های فیزیکی با چهار قانون گازها که فیزیک و مسائل فرو رفتن در زیر آب را کمی می‌سازند، توصیف می‌گردد.

### قانون بویل

( ثابت  $K$  و حجم  $V$  و فشار  $P$  )  $PV=K$

در یک درجه حرارت ثابت، حجم یک گاز کامل به صورت معکوس با فشار تغییر می‌کند. به صورت مشابه، فشار نیز به صورت معکوس با حجم متغیر است. به طور ساده، این گزار به این معناست که اگر فشار دو برابر شود، حجم نصف (halve) می‌شود و برعکس.

هر ۱۰ متر (۳۳ فوت) فرو رفتن در ژرفا موجب فزونی فشار تا یک اتمسفر می‌گردد. در نتیجه، حجم ریه در هنگام غواصی به صورت حبس نفس در ژرفای ۱۰ متری (۳۳ فوتی) به نصف حجم آن در سطح می‌رسد. در ۲۰ متری (۶۶ فوتی)، حجم به یک سوم سطح می‌رسد و در ۳۰ متری (۹۹ فوتی) به یک چهارم و در ۴۰ متری (۱۳۲ فوتی) به یک پنجم خواهد رسید. به همین صورت، رفتن از ۳۰ متری (۹۹ فوتی) به سطح، بدون تهویه هوا (بازدم) موجب می‌گردد که شش‌ها، با وجود توانایی ناچیز برای باز شدگی بیشتر، متحمل افزایش فشار تا ۳ برابر حد طبیعی گردند و بیشترین تغییر نیز در ۱۰ متر (۳۳ فوت) آخر روی می‌دهد؛ یعنی جایی که فشار به دو برابر می‌رسد. این قانون کلیدی برای توصیف تغییرات فشار و آسیب‌های توصیف شده در این نوشتار، بسیار حائز اهمیت می‌باشد.

## قانون دالتون

$$P_t = P_{O_2} + P_{N_2} + P_x$$

Pt= فشار کلی

$P_{O_2}$  = فشار قسمتی اکسیژن

$P_{N_2}$  = فشار قسمتی نیتروژن

$P_x$  = فشار قسمتی گازهای باقیمانده

در یک مخلوط گازی، فشار ایجاد شده توسط هر گاز برابر با فشار همان گاز است که به تنهایی حجم برابری را اشغال کرده باشد. از این رو، حتی با افزایش فشار کلی، نسبت گازها تغییر نخواهد کرد ولی فشارهای قسمتی در گاز به نسبت مناسب، تغییر می کنند.

چنانچه یک فرد به ژرفا فرو رود، فشار کلی هوای تنفسی وی افزایش می یابد؛ از این رو، فشارهای قسمتی مربوط به تک تک گازهای موجود در هوای تنفسی وی نیز به همان نسبت افزایش می یابند. همچنان که فرد به ژرفای دریا فرو می رود، مقادیر فزاینده ای از نیتروژن در خون حل می گردد. نیتروژن در فشارهای قسمتی بالاتر موجب تغییر در ویژگی های الکتریکی غشاءهای سلولی در مغز می گردد و موجب اثری تحت عنوان نارکوز نیتروژن می شود که بعداً به صورت مفصل در مورد آن بحث خواهیم کرد.

فرو رفتن به ژرفا نیز موجب افزایش مقادیر اکسیژن حل شده می شود. تنفس اکسیژن ۱۰۰ درصد در ۱۲ اتمسفر (۳۳ فوتی) موجب مسمومیت سیستم مرکزی اعصاب با اکسیژن بعد از ۳۰ تا ۶۰ دقیقه می گردد. در ۹۰ متری (۳۰۰ فوتی)، تنفس

اکسیژن طبیعی ۲۰ درصد در هوای فشرده نیز می تواند سمیت ایجاد کند، زیرا فشار قسمتی اکسیژن تقریباً برابر با مقدار ۱۰۰ درصد آن در ۱۰ متری (۳۳ فوتی) خواهد بود. به همین دلیل، غواصان حرفه ای اعماق از مخلوط گازی استفاده می کنند که در آن هلیوم جایگزین نیتروژن بوده و درصدهای متغیری از اکسیژن بر اساس نیاز به عمق، به آنها اجازه می دهد که به اعماق فرو روند.

## قانون هنری

$$\%X = (P_x/P_t) \times 100$$

%X = مقادیر گاز حل شده در یک مایع

$P_x = X$  فشار گاز

Pt = فشار اتمسفری کلی

در یک درجه حرارت ثابت، مقدار گازی که در یک محلول تماسی با آن حل می شود، متناسب است با فشار قسمتی آن گاز (یعنی گاز تا زمانی که به سطح تماس گاز- مایع انتشار می یابد که فشار قسمتی در هر دو طرف برابر شود).

با افزایش ژرفای آب، نیتروژن موجود در هوای فشرده در دو طرف حبابچه های ششی (alveoli) تعادل می یابد. با گذشت زمان، مقدار فزاینده ای از نیتروژن به صورت محلول در آمده و در جزء چربی بافت ها انباشت می شود. در هنگام برگشت فرد به سطح آب، یک تأخیر زمانی وجود دارد تا بافت های اشباع شده شروع به آزاد سازی نیتروژن به خون کنند، این تأخیر زمانی تولید مشکل می کند.



زمانی که مقداری بحرانی از نیتروژن در بافت‌ها حل شده‌اند، صعود سریع به سطح موجب می‌شود که نیتروژن محلول -در زمانی که در خون یا بافت است- به شکل گاز در آید و موجب ساخت حباب در آنها شود. با پرواز غواص یا رفتن به ارتفاعات و کاهش فشار، تشکیل حباب‌ها بیشتر می‌گردد. چنانچه هنوز حباب‌ها در بافت باشند، مشکلات موضعی بوجود آورده و اگر در خون باشند نیز باعث پدیده آمبولی می‌گردند.

### قانون چارلز

(برای گاز در فشار ثابت)  $V1/V2=T1/T2$

(برای گاز در حجم ثابت)  $P1/P2=T1/T2$

در فشار ثابت (P)، حجم (V) یک جرم گاز کامل به صورت مستقیم با درجه حرارت مطلق (T) تغییر می‌کند. به زبان ساده، کاهش درجه حرارت موجب کاهش فشار می‌شود. برای مثال، در ژرفا فرو رفتن یک زنگ غواصی بسته (closed diving bell) موجب کاهش فشار در آن می‌شود (به دلیل کاهش درجه حرارت) ولی یک زنگ غواصی باز، به دلیل افزایش فشار و کاهش درجه حرارت، با فرو رفتن در ژرفا حجم آن کاهش می‌یابد.

### آسیب فشاری

#### الف / دستگاه تنفسی

همچنان که یک فرد در اعماق دریا فرو می‌رود، شش‌هایش براساس قانون بویل، از لحاظ اندازه کاهش می‌یابد.

این مسئله در صورتی که فرد موقع غوص نفس خود را حبس کند روی می‌دهد. زمانی که آقای فرراس رودریگز به عمق ۴۱۷ فوتی فرو رفت، قفسه سینه ۵۰ اینچی وی به ۲۰ اینچ کاهش یافت. از آنجا که یک غواص با سیستم اسکوبا، از طریق یک منبع فشرده هوا تنفس می‌کند، اثر از دست دادن حجم در نتیجه عمق خنثی می‌شود.

در روش معمول، به غواصان آموزش می‌دهند که سریعتر از یک فوت در ثانیه (در توصیه جدید حتی نیم فوت در ثانیه، یا آهسته‌تر) به سطح آب بازنگردند و به آنان تأکید شده است که در زمان بازگشت به سطح، به شکل طبیعی تنفس کنند. این سرعت کم در بازگشت موجب می‌شود که نیتروژن به آهستگی تخلیه شده و فضاهای پر شده از هوا (مانند شش‌ها) نیز خالی شوند. بر اساس دستورالعمل‌های جاری، یک توقف ۳ الی ۵ دقیقه‌ای نیز در ۱۵ فوتی به منظور ایمنی، توصیه شده است.

بازگشت سریع به سطح آب، بویژه در زمانی که شش‌ها بخوبی تخلیه نشده‌اند موجب می‌شود که حجم شش‌ها سریعاً افزایش یابد. قفسه اسکلتی - ماهیچه‌ای سینه مانع از افزایش حجم می‌گردد. این خود ایجاد افزایش پرفشاری در شش‌ها می‌کند. برای این تغییرات یک آستانه فشار وجود دارد که پس از آن، آسیب دیدگی رخ خواهد داد. صدمات رخدادی شامل پنوموتوراکس، پنومودیاستینوم، آمفیژم زیر جلدی و پارگی به درون ورید ششی خواهد بود که این پارگی، خود موجب آمبولی هوا می‌شود. یک مالفورماسیون سرخرگی وریدی ششی موجب

خواهد شد که آسیب تغییر فشار، تولید آمبولی هوا در مغز کند. از آمبولی هوا و تأثیرات آمبولی حباب نیتروژن در بخش بیماری برداشت فشار صحبت خواهد شد و در اینجا به علائم و روش درمانی سه مورد دیگر از آسیب‌های فشاری ریوی اشاره خواهیم کرد:

### **الف: آسیب شناسی بافت ششی**

تنگی نفس، سرفه و هماپتزی از علائم آسیب ششی هستند و پارگی حبابچه‌های هوا به صورت گسترده ممکن است موجب مرگ در نتیجه آسیب تنفسی شود. برای درمان، نگهداری تنفس کافی با اکسیژن صد در صد، برای ابقاء مورد قبول گازهای خون، اجباری است. از این رو، اصول درمان مانند غرق شدگی یا سندرم حاد تنفسی است. تنفس با فشار مثبت (positive-pressure respiration) موجب گسترش آسیب ریوی خواهد شد و تنها در صورت ضرورت باید استفاده شود. توجه به الکترولیت‌ها و بالانس مایعات دریافتی نیز ضروری است.

### **ب: آمفیژم مدیاستینوم**

علائم در انواع شدید، سریع ظهور می‌کنند، اما در موارد خفیف‌تر تا چندین ساعت ممکن است تأخیر داشته باشد. این علائم شامل خشونت و یکنواخت شدن صدا، احساس پری در ناحیه گلو، تنگی نفس، دیس فازی، ناراحتی پشت جناغ سینه‌ای، سنکوپ، شوک یا بیهوشی است.

درمان سریع ممکن است نیاز نباشد؛ اما رد نمودن آمبولی هوا یا پنوموتوراکس الزامی است و حتی با وجود شک در این موارد، انجام درمان‌های مربوطه الزامی است. در هر صورت برای درمان آمفیژم مدیاستینوم، چنانچه بیمار بدون علامت است، مراقبت حضوری و استراحت کافی است. با علائم خفیف، مصرف صد در صد اکسیژن با ماسک بدون فشار مثبت، به افزایش گرادیان برداشت نیتروژن از مکان‌های آمفیژم کمک می‌کند. این زمان ممکن است ۴ تا ۶ ساعت طول بکشد. چنانچه علائم شدید است. درمان با استفاده از اکسیژن با فشار ممکن است سودمند باشد. یک جدول اکسیژن با عمق کم، مانند Comex 12m، بدون تنفس (برای جلوگیری از ورود نیتروژن اضافی) ممکن است مناسب باشد. این جدول، از عوارض مسمومیت با اکسیژن جلوگیری می‌کند.

### **ج: پنوموتوراکس:**

علائم معمولاً شروع سریعی دارند و شامل درد پشت جناغ سینه‌ای ناگهانی، یا درد پلورتیک یک طرفه، با تنگی نفس و افزایش تعداد تنفس هستند.

نشانه‌های بالینی ممکن است وجود نداشته باشند و یا شامل کاهش حرکتی قفسه سینه، کاهش صداهای تنفسی و هیپررزونانس در مکان آسیب دیده باشند. در یک پنوموتوراکس فشار دهنده، ممکن است نای و آپکس قلب نیز به مکان غیر درگیر تغییر جا دهد. در مواقع بروز پنوموتوراکس، می‌بایست در مورد وجود آمبولی هوا بررسی

شود. اصول درمان همانند پنوموتوراکس در نتیجه عوامل دیگر است. ممکن است نمونه‌های خفیف را با دادن اکسیژن صد در صد، بدون کاربرد فشار مثبت برطرف نمود. با این روش، طی چند ساعت، از پنوموتوراکس به شدت کاسته می‌گردد. در نمونه‌های شدید که همراه با تنگی نفس است، نیاز به اسپیراسیون و شاید گذاشتن کاتتر بین دنده‌ای باشد.

وجود پنوموتوراکس برای کاربرد روش درمانی بازفشاری (recompression) برای عوارض دیگر آسیب‌های فشاری مانند آمبولی هوای مغزی، یک مانع محسوب نمی‌گردد.

روش درمانی بازفشاری ممکن است درد اولیه پنوموتوراکس را رفع کند؛ اما پنوموتوراکس در موقع بازگشت به سطح ممکن است دوباره گسترده شود که در این صورت اسپیراسیون یا توراکوستنیز ممکن است نیاز باشد.

## ب/ گوش

بیماری تغییر فشار، بصورت شایع برگوش اثر دارد. کار شیپور استاش، ایجاد تعادل بین فشار گوش میانی و فشارهای محیط پیرامونی است. غوص سریع موجب افزایش فشار خارجی بر روی پرده گوش می‌شود و در نتیجه نیاز به آن است که غواص فشار هوا را در حلق خود بیفزاید تا تعادل فشاری ایجاد شود. اوتیت فشاری گوش میانی، از عدم تعادل کافی فشارها ایجاد گردیده و منتهی به درد می‌شود. اختلاف فشاری زیاد می‌تواند

پرده گوش را کشیده و خونریزی و پارگی آن را سبب شود. این اختلاف فشار همچنین می‌تواند به استخوان‌های کوچک و پنجره گرد (round window) گوش آسیب وارد کند. در بازگشت به سطح نیز، اگر به هوا اجازه گذر از گوش میانی از طریق شیپور استاش داده نشود، یک اختلال تعادل فشاری روی می‌دهد که در شرایط شدید و بحرانی آسیب مشابه تولید می‌کند.

غوص یا بازگشت سریع به سطح، یا التهاب و یا عفونت قبلی، از شایع‌ترین علل آسیب‌های گوش داخلی هستند. مچالگی گوش خارجی نیز چنانچه واکس یا عوامل دیگر انسدادی در کانال گوش موجود باشند، روی می‌دهد.

چنانچه پرده پنجره گرد گوش پاره شود، علامت کاهش شنوایی ناگهانی بروز می‌کند. وزوز و سرگیجه کمتر شایع هستند؛ برعکس از دست دادن شنوایی به صورت ناگهانی، کاهش حس شنوایی پیشرونده در محدوده ۸۰۰-۴۰۰۰ هرتز نیز در غواصان فعال توصیف شده است. این کاهش شنوایی به نظر می‌رسد که در نتیجه آسیب‌های فشاری گوش داخلی، بیماری برداشت فشار یا ناشنوایی حاصله از صدا بوجود می‌آید. در یک مطالعه، تقریباً یک چهارم غواصان از ناشنوایی یا وزوز گوش شاکی بودند.

سرگیجه در نتیجه چندین علت روی می‌دهد. در بازگشت به سطح، وجود انسداد در کانال گوش اجازه می‌دهد که آب سرد به صورت یک طرفه وارد شود و موجب تحریک کالوریک (Caloric) گردد. عدم تعادل فشارهای گوش میانی موجب پارگی پنجره گرد گوش می‌شود. این سرگیجه حتی بعد

از بازگشت نیز برجا می ماند و معمولاً با ناشنوایی حسی-عصبی و وزوز گوش توأم می شود. در بازگشت به سطح و گاهی در غوص به اعماق، وقتی که تفاوت های فشارهای گوش میانی در هر طرف زیاده است، تحریک غیر متوازن ممکن است موجب سرگیجه آلترنوباریک شود. این سرگیجه می تواند برای چندین روز بر جای بماند. در نهایت سرگیجه ممکن است بدلیل بیماری برداشت فشار در گوش داخلی نیز روی دهد.

اوتیت میانی و یا اختلال عملکردی شیپور استاش یا هر دو می توانند از عوامل خطر ساز برای ایجاد سرگیجه آلترنوباریک باشند. افتراق میان آسیب های فشاری گوش داخلی از بیماری برداشت فشار گوش داخلی مشکل است. بنابراین، تمام غواصانی که دچار سرگیجه و یا وزوز گوش پس از غوص می شوند، می بایست تحت درمان اکسیژن هیپر باریک (پرفشار) قرار گیرند. عدم درمان بیماری برداشت فشار گوش داخلی می تواند معلولیت دائمی ایجاد کند. در هر صورت، در بیماری مچالگی گوش میانی، بیماران دارای تاریخچه سرگیجه ناگهانی، تهوع، وزوز گوش، درد گوش، ناشنوایی یا سردرد هستند و ممکن است بیماران سابقه آسیب گوش در نتیجه غواصی قبلی یا تاریخچه عفونت گوش در حال یا گذشته داشته باشند.

### معاینه فیزیکی گوش

می بایست پرده گوش (tympanic) برای نشانه های ذیل به دقت معاینه شود:

میزان پرخونی در اطراف آمبو (umbo)

درصد درگیری پرده گوش میانی

میزان خونریزی در پشت پرده گوش

یافت شاهی دال بر پارگی پرده گوش

شیپور استاش برای درد موضعی لمس شود.

تعادل و شنوایی بیمار مورد معاینه قرار گیرد.

پرده گوش براساس مقیاس تید Teed ارزیابی شود.

تید صفر- آسیب مشاهده نمی شود. گوش طبیعی است.

تید ۱- پرخونی در اطراف آمبو، با اختلاف فشاری دو پوند در اینچ مربع روی می دهد.

تید ۲- پرخونی تمام پرده گوش، با اختلاف فشاری ۲ تا ۳ پوند در اینچ مربع روی می دهد.

تید ۳- خونریزی در درون گوش میانی

تید ۴- خونریزی گسترده گوش میانی با حباب های خون قابل رؤیت در پشت پرده گوش؛ پرده گوش ممکن است دچار پارگی شود.

تید ۵- تمام گوش میانی با خون سیاه (دی اکسیژن شده) پر شده است.

### درمان

شدت و درمان براساس مقیاس تید است.

خفیف (تید ۲-۰): دی کونژستانت، از راه بینی (۰/۰۵)

درصد هیدروکلراید اکسی متازولین دو بار در روز برای ۳ روز متوالی) یا از راه خوراکی (پسودوافدرین ۱۲۰-۶۰ میلی گرم دوبار تا چهار بار در روز) پیشنهاد می شود.

متوسط (تید ۴-۳): درمان مانند مورد فوق است ولی یک دوره کوتاه استروئید خوراکی، مانند پردنیزولون ۶۰ میلی‌گرم در روز برای ۶ روز و سپس کاهش دوز طی ۱۰-۷ روز توصیه می‌شود. چنانچه پرده گوش دچار پارگی شده و یا آب آلوده بوده است، آنتی‌بیوتیک برای درمان اوتیت میانی حاد نیز باید در نظر گرفته شود.

شدید (تید ۵): درمان مانند مورد فوق است. میرنگوتومی چنانچه درمان‌های مذکور مؤثر نبوند باید در نظر گرفته شود. درمان درد با کدئین (استامینوفن ۳۰۰ میلی‌گرم با فسفات کدئین ۳۰ میلی‌گرم) یک تا دو قرص هر ۴-۶ ساعت انجام می‌شود.

### مچاله شدن سینوس

سینوس‌ها، فضاهای پر شده توسط هوا هستند و از این رو در غواصی لازم است که فشارهایشان نیز برابر شود. بیماری قبلی مانند پولیپ یا عفونت می‌تواند در تبادل آزاد گاز اختلال ایجاد کند. مچاله شدن سینوس می‌تواند کاملاً دردناک بوده و موجب جلوگیری از فعالیت روزانه غواص شود. آسیب فشاری سینوس می‌تواند موجب پارگی عروق خونی با ایجاد خونریزی از بینی شود. در معاینه فیزیکی مچاله شدن سینوس، مخاط بینی برای پولیپ، خونریزی و آسیب‌های دیگر مورد توجه قرار می‌گیرند. دَق (percussion) دندان‌های بالایی با چوب

معاینه زبانی برای بررسی درد موضعی شدید سینوس‌ها انجام می‌شود.

### درمان

درمان علامتی با دی‌کونژستانت‌ها، هم از راه دهانی و هم بینی توصیه می‌شود.

کنترل درد با داروهای ضد التهابی غیر استروئیدی (NSAIDs) یا مسکن‌های ناركوتیک صورت می‌گیرد.

### مچالگی دندان

درد دندان در نتیجه تغییرات فشاری (barodontalgia) به دلیل هوای محبوس زیر پرشدگی‌ها روی می‌دهد. این درد در پرشدگی‌های کنونی یا قدیمی یا در پرشدگی با حاشیه پوسیدگی اتفاق می‌افتد. پوسیدگی‌ها اجازه می‌دهند که هوای تحت فشار به زیر پوسیدگی کشانده شود. در موقع بازگشت به سطح، همین ضایعه نخواهد گذاشت که جریان هوا برای خروج صورت گیرد و بنابراین هوای حجیم شده موجب درد در دندان حساس می‌شود. روش‌های دندانپزشکی ممکن است در کنترل درد مؤثر نباشند، از این رو درمان هیپرباریک (پرفشار) ممکن است مورد نیاز باشد. در هر صورت برای درمان می‌توان از مسکن یا ترمیم دندان استفاده کرد.

## آسیب‌های چشمی

ایجاد خونریزی‌های کوچک در ناحیه صورت می‌نماید و یا با پارگی مویرگ‌ها ایجاد خونریزی در زیر صلبیه چشم می‌کند.

### آسیب‌های دستگاه گوارش

غواصی معمولاً آسیب عمده‌ای در دستگاه گوارش ایجاد نمی‌کند، زیرا گاز موجود در سطح، فشرده گردیده و به همان اندازه پیش از غوص، اتساع می‌یابد. گاهی، گاز به دستگاه گوارش در زمان غواصی وارد می‌شود. مقادیر کم هوا ممکن است بدلیل تنفس غیر طبیعی از رگلاتور و انجام روش‌های تعدیل فشاری برای سینوس‌ها و گوش، در هنگام غواصی بلعیده شود. بعضی از ذرات غذایی نیز ممکن است به دستگاه گوارش، گاز اضافه کنند. اما مقدار فشار اضافه شده به دلایل غذایی نمی‌بایست بطور معمول در غواصی، چشمگیر باشد.

ممکن است تغییرات حجم گاز روده‌ای، فقط ایجاد ناخوشایندی کند. ممانعت گاز از برداشت فشار یا انتشار می‌تواند موجب جعبه‌های پراتساع شده و شانس پارگی را افزایش دهد. فزونی در مقدار گاز معده‌ای یا روده‌ای که توسط مدفوع یبوستی یا بافت‌های خارجی مانند چسبندگی‌ها به دام انداخته می‌شود می‌تواند ایجاد پارگی کند. موارد پنوموپریتونیم و پارگی معده‌ای، به ویژه در زمان غواصی اسکوبا، گزارش شده‌اند. پنوموپریتونیم اغلب در نتیجه پارگی روده در درون شکم است.

استفاده از عدسی‌های تماسی سخت توسط غواصان هنگامی که از عمق ۱۴۹ فوتی به ۷۰ فوتی می‌روند موجب ایجاد حباب‌های کوچک در فضای سطح اشکی پیش قرنیه‌ای، در زیر عدسی‌های تماسی می‌شود. با افزایش برداشت فشار، بر تعداد و اندازه حباب‌ها افزوده می‌گردد.

علائم شامل درد، کاهش توانایی دید و دیدن هاله در اطراف نور است. این علائم در زمان تولید حباب‌ها آغاز شده و برای ۲ ساعت بعد از بازگشت به سطح دریا نیز برجای می‌مانند. اما در شرایط همسان برداشت فشار، هنگامی که غواص از عدسی‌های چشمی نرم استفاده می‌کند، حباب‌ها دیده نمی‌شوند. به نظر می‌رسد که فقدان نفوذپذیری عدسی‌های سخت، عامل تشکیل حباب است. از این رو، توصیه می‌شود که غواصان در هنگام غواصی، عدسی‌های نرم استفاده کنند.

### مچالکی ماسک

فضای میان ماسک و صورت، فشار پذیر است و از این رو در زمان فرو رفتن در عمق، نیاز است که این فضا از لحاظ فشار، متعادل شود. عدم ایجاد تعادل فشاری، تولید اثر مکشی نموده و موجب ناخوشایندی در غواص و ایجاد یک حلقه در اطراف صورت وی می‌شود که برای ساعت‌ها پابرجای مانده و

عدم درمان به موقع موجب ایجاد آسیب‌های جدی می‌گردد. در محیط پرفشار، هوا از راه‌هایی همچون شش‌ها یا دستگاه تناسلی زنانه، می‌تواند وارد شود. از این رو، یافتن پنوموپریتونیوم، همیشه نشانگر پارگی روده نیست. از این رو، معاینه و بررسی دقیق برای یافتن مکان پارگی لازم است تا از جراحی بی‌مورد جلوگیری شود. در زمان بررسی یا جراحی مورد لزوم، درمان با اکسیژن پرفشار را می‌بایست مد نظر قرار داد.

## بیماری برداشت فشار

### (Decompression Sickness)

همانگونه که در بخش فیزیک غواصی در مورد قانون هنری عنوان شد، کاهش فشار در هنگام صعود در پایان غواصی می‌تواند گازهای حل شده (عمدتاً نیتروژن) را از محلول در بافت‌ها و خون آزاد ساخته و حباب‌هایی را در بدن تشکیل دهد. بیماری برداشت فشار از اثرات این حباب‌ها در اعضای بدن روی می‌دهد. این حباب‌ها می‌توانند سلول‌های بدن را منهدم کرده و در فعالیت اعضای بدن اختلال ایجاد کنند؛ همچنین می‌توانند به صورت آمبولی عمل کرده و سیستم گردش خون را منع کنند و نیز می‌توانند موجب ایجاد فشارهای مکانیکی شده و عروق خونی و اعصاب را تحت کشش قرار دهند. سطح تماسی خون-حباب می‌تواند مانند یک سطح خارجی عمل کرده و فازهای اولیه انعقاد خون و آزادسازی مواد فعال عروقی را از سلول‌هایی که عروق خونی را پوشانده‌اند،

فعال نماید. بیماری برداشت فشار به سه گروه تقسیم‌بندی می‌شود:

۱) تیپ یک (خفیف)، ۲) تیپ دو (شدید)، ۳) آمبولی گازی سرخرگی

### تیپ یک بیماری برداشت از فشار

تیپ یک بیماری برداشت فشار شامل یکی یا ترکیبی از این موارد است: ۱) درد خفیف که طی ۱۰ دقیقه بعد از آغاز، شروع به تسکین یافتن می‌کند؛ ۲) خارش، یا "بندز پوستی" یا بثورات بنفش پلاک مانند یا پاپولر. در موارد نادر، پوست سیمای پوست پرتقالی می‌یابد. درگیری سیستم لنفاتیک شایع نیست و اغلب خود را با ادم غیر فرورونده، بدون درد نشان می‌دهد. موارد خفیف‌تر، تنها پوست یا لنفاتیک را درگیر می‌کند. بعضی از صاحب نظران، بی‌اشتهایی و خستگی شدید بعد از غوص را به عنوان تیپ یک بیماری برداشت فشار می‌دانند.

درد (بیمار بندز) در اکثر (۸۵-۷۰ درصد) بیماران با تیپ ۱ بیماری برداشت فشار روی می‌دهد. درد شایع‌ترین علامت نوع خفیف بیماری برداشت فشار بوده و اغلب به صورت مبهم، عمیق، ضربان‌دار، درد دندان مانند توصیف شده که معمولاً در یک مفصل پا در منطقه تاندونی یا حتی یک بافت روی می‌دهد. مفصل شانه، شایع‌ترین مفصل مورد تأثیر است و درد در آغاز خفیف بوده و به آهستگی شدت می‌یابد. به این علت،

بسیاری از غواصان، علائم اولیه بیماری برداشت فشار را کاربرد بیش از حد ماهیچه کشیده شده عنوان می کنند.

ثابت نگه داشتن ماهیچه موجب کاهش فعالیت آن می شود. اندام های فوقانی، بیش از سه برابر اندام های تحتانی تحت تأثیر قرار می گیرند. ممکن است درد تیپ یک بیماری برداشت فشار، علائم نورولوژیک را که نشانگر نوع شدید تیپ II بیماری است مخفی سازد. استئونکروز حاصله از آسیب فشاری، پدیده ای است که در غواصانی که تعداد زیادی غوص انجام داده اند، دیده می شود و یک مشکل پابرجا بوده و نشان می دهد که مکانیسم هایی که در ایجاد این بیماری مؤثرند، هنوز کاملاً شناخته شده نیستند.

### تیپ دو بیماری برداشت فشار

تیپ دو بیماری برداشت فشار شامل این موارد است:

۱) علائم تنفسی، ۲) شوک هیپوولمیک، یا ۳) درگیری سیستم اعصاب. درد تنها در حدود ۳۰ درصد از موارد گزارش می شود. به دلیل پیچیدگی آناتومی دستگاه اعصاب مرکزی و محیطی، علائم و نشانه ها متنوع می باشند. شروع علائم معمولاً سریع بوده ولی ممکن است تا ۳۶ ساعت نیز تأخیر داشته باشند.

### دستگاه اعصاب

نخاع شایع ترین مکان درگیری در تیپ دو بیماری برداشت فشار می باشد؛ علائم حاصله مشابه علائم صدمه به

نخاع هستند. کمر درد در چند دقیقه تا چند ساعت بعد از غوص ممکن است آغاز شود و به سوی پارازی، فلج، پارستزی، از دست دادن کنترل اسفنکتری و درد کمربندی انتهایی تنه میل کند.

التهاب نخاع حاصل از اختلالات فشاری در نیمی از موارد بیماری برداشت فشار که با علائم نورولوژیک توأم هستند، دیده می شود. ایسکمی وریدی شایع ترین علت است. مشکلات مثانه، مانند مثانه نوروژنیک، در فاز حاد بیماری برداشت فشار ممکن است شایع و اولین علامت تظاهر بیماری باشد و احتمال دارد به مدت طولانی پابرجا بماند.

بیماری برداشت فشار می تواند حالت دینامیک داشته و از الگوی پراکنش اعصاب محیطی تیپیک پیروی نکنند. این جابجایی شگفتی آور در علائم، می تواند موجب اختلال در تشخیص شود و افتراق بیماری برداشت فشار را از صدمات اعصاب در نتیجه تروما، مشکل نماید.

فیلتراسیون ریوی، دستگاه اعصاب را به وسیله به دام انداختن حباب ها در شش ها، مورد محافظت قرار می دهد، مگر در مواردی که سوراخ بیضی شکل قلب (foramen ovale) باز بوده و یا نقص سپتومی در قلب موجود باشد. این فیلتراسیون وابسته به اندازه است. حباب های ظریف یا میکروآمبولی، که از این سیستم به دام اندازی فرار می کنند و به مغز می روند، موجب سکتۀ مغزی نمی شوند. گردش خون مغزی با خون سرخرگی پر اکسیژن، از سوی ماده خاکستری که عمده اکسیژن را استخراج می کند، آغاز می گردد. سپس این خون که کمتر حاوی اکسیژن است، از طریق وریدهای درازی که ماده سفید مدولای مغزی و



نخاع را مشروب می‌سازد، طی مسیر می‌نماید. در این سطح، حتی کاهش ناچیز اضافی در محتوای اکسیژن در نتیجه پدیده آمبولی، می‌تواند برای ایجاد آسیب در سدّ خونی-مغزی (blood-brain barrier) کافی بوده و تولید حلقه‌ای کند که در انتها موجب آسیب آکسونی گردد. نتیجه آن ایجاد سندرم حاشیه وریدی (perivenous syndrome) می‌باشد.

نقایص نورولوژیک بعد از صدمه به نخاع می‌تواند چند مکانه باشند. اختلالات حسی و موتور می‌تواند مستقل از یکدیگر موجود بوده و اغلب منتهی به حالت انفکاک "dissociation" شوند. این حالت انفکاک در اکثر موارد نخاعی بیماری برداشت فشار دیده می‌شود.

هنگامی که بیماری برداشت فشار، مغز را تحت تأثیر قرار می‌دهد، علائم فراوانی را می‌تواند تولید کند. نقاط تاریک منفی (negative scomata) فاقد هر نوع نور یا شکل، از علائم اولیه است. این نقاط منفی بعد از چند دقیقه مثبت می‌شوند.

علائم شایع دیگر شامل سر درد، اختلالات بینایی، سرگیجه، دید تونلی و تغییرات در حالت دماغی است.

گرفتار شدن لایبرنت در بیماری برداشت فشار (تلوتلو خوردن) موجب ترکیبی از حالت تهوع، استفراغ، سرگیجه و نیستاگموس، افزون بر وزوز گوش و کاهش شنوایی می‌شود. ممکن است این سرگیجه فشاری را نتوان از اختلال عملکردی شیپور استاش در نتیجه فشار افتراق داد. تاریخچه مشکلات شیپور استاش با اوتیت مدیای پیشین و تعدیل

فشار در گوش‌ها در هنگام غوص، با افزایش شیوع سرگیجه فشار توأم است. در بیماری برداشت فشار در گوش داخلی، سرگیجه عمده‌ترین تظاهر بالینی است. برعکس، در آسیب فشاری، سرگیجه شکایت تظاهری یا مشکل چشمگیری نمی‌باشد. در عوض، این بیماران از وزوز گوش و کاهش شنوایی شاکی هستند.

### شش‌ها

بیماری برداشت فشار در شش‌ها (خفگی) شامل این موارد است: ۱) ناراحتی تحت جناغی سوزاننده در هنگام دم، ۲) سرفه بدون خلط که می‌تواند به صورت تناوبی خود را نشان دهد و ۳) دیسترس تنفسی شدید.

درگیری شش‌ها در دو درصد از تمام موارد بیماری برداشت فشار روی داده و می‌تواند منجر به مرگ شود. علائم می‌تواند از ۱۲ ساعت بعد از غوص روی داده و برای ۱۲ تا ۴۸ ساعت پابرجای بمانند.

### دستگاه گردش خون

به نظر می‌رسد که شرایط هیدراسیون بر غواصی اسکوبا اثر می‌گذارد که می‌توان اثرات آن را چنین برشمرد. نخست آنکه، بسیاری از غواصان اسکوبا در شرایط گرمسیر و داغ به این ورزش می‌پردازند. این شرایط، نیاز به مایع را به صورت طبیعی افزایش می‌دهد، زیرا بدن نیز تلاش می‌کند تا با کار سخت‌تر، خود را خنک نگه دارد. غواصی اسکوبا، یک

فعالیت فیزیکی است که مایع زیادی را به مصرف می‌رساند. گازهای تنفسی، چه هوای فشرده و چه مخلوط گازهای ساخته شده، خشک هستند و از این رو، رطوبت بدن را هنگام بازدم می‌ربایند. بسیاری از افراد، نیازمندی‌های مایع خود را تحت چنین شرایطی محاسبه نمی‌کنند.

بررسی هماتوکریت ساده بعد از یک غوص در ناحیه آب و هوای گرمسیری نشان دهنده افزایش چشمگیر آماری هماتوکریت بوده که با افزایش عمق غوص نیز فزونی می‌یابد. هرچند که تغییرات به طور کلی ناچیز هستند ولی نشانگر اثر خشک کنندگی غواصی می‌باشند. افزون بر این، مطالعه بر روی حیوانات آزمایشگاهی نشان می‌دهد که دهیدراسیون به صورت چشمگیری، خطرات قلبی-عروقی شدید و درگیری سیستم اعصاب مرکزی در بیماری برداشت فشار و در کل میزان مرگ و میر مؤثر است.

به صورت شایع، شوک هیپوولمیک با علائم دیگر توأم است. به دلایلی که هنوز ناشناخته مانده‌اند، مایع از فضای درون عروقی به فضاهای برون عروقی جابجا می‌شود. نشانه‌های تاکی کاردی و هیپوتاسیون وضعیتی از طریق مصرف خوراکی مایعات، در صورتی که بیمار هوشیار است و یا از طریق درون وریدی در هنگامی که بیمار بیهوش است، استفاده می‌شود. در هر صورت باید در نظر گرفت که درمان بیماری برداشت فشار در هنگامی که دهیدراسیون جبران نشده است، کمتر مؤثر است.

لخته ممکن است به دلیل فعال سازی فازهای اولیه انعقاد خون و آزاد سازی مواد فعال عروقی، از سلول‌های

پوشاننده عروق خونی، تشکیل شود. سطح تماسی خون-حباب نیز ممکن است به عنوان سطح خارجی عمل کرده و موجب این اثر شود. چنین پنداشته می‌شود که تشکیل حباب‌ها در بیماری برداشت فشار نه تنها موجب کشش مکانیکی یا صدمه و انسداد جریان خون توسط آمبولی می‌شود، بلکه به عنوان یک جسم خارجی عمل کرده و کمپلمان و مسیرهای انعقادی را فعال کرده و تولید لخته می‌کند.

باز بودن سوراخ بیضی قلب یا نقص بین دهلیزی مادرزادی، در بیماری برداشت از فشار، اهمیت یافته‌اند. این نقایص، اجازه می‌دهند تا حباب‌ها از سمت راست به چپ، در دستگاه گردش خون وارد شوند و از فیلتراسیون شش، فرار نمایند. این شرایط با شیوع بالاتر بیماری ناشی از فشار در بخش‌های فوقانی تر نخاع، سر (مغز) یا گردن توأم می‌باشد. بیماران با یک سوراخ بیضی قلبی بزرگ، شانس فزاینده‌ای -در صورت عدم رعایت قوانین برداشت فشار در هنگام غواصی- برای بیماری برداشت فشار دارند. هر چند که شیوع باز بودن سوراخ بیضی در جمعیت طبیعی چشمگیر است (حدود ۱۵ تا ۳۰ درصد)، ولی شیوع نوع شدید بیماری برداشت فشار تیپ دو بسیار پایین است. از این رو، غربالگری رایج غواصان برای سوراخ بیضی باز، توصیه نمی‌گردد. اما در صورت وقوع بیماری برداشت فشار جدی، برای ارزیابی‌های غواص جهت غوص‌های بعدی، مهم است. همچنین کسانی که سابقه میگرن دارند، به ویژه آنهایی که توأم با اورا (aura) بوده است، می‌بایست برای باز بودن سوراخ بیضی یا نقص دیواره بین دهلیزی، مورد غربالگری قرار گیرند.

## آمبولی گازی سرخرگی

آمبولی گازی سرخرگی، بیماری دیگری است که طی آن ساخت حباب در دستگاه عروق روی می‌دهد. حباب‌هایی که در آمبولی گازی سرخرگی ساخته می‌شوند از اشباع گازها در خون یا بافت‌ها منشاء نمی‌گیرند، بلکه از پارگی حبابچه‌های ششی، به دلیل آسیب فشار در زمان صعود، بوجود می‌آیند. این حباب‌ها وارد دستگاه وریدهای ششی شده و به قلب و دستگاه گردش خون سرخرگی کشانده می‌شوند.

آمبولی گازی می‌تواند در سرخرگ‌های کرونر، مغز و دیگر سرخرگ‌های کوچک سیستمیک به دام بیفتد. این حباب‌ها همزمان با صعود غواص و کاهش فشار، اتساع یافته و شدت علائم بالینی را افزایش می‌دهند. علائم و نشانه‌ها، بستگی به جایگاهی دارند که حباب‌ها به آن مهاجرت کرده‌اند. آمبولی عروق کرونر می‌تواند سکته قلبی یا دیس ریتمی قلبی ایجاد کند. آمبولی عروق مغزی می‌تواند سکته یا تشنج بیافریند.

تشخیص افتراقی میان آمبولی گازی سرخرگی از تیپ دو بیماری برداشت فشار معمولاً بر اساس ناگهانی بودن علامت‌ها است. علائم آمبولی گازی سرخرگی، طی ۱۰ تا ۲۰ دقیقه بعد از روی سطح آمدن روی می‌دهد. دستگاه‌های گوناگونی ممکن است دچار شوند. تظاهرات بالینی ممکن است به صورت ناگهانی یا تدریجی روی دهد که آغاز آن با سرگیجه، سردرد و بی‌اشتهایی شدید است. علائم شدید بیشتر می‌توانند شامل عدم پاسخ دهی، شوک و تشنج باشند که سریعاً روی می‌دهند. علائم نورولوژیک متنوع بوده و می‌توانند موجب مرگ

شوند. بیماری برداشت فشار در دستگاه مرکزی اعصاب از لحاظ بالینی مانند آمبولی گازی سرخرگی است. از آنجا که درمان هر کدام از اینها نیاز به بازفشاری (recompression) دارد، افتراق میان این دو اهمیت چندانی ندارد.

## تشخیص بیماری برداشت فشار و آمبولی گازی سرخرگی

در آمبولی سرخرگی (۱) هر نوع از غواصی می‌تواند موجب آمبولی گازی سرخرگی شود، (۲) آغاز سریع است (کمتر از ۱۰ تا ۱۲۰ دقیقه)، (۳) نقایص نورولوژیک تنها در مغز دیده می‌شوند.

در بیماری برداشت فشار (۱) غوص می‌بایست زمان کافی را شامل شود تا بافت‌ها اشباع شوند، (۲) آغاز به صورت نهفته (۰-۳۶ ساعت) است و (۳) نقایص نورولوژیک در نخاع و مغز دیده می‌شوند.

## معاینات فیزیکی

یافته‌ها در معاینات فیزیکی شامل موارد زیرین هستند:

عمومی - خستگی، شوک

وضعیت هوشیاری - عدم هوشیاری، کدری ذهن

چشم‌ها - نقص میدان بنیادی، تغییرات مردمک، وجود

حباب‌های هوا در شبکیه، نیستاگموس

دهان - علامت لیبرمیستر (Leibermeister)

(منطقه کاملاً آشکار رنگ پریدگی در زبان)

تنفسی- تاکی پنه، نارسایی تنفسی، دیسترس تنفسی،  
یا هماپتزی

قلبی-تاکی پنه، هیپوتانسیون، دیس ریتمی یا نشانه  
هامن (Hamman sign) [صدای کراکل بر روی قلب در  
زمان سیستول]

دستگاه گوارش- استفراغ

تناسلی و ادراری - اتساع مثانه، کاهش دفع ادراری

نورولوژیک - هیپراستزی، هیپوستزی، پارزی و ضعف  
اسفنکتری، از دست دادن رفلکس بولبوکاورنو، نقص حسی یا  
موتور نقطه‌ای، صرع فوکال، صرع عمومی، یا آتکسی

ماهیچه‌ای/اسکلتی- درد مفاصل بدون نشانه‌های  
آشکار، کاهش محدوده حرکتی به دلیل بی‌حرکتی ماهیچه  
مفصل یا تاندون درگیر شده

لنفاتیک- ادم لنفی (lymphedema)

پوست- خارش، موتلینگ، پرخونی، رنگ ارغوانی،  
سیانوز، رنگ پریدگی

مانورهای تشخیصی- درد (اغلب ماهیچه‌ای اسکلتی)  
در ۵۰ تا ۶۰ درصد از موارد بیماری برداشت فشار دیده  
می‌شود. دو مانور می‌تواند به پزشک در تشخیص بیماری  
برداشت فشار کمک می‌کند؛ گذاشتن کاف فشارخون در بالای  
منطقه درد و باد کردن آن تا حد ۱۵۰-۲۵۰ میلی‌متر جیوه که  
در بیماران با حباب نیتروژن در مفصل یا تاندون‌ها می‌تواند  
نیتروژن را به حالت محلول در آورده و موجب کاهش موقت  
درد شود.

دوشیدن ماهیچه به سمت مفصل درگیر موجب افزایش  
درد می‌گردد، زیرا حباب‌های نیتروژن را به سمت مفصل  
مربوطه می‌فشارد.

### یافته‌های آزمایشگاهی و تصویر برداری

آزمون آزمایشگاهی اختصاصی برای بیماری برداشت  
فشار موجود نمی‌باشد، در هر صورت انجام غواصی در فرد،  
امکان وجود این بیماری را تقویت می‌کند. انجام آزمایشات  
بالینی پایه، هرچند که ممکن است در درمان اولیه بیماری  
کاربرد نداشته باشد، ولی در تشخیص‌های افتراقی در هنگامی  
که درمان اکسیژن پرفشار HBO شروع می‌شود می‌تواند  
سودمند باشد.

تأخیر در HBO (و انتقال بیمار در صورت لزوم) جایز  
نیست ولی در افرادی که تغییرات همراه با هوشیاری دارند،  
دوراندیشی چنین خطاب می‌کند که بررسی‌های بیشتر برای  
ارزیابی بیمار انجام گیرد؛ به ویژه اگر فرد در شرایط انتهایی  
(مانند شوک) است، آنگاه انجام بررسی و مطالعات مورد لزوم  
جهت احیاء بیمار ضروری می‌باشد.

وجود تغییرات در وضعیت هوشیاری، آزمایشات زیر را  
الزامی می‌کند:

سطح قندخون، شمارش کامل خونی (CBC)

سدیم، منیزیم، کلسیم، فسفر

میزان اشباع اکسیژن خون

سطح اتانول و داروها

سطح کربوکسی هموگلوبین

\* شوک

سطح قند خون، CBC

الکترولیت‌ها و سطح BUN

سطح کراتینین

تایپ و کراس ماچ خونی

زمان پروترومبین (PT) و (PTT)

سطح کربوکسی هموگلوبین

در بعضی از مواقع نیاز به انجام الکتروکاردیوگرام

EKG است.

رادیوگرافی سینه:

از آنجا که آسیب‌های فشاری شش‌ها و سینه می‌توانند

با بیماری برداشت فشار توأم گردند، انجام یک رادیوگرافی از

سینه - برای غربالگری این نوع آسیب‌ها- ضروری است.

رادیوگرافی سینه، نشانه‌های پنوموتراکس،

پنومومدیاستینوم، آمفیژم زیر پوستی، پنوموپریتونیوم، خون‌ریزی

در حبابچه‌های شش‌ها و کاهش جریان خون ششی که در نتیجه

آمبولی نیتروژن در شش‌ها روی می‌دهد را آشکار خواهد کرد.

سی‌تی‌اسکن / از ناحیه سر: به ویژه در صورتی که بیمار

به درمان با HBO پاسخ نمی‌دهد؛ زیرا می‌بایست علت‌های

دیگر را جستجو کرد.

*MRI*: انجام MRI در درمان بیماری برداشت فشار با

تظاهرات نورولوژیک، بسیار سودمند می‌باشد. اما باید توجه

داشت که تشخیص هنوز براساس بالین است و در انتقال بیمار

به مرکز درمانی با HBO نمی‌بایست تأخیر بیفتد.

در بیمارانی که در ابتدا به درمان با HBO پاسخ

مناسب نداده‌اند، انجام MRI بسیار سودمند بوده و می‌تواند

مکان آسیب بیماری برداشت فشار را مشخص کند یا علت‌های

دیگر را کنار بگذارد.

MRI برای پیگیری و مراقبت سیر درمانی غواصان در

طی درمان‌های HBO، کاربرد دارد.

در هر صورت باید مراقب بود که یافته‌های منفی MRI

نمی‌تواند برای کنار گذاشتن آمبولی گازی سرخرگی و بیماری

برداشت فشار به کار رود. همچنین بهبودی در یافته‌های MRI

نیز لزوماً با بهبودی بالینی همبستگی ندارد.

## درمان

### واکنش اولیه در مکان غواصی

همانند هر شرایط اورژانس، نمی‌بایست ABCs را

فراموش کرد؛ یعنی باز کردن راه هوایی، تنفس و گردش خون.

باید توجه کرد که بیمار را نباید در وضعیت استاندارد دراز

کشیده به سمت چپ و سر به سمت پایین نگه داشت؛ زیرا

موجب تسریع در ورم مغزی می‌گردد. بیمار را می‌بایست در

وضعیت دراز کشیده به پشت قرار داد.

### اقدامات بعدی شامل:

تأمین اکسیژن صد درصد توسط یک ماسک مناسب: این اقدام موجب حذف گازهای خنثی (inert gases) مانند نیتروژن از بدن می‌گردد. تجهیزات احیاء می‌بایست در هر شناور غواصی موجود باشد. در حقیقت غواصان می‌بایست چنانچه این تجهیزات مهیا نباشند، از غوص اجتناب ورزند.

مایعات کافی برای برقراری و دفع ادراری مناسب می‌بایست تجویز گردد. مایعات را می‌بایست با سرعت بیشتر از ۵/۰ سی‌سی در هر کیلوگرم در ساعت - معمولاً یک لیتر در ساعت یا یک لیتر در هر ۴ ساعت - تجویز نمود تا درصد هماتوکریت را زیر ۵۰ درصد نگهداشت. تغلیظ خونی توأم با بیماری برداشت فشار در اثر نفوذ پذیری عروقی است که در نتیجه آسیب اندوتلیالی و آزاد سازی کینین روی می‌دهد. چنانچه غواص هوشیار است، مایعات را می‌توان از راه خوراکی به وی داد. از مصرف مایعات هیپوتونیک مانند مایع قندی ۵ درصد، باید اجتناب کرد و به جای آن از سالین ۰/۹ یا رینگر لاکتات استفاده کرد و چنانچه بیماری برداشت فشار نخاعی است نیز می‌بایست کاتتر فولی گذاشت.

چنانچه بیماری برداشت فشار نورولوژیک است، باید استروئید تجویز شود؛ دگزامتازون ۱۰ تا ۲۰ میلی‌گرم وریدی که با ۴ میلی‌گرم هر ۶ ساعت ادامه یابد و دیازپام (۵ تا ۱۰ میلی‌گرم) موجب کنترل سرگیجه، عدم ثبات و اختلالات بینایی توأم با آسیب به وستیبولر (لایبرنت) در گوش داخلی می‌شود.

تشنج با دوز اولیه دیلانتین (dilantin) درمان می‌شود.

تشنج توسط آسیب حاصله از حباب‌های مغزی ساخته شده در بیماری برداشت فشار یا آمبولی گازی (ناشی از آسیب فشاری شش‌ها) بوجود می‌آید؛ همچنین این حباب‌های مغزی می‌توانند ناشی از مسمومیت اکسیژن در هنگام استفاده از شیوه‌های درمانی این بیماران باشند. دیلانتین (فنی توئین) به صورت ۵۰ میلی‌گرم اول با تزریق وریدی و سپس ۱۰۰ میلی‌گرم هر ۳۰ دقیقه داده می‌شود. سطح درمانی دیلانتین ۱۰ تا ۲۰ میکروگرم در سی‌سی می‌باشد و بالاتر از ۲۵ میکروگرم در سی‌سی، حالت مسمومیت بوجود می‌آورد.

مصرف ۶۰۰ میلی‌گرم آسپیرین، جهت اثرات ضد پلاکتی آن - در صورتی که خون‌ریزی موجود نباشد - توسط بعضی از صاحب نظران پیشنهاد شده است؛ اما بدلیل وجود احتمال خون‌ریزی در نخاع، استفاده از آن مورد توافق همگانی نمی‌باشد.

تهوع، استفراغ، درد و سردرد بیمار را می‌بایست درمان نمود.

انتقال بیمار به جایی که تجهیزات درمانی HBO دارد، الزامی است. بیماران با تیپ یک یا تیپ دو خفیف بیماری برداشت فشار می‌توانند بهبودی چشمگیر یا رفع کامل علائم را بدون درمان با HBO داشته باشند؛ اما این بهبودی نباید تیم پزشکی را از ارجاع و انتقال بیمار به مرکز درمانی HBO منصرف نماید، زیرا بازگشت علائم با پیش آمدهای بدتر روی خواهد داد.

از انتقال بیمار با بالگرد با ارتفاع بالاتر از ۱۰۰۰ فوت می‌بایست اجتناب نمود. در هنگام انتقال نیز ABCs می‌بایست ادامه یابد.

### درمان در اتاق فشار

درمان انتخابی برای بیماری برداشت فشار (چه بیماری برداشت فشار و چه آمبولی گازی سرخرگی) باز فشاری (recompression) در اتاق آزاد، چند نفره است؛ زیرا امکان ورود و خروج وسایل و پرسنل آموزش دیده برای رهبری مسیر درمانی، در شرایط بحرانی را فراهم می‌کند. این اتاق‌های فشار می‌توانند بین ۲ تا ۱۸ بیمار را بستگی به اندازه در خود جای دهند. این اتاق‌ها می‌توانند حداقل توانایی فشار مطلق ۶ اتمسفر را فراهم کنند. بیماران و تیم هدایت کننده پزشکی اتاق فشار، می‌توانند از طریق محفظه بسته کناری که دسترسی به اتاق اصلی دارد، وارد و خارج شوند. این اتاق‌های چند نفره، با هوا فشرده شده و بیماران نیز دسترسی اختصاصی به اکسیژن دارند. یک بسته هوای فشرده اختصاصی و گیرنده‌های حجم بالا، تأمین کننده هوای اتاق فشار هستند.

برتری‌های این سامانه شامل ارتباط مداوم با بیمار و ارزیابی‌های پیوسته وی در مسیر درمانی است که برای بیماری برداشت فشار بسیار سودمند می‌باشد و نیز می‌توان همزمان چند بیمار را تحت درمان قرار داد؛ از معایب این سامانه، هزینه بالای آن، نیاز به فضای بزرگ و خطر بیماری برداشت فشار در خدمه درمانی است.

همیشه اتاق فشار چند نفره در دسترس نیست، در این صورت محفظه تک نفره، جایگزین آن است. این محفظه‌ها که نخست در دهه ۱۹۶۰ طراحی شدند، می‌توانند تا فشار مطلق ۳ اتمسفر و با اکسیژن صد درصد فشرده شوند. نوآوری فنی اخیر این امکان را برای بیماران در شرایط فوق حاد فراهم آورده است که درمان آنها در این محفظه‌ها انجام شود. نیاز جریان اکسیژن این محفظه‌ها از طریق سیستم اکسیژن مایع بیمارستانی تأمین می‌گردد. از برتری‌های این محفظه با هزینه مناسب، ارائه مؤثر اکسیژن پرفشار، بدون خطر بیماری برداشت فشار برای خدمه درمانی است، ولی از معایب آن جدا بودن بیمار و افزایش خطر آتش سوزی است. اهداف درمانی در تمام این موارد، کاهش اندازه حباب‌ها و سطح آنها با ارائه اکسیژن پرفشار HBO است.

درمان با HBO، ادم را کاهش داده، مانع چسبندگی گلبول‌های سفید می‌گردد، جریان گردش ریز (microcirculation) را محافظت و ابقاء می‌کند، کمبود اکسیژن را جبران و مانع آسیب باز برقراری جریان (reperfusion) شده و برداشت گازهای محلول را از شش‌ها از طریق پرفیوژن، تسهیل می‌کند و به زبان دیگر خروج گاز خنثی را سرعت می‌بخشد. از لحاظ فیزیولوژیک، افزون بر دفع متابولیت‌های آسیب آفرین از بدن، اکسیژن پرفشار، ورم سیستم اعصاب مرکزی را کاهش داده و گرادیان اکسیژن بالایی (۲۰۰۰ میلی‌متر جیوه) برای بافت‌های ایسکمیک فراهم می‌کند.

## جدول درمانی بیماری برداشت فشار

درمان نخست برای تیپ یک و دو در اتاق فشار، استفاده از جدول درمانی شماره ۶ نیروی دریایی آمریکا است. براساس این جدول، باز فشردن به ۶۰ پایی برای ۲۸۵ دقیقه، همراه دوره‌های تنفسی با اکسیژن به صورت متناوب و "صعود به سطح" به صورت آرام را می‌بایست انجام داد (جدول غواصی، افزایش فشار را با واژه "فرو رفتن" و کاهش در فشار را با واژه "صعود" بیان می‌کنند؛ همچنین مقادیر فشار را با معادل عمق آنها بیان می‌کنند).

اکسیژن به صورت متناوب داده می‌شود تا از مسمومیت با اکسیژن جلوگیری شود. چنانچه تشنج در نتیجه اکسیژن روی داد، اکسیژن برای ۱۵ دقیقه قطع می‌گردد و درمان ادامه می‌یابد. در صورت پاسخ ضعیف به جدول ۶ یا ۶A درمان با جدول ۶ برای دوره‌های تنفسی اکسیژن اضافی در ۶۰ یا ۳۰ فوتی امتداد می‌یابد. اگر چنانچه از جدول ۶A استفاده می‌شود و رفع علائم صورت نگرفته است یا بیمار در هنگام صعود بدتر شده است، درمان با جدول ۴ که شامل توقف در ۱۶۵ فوتی برای ۲ ساعت است را می‌بایست امتحان نمود و سپس به جدول ۶ در ۶۰ فوتی به صورت امتدادی، در صورت لزوم، ادامه داد.

جدول درمانی ۷ برای بدتر شدن یا عدم رفع علائم بیماری برداشت فشار یا آمبولی گازی سرخرگی به کار می‌رود. این جدول طولانی و درمان خطرناکی است و نمی‌بایست استفاد گردد، مگر آنکه تجهیزات کافی در دسترس باشد. اگر تمام این موارد با شکست روبرو شد، می‌بایست با شبکه هوشیار

غواصان (DNA) در ۸۱۱۱-۶۸۴ (۹۱۹) تماس گرفت و از جداول خود درمانی ممانعت کرد.

حتی بعد از درمان موفقیت آمیز، بعضی از غواصان برگشت علائم را گزارش می‌کنند. برگشت یا عود علائم با جدول ۵ یا جدول درمانی ۶، یک یا دو بار در روز تا زمانی که دیگر بهبودی توسط تیم غواصی مشاهده نشود، ادامه می‌یابد.

شواهد اخیر نشان می‌دهند که نقایص نورولوژیک پابرجا ممکن است با درمان‌های مکرر براساس جداول درمانی ۵ و ۶ نیروی دریایی یا حتی با اکسیژن صد درصد در FSW ۳۰ برای ۹۰ دقیقه به صورت دو بار در روز کاهش یابند.

از پرواز برای ۷۲ ساعت بعد از درمان بیماری برداشت فشار یا آمبولی گازی سرخرگی می‌بایست اجتناب کرد.

در درمان آمبولی گازی سرخرگی، برعکس بیماری برداشت فشار، نمی‌بایست ارزیابی‌های بالینی گسترده برای تشخیص را ادامه داد. برعکس، اولین پرسش آن است که آیا جدول ۶A یا جدول ۶ را می‌بایست انتخاب کرد. چنانچه تأخیر ۴ ساعته وجود دارد، درمان را می‌بایست با جدول ۶ آغاز نمود و سپس به جدول ۶A براساس پاسخ بالینی، امتداد داد. جدول ۶A، فشار سریع تا ۱۶۵ فوتی را اجازه می‌دهد و برای آمبولی‌های هوایی عمده استفاده می‌گردد.

برای بیمارانی که به جدول ۶ نیروی دریایی پاسخ نمی‌دهند، انتخاب‌های دیگری مانند جدول درمانی ۴ نیروی دریایی آمریکا یا جدول Comex موجود است که شامل تجویز ۳۰ دقیقه تنفس ۵۰/۵۰ مخلوط  $O_2/N_2$  در ۱۰۰ فوتی است.



## عوارض و پیش آگهی

شناخت اولیه علائم، تشخیص سریع و درمان مناسب، عناصر کلیدی برای نتایج درمانی مثبت در بیماری برداشت فشار است و بر این اساس می‌توان میزان موفقیت ۸۵-۷۵ درصدی را بدست آورد.

اطلاعات شبکه هوشیار غواصان (DNA)، برطرف شدن کامل علائم را در ۵۶ درصد از موارد، وجود عوارض برجا مانده نورولوژیک را در ۲۸ درصد و درد ادامه‌دار را در ۱۷ درصد گزارش کرده است.

فلج ناقص پابرجا مانده، نکرور میوکارد و آسیب‌های ایسکمی دیگر، در صورتی که باز فشاری سریع انجام نشود، می‌توانند روی دهند. ممکن است حتی این عوارض در صورت درمان کامل نیز دیده شوند. در هر صورت، بیماری که آسیب نورولوژیک پابرجا مانده از خود نشان می‌دهد، اجازه غواصی مجدد را ندارد.

## نارکوز نیتروژن

نارکوز نیتروژنی (nitrogen narcosis) یا نارکوز گاز خنثی (inert gas) یک تغییر در هوشیاری در غواصان اسکوبا است که در عمق روی می‌دهد. این حالت، شبیه مسمومیت با الکل است و تا حدی در هر عمقی روی می‌دهد، ولی در اکثر موارد غیر قابل توجه بوده و از عمق ۳۰ تا ۴۰ متری (۱۰۰ تا ۱۳۰ فوتی) می‌توان آن را احساس نمود.

مکانیسم دقیق آن آشکار نشده است ولی به نظر می‌رسد که اثر مستقیم نیتروژن محلول بر غشاءهای عصبی که موجب اختلال موقت در انتقال عصبی می‌شود، عامل این مسمومیت باشد. این اثرات احتمالاً به دلیل فعالیت آنتاگونیسمی در گیرنده‌های NMDA و تقویت گیرنده‌های GABA است که مانند مکانیسم بیهوش کننده‌های غیر قطبی از جمله دی اتیل اتر یا اتیلن عمل می‌کنند.

مهمترین اثر خطرناک نارکوز نیتروژنی، از دست دادن توانایی تصمیم‌گیری، تمرکز، اختلال در قضاوت و هماهنگی است.

از اثرات دیگر می‌توان به سرگیجه، گزگز و مورمور لب‌ها، دهان و انگشتان و خستگی مفرط اشاره کرد. گاه در بدترین حالت، غواص در کف می‌ماند و توان برگشت به سطح را به خستگی مفرط از دست می‌دهد.

آزمایش‌ها نشانگر آن هستند که تمام غواص‌ها دچار نارکوز نیتروژنی می‌شوند ولی شدت اثر آن به فرد، آموزش‌های وی و تکنیک‌های ویژه تنفسی بستگی دارد.

از دست دادن توانایی چشمگیر به دلیل نارکوز، در غواصی زیر عمق ۳۰ متر (تقریباً ۱۰۰ فوتی یا فشار قسمتی نیتروژن ۳ بار) یک خطر جدی است. توصیه می‌شود که غواصان ورزشی اسکوبا به دلیل خطر نارکوز به عمق زیر ۴۰ متر فرو نروند. در اعماق ۹۰ متری (۳۰۰ فوتی یا فشار قسمتی نیتروژن ۸ بار)، نارکوز نیتروژنی موجب توهم و از دست دادن هوشیاری می‌شود.

هر چند که نارکوز در اعماق زیر ۳۰ متر روی می‌دهد، ولی ادراک غواص در کمتر از این عمق نیز دچار اشکال می‌گردد، ولی او از این تغییرات آگاهی نمی‌یابد.

استرس، درجه حرارت، کار سنگین، خستگی و جذب دی اکسید کربن، امکان ابتلا و شدت نارکوز را افزایش می‌دهند. داروها و آرامبخش‌هایی همچون خانواده بنرودیازپین‌ها و مصرف الكل این امکان را تشدید می‌کنند.

در هر صورت در اعماق بالاتر از ۴۰ متر، شدیداً توصیه می‌شود که از گازهای تنفسی مخلوط حاوی هلیوم به جای تمام یا قسمتی از نیتروژن (مانند trimix) استفاده شود.

### پیشگیری و درمان

بهترین راه برای پیشگیری از نارکوز نیتروژن، محدود نمودن عمق در غواصی است. چنانچه نارکوز روی داد، اثرات آن تقریباً بلافاصله با صعود به عمق کمتر از بین می‌رود.

اکثر مدارس غواصی ورزشی، گواهینامه تا عمق ۱۸ متری (۶۰ فوتی) را می‌دهند که در این عمق، امکان ابتلا به نارکوز تا حد بسیار زیادی وجود ندارد. دومین راه ساده اجتناب از کاربرد عمده نیتروژن و کاربرد گازهایی همچون trimix برای غواصی در عمق است.

هر چند که هیچ غواصی نمی‌تواند به صورت دقیق، عمقی که نارکوز روی می‌دهد را پیش‌گویی کند، اما اغلب رخداد نخستین علائم نارکوز قابل پیش‌بینی بوده و تا حدی ویژه هر فرد است. برای مثال، ممکن است هنگام ابتلا، یک

غواص با تمرکز بینایی اشکال داشته باشد، در حالیکه غواصی دیگر احساس سرخوشی و دیگری تنگنا ترسی (claustrophobia) داشته باشد. بعضی از غواصان گزارش کرده‌اند که تغییرات شنوایی داشته‌اند و صدای حباب‌های خروجی فرق کرده است. از این رو، آموزش ویژه غواصان می‌تواند در شناسایی این نشانه‌های خاص کمک‌کننده باشد و به غواص هشدار دهد که به عمق کمتر صعود کند.

### مسمومیت با اکسیژن

مسمومیت با اکسیژن در نتیجه تنفس اکسیژن با فشار قسمتی بالا روی می‌دهد. غلظت‌های بالاتر از میزان طبیعی اکسیژن در بدن موجب آسیب سلولی در دستگاه اعصاب مرکزی و شش‌ها می‌شود. با گذشت زمان، مسمومیت با اکسیژن می‌تواند با آسیب در شبکه چشم، رتینوپاتی ایجاد کند.

غواصی از شرایطی است که بدن در زمان برخورد کوتاه (دقیقه‌ها تا ساعات) با اکسیژن با غلظت بالا می‌تواند دچار مسمومیت با اکسیژن شود. در هنگام غواصی یا درمان با اکسیژن پرفشار، که زمان برخورد با اکسیژن با فشار قسمتی بالای ۱/۶ بار (۱۶۰ کیلو پاسکال) کوتاه است، مسمومیت با اکسیژن در دستگاه اعصاب مرکزی می‌تواند روی دهد. پیشگیری از مسمومیت با اکسیژن در زمانی که اکسیژن با فشار قسمتی بالاتر از میزان طبیعی تنفس می‌شود، بسیار مهم است. این موضوع موجب تدوین پروتکل‌هایی برای اجتناب از

مسمومیت با اکسیژن در موقعیتهایی همچون اتاق‌های فشار یا غواصی شده است.

### مکانیسم

غلظت بالای اکسیژن می‌تواند موجب آسیب سلولی شود. هر چند مکانیسم دقیق آن آشکار نشده است ولی به نظر می‌رسد که گاز اکسیژن می‌تواند با بعضی از فلزات واکنش نشان داده و تشکیل سوپراکسید (superoxide) دهد که به باندهای دوگانه که در بسیاری از سیستم‌های آلی مانند اسیدهای چرب غیر اشباع سلول‌ها وجود دارند، حمله کند. همچنین غلظت بالای اکسیژن موجب افزایش تشکیل رادیکال‌های آزاد می‌گردد که به DNA و دیگر ساختمان‌ها آسیب می‌رسانند.

### مسمومیت با اکسیژن در دستگاه اعصاب مرکزی

مسمومیت با اکسیژن در دستگاه اعصاب مرکزی موجب تغییرات بینایی، صدای زنگ در گوش، تهوع، زنش (به ویژه در صورت)، تحریک پذیری (تغییرات شخصیتی، اضطراب، افت هوشیاری) سرگیجه و تشنج می‌شود. شروع علائم به فشار قسمتی اکسیژن در گاز تنفسی و زمان برخورد با آن بستگی دارد. کسانی که در اتاق‌های فشار از اکسیژن درمانی استفاده می‌کنند ممکن است دچار تشنج شوند که درمان آن، جدا نمودن بیمار از اکسیژن و در نتیجه افت فشار قسمتی اکسیژن دریافتی خواهد بود.

مسمومیت با اکسیژن در غواصی کشنده است، زیرا علائم هشدار دهنده وجود ندارد و ممکن است مسمومیت با اکسیژن، خود را با تشنج و افت هوشیاری نشان دهد، غواص رگلاتور خود را از دست داده و دچار غرق شدگی می‌شود.

امکان مسمومیت با اکسیژن در غواصی در اعماق، با فزونی در مدت غواصی، یا استفاده از گاز تنفسی غنی از اکسیژن، افزایش می‌یابد. سیلندرهایی غواصی باید دارای نشان‌هایی باشند که در آن مشخص شده باشد که حاوی گاز غنی از اکسیژن (۳۶ درصد) بوده و تا حداکثر چه عمقی می‌توان از آن استفاده کرد.

از آنجا که فشار قسمتی اکسیژن، بستگی به حجم اکسیژن در گاز تنفسی و عمق غواصی دارد، غواص می‌تواند از میان زمان بیشتر در عمق کم، تنفس گاز کمتر غنی شده با اکسیژن، یا زمان کمتر تنفس گاز غنی از اکسیژن، یکی را برگزیند.

### مسمومیت با اکسیژن در شش‌ها

علائم بالینی مسمومیت با اکسیژن در شش‌ها شامل دشواری در تنفس و احساس ناراحتی یا درد در زیر جناغ سینه است. شش‌ها التهاب و ادم ریوی را از خود نشان می‌دهند. در درمان بیماری برداشت فشار، غواصان برای درمان طولانی، اکسیژن را در شرایط پرفشار (hyperbaric) تنفس می‌کنند. این زمان برخورد در کنار مدت زمان غواصی می‌تواند اثر انباشتی برای اکسیژن داشته باشد و ایجاد مسمومیت با اکسیژن در شش‌ها کند.

الف) جدول درمانی شماره ۶ نیروی دریایی آمریکا؛ درمان با اکسیژن برای بیماری برداشت فشار تیپ دو\*<sup>۹</sup>

عمق (فوت)	زمان (دقیقه)	گاز تنفسی <sup>¥</sup>	زمان کلی سپری شده
۶۰ <sup>†</sup>	۲۰	اکسیژن <sup>§</sup>	۰:۲۰ <sup>‡</sup>
۶۰	۵	هوا	۰:۲۵
۶۰	۲۰	اکسیژن	۰:۴۵
۶۰	۵	هوا	۰:۵۰
۶۰	۲۰	اکسیژن	۱:۱۰
۶۰	۵	هوا	۱:۱۵
۶۰ تا ۳۰	۳۰	اکسیژن	۱:۴۵
۳۰	۱۵	هوا	۲:۰۰
۳۰	۶۰	اکسیژن	۳:۰۰
۳۰	۱۵	هوا	۳:۱۵
۳۰	۶۰	اکسیژن	۴:۱۵
۳۰ تا ۰	۳۰	اکسیژن	۴:۴۵

\* درمان تیپ یک یا دو بیماری برداشت فشار، در زمانی که علائم طی ۱۰ دقیقه در ۶۰ پایی، بر طرف نمی‌شوند.

<sup>†</sup> میزان فرو رفتن -۲۵ فوت در دقیقه. میزان صعود - یک فوت در دقیقه. میزان صعود آهسته را جبران نکنید. میزان سریع را با درنگ در صعود جبران نمایید.

<sup>‡</sup> زمان در ۶۰ فوتی در هنگام رسیدن به ۶۰ فوتی آغاز می‌شود.

<sup>§</sup> چنانچه اکسیژن موجب واکنش سوء گردید، اجازه دهید ۱۵ دقیقه بعد از گذشت واکنش سپری شود و برنامه را از زمان قطع، از سر بگیرید.

<sup>¥</sup> مراقب غواص، در تمام مدت، هوا تنفس می‌کند؛ مگر آنکه در طی ۱۲ ساعت قبل با شرایط پرفشار روبرو بوده است که در این صورت، او نیز در ۳۰ فوتی اکسیژن تنفس می‌کند.

<sup>۹</sup> امتداد جدول ع: جدول ۶ را می‌توان تا دو بار ۲۵ دقیقه‌ای اضافی تنفس با اکسیژن در ۶۰ فوتی ادامه داد (۲۰ دقیقه تنفس اکسیژن و پنج دقیقه تنفس هوا) یا آنکه ۲ زمان ۷۵ دقیقه‌ای اضافی تنفس اکسیژن در ۳۰ فوتی (۱۵ دقیقه هوا و ۶۰ دقیقه اکسیژن) یا هر دو. چنانچه جدول ۶ در ۶۰ یا ۳۰ فوتی یکبار امتداد می‌یابد، همراه غواص در هنگام صعود از ۳۰ فوتی به سطح، اکسیژن تنفس می‌کند. چنانچه بیش از یکبار، امتداد جدول صورت می‌گیرد مراقب غواص، تنفس اکسیژن را در ساعت آخر در ۳۰ فوتی در هنگام صعود به سطح، انجام می‌دهد.

ب) جدول درمانی شماره ۶A؛ با درمان اولیه هوا و اکسیژن در آمبولی گازی سرخرگی \* ۹

عمق (فوت)	زمان (دقیقه)	گاز تنفسی †	زمان کلی سپری شده
۱۶۵ ‡	۳۰ #	هوا	۰:۳۰
۱۶۵ تا ۶۰	۴	هوا	۰:۳۴
۶۰	۲۰	اکسیژن	۰:۵۴
۶۰	۵	هوا	۰:۵۹
۶۰	۲۰	اکسیژن	۱:۱۹
۶۰	۵	هوا	۱:۲۹
۶۰	۲۰	اکسیژن	۱:۴۴
۶۰	۵	هوا	۱:۴۹
۳۰	۱۵	هوا	۳:۴۹
۳۰	۶۰	اکسیژن	۴:۴۹
۳۰ تا ۶۰	۳۰	اکسیژن	۲:۱۹
۳۰	۱۵	هوا	۲:۳۴
۳۰	۶۰	اکسیژن	۳:۳۴
۳۰ تا ۰	۳۰	اکسیژن	۵:۱۹

\* درمان آمبولی گازی در زمانی که رفع علائم به صورت کامل پس از ۳۰ دقیقه در ۱۶۵ فوتی بوجود می‌آید. همچنین درمانی که نمی‌توان تعیین نمود که علائم آیا بوسیله آمبولی گازی یا بیماری برداشت فشار شدید روی داده است.

† میزان فرو رفتن تا آنجا که ممکن است سریع صورت بگیرد. میزان صعود به صورت یک فوت در دقیقه. میزان صعود آهسته را جبران نکنید. میزان سریع صعود را با درنگ در صعود جبران نمایید.

‡ زمان در ۱۶۵ فوتی شامل زمان از سطح می‌شود.

§ چنانچه اکسیژن موجب واکنش سوء گردید، اجازه دهید ۱۵ دقیقه بعد از گذشت واکنش سپری شود و برنامه را از زمان قطع از سر بگیرید.

¶ مراقب غواص در هنگام صعود از ۳۰ فوتی به سطح، اکسیژن تنفس می‌کند؛ مگر آنکه او طی ۱۲ ساعت قبل با شرایط پر فشار روبرو بوده است که در این صورت او نیز در ۳۰ فوتی، اکسیژن تنفس می‌کند.

۹ امتداد جدول ۶A: جدول ۶A را می‌توان تا دو بار ۲۵ دقیقه ای اضافی با تنفس اکسیژن در ۶۰ فوتی ادامه داد (۲۰ دقیقه تنفس اکسیژن و ۵ دقیقه تنفس هوا) یا آنکه ۲ زمان ۷۵ دقیقه ای اضافی تنفس اکسیژن در ۳۰ فوتی (۱۵ دقیقه هوا و ۶۰ دقیقه اکسیژن) یا هر دو.

# چنانچه جدول ۶A در ۶۰ یا ۳۰ فوتی امتداد می‌یابد، همراه غواص در نیم ساعت آخر در ۳۰ فوتی و در هنگام صعود به سطح، اکسیژن تنفس می‌کند. چنانچه رفع علائم طی ۳۰ دقیقه در ۱۶۵ فوتی بدست نیامد، به جدول ۴ میل کنید و با یک متخصص پزشکی غواصی چنانچه امکان دارد مشورت نمایید.

ج) جدول درمانی ۴ نیروی دریایی امریکا؛ هوا یا هوا و اکسیژن درمانی برای تیپ دو بیماری برداشت فشار یا آمبولی گازی سرخرگی\* ۹ ۴

عمق (فوت)	زمان	گاز تنفسی <sup>§</sup>	زمان کلی سپری شده
۱۶۵ †	- تا ۲ ساعت #	هوا	۲:۰۰ ‡
۱۴۰	۳۱ دقیقه	هوا	۲:۳۱
۱۲۰	۳۱ دقیقه	هوا	۳:۰۲
۱۰۰	۳۱ دقیقه	هوا	۳:۳۳
۸۰	۳۱ دقیقه	هوا	۴:۰۴
۶۰	۶ ساعت	هوا یا اکسیژن / هوا	۱۰:۰۵
۵۰	۶ ساعت	هوا یا اکسیژن / هوا	۱۶:۰۶
۴۰	۶ ساعت	هوا یا اکسیژن / هوا	۲۲:۰۷
۳۰	۱۲ ساعت	هوا یا اکسیژن / هوا	۳۴:۰۸
۲۰	۲ ساعت	هوا یا اکسیژن / هوا	۳۶:۰۹
۱۰	۲ ساعت	هوا یا اکسیژن / هوا	۳۸:۱۰
۰	۱ دقیقه	هوا یا اکسیژن / هوا	۳۸:۱۱

\* درمان بدتر شدن علائم در هنگام اولین ۲۰ دقیقه تنفس با اکسیژن در ۶۰ فوتی در جدول ۶، یا زمانی که علائم طی ۳۰ دقیقه در ۱۶۵ فوتی با جدول درمانی ۳ یا ۶A بهبودی نمی یابند.

† میزان فرو رفتن تا آنجا که ممکن است، سریع صورت بگیرد. میزان صعود – یک دقیقه میان توقف ها.

‡ زمان ۱۶۵ فوتی شامل زمان از سطح می شود.

§ چنانچه فقط هوا در دسترس است، برداشت فشار با هوا صورت می گیرد. اگر اکسیژن در دسترس است، بیمار تنفس اکسیژن را با رسیدن در ۶۰ فوتی با دوره های هوایی مناسب انجام می دهد. هم همراه و هم بیمار، تنفس اکسیژن را در دو ساعتی پیش از ترک ۳۰ فوتی شروع می کنند.

۴ مطمئن باشید که اقدامات حمایت حیاتی را (پیش از آغاز جدول درمانی ۴) می توان انجام داد. درجه حرارت درونی اتاق فشار می بایست زیر ۲۹/۴ درجه سانتی گراد باشد.

۹ چنانچه تنفس اکسیژن قطع شود، امتداد جبرانی جدول نیازی نیست.

# چنانچه از جدول درمانی ۶A در ۱۶۵ فوتی، جابجایی صورت می گیرد، به مدت ۲ ساعت کامل در ۱۶۵ فوتی (پیش از برداشت فشار) بمانید.

(د) جدول درمانی ۷ نیروی دریایی امریکا؛ درمان اکسیژن یا هوا در علائم بهبود نیافته یا بدتر شده بیماری برداشت فشار یا آمبولی گازی سرخرگی \* † ‡ § ¶

عمق (فوت)	زمان (ساعت)	گاز تنفسی ¶	زمان کلی سپری شده
۶۰	حداقل ۱۲ ساعت ¶ بدون حداکثر	اکسیژن ۲۰ دقیقه، هوا ۵ دقیقه	۱۲ ساعت
صعود ۳ فوت در ساعت یا دو فوت هر ۴۰ دقیقه	۶ ساعت	–	۱۸ ساعت
صعود ۲ فوت در ساعت #	۱۰ ساعت	–	۲۸ ساعت
صعود یک فوت در ساعت	۱۶ ساعت	–	۴۴ ساعت
۴ فوت	۴ ساعت توقف	–	۴۸ ساعت
صعود یک فوت در ساعت	۴ دقیقه	–	۴۸ ساعت / ۴ دقیقه

\* برای درمان علائم تهدید کننده حیاتی که پس از درمان با جدول ۶A یا ۴ برطرف نشده‌اند، این جدول را بکار ببرید.

† کاربرد آن می بایست تحت نظر متخصص پزشکی غواصی باشد.

‡ جدول با رسیدن در ۶۰ فوتی آغاز می شود. رسیدن در ۶۰ فوتی با درمان اولیه در جدول ۶A یا ۴ صورت می گیرد. چنانچه درمان اولیه به عمق کوتاهتر از ۶۰ فوتی، امتداد یافته است، می بایست تا ۶۰ فوتی با سرعت ۲۵ فوت در دقیقه، فشار را بالا برد و جدول ۷ را آغاز نمود.

§ حداکثر زمان در ۶۰ فوتی محدودیتی ندارد. در ۶۰ فوتی برای حداقل ۱۲ ساعت بمانید؛ مگر اینکه شرایط خاصی روی دهد که نیاز به برداشت فشار زودتر باشد.

¶ بیمار دوره‌های تنفس اکسیژن را در ۶۰ فوتی آغاز می‌کند. مراقب غواص، فقط به تنفس هوا در سراسر زمان درمان نیاز دارد. چنانچه تنفس اکسیژن قطع گردید، نیازی به امتداد جدول نیست.

¶¶ حداقل غلظت اکسیژن اتاق فشار: ۱۹ درصد. حداکثر غلظت گاز کربنیک: ۱/۵ درصد (۱۲mm) SEV. درجه حرارت ماکسیمم: ۲۹/۴ درجه سانتی‌گراد.

# برداشت فشار با ۲ فوت گردش از ۶۰ به ۵۸ فوتی آغاز می‌گردد. برداشت فشار را با توقف‌های هر ۲ فوتی برای زمان نشان داده شده در پروفایل بالا انجام دهید. زمان صعود میان توقف‌ها تقریباً ۳۰ ثانیه است. زمان توقف با صعود از عمق بیشتر به مرحله عمق کمتر بعدی آغاز می‌شود. در ۴ فوتی برای ۴ ساعت توقف کنید و سپس با سرعت یک فوت در دقیقه صعود نمایید.

@ مطمئن باشید که اقدامات حمایت حیاتی را در بیش از آغاز این جدول درمانی، می‌توان انجام داد.

و) جدول درمانی ۵ نیروی دریایی آمریکا؛ درمان اکسیژن تیپ یک بیماری برداشت فشار \* ۴

عمق (فوت)	زمان (دقیقه)	گاز تنفسی <sup>۱</sup>	زمان کلی سپری شده
۶۰ <sup>†</sup>	۲۰	اکسیژن <sup>§</sup>	۰:۲۰ <sup>‡</sup>
۶۰	۵	هوا	۰:۲۵
۶۰	۲۰	اکسیژن	۰:۴۵
۳۰ تا ۶۰	۳۰	اکسیژن	۱:۱۵
۳۰	۵	هوا	۱:۲۰
۳۰	۲۰	اکسیژن	۱:۴۰
۳۰	۵	هوا	۱:۴۵
۳۰ تا ۰	۳۰	اکسیژن	۲:۱۵

\* درمان تیپ یک بیماری برداشت فشار در زمانی که علائم طی ده دقیقه در ۶۰ فوتی بهبودی می یابند و معاینه فیزیکی کامل اعصاب نیز طبیعی است.

<sup>†</sup> میزان فرو رفتن – ۲۵ فوت در دقیقه. میزان صعود– یک فوت در دقیقه. میزان های سریع تر را با درنگ در فرو رفتن، جبران نکنید.

<sup>‡</sup> زمان در ۶۰ فوتی با رسیدن در ۶۰ فوتی آغاز می گردد.

<sup>§</sup> چنانچه اگر اکسیژن می بایست قطع شود، اجازه دهید که پس از فرو نشستن واکنش به صورت کامل، دوره درمانی در نقطه قطع، دوباره آغاز شود.

<sup>۴</sup> چنانچه تنفس اکسیژن می بایست در ۶۰ فوتی قطع شود، به جدول درمانی ۶ بعد از رسیدن در توقف ۳۰ فوتی، میل کنید.

<sup>¶</sup> مراقب غواص در تمام مدت، هوا تنفس می کند؛ مگر آنکه او طی ۱۲ ساعت قبل با پر فشاری روبرو بوده است که در این صورت، او نیز در ۳۰ فوتی اکسیژن تنفس می کند.



هـ) جدول درمانی ۳ نیروی دریایی آمریکا؛ درمان هوا تیپ دو بیماری برداشت فشار یا آمبولی گازی سرخرگی \*

عمق (فوت)	زمان (دقیقه)	گاز تنفسی	زمان کلی سپری شده
۱۶۵ †	۳۰	هوا	۰:۳۰ ‡
۱۴۰	۱۲	هوا	۰:۴۳
۱۲۰	۱۲	هوا	۰:۵۶
۱۰۰	۱۲	هوا	۱:۰۹
۸۰	۱۲	هوا	۱:۲۲
۶۰	۳۰	هوا	۱:۵۳
۵۰	۳۰	هوا	۲:۲۴
۴۰	۳۰	هوا	۲:۵۵
۳۰	۷۲۰	هوا	۱۴:۵۶
۲۰	۱۲۰	هوا	۱۶:۵۷
۱۰	۱۲۰	هوا	۱۸:۵۸
۰	۱	هوا	۱۸:۵۹

\* درمان علائم تیپ دو بیماری برداشت فشار یا آمبولی گازی سرخرگی در زمانی که اکسیژن در دسترس نیست و علائم بعد از ۳۰ دقیقه در ۱۶۵ فوتی،

بهبودی می یابند.

† میزان فرو رفتن تا آنجا که ممکن است سریع صورت می گیرد. میزان صعود- یک دقیقه میان توقف ها.

‡ زمان در ۱۶۵ فوتی شامل زمان از سطح می شود.



سودمندی‌های مواد غذایی دریایی



## ماهی

ماهی منبع پروتئینی است که غنی از اسیدهای آمینه ضروری، عناصر ریز و درشت (کلسیم، فسفر، روی، سلنیوم، فلور و ید) بوده؛ همچنین حاوی چربی‌هایی است که منبع با ارزشی برای تأمین انرژی هستند و نیز بعنوان ذخیره‌ای سرشار از ویتامین‌های محلول در چربی، اسیدهای چرب غیر اشباع، محسوب می‌شود. در مقایسه با گوشت دام، ماهی سرشار از فسفر، پتاسیم و منیزیم بوده است و محتوای کلسیمی ماهی‌های استخوان‌دار کوچک بسیار بالا است. در هر صورت، ماهی و محصولات دریایی منبع طبیعی برای ید غذایی هستند. اما تفاوت اساسی میان ماهی و دیگر حیوانات، میزان بالای اسیدهای چرب غیر اشباع ضروری ماهی مانند دوکوزاهگزانوئیک (DHA)، ایکوزاپنتانوئیک (EPA) و دوکوزاپنتانوئیک (DPA) است.

تخمین زده می‌شد که مصرف روزانه یک بخش از ماهی چرب می‌تواند تقریباً ۹۰۰ میلی‌گرم در روز از اسیدهای چرب n-۳ (شامل EPA و DHA) را تأمین کرده و این مقدار، در کاهش مرگ و میر افراد با بیماری‌های عروق کرونر، سودمند است.

این در حالی است که مصرف متوسط ماهی (یک تا دو وعده در هر هفته)، به ویژه ماهیانی که دارای مقادیر بالاتری از اسیدهای چرب n-۳ هستند می‌تواند خطر مرگ و میر عروق کرونری را تا ۳۶ درصد (با محدوده اطمینان ۹۵ درصد، ۲۰ تا

۵۰ درصد؛  $P < ۰/۰۰۱$ ) و مرگ و میر کلی را تا ۱۷ درصد کاهش دهد. به نظر می‌رسد که مصرف ۲۵۰ میلی‌گرم در روز EPA و DHA برای پیشگیری اولیه کافی باشد.

اسیدهای چرب امگا-۳ (مانند DHA و EPA) در سطوح گوناگونی از فیزیولوژی سلولی اثر خود را اعمال می‌نمایند و مکانیسم‌های اصلی عمل آنها، به نظر می‌رسد، با اثر روی حساسیت بعضی از کانال‌های یونی و یا تغییر هموستاز کلسیم درون سلولی باشد. مسیرهای دیگر که در مکانیسم‌های پیام دهی سلولی دخالت دارند شامل فعال سازی فسفولیپازها، سنتز ایکوسانوئیدها، تنظیم آنزیم‌های گیرنده‌ای و کینازهای پروتئینی می‌شوند.

بعضی از مطالعات به اثر مصرف اسیدهای چرب امگا-۳ در کاهش فشارخون و کاهش سطوح تری‌گلیسرید نیز اشاره کرده‌اند. کاهش سطح تری‌گلیسرید با مصرف اسیدهای چرب امگا-۳ در نتیجه کاهش تولید تری‌گلیسریدهای کبدی و افزایش کلیرانس تری‌گلیسریدهای پلاسمایی صورت می‌گیرد.

مکانیسم اثر بخشی اسیدهای چرب امگا-۳ هنوز کاملاً توصیف نشده است، ولی شامل تغییرات در میزان سیال بودن غشاء سلولی، پاسخ گیرنده‌ها و اتصال به گیرنده‌های درون سلولی تنظیم کننده بیان ژن می‌باشد. همچنین پیشنهاد شده است که اثرات سودمند قلبی اسیدهای چرب امگا-۳ می‌تواند به دلیل سرکوب فاکتور نکروز توموری آلفا و اینترلوکین-۱ و آزادسازی و تنظیم پاسخ‌های ضد التهابی هیپوتالاموس

-هیپوفیز- آدرنال باشد. از طرف دیگر پیشنهاد شده است که کاهش تجمع مونوسایت و پلاکت‌ها در این مکانیسم‌ها مؤثرند. همچنین مصرف ماهی، اثرات سودمندی در دیگر بیماری‌ها مانند آرتریت روماتوئیدی، بیماری‌های اعصاب و روان و بیماری‌های تنفسی دارد.

در پژوهش‌های جدید نشان داده شده است که خطر سرطان روده بزرگ (کولورکتال) در افرادی که مصرف ماهی دارند، در مقایسه با افرادی که فقط گوشت قرمز مصرف می‌کنند، پایین‌تر است.

همچنین، نتایج اولیه مطالعات جدید در مورد نقش این اسیدها در تنظیم اجزاء سندرم متابولیک (مانند چاقی، التهاب و متابولیسم اسیدهای چرب) دلالت دارند.

### اثرات مصرف ماهی بر قلب و عروق

مرگ و میر بیماری عروق کرونر قلبی (CHD)، مانند سکته قلبی کشنده و مرگ ناگهانی، در مسیر خود، آریتمی بطنی (اغلب فیبریلاسیون بطنی حاصل از ایسکمی) را اشتراک دارند. شواهد دریافت شده از مطالعات آینده‌نگر و کارآزمایی‌های تصادفی، پیشنهاد می‌کنند که مصرف ماهی یا روغن ماهی، مرگ و میر CHD و مرگ ناگهانی را کاهش می‌دهند.

در مطالعات گوناگون، مصرف متوسط ۵۰۰ - ۲۵ میلی‌گرم در روز EPA و DHA در مقایسه با کم یا هیچ، خطر نسبی را حداقل ۲۵ درصد کاهش می‌دهد. مصرف بیشتر

به صورت چشمگیرتری، مرگ و میر CHD را نمی‌کاهد (که نشان می‌دهد یک آستانه اثر وجود دارد. در جمع بندی نتایج تمام این مطالعات، این الگو به آشکارمشاهده می‌شود؛ در مصرف تا ۲۵۰ میلی‌گرم در روز، تقریباً میزان خطر نسبی مرگ و میر، ۱۴/۶ درصد به ازاء هر ۱۰۰ میلی‌گرم در روز مصرف EPA و DHA، کاهش می‌یابد (مجموعاً ۳۶ درصد کاهش خطر کلی). در مقادیر مصرفی بالاتر، شدت اثر کاهندگی آن کمتر می‌شود.

این اثر آستانه‌ای، یافته‌های مرگ و میر CHD را در جمعیت‌های ژاپنی که مقدار زیادی مصرف ماهی دارند (میانۀ ۹۰۰ میلی‌گرم در روز از EPA و DHA) توجیه می‌کند، که میزان کمی مرگ و میر در نتیجه بیماری عروق کرونر قلبی را (۸۷ درصد کمتر از جمعیت‌های غربی) از خود نشان می‌دهند، ولی مصرف بیشتر از این میزان اسیدهای چرب امگا-۳، نرخ شدت افت کمتری از مرگ و میر CHD را پس از این آستانه در جمعیت ژاپنی‌ها سبب می‌شود.

در مقایسه با گونه‌های گوناگون ماهی، شانس کمتر مرگ و میر CHD با مصرف ماهی‌های پر روغن (مانند سالمون، آزاد، شاه ماهی شمالی و ساردین) دیده می‌شود. به طور متوسط مصرف ماهی ممکن است بر روی نتایج دیگر قلب و عروقی اثر بگذارد، ولی متأسفانه داده‌های ما به اندازه دانسته‌ها در مورد میزان مرگ و میر CHD قوی نیستند. اسیدهای چرب امگا-۳ بر روی چند عامل خطر قلبی-عروقی اثر می‌گذارند. اثرات طی چند هفته روی می‌دهند و ممکن است در نتیجه تغییر در سیالی

بودن (fluidity) غشاء سلولی و پاسخ‌های گیرنده‌ای، بعد از ترکیب شدن این اسیدها درون غشاء سلولی و اتصال مستقیم آنها به گیرنده‌های درون سلولی تنظیم کننده بیان ژنی باشند.

به نظر می‌رسد که گوناگونی اثرات ماهی یا روغن ماهی بر روی نتایج قلبی-عروقی به دلیل دوزاژ گوناگون و زمان پاسخ اثرات بر روی عوامل خطر ساز باشد.

در مقادیر معمول غذایی، اثرات ضد آریتمی چیرگی دارند و خطر مرگ ناگهانی و مرگ و میر CHD را طی چند هفته می‌کاهند. در مقادیر بالاتر، اثرات حداکثری ضد آریتمی بدست می‌آید، ولی اثرات فیزیولوژیک دیگر ممکن است به صورت متوسط بر روی نتایج بالینی اثر گذارند (احتمالاً به سال‌ها وقت نیاز است تا اثرات بالینی هویدا شوند). برای مثال، سکتۀ قلبی غیر کشنده ممکن است به صورت چشمگیری، با دوزهای کمتر و با دوره‌های مصرف کوتاه‌تر ماهی، پدیدار نشود، ولی ممکن است به صورت متوسط با دوزهای بالاتر یا مصرف طولانی تر (۱/۸ گرم در روز برای ۵ سال) خود را نشان دهد.

ممکن است گوناگونی در اثرات بالینی به پاتوفیزیولوژی گوناگون نتایج بالینی بستگی داشته باشد. برای مثال، در پاتوفیزیولوژی فیبریلاسیون بطنی اولیه (اغلب در نتیجۀ ایسکمی) در مقابل تاکی آریتمی بطنی (اکتوپیک یا reentrant)، اثرات قوی تر اسیدهای چرب امگا-۳ بر فیبریلاسیون بطنی، هویدا است.

همانند همین پدیده، تفاوت‌های بیولوژیک در ایجاد آترواسکلروز در مقابل پارگی پلاک به صورت حاد، ترومبوز یا

آریتمی، در گوناگونی اثرات اسیدهای چرب امگا-۳ بر روی پیشرفت پلاک در مقابل سکتۀ قلبی غیر کشنده و یا مرگ و میر CHD است.

## مرگ و میر کلی

اسیدهای چرب امگا-۳ بر روی مرگ و میر CHD مؤثرند و به نظر نمی‌رسد که بر روی علت‌های دیگر مرگ و میر مؤثر باشند. اثرات روی مرگ و میر کلی در یک جمعیت، به نسبت مرگ و میر به دلیل CHD بستگی دارد که از یک چهارم در جمعیت با سن متوسط تا نیمی از مرگ و میرها در جمعیت-هایی که CHD در آنها شیوع دارد را شامل می‌شود. از این رو، با در نظر گرفتن ۳۶ درصد کاهش در مرگ و میر CHD، مصرف ماهی یا روغن ماهی موجب کاهش مرگ و میر بین ۹ تا ۱۸ درصد با میانگین ۱۴ درصد در جمعیت‌های مختلط می‌گردد. این نتیجه با متآنالیز کارآزمایی‌های تصادفی شده‌ای که تا سال ۲۰۰۳ انجام گردیده‌اند همخوانی دارد، که نشانگر کاهش ۱۴ درصدی در مرگ و میر کلی با اسیدهای چرب امگا-۳ بوده است. هنگامی که ما نتایج کارآزمایی‌های تصادفی شدۀ دوسویه کور، کنترل شده با پلاسیبورا به آن اضافه کنیم، اسیدهای چرب امگا-۳ دریایی می‌توانند مرگ و میر کلی را تا ۱۷ درصد کاهش دهند. این میزان کاهش را می‌توان با اثر استاتین‌ها در مرگ و میر کلی مقایسه کرد که تنها ۱۵ درصد کاهش در یک متآنالیز کارآزمایی‌های تصادفی شدۀ استاتین، گزارش شده است.

## رشد و تکامل عصبی

یکی از اسیدهای چرب امگا-۳ به نام DHA به مغز در حال تکامل سریع در زمان جنینی و طی ۲ سال اول کودکی می‌پیوندد و در مادهٔ خاکستری و غشاءهای شبکه‌ای انباشت می‌یابد. کودکان می‌توانند اسیدهای چرب ۳-n کوتاه‌تر را به DHA تبدیل کنند، اما اکنون مشخص نیست که چنین تبدیلی برای مغز در حال تکامل در فقدان مصرف DHA مادری کافی است یا خیر.

اثرات مصرف DHA مادری بر روی تکامل عصبی، در مطالعات مشاهده‌ای و کارآزمایی‌های تصادفی، مورد بررسی قرار گرفته‌اند. نتایج ارزیابی شده در این مطالعات، تیزی بینایی، شناخت جامع و دامنه‌های نورولوژیک ویژه را مورد بررسی قرار داده‌اند. در یک متاآنالیز از ۱۴ کارآزمایی، با دریافت مکمل DHA، در تیزی بینایی (visual acuity)، به صورت الگوی وابسته به دوز، بهبودی مشاهده گردید. نتایج آزمون‌های شناختی جلب توجه کمتری می‌کنند، زیرا در دامنه‌های نورولوژیک ارزیابی شده این مطالعات، اختلاف موجود است. براساس یک آنالیز تجمع نتایج ۸ کارآزمایی، چنین برآورد می‌شود که افزایش DHA دریافتی مادری به صورت ۱۰۰ میلی‌گرم در روز می‌تواند IQ کودک را ۰/۱۳ امتیاز افزایش دهد. در اکثر کارآزمایی‌ها، اثرات دریافت DHA مادری را در هنگام مراقبت از کودک و نه در زمان حاملگی مورد بررسی قرار داده‌اند. در یک کارآزمایی که

۳۴۱ مادر حامله را مورد ارزیابی قرار داده بود، درمان با روغن جگر ماهی کاد از هفته ۱۸ تا ۳ ماه بعد از زایمان، موجب افزایش سطوح DHA در بندناف تا ۵۰ درصد و افزایش امتیاز فرآیند ذهنی (که یک روش اندازه‌گیری هوش می‌باشد) در ۴ سالگی گردید. این یافته با مطالعات مشاهده‌ای که همبستگی مثبت میان سطوح DHA مادری با دریافت ماهی در زمان حاملگی را با امتیازات رفتار توجّه‌ای، حافظه‌ی شناختی بینایی و درک زمانی در دورهٔ کودکی پیدا نموده‌اند، همخوانی دارد.

در یک فرا گرد کلی، این مطالعات نشان دهندهٔ آن هستند که دریافت مادری DHA، برای تکامل عصبی کودک سودمند است.

## مصرف ماهی و سرطان‌های وابسته به هورمون

مصرف چربی غذایی در مطالعات مختلف به عنوان عامل خطر ساز، بیشتر از مواد غذایی دیگر برای سرطان‌هایی چون سینه و پروستات مورد بررسی قرار گرفته است. در سال‌های اخیر، به افزایش مصرف اسیدهای چرب توجه ویژه شده است و کمتر به کل دریافتی چربی نگریسته می‌شود که در این میان می‌توان به اسیدهای چرب دریایی اشاره کرد. زنجیرهٔ بلند اسید ایکوساپنتانویئیک (EPA) و اسید دوکوزا هگزانویئیک (DHA) که از اسیدهای چرب چندانگانهٔ غیر اشباع ۳-n هستند و عموماً در ماهیان پر چرب دیده می‌شوند، نشان داده شده



است که تکثیر خطوط سلول‌های سرطانی پروستات و سینه را در شرایط آزمایشگاهی منع کرده و خطر پیشرفت این تومورها را در جانوران آزمایشگاهی کاهش می‌دهند.

مکانیسم‌های بیولوژیک گوناگونی برای توصیف این رخدادهای توصیف شده‌اند. مهمترین مکانیسم مطرح شده، منع بیوسنتز ایکوسانوئید (eicosanoid) از اسید آراشیدونیک است. ایکوسانوئیدها، یک طبقه از ترکیبات هستند که از اسیدهای غیر اشباع چندگانه مشتق شده و شامل پروستاگلاندین‌ها، هیدروکسی ایکوساتر و نوئیک اسید و لوکوترین‌ها هستند. ترکیباتی که از اسید آراشیدونیک توسط آنزیم سیکلواکسیژناز-۲ مشتق می‌شوند، به ویژه پروستاگلاندین E2، به سرطان‌زایی در چندین نوع مطالعه همبستگی نشان داده‌اند.

در حقیقت سلول‌های سرطانی، تولید مقادیر زیادی پروستاگلاندین E2 مشتق شده از اسید آراشیدونیک می‌کنند که موجب اختلال در فعالیت سیستم ایمنی (احتمالاً از طریق نقش آن در تولید سلول‌های T سرکوب کننده) می‌شود. اسیدهای چرب دریایی موجب منع آنزیم سیکلواکسیژناز-۲ و متابولیسم اکسیداتیو اسید آراشیدونیک به پروستاگلاندین E2 می‌شوند.

نیز نشان داده شده است هر دوی EPA و DHA که لیپواکسیژناز را که باعث متابولیز اسید آراشیدونیک به هیدروکسی ایکوساترونوئیک اسید و لوکوترین‌ها است، منع می‌نمایند. ۱۲-هیدروکسی ایکوساترونوئیک اسید با سرکوب

آپوپتوز (مرگ درون سلولی)، تحریک آنژیوژنز، تحریک اتصال سلول‌های سرطانی و بیان فنوتیپ مهاجمی در سلول‌های سرطانی، پیوستگی دارد. از این رو، منع کننده‌های لیپواکسیژناز به عنوان طبقه مهمی از عوامل پیشگیری کننده شیمیایی محسوب می‌شوند. در نتیجه، ایجاد و پیشرفت سرطان‌های سینه و پروستات به نظر می‌رسد که با فرآیندهایی مرتبط هستند که EPA و نیز DHA در آنها نقش مهمی دارند؛ اما، پاسخ این پرسش که آیا مصرف ماهی حاوی اسیدهای چرب دریایی می‌تواند خطر این نوع سرطان‌ها یا سرطان‌های وابسته به هورمون را کاهش دهد، هنوز نامعلوم است؛ هر چند که شواهد کافی در شرایط *in vitro* و مطالعات بر روی جانوران آزمایشگاهی موجود است که نشان می‌دهد این اسیدهای چرب دریایی می‌توانند پیشرفت تومورها در ارگان‌های گوناگون، به ویژه پروستات و سینه، منع کنند؛ اما شواهد اپیدمیولوژیک انسانی، نمود کمتری دارند.

هر چند که اکثر مطالعات، همبستگی میان مصرف ماهی و اسیدهای چرب دریایی و خطر سرطان‌های وابسته به هورمون را نشان نداده‌اند؛ اما نتایج چند مطالعه از جمعیت‌های انسانی، که مصرف بالایی از اسیدهای چرب دریایی را دارند، تشویق کننده است. از این رو، به نظر می‌رسد که پاسخگویی به این پرسش نیازمند طراحی مطالعات اپیدمیولوژیک دقیق‌تر با توجه به محتوای اندازه‌گیری شده این نوع اسیدها در غذا (مانند DHA و EPA و نسبت آنها به اسیدهای چرب ۶-n) و دیگر محتویات آنها باشد.

در یک فراگرد کلی، توصیه انجمن قلب آمریکا برای مصرف ۲ وعده ماهی در هفته، به ویژه ماهی‌های پرچرب، برای پیشگیری از مرگ ناگهانی، اثرات سودمند دیگری را از خود بروز خواهد داد (مانند کاهش سطح تری‌گلیسرید خون، مکانیسم‌های انعقادی، فشارخون و تغییرات در سیستم ایمنی و رشد و تکامل عصبی). هنوز جهت آشکار سازی سودمندی‌های احتمالی افزایش مصرف اسیدهای چرب دریایی در جلوگیری از سرطان، به پژوهش‌های اثبات کننده نیاز است ولی در صورت اثبات، یافته‌ای بسیار پراهمیت است که قابل تعمق خواهد بود.

## میگو

در بسیاری از نقاط جهان، میگو پس از ماهی، شایع‌ترین منبع غذایی دریایی می‌باشد. یک وعده مصرفی میگو (چهار اونس) شامل ۲۳/۷ گرم پروتئین است. که ۴۷/۴ درصد از میانگین مجاز توصیه شده روزانه (RDA) را تأمین می‌کند. افزون بر این، یک وعده تقریباً ۴۰ درصد از RDA ویتامین D و نزدیک به ۳۰ درصد از RDA ویتامین B12 را فراهم می‌سازد. همچنین میگو از لحاظ تریپتوفان که یک اسید آمینه ضروری است و سلنیوم که در فرآیند ترمیم سلول‌های آسیب دیده مؤثر است و تکثیر سلول‌های سرطانی را منع می‌کند، سرشار می‌باشد.

با توجه به اثرات سودمند اشاره شده درباره اسیدهای چرب امگا-۳ که در کاهش مرگ و میر بیماری‌های عروق

کرونر قلبی، کاهش التهاب بدن، کاهش دیمناس (شامل بیماری آلزایمر)، رشد و تکامل عصبی و بیماری‌های اعصاب و نیز تقویت استخوان‌ها مؤثر هستند، میگو می‌تواند منبع خوبی برای این اسیدهای چرب باشد و در حقیقت هر ۴ اونس میگو ۱۵ درصد از نیاز روزانه را برای اسیدهای چرب امگا-۳ تأمین می‌کند.

از دیدگاه علم تغذیه، میگو از لحاظ چربی کلی، سطح پایینی دارد (میانگین ۱۰/۹ میلی‌گرم در هر گرم از بخش خوردنی) و دارای مقادیر بسیار کمی از اسیدهای چرب اشباع (۲/۸۹ میلی‌گرم در گرم) است و هر چند دارای محتوای کلسترول تغذیه ای (۱/۹۵ میلی‌گرم در هر گرم) بالایی در میان غذاهای شایع می‌باشد؛ ولی همانگونه که اشاره شد دارای مقادیر تقریباً بالایی از اسیدهای چرب امگا-۳ (۳/۳۵ میلی‌گرم در هر گرم) است که اثرات سودمند ضد آترواسکلروز و ترومبوز از خود نشان می‌دهند.

بسیاری از غذاهایی که دارای کلسترول بالایی هستند، از لحاظ چربی‌های اشباع شده نیز بالا می‌باشند و مصرف آنها برای عموم محدود شده است.

تخم مرغ دارای کلسترول (۲۱۳ میلی‌گرم کلسترول تغذیه‌ای در هر زرده تخم مرغ) بالا است ولی از لحاظ چربی‌های اشباع شده و کلی تقریباً سطح پایینی دارد؛ با این وجود، در دستورالعمل‌های انجمن قلب آمریکا مصرف آن به ۳ تا ۴ وعده در هر هفته محدود شده است. گفته شده است که تخم مرغ بر روی پروفایل لیپوپروتئین پلاسمایی اثر سوء دارد و

می‌تواند نسبت کل به HDL کلسترول و نیز نسبت LDL کلسترول به HDL کلسترول را افزایش دهد.

اما در مورد اثرات میگو بر روی سطوح لیپوپروتئین‌های سرم، با وجود اینکه یکی از غذاهای بسیار شایع مورد استفاده عموم است، تاکنون سه پژوهش به صورت کارآزمایی بالینی انجام شده است که ما اکنون به نتایج کامل‌ترین آنها که از طریق پروژه مشترک دانشگاه راکفلر و بنیاد ملی سلامت آمریکا انجام گردیده است نظر می‌افکنیم. نتایج این پروژه بسیار حائز اهمیت است، زیرا پیش از این تصور می‌شد که مصرف میگوی پر کلسترول اثرات جانبی بر سطوح لیپو پروتئین‌های سرمی داشته باشد، اما خواهیم دید که این پندار نادرست است. بر اساس این پژوهش که به صورت یک کارآزمایی متقاطع تصادفی انجام گردید، یک رژیم غذایی حاوی ۳۰۰ گرم میگو روزانه که ۵۹۰ میلی‌گرم کلسترول تغذیه‌ای روزانه را تامین می‌کرد، به صورت معنادار موجب افزایش LDL کلسترول (۷/۱ درصد) و HDL کلسترول (۱۲/۱ درصد) در مقایسه با رژیم غذایی پایه که برای محتوای چربی همسان شده بود ولی ۱۰۷ میلی‌گرم کلسترول در روز داشت، گردید. اما از آنجا که

درصد افزایش کلسترول کمتر از LDL کلسترول بود، رژیم غذایی میگو بر روی نسبت کلسترول کلی به HDL کلسترول یا نسبت LDL به HDL کلسترول اثری جانبی نداشت. همچنین مصرف میگو سطح تری‌گلیسرید سرمی را تا ۱۳ درصد کاهش داد. در این پژوهش، رژیم غذایی شامل دو عدد تخم مرغ در روز با ۵۸۱ میلی‌گرم کلسترول تغذیه‌ای در مقایسه با سطح پایه، نیز موجب افزایش در LDL و HDL کلسترول گردید، ولی این افزایش در LDL کلسترول (۱۰/۲ درصد) بیشتر از HDL کلسترول (۷/۶ درصد) بود و در نتیجه نسبت‌های لیپوپروتئینی دچار اثرات جانبی گردید.

پژوهشگران این تحقیق چنین نتیجه گرفتند که مصرف میگو بر روی پروفایل لیپوپروتئینی پلاسمایی در افرادی که سطح چربی‌های بدن آنها طبیعی است اثرات جانبی ندارد. اما مقدار سطح میگوی مصرفی آزمون شده در این پژوهش از مصرف عادی روزانه بسیار بالاتر بوده است. از این رو، به نظر نمی‌رسد که مصرف میگو اثرات ناخواسته‌ای بر روی سطوح لیپوپروتئینی بدن داشته باشد و می‌توان آن را به عنوان "غذای قلبی سالم" در دستورالعمل‌ها وارد نمود.



آلودگی محیط زیست دریایی و سلامت



## مواد شیمیایی آلی سمی

بیش از ۶۵ هزار ترکیب شیمیایی در جهان صنعت مورد استفاده قرار می‌گیرند و سالانه نیز تقریباً یک هزار ماده شیمیایی جدید اضافه می‌شوند. در این میان، مواد شیمیایی آلی به دلیل اثرات ویژه آنها در محیط زیست، بسیار اهمیت دارند. مهمترین عوامل خطرساز برای سلامت انسان با منشاء مواد شیمیایی آلی، آنهایی هستند که در محیط زیست پایدار بوده و سمی هستند و می‌توانند بطور مستقیم از طریق آب دریا (به شیوه جذب پوستی یا مصرف آب آلوده یا استنشاق هوای آلوده دریایی) یا غیر مستقیم از طریق مصرف مواد غذایی دریایی، وارد بدن انسان شوند. در محیط زیست دریایی، بسیاری از ترکیبات شیمیایی آلی یا با نشست در رسوبات دریایی یا حضور در ستون آب دریا (که می‌توانند خطر مهمی را برای آبزیان دریایی فراهم آورند) بر سلامت انسان اثر می‌گذارند. برخورد انسان با این مواد آلی در شرایط دریایی به صورت غیر مستقیم از طریق مصرف مواد غذایی گیاهی و جانوری دریایی صورت می‌گیرد و برخورد مستقیم کمتر شایع است، زیرا مقدار این مواد در آب کم است، اما در شرایط بحرانی، مانند نشت نفت خام از تانکرهای نفتی، اثرات مستقیم آنها بر انسان هویدا می‌گردد. از این رو، اهمیت ویژگی‌های انباشت زیستی (*bioaccumulation*) و فزونی زیستی (*biomagnification*) ترکیب شیمیایی آلی در ایجاد مسمومیت انسانی، اهمیت بسزایی دارند.

بعضی از گروه‌های ترکیبات شیمیایی آلی، به ویژه آنهایی که نسبتاً در آب غیر محلول بوده و توان انباشت زیستی فراوانی دارند، می‌توانند به میزان فراوانی در بافت‌های جانوری انباشته شوند. بعضی از این ترکیبات شیمیایی آلی مانند *PCBs*، نفتالین‌ها، بنزوپیرن و آفت کش‌ها (مانند *DDT*) توان فزونی زیستی در ارگانیسم‌های دریایی را دارند. ترکیبات دیگر که توان انباشت زیستی دارند ولی احتمالاً فاقد فزونی زیستی هستند، شامل فنل‌های کلردار، بنزن و اکثر هیدروکربن‌های آروماتیک چند حلقه‌ای (*PAH*) می‌باشند. متأسفانه داده‌های ناچیزی در مورد سرنوشت و رفتار این ترکیبات شیمیایی در محیط زیست دریایی وجود دارد.

آفت کش‌ها و علف کش‌ها در ارگانیسم‌های دریایی دیده شده‌اند و ممکن است با مسائل تولید مثلی و تکاملی که در انسان دیده می‌شود، ارتباط داشته باشند. کاربرد *DDT* در آمریکا و اروپا از سال ۱۹۷۲ منع گردید ولی هنوز در کشورهای گرمسیری و تحت حاره‌ای برای کنترل مالاریا استفاده می‌گردد. آژانس بین المللی پژوهش‌های سرطان، *DDT* را سرطان زا معرفی نموده است.

*DDT* یک تقلید کننده استروژن بوده و *DDE* نیز آتاگونست گیرنده آندروژن است. برخورد با مقادیر حاد از این مواد، اثراتی بر روی دستگاه اعصاب مرکزی انسان می‌گذارد. ترکیبات شیمیایی کلردار (*chlorinated*) شامل *PCBs*، دیوکسین‌ها (*Dioxins*) و دی بنزوفوران‌ها (*Dibenzofurans*) می‌باشند. این ترکیبات عموماً همان

ویژگی‌های آفت کش‌های کلردار را دارند که شامل سطح فرّار پایین، توان انباشت زیستی بالا، توان قوی برای اتصال به مواد آلی و رسوبی و مقاومت بالا در برابر تجزیهٔ باکتریایی یا سیستم‌های متابولیکی ارگانیسم‌های رده‌های بالاتر است.

مواد *PCBs* گروهی از ۲۰۰ ترکیب منفرد هستند که دارای ویژگی‌های شیمیایی و توکسیکولوژیک منحصر به فرد خود می‌باشند. این مواد توسط ارگانیسم‌های دریایی در مقادیر بالایی انباشت می‌گردند و از این رو و همچنین به دلیل سمّی بودن برای ارگانیسم‌های دریایی و خشکی، تولید این مواد در سال ۱۹۷۹ در ایالات متحدهٔ آمریکا منع گردید.

مواد *PCBs* اثرات گوناگونی در تولید مثل انسان، تکامل عصبی-رفتاری، فعالیت کبدی، وزن زمان تولد، پاسخ سیستم ایمنی و تومور زایی دارند. مطالعات در جمعیت‌های قطبی نیز نشانگر ارتباط غلظت *PCB* خون بند ناف با وزن و دور سر پایین در تولد و تضعیف سیستم ایمنی بدن می‌باشد.

هیدروکربن‌های آروماتیک چند حلقه‌ای (*PAHs*) از نفت و فرآورده‌های شیمیایی دیگر بدست می‌آیند و در مباحث آلودگی نفتی دریاها، جایگاهی ویژه‌ای را بخود اختصاص داده‌اند.

مواد *PAH* به خوبی توسط ذرات شناور و رسوبات کف، جذب گردیده و پابرجا می‌مانند و تا مقادیر ۱ درصد (۱۰ هزار قسمت در میلیون) در مناطق صنعتی همچون بندر نیویورک گزارش شده‌اند. ارگانیسم‌های دریایی، به ویژه نرم‌تنان دریایی، دارای توان بالایی برای انباشت *PAHs* بوده و می‌توانند این مواد را در خود بسیار بیشتر از آنچه در ستون آب موجود است،

انباشت کنند، که این مقدار قابل مقایسه با غلظت *PAH* در رسوبات دریایی می‌باشد. بعضی از *PAH* ها (مانند بنزوپیرن و نفتالین‌ها) می‌توانند در موجودات شکارچی زنجیرهٔ غذایی دریایی، فزونی زیستی یافته و از سیر نمودن در این زنجیره‌های غذایی نیز به انسان انتقال یابند. اثرات سرطان زایی بعضی از *PAHs* در انسان، بسیار مورد توجه قرار گرفته است.

مواد *PAH* در انسان جذب و در کبد و کلیه متابولیز می‌شوند و از طریق ادرار و مدفوع، دفع می‌گردند. اثرات پزشکی این مواد شامل سرطان ریه، کاهش نرخ تولید مثل و لقاح پذیری است.

## فلزات سنگین و عناصر نایاب

فلزات سنگین و عناصر نایاب، فرآوردهٔ بسیاری از فرآورده‌های صنعتی می‌باشند که به صورت پسماندهای صنعتی به محیط زیست دریایی وارد می‌شوند. این مواد از سوی اتمسفر و منابع پسماندی از خشکی به دریا می‌ریزند. فلزاتی که سمّی قلمداد شده‌اند، به صورت عمده براساس سمّیت شامل: جیوه، کادمیوم، نقره، نیکل، سلنیوم، سرب، مس، کرومیوم، آرسنیک و روی هستند.

فلزات سنگین، عناصر غیر قابل تجزیه هستند که در سواحل دریاها به صورت طبیعی دیده می‌شوند. آنها، در اشکال عناصر آزاد تراکم یافته، سمّی نیستند؛ ولی در اشکال کاتیونی که توانایی اتصال به زنجیره‌های کربنی کوتاه را دارند، برای



ارگانسیم‌های زنده دریایی، خطرناک هستند. در این اشکال، آنها در ارگانسیم‌های دریایی فزون زیستی (*bioaccumulate*) یافته و برای سال‌ها انباشته می‌شوند.

فلزات در ارگانسیم‌ها، در فرآیندهای متابولیکی که شامل اجزاء سولفوری می‌شوند، اختلال ایجاد می‌کنند؛ زیرا اکثر فلزات سنگین (مانند جیوه، نقره، مس) تمایل فراوانی برای سولفور و اتصال به گروه‌های سولفیدریل پروتئین‌ها و آنزیم‌ها در موجودات زنده دارند. تداخل فلزات سنگین موجب افزایش نفوذ پذیری دیواره سلولی پلانکتون‌ها و دیگر جلبک‌های دریایی شده و موجب از دست رفتن اجزاء درون سلولی این موجودات و در نتیجه نابودی یک پارچگی سلولی در آنها می‌گردد. همچنین، فلزات موجب توقف تقسیم سلولی در فیتوپلانکتون‌ها می‌شوند و در نتیجه آنها بزرگ‌تر از معمول می‌گردند.

فلزات در بافت‌های پر از پروتئین همچون کبد و ماهیچه انباشته می‌گردند. بار بالای عناصر نایاب در پستانداران دریایی با پاسخ‌های گوناگون توأم بوده است، مثلاً در دلفین‌ها شامل انفیلتراسیون لنفوسیتیک، ضایعات و دژنراسیون چربی، کاهش وضعیت تغذیه‌ای و ایجاد پاتولوژی در شش‌ها می‌باشد. افزون بر این، کادمیوم، سرب و جیوه، دارای توان تضعیف کنندگی ایمنی هستند. کادمیوم در گروه شماره یک سرطان زایی برای انسانی قرار دارد، اما خطر عمده آن برای سلامتی انسان، نفروتوکسیستی (پروتئین اوری و نارسایی کلیوی) است. جیوه به میزان بسیار بالایی در کبد پستانداران دریایی انباشته می‌شود و به دلیل پایداری آن و امکان انتقال بسیار زیاد در

اکوسیستم‌های دریایی، می‌تواند به میزان شگفت انگیزی در زنجیره غذایی انباشته شود.

## جیوه

جیوه در فرآیندهای صنعتی و معدنی فراوانی به کار می‌رود. هنگامی که در محیط آنوکسیک آزاد می‌گردد، باکتری‌ها به سرعت این فلز را متیله می‌کنند. جیوه متیله در محیط زیست فزونی زیستی می‌یابد. نیمه عمر آن ۶۰ تا ۱۲۰ روز در انسان است، ولی در ماهی به ۲ سال می‌رسد. جیوه متیله موجب سیتوتوکسیستی و آسیب زایی در کلیه و مغز می‌گردد و در غلظت‌های ۱-۲ میلی گرم در کیلوگرم در بافت مغز تولید اثرات نوروکسیک می‌کند. جیوه غیر آلی بعد از مصرف، خوب جذب نمی‌شود و جیوه عنصری نیز از سد بافت‌های بدن عبور نمی‌کند؛ اما برعکس، جیوه متیله به خوبی جذب شده و درون بافت‌ها می‌رود. از این رو، جیوه متیله در زنجیره غذایی فزونی زیستی می‌یابد و توان سمیت بسیار بالاتری به نسبت جیوه آلی از خود نشان می‌دهد. به نظر می‌رسد سمیت جیوه به اتصال جیوه متیله به گروه‌های سولفور هیدریل آنزیم‌ها، کانال‌های یونی و گیرنده‌ها وابسته است، که موجب منع سیستم‌های ضد آکسیدانی می‌شوند و در نتیجه، تولید رادیکال‌های آزاد و گونه‌های اکسیژن فعال افزایش می‌یابند.

در معرض قرار گرفتن جنین انسان با جیوه، بسیار حائز اهمیت است؛ زیرا بافت‌های عصبی در حال رشد جنین، بسیار مستعد اثرات جیوه می‌باشد.

مصرف ماهی آلوده به جیوه ( $PPM$  ۳۰-۱۰) در خلیج مینی ماتا در ژاپن در دهه ۱۹۵۰ توسط مادران، موجب ایجاد اختلالات تکاملی اعصاب در کودکان گردید.

در مطالعه کهورت آمریکا، مصرف ماهی در مادران با امتیازهای حافظه‌ای شناختی بصری در کودکان آنها ارتباط مثبت، ولی با سطوح جیوه در مو ارتباط منفی داشته است، که به دلیل اثرات  $DHA$  در ماهی و جیوه متیله است. در کهورت بریتانیایی، مصرف ماهی در مادر و کودک با افزایش امتیاز تکاملی عصبی در معاینات فیزیکی کودک توأم بوده است. در حالیکه این بهبودی در امتیاز تکامل عصبی در معاینات فیزیکی، برای کودکانی که هنگام جنینی در معرض جیوه قرار داشته اند، دیده نشده است.

رخدادهای ورود جیوه در مقادیر زیاد به اکوسیستم‌ها (مانند خلیج مینی ماتا) یا مصرف زیاد و طولانی مدت ماهی‌های حاوی جیوه (مانند ۱ تا ۲ وعده ماهی‌های حاوی بالای جیوه در روز برای ۱۰ سال) می‌توانند علائم حسی-حرکتی در بزرگسالان ایجاد کنند، که بعد از کاهش مصرف جیوه، این علائم که عمدتاً به صورت پاراستزی خود را نشان می‌دهند، کاهش می‌یابند.

در چندین مطالعه، ارتباط میان جیوه و رخداد بیماری‌های قلبی عروقی مورد بررسی قرار گرفته است. وجود نتایج ضد و نقیض، شواهد کافی برای نشان دادن مسمومیت قلبی-عروقی توسط جیوه ارائه نداده‌اند. در دو مطالعه، سطوح بالای جیوه با خطر بالای این بیماری‌ها توأم بوده است؛ اما با این وجود، هنوز

اثر خالص مصرف ماهی سودمند بوده است؛ هر چند که بالا بودن جیوه اثرات سودمند توأم با ماهی یا  $n-3 PUFA$  را کم رنگ نموده است، ولی در کل، شانس را افزایش نداده است.

از این رو، پرسش اساسی این نخواهد بود که آیا مصرف ماهی حاوی جیوه شانس بیماری‌های قلبی-عروقی را افزایش می‌دهد، بلکه پرسش منطقی آن خواهد بود که آیا مصرف چنین ماهیانی می‌تواند در صورتی که جیوه موجود نبود، خطر را همچنان کاهش دهد؟ این موضوع برای گونه‌های ماهیان روغنی که حاوی مقادیر بالاتری از  $n-3 PUFA$  هستند (مانند اکثر ماهیان اقیانوسی حاوی جیوه) در مقایسه با ماهیان آب شیرین صادق است. این حقیقت برای سلامت عمومی حائز اهمیت است. زیرا نیاز به توازن میان کاهش سودمندی‌های ماهی به دلیل وجود جیوه با هزینه‌ها و اقدامات عملی برای کاهش آلودگی جیوه در گونه‌های ماهی‌ها دارد. در هر صورت این موضوع هرگز نباید شواهد موجود برای اثر خالص مصرف ماهی، به ویژه ماهیان حاوی  $n-3 PUFA$  را برای سلامت قلب و عروق مخفی سازد.

## آلودگی میکروبی

ارگانسیم‌های پاتوژن از آب دریا یا صدف‌های دریایی، در هر زمانی که فاضلاب با منشاء انسانی یا جانوری به سواحل ریخته می‌شوند، جدا می‌گردند. همچنین هر زمانی که بیماری میکروبی در انسان‌ها یا جانوران روی می‌دهد، پاتوژن‌های مربوطه را می‌توان در آب‌های ساحلی یا نرم‌تنان دریایی پیدا کرد.

از این رو، وجود ویروس‌های روده‌ای (نوروویروس، آستروویروس، روتاویروس، ویروس هپاتیت A) و باکتری‌های پاتوژن (سالمونلا، لیستریا مونوسیتوژن، اشرشیاکلی تولید کننده سم شیکا، ویبریوکلرا، ویبریوپاراهمالیتی‌کوس و غیره) از مناطق ساحلی در مدت های طولانی گزارش شده‌اند. این میکروب‌ها عامل بیماری‌های روده‌ای، تنفسی و دیگر عفونت‌ها (پوست، چشم و غیره) بوده‌اند.

وجود ارگانیسم‌های مدفوعی در آب‌های ساحلی و دریایی از مدل‌های پیچیده تبعیت می‌کند، که از پارامترهای مهمی که می‌بایست مدنظر قرار داد، می‌توان به چنین مواردی اشاره کرد: ورودی‌های به آب دریا، مدت زمان اقامت (*residence time*) و مقاومت میکروبی در برابر شرایط محیط زیست دریایی. توازن در میان این عوامل، بود و نبود آلودگی مدفوعی پاتوژنیک را مشخص می‌سازد. هنگام بارندگی، آب شیرین و آلودگی‌ها به مناطق ساحلی هجوم آورده و این متغیر بر مدت زمان اقامت، که کاهش می‌یابد، غلبه می‌کند و آلودگی مدفوعی ماحصل پدیده فیزیکی خواهد بود. سپس هنگامی که ورودی آب شیرین کاهش می‌یابد، مدت زمان اقامت فزونی یافته و اثر بیولوژیک برجسته می‌شود.

اثرات انباشتی این پدیده در مورد آلودگی ویروسی نیز قابل مشاهده است. هنگامی که فصل بارندگی و رخداد عفونت ویروسی، به صورت جدا از هم روی دهند، آلودگی ویروسی ضعیف است. در زمان زمستان، هنگامی که بارندگی و رخداد عفونت ویروسی در سطح جمعیت انسانی همزمان می‌شوند،

آلودگی ویروسی نیز افزایش می‌یابد. در همین زمان، درجه شوری کاهش یافته و آلودگی ویروسی نیز روند فزونی به خود می‌گیرد.

نشان داده شده است که آلودگی ویروسی برای چندین هفته در مناطق ساحلی پابرجا می‌ماند، در حالیکه عفونت اشرشیاکلی، بسیار سریعتر نابود می‌شود. اثبات شده است که آلودگی با مؤلفه ورود آب رودخانه‌ای به صورت قوی از خود همبستگی نشان می‌دهد: هنگامی که بار آلودگی مدفوعی کاهش می‌یابد، فرآیندهای نابود کننده بیولوژیک چیره می‌شوند.

هر چند که شرایط شیمیایی و فیزیکی محیط‌های زیستی دریایی (درجه حرارت، شوری، محتوای مواد آلی، اکسیژن،  $pH$  و غیره) و نیز شرایط جوی (عمدتاً تابش اشعه خورشید) بر حیات ارگانیسم‌های مدفوعی در آب دریا مؤثرند؛ اما نشان داده شده است که پابرجایی طولانی اشرشیاکلی در محیط‌های فاضلابی، می‌تواند متابولیسم ارگانیسم را تغییر داده و آن را برای بقاء در شرایط نامساعد دریایی آماده‌تر سازد. آلودگی میکروبی آب‌های ساحلی بر عفونت‌های مشترک میان انسان و حیوانات نیز مؤثر است؛ به طوری که طی چند سال اخیر، عفونت‌های زئونوزی ویروسی هویدا گردیده‌اند. به عنوان مثال، ظهور سوش‌های روتاویروس غیر معمول انسانی نشانگر انتقال از سوی جانوران می‌باشد و نیز هم عفونتی (*co-infection*) نمونه‌های محیطی با سوش‌های گوناگون ممکن است شانس پدیده بازترکیبی ژنومی

(*genome rearrangements*) را افزایش دهد. تشخیص اخیر عفونت‌های ویروسی هپاتیت E (*HEV*) در افراد غیر مسافر کشورهای توسعه یافته، موجب برانگیختن جستجوی منبع آلودگی شده است. بررسی‌های ملکولی همانندی توالی ژنی را میان جانوران (خوک‌ها و غیره) و سوش‌های انسانی نشان داده‌اند و یافت *HEV* در فاضلاب کشورهای گوناگون نیز نشانی است از اینکه انسان، توسط تماس با پسماندهای با منشاء حیوانی، آلوده شده باشد. خطر عفونت‌های مشترک انسان و حیوان می‌تواند در مورد میکروارگانیسم دیگر نیز مطرح شود. وجود اشرشیاکلی *O157:H7* مدل یک پاتوژن نوپدید است. سیستم‌های جدید پرورش دام موجب انتقال طولی و انباشت عوامل بیماری‌زا می‌گردند.

چندین مطالعهٔ اپیدمیولوژیک نشان داده‌اند که شنا کردن در آب‌های دریایی آلوده به فاضلاب خانگی یا سیلابی، در مقایسه با شنا کردن در آب‌های غیر آلوده، شانس انتقال بیماری‌های عفونی را افزایش می‌دهد. این عفونت‌ها شامل عفونت‌های گوارشی، بیماری تنفسی تب‌دار، عفونت‌های چشمی و گوش و عفونت‌ها و بثورات پوستی بوده‌اند. اما متأسفانه در اکثر این مطالعات، ضعف در طراحی مشاهده می‌گردد، زیرا در این مطالعات داده‌هایی در مورد سطوح

میکروارگانیسم‌های آب که شناگران در آن شنا کرده‌اند و نیز عوامل خطرساز برای عفونت زایی در هنگام شنا کردن، توصیف نشده‌اند.

در یک بازنگری جامع در مورد عوامل میکروبی عفونت‌های حاصله از شنا کردن در آب‌های آلوده، ارگانیسم‌های شاخص آلودگی برای آب‌های دریایی و آب شیرین آنتروکوکوس/استرپتوکوکوس‌های مدفوعی و برای آب‌های شیرین نیز اشرشیاکلی معرفی گردید.

آژانس حفاظت از محیط زیست آمریکا (*USEPA*) در سال ۱۹۸۶ پیشنهاد کرد که میکروب‌های آنتروکوکوس برای شاخص آلودگی آب‌های دریایی و اشرشیاکلی یا آنتروکوکوس‌ها نیز برای آب‌های شیرین استفاده شوند. بسیاری از دولت‌ها در حال پذیرش این شاخص‌ها هستند، ولی تا سال ۲۰۰۶ هنوز بسیاری از آژانس‌های کنترل کننده در سراسر جهان، از دستورالعمل سال ۱۹۷۶ (*USEPA*) که کلی فرم‌های مدفوعی و یا کل را بعنوان شاخص مطرح کرده بود، استفاده می‌کنند. در آیندهٔ نزدیک، سامانه‌های هشدار دهنده با استفاده از تکنولوژی تراشه (*chip technology*) می‌توانند پاتوژن‌ها را در آب دریا یا ارگانیسم‌ها و فرآورده‌های غذایی دریایی شناسایی کرده و از آلودگی منابع دریایی جلوگیری کنند.

داروهای دریایی



## داروهای دریایی

پژوهش در ویژگی‌های فارماکولوژیک فرآورده‌های طبیعی دریایی موجب کشف مواد فعال زیستی، (که می‌توانند کاربرد بالینی داشته باشند)، گردیده است. محیط زیست دریایی، منبع فرآورده‌های طبیعی زیستی و فعال استثنایی است که خصوصیات ساختاری- شیمیایی آنها در دیگر محصولات طبیعی گیاهان و جانوران خشکی زی دیده نمی‌شوند. زیرا در ارگانیسم‌های دریایی، مکانیسم‌های بیوشیمیایی و فیزیولوژیکی تکامل یافته‌اند تا بتوانند برای فعالیت‌های زیستی تولید مثل، ارتباط و ستیز و گریز در گستره تنازع بقا، عفونت و رقابت مؤثر باشند. به دلیل شرایط فیزیکی و شیمیایی محیط زیست دریایی، تقریباً هر شاخه‌ای از ارگانیسم‌های دریایی، تنوعی از ملکول‌ها با ساختار منحصر بفرد برای خود فراهم کرده‌اند. از ۲۸ شاخهٔ جانوری عمده، تنها دو شاخه در دریا زندگی نمی‌کنند. به دلیل این تنوع زیستی، دریا بهترین مکان برای آغاز ساخت یک داروخانهٔ طبیعی است.

تاکنون، پژوهشگران توانسته‌اند ۷۰۰۰ فرآوردهٔ طبیعی دریایی را استخراج کنند که ۲۵ درصد از آنها از جلبک‌ها، ۳۵ درصد از اسفنج‌ها، ۱۸ درصد از سلانترها و ۲۴ درصد از دیگر شاخه‌های بی‌مهرگان؛ مانند غلاف داران (tunicates)، نرم‌تنان، خارپوستان و بریوزئوها (bryozoa) هستند. بر اساس یک محاسبه سرانگشتی، فرآیند استخراج دارو از دریا، با نرخ سالانهٔ ده درصد افزایش برای ترکیبات جدید، در حال رشد

است. در میان شاخه‌های زیستی دریایی، بی‌مهرگان توجه پژوهشگران را به خود جلب نموده‌اند؛ زیرا موجودات این شاخه آرام حرکت می‌کنند، فاقد ساختار بدنی پایه بوده و بدلیل بدن نرم و نبود خار و پوسته، وابسته به مکانیسم‌های دفاع شیمیایی هستند.

نخست، حرکت به سوی فرآورده‌های دریایی بسیار خفته بود، ولی اکنون در حال خیزش است. در دههٔ ۱۹۵۰، برگمان (Bergmann) و همکاران او، چندین نوکلئوزید از اسفنج دریایی کارائیب (*Tethya crypta*) جدا کردند. دو ترکیب از آنها به نام اسپونجوتیمیدین و اسپونجیوریدین دارای قند نادر آرabinوز (arabinose) بودند. این کشف موجب شد تا پژوهشگران آنالوگ‌های ویداربین (Vidarabine) و سایتارابین (cytarabine) را سنتز کنند که موجب انقلابی در درمان بیماری‌های ویروسی گردیدند.

در هر صورت، دریا مادر حیات است و از این رو بی‌شک در طبیعت دریا، فرآورده‌های زیستی فعالی وجود دارند که می‌توانند به انسان در رویارویی با بیماری‌ها کمک کنند. چنین است که موج هجوم به سوی فرآورده‌ها و متابولیت‌های فعال زیستی دریایی آغاز شده است و هر چند که تعداد اندکی از این فرآورده‌ها به بازار دارویی رسیده‌اند، اما انجام این تحقیقات پایه در زمینهٔ داروهای دریایی، نوید بخش آینده‌ای روشن برای آنها است.

از زمینه‌های مورد توجه در مورد داروهای دریایی، اثرات آنها بر میکروارگانیسم‌ها، عفونت‌های قارچی و انگلی، ضد

پلاکتی، اثرات روی دستگاه‌های قلب و عروق، اعصاب، سیستم ایمنی و سرطان را می‌توان نام برد. ما در اینجا نخست به اثرات ضد تومور چند داروی معروف دریایی که فازهای یک و یا دو بالینی خود را طی می‌کنند اشاره خواهیم کرد و سپس به چند نمونه از آکالوئیدهای فعال زیستی دریایی نگاهی خواهیم افکند.

### داروهای ضد سرطان دریایی

نخستین آذرخش‌های حیات در ۳۵۰۰ میلیون سال پیش، از دریا برخاست و تکامل زیستی، ارگانیسم‌های دریایی را با مکانیسم‌های مناسبی برای تنازع بقا در شرایط ناگوار گرمایی، درجه شوری و فشار و نیز اثرات موتاسیون، باکتری‌ها و پاتوژن‌های ویروسی مجهز نمود. از ۲۸ شاخه جانوری عمده، تنها دو شاخه در دریا زندگی نمی‌کنند. این تنوع زیستی به شکوفایی اکوسیستم دریایی در دوران کامبرین در ۶۰۰ میلیون سال پیش باز می‌گردد؛ به طوری که گونه‌های دریایی تقریباً نیمی از کل تنوع زیستی را به خود اختصاص می‌دهند و از این رو منبع بزرگی برای کشف داروهای جدید و سودمند می‌باشند. اما با این وجود، همانگونه که اشاره شد، داروشناسی دریایی هنوز دوران نوزادی خود را در گذران است.

از آنجا که ۶۰ درصد از داروهای مورد استفاده در درمان سرطان، منشاء طبیعی دارند، دور از ذهن نخواهد بود که به دریا

همچون گستره‌ای فراهم برای برداشت ترکیبات ضد توموری نظر افکنیم.

در حقیقت، در دهه گذشته ما شاهد افزایش در انجام پژوهش‌های پیش بالینی ترکیبات دریایی و ورود آنها به صحنه کار آزمایشی‌های بالینی انسانی بوده‌ایم.

پیشرفت‌های متدولوژیک و فن‌آورانه در آشکار سازی ساختمان، سنتز آلی و آزمون‌های بیولوژیک، موجب جداسازی و انجام پژوهش‌های بالینی برای کشف داروهای ضد سرطان دریایی گردیده است. در این میان ارتباط خوب و پسندیده پژوهشگران آکادمیک علوم پایه با پژوهشگران گروه علوم بالینی و دارویی و شکل‌گیری پژوهش‌های ترجمانی جهت تبدیل یافته‌های پایه به بالین را نمی‌بایست فراموش کرد.

در هر صورت، دریا محیطی بسیار خطرناک برای زیست‌مندان است و زیست‌مندان دریایی برای رویارویی با آن به خوبی مسلح شده‌اند و براساس این پندار که دریا برای هر زهر و سمی، پادزهر خود را دارد، موجب جنبش روبه جلو پژوهشگران علوم دریایی برای کشت ترکیبات ضد سرطان شده است. این ترکیبات از پلی پپتیدهای خطی ساده مانند دولاستاتین ۱۰، تا پلی اترهای ماکروسیکلیک پیچیده مانند هالیکوندرین B را شامل می‌شوند. در اینجا ما به چند ترکیب ضد سرطان دریایی که در حال گذران برنامه‌های فازهای یک و یا دو بالینی خود هستند، اشاره می‌کنیم.



## اكتنايسدين ۷۴۳ (ET-743)

اكتنايسدين‌ها از آلکالوئيد‌های تتراهيدروايزوکوينولون هستند که از (Ectenaiscidia trubinata) که یک غلاف دار (tunicate) است و بر روی ریشه‌های مانگرو در سراسر دریای کارائیب رشد می‌کند، جدا گردیده‌اند. ماده ET-743 برای مطالعات بالینی انتخاب شده است، زیرا دارای فعالیت سيتوتوکسیک بوده و در میان دیگر اکتنايسدين‌ها بیشترین فراوانی را دارد. ET-743 برخورد DNA با فاکتورهای بیان ژن و دیگر پروتئين‌ها را تغییر می‌دهد، همچنین در رشد سلول از فاز G1 به G2 تأخیر ایجاد می‌کند، سنتز DN را منع می‌سازد و در فاز G2 سلولی نیز توقف ایجاد کرده و منتهی به مرگ درون سلولی (apoptosis) مستقل از P53 می‌گردد. ET-743 فعالیت ترجمانی ژن MDR1 را نیز منع می‌کند و با ملکول‌های دیگر هدف مانند شبکه میکروتوبولی نیز واکنش نشان می‌دهد. در کشت سلول انسانی NCI، این ترکیب به ویژه بر علیه خطوط سلولی اشتقاق یافته از ملانوما و کارسینوم های کلون، پستان، شش، مغز و تخمدان مؤثر بوده است. همچنین درمان با این ترکیب در مدل‌های تومورهای جسم‌دار (solid tumor) گوناگونی گزارش شده است.

برای این ترکیب، برنامه فاز یک مطالعات بالینی گسترده‌ای انجام گردید. مسمومیت‌های محدود کننده مقدار آن شامل مسمومیت مغز استخوان و خستگی بود. همانگونه که در توكسيكولوژی پیش بالینی پیش بینی می‌گردید، ترانس آمینیتیس (transaminitis) در اکثر بیماران مشاهده گردید

که این اثر دارویی به صورت برگشت پذیر و ناپایدار بود و از الگوی انباشتی پیروی نمی‌کرد. از این رو به نظر نمی‌رسد که این موضوع محدود کننده استفاده طولانی از آن باشد. شواهد کافی برای اثرات ضد توموری در بیماران که نوع مقاوم بیماری را داشته‌اند در برنامه فاز یک گزارش شده است. در حقیقت، شواهد خفتگی (remission) در سرطان پستان، ملانوما و مزوتلیوما و نیز اثر ضد توموری در بیماران با سارکومای مقاوم پیشرفته، مشاهده گردید. این شواهد موجب آغاز برنامه فاز دو در بیماران با سارکومای بافت نرم پیشرفته (که مقاوم بوده و یا با درمان‌های رایج عود کرده بود) گردید. نتایج طولانی مدت چنین مطالعات، نشانگر اثرات درمانی چشمگیر بر روی این موارد بود.

در این مطالعات، ET-743 به صورت انفوزیون درون وریدی به صورت ۲۴ ساعته، هر سه هفته با دوز ۱/۵ میلی‌گرم در سطح مربع داده شد. همچنین پروتکل درمانی در مورد بیماران با سرطان پستان پیشرفته، (که مقاوم بوده و یا با آنتراسیکلین‌ها و تاکسان‌ها عود کرده بود) مشاهده شد.

مطالعات ایمنی این دارو نیز نشانگر فقدان مسمومیت‌های انباشتی بوده است که اجازه می‌دهد تا از آن به صورت مزمن استفاده شود. بر عکس داروهای سيتوتوکسیک، ET-743 موجب ریزش مو، التهاب مخاط، نوروٹوکسیتی یا اسهال نمی‌شود.

کارآزمایی فاز دو با ET-743 به صورت انفوزیون، سه ساعت هر سه هفته با دوز ۱/۳ میلی‌گرم در متر مربع، در

بیماران با سرطان تخمدان نشان دهنده اثر درمانی این تومور بوده است؛ به طوری که ۲۵ درصد پاسخ در زنانی دیده شد که پیش از این با شیمی درمانی پلاتین- تاکسان عود کرده و یا مقاوم بودند و نیز ۴۷ درصد پاسخ نیز در گروه کهورت زنانی دیده شد که عود کرده بودند. فاز III مطالعه در مقابل درمان رایج، در خط دوم درمانی نیز در حال طراحی است. داده‌های کنونی برای ترکیب سیس‌پلاتین و ET-743، نشانگر شاخص درمانی مثبت و فعالیت مناسب در بیماران با تومورهای مقاوم می‌باشد.

### بریواستاتین-۱ (Bryostatins)

بریواستاتین-۱ یک لاکتون ماکروسیکلک است که از بی مهره دریایی (*Bugula neritina*) جدا شده است. بریواستاتین، فعال کننده قوی پروتئین کیناز C (PKC) است و اثرات آنتاگونیستی بر روی استرهای فوربول (Phorbol) ارتقاء دهنده تومور دارد. همچنین فعالیت‌های تعدیل کننده ایمنی، القاء افتراق خطوط سلولی لنفوئیدی و میلوئیدی، تجمع پلاکتی تحریک کننده خون سازی را نیز دارا می‌باشد. افزون بر این، بریواستاتین-۱ تولید اجزاء خانواده متالو پروتئینازهای ماتریکسی را منع کرده و بیان ژن مقاومت چند دارویی MDR1 را می‌کاهد و بیان ژن P53 و bcl-2 را تعدیل نموده و مرگ درون سلولی را القاء می‌کند.

این دارو فعالیت ضد توموری چشمگیری در مدل‌های پیش بالینی، بر علیه طیفی از خطوط سلولی از خود نشان داده

و اثرات ضد توموری مواد شیمی درمانی گوناگونی را افزایش داده است.

پاسخ‌های قابل ارزیابی‌ای در مطالعات فاز یک این دارو در بعضی از تومورهای جسم پر مشاهده شده است. براساس این نتایج، تعداد گسترده‌ای از مطالعات فاز دو با پروتکل‌های درمانی گوناگونی در سرطان‌های دستگاه خون ساز و جسم توپر انجام شده است. اما تاکنون، مطالعات فاز دو نتوانسته‌اند فعالیت معنا دار این دارو را نشان دهند. شایع‌ترین نوع عارضه با این دارو درد عضلانی بوده است. اما این داده‌ها همراه با سینرژسم مشاهده شده میان بریواستاتین-۱ و داروهای سیتوتوکسیک سنتی در شرایط *in vitro*، نشان می‌دهند که این دارو را می‌توان به عنوان یک تغییر دهنده شیمی درمانی سنتی محسوب کرد.

از این رو، بریواستاتین-۱ به تنهایی در درمان سرطان مؤثر نیست، ولی فعالیت مواد شیمی درمانی همچون تاکسون و سیس پلاتین را افزایش می‌دهد. بنابراین می‌توان از آن در درمان سرطان‌هایی که به تاکسون پاسخ می‌دهند (مانند سرطان پستان، تخمدان و ریه) استفاده کرد.

### دولاستاتین‌ها (Dolastatins)

دولاستاتین‌ها، پپتیدهایی هستند که از نرم تن دریای اقیانوس هند به نام *Dolabella auricularia* جدا شده‌اند. در این خانواده، پپتید خطی دولاستاتین ۱۰ و دزی پپتید (desipeptide) دولاستاتین ۱۵ وجود دارند که فعالیت ضد تکثیری از خود نشان می‌دهند. دولاستاتین‌ها، تکثیر

سلولی را منع کرده و مرگ درون سلولی (apoptosis) را در تعداد زیادی خطوط سلولی سرطانی القاء می‌کنند.

این فعالیت‌ها از طریق تداخل با توبولین (tubulin) روی داده و در نتیجه در کنش میکروتوبولی تغییر ایجاد می‌شود. دولاستاتین‌ها، اثرات سیتوتوکسیک چشمگیری را در جانورانی که تومورهای درون صفاقی دارند، از خود نشان داده‌اند؛ افزون بر این، فعالیت ضد توموری سینرژتیکی با آلکالوئید وینکا (vinca) و بریواستاتین-۱ بروز داده‌اند. دولاستاتین ۱۰ در کارآزمایی‌های بالینی فاز یک گوناگونی مورد بررسی قرار گرفته است. مسمومیت با این دارو شامل منع‌کننده رده‌های میلوئیدی و فلبیت بوده است. همچنین داده‌های اولیه بر ایجاد نوروپاتی محیطی متوسط اشاره داشته‌اند.

مطالعات فاز دو، فعالیت ضد توموری در فاز دو مشاهده نکرده‌اند. با این وجود، مکانیسم مهم فعالیت این دارو در گستره قابل قبولی از مسمومیت‌ها همراه با آسانی تجویز آن، این دارو را در رژیم‌های ترکیبی مطرح نموده است.

پیچیدگی و مقدار سنتز شیمیایی کم دولاستاتین‌ها، همراه با حلالیت کم این ترکیبات در آب موجب ایجاد سدّ در راه ادامه تحقیقات بالینی در مورد آنها شده است. این موضوع موجب انجام تحقیقات برای ایجاد آنالوگ‌های آن‌ها گردیده است. آنالوگ ILX-651 (سپتادوتین)، یک آنالوگ نسل سوم دولاستاتین ۱۵ است که هم‌اکنون در کارآزمایی‌های بالینی فاز دو بیمارانی که سرطان ریه یا سرطان پروستات دارند، مورد استفاده قرار گرفته است. نتایج مطالعه فاز دو که طی آن، این

آنالوگ روزانه برای پنج روز متوالی در هر سه هفته به بیماران با ملانومای متاستاتیک یا پیشرفته غیر قابل عمل داده شد، نشانگر ایمن و قابل تحمل بودن این دارو بوده است.

### دی دمنین‌ها (Didemnins)

دی دمنین‌ها، خانواده‌ای از دی پزی پپتیدهای (depsipeptides) حلقوی هستند که از یک غلاف دار (tunicate) کارائیب به نام (Trididemnum solidum) بدست می‌آید. دی دمنین B قوی‌ترین آن‌ها در مطالعات ضد توموری است که برای انجام تحقیقات بالینی انتخاب شده است. این ترکیب، سنتز DNA، RNA و پروتئین‌ها را منع کرده و اثر ضد توموری آن بر علیه مدل‌های گوناگونی از سرطان‌ها مورد بررسی قرار گرفته است. شایع‌ترین عارضه دی دمنین B، تهوع و استفراغ به صورت وابسته به دوز بوده است. فاز دو مطالعات بالینی با دوز توصیه شده دی دمنین B، اثر بخشی ضعیفی داشته است و پروتکل‌های هجومی‌تر با این ترکیب نیز موجب سمیت بیشتر (مانند مسمومیت قلبی) گردیده است. این یافته‌ها موجب قطع ادامه درمان با دی دمنین‌ها گردید.

آپلیدین (Aplidine) یا دی هیدرو دی دمنین B یک دی دمنین است که از غلاف دار (tunicate) مدیترانه‌ای به نام (Aplidium albicans) جدا شده است. آپلیدین با سنتز DNA و پروتئین‌ها برخورد کرده و موجب القاء سیکل سلولی G1-G2 می‌شود. همچنین این دارو دارای مکانیسم منحصر بفرد سیتوتوکسیتی است که شامل منع اورنتین‌دی‌کربوکسیلاز

می‌باشد. این آنزیم برای فرآیند تولید و رشد تومور حیاتی است. داده‌های اخیر همچنین نشان می‌دهند که آپلیدین، بیان ژن فاکتور رشد اندوتلیالی عروقی را منع می‌کند و از این رو دارای اثرات ضد رگ زایی است. در مطالعات پیش بالینی، آپلیدین بیشتر از دی دمنین B فعال بوده و فعالیت چشمگیری را بر علیه مدل‌های تومورهای جسم تو پر از خود نشان داده است که قبلاً به دی دمنین B پاسخ نمی‌دادند. به همین اساس، این دارو برای مطالعات فاز I گستره تحقیقات بر روی بیمارانی که تومورهای جسم توپر یا لنفوما دارند وارد گردید. درمان با این ترکیب به خوبی قابل تحمل بوده و شایع ترین علائم شامل ضعف مفرط، تهوع، استفراغ و ترانس آمینایتیس گذرا بوده است، ولی با ریزش مو، التهاب مخاط و مسمومیت دستگاه خون‌ساز توأم نبوده است.

آپلیدین در فاز یک مطالعات بالینی، اثرات ضد تومور خوبی از خود نشان داده است و اکنون آماده فاز دو مطالعات بالینی در تومورهای جسم توپر است. مطالعات اخیر نشانگر مؤثر بودن این دارو در *in vitro* برای لوسمی میلوئید حاد و لوسمی لنفوئید حاد می‌باشد.

### کاهالائید F (*Kahalaide F*)

کاهالائید F یک دی پزی پتید است که از یک نرمتن دریایی که در هاوایی یافت می‌شود، به نام (*Elysia rufescens*)، جدا گردیده است. مطالعات، برای شناخت مکانیسم عمل کاهالائید F، نشان داده‌اند که در بعضی از

سیستم‌های آزمایشگاهی، این ماده موجب در هم ریختگی غشاءهای لیزوزومی می‌گردد. این مکانیسم در میان مواد ضدسرطان منحصر بفرد می‌باشد و ممکن است موجب افزایش اسیدی شدن فضای درون سلولی گردیده و در نتیجه به صورت یک رخداد تحریکی، موجب آغاز مسیرهای مرگ درون سلولی شود. همچنین کاهالائید F موجب منع فعالیت تیروزین کیناز

میان غشایی 2 erb و منع بیان ژنی TGF- $\alpha$  می‌شود.

شواهد *in vitro* در مورد اثر این ترکیب بر روی مدل‌های سرطان انسانی آزمایشگاهی مانند سرطان پروستات غیر وابسته به آندروژن و دیگر تومورهای جسم توپر، این ترکیب را نمونه مناسبی برای انجام برنامه‌های بالینی معرفی می‌نماید.

اکنون کارآزمایی فاز یک با تزریق درون وریدی این ترکیب، به صورت آنفوزیون یک ساعته در بیماران با تومورهای

جسم توپر پیش درمانی شده پیشرفته، کامل گردیده است.

مسمومیت محدود کننده این دارو، ترانس آمینایتیس است که تجویز هفتگی را مانع می‌شود، ولی این دارو فاقد وضعیت سرکوب کنندگی مغز استخوان، ریزش مو و دیگر مسمومیت‌های عضوی است. چنین داده‌هایی ممکن است در تجویز مزمن آن کمک کننده باشند.

شواهد فعالیت در بیماران پیش درمان شده با ملانوما،

سرطان کلورکتال و کارسینوم هپاتوسلولر گزارش شده‌اند.

فاز دو کارآزمایی در بیماران با سرطان کبدی پیشرفته در حال جریان است و مطالعات افزون‌تری در بیماران با انواع دیگر تومور، در حال گشایش می‌باشند.

### دیسکو درمولید (Discodermolide)

دیسکو درمولید یک لاکتون پلی هیدروکسیل شده است که از اسفنج اعماق دریا به نام (Discodermia ssp.) جدا شده است. دیسکو درمولید، یک عامل سرکوب کننده ایمنی و سیتوتوکسیک است. مطالعه بر روی مکانیسم عمل این ترکیب نشانگر آن است که می تواند میکروتوبول ها را در حالت ثابت نگه دارد. در سال ۱۹۹۸ شرکت بزرگ نوارتیس فارما ال جی، این ترکیب را برای سرطان کاندید نمود و تحت حمایت حقوقی خود قرار داد.

### داروهای ضد التهابی و ضد درد دریایی

#### زیکونیتاید (Ziconitide)

زیکونیتاید یک پپتید ۲۵ آمینواسیدی است که از سم حلزون (Conus magnus) جدا شده است. این سم با اتصال و منع کانال های کلسیم در پیش سیناپس ها عمل می کند و از این رو، آزاد سازی انتقال دهنده های عصبی را منع می شود.

این ترکیب تحت نام تجاری پری آلت (Prialt) تکانه های عصبی را در منطقه کلیدی نخاع بلاک می کند. پری آلت، ۵۰ بار قوی تر از مورفین است و فاقد عوارض مورفینی (opiates) است. زیرا پیام های درد را متوقف می کند ولی به دستگاه اعصاب مرکزی اجازه می دهد تا به کار خود ادامه دهد.

### مانوآلید (Manoalide)

مانوآلید یک سزکویتر پنوئید است که از اسفنج اقیانوسی هند-آرام به نام (Luffariella variabilis) جدا شده است. این ماده یک عامل ضد التهابی و ضد درد است. مانوآلید یک منع کننده PLA2 از منابع طبیعی است که به خوبی توصیف شده است. در غلظت های کم، این ماده کانال های کلسیم را منع می کند و روی متابولیسم فسفواینوسیتاید (phosphoinositide) اثری ندارد. مانوآلید در فاز یک کارآزمایی بالینی برای درمان پسوریازیس (Psoriasis) وارد شده است.

#### پسودوپتروزین ها (Pseudoptero)

پسودوپتروزین ها، گلیکوزیدهای دی ترترپنی هستند که از خزه شلاقی (whip) دریای کارائیب به نام (Pseudopterogorgia elisabethae) جدا شده است. این ها مواد ضد درد و ضد التهابی قوی هستند که به نظر می رسد ساخت زیستی ایکوسانوئید (eicosanoid) را با مهار PLA2 و ۵-لیپوآکسیژناز منع می کنند.

به شکل خیلی جالبی، زودوپتروزین ها تنها PLA2 پلی مورفونوکلئرها PMN-PLA2 را منع می کنند و بر روی PLA2 از منابع دیگر اثری ندارند.

مطالعات پیش بالینی با یکی از زودوپتروزین ها به صورت ترکیب ضد التهاب موضعی قوی، کامل شده

است. کارآزمایی‌های بالینی بر نمونه‌های انسانی برای درمانیت تماسی حساسیت زا، در حال شکل گیری است.

## آلکالوئیدهای فعال زیستی از دریا

آلکالوئیدها، ترکیبات نیتروژن دار هستند که نه تنها به صورت طبیعی در گیاهان، بلکه در میکرو ارگانیسم‌ها، ارگانیسم‌های دریایی و جانوران نیز دیده می‌شوند. هر چند آشکار نیست چرا آلکالوئیدها فعالیت زیستی چشمگیری دارند، ولی اغلب، داروها و پروب‌های بیولوژیک سودمندی برای مطالعات فیزیولوژیک هستند.

همچنان که بیماری‌های پیچیده و جدیدتری در سراسر جهان پدیدار می‌گردند، اهمیت آلکالوئیدهای فعال زیستی به دلیل کاربرد احتمال آنها در شیمی درمانی افزایش می‌یابد. همچنین با گسترش کاربرد آلکالوئیدها، توجه به منابع زیستی دریایی این ترکیبات نیز گسترش یافته است. ما در اینجا به نمونه‌هایی از کاربرد این آلکوئیدها اشاره می‌کنیم و سپس در مورد یکی از آنها، ژرف تر می‌نگریم.

پیناتوکسین‌ها (pinnatoxins) و پینامین (pinnamine) از سموم نرم‌تنان صدف‌دار هستند که از *Pinna muricata* جدا شده اند. پیناتوکسین‌ها، کانال‌های کلسیم را فعال می‌سازند. هالیکلورین (*Halichlorine*) از اسفنج دریایی (*Halichondria okadai*) جدا شده است. این ترکیب، القاء VCAM-1 را منع می‌نماید. داروهایی که

VCAM-1 را بلاک می‌کنند برای درمان بیماری‌های عروق کرونر، آنژین و بیماری‌های التهابی غیر قلبی عروقی نیز مفید هستند.

اسیدهای پینائیک (pinnaic acids) که منع کننده های CPLA2 هستند از (*P. muricata*) بدست آمده‌اند. به صورت جالب است که ساختمان‌های اسیدهای پینائیک بسیار شبیه هالیکلورین است.

نورزو آنتامین هیدروکلرید، از گونه‌های (*Zoanthus*) جدا شده است و ممکن است کاندید خوبی برای درمان پوکی استخوان باشد. ایرسینامین که از اسفنج دریایی (*Ircinia sp.*) جدا شده است، یک تیواستر فعال دارد. آبو راتیوبولاکتام که منع کننده تولید آنیون سوپراکسید است از گونه‌های (*Streptomyces*) جدا شده است.

## نورزو آنتامین (*Norzoanthamine*) منع

### کننده پوکی استخوان

پوکی استخوان در نتیجه عدم تعادل میان خوردگی و ساخت استخوان روی می‌دهد که موجب از دست دادن استخوان و شکستگی می‌گردد. رخداد شکستگی، به ویژه شکستگی استخوان ران در افراد پیر، بیماری بسیار مهمی است که با مرگ و میر و از کار افتادگی توأم می‌باشد. از این رو، افزون بر جلوگیری از تحلیل رفتن توده استخوان، حفظ توان مکانیکی بافت استخوان، نکته مهمی است که توجه داروسازان را به خود معطوف داشته است.

نورزوآنتامین و همولوگ آن از جنس (*Zoanthus* sp.) جدا شده است. استروشیمی نسبی این ترکیب با آنالیز اشعه ایکس مشخص گردیده است.

اینترلوکین ۶ (IL-6) در تحریک ساخت استئوکلاست‌ها مؤثر است و سرکوب ترشح آن می‌تواند در پیشگیری از پوکی استخوان مفید واقع شود. نورزو آنتامین و نورزوآنتامین هیدروکلرید، القاء اینترلوکین-۶ را منع می‌کنند. همچنین هر دوی این ترکیبات می‌توانند در کاهش وزن استخوانی و قدرت آن در موش‌هایی که تخمدان آنها برداشته شده است، رویارویی کنند و از این رو کاندید مناسبی برای داروهای پوکی استخوان می‌باشند.

اثر نورزو آنتامین هیدروکلرید بر روی وزن استخوان و قدرت آن در موش‌هایی که تخمدان آنها برداشته شده بود (به

عنوان یک مدل پوکی استخوان یاستگی)، مورد بررسی قرار گرفت. نورزوآنتامین هیدروکلرید (۰/۰۸ میلی گرم در کیلوگرم در روز به صورت خوراکی) به صورت چشمگیری کاهش در وزن ران (که در نتیجه برداشت تخمدان‌ها روی داده بود)، را سرکوب نمود و این اثر بدون افزایش وزن رحم بود. این داده‌ها نشان می‌دهند که شیوه اثر این دارو با استروژن متفاوت است.

برداشت تخمدان‌ها موجب کاهش ترابکولار استخوان بازو در موش‌ها گردید که نورزو آنتامین هیدروکلراید به صورت وابسته به دوز این پدیده را چشمگیرانه سرکوب نمود.

به نظر می‌رسد که نورزوآنتامین‌ها از ترپنوئیدها (terpenoids) باشند که مسیر زیستی آنها هنوز آشکار نشده است، اما شاید مسیر پلی کتاید برای آنها مطرح باشد.





دریا درمانی



## دریا درمانی چیست؟

دریا درمانی (*thalassotherapy*) از تالاسا (*thalassa*) که واژه یونانی است و به معنای دریا می باشد برگرفته شده است و مترادف با کاربرد پزشکی آب دریا است. البته این شیوه درمانی، اشکال گوناگونی را به خود می گیرد که شامل دوش گرفتن و پاشیدن آب گرم دریا، گذاشتن رسوب های دریایی و مرهم های جلبکی یا استنشام بخارات دریایی است. اماکن توریستی و درمانی که دارای خزینه های آب گرم دریا هستند، خدمات پوشاندن بدن با جلبک ها و رسوبات دریایی را نیز ارائه می دهند.

چنین تصور می رود که ویژگی های آب دریا اثرات سودمندی بر منافذ پوست دارد و عناصر نایاب منیزیم، پتاسیم، فسفات کلسیم و خود سدیم که در آب دریا یافت می گردند، از طریق پوست جذب می شوند.

هر چند اثربخشی این شیوه درمانی از دیدگاه علمی هنوز مورد کنکاش قرار نگرفته است، اما دریا درمانی در جایگاه طب جایگزین و مکمل جای می گیرد و با توجه به نگرش مثبت به طب جایگزین در هزاره جدید و آموزش اصول این نوع مکاتب پزشکی در دانشکده های پزشکی مدرن، می توان چنین تصور نمود که با رشد شتابان دریا درمانی نیز روبرو خواهیم بود. در حقیقت هم اکنون در فرانسه سالانه ۲۰۰ هزار نفر از خدمات دریا درمانی استفاده می کنند. در کلوپ های سلامت اروپایی، هزینه یکبار استفاده از خدمات دریا درمانی بالغ بر ۳۰ پوند است.

رویکرد شگفت انگیز جهانی به طب مکمل و جایگزین، بسیار پیچیده است و شامل عوامل گوناگونی است که می توان آنها را در گستره های متفاوتی در نظر گرفت. شاید بی خطری تأثیرات، قابل دسترس بودن و وفور شیوه های درمان جایگزین و داروهای گیاهی در کنار کنترل مسیر درمان و همخوانی با فلسفه کل نگر که تأکید بر روی فرآورده های طبیعی دارد نیز از عوامل مهم باشند.

بی شک، تأثیرات منفی داروهای شیمیایی، عدم تأثیر آنها در بعضی از شرایط و عوارض ناخواسته این داروها نیز می توانند از عوامل دیگر باشند. اما بدون تردید، گریز از علم و تکنولوژی و ساختار شکنی که در پسامدرنیته در حال شکل گیری است نیز اثر عمده ای روی بازگشت به طب جایگزین و مکمل داشته است.

در هر صورت، با توجه به استقبال گسترده از دریا درمانی در اروپا، انجمن چشمه درمانی اروپا (*European Spas Association*)، کاربرد دریا درمانی را در گستره درمان بیماری های مزمن مانند بیماری های تنفسی، پوستی و پروفیلاکسی در افراد سالم و برنامه های سلامت بدنی مجاز دانسته و تعریف استاندارد و جامعی را در مورد دریا درمانی ارائه داده است. براساس این تعریف، دریا درمانی برنامه جامع درمانی، پیشگیری و ارتقاء سلامت است که می بایست تحت مراقبت های پزشکی و با مشارکت افراد ورزیده این رشته بکار رود. همچنین این شیوه می بایست در مکان هایی به کار برده شود که در مجاورت آب و هوای دریایی باشد، هر چند می توان آب دریا را در استخرها و

خزینه‌های شنا نیز بکار برد. همچنین براساس نظر این انجمن، می‌توان از رسوبات یا جلبک‌های دریایی نیز در موارد گوناگون استفاده کرد. نور طبیعی خورشید نیز برای درمان (*heliotherapy*) به کار می‌رود؛ هر چند که در شرایط نامساعد آب و هوایی، از اشعهٔ ماوراء بنفش به عنوان جایگزین می‌توان استفاده نمود. همچنین اقدامات دیگری برای سلامت مانند آرامش بخشی، تغییر الگوی تغذیه ای و فیزیکی نیز همزمان انجام می‌شوند.

در حقیقت بخشی از دریا درمانی، تغییر در الگوی زندگی است که در جستجوی رهایی فرد از استرس‌های زندگی مدرن بوده و فرد را در اقیانوسی از نور خورشید دریایی و ذرات دریا که در هوا شناورند رها می‌سازد. این ذرات آئروسل به بخش‌های ژرف‌تر دستگاه تنفسی وارد شده و در حبابچه‌های ریوی اثرات خود را نشان می‌دهند.

میزان بالای اشعهٔ ماوراء بنفش خورشیدی در ساحل دریا، بر روی متابولیسم کلسیم نیز اثر می‌گذارد. عناصر نایاب دریا همراه با منیزیم، منگنز و کبالت که در دفاع طبیعی و ایمنی ارگانیسم مؤثرند نیز، از طریق شنا کردن در آب گرم دریا، جذب می‌شوند.

## تاریخچهٔ دریا درمانی

در یونان باستان، بقراط آب درمانی را تدوین کرد. مصریان باستان، یونانیان و رومی‌ها نیز، اثرات سودمند آب دریا در درمان و پیشگیری از بیماری‌ها را شناختند.

در سال ۱۷۹۱ ریشارد راسل، نخستین اثر پزشکی را در مورد اثرات درمانی آب دریا به چاپ رساند و نخستین بیمارستان دریایی در بریتانیا، زاده شد. در سال ۱۸۹۹ نخستین مرکز دریا درمانی در روسکوف فرانسه تأسیس شد. طی سدهٔ بیستم، دریا درمانی در اروپا، به ویژه در فرانسه، با استقبال گسترده‌ای روبرو گردید.

در سال ۱۹۰۴، رنه کوئین تون (*Rene Quinton*) فرانسوی، اثر طبی خود را به چاپ رساند. او نخستین کسی بود که توانست همانندی بی‌همتای میان آب دریا و لنف و پلاسمای خون پستانداران را توصیف کند. او پی برد که آب دریا با ارگانیسم‌های زنده، سازش‌پذیری بی‌نظیری دارد.

رنه کوئین تون، برای اعتبار بخشی به مطالعات خود، پژوهش‌های تجربی را در بیمارستان طراحی نمود. نتایج این پژوهش‌ها شگفت‌انگیز بود. تعداد زیادی از بیماران که در مراحل انتهایی بودند، توانستند توان خود را با کمک آب دریا به دست آورند. او با همکاری پزشکان دیگر توانست طی چهار سال، روش‌های مناسبی برای تعیین دوزاژ آب دریا پیدا کند. اثر پزشکی او، نمایانگر تجربیات بالینی اوست.

در سال ۱۹۲۱، دکتر جمکوت (*Jamcot*)، شفاخانهٔ دریایی خود را به چاپ رساند که تجربیات درمانی بیماری‌های کودکان با استفاده از فرمول کوئین‌تون، در آن هویدا است. در سال ۱۹۶۴، لوئیزون بوبت (*Bobet*) نخستین مرکز دریا درمانی مدرن را در فرانسه بنیان گذاشت.

در سال ۱۹۶۷، دکتر لا - بوناردیر ( La Bonnardiere)، واژهٔ دریا درمانی (thalassotherapy) را بنیان نمود که به معنای ترکیب کاربردی دریا و محیط آب و هوای دریایی است.

### آب دریا و دریا درمانی از دیدگاه طب ایرانی-اسلامی

محمد بن زکریای رازی در جلد بیست و یکم کتاب شگفت انگیز الحاوی خود در مورد آب دریا (ماءالبحر) چنین می‌نویسد:

”خاصیت زبان گز دارد، برای معده بد است. مسهل شکم می‌باشد، و بلغم را اسهال می‌نماید. چنانچه آن را در حالیکه گرم باشد روی بدن بریزند، گرم کننده و تحلیل برنده خواهد بود و برای درد عصب و شقاق بوجود آمده در اثر سرما قبل از چرکین شدن سودمند خواهد بود. آن را در تهیهٔ مرهم های تحلیل برنده مورد استفاده قرار می‌دهند، و چنانچه به صورت تنقیه استفاده گردد برای پیچش شکم مفید خواهد بود. آن را روی جرب و موضع خارش و قوبا و شپش و ورم‌های پستان می‌ریزند. چنانچه خون در زیر پوست جمع شده باشد و موضع را با آب دریا شستشو دهند، خون جمع شده را تحلیل خواهد برد. وارد شدن در آب گرم دریا برای موارد سرد شدن بدن و گزش افعی و عقرب و رتیل و خزندگانی که در اثر گزش آنها بدن دچار لرزش می‌شود، سودمند خواهد بود. استحمام با آب دریا برای بیماری‌های

مزمن بوجود آمده در تمام بدن و به ویژه درد اعصاب سودمند است. بخار آن برای استسقا و سردرد و دشواری شنوایی مفید است. آن را به تنهایی در موارد اسهال شکم به بیماران می‌نوشتند و پس از آن شوربای مرغ یا ماهی به بیمار تجویز می‌نمایند تا گزش حاصل از آن را خنثی سازد.“

ابوعلی سینا نیز در کتاب اول ”قانون در طب“ در مورد ماسه‌های دریایی که در دریا درمانی استفاده می‌شود، چنین می‌نویسد: ”بهترین نوع ماسه برای جذب رطوبت از پوست، ماسه‌های گرم کرانهٔ دریاست. در موقع استفاده از ماسه بدن را باید به وسیلهٔ آن پوشاند و یا ماسه را کم کم بر بدن پاشید. ماسهٔ گرم از لحاظ فوایدش مانند آفتاب است و به طور کلی بدن را بیشتر از حد لازم می‌خشکاند.“

سید اسماعیل جرجانی نیز در الاغراض الطبیه و المباحث العلائیه خود، بهترین هواها را هوایی می‌داند که جمله از بخار دریا بر می‌خیزد که برای سلامتی تن مفید است. همچنین ابن سینا در کتاب دوم قانون که در ویژگی آب‌های گوناگون بحث می‌کند، در مورد آب دریا، نظریاتی شبیه به زکریای رازی ارائه می‌دهد.

”آب دریا داروی ترک‌های ناشی از سراماست به شرطی که چرکین نشده باشند. شپش کش است، خون بند آمده در زیر پوست را تحلیل می‌برد. آب دریا خارش و گری و قوبا را نافع است. آب دریا و هر آبی که هم مزاج او است، اگر تن را در آن شستشو دهند، در بیماری‌های عصب مانند لرزش، فالج، تخدیر شدن و غیره مفید است. بخار دریا سردرد را از بین می‌برد. آب دریا را

بر پستان پاشند از آماس پستان می‌کاهد. آب دریا و همانندش با معده ناجور است. بخار آب دریا در علاج استسقاء نافع است. آب دریا را در حفته بکار برند درد و پیچ روده تسکین یابد. آب دریا بخورند اسهال دهد. اما گزندگی دارد و بهتر است بدنبال نوشیدنش سوپ مرغ خورند. مار گزیده در آب دریا نشیند سود ببیند و این علاج پادزهر سایر گزنده‌های کشنده است.

## کاربردهای دریا درمانی

همانگونه که اشاره گردید، دریا درمانی به کاربرد آب دریا به صورت گرم یا پاشیدن پرفشار آن بر بدن در استخرهای ویژه که موجب ماساژ اندام‌های بدن می‌گردد تا کاربرد لوسیون‌های بدنی، پوست اندازها (*exfoliants*)، ماسک‌ها، مرهم‌ها و پوشاننده‌های بدنی جلبکی و رسوباتی دریا اطلاق می‌شود.

آب دریا در درجه حرارت بدن نگه داشته می‌شود تا یون‌های معدنی به درون خون رخنه نموده و سموم نیز بیرون روند. آب دریا موجب باز شدن منافذ پوستی شده و جذب کانی‌های دریایی را بهبودی می‌بخشد؛ همچنین موجب کاهش فشار بر روی مفاصل کشیده شده می‌شود و با ترکیب ماساژ درمانی، می‌تواند اثرات بسیار سودمندی را بر سلامتی ایجاد کند. جلبک‌ها و رسوبات دریایی که به صورت پوشاننده بر بدن به کار می‌روند نیز بدلیل درصد بالای ترکیبات محلول برای سلامت مفید هستند. در حقیقت، گفته می‌شود پودرهای جلبکی

حاوی ترکیبات ضد باکتریایی، ضد ویروسی و آنتی‌بیوتیکی نیز هستند.

همچنین چنین پنداشته می‌شود که آب شور و درمان‌های جلبکی، برای بیماری‌های پوستی مانند پسوریازیس، اگزما، جرب و درماتیت آتوپیک بسیار مفید هستند و برای مشکلات ترومایی (مانند آتروفی ماهیچه‌ها، ناراحتی‌های مفاصل و آرتريت)، بیماری‌های دستگاه گردش خون (پری فشارخون، تصلب شرائین و غیره)، بیماری‌های تنفسی (آسم، برونشیت و غیره) و التهاب مزمن (آرتريت روماتیسمی و غیره) نیز سودمند می‌باشند.

پژوهش‌های جدید نیز نشانگر مفید بودن دریا درمانی در اثر بخشی بر روی سیستم ایمنی، برگشت پاسخ ناپذیری سیستم اندوکرین هیپوتالامیک-آدرنال، بهبودی کیفیت خواب و مقابله با احساس خارش و التهاب موضعی است. همچنین دریا درمانی در شرایط عدم تحرک و به حرکت درآوردن بیماران بعد از جراحی مفید می‌باشد.

دریا درمانی برای زنان حامله یا افرادی که تحت شیمی درمانی یا رادیوتراپی هستند، بدلیل اینکه تهوع آنها را افزایش می‌دهد، توصیه نمی‌گردد. پزشکان فرانسوی معتقدند که ۸ روز دریا درمانی، اثرات خود را ۶ تا ۸ ماه نگه می‌دارد. هم اکنون بیش از ۵۰ مرکز دریا درمانی در سواحل فرانسه موجود است. آب دریا با بیش از ۱۲۰ عنصر شیمیایی به شکل نمک و گازهای محلول، محیط بی‌همتایی را برای تبادل عناصر شیمیایی با ارگانسیم‌ها فراهم آورده است. با قرار

گرفتن بدن در شرایط آب گرم دریا، بیش از ۶۰ عنصر که در اشکال ریز در آب دریا شناورند در مجاورت منافذ پوست قرار می‌گیرند.

آب دریا ۳۲ گرم املاح نمکی در هر لیتر دارد، در حالیکه در محیط درونی انسان، ۹ گرم در هر لیتر نمک وجود دارد. این اختلاف، موجب برانگیختن اثر اسمزی می‌گردد و آب گرم دریای مورد استفاده در دریا درمانی نیز موجب گشاد شدن عروق پوستی شده و انگار شبیه به این است که با دریا درمانی وارد یک پمپ بنزین شده‌ایم که بدن ما با املاح مفید پر می‌گردد.

شیوه دیگر برای ورود نمک‌های زیستی به بدن در دریا درمانی، استفاده از پوشش‌های جلبکی است. زیرا جلبک‌های دریایی می‌توانند نمک‌های دریایی را تا چندین هزار بار در خود انباشت سازند. یک جلبک می‌تواند آهن را تا ۲۰۰ هزار بار و یا مس و روی را ۲ تا ۴ هزار بار در خود به صورت انتخابی تغلیظ نماید.

از این رو بر اساس نیاز، درمانگر مکتب دریا درمانی از هر نوع جلبک به یک منظور استفاده می‌کند. همچنین رسوبات دریایی بعد از فرآوری و گرم نمودن که ممکن است با آب دریا نیز مخلوط شوند، برای اثرات ضد التهابی، آرامبخشی و تسکین دهندگی آنها به ویژه در درد مفاصل و کمر مورد استفاده قرار می‌گیرند.

گفته می‌شود کاربرد رسوبات گرم همراه با جلبک‌های گرم بر پوست بدن، می‌تواند دردهای روماتیسمی را تسکین دهد.

هر چند همانگونه که اشاره گردید، دریا درمانی به دلیل میل انسان پسامدرن به سوی طب جایگزین و مکمل رو به گسترش است، اما هنوز توان حقیقی دریا درمانی از دیدگاه علمی آشکار نشده است. تقریباً تمام مجموعه مقالات علمی پزشکی در مورد دریا درمانی و درمان با آب و هوای دریایی از دریای مرده (بحرالمیت) گزارش شده‌اند که طی ۶۰ سال گذشته توجه پژوهشگران گوناگون عرصه علوم پزشکی را به خود معطوف داشته است. اما هرچند اثرات فیزیولوژیک آب دریا و دریا درمانی به ویژه در دستگاه گردش خون و سیستم وریدی- لنفی مورد کنکاش قرار گرفته است، اما متأسفانه تعداد مقالات پزشکی که به شیوه علمی به کارآزمایی‌های بالینی در این مورد مبادرت کرده‌اند بسیار ناچیز بوده و می‌بایست منتظر پژوهش‌های آینده بود. همین تعداد کم مقالات نیز که در سایت‌های پزشکی معتبر مانند *PubMed* نمایه شده‌اند، مربوط به اثر دریا درمانی در مورد بیماری‌های پوستی همچون پسوریازیس و بیماری فیبرومیالژی می‌باشد.

پژوهش‌های پزشکی در مورد اثر دریا درمانی در پسوریازیس، نشانگر مؤثر بودن این شیوه درمانی می‌باشد که اثرات آن نیز پایدار بوده و نیازی به مصرف کورتیکو استروئید وجود ندارد. دو گروه مستقل نیز اثر دریا درمانی را بر روی فیبرومیالژی مورد بررسی قرار داده‌اند.

فیبرومیالژی با درد اسکلتی- عضلانی گسترده مزمن و افزایش درد پذیری با لمس همراه است که توأم با علائم دیگر

همچون خستگی مزمن، اختلال خواب، مشکلات مفصلی، اختلال روحی- روانی و شناختی است. از آنجا که هیچ عامل مستقلی بعنوان علت فیبرومیالژی شناخته شده نیست، یک مدل چند عاملی در مورد این بیماری تصور می‌رود. این بیماری اثر فراوانی بر روی وضعیت سلامت، کیفیت زندگی، وضعیت شغلی و کارآیی فرد دارد.

در مطالعه‌ای که از هلند گزارش شده است، دریا درمانی اثر شگرفی بر روی علائم فیبرومیالژی و کیفیت زندگی بیماران داشته است. همچنین در جدیدترین مطالعه نیز، اثر فیبرومیالژی در یک مطالعه کنترل شده تصادفی مورد ارزیابی قرار گرفت که نشانگر سودمندی آن و نیز بهبودی در جنبه‌های هیجانی و احساسی بیماران بوده است.

هر چند ما هنوز نیازمند شواهد علمی برای اثر بخشی دریا درمانی بر روی بیماری‌های گوناگون هستیم، ولی آغاز این پژوهش در گستره پزشکی، می‌تواند در مسیر درمانی بسیاری از بیماری‌های مزمن تحولی اساسی ایجاد کند.

از چشم اندازهای نوین در دریا درمانی، استفاده خوراکی از آب اعماق دریاها (*deep-sea*) است. اخیراً استفاده از آب دریاهای ژرف، نه تنها در تولید غذا، بلکه در صنعت و گستره

پزشکی نیز مورد کاوش قرار گرفته است؛ زیرا غنای مواد غیر آلی، درجه خلوص و محتوای کانی‌های آن، توجه پژوهشگران را به خود جلب نموده است. به ویژه، کانی‌های گوناگون محلول شامل عناصر نایاب، که در آب دریاهای ژرف وجود دارند، سودمندی خود را نمایانده و در طیف‌های گسترده‌ای مورد بررسی کاربردی قرار گرفته‌اند.

امروزه از آب دریاهای ژرف برای درمان بیماری‌های وابسته به الگوی زندگی (همچون هیپرلیپیدمی و چربی بالای خون) استفاده می‌شود.

در یک پژوهش، به خرگوش‌های طبیعی، آب دریاهای ژرف راکه نمک زدایی شده بود با سختی ۲۸، ۳۰۰ و ۱۲۰۰ دادند. همزمان آنها را با غذای پر کلسترول تغذیه نمودند و اثر پیشگیری کننده آب دریاهای ژرف را بر روی هیپرلیپیدمی مورد بررسی قرار دادند. براساس نتایج این پژوهش، آشکار گردید که آب دریاهای ژرف، افزایش مقادیر لیپیدی (کلسترول تام و *LDL* کلسترول) را کنترل کرده و این سطوح لیپیدی را در خرگوش‌های هیپرلیپیدمیک کاهش می‌دهد. از این رو، چنین به نظر می‌آید که منشاء این اثر، وجود کانی‌های شفافبخش در آب دریاهای ژرف باشد.



منابع



1. Committee on the Ocean's Role in Human Health, National Research Council. Climate and Weather, Coastal Hazards, and Public Health. From Monsoons to Microbes: Understanding the Ocean's Role in Human Health. Washington D.C: Natl Acad Sci; 1999:p.15-42. (Access in sept 28, 2008 at <http://www.nap.edu/catalog/6368.html>).
2. Baden DG. Oceans and Human Health: A New Era of Environmental Opportunities, Environ Health Perspect 2005; 116:27. (Access in Sept 28, 2008 at <http://www.ehponline.org/docs/2005/7964/7964.pdf>).
3. U.S. Commission on Ocean Policy. Connecting the oceans and human health. Pre-Report. Washington D.C:2004;p.291-304. (Access in Sept 28, 2008 at [http://www.oceancommission.gov/documents/prepub\\_report/chapter23.pdf](http://www.oceancommission.gov/documents/prepub_report/chapter23.pdf)).
4. Epstein PR. Climate change and human health. N Engl J Med 2005;353:1433-6.
5. Patz JA, Khaliq M. MSJAMA: Global climate change and health: challenges for future practitioners. JAMA 2002;287:2283-4.
6. Colwell RR. Global climate and health: predicting infectious disease outbreaks, Innovations 2006;1:19-23.
7. Human Health and the Ocean. Water Encyclopedia. (Access in Sept 28, 2008 at <http://www.waterencyclopedia.com/Ge-Hy/Human-Health-and-the-Ocean.html>).
8. Health of the Marine and Coastal Environment. Coastal and the Sea. (Access in Sept 28, 2008 at [http://www.environment.sa.gov.au/soe2003/sup\\_report/coast/marine.pdf](http://www.environment.sa.gov.au/soe2003/sup_report/coast/marine.pdf)).

---

میکروبیولوژی و عفونت های دریایی

---

9. Bosch A, Bbad F X, Pinto RM. Human Pathogenic Viruses in the Marine Environment, Ocean and health: Pathogens in the Marine Environment. Belklin, Colwell, New York Stringer US, 2005: p.109-30.
10. Griffin DW, Donaldson KA, Paul JH, Rose JB. Pathogenic human viruses in coastal waters. Clin Microbiol Rev 2003;16:129-43.
11. Thompson FL, Iida T, Swings J. Biodiversity of vibrios. Microbiol Mol Biol Rev 2004;68:403-31.
12. Harvell CD, Kim K, Burkholder JM, et al. Emerging marine diseases--climate links and anthropogenic factors. Science New York, NY 1999;285:1505-10.
13. Higgins R. Bacteria and fungi of marine mammals: a review. The Can Vet J Res 2000;41:105-16.
14. Elko L, Rosenbach K, Sinnott J. Cutaneous Manifestations of Waterborne Infections. Curr Infect Dis Rep 2003;5:398-406.
15. Mar Lleo MD, Signoretto C, Canepari P. Gram-Positive Bacteria in the Marine Environment, Ocean and health: Pathogens in the Marine Environment. Belklin, Colwell, New York Stringer US, 2005: p.307-29.

16. Qadri F, Chowdhury NR, Takeda Y , et al. *Vibrio parahaemolyticus*-seafood safety and Associations with Higher Organisms, Ocean and health: Pathogens in the Marine Enviroment. Belklin , Colwell, New York Stringer US, 2005: p.277-95.
17. Nair GB, Ramamurthy T, Bhattacharya SK, et al. Global dissemination of *Vibrio parahaemolyticus* serotype O3:K6 and its serovariants. *Clin Microbiol Rev* 2007;20:39-48.
18. Oliver JD. *Vibrio vulnificus*, Ocean and health: Pathogens in the Marine Enviroment. Belklin , Colwell, New York Stringer US, 2005: p.253-75.
19. Pruzzo C, Huq A, Colwell RR, et al. Pathogenic *Vibrio* Species in the Marine and Estuarine Enviroment, Ocean and health: Pathogens in the Marine Enviroment. Belklin , Colwell, New York Stringer US, 2005: p.217-51.
20. Lotz JM, Overstreet RM, Grimes DJ. Aquaculture and Animal pathogens in the Marine Enviroment with Emphasis on Marine Shrimp Viruses, Ocean and health: Pathogens in the Marine Enviroment. Belklin , Colwell, New York Stringer US, 2005: p.431-51.
21. Colwell RR. Global Microbial Ecology of *Vibrio cholerae*, Ocean and health: Pathogens in the Marine Enviroment. Belklin , Colwell, New York Stringer US, 2005: p.297-304.
22. Marine Wound Infections. *Marine Infections*. (Access sept 28, 2008 at <http://www.scuba-doc.com/marinf.htm>).
23. Karl DM. Microbial oceanography: paradigms, processes and promise, *Nat Rev Microbiol* 2007;5:759-69.
24. Sciacca-kirby J. *Mycobacterium marinum* Infection of the Skin. Glycemic Control Protocols in Critically III Patients. (Access in Sept 28; 2008 at <http://www.emedicine.com/derm/TOPIC281.HTM>)
25. de Araujo MR, Aquino C, Scaramal E, et al. *Vibrio vulnificus* infection in Sao Paulo, Brazil: case report and literature review. *Braz J Infect Dis* 2007;11:302-5.
26. Suttle CA. Marine viruses--major players in the global ecosystem. *Nat Rev Microbiol* 2007;5:801-12.
27. Howard RJ, Lieb S. Soft-tissue infections caused by halophilic marine vibrios. *Arch Surg* 1988;123:245-9.
28. Mandell GL, Bennett JE, Dolin R. Principles and practice of infectious diseases. 6<sup>th</sup> ed, Philadelphia, Churchill Livingstone, 2005. PP. 2536-2547, 2910-2914.
29. Rohde K. Marine parasitology. Wallingford, United Kingdom, CABI, 2005, PP. 430-433.

۳۰. حقیقی لطفعلی، نبی پور ایرج، جعفری سید مجتبی، آژرون الیزابت، حق شناس مهران. جداسازی ویبریوهای مهم بیماری زا از آب و پلانکتون های خلیج فارس. طب جنوب، ۱۳۷۶، سال اول، شماره ۱، ص ۶۴-۷۱.

۳۱. حقیقی محمد علی، حقیقی لطفعلی، نبی پور ایرج، جعفری مجتبی، آژرون الیزابت. جداسازی ویبریوها از روده و هپاتوپانکراس میگوی پنائید خلیج فارس. طب جنوب، ۱۳۸۱، سال پنجم، شماره ۲، ۱۱۷-۱۱۲.

۳۲. امیری محمد، بصیری عزت الله، نبی پور ایرج. وبا. انتشارات دانشگاه علوم پزشکی بوشهر، ۱۳۷۶.

33. Perkins RA, Morgan SS. Poisoning, envenomation, and trauma from marine creatures. Am Fam Physician 2004;69:885-90.
34. Whittle K, Gallacher S. Marine toxins. Br Med Bull 2000;56:236-53.
35. Landsberg J, Van Dolah F, Doucette G. Marine and Estuarine Harmful Algal Blooms: Impacts on Human and Animal Health, Ocean and Heath: Pathogens in the Marine Enviroment. Belkin, Colwell, New York Stringer US, 2005: p.165-209.
36. Van Dolah FM. Marine algal toxins: origins, health effects, and their increased occurrence. Environ Health Perspect 2000;108:133-41.
37. Edmonds C, Lowry C, Pennefather J, Walker R. Diving and subaquatic medicine. 4<sup>th</sup> ed. Great Britain, Arnold, 2002, PP. 353-358.
38. Lynch PR, Bove AA. Marine poisoning and intoxication.In: Bove AA. Bove and Davis' diving medicine. 4<sup>th</sup> ed, Philadelphia, Saunders, 2004, PP. 319-326.

39. Isbister GK. Venomous Fish Stings in Tropical Northern Australia, Am J Emerg Med 2001;19: 561-5.
40. Church JE, Hodgson WC. The pharmacological activity of fish venoms. Toxicon 2002;40:1083-93.
41. Brown TP. Diagnosis and management of injuries from dangerous marine life, MedGenMed 2005;7. (Access in Sept 28; 2008 at <http://www.spearfishing.org/Dangerous%20Marine%20Life.pdf>).
42. Brown TP. Diagnosis and Management of Injuries From Dangerous Marine Life CME, MedGenMed 2005;7. (Access in Sept 28; 2008 at <http://www.medscape.com/viewarticle/512590>).
43. Kumar S, Hladi WG, Malecki JM. Risk Factors for Seabather's Eruption: A Prospective Cohort Study, Public Health Rep 1997;112:59-62.
44. Trizna Z. Cutaneous Manifestations Following Exposures to Marine Life, Dermatology Articles 2007. (Access in Sept 28; 2008 at <http://www.emedicine.com/derm/topic632.htm>).
45. 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>).
46. Rademaker M. Seaweed dermatitis, Plants that cause skin problems (Access in Sept 28; 2008 at <http://dermnetnz.org/dermatitis/plants/pdf/seaweeddermatitis-dermnetnz.pdf>).
47. Rademaker M. Swimmer's itch, Insects, mites & worms. (Access in Sept 28; 2008 in <http://dermnetnz.org/arthropods/swimmers-itch.html>).
48. Warrell DA. Venomous animals, 2007;35:659-62.

۴۹. نبی‌پور، ایرج: اورژانس‌های پزشکی در رویارویی با جانوران زهرآگین خلیج فارس. هفتمین کنگره بین‌المللی پزشکی جغرافیایی دانشگاه علوم پزشکی شیراز، ۱۳۷۳.

50. Kizer KW, mckinney HE, Auerbach PS. Scorpaenidae envenomation JAMA 1985;235:807-10.

۵۱. بلگoad، ه ولوپتین، ب: ماهیان خلیج فارس. ترجمه اسماعیل اعتماد و بابامخیر. انتشارات دانشگاه تهران ۱۳۸۵. ص ۴۱ و ۲۲۶.

52. 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.

53. Brown CK, Shepherd SM. Marine trauma, envenomation and intoxication. Emerg Med Clin North AM 1992;10:385-408.

54. Warren KS, Mahmoud AAF. Tropical and Geographical medicine. McGraw – Hill, Inc, USA 1990.P.549.

55. Kizer KW. Marine envenomation. J Toxicol 1983;84:527-55.

56. Rosson CL, Tolle SW. Management of marine stings and scrapes. West J Med 1989;150:97-100.

57. Graniger CR. Sting ray injuries. Trans R Soc Trop Med Hyg 1985.P.446.

58. Mills J, Ho MT. Current Emergency Diagnosis and Treatment. USA: Lange 1985;79:443-4.

59. Burnett JW, Rubinstein H, Calton G. First aid for jellyfish envenomation. South Med J 1983;76:870-72.

60. Soppe G. Marine envenomation and aquatic dermatology. AM Fam Physician 1989;40:90-106.

61. Warrell DA. Venomous animals, medicine 2007;35:659-662.

62. Edmonds C, Lowry C, Pennefather J, Walker R. Diving and subaquatic medicine. 4<sup>th</sup> ed. Great Britain, Arnold, 2002, PP. 325-352.

63. Edmonds C. Marine animal injuries. In: Bove AA. Bove and Davis' diving medicine. 4<sup>th</sup> ed, Philadelphia, Saunders, 2004, PP. 287-318.

۶۴. نبی‌پور، ایرج. جانوران زهرآگین خلیج فارس. طب جنوب، ۱۳۷۶، سال اول، شماره ۱، ص ۴۱-۳۵.

---

#### دریازدگی و غرق شدگی

---

65. Golden FS, Tipton MJ, Scott RC. Immersion, near-drowning and drowning. Br J Anaesth 1997;79:214-25.

66. Oehmichen M, Hennig R, meissner C. Near-drowning and clinical laboratory changes, Leg Med 2008;10:1-5.

67. Meacher S. Managing near drowning of adults within the emergency department, Aus Emerg Nurs J 2006;9:3-9.

68. Weinstein MD, Krieger BP. Near-Drowning: Epidemiology, Pathophysiology, and initial Treatment. J Emerg Med 1996; 14:461-7.

69. Harries M. ABC of resuscitation. Drowning and near drowning. BMJ 1986;293:122-4.
70. Pennefather J. Seasickness (motion sickness). In: Edmonds C (chief editor). Diving and subaquatic medicine. 4<sup>th</sup> ed. Great Britain, Arnold, 2002, PP. 285-287.
71. Neuman TS. Near drowning. In: Bove AA. Bove and Davis' diving medicine. 4<sup>th</sup> ed, Philadelphia, Saunders, 2004, PP.75-286.

---

#### پزشکی غواصی

72. Campbell ES. Decompression illness in Sports Divers: Part I, Medscape Orthop Sports Med eJ 1997;1. (Access in Sept 28, 2008 in <http://www.medscape.com/viewarticle/408472>).
73. Campbell ES. Long-term Effects of Diving, Medscape Orthop Sports Med eJ 1998;2. (Access in Sept 28, 2008 in <http://www.medscape.com/viewarticle/408486>).
74. Campbell ES. Decompression illness in Sports Divers: Part II, Medscape Orthop Sports Med eJ 1997;1. (Access in Sept 28, 2008 in <http://www.medscape.com/viewarticle/408473>).
75. Pulley SA. Decompression Sickness. Little Yellow Book. (Access in Sept 28, 2008 at <http://www.emedicine.com/emerg/topic121.htm>).
76. Kaplan J. Barotrauma. Little Yellow Book. (Access in Sept 28, 2008 at <http://www.emedicine.com/emerg/TOPIC53.HTM>).
77. Pulley SA. Dysbarism. Little Yellow Book. (Access in Sept 28, 2008 at <http://www.emedicine.com/EMERG/topic154.htm>).
78. Edmonds C, Lowry C, Pennefather J, Walker R. Diving and subaquatic medicine. 4<sup>th</sup> ed. Great Britain, Arnold, 2002, PP. 55-110.
79. Bennett PB. Inert gas narcosis and high-pressure nervous syndrome. In: Bove AA. Bove and Davis' diving medicine. 4<sup>th</sup> ed, Philadelphia, Saunders, 2004, PP. 225-240.
80. Clark JM, Thom SR. Toxicity of oxygen, carbon dioxide, and carbon monoxide. In: Bove AA. Bove and Davis' diving medicine. 4<sup>th</sup> ed, Philadelphia, Saunders, 2004, PP. 241-260.

---

#### سودمندی های مواد غذایی دریایی

81. Jeebhay MF, Robins TG, Lehrer SB, et al. Occupational seafood allergy: a review. Occup Environ Med 2001;58:553-62.
82. Oliveira e Silva ER, Seidman CE, Tian JJ. Effects of shrimp consumption on plasma lipoproteins. AM J Clin Nutr 1996;64:712-7.
83. Childs MT, Dorsett CS, King IB, et al. Effects of shrimp consumption on plasma lipoproteins in normolipidemic men. AM J Clin Nutr 1990;64:1020-7.

84. Terry PD, Rohan TE, Wolk A. Intakes of fish and marine fatty acids and the risks of cancers of the prostate and of other hormone-related cancers: a review of the epidemiologic evidence. *AM J Clin Nutr* 2003; 77:532-43.
85. Food of marine origin: Between benefits and potential risks. Part I. Canned fish on the polish market. *Food Chem* 2008;111:556-63.
86. Mozaffarian D, Rimm EB. Fish intake, contaminants, and human health: evaluating the risks and the benefits. *JAMA* 2006;296:1885-99.
87. Castro-Gonzalez MI, Mendez-Aementa M. Heavy metals: Implications associated to fish consumption. *Environ Toxicol Pharmacol* 2007; 27-28:1-9.
88. Stern AH. Public health guidance on cardiovascular benefits and risks related to fish consumption. *Environ Health* 2007;6:31.
89. Harris WS, Miller M, Tighe AP, et al. Omega-3 fatty acids and coronary heart disease risk: clinical and mechanistic perspectives. *Atherosclerosis* 2008;197:12-24.
90. Shrimp ranks among "World's healthiest foods" According to industry experts. The newest grilling sensation. (Access in Sept 28, 2008 at [http://www.seapak.com/images/media/pdf/SeaPak\\_Media\\_Kit\\_Health\\_Benefits\\_of\\_Shrimp.pdf](http://www.seapak.com/images/media/pdf/SeaPak_Media_Kit_Health_Benefits_of_Shrimp.pdf)).
91. Rahbar AR, Nabipour I, Amiri Z. Effects of omega-3 fatty acids on serum lipids and high sensitivity C reactive protein in cigarette smokers. *J Biol Sci* 2007; Asian Network for Scientific Information.

۹۲. فخرزاده حسین، اسماعیل بهادر، پور ابراهیم رسول، نبی پور ایرج. مصرف ماهی و میزان فشار خون. طب جنوب، ۱۳۷۸، سال دوم، شماره ۱، ص ۴۷-۴۱.

---

#### آلودگی محیط زیست دریایی

93. Gastaud J, Oregioni B, Pagava S V, et al. Anthropogenic radionuclides in biota samples from the Caspian sea, radioactivity in the environment, Povinec P.P, Sanchez-Cabeza J A. vol 8, Amsterdam Elsevier Ltd, 2006: p.255-64.
94. 2-Hylland K. Biological effects in the management of chemicals in the marine environment. *Mar Pollut Bull* 2006;53, 614-9.
95. Duruibe J O, Ogwuegbu M O C, Egwurugwu J N. Heavy metal pollution and human biotoxic effects. *Int J of Phys Sci* 2007;2: 112-8.
96. Pommepuy M, Hervio-Heath D, Caprais M P, et al. Fecal contamination in coastal areas: An engineering approach, Ocean and Heath: pathogens in the marine enviroment. Belkin, Colwell, New York Stringer US, 2005: p.331-59.
97. John M, Park G, Michael G, et al. Occupational-health aspects of marine oil-spill response. *Great Britain* 1999, 71: 113-33.
98. Jocoy J, Weekly L A. Impact of waste Pollutants on human health, Wastes in marine environment , P.121-39.



99. Pollution of the Ocean by Sewage, Nutrients and Chemicals, Water Encyclopedia. ( Access in sept 28, 2008 at <http://www.waterencyclopedia.com/Po-Re/Pollution-of-the-Ocean-by-Sewage-Nutrients-and-Chemicals.html>)
100. Islam Sh, Tanaka M. Ipmaact of pollution on coastal and marine ecosystems including coastal and marine fisheries and approach for management: a review and synthesis , Mar Pollut Bull, 2004, 45, 624-49.
101. Mercury in Marine Fish and Health Advisories. Florida fish and wildlife conservation commission. (Access in sept 28, 2008 at <http://www.floridaconservation.org/marine/Pubs/mercury.htm>)
102. Mercuy in seafood: mechanisms of accumulation and consequences for consumer health.a service of the U.S. national library of medicine and the national institute of health. (Access in sept 28, 2008 at <http://cat.inist.fr/?aModele=afficheN&cpsidt=18981912>)

۱۰۳. نبی پور ایرج. باکتری های تجزیه کننده نفت و آلودگی نفتی خلیج فارس. اولین سمینار علوم دریایی و جوی کشور، ۱۳۷۱، ص ۲۵.

---

#### داروهای دریایی

---

104. Simmons TL, Andrianasolo E, McPhail K, et al. Marine natural products as anticancer drugs. Mol Cancer Ther 2005;4:333-42.
105. Amador ML, Jimeno J, Paz-Ares L, Cortes-Funes H, Hidalgo M. Progress in the development and acquisition of anticancer agents from marine sources. Ann Oncol 2003;14:1607-15.
106. Jimeno J, Faircloth G, Sousa-Fero JMF, et al. New Marine Derived Anticancer Therapeutics- a Journey from the Sea Clinical Trials, Mar Drugs 2008;2:14-29.
107. W Fenical, D Baden, M Burg, et al. Marine Organisms as Models for Biomedical Research. From Monsoons to Microbes: Understanding the Ocean's Role in Human Health. Natl Acad Sci 1999;p. 83-96.
108. Fleming LE, Broad K, Clement A, et al. Oceans and human health: Emerging public health risks in the marine environment. Mar Pollut Bull 2006;53:545-60.
109. Epstein FH, Epstein JA. A perspective on the value of aquatic models in biomedical research. Exp Biol and Med 2005;230:1-7.
110. Kelecom A. Secondary metabolites from marine microorganisms. An Acad Bras Cienc 2002;74:151-70.
111. Tsukamoto S, Yamashita Y, Ohta T. New Cytotoxic and Antibacterial Compounds Isolated from the Sea Hare, *Aplysia kurodai*, Mar Drugs 2005;3:22-28.
112. Proksch P, Edrada-Ebel R, Ebel R. Drugs from the Sea-Opportunities and Obstacles, Mar Drugs 2003;1:5-17.
113. Harry G, Lee MD. Mollusks and Man: A Medical Perspective. Shell collecting. (Access in Sept 28, 2008 at <http://www.jaxshells.org/mollusks.htm>)
114. Bonnemain B. Helix and Drugs: Snails for Western Health Care From Antiquity to the Present. Evid Based Complement Alternat Med 2005;2:25-8.

115. Mayer AM, Rodriguez AD, Berlinck RG, Hamann MT. Marine pharmacology in 2003-4: marine compounds with anthelmintic antibacterial, anticoagulant, antifungal, anti-inflammatory, antimalarial, antiplatelet, antiprotozoal, antituberculosis, and antiviral activities; affecting the cardiovascular, immune and nervous systems, and other miscellaneous mechanisms of action. *Comp Biochem Physiol C Toxicol Pharmacol* 2007;145:553-81.
116. Kijjoa A, Sawangwong P. Drugs and Cosmetics from the Sea, *Mar Drugs* 2004; 2:73-82.
117. Kuramoto M, Arimoto H, Uemura D. Bioactive Alkaloids from the Sea: A Review, *Mar Drugs* 2004;2:39-45.
118. JHA RK, Zi-rong X. Biomedical Compounds from Marine Organisms, *Mar Drugs* 2004;2:123-46.
119. Zandi I, Farsangi MH, Nabipour I, et al. Isolation of a 60 kDa protein with in vitro anticancer activity against human cancer cell lines from the purple fluid of the Persian Gulf sea hare, *Aplysia dactylomela*. *Afr J Biotechnol* 2007;6:1280-1283.

۱۲۰. مراد حاصلی فرزاد، نبی پور ایرج، بهمنیار مریم. شناسایی کاربردهای دارویی جلبک های سواحل بوشهر- خارگ. طب جنوب، ویژه نامه اولین کنگره سراسری طب و دریا، ۱۳۸۰. ص ۴۰.

۱۲۱. نبی پور ایرج، مراد حاصلی فرزاد. جلبک های دارویی خلیج فارس. انتشارات دانشگاه علوم پزشکی بوشهر، ۱۳۸۰.

۱۲۲. زندی کیوان، فرسنگی محمد حجت، نبی پور ایرج و همکاران. شناسایی، استخراج و تخلیص پروتئین ۶۰ کیلو دالتونی ماده بنفش رنگ مترشحه از خرگوش دریایی خلیج فارس *Aplysia dactylomela* با اثرات ضد سرطانی. طب جنوب، ۱۳۸۲، سال ششم، شماره ۲، ص ۹۷-۱۰۳.

---

#### دریا درمانی

123. Yoshioka S, Hamada A, Cui T, et al. Pharmacological activity of deep-sea water: examination of hyperlipemia prevention and medical treatment effect. *Biol Pharm Bull* 2003;26:1552-9.
124. Zijlstra TR, van de Laar MA, Bernelot Moens HJ, et al. Spa treatment for primary fibromyalgia syndrome: a combination of thalassotherapy, exercise and patient education improves symptoms and quality of life. *Rheumatology (Oxford, England)* 2005;44:539-46.
125. de Andrade SC, de Carvalho RF, Soares AS, et al. Thalassotherapy for fibromyalgia: a randomized controlled trial comparing aquatic exercises in sea water and water pool. *Rheumatol Int* 2008. (Access in Sept 28, 2008 at <http://www.springerlink.com/content/c155304m655470r5/>).
126. Fedorov AA, Razumov AN, Nasonova NP, et al. [Sanogenetic effects of thalassotherapy in medical personnel of a surgical emergency team]. *Vopr Kurortol Fizioter Lech Fiz Kult* 2008;3-5.
127. Merati J, Solimene U, Cherina A, et al. [Thalassotherapy effect on cardiovascular system and cardiac rhythm variability]. *Vopr Kurortol Fizioter Lech Fiz Kult* 2005:13-6.
128. Stasic A, Batinac T, Komadina S. Heliomarinotherapy in psoriasis. *Acta Dermatovenerol Croat* 2004;12:51-4.

129. Mulot JP. [Therapeutic possibilities of venolymphatic disorders using thalassotherapy]. *Phlebologie* 1988;41:413-20.
130. Wolf R. Climatotherapy: There is life in the Dead Sea, *IMAJ* 2003;5:124-5.
131. Pila. Thalassoterapy; Healing by the Sea, Seawater fasting and purification. (Access in Sept 28, 2008 at <http://curezone.com/blogs/fm.asp?i=978788>).
132. Harms V, Stick C. Thalassotherapy, The free ancylopedia. (Access in Sep 28, 2008 at <http://en.wikipedia.org/wiki/Thalassotherapy>).
133. Charlier R, Chaineux MC. Since millennia, healing from the sea. Proceeding of the VII International Congress on the History of Oceanography. 2003 Sept. 8-12, Kaliningrad, Russian. (Access in Sept 28, 2008 at <http://vitiaz.ru/congress/en/thesis/150.html>).
134. Alain Jouan. Thalassotherapy. SPA management. (Access in Sept 28, 2008 at <http://www.spamanagement.com/education/thalaso/thalaso.html>).

۱۳۵. جرجانی اسماعیل. الاغراض الطبیه و المباحث العلائیه . جلد اول . انتشارات دانشگاه تهران، ۱۳۸۴، ص ۲۰۲ .

۱۳۶. سینا ابوعلی. قانون در طب. کتاب اول، انتشارات سروش، ص ۲۰۸، ۲۴۱ .

۱۳۷. رازی محمدبن زکریا. کتاب الحاوی. ترجمه دکتر سلیمان افشاری پور. فرهنگستان علوم پزشکی جمهوری اسلامی ایران، ۱۳۸۴، ص ۳۱۱-۳۱۰ .



نمایه



الف	اکسیژن پرفشار	۱۱۷، ۱۲۲، ۱۲۵، ۱۲۸
اٲوزینوفیلی	ال نینو	۴، ۵، ۶، ۷، ۸، ۹، ۱۰، ۳۸
آب و هوا	آمبولی	۱۱۱، ۱۱۲، ۱۱۳، ۱۱۷، ۱۱۹، ۱۲۰، ۱۲۱، ۱۲۳، ۱۲۴، ۱۲۵، ۱۲۶، ۱۳۱، ۱۳۲، ۱۳۳، ۱۳۵
آبسه	آمبولی گازی سرخرگی	۱۱۷، ۱۲۱، ۱۲۳، ۱۲۵، ۱۲۶، ۱۳۱، ۱۳۲، ۱۳۳
اتاق فشار	آمفیزم	۱۳۳، ۱۳۵
اختاپوس	انباشت زیستی	۱۱۱، ۱۱۲، ۱۲۳
اختاپوس چنبره آبی	آنتروباکتر	۱۴۹، ۱۵۰
آدنوویریده	انگل	۱۰، ۱۳، ۳۲
آرسنیک	انگلی	۳۲
اریسی پلوتریکس	انیزاکیاده	۳۲
اژدرماهی	انیزاکیازیس	۳۲، ۳۳
اسپوروتریکوتیک	انیزاکیس	۳۲، ۳۳
استرپتوکوک	ایکوزاپنتانوئیک	۱۳۹
آستروویروس	ب	
آسفیکسی	بارکودا	۵۴
اسکوئید	باسیلوس	۲۸
اسکوپولامین	بروتوکسین	۳۸
آسیب فشاری	بلوم جلبکی	۳۸
اسید دموئیک	بمبک	۵۱
اسیدهای چرب امگا-۳	بندز	۱۱۷
اسیدهای چرب غیر اشباع	بنزویرین	۱۴۹، ۱۵۰
اشرشیا کلی	بیماری برداشت فشار	۱۱۲، ۱۱۳، ۱۱۴، ۱۱۷، ۱۱۸، ۱۱۹، ۱۲۰، ۱۲۱، ۱۲۲، ۱۲۳، ۱۲۴، ۱۲۵، ۱۲۶، ۱۲۷، ۱۲۹، ۱۳۰، ۱۳۱، ۱۳۳، ۱۳۴، ۱۳۵
اعصاب	بیماری کیسون	۱۰۹
اقيانوس	پ	
اکسیژن	پاپول	۲۶، ۶۶، ۷۱
	پرومتازین	۷۶، ۷۷
	پسوریازیس	۱۷۰، ۱۷۱
		۱۵۱، ۱۵۳

پنومتوراکس	۱۱۱، ۱۱۲، ۱۱۳	د	
پیچیدگی زیستی	۱۶	دریا درمانی	۱۶۵، ۱۶۷، ۱۶۸، ۱۶۹، ۱۷۰، ۱۷۱، ۱۷۲
پیکورناویریده	۱۳	دریازدگی	۷۳، ۷۵، ۷۷
ت		دریانوردی	۵۳، ۷۷
تاج خار	۷۰، ۷۱	دگزامتازون	۱۲۴
تاژک داران چرخان	۴۰	دندان	۱۳، ۵۴، ۵۷، ۵۸، ۱۱۵، ۱۱۷
تانتاکول	۶۵، ۶۷	دوکوزاپنتانوئیک	۱۳۹
تترودتوکسین	۴۵، ۷۰	دوکوزاهگزانوئیک	۱۳۹
ترشینلا	۳۲	دیاتوم	۴۰
تشنج	۴۱، ۴۳، ۵۷، ۵۸، ۶۲، ۶۳، ۸۰، ۱۲۱، ۱۲۴	دیمن هیدرینات	۷۶
		دینوفلاژله	۴۲
	۱۲۹، ۱۲۶	ر	
توتیای دریایی	۷۰، ۷۱	رافیدوفیت	۴۱
ج		روتاویروس	۱۵۳
جدول درمانی	۱۲۶، ۱۳۰، ۱۳۱، ۱۳۲، ۱۳۳، ۱۳۴، ۱۳۵	روی	۱۵۰
جزر و مد	۵، ۸، ۱۹، ۳۷، ۳۸، ۴۱	ریوی	۳۲، ۶۲، ۷۹، ۸۰، ۸۲، ۸۳، ۸۵، ۱۱۲،
جزر و مد قرمز	۸		۱۱۸، ۱۲۹، ۱۶۸
جیوه	۲۳، ۱۲۲، ۱۲۵، ۱۵۰، ۱۵۱، ۱۵۲	ز	
چ		ژئونوزی	۱۵۳
چشمی	۱۴، ۲۱، ۲۸، ۳۱، ۴۱، ۶۶، ۱۱۶، ۱۵۴	زخم	۲۰، ۲۱، ۲۳، ۲۴، ۲۵، ۲۶، ۲۸، ۲۹، ۳۰، ۵۳، ۵۴، ۵۶، ۵۷، ۵۹، ۶۰، ۶۱، ۶۲، ۶۳
ح		زنبور دریایی	۶۴، ۶۵، ۶۶، ۶۷، ۶۹، ۷۰
حلزون گوش	۷۵، ۷۷	زودوموناس	۶۶، ۶۷
خ		ژ	۳۰
خارپوستان	۷۰	ژنومیک	۱۷
خفگی	۷۸، ۱۱۹	س	
خفگی خشک	۷۸	ساکسی توکسین	۳۹
خفگی مرطوب	۷۸	سالمونلا	۴۵، ۱۵۳



سپتی سمی	۲۰، ۲۲، ۲۳، ۲۴	ضد درد	۶۲
ستاره دریایی	۷۰	ضد سرطان	۲۹
سرب	۱۵۰، ۱۵۱		
سرطان	۲۲، ۲۶، ۱۴۰، ۱۴۲، ۱۴۴، ۱۴۹، ۱۵۰	ع	
	۱۵۱	عروس دریایی	۶۵، ۶۶، ۶۷، ۶۸
سرگیجه	۳۰، ۳۹، ۴۱، ۷۶، ۱۰۹، ۱۱۳، ۱۱۴، ۱۱۹	عروق کرونر قلبی	۱۴۰، ۱۴۴
	۱۲۱، ۱۲۴، ۱۲۷، ۱۲۹	عفونت	۵، ۱۰، ۱۱، ۱۳، ۱۴، ۱۹، ۲۰، ۲۱، ۲۲
سفره ماهی	۶۳		
سکته	۱۲۱		
سلنیوم	۱۳۹، ۱۴۴، ۱۵۰		
سلولیت	۲۳، ۲۴، ۲۵، ۲۹، ۳۱	عفونت زخم	۲۳، ۳۰
سنگ ماهی	۵۸، ۵۹، ۶۰، ۶۱، ۶۲، ۶۳	عفونت گوش	۳۰، ۳۱، ۱۱۴
سودوترانوا	۳۲	عقرب ماهی	۵۹، ۶۱
سورفاکتانت	۷۸، ۷۹، ۸۳		
سولفات افدرین	۷۶	غ	
سیتوتوکسیک	۱۹	غرق شدگی	۵۵، ۶۱، ۷۳، ۷۸، ۷۹، ۸۱، ۸۲، ۸۳، ۸۴
سیکلیزین	۷۶، ۷۷		۱۱۲، ۱۲۹
سیگواترا	۴۲		
سیگوآتوکسین	۴۲		
سینوزیت	۳۱	غواصی	۲۹، ۳۰، ۳۱، ۵۲، ۵۳، ۵۴، ۶۱، ۶۸، ۷۷
سینوس	۲۷، ۲۸، ۳۱، ۱۱۵		۷، ۱۰۷، ۱۰۹، ۱۱۱، ۱۱۴، ۱۱۵، ۱۱۶، ۱۱۷، ۱۱۹، ۱۲۰، ۱۲۱، ۱۲۲، ۱۲۳، ۱۲۴، ۱۲۶
ش			۱۲۷، ۱۲۸، ۱۲۹، ۱۳۱، ۱۳۳
شیش دریایی	۶۸	ف	
شش	۶۱، ۷۸، ۱۰۹، ۱۱۱، ۱۱۹، ۱۲۰، ۱۲۵	فریاله	۶۰
	۱۲۸، ۱۲۹	فزونی زیستی	۱۴۹، ۱۵۰، ۱۵۱
شکوفایی جلبکی	۳۸	فتل های کلردار	۱۴۹
ص		فوگل	۴۵، ۵۵، ۷۰
صدف خوراکی	۱۰، ۱۹، ۲۱، ۲۲، ۲۳، ۲۸، ۳۷، ۳۹، ۴۰	فوگو	۴۶
	۴۱	فیبرومیالژی	۱۷۱، ۱۷۲
ض		فیستریا	۳۸
ضد التهابی	۱۱۵، ۱۳۹، ۱۷۱		

## ق

قانون بویل  
قانون چارلز  
قانون دالتون  
قانون هنری  
قلب

قلب و عروق

## ک

کادمیوم  
کالسی ویریده  
کرومیوم  
کلسترویل  
کلی فرم  
کوپه پودها  
کوسه سفید  
کوسه  
کوکساک

## گ

گازهای خنثی  
گاستروآنتریت  
گرانولوما  
گردش خون  
گرم شدن زمین  
گروپر  
گوارش  
گوش

## ل

لقمه ماهی  
لنف آدنیت  
لنفانژیت

## م

مار دریایی  
ماست سل  
ماهی

ماهی بادکنکی  
ماهی خاردار  
ماهی خورشیدی اقیانوس  
ماهیان خال مخالی

مایعات

مایکوباکتریوم

مرجان

مس

مسمومیت اسهالی  
مسمومیت با اکسیژن  
مسمومیت غذایی  
مسمومیت فراموشی  
مسمومیت فلج کننده  
مسمومیت نوروتوکسیک

مغز

مکلوزین

میتوتوکسین

میگو

مینی ماتا

۱۰۹، ۱۱۱  
۱۱۱  
۱۱۰  
۱۱۷، ۱۱۰  
۴۵، ۴۶، ۶۴، ۸۰، ۸۱، ۸۲، ۱۱۲، ۱۱۸،  
۱۲۰، ۱۲۱، ۱۲۲، ۱۴۰، ۱۴۴، ۱۵۲  
۸۰، ۱۴۰، ۱۵۲

۱۵۰، ۱۵۱

۱۳

۱۵۰

۱۴۴، ۱۴۵، ۱۷۲

۲۸، ۱۵۴

۱۶، ۱۷

۵۱

۲۵، ۵۱، ۵۲، ۵۳

۱۳، ۱۴

۱۳۴

۱۳، ۱۴، ۱۵، ۱۸، ۱۹، ۲۰، ۲۲، ۲۴، ۲۷،

۲۸، ۴۰

۲۵، ۷۱

۱۹، ۴۵، ۶۱، ۷۹، ۱۱۷، ۱۱۸، ۱۱۹، ۱۲۰،

۱۲۱، ۱۲۳، ۱۷۰، ۱۷۱

۶، ۷، ۸

۵۵

۲۷، ۳۲، ۳۳، ۴۰، ۴۳، ۱۱۶، ۱۲۲

۱۸، ۲۷، ۲۸، ۳۰، ۳۱، ۷۵، ۷۶، ۱۱۳،

۱۱۴، ۱۱۵، ۱۱۶، ۱۱۹، ۱۲۴، ۱۲۹، ۱۵۴

۵۹، ۶۰، ۶۳، ۶۴

۲۹

۲۵، ۲۹

۵۶، ۵۷، ۵۸

۴۴

۳، ۱۶، ۲۳، ۲۵، ۲۶، ۲۸، ۲۹، ۳۲، ۳۳،

۳۷، ۳۹، ۴۲، ۴۳، ۴۴، ۴۵، ۴۶، ۵۴، ۵۵، ۵۸،

۵۹، ۶۰، ۶۱، ۶۳، ۶۸، ۷۰، ۱۳۹، ۱۴۰،

۱۴۱، ۱۴۲، ۱۴۳، ۱۴۴، ۱۵۱، ۱۵۲، ۱۶۹

۵۵

۴۵

۴۵

۴۴

۲۰، ۲۱، ۴۰، ۵۳، ۷۸، ۷۹، ۸۲، ۱۱۲،

۱۲۰، ۱۲۴

۲۵، ۲۶، ۲۷

۹، ۱۰، ۱۳، ۲۹، ۵۵، ۵۶، ۶۱

۱۵۰، ۱۵۱، ۱۷۱

۳۷، ۴۰

۸۳، ۱۱۲، ۱۲۶، ۱۲۸، ۱۲۹

۲۱، ۳۷

۳۷، ۴۰، ۴۱

۳۹

۴۱

۲۶، ۴۰، ۷۶، ۷۹، ۸۴، ۱۱۰، ۱۱۲، ۱۱۸،

۱۱۹، ۱۲۰، ۱۲۱، ۱۴۲، ۱۵۱

۷۷

۴۲

۲۰، ۱۴۴، ۱۴۵

۱۵۲

ن	ه	و
نا او	ه	
نارکوز	۷۷، ۱۱۰، ۱۲۷، ۱۲۸	
نارکوز نیتروژن	۱۱۰، ۱۲۷، ۱۲۸	
نرمتنان	۱۴، ۱۵، ۱۹، ۳۷، ۳۹، ۱۵۰، ۱۵۲	
نقره	۱۵۰، ۱۵۱	
نکروزان	۲۳، ۲۹	
نهنگ قاتل	۵۵	
نوروتوکسیک	۶۳، ۶۹، ۱۵۱	
نورولوژیک	۳۷، ۴۱، ۴۳، ۴۴، ۴۶، ۷۹، ۸۰، ۸۱، ۸۴	
	۸۵، ۱۱۸، ۱۱۹، ۱۲۱، ۱۲۲، ۱۲۳، ۱۲۴،	
	۱۲۶، ۱۲۷، ۱۴۲	
نوسان اطلس شمالی	۵	
نوسان جنوبی	۵	
نیتروژن	۳۸، ۱۱۰، ۱۱۱، ۱۱۲، ۱۱۷، ۱۲۲، ۱۲۳،	
	۱۲۴، ۱۲۷، ۱۲۸	
نیش ماهی	۶۴	
نیکل	۱۵۰	
		ه
		هپاتیت
		هماتوکریٹ
		هواشناسی
		هیپرلیپیدمی
		هیدروکربن های آروماتیک
		هیستیدین
		هیوسین
		و
		وبا
		ویبروکلرا
		ویبریو آلرنتیکوس
		ویبریو دامسلا
		ویبریو کارشاری
		ویبریوپاراهمالیتییکوس
		ویبریومیمیکوس
		ه
		هپاتیت
		هماتوکریٹ
		هواشناسی
		هیپرلیپیدمی
		هیدروکربن های آروماتیک
		هیستیدین
		هیوسین
		و
		وبا
		ویبروکلرا
		ویبریو آلرنتیکوس
		ویبریو دامسلا
		ویبریو کارشاری
		ویبریوپاراهمالیتییکوس
		ویبریومیمیکوس

