

(مقاله مروری)

سندروم گزش کژدم و آسیب حاد کلیه در جنوب غرب ایران

علی احمدزاده^{۱*}، آرش احمدزاده^{۲*}

چکیده

از ۲۴ نوع کژدم موجود در ایران ۱۲ نوع آن در جنوب غرب وجود دارند که همگی متعلق به دو تیره ی بوتیده (مزوتوس پپوتوس یا کژدم توسن، اندرکتانوس کراسی کودا یا کژدم سیاه) و اسکوریونیده (همی اسکریپوس لپتوروس یا کژدم گادیم) هستند. گزش گادیم ممکن است تنها سبب علایم موضعی و یا علایم عمومی شود. همولیز حاد نیز ممکن است سبب آسیب حاد کلیه شود. کژدم بالقوه خطرناک دوم این منطقه، کژدم سیاه است که خطر آن به دلیل تأثیر سم این نوع کژدم روی سیستم عصبی است. گزش کژدم در جنوب غرب ایران یک اورژانس طبی است.

م ع پ ۹:۱۳۸۹ (۴): ۴۲۵-۴۱۳

کلید واژگان: گادیم، همولیز، نارسائی حاد کلیه، خوزستان

مقدمه

و ۵۰ درجه ی جنوبی (از خط استوا) و دمای ۲۰ تا ۳۷ درجه زندگی می کنند (۳). کژدم ها ظاهری مشخص داشته و به راحتی شناخته می شوند (شکل ۱). کژدم ها دارای بدنی نسبتاً پهن و کشیده هستند و درازای آنان بین ۴ تا ۱۴ سانتیمتر می باشد (۱). بدن کژدم از دو قسمت سر سینه (سفالوتوراکس) و شکم تشکیل شده است. در ناحیه سر سینه: کاراپاس (سپر)، چشم ها (یک جفت بالای سر و ۲ تا ۵ جفت در طرفین سر)، یک جفت قلاب دهانی (یا کلسیر جهت جویدن و مکیدن طعمه)، یک جفت پای آرواره ای (یا پدی پالپ) و چهار جفت پای رونده قرار دارد. پدی پالپ به دست ختم می شود که آن نیز دارای یک انگشت ثابت و یک انگشت متحرک است، پدی پالپ دارای موهای حسی متعددی است که به عنوان اندام حسی جانور است (۴، ۵، ۶).

کژدم ها بی مهرگانی هستند که از حدود ۴۳۰ میلیون سال پیش (دوره ی سیلورین) بر روی زمین می زیستند و براساس شواهد، شکل ظاهر آنان هم تغییر چندانی نکرده است. کژدم ها از شاخه (phylum) بندپایان، رده ی (class) عنکبوتیان و راسته (order) کژدم ها هستند (۱). تاکنون بیش از ۱۴۰۰ گونه کژدم در سراسر گیتی شناسایی شده که در ۱۳ تیره مختلف جای می گیرند. از میان کژدم های شناخته شده دست کم ۳۰ گونه در انسان مسمومیت ایجاد می کنند. کژدم های سمی به استثنای همی اسکوریپوس که متعلق به تیره (family) اسکوریونیده است، همگی به تیره ی بوتیده تعلق دارند که بزرگترین تیره و خطرناک ترین کژدم ها را شامل می شوند (۲). کژدم ها در تمام قاره ها به جز قطب جنوب دیده می شوند ولیکن عمدتاً در بیابان ها، زمین های کم آب و نواحی گرم و معتدل بین مدار ۵۰ درجه ی شمالی

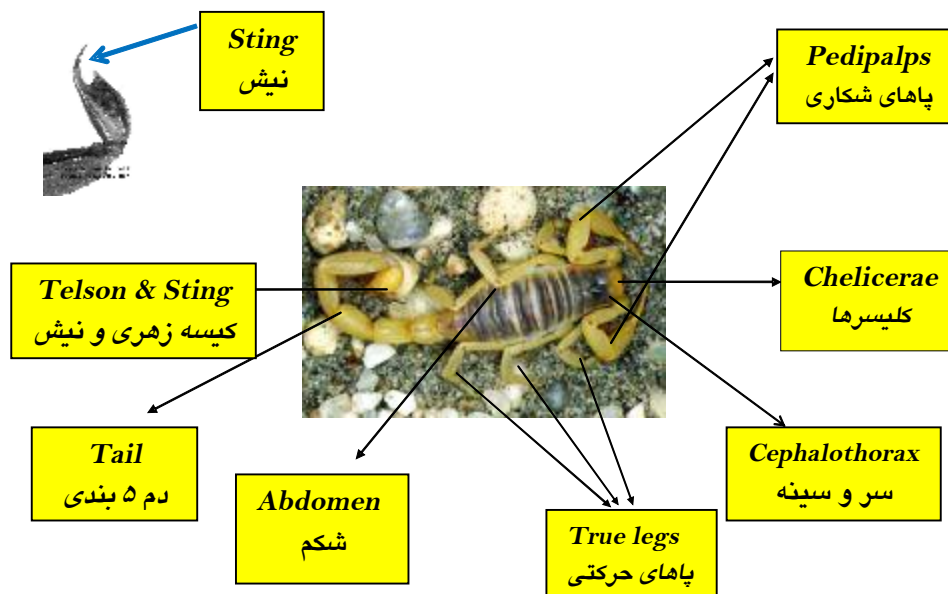
*استاد گروه کودکان، بخش نفرولوژی، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز

*دستیار تخصصی، بیمارستان شریعتی، دانشگاه علوم پزشکی تهران

۱- نویسنده مسوول: Email:ahmadzadali@yahoo.com

متغیر است، ولی عمر برخی از آنان به ۳۰ سال نیز می رسد. کژدم ها از نور گریزانند. انواع غیر حفّار، روزها در زیر سنگ، پوسته ی درختان، درز دیوارها و انواع حفّار در لانه ی خود پنهان هستند و شب ها برای شکار بیرون می آیند. کژدم معمولاً از حشرات و جانوران کوچک نظیر هزارپا، کرم خاکی، ملخ، موربانه، عنکبوت و مارمولک کوچک تغذیه می کند. کژدم تنها از غذاهای آبکی استفاده می کند. کژدم ها جانورانی هم خوار بوده، کژدم های کوچکتر و بچه های خود را نیز می خورند. این جانور قادر است در یک نوبت غذای زیادی بخورد یا بر عکس مدت طولانی متابولیسم خود را پایین آورده، زندگی غیرفعال داشته و ۶ تا ۱۲ ماه گرسنه بماند (۶).

شکم (opistosoma) دارای دو قسمت پیش شکم و دم است. پیش شکم دارای هفت بند (سگمان) است که در بند اول اندام تناسلی و در بند دوم شانه ها قرار دارند و دارای سلول های بویایی اند. در بندهای بعدی سوراخ های تنفسی جانور قرار دارند. در انتهای شکم، دم کژدم قرار دارد شامل ۶ سگمان یا بند است که در بند انتهایی مخرج کژدم و کیسه سم یا تلسن (telson) قرار دارد. در انتهای تلسن، نیش (sting) قرار دارد که وسیله ی دفاعی و حمله جانور است. نیش کژدم بسیار سخت بوده و در تمام جهات حرکت می کند، ولی انقباض تلسن و ترشح سم تنها از طریق تحریک عصبی صورت می گیرد. عمر کژدم ها از چند ماه تا چند سال



شکل ۱: تشریح بدن کژدم. به اجزاء مختلف ناحیه سفالوتوراکس، شکم و همچنین دم جانور توجه کنید (شکل از بخش حشره شناسی دانشکده پزشکی اهواز)

۶- در خاورمیانه (ایران، عراق، پاکستان و یمن)
Hemicorpius lepturus (کژدم گادیم)

در خصوص کژدم های منطقه جنوب غرب
ایران اخیراً دهقانی و همکاران (۸) با جمع آوری و
بررسی ۴۱۶ کژدم سالمی که توسط همراهان فرد
کژدم گزیده به مراکز درمانی آورده شده بودند،
فراوانی کژدم های خوزستان را به شرح جدول ۱
گزارش کردند:

این کژدم ها همگی به جز همی اسکورپیوس
لپتوروس جزو تیره بوتیده هستند. اقلیم خشک و
نیمه خشک استان خوزستان شرایط مناسبی را برای
زندگی بندپایان فراهم آورده است (۶).

گونه های کژدم که به لحاظ پزشکی حائز اهمیت اند
در نقاط مختلف دنیا با هم متفاوتند که به عنوان مثال
موارد زیر را می توان ذکر کرد (۲،۱):

۱- در شمال آفریقا (تونس و الجزایر):

Androctonus australis (کژدم صحرا)

۲- در مصر، عربستان سعودی و سایر کشورهای
حوزه خلیج فارس و ترکیه (۷) *Androctonus*
crassicauda (کژدم سیاه)

۳- در ایالات متحده آمریکا *Centruroides*
exilicauda (کژدم پوسته درخت)

۴- در مکزیک *Cetruiroides suffusus* (کژدم
مکزیک)

۵- در هندوستان *Mesobuthus tumulus* (کژدم
قرمز هندی)

جدول ۱: فراوانی کژدم های خوزستان طبق گزارش دهقانی (۸)

ردیف	نام لاتین	نام لاتین	تعداد	درصد
۱	<i>Androctonus crassicauda</i>	اندروکتانوس کراسیکودا	۱۲۰	۲۸/۷
۲	<i>Hemiscorpius lepturus</i>	همی اسکورپیوس لپتوروس	۱۰۴	۲۴/۹
۳	<i>Mesobuthus eupeus</i>	مزوبوتس یوپئوس	۹۱	۲۱/۷
۴	<i>Compsobuthus matthiensi</i>	کامپسوبوتوس مت هن سنای	۸۴	۲۰/۶۵
۵	<i>Hottentotta saulcyi</i>	هاتنتاتا سلسنی	۱۴	۳/۳۵
۶	<i>Orthochirus scorbiculosus</i>	ارتوکیروس اسکورییکولوزوس	۲	۰/۵
۷	<i>Hottentotta schach</i>	هاتن توتا شاخ	۱	۰/۲۵

اپیدمیولوژی

گرچه گزش کژدم در سراسر گیتی به لحاظ پزشکی همواره دارای اهمیت است ولی در برخی از کشورها نظیر مکزیک، تونس، الجزایر، مراکش، لیبی، هند و کشورهای حوزه ی خلیج فارس (به ویژه ایران و عراق) که دارای کژدم های سمی و خطرناک اند، گزش این بند پا اهمیت ویژه داشته و به لحاظ آماری بعد از گزش مار های سمی قرارداد. برآورد می شود که سالانه ۵/۰۰۰ نفر در اثر گزش کژدم در جهان تلف می شوند (۹). در ایران موارد گزش کژدم قریب به ۴۰/۰۰۰ مورد در سال بوده و تعداد مرگ ثبت شده هم بین ۱۴ تا ۲۹ نفر گزارش شده است و بیشترین موارد گزش مربوط به استان های خوزستان، کهگیلویه و بویراحمد و ایلام بوده است. موارد بروز آن در سه استان یاد شده به ترتیب ۱۵۶۳، ۱۲۹۰ و ۸۲۶۰ مورد در یک صد هزار نفر بوده است. مجموع ۶۰ درصد موارد گزش این جانور مربوط به استان خوزستان بوده است (۱۰). گزش کژدم تصادفی است، زیرا اصولاً این جانور به انسان حمله نمی کند و سعی بر فرار دارد.

فارماکولوژی و پاتوفیزیولوژی

کژدم عمدتاً سم خود را به نیت بی حرکت کردن طعمه به او تزریق می کند. سم کژدم مخلوط پیچیده ای از مواد زیر است (۱۷-۱۱):

- آنزیم ها نظیر هیالورونیداز، فسفودی استراز، فسفولیپاز، استیل کولین استراز.
- توکسین ها نظیر نورو توکسین، سیتوتوکسین، کاردیوتوکسین و احتمالاً نفرو توکسین.
- آمین ها و سایر مواد نظیر سروتونین، هیستامین، عوامل آزاد کننده ی هیستوکینین و مهارکننده های پروتئاز.

ترکیب سم کژدم و مسمومیت آن نه تنها تابع گونه کژدم بلکه وابسته به زیستگاه، فصل، سن جانور و

شرایط تغذیه ای اونیز هست. سم برخی از کژدم ها به طور عمده از پلی پپتید و نورو توکسین تشکیل شده است. این سم محور نورواندوکرین-ایمونولوژی را تحریک کرده و سبب تولید کاته کولامین، کورتیکواستروئید و پرومدیاتورها (از جمله لکوترین ها، پروستاگلاندین ها، فاکتورهای فعال کننده ی پلاکت، کینین ها و اکسید نیتریک) می شود که در پاتوژنز تظاهرات بالینی متنوع سندرم گزش دخیل هستند (۱۸). به عنوان مثال عقیده بر این است که سروتونین سبب درد در محل گزش می شود یا سم همی اسکورپیوس لپتوروس دارای مواد سیتوتوکسیکی است که باعث تخریب شدید بافت محل گزش می شود. همچنین، سم کژدم های تیره بوتیده (نظیر اندروکوئانوس کراسیکودا) دارای نورو توکسین هایی هستند که سبب بروز علائم عصبی می شوند. هر گونه ای از کژدم های تیره بوتیده نیز نورو توکسین مخصوص خود را تولید می کند، گرچه به طور معمول تشابه های ساختمانی هم دارند.

پاتوفیزیولوژی آسیب کلیه

آسیب حاد کلیه (Acute kidney injury: AKI) که در گذشته به آن نارسایی حاد کلیه نیز اطلاق می شد از نوع نکروز حاد توبولی (Acute tubular necrosis: ATN) است (۱۹، ۲۰). به این صورت که به دلیل بروز همولیز شدید و ناگهانی مقادیر هنگفتی از هموگلوبین آزاد (متجاوز از ظرفیت اتصالی پروتئین های خون نظیر هاپتوگلوبولین) در گردش خون رها شده و به سمت عضو تصفیه ای مسئول یعنی کلیه ها سرازیر می شود. ورود این میزان هموگلوبین آزاد به فضای توبولی سبب نکروز سلول های توبولی به ویژه توبول پروگزیمال (مخصوصاً ناحیه S3) می شود که نتیجه آن کنده شدن این سلول ها و ورود آن ها به فضای توبولی است. حضور مقادیر زیاد هموگلوبین

۲- اندرکتانوس کراسیکودا یا کژدم سیاه (شکل ۳) است که بزرگترین کژدم استان خوزستان است. طولی معادل ۱۰ سانتیمتر و نیشی بزرگ دارد که شبیه درفش است. سم آن عمدتاً روی سیستم عصبی خودکار (سمپاتیک یا پاراسمپاتیک) تأثیر می‌گذارد و نظر به اینکه نیش تا زیر پوست پایین می‌رود، سم آن از طریق گردش خون سریعاً به عضو هدف رسیده و به گیرنده مخصوص خود متصل می‌شود. لذا علایم آن فوری ظاهر شده و ممکن است خطرناک باشد. گزش این نوع کژدم با درد بسیار شدیدی همراه بوده به طوری که با درد شکستگی استخوان و یا حمله ی قلبی قابل مقایسه است. به دلیل درشت بودن نیش آن محل گزش کاملاً واضح است. در صورت تأثیر سم بر گیرنده های کولینرژیک، بیمار دچار تنگی نفس، افزایش ترشح بزاق، اشک ریزش، آبریزش بینی، افزایش ترشح ریه، تعریق، تنگی مردمک ها و کاهش فشارخون می‌شود. ولی در صورت تأثیر سم بر گیرنده های آدرنرژیک برعکس کودک مبتلا به تاکی کاردی، ازدیاد فشارخون، خشکی دهان و گشادشدن مردمک ها می‌شود. این بیماران ممکن است دچار تشنج نیز شوند. به هر حال، به دلیل تأثیر سریع سم و گوناگونی علایم، قربانیان این کژدم کم نیستند.

۳- همی اسکریپوس لپتوروس که خطرناک ترین کژدم در جنوب غرب کشور است. این جانور برای نخستین بار توسط Peters در سال ۱۸۶۱ مقارن با صدارت امیرکبیر شناسایی شده است. همی اسکریپوس لپتوروس به دلیل داشتن دم دراز (شبیه دم گاو) به گویش لری به گادیم (گاو دم) موسوم است. گادیم زردرنگ بوده و نر آن ۸/۵ و ماده آن ۵ سانتی متر طول دارد (شکل ۴) گرچه گزش آن تنها حدود ۱۳-۱۲ درصد موارد گزش را تشکیل می‌دهد.

وسلول های کنده شده از توبول آسیب دیده در فضای توبولی و مهیا بودن شرایط یعنی کمی حجم ادرار و وجود پروتئین تام - هورسفال سبب تشکیل سیلندر و انسداد توبول در قسمت های بعدی و نهایتاً بند آمدن ادرار می‌شود. علاوه بر این، به طور همزمان سقوط فشارخون و افت هموگلوبین نیز باعث استرس هیپوولمی و هیپوکسی روی کلیه های بیمار می‌شود. در روزهای بعد چنانچه نکروز بافت عضلانی (رابدمیولیز) نیز رخ داده باشد امکان سرازیر شدن میوگلوبین به طرف کلیه نیز وجود دارد. در برخی مطالعات امکان تأثیر مستقیم سم کژدم روی بافت کلیه نیز مطرح شده است. همچنین ممکن است سندروم همولیتیک- ارومیک (Hemolytic uremic syndrome:HUS) غیرکلاسیک نیز متعاقب کژدم گادیم بروز کند که پیش آگهی آن غالباً نامساعد است. بنابراین عوامل متعددی ممکن است به طور همزمان باعث آسیب کلیه های بیمار شوند که هر چه تعداد این عوامل بیشتر باشد، شدت آسیب حاد کلیه هم بیشتر است. وجود تب و کم آبی نیز باعث افزایش سمیت توکسین روی کلیه ها می‌شود (۲۰).

پس به طور خلاصه این بیماران ممکن است به دلیل هموگلوبینوری، میوگلوبینوری، شوک و یا HUS دچار آسیب حاد کلیه شوند.

علایم بالینی سندرم گزش کژدم

از میان ۱۲ گونه کژدم های شناخته شده در استان خوزستان (۲۱) گزش سه نوع شایع تر و با اهمیت است (۲۲، ۲۳):

۱- مزوبوتوس پیوئوس یا کژدم زرد خالدار موسوم به کژدم توسن (شکل ۲) که به جز درد، خوشبختانه مشکل چندانی بوجود نمی‌آورد که چون فراوان ترین کژدم منطقه است طبیعتاً بیشترین گزش ها را هم شامل می‌شود. شدت درد آن نیز متوسط بوده و با تزریق زایلوکائین خاتمه می‌یابد.

دهد ولی ۹۲ درصد مبتلایان بستری شده و ۹۵-۸۹ درصد موارد مرگ به آن اختصاص دارد (۲۲-۲۴).

سم این کژدم برخلاف سم تیره بوتیده که دارای نوروتوکسین های قوی اند، شدیداً سیتوتوکسیک بوده باعث تورم و زخم های شدید شبیه سوختگی درجه ۳ همراه با نکروز و بروز تاول می شود. زخم های ایجاد شده به آهستگی و با دشواری خوب می شوند. همچنین ظرف چندین ساعت (تا روز) سبب همولیز شدید و ناگهانی شده که متعاقب آن بیمار دچار هموگلوبینوری و بعضاً میوگلوبینوری شدید و ATN و در صورت عدم اقدام به موقع منجر به مرگ می شود.

سم کژدم گادیم در برخی از بیماران فقط سبب علایم موضعی، در عده ای تنها سبب بروز علایم منتشر یا سیستمیک نظیر آنمی همولیتیک حاد یا انعقاد وسیع داخل عروقی و در گروهی باعث بروز علایم موضعی (شکل ۵، ۶) و سیستمیک می شود. شدت نشانه ها بستگی به سن و اندازه کژدم، تعداد گزش، ساعت آخرین گزش، وزن و سن بیمار و بالاخره پاسخ و تفاوت های فردی انسان ها دارد. نیش کژدم گادیم، کوچک و تنها ۱ تا ۲ میلی متر است و گزش آن با درد قابل ملاحظه ای همراه نبوده و شبیه گزش پشه است. لذا چنانچه فرد در خواب باشد ممکن است از خواب بیدار نشود. به دنبال گزش در محل معمولاً یک لکه کبود یا آبی رنگ به

اندازه یک عدس بوجود می آید که به تدریج پیرامون آن را هاله قرمزی احاطه می کند. سپس به مرور پیرامون آن به شعاع ۵ تا ۳۰ سانتی متر ملتهب و تیره شده که بعداً نکروزه می شود. در اطراف محل گزش ممکن است تاول های بزرگی نیز بوجود آید که غالباً پیش آگهی بدی را پیشگویی می کند (۲۳). در این موارد معمولاً همولیز بیمار شدید بوده و زخم وسیعی ایجاد می شود. همیشه این علایم مشاهده نمی شود یا اینکه محل گزش به نکروز منتهی نمی شود. غالباً ظرف چندین ساعت و در نهایت به فاصله ی یک تا دو روز همولیز شدید آغاز شده و کودک دچار رنگ پریدگی و ادرار سیاه (هموگلوبینوری) می شود. در چنین مواردی چنانچه درمان مناسب و به موقع صورت نگیرد آسیب حاد کلیه عارض شده و ممکن است کودک سریعاً تلف شود. بیمارانی که با حال عمومی بد، قیافه تیره و خاص مراجعه می کنند غالباً پیش آگهی بدی دارند. علت تأخیر بروز همولیز را ورود سم در طبقه شاخی پوست و کندی روند انتقال آن به خون می دانند. ولی آنچه عملاً مشاهده می شود آن است که اثر سم در بدن و همولیز ناشی از آن چند روزی ادامه دارد.



4



3



2

شکل ۲: کژدم مزوپتوس بیپتوس (توسن).
 شکل ۳: اندروکتانوس کراسیکودا (کژدم سیاه).
 شکل ۴: همی اسکریپوس لپتوروس (گادیم نر با دم دراز تر و ماده با دم کوتاه تر) (۶).



شکل ۵: دختری شش ساله ازحومه اهواز که در خواب مورد حمله گادیم قرار گرفته بود. او یک روز بعد از گزش دچار همولیز شدید و سپس ترومبوسیتوپنی و افزایش شدید میزان LDH شد که با تجویز چندین بار پکدسل و متعاقباً پلاسمای تازه زده (با تشخیص سندروم همولیتیک-اورمیک) بعد از دوازده روز مرخص شد. به اکیموز و نکروز محل گزش در سطح خارجی ران راست بیمار توجه شود.



ب



الف

شکل ۶: پسر بچه ی ۸ ساله از مسجدسلیمان که از ناحیه صورت مورد گزش گادیم قرار گرفته بود و یک روز بعد دچار همولیز شدید و آسیب حاد کلیه شد. به تورم وسیع ناحیه ی سر، صورت، گردن و سینه بیمار(الف) و همچنین ادرار سیاه‌رنگ بیمار (ب) توجه کنید.

کراتی نین سرم به ویژه اگر با افزایش کراتین فسفوکیناز (Creatine phosphokinase: CPK) همراه باشد بیانگر وقوع همزمان رابدومیولیز در بیمار و بدتر بودن پیش آگهی است. افزایش ترانس آمینازها، اختلال تست های انعقادی و تغییر قندخون نیز ممکن است مشاهده شود. مشاهده گلبول های قرمز قطعه قطعه شده در خون محیطی، ترومبوسیتوپنی در کنار آنمی همولیتیک و بالا رفتن شدید (Lactic dehydrogenase:LDH) بیانگر وقوع HUS و پیش آگهی بد است.

علامه آزمایشگاهی گزش کزدم گادیم

در بررسی آزمایشگاهی هموگلوبین و هماتوکریت بیمار بسیار پایین آمده و با ادامه همولیز در ساعات آتی افت بیشتری پیدا می کند. همچنین ممکن است بیلی روبین غیرمستقیم بالا رفته و چشمان بیمار زرد شوند. حجم ادرار بیمار هم ممکن است کاهش یافته و به دلیل هموگلوبینوری شدید و تبدیل هموگلوبین به اسید هماتین سیاه رنگ شود. در این هنگام اختلال الکترولیتی و افزایش اوره خون نیز به تدریج ظاهر می شود. کراتی نین سرم معمولاً با تأخیر (چند روزه) بالا می رود. افزایش شدید

یازده نفر (۷۸/۵ درصد) از فوت شدگان سن کم تر از ۱۰ سال داشتند. در سال های اخیر با توجه به اقدامات درمانی صورت گرفته در بخش نفرولوژی اطفال بیمارستان ابوذر اهواز که محل ارجاع این بیماران است، موارد مرگ کاهش یافته است ولی بر مبتلایان به نارسائی پایانی کلیه (End-stage renal disease) که برای همیشه نیازمند دیالیز هستند افزوده شده است.

تشخیص های افتراقی گزش گادیم

در مواقعی که گزش کژدم گادیم با شرح حال و معاینه، قطعی و مسلم نیست، ولی محل گزش جانور روی بازو، ران و تنه باشد باید به گزش عنکبوت گوشه گیر قهوه ای (Brown recluse spider) نیز شک داشت (۲۵). زیرا این عنکبوت نیز ممکن است در لباس فرد پنهان بوده و بعد از پوشیدن لباس، او را نیش زده باشد. نیش آن شبیه گادیم بدو درد چندانی به وجود نمی آورد ولی تا دو ساعت ماکول آبی رنگ با هاله ای متورم در محل گزش ظاهر می شود که به دنبال آن علائم عمومی نظیر تب، لرز، تهوع و استفراغ بروز می کند. در تعداد کمی از بیماران به ویژه کودکان خردسال همولیز متوسط با تست کومبس منفی و به ندرت همولیز شدید و انعقاد منتشر داخل عروقی (DIC: Disseminated intravascular coagulopathy) و حتی ممکن است نکروز حاد توبولی ثانوی به هموگلوبینوری ایجاد کند. علت این وقایع تأثیر سم این نوع عنکبوت روی جدار سلول ها است که به دلیل وجود اسفینگومیلیناز D به همراه هیالورونیداز در سم این جانور است. بعضاً علاوه بر علائم عمومی یاد شده ممکن است تاول های خونریزی دهنده ای نیز در فاصله زمانی ۱ تا ۲ روز ظاهر شوند که بعد از پاره شدن آنان زخم نکروتیک مخصوص این عنکبوت در محل ایجاد می شود. اندازه این

در یک مطالعه گذشته نگر ۱/۵ ساله که چندین سال پیش، روی موارد گزش کژدم در ۹ شهرستان استان خوزستان صورت گرفت نتایج زیر بدست آمد (۲۴): از کل ۱۶۹۱۹ بیمار کژدم گزیده (اعم از سرپائی و بستری) ۲۸ (۰/۲ درصد) نفر فوت کردند که بیشترین گزش ها (با در نظر گرفتن جمعیت آنها) به ترتیب متعلق به شهرستان های رامهرمز، مسجدسلیمان و اهواز بود. بالاترین میزان گزش متعلق به ماه های تابستان به ویژه ماه های مرداد و شهریور بود. شیوع گزش بر مبنای نوع کژدم به ترتیب زیر بود: کژدم توسن ۶۰ درصد، کژدم سیاه ۲۵ درصد و کژدم گادیم ۱۵ درصد. در بین بیماران بستری شایع ترین گزش مربوط به کژدم گادیم (۵۶ درصد)، کژدم توسن (۱۷ درصد)، کژدم سیاه یا اندرکتانوس کراسی کودا (۱۶ درصد) و گزش کژدم نامشخص (۱۱ درصد) بودند. کودکان بستری جمعاً ۱۰۰ نفر بودند که در بین آن ها گادیم گزیده ها بیشترین و شدیدترین تظاهرات بالینی را داشتند. آنمی شدید در ۶۷ درصد و هموگلوبینوری در همه آنها مشاهده شد، به طوری که ۵۷ درصد آنها حداقل دو بار پکدسل دریافت کرده بودند. از میان بستری شدگان ۱۶ کودک فوت کردند که در بین فوت شدگان ۱۴ نفر (۸۷ درصد) گادیم گزیده و ۲ نفر (۱۳ درصد) قربانیان کژدم سیاه بودند. میزان مرگ و میر در بین گادیم گزیدگان ۲۲ درصد و در بین قربانیان کژدم سیاه ۱۱ درصد بود. علت مرگ گادیم گزیدگان ۷۱ درصد (۱۰ نفر) آسیب حاد کلیه، ۱۴/۵ درصد (۲ نفر) کم خونی سریع و بسیار شدید و در ۱۴/۵ درصد (۲ نفر) نارسایی همزمان چند سیستم بود. بیشترین موارد فوت در روز اول بستری رخ داده بود که یا به دلیل مسمومیت شدید آن ها و یا به سبب مراجعه دیرتر بیماران بود. متأسفانه اکثر فوت شدگان کودکان روستایی بودند که از شهرستان های دوردست ارجاع شده بودند.

گرم سال شایع است، پزشک باید همواره متوجه این نکته باشد. چنین حوادثی بیشتر زمانی اتفاق افتاده است که طیب جوانی بدون تجربه ی برخورد با گزش کژدم (غالباً فارغ التحصیلان دانشگاه های مناطق دیگر که در سال های تحصیلی خود با گزش کژدم برخورد نداشته اند) مسئولیت درمان این بیماران را به عهده داشته اند. به هر حال، به محض مشاهده افت هموگلوبین و بروز هموگلوبینوری (که با تکرار آزمایش ها آشکارتر می شود)، باید سریعاً خون متراکم (پکدسل) ترانسفوزیون شود و برای نوبت بعد نیز خون درخواست شود. چون غالباً کم خونی شدید بوده و همولیز نیز چند روزی ادامه دارد، معمولاً این بیماران به چندین نوبت دریافت خون نیازمندند. بیمار باید راه وریدی مناسبی داشته باشد و سرم گلوکز ۱۰ درصد به میزان ۱/۵ برابر نگهدارنده، همراه با بیکربنات سدیم به میزان ۱۵ میلی اکی والان در لیتر (بیشتر از این مقدار سبب آلکالوز و استفراغ در بیمار می شود) به منظور برقراری دیورز قلیایی و تسهیل دفع هموگلوبین از کلیه دریافت کند. تجویز روزانه ۲-۳ میلی گرم به ازاء هر کیلو وزن بدن فروسماید نیز باعث افزایش دیورز بیمار شده و توصیه می شود. کنترل علائم حیاتی بیمار وثبت دقیق مایعات ورودی و خروجی ضروری است. در صورت بروز اولیگوری، مایعات مصرفی را باید به میزان دفع نامحسوس آب از بدن به اضافه حجم ادرار روزانه کاهش داد. در صورت افزایش کراتینین سرم و بروز شواهد آسیب حاد کلیه در اولین فرصت باید بیمار را به بخش نفرولوژی کودکان انتقال داد تا در صورت نیاز و به فراخور سن و شرایط بیمار تحت یکی از روش های درمان جایگزینی کلیه (دیالیز صفاقی یا خونی) قرار داده شود. در بیمارانی که علائم DIC بروز می کند، پیش آگهی بدتر و اداره بیماری مشکل تر است. علاوه بر این، در بیماری که مبتلا به DIC است (در

زخم غالباً ۱ تا ۲ سانتی متر بوده ولی بعضاً به ۱۵ سانتی متر هم می رسد و ممکن است تمام ضخامت پوست و گاهی بافت های زیرین آن را منهدم کند. پیش آگهی در اکثر موارد خوب است ولی در موارد شدید، باید نظیر گزش گادیم اقدامات محافظه کارانه ای را برای نجات بیمار به کار برد.

گزش مار به ویژه افعی جعفری و راسل نیز

ممکن است سبب علائم موضعی (درد، تورم، ادم، اکیموز، تاول) و علائم عمومی DIC و یا همولیز شدید و آسیب حاد کلیه شود. لیکن محل گزش مار که جانوری خزنده است معمولاً پایین تر از قوزک پا و به نسبت کمتر دست ها بوده و زمان گزش نیز معمولاً روز است. قربانی هم که معمولاً مرد یا زن فعالی است، وجود درد به هنگام گزش و دیدن جانور، هنگام حمله و مشاهده ی محل دندان ها که معمولاً دو تا است به تشخیص آن از کژدم گزیدگی کمک می کند (۲۶).

گزش انبوه زنبور زرد و حتی زنبور عسل نیز

می تواند باعث شوک، همولیز شدید و آسیب حاد کلیه شود که از روی شرح حال و محل های گزش که عمدتاً سر و صورت بوده و بیش از ۵۰۰ محل نیش است، به راحتی افتراق می شود (۲۷).

درمان

با توجه به اینکه وقایع پیش روی بیمار در ساعات آتی غیر قابل پیش بینی است، بنابراین باید حتی المقدور هر بیمار گادیم گزیده ای را بستری و تحت نظر داشت. بهتر است در اولین برخورد، از همه بیماران به عنوان پایه، اندازه گیری هموگلوبین و هماتوکریست و تجزیه ادرار را به عمل آورد. اطمینان دادن بی جا به خانواده کودک فاقد علائم در ساعات اولیه گزش، بارها عوارض غیر قابل جبرانی را به دنبال داشته است. در شهرهای شمالی استان خوزستان نظیر مسجدسلیمان، لالی، ایذه، باغملک، هفتگل و رامهرمز که شیوع گزش گادیم در فصول

کودکانی که تحت اعمال جراحی قلب باز یا پیوند کلیه قرار می گیرند استفاده می شود. گرچه دستیابی به این آزمایش ها در شرایط کنونی دور از ذهن است ولی امید است که با در دست قرار گرفتن کیت آن ها در آینده نزدیک به توان از آنان در تشخیص زود هنگام AKI رخ داده در این مظلومان و شروع زودتر اقدامات درمانی بهره گرفت (۲۹).

در خصوص درمان علائم و عوارض موضعی، در صورتی که نکروز محل گزش وسیع نبوده و نیازمند اقدام جراحی نباشد، غالباً بیمار طی چند روز مرخص می شود. ولی باید دانست که عملکرد کلیه آن ها تا چندین هفته به تدریج بهبود می یابد. عمل کرد توبول های کلیه و قدرت تغلیظ ادرار ممکن است تا چند ماه طبیعی نباشد. از این رو، بهتر است بعد از ترخیص این بیماران چند ماهی از نظر عمل کرد کلیه تحت نظر باشند.

در مورد تجویز مسکن ها در کودکان کژدم گزیده، توصیه می شود از مورفین و سایر فرآورده های مشتق شده از تریاک استفاده نشود، چون سمیت کژدم را چندین برابر می کند. همچنین استفاده از آنتی هیستامینیک ها جایگاهی نداشته و تجویز آنتی بیوتیک نیز غالباً مورد ندارد. کاربرد استروئید هم به جز در مواردی که شواهد واسکولیت (نظیر راش منتشر) وجود داشته باشد، منطقی نیست.

در مورد تجویز سرم ضد کژدم هم، گرچه در صورت دسترسی به آن غالباً استفاده می شود ولی در مورد تأثیر آن تردید بسیار وجود دارد. چون اصولاً کژدم سم واحدی تولید نمی کند تا پادزهر آن تهیه و موثر واقع شود. به هر حال، گرچه برخی از بالغین بومی مناطق کژدم خیز که بارها مورد گزش کژدم قرار گرفته اند با گزش مجدد هیچگونه علائمی نشان نمی دهند که بیان گر به وجود آمدن نوعی مصونیت در آن ها است، ولی برای روشن

صورت وجود، نیاز به درمان جایگزینی کلیه)، همودیالیز خطرناک و ممنوع بوده و تنها باید از دیالیز صفاقی مدد گرفت. دیالیز خونی زود هنگام نیز نه تنها سودمند نیست بلکه بر اساس یک مطالعه محدود و کنترل نشده نتایج معکوس نیز دارد. خوشبختانه، در غالب بیمارانی که به موقع ارجاع می شوند، آسیب حاد کلیه (با اقدامات محافظه کارانه فوق یا دیالیز) قابل برگشت است. در بیمارانی که اولیگوری ندارند پیش آگهی بهتر است. در آنانی که علائم HUS را دارند باید روزانه تعویض پلاسما شده (۴۰-۵۰ ml/kg/day) یا اینکه پلاسما تازه ی یخ زده (Fresh frozen plasma: FFP) روزانه (۱۰/kg / ۱۲hr) تا زمان بهبود عملکرد کلیه دریافت دارند. راهنمای تجویز FFP، شمارش پلاکت ها و میزان LDH سرم بیمار است. به عبارت دیگر باید تجویز پلاسما تازه ی یخ زده روزانه را آنقدر ادامه داد تا این دو تست در حد طبیعی پایدار بمانند. در اکثر موارد، اگرچه آهسته، این بیماران به درمان یاد شده پاسخ مناسب می دهند، اما موارد منجر به نارسایی پایانی کلیه نیز متأسفانه مشاهده می شود (۲۸). با پیشرفت هایی که در سال های اخیر در زمینه ی تشخیص زود هنگام آسیب حاد کلیه با معرفی بیومارکرهای تشخیص زود هنگام AKI به صورت دو پانل پلاسمایی (Neutrophil gelatinase lipocalin:NGAL و سیستماتین C) و ادراری (Interleukin 18:IL18 و Injury molecule 1:KIM1) فراهم آمده است، می توان در همان ساعات اولیه وقوع آسیب حاد کلیه (با افزایش چشم گیر پارامترهای یاد شده در این دو پانل نظیر تروپونین ها در انفارکتوس حاد میوکارد) و نه ۳-۵ روز بعد از آن، با افزایش کراتی نین سرم (که بسیار دیر است) به وقوع AKI در بیمار پی برد. امروزه، از این روش در مراکز پیشرفته برای تشخیص زودهنگام آسیب حاد کلیه در

شدن حقایق، مطالعات دقیق و کنترل شده ای باید صورت گیرد.

پیشگیری

گرچه مبارزه مستقیم با این بندپا عملاً قابل اجرا نیست، ولی به کارگیری نکات زیر از موارد گزش و عوارض احتمالی آن خواهد کاست (۶):

- ۱- خوابیدن روی تخت با پایه های نسبتاً بلند و فاصله دادن تخت از دیوار.
- ۲- بازدید لباس، حوله و کفش قبل از استفاده از آن.
- ۳- عدم جستجوی اشیاء گم شده و حتی کژدم بعد از گزش در تاریکی.
- ۴- خارج نشدن از اتاق با پای برهنه به ویژه در شب
- ۵- نگه داری مرغ و خروس در منزل (در مناطق روستایی). زیرا آنان کژدم ها را به خوبی شناسایی کرده و با ولع می خورند.
- ۶- جمع کردن و پوشاندن زباله ها، چون زباله باعث تجمع حشرات می شود و حشرات طعمه مورد علاقه کژدم ها هستند.

۷- کژدم ها جای مرطوب را دوست دارند. از این رو، گذاشتن یک گونی خیس در گوشه ی حیاط سبب تجمع آن ها در زیر گونی می شود و می توان آن ها را با احتیاط کُشت.

۸- از تجمع چوب و لوازم ساختمانی در حیاط و نزدیک منزل باید خودداری کرد.

۹- بندکشی دیوار منازل و پر کرن درزهای آن که پناهگاه کژدم است باید انجام شود.

۱۰- بالاتر بنا کردن ساختمان ها از زمین اطراف و شیب دار کردن دور ساختمان مانع بالا رفتن کژدم می شود.

۱۱- سم پاشی منازل در مناطق کژدم خیز (قبل از فصل تکثیر و جفت گیری آنان یعنی فصول گرم) سودمند است.

۱۲- بالاخره بالا بردن آگاهی مردم مناطق کژدم خیز جهت مراجعه ی سریع به پزشک و ارجاع به موقع در صورت نیاز به مراکز مجهزتر اهمیت دارد.

منابع

- 1-Curry SC, Vance MV, Ryan PJ, Kunkel DB, Northey WT. Envenomation by the scorpion *centruroides sculpturaus*. J Toxicol clin Toxicol. 1983- 1984; 21: 417- 49.
- 2-Lucas SM, Meier J. Biology and distribution of scorpions of medical importance. In: Meier J, White J.(eds) Handbook of clinical toxicology of animal venoms and poisons. Florida:CRC Press;1995: 205-37.
- 3-Suchard JR, Connor DA: Scorpion envenomation. In: Auerbach PS ed. Wilderness Medicine. St. Louis, MO: Mosby 2001:839-62.
- 4-John A. Jackman JA. Scorpions. Available at:<http://insects.tamu.edu /extension /bulletins/1-1678.html>. Accessed: June 21, 1999.
- 5-Prchal S. "Pepe the Two Tailed Scorpion". Sonoran Arthropod Studies Institute. Available at:<http://www.sasionline.org/pepe.htm>. Retrieved 2008-06-13.
- 6-Kamali K. An introduction of Khuzestan Important Scorpions. treatment of scorpion sting and how to control them. Journal Shaheed Chamran University of Agriculture Sciences 1984;p.35(In Persian).
- 7-Ozkan O, Uzun R, Adiguzel S, Cesaretli Y, Ertek M. Evaluation of scorpion sting incidence in Turkey. J Venom Anim Toxins incl Trop Dis 2008;14(1):52-8.
- 8-Olivier GA. Voyage dans L'Empire Othoman, L'Egypte et la Perse, Paris, 1800. Available at: http://www.richardewright.com/8801_olivier.html
- 9-Dehghani R, Dinparast N, Shahbazzadeh D, Bigdelli S. Introducing *compsbutus matthiesseni* (Birula 1905) scorpion as a one of the major stinging scorpions in Khuzestan, Iran Toxion 2009;54(3): 272-5.
- 10-Bosnak M. Severe scorpion envenomation in children: management in pediatric intensive care unit. Haman Exp Toxical 2009;29(11):721-8.

- 11-Azhang N, Moghisi AR. Surveying of scorpion and snake, bite during 2001- 2005. Report of center of management of presenting and fighting with diseases. 2006;1- 29 (in Persian).
- 12-Mahadeven S. Scorpion sting, Indian Pediatrics. 2000;37(5):504-14.
- 13-Zlotkin E, Miraanda F, Lissitszky S. Proteins in scorpion venoms toxic to mammals and insects. *Toxicon* 1972;10:207-9.
- 14-Basu A, Gomes A, Dasgupta SC, Lahiri SC. Histamine, 5-HT and Hyaluronidase in the venom of scorpion *Lychas Laevifrons* (Pock). *Indian J Med Res* 1990;92:371- 3.
- 15-Bawaskar HS, Bawaskar PH. Management of cardiovascular manifestations of poisoning by the Indian red scorpion(*Mesobuthus Tamulus*). *Brit Heart J* 1992;68:478-80.
- 16-Murthy KRK, Zolfigharian H, Medh JD, Kudalkar, Yeolekar ME, Pandit SP, et al. Disseminated intravascular coagulation and disturbances in carbohydrate and fat metabolism in acute myocarditis produced by scorpion (*Buthus Talus*) venom. *Indian J Med Res* 1988;87:318-25.
- 17-D'Suze G, Comellas A, Pesce L, Sevcic KC, Sanchez-de-Leon R. *Tityus discrepans* venom produces a respiratory distress syndrome in rabbits through an indirect mechanism. *Toxicon* 1999; 37(1): 173- 80.
- 18-Meki AR, Mohey El-Dean ZM. Serum interleukin-1 beta, interleukin-6, nitric oxide and alpha antitrypsin in scorpion envenomed children. *Toxicon* 1998; 36(12): 1851- 9.
- 19-White J. Venous animal: clinical toxicology. *EXS* 2010; 100:233-91.
- 20-Chadha JS, Leviav A. Hemolysis, renal failure and local necrosis following scorpion sting. *JAMA* 1979; 241(10):1038.
- 21-Ahmadzadeh A. Scorpion sting and acute renal failure among children in Southwest of Iran. The book of 29th memorial congress of Prof. Gharib, 2008:322-403 (in Persian)
- 22-Pouladgar AR. The study on different species of Khuzestan province scorpion. *Pojohesh & Sazendagi*, 1998;12(42):175-7.
- 23-Radmanesh M. Clinical study of Hemiscorpion *lepturus* in Iran. *J of Tropical Medicine and Hygiene* 1990; 93(5):327-32.
- 24-Radmensch M. Cutaneous manifestation of Hemiscorpion *lepturus* sting: a clinical study. *Int. J Dermatology*;37(7):500-7.
- 25-Ahmadzadeh A, Asfandiarpour M. Study on the scorpion stung children in Khuzestan province. Abstract book of the 7th International Geographic Congress, Emergency Medicine, Shiraz University of Medical Sciences,1993:135-6 (in Persian).
- 26-Gensburg CM, Arachnid envenomation. In: Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB, Stanton BF (eds), *Nelson Textbook of Pediatrics* 18th ed, Philadelphia:Saunders, 2007;2234-5.
- 27-Al-Homrany M. Acute Renal Failure Following Snake Bite: Case Report and Review. *Saudi J Kidney Dis Transpl* 1996;7(3):309-12.
- 28-Ahmadzadeh A. Acute renal failure following multiple wasp stings, Abstract book of the 19th International Congress of Pediatrics, Tehran University of Medical Sciences, 2008;35 (in Persian).
- 29-Ahmadzadeh A. Hemolytic Uremic syndrome. in Ahmadzadeh A (ed). *Renal disease in children*, 1st ed. Tehran:Taimourzadeh Publication Co 2008:523-6 (in Persian).
- 30-Ahmadzadeh A. Biomarkers of early detection of acute renal injury. Abstract book of 31th memorial congress of Prof. Gharib 2010;184-6 (in Persian).

Scorpion Sting Syndrome and Acute Kidney Injury in Southwestern Iran

Ahmadzadeh Ali^{*1}, Ahmadzadeh Arash²

¹Department of Pediatric, Pediatric Nephrology Division, Abuzar Children's Hospital, Ahvaz
Jundishapur University of Medical Sciences, Ahvaz, Iran, ²Shariati Hospital, Tehran
University of Medical Sciences, Tehran, Iran

Abstract

Among 24 species of scorpion in Iran, 12 can be found in the Southwestern parts, all of which belonging to the two following families: Buthidae such as Mesobuthus Eupetus, Androconus Crassicauda (AC) and scorpionidae such as Hemiscorpius Lepturus or Gadeem. Gadeem may induce local manifestations and/or systemic manifestations alone.

Acute hemolysis may lead to acute kidney injury. Another potentially life-threatening scorpion lives in this region is AC with its toxins causing neurotoxic effects.

Conclusion: Scorpion sting syndrome is a medical emergency, in the southwestern Iran.

Sci Med J 2010; 9(4):413-425

Keywords: Gadeem, Hemolysis, Acute renal failure, Khuzestan.

Received: Dec 29, 2009

Revised: June 13, 2010

Accepted: June 15, 2010

*Corresponding author email: ahmadzadali@yahoo.com