دو ماهنامه طبّ جنوب
پژوهشکده زیست-پزشکی خلیج فارس
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی بوشهر
سال شانزدهم، شماره ۶، صفحه ۵۰۷ - ۴۹۳ (بهمن و اسفند ۱۳۹۲)

ISMJ 2013; 16(5): 493-507

آسیب با سنگ ماهیان (Stonefish)؛ توکسینولوژی، یافته‌های بالینی و درمان

محبوبه جعفری [۱]، غلامحسین محبی [۱]، امیر وزیری‌زاده [۲]، ایرج نبی‌پور [۳*]

[۱] مرکز تحقیقات زیست فناوری دریایی خلیج‌فارس، پژوهشکده زیست پزشکی خلیج‌فارس، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی بوشهر
[۲] گروه زیست‌شناسی دریا، مرکز مطالعات و پژوهش‌های خلیج‌فارس، دانشگاه خلیج‌فارس
[۳] مرکز تحقیقات طب گرمسیری و عفونی خلیج فارس، پژوهشکده زیست پزشکی خلیج‌فارس، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی بوشهر

(دریافت مقاله: ۹۲/۶/۱۵- پذیرش مقاله: ۹۲/۸/۲۰)

چکیده

خانواده عقرب ماهیان (**Scorpaenidae**) از خطرناک‌ترین ماهیان زهراگین جهان هستند که در آب‌های کم ژرفای گرمسیری پراکنش دارند. سنگ ماهیان از زهرآلوده‌ترین عضو این خانواده هستند. توکسینولوژی زهر سنگ ماهیان (جنس **Synanceia**) نشانگر آن است که این زهر، ترکیبی از پروتئین‌ها و آنزیم‌هایی مانند هیالورونیداز است. زهر آن‌ها می‌تواند اثرات سیتولیتیک، نوروتوکسیک و کاهندگی فشار خون را از خود نشان دهد. با فرو رفتن خار در بدن فرد، درد شدید افزایش یابنده، ایسکمی مکان، آسیب توأم با سیانوز و تورم شدید ایجاد می‌گردد. علائم سیستمیک نیز در آسیب با سنگ ماهیان مشاهده می‌شوند. اساس درمان، کاربرد آب گرم غیر سوزاننده برای کنترل درد و در صورت نیاز، تزریق بی‌حس کننده موضعی بدون آدرنالین، در درون و اطراف زخم به‌صورت انفیلتره، برداشت قطعات خار، تجویز آنتی‌بیوتیک پروفیلاکسی است. تجویز ضد زهر سنگ ماهی، نیز ممکن است مدنظر قرار گیرد.

واژگان کلیدی: عقرب ماهیان، سنگ ماهیان، توکسینولوژی، زهر

* بوشهر، دانشگاه علوم پزشکی بوشهر، پژوهشکده زیست پزشکی خلیج‌فارس، مرکز تحقیقات زیست فناوری دریایی خلیج‌فارس

E-mail :inabipour@gmail.com

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-10-30]

مقدمه

تعداد بی‌شماری از بی‌مهرگان و بیش از یکصد گونه ماهی در دریا زیست می‌کنند که زهر آن‌ها می‌تواند اثراتی آسیب‌زا در بافت‌های بدن ایجاد نماید (۱ و ۲). این جانوران در دریاهای گرم و ناحیه اقیانوسی هند- آرام پراکنده‌اند. از دیدگاه اکولوژیک، خلیج‌فارس و دریای عمان که از دریاهای گرم به‌شمار می‌آیند، زیستگاه‌های مناسبی برای این جانوران زهرآگین قلمداد می‌شوند. بر اساس مطالعه نبی‌پور (۱۳۷۶)، عقرب ماهیان، شایع‌ترین عامل گزیدگی و مسمومیت با جانوران زهرآگین در خلیج‌فارس بوده‌اند (۱).

عقرب ماهیانی که اغلب در انسان ایجاد مسمومیت می‌نمایند، بر اساس دستگاه زهری خود در سه جنس Pterois (شیرماهی‌ها، ترکی ماهی‌ها، گورخر ماهی‌ها)، *Scorpaena* (عقرب ماهی‌ها) و *Synanceia* (سنگ ماهی‌ها) جای می‌گیرند (۲). از بین این سه گروه، جنس *Synanceia* (سنگ ماهی)، قوی‌ترین و کشنده‌ترین سم را داراست (۳).

سنگ ماهی با طولی حدود ۳۰ سانتی‌متر، در آب‌های کم ژرفا به‌صورت خوابیده در لجن، مرجان و یا صخره‌ها خود را مدفون نگه می‌دارد و از محیط پیرامون غیر قابل تشخیص است. تعداد ۱۳ رگباله پشتی آن‌ها می‌توانند پوست بدن انسان را حتی از روی چکمه‌های لباس غواصی سوراخ کنند. این رگباله‌ها در هنگامی که ماهی تحریک می‌گردد، برانگیخته می‌شوند. بین ۱۰ – ۵ میلی‌گرم سم در غدد انتهایی هر کدام از خارها وجود دارد (۴).

زهر این ماهیان، چهار فاکتور فعال زیستی شامل بخش هیالورونیدازی، فاکتور نفوذ دهنده مویرگی، بخش کشنده یا توکسیک و فاکتور تولید کننده درد را در خود دارند (۵).

عموماً زهر سنگ ماهی، پروتئینی ناپایدار با وزن مولکولی بالا و pH=۶ است که جهت حفظ خود در مکان گزیدگی، تولید تنگی عروق شدید می‌نماید. توکسین آن‌ها یک میوتوکسین است که بر روی ماهیچه‌های اسکلتی غیر ارادی و قلبی اثر نموده و هدایت را در این بافت‌ها بلاک کرده و موجب آزادسازی استیل کولین، ماده پی (P) و سیکلواکسیژناز می‌شود. فلج عضلات، موجب دپرسیون تنفسی، باز شدن عروق محیطی، شوک و ایست قلبی می‌گردد. زهر همچنین می‌تواند آریتمی قلبی ایجاد کند (۶). از لحاظ بالینی، شایع‌ترین یافته، درد بسیار آزار دهنده همراه با تورم منطقه آسیب دیده است که ممکن است تمام اندام و غدد لنفاوی موضعی را درگیر نماید (۷).

هر چند که در مورد یافته‌های بالینی و عوارض سنگ ماهی در سطح مطبوعات بین‌المللی پزشکی به گزارش‌هایی برمی‌خوریم، ولی عموماً تمام موارد بالینی و بررسی‌های زهرشناسی این ماهی معطوف به سه گونه *Synanceia trachynis*، *Synanceia verrucosa* و *Synanceia horrida* است (۸).

بلگواد در رأس هیئتی دانمارکی، با هدف شناسایی ماهیان خلیج‌فارس، هفت گونه از تیره Scorpaenidae عقرب ماهیان را در خلیج‌فارس گزارش نموده است (۹).

گونه شایع سنگ ماهی در سواحل خلیج‌فارس *Leptosynanceia melanostigma* است که در نزد بومیان منطقه ایرانی خلیج‌فارس به "فریاله ماهی" موسوم است. این ماهی در سواحل گلی استان بوشهر و حوالی خور موسی به فراوانی دیده می‌شود و زهرآفرینی این ماهی برای تمامی سواحل نشینان بومی شناخته شده است (۱). در این نوشتار تلاش شده است که توکسینولوژی زهر شامل ساختار و فعالیت زیستی،

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-10-30]

تظاهرات بالینی موضعی و عمومی و نیز عوارض آسیب با سنگ ماهیان و همچنین شیوه‌های گوناگون درمانی، جهت رویارویی با اثرات زهر بیان گردد.

خصوصیات بیولوژیک و مورفولوژیک

خانواده عقرب ماهیان (Scorpaenidae) از خطرناک‌ترین ماهیان زهرآگین جهان هستند که در آب‌های گرمسیری پراکنش دارند. این خانواده شامل ۵۶ جنس و ۳۸۸ گونه است. دستگاه زهری عقرب ماهیان شامل غدد زهری کشیده‌ای در مجرای بخش پسین خارهای باله‌های پشتی، لگنی و مقعدی است که مجرای ترشحی ندارند (شیر ماهی‌ها و عقرب ماهی‌ها) و یا جفت دستگاه زهری شامل غدد طولی بسیار تکامل یافته با امتدادهای مجرا مانند توسعه یافته می‌باشد.

خانواده عقرب ماهیان و سنگ ماهی‌ها که از ماهیان زهرآگین دریا هستند، عمدتاً در آب‌های کم عمق گرمسیری ناحیه هند – آرام یافت می‌شوند (۱۰).

سنگ ماهی خطرناک‌ترین و زهرآلوده‌ترین عضو خانواده عقرب ماهیان به شمار می‌رود. به‌صورت دقیق‌تر، سنگ ماهی از شاخه Chordata، کلاس Osteichthyes، راسته Perciformes، زیر راسته Cottoidei، خانواده Scorpaenidae، خانواده فرعی Synanceiinae و جنس Synanceia است (۸).

تاکنون چهارگونه سنگ ماهی *S. trachynis*، *S. verrucosa*، *S. horrida* و *S. erosa* توصیف شده‌اند (۱۱). گونه *S. horrida* در اطراف سنگاپور، مالزی، جزایر اندونزی، هند و جنوب افریقا یافت می‌شود (۱۲). گونه *S. trachynis* بیشتر در آب‌های استرالیا مشاهده می‌شود (۱۳). سنگ ماهی‌ها در آب‌های کم عمق در لجن، مرجان و یا صخره‌ها خود را پنهان و غیر قابل تشخیص از محیط اطراف، نگه می‌دارند (۲). آنها معمولاً شبیه سنگ‌های پوشیده از جلبک بوده و عادت به پنهان کردن خود در ماسه‌های کرانه دریا دارند (۱۴).

سنگ ماهی‌ها معمولاً ۳۰ سانتی‌متر طول دارند (۲) اما گاهی طول آنها به ۳۸ سانتی‌متر و وزن ۱/۵ کیلوگرم می‌رسند (۱۵). سنگ ماهی با رنگ قهوه‌ای– سبز لکه‌دار، دارای برجستگی‌های استخوانی و فرورفتگی‌های عمیقی در اطراف سر و برجستگی‌های زگیل مانندی روی تنه می‌باشند (۱۶). آن‌ها دارای ۱۳ خار پشتی، ۲ خار لگنی و ۳ خار مقعدی هستند که با بافت پوششی پوشیده شده‌اند. تعداد ۱۳ رگباله پشتی، قادر به سوراخ کردن پوست، حتی از روی چکمه‌های لباس غواصی هستند. این رگباله‌ها هنگام تحریک ماهی، برانگیخته می‌شوند. افزون بر نوک خار، ماهی با پوست سستی پوشیده شده است و هنگام تحت فشار قرار دادن آن‌ها، دو غده زهری از طریق مجراهای خود در هر خار، زهر را به درون زخم نفوذی، فرو می‌کنند (۲). این خارهای زهری برای شکار استفاده نمی‌شوند و فقط یک مکانیسم دفاعی هستند. سنگ ماهی‌ها معمولاً تهدیدی برای انسان نیستند، مگر زمانی که به‌صورت اتفاقی روی آنها پا گذاشته شود و یا بدون احتیاط، در دست گرفته شوند (۱۶). در صورت تماس با رگباله‌های زهرآگین، این رگباله به‌صورت رفلکسی برانگیخته شده و زهر خود را در زخم ایجاد شده تخلیه می‌کند و این تخلیه شدن زهر ممکن است با شکسته شدن خار همراه با پوشش آن توأم شود (۷).

بین ۱۰–۵ میلی‌گرم زهر در غدد انتهایی هر خار وجود دارد. باله‌های سینه‌ای آراسته این ماهی‌ها سمی نیستند. زهر، حتی بین ۴۸–۲۴ ساعت پس از مرگ ماهی نیز می‌تواند پایدار بماند (۲). گاهی خار سنگ ماهی، حاوی زهر نمی‌باشد. چنین تصور می‌گردد که زهر، به آرامی تولید می‌شود (۶). این ماهی می‌تواند تا چند ساعت بیرون از آب زنده بماند (۱۳).

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-10-30]

غدد زهری معمولاً در یک سوم میانی بدنه خار وجود دارند. غدد زهری کروی توسط بافت پوششی متراکمی، محکم به خارها چسبیده‌اند. قسمت بالایی غده به نوعی مجرای زهری امتداد می‌یابد که نزدیک به رأس خار باز می‌شود. غده‌ها با یک کپسول فیبروزی محکم به همراه تعداد زیادی از لایه‌های بافت پیوندی، عروق خونی و دسته‌های عصبی پوشیده شده‌اند (۸).

ساختار غدد زهری سنگ ماهی توسط هر دو نوع میکروسکوپ نوری (۱۳ و ۱۷) و میکروسکوپ الکترونی (۱۸) توصیف شده است. در زیر میکروسکوپ نوری، سلول‌های غده به‌صورت تصادفی از شش وجهی تا چند وجهی و گرد، در کنار هم قرار گرفته‌اند. سیتوپلاسم برخی سلول‌ها هموژن بوده و هسته‌ی مشخص دارند.

بررسی‌های میکروسکوپ الکترونی دو نوع جمعیت سلولی را نشان داده است. سلول‌های غالب تیپ I و سایر سلول‌ها، تیپ II نام‌گذاری شده‌اند. سلول‌های تیپ I سیتوپلاسم نسبتاً متراکم از الکترون دارند و حاوی تعداد زیادی سیسترناهای لوله‌ای متسع هستند. میتوکندری‌ها در سیتوپلاسم پراکنده‌اند. هسته دمبل شکل، بیضی و یا کروی است. سلول‌های تیپ II در ارتباط نزدیکی با سلول‌های تیپ I دیده شدند. سلول‌های تیپ II که عمدتاً در سطح امتداد یافته‌اند، حاوی تعداد زیادی سیسترنای متسع، رتیکولوم اندوپلاسمیک و میتوکندری می‌باشند. اغلب سیسترناها حاوی گرانول‌های ترشحی انباشته از الکترون هستند (۸).

زهرشناسی

زهر پروتئینی ناپایدار، با وزن مولکولی ۱۵۰ هزار دالتون و pH شش است و با ایجاد تنگی شدید عروق، خود را در مکان گزیدگی حفظ می‌نماید (۱۹). در آزمایشگاه، با دما (۵۰ درجه سانتی‌گراد در۲ دقیقه)، قلیا (pH بالاتر از ۹)، اسید (pH کمتر از ۴)، پرمنگنات پتاسیم و رنگ قرمز کنگو، از بین می‌رود (۶).

زهر سنگ ماهی از نظر قدرت (Potency) شبیه سم کبرا است و از پروتئین‌های با وزن مولکولی بالا که دارای اثرات کولینرژیک و آدرنرژیک هستند، تشکیل شده است (۲۰).

توکسین‌های اصلی جدا شده از سنگ ماهی شامل زهرهای Stonustoxin از گونه *Synanceja horrida*، Trachynilysin از گونه *Synanceja trachynis* و Verrucotoxin از گونه *Synanceja verrucosa* هستند (۲۱). سایر زهرهای خانواده Scorpaenidae شامل هیالورونیداز، پروتئیناز، فسفودی استراز، آلکالین فسفومونواستراز، آرژینین استراز، آرژینین آمیدناز، ۵- نوکلئوتیداز، استیل کولین استراز و آمین‌های زیستی هستند (۲).

از چهار فاکتور فعال زیستی سم که شامل بخش هیالورونیدازی، فاکتور نفوذ دهنده مویرگی، بخش کشنده یا توکسیک (۲۲) و فاکتور ایجاد کننده درد (۵) می‌شوند؛ فاکتور نفوذ دهنده مویرگی در ادم وسیع بعد از آسیب دیدگی با سنگ ماهی نقش دارد (۲۳). بخش کشنده یا توکسیک یک عامل کاهنده فشار خون قوی است که دارای فعالیت‌های میوتوکسیک (۲۴) و نوروتوکسیک (۲۵) بوده و به نظر می‌رسد که هیپوتانسیون علامت‌دار، عامل اولیه مرگ حیوانات در بررسی‌های آزمایشگاهی باشد (۲۴).

استونوس توکسین (SNTX) یک پروتئین کاهش دهنده فشار خون ۱۴۸ کیلو دالتونی با دو زیر واحد آلفا (α) با وزن ۷۱ هزار دالتون و بتا (β) با وزن ۷۹ هزار دالتون (۲) و یک فاکتور پروتئینی کشنده است که از زهر سنگ ماهی گونه *S. horrida* جدا گردیده است (۲۶). زهر در خارهای نازک پشتی ذخیره شده

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-10-30]

است. نیش ایجاد شده توسط خارها باعث ایجاد درد، ایست تنفسی، آسیب به سیستم قلبی عروقی، فلج ماهیچه اسکلتی و گاهی مرگ می‌شود(۲۱، ۲۷ و ۲۸). مسمومیت در جانوران شامل همولیز، ادم موضعی، نفوذپذیری عروقی، تجمع پلاکتی، وازودیلاسیون وابسته به اندوتلیوم و افت فشار خون است. کاهش قدرت انقباضی در خرگوش‌ها مشاهده شده است (۲). فعالیت همولیتیک SNTX به‌صورت رقابتی با چندین لیپید دارای بار منفی مثل فسفاتیدیل سرین، کاردیولیپین و مونوسیالوگانگلیوزید مهار می‌شود. این نتایج دلالت بر این دارد که SNTX از طریق ساخت منافذ در دیواره سلولی باعث القای فعالیت همولیتیک قدرتمندی می‌شود و پسمانه‌های کاتیونیک، نقش مهمی را در مکانیسم سیتولیتیک SNTX ایفاء می‌کنند (۲۹).

در مطالعه‌ای که به بررسی نقش گروه‌های تیول آزاد (Free thiol groups) در فعالیت زیستی استونوس توکسین پرداخته است، این نتیجه حاصل شده است که گروه تیول آزاد نقش مهمی در فعالیت همولیتیک و کشنده SNTX بازی می‌کند. در واقع هر دو فعالیت همولیتیک و کشنده SNTX با کاهش Dithiothreitol (DTT) تقویت شده است. از سویی مشخص شده است که فعالیت همولیتیک SNTX نمی‌تواند توسط کلسترول مهار شود (۳۰).

وازوریلکسیشن (vasorelaxation) ایجاد شده توسط SNTX، با نیتروآرژینین متیل استر (L-NAME) مهار می‌شود؛ این مسئله بیانگر این است که نیتریک اکساید، در پاسخ القا شده توسط SNTX شرکت می‌کند. قابل توجه است که دی و ال- پروپارگلی گلیسین ((D،L-Properglyglycine)(PAG)) و بتا سیانو- ال- آلانین((β- cyano- L-alanine(BCA)) مهارکننده‌های تغییرناپذیر و رقابتی سیستاتیونین-گاما- لیزاز ((Cystathionine-γ-lyase(CSE)) نیز وازوریلکسیشن ایجاد شده توسط SNTX را مهار می‌کنند که این موضوع، بیانگر این است که هیدروژن سولفید (H_2S) ممکن است در بخشی از اثر SNTX نقش داشته باشد. استفاده همزمان L-NAME با PAG یا BCA نشان داده است که H_2S و NO در وازوریلکسیشن ایجاد شده توسط SNTX به‌صورت سینرژیست عمل می‌کنند (۲۶).

در پژوهشی که بر روی ویژگی های فعالیت زیستی زهر سنگ ماهی گونه *S. horrida* انجام گرفته است، اثر زهر با دو حلال یکی با پایه آبی و دیگری با پایه متانول بر روی ۵ پاتوژن باکتریایی شامل استافیلوکوکوس اورئوس، ویبریو کلرا، ایشرشیاکلی، سودوموناس و ویبریو پاراهمولیتیکوس بررسی شده است که نتایج فعالیت ضد میکروبی بسیار ضعیفی را نشان داده‌اند. زهر با پایه آبی، از رشد ویبریوکلرا و زهر با پایه متانول از رشد سودوموناس جلوگیری نموده است (۳۱).

در مطالعه إنجی (Ng) و همکاران، هیالورونیدازی موسوم به SFHYA۱ در غده زهری سنگ ماهی *S. horrida* معرفی گردیده است (۳۲).

زهر وروکوتوکسین ((Verrucotoxin(VTX)) جدا شده از *Synanceia verrucosa* با SNTX همولوگ است (۲). این زهر یک گلیکوپروتئین تترامر با وزن مولکولی ۳۲۲ کیلودالتون است (۳۳) که از زیر واحدهای آلفا (α) با وزن مولکولی ۸۳ کیلو دالتون و بتا (β) با وزن مولکولی ۷۸ کیلو دالتون ساخته شده است (۳۴). این زهر کانال‌های کلسیمی قلب را مهار می‌کند (۲). توکسین VTX بتا آدرنوسپتورها را فعال می‌کند. تحریک بتا آدرنوسپتورها باعث فعال شدن پروتئین کیناز A (PKA) و کانال‌های کلسیمی

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-10-30]

فسفوریله می‌شود که به موجب آن، غلظت کلسیم داخل سلولی افزایش می‌یابد. این افزایش کلسیم داخل سلولی ممکن است توضیحی برای اثرات قلبی VTX باشد؛ چرا که غلظت زیاد کلسیم می‌تواند باعث آریتمی شود و یا پروتئاز را فعال کند (۳۴).

وروکوتوکسین در غلظت‌های بالای ۵ میکروگرم در میلی‌لیتر باعث فعالیت اینوتروپیک و کرونوتروپیک منفی می‌شود و در غلظت‌های کمتر از ۳ میکروگرم در میلی‌لیتر اثرات اینوتروپیک و کرونوتروپیک مثبت دارد (۳۵). همچنین گزارش شده است که VTX ممکن است کانال‌های پتاسیمی حساس به ATP را فعال کند (۳۶).

توکسین VTX باعث ایجاد اختلالات نورولوژیک شامل فلج و تشنج می‌شود و با پروپرانولول متوقف نمی‌گردد (۲۸). اثرات نوروتوکسیک *Synanceia verrucosa* بر روی جوندگان بررسی شده است. بعد از تزریق اینتراکرانیال ۱۲۵-۵۰ نانوگرم در گرم در موش، زهر باعث ایجاد علایمی چون آتاکسی، حرکت چرخشی، فلج برگشت‌پذیر جزئی یا کامل اندام، خارش، غلتیدن، دوره‌های شبه خواب و تشنج کلونیک شدید گردیده که در عرض چند ثانیه به مرگ منتهی شد (۲۸). زهر VTX بدون تغییر در پتانسیل استراحت غشا باعث طولانی شدن مدت پتانسیل عمل در میوسیت‌های بطنی خوکچه هندی می‌شود. نتایج بررسی‌ها نشان می‌دهند که VTX فعالیت کانال‌های یونی را از طریق مسیر β-adrenoceptor-cAMP-PKA تعدیل می‌نمایند (۳۴).

زهر VTX، کانال‌های ATP-sensitive K^+(KATP) را در میوسیت‌های قلبی از طریق یک مسیر موسکارینی M_3 Receptor-PKC مهار می‌کند. اثر VTX روی KATP توسط آتروپین که یک آنتاگونیست گیرنده موسکارینی است و یا توسط ۴- دی‌فنیل‌استوکسی-ان- متیل‌پی‌پیریدین (4-Diphenylacetoxy-N-Methylpiperidine) که یک آنتاگونیست گیرنده موسکارینیM_3 است، مهار می‌گردد (۳۷).

پروتئین دیمریک NeoVTX با وزن ۱۶۶ کیلو دالتون، متشکل از دو زیر واحد آلفا و بتا است که از *Synanceia verruvosa* استخراج شده و نقش آن به گونه قابل توجهی با VTX متفاوت است. فعالیت همولیتیک NeoVTX توسط لیپیدهای آنیونی به‌خصوص، کاردیولیپین مهار می‌شود. این ویژگی با SNTX جدا شده از *Synanceia horrida* قابل مقایسه است (۳۸).

یک هیالورونیداز ۵۹ کیلودالتونی به‌طور نسبی از *Synanceia verrucosa* جدا شده است که فعالیت بهینه آن در pH=۶/۶ و دمای ۳۷ درجه سانتی‌گراد است. هیالورونیداز *S. verrucosa* با بالا بردن نفوذپذیری مویرگی باعث افزایش فعالیت NeoVTX می‌شود و شرایط را برای گسترش فعالیت آن فراهم می‌نماید (۳۹).

یک زهر پروتئینی ۱۵۹ کیلو دالتونی موسوم به TLY که از *S. Trachynis* جدا شده است (۲) ، قادر به ایجاد منافذی در دیواره سلولی می‌باشد (۴۰). این نوع زهر اجازه ورود را به کلسیم داده و موجب آزادسازی استیل کولین وابسته به کلسیم از پایانه‌های اعصاب در انتهای اعصاب موتور شده و آزاد شدن کاتکول آمین‌ها را افزایش می‌دهد. زهر *Synanceia trachynis* نیز موجب اتساع عروق وابسته به اندوتلیوم و کلاپس قلبی عروقی در جانوران آزمایشگاهی می‌شود. چنین به‌نظر می‌رسد که این اثر از طریق گیرنده‌های موسکارنیک و آدرنرژیک انجام می‌پذیرد (۲). مشخص شده است که اثرات قلبی- عروقی TLY روی

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-10-30]

گیرنده‌های موسکارینی و آدرنوسپتورها با فعالیت وابسته به دوز، تغییر می‌کند (۴۱).

نتایج بررسی‌ها نشان داده‌اند که TLY احتمالاً باعث آزاد شدن استیل کولین ماده پی (P) و محصولات سیکلواکسیژناز می‌شود (۴۲). جدول ۱، اثرات بالینی و مکانیسم اثر انواع مختلف زهرهای گونه‌های سنگ ماهی را به اختصار نشان می‌دهد (جدول ۱) .

جدول ۱) مقایسه اثرات بالینی و مکانیسم اثر توکسین‌های گونه‌های مختلف سنگ ماهی

گونه سنگ ماهی	نوع توکسین	اثر بالینی	مکانیسم اثر
S. verrucosa	Hyaluronidase	تقویت نفوذپذیری مویرگی	تقویت اثر Neo VTX
S. trachynis	Trachynilysin	اثرات قلبی- عروقی، اثرات عصبی- عضله‌ای	آزادسازی استیل کولین، ماده P ومحصولات سیکلواکسیژناز، تأثیر مستقیم روی α_1-آدرنوسپتورها، ساخت منافذ در دیواره سلولی
S. verrucos	Verrucotoxin(VTX)	اثرات قلبی- عروقی	مهار کانال‌های KATP در میوسیت‌های قلب
S. verrucosa	Neo VTX	فاکتور کشنده، اثرات همولیتیک	مهار فعالیت آن توسط لیپیدهای آنیونی مشابه استونوس توکسین
S. horrida	Stonustoxin (SNTX)	هیپوتانسیون، شوک، تجمع پلاکت، اثرات همولیتیک و کشنده	ساخت منافذ در دیواره سلولی

تظاهرات بالینی موضعی و سیستمیک

علایم موضعی یا عمومی به مکان جغرافیایی، تعداد خارهای فرو رفته، عمق فرو رفتن خار، مقدار زهر آزاد شده، سن، وضعیت سلامتی فرد آسیب دیده، پوشش حفاظتی، سابقه نیش قبلی و اقدامات کمک‌های اولیه بستگی دارد (۲ و ۷).

پس از آسیب دیدن با سنگ ماهی سریعاً درد حس می‌شود که طی ۱۰ دقیقه یا بیشتر افزایش می‌یابد (۲). درد شدید، برجسته‌ترین علامت آسیب دیدگی با عقرب ماهیان است که بلافاصله روی داده و به مرکز میل می‌کند (۷) و اوج آن ۶۰ تا ۹۰ دقیقه پس از آسیب است که در صورت عدم درمان تا ۱۲ ساعت پا بر جا می‌ماند (۴۳). در اثر آسیب دیدگی با عقرب ماهی یا سنگ ماهی، گاهی درد به اندازه‌ای شدید است که فرد را دچار توهم یا هذیان کند و درد ممکن است در بیش‌ترین حد خود برای ساعت‌ها (عقرب ماهی) یا روزها (سنگ ماهی) باقی بماند (۷). درد، گاهی جانکاه و گاهی ضربان‌دار توصیف می‌شود (۸).

بر اساس تصور برخی نویسندگان، در مورد منشاء اولیه مرگ و میر پس از آسیب دیدگی با سنگ ماهی، ممکن است خطر ابتدایی غرق شدگی به‌علت درد تیپیک شدید و مرگ به‌علت سپتی سمی باشد (۴۴). گاهی درد به‌صورت مواج خود را نشان می‌دهد که فواصل آن‌ها چند دقیقه است (۲). درد ممکن است به سوی غدد لنفاوی پروکزیمال (مانند زیر بغل و کشاله ران) گسترش یابد. درد و نشانه‌های التهابی ممکن است روزها پا بر جا بمانند؛ بهبودی با تأخیر حاصل گردیده و همچنین نکروز و زخم پایدار ممکن است برای ماه‌ها باقی بمانند. تورم نیز ممکن است ادامه یابد؛ گرچه مقداری از درجه آن کاهش می‌یابد.

ایسکمی مکان با سیانوز توأم می‌گردد که احتمالاً به‌دلیل توقف گردش خون موضعی است. منطقه آسیب دیده که اغلب نیز گرم بوده، دچار تورم و ادماتوز می‌شود و همچنین، مرکز آن بی‌حس و اطراف آن هنگام لمس، بی‌نهایت دردناک است (۲). ادم متعاقب آن، ممکن است بسیار زیاد بوده و به بالای محل آسیب دیده گسترش یابد (۴۵). همچنین تشکیل وزیکول نیز محتمل است (۷). فلج ماهیچه‌های اطراف، موجب عدم تحرک اندام مربوطه می‌شود. علایم و نشانه‌های موضعی ممکن است بعد از ۲۴-۱۲ ساعت تثبیت شوند (۲). درد خفیف ممکن است

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-10-30]

روزها تا هفته‌ها باقی بماند. پس از درمان موفق، پارستزی یا بی‌حسی در اندام آسیب دیده ممکن است برای هفته‌ها باقی بماند (۷). این عوارض در بیمارانی که در چند روز اول با ضدزهر، دبریدمان، پاکسازی زخم و ضدعفونی کننده موضعی به خوبی درمان نشده‌اند، دیده می‌شود (۲).

علایم سیستمیک شامل اضطراب، سردرد، ترمور، راش‌های پوستی ماکولوپاپولار، تهوع و استفراغ، اسهال، درد شکم یا قفسه سینه، تعریق، رنگ پریدگی، بی‌قراری، تشنج، هذیان، فلج اندام، نوریت محیطی یا نوروپاتی، لنفانژیت، آرتریت، تب، افزایش فشار خون، دیسترس تنفسی، برادی کاردی، تاکی‌کاردی، بلوک دهلیزی بطنی، فیبریلاسیون بطنی، نارسایی احتقانی قلب، پریکاردیت، هیپوتانسیون، سنکوپ و مرگ هستند (۷).

علایم کولاپس قلبی- عروقی غیر شایع نیستند. همچنین ممکن است رنگ پریدگی، تعریق آشکار، افت فشار خون و سنکوپ در هنگام ایستادن، وجود داشته باشد. نارسایی تنفسی ممکن است به‌دلیل ادم ریوی، دپرسیون مرکز تنفسی، نارسایی قلبی، فلج عضلات تنفسی یا ترکیبی از آن‌ها روی دهد. برادی کاردی، آریتمی قلبی و ایست قلبی امکان‌پذیر است. بی‌حالی، خستگی، تب و لرز به سوی هذیان گویی، فقدان هماهنگی، فلج عمومی، تشنج و مرگ؛ نیز دیده می‌شوند.

بهبودی ممکن است ماه‌ها به طول انجامد و با دوره‌های بی‌حالی و تهوع خود را نشان دهد (۲). بهبودی زخم ممکن است با گرانولومای پوستی یا نقص بافتی قابل توجه، به‌خصوص پس از عفونت ثانویه یا آبسه عمیق، همراه باشد (۱۰).

عوارض

مایلاود (Maillaud) و همکاران، یک مورد ایست قلبی در اثر آسیب دیدگی با *Synanceia verrucosa* را گزارش نموده‌اند (۴۶).

لوئیس- فرانکویس (Louis-Francois) و همکاران در مطالعه خود، در سال ۲۰۰۳، عوارض پوستی آسیب با سنگ ماهی *Synanceja verrucosa* را در ۶ مسافر که از ناحیه هند- آرام برگشته بودند را شرح دادند. این عوارض، شامل آبسه، نکروز، ادم و لنفانژیت بودند (۴۷).

ریشپون (Rishpon) و همکاران، یک مورد تشکیل نوروما و آمپوتاسیون انگشت شست پا را در اثر آسیب دیدگی با سنگ ماهی گزارش کرده‌اند (۴۸).

تانگ (Tang) و همکاران در سال ۲۰۰۶، علائم دو بیمار آسیب دیده با سنگ ماهی را گزارش کرده‌اند که دچار فاشئیت نکروزان سریعاً پیشرونده شده بودند (۴۹). یک مورد سندرم تونل کارپ و نیز یک مورد ادم ریوی در اثر آسیب دیدگی با سنگ ماهی گزارش شده است (۵۰ و ۵۱). جدول ۲ عوارض یاد شده آسیب دیدگی توسط گونه‌های مختلف سنگ ماهی را که توسط برخی محققان گزارش گردیده‌اند، را نشان می‌دهد (جدول ۲).

جدول ۲) عوارض ناشی ازآسیب با انواع سنگ ماهی گزارش گردیده توسط برخی از محققان

نام پژوهشگر	گونه سنگ ماهی	کشور	عوارض
Tang WM(۴۹)	*Synanceia*	چین	فاشئیت نکروزان
Lehmann DF(۵۶)	*Synanceia*	-	ادم ریه
Nistor A(۶۵)	*S. verrucosa*	سوئیس	نکروز بافت نرم
Ling SK(۵۰)	*Synanceia*	چین	سندرم تونل کارپ
Maillaud C(۴۶)	*S. verrucosa*	فرانسه	ایست قلبی
Louis-Francois C(۴۷)	*S. verrucosa*	هند- آرام	آبسه پوستی- عوارض نکروتیک- ادم- لنفانژیت
Rishpon A(۴۸)	*Synanceia*	-	تشکیل نوروما- آمپوتاسیون شست پا

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-10-30]

گزارش‌های موردی از مرگ در اثر آسیب دیدگی با سنگ ماهی وجود دارد (۵۵-۵۲). همچنین موارد نادری از مرگ در اثر آسیب دیدگی با سنگ ماهی به‌علت فلج ماهیچه‌های قفسه سینه، نارسایی قلبی و یا ایست قلبی گزارش شده است که احتمالاً ثانویه به اثرات سیستمیک افزایش نفوذپذیری مویرگی و هیپوتانسیون و یا حتی هیستری به‌علت درد است که منجر به غرق شدگی گردیده است (۱۶، ۴۹، ۵۶ و ۵۷).

درمان

زخم را بایستی با شتاب در آب گرم و غیر سوزاننده (حداکثر ۴۵ درجه سانتی‌گراد) در حدّ تحمل فرو برد. این روش می‌تواند حداقل یکی از اجزای پروتئینی زهر را که حساس به گرما بوده و ممکن است واکنش عمومی شدید ایجاد کند را غیر فعال سازد (۲). از طرفی گفته می‌شود که فرو بردن اندام در آب گرم می‌تواند با تغییر گیرنده‌های درد در سیستم عصبی، باعث کاهش درد گردد (۵۸). همچنین این تئوری در مورد درد وجود دارد که یک محرک دردناک می‌تواند از درد محرک دیگر جلوگیری کند؛ بنابراین آب گرم می‌تواند موجب کاهش درد ناشی از گزیدگی شود (۵۹).

فرو بردن زخم در آب گرم را باید حداقل ۳۰ دقیقه و تا ۹۰ دقیقه ادامه داد. برگشت درد که بعد از فاصله یک تا دو ساعت به‌وجود می‌آید را می‌توان با درمان مجدد با آب گرم تسکین داد (۷). گزارش‌های قبلی اشاره کرده‌اند که فرو بردن در آب گرم، ممکن است خطر گسترش عفونت ثانویه شدید را افزایش دهد و بنابراین توصیه شده است، آنتی‌بیوتیکی که ارگانیسم‌های دریایی، مخصوصاً *Vibrio vulnificus* را پوشش دهد، قبل یا در حین فرو بردن اندام در آب گرم، تجویز گردد (۴۹).

لی (Lee) و همکاران در مقاله خود، فرو بردن اندام در آب گرم را مؤثرترین گزینه درمانی، ذکر نموده‌اند. در این مطالعه، نکروز بافتی در یک بیمار گزارش گردیده که تحت درمان با آب گرم قرار نگرفته بود؛ این احتمالاً به‌علت وجود زهر فعال در زخم بوده است (۱۶). مقاله یاماماتو (Yamamoto)، تأثیر فرو بردن اندام در آب گرم در کنترل درد، بدون استفاده از داروهای آنالژزیک را تصدیق نموده است (۶۰).

برخی بررسی‌ها نشان داده‌اند که فرو بردن اندام در آب گرم در کنترل درد ۷۴ درصد از بیماران مؤثر بوده است (۵۸ و ۶۱). برخی نویسندگان توصیه کرده‌اند که در صورت عدم کنترل درد بیماران، پس از فرو بردن اندام در آب گرم، باید آنالژزی و یا بی‌حسی موضعی یا منطقه‌ای انجام شود (۶۲).

این نکته مهم است که دمای آب با پایش مداوم، ثابت بماند و آب گرم به آن اضافه شود. لو (Lau) و همکاران در مطالعه خود گزارش نموده‌اند که یک ایزولاتور حرارتی، توانایی حفظ دمای آب به‌مدت طولانی‌تری نسبت به ظرف پلاستیکی یا تشت فلزی را داراست (۶۳). درد اغلب با استفاده از بانداژ بی‌حرکت کننده فشاری و یا تورنیکت بدتر می‌شود، بنابراین توصیه نمی‌شود (۶۴).

اگر درد شدید بوده و یا به خوبی با فرو بردن در آب گرم کنترل نشده باشد (از لحاظ درجه و سرعت)، ممکن است انفیلتراسیون بافت به‌صورت موضعی با یک تا دو درصد لیدوکائین بدون اپی‌نفرین یا بلاک عصبی منطقه‌ای با ماده بی‌حس کننده‌ای نظیر بوکائین ۰/۲۵ درصد، ضروری باشد (۲). گفته شده تزریق موضعی هیوسین ان- بوتیل بروماید و امتین هیدروکلراید در تسکین درد مؤثر هستند (۱۹). بعد از تزریق موضعی یا منطقه‌ای بی‌حس کننده یا باید فرو

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-10-30]

بردن در آب گرم را قطع نمود و یا در صورت ادامه کاربرد آب گرم، از آنجا که حس اندام با بی‌حس کننده ممکن است مختل شده باشد، باید مراقب ایجاد سوختگی بود (۲).

به‌طور کلی، تزریق بی‌حس کننده موضعی بدون آدرنالین، در درون و اطراف زخم به‌صورت انفیلتره، درمان انتخابی است و ممکن است درد در منطقه، درناژ لنفاتیک را کاهش دهد. همان‌گونه که ذکرگردید، احتمالاً تزریق مجدد نیز مورد نیاز باشد و اغلب دردهای مرکزی (احتمالاً با منشاء لنفاتیک) را کاهش می‌دهد. ضد دردهای سیستمیک و نارکوتیک به ندرت توصیه شده و یا سودمند هستند؛ گرچه گاهی نارکوتیک‌های درون وریدی نیز استفاده می‌گردد. بالا نگه داشتن اندام آسیب دیده برای کاهش درد و تورم نیز ممکن است سودمند باشد. با فراهم آمدن امکانات، بلافاصله باید قطعات آشکار خار و تکه‌های بافت گوشتی را به آرامی از زخم برداشت. شستشوی شدید با سالین استریل گرم شده برای برداشت هر باقیمانده بافت پوششی و گل و لای می‌بایست انجام شود. گرچه به ندرت خار در پوست می‌شکند، زخم را باید برای برداشت شکسته‌های مانده خار جستجو کرد؛ زیرا برجا مانده‌های خار می‌توانند در ادامه آزادسازی زهر و یا به‌صورت جسم خارجی نقش ایفا کرده و خطر عفونت را افزایش دهند و لذا در بهبودی زخم، اختلال ایجاد نمایند (۲).

برای مشخص کردن اجسام خارجی باقیمانده، باید رادیوگرافی و سونوگرافی انجام شود (۴۵). چنانچه خار به‌صورت عمیق در کف پا فرو رفته باشد، جستجوی خار در اتاق عمل با کمک میکروسکوپ توصیه می‌شود (۲). شستشوی با سالین گرم بایستی ادامه یابد و به دبریدمان و برش گسترده زخم، چندان نیازی نمی‌باشد.

با توجه به ماهیت زخم، بخیه‌ی محکم و بستن آن توصیه نمی‌شود و زخم بایستی باز گذاشته شود و درناژ گذاشته تا بهبودی حاصل آید (۲).

نیستور (Nistor) و همکاران، برای اولین بار یک بیمار آسیب دیده توسط سنگ ماهی، در ناحیه پا را گزارش نموده‌اند که با بستن جراحی به کمک واکیوم، به‌عنوان روشی آسان و در دسترس برای کنترل نکروز وسیع بافت نرم، تحت درمان قرار گرفته است (۶۵).

چنانچه زخم پر خطر است (عمیق، در دست یا پا و یا هر دو)، جهت پیشگیری بایستی آنتی‌بیوتیک نیز تجویز شود. داروی انتخابی تری متوپریم – سولفامتوکسازول است (۲). در مطالعه‌ای اشاره شده که آنتی‌بیوتیک پروفیلاکتیک وسیع‌الطیف تجربی باید عفونت‌های ویبریو و آئرومونا‌س و نیز عفونت‌های مایکوپلاسما مارینوم و اریزی پلوتریکس روزیوپاتی را پوشش دهد و توصیه‌های خود را به شرح زیر داده است:

شروع (۴۸ ساعت اول): داکسی سایکلین خوراکی ۱۰۰ میلی‌گرم، دو بار در روز به همراه: پنی‌سیلین کریستالین وریدی/ کلوگزاسیلین/ سفتازیدیم (ارگانیسم‌های شایع و ویبریو را پوشش می‌دهند.)

سفتازیدیم وریدی ۲ گرم هر ۸ ساعت و کلیندامایسین وریدی ۶۰۰ میلی‌گرم هر ۶ ساعت (پوشش استرپتوکوک گروه A)

سیپروفلوکسازین وریدی/ پنی‌سیلین کریستالین/ کلوگزاسیلین (در موارد شک به آئرومونا‌س)

اگر تورم و قرمزی رو به کاهش رود، داروی بیماران باید به آنتی‌بیوتیک خوراکی تغییر یابد.

–ادامه درمان خوراکی (برای ۵ تا ۷ روز)

آموکسی سیلین/ کلاولانات ۶۲۵ میلی‌گرم دو بار در روز و داکسی سایکلین ۱۰۰ میلی‌گرم دو بار در روز

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-10-30]

یا آنتی‌بیوتیک‌های اختصاصی اگر کشت در دسترس است (۱۶).

پروفیلاکسی کزاز را نیز باید مد نظر قرار داد. شاید خالی کردن تاول به‌روش آسپتیک منطقی باشد (۲).

کرایوتراپی به‌منظور جلوگیری از آسیب ناشی از سرما به‌صورت ایاتروژنیک کنتراندیکاسیون مطلق دارد (۷).

ضد زهری برای سنگ ماهی از پلاسمای اسب تهیه شده است (۶۶). ضد زهر سنگ ماهی نیز ممکن است تجویز شود. یک سی‌سی از آن ۱۰ میلی‌گرم زهر (زهر یک خار) را خنثی می‌سازد. نخست دو سی‌سی از ضد زهر به‌صورت عضلانی داده می‌شود. یک آمپول (۲۰۰۰ unit) ۲۰ میلی‌گرم زهر را خنثی می‌کند و هر آمپول برای دو جای خار قابل رؤیت توصیه می‌شود (۶۴). برای سه و یا چهار جای زخم دو ویال و برای بیش‌تر از چهار جای زخم سه ویال پیشنهاد شده است (۷). گرچه در موارد شدید، تجویز درون وریدی را می‌توان انجام داد و دوزهای بعدی را بر اساس نیاز تجویز نمود؛ ولی هرگز نباید ضد زهر به بیمارانی که حساسیت به سرم اسب دارند تجویز گردد. ضد زهر را باید در دمای بین صفر تا ۵ درجه سانتی‌گراد، بدون یخ زدگی و دور نور از نگهداری نمود و بلافاصله پس از باز نمودن باید استفاده نمود. ضد زهر سنگ ماهی تجارتی (SFAV) که توسط آزمایشگاه‌های سرم‌سازی مشترک‌المنافع در ملبورن استرالیا ساخته می‌شود، در خنثی کردن تمام یافته‌های کلینیکی شناخته شده زهر *S. trachynis* مؤثر بوده (۲) و اثرات کشنده، نفوذپذیری افزایش یافته عروق و همولیتیک انواع سنگ ماهی و شیرماهی را خنثی می‌سازد (۶۷ و ۶۸).

همچنین این ضد زهر می‌تواند اثرات توکسیک و همولیتیک عقرب ماهی‌های *Pterois volitans*، *P. lunulata*، *P. antennata*، *Dendrochirus zebra* و *Scorpaena plumieri* را خنثی سازد (۲). آنتی ونوم SFAV در خنثی‌سازی اکثر اثرات سمی زهر عقرب ماهیان مؤثر است که این مسئله بیانگر خواص بیوشیمیایی مشابه زهر عقرب ماهی‌ها و سنگ ماهی‌هاست (۶۹).

ممکن است روش‌های احیای مناسب که شامل ماساژ قلبی و دفیبریلاسیون و لوله‌گذاری درون نای با بکارگیری تنفس مصنوعی هستند، نیاز باشند. عوارض فلج بولبار (Bulbar) نیز باید تحت درمان قرار گیرند.

گفته می‌شود که نیش گزیدگی سنگ ماهی، در فرد برای موارد آینده، مقداری ایمنی به‌وجود می‌آورد (۲).

پیشگیری بهترین راه است. شناگران باید از راه رفتن با پاهای برهنه به‌ویژه در شب و در دید کم اجتناب نمایند. موجودات دریایی در مواقع غیرضروری نباید در دست گرفته شوند (۱۶).

پیشگیری از آسیب دیدگی با سنگ ماهی با استفاده از کفش‌های ضخیم و محکم در مناطق اندمیک امکان‌پذیر است. باید در نظر داشت که اگرچه کفش‌ها، چکمه‌های غواصی و دستکش‌ها تا حدی در جلوگیری از آسیب مؤثرند، اما خارهای تیز و ستبر سنگ ماهی ذکر شده، حتی از روی کفش تنیس هم قادرند به کف پا نفوذ کنند (۷۰).

علاوه‌بر این، گفته شده است که این سو و آن سو حرکت کردن خطر آسیب را کاهش می‌دهد، چون ممکن است سنگ ماهی را قبل از اینکه پا روی آن گذاشته شود، متوجه حضور فرد نماید (۷۱).

References:

1.Nabipour I. The venomous animals of the Persian Gulf. ISMJ 1997; 1:35-41.Persian.

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-10-30]

2.Nabipour I. The venomous animals of the Persian Gulf. The Bushehr University of Medical Sciences Press 2012. PP: 49-61. Persian.
3.Gallagher SA. Lionfish and stonefish. In: Emergency Medicine. Accessed 2011. Available at:http://www.emedicine.com/emerg/topic300.htm.
4.Brush E. Marine Envenomations. In: Goldfrank L, Nelson L, Howland MA, et al, editors. Gold frank's Toxicologic Emergencies. 8th Ed. New York: McGraw-Hill; 2006. PP: 1629-42.
5.Austin L, Gill RG, Youatt G. Stonefish venom: some biochemical and chemical observations. Aust J Exp Biol Med Sci 1965;42:79-90.
6.Nabipour I. Marine Medicine. Bushehr University of Medical Sciences Press. 2009. PP: 49-72. Persian.
7.Auerbach PS. Marine envenomations. N Engl J Med 1991; 325:486-93.
8.Gwee CE, Gopalakrishnakone P, Yuen R, et al. A review of stonefish venoms and toxins. Pharmacol Ther 1994; 64:509-28.
9.Blegvad H, Loppenthin B. The fishes of the Iranian Gulf. In: Jessen K, Spark R, Editors. Danish scientific Investigation in Iran. Cincinati, UK. XII. Copenhagen;1944: P.247
10.Fernandez I, Valladolid G, Varon J, et al. Encounters with venomous sea-life. J Emerg Med 2011; 40:103-12.
11.Russell FE. Marine toxin and venomous and poisonous marine animals. Adv Marine Biol 1965; 3:255-384.
12.Le Mare DW. Poisonous Malayan fish. Med J Malaya 1952;7:1-8.
13.Endean R. A study of the distribution, habitat, behavior, venom apparatus and venom of the stonefish. Austr J Marine Freshwater Res 1961; 12:177-190.
14.Ngo S, Ong S, Ponampalam R. Stonefish envenomation presenting to a Singapore hospital. Singapore Med J 2009; 50:506-509.
15.Halstead BW. Class osteichthyes: venomous scorpion fishes. In: Poisonous and Venomous Marine Animals of the World. 2nd ed. Princeton, New Jersey: Darwin Press 1988. PP: 839-906.
16.Lee JY, Teoh LC, Leo SP. Stonefish envenomations of the hand-A local marine hazard: A series of 8 cases and review of literature. Ann Acad Med Singapore 2004; 33:515-20.
17.Halstead BW, Chitwood MJ, Modglin RF. Stonefish stings and the venom apparatus of synanceja horrida. Trans Am Microscop 1956; 74:38-397.
18. Gopalakrishnakone P, Gwee CE. The structure of the venom gland of stonefish *Synanceia horrida*. Toxicon 1993; 31:979-988.
19.Edmonds C, Lowry C, Pennefather J. Dangerous marine creatures. Diving and subaquatic medicine. 3rd ed. Oxford, England, Boston: Butterworth-Heinemann, 1992:318-47.
20.Johnson L. A review of bites and stings by venomous animals of Southern California: Part Arthropods and marine animals. STAT 1980; 2:16-23.
21.Khoo HE. Bioactive proteins from stonefish venom. Clin Experimental Pharmacol Physiol 2002; 29:802-806.
22.Weiner S. Observations on the venom of the stonefish (*Synanceja trachynis*). Med J Aust 1959; 1:620-7.
23. Poh CH, Yuen R, Khoo HE, et al.. Purification and partial characterization of stonustoxin (lethal factor) from *Synanceja horrida* venom. Comp Biochem Physiol 1991; 99:793-8.
24.Low KSY, Gwee MCE, Yuen R, et al. Stonustoxin: effect on neuromuscular function in vitro and in vivo. Toxicon 1994; 32:573-81.
25.Low KSY, Gwee MCE, Yuen R. Neuromuscular effect of the venom of the stonefish Synanceja horrida. Eur J Pharmacol 1990;183:574.
26.Liew HC, Khoo HE, Moore Pk et al. Synergism between hydrogen sulfide (H_2S) and nitric oxide (NO) in vasorelaxation induced by stonustoxin (SNTX), a lethal and hypotensive protein factor isolated from stonefish *synanceja horrida* venom. Life Sci 2007;80:1664-8.
27.Saunders PR. Venom of the stonefish *synanceia horrida* (Linnaeus). Archs in Pharmacodyn Ther 1959;123:195-205.
28.Berton P, Delamanche I, Buee J, et al. Evidence for a neurotoxic activity in crude venom of the stonefish (*Synanceia verrucosa*). J Nat Toxins 2002; 11:305-313.
29.Chen D, Kini RM, Yuen R, et al. Haemolytic activity of stonustoxin from stonefish (*Synanceja horrida*) venom: Pore formation and role of cationic amino acid residues. Biochem J 1997; 325:685-91.
30.Khoo HE, Chen D, Yuen R. Role of free thiol groups in the biological activities of stonustoxin, a lethal factor from stonefish (*Synanceja horrida*) venom. Toxicon 1998; 36:469-76.
31.Prithiviraj N, Sasikala R, Annadurai D. Bioactive properties of the stone fish Synaneia horrida (Thomas, 1984) spine venom. Int J Pharm Biol Arch 2012; 3:1217-21.
32.Ng HC, Ranganathan S, Chua KL, et al.

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-10-30]

Cloning and molecular characterization of the first aquatic hyaluronidase, SFHYA1, from the venom of stonefish (*Synanceja horrida*). Gene 2005;346:71-81.
33.Garnier P, Perriere FG, Breton P, et al. Enzymatic properties of the stonefish (*Synanceia verrucosa Bloch and Schneider*, 1801) venom and purification of a lethal, hypotensive and cytolytic factore. Toxicon 1995; 33:143-155.
34.Yazawa K, Wang JW, Hao LY, et al.Verrucotoxin, a stonefish venom, modulates calcium channel activity in guinea-pig ventricular myocytes. Int J Pharm 2007; 151:1198-1203.
35.Sauviat MP, Garnier P, Perriere FG, et al. Does crude venom of the stonefish (*Synanceia verrucosa*) activate beta-adrenoceptors in the frog heart muscle? Toxicon 1995;33:1207-1213.
36.Garnier P, Sauviat MP, Perriere FG, et al. Cardiotoxicity of verrucotoxin, a protein isolated from the venom of *synanceia verrucosa*. Toxicon 1997; 35:47-55.
37.Wang JW, Yazawa K, Hao LY, et al Verrucotoxin inhibits KATP channels in cardiac myocytes through a muscarinic M_3 receptor-PKC pathway. Eur J Pharmacol 2007;563:172-9.
38.Ueda A, Suzuki M, Honma T, et al. Purification, properties and cDNA cloning of neoverrucotoxin (NeoVTX), a hemolytic lethal factor from the stonefish *synanceia verrucosa* venom. Biochim Biophys Acta 2006; 1760:1713-22.
39.Madokoro M, Ueda A, Kiriake A, et al Properties and cDNA cloning of a hyaluronidase from the stonefish *Synanceia verrucosa* venom. Toxicon 2011; 58:285-92.
40.Ouanounou G, Malo M, Stinnakre J et al Trachynilysin, a neurosecretory protein isolated. from stonefish (*Synanceia trachynis*) venom, forms nonselective pores in the membrane of NG108-15 cells. J Biol Chem 2002; 277:39119-27.
41.Church JE, Hodgson WC. Dose-dependent cardiovascular and neuromuscular effects of stonefish (*Synanceja trachynis*) venom. Toxicon 2000; 38:391-407.
42.Hopkins BJ, Hodgson WC, Sutherland SK. Pharmacological studies of stonefish (*Synanceja trachynis*) venom. Toxicon 1994; 32:1197-210.
43.Ongkili DF, Cheah PK. Hot water immersion as a treatment for stonefish sting: A case report. Malaysian Family Physician 2013; 8:28-32.
44.Brenneke F, Hatz C. Stonefish envenomation-a lucky outcome. Travel Med Infect Dis 2006; 4:285-91.
45.Prentice O, Fernandez WG, Luyber TJ,et al. Stonefish envenomation. Am J Emerg Med 2008; 26:972.el-2.
46.Maillaud C, Sebat C, Pouradier F, et al. Acute circulatory failure following a stonefish envenomation in New Caledonia. Med Trop 2009;69:591-4.
47.Louis-Francois C, Mathoulin C, Halbwach C, et al. Skin complications of stonefish envenomation in 6 travellers returning from the Indo-Pacific maritime region. Bull Soc Pathol Exot 2003; 96:415-9.
48.Rishpon A, Cohen Z, Brenner S. Neuroma formation and toe amputation resulting from stonefish envenomation. Arch Dermatol 2008:144:1076-7.
49.Tang WM, Fung KK, Cheng VC,et al. Rapidly progressive necrotizing fasciitis following a stonefish sting. J Orthop Surg (Hong Kong) 2006; 14:67-70.
50.Ling SK, Cheng SC, Yen CH. Stonefish envenomation with acute carpal tunnel syndrome. Hong Kong Med J 2009; 15:471-3.
51.Lehmann DF, Hardy JC. Stonefish envenomation. N Engl J Med 1993; 329:510-511.
52.Phoon WO, Alfred ER. A study of stonefish (*Synanceja*) stings in Singapore with a review of the venomous fishes of Malaysia. Singapore Med J 1965; 6:158-63.
53.Taylor DM, Ashby K, Winkel KD. An analysis of marine animal injuries presenting to emergency departments in Victoria, Australia. Wilderness Environ Med 2002; 13:106-12.
54.Smith JB. Two rapid fatalities from stonefish stabs. Copeia 1957; 3:249.
55.Cooper NK. Historical vignette-the death of an Australian army doctor on Thursday Island in 1915 after envenomation by a stonefish. J R Army Med Corps 1991; 137:104-5.
56.Dall GF, Barclay KL, Knight D. Sever sequelae after stonefish envenomation. Surgeon 2006; 4.
57.Lyon RM. Stonefish poisoning. Wilderness Environ Med 2004; 15:284-8.
58.Atkinson PRT, Boyle A, Hartin D,et al. Is hot water immersion an effective treatment for marine envenomation? Emerg Med J 2006; 23:503-8.
59.Muirhead D. Applying pain theory in fish spine envenomation. South Pac Underwater Med Soc J 2002; 32:150-3.
60.Yamamoto R, Suzuki M, Hori S, et al Stonefish "Okoze" envenomation during food preparation. Keio J Med 2010; 59:19-22.

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-10-30]

61.Kreger A. Detection of a cytolytic toxin in the venom of the stonefish (*Synanceia trachynis*). Toxicon 1991; 29:433-433.
62.Isbister GK. Venomous fish stings in tropical northern Australia. Am J Emerg Med 2001; 19:561-5.
63.Lau KK, Chan CK, Tse Ml et al. Hot water immersion therapy with a thermal isolator in patient with marine envenomation. Hong Kong J Emerg Med 2011; 18:204-9.
64.Little M. Marine bites and stings. CARPA 2012.Available at http://carpa.org.au.
65.Nistor A, Gie O, Biegger P et al. Surgical vacuum-assisted closure for treatment of dramatic case of stonefish envenomation. Chin J Traumatol 2010; 13:250-2.
66.Stonefish antivenom product information sheet. Australia, CSL Limited. 2011. Available at: http://www.csl.com.au.
67.Shiomi K, Hosaka M, Fujita S, et al. Venoms from six species of marine fish: lethal and hemolytic activities and their neutralization by commercial stonefish antivenom. Marine Biol 1989; 103:285-289
68.Church JE, Hodgson WC. Stonefish (*Synanceia trachynis*) antivenom: in vitro efficacy and clinical use. J Toxicol Toxin Rev 2003; 22:69-76.
69.Gomes HL, Menezes TN, Carnielli JBT, et al. Stonefish antivenom neutralizes the inflammatory and cardiovascular effects induced by scorpionfish *Scorpaena Plumieri* venom. Toxicon 2011; 57:992-9.
70.Fenner P. Marine envenomations. Aust Fam Physician 1987; 16:93-104.
71.Edmonds C. Dangerous marine creatures. Flagstaff (Ariz): Best Publishing Co Press; 1995.

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-10-30]

ISMJ 2014; 16(6): 493-507

Review Article

The injuries with stonefish; toxinology, clinical presentations and treatment

M. Jafari [1], GH. Mohebbi [1], A. Vazirizadeh [2], I. Nabipour [3]*

[1]The Persian Gulf Marine Biotechnology Research Center, The Persian Gulf Biomedical Research Center, Bushehr University of Medical Sceince, Bushehr, IRAN
[2]Department of Marine Biotechnology, The Persian Gulf Research and Studies Center, The Persian Gulf University
[3] The Persian Gulf Tropical Medicine Research Center, The Persian Gulf Biomedical Research Center, Bushehr University of Medical Sceinecs, Bushehr, IRAN

(Received 6 Sep, 2013 Accepted 11 Nov, 2013)

Abstract

The members of Scorpaenidae family, including stonefish (genus Synanceja) are among the most dangerous and venomous fishes in the word that inhibit in the tropical shallow waters. The toxinology of the venom of stonefish (genus Synanceja) showed that it is a mixture of proteins, containing several enzymes like hyaluronidase. The crude venom can produce cytolytic, hemolytic, neurotoxic and hypotensive effects in vivo. Immediate increasing intensive pain, local ischemia followed by cyanosis, edema and swelling are the local clinical presentations. Systemic manifestations are not uncommon. Hot water immersion of the injured limb, a local anesthetic agent without adrenaline, infiltrated into and around the wound, debridement of the necrotic tissue and the prescription of prophylactic antibiotic are the main therapeutic measures. The administration of antivenom may be considered.

Keywords: Scorpaenidae, stonefish, toxinology, venom

***Address for correspondence**: The Persian Gulf Tropical Medicine Research Center, The Persian Gulf Biomedical Research Center, Bushehr University of Medical Sceinecs, Bushehr, IRAN; E-mail: inabipour@gmail.com

Website: http://bpums.ac.ir
Journal Address: http://ismj.bpums.ac.ir

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-10-30]