Journal of Marine Medicine
Summer 2019, Volume 1, Issue 2
Pages: 57-66
10.30491/1.2.57

Seafood poisoning in the Persian Gulf: narrative review

Behnam Hosseini Ahangar [1], Ramin Masoumi [2], Seyed Ali Mir Hosseini [3], Yadollah Asgarian [4], Mohammad Nobakht [5*]

[1]Assistant Professor, Department of Gastroenterology, Faculty of Medicine, Baqiyatallah, Tehran, Iran
[2] Assistant Professor, Department of Marine and Subsurface Air Medicine, Aja University of Medical Sciences, Tehran, Iran
[3]Assistant Professor, Applied Microbiology Research Center, Institute of Biological Systems & Toxicology, Baqiyatallah University of Medical Sciences, Tehran, Iran
[4]General Practitioner, Shahid Mahdavi Sea Specialty Air Clinic, Tehran, Iran
[5]Marine Medicine Research Center, Baqiyatallah University of Medical Sciences, Tehran, Iran

Received: 10 July 2019 **Accepted:** 1 September 2019

Abstract

Food poisoning caused by eating seafood is considered as an important and potential danger to human health and directly and indirectly threats the health and life of individuals. This becomes even more important when we know that about 48% of the world's population lives within 15 kilometers of the beaches, and more than 79% of the world uses seafood (fresh to canned) and fish and other seafood in their food basket. Apart from poisonings from canned foods, fish or other seafood such as clams, shrimp and crabs can be potentially toxic sources that could seriously threat one's health and life. Therefore, for physicians who are related to marine medicine or are practicing near the sea, identifying toxic species, ways to diagnose seafood poisoning, and familiarity with relief and treatment strategies are essential.

The Persian Gulf, as a hydrothermal marine region, is home to a variety of fish species, including edible and non-edible crustaceans. Sometimes this variety is difficult to recognize even for the native inhabitants of the Persian Gulf. How many travelers and tourists come to these beaches and generally catch and eat the fish without knowing the toxicity or non-toxicity that may result in severe gastrointestinal injury, even coma and death. This study provides a prognosis and training based on the introduction of toxic Gulf species that are morphologically close to the edible species.

Keywords: Toxic fish, Persian Gulf dangerous organisms, Sea poisoning, seafood.

[Downloaded from jmarmed.ir on 2026-11-07]

[DOI: 10.30491/1.2.57]

*Corresponding author: **Mohammad Nobakht**, Email: marinemedicine@gmail.com
Address: Marine Medicine Research Center, Tehran, Iran.

مجله طب دریا
دوره ۱، شماره ۲، تابستان ۱۳۹۸
صفحات: ۶۶-۵۷
10.30491/1.2.57

مسمومیتهای ناشی از غذاهای دریایی در خلیج فارس: مروری روایتی

بهنام حسینی آهنگر[۱]، رامین معصومی[۲]، سیدعلی میرحسینی [۳]، یدالله عسگریان[۴]، محمد نوبخت[۵]*

[۱] استادیار، گروه گوارش، دانشکده پزشکی، علوم پزشکی بقیه االله(عج)، تهران، ایران
[۲] استادیار، گروه طب هوا دریا و زیرسطحی، دانشگاه علوم پزشکی آجا، تهران، ایران
[۳] استادیار، مرکز تحقیقات میکروبیولوژی کاربردی، انستیتو سیستم بیولوژی و مسمومیت ها، دانشگاه علوم پزشکی بقیه االله(عج)، تهران، ایران
[۴] پزشک عمومی، کلینیک تخصصی هوا- دریای شهید مهدوی، تهران، ایران
[۵] مرکز تحقیقات طب دریا، دانشگاه علوم پزشکی بقیه الله(عج)، تهران، ایران

دریافت مقاله: ۱۳۹۸/۰۴/۱۹ **پذیرش مقاله:** ۱۳۹۸/۰۶/۱۰

چکیده

مسمومیت غذایی ناشی از خوردن غذاهای دریایی به عنوان یک خطر مهم و بالقوه برای سلامتی انسان محسوب شده و به طور مستقیم و غیرمستقیم سلامتی و زندگی افراد را تهدید می‌کند. این موضوع زمانی اهمیت بیشتری می‌یابد که بدانیم حدود ۴۸٪ جمعیت جهان در فاصله ۱۵ کیلومتری سواحل زندگی کرده و بیش از ۷۹٪ مردم جهان به نوعی از غذاهای دریایی (تازه تا کنسرو شده) استفاده نموده و ماهی و سایر خوراکهای دریایی در سبد غذایی آنها قرار دارند. جدای از مسمومیت‌هایی که از غذاهای کنسرو شده ممکن است برای افراد دردسر ساز شوند، خود ماهی‌ها و یا سایر خوراکهای دریایی مانند صدف و میگو و خرچنگ نیز می‌توانند بالقوه منبع سمومی باشند که جداً سلامتی و حیات فرد را تهدید نمایند. از این رو برای پزشکانی که به نوعی با پزشکی دریایی مرتبط بوده یا در نزدیکی دریا به طبابت مشغولند، شناخت گونه‌های سمی، راه‌های تشخیص مسمومیت‌های ناشی از غذاهای دریایی و آشنایی با راهکارهای امداد و درمان مصدومین ضروری است.

خلیج فارس به عنوان منطقه ای دریایی گرمابی، محل زندگی گونه‌های متنوعی از ماهی‌ها تا سخت‌پوستان خوراکی و البته غیرخوراکی است که گاهی بازشناسی آنها از همدیگر حتی برای بومیان محلی ساکن سواحل خلیج‌فارس هم سخت می‌نماید. چه بسیار مسافران و گردشگرانی که به این سواحل آماده و به ماهیگیری می‌پردازند و عموماً بدون شناخت از سمی بودن یا نبودن ماهی صید شده، اقدام به مصرف آن می‌نمایند که گاهی منجر به صدمات گوارشی حاد تا حتی اغما و مرگ شده است. این مطالعه مروری کوشیده بر اساس معرفی گونه‌های سمی خلیج فارس که به لحاظ ریخت‌شناسی نزدیک به گونه‌های خوراکی هستند این پیش‌آگهی و آموزش را ارائه دهد.

کلیدواژه‌ها: ماهی‌های سمی، خلیج‌فارس، مسمومیت‌های دریایی، غذاهای دریایی.

*نویسنده مسئول: **محمد نوبخت**. پست الکترونیک: marinemedicine@gmail.com
آدرس: مرکز تحقیقات طب دریا، دانشگاه علوم پزشکی بقیه الله(عج)، تهران، ایران.

[Downloaded from jmarmed.ir on 2026-11-07]

[DOI: 10.30491/1.2.57]

مقدمه

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 (۱،۲). حداقل ۱۲۰۰ گونه جانور دریایی سمّی 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 تاریخچهٔ دقیق مصرف مواد غذایی دریایی می‌تواند راه گشا باشد. عموماً، سموم جانداران دریایی، ناشی از سموم جلبک‌های میکروسکوپی سمّی است که در طیّ زنجیرهٔ غذایی انباشته گردیده و این سموم موجب علائم و نشانه‌های نورولوژیک و گوارشی می‌شوند (۳،۴).

مسمومیت غذاهای دریایی که در اثر مصرف ماهی یا سخت‌پوستان آلوده به سموم میکروارگانیسمهای دریایی و یا تولیدکننده سموم (با هدف دفاعی) اتفاق می‌افتد، در آمریکا و آسیای جنوب شرقی عامل اصل بیماری‌های ناشی از مواد غذایی بوده که با نشانه‌هایی همچون تهوع، استفراغ، التهاب معده و درد ماهیچه‌ها همراه بوده و در موارد جدی به مرگ می‌انجامد. تشویق مردم به مصرف غذاهای دریایی و قرار گرفتن ماهی در سبد غذایی مردم، از یک طرف، و جهانی شدن بازار مصرف که باعث شده مواد غذایی از یک سوی جهان به سوی دیگر صادر گردد، از طرف دیگر، موجب شده مواد غذایی دریایی آلوده از سخت پوستان گرفته تا ماهی، به وفور در بازارهای سراسر جهان به فروش برسند و همه افرادی که از این غذاهای دریایی مصرف می‌کنند، در معرض این تهدیدات خطرناک قرار گیرند. این موضوع ضمن تقویت لزوم بازرسی‌های بهداشتی در مراکز فروش، بر ضرورت آشنایی کادر درمانی تاکید می‌کند. ۸ نوع مسمومیت ناشی از مصرف ماهی و سخت پوستان آلوده می‌تواند بروز نماید که مشهورترین این سموم عبارتند از: سیگواترا، سکامبروید، تترودوتاکسین و جیوه. معمول‌ترین مسمومیت در اثر مصرف سخت پوستان عبارتند از: فلج، اسهال، فراموشی و سمیت عصبی (۸-۵).

مسمومیت ها، پیشگیری، امداد و درمان

شکوفایی (بلوم) جلبکی زیان آور برای انسان

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 زنجیرهٔ غذایی می‌شوند.

منشاء سموم جلبکی، جلبک‌های تک سلولی هستند که در پاسخ به شرایط مساعد زیستی، تکثیر یافته و انباشت‌های متراکمی از سلول ها یا «بلوم= شکوفایی» را تولید می‌کنند. در بسیاری از موارد، گونه‌های سمّی در تراکم کم وجود دارند و اثرات زیان آوری بر انسان‌ها و محیط زیست فراهم نمی‌کنند، امّا سمّیت 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 زیان آور» می‌نامند که پیش از این به نام «کِشند سرخ یا جزر و مد سرخ» معروف بود. تنها ۲ درصد (۸۰ – ۶۰ گونه) از ۴۰۰۰- ۳۴۰۰ فیتوپلانکتون شناخته شده زیان آور یا سمّی می‌باشند. از اینها، اعضاء دو گروه جلبکی تک سلولی تحت عنوان دینوفلاژله‌ها و دیاتوم‌ها، تولید سمومی می‌کنند که برای انسان‌ها زیان آور هستند. نرمتنان صدف دار، زئوپلانکتون-ها و ماهیان سبزینه خوار، از این جلبک‌ها تغذیه نموده و به عنوان ناقل بیماری به طور مستقیم (مانند مصرف صدف خوراکی و میگو) یا از طریق انتقال در مسیر زنجیره‌های غذایی، موجب ایجاد مسمومیت در انسان‌ها می‌شوند. مصرف غذاهای دریایی آلوده به سموم جلبکی، موجب ۵ نوع سندرم مسمومیت غذایی در فرد خواهد شد که شامل مسمومیت فلجی با صدف، مسمومیت فراموشی با صدف، مسمومیت اسهالی با صدف و مسمومیت با ماهیان سیگواترا هستند.

بیشتر این سموم، نوروتوکسین هستند و در مقابل گرما، ثابت می‌مانند. از این رو، پخت و پز، موجب حذف سمّیت آنها در مواد غذایی نمی‌گردد. افزون بر مصرف مواد غذایی سمّی، سموم دو منبع دینوفلاژی، مانند بروتوکسین (brevetoxins) به صورت آئروسل و سمّ فیستریا (Pfiesteria) به صورت فرّار از طریق دستگاه تنفسی وارد بدن انسان می‌شوند (۱۱-۹).

مسمومیت سیگواترا

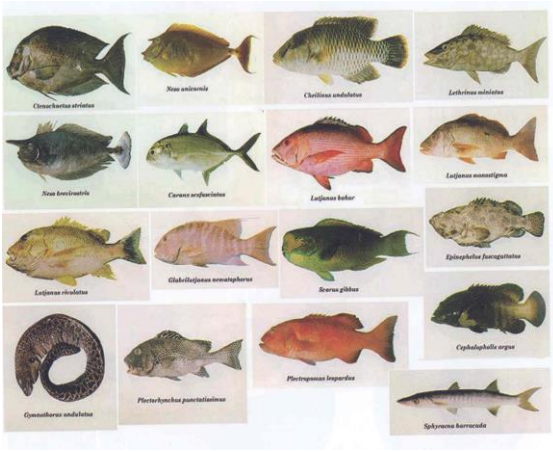
مسمومیت سیگواترا نوعی از مسمومیتهای غذایی است که با خوردن گوشت برخی از گونه‌های ماهی ایجاد شده (تصویر-۱) و ناشی از رشد میکروارگانیسم‌های تولید کننده توکسین (سیگواتوکسین) (Ciguatoxin) روی پوست یا درون بدن ماهی می‌باشد. «دینوفلاژلاتا» یا «تاژکداران چرخان» انگل‌های تک‌یاخته‌ای مولد این نوع مسمومیت هستند. در مجموع ۴۰۰ گونه دریایی به زیستباره‌های سم سیگوا شهرت دارند (حاوی سیگوا یا سیگوآتوکسین هستند) که هزار برابر از آرسنیک مرگبارتر است. ماهی‌هایی که مستعد این نوع آلودگی هستند عبارتند از برخی کوسه‌ها، نیزه ماهی، ماهی سُرخو (نوعی ماهی قرمز)، ماهی خاردار، ماهی تن، عنبرماهی و طوطی ماهی (۱۲).

سیگوآتوکسین 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 (۱۳).

[Downloaded from jmarmed.ir on 2026-11-07]

[DOI: 10.30491/1.2.57]

عامل مسمومیت، در زیر سطح مرجان‌ها و لابلای جلبکهای سبز زندگی می‌کند که توسط ماهی گیاهخوار خورده شده، به این شکل به زنجیره غذایی وارد می‌شود. این سم به تدریج در گوشت ماهیهای بزرگتر انباشته می‌گردد و این ماهیها همان چیزی هستند که مردم تمایل به مصرف آنها دارند این بیماری با نشانه‌هایی نظیر مشکلات سخت معده‌ای و روده‌ای، تهوع، کاهش ضربان قلب به طور غیرعادی، تشنج و دید مات در تعداد معدودی از افراد شناخته می‌شود. با مصرف غذاهای دریایی، مرغ، گوشت خوک، قهوه و مشروبات الکلی، این بیماری مجدداً عود می‌کند و شاید سالها پس از مصرف ماهی سمی نشانه‌های آن بروز کند. سم سیگوا، در مقابل گرما و سرما مقاوم است، لذا پختن، دودی کردن، در یخچال گذاشتن، فریز کردن یا در نمک خواباندن ماهی سمی، نمی‌تواند سم را خنثی کند. همچنین این سم، غیر قابل شناسایی است، زیرا بدون بو و طعم است (۱۲،۱۳).



تصویر-۱. ماهیان عامل مسمومیت موسوم به سیگواترا

توکسین دینوفلاژلاتا در برابر حرارت مقاوم بوده، مزه و بو نداشته و حتی در اثر پختن یا تأثیر اسید معده از بین نمی‌رود. علائم مسمومیت ممکن است فوراً ظاهر شده یا چند ساعت بعد از خوردن گوشت ماهی بروز نمایند. علائم مسمومیت متفاوت است. سیگواتوکسین باعث افزایش تراوایی کانال‌های سدیم و آزادسازی نوراپی‌نفرین شده، همچنین قادر است باعث افزایش جذب کلسیم توسط سلول‌ها شود. وجود درد، این بیماری را از مسمومیت با تترودوتوکسین افتراق می‌دهد. معمولاً ظرف مدت ۲ تا ۱۲ ساعت بعد از خوردن ماهی مسموم علائم مسمومیت بروز کرده، که شامل ضعف و دردهای مبهم در اندام و سر هستند. دردهای عضلانی می‌توانند با ضعف شدید، همراه یا بدون کرامپ عضلانی باشند. پاراستزی و بی‌حسی در اطراف دهان دیده شده و گاهی اوقات در اندام نیز حس می‌شود. اشکالات گوارشی مثل بی‌اشتهایی، تهوع، استفراغ و اسهال می‌توانند تا چند روز ادامه یابند. ممکن است اختلالات شدید عصبی ظرف ۱۲-۳۶ ساعت ظاهر شده و شامل دلیریوم، درگیری اعصاب مغزی، عدم هماهنگی و آتاکسی، اختلالات اکستراپیرامیدال، تشنج، کما و حتی مرگ باشد. مرگ معمولاً ناشی از نارسایی تنفسی است، گرچه در موارد شدید، شواهدی از کاهش فشار، اختلالات ضربان قلب و سایر اختلالات قلبی- عروقی نیز گزارش شده است. ضایعات پوستی شامل اریتما، خارش و یا احساس سوزش- گاهی اوقات با تولید تاول- می‌باشند. علائم برای مدتی شدید بوده و پس از آن معمولاً محو خواهند شد. ممکن است ریزش مو و ناخن اتفاق بیفتد. در موارد شدید، این ضایعات پوستی می‌توانند برای چند هفته مشکل‌ساز باشند (۱۴).

در مسمومیتهای شدید، زمان لازم برای بهبود تا یک سال نیز به درازا می‌کشد. علائم با مصرف الکل، اسیدنیکوتینیک و سایر داروهای وازواکتیو تشدید می‌شود. به‌دنبال مصرف الکل، بروز یک ناحیه اریتماتو به همراه احساس سوزش و خارش نشانه اختصاصی این اختلال می‌باشد. گفتنی است که این عارضه ایمنی ایجاد نمی‌کند و حتی ممکن است مسمومیت ثانویه شدیدتر باشد. در گروه‌های مختلف سنی، میزان مرگ و میر از ۰/۱ تا ۱۰ درصد متغیر است (۱۵).

راه‌های پیشگیری

در شرایط اردوکشی‌های نظامی و یا شرایط و حوادث غیرمترقبه این احتمال بسیار زیاد خواهد بود که گروهی از افراد برای تفریح یا رفع گرسنگی اقدام به صید و مصرف ماهی‌های آلوده نمایند. از این رو برای پرهیز از مسمومیت سیگواترا هرگز کبد، احشاء و تخم ماهی مناطق حاره‌ای را مصرف نکنید. درباره خصوصیات ماهی‌های منطقه و دانستن ماهی‌های مسموم کننده آن ناحیه با بومیان آن منطقه مشورت نمایید. بر اساس باور عوام، روش‌های مختلفی برای تشخیص ماهی سالم وجود دارد که از صحت علمی بالایی برخوردار نیست؛ مثلا وجود کرم در ماهی یا اینکه آیا مورچه‌ها و مگس‌ها آن را رد می‌کنند یا اینکه آیا ماهی، سکه نقره‌ای را سیاه می‌کند یا نه راه تشخیص ماهی سالم از ناسالم است. احتمالاً بهترین روش، خوراندن قسمت کوچکی از ماهی به یک بچه گربه است که به اکثر سموم ماهی‌ها حساسیت بالایی دارد. اگر حیوان بعد از چند ساعت زنده بماند، بنابراین ماهی برای خوردن سالم است. در شرایط حفظ بقا، این چنین توصیه شده که احشاء ماهی را نخورید (کبد، گنادها، روده‌ها و...). از ماهی‌های بزرگ و گوشتخوار پرهیز کنید (مثل باراکودا، گروپر، ماهی جراح و غیره). جوشاندن ماهی و دور ریختن آب آن به دفعات می‌تواند مؤثر باشد. قطعه قطعه کردن ماهی و گذاشتن آن‌ها در آب و عوض کردن آب هر ۳۰ دقیقه یک بار نیز مفید است، اما در هر صورت باید فقط قطعات کوچکی از ماهی خورده شود (۱۶).

امداد و درمان اولیه

۱. درمان به نشانه‌های بیماری بستگی دارد. اگر احتمال دادید که مقدار کمی از ماهی مصرف شده، قربانی نیز خودآگاهی کامل دارد، او را وادار به استفراغ کنید (استفاده از شربت اپی پاک و زغال فعال) و برای تسریع در حذف ماهی هضم نشده به بیمار داروی مسهل (داروی ملین) بخورانید.

[Downloaded from jmarmed.ir on 2026-11-07]

[DOI: 10.30491/1.2.57]

۲. درمان دارویی اصولاً بر اساس کنترل علائم انجام می‌پذیرد. روش‌های درمانی مختلفی برای بیماری ارائه شده، اما هیچکدام از آنان به‌طور کامل موفق نیستند. استفاده از مانیتول داخل وریدی- خصوصاً زمانی که به فاصله کوتاهی بعد از ابتلا تجویز شود- یکی از روش‌های درمان محسوب می‌شود. ۲۵۰ میلی‌لیتر مانیتول ۲۰٪ با سرعت آهسته (تا حداکثر ۱ گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن) به همراه سرم دکستروز ۵٪ نتایج خوبی را به همراه داشته است. بهتر است دارو در کوتاهترین فاصله ممکن بعد از مسمومیت تجویز شود، اما درمان با فاصله دو هفته‌ای نیز می‌تواند مفید باشد.

۳. عوارض دیگری مانند افت فشار خون و بی‌نظمی در کار قلب نیز ممکن است بروز کند که نیاز به درمان دارند. در علائم گوارشی و معده ای شدید، استفاده از ضد اسهال‌ها و ضداستفراغ‌ها نیز لازم خواهد بود. استفاده از لیدوکائین، استروئیدها و گلوکونات کلسیم ۱۰٪ داخل وریدی برای کاهش علائم عصبی- عضلانی یا عصبی و برطرف نمودن بی رَمَقی مفید خواهد بود.

۴. ممکن است در موارد شدید به مشاوره متخصص اعصاب یا روانپزشک جهت تجویز دارو نیاز باشد. یک ضدافسردگی سه‌حلقه‌ای می‌تواند در دوزهای کم مؤثر باشد (مثلاً آمی‌تریپ‌تیلین ۵۰-۲۵ میلی‌گرم هر شب).

۵. برای کنترل برادی‌کاردیا استفاده از آتروپین به صورت تزریق داخل وریدی برای کنترل افت فشار لازم است. در گرفتگی‌های عضلانی نیز می‌توان از گلوکونات کلسیم، دیازپام و متاکاربامول استفاده کرد (۱۷،۱۸).

مسمومیت با ماهیان خال مخالی یا مسمومیت اِسکمبروئید (Scombroid)

برخلاف مسمومیت توسط ماهیان مولد سیگواترا که سم واقعی در گوشت ماهی تمرکز یافته، مسمومیت اسکمبروئیدی در گونه‌های متفاوتی از ماهی اتفاق می‌افتد که فوراً سرد نشده یا خیلی سریع برای مصرف طبخ نشده‌اند. به بیان دیگر در شرف فساد قرار گرفته اند. ماهی تن از جمله‌ی این ماهیان است که می‌تواند باعث مسمومیت اسکمبروئیدی شود. این مسمومیت به مسمومیت هیستامین نیز شهرت دارد و در اثر مصرف ماهی‌های دارای گوشت تیره شامل ماکرل، مارلین، بونیتو ، ساردین، عنبر ماهی و ماهی تن ایجاد می‌شود (۱۹).

اگر ماهی برای چندین ساعت در دمای اتاق و یا در برابر خورشید گذاشته شود، هیستیدین (Histidines) موجود در بافت‌های عضلانی آن توسط فعالیت باکتریایی به سورین (saurine) تبدیل شده که یک ماده شبیه هیستامین بوده که همین ماده موجب مسمومیت می‌شود. باکتری‌های مولد این تغییر پروتئوس مورگانی، کلستریدیوم، سالمونلا و اشرشیا می‌باشند. تولید سریع هیستامین سورین (ترکیب شبه هیستامین) توسط این باکتریها، باعث ایجاد علائم واکنش هیستامینی در فرد می‌شود (۱۹).

گوشت آلوده دارای مزه‌ی فلفلی بوده و بعد از ۳۰ تا ۶۰ دقیقه علائم موسوم به علائم مسمومیت با هیستامین، ظهور می‌کند. علائمی همچون تهوع، درد شکم، استفراغ، سرخ شدن چهره، کهیر، سردرد، خارش شدید، گرفتگی عضلانی شدید و احساس سوزش یا خارش در دهان را باعث می‌شود. این علائم ممکن است یک ساعت یا نهایت ۸تا ۱۲ ساعت بعد از بلع شروع شوند. البته بسیار به ندرت باعث مرگ شده‌اند (۲۰).

راه‌های پیشگیری

بهترین روش آن است که ماهی بلافاصله بعد از صید منجمد شده و با رفع انجماد خیلی زود تمیز و برای طبخ حاضر شود. هرگز ماهی در فاصله صید تا انجماد یا مصرف در معرض گرما و نور خورشید قرار نگیرد (۲۱).

امداد درمان اولیه

درمان اولیه شامل برداشت مواد جذب نشده از طریق استفراغ یا لاواژ معده‌ای (در صورتی که بیمار هوشیاری خوبی دارد) می‌باشد. برای درمان علامتی، ضد هیستامین‌ها (۵۰ میلی‌گرم دیفن هیدرامین یا داروهای مشابه) از طریق وریدی یا عضلانی (در موارد شدید) و یا خوراکی (در موارد ضعیف تر) می‌بایست تجویز شود. در موارد شدیدتر، ۳۰۰ میلی‌گرم سایمتیدین برای بلاک کامل گیرندهٔ هیستامین می‌توان اضافه نمود. همچنین تجویز آدرنالین یا استروئیدها نیز پیشنهاد شده‌اند. علائم معمولاً طی ۸ تا ۱۲ ساعت فرو می‌نشینند (۲۰).

مسموسیت با تترودوتوکسین پف ماهی‌ها (فوگل‌ماهی یا ماهی بادکنکی) (Tetraodontidae)

پف‌ماهیان گروهی از ماهی‌های آبهای گرم منطقه‌ی حاره‌ای هستند که با احساس خطر بدن خود را همچون توپی باد کرده و اسپینهای خود را نشان مهاجم می‌دهند. در خلیج‌فارس گونه‌های متنوعی از این ماهی زیست می‌کنند که در رنگ و اندازه و عوارضی که ایجاد می‌کنند متنوع هستند (تصویر-۲) (۲۲).



تصویر-۲. پف ماهی یا فوگل ماهی خلیج‌فارس. مصرف این ماهی می‌تواند موجب فلجی کامل تا کما و مرگ شود.

نوروتوکسین بسیار قوی این ماهی‌ها که «تترودوتوکسین Tetrodotoxin» نامیده می‌شود در امعا و احشاء، گونادها، کبد و

[Downloaded from jmarmed.ir on 2026-11-07]

[DOI: 10.30491/1.2.57]

پوست ماهی‌هایی همچون پف ماهی، ماهی خارپشت، خورشید ماهی و جود داشته و می‌تواند باعث فلجی فرد گردد. پف ماهی به خاطر ظاهر زیبای خود در ژاپن بسیار مورد توجه قرار می‌گیرد که البته سهم اندکی را در جیره غذایی دارد. آشپزها سعی می‌کنند آن دسته از پف‌ماهی‌ها را انتخاب کنند که شباهت کمتری به نوع سمی داشته و از اندامهایی که احتمال وجود سم در آن بیشتر است دوری می‌کنند (۲۳).

شروع و شدت علائم وابسته به میزان سم جذب شده است. معمولاً در ساعت اول، بیمار متوجه ضعف عضلانی و سایر علائم بلوک شدن سیستم‌های حسی و حرکتی می‌شود که ممکن است به فلج کامل عضلانی همراه با فلج تنفسی منجر شود. پاراستزی دور دهان نیز می‌تواند به اندام منتشر شده و یا به صورت عمومی درآید. تأثیرات اتونوم شامل ترشح بزاق، تعریق، درد سینه و سردرد بوده، علائم گوارشی مانند تهوع، استفراغ و اسهال نیز ممکن است وجود داشته باشند. بعضاً اختلالات انعقادی نیز دیده می‌شود.

درگیری عصبی به‌شکل پرش‌های عضلانی و عدم هماهنگی ماهیچه‌ای ظاهر شده، فلج بولبار باعث اختلال در تکلم و بلع خواهد شد. مردمک‌ها بعد از انقباض اولیه، می‌توانند به حالت دیلاته و ثابت درآیند. بنابراین نمای بالینی در صورت اکسیژناسیون کافی، به‌صورت یک فلج عمومی در بیمار هوشیار است. میزان مرگ‌ومیر بالای این مسمومیت، ناشی از فلج تنفسی بوده و ظرف ۲۴ ساعت از خوردن سم حادث می‌شود (۲۴).

راه‌های پیشگیری

اگرچه این ماهی حرام گوشت است اما در برخی مناطق و در برخی مذاهب مصرف آن بلامانع است. با این وجود باید از خوردن ماهیان بدون فلس پرهیز کرد، اما اگر در شرایط بقا اجباری برای این کار بود، از مصرف احشاء، تخمدان‌ها و کبد ماهی جداً خودداری شود. به یاد داشته باشید که پختن گوشت، سمی را که در آن نهفته است از بین نمی‌برد. در شرایط بقا فقط از عضلات ماهی استفاده گردد. برای این منظور قبل از مصرف گوشت در آب قرار داده شود. زیرا سم در آب حل می‌شود. گوشت را به قطعات ریز تقسیم کرده و حداقل برای ۴ ساعت در آب خیسانده شود و آب محتوی گوشت‌ها به کرات تعویض شود. اگر فرصت کم است می‌توان از خوراندن گوشت به حیوانات برای آزمایش سلامت آن استفاده کرد (۲۵).

امداد و درمان اولیه

قبل از آن‌که بیمار دچار فلج یا ضعف شود او را با کمک داروهای تهوع‌آور وادار به استفراغ باقی‌مانده گوشت سمی نمایید. اما بعد از آن‌که ضعف نمایان شد، درمان به طور کامل علامتی خواهد بود (ایجاد راه هوایی مناسب، کنترل علائم حیاتی، اندازه‌گیری گازهای شریانی و بیوشیمی خون). از آنجا که هوشیاری در تمام طول مدت بیماری پا برجاست، استفاده از یک آرام‌بخش مانند دیازپام، می‌تواند مؤثر باشد. توضیح دادن و اطمینان بخشیدن به بیمار باید به‌صورت مداوم انجام پذیرد، هرچند وی قادر به عکس‌العمل فیزیکی نباشد. روش‌های درمانی متفاوتی پیشنهاد شده مانند تزریق کلسیم گلوکونات ۱۰٪ داخل ورید، آنتی‌کولین استرازها، محرک‌های تنفسی، استروئیدها و... اما اثربخشی هیچیک از آنها به‌طور مسلم به اثبات نرسیده است. در حالات شدید ممکن است ایست قلبی نیز اتفاق بیفتد. پس تجهیزات احیای قلبی، هواراه و آمبوبگ در دسترس باشد (۲۴،۲۵).

مسمومیت با خرچنگ‌های خوراکی

اگرچه مصرف خرچنگ در فقه شیعه حرام اعلام شده، اما در صورت مصرف، سه حالت مختلف از مسمومیت به‌دنبال مصرف خرچنگ خوراکی ممکن است بروز نماید:

فرم گوارشی: بسیار شایع بوده، چند ساعت بعد از خوردن جانور آلوده به‌وجود می‌آید. ویروس‌ها، ویبریوهای آبی، اشریشیا کولی و سایر ارگانیسم‌ها در این امر دخیلند. معمولاً علائم تا ۳۶ ساعت به طول انجامیده، اما بر اساس نوع ارگانیسم متفاوت بوده و درمان بر اساس معیارهای کلی پزشکی انجام می‌پذیرد.

فرم حساسیتی: معمولاً در اثر حساسیت به پروتئین موجود در بدن جانور بروز می‌کند. به نظر می‌رسد که فرد مبتلا، قبلاً در معرض پروتئین مشابه قرار گرفته و بدن وی در برابر آن آنتی بادی تولید کرده که پس از مصرف دوباره، علائم شدیدتر ظاهر شده و با فعالیت و گرما تشدید شده‌اند. ممکن است سابقه‌ای از حساسیت به سایر پروتئین‌های خارجی (مثل تب یونجه، آنتی توکسین‌ها، سرم اسبی) وجود داشته باشد. علائم بالینی پوستی، تنفسی و یا قلبی بوده، بنابراین می‌توانند شبیه به مسمومیت با اسکومبروئید به نظر آیند. درمان با تجویز آنتی هیستامین‌ها، آدرنالین (یا داروهای سمپاتومیمتیک) و استروئیدها انجام می‌پذیرد.

بیماری کبدی: به‌نظر می‌رسد که «هپاتوتوکسین» در برخی رده‌های صدف و خرچنگ وجود داشته و می‌تواند به یک فرم شدید از بیماری « هپاتوسلولار» بیانجامد (۲۶،۲۷).

مسمومیت‌های ناشی صدفهای خوراکی و نرمتنان صدفدار پارالیتیک (موسوم به PSP) (Paralytic Shellfish Poisoning)

اگرچه مصرف نرمتنان دوکفه‌ای و صدفدار (تصویر-۳) به علت حرام بودن آنها در ایران شایع نیست، ولی در برخی هتل‌های خاص غذاهای تهیه شده از این صدفها سرو می‌شوند که چنانچه آلوده به سم نوروتوکسین باشند حتماً فرد را دچار بیماری خواهند نمود. مسمومیت با نرمتنان صدفدار پارالیتیک توسط انواعی از تاژکداران چرخان یا دینوفلاژلاتاها ایجاد می‌شود. این تاژکداران مولد نوروتوکسین بوده که باعث عوارض عصبی- عضلانی در فرد می‌شود. شدت عارضه به میزان سم دریافتی بستگی دارد. نکته قابل توجه در خصوص این انگلها آن است که سم آنها کاملاً به

[Downloaded from jmarmed.ir on 2026-11-07]

[DOI: 10.30491/1.2.57]

حرارت طبخ مقاوم بوده و همچنان با قابلیت مسموم‌کنندگی در ظرف غذا باقی می‌ماند! نوع دیگری از دینوفلاژلاتا وجود دارد که بلعیدن آن باعث مسمومیت نمی‌شود ولی اگر شخصی در حال شنا در معرض دینوفلاژلاتای بالغ (در فصل گرم سال) قرار بگیرد و این تک‌یاخته‌ها به مجاری تنفسی او راه یابند ممکن است باعث ایجاد ناراحتی تنفسی و حتی بینایی در فرد شوند. علائم عمومی PSD شامل خارش اطراف دهان و بعضاً دستها و پاها، ضعف عضلانی، ناهماهنگی در حرکت عضلات، آب ریزش از بینی و سالیواسیون (ریزش بزاق)، تشنگی شدید به همراه اختلال در بلع می‌باشد. علائم معدی- روده‌ای چندان رایج نیست. مرگ اگر چه رایج نیست اما ممکن است در اثر ایست تنفسی اتفاق بیافتد.

علائم ۳۰ دقیقه بعد از ورود سم به بدن شروع شده و ممکن است تا چند هفته طول بکشد. واکنش‌های آلرژیک با علائمی همچون کهیر، خارش شدید، احساس خشکی یا خارش در گلو، متورم شدن زبان و اسپاسم شدید در فرد بروز کرده که منجر به افزایش حساسیت به سایر گونه‌های نرمتنان صدفدار می شود. به گونه‌ای که در برخوردهای بعدی واکنش ازدیاد حساسیت شدیدتر خواهد بود (۲۸،۲۹).



تصویر-۳. صدفهای دوکفه‌ای و حلزونی

مسمومیت فلجی با صدف: علاوه بر اختلالات گوارشی و حساسیتی مسمومیت با صدفهای خوراکی نوعی فلجی را نیز در پی خواهد داشت. این حالت ناشی از بلع یک نوروتوکسین (ساکسی‌توکسین saxitoxin) خواهد بود که در صدف‌های خوراکی جمع شده و توسط یک پروتوزوآی آبی به نام (آلکساندریوم کاتانلا *Alexandrium catanella*) تولید می‌شود. سایر گونه‌ها نیز سموم متفاوتی تولید کرده و این امر می‌تواند حالات مختلف بالینی بیماری را ایجاد نماید. ساکسی‌توکسین باعث بلوک شدن کانال‌های سدیم در سلول‌های عصبی و عضلانی شده، منجر به فلجی می‌شود. پختن و سرخ کردن صدف باعث حذف سم نشده و حتی انجام پروسه‌های صنعتی غذایی نیز بر روی آن اثری نخواهند داشت. ساکسی توکسین، اثرات خود را با اتصال به کانال سدیم آغاز می‌کند که موجب منع هدایت کانالی گردیده و در نتیجه بلاک در فعالیت سلول های عصبی را در پی خواهد داشت. مکان اولیهٔ اثر ساکسی‌توکسین در انسان، سیستم اعصاب محیطی است که با اتصال سمّ، علائم در کمتر از یک ساعت آغاز می‌گردند. شکل فلج کنندهٔ این مسمومیت، با مورمور شدن دهان و لب‌ها، طیّ ۵ تا ۳۰ دقیقه بعد از مصرف صدف خوراکی آلوده، روی می‌دهد. این احساس به دیگر بخش های بدن نیز گسترش می‌یابد و بی حسی 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 (با شیوع کمتر) است. یک علامت غیرمعمول نیز در قربانیان حس شناور بودن هنگام راه رفتن است. علائم ممکن است برای روزها تا ماه‌ها (به خصوص در میوپاتی) پابرجا می‌ماند (۳۰،۳۱).

درمان 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 لولهٔ 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 طیّ ۲۴ ساعت اولیه). چنانچه بیمار را بتوان ۱۸ ساعت زنده نگه داشت، پیش آگهی خوب است و بهبودی سریع روی خواهد داد (۳۲).

فراموشی در اثر مسمومیت با صدف: این حالت در اثر مسمومیت با «دموئیک اسید Domoic Acid» است. این ماده یک «نوروترانسمیتر فعال‌کننده» بوده که خصوصاً هیپوکامپ، تالاموس و لوب‌های فرونتال مغز را تحت تأثیر قرار داده و باعث آسیب گذرا یا دائم آنان خواهد شد. اسید دموئیک، 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 (۳۳).

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 حافظهٔ کوتاه مدت می‌شوند، از این رو است که به این بیماری مسمومیت فراموشی با صدف می‌گویند. افزایش ترشحات راه‌های هوایی ممکن بوده و نیازمند لوله‌گذاری تراشه خواهد بود. برای افرادی که زنده می‌مانند، ظرف مدت ۱۲ هفته بهبود عصبی خواهند یافت. گفتنی است که درمان علامتی بوده، چراکه هیچ پادزهری برای سم شناخته نشده است (۳۴).

[Downloaded from jmarmed.ir on 2026-11-07]

[DOI: 10.30491/1.2.57]

امداد و درمان اولیه

۱. اگر مصدوم دارای هوشیاری کامل باشد، با ۳۰سی‌سی (۲قاشق سوپ خوری) شربت اپی‌پاک وادار به استفراغ گردد، معده با مایع آلکالین (محلول جوش شیرین) شستشو داده شود. زیرا سم در اسید قابل حل است.

۲. چون پادزهر اختصاصی وجود ندارد، درمان‌های عمومی مسمومیت با نوروتوکسینها با دقت انجام گردد، و تا بهبودی کامل، بیمار تحت نظر باشد (۳۵).

مسمومیت نوروتوکسیک با صدف

همانند (Paralytic Shellfish Poisoning, PSP)، بیماری مسمومیت نوروتوکسیک با صدف (Neurologic Shellfish Poisoning, NSP) برای قرن‌ها شناخته شده بوده است. امّا برعکس PSP، تنها از بعضی از مناطق قارهٔ آمریکا و نیوزیلند گزارش شده است (۳۶).

اثرات سمّی، در نتیجهٔ گروهی از ترکیبات لیپوفیلیک پلی اتری به نام بروتوکسین (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 را تولید می‌کنند، امّا شایع ترین عامل، از تاژک داران چرخان به نام *Gymnodinum breve* است. آئروسل آب دریا که حاوی سلول‌های لیز شدهٔ این تاژک دار چرخان است، موجب تحریک چشم و دستگاه تنفسی می شود. اثرات زیان آور این تاژک دار 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 می باشند. 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 (۳۶،۳۷).

مسمومیت با جیوه

متیل جیوه یک سم ویران کننده اعصاب است و مرگبارترین سمی است که از جیوه بدست می‌آید، چیزی که به طور طبیعی وجود دارد، اما ممکن است از طریق آلاینده‌های صنعتی از منابعی نظیر کارخانجات سوخت زغال سنگ نیز به محیط زیست وارد شود. تحقیقی مشترک از دانشگاه هاروارد از آمریکا و مرکز تحقیقات جغرافیایی آمریکا، چنین نتیجه گرفت که آلاینده‌های حاوی جیوه که حاصل از فعالیت‌های صنعتی‌اند و به اقیانوس می‌ریزند، توسط باکتری‌ها به متیل جیوه تبدیل می‌شوند و بعد به طور تدریجی در گوشت اکثر گونه‌های دریایی ذخیره می‌گردند. مادری که ماهی آلوده به جیوه یا دیگر غذاهای دریایی آلوده را مصرف کند، جنین خود را به شدت در معرض خطر نارسایی‌های مادرزادی نظیر عقب ماندگی ذهنی، فلج مغزی، نابینایی و ناشنوایی قرار می‌دهد. در بزرگسالان، سم جیوه در غذاهای دریایی سبب کاهش حافظه، لرزه، کاهش بینایی، بیماری قلبی و مرگ می‌شود. جیوه نیز همچون دیگر سموم، در ماهی غیرقابل شناسایی است، زیرا بی‌بو و بی‌رنگ است (۳۸،۳۹).

نتیجه‌گیری

اگرچه رقم دقیقی از نوع و میزان فراوانی مسمومیت با غذاهای دریایی به نسبت سایر مسمومیتهای غذایی وجود ندارد، ولی مطالعات مورد بررسی نشان دادند که سیگواترا شایع ترین سندرم مسمومیت دریایی بوده، اما اغلب کشنده نیست. مسمومیت ماهی بادکنکی حاصل مصرف ماهی حاوی تترودوتوکسین و مسمومیت صدفی پارالیتیک، نسبت به سیگواترا دارای شیوع کمتری بوده، اما در مقابل میزان مرگ ومیر بالاتری دارد. همچنین بر روی برخی از توکسین ها نظیر مایتوتوکسین با وجود قدرت سمیت بالا، مطالعه زیادی انجام نگرفته است. علاوه بر این، اثرات فارماکولوژی، مکانیسم اثر و یا هدف ملکولی برخی از توکسین ها نظیر کولیاتوکسین و اوسترئوتوکسین ۳، همچنان ناشناخته باقی مانده اند که هر کدام می تواند موضوع پژوهش ها و شاید نسل داروهای آتی باشند. به هر تقدیر با تبلیغ نهادهای بهداشتی – غذایی کشور به مصرف فرآورده های غذایی دریایی و تشویق مردم به قرار دادن این قسم از خوراکها در سبد غذایی خانواده، همواره توجه به مسمومیت‌های دریایی را طلب می‌کند، چه آنکه بعضا شاهد مسمومیت گردشگرانی هستیم که به سواحل و جزایر خلیج فارس سفر کرده، مبادرت به صید تفریحی و مصرف ماهیانی می کنند که شناخت کافی از وضعیت آنها نداشته، برای خود و همراهان ایجاد زحمت و خطر می‌کنند.

تشکر و قدردانی: بدین وسیله از نظرات ارزشمند اساتید در غنای مطالب حاضر، قدردانی می گردد.

تضاد منافع: نویسندگان تصریح می‌نمایند که هیچگونه تضاد منافعی در مطالعه حاضر وجود ندارد.

منابع

1. Heil CA, Glibert PM, Al-Sarawi MA, Faraj M, Behbehani M, Husain M. First record of a fish-killing Gymnodinium sp. bloom in Kuwait Bay, Arabian Sea: chronology and potential causes. Marine Ecology Progress Series. 2001;214:15-23.

[Downloaded from jmarmed.ir on 2026-11-07]

[DOI: 10.30491/1.2.57]

2. Ignatiades L, Gotsis-Skretas O. A review on toxic and harmful algae in Greek coastal waters (E. Mediterranean Sea). Toxins. 2010;2(5):1019-37
3. Ashraf W. Levels of selected heavy metals in tuna fish. Arabian Journal for Science and Engineering. 2006 ; 31(1A):89.
4. Shahsavani A, Fakhri Y, Ferrante M, Keramati H, Zandsalimi Y, Bay A, et al. Risk assessment of heavy metals bioaccumulation: fished shrimps from the Persian Gulf. Toxin reviews. 2017;36(4):322-30.
5. Bosch AC, O'Neill B, Sigge GO, Kerwath SE, Hoffman LC. Heavy metals in marine fish meat and consumer health: a review. Journal of the Science of Food and Agriculture. 2016 ;96(1):32-48.
6. Ignatiades L, Gotsis-Skretas O. A review on toxic and harmful algae in Greek coastal waters (E. Mediterranean Sea). Toxins. 2010;2(5):1019-37.
7. Agah H, Leermakers M, Elskens M, Fatemi SM, Baeyens W. Total mercury and methyl mercury concentrations in fish from the Persian Gulf and the Caspian Sea. Water, Air, and Soil Pollution. 2007;181(1-4):95-105.
8. Watkins SM, Reich A, Fleming LE, Hammond R. Neurotoxic shellfish poisoning. Marine drugs. 2008;6(3):431-55.
9. Hallegraeff GM. Harmful algal blooms: a global overview. Manual on harmful marine microalgae. 2003;33:1-22.
10. Backer LC, McGillicuddy Jr DJ. Harmful algal blooms: at the interface between coastal oceanography and human health. Oceanography (Washington, DC). 2006;19(2):94.
11. Berdalet E, Fleming LE, Gowen R, Davidson K, Hess P, Backer LC, et al. Marine harmful algal blooms, human health and wellbeing: challenges and opportunities in the 21st century. Journal of the Marine Biological Association of the United Kingdom. 2016;96(1):61-91.
12. Friedman MA, Fleming LE, Fernandez M, Bienfang P, Schrank K, Dickey R, et al. Ciguatera fish poisoning: treatment, prevention and management. Marine drugs. 2008;6(3):456-79.
13. Perez-Arellano JL, Luzardo OP, Brito AP, Cabrera MH, Zumbado M, Carranza C, et al. Ciguatera fish poisoning, Canary Islands. Emerging infectious diseases. 2005;11(12):1981.
14. Schnorf H, Taurarii M, Cundy T. Ciguatera fish poisoning: a double-blind randomized trial of mannitol therapy. Neurology. 2002;58(6):873-80.
15. Skinner MP, Brewer TD, Johnstone R, Fleming LE, Lewis RJ. Ciguatera fish poisoning in the Pacific Islands (1998 to 2008). PLoS neglected tropical diseases. 2011;5(12):e1416.
16. Hamilton B, Hurbungs M, Jones A, Lewis RJ. Multiple ciguatoxins present in Indian Ocean reef fish. Toxicon. 2002;40(9):1347-53.
17. Oshiro N, Yogi K, Asato S, Sasaki T, Tamanaha K, Hirama M, et al. Ciguatera incidence and fish toxicity in Okinawa, Japan. Toxicon. 2010;56(5):656-61.
18. Caillaud A, De la Iglesia P, Darius HT, Pauillac S, Aligizaki K, Fraga S, et al. Update o methodologies available for ciguatoxin determination: perspectives to confront the onset of ciguatera fish poisoning in Europe. Marine Drugs. 2010;8(6):1838-907.
19. Feng C, Teuber S, Gershwin ME. Histamine (scombroid) fish poisoning: a comprehensive review. Clinical reviews in allergy & immunology. 2016;50(1):64-9.
20. Tsai YH, Kung HF, Lee TM, Lin GT, Hwang DF. Histamine-related hygienic qualities and bacteria found in popular commercial scombroid fish fillets in Taiwan. Journal of Food Protection. 2004;67(2):407-12.
21. Hungerford JM. Scombroid poisoning: a review. Toxicon. 2010 Aug 15;56(2):231-43.
22. Öndes F, Ünal V, Özbilgin Y, Deval C, Turan C. By-catch and monetary loss of pufferfish in Turkey, the Eastern Mediterranean. Su Ürünleri Dergisi. 2018;35(4):361-72.
23. Béarez P, Gay P, Lunniss R. Sea fishing at Salango (Manabí province, Ecuador) during the middle formative Machalilla phase. Latin American Antiquity. 2012;23(2):195-214.
24. Negri A, Stirling D, Quilliam M, Blackburn S, Bolch C, Burton I, et al. Three novel hydroxybenzoate saxitoxin analogues isolated from the dinoflagellate Gymnodinium catenatum. Chemical Research in Toxicology. 2003;16(8):1029-33.
25. Regan JM, Peng P. Neurophysiology of cancer pain. Cancer Control. 2000;7(2):111-9.
26. Vijayavel K, Balasubramanian MP. Fluctuations of biochemical constituents and marker enzymes as a consequence of naphthalene toxicity in the edible estuarine crab Scylla serrata. Ecotoxicology and Environmental Safety. 2006 ;63(1):141-7.
27. Hosseini M, Bastami AA, Khoei JK, Esmailian M, Songhori EJ, Najafzadeh M. Concentrations of heavy metals in selected tissues of blue swimming crab, Portunus pelagicus (Linnaeus, 1758) and sediments from Persian Gulf. World Applied Sciences Journal. 2012;19(10):1398-405.
28. Tillmann U, Jaén D, Fernández L, Gottschling M, Witt M, Blanco J, et al. Amphidoma languida (Amphidomatacea, Dinophyceae) with a novel azaspiracid toxin profile identified as the cause of molluscan contamination at the Atlantic coast of southern Spain. Harmful Algae. 2017 ;62:113-26.
29. Angus-Whiteoak AM. From Ecological Epitome to Medical Model: An investigation into Applications for the use of Daphnia in Heart Science (Doctoral dissertation, Liverpool John Moores University).
30. Penna A, Garcés E, Vila M, Giacobbe MG, Fraga S, Lugliè A, et al. Alexandrium catenella (Dinophyceae), a toxic ribotype expanding in the NW Mediterranean Sea. Marine Biology. 2005;148(1):13-23.
31. Bravo I, Vila M, Masó M, Figueroa RI, Ramilo I. Alexandrium catenella and Alexandrium minutum blooms in the Mediterranean Sea: toward the identification of ecological niches. Harmful algae. 2008; 7(4):515-22.
32. Masseret E, Grzebyk D, Nagai S, Genovesi B, Lasserre B, Laabir M, et al. Unexpected genetic diversity among and within populations of the toxic

[Downloaded from jmarmed.ir on 2026-11-07]

[DOI: 10.30491/1.2.57]

dinoflagellate Alexandrium catenella as revealed by nuclear microsatellite markers. Appl Environ Microbiol. 2009;75(7):2037-45.
33. Vila M, Garcés E, Masó M, Camp J. Is the distribution of the toxic dinoflagellate Alexandrium catenella expanding along the NW Mediterranean coast?. Marine Ecology Progress Series. 2001;222: 73-83.
34. Laabir M, Collos Y, Masseret E, Grzebyk D, Abadie E, Savar V, et al. Influence of environmental factors on the paralytic shellfish toxin content and profile of Alexandrium catenella (Dinophyceae) isolated from the Mediterranean Sea. Marine drugs. 2013; 11(5):1583-601.
35. Tatters AO, Flewelling LJ, Fu F, Granholm AA, Hutchins DA. High CO2 promotes the production of paralytic shellfish poisoning toxins by Alexandrium catenella from Southern California waters. Harmful Algae. 2013;30:37-43.
36. Heil CA, Glibert PM, Al-Sarawi MA, Faraj M, Behbehani M, Husain M. First record of a fish-killing Gymnodinium sp. bloom in Kuwait Bay, Arabian Sea: chronology and potential causes. Marine Ecology Progress Series. 2001;214:15-23.
37. Heil CA, Glibert PM, Al-Sarawi MA, Faraj M, Behbehani M, Husain M. First record of a fish-killing Gymnodinium sp. bloom in Kuwait Bay, Arabian Sea: chronology and potential causes. Marine Ecology Progress Series. 2001;214:15-23.
38. Watts J. Tokyo Mercury poisoning victims could increase by 20 000. The Lancet. 2001;358 (9290): 1349.
39. Ekino S, Susa M, Ninomiya T, Imamura K, Kitamura T. Minamata disease revisited: an update on the acute and chronic manifestations of methyl mercury poisoning. Journal of the neurological sciences. 2007;262(1-2):131-44.

[Downloaded from jmarmed.ir on 2026-11-07]

[DOI: 10.30491/1.2.57]