فلور باکتریایی دهان مارهای سمی و غیرسمی قبل و بعد از تغذیه

روح اله دهقانی[1] ، محمدرضا شریف [2]* ، رضوان منیری[3]، علیرضا شریف [4] ، مهدی ولی پور[5]، روح اله زرجام[6]

1. متخصص بهداشت محیط، استاد دانشگاه علوم پزشکی کاشان
2. فوق تخصص بیماریهای عفونی اطفال، دانشیار دانشگاه علوم پزشکی کاشان (نویسنده مسئول)
3. متخصص میکروب شناسی، استاد دانشگاه علوم پزشکی کاشان
4. متخصص بیماریهای عفونی وگرمسیری، دانشیار دانشگاه علوم پزشکی کاشان
5. کارشناس ارشد گروه میکروب شناسی دانشگاه علوم پزشکی کاشان
6. کارشناس ارشد گروه بهداشت محیط دانشگاه علوم پزشکی کاشان

*** نشانی برای مکاتبه:** کاشان، بلوارقطب راوندی بیمارستان شهید بهشتی کاشان ، گروه کودکان، تلفن:03615550026 ، نمابر: 03615558900،
mrsharifmd@yahoo.com

دریافت مقاله: اسفند نود و یک پذیرش برای چاپ: اردی بهشت نود و دو

چکیده

سابقه و هدف: *مار گزیدگی مشکل بهداشت عمومی در کشورهای گرمسیری و نیمه گرمسیری است. مشکل مارگزیدگی تنها به مسمومیت منتهی نمی شود بلکه به دلیل وجود عوامل بیماری زا در دهان مار ممکن است عفونت نیز در قربانیان ایجاد شود. این مطالعه به منظور شناسائی عوامل باکتریائی دهان مارهای زهری و غیر زهری کاشان انجام گردید.*

روش کار: *طی دو مرحله در 11 حلقه مار غیر سمی و سمی قبل از تغذیه و سه هفته بعد از تغذیه نمونه های باکتریائی با سواب استریل از حفره دهانی در محیط های کشت مک کانکی آگار و بلاد آگار کشت داده شد. بر روی تمامی کلونی ها رنگ آمیزی گرم انجام یافت. جهت تعیین هویت باکتری های گرم منفی و مثبت از محیط ها و تست ها مناسب استفاده شد.*

یافته ها: *بیش ترین آلودگی مربوط به استافیلوکوکوس کوآگولاز منفی به میزان 34/5 و کم تر از همه پسودوموناس به میزان 3/1 درصد بود. پس از آن به ترتیب سالمونلا به میزان 18/8، اشرشیا، پرویدنسیا هر کدام 12/5، پرتئوس، انتروکوکوس، باسیلوس هر کدام 6/2درصد در مارها شناسائی گردید. تفاوتی بین فلور دهانی قبلا از تغذیه و بعد از تغذیه در مارها مشاهده نگردید.*

نتیجه گیری: *نتایج مطالعه حاکی از آلودگی دهان مارهای سمی و غیر سمی به عوامل باکتریائی مهم است. لذا در افراد مصدوم علاوه بر مسمومیت باید احتمال عفونت را مورد توجه قرار داد و به شناسائی و درمان آن اقدام نمود.*

واژگان کلیدی: ***آلودگی باکتریایی ، دهان ، مارسمی ، مارغیرسمی***

مقدمه

مارها جزء خزندگان می باشند و ارتباط نزدیکی با خانواده سوسمارها، لاک پشت ها و کروکودیل ها دارند. مار ها از طریق زبان دوشاخه خود رایحه و بو را ردیابی می کنند و با کمک سوراخ های بینی و اتاقک های کوچک (Jacobson's organ) حس بویایی را ارتقا می دهند. تعدادی از مارها سوراخ های حسی گرمایی دارند و از این طریق می توانند حیوانات خون گرم راتشخیص دهند(1). مارهای سمی یک جفت دندان توخالی و بزرگ، به نام دندان های نیش دارند، که در جلوی فک بالای آنها واقع است. این دندان های نیش شامل یک کانال سم مانند سوزن تزریق دارو و یا شیار می باشد، که به غدد زهری راه دارد و از طریق آن سم را به عمق بافت شکار خود تزریق می نماید(2). مارهای غیر سمی دارای دندان های ساده هستند که راهی به غده زهری ندارد. مارهای نیمه سمی شبیه مارهای غیر سمی می باشند ولی یکی از وجوه تمایز آنها داشتن فنگ یا نیش دندان عقبی شیاردار است. حرکت مارهای سمی معمولا کند است در حالی که مارهای نیمه سمی مانند مارهای غیر سمی سریع و چابک هستند(3).

مارها در بخش های وسیعی از ایران به ویژه مناطق بیابانی یافت می شوند. در ایران 69 گونه مار شناسایی شده اند که 36 گونه غیر سمی، 25 گونه سمی و 8 گونه نیمه سمی می باشند(۲،۳). بیش از 3500 گونه مار در سراسر جهان یافت شده اند، که کمتر از 10٪ آن ها سمی هستند(۲،۴،۵).

بروز مارگزیدگی، صرف نظر از گونه های درگیر، از کشوری به کشور دیگر و حتی بین مناطق یک کشور متفاوت است، و به عوامل گوناگونی مانند آب و هوا، پارامترهای زیست محیطی، تنوع زیستی، توزیع مارهای سمی، تراکم جمعیت انسانی، فعالیت های اقتصادی و انواع واحد های مسکونی بستگی دارد(8).

مارگزیدگی یک مشکل بهداشت عمومی مهم در جوامع روستایی می باشد. اگر چه 20-10% از تعداد کل موارد از گزش در داخل یا اطراف خانه رخ می دهد، اکثر این حوادث، یک خطر شغلی در زمینه کشاورزی می باشند که در جوامع روستایی اتفاق می افتد. حدود 90-85% از موارد در مناطق روستائی و کشاورزی رخ می دهد که دلیل اصلی این موضوع وجود موش به عنوان غذای اصلی مارها و به عنوان آفت محصولات کشاورزی است(2، 11-6). با توجه به همین موضوع 70 % موارد گزش در اندام تحتانی اتفاق می افتد(8).

به طور متوسط سالانه بین 1/2 تا 5/5 میلیون نفر در سراسر جهان توسط مارهای سمی نیش زده می شوند که در حدود 125000 مورد مرگ ومیر و ده ها هزار معلول منجر می شود و بیشترین موارد مرگ ومیردر جنوب شرقی آسیا می باشد(14-12). در آسیا به تنهایی، تخمین زده می شود که چهار میلیون مارگزیدگی در هر سال اتفاق می افتد که 50 درصد از این حملات زهرآگین می باشد که به مرگ 100000 نفر در سال می انجامد(15). در هند هر ساله 200000 مورد مارگزیدگی گزارش شده که از این تعداد 35000 تا 50000 نفر توسط مارهای سمی جان خود را از دست داده اند(16). تعداد مارگزیدگی ثبت شده در ایران از سال 2001 تا 2009 تقریبا 5000 تا 7000 در هر سال می باشد و مرگ ومیر ناشی از آن به طور متوسط 7 تا 8 نفر در هر سال گزارش شده است(2). از طرفی کشاورزان، دام داران، و هم چنین دام پزشکان بر این باورند که مارگزیدگی یکی از علل شایع مرگ و میر در میان حیوانات اهلی می باشد که خسارات اقتصادی بزرگی را دامن می زند(17).

گزش مار همراه با درد و عفونت می باشد که می تواند موضعی یا سیستمیک باشد و نتیجه آن آثاری هم چون شوک، آسیب حاد کلیه، اختلالات انعقادی در سیستم عروقی و آسیب عضله قلب می باشد(2). اغلب عوارضی که به دنبال مارگزیدگی رخ می دهد به دلیل اثرات سمی هموراژیک یا اثرات نوروتوکسیک همراه با عفونت ثانویه باکتریایی می باشد، البته در گزش های مارهای غیر سمی نیز عفونت باکتریایی ایجاد می شود(26-18). آبسه شایع ترین تظاهر عفونت همراه با نیش مار است و گمان می رود که علت مرگ و میر در برخی از موارد آلودگی باکتریایی می باشد(۶،۲۶). منشا باکتری در دهان مارها یک عامل تعیین کننده در عفونت زخم می باشد(18). مانند بقیه جانوران دهان مارها محل زیست انواع باکتری ها محسوب می شود بعضی از این عوامل جز فلور دهان مار است. انواع باکتری های پاتوژن ناشی از کشت زهر و دهان مار شناسائی شده اند و البته در برخی موارد عفونت های ثانویه ناشی از زخم گزش مار مشاهده شده است. در محل نیش تعدادی از مارهای سمی خصوصا ویپریده ها و کبراها نکروز ایجاد می شود که سبب افزایش خطر ابتلا به عفونت های باکتریایی ثانویه می شود(24). فلور باکتریایی دهان مارها در بین گونه های مختلف و هم چنین نواحی جغرافیایی مختلف متغیر می باشد(27). حتی بعضی محققان تغییرات فصلی را نیز در فلور دهان مار موثر می دانند(28).گونه های باکتریایی به طور وسیعی از دهان مارها شناسایی شده اند که از مهم ترین آنها، گونه های سودوموناس وآئروموناس(21)،مورگانلا مورگانی(Morganella morganii) (6)، استافیلوکوک اورئوس، اشریشیاکلی، پروتئوس، کلستریدیا، انتروکوک و استافیلوکوک های کوآگولاز منفی(7) و استنوتروفوموناس مالتوفیلا(Stenotrophomonas maltophilia)(23)، اسنیتوباکتر، کلبسیلا و شیگلا می باشند(۲۴،۲۶). آلودگی باکتریائی افراد مارگزیده در دنیا مورد توجه قرار گرفته است ولی تاکنون در ایران در این زمینه مطالعه ای صورت نگرفته است یا اینکه در دست رس نویسندگان این مقاله نبوده است. با توجه به اینکه مارگزیدگی یکی از مشکلات بهداشتی و پزشکی ایران است و هر گونه گزش این جانوران علاوه بر مسمومیت ، احتمال بروز آلودگی باکتریایی در بیماران ، این مطالعه به منظور تعیین وضعیت آلودگی باکتریایی یا فلور دهان مارهای سمی و غیرسمی انجام گردید.

روش کار

به منظور انجام مطالعه 11 حلقه مار سمی و غیر سمی که از مناطق مختلف کاشان طی 6 ماه جمع آوری گرده بود به صورت جداگانه در ظروف درب دار 12 لتیری نگه داری و تغذیه می شد. طعمه یا غذای این مارها موش سوری زنده آزمایشگاهی بود. نمونه گیری دهان مارها طی دو مرحله قبل از خوردن طعمه و 3 هفته پس از آن صورت گرفت.ابتدا توسط سواب استریل از حفره دهانی (Oral Cavity) مارها نمونه گیری به عمل آمد و در محیط های کشت مک کانکی آگار (Mac Conkey agar) و بلاد آگار حاوی 5 درصد خون گوسفند (5% sheep blood agar) کشت داده شد. جهت شناسایی باکتری های هوازی (Aerobic)، پتری‌های حاوی محیط‌های کشت به مدت 24 ساعت در دمای 37 درجه سانتیگراد در انکوباتور قرار داده شد. تشخیص باکتری‌ها توسط متخصص باکتری‌شناسی انجام گرفت. بعد از این مدت، بر روی تمامی کلونی های رنگ آمیزی گرم (Gram strain) انجام یافت. ضمن اینکه تست های کاتالاز (Catalase) و اکسیداز (Oxidase) نیز بر روی باکتری ها انجام شد. در ادامه جهت تعیین هویت باکتری های گرم منفی از محیط ها و تست های ، Triple sugar iron (TSI) ، Simmons citrate agar ، Sulfid Indole Motality (sim) ، Urease ، Oxidation-fermentation test (OF) ، Methyl red reaction و Voges-Proskayer test (MR-VP) استفاده شد. جهت شناسایی باکتری های گرم مثبت نیز از محیط ها و تست های Bilt esculin ، Coagulase test ، Mannitol salt agar ، agar (BE) و Growth in 6.5% NaCl استفاده شد. داده های حاصل استخراج و پس از دسته بندی و رسم جداول تجزیه و تحلیل و مقایسه شد.

یافته ها

در نمونه گیری از دهان 11 مار سمی و غیر سمی و کشت آن انواع مختلفی از باکتری ها مورد شناسائی قرار گرفت در طی 20 مرحله نمونه گیری و کشت از دهان 11 حلقه مار سمی و غیر سمی در مجموع 8 جنس از باکتری ها شامل پسودوموناس، سالمونلا، پرتئوس، استافیلوکوکوس، انتروکوکوس، باسیلوس، اشرشیا، پرویدنسیا تشخیص داده شد. نمونه گیری به دلیل مرگ دو حلقه مار در مرحله دوم انجام نشد(جدول 1). آلودگی دهان مارها بیش تر از همه به استافیلوکوکوس کوآگولاز منفی به میزان 34/5 و کم تر از همه پسودوموناس وبه میزان 3/1 درصد مربوط بود. پس از آن به ترتیب سالمونلا به میزان 18/8، اشرشیا، پرویدنسیا هر کدام 12/5، پرتئوس، انتروکوکوس، باسیلوس هر کدام 6/2 درصد در مارها شناسائی گردید(جدول 2). در بیش از 90 درصد موارد فلور باکتریائی دهانی قبل و بعد از تغذیه در مارهای سمی و غیر سمی مشابه بود.

از 11 نمونه مار 9 نمونه غیر سمی و تنها 2 نمونه از آنها زهری بود هر دو نمونه سمی افعی گرزه(Vipera lebetina) بود. تمامی 8 جنس عوامل باکتریائی در 9 نمونه مارهای غیر سمی جدا شد. نمونه های مارهای غیر سمی شامل 2 نمونه شتر مار شیرازی(Spalerosophis diadema)، 3 نمونه مار پلنگی(Coluber ravergieri)، 2 نمونه مار قیطانی(Coluber rhodorachis)، یک نمونه مار گورخری(Spalerosophis microlepis)، و یک نمونه مار خال دار(Coluber karelini) بود. آلودگی 2 نمونه سمی افعی گرزه به باکتری های سالمونلا، استافیلوکوکوس، اشرشیا، پرویدنسیا تشخیص داده شد.

جدول 1 . باکتری های شناسائی شده در نمونه گیری از کشت دهان مارهای سمی و غیر سمی قبل و بعد از غذا

نمونه	گونه مار	نمونه گیری قبل از غذا	نمونه گیری قبل بعد از غذا
1	Coluber ravergieri	Pseudomonas Coagulase-negative Staphylococcus	-
2	Spalerosophis diadema	Salmonella	Salmonella Coagulase-negative Staphylococcus
3	Vipera lebetina	Salmonella	Salmonella Escherichia
4	Spalerosophis microlepis	Providencia	Providencia Escherichia
5	Coluber rhodorachis	Coagulase-negative Staphylococcus	Coagulase-negative Staphylococcus
6	Coluber ravergieri	Salmonella Coagulase-negative Staphylococcus	-
7	Spalerosophis diadema	Proteus Coagulase-negative Staphylococcus	Proteus Coagulase-negative Staphylococcus
8	Coluber rhodorachis	Enterococcus	Enterococcus Salmonella
9	Coluber karelini	Bacillus	Bacillus Coagulase-negative Staphylococcus
10	Coluber ravergieri	Escherichia Coagulase-negative Staphylococcus	Escherichia Coagulase-negative Staphylococcus
11	Vipera lebetina	Providencia	Providencia Coagulase-negative Staphylococcus

جدول 2 . باکتری های شناسائی شده در نمونه گیری از کشت دهان مارهای سمی و غیر سمی

جنس باکتری	قبل از غذا	بعد از غذا	زهری	غیر زهری	تعداد موارد	درصد
Coagulase-negative Staphylococcus	5	6	*	*	11	**34/5**
Salmonella	3	3	*	*	6	**18/8**
Providencia	2	2	*	*	4	**12/5**
Escherichia	1	3	*	*	4	**12/5**
Bacillus	1	1	-	*	2	**6/2**
Proteus	1	1	-	*	2	**6/2**
Enterococcus	1	1	-	*	2	**6/2**
Pseudomonas	1	-	-	*	1	**3/1**
کل موارد	8	7			32	**100**

بحث

در این مطالعه عوامل باکتریائی پسودوموناس، سالمونلا، پرتئوس، استافیلوکوکوس، انتروکوکوس، باسیلوس، اشرشیا، پرویدنسیا در دهان مارها شناسائی شد. آلودگی دهانی مارهای سمی و غیر سمی بیش تر از همه به استافیلوکوکوس کوآگولاز منفی و کم تر از همه به پسودوموناس و پس از آن به ترتیب سالمونلا ، اشرشیا، پرویدنسیا ، پرتئوس، انتروکوکوس، باسیلوس در مارها مربوط بود.

مارها دست یا پا ندارند تنها راه دفاع از خود در مقابل عوامل تهدید کننده استفاده دهان است که به وسیله آن گاز می گیرند در اثر گاز گرفتگی مارهای سمی و تزریق زهر از طریق فنگ ها و مسمومیت، احتمال ایجاد عفونت نیز توسط فنگ ها و دندان های معمولی در اثر عوامل باکتریائی وجود دارد. طیف گسترده ای از عوامل باکتریائی در دهان مارهای سمی و غیر سمی وجود دارد که در هنگام گزش ممکن است علاوه بر مسمومیت سبب عفونت نیز شوند و این موضوع مشکلات فرد مسموم را دوچندان می نماید . در بررسی Goldstein وهم کاران باکتری های حفره دهان مار زنگی در آمریکایی شمالی مورد مطالعه قرار گرفته است در این مطالعه کوگولاز منفی استافیلوکوکی، Proteus sp و Pseudomonas sp جدا کرده اند(29). در مطالعه دیگری که بر روی مارهای غیر سمی انجام شد استافیلاکوکسی کوآگولاز منفی ، Acinetobacter sp، Hafnia alvei، Arizona hinshawii، Salmonella sp، Shigella sp، Klebsiella oxytoca و Pseudomonas aeruginosa را شناسایی کردند(26). Shek و هم کاران در مطالعه ای بیش از 50 گونه باکتری شامل آئروموناس، پروتئوس و گونه کلستریدیا و نیز استافیلوکوک اورئوس ، انتروکوک و استافیلوکوک های کوآگولاز منفی بر روی فلور دهانی کبرای چینی شناسایی کردند(27).در یک بررسی در هنگ کنگ در فلور دهان 47 مار سمی و 53 مار غیر سمی در مجموع 72 گونه باکتری مورد تشخیص قرار گرفت. در این مطالعه هم باکتری های گرم مثبت و هم گرم منفی و هم عوامل غیر هوازی مورد شناسائی قرار گرفت(30). منشا باکتری ها در دهان مارها یک عامل تعیین کننده در عفونت زخم بعد از گزش می باشد(18).در برزیل، تعدادی از گونه های باکتری و بیشتر از همه Morganella morganii و سایر باسیل های روده ای از چرک آبسه و از حفره دهان، دندان های نیش و زهر مار جدا شده اند(6). عفونت ثانویه باکتریایی یکی از عوارض نیش مار می باشد. گونه های پسودوموناس، پرتئوس، اشرشیا کلی، پرویدینسیا و Morganella morganii از آبسه محل گزش جدا شده اند(24). در برخی از مطالعات عفونت شدید بافت نرم ناشی از Aeromonas hydrophila یاVibrio vullnificus بعد از مارگزیدگی گزارش شده است(۱۸،۲۱،۳۱). همان طور که بررسی های سایر محققان نشان می دهد که عوامل باکتری های گوناگون به عنوان فلور دهانی مارها محسوب می گردد که با نتایج مطالعه ما هم خوانی دارد آن چه که باید مورد توجه قرار گیرد این است که هم زمان با درمان اختصاصی مسمومیت ناشی از گزش مارهای سمی و هم چنین در مورد گاز گرفتگی مارهای غیر سمی به احتمال بروز عفونت در این مصدومین توجه نمود. پسودووناس آئروژینوزا که سبب بیماری در انسان در کشور آفریقائی کنیا شده و در سطوح بالایی در خزندگان اسیر موجود می باشد، موجب نگرانی های بهداشتی شده است. گونه پسودوموناس از اعضای خانواده آنتروباکتریاسه می باشد و می تواند در مارها سبب عفونت های موضعی همچون، نکروزدهان و یا می تواند منجر به سپتی سمی شود(21). بنابراین در صورت تماس با حیوان ها و خزندگان اسیر، گاز گرفتگی احتمالی آن ها موجب بروز عفونت خواهند شد .

در این بررسی آلودگی دهان مارها به عوامل مختلف باکتریائی تائید گردید که در مطالعات قبلی توسط محققان دیگر کشورها مورد توجه قرار گرفته بود . در اغلب مطالعات دیگر به جز موارد نادر تنها بر روی آلودگی دهانی مارهای سمی توجه شده بود. با توجه به گاز گرفتگی انسان توسط مارهای غیر سمی ، احتمال ایجاد عفونت در انسان ناشی از آن وجود دارد و لازم است در این مورد توجه بیشتری به این مصدومین شود. با توجه به اینکه در ایران سالانه افراد زیادی توسط مار گزیده می شوند، که بخشی از آنها مارهای غیر سمی هستند می توان در هنگام تماس با بیماران به منظور درمان علاوه بر مسئله مسمومیت ناشی از سم به ارزیابی و درمان زخم های مارگزیدگی با توجه به احتمال آلودگی باکتریائی توجه نمود.

تشکر و قدرانی

از آقایان وارسته ، عبدالهی ، حسین خواه و داوری و سرکار خانم صداقت از کارکنان محترم آزمایشگاه تحقیقاتی بهداشت محیط دانشکده بهداشت دانشگاه علوم پزشکی کاشان و آقای اسدی از کارکنان مرکز بهداشت نیاسر که ما را در تهیه نمونه و انجام آزمایش یاری کردند کمال سپاس گزاری به عمل می آید.

REFERENCES

1. Ismail M, Memish Z.A; “Venomous snakes of Saudi Arabia and the Middle East: a keynote for travelers”; International Journal of Antimicrobial Agents; 2003;21;164-169

2. Dehghani R, Rabani D, Panje-Shahi M, Jazayeri M, Sabhi-Bidgoli M; “Incidence of Snake Bites in Kashan, Iran During an Eight Year Period (2004-2011)”; Archives of trauma research; 2012; 1(2); 67-71.

3. Dehghani R; “Health pests and safe control methods of them”; published by Farmanesh; 2011; 436-443 (in Persian).

4. Bawaskar H.S; “Snake venoms and antivenoms: critical supply issues”; J Assoc Physicians India; 2004; 52; 11-13.

5. Meenatchisundaram S, Michael A; “Snake bite and therapeutic measures: Indian scenario”; Indian J Sci Tech; 2009; 2(10); 69-73.

6. Jorge M.T, Malaque C, Riberio L.A, Fan H.W, Cardoso J.L.C, Nishioka S.A, Sano-Martins I.S, França F.O.S, Kamiguti A.S, Theakston R.D.G, Warrell D.A; “Failure of chloramphenicol prophylaxis to reduce the frequency of abscess formation as a complication of envenoming by Bothrops snakes in Brazil: a double-blind randomized controlled trial”; Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene ; 2004; 98; 529-534.

7. Thomas N, Brook I; “From Expert Review of Anti-Infective Therapy Animal Bite-associated Infections”; Microbiology and Treatment; 2011; 9(2); 215-226.

8. Otero-Patin˜o R; “Epidemiological, clinical and therapeutic aspects of Bothrops asper bites”; Toxicon; 2009; 54; 998–1011.

9. Chippaux J.P; “Control of ophidism in Brazil: a model for Africa”; J Venom Anim Toxins incl Trop Dis.; 2010; 16(2); 188-190.

10. Arfaoui A, Hmimou R, Ouammi L, Soulaymani A, Mokhtari A, Chafiq F, et al; “Epidemiological profile of snakebite in Morocco”; J Venom Anim Toxins incl Trop Dis; 2009; 15(4); 653-666.

11. Machado C, Bochner R, Fiszon J.T; “Epidemiological profile of snakebites in Rio de Janeiro, Brazil, 2001-2006”; The Journal of Venomous Animals and Toxins including Tropical Diseases; 2012; 18(2); 217-224.

12. Adukauskiene D, Varanauskiene E, Adukauskaite A; “Venomous snakebites” ; Medicina (Kaunas); 2011; 47(8); 461-467.

13. Kasturiratne A, Wickremasinghe A.R, de Silva N, Gunawardena N.K, Pathmeswaran A, Premaratna R, et al; “The global burden of snakebite: a literature analysis and modelling based on regional estimates of envenoming and deaths”; PLoS Med; 2008; 5(11): e218.

14. Rita P, Animesh D.K, Aninda M, Benoy G.K, Halder S; “Snake bite, snake venom, anti-venom and herbal antidote. A review”; Int J Res Ayurveda pharm”; 2011; 2(4); 1060-1067.

15. Sharma S.K, Chappuis F, Jha N, Bovier P.A, Loutan L, Koirala S; “Impact of snake bites and determinants of fatal outcomes in southeastern Nepal”; Am J Trop Med Hyg; 2004; 71(2); 234-238.

16. Chippaux J.P; “Snake-bites: appraisal of the global situation”; Bull World Health Organ; 1998; 76(5); 515-524.

17. Silva N.S, Silveira J.A.S, Albernaz T.T, Campos K.F, Oliveira C.M.C, Freitas N.F.Q.R, et al; “ Fatal bothropic snakebite in a horse: a case report”; The Journal of Venomous Animals and Toxins including Tropical Diseases; 2011; 17(4); 496-500.

18. Huang L.W, Wang J.D, Huang J.A, Hu S.Y, Wang L.M, Tsan Y.T; “Wound infections secondary to snakebite in central Taiwan”; The Journal of Venomous Animals and Toxins including Tropical Diseases;2012; 18(3); 272-276.

19. “Bacteriological studies on snakes”; Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene; 1991; 85; (CORRESPONDENCE).

20. Tagwireyi D.D, Ball D.E, Nhachi C.F.B; “Routine prophylactic antibiotic use in the management of snakebite”; BMC Clinical Pharmacology; 2001;1(4).This article is available from: http://www.biomedcentral.com/1472-6904/1/4

21. Cooper J.E, Leakey J.H.A; “A septicaemic disease of East African snakes associated with enterobacteriaceae”; Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene ;1976; 70(1); 80-84

22. Neil J, Choumet V, Coupanec A.L, d'Alayer J, Demeret S, Musset L; “Guillain–Barre syndrome: First description of a snake envenomation aetiology”; Journal of Neuroimmunology;2012; 242; 72-77.

23. Hejnar P, Bardon J, Sauer P, Kolar M; “Stenotrophomonas maltophilia as a part of normal oral bacterial flora in captive snakes and its susceptibility to antibiotics”; Veterinary Microbiology; 2007; 121; 357-362.

24. Theakston R.D.G, Phillips R.E, Looareesuwan S, Echeverria P, Makin T, Warrell D.A; “Bacteriological studies of the venom and mouth cavities of wild Malayan pit vipers (Calloselasma rhodostoma) in southern Thailand”; Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene; 1990; 84; 875-879.

25. Weed H.G; “Nonvenomous snakebite in Massachusetts: Prophylactic antibiotics are unnecessary”; Annals of emergency medicine; 1993; 22(2); 220-224.

26. Fonseca M.G; Moreira W.M.Q, Cunha K.C, Ribeiro A.C.M.G, Ribeiro A.C.M.G; “ Oral microbiota of Brazilian captive snakes”; The Journal of Venomous Animals and Toxins including Tropical Diseases; 2009; 15(1); 54-60.

27. Shek H, Tsui K, Lam K, Crow P, Ng K.H, Ades G, et al; “Oral bacterial flora of the Chinese cobra (Naja atra) and bamboo pit viper (Trimeresurus albolabris) in Hong Kong SAR, China”; Hong Kong Med J; 2009; 15(3); 183-190.

28. Blaylock R.S.M; “Normal oral bacterial flora from some southern African snakes”; Onderstepoort journal of veterinary research; 2001; 68; 175-182.

29. Goldstein EJC, Citron DM, Gonzales H (1979) Bacteriology of rattlesnake venom and implications of therapy. J Infect Dis 140: 818-821.

30. Lam KK, Crow P, Ng KH, Shek KC, Fung HT, Ades G, et al. A cross-sectional survey of snake oral bacterial flora from Hong Kong, SAR, China.Emerg Med J. 2011 Feb;28(2):107-14.

31. Jorge M.T, Nishioka S.A, Oliveira R.B, Ribeiro L.A, Silveira P.V.P; “Aeromonas hydrophila soft-tissue infection as a complication of snake bite: report of three cases”;Annals of Tropical Medicine & Parasitology;1998; 92(2); 213-217.