

Urszula Czajka, Aldona Wiatrzyk, Anna Lutyńska

## MECHANIZM DZIAŁANIA JADU ŻMII ZYGZAKOWATEJ I ZASADY ZASTOSOWANIA ANTYTOKSYNY W LECZENIU

Zakład Badania Surowic i Szczepionek  
Narodowego Instytutu Zdrowia Publicznego – Państwowego Zakładu Higieny  
W Warszawie

### STRESZCZENIE

W pracy przedstawiono aktualny stan wiedzy na temat składu i toksycznych właściwości jadu żmii zygzakowatej. Opisano odpowiedź organizmu na efekty działania poszczególnych związków oraz sposoby neutralizacji toksyny jadu w organizmie osoby pokąsanej. W oparciu o dane literaturowe opisano przebieg kliniczny zatrucia z uwzględnieniem klasyfikacji zatruc według ciężkości objawów. Wskazano przypadki, w których należy zastosować antytoksynę jadu dla zneutralizowania jego właściwości toksycznych ze wskazaniem na możliwe działania niepożądane po jej podaniu.

**Słowa kluczowe:** jad żmii zygzakowatej, zatrucie jadem żmii, antytoksyna jadu żmii

### WSTĘP

W Polsce jedynym przedstawicielem węży jadowitych jest żmija zygzakowata (*Vipera berus*).

Częstość ukąszeń przez żmiję w Europie jest trudna do oszacowania (1). Ocenia się że rocznie dochodzi do 15000-25000 ukąszeń spowodowanych przez węże i głównie przedstawicieli rodziny żmijowatych (*Viperidae*) (2). Większość przypadków ukąszeń przez żmiję zygzakowatą ma przebieg względnie łagodny. W 70-80% przypadków ukąszenie przebiega bezobjawowo lub odnotowuje się jedynie objawy miejscowe. Pomimo, że rzadko dochodzi do ciężkiego zatrucia i umieralność jest niska, małe dzieci i osoby starsze należą do grup wysokiego ryzyka powikłań lub zgonów (1). W Europie śmiertelność spowodowana ukąszeniami przez różne gatunki węży szacuje się na około 30 przypadków rocznie. Zgony dotyczą zazwyczaj dzieci, osób starszych oraz osób ze schorzeniami układu sercowo-naczyniowego (2). Umieralność z powodu ukąszeń przez żmiję zygzakowatą jest niska i wynosi poniżej 1%. Ostatni śmiertelny przypadek ukąszenia przez żmiję zygzakowatą miał miejsce w 2004 roku w Niemczech (3, 4, 5, 6). W Polsce brak jest dokładnych danych epidemiologicznych o częstości ukąszeń i ich konsekwencji, przy czym wśród ofiar ukąszeń przeważają dzieci i dorośli mężczyźni (2, 6).

Ze względu na swoje właściwości terapeutyczne, jad żmii zygzakowatej był od dawna stosowany w medycynie ludowej i nadal jest wykorzystywany w medycynie (7, 8). Stanowi substancję czynną wielu maści o działaniu przeciwbólowym, przeciwzapalnym, zmniejszających krzepliwość krwi i regenerującym użytecznych w terapiach po urazach, stłuczeniach, krwiakach. Stosowany jest także jako środek rozgrzewający, zmniejszający napięcie mięśni, w profilaktyce schorzeń reumatycznych, zwyrodnieniowych zmianach stawów oraz stanach zapalnych układu ruchu. Właściwości jadu żmii stwarzają szanse na jego zastosowanie w leczeniu wspomagającym pewnych chorób układu krążenia i schorzeń hematologicznych (7, 9).

Oprócz zastosowania terapeutycznego, jad żmii znalazł zastosowanie w kosmetologii, w kosmetykach typu „botox-like”, wykazujących działanie wygładzające poprzez rozluźnianie i unieruchamianie mięśni mimicznych.

### CHEMICZNY SKŁAD JADU I JEGO DZIAŁANIE

Jad żmii jest żółtawą cieczą stanowiącą mieszaninę około 25 białek i peptydów pełniących funkcję enzymów i ligandów, których różnorodny efekt działania

wyraża się unieruchomieniem „ofiary” i wstępnym trawieniem tkanek otaczających miejsce ukąszenia (1, 2, 5, 7, 10, 11).

Jad żmii zygzakowatej wykazuje działanie hemolityczne, proteolityczne oraz cytotoksyczne, prowadzące do zaburzeń hemostazy (2, 7, 12-15). W jego składzie znajdują się fosfolipazy (w tym fosfolipaza A<sub>2</sub>), hialuronidazy, toksyczne polipeptydy, hydrolazy peptydów (w tym metaloproteiny), aminokwasy i węglowodany (1, 2, 5, 11, 13, 16). Niektóre składniki jadu prowadzą ponadto do uwolnienia histaminy, bradykininy, prostaglandyn i serotoniny (7, 13, 16).

Obecne w jadzie żmii związki, takie jak hydrolazy peptydów, hialuronidaza, fosfolipazy i proteazy wykazują działanie cytotoksyczne, powodują zaburzenia hemostazy, są przyczyną obrzęku, hipowolemii i wynaczynienia osocza do przestrzeni pozanaczyniowej w wyniku uszkodzenia śródbłonna naczyniowego. Metaloproteiny oprócz uszkodzenia śródbłonna naczyniowego, trawią składniki macierzy pozakomórkowej (1, 2, 9).

Fosfolipaza A<sub>2</sub> jest mediatorem odczynu zapalnego (2, 9, 15). W odpowiednich stężeniach może wywierać silne działanie cytotoksyczne wobec błon i organelli komórkowych. W konsekwencji – wywołuje paraliż mięśni szkieletowych, działa destrukcyjnie na zakończenia nerwowe i śródbłonek naczyniowy, przez co przyczynia się do uszkodzenia elementów morfotycznych krwi (krwinek czerwonych, leukocytów, trombocytów). Wywołuje hemolizę wewnątrznaczyniową w wyniku uszkodzenia fosfolipidów błon erytrocytów (10, 12, 14, 16, 17, 18). Rozkłada czynnik aktywujący płytki krwi (PAF) i katalizuje uwalnianie kwasu arachidonowego z fosfolipidów błony, który jest mediatorem procesu zapalnego (2).

W wyniku działania hialuronidazy rozkładającej kwas hialuronowy następuje zmniejszenie spoistości tkanek w miejscu ukąszenia i w konsekwencji – zwiększenie przepuszczalności tkanek i stopnia wchłaniania jadu (2, 9, 14, 17, 19). Ponadto hialuronidazy odpowiedzialne są za miejscowy obrzęk, powstawanie pęcherzy, wynaczynienia i martwicę (12, 15). Toksyczne polipeptydy po wchłonięciu do układu krążenia uszkodzają nerki, płuca, serce (12).

## OBJAWY I PRZEBIEG KLINICZNY ZATRUCIA JADEM

Jad żmii wchłania się z miejsca ukąszenia do krążenia ogólnoustrojowego drogą krwionośną i limfatyczną, wywierając działanie miejscowe, a nieco później ogólnoustrojowe (15, 16). Jego maksymalne stężenie w osoczu występuje po 0,5-4 godzinach od

momentu ukąszenia, a okres półtrwania ocenia się na 6-16 godzin (3).

W miejscu ukąszenia przez żmiję obserwuje się ślady po zębach jadowych. Po ukąszeniu pojawia się ból, szybko narastający bolesny obrzęk, uczucie mrowienia, tkliwość, zasinienie w miejscu ukąszenia (skutek hemolitycznego działania jadu), powiększenie najbliższych węzłów chłonnych, czasem wybroczyny i surowicze pęcherze. Często występują dolegliwości żołądkowo-jelitowe, takie jak bóle brzucha, biegunka, nudności i wymioty. Jednocześnie mogą wystąpić objawy ogólne, takie jak różnie nasilony niepokój, gorączka i towarzyszące im przyspieszenie oddechu. Niekiedy pojawia się wzmożona potliwość, pragnienie, a ze strony ośrodkowego układu nerwowego: senność lub dezorientacja (5, 6, 10-12, 16, 17, 20).

W wyniku zatrucia jadem, następuje uruchomienie szeregu procesów. Uwalniają się enzymy proteolityczne i następuje indukcja cytokin prozapalnych (TNF- $\alpha$ , IL-1, IL-6, IL-10, IFN- $\gamma$ ), w obecności których obserwuje się zmniejszony przepływ narządowy krwi, czemu może towarzyszyć zespół rozsianego wykrzepiania wewnątrznaczyniowego (DIC) i zapalenie naczyń. W konsekwencji dochodzi do nekrozy narządowej. Ponadto w następstwie odpowiedzi immunologicznej później zachodzi synteza immunoglobulin, a w dalszej kolejności ma miejsce uszkodzenie nerek, do czego przyczynia się hemoliza (5, 9).

Przypuszcza się, że jad jest zdolny do aktywacji dopełniacza drogą alternatywną, co może powodować objawy obrzęku naczynioruchowego (2, 6, 13, 21). Konwertaza C3 powoduje rozpad ludzkiego białka C3, składnika układu dopełniacza, na polipeptydy C3a i C3b. Składnik C3b może przyłączać się do błony komórkowej antygeny i funkcjonować jako opsonina (ułatwia zajęcie fagocytozy) lub tworzyć kompleks z konwertazą C3. W wyniku takiego połączenia powstaje enzym konwertaza C5, katalizujący reakcję powstawania białek C5a i C5b, które z kolei biorą udział we wczesnych etapach reakcji zapalnych (22). Stan zapalny w obrębie miejsca ugryzienia może ułatwić procesy dystrybucji toksycznych składników jadu przez tkanki organizmu. Efekt ten może być wzmocniony przez udział hialuronidazy (9, 23).

Związki trombinopodobne aktywują dopełniacz oraz zaburzają hemostazę: z jednej strony powodują fibrylizację, a z drugiej prowadzą do powstania skrzepu (20).

Zaburzenia krzepnięcia mogą wynikać z pro- i antykoagulacyjnego wpływu na aktywność czynnika V (1, 7, 9, 13, 16). Przy małych stężeniach jadu zwiększa się krzepliwość krwi, zaś przy dużych - następuje obniżenie krzepliwości krwi. Odpowiadają temu równoległe zachodzące zmiany wartości wskaźnika protrombinowego i APTT (czas częściowej tromboplastyny po aktywacji).

W badaniach laboratoryjnych często stwierdzanym odchyleniem od normy jest leukocytoza z neutrofilią (2, 6, 24). Poprzez wpływ na właściwości błony erytrocytów, jad żmii powoduje zmniejszenie sedimentacji, a tym samym wzrost wartości hematokrytu. Następnie występuje anemia spowodowana hemolizą i wynaczynianiem osocza do przestrzeni pozanaczyniowej (2, 9, 12, 15, 21). Może dochodzić do zmian kształtu erytrocytów, zanika zdolność rulonizacji, maleje oporność osmotyczna (13). Dość rzadko występują: małopłytkowość, wzrost wartości kinazy kreatynowej, aminotransferaz, mocznika i kreatyniny (3, 10, 12, 15, 17).

Współdziałanie hemoragin oraz składników o działaniu przeciwpłytkowym i antykoagulacyjnym może prowadzić do uogólnionej skazy krwotocznej (15, 16).

Zwiększona przepuszczalność naczyń włosowatych prowadzi do wstrząsu, obrzęku płuc, niewydolności nerek (9, 12). Za ostrą niewydolność nerek odpowiedzialne są m.in. rhabdomyoliza i mioglobinuria, które mogą wystąpić w rzadkich przypadkach, szczególnie u dzieci (2, 9, 10, 14, 16, 25). Hemoliza wewnątrznaczyniowa prowadząca do dysfunkcji nerek przyczynia się do powstawania złożeń mikrokrzepów w nerce, będących przyczyną ostrej martwicy kanalików nerkowych (9).

W cięższych przypadkach zatruc dochodzi do zaburzeń ze strony układu krążenia, objawiających się nieprawidłowościami elektrokardiogramu (najczęściej odwrócenie załamka T, zmiany odcinka ST), blokiem przedsionkowo-komorowym I i II stopnia, migotaniem przedsionków i uszkodzeniem mięśnia sercowego (10, 12, 21, 25).

Obrzęki krwotoczne mogą prowadzić do spadku ciśnienia krwi, a niekiedy dochodzi do wstrząsu. U dzieci (ze względu na niską masę ciała) objawy zaburzenia w układach oddechowym i krążenia mogą być bardziej nasilone, powodując ostrzejszy przebieg kliniczny zatrucia, włącznie z utratą przytomności, a nawet śmiercią (3, 9, 12, 14, 16, 17, 20, 25).

W zależności od nasilenia objawów klinicznych, ciężkość zatrucia klasyfikuje się według czterostopniowej skali: stopień (grade) 0 (G<sub>0</sub>) - ukąszenie tzw. „suche” bez zatrucia, obecność śladów po zębach jadowych, G-1 – zatrucie łagodne, w wyniku którego pojawia się jedynie lokalny obrzęk osiagający szczyt po 1-2 dobach, G-2 – zatrucie umiarkowane z regionalnym obrzękiem kończyny i towarzyszącymi mu słabymi objawami ogólnoustrojowymi (umiarkowane wymioty, bóle brzucha, biegunka, niewielkie wahania ciśnienia tętniczego, tachykardia, hipotonia), G-3 – zatrucie ciężkie z rozległym obrzękiem szerzącym się na tułów z obecnością zagrażających życiu objawów ogólnych (znaczna lub przedłużająca się hipotonia, wstrząs krwotoczny) (3, 16, 21, 26). Szacuje się, że tylko w około 10%-30% przypadków dochodzi do ciężkiego zatrucia. W około 80% przypadków występuje G-0 lub

G-1, zaś w około 10%-20% nie obserwuje się żadnych objawów ogólnych (4, 5, 13, 14, 20).

Stopień ciężkości zatrucia zależy głównie od ilości wprowadzonego jadu do organizmu w stosunku do masy ciała. Ponadto istotny jest stan zdrowia i kondycja, w jakiej znajdował się pacjent w momencie ukąszenia (osłabienie, stres, ewentualna choroba współistniejąca, zaawansowany wiek), aktywność fizyczna bezpośrednio po ukąszeniu oraz ewentualne uczulenie na składniki jadu (2, 3-4, 8, 11, 15, 16, 19, 21). Szybko narastające wczesne objawy, takie jak obrzęk, dolegliwości żołądkowo-jelitowe, hipotonia i hiperleukocytoza prognozują ciężki przebieg zatrucia (15, 24). Znamienne jest, że w przypadku dzieci częściej występowały zatrucia ciężkie oraz możliwość wystąpienia wstrząsu do 16 godzin po ukąszeniu, nawet przy braku objawów miejscowych (21). Jednakże dzieci o wiele szybciej wracają do zdrowia niż dorośli (13).

U osób uczulonych na pewne składniki jadu obok bezpośredniego działania toksycznego, jad może wywoływać reakcje anafilaktyczne zależne od przeciwciał IgE (2, 15, 16, 18, 21). Reakcje alergiczne mogą mieć różny stopień nasilenia: od pokrzywki, poprzez obrzęk krtani aż do wstrząsu anafilaktycznego. Dotyczy to szczególnie przypadków kolejnych ukąszeń u tej samej osoby (13, 18).

Jad żmii zygzakowatej nie posiada, w przeciwieństwie do jadów wielu węży tropikalnych i niektórych innych żmij, istotnego działania neurotoksycznego (3, 15).

Jad ten metabolizowany jest w wątrobie i wydalany z organizmu przez nerki z moczem i przez przewód pokarmowy z kałem (20).

## ZASTOSOWANIE ANTYTOKSYNY W LECZENIU

Właściwym sposobem neutralizacji jadu w organizmie osoby pokąsanej jest podanie antytoksyny. Produkcja antytoksyn polega na immunizacji zwierząt, najczęściej dużych przeżuwaczy, głównie koni małymi dawkami jadu lub mieszaniny jadów jednego lub kilku gatunków żmij i otrzymywaniu surowicy odpornościowej (22). W zależności od sposobu frakcjonowania substancji czynnej, otrzymuje się: całe IgG, fragmenty F(ab') lub monowalentny Fab (25, 27, 28). Antytoksyny mogą mieć postać cieczy lub bardziej stabilną: liofilizatu (28). Niektórzy producenci, w celu poprawy czystości i/lub bezpieczeństwa wirusologicznego, wprowadzili zmiany procesowe, takie jak chromatografia i pasteryzacja. Wytyczne WHO w zakresie wytwarzania i kontroli antytoksyn obejmują zalecenia w celu standaryzacji produkcji przy jednoczesnym zapewnieniu kontroli jakości (25, 28). Sprostanie tym wytycznym wymaga

wspólnych wysiłków w dziedzinie badań i rozwoju oraz udoskonalania technologii wytwarzania (22, 25).

Na świecie obok metod konwencjonalnych (antytoksyny otrzymywane z surowicy odpornościowej zwierząt) stosuje się metody alternatywne lub uzupełniające (1, 29, 30), do których należy terapia przeciwciałami pochodzenia owczego (CroFab), wywołującymi znacznie mniej reakcji alergicznych w stosunku do rutynowo stosowanych antytoksyn (1, 16, 31) i leczenie oczyszczonymi przeciwciałami poliklonalnymi otrzymywanymi z żółtek kurzych jaj immunizowanych kur (32). Ponadto, głównie w medycynie ludowej, stosowane są naturalne inhibitory jadów, do których należą ekstrakty z roślin brazylijskich, związki uzyskiwane od gryzoni i egzotycznych zwierząt morskich oraz terapia prądem (33). Każdą z wymienionych metod leczenia cechują swoiste wady i zalety. Główną zaletą sposobów niekonwencjonalnych jest zminimalizowanie częstości występowania reakcji niepożądanych (głównie uczuleniowych) przy niższych kosztach, lecz ich skuteczność jest dyskusyjna. Natomiast sposoby, w których wykorzystywane są zwierzęta niosą ze sobą problemy natury ekonomicznej i etycznej przy jednocześnie dużym ryzyku wystąpienia reakcji anafilaktycznej (1). Należy jednak pamiętać, że nowe możliwości technologiczne mogą znacznie poprawić jakość i bezpieczeństwo stosowania antytoksyn (22, 30, 34, 35).

Lekiem z wyboru zarejestrowanym i stosowanym w naszym kraju jest antytoksyna jadu żmii *Vipera berus* Wytwórni Surowic i Szczepionek Biomed w Warszawie (2, 20). W przypadku wyczerpania i czasowego deficytu tej antytoksyny, Ministerstwo Zdrowia wydaje zgodę na czasowe wprowadzenie do obrotu surowicy odpornościowej sprowadzanej z innych krajów (z Rosji, Chorwacji, Rumunii). Taki przypadek miał miejsce w 2011 roku, gdy wydano pozwolenie dla antytoksyn jadu żmij wytwarzanych przez Microgen i Institute of Immunology Inc. HR-10000 Zagreb Croatia.

Na polskim rynku preparat antytoksyna jadu żmii istnieje już od 1938 roku. Początkowo produkowany był przez Zakład Surowic i Szczepionek przy PZH na poziomie surowicy natywnej i funkcjonował jako „surowica przeciw jadowi żmii”. Od 1958 roku produkcja została przeniesiona do Wytwórni Surowic i Szczepionek Biomed w Warszawie, gdzie preparat nadal był wytwarzany pod nazwą „surowicy”, zaś od lat 60 XX wieku wprowadzono dodatkowe etapy oczyszczania i rozpoczęto produkcję pod nazwą „antytoksyny jadu żmij”. Zapotrzebowanie w kraju waha się w granicach 2500-3500 (do 4000) opakowań/rok i jest głównie sezonowe (uzależnione od okresu aktywności żmij). Produkt jest eksportowany na Ukrainę, Słowację oraz do Czech (36).

Preparat otrzymuje się z surowicy koni immunizowanych jadem europejskiej żmii zygzakowatej. Swoista

końska immunoglobulina G wiąże i neutralizuje toksyny jadu poprzez specyficzne wiązanie przeciwciała (antytoksyna) – antygen (jad żmii). Następnie ułatwia ich redystrybucję z tkanek i eliminację z organizmu (2, 12).

W przypadku rozwijających się cech reakcji na jad (ból, narastający obrzęk), należy podać surowicę w celu neutralizacji jadu, nie dopuszczając do rozwoju ciężkiego zatrucia lub je ograniczając (5, 10, 12, 21, 29, 31). Podanie antytoksyny przynosi szybką poprawę w zakresie wczesnych objawów zatrucia i jednocześnie zmniejsza częstość występowania późnych objawów (4, 6, 15). Leczenie antytoksyną niesie ryzyko działań niepożądanych, szczególnie uczuleniowych, dlatego jej podawanie powinno odbywać się metodą stopniowych rozcieńczeń, po próbie w osłonie z glikokortykosteroidów w warunkach szpitalnych lub na terenie ośrodka dysponującego zestawem przeciwstrząsowym przy jednoczesnym monitorowaniu funkcji układów krążenia i oddechowego (4, 6, 15).

Antytoksyna jadu żmii jest jedynym skutecznym antidotum na jad (12, 14) i wskazana jest do stosowania głównie w przypadku narastającego obrzęku kończyny z ryzykiem zajęcia tułowia, zaburzeń hemostazy, niestabilności hemodynamicznej, zaburzeń świadomości, obrzęku błon śluzowych powodujących ryzyko obturacji dróg oddechowych, przedłużających się lub nawracających dolegliwości żołądkowo-jelitowych, a także w przypadku ukąszeń dzieci (nawet przy ukąszeniach lekkiego stopnia) i kobiet w ciąży (13, 15, 17, 21).

Osobom pokąsanym przez żmiję, możliwie jak najszybciej należy podać surowicę w dawce 500 j.a. (1 ampułka). W przypadku pokąsania przez kilka żmij jednocześnie lub jeżeli od momentu pokąsania upłynęły godziny, podaje się zwiększone dawki (20ml) antytoksyny domięśniowo. Stosowanie preparatu dożylnie jest dopuszczalne tylko w sytuacji zagrożenia życia pacjenta. W takim przypadku wskazane jest, by dożylnie preparat był podawany bardzo wolno (10 ml), przy czym należy odczekać przynajmniej jedną godzinę po uprzedniej iniekcji domięśniowej (20ml) (20). Należy jednak pamiętać, że dostępna w Polsce antytoksyna nie jest przeznaczona do rutynowego stosowania tą drogą (3). Jeżeli wymaga tego stan kliniczny pacjenta, iniekcję antytoksyny należy powtórzyć po kilku lub kilkunastu godzinach (2, 16). Jednak wg niektórych doniesień takie postępowanie nie znajduje uzasadnienia, ponieważ ilość jadu w organizmie pacjenta nie wzrasta, a ponowne podanie surowicy zwiększa ryzyko wystąpienia choroby posurowiczej i jej następstw (20).

Ze względu na obcogatunkowe białko wchodzące w skład preparatu, po podaniu antytoksyny mogą wystąpić odczyny anafilaktyczne do wstrząsu włącznie. Wczesne reakcje anafilaktyczne występują już w ciągu 10-180 minut od rozpoczęcia iniekcji. Objawiają się gorączką, świądem, pokrzywką, suchym kaszlem,

nudnościami i wymiotami, kolką brzuszną, biegunką, tachykardią. U niektórych pacjentów mogą wystąpić zagrożające życiu skurcz oskrzeli, niedociśnienie, obrzęk naczyńioruchowy (2, 7, 12, 15, 16, 17, 37).

Możliwe reakcje pirogenne rozwijają się zazwyczaj w przeciągu 1-2 godzin po aplikacji antytoksyny (12).

Późne reakcje niepożądane rozwijają się średnio 7 dni po zakończeniu leczenia. Należą do nich gorączka, powiększenie węzłów chłonnych, nudności, wymioty, biegunka, świąd, nawracające pokrzywki, bóle mięśni i stawów, zapalenie nerek. Ponadto powstające w przebiegu reakcji anafilaktycznej kompleksy immunologiczne, jeśli nie ulegną degradacji w wątrobie i eliminacji przez nerki, mogą osadzać się w tkankach i inicjować przewlekłe procesy zapalne o charakterze autoimmunologicznym (12).

Do reakcji niepożądanych należy również choroba posurowicza, która może wystąpić nawet 7-20 dni po podaniu preparatu. Objawami są obrzęk w miejscu wstrzyknięcia, powiększenie węzłów chłonnych, podwyższenie ciepłoty ciała, obrzęk stawów, pokrzywka, w ostrych przypadkach uszkodzenie nerek, zapalenie nerwów (2, 7, 12, 14, 15, 17).

## PODSUMOWANIE I WNIOSKI

Toksyczne efekty działania jadu żmii niosą ze sobą ryzyko zagrożenia życia, na co szczególnie narażeni są alergicy i dzieci.

Skład biochemiczny jadu żmii zygzakowatej jest zróżnicowany i stanowi mieszaninę peptydów, białek i białek enzymatycznych. Odpowiedzialne są one za pojawianie się wielokierunkowej odpowiedzi organizmu pokąsanej osoby na poziomie reakcji miejscowej (obrzęk) i ogólnoustrojowej (zaburzenia ze strony układów krążenia, oddechowego, pokarmowego, moczowego, nerwowego).

Odpowiedź immunologiczna uruchomiona w wyniku kontaktu z antygenem (jad) jest wielokierunkowa (synteza immunoglobulin i cytokin prozapalnych, aktywacja dopełniacza drogą alternatywną).

Efektywne leczenie polegać powinno na skutecznej neutralizacji składników jadu na drodze bezpiecznego podania swoistej surowicy przeciwjadowej po indywidualnym rozważeniu korzyści i potencjalnych niekorzystnych skutków ubocznych wynikających z wprowadzenia do organizmu obcogatunkowego białka. Należy jednak pamiętać, że antytoksyna jadu żmii jest jedynym skutecznym antidotum na jad.

Otrzymano: 4.06.2013 r.

Zaakceptowano do druku: 20.08.2013 r.

### Adres do korespondencji:

Urszula Czajka

Zakład Badania Surowic i Szczepionek

Narodowego Instytutu Zdrowia Publicznego

-Państwowego Zakładu Higieny

Ul.Chocimska 24, 00-791 Warszawa

Tel. 22 54 21 347

E-mail: uczajka@pzh.gov.pl

