



บทที่ 2

วรรณคดีที่เกี่ยวข้อง

ประชากรหรือผู้ที่อาศัยอยู่แถบเขตร้อนและแถบค่อนข้างร้อนหรือแถบใกล้เขตร้อนหรือแถบเขตอบอุ่นของโลกเป็นผู้ที่เสี่ยงต่อการถูกกัดมากกว่าประชากรหรือผู้ที่อาศัยอยู่แถบอื่นๆของโลก เนื่องจากเป็นเขตที่มีภูมิอากาศและภูมิประเทศเหมาะสมแก่การดำรงชีวิตและการแพร่พันธุ์ของงูชนิดต่างๆ ซึ่งพื้นที่หรือเขตดังกล่าวมักมีงูพิษงูอยู่ทั่วไป การถูกกัดเป็นปัญหาต่อสุขภาพที่อาจเป็นอันตรายรุนแรงหรืออาจทำให้ถึงกับสูญเสียชีวิตได้ถ้าถูกพิษกัดแล้วไม่ได้รับการรักษาไม่ทันการณ์หรือไม่ได้รับการรักษา มีสถิติแสดงอัตราการตายของประชากรทั่วโลกจากทุกทวีปที่ถูกกัดคือเมื่อปี ค.ศ. 1971 ประมาณ 30,000 - 40,000 คนต่อปี (Minton, 1971) ซึ่งในจำนวนนี้ประมาณ 15,000 คนเป็นประชากรที่อาศัยอยู่ในประเทศอินเดียซึ่งอยู่ในทวีปเอเชีย (Chatterjee, 1965) ระยะเวลาในปี ค.ศ. 1981 พบว่ามีสถิติเพิ่มมากขึ้นอีก โดยเฉพาะในประเทศอินเดียมีอัตราการตายจากการถูกพิษกัดประมาณ 50,000 คนต่อปี (Ali และคณะ, 1981) นอกจากนี้ยังพบอัตราการตายของผู้ที่ถูกพิษกัดสูงอีกในประเทศพม่า (Aung-Khin, 1978) ศรีลังกา (Jeyarajah, 1984) ไทย (Sitprija และคณะ, 1974; Sitprija และ Boonpucknavig, 1980) มาเลเซียและบราซิล

งูพิษที่กัดแล้วมีพิษรุนแรงทำให้ผู้ที่ถูกกัดถึงตายได้ ได้แก่ งูเห่า (cobras) และงูสามเหลี่ยม (kraits) ซึ่งอยู่ในวงศ์เอลาปิตี (Family Elapidae) งูแมวเซา (Russell's viper) และงู saw-scaled viper วงศ์ไวเปอริตี (Family Viperidae) และงู pit-viper วงศ์โครทาลิตี (Family Crotalidae) (Chatterjee, 1965) งูจากวงศ์เอลาปิตีมีพิษต่อระบบประสาทในความเข้มข้นที่สูงเมื่อกัดแล้วผู้ถูกกัดจะมีอาการเป็นอัมพาตบริเวณส่วนรอยต่อของปลายประสาทและกล้ามเนื้อ ซึ่งจะทำให้ตายได้จากการเกิดระบบการหายใจล้มเหลว ส่วนงูวงศ์ไวเปอริตีและโครทาลิตีมีพิษทำให้ตายได้โดยทำให้ผู้ถูกกัดเกิดภาวะช็อก เบื่อเลือดแดงแตกและมีภาวะเสียเลือดมากผิดปกติ เนื่องจากมีความผิดปกติในการแข็งตัวของเลือด

ผลของพิษงูต่อผู้ที่ถูกพิษกัด ขึ้นอยู่กับสิ่งสำคัญ 2 ประการ ประการแรกขึ้นอยู่กับปริมาณหรือความมากน้อยของความตกใจกลัวที่ได้รับของผู้ถูกกัดรวมทั้งชนิดของความตกใจกลัวที่เกิดขึ้น (fright engendered) และอีกประการหนึ่งขึ้นอยู่กับปริมาณพิษที่ได้รับ เข้าสู่ร่างกายจากการถูกพิษกัด ความตกใจกลัวร่วมกับปริมาณของพิษที่ได้รับทำให้ผู้ถูกกัดเกิดอาการเจ็บปวดเฉพาะที่ซึ่งอาจจะเจ็บปวดรุนแรงกว่าความเป็นจริงได้เนื่องจากความที่ตกใจกลัวมากๆ นอกจากนี้ความตกใจกลัวสามารถที่จะทำให้เกิดภาวะช็อคและหมดสติอย่างรวดเร็วได้ด้วย ซึ่งอาจทำให้เข้าใจผิดได้ว่าเป็นผลของพิษงู เพราะโดยที่จริงแล้วปริมาณของพิษที่ได้รับเข้าไปในร่างกายผู้ที่ถูกกัดเป็นองค์ประกอบสิ่งเดียวที่สำคัญที่สุดในการทำให้เกิดพยาธิสรีรสภาพและพบบ่อยครั้งว่าผู้ถูกกัดอาจจะได้รับพิษเพียงเล็กน้อยหรือไม่ได้รับพิษเลย ถ้าถูกพิษกัดแล้วได้รับพิษเพียงเล็กน้อยจะมีอัตราการตายต่ำ ผิดกับผู้ที่ถูกกัดหรือคนที่ได้รับพิษเข้าไปเป็นปริมาณมากและได้รับการรักษาไม่เพียงพอหรือไม่ทันการณจะมีอัตราการตายสูงจะเห็นได้ในรายที่ถูกพิษกัดเพื่อเป็นอาหารผู้ถูกกัดจะได้รับพิษงูมาก และพบว่าพวกงูทะเลหรืองูร้ายในทะเลนั้นพิษของมันทำให้ผู้ถูกกัดมีอัตราการตายสูงถึงร้อยละ 50 ดังนั้นจะเห็นได้ว่าเมื่อถูกกัดในระยะแรกๆจึงไม่สามารถจะคาดเดาได้ว่าจะเกิดความรุนแรงจากพิษมากน้อยเพียงใด (Reid, 1979).

พิษงูทุกชนิดมีส่วนผสมของสารที่สลับซับซ้อนโดยมีทั้งสารที่มีพิษและไม่มีความพิษซึ่งจากการศึกษาค้นคว้าในระยะต่อมาสามารถแยกพิษงูออกได้เป็นส่วนๆ (fractions) และศึกษารายละเอียดของแต่ละส่วนได้ เช่น แยกได้เป็นเอ็นไซม์ หรือโพลีเปปไทด์และอื่นๆ ซึ่งส่วนต่างๆ เหล่านี้มีความแตกต่างกันทางชีววิทยา และเภสัชวิทยา จากที่กล่าวมาข้างต้นทั้งหมดจะเห็นได้ว่าพิษงูนั้นมีพิษต่างๆ มากมายในการเข้าไปทำลายโดยตรง และยังมีผลต่างๆ ทางอ้อมอีกมากมายเช่นกัน ผลต่างๆ ที่เกิดขึ้นได้โดยทางอ้อมนี้เกิดจากพิษงูแมวเซาไปกระตุ้นการหลั่งหรือไปกระตุ้นการสร้างสารบางอย่างที่เรียกว่า active autacoids ซึ่งมีผลทางเภสัชวิทยาสูงมาก (Phillip และ Middleton, 1965) ได้แก่ ฮิสตามีน (histamine) ซีโรโตนิน (serotonin) ไคนิน (kinins) slow-reacting substance (SRS.) โพรสตาแกลนดิน (prostaglandins) และลิวโคทริน (leukotrienes) เป็นต้น (Huang, 1984b) สารต่างๆ เหล่านี้จะมีส่วนสัมพันธ์กับกระบวนการทางพยาธิสรีรวิทยาหลายอย่าง เช่น เกี่ยวข้องกับความดันเลือด การทำงานของปอด ความสามารถในการยอมให้สารซึมผ่านผนังของหลอดเลือด (vascular permeability) และความตึงตัวของกล้ามเนื้อเรียบของอวัยวะภายใน เป็นต้น (Huang, 1984a; 1984b; Huang และ Lee, 1984)

อาการที่สำคัญทางคลินิกในผู้ป่วยหรือผู้ที่ถูกงูพิษกัด มีดังนี้คือ

1. ผลเฉพาะที่(local effects) พิษงูพิษมีพิษต่อหลอดเลือดและทำให้เซลล์สลายตัวหรือทำลายเซลล์ อาการที่เกิด เช่น การบวม การเจ็บปวด และเกิดการตายของเนื้อเยื่อหรืออวัยวะได้

2. ผลทั่วร่างกาย(systemic effects) พิษงูพิษมีพิษต่อหลอดเลือดจึงพบมีเลือดออกมากผิดปกติทั่วร่างกายและทำให้เกิดภาวะช็อคตามมา เป็นพิษต่อระบบประสาทอาการที่เกิด เช่น มีการชักขวางต่อการทำงานของกล้ามเนื้อในการมองเห็น การกลืน และการหายใจ เป็นต้น นอกจากนี้ยังมีพิษต่อหัวใจ ปอด กล้ามเนื้อ และไตอีกด้วย อาการผิดปกติเหล่านี้จะเห็นได้ชัดเจนในคนที่ถูกงูพิษชนิด vipers elapids seasnakes หรือ colubrids กัด (Porges, 1953; Reid, 1979; Chugh และคณะ, 1984)

ในปีหนึ่งๆมีผู้เสียชีวิตจากงูแมวเซา กัดเป็นจำนวนมาก เนื่องจากไม่ได้รับการรักษาหรือรักษาไม่ทันการณ์ นอกจากนี้ยังทำให้เกิดความพิการ ทุพพลภาพเป็นจำนวนมากเช่นกัน (Benyajati และคณะ, 1960; Ganthavorn, 1969; Reid, 1979) จากสถิติผู้ถูกงูพิษกัดและจากผลการศึกษาค้นคว้าทดลองจัดได้ว่า งูแมวเซา เป็นงูที่มีพิษร้ายแรงเป็นอันดับ 3 รองจากงูเห่าและงูจงอาง และอุบัติการณ์ของผู้ถูกงูแมวเซา กัดสูงเป็นอันดับ 4 ของผู้ที่ถูกงูกัดตายทั้งหมด (มุกดา ตฤณานนท์และคณะ, 2522) แต่ที่สำคัญที่สุดคือ งูแมวเซามีพิษร้ายแรงเป็นอันดับ 1 ต่อผู้ที่ถูกกัดหรือผู้ป่วยในการทำให้เกิดภาวะไตวายเฉียบพลันอย่างรุนแรงและทำให้เสียชีวิตได้ (Raab และ Kaiser, 1966; Varagunum และ Ponabokke, 1970; Sitprija และคณะ, 1974; Chugh และคณะ, 1975; Harris และคณะ, 1976; Shastri และคณะ, 1977; Sitprija และ Boonpucknavig, 1977; Aung-Khin, 1978; Sitprija และ Boonpucknavig, 1979; 1980; Sarangi และคณะ, 1980; Chugh และคณะ, 1984) กลไกการเปลี่ยนแปลงทางพยาธิสรีรวิทยาของการตายในคนหรือสัตว์ที่ถูกงูแมวเซา กัดหรือในสัตว์ทดลองหลังได้รับพิษหรือหลังการถูกฉีดยาพิษงูแมวเซา เข้าไปก็ยังไม่ทราบแน่ชัด ด้วยเหตุนี้จึงมีนักวิทยาศาสตร์หรือมีผู้สนใจศึกษาเกี่ยวกับงูแมวเซา และพิษงูแมวเซา กันอย่างมากมายและกว้างขวาง เพื่อจะศึกษาให้ทราบถึงพื้นฐานหรือความสำคัญจึงจำเป็นต้องศึกษากลไกการเปลี่ยนแปลงทางพยาธิสรีรวิทยาให้ทราบชัดเจน เพื่อจะได้ นำความรู้และคุณประโยชน์ที่ได้รับมาประยุกต์หาวิธีที่ดีที่สุดและเหมาะสมที่สุดในการป้องกันอันตรายจากการถูกงูแมวเซา

หรืออื่นๆกัด และในการรักษาผู้ป่วยหรือผู้ที่ถูกงูแมวเซากัดแล้วได้รับพิษเข้าไป รวมทั้งในการป้องกันกาเกิดคามพิการ ทุพพลภาพและในการป้องกันการสูญเสียชีวิต

ระยะเริ่มแรกประมาณช่วงก่อนปี ค.ศ.1926 - 1934 เป็นต้นมาได้มีผู้สนใจศึกษา งูแมวเซาและพิษของงูแมวเซาที่พบในประเทศอินเดีย(Daboia elegansหรือVipera elegansหรือVipera russelliiหรือIndian daboia) โดยนำพิษงูแมวเซาไปวิเคราะห์ทางเคมีเพื่อหาส่วนประกอบพบว่ามียาตุคาร์บอน ไฮโดรเจน ไนโตรเจน กำมะถันและ ออกซิเจน และมีสารอินทรีย์และสารที่ทำให้เกิดสีอยู่บ้างเล็กน้อย แต่ไม่พบธาตุฟอสฟอรัสอยู่เลยแสดงให้เห็นว่าในพิษงูแมวเซาไม่มีสารเลซิทิน(lecithin) เคพาลิน(caphalin) และ นิวคลีโอโปรตีน(nucleoproteins) การศึกษาต่อมาพบว่าพิษงูแมวเซาอินเดียมีโปรตีน(proteins) ทั้งหมดร้อยละ 96.80 ประกอบด้วย อัลบูมินร้อยละ 22.12 โกลบูลินร้อยละ 23.35 อัลบูมิน และโปรตีนอีอีร้อยละ 72.74 โปรตีนอีอีร้อยละ 50.52 และมีสารคล้ายไขมัน(lipoid)อยู่ประมาณร้อยละ 2.8ซึ่งเมื่อนำไปทดสอบความเป็นพิษแล้วพบว่ามีความเฉื่อยในการเกิดปฏิกิริยามาก(GangulyและMalkana,1936) พิษของงูแมวเซาไทย(Russell's viper siamensis)พบมีโปรตีนอยู่ถึงร้อยละ 98.0 ประกอบไปด้วย อัลบูมิน โกลบูลิน และโปรตีนอีอีซึ่งเป็นสารช่วยในการแข็งตัวของเลือดและเป็นhemorrhagin fractionของพิษงูแมวเซา และยังมีเปปไทด์(peptides) เอนไซม์และเกลือ(salts)ด้วย พิษงูแมวเซาไทยมีน้ำหนักโมเลกุลมากกว่า 20,000 ซึ่งถือว่ามีน้ำหนักโมเลกุลมากและมีโมเลกุลขนาดใหญ่(EfratiและReif, 1953) ระยะหลังพบว่ามียาอินทรีย์ด้วย เช่น คาร์โบไฮเดรต นิวคลีโอไซด์ นิวคลีโอไทด์ สารประกอบอินทรีย์ของฟอสเฟต รวมทั้งมี เอนไซม์ย่อยโปรตีน(proteolytic enzymes)ที่สำคัญ เช่นhyaluronidase (Efrati และReif, 1953; IwanagaและSuzuki,1979) kininogenase (Oshimaและคณะ, 1969) phospholipase A₂ (PLA₂) ATPase toxic factor direct lytic factor(DLF) และcoagulating factor เช่น factor x activator (Iswariah และDavid,1932; Lee,1948; Zlotkin,1973; Iwanaga และSuzuki, 1979) และพบcrotalotoxin(C₃₄H₅₄O₂₁) อยู่ในพิษงูแมวเซาด้วย(EfratiและReif,1953) โปรตีนในพิษงูแมวเซาที่พบนี้มีคุณสมบัติเป็นhematotoxic protein(Macfarlane,1967;

Iwanaga และ Suzuki, 1979) โดยพบว่า PLA₂ มีผลร่วมกันหรือเสริมกันโดยมีผลโดยตรงคือ เม็ดเลือดแดงในการทำให้เม็ดเลือดแดงแตก (Zlotkin, 1973) และในระยะหลังๆ สามารถแยก PLA₂ จากพิษงูแมวเซาออกมาศึกษาได้ด้วย (Iouwu และ Carlsson, 1979; Huang, 1984a; 1984b.; Huang และ Lee, 1984) โดยนำพิษงูแมวเซาอย่างหยาบมาแยกโดยใช้ sephadex G-75 Column chromatography แยกออกได้เป็น PLA₂ 5 fractions และอีกหลาย subfractions โดย fractions ที่มีพิษรุนแรงมาก คือ fraction II-5 และ III-3 (Huang และ Lee, 1984)

เนื่องจากพิษงูแมวเซามีน้ำหนักโมเลกุลมากและมีโมเลกุลขนาดใหญ่ การดูดซึมพิษและการแพร่ผ่านเข้าสู่ร่างกายคนและสัตว์จึงต้องอาศัยทางระบบน้ำเหลือง (lymph channels) โดยมีการดูดซึมเข้าสู่และแพร่ผ่านทางอ้อมเข้าสู่กระแสเลือด (Chopra และ Chowhan, 1934; Efrati และ Reif, 1953) จากการศึกษา ค้นคว้า ทดลองและรายงานที่ผ่านมาพบว่า พิษงูแมวเซาเป็นพิษที่ร้ายแรงมาก เป็นอันตรายต่อร่างกายคนและสัตว์มีผลทำให้เกิดความผิดปกติทั่วทั้งร่างกายและ เฉพาะที่ (Reid, 1979) ที่สำคัญที่สุดคือทำให้เสียชีวิตได้ โดยมีพิษต่อหลายระบบ เช่น เป็นพิษต่อระบบเลือด การไหลเวียนเลือดและหลอดเลือด หัวใจ ระบบหายใจหรือปอด ระบบประสาท ดับ ม้าม ระบบขับถ่ายของเสียออกนอกร่างกายเช่นลำไส้หรือไต และเป็นพิษต่ออวัยวะภายในอื่นๆอีก นอกจากนี้ยังมีพิษต่อกล้ามเนื้อ ไชมันได้ผิวหนังและผิวหนังบริเวณที่มีพยาธิสภาพหรือบริเวณแผลที่ถูกงูกัดหรือตำแหน่งที่ฉีดพิษเข้าไปในสัตว์ทดลองไม่ว่าจะฉีด เข้ากล้ามเนื้อ เข้าได้ผิวหนังหรือเข้าไปในไชมัน เป็นต้น

ผลของพิษงูแมวเซาต่อระบบเลือด การไหลเวียนเลือดและหลอดเลือด

ระยะช่วงแรกๆและในช่วงก่อนปี ค.ศ. 1926 - 1934 เป็นต้นมาพบว่าพิษงูแมวเซามีคุณสมบัติในการทำให้เม็ดเลือดแดงแตก จึงได้มีผู้สนใจศึกษานำพิษงูแมวเซามาทดสอบคุณสมบัติในการทำให้เม็ดเลือดแดงแตกโดยศึกษา เม็ดเลือดแดงของคนและสุนัขโดยใช้พิษงูแมวเซาที่มีปริมาณความเข้มข้นที่แตกต่างกัน ในความเข้มข้นของพิษ 1 ใน 1,000 หรือมากกว่านี้ เม็ดเลือดแดงจะแตกภายในเวลา 5 - 15 นาที ความเข้มข้นที่ต่ำกว่านี้ไม่พบ เม็ดเลือดแดงแตกแม้จะสังเกตอยู่นานถึง 2 - 4 ชั่วโมงก็ตาม (Iswariah และ David, 1932; Chopra และ Chowhan, 1934) นอกจากนี้ยังพบว่าคุณสมบัติในการทำให้เม็ดเลือดแดงแตกของพิษงูนั้นสามารถ เสริมฤทธิ์

ได้ด้วยสารเลซิทินหรือสารที่มีเลซิทิน ตัวอย่างเช่นเลือดของวัวตัวผู้ซึ่งไม่เกิดเม็ดเลือดแดงแตกจากการให้พิษงูแมวเซาหรือพิษงูเห่า แต่จะแตกทันทีเมื่อเติมเลซิทินขนาดความเข้มข้น 0.0035 มก./มล. ลงไป ส่วนโคเลสเตอริน(cholesterin) เป็นตัวยับยั้งการทำงานของเลซิทินซึ่งพบมีอยู่ในเลือดอยู่แล้ว เป็นตัวป้องกันการเกิดเม็ดเลือดแดงแตก จากการชันสูตรศพผู้ป่วยที่ตายภายหลังจากที่ถูกงู viper กัดพบว่าเม็ดเลือดคั่งและมีภาวะเม็ดเลือดแดงแตก หัวใจและหลอดเลือดใหญ่ๆจะเต็มไปด้วยเลือดและน้ำเลือดสีดำ ศึกษาต่อมาเพื่อหาเหตุผลอธิบายพบว่าพิษงูมี fibrin ferment ซึ่งอาจจะเป็นไกลบูลินและไปออกฤทธิ์คือเม็ดเลือดแดง เม็ดเลือดขาวและผนังชั้นในของหลอดเลือด (Iswariah และ David, 1932; Chopra และ Chowhan, 1934)

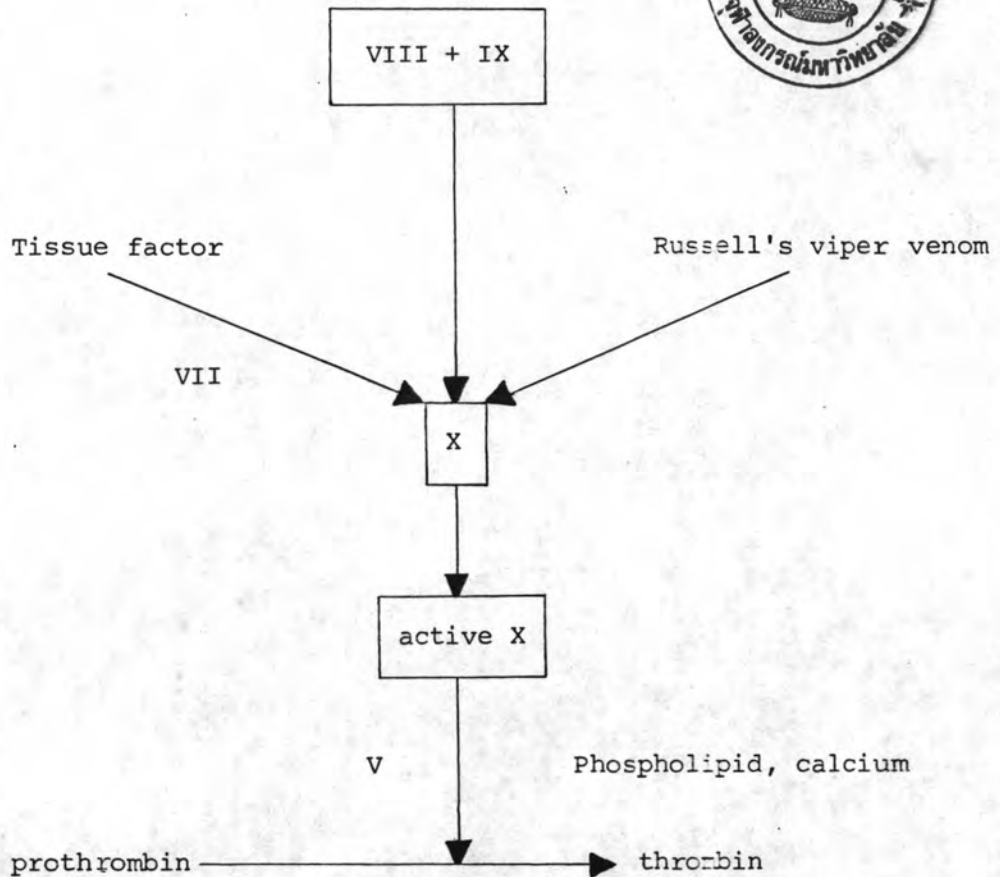
Svalander และคณะ (ค.ศ. 1979) ได้ศึกษาผลของพิษงูเห่า (*Naja nigricollis*) ในขนาดพิษที่ทำให้สัตว์ตายคือให้ basic phospholipase ในขนาดพิษ 0.4 มก./กก. และให้ในขนาดพิษมากกว่านี้ในหนูถีบจักร (mice) พบว่าก่อนตายหนูมีภาวะไอเป็นเลือดและมีฮีโมโกลบินในปัสสาวะด้วย จึงได้ศึกษาพยาธิสภาพจาก ultrastructural ของเม็ดเลือดแดงพบว่าเม็ดเลือดแดงมีการเปลี่ยนแปลงรูปร่างไปจากปกติด้วยคือพบรูปร่างกลม พองและแตก

ระยะต่อมาพบอีกว่า PLA_2 และ DLF จากพิษงูมีฤทธิ์เสริมกันคือเนื้อเยื่อเดียวกัน โดยมีผลโดยตรงร่วมกันทำให้เม็ดเลือดแดงแตก (Zlotkin, 1973) และยังพบอีกว่าพิษงูแมวเซามี isoenzymes ของ PLA_2 หลายตัวซึ่งมีผลคือเม็ดเลือดแดงและเกร็ดเลือด (Salach และคณะ, 1971; Huang และ Lee, 1984; Teng และคณะ, 1984a; 1984b) โดยมีผลต่อผนังเซลล์ (membranes) และแกรนูล (granules) ของฟอสโฟไลปิด (phospholipids) ของเม็ดเลือดแดงและเกร็ดเลือดซึ่งเหมือนกับ PLA_2 ของพิษงูเห่า (*N. naja*) (Bradlow และ Marcus, 1966) จึงมีผลทำให้เม็ดเลือดแดงแตก และมีผลยับยั้งการจับกลุ่มรวมตัวของเกร็ดเลือดด้วย (Teng และคณะ, 1984a; 1984b) ผลของพิษงูแมวเซาอินเดียคือเลือดมีการศึกษาในหลอดทดลอง (in vitro) พบว่าพิษงูแมวเซาไม่ทำให้เลือดแข็งตัว ซึ่งเป็นผลที่พบในสมัยก่อนจนถึงประมาณ ค.ศ. 1932 ผลของพิษงูแมวเซายังคงเป็นปัญหาอยู่ว่าพิษงูแมวเซาทำให้เกิดการแข็งตัวของเลือดหรือทำให้เลือดไม่เกิดการแข็งตัว จากผลการทดลองแสดงว่าก่อนสัตว์ทดลองตายมีการแข็งตัวของเลือดเกิดขึ้น แต่พิษงูแมวเซามีฤทธิ์สลายโปรตีนคือไฟบริน และส่วนนี้เองที่ทำให้เลือดที่แข็งตัวอยู่กลับกลายเป็นละลายอีกครั้งหนึ่ง (liquefaction of blood again) ยังพบอีกว่าฤทธิ์สลายโปรตีนของพิษงูนี้มีผลมากแม้จะมีอยู่ในปริมาณน้อยซึ่งสามารถทำให้เลือดที่แข็งตัว

แล้วอ่อนนุ่มลงและละลายตัวหมดเป็นเลือดที่ไม่แข็งตัวหรือเป็นเลือดที่อยู่ในสภาพเหลวคั่งเดิม (Chopra และ Chowhan, 1934)

จากการศึกษา ค้นคว้า ทดลองต่อมาพบว่า พืชงูแมว เขามีทั้งฤทธิ์ในการทำให้เลือดแข็งตัว เชื่อว่าจากการที่พืชงูแมว เขาไปกระตุ้นองค์ประกอบในการแข็งตัวของเลือด และมีฤทธิ์ห้ามการแข็งตัวของเลือดซึ่งเป็นผลของ PLA_2 (Taylor และ Mallick, 1935; Meaume, 1966; Macfarlane, 1967; Iwanaga และ Suzuki, 1979; Boffa และคณะ, 1982; Huang และ Lee 1984) โดยได้ทำการทดลองพบทั้งในหลอดทดลอง ในสัตว์ทดลอง และพบในคนที่ถูกงูแมว เขากัด พืชงูแมว เขามีฤทธิ์ในการทำให้เลือดแข็งตัว โดยเอ็นไซม์ในพืชงูแมว เป็นตัวกระตุ้นให้มีการหลั่งของฮอริโมนบางชนิดออกมาเป็นจำนวนมาก (Taylor และ Mallick, 1935; Macfarlane, 1967) ที่สำคัญ เช่น ฮีสตามีน (Feldberg และ Kellaway, 1938) โพรสตาแกลนดิน (Huang, 1984a; 1984b; Huang และ Lee, 1984) ซีโรโตนิน (Khan และคณะ, 1980) และ factor x activator เป็นต้น ซึ่ง factor x activator ในพืชงูแมว จะกระตุ้น factor x ในกระบวนการแข็งตัวของเลือดให้เป็น factor x_a ซึ่งเป็นเอ็นไซม์ที่ไปกระตุ้นต่อโปรธรอมบินให้เปลี่ยนเป็นธรอมบินและเกิดไฟบรินขึ้นตามลำดับ (Macfarlane, 1967; Iwanaga และ Suzuki, 1979) ดังแสดงเป็นแผนภูมิของ Macfarlane ปี ค.ศ. 1964

จากผลที่มีฤทธิ์ทำให้เกิดการแข็งตัวของเลือดนี้พบว่าทำให้เกิดการแข็งตัวของเลือดภายในหลอดเลือดเมื่อให้พืชงูแมว เขาทางหลอดเลือดดำ (Lee, 1948; Yang, 1974) และจากผลที่มีการทำลายผนังเซลล์ของเม็ดเลือดแดงจากปฏิกิริยาของเอ็นไซม์ PLA_2 ดังได้กล่าวแล้วข้างต้น (Iwanaga และ Suzuki, 1979) ทำให้เกิดเม็ดเลือดแดงแตกภายในหลอดเลือด (Salach และคณะ, 1971; Harris และคณะ, 1976; Aung-Khin, 1978; Iwanaga และ Suzuki, 1979; Than และคณะ, 1985; Suwanprasert, 1986) จึงเกิดทั้งการแข็งตัวของเลือดภายในหลอดเลือดและภาวะมีเม็ดเลือดแดงแตกอยู่ภายในหลอดเลือกร่วมกันด้วย นอกเหนือจากนี้ยังทำให้เกิดการสูญเสียกลไกความสมดุลของกระบวนการแข็งตัวและด้านการแข็งตัวของเลือด (Taylor และ Mallick, 1935; Macfarlane, 1967; Iwanaga และ Suzuki, 1979) ทำให้มี defibrinated syndrome ร่วมกับ hemorrhagic syndrome (Lee, 1944; Chugh และคณะ, 1975; Harris และคณะ, 1976; Aye, 1985) ซึ่งสิ่งที่เกิดขึ้นต่างๆ เหล่านี้เป็น



แผนภูมิที่ 1 แสดงผลของพิษงูแมวเซาต่อการกระตุ้นการแข็งตัวของเลือด

(Macfarlane, 1964)

กลุ่มอาการของ disseminated intravascular coagulation (DIC) (Deykin, 1970; Chugh และคณะ, 1984) และจากผลที่มีฤทธิ์ในการต้านการแข็งตัวของเลือดของพิษงูแมวเซาหรือของเอ็นไซม์ PLA_2 ในพิษงูแมวเซา (Boffa และคณะ, 1982) นี้ทำให้เกิดภาวะเลือดออกมากผิดปกติได้ทั่วร่างกาย (Reid, 1979) และตามอวัยวะต่างๆ เช่น หัวใจ (Iswariah และ David, 1932; Chopra และ Chowhan, 1934; Efrati และ Reif, 1953) ไตและต่อมไคสม้อง (Aye, 1985) เป็นต้น และยังพบ clotting time ยาวนานผิดปกติ (Tungthanathanich และคณะ, 1986) และภาวะเลือดไม่แข็งตัว (Aye, 1985) ด้วย เนื่องจากพิษงูแมวเซามีผลทำให้เกิดความล้มเหลวในกระบวนการแข็งตัวของเลือดหรือทำให้เกิดความผิดปกติในการแข็งตัวของเลือดจากการที่มีผลทั้งทำให้เลือดเกิดการแข็งตัวและต้านการแข็งตัวของเลือด และจากภาวะความผิดปกตินี้มีผลทำให้ความดันเลือดต่ำ (Chugh และ

คณะ, 1984) ด้วย ซึ่งเป็นผลจาก เอ็นไซม์และองค์ประกอบต่างๆในพิษงูแมวเซา

ได้มีผู้สนใจศึกษาพิษงูแมวเซาคือผลทางด้านความดัน เลือดหรือทางด้านระบบการไหลเวียนเลือดในกระต่าย (Lee, 1948) พบว่าพิษงูแมวเซามีผลทำให้ความดันเลือดต่ำลง ผลดังกล่าวยังเกิดขึ้นหลังจากทำให้พิษงูร้อนถึง 80°C นาน 30 นาที การให้อะตรินาลิน หรือน้ำเกลือเข้าทางหลอดเลือดหรือการใช้เครื่องช่วยหายใจ ไม่สามารถทำให้ความดันเลือดคืนขึ้นหรือเข้าสู่ระดับปกติได้ แม้จะตัดเส้นประสาทเวกัสออกทั้งสองข้าง (Lee, 1948; Vick และคณะ, 1967) และการให้ atropine ก็ไม่สามารถเปลี่ยนแปลงการลดความดันเลือดที่เกิดจากพิษงูแมวเซาได้ แม้กระทั่งมีการป้องกันไม่ให้เลือดไปสมองหรือตัด carotid sinus และ depressor nerves ออกก็ไม่สามารถเปลี่ยนแปลงความดันที่ลดต่ำเนื่องจากพิษงูแมวเซาได้ เช่นเดียวกัน สรุปได้ว่าพิษงูแมวเซาเป็น thermostable vasculotoxin ที่มีผลทำให้เกิดความดันเลือดต่ำโดยทำให้มีการขยายตัวของหลอดเลือดส่วนปลายนั้นคือ เมื่อให้ในขนาดพิษ 0.05 - 1.0 มก./กก. แก่กระต่ายผลทำให้ความดันเลือดลดต่ำลงมากโดยมีผลโดยตรงต่อหลอดเลือดและไม่ได้เกิดจากผลทางระบบประสาท (Lee, 1948) และการที่ทำให้ความดันเลือดลดต่ำลงโดยพิษงูแมวเซามีผลทางอ้อมด้วยโดยหลังหรือกระตุ้นการสร้างพวก pharmacologically highly active autacoids ซึ่งสารเหล่านี้จะมีฤทธิ์ทำให้ความดันเลือดลดต่ำลง (Rothschild และ Rothschild, 1979) ดังที่ได้กล่าวมาแล้วข้างต้น ตัวอย่างเช่น องค์ประกอบของสารในพิษงูแมวเซากระตุ้นให้เกิดการหลั่งของทั้ง ไคนิน (Oshima และคณะ, 1969) และ ฮีสตามีน ออกมาจากเนื้อเยื่อ (Fearm และคณะ, 1964) และ PLA_2 ในพิษงูแมวเซามีผลทำให้มีการหลั่งของ โพรสตาไซคลิน (PGI_2) และ ลิวโคทริน (Huang, 1984a; 1984b) สิ่งที่เกิดขึ้นเหล่านี้ล้วนส่งเสริมภาวะหลอดเลือดส่วนปลายทำให้ขยายตัวและเป็นผลทำให้ความดันเลือดลดต่ำลง (Armstrong และคณะ, 1978; Drazen และคณะ, 1980) ซึ่งมักพบเสมอว่ามีภาวะความดันเลือดต่ำหลังจากคนถูกงูแมวเซากัดหรือหลังฉีดพิษงูแมวเซา เข้าไปในสัตว์ทดลอง (Chugh และคณะ, 1975; Sitprija และ Boonpucknavig, 1979; Huang, 1984a; Sarangi และคณะ, 1980; Tongvongchai, 1984; Aye, 1985; Suwanprasert, 1986; Tungthanathanich และคณะ, 1986) และเป็นสาเหตุหนึ่งที่ทำให้เกิดภาวะช็อคอย่างรุนแรงขึ้นได้ (Iswariah และ David, 1932; Chopra และ Chowhan, 1934; Efrati และ Reif, 1953; Porges, 1953; Vick และคณะ 1967; Reid, 1979) และในระยะหลังนี้พบว่า เอ็นไซม์ PLA_2 จากพิษงูแมวเซามีคุณสมบัติเป็น thermostable ($70-80^{\circ}\text{C}$ นาน 30 นาที

pH 6.8) เช่นเดียวกับพิษงูแมวเซาแบบหยาบ (crude venom) นอกเหนือจากนี้ PLA₂ เอง
 สามารถทำให้เกิดการทำลายเฉพาะที่ที่หลอดเลือดฝอยทำให้เกิดการตายของเนื้อเยื่อและมีผล
 ทำให้เกิดความดันเลือดต่ำได้เช่นเดียวกับตัวพิษงูแมวเซาแบบหยาบ (Louw และ Carlsson,
 1979; Huang 1984a; Huang และ Lee, 1984) จากการทดลองฉีดพิษงูแมวเซาแบบหยาบใน
 กระต่ายขนาดพิช 0.5 ม.ก./ก.ก. น้ำหนักตัว เข้าทางหลอดเลือดดำพบว่าทำให้ความดันเลือด
 แดงลดต่ำลงทันทีทันใดเช่นจากเดิมประมาณ 60 ม.ม.ปรอทจะลดลงเหลือประมาณ 20 - 35
 ม.ม.ปรอทและความดันจะลดลงตลอดการทดลองโดยไม่กลับสู่ระดับปกติ (Chopra และ Chowhan,
 1934, Lee, 1948; Vick และคณะ, 1967) และพบว่าในสุนัขความดันเลือดต่ำลงรวดเร็วกว่า
 ในแมว (Iswariah และ David, 1932) และเมื่อให้ในขนาดพิชน้อยลงคือ 0.1 - 0.5 ม.ก./
 ก.ก. น้ำหนักตัว ในสุนัขพบว่าทำให้ความดันเลือดสูงขึ้นเล็กน้อยก่อนแล้วจึงตามด้วยการลดต่ำลง
 ของความดันเลือด ซึ่งลดต่ำลงจากเดิมประมาณ 20 - 30 ม.ม.ปรอท (Chopra และ
 Chowhan, 1934) จึงเป็นไปได้ว่าการที่พิษงูแมวเซาทำให้ความดันเลือดต่ำลงในสัตว์เลี้ยง
 ลูกด้วยนมอาจเกิดจากการเกิดภาวะอัมพาตหรือเสียการหดตัวของหลอดเลือดฝอย และเมื่อ
 ฉีดพิษงูแมวเซาหลังจากทำลายระบบประสาทซิมพาเทติกโดย ergotoxin แล้วความดันเลือดจะ
 ลดลงเช่นเดียวกัน แต่ลดในระดับต่ำกว่า จะเห็นได้ว่าเมื่อมีการทำลายความสามารถหดตัวของ
 หลอดเลือดพิษงูก็มีผลทำให้ความดันเลือดลดต่ำลงด้วย (Iswariah และ David, 1932)
 นอกจากนี้ยังมีผู้คิดว่าการที่ความดันเลือดลดต่ำลงอาจจะเกิดจากการคั่งของเลือดในอวัยวะ
 ภายในและ/หรือในหลอดเลือดภายในปอด (Vick และคณะ, 1967) ด้วย และเมื่อนำ PLA₂
 subfractions มาทดลองในหนูแรทโดยให้ในขนาดพิช 0.10 ม.ก./ก.ก. น้ำหนักตัวฉีดเข้า
 ทางหลอดเลือดดำพบว่าความดันเลือดลดต่ำลงเช่นกัน ดังนั้นการที่พิษงูแมวเซาแบบหยาบมีผล
 ต่อระบบการไหลเวียนเลือดหรือต่อความดันเลือดอาจจะเกิดจากผลแค่เพียงบางส่วนและอาจจะ
 เป็นส่วนน้อยที่สุดของ PLA₂ ที่มีอยู่ในปริมาณมาก มีรายงานมากมายพบว่า endogenous
 prostaglandin-like substance เกี่ยวข้องกับผลการลดความดันเลือดในยาลดความดันเลือด
 หรือยาที่ใช้รักษาความดันเลือดสูงรวมทั้งยาที่ใช้ขยายหลอดเลือด (Haeusler และ Gerold
 1979; Reimann และคณะ, 1981) B-adrenoceptor blocking agents (Jackson
 และคณะ, 1979; Graham และคณะ, 1982) และยาขับปัสสาวะ (Scriabine และคณะ, 1979)
 ผลในการลดความดันเลือดของ PLA₂ ในพิษงูหลายชนิดถูกยับยั้งได้อย่างเด่นชัดโดยอินโดเมทาซิน

ซึ่งเป็นสารขัดขวางฤทธิ์ของพวกโปรสตาแกลนดิน(Ho และLee, 1981) ฉะนั้นอาจจะมีการสังเคราะห์และการหลั่งของโปรสตาแกลนดินเกี่ยวข้องกับการที่PLA₂ ทำให้ความดันเลือดลดต่ำลง(Huang, 1984 a.) โดยที่โปรสตาแกลนดินมีแหล่งสังเคราะห์หลักอยู่ที่ไตและหลอดเลือด(Nasjletti และMalik, 1982) การศึกษาทางhistochemistry และ immunohistochemistry ที่ไตพบว่าเซลล์ของไตที่มีcyclooxygenase จะเป็นเซลล์ที่สร้างโปรสตาแกลนดินได้แก่เซลล์ของcortical และmedullary collecting ducts ducts เซลล์ของmedullary interstitium และเซลล์ของvascular endothelium การศึกษาแยกไกลเมอรูโลออกมาพบว่าเซลล์ของไกลเมอรูโลออกมาพบว่าเซลล์ของไกลเมอรูโลที่สร้างโปรสตาแกลนดินมีอยู่ 4 ชนิดคือที่glomerular endothelial cells, mesangial cells, glomerular epithelial cells และ glomerular parietal epithelial cell ศึกษาดังกล่าวเหล่านี้จะสร้างPGs. และthromboxanes จึงกล่าวได้ว่าการแยกเซลล์ออกมาศึกษาและการเพาะเลี้ยงเซลล์พบว่าเซลล์ของไตสร้างPGs คือเซลล์ที่สามารถใช้arachidonateหรือarachidonic acid เซลล์ดังกล่าวมีอยู่ทั่วไปที่หน่วยไต โดยศึกษาพบที่หลอดเลือดฝอยของไกลเมอรูไลthin limb ของHenle หลอดฝอยไตรวม และเซลล์ของmedullary interstitium โปรสตาแกลนดินหลายตัวมีผลต่อกลไกการทำงานของไตและต่อหลอดเลือดในส่วนที่เกี่ยวข้องกับการควบคุมความดันเลือด(Terragno และคณะ, 1975; McQueen และBell, 1976; Moncada และVane, 1978) โปรสตาแกลนดินลดความดันเลือดในภาวะความดันเลือดสูงได้โดยขัดขวางกลไกการทำให้เกิดความดันเลือดสูงในทางตรงกันข้ามโปรสตาแกลนดินยังสามารถกระตุ้นให้มีการหลั่งของเรนินได้จึงมีผลทำให้ความดันเลือดสูงขึ้น(Gerber และคณะ, 1978) นอกจากนี้แองจิโอเทนซินII สามารถกระตุ้นการหลั่งของPGE₂ และPGI₂ ได้ซึ่งจะมีผลข้างฤทธิ์ในการทำให้หลอดเลือดหดตัวซึ่งเป็นผลของแองจิโอเทนซินเองซึ่งเป็นฮอร์โมนที่ทำให้ความดันเลือดสูง ระบบเรนินแองจิโอเทนซินนี้มีบทบาทสำคัญเกี่ยวข้องกับความดันเลือดและสมดุลของน้ำและอิเล็คโทรลัยท์PLA₂ ในพิษงูแมว เขาทำให้ความดันเลือดลดต่ำลง(Huang, 1984a; 1984b; Huang และLee, 1984) โดยอาจจะ มีผลทางอ้อมต่อระบบเรนิน-แองจิโอเทนซินแล้วทำให้มีการหลั่งโปรสตาแกลนดินออกมา (Huang, 1984) ผลการทดลองโดยฉีดPLA₂ fractions ของพิษงูแมว เขาเป็น bolus injection เข้าไปในปอดที่แยกออกมาจากตัวของหนูตะเภา พบมีการหลั่ง PGI₂

thromboxane A_2 (TXA_2) และ leukotrienes ออกมาจากปอด (Huang, 1984b) ซึ่งสารทั้งสามชนิดนี้มีผลให้มีการเพิ่มความดันเลือดแดงของปอด ผลดังกล่าวทำให้ปริมาณเลือดที่จะกลับสู่หัวใจลดลงทำให้ปริมาณเลือดที่ออกจากหัวใจใน 1 นาทีลดลงเป็นผลให้ความดันเลือดต่ำโดยทางอ้อม ต่อมาพบว่า PLA_2 fractions สามารถเพิ่มระดับ plasma 6-keto-PGF₁ และ TXB_2 แสดงว่ามีการหลั่ง PGI_2 และ TXA_2 in vivo ในหนูแรท โดยพบความสัมพันธ์เป็นเส้นตรงและเป็นค่าบวกระหว่างการตอบสนองต่อความดันเลือดที่ลดลงกับอัตราส่วนของการเพิ่ม 6-keto-PGF₁ และ TXB_2 ในหนูแรทพันธุ์ Sprague-Dawley ที่มีความดันเลือดปกติที่เกิดจากผลของ PLA_2 fractions และ Frs. III-3 และ III-6 มีผลในการลดความดันเลือดมากกว่าเนื่องจากพบอัตราส่วนของ 6-keto-PGF_{1 α} ต่อ TXB_2 มากกว่า Frs. II-5 และ II-7 แสดงให้เห็นว่ามีการหลั่งทั้ง vasodilator PGI_2 และ vasoconstrictor TXA_2 แต่ในขณะเดียวกันที่ออกฤทธิ์มีผลทำให้หลอดเลือดขยายตัวมากกว่ามีผลทำให้หลอดเลือดหดตัว ดังนั้นจึงอาจกล่าวได้ว่า PLA_2 fractions มีผลลดความดันเลือดให้ต่ำลงในหนูแรทที่มีความดันเลือดปกติโดยส่วนหนึ่งเกิดจากผลของ PGI_2 ที่หลั่งออกมา ไพรอสตาแกลนดินที่เกิดจากผลของ PLA_2 สามารถมีผลต่อการทำงานของหัวใจและหลอดเลือดได้หลายทาง โดยไพรอสตาแกลนดินที่หลั่งออกมามีผลทำให้มีการเพิ่มปริมาณของ locally acting หรือ circulating PG เพราะ PGI_2 ซึ่งไม่เหมือนกับ PGE_2 จึงไม่ถูกทำลายระหว่างที่ผ่านหลอดเลือดฝอยของปอด (Gryglewski, 1979) นอกจากนี้ PGI_2 มีทั้งผลเฉพาะที่และผลทั่วไปทั่วร่างกาย ในตัว (in vivo) ไพรอสตาแกลนดินมีส่วนร่วมในการควบคุม vascular reactivity และ ความดันเลือดโดยมีผลโดยตรงต่อกล้ามเนื้อเรียบของหลอดเลือด เนื่องจาก PGI_2 หรือ vasodilator PG. ทำให้เกิดการขยายตัวของกล้ามเนื้อเรียบของหลอดเลือดได้โดยตรง (Hatanou และคณะ, 1980) และ เสริมคุณสมบัติของ kallikrein-kinin system ทำให้หลอดเลือดขยายตัวมากยิ่งขึ้น (McGiff และ Quilley, 1980) นอกจากนี้ไพรอสตาแกลนดินมีผลควบคุมได้ โดยไป modulated adrenergic neuroeffector transmission โดยกลไก negative feedback (Hedqvist, 1977; 1979) ที่ pre และ post-junctional actions โดยการ modulated action และ/หรือหลั่งนอร์อะดรีนาลีน จากเส้นประสาทที่ทำให้หลอดเลือดหดตัว หรือไปขัดขวางภาวะหลอดเลือดหดตัว และ anti-natriuresis ของระบบเรนิน - แองจิโอเทนซิน - อัลโดสเทอโรน (McGiff และคณะ, 1970; Frolich, 1980) ดังที่กล่าวแล้วว่า PLA_2 ทำให้ความดันเลือดลดต่ำลง

โดยกลไกหนึ่งอาจจะมีผลทางอ้อมต่อระบบเรนิน - แองจิโอเทนซินแล้ว กระตุ้นให้มีการหลั่ง
 ของโพรสตาแกลนดิน การหลั่งเรนินจากไตออกมานั้นถูกควบคุมโดยcyclooxygenase-
 dependent mechanism และถูกควบคุมโดยผ่านทางเส้นประสาทของไตและแคทีโคลามีน
 ที่มีอยู่ในกระแสเลือดซึ่งจะมีผลกับทั้ง B และ α -adrenoceptors (Frolich, 1980)
 หลังจากให้PLA₂ fractions ในหนูแรทที่มีความดันเลือดปกติจะพบว่าระดับเรนินในพลาสมา
 เพิ่มขึ้นซึ่งผลของPLA₂ fractions จากพิษงูแมวเซาต่อระบบเรนิน - แองจิโอเทนซิน
 อาจเกิดจากการไปหลั่งPGI₂ ออกมาแล้วPGI₂ ก็มีผลทำให้ระดับเรนินในพลาสมา เพิ่มขึ้น
 โดยที่PGI₂ จากไตกระตุ้นการหลั่งของเรนินได้โดยตรง (Gerber และคณะ, 1978; Patrono
 และคณะ, 1982) และในทางตรงกันข้ามการทำให้เกิดความดันเลือดต่ำทั่วร่างกายจากผลของ
 PLA₂ fractions ก็อาจจะไปกระตุ้นbaroreceptor ของไตแล้วเกิดการหลั่งของเรนินโดย
 ผ่านทาง B-adrenoceptorsซึ่งpathwaysนี้จะเกิดขึ้นโดยไม่ขึ้นต่อกันและจะเกิดแบบเส้นขนาน
 (Qatesและคณะ, 1979) เมื่อให้PLA₂ fractionsในหนูแรทที่มีความดันเลือดสูงจากสาเหตุ
 ที่ไต (renal hypertensive rats) พบว่ามีผลในการลดความดันเลือดได้มาก และจะมีPGI₂
 หลั่งออกมาอย่างมากด้วยPGI₂ ที่ออกมานี้จะมีผลต่อภาวะการลดความดันเลือดสูงซึ่งอาจจะเกิด
 จากการกระตุ้นของเอ็นไซม์ตั้งแต่หนึ่งตัวขึ้นไปใน cyclooxygenase pathway ซึ่งจะ
 เปลี่ยน free arachilonic acid ไปเป็นprostacyclin (PGI₂) (Limas และ
 Limas, 1977; Rioux และคณะ, 1977; Pace-Asciakและคณะ, 1978) ซึ่งสนับสนุนจาก
 การศึกษาโดยแยกหลอดเลือดจาก spontaneous hypertensive rats พบว่าสามารถ
 เปลี่ยน arachidonic acid ไปเป็นPGI₂ ได้มากกว่าหลอดเลือดจากหนูที่มีความดันเลือด
 ปกติ และหลายการทดลองพบว่าหนูทั่วไปที่มีความดันเลือดปกติและหนู Sprague-Dawley
 ที่มีความดันเลือดปกตินั้นตอบสนองต่อทั้งการลดความดันเลือดและระดับเรนินในพลาสมา
 แตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญ ซึ่งความแตกต่างดังกล่าวอาจจะมาจากด้านพันธุกรรม หนูพันธุ์
 Okamoto และ Sprague-Dawleyมีการตอบสนองต่อการลดความดันเลือดแตกต่างกัน เช่นกัน
 คือ Okamoto ความดันเลือดลดลงต่ำกว่า Sprague-Dawley (Dusting และคณะ,
 1981) ซึ่งมีความแตกต่างกันนี้เป็น nonspecific และจากความแตกต่างกันในการตอบสนอง
 ต่อความดันเลือดที่ลดลงระหว่าง strains ที่แตกต่างกันของหนูแรทจึงมีผู้ทดลองใช้ยาลด
 ความดันเลือดสูงหลาย ๆ ชนิดในการทดลอง และหนูแรทที่มีความดันเลือดสูงจากสาเหตุที่ได้
 ที่มักใช้ในการทดลองนั้นจะเลือกพวกที่มี low-renin type และจะพบว่าระดับเรนินใน

พลาสมาลดลงเมื่อเกิดภาวะความดันเลือดสูง (Huang, 1984a) PLA_2 fractions จากพิษงูแมวเขาสามารถลดระดับเรนินในพลาสมาลงได้อย่างเด่นชัดในหนูแรทที่มีความดันเลือดสูงจากสาเหตุที่ใด ดังนั้นผลการลดความดันเลือดของ PLA_2 fractions ในหนูแรทที่มีความดันเลือดสูงจากสาเหตุที่ใดอาจเกิดจากการขัดขวาง plasma renin activity โดยผ่านการกระตุ้น renin pre-inhibitor จากหลายการศึกษาทดลองพบว่ามี phospholipid renin-inhibiting system เกิดขึ้นเองโดยธรรมชาติ phospholipid renin pre-inhibitor นี้สกัดออกมาได้จากเลือดของคนและสุนัข เมื่อนำไปทดลองพบว่าสามารถขัดขวาง renin in vitro และ in vivo ได้และพบว่ามีผลต่อหนูแรทที่มีความดันเลือดสูงจากสาเหตุที่ใดมากกว่าในหนูแรทที่มีความดันเลือดปกติ (Sen และคณะ, 1968; 1969) แม้ในหนูแรทที่มีความดันเลือดสูง เนื่องจากให้เกลือ deoxycorticosterone acetate ซึ่งมีระดับเรนินในพลาสมาค่า pre-inhibitor นี้ก็ลดความดันเลือดได้และลดระดับเรนินในพลาสมาลงจนไม่สามารถตรวจพบได้ (Smeby และ Bumpus, 1971) จึงเรียก phospholipid renin pre-inhibitor ที่เกิดขึ้นโดยธรรมชาตินี้ว่า "pre-inhibitor" เพราะว่าการยับยั้งเรนินนั้นขึ้นอยู่กับ การเปลี่ยนแปลงของ phospholipid นี้ไปเป็น lysophospholipid โดย endogenous PLA_2 (Smeby และคณะ, 1967) และ renin pre-inhibitor นี้สามารถกระตุ้นได้โดย incubated- PLA_2 จากพิษงู (Smeby และคณะ 1967) ดังนั้นจึงกล่าวได้ว่า PLA_2 fractions จากพิษงูแมวเขาอาจจะขัดขวาง plasma renin activity ในหนูแรทที่มีความดันเลือดสูงจากสาเหตุที่ใด โดยผ่านการกระตุ้น renin pre-inhibitor นี้และมีผลทำให้ความดันเลือดลดลงค่าได้

โดยสรุป PLA_2 fractions จากพิษงูแมวเขา โดยเฉพาะ Frs. III-3 และ III-6 มีผลในการลดความดันเลือดมากคือพวกหนูแรทที่มีความดันเลือดปกติ โดยมีผลบางส่วนเกิดจากการหลั่ง vasodilator PGI_2 ที่ออกมาเป็นจำนวนมาก และมากกว่า vasoconstrictor TXA_2 ส่วนในหนูแรทที่มีความดันเลือดสูงสาเหตุจากไตพันธุ์ Wistar PLA_2 fractions มีผลในการลดความดันเลือดมากซึ่งอาจเกิดจากการหลั่ง vasodilator PGI_2 ออกมาเป็นจำนวนมากและกระตุ้น renin pre-inhibitor ไปยับยั้งระดับเรนินในพลาสมา (Huang, 1984a) และการที่ PLA_2 มีผลมากในการลดความดันเลือดอาจมีบางส่วนเกิดจากทำให้หลอดเลือดของปอดหดตัวแล้วทำให้มีการเพิ่มความดันเลือดแดงของปอด (Chiu และคณะ, 1968; Huang, 1984 b) ภาวะดังกล่าวจะจำกัดปริมาณเลือดที่จะ

กลับเข้าหัวใจทำให้มีการลดปริมาณเลือดที่ออกจากหัวใจใน 1 นาที อันเป็นองค์ประกอบส่วนหนึ่งที่มีผลทำให้ความดันเลือดต่ำลงได้

เมื่อเร็ว ๆ นี้ได้มีคณะผู้สนใจศึกษาผลของพิษงูเห่าของประเทศไทยต่อการไหลเวียนเลือดของไตในสุนัขโดยให้พิษในขนาด 0.10 ม.ก./ก.ก. นำนักตัวฉีดยาเข้าทางหลอดเลือดดำที่มอร์ล แล้วศึกษาเป็นช่วง ๆ ตั้งแต่เริ่มให้พิษจนถึง 48 ชั่วโมงหลังให้พิษ ส่วนหนึ่งได้ศึกษาเกี่ยวกับปริมาตรพลาสมา ปริมาตรเลือด ค่าความต้านทานรวมของหลอดเลือดส่วนปลาย และค่าเฉลี่ยของความดันเลือดแดง รวมทั้งปริมาตรเม็ดเลือดอัดแน่นด้วย (Tungthanathanich และคณะ, 1986) มีผลที่น่าสนใจมากคือพบมีการเปลี่ยนแปลงการไหลเวียนเลือดอย่างเด่นชัดจากผลของพิษงูเห่าของประเทศไทยคือมีการลดต่ำของความดันเลือดในระยะแรกและพบอัตราการเต้นของหัวใจช้าลงด้วยซึ่งคิดว่าเกิดจากมีการกระตุ้นเส้นประสาทวากัส(Chopra และ Chowhan, 1934; Lee และ Lee, 1979; Tungthanathanich และคณะ, 1986) และไม่ปริมาตรพลาสมาเปลี่ยนแปลงเลยตลอดการทดลอง ส่วนปริมาตรเม็ดเลือดอัดแน่นและปริมาตรเลือดเพิ่มขึ้นเล็กน้อยในช่วง 2 ชั่วโมงแรกหลังให้พิษ ซึ่งคิดว่าเป็นผลจากการเกิดการบีบตัวของม้าม(Ganong, 1977) ในระหว่างช่วง 24-48 ชั่วโมงหลังให้พิษปริมาตรเลือดไม่มีการเปลี่ยนแปลงที่เด่นชัด แต่พบว่าปริมาตรเม็ดเลือดอัดแน่นมีค่าลดลงซึ่งน่าจะเกิดจากมีภาวะเลือดออกมากผิดปกติ และในช่วงนี้มีข้อคิดที่น่าสนใจที่ว่าค่าความต้านทานรวมของหลอดเลือดส่วนปลายลดต่ำลงในขณะที่ปริมาตรเลือดปกติซึ่งอาจจะเกิดจากshunting phenomenon หรือเกิดการขยายตัวของหลอดเลือดคล้ายกับที่พบในภาวะ sepsis (Thal, 1971) และภาวะตับแข็ง(Levy และ Seely, 1981) เชื่อว่าพิษงูเห่าทำให้เกิดการขยายตัวของหลอดเลือดโดยไปหลังโพรสตาแกลนดินและโคตินิน(Huang, 1984a.) นอกจากนี้พิษงูเห่าเขายังมีผลในการเพิ่มฤทธิ์ของโคตินินอีกด้วย(Ohima และคณะ, 1969)

มีนักวิทยาศาสตร์บางกลุ่มเชื่อว่าการที่ความดันเลือดลดต่ำลงจากผลของพิษงูเห่าเนื่องจากหลอดเลือดของอวัยวะภายในช่องท้องขยายตัว และสามารถป้องกันการเกิดหลอดเลือดของอวัยวะในช่องท้องขยายตัวนี้ได้โดยการตัดเอากระเพาะอาหาร ม้าม และลำไส้เล็กออก(Vick และคณะ, 1967) และเชื่อว่าการเกิดภาวะหลอดเลือดขยายตัวนี้ไม่ได้เกิดจากผลของระบบประสาท(Lee, 1948; Lee และ Lee, 1979)เนื่องจากใน decerebrated animals ยังเกิดภาวะความดันเลือดลดต่ำลงได้หลังจากให้พิษ(Lee และ Lee, 1979)

ได้มีผู้สนใจศึกษาพิษงูแมวเซาของไทยในสุนัขในภาวะที่มีมี้ามและในภาวะที่คัดมี้าม ออกร่วมกับการศึกษาอินโดเมทาซินพบว่าปริมาณเม็ดเลือดอัดแน่นในกลุ่มที่มีมี้ามเพิ่มขึ้นอย่างเห็นได้ชัด ในขณะที่กลุ่มที่ได้รับการคัดมี้ามออกไม่มีการเพิ่มขึ้นภายหลังให้พิษงู ปริมาณเลือดที่สูบฉีดออกจากหัวใจภายใน 1 นาทีและปริมาณเลือดในร่างกายลดลงในทำนองเดียวกันและไม่มี ความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติเมื่อเปรียบเทียบระหว่างกลุ่มที่ให้กินยากับกลุ่มที่ไม่ได้กินยาอินโดเมทาซิน ความต้านทานรวมในหลอดเลือดส่วนปลายเพิ่มขึ้นอย่างเด่นชัดใน กลุ่มที่กินยา แต่ความต้านทานรวมของหลอดเลือดที่ใดเพิ่มขึ้นอย่างเด่นชัดในกลุ่มที่ไม่ได้กินยา มากกว่ากลุ่มที่กินยา สรุปได้ว่าพิษงูแมวเซาทำให้เกิดความดันเลือดต่ำ ซึ่งมีผลกระทบต่อการ ทำงานของไต กลไกการเปลี่ยนแปลงนี้น่าจะเกิดร่วมกับการเพิ่มการสังเคราะห์โพรสตาแกลนดิน และจากการทดลองนี้สรุปได้ว่าผลของพิษงูแมวเซาต่อการทำงานของระบบการไหลเวียนเลือด รวมทั้งการทำงานของหัวใจ และการทำงานของไตในสภาพที่มีมี้ามหรือในสภาพที่คัดมี้าม ออกไม่มีความแตกต่างกัน (Tongvongchai, 1984)

ต่อมาได้มีผู้ศึกษาพิษงูแมวเซาของไทยในสุนัขเมื่อให้ในขนาดพิษ 0.05 มก./กก. น้ำหนักตัวและ 0.10 มก./กก. น้ำหนักตัวฉีดเข้าทางหลอดเลือดแดงของไตช่วยศึกษาการ เปลี่ยนแปลงสมรรถภาพการทำงานและพยาธิสภาพของไต พบว่าพิษงูแมวเซาทั้งสองขนาด ทำให้ค่าความดันเลือดแดงเฉลี่ยทั่วไปและความดันเลือดแดงเฉลี่ยที่ไตลดต่ำลงทันที ซึ่งผล ดังกล่าวนี้จากหลายการทดลองดังที่ได้กล่าวมาทั้งหมดข้างต้นนี้ก็พบเช่นเดียวกัน และลดลง อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติในนาทีที่ 5 และ 15 ต่อมาค่าความดันทั้งสองจะกลับคืนสู่สภาพปกติ (Suwanprasert, 1986) การที่ค่าความดันทั้งสองกลับคืนสู่สภาพปกติหรือการที่ค่า ความต้านทานรวมในหลอดเลือดส่วนปลายและค่าความต้านทานของหลอดเลือดที่ใดกลับคืนสู่ สภาพปกติหรือมีแนวโน้มเพิ่มสูงขึ้น ก็เพื่อจะรักษาระดับความดันเลือดให้กลับสู่สภาพปกติหลังจาก เกิดภาวะความดันเลือดลดต่ำลงอย่างทันทีทันใดอันเป็นกลไกการปรับตัวของร่างกายโดย กระตุ้นระบบประสาทซิมพาเทติก และถ้าเกิดความล้มเหลวในการปรับตัวแล้วผลที่ตามมาคือจะ ตาย(Chaiyabutr และคณะ, 1984)

ผลของพิษงูแมวเซาคือหัวใจ

ในสัตว์ทดลอง เช่น แมวเมื่อให้พิษงูแมวเซาของอินเดียนเข้าทางหลอดเลือดดำและ วัดโดยใช้คาร์ดิโอมิเตอร์ พบว่าปริมาณความจุเลือดของหัวใจเพิ่มขึ้นเล็กน้อยและเกิดขึ้น

ชั่วคราว การบันทึกไมโอคาร์ดิโอกราฟพบว่าอัตราการเต้นของหัวใจช้าลง และทำให้ความแรงของการบีบตัวหรือแรงบีบตัวของทั้งหัวใจห้องบนและห้องล่างลดลง เมื่อให้พิษในขนาดสูงขึ้น หัวใจจะเต้นไม่สม่ำเสมอ และในที่สุดหัวใจห้องบนและห้องล่างจะหยุดเต้นในท่าคลายตัว (Iswariah และ David, 1932) และในบางครั้งพบว่าหัวใจหยุดเต้นอยู่ในท่าบีบตัวด้วย (Chopra และ Chowhan, 1934) หรือบางครั้งหัวใจจะเต้นไม่สม่ำเสมอและยังคงเต้น ๆ หยุด ๆ เป็นพัก ๆ อยู่เป็นเวลานาน ในกบเมื่อทำลายสมองและไขสันหลังแล้วพิษงูแมวเซา มีผลต่อหัวใจเพียงเล็กน้อยหรือไม่มีผลอะไรต่อหัวใจเลย ส่วนในสุนัขเมื่อให้พิษงูแมวเซาของไทยในขนาดพิษ 0.10 มก./กก. ฉีดเข้าทางหลอดเลือดดำที่เขมอรัลพบว่าในช่วงเริ่มแรกอัตราการเต้นของหัวใจช้าลง ซึ่งเกิดพร้อมกับการที่ความดันเลือดลดลงและ pulse pressure ลดลงด้วย แต่ไม่พบการเปลี่ยนแปลงของปริมาณเลือดที่ออกจากหัวใจใน 1 นาที ระยะต่อมาช่วงตั้งแต่ 2 ชั่วโมงหลังให้พิษเป็นต้นไปจนถึง 48 ชั่วโมงอัตราการเต้นของหัวใจและความดันเลือดกลับเข้าสู่ระดับปกติและคงที่อยู่ตลอดการทดลอง ปริมาณเลือดที่ออกจากหัวใจใน 1 นาทีไม่เปลี่ยนแปลง แต่ pulse pressure ในระยะหลังนี้เพิ่มขึ้น (Tungthnathanich และคณะ, 1986) อัตราการเต้นของหัวใจและความดันเลือดลดลงในทันทีหลังให้พิษงูแมวเซาน่าจะเกิดจากการกระตุ้นเส้นประสาททวารอกัส (Chopra และ Chowhan, 1934; Lee และ Lee, 1979) และป้องกันได้โดยการตัดเส้นประสาททวารอกัสออก (Vagotomy) (Lee และ Lee, 1979) นอกจากนี้ยังพบอีกว่าการตัดเส้นประสาททวารอกัสออกทำให้อัตราการเต้นของหัวใจเพิ่มขึ้นหรือเร็วขึ้นได้อีกด้วย (Vick และคณะ, 1967) การให้พิษในขนาดพิษที่ทำให้ตายพบอัตราการเต้นของหัวใจไม่สม่ำเสมอเกิดขึ้นก่อนที่จะเกิดการหยุดเต้นของหัวใจ (Lee และ Lee, 1979)

การศึกษาในสุนัขเมื่อให้พิษงูแมวเซาของไทยในขนาดพิษ 0.10 มก./กก. น้ำหนักตัวฉีดเข้าทางหลอดเลือดดำที่เขมอรัลร่วมไปกับการตัดม้ามออกและให้ยาอินโดเมธาซินพบว่าอัตราการเต้นของหัวใจมีแนวโน้มช้าลงในระยะแรกหลังให้พิษ ค่อนข้างกลับสู่อัตราการเต้นปกติ ดังนั้นจึงกล่าวได้ว่าผลของพิษงูแมวเซาคือการทำงานของหัวใจในสภาวะที่สุนัขมีม้ามหรือในสภาวะที่ตัดม้ามออกมีการเปลี่ยนแปลงที่ไม่มีความแตกต่างกัน (Tongvongchai, 1984)

การศึกษาในสุนัขเมื่อให้พิษงูแมวเซาของไทยในขนาดพิษ 0.05 มก./กก. น้ำหนักตัว และ 0.10 มก./กก. น้ำหนักตัว ฉีดเข้าทางหลอดเลือดแดงของไตพบว่าในทั้งสองขนาดพิษทำให้อัตราการเต้นของหัวใจลดลงทันทีทันใดหลังให้พิษจนถึง 5 นาทีแรกหลังให้พิษซึ่งผลอันนี้ทำนองเดียวกับการทดลองดังที่กล่าวมาข้างต้น (Iswariah และ David, 1932; Chopra และ

Chowhan, 1934; Vick และคณะ, 1967; Tongvongchai, 1984; Tungthanathanich และคณะ, 1986) อัตราการเต้นของหัวใจในขนาดพิษ 0.05 มก./กก. น้ำหนักตัวลดลง อีกอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติในช่วง 30 นาที 45 นาที และ 60 นาทีหลังให้พิษ หลังจากนั้นจะ กลับปกติจนสิ้นสุดการทดลอง ขนาดพิษ 0.10 มก./กก. น้ำหนักตัวพบอัตราการเต้นของหัวใจ ลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติเฉพาะช่วงหลังให้พิษทันทีถึง 5 นาทีหลังให้พิษเท่านั้น ในช่วง 15 นาทีจนถึง 5 ชั่วโมงหลังอัตราการเต้นของหัวใจจะกลับสู่ปกติจนสิ้นสุดการทดลอง (Suwanprasert, 1986)

การทดลองนอกตัวสัตว์ทดลองหรือในหัวใจที่แยกออกมาจากตัวสัตว์พบว่า เมื่อให้พิษ งูแมวเซาของอินเดียในขนาดพิษต่ำ ๆ ไม่ทำให้เกิดผลอะไร ในขนาดพิษสูงขึ้นพิษงูแมวเซา กัดการทำงานของหัวใจเล็กน้อยและลดความแรงของการบีบตัวหรือแรงบีบตัวของหัวใจ เมื่อ ให้ในขนาดพิษที่สูงมาก ๆ ซึ่งเป็นความเข้มข้นที่สูงกว่าความเข้มข้นที่พบในผู้ป่วยที่ตายจากถูก งูแมวเซากัดทำให้หัวใจเต้นไม่สม่ำเสมอและเต้น ๆ หยุด ๆ เป็นพัก ๆ เหมือนผลที่เกิดขึ้นใน ตัวของสัตว์ทดลอง และขนาดพิษสูงขึ้นอีกการทำงานของหัวใจอย่างรวดเร็วจนหยุดเต้น (Iswariah และ David, 1932)

จากการทำ necropsy ในสัตว์ทดลองที่ตายจากพิษงูแมวเซาของอินเดียพบว่า หัวใจโป่งพองออกปานกลางเนื่องจากเลือดภายในหัวใจ พร้อมกับหัวใจโดยเฉพาะด้านขวา และหลอดเลือดใหญ่เต็มไปด้วยเลือดและน้ำเลือดสีดำหรือสีดำเขียวอยู่ภายใน ไม่พบเลือด แข็งตัวในห้องของหัวใจหรือหลอดเลือดใหญ่ (Iswariah และ David, 1932) พยาธิสภาพ ของหัวใจในผู้ป่วยหลังจากถูกงูแมวเซากัดตายพบมีภาวะเลือดออกมากผิดปกติอย่างรุนแรง และมากมายในเนื้อเยื่อภายในหัวใจ ส่วนในผู้ป่วย 4 คนที่ตายจากถูกงู viper กัดทั้ง 4 คนมีภาวะเลือดออกมากผิดปกติอย่างรุนแรงและมากมายในกล้ามเนื้อหัวใจชั้น endocardium ของหัวใจห้องล่าง ในผนังกันของหัวใจและในกล้ามเนื้อแพทิลลารีของหัวใจ (Efrati และ Reif, 1953)

เห็นได้ชัดว่าพิษงูแมวเซาคือหัวใจทั้งหัวใจในตัวสัตว์ทดลองและที่แยกออกมา ศึกษาแม้จะให้พิษงูแมวเซาในขนาดพิษหรือความเข้มข้นที่สูง ๆ พิษงูแมวเซาก็ไม่มีผลโดยตรง ต่อหัวใจ ไม่ว่าจะเป็นกล้ามเนื้อไมโอคาร์เดียมของหัวใจหรือเส้นประสาทที่มาควบคุมการ ทำงานของหัวใจ (Iswariah และ David, 1932) แม้บางครั้งอาจจะพบการเปลี่ยนแปลง บ้างของกล้ามเนื้อหัวใจไมโอคาร์เดียมทั้งโครงสร้างหรือเมตาบอลิสมก็ตาม (Khan และคณะ

1980) จึงคิดได้ว่าผลที่เกิดขึ้นเกิดจากการเปลี่ยนแปลงของระบบหลอดเลือดหรือเกิดจากการลดค่าของความดันเลือด (Iswariah และ David, 1932; Chopra และ Chowhan, 1934)

ผลของพิษงูแมวเซาต่อปอดหรือระบบการหายใจ

ในสัตว์ทดลอง (in vivo) หลังให้พิษงูแมวเซาในขนาดค่าแล้วบันทึกการหายใจจากทางหลอดลม (intra-tracheal respiration) และจากความดันภายในเยื่อหุ้มปอด (intrapleural pressure) ไม่พบการเปลี่ยนแปลงใด ๆ แสดงว่าพิษงูแมวเซาอาจจะไม่มีผลต่อกลไกการควบคุมการหายใจของปอด (Efrati และ Reif, 1953) เมื่อให้ขนาดพิษที่สูงขึ้นแล้วบันทึกการหายใจจากทางหลอดลมและปริมาตรของปอด พบว่ามีการเพิ่มการเคลื่อนไหวของกล้ามเนื้อที่ใช้ในการหายใจเล็กน้อยทั้งความถี่และความแรง ขนาดพิษสูงมาก ทำให้การเคลื่อนไหวของกล้ามเนื้อที่ใช้ในการหายใจไม่สม่ำเสมอ กล้ามเนื้อมีการหดเกร็งตัว บางครั้งตามด้วยการหยุดหายใจและการชัก เมื่อให้อะครีนาลินในขนาดเล็กน้อยในช่วงนี้ ทำให้ความดันเลือดที่ต่ำอยู่กลับสู่ระดับปกติได้ การกวดการหายใจที่เกิดขึ้นหายไปได้ในทันที ระยะต่อมาในบางครั้งพบว่าพิษงูแมวเซาทำให้สัตว์ทดลองหยุดหายใจได้หลังความดันเลือดลดลงอย่างมาก สัตว์ทดลองเหล่านี้มักจะตายแม้จะพยายามช่วยเหลือแล้วก็ตาม (Iswariah และ David, 1932; Vick และคณะ, 1967) ซึ่งเหมือนกับผลของพิษงูอื่น ๆ อีกหลายชนิด พิษงูแมวเซาที่ทำให้สัตว์ทดลองตายใน in vivo นี้มีนักวิทยาศาสตร์บางท่านเชื่อว่าการตายของสัตว์ทดลองเกิดจากระบบการหายใจแม้ว่าจะมีภาวะความดันเลือดค่าต่อเนื่องยาวนานเกิดขึ้นด้วย (Chopra และ Chowhan, 1934; Vick และคณะ, 1967) ซึ่งกลไกที่แน่ชัดก็ยังไม่ทราบยังคงต้องศึกษาค้นคว้ากันต่อไป การศึกษาผลต่อศูนย์ควบคุมการหายใจโดยใช้ชิ้นเนื้อของกะบังลมตัดเส้นเลือดที่มาเลี้ยงออกเกือบหมดและคลื่นประสาทต่าง ๆ ที่มาจากศูนย์ควบคุมการหายใจจะผ่านมาทาง phrenic nerve เท่านั้น พบว่ามีการเพิ่มความตึงตัวของกะบังลมเล็กน้อยแล้วมีการกระตุ้นการเคลื่อนไหวของกล้ามเนื้อในการหายใจอย่างอัตโนมัติตามด้วยการกระตุกและคลายตัวของชิ้นเนื้อ จากผลดังกล่าวแสดงว่ามีการกระตุ้นศูนย์ควบคุมการหายใจเล็กน้อยในระยะเริ่มแรกซึ่งบางทีอาจเกิดจากภาวะขาดออกซิเจนของสมองส่วนเมดัลลลาเนื่องจากความดันเลือดลดค่าลงจากผลของพิษงูแมวเซา ต่อมาศูนย์ควบคุมพยายามที่จะส่ง extraordinary transitory impulses ลงมายังกล้ามเนื้อที่ช่วยในการหายใจเพื่อทำให้กลไกการหายใจกลับคืนมา และเมื่อให้อะครีนาลินแล้วทำให้ความดันเลือดที่ลดค่ากลับดีขึ้นมาจึงทำให้การหายใจดีขึ้นมาด้วย แสดงว่าพิษงูแมวเซา

อาจจะไม่มีผลโดยตรงต่อศูนย์ควบคุมการหายใจ และพบว่าจุดนี้แตกต่างจากพิษงูเห่า (Iswariah และ David, 1932; Chopra และ Chowhan, 1934) พิษงูเห่ามีฤทธิ์ที่สำคัญ คือในขนาดพิษที่ทำให้สัตว์ตายหรือเกือบทำให้ตายจะกระตุ้นการหายใจและกระตุ้น vasomotor centers ใน medulla การตายเกิดจากการกระตุ้นศูนย์ควบคุมการหายใจมากเกินไปในระยะเริ่มแรก มีผลทำให้เกิดการหดเกร็งตัวของกล้ามเนื้อที่ใช้ในการหายใจแล้วเกิดอัมพาต พิษงูเห่าทำให้เกิดอัมพาตของกล้ามเนื้อที่ใช้ในการหายใจโดยไปขัดขวางการส่งคลื่นประสาทผ่านมายัง myoneural junction ของกะบังลม (Meldrum, 1963; Vick และคณะ, 1965) นักวิทยาศาสตร์บางคนได้เสนอแนะว่าอาจจะเป็นผลจากการเพิ่ม nerve membrane permeability (Narahashi และ Tobias, 1964) ส่วนพิษงูจงอางมีผลต่อระบบการหายใจ โดยไปลดความไวของ medullary respiratory neurons มากกว่าที่จะไปมีผลที่ peripheral nerve หรือ neuromuscular apparatus (Halmagyi และคณะ, 1965) การตายจากพิษงูเห่าและพิษงูจงอางจึงเกิดจากความล้มเหลวในระบบการหายใจ ส่วนการตายของผู้ป่วยที่ถูกงู viper กัดเกิดจากมีภาวะเลือดออกมากผิดปกติจากหลอดเลือดฝอยหรือจากการแข็งตัวของเลือดภายในหลอดเลือด (Iswariah และ David, 1932; Chopra และ Chowhan, 1934) พยาธิสภาพของปอดพบมีจุดเลือดออกผิดปกติในเยื่อหุ้มปอด ปอดคั่งน้ำเล็กน้อยร่วมกับมีปื้นเลือดออกเล็กน้อย (Iswariah และ David, 1932) ผู้ป่วยที่ตายจากถูกงูแมว เขากัดในประเทศศรีลังกาพยาธิสภาพของปอดพบภาวะปอดคั่งน้ำอย่างมาก (Jeyarajah, 1984)

นอกจากนี้พิษงูแมว เขายังทำให้มีการเพิ่มความดันเลือดแดงของปอดอย่างมาก (Chopra และ Chowhan, 1934; Huang, 1984b) ที่น่าสนใจพบมีเลือดแข็งตัวอย่างรวดเร็ว ในท่อที่สอดจากหลอดเลือดแดงพลูโมนารี ซึ่งจากพิษงูอื่นไม่พบปรากฏการณ์เช่นนี้ แสดงให้เห็นว่าพิษงูแมว เขาทำให้ความสามารถในการแข็งตัวของเลือดเพิ่มขึ้น (Chopra และ Chowhan, 1934) เช่นเดียวกันเมื่อให้ PLA_2 จากพิษงูแมว เขา PLA_2 fractions และ subfractions ต่าง ๆ ที่จากพิษงูแมว เขา เมื่อนำไปฉีดในระบบไหลเวียนเลือดของปอดจะเพิ่มความดันเลือดแดงในปอดของหนูตะเภาและเมื่อนำ effluent จากปอดไป superfused ลำไส้หนูตะเภาทำให้ลำไส้หดตัวได้ แสดงให้เห็นว่ามีการหลั่ง slow reacting substance หรือ ใน effluent จากการทดลองคือไปพบว่า PLA_2 จากพิษงูแมว เขา fractions และ subfractions

II-5, II-7, III-3, III-6 และ III-1 (มีผลรุนแรงต่อการเพิ่มความดันเลือดแดงปอดหนูตะเภา มากกว่า fractions และ subfractions อื่น ๆ PLA₂ ยังมีผลทำให้เกิดความดันเลือดต่ำ โดยเกิดร่วมกับมีการเพิ่มความดันของปอด (Chiu และคณะ, 1968) หรือความดันเลือดแดงของปอด สูงขึ้นหรืออาจกล่าวได้ว่าเป็นผลจาก PLA₂ เช่นกันที่ทำให้เกิดผลในการลดความดันเลือด (Chiu และคณะ, 1968; Huang และ Lee, 1984) การที่ PLA₂ เพิ่มความดันเลือดแดงของปอดนี้พบว่า เกิดร่วมกับการหลั่ง prostaglandin-like substances สารเหล่านี้ได้แก่ thromboxane A₂ (TXA₂) prostacyclin (PGI₂) และ leukotriene-like substance ซึ่ง leukotrienes เป็นสารที่มีฤทธิ์มากในการทำให้เกิดการหดตัวของกล้ามเนื้อเรียบของปอด (Smedegard และคณะ, 1982) การตอบสนองต่อความดันเพิ่มของปอดคือ PLA₂ นั้นเป็น dose-dependent (Huang, 1984b.) การเพิ่มความดันเลือดแดงของปอดจะจำกัดเลือดที่จะกลับเข้าหัวใจจึงทำให้ มีปริมาณเลือดที่ออกจากหัวใจใน 1 นาทีลดลงและความดันเลือดลดลงตามมา (Huang และ Lee, 1984) การศึกษาต่อไปพบว่า PLA₂ fraction II-5 ลดความดันเลือดอาจเกิดจากหลอดเลือดของปอดหดตัวและ PLA₂ fraction III-3 ให้ PGI₂ หรือ prostacyclin หลั่งออกมามาก ทำให้หลอดเลือดส่วนปลายขยายตัวร่วมกับหลอดเลือดของปอดหดตัวทำให้ความดันเลือดลดลงมากยิ่งขึ้น

SRS ที่พบใน effluent จากปอดหลังให้พิษงูแมวเซาหรือ PLA₂ fractions และ subfractions ต่าง ๆ นั้นมีผลเหมือนกับ SRS ที่พบจากพิษงูอื่น ๆ SRS มีผลทำให้กล้ามเนื้อเรียบหดตัว เริ่มแรกพบใน perfusate จากปอดของหนูตะเภาหลังจากให้พิษงูเห่า จากการทดลองหลายชนิดเช่น อารนำพิษงูไปทำให้ร้อนหรือการให้เฮปารินก่อนการให้พิษงูเห่า (N.naja) พบว่า SRS. ถูกหลั่งออกมาจากปอดของ nonsensitized guinea-pig เช่นเดียวกับ ฮีสตามีน ผลดังกล่าวนี้ได้มีผู้เสนอแนะว่าเกิดจาก PLA₂ ที่มีในพิษงู (Feldberg และ Kellaway, 1938; Schiitz และ Vogt, 1961; Phillip และ Middleton, 1965) ต่อมาได้มีผู้ทำ chromatographic analysis ศึกษา SRS ที่เกิดจากพิษงูเห่า (N.naja) พบว่า SRS มีส่วนผสมของ hydroxylated และ unsaturated fatty acids ซึ่งอยู่ในพวก โพรสตาแกลนดิน หรือ PG family (Vogt และคณะ, 1969) เมื่อนำ SRS มาทำ layer chromatography พบว่า SRS เกิดจาก PGE. ซึ่งสอดคล้องกับที่ Vogt และคณะ ปี ค.ศ. 1969 พบ (Damerou และคณะ, 1975) พิษงูให้เอ็นไซม์ PLA₂ ซึ่งเป็นสารที่จำเป็นขั้นแรกในการสร้าง PG โดยเอ็นไซม์จะไป

releasing unsaturated fatty acids จาก tissue phospholipids tissue enzyme ในระยะต่อมาจะเปลี่ยนแปลง tissue phospholipid ไปเป็น active prostaglandins ซึ่งมีฤทธิ์ทางเภสัชวิทยา PGs. เป็นผลิตภัณฑ์ที่เกิดจาก cyclooxygenase ไปเปลี่ยน arachidonic acid โพรสตาแกลนดินมี biological activity มากต่อกล้ามเนื้อเรียบของปอดและเนื้อเยื่อต่าง ๆ show reacting substance of anaphylaxis (SRS-A) เกิดจากปอดของหนูตะเภาถูก sensitized และได้รับการเรียกว่าเป็น leukotrienes โดย Morris และคณะ ปี ค.ศ. 1979 และ Lewis และคณะ ปี ค.ศ. 1980 leukotrienes เป็นผลิตภัณฑ์ที่เกิดจาก lipoxygenase ต่อ arachidonic acid มี biological activity ที่รุนแรงมากต่อปอดและเนื้อเยื่อต่าง ๆ เช่นเดียวกับ PGs. ส่วนประกอบของที่เหลือจากปอดของหนูตะเภาหลังให้พิษงูแมว เขากำลังมีนักวิทยาศาสตร์หลายท่านแยกแยะอยู่ ปัจจุบันเท่าที่ทราบแล้วพบว่า SGS. ที่หลังออกมาโดยผลของ PLA₂ fractions ในพิษงูแมว เขาจาก perfused lungs เป็นส่วนผสมของ TXA₂ PGI₂ และ leukotriene C และหรือ D ซึ่งเมื่อให้ PLA₂ fractions II-5 และ III-3 พบว่าทำให้เกิดการหลั่งของ leukotriene C และ/หรือ D ซึ่ง leukotrienes นี้เป็นสารที่มีฤทธิ์มากในการทำให้กล้ามเนื้อเรียบของปอดหดตัว (Spanuhake และคณะ, 1981) เป็นผลให้เพิ่มความดันเลือดแดงของปอด เมื่อให้อินโดเมทาซิน ขนาด 10 ไมโครกรัมก่อนการให้พิษงูพบว่าความดันเลือดแดงที่เคยเพิ่มขึ้นซึ่งเกิดจาก PLA₂ fractions II-5 และ III-3 กลับลดลง (Huang, 1984b) สรุปได้ว่า PLA₂ fractions จากพิษงูแมว เขาหลั่ง TXA₂ PGI₂ leukotrienes และฮีสตามีนด้วยจาก perfused guinea-pig lungs autacoids เหล่านี้เพิ่ม permeability ของหลอดเลือดซึ่งเป็นผลทำให้เกิดการคั่งของน้ำใน perfused lungs ฮีสตามีนและ PGI₂ มีคุณสมบัติโดยตรงต่อการทำให้หลอดเลือดขยายตัว เมื่อเร็ว ๆ นี้พบว่า leukotrienes มีผลในการลดความดันเลือดได้อย่างต่อเนื่องยาวนานในหนูตะเภาและในลิงด้วย (Drazen และคณะ, 1980; Piper และคณะ, 1981; Smedegard และคณะ, 1982) ดังนั้นผลของ PLA₂ fractions ที่ทำให้ความดันเลือดลดต่ำลง อาจจะเกิดจากผลของฮีสตามีน PGI₂ และ leukotrienes (Huang, 1984b.) ความพยายามหากโลกการเกิดความดันเลือดต่ำจากพิษงูแมว เขาได้มีผู้นำ PLA₂ fractions II-5 II-7 III-3 และ III-6 (0.1 มก./กก.) ฉีดเข้าหลอดเลือดดำในหนูแรท พบว่าทำให้ความดันเลือดลดต่ำลงในหนูแรทที่มีความดันเลือดปกติและในหนูแรทที่มีความดันเลือดสูง สาเหตุจากไตหลังจากให้อินโดเมทาซินขนาด 30 มก./กก. ทางหลอดเลือดดำ พบว่าผลในการ

ลดความดันเลือดของPLA₂ มีมากอย่างเห็นได้ชัด ต่อมาได้ศึกษาระดับPGI₂ และTXA₂ ในพลาสมา โดยใช้radioimmunoassays ในรูปของ degradation products คือ 6-ketoPGF₁ และTXB₂ ตามลำดับ พบว่าPLA₂ fractions (0.1 มก./กก.) ทำให้เพิ่มระดับของ PGI₂ และ TXA₂ ในพลาสมา พบความสัมพันธ์เป็นเส้นตรงในทางบวกกับPLA₂ ในการลดความดันเลือด และเพิ่มของอัตราส่วนของ6-keto-PGE₁ ต่อTXB₂ ($r=0.83$ ในหนูแรทที่มีความดันเลือดปกติ และวัดระดับเรนินในพลาสมาโดยใช้radioimmunoassaysพบว่าในหนูแรทที่มีความดันเลือดสูง สาเหตุจากไตมีระดับเรนินในพลาสมาลดลง เนื่องจากผลของPLA₂ fractions แต่ไม่เกิดขึ้นในหนูแรทที่มีความดันเลือดปกติ จากผลดังกล่าวแสดงว่าการที่PLA₂ fractionsทำให้เกิดความดันเลือดลดต่ำในหนูแรทที่มีความดันเลือดปกตินั้นบางส่วนเกิดจากการเพิ่มระดับPGI₂ และTXA₂ ในพลาสมา ส่วนในหนูแรทที่มีความดันเลือดสูงสาเหตุจากไตPLA₂ fractions ทำให้มีการเพิ่มระดับPGI₂ ในพลาสมามากกว่า และมีผลทำให้ระดับเรนินในพลาสมาลดลงด้วย ซึ่งอาจจะมีส่วนในการทำให้เกิดผลในการลดความดันเลือดเกิดมากขึ้น ดังนั้นเป็นไปได้ว่า จากพิษงูแมว เขาทำให้ความดันเลือดลดต่ำลงโดยมีผลทางอ้อมต่อระบบ เรนิน-แองจิโอ เทนซิน โดยกระตุ้นผ่านการหลั่งของโปรสตา-แกลนดิน(Huang, 1984a.)

มีพิษงูอื่นที่มีผลต่อพยาธิสภาพของปอดคล้ายกับพิษงูแมว เขาได้แก่พิษงูเห่า (Naja nigricollis) พยาธิสภาพของปอดที่พบคือ เซลล์ผนังชั้นในของหลอดเลือดฝอยของปอดบวม เป็นหย่อม ๆ พร้อมกับมี เศษของผนังเซลล์ที่เกิดจากการฉีกขาดสะสมอยู่ภายในหลอดเลือด และมีเม็ดเลือดแดงปกติและที่แตกแล้วอยู่เต็มไปหมด สัตว์ที่ตายพบมีอาการไอเป็นเลือด หายใจลำบากและมีฮีโมโกลบินในปัสสาวะ แต่กลไกที่ทำให้ตายยังไม่ทราบแน่ชัด จะเห็นได้ว่า เมื่อฉีดพิษงูเข้าไปในขนาดที่ทำให้สัตว์ตายจะมีการทำลายผนังเซลล์ในเนื้อเยื่อต่าง ๆ มากมาย จึงคิดได้ว่าคงทำให้มีการสลายตัวของเซลล์อย่างมากจนทำให้สัตว์ทนไม่ได้แล้วตาย เมื่อลองให้ sublethal doseพบว่าการบวมของระบบหลอดเลือดของปอดซึ่งคงจะเป็นผลจากภาวะขาดออกซิเจนจากผลของพิษงูเห่านี้(Svalanderและคณะ, 1979) ผลของพิษงูแมว เขาต่อสมอง ต่อระบบประสาท ต่อการทำงานของสมองและระบบประสาท

มีรายงานที่เกี่ยวข้องไม่มากนักต่อสมองหรือต่อระบบประสาทหรือต่อการทำงานของสมองและระบบประสาท หลังจากงูแมว เขากัดคนพบที่มีความผิดปกติทางสมองหรือทางระบบประสาทเกิดขึ้นได้แต่พบไม่บ่อยจนถึงปัจจุบัน ได้มีผู้ทำการศึกษาในสัตว์ทดลองพบว่าหลังจากให้

พิษงูแมว เขาแก่สุนัข in vivo โดยให้ในขนาดพิษที่ทำให้ตายฉับเข้าทางหลอดเลือดดำจะเกิดภาวะขาดออกซิเจนของเซลล์และเนื้อของสมองอย่างรุนแรงมีผลทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงของคลื่นสมอง มีหลักฐานแสดงว่าหลังจากฉีดพิษงูแมว เขาทันทียังไม่มีการเปลี่ยนแปลง electrical cortical activity แต่ภายหลังเมื่อมีความดันเลือดคลดค่าต่อเนื่องยาวนานจะพบการทำงานของสมองลดลง และช่วงที่สัตว์ใกล้จะตายจึงเกิด electrical disassociation หรือเกิด completely isoelectric tracing (EEG. quiescence) (Vick และคณะ, 1967)

ต่อมามีผู้สนใจศึกษาผลของพิษงูแมว เขาของศรีลังกา พบว่าผู้ที่ถูกกัดหรือผู้บ่วยจะมีอาการทางระบบประสาทประมาณร้อยละ 86 จากผู้บ่วยทั้งหมด 22 คน โดยมี generalized myalgia ประมาณร้อยละ 72.7 และ 4 คนใน 22 คนมีอาการชักแบบ grand mal (Jeyarajah, 1984) การตรวจพยาธิสภาพของระบบประสาทให้ผู้ตายจากถูกงู viper กัดพบว่าการบวมและมีเลือดออกผิดปกติในเยื่อหุ้มสมอง (Russell, 1983) ต่อมาได้มีผู้สนใจศึกษาผลของพิษงูแมว เขาต่อการเหนี่ยวนำตีโผลาไรเซชันที่เซลล์หลอดฝอยไตส่วนต้นของไตซาลามานเคอร์โดยดูการเปลี่ยนแปลงความต่างศักย์ที่ผิวเยื่อเซลล์ของหลอดฝอยไตส่วนต้น โดยศึกษาทาง electrophysiology บันทึกในขณะที่ได้รับพิษงูแมว เขาพบว่าการเปลี่ยนแปลงความต่างศักย์ของผิวเยื่อเซลล์ขึ้นอยู่กับปริมาณความเข้มข้นของพิษ ผลดังกล่าวได้เปรียบเทียบกับฤทธิ์ของสาร 2-4-dinitrophenol (DNP) ต่อการเกิดตีโผลาไรเซชันที่ผิวเยื่อเซลล์ไตในกลไกการเคลื่อนผ่านของไอออนต่าง ๆ ผ่านผิวเยื่อเซลล์ เมื่อ perfused เซลล์ของท่อไตส่วนต้นด้วยขนาดพิษ 0.25 มก. ใน 1 มล. สารละลายริงเกอร์ปกติพบว่าไม่มีการเปลี่ยนแปลงความต่างศักย์ไฟฟ้าในระยะพัก แต่เมื่อให้ในขนาดพิษ 0.5 มก. หรือ 1.0 มก. ใน 1 มล. สารละลายริงเกอร์ปกติพบมีตีโผลาไรเซชันอย่างมากของผิวเยื่อเซลล์โดยผิวเยื่อเซลล์ถูกเหนี่ยวนำให้เกิดตีโผลาไรเซชันนานประมาณ 2-3 นาทีหลังได้รับพิษ เมื่อ perfused ด้วย 2-4-dinitrophenol (DNP) ขนาดสูง 1.0 mM. ในสารละลายริงเกอร์ปกติผลเช่นเดียวกัน และผลดังกล่าวสามารถย้อนกลับสู่ปกติได้โดยการให้สารละลายริงเกอร์ปกติ แสดงว่าทั้งพิษงูแมว เขาและ DNP มีผลทำให้เกิดการตีโผลาไรเซชันที่เซลล์ของหลอดฝอยไตส่วนต้นอย่างชัดเจนและค่อนข้างรวดเร็ว DNP นั้นทราบกันมานานแล้วว่าสามารถยับยั้ง aerobic phosphorylation ในเซลล์ของหลอดฝอยไต (Mudge และ Taggart, 1950) ดังนั้นตีโผลาไรเซชันของเซลล์ที่เกิดขึ้นหลังจากได้รับ DNP สะท้อนให้เห็นว่ามีการหยุดชะงัก electrogenic sodium pump (DeWee และ Geduldig, 1973) ซึ่งพิษงูแมว เขาทำให้

เกิดการตีโหลาไรเซชันของเซลล์หลอดฝอยไตส่วนต้นในลักษณะเดียวกันกับDNP ดังนั้นพิษงูแมง เขาอาจมีผลหยุดเมตาบอลิซึมแล้วทำให้พลังงานต่อกลไกการขนส่งของไอออนหมดไป ตัวอย่างเช่นมี direct physical interaction ซึ่งอาจจะเกิดขึ้นระหว่างพิษงูกับ ส่วนประกอบของผิว เยื่อเซลล์ทำให้มีการเปลี่ยนแปลงpermeability ของผนังเซลล์ หรือ พิษงูแมง เขาอาจจะทำปฏิกิริยาโดยตรงที่ตำแหน่งเฉพาะที่คอยควบคุมการขนส่งของไอออน ผ่านผิวเยื่อเซลล์ โดยผ่านกลไกใดกลไกหนึ่งหรือเกิดขึ้นร่วมกัน ขณะนี้กำลังศึกษาให้แน่ชัดอยู่ และมีข้อสังเกตบางประการ เกี่ยวกับการศึกษาทดลองต่อไป เพื่อจะอธิบายให้แจ่มแจ้งแน่ชัดควร จะศึกษาการเปลี่ยนแปลงของความต่างศักย์ทางไฟฟ้าของผิวเยื่อเซลล์ระหว่างให้venom perfusion ต่อการเพิ่มspecific ions ภายในเซลล์โดยเฉพาะการเพิ่มของแคลเซียม ภายในเซลล์(Chaiybutr และคณะ, 1985) เนื่องจากมีการเพิ่มของแคลเซียมภายใน เซลล์ แสดงว่ามีการทำลายหน้าที่การทำงานของเซลล์ปกติเกิดขึ้น(Sarkadi และคณะ, 1982)

ผลของพิษงูแมง เขาต่อความสัมพันธ์ในการทำงานและลำดับขั้นของการเปลี่ยนแปลงทาง สรีรวิทยาของหัวใจ ปอด หลอดเลือดและการทำงานของสมอง

นอกจากที่ได้กล่าวไปแล้ว การศึกษาพิษงูแมง เขาต่อความสัมพันธ์ในการทำงาน และการเปลี่ยนแปลงทางสรีรวิทยาของหัวใจ ปอด หลอดเลือดและการทำงานของสมองใน สัตว์ทดลองเมื่อให้พิษในขนาดพิษที่ทำให้ตาย บันทึกผลต่าง ๆ พบว่าหลังฉีดพิษความดันเลือด แดงลดต่ำลงทันทีและไม่กลับสู่สภาพปกติและทำให้pulse pressure (PP.) ลดต่ำด้วย PP. ที่ลดต่ำลงนี้คงอยู่ไม่เปลี่ยนแปลงจนกระทั่งสัตว์ตายและไม่พบภาวะความดันเลือดสูง เนื่องจากการขาดออกซิเจน ภายหลังฉีดพิษทันทีการหายใจไม่เปลี่ยนแปลง แต่หลังฉีดพิษ นาน 10 นาที การหายใจหยุดทันที อัตราการเต้นของหัวใจลดลงขณะที่ความดันเลือดลดต่ำ ภายหลังจากหยุดหายใจแล้วพบว่าอัตราการเต้นของหัวใจช้าลงอย่างมาก แต่ก่อนที่สัตว์จะตาย อัตราการเต้นของหัวใจเร็วขึ้น ภายหลังจากให้พิษงูแมง เขาเกิดภาวะขาดออกซิเจนของเซลล์ และเนื้อของสมองอย่างรุนแรงมีผลทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงของคลื่นสมอง คือหลังฉีดพิษงู แมง เขาทันทียังไม่มีการเปลี่ยนแปลง electrical cortical activity ภายหลังเมื่อมี ภาวะความดันเลือดต่ำเกิดขึ้นคือเนื่องยาวนานจะพบการทำงานของสมองลดลง และช่วงที่ สัตว์ใกล้จะตายเกิดelectrical disassociation หรือเกิด completely

isoelectric tracing (EEG.quiescence) เกิดภาวะหัวใจหยุดเต้นตามมา เวลาเฉลี่ยตั้งแต่หลังฉีดพิษงูแมวเซาเข้าไปจนสุนัขตายคือ 12 ชั่วโมง ขนาดพิษที่ทำให้ตายหรือ lethal dose₉₉ 0.10 มก./กก. การตัดเอาอวัยวะภายในออก ได้แก่ กระเพาะอาหาร ม้ามและลำไส้เล็กป้องกันการเกิดภาวะความดันเลือดต่ำในระยะเริ่มแรกและอัตราการเต้นของหัวใจที่ช้าลงจากพิษงูแมวเซาได้ แต่ความดันเลือดแดงลดลงอย่างช้า ๆ หลังฉีดพิษไปแล้ว 15-30 นาทีและสัตว์ทดลองตายตามมาจากอาการของการเกิดอัมพาตของกล้ามเนื้อที่ใช้ในการหายใจ การตัดเส้นประสาททวารที่ระดับกล่องเสียงออกทั้ง 2 ข้างไม่สามารถป้องกันการลดลงของความดันเลือดแดงอย่างมากในทันทีในตัวสัตว์ทดลอง แต่สามารถป้องกันการเกิดอัตราการเต้นของหัวใจช้าลงได้และทำให้อัตราการเต้นของหัวใจเพิ่มขึ้นอย่างมากด้วย

ขนาดพิษที่ทำให้ตายในสุนัขทำให้ความดันเลือดแดงลดลงอย่างมากและทำให้อัตราการเต้นของหัวใจช้าลงอย่างเห็นได้ชัด ผลดังกล่าวไม่แตกต่างกับที่เกิดจากพิษอื่น ๆ ซึ่งทำให้ความดันเลือดต่ำ การเต้นของหัวใจช้าลงและลดปริมาณเลือดดำที่ไหลกลับหัวใจ อาจเนื่องจากการมีสารคั่งของเลือดในตับ ม้ามและอวัยวะในช่องท้อง (Lillchei และ MacLean, 1958; Gilbert, 1960; Vick, 1964)

การตัดอวัยวะภายในช่องท้องออกเพื่อจะศึกษาว่าการที่ความดันเลือดลดลงในระยะแรกหลังให้พิษงูทันทีนั้นเกิดจากมีการคั่งของเลือดในตับ ม้าม และอวัยวะในช่องท้องหรือไม่ (Chopra และ Chowhan, 1934; Feldberg และ Kellaway, 1937; Macfarlane, 1967) ผลพบว่าการตัดอวัยวะภายในช่องท้องออกก่อนการฉีดพิษงู เช่น พิษงูเห่าและพิษงูแมวเซาสามารถป้องกันการความดันเลือดต่ำในระยะแรกได้แสดงว่าป้องกันการคั่งของเลือดได้ ข้อมูลนี้จึงสนับสนุนว่าพิษงูทำให้มีการคั่งของเลือดในตับ ม้ามและอวัยวะในช่องท้องในสุนัขได้อย่างชัดเจน แต่อย่างไรก็ดีการตัดอวัยวะภายในช่องท้องออกไม่สามารถป้องกันมิให้สัตว์ตายได้ (Vick และคณะ, 1967) แต่มีบางการทดลองได้ผลตรงกันข้ามเนื่องจากพบว่าตับ ม้ามและอวัยวะในช่องท้องมีปริมาณความจุเลือดลดลงเมื่อความดันเลือดลดลง ซึ่งแสดงว่าความดันเลือดที่ลดลงไม่ได้เกิดจากการขยายตัวของหลอดเลือดแดงอาเทอริโอลหรือมีการคั่งของเลือดในตับ ม้ามและอวัยวะในช่องท้อง (Iswariah และ David, 1932)

พิษงูจงอางและงูสามเหลี่ยมต่อการตัดอวัยวะภายในช่องท้องออก ทำให้ความดันเลือดเปลี่ยนแปลง แต่ไม่สามารถป้องกันการความดันเลือดต่ำในระยะแรกได้ซึ่งอาจเกิดจากมีการคั่งของ



เลือดในเนื้อเยื่อปอดเช่นเดียวกับที่คิดว่าการคั่งของเลือดในตับ ม้ามและอวัยวะในช่องท้อง (Chopra และ Chowhan, 1934; Feldberg และ Kellaway, 1937; Macfarlane, 1967)

ผลของพิษงู puff adder, coral snake, copperhead และ cottonmouth moccasin ทำให้เกิดมีการคั่งของ เลือดในหลอดเลือดของปอดในสัตว์ทดลอง (per se) และการตัดอวัยวะภายในช่องท้องออก ไม่สามารถเปลี่ยนแปลงความดัน เลือดที่ลดต่ำลงใน ระยะแรกที่เกิดในตัวสุนัขได้

หลังจากฉีด gram negative endotoxin อัตราการเต้นของหัวใจลดลงซึ่ง ผลที่เกิดขึ้นเหมือน cholinergic response โดยอาจเกิดจากการเพิ่มความตึงตัวของ พาราซิมพาเธติก (Trank และ Visscher, 1962) พิษขนาดที่ทำให้สัตว์ตายทำให้อัตรา การเต้นของหัวใจช้าลงร่วมกับความดันเลือดต่ำในระยะแรก การตัด เส้นประสาทวากัสทั้ง 2 ข้างก่อนให้พิษพบว่าไม่เพียงแต่จะกำจัดการที่หัวใจเต้นช้าลง เท่านั้นแต่ยังเพิ่มอัตราการ เต้นของหัวใจให้มากขึ้นอีกด้วย การตัดเส้นประสาทวากัสออกได้ผลตรงกันข้ามกับการตัด อวัยวะภายในช่องท้องออกคือไม่สามารถป้องกันความดันเลือดที่ลดลงในระยะแรกได้ และที่ ให้ผลเหมือนกันในกรณีตัดเส้นประสาทวากัสออกหรือการตัดอวัยวะภายในช่องท้องออกคือไม่ สามารถเปลี่ยนแปลงผลของพิษต่อการตายในขั้นสุดท้ายของสัตว์ทดลองได้

พิษงูแมวเซาเมื่อให้ทางหลอดเลือดดำในหนูถีบจักร 175 ตัวพบว่า LD₅₀ เท่ากับ 0.13 (0.85-0.19) มก./กก. และหลังฉีดพิษแล้ว เฉลี่ยนาน 3 นาทีหนูจึงตาย (0.6-11.4 นาที) ส่วนในสุนัข 14 ตัว LD₅₀ เท่ากับ 0.10 มก./กก. และหลังฉีดพิษแล้ว เฉลี่ยนาน 720 นาที หรือ 12 ชั่วโมงสุนัขจึงตาย เห็นได้ว่าขนาดพิษที่ทำให้สัตว์ทดลองตายในสุนัขน้อยกว่าที่ทำให้ หนูถีบจักรตาย (หน่วยเป็น มก./กก.) 5-10 เท่า สิ่งนี้อาจเกิดจากความแตกต่างในอัตรา เมตาบอลิซึมของแต่ละ species สัตว์ที่ lethal dose สูงอาจเป็นผลจากสามารถขับถ่ายพิษ ได้เร็วมาก (Chopra และ Chowhan, 1934) และพบความรุนแรงของพิษเช่นเดียวกันคือพิษ ที่มีความรุนแรงมากที่สุดในหนูถีบจักรก็เป็นพิษที่มีความรุนแรงมากที่สุดในสุนัข และพิษชนิดอื่น ที่มีพิษรุนแรงน้อยที่สุดในหนูถีบจักรก็มีผลเช่นเดียวกันในสุนัข จึงเป็นไปได้ว่าพิษไม่ได้เป็น species specific phenomena (Vick และคณะ, 1967)

พิษงูแมวเซาและพิษงูพิษอื่น ๆ ต่อตับ ม้าม กระเพาะอาหารและลำไส้ยังมีผู้สนใจศึกษาไม่น้อยเช่นเดียวกับคั่งสมองหรือต่อระบบประสาทด้วยเหตุผลเช่นเดียวกัน หลังจากงูแมวเซากัดคนทำให้เกิดความผิดปกติคือตับ ม้าม กระเพาะอาหารและลำไส้แต่พบได้ไม่บ่อยส่วนใหญ่แล้วมักเป็นการศึกษาในสัตว์ทดลองหรือในผู้ป่วย โดยนำตับ ม้าม กระเพาะอาหารหรือลำไส้ไปตรวจทางพยาธิสภาพ ในระยะหลัง ๆ นี้ได้มีผู้สนใจศึกษากันมากขึ้น

เมื่อสัตว์ทดลองตายจากพิษงูแมวเซาซึ่งเข้าใจว่าเกิดความล้มเหลวในระบบไหลเวียนเลือดจึงได้นำมาทำ necropsy พบว่าในขนาดพิษต่ำ ๆ ตับและม้ามไม่มีการเปลี่ยนแปลง (Iswariah และ David, 1932) เมื่อขนาดพิษสูงมากขึ้นจะพบตับและม้ามบวมและมีเลือดคั่งอยู่ทั่ว ๆ ไป (Chopra และ Chowhan, 1934) จากการศึกษาเพิ่มเติมพบว่าตับสามารถทนต่อพิษงูแมวเซาได้ดีกว่าหัวใจ ปอด ไตและส่วนของสมองของหนูถีบจักร (Ali และคณะ, 1981) การชันสูตรศพผู้ป่วย 4 รายที่ถูกงู viper กัดแต่ไม่ไข้งูแมวเซาพบว่าตับมีการแบ่งตัวของเซลล์ parenchyma ซึ่งแบ่งตัวมากผิดปกติเข้าไปใน sinuses ทำให้ตับโป่งพอง (distended) และพบการแยกออกจากกันของ basal membrane ของเซลล์ตับด้วย (Efrati และ Reif, 1953)

มีผู้ศึกษาผลของพิษงูแมวเซาในภาวะที่ได้รับการตัดม้ามออกร่วมกับการให้ยาอินโดเมทาซินในสุนัข ต่อการทำงานของหัวใจและการไหลเวียนเลือดรวมทั้งการทำงานของไตในสภาพที่มีม้ามหรือในสภาพที่ตัดม้ามออกพบว่ามีการเปลี่ยนแปลงที่ไม่ต่างกัน (Tongvongchai, 1984)

ส่วนผลของพิษงูแมวเซาไทยต่อม้ามและลำไส้ได้มีผู้สนใจศึกษาโดยดูการเปลี่ยนแปลงทางสรีรวิทยาของไตในสุนัขในภาวะที่ได้รับการขยายปริมาณน้ำเลือด การทดลองนี้ส่วนหนึ่งได้ผูกเส้นเลือดที่เข้าและออกจากม้ามและลำไส้ทั้งหมด ผลสรุปได้ว่าพิษงูแมวเซาทำให้ความดันเลือดแดงลดลงโดยตรงและในภาวะที่ปราศจากการไหลเวียนเลือดผ่านม้ามและลำไส้ภาวะความดันเลือดแดงต่ำไม่กลับสู่ระดับเดิมแม้จะได้รับการรักษาแล้ว การเปลี่ยนแปลงหน้าที่ไตเกิดจากความเปลี่ยนแปลงของทั้งภายนอกไตและภายในไตเอง ภาวะความดันเลือดแดงต่ำในสุนัขขณะที่มีการขยายปริมาณน้ำเลือดแสดงให้เห็นว่ามีอวัยวะและ/หรือระบบหลอดเลือดดำส่วนอื่นนอกเหนือจากม้ามและลำไส้มีส่วนในการเก็บกักเลือดด้วย (Chaiyasest, 1986)

พิษงู viper ต่อกระเพาะอาหารและลำไส้ในผู้ป่วยหญิงอายุ 70 ปีซึ่งถูกกัดที่แขนข้างขวาและตายภายในระยะเวลา 24 ชั่วโมงหลังจากถูกกัด การตรวจทางพยาธิสภาพของ

กระเพาะอาหารและลำไส้พบมีภาวะเลือดออกมากผิดปกติในชั้นmucosa ของกระเพาะอาหาร และมีภาวะเลือดออกมากผิดปกติกระจายทั่วไปในลำไส้ด้วย

การศึกษาค้นคว้าและทดลองเท่าที่ทราบในปัจจุบันเห็นได้ว่าพิษงูแมว เขาอาจจะไม่มีผลโดยตรงต่อหัวใจ ปอด สมอหรือระบบประสาท ดับ ม้าม กระเพาะอาหารหรือลำไส้แต่มีผลโดยตรงต่อเม็ดเลือดต่าง ๆ เกร็ดเลือด ต่อระบบการไหลเวียนเลือดและหลอดเลือดหรือต่อความดันเลือด แม้ว่าส่วนใหญ่แล้วกลไกขั้นแรกที่ทำให้สัตว์ทดลองตายอาจเกิดจากระบบการหายใจล้มเหลว ตามมาด้วย ภาวะความดันเลือดต่ำที่เกิดขึ้นต่อเนื่องยาวนาน หรือทั้งสองอย่างเกิดขึ้นในเวลาไล่เลี่ยกันโดยอย่างไรอย่างหนึ่งเกิดขึ้นก่อนก็ได้ ระบบการหายใจล้มเหลวนี้อาจจะไม่ใช่ผลโดยตรงของพิษงูต่อระบบการหายใจหรือปอด แต่อาจเป็นผลสะท้อนจากภาวะขาดออกซิเจนของสมองส่วนเมดัลลาหรือvasomotor center เกิดอัมพาต แต่พิษงูแมว เขาทำให้สัตว์ทดลองหรือผู้ที่ถูกกัดตายจากภาวะมีเลือดแข็งตัวอยู่ภายในหลอดเลือด ภาวะเม็ดเลือดแดงแตก ภาวะมีการแข็งตัวของเลือดผิดปกติเกิดขึ้นกระจายอยู่ทั่วไปในหลอดเลือดทั่วร่างกาย และมีเลือดออกมากผิดปกติ ทำให้มีความดันเลือดลดลงโดยทั่ว ๆ ไป จากสาเหตุดังกล่าวข้างต้นและผลของพิษงูแมว เขาโดยตรงต่อหลอดเลือดที่ทำให้เกิดภาวะความดันเลือดต่ำเกิดขึ้นทันทีหลังจากให้พิษงูแมว เขาแก่สัตว์ทดลองหรือหลังจากคนถูกงูกัด โดยพิษงูแมว เขามีผลต่อระบบไหลเวียนเลือดส่วนปลายถึงระบบไหลเวียนเลือดส่วนปลายถึงระดับหลอดเลือดอาร์เทอริโอลและความดันเลือดที่ลดต่ำลงไม่น่าเกิดจากผลของพิษงูแมว เขาโดยตรงต่อหัวใจหรือปอด จากหลาย ๆ การทดลองสรุปได้ว่าสัตว์ตายหรือผู้ที่ถูกงูแมว เขากัดตายเกิดจากความล้มเหลวของระบบการไหลเวียนเลือด (Iswariah และDavid, 1932; Chopra และ Chowhan, 1934; Efrati และReif, 1963; Somani และArora, 1962, Vick และคณะ, 1967; Minton, 1971; Tongvongchai, 1984) โดยพบมีความผิดปกติในการแข็งตัวของเลือดด้วยเช่นภาวะเลือดแข็งตัวอยู่ภายในหลอดเลือด มีภาวะเม็ดเลือดแดงแตกภายในหลอดเลือด มีภาวะเลือดออกมากผิดปกติจากหลอดเลือดฝอย มีภาวะเสียเลือดมากผิดปกติ และมีภาวะช็อค มีภาวะเลือดแข็งตัวกระจายอยู่ทั่วไปภายในหลอดเลือดทั่วร่างกาย เป็นต้น ซึ่งกลไกที่แท้จริงที่ทำให้เกิดการตายยังไม่ทราบแน่ชัด แต่สมมติฐานดังกล่าวข้างต้นนี้ยังมีผู้คัดค้าน (Hadler และBrazil, 1966; Raab และKaiser, 1966; Varagunum และ Panabokke, 1970; Sitprija และBoonpucknavig, 1977; Ratcliffe และ

Pukrittayakamee, 1985) และเชื่อว่าการที่สัตว์ทดลองตายหลังจากถูกฉีดพิษงูแมว เขาเข้าไปหรือคนตายหลังจากถูกงูแมว เขากัดเกิดจากพิษงูแมว เขามีผลหรือเป็นพิษต่อไตโดยตรง โดยทำให้เกิดภาวะไตวายเฉียบพลัน มากกว่าจะเป็นผลกระทบจากระบบการไหลเวียนเลือดล้มเหลว ซึ่งสมมติฐานนี้ยังไม่ทราบกลไกที่แน่ชัด เช่นเดียวกัน จะเห็นได้ว่าส่วนใหญ่ยังมีความเชื่อว่าพิษงูแมว เขาทำให้สัตว์ทดลองตายหรือทำให้ผู้ถูกงูแมว เขากัดตายเนื่องจากความล้มเหลวของระบบการไหลเวียนเลือด แต่ยังมีผู้เชื่อว่าพิษงูแมว เขาทำให้สัตว์ทดลองตายหรือทำให้ผู้ถูกกัดแล้วตายนั้น เป็นผลของพิษงูแมว เขาโดยตรงต่อไตโดยทำให้ระบบการทำงานของไตล้มเหลวเกิดภาวะไตวายเฉียบพลันขึ้น ฉะนั้นจึงจำเป็นและน่าจะมีประโยชน์มากที่จะศึกษาค้นคว้าทดลองต่อไป เพื่อหาข้อสรุปที่แน่นอนและแน่ชัด

ผลของพิษงูแมว เขาต่อไต

อาการทางคลินิกของผู้ป่วยที่ถูกงูแมว เขากัดแสดงออกได้หลายทาง มีตั้งแต่อาการปวดบวมบริเวณที่ถูกกัด เล็กน้อยไปจนถึงอาการรุนแรงมีกล้ามเนื้ออ่อนเปลี้ยหรืออัมพาต การหายใจล้มเหลว เลือดออกมากผิดปกติและเลือดออกตามอวัยวะทั่วไป ความดันเลือดต่ำ ช็อคและตายในที่สุด (Sitprija และ Boonpuckanvig, 1979) เนื่องจากพิษงูแมว เขาเป็นพิษต่อเลือด ผู้ป่วยจึงมาด้วยอาการเลือดออกมากผิดปกติได้บ่อยกว่าภาวะไตวาย (จุล กาญจนเจตน์ และ สุคนธ์ วิสุทธิพันธ์, 2527) อย่างไรก็ตามพยาธิสรีรสภาพที่เกิดกับไตเมื่อเกิดขึ้นมักรุนแรงถึงแก่ชีวิตได้และพบว่าจากการถูกงูแมว เขากัดผลของพิษงูแมว เขาเป็นผลที่ซับซ้อนมากที่สุด (Sitprija และคณะ, 1974) ในการทำให้เกิดภาวะไตวายเฉียบพลันไม่ว่าในคนหรือในสัตว์ทดลองก็ตาม และเกิดขึ้นได้อย่างรวดเร็วใน 2-24 ชม. หลังถูกงูกัด (Chugh และคณะ, 1975; Harris และคณะ, 1976; Sarangi และคณะ, 1980; Date และ Shastry, 1982) และในช่วงระยะเวลาดังกล่าวนี้พบว่าเป็นระยะเวลาที่เกิดภาวะบัสสาวะออกน้อยผิดปกติและเกิดขึ้นต่อเนื่องยาวนานหรือเกิดภาวะไม่มีบัสสาวะออกเลย ซึ่งเป็นผลต่อเนื่องมาจากการตายของหลอดฝอยไตหรือเกิดการตายของเนื้อเยื่อไตบริเวณคอร์เทกซ์หรืออย่างใดอย่างหนึ่ง (Sitprija และคณะ, 1974; 1982) และในบางครั้งก็พบมีการอักเสบของไกลเมอรูลูลของไต interstitium มีการเจริญของเซลล์ mesangium ผิดปกติ เกิด nephrotic syndrome หรือเนื้อไตตายด้วย นอกจากนี้พบระดับยูเรียไนโตรเจน และครีอะตินินในพลาสมาสูง (Chugh และคณะ, 1975; Sarangi และคณะ, 1980; Date และ Shastry, 1982) อัตรา

การกรองของไตลดลงอย่างถาวรแม้ว่าจะเข้าสู่ระยะคงที่ของภาวะไตวายเฉียบพลันก็ตาม (Chugh และคณะ, 1975; Sarangi และคณะ, 1980, Date และ Shastri, 1982) แต่สาเหตุของการเกิดไตวายเฉียบพลันจากพิษงูแมวเขานั้นยังไม่สามารถสรุปได้ว่าเป็นผลจากพิษงูโดยตรงต่อไตหรือเป็นผลทางอ้อมที่มีต่อระบบไหลเวียนเลือด การศึกษาส่วนใหญ่หรือทั้งหมดทางพยาธิสรีรวิทยาของไตทั้งในผู้ป่วยและในสัตว์ทดลอง (ณรงค์ศักดิ์ ชัยบุตรและคณะ, 2528, บังอร ชมเดช และ W. Pfaller, 2530, Sitprija และคณะ, 1974; Sitprija และ Boonpucknavig, 1977; 1979; 1980; Sitprija และคณะ, 1982; Tongvongchai, 1984; Chaiyasest, 1986; Meeratana, 1986; Suwanprasert, 1986; Tungthanathanich และคณะ, 1986) เพื่อจะอธิบายผลและกลไกที่เกิดต่อไตให้ได้แน่ชัด จากรายงานการศึกษาที่ผ่านมาทางด้านพยาธิสรีรวิทยาของพิษงูแมวเข่าและพิษงูพิษอื่น ๆ ต่อไตนั้นทั้งในผู้ป่วยและในสัตว์ทดลองพบผลที่น่าสนใจมากอาจสรุปได้ดังนี้คือ เริ่มในปี 1973 Sitprija และคณะ พบว่าในผู้ป่วยที่ถูกงูแมวเข่าของไทยกัด พิษงูแมวเข่าทำให้เกิดเป็นพิษต่อไตคือทำให้การทำงานของไตลดลงทันทีแล้วตามมด้วยไตวายเฉียบพลันซึ่งในผู้ป่วยที่เกิดอาการเช่นนี้ก็มักมีอาการและอาการแสดงอื่นร่วมด้วยคือมีภาวะเลือดออกมากผิดปกติ โดยภายใน 2-4 ชม. แรกหลังถูกกัดผู้ป่วยมีอาการอาเจียนเป็นเลือด มีเลือดออกผิดปกติจากเหงือกและมีปัสสาวะเป็นเลือด ซึ่งคิดว่าเกิดจากภาวะเลือดแข็งตัวผิดปกติเกิดขึ้นกระจายอยู่ทั่วไปในหลอดเลือดทั่วร่างกาย และมีภาวะเม็ดเลือดแดงแตกเกิดขึ้นเล็กน้อย พบ serum B-1 C globulin ลดลง ระดับยูเรียไนโตรเจนและครีอะตินินในพลาสมาสูงผิดปกติ มีภาวะปัสสาวะออกน้อย จากการตรวจชิ้นเนื้อไตพบว่ามี การตายของหลอดฝอยไตมี interstitial nephritis อย่างเฉียบพลัน (Sitprija และคณะ, 1982) ซึ่งผลดังกล่าวก็สอดคล้องทำนองเดียวกับมีผู้รายงานมาแล้ว (Amorim และ Mello, 1954; Sitprija และคณะ, 1973) และที่น่าสนใจมากคือเกิดการอักเสบของหลอดเลือดแดง interlobular และ arcuate และยังคงมีอยู่แม้จะนาน 4-6 สัปดาห์หลังถูกงูแมวเข่ากัดแล้วก็ตาม นอกจากนี้ยังพบการตายของผนังหลอดเลือดดำ ไม่มีการเปลี่ยนแปลงของหลอดเลือดแดง อาร์เทอร์โอยลและหลอดเลือดฝอย แต่ใน lumen ถูกอุดตันด้วยเกร็ดเลือดและธรีอมไบโกลเมอรูลไไม่มี การเปลี่ยนแปลงเด่นชัด และจากผลการศึกษา immunofluorescent พบมีการสะสมอยู่ของพวก B-1 C globulin ในบริเวณ arterial lesion, glomerular mesangium และในผนังของหลอดเลือดอาร์เทอร์โอยล แต่ไม่พบการสะสมของพวก immunoglobulins (IgG, IgM, IgA) และไฟบรินในโกลเมอรูลหรือไฟบรินเจนในผนัง

หลอดเลือด(Sitprija และคณะ,1974;1982) จึงอาจเป็นไปได้ว่าการเกิดภาวะไตวายเฉียบพลันในผู้ป่วยนี้เกิดจากผลของพิษงูแมวเซาโดยตรงคือไต จากการศึกษาต่อมาเรื่อย ๆ พบว่าอาการแสดงทางไตในผู้ป่วยที่ถูกงูพิษกัดนั้นแตกต่างกันได้อย่างมาก(Sitprija และ Boonpucknavig, 1979)

จากการศึกษาของEfrati และReif ปี ค.ศ.1953 ได้ศึกษาผู้ป่วย 61 รายที่ถูกงูพวกไวเปอร์ในประเทศอิสราเอลกัดซึ่งไม่ใช่งูแมวเซาพบว่าบัสสวาระผู้ป่วยเหล่านี้พบมีอัลบูมินในบัสสวาระ ยูโรบิลิโนเจนในบัสสวาระ มีเม็ดเลือดแดง เม็ดเลือดขาว และแกรนูลาร์แคสต์ ส่วนผลต่อพยาธิสภาพของไตพบว่าในสัตว์ทดลองที่ตายจากพิษงูแมวเซาอินเดีย พบว่ามีอาการอักเสบของไตเกิดขึ้นและพบลักษณะจุดๆดำๆเป็นทางๆหรือเห็นเป็นลายพร้อยของส่วนเนื้อเยื่อไตบริเวณคอร์เทกซ์และพบมีเลือดออกมากผิดปกติที่ไตด้วย(Chopra และChowhan, 1934) จากการตรวจไตในผู้ป่วย 4 รายที่ตายแล้วพบมีpetechiae ในเยื่อกรวยไตและที่กระเพาะบัสสวาระ ภายในไตพบหลอดเลือดทั้งภายในคอร์เทกซ์และ เมดัลลาไป่งพอง หลอดเลือดฝอยในโกลเมอรูลูเล็ไปด้วยเม็ดเลือดแดงและมีรอยฉีกขาดของผนังหลอดเลือดฝอยร่วมกับมีเลือดออกมากผิดปกติภายในlumen ของ Bowman's capsule ด้วย(Efrati และReif,1953) ต่อมาOram และคณะ ปี ค.ศ.1963 ศึกษาในผู้ป่วยที่ถูกงู saw-scaled sand viper (Echis carinatus)กัดพบว่าผู้ป่วยมีภาวะไม่มีบัสสวาระออกเลย ระดับยูเรียไนโตรเจนในพลาสมาสูงผิดปกติแสดงว่าผู้ป่วยเกิดภาวะไตวายเฉียบพลัน ร่วมกับพบมีเลือดออกมากคือมีเลือดกำเดาออก อาเจียนเป็นเลือด อุจจาระเป็นเลือดและมีเลือดออกมากในลูกตาทั้ง 2 ข้าง และต่อมาเกิดเป็นsevere bilateral renal cortical necrosisซึ่งพบเช่นเดียวกับAzevedoและTeixeiraปี ค.ศ.1938 และเกิดมีแคลเซียมมาสะสมอยู่ด้วย ซึ่งการเกิดมีแคลเซียมมาสะสมอยู่นั้นก็อาจจะเกิดในเนื้อเยื่อที่มีการตายใดๆก็ได้

และต่อมาVaragunumและPanabokkeปี ค.ศ.1970 ศึกษาผู้ป่วยที่ถูกงูpit viper (Agkistrodon hypnale) กัดพบว่าเกิดภาวะไตวายเฉียบพลันและเกิดเป็นbilateral renal cortical necrosis หลังจากถูกงูกัดเช่นเดียวกับที่Oramและคณะ (1963) พบ และผู้ป่วยรายนี้ไม่มีบัสสวาระออกเลยมานาน 16 วัน ในวันที่ 8 หลังจากถูกงูกัดผู้ป่วยมีบัสสวาระออกมาเล็กน้อย(a few drops) และมีสีแดงหรือลักษณะบัสสวาระเป็นเลือดและเป็นที่น่าสนใจว่าไม่มีอาการของความผิดปกติทางระบบเลือดเลยคือไม่มีอาการเลือกออกทางจุก ไอเป็นเลือด อาเจียนเป็นเลือดเลยและถ่ายอุจจาระออกมาก็สีปกติ แต่ในวันที่ 3

หลังอยู่ในโรงพยาบาลผู้ป่วยก็ถึงแก่กรรม และในช่วงเวลาทั้งหมดที่อยู่โรงพยาบาลผู้ป่วยก็ไม่มีปัสสาวะออกเลย ผลจากการชันสูตรศพหลังจากผู้ป่วยเสียชีวิตแล้วนาน 16 ชม.พบว่าไตทั้ง 2 ข้างมีขนาดใหญ่กว่าปกติและแคปซูลของไตสามารถลอกออกได้ง่าย มีบริเวณของเนื้อตายสีซีดๆเหลืองๆให้เห็นเป็นจำนวนมากและก็มีบริเวณที่มีเลือดออกมากผิดปกติด้วยที่ส่วนคอร์เทกซ์ ส่วนเมดัลลาของไตทั้ง 2 ข้างพบว่ามีเลือดคั่งอยู่ พบกรวยไตปกติ หัวใจ ปอด ตับ ม้าม ต่อมหมวกไตและพวงลำไส้ทั้งหมดพบว่าปกติ ไม่ได้ตรวจส่วนของสมองเนื่องจากญาติผู้ป่วยไม่อนุญาต ไตทั้งสองข้างมีเนื้อตายที่ส่วนคอร์เทกซ์ โกลเมอรูลและหลอดฝอยไต และพบการตายในหลาย ๆ interlobular arteries และafferent arterioles และบาง interlobular arteries ก็มีธรีอมโบลิสด้วย จากข้อมูลดังกล่าวข้างต้นจะเห็นว่าพบคล้ายกับSitprija และคณะ (1974) พบ และพบว่าพิษงูมีผลเป็นพิษและทำลายไต(Schreiner และ Maher, 1965) และที่พบบ่อยที่สุดคือทำให้เกิดไตวายเฉียบพลัน ในผู้ป่วยรายนี้การเปลี่ยนแปลงที่ไตเกิดขึ้นเร็วมากหลังจากถูกงูกัด เพราะว่าพบภาวะไม่มีปัสสาวะออกเลยเกิดขึ้นทันทีในวันที่ถูกงูกัด ดังนั้นอาจเป็นไปได้ว่าพิษงูเป็นพิษทำลายต่อหลอดเลือดเล็กๆภายในไตโดยตรง เนื่องจากพิษงูพวก ไว เเปอร์มีคุณสมบัติเป็นพิษต่อหลอดเลือด (vasculotoxin) (Reid, 1968) และถ้าพิษงูถูกดูดซึมเข้าไปในกระแสเลือดอย่างรวดเร็วและในความเข้มข้นที่สูงมากก็จะเข้าไปในเนื้อเยื่อไตเพราะไตเป็นอวัยวะที่ได้รับเลือดมาเลี้ยงมากที่สุดเมื่อคิดต่อหนึ่งหน่วยน้ำหนักเนื้อเยื่อ(Starling และLovatt Evans, 1962) หรือร้อยละ 20 ของปริมาณเลือดที่ออกจากหัวใจใน 1 นาที จึงอาจเป็นไปได้ว่าการตายของหลอดเลือดที่เกิดขึ้น เกิดขึ้นโดยเฉพาะเมื่อพิษงูถูกดูดซึมเข้าไปในเนื้อเยื่อไตในความเข้มข้นที่สูงถึงระดับหนึ่งพอดีที่ออกฤทธิ์ได้เหมาะสมหรือออกฤทธิ์ได้มากหรือดีที่สุด และจากการตรวจทั้งหมดไม่พบหลักฐานของการตายของหลอดเลือดในอวัยวะอื่นใดนอกจากไต จึงเชื่อว่าพิษงูมีผลเป็นพิษโดยตรงต่อไตและ เป็นที่น่าสังเกตและน่าสนใจอีกอย่างหนึ่งว่าความดันเลือดในผู้ป่วยยังคงสูงอยู่ตลอดคือ 180/80 มม.ปรอทจนกระทั่งเสียชีวิต ซึ่งอาจอธิบายได้จากแนวการค้นพบของReid และ Jenkins ปี ค.ศ. 1948ซึ่งได้พบว่าพิษงูเห่าสามารถที่จะไปหลัง เรนินออกมาได้โดยมีผลโดยตรงต่อไตใน adrenalectomized rats ซึ่งพิษงูพวก ไว เเปอร์อาจจะออกฤทธิ์เช่นนี้ได้เช่นกันจึงทำให้ความดันเลือดยังคงอยู่ตลอดแม้จนกระทั่งผู้ป่วยเสียชีวิต .

ต่อมาHadlerและBrazilปี ค.ศ.1966 ได้ศึกษาผลของcrotoxin ซึ่งแยก
 ออกมาจากพิษงูCrotalus durissus terrificus (South American rattlesnake)
 แบบหยาบ โดยได้ศึกษาผลทางพยาธิวิทยาของไตในสุนัขจากการฉีดพิษงูเข้าทางหลอดเลือดดำ
 ผลการศึกษาพบว่ามีการเปลี่ยนแปลงทางพยาธิสภาพของทั้งโกลเมอรูลและหลอดฝอยไต และ
 พบความสัมพันธ์ระหว่างความรุนแรงของรอยโรคที่เกิดขึ้นกับขนาดพิษที่ได้รับ ซึ่งจะพบรอยโรค
 เกิดขึ้นมากในสุนัขที่ได้รับพิษมาก และพบว่ารอยโรคระยะแรกหรือ 4 วันแรกหลังพิษพบหลอดฝอย
 ไตเกิดการเปลี่ยนแปลงที่ผิดปกติน้อยกว่าโกลเมอรูล ส่วนในรอยโรคระยะหลังหรือ 4-9 วัน
 หลังพิษพบหลอดฝอยไตเกิดรอยโรคมากกว่าโกลเมอรูล รอยโรคระยะแรกที่พบ เช่นที่โกลเมอรูล
 รอยโรคที่พบมากที่สุดคือมีการคั่งของเลือดในหลอดเลือดฝอย ส่วนที่หลอดฝอยไตพบรอยโรคของ
 การเสื่อมสลายของหลอดฝอยไต รอยโรคระยะหลังส่วนมากที่ตรวจพบโกลเมอรูลมักจะปกติ
 ส่วนหลอดฝอยไตพบมีความผิดปกติอย่างมากมาในลักษณะของdiffuse focal lesionsของ
 necrosis และproximal tubulesพบมีรอยโรครุนแรงมากที่สุด ซึ่งรอยโรคของหลอดฝอย
 ไตนี้อาจเป็นผลของlysolecithin ที่สร้างมาจากฤทธิ์ของphospholipase จากผลทั้งหมดจึง
 อาจเป็นไปได้ที่พิษงูทำให้เกิดไตวายจากผลของพิษงูโดยตรงคือไต

จากการศึกษาของ Raab และKaiser ปี ค.ศ.1966 พบว่าผลของพิษงูต่อไตนั้น
 ชับซ้อนมาก ได้ศึกษาพิษงูAgkistrodon piscivorusคือการทำงานของไตโดยศึกษาผล
 ทางชีวเคมีของalkaline phosphatase (AP) และleucine aminopeptidase
 (LAP) จากบัสสาวะ 24 ชม. พบว่าหลังให้พิษวันแรกหรือใน 24 ชม.แรกหลังให้พิษพบการ
 เพิ่มสูงขึ้นอย่างมากของAPและLAP ส่วนในวันที่ 2 หลังพิษพบมีการเพิ่มขึ้นเล็กน้อยของAPและ
 LAP และในวันที่ 3 หลังพิษพบAPและLAPอยู่ในค่าปกติแล้ว จะเห็นได้ว่าใน 24 ชม.แรก
 หลังให้พิษAPและLAPถูกขับถ่ายออกมากผิดปกติ และการขับถ่ายAPและLAPออกทางบัสสาวะนั้น
 ขึ้นกับการทำงานของเซลล์หลอดฝอยไต เพราะฉะนั้นการเพิ่มขึ้นของAPและLAPจึงแสดงว่า
 เซลล์หลอดฝอยไตถูกทำลาย จึงเชื่อว่าพิษงูมีผลทำลายหรือเป็นพิษโดยตรงต่อเซลล์หลอดฝอยไต

จากรายงานของChugh และคณะ ปี ค.ศ.1975 ได้ศึกษาผู้ป่วย 8 รายที่ถูกงูแมวเซา
 อินเดียกัดและเกิดภาวะไตวายเฉียบพลันขึ้น พบว่าในผู้ป่วย 6 รายมีภาวะเม็ดเลือดแดงแตกและ
 DIC มีผลทำให้เกิดไตวายเฉียบพลัน และมีผู้ป่วย 2 รายเกิดไตวายเฉียบพลัน จากผลของพิษงู
 โดยตรงคือไต และ 1 ใน 2 รายนี้มีDIC เล็กน้อยด้วย และพบว่าช่วงระยะเวลาห่าง
 การถูกงูกัดกับช่วงเริ่มต้นของการเกิดภาวะบัสสาวะออกน้อยผิดปกติแตกต่างกันอยู่ระหว่างช่วง

ไม่กี่ชม. จนถึง 24 ชม. และช่วงระยะเวลาระหว่างช่วงเริ่มต้นของการเกิดภาวะปัสสาวะออกน้อยผิดปกติกับการเริ่มต้นของการเกิดระยะปัสสาวะออกมากผิดปกติหรือการที่ผู้ป่วยตายแตกต่างกันอยู่ระหว่างช่วง 5-28 วัน จากการตรวจระดับความเข้มข้นของยูเรียไนโตรเจนและครีอะตินีนในพลาสมาพบสูงมาก ในผู้ป่วย 7 รายค่าอิเล็กโทรลิต์ในพลาสมาอยู่ในเกณฑ์ปกติและมีอยู่ 1 รายมีภาวะโซเดียมในพลาสมาต่ำผิดปกติอย่างรุนแรง ส่วนการตรวจเนื้อเยื่อไตพบมีการเสื่อมสลายของหลอดเลือดไตร่วมกับมีการบวมของinterstitiumและพบมีบริเวณของเซลล์ที่เกิดขึ้นทดแทนใหม่ซึ่งแสดงว่าเคยมีการเกิดการตายของหลอดเลือดไตเฉียบพลัน นอกจากนี้ยังพบdebasementและการหลุดหายไปของเซลล์อิพิเธลิเยียมของหลอดเลือด พบbilateral diffuse massive cortical necrosisโดยพบลักษณะของghost-like apperance ของไกลเมอรูลและหลอดเลือดไตในบริเวณที่มีเนื้อตาย พบมีการบวมของหลอดเลือดและพบมีไฟบรินและธรีอมไบในหลอดเลือดด้วย ส่วนในไกลเมอรูลที่ยังมีชีวิตอยู่พบไฟบริน ธรีอมไบและมีการเพิ่มจำนวนของเซลล์ mesangium

ต่อมาHarrisและคณะ ปี ค.ศ.1976 ได้ศึกษาผู้ป่วย 3 รายที่เกิดภาวะไตวายเฉียบพลันหลังจากถูกงูในประเทศออสเตรเลียก็ค้นพบว่ามีการตายของหลอดเลือดเฉียบพลันและพบmicroangiopathic hemolytic anemia ร่วมด้วย ฉะนั้นการเกิดภาวะไตวายอาจจะเกิดจากมีภาวะเม็ดเลือดแดงแตกจากDIC (เหมือนChugh และคณะ, 1975) แต่อย่างไรก็ดีก็อาจเป็นไปได้ที่ว่าอาจจะเกิดจากเป็นพิษต่อหลอดเลือดโดยตรงหรือเป็นพิษต่อไตจากฤทธิ์ของพิษงูเอง (Reid, 1968)

ในการศึกษาผู้ป่วยที่เกิดภาวะไตวายเฉียบพลันหลังจากถูกงูแมวเซาอินเดียก็ค้นพบว่าช่วงไม่มีปัสสาวะออกเลยหรือปัสสาวะออกน้อยส่วนมากพบใน 1-10 วันแรกหลังถูกงูกัดพบมีไฟบรินในหลอดเลือดฝอยของไกลเมอรูล แต่ไม่พบการอักเสบของหลอดเลือดเหมือนที่Sitprija และคณะพบในปี 1974 ที่สำคัญพบว่าไม่มีความสัมพันธ์กันระหว่างความรุนแรงของการเกิดภาวะไตวายเฉียบพลันและภาวะความผิดปกติทางเลือดเช่นภาวะเม็ดเลือดแดงแตก การแข็งตัวของเลือดในหลอดเลือด และพบว่าปัญหาที่สำคัญมากตามมาหลังการเกิดไตวายเฉียบพลันจากงูกัดคือการเกิดเป็นcortical necrosis (Shastry และคณะ, 1977) และจากการศึกษาในผู้ป่วยของReid (1968) พบว่าพิษงูพวกไวเปอร์และpit-vipersซึ่งมีvasculotoxic properties มีผลเป็นพิษโดยตรงต่อไต แต่บางรายงานก็พบว่าผู้ป่วย

ถูกแอมเว เขากัดแล้วพบมีภาวะไตวายโดยอาจจะเกิดจากพิษงูทำให้มีความผิดปกติในการแข็งตัวของเลือด ทำให้เลือดแข็งตัวแล้ว ไปจุดที่หลอดเลือดฝอยของไต ทำให้ไตขาดเลือดไปเลี้ยง (Aung-Khin, 1978) และเชื่อว่าพยาธิสภาพต่อไตและการสูญเสียหน้าที่ของไตนั้นเป็นผลทางอ้อมจากการขาดเลือดไปเลี้ยงไต ต่อมา Chaiyabutr และคณะ (1984), Tungthanathanich และคณะ (1986) และ Tongvongchai (1984) พบว่าพิษงูแมวเซาทำให้การไหลเวียนของเลือดทั่วร่างกายและในไตลดลงในระยะแรกหลังได้รับพิษงู แต่หลังจากนั้น ความดันเลือดจะกลับเข้าสู่ปกติใน 2 ชม. ในขณะที่จำนวนเลือดที่ไหลผ่านไต อัตราการกรองของไต และค่าแฟรคชันของไตลดลงตั้งแต่ชม. ที่ 2 ไปจนถึง 24 ชม. เชื่อว่ามีการหลั่งของสารที่ทำให้หลอดเลือดในไตหดตัว (Tungthanathanich และคณะ, 1986) โดยพบว่าค่าความต้านทานของหลอดเลือดในไตเพิ่มขึ้นหลายเท่าหลังจากได้รับพิษงู ซึ่ง Chaiyabutr และคณะ (1985) รายงานว่าระบบฮอร์โมนที่หลั่งออกมาทำให้หลอดเลือดในไตหดตัวคือระบบเรนิน-แองจิโอเทนซิน โดยทำการศึกษาในหนูแรทที่ได้รับสารยับยั้งการสร้างแองจิโอเทนซิน II (MK-422, enalapril mealeate) ก่อนทำการฉีดพิษงูแมวเซาปรากฏว่าสามารถลดผลของพิษงูต่อการไหลเวียนเลือดในไตได้ ในขณะที่เดียวกับ Tongvongchai (1984) รายงานว่าสุนัขที่ได้รับสารยับยั้งการสร้างโปรสตาแกลนดินคืออินโดเมทาซินก่อนได้รับพิษงูสามารถลดผลของพิษงูแมวเซาต่อระบบไหลเวียนและหน้าที่ของไตได้เช่นกัน เชื่อว่าพิษงูไปกระตุ้นให้มีการหลั่งของฮอร์โมนที่ไปทำให้หลอดเลือดหดตัว ดังนั้นผลในการขยายหลอดเลือดของโปรสตาแกลนดินจึงลดลงและ หรือทำให้มีการสร้างธรีมบ็อกแซน เอ 2 มากขึ้นซึ่งมีผลทำให้หลอดเลือดหดตัวอย่างแรง (Gerber และคณะ, 1978) ปัจจุบันพบว่าระบบไหลเวียนภายในไตควบคุมโดยระบบฮอร์โมน 2 ระบบคือฮอร์โมนที่ทำให้หลอดเลือดหดตัวได้แก่แองริอิตินเนพรีนหรืออะครีนาลิน และระบบเรนิน-แองจิโอเทนซิน ในขณะที่ฮอร์โมนในกลุ่มโปรสตาแกลนดินคอปาวานด์และระบบแคลลิคริน-ไคนินออกฤทธิ์ทำให้หลอดเลือดขยายตัว (Hung, 1984)

การศึกษาทางพยาธิสรีรวิทยาที่ผ่านมายังไม่สามารถสรุปได้ว่าพิษงูแมวเซาออกฤทธิ์โดยตรงต่อไตหรือไม่อย่างไร เพราะไม่สามารถควบคุมระบบไหลเวียนเลือดและผลของพิษงูต่อภาวะเลือดออกมากผิดปกติได้ ต่อมา Ratcliffe และ Pukrittayakamee (1985) ได้ศึกษาโดยใช้ไตหนูแรทที่แยกออกมาศึกษาในออร์แกน บาท์ส (isolated functioning rat kidney) แล้ว เพอร์ฟิวส์ด้วยน้ำเลี้ยงชีวิตที่ไม่มีเม็ดเลือดด้วยความดันคงที่ตลอด จากนั้น

จึงหยุดพิษงูแมว เชาลงไปพบว่าค่าเฉลี่ยแรงขับของอินซูลินลดลงขณะที่ค่าแรงขับการขับออกของโซเดียมเพิ่มขึ้นในลักษณะที่แปรผันตามขนาดของพิษ ซึ่งเป็นการตอบสนองในลักษณะเดียวกับภาวะที่มีการตายของหลอดฝอยไตเฉียบพลันจากสาเหตุอื่น ทำให้สรุปได้ว่าภาวะไตวายเฉียบพลันที่พบภายหลังถูกงูแมว เขากัด เป็นผลจากพิษงูต่อไตโดยตรง สำหรับกลไกในการออกฤทธิ์นั้นยังไม่ทราบ ต้องทำการศึกษาลึกลงไปในระดับเซลล์ซึ่งมีผู้ทำการศึกษาว้น้อยมาก ต่อมา Chaiyabutr และคณะ (1985) ได้ศึกษาสรีรวิทยาของเซลล์ของหลอดฝอยไตส่วนต้นพบว่าพิษงูทำให้มีการลดความต่างศักย์ไฟฟ้าของเซลล์ได้เช่นเดียวกับ 2-4-ไดไนโตรฟินอล (DNP) ซึ่งเป็นสารที่มีคุณสมบัติยับยั้งกระบวนการสร้าง ATP ในไมโทคอนเดรียของเซลล์ ทำให้เชื่อว่าพิษงูแมว เชาอาจมีผลเปลี่ยนแปลงตำแหน่งที่ทำหน้าที่ขนส่งไอออนที่ผนัง เซลล์ของหลอดฝอยไตทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงทางไฟฟ้าที่ผนังเซลล์ของหลอดฝอยไต หรืออาจมีผลโดยตรงต่อการสร้าง ATP ในเซลล์ของหลอดฝอยไตทำให้การขนส่งไอออนผ่านผนังเซลล์เปลี่ยนแปลง นอกจากนี้ Stolc (1985) พบว่าพิษงูแมว เชาสามารถกระตุ้นให้มีการสร้าง c-AMP ในเซลล์เม็ดเลือดขาวของคนเพิ่มขึ้นได้แต่ก็ยังไม่ทราบกลไกที่แน่ชัด ต่อมาจึงมีการศึกษาอีกโดย Chaiyasest (1986) ได้ศึกษาผลของพิษงูแมว เชาต่อการเปลี่ยนแปลงทางสรีรวิทยาของไตสุนัขในภาวะที่ได้รับความเสียหายปริมาณน้ำเลือด ผลสรุปได้ว่าพิษงูแมว เชาทำให้ความดันเลือดแดงลดลงโดยตรงและในภาวะที่ปราศจากการไหลเวียนเลือดผ่านม้ามและลำไส้ ภาวะความดันเลือดแดงต่ำไม่ได้รับการแก้ไขให้กลับสู่ระดับเดิม การเปลี่ยนแปลงหน้าที่ไตหลังจากได้รับพิษงูเกิดจากความเปลี่ยนแปลงของทั้งภายนอกและภายในไตเอง ภาวะความดันเลือดแดงต่ำที่เกิดขึ้นในสุนัขขณะที่มีการขยายปริมาณน้ำเลือดแสดงให้เห็นว่ามีอวัยวะและ/หรือระบบหลอดเลือดดำส่วนอื่นนอกเหนือจากม้ามและลำไส้มีส่วนในการเก็บกักเลือดด้วย Suwanprasert (1986) ศึกษาผลของพิษงูแมว เชาต่อระบบการไหลเวียนเลือดของไตสุนัข ผลสรุปได้ว่าการเปลี่ยนแปลงทางสรีรพยาธิสภาพของภาวะไตวายที่เกิดขึ้นน่าจะมีสาเหตุมาจาก 2 ประการร่วมกันคือการลดค่าของความดันเลือดทันทีซึ่งจะไปมีผลเบื้องต้นต่อสมรรถภาพการทำงานของไต และประการที่ 2 อาจเนื่องจากผลของพิษโดยตรงต่อไตซึ่งอาจไปมีบทบาทต่อการลดลงของอัตราการกรองที่โกลเมอรูลและ การดูดซึมอิเล็กโทรลัยท์กลับที่หลอดฝอยไต และเป็นไปได้ว่าสมรรถภาพการทำงานของไตลดลงอาจถูกกระตุ้นจากภาวะแรงดันเลือดต่ำ ภาวะเม็ดเลือดแดงแตกและภาวะเลือดแข็งตัวผิดปกติ

Meeratanapic.ศ.1986 ก็ได้สนใจศึกษาผลของพิษงูแมวเซาต่อหน้าที่ของไตในการควบคุมการขับฟอสฟอรัสออกทางปัสสาวะในสุนัข ผลสรุปได้ว่าการตัดต่อมซัยรอยด์และพาราซัยรอยด์จะลดผลของพิษงูแมวเซาต่อระบบไหลเวียนเลือดในร่างกาย การไหลเวียนเลือดในไตและหน้าที่ของหลอดฝอยไต ซึ่งเชื่อว่าจะจะเป็นผลจากการลดลงของพลาสมาแคลเซียม โดยมีส่วนร่วมในลำดับการตอบสนองต่อพิษงูแมวเซาของภายในเซลล์ สำหรับผลของพิษงูแมวเซาต่อการเพิ่มการขับฟอสฟอรัสออกทางปัสสาวะนั้นพบว่าไม่ขึ้นกับพาราซัยรอยด์ฮอร์โมน ระดับของแคลเซียมในพลาสมาและการเพิ่มขึ้นของของเหลวภายนอกเซลล์ เชื่อว่าเป็นผลโดยตรงของพิษงูแมวเซาในการยับยั้งระบบการขนส่งร่วมของโซเดียมและฟอสฟอรัสในหลอดฝอยไต ในขณะที่เดียวกันความไม่สมดุลของกรด-ด่างในร่างกายภายหลังได้รับพิษงูอาจมีส่วนร่วมในการขับฟอสฟอรัสออกทางปัสสาวะเพิ่มขึ้นเช่นกัน และต่อมาบังอร ชมเดช และปี พ.ศ.2530 ศึกษาผลระยะสั้นของพิษงูแมวเซาต่อการทำงานของไตในหนูแรท ผลพบว่าพิษงูแมวเซา น่าจะมีผลโดยตรงต่อไต เนื่องจากทำให้มีการดูดซึมโซเดียมและน้ำกลับได้ลดลง เมื่อเทียบกับอัตราการกรองของไต อย่างไรก็ตามผลทางอ้อมของพิษต่อระบบไหลเวียนเลือดก่อนที่จะทำให้การทำงานของไตลดลงก็อาจจะมีส่วนร่วมด้วย

จากข้อมูลทั้งหมดที่กล่าวมาจะเห็นได้ว่ากลไกการเกิดพยาธิสรีรสภาพต่อไตในการทำให้เกิดภาวะไตวายเฉียบพลันจากพิษงูแมวเซานั้นยังไม่ทราบแน่ชัด โดยทั่วไปเชื่อว่าเป็นผลทางอ้อมจากภาวะช็อค ภาวะเลือดออกผิดปกติซึ่งทำให้ระบบไหลเวียนเลือดล้มเหลว ภาวะการแข็งตัวของเลือดในหลอดเลือด ภาวะเม็ดเลือดแตก ทำให้ก้อนเลือดที่เกิดในหลอดเลือดหรือเศษของเม็ดเลือดที่แตกทำลายไปอุดตันหลอดเลือดในไตหรือการล้มเหลวของระบบไหลเวียนเลือด ทำให้ไตขาดเลือดไปเลี้ยง หรืออาจเป็นผลของพิษงูแมวเซาโดยตรงต่อไตซึ่งข้อหลังนี้เป็นที่สนใจกันมากในปัจจุบันและเชื่อว่าเป็นสาเหตุที่สำคัญของการทำให้เกิดไตวายเฉียบพลันอย่างไรก็ดี เพื่อจะอธิบายให้ได้ชัด เจนจำเป็นต้องทำการศึกษาต่อไปอีก