

## مسمومیت با نفت در کودکان

### « قسمت اول »

مجله نظام پزشکی

سال هشتم، شماره ۱، صفحه ۶۶، ۱۳۶۰

دکتر محمد حسین مرندیان - دکتر هرایر یوسفیان - دکتر مرتضی لسانی - دکتر هوشنگ حقیقت - دکتر الین دانیال زاده\*

#### مقدمه :

نفت شایعترین عامل مسمومیت کودکان ایرانی است. نفت که بمصارف سوخت، روشنایی و آشپزی میرسد، در خانوادگی کم درآمد، در ظروف معمولی و در دسترس کودکان قرار میگیرد. در حالیکه بدلیل گرفتاریهای شغلی و خانگی پدر و مادر، از این کودکان مراقبتی بعمل نیاید. دریک بررسی مقدماتی که درباره ۵۴۴ مورد مسمومیت کودکان در بیمارستان لقمان الدوله انجام گرفت، عامل مسمومیت در ۵۴٪ موارد نفت، در ۱۸٪ موارد داروهای آرام بخش و در ۱۳٪ موارد تریاک و مشتقات آن بوده است. شیوع مسمومیت با نفت نویسندگان را بر آن داشت که این مسمومیت را با برنامهای مشخص مورد بررسی قرار دهد.

#### روش مطالعه :

این بررسی در درمانگاه و در بخش کودکان بیمارستان لقمان الدوله در جنوب تهران بمدت ۵ سال (۱۳۵۳-۱۳۵۸) پیگیری شد. سئوالات طرح شده، آزمایشهای بالینی و آزمایشگاهی لازم در فرمهای چاپی در دسترس پزشکان درمانگاه قرار داده شد تا در هر مورد مسمومیت با نفت اطلاعات کافی جمع آوری شود. پرتونگاری ریه در هر مورد بلافاصله پس از آزمایش بالینی انجام گرفت و چند ساعت و چند روز بعد تکرار شد. کودکانیکه از ابتدا بدحال بودند و یا وضع تنفسی آنان چند ساعت پس از ورود به درمانگاه بوخامت گرائید و همچنین بیمارانیکه چند روز پس از مسمومیت به عوارض

ریوی شدید دچار شدند، به بخش کودکان این مرکز انتقال یافتند. ۱- مسمومیت با نفت ۳۴۶۲ مورد بود که از این تعداد ۳۱۳ تن بستری و بقیه بطور سرپائی درمان شده اند. مسمومیت در پسرها (۶۵٪ موارد) بیشتر از دخترها بوده است. سن بیماران بین ۶ ماه الی ۱۲ سال قرار دارد ولی همانگونه که از جدول شماره ۱ برمیآید، سن اکثریت بیماران (۷۱٪) بین ۱۲ ماه الی ۲۵ ماه میباشد. جدول شماره ۲ مقدار تقریبی نفت خورده شده را مشخص میکند. ولی ذکر این نکته ضرور است که مادر کودک مسموم بعلت اضطراب و دستپاچگی در شرح جزئیات دچار اشکال میگردد و همچنین بوی نفت از البسه اغلب کودکان بمشام میرسد، چون بیمار پس از خوردن اولین جرعه نفت ظرف آنرا دور میاندازد.

۲- نشانه های بالینی مسمومیت با نفت به دو گروه تقسیم شده اند: نشانه هاییکه بلافاصله پس از خوردن نفت بوجود میآیند و اطرافیان کودک آنها را توصیف میکنند و نشانه هاییکه چند ساعت پس از مسمومیت هنگام مراجعه کودک مسموم به بیمارستان، پزشک با آنها مواجه است. جدول شماره ۳ نشان میدهد که نشانه های بالینی زودرس در بیش از ۱/۴ موارد، بلافاصله یا چند دقیقه پس از خوردن نفت بروز میکند.

این علائم در سابقه تمام بیماران بستری شده ذکر شده است. ولی ۳/۶٪ بیماران سرپائی فاقد این نشانه های زودرس بوده اند. نخستین آزمایش بالینی توسط پزشک ۳/۴ موارد در فاصله سه ساعت

\* مرکز پزشکی آموزشی و درمانی لقمان الدوله ادهم - دانشگاه ملی ایران.

سن	کمتر از ۱۲ ماه	۱۲-۱۸ ماه	۱۹-۲۵ ماه	۲۶ ماه الی سه سال	۳-۵ سال	بیشتر از ۵ سال
تعداد	۵۲	۱۵۰۰	۹۶۵	۵۷۰	۲۷۰	۱۰۵
درصد	۱/۵	۴۳/۳	۲۷/۸	۱۶/۴	۷/۷	۳

جدول شماره ۱ : توزیع سنی بیماران

مقدار نفت	نامعلوم	۵	۱۰-۵	۲۰-۱۰	۳۰-۲۰	۶۰-۳۰	۶۰	منبع
تعداد بیمار	۲۱۵۹	۱۱۵	۲۰۹	۱۲۷	۳۸۵	۲۹۰	۸۷	۸۷
درصد بیمار	۶۲/۳	۳/۳	۶	۳/۶	۱۱/۱	۸/۳	۲/۵	۲/۵

جدول شماره ۲ : مقدار احتمالی نفت استنشاق شده بر حسب سانتیمتر مکعب .

زمان	۱۰	۳۰-۱۰	۶۰-۳۰	۶۰	نامعلوم	بی علامت بالینی
تعداد بیمار	۱۹۶۱	۱۵۰	۶۵	۵۵	۱۱۰۴	۱۲۷
درصد بیمار	۵۶/۶	۴/۳	۱/۸	۱/۵	۳۱/۸	۳/۶

جدول شماره ۳ : زمان بروز نشانه‌های بالینی پس از استنشاق نفت بر حسب دقیقه .

زمان	نامعلوم	۱/۳ ساعت	۱-۱/۳ ساعت	۲-۱ ساعت	۳-۲ ساعت	۶-۳ ساعت	۱۳-۶ ساعت
تعداد	۳۵۷	۶۲	۴۱۶	۱۱۷۳	۶۵۷	۵۱۶	۲۱۷
درصد	۱۰/۳	۱/۷	۱۲	۳۳/۸	۱۸/۹	۱۴/۹	۵/۲

جدول شماره ۴ : فاصله زمان اولین آزمایش بالینی نسبت به استنشاق نفت .

نشانه‌های بالینی	سرفه	استفراغ	تنگی نفس	خواب آلودگی	سیانوز	تشنج	اغماء	فقدان علائم
تعداد بیماران	۳۲۰۳	۱۵۸۱	۱۵۵۲	۳۷۶	۱۳۵	۷۶	۸	۱۲۶
درصد بیماران	۸۷/۳	۴۵/۶	۴۴/۸	۱۰/۹	۳/۸	۲/۱	۰/۳	۳/۶

جدول شماره ۵ : نشانه‌های بالینی بلافاصله پس از استنشاق نفت .

نشانه‌های بالینی	تاکسی کاردی	تاکسی پنه	تیراژ	سیانوز	تب	خواب آلودگی	اغماء
تعداد بیماران	۲۳۰۵	۱۶۲۹	۵۸۴	۲۴۸	۵۹۰	۷۲۷	۱۶
درصد بیماران	۶۵/۵	۴۷	۱۶/۸	۷/۱	۲۸/۹	۲۰/۹	۰/۴

جدول شماره ۶ : نشانه‌های بدست آمده در نخستین آزمایش بالینی بیماران .

نشانه‌های تنفسی عینی ( فیزیکی ) درمقایسه با نشانه‌های عملی ( فونکسیونل ) ریه ناچیز می‌باشد (جدول شماره ۸) و فقدان آنها دلیل عدم گرفتاری ریه نیست.

از نظر شیوع ، نشانه‌های عصبی پس از نشانه‌های تنفسی- قلبی قرار دارند. شدت اختلال هوشیاری از خواب آلودگی (۳۲٪ موارد) تا اغما (۸٪ موارد) متغیر است و مدت آن جز در موارد کشنده از چند ساعت تجاوز نمی‌کند. حملات تشنج (۲/۱۹٪ موارد) چند دقیقه پس از مسمومیت همراه با اختلال هوشیاری و گرفتاری شدید تنفسی دیده شد. حمله تشنج همیشه زود گذر بود و فقط در یک بیمار که با نارسائی تنفسی فوت کرد، چند بار تکرار شد. نشانه‌های عصبی موجود در مرحله اختلال هوشیاری غیر اختصاصی و زود گذر بودند: هیپوتونی (۷/۴٪ موارد)، هیپرتونی (۳٪ موارد)، میوز (۱٪ موارد)، کاهش رفلکسهای وتری (۳/۲٪ موارد) و افزایش رفلکسهای وتری (۴/۵٪ موارد).

در بین نشانه‌های گوارشی نفخ شکم (۲۳/۵٪ موارد)، بدون اسهال یا علائم انسداد روده در ۲۴ ساعت اول جلب توجه می‌کند. بزرگی کبد در ۱/۲٪ کودکانیکه نارسائی تنفسی شدید داشتند دیده شد. تب در ۲۸٪ موارد هنگام نخستین آزمایش بالینی وجود داشت. ولی تمام بیماران بستری شده در مرحله‌ای از سیر بیماری دچار تب بودند. در ۷ مورد بر اثر وخکی صورت و در ۵ مورد سوختگی سطحی پوست در اثر تماس مستقیم با نفت دیده شد.

۳- آزمایش‌های تکمیلی: آزمایش خون محیطی در ۲۳۳ مورد انجام گرفت. تعداد گویچه‌های سفید در ۶۶٪ موارد طبیعی، در ۲۸٪ موارد بیشتر از طبیعی و در ۶٪ موارد کمتر از طبیعی بوده است.

پس از خوردن نفت انجام گرفته است (جدول شماره ۴). نشانه‌هاییکه پزشك مشاهده می‌کند، معمولا با نشانه‌های اولیه‌ای که اطرافیان توصیف میکنند متفاوت است (جدول شماره ۵). سرفه و استفراغ چند دقیقه پس از مسمومیت بر طرف میشود و آرامشی در وضع بیمار بوجود می‌آید که معمولا موقتی و ندرتاً دائمی است، جدول شماره ۶ نشانه‌های بالینی را موقع مراجعه به بیمارستان نشان میدهد.

نشانه‌های تنفسی در ۹۶٪ بیماران بلافاصله یا چند دقیقه پس از مسمومیت آشکار میشود. سرفه معمولا تکراری و در ۲۴٪ موارد با حالت خفگی همراه است. استفراغ همراه با سرفه و یا متعاقب آن در ۷۲٪ کودکان بستری شده و ۴۴٪ کودکان سرپائی تکراری بوده است. ترشحات کف آلود دهان را در ۸ مورد گزارش کرده‌اند. در نخستین آزمایش بالینی توسط پزشك، ۲۶٪ کودکان فاقد علائم بالینی بودند. در بین نشانه‌های بالینی، پولی‌پنه، تیراز، سیانوز، تاکی‌کاردی و خواب آلودگی حائز اهمیت است (جدول شماره ۶). کمیت ریتم تنفسی در ۶۷٪ بیماران مشخص شده است: پولی‌پنه ۳۰-۴۰ در دقیقه (۲۵٪) موارد، پولی‌پنه بیشتر از ۴۰ در دقیقه (۱۸٪) موارد، ریتم طبیعی (۲۴٪) موارد. تغییرات کمی ریتم قلب بقرار زیر است: تاکی‌کاردی بین ۱۰۰-۱۲۰ در دقیقه (۳۵٪)، تاکی‌کاردی بیشتر از ۱۲۰ در دقیقه (۳۲٪)، ضربان قلب طبیعی (۳۳٪)، در ۴٪ موارد نبض سریع با سردی دستها و پاها همراه بوده است.

فشارخون در ۴۸۰ کودک اندازه‌گیری شد و افزایش فشار سیستولیک در ۴۱ مورد مشاهده گردید که احتمالا معلول هیپو کسی می‌باشد. سقوط فشارخون جز در موارد ایست تنفسی دیده نشد. الکترو-کاردیوگرافی در ۱۵ مورد بررسی شد و نتایج طبیعی داشت.

نشانه‌ها	خشونت صداهای تنفسی	رال پرونشیک	رال کرپیتان	سوفل تو بر	ماتیته	افزایش سو نوریته
تعداد بیماران	۸۶۳	۳۸۴	۳۲۴	۷۶	۱۲۶	۴۷
درصد بیماران	۲۴/۹	۱۱	۹/۳	۲/۱	۳/۶	۱/۳

جدول شماره ۷: نشانه‌های روی فیزیکی.

زمان بر حسب روز	۱	۲-۴	۵-۷	۸-۱۰	۱-۱۵	۱۵
تب	۱۳٪	۵۰٪	۲۳٪	۱۰٪	۲٪	۱٪
نشانه‌های بالینی	۱۹٪	۴۰٪	۲۴٪	۱۲٪	۱٪	۳٪

جدول شماره ۸: مدت سیر نشانه‌های تنفسی و تب در بیماران بستری شده، بر حسب درصد بیماران.

با طول زمان بستری شده اهمیت این نشانه‌ها را از نظر پیش آگاهی معلوم میکنند. میانگین مدت بستری شدن برای بیمارانیکه بی نشانه‌های عملی تنفسی و بعلت ضایعات پر تونگاری بستری شدند، ۳/۶ روز می‌باشد. در صورت وجود پولی‌پنه مدت بستری شدن ۵/۲ روز، در مواردیکه پولی‌پنه با تیراژ همراه بود ۶/۸ روز و اگر سیانوز باین دو علامت اضافه میشد، مدت بستری شدن به ۷/۴ روز میرسید. باید خاطر نشان کرد که خوردن نفت از منبع (مثلاً شیر بشکه) شستشوی معده و استفراغ از عوامل استنشاق نفت هستند و شدت و زودرس بودن نشانه‌های عملی تنفسی تظاهرات بالینی استنشاق است.

۶- مرگ و میر و ضایعات آسیب شناسی. در این بررسی ۱۷ تن از بیماران یعنی چهل و نه صدم درصد (۴۹٪ درصد) کل مسمومین ۵/۴ درصد بیماران بستری شده فوت نمودند. تمام این کودکان ۱ تا ۲ سال داشتند و فقط یک بیمار کودک چهار ساله بود. مقدار نفت خورده شده در کودکانیکه فوت کردند با میانگین کل بیماران تفاوت چندانی ندارد. برعکس سه عامل مهم پیش آگاهی در این گروه بچشم می‌خورد. از ۱۷ بیمار، سه تن از منبع نفت خورده بودند، در تن شستشوی معده انجام شده بود و تمام این کودکان پس از خوردن نفت استفراغهای مکرر داشته‌اند. بیماران فوتی، ۱ تا ۳ ساعت پس از مسمومیت با نارسائی تنفسی و اختلال‌های هوشیاری بستری شدند. سیانوز و هیپوتونی در ۷ مورد و تشنجهای تکراری در یک مورد دیده شد. در بین امتحانات تکمیلی، افزایش گویچه‌های سفید در ۶ مورد، قند خون طبیعی در ۲ مورد، افزایش قند خون در ۴ مورد، آسیدوز متابولیک در سه مورد، کشت خون منفی در ۹ مورد قابل ذکر است. هفت بیمار زیر دستگاه تنفسی مصنوعی قرار گرفتند و در چهار مورد بعلت پنوموتوراکس (دو طرفه در یکی از این کودکان) در ناز جنب انجام گرفت. ۹ بیمار ۳ تا ۱۲ ساعت، ۷ بیمار ۲۴ تا ۳۶ ساعت و یک بیمار سه روز پس از بستری شدن فوت شدند. بررسی آسیب شناسی در ۱۲ مورد کالبد، گشائی در ۷ مورد، نمونه برداری از ریه و کبد در سه مورد، نمونه برداری از ریه در دو مورد انجام گرفت.

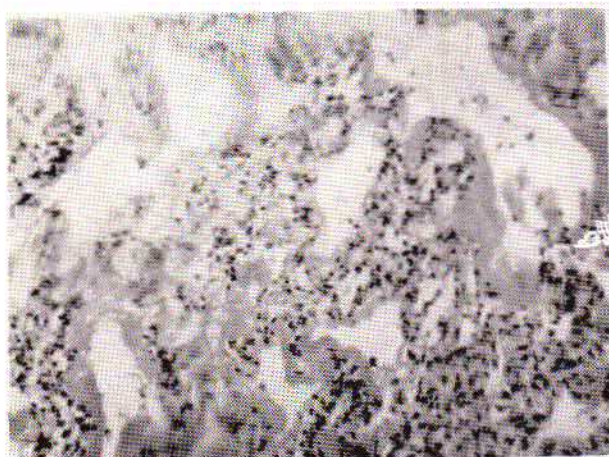
ریه پر خون و بدون کربنات‌سایون بود و سطح برش آن از مایع خون - آلودی پوشیده میشد. در مجاری نای و ناز کچه‌ها (بروش و تراشه) نیز مایع خون آلود وجود داشت. در ۳ مورد زخمهای سطحی و نکروز مخاط نای و نایچه‌ها بچشم می‌خورد. در ۲ مورد جبا بهای هوا زیر جنب احشائی و در بافت چربی دور قلب و در ۳ مورد مقداری مایع خون آلود در حفره جنب وجود داشت. از یافته‌های ثابت بافت شناسی ریه ورم (ادم) جباچه‌ها است که گاهی با خونریزی

در ۵۷٪ موارد افزایش چند هسته‌ای‌ها و در ۱۰٪ موارد کاهش آنها دیده شد. در ۳۱ مورد کمخونی هیپوکروم خفیف بی‌افزایش رتیکولوسیتها، احتمالاً بعلت کمبود آهن وجود داشت. عیار قند خون در ۲۲ بیمار طبیعی، در ۵۲ بیمار بیشتر از ۱۲۰ درصد، در دو بیمار کمتر از ۵۰ میلی‌گرم درصد بود.

کشت خون در ۲۱ مورد انجام گرفت و در دو مورد مثبت بود. نزد ۳۰ بیمار آزمایش ادرار و اندازه گیری اوره خون گرفتاری کلیوی نشان نمیداد.

۴- درمان و سیر علامت. در برنامه ریزی بررسی ما شستشوی معده کاملاً ممنوع اعلام شده بود. اما ۲۵ بیمار قبل از مراجعه به بیمارستان لقمان الدوله، در درمانگاهها و بیمارستانهای دیگر شستشوی معده شده بودند. از سوی دیگر در ۱/۴ درصد موارد اطرافیان بیمار پس از مسمومیت، مواد مختلفی مانند: شیر، ماست، آبلیمو و حتی محلول پرمنگنات (۲۹ مورد)، پارافین (۱۱ مورد)، روغن زیتون (۱۱ مورد) به کودک خوراندند. در بیمارستان تمام بیماران آنتی بیوتیک (آمپی‌سیلین در ۹۸٪ موارد) دریافت کردند و این درمان در بیماران سرپائی بمدت یک هفته الی ده روز ادامه یافت. در مرحله نشانه‌های تنفسی حاد چه در بیماران سرپائی و چه در کودکان بستری شده، آنتی بیوتیکها همراه با محلولهای الکترولیت از راه ورید و نیز اکسیژن تجویز گردید. در کودکان بستری شده درمان وریدی بمدت متوسط ۳/۳ روز ادامه یافت سپس آنتی بیوتیکها از راه خوراکی داده شد. میانگین مدت بستری شدن ۶/۲ روز می‌باشد که با میانگین زمان بر طرف شدن نشانه‌های تنفسی عملی (جدول شماره ۸) مطابقت دارد.

۵- پیش آگاهی. در این بررسی رابطه مستقیمی بین شدت علامت بالینی و مقدار تقریبی نفت خورده شده، بدست نیامد. اما بیمارانیکه از منبع نفت خورده بودند، همگی وضع فوق‌العاده خطیر داشتند. همچنین شستشوی معده که در ۷/۳٪ بیماران بستری شده و ۶٪ درصد بیماران سرپائی قبل از مراجعه به بیمارستان، انجام گرفته بود، یکی از عوامل تشدید نشانه‌های تنفسی بشمار میرود. عامل مهم دیگر استفراغ است. ۱۰٪ کودکانیکه استفراغ نکرده بودند و چهار درصد کودکانیکه يك استفراغ داشتند، فاقد نشانه‌های عملی تنفسی بودند. در حالیکه تمام بیمارانیکه چند بار استفراغ کرده بودند، همگی با نارسائی تنفسی حاد مراجعه نمودند. از سوی دیگر نارسائی تنفسی شدید (پولی‌پنه، تیراژ، سیانوز) بسته باینکه بیماران استفراغ نکرده بودند یا يك و یا چند بار استفراغ داشتند. بترتیب در ۱۷ درصد، ۲۶ درصد، ۳۶ درصد موارد وجود داشت. مقایسه شدت نشانه‌های تنفسی در بدو ورود به بیمارستان



شکل شماره ۴ : در سطح داخلی دیواره آلونولها رسوب ماده هیالین مشاهده میشود .

در نسج بینابینی ارتشاح سلولهای تک هسته‌ای (۵ مورد) و چند هسته‌ای (۴ مورد) وجود داشت . در سه مورد ماکروفاژهای فراوان داخل حبابچه‌ای مشاهده گردید. کانونهای پراکنده پنومونی چرکی در دو مورد که روز دوم و سوم مسمومیت فوت کرده بودند، وجود داشت. در مقایسه با ضایعات گسترده ریوی، آسیب نسج کبد ناچیز میباشد : متامورفوز چربی دومورد ، ارتشاح سلولهای تک هسته‌ای در فضاهای باب ۲ مورد، کبد کاهلا سالم ۱۰ مورد دیده شد. ضایعات دستگاه گوارشی بشرح زیر است : انواژیناسیون ژژونو-ایلئال متعدد : یک مورد ، ضایعات زخمی و نکروتیک مخاط معده و اثنی عشر همراه با ارتشاح سلولهای تک هسته‌ای در کوریون : سه مورد.

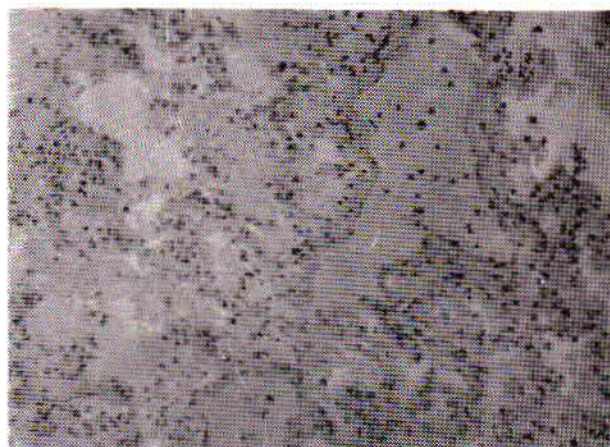
ورم نسج مغز در چهار مورد دیده شد و در یکی از این بیماران فتق مخچه وجود داشت. خونریزی و نکروز در نسج مغز مشاهده نشد . احشاء دیگر بویژه کلیه‌ها و نسج میوکارد عارضه‌ای نشان نمیداد .

#### بحث :

عده بیمارانیکه با يك بر نامه مشخص در این بررسی مطالعه شده‌اند، بزرگترین آمار مسمومیت با نفت را تشکیل میدهند ، مهمترین آماری که قبلا در این باره منتشر شده شامل ۷۶۳ مورد مسمومیت با ترکیبات گوناگون نفتی در چند بیمارستان ایالات متحده امریکا بوده است (۱۶).

مسمومیت با نفت در کشورهای رشد نیافته بعلت مصارف خانگی نفت، نگهداری آن در ظروف معمولی و عدم مراقبت کافی از کودکان شایعترین نوع مسمومیت در سنين کودکی است. بی شک ارقام واقعی مسمومیت با نفت در سطح يك کشور، چندین برابر ارقام

(۴ مورد) ، اتلکتازی (۲ مورد) ، نکروز جدار الوئول (۴ مورد) همراه میباشد (شکل ۱ و ۲ و ۳). در ۶ مورد جدار الوئول از پرده شفاف (ماهران هیالین) و ضخیمی پوشیده بود (شکل ۴).



شکل شماره ۱ : ساختمان آلونولهاکه مملو از مایع و دچار ادم میباشد .



شکل شماره ۳ : در آلونولها سلولهای انتهایی چند هسته‌ای وجود دارد . در يك آلونول ماده فیبرینی دیده میشود و دیواره الوئولی دچار نکروز شده است (فلش)



شکل شماره ۳ : بروئیسول مملو از لوکوسیت‌های چند هسته‌ای است و ساختمان دیواره بجز در يك ناحیه (فلش) دچار نکروز شده است .

بیولوژیائی مسمومیت با نفت در تحقیقات قبلی بررسی نشده بود. در بیماران ما شایعترین نشانه بیولوژیائی افزایش گویچه‌های سفید است که در  $\frac{1}{4}$  موارد دیده شده و احتمالاً معلول اثر مستقیم نفت در مغز استخوان و یا عفونت ریوی ثانوی میباشد. مسئله عفونت ریوی در پنومونی نفت همیشه مطرح میگردد ولی در بررسی ما فقط در شش مورد وجود عفونت با کشت خون ثابت شده است.

در این مطالعه مواردی از همولیز یا اختلال عمل کلیه مشاهده نشد. مطالعه قند خون (۷۶ مورد) نشان میدهد که افزایش قند خون (۶۸٪ موارد) برخلاف مطالب کلاسیک (۲) به مراتب شایعتر از کاهش قند خون (۲/۶٪) میباشد. و میتوان آنرا به آنوکیسی مربوط دانست. میانگین بستری شدن بیماران ما ۶/۲ روز، در آمار آمریکائی ۲/۳ روز (۱۶) و در آمار آفریقائی ۳/۲ روز (۷) میباشد. مرگ و میر در آمار ما ۴۹٪ درصد در آمار دیگران ۲۰٪ درصد الی ۲۶٪ درصد بیماران گزارش شده است (۷-۹-۱۶). در مراحل اولیه و بحرانی مسمومیت، دادن اکسیژن، تجویز محلولهای الکترولیت و آنتی بیوتیکها از راه ورید، مهمترین اقدامات درمانی هستند. برخی از تحقیقات تجربی نشان داده اند که آنتی بیوتراپی در نخستین مرحله پنومونی نفت بی فایده است (۶).

لزوم آنتی بیوتراپی در مسمومیت با نفت و ارزیابی اثرات واقعی آن به تحقیقات بیشتری نیاز دارد. ولی ضایعات عفونی ریوی زودرسی که در چند کالبد گشائی مشاهده کردیم، تجویز آنتی بیوتیکها را عملی عقلا نه جلوه میدهد. برعکس استفاده از کورتیکواستروئیدها در تجربیات حیوانی با خطر عفونت همراه بوده و مردود شناخته شده است (۶-۱۶). در این بررسی از کورتیکواستروئیدها در موارد خطیر بعنوان داروی ضد شوک و ضد ورم ریه استفاده شد و کمترین تغییر در سیر بیماری بوجود نیامد. همچنین تنفس مصنوعی با دستگاه در موارد نارسائی تنفسی حاد نتیجه بخش نبود. مهمترین نکته درمانی که در مسمومیت با مواد نفتی همیشه مورد بحثهای ضد و نقیض بوده، مسئله شستشوی معده پس از خوردن نفت است. شواهد بسیاری در دست است که ضایعات ریوی در اثر استنشاق و بعلت تماس مستقیم مواد نفتی با برونشها و حبابچهها بوجود میاید (۵-۱۱-۱۲-۱۴-۱۷). بهمین دلیل اغلب محققان شستشوی معده را مردود میدانند (۳-۴-۷-۸-۹-۱۳). تنهادر آمار مربوط به ایالات متحده آمریکا (۱۶)، شستشوی معده، احتمالاً نقشی در کاهش عوارض ریوی داشته است. ولی باید توجه کرد که شستشوی معده در آمار مذکور (۱۶) در شرایطی انجام گرفته که

است که از مراکز درمانی ارائه داده میشود (۱-۳-۱۹). دست آوردهای بررسی، از نظر توزیع سنی و جنسی بیماران با نتایج تحقیقات قبلی مطابقت دارد (۳-۴-۸-۱۳-۱۵). مقدار تقریبی نفت خورده شده که ندرتاً مورد بررسی قرار گرفته بود (۷-۱۶) در ۱۲۱۳ بیمار ما مشخص شده و در ۶۹٪ موارد کمتر از ۳۰ میلی لیتر بوده است. بعبارت دیگر مقدار نفت خورده شده نسبتاً ناچیز است و در هر حال رابطه مشخصی بین این مقدار و شدت نشانههای بالینی وجود ندارد.

نشانههای بالینی فوری، بلافاصله یا چند دقیقه پس از مسمومیت در ۵۶٪ موارد دیده شد: سرفه، استفراغ، سیانوز، تنگی نفس، خواب آلودگی، این نشانهها که در تحقیقات قبلی بعلت عدم برنامه ریزی مورد توجه قرار نگرفته (۳-۷-۸-۱۳-۱۶)، یکی از شواهد استنشاق نفت است.

نکته جالب دیگر شیوع اختلالهای تنفسی، عصبی و گوارشی در فاصله زمانی ۱۲ ساعت پس از مسمومیت میباشد. این اختلالها مجموعاً در ۷۴٪ بیماران ما دیده شد. در حالیکه شیوع این تظاهرات در نوشتههای پزشکی ۲۰-۴۰ درصد موارد گزارش شده است (۳-۷-۹-۱۶). این اختلاف ناشی از نحوه بررسی بیماران میباشد که در این مطالعه مربوط به آینده (پروسپکتیو) و در تحقیقات قبلی مربوط به گذشته (رتروسپکتیو) بوده است.

استفراغ و نفخ شکم دو علامت گوارشی مهم در این بررسی است و ما موردی از اسهال و دل درد که قبلاً گزارش شده است (۸-۱۰) مشاهده نکردیم. تب زودرس (۲۹٪ بیماران) حاکی از عمل تب زای (پیروتیک) مواد نفتی است. با احتمال زیاد شیوع تب بیشتر از ارقام فوق است، چون افزایش درجه حرارت در مرحله ای از سیر پنومونی نفت در تمام کودکان بستری شده مشاهده گردید. تب دیررس ممکنست با عفونت ثانوی توجیه شود. شیوع نشانههای عصبی در  $\frac{1}{4}$  بیماران ما، با دست آوردهای مطالعات قبلی مطابقت دارد (۷-۱۶). اختلال هوشیاری اغلب بشکل خواب آلودگی گاهی بشکل اغما و وجود دارد و در این حالت با کاهش تونوس عضلانی و میوز همراه میگردد. اختلال هوشیاری با نشانههای موضعی و فلجی همراه نیست.

حملات تشنجی (۲٪ موارد) بلافاصله پس از مسمومیت همراه با استفراغ و حالت خفگی بوجود میاید و معمولاً تکرار شونده نیست. پیشرس بودن نشانههای عصبی و همراه بودن آنها با حالت خفگی دست آوردهای تحقیقات تجربی را که در میمون انجام گرفته است تأیید میکند. مواد نفتی اثر سمی مستقیم در نسج مغز ندارند، بلکه نشانههای عصبی مولود آنوکیسی میباشد (۱۵-۱۸). تظاهرات

استنشاق نفت و تماس مستقیم آن با مخاط تنفسی است. بعبارت دیگر شستشوی معده با افزایش خطر استنشاق اقدام خطرناکی بنظر میرسد. اقدامات درمانی در مرحله حاد نارسائی تنفسی شامل اکسیژن تراپی، تجویز آنتی بیوتیک و محلولهای الکترولیتی از راه ورید و پس از رفع مرحله حاد، ادامه آنتی بیوتیک و مراقبت و پرتونگاری ریوی بیمار است. مسائل پرتونگاری ریه در قسمت دوم این بررسی مطالعه خواهد شد.

خلاصه: بمدت ۵ سال، ۳۴۶۲ مورد مسمومیت با نفت بررسی شد.

۱- نفت شایعترین عامل مسمومیت در کودکان ایرانی است. در ۵۶٪ موارد، بلافاصله پس از خوردن نفت، سرفه، استفراغ، سیانوز، تنگی نفس و خواب آلودگی دیده شد. در ۷۴٪ بیمارانیکه در فاصله زمانی ۱۲ ساعت پس از مسمومیت معاینه شدند، اختلال تهویه ریوی، در ۱/۳ بیماران نشانه‌های عصبی و در ۱/۵ بیماران نفخ شکم وجود داشت. افزایش گویچه‌های سفید و قند خون دوبافته شایع بیولوژیایی میباشند.

۲- عوامل موثر در پیش آگاهی عبارتند از: وجود استفراغ، شدت نشانه‌های تنفسی بلافاصله پس از مسمومیت، اهمیت علائم ریوی، هنگام ورود به بیمارستان و شستشوی معده. ۹٪ بیماران بستری شدند. میانگین زمان بستری شدن ۶/۶ روز و مرگ و میر کلی ۴۹٪ درصد موارد بوده است.

۳- درمان در مرحله حاد نارسائی تنفسی شامل اکسیژن، محلولهای الکترولیت و آنتی بیوتیک میباشند. شستشوی معده بیفایده و خطرناک بنظر میرسد. در این مطالعه مصرف کورتیکواستروئیدها و تنفس مصنوعی با دستگاه در سیر موارد خطیر بی تاثیر بوده است.

۴- بمنظور پیشگیری از مسمومیت با نفت، ضرور است که با وسائل ارتباط عمومی بخانواده‌ها هشدار داده شود که نفت مورد نیاز خود را هرگز در شیشه‌ها و ظروف معمولی نگهداری نکنند و مخزن نفت را سر بسته و دور از دسترس کودکان قرار دهند.

از امکانات شبکه‌های درمانی کشورهای رشد نیافته خارج است. نویسندگان آمریکائی (۱۶) معتقدند اگر نتوان خطر استنشاق را با انتخاب لوله‌ای با قطر مناسب، وارد کردن آن از راه بینی و قرار دادن کدوک در وضعیت نشسته برطرف کرد، خودداری از شستشوی معده ضرور است.

در بررسی ما شواهد زیادی نشان میدهد که نفت بعلمت کشش سطحی کم و قدرت انتشار زیاد، با خوردن اولین جرعه، یا هنگام استفراغ یا در اثر شستشوی معده، وارد دستگاه تنفسی میگردد. این استنشاق گاهی با نشانه‌های خفگی و گاهی بی علائم بالینی است. شواهدی که مکانیسم استنشاق را مطرح میکند عبارتند از:

- ۱- شیوع علائم خفگی بلافاصله پس از خوردن نفت
- ۲- رابطه بین وجود استفراغ و شدت علائم ریوی.
- ۳- زودرس بودن نشانه‌های ریوی و اهمیت آنها از نظر پیش آگاهی
- ۴- نقش شستشوی معده و خوردن نفت از منبع بعنوان دو عامل استنشاق در تعیین پیش آگاهی و خیم
- ۵- نوع ضایعات ریوی در آسیب شناسی.

این بررسی نخستین تحقیقی است که در آن ضایعات آسیب شناسی در سطح گسترده‌ای مطالعه شده است. در تحقیقات قبلی اطلاعی از آسیب شناسی بیماران فوت شده در دست نیست (۳-۷-۱۳-۱۶). ضایعات اگسوداتیف و نکروتیک بافت ریه، پیشرس و شدید بوده و با ارتشاح شدید سلولهای چند هسته‌ای همراه است. در حالیکه ضایعات بافت کبد ناچیز و نسوج کلیه و مغز فاقد ضایعات اختصاصی میباشند.

اگر آسیب ریوی را متعاقب جذب نفت از لوله گوارش و دفع تنفسی آن بدانیم، این سؤال مطرح میشود که چرا در دیگر اعضاء و بویژه در کبد که مواد نفتی پس از جذب روده‌ای از آن عبور میکند، ضایعات بافتی بخصوص نکروز سلولی وجود ندارد. در بررسی ما، یافته‌های آسیب شناسی با دست آورده‌های تجربیاتی که در حیوانات انجام گرفته است، مطابقت دارد (۵-۱۵-۱۷). با توجه به مجموعه این مطالب میتوان گفت که پنومونی نفت معلول

#### REFERENCES:

- 1- Agbessi, V. : Problèmes posés par l'intoxication au pétrole chez l'enfant. A propos de 59 cas recueillis dans un service de pédiatrie en Afrique. Bull. Soc. Med. Afr. Noire, 16: 105, 1971.
- 2- Anderson, J. A., Mandayam, J., Narsimhan, Jr.: Chemical and drug poisoning. In Nelson Textbook of Pediatrics, Saunders Co, Philadelphia, P; 1672, 1975.
- 3- Baldachin, B. J., Melmed, R. N. : Clinical and therapeutic aspects of kerosene poisoning: A series of 200 cases. Brit. Med. J., 2; 28, 1964.

- 4- Bost, M., Dieterlen, M., Beaudoin, A. : Roget, J. : Les pneumopathies par ingestion de pétrole et de ses dérivés chez l'enfant, à propos de 9 observations. Rev. Pédiatrie, 5: 37, 1969.
- 5- Bratton, L., Haddow, J. E. : Ingestion of Charcoal lighter fluid. J. Pediat. 129: 49, 1975.
- 6- Brown, J., Burke, B., Dajani, S. A. : Experimental Kerosene pneumonia: Evaluation of some therapeutic regimens. J. Pediat.: 84: 396, 1974.
- 7- Cachia, E. A., Fenech, F. F. : Kerosen poisoning in children. Arch. Dis. Child. 39: 502, 1964.
- 8- Diard, F., Vigneaux, F., Poisot, D. : Pneumopathies par ingestion d'hydrocarbures ou de leurs dérivés chez l'enfant - Etude radiologique à propos de 102 cas. Med. Inf. 84: 209, 1977.
- 9- Eade, N. R., Taussig, L. M., Marks, M. I. : Hydrocarbon pneumonitis. Pediatrics, 54: 351, 1974.
- 10- Gaiind, B. N., Mohan, M., Ghosh, S. : Changing pattern of poisoning in children. Ind. Pediat. 14: 295, 1977.
- 11- Gerarde, H. W. : Toxicological studies on hydrocarbons: IX, Aspiration hazard and toxicity of hydrocarbons and hydrocarbon mixtures. A. M. A. Arch. Environ. Health., 6: 329, 1963.
- 12- Giammona, St. : Effects of furnitures polish on pulmonary surfactan. Am. J. Dis. Child. 113: 658, 1977.
- 13- Hehunstre, J. P., Diard, F., Battin, J. : Intoxication accidentelle par les hydrocarbures volatiles chez l'enfant - Résultats d'une enquête régionale. pédiatrie, 33: 23, 1978.
- 14- Heinisch, H. M., Levojohn, R. : The pathogenesis of radiological changes in the lung after ingestion of petroleum distillates. An experimental study in rabbits and extrapolation of the results to children. Ann. Radiol. 16: 263, 1973.
- 15- Mann, M. D., Pirie, D. J., Wolfsdorf, J. : Kerosene absorption in primates. J. Pediat., 91: 495, 1977.
- 16- Press, E. : Cooperative kerosene poisoning study: Evaluation of gastric lavage and other factors in treatment of accidental ingestion of petroleum distillate. product. Pediatrics, 29: 648, 1962.
- 17- Wolfe, B. M., Brodeur, A. E., Shields, J. B. : The role of gastrointestinal absorption of kerosene in producing pneumonitis in dogs. J. Pediat., 76: 867, 1970.
- 18- Wolfsdorf, J. : Kerosene intoxication: An experimental approach to the etiology of the CNS manifestations in primates. J. Pediat. 88: 1037, 1976.