

## مسه و میت 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 دانیالزاده\*

ریوی شدید دچار شدند، به بخش کودکان این مرکز انتقال یافتدند.  
۱- مسمومیت با نفت ۳۴۶۲ مورد بود که از این تعداد ۳۱۳ تن  
بستری و بقیه بطور سرپائی درمان شده‌اند. مسمومیت در پسرها  
(۶۵٪ موارد) بیشتر از دخترها بوده است. سن بیماران بین ۶ ماه  
الی ۱۲ سال قرار دارد و لی همان‌گونه که از جدول شماره ۱ بر می‌آید،  
سن اکثریت بیماران (۷۱٪) بین ۱۲ ماه الی ۲۵ ماه می‌باشد.  
جدول شماره ۲ مقدار تقریبی نفت‌خورده شده‌را 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 بالسه اغلب کودکان بمشام میرسد، چون بیمار پس از خوردن  
اولین جرعه نفت طرف آنرا دور می‌اندازد.

۲- نشانه‌های بالینی مسمومیت با نفت به دو گروه تقسیم شده‌اند:  
نشانه‌هایی که بلا فاصله پس از خوردن نفت بوجود می‌آیند و اطراف این  
کودک آنها را توصیف می‌کنند و نشانه‌هایی که چند ساعت پس از  
مسمومیت هنگام مراجعت کودک مسموم به بیمارستان، پزشک با آنها  
مواجه است. جدول شماره ۳ نشان میدهد که نشانه‌های بالینی زودرس  
در بیش از  $\frac{1}{3}$  موارد، بلا فاصله یا چند دقیقه پس از خوردن نفت بروز  
می‌کنند.

این علائم در سابقه تمام بیماران بستری شده ذکر شده است. ولی  
۳/۶ بیماران سرپائی فاقد این نشانه‌های زودرس بوده‌اند. نخستین  
آزمایش بالینی توسط پزشک  $\frac{3}{4}$  موارد در فاصله سه ساعت

مقدمه :  
نفت شایعترین عامل مسمومیت کودکان ایرانی است. نفت که بمصارف  
سوخت، روشناهی و آشپزی میرسد، در خانواده‌های کم درآمد، در  
ظروف معمولی و در دسترس کودکان قرار می‌گیرد. در حالیکه  
بدلایل گرفتاریهای شغلی و خانگی پدر و مادر، از این کودکان  
هر افتخاری عمل نمی‌اید. دریک بررسی مقدماتی که در باره ۵۴۴ مورد  
مسمومیت کودکان در بیمارستان لقمان‌الدوله انجام گرفت، عامل  
مسمومیت در ۵۴٪ موارد نفت، در ۱۸٪ موارد داروهای آرام بخش  
و در ۱۳٪ موارد ترباک و مشتقات آن بوده است. شیوه مسمومیت  
با نفت نویسندگان را برآورد داشت که این مسمومیت را با بر نامه‌ای  
مشخص مورد بررسی قرار دهد.

#### روش مطالعه :

این بررسی در درمانگاه و در بخش کودکان بیمارستان لقمان‌الدوله  
در جنوب تهران بمدت ۵ سال (۱۳۵۸-۱۳۵۳) پیگیری شد.  
سؤالات طرح شده، آزمایشهای بالینی و آزمایشگاهی لازم در  
فرمایی چاپی در دسترس پزشکان درمانگاه قرارداده شد تا در هر  
موردمسمومیت با نفت اطلاعات کافی جمع آوری شود. پرونگاری  
ریه در هر مورد بلا فاصله 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 بخامت  
گرایید و همچنین بیمارانیکه چند روز پس از مسمومیت به عوارض

\* مرکز پژوهشی آموزشی و درمانی لقمان‌الدوله ادھم - دانشگاه ملی ایران.

بیشتر از ۵ سال	۵-۳ سال	۲۶ سال و ماهی سه سال	۲۵-۱۹ ماه	۱۸-۱۲ ماه	کمتر از ۱۲ ماه	سن
۱۰۵	۲۷۰	۵۱۰	۹۶۵	۱۵۰۰	۵۲	تعداد
۳	۷/۷	۱۶/۴	۲۷/۸	۴۳/۳	۱/۵	درصد

جدول شماره ۱ : توزیع سنی بیماران

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

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

بی علائم بالینی	نامعلوم	۶۰	۶۰-۳۰	۳۰-۱۰	۱۰	زمان
۱۲۷	۱۱۰۴	۵۵	۶۵	۱۵۰	۱۹۶۱	تعداد بیمار
۳/۶	۲۱/۸	۱/۵	۱/۸	۴/۳	۵۶/۶	درصد بیمار

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

زمان	نامعلوم	۱/۲ ساعت	۱-۱/۲ ساعت	تعداد				
۶۴	۲۱۷	۵۱۶	۶۵۷	۱۱۷۳	۴۱۶	۶۲	۳۵۷	تعداد
۱/۸	۵/۲	۱۴/۹	۱۸/۹	۲۲/۸	۱۲	۱/۷	۱۰/۳	درصد

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

نشانه‌های بالینی	سرمه	استفراغ	تنفس	خواب آلودگی	سیانوز	تشنج	اغماء	فقدان علائم
تعداد بیماران	۳۲۰۳	۱۵۸۱	۱۵۵۲	۲۷۶	۱۲۵	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	تاریکی کاردی	تارکی 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) در مقایسه 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 اغماء (۸٪ موارد) متغیر است و مدت آن جز در موارد کشنده از چند ساعت تجاوز نمیکند. حملات تشنج (۱۹٪ موارد) چند دقیقه پس از مسمومیت همراه با اختلال هوشیاری و گرفتاری شدید تنفسی دیده شد. حمله تشنج همیشه زودگذر 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 زودگذر بودند: هیپوتوونی (۷٪ موارد)، هیپرتوونی (۳٪ موارد)، میوز (۱٪ موارد)، کاهش رفلکس‌های وتری (۳/۲٪ موارد) و افزایش رفلکس‌های وتری (۵٪ موارد).

در بین نشانه‌های گوارشی نفخ شکم (۲۳٪ موارد)، بدون اسهال یا علائم انسداد روده در ۲۴ ساعت اول جلب توجه میکند. بزرگی کبد در ۱۲٪ 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 برآفروختگی صورت و در ۵ مورد سوختگی سطحی بودت 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). نشانه‌های که پزشک مشاهده میکند، معمولاً با نشانه‌های اولیه‌ای که اطرافیان تو صیف میکنند متفاوت است (جدول شماره ۵). سرفواستفراغ چند دقیقه پس از مسمومیت بر طرف میشود و آرامشی در وضع بیمار بوجود می‌آید که معمولاً موقتی و ندرتاً دائمی است، جدول شماره ۶ نشانه‌های بالینی را موقع مراجعته به بیمارستان نشان میدهد.

نشانه‌های تنفسی در ۹۶٪ بیماران بلا فاصله یا چند دقیقه پس از مسمومیت آشکار میشود. سرفه معمولاً 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 آلو دهان را در ۸٪ مورد گزارش کرده‌اند. در نخستین آزمایش بالینی توسط پزشک، ۲۶٪ کودکان قادر عالم بالینی بودند. در بین نشانه‌های بالینی، پولی پنه، تیرآئی، سیانوز، تاکی کاردی و خواب آلودگی حائز اهمیت است (جدول شماره ۶). کمیت ریتم تنفسی در ۶۷٪ بیماران مشخص شده است: پولی پنه ۴۰-۳۰ در دقیقه (۲۵٪) موارد، پولی پنه بیشتر از ۴۰ در دقیقه (۱۸٪) موارد، ریتم طبیعی (۲۴٪) موارد. تغییرات کمی ریتم قلب بقدر زیر است: تاکی کاردی بین ۱۰۰-۱۲۰ در دقیقه (۳۵٪)، تاکی کاردی بیشتر از ۱۲۰ در دقیقه (۳۲٪)، ضربان قلب طبیعی (۳۳٪)، دیگر ۴٪ موارد نیض سریع با سردی دستها و پاها همراه بوده است.

فشارخون در ۴۸۰ کودک اندازه گیری شد و افزایش فشار سیستولیک در ۴۱ مورد مشاهده گردید که احتمالاً معلوم هیپوکسی میباشد. سقوط فشارخون جز در موارد ایست تنفسی دیده نشد. الکتروکاردیوگرافی در ۱۵ مورد بررسی شد و نتایج طبیعی داشت.

نشانه‌ها	خشونت صدای تنفسی	راال برو نشیک	راال کر پیتان	سوفل تو بر	ماتیته	افزایش سو نوریته
تعداد بیماران	۸۶۳	۳۸۴	۳۲۴	۷۶	۱۲۶	۴۷
درصد بیماران	۲۴/۹	۱۱	۹/۳	۲/۱	۳/۱۶	۱/۳

جدول شماره ۷: نشانه‌های ریوی فیزیکی.

نشانه‌های بالینی	%۱۹	٪۴۰	٪۵۰	٪۲۳	٪۱۰	%۲	۱۵- ۱	۱۵
تب	٪۱۳	٪۱۲	٪۵۰	٪۲۳	٪۱۰	%۲	۱۵- ۱	۱۵
زمان برحسب روز	٪۱۹	٪۴۰	٪۵۰	٪۲۳	٪۱۰	%۱		

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

با طول زمان بسته اشده اهمیت این نشانه هارا از نظر پیش آگاهی معلوم میکند. میانگین مدت بسته شدن برای بیمارانی که بی نشانه های عملی تنفسی و بعلت ضایعات پرتو نگاری بسته شدند، ۵/۲ روز میباشد. در صورت وجود پولی پنه مدت بسته شدن ۲۰/۵ روز میباشد. در مواد دیگه پولی پنه با تیراژ همراه بود ۶/۸ روز و اگر سیانوز با یافتن دو علامت اضافه میشد، مدت بسته شدن به ۷/۴ روز میرسید. باید خاطر نشان کرد که خوردن نفت از منبع (مثلًا شیر بشکه) شستشوی معده واستفراغ از عوامل استنشاق نفت هستند و شدت و زودرس بودن نشانه های عملی تنفسی تظاهرات بالینی استنشاق است.

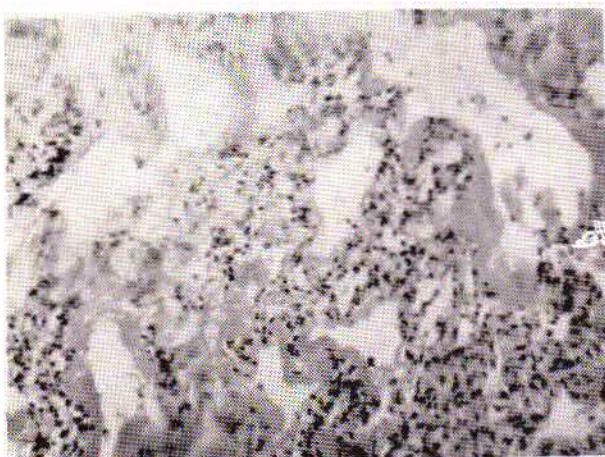
۶- مرگ و میر و ضایعات آسیب شناسی. در این بررسی ۱۷ تن از بیماران یعنی چهل و نهصد درصد (۴۹%) کل مسمومین و ۵/۴ تا ۲ درصد بیماران بسته شده فوت نمودند. تمام این کودکان ۱۱ تا ۲ سال داشتند و فقط یک بیمار کودک چهار ساله بود. مقدار نفت خورده شده در کودکانی که فوت کردند بیانگین کل بیماران تفاوت چندانی ندارد. بر عکس سه عامل مهم پیش آگاهی در این گروه به جشم میخورد. از ۱۷ بیمار، سه تن از منبع نفت خورده بودند، در ۵ تن شستشوی معده انجام شده بود و تمام این کودکان پس از خوردن نفت استفراغهای مکرر داشته اند. بیماران فوقی، ۱۱ ساعت پس از مسمومیت با نارسائی تنفسی و اختلال های هوشیاری بسته شدند. سیانوز و هپیو تونی در ۷ مورد و تشنجهای تکراری در یک مورد دیده شد. درین امتحانات تکمیلی، افزایش گویچه های سفید در ۶ مورد، قند خون طبیعی در ۲ مورد، افزایش قند خون در ۴ مورد، آسیدوز متabolیک در سه مورد، کشت خون منی در ۹ مورد قابل ذکر است. هفت بیمار زیر دستگاه تنفسی مصنوعی قرار گرفتند و در چهار مورد بعلت پنومو توراکس (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 بسته شدن فوت شدند. بررسی آسیب شناسی در ۱۲ مورد کالبد، گشائی در ۷ مورد، نمونه برداری از ریو و کبد در سه مورد، نمونه برداری از ریه در دو مورد انجام گرفت.

ریه پر خون و بدون کرپیتاسیون بود و سطوح برش آن از مایع خون - آلو دی پوشیده میشد. در مجاری نای و ناز کچه ها (برونش و تراشه) نیز مایع خون آلو دوجو داشت. در ۳ مورد زخم های سطحی و نکروز مخاط نای و نایی چه ها به جشم میخورد. در ۲ مورد حبایه های هوا زیر جنب احتشائی و در رابطه چربی دور قلب و در ۳ مورد مقداری مایع خون آلو د در حفره جنب وجود داشت. از یافته های ثابت بافت شناسی ریه و رم (ادم) حبای چه ها است که گاهی با خونریزی

در ۵۷٪ موارد افزایش چند هسته اها و در ۱۰٪ موارد کاهش آنها دیده شد. در ۳۱ مورد کمخونی هپیو کروم خفیف بی افزایش ریتیکولوسیتها، 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 میلی گرم 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 نمیدارد.

۴- درمان و سیر عالم. در برنامه ریزی بررسی ما شستشوی معده کاملاً منع 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 ۱۴ درصد موارد اطرافیان بیمار پس از مسمومیت، مواد مختلفی مانند: شیر، ماست، آبلیمو و حتی محلول پر منگنات (۲۹ مورد)، پارافین (۱۱ مورد)، روغن زیتون (۱۱ مورد) به کودک خورانده بودند. در بیمارستان تمام بیماران آنتی بیوتیک (آمپی سیلین در ۹۸٪ موارد) دریافت کردند و این درمان در بیماران سرپائی بعده بیکه نهاده بی ده روز ادامه یافت. در مرحله نشانه های تنفسی حاد چه در بیماران سرپائی و چه در کودکان بسته شده، آنتی بیوتیکها همراه با محلولهای الکترولیت از راه ورید و نیز اکسیژن تجویز گردید. در کودکان بسته شده درمان وریدی بعده متوسط ۳/۳ روز ادامه یافت سپس آنتی بیوتیکها از راه خوراکی داده شد. میانگین مدت بسته شدن ۶/۲ روز میباشد که با میانگین زمان بر طرف شدن نشانه های تنفسی عملی (جدول شماره ۸) مطابقت دارد.

۵- پیش آگاهی. در این بررسی رابطه مستقیمی بین شدت عالم بالینی و مقدار تقریبی نفت خورده شده، بدست نیامد. اما بیمارانی که از منبع نفت خورده بودند، همگی وضع فوق العاده خطیر داشتند. همچنین شستشوی معده که در ۷/۳٪ بیماران بسته شده و ۶٪ درصد بیماران سرپائی قبل از مراجعه به بیمارستان، انجام گرفته بود، یکی از عوامل تشدید نشانه های تنفسی بشمار میرود. عامل مهم دیگر استفراغ است. ۱۰٪ کودکانی که استفراغ نکرده بودند و چهار درصد کودکانی که یک استفراغ داشتند، قادر نشانه های عملی تنفسی بودند. در حالیکه تمام بیمارانی که چند بار استفراغ کرده بودند، همگی با نارسائی تنفسی حاد مراجعت نمودند. از سوی دیگر نارسائی تنفسی شدید (پولی پنه، تیراژ، سیانوز) بسته باینکه بیماران استفراغ نکرده بودند یا یک و یا چند بار استفراغ داشتند. بقرتیب در ۱۷ درصد، ۲۶ درصد، ۳۶ درصد موارد وجود داشت. مقایسه شدت نشانه های تنفسی در بدو و بعد از بیمارستان



شکل شماره ۴ : در سطح داخلی دیواره آلوتوپها رسوب ماده هیلان مشاهده میشود.

در نسخ بینایی ارتتاح سلولهای تک هسته‌ای (۵ مورد) و چند هسته‌ای (۴ مورد) وجود داشت. در سه مورد ماساکر و فائزهای فراوان داخل حباچه‌ای مشاهده گردید. کافونهای پراکنده پنومونی چر کی در دو مورد که روز دوم و سوم مسمومیت فوت کرده بودند، وجود داشت. در مقایسه با ضایعات گسترده ریوی، آسیب نسخ کبد ناچیز میباشد: متامورفوژ چربی دومورد، ارتتاح سلولهای تک هسته‌ای در فضاهای باب ۲ مورد، کبد کامل سالم ۱۰ مورد دیده شد. ضایعات دستگاه گوارشی بشرح زیر است: انوازیناسیون ژئنو-ایتلال متعدد: یک مورد، ضایعات زخمی و نکروتیک مخاط معده و آنی عشر همراه با ارتتاح سلولهای تک هسته‌ای در کوریون: سه مورد.

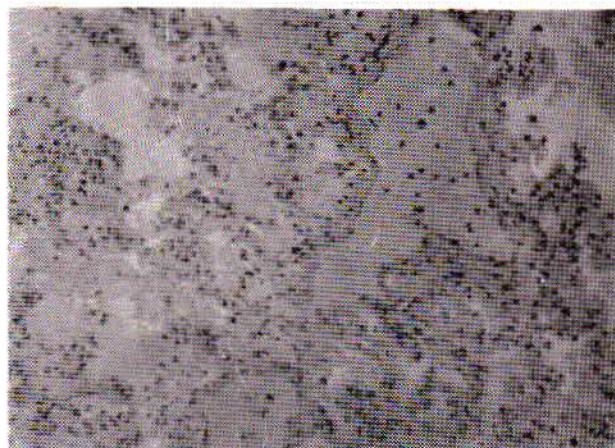
ورم نسخ مغز در چهار مورد دیده شد و در یکی از این بیماران فقط مخچه وجود داشت. خونریزی و نکروز در نسخ مغز مشاهده نشد. احتشاء دیگر بویژه کلیه‌ها و نسخ میوکارد عارضه‌ای نشان نمیداد.

#### بحث :

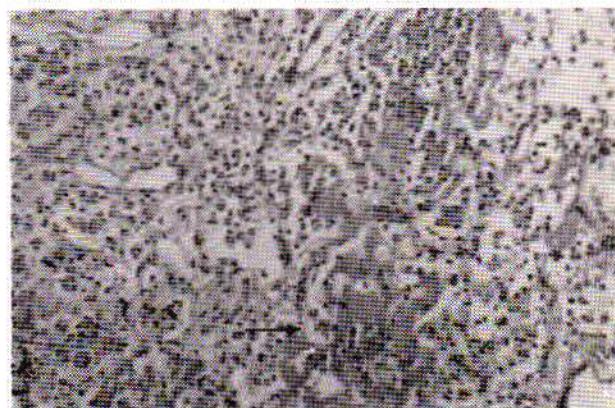
عده بیمارانیکه با یک برنامه مشخص در این بررسی مطالعه شده‌اند، بزرگترین آمار مسمومیت با نفت را تشکیل میدهند، مهمترین آماری که قبلا در این باره منتشر شده شامل ۷۶۳ مورد مسمومیت با ترکیبات گوناگون نقی در چند بیمارستان ایالت متحده امریکا بوده است (۱۶).

مسمومیت با نفت در کشورهای رشد نیافته بعلت مصارف خانگی نفت، نگهداری آن در ظروف معمولی و عدم هراقت کافی از کودکان شایعترین نوع مسمومیت در سنین کودکی است. بیشتر ارقام واقعی مسمومیت با نفت در سطح یک کشور، چندین برابر ارقامی

(۴ مورد)، اتلکتازی (۲ مورد)، نکروز جدار الوئول (۴ مورد) همراه میباشد (شکل ۱ و ۲). در ۶ مورد جدار الوئول از پرده شفاف (مامبران هیالن) و ضخیمه پوشیده بود (شکل ۴).



شکل شماره ۱ : ساختمان آلوتوپها که مملو از مایع و دجارت دم میباشد.



شکل شماره ۳ : در آلوتوپها سلولهای النهابی چند هسته‌ای وجود دارد. در یک آلوتوول ماده فیرینی دیده میشود و دیواره الوئولی دجارت نکروز شده است (فلش).



شکل شماره ۳ : برونزیول مملو از لوكوسیتهاي چند هسته‌اي است و ساختمان دیواره بجز در یک ناحیه (فلش) دجارت 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  $\frac{1}{4}$ -وارد دیده شده و احتمالاً معلوم 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 کلیدمشاهده نشد. مطالعه قند خون (۷۶ مورد) نشان میدهد که افزایش قند خون (۶۸٪ موارد) برخلاف مطالب کلاسیک (۲٪) بمراتب شایعتر از کاهش قند خون (۲۱٪) میباشد. و میتوان آنرا به آنکسی منوط دانست. میانگین بستری شدن بیماران ما  $6/2$  روز، در آمار آمریکائی  $2/3$  روز (۱۶) و در آمار آفریقائی  $2/3$  روز (۷) میباشد. مرگ و میر در آمار ما ۴۹٪ درصد و در آمار دیگران ۲۰٪ درصد الی ۲۶٪ درصد بیماران گزارش شده است (۱۶-۹).

در مراحل اولیه و بحرانی مسمومیت، دادن اکسیژن، تجویز محلولهای الکترولیت و آنتی‌بیوتیک‌ها از راه ورید، مهم‌ترین اقدامات درمانی هستند. برخی از تحقیقات تجربی نشان داده‌اند که آنتی‌بیوتراپی در نخستین مرحله پنومونی نفت بی‌فایده است (۶).

لزوم آنتی‌بیوتراپی در مسمومیت با نفت و ارزیابی اثرات واقعی آن به تحقیقات پیشتری نیاز دارد. ولی ضایعات عفونی ریوی زودرسی که در چند کالبد گشائی مشاهده کردیم، تجویز آنتی‌بیوتیک‌ها را عملی عاقلانه جلوه میدهد. بر عکس استفاده از کورتیکواستروئیدها در تجربیات حیوانی با خطر عفونت همراه بوده و مردود شناخته شده است (۱۶-۶). در این بررسی از کورتیکواستروئیدها در موارد خطیب بعنوان داروی ضد شوک و ضد درد همچنین تنفس شد و کمترین تغییری در سیر بیماری بوجود نیامد. همچنین مصنوعی با دستگاه در مواد نارسانی تفسی 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 حبایچه‌ها بوجود می‌آید (۱۵-۱۴-۱۲-۱۱-۵). بهمین دلیل اغلب محققان شستشوی معده را مردود میدانند (۳-۴-۷-۸-۱۳-۹). تنها در آمار مردود 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 مرکز درمانی ارائه داده می‌شود (۱۹-۳-۱). 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 که ندرتاً مورد بررسی قرار گرفته بود (۱۶-۷) در ۱۲۱۳ بیمار ما مشخص شده و در ۶۹٪ موارد کمتر از ۳۰ میلی لیتر بوده است. بعبارت دیگر مقدار نفت خورده شده نسبتاً ناجیز است و در هر حال رابطه مشخصی بین این مقدار و شدت نشانه‌های بالینی وجود ندارد.

نشانه‌های بالینی فوری، بلا فاصله 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 بر نامه 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 ۷۴٪ بیماران ما دیده شد. در حالیکه شیوع این تظاهرات در نوشته‌های پزشکی ۴۰-۲۰٪ درصد موارد گزارش شده است (۳-۷-۱۶-۹). این اختلاف ناشی از نحوه بررسی بیماران میباشد که در این مطالعه منوط به آینده (پروسپکتیف) و در تحقیقات قبلی منوط به گذشته (رترورسپکتیف) بوده است.

استفراغ و نفخ شکم دو علامت گوارشی مهم در این بررسی است و ما موردی از اسهال و دل درد که قابل گزارش شده است (۸-۱۰) مشاهده نکردیم. تب زودرس (۲۹٪ بیماران) حاکی از عمل بیشتر از ارقام فوق است، چون افزایش درجه حرارت در مرحله‌ای از سیر پنوهونی نفت در تمام کودکان بستری شده مشاهده گردید. تب دیررس ممکنست با عفونت ثانوی توجیه شود. شیوع نشانه‌های عصبی در  $\frac{1}{3}$  بیماران ما، با دست آوردهای مطالعات قبلی مطابقت دارد (۱۶-۷). اختلال هوشیاری اغلب بشکل خواب آلودگی گاهی بشکل اغماء وجود دارد و در این حالت با کاهش تonus عضلانی و میوز همراه میگردد. اختلال هوشیاری با نشانه‌های موضوعی و فلجهی همراه نیست.

حملات تشنجی (۲٪ موارد) بلا فاصله پس از مسمومیت همراه با استفراغ و حالت خفگی بوجود می‌آید و ممولاً 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 تائید میکند. مواد نفتی اثرباری مستقیم در نسج مغز ندارند، بلکه نشانه‌های عصبی مولود آنکسی میباشند (۱۵-۱۸). تظاهرات

استنشاق نفت و تماس مستقیم آن با مخاط تفسی است . بعبارت دیگر شستشوی معده با افزایش خطر استنشاق اقدام خطرناکی بنظر میرسد . اقدامات درمانی در مرحله حاد نارسائی تفسی شامل اکسیژن تراپی، تجویز آنتی بیوتیک و محلولهای الکترولیتی از راه ورید و پس از رفع مرحله حاد ، ادامه آنتی بیوتیک و مرابت 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، بالاصله 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 معاينة شدند، اختلال تهوية ریوی، در  $\frac{1}{3}$  بیماران نشانههای عصبی و در  $\frac{1}{6}$  بیماران نفخ شکم وجود داشت . افزایش گویچههای سفید و قند خون دویافته شایع بیولوژیائی میباشدند .

۲- عوامل موثر در پیش آگاهی عبارتند از: وجود استفراغ، شدت نشانههای تفسی بالاصله 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٪ در صد موارد بوده است .

۳- درمان در مرحله حاد نارسائی تفسی شامل اکسیژن، محلولهای الکترولیت و آنتی بیوتیک میباشد . شستشوی معده بیفایده و خطرناک بنظر میرسد . در این مطالعه مصرف کورتیکو استروئیدها و تنفس مصنوعی با دستگاه در سیر موارد خطیر بی تأثیر بوده است .

۴- بعنضور پیشگیری از مسمومیت با نفت، ضرور است که با وسائل ارتباط عمومی بخانواده ها هشدار داده شود که نفت مورد نیاز خود را هر گز در شیشه ها و ظروف معمولی نگهداری نکنند و مخزن نفت را سربسته و دور از دسترس کودکان قرار دهند .

از امکانات شبکه های درمانی کشورهای رشد نیافرته خارج است . نویسنده گان آمریکائی (۱۶) معتقدند اگر نتوان خطر استنشاق را با انتخاب لوله ای با قطر مناسب، وارد کردن آن از راه بینی و قرار دادن کودک در وضعیت نشسته بر طرف کرد، خودداری از شستشوی معده ضرور است .

در بررسی ما شواهد زیادی نشان میدهد که نفت بعلت کشناس طبی 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 نشانه های خفگی و گاهی بی علامت بالینی است . شواهدی که مکانیسم استنشاق را مطرح میکند عبارتند از:

۱- شیوع علائم خفگی بالاصله پس از خوردن نفت

۲- رابطه بین وجود استفراغ و شدت علائم ریوی .

۳- زودرس بودن نشانه های 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 گسترده ای مطالعه شده است . در تحقیقات قبلی اطلاعی از آسیب شناسی بیماران فوت شده در دست نیست (۱۳-۷-۳-۱۶) . ضایعات اگسوداتیف و نکروتیک بافت ریه، پیشرس و شدید بوده و با ارتضاح شدید سلو لهای چند هسته ای 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 تفسی آن بدانیم، این سؤال مطرح میشود که چرا در دیگر احشاء و بویژه در کبد که مواد نفتی پس از جذب رودهای از آن عبور میکنند، ضایعات بافتی بخصوص نکروز سلوالی وجود ندارد . در بررسی ما، یافته های آسیب شناسی با دست آورده های تجریبیاتی که در حیوانات انجام گرفته است، مطابقت دارد (۱۵-۱۷-۵) . با توجه به مجموعه این مطالعه میتوان گفت که پنومونی نفت معلوم

## 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., Beudoing, 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.: Kerosene 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- Gaind, 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 surfactant. 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., Levojohann, 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.