DOI: 10.48305/jims.v44.i878.1769

مجله دانشکده پزشکی اصفهان — سال چهل و چهارم/شماره‌ی ۸۷۸/هفته‌ی اول آبان ۱۴۰۵

تاریخ دریافت: ۱۴۰۴/۰۹/۱۲ — تاریخ پذیرش: ۱۴۰۵/۰۷/۳۰ — تاریخ چاپ: ۱۴۰۵/۰۸/۰۷

بررسی ۱۱ ساله مسمومیت با مونوکسید کربن در بیماران ۶ ماه تا ۱۸ سال در ۳ مرکز ریفرال در استان اصفهان

رسول کرمانی[۱]، مریم شهبازی[۲]، شیوا صمصام شریعت[۳]

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: مونوکسید کربن CO (Carbon Monoxide)، گازی بی‌رنگ و بی‌بو است که طی احتراق ناقص مواد آلی تولید می‌شود و به دلیل تمایل زیاد به اتصال به هموگلوبین، حتی در مقادیر کم نیز می‌تواند خطرناک باشد. با وجود اهمیت بالینی، مسمومیت با CO در کودکان کمتر بررسی شده است. هدف این مطالعه، بررسی ویژگی‌های دموگرافیک، بالینی و آزمایشگاهی و پیامدهای مسمومیت با CO در بیماران کودک بود.

روش‌ها: این مطالعه مقطعی در سال ۲۰۲۳ بر روی بیماران ۶ ماه تا ۱۸ سال بستری‌شده در یک بیمارستان فوق‌تخصصی ارجاعی کودکان و دو بیمارستان فوق‌تخصصی ارجاعی مسمومیت در استان اصفهان انجام شد. بیمارانی که طی سال‌های ۲۰۱۱ تا ۲۰۲۴ با تشخیص مسمومیت حاد با CO پذیرش شده بودند، وارد مطالعه شدند. داده‌ها از پرونده‌های پزشکی بیماران استخراج شد.

یافته‌ها: در مجموع، ۱۱۰ بیمار وارد مطالعه شدند. میانگین سن بیماران ۵/۴ ± ۸/۵ سال بود و ۵۰ نفر (۴۵/۵ درصد) مذکر بودند. بیشتر موارد مسمومیت در منزل رخ داده بود (۱۰۰ نفر، ۹۰/۹ درصد). همچنین ۴۸ بیمار (۴۳/۶ درصد) هنگام مسمومیت تنها بودند و ۶۲ نفر (۵۶/۴ درصد) همراه با حداقل یک فرد دیگر مسموم شده بودند. بیماران دچار اسیدوز متابولیک، لاکتات بالا، BUN بالا، CPK بالا و HCO3 پایین بودند که پس از ۶ ساعت بستری به‌طور معنی‌داری به سمت طبیعی شدن پیش رفتند. دریافت اکسیژن‌درمانی با بقای بیشتر همراه بود (P < ۰/۰۵) هرچند میزان عوارض در این بیماران بالاتر بود.

نتیجه‌گیری: مسمومیت با CO در کودکان می‌تواند با علائم متنوع و غیراختصاصی تظاهر یابد. تشخیص سریع، ارزیابی دقیق و شروع به‌موقع درمان، به‌ویژه اکسیژن‌درمانی، می‌تواند در بهبود پیامدها و کاهش عوارض اهمیت داشته باشد.

واژگان کلیدی: مسمومیت با مونوکسید کربن؛ کودکان؛ اکسیژن‌درمانی؛ پیامد درمان؛ مسمومیت حاد

ارجاع: کرمانی رسول، شهبازی مریم، صمصام شریعت شیوا. **بررسی ۱۱ ساله مسمومیت با مونوکسید کربن در بیماران ٦ ماه تا ۱۸ سال در ۳ مرکز ریفرال در استان اصفهان.** مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۴۰۵؛ ۴۴ (۸۷۸): ۱۷۶۹– ۱۷۷۵.

مقدمه

مونوکسید کربن (CO) گازی بی‌رنگ و بی‌بو است که در اثر احتراق ناقص مواد حاوی کربن تولید می‌شود. منابع شایع مواجهه با CO شامل آتش‌سوزی، دود خروجی موتورهای احتراقی، وسایل گرمایشی و دیگ‌های بخار معیوب و نیز قلیان است (۱). CO با میل ترکیبی بالایی به هموگلوبین (Hb) متصل شده و کربوکسی‌هموگلوبین (COHb) تشکیل می‌دهد و از این طریق انتقال و آزادسازی اکسیژن به بافت‌ها را مختل می‌کند. حتی مواجهه با غلظت‌های نسبتاً پایین CO نیز می‌تواند موجب افزایش COHb شود؛ به‌طوری‌که تماس با حدود ۱۰ ppm از CO می‌تواند با سطوح COHb نزدیک به ۲ درصد همراه باشد (۲).

همچنین، سازمان جهانی بهداشت برای مواجهه‌ی طولانی‌مدت با CO حدود مواجهه پایینی را توصیه کرده است و غلظت‌های بیش از حدود ٦ ppm در مواجهه طولانی‌مدت می‌توانند بالقوه زیان‌آور باشند (۳، ٤). سطوح COHb برابر با ۲ درصد٪ یا بیشتر در افراد غیرسیگاری و ۱۰ درصد یا بیشتر در افراد سیگاری معمولاً غیرطبیعی در نظر گرفته می‌شوند (۵). در ایالات متحده، سالانه حدود ۵۰,۰۰۰ مراجعه مرتبط با مسمومیت با CO، معادل تقریباً ۱٦ مورد در هر

۱- مرکز تحقیقات رشد و نمو کودکان، پژوهشکده پیشگیری اولیه از بیماری‌های غیرواگیر، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۲- دانشجوی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۳- گروه سم‌شناسی بالینی، مرکز تحقیقات سم‌شناسی بالینی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

نویسنده‌ی مسؤول: شیوا صمصام شریعت: گروه سم‌شناسی بالینی، مرکز تحقیقات سم‌شناسی بالینی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

Email: Sh.samsamshariat@gmail.com

۱۰۰,۰۰۰ نفر، گزارش شده است (۶–۸). در ایران نیز بار قابل‌توجهی از این مسمومیت گزارش شده است؛ یک مرور نظام‌مند و متاآنالیز، میزان بروز آن را ۳۸.۹ در هر ۱۰۰,۰۰۰ نفر و نرخ تجمعی کشندگی موردی را ۹/۵ درصد برآورد کرده است (۹).

تشخیص مسمومیت با CO بر تلفیق شرح حال مواجهه، تظاهرات بالینی و اندازه‌گیری COHb استوار است. علائم و نشانه‌ها اغلب غیراختصاصی‌اند و می‌توانند شامل سردرد، سرگیجه، ضعف و خستگی، تهوع یا استفراغ، تغییر سطح هوشیاری، اختلالات شناختی، درد قفسه سینه و تنگی نفس باشند؛ در موارد شدیدتر، آسیب نورولوژیک و آسیب میوکارد نیز ممکن است رخ دهد (۵، ۱۰، ۱۱). بنابراین، در بیماران با سابقه یا تابلوی بالینی مشکوک، اندازه‌گیری COHb باید در اولین فرصت برای حمایت از تشخیص انجام شود؛ با این حال، سطح COHb به‌تنهایی معیار مناسبی برای تعیین شدت بالینی مسمومیت نیست (۵). علاوه بر مسمومیت حاد، مواجهه مزمن با غلظت‌های پایین CO نیز با اختلال عملکرد شناختی و سایر پیامدهای نورولوژیک مرتبط دانسته شده است (۱۲). توصیه‌های بالینی Hampson و همکاران نیز بر استفاده از COHb در کنار سابقه‌ی مواجهه و وضعیت بالینی، نه به‌صورت منفرد، تأکید دارند (۵–۷).

مسمومیت با CO در کودکان ملاحظات ویژه‌ای دارد. کودکان، به‌ویژه در سنین پایین‌تر، در مقایسه با بزرگسالان تهویه دقیقه‌ای و مصرف اکسیژن بیشتری به ازای واحد وزن بدن دارند و این ویژگی‌های فیزیولوژیک می‌توانند بر میزان جذب و تظاهرات مسمومیت تأثیر بگذارند. از سوی دیگر، علائم مسمومیت با CO در کودکان اغلب غیراختصاصی است و ارزیابی علائمی مانند سردرد، سرگیجه یا اختلالات شناختی، به‌ویژه در کودکان کم‌سن، می‌تواند دشوار باشد. همچنین، ارتباط میان سطح COHb، سن و شدت یا نوع تظاهرات بالینی در کودکان یکنواخت نیست و مطالعات موجود در این زمینه نتایج متفاوتی گزارش کرده‌اند (۱۳، ۱۴). مطالعات کلاسیک و جدیدتر کودکان نیز ناهمگونی قابل‌توجهی در سطح COHb و الگوی تظاهرات بالینی نشان داده‌اند.

با وجود اهمیت بالینی مسمومیت با CO، داده‌های مربوط به ویژگی‌های بالینی، آزمایشگاهی و پیامدهای این مسمومیت در جمعیت کودکان همچنان محدود است و نتایج مطالعات موجود نیز در برخی زمینه‌ها یکسان نیست (۱۳، ۱۴). از این‌رو، مطالعه‌ی حاضر با هدف بررسی ویژگی‌های دموگرافیک، تظاهرات بالینی، یافته‌های آزمایشگاهی، مداخلات درمانی و پیامدهای مسمومیت حاد با CO در بیماران ۶ ماه تا ۱۸ سال مراجعه‌کننده به سه مرکز ارجاعی در استان اصفهان انجام شد.

روش‌ها

این مطالعه، به‌صورت مقطعی گذشته‌نگر مبتنی بر مرور پرونده‌های پزشکی بر روی بیماران کودک مبتلا به مسمومیت با مونوکسید کربن انجام شد. جامعه‌ی مورد مطالعه شامل بیماران مراجعه‌کننده به یک مرکز ارجاعی فوق‌تخصصی کودکان و دو مرکز ارجاعی فوق‌تخصصی مسمومیت در اصفهان، ایران، طی سال‌های ۲۰۱۱ تا ۲۰۲۴ بود. معیارهای ورود شامل سن بین ۶ ماه تا ۱۸ سال، تشخیص مسمومیت با CO بر اساس کدهای مرتبط ICD-10 و تأیید تشخیص توسط پزشک، و مراجعه اولیه بیمار به اورژانس به دلیل مسمومیت حاد با CO بود. بیمارانی که از مراکز درمانی دیگر ارجاع شده بودند، هم‌زمان با مواد دیگری غیر از CO مسموم شده بودند، دچار سوختگی همراه با مسمومیت با CO بودند، یا بیش از ۲۰٪ اطلاعات مورد نیاز در پرونده پزشکی آن‌ها ناقص بود، از مطالعه خارج شدند.

پرونده‌های پزشکی بیماران واجد معیارهای ورود بررسی شد و اطلاعات دموگرافیک شامل سن و جنس، ویژگی‌های مربوط به مواجهه و مراجعه، علائم و نشانه‌های بالینی، علائم حیاتی هنگام پذیرش، فاصله زمانی بین مواجهه و بستری و مداخلات درمانی استخراج شد. همچنین، یافته‌های آزمایشگاهی ثبت‌شده در زمان پذیرش و در صورت موجود بودن ۶ ساعت پس از بستری شامل شمارش کامل سلول‌های خونی (CBC)، pH خون، فشار جزئی دی‌اکسید کربن (PCO_2)، بیکربنات (HCO_3^-)، BE (base excess)، لاکتات، نیتروژن اوره خون (BUN)، کراتینین، کراتین فسفوکیناز (CPK)، قند خون و سایر پارامترهای مرتبط استخراج و ثبت شدند. پیامدهای بالینی و عوارض ثبت‌شده در پرونده نیز مورد بررسی قرار گرفتند.

متغیرهای کیفی به‌صورت فراوانی و درصد و متغیرهای کمی به‌صورت میانگین و انحراف معیار گزارش شدند. برای مقایسه متغیرهای کیفی از آزمون کای‌دو استفاده شد و در مواردی که فراوانی مورد انتظار در سلول‌ها پایین بود، استفاده از آزمون دقیق فیشر مدنظر قرار گرفت. تغییرات متغیرهای کمی اندازه‌گیری‌شده در بدو پذیرش و ۶ ساعت پس از بستری با استفاده از آزمون آماری مناسب برای داده‌های زوجی ارزیابی شد. تمامی تحلیل‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۲۵ (version 25, IBM Corporation, Armonk, NY) انجام شد و مقادیر $P < ۰/۰۵$ از نظر آماری معنی‌دار در نظر گرفته شدند.

یافته‌ها

در مجموع، ۱۱۰ بیمار مبتلا به مسمومیت حاد با مونوکسید کربن که معیارهای ورود به مطالعه را داشتند، بررسی شدند. میانگین سنی بیماران ۵/۴۰ ± ۸/۵ سال بود و دامنه‌ی سنی از ۷ ماه تا ۱۸ سال متغیر بود. بیشترین تعداد بیماران در گروه سنی کمتر از ۴/۵ سال قرار

داشتند (۳۲ نفر، ۲۹/۱٪ درصد) و پس از آن گروه سنی ٤/٥ تا ۹ سال با ۲۷ بیمار (۲٤/٥ درصد) قرار داشت. از مجموع بیماران، ٥۰ نفر (٤٥/٥ درصد) مذکر بودند. در ۱۰۰ بیمار (۹۰/۹ درصد) مسمومیت در منزل رخ داده بود. همچنین، ٤۸ بیمار (٤۳/٦ درصد) هنگام مواجهه تنها بودند، در حالی که ٦۲ بیمار (٥٦/٤ درصد) همراه با حداقل یک فرد دیگر دچار مسمومیت شده بودند (جدول ۱).

جدول ۱. ویژگی‌های دموگرافیک و مشخصات مواجهه بیماران مبتلا به مسمومیت با مونوکسید کربن (n = ۱۱۰)

متغیر	طبقه	تعداد	درصد
جنس	پسر	٥۰	٤٥/٥
	دختر	٦۰	٥٤/٥
گروه سنی (سال)	کمتر از ٤/٥	۳۲	۲۹/۱
	٤/٥ تا کمتر از ۹	۲۷	۲٤/٥
	۹ تا ۱۳/٥	۲٥	۲۲/۷
	بیشتر از ۱۳/٥	۲٦	۲۳/٦
زمان مراجعه	٦ صبح تا ۱۲ ظهر	٤	۳/٦
	۱۲ ظهر تا ٦ عصر	٤۰	۳٦/٤
	٦ عصر تا ۱۲ شب	۳۸	۳٤/٥
	۱۲ شب تا ٦ صبح	۲۸	۲٥/٥
فصل	بهار	۲٥	۲۲/۷
	تابستان	۹	۸/۲
	پاییز	۲٥	۲۲/۷
	زمستان	٥۱	٤٦/٤
محل مسمومیت	منزل	۱۰۰	۹۰/۹
	سایر	۱۰	۹/۱
تعداد افراد دیگری که هم‌زمان مسموم شدند	هیچ‌کس	٤۸	٤۳/٦
	یک نفر	۳۱	۲۸/۲
	بیش از یک نفر	۳۱	۲۸/۲

بیماران با طیف متنوعی از علائم و نشانه‌های بالینی مراجعه کرده بودند. شایع‌ترین علامت، تهوع بود که در ٤۲ بیمار (۳۸/۲ درصد) مشاهده شد. لتارژی و کاهش سطح هوشیاری هر کدام در ۳۸ بیمار (۳٤/٥ درصد) و سردرد در ۲۹ بیمار (۲٦/٤ درصد) گزارش شد. همچنین، ۲۰ بیمار (۱۸/۲ درصد) سیانوز، ۱٤ بیمار (۱۲/۷ درصد) تشنج، ٤ بیمار (۳/٦ درصد) سنکوپ و یک بیمار (۰/۹ درصد) کما داشتند. بول پوستی در ٤ بیمار (۳/٦ درصد) و زبان قرمز گیلاسی در ۷۰ بیمار (٦/٤ درصد) مشاهده شد (جدول ۲).

در مقایسه‌ی یافته‌های بالینی و آزمایشگاهی زمان پذیرش با مقادیر ثبت‌شده ٦ ساعت پس از بستری، تغییرات معنی‌داری در تعدادی از متغیرها مشاهده شد. ضربان نبض و تعداد تنفس طی این مدت کاهش یافتند و درصد اشباع اکسیژن افزایش یافت؛ این تغییرات از نظر آماری معنی‌دار بودند (P < ۰/۰۰۱). تغییر فشارخون سیستولیک نیز معنی‌دار بود (P = ۰/۰۳٦)، در حالی که تغییر فشارخون دیاستولیک معنی‌دار نبود (P = ۰/۲۸۲). میانگین هموگلوبین از ۱/۲۲±۱۳/۲۱ در زمان پذیرش به ۱/۲۱±۱۳/۲٥ پس از ٦ ساعت تغییر کرد که اگرچه از نظر آماری معنی‌دار بود (P = ۰/۰۲۹)، میزان این تغییر اندک بود. در مقابل، تغییرات تعداد گلبول‌های سفید و پلاکت‌ها از نظر آماری معنی‌دار نبودند (به‌ترتیب P = ۰/۲۷۲، P = ۰/۳۷٦).

جدول ۲. علائم و نشانه‌های بالینی بیماران هنگام پذیرش (n = ۱۱۰)

علامت/نشانه	تعداد	درصد
سیانوز	۲۰	۱۸/۲
تاول پوستی	٤	۳/٦
زبان قرمز گیلاسی	۷	٦/٤
سردرد	۲۹	۲٦/٤
سرگیجه	۳۳	۳۰/۰
تهوع	٤۲	۳۸/۲
استفراغ	۲۳	۲۰/۹
آتاکسی	۱۱	۱۰/۰
لتارژی	۳۸	۳٤/٥
سنکوپ	٤	۳/٦
تشنج	۱٤	۱۲/۷
تنگی نفس	۱٦	۱٤/٥
کما	۱	۰/۹
از دست دادن هوشیاری*	۳۸	۳٤/٥
آژیتاسیون	۱۱	۱۰/۰
تعریق سرد	٥	٤/٥
تاری دید	۱۱	۱۰/۰

در میان سایر یافته‌های آزمایشگاهی، تغییرات معنی‌داری در CPK، BUN، قند خون، لاکتات و شاخص‌های تعادل اسید-باز شامل pH، PCO_2، HCO_3^- و BE طی ٦ ساعت نخست بستری مشاهده شد. همچنین تغییر PO_2 از نظر آماری معنی‌دار بود. در مقابل، تغییر کراتینین سرم معنی‌دار نبود (P = ۰/۰۸۳)، مقادیر کامل متغیرها در زمان پذیرش و ٦ ساعت پس از آن در جدول ۳ ارائه شده است.

مداخلات درمانی و پیامدهای ثبت‌شده بیماران در جدول ٤ ارائه شده‌اند. بر اساس نتایج گزارش‌شده در این جدول، برای اکسیژن‌درمانی مقدار P = ۰/۰۲۸ و برای مایع‌درمانی مقدار P = ۰/۰۸۸ گزارش شد؛ برای انتوباسیون، به دلیل تعداد اندک موارد، آزمون آماری قابل محاسبه نبود. عوارض ثبت‌شده در پیگیری شامل آتاکسی، پرخاشگری و اختلال کم‌توجهی/بیش‌فعالی (ADHD) بودند.

جدول ۳. یافته‌های بالینی و آزمایشگاهی بیماران در زمان پذیرش و پس از ٦ ساعت

متغیر	زمان پذیرش، میانگین ± انحراف معیار	٦ ساعت پس از پذیرش، میانگین ± انحراف معیار	P
PR، ضربه در دقیقه	۱۰۶/۰۲ ± ۲۲/۴۳	۹۹/۶۸ ± ۱۴/۸۴	< ۰/۰۰۱
RR، تنفس در دقیقه	۲۲/۹۵ ± ۶/۲۵	۲۱/۷۹ ± ۳/۷۴	< ۰/۰۰۱
SBP، mmHg	۹۹/۸۸ ± ۱۳/۴۹	۹۸/۳۶ ± ۱۰/۶۷	۰/۰۳۶
DBP، mmHg	۶۳/۸۶ ± ۹/۵۵	۶۴/۵۲ ± ۷/۹۳	۰/۲۸۲
دما، °C	۳۷/۰۱ ± ۰/۴۴	۳۶/۸۹ ± ۰/۲۵	۰/۰۰۲
SpO_2، %	۹۲/۵۴ ± ۷/۷۹	۹۶/۹۳ ± ۲/۲۱	< ۰/۰۰۱
Hb، g/dL	۱۳/۲۱ ± ۱/۲۲	۱۳/۲۵ ± ۱/۲۱	۰/۰۲۹
WBC، $\times 10^9$/L	۱۰/۱۲ ± ۲/۴۳	۱۰/۴۷ ± ۴/۱۱	۰/۲۷۲
Platelet، $\times 10^9$/L	۳۱۳/۴۵ ± ۷۸/۱۲	۳۰۹/۹۷ ± ۷۲/۰۹	۰/۳۷۶
CPK، U/L	۱۰۰/۰۲ ± ۱۷۰/۵۰	۸۰/۴۸ ± ۱۳۶/۲۳	۰/۰۰۱
BUN، mg/dL	۱۳/۷۹ ± ۳/۸۳	۱۳/۱۳ ± ۳/۱۱	۰/۰۰۲
Cr، mg/dL	۰/۷۰ ± ۰/۱۲	۰/۶۹ ± ۰/۱۰	۰/۰۳۸
BS، mg/dL	۱۰۸/۴۶ ± ۲۰/۳۲	۱۳۳/۳۸ ± ۲۹/۸۱	< ۰/۰۰۱
Lactate، mg/dL*	۹۳/۳۵ ± ۱۵۸/۷۶	۶۸/۸۰ ± ۱۱۸/۷۶	< ۰/۰۰۱
pH	۷/۳۷ ± ۰/۰۴	۷/۳۸ ± ۰/۰۲	< ۰/۰۰۱
PCO_2، mmHg	۳۵/۳۵ ± ۵/۹۷	۳۲/۴۹ ± ۶/۵۰	< ۰/۰۰۱
HCO_3^-، mEq/L	۲۱/۱۳ ± ۳/۰۷	۲۱/۸۹ ± ۲/۱۶	< ۰/۰۰۱
PO_2، mmHg	۳۸/۱۹ ± ۱۵/۰۵	۵۱/۹۴ ± ۱۶/۶۳	< ۰/۰۰۱
BE، mmol/L	−۳/۰۷ ± ۲/۶۲	−۲/۵۸ ± ۲/۴۷	< ۰/۰۰۱

جدول ٤. مداخلات درمانی، پیامدهای کوتاه‌مدت و عوارض ثبت‌شده بیماران

الف) پیامد کوتاه‌مدت بر حسب مداخله درمانی

مداخله درمانی	گروه	تعداد کل	بهبودی کل تعداد (درصد)	ترک درمان پیش از تکمیل تعداد (درصد)	مرگ تعداد (درصد)	P
انتوباسیون	دریافت کرده	۲	۱ (۵۰/۰)	۰ (۰/۰)	۱ (۵۰/۰)	—
اکسیژن‌درمانی	دریافت کرده	۱۰۸	۸۰ (۷۴/۱)	۲۷ (۲۵/۰)	۱ (۰/۹)	—
مایع‌درمانی	نرمال‌سالین	۱۴	۹ (۶۴/۳)	۵ (۳۵/۷)	۰ (۰/۰)	۰/۰۸۸
	دکستروز هاف‌سالین	۳۸	۳۲ (۸۴/۲)	۶ (۱۵/۸)	۰ (۰/۰)	
	دکستروز ۵ درصد (D5W)	۱۱	۶ (۵۴/۵)	۴ (۳۶/۴)	۱ (۹/۱)	

ب) عوارض ثبت‌شده در پیگیری بر حسب مداخله درمانی

مداخله درمانی	گروه	آتاکسی (تعداد)	پرخاشگری (تعداد)	ADHD (تعداد)
انتوباسیون	دریافت کرده	۰	—	۰
اکسیژن‌درمانی	دریافت کرده	۴	۳	۳
مایع‌درمانی	نرمال‌سالین	۱	۱	۰
	دکستروز هاف‌سالین	۰	۱	۱
	دکستروز ۵ درصد(D5W)	۲	۱	۱

بحث

در مطالعه‌ی حاضر، ویژگی‌های بالینی، آزمایشگاهی و پیامدهای مسمومیت حاد با مونوکسید کربن در ۱۱۰ بیمار کودک بررسی شد. یافته‌ها نشان داد که تظاهرات بالینی در کودکان عمدتاً غیراختصاصی است؛ به‌طوری‌که تهوع، لتارژی، کاهش سطح هوشیاری و سردرد از شایع‌ترین علائم بودند. در مقابل، یافته‌هایی که به‌طور کلاسیک با مسمومیت با CO توصیف می‌شوند، مانند زبان قرمز گیلاسی و بول‌های پوستی، تنها در تعداد کمی از بیماران مشاهده شدند. همچنین، تغییرات معنی‌داری در تعدادی از شاخص‌های بالینی و آزمایشگاهی طی ٦ ساعت نخست بستری مشاهده شد، در حالی که برخی متغیرها، از جمله تعداد گلبول‌های سفید، پلاکت و کراتینین، تغییر معنی‌داری نداشتند. این یافته‌ها بر تنوع تظاهرات مسمومیت با COدر کودکان و اهمیت توجه به مجموعه‌ای از علائم بالینی و یافته‌های آزمایشگاهی تأکید می‌کنند.

مسمومیت با CO یکی از علل مهم مسمومیت در ایران است و در مطالعات پیشین سهم قابل‌توجهی از موارد مسمومیت را به خود اختصاص داده است (۱۵). وسایل گرمایشی نیز از منابع مهم مواجهه با CO گزارش شده‌اند (١٦). در مطالعه‌ی حاضر، بیشترین موارد مسمومیت در فصل زمستان رخ داد و بخش عمده مراجعات نیز از ظهر تا نیمه‌شب ثبت شده بود. این الگو می‌تواند تا حدی با افزایش استفاده از وسایل گرمایشی در فصول سرد مرتبط باشد، هرچند با توجه به اینکه منبع دقیق مواجهه در همه بیماران به‌طور نظام‌مند گزارش نشده است، نمی‌توان درباره علت این الگوی زمانی با قطعیت اظهار نظر کرد.

تظاهرات بالینی مسمومیت با CO در کودکان در مطالعات مختلف متفاوت بوده است Sethuraman و همکاران، سردرد و تهوع/استفراغ را از علائم شایع در کودکان مبتلا به مسمومیت با CO گزارش کردند (۱۷). همچنین، Kurt و همکاران، تهوع و استفراغ و سردرد را از تظاهرات شایع این مسمومیت در جمعیت کودکان دانستند (١٤). این یافته‌ها به‌طور کلی با نتایج مطالعه‌ی حاضر همخوانی داشتند؛ با این تفاوت که فراوانی سردرد در مطالعه ما کمتر بود. یکی از توضیحات احتمالی این تفاوت می‌تواند دشواری ارزیابی علائم ذهنی مانند سردرد در کودکان کم‌سن و محدودیت شرح‌حال‌گیری دقیق در این گروه باشد. علاوه بر این، تفاوت در سن بیماران، شدت مواجهه، زمان مراجعه و نحوه ثبت علائم می‌تواند بخشی از ناهمگونی بین مطالعات را توضیح دهد.

در موارد شدید مسمومیت با CO، تظاهرات نورولوژیک مانند تشنج، سنکوپ و کما ممکن است رخ دهد و در مطالعات پیشین عوارض قلبی و متابولیک مهمی از جمله آسیب میوکارد، آریتمی‌های بطنی، ادم ریوی و اسیدوز لاکتیک نیز گزارش شده‌اند (۱۸، ۱۹). در مطالعه‌ی حاضر نیز تشنج، سنکوپ و کما در بخشی از بیماران مشاهده شد؛ با این حال، عوارض قلبی مانند ایسکمی میوکارد یا آریتمی به‌طور مشخص در نتایج این مطالعه گزارش نشده‌اند و بنابراین نمی‌توان وجود آن‌ها را در جمعیت مورد بررسی تأیید کرد.

در بررسی یافته‌های آزمایشگاهی، تعدادی از متغیرها طی ٦ ساعت نخست بستری تغییر معنی‌داری نشان دادند. از جمله، تغییرات در CPK، BUN، لاکتات، قند خون و شاخص‌های تعادل اسید-باز مشاهده شد، در حالی که تغییر کراتینین معنی‌دار نبود. همچنین، اگرچه تغییر هموگلوبین از نظر آماری معنی‌دار بود، مقدار مطلق این تغییر بسیار اندک بود و احتمالاً اهمیت بالینی محدودی دارد. در مقابل، تغییر تعداد گلبول‌های سفید و پلاکت‌ها معنی‌دار نبود. بنابراین، یافته‌های مطالعه حاضر بیشتر نشان‌دهنده تغییرات زودرس برخی شاخص‌های فیزیولوژیک و آزمایشگاهی پس از بستری و درمان است و نباید بدون استفاده از محدوده‌های مرجع مناسب سنی، به‌عنوان شواهد قطعی آسیب اندام یا التهاب تفسیر شود .

اکسیژن‌درمانی بخش اصلی درمان مسمومیت حاد با CO است و هدف آن افزایش دسترسی بافتی به اکسیژن و تسریع حذف CO از هموگلوبین است (۲۰، ۲۱). در راهنماها و مرورهای بالینی، تجویز اکسیژن با غلظت بالا، معمولاً از طریق ماسک غیرقابل بازدم مجدد دارای مخزن، به‌عنوان اقدام اولیه درمانی توصیه شده است (۲۰، ۲۱). مطالعات پیشین نیز نقش اساسی اکسیژن‌درمانی را در مدیریت مسمومیت با CO مورد تأکید قرار داده‌اند (۲۱-۲۳).

در مطالعه‌ی حاضر، توزیع پیامدهای ثبت‌شده در ارتباط با اکسیژن‌درمانی از نظر آماری متفاوت بود. با این حال، این یافته نباید به‌عنوان شواهدی از اثر علّی اکسیژن‌درمانی بر بقا یا عوارض تفسیر شود. ماهیت مشاهده‌ای و گذشته‌نگر مطالعه، نبود تعدیل برای شدت اولیه مسمومیت و احتمال Confounding by indication می‌تواند این ارتباط را تحت تأثیر قرار دهد؛ زیرا بیمارانی که وضعیت شدیدتری داشته‌اند ممکن است با احتمال بیشتری اکسیژن یا سایر مداخلات درمانی دریافت کرده باشند. همچنین، تعداد کم برخی پیامدها و برخی مداخلات، به‌ویژه انتوباسیون، قدرت تحلیل آماری را محدود می‌کند. بنابراین، نتایج مربوط به ارتباط مداخلات درمانی با پیامدها باید با احتیاط تفسیر شوند.

نتیجه‌گیری

مطالعه‌ی حاضر دارای چند محدودیت بود. نخست، به دلیل محدودیت امکانات آزمایشگاهی در مراکز مورد مطالعه، سطح COHb در بسیاری از بیماران اندازه‌گیری نشده بود؛ در نتیجه امکان بررسی

ارتباط میان سطح COHb، شدت تظاهرات بالینی و پیامدها وجود نداشت. دوم، مطالعه بر مرور گذشته‌نگر پرونده‌های پزشکی متکی بود و بنابراین احتمال ناقص بودن یا ناهمگون بودن ثبت برخی علائم، متغیرهای مربوط به مواجهه و عوارض وجود دارد. سوم، مطالعه در سه مرکز ارجاعی انجام شد و در نتیجه ممکن است بیماران مراجعه‌کننده نماینده تمام موارد مسمومیت با CO در جمعیت عمومی کودکان نباشند. چهارم، حجم نمونه نسبتاً محدود و تعداد اندک برخی پیامدها، توانایی انجام تحلیل‌های دقیق‌تر، به‌ویژه درباره ارتباط مداخلات درمانی با پیامدهای نادر، را کاهش می‌دهد. علاوه بر این، به دلیل ماهیت مشاهده‌ای مطالعه و نبود تعدیل برای شدت اولیه مسمومیت و سایر عوامل مخدوش‌کننده، نمی‌توان از ارتباط‌های مشاهده‌شده میان درمان و پیامدها نتیجه‌گیری علّی کرد. در نهایت، پیگیری طولانی‌مدت و نظام‌مند برای همه بیماران در دسترس نبود و بنابراین احتمال کم‌برآورد شدن عوارض عصبی یا روان‌شناختی تأخیری وجود دارد.

تشکر و قدردانی

این مقاله منتج از پایان‌نامه‌ی مقطع دکتری رشته‌ی پزشکی با کد ۳۴۰۱۵۰۶ می‌باشد که در دانشگاه علوم پزشکی اصفهان به تصویب رسیده و بدون حمایت مالی به انجام رسیده است. بدین‌وسیله از زحمات دکتر نسترن ایزدی مود تقدیر و تشکر می‌شود.

References

1. Eichhorn L, Michaelis D, Kemmerer M, Jüttner B, Tetzlaff K. Carbon monoxide poisoning from waterpipe smoking: a retrospective cohort study. Clin Toxicol (Phila). 2018; 56(4): 264-72.
2. Raub JA, Mathieu-Nolf M, Hampson NB, Thom SR. Carbon monoxide poisoning—a public health perspective. Toxicology 2000; 145(1): 1-14.
3. Penney D, Benignus V, Kephalopoulos S, Kotzias D, Kleinman M, Verrier A. Carbon monoxide. WHO guidelines for indoor air quality: selected pollutants. World Health Organization; 2010.
4. Penney DG. Hemodynamic response to carbon monoxide. Environ Health Perspect 1988; 77: 121-30.
5. Hampson NB, Piantadosi CA, Thom SR, Weaver LK. Practice recommendations in the diagnosis, management, and prevention of carbon monoxide poisoning. Am J Respir Crit Care Med 2012; 186(11): 1095-101.
6. Hampson NB. Emergency department visits for carbon monoxide poisoning in the Pacific Northwest. J Emerg Med 1998; 16(5): 695-8.
7. Hampson NB. US mortality due to carbon monoxide poisoning, 1999–2014. Accidental and intentional deaths. Ann Am Thorac Soc 2016; 13(10): 1768-74.
8. Hampson NB, Weaver LK. Carbon monoxide poisoning: a new incidence for an old disease. Undersea Hyperb Med 2007; 34(3): 163-8.
9. Hosseininejad SM, Aminiahidashti H, Goli Khatir I, Ghasempouri SK, Jabbari A, Khandashpour M. Carbon monoxide poisoning in Iran during 1999–2016: A systematic review and meta-analysis. J Forensic Leg Me 2018; 53: 87-96.
10. Weaver L, Hopkins R, Churchill S, Deru K. Neurological outcomes 6 years after acute carbon monoxide poisoning. Undersea Hyperb Med. 2008;35(4):241-323.
11. Dziewierz A, Ciszowski K, Gawlikowski T, Rakowski T, Kleczyński P, Surdacki A, et al. Primary angioplasty in patient with ST-segment elevation myocardial infarction in the setting of intentional carbon monoxide poisoning. J Emerg Med 2013; 45(6): 831-4.
12. Townsend C, Maynard RL. Effects on health of prolonged exposure to low concentrations of carbon monoxide. Occup Environ Med 2002; 59(10): 708-11.
13. Crocker PJ, Walker JS. Pediatric carbon monoxide toxicity. J Emerg Med 1985; 3(6): 443-8.
14. Kurt F, Bektas Ö, Kalkan G, Öncel MY, Yakut HI, Kocabas CN. Does age affect presenting symptoms in children with carbon monoxide poisoning? Pediatr Emerg Care 2013; 29(8): 916-21.
15. Dianat I, Nazari J. Characteristics of unintentional carbon monoxide poisoning in Northwest Iran – Tabriz. Int J Inj Contr Saf Promot 2011; 18(4): 313-20.
16. Tomaszewski C. Carbon monoxide poisoning: Early awareness and intervention can save lives. Postgrad Med 1999; 105(1): 39-50.
17. Sethuraman KN, Douglas TM, Bostick BB, Comer AC, Myers B, Rosenthal RE. Clinical characteristics of pediatric patients with carbon monoxide poisoning. Pediatr Emerg Care 2020; 36(4): 178-81.
18. Lippi G, Rastelli G, Meschi T, Borghi L, Cervellin G. Pathophysiology, clinics, diagnosis and treatment of heart involvement in carbon monoxide poisoning. Clin Biochem 2012; 45(16-17): 1278-85.
19. Cho C-H, Chiu N-C, Ho C-S, Peng C-C. Carbon monoxide poisoning in children. Pediatr Neonatol 2008; 49(4): 121-5.
20. Baum CR. What's new in pediatric carbon monoxide poisoning? Clinical Pediatric Emergency Medicine 2008; 9(1): 43-6.
21. Macnow TE, Waltzman ML. Carbon monoxide poisoning in children: diagnosis and management in the emergency department. Pediatr Emerg Med Pract 2016; 13(9): 1-24.
22. Gozubuyuk AA, Dag H, Kaçar A, Karakurt Y, Arica V. Epidemiology, pathophysiology, clinical evaluation, and treatment of carbon monoxide poisoning in child, infant, and fetus. North Clin Istanb 2017; 4(1): 100-7.
23. Eichhorn L, Thudium M, Jüttner B. The diagnosis and treatment of carbon monoxide poisoning. Dtsch Arztebl Int 2018; 115(51-52): 863-70.

DOI: *10.48305/jims.v44.i878.1769*

Journal of Isfahan Medical School **Vol. 44, No. 878, 1st Week, November 2026**

Received: 03.12.2025 Accepted: 22.10.2026 Published: 29.10.2026

An 11-Year Study of Carbon Monoxide Poisoning in Patients Aged 6 Months to 18 Years in Three Referral Centers in Isfahan Province

Rasool Kermani[1], Maryam Shahbazi[2], Shiva Samsamshariat[3]

Original Article

Abstract

Background: Carbon monoxide (CO) is a colorless and odorless gas produced during the incomplete combustion of organic materials. Because of its high affinity for hemoglobin, CO can be dangerous even at low concentrations. Despite its clinical importance, CO poisoning in children has been less frequently studied. This study aimed to evaluate the demographic, clinical, and laboratory characteristics, as well as the outcomes of CO poisoning in pediatric patients.

Methods: This cross-sectional study was conducted in 2023 on patients aged 6 months to 18 years admitted to one tertiary pediatric referral hospital and two tertiary poisoning referral hospitals in Isfahan Province. Patients admitted between 2011 and 2024 with a diagnosis of acute CO poisoning were included. Data were extracted from patients' medical records.

Findings: A total of 110 patients were included. The mean age of the patients was 8.5 ± 5.4 years, and 50 patients (45.5%) were male. Most poisonings occurred at home (100 patients, 90.9%). Moreover, 48 patients (43.6%) were alone at the time of poisoning, while 62 patients (56.4%) were poisoned along with at least one other person. Patients had metabolic acidosis, elevated lactate, elevated BUN, elevated CPK, and low HCO3, all of which significantly trended toward normalization after 6 hours of hospitalization. Oxygen therapy was associated with higher survival ($P < 0.05$), although the rate of complications was also higher among these patients.

Conclusion: CO poisoning in children may present with various nonspecific symptoms. Early diagnosis, careful clinical and laboratory evaluation, and timely treatment, particularly oxygen therapy, may help improve outcomes and reduce complications.

Keywords: Carbon monoxide poisoning; Children; Oxygen therapy; Treatment outcome; Acute poisoning

Citation: Kermani R, Shahbazi M, Samsamshariat Sh. **An 11-Year Study of Carbon Monoxide Poisoning in Patients Aged 6 Months to 18 Years in Three Referral Centers in Isfahan Province.** J Isfahan Med Sch 2026; 44(878): 1769- 75.

1- Child Growth and Development Research Center, Research Institute for Primordial Prevention of Non-communicable Disease, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
2- Medical student, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
3- Department of Clinical Toxicology, Isfahan Clinical Toxicology Research Center, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
Corresponding Author: Shiva Samsamshariat, Department of Clinical Toxicology, Isfahan Clinical Toxicology Research Center, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran; Email: Sh.samsamshariat@gmail.com