٣٠٠٠٠١١

مجلـة

جامعة أم القرى

للبحوث العلمية المحكمة

العدد الحادي عشر

السنة التاسعة ، ١٤١٦هـ (١٩٩٥م)

مجلة جامعة أم القرى – جامعة أم القرى – ص.ب: ٧١٥ – مكة المكرمة – المملكة العربية السعودية ،

هاتف ٥٥٧٤٦٤٤ فاكس ٥٥٦٤٥٦٠

٣٠٠٠٠١١-٦

سلسلة دراسات فسيولوجية لحالات الإجهاد الحراري بين الحجاج

PHYSIOLOGICAL STUDIES ON HEAT EXHAUSTION VICTIMS AMONG MAKKAH PILGRIMS

أولاً : الهيموداينامك وشوارد البول

I : Haemodynamics and Urine Electrolytes

د. أمين صالح كشميري
الأستاذ المشارك بقسم العلوم الطبية - كلية الطب
جامعة أم القرى بمكة المكرمة

ملخص

بعد مرور اثنى عشر عاماً على تضافر جهود جهات متعددة لدراسة مشكلة ضربات الشمس والإجهاد الحراري بين الحجاج ، ما تزال أعداد الحالات مرتفعة والضحايا كثيرة (١١٧٠ حالة عام ١٤١٢ هـ من بينها ١٥٤ حالة وفاة) . الدراسة الحالية تناولت حالات الإجهاد الحراري بين الحجاج خلال موسم حج عام ١٤١٢هـ لمعرفة التغيرات في الهيموداينـاميك والقراءات الهيماتولوجية والشوارد الرئيسية في البول وتسجيل أي تزامن لهذه التغيرات مع أعراض الإجهاد الحراري .

وجد أن هناك تغيراً ظاهراً في حجم بلازما الدم لدى المرضى عند الاستقبال (٥٩,٩٦٪) يقابله نقص في حجم الكريات الحمراء (٣٩,٩٣٪) وبذلك لم يتغير حجم الدم بشكل يذكر . وبعد العلاج بالتبريد ونضح الدم عبر الوريد بالسائل الفسيولوجي المحتوى على ٥٪ دكستروز أمكن حساب نقص مقداره يتراوح بين – ٧,١ ٪ إلى – ٢,٣٤ ٪ في حجم البلازما عند استخدام الهيماتوكريت منفرداً واستخدامه مع الهيموجلوبين على التوالي . عند استقبال المرضى وجد أن تركيز كل من الصوديوم والبوتاسيوم في البول (١,٦٩ ± ٦١,٠٨ ، ٠,٨٢ ± ٢٣,٩١ ملي مول / لتر على التوالي) وكذلك الجزيئية الجرامية الوزنية (أوزمولالية) للبول (٤٠,٢ ± ٦٠١,٩٤ ملي مول / كجم) في المدى الطبيعي لهذه المعايير وإن كانت أقرب إلى الحد الأدنى لهذا المدى خصوصاً بالنسبة للبوتاسيوم والأوزمولالية . أما بعد العلاج فقد انخفض تركيز الصوديوم في البول بشكل حاد (٣٧,٤٥ ملي مول / لتر) بينما انخفض كل من تركيز البوتاسيوم والأوزمولالية بشكل واضح حتى قبل استكمال العلاج (٠,٩٨ ± ١٧,٣٠ ملي مول / ل ، ٤,٥٦ ± ٤٢٥,١٥ ملي مول / كجم على التوالي)وكان الفارق في جميع الحالات ذا دلالة إحصائية هامة ($P < 0.001$).

القراءات الهيماتولوجية أظهرت أن عدد الكريات الحمراء يقع في المدى الطبيعي وإن كان أقرب للحدود الدنيا بينما يقع عدد الكريات البيضاء في الحدود العليا من مداه الطبيعي . وباستثناء تركيز الهيموجلوبين الذي سجل نقصاً طفيفاً دون الحد الأدنى للمدى الطبيعي ظلت بقية القراءات الهيماتولوجية (HCT, PLT , MCHC, MCH, MCV) في المدى الطبيعي . لم يتأثر أيٌّ من القراءات الهيماتولوجية بالعلاج ولم تسجل دلالة إحصائية هامة للفروق قبل وأثناء وبعد العلاج ، باستثناء الانخفاض في عدد الصفائح الدموية الذي سجل أثناء وبعد العلاج مقارنة بالعدد قبله . كما تبين أن ارتفاع عدد الكريات الدموية البيضاء إلى الحدود العليا للمدى الطبيعي كان بشكل أساسي نتيجة لتضاعف نسبة عدد الكريات القاعدية .

سجل لدى أغلبية المرضى عند استقبالهم ارتفاع في كل من ضغط الدم الانقباضي والنبض ومعدل التنفس ، كما كانت نسبة تشبع الدم بالأوكسيجن تتجاوز ٩٠٪ لدى أغلب المرضى أيضاً .

أمكن ربط علاقة بين عمليات الإخراج في أنابيب النفرون وأعراض حالات الإجهاد الحراري . بينما تشير النتائج إلى انتفاء العلاقة بين هذه الأعراض والهيموداينميك .

نوقشت النتائج على ضوء تقارير سابقة تناولت مرضى ضربات الشمس ، ووضعت خطة للخطوات المستقبلية في الدراسة .

Abstract

High prevalence of heat disorders victims among mecca pilgrims, despite over a decade of potential research efforts, rationalized the undertaking of this series of studies. Since the primary lesions of these disorders might be obscured by additional complications such as diarrhea, vomiting , convulsions etc,. witnessed in advanced cases of heat stroke , the present study, contrary to previous ones , was conducted on heat exhaustion cases. Twenty seven patients were attended , whose vital signs , haematological parameters, body temperatures, and urine Na^+ K^+ osmolality and pH were monitored upon admission , during and after treatment. Upon patient's arrival elevated systolic blood pressure, pulse rate and rectal , oral and skin temperatures were evident. Values approaching the lower limits of normal range were recorded for RBC total count, total Hb, Hct, MCV and urine Na^+, K^+ and osmolality . During and after treatment all haematological parameters remained fairly constant , wheseas concentrations of urine Na^+ , K^+ and urine osmolality declined significantly after treatment as compared to initial values ($P < 0.001$). Urine pH showed increased alkalinity after treatment, which suggests either a possible impairent of H^+ secretion or base leakage or both . Calculated estimations showed slightly reduced corpuscular volume (pv). Urine pH showed increased alkalinity after treatment , which suggests either a possible impairment of H^+, secretion or base leakage or both . Calculated estimations showed slightly reduced corpuscular volume . Calculations of $\% \Delta pv$ following treatment showed a slight reduction of 2.34 % . Percentage of blood exygen saturation ranged between 85 and 100% .

The striking observation of shivering and extreme discomfort associated to body cooling justifies a second thought of external body cooling .

Key words : Heat exhaustion - Pilgrims - urine alkalinity - blood cell volume .

شكر وتقدير

يسر الباحث أن يتقدم بالشكر إلى معالي مدير الجامعة د. راشد بن راجح الشريف على دعمه المادي لهذه الدراسة وإهتمامه الشخصي بها . كما يسره أيضاً أن يشكر سعادة د. محمد عبد الله سراج رئيس قسم التخدير بكلية الطب – جامعة الملك سعود ، على السماح باستخدام جهاز Ohmeda, B10x 3740 Pulse Oximeter .

وقد تكرم سعادة اللواء عبد القادر عبد الحي كمال مدير عام المرور (مدير شرطة منطقة مكة المكرمة حالياً) بتقديم تراخيص دخول لسيارات فريق البحث إلى المشاعر المقدسة الأمر الذي سهل أداء فريق البحث ، كما تفضل كل من سعادة الأستاذ عمران كاتب مدير الشئون الصحية بمكة المكرمة وسعادة الدكتور محمد طلاقي مدير مستشفى منى الجسر خلال الحج (مدير مستشفى الملك فهد العام بجدة) بتقديم كل عون ومساعدة لتذليل العقبات وتهيئة أفضل الظروف لأداء فريق البحث وإنجاح مهمته ، فلهم جميعاً يتقدم الباحث بجزيل الشكر وعظيم الإمتنان .

كما أن بعض الأجهزة المستخدمة من قبل الباحث لتجهيز العينات وحفظها ، وللتحليل الهورموني والأيوني في الدم والبول تابعة لقسم العلوم الطبية بجامعة أم القرى ، فله في شخص رئيسه سعادة الدكتور نبيه إبراهيم ركة الشكر والتقدير على ذلك .

المساعدة الفنية التي قام بها الأستاذ عثمان عباس ، ونسخ البحث من قبل الأخ رياض أحمد بركات جديرة أيضاً بالشكر .

الطلاب المتطوعون : محمد حسن مختار ، سامي صدقة أشقر ، طلعت عبد الله بخاري ، أسامة شيخ عمر ، سامي غزالي فلمبان ، أيمن محمد مؤمنة ، سمير حسن فطاني ، فيصل أحمد علاف، قاموا مشكورين بالمشاركة الفعالة في البحث خلال أيام الحج برعاية المرضى وجمع العينات.

مقدمة :

استقطبت حالات ضربات الشمس والإجهاد الحراري جل إهتمام الباحثين والقائمين على الرعاية الصحية للحجيج وذلك نظراً لخطورة هذه الحالات وإمكانية تعرض إعداد كبيرة من الحجاج للإصابة بها خلال المواسم التي تقع في فترات ارتفاع حرارة الجو في مكة المكرمة . وبالفعل قد سجلت ٢٨٣ ، ١٠٧٦ ، ١٩٤ ، ٥٥٩ حالة ضربات شمس وإجهاد حراري خلال مواسم الحج في الأعوام ١٤٠٨ ، ١٤٠٩ ، ١٤١٠ ، ١٤١١ هـ على التوالي، بينما ارتفع العدد في الموسم المنصرم ١٤١٢ هـ إلى ١١٧٠ حالة ، كان من بينها ١٥٤ حالة وفاة (احصائيات وزارة الصحة ١٤١٣ هـ) .

وقد اتجهت معظم الدراسات المهتمة بالموضوع وجهة علاجية تتناول كيفية مباشرة الحالات سريرياً وتحاول تقديم أفكار جديدة حول أكفأ طرق رعايتها.ومن أبرز نتائج هذه الدراسات برزت عام ١٩٨٠ م وحدة مكة المكرمة (MMBCU) لتبريد الجسم التي طورها واينر وخوجلي (Weiner & Khogali , 1980) ، (Khogali & Weiner , 1980) ، والتي طورت اقتصادياً وأمكن تبسيطها فيما بعد إلى ما يعرف بسرير جامعة الملك سعود للتبريد (Al -Harthi et al , 1986) (Al-Aska et al, 1987). وتتراوح بقية الدراسات بين محاولة تعزيز عملية التبريد بإستخدام العقاقير (Channa et al , 1990) والنظر في التعقيدات الإضافية لضربات الشمس (El - Kassimi et al , 1986) ، (Mustafa et al , 1983, 1985) .

غير أن الملاحظ أن الصفة المشتركة بين هذه الدراسات هي أنها لا تتناول الجانب الوقائي لهذه المشكلة الصحية الخطيرة . فكل من عايش ظروف

الحج وشاهد صعوبة التنقل بين المواقع المتناثرة للمشاعر المقدسة وحتمية اضطرار الحجاج إلى المشى أحياناً لمسافات طويلة في مناخ حار، وهي أمور قد لا يكون الحاج معتاداً عليها ، لا بحكم التأقلم ولا بالتدريب ، يدرك أن هذه الظروف تجعل الاحتمال وارداً لتعرض عدد كبير من الحجاج للإصابة بضربات الشمس والإجهاد الحراري ، بشكل يصعب معه التعامل مع هذا العدد من المرضى من منطلق علاجي ، إذ من الصعب تعميم مراكز ضربات الشمس في كل الأماكن بين مكة المكرمة والمشاعر ، كما أنه لا يمكن ضمان وصول كل مصاب في الوقت القياسي المطلوب إلى أقرب مركز لضربات الشمس منقولاً في الإسعافات التي تعرقلها حركة السير المألوفة في الحج . بالإضافة إلى شبه استحالة معرفة خلفية كافية عن المريض تساعد في الأغراض التشخيصية مثل ضغط الدم أو الداء السكري وذلك لإتخاذ تدابير إضافية معينة.

أما الأسس الفسيولوجية لظاهرة ضربات الشمس والإجهاد الحراري فهي غير معروفة بشكل واضح خصوصاً إذا علمنا أن أغلب الأبحاث التي نشرت عالمياً تتناول دراسة هذه الظاهرة بين فئات معينة غير الحجاج مثل الرياضيين (عدائي الماراثون) (Dale et al , 1986)ومرضى السرطان الذين يعالجون بالتسخين (Guntupalli et al , 1984) وعمال المناجم (Strydom & Holdsworth ,1968) ومرتادى حمامات السونا (Jokinen et al , 1991) وكل ذلك يختلف عن وضع الحجاج والظروف والملابسات المحيطة بهم في أثناء الحج .

وبفحص أغلب هذه التقارير يتبين للدارس ظاهرة ضربات الشمس والإجهاد الحراري أن هناك مجالاً واسعاً للجدل في الدقائق الفسيولوجية ذات الصلة الوثيقة بها ، وأن وجهات النظر متباينة حتى حول أكثر الأمور بداهة مثل النبض (Saltin , 1964) والهيماتوكريت وطريقة إستخدامه لحساب أحجام الوسائل في الجسم (Costill et al , 1974) وإمكانية استخدام تركيز الهيموجلوبين لهذا الغرض (Myher & Robinson , 1977) ، بل أن هناك من التقارير ما يعرّف الحالة بأنها ألكالوزية (Boyd & Beller , 1975) بينما يراها بعضهم أسيدوزية (Dale et al , 1986) . وقد أثار أحد أحدث التقارير شكوكاً حتى حول الاعتماد على قياس درجة حرارة المستقيم لتقويم الحالات (Ash et al , 1992) .

ويبدو أن التباين سوف يزداد باتساع الفرق بين الظروف التي تمت فيها هذه الدراسات وتلك التي يخوضها الحاج والتي لا يمكن وصفها إلا بأنها فريدة في أغلب عناصرها ، البيئية ، الفسيولوجية ، التعويضية ، التشخيصية ، العلاجية ، بل إن مجرد حق الانسحاب في أية لحظة ، ذلك الذي يتمتع به العداء (الرياضي) أو مرتاد حمام السونا ، لا يستخدمه الحاج – في الغالب – حتى ينتهي إلى الانهيار .

كما لوحظ أن كافة الدراسات التي أجريت في مكة المكرمة والمشاعر المقدسة في هذا الخصوص قد تناولت حالات حادة من ضربات الشمس وصلت فيها التغيرات الفسيولوجية إلى مراحل متقدمة يصعب معها تبين الأسباب المباشرة لتولد الحالة المرضية وبالتالي معرفة التسلسل في إخفاق أنظمة التعويض والتنسيق الهورمونية والعصبية ، الأمر الذي أدى إلى استنتاجات متباينة حول بعض الأعراض المصاحبة لهذه الحالات ومن ثم كانت التوصيات حول

بروتوكولات رعايتها متفاوتة في بعض جوانبها (Khogali & Weiner,1980) (Channa et al , 1990).

كما أن الحالات الحادة لضربات الشمس تكون عادة مصحوبة بتعقيدات إضافية مثل الإسهال الشديد أو التشنجات وهي عوامل تزيد في غموض الحالة الأساسية وتحجب عن الدارس الأسباب المباشرة لها . في حين أن الحالات التي يطلق عليها الإجهاد الحراري ، والتي تشكل مرحلة أولية في هذه التطورات قد تخدم الغرض البحثي بصورة أفضل وذلك لغياب معظم السلبيات المشار إليها سابقاً (Greenleaf et al , 1979) .

لذلك أعدت هذه السلسلة من الدراسات على الحجاج المصابين بالإجهاد الحراري لتحقيق الأهداف التالية :

١ – محاولة معرفة الأسس الفسيولوجية لإصابات ضربات الشمس والإجهاد الحراري لدى الحجيج المرتبطة بكل من :

أ – التغير الأيوني في كل من البول والدم وما يصاحبه من تغير في الهيموداينميك نتيجة للتغير في أحجام هذه الوسائل .

ب – التداخلات الهورمونية المؤثرة في هذه التغيرات .

٢ – اقتراح بروتوكول وقائي يوضع في متناول الحجاج والمطوفين لتخفيف وطأة هذه الظاهرة وتقليل عدد الإصابات ، وذلك على ضوء هذه الأسس الفسيولوجية .

الطرق والمواد المستخدمة :

أ – المرضى :

تمركز فريق البحث في مركز ضربات الشمس والإجهاد الحراري بمستشفى منى الجسر وذلك خلال الأيام ٨ ، ١٠ ، ١١ ، ١٢ من ذي الحجة عام ١٤١٢هـ ، حيث استقبل الفريق سبعاً وعشرين حالة إجهاد حراري من الذكور البالغين بصفة غير انتقائية من بين عشرات الحالات من مرضى ضربات الشمس والإجهاد الحراري التي وردت إلى المستشفى خلال الأيام المذكورة ، والتي يشخصها أطباء الاستقبال على أنها حالات إجهاد حراري تبعاً للمعايير التالية (Khogali & Weiner , 1980) :

١ – درجة حرارة داخلية في المستقيم (عبر الشرج) أعلى من ٤٠ درجة مئوية .

٢ – درجة حرارة الفم أعلى من ٢٨ درجة مئوية .

٣ – دوار مع تدن في درجة الشعور والإدراك ، وقد يكون مصحوباً بتشنجات .

وبمجرد وصول المريض تؤخذ قراءات فورية للبيانات الحيوية وهي : ضغط الدم (بواسطة sphygmomanometer) والنبض ، معدل التنفس ، وكذلك درجة الحرارة الداخلية (بواسطة ترمومتر الكتروني ALP K2 model FT - 7 DM) ودرجة حرارة الفم (بواسطة ترمومتر اكلينيكي Ban . Mat . Co . Ltd,. Japan (Prismatic Type, Kawamoto مع استخدام الأغلفة البلاستيكية مفردة الاستعمال في الحالتين) ودرجة حرارة الجلد بواسطة Liquid Crystal .

Forehead Thermometer DTS Internal Inc. Ohio , U.S.A.

كما يسجل وزن وطول كل مريض ، إلا إذا كانت حالة المريض الصحية لا تسمح بذلك .

ب - جمع العينات :

١ - الدم :

تؤخذ من المريض فور وصوله عينة حجمها ١٥ سم٣ من الدم الوريدي، بعد غمد (القنيوله) في الوريد المرفقي antecubetal vein لاستخدامها في تكرار سحب العينة ولنضح الدم بالسائل الفسيولوجي حسب مقتضيات البروتوكول . يستخدم جزء من هذه العينة لأخذ القراءات الهيماتولوجية كما يستخدم الجزء الآخر منها للحصول على المصل ونوعي البلازما (EDTA , Li Heparin) تبعاً لأنبوبة السحب المفرغة . يتم الطرد المركزي في جهاز مبرد (MSE Fisons Centrif England)أو أنابيب سابقة التبريد ثم في جهاز الطرد (MSE Centaur England) وبعد الفصل يتم تجميد وحفظ المصل أو البلازما في درجة -٢٠ درجة مئوية لحين إجراء التجارب المختبرية عليها(فريزرRevco , N - B - V Model ULT 1535 (Inc Sci . Indust . Div . , Asheville , N. C.

٢ - البول :

تجمع من المريض فور وصوله عينة بول في حاويات بلاستيكية (Jamjoom Med . Industries , Jeddah) وتجمد في - ٢٠ درجة مئوية لحين إجراء التجارب المختبرية عليها . ولم تتم محاولة قياس حجم البول

ومعدل إنتاجه حيث من المتوقع أن يشكل ذلك جزءاً رئيساً من الحلقة الثالثة من هذه السلسلة .

جـ - قياس درجة تشبع الدم بالأوكسيجين :

تقاس درجة التشبع مرة واحدة أثناء التبريد (بواسطة جهاز) Ohmeda , B10x 3740 Pulse Oximeter Boc USA Health Care وهو يعطي قراءات مقدرة للنسبة المئوية للتشبع % oxygen saturation . الطريقة غير إنتهاكية non - invasive وتتم عبر إبهام المريض .

د - التحاليل المختبرية :

أجريت على عينات البول في مختبرات قسم العلوم الطبية التحاليل التالية :

١ - تعيين تركيز شوارد الصوديوم (Na +) والبوتاسيوم (K +) .

استخدم لهذا الغرض جهاز Sod. / Pot. / Lith . Analyzer

Nove II , Nova Biomedical , U.S.A

الذي يعطي النتائج بوحدات mmol / L

٢ - تعيين الجزيئية الجرامية الوزنية للبول (الأوزمولالية) :

استخدم لهذا الغرض جهاز

5500 Vapour - Preassure Osmometer. Wescor , U.S.A .

وهو يسجل النتائج بوحدات mmol / kg

٣ - تعيين تركيز أيون الهيدروجين (pH) :

إستخدم لقياس تركيز أيون الهيدروجين جهاز

Digital pH / millivolt meter 611 , Orion Res . U.S.A.

٤ - القراءات الهيماتولوجية :

أجريت بعد أخذ كل عينة دم مباشرة القراءات الهيماتولوجية التالية :

عدد الكريات الحمراء (RBC) والبيضاء (WBC) والصفائح الدموية (PLT) وكذلك تركيز الهيموجلوبين (Hb) وقياس الهيماتوكريت (Hct) ومتوسطات أحجام الكريات الحمراء (MCV) وتركيز الهيموجلوبين (MCH , MCHC) بواسطة جهاز Coulter Counter S 880 Autom . Haemat . Anal . England

كما أجريت في نفس الوقت عمليات تثبيت شريط دموي لكل عينة دم أخذت قبل العلاج على شرائح زجاجية في مختبر المستشفى ، وأحتفظ بها لحين نقلها إلى مختبرات قسم العلوم الطبية حيث تم صبغها لإجراء العد التمايزي للكريات الدموية البيضاء differential leukocyte count .

هـ - تكرار سحب العينات وتسجيل القراءات :

تكرر كافة القراءات ويعاد سحب العينات بقدر الإمكان أثناء تبريد المريض وبعد تماثله للشفاء عند انتهاء التبريد باستثناء الفقرة (ج) . ويعتبر وصول درجة حرارة الفم إلى ٣٧,٥ درجة مئوية والحرارة الداخلية (rectal temp.) إلى ٣٨ درجة مئوية مؤشراً لعودة الجسم إلى طبيعته ، وبالتالي خروج المريض . قد يحدث أحياناً أن يصبح تجاوز بعض القراءات أو العينات حتمياً ، وذلك لأسباب فنية أو إجرائية لا يمكن تجنبها ، أو نتيجة لعدم تعاون المريض أو لأن حالته الصحية لا تسمح بسحب عينة منه . كما أن تماثل المريض لشفاء أسرع من المتوقع في أحيان نادرة حتم الاكتفاء بعينتين وتكرار القراءات مرتين فقط .

و – البروتوكول العلاجي :

تنص تعليمات وزارة الصحة على أن مريض الإجهاد الحراري يجب أن:

- تنزع عنه ملابسه فور وصوله .
- يغطى بقطع من الشاش المبلل بالماء (١٨ درجة مئوية) .
- يعرض لتيار هوائي في الأجنحة المكيفة مركزياً .
- ينضح دمه عن طريق الوريد بالمحلول الفسيولوجي مع الدكستروز (5% dextrose in normal saline) .
- يعطى حسب طلبه سوائل باردة لشربها (ماء أو عصيرات معلبة) .
- تقاس حرارته بشكل متكرر حتى تعود إلى طبيعتها فيسمح له بالمغادرة.

ز – التحليل الإحصائي :

تم تحليل النتائج باستخدام فحص ستيودنت المزدوج مقارنة ببعضها قبل وأثناء وبعد العلاج ، واعتبرت الفروق هامة عند مستوى الاحتمال $P<0.05$ وسجلت النتائج كمتوسط حسابي ± الخطأ المعياري وما سوى ذلك يشار إليه في موضعه .

النتائج :

أ – تركيز الشوارد (الأيونات) :

يتضح من الجدول رقم (١) أن شوارد الصوديوم والبوتاسيوم قد تناقصت في البول بشكل كبير بحيث كان الفرق ذا دلالة إحصائية هامة ($P < 0.001$) عند انتهاء فترة التبريد والعلاج مقارنة بالقيمة المقاسة عند بدايتها ، كما يتضح أيضاً أن أوزمولالية البول تناقصت أيضاً بنفس الأهمية الإحصائية

(P < 0.001) خلال نفس الفترة . أما الأس الهيدروجيني (pH) فقد ارتفع عند نهاية التبريد بفارق إحصائي هام الدلالة (P<0.001) .

ويلاحظ في نفس الجدول أيضاً أن التناقص في تركيز هذه الشوارد قد انخفض دون الحد الأدنى للأرقام الطبيعية في الإنسان السليم ، وتسري نفس الملاحظة على الأوزمولالية التي كانت أصلاً عند الحد الأدنى للمدى الطبيعي فور وصول المريض ثم تناقصت إلى ٦٥٪ منه عند نهاية التبريد .

ب – المتغيرات الهيماتولوجيا والهيموداينامك :

الجدول رقم (٢) يبين أن جميع المتغيرات المدونة تقع في الحدود الطبيعية وأن تركيز الهيموجلوبين يقع أقرب إلى الحد الأدنى لها . كما أن من الملاحظ أنه بينما يقع عدد الكريات البيضاء مقارباً للحدود العليا الطبيعية نجد عدد الكريات الحمراء ومتوسط حجم الكرية الحمراء يقعان أقرب للحدود الدنيا الطبيعية .

جدول رقم (١)

التغير في تركيز شوارد (أيونات) الصوديوم والبوتاسيوم وكذلك الأوزمولالية وتركيز أيون الهيدروجين في عينات بول المصابين بالإجهاد الحراري قبل (pre) وأثناء (du) وبعد (post) العلاج

Changes in fractional sodium and potassium ion concentration , osmolality and pH in urine sample of heat exhaustion patients before , (pre) during (du) and after (post) treatment .

Na+ mmol / L			K+ mmol / L			OSM . mmol / kg			pH			
PRE	DU	POST	PRE	DU	POST	PRE	DU	POST	PRE	DU	POST	
61.08 ± 1.69	63.04* ± 2.00	37.45** ±1.77	23.91 ±0.82	17.30** ±0.98	18.96** ±1.18	601.94 ±4.02	425.15** ±4.56	393** ± 4. 98	6.76 ±0.28	6.99** ±0.29	7.54** ±0.27	
17	16	12	18	16	12	18	16	12	18	16	12	n
55 - 224			23 - 93			600 - 1200			4.8 - 7.5			الحدود الطبيعية Normal range

(* n . s ** P < 0.001 مقارنة بالقيمة الأصلية)

جدول رقم (٢)

جدول المتغيرات الهيماتولوجية لدى مصابي الإجهاد الحراري من الحجاج قبل (Pre) وفي أثناء (Du) وبعد (Post) التبريد والعلاج

Means of Haematological Variables in Heat Exhaustion Patients

WBCs × 10^9 / L			RBCs × 10^{12} / L			Hb g / dL			Hct			MCV fL			MCH pg			MCHC g / dL			PLT × 10^9 /L			
PRE	DU	POST	PRE	DU	POST	PRE	DU	POST	PRE	DU	POST	PRE	DU	POST	PRE	DU	POST	PRE	DU	POST	PRE	DU	POST	
9.77 ± 0.50	9.03 ± 0.50	9.35 ± 0.76	4.85 ± 0.16	4.82 ± 0.21	4.68 ± 0.20	13.86 ± 0.24	13.69 ± 0.19	13.54 ± 0.35	0.419 ± 0.06	0.411 ± 0.07	0.389 ± 0.06	85.06 ± 0.45	82.61 ± 0.61	83.08 ± 0.55	28.59 ± 0.28	28.40 ± 0.41	28.98 ± 0.34	33.08 ± 0.17	33.31 ± 0.23	34.81 ± 0.23	239.79 ± 8.8	213.21 ± 8.12	214.0 ± 2.48	
27	18	12	27	18	12	27	18	12	27	18	12	27	18	12	27	18	12	27	18	12	24	14	11	n
3.6 - 9.6			4.5 - 6.3			14 - 18			0.38 - 0.52			82 - 97			27 - 33			32 - 36			140 - 440			الحدود الطبيعية Normal range

الجدول رقم (٣) يبين العد التمايزي للكريات الدموية البيضاء ، ونجد أن هناك اتجاها لزيادة ملحوظة عن الحد الأعلى الطبيعي في كل الأنواع باستثناء الكريات الأيوسينية والليمفاوية التي لوحظ فيها انخفاض دون الحد الأدنى الطبيعي .

الجدول رقم (٤) يضم معلومات عن الخصائص الديموغرافية والأكلينيكية والقراءات الحيوية لبعض مرضى الإجهاد الحراري ، ويتبين أن هناك ارتفاعاً عالياً في معدل التنفس لدى غالبية هؤلاء المرضى وكذلك ارتفاعاً حاداً في معدل النبضات القلبية وزيادة في الضغط الانقباضي للقلب بإستثناء المريضين رقم (٤) ، (٧) بشكل مطابق لما سبق نشره في هذا الخصوص (Leppaluoto et al , 1991) . كما يتضح من الجدول أيضاً تقديرات النسبة المئوية لتشبع الدم بالأوكسيجن التي وجد بأنها تتجاوز في كل الحالات ٩٠٪ باستثناء المريضين رقم (١) و (٤) . ويظهر في الجدول أيضاً قياس للحرارة في ثلاثة مواقع من الجسم (الفم ، والجلد والمستقيم) ، يتبين أن اعلاها وهي درجة الحرارة الداخلية المقاسة عبر المستقيم قد ترتفع إلى ٤٢ درجة مئوية وتتراوح بقية درجات الحرارة بين ٣٧,٥ درجة مئوية و ٣٩,٥ درجة مئوية وذلك في الفم وعلى سطح الجلد .

ونجد أن من بين المرضى من كان في حالة إغماء (u) مصحوبة بتشنجات أو شبه إغماء (s) بينما البقية في حالة وعي وإدراك (c) . كما يلاحظ أيضاً أن ٣٠٪ منهم في العقد الرابع من العمر ، و ٥٠ ٪ في العقد السادس من العمر بينما البقية (٢٠٪) هم فوق ذلك . أما السمنة فكانت متوفرة لدى ٢٠٪ منهم فقط .

الجدول رقم (٥) يبين متوسطات كل من حجم الدم وحجم الكريات وحجم البلازما لدى المرضى عند وصولهم إلى المركز قبل العلاج وذلك باحتساب كل منها بالمعادلات التالية (Dill & Costill , 1974) .

$$BV_B = BV_A (Hb_A / Hb_B)$$

جدول رقم (٣)

العدد التمايزي للكريات الدموية البيضاء

Differential Count Of WBCs

	Neutrophil	Eosinophil	Basophil	Lymphocyte	Mono.
	72.08 ± 0.52	* 1.17 ± 0.20	0.33 ± 0.14	* 17.29 ± 0.44	9.13 ± 0.32
الحدود الطبيعية Nomral Range%	60 - 70	2 - 4	0 - 0.15	20 - 25	3 - 8

*** $Z < -Z_{\alpha}$ (at a significance level of 0.05)**

جدول (٤)

الخصائص الديموغرافية والإكلينيكية والقراءات الحيوية لبعض مرضى الإجهاد الحراري

الرقم	الجنسية	السن (بالسنوات)	الوزن (كجم)	الطول (سم)	مستوى (الإدراك)	معدل التنفس (في الدقيقة)	درجة الحرارة ٥م			القراءات الحيوية		نسبة تشبع الدم بالأوكسجين ٪
							الجلد	المستقيم	الفم	النبض في الدقيقة	ضغط الدم (ملم زئبق)	
١	سوري	٦٠	٥١	١٤٥	C	٢٢	٢٨,٥	٤٠	٣٩	١٣١	١٤٠/٦٠	٨٧
٢	هندي	٧٠	٥٢	١٥٠	C	٤٤	٣٧,٥	٤٠	٢٧,٩	١٠٤	١٤٠/٧٠	٩١
٣	مصري	٥٠	٨٤	١٧١	S	٤٧	٢٧,٥	٤٠,٤	٢٩	٩٧	١٨٠/٩٠	٩١
٤	باكستاني	٥٥		١٦٠	U	١٧	٢٧	٣٩,٥	٣٩,٥	١٢٢	٩٠/٦٠	٨٥
٥	مصري	٢٣	٧٥	١٧١	S	٢٥	٣٨,٥	٤٠,٥	٣٩,٤	١٢٢	١٣٠/٨٠	١٠٠
٦	مصري	٦٥	٨٥	١٨٠	S	١٨	٢٩	٤٢	٢٩,٢	٧٣	١١٠/٩٠	٩٢
٧	جزائري	٣٨	٦٥	١٦٢	C	٢٤	٣٩	٤٢	٣٩,٢	٦٢	٩٠/٦٠	٩٣
٨	بنغالي	٣٨	٥٨	١٦٤	C	٢٤	٣٨,٥	٤٢	٤٠	١٢٢	١٢٠/٧٠	٩٢
٩	مصري	٥٣	١٠٥	١٧٥	C	٣٠	٣٨,٥	٤١,٥	٤٠	١١٤	١٦٠/٩٠	٩٤
١٠	غير معروف	٦٠	٥٥	١٥٨	C	١٨	٢٧,٥	٣٩,٨	٢٨	١٠٢	١٣٠/٧٠	٩٢

C = Conscious S = Semiconscious U= Unconscious

جدول رقم (٥)

تقدير التغير في حجم الكريات الحمراء وحجم البلازما نسبة إلى حجم الدم عند استقبال المرضى ، وكذلك النسبة المئوية للتغير في حجم البلازما (Δ PV ٪) بعد العلاج

	حجم الدم BV	حجم الكريات الحمراء CV	حجم البلازما PV	
	99.86 ± 1.42	39.93 ± 0.86	59.96 ± 1.32	
n	23	23	23	
	-	-	-7.10	باستخدام معادلة HCT (Beaumont, 1972)
% ΔPV	-	-	-2.34	باستخدام معادلة Hb+Hct (Wade & Claybaugh, 1980)

$$CV_B = BV_B \ (Hct_B)$$

$$PV_B = BV_B - CV_B$$

حيث BV تعني حجم الدم و CV تعني حجم الكريات و PV تعني حجم البلازما . B و A تعنيان قبل وبعد العلاج على التوالي ، قياساً على BV تساوي ١٠٠ . ويلاحظ أن الحجم المحسوب للبلازما يزيد عن الطبيعي بما يقارب ٥٪ بينما ينخفض حجم الكريات الحمراء عن المقدار الطبيعي بنفس النسبة .

سجلت أيضاً في نفس الجدول النسبة المئوية للتغير في حجم البلازما Δ PV ٪ التي وجد بأنها كانت قبل العلاج منخفضة بما يعادل – ٧ ٪ مقارنة بالحجم بعد العلاج وذلك عند احتساب التغير اعتماداً على الهيماتوكريت طبقاً للمعادلة التالية : (Van Beaumont , 1972)

$$\% \Delta \ PV = \frac{100}{100 - Hct_A} \times 100 \left[\frac{Hct_{(A)} - Hct_{(B)}}{Hct_{(B)}} \right]$$

وهي نتيجة مطابقة لما سبق نشره في ظروف مشابهة (Myhre & Robinson 1977) , أما عند احتساب التغير اعتماداً على الهيماتوكريت وتركيز الهيموجلوبين طبقاً للمعادلة التالية : (Wade & Claybaugh , 1980)

$$\% \Delta \ PV = 100 \left[\frac{Hb_B}{Hb_A} \times \frac{1 - Hct_A \times 10^{-2}}{1 - Hct_{(B)} \times 10^{-2}} \right] - 100$$

فنجد أن الانخفاض يصل إلى – ٢,٣٤٪ .

المناقشة :

الفكرة الأساسية لهذه الدراسة تبلورت من واقع مشاهدات ميدانية للمراحل التي يمر بها ضحايا ضربات الشمس حتى يصلوا إلى المراكز المخصصة لعلاجهم . فالحاج يتعرض لمجموعة متنوعة من الضغوط (نفسية وبيئية وجسمية) لا يشكل الجهد العضلي الهائل المبذول في ظروف بيئية غير مألوفة إلا جزءاً منها . لذا فإن دراسة التغيرات الفسيولوجية والباثوفسيولوجية في هذا الخصوص ينبغي أن تحيط بأبعاد أشمل من اقتصارالنظر في مكمن الخطورة الآني وهو ارتفاع الحرارة المركزية لجسم المصاب وفقدان السوائل والأيونات ، وأن الحل بالتالي يكمن في تبريد الجسم وتعويض ما فقده. هذا المنحى " الميكانيكي " البحت يسقط من الحسابات مجموعة من التداخلات التنظيمية والتنسيقية والتعويضية تتحكم فيها سيطرة هورمونية وعصبية تشكل في مجملها تركيبة غاية في التعقيد والغموض . بل إن معاناة هذا الجسم الذي نريد أن ندرس عليه التأثير الآني لضربات الشمس بدأت منذ السفر الذي يتضمن – في الغالب – عبور مناطق زمنية (time zones) متعددة ، الأمر الذي يرسب ظاهرة الفوات النفثي jet lag ، وما يصاحبها من فوضى في الإيقاع الجسمي الدوري Circadian Rhythm (Thompson,1986) الذي يشمل العديد من أنشطة الجسم بدءاً بالحرارة والنبض مروراً بضغط الدم والتمثيل الغذائي وانتهاءً بالإفراز الهورموني . وتستمر المعاناة الجسمية والنفسية بعد الوصول لتصبح جزءاً من حياته اليومية في مسكنه ونومه وتنقله . معروف أن هذا النمط من الضغوط من المتوقع أن يستجيب له الجسم بارتفاع في إفراز هورمون الكورتيزول وذلك لمجابهة هذه الضغوط ، غير أن إستمرار

هذا الارتفاع معروف أنه يضعف المناعة في الجسم (Ulich et al , 1988) الأمر الذي يفسر قابلية الانتشار السريع للإصابات الوبائية المختلفة ، التي تشكل مع نقص ساعات النوم عوامل تجعل الجسم ضعيف الصمود أمام وطأة الإجهاد الحراري (Armstrong & Maresh, 1991) .

باستعراض بعض عناصر الإجراءات المتبعة في بروتوكولات رعاية مرضى ضربات الشمس من الحجاج مع النتائج المسجلة في هذه الدراسة تتولد تساؤلات تشكل أركان مناقشة الموضوع :

أ - الهيموداينامك :

هناك شبه إجماع على أن انخفاض حجم البلازما يعتبر من أهم العوامل الأولية التي تؤدي إلى تدهور الوضع لدى مرضى ضربات الشمس ، الأمر الذي أعطى انطباعاً بأن تعويض هذا الانخفاض بالمحاليل الفسيولوجية عبر الوريد هو الحل ، في حين أن الجسم تحت هذه الظروف - وبرغم حاجته الشديدة إلى هذه المحاليل - لا يتقبل بشكل مفاجيء حجماً كبيراً منها لأن ذلك يؤدي إلى خروج الوسائل إلى الرئة (Khogali & Weiner, 1980) ، في حين أن هذا هو الملاذ المؤقت الذي يلجأ إليه الجسم كوسيلة لتصحيح الوضع بالنسبة لحجم وضغط الدم .

في الدراسة الحالية نجد أن هذه النقطة الجوهرية أظهرت ميزة استخدام حالات الإجهاد الحراري على حالات ضربات الشمس ، فظهور أعراض الإجهاد الحراري لم يكن انعكاساً لانخفاض خطير في حجم البلازما ، والنقص المسجل لم يتجاوز - ٧ ٪ (جدول (٥)) ، بل إنه لم يتجاوز - ٢,٣٤٠ ٪ عند احتساب الهيماتوكريت والهيموجلوبين كمتغيرين (Wade &

Claybough,1980)هذه النتائج يؤكدها بقاء ضغط الدم مرتفعاً (جدول٤) في حين أن مرضى ضربات الشمس سجل لدى الكثير منهم انخفاض حاد في ضغط الدم مرتفع (أقل من ٩٠ ملم زئبق Bouchama et al , 1991) أقل من ١١٠ ملم زئبق (Khogali & Weiner , 1980).

كما أن انتقال السوائل بين البلازما وكريات الدم الحمراء يوضحه الحساب التقديري لنسب أحجام هذه المتغيرات عند إستقبال المرضى . فالزيادة الملاحظة في حساب الحجم النسبي للبلازما (جدول (٥)) عن النسبة الطبيعية تصل إلى حوالي ٥٪ لدى المرضى عند إستقبالهم ، في حين أن حجم البلازما انخفض بنسبة – ٧٪ بعد العلاج مقارنة بالحجم قبل العلاج . من الواضح أن هذه التغيرات تخضع لمنطق فسيولوجي يمكن شرحه على النحو التالي : النسبة الأولى (٥٪) لم تكن زيادة في حجم البلازما بقدر ماهي نقص في حجم الكريات الحمراء ، إذ أن من المعروف أنه في مثل هذه الظروف يفقد الجسم قدراً من ماء البلازما يرتفع معه تركيزها بنفس القدر (Myhre & Robinson, 1977) ، الأمر الذي يشكل طلباً ملحاً على ماء الكريات فتكون النتيجة في النهاية على حساب حجم هذه الكريات (Harrison et al , 1978) ، وتنعكس بالتالي على القيمة المتدينة نسبياً للهيماتوكريت التي سجلت انخفاضاً يقترب من الحدود الدنيا الطبيعية (جدول (٢)) .

وإذا تابعنا الأحداث نجد أن العلاج (حقن وريدية ل ٥٪ دكستروز في محلول فسيولوجي) ، باحتوائه على شوارد الصوديوم والكلور – في محاولة لتعويض المفقود منها مع العرق – بالإضافة إلى هذا التركيز العالي من السكر ، لم يتمكن من تصحيح حجم الكريات ، الأمر الذي انعكس بوضوح على

الهيماتوكريت باستمرار تدنيه حتى بعد انتهاء العلاج (جدول (٢)) ، الأمر الذي يطرح تساؤلاً عن جدوى احتواء العلاج على هذا القدر الكبير نسبياًمن الدكسترووز ، كما أن ثبات قراءات متوسطات حجم الكرية وتركيز الهيموجلوبين قبل وفي أثناء وبعد العلاج يؤكد هذه الاستنتاجات بكل وضوح.

ب - التغيرات في شوارد البول :

تناولت هذه الحلقة ، من سلسلة الدراسات هذه ، التغيرات التي طرأت على مكونات البول وذلك تمهيداً لفهم التغيرات الهورمونية والأيونية في الدم التي تشكل صلب الحلقة التالية من هذه السلسلة . نتيجة شوارد الصوديوم وجدت متطابقة مع ما نشر سابقاً بينما تختلف بالنسبة للبوتاسيوم في أحد التقارير (Bouchama et al , 1991) ، وتتفق النتيجة في الحالتين مع الاتجاه الملاحظ في تقرير آخر (Myhre & Robinson , 1977) .

فنشاهد في الجدول رقم (١) أن تركيز شوارد الصوديوم في البول كان عند قدوم المريض في الحدود الدنيا الطبيعية تقريباً ، وكلمة طبيعية هنا لا تتجاوز التعبير الرقمي لقياس التركيز ، فهي لا تعكس حقيقة أن الجسم يعاني من عجز كبير في كمية هذه الأيونات (Harrison , 1986) من جراء التعرق الشديد وغياب التعويض السليم كماً وكيفاً . وقد قادت مثل هذه المشاهدات في ظروف تجريبية إلى استنتاجات غير دقيقة (Leppaluoto et al , 1991) لهذا السبب . يؤيد وجهة النظر هذه ما نلاحظه من انخفاض في تركيز أيون الصوديوم في البول بعد التبريد انخفاضاً كبيراً برغم أن المريض خلال تلك الفترة قد استقبل جسمه في المتوسط لتراً كاملاً من المحلول الفسيولوجي (normal saline) .

ربما كان التفسير المنطقي لهذه الظاهرة هو أن إفراز أيون الهيدروجين في الكليتين لتصحيح الأسيدوزية إنما يتم بشكل رئيسي عن طريق استبداله بأيون الصوديوم ، وهي العملية التي تتم بواسطة الانتقال النشط الذي تستخدم فيه الطاقة . إنتاج الطاقة اللازمة لهذه العمليات الهامة يتأثر سلباً بالحرارة المرتفعة (Bowler & Kashmeery, 1981) . لذا فإن استنفاف المريض في أثناء العلاج لإنتاج الطاقة تدريجياً يعيد تنشيط عملية نقل الصوديوم فيزداد بالتالي سحب الصوديوم من البول إلى الدم في أنابيب النفرون ، فينخفض بالتالي تركيزه في البول .

أما البوتاسيوم فإن انخفاض إخراجه في البول يعتبر مؤشراً إلى احتمال هيمنة الأسيدوزية حيث إنها تثبط إخراجه بشدة (Malnic et al , 1971) . وربما كان سبب ذلك هو المنافسة بين أيوني البوتاسيوم والهيدروجين في خطوة الانتقال النشط المذكورة آنفاً التي تتم في الأنبوبة الملتوية البعيدة . كما أن تأثير الحرارة المرتفعة على إنتاج الطاقة ينطبق على البوتاسيوم مثل ما حدث للصوديوم آنفاً .

أما الاحتمال الأخير وهو أن انخفاض تركيز هذه الشوارد تدريجياً في البول إنما يعود للتخفيف الحاصل من جراء إدخال السوائل إلى الجسم عن طريق الشرب ونضح الدم بالسوائل عن طريق الوريد ، فهو بعيد الاحتمال وذلك أولاً لكون خلايا الجسم يفترض أنها في حاجة ماسة إلى إعادة ترويتها ، الأمر الذي يؤيده عدم تغير حجم البلازما بشكل يذكر . وثانياً لاستمرار تدني إنتاجية البول oligurea . وعلى أية حال فإن الحلقة الثالثة من هذه السلسلة ، والتي سوف يقاس فيها حجم البول ومعدل إنتاجيته يتوقع أن تحسم هذه النقطة .

هـ - الكريات الدموية البيضاء :

الكريات الدموية البيضاء ارتفع عددها الإجمالي متجاوزاً الحدود العليا الطبيعية بقليل أو متاخماً لها ، وذلك قبل وأثناء وبعد العلاج . أما ارتفاعها قبل العلاج فهو متوقع ، حيث من المعروف أن المجهود الجسمي ، وما يصاحبه في ظروف الحج من إثارة وانفعال تنطلق معها أمينات الكاتيكول في الدم ، يؤدي إلى إبطال التهميش " margination " المعتاد لهذه الكريات في الشعيرات الدموية وبالتالي يرتفع العدد . وكذلك نظراً لما هو متوقع من زيادة في عدد الكريات المتعادلة neutrophils (Ulich et al , 1988) في العملية التي يطلق عليها الزيادة الفسيولوجية للكريات المتعادلة physiological neutrophilia ، لذا فإن العد التمايزي كان مفيداً لجلاء هذه النقطة : غير أن النتيجة أظهرت أن الزيادة الطفيفة (٢٪ عن الحد الأعلى الطبيعي) في النسبة المئوية لعدد الكريات المتعادلة لا تتواكب مع المتوقع الذي كان يفترض نظرياً أن يتجاوز ضعفين إلى ثلاثة أضعاف (Klein et al , 1978) وربما كان مرد ذلك إلى ارتفاع في إفراز هورمون الكورتيزول الذي يرتفع عادة نتيجة للضغوط المختلفة . واضح أن الزيادة كانت نتيجة لتضاعف نسبة الكريات القاعدية (٠,٣٣٪) وهي مشاهدة تتفق والمنطق الفسيولوجي . فالجسم على ما يبدو يقوم تحت هذه الظروف بإجراء تصحيحي ، وذلك في محاولة لإعادة توزيع الدورة الدموية الطرفية ، حيث إن هذا النوع من الكريات معروف أنه يفرز مواد باسطة للأوعية من أهمها bradykinin ، الأمر الذي ينتظر أن يساعد على إيصال الدم إلى المناطق السطحية لتشتيت الحرارة المرتفعة مركزياً. ولكن إلى أي مدى يتعارض هذا الإجراء مع التحفيز الشديد للجهاز العصبي

السمبتي sympathetic nervous system الذي يسود الأجواء في مرضى ضربات الشمس ؟ هذا الوضع يتعرض له الجسم إذا تدنى حجم الدم إلى حدّ حرج يجعله يلجأ إلى مركزية الدورة الدموية لتروية الأعضاء المهمة كالدماغ والقلب والرئتين ، وذلك بالطبع على حساب الدورة الطرفية التي تتعرض إلى شبه إغلاق فيتوقف التعرق وتظل الحرارة المركزية مرتفعة .

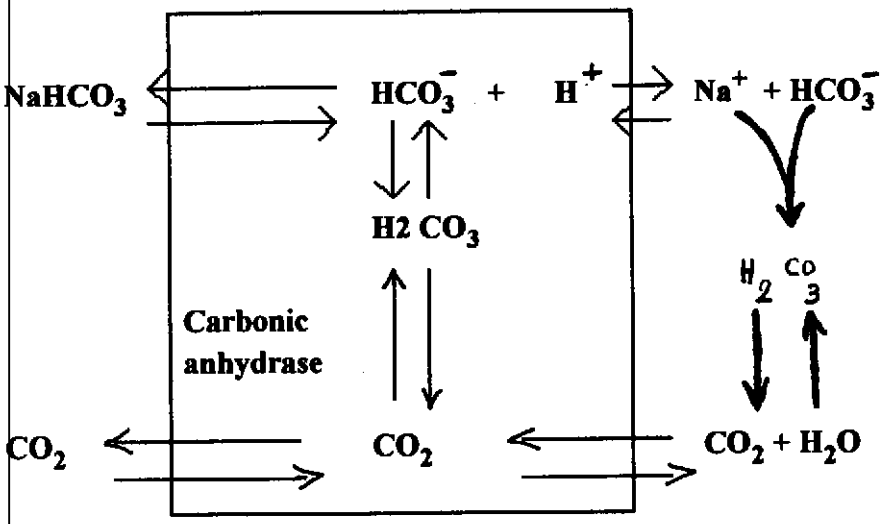
وفي الحقيقة هذه محاولات استقرائية لمؤشرات لما يحتمل تزامنه من تغيرات مع القراءات المسجلة هنا قد تؤثر على الهيموداينااميك . أما العوامل الهورمونية التي تؤثر بشكل مباشر في حجم وضغط الدم فهي سوف تقاس في عينات دم هؤلاء المرضى ويفرد لها حلقة في هذه السلسلة .

د - اضطراب التوازن الحمضي - القاعدي :

يبدو من واقع النتائج أن ارتفاع معدل التنفس يمكن أن يعزى إلى استجابة الجسم للأسيدوزية الاستقلابية metabolic acidosis باستخدام نظام البيكربونات لتنظيم pH الدم ، فتكون النتيجة ارتفاع معدل التنفس . ولعل هذا ما حدا ببعض التقارير إلى الإشارة إلى الكالوزية تنفسية (Channa et al , 1990) . كما يتوقع تحت هذه الظروف إفراز قدر كبير من أيونات الهيدروجين بالانتقال النشط في أنيبيبات الكلية وذلك مقابل أيونات الصوديوم. وهذا ما يفسر جزئياً تناقص تركيز الصوديوم في البول برغم بقاء حجمه منخفضاً ، الأمر الذي قد يعكس تحسن عمليات إنتاج الطاقة كما أشير إلى ذلك سابقاً . أما إخراج أيونات الهيدروجين فإنه من المعروف أنه يستهلك جزيء الأمونيا المنزوع من الحمض الأميني glutamin في خلايا أنيبيبات الكلية بواسطة إنزيم glutaminase الذي يزداد نشاطه في ظروف مشابهة

هذه الظروف وهي الأسيدوزية فيزداد إنتاج أيون الأمونيوم في البول (Parry & Brosnan , 1978) . كما أن هذه العملية تتم أيضاً على حساب الفوسفات القاعدية لدرجة قد ينخفض معها تركيزها في الدم إذا اشتدت وطأة الأسيدوزية كما هو الحال في ظروف ضربات الشمس والإجهاد الحراري ، الأمر الذي حدا ببعض الباحثين إلى الاعتقاد بتورط الغدة نظير الدرقية في الموضوع (Bouchama et al , 1991) .

ويبدو أن الحاجة الشديدة إلى نقل أيون البيكربونات إلى الدم تحت ظروف الأسيدوزية يترك تركيزه في أنابيب النفرون منخفضاً ، الأمر الذي يؤدي إلى استهلاك حمض الكربونيك المتكون عند تبادل الصوديوم والهيدروجين (شكل (١)) كل ذلك انعكس في النتائج على شكل زيادة في pH البول .



تجويف الأنبوبة خلايا جدار الأنبوبة البولية الدم

البولية

شكل رقم (١)

ميكانيكية إفراز بروتون الهيدروجين وتكوين حمض الكربونيك أو إعادة امتصاص أيون البيكربونات مع بيان موقع تأثير إنزيم كربونيك أنهيدريز

(جدول رقم (١)) . وذلك إضافة إلى أن الكمية المتدنية أصلاً من الصوديوم والكلور في الرشاحة نتيجة لفقدانهما في التعرق الشديد يعاد امتصاصهما في الأنبوبة الملتوية القريبة وانحناء هنل بحيث لا تتبقى إلا كمية محدودة من الصوديوم عند الأنبوبة الملتوية البعيدة بشكل لا يسمح بإفراز أيون الهيدروجين بسهولة (Schwartz & Cohen, 1978) .

ولعله من المبكر في هذه المرحلة المبادرة بالتفكير في التحكم في نشاط إنزيم كربونيك أنهيدريز في النفرون للتحكم في الأسيدوزية ، وإن كانت الفكرة ممكنة من حيث المبدأ بوجود مثبطات متخصصة لهذا الأنزيم (Swenson et al , 1991) .

هـ - التبريد الخارجي للجسم :

باعتبار أن سلسلة الأحداث التي تعرض لها الجسم أدت إلى انحصار الحرارة الداخلية في الجسم ، فإن عودة الأحداث في اتجاه عكسي لتصحيح كل حلقة من حلقات الإخفاق بشكل منطقي يراعى الحلقة التي تليها تجعل التبريد الخارجي لخفض الحرارة الداخلية محل نظر من ثلاثة أوجه :

أحدها : أن تشتيت الحرارة المركزية يتوقف بشكل كبير على اتساع الأوعية السطحية ، وهذا يصعب تحقيقه بتبريد سطح الجسم مهما تنوعت أشكال هذا التبريد .

الثاني : طول الفترة الزمنية التي يستغرقها تبريد المريض ، وإذا كانت حالات الإجهاد الحراري استغرقت – في المتوسط – ساعتين في هذه الدراسة ، فقد سجلت حالات ضربات شمس تجاوز فيها زمن التبريد أربع ساعات باستخدام أحدث جهاز للتبريد(MMBCU) (Khogali & Weiner,1980)

وهو زمن يخشى معه تفاقم وضع المريض أثناء التبريد ، بالإضافة إلى تكدس أعداد كبيرة من المرضى في انتظار دورهم للتبريد في هذه الأجهزة (MMBCU) مهما زيد عددها ، الأمر الذي قد يعرض المرضى لمضاعفات خطيرة .

الثالث : لوحظ بوضوح أن التبريد – حسب البروتوكول المتبع في مراكز الإجهاد الحراري – يشكل ازعاجاً لا يتحمله مرضى الإجهاد الحراري إلا بصعوبة يعبر عنها باستمرار بطلب تحويل مراوح التهوية بعيداً عنهم ، بالإضافة إلى كون التبريد أدى إلى ارتجاف في العضلات الهيكلية لدى أغلب المرضى ، الأمر الذي يزيد في ارتفاع الحرارة الداخلية في الجسم .

في المحصلة يتضح أن جسم المصاب بالإجهاد الحراري لا يزال يبدي مقدرة جيدة على التعامل مع المتغيرات التي طرأت على الجسم وأدت إلى بداية ظهور علامات التدهور ، فالهيموداينامك عموماً يبدو أنه غير مسئول عن هذا التدهور ، على الأقل إلى هذا الحد ، ما دام حجم الدم لم ينخفض بشكل حاد وتشبعه بالأوكسجين لازال مرتفعاً ، وأن الصدمة لم تكن نتيجة انخفاض حرج في ضغط الدم ، لذا فإن التدخل بإجراءات قسرية مثل فرط تحميل الدورة الدموية بالسوائل لا ينتظر منه أن يصحح الوضع آنياً ، خصوصاً إذا كانت أوزمولالية هذه السوائل مرتفعة .

وتظل الاحتمالات الأخرى لفك رموز الإخفاق في هذه المرحلة المبكرة – بعد استثناء الهيموداينامك – متبلورة في الأسئلة التي تطرح نفسها بإلحاح وهي : هل كان الإخفاق إشارة مبكرة تعكس اضطراب الاتزان الأيوني في الدم بما في ذلك pH الدم ؟ وهل الخلل في هذا الخصوص هورموني ؟ وإذا

كان كذلك فهل هو أوّلي primary أم ثانوي secondary ؟ وهل يمكن أن يكون بسبب الحرارة الداخلية المرتفعة وتأثيرها على الأنشطة المختلفة في الخلايا ذات العلاقة ، ومن أبرزها عملية إنتاج الطاقة ATP - synthesis ؟

لاشك أن هذه الأسئلة وغيرها تشكل فرضيات يتطلب فحصها قياس عدد من الهورمونات ذات العلاقة في الدم مثل الدوستيرون والهورمون المقلل لإدرار البول (ADH) والكورتيزول والهورمون المحفز لقشرة الغدة الكظرية ACTH ، وكذلك تفقد مدى فاعلية نظام إنجيوتنسين – رنين على ضوء تركيز الشوارد الرئيسية في الدم ، وهو ما سوف تتضمنه الحلقة التالية من هذه الدراسة إن شاء الله .

Bibliography

AL - Aska, A., Abu - Aisha, H., Yaqub, B. et al (1987) . Simplified cooling bed for heat stroke. Lancet ; I : 381 .

Armstrong , L . E. & Maresh , C. M. (1991) .The induction and decay of heat acclimatization in trained athletes. Sports Med. 12(5) : 302 - 312.

Ash, C.J., Cook , J.R,. McMurry, T.A. & Auner , C.R. (1992) . The use of rectal temperature to monitor heat stroke. Mo Med. (U.S.) 89(5) : 283 - 288 .

Beaumont , W., Van (1972) . Evaluation of hemoconcentration from hematocrit measurements. J.Appl . Physiol . 32 : 712 - 713.

Bouchama , A., Cafege A., Robertson , W. et al (1991). Mechanism of hypophosphatemia in humans with heatstroke. J.Appl . Physiol . 71(1): 328 - 332 .

Bowler, K. & Kashmeery, A.M.S. (1981) . Effect of in vivo heating of blowflies on the oxidative capacity of flight muscle sarcosomes: a differential effect on glycerol 3-phosphate and pyruvate plus proline respiration. J.Therm . Biol . 6 : 11 - 18 .

Boyd, A.E.& Beller , G.A. (1975). Heat exhaustion and respiratory alkalosis. Ann. Intern. Med . 83 : 835 .

Channa , A.B., Seraj , M.A., Saddique , A.A. et al (1990) . Is dantrolene effective in heat stroke patients ? Critical Care Medicine 18(3) : 290 - 292 .

Costill , D.L., Branam, L., Eddy, D. & Fink , W. (1974) . Alterations in red Cell volume following exercise and dehydration . J. Appl. Physiol. 37(6): 912 - 916 .

Dale, G., Fleetwood, J.A., Inskster , J.S. & Stainsbury , J.R.(1986). Profound hypophosphatemia in patients collapsing after a "fast run" Br. Med. J. 292 : 447 - 448 .

Dill, D.B.& Costill , D.L.(1974). Calculation of percentage changes in volumes of blood, plasma and red cells in dehydration. J.Appl. Physiol., 37(2):247-248.

EL-Kassimi, F.A., Al-Mashhadani, S., Abdallah, A.K.& Akhtar, J.(1986). Adult respiratory distress syndrome and disseminated intravascular coagulation complicating heatstroke. Chest, 90 : 571 - 574 .

Greenleaf, J.E., Convertino , V.A. & Mangseth , G.R. (1979). Plasma volume during stress in man : osmolality and red cell volume. J.Appl. Physiol ., 47(5): 1031 - 1038.

Guntupalli, K.K., Sladen , A., Selker, R.G. et al (1984). Effects of induced total body hyperthermia on phosphorus metabolism in humans. Am.J.Med., 77 : 250 - 254.

Harrison , M.H.(1986). Effects of thermal stress and exercise on blood volume in humans. Physiol. Rev., 65: 149 - 209.

Harrison, M.H., Edwards , R.J.& Pennessy, P.A.(1978). Intravascular volume and tonicity as factors in the regulation of body temperature. J.Apple . Physiol. 44 : 69 - 75.

AL - Harthi , S.S., Yaqub ,B.A., AL - Nozha , M.M.et al (1986). Management of heat stroke patients by rapid cooling at Makkah Pilgrimage (Hajj). Saudi Med. J.7: 369.

Harvey, R.M., Enson, Y., Lewis , M.L.et al (1966). Hemodynamic effects of dehydration and metabolic acidosis in Asiatic cholera. Trans. Assoc. Am. Physicians 79:177.

Jokinen , E., Valimaki, I., Marniemi, J.et al (1991). Children in sauna : hormonal adjustments to intensive short thermal stress. Acta Physiol. Scand . 142(3):437-442.

Khogali , M.&Weiner , J.S.(1980). Heat stroke : Report on 18 cases .
The Lancat, August , 9, 276 - 278.

Klein, G., Hilmer , W. & Moser, S. (1978). Weisses Bluthild bei Ergometrie und Langstreckenlauf. Dt. Z.F. Sportmendizin. 29:8.

Leppaluoto, J., Arjamaa, O,. Voulteenaho, O.&Ruskoaho, H.(1991). Passive heat exposure leads to delayed increase in plasma levels of ANP in humans. J.Appl. Physiol., 71(2): 716 - 720.

Malnic, G., de Mello - Aires, M.& Giebisch, G.(1971). Potassium transport across renal distal tubule during acid-base disturbances. Am.J.physiol. 211 : 1192.

Mustafa , M.K.Y., Khogali,M.,Gumaa, K.A.& Abu Al-Nasr, N.M.(1983). Diseminated intravascular coagulation among heat stroke cases. Heat Stroke and Temperature Regulation (ed. by M.Khogali and J.R.S. Hales).pp.109-117. Academic Press, Sydney.

Mustafa, M.K.Y., Omer , O., Khogali, M. et al (1985). Blood coagulation and fibrinolysis in heat stroke. British Journal of Haematology, 61,517 - 523 .

Myhre, L.G.& Robinson, S.(1977) Fluid shifts during thermal stress with and without fluid replacement . J.Appl. Physiol . 42(2):252 - 256 .

Parry, D.M.& Brosnan, J.T.(1978). Glutamine metabolism in the kidney during induction of , and recovery from , metabolic acidosis in the rat . Biochem.J.174:387.

Saltin , B.(1964). Circulatory responses to submaximal and maximal exercise after thermal dehydration. J.Appl. Physiol. 19 : 1125 - 1132.

Schwartz, W.B.& Cohen,J.J.(1978). The nature of the renal response to chronic disorders of acid-base equilibrium. Am.J.Med. 64 : 417 .

Strydom, N.B.& Holdsworth, L.D.(1968). The effects of different levels of water deficit on physiological responses during heat stress. Int. Z.Angew . Physiol . Einschl. Arbeitsphysiol. 26:95-102.

Swenson, E.R., Leatham, K.L., Roach , R.C.et al (1991) . Renal carbonic anhydrase inhibition reduces high altitude sleep periodic breathing. Respir . Physiol . 86(3):333 - 343.

Thompson, L.J.(1986). Disorders of circadian rhythm with air travel.
Patient management , Dec., 13 - 20 .

Ulich, T.R., Keys , M.,Ni , R.X., del Castello, J et al (1688). The contributions of adrenal hormones, hemodynamic factors and the endotoxin - related stress reaction to stable prostaglandin analog - induced peripheral lymphopenia and neutrophilia. J.Leukoc. Biol. 43(1) : 5 - 10 .

Wade , C.E.& Claybaugh , J.R. (1980) . Plasma renin activity , vasopressin concentration, and urinary excretory responses to exercise in men . J.Appl . Physiol . 49 (6) : 930 - 936.

Weiner , J.S.& Khogali , M.(1980). A Physiological body - cooling unit for treatment of heat stroke. The Lancet , March 8,507 - 509 .