الجمهورية العربية السورية
وزارة التعليم العالي
جامعة دمشق
قسم الأمراض الباطنة

العوامل الباكرة المرافقة لاحتباس السوائل عند مرضى التهاب البنكرياس الحاد

Early factors associated with fluid sequestration in patients with acute pancreatitis.

بحثٌ علميٌ أُعِدَّ لنيلِ شهادة الدراسات العليا في الأَمراضِ الباطنة.

إشراف
المدرس الدكتور ميلاد نعمة

برئاسة
الأستاذ الدكتور رائد أبو حرب

إعداد طالبة الدراسات العليا
د. سوزان عبد المنعم الباكير

كلمة شكر

إلى من حملني دائما بين جفنيه و أعطاني ما لا يقدر بثمن..إلى الذي أعطى لحياتي معنى و الأغلى على قلبي ...أبي

إلى التي أعطتني بلا مقابل و أحبتني حبا" لا ينازعها فيه أحد ...إلى الأيدي الخفية التي عملت دون كلل ..أمي

إلى أخوتي و أخواتي ..فلذات كبدي ..البعيدون القريبون..الذين يزرعون الفرح على وجهي دائما".

إلى زوجي ..سندي و رفيق دربي

إلى من أحببتهم و أحبوني و كانوا حافزي في الاستمرار و النجاح...

و الشكر كل الشكر لأساتذتي المبجلين الذين بذلوا حياتهم لبناء جيل قادر على بناء المجتمع و أخص بالذكر الدكتور المدرس ميلاد نعمة لإشرافه على رسالتي و جهوده المبذولة لإنجازها بأبهى صورة .

مخطط البحث

المقدمة النظرية

1 – لمحة موجزة تاريخية تشريحية وفيزيولوجية عن البنكرياس .

2 – التهاب البنكرياس الحاد، التعريف، الوبائيات .

3 – الآلية الإمراضية .

4 – الأسباب .

5 – المظاهر السريرية، التشخيص، التشخيص التفريقي .

6 – التنبؤ بشدة المرض .

7 – اختلاطات و علاج التهاب البنكرياس الحاد.

8 – توازن السوائل في الجسم .

9 – نقص الحجم : آليته و تظاهراته السريرية و تشخيصه .

10 –تعريف الحيز الثالث و حالات لانتقال السوائل إليه

11 –آلية احتباس السوائل في الحيز الثالث عند مرضى التهاب البنكرياس الحاد .

12 –أهمية دراسة احتباس السوائل عند مرضى التهاب البنكرياس الحاد.

13 –تعويض السوائل عند مرضى التهاب البنكرياس الحاد وعقابيل نقص الإماهة و فرط الإماهة .

الدراسة العملية

1- هدف البحث .

2- طرق الدراسة.

3- التعاريف وكيفية الدراسة .

4- النتائج .

5- مناقشة النتائج .

6- مقارنة الدراسة بالدراسات العالمية .

7- مآخذ الدراسة .

8- التوصيات و المقترحات.

9- المراجع.

لمحة عن التطور الجنيني للبنكرياس :

يبدأ التطور الجنيني للبنكرياس في الأسبوع الرابع من الحمل و ذلك بتشكل برعمين ظهري و بطني من العفج ، ينمو البرعم الظهري بشكل أسرع من البطني أما البرعم البطني يبقى صغير الحجم و يبتعد عن العفج مع تطور الطرق الصفراوية . يدور المعي حول محوره مما يؤدي إلى توضع البنكرياس الظهري إلى الأيسر من العفج و البنكرياس البطني إلى الأيمن منه. يتوضع القسم البعيد من القناة الجامعة إلى الخلف و الأيسر من العفج مما يؤدي إلى توضع القسم البطني إلى الأسفل من القسم الظهري مشكلا" الناتئ المحجني للبنكرياس . يلتحم جزئا البنكرياس خلال الأسبوع السابع من الحمل كما تلتحم القناة البطنية مع الظهرية و تتشكل القناة البنكرياسية الرئيسية . إن القسم القريب من القناة البنكرياسية الظهرية لا يلتحم عادة مع القناة البنكرياسية الرئيسية و يشكل القناة البنكرياسية اللاحقة . تبدأ خلايا الإفراز الداخلي بالظهور خلال الأسبوع التاسع أما خلايا الإفراز الخارجي فتبدأ خلال الأسبوع الثاني عشر و يتم النضج الكامل للبنكرياس في الفترة بعد الولادة [1].

لمحة موجزة تشريحية وفيزيولوجية عن البنكرياس

لمحة تشريحية[2،3] :

البنكرياس غدة بطنية اهليلجية الشكل، تتوضع خلف البريتوان في الجزء الأعلى من البطن بمستوى الفقرتين القطنيتين الثانية والثالثة، وتمتد عرضا بين منتصف الاثني عشر وسرة الطحال بطول 20–25 سم، ووزن يتراوح بين(120–160 غ) .

تتميز غدة البنكرياس بلونها الابيض المزهر وقوامها الطري، تغطيها محفظة ضامة رقيقة، وتقسم تشريحيا إلى 1– الرأس، 2– العنق، 3–الجسم، 4–الذيل .

1- الرأس : يقع في انحناء العفج، يغطى الوجة الأمامي بالبريتوان ثم الكولون المعترض، بينما يجاور الوجة الخلفي الوريد الأجوف السفلي ونهاية الأوردة الكلوية، وسويقة الحجاب الحاجز اليمنى والشريان الكلوي الايمن، بين الرأس والعنق ثلم أمامي يمر فيه الشريان المعدي العفجي، وفي الخلف ثلم يمر فيه وريد الباب. أما القناة الصفراوية فيمكن أن تكون خلف رأس البنكرياس أو في حفرة ضمنه .
2- العنق : يتمادى مع القسم العلوي الأيسر للرأس ويغطيه البريتوان في الأمام .
3- الجسم : يتمادى مع العنق ويتبارز للأمام مشكلاً حافة ترتكز عليها مساريقيا الكولون المعترض.

4- الذيل : دقيق يدخل ضمن الرباط الطحالي الكلوي على تماس مع الطحال مجاوراً الوجه الأنسي له .

أقنية البنكرياس[4،5]:

القناة البنكرياسية الرئيسية(Wirsung duct) :

تسير على طول الغدة من الذيل حتى الرأس، وتتلقى هذه القناة أقنية فرعية على طول القناة وفي رأس البنكرياس تتحد مع القناة الجامعة قبل دخولها العفج وتمر بصورة مائلة عبر جدار العفج لتفتح في الجدار الخلفي الانسي للعفج عند اتصال الثلث المتوسط بالثلث السفلي للقطعة الثانية للعفج. وينظم عمل القناتين مصرة عضلية ملساء هي مصرة أودي .

القناة البنكرياسية الإضافية (Santorini duct) :

تدخل العفج لتصب على بعد 2–2,5 سم أعلى من مجل فاتر أو يكون لها فروع تلتحم مع قناة ويرسنغ في رأس الغدة .

التروية الدموية[6،7]:

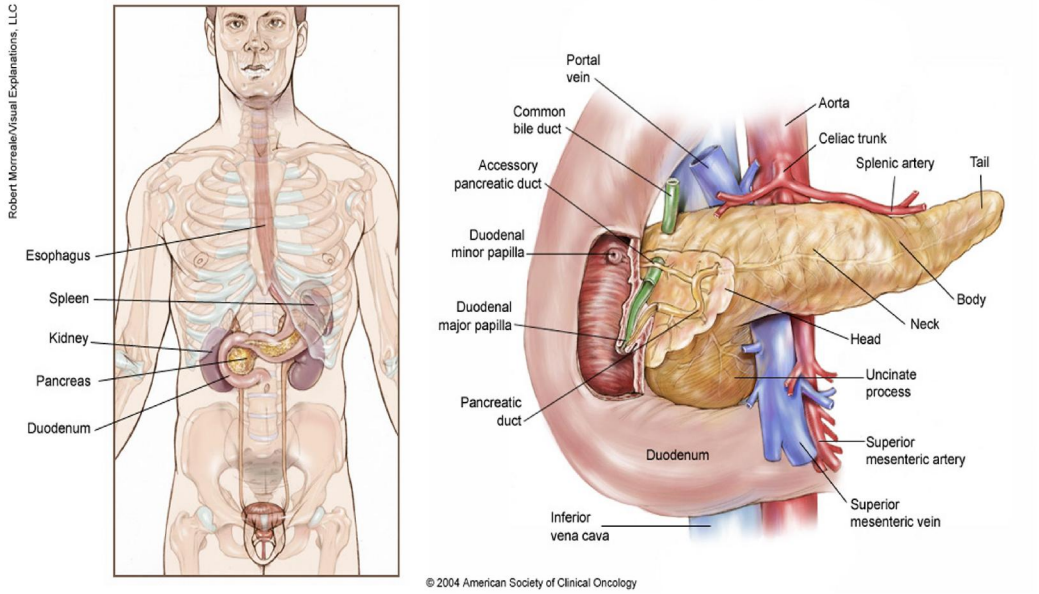
تتوضع الشرايين المغذية للبنكرياس عادة على الوجه الخلفي له، وأهم هذه الشرايين الشريان البنكرياسي العفجي العلوي فرع الشريان المعدي العفجي، والذي يسير موازياً للعفج ويلتقي الشريان البنكرياسي العفجي السفلي فرع الشريان المساريقي العلوي .

كما يؤمن الشريان الطحالي تغذية جسم وذيل البنكرياس عن طريق الشريان البنكرياسي الخلفي والشريان البنكرياسي الأكبر.

العود الوريدي يتم عن طريق أوردة ترافق الشرايين المغذية وتكون سطحية بالنسبة لها، أما النزح اللمفاوي فيتم عن طريق العقد المفاوية البنكرياسية المحيطية الموجودة على مسير الأوردة .

التعصيب [8،9]:

يتم التعصيب بوساطة الأعصاب المتفرعه من العصب المبهم والعصب الحشوي الذي ينقل حس الألم، أما الالياف المحركة القادمة للبنكرياس فهي ذات منشأ ودي. وتتبع الشعب العصبية الأوعية الدموية للغدة وتشكل ضفائر عصبية حول العنبات وحول الجزر وتنتهي بنهايات حرة بين الخلايا، كل الشعب تمر عبر الضفيرة الزلاقية والمساريقية العلوية، إن تعصيب القسم السطحي للغدة أغزر نسبياً من تعصيب القسم العميق .



لمحة فيزيولوجية عن البنكرياس[10]:

تقدر العصارة البنكرياسية يومياً ب 1500 -3000 مل وهي تتألف من سائل رائق مائي الشكل (PH> 8) وتحتوي حوالي 20 إنزيم ومولد للإنزيم .

يمتلك البنكرياس وظيفة إفرازية خارجية و وظيفة إفرازية داخلية .

الوظيفة الإفرازية الخارجية:

Proenzymes : Cationic trypsinogen- Anionic trypsinogden- Mesotrypsinogen- Chymotrypsinogen (A, B)- Kallireinogen- Procarboxypeptidase A (1, 2)- Procarboxypeptidase B (1, 2)- Prophospholipase- Proelastase.

Enzymes: Amylase- Carboxylesterase- Sterol esterase- Lipase- DNase- RNase.

الوظيفة الافرازية الداخلية

تفرز جزر لانغرهانس :الانسولين، الغلوكاغون، البولي ببتيد، السوماتوستاتين.

الشذوذات الخلقية في البنكرياس[11-12-13]:

تصنف الشذوذات الخلقية إلى:

1. البنكرياس الاضافية : نسبتها 0,6 -5,6% تتوضع في المعدة، العفج، الصائم، المرارة، الطحال، الدقاق، رتج ميكل، يمكن لهذه الغدة البنكرياسية الهاجرة أن تحتوي

على قناة خاصة بها تصب في لمعة الأنبوب الهضمي ويغلب أن لا يكون لها قناة خاصة بها

2. البنكرياس المشطور .
3. البنكرياس الحلقية : نادرة تتظاهر عند الاطفال والرضع بأعراض انسداد عفج يترافق بتقيؤ بعد الطعام.

التهاب البنكرياس الحاد

هو حالة اسعافية يتضمن حدثية التهابية تصيب البنكرياس اضافة لإصابة الأنسجة المجاورة أو البعيدة مع اختلاف كبير في شدتها .ويتميز التهاب البنكرياس النموذجي بألم بطني يترافق عادة بإرتفاع في الخمائر البنكرياسية في الدم. كما يحدث أثناء الهجمة الحادة اضطراب في الوظيفة الإفرازية الخارجية والداخلية.

و يصنف التهاب البنكرياس الحاد إلى خفيف الشدة أو خلالي وذمي و شديد و الذي يشكل حوالي 10–15 %من الحالات و الذي يترافق باختلاطات موضعية مثل النخر و تشكل الخراجات و الكيسات الكاذبة أو قصور أعضاء متعددة و قد يؤدي غلى الوفاة .

و يعد التهاب البنكرياس من أشيع أمراض السبيل الهضمي حيث بينت الدراسات أن نسبة وقوعه تتراوح بين 4,9 و 73,4 حالة لكل 100000من تعداد السكان[14].

تم تمييز مرحلتين من التهاب البنكرياس : الباكرة و تمتد من 7–10 أيام و تتميز بوجود متلازمة الاستجابة الجهازية مع أو بدون وجود قصور في الأعضاء ، و المتأخرة التي تتميز بالاختلاطات الموضعية التي تتضمن التجمعات السائلة حول البنكرياس ، الكيسات الكاذبة ، النخر في النسيج البنكرياسي و النسج المحيطة به سواءا" كان عقيما" أو مختلطا" بإنتان .

الآلية الإمراضية في التهاب البنكرياس الحاد [15-16-17]:

التهاب البنكرياس الحاد هو عملية هضم ذاتي تنجم عن التفعيل الباكر لمولدات الانظيم إلى أنظيمات حالة للبروتين فعالة ضمن البنكرياس. وتبقى الحوادث التي تطلق زناد تعاقب العمليات الانظيمية التي تبدأ التهاب البنكرياس الحاد غيرمعروفة تماماً.

وعلى الرغم من أنه يوجد عدة عوامل يمكن أن تحرض التهاب بنكرياس حاد عند البشر فإن جزءاً صغيراً من المرضى الذين لديهم هذه العوامل الكامنة يطورون التهاب بنكرياس حاد، فمثلاً 3–7 % من مرضى الحصيات الصفراوية الهاجرة للقناة الجامعة يحدث لديهم إلتهاب بنكرياس، وفقط 10 % من الكحوليين، وقلة من مرضى إرتفاع الشحوم .إن الآلية الدقيقة لتحريض التهاب

البنكرياس الحاد بهذه العوامل غير معروفة تماماً فمثلا" من غير الواضح لماذا يتحرض إلتهاب البنكرياس الكحولي فقط بعد عدة سنوات من فرط استهلاك الكحول وليس بعد استهلاك مفرط للكحول بشكل حاد عند الأشخاص الذين لم يعتادو شرب الكحول وعلى أية حال تم إقتراح عدة آليات مثل:زيادة تحسس الخلايا العنبية ل CCK مما يؤدي إلى تفعيل باكر لمولدات الأنزيمات وتوليد مستقلبات سامة مثل الأست ألدهيد و الحموض الدسمة المؤسترة .

كما وصفت آليات مختلفة في أشكال أخرى من إلتهاب البنكرياس : تم اقترح عاملان كحدث بدئي محتمل في التهاب البنكرياس الناجم عن الحصيات : قلس الصفراء داخل القناة البنكرياسية الناجم عن الإنسداد العابر للحليمة خلال مرور الحصيات المرارية أو إنسداد الحليمة بشكل ثانوي لحصاة أو وذمة ناجمة عن مرور حصاة .

وفي التهاب البنكرياس الناجم عن إرتفاع الشحوم تتحرر الحموض الدسمة الحرة من الشحوم الثلاثية بتراكيز سمية في الشعيرات الدموية البنكرياسية بفعل الليباز البنكرياسية .أما الآلية المقترحة في التهاب البنكرياس الحاد الناجم عن فرط كلس الدم هي ترسب الكالسيوم في القناة البنكرياسية و تفعيل التريبسينوجين في النسيج البنكرياسي .

و في التهاب البنكرياس الوراثي تؤدي الطفرات المورثية (أشيعها طفرة CFTR) إلى التفعيل الباكر للأنزيمات البنكرياسية ضمن البنكرياس مما يؤهب لهجمات حادة من التهاب البنكرياس .

في الحالة الطبيعية تتفعل الأنزيمات البنكرياسية عند الوصول للعفج أما في حالة التهاب البنكرياس فيبدأ تفعيلها ضمنه مما يؤدي إلى عملية هضم ذاتي له و تحرر للوسائط الالتهابية مما يحدث متلازمة الاستجابة الالتهابية الجهازية كما يضعف الحائل المعوي مما يؤدي إلى انتقال الجراثيم و حصول إنتانات موضعية أوجهازية .

أسباب التهاب البنكرياس الحاد[18-19]:

أهم أسباب التهاب البنكرياس الحاد موضحة في الجدول التالي :

الأسباب الانسدادية(ميكانيكية): الحصيات الصفراوية ،الطين المراري، الأسكاريس- الرتوج حول الحليمة – أورام البنكرياس و حول مجل فاتر – تضيقات الحليمة – تضيق أو انسداد العفج .
اسباب سمية :الإيتانول – الميتانول –سم العقرب – التسمم بمركبات الفوسفور العضوية .
أدوية : Didanosine, pentammidine,metronidazole,stibogluconate, tetracycline, Furosemide,thiazides, sulphasalazine,5-ASA, L-asparginase, azathioprine, Valproic acid, sulindac, salicylate calcium,estrogen.
الأسباب الإستقلابية: فرط الشحوم الأنماط (1-4-5)، فرط الكلس.

أسباب انتانية:فيروسية :النكاف – كوكساكي–HBV–CMV–HSV–HIV جرثومية : الليجونيلا – السالمونيلا – الميكوبلازما –الليبتوسبيرا الفطور :الرشاشيات الطفيليات: التوكسوبلاسموز – الأسكاريس .
أسباب وعائية: انخفاض الضغط– التهاب أوعية صغيرة– صمة في وعاء دموي بنكرياسي– صمة في وعاء دموي بنكرياسي.
أسباب رضية : رضوض البطن النافذة و المغلقة – الأذية خلال الجراحة أو إجراء ERCP
التصوير الراجع للطرق الصفراوية والبنكرياسية
متنوعة : الحمل – زرع الكلية –عوز ألفا 1 أنتي تربسين .
اسباب مورثية: طفرات مورثية كطفرة CFTR وطفرات أخرى.
أسباب خلقية : البنكرياس المشطور – كيسة القناة الجامعة .
مجهولة

1- **الحصيات و الاسباب الميكانيكية الأخرى:** يمكن أن تنسد القناة البنكرياسية بالحصيات أو الطين الصفراوي أو الطفيليات أو الاورام (أورام البنكرياس أو أورام المجل حيث يجب الشك بها في التهاب البنكرياس مجهول السبب المتكرر عند من تتجاوز أعمارهم 40 سنة).

تشكل الحصيات الصفراوية أشيع سبب في بعض البلدان حيث تشكل 35–40%.

الآلية التي تحدث بها الحصيات التهاب بنكرياس غير معروفة، هناك عاملان مقترحان لتفسير الآلية أولها قلس الصفراء الناجم عن حدوث انسداد عابر للمجل أثناء عبور الحصاة، والثاني انسداد المجل بسبب الحصاة أو بسبب الوذمة الناتجة عن عبور الحصاة .

على الرغم من أن الحصيات تشكل 35% من الأسباب فإن 3–7% من مرضى الحصيات يحصل لديهم التهاب بنكرياس .

الجنس وحجم الحصاة تشكل عوامل مؤهبة لحدوث إلتهاب البنكرياس، الخطر أكبر عند الرجال منه عند النساء، كما أن الخطر يزداد إذا كان قطر الحصاة أصغر من 5 ملم .

يجـب أن نشك بالحصيات في حال وجود قصة قولنج صفراوي سابق، على أية حال أي مريض مصاب بالتهاب بنكرياس يجب أن يجرى له إيكو بطن بحثاً عن حصيات أو علامات لإنسداد القناة الصفراوية، كما أن المخبريات المجراة في بداية الهجمة تساعد على وضع التشخيص، فإرتفاع الِ(ALT) يفيد في التنبؤ بأن الحصيات هي السبب (ارتفاعه أكثر من 150 وحدة دولية\\الليتر يملك قيمة تنبؤية حوالي 95%)، كما أن إرتفاع ال(AST) يملك نفس الفائدة تقريباً، بينما إرتفاع البيلروبين والفوسفاتاز القلوية لا يملكان نفس الفائدة .

2- الطين المراري والحصيات المجهرية:

الطين المراري عبارة عن سائل لزج في المرارة قد يحوي حصيات صفراوية صغيرة أقل من 5 ملم، معظم المرضى الذين لديهم طين مراري غير عرضيين، إن التحليل المجهري للطين يبدي وجود بلورات صفراوية ، أو حبيبات بيلروبينات الكالسيوم.

يوجد الطين المراري عادة عند من لديهم ركودة ميكانيكية أو وظيفية، يؤهب لها عوامل متعددة مثل الصيام المديد، تضيق الجزء القاصي للقناة، أو بعد استخدام تغذية وريدية، أثناء استخدام بعض الادوية مثل سفترياكسون وتختفي بعد إيقاف الدواء .

وجد الطين المراري عند (20-40%) من مرضى التهاب البنكرياس الحاد دون سبب واضح حيث يمكن اعتباره العامل المسبب بغياب سبب آخر ووجود ارتفاع عابر في خمائر الكبد حيث يستطب استئصال المرارة لديهم .

3-الكحول[20-21]:

يشكل تناول الكحول 30% من أسباب حدوث التهاب البنكرياس الحاد في الولايات المتحدة الأمريكية . حوالي 10% من الذين يتناولون الكحول بشكل مزمن يحدث لديهم نوبة من التهاب البنكرياس حاد خلال حياتهم.

عادة ما يحدث الكحول التهاب بنكرياس مزمن والكحوليين الذين يحدث لديهم التهاب حاد غالباً ما يكون على أرضية مزمنة . ولكن يوجد مجموعة من المرضى الكحوليين الذين لا يطورون التهاب بنكرياس مزمن رغم استمرار تناولهم له .

لم يعرف بعد لماذا عدد قليل من الكحوليين يحدث لديهم التهاب بنكرياس حاد ربما تلعب عوامل مورثية وبيئية دوراً في ذلك أيضاً .

تشخيص إلتهاب البنكرياس المزمن عند هؤلاء المرضى صعب، ويوضع التشخيص بعد ظهور علامات الإزمان (التكلس، قصور بنكرياس خارجي أو داخلي الإفراز) أو بعد حدوث تغيرات نمطية في القناة تشاهد عن طريق ERCP .

4-فرط الشحوم[22-23]:

إن تركيز الشحوم الثلاثية أكثر من 1000ملغادل يمكن أن يحرض هجمة التهاب بنكرياس حاد، مع أن الآلية المرضية المتهمة غير واضحة. يوجد فرط الشحوم في 1,3-3,8 % من حالات إلتهاب البنكرياس. وصف التهاب البنكرياس بسبب فرط الشحوم عند الأشخاص الذين لديهم عيوب مورثية في استقلاب الليبوبروتين.

هؤلاء الأشخاص يحدث لديهم التهاب بنكرياس بأعمار مبكرة، ويمكن منع حدوث ذلك عبر إنقاص تركيز الشحوم تحت قيم 200ملغادل .

من أسباب فرط الشحوم المكتسبة : تناول الكحول، البدانة، السكري، قصور الدرق، الحمل، أدوية مثل (الاستروجين، التاموكسيفين، الستيروئيدات، حاصراتB)، النفروز. مايميز التهاب البنكرياس بفرط الشحوم هو أن تركيز الأميلاز قد يبقى طبيعي لأسباب غير واضحة .

5-فرط الكلس[24-25]:

إن ارتفاع الكلس هو اختلاط غير شائع لإلتهاب البنكرياس، إن إرتفاع الكلس لأي سبب كان ممكن أن يسبب التهاب بنكرياس حاد ،على أية حال حدوث التهاب البنكرياس الحاد كاختلاط ناجم عن ارتفاع الكلس لأي سبب هو غير شائع .

6-عوامل مورثية[26-27]:

تتظاهر الأشكال الوراثية من التهاب البنكرياس بنوب متكررة من التهاب بنكرياس حاد و تتطور نحو الإزمان . أشيع هذه الطفرات : SPINK1, CFTR, PRSS1 .

7-الأدوية[14-28-29]:

التهاب بنكرياس بسبب الأدوية غير شائع، يتهم الدواء بإحداثه التهاب بنكرياس إذا حقق المعايير التالية : إذا تطور التهاب البنكرياس أثناء تناول الدواء وغياب أسباب أخرى محتملة وحدوث تحسن الالتهاب في حال ترك الدواء والنكس في حال العودة لتناول الدواء.

إنذار التهاب البنكرياس دوائي المنشأ غالبا جيد مع نسبة وفيات منخفضة .

8-الإنتانات:

أشيع أسباب التهاب البنكرياس بسبب انتاني

أسباب فيروسية : نكاف، كوكساكي، التهاب الكبد ب، الفيروس المضخم للخلايا (CMV)، الحماق، الحلأ البسيط، الإيدز .

أسباب جرثومية : ميكوبلازما، ليجونيلا، ليبتوسبيرا، سالمونيلا .

أسباب فطرية : الرشاشيات .

أسباب طفيلية : التوكسوبلاسموز، خفيات الأبواغ، الإسكاريس .

9-الرض:

يعد الرض الثاقب والكليل سبب غير شائع لالتهاب البنكرياس بسبب توضعه خلف البريتوان. وتشخيصه صعب مالم يكون الشك به عال، ممكن أن يسبب الرض تمزق أو اقتلاع البنكرياس كما أنه من الممكن أن يسبب تمزق القناة البنكرياسية وحبن بنكرياسي. كما أن شفاء القناة البنكرياسية يؤدي إلى تندب وتضيقات فيها مما قد يؤهب أيضا لحصول التهاب بنكرياس مزمن انسدادي في المستقبل .

10-التدخين[30] : يعتبر عامل خطر لتطور التهاب البنكرياس الحاد أو المزمن دون معرفة الآلية بعد .

11-البنكرياس المشطور[31]:

هو تشوه شائع يشكل حوالي 7% من الجثث المشرحة، سببه فشل التحام القناة الظهرية والبطنية أثناء الحياة الجنينية. حتى الآن علاقة البنكرياس المنقسم بالتهاب البنكرياس والألم البطني مثار جدل .

12-الأمراض الوعائية:

وهي سبب غير شائع لإلتهاب البنكرياس، ذكرت حالات من النخر البنكرياسي مرافقة للحالات التالية : التهاب أوعية (PAN,SLE) ، صمة شريانية ، هبوط ضغط تالي للجراحة، صدمة نزفية . معظم المرضى يكون لديهم الإلتهاب خفيف الشدة، وأحياناً يكون نخري قاتل.

الحمل[32-33]: إن حدوث التهاب البنكرياس أثناء الحمل نادر، و أغلب الحالات سببها الحصيات . لا يختلف التدبير عن باقي المرضى والنتائج على محصول الحمل جيدة،

مع أنه يوجد تزايد في نسبة الخداج في الإلتهاب الشديد و تزايد في نسبة الإجهاض عند حصوله في الثلث الأول من الحمل.

14- التهاب البنكرياس التالي لإجراء ERCP:

إرتفاع الأميلاز غير العرضي يحصل في 35-70% من المرضى المجرى لهمERCP، يشخص التهاب بنكرياس في حال ترافق ارتفاع الأميلاز مع ألم بطني شديد وغثيان وإقياء، وتكون نسبته 3% بعد اجراء ERCP تشخيصي، 5% بعد اجراء ERCP علاجي،وقد تصل النسبة 25 % في حال ترافق مع خزع معصرة أودي .

15- أسباب أخرى نادرة :مثل : الداء الزلاقي (الآلية المتهمة التهاب العفج وتضيق الحليمة) ، القهم العصبي ، التهاب البنكرياس المناعي الذاتي الذي قد يأتي على شكل التهاب حاد ،التهاب البنكرياس التالي لزرع الأعضاء,

16- مجهول السبب: يشكل 15-25% من أسباب التهاب البنكرياس الحاد .

ويطلق عند عدم معرفة سبب التهاب البنكرياس بعد إجراء استقصاءات كاملة و ذلك عند تكرر نوبة التهاب البنكرياس الحاد و تشمل هذه الاستقصاءات : ERCP،MRCP، إيكو عبرالتنظير، تحليل الصفراء للبحث عن حصيات مجهرية، قياس ضغوط معصرة أودي. مع أن إجراء هذه الاستقصاءات المكلفة بعد أول نوبة لالتهاب البنكرياس مثار جدل وذلك بسبب نسبة النكس المنخفضة بعدها في حال كان السبب غير واضح بالإستقصاءات العادية التي تشمل : القصة السريرية، الفحوص المخبرية (الشحوم، الكالسيوم)، الإيكو. وبسبب آخر هو أن الاستقصاءات الغازية تترافق مع نسبة خطورة وإختلاطات.

الأعراض السريرية[34]:

الألم البطني: 90-95 %من مرضى التهاب البنكرياس الحاد يعانون من ألم حاد أعلى البطن في البداية، يكون الألم ثابت وشديد حيث يصل الذروة خلال 20 د من البدء ، يتوضع في نصف الحالات تقريبا" في الشرسوف و ينتشر بشكل زناري نحو الخلف أو في المراق الأيمن أو يكون معمما" و نادرا" ما يتوضع في المراق الأيسر فقط. وعادةً ما يسبق بقولنج صفراوي في حال كون السبب الحصيات، أما في حال كون السبب كحولي فغالباً يبدأ بعد يوم إلى ثلاثة أيام من الإسراف في الشرب أو الإنقطاع عنه.

نادراً مايكون المرض دون ألم في حالات خاصة بعد الجراحة خصوصاً زرع الكلية، أو عند مرضى التحال البريتواني، وقد لا يكشف التهاب البنكرياس إلا بعد الموت أثناء تشريح الجثة.

يرافق الألم غثيان وإقياء في 90 % من الحالات، تستمر عدة ساعات. كما يترافق مع قلق وهياج، ومن صفات الألم أنه غالباً يخف بالإنحناء إلى الأمام.

الفحص السريري: تضم المظاهر الجهازية ترفع حروري، تسرع نبض، وفي الحالات الشديدة صدمة وسبات. يتراوح فحص أعلى البطن من مضض خفيف موضع إلى دفاع شديد معمم حسب الحالة. وقد يكون التنفس سطحي بسبب تخريش الحجاب الحاجز بالنتحة الالتهابية و قد تحدث زلة تنفسية عند المريض في حال حدوث انصباب جنب.

تعد الاختلاطات النزفية نادرة (أقل من 1% من مرضى التهاب البنكرياس الحاد) و تتظاهر بعلامة غري_تورنر (تكدم حول الخاصرة) وعلامة كولن (تكدم حول السرة) لكنهما غير مشخصتين لإلتهاب البنكرياس و سببهما نزف داخل البطن ويترافقان مع إنذار سيء. كما يمكن أن يحدث النزف داخل الكيسات الكاذبة أو بشكل أكثر ندرة داخل القناة البنكرياسية و يتظاهر بنزف من المجل يرى أثناء التنظير .

قد يحدث يرقان بسبب انسداد القناة الجامعه نتيجة الحصيات أوبسبب وذمة رأس البنكرياس. ومن الممكن جس كتلة في الشرسوف ناجمة عن تشكل كيسات كاذبة. وبشكل أقل شيوعاً قد يحدث عقد تحت الجلد ناجمة عن نخر الشحوم تحت الجلد تتظاهر بعقد 0,5–2سم حمراء ممضة تتوضع غالباً في الأطراف القاصية وقد تتوضع في أي مكان . وقد يحدث التهاب وريد خثري في الساقين والتهاب مفاصل عديد. ومن الممكن ملاحظة موجودات لها علاقة بالمرض المسبب لالتهاب البنكرياس مثل وجود ضخامة كبد عند الكحوليين، وأورام صفراوية عند المصابين بفرط الشحوم، وضخامة نكفية مترافقة مع النكاف .

الفحوص المخبرية :

أميلاز المصل[35] :

يعتبر من أشيع الإختبارات التي تجرى للتشخيص، يرتفع خلال 6–12 ساعة من البدء ويبلغ نصف عمره 10 ساعات تقريباً ، يتراجع خلال 3–5 أيام في التهاب البنكرياس غير المختلط . يرتفع الأميلاز عادة إلى أكثر من من ثلاث أضعاف الحد الطبيعي إلا في حالة كون السبب فرط الشحوم يبقى الأميلاز قرب الطبيعي لأسباب غير مفهومة حتى الآن. كما إن ارتفاع الاميلاز غير نوعي لالتهاب البنكرياس إذ قد يرتفع في أمراض أخرى و فيمايلي نستعرض التشخيص التفريقي لارتفاع الأميلاز : أمرض البنكرياس : التهاب البنكرياس الحاد أو المزمن أو بعد ERCP، كيسات كاذبة، حبن بنكرياسي ، أمراض معدية معوية (قرحة منثقبة، إنثقاب حشا أجوف، إحتشاء مساريقي، إلتهاب الزائدة) ، التهاب طرق صفراوية حاد ، أمراض النكفة:(التهاب، رض، انسداد،)، خباثة مع إنتاج هاجر للأميلاز (أورام المبيض و الثدي و البروستات و الرئة و التيموسو الورم النقوي المتعدد والفيوكروموسيتوما)، Macroamylasemia : ترافق بشكل نادر الداء الزلاقي و التهاب الكولون القرحي و التهاب المفاصل الرثياني و اللمفوما و الإيدز ، أمراض نفير فاللوب(تمزق حمل هاجر، إلتهاب النفير)،

أمراض متنوعة : الكحولية، القهم العصبي ، تشمع الكبد ،القصور الكلوي ،الحروق ، الحماض ، رضوض الدماغ ، أدوية

أميلاز البول :

يحدث بالتهاب البنكرياس فرط أميلاز البول. ففي الحالة الطبيعية يطرح3% من الأميلاز المرشح من الكلية أما بوجود التهاب بنكرياس تزداد حتى 10%. باستثناء الشك بفرط الماكروأميلاز في الدم لايقدم عيار أميلاز البول أي فائدة ، و هي حالة سليمة يحدث فيها ارتفاع مزمن في أميلاز المصل بدون ارتفاع أميلاز البول تنجم عن ارتباط أميلاز المصل الطبيعي بالألبومين ليشكل معقد ماكروأميلاز مما يمنع رشحه و طرحه عبر الكلية و تشخص بانخفاض نسبة تصفية الأميلاز إلى الكرياتينين[36].

ليباز المصل[37-38] :

نظراً لأن معايرة الليباز صعبة فهي أقل شيوعاً من معايرة الأميلاز، تبلغ حساسية معايرة الليباز 85-100% من حالات التهاب البنكرياس الحاد، وهو أكثر نوعية من الأميلاز مع أنه يرتفع في أمراض أخرى غير التهاب البنكرياس.

يبدأ الليباز بالإرتفاع قبل الأميلاز ويستمر لفتره أطول، إذ يبدأ بلإرتفاع بعد 4-8 ساعات من بدء الأعراض ويعود إلى مستوياته الطبيعية بعد 8-14 يوم .

لذلك مراقبته بشكل يومي ليس لها فائدة سريرياً أو إنذارياً وليس لقيمته علاقة بشدة الألتهاب .

يمكن أن يرتفع الليباز في عدة حالات : بنكرياسية (التهاب بنكرياس حاد أو مزمن ، الرض ، أورام)، انسداد في السبيل الهضمي أو انثقاب أو نقص تروية ، الداء الزلاقي .

الأنزيمات البنكرياسية الأخرى:

تتسرب إلى الدوران الجهازي في التهاب البنكرياس الحاد عدة أنزيمات بنكرياسية أخرى ويرتفع تركيزها بالدم تتضمن : فوسفوليباز A ، تريبسين ، كوليباز. لكن لا يوجد لأي منها فائدة تفوق الأميلاز أو الليباز.

أجريت دراسات على قياس مستوى التريبسينوجين-2 في الدم والبول[39-40] بينت له فائدة في المرحلة الباكرة من التهاب البنكرياس خصوصاً الإلتهاب المحدث بعد اجراء ERCP و لكن مانزال بحاجة لدراسات أوسع لتعميم استخدامه .

المفرزات البنكرياسية غير الإنزيمية[41]:

يزداد تركيز العديد من البروتينات غير الإنزيمية في التهاب البنكرياس الحاد مثل البروتين المرافق لالتهاب البنكرياسpancreatitis-associated protein (PAP)[42]، بروتين الصدمة الحرارية ، يكون بمقادير غير قابلة للقياس قي حال البنكرياس الطبيعي ويرتفع بشكل ملحوظ في التهاب البنكرياس الحاد، لكن حساسيته ليست أفضل من غيره. وكمثال آخر الببتيد

المفعل للتريبسينوجين (TAP) [43] ولأن تفعيل التريبسين يحدث باكراً في التهاب البنكرياس فإن قياس ال (TAP) قد يفيد في كشف بدء الإلتهاب، وإن قياس تركيزه في البول يمكن اعتباره كمشعر لشدة الالتهاب .

المشعرات الالتهابية غير النوعية

المشعرات الالتهابية قد تفيد في التنبؤ بشدة الالتهاب وتضم CRP، TNF، IL6، IL8، IL 10، إن تركيز CRP أكثر من 150ملغ/دل بعد 48 ساعة من بدء أعراض التهاب البنكرياس الحاد يشير إلى التهاب شديد غالبا"[44-45] .

المظاهر الشعاعية :

صورة البطن البسيطة :

في حالات الألم البطني الحاد تفيد الصورة البسيطة للبطن في إستبعاد انثقاب أو انسداد الأمعاء. تتراوح الموجودات الشعاعية في التهاب البنكرياس الحاد من الطبيعي في الحالات الخفيفة إلى وجود خزل موضع في جزء من الأمعاء الدقيقة (sentinel loop) أو جزء من الكولون (colon cutoff sign) في الحالات الشديدة. كما أنه ممكن أن يحدث خزل معمم في بعض الحالات الشديدة .

صورة الصدر البسيطة[46] :

تبدي صورة الصدر عند ثلث مرضى التهاب البنكرياس تقريبا" موجودات مثل : إرتفاع قبة الحجاب الحاجز، انصباب جنب، انخماصات قاعدية، ارتشاحات رئوية، متلازمة الكرب التنفسي الحاد (ARDS)، إن وجود انصباب جنب في الجانب الأيسر أو ثنائي الجانب يزيد من خطر حدوث اختلاطات .

تصوير البطن بالأمواج فوق الصوتية[47-48] : نشاهد من خلاله بنكرياس متضخم ناقص الصدى في الشكل الكلاسيكي من التهاب البنكرياس، كما يمكن كشف حصيات مرارية، إلا أنه 25-35%من المرضى يكون لديهم تجمع غازات في الأمعاء تعيق الرؤية مما قلل من أهمية الإيكو بتشخيص التهاب البنكرياس.

ويشكل الإيكو أداة رئيسية لدراسة المرارة والشجرة الصفراوية لكنه لا يستطيع أن يحدد بدقة حدود التهاب البنكرياس أو النخر وهنا يبرز دور الطبقي .

التصوير الطبقي المحوري[49]:

يعتبر من أهم الإستقصاءات المجراة لتشخيص التهاب البنكرياس ولتقييم شدته واختلاطاته . لذلك يجب إجراؤه لمرضى التهاب البنكرياس الذين لا يتحسنون على العلاج الأولي أو الذين يشك أن لديهم اختلاط . يفضل اجراء الطبقي بعد شرب مادة ظليلة وإجراء حقن وريدي لتحديد مناطق النخر البنكرياسي والتي ترى كمناطق غير معززة بعد الحقن(أقل من 50 وحدة هانسفيلد)

وبحجم أكبر من 3سم ، وفي حال الشك بإنتان يفضل إجراء رشف للنخر عبر الطبقي أو الإيكو.

المرنان[50-51]:

ازداد استخدامه في الآونة الأخيرة، يتميز عن الطبقي بتجنب الأذية الكلوية المسببة بالمادة الظليلة، كما أنه أكثر حساسية منه في كشف التجمعات السائلة والنخر والخراجات وتحري وجود نزف أو كيسات كاذبة .

التشخيص التفريقي لإلتهاب البنكرياس:

إنثقاب حشا أجوف وخصوصاً قرحة ثاقبة –احتشاء مساريقي أو نقص تروية مساريقية – التهاب المرارة الحاد – القولنج الصفراوي– تسلخ أو إنثقاب أم دم أبهرية – احتشاء عضلة قلبية سفلي – حمل هاجر.

تقييم شدة التهاب البنكرياس الحاد :

إن القدرة على التنبؤ بشدة التهاب البنكرياس يساعد على تحديد المرضى الذين لديهم أهبة عالية للمراضة والوفيات . لقد تم وضع عدة معايير للتنبؤ ب شدة التهاب البنكرياس تعتمد على أسس سريرية، مخبرية، وشعاعية.التنبؤ المثالي يجب أن يكون سريع،قابل للتطبيق، غير باهظ الثمن، اقل مايمكن من الإستقصاءات الغازية، دقة عالية بشكل خاص للمرضى الذين يملكون أقل خطر للإختلاطات .تبين لسوء الحظ حتى الآن لا يوجد معايير تحقق هذه الشروط المثالية.

تصنيف التهاب البنكرياس الحاد :

التصنيف الشائع هو تصنيف اتلانتا المعدل Revised Atlanta Classification[52-53]

ويقسم التهاب البنكرياس الحاد إلى قسمين :

1- خلالي وذمي: يتميز بوجود التهاب حاد في النسيج البنكرياسي و النسج المحيطة به بدون وجود نخر مرافق .

2- نخري: يتميز بوجود التهاب مع نخر مرافق في النسيج البنكرياسي أو النسج المحيطة به.

كما صنف التهاب البنكرياس الحاد حسب الشدة إلى :

1-خفيف الشدة: يتصف بغياب قصور الأعضاء أو الاختلاطات الموضعية أو الجهازية .

2-متوسط الشدة : يتميز بوجود قصور عابر في الأعضاء يتراجع خلال 48 ساعة مع أو بدون اختلاطات موضعية .

3-شديد :يتصف يوجود قصور أعضاء يستمر أكثر من 48 ساعة .

فقط 15-20% من التهاب البنكرياس يكون شديد .

الاختلاطات الموضعية لالتهاب البنكرياس الحاد تشمل :كيسات بنكرياسية كاذبة – تجمعات سائلة حول البنكرياس – نخر بنكرياسي أو في الأنسجة المحيطة به .

المشعرات السريرية

المحاكمة السريرية[54] :

تعتمد على المعطيات السريرية والمخبرية المجراة وقت القبول لتقدير شدة التهاب البنكرياس، تملك هذه البيانات نوعية جيدة لكن حساسيتها وقدرتها التنبؤية ضعيفة .

العمر[55]:بينت دراسات عدة أنه كلما تقدم العمر أصبح الإنذار أسوأ، حيث أشارت إحداها أن المرضى الأكبر من 75سنة تتضاعف لديهم الوفيات أول أسبوعين 15 ضعف و22 ضعف خلال 91 يوم من حدوث التهاب البنكرياس الحاد بالمقارنة مع المرضى الذين أعمارهم أقل من 35 عاما" .

الجنس[56]: لم تثبت الدراسات أي دور لجنس المريض في التنبؤ بشدة التهاب البنكرياس الحاد.

التهاب البنكرياس الكحولي[20-21]: ترافق التهاب البنكرياس الكحولي مع ازدياد نسبة النخر والحاجة إلى إجراء تنبيب .

الفترة الزمنية الفاصلة بين بدء الأعراض والقبول[57]:

إذا كان الفاصل بين بدء الأعراض ودخول المشفى أقل من 24 ساعة، أو وجود دفاع عضلي أو مضض يترافق هذا مع ازدياد شدة التهاب البنكرياس .

البدانة[58]:عدة دراسات بينت أن البدانة (التي تعرف بكون مشعر كتلة الجسم BMI > 30) تشكل عامل خطر لحدوث التهاب البنكرياس الحاد .

قصور الأعضاء[59-60]:

إن قصور الأعضاء المبكر والمستمر عند مرضى التهاب البنكرياس الحاد ترافق مع ازدياد فترة الإستشفاء والوفيات ، بينت إحدى الدراسات أن نسبة الوفيات لدى مرضى قصور الأعضاء العابر هي 1.4% بينما ترتفع إلى 35% بوجود قصور أعضاء مستمر .

المشعرات الشعاعية والمخبرية

الهيماتوكريت[61]:

يسبب التهاب البنكرياس الحاد ضياع السوائل بالحيز الثالث مسبباً إرتفاع تركيز الهيماتوكريت، وتبين الدراسات تناقضاً حول اعتبار الهيماكريت كعامل منبئ بشدة البنكرياس، لعل السبب هو القيمة المعتبرة أو فترة الإجراء. على أية حال قيمة الهيماتوكريت الطبيعية أو المنخفضة المجراة وقت القبول وأول 24 ساعة ترافقت بشكل عام مع الشكل الوذمي لإلتهاب البنكرياس .

البروتين الإرتكاسي C (CRP)[42-62] :

يعتبر من بروتينات الطور الحاد يصنع في الكبد استجابة لتحرر انترلوكين -1 وانترلوكين-6. درست قدرته التنبؤية بشدة التهاب البنكرياس وقت القبول وبعد 24 أو 48 أو 72 ساعة ،

وكان لارتفاعه أكثر من 150ملغ/دل بعد 48 ساعة من القبول حساسية 80% و نوعية 76% و قيمة تنبؤية إيجابية 67% و قيمة تنبؤية سلبية 86% لحدوث التهاب البنكرياس الحاد الشديد.

Blood Urea Nitrogen (BUN)[63]:أظهرت الدراسات أن قياس BUN بشكل متتابع ينبئ بحدوث الوفاة عند مرضى التهاب البنكرياس الحاد حيث أن كل زيادة 5ملغ/دل خلال أول 24 ساعة تزيد نسبة الوفاة 2.2 مرة . كما أن قيمة BUN أكبر من 20 ملغ /دل عند القبول تترافق مع نسبة وفيات أعلى مقارنة عند كونها أصغر من 20 ملغ/دل .

فحوص دموية أخرى :درست عدة عوامل مخبرية للتنبؤ بشدة الإلتهاب أشيعها : الببتيد المفعل للتريبسينوجين (TAP)[43]، بروكالسيتونين ، الأميلاز، الليباز، سكر الدم، كرياتين المصل ، عيار الكلس ، فوسفوليباز A-2، أملوئيد بروتين A، ببتيد كاربوكسي ببتيداز B الفعال (CAPAP) ،substance-p ، انتي ترومبين 3،العامل المفعل للصفيحات، انترلوكين 1، 6، 8، العامل المنخر للورم ألفا أو مستقبل العامل المنخر للورم الذواب، وعوامل مورثية متعددة[64-65]. معظم هذه الفحوص غير واسعة الإستخدام، وقدرتها التنبؤية غير مفهومة جيداً، بإستثناء الإختبارات التالية : بروكالسيتونين الذي أظهرت الدراسات أن دقته في التنبؤ بالتهاب البنكرياس الحاد الشديد تبلغ 86%، الببتيد المفعل للتريبسينوجين (TAP) المجرى بطريقة الإليزا على البول الذي تبين أنه يملك حساسية 58% ونوعية 73% خلال 24 ساعة من بدء الأعراض .

صورة الصدر البسيطة[46] :

إن حدوث انصباب جنب أو إرتشاحات خلالية رئوية أول 24 ساعة قد يترافق مع حدوث نخر بنكرياسي أو قصور أعضاء .

التصوير الطبقي المحوري[49] :

يعد الوسيلة الأكثر استخداما لدى الشك بوجود التهاب البنكرياس الحاد الشديد للبحث عن النخر البنكرياسي و الالتهاب في النسج المحيطة . إن استخدام المادة الظليلة يفرق التهاب البنكرياس الوذمي عن النخري حيث أنه في الأخير لا يعزز النسيج المتنخر المادة الظليلة . لا يجرى التصوير الطبقي المحوري في اليوم الأول لأن حدوث النخر يتطلب وقتا" باستثناء البحث عن تشخيص آخر محتمل . و يتم إجراؤه بعد 48-72 ساعة عند مرضى التهاب البنكرياس الشديد و الذين يحدث لديهم تدهور في الحالة السريرية .

المرنان[50-66] :

يزداد استخدامه حاليا" في تشخيص التهاب البنكرياس و تقدير شدته . يظهر المرنان وجود النخر البنكرياسي و امتداده للنسج المحيطة ووجود التجمعات السائلة. يتميز عن الطبقي المحوري بقلة الاختلاطات و إمكانية تقييم أذية القناة البنكرياسية التي قد تحدث في التهاب البنكرياس .

المعايير المستخدمة في تقدير شدة التهاب البنكرياس

وضعت عدة أنظمة للتنبؤ بشدة التهاب البنكرياس لكن لم يتم الوصول للمعيار المثالي و هذه المعايير هي :

1-معايير رانسون Ranson`s criteria[44-67] :

من أقدم المعايير التي وضعت لتقدير شدة الإلتهاب. يتألف من 11 متغير خمسة منها تقيم لحظة القبول وسته خلال 48 الساعه التالية. وفيمايلي جدول يبين هذه المتغيرات :

عند القبول	
العمر	>55 سنة
تعداد الكريات البيض	>16000 خليةاملم ^{3}
سكر الدم	>200 ملغ ادل
لاكتات ديهيدروجينات (LDH)	>350 وحدة دولية اليتر
اسبارتات ديهيدروجينات (AST)	>250 وحدة دولية اليتر
خلال 48 ساعة	
الهيماتوكريت	تناقص بنسبة > 10 %
نتروجين البولة الدموية	تزايد > 5 ملغادل على الرغم من إعطاء السوائل
كلس الدم	< 8ملغادل
تركيز أوكسجين الدم	< 60 ملم زئبقي
خلل الأساس	L\MEq4<
الحاجة للسوائل	>6000 مل

يكون التهاب البنكرياس الحاد شديدا" عندما يكون مجموع النقاط أكبر أويساوي 3 ، وبلغت نسبة الوفيات 0-3 % عندما كان مجموع النقط أقل من 3، و 11-15 % عندما كان مجموع النقط بين 3 -6، و40 % عندما كان مجموع النقط أكثر أو يساوي 6.

2-معايير أباتشي 2 Acute physiology and chronic health examination (APACHE)[67-68] :

وضعت هذه المعايير للمرضى المقبولين في العناية المشددة، تتألف من 12 مقياس فيزيولوجي ونقاط أخرى تعتمد على العمر ووجود مرض مزمن. أن هذه المعايير من أكثر المعايير المدروسة لإلتهاب البنكرياس الحاد. وتملك قدرة تنبؤية جيدة بشدة إلتهاب البنكرياس ويمكن اجراؤها بشكل يومي، حيث أن تناقص القيم خلال أول 48 ساعة يترافق مع إلتهاب معتدل الشدة، بينما ازدياده يترافق مع التهاب شديد. نسبة الوفيات كانت أقل من 4% في حال كان مجموع النقط أقل من 8، وبين 11-18% في حال كان المجموع أكثر من 8. تم إضافة مشعر الوزن لمعايير أباتشي بإضافة نقطة واحدة لزائدي الوزن(BMI>25) ونقطتين للبدينين(BMI>30) مما حسن القدرة التنبؤية لتلك المعايير وسميت أباتشي 2. كما أضيفت

معايير أخرى لتحسين القدرة التنبؤية وسميت بعدها أباتشي 3، لكن الدراسات لم تثبت أنها أكثر فائدة من أباتشي 2 لذلك لم يوصى بها. مشكلة هذه المعايير أنها معقدة وبحاجة إلى حساب عدة معطيات إي بحاجة إلى آلة حاسبة أو نظام كمبيوتري يحسب المعطيات.

3-معايير systemic inflammatory response syndrome SIRS[69-70]:

إن وجود متلازمة استجابة التهابية جهازية يترافق مع ارتفاع في نسبة الوفيات، ففي دراسة واسعة كانت نسبة الوفيات على التوالي0، 8، 25 % عند عدم وجود استجابة التهابية، وجودها لحظة القبول فقط، وجودها لحظة القبول واستمرارها على الترتيب .

تمتاز هذه المعايير بأنها غير باهظة، سريعة، قابلة للتطبيق، لكنها تحتاج إلى دراسات أوسع في المستقبل لتكتسب مصداقية أكثر، وهي موضحة في الجدول التالي :

تعرف ال SIRS بوجود إثنين أو أكثر من المعايير التالية
الحرارة أكثر من 38 أو أقل من36 درجة مئوية
نبض القلب أعلى من 90 ضربة في الدقيقة
حركات التنفس أكثر من 20 حركة في الدقيقة أو $Paco_2$ أقل من 32 ملم زئبقي
تعداد الكريات البيض أعلى من 12000خليةامل أو أقل من 4000 أو وجود 10% من الخلايا غير ناضجة الشكل

4-BISAP Score (Bedside index of severity in acute pancreatitis)[71-72]:

تطور هذا النظام بعد دراسة واسعه عام 2004-2005. يحصل المرضى على نقطة واحدة إذ تحقق لديهم أي من الأشياء التالية أول 24 ساعة : BUN>25mg/dl، تغير الحالة العقلية(مقياس غلاسكو <15)، وجود متلازمة SIRS ، العمر أكثر من 60 سنة، وجود انصباب جنب. في حال كان مجموع النقاط صفرا" تكون نسبة الوفيات أقل من 1% وتصل إلى 22% عندما يكون المجموع خمس نقاط .

5-CT severity index (the Balthazar score)[73-74]:

وهي عبارة عن نقاط توضع اعتمادا على درجة النخر ، الإلتهاب ، التجمعات السائلة وذلك بعد إجراء تصوير طبقي محوري بدون حقن .يوضح الجدول التالي نقاط Balthazar :

الدرجة	الموجودات	النقاط
A	بنكرياس طبيعي الحجم، محدد الشكل، أملس الحواف، متجانس محاط بنسيج شحمي متجانس .	0
B	تضخم شامل أو موضع، الحواف قد تكون غير منتظمة، النسيج غير متجانس ولكن لايوجد التهاب حول البنكرياس	1
C	التهاب حول البنكرياس مع وجود نسيج بنكرياسي غير طبيعي	2
D	تجمعات سائلة داخل أو خارج البنكرياس	3
E	وجود اثنان أو أكثر من تجمعات الغازفي البنكرياس أو خلف البريتوان	4

كما وضعت نقاط بعد إجراء تصوير طبقي محوري مع حقن موضحة في الجدول التالي:

نسبة النخر بالمئة	النقاط
0	0
أقل من 33	2
بين 33-50	4
أكثر من 50	6

لوحظ عبر عدة دراسات زيادة نسبة الوفيات ومدة المكوث في المشفى بزيادة نسبة النخر، حيث كانت نسبة الوفيات 0%في غياب النخر و 23% في حال وجود أي درجة منه .

بعد تقييم المريض يستطب الطبقي مع الحقن فقط عند وجود التهاب شديد اعتماداً على معايير أباتشي . لا يجرى أول يوم الا إذا كان هناك شك بالتشخيص خصوصاً أن نخر البنكرياس يحتاج وقت ليحدث وإن خطة المعالجة لن تتغير في اليوم الأول بناءً على موجودات الطبقي كما أن المادة الظليلة قد تسيء لالتهاب البنكرياس .

6-معيار هارملس (Harmless score):

عبارة عن معيار بسيط يتم خلال 30 دقيقة من القبول ، يتضمن ثلاثة مشعرات : غياب المضض البطني المرتد أوالدفاع – قيمة طبيعية للهيماتوكريت – قيمة طبيعية للكرياتين . حيث يستطيع أن يستبعد التهاب البنكرياس الشديد بدقة تصل إلى 98%.

بلغت حساسية هذا المعيار حوال 29%ونوعية هذا المعيار 97% . مع قيمة تنبؤية ايجابية 98%وقيمة تنبؤية سلبية 22%.

اختلاطات التهاب البنكرياس الحاد

1- القصور الكلوي الحاد[75]:

قد يكون سببه السموم الجوالة بالدم وانحلال العضلات المخططة الناجم عنها، هذا بلإضافة إلى نقص الحجم والوسائط الإلتهابية، وهو يحمل إنذار سيء .

2- التهاب البنكرياس النخري :الأسباب المتهمة: عدم كفاية السوائل المعطاة – المواد السامة والمقبضة للأوعية (الفوسفوليباز)– السموم البطانية – التريبسين المفعل – تفعيل المتممة – الترومبوكسان والإيلاستاز .

3- الخراجات : تحدث عندما تتجرثم وتستعمر التجمعات السائلة ما حول البنكرياسية والمناطق النخرية بالجراثيم ، وهي اختلاط مميت إذا لم تعالج. تأتي الجراثيم غالباً من السبيل الهضمي

وتحدث بعد 2–4 أسابيع من هجمة إلتهاب البنكرياس و تتظاهر بأعراض حمى وحالة عامة سيئة جداً .

تشخص بالطبقي المحوري وتحتاج إلى تفجير جراحي أو عبر الجلد بالإضافة إلى صادات واسعة الطيف .

4- **القصور البنكرياسي**[76]:غالباً قصور خارجي الإفراز يتظاهر بسوء هضم، يشاهد عادة بعد حدوث عدة نوبات .

5- **التهاب البنكرياس المزمن**[76-77] : تؤدي الهجمات المتكررة إلى تندب مزمن وفي حال عدم معالجة السبب الكامن قد يؤدي إلى إلتهاب بنكرياس مزمن بتظاهراته الكلاسكية (تكلسات، قصور بنكرياسي، عدم تحمل سكر)

6- **خثار الوريد الطحالي ووريد الباب** : إن الإلتهاب البنكرياسي الشديد قد يسبب خثار وحدوث التهاب في الوريد البابي أوالطحالي أو كليهما مما يقود إلى إرتفاع الضغط البابي. يشك به عند وجود ضخامة طحال أو حدوث نزف دوالي .

7- **النواسير الداخلية** : تحدث نتيجة الالتهاب المحيط بالبنكرياس تصل للعفج اوالكولون المعترض

8- **إنسداد الأمعاء** : غالباً يكون بالشكل الخزلي ومن أسبابه التجفاف، إضطراب الشوارد، الإرتكاس الإلتهابي المجاور في الأمعاء. وفي حالات نادرة قد يحدث إنسداد ميكانيكي بسبب الكيسات الكاذبة .

9- **القصور الجهازي المتعدد**[78-79] : تلعب مخاطية الأمعاء دوراً مركزياً في تطوره، وقد تم في عدة دراسات وصف كيف تعدل الأمعاء من الإستجابة الإلتهابية . كما يحدث في التهاب البنكرياس الحاد الذي يترافق مع اضطراب بوظيفة الأمعاء ، سوء الحركة ، ونقص تروية بالأمعاء ، النفوذية الزائدة، وانتقال الجراثيم ،ووجود الذيفان الداخلي في الدم ،تساهم في قصور الأعضاء المتعدد.

10- **الحبن بنكرياسي المنشأ**:سببه السوائل البنكرياسية المتراكمة في جوف البطن الناجمة عن التسريب المزمن من الكيسات البنكرياسية، يتظاهر سريرياً بنقص وزن وحبن لايستجيب للعلاج بالمدرات. وهنا العلاج يتضمن التغذية المفرطة + السوماتوستاتين، وفي حال عدم التحسن فتستطب الجراحة أو إجراء ERCP.

11- **انصباب الجنب** : ينجم عن الناسور البنكرياسي الذي ينفتح على الصدر، ويشخص ببزل السائل وتحليله إذ يكون غني بالأميلاز ويظهر الناسور في حال إجراء تصوير راجع للقناة البنكرياسية. وفي هذه الحالة نحتاج إلى تفجير لصدر بلإضافة إلى تغذية وريدية بكاملة + السوماتوستاتين، وفي حال الفشل تستطب الجراحة .

12- **تجرثم النخر البنكرياسي** : تأتي الجراثيم من السبيل الهضمي وأغلبيتها سلبية الغرام (ايشيريشيا كولي، الزوائف، الكليبسيلا، المتفطرات)، وتحمل إنذار سيء إذ أن الإنتان مسؤول عن 80% من الوفيات .

13- **متلازمة الكرب التنفسي الحاد (ARDS)**: تتهم الوسائط الإلتهابية التي يزداد تركيزها بإلتهاب البنكرياس (السيتوكينات، البروستاغلاندين، الترومبوكسان) بأنها تحدث أذية بالغشاء السنخي الشعري مما يؤدي إلى تخريب الخلايا السنخية وإنقاص كمية السورفكتانت وهذا كله يؤدي إلى تخريب السبيل الهوائي وزيادة التوتر السطحي وعدم كفاية الأوكسجين مع إرتشاحات خلالية ثنائية الجانب، كما أن المرضى قد يحتاجون إلى جهاز تهوية آلية .

14- **التخثر المنتشر داخل الأوعية (DIC)** : عند حدوث إلتهاب بنكرياس شديد مع نخر تتحرر مجموعة كبيرة من السيتوكينات تؤدي إلى إستجابة إلتهابية جهازية مع تفعيل للمتممة وشلال التخثر وانحلال الفيبرين مما يؤدي إلى إعتلال تخثر وبالتالي تخثر منتشر داخل الأوعية مع تراكيز عالية من نواتج تحطم الفيبرين مع مستويات منخفضة من الفيبرينوجين .

15- **الكيسات الكاذبة** : هي عبارة تجمعات سائلة ذات محفظة مع تراكيز عالية من الإنزيم ضمنها (الأميلاز) وتتألف جدرانها من التليف الإلتهابي للأغشية البريتوانية والمساريقية، مما يحد من إنتشار السوائل البنكرياسية. إن هذه الكيسات لاتملك بشرة بطانية، كما تحتاج إلى أسابيع حتى يكتمل تشكلها .

يجب الشك بالكيسات عند عدم إستجابة المريض للعلاج بعد أسبوع من العلاج مع وجود مستويات عالية من الأميلاز بالدم، أو عندما تعود الأعراض ويكون الألم هو العرض المسيطر.

تشخص بدرجة أولى بالطبقي المحوري .

قد تختلط الكيسات بإنتان، تمزق (5%)، نزف.

إن الإستطبابات الأساسية للمعالجة هي لمنع الإختلاطات وتخفيف الأعراض، وبما إن نسبة 40–50 % من الكيسات تختفي عفوياً خلال 3 أشهر فالمعالجة المحافظة والمراقبة المستمرة مستطبة إلا إذا كانت أكبر من 5 سم وهنا يوجد عدة خيارات للتدبير تتضمن : إستئصال الكيسة، التفجير الخارجي (الجراحي أو عبر الجلد)، التفجير الداخلي وهو المفضل (للصائم، للمعدة، للعفج).

16- **النزف الهضمي** : سببه الالتهاب في الأعضاء المجاورة (المعدة أو العفج)، أو تمزق كيسة كاذبة، أو قرحة هضمية.

17- **النزف داخل البريتوان:** ناجم عن تمزق الشريان الطحالي أو خثار حاد للوريد الطحالي .

18- **نقص الكالسيوم، فرط سكر الدم، الصدمة ونقص الحجم .**

علاج التهاب البنكرياس الحاد[80-81-82]:

تهدف المعالجة إلى تحديد شدة التهاب البنكرياس ، و الإماهة الجيدة و التسكين الجيد وتحديد سبب حدوث التهاب البنكرياس و علاجه إن أمكن ، فمثلاً يجرى ERCP عندما يكون السبب حصيات، ويجرى اصلاح فرط الكلس في حال كونه السبب، ويتم ايقاف الأدوية المتهمة في حال كانت هي السبب، كما أن الحالات الشديدة تقبل في العناية المشددة ويقدم الدعم التنفسي والكلوي والدوراني لحاجتهم إلى مراقبة العلامات الحيوية والصادر البولي بشكل حثيث.

الإماهة[83-84] :إعطاء كمية كبيرة من السوائل ضروري وهام عند مرضى التهاب البنكرياس الحاد وخصوصاً النخري، الإماهه غير الكافية يمكن أن تؤدي إلى هبوط ضغط ونخر أنابيب كلوي حاد، كما أن هناك تقارير تشير إلى أن الإماهه غير الكافية تترافق مع إزدياد نسبة تطور الإلتهاب الوذمي إلى نخري،تكون الإماهة بواسطة المحاليل الملحية النظامية أو رينغر لاكتات بمعدل 250-500 مل/سا و ذلك بغياب قصور القلب و القصور الكلوي و تعدل هذه الجرعة بحسب الصادر البولي و تغير أرقام البولة و الكرياتينين .

تقيم الاماهة بتحسن العلامات الحيوية – الحصيل البولي – ودرجة انقاص الهيماتوكريت. يجب أن يقاس إشباع الأوكسجين بشكل روتيني، ويجرى سحب غازات في حال كان إشباع الأكسجين أقل من 95%، أو إذا احتاج المريض إلى عناية مشددة.

الوقاية من إلتهاب وريد خثري تجرى للمرضى الملتزمين الفراش وهنا توضع أربطة ضاغطة وذلك بسبب خطورة حدوث نزف عند اعطاء مضادات تخثر.

تدبير الألم[85] : تستخدم المسكنات ذات التأثير القوي من أجل السيطرة على الألم البطني و تعطى وريديا" كالميبريدين و الفنتانيل و المورفين . و يفضل الميبيريدين على المورفين لأن الأخير يسبب زيادة ضغط معصرة أودي على الرغم من أنه لم يثبت حتى الآن أن المورفين يسيء إلى مريض التهاب البنكرياس . يستخدم الفنتانيل عند المرضى الذين يحتاجون كميات كبيره من الميبيريدين .

الوقاية من الإنتان وعلاجة عند حدوثه[86-87] :

يحتاج حدوث الإنتان حوالي 10 أيام و تكون الجراثيم المعوية هي المسبب في أغلب الحالات .

إن 80 % من حالات الوفاة عند مرضى التهاب البنكرياس الحاد تكون ناجمة عن الإنتان .

75% من الإنتان وحيد المسبب، الإنتان بالفطريات والجراثيم إيجابية الغرام غير شائعه لكن يزداد تواترها عند إعطاء صادات وقائية لمدة أكثر من 10-14 يوم. يحدث الانتان بالفطور بنسبة 9% من التهاب البنكرياس النخري. إن التفريق بين النخر البنكرياسي العقيم و الإنتاني غير ممكن سريريا" لأن لهما نفس المظاهر السريرية : ألم بطني و ترفع حروري و ارتفاع تعداد الكريات البيض . تبلغ نسبة الوفيات في النخر البنكرياسي الإنتاني في حال عدم التداخل عليه

100% ، لذلك يجب التقييم بإجراء الرشف بالإبرة الدقيقة الموجه بالطبقي المحوري أو الإيكو حيث أن هذه الطريقة آمنة ودقيقة و مستطبة لدى مرضى التهاب البنكرياس النخري الحاد الذين يحدث لديهم تدهور في الحالة السريرية أو لا يبدون تحسنا رغم المعالجة الداعمة . في حال كانت نتيجة الرشف سلبية يمكن إعادتها بشكل أسبوعي عند عدم تحسن حالة المريض . إذا أظهرت نتائج الرشف جراثيم سلبية الغرام نعالج بمركبات الكاربينيم أو الفلوروكينولون مع الميترونيدازول أو السيفالوسبورين من الجيل الثالث مع الميترونيدازول ، و إذا أظهر تلوين غرام وجود جراثيم إيجابية الغرام تتم إضافة الفانكومايسين ، و يتم لاحقا تعديل التغطية حسب نتيجة الزرع و التحسس .

إن تنضير النخر البنكرياسي يتم في حال إثبات الإنتان و كونه ممتد بشكل واسع . كما يمكن أن يتم في حال وجود ألم بطني أو تناذر انسدادي سواء كان عقيما أو إنتانيا" و في هذه الحالة يتم تأجيله حتى 4-6 أسابيع حتى يستقر النخر و التجمعات السائلة حوله و تتشكل ما يشبه المحفظة حولها . و يجرى ذلك تنظيريا أو عبر الجلد أو بواسطة الجراحة [88-89] .

يوجد ثلاثة ممارسات خفضت نسبة الإنتان هي :التغذية المعوية الصائمية تجنباً للخط المركزي- تطهير الأمعاء بإعطاء صادات غير قابلة للإمتصاص -إعطاء صادات وقائية جهازية بحالات معينة فقط.

التغذية:

يستطب الدعم التغذوي في حال كان من المتوقع بقاء المريض غير قادرا" على التغذية الفموية لأكثر من أسبوع . إن عودة التغذية الفموية باكرا عند تحمل المريض لها يعتبر آمنا" في حالة التهاب البنكرياس خفيف الشدة . فعند غياب الألم البطني دون الحاجة للمسكنات و غياب الغثيان و الإقياء و الخزل المعوي الذي غالبا" ما يحدث خلال 24-48 ساعة يبدأ المريض بحمية سائلة تتحول تدريجيا" نحو الحمية الصلبة حسب تحمل المريض كما توجد دراسات حديثة تبين أن البدء بحمية صلبة قليلة الدسم تعتبر آمنة كالحمية السائلة .

في حال حاجة المريض للدعم التغذوي فإن التغذية المعوية عبر الأنبوب الأنفي الصائمي مفضلة على الوريدية وذلك لقلة التكلفة و لأنها تحافظ على الحائل المخاطي المعوي مما يقلل من انتقال الجراثيم و بالتالي يخفف من حدوث الإنتانات و نسبة الوفيات . توجد بعض الدراسات التي بينت أن التغذية عبر الأنبوب الأنفي المعدي تعطي نتائج مماثلة للتغذية عبر الأنبوب الأنفي الصائمي و تمتاز بسهولة وضعه و لكن لا تزال تحتاج لدراسات أوسع لتأكيد ذلك[90-91].

ويحتفظ بالتغذية الوريدية فقط للذين لايحتملون التغذية المعوية.

بعض العلاجات في حالات معينة :

يستطب اجراء التنظير الراجع للطرق الصفراوية ERCP[92] في التهاب البنكرياس الحصوي خلال 48 –72 ساعة في حال وجود التهاب طرق صفراوية صاعد أو وجود حصاة محشورة في القناة الجامعة .

ويجب استئصال المرارة مبكراً قبل التخرج من المشفى عند مرضى التهاب البنكرياس خفيف الشدة أما في حال كان الالتهاب شديد ونخري تؤجل الجراحة إلى بعد ثلاثة أسابيع بسبب ازدياد خطورة الإنتان لكن لا يخرج المريض قبل إجرائها .

تبديل بلازما لأنقاص الشحوم الثلاثية حسن البقيا عند المرضى المصابون بفرطها .

الهيبارين الوريدي أنقص الشحوم وحسن البقيا عند الحوامل المصابات بإلتهاب بنكرياس نخري ناتج عن فرط الشحوم. علاج فرط الكلس قد يفيد عند ترافقه مع التهاب البنكرياس .

إذا كان الشك السريري بوجود حصيات القناة الجامعة عاليا" (إلتهاب طرق صفراوية ، تفاقم الإضطرابات في وظائف الكبد) أو مشاهدة حصيات أو طين مراري في القناة الجامعة عبر الإيكو فإن إجراء ERCP قبل الجراحة هو الأفضل على اعتبار أن هناك احتمالية كبيرة لإجراء مداخلات نوعية علاجية (خزع الحليمة ، استخراج الحصيات) . أما إذا كان الشك ضعيفا" باستمرار وجود حصيات في القناة الجامعة (عودة الوظائف الكبدية للطبيعي مثلا") فإن تصوير القنوات الصفراوية أثناء الجراحة (استئصال المرارة) قد يكون مفضلا" لتجنب المراضة الترافقة مع ERCP . أما المرضى الذين يكونون غير محددين بشكل جيد (مثل عودة اضطرابات أنزيمات الكبد للطبيعي بشكل بطيءجدا") فهناك إجراءات تصويرية أخرى تؤخذ بعين الاعتبار لنفي وجود حصيات القناة الجامعة و منها MRCP , EUS و عندها يجرى ERCP فقط عند المرضى الذين لديهم حصيات أو طين مراري[93–94] .

في حال كون العمل الجراحي غير ملائم للمريض بسبب المراضة المرافقة يستعاض عنه بإجراء ERCP و خزع المعصرة .

بعد استبعاد الحصيات و فرط الشحوم و الأدوية كسبب لالتهاب البنكرياس يتم إجراء تصوير طبقي محوري لنفي وجود تنشؤ في الحليمة أو البنكرياس أو الأورام الحليمية المخاطية ضمن الأقنية و خاصة في المرضى الذين أعمارهم أكبر من 50 سنة[95–96] ، و لدى سلبيته يجب الأخذ بعين الاعتبار أهمية إجراء إيكو عبر المري[97] أو مرنان عند هؤلاء المرضى بعد زوال التغيرات الناجمة عن الالتهاب الحاد .

الإنذار في التهاب البنكرياس[98-99] :

تقدر نسبة الوفيات عند مرضى التهاب البنكرياس الحاد بشكل عام ب 10%(2-22%)،حيث تبلغ في التهاب البنكرياس الوذمي 3% ، و في النخري 17% ، و في حال اختلاط النخر بإنتان تصل نسبة الوفيات إلى 30 % ، أما في حال حدوث قصور متعدد الأعضاء تصل نسبة الوفيات إلى 47% . نصف الوفيات تحدث خلال أول أسبوعين من بدء الإلتهاب الحاد الشديد و يكون سببها غالبا" قصور الاعضاء المتعدد، أما التي تحدث بعد أسبوعين فسببها غالبا" الإنتان و الإختلاطات . و يعتمد حدوث القصور الغدي الداخلي أو الخارجي بعد التهاب البنكرياس الحاد النخري على شدة النخر، السبب (كحولي أو غير كحولي) ، استمرار تناول الكحول ، درجة تنضير البنكرياس . و لقد أظهرت الدراسات أنه يحدث قصور في الإفراز الخارجي في البنكرياس يستمر حتى سنتين بعد حدوث التهاب البنكرياس الحاد النخري و يكون العلاج بالأنزيمات البنكرياسية عند المرضى الذين لديهم إسهال دهني و نقص وزن ناجم عن سوء امتصاص الدسم . كما أن حدوث اضطراب في تحمل السكر يعد شائعا" على العكس من الداء السكري الذي لا يشيع حدوثه .

كما أن حدوث نخر ضمن رأس البنكرياس أو جسمه قد يسبب أذية للقناة البنكرياسية مما يؤدي إلى تسريب مستمر أومتردد و تتشكل تجمعات سائلة قد تعطي أعراض انضغاطية أو تصاب بالإنتان ، تعالج هذه الحالة إما جراحيا" باستئصال القسم البعيد من البنكرياس أو تفميم الكيسة على الأمعاء ، أو تنظيريا" بوضع ستنت عبر الحليمة أو تفميم الكيسة على المعدة .

توصيات الجمعية الأمريكية لأمراض الهضم في تدبير التهاب البنكرياس الحاد لعام 2013[90]:

- يوضع تشخيص التهاب البنكرياس الحاد عند وجود معيارين من المعايير الثلاثة التالية :

1-وجود ألم بطني متوافق معه ، 2-ارتفاع قيمة الأميلاز أو الليباز أكثر من ثلاثة أضعاف القيمة الطبيعية ،3- موجودات مشخصة على الشعاعي .

- إن إجراء التصوير بالطبقي المحوري مع الحقن أوالمرنان يحتفظ به للمرضى الذين يكون التشخيص لديهم غير واضحا أو لا يبدون تحسنا" سريريا" بعد 48-72 ساعة من القبول
- يجرى التصوير بالأمواج الصوتية عبر البطن لجميع مرضى التهاب البنكرياس الحاد .

- يجب معايرة مستوى الشحوم الثلاثية في المصل بعد استبعاد الحصيات المرارية و الكحول كسبب لالتهاب البنكرياس حيث تعتبر المسببة له في حال كونها أكثر من 1000 ملغ/دل .
- يجب أن تؤخذ الأورام بعين الاعتبار كسبب لالتهاب البنكرياس عند المرضى الذين تتجاوز أعمارهم 40 سنة .
- يجب أن تجرى الاختبارات المورثية لدى المرضى الذين تقل أعمارهم عن 30 سنة بغياب سبب واضح لالتهاب البنكرياس و وجود قصة عائلية لمرض بنكرياسي .
- يجب تقييم الحالة الهيموديناميكية للمريض مباشرة و البدء بعملية الإماهة .
- يجب تقييم عوامل الخطورة لدى المريض و بالتالي يصنف حسب خطورته لتحديد وجوب قبوله في العناية أو الجناح .
- يقبل المريض في قسم العناية المشددة لدى وجود قصور في الأعضاء .
- إن الإماهة الجيدة بمعدل 250–500 مل /سا من المحاليل الغروانية النظامية مطلوبة لدى جميع المرضى باستثناء مرضى قصور القلب و القصور الكلوي حيث أن فائدتها العظمى تكون في أول 24–48 ساعة و تقل بعد ذلك .
- في المرضى الذين لديهم نقص حجم شديد يتظاهر بتسرع قلب شديد و هبوط ضغط يمكن أن نعطي الإماهة بسرعة أكبر و ذلك حسب حاجة المريض .
- إن محلول رينغر لاكتات قد يكون هو المفضل للإماهة لد مرضى التهاب البنكرياس .
- يجب أن يتم تقييم حاجة المريض للسوائل كل 6 ساعات و ذلك بمراقبة BUN التي يجب أن تتراجع قيمتها لدى المريض .
- يستطب إجراء ال ERCP لدى مرضى التهاب البنكرياس الحاد المترافق مع التهاب طرق صفراوية صاعد و ذلك خلال 24 ساعة من القبول .
- لا يستطب إجراء ERCP لدى مرضى التهاب البنكرياس الحاد الصفراوي في غياب دليل سريري أو مخبري على بقاء الانسداد .
- عند الشك القوي بوجود حصيات في القناة الجامعة مع غياب التهاب الطرق الصفراوية أو اليرقان يكون اجراء EUS أو MRCP مفضلا على إجراء ERCP تشخيصي للبحث عنها .

- يجب وضع ستنت بنكرياسي أو إعطاء المريض مركبات مضادات الإلتهاب غير الستيروئيدية عبر الشرج على شكل تحاميل بعد إجراء ERCP و ذلك عند المرضى عاليي الخطورة لمنع حدوث التهاب بنكرياس حاد شديد تال لإجراء ERCP .
- تعطى الصادات الحيوية لمريض التهاب البنكرياس الحاد في حال وجود إنتان خارج البنكرياس كالتهاب الطرق الصفراوية أو إنتان بولي أو ذات رئة .
- إن الاستخدام الروتيني للصادات الوقائية في التهاب البنكرياس الحاد الشديد غير مستطب .
- لا يستطب استخدام الصادات الحيوية بشكل وقائي في حال وجود النخر لمنع حدوث الإنتان.
- يجب الشك بحدوث إنتان في النخر البنكرياسي أو نخر النسج المحيطة في حال تدهور حالة المريض أو عدم حصول تحسن سريري بعد 7–10 أيام من الاستشفاء . ويتم عندئذ إجراء رشف بالإبرة الدقيقة موجه بالطبقي المحوري لإجراء تلوين غرام و الزرع و التحسس لتوجيه استخدام الصادات الحيوية .
- يجب استخدام الصادات التي تستطيع النفاذ إلى النخر البنكرياسي كالكاربابينيم و الفلوروكينولون و الميترونيدازول حيث تبين أنها يمكن أن تؤخر أو تلغي الإجراءات التداخلية على النخر و تخفض نسبة المراضة و الوفيات .
- لايستطب إعطاء مضادات الفطور بشكل روتيني لدى إعطاء الصادات الحيوية .
- في التهاب البنكرياس الحاد خفيف الشدة يمكن إعادة التغذية الفموية مباشرة بعد زوال الغثيان و الإقياء و الألم البطني .
- إن البدء بحمية صلبة قليلة الدسم آمن مثل حمية السوائل الرائقة .
- في التهاب البنكرياس الحاد الشديد تستطب التغذية المعوية لمنع الإختلاطات الإنتانية و يجب تجنب التغذية الوريدية إلا في حال كون التغذية المعوية غير متاحة أو غير محتملة من قبل المريض أو لا تفي بالحاجة الحرورية للمريض .
- أظهرت بعض الدراسات أن التغذية عبر الأنبوب الأنفي الصائمي مماثلة من ناحية الأمان و الفعالية للتغذية عبر الأنبوب الأنفي الصائمي .
- في التهاب البنكرياس خفيف الشدة حصوي المنشأ يجب استئصال المرارة قبل تخريج المريض من المشفى لمنع حدوث نوبة ثانية .

- في التهاب البنكرياس النخري الشديد حصوي المنشأ يؤجل استئصال المرارة حتى استقرار الحالة الالتهابية و استقرار التجمعات السائلة أو تراجعها لمنع حدوث الإنتان .
- إن وجود كيسة كاذبة غير عرضية أو نخر غير عرضي ضمن البنكرياس أو النسيج المحيط به لا يتطلب أي إجراء بغض النظر عن الحجم أو التوضع أو الامتداد .
- في حال وجود إنتان في النخر البنكرياسي مع كون حالة المريض مستقرة يؤجل التداخل الجراحي أو التنظيري أو الشعاعي لمدة 4 أسابيع على الأقل للسماح بتشكل محفظة ليفية محيطة بالنخر .
- في حال وجود إنتان في النخر البنكرياسي مع كون المريض عرضي تفضل التداخلات الأقل غزوا لاستئصال النخر من التداخلات الجراحية المفتوحة .

سوائل الجسم Body fluid:

هو ماء الجسم وما به من مواد مذابة بغض النظر عن الحجرة التي يتواجد بها ، أي داخل الخلايا أو خارجها ، و يحتوي جسم الإنسان ما يقارب (42 لتر) من السوائل .

محتوى الجسم من الماء Body content of water:

- تعتمد كمية ما يحتويه الجسم من الماء على وزن الجسم ، فكلما زاد الوزن كانت كمية ماء الجسم أكبر .
- تختلف بإختلاف العمر والجنس وبإختلاف كمية الدهون في الشخص .

فالأطفال الصغار لديهم كمية ماء أكبر نسبياً من الكبار وذلك بسبب صغر كتلة العظام لديهم حيث من المعروف أن العظام تحتوي ماءً أقل ، وبسبب صغر كمية الدهون لديهم . إن الذكور لديهم كمية ماء أكثر من الإناث ، إذ أن الذكور لديهم كتلة أكبر من العضلات وهذه ذات نسبة ماء كبيرة كما أن لديهم نسبة أقل من الدهون مما لدى الإناث .

- أن نسبة الماء في الإنسان تتراوح بين 45–75% من وزن الجسم ومعدلها حوالي 60% من الوزن .

قياس كمية الماء في الجسم :

إن كمية الماء عند شخص بالغ وزنه 70 كغ تساوي 70 كغم X 60 ÷ 100 = 42 لتراً

تم التحقق من صحة هذه الحسابات بقياس الحجم الإجمالي لماء الجسم (Total body water) .

الماء Water :

يحتوي جسم الإنسان على 60 –70 % من وزنه ماء ،وهو ضروري لكل أنواع العمليات الإستقلابية فى الجسم وتزداد نسبة الماء فى الأنسجة اللبنية على الأنسجة الدهنية ولذا يتكون جسم الرجل من نسبة أو كمية ماء أعلى من جسم المرأة لقلة النسيج الدهني نسبياً فى جسمه عن المرأة .

ويحتوى جميع أنسجة الجسم على الماء ولكن كميته تتباين من نسيج الى آخر فيحتوي نسيج الأسنان على حد أقصى 5% من الماء . فى حين يحتوي النسيج الدهني والنسيج العظمى على 25% ماء – وتحتوي أنسجة العضلات على80% من وزنها ماء .

ويمثل الماء الاحتياج الثاني للإنسان لاستمرار الحياة بعد الأوكسجين إذ يستطيع الانسان أن يظل حياً عدة أسابيع بدون غذاء ولكن الموت مصيره إذا حرم من الماء أياماً معدودة .
ويعتبر فقد 10% من محتوى الجسم من الماء أمراً خطيراً ولكن عند فقد 20% من ماء الجسم يتحقق الموت .

وظائف الماء :

- ❖ الماء هو الوسط والمكون الذي تنتقل وتتحرك خلاله جميع سوائل الجسم بما فيها العصارات الهاضمة وسائل اللمف و سائل الدم و الإفراز البولي .
- ❖ كذلك فإن الماء هو الوسط والسائل الوحيد المتعادل الحموضة والذى لايتفاعل أو يتحد مع مكونات الجسم ويتيح الفرصة لجميع العمليات والتغيرات الفيزوكيميائية التى تحدث في خلايا الجسم أن تتم .
- ❖ كما يدخل الماء فى كثير من التفاعلات الأساسية مثل عملية التحلل المائي التى تحدث فى الهضم ، كذلك فى عمليات التأكسد والاختزال ويمثل الماء أحد نواتج عمليات أكسدة الغلوكوز .
- ❖ الماء مذيب لجميع المواد المهضومة – إذ يكون معها محلولاً يستطيع الانتقال خلال جدار خلايا الامتصاص فى القناة الهضمية ومنها الى الدم – كما أنه مذيب للمواد الإخراجية بصورة تتيح للجسم فرصة التخلص من مخلفات الهضم والسموم عن طريق الكلى والرئتين والجلد والقناة الهضمية .
- ❖ ينظم الماء درجة الحرارة الجسم عن طريق توزيع الحرارة الناتجة من تفاعلات الخلايا على جميع أجزاء الجسم ، ويفقد الإنسان 25% من حرارة الجسم عن طريق التبخر من الرئتين والجلد .
- ❖ ويمثل كل (1) لتر ماء مفقود في التنفس فقد حراري عبارة عن 600 كالوري وعند زيادة درجة حرارة الجسم فان الوطاء hypothalamus ينشط عملية إفراز العرق ويزداد التبخر فيزداد الفقد حراري .
- ❖ يعمل الماء كملين أومانع للاحتكاك لكثير من العمليات الحيوية في الجسم حيث يدخل فى تكوين اللعاب الذى يسهل عملية بلع الطعام ، كذلك يدخل فى تكوين الإفراز

الجداري للقناة الهضمية والقنوات التنفسية والقنوات البولية التناسلية و كذلك السوائل التى تمر بمفاصل الجسم .

توزيع السوائل على حجرات الجسم :

Distribution body fluids water among body compartment

تتوزع سوائل الجسم على حجرتين رئيسيتين هما(كما هو مبين في المخطط A):

السوائل داخل الخلية : The Interacellular fluid

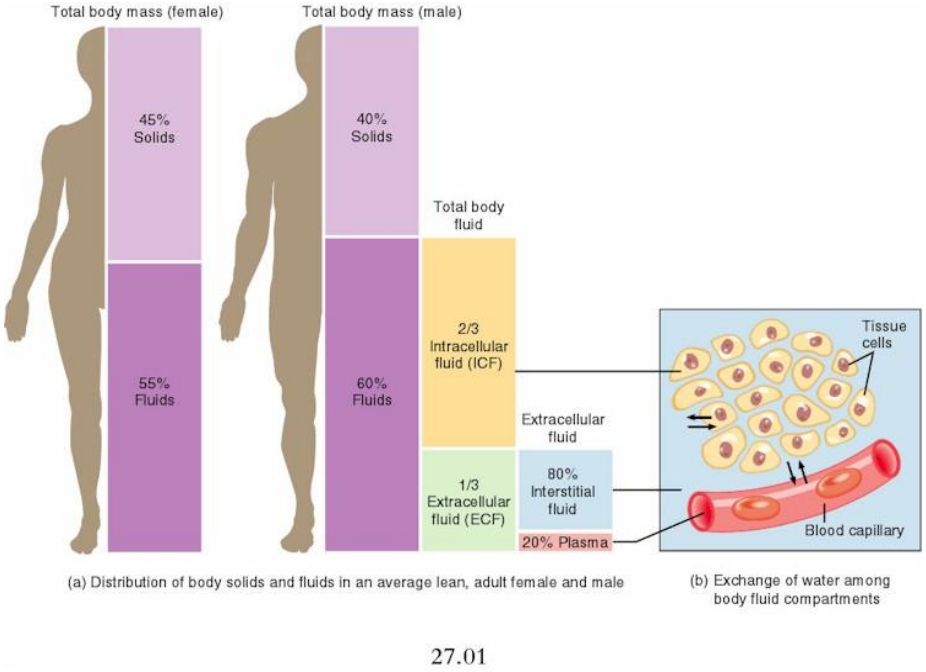
وهي السوائل الموجودة داخل وموزعة على بلايين الخلايا والأنسجة في الجسم وتشكل ثلثي كمية الماء الكلية في الجسم .

السوائل خارج الخلية : Extra celluler fluid

وهي السوائل الموجودة خارج خلايا ويشكل حوالي ثلث كمية ماء السوائل الجسم وهذه تتوزع الى :

ا **لسائل النسيجي :** هو السائل الذي يحيط بخلايا الجسم (البئة الداخلية للجسم) وتشكل 80% من السوائل خارج الخلية ، وتحتوي هذه السوائل على البروتين وغيره من العناصر السهلة النفاذ من خلال جدرالخلايا.

سائل بلازما(الدم): تشكل 20%من السوائل خارج الخلية ، و يشمل السوائل خارج الخلية سائل الدم Blood، اللمف Lymph والإفرازات الغدية Glandular Secretion القنوية واللاقنوية .



مخطط (A) يبين توزع السوائل في الجسم .

يمكن وصف توزيع السوائل في الجسم بالمعادلة الآتية:

حجم السوائل الكلي = حجم السائل خارج الخلايا (حجم بلازما + حجم السائل النسيجي) + حجم السائل داخل الخلايا

نقص الحجم عند البالغين : آليته ، تظاهراته السريرية ، تشخيصه:

مقدمة :

في العديد من الاضطرابات السريرية يؤدي فقد السوائل إلى نقص حجم السائل خارج الخلوي و الذي يوافق نقص تروية النسج ، التشخيص الباكر و العلاج السريع للحفاظ على سواء الحجم يساهمان في إنقاذ الحياة .

ربما يحدث نقص الحجم الحقيقي عندما تفقد السوائل المحتوية على الصوديوم عن طريق البول أو من الطريق الهضمي أو الجلد أو عن طريق احتباس السوائل في الحيز الثالث و الذي بدوره يسبب نقص حجم داخل الأوعية .

هناك آليتان تعملان للحفاظ على سواء الحجم عندما يحدث فقد للسوائل :

- زيادة الحاجة للماء و الصوديوم عن طريق الشرب و التي تصبح أكثر من الحاجات المعتادة
- إعادة امتصاص الصوديوم و الماء عن طريق الكلية .

الآلية :

يحدث نقص السوائل بسبب فقدان الماء و الصوديوم من أحد هذه الطرق:

*الفقد عبر الطريق الهضمي :الإقياء أو الإسهال أو النزف أو النزح الخارجي.

*الفقد عن طريق الكلية : يتمثل بتأثير المدرات واعتلالات الأنابيب المضيعة للملح ، ونقص الألدوستيرون .

* الفقد عن طريق الجلد : التعرق أو الحروق و أسباب جلدية أخرى .

*احتباس السوائل في الحيز الثالث كما يحدث في انسداد الأمعاء و الكسور و أذية الهرس و التهاب البنكرياس الحاد .

الفقد عبر الطريق الهضمي : يفرز من المعدة و البنكرياس و المرارة و الأمعاء ما يقارب 3-6 ليتر من السوائل إلى الأنبوب الهضمي ، معظم هذه السوائل يعاد امتصاصها في حين 100-200مل فقط تطرح عن طريق البراز. قد يحدث نقص الحجم عندما لا يعاد امتصاص هذه السوائل (كما يحدث في النزح الخارجي و الإقياء) ، أو عندما يتجاوز الإفراز القدرة على إعادة الإمتصاص إما بسبب زيادة الإفراز أو بسبب نقص إعادة الإمتصاص . يعد النزف الحاد من أي مكان في السبيل الهضمي سبب شائع لنضوب الحجم .

الفقد عن طريق الكلية :

في الأشخاص البالغين يتم رشح ما يقارب 130-180 ليتر/ يوم عبر الشعيرات الكبية ، 98-99% من الرشح يتم إعادة امتصاصه عبر الأنابيب و بالتالي يطرح عن طريق البول ما يقارب 1-2 ليتر/ يوم فقط ، لذا فإن نقص بسيط في إعادة الإمتصاص (1-2%) يمكن أن يؤدي إلى زيادة 2-4% في إطراح الماء و الصوديوم و الذي بدوره يؤدي إلى نقص حجم شديد في حال لم يتم تعويضه .

تعد المدرات و الإدرار الحلولي المسبب بالبيلة السكرية السبب الأشيع لفقدان الماء و الملح عن طريق الكلية . هناك أيضا" درجات مختلفة من فقد الصوديوم تحدث في العديد من الأمراض الكلوية المختلفة ، على سبيل المثال معظم المرضى الذين يعانون من قصور كلية مزمن و لديهم معدل الرشح الكبي أقل من 25 مل/ د غير قادرون على الحفاظ على الصوديوم عندما يعتمدون على حمية ناقصة الصوديوم بشكل شديد ، هؤلاء المرضى يحدث لديهم فقد إجباري للصوديوم يقدر ب 10–40 ممك/ يوم ، بالتركيز على الأشخاص الطبيعيين الذين يستطيعون إنقاص إطراح الصوديوم إلى أقل من 5ممك/يوم[100-101] . هذه الدرجة من فقد الصوديوم غير مهمة بشكل اعتيادي بما أن توازن الصوديوم محافظ عليه .

القليل جدا" من المرضى قد يحدث لديهم اعتلال كلية مضيع للملح بشدة مع ضياع إجباري للصوديوم عن طريق البول يقدر ب 100ممك/ يوم و ضياع ما يقارب ليترين من الماء باليوم . هؤلاء المرضى يطورون نقص حجم مالم يعوض لديهم الصوديوم . اعتلال الكلية المضيع للملح بشدة غالبا" ما يحدث في في اعتلال الأنابيب و في الأمراض الكلوية الخلالية .

الفقد عن طريق الجلد:

بالرغم من أن التعرق يكون قليل الكمية في الحالات القاعدية إلا أنه من الممكن أن يصل إلى 1–2 ليتر / ساعة عند التمرين في طقس حار و جاف[102] .

يعمل الجلد كحاجز يمنع فقد السوائل الخلالية من الجسم و عندما يصاب هذا الحاجز بالحروق أو آفات الجلد النضحية فإن كميات كبيرة من السوائل من الممكن أن تفقد .

احتباس السوائل في الحيز الثالث :

يتوزع السائل خارج الخلوي بالحالة الطبيعية بين حيز النسيج الخلالي (الأنسجة) والحيز داخل الأوعية (البلازما) ، قد تتجمع السوائل في الحيز الثالث (و الذي في الحالة الطبيعية لا تتجمع فيه السوائل) حيث تنتقل السوائل إلى الحيز الثالث و تصبح هذه السوائل غير فعالة لعدم وصولها للجهاز الدوراني . الحيز الثالث هو المكان الذي تملأ فيه السوائل المسافة الخلالية أو تملأ السوائل الخلالية المسافة بين الخلايا في الأنسجة ، عندما يمتلئ الحيز الثالث بالسوائل الزائدة يحدث تورم في الأنسجة و يظهر على شكل وذمة ، كمثال على احتباس السوائل في الحيز الثالث نذكر الحبن و الذي نشاهده عند مرضى قصور الكبد الشديد كنتيجة لنقص

الألبومين في الدم ، و يشمل الحيز الثالث أيضا" الأمعاء عند حدوث علوص حيث تتجمع السوائل فيها بعد العمليات الجراحية .

ويمكن اعتبار الحيز الخلالي جزء من الحيز خارج الخلية حيث أن السوائل في الحيز الخلالي لا تزال قابلة للانتقال بسهولة إما إلى داخل الأوعية أو الحيز داخل الخلايا في استجابة للتغيرات الأيونية، في حين أن السوائل في الحيز الثالث تكون غير متاحة الانتقال. نزوح السوائل للحيز الثالث يأخذ السوائل بعيدا عن حجرات السوائل الطبيعية و قد يسبب نقص حجم الدم عند المريض مما يتطلب التحديد السريع للحالة لتقليل الأضرار الناجمة عنها .

الأسباب :

الحروق :يتم سحب السوائل إلى أماكن الحرق و بالتالي حدوث نقص في السوائل .

التهاب البنكرياس الحاد : تنزح السوائل إلى الجوف البريتواني و بالتالي نقص السوائل في الحيز الأول و الثاني .

المتلازمة الالتهابية: تسبب أيضا" نزوح للسوائل للحيز الثالث و كذلك الإنتانات الفيروسية و الجرثومية و الجراحات الكبيرة.

و من الأسباب أيضا" : نقص البروتين في الدم ، قصور القلب ، زيادة نفوذية الأوعية الدموية ، قصور الكبد ، انسداد الأوعية اللمفية ، الجراحات الكبرى ، التهاب البنكرياس ، الحروق الشديدة ، الرضوض .

ومن الأمثلة الأخرى على نزوح السوائل إلى الحيز الثالث **كسر عظم الفخد** حيث تنزح السوائل الخلالية و داخل الوعائية إلى الحيز الثالث و ربما يفقد 1500–2000 مل من الدم إلى النسيج المجاور للكسر . بالرغم من أنه يعاد امتصاص هذا السائل إلى السائل خارج الخلوي خلال أيام إلى أسابيع إلا أن النقص الحاد في حجم الدم – في حال لم يتم تعويض الحجم – ممكن أن يؤدي إلى نقص حجم خطير .

احتباس السوائل عند مرضى التهاب البنكرياس الحاد :

ينجم عن التهاب البنكرياس الحاد تفعيل للأنزيمات الحالة للبروتينات المفعلة و إفراز للسيتوكينات و التي بدورها تؤثرعلى الأعضاء القاصية .

إن الأنزيمات الحالة للبروتين خاصة التريبسين لاتهضم الأنسجة البنكرياسية و المحيطة بالبنكرياس فقط و إنما أيضا" تفعل أنزيمات أخرى كالإيلاستاز و الفوسفوليباز.

تهضم الأنزيمات الفعالة بعد ذلك الأغشية الخلوية و تسبب انحلال البروتينات و الوذمة و النزف الخلالي و الضرر الوعائي و التنخر الخثاري و التنخر الدهني و تنخر الخلية المتنية .

تؤدي الإصابة و الموت الخلويين إلى تحرر ببتيدات البراديكينين و المواد الفعالة وعائيا" و الهستامين الذي يستطيع أن يسبب توسعا" وعائيا" و ازدياد النفوذية الوعائية و الوذمة مع تأثيرات عميقة على العديد من الأعضاء ، الأكثر ملاحظة هي الرئة (حدوث ARDS متلازمة الضائقة التنفسية الحادة).

أهمية تحديد كمية احتباس السوائل و العوامل المؤثرة فيها عند مرضى التهاب البنكرياس الحاد :

بما أنه لا يوجد علاج نوعي لالتهاب البنكرياس الحاد[103-104] فإن حجر الزاوية في التدبير هو العناية الداعمة و إراحة الأمعاء و المسكنات و إعطاء السوائل الوريدية .

حديثا" أثارت كمية السوائل المعطاة لمرضى التهاب البنكرياس الحاد انتباها" مع العديد من الأدلة و التوصيات بتعويض السوائل الباكر و الهجومي[105-106-107-108] و التركيز على هذه المقاربة لتحسين تروية النسيج البنكرياسي و تجنب حدوث النخر البنكرياسي .

هناك العديد من الدراسات التي تدعم الإعطاء الباكر و الهجومي للسوائل منها دراسات أجريت على الحيوانات التي لديها التهاب بنكرياس حاد[109-110] ، و منها دراسات بشرية أظهرت ترافق بين ارتفاع الهيماتوكريت[111-112-113] أو نتروجين بولة الدم [114] مع عقابيل أسوأ.

بعض الدراسات في عام 2009 فشلت في إظهار تحسن بالنتائج عند المرضى الذين يعوض لهم السوائل بشكل هجومي و باكر[115-116] ، في حين أن بعض الدراسات أظهرت أن هذا الإجراء ضار[115-116-117].

سعت الدراسات اللاحقة لتوضيح القاعدة في إعاضة السوائل الهجومية[118] بحيث تم ملاحظة أن بعض مرضى التهاب البنكرياس الحاد كانت لديهم حاجة متزايدة لإعاضة السوائل بشكل هجومي .

قيمت معظم الدراسات السريرية كمية السوائل المستطبة خلال نقاط زمنية مختلفة في التهاب البنكرياس الحاد و لم تقيم القاعدة لاحتباس السوائل .

و بما أن التهاب البنكرياس الحاد يمكن أن يترافق مع احتباس سوائل شديد لذا كان من المهم دراسة تأثير احتباس السوائل على العقابيل و محاولة تحديد مشعرات احتباس السوائل عند القبول.

تحديد المشعرات الباكرة لاحتباس السوائل عند مرضى التهاب البنكرياس الحاد ربما يساعد في تحديد كمية السوائل المعطاة لكل مريض على حدا ، مع استراتيجيات هجومية تعطى لمن لديهم مشعرات تشير إلى الحاجة المتزايدة للسوائل أو علامات نضوب للسوائل .

هناك القليل من الدراسات حول احتباس السوائل في مرضى التهاب البنكرياس الحاد ، مثل دراسة احتباس السوائل الوسطي عند مرضى التهاب البنكرياس الخفيف بالمقارنة مع الشديد[119] ، احتباس السوائل الوسطي عند مرضى التهاب البنكرياس الشديد[120] ، أو العقابيل وفقا" لنقاط مختلفة من احتباس السوائل [121].

توجد دراسة وحيدة أجريت في بوستن في الولايات المتحدة الأمريكية قيمت احتباس السوائل عند مرضى التهاب البنكرياس الحاد ودرست علاقة بعض المشعرات الباكرة عند القبول (العمر ، الجنس ، آلية حدوث التهاب البنكرياس ، مشعر كتلة الجسم ، الهيماتوكريت ، السكر ، الكرياتينين ، الصوديوم ، نتروجين بولة الدم ، معايير الاستجابة الالتهابية الجهازية معايير أباتشي، الفترة الزمنية بين بدء الألم و لحظة القبول) بكمية السوائل المحتبسة خلال أول 48 ساعة من القبول ، و قامت أيضا" بدراسة علاقة كمية السوائل المحتبسة بالاختلاطات و العقابيل الناجمة عن التهاب البنكرياس الحاد .

تعويض السوائل عند مرضى التهاب البنكرياس الحاد[83-84]:

من الضروري إعطاء كمية كبيرة من السوائل عند مرضى التهاب البنكرياس الحاد وخصوصاً النخري، الإماهه غير الكافية يمكن أن تؤدي إلى هبوط ضغط (صدمة) ونخر أنابيب كلوي حاد، كما أن هناك تقارير تشير إلى أن الإماهه غير الكافية تترافق مع ازدياد نسبة تطور الإلتهاب الوذمي إلى نخري، تكون الإماهة بواسطة المحاليل الملحية النظامية أو رينغر لاكتات بمعدل 250-500 مل/سا و ذلك بغياب قصور القلب و القصور الكلوي و تعدل هذه الجرعة بحسب الصادر البولي و تغير أرقام البولة و الكرياتينين .

تقيم الاماهة بتحسن العلامات الحيوية – الحصيل البولي – ودرجة انقاص الهيماتوكريت. يجب أن يقاس إشباع الأوكسجين بشكل روتيني، ويجرى سحب غازات في حال كان إشباع الأكسجين أقل من 95%، أو إذا احتاج المريض إلى عناية مشددة.

و يجب الحذر من حدوث وذمة رئة أو متلازمة الحجرات البطنية عند الإماهة الزائدة لمرضى التهاب البنكرياس الحاد و ذلك عن طريق إصغاء الصدر المتكرر و قياس ضغط البول داخل المثانة .

ملاحظة : متلازمة الحجرات البطنية : مرضى التهاب البنكرياس الشديد أكثر عرضة لحدوث ارتفاع ضغط داخل البطن و حدوث متلازمة الحجرات البطنية . تشمل العوامل المؤهبة لحدوث هذه المتلازمة عند مرضى التهاب البنكرياس الحاد كل من إعاضة السوائل بشكل هجومي ، حدوث الالتهاب حول البنكرياس ، الحبن ، العلوص[122] . تعتبر متلازمة الحجرات البطنية حالة مهددة للحياة حيث تؤدي لحدوث نقص تروية في الأعضاء الحشوية و نخر في الأنسجة . تحدث هذه المتلازمة عندما يرتفع الضغط داخل البطن أكثر من 21 ملم زئبقي . يجب مراقبة مرضى العناية المشددة خشية حدوث هذه المتلازمة بقياس متكرر للضغط داخل البطن[123](من خلال قياس الضغط داخل المثانة و ذلك بإدخال 50 مل من محلول ملحي إلى المثانة باستخدام قثطرة فولي مع ربط أنبوب كيس جمع البول ثم إدخال إبرة داخل الأنبوب بالجزء الداني من الربط و توصيل الإبرة بمقياس الضغط) . معظم المرضى الذين تتطور لديهم هذه المتلازمة يكونون في حالة حرجة و غير قادرين على التواصل . القليل من المرضى يتظاهرون بأعراض ضعف و تعب و شعور بخفة الرأس و زلة تنفسية و انتفاخ و ألم بطني . تقريبا" جميع المرضى الذين لديهم متلازمة الحجرات البطنية يكون لديهم بطن متمدد متوتر . يعتبر شح الصادر البولي و زيادة الحاجة التنفسية من الموجودات الشائعة عند المرضى الذين يعانون من متلازمة الحجرات البطنية . من الموجودات الأخرى الشائعة هبوط الضغط ، تسرع القلب ، ارتفاع ضغط الوريد الوداجي ، احتقان الوريد الوداجي ، وذمة محيطية ، مضض بطني ، قصور تنفسي حاد ، علامات نقص تروية : برودة جلد ، حماض لبني ، تبلد إحساس ، تململ.

عند تأكيد تشخيص متلازمة الحجرات البطنية يستطب إجراء جراحة لإزالة الضغط داخل البطن أو بوضع قثطرة عبر الجلد[124] .

التظاهرات السريرية لمرضى نقص الحجم :

يراجع مرضى نقص الحجم بالعديد من الأعراض والموجودات السريرية و التحاليل المخبرية . قد تكون الأعراض متعلقة بنقص الحجم نفسه مثل التعب و دوار الوضعة ، أو بسبب حدوث نقص الحجم مثل الإقياء أو الإسهال او البوال المتكرر.

يظهر الفحص السريري هبوط في الضغط الشرياني ، هبوط ضغط انتصابي ، أو انخفاض ضغط الوريد الوداجي ، نقص في الطية الجلدية . التحاليل المخبرية لمرضى نقص الحجم متنوعة : ارتفاع كرياتينين المصل ، ارتفاع البولة في الدم ، ارتفاع أو انخفاض الصوديوم ، ارتفاع أو انخفاض البوتاسيوم ، قلاء استقلابي أو حماض استقلابي .

أعراض نقص الحجم : تحدث لثلاث أسباب :

*أعراض متعلقة بنقص الحجم .

*أعراض بحسب العامل المسبب لنقص الحجم .

*أعراض تعود لاضطراب الشوارد و اضطراب التوازن الحامضي– القلوي الذي يرافق حالة نقص الحجم .

الأعراض المتعلقة بنقص الحجم :تنجم عن نقص تروية النسج ، الشكاية الأبكر هي الإعياء و سرعة التعب و العطش و المعص العضلي و دوار الوضعة . قد يؤدي فقد السوائل الشديد إلى ألم بطني أو ألم صدري أو وسن أو تخليط ذهني تعود هذه الأعراض إلى نقص تروية المساريقا أو الأوعية الإكليلية أو السرير الوعائي الدماغي . تكون هذه الأعراض عادة عكوسة مالم تستمر حالة نقص التروية و التي تؤدي إلى حدوث نخر في الأنسجة .

يحدث لدى مرضى نقص الحجم أيضا" نقص في الصادر البولي أو نقص في عدد مرات التبول، تحدث قلة الصادر البولي بشكل شائع عند مرضى نقص الحجم للحفاظ على الماء والصوديوم، على كل حال ؛ من الممكن أن لا يحدث نقص في كمية البول و ذلك عندما تختل القدرة على التركيز أو عندما يكون هناك إطراح زائد للبولة الناتج عن الاستقلاب .

غالبا" ما يحدث نقص الحجم العرضي في المرضى الذين يكون نقص الماء و الصوديوم لديهم سوي الحلولية و الذين يكون معظم الخلل في السائل خارج الخلوي . يسبب الفقد غير

المحسوس أو البيلة التفهة فقد للماء فقط دون الصوديوم مما يسبب ارتفاع في حلولية البلازما (و ارتفاع في تركيز الصوديوم) و بالتالي انتقال الماء وفق المدروج الحلولي من الخلايا إلى السائل خارج الخلوي و يكون ثلثي الماء المفقود على حساب السائل داخل الخلوي ؛ الحالة التي تسمى تجفاف أكثر مما تسمى نقص حجم . المرضى الذين يحدث لديهم فقد للماء فقط يحدث لديهم أعراض فرط صوديوم الدم قبل أن تحدث أعراض نقص السائل خارج الخلوي .

الأعراض المتعلقة بسبب فقد السوائل : الإقياء ، الإسهال ، البوال ،حروق الجلد الشديدة ، احتباس السوائل في الحيز الثالث ، الالم بسبب آلية مستبطنة .

الأعراض الناجمة عن اضطراب الشوارد :

يحصل لدى مرضى نقص الحجم العديد من اضطرابات الشوارد و اضطراب التوازن الحامضي القلوي :

*ضعف عضلي بسبب نقص البوتاسيوم أو فرطه .

* بوال و عطش بسبب نقص البوتاسيوم الشديد.

*تسرع تنفس بسبب الحماض .

*هياج أو تخليط ذهني بسبب القلاء الاستقلابي .

*وسن ، تخليط ، سبات بسبب نقص الصوديوم أو فرطه.

الفحص السريري : بالرغم من كونه غير نوعي و غير حساس إلا أن الفحص السريري قد يقترح وجود نقص حجم عند المريض ، يمكن أن نتحرى عن نقص الحجم الخلالي عن طريق فحص الجلد و الأغشية المخاطية ، بينما نتحرى عن حجم داخل الأوعية عن طريق قياس ضغط الدم الجهازي و ضغط الوريد الوداجي .

الجلد و الأغشية المخاطية : عندما نقوم بقرص جلد الساعد أو الربلة أو الفخذ في الحالة الطبيعية فإنها تعود إلى وضع الإستواء مباشرة . هذه الخاصية في المرونة تعتمد بشكل جزئي على الحجم الخلالي في نسيج الجلد و تحت الجلد ، نقص السائل الخلالي يؤدي إلى نقص مرونة الجلد و بالتالي في حال قرصه يعود بشكل أبطأ إلى الحالة الطبيعية عندما تحرر . يدل نقص المرونة في المرضى صغار السن إلى حالة نقص حجم بينما في المرضى الأكبر سنا"

(55–60 سنة) لا يمكننا الاعتماد على هذا الاختبار لأن مرونة الجلد تتناقص مع تقدم العمر، في هؤلاء المرضى أفضل ما تكون مرونة الجلد في الوجه الداخلي للفخد والجلد المغطي للقص و في حال نقص المرونة الجلدية في هذه الأماكن فإنه يدل على نقص حجم.

بالرغم من أن علامة الطية الجلدية تعتبر من الموجودات السريرية المهمة إلا أن كونها طبيعية لا تنفي حالة نقص الحجم خاصة عند المرضى الذين لديهم نقص حجم خفيف أو المرضى الشباب الذين لديهم مرونة عالية في الجلد أو المرضى البدينين حيث تمنع التوضعات الشحمية تحت الجلد ظهور التبدلات الجلدية عند إجراء اختبار الطية الجلدية .

عادة ما يكون الجلد جافا" عند مرضى نقص الحجم[125] ، كما يحدث جفاف في اللسان والأغشية المخاطية في الفم بسبب نقص إفراز اللعاب عند هؤلاء المرضى .

ربما يساعد فحص الجلد في تشخيص قصور الكظر البدئي الذي يسبب زيادة في إفراز ACTH و الذي يسبب زيادة تصبغات الجلد خاصة في الطيات الراحية و المخاطية الفموية .

ضغط الدم الشرياني : في مرضى نقص الحجم القليل يبقى الضغط الشرياني قريب من الطبيعي و ينخفض في وضعية الجلوس ، و في حال استمرار فقد الحجم يصبح الضغط الشرياني منخفض مهما تكن الوضعية ، هبوط الضغط الوضعي يتظاهر بدوار كعرض و الذي يقترح بشدة نقص الحجم كسبب في حال غياب وجود أسباب عصبية أو تناول أدوية خافضة للضغط عند المريض .

و يلاحظ عند مرضى نقص الحجم نقص كثافة أصوات كورتكوف و النبض الكعبري نتيجة إفراز الهرمونات العصبية المقبضة للأوعية[126–127] . و بالتالي فإن ضغط الدم المنخفض جدا" المسجل بواسطة الإصغاء و الجس قد يكون قريب من الطبيعي عند قياسه بواسطة قثطرة داخل شريانية .يجب الانتباه إلى أن تعريف ضغط الدم يعتمد على القيمة المعتادة عند المريض في الحالة الطبيعية . في حين نعتبر الضغط 80/120 طبيعي إلا أننا نعتبره منخفض عند مريض لديه ارتفاع ضغط الدم و ضغطه المعتاد180 / 100.

ضغط الوريد الوداجي :أول ما يلاحظ نقص الحجم الوعائي في الدوران الوريدي و الذي يحوي 70% من الحجم الدموي حيث يحدث نقص في الضغط الوريدي و الذي يقدر بسهولة عن طريق الفحص السريري بقياس ارتفاع نبض الوريد الوداجي فوق الأذينة اليمنى (5سم فوق زاوية لويس القصية).

الموجودات المخبرية عند مرضى نقص الحجم :

نقص الصادر البولي : عادة و ليس دائما" مايقل الصادر البولي عند مرضى نقص الحجم و يعود ذلك لآلية احتباس الماء و الصوديوم ، و في حال عدم القدرة على تركيز البول أو كان إطراح البولة عاليا" فإننا لا نلاحظ نقص الصادر البولي عند هؤلاء المرضى .

ارتفاع ال BUN وكرياتينين المصل :

إن تركيز الكرياتينين و BUN تتناسب بشكل عكسي مع معدل الرشح الكبي ، و بالتالي فكلما نقص معدل الرشح الكبي يزداد تركيز الكرياتينين و ال BUN ، على أية حال فإن BUN يزداد بزيادة إنتاج البولة أو زيادة عود امتصاصها في الأنابيب الكلوية ، و كنتيجة نلاحظ أن الكرياتينين أسهل تقييما" من الGFR حيث أنه ينتج بشكل ثابت في العضلات الهيكلية و لا يعاد امتصاصه في الأنابيب الكلوية .

في الاشخاص الطبيعيين و الأشخاص الذين لا يوجد لديهم مرض كلوي غير معاوض نلاحظ أن نسبة BUN/ كرياتينين المصل تساوي تقريبا" 10:1 ، نلاحظ أنه في حالة نقص الحجم تزداد هذه النسبة بسبب إعادة امتصاص البولة[128] . 40-50% من اليوريا يعاد امتصاصها حيث يعاد امتصاص معظمها في الأنابيب القريبة بشكل فاعل مع الماء و الصوديوم ، وزيادة عودة امتصاص الصوديوم يؤدي إلى زيادة امتصاص البولة بشكل موازي و بالتالي يحدث نقص في اليوريا المطروحة في البول و ارتفاع BUN بالدم و ارتفاع نسبة BUN/كرياتينين إلى أكثر من 20:1 . هذا الارتفاع في ال BUN يسمى آزوتيمية قبل كلوية .

على الرغم من أن ارتفاع BUN/ كرياتينين المصل قد يشير إلى نقص حجم الدم، إلا أنه يخضع لتفسير خاطئ لسببين رئيسيين:

1-يتأثر BUN بمعدل إنتاج اليوريا، قد يرتفع اليوريا إلى معدل عالي بسبب زيادة معدل الإنتاج (كما هو الحال عند العلاج بالستيروئيد) أكثر من نقص حجم الدم، بينما قد تكون نسبة اليوريا طبيعية في مرضى نقص حجم الدم إذا تم تخفيض إنتاج اليوريا (على سبيل المثال، بسبب انخفاض البروتين).

2-يتأثر الكرياتينين في مصل الدم بكتلة العضلات وكذلك معدل الرشح الكبي مما يؤدي إلى زيادة نسبة BUN/ كرياتينين المصل في غياب وجود نقص حجم عند المريض .

وهناك حالة خاصة هي زيادة نسبة BUN/كرياتينين المصل في المرضى الذين يعانون من نزيف الجهاز الهضمي العلوي ، في مثل هؤلاء المرضى تزداد النسبة لسببين : نقص حجم السائل خارج الخلية بسبب فقدان الدم، مما يزيد إعادة امتصاص اليوريا في الأنابيب القريبة،

وزيادة معدل إنتاج اليوريا بسبب زيادة استقلاب و امتصاص البروتينات الدموية في السبيل الهضمي .

فرط الصوديوم ونقص الصوديوم في الدم : مجموعة متنوعة من العوامل يمكن أن تؤثر على تركيز الصوديوم في الدم في حالة نقص حجم الدم. إن فقد الماء البدئي كما هو الحال في فقد الماء غير المحسوس أو مرض السكري الكاذب ينجم عنه فرط صوديوم الدم . من ناحية أخرى، قد يترافق فقدان الماء والملح مع نقص صوديوم الدم حيث يحفز نقص حجم الدم إفراز الهرمون المضاد للإبالة ADH و الذي بدوره يسبب احتباس للسوائل المتناولة.

نقص البوتاسيوم و فرط البوتاسيوم في الدم : يمكن أن يحدث إما نقص بوتاسيوم الدم أو فرط بوتاسيوم الدم في المرضى الذين يعانون من نقص حجم الدم ، الأول هو الأكثر شيوعا" بسبب فقدان البوتاسيوم من الجهاز الهضمي أو في البول. ومع ذلك، قد يكون هناك عدم القدرة على إفراز البوتاسيوم الزائد عن الحمية الغذائية في البول بسبب الفشل الكلوي، في نقص الألدوستيرونية و نضوب الحجم يحدث نقص في إفراز الصوديوم من الأنبوب القشري الجامع .

القلاء الاستقلابي والحماض : تأثير فقدان السوائل على التوازن الحمضي القلوي متغير أيضا". على الرغم من أن العديد من المرضى يحافظ على درجة الحموضة طبيعية خارج الخلية ، إلا أنه من الممكن أن يحدث قلاء استقلابي أو حماض استقلابي . المرضى الذين يعانون من القيء أو مص مفرزات عن طريق أنبوب أنفي معدي أو أخذ مدرات للبول يميلون إلى تطوير قلاء استقلابي بسبب فقدان شاردة الهيدروجين ونقص الحجم. من ناحية أخرى فإن فقدان البيكربونات (بسبب الإسهال أو النواسير المعوية) يمكن أن يؤدي إلى الحماض الاستقلابي . وبالإضافة إلى ذلك، يمكن أن يحدث الحماض اللبني في حالة الصدمة والحماض الكيتوني في مرض السكري غير المنضبط.

الهيماتوكريت وتركيز ألبومين المصل : بما أنه يقتصر تواجد خلايا الدم الحمراء والألبومين على الحيز داخل الأوعية فإن أي انخفاض في حجم البلازما بسبب نضوب حجم يؤدي إلى ارتفاع تركيز كل من الهيماتوكريت (أي كثرة الحمر النسبي) وتركيز ألبومين المصل. ومع ذلك، فإن هذه التغيرات غالبا ما تكون غائبة بسبب نقص ألبومين الدم الأساسي و / أو فقر الدم، ويرجع ذلك، على سبيل المثال، إلى النزيف.

مظاهر الصدمة : تم وصف العديد من الأعراض و الموجودات السريرية لدى مرضى نقص الحجم الخفيف أو متوسط الحجم الذين لا تزال لديهم تروية النسج جيدة . عندما يصبح نقص

الحجم أكثر حدة ، على سبيل المثال، فقدان 30٪ من حجم الدم من تمزق أم دم أبهري ، نلاحظ عندها انخفاض ملحوظ في تروية الأنسجة، مما أدى إلى متلازمة سريرية يشار إليها بصدمة نقص حجم[126-129] . تترافق هذه المتلازمة مع زيادة ملحوظة في النشاط الودي و زيادة سرعة القلب ، برودة أطراف، زرقة ، نقص الصادر البولي (عادة ما يكون أقل من 15 مل / ساعة)، هياج و تخليط ذهني بسبب انخفاض تروية الدماغ.

مظاهر عند كبار السن : فقدان السوائل في الأفراد الأكبر سنا" غالبا" ما يأتي بأعراض و علامات غير نوعية على عكس الأفراد الأصغر سنا". الأكثر نوعية لنقص حجم الدم عندهم هو فقد الوزن الحاد. لفقدان الوزن أهمية خاصة تحديدا" عند كبار السن مقارنة مع الشباب ، حيث تكون لديهم نسبة الدهون إلى كتلة العضلات أكبر . نظرا" لوجود كميات أقل من المياه في الدهون أكثر من العضلات، والأفراد الأكبر سنا لديهم انخفاض ماء الجسم الكلي (نسبة إلى الوزن) ، وبالتالي فقدان السوائل سوف يكون أكثر على حساب حجم السائل خارج الخلية.

العديد من العلامات والأعراض السريرية التي من شأنها أن تشير إلى نضوب الحجم في الفرد الأصغر سنا" قد لا تكون موثوقة لدى كبار السن . هبوط ضغط الدم الانتصابي ، على سبيل المثال، يحدث لدى المسنين الذين لديهم حجم سوي للسوائل نتيجة لاختلال الوظيفة الودية .
وبالإضافة إلى ذلك، يمكن أن يحدث جفاف الفم واللسان ، وضعف العضلات، وتخليط ذهني ، وصعوبة في الكلام، وعيون غائرة في كبار السن لأسباب عديدة أخرى غير نضوب الحجم[127].
قد يكون تركيز الصوديوم لدى المريض المسن طبيعي، أومنخفض أو مرتفع . الأفراد الأكبر سنا" هم عرضة بشكل خاص لحدوث فرط صوديوم الدم بسبب خلل آليات العطش وعدم القدرة على شرب المياه بسبب صعوبة التنقل أوعدم القدرة على البلع.

التشخيص : نقص حجم الدم هو تشخيص سريري غالبا" يتمثل بالتظاهرات الوصفية التي ذكرت أعلاه و يؤكد بانخفاض تركيز الصوديوم في البول . و القصة الدقيقة والفحص السريري لا يظهران فقط وجود حالة نقص الحجم بل من الممكن أن يحدد الآلية ، حيث تبين القصة السريرية في معظم الحالات سبب خسارة الوزن .
من الممكن أن لا نعرف سبب نقص حجم الدم عند المرضى الكبار في السن . كما هو الحال في المرضى الذين يكون لديهم تخليط ذهني أو اضطرابات استعرافية.
وثمة مشكلة أخرى هي عدم القدرة المتكررة للكشف عن نقص حجم الدم النسبي في المرضى الذين يعانون من اضطرابات وذمية أو قصور كلوي . على الرغم من أن بعض المظاهر

السريرية و / أو المخبرية قد تشير إلى نضوب الحجم النسبي في بعض الحالات، والبعض الآخر قد يتطلب إعاضة سوائل تجريبية و / أو مراقبة الحجم داخل الأوعية الدموية .

تركيز الصوديوم في البول : تركيز الصوديوم المنخفض في البول (أو تركيز الكلوريد المنخفض في البول في المرضى الذين لديهم قلاء استقلابي) يقترح بشدة انخفاض تروية الأنسجة ، وعادة ما تكون موجودة في المرضى الذين يعانون من نقص حجم الدم ما لم يكن هناك حالة مضيعة للملح (على سبيل المثال، مدرات البول والأمراض الكلوية المستبطنة)، نقص تروية الكلى انتقائي (على سبيل المثال، التهاب كبيبات الكلى الحاد أو تضيق الشريان الكلوي الثنائي)، أو اتباع نظام غذائي منخفض الصوديوم جدا.

إن وجود صوديوم منخفض في البول لا يعني بالضرورة أن المريض يعاني من نقص حجم ، لأن في المرضى الذين يعانون من قصور قلب أو لديهم تشمع يرافقه حبن أو المتلازمة الكلوية يحصل قبط زائد للصوديوم في الجسم . وتتميز هذه الاضطرابات بانخفاض حجم الدم الشرياني الفعال بسبب الانخفاض في النتاج القلبي (في قصور القلب)، و توسع الأوعية الحشوية واحتباس السوائل في التجويف البريتواني والشنت الشرياني (في تشمع الكبد)، وانخفاض الضغط الجرمي للبلازما (في بعض المرضى الذين يعانون من المتلازمة الكلوية).

استجابة الكلى لنضوب الحجم الحقيقي وانخفاض حجم الدم الشرياني الفعال هو الحفاظ على الصوديوم والماء في محاولة لزيادة الحجم خارج الخلوي . باستثناء تلك الاضطرابات التي يحدث فيها خلل في إعادة امتصاص الصوديوم، فإن تركيز الصوديوم في البول في مرضى نقص الحجم يكون أقل من 20 مل مكافئ / لتر ويمكن أن تكون منخفضة ل 1 مل مكافئ / لتر. هناك استثناءان إضافيان يكون فيهما تركيز الصوديوم في البول أعلى من 20 مل مكافئ / لتر على الرغم من وجود نقص حجم الدم:

- عندما يكون هناك نسبة عالية من إعادة امتصاص الماء في هذه الحالة يكون معدل إفراز الصوديوم وحجم البول منخفضين، ولكن تركيز الصوديوم في البول أعلى من المتوقع نظرا" لتركيز البول.

- عندما يفرز الصوديوم مع شاردة أخرى[130] . كما يحدث في القلاء الاستقلابي بسبب القيء أوشفط المفرزات المعدية عن طريق الأنبوب الأنفي المعدي. حيث يترافق القلاء الاستقلابي مع حمولة زائدة من البيكربونات و بالتالي تكون تصفيتها عالية. المحفزات التي تزيد من إعادة

امتصاص الصوديوم و البيكربونات (نقص الحجم ونقص بوتاسيوم الدم) قد تكون في بعض الأحيان غير كافية لإعادة امتصاص كل الصوديوم والبيكربونات المرتشحة في البول. في هذه الحالة ، يحدث إفراز البيكربونات في البول (مع شاردة الصوديوم الموجبة) . في مثل هذه الحالات يبقى تركيز الكلور في البول منخفض (أي أقل من 20 ميلي مكافئ / لتر)، وهو مؤشر أفضل من حجم السائل خارج الخلية.

الفحوصات المخبرية الأقل نوعية : توفر أدلة على وجود نقص حجم الدم أو انخفاض حجم الدم الشرياني الفعال ، ولكن بشكل أقل نوعية من انخفاض تركيز الصوديوم أو الكلور في البول. وتشمل هذه الإطراح الجزئي للصوديوم وأسمولية البول و الكثافة النوعية للبول ، وتحليل البول.

الإطراح الجزئي للصوديوم: يعتبرالبديل لقياس تركيز الصوديوم في البول ويتم قياسه إما باستخدام الواحدات الأساسية أو باستخدام واحدة SI.

الإطراح الجزئي للصوديوم هو الأكثر فائدة في التشخيص التفريقي لأذية الكلية الحادة مع قلة الصادر البولي و انخفاض معدل الرشح الكبي . حيث يكون الإطراح الجزئي للصوديوم عادة أقل من 1 % في مرضى نقص حجم الدم وأعلى من 1% عندما يكون السبب نخر أنبوبي حاد[131-132] . وعلى سبيل المقارنة، هذا القياس أكثر صعوبة في تقييم المرضى الذين لديهم معدل رشح كبي طبيعي لأن الصوديوم المرتشح يكون مرتفع جدا لهذا يجب أن تستخدم قيمة مختلفة(الإطراح الجزئي للصوديوم <0.1-0.2%) لتشخيص نقص الحجم.

أسمولية البول : في حالات نقص حجم الدم يتكثف البول نسبيا" وتتجاوز أوسمولية البول 450 ميلي أوسمول / كغ[131-133] . لاتشاهد هذه الإستجابة عند وجود خلل في القدرة على تركيز البول بسبب مرض كلوي ، أو إدرار البول التناضحي ، أوإستخدام مدرات البول ، أو السكري الكاذب المركزي أو الكلوي المنشأ . إن نقص الحجم الحاد (الذي يعيق تجمع اليوريا في الكلية)[134] ونقص بوتاسيوم الدم (الذي يحدث بسبب مقاومة الهرمون المضاد للإبالة) يمكن أن يحدا من زيادة أوسمولية البول في بعض المرضى. لذا فإن أسمولية البول العالية تتفق مع نقص حجم الدم، ولكن كون الأوسمولية طبيعية نسبيا" لا ينفي وجود نقص حجم[133] .

ويمكن أيضا" تقييم تركيز البول من خلال قياس الثقل النوعي ، النتائج أقل موثوقية من أوسمولية البول و ذلك لأن الثقل النوعي يحدد بواسطة الكتلة و ليس بواسطة العناصر المنحلة

في البول . القيمة فوق 1.015 لكثافة البول موجهة _ و ليست مشخصة _ لنقص حجم الدم . الكثافة النوعية للبول مضللة بشكل كبير عند وجود بيلة بروتينية أو بعد إعطاء مواد ظليلة للمريض .

تحليل البول : فحص البول هو أداة تشخيصية مهمة في المرضى الذين يعانون من ارتفاع BUN وتركيز الكرياتينين في الدم . عادة ما يكون تحليل البول طبيعي في حالة نقص حجم الدم طالما الكلى سليمة . في حين أن معظم مرضى القصور الكلوي يكون لديهم فحص بول غير طبيعي (نجد بروتين و خلايا مع أو بدون أسطوانات)

الضغط الوريدي المركزي : وهو ضغط البطين الأيسر في نهاية الانبساط LVEDP ، وليس ضغط الأذينة اليمنى ، ومن الهام تحديد نتاج البطين الأيسر مع المقاومة الوعائية و الذي يحدد تروية النسج . على الرغم من أن تقدير الضغط الوريدي المركزي يمكن أن يساعد في تحديد حالة الحجم عند المريض ، إلا أنه لا يتوقع بشكل كاف فيما إذا كانت السوائل الوريدية ستزيد حجم الإنقباضة ومشعر القلب أم لا[135].

هناك حالتان سريريتان لا يعطي فيهما الضغط الأذيني الوريدي المركزي أو الأيمن تقديرا" يمكن الاعتماد عليه لتقييم حجم نهاية الانبساط في البطين الأيسر هما:

- في المرضى الذين يعانون من فشل القلب الأيسر فقط ، يزداد الضغط الإسفيني، ولكن قد يبقى الضغط الوريدي المركزي دون تغير إذا كانت وظيفة البطين الأيمن طبيعية . في هذه الحالة فإن تعويض السوائل لرفع الضغط الوريدي المركزي يمكن أن يسبب وذمة رئة.
- الضغط الوريدي المركزي يميل إلى تجاوز الضغط في نهاية الانبساط في البطين الايسر في المرضى الذين يعانون من قصور في القلب الأيمن (كما هو الحال في القلب الرئوي أو بعد احتشاء عضلة القلب الأيمن الحاد). في هؤلاء المرضى تكون الضغوط الوريدية المركزية عالية حتى في حال وجود نقص حجم مرافق ؛ ونتيجة لذلك فإن الضغط الوريدي المركزي لا يمكن أن يستخدم كموجه للعلاج .

التشخيص في بعض الحالات السريرية :

قصور القلب : يشترك قصور القلب الاحتقاني ونقص حجم الدم بالعديد من التغيرات المخبرية (نسبة عاليةل BUN/الكرياتينين ، و انخفاض تركيز الصوديوم في البول) . و الفحص السريري يسمح بالتمييز بين الحالتين .

ومع ذلك، فإن مرضى قصور القلب الاحتقاني الذي يتم إعطاؤهم مدرات للبول بشكل زائد قد يتطور لديهم انخفاض في النتاج القلبي ناجم عن نقص الحجم النسبي، وبالتالي نقص تروية

الأنسجة مما يؤدي إلى ارتفاع في BUN و من الصعب عندها تحديد السبب سريريا" فيما إذا كان ناجم عن قصور القلب أو نقص الحجم . مما يتطلب عند هؤلاء المرضى الحذر الشديد عند تعويض السوائل أو وضع قثطرة في الشريان الرئوي لتحديد كمية السوائل المثلى التي يحتاجها المريض.

تشمع الكبد : كما هو الحال في قصور القلب الاحتقاني، نجد في مرضى تشمع الكبد الذين لديهم حبن تركيز منخفض للصوديوم في البول ، وفي كثير من الحالات، ينبغي عدم الخلط بين الوذمة الطرفية مع نضوب الحجم الصحيح . توسع الأوعية التدريجي في تشمع الكبد يؤدي إلى تفعيل تقبض الأوعية الكلوية و زيادة قبط الصوديوم واحتباس الماء ، وزيادة تقبض الأوعية الكلوية، مما يؤدي إلى انخفاض تركيز الصوديوم في البول بشكل كبير ، نقص صوديوم الدم، وانخفاض تروية الأنسجة ، وحدوث متلازمة كبدية كلوية أحيانا".

المتلازمة الكبدية الكلوية : تكون الكلية تشريحيا" طبيعية و تحدث لسبب قبل كلوي . قد يعود تدني وظيفة الكلية عند مرضى التشمع لانخفاض التروية الكلوية بسبب نقص الحجم (الخسارة في الجهاز الهضمي، والنزف، أو العلاج بالمدرات البولية بشكل عدواني) . لذلك فإن تشخيص المتلازمة الكبدية الكلوية تتطلب عدم حدوث تحسن في الوظيفة الكلوية بالرغم من إيقاف كل العوامل السمية الكلوية و إعاضة الحجم المناسبة.

الأمراض الكلوية : قد يتجاوز تركيز الصوديوم في البول 20 ميلي مكافئ / لتر، وأسمولية البول قد تكون أقل من 350 ميلي أوسمول / كغ، لأن القصور الكلوي يضعف القدرة على الحفاظ على الصوديوم والقدرة على تركيز البول[101-133-136] . وبالإضافة إلى ذلك، قد يكون تحليل البول غير طبيعي بسبب المرض الأساسي.

وعلى الرغم من هذه الصعوبة، إلا أن التشخيص الصحيح أمر مهم حيث أن نضوب الحجم هو سبب عكوس لتدني الوظيفة الكلوية على عكس الأمراض الكلوية الأساسية . قد تكون القصة والفحص السريريين مفيدين في بعض المرضى، ولكن هذا ليس دائما ، و لذلك فإن الإماهة التجريبية عند مرضى القصور الكلوي مجهول السبب مسموح بها .

من الصعب تشخيص نقص الحجم داخل الأوعية الدموية في مرضى المتلازمة النفروزية بشكل خاص . بالرغم من إجراء العديد من الدراسات ، إلا أن القواعد النسبية لنقص الامتلاء الناجم عن نقص الألبومين و زيادة الامتلاء الناجم عن إعادة امتصاص الصوديوم في الكلية ما تزال

غير واضحة و ربما مختلفة بين المرضى[137-138] ، المرضى الذين لديهم وذمة مع نقص حجم داخل الأوعية غالبا" ما يكون لديهم معدل الرشح الكبي أكثر من 75% و بدء حاد لنقص ألبومين الدم بشكل شديد (غالبا" ما يكون أقل من 1 غ / دل) [139-140]. القدرة على التمييز بين هذين الاحتمالين هو في غاية الأهمية، والعلاج بمدرات البول قد يكون مفيد في الحالات التي يكون فيها الحجم داخل الأوعية الدموية مرتفع ولكن ضار في المرضى الذين يعانون من نقص الحجم داخل الأوعية.

كبار السن : على الرغم من أن نقص الحجم يترافق مع مظاهر غير نوعية عند كبار السن إلا أن وجود فرط صوديوم في الدم مع أو بدون وجود نقص وزن مرافق يقترح وجود نقص سوائل عند هؤلاء المرضى . علامات سريرية أخرى أقل نوعية عند الشباب : تشمل ارتفاع نسبة BUN/ الكرياتينين وتركيز الصوديوم المنخفض في البول.

الصدمة : وعلى الرغم من أن انخفاض ضغط الدم يكون موجودا" عموما" في المرضى الذين لديهم صدمة، لكنه غير ضروري أن يكون موجود لوضع التشخيص حيث من الممكن أن يكون ضغط الدم طبيعي نسبيا" بسبب تضيق الأوعية [126-129] . تتميز الصدمة – بغض النظر عن العامل المسبب – بتسرع قلب ، برودة أطراف ، زرقة ، نقص الصادر البولي (عادة ما تكون أقل من 15 مل / ساعة)، وتخليط ذهني و هياج بسبب نقص تروية الدماغ .

المتغيرات المدروسة عند القبول لمرضى التهاب البنكرياس الحاد في العينة و علاقتها بالتهاب البنكرياس الحاد :

العمر [141] :

كلما تقدم العمر أصبح إنذار التهاب البنكرياس الحاد أسوأ ، فمثلا" المرضى الأكبر من 75 سنة تتضاعف لديهم الوفيات أول أسبوعين 15 ضعف و 22 ضعف خلال 91 يوم .

الجنس [142] :

لا يملك جنس المريض قدرة تنبؤية بالإنذار عند مرضى التهاب البنكرياس الحاد .

الهيماتوكريت[143-144-145] :

يسبب التهاب البنكرياس الحاد ضياع السوائل بالحيز الثالث مسبباً ارتفاع تركيز الهيماتوكريت، وتبين الدراسات تناقضاً حول اعتبار الهيماكريت كعامل منبئ بشدة

التهاب البنكرياس الحاد، لعل السبب هو القيمة المعتبرة أو فترة الإجراء. على أية حال قيمة الهيماتوكريت الطبيعية أو المنخفضة المجراة وقت القبول وأول 24 ساعة ترافقت بشكل عام مع الشكل الوذمي المعتدل لإلتهاب البنكرياس الحاد .

سكر الدم :

يشيع فرط سكر الدم في التهاب البنكرياس الحاد و ينجم عن عوامل متعددة تشمل نقص تحرر الأنسولين و ازدياد تحرر الغلوكاكون و ازدياد نتاج القشرانيات السكرية و الكاتيكولامينات الكظرية .

هناك العديد من الدراسات التي بينت ترافق ارتفاع السكر عند القبول مع إنذار أسوأ عند مرضى التهاب البنكرياس[146]، دراسة أخرى[137] بينت أن ارتفاع السكر > 125 ملغ/دل يترافق مع ارتفاع في معايير رانسون و إمري و بالتزار و ارتفاع نسبة حدوث الكيسات البنكرياسية و طول مدة الإقامة في المشفى ، لكنه لم يترافق مع ازدياد نسبة حدوث قصور أعضاء متعدد أوالتحال أو التهوية الآلية أو ازدياد في معدل دخول العناية المشددة .

الكرياتينين:

ينجم عن تفعيل الأنزيمات البنكرياسية في التهاب البنكرياس الحاد شلال من التأثيرات الموضعية و القاصية و التي قد تؤدي إلى الفشل متعدد الأعضاء و الذي يتمثل بحدوث القصور التنفسي و حدوث صدمة (ضغط دموي انقباضي <90 ملمز أو تسرع القلب >130) و فشل كلوي (كرياتينين المصل >2ملغ/ دل) و نزف معدي معوي (>500مل/ساعة) .

تتمثل المضاعفات الكلوية الحادثة في سياق التهاب البنكرياس الحاد ب: قلة البول ، آزوتيمية ، خثار الشريان الكلوي أو الوريد الكلوي ، نخر أنبوبي حاد . دراسات عديدة أظهرت أن ارتفاع نتروجين البولة الدموية في أول 24 ساعة من الاستشفاء عند مرضى التهاب البنكرياس الحاد ذو قيمة في التنبؤ الباكر بالوفيات[148] .

الصوديوم:

لا يوجد تأثير واضح لالتهاب البنكرياس الحاد على تركيز الصوديوم في الدم، هناك دراسة[149] بينت أن مرضى التهاب البنكرياس الحاد المترافق مع مستويات مرتفعة من الشحوم في الدم يكون لديهم نقص كاذب في الصويوم.

متلازمة الاستجابة الالتهابية الجهازية :

systemic inflammatory response syndrome(SIRS)

لوحظ أن وجود تناذر استجابة التهابية جهازية زاد من نسبة الوفيات، ففي دراسة واسعة كانت نسبة الوفيات على التوالي0، 8، 25 % عند عدم وجود استجابة التهابية، وجودها لحظة القبول فقط، وجودها لحظة القبول واستمرارها، بالترتيب .

تمتاز هذه المعايير بأنها غير باهظة الثمن، سريعة، قابلة للتطبيق، لكنها تحتاج إلى دراسات أوسع في المستقبل لتكتسب مصداقية أكثر، وهي موضحة في الجدول التالي :

تعرف متلازمة الاستجابة الالتهابية الجهازية بوجود إثنين أو أكثر من المعايير التالية :
الحرارة أكثر من 38 أو أقل من36 درجة مئوية
نبض القلب أعلى من 90 ضربة في الدقيقة
حركات التنفس أكثر من 20 حركة في الدقيقة أو Paco 2 أقل من 32 ملم زئبقي
تعداد الكريات البيض أعلى من 12000خلية\مل أو أقل من 4000 أو وجود 10% من الخلايا غير ناضجة الشكل

الدراسة العملية

هدف البحث :

تحديد مرضى التهاب البنكرياس الأكثر عرضة لحدوث احتباس سوائل حيث يمكننا إعاضة السوائل بشكل هجومي أبكر ما يمكن و بالتالي وقاية المرضى من اختلاطات التهاب البنكرياس الحاد .

تصميم الدراسة : دراسة مستقبلية .

مكان الدراسة : مستشفى المواساة و مستشفى الأسد الجامعي .

مدة الدراسة : سنة (من شهر كانون الثاني 2014 – شهر كانون الثاني 2015) .

المرضى و الطرائق و مواد الدراسة :

تم مشاهدة مرضى التهاب البنكرياس الحاد المراجعين لقسم الإسعاف و العناية المتوسطة و الشعبةالهضمية في كل من مستشفى المواساة و مستشفى الأسد الجامعي و أخذت موافقة المريض المستنيرة على الدخول بالدراسة و سجلت البيانات الواردة في الاستبيان المرفق ، واستبعد المرضى الذين لديهم أي من معايير الاستبعاد .

معايير الإشتمال :

مرضى التهاب البنكرياس الحاد بعمر 18 سنة فما فوق .

تم تشخيص التهاب البنكرياس الحاد بالاعتماد على توافر اثنين ممايلي :

1–ألم بطني وصفي لإلتهاب البنكرياس (ألم بطني شرسوفي ينتشر للظهر و يخف بالانحناء للأمام) .

2–إرتفاع أميلاز أو ليباز المصل ثلاث أضعاف الحد الأعلى للطبيعي .

3–وجود علامات التهاب بنكرياس حاد بالتصوير بالأشعة فوق الصوتية (الإيكو) .

معايير الاستبعاد:

1-مرضى التهاب البنكرياس المزمن (تم تحديدهم عن طريق وجود علامات التهاب بنكرياس مزمن على الإيكو أو على الطبقي أو وجود قصة سابقة لالتهاب بنكرياس مزمن عند المريض) .

2-المرضى الذين لديهم بيانات ناقصة عن كمية السوائل المعطاة و كمية الإطراح أول 48 ساعة من القبول .

3-المرضى الذين أجري لهم تحال دموي قبل حدوث نوبة التهاب البنكرياس الحاد بحوالي 24 ساعة أو خلال أول 48 ساعة من القبول .

4-مرضى قصور القلب الاحتقاني ، مرضى تشمع الكبد ،مرضى النفروز .

الطرائق :

1-التقييم السريري :تم أخذ قصة سريرية مفصلة لكل مرضى الدراسة تتضمن السؤال عن عمر و جنس المريض و السؤال عن الألم البطني (بدؤه و موقعه و انتشاراته و مثيراته و مخففاته)،

السوابق المرضية :القلبية – قصور تنفسي – ارتفاع شحوم الدم – حصيات مرارية – التهاب مرارة محصاة –أمراض مناعية ذاتية .

العادات الشخصية :تناول الكحول .

سوابق دوائية :مثل المدرات التيازيدية – الفورسيمايد – مركبات الأستروجين – فالبرويك أسيد – مركبات السلفا – 5 أمينوساليسيليك أسيد – مثبطات الأنزيم القالب للأنجيوتنسين

2-فحص سريري منهجي مع قياس الضغط و النبض و الحرارة و إشباع الأكسجين بالدم و وزن المريض عند القبول.

3-تحاليل مخبرية عند القبول : تعداد دم كامل و صيغة – الهيماتوكريت –سكر الدم –الصوديوم – خمائر الكبدALT– أميلاز– ليباز عند اللزوم – كرياتنين.

4-تصوير شعاعي : إيكو بطن ، طبقي محوري عند اللزوم .

5-أدوات الدراسة: تم قياس التوتر الشرياني بواسطة مقياس ضغط زئبقي ، استخدمنا ميزان نوع Constant لقياس الوزن.

6-خطة العمل :

تم حساب احتباس السوائل في الجسم عند مريض التهاب البنكرياس الحاد خلال أول 48 ساعة من القبول ، حيث تم حساب الاحتباس عن طريق طرح الصادر من الوارد حيث أن الوارد يتمثل بكمية السوائل الوريدية المعطاة سواءا" كانت غروانية أو بللورانية بالإضافة لمشتقات الدم في حال تم نقلها أول 48 ساعة و السوائل المعطاة عن طريق الفم ، تكون الإماهة بواسطة المحاليل الملحية النظامية أو رينغر لاكتات بمعدل 250-500 مل/سا(و ذلك بغياب قصور القلب و القصور الكلوي و يتم تعديل هذه الجرعة بحسب الصادر البولي و تغير أرقام البولة و الكرياتينين) .

أما الصادر فتم اعتباره مساويا" لحجم البول بالإضافة للفقدان غير المحسوس للسوائل و الذي تم حسابه وفق القاعدة 10 مل /كغ من وزن الجسم باليوم و كذلك تم الأخذ بعين الاعتبار الفقدان غير المحسوس عند المرضى الذين درجات حرارتهم أكثر من 37,8 درجة سيليسيوس حيث تم حساب خسارة 500 مل إضافية من السوائل /يوم عند هؤلاء المرضى .

ثم قمنا بتحليل العلاقة بين المتغيرات المختلفة (العمر – الجنس – الهيماتوكريت – سكر الدم – الكرياتينين – الصوديوم – معايير SIRS) عند القبول في قسم الإسعاف و احتباس السوائل في أول 48 ساعة من القبول .

النتائج :

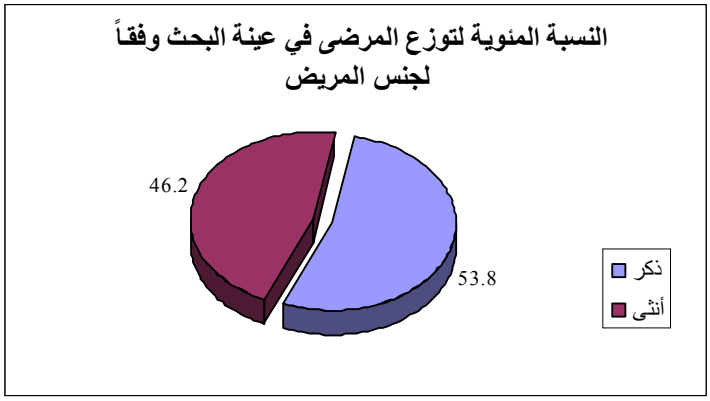
أولاً – وصف العينة:

كانت عينة البحث مؤلفةً من 104 مرضى من الجنسين تراوحت أعمارهم بين 18 و80 عاماً وكانوا جميعاً يعانون من التهاب البنكرياس الحادّ وكانوا من مراجعي أقسام الإسعاف والعناية والشعبة الهضمية في كل من مشفى المواساة ومشفى الأسد الجامعي في الفترة (بين كانون الثاني 2014م وكانون الثاني 2015م)، وقد كان توزع المرضى في العينة وفقاً للجنس والعمر كما يلي:

1 – توزع المرضى حسب الجنس: بلغ عدد المرضى الذكور في العينة 65 مريض بنسبة 53.8% ، و بلغ عدد المرضى الإناث 48 مريضة بنسبة 46.2%

جدول رقم (1) يبين توزع مرضى عينة البحث وفقاً لجنس المريض.

جنس المريض	عدد المرضى	النسبة المئوية
ذكر	56	53.8
أنثى	48	46.2
المجموع	104	100



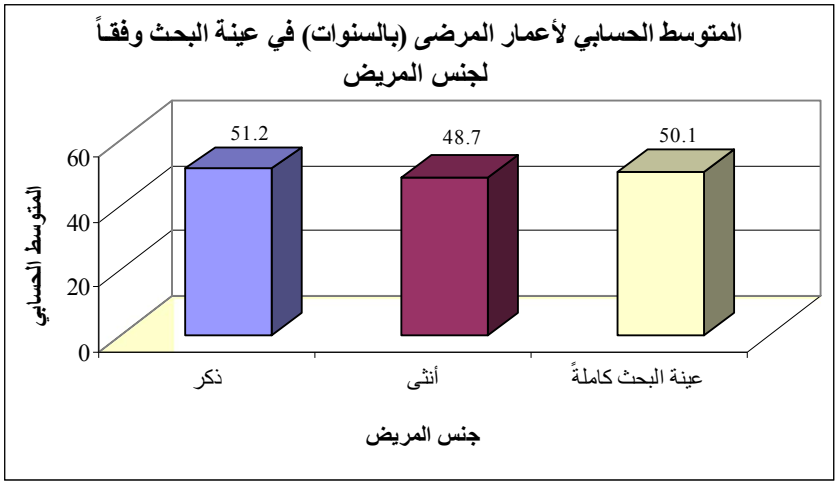
مخطط رقم (1) يمثل النسبة المئوية لتوزع مرضى عينة البحث وفقاً لجنس المريض.

2–المتوسط الحسابي لأعمار المرضى في عينة البحث وفقاً لجنس المريض:

بلغ عدد مرضى العينة 104 مريض ،و بلغ المتوسط الحسابي لجميع أعمار المرضى 50.1 سنة مع انحراف معياري 16.5 سنة ، منهم ذكور بعدد 56 مريض و بلغ المتوسط الحسابي لأعمار الذكور 51.2 سنة مع انحراف معياري 14.6 سنة ، و عدد الإناث بل48 مريضة و بلغ المتوسط الحسابي لأعمار الإناث 48.7 سنة مع انحراف معياري 18.5 سنة .

جدول رقم (2) يبين الحد الأدنى والحد الأعلى والمتوسط الحسابي والانحراف المعياري لأعمار المرضى (بالسنوات) في عينة البحث وفقاً لجنس المريض.

المتغير المدروس	جنس المريض	عدد المرضى	الحد الأدنى	الحد الأعلى	المتوسط الحسابي	الانحراف المعياري
عمر المريض (بالسنوات)	ذكر	56	20	77	51.2	14.6
	أنثى	48	18	80	48.7	18.5
	المجموع	104	18	80	50.1	16.5

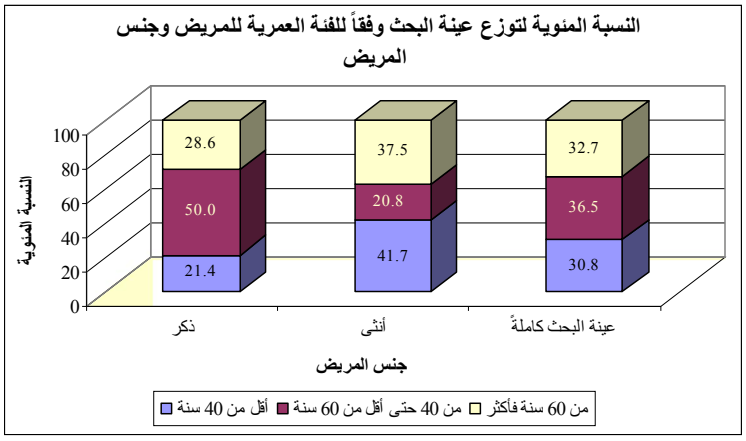


مخطط رقم (2) يمثل المتوسط الحسابي لأعمار المرضى (بالسنوات) في عينة البحث وفقاً لجنس المريض.

3-توزع مرضى عينة البحث وفقاً للفئة العمرية للمريض وجنس المريض:قمنا بتوزيع المرضى إلى فئات عمرية وفقا" لجنس المريض، نلاحظ أن أعلى نسبة من المرضى كانت بين 40-60 سنة و بلغت 36.5%، وأعلى نسبة من الذكور كانت ضمن الفئة العمرية 40-60 سنة و بلغت 50%،في حين النسبة الأكبر من الإناث كانت بعمر أقل من 40 سنة و بلغت النسبة 41.7% من الإناث.

جدول رقم (3) يبين توزع مرضى عينة البحث وفقاً للفئة العمرية للمريض وجنس المريض.

جنس المريض	عدد المرضى				النسبة المئوية			
	أقل من 40 سنة	من 40 حتى أقل من 60 سنة	من 60 سنة فأكثر	المجموع	أقل من 40 سنة	من 40 حتى أقل من 60 سنة	من 60 سنة فأكثر	المجموع
ذكر	12	28	16	56	21.4	50.0	28.6	100
أنثى	20	10	18	48	41.7	20.8	37.5	100
عينة البحث كاملة	32	38	34	104	30.8	36.5	32.7	100



مخطط رقم (3) يمثل النسبة المئوية لتوزع مرضى عينة البحث وفقاً للفئة العمرية للمريض وجنس المريض.

ثانياً – الدراسة الإحصائية التحليلية:

1–تم الاستقصاء عن سبب التهاب البنكرياس الحادّ الحاصل وعن عدد معايير SIRS لدى المريض وتم قياس قيم بعض المتغيرات الحيوية لدى المريض (درجة حرارة الجسم (بدرجات سلسيوس)، معدل الهيماتوكريت (%)، تركيز السكر (ملغ / دل)، تركيز الكرياتينين (ملغ / دل)، تركيز الصوديوم (ممك / ل)) وتم تحديد حالة كل من المتغيرات الحيوية المذكورة (أقل من الطبيعي، ضمن الحدود الطبيعية، أعلى من الطبيعي) وتم الاستقصاء عن درجة تحسّن عقابيل التهاب البنكرياس الحادّ وتم قياس كمية السوائل المحتبسة (ليتر) لكل مريض ومريضة في عينة البحث.

2– ثم تمت دراسة العلاقة بين قيم كمية السوائل المحتبسة (ليتر) وكل من المتغيرات الأخرى المدروسة في عينة البحث وكانت نتائج التحليل كما يلي:

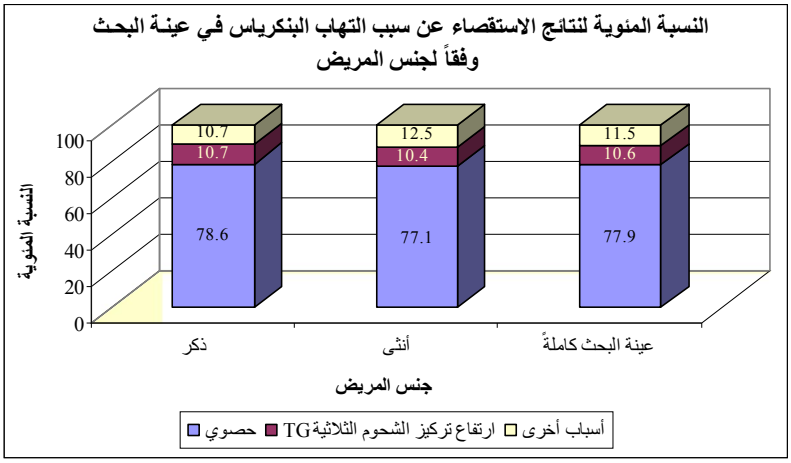
1 – دراسة بعض خصائص المرضى في عينة البحث:

- **توزع المرضى حسب العامل المسبب لالتهاب البنكرياس الحادّ في عينة البحث وفقاً لجنس المريض:**

بلغت نسبة المرضى في العينة الذين كان العامل الحصوي هو السبب الأشيع سببا"لحدوث التهاب البنكرياس الحاد لدى مرضى الدراسة حيث شكل 77.9 %من مجمل مرضى الدراسة، بلغت هذه النسبة بين الذكور 78.6% ، و بين الإناث 77.1% ، بينما احتل ارتفاع تركيز الشحوم المركز الثاني من بين العوامل المسببة لالتهاب البنكرياس الحاد عند مرضى الدراسة بنسبة 10.6 % في العينة كاملة ، 10.7 % عند الذكور ، 10.4 % عند الإناث .شكلت الأسباب الأخرى (سيتم شرحها بالتفصيل لاحقا") لالتهاب البنكرياس الحاد 11.5 % في عينة البحث كاملة ، 10.7% عند الذكور ، 12.5 %عند الإناث .

جدول رقم (4) يبين نتائج الاستقصاء عن سبب التهاب البنكرياس الحادّ في عينة البحث وفقاً لجنس المريض.

جنس المريض	عدد المرضى				النسبة المئوية			
	حصوي	ارتفاع تركيز الشحوم الثلاثية TG	أسباب أخرى	المجموع	حصوي	ارتفاع تركيز الشحوم الثلاثية TG	أسباب أخرى	المجموع
ذكر	44	6	6	56	78.6	10.7	10.7	100
أنثى	37	5	6	48	77.1	10.4	12.5	100
عينة البحث كاملة	81	11	12	104	77.9	10.6	11.5	100



مخطط رقم (4) يمثل النسبة المئوية لنتائج الاستقصاء عن سبب التهاب البنكرياس الحاد في عينة البحث وفقاً لجنس المريض.

أسباب التهاب البنكرياس الحادّ التفصيلية في عينة البحث وفقاً لجنس المريض:

كان العامل الحصوي أشيع أسباب التهاب البنكرياس الحاد في دراستنا يليه ارتفاع الشحوم الثلاثية ،بلغت نسبة مرضى التهاب البنكرياس بسبب حصوي 77.9 % بينما شكل ارتفاع الشحوم نسبة 10.6 % من الأسباب ، التهاب البنكرياس التالي ل ERCP شكل 3.8 % من مرضى الدراسة بنسبة 8.3 % عند الإناث في حين لم يصب أي من الذكور بالتهاب بنكرياس تالي ل ERCP .بقية الأسباب المتمثلة ب البنكرياس المشطورة و ورم رأس البنكرياس و السبب الدوائي (5–أمينوساليسيليك أسيد ، هيدروكلورتيازيد) و مجهول السبب بلغت نسبتها 1.9% كل على حدا .

كما هو موضح في الجدول رقم (5).

جدول رقم (5) يبين نتائج الاستقصاء عن سبب التهاب البنكرياس الحادّ التفصيلي في عينة البحث وفقاً لجنس المريض.

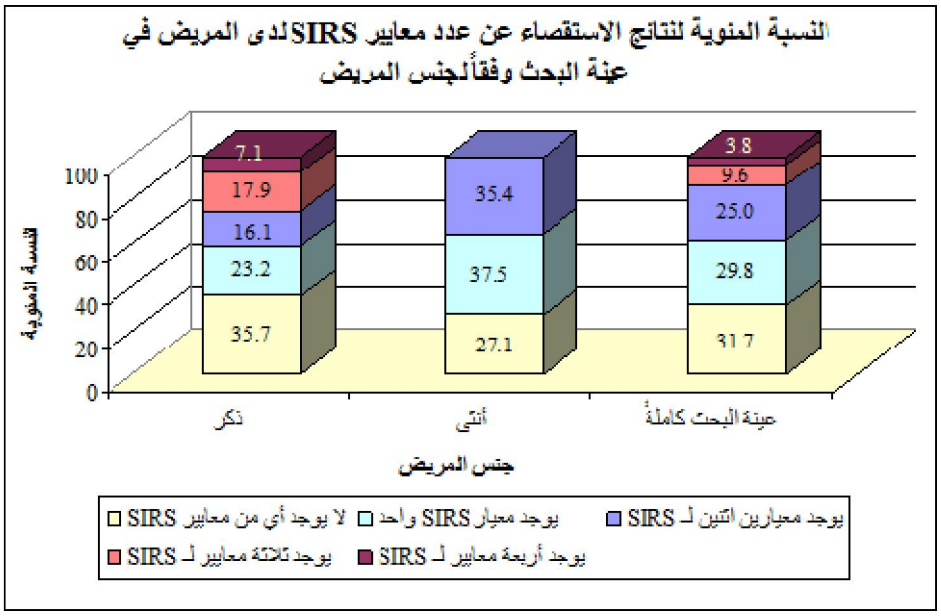
سبب التهاب البنكرياس الحادّ التفصيلي	عدد المرضى			النسبة المئوية		
	ذكر	أنثى	عينة البحث كاملةً	ذكر	أنثى	عينة البحث كاملةً
حصوي	44	37	81	78.6	77.1	77.9
ارتفاع تركيز الشحوم الثلاثية TG	6	5	11	10.7	10.4	10.6
تالٍ لعملية تصوير بالتنظير الباطني ERCP	0	4	4	0	8.3	3.8
بنكرياس مشطورة	2	0	2	3.6	0	1.9
ورم رأس بنكرياس	2	0	2	3.6	0	1.9
دوائي	0	2	2	0	4.2	1.9
مجهول السبب	2	0	2	3.6	0	1.9
المجموع	56	48	104	100	100	100

- **نتائج الاستقصاء عن عدد معايير SIRS لدى المريض في عينة البحث وفقاً لجنس المريض:**

تم دراسة معايير ال SIRS عند القبول لكافة المرضى الداخلين في الدراسة و كان 31.7 % من المرضى ليس لديهم أي معيار من معايير ال SIRS ، في حين أن 29.9 % من المرضى كان لديهم معيار واحد فقط ، 25% من المرضى كان لديهم معيارين من المعايير ، 3.8 % من المرضى توفر لديهم 4 معايير لمتلازمة الاستجابة الالتهابية الجهازية SIRS .كما هو موضح في الجدول رقم 6 و المخطط رقم 5:

جدول رقم (6) يبين نتائج الاستقصاء عن عدد معايير SIRS لدى المريض في عينة البحث وفقاً لجنس المريض.

عدد معايير SIRS لدى المريض	عدد المرضى			النسبة المئوية		
	ذكر	أنثى	عينة البحث كاملةً	ذكر	أنثى	عينة البحث كاملةً
لا يوجد أي من معايير SIRS	20	13	33	35.7	27.1	31.7
يوجد معيار SIRS واحد	13	18	31	23.2	37.5	29.8
يوجد معيارين اثنين لـ SIRS	9	17	26	16.1	35.4	25.0
يوجد ثلاثة معايير لـ SIRS	10	0	10	17.9	0	9.6
يوجد أربعة معايير لـ SIRS	4	0	4	7.1	0	3.8
المجموع	56	48	104	100	100	100

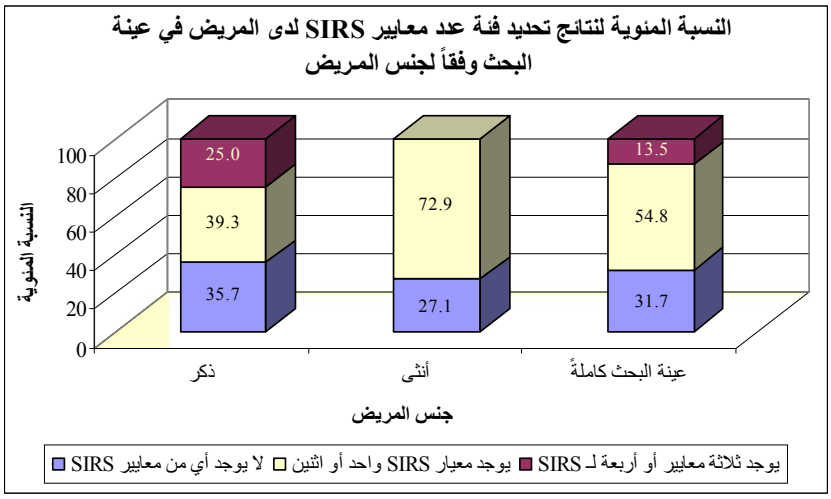


مخطط رقم (5) يمثل النسبة المئوية لنتائج الاستقصاء عن عدد معايير SIRS لدى المريض في عينة البحث وفقاً لجنس المريض.

➢ نتائج تحديد فئة عدد معايير SIRS لدى المريض في عينة البحث وفقاً لجنس المريض:

جدول رقم (7) يبين نتائج تحديد فئة عدد معايير SIRS لدى المريض في عينة البحث وفقاً لجنس المريض.

جنس المريض	عدد المرضى				النسبة المئوية			
	لا يوجد أي من معايير SIRS	يوجد معيار SIRS واحد أو اثنين	يوجد ثلاثة معايير أو أربعة لـ SIRS	المجموع	لا يوجد أي من معايير SIRS	يوجد معيار SIRS واحد أو اثنين	يوجد ثلاثة معايير أو أربعة لـ SIRS	المجموع
ذكر	20	22	14	56	35.7	39.3	25.0	100
أنثى	13	35	0	48	27.1	72.9	0	100
عينة البحث كاملة	33	57	14	104	31.7	54.8	13.5	100



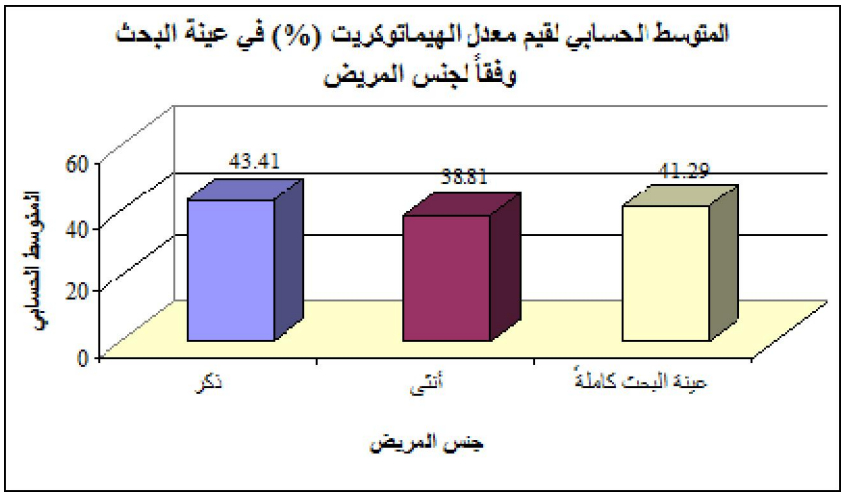
مخطط رقم (6) يمثل النسبة المئوية لنتائج تحديد فئة عدد معايير SIRS لدى المريض في عينة البحث وفقاً لجنس المريض.

- **المتوسط الحسابي لقيم كل من المتغيرات الحيوية المقاسة في عينة البحث وفقاً لجنس المريض:**

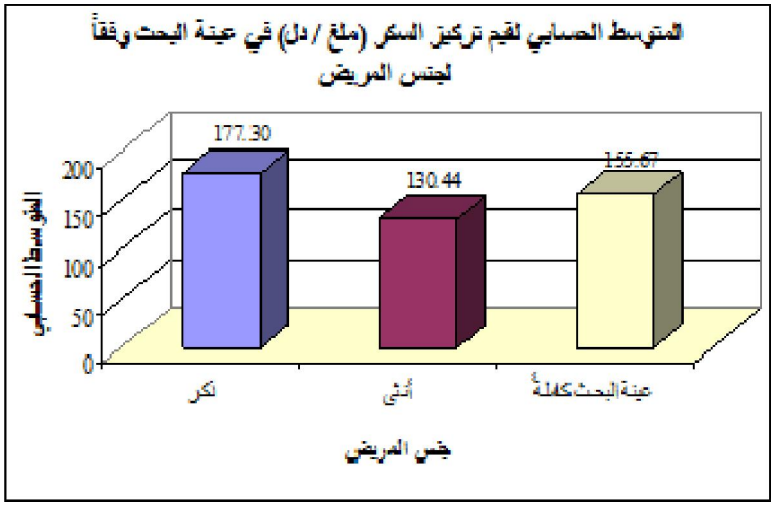
بلغ المتوسط الحسابي للهيماتوكريت 43.4%عند الذكور و 38.8% عند الإناث بنسبة 41.29 % عند جميع مرضى العينة .بلغ متوسط تركيز السكر عند مرضى العينة 155.67 ملغ/دل بنسبة 177.3 ملغ /دل عند الذكور ونسبة 130.44 ملغ/دل عند الإناث.و بلغ المتوسط الحسابي لتركيز الكرياتينن عند جميع مرضى العينة 1.05 ملغ /دل بنسبة 1.18 عند الذكور و نسبة 0.9 عند الإناث .المتوسط الحسابي لقيم الصوديوم عند مرضى العينة بلغ 139.8ممك /ل بنسبة 140.36ممك/ل عند الذكور و نسبة 139.3 ممك/ل عند الإناث.كما هو مبين في الجدول رقم (8) :

المتغير المدروس	جنس المريض	عدد المرضى	الحد الأدنى	الحد الأعلى	المتوسط الحسابي	الانحراف المعياري
معدل الهيماتوكريت (%)	ذكر	56	27.8	52	43.41	5.91
	أنثى	48	27.1	45.4	38.81	4.94
	المجموع	104	27.1	52	41.29	5.92
تركيز السكر (ملغ / دل)	ذكر	56	91	400	177.30	73.55
	أنثى	48	69	226	130.44	47.55
	المجموع	104	69	400	155.67	66.87
تركيز الكرياتينين (مغ/ دل)	ذكر	56	0.7	4	1.18	0.59
	أنثى	48	0.5	2.6	0.91	0.51
	المجموع	104	0.5	4	1.05	0.57
تركيز الصوديوم (ممك / ل)	ذكر	56	132	155	140.36	5.55
	أنثى	48	131	155	139.33	6.62
	المجموع	104	131	155	139.88	6.06

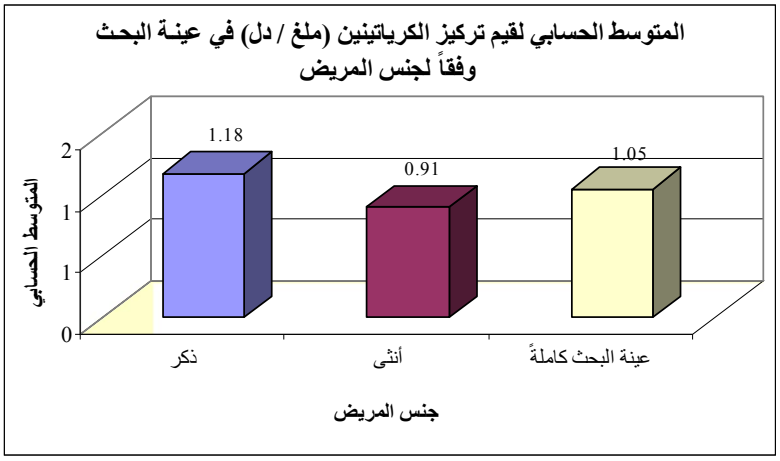
جدول رقم (8) يبين الحد الأدنى والحد الأعلى والمتوسط الحسابي والانحراف المعياري لقيم كل من درجة حرارة الجسم ومعدل الهيماتوكريت وتركيز السكر وتركيز الكرياتينين وتركيز الصوديوم في عينة البحث وفقاً لجنس المريض.



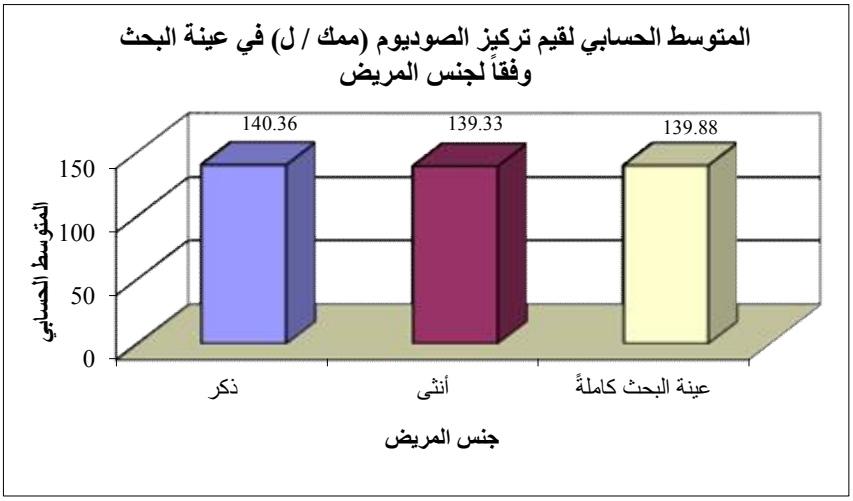
مخطط رقم (7) يمثل المتوسط الحسابي لقيم معدل الهيماتوكريت (%) في عينة البحث وفقاً لجنس المريض.



مخطط رقم (8) يمثل المتوسط الحسابي لقيم تركيز السكر (ملغ / دل) في عينة البحث وفقاً لجنس المريض.



مخطط رقم (9) يمثل المتوسط الحسابي لقيم تركيز الكرياتينين (ملغ / دل) في عينة البحث وفقاً لجنس المريض.



مخطط رقم (10) يمثل المتوسط الحسابي لقيم تركيز الصوديوم (ممك / ل) في عينة البحث وفقاً لجنس المريض.

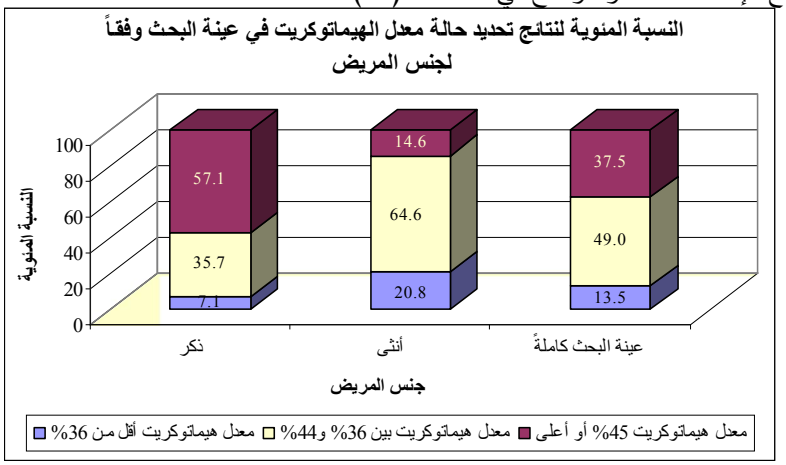
- **نتائج تحديد حالة المتغيرات الحيوية المقاسة في عينة البحث وفقاً لجنس المريض:**

تـم دراسـة المتغيـرات المتضـمنة فـي الدراسـة (الهيماتوكريـت و تركيـز السـكر فـي الـدم و الكريـاتينين والصـوديوم) وفقـا" لجـنس المـريض حيـث وجـدنا حسـب الجـدول 9 و المخططـات (12-13-14-15) مايلي:

جدول رقم (9) يبين نتائج تحديد حالة كل من المتغيرات الحيوية المقاسة لدى المريض في عينة البحث وفقاً لجنس المريض.

المتغير المدروس	حالة المتغير المدروس	عدد المرضى			النسبة المئوية		
		ذكر	أنثى	عينة البحث كاملةً	ذكر	أنثى	عينة البحث كاملةً
معدل الهيماتوكريت	معدل هيماتوكريت أقل من 36%	4	10	14	7.1	20.8	13.5
	معدل هيماتوكريت بين 36% و44%	20	31	51	35.7	64.6	49.0
	معدل هيماتوكريت 45% أو أعلى	32	7	39	57.1	14.6	37.5
	المجموع	56	48	104	100	100	100
تركيز السكر	تركيز سكر أقل من 126 ملغ / دل	14	33	47	25.0	68.8	45.2
	تركيز سكر من 126 حتى 150 ملغ / دل	10	3	13	17.9	6.3	12.5
	تركيز سكر أعلى من 150 ملغ / دل	32	12	44	57.1	25.0	42.3
	المجموع	56	48	104	100	100	100
تركيز الكرياتينين	تركيز كرياتينين أقل من 1 ملغ / دل	25	39	64	44.6	81.3	61.5
	تركيز كرياتينين من 1 حتى 2 ملغ / دل	28	5	33	50.0	10.4	31.7
	تركيز كرياتينين أعلى من 2 ملغ / دل	3	4	7	5.4	8.3	6.7
	المجموع	56	48	104	100	100	100
حالة تركيز الصوديوم	تركيز صوديوم أقل من 136 ممك/ ل	13	16	29	23.2	33.3	27.9
	تركيز صوديوم من 136 حتى 140 ممك/ ل	18	17	35	32.1	35.4	33.7
	تركيز صوديوم أعلى من 140 ممك/ ل	25	15	40	44.6	31.3	38.5
	المجموع	56	48	104	100	100	100

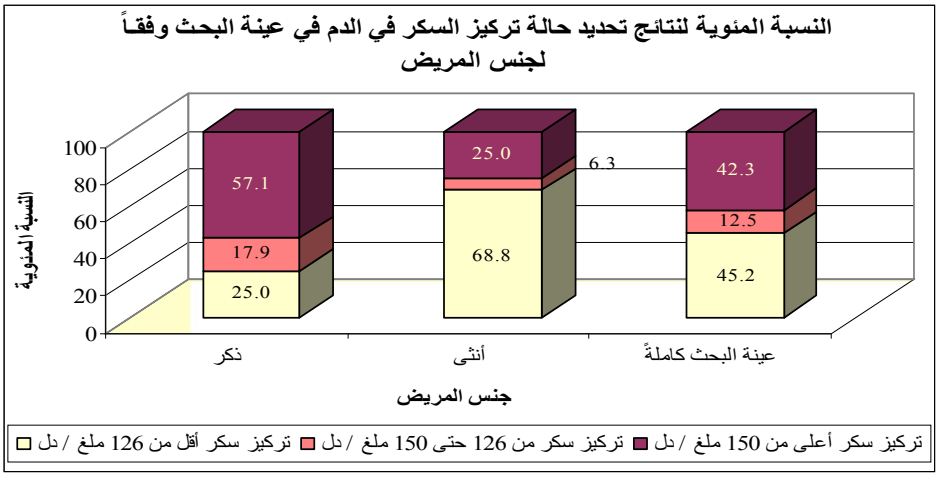
من الجدول نلاحظ : 7.1% من الذكور لديهم هيماتوكريت أقل من 36 وبلغت النسبة عند الإناث 20.8% ، و كانت النسبة في العينة كاملة 13.5% من جميع المرضى . في حين أن بلغ عدد المرضى الذين لديهم هيماتوكريت 36 أوأكثر – 44% في العينة كاملة 49% و بلغت النسبة عند الذكور 35.7% و عند الإناث 64.6% . و كانت نسبة الهيماتوكريت أكثر أو تساوي 44% بمعدل37.5% و بلغت هذه النسبة عند الذكور 57.1% و عند الإناث 14.6 . نلاحظ أن المرضى الذكور لديهم ميل أكبر لارتفاع نسبة الهيماتوكريت بالمقارنة مع الإناث . كما هو موضح في المخطط (11):



مخطط رقم(11) يمثل النسبة المئوية لنتائج تحديد حالة معدل الهيماتوكريت في عينة البحث وفقاً لجنس المريض.

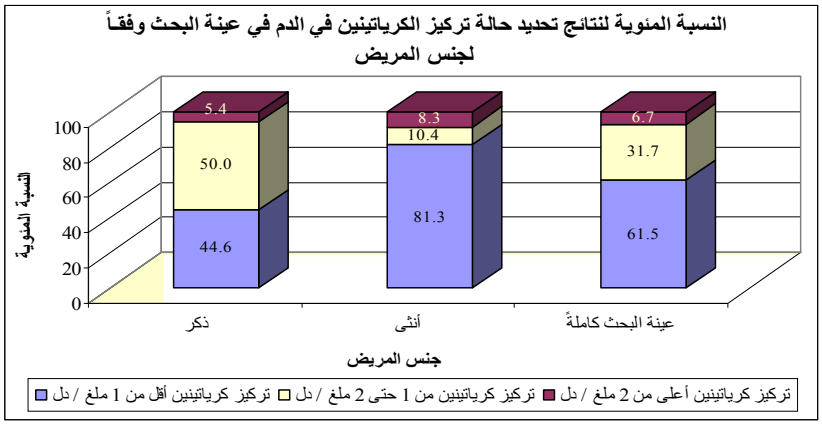
و بدراسة تركيز السكرعند مرضى العينة وجدناتركيز السكر أقل من 126 ملغ /دل عند45.2% من مجمل

مرضى الدراسة بمعدل 25% من الذكور و68.8% من الإناث. في حين كان تركيز السكر بين 126_155ملغ /دل 12.5% من مرضى العينة ككل منهم 17.9% من الذكور و 6.3% من الإناث . 42.3% من مرضى الدراسة كان لديهم تركيز السكر أعلى من 155ملغ /دل منهم 57.1% من الذكور و 25% من الإناث . نلاحظ أن مرضى التهاب البنكرياس من الذكور أكثر عرضة لحدوث ارتفاع في قيم السكر بالمقارنة مع الإناث .كما هو موضح في المخطط (12):



مخطط رقم (12) يمثل النسبة المئوية لنتائج تحديد حالة تركيز سكر الدم في عينة البحث وفقاً لجنس المريض.

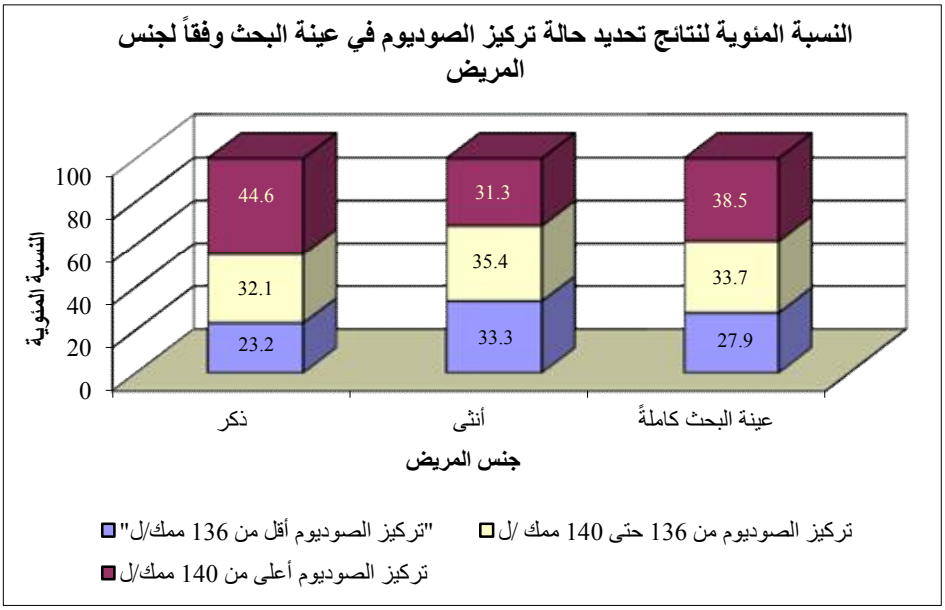
تم توزيع مرضى الدراسة في فئات حسب تركيز الكرياتينين عند القبول فوجدنا أن 6.7% من مرضى الدراسة كان لديهم تركيز الكرياتينين أكثر من 2ملغ/دل ، منهم 5.4% من الذكور و 8.3% من الإناث ، و بلغت نسبة المرضى الذين لديهم تركيز الكرياتينين بين 1-2ملغ/دل 31.7% منهم 50% من الذكور و 10.4% من الإناث ، 61.5% من مجمل مرضى الدراسة كان لديهم تركيز الكرياتينين أقل من 1ملغ/دل منهم 44.6% من الذكور و 81.3 % من الإناث ، نلاحظ أن الذكور أكثر ميلا" لارتفاع الكرياتينين بالمقارنة مع الإناث ربما يعود ذلك لكون الكتلة العضلية عند الذكور أكثر منها عند الإناث . كما هو مبين في المخطط (13):



مخطط رقم(13) يمثل النسبة المئوية لنتائج تحديد حالة تركيز الكرياتينين في عينة البحث وفقاً لجنس المريض.

تم توزيع المرضى إلى فئات حسب تركيز الصوديوم عند القبول فوجدنا 27.9% من مرضى العينة لديهم تركيز صوديوم أقل من 136 ممك/ل منهم 23.2% من الذكور و 33.3% من الإناث ، 33.7% من جميع مرضى

الدراسة كان لديهم تركيز الصوديوم من 136 حتى 140 ممك/ل منهم 32.1% من الذكور و 35.4% من الإناث ، و بلغت نسبة المرضى الذين لديهم تركيز الصوديوم أكثر من 140 ممك/ل 38.5% من مجمل مرضى الدراسة منهم 44.6% من الذكور و 31.3 % من الإناث . نلاحظ في دراستنا أن المرضى الذكور أكثر ميلا" لحدوث ارتفاع صوديوم لديهم بالمقارنة مع الإناث .كما هو موضح في المخطط (14):



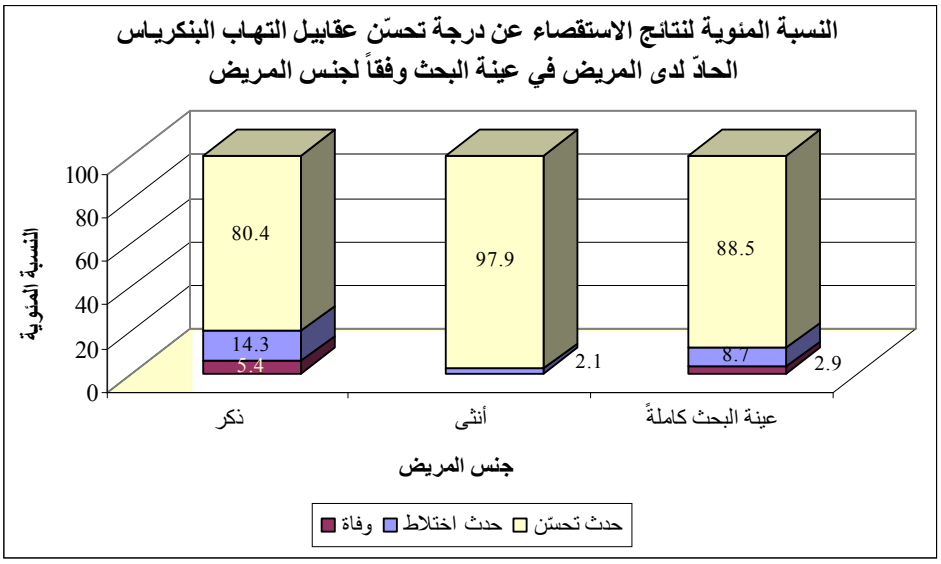
مخطط رقم (14) يمثل النسبة المئوية لنتائج تحديد حالة تركيز الصوديوم في عينة البحث وفقاً لجنس المريض.

- **نتائج الاستقصاء عن عقابيل التهاب البنكرياس الحادّ في عينة البحث وفقاً لجنس المريض:**

بدراسة عقابيل التهاب البنكرياس عند مرضى العينة وجدنا أن 88.5 % من المرضى حدث لديهم تحسن منهم 80.4% من الذكور و 97.9% من الإناث ، في حين حدث اختلاط (كيسات كاذبة أو خراجات) لدى 8.7% من مجمل مرضى العينة منهم 14.3% من الذكور و 2.1% من الإناث ، و بلغت نسبة الوفيات بين مرضى الدراسة 2.9 % جميعهم من الذكور . نلاحظ أن نسبة الإختلاطات و الوفيات عند الذكور أعلى منها عند الإناث .

جنس المريض	عدد المرضى				النسبة المئوية			
	وفاة	حدث اختلاط	حدث تحسّن	المجموع	وفاة	حدث اختلاط	حدث تحسّن	المجموع
ذكر	3	8	45	56	5.4	14.3	80.4	100
أنثى	0	1	47	48	0	2.1	97.9	100
عينة البحث كاملةً	3	9	92	104	2.9	8.7	88.5	100

جدول رقم (10) يبين نتائج الاستقصاء عن درجة تحسّن عقابيل التهاب البنكرياس الحادّ في عينة البحث وفقاً لجنس المريض.

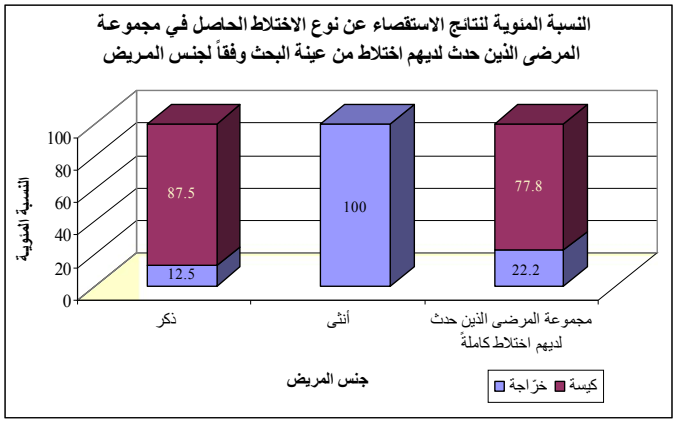


مخطط رقم (15) يمثل النسبة المئوية لنتائج الاستقصاء عن درجة تحسّن عقابيل التهاب البنكرياس الحادّ في عينة البحث وفقاً لجنس المريض.

- **نتائج الاستقصاء عن نوع الاختلاط الحاصل في مجموعة المرضى الذين حدث لديهم اختلاط من عينة البحث وفقاً لجنس المريض:**

جدول رقم (11) يبين نتائج الاستقصاء عن نوع الاختلاط الحاصل في مجموعة المرضى الذين حدث لديهم اختلاط من عينة البحث وفقاً لجنس المريض.

درجة تحسّن عقابيل التهاب البنكرياس الحادّ = حدث اختلاط						
جنس المريض	عدد المرضى			النسبة المئوية		
	خرّاجة	كيسة	المجموع	خرّاجة	كيسة	المجموع
ذكر	1	7	8	12.5	87.5	100
أنثى	1	0	1	100	0	100
مجموعة المرضى الذين حدث لديهم اختلاط كاملةً	2	7	9	22.2	77.8	100



مخطط رقم (16) يمثل النسبة المئوية لنتائج الاستقصاء عن نوع الاختلاط الحاصل في مجموعة المرضى الذين حدث لديهم اختلاط من عينة البحث وفقاً لجنس المريض.

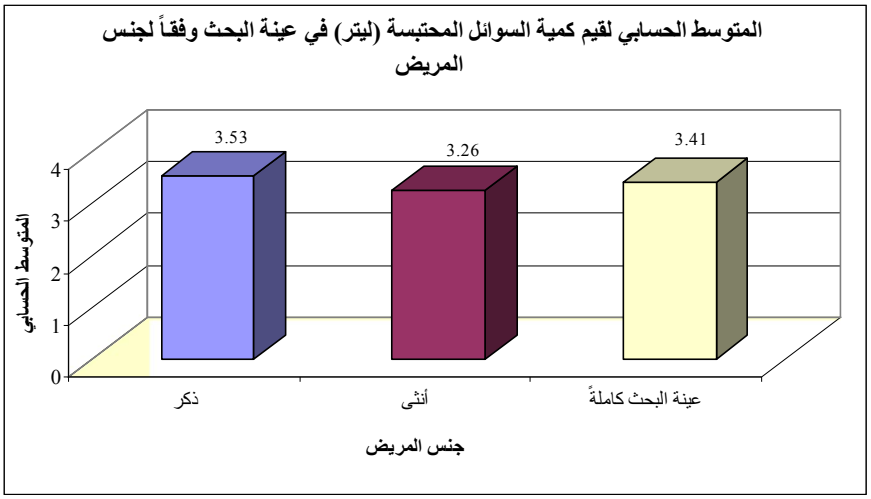
2 – دراسة كمية السوائل المحتبسة في عينة البحث:

- **المتوسط الحسابي لقيم كمية السوائل المحتبسة في عينة البحث وفقاً لجنس المريض:**

بلغ المتوسط الحسابي لكمية السوائل المحتبسة خلال 48 ساعة من القبول عند جميع مرضى العينة 3.4 مع انحراف معياري 0.94 ، في حين كان المتوسط الحسابي لكمية السوائل المحتبسة عند الذكور 3.53 مع انحراف معياري 0.98 ، و بلغ عند الإناث 3.26 و انحراف معياري 0.89 .كما هو مبين في الجدول (12) و المخطط(17):

جدول رقم (12) بين الحد الأدنى والحد الأعلى والمتوسط الحسابي والانحراف المعياري لقيم كمية السوائل المحتبسة (ليتر) في عينة البحث وفقاً لجنس المريض.

المتغير المدروس	جنس المريض	عدد المرضى	الحد الأدنى	الحد الأعلى	المتوسط الحسابي	الانحراف المعياري
كمية السوائل المحتبسة (ليتر)	ذكر	56	1.5	5.5	3.53	0.98
	أنثى	48	1.3	5.2	3.26	0.89
	عينة البحث كاملةً	104	1.3	5.5	3.41	0.94



مخطط رقم (17) يمثل المتوسط الحسابي لقيم كمية السوائل المحتبسة (ليتر) في عينة البحث وفقاً لجنس المريض.

- **دراسة العلاقة بين جنس المريض وقيم كمية السوائل المحتبسة في عينة البحث:**

- تم إجراء اختبار T ستيودنت للعينات المستقلة لدراسة دلالة الفروق في متوسط قيم كمية السوائل المحتبسة (ليتر) بين مجموعة الذكور ومجموعة الإناث في عينة البحث كما يلي:

- **نتائج اختبار T ستيودنت للعينات المستقلة:**

جدول رقم (13) يبين نتائج اختبار T ستيودنت للعينات المستقلة لدراسة دلالة الفروق في متوسط قيم كمية السوائل المحتبسة (ليتر) بين مجموعة الذكور ومجموعة الإناث.

المتغير المدروس	قيمة t المحسوبة	درجات الحرية	الفرق بين المتوسطين	الخطأ المعياري للفرق	قيمة مستوى الدلالة	دلالة الفروق
كمية السوائل المحتبسة (ليتر)	1.482	102	0.27	0.18	0.141	لا توجد فروق دالة

يُلاحظ في الجدول أعلاه أن قيمة مستوى الدلالة أكبر بكثير من القيمة 0.05، أي أنه عند مستوى الثقة 95% لا توجد فروق ذات دلالة إحصائية في متوسط قيم كمية السوائل المحتبسة (ليتر) بين مجموعة الذكور ومجموعة الإناث في عينة البحث.

- **دراسة العلاقة بين قيم عمر المريض وقيم كمية السوائل المحتبسة في عينة البحث:**

- تم حساب قيمة معاملات الارتباط بيرسون لدراسة طبيعة العلاقة بين قيم عمر المريض (بالسنوات) وقيم كمية السوائل المحتبسة (ليتر) في عينة البحث وفقاً لجنس المريض كما يلي:

- **نتائج حساب قيم معاملات الارتباط بيرسون:**

جدول رقم (14) يبين نتائج حساب قيمة معاملات الارتباط بيرسون لدراسة طبيعة العلاقة بين قيم عمر المريض (بالسنوات) وقيم كمية السوائل المحتبسة (ليتر) في عينة البحث وفقاً لجنس المريض.

المتغير الثاني	جنس المريض	المتغير الأول = كمية السوائل المحتبسة (ليتر)			دلالة وجود العلاقة	جهة العلاقة	شدة العلاقة
		قيمة معامل الارتباط	عدد المرضى	قيمة مستوى الدلالة			
عمر المريض (بالسنوات)	ذكر	0.198	56	0.144	لا توجد علاقة دالة	-	-
	أنثى	-0.411	48	0.004	**توجد علاقة دالة**	عكسية	ضعيفة
	عينة البحث كاملة	-0.090	104	0.362	لا توجد علاقة دالة	-	-

يُلاحظ في الجدول أعلاه أن قيمة مستوى الدلالة أصغر بكثير من القيمة 0.05 في مجموعة الإناث، أي أنه عند مستوى الثقة 95% توجد علاقة ارتباط خطية ذات دلالة إحصائية بين قيم عمر المريضة (بالسنوات) وقيم كمية السوائل المحتبسة (ليتر) في مجموعة الإناث من عينة البحث، وبما أن الإشارة الجبرية لمعامل الارتباط الموافق سالبة نستنتج أن العلاقة الموافقة كانت عكسية (ارتفاع قيم عمر المريضة يوافقه انخفاض في قيم كمية السوائل المحتبسة)، وبما أن القيمة المطلقة لمعامل الارتباط الموافق كانت قريبة من القيمة 0.4 نستنتج أن العلاقة الموافقة كانت ضعيفة الشدة ويمكن إهمالها في مجموعة الإناث من عينة البحث.

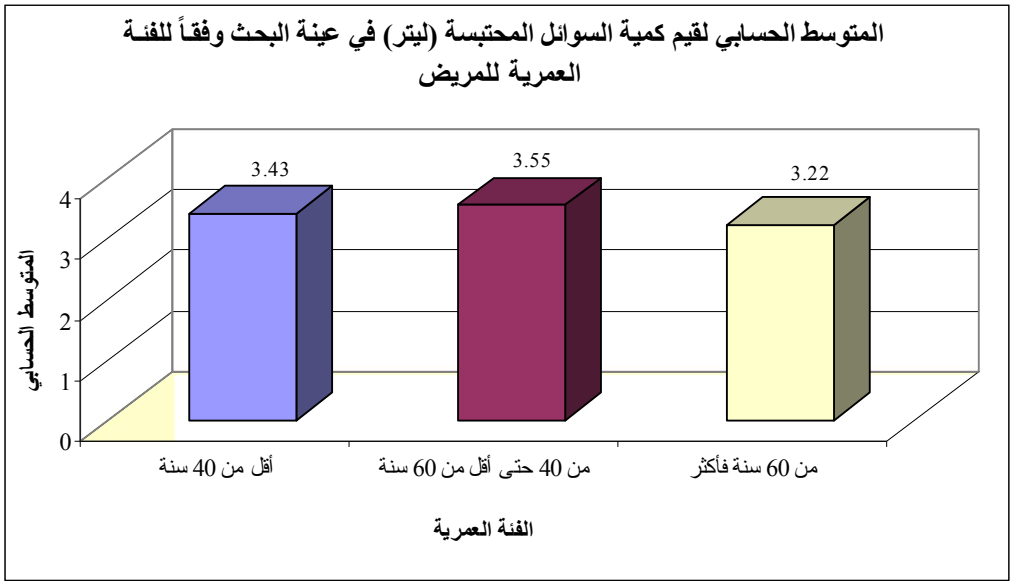
أما بالنسبة لمجموعة الذكور وعينة البحث كاملةً فيُلاحظ أن قيمة مستوى الدلالة أكبر بكثير من القيمة 0.05، أي أنه عند مستوى الثقة 95% لا توجد علاقة ارتباط خطية ذات دلالة إحصائية بين قيم عمر المريض (بالسنوات) وقيم كمية السوائل المحتبسة (ليتر) في مجموعة الذكور وفي عينة البحث كاملةً.

- **المتوسط الحسابي لقيم كمية السوائل المحتبسة في عينة البحث وفقاً للفئة العمرية:**

تم حساب المتوسط الحسابي لكمية السوائل المحتبسة وفقا" للفئة العمرية و بلغ عند المرضى الأقل من 40 سنة 3.4 ليتر وانحراف معياري 0.97 ، في حين بلغ المتوسط الحسابي عند المرضى بعمر 40- أقل من 60 سنة 3.55 ليتر و انحراف معياري 0,86 ، و عند المرضى بعمر 60 أو أكثر بلغ المتوسط الحسابي لكمية السوائل المحتبسة 3.22 ليتر و انحراف معياري 1.01 .

جدول رقم (15) بين الحد الأدنى والحد الأعلى والمتوسط الحسابي والانحراف المعياري لقيم كمية السوائل المحتبسة (ليتر) في عينة البحث وفقاً للفئة العمرية.

المتغير المدروس	الفئة العمرية	عدد المرضى	الحد الأدنى	الحد الأعلى	المتوسط الحسابي	الانحراف المعياري
كمية السوائل المحتبسة (ليتر)	أقل من 40 سنة	32	1.5	5.2	3.43	0.97
	من 40 حتى أقل من 60 سنة	38	1.5	5	3.55	0.86
	من 60 سنة فأكثر	34	1.3	5.5	3.22	1.01



مخطط رقم (18) يمثل المتوسط الحسابي لقيم كمية السوائل المحتبسة (ليتر) في عينة البحث وفقاً للفئة العمرية للمريض.

- **دراسة العلاقة بين الفئة العمرية للمريض وقيم كمية السوائل المحتبسة في عينة البحث:**

- تم إجراء اختبار تحليل التباين أحادي الجانب ANOVA لدراسة دلالة الفروق في متوسط قيم كمية السوائل المحتبسة (ليتر) بين مجموعات الفئة العمرية (أقل من 40 سنة، من 40 حتى أقل من 60 سنة، من 60 سنة فأكثر) في عينة البحث كما يلي:

- **نتائج اختبار تحليل التباين أحادي الجانب ANOVA:**

جدول رقم (16) يبين نتائج اختبار تحليل التباين أحادي الجانب ANOVA لدراسة دلالة الفروق في متوسط قيم كمية السوائل المحتبسة (ليتر) بين مجموعات الفئة العمرية في عينة البحث.

المتغير المدروس	قيمة f المحسوبة	قيمة مستوى الدلالة	دلالة الفروق
كمية السوائل المحتبسة (ليتر)	1.100	0.337	لا توجد فروق دالة

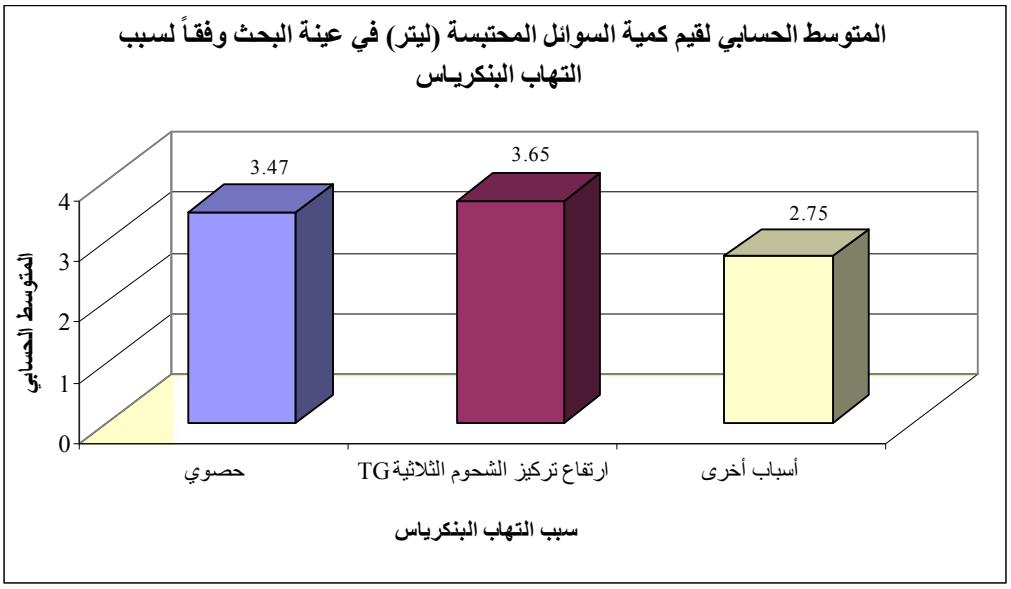
يُلاحظ في الجدول أعلاه أن قيمة مستوى الدلالة أكبر بكثير من القيمة 0.05، أي أنه عند مستوى الثقة 95% لاتوجد فروق ذات دلالة إحصائية في متوسط قيم كمية السوائل المحتبسة (ليتر) بين مجموعات الفئة العمرية (أقل من 40 سنة، من 40 حتى أقل من 60 سنة، من 60 سنة فأكثر) في عينة البحث.

المتوسط الحسابي لقيم كمية السوائل المحتبسة في عينة البحث وفقاً لسبب التهاب البنكرياس الحادّ:

تم حساب المتوسط الحسابي لكمية السوائل المحتبسة عند مرضى التهاب البنكرياس الحاد الداخلين في العينة وفقا"للعامل المسبب لالتهاب البنكرياس الحاد فوجدنا عندما كان العامل الحصوي هو المسبب لالتهاب البنكرياس بلغ المتوسط الحسابي لكمية السوائل المحتبسة 3.47 ليتر بانحراف معياري 0.93 ،و عندما كان ارتفاع الشحوم الثلاثية هو العامل المسؤول عن حدوث التهاب البنكرياس بلغ المتوسط الحسابي لكمية السوائل المحتبسة 3.65 ليتر ، و كان المتوسط الحسابي لكمية السوائل المحتبسة مساويا" 2.75 ليتر و انحراف معياري 1.09 بوجود الأسباب الأخرى لالتهاب البنكرياس الحاد . نلاحظ أن متوسط كمية السوائل المحتبسة كانت أعلى عندما كان ارتفاع الشحوم الثلاثية العامل المسبب لالتهاب البنكرياس يليه العامل الحصوي و كانت كمية السوائل المحتبسة أقل بوجود الأسباب الأخرى .كما هو موضح في الجدول (17) والمخطط (19) :

جدول رقم (17) بين الحد الأدنى والحد الأعلى والمتوسط الحسابي والانحراف المعياري لقيم كمية السوائل المحتبسة (ليتر) في عينة البحث وفقاً لسبب التهاب البنكرياس الحادّ.

المتغير المدروس	سبب التهاب البنكرياس الحادّ	عدد المرضى	الحد الأدنى	الحد الأعلى	المتوسط الحسابي	الانحراف المعياري
كمية السوائل المحتبسة (ليتر)	حصوي	81	1.3	5.5	3.47	0.93
	ارتفاع تركيز الشحوم الثلاثية TG	11	2.8	4.5	3.65	0.62
	أسباب أخرى	12	1.5	4.5	2.75	1.09



مخطط رقم (19) يمثل المتوسط الحسابي لقيم كمية السوائل المحتبسة (ليتر) في عينة البحث وفقاً لسبب التهاب البنكرياس الحاد.

- **دراسة العلاقة بين سبب التهاب البنكرياس الحادّ للمريض وقيم كمية السوائل المحتبسة في عينة البحث:**

- تم إجراء اختبار تحليل التباين أحادي الجانب ANOVA لدراسة دلالة الفروق في متوسط قيم كمية السوائل المحتبسة (ليتر) بين مجموعات سبب التهاب البنكرياس الحادّ (حصوي، ارتفاع تركيز الشحوم الثلاثية TG، أسباب أخرى) في عينة البحث كما يلي:

- **نتائج اختبار تحليل التباين أحادي الجانب ANOVA:**

جدول رقم (18) يبين نتائج اختبار تحليل التباين أحادي الجانب ANOVA لدراسة دلالة الفروق في متوسط قيم كمية السوائل المحتبسة (ليتر) بين مجموعات سبب التهاب البنكرياس الحادّ في عينة البحث.

المتغير المدروس	قيمة f المحسوبة	قيمة مستوى الدلالة	دلالة الفروق
كمية السوائل المحتبسة (ليتر)	3.630	0.030	**توجد فروق دالة**

يُلاحظ في الجدول أعلاه أن قيمة مستوى الدلالة أصغر من القيمة 0.05، أي أنه عند مستوى الثقة 95% توجد فروق ذات دلالة إحصائية في متوسط قيم كمية السوائل المحتبسة (ليتر) بين اثنتين على الأقل من مجموعات سبب التهاب البنكرياس الحادّ (حصوي، ارتفاع تركيز الشحوم الثلاثية TG، أسباب أخرى) في عينة البحث، ولمعرفة أي المجموعات تختلف عن الأخريات في قيم كمية السوائل المحتبسة (ليتر) تم إجراء المقارنة الثنائية بطريقة Bonferroni لدراسة دلالة الفروق الثنائية في متوسط قيم كمية السوائل المحتبسة (ليتر) بين مجموعات سبب التهاب البنكرياس الحادّ كما يلي:

جدول رقم (19) يبين نتائج المقارنة الثنائية بطريقة Bonferroni لدراسة دلالة الفروق في متوسط قيم كمية السوائل المحتبسة (ليتر) بين مجموعات سبب التهاب البنكرياس الحادّ في عينة البحث.

المتغير المدروس	سبب التهاب البنكرياس الحادّ (I)	سبب التهاب البنكرياس الحادّ (J)	الفرق بين المتوسطين (I-J)	الخطأ المعياري للفرق	قيمة مستوى الدلالة	دلالة الفروق
كمية السوائل المحتبسة (ليتر)	حصوي	ارتفاع تركيز الشحوم الثلاثية TG	-0.19	0.30	1.000	لا توجد فروق دالة
		أسباب أخرى	0.72	0.29	0.040	**توجد فروق دالة**
	ارتفاع تركيز الشحوم الثلاثية TG	أسباب أخرى	0.90	0.38	0.062	لا توجد فروق دالة

يُلاحظ في الجدول أعلاه أن قيمة مستوى الدلالة أصغر من القيمة 0.05 عند المقارنة في قيم كمية السوائل المحتبسة (ليتر) بين مجموعة المرضى الذين كان سبب التهاب البنكرياس الحادّ لديهم حصوياً ومجموعة المرضى الذين كانت هناك أسباب أخرى لالتهاب البنكرياس الحادّ لديهم، أي أنه عند مستوى الثقة 95% توجد فروق ثنائية ذات دلالة إحصائية في متوسط قيم كمية السوائل المحتبسة (ليتر) بين مجموعة المرضى الذين كان سبب التهاب البنكرياس الحادّ لديهم حصوياً ومجموعة المرضى الذين كانت هناك أسباب أخرى لالتهاب البنكرياس الحادّ لديهم في عينة البحث، وبما أن الإشارة الجبرية للفرق بين المتوسطين موجبة نستنتج أن قيم كمية السوائل المحتبسة (ليتر) في مجموعة المرضى الذين كان سبب التهاب البنكرياس الحادّ لديهم

حصـوياً كانـت أكبـر منهـا فـي مجموعـة المرضـى الـذين كانـت هنـاك أسـباب أخـرى لالتهـاب البنكرياس الحادّ لديهم في عينة البحث.

أما بالنسبة لباقي المقارنات الثنائية المدروسة فيُلاحظ أن قيمة مستوى الدلالة أكبر من القيمة 0.05، أي أنه عند مستوى الثقة 95% لا توجد فروق ذات دلالة إحصائية في متوسط قيم كمية السوائل المحتبسة (ليتر) بين مجموعة المرضى الذين كان سبب التهاب البنكرياس الحادّ لديهم بسبب ارتفاع تركيز الشحوم الثلاثية TG وكل من مجموعة المرضى الذين كان سبب التهاب البنكرياس الحادّ لديهم حصوياً ومجموعة المرضى الذين كانت هناك أسباب أخرى لالتهاب البنكرياس الحادّ لديهم على حدا في عينة البحث.

- **دراسة العلاقة بين عدد معايير SIRS لدى المريض وقيم كمية السوائل المحتبسة في عينة البحث:**

- تم حساب قيمة معاملات الارتباط سبيرمان لدراسة طبيعة العلاقة بين عدد معايير SIRS لدى المريض وقيم كمية السوائل المحتبسة (ليتر) في عينة البحث وفقاً لجنس المريض كما يلي:

- **نتائج حساب قيم معاملات الارتباط سبيرمان:**

جدول رقم (20) يبين نتائج حساب قيمة معاملات الارتباط سبيرمان لدراسة طبيعة العلاقة بين عدد معايير SIRS لدى المريض وقيم كمية السوائل المحتبسة (ليتر) في عينة البحث وفقاً لجنس المريض.

المتغير الثاني	جنس المريض	المتغير الأول = كمية السوائل المحتبسة (ليتر)			دلالة وجود العلاقة	جهة العلاقة	شدة العلاقة
		قيمة معامل الارتباط	عدد المرضى	قيمة مستوى الدلالة			
عدد معايير SIRS لدى المريض	ذكر	0.533	56	0.000	**توجد علاقة دالة**	طردية	متوسطة
	أنثى	-0.053	48	0.722	لا توجد علاقة دالة	-	-
	عينة البحث كاملةً	0.327	104	0.001	**توجد علاقة دالة**	طردية	ضعيفة

يُلاحظ في الجدول أعلاه أن قيمة مستوى الدلالة أصغر بكثير من القيمة 0.05 في مجموعة الذكور وفي عينة البحث كاملةً، أي أنه عند مستوى الثقة 95% توجد علاقة ارتباط خطية ذات دلالة إحصائية بين عدد معايير SIRS لدى المريض وقيم كمية السوائل المحتبسة (ليتر) في مجموعة الذكور وفي عينة البحث كاملةً، وبما أن الإشارة الجبرية لمعاملي الارتباط الموافقين موجبة نستنتج أن كلاً من العلاقتين الموافقتين كانت طردية (ارتفاع عدد معايير SIRS لدى المريض يوافقه ارتفاع في قيم كمية السوائل المحتبسة)، وبما أن القيم المطلقة لمعامل الارتباط الموافق لمجموعة الذكور كانت قريبة من القيمة 0.5 نستنتج أن العلاقة الموافقة كانت متوسطة الشدة، وبما أن القيمة المطلقة لمعامل الارتباط الموافقة لعينة البحث كاملةً كانت قريبة من القيمة 0.3 نستنتج أن العلاقة الموافقة كانت ضعيفة الشدة ويمكن إهمالها في عينة البحث كاملةً.

أما بالنسبة لمجموعة الإناث فيُلاحظ أن قيمة مستوى الدلالة أكبر بكثير من القيمة 0.05، أي أنه عند مستوى الثقة 95% لا توجد علاقة ارتباط خطية ذات دلالة إحصائية بين عدد معايير

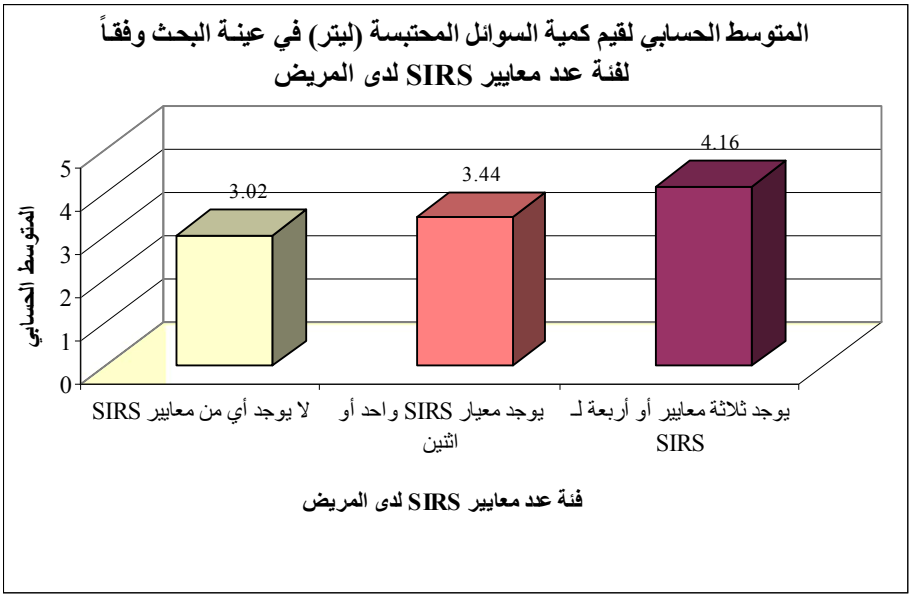
SIRS لدى المريضة وقيم كمية السوائل المحتبسة (ليتر) في مجموعة الإناث من عينة البحث.

- **المتوسط الحسابي لقيم كمية السوائل المحتبسة في عينة البحث وفقاً لعدد معايير SIRS لدى المريض:**

تم حساب المتوسط الحسابي لقيم السوائل المحتبسة وفقا" لعدد معايير الSIRS عند مرضى العينة نلاحظ أن المتوسط الحسابي لكمية السوال المحتبسة عند عدم توفر أي معيار من معايير الSIRS بلغ 3.02 ليتر ، في حين بلغ المتوسط الحسابي 3.44 ليتر عند توافر معيار واحد أو معيارين من معايير الSIRS ، و عند وجود ثلاثة أو أربعة معايير من معايير ال SIRS بلغ المتوسط الحسابي لكمية السوائل المحتبسة 4.16 ليتر ، بالمقارنة نجد أن المتوسط الحسابي لكمية السوائل المحتسبة يزداد بازدياد عدد معايير ال SIRS المتوفرة لدى مرضى التهاب البنكرياس الحاد .كما هو موضح في الجدول (12) و المخطط(20):

جدول رقم (21) بين الحد الأدنى والحد الأعلى والمتوسط الحسابي والانحراف المعياري لقيم كمية السوائل المحتبسة (ليتر) في عينة البحث وفقاً لعدد معايير SIRS لدى المريض.

المتغير المدروس	فئة عدد معايير SIRS لدى المريض	عدد المرضى	الحد الأدنى	الحد الأعلى	المتوسط الحسابي	الانحراف المعياري
كمية السوائل المحتبسة (ليتر)	لا يوجد أي من معايير SIRS	33	1.5	4.5	3.02	0.80
	يوجد معيار SIRS واحد أو اثنين	57	1.3	5.5	3.44	0.95
	يوجد ثلاثة معايير أو أربعة لـ SIRS	14	3.1	5.2	4.16	0.77



مخطط رقم (20) يمثل المتوسط الحسابي لقيم كمية السوائل المحتبسة (ليتر) في عينة البحث وفقاً لفئة عدد معايير SIRS لدى المريض.

- **دراسة العلاقة بين فئة عدد معايير SIRS لدى المريض للمريض وقيم كمية السوائل المحتبسة في عينة البحث:**

- تم إجراء اختبار تحليل التباين أحادي الجانب ANOVA لدراسة دلالة الفروق في متوسط قيم كمية السوائل المحتبسة (ليتر) بين مجموعات فئة عدد معايير SIRS لدى المريض (لا يوجد أي من معايير SIRS، يوجد معيار SIRS واحد أو اثنين، يوجد ثلاثة معايير أو أربعة لـ SIRS) في عينة البحث كما يلي:

- **نتائج اختبار تحليل التباين أحادي الجانب ANOVA:**

جدول رقم (22) يبين نتائج اختبار تحليل التباين أحادي الجانب ANOVA لدراسة دلالة الفروق في متوسط قيم كمية السوائل المحتبسة (ليتر) بين مجموعات فئة عدد معايير SIRS لدى المريض في عينة البحث.

المتغير المدروس	قيمة f المحسوبة	قيمة مستوى الدلالة	دلالة الفروق
كمية السوائل المحتبسة (ليتر)	8.216	0.000	**توجد فروق دالة**

يُلاحظ في الجدول أعلاه أن قيمة مستوى الدلالة أصغر بكثير من القيمة 0.05، أي أنه عند مستوى الثقة 95% توجد فروق ذات دلالة إحصائية في متوسط قيم كمية السوائل المحتبسة (ليتر) بين اثنتين على الأقل من مجموعات فئة عدد معايير SIRS لدى المريض (لا يوجد أي من معايير SIRS، يوجد معيار SIRS واحد أو اثنين، يوجد ثلاثة معايير أو أربعة لـ SIRS) في عينة البحث، ولمعرفة أي المجموعات تختلف عن الأخريات في قيم كمية السوائل المحتبسة (ليتر) تم إجراء المقارنة الثنائية بطريقة Bonferroni لدراسة دلالة الفروق الثنائية في متوسط قيم كمية السوائل المحتبسة (ليتر) بين مجموعات فئة عدد معايير SIRS لدى المريض كما يلي:

جدول رقم (23) يبين نتائج المقارنة الثنائية بطريقة Bonferroni لدراسة دلالة الفروق في متوسط قيم كمية السوائل المحتبسة (ليتر) بين مجموعات فئة عدد معايير SIRS لدى المريض في عينة البحث.

المتغير المدروس	فئة عدد معايير SIRS لدى المريض (I)	فئة عدد معايير SIRS لدى المريض (J)	الفرق بين المتوسطين (I-J)	الخطأ المعياري للفرق	قيمة مستوى الدلالة	دلالة الفروق
كمية السوائل المحتبسة (ليتر)	لا يوجد أي من معايير SIRS	يوجد معيار SIRS واحد أو اثنين	-0.42	0.19	0.094	لا توجد فروق دالة
		يوجد ثلاثة معايير أو أربعة لـ SIRS	-1.14	0.28	0.000	**توجد فروق دالة**
	يوجد معيار SIRS واحد أو اثنين	يوجد ثلاثة معايير أو أربعة لـ SIRS	-0.71	0.26	0.024	**توجد فروق دالة**

يُلاحظ في الجدول أعلاه أن قيمة مستوى الدلالة أصغر من القيمة 0.05 عند المقارنة في قيم كمية السوائل المحتبسة (ليتر) بين مجموعة المرضى الذين كان يوجد لديهم ثلاثة معايير أو أربعة لـ SIRS وكل من مجموعة المرضى الذين لم يوجد لديهم أي من معايير SIRS ومجموعة المرضى الذين وُجِدَ لديهم معيار SIRS واحد أو اثنين على حدة، أي أنه عند مستوى الثقة 95% توجد فروق ثنائية ذات دلالة إحصائية في متوسط قيم كمية السوائل المحتبسة (ليتر) بين مجموعات فئة عدد معايير SIRS المذكورة في عينة البحث، وبما أن الإشارة الجبرية

للفروق بين المتوسطات سالبة نستنتج أن قيم كمية السوائل المحتبسة (ليتر) في مجموعة المرضى الذين كان يوجد لديهم ثلاثة معايير أو أربعة لـ SIRS كانت أكبر منها في كل من مجموعة المرضى الذين لم يوجد لديهم أي من معايير SIRS ومجموعة المرضى الذين وُجِدَ لديهم معيار SIRS واحد أو اثنين على حدة في عينة البحث.

أما عند المقارنة بين مجموعة المرضى الذين لم يوجد لديهم أي من معايير SIRS ومجموعة المرضى الذين وُجِدَ لديهم معيار SIRS واحد أو اثنين فيُلاحظ أن قيمة مستوى الدلالة أكبر من القيمة 0.05، أي أنه عند مستوى الثقة 95% لا توجد فروق ذات دلالة إحصائية في متوسط قيم كمية السوائل المحتبسة (ليتر) بين مجموعة المرضى الذين لم يوجد لديهم أي من معايير SIRS ومجموعة المرضى الذين وُجِدَ لديهم معيار SIRS واحد أو اثنين في عينة البحث.

- **دراسة العلاقة بين قيم كل من المتغيرات الحيوية المقاسة وقيم كمية السوائل المحتبسة في عينة البحث:**

- تم حساب قيمة معاملات الارتباط سبيرمان لدراسة طبيعة العلاقة بين قيم كل من المتغيرات الحيوية المقاسة (درجة حرارة الجسم (معدل الهيماتوكريت (%)، تركيز السكر (ملغ / دل)، تركيز الكرياتينين (ملغ / دل)، تركيز الصوديوم (ملم مكعب / ل)) وقيم كمية السوائل المحتبسة (ليتر) في عينة البحث وفقاً لجنس المريض كما يلي:

- **نتائج حساب قيم معاملات الارتباط سبيرمان:**

جدول رقم (24) يبين نتائج حساب قيمة معاملات الارتباط سبيرمان لدراسة طبيعة العلاقة بين قيم كل من المتغيرات الحيوية المقاسة وقيم كمية السوائل المحتبسة (ليتر) في عينة البحث وفقاً لجنس المريض.

المتغير الثاني	جنس المريض	المتغير الأول = كمية السوائل المحتبسة (ليتر)			دلالة وجود العلاقة	جهة العلاقة	شدة العلاقة
		قيمة معامل الارتباط	عدد المرضى	قيمة مستوى الدلالة			
معدل الهيماتوكريت (%)	ذكر	0.414	56	0.002	**توجد علاقة دالة**	طردية	ضعيفة
	أنثى	0.198	48	0.177	لا توجد علاقة دالة	-	-
	عينة البحث كاملة	0.356	104	0.000	**توجد علاقة دالة**	طردية	ضعيفة
تركيز السكر (ملغ / دل)	ذكر	0.094	56	0.489	لا توجد علاقة دالة	-	-
	أنثى	-0.064	48	0.667	لا توجد علاقة دالة	-	-
	عينة البحث كاملة	0.089	104	0.369	لا توجد علاقة دالة	-	-
تركيز الكرياتينين (ملغ / دل)	ذكر	0.357	56	0.007	**توجد علاقة دالة**	طردية	ضعيفة
	أنثى	-0.278	48	0.056	لا توجد علاقة دالة	-	-
	عينة البحث كاملة	0.132	104	0.181	لا توجد علاقة دالة	-	-
تركيز الصوديوم (ملم مكعب / ل)	ذكر	0.318	56	0.017	**توجد علاقة دالة**	طردية	ضعيفة
	أنثى	0.279	48	0.055	لا توجد علاقة دالة	-	-
	عينة البحث كاملة	0.305	104	0.002	**توجد علاقة دالة**	طردية	ضعيفة

يُلاحظ في الجدول أعلاه أن قيمة مستوى الدلالة أصغر من القيمة 0.05 بالنسبة لتركيز الكرياتينين في مجموعة الذكور، وبالنسبة لكل من معدل الهيماتوكريت وتركيز الصوديوم في مجموعة الذكور وفي عينة البحث كاملةً، أي أنه عند مستوى الثقة 95% توجد علاقة ارتباط خطية ذات دلالة إحصائية بين قيم كل من المتغيرات الحيوية المذكورة وقيم كمية السوائل

المحتبسة (ليتر) في مجموعة الذكور وفي عينة البحث كاملةً، وبما أن الإشارة الجبرية لمعاملات الارتباط الموافقة موجبة نستنتج أن كلاً من العلاقات الموافقة كانت طردية (ارتفاع قيم كل من المتغيرات الحيوية المذكورة يوافقه ارتفاع في قيم كمية السوائل المحتبسة)، وبما أن القيم المطلقة لمعاملات الارتباط الموافقة كانت قريبة من القيمة 0.4 أو أقل نستنتج أن كلاً من العلاقات الموافقة كانت ضعيفة الشدة ويمكن إهمالها في عينة البحث.

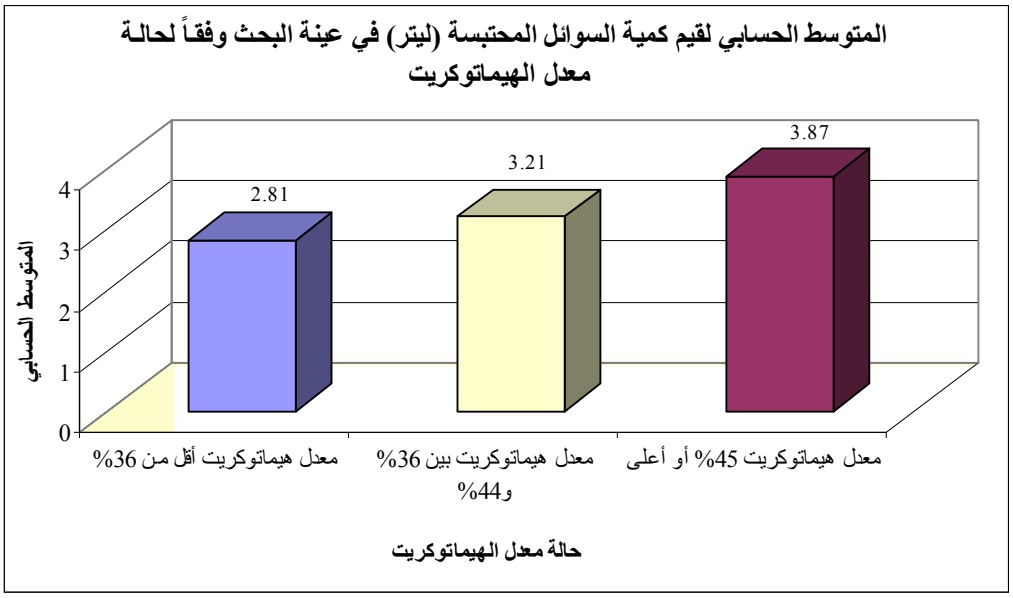
أما بالنسبة لباقي معاملات الارتباط المحسوبة فيُلاحظ أن قيمة مستوى الدلالة أكبر من القيمة 0.05، أي أنه عند مستوى الثقة 95% لا توجد علاقة ارتباط خطية ذات دلالة إحصائية بين قيم كمية السوائل المحتبسة وقيم كل من المتغيرات الحيوية المعنية في كل من مجموعات جنس المريض المعينة على حدة في عينة البحث.

- **المتوسط الحسابي لقيم كمية السوائل المحتبسة في عينة البحث وفقاً لحالة كل من المتغيرات الحيوية المقاسة:**

جدول رقم (25) بين الحد الأدنى والحد الأعلى والمتوسط الحسابي والانحراف المعياري لقيم كمية السوائل المحتبسة (ليتر) في عينة البحث وفقاً لحالة كل من المتغيرات الحيوية المقاسة عند القبول (درجة حرارة الجسم، معدل الهيماتوكريت، تركيز السكر، تركيز الكرياتينين، تركيز الصوديوم).

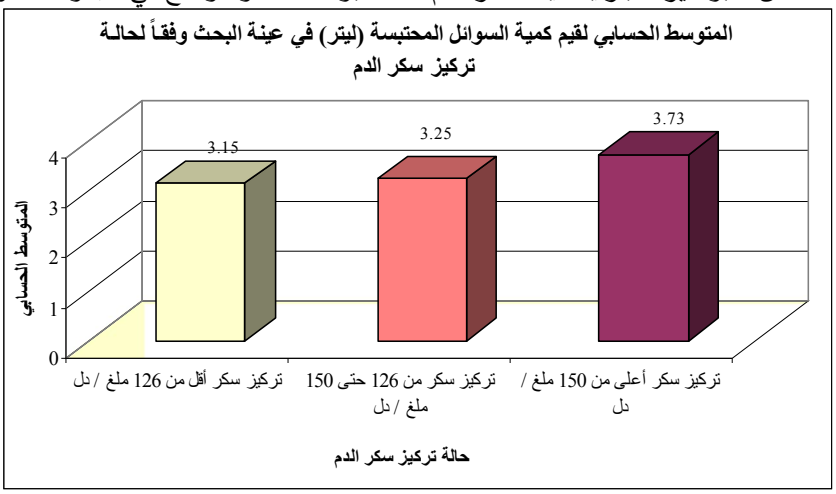
المتغير المدروس = كمية السوائل المحتبسة (ليتر)						
المتغير الحيوي المدروس	حالة المتغير المدروس	عدد المرضى	الحد الأدنى	الحد الأعلى	المتوسط الحسابي	الانحراف المعياري
معدل الهيماتوكريت	معدل هيماتوكريت أقل من 36%	14	2.1	3.8	2.81	0.41
	معدل هيماتوكريت بين 36% و44%	51	1.3	5.2	3.21	1.01
	معدل هيماتوكريت 45% أو أعلى	39	2.1	5.5	3.87	0.78
تركيز السكر	تركيز سكر أقل من 126 ملغ / دل	47	1.3	5.2	3.15	0.93
	تركيز سكر من 126 حتى 150 ملغ / دل	13	1.5	5.5	3.25	1.11
	تركيز سكر أعلى من 150 ملغ / دل	44	1.5	5.2	3.73	0.82
تركيز الكرياتينين	تركيز كرياتينين أقل من 1 ملغ / دل	64	1.3	5.2	3.31	0.91
	تركيز كرياتينين من 1 حتى 2 ملغ / دل	33	1.5	5.2	3.58	0.89
	تركيز كرياتينين أعلى من 2 ملغ / دل	7	1.5	5.5	3.41	1.47
تركيز الصوديوم	تركيز صوديوم أقل من 136 ملم مكعب / ل	29	1.3	4.5	2.76	1.03
	تركيز صوديوم من 136 حتى 140 ملم مكعب / ل	35	2.1	5.2	3.50	0.84
	تركيز صوديوم أعلى من 140 ملم مكعب / ل	40	2.9	5.5	3.79	0.71

قمنا بحساب المتوسط الحسابي لكمية السوائل المحتبسة عند مرضى العينة حسب معدل الهيماتوكريت ، فكانت النتيجة أنه عند معدل هيماتوكريت أقل من 36% كان المتوسط الحسابي لكمية السوائل المحتبسة مساويا" ل 2.81 ، و عند معدل هيماتوكريت بين 36%و 44% كان المتوسط الحسابي مساويا" ل 3.21 ، و عند قيم هيماتوكريت أكثر من 44% بلغ المتوسط الحسابي 3.87، نلاحظ ارتفاع المتوسط الحسابي لكمية السوائل المحتبسة عند مرضى التهاب البنكرياس الحاد ضمن عينة البحث بارتفاع معدل الهيماتوكريت عند القبول .كما هو موضح في المخطط (21):



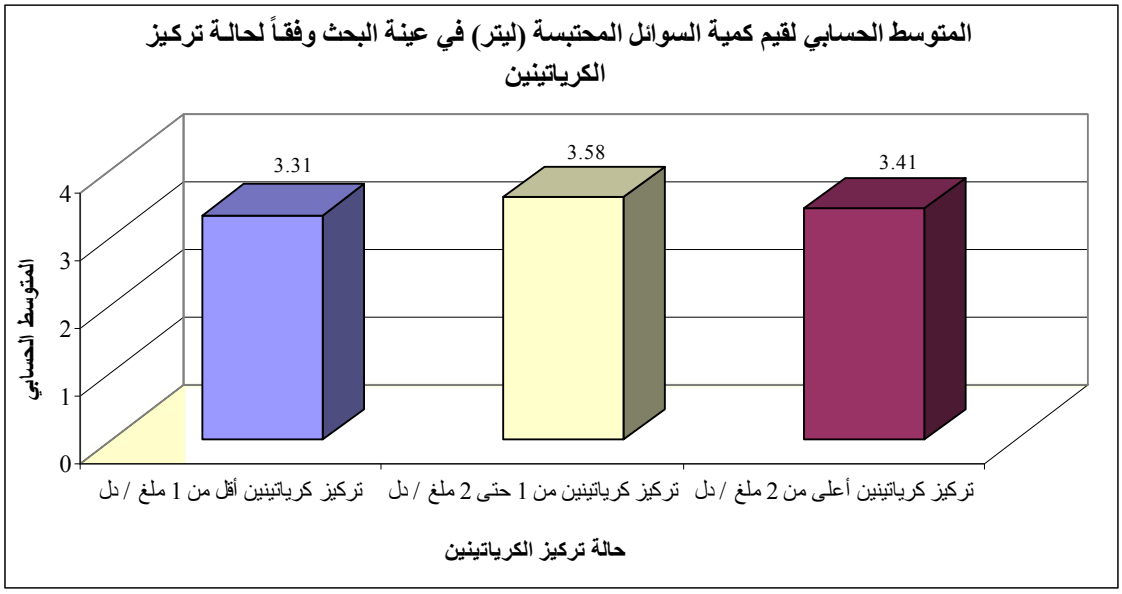
مخطط رقم (21) يمثل المتوسط الحسابي لقيم كمية السوائل المحتبسة (ليتر) في عينة البحث وفقاً لحالة معدل الهيماتوكريت.

تم حساب المتوسط الحسابي لكمية السوائل المحتبسة عند مرضى العينة حسب أرقام السكر عند القبول فوجدنا أنه يساوي 3.15 عندما يكون تركيز السكر أقل من 126 ملغ /دل ، و عند قيمة سكر من 126 إل 150 ملغ/دل كان المتوسط الحسابي مساويا 3.25 ، و من أجل قيمة سكر >150ملغ/دل بلغ المتوسط الحسابي 3.73.نلاحظ أن المتوسط الحسابي لكمية السوائل المحتبسة في الجسم عند مرضى التهاب البنكرياس خلال أول 48 ساعة من القبول يزداد بازدياد قيمة سكر الدم عند القبول .كما هو موضح في الجدول 25 و المخطط(22):



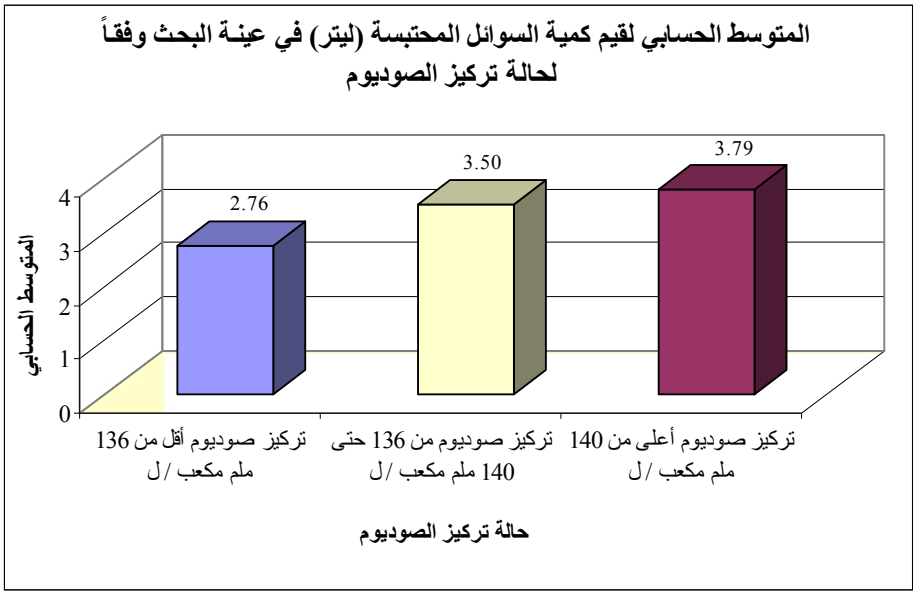
مخطط رقم(22) يمثل المتوسط الحسابي لقيم كمية السوائل المحتبسة (ليتر) في عينة البحث وفقاً لحالة تركيز سكر الدم.

قمنا بحساب المتوسط الحسابي لكمية السوائل المحتبسة أول 48 ساعة من القبول عند مرضى العينة وفقا" لتركيز الكرياتينين عند القبول ، فكانت قيمة المتوسط الحسابي (3.31–3.58–3.41) وفقا" لقيم الكرياتينين(أقل من 1ملغ/دل ، من1–2ملغ /دل ، أعلى من 2ملغ/دل) على التوالي كما هو موضح في الجدول 25 و المخطط (23):



مخطط رقم(23) يمثل المتوسط الحسابي لقيم كمية السوائل المحتبسة (ليتر) في عينة البحث وفقاً لحالة تركيز الكرياتينين.

أيضا" تم دراسة المتوسط الحسابي لكمية السوائل المحتبسة أول 48 ساعة عند مرضى الدراسة وفقا" لتركيز الصوديوم عند القبول، فوجدنا أن قيمة المتوسط الحسابي تساوي (2.76–3.5 –3.79) وفقا" لتركيز الصوديوم (أقل من 136 ممك/ل – من 136–140 ممك/ل – أعلى من 140 ممك/ل) على الترتيب . نلاحظ ازدياد قيمة المتوسط الحسابي لكمية السوائل المحتبسة أول 48 ساعة بازدياد تركيز الصوديوم في الد عند القبول .كما هو موضح في الجدول (25) و المخطط(24):



مخطط رقم(24) يمثل المتوسط الحسابي لقيم كمية السوائل المحتبسة (ليتر) في عينة البحث وفقاً لحالة تركيز الصوديوم.

- **دراسة العلاقة بين حالة كل من المتغيرات الحيوية المقاسة للمريض وقيم كمية السوائل المحتبسة في عينة البحث:**

- تم إجراء اختبار تحليل التباين أحادي الجانب ANOVA لدراسة دلالة الفروق في متوسط قيم كمية السوائل المحتبسة (ليتر) خلال أول 48 ساعة من القبول بين مجموعات حالة كل من المتغيرات الحيوية المقاسةعند القبول (معدل الهيماتوكريت، تركيز السكر، تركيز الكرياتينين، تركيز الصوديوم) في عينة البحث كما يلي:

- **نتائج اختبار تحليل التباين أحادي الجانب ANOVA:**

جدول رقم (26) يبين نتائج اختبار تحليل التباين أحادي الجانب ANOVA لدراسة دلالة الفروق في متوسط قيم كمية السوائل المحتبسة (ليتر) بين مجموعات حالة كل من المتغيرات الحيوية المقاسة في عينة البحث.

المتغير المدروس = كمية السوائل المحتبسة (ليتر)			
المتغير الحيوي المدروس	قيمة f المحسوبة	قيمة مستوى الدلالة	دلالة الفروق
حالة معدل الهيماتوكريت	10.069	0.000	**توجد فروق دالة**
حالة تركيز السكر	4.723	0.011	**توجد فروق دالة**
حالة تركيز الكرياتينين	0.872	0.421	لا توجد فروق دالة
حالة تركيز الصوديوم	12.665	0.000	**توجد فروق دالة**

يُلاحظ في الجدول أعلاه أن قيمة مستوى الدلالة أكبر بكثير من القيمة 0.05 بالنسبة لحالة تركيز الكرياتينين، أي أنه عند مستوى الثقة 95% لا توجد فروق ذات دلالة إحصائية في متوسط قيم كمية السوائل المحتبسة (ليتر) بين مجموعات حالة تركيز الكرياتينين (تركيز كرياتينين أقل من 1 ملغ / دل، تركيز كرياتينين من 1 حتى 2 ملغ / دل، تركيز كرياتينين أعلى من 2 ملغ / دل) في عينة البحث.

أما بالنسبة لكل من المتغيرات الحيوية المدروسة الباقية فيُلاحظ أن قيمة مستوى الدلالة أصغر من القيمة 0.05، أي أنه عند مستوى الثقة 95% توجد فروق ذات دلالة إحصائية في متوسط قيم كمية السوائل المحتبسة (ليتر) بين اثنتين على الأقل من مجموعات حالة كل من المتغيرات الحيوية المقاسة (معدل الهيماتوكريت، تركيز السكر، تركيز الصوديوم) في عينة البحث، ولمعرفة أي المجموعات تختلف عن الأخريات في قيم كمية السوائل المحتبسة (ليتر) تم إجراء المقارنة الثنائية بطريقة Bonferroni لدراسة دلالة الفروق الثنائية في متوسط قيم كمية السوائل المحتبسة (ليتر) بين مجموعات حالة كل من المتغيرات الحيوية المذكورة كما هو موضح في الجدول (27):

المتغير المدروس = كمية السوائل المحتبسة (ليتر)						
المتغير الحيوي المدروس	حالة المتغير الحيوي (I)	حالة المتغير الحيوي (J)	الفرق بين المتوسطين (I-J)	الخطأ المعياري للفرق	قيمة مستوى الدلالة	دلالة الفروق
معدل الهيماتوكريت	معدل هيماتوكريت أقل من 36%	معدل هيماتوكريت بين 36% و44%	-0.40	0.26	0.401	لا توجد فروق دالة
		معدل هيماتوكريت 45% أو أعلى	-1.06	0.27	0.001	**توجد فروق دالة**
	معدل هيماتوكريت بين 36% و44%	معدل هيماتوكريت 45% أو أعلى	-0.66	0.19	0.002	**توجد فروق دالة**
تركيز سكر الدم	تركيز سكر أقل من 126 ملغ / دل	تركيز سكر من 126 حتى 150 ملغ / دل	-0.10	0.29	1.000	لا توجد فروق دالة
		تركيز سكر أعلى من 150 ملغ / دل	-0.57	0.19	0.0102	**توجد فروق دالة**
	تركيز سكر من 126 حتى 150 ملغ / دل	تركيز سكر أعلى من 150 ملغ / دل	-0.48	0.29	0.299	لا توجد فروق دالة
تركيز الصوديوم	تركيز صوديوم أقل من 136 ملم مكعب / ل	تركيز صوديوم من 136 حتى 140 ملم مكعب / ل	-0.74	0.21	0.002	**توجد فروق دالة**
		تركيز صوديوم أعلى من 140 ملم مكعب / ل	-1.03	0.21	0.000	**توجد فروق دالة**
	تركيز صوديوم من 136 حتى 140 ملم مكعب / ل	تركيز صوديوم أعلى من 140 ملم مكعب / ل	-0.29	0.20	0.425	لا توجد فروق دالة

جدول رقم (27) يبين نتائج المقارنة الثنائية بطريقة Bonferroni لدراسة دلالة الفروق في متوسط قيم كمية السوائل المحتبسة (ليتر) بين مجموعات حالة كل من معدل الهيماتوكريت وتركيز السكر وتركيز الصوديوم في عينة البحث.

يُلاحظ في الجدول أعلاه عند المقارنة في قيم السوائل المحتبسة بين مجموعة المرضى الذين كان معدل الهيماتوكريت لديهم 45% أو أعلى وكل من مجموعة المرضى الذين كان معدل الهيماتوكريت لديهم أقل من 36% ومجموعة المرضى الذين كان معدل الهيماتوكريت لديهم بين 36% و44%، وعند المقارنة في قيم كمية السوائل المحتبسة بين مجموعة المرضى الذين كان تركيز السكر لديهم أقل من 126 ملغ / دل ومجموعة المرضى الذين كان تركيز السكر لديهم أعلى من 150 ملغ / دل، وعند المقارنة في قيم كمية السوائل المحتبسة بين مجموعة المرضى الذين كان تركيز الصوديوم لديهم أقل من 136 ملم مكعب / ل وكل من مجموعة المرضى الذين كان تركيز الصوديوم لديهم من 136 حتى 140 ملم مكعب / ل ومجموعة المرضى الذين كان تركيز الصوديوم لديهم أعلى من 140 ملم مكعب / ل على حدة، أي أنه عند مستوى الثقة 95% توجد فروق ثنائية ذات دلالة إحصائية في متوسط قيم كمية السوائل المحتبسة (ليتر) بين مجموعات حالة كل من المتغيرات الحيوية المذكورة في عينة البحث،ونستنتج أن قيم السوائل المحتبسة في مجموعة المرضى الذين كان معدل الهيماتوكريت لديهم 45% أو أعلى كانت أكبر منها في كل من مجموعة المرضى الذين كان معدل الهيماتوكريت لديهم أقل من 36% ومجموعة المرضى الذين كان معدل الهيماتوكريت لديهم بين 36% و44%، ونستنتج أن قيم

كمية السوائل المحتبسة في مجموعة المرضى الذين كان تركيز السكر لديهم أقل من 126 ملغ / دل كانت أصغر منها في مجموعة المرضى الذين كان تركيز السكر لديهم أعلى من 150 ملغ / دل، ونستنتج أن قيم كمية السوائل المحتبسة في مجموعة المرضى الذين كان تركيز الصوديوم لديهم أقل من 136 ملم مكعب / ل كانت أصغر منها في كل من مجموعة المرضى الذين كان تركيز الصوديوم لديهم من 136 حتى 140 ملم مكعب / ل ومجموعة المرضى الذين كان تركيز الصوديوم لديهم أعلى من 140 ملم مكعب / ل على حدة في عينة البحث.

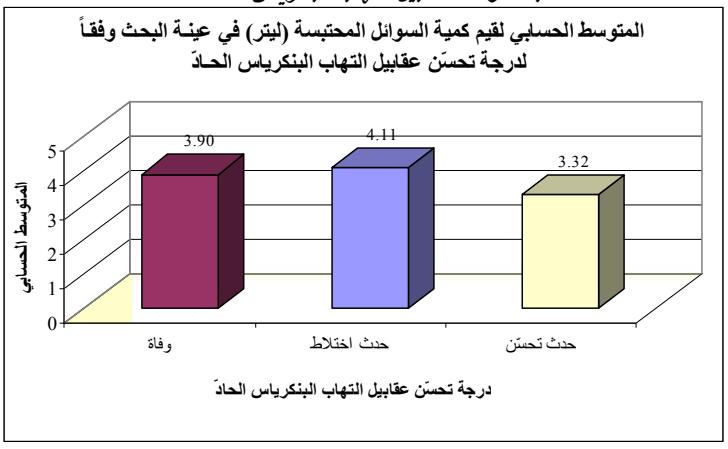
أما بالنسبة لباقي المقارنات الثنائية المدروسة فيُلاحظ أن قيمة مستوى الدلالة أكبر من القيمة 0.05، أي أنه عند مستوى الثقة 95% لا توجد فروق ذات دلالة إحصائية في متوسط قيم كمية السوائل المحتبسة (ليتر) بين مجموعات حالة كل من المتغيرات الحيوية المعنية في عينة البحث.

- **المتوسط الحسابي لقيم كمية السوائل المحتبسة في عينة البحث وفقاً لدرجة تحسّن عقابيل التهاب البنكرياس الحادّ:**

تم حساب المتوسط الحسابي لكمية السوائل المحتبسة خلال 48 ساعة عند مرضى الدراسة وفقا" لعقابيل التهاب البنكرياس الحاد فوجدنا المتوسط الحسابي مساويا" ل(3.32 – 4.11 –3.9) في حال (التحسن – حدوث خراجة أوكيسة – وفاة) ، نلاحظ أن متوسط كمية السوائل المحتبسة كان أكثر عند المرضى الذين حدث لديهم اختلاط بالمقارنة مع المرضى الذين تحسنوا ، في حين كان أقل عند المرضى الذين حدث لديهم وفاة منه عند المرضى الذين حدث لديهم اختلاط ، كما هو موضح في الجدول (28) و المخطط(25):

المتغير المدروس	عقابيل التهاب البنكرياس الحادّ	عدد المرضى	الحد الأدنى	الحد الأعلى	المتوسط الحسابي	الانحراف المعياري
كمية السوائل المحتبسة (ليتر)	وفاة	3	3.1	5.5	3.90	1.39
	حدث اختلاط	9	3.1	5.2	4.11	0.78
	حدث تحسّن	92	1.3	5.2	3.32	0.92

جدول رقم (28) بين الحد الأدنى والحد الأعلى والمتوسط الحسابي والانحراف المعياري لقيم كمية السوائل المحتبسة (ليتر) في عينة البحث وفقاً لعقابيل التهاب البنكرياس الحاد.



مخطط رقم(25) يمثل المتوسط الحسابي لقيم كمية السوائل المحتبسة (ليتر) في عينة البحث وفقاً لدرجة تحسّن عقابيل التهاب البنكرياس الحاد.

- **دراسة العلاقة بين درجة تحسّن عقابيل التهاب البنكرياس الحادّ للمريض وقيم كمية السوائل المحتبسة في عينة البحث:**

- تم إجراء اختبار تحليل التباين أحادي الجانب ANOVA لدراسة دلالة الفروق في متوسط قيم كمية السوائل المحتبسة (ليتر) بين مجموعات درجة تحسّن عقابيل التهاب البنكرياس الحادّ (وفاة، حدث اختلاط، حدث تحسّن) في عينة البحث كما يلي:

- **نتائج اختبار تحليل التباين أحادي الجانب ANOVA:**

جدول رقم (29) يبين نتائج اختبار تحليل التباين أحادي الجانب ANOVA لدراسة دلالة الفروق في متوسط قيم كمية السوائل المحتبسة (ليتر) بين مجموعات درجة تحسّن عقابيل التهاب البنكرياس الحادّ في عينة البحث.

المتغير المدروس	قيمة f المحسوبة	قيمة مستوى الدلالة	دلالة الفروق
كمية السوائل المحتبسة (ليتر)	3.448	0.036	**توجد فروق دالة**

يُلاحظ في الجدول أعلاه أن قيمة مستوى الدلالة أصغر من القيمة 0.05، أي أنه عند مستوى الثقة 95% توجد فروق ذات دلالة إحصائية في متوسط قيم كمية السوائل المحتبسة (ليتر) بين اثنتين على الأقل من مجموعات درجة تحسّن عقابيل التهاب البنكرياس الحادّ (حصوي، ارتفاع تركيز الشحوم الثلاثية TG، أسباب أخرى) في عينة البحث، ولمعرفة أي المجموعات تختلف عن الأخريات في قيم كمية السوائل المحتبسة (ليتر) تم إجراء المقارنة الثنائية بطريقة Bonferroni لدراسة دلالة الفروق الثنائية في متوسط قيم كمية السوائل المحتبسة (ليتر) بين مجموعات درجة تحسّن عقابيل التهاب البنكرياس الحادّ كما يلي:

جدول رقم (30) يبين نتائج المقارنة الثنائية بطريقة Bonferroni لدراسة دلالة الفروق في متوسط قيم كمية السوائل المحتبسة (ليتر) بين مجموعات درجة تحسّن عقابيل التهاب البنكرياس الحادّ في عينة البحث.

المتغير المدروس	درجة تحسّن عقابيل التهاب البنكرياس الحادّ (I)	درجة تحسّن عقابيل التهاب البنكرياس الحادّ (J)	الفرق بين المتوسطين (I-J)	الخطأ المعياري للفرق	قيمة مستوى الدلالة	دلالة الفروق
كمية السوائل المحتبسة (ليتر)	وفاة	حدث اختلاط	-0.21	0.84	0.994	لا توجد فروق دالة
		حدث تحسّن	0.58	0.81	0.906	لا توجد فروق دالة
	حدث اختلاط	حدث تحسّن	0.79	0.28	0.048	**توجد فروق دالة**

يُلاحظ في الجدول أعلاه أن قيمة مستوى الدلالة أصغر من القيمة 0.05 عند المقارنة في قيم كمية السوائل المحتبسة (ليتر) بين مجموعة المرضى الذين حدث لديهم اختلاط ومجموعة المرضى الذين حدث لديهم تحسّن، أي أنه عند مستوى الثقة 95% توجد فروق ثنائية ذات دلالة إحصائية في متوسط قيم كمية السوائل المحتبسة (ليتر) بين مجموعة المرضى الذين حدث لديهم اختلاط ومجموعة المرضى الذين حدث لديهم تحسّن في عينة البحث، وبما أن الإشارة الجبرية للفرق بين المتوسطين موجبة نستنتج أن قيم كمية السوائل المحتبسة (ليتر) في مجموعة المرضى الذين حدث لديهم اختلاط كانت أكبر منها في مجموعة المرضى الذين حدث لديهم تحسّن في عينة البحث.

أما بالنسبة لباقي المقارنات الثنائية المدروسة فيُلاحظ أن قيمة مستوى الدلالة أكبر من القيمة

0.05، أي أنه عند مستوى الثقة 95% لا توجد فروق ذات دلالة إحصائية في متوسط قيم كمية السوائل المحتبسة (ليتر) بين مجموعة المرضى الذين توفوا وكل من مجموعة المرضى الذين حدث لديهم اختلاط ومجموعة المرضى الذين حدث لديهم تحسّن على حدة في عينة البحث.
مع التحفّظ إحصائياً على النتائج المتعلقة بالمرضى الذين توفّوا نظراً لقلتهم في عينة البحث (ثلاثة مرضى فقط).

- **جدول الوسيط والربيعين الأول والثالث لقيم كمية السوائل المحتبسة في أول 48 ساعة من القبول في عينة البحث وفقاً للفئة العمرية والجنس وبعض المتغيرات الحيوية المقاسة عند القبول (الهيماتوكريت و السكر و الكرياتينين و الصوديوم و عدد معايير SIRS):**

نستنتج من الجدول 31 أن:ازدياد معدل الهيماتوكريت و ارتفاع تركيز السكر وارتفاع تركيز الصوديوم و ازدياد عدد معايير ال SIRS عند القبول يساهم في ازدياد كمية السوائل المحتبسة خلال48 ساعة من القبول عند مرضى التهاب البنكرياس الحاد (P value<0.05)، في حين لم يكن للعمر أو الجنس أوتركيز الكرياتينين أي تأثير على كمية السوائل المحتبسة حيث كانت قيمة الP value>0.05 .

جدول رقم (31) بين الوسيط والربيعين الأول والثالث لقيم كمية السوائل المحتبسة (ليتر) في عينة البحث وفقاً للفئة العمرية والجنس وحالة بعض المتغيرات الحيوية المقاسة (معدل الهيماتوكريت، تركيز السكر، تركيز الكرياتينين، تركيز الصوديوم) وفئة عدد معايير SIRS.

المتغير المدروس = كمية السوائل المحتبسة (ليتر)					
المتغير المدروس	حالة المتغير المدروس	الوسيط (Median)	الربيع الأول (P25)	الربيع الثالث (P75)	قيمة مستوى الدلالة P
الفئة العمرية	أقل من 40 سنة	3.4	2.825	4.1	غير دالة
	من 40 حتى أقل من 60 سنة	3.5	2.9	4.5	
	من 60 سنة فأكثر	3.2	2.7	3.75	
جنس المريض	ذكر	3.3	2.9	4.5	غير دالة
	أنثى	3.2	2.725	3.8	
معدل الهيماتوكريت	معدل هيماتوكريت أقل من 36%	2.85	2.7	2.95	أصغر من 0.01
	معدل هيماتوكريت بين 36% و44%	3.2	2.9	3.9	
	معدل هيماتوكريت 45% أو أعلى	4.1	3.2	4.5	
تركيز السكر	تركيز سكر أقل من 126 ملغ / دل	3.1	2.5	3.5	أصغر من 0.05
	تركيز سكر من 126 حتى 150 ملغ / دل	3.2	2.85	3.85	
	تركيز سكر أعلى من 150 ملغ / دل	3.8	3.1	4.425	
تركيز الكرياتينين	تركيز كرياتينين أقل من 1 ملغ / دل	3.2	2.9	3.9	غير دالة
	تركيز كرياتينين من 1 حتى 2 ملغ / دل	3.4	3.1	4.5	
	تركيز كرياتينين أعلى من 2 ملغ / دل	3.5	1.5	4.2	
تركيز الصوديوم	تركيز صوديوم أقل من 136 ملم مكعب / ل	2.8	1.5	3.2	أصغر من 0.01
	تركيز صوديوم من 136 حتى 140 ملم مكعب / ل	3.4	2.9	4.1	
	تركيز صوديوم أعلى من 140 ملم مكعب / ل	3.65	3.2	4.5	
فئة عدد معايير SIRS	لا يوجد أي من معايير SIRS	3.1	2.5	3.5	أصغر من 0.01
	يوجد معيار SIRS واحد أو اثنين	3.4	2.9	4.2	
	يوجد ثلاثة معايير أو أربعة لـ SIRS	4.35	3.35	4.775	

مناقشة نتائج الدراسة :

- ✓ تم إجراء الدراسة عند مرضى التهاب البنكرياس الحاد المراجعين لقسم الإسعاف و العناية و الشعبة الهضمية في مشفى المواساة ومشفى الأسد الجامعي ،كانت عينة البحث مؤلفةً من 104 مرضى من الجنسين تراوحت أعمارهم بين 18 و80 عاماً ، وبلغ متوسط أعمار المرضى50.1 سنة مع انحراف معياري 16.5 ، منهم ذكور بنسبة 53.8%من مجمل مرضى العينة (56مريض) متوسط أعمارهم 51.2 سنة و انحراف معياري 14.6 سنة ، و إناث بنسبة46.2% (48 مريضة) متوسط أعمارهن 48.7 سنة و انحراف معياري 18.5 سنة .
- ✓ كان العامل الحصوي أشيع أسباب التهاب البنكرياس الحاد في دراستنا يليه ارتفاع الشحوم الثلاثية ،بلغت نسبة مرضى التهاب البنكرياس بسبب حصوي 77.9 % من مرضى الدراسة بينما شكل ارتفاع الشحوم نسبة 10.6 % من الأسباب ، التهاب البنكرياس التالي ل ERCP شكل 3.8 % من مرضى الدراسة بنسبة 8.3 % عند الإناث في حين لم يصب أي من الذكور بالتهاب بنكرياس تالي ل ERCP .بقية الأسباب المتمثلة ب البنكرياس المشطورة و ورم رأس البنكرياس و السبب الدوائي و مجهول السبب بلغت نسبتها 1.9% كل على حدا .
- ✓ تم دراسة معايير ال SIRS عند القبول لكافة المرضى الداخلين في الدراسة و كان 31.7 % من المرضى ليس لديهم أي معيار من معايير ال SIRS ، في حين أن 29.9 % من المرضى كان لديهم معيار واحد فقط ، 25% من المرضى كان لديهم معيارين من المعايير ،9.6% من المرضى تواجد لديهم 3 معايير عند القبول ، 3.8 % من المرضى توفر لديهم 4 معاييرمن معايير متلازمة الاستجابة الالتهابية الجهازية .
- ✓ بلغ المتوسط الحسابي للهيماتوكريت 43.4%عند الذكور و 38.8% عند الإناث بنسبة 41.29 % عند جميع مرضى العينة .بلغ متوسط تركيز السكر عند مرضى العينة 155.67 ملغ/دل بنسبة 177.3 ملغ /دل عند الذكور ونسبة 130.44 ملغ/دل عند الإناث.و بلغ المتوسط الحسابي لتركيز الكرياتينن عند جميع مرضى العينة 1.05 ملغ /دل بنسبة 1.18 عند الذكور و نسبة 0.9 عند الإناث .المتوسط الحسابي لقيم الصوديوم عند مرضى العينة بلغ 139.8ممك /ل بنسبة 140.36ممك/ل عند الذكور و نسبة 139.3 ممك/ل عند الإناث.
- ✓ 88.5 % من المرضى حدث لديهم تحسن ، في حين حدث اختلاط (كيسات كاذبة أو خراجات) لدى 8.7% من مجمل مرضى العينة ، وبلغت نسبة الوفيات بين مرضى الدراسة 2.9 % جميعهم من الذكور(3 مرضى) . و كانت نسبة الإختلاطات و

الوفيات عند الذكور أعلى منها عند الإناث .

- ✓ بلغ المتوسط الحسابي لكمية السوائل المحتبسة خلال 48 ساعة من القبول عند جميع مرضى العينة 3.4 ، في حين كان المتوسط الحسابي لكمية السوائل المحتبسة عند الذكور 3.53 ، و بلغت قيمته عند الإناث 3.26 ،ولم نجد أي فروق ذات دلالة إحصائية في متوسط قيم كمية السوائل المحتبسة (ليتر) بين مجموعة الذكور ومجموعة الإناث في عينة البحث.
- ✓ توجد علاقة ارتباط خطية ذات دلالة إحصائية بين قيم عمر المريضة (بالسنوات) وقيم كمية السوائل المحتبسة (ليتر) في مجموعة الإناث من عينة البحث، وبما أن الإشارة الجبرية لمعامل الارتباط الموافق كانت سالبة نستنتج أن العلاقة الموافقة كانت عكسية (ازدياد عمر المريضة يوافقه انخفاض في قيم كمية السوائل المحتبسة)، وبما أن القيمة المطلقة لمعامل الارتباط الموافق كانت قريبة من القيمة 0.4 نستنتج أن العلاقة كانت ضعيفة الشدة ويمكن إهمالها في مجموعة الإناث من عينة البحث.أما بالنسبة لمجموعة الذكور وعينة البحث كاملةً فيُلاحظ أن قيمة مستوى الدلالة أكبر بكثير من القيمة 0.05، أي أنه عند مستوى الثقة 95% لا توجد علاقة ارتباط خطية ذات دلالة إحصائية بين قيم عمر المريض (بالسنوات) وقيم كمية السوائل المحتبسة (ليتر) في مجموعة الذكور وفي عينة البحث كاملةً.
- ✓ توجد فروق ذات دلالة إحصائية في متوسط قيم كمية السوائل المحتبسة (ليتر) بين مجموعات الفئة العمرية (أقل من 40 سنة، من 40 حتى أقل من 60 سنة، من 60 سنة فأكثر) في عينة البحث، حيث يكون احتباس السوائل أكثر عند فئة المرضى بين 40-60 سنة.
- ✓ متوسط كمية السوائل المحتبسة كانت أعلى عندما كان ارتفاع الشحوم الثلاثية هو العامل المسبب لالتهاب البنكرياس الحاد يليه العامل الحصوي و كانت كمية السوائل المحتبسة أقل بوجود الأسباب الأخرى.
- ✓ توجد فروق ثنائية ذات دلالة إحصائية في متوسط كمية السوائل المحتبسة بين مجموعة المرضى الذين كان سبب التهاب البنكرياس لديهم حصوي و مجموعة المرضى الذين لديهم التهاب بنكرياس لأسباب أخرى غير ارتفاع الشحوم الثلاثية ،حيث وجدنا أن قيم كمية السوائل المحتبسة (ليتر) في مجموعة المرضى الذين كان سبب التهاب البنكرياس الحادّ لديهم حصوياً كانت أكبر منها في مجموعة المرضى الذين كانت هناك أسباب أخرى لالتهاب البنكرياس الحادّ (غير ارتفاع الشحوم الثلاثية) لديهم في عينة البحث.

في حين لم نجدأي فروق ذات دلالة إحصائية بين مجموعة التهاب البنكرياس بسبب

حصوي و مجموعة التهاب البنكرياس الحاد بسبب ارتفاع الشحوم الثلاثية .

- ✓ توجد علاقة ارتباط خطية ذات دلالة إحصائية بين عدد معايير SIRS لدى المريض وقيم كمية السوائل المحتبسة (ليتر) في مجموعة الذكور وفي عينة البحث كاملة و هي علاقة طردية (ازدياد عدد معايير SIRS لدى المريض عند القبول يوافقه ارتفاع في قيم كمية السوائل المحتبسة).
- ✓ عند مستوى الثقة 95% لا توجد فروق ذات دلالة إحصائية في متوسط قيم كمية السوائل المحتبسة (ليتر) بين مجموعة المرضى الذين لم يوجد لديهم أي من معايير SIRS ومجموعة المرضى الذين وُجِدَ لديهم معيار SIRS واحد أو اثنين في عينة البحث.ووجدنا أن قيم كمية السوائل المحتبسة (مقدرة بالليتر) في مجموعة المرضى الذين كان يوجد لديهم ثلاثة معايير أو أربعة لـ SIRS كانت أكبر منها في كل من مجموعة المرضى الذين لم يوجد لديهم أي من معايير SIRS ومجموعة المرضى الذين وُجِدَ لديهم معيار SIRS واحد أو اثنين على حدة في عينة البحث.
- ✓ ازدياد قيمة المتوسط الحسابي لكمية السوائل المحتبسة أول 48 ساعة بازدياد تركيز الصوديوم في الدم عند القبول .
- ✓ نتائج اختبار تحليل التباين أحادي الجانب ANOVA: توجد فروق ذات دلالة إحصائية في متوسط قيم كمية السوائل المحتبسة (ليتر) بين اثنتين على الأقل من مجموعات حالة كل من المتغيرات الحيوية المقاسة (معدل الهيماتوكريت، تركيز السكر، تركيز الصوديوم) في عينة البحث،في حين لا توجد فروق ذات دلالة إحصائية في متوسط قيم كمية السوائل المحتبسة بين مجموعات حالة تركيز الكرياتينين (تركيز كرياتينين أقل من 1 ملغ / دل، تركيز كرياتينين من 1 حتى 2 ملغ / دل، تركيز كرياتينين أعلى من 2 ملغ / دل) في عينة البحث ، ولمعرفة أي المجموعات تختلف عن الأخريات في قيم كمية السوائل المحتبسة (ليتر) تم إجراء المقارنة الثنائية بطريقة Bonferroni لدراسة دلالة الفروق الثنائية في متوسط قيم كمية السوائل المحتبسة (ليتر) بين مجموعات حالة كل من المتغيرات الحيوية المذكورة .
- ✓ نتائج المقارنة الثنائية بطريقة Bonferroni أظهرت أن : قيم السوائل المحتبسة في مجموعة المرضى الذين كان معدل الهيماتوكريت لديهم 45% أو أعلى كانت أكبر منها في كل من مجموعة المرضى الذين كان لديهم معدل الهيماتوكريت في الدم أقل من 36% ومجموعة المرضى الذين كان معدل الهيماتوكريت لديهم بين 36% و44%، قيم كمية السوائل المحتبسة في مجموعة المرضى الذين كان لديهم تركيز السكر في الدم عند القبول أقل من 126 ملغ / دل كانت أصغر منها في مجموعة المرضى الذين كان تركيز السكر لديهم أعلى من 150 ملغ / دل، قيم كمية السوائل المحتبسة في مجموعة المرضى الذين كان تركيز الصوديوم لديهم أقل من 136 ملم مكعب / ل كانت أصغر

منها في كل من مجموعة المرضى الذين كان تركيز الصوديوم لديهم من 136 حتى 140 ملم مكعب / ل ومجموعة المرضى الذين كان تركيز الصوديوم لديهم أعلى من 140 ملم مكعب / ل على حدة في عينة البحث.

- ✓ قيم كمية السوائل المحتبسة (ليتر) في مجموعة المرضى الذين حدث لديهم اختلاط كانت أكبر منها في مجموعة المرضى الذين حدث لديهم تحسّن في عينة البحث، في حين لا توجد فروق ذات دلالة إحصائية في متوسط قيم كمية السوائل المحتبسة (ليتر) بين مجموعة المرضى الذين توفوا وكل من مجموعة المرضى الذين حدث لديهم اختلاط ومجموعة المرضى الذين حدث لديهم تحسّن على حدة في عينة البحث.
- ✓ بدراسة الوسيط و الربيعين الأول و الثالث وجدنا أن ازدياد معدل الهيماتوكريت و ارتفاع تركيز السكر وارتفاع تركيز الصوديوم و ازدياد عدد معايير الSIRS عند القبول يساهم في ازدياد كمية السوائل المحتبسة خلال48 ساعة من القبول عند مرضى التهاب البنكرياس الحاد (P value<0.05) ، في حين لم يكن للعمر أو الجنس أوتركيز الكرياتينين أي تأثير على كمية السوائل المحتبسة حيث كانت قيمة ال0.05<P value.

المقارنة مع الدراسات العالمية :

هناك دراسة مشابهة شملت مجموعتين من المرضى المجموعة الأولى شملت مرضى تم قبولهم في Brigham and Women`s Hospital في بوسطن في الولايات المتحدة الأمريكية في الفترة بين تموز عام 2005و كانون الأول عام 2007 ،و المجموعة الثانية شملت مرضى تم قبولهم في Alicante University General Hospital في أليكانت في إسبانيا في الفترة بين أيلول عام 2010 و كانون الأول عام 2012 .تم اعتماد التعريف التالي في تشخيص المرضى الذين دخلوا في الدراسة : يحقق المريض اثنين ممايلي :1- ألم بطني وصفي لالتهاب البنكرياس . 2- أميلاز أو ليباز المصل أكثر من 3 أضعاف الحد الأعلى للطبيعي .

3- مظاهر شعاعية بتصوير البطن تتماشى مع التهاب بنكرياس حاد .بلغ عدد المرضى المشاركين في هذه الدراسة 403 مريض (266 مريض من بوسطن و 137 مريض من أليكانت)، خلصت الدراسة إلى النتائج التالية :

1- بلغ متوسط كمية السوائل المحتبسة عند جميع المرضى وسطيا" 3.2 ليتر (في دراستنا 3.4 ليتر).

2- أظهرت الدراسة أن العمر الأصغر و ارتفاع معدل الهيماتوكريت و السكر ومعايير متلازمة الاستجابة الالتهابيةSIRS المقاسة وقت القبول تترافق مع ازدياد كمية السوائل

المحتبسة في الجسم خلال أول 48 ساعة من القبول عند مرضى التهاب البنكرياس الحاد .

3- لم يكن هناك أي ارتباط بين (الجنس و تركيز الكرياتينين وتركيز الصوديوم في الدم عند القبول) و كمية السوائل المحتبسة عند مرضى التهاب البنكرياس الحاد .

4- ترافق ارتفاع معدل احتباس السوائل عند المرضى بازدياد نسبة الاختلاطات الناجمة عن التهاب البنكرياس الحاد (كيسات – خراجات – قصور أعضاء) ، في حين لم يكن هناك أي ارتباط بين كمية السوائل المحتبسة و ازدياد معدل الوفيات .

الجدول (32) يوضح المقارنة بين الدراستين:

المتغير المدروس	حالة المتغير المدروس	دراستنا		دراسة المقارنة	
		الوسيط (Median)	قيمة مستوى الدلالة P	الوسيط (Median)	قيمة مستوى الدلالة P
الفئة العمرية	أقل من 40 سنة	3.4	غير دالة	7.3	0.01>
	من 40 حتى أقل من 60 سنة	3.5		3.3	
	من 60 سنة فأكثر	3.2		2.5	
جنس المريض	ذكر	3.3	غير دالة	3.5	غير دالة
	أنثى	3.2		2.7	
معدل الهيماتوكريت	معدل هيماتوكريت أقل من 36%	2.85	أصغر من 0.01	2.6	0.001>
	معدل هيماتوكريت بين 36% و44%	3.2		3.2	
	معدل هيماتوكريت 45% أو أعلى	4.1		4	
تركيز السكر	تركيز سكر أقل من 126 ملغ / دل	3.1	أصغر من 0.05	2.9	0.01>
	تركيز سكر من 126 حتى 150 ملغ / دل	3.2		3.2	
	تركيز سكر أعلى من 150 ملغ / دل	3.8		3.4	
تركيز الكرياتينين	تركيز كرياتينين أقل من 1 ملغ / دل	3.2	غير دالة	2.9	غير دالة
	تركيز كرياتينين من 1 حتى 2 ملغ / دل	3.4		3.8	
	تركيز كرياتينين أعلى من 2 ملغ / دل	3.5		3.3	
تركيز الصوديوم	تركيز صوديوم أقل من 136 ملم مكعب / ل	2.8	أصغر من 0.01	3.2	غير دالة
	تركيز صوديوم من 136 حتى 140 ملم مكعب / ل	3.4		2.9	
	تركيز صوديوم أعلى من 140 ملم مكعب / ل	3.65		3.6	
فئة عدد معايير SIRS	لا يوجد أي من معايير SIRS	3.1	أصغر من 0.01	2.6	0.001>
	يوجد معيار SIRS واحد أو اثنين	3.4		3.5	
	يوجد ثلاثة معايير أو أربعة لـ SIRS	4.35		3.2	

جدول (32) يبين مقارنة نتائج دراستنا مع الدراسة العالمية .

التوصيات :

مرضى التهاب البنكرياس الحاد الذين يكون لديهم ارتفاع في قيم كل من الهيماتوكريت و السكر والصوديوم و ازدياد في عدد معايير ال SIRSعند القبول يحدث لديهم احتباس كمية أكبر من السوائل أول 48ساعة من القبول .

و بالتالي يمكن الاستفادة من الدراسة في التنبؤ بمرضى التهاب البنكرياس الحاد الذين يكونون أكثر عرضة لاحتباس السوائل و بالتالي إعاضة السوائل أبكر ما يمكن و بشكل مناسب بحيث يتحسن الإنذار و تقل الإختلاطات.

مآخذ الدراسة :

1-عدم الدقة في حساب كمية السوائل المحتبسة خلال أول 48 ساعة و ذلك لصعوبة تحديد الوارد و الصادر بدقة (لأسباب تتعلق بالمريض كرفض وضع قثطرة بولية ، و عدم الالتزام بتسريب كمية السوائل المحددة بشكل دقيق من قبل الكادر التمريضي ، الفقد غير المحسوس للسوائل).

2-يفترض أن يكون حجم العينة أكبر مما هو عليه من أجل دقة النتائج و ذلك يعود لقصر مدة الدراسة نسبيا" و عدم تعاون المرضى أحيانا" و أسباب أخرى ..

المقترحات :

1-إجراء دراسات مستقبلية أوسع تشمل عدد أكبر من المرضى ومعايير أخرى عند القبول .

2-دراسة علاقة كمية السوائل المحتبسة خلال أول 48 ساعة من القبول بعقابيل التهاب البنكرياس الحاد و علاقتها بالتنبؤ بالوفيات .

المراجع

REFERENCES

1. In: Clemente CD, ed. Gray's Anatomy of the Human Body, 30th ed.. Philadelphia: Lea & Febiger; 1985.

2. Smanio T. Proposed nomenclature and classification of the human pancreatic ducts and duodenal papillae. Study based on 200 post mortems. Int Surg 1969; 52:125.

3. Stimec B, Bulaji M, Korneti V, et al. Ductal morphometry of ventral pancreas in pancreas divisum. Comparison between clinical and anatomical results. Ital J Gastroenterol 1996; 28:76.

4. Sahni, D., I. Jit, and Harjeet, Gross anatomy of the pancreatic ducts in north Indians. Trop Gastroenterol, 2001. 22(4): p. 197-201.

5. Brizi, M.G., et al., [Pancreatic duct system: radiologic anatomy, anatomical variations, and general principles of pancreatographic semiology]. Radiol Med, 1995. 89(6): p. 749-60.

6. Crabo, L.G., et al., Venous anatomy of the pancreatic head: normal CT appearance in cadavers and patients. AJR Am J Roentgenol, 199 3 .161(5 :) p. 1039-45.

7. Han, Z.Y., E.D. Xu, and S.H. Tong, [Anatomy of the pancreatic artery]. Zhonghua Wai Ke Za Zhi, 1985. 23(5): p. 290-2, 319.

8. Aggenko, I.A. and O.E. Gvazava, [Surgical anatomy of pancreatic nerves]. Khirurgiia (Mosk), 1976(1): p . 93-8 .

9. Kimura, W. and T. Watanabe, [Anatomy of the pancreatic nerve plexuses and significance of their dissection]. Nihon Geka Gakkai Zasshi, 2011. 112(3): p. 170-6.

10. Barajas-Fregoso, E.M., T. Romero-Hernandez, and M.D. Macias-Amezcua, [Acute pancreatitis and afferent loop syndrome. Case report]. Cir Cir, 2013. 81(5): p. 441-4.

11. Dowsett JF, Rude J, Russell RCG: Annular pancreas: A clinical endoscopic and immunohistochemical study. *Gut* 1989; 30:130.

12. Salonen IS: Congenital duodenal obstruction—a review of the literature and a clinical study of 66 patients, including a histopathological study of annular pancreas and a follow-up of 36 survivors. *Acta Paediatr Scand Suppl* 1978; 272:1.

13. Rantch NM: The pancreas in infants and children. *Surg Clin North Am* 1975; 55:377

14. Vinklerova, I., et al., Incidence, severity, and etiology of drug-induced acute pancreatitis. Dig Dis Sci, 2010. 55(10): p. 2977-81.

15. Birgisson, H., et al., [Acute pancreatitis. Prospective study of incidence, aetiology, severity, and mortality in Iceland.]. Laeknabladid, 2004. 90(3): p. 211-215.

16. Zheng, Y., et al., A Multicenter Study on Etiology of Acute Pancreatitis in Beijing During 5 Years. Pancreas, 2014.

17. Deng, Y.Y., et al., Etiology, clinical features and management of acute recurrent pancreatitis. J Dig Dis, 2014. 15(10): p. 570-7.

18. Birgisson, H., et al., Acute pancreatitis: a prospective study of its incidence, aetiology, severity, and mortality in Iceland. Eur J Surg, 2002. 168(5): p. 27882.

19. Gislason, H., et al., Acute pancreatitis in Bergen, Norway. A study on incidence, etiology and severity. Scand J Surg, 2004. 93(1): p. 29-33.

20. Jaakkola, M., et al., Amount of alcohol is an important determinant of the severity of acute alcoholic pancreatitis. Surgery, 1994. 115(1): p. 31-8.

21. Grauvogel, J., et al., Chronic alcohol intake increases the severity of pancreatitis induced by acute alcohol administration, hyperlipidemia and pancreatic duct obstruction in rats. Pancreatology, 2010. 10(5): p. 603-12.

22. Wu, C., et al., Hypertriglyceridemia is a risk factor for acute kidney injury in the early phase of acute pancreatitis. Pancreas, 2014. 43(8): p. 1312-6.

23. Seth, A., et al., Diabetic Ketoacidosis-induced Hypertriglyceridemic Acute Pancreatitis Treated with Plasmapheresis-Recipe for Biochemical Disaster Management. Clin Med Insights Gastroenterol, 2014. 7: p. 51-3.

24. Mithofer K, Fernandez-del Castillo C, Frick TW: Acute hypercalcemia causes acute pancreatitis and ectopic trypsinogen activation in the rat. *Gastroenterology* 1995; 109:23.

25. Prinz RA, Aranha GV: The association of primary hyperparathyroidism and pancreatitis. *Am Surg* 1985; 51:325.

26. Shelton, C.A. and D.C. Whitcomb, Genetics and treatment options for recurrent acute and chronic pancreatitis. Curr Treat Options Gastroenterol, 2014. 12(3): p. 359-71.

27. Ravi Kanth, V. and D. Nageshwar Reddy, Genetics of acute and chronic pancreatitis: An update. World J Gastrointest Pathophysiol, 2014. 5(4): p. 42737.

28. Drug-induced acute pancreatitis. Prescrire Int, 2014. 23(148): p. 101.

29. Lankisch, P.G., M. Droge, and F. Gottesleben, Drug induced acute pancreatitis: incidence and severity. Gut, 1995 . 37(4 :) p. 565-7.

30. Yuhara ،H., et al., Smoking and risk for acute pancreatitis: a systematic review and meta-analysis. Pancreas, 2014. 43(8): p. 1201-7.

31. Gurram, K.C., A. Czapla, and S. Thakkar, Acute pancreatitis: pancreas divisum with ventral duct intraductal papillary mucinous neoplasms. BMJ Case Rep, 2014. 2014.

32. Abdullah, B., et al., Severe acute pancreatitis in pregnancy. Case Rep Obstet Gynecol, 2015. 2015: p. 239068.

33. Charlet, P., V. Lambert, and G. Carles, [Acute pancreatitis and pregnancy : Cases study and literature review.]. J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris), 2014.

34. Deng, Y.Y., et al., Etiology, clinical features and management of acute recurrent pancreatitis. J Dig Dis, 2014. 15(10): p. 570-7.

35. Manes, G., et al ،.Early prediction of aetiology and severity of acute pancreatitis by serum amylase and lipase assays. Minerva Gastroenterol Dietol, 1995. 41(3): p. 211-5.

36. Pezzilli, R., et al., Serum amylase and lipase concentrations and lipase/amylase ratio in assessment of etiology and severity of acute pancreatitis. Dig Dis Sci, 1993. 38(7): p. 1265-9.

37. Hofmeyr, S., C. Meyer, and B.L. Warren, Serum lipase should be the laboratory test of choice for suspected acute pancreatitis. S Afr J Surg, 2014. 52(3): p. 72-5.

38. Coffey, M.J., S. Nightingale, and C.Y. Ooi, Serum lipase as an early predictor of severity in pediatric acute pancreatitis. J Pediatr Gastroenterol Nutr, 2013. 56(6): p. 602-8.

39. Kamer, E., et al., Early diagnosis and prediction of severity in acute pancreatitis using the urine trypsinogen-2 dipstick test: a prospective study. World J Gastroenterol, 2007. 13(46): p. 6208-12.

40. Buchler, M. and W. Uhl, ["Trypsinogen activation peptide"--new urine marker for early assessment of the severity of acute pancreatitis?]. Z Gastroenterol, 1991. 29(2): p. 79-81.

41. Pezzilli R, Billi P, Migliori M, et al: Clinical value of pancreatitis-associated protein in acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 1997; 92:1887.

42. Vlachos, S., et al., Serum profiles of M30, M65 and interleukin-17 compared with C-reactive protein in patients with mild and severe acute pancreatitis. J Hepatobiliary Pancreat Sci, 2014. 21(12 :)p. 911-8.

43. Goya, C., et al., Use of acoustic radiation force impulse elastography to diagnose acute pancreatitis at hospital admission: comparison with sonography and computed tomography. J Ultrasound Med, 2014. 33(8): p. 1453-60.

44. Khanna, A.K ،.et al., Comparison of Ranson, Glasgow, MOSS, SIRS, BISAP, APACHE-II, CTSI Scores, IL-6, CRP, and Procalcitonin in Predicting Severity, Organ Failure, Pancreatic Necrosis, and Mortality in Acute Pancreatitis. HPB Surg, 2013. 2013: p. 367581.

45. Puolakkainen, P., et al., C-reactive protein (CRP) and serum phospholipase A2 in the assessment of the severity of acute pancreatitis. Gut, 1987. 28(6): p. 764-71.

46. Pezzilli, R., et al., The use of the peripheral leukocyte count and chest X-rays in early assessment of the severity of acute pancreatitis in comparison with the Ranson score system. Panminerva Med, 1999. 41(1): p. 39-42.

47. Moller Andersen, A., et al., [Transabdominal ultrasound examination, contrast-enhanced ultrasound examination and endoscopic ultrasound scanning in the determination of the aetiology and the degree of severity in acute pancreatitis]. Ugeskr Laeger, 2013. 175(21): p. 1482-4.

48. Luo, Y., et al., Can ultrasound predict the severity of acute pancreatitis early by observing acute fluid collection? World J Gastroenterol, 2001. 7(2): p. 2935.

49. De Waele, J.J. and L. Delrue, Severity prediction in acute pancreatitis: the role of early CT scan. Abdom Imaging, 2007. 32(2): p. 265-6.

50. Shinagare, A.B., et al., Use of CT and MRI in emergency department patients with acute pancreatitis. Abdom Imaging, 2015. 40(2): p. 272-7.

51. Thangasamy, S.J., et al., Dynamic contrast-enhanced MRI findings of acute pancreatitis in ectopic pancreatic tissue: case report and review of the literature. JOP, 2014. 15(4): p. 407-10.

52. Sun, B. and L. Li, [Interpretation of the diagnosis and assessment of acute pancreatitis: determinant-based the consensus of the revised Atlanta classification]. Zhonghua Wai Ke Za Zhi, 2014. 52(2): p. 85-8.

53. Kryvoruchko ‹I.A., et al., [Classification of an acute pancreatitis: revision by international consensus in 2012 of classification, adopted in Atlanta]. Klin Khir, 2014(9): p. 19-24.

54. Ma, J., et al., [Clinical significance for monitoring of serum ghrelin in acute pancreatitis severity assessment]. Zhonghua Yi Xue Za Zhi, 2013. 93(48 :)p. 3864-6.

55. Martinez Sempere, J., et al., [The value of age as a prognostic factor in the severity of acute pancreatitis]. Gastroenterol Hepatol, 1997. 20(2): p. 49-54.

56. Shen, H.N., et al., Effects of gender on severity, management and outcome in acute biliary pancreatitis. PLoS One, 2013. 8(2): p. e57504.

57. Kapoor, K., et al., Does the duration of abdominal pain prior to admission influence the severity of acute pancreatitis? JOP, 2013. 14(2): p. 171-5.

58. Shin, K.Y., et al., Influence of obesity on the severity and clinical outcome of acute pancreatitis. Gut Liver, 2011. 5(3): p. 335-9.

59. Mason, J.M., et al., The performance of organ dysfunction scores for the early prediction and management of severity in acute pancreatitis: an exploratory phase diagnostic study. Pancreas, 2010. 39(7): p. 1104-8.

60. Vege, S.S. and S.T. Chari, Organ failure as an indicator of severity of acute pancreatitis: time to revisit the Atlanta classification. Gastroenterology, 2005. 128(4): p. 1133-5.

61. Chavarria Herbozo, C.M., et al., [Hemoconcentration, Apache II and Ranson as early predictors of severity in patients with acute pancreatitis in a hospital in Lima - Peru]. Rev Gastroenterol Peru, 2011. 31(1): p. 26-31.

62. Pongprasobchai, S., et al., Erythrocyte sedimentation rate and C-reactive protein for the prediction of severity of acute pancreatitis. Pancreas, 2010. 39(8): p. 1226-30.

63. Gardner, T.B., BUN level as a marker of severity in acute pancreatitis: simple, universal, and accurate: comment on "Blood urea nitrogen in the early assessment of acute pancreatitis". Arch Intern Med, 2011. 171(7): p. 676-7.

64. Cai, Y., et al., A procalcitonin-based guideline promotes shorter duration of antibiotic use safely in acute pancreatitis. J Infect, 2014. 69(4 :)p. 412-5.

65. Pezzilli, R., et al., Serum amyloid A, procalcitonin, and C-reactive protein in early assessment of severity of acute pancreatitis. Dig Dis Sci, 2000. 45(6): p. 1072-8.

66. Kamal, A., et al., CT and MRI assessment of symptomatic organized pancreatic fluid collections and pancreatic duct disruption: an interreader variability study using the revised Atlanta classification 2012. Abdom Imaging, 2014.

67. Eachempati, S.R., L.J. Hydo, and P.S. Barie, Severity scoring for prognostication in patients with severe acute pancreatitis: comparative analysis of the Ranson score and the APACHE III score. Arch Surg, 2002. 137(6): p. 730-6.

68. Yeung, Y.P., B.Y. Lam, and A.W. Yip, APACHE system is better than Ranson system in the prediction of severity of acute pancreatitis. Hepatobiliary Pancreat Dis Int, 2006. 5(2): p. 294-9.

69. Zhu, H.H ،.et al., [The relationship between systemic inflammatory response syndrome and severity of acute pancreatitis combined with plateau erythrocythemia]. Zhonghua Wai Ke Za Zhi, 2010. 48(15): p. 1137-40.

70. Du, W., et al., [Investigation on the relation between systemic inflammatory response syndrome and severity of acute pancreatitis]. Zhongguo Wei Zhong Bing Ji Jiu Yi Xue, 2005. 17(5): p. 279-81.

71. Senapati, D., et al., A prospective study of the Bedside Index for Severity in Acute Pancreatitis (BISAP) score in acute pancreatitis: an Indian perspective. Pancreatology, 2014. 14(5): p. 335-9.

72. Singh, V.K., et al., A prospective evaluation of the bedside index for severity in acute pancreatitis score in assessing mortality and intermediate markers of severity in acute pancreatitis. Am J Gastroenterol, 2009. 104(4): p. 966-71.

73. Maras-Simunic, M., [CT diagnosis and the Balthazar Index of severity in acute pancreatitis]. Lijec Vjesn, 2009. 131 Suppl 3: p. 14.

74. Leung, T.K., et al., Balthazar computed tomography severity index is superior to Ranson criteria and APACHE II scoring system in predicting acute pancreatitis outcome. World J Gastroenterol, 2005. 11(38): p. 6049-52.

75. Kes P, Vucicević Z, Ratković-Gusić I, Fotivec A. Acute renal failure complicating severe acute pancreatitis. Ren Fail. 1996 Jul;18(4):621-8.

76. Boreham B and Ammori BJ.Pancreatology 2003;3:303-08.

77.Migliori M et al .pancrease 2004;28:359-63.

78.tancrede CH ,Andremont AO.Bacterial translocation and gram negative bacteremi J INFECT Des 1984;150:699.

79.Kanwar S,ET al,correlation between failure of gut barrier and septic complication ANN SURG 2000;231:88-95.

80. Tuennemann, J., J. Mossner, and S. Beer, [Acute pancreatitis: guideline-based diagnosis and treatment]. Internist (Berl), 2014. 55(9): p. 1045-56.

81. Boadas, J., et al., [Assessment and treatment of acute pancreatitis. Position document of the Catalan Society of Gastroenterology, Catalan Society of Surgery and Catalan Society of the Pancreas.]. Gastroenterol Hepatol, 2014.

82. Popa, D., Treatment in severe acute pancreatitis--still a reason of debate. J Med Life, 2013. 6(4): p. 486-90.

83. Niederau, C., et al., Therapeutic regimens in acute experimental hemorrhagic pancreatitis. Effects of hydration, oxygenation, peritoneal lavage, and a potent protease inhibitor. Gastroenterology, 1988. 95(6): p. 1648-57.

84. Wall, I., et al., Decreased mortality in acute pancreatitis related to early aggressive hydration. Pancreas, 2011. 40(4): p. 547-50.

85. Rebours, V., [Acute pancreatitis: an overview of the management]. Rev Med Interne, 2014 . 35(11 :) p. 649-55.

86. Talukdar, R., et al., Antibiotic use in acute pancreatitis: an Indian multicenter observational study. Indian J Gastroenterol, 2014. 33(5): p. 458-65.

87. De Waele, J.J., et al., Infections and use of antibiotics in patients admitted for severe acute pancreatitis: data from the EPIC II study. Surg Infect (Larchmt), 2014. 15(4): p. 394-8.

88. Miranda-Diaz, A.G., et al., Effect of necrosectomy and vacuum-assisted closure (VAC) on mitochondrial function and oxidative stress markers in severe acute pancreatitis. Rev Esp Enferm Dig, 2014. 106(8): p. 505-514.

89. Hollemans, R.A., et al., Minimally invasive intervention for infected necrosis in acute pancreatitis. Expert Rev Med Devices, 2014. 11(6): p. 637-48.

90. Scott Tenner , M., MPH, FACG , John Baillie , MB, ChB, FRCP, FACG , John DeWitt , MD, FACG and Santhi Swaroop Vege , MD, FACG, American College of Gastroenterology Guideline: Management of Acute Pancreatitis. American College of Gastroenterology, 2013(10.)

91. Sahin, M., et al., The impact of oral feeding on the severity of acute pancreatitis. Am J Surg, 1999. 178(5): p. 394-8.

92. Sherman, S., et al., Evaluation of recombinant platelet-activating factor acetylhydrolase for reducing the incidence and severity of post-ERCP acute pancreatitis. Gastrointest Endosc, 2009. 69(3 Pt 1): p. 462-72.

93. Sangrasi, A.K., et al., Laparoscopic cholecystectomy in acute gallstone pancreatitis in index hospital admission: feasibility and safety. Pak J Med Sci, 2014. 30(3): p. 601-5.

94. Morris, S., et al., Cost-effectiveness of early laparoscopic cholecystectomy for mild acute gallstone pancreatitis. Br J Surg, 2014. 101(7): p . 828-35 .

95. Warndorf, M., et al., Intraductal papillary mucinous neoplasm causing recurrent acute pancreatitis, necrotizing pancreatitis, and multifocal adenocarcinoma. Gastrointest Endosc, 2014. 80(6): p. 1181-2; discussion 1182.

96. Allen-Mersh, T.G ،.Pancreatic ductal mucinous hyperplasia: distribution within the pancreas, and effect of variation in ampullary and pancreatic duct anatomy. Gut, 1988. 29(10): p. 1392-6.

97. Appasani, S., et al., Endoscopic ultrasound assisted etiological localization in acute pancreatitis. Endosc Ultrasound, 2013. 2(3): p. 162-4.

98. Dronov, O.I., et al., [Prognosis of the disease severity in patients with acute pancreatitis]. Klin Khir, 2011(1): p. 32-4.

99. Nazarenko, G.I., V.I. Sidorenko, and D.S. Lebedev, [Prognosis of the severity of acute pancreatitis by the neural network method]. Vestn Khir Im I I Grek, 2005. 164(1): p. 50-4; discussion 55.

100.Coleman AJ, Arias M, Carter NW, et al. The mechanism of salt wastage in chronic renal disease. J Clin Invest 1966; 45:1116.

101.Danovitch GM, Bourgoignie J, Bricker NS. Reversibility of the "salt-losing" tendency of chronic renal failure. N Engl J Med 1977; 296:14.

102.Better OS. Impaired fluid and electrolyte balance in hot climates. Kidney Int Suppl 1987; 21:S97.

103-Freeman, M.L., Werner, J., van Santvoort, H.C. et al. Interventions for necrotizing pancreatitis: summary of a multidisciplinary consensus conference. Pancreas. 2012; 41: 1176–1194.

104-Tenner, S., Baillie, J., Dewitt, J. et al. American College of Gastroenterology guideline: management of acute pancreatitis. Am J Gastroenterol. 2013; 108: 1400–1415.

105-Juvonen, P.O., Tenhunen, J.J., Heino, A.A. et al. Splanchnic tissue perfusion in acute experimental pancreatitis. Scand J Gastroenterol. 1999; 34: 308–314.

106-Wu, B.U., Johannes, R.S., Sun, X. et al. Early changes in blood urea nitrogen predict mortality in acute pancreatitis. Gastroenterology. 2009; 137: 129–135.

107-Mao, E.Q., Tang, Y.Q., Fei, J. et al. Fluid therapy for severe acute pancreatitis in acute response stage. Chin Med J (Engl). 2009; 122: 169–173.

108-Mao, E.Q., Fei, J., Peng, Y.B. et al. Rapid hemodilution is associated with increased sepsis and mortality among patients with severe acute pancreatitis. Chin Med J (Engl). 2010; 123: 1639–1644.

109-Wu, B.U., Hwang, J.Q., Gardner, T.H. et al. Lactated Ringer's solution reduces systemic inflammation compared with saline in patients with acute pancreatitis. Clin Gastroenterol Hepatol. 2011; 9: 710–717.

110-de-Madaria, E., Soler-Sala, G., Sanchez-Paya, J. et al. Influence of fluid therapy on the prognosis of acute pancreatitis: a prospective cohort study. Am J Gastroenterol. 2011; 106: 1843–1850.

111-Haydock, M.D., Mittal, A., Wilms, H.R. et al. Fluid therapy in acute pancreatitis: anybody's guess. Ann Surg. 2013; 257: 182–188.

112-Ranson, J.H., Rifkind, K.M., Roses, D.F. et al. Objective early identification of severe acute pancreatitis. Am J Gastroenterol. 1974; 61: 443–451.

113-Ke, L., Ni, H.B., Sun, J.K. et al. Risk factors and outcome of intra-abdominal hypertension in patients with severe acute pancreatitis. World J Surg. 2012; 36: 171–178.

114-Wu, B.U., Johannes, R.S., Sun, X. et al. Early changes in blood urea nitrogen predict mortality in acute pancreatitis. Gastroenterology. 2009; 137: 129–135.

115-Cox, P. Insensible water loss and its assessment in adult patients: a review. Acta Anaesthesiol Scand. 1987; 31: 771–776.

116-de-Madaria, E., Martinez, J., and Perez-Mateo, M. The dynamic nature of fluid resuscitation in acute pancreatitis. Clin Gastroenterol Hepatol. 2012; 10: 95–96.

117-Lamke, L.O., Nilsson, G., and Reithner, L. The influence of elevated body temperature on skin perspiration. Acta Chir Scand. 1980; 146: 81–84.

118-Rangel-Frausto, M.S., Pittet, D., Costigan, M. et al. The natural history of the systemic inflammatory response syndrome (SIRS): a prospective study. JAMA. 1995; 273: 117–123.

119-Bradley, E.L. III. A clinically based classification system for acute pancreatitis: summary of the International Symposium on Acute Pancreatitis, Atlanta, GA, September 11 through 13, 1992. Arch Surg. 1993; 128: 586–590.

120-Marshall, J.C., Cook, D.J., Christou, N.V. et al. Multiple organ dysfunction score: a reliable descriptor of a complex clinical outcome. Crit Care Med. 1995; 23: 1638–1652.

121-Johnson, C.D. and Abu-Hilal, M. Persistent organ failure during the first week as a marker of fatal outcome in acute pancreatitis. Gut. 2004; 53: 1340–1344.

122-Burch JM, Moore EE, Moore FA, Franciose R. The abdominal compartment syndrome. Surg Clin North Am 1996; 76:833.

123-Mayberry JC, Goldman RK, Mullins RJ, et al. Surveyed opinion of American trauma surgeons on the prevention of the abdominal compartment syndrome. J Trauma 1999; 47:509.

124- Balogh ZJ, Martin A, van Wessem KP, et al. Mission to eliminate postinjury abdominal compartment syndrome. Arch Surg 2011; 146:938.

125.McGee S, Abernethy WB 3rd, Simel DL. The rational clinical examination. Is this patient hypovolemic? JAMA 1999; 281:1022.

126.Weil MH, von Planta M, Rackow EC. Acute circulatory failure (shock). In: Heart Disease. A Textbook of Cardiovascular Medicine, Braunwald E (Ed), Saunders, Philadelphia 1988.

127.Cohn JN. Blood pressure measurement in shock. Mechanism of inaccuracy in ausculatory and palpatory methods. JAMA 1967; 199:118.

128.Dossetor JB. Creatininemia versus uremia. The relative significance of blood urea nitrogen and serum creatinine concentrations in azotemia. Ann Intern Med 1966; 65:1287.

129.Baskett PJ. ABC of major trauma. Management of hypovolaemic shock. BMJ 1990; 300:1453.

130.Sherman RA, Eisinger RP. The use (and misuse) of urinary sodium and chloride measurements. JAMA 1982; 247:3121.

131.Miller TR, Anderson RJ, Linas SL, et al. Urinary diagnostic indices in acute renal failure: a prospective study. Ann Intern Med 1978; 89:47.

132.Espinel CH, Gregory AW. Differential diagnosis of acute renal failure. Clin Nephrol 1980; 13:73.

133.Rose BD. Pathophysiology of Renal Disease, 2d ed, McGraw-Hill, New York City 1987. p.82.

134.LEVINSKY NG, DAVIDSON DG, BERLINER RW. Effects of reduced glomerular filtration on urine concentration in the presence of antidiuretic hormone. J Clin Invest 1959; 38:730.

135.Marik PE, Baram M, Vahid B. Does central venous pressure predict fluid responsiveness? A systematic review of the literature and the tale of seven mares. Chest 2008; 134:172.

136.DORHOUT MEES EJ. Relation between maximal urine concentration, maximal water reabsorption capacity, and mannitol clearance in patients with renal disease. Br Med J 1959; 1:1159.

137.Meltzer JI, Keim HJ, Laragh JH, et al. Nephrotic syndrome: vasoconstriction and hypervolemic types indicated by renin-sodium profiling. Ann Intern Med 1979; 91:688.

138.Schrier RW, Fassett RG. A critique of the overfill hypothesis of sodium and water retention in the nephrotic syndrome. Kidney Int 1998; 53:1111.

139.Vande Walle JG, Donckerwolcke RA, van Isselt JW, et al. Volume regulation in children with early relapse of minimal-change nephrosis with or without hypovolaemic symptoms. Lancet 1995; 346:148.

140.Vande Walle JG, Donckerwolcke RA, Koomans HA. Pathophysiology of edema formation in children with nephrotic syndrome not due to minimal change disease. J Am Soc Nephrol 1999; 10:323.

141.Frey CF, Zhou H, Harvey DJ, White RH. The incidence and case-fatality rates of acute biliary, alcoholic, and idiopathic pancreatitis in California, 1994-2001. Pancreas 2006; 33:336.

142.Banks PA, Freeman ML, Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. Practice guidelines in acute pancreatitis. Am J Gastroenterol 2006; 101:2379.

143. Brown A, Orav J, Banks PA: Hemoconcentration is an early marker for organ failure and necrotizing pancreatitis. *Pancreas* 2000; 20:367.

144. Baillargeon JD, Orav J, Ramagopal V: Hemoconcentration as an early risk factor for necrotizing pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 1998; 93:2130.

145. Lankisch PG, Mahlke R, Blum T, et al: Hemoconcentration: An early marker of severe and or necrotizing pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 2001; 96:2081

146-Whitcomb, D.C., Muddana, V., Langmead, C.J. et al. Angiopoietin-2, a regulator of vascular permeability in inflammation, is associated with persistent organ failure in patients with acute pancreatitis from the United States and Germany. Am J Gastroenterol. 2010; 105: 2287–2292.

147-De Waele, J.J. and Leppaniemi, A.K. Intra-abdominal hypertension in acute pancreatitis. World J Surg. 2009; 33: 1128–1133.

148-Wu, B.U., Bakker, O.J., Papachristou, G.I. et al. Blood urea nitrogen in the early assessment of acute pancreatitis: an international validation study. Arch Intern Med. 2011; 171: 669–676.

149-John M , Howard , MD;Jordan Reed, MD.Pseudohyponatremia in Acute Hyperlipemic pancreatitis . Arch Surg. 1985;120(9):1053-1055.