

# الجهاز الهضمي (GI System)

## 1. مكونات الجهاز الهضمي (Anatomy of GI)

يتكون الجهاز الهضمي من قسمين رئيسيين يعملان معاً بتناغم:

أ. القناة الهضمية الرئيسية

• البلعوم (Pharynx)

• المريء (Esophagus)

• المعدة (Stomach)

• الأمعاء الدقيقة (Small Intestine)

• الأمعاء الغليظة (Large Intestine / Colon)

ب. الأعضاء الملحقة (Accessory Organs)

• الغدد اللعابية (Salivary Glands)

• الكبد (Liver)

• المرارة (Gallbladder)

• البنكرياس (Pancreas)

## 2. المعاصر أو الصمامات العضلية (Sphincters)

بمثابة "بوابات الأمن" في الجهاز الهضمي، وظيفتها الأساسية هي تنظيم مرور الطعام من عضو إلى آخر، ومنع ارتداده في الاتجاه المعاكس (الحفاظ على حركة الطعام في اتجاه واحد). يمر الطعام عبر 6 صمامات رئيسية، إليك تفصيل أول صمامين منها:

### 1. المصرة المريئية العلوية (UES - Upper Esophageal Sphincter)

• الموقع: بين البلعوم وبداية المريء.

• الوظيفة: تفتح أثناء البلع لتسمح بمرور الطعام إلى المريء، وتغلق لمنع دخول الهواء إلى الجهاز الهضمي أثناء التنفس، وحماية الرئتين من الارتجاع.

### 2. المصرة المريئية السفلية (LES - Lower Esophageal Sphincter)

• الموقع: بين نهاية المريء وبداية المعدة (عند منطقة الفؤاد Cardia).

• الوظيفة: تفتح ليمر الطعام إلى المعدة، وتغلق بإحكام لمنع حمض المعدة القوي من الارتداد إلى المريء.



### 3. آلية عملية الهضم (Digestion Types)

تنقسم عملية الهضم إلى نوعين أساسيين متكاملين لتبسيط الطعام حتى يسهل امتصاصه:

#### أولاً: الهضم الميكانيكي (Mechanical Digestion)

هو عملية تفتيت وتقطيع الطعام فيزيائياً إلى أجزاء أصغر دون تغيير في تركيبه الكيميائي، والهدف منه زيادة مساحة سطح الطعام لتسهيل عمل الإنزيمات.

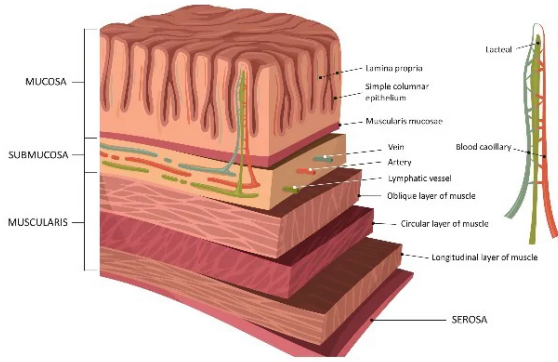
- في الفم: عن طريق تقطيع وطحن الأسنان (**Mastication**) وتقليب اللسان.
- في المعدة: عن طريق حركات الطحن والخلط العضلية القوية (**Churning**).
- في الأمعاء الدقيقة: عن طريق حركة التجزئة (**Segmentation**).

#### ثانياً: الهضم الكيميائي (Chemical Digestion)

هو عملية تكسير الروابط الكيميائية للجزيئات المعقدة (البروتينات، الكربوهيدرات، الدهون) وتحويلها إلى جزيئات بسيطة تستطيع الخلايا امتصاصها، بالاعتماد على الإنزيمات والأحماض.

- في الفم: يبدأ هضم الكربوهيدرات بواسطة إنزيم الأميليز اللعابي (**Amylase**).
- في المعدة: يبدأ هضم البروتينات بواسطة حمض الهيدروكلوريك (**HCl**) وإنزيم الببسين (**Pepsin**).
- في الأمعاء الدقيقة: هي المكان الرئيسي للهضم الكيميائي، حيث تصب عصارات البنكرياس والمرارة لتكمل هضم الدهون، البروتينات، والسكريات بالكامل.

## 4. التركيب النسيجي لجدار الجهاز الهضمي (Histology)



يتميز جدار الأنبوب الهضمي (من المريء وحتى المستقيم) بتركيب نسيجي موحد يتكون من 4 طبقات رئيسية مرتبة من الداخل (تجويف مرور الطعام) إلى الخارج:

1. **المخاطية (Mucosa):** الطبقة الداخلية المبطنة للتجويف، وتكون في تماس مباشر مع الطعام لامتصاصه وإفراز المخاط.
2. **تحت المخاطية (Submucosa):** طبقة تدعم المخاطية وتحتوي على الأوعية الدموية، اللمفاوية، والأعصاب.
3. **الطبقة العضلية (Muscularis):** تتكون من ألياف عضلية مسؤولة عن حركات القناة الهضمية.
4. **الطبقة الخارجية (Serosa / Adventitia):** الغلاف الخارجي الواقي الذي يربط ويحمي الأعضاء (تسمى Serosa للأجزاء المغطاة بالبريتوان، و Adventitia للأجزاء الحرة كالمريء).

## 5. الجهاز العصبي المعوي (Enteric Nervous System - ENS)

يُعرف بـ "الدماغ الثاني للإنسان"؛ لأنه يحتوي على ملايين الخلايا العصبية التي تتيح للجهاز الهضمي العمل بشكل مستقل تماماً عن الدماغ والحبل الشوكي. ويتكون من ضفيريّتين رئيسيتين:

الوظيفة الأساسية	الموقع النسيجي	الضفيرة العصبية
تنظيم الحركة (Motility): تتحكم في الانقباض والانبساط لتوليد الحركة الدودية (Peristalsis) ودفع الطعام، وفتح وإغلاق المصترات.	في الطبقة العضلية (Muscularis)	الضفيرة العضلية المعوية (Myenteric / Auerbach's Plexus)
تنظيم الإفراز والامتصاص (Secretion & Absorption): تتحسس طبيعة الطعام، وتأمّر الغدد بإفراز الإنزيمات والمخاط، وتتحكم بتدفق الدم الموضعي.	في طبقة تحت المخاطية (Submucosa)	الضفيرة تحت المخاطية (Submucosal / Meissner's Plexus)



## 6. الخلايا الجدارية في المعدة (Parietal Cells) وطريقة عملها

هي الخلايا المسؤولة عن إفراز حمض الهيدروكلوريك ( $HCl$ ) القوي في المعدة.

• آلية الإفراز: تحتوي الخلية على مضخة شهيرة تستهلك الطاقة تسمى مضخة البروتون ( $H^+ / K^+$ )

(ATPase)، تقوم بطرد أيونات الهيدروجين ( $H^+$ ) إلى تجويف المعدة مقابل إدخال أيونات البوتاسيوم ( $K^+$ ).

### محفزات الخلايا الجدارية (المفاتيح الثلاثة):

تستجيب الخلايا الجدارية لثلاثة مستقبلات رئيسية على سطحها تحثها على إفراز الحمض:

1. الهيستامين (**Histamine**): يرتبط بمستقبلات  $H_2$  (وهو التنشيط الأقوى والأهم في تحفيز الحمض).

2. الأسيتيل كولين (**Acetylcholine**): يفرز عبر الجهاز العصبي الباراسمبثاوي عن طريق العصب الحائر

(Vagus Nerve) عند رؤية أو تذوق الطعام.

3. الجاسترين (**Gastrin**): هرمون تفرزه خلايا  $G$  (G-Cells) الموجودة في غار المعدة وينتقل عبر الدم ليحفز

الخلايا الجدارية.



شو يعمل gastrointestinal receptor؟

هو ينظم إفراز  $H^+$ . لكن بالنهاية، ال  $H^+$  يخرج من الجهة الثانية عن طريق pump. تخيلي عندك cell. على جهة من الخلية عندك:

- histamine receptor
- gastrin receptor
- acetylcholine receptor

وعلى الجهة الثانية عندك pump، وهي:  $H^+/K^+$  pump

إذا نَظَمنا أو منعنا ال pump، شو يعني هذا؟ يعني أنتِ منعتي خروج كل ال  $H^+$ . سواء ارتبط:

- acetylcholine receptor مع acetylcholine
- histamine receptor مع histamine أو
- gastrin receptor مع gastrin أو

حتى لو الخلية عملت إنتاج لل  $H^+$ ، ال  $H^+$  ما رح يطلع من ال pump بسبب تأثير الدواء.

هذا الدواء اسمه proton pump inhibitor. يعني  $H^+$  pump inhibitor. هو يمنع ال pump. وهذا يعتبر أكثر دواء فعّال في علاج زيادة  $H^+$ . اسمه proton pump inhibitor.

مثال: الأدوية التي تنتهي بـ -prazole مثل omeprazole.

إذا عندك دواء ينظم ارتباط histamine مع histamine receptor، هذه الأدوية أقل فعالية من proton pump inhibitor.

كيف أنظم ارتباط acetylcholine مع acetylcholine receptor؟ باستخدام دواء اسمه acetylcholine receptor antagonist.

يعني يروح على active site، وهو acetylcholine receptor، ويمنع acetylcholine من الارتباط.

أما بالنسبة لـ gastrin، فالخلايا المسؤولة عنه موجودة في منطقة antrum. لكن تنظيمه ليس سهلاً.

تخيلي إذا شخص عنده tumor في منطقة antrum. إذا عنده tumor هناك، يصير إفراز gastrin عالي. وبالتالي إفراز  $H^+$  عالي. ويظل عالي دائماً.

واحد من الأمراض التي تزيد إفراز  $H^+$  هو ulcer.

كيف تزيد ulcer إفراز  $H^+$ ؟ المقصود أنه إذا عندك gastrin عالي أو خلل في التنظيم، يزيد  $H^+$ .

لو لم نعطِ دواء، وكان عندك:

- gastrin
- histamine
- acetylcholine

كلهم يشتغلوا على مستقبلاتهم، وبالتالي يزيد إفراز  $H^+$ .

إذا الشخص عنده tumor في منطقة antrum، يزيد gastrin secretion، ويزيد  $H^+$  secretion.

أول شيء ممكن يصير بسبب هذا هو inflammation في المعدة، واسمه gastritis. أي شيء فيه التهاب ينتهي غالبًا بـ itis- عندنا:

- acute gastritis
- chronic gastritis

وفي فرق بينهم.

هل تتوقعوا أن gastritis تحدث فقط بسبب زيادة  $H^+$ ؟ لا.

$H^+$  ممكن تحدث بسبب زيادة Acute gastritis.

لكن chronic gastritis بالعكس! فيها ممكن يحدث destruction للـ parietal

cells. ولما يصير destruction للـ parietal cells، يقل إفراز  $H^+$ .

يعني في chronic gastritis ممكن ما يكون عندك زيادة  $H^+$ ، بل ممكن يكون عندك

نقص. لكن طبعًا في أسباب أخرى لـ chronic gastritis.

إذن ليس دائمًا أن زيادة  $H^+$  وحدها تسبب المرض.

ولا يعني أن نقص  $H^+$  لا يسبب مشكلة.

بالنهاية نحن نحتاج  $H^+$  لأنه مهم في chemical digestion.

فـ gastritis مرض، لكن سببه يختلف:

- في نوع يكون بسبب زيادة  $H^+$
- وفي نوع يكون بسبب destruction للـ parietal cells

الناس الذين يأكلون spicy food، أو يشربون أشياء حامضة، أو يشربون كميات كبيرة

من alcohol، أول شيء ممكن يصير عندهم هو acute gastritis.

لكن إذا لم يعالجوه، ممكن يتحول إلى chronic gastritis.

و chronic gastritis قد يسبب destruction للـ parietal cells.

كذلك الأشخاص الذين لديهم autoimmune disease، قد تهاجم immune cells

الـ parietal cells وتسبب destruction لها.

ونحن نحتاج parietal cells، لكن لا نريدها أن تزيد  $H^+$  بشكل زائد.

لما يزيد  $H^+$ ، تخيلي أنك تأكلين fatty food. أحيانًا تشعرين بـ acidity.

في البداية ممكن يصير التهاب بسيط في المعدة أو زيادة في H+. إذا كان الصمام بين esophagus و stomach ضعيف، ماذا يحدث؟ يصعد H+ إلى esophagus. والـ esophagus لا يتحمل H+ مثل المعدة. حتى small intestine عنده قدرة أكثر من esophagus، لأنه يفرز bicarbonate ليعادل H+. لكن إذا زاد H+ كثيرًا، حتى small intestine لا يستطيع التعويض. وهنا قد تحدث ulcers. إذا حدثت في duodenum نسميها duodenal ulcer. وكل أنواع هذه القرحة نسميها عمومًا peptic ulcers.

Peptic ulcers إما:

- gastric ulcer
- duodenal ulcer وتسمى، duodenum غالبًا في، small intestine أو في الأكثر شيوعًا هو duodenal ulcer وليس gastric ulcer. إذا زاد H+ وصعد إلى esophagus بسبب relaxation أو ضعف في الصمام، الـ esophagus يحاول يحمي نفسه.

كيف يحمي نفسه؟ عنده:

• طبقات

• mucus

• tight junctions بين الخلايا

هذه تمنع H+ من الدخول بسهولة.

لكن مع الوقت، إذا استمر تعرض esophagus للـ H+، يحدث التهاب اسمه esophagitis.

وقد يسمى أيضًا Barrett esophagitis / Barrett esophagus حسب العالم الذي وصفه.

إذا لم يُعالج هذا الالتهاب، قد يحدث:

- metaplasia
  - dysplasia ثم ممكن يؤدي إلى
  - esophageal adenocarcinoma ثم ممكن يتطور إلى
- يعني ممكن يؤدي إلى cancer. لذلك التهاب esophagus مهم جدًا ويجب علاجه. إذا الشخص يشعر بالحموضة بشكل مستمر، ليس يوم أو يومين، بل لأسابيع، لازم يعمل prevention.

إذا كان يأكل spicy food أو sour food أو fatty food كثير، لازم يخفف أو يأخذ treatment مناسب.

gastritis هو inflammation أول لكم أن أول gastritis و gastritis  
ممكن تكون:

- acute
- chronic

ينتج عنها أن الخلايا أو الأنسجة تصير Acute gastritis:

- inflamed
- edematous
- red
- ulcerated ممكن

إذا لم تُعالج، ممكن تؤدي إلى bleeding.

أسباب acute gastritis:

- infection بـ microorganism مثل bacteria أو virus
- allergy أو food لنوع معين من drugs
- alcohol بكميات كبيرة
- خصوصًا على معدة فارغة NSAIDs أو aspirin استخدام
- toxic substances
- radiation أو chemotherapy عند مرضى cancer

مهم: لا يجوز أخذ NSAIDs أو ibuprofen على معدة فارغة. لازم تؤخذ بعد الأكل.  
إذا أخذتها على معدة فارغة، ممكن تسبب acute gastritis و ulcer.  
يش aspirin و NSAIDs يسببوا ulcer؟ لأن aspirin يثبط cyclooxygenase  
pathway. في inflammation عندنا pathways، واحد منها cyclooxygenase  
pathway. هذا pathway يؤدي إلى تكوين prostaglandins و prostaglandins  
تعتبر حماية للمعدة لأنها تحافظ على mucosal barrier. لما aspirin / NSAIDs  
يثبطوا cyclooxygenase pathway، يقل إفراز prostaglandins، وبالتالي يقل  
واحد من أهم protective mechanisms ضد ulceration.

- nausea
- vomiting
- ulceration إذا صار bleeding ممكن
- gastric pain
- cramps
- general discomfort
- fever
- headache
- diarrhea و fever ممكن إذا السبب virus

إذا صار diarrhea أو vomiting كثير، ممكن يفقد المريض electrolytes. ممكن يحتاج treatment وتعويض. وممكن يحدث metabolic acidosis. قلت لكم أن chronic gastritis عكس acute gastritis. في chronic gastritis يحدث destruction للـ parietal cells. لما نفقد parietal cells، يقل أو ينعدم HCl. هذا يسمى:

- achlorhydria إذا ما في HCl
- hypochlorhydria إذا قليل HCl أو

يعني ليس شرطًا أن يكون destruction كامل. ممكن يكون جزئي.

من أسباب chronic gastritis:

- بعد peptic ulcer
- chronic peptic ulcer غير معالج
- alcohol بكميات كبيرة
- autoimmune disease
- عوامل مرتبطة بالعمر

نحكي عن peptic ulcer.

تشمل Peptic ulcer:

- duodenal ulcer
- gastric ulcer

الأكثر شيوعًا: duodenal ulcer.

male و female يحدث تقريبًا بالتساوي بين Gastric ulcer.

أما duodenal ulcer يحدث في males أكثر من females.

يزيد الخطر إذا:

• الشخص smoker

• عنده family history

إذا في family history ل peptic ulcer، يزيد risk حوالي 3-4 مرات.

قبل أن يصير ulcer كامل، ممكن يكون في شيء اسمه erosion.

إذا كان عمق أو حجم الالتهاب أقل من 5 mm يسمى erosion.

يعني التهاب بسيط، ممكن يلتئم لوحده، سريع، ولا يؤثر كثيرًا على peristalsis أو

حركة smooth muscles.

لكن إذا كان أكثر من 5 mm، يبدأ يصير ulcer أو نوع من gastritis.

هل peptic ulcers فقط في stomach و duodenum؟ لا.

ممكن تحدث في أماكن أخرى لكنها أقل شيوعًا.

مثلاً:

• في آخر جزء من esophagus

• في أشخاص عندهم Meckel diverticulum في small intestine

• أو بعد عمليات جراحية يتم فيها توصيل stomach مع duodenum، فتكون

منطقة الوصل أكثر عرضة لل ulcer

لكن بشكل عام نعتبر peptic ulcers أساسًا:

- duodenal ulcer
- gastric ulcer

والباقي حالات خاصة.

أسباب ulcer:

• استخدام aspirin / NSAIDs

• bacteria اسمها H. pylori

• idiopathic cases بدون سبب واضح

• tumor في منطقة antrum يزيد gastrin

إذا عندك tumor في antrum وزاد gastrin وزاد H<sup>+</sup>، هذا يسمى Zollinger-

Ellison syndrome.

وبالتالي زيادة gastrin، يؤدي إلى زيادة tumor هو Zollinger-Ellison syndrome

peptic ulcer وبالتالي H<sup>+</sup>.

ما الذي يسبب peptic ulcer بشكل عام؟

هو imbalance بين:

- العوامل التي تحمي gastric barrier
- والعوامل التي تهاجم أو تهيج المعدة

إذا زادت irritants أكثر من protective factors، يحدث peptic ulcer.

قلت لكم:

- duodenal ulcer أكثر في males
- gastric ulcer مع age يزيد
- family history مرات 3-4 يزيد risk
- smoking يزيد ulceration
- stress ulcer ممكن يسبب stress

أنواع stress ulcer:

1. Curling ulcer
2. Cushing ulcer

Curling ulcer بسبب severe burns / major burns يحدث.

Cushing ulcer بسبب head injury أو brain surgery يحدث.

هؤلاء المرضى غالبًا يكونوا في ICU.

Clinical picture لـ peptic ulcer disease:

المرضى قد تظهر عليهم أعراض تشبه angina.

ليش؟ لأن pain يكون في منطقة المعدة وقد يمتد إلى:

- left shoulder
- neck

لذلك قد تختلط مع angina.

الأعراض العامة:

- heartburn
- loss of appetite
- discomfort
- cramps
- epigastric pain

معظم GI diseases أعراضها متشابهة.

كيف نفرّق بين gastric ulcer و duodenal ulcer؟  
إذا أكل المريض وتحسن الألم بعد الأكل → غالبًا duodenal ulcer.  
إذا أكل المريض وزاد الألم بعد الأكل → غالبًا gastric ulcer.  
يعني الفرق مرتبط بـ food.  
لكن للأسف كثير من مرضى peptic ulcer يكونوا asymptomatic.  
قد يشعروا فقط بـ cramps أو pain أو heartburn كل فترة.

الناس الذين يأخذون أدوية كثيرة، أو يحبون spicy food، أو يشربون مشروبات غازية، قد يأخذون كوقاية مثل prazole مثل omeprazole.  
وهو proton pump inhibitor.  
يقلل إفراز H+ ويقلل خطر gastric ulcer / peptic ulcer.  
إذا شخص يأخذ أكثر من 3-4 medications، ممكن يُنصح بـ PPI كوقاية، حتى لو ما عنده ulcer.  
لأن مع الوقت wall المعدة يصير أضعف أو أقل قدرة على تحمل زيادة H+.

#### Diagnosis لـ peptic ulcer:

ممكن يكون عن طريق:

- endoscopy أو barium sulfate meal

في barium sulfate meal، يعطون المريض مادة barium sulfate وهي مادة تظهر في X-ray. ثم يعملوا X-ray لتصوير esophagus و stomach. تظهر المناطق الملتهبة أو المتورمة.

إذا الشخص عنده Zollinger-Ellison syndrome، يمكن تشخيصه بفحص gastrin level في الدم.

وفي حالات chronic gastritis أو peptic ulcer، ممكن يعملوا biopsy أثناء endoscopy لدراسة histological appearance والتأكد إذا في gastric cancer أو لا.

الآن ننتقل إلى H. pylori.

عادة تنتقل بسبب H. pylori هي gram-negative bacteria.

- travel
- ملوثة toilets استخدام
- ظروف صحية واجتماعية سيئة
- انتقال من مكان لمكان

تسبب غالبًا نوع من gastritis في منطقة antrum، لذلك تسبب antral gastritis.

## Mechanism of H. pylori:

أولاً: عندها flagella.

هذه تساعدنا تتحرك بسهولة داخل mucus layer وتسبح في المخاط.

ثانياً: تؤثر بطريقتين على +H:

1. تفرز gastrin-releasing peptide

وهذا يحفز منطقة antrum لإفراز gastrin.

و gastrin يحفز إفراز +H.

2. تفرز enzyme اسمه urease.

إلى urea يكسر urease:

- ammonia
- CO2

وهذا مهم في diagnosis.

لذلك عندنا urea breath test.

إذا وجدوا ammonia / CO2 يدل على وجود H. pylori.

تساعد البكتيريا تعمل بيئة مناسبة حولها وتحمي نفسها من الحموضة ammonia.

كذلك H. pylori تفرز toxin اسمه: Cytotoxin-associated gene A / CagA

هذا toxin ممكن يحول chronic inflammation أو ulcer إلى cancer.

لذلك علاج H. pylori مهم جداً وقد يأخذ فترة طويلة.

العلاج غالباً يشمل:

- proton pump inhibitor
- antibiotics

وقد يكون first-line ثم second-line ثم third-line، حتى يتم eradication كامل للبكتيريا.

adhesins. أيضاً تفرز عوامل تساعدنا على الالتصاق مثل H. pylori.

هذه تجعلها تلتصق بالمعدة ثم تبدأ بإفراز:

- toxins
- gastrin-releasing peptide
- urease
- CagA

كما أنها قد تؤثر على bicarbonate وتضعف الحماية.

## Diagnosis of H. pylori:

### 1. Invasive diagnosis طريق عن endoscopy:

- يأخذوا biopsy
- يضعوا عليها urea
- إذا تحولت إلى ammonia + CO2 فهذا يدل على وجود H. pylori

### 2. Non-invasive diagnosis:

- urea breath test
- urea labeled meal يعطوا المريض
- ثم يفحصوا النفس

### 3. من sample ممكن أخذ:

- stool
- saliva

ويفحصوا antigen أو يستخدموا antibodies.

## Complications of peptic ulcer:

- bleeding
- perforation
- obstruction

Perforation wall / membrane تحفر أو تشقب ulcer يعني أن

## Goals of treatment in peptic ulcer:

- relieve symptoms
- heal the ulcer
- prevent complications
- prevent recurrence

## 2 GI

مراجعة سريعة لما أخذناه في GI  
بدأنا بـ GI، وحيثنا عن:

- Gastritis
- Ulcer / Peptic ulcer
- H. pylori
- GERD
- Stomach cancer
- Colorectal cancer
- Irritable bowel syndrome
- Inflammatory bowel disease
- Crohn's disease
- Ulcerative colitis

### Gastritis

حيثنا أن gastritis نوعين:

#### 1. Acute gastritis

يحدث بسبب زيادة H+ أو irritation للمعدة.  
أسبابه:

- alcohol
- spicy food
- sour food
- irritating food
- smoking
- aspirin
- NSAIDs
- infection
- radiation / chemotherapy

## 2. Chronic gastritis

يحدث بسبب destruction للـ parietal cells، وبالتالي يقل إفراز HCl.  
يعني ممكن يصير:

- hypochlorhydria
- achlorhydria أو

## Peptic ulcer

حكينا أن peptic ulcer نوعين رئيسيين:

1. Gastric ulcer
2. Duodenal ulcer

### Gastric ulcer

يحدث في stomach، والنسبة بين male و female تقريبًا متساوية.

### Duodenal ulcer

يحدث في أول جزء من small intestine / duodenum، ويحدث في males أكثر من females.

عوامل تزيد خطر ulcer

الأشياء التي تزيد خطر ulcer:

- alcohol
- spicy food
- sour food
- irritating food
- smoking
- aspirin
- NSAIDs
- H. pylori
- stress
- family history

Aspirin / NSAIDs وعلاقتها بال ulcer

Aspirin و NSAIDs يعملوا inhibition لـ cyclooxygenase pathway.

هذا يقلل prostaglandins.

و prostaglandins تحمي lining of stomach لأنها تساعد على حماية mucosal barrier.

لما تقل prostaglandins، تقل حماية المعدة، فيزيد خطر ulcer.

## H. pylori

H. pylori هي gram-negative bacteria.

عندها:

- flagella تساعد على تسبب داخل mucus
- adhesins تساعد على الالتصاق بالمعدة
- toxins تفرز
- urease تفرز
- gastrin-releasing peptide تفرز

إلى urea يكسر urease:

- ammonia
- CO2

وهذا يساعد على تعيش داخل المعدة.

إذا لم تُعالج H. pylori infection، ممكن تؤدي إلى:

- chronic gastritis
- peptic ulcer
- gastric cancer

## Zollinger-Ellison syndrome

إذا كان في tumor في منطقة antrum، يزيد إفراز gastrin.

زيادة gastrin تؤدي إلى زيادة H+.

هذا يسمى Zollinger-Ellison syndrome، وقد يسبب peptic ulcer.

## Stress ulcer

في نوعين مهمين:

## Curling ulcer

يحدث بسبب major burns.

## Cushing ulcer

يحدث بسبب head injury أو brain surgery.

علاج ulcer يشمل ثلاث مجموعات رئيسية:

1. Antacids
2. H2 receptor blockers
3. Proton pump inhibitors / PPI

## Proton pump inhibitors

هو الأقوى والأكثر فعالية PPI.

ليش؟ لأنه يمنع  $H^+/K^+$  pump مباشرة، وبالتالي يمنع خروج  $H^+$  من parietal cell. حتى لو تحفزت الخلية بواسطة:

- gastrin
- histamine
- acetylcholine

ال  $H^+$  لن يخرج لأن ال pump مغلقة. الأدوية غالبًا تنتهي بـ -prazole.

% تقريبيًا إلى 90 acid secretion يقلل PPI.

## H2 receptor blockers

H2 receptor blockers مع histamine يمنعوا ارتباط H2 receptor.

فعاليتهم أقل من PPI.  
أمثلة:

- Cimetidine
- Ranitidine
- Famotidine
- Nizatidine

Side effects تشمل ممكن:

- headache
- confusion
- gynecomastia
- infertility

لكن هذه الأعراض غالبًا reversible بعد إيقاف الدواء. كما أن لها metabolism through liver، لذلك ممكن تتفاعل مع أدوية أخرى.

## Antacids

أقل فعالية Antacids.

مشكلتها:

- مفعولها قصير
  - تحتاج جرعات كثيرة
  - side effects أكثر
  - أرخص، لذلك الناس تستخدمها كثير
- إذا أُخذت على معدة فارغة، مفعولها يكون فقط 10–20 minutes.
- إذا أُخذت بعد الأكل بساعة، ممكن يستمر 2–3 hours.
- لكن PPI يحمي 8–12 hours.

علاج H. pylori

علاج H. pylori يحتاج eradication therapy.  
عادة يتكون من:

- PPI
- antibiotics

مثل:

- Amoxicillin
- Tetracycline
- Metronidazole

وقد نحتاج first-line ثم second-line حسب severity والاستجابة.

إذا لم تتحسن الحالة بعد فترة، ممكن نستخدم أدوية أخرى مثل:

- Levofloxacin
- Rifampicin

الجراحة نادرًا ما تُستخدم في ulcer لأن PPI و antibiotics غالبًا فعّالة

GERD يعني: Gastroesophageal reflux disease

يعني reflux من stomach إلى esophagus.

يحدث بسبب ضعف lower esophageal sphincter، فيطلع H+ من المعدة إلى المريء.

أسبابه أو العوامل التي تزيده:

- smoking
- alcohol
- fatty food
- spicy food
- coffee
- irritants
- H+ زيادة

أعراض GERD

الأعراض ممكن تشبه angina:

- heartburn
- pain إلى left shoulder أو neck
- flat يزيد عند النوم
- at night يزيد
- respiratory symptoms قد يسبب

لذلك أحياناً يعملوا:

- ECG
- CK مثل cardiac enzymes

حتى يفرقوا بين GERD و angina.

لماذا GERD خطير؟

إذا استمر H+ يطلع على esophagus, يحدث: Esophagitis

وإذا لم يُعالج, قد يؤدي إلى:

- metaplasia
- dysplasia
- esophageal adenocarcinoma

علاج GERD أولاً: conservative treatment يعني:

- تجنب smoking
- تجنب alcohol
- تجنب fatty food
- تجنب coffee
- تجنب spicy food
- عدم النوم flat
- النوم بوضعية semi-sitting
- ثانياً: medications:

- Antacids
- H2 receptor blockers
- PPI

أحياناً ممكن نستخدم alginic acid مع antacid.

و acid بين contact فيقلل، acid فوق foam يعمل طبقة Alginic acid esophageal mucosa.

أحياناً نحتاج surgery إذا الحالة شديدة.

**Stomach cancer**

أي التهاب مزمن أو irritation مزمن ممكن يزيد خطر stomach cancer.

العوامل:

- H. pylori
- chronic gastritis
- smoking
- alcohol
- diet فيه preservatives / carcinogens
- genetic factors
- female أكثر من male
- polyps / adenoma

لذلك، cancer لكنها ممكن تتحول إلى benign tumor، هي Adenoma / polyps. أحياناً يتم إزالتها.

أعراض stomach cancer غالبًا asymptomatic في البداية.  
وقد تظهر أعراض تشبه أمراض GI الأخرى:

- nausea
- vomiting
- weight loss
- gastric pain
- loss of appetite

لذلك prognosis غالبًا أسوأ من colorectal cancer لأنه يُكتشف متأخرًا.

### Diagnosis of stomach cancer

يتم عن طريق:

- CT scan
- MRI
- endoscopy
- biopsy

العلاج غالبًا يكون surgery:

- subtotal gastrectomy
- total gastrectomy أو

في stages مبكرة ممكن يكون العلاج أفضل.  
في stage 4، العلاج غالبًا يكون palliative، وقد لا يفيد chemotherapy أو radiation كثيرًا.

### Colorectal cancer

من السرطانات المهمة والشائعة Colorectal cancer.

يزيد خطره مع:

- خصوصًا age 60–70
- family history
- polyps
- ulcerative colitis
- smoking
- alcohol
- high fat diet
- high sugar diet

إذا عند الشخص family history، يبدأ screening أبكر من العمر المعتاد.

أعراض colorectal cancer قد يكون asymptomatic.

لكن أهم علامات الانتباه:

- تغير في bowel movement
- constipation أو diarrhea
- تغير شكل stool
- blood with stool
- pain لا يختفي بعد defecation
- feeling of incomplete evacuation

إذا استمر تغير bowel movement لفترة طويلة، لازم نعمل فحوصات لاستبعاد malignancy.

### Diagnosis of colorectal cancer

- CT scan
- MRI
- colonoscopy
- biopsy

العلاج:

- surgery
- chemotherapy
- radiation

ممکن يكون chemotherapy أو radiation:

- قبل surgery
  - أو بعد surgery
- حسب stage وحالة المريض.

### Irritable bowel syndrome / IBS

في IBS يحدث تغير في bowel movement، وقد يكون:

- constipation
- diarrhea
- cramps
- lower abdominal pain

لكن الفرق المهم:  
في IBS الألم غالبًا يقل بعد defecation.  
الأعراض يجب أن تستمر فترة طويلة حتى نشخص IBS.  
ممکن يسبب:

- anxiety
- stress
- depression

لازم نفرقه عن lactose intolerance.  
إذا وقفنا dairy products واختفت الأعراض، فهذا غالبًا lactose intolerance وليس IBS.

## Treatment of IBS

- تجنب caffeine
- تجنب irritant food
- تنظيم diet
- fiber إذا ما في diarrhea
- إذا عنده diarrhea، نقلل fiber
- anticholinergic drugs
- antispasmodic drugs

يزيد parasympathetic لأن bowel movement يقلل Anticholinergic  
digestion و movement.

Antispasmodic يقلل cramps.

Inflammatory bowel disease / IBD

يشمل IBD:

1. Crohn's disease
2. Ulcerative colitis

وفي حوالي 15% من الحالات يصعب التمييز بينهما.

الحالات  
تختلف  
بشكل

## الفرق بين Crohn's disease و Ulcerative colitis

### Crohn's disease

- ممكن يصيب أي جزء من GI tract
- ممكن يصيب كل طبقات الجدار
- لذلك يسمى transmural
- ممكن يظهر في أي segment

### Ulcerative colitis

- يصيب colon and rectum
- يصيب غالبًا mucosa layer فقط
- خطر cancer أعلى من Crohn's disease
- ممكن علاجه بالجراحة لأنه محدود في colon

## أعراض IBD

- diarrhea
- abdominal pain
- nausea
- vomiting
- weight loss
- anemia
- fever
- blood with stool
- hypoalbuminemia
- hypovolemia
- growth retardation in children

## الالتهاب ممكن يؤثر خارج GI:

- joints → arthritis
- eye
- skin
- bile duct

## Treatment of IBD

- fluids
- electrolytes
- sodium bicarbonate إذا في acidosis
- high calories
- vitamins
- proteins
- avoid fats
- corticosteroids
- metronidazole
- immunosuppressants
- monoclonal antibodies
- anti-TNF agents

كلها تهدف إلى تقليل inflammation.

## Ulcerative colitis notes

يحدث أكثر عند:

- females
- أقل من 30 سنة
- أكثر عرضة white population

قد يرتبط بـ oral contraceptives .  
أعراضه:

- قد يستمر أيام أو أسابيع أو أشهر diarrhea
- bloody diarrhea ممكن يصبح
- severe cases فيها anemia, hypovolemia, fever

يجب استبعاد malignancy إذا في bowel movement changes أو blood .

Cancer risk مقارنة بـ ulcerative colitis أعلى في Crohn's disease.

بالنسبة لـ nicotine: بعض الدراسات أظهرت أنه قد يحسن ulcerative colitis ,  
لكن هذا لا يعني أن التدخين مفيد بشكل عام.

