



لجان الدفعات

ديزيو او سندرومز في عندك نوعين في عندك ديزيزو والسيرات كوليس هذول اكيد بحب دائما اجيب عليهم اسئله بالامتحان المفروض انك تعمل زي انا لو يعني نصيحتي لك تعمل كومبريزن تبيل تعمل جدول هذا الجدول تقارن ما بين الكرون ديزيزو و مع الالسريرتف كوليت هلا بوث انه في عندك انت

موجود بأخر سلايد خليت جيمياني

# PATHOPHYSIOLOGY

## MORPHINE ACADEMY

مع لقتل ابي موسم الغابيل  
بس اعرفكم  
بالموهبة والجديفة.

الإحسان  
بإبلاغ

يعني حاولت قدر الإمكان اكتب كل كلام الدكتور وأرفق معهم السلايدات وأرفق معهم كم شغلة من الفسيو وجداول مقارنة من ال ai, بس هالاشي ما بمنع ترجعوا تفتحوا السلايدات, راح انزل تفرغهم بعد هاد التفرغ, وادرسوهم لما تخلصوا دراسة هاد الملف لانه صدقا السلايدات ترتيبها مستفز, وسامحوني على اي خطأ

فاز السليم بجائزة من

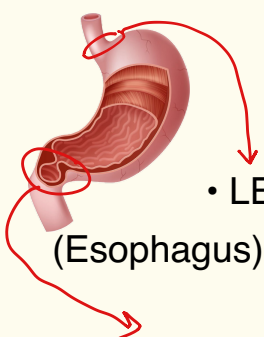
أولاً: مقدمة في فسيولوجيا وتشريح الجهاز الهضمي (GI Anatomy & Physiology)

1. الرحلة الأساسية للطعام ومواقع العمليات:

• المعدة (Stomach) والأمعاء الدقيقة (Small Intestine): هما مكان المساعدين الأساسيين في عملية الهضم والامتصاص بمساعدة المرارة (Gallbladder)، الكبد (Liver)، والبنكرياس (Pancreas).

• الهضم (Digestion): يبدأ بشكل ممتاز في المعدة، لكن الهضم الأساسي والكامل يحدث في الأمعاء الدقيقة.

• الامتصاص (Absorption): يحدث بشكل رئيسي وممتاز في الأمعاء الدقيقة (Small intestine). أما بقايا المواد التي لم يكتمل امتصاصها فتنتقل إلى الأمعاء الغليظة (Large intestine) (10%) له (90%)



2. الصمامات/المعصرات (Sphincters) في الجهاز الهضمي:

• لفهم الأمراض، يجب معرفة الصمامات التي تفصل بين أجزاء الجهاز الهضمي:

• الصمام المريئي السفلي، وهو الصمام الموجود بين المريء LES (Lower Esophageal Sphincter): وهذا الصمام هو المسؤول عن منع ارتداد محتويات المعدة إلى المريء، حيث يفتح (Stomach) والمعدة (Esophagus) لتمرير المواد ثم يغلق

• Pyloric Sphincter: وهو الصمام الموجود بين المعدة (Stomach) والأمعاء الدقيقة (Small intestine).

3. أنواع الهضم في الجهاز الهضمي:

• هضم ميكانيكي (Mechanical digestion): حركة الطحن والخلط.

• هضم كيميائي (Chemical digestion): بفعل الإنزيمات والأحماض.

4. التحكم العصبي في الجهاز الهضمي (Autonomic Nervous System):

• الجهاز الباراسمبثاوي (Parasympathetic): يُعرف بحالة "Rest and Digest" (الراحة والهضم)، لذلك هو الذي يحفز حركة وانقباضات الجهاز الهضمي ويقوي الهضم (يقوم بعمل Contraction في جدار الـ GI).

• الجهاز السمبثاوي (Sympathetic): يقلل من عمليات الهضم ويعمل على استرخاء الجدار (Relaxation).

• الشبكات العصبية (Plexuses): يمتلك الجهاز الهضمي شبكتين عصبيتين رئيسيتين (Auerbach's and Meissner's plexuses).  
 Meissner's plexuses (فيها submucosal plexus)

Myenteric plexus

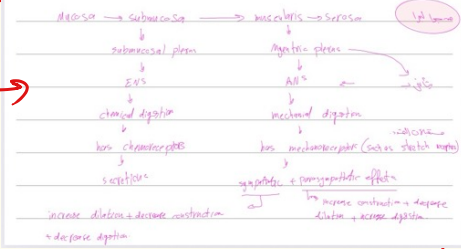
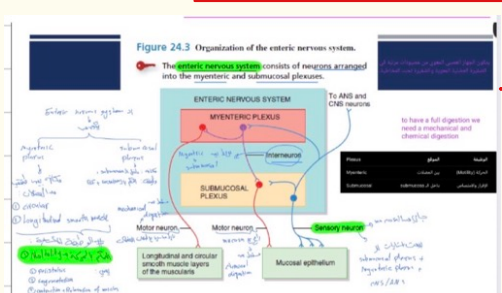
5. طبقات جدار الجهاز الهضمي (GI Layers) - من الخارج إلى الداخل: Serosa ثم muscularis ثم mucosa.  
 1. طبقة الخارجية (Serosa أو Adventitia).

2. طبقة العضلية (Muscularis): تحتوي على العضلات المسؤولة عن الحركة (Motility) وتتحكم بها شبكة عصبية تُسمى Auerbach's plexus (أو Myenteric plexus).  
 contraction Relaxation

3. الطبقة تحت المخاطية (Submucosa): تحتوي على شبكة عصبية تُسمى Meissner's plexus (أو Submucosal plexus).

4. الطبقة المخاطية الداخلية (Mucosa): مسؤولة أيضاً عن الإفرازات، حيث يكون تأثير إفرازات الـ Mucosa والـ Submucosa أكبر بكثير تحت تأثير الجهاز الباراسمبثاوي، ويقل تأثيرها تحت تأثير الجهاز السمبثاوي.

عندما يخرج من Juice بالمعدة.



ارتداد مريء معده

ثانياً: مرض الارتداد المريئي (GERD - Gastroesophageal Reflux Disease) - عندنا به بالفيديو

• التعريف بالمرض: هو اختصار لـ Gastroesophageal Reflux Disease (مرض الارتداد المعدي المريئي).

• السبب الرئيسي: خلل أو ضعف في الصمام المريئي السفلي (LES). عندما لا يغلق هذا الصمام بشكل محكم، ترتد

weakness of LES

حاراجيك منع هاد الصمام

عناد هلق لازم كل  
وصفة منهم معي حاليما  
مسار H+ كسوف يركو  
protection بل mucous  
بال esophagus →

جوه قلوي (basic)

هو دال (small intestine) و  
بعضها هاي تقبل Bicarbonate  
اللي بيل Neutritalization

الأحماض ومحتويات المعدة إلى الأعلى باتجاه المريء.

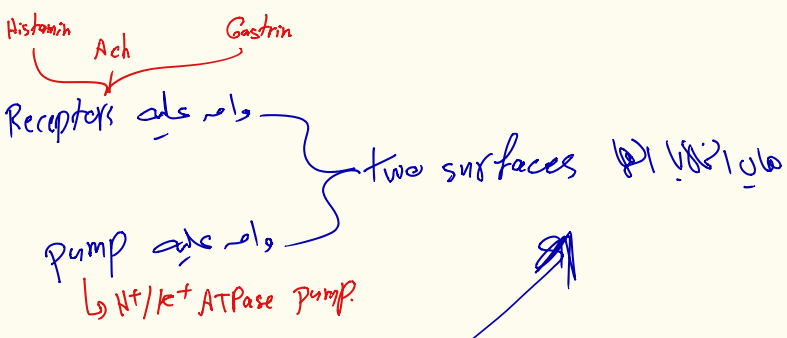
(High Acidity) pH

• مقاومة الأنسجة: بطبيعة الحال، تتحمل المعدة الحموضة العالية جداً بفضل آلياتها الدفاعية، بينما نسيج المريء لا يتحمل

هذه الحموضة، مما يؤدي إلى حدوث التهاب وتلف في بطانة المريء عند الارتداد. المسكن  
السبب يرجع الى H+ لا esophagus.  
اسم Beretesophagitis

concept حكيما (metaplasia) واللي هو changing of cells by other type of cells  
أي Beretesophagitis بل يعني بالذي يعني  
endothelial dysfunction و يتحول ل  
other type of cells

\* ال Beretesophagitic اللي حاتم معالجه يعني esophageal adenocarcinoma cancer.



ثالثاً: آليات إفراز الحمض في المعدة والتحكم الصيدلاني بها

**المعدة تفرز حمض الهيدروكلوريك (HCl) من خلال خلايا متخصصة تُسمى الخلايا الجدارية (Parietal cells)**

1. الآلية الخلوية لإفراز الحمض (مضخة البروتون):

في النهاية، وبغض النظر عن المنبهات، يخرج الهيدروجين ( $H^+$ ) إلى تجويف المعدة عبر مضخة متخصصة موجودة على السطح اللامي (Luminal surface) للخلية الجدارية، وتُسمى:

**مضخة البروتون (Proton Pump /  $H^+/K^+$  ATPase pump)**

هذه المضخة تعمل على إخراج الهيدروجين ( $H^+$ ) وإدخال البوتاسيوم ( $K^+$ ) إلى داخل الخلية.

2. المنبهات الثلاثة لإفراز الحمض (The Three Stimulants):

يوجد على سطح الخلية الجدارية ثلاثة مستقبلات رئيسية تحفز إفراز الحمض عند ارتباط موادها بها:

• الأسيتيل كولين (Acetylcholine - ACh): يرتبط بمستقبلات (Muscarinic receptors (M3)) (أشارت إليها الدكتورة

بـ "الأسكولين أو الكولي ريسيتر").

• الهيستامين (Histamine): يرتبط بمستقبلات الهيستامين من النوع الثاني ( $H_2$  Receptors).

• الجاسترين (Gastrin): هرمون يتم إفرازه من خلايا متخصصة (G-cells) في نهاية المعدة (منطقة الـ Antrum)، ينتقل عبر الدم ويرتبط بمستقبلات الجاسترين (Gastrin Receptors) على الخلية الجدارية ليحفزها على إفراز الحمض، كما

أنه يحفز إفراز الهيستامين أيضاً.

Released by mast cells  
 Antrum Tumors (الجزء السفلي من المعدة)  
 مكان خلايا الجاسترين: خلايا الجاسترين (G-cells) توجد في منطقة الـ Antrum (الجزء السفلي من المعدة).  
 تكثر وجود ورم (Tumor) في الأنtrum إذا أصيب شخص بوم في هذه المنطقة، سيحدث إفراز مفرط وعالي جداً لهرمون الجاسترين.  
 النتيجة الكليتيكية: زيادة الجاسترين تؤدي بالتبعية إلى تحفيز الخلايا الجدارية بشكل جزئي، فيرتفع إفراز  $H^+$  (الحمض) إلى مستويات عالية جداً ومستمرة، مما يتسبب في حدوث قرحة حادة (Ulcer) في المعدة نتيجة تآكل بطانتها بفعل الحمض الزائد.

# مبادئ العلاج معوي اسمه Gastritis (Gastric ulcer):

القرحة انه الـ stomach تتسبب الـ  $H^+$  العالي بي لحد يصيب اكل stomach عنه فا

protective mechanisms بتجربها من زيادة الـ  $H^+$  عن الحد الطبيعي، فإذا صار ulcer

تنتج الـ  $H^+$  و الـ  $H^+$  أح ينتقل لـ small intestine عن طريق pyloric sphincter اوزي ما ينفذ انما الـ small intestine

تنتج Bicarbonate مادة تحمي حائلها من الـ  $H^+$ ، لكن المشكلة اذا رات نسبة  $H^+$  كيتي تتبطل حتى انها تقبل

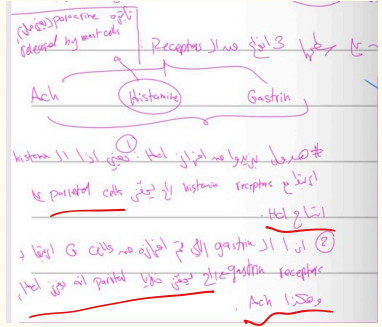
Neutralization، فينجاى الحالة بيس ulcer بأول جزء (small intestine) Duodenal ulcer

لأنها بتبيل بالـ Duodenum ((هاد أفضل من الـ Gastric)) وهنا عزيمى الغالب: (Duodenal ulcer)

مع الـ Gastric ulcer هوا بيس الاسم peptic ulcer.

متشعرة (male)  
 أكثر شي من الـ female

علاج هلع اذا بي اعني medications  
 ستو لازم علاج medications بيجي بسا براقو لازم يقال الـ  $H^+$



lower esophageal sphincter weakness  
 Barrett's esophagus  
 esophageal adenocarcinoma  
 respiratory system  
 Angitis

# Pathogenesis of PUD

imbalance بين gastrin و ulcer  
 - Defensive factors - Aggressive factors  
 تزداد في التهاب المعدة  
 ازدياد

IMBALANCE BETWEEN AGGRESSIVE AND DEFENSIVE FACTORS

- Acid.
- Pepsin.
- Prostaglandins.
- Mucosal blood flow.
- Mucus gel layer adherent to the mucosal surface.
- Bicarbonate.
- Tight epithelial junctions.
- Regeneration of the epithelial cell layer.
- Growth factors, eg: EGF.

- Suppress acid secretion by non-competitively and irreversibly inhibiting the H<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>- ATPase of the gastric parietal cells.
- Inhibit over 90% of 24-hour acid secretion.
- Increase secretion of gastrin usually 2-3 times the baseline with proliferation and growth of ECL cells.
- No carcinoid tumors were reported occurring in men due to PPIs.
- Heal 50% of DUSs by 2 weeks, 90% in 4 weeks, and almost all by 6-8 weeks.

## رابعاً: التطبيقات الصيدلانية والعلاجية (Pharmacology of Acid Suppression)

بناءً على المنبهات والمضخة المذكورة فوق، يتم تصنيف الأدوية المستعملة في تقليل حموضة المعدة وعلاج الارتداد وقرحة المعدة إلى مجموعات:

الحسن من ال h2-receptor blocker  
 حيث أنه يثبط على مدار اليوم أكثر من 90% يثبط ال h+ أكثر من 90%  
 وما في حالات tumors او cancer للناس يلي استخدامه لمدة طويلة  
 وتقريباً 50% يلي أخذه يشفى بعد اسبوعين  
 و90% منهم بعد أربع اسابيع  
 ومعظم الناس يلي توخذهم من 6 ل 8 اسابيع يشفى بالكامل

1. مثبطات مضخة البروتون (Proton Pump Inhibitors - PPIs):  
 • آلية العمل: تقفل المضخة النهائية نفسها (H<sup>+</sup>/K<sup>+</sup> Pump).

- الفعالية: هي الأقوى والأكثر فعالية على الإطلاق، لأنها تقفل المصدر النهائي لخروج الحمض. حتى لو ارتبط الأسيتيل كولين أو الهيستامين أو الجاسترين بمستقبلاتهم، فلن يتمكن الحمض من الخروج لأن المضخة مغلقة.
- أمثلة: الأدوية التي تنتهي بـ "prazole" مثل لانزوبرازول (Lansoprazole)، وأوميبرازول، إلخ.

- PROTON PUMP INHIBITORS (PPIs)
- Omeprazole: 1
  - Lansoprazole: 1
  - Pantoprazole: 2
  - Rabeprazole: 1
  - Esomeprazole: 1
  - Tenatoprazole: of action

## 2. مغلقات مستقبلات الهيستامين-2 (H<sub>2</sub> Receptor Antagonists / H<sub>2</sub> Blockers):

- آلية العمل: تمنع ارتباط الهيستامين بمستقبلات H<sub>2</sub>.
- الفعالية: أقل فعالية من ال PPIs، لأنها تقفل مساراً واحداً فقط من المسارات الثلاثة المحفزة (مسار الهيستامين)، بينما تظل المضخة قادرة على العمل بوجود الأسيتيل كولين أو الجاسترين.
- أمثلة: الأدوية التي تنتهي بـ "tidine" مثل فاموتيدين (Famotidine).

علاج يمنع ال secretion ل ال h+  
 على مدار 24 ساعة تقريباً 90-95%  
 لما في حالات اللول تقريباً أكثر من 90%  
 تكم لأنت عمل عنهم  
 serious side-effect:  
 n 90%.  
 - CNS (mental confusion)  
 - for men → impotence  
 Gynecomastia  
 interaction مع ال liver  
 ال liver ال metabolized ال

- HISTAMINE-RECEPTOR ANTAGONISTS (H<sub>2</sub>-Blockers)
- CIMETIDINE
  - RANITIDINE
  - FAMOTIDINE
  - NIZATIDINE

## 3. مغلقات مستقبلات الأسيتيل كولين (Anticholinergics):

- تمنع ارتباط الأسيتيل كولين بمستقبلاته (مثل دواء الكولينجيراتون أو الأدوية الشبيهة بالأتروبين التي أخذت في قسم الأرزيميا/القلب)، ولها دور في تقليل الحركة والإفراز.

أولاً: الأتروبين (Atropine) وآلية عمله

- آلية العمل: الأتروبين هو دواء مضاد للكولين (Anticholinergic). يعمل عن طريق إغلاق مستقبلات الأسيتيل كولين، حيث يذهب مباشرة ويرتبط بالموقع النشط (Active site) على المستقبل فيمنع ارتباط الأسيتيل كولين به.
- النتيجة: تقليل الإفرازات الحامضية وتقليل حركة الجهاز الهضمي.

## ANTACIDS

ال Antacids مسكنين يفضّل نصف  
 مع انه رخيصاً (مفعولاته رخيصاً)  
 صت منع ال side effects  
 اذا ال ال أخذته مع عصة ماصصة  
 راح يصل تقال ل 10-20 دقيقة  
 اما اذا أخذت مع عصة ملونة فوني  
 به ال الوجه واما ال Antacid مباشرة ال  
 يصل ل 10-20 د، بيضا ان ال عصة واما  
 ال صبة راح أكثر ال less effective  
 suspensions

حقوقاً عاد معهم ابهوا signs + symptoms

### ثالثاً: التهاب المعدة الحاد والمزمن (Acute vs. Chronic Gastritis)

التهاب جدار المعدة (Gastritis) ينتهي دائماً بالمقطع (-itis)، وفُرقت الدكتوربة بين نوعين رئيسيين بناءً على الآلية ومستوى الحموضة:

#### 1) التهاب المعدة الحاد (Acute Gastritis):

إذا انقبض بطن نوز

• الآلية: يحدث نتيجة ارتفاع حاد في إفراز الحمض ( $H^+$ ).

• الشكل النسيجي (Morphology): تبدو الخلايا والأنسجة محتقنة وملتهبة؛ حيث يظهر نسيج المعدة أحمر اللون

(Redness)، منتفخاً بفعل تجمع السوائل (Inflamed / Edematous)، وقد يتطور إلى حدوث نزيف كامل

(Bleeding) إذا لم يُعالج سريعاً.

• الأسباب المحفزة للنوع الحاد:

• تناول الأطعمة الحارة (Spicy food)، الأطعمة المالحة، أو الحمضية بكميات كبيرة.

• التدخين وتناول الكحول بجرعات كبيرة.

• الأدوية المضادة للالتهاب غير الستيرويدية (NSAIDs): مثل الأسبرين (Aspirin) والبروفين (Ibuprofen).

• تنبيه الدكتوربة المهم: يُمنع تماماً أخذ هذه الأدوية على معدة فارغة لأنها تسبب التهاباً حاداً. والسبب الصيدلاني هو أنها

تعمل كـ (COX inhibitors) Cyclooxygenase inhibitors، فتتقلل مسار السيكلوأوكسجينيز، مما يمنع تصنيع

البروستاجلاندين (Prostaglandins) المسؤولة أساساً عن حماية بطانة المعدة وإفراز المخاط المخفف للحمض.

#### 2) التهاب المعدة المزمن (Chronic Gastritis):

• الآلية: على العكس تماماً من الحاد، المشكلة هنا ليست زيادة حموضة، بل قد يصاحبها هبوط شديد في الحموضة أو

فقدانها تماماً (Achlorhydria / Hypochlorhydria).

• السبب: يحدث تدمير تدريجي مستمر وطويل الأمد للخلايا الجدارية (Destruction of Parietal cells).

• النتيجة: عندما تموت الخلايا الجدارية، تفقد المعدة قدرتها على إفراز الـ  $H^+$  تماماً، وينكمش نسيج جدار المعدة ويضمّر

(Atrophy).

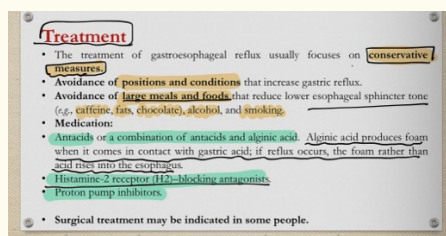
• أهم أسباب النوع المزمن:

• مرض مناعي ذاتي (Autoimmune disease): حيث يقوم الجسم بتصنيع أجسام مضادة تهاجم الخلايا الجدارية

(Parietal cells) وتدمرها ذاتياً.

• قد يبدأ الالتهاب كحاد (بسبب الكحول أو التدخين المستمر) ثم يتطور مع الإهمال وطول الوقت ليتحول إلى التهاب مزمن

وضمور كامل.



Acute gastritis notes including signs and symptoms like anorexia, nausea, vomiting, and epigastric pain, along with treatment notes for severe cases.

Chronic Gastritis notes including characteristics like atrophy and loss of parietal cells, and associated conditions like pernicious anemia.

الكثرة الالهيه بهم

## رابعاً: القرحة الهضمية (Peptic Ulcer Disease - PUD)

تحدث القرحة عندما يختل التوازن بين العوامل الدفاعية (المخاط والبيكربونات) والعوامل الهجومية (الحمض والبيبسين).

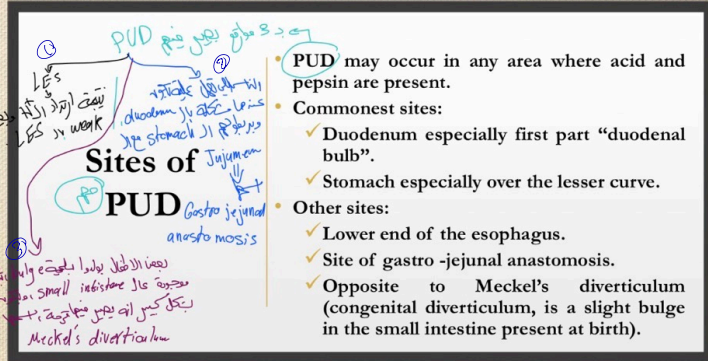
أنواع القرحة حسب الموقع:

1. قرحة المعدة (Gastric Ulcer): تحدث داخل المعدة.

2. قرحة الاثني عشر (Duodenal Ulcer): تحدث في أول الأمعاء الدقيقة، وهي النوع الأكثر شيوعاً (The most common).

• ملاحظة نسبية: تكون النسبة بين الإصابة بقرحة الاثني عشر وقرحة المعدة متساوية تقريباً بين الذكور والإناث، لكن قرحة الاثني عشر تزيد نسبتها قليلاً عند الرجال (Male > Female).

التاريخ العائلي (Family history) يلعب دوراً كبيراً في زيادة عرضة الإصابة بها.



هنا وهناك القديس كيريل

Both lists are correct and should be integrated: while gastric and duodenal ulcers are the most common and classic manifestations of Peptic Ulcer Disease (PUD), the slides provide a more comprehensive clinical list including the Lower Esophageal Sphincter (LES), the site of gastro-jejunal anastomosis, and Meckel's diverticulum. These additional locations are technically considered peptic ulcers because they occur wherever acid and pepsin come into contact with susceptible mucosa—whether through reflux in the esophagus, surgical rerouting of the bowel, or ectopic acid-secreting tissue in a diverticulum. Therefore, you should recognize gastric and duodenal as the primary/most frequent sites, but you must depend on the slides' list as the complete set of potential anatomical locations for peptic ulceration in a clinical or exam context.

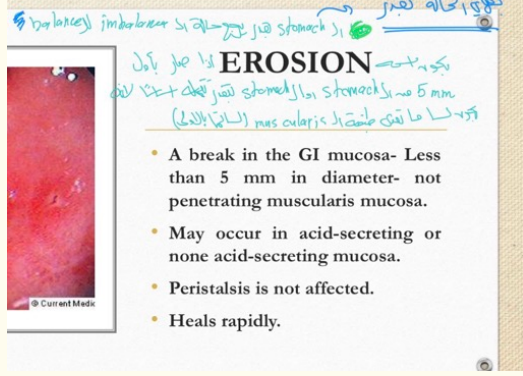
دكتورة أني حكيتي بال تو انه مواقع ال PUD هم ٢ او ال بصير فيهم ٢ هم gastric ulcer and duodenal ulcer بالسلايدات في ثلاث مواقع الى هم LES site of gastro jejunal anastomosis and meckel diverticulum

اي واحد فيهم اعتمد؟

اي مكانه ال GI بقرحة لحمها الة وال pepsin صوره لاد PUD

التصنيف المرضي حسب عمق الاختراق (Morphology):

- التهاب بسيط (Erosion): إذا كان التآكل سطحياً والعمق أقل من 5 ملم، لا نعتبرها قرحة حقيقية بل مجرد التهاب أو تآكل بسيط يتشافى لوحده سريعاً، ولا يؤثر على حركة العضلات الملساء للجدار.

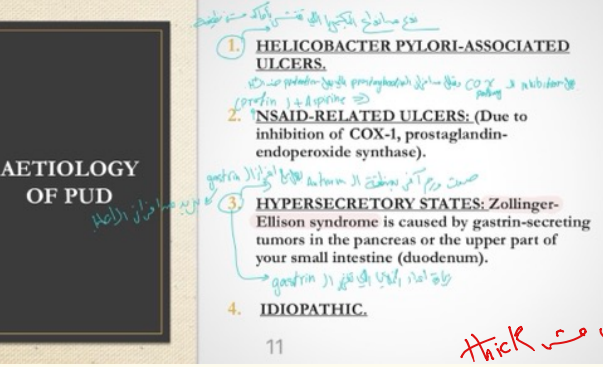


• قرحة حقيقية (True Ulcer): إذا زاد عمق التآكل في الجدار عن 5 ملم

واختراق طبقات الـ Mucosa والـ Submucosa، هنا تسمى قرحة حقيقية تحتاج تدخلاً علاجياً.

الأسباب الرئيسية الثلاثة للقرحة الهضمية (The Main Causes):

1. استخدام أدوية الـ NSAIDs (مثل الأسبرين): كما شُرح سابقاً (بسبب تثبيط البروستاجلاندين).
2. عدوى بكتيريا الهيليكوباكتر بيلوري (H. pylori): البكتيريا الحلزونية الشهيرة التي تستوطن المعدة وتفرز سموماً تدمر الغشاء المخاطي.
3. متلازمة زولينجر-إليسون (Zollinger-Ellison Syndrome): ورم يفرز الجاسترين بكثرة (Gastrinoma) في الأنترايم أو البنكرياس، مسبباً قرحة شديدة ومتعددة نتيجة الارتفاع الجنوني للحمض.



نفس حته فوزه بس هاد صكي الـ كبركة حمض.

خامساً: مضاعفات الارتداد المريئي (GERD) والتهاب المريء

- آلية حماية المريء: المريء لا يحتوي على طبقة مخاطية (Mucus) سميكة ومقاومة للحمض مثل المعدة، كما أن خلاياه مرتبطة بروابط ضيقة جداً (Tight junctions) لا تسمح بعبور الحمض.
- مضاعفات الارتداد المزمن (Long-term GERD):

• إذا استمر ارتداد الحمض لفترات طويلة دون علاج، تلتهب بطانة المريء وتتحول إلى حالة تسمى **Esophagitis** (التهاب المريء).

• مع الوقت، ولتحمل الحموضة المستمرة، تتغير خلايا المريء وتتحول إلى خلايا تشبه خلايا الأمعاء (**Metaplasia**)، وهي الحالة المرضية الشهيرة المسمى بـ باريت مريء (Barrett's Esophagus).

• الخطورة الكبرى: حالة Barrett's Esophagus هي حالة ما قبل سرطانية (Pre-cancerous)، وإذا تُركت لأسابيع وشهور وسنوات دون علاج وتغيير لنمط الحياة (مثل إيقاف التدخين والكحول وتقليل الأكل الحار والدسم)، فإنها تتحول حتماً إلى سرطان مريء خبيث من نوع Adenocarcinoma.

سادساً: الأعراض الكلينيكية والتعامل الطوارئ (Clinical Presentation & Management)

- التعرف على الحالة: المريض يعاني من مغص وتقلصات شديدة أعلى المعدة (Abdominal cramps / Discomfort)، إعياء، غثيان واستفراغ مستمر (Nausea & Vomiting).

• التفريق الكلينيكي حسب الأعراض المصاحبة:

- إذا كان المريض يعاني من حمى (Fever): فهذا يدل على أن سبب الالتهاب هو عدوى ميكروبية (بكتيرية أو فيروسية)، وهنا يتطلب العلاج صرف مضادات حيوية (Antibiotics).
- إذا كان المريض يستفرغ دماً أو يخرج دماً في البراز (Hematemesis / Melena): فهذا مؤشر على حدوث نزيف داخلي أو قرحة مخترقة للجدار وتآكل في الأوعية الدموية.
- إجراءات الطوارئ عند الاستفراغ والإسهال الشديدين:
- عند وجود استفراغ وإسهال مستمر، يفقد المريض كميات هائلة من السوائل والأيونات، مما يدخله في حالة جفاف حاد وفقدان حمض الهيدروكلوريك، الأمر الذي قد يسبب اختلالاً في حموضة الدم (Metabolic Alkalosis).
- العلاج الإسعافي الفوري: يجب إيقاف الأدوية الفموية مؤقتاً لراحة المعدة، وإعطاء المريض سوائل وريدية (IV Fluids) وعلاج تعويضي للألاح والمعادن (Electrolyte replacement therapy) لمنع حدوث الهبوط الحاد.

وجه المقارنة	التهاب المعدة الحاد (Acute Gastritis)	التهاب المعدة المزمن (Chronic Gastritis)
مستوى الحموضة ( $H^+$ )	مرتفع جداً وبشكل حاد (Hyperacidity)	منخفض جداً أو مفقود تماماً (Hypochlorhydria/Achlorhydria)
الآلية المرضية الأساسية	زيادة إفراز الأحماض أو تدمير خط الدفاع المخاطي فجأة (تثبيط البروستاجلاندين).	تدمير تدريجي ومستمر للخلايا الجدارية (Parietal cells) على مدى طويل.
حالة نسيج جدار المعدة	احترقان، احمرار شديد (Redness)، وذمة وانفجار أوعية (Edema & Bleeding).	ضمور كامل في جدار ونسيج المعدة (Gastric Atrophy).
المسببات الرئيسية	1. المسكنات مثل الأسبرين على معدة فارغة. 2. الكحول والتدخين بكميات كبيرة. 3. الأكل الحار والدسم جداً.	1. أمراض مناعية ذاتية (Autoimmune) تهاجم الخلايا. 2. إهمال الالتهاب الحاد واستمراره لفترات طويلة.
العمق المصاحب (إذا تحول لقرحة)	قد يسبب قرحاً سطحية متعددة الحواف سريعة الشفاء إذا عولج السبب.	يرتبط بتغيرات نسيجية عميقة قد تزيد من خطر الأورام بمرور الزمن.

**Acute gastritis**

إذا لتهب المعدة التهاباً حاداً

Signs and symptoms

- Anorexia, nausea, vomiting
- Hematemesis indicates ulceration and bleeding in the stomach.
- Epigastric pain, cramps, or general discomfort.
- Fever and headache usually accompany infection.
- In some cases, particularly with infections, diarrhea may develop.

In persons with severe or prolonged vomiting, there is a danger of dehydration, electrolyte loss, and metabolic acidosis, all of which require supportive treatment.

Certain infections may require treatment with antimicrobial drugs.

أولاً: بكتيريا الـ H. pylori (جرثومة المعدة) والآلية المرضية

تعد بكتيريا Helicobacter pylori (وهي بكتيريا سالبة الجرام Gram-negative) المسبب الرئيسي للقرحة الهضمية وسرطان المعدة إذا لم تُعالج.

1. آليات الحركة والبقاء (Survival Mechanisms):

• السياط (Flagella): تمتلك البكتيريا سياطاً تسمح لها بالسباحة والتحرك بسهولة واختراق طبقة المخاط (Mucus) السمكية للمعدة حتى تصل إلى جدار الخلايا وتلتصق به.

2. إنزيم اليوريز (Urease Enzyme) - خط الدفاع الكيميائي:

• المعدة بيئة حامضية قاتلة، ولكي تحمي البكتيريا نفسها، تفرز إنزيم اليوريز (Urease).

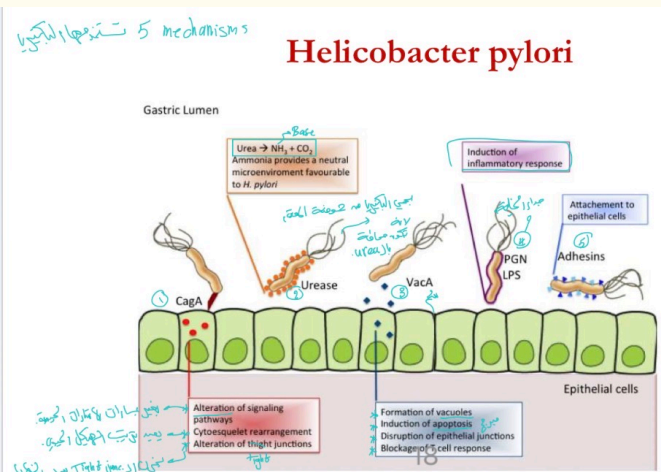
• يقوم هذا الإنزيم بتكسير اليوريا (Urea) الموجودة في المعدة وتحويلها إلى أمونيا ( $NH_3$ ) وثاني أكسيد الكربون ( $CO_2$ ).



• النتيجة: الأمونيا مادة قلوية، فتقوم بعمل غلاف قبلية تعادل الحموضة

(Neutralization)

حول البكتيريا، مما يخلق بيئة كيميائية محلية مناسبة جداً لتكاثرها ونموها دون أن تتأثر بحمض المعدة.



بمجرد التصاقها بالأنترام، تبدأ بإفراز سموم تكسر خلايا المعدة:

- **CagA (Cytotoxin-associated gene A):** هذا الجين مرتبط بتحويل الالتهاب والقرحة بمرور الوقت إلى سرطان المعدة: **(Gastric Cancer).**
- **VacA (Vacuolating cytotoxin A):** سم يعمل على تحطيم البايب كاربونيت (البكربونات) والروابط بين الخلايا لتسهيل **(Progression).** اختراق الجدار والتقدم المرضي
- **Gastrin-Releasing Peptide:** تفرز بعض السموم مواد تحفز إفراز الببتيدات المطلقة للجاسترين في الأنترام، مما يرفع: **(Stress Ulcers)** ثانياً: قرحة التوتر والضغط الفسيولوجي

نوع خاص من القرحة يظهر فجأة نتيجة التعرض لتوتر وضغط فسيولوجي شديد (وليس مجرد توتر نفسي عادي)، وينقسم إلى نوعين أساسيين للحفاظ للامتحان:

1. قرحة كيرلينج (Curling's Ulcer):

• السبب الفسيولوجي: تحدث عند المرضى الذين يعانون من حروق شديدة (Severe Burns).

2. قرحة كوشينج (Cushing's Ulcer):

• السبب الفسيولوجي: تحدث عند المرضى الذين يعانون من إصابات

الرأس أو الدماغ، أو العمليات الجراحية في المخ (Brain injuries or Head trauma / Neurosurgery).

ثالثاً: التشخيص المقارن (Differential Diagnosis)

**Stress Ulcers**  
Develop in response to major physiologic stress.

- People at high risk for the development of stress ulcers include:
  1. patients with large-surface-area burns (Curling's ulcer).
  2. patients exposed to trauma, sepsis, acute respiratory distress syndrome, severe liver failure, and major surgical procedures.
  3. People admitted to hospital intensive care units. (ICU)
- Location of stress ulcers is in the fundus and body of the stomach and are thought to result from ischemia to the mucosal tissue and alterations in the gastric mucosal barrier.

\*Another form of stress ulcer, called **Cushing ulcer**: intracranial injury, operations, or tumors.

15

نوع قرحة التوتر	السبب الفسيولوجي الرئيسي	آلية التخزين
قرحة كيرلينج (Curling's Ulcer)	الحروق الشديدة (Severe Burns)	نقص التروية الدموية (Ischemia) لجدار المعدة نتيجة فقدان السوائل بالحرق.
قرحة كوشينج (Cushing's Ulcer)	إصابات الرأس والدماغ (Head trauma / Brain surgery)	زيادة تحفيز العصب الحائر (Vagus nerve) مما يؤدي لإفراز المفرط وحام للمض.

1. التفريق بين ألم القرحة وألم الذبحة الصدرية (Angina):

أعراض أمراض الجهاز الهضمي العلوي تتشابه جداً مع أعراض الذبحة الصدرية (Angina)، حيث يشعر المريض بـ:

• ألم ووجع بالصدر يمتد أحياناً إلى الكتف الأيسر والرقبة (Left shoulder and Neck)، مغمص، وضيق (Discomfort)، مع غثيان.

• طريقة التمييز: ألم القرحة يرتبط بشكل مباشر ب تناول الأكل أو الصيام، بينما ألم الذبحة الصدرية يرتبط بالجهد المبذول ولا يتأثر بنوع الأكل.

2. التفريق الكليني بين قرحة المعدة وقرحة الاثني عشر:

• قرحة المعدة (Gastric Ulcer):

• توقيت الألم: يحدث الألم فوراً بعد تناول الأكل مباشرة (لأن دخول الطعام يحفز إفراز الحمض فوراً، فيلامس الحمض القرحة المكشوفة).

• سلوك المريض: يفقد الشهية ويبتعد عن الأكل خوفاً من الألم، لذلك غالباً يصاحبه نقص في الوزن.

• قرحة الاثني عشر (Duodenal Ulcer):

• توقيت الألم: يحدث الألم بعد الأكل بفترة (ساعتين إلى ثلاث ساعات) أو عند الجوع ومعدة فارغة (لأن الطعام أثناء وجوده في المعدة يغلق الصمام البوابي ويمتص الحمض، فإذا فرغت المعدة انسكب الحمض إلى الاثني عشر الملتهب).

• سلوك المريض: يرتاح عند تناول الأكل (لأن الأكل يحفز إفراز البيكربونات القلوية في الاثني عشر لتعديل الحموضة)، لذلك يميل المريض لتناول الطعام باستمرار.

وجه المقارنة	قرحة المعدة (Gastric Ulcer)	قرحة الاثني عشر (Duodenal Ulcer)
الشروع	أقل شيوعاً.	الأكثر شيوعاً على الإطلاق (Most common).
ارتباطها بالألم	يظهر الألم فوراً بعد الأكل مباشرة.	يظهر الألم بعد الأكل بفترة (2-3 ساعات) أو عند الجوع.
تأثير الأكل على الألم	الأكل يزيد الألم سوءاً.	الأكل يريح المريض ويخفف الألم.
تغير الوزن	يصابها نقص في الوزن (خوفاً من الأكل).	قد يصابها زيادة في الوزن (لأن الأكل يريحهم).
العوامل الجينية	ارتباط جيني أقل.	ارتباط كبير بالتاريخ العائلي (Family history)، وتزيد عند الرجال.

## رابعاً: طرق تشخيص بكتيريا H. pylori (Diagnostic Methods)

هاد تصنيف طرق التشخيص إلى طرق اختراقية (Invasive) وغير اختراقية (Non-invasive):

### 1. الطرق الاختراقية (Invasive Methods):

- المنظار العلوي (Endoscopy): إدخال أنبوب لرؤية الجدار بالعين، وتحديد موقع الالتهاب (مثل Antral gastritis).
- الخزعة (Biopsy): أخذ عينة صغيرة جداً من نسيج الجدار أثناء المنظار، وإرسالها للمختبر لعمل دراسة نسيجية (Histological appearance) للتأكد من وجود البكتيريا، ونفي وجود تحول سرطاني (Cancer).

### 2. الطرق غير الاختراقية (Non-Invasive Methods):

#### • فحص تنفس اليوريا (Urea Breath Test - UBT):

- الآلية: يُعطى المريض حبوباً أو شراباً يحتوي على يوريا مشعة (مُعلّمة بكاربون مشع). إذا كانت البكتيريا موجودة، سيكسر إنزيم اليوريز الخاص بها هذه اليوريا، فيخرج كربون مشع مع زفير المريض على شكل CO<sub>2</sub> يتم التقاطه بالجهاز.

#### • فحص المستضدات في البراز (Stool Antigen Test): فحص مباشر للبحث عن أجزاء من البكتيريا (Antigens) في البراز.

#### • فحص الأجسام المضادة في الدم (Serology): للبحث عن الأجسام المضادة للجرثومة، ولكن عيبه أنه لا يفرق بين إصابة حالية أو إصابة قديمة تم الشفاء منها (لا يحدد ال Eradication بدقة مثل فحص البراز والتنفس).

Diagnosis of Helicobacter pylori infection

**Invasive (through endoscopy):**

- Gastric biopsy and staining.
- Culture of the bacterial specimen.
- Tests using urease enzyme in bacterial specimens.

**Non-invasive:**

- Urea breath test.
- H. pylori antibodies.
- Stool antigen.
- Salivary antigen.

Handwritten notes: endoscopy, biopsy, culture, stool antigen, salivary antigen, urea breath test, H. pylori antibodies.

### 3. فحوصات مكملة للأمراض الأخرى:

- فحص وجبة الباريوم المشعة (Barium Meal / Barium Sulfate): يشرب المريض مادة الباريوم المشعة ثم تؤخذ له أشعة إكس (X-ray) لتظهر صورة كاملة وواضحة للمريء والمعدة لتحديد أماكن الضيق أو التشوهات.
- فحص مستوى الجاسترين في الدم: يتم في حال الشك بوجود متلازمة زولينجر-إليسون (Zollinger-Ellison syndrome) للتأكد من وجود الورم المفرز للهرمون.

### خامساً: خطة العلاج والمضاعفات (Management & Complications)

#### 1. المضاعفات الخطيرة للقرحة إذا لم تُعالج سريعاً:

- النزيف الحاد (Severe Bleeding): تآكل الأوعية الدموية في الجدار.
- الانتقاب (Perforation): أن تحفر القرحة عميقاً في الجدار حتى تخرقه بالكامل وتحدث ثقباً تخرج منه محتويات المعدة الحامضية إلى تجويف البطن (حالة طوارئ جراحية قتالة).
- الانسداد (Obstruction): تضيق وتورم المنطقة الموصلة للأمعاء مما يمنع عبور الطعام.

بسی افضل اقل فائده منه المنظار

تعمل تلميح لل Stomach و esophagus  
يعني يهلوا X-Ray

Barium sulfate

# Diagnosis of PUD

تاكيد بار  
Zollinger-Ellison

Blood Tests من طريقه او

لا في تبخينا نملح برسود مفرحة بس هي متكامنة  
عناهم نيزم وفعلي تخفيف دغالي

✓ Clinical picture is **suggestive** but not diagnostic.

تظير  
endoscopy

✓ Diagnosis best by endoscopy.

تيا بشرج المرفون سمويه يا

✓ Barium meal is less helpful (infusion of the contrast medium barium sulfate, a radioopaque salt, coats the lining of the digestive tract, allowing accurate X-ray imaging of the esophagus, stomach, and small bowel).

مخضا مرفونه او gastrin بار blood

✓ Serum gastrin; indicated if Zollinger-Ellison syndrome is suspected.

✓ Evaluation for H. pylori infection.

خزعة (small sample)

✓ Gastric ulcer should be **biopsied** to exclude malignancy.

عناهم يتوموا اذا فيه malignancy

## 2. خطة العلاج الدوائي (Eradication Therapy):

علاج الـ H. pylori صعب ويحتاج إلى كورس طويل يمتد من 3 إلى 4 أشهر لضمان الاستئصال الكامل (Complete eradication)، ويتكون كخط أول (First-line) من العلاج الثلاثي:

• مواصفات الكورس الشائع: يتم دمج دواء مثبط لمضخة البروتون (PPI مثل: Lansoprazole أو Omeprazole) لتقليل الحموضة، مع مضادين حيويين قويين معاً (مثل Amoxicillin و Clarithromycin أو الفلاجيل Flagyl لسهولة نفاذيته في المخاط).

• تنبيه الدكتور: إذا لم تنجح الخطة الأولى، يتم الانتقال إلى خط علاجي ثانٍ (Second-line treatment). ويتم التأكد من الشفاء بنقص عدد البكتيريا واختفاء الأنتيجين في الفحوصات اللاحقة.

### • In vivo, sensitive to the following agents:

- amoxicillin
- tetracyclin
- clarithromycin
- Metronidazole, tinidazole
- bismuth
- PPIs (proton pump inhibitor)

• **Second line drugs:** Levofloxacin, gatifloxacin, rifabutin

Anti-biotics

30

### Surgery for PUD

- Rare after the introduction of effective therapeutic agents except for complications.

هل رفع احتمالية الكورس على عملية بعد ماخذ ppi؟ يجب أن تكون الـ antibiotics لا  
PPIs أو الـ antibiotics H. pylori H. pylori eradication therapy مع الـ antibiotics لا PPIs  
surgery

31

يعني اقصى عليها بشكل كامل لتبني  
infection ولازم اعطيهم antibiotic  
رح نوحدهم بالفارما نوحدهم مونيوك كم  
الدة

### Eradication therapy for H. Pylori

أولاً: المقارنة الصيدلانية العميقة بين أدوية الـ PPIs والـ H<sub>2</sub> Blockers

الفروقات الجوهرية من حيث الفعالية والجرعات والتأثير الكلينيكي :

1. مثبطات مضخة البروتون (Proton Pump Inhibitors - PPIs):

• نسبة تثبيط الحمض: قوية جداً، حيث تقلل إفراز أسيد المعدة بنسبة تتجاوز 90%، لأنها تشمل عمل المضخة النهائية تماماً كما أسلفنا.

• طريقة الاستخدام الأمثل والجرعات: \* يفضل استخدامها على معدة فارغة (Empty stomach)، وتحديداً قبل الأكل بـ 10 إلى 20 دقيقة أو قبل الأكل بساعة، لضمان امتصاصها وتوافرها الحيوي في الدم قبل أن تتحفز المضخات بفعل الطعام.

• في حالات الوقاية المكثفة (Prevention) لمرضى القرحة أو الارتداد المزمن، تؤخذ مرتين يومياً: واحدة صباحاً بعد الفطور، وواحدة مساءً بعد العشاء (أكدت الدكتوراة على أهمية الجرعة المسائية لمنع الارتداد أثناء النوم).

• الأشكال الصيدلانية (Formulations) والفعالية الكلينيكية:

• الحبوب الفموية (Oral tablets/capsules): فعاليتها ممتازة ومستمرة.

• الشراب المعلق (Suspension): أقل فعالية كلينيكية (Lower effectiveness) مقارنة بالحبوب والكبسول، ويفضل

اللجوء إليه فقط لمن لديهم مشاكل في البلع.

2. مغلقات مستقبلات الهيستامين-2 (H<sub>2</sub> Receptor Antagonists):

• نسبة تثبيط الحمض: تقلل الإفراز بنسبة تتراوح بين 50% إلى 70% فقط خلال اليوم، وتصل فعاليتها القصوى في التثبيط إلى 70% بالليل.

• مقارنة الفعالية: هي أقل كفاءة بكثير من الـ PPIs، والسبب الكيمياء الحيوي هو أن ارتباط الهيستامين بمستقبلاته

(Histamine binding to H<sub>2</sub> receptors) ذو تأثير جزئي، فإذا أغلقنا مسار الهيستامين، تظل الخلية الجدارية

قادرة على إفراز الحمض بنسبة 20% إلى 30% بفعل تحفيز مستقبلات الأسيتيل كولين والجاسترين التي لم تغلق.

• الميزة والأعراض الجانبية:

• الميزة: أدوية رخيصة الثمن (Inexpensive) ومتوفرة بكثرة، ويحبها المرضى لهذا السبب.

• العيب والأعراض الجانبية الخطيرة (Side Effects): تؤثر سلباً على الجهاز العصبي المركزي (Central Nervous

System - CNS)، وتحديداً دواء السيمييتدين (Cimetidine)، حيث يسبب أعراضاً جانبية مثل الصداع الشديد، كما

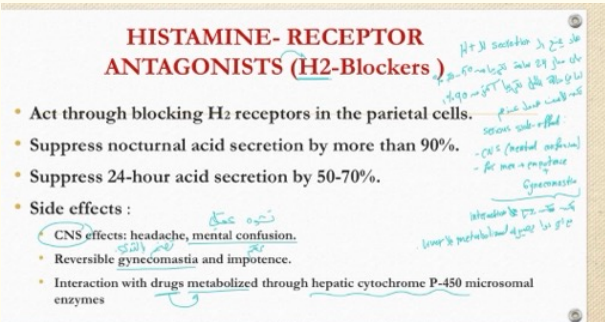
أنه يعمل كمضاد للأندروجين ويسبب حالة التثدي عند الرجال (Gynecomastia)، ولهذا يفضل كلينيكياً استخدام

الفاموتيدين بدلاً منه.

• التأثير مع الأكل: على عكس الـ PPIs، أدوية الـ H<sub>2</sub> blockers

تعمل لساعات قليلة فقط، ويتأثر مفعولها بوجود الأكل أو عدمه،

بحيث يعطيك مفعولاً هابطاً إذا أخذ مع وجبة دسمة.



بإضافة: بإضافة مفعول

ثانياً: التغيرات النسيجية الخطيرة في المريء (Barrett's Esophagus to Cancer)

هون بس انه الدكتوراة رجعت أكدت على سيناريو التحول الخبيث الناتج عن إهمال علاج الارتداد المريئي (GERD):

1. التهاب المريء (Esophagitis): يبدأ بتآكل سطحي واحمرار نسيجي نتيجة ملامسة الحمض لخلايا المريء غير المحمية بالمخاط.

2. التحول النسيجي (Squamous cells) للمريء إلى التحول إلى خلايا عمودية تشبه خلايا الأمعاء (Intestinal-type

columnar epithelium) لتتحمل الحموضة، وهذا هو "باريت مريء".

3. السرطان الخبيث (Adenocarcinoma): إذا استمر المريض في عاداته السيئة (التدخين المستمر Smoking، شرب الكحول بكثرة Alcohol، وتناول الأطعمة الحارة والدسمة والمالحة جداً) دون التزام تام بأدوية الـ PPIs، يتحول نسيج باريت حتماً إلى سرطان المريء الغدي (Esophageal Adenocarcinoma). لذلك، خطة العلاج تهدف أساساً إلى منع هذه الكارثة النسيجية (Prevention of Adenocarcinoma).

ثالثاً: مضاعفات القرحة الهضمية العميقة والتشوهات الخلوية

• تحديد حجم القرحة (Size Differentiation):

• إذا كان التآكل النسيجي سطحي وفي حدود طبقة الـ Mucosa وعمقه أقل من 5 ملم، يُسمى نسيجياً Erosion (تآكل بسيط)، ويتميز بأنه يلتئم ذاتياً وسريعاً دون ترك ندوب، ولا يمس حركة العضلات الملساء (Smooth muscle contraction).

• إذا اخترق التآكل الطبقة العضلية المخاطية (Muscularis mucosae) ووصل إلى الـ Submucosa وما بعدها بعمق أكبر من 5 ملم، يُصنف رسمياً كـ True Peptic Ulcer (قرحة حقيقية).

• حالات تشوه الجدار والانسداد والأورام الحبيبية الخبيثة:

• الأورام المفرزة (Gastrinoma): كوجود ورم في البنكرياس أو الأنترايم (متلازمة زولينجر-إيسون)، يدفع إفراز الـ  $H^+$  للارتفاع الشديد، مما يجعل القرحة مقاومة للعلاجات العادية وتتطلب جرعات PPIs مضاعفة.

• رتج ميكل (Meckel's Diverticulum) والتشوهات الجراحية: ذكرت الدكتور أن وجود أي تشوهات خلقية أو نسيجية في القناة الهضمية (مثل الرتوج أو تضيق المخرج البوابي بسبب ندوب القرحة المزمنة) قد يتطلب تدخلات جراحية مثل عمليات الربط الجراحي (Surgical Anastomosis) بين المعدة والأمعاء (مثل ربط الجاستريك مباشرة مع الجوجينوم Jejunum وتجاوز الاثني عشر المتضرر) لتسيير حركة الطعام ومنع الانسداد التام.

أولاً: البروتوكول العلاجي الشامل لمرض الارتداد المريئي (GERD Management)

أكدت الدكتور أنه علاج الارتداد ما يقتصر على الأدوية بس، وإنما لازم المريض ينعطى نصائح صارمة لتغيير نمط الحياة (Lifestyle Modifications)، وتندرج الخطة العلاجية كالاتي:

1. الإجراءات غير الدوائية والوقائية (Non-Pharmacological Measures):

• وضعية الجسم أثناء النوم: يُنصح المريض برفع رأس السرير (Elevate the head of the bed)، أو النوم في

وضعية شبه جلوس لتجنب النوم بشكل مسطح (Flat position). السبب الكليسيينيكي هو أن النوم بشكل مسطح يزيد

من ارتداد الحمض ليلاً، مما قد يؤدي إلى نوبات ربو أو تشنج شعبي (Bronchospasm / Asthma attacks) بفعل

تهيج الجهاز التنفسي بالحمض المرتد.

• تجنب محفزات الارتداد في الطعام: يجب على المريض الابتعاد تماماً عن الأطعمة الغنية بالدهون (Fats)، القهوة

(Coffee)، الأطعمة الحارة (Spicy food)، والأطعمة الحامضية. هذه المواد تقلل من كفاءة الصمام المريئي السفلي

(LES) وتزيد من تهيج بطانة المريء.

• إيقاف التدخين والكحول: كلاهما يعمل على إرخاء الصمام المريئي بشكل مباشر، مما يسهل صعود الأحماض.

2. الخيارات الدوائية والتركيبات (Pharmacological Treatments):

• مضادات الحموضة الموضعية (Antacids): مفعولها سريع جداً ولحظي، لكنه غير ممتد.

• المركبات المركبة (Combinations) ومادة الألجينات (Alginate): أشارت الدكتور إلى مادة متميزة تُعطى كعلاج

مكمل وهي حمض الألجينيك (Alginic acid).

• آلية عمل الألبينات: عند وصولها للمعدة، تتفاعل مع الحمض لتشكل رغوة سميكة خفيفة الكثافة تطفو فوق محتويات المعدة (Foam layer). هذه الرغوة تعمل كحاجز فيزيائي ميكانيكي يمنع صعود الحمض، وإذا حدث ارتداد، فإن الرغوة هي التي تلامس المريء أولاً بدلاً من الحمض الحارق، مما يقلل الالتهاب والتآكل.

• مثبطات مضخة البروتون (PPIs): تظل هي الخط الذهبي لتقليل تركيز الحموضة الفعلي وحماية المريء من التحول لسرطان غدي (Adenocarcinoma).

ثانياً: الأورام والكتل النسيجية في الجهاز الهضمي (GI Polyps & Tumors)

انتقلت المحاضرة إلى تصنيف الأورام والكتل النسيجية التي تظهر في جدار المعدة والأمعاء، وقرّنت الدكتور بدقة بين الحالات بناءً على خطورتها وتحولها النسيجي:

1. الكتل والأورام الحميدة والوراثية:

• **البوليبيات (Polyps):** هي نمو نسيجي بارز من الغشاء المخاطي. قد تظهر في المعدة أو القولون، وغالبيتها العظمى تكون أوراماً حميدة (Benign tumors) ولا تشكل خطراً كبيراً في البداية.

• **التشوهات الجينية (Genetic predisposition):** بعض المرضى لديهم استعداد وراثي جيني لتكوين هذه الكتل النسيجية بكثرة (مثل حالات الأورام الغدية الوراثية).

• **لتصرف الطبي:** الأورام الحميدة أو النتوءات (Polyps) يفضل استئصالها جراحياً أو بالمنظار (Surgical removal) كإجراء وقائي بمجرد اكتشافها، لمنع حدوث أي تحول خلوي غير حميد (Dysplasia) على المدى الطويل.

2. سرطان القولون (Colon Cancer) وبروتوكول المتابعة:

• طبيعة المرض: سرطان القولون هو مرض بطيء النمو والانتشار (Slow progression). يأخذ سنوات طويلة ليتطور من بوليبي بسيط إلى ورم خبيث.

• بروتوكول الفحص الدوري (Screening Guidelines):

• إذا لم يكن هناك تاريخ عائلي: يُنصح بعمل منظار للقولون (Colonoscopy) كل 5 سنوات للأشخاص فوق عمر الـ 40 أو 45 سنة للاطمئنان.

• إذا كان هناك تاريخ عائلي إيجابي (Family History): يرتفع خطر الإصابة بشكل كبير. هنا يجب تقديم موعد

الفحص الدوري ليكون مبكراً جداً (قبل سن الـ 35 أو الـ 40)، وتكرار الفحص على فترات متقاربة (مثلاً كل سنتين) لاستكشاف أي ورم في مراحله الأولى (Stage 1).

• نسب الشفاء الفسيولوجية: إذا تم اكتشاف سرطان القولون مبكراً في المرحلة الأولى أو الثانية (Stage 1 & 2) وتم التدخل جراحياً واستئصال الجزء المصاب، فإن نسب الشفاء التام وعيش المريض لسنوات طويلة تصل إلى 70% إلى 90%.

3. سرطان البنكرياس (Pancreatic Cancer) - الورم الشرس:

• طبيعة المرض: على العكس تماماً من سرطان القولون، سرطان البنكرياس هو ورم شرس جداً وسريع النمو والانتشار (Very aggressive and fast-growing).

• الخصائص الكليسيينيكية: يطلق عليه المرض الصامت لأنه لا يعطي أعراضاً واضحة إلا في مراحل متأخرة جداً. يموت أغلب المرضى بسببه خلال أشهر قليلة من التشخيص لأن فرصة اكتشافه في المرحلة الأولى (Stage 1) نادرة جداً.

• العلاج المكمل (Adjuvant & Neo-adjuvant Therapy):

• يتم اللجوء إلى العلاج الكيميائي والإشعاعي (Chemotherapy & Radiation) قبل الجراحة لحجم الأورام الكبيرة لتسهيل استئصالها (Neo-adjuvant)، أو بعد الجراحة لقتل أي خلايا سرطانية متبقية.

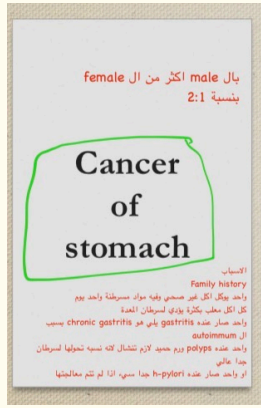
• الموافقة الطبية (Informed Consent): أهمية أخذ موافقة المريض وأهله خطياً قبل الدخول في مثل هذه العمليات الجراحية المعقدة نظراً لنسب الخطورة العالية المصاحبة لها.

Unfortunately, stomach cancers often are asymptomatic until late and early detection is usually difficult.

لكن إذا ظهرت

**Symptoms include:**

- Indigestion. → سوء هضم
- Anorexia nervosa. → يستقرغ اي اشي ياكله
- Weight loss. → فقدان بالوزن
- Epigastric pain. → وجع برأس المعدة
- Vomiting. → يستقرغ
- Abdominal mass. → يحس بطنه كبير ورم في منطقة البطن



One of the leading causes of death in the united states.

It exhibits a male to female ratio of 2:1.

**Risk factors for stomach cancer include:**

- Genetic predisposition.
- Carcinogens in the diet (nitroso compounds found in smoked and preserved food).
- Autoimmune gastritis.
- Gastric adenoma and polyps.
- Chronic infection by H.pylori act as a cofactor for some carcinomas.

## Cancer of stomach

**Diagnosis is accomplished by:**

- Barium x-ray studies.
- Endoscopy and computed tomography (CT)-scan.
- Biopsy and cytologic studies of the gastric secretions.

**Treatment:**

- Radical subtotal gastrectomy is the treatment of choice. عملية استئصال جزء من المعدة
- Radiation and chemotherapy may be used for palliative purposes or to control the metastatic spread of the disease. الإشعاع والعلاج الكيميائي

وصلنا لأعراض فكرة باللابراز :- (مع الامتلاء مؤلمة صعبة الحركة)

1. القولون العصبي مقابل سرطان القولون والمعدة (IBS vs. Colorectal & Stomach Cancer)

(أهمية التمييز بين متلازمة القولون العصبي (IBS) والأورام من خلال طبيعة الأعراض والمؤشرات التحذيرية (Red

Flags):  
 • متلازمة القولون العصبي (IBS):  
 irritable bowel syndrome

- عبارة عن Distal distress أو اضطراب في حركة الأمعاء (Bowel movement).
- طبيعة الألم: ألم البطن في الـ IBS يكون مغصاً شديداً (Severe cramps)، لكنه يزول أو يخف بشكل شبه كامل بعد التبرز (Post-defecation).

• الأعراض المصاحبة: الغثيان (Nausea) والإقياء (Vomiting) المصاحب لـ IBS يقلان أيضاً بعد التبرز، وينخفض التوتر والقلق لدى المريض فوراً بعد العملية.

• الانتشار الجندري: يحدث في الإناث (Females) بنسبة أعلى بكثير مقارنة بالذكور (تغيير في الـ bowel movement لمدة 12 أسبوعاً على الأقل لتأكيد التشخيص).

• الارتباط النفسي: مرضى الـ IBS يمرون بحالات قلق واكتئاب حاد (Anxiety & Depression) بسبب اضطراب حركة الأمعاء المستمر وتغيرها على مدار أيام متواصلة.

من أسس inflammatory bowel syndrome أو irritable bowel syndrome تعرف انه نوع من أنواع التهابات  
 أجزاء من الجهاز الهضمي مثل القولون  
 section of GI tract  
 أهم اشي تعرف به هو ان الـ IBS تعرف انه نوع من أنواع التهابات القولون  
 الذي يصيبه عدم تعرقات بالـ bowel اذا كان متعب يخرج كل يومين ثلاث يمشي يخرج كل اسبوع  
 او كل يوم صار عنده نوع من الـ constipation and diarrhea واستمرت فهاي الاعراض لـ ١٢ اسبوع اقول بكونك ان ما عنده  
 irritable bowel syndrome  
 من بين كم نوع من الـ form طبيبة الـ stool الذي يتغير يكون مختلف عن باقي الاتي في متعب عليه بالشكل الطبيعي  
 الاعراض الذي تكون ظهورها في الناس الذي في عنده الـ irrbosyn  
 وجع بالبطن abdominal pain  
 تغير بالمشي alteration bowel movement  
 وجع في عنده الـ flatulence and bloating  
 وجع في عنده الـ constipation  
 اكتئاب depression  
 متى يروح الـ IBS بعد ما يشرح وفار other sign انه عنده irrbosyn

• سرطان القولون والمستقيم (Colorectal Cancer):

- مرض ذو تطور سيء جداً (Bad progression) مقارنة بالـ IBS.
- طبيعة الألم: الألم والأعراض لا تزول ولا تقل بعد التبرز، بل تظل مستمرة.
- طبيعة التغير في حركة الأمعاء: قد يتغير نمط الإخراج تماماً؛ الشخص الذي اعتاد على الإخراج يوميا قد يمر بثلاثة أيام من الإمساك (Constipation) أو الإسهال (Diarrhea) المستمر دون تحسن، مع تغير في شكل أو قوام الفضلات (Form).

• الانتشار الجندري والعمرى: يحدث بنسب متساوية تقريباً بين الجنسين، لكن سرطان المعدة (Stomach cancer) مثلاً يميل أكثر نحو الذكور (Males). يزداد الخطر بشكل كبير بعد عمر 40 سنة (خاصة في حال وجود تاريخ عائلي لسرطان القولون أو الـ Polyps). وفي غياب التاريخ العائلي، يظهر عادةً في الفئة العمرية بين 60 إلى 70 سنة.

• علامات تحذيرية حاسمة (Red Flags): خروج دم مع البراز (Blood with stool) - حتى لو اعتبره البعض مجرد بواسير، يجب الفحص الفوري - ونقص الوزن الحاد (Weight loss)، والأثيميا، وظهور كتل في البطن (Blood clots / Masses).

• سرطان المعدة (Stomach Cancer):

• أكثر حدوثاً لدى الذكور. يتطور ببطء ويشبه سرطان القولون في تأخر ظهور الأعراض (قد يكون عديم الأعراض في البداية).

• المشكلة الكبرى هي حدوث الانتشار (Metastasis). إذا وصل إلى المرحلة الرابعة (Stage 4)، يصبح العلاج الكيميائي أو الإشعاعي غير مفيد في الشفاء، ويقتصر على إطالة عمر المريض لفترة قصيرة (Palliative). أما في Stage 1 & 2 فنسب الشفاء ممتازة.

inflammatory Bowel Disease.

2. أمراض الأمعاء الالتهابية: كيرونز مقابل القولون التقرحي (IBD: Crohn's vs. UC)

وجه المقارنة	التهاب القولون التقرحي (Ulcerative Colitis - UC)	مرض كرونز (Crohn's Disease)
الطبقات المصابة	يقتصر على طبقة المخاطية (Mucosa) فقط (Restricted to mucosa).	يخترق جميع طبقات جدار الأمعاء (Transmural) (أي طبقة قد تصاب).
مكان الإصابة	يبدأ دائماً من المستقيم (Rectum) ويمتد بشكل متصل إلى القولون (Colon) فقط.	قد يصيب أي جزء من الجهاز الهضمي (من الفم إلى الشرج)، ويتميز بإصابات متقطعة (Skip lesions).
نسبة الحدوث	يشكل حوالي 85% من حالات الـ IBD.	يشكل حوالي 15% من الحالات (يصعب أحياناً تمييزه لو كان في القولون فقط بسبب تشابه الخصائص).
العمر والجنس	أكثر عرضة للإصابة هن النساء دون سن 30 سنة، والبيض (Whites).	يصيب الصغار في السن أيضاً ويسبب لهم تأخر في النمو (Growth retardation).
تأثير التدخين والنيكوتين	النيكوتين والتدخين مفيد (Beneficial) ويحسن من حالة المرض (ملاحظ علمياً).	التدخين سيء جداً ويزيد من سوء وتطور المرض (Progression).
المضاعفات خارج الأمعاء	التهابات مفاصل (Arthritis)، مشاكل جلدية، وغيرها نتيجة الالتهاب الجهازى.	مشابه لـ UC، بالإضافة إلى سوء امتصاص حاد وتأخر نمو الأطفال بسبب إصابة الأمعاء الدقيقة.
العلاج الجراحي	شافى تماماً للمرض (Curative) لأن المرض محصور بالقولون والمستقيم. كن استئصالهما).	الجراحة ليست حلاً شافياً (Non-curative) لأن الالتهاب قد ينتقل أو يظهر في أي سيجمنت آخر من الجهاز الهضمي.

بالـ mucosa تبع الـ Rectum + colon

Sharing (مشاركة) inflammation (التهاب) family history (التاريخ العائلي)

## Inflammatory Bowel Disease

IBD

Common > 10%

These include:

- Ulcerative colitis:** nonspecific inflammatory bowel disease of unknown etiology that affects the mucosa of the colon and rectum. (يؤثر على جزء من الـ GI)
- Crohn's disease:** nonspecific inflammatory bowel disease that may affect any segment of the GIT.
- Indeterminate colitis:** 15% of patients with IBD are impossible to differentiate.

الفرق بينهم مهم جداً  
 الـ Crohn's disease يمكن يصير لأي بازت من GI  
 والـ ulcerative colitis يس بصير بالـ mucosa تبع الـ colon and rectum  
 الفرق الثاني الـ Crohn's disease يكون inflammation يكون على كل الـ layers of GI  
 أما بالـ ulcerative colitis يس بمنطقة الـ mucosa

### 3. التدبير العلاجي والغذائي لأمراض الجهاز الهضمي

فصل الدكتور الخيارات العلاجية والغذائية للمرضى بناءً على الأعراض:

أ. الإسهال والإمساك وتناول الألياف (Fibers)

• إذا كان المريض يعاني من إسهال (Diarrhea): يُمنع منعاً باتاً إعطاؤه الألياف (Fibers)؛ لأن الألياف تزيد من حركة الأمعاء وبالتالي ستزيد الإسهال سوءاً.

• إذا كان المريض يعاني من إمساك (Constipation): الألياف هنا مفيدة جداً للمساعدة في تنظيم عملية الإخراج وتسهيلها.

• في حالات الـ IBD (الالتهاب النشط): يُمنع إعطاء الألياف لأن الأمعاء تكون ملتهبة ومتقرحة.

ب. الكافيين والقهوة والحليب

• الكافيين والكولا: سيئة جداً في جميع الحالات (تزيد الحركة وتحسس الأمعاء).

• حساسية اللاكتوز (Lactose Intolerance): تتشابه أعراضها (غازات، ألم، إسهال) مع أعراض الـ IBD والـ IBS.

للتمييز بينهما: إذا مُع الصم عن منتجات الألبان (Dairy products) واختفت الأعراض تماماً، فالشخص يعاني من حساسية لاكتوز وليس مرضاً التهابياً.

□ No special diet is indicated but adequate fiber intake is recommended.

□ Avoidance of offending food such as fatty and gas-producing foods, and alcohol. Caffeine-containing beverages could be beneficial.

□ Pharmacological therapy includes antispasmodic and anticholinergic drugs.

• مريض الـ IBD يُنصح بالابتعاد تماماً عن الحليب واللاكتوز، والابتعاد عن الأطعمة الغنية بالدهون والسعرات العالية غير المفيدة، واستبدالها بأغذية غنية بالبروتينات والفيتامينات (High-calorie, high-protein diet) لتعويض نقص الوزن والامتصاص.

ج. العلاج الدوائي للقولون العصبي (IBS Treatment)

• يتم إعطاء مضادات الكولين (Anti-cholinergics / Anti-spasmodics) مثل الـ Dicyclomine أو الـ Hyoscyamine.

• آلية العمل: تعمل ضد الجهاز الباراسمبثاوي (الذي يزيد من حركة الأمعاء والمغص)، وبالتالي تقلل من التقلصات والآلام (Cramps) التي تصيب المعدة والأمعاء.

د. العلاج الدوائي لأمراض الأمعاء الالتهابية (IBD Treatment)

• عند حدوث الالتهاب الحاد وإفراز الـ Tumor Necrosis Factor (TNF)، يتم استخدام الأدوية التالية لعمل كبح مناعي وتقليل الالتهاب (Immunosuppression):

1. الكورتيكوستيرويدات (Corticosteroids): لتقليل الالتهاب الحاد بشكل سريع.

2. المترونيدازول (Metronidazole): كعلاج مضاد للميكروبات ومساعد في تقليل الالتهاب.

3. المثبطات المناعية (Immunosuppressants): مثل الـ Azathioprine أو الـ Mercaptopurine-6.

4. الأجسام المضادة أحادية النسيلة (Monoclonal Antibodies / Anti-TNF agents): مثل الـ Infliximab و Adalimumab.

## Crohn's disease Treatment

- Treatments focus on terminating inflammation, promoting healing, maintaining adequate nutrition, and preventing complications.
- Nutritious diet rich in calories, vitamins, and proteins is recommended**, fat is better to be avoided.
- Medical therapy included:**
  - Corticosteroids** (suppress acute clinical symptoms).
  - Metronidazole** (treats bacterial overgrowth in the intestine).
  - Immunosuppressants** (azathioprine, 6-mercaptopurine, methotrexate and cyclosporine).
  - Monoclonal antibodies** (anti-TNF agents) for severe disease. (Etanercept, adalimumab, infliximab).

49

### 4. المضاعفات والتحاليل الطبية والبروتوكول الجراحي

أ. المضاعفات الجهازية الناتجة عن الـ IBD الحاد:

• نتيجة للإسهال الشديد وفقدان السوائل، يحدث فقدان للمعادن والالكتروليتات (Electrolyte loss).

• قد يؤدي نقص التروية وفقدان السوائل إلى حدوث حموضة الدم اللبئية (Lactic Acidosis)، وهنا يجب تعويض المريض فوراً بـ صوديوم بيكربونات (Sodium Bicarbonate) ووضع خطة تعويض سوائل محافظة (Conservative treatment).

• يحدث للمرضى أيضاً نقص في ألبومين الدم (Hypoalbuminemia) ونقص في حجم الدم المستمر (Hypovolemia)، مصحوباً بارتفاع في درجة الحرارة (Fever) وأنيما حادة نتيجة النزيف المستمر وفقدان الحديد، لذلك يجب إعطاؤهم حديد (Iron) بانتظام.

ب. جرثومة المعدة وقرحة المعدة (H. pylori & Ulcers):

• أشار الدكتور إلى أن علاج قرحة المعدة الناتجة عن جرثومة المعدة (H. pylori) أسهل بكثير في الشفاء مقارنة بالأمراض المزمنة الأخرى.

• لكن إذا تُركت دون علاج، فإن زيادة التكاثر الخلوي والتلف المستمر (Bad proliferation) قد يحول القرحة إلى خلايا سرطانية خبيثة.

ج. بروتوكول جراحة أورام المعدة (Gastric Cancer Surgery):

• في حال تشخيص سرطان المعدة عبر الخزعة (Biopsy)، لا يمكن عمل استئصال جزئي بسيط.

• الاستئصال الجراحي: يجب أن يكون استئصلاً جذرياً جزئياً واسعاً (Radical Subtotal Gastrectomy) أو

استئصلاً كاملاً للمعدة (Total Gastrectomy)، حيث يتم إزالة جزء كبير جداً من المعدة لضمان حد الإمساك بالأورام (Margin safety).

تكرار (للإعادة)

## Ulcerative colitis Clinical manifestation

- Marked by attacks of **diarrhea** that may persist for **days, weeks, or months** and then subside, **diarrhea usually with blood**.
- Anorexia, weakness, and fatigue**.
- In severe disease, **fever, anemia, hypovolemia** and **hypoalbuminemia** are common.
- In children, **failure to growth**.
- Cancer of the colon is a common complication of ulcerative colitis.

# Colorectal carcinoma

- Colorectal cancer affects about 1 million persons worldwide.
- It peaks at 60-70 years of age in patients with:
  - Family history of cancer.
  - Persons with Crohn's disease or ulcerative colitis.
  - Persons with familial adenomatous polyps of the colon.
- Diet including fat (increase bile salt synthesis) and refined sugar are harmful, while fiber intake (increases stool bulk and removes carcinogens) and vitamins such as vitamin A, C, and E are of great benefit in neutralizing carcinogens.
- Aspirin has shown some benefit in prevention by inhibiting COX-2 which is overexpressed in colorectal cancer.

Non-steroidal anti-inflammatory 53

**Colorectal carcinoma Clinical manifestation**

ما اكتشفه الايام عدة طويلة

Colon cancer may present for a long period of time without symptoms.

Bleeding is the symptom that causes the person to seek medical care.

Change in bowel habits, diarrhea or constipation, sense of urgency, or incomplete emptying of the bowel.

Pain usually is a late symptom.

## Colorectal carcinoma Diagnosis and treatment

**Diagnosis:**

- It can be detected by barium enema or colonoscopy, CT scan, pelvic magnetic resonance imaging (MRI), and ultrasonography can also be used.

**Treatment:**

- The only recognized treatment is surgical removal.
- Preoperative radiation therapy may be used.
- Postoperative adjuvant chemotherapy is used.

55

قبل العملية (الهدف: لتسهيل الجراحة) = Neoadjuvant  
 بعد العملية (الهدف: لتقليل خطر انتعاش الورم) = Post / Adjuvant

**Thank You**

وجه المقارنة المعتمد في الامتحان	مرض كرونز (Crohn's Disease)	التهاب القولون التقرحي (Ulcerative Colitis)
التصنيف الأساسي	يُصنف ك Disease (التهاب مناعي نسيجي)	يُصنف ك Disease (التهاب مناعي نسيجي)
الطبقات المصابة بالجدار	يخترق ويصيب جميع طبقات جدار (Transmural (الأمعاء	Mucosa only (يقتصر على الطبقة المخاطية) (السطحية فقط)
مكان ونطاق الإصابة	أي جزء من الفم إلى الشرج، ويتميز بوجود مناطق سليمة بين المصابة (Skip lesions)	يبدأ حتماً من المستقيم (Rectum) ويمتد بشكل متصل ومتواصل (Continuous) في القولون فقط
النسبة والتوزيع (ال 15% وال 85%)	يشكل النسبة الأقل 15% (وصعب تمييزه لو جاء في القولون فقط)	يشكل النسبة الأكبر والساحقة 85% من الحالات
الفئة العمرية والجنس المفضل	يصيب الأعمار الصغيرة ويسبب Growth retardation (تأخر نمو حاد)	يكثر في النساء دون سن 30 سنة، وفي العرق الأبيض (Whites)
تأثير التدخين والنيكوتين (مهم جداً)	سيء جداً (Smoking is hazardous): يزيد من سوء المرض وتطوره وتكرار الهجمات	مفيد وغريب (Smoking is protective): النيكوتين يحسن الأعراض ويخفف حدة المرض
مصير الحل الجراحي (Surgery)	ليست حلاً شافياً (Non-curative): لأن المرض قد يعود ويظهر في أي جزء آخر	شافي تماماً للمرض (Curative): بمجرد استئصال القولون والمستقيم ينتهي المرض تماماً



• سؤال الخدعة الموضوعية: يجب لك حالة مريض عمل منظار ووجدوا الالتهاب عميق واصل لل Submucosa أو Muscularis (يعني Transmural).. فوراً تختار Crohn's.

• سؤال النيكوتين: مريض مدخن خفف تدخين فانتكست حالته وزاد النزيف والإسهال.. هذا مريض UC (لأن التدخين كان حاميه). أما لو مريض ساءت حالته جداً مع التدخين فهو Crohn's.

• سؤال الجراحة: مريض شالوا له الجزء المصاب ورجع له المرض بعد فترة في مكان ثاني.. هذا Crohn's لأن الجراحة لا تشفيه.