



لجان الترفعات

PATHOPHYSIOLOGY

MORPHINE ACADEMY

by: Dana AlHroub



دوقفه
35 تقريباً



يعطيكم العافية
حاولت اكتب حكي الدكتوراه بمكانه ع السلايدات و ال Overview الي بتعطيه الدكتوراه اول محاضره هيو بصفحات لحالهم
ان شاء الله انه كامل بالتوفيق و سامحوني لو غلط



Pathophysiology-GASTROINTESTINAL DISEASES

Faculty of Pharmaceutical Sciences

Dr. Amjaad Zuhier Alrosan, Dr. Abdelrahim Alqudah

كيف تتحمل المعدة حمض الـ H^+ ؟

ذكرت الدكتور أن هناك 4 آليات أساسية (4)

وحمية نفسها من هذا الوسط الحامضي
القوي: M4A

1 غشاء الخلايا الجدارية غير منفذ

(Membrane Impermeable):

غشاء الخلايا الجدارية (cells Parietal)

نفسه كـ Membrane غير منفذ للحمض.

الحمض لا يستطيع العبور أو التسرب عبر
الغشاء بشكل عشوائي، بل يخرج فقط وبشكل
محكم عبر مضخات معينة

pumps

مضخة الـ H^+ / K^+ pump تطلع الـ H^+

Have 3 Type of receptors

1 مستقبلات الهيستامين من النوع الثاني

(Histamine - 2/ H_2): يرتبط بها

الهيستامين ويحفز الإفراز. M4A

2 مستقبلات الأسيتيل كولين

(Receptors Acetylcholine): يرتبط

بها الأسيتيل كولين. M4A

3 مستقبلات الجاسترين (Gastrin)

(Receptors): ويرتبط بها هرمون الجاسترين

الذي يتم إفرازه من خلايا منطقة الأنترام

(Antrum) (وهي المنطقة الأخيرة في الجي

أي الواقعة قبل صمام البواب Pyloric

sphincter).

عند ارتباط أي من هذه المواد بمستقبلاتها، يتم إنتاج

الـ H^+ داخل الخلية، ولكنه لا يستطيع الخروج إلا

عبر المضخة (Pump H^+ / K^+) الموجودة على

السطح الآخر.

لذلك، إذا أعطينا المريض دواء يغلق هذه المضخة

تماماً—والذي يُعرف بـ مثبطات مضخة البروتون

(Proton pump inhibitors - PPIs) مثل

دواء لانزوبرازول (Lansoprazole) (وكل شيء

ينتهي بمقطع zole)—فلن يخرج الحمض إلى

المعدة أبداً، حتى لو تحفرت المستقبلات الثلاثة.

وتعتبر هذه الأدوية هي الأكثر فعالية (Most

Efficient) لحماية جدار المعدة وعلاج

الحموضة. H^+ لعلاج ارتجاع المريء

ويعرض أدوية ثلاثية تقلل إفراز الـ H^+

الأدوية التي تقلل ارتباط الهيستامين بمستقبله (H₂ Blockers):

قالت الدكتور أن هذه الأدوية تنتهي دائماً بمقطع شيدين (tidine).

وأعطت مثلاً صريحاً عليها وهو دواء فاموتيدين (Famotidine).

وعُلت على فعاليتها قائلة: "هذه الأدوية تعتبر أقل فعالية (Less

efficient) من الـ PPIs؛ والسبب الذي أضافته هو أنها تقلل مساراً

واحد فقط (مسار الهيستامين) بينما تظل المسارات الأخرى قادرة

على تحفيز إفراز الحمض.

الأدوية التي تقلل ارتباط الأسيتيل كولين بمستقبله:

وأعطت مثلاً مباشراً عليها وهو دواء الأتروبين (Atropine).

وشرحت البيته قائلة: "الأتروبين يروح يرتبط على الإنزيم سائت (Active site)

تبع المستقبل ويمنع ارتباط الأسيتيل كولين"،

وبالتالي يقلل من تحفيز الخلية الجدارية لإفراز

الحمض

الغشاء المبطّن للمعدة
الغشاء المبطّن للمعدة
الغشاء المبطّن للمعدة
الغشاء المبطّن للمعدة

الأعضاء المساعدة ذكرت أن الأمعاء الدقيقة هي المكان الذي يكتمل فيه الهضم والامتصاص، وأن هناك أعضاء "مساعدة" للجهاز الهضمي وهي المرارة (Gallbladder)، والكبد، والبنكرياس 1.

1 الصمامات (Sphincters): أكدت أن فهم الأمراض يتطلب فهم الصمامات التي تقفل بين الأعضاء، ومن أهمها:

○ الصمام المريئي السفلي (Lower Esophageal Sphincter): الذي يربط بين المريء والمعدة، وفتحه يسمح بانتقال الغذاء للمعدة.

○ الصمام الجوابي (Pyloric Sphincter): الذي يربط بين المعدة والأمعاء الدقيقة. 2

○ عملية الهضم والتحكم العصبي: أوضحت أن المعدة تقوم بنوعين من الهضم: الكيميائي والميكانيكي 3. ويتم التحكم في ذلك عبر الجهاز العصبي: 3

○ الجهاز الباراسمبثاوي (Parasympathetic): يُعرف بوضعية "الراحة والهضم" (Rest and Digest)، حيث يعمل على زيادة الإفرازات وتحفيز انقباضات الجهاز الهضمي [2, 3].

○ الجهاز السمبثاوي (Sympathetic): يقلل من عمليات الهضم والإفراز [2, 3]. طبقات الجدار الهضمي: يتكون الجدار من أربع طبقات (من الخارج إلى الداخل): الطبقة الخارجية (Adventitia)، والطبقة العضلية (Muscularis)، والطبقة تحت المخاطية (Submucosa)، والطبقة المخاطية (Mucosa).

○ الشبكات العصبية (Plexuses): يوجد نوعان رئيسيان من الشبكات العصبية داخل الجدار: الشبكة المايينتييرية (Myenteric Plexus): توجد في الطبقة العضلية وهي مسؤولة عن الانقباضات (Contractions) الشبكة تحت المخاطية (Submucosal Plexus): توجد في الطبقة تحت المخاطية ومسؤولة عن الإفرازات (Secretions) [2, 3].

○ مرض ارتجاع المريء (GERD) يتوضيح أنه أحد الأمراض التي تصيب الصمام المريئي السفلي (Lower Esophageal Sphincter)، وفصلت ما حكته كالتالي:

○ تعريف المرض: أوضحت أن المصطلح (GERD) يرمز إلى Gastroesophageal Reflux Disease، حيث "Gastro" تعني المعدة و"Esophageal" تعني المريء. 1

○ آلية حدوثه: يحدث المرض عندما يصاب الصمام المريئي السفلي بنوع من الضعف أو الارتخاء (Relaxation)، مما يؤدي إلى ارتداد حمض المعدة (H^+) إلى المريء [11, 12]. وأكدت أن المريء لا يتحمل الحموضة العالية مثل الأمعاء الدقيقة التي تفرز البكتيريا لمعادلة الحمض. 2

○ المضاعفات (الخطورة):

○ الارتداد المستمر للحمض بمرور الوقت يسبب التهاباً في المريء يسمى Esophagitis 3.

○ إذا لم يتم علاج هذا الالتهاب، قد يتطور إلى تغير في نوع الخلايا (Metaplasia)، مما قد يؤدي

من قتل الطعام للمعدة
هو فقط معبر مزول
صغير عنده
هضم
ليس هضم كامل
38؟ ليس contraction by smooth muscle
نبتاً غير؟

Muscularis relaxation

submucosa

para الـ
sympathetic الـ

هل المعدة تتحمل الـ H^+ ؟ نعم

ب
بنتج
بنتج

فتخليجي أنت عندك parietal cell, أنا مش معطيها دواء, وفي عندك اللي هو gastrin وال histamine وال atropine, الناس صار عندهم عبارة عن tumor بمنطقة ال antrum, فرح يصير عندهم إفراز ال Gastrin ماله عالي, وبالتالي زيادة إفراز ال H+ تكون ماله عالية, فهدول أول شيء ممكن يصير عندهم أكثر عرضة يصير عندهم التهاب بجدار المعدة, بنسميه gastritis, إيش بنسميه؟ gastritis, أي شيء بينتهي بـ "itis" يعني هذا عبارة عن inflammation.

رح ناخذ: في عندك نوع بنسميه acute gastritis, وفي عندك نوع بنسميه chronic gastritis, وفي فرق بيناتهم هلا بشرحه, لأنه أنت من الآخر بتتوقع ال gastritis التهاب بالمعدة فقط لأنه هذا نتيجة زيادة ال H+, لا, ال acute يصير من زيادة ال H+, ال chronic ما في عندك ال H+, طيب بال chronic العكس هو, لأنه chronic مع الوقت يصير عننا destruction لل parietal cells, فهدول لما يصير عندهم destruction لل parietal cells شو يصير عندهم بال H+؟ ينقل

أنا بدي ال H+, ممتاز, ليش بدي ال H+؟ لأنه مهم لل Chemical digestion. في ال gastritis المشكلة بتكون زيادة ال H+, أما بال Chronic gastritis يصير العكس, يصير عندك تدمير بال Parietal cells وبالتالي ينقص ال H+.

هلا في أسباب ثانية تؤدي إلى Chronic gastritis, لكن الفكرة الأساسية إنه مش شرط يضل السبب الأصلي موجود حتى يكمل المرض. مثلاً بالبداية ممكن يكون عندك زيادة ال H+ بسبب spicy food أو alcohol أو stress, وإذا ما تعالجت الحالة مع الوقت يصير damage بال gastric mucosa وبال Parietal cells ويتحول ال Chronic gastritis. يعني ال H+ إذا زاد يعمل damage, و مش شرط بس هو يعمل المرض وإذا قل ما يعمل مرض لا كمان يصير في مشكلة, لأنه بالنهاية الجسم بده ال H+ حتى يعمل digestion بشكل طبيعي.

فالفرق إنه صحيح هو التهاب, بس ال main reason, السبب الأساسي اللي عمل عندك هذا النوع من ال gastritis هو مختلف. بالنوع الأول بيكون عندك زيادة فعلياً بال H+.

بالنوع الثاني أصلاً هذول ما يصير عندهم اللي هو ال Parietal cells, يعني هي موجودة بس شو يصير عندهم؟ Destruction بال Parietal cells. فهدول مثلاً لازم يشربوا الكحول, بالبداية يكون عندهم Acute gastritis, over time يصير عندهم chronic

أوضحت أن الشباب غالباً ما يصابون بالتهاب المعدة الحاد (Acute Gastritis), بينما يميل الالتهاب عند كبار السن (Older) لأن يكون مزمناً (Chronic)

الناس اللي عندهم Autoimmune disease, يعني ال disease اللي يصير فيه ال cells نفسها تهاجم نفسها, فيعمل Destruction لل Parietal cell لكن ال Parietal cells أكيد أنا بدي إياها, بس حتى لو أنا بدي إياها ما بدي إياها كمان تعمل زيادة بنسبة ال H+

ال H+ زاد, تخيل انت عم تاكل أكل دسم, شو يتخس مرات؟ الحموضة. اه صح, هاي الحموضة, صار عندك بالبداية عبارة عن small inflammation بالمعدة, أو زاد من إفراز ال H+. ال lower sphincter يكون موجود ما بين ال esophagus وال stomach, يصيبه زي بعض ال weakness, فشو يصير عندك؟ ال H+ يرتفع. ال esophagus ما يتحمل ال H+ زيه زي ال small intestine, بس ال small intestine لسه عندها وقاية أكثر من ال esophagus. ال small intestine بتعمل على إفراز ال bicarbonate, فيتعادل ال H+.

طيب, ولكن اكمان إذا زاد ال H+ كثير ما رح تقدر ايش تعمل تضلها تعادله فممكن هذول يصير عندهم Ulcer, اسمها ال Duodenal ulcer. هلا رح تشوف إنه نحن اسم ال ulcer, يعني أنواع ال ulcer كلياتها تقع ضمن شيء اسمه Peptic ulcers. ال Peptic ulcers يا بتكون بالمعدة بسميها Gastric ulcer, يا بتكون بال small intestine بال duodenum بسميها Duodenal ulcer. طبعاً ال most common عنا هون ال Duodenal ulcer, مش ال Gastric ulcer.

هلا نتيجة زيادة ال H+ حكيت لك شو صار بال lower esophageal sphincter؟ صار فيه بعض ال relaxation, بعض الارتخاء, فال H+ شو صار يعمل؟ يطلع على ال esophagus. الطريقة الوحيدة اللي بتحمي حالها من ال H+ هو وجود ال mucus

فالسبب اللي هي المعدة بتتحمل ال H+: أول شيء إنه في عندها mucus layer. و يكون thick

ثاني شيء إنه ال membrane تبع ال cells ما بيكون permeable لل H+.

وبيكون عندك gap junctions ما بين الخلايا, فما في عندك ال H+ يقدر يعبر أو يمر.

واحدة من الأسباب مثلاً اللي ال esophagus ممكن تحميه من ال H+ هو وجود ال mucus, لكن مع الوقت ما راح يتحمل ارتداد ال H+. إذا صار عندك هذا ارتداد لل H+ over time؟ رح يصير عندك التهاب وين؟ بال esophagus.

Barrett's esophagus

فهذا بنسميه Esophagitis. لوك صبر ال العالم ال مختلف؟ وهذا الالتهاب إذا لم تتم معالجته, بتعرف شو يصير مع الوقت؟

1. Metaplasia يعني Displacement of type of tissues

قد يؤدي إلى Necrosis, وهذا ال Necrosis قد يؤدي إلى Obstruction, ويؤدي إلى Development of Esophageal Adenocarcinoma

ويؤدي إلى حدوث سرطان Cancer

هو صكيننا اول التهاب يصير بالمعدة؟

Gastritis و هاد نوعين

acute او chronic

نتيجة زيادة ال H+

3. التهاب المعدة المزمن (Chronic Gastritis)

- يحدث فيه Destruction (تدمير) كامل لل Parietal cells [8, 15]
- يؤدي هذا إلى حالة تسمى Achlorhydria, وهي ال Absence (غياب) ال Hydrochloric acid (H+).
- يصيب عادة الناس ال Older (كبار السن) أو المصابين بـ [10, 15] Autoimmune disease

صير فيه ما يصير ال peptic ulcer للدواء والعيش صحت جدا يكون عند ال acute ulcer ثم chronic و اى بيعة موا لحول

من ال anti-inflammatory drugs (NSAIDs) مثل ال Profen. خاصة على stomach ميتاكتيكية عمل ال prostaglandin بعمل Inhibition لمسار ال Cyclooxygenase pathway, مما يقلل من ال Prostaglandins اللي تعد ال Protection لل Barriers وال Membrane في المعدة

برطانات و عمر بتضم العلاج الكيماوي

الإعراض (Clinical Picture): تشمل Vomiting, Nausea (قد يكون فيه دم), Epigastric pain (ألم الراس المعدة), Cramps (تشنجات), General discomfort (عدم الراحة) ال العلاج: يتضمن Antibiotics للعدوى ال Hydration treatment (تعزيز ال Electrolytes المنقولة لتجنب ال Metabolic acidosis)

فالتهاب ال Esophagus جداً مهم, يجب معالجته. عشان هيك once إنه انت بتحس إنه انت طول الوقت, هو مش يوم ولا يومين, يعني مدار أسابيع, انت عم بتحس إنه دائماً عندك ال H+ عم يبطع, بدك تعمل prevention, يعني إذا انت عم تاكل أكل spicy, عم تاكل أكل مالح, عم تاكل أكل حامض, عم تاكل أكل مليون fat, شو بدك تعمله بدك تقلله

غير صحت افراز ال H+ رح يضل يزيه

• أسباب ارتخاء الصمام: أوضحت أن هناك عوامل تسبب ارتخاء الصمام المريئي السفلي (LES) وهي: طبيعية الأكل, والتدخين, والكحول: مما يؤدي لارتفاع الحمض (H+) وتطور الحالة إلى سرطان المريء (Esophageal Adenocarcinoma) إذا حدث التهاب ولم يعالج.

ذكرت الدكتور أن Stress Ulcers (قرحة التوتر) هي نوع من القرح التي تحدث نتيجة التعرض لضغط جسدي شديد (Stress), وقسمتها إلى نوعين رئيسيين حسب المسبب:

1. Curling's ulcer: وتصيب الأشخاص الذين يعانون من Severe burns (حروق شديدة) [19, 20].
2. Cushing's ulcer: وتصيب الأشخاص الذين يعانون من إصابات في الرأس (Head injury), أو إصابات في الدماغ (Brain injury), أو الذين خضعوا لعمليات جراحية في الدماغ (Brain surgery).

وأوضحت الدكتور أن هذه الأنواع من القرح شائعة بين المرضى الذين يتم إدخالهم إلى وحدة العناية المركزة (ICU) نتيجة التوتر الفسيولوجي الشديد الذي يتعرض له الجسم في هذه الحالات.

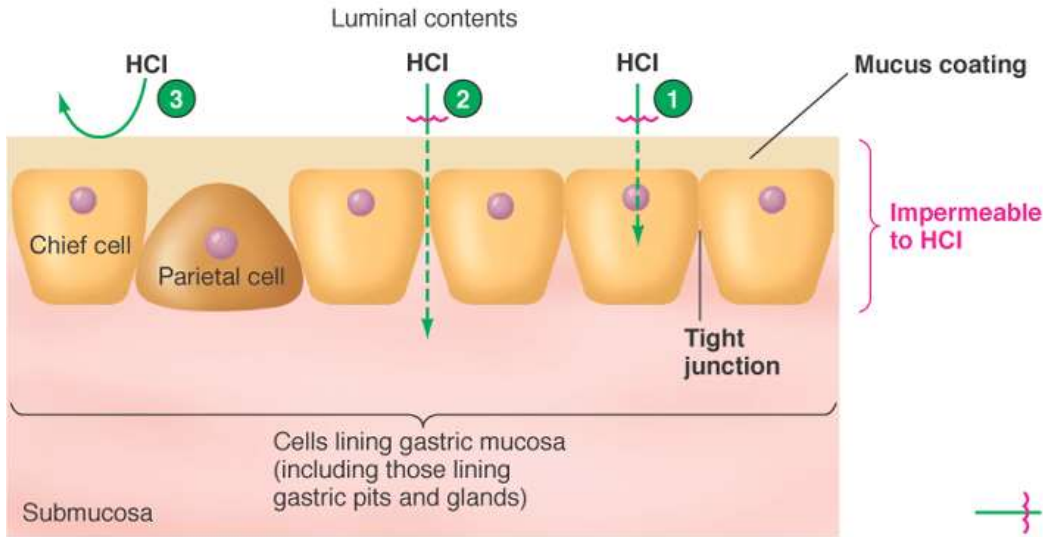
هنا ارتلوا على اللابورات و صحت تو صلها طوضوع

اد Stress Ulcers

ارصعوا هون ال نواتكوتة حكته ادبوا زك اى بحكته هون




The gastric mucosal barrier



The gastric mucosal barrier made up of the following components enables the stomach to contain acid with injuring itself:

- 1 The luminal membranes of the gastric mucosal cells are impermeable to H^+ so that HCl cannot penetrate into the cells.
- 2 The cells are joined by tight junctions that prevent HCl from penetrating between them.
- 3 A mucus coating over the gastric mucosa offers further protection.

 = Passage prevented

❑ GASTRITIS

Gastritis is an inflammation of the stomach that may occur in many forms.

➤ Acute Gastritis

The gastric mucosa is inflamed and appears red and edematous. It may be ulcerated and bleeding if the mucosal barrier is severely damaged or the circulation is poor, which reduces tissue resistance.

Acute gastritis may result from:

- Infection by many types of microorganisms (e.g., bacteria and viruses).
- Allergies to foods such as shellfish or drugs.
- Ingestion of spicy or irritating foods, such as hot peppers.
- Excessive alcohol intake.
- Ingestion of aspirin or other NSAIDs (especially on an empty stomach).
- Ingestion of corrosive or toxic substances.
- Radiation or chemotherapy.

□ Acute gastritis

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.

❑ Chronic Gastritis

- Characterized by atrophy of the mucosa of the stomach, with loss of the secretory glands.
- The loss of the parietal cells leads to **achlorhydria** (absence of hydrochloric acid in the gastric secretions) *ov Nypa*
- Chronic gastritis is often seen in individuals with **chronic peptic ulcers**, those who **abuse alcohol**, and the **elderly**. Autoimmune disorders, for example, **pernicious anemia**, are associated with a type of chronic gastric atrophy.
- Many cases are **idiopathic**.

Peptic Ulcer Disease

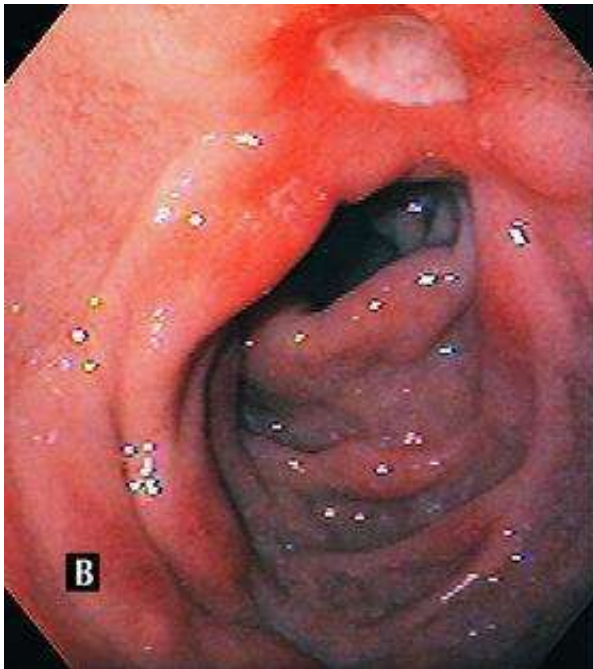
- Break in the gastrointestinal mucosa exposed to gastric acid and pepsin more than 5 mm in diameter.
- Maybe acute or chronic.
- The most common forms of peptic ulcers are duodenal and gastric ulcers.
- Duodenal ulcers occur five times more common than gastric ulcers.
- Duodenal ulcers are more common in males while gastric ulcers affect equally males and females.

نوعين

الغث
البرية

• عوامل الخطر: يزيد التدخين (Smoking) من احتمالية الإصابة، كما أن وجود تاريخ عائلي (Family history) للمرض يرفع نسبة الخطر من 3 إلى 4 مرات [16، 19].

Duodenal ulcer

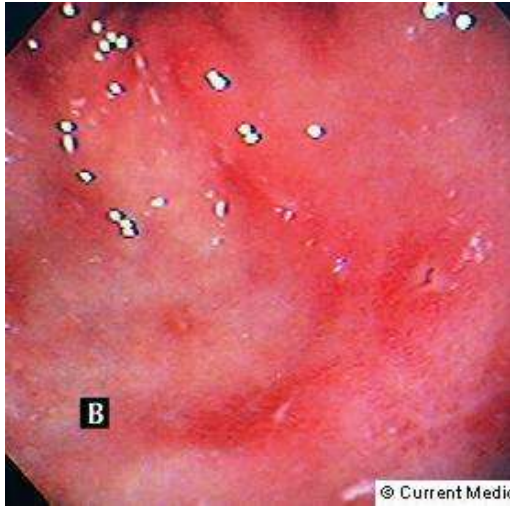


Ulcer crater

To second
duodenum

EROSION

مثل ما يكون عندى التهاب يكون عنى



في صريكة الامعاء اذا التهابت او smooth mulla

- A break in the GI mucosa- Less than 5 mm in diameter- not penetrating muscularis mucosa.
- May occur in acid-secreting or none acid-secreting mucosa.
- Peristalsis is not affected.
- Heals rapidly.

الادوية صغار
Thickmax
5mm

ما عنى
مروفت

inflammation
بعضها لى طال

← زاد عن 5mm

يعتبره ulcer او نوع من ال Gastritis

امکان مکان
بیمه میا
کنها اقل من
duodenal v Gastric

ایته
امکان

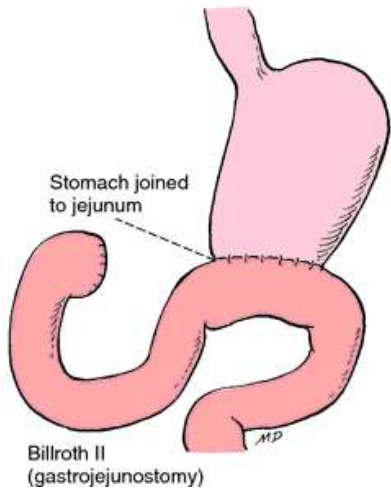
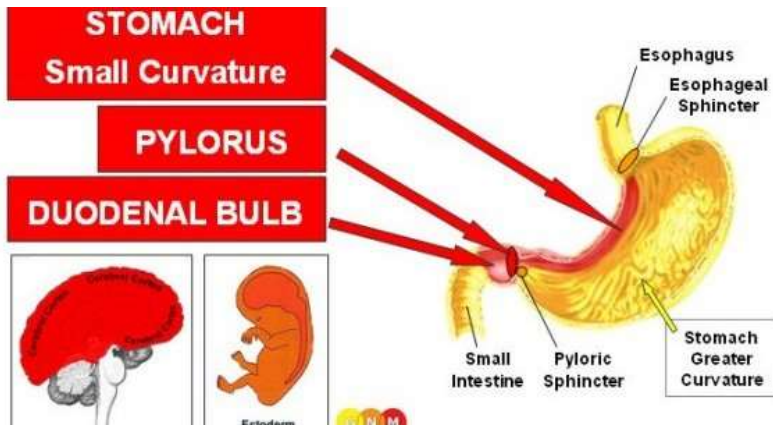
Sites of PUD

Uca لا صرفه

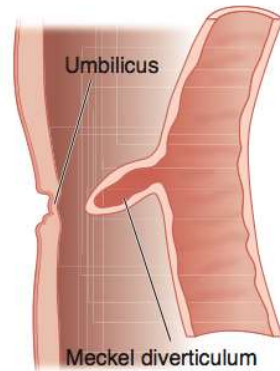
- PUD may occur in any area where acid and pepsin are present.
- Commonest sites:
 - ✓ Duodenum especially first part "duodenal bulb".
 - ✓ Stomach especially over the lesser curve.
- Other sites:
 - ✓ Lower end of the esophagus.
 - ✓ Site of gastro-jejunal anastomosis.
 - ✓ Opposite to **Meckel's diverticulum** (congenital diverticulum, is a slight bulge in the small intestine present at birth).

intestine ← jejunum

دوین
بیمه
Uca
اصفهان
ننولوا



Meckel diverticulum



- زيادة حمض الهيدروكلوريك (H⁺): تعتبر الزيادة الكبيرة في إفراز الحمض سبباً مباشراً لتآكل جدار المعدة وحدوث القرحة [8-10].
- بكتيريا الـ **H. pylori**: وهي بكتيريا Gram-negative تنتقل غالباً عبر السفر أو تثنى المستوى الصحي. تقوم هذه البكتيريا بما يلي:
 - تفرز إنزيم **Urease** الذي يحول اليوريا إلى أمونيا و CO₂ لخلق بيئة تساعد على التكاثر.
 - تفرز سموماً مثل **CagA (Cytotoxin-associated gene A)** الذي قد يحول القرحة إلى سرطان.
 - تحفز إفراز **Gastrin-releasing peptide** الذي يزيد من إفراز هرمون الجاسترين وبالتالي زيادة الـ H⁺.

AETIOLOGY OF PUD



Imbalance بين العوامل أي تعيق حصار المعدة والعوامل المتواجدة له

1. HELICOBACTER PYLORI-ASSOCIATED ULCERS.

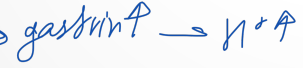


like aspirin

2. NSAID-RELATED ULCERS: (Due to inhibition of COX-1, prostaglandin-endoperoxide synthase).

3. HYPERSECRETORY STATES: Zollinger-Ellison syndrome is caused by gastrin-secreting tumors in the pancreas or the upper part of your small intestine (duodenum).

في منطقة duodenum أي في



4. IDIOPATHIC.

ما لها بيت

Pathogenesis of PUD

IMBALANCE
BETWEEN



- Acid.
- Pepsin.

AGGRESSIVE

AND



DEFENSIVE FACTORS

- 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.

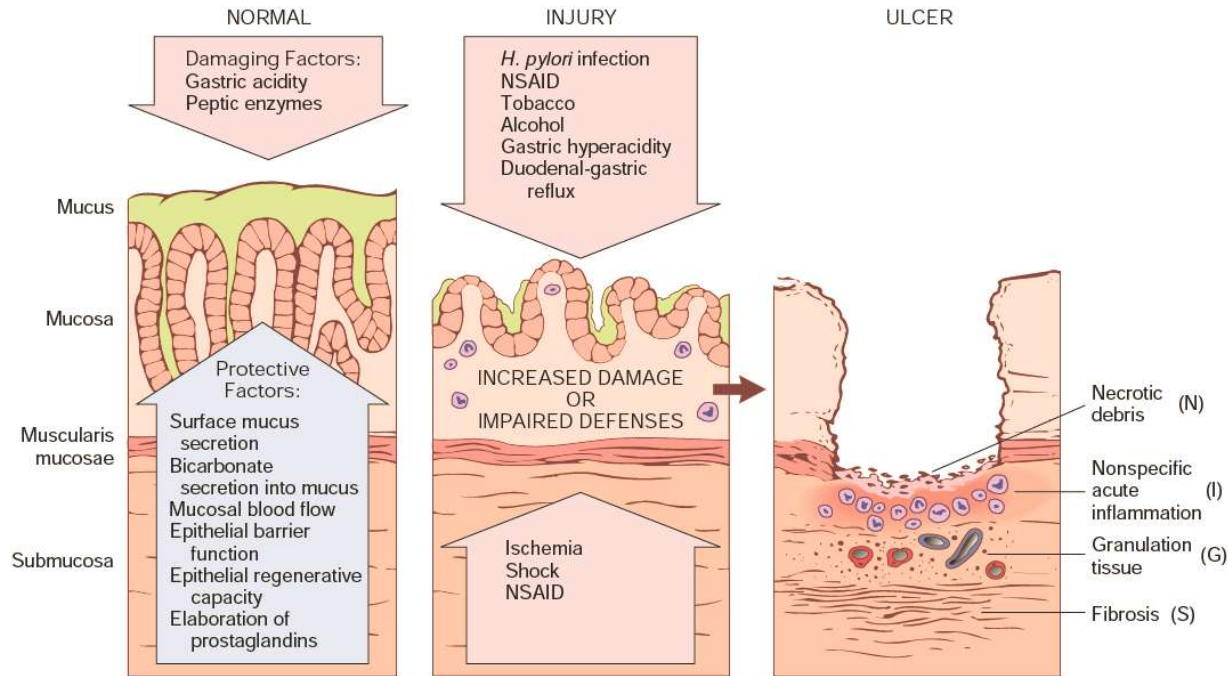


Figure 17-11 Mechanisms of gastric injury and protection. This diagram illustrates the progression from more mild forms of injury to ulceration that may occur with acute or chronic gastritis. Ulcers include layers of necrosis (N), inflammation (I), and granulation tissue (G), but a fibrotic scar (S), which takes time to develop, is only present in chronic lesions.

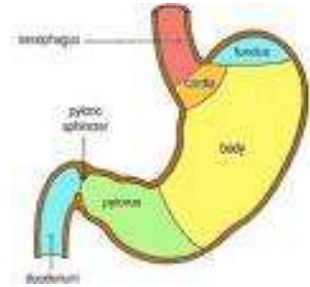
Epidemiology of PUD

- Prevalence of about 5-10%.
- Varies in different communities.
- Higher prevalence in low socioeconomic classes and with certain diseases.
- DU more in males: M/F: 3:1.
- GU is equal in both sexes but increases with age.
- **FAMILY HISTORY:** 3-4 increased risk. ✓
- **CIGARETTE SMOKING:** ulceration increased.
- **EMOTIONAL DISTURBANCES and STRESS:** increase gastric acid secretion.

← stress

عقود
المعدة

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.**
 - 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**.

صعوبة فتحها
مع اعراض ال
angina

CLINICAL PICTURE OF PUD

• Signs and Symptoms of PUD:

- Epigastric pain. ^{رأس المعدة} يكون أحياناً ممتداً (Extended) للجهة اليسرى من ال (Shoulder الكتف) وال Neck
- Dyspepsia (Belly pain or discomfort, Bloating, Feeling uncomfortably full after eating, Nausea, Loss of appetite, Heartburn). ^{and cramps}
- May be asymptomatic.



مع تقدم العمر: أوضحت أن كبار السن تصبح طبقة المخاط لديهم أقل شمكا، مما يقلل قدرة المعدة على تحمل الحمض، لذا تزداد أهمية الوقاية لديهم.

اعلمون
بذات
ادوية
تؤخذ ادوية كبريت/بريتال من حار كبريت
تؤخذ غازيات 83 كوقايت
تؤخذ lansoprazole ← حاد PPI
له وصفه اصعب
وصفه اغنى

• وجبة الباريوم (Barium meal): يتم إعطاء

المريض مادة مشعة تسمى "باريوم سلفيت"

(Barium sulfate). ثم يتم تصويره بالأشعة

السينية (X-ray): حيث تظهر الصورة كاملة للمريء

والمعدة، وتبدو المناطق الملتهبة أو المتورمة

(Edematous) واضحة في الأشعة.

• الخزعة (Biopsy): يتم أخذ خزعة أثناء إجراء

المخاطار لدراسة الأنسجة (Histologic

appearance)، وذلك للتأكد من عدم وجود سرطان

المعدة (Gastric cancer)، خاصة في حالات

الالتهاب المزمن أو القرحة المتكررة [23، 26].

صندوق بالانجليزية

Diagnosis of PUD

✓ Clinical picture is suggestive but not diagnostic.

✓ Diagnosis best by endoscopy. ^{صيفاً}

✓ 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).

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

✓ Evaluation for H. pylori infection.

✓ Gastric ulcer should be biopsied to exclude malignancy.

← gastric
عادي منتفخ
Blood test

تحدثت الدكتورة عن بكتيريا الـ **Helicobacter Pylori (H. pylori)**، أو ما يعرف بجراثومة المعدة، كإحدى المسببات الرئيسية للقرحة والتهاب المعدة، وفصلت ما يتعلق بها كالتالي:

- **خصائصها وانتقالها:** هي بكتيريا **Gram-negative** (سالبة الجرام). وأوضحت الدكتورة أنها تنتقل غالباً نتيجة السفر، أو استخدام المرافق العامة في المطارات، أو في الأماكن التي يعاني فيها الناس من تدني المستوى الصحي والاجتماعي. ¹
- **الآلية عملها (Pathophysiology):**
 - تسبب البكتيريا نوعاً من الالتهاب يسمى **Antral gastritis**، أي التهاب في منطقة "الانترام" في المعدة [26, 23].
 - تمتلك البكتيريا سبياطاً (**Flagella**) تسمح لها بالسباحة بسهولة عبر طبقة المخاط (**Mucus membrane**) في المعدة [24, 23].
 - بمجرد دخولها، تفرز مواد تسمى **Adhesins** (مواد لاصقة) تساعد على الالتصاق بمكانها في المعدة [26, 25].
 - تفرز إنزيم الـ **Urease** (اليورياز) الذي يحول اليوريا إلى **أمونيا** و**ثاني أكسيد الكربون**)

CO₂، وهذا يخلق بيئة كيميائية خاصة تساعد على التكاثر والبقاء. ²

- **تأثيرها على الحمض والسرطان:**
 - تزيد من إفراز الحمض (H^+) عن طريق إفراز **Gastrin-releasing peptide**، والذي يحفز إفراز هرمون **الجاسترين**.
 - تحتوي على سموم خطيرة مثل **CagA (Cytotoxin-associated gene A)**، وهو جين يساعد البكتيريا على التكاثر ويمكنه تحويل أي التهاب أو قرحة تسببها هذه البكتيريا إلى سرطان (**Cancer**) [25, 26].
- **التشخيص (Diagnosis):**
 - طرق **اختراقية (Invasive)**: تتم عبر المنظار (**Endoscopy**) لأخذ خزعة (**Biopsy**)، ثم تصاف اليوريا للخزعة، فإذا نتجت رائحة **أمونيا**، فهذا يؤكد وجود البكتيريا بسبب إفرازها لإنزيم اليورياز [27, 26].
 - طرق **غير اختراقية (Non-invasive)**:
 - 1. اختبار **نَفْخ اليوريا (Urea breath test)**: حيث يتناول المريض طعاماً يحتوي على

يوريا "معلّمة" (**Labeled**)، ويتم فحص هواء الزفير للتأكد من وجود الأمونيا [24, 27].

2. فحص عينات من البراز (**Stool**) أو اللعاب (**Saliva**) للبحث عن **الأنْتِجِين (Antigen)** الخاص بالبكتيريا. ³

- **العلاج (Treatment):**
 - وصفت الدكتورة علاجاً بأنه **صعب** ويستمر لفترات طويلة تصل إلى **3 أو 4 أشهر** للتأكد من القضاء التام عليها (**Complete Eradication**). ⁴
 - يتكون العلاج عادة من مزيج من **مضادات مضعخة البروتون (PPI)** مع **مضادات حيوية (Antibiotics)**، وتوجد بروتوكولات علاجية مقسمة لخط أول وثانٍ وثالث (First, second, and third line treatment) لضمان فعاليتها.

• **محتوى العينة:** يتم أخذ العينة للبحث عن **الأنْتِجِين (Antigen)** الخاص بالبكتيريا.

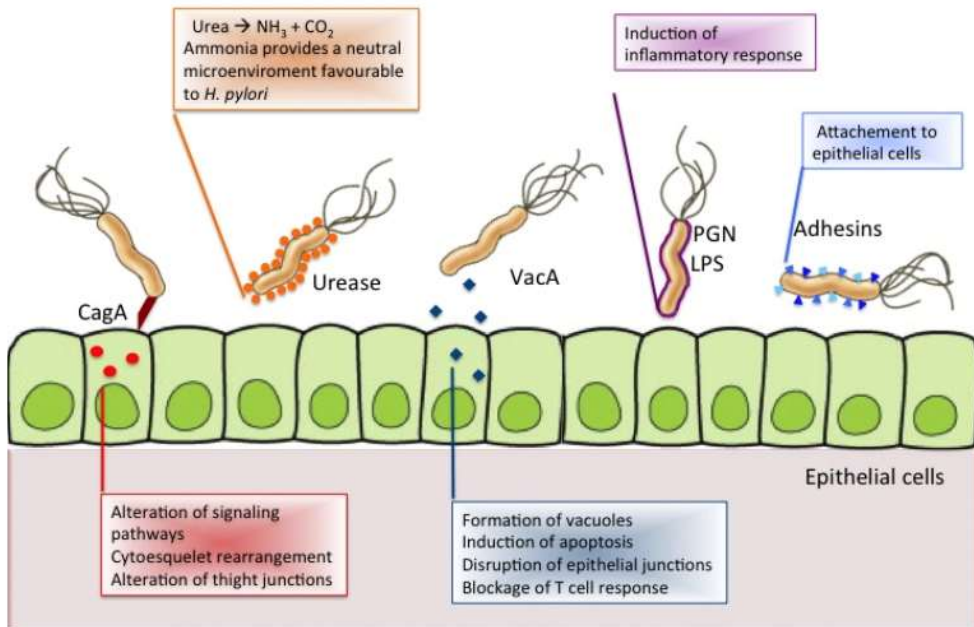
• **طريقة الفحص:** ذكرت الدكتورة طريقتين للتعامل مع هذه العينة للتأكد من وجود البكتيريا:

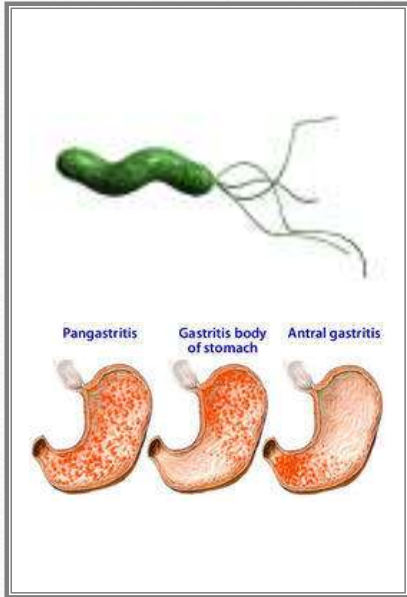
1. **إضافة أجسام مضادة (Antibodies):** حيث يتم وضع أجسام مضادة في الاختبار لتهاجم **الأنْتِجِينات** الموجودة في العينة، فإذا حدث تفاعل أو هجوم على هذه **الأنْتِجِينات**، فهذا يؤكد وجود البكتيريا.

2. **استخدام المضادات الحيوية (Antibiotics):** ذكرت أنه يمكن إضافة مضاد حيوي للعينة أو للزراعة (**Culture**)، فإذا أدى ذلك لقتل البكتيريا أو تقليل عددها بشكل واضح (**Eradication**)، فإن ذلك يعد دليلاً على أنها من نوع **H. pylori**.

Helicobacter pylori

Gastric Lumen





Helicobacter Pylori

تسبب التهاب المعدة
المزمن
الجزء الأخير

مكان وضع العصي

• Bacteria

- Gram -ve spiral bacterium.
- 40% of patients >60 yrs are +ve for H.pylori.
- Transmitted: possibly person to person.
- Most common cause of antral gastritis (antrum part is the last part of the stomach toward the duodenum).

Helicobacter Pylori

- Mechanism of gastric injury:
 - Breakdown of mucosal defenses.
 - Increase gastrin-releasing peptide (GRP).
 - Decrease bicarbonate secretion.
 - Flagella, which allows the bacteria to be motile in viscous mucus.
 - Urease, which generates ammonia from endogenous urea and thereby elevates local gastric pH and enhances bacterial survival.
 - Adhesins that enhance bacterial adherence to surface foveolar cells.
 - Toxins, such as cytotoxin-associated gene A (CagA), may be involved in disease progression (such as induction of gastric cancer).

Role of *H. pylori* in GI diseases

duodenal
gastritis

بیت صفحہ صرف
انہا سے عمل

تقریب
النسب

صحت

Healthy subjects	20-50%
Chronic active gastritis	100%
Duodenal ulcer	>90%
Gastric ulcer	50 - 80%
Gastric adenocarcinoma	90%
Gastric lymphoma	85%

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.

هل هناك اعراضا

Table 17-4 Complications of Peptic Ulcer Disease

Bleeding

Occurs in 15% to 20% of patients
Most frequent complication
May be life-threatening
Accounts for 25% of ulcer deaths
May be the first indication of an ulcer

Perforation

Occurs in up to 5% of patients
Accounts for two thirds of ulcer deaths
Is rarely first indication of an ulcer

Obstruction

Mostly in chronic ulcers
Secondary to edema or scarring
Occurs in about 2% of patients
Most often associated with pyloric channel ulcers
May occur with duodenal ulcers
Causes incapacitating, crampy abdominal pain
Can rarely cause total obstruction and intractable vomiting

3. مضاعفات القرحة الهضمية (Peptic Ulcer Disease - PUD)

لخصت الدكتور المضاعفات الناتجة عن إهمال علاج القرحة في ثلاث نقاط رئيسية:

- النزيف (Bleeding): وخاصة عند حدوث تقرحات شديدة.
- الانتفاخ (Perforation): وهو حفر البكتيريا أو الحمض في جدار (Membrane) المعدة أو المري حتى اختراقه.
- الانسداد (Obstruction): نتيجة الالتهاب والتورم المستمر في منطقة القرحة.

TREATMENT OF PEPTIC ULCER DISEASE

- AIM OF TREATMENT:
 - RELIEVE SYMPTOMS.
 - HEAL THE ULCER.
 - PREVENT COMPLICATIONS.
 - PREVENT RECURRENCES.

طبيبنا الدكتور الاول

الهدف

ANTACIDS

تقال الحوصلة
نسب 30/20
فقط

اقل ولة مستخدم

فعال
↑ side effect

غيره
تقلد فعاله
نظري

- Rapid symptomatic relief.
- Cheap.
- Large amounts are required to heal ulcers leading to undesirable side effects.
- If taken on an empty stomach; they are effective only for 10-20 minutes.
- If taken one hour after meals, they are effective for 2-3 hours.
- Tablet preparations are less effective than suspensions.

بفعل اولها
سواب
و هو على صفة فاعلية

HISTAMINE- RECEPTOR ANTAGONISTS (H2-Blockers)

- Act through blocking H₂ receptors in the parietal cells.
- Suppress nocturnal acid secretion by more than 90%.
بالليل تأثيره

• Suppress 24-hour acid secretion by 50-70%.

• Side effects : *سيدات نوعاً*

• CNS effects: headache, mental confusion.

• Reversible gynecomastia and impotence.
تأثير على الرجال

• Interaction with drugs metabolized through hepatic cytochrome P-450 microsomal enzymes

• تأثيرات خاصة بالرجال: ذكرت الدكتور أنها تؤثر على الرجال مسببةً تضخم الثدي (Gynecomastia)، وهو تضخم ملحوظ في حجم الثدي، بالإضافة إلى العجز الجنسي (Impotence) ومشاكل في الخصوية. التفاعلات الدوائية: نظراً لأن هذه الأدوية يتم استقلابها (Metabolism) في الكبد، فإنها تتفاعل مع أي دواء آخر يتم استقلابه عن طريق الكبد.

الدواء من reversible

**HISTAMINE-
RECEPTOR
ANTAGONISTS
(H₂-Blockers)**

دوائی
ہیستامین
→
H₂ Blockers

CIMETIDINE

RANITIDINE

FAMOTIDINE

NIZATIDINE

العلاج المشترك فعال لـ

لا يوجد مع
ضد جاي H²
من ار
parietal
cell
تخفيف النظر
من
المعقد

PROTON PUMP INHIBITORS (PPIs)

يتم عمل وقاية من 2/8 اكل

Suppress acid secretion by non-competitively and irreversibly inhibiting the H⁺, K⁺- 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.

يستغرق العلاج بها عادةً ما بين 6 إلى 8 أسابيع

2 . 2

في أول أسبوعين إلى ثلاثة، تقلل الحموضة بنسبة 50%. ثم تصل إلى 70% بعد 4 أسابيع، وتصل إلى ذروة فاعليتها (90-95%) بعد 6 إلى 8 أسابيع.

• الاستخدامات:

○ تُستخدم للعلاج (Treatment) وللوقاية

○ (Prevention) بجرعات مختلفة

لأنها أفضل علاج لكن

حكت صحتي الصبر لوصف الدواء من ادوية

PROTON PUMP INHIBITORS (PPIs)

أي من
يستعمل
2000

بمنزلة
علاج طاعون
صحة وسلامة

هو مطلق
صحة الجوار

- Omeprazole: 10, 20 mg
- Lansoprazole: 15, 30 mg
- Pantoprazole: 20, 40 mg
- Rabeprazole: 10, 20 mg
- Esomeprazole: 20, 40 mg
- Tenatoprazole: 40 mg: longer duration of action



Eradication therapy for H. Pylori

اختار الطعم صبي
الجالس لا يتوقف
أكثر من 10 دقائق
مع antibiotics
إن تم معانينا ولا يتحمل
تسبب

• In vivo, sensitive to the following agents:

- amoxicillin
- tetracyclin
- clarithromycin
- Metronidazole, tinidazole
- bismuth
- PPIs

proton pump inhibitor

تصفية

First line agents

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

إذا ما قص
2/2

Surgery for PUD

خادر نعيمه عمارة
8 نوادر PPI غير
فعال

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

Gastroesophageal Reflux Disease (GERD) REFLUX ESOPHAGITIS

- Backward movement of gastric contents into the esophagus causing heartburn (burning chest pain) resulting from recurrent mucosal injury, often worse at night, when lying supine, or after consumption of foods or drugs that diminish lower esophageal sphincter tone.
- Associated with transient relaxations of the weak or incompetent lower esophageal sphincter.

سبب ارتداد / كحول / تدخين
وجود ulcer / ادوية عنبره
اي سبب لزيادة الارتداد بالحموضة ← ← ارتداد

Clinical Manifestations

Heartburn:

الزوب
angina

عجل الـ ECG و الـ GR-MB
&
Cardiac enzyme

- It is frequently severe,
- occurring 30 to 60 minutes after eating.
- It often is made worse by bending and lying down ← نوال الارتداد و نيزبه
- is relieved by sitting upright.
- Often, heartburn occurs during the night.



Belching

Chest pain (may be confused with angina).

- is located in the epigastric or retrosternal area and
- often radiates to the throat, shoulder, or back. ← left neck

• السعال الشديد (Severe Coughing): ذكرت أن الارتداد يسبب سعالاً مستمراً وقوياً نتيجة تهيج المسالك التنفسية بفعل الحمض [14, 13].

• أعراض تشبه الربو (Asthmatic symptoms): أشارت إلى أن هؤلاء المرضى قد يصبحون "أزماتكس" (Azmatic). أي تظهر عليهم أعراض مشابهة لمرضى الربو، حيث يؤدي الارتداد إلى حدوث تشنج قصبي (Bronchospasm) أو تضيق في الشعب الهوائية (Bronchoconstriction) كإجابة دفاعية من الجسم [14, 13].

• التهاب الحنجرة (Laryngitis): أكدت الدكتورة أن أي جزء من الجهاز التنفسي يمكن أن يتأثر ويصاب بالتهاب نتيجة الارتداد، بما في ذلك الحنجرة. 2

• الية التآثير: أوضحت أن بقاء الحمض (+H) ووصوله المتكرر للأجزاء العلوية يزيد من حدة السعال. ومع الوقت قد يتطور الأمر ليصبح المريض مصاباً بالربو إذا استمر التعرض لهذه المهيجات دون علاج.

Respiratory symptoms

such as asthma (vagal-mediated bronchospasm), chronic cough, and laryngitis.

كثرة الـ cough
سبب الـ asthma
سبب الـ laryngitis

- Complications, such as strictures and *Barrett esophagus*.
- **Barrett esophagus** is characterized by a reparative process in which the squamous mucosa that normally lines the esophagus gradually is replaced by abnormal columnar epithelium resembling that in the stomach or intestines. It is associated with increased risk for the development of esophageal adenocarcinoma.

4. التهاب المريء (Esophagitis) والمضاعفات:

- أوضحت الدكتورة أن الالتهاب الذي يحدث في المريء نتيجة الارتداد يسمى **Esophagitis** . 3 . 3
- خطر السرطان: حذرت من أن عدم علاج هذا الالتهاب قد يؤدي مع الوقت إلى حدوث سرطان المريء (Esophageal Adenocarcinoma) [14.]



FIGURE 45.4 • The presence of the tan tongues of epithelium interdigitating with the more proximal squamous epithelium is typical of Barrett esophagus. (From Rubin R., Strayer D. S. (Eds.) (2012). *Rubin's pathophysiology: Clinicopathologic foundations of medicine* (6th ed., p. 611). Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins.)

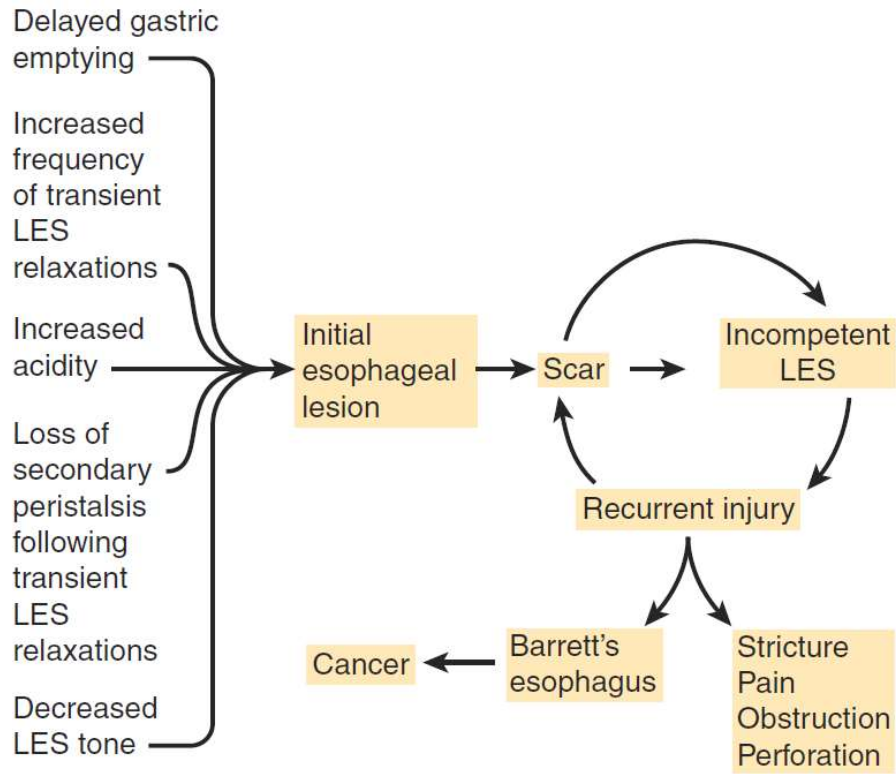


FIGURE 13-17 Pathophysiology of esophageal reflux disease.

TABLE 13-5 Modulators of lower esophageal sphincter pressure.

طوبى
البحر
البحر

	Increase Pressure	Decrease Pressure
Hormones	Gastrin	Secretin
	Motilin	Cholecystokinin
	Substance P	Somatostatin
		Vasoactive intestinal peptide (VIP)
		Progesterone
Neural agents	α -adrenergic agonists	β -adrenergic agonists
	β -adrenergic antagonists	α -adrenergic antagonists
	Cholinergic agonists	Anticholinergic agents
Foods	Protein meals	Fat
		Chocolate
		Peppermint
Other	Histamine	Theophylline
	Antacids	Prostaglandins E_2, I_2
	Metoclopramide	Serotonin

Pathophysiology of Disease: An Introduction to Clinical Medicine Seventh Edition, 2010

2. العلاج بالأدوية (Medications): يتم استخدام الأدوية إما بشكل منفرد أو كتركيبة (Combination). وتشمل:

- مضادات الحموضة (Antacids).
- محصرات مستقبلات الهيستامين (H_2 receptor blockers).
- مثبطات مضخة البروتون (Proton Pump Inhibitors - PPIs).
- حمض الألبينيك (Alginic acid): أشارت الدكتوراة إلى ميزة خاصة عند استخدامه مع مضادات الحموضة، حيث يقوم بتكوين طبقة رغوية (Foam) فوق الحمض في المعدة. هذه الرغوة تمنع الحمض من أن يكون في اتصال مباشر مع المريء، مما يقلل من التهيج ويزيد من فاعلية العلاج [15، 16].

3. التدخل الجراحي:

- ذكرت الدكتوراة أنه في بعض الحالات قد يحتاج المريض إلى عملية جراحية (Surgery) لإزالة الجزء الملتهب أو المتضرب.



Treatment

- The treatment of gastroesophageal reflux usually focuses on **conservative measures**.

الابتعاد عن العادات والأطعمة المهيجة:
مثل التدخين، الكحول، الأطعمة
الدهنية، القهوة، والأكل الحار أو
الحامض

- **Avoidance of positions and conditions** that increase gastric reflux.
- **Avoidance of large meals and foods** that reduce lower esophageal sphincter tone (*e.g.*, caffeine, fats, chocolate), alcohol, and smoking.
- **Medication:**
- Antacids or a combination of antacids and alginic acid. Alginic acid produces foam when it comes in contact with gastric acid; if reflux occurs, the foam rather than acid rises into the esophagus.
- Histamine-2 receptor (H₂)–blocking antagonists.
- Proton pump inhibitors.
- **Surgical treatment may be indicated in some people.**

Cancer of stomach

علاج
عقبات
الاستدراك
نوعاً
H. pylori
ال

إصابة

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.

مواد مسرطنة

كذلك
مادة

يمكن
تحويله
حسب
بنسبته

يمكن
تكون
بجانب
ومع
المعدة
قرولون

والاستعداد ليس هو اي حد اذ 40 في المئة كل 5 سنوات وكل من اي عديم قلاصغ عاتاي

Cancer of stomach

: (Surgery)

- تُعدّ الحلّ الأساسي لسرطان المعدة، حيث يتم استئصال جزء من المعدة (Subtotal Gastrectomy) أو استئصالها بالكامل (Total Gastrectomy) **بصيرالغض**
- في حالة وجود الأورام الحميدة (Polyps/ Adenoma)، يُنصح بإزالتها جراحياً لأنها تمتلك احتمالية عالية للتحوّل إلى أورام خبيثة. 2

2. العلاج الكيماوي والإشعاعي (Chemotherapy & Radiation)

- قبل العملية (Neoadjuvant): نُكرت الدكورة توجهاً حديثاً باعطاء الكيماوي والإشعاعي قبل الجراحة، لتقليص حجم الورم وتحديدده، مما يجعل استئصاله أسهل [18، 19].
- بعد العملية (Adjuvant): يُعطى لضمان عدم عودة المرض (الانتكاس). 3

3. العلاج حسب مراحل المرض (Stages)

- المرحلة الأولى والثانية: تكون فرص الشفاء عالية جداً (تصل إلى 70-90%) عند استخدام الجراحة مع العلاجات الأخرى.
- المرحلة الثالثة: يُستخدم الكيماوي والإشعاعي بهدف إطالة عمر المريض. 4
- المرحلة الرابعة: في حالة الانتشار الواسع، غالباً لا يُعطى العلاج الكيماوي لأنه لن يكون فعالاً في هذه المرحلة. **لا يُشتر**

4. الوقاية كجزء من العلاج:

- أكدت الدكورة أنّ علاج جرثومة المعدة (H.pylori) بالمضادات الحيوية ومثبطات مضخة البروتون (PPIs) يُعدّ علاجاً وقائياً يمنع تطوّر القرحة إلى سرطان [6، 11، 20].
- نصحت بإجراء فحص دوري (الانتراساوند) كل 5 سنوات لمن هم فوق الأربعين، أو كل سنتين لمن لديهم تاريخ عائلي، لاكتشاف المرض في مراحله الأولى حيث تكون فرص الشفاء مرتفعة.

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

• Symptoms include:

- Indigestion.
- Anorexia nervosa.
- Weight loss.
- Epigastric pain.
- Vomiting.
- Abdominal mass.

الاعراض
يشبه
Ulcer
فميت طارئة
بخطربال
واحد

سرطان القولون في عرض صحيفته

طما تتغير (Bowel movement)

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.
- Radiation and chemotherapy may be used for palliative purposes or to control the metastatic spread of the disease.

أوضحت الكثيرة أن التغير في حركة الأمعاء (Bowel movement) هو أحد أهم العلامات التطورية التي يجب الانتباه إليها، خاصة للتمييز بين سرطان القولون والاضطرابات الهضمية الأخرى.

إليك التفاصيل التي ذكرتها حول هذا الموضوع:

- طبيعة التغيير: نذكر أن التغير يشمل عدد الحرات (Frequency): كان يتناول الشخص من الإخراج يومياً إلى مرة كل ثلاثة أيام أو العكس، وكذلك التغير في شكل أو قوام الفضلات (Shape or Form).
- التمييز بين سرطان القولون والتهاب الأمعاء (IBD):
- في سرطان القولون: يستمر التغيير (سواء: إسهال أو إمساك) لفترة طويلة (أربعة أشهر)، والألم إن الألم لا يزول بعد عملية الإخراج، ولا يشعر المريض بالراحة أو بانعاش العملية بشكل كامل [22، 26، 35].

صوتها

فتت
ملاحظة

- العلامة الفارقة عن السرطان: في ال IBD، يقل الألم والتوتر بشكل ملحوظ بعد عملية الإخراج، بينما في السرطان يستمر الألم [22، 26].
- علامات الخطر: أكدت أن وجود دم مع الإخراج (Blood) بالتزامن مع اختلاف حركة الأمعاء يعد مؤشراً قوياً يستوجب الفحص القوي لاستبعاد وجود أورام خبيثة [22، 23، 32].

زني
الرضع

الجل جزء من المعدة
أدوية

اهد مشي نعرف الفروقات بين

ذُكرت الدكتورة بالفعل خمسة فروق جوهرية بين مرض كرونز (Crohn's disease) والتهاب القولون التقرحي (Ulcerative Colitis)، وأوصت الطلاب بوضعها في جدول مقارنة، وهي [25، 29]:

1. طبقات جدار الجهاز الهضمي المتأثرة: يصيب مرض كرونز جميع طبقات الجدار (Transmural)، بينما يقتصر التهاب القولون التقرحي على طبقة المخاطية (Mucosa) فقط.
2. مكان الإصابة: يمكن لمرض كرونز أن يصيب أي جزء من الجهاز الهضمي (من الفم إلى الشرج)، في حين يتركز التهاب القولون التقرحي بشكل أساسي في القولون والمستقيم.
3. خطر الإصابة بالسرطان: أكدت الدكتورة أن خطر التحول إلى سرطان يكون أعلى بكثير في حالات التهاب القولون التقرحي مقارنة بمرض كرونز

4. تأثير النيكوتين (التدخين): أشارت الدراسات إلى معلومة استثنائية وهي أن النيكوتين يساعد في تحسين حالة مرضى التهاب القولون التقرحي، بينما لا ينطبق هذا التأثير على مرض كرونز.
5. العلاج الجراحي: يمكن علاج التهاب القولون التقرحي عن طريق الجراحة لأنه يكون موضعياً (Localized) وسهل الاستئصال، بينما يصعب ذلك في مرض كرونز لأنه قد ينتقل إلى أي جزء آخر في الجهاز الهضمي حتى بعد الجراحة.

عندما يأت الدكتورة بالحدود عن اضطرابات الأمعاء (Intestinal disorders)، ركزت بشكل أساسي على ما يعرف بـ مرض أو متلازمة الأمعاء الهيجو/التهابية (Irritable Bowel Disease/Syndrome)، وصنفتها إلى نوعين رئيسيين: مرض كرونز (Crohn's disease) والتهاب القولون التقرحي (Ulcerative Colitis).

4. العلاج والتدبير الصحي

- النظام الغذائي: يُنصح بالابتعاد عن الكافيين، واللاكتوز، والأطعمة المسببة للغازات [27، 32].
- الألياف (Fibers): مفيدة بشكل عام، لكن يجب تجنبها في حالات الإسهال لأنها تزيد الأمر سوءاً.

نعم، ذُكرت الدكتورة الأدوية المضادة للكولين

(Anticholinergic drugs) في سياق حديثها عن علاج اضطرابات الأمعاء (Intestinal disorders)، مثل متلازمة الأمعاء الهيجو أو التهابية، وأوصحت سبب استخدامها كالتالي:

- تقليل حركة الأمعاء: بينت الدكتورة أن الجهاز العصبي الباراسمبثاوي (Cholinergic) هو المسؤول عن زيادة حركة الأمعاء (Bowel movement) وتسريع عملية الهضم.
- آلية العمل: يُعطى المرضى "مضادات الكولين" لتقليل هذه الحركة الزائدة للأمعاء والسيطرة عليها.
- تخفيف التقلصات: ذُكرت أن هذه الأدوية تُعطى بالتزامن مع الأدوية المضادة للتشنج (Anti-spasmodic)، وذلك للمساعدة في تخفيف الآلام والتقلصات (Cramps) التي تحدث في المعدة والأمعاء.

عندما يأت الدكتورة بالحدود عن اضطرابات الأمعاء (Intestinal disorders)، ركزت بشكل أساسي على ما يعرف بـ مرض أو متلازمة الأمعاء الهيجو/التهابية (Irritable Bowel Disease/Syndrome)، وصنفتها إلى نوعين رئيسيين: مرض كرونز (Crohn's disease) والتهاب القولون التقرحي (Ulcerative Colitis).

1. العلامات والأعراض العامة

- تغير حركة الأمعاء (Bowel movement): التغير في وتيرة والإخراج (إسهال أو إمساك) وشكل الفضلات.
- العلامة الفارقة: أهم ما يميز هذه الاضطرابات عن السرطان هو أن الألم والتوتر النفسي يقلان بشكل ملحوظ بعد عملية الإخراج (Defecation) [25، 26].
- الحالة النفسية: غالباً ما يدخل مولا المرضى في حالات اكتئاب وقلق نتيجة استمرار الأعراض لفترة طويلة (يجب أن تستمر لـ 12 أسبوعاً لتأكيد التشخيص) [25، 27].
- أعراض سريرية أخرى: ألم في أسفل البطن، غثيان، قي، فقدان الوزن، أنيميا (فقر دم)، وصمى، وقد تظهر كتل دم مع الإخراج [26، 27].

2. الفرق بين مرض كرونز والتهاب القولون التقرحي

- أوضحت الدكتورة فروقات جوهرية بينهما:
- مكان الإصابة: مرض كرونز قد يصيب أي جزء من الجهاز الهضمي، بينما يتركز التهاب القولون التقرحي في القولون والمستقيم.
- طبقات الجدار: يصيب كرونز جميع طبقات الجدار (Transmural)، بينما يقتصر التهاب القولون التقرحي على طبقة المخاطية (Mucosa) فقط.
- مخاطر السرطان: خطر التحول إلى سرطان يكون أعلى في حالات التهاب القولون التقرحي مقارنة بمرض كرونز.

3. الفئات المعرضة والمسببات

- تنتشر هذه الأمراض لدى الإناث أكثر من الذكور

سجدار
محل جبرون مقرون

Intestinal disorders

Irritable bowel syndrome

- It is a persistent or recurrent symptom of abdominal pain, altered bowel function, and varying complaints of flatulence, bloating, nausea and anorexia, constipation or diarrhea, and anxiety or depression.
- The pain is relieved by defecation and associated with a change in consistency or frequency of stools.
- The pain is usually intermittent cramping in the lower abdomen. It does not interfere with sleep.
- It results from dysregulation of intestinal motor and sensory function modulated by CNS. Motility is increased as a response to stress.
- Women are more affected compared to men.



Diagnosis:

- Continuous or recurrent symptoms of at least 12 weeks duration with two of three accompanying features: relief by defecation, onset is associated with a change in bowel frequency, and associated with a change in form of stool.
- History of lactose intolerance should be considered.
- Weight loss, anemia, fever, occult blood in the stool or nighttime symptoms, or malabsorption increases the likelihood of organic disease (any disease where observable measurable process such as inflammation and tissue damage).

Treatment

- ❑ No special diet is indicated but adequate fiber intake is recommended. *↳ irregular*
- ❑ 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.

Inflammatory Bowel Disease

3 أنواع

مرض التهابي في الجهاز الهضمي

مرض التهابي في القولون

➤ These include:

مرض التهابي في القولون

- Ulcerative colitis: nonspecific inflammatory bowel disease of unknown etiology that affects the mucosa of the colon and rectum.
- 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.

Crohn's disease and ulcerative colitis share:

- ✓ Inflammation of the bowel.
- ✓ Lack of confirming evidence of the proven causative agent.
- ✓ Pattern of familial occurrence.
- ✓ Accompanied by systemic manifestation.
- ✓ Crohn's can affect any area of GIT from the esophagus to the anus while ulcerative colitis affects the colon and rectum.
- ✓ In Crohn's, the inflammation is often transmural but ulcerative colitis is typically restricted to the mucosa.

عندما بدأت المكتورة بالحدث عن أنواع امراض الازعاج
الالتهابية (Inflammatory Bowel Disease) IBD -
أوضحت أنها تُصنف إلى ثلاثة أقسام رئيسية:
التهاب القولون التقرحي (Ulcerative Colitis).
(Crohn's disease). ومرض كرونز
بالإضافة إلى نوع ثالث يشكل 15% من الحالات التي
يصعب فيها التمييز بين النوعين. 1
إليك التفاصيل والفرقات التي ذكرتها المكتورة بين هذه
النوعين:
• مكان الإصابة وطبقات الجدار:
◦ مرض كرونز (Crohn's disease): يمكن أن
يصيب أي جزء من الجهاز الهضمي، ويمتد بانه
يصيب جميع طبقات الجدار (Transmural)
◦ التهاب القولون التقرحي (Ulcerative Colitis):
يتركز بشكل أساسي في القولون
والمستقيم، ويصيب فقط طبقة المخاطية
(Mucosa).
• العلامة الفارقة في الالم: أكدت المكتورة أن أهم ما
يتميز هذه الأمراض (بنوعيتها) عن سرطان القولون هو
أن الالم والتوتر النفسي يقلان بشكل ملحوظ
بعد عملية الإخراج (Defecation) [22, 25].

هذا
هو
inflammatory
mediators

صحتهم كبروا
الشئ بهت ما بهي اضميت صفحاته ويحاول ال Pd8 :-

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).

inflammation

Ulcerative colitis

Risk factors

- **Age:** commonly less than 30. ^{نِسْأَه}
- **Race or ethnicity:** ^{*}white is at higher risk.
- **Genetic.**
- **Diet (fatty diet) or oral contraceptives** ^{*}increase the risk of the disease.

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.

سبب
السرطان أكثر من
Crohn's disease

Ulcerative colitis

Treatment

- ❑ Avoid caffeine, lactose, and gas-forming food.
- ❑ Doctor may recommend high protein, a high-calorie eating plan that is low in fiber.
- ❑ Drugs including corticosteroids and TNF inhibitors can be used.
- ❑ Unlike Crohn's disease, nicotine has shown clinical and histological improvement.
نكوتون
الساكنات مع
الور
لعال - الفزف ار
قالب
- ❑ Unlike Crohn's disease, UC responds to treatment by probiotic therapy.
- ❑ Iron is given to treat anemia resulting from intestinal bleeding.
- ❑ Unlike Crohn's, UC can be cured by surgical removal of the colon.
الفزف
ار

Colorectal carcinoma

سرعة التطور: يتميز سرطان القولون بأن تطوره بطيء نوعاً ما؛ فقد يبقى المريض في المرحلة الأولى لمدة سنتين أو ثلاث سنوات قبل أن ينتقل للمرحلة التالية، وهو أبطأ من سرطان الثدي والبنكرياس

- Colorectal cancer affects about 1 million persons worldwide.
- It peaks at 60-70 years of age in patients with:
 - Family history of cancer. → خطر قبل الـ 40
 - Persons with Crohn's disease or ulcerative colitis. → اعراضه فاعده يسبب المرض للسرطان
 - 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.

الدم المتوردة
عنصلت
مكث هون
بايحي في
أضد الأايه
الموصف



**Colorectal
carcinoma
Clinical
manifestation**

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.

A handwritten signature in blue ink, appearing to read 'J. V. S.', is written over the bottom right portion of the text area.

Thank You

ذكرت الدكتوراة هذا الموضوع في سياق حديثها عن سرطان الثدي (Breast Cancer) وتصنيفاته المختلفة، حيث أوضحت أن هناك ثلاثة أنواع من الهرمونات (مستقبلات الهرمونات) التي قد يحدث لها زيادة في التنظيم أو النشاط (Up-regulation).¹

واليك التفاصيل التي شرحتها الدكتوراة حول هذا "التنظيم":

- **تنظيم اثنين من الهرمونات:** ذكرت الدكتوراة أنه إذا كان هناك تنظيم أو نشاط (Regulation) لاثنين فقط من هذه الهرمونات، فإن وضع المريض يتطور المرض يكون **أهون (أفضل)** مما لو كان التنظيم يشمل الهرمونات الثلاثة معاً.
- **السرطان سلبي الثلاثية (Triple Negative):** حذرت من الحالة التي لا يوجد فيها تنظيم لأي من الهرمونات الثلاثة (أي أنها مفقودة تماماً)، حيث يُسمى هذا النوع **Triple Negative Breast Cancer**، ووصفت تطوره (Progression) بأنه سيئ جداً وعدواني.