



داخله Internal Medicine

د هضمي سیستم او پښتورگو ناروغی

استاد: متخصص Ketabton.com

کفایت الله نایب امانی (MR.18)

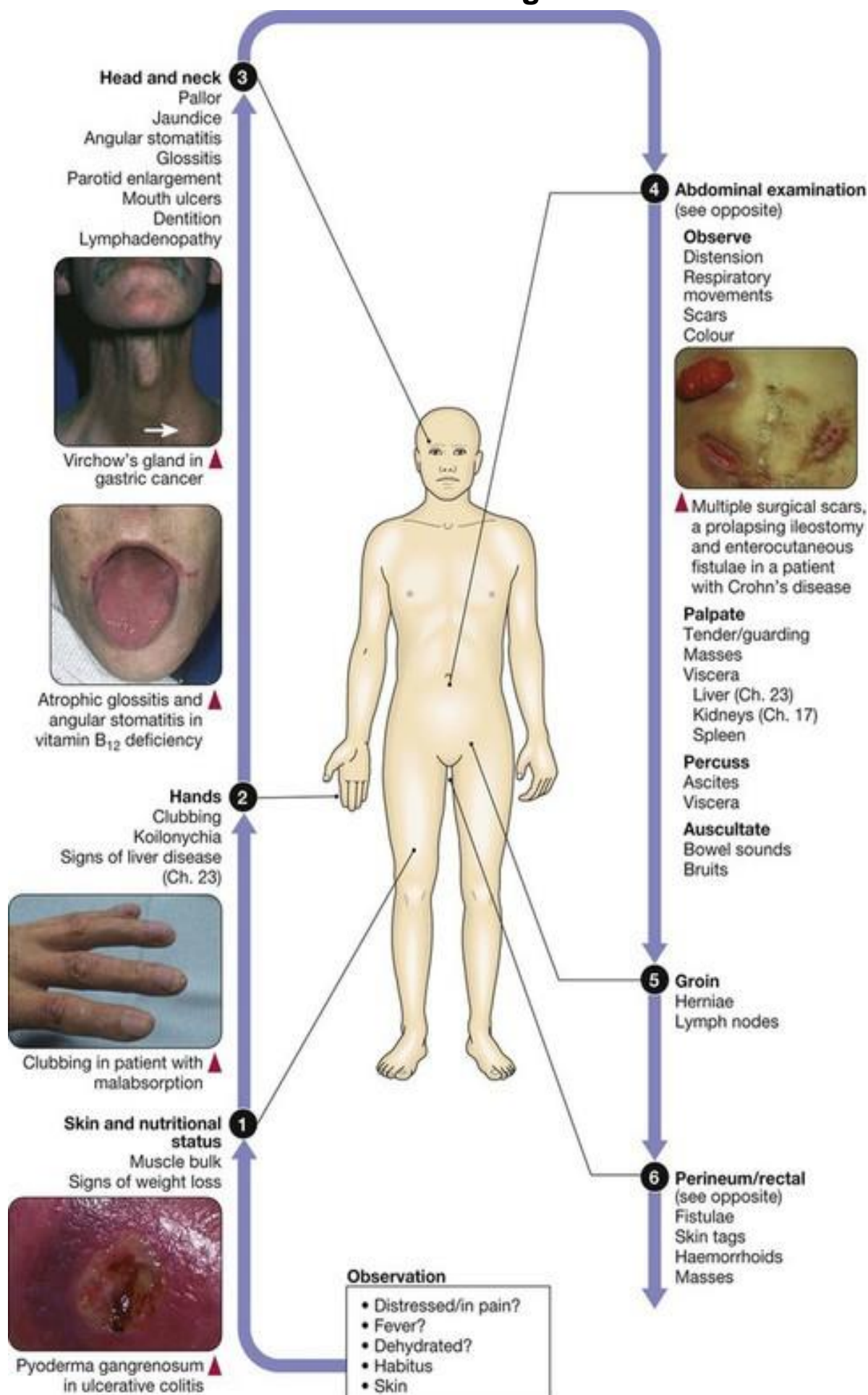
دوکتور سید راحت (هیدری)



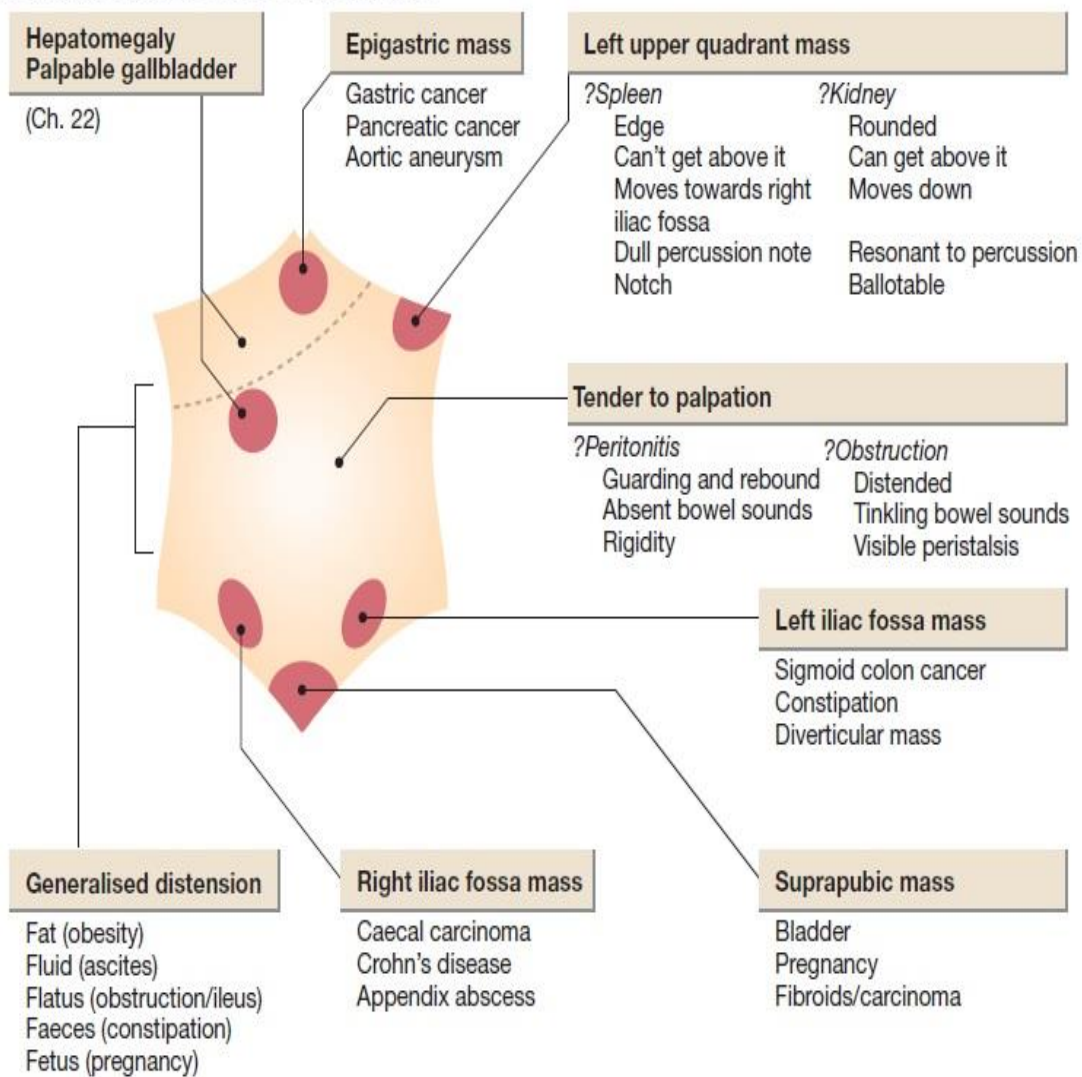
0784597549

Contents			
Lecture No:	Lecture:	Date:	Page No:
1	Gastro esophageal Reflux disease (GERD)	2/6/1398	1
2	Clinic of GERD	4/6/1398	3
3	Deferential Diagnosis of GERD	11/6/1398	6
4	Achalasia	14/6/1398	11
5	Infectious Esophagitis	21/6/1398	16
6	Gastritis and Gastropathy	25/6/1398	22
7	Chronic Gastritis	28/6/1398	27
8	Peptic ulcer disease (PUD)	1/7/1398	30
9	Investigations for PUD	8/7/1398	36
10	Complications of PUD	11/7/1398	40
11	Zolinger Ellison Syndrome (ZES)	15/7/1398	47
12	Upper GIs Bleeding	18/7/1398	52
13	Lower GIs Bleeding	22/7/1398	57
14	Irritable Bowel Syndrome (IBS)	25/7/1398	61
15	Inflammatory Bowel Disease (IBD)	29/7/1398	68
16	Complications of IBD	2/8/1398	72
17	Jaundice	6/8/1398	78
18	Chronic Hepatitis	9/8/1398	82
19	Chronic Hepatitis C	16/8/1398	85
20	Liver Cirrhosis	20/8/1398	90
21	Investigations for Liver cirrhosis	20/8/1398 <small>عربي ساعت</small>	94
22	Acute Pancreatitis	23/8/1398	99
23	Complications of Acute Pancreatitis	27/8/1398	105
24	Urinary Tract Infections (UTI)	30/8/1398	111
25	Nephrotic syndrome	4/9/1398	118
26	Acute Renal Failure (ARF)	7/9/1398	122
27	Investigations for ARF	11/9/1398	126
28	Chronic Renal Failure (CRF)	14/9/1398	131
29	Investigations for CRF	18/9/1398	136
30	Hemodialysis	21/9/1398	140

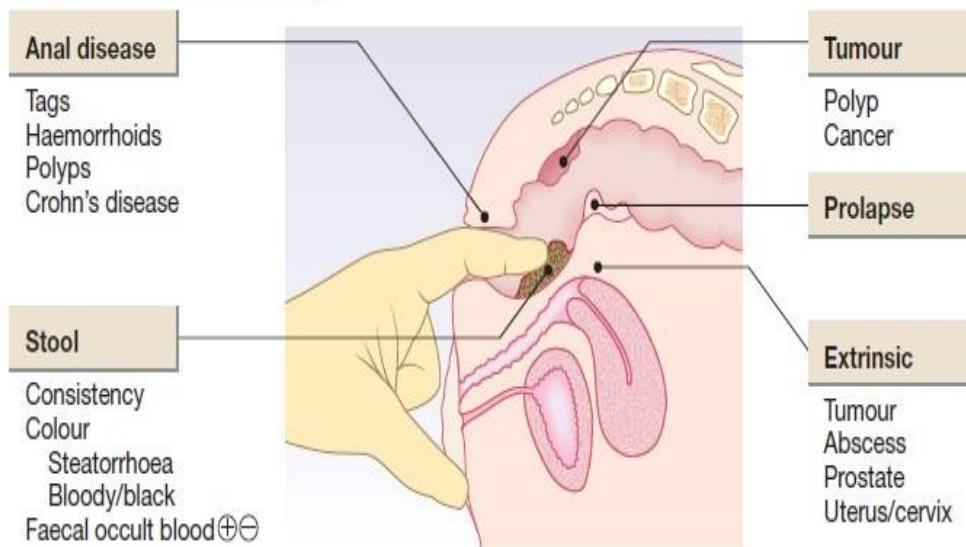
Clinical examination of the gastrointestinal tract



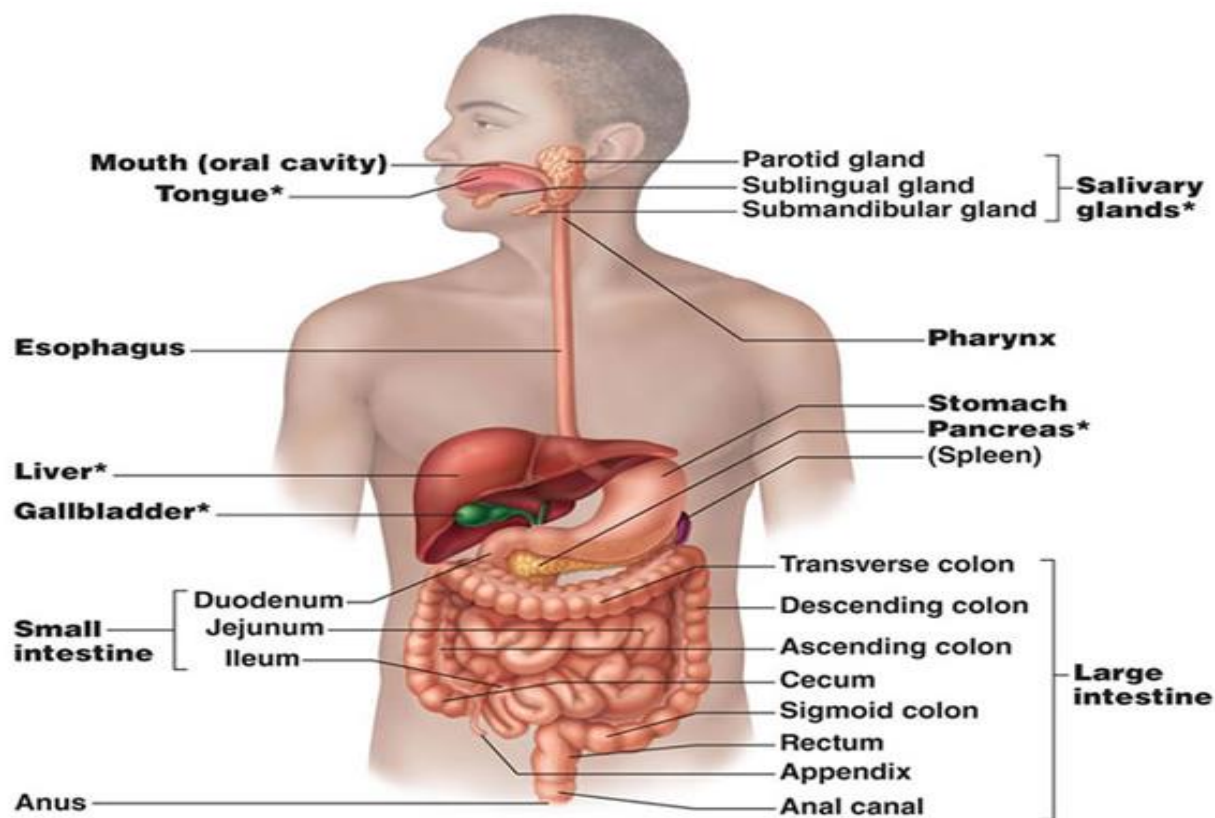
4 Abdominal examination: possible findings



6 Rectal examination: common findings



Digestive system



Gastro esophageal Reflux Disease (GERD)

تعريف:

هر کله چي د معدي محتويات بار بار د ډير وخت لپاره د مری سره تماس پيدا کړي او ناروغ ورڅخه گيله من شي نو هغي حالت ته **GERD** ويل کيږي. د نړۍ 30% خلک پرې اخته دي. په نارمل حالت کي دري ډوله **Anti-reflux** ميکانيزمونه دې چي نه پرېږدي د معدي اسيد مری ته لاړ شي او په **GERD** کي دغه ميکانيزمونه خراب وي، دغه ميکانيزمونه په لاندي ډول دي:

1) Lower esophageal sphincter:

دا **Sphincter** د مری خواته د محتوياتو بيرته گرځيدو څخه مخنيوي کوي.

2) Esophageal peristalsis:

د مری استداري حرکات چي د مری په پاکولو کي مرسته کوي.

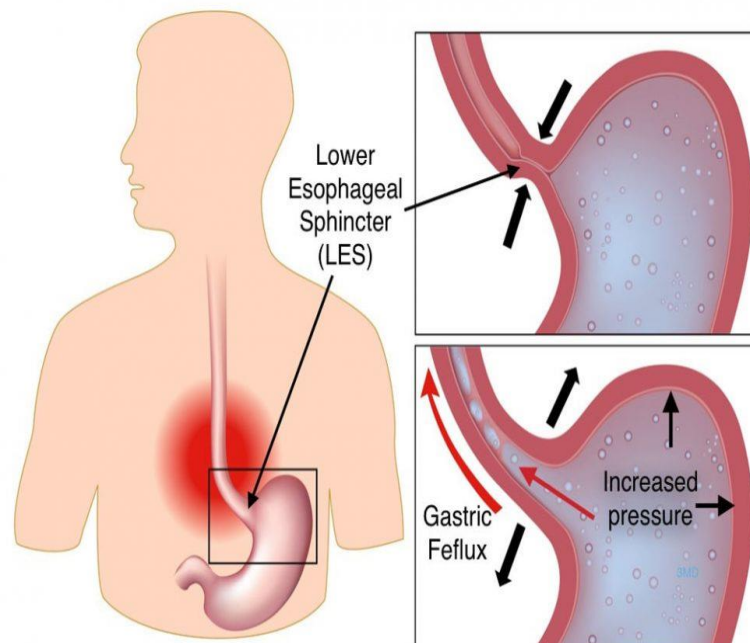
3) Esophagus - Diaphragm:

د مری هغه برخه چي د **Diaphragm** څخه تیريږي، په دې پرده کي **Ligaments** دي

کوم چي د **Sphincter** په شان دنده لري او نه پرېږدي چي د معدي محتوي د مری سره

Gastroesophageal Reflux Disease (GERD)

په تماس راشي.



Pathogenesis:

لاندي فکتورونه د **GERD** په راتگ کي ونډه لري:

- 1) Lower esophageal sphincter dysfunction
- 2) Esophageal clearance ↓↓
- 3) Delayed gastric emptying
- 4) Hiatus hernia
- 5) Intra-Abdominal pressure ↑↑:

د گيډي داخلي فشار په لاندي حالتونو کي زیاتېږي:

- a. Pregnancy
- b. Obesity(Central)

د هضمي سیستم او پښتورگو ناروغي **لکچر نوټ** **متخصص دوکتور سيد راحت (هیدري)**

- c. Ascites
- d. Tumors (Ovarian)
- e. Body fit cloths
- f. او زیات خوراک سره زیاتیري

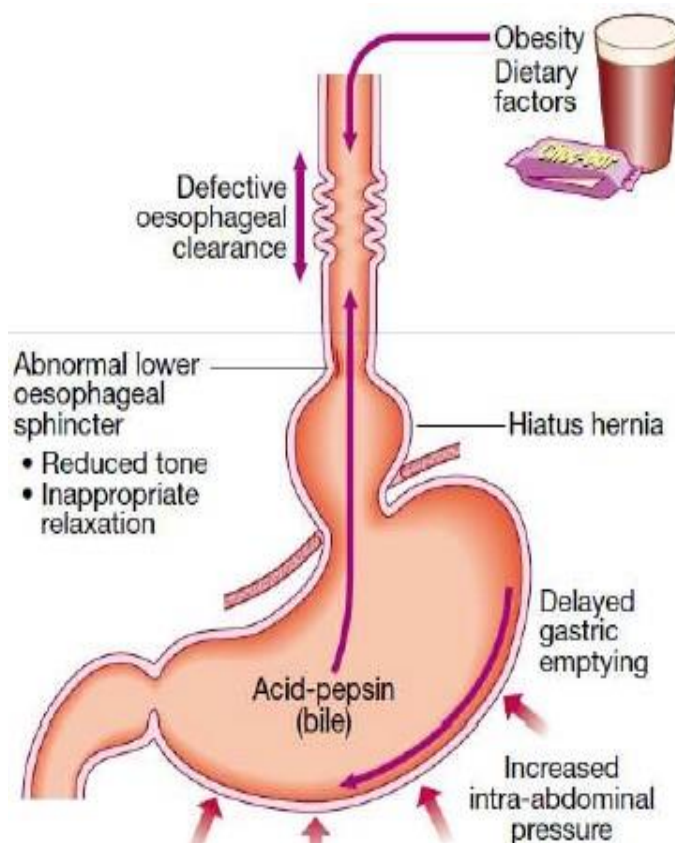
50% د Obesity ناروغان GERD لري.

6) Drugs:

- a. Nitrate
- b. CCB
- c. Sildenafil

7) Foods:

- a. Chocolate
- b. Coffee, Caffeine
- c. Cigarette
- d. Alcohol



همدرانگه ځیني نور فکتورونه لکه: زیاتي کانگي، Scleroderma او د ډوډۍ خوړلو څخه وروسته ژر ځملاستل د GERD سبب کیدلی شي.

Clinical Features:

1) Typical Symptoms:

A. Heartburn+ Regurgitation:

دا په لاندې حالتونو کې زیاتیري:

a. Large meal دغتي شحمي غذا څخه وروسته

b. **Bending** بنکته (ټوغ) کيدلو باندي

c. **Steering** په زور وهلو باندي

B. Water brush:

د لارو زياتوالي ته ويل کيږي او هغه وخت پيدا کيږي کله چې اسيد مری ته لار شي.

C. Hoarseness:

د اواز خپوالي: د اسيدو له وجي **Laryngitis** منځ ته راځي او ددي څخه بيا د اواز خپوالي منځته راځي.

D. Dysphagia

E. Chest Pain:

په دغه ناروغانو کي کله کله د سيني دردونه پيدا کيږي چې ددي دردونو توپير بايد د **Angina** د دردونو سره وشي.

لکه: د **Angina** دردونه د تمرين سره زياتيږي او د **Sublingual nitro glycerin** سره بڼه کيږي، خو د **GERD** سيني دردونه د تمرين سره کومه اړيکه نلري او **Anti-acid** سره بڼه کيږي.

2) Atypical symptoms:

- a. **Chronic cough**
- b. **Bronchial asthma (2/3)**
- c. **Recurrent chest infection**

Complications:

که چيري دغه ناروغي تداوي نه شي نو خطرناک اختلالات ورکوي چې په لاندي ډول دي:

1) Esophagitis: د مری التهاب

دا التهاب شايد **Mild** وي او ساده سوروالي پکي موجود وي او يا کيدای شي **Sever** وي چې په مری کي **Ulcer** او ددي په تعقيب **Bleeding** واقع شي.

2) Barrett's Esophagitis:

په دې کې د مری نورمال Squamous Epithelium په Columnar Epithelium باندې بدلېږي. او یو Malignant حالت دي یعنې د Malignancy شروع ده. په دې حالت کې د Esophageal carcinoma خطر 40-120 چنده زیاتېږي، په هر کال کې دغه ناروغ ته اندوسکوپي اجرا کېږي.

په Barrett's esophagitis کې Regurgitation، Heart burn او کله کله Dysphagia هم موجوده وي.

Barrett's esophagitis په Obesity، White او هغه خلک چې عمر یې د 55 کلنۍ څخه ښکته وي موجود وي.

3) Iron Deficiency Anemia:

Occult blood loss موجود وي نو ځکه انیمیا منځته راوړي.

4) Benign Esophageal Stricture:

د مری سلیم تنگوالي دي چې د مری د بار بار التهاب له وجې منځته راځي.

5) Aspiration Pneumonia

6) Gastric Volvulus

Investigations:

ددې ناروغي تشخیص د کلینیک په واسطه کوو، نو ددې ناروغانو Investigation هم مهم نه دي او نه ترسره کېږي (کله چې د یو ناروغ عمر د 55 کلنۍ څخه کم وي او Red flag sign هم ونلري نو دغه ناروغانو ته Investigation نه اجرا کېږي) خو که چېرې د یو ناروغ عمر د 55 کلنۍ څخه زیات وي او Red flag sign هم ولري نو په دې حالاتو کې ورته Investigation ترسره کوو چې په لاندې ډول دي:

1) Endoscopy:

ددې په واسطه ددغي ناروغي تشخيص، تفریقي تشخيص او اختلاطات پیژندلي شو.

2) 24 hours PH Monitoring:

ددې معایني ارزښت ډیر کم دي ځکه چې یو خو ددي ناروغي تشخيص کلینیکي شو او بل اندوسکوپي په ذریعه ددي معایني کلینیکي ارزښت کمیږي. په دې معاینه کې د 24 ساعتونو لپاره د مری د PH اندازه لیدل کیږي،

که د مری PH د 4 څخه کم وو نو په GERD یا د Reflux په ښودنه دلالت کوي.

Red Flag Signs:

- a. Dysphagia
- b. Hematemesis/ Melena
- c. Persistence vomiting
- d. Epigastric Mass
- e. Weight loss
- f. Iron Deficiency anemia

Deferential Diagnosis:

د GERD تفریقي تشخيص د لاندې ناروغيو سره کوو:

1) Angina: (chest pain)

په Angina کې هم د GERD په شان د سینې دردونه موجود وي خو په Angina کې د سینې دردونه خپل اوصاف لري او په GERD کې خپل اوصاف لري. لکه: په Angina کې دغه دردونه د تمرین سره اړیکه لري خو د GERD دردونه د تمرین سره کومه اړیکه نه لري، په Angina کې دغه دردونه د خوراک سره کومه اړیکه نه لري خو په GERD کې د خوراک سره اړیکه لري همدرانګه په Angina کې د سینې دردونه د استراحت سره اړیکه لري خو د GERD دردونه د استراحت سره اړیکه نه لري.

2) Peptic ulcer

3) Eosinophilic esophagitis

4) Infectious esophagitis

5) Drugs induced esophagitis

Management and Treatment:

د GERD لپاره تداوي په دري برخو ويشل شوي ده:

1. Life style changes:

د ژوند بڼې بدلون لکه:

A. Reflux genic:

هغه غذا گاني چي **Reflux** منځته راوړي يا يي تشديدوي نو هغه بايد ونه خوړل شي لکه: **Caffeine، Chocolate** او غوړ خواړه.

B. Acidic foods:

د اسيدي خوړو څخه ځان ساتل لکه: سرکړې شيان، مرچ او مساله لرونکي خواړه.

C. Drugs:

هغه درمل چي د GERD په منځته راتلو کي رول لري د هغي استعمال څخه ډډه کول لکه: **CCB، Nitrate** او **Beta blockers**. ددي درملو بدیل باید استعمال کړل شي.

D. Weight loss:

د وزن کمول.

E. Small frequent meal:

د کوچني غذا گانو څخه استفاده کول کوم چي د معدي لپاره يي هضم او جذب اسانه وي، د لږي ډوډۍ خوړل.

F. Tight cloths:

د تنگو کاليو نه اغوستل.

G. Smoking/ Alcohol:

ددې نه استعمالول.

H. Elevation of Head:

د خوب په وخت کي خپل سر د 6 انچو په اندازه پورته اېښودل.

۱. د زيات پورته کيدلو او کريدلو څخه ډډه کول د خوراک په وخت کي.

۲. د ډوډۍ خوړلو څخه دري ساعته وروسته ځملاستل (ويده کيدل)

2. Drugs:

کله چي GERD په Mild حالت کي وي يعنې د ناروغ گيلي کمي وي يا کله وي او کله نه وي نو لاندې درمل ورکوو:

A. Anti- acid:

a) Alginate (Gaviscon)

b) Almonium+ Magnesium

Alginate دا Dual action لري يعنې يو اسيد خنثي کوي او بل کله چي د غذا څخه وروسته وخورل شي نو په معده باندي يو پوخ جوړوي او هغه پوخ نه پرېږدي چي د معدي اسيد مری ته لار شي، دا درمل د شپي او د ډوډۍ څخه وروسته توصيه کيږي په 10-20ml ډوز سره.

B. H2 Receptors Blockers:

a) Cemitidine (20mg)

b) Famotodine (10mg)

c) Ranitidine (75mg)

خو که د GERD اعراض ډير وي او د ناروغ په ورځني ژوند کي مداخله وکړي يعنې Sever (Troublesome) حالت وي نو لاندې درمل ورکوو:

د هضمي سيستم او پښتورگو ناروغي لکچر نوټ متخصص دوکتور سيد راحت (هيدري)

A. PPI (Proton pump inhibitors)

- a) Omeprazole (20mg)
- b) Esomeprazole (40mg)

دغه درمل د 4-8 اونيو پوري OD يا په ورځ کي يوځل ورکول کيږي، کله چي OD ورکول شي نو 90% او کله چي BID يا دوه ځلي ورکول شي نو 95% اغيزمن دي. په 80% ناروغانو کي د PPI د درولو سره د کال په جريان کي په دريو مياشتو کي دغه د GERD ناروغي دوباره برگشت کوي يا دغه اعراض او گيلي دوباره Relapse کوي. چي بيا ددي لپاره به تداوي په لاندې ډول کوو:

a. Low dose continuous PPI:

PPI درمل به په دوامداره ډول په کم ډوز سره ورکوو.

b. Intermittent:

يعني په وقفوي ډول ورته PPI توصيه کيږي.

c. Demand therapy:

د ضرورت په وخت کي PPI ورکوو يعني کله چي اعراض موجود وي استعمالوي يي او که اعراض نه وي موجود نو نه يي استعمالوي. ځيني نور درمل هم ورکولاي شو:

A. Prokinetic drugs:

- a. Metoclopramide (10mg)
- b. Domperidone (Motilium)

دغه درمل د خولي له لاري په ورځ کي دري ځلي ورکول کيږي، دا درمل د معدي په تخليبي کي تيزوالي منځته راوړي او د LES تقلص زياتوي.

B. TCA:

- a. Nortryptiline

3. Surgery:

A. Fundoplication:

هغه وخت اجرا کېږي کله چې د بشپړې طبي درملنې سره هم شدید اعراض موجود وي.

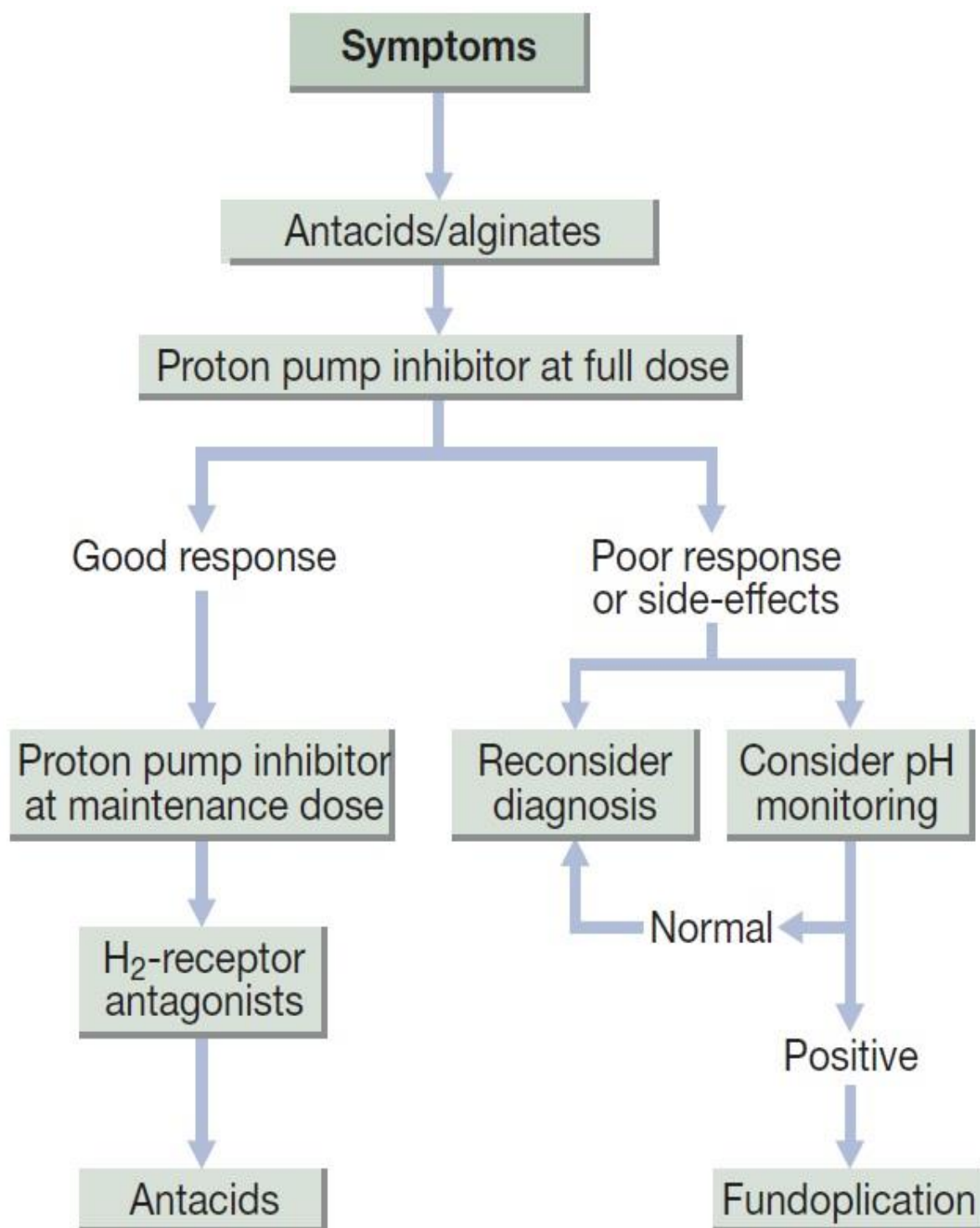
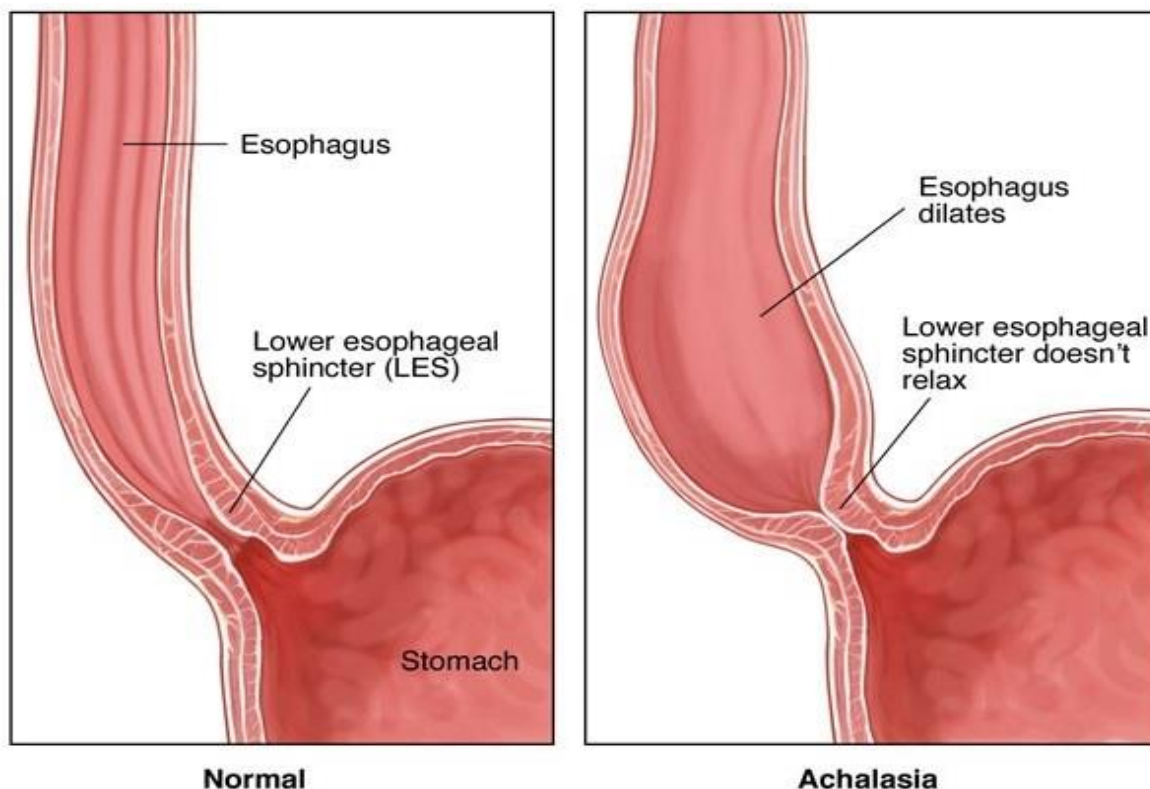


Fig. 21.30 Treatment of gastro-oesophageal reflux disease: a 'step-down' approach.

Achalasia



تعريف:

يو **Idiopathic mortality disorder** دي چي په دري شيانو متصفه ده:

- 1) Lower esophageal sphincter Hypertonic State
- 2) Distal esophagus peristalsis ↓↓
- 3) Dilatation of Esophagus

دا چي ددي ناروغي سبب معلوم نه دي يعنی **Idiopathic** ده نو ځيني **Hypothesis** نظريات موجود دي:

A. Autoimmune disease

B. Nitric oxide ↓↓

په **LES** کي نيورونونه دي چي **Nitric oxide** ترې افرازيږي.

Clinical Features:

1) Dysphagia:

حککه چي خواړه د ډير وخت لپاره په مری کې بند پاتي وي.

2) Regurgitation:

خولي ته د غذايي موادو راتگ، حککه چي د مری استداري حرکات نه وي.

دغه **Regurgitation** د **GERD** له **Regurgitation** سره دوه فرقونه لري:

(a) له دې سره **Heart burn** نه وي حککه چي **LES** بند وي نو اسيدو ته اجازه نه ورکوي چي د معدي خڅه مری ته لاړ شي.

(b) دغه **Regurgitation** د ساعتونو لپاره موجود وي.

3) Post prandial discomfort:

د غذا د خوړلو خڅه وروسته ناراحتي.

4) Post prandial fullness:

د غذا د خوړلو خڅه وروسته د سيني د ډکوالي احساس کول.

5) Chest pain

6) Weight loss

7) Aspiration pneumonia

8) Lung abscess

Investigations:

د تفریقي تشخیص د معلومولو او تشخیص ته د رسیدلو لپاره لاندې معاینات اجرا کېږي:

1. Endoscopy:

د دې په واسطه تفریقي تشخیص کوو، د مری بنکتنې برخې نومورونه هم د **Achalasia** په شان مری بندوي.

2. Barium Meal X-ray:

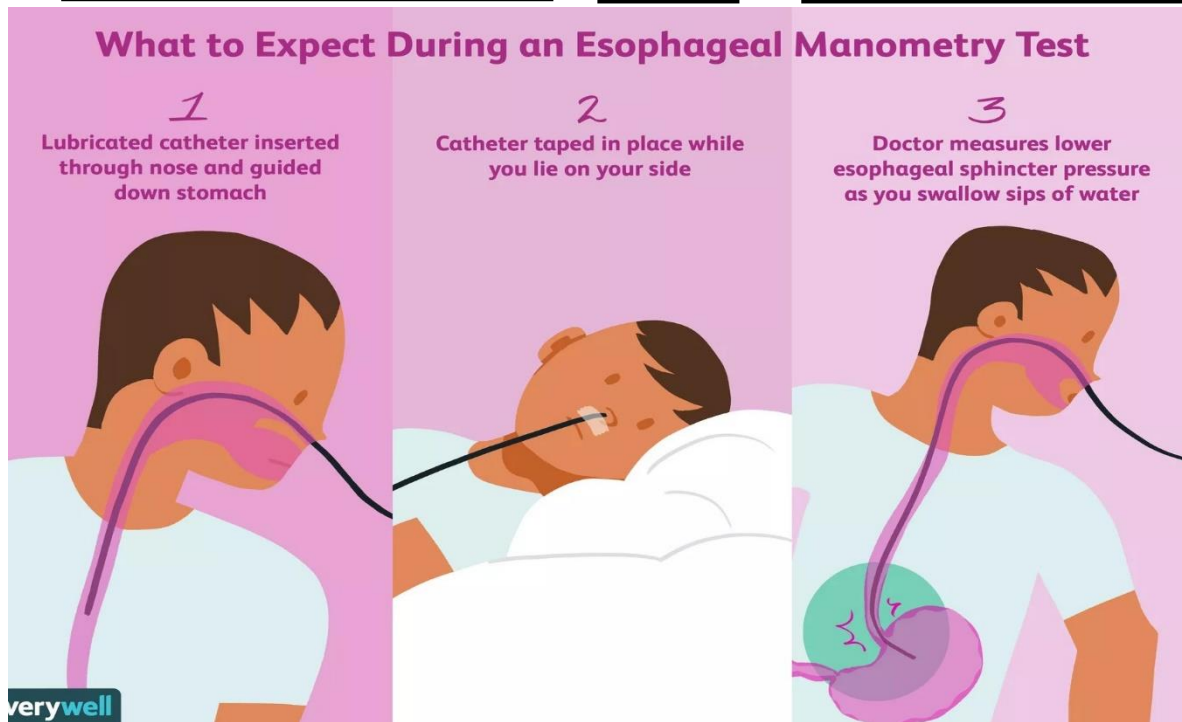
دا ډيره بڼه معاینه ده، Barium مواد ورکوو، او د X-ray په واسطه عکس اخلو نو د Birds beak sign بڼه کوي. کله چې دغه پروسه دوام پیدا کړي (يعني ناروغي دوامداره شي) نو مری دومره Dilated کیږي چې په X-ray کې مری د کولون (Sigmoid colon) په شکل ښکاري.



3. Esophageal Manometry:

دا ترتولو بڼه معاینه ده او موږ پرې تشخیص ته رسیدلي شو، Pressure sensitive tube د پوزي له لاري تیرېږي او موږ ته بیا لاندې حالتونه ښايي:

- (a) د LES د استرخا درجه.
- (b) د مری فشار زیاتوالي رښايي کوم چې د غذا او مایع له وجي منځ ته راځي.
- (c) د مری Peristalsis له منځته تگ.



Management and Treatment:

په دې ناروغي کي **Life style changes** کوم خاص رول نه لري، درمل هم د ناروغ سره خاص کومک نه شی کولاي خو يواځي په 10% ناروغانو کي موثر دي او **Temporary relief** پيدا کوي، چي دغه درمل په لاندې ډول دي:

- a) CCB
- b) Nitrate
- c) Sildenafil

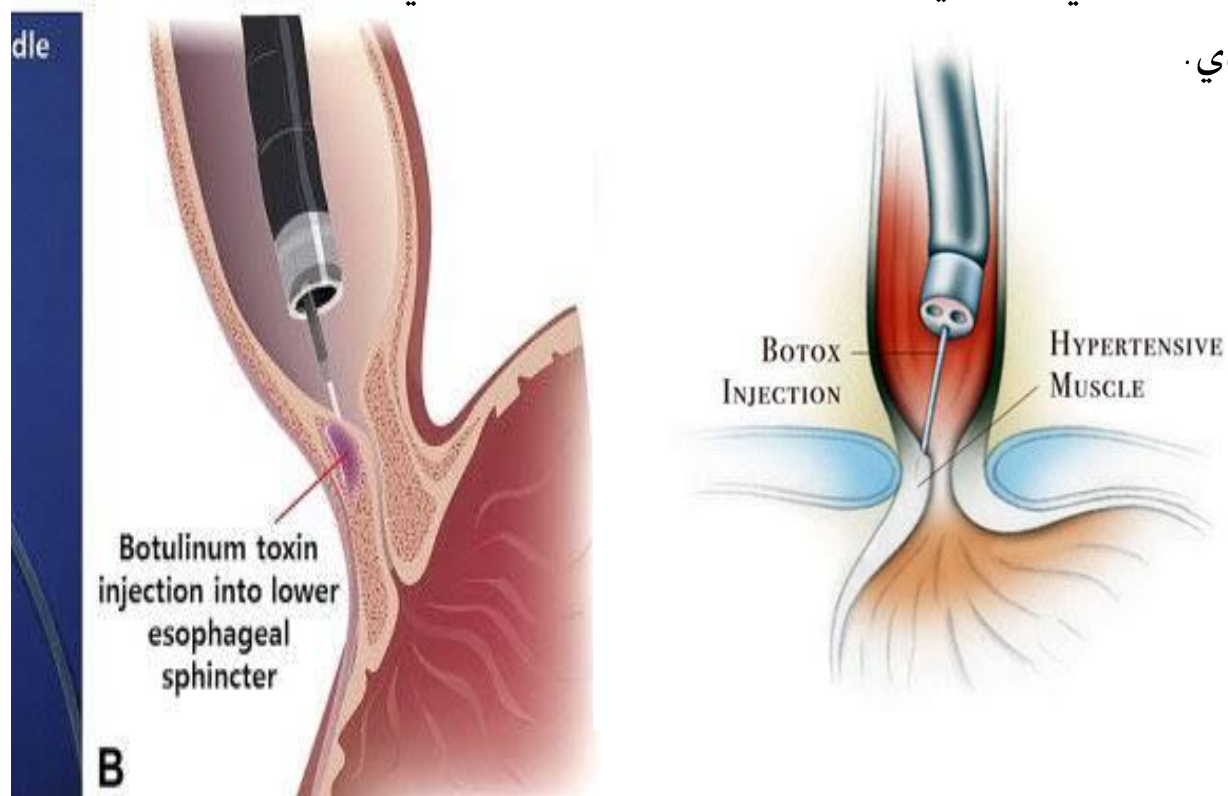
دغه درمل دري وخته د ډوډۍ څخه نیم ساعت مخکي ورکول کيږي چي د **LES Pressure** کموي.

1. Endoscopy:

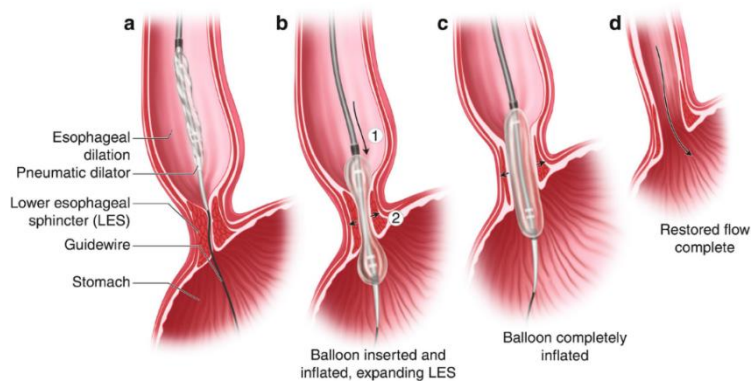
د اندوسکوپي په ذريعه د مری په **LES** کي **Botulinum toxin injected** زرق کوو، نو ددي له وجي په **LES** کي يو اندازه پراخوالي راځي، چي دغه پراخوالي په 80%

د هضمي سیستم او پښتورگو ناروغي لکچر نوټ متخصص دوکتور سید راحت (هیدري)

ناروغانو کي موثر دي. خو د 6-9 میاشتو وروسته د ناروغي راگرځیدل Relapse زیات دي.

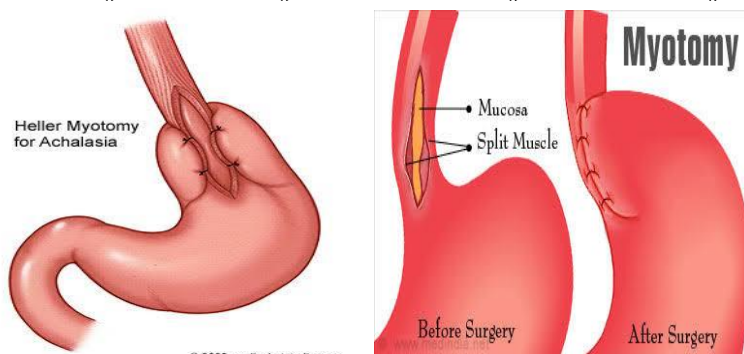


2. Endoscopic Dilatation:

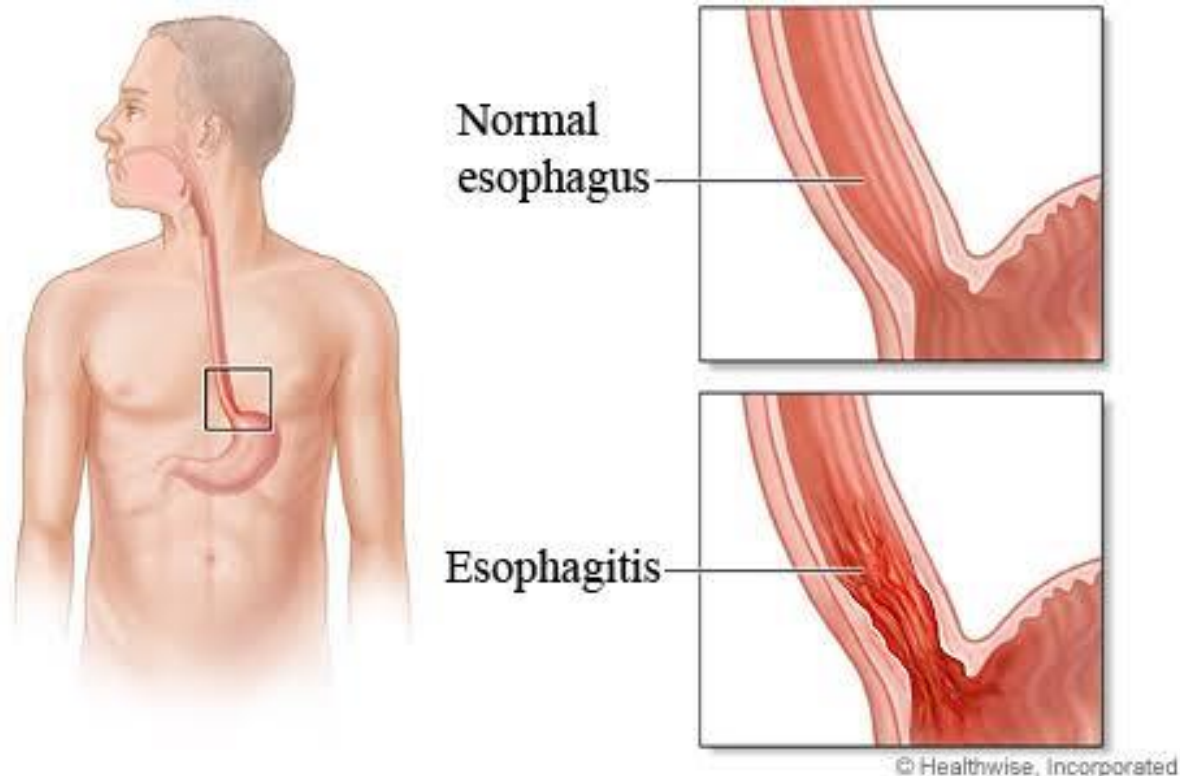


3. Surgical Myotomy:

هغه وخت اجرا کيږي کله چې د اندوسکوپي کړنې له ناکامي سره مخ شي.



Infectious Esophagitis



تعريف:

د مری هغه التهاب ته ویل کیږي چي د انتاناتو له وجي پيدا کیږي. په دې ناروغي کي وایروسونه خصوصاً فنگسونه مداخله کوي.

Risk Factors:

دغه ناروغي په **Immune compromised** یعنی معافیت خپلو ناروغانو کي زیاته پيدا کیږي لکه:

- 1) HIV
- 2) Leukemia
- 3) Lymphoma
- 4) Immune Suppressive drugs
- 5) Organ Transplant

په پورته ناروغانو کي د انتاني **Esophagitis** پيښي زياتي وي.

Causes:

1) Candida:

په هغه ناروغانو کي وي چي قوي **Antibiotics** اخلي، په لوړ ډوز سره **Steroids** اخلي او **DM** ولري.

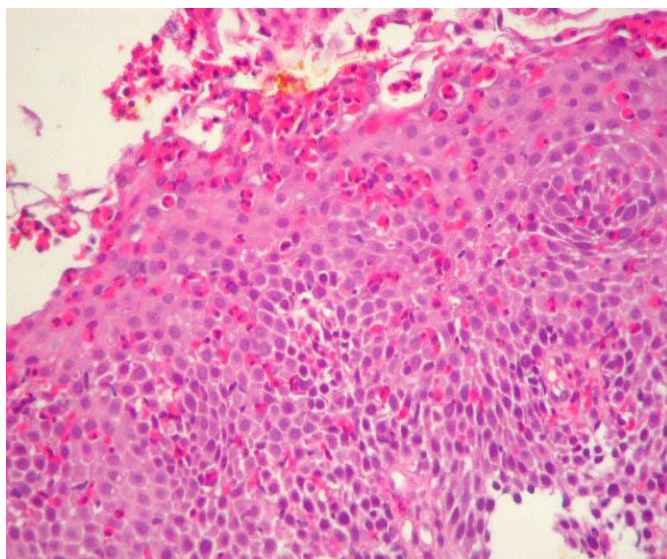
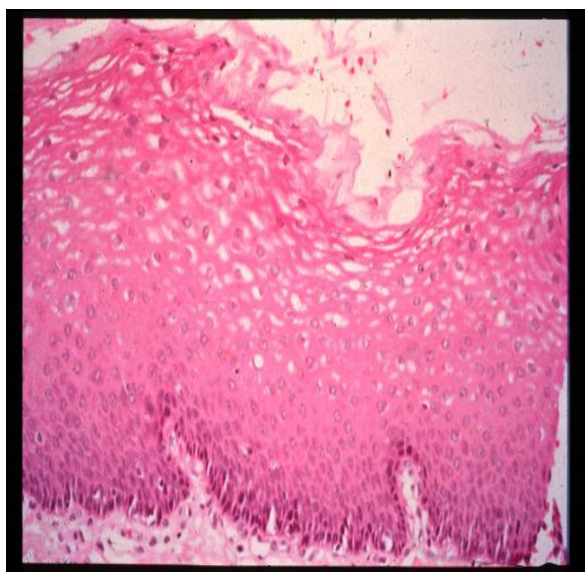
2) Cytomegalovirus

3) Herpes

دا دواړه ډير نادرا په روغو يا نورمال خلکو کي منځ ته راتلاي شي.

Normal Esophagus

Esophagitis



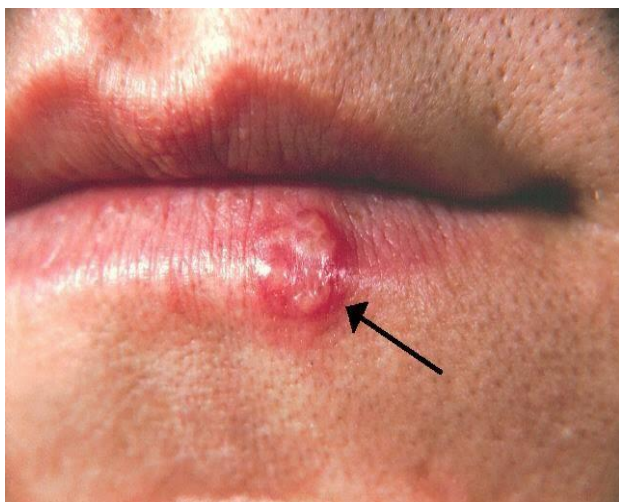
Clinic:

- 1) Dysphagia
- 2) Odynophagia
- 3) Chest pain
- 4) Oral Thrush (70- 80%):

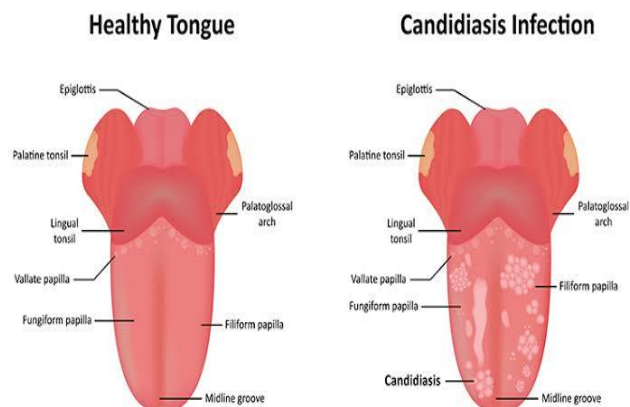
کله چې يې علت **Candida** وي نو په هغې کې دا ټپونه موجود وي.

5) Herpes Labialis:

کله چې يې علت **Herpes** وي نو د شونډو ټپونه موجود وي.



Oral Thrush



خو کله چې د ناروغي علت **Cytomegalovirus** وي نو **HIV** به حتماً

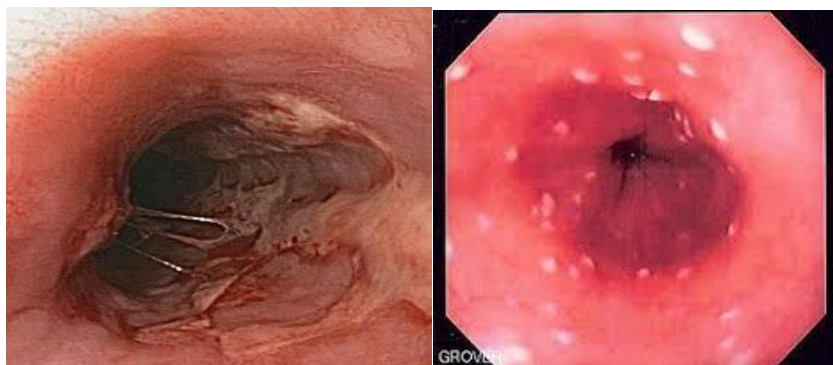
موجوده وي او په لاندې برخو کې به د **Clinic** له نظره پتالوژي موجوده وي:

- 1) Retina
- 2) Colon
- 3) CNS

Investigations:

که تشخیص په **Clinic** کېدلو نو هېڅ ډول معایناتو ته ضرورت نشته خو که

شکمن حالت وي نو لاندې ټسټونه اجرا کېږي:



1) Endoscopy:

که چيرته د التهاب علت **Candida** وي نو د اندسکوپي په کتنو کې به په مری کې **Diffuse, Linear, White Patches** يعني خواره، خطي، سپين رنگه پلاکونه موجود وي چې دا به په **Candida esophagitis** دلالت کوي.

که چيرته د دغه التهاب علت **Cytomegalovirus** وي نو **One to several, Large, Superficial, Ulcers** يعني د يو څخه تر څو دانو پورې، لوي، سطحي تپونه به موجود وي.

او که چيرته د التهاب علت **Herpes** وي نو **Multiple, Small, Deep, Ulcers** يعني بي شميره، کوچني، ژور تپونه به ليدل کېږي.

2) Biopsy culture:

د ضرورت په وخت کې د اندوسکوپي په ذريعه **Biopsy** اخلو او **Culture** ته يې لېږو.

Treatment:

هر انتان چې موجود وو نو هغه تداوي کوو يعني سببي تداوي کوو:

1) Candida:

که چيرته التهاب ددې له وجي منځته راغلي وي نو لاندي درمل ورکوو:

A. Fluconazole

د هضمي سیستم او پښتورگو ناروغي لکچر نوټ متخصص دوکتور سيد راحت (هيدري)

په لومړي ورځ 400mg او له دې څخه وروسته 200mg د 14-21 ورځو لپاره په ورځ کي يو ځل ورکوو، که ددې سره Response موجود نه وو يا ښه نه شو نو لاندي درمل ورکوو:

B. Itraconazole

200mg په ورځ کي يو ځل د 14-21 ورځو پوري ورکوو.

که ددې سره هم ښه نه شو نو ناروغ بستر کيږي او د iv له لاري Conspofungin په ورځ کي يو ځل 50mg ورکول کيږي.

2) Cytomegalovirus:

که د التهاب علت دا وي نو HIV ته فکر کوو او هغه تداوي کوو، د HIV تداوي په ډيرو حالتونو کي Esophagitis ښه کوي خو بيا هم ددې وايروس لپاره لاندي درمل ورکولاي شو:

A. Gancyclovir (IV) 5mg/kg/12hrs

د 3-6 هفتو پوري ورکوو. که ددې سره ښه نه شو نو لاندي درمل ورکوو:

B. Foscarnet (IV) 90mg/kg/12hrs

3) Herpes:

که معافيت ځپونکي حالت نه وي نو درمل نه ورکول کيږي خپله ښه کيږي، خو که چيرته ښه نه شو يا معافيت ځپونکي حالت موجود وو نو لاندي درمل ورکوو:

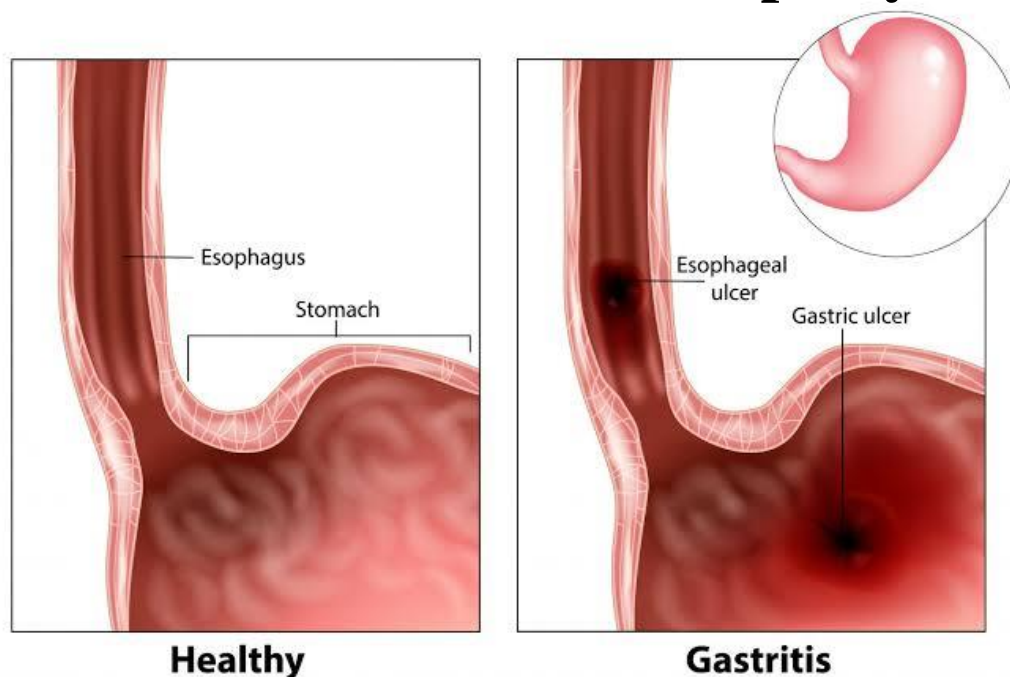
د هضمي سیستم او پښتورگو ناروغي لکچر نوټ متخصص دوکتور سيد راحت (هيدري)

A. Acyclovir 400mg/5times (14 to 21)

که ددي سره ښه نه شو نو لاندي درمل ورکوو:

B. Foscarnet (IV) 40mg/kg/8hrs

Gastritis and Gastropathy



تعريف:

Gastritis هغه حالت دي چي د معدي په سطحي طبقه کي د هستولوژي له نظره **visible** التهابي تغيرات وليدل شي هغي ته ويل کيږي. خو **Gastropathy** د معدي د اپتيليل هغه **Damage** يا ويجاړيدنه ده چي د التهابي وتيري په **Base** کي نه وي رامنځته شوي.

Types:

- 1) **Acute Gastritis (Erosive or Hemorrhagic)**
- 2) **Chronic Gastritis (Non erosive)**
- 3) **Specific Types**

Acute Gastritis

په حاد شکل منح ته راځي چي اسباب يي په لاندي ډول دي:

1) NSAIDs:

ددي درملو استعمال %20-50 ناروغانو کي Gastritis پيدا کوي.

2) H-Pylori (Acute)

3) Alcohol:

الکول په نړۍ کي د Gastritis غټ لامل دي.

4) Stress:

په شديدو Critical ill ناروغانو کي لکه: Shock، Sepsis، Burn،

او Major trauma، Renal failure، Liver failure

Mechanical ventilation چي ولري نو Gastritis ورته پيدا کيدلي

شي.

5) Portal Hypertensive Gastropathy

i	21.33 Common causes of gastritis
	Acute gastritis (often erosive and haemorrhagic)
	<ul style="list-style-type: none">• Aspirin, NSAIDs• <i>Helicobacter pylori</i> (initial infection)• Alcohol• Other drugs, e.g. iron preparations• Severe physiological stress, e.g. burns, multi-organ failure, central nervous system trauma• Bile reflux, e.g. following gastric surgery• Viral infections, e.g. CMV, herpes simplex virus in HIV/AIDS (p. 316)
	Chronic non-specific gastritis
	<ul style="list-style-type: none">• <i>H. pylori</i> infection• Autoimmune (pernicious anaemia)• Post-gastrectomy
	Chronic 'specific' forms (rare)
	<ul style="list-style-type: none">• Infections, e.g. CMV, tuberculosis• Gastrointestinal diseases, e.g. Crohn's disease• Systemic diseases, e.g. sarcoidosis, graft-versus-host disease• Idiopathic, e.g. granulomatous gastritis
	(CMV = cytomegalovirus; NSAIDs = non-steroidal anti-inflammatory drugs)

Clinic:

لومړي شايد ناروغي په خفيف حالت کي وي بي عرضه وي او يا شايد په عرضي حالت کي لاندي کلينیک ولري:

1. Anorexia
2. Nausea
3. Vomiting
4. Epigastric Pain

د هضمي سيستم او پښتورگو ناروغي لکچر نوټ متخصص دوکتور سيد راحت (هيدري)

خو کله چې **Hemorrhagic** وي يا **GI Bleeding** ورسره وي نو لاندي کلينیک به هم وي:

5. Hematemesis

6. Melena

Investigations:

کلينیکي تشخيص يي کوو معایناتو ته خاص ضرورت نشته، خو که **GI Bleeding** وي نو **Blood exam** ورته کوو او لاندي شيان پکي گورو:

I. HB ↓↓

II. Hematocrit ↓↓

د **H- pylori** لپاره يي بيا لاندي تستونه اجرا کوو:

III. Fecal antigen test

IV. Urea breath test

Endoscopy هم په شکمنو حالتونو کي ترسره کېږي.

Treatment:

سببي تداوي ترسره کېږي:

1. NSAIDs Gastritis:

د مخنيوي لپاره يي لاندي درمل ورکوو:

a) Celecoxib

دا په معده باندي کمی **Toxic** اغيزي لري تقريباً **75%** بدي اغيزي کموي.

b) NSAIDs + Misoprostol

c) NSAIDs+ PPI

که چيري د NSAIDs له وجي Gastritis پيدا شوي وو نو NSAIDs

بنديزې او د تداوي لپاره يې لاندي درمل ورکول کيږي:

A. PPI (Omeprazole 20mg OD)

B. H2 Blockers (Famotidine 20mg OD)

C. Sucralfate

2. Stress Gastritis:

يعني که علت يې Stress وي نو د مخنيوي لپاره چي په Critical ill ناروغانو

کي Gastritis منع ته رانه شي نو لاندي درمل ورکوو:

a) H2 Blockers

b) PPI

c) Sucralfate

که چيري د Stress له وجي Gastritis پيدا شوي وي چي اکثره

Hemorrhagic ورسره وي درملنه يې په لاندي ډول کيږي:

A. IV Pantoprazole 80mg Bolus (Double dose)

B. Then 8mg/1hr for 72hrs Infusion

3. Alcohol:

که چيرته يې علت الکول وي نو لومړي بايد الکول استعمال کم کړل شي او يا يې

بيخي استعمال نه کړي خو که چيرته يې Gastritis منع ته راوړي وي نو لاندي

درمل ورکوو:

- A. PPI
- B. H2 Blockers
- C. Sucralfate

4. Portal Hypertensive Gastropathy:

ددي لپاره لاندي درمل ورکوو:

- A. Propranolol
- B. Nodolol
- C. Carvidolol

Chronic Gastritis

Or Non Erosive

Or Non Specific

اسباب يي په لاندي ډول دي:

1) Chronic H-pylori Gastritis:

ددي اختلاطات په لاندي ډول دي:

- I. Atropic Gastritis
- II. Gastric CA
- III. Peptic ulcer
- IV. ITP (Idiopathic thrombocytopenic purpura)

Diagnosis of Chronic H-Pylori:

- a) Fecal Antigen test
- b) Urea breath test

Treatment:

H-pylori eradication:

د **H-pylori** د له منځه وړلو لپاره لاندې دري ډوله ریټیمونه د 7-14 ورځو پوري ورکول کېږي او دهغي څخه وروسته PPI بیا د 6-8 هفتو پوري ورکول کېږي ترڅو د قرحي جوړیدنه پرمخ بوځي.

دغه ریټیمونه په لاندې ډول دي:

لومړي رژیم:

- 1. Clarithromycin 500mg/BID**
- 2. Amoxicillin 1gr/BID**
- 3. PPI(Omeprazole 20mg)BID**

دوهم رژیم:

- 1. Tetracycline 500mg/QID**
- 2. Metronidazole 250mg/QID**
- 3. Bismuth 262,5mg/QID**
- 4. PPI (Omeprazole 20mg) QID**

دریم رژیم:

- 1. Levofloxacin 250mg/BID**
- 2. Amoxicillin 1gr/BID**
- 3. PPI(Omeprazole 20mg)BID**
- 4. Nitazoxanide**

د هضمي سیستم او پښتورگو ناروغي لکچر نوټ متخصص دوکتور سيد راحت (هيدري)

ددي ريژيمو څخه هر يو يې د 7-14 ورځو لپاره ورکول کېږي او د هغي څخه وروسته PPI 20mg د ورځي يو ځل 6-8 هفتو لپاره ورکول کېږي.

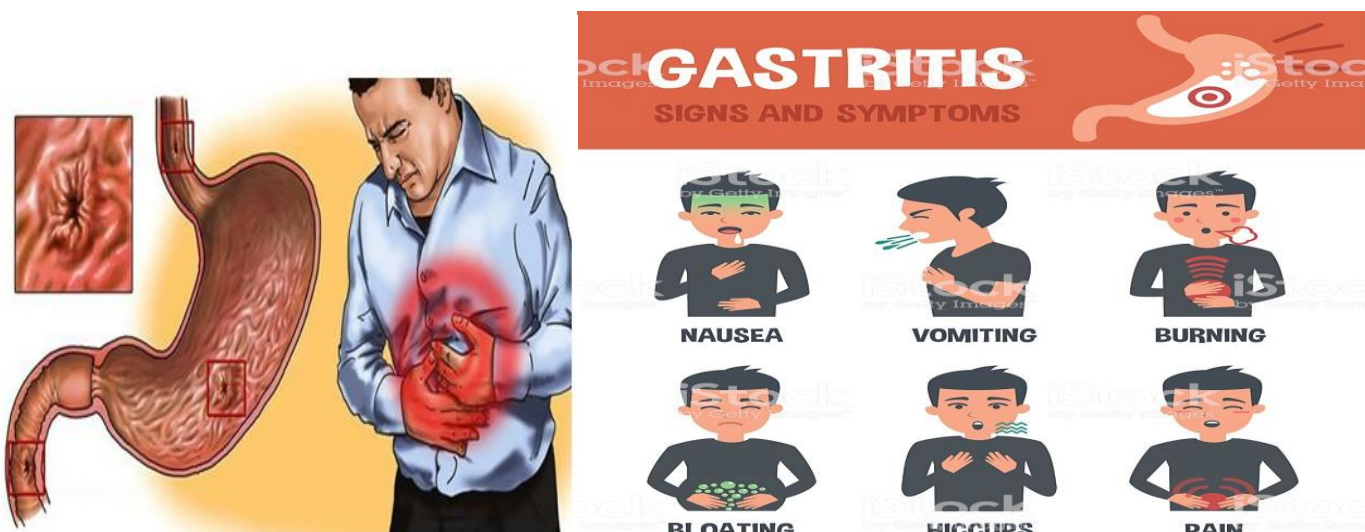
2) Auto immune Gastritis:

دا **Autoimmune** منشاء لري، دا به يا د نورو **Autoimmune** ناروغيو سره وي او يا به **Family** تاريخچه مثبت وي. په دي کي به د **Parietal cell** او **Intrinsic factor** په مقابل کي **Antibody** موجوده وي.

کله چي د **Parietal cells** په مقابل کي انټي باډي جوړه شي نو **HCL** نه جوړېږي چي **Achlorhydria** ورته وايي خو کله چي **HCL** کم شي نو **Gastrin** زياتېږي په نتيجه کي **Enterochromafin** به **Hyperplasia** وکړي چي په معده کي د **Carcinoid tumor** سبب ګرځي.

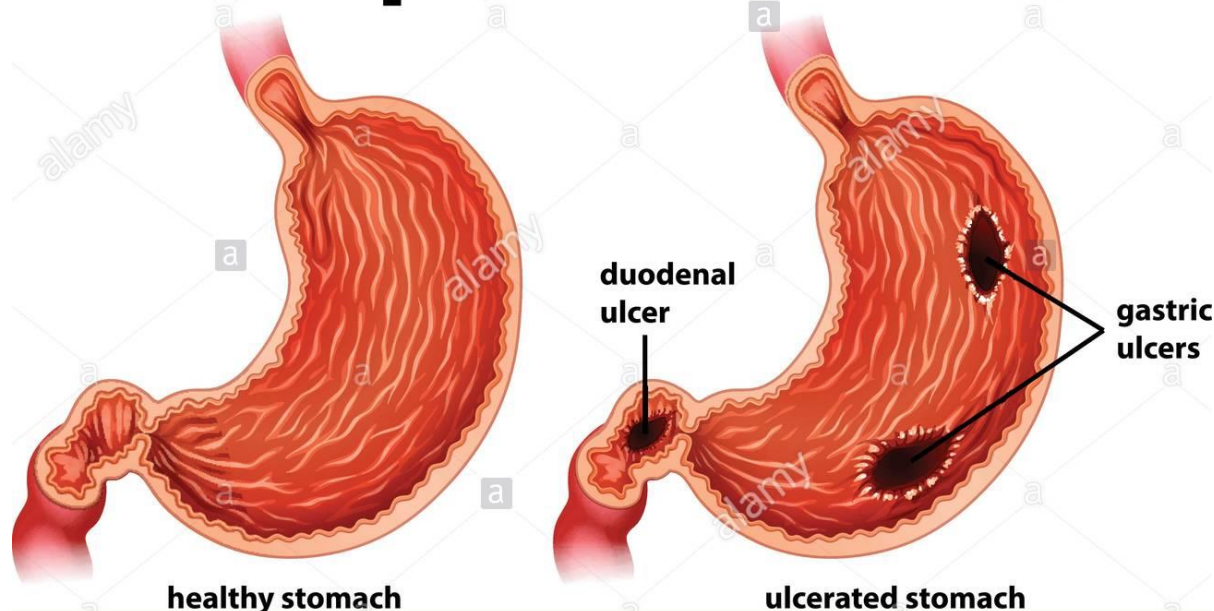
خو که چيرته انټي باډي د **Intrinsic factor** په مقابل کي موجوده وي نو د **Vit B12** جذب کمېږي چي **Vit B12 Deficiency** او يا هم **Pernicious anemia** به منځ ته راوړي. ددي د تداوي لپاره بيا په زرقي ډول **Vit B12**

ورکوو.



Peptic ulcer Disease (PUD)

Peptic Ulcers



تعريف:

دا اصلاً د معدي او Duodenum د مخاطي طبقي **Mucosal laceration**

يا ټپ واقع کيدل دي. کله چي د **Peptic ulcer** کلیمه يادېږي نو د

Gastric ulcer او **Duodenal ulcer** نوم د يادولو دي.

ددغه ټپ اندازه **5mm** څخه زياته وي او د هستولوژي له نظره دغه ټپ د

Muscularis mucosa طبقي پوري رسېږي.

Peptic ulcer د نارينه وو په نسبت په ښځو کي ډير واقع کېږي.

Duodenal ulcer د **30-55** کلنۍ عمر کي او **Gastric ulcer** د **55-70**

کلنۍ عمر کي پيدا کېږي.

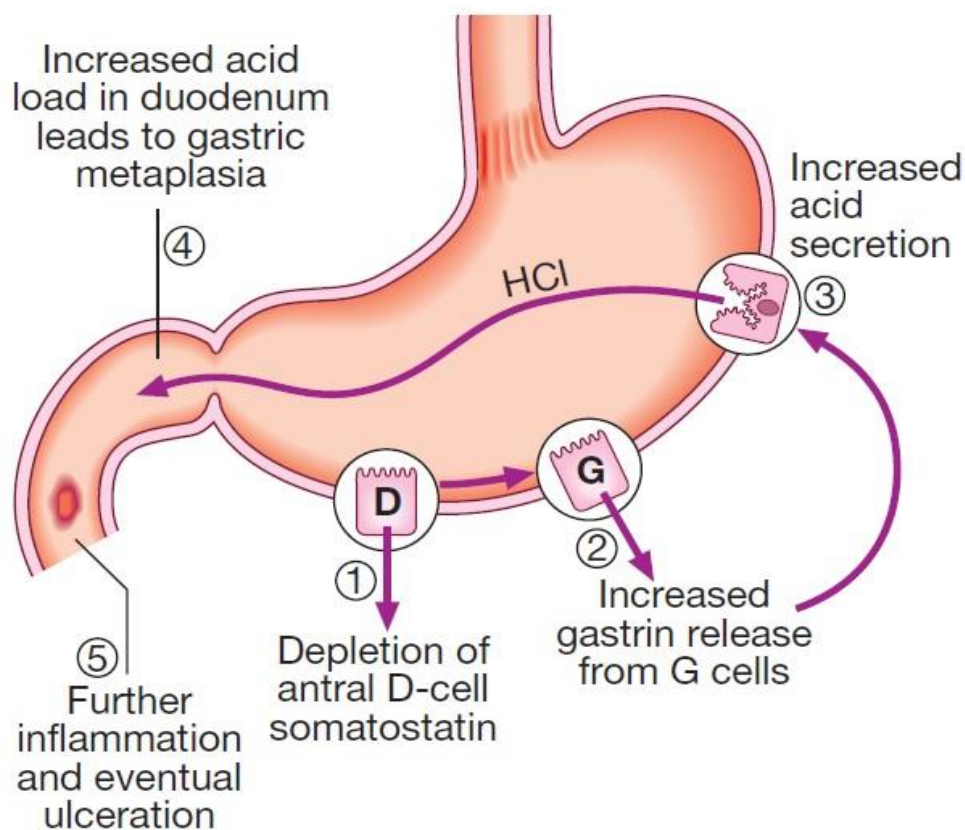


Fig. 21.36 Sequence of events in the pathophysiology of duodenal ulceration.

Causes:

1) H- Pylori:

د Duodenal ulcer تقریباً 90% سبب H-pylori ده او د Gastric ulcer تقریباً 70% سبب H-pylori ده.

2) NSAIDs:

په لاندې حالتونو کې د NSAIDs له وجې PUD منځته راځي:

a. 50% خلک چې دغه درمل اخلي نو په Gastritis اخته کېږي او

Gastritis بیا 10-20% په PUD باندې بدلېږي.

د هضمي سيستم او پښتورگو ناروغي لکچر نوټ متخصص دوکتور سيد راحت (هيدري)

b. د 60 کلنی عمر څخه زيات خلک چي NSAIDs اخلي په PUD د

اخته کيدو چانس يي ډير وي.

c. کله چي NSAIDs په Long duration واخيستل شي بيا هم د

PUD سبب کيږي.

d. کله چي NSAIDs په Large dose سره واخيستل شي بيا هم د

PUD سبب کيږي.

e. کله چي د NSAIDs سره يوځاي Steroids واخيستل شي.

f. کله چي Multiple NSAIDs استعمال شي.

(NSAIDs+ Aspirin)

g. Peroxicam ډير زيات Ulcerogenic دي.

د NSAIDs درملو کي لاندي درمل لږ ښه دي يعني کم Ulcerogenic

تاثيرات لري او د PUD د منځته راتلو چانس پکي کم وي:

i. Ibuprofen

ii. Celecoxib

خو د Celecoxib استعمال د اوږدي مودي لپاره د HTN، CVA او Stroke

خطر ونه دوه چنده کوي.

3) Smoking:

دا په نادره اسبابو کې راځي. **Smoking** د لاندې تاثيراتو په لرلو سره د **PUD** سبب ګرځي:

a. کله چې يو څوک **Smoking** کوي نو د **Prostaglandin** سويه کموي

او د معدي ساتونکي تاثيرات له منځه ځي.

b. **Smoking** د معدي **HCL** زياتوي.

c. **Smoking** د معدي **Mucosa** طبقې ته د ويني جريان کموي.

d. **Smoking** مستقيماً **H-pylori** ته زمينه برابروي.

e. **Smoking** د **Ulcer healing rate** کموي يعنې د **Ulcer** د جوړېدو

موده اوږدوي.

4) Genetics:

جنتيک د **Peptic ulcer** سره نږدې اړيکې لري که يو څوک **PUD** ولري نو د

کورنۍ 20% غړي به يې **Peptic ulcer** لري.

کله چې دغه کورنۍ معاینه شي نو د **Parital cell mass** اندازه پکې زياته

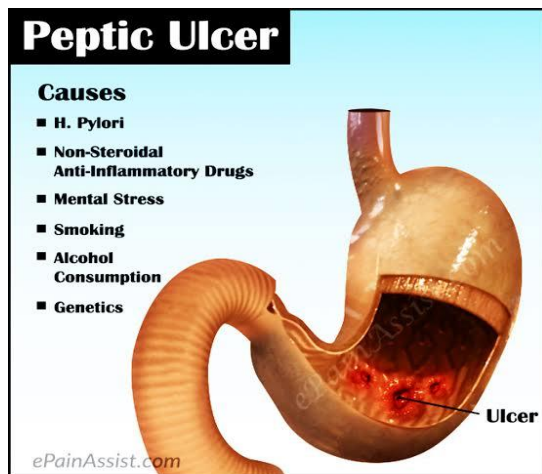
وي.

5) Blood Group(O):

د **O** ګروپ لرونکي خلکو کې د **PUD** پېښې زياتې وي.

6) Chronic Medical Disease:

ټولي هغه ناروغي چې مزمن سير ولري نو **PUD** چانس پکي زيات وي لکه:



- COPD** .i
- Cor Pulmonale** .ii
- Liver cirrhosis** .iii
- Renal failure** .iv

Clinic:

1. Epigastric Pain:

دغه دردونه اکثره د **PUD** په ټولو ناروغانو کي وي چې په لاندي شکلونو د ناروغ لخوا حکايه کيږي:

- Dull** .i
- Discomfort** .ii
- Dyspepsia** .iii
- Burning** .iv

دغه درد **well localize** وي يعني ناروغ يي د يوي ځوتي په واسطه د درد ساحه مشخص کوي چې دي ته **Pointing sign** وايي او کله چې دا علامه مثبت وي نو په **PUD** دلالت کوي.

دغه دردونه د غذا سره نږدي اړيکي لري، که چيري **Duodenal ulcer** وي نو دغه درد به د لوږي په وخت کي پيدا کيږي او که چيرته **Gastric ulcer** وي

د هضمي سیستم او پښتورگو ناروغي لکچر نوټ متخصص دوکتور سيد راحت (هیدري)

نو دغه درد به د ډوډوي خوړولو څخه وروسته پيدا کيږي. نو د همدې له وجې د

Gastric Duodenal ulcer ناروغان زيات خوراک کوي چاغ وي او د

ulcer ناروغان کم خوراک کوي او ډنگر وي.

2. Nausea

3. Vomiting

4. GI Bleeding

5. Epigastric Tenderness

	<u>Duodenal Ulcer</u>	<u>Gastric ulcer</u>
Age	Any age specially 30-40	middle age 50-60
Sex	More in male	More in female
Occupation	Stress job eg. Manager	Same
Pain	Epigastric , discomfort	Epi. Can radiate to back
Onset	2-3 hours after eating & midnight	Immediately after eating
Agg.by	Hunger	Eating

	<u>Duodenal Ulcer</u>	<u>Gastric ulcer</u>
Relived by	Eating	Lying down or vomiting
Duration	1-2 months	Few weeks
Vomiting	Uncommon	Common(to relieve the pain)
Appetite	Good	Pt. afraid to eat
Diet	Good , eat to relieve the pain	Avoid fried food
Weight	No wt. loss	wt. Loss
Hematemesis	40%	60%
Melena	60%	40%

Investigations:

کله چې **Red flag sign** نه وي موجود، ناروغ ځوان وي، تاريخچه مثبت وي او د **PUD** کلينيکي اعراض ښکاره وي نو هيڅ ډول **Investigation** ته اړتيا نشته خو په شکمن حالت کې لاندې معاینات اجرا کېږي:

1. Endoscopy:

ښه او انتخابي معاینه ده چې لاندې گټې لري:

- په تشخیص کې مرسته کوي
- د **Gastric ulcer** ناروغانو کې دریمه حصه **Malignancy** خطر موجود وي نو د ددې په واسطه **Biopsy** اخلو.

○ ددي معايني په واسطه د **H-pylori** کلچر اخلو.

2. H-pylori Test:

- a) Fecal antigen test
- b) Urea breath test

3. Blood Exam(CBC):

- a) HB ↓↓
- b) HCT ↓↓
- c) Leukocytosis:

کله چې **ulcer** اختلاطي شي نو **Perforation** ورکوي او د پريتوان په جوف کې **Peritonitis** منځته راوړي چې د **Peritonitis** په **Base** کې **Leukocytosis** منځته راځي.

d) Amylase ↑↑:

د **Amylase** سويه د **Ulcer penetration to Pancreas** له وجي زياتېږي.

4. Abdominal CT Scan

Differential Diagnosis:

1) Non ulcer dyspepsia:

د تنفسي سيستم پورتنې برخې ناراحتي ته **Dyspepsia** ويل کېږي. دا په ځوانو انجونو کې وي چې د **NSAIDs** تاريخچه ونلري، **H-pylori** پکې مثبت نه وي او **Epigastric tenderness** هم نلري.

2) Cholecystitis:

د صفرا کڅوړي التهاب: کله کله نادراً **Epigastric** دردونه او نادراً **Epigastric tenderness** موجود وي. خو لوړه درجه تبه په کې وي، په چاغو خلکو، بنځينه وو کې وي او **Murphy sign** پکې مثبت وي.

3) Rupture to Abd Aorta Aneurysm:

په دې کې هم **Epigastric pain** وي خو کله چې **Aorta** د **Rupture** سره مخ شي نو ناروغ **Hemodynamic unstable** وي يعنې **Shock** په لويه کي راځي.

4) Pancreatitis:

په **LUQ** کې **Tenderness** موجود وي، کمربند ماننده درد پکې وي او د **Amylase** سويه پکې لوړه وي.

Treatment:

A. عمومي اهمامات:

(a) **Smoking** بندول

(b) **Alcohol** بندول

(c) **NSAIDs** بندول

B. Pharmacological Treatment:

د تداوي لپاره يې دري لاري وجود لري:

1) Acid Secretion ↓↓:

د اسيدو کمول چي دوه درمل ورکوو:

I. H2 Blockers

II. PPI

H2 blockers د **Parietal** حجراتو %65 اسيد نهې کوي. کله چي ناروغ ته ورکول کيږي نو په %80 پيښو کي د 6-8 هفتو په موده کي **Ulcer** ښه کيږي. (**Famotidine**) يي ښه درمل دي.

PPI دا درمل د **H2 blockers** په نسبت ښه دي ځکه که يو ناروغ ته ورکړل شي نو د **Parietal** حجراتو %90 اسيد نهې کوي، دا ډير زر د ناروغ اعراض ښه کوي، په %90 پيښو کي د 4-8 هفتو په موده کي د **Ulcer** د جوړيدو سبب گرځي. (**Pantoprazole**) يي ښه درمل دي.

2) Mucosal Protective Agents:

I. Sucrulfate:

1gm/6hrs/ before one hour meal

دا که په نهاره وخورل شي نو د **Ulcer** په **Base** کي ځان پوښوي او هلته پټيږي او د **Ulcer** د ښه کيدو سبب گرځي.

II. Bismuth (Subsalicylate):

دا **Dual action** لري يعني د **H-pylori** ضد تاثير هم لري او د **Mucosa** حفاظت هم کوي.

III. Misoprostol:

د هضمي سیستم او پښتورگو ناروغي لکچر نوټ متخصص دوکتور سيد راحت (هيدري)

دا د پروستاگلندین Analogue دي، د گيډي دردونه او د رحم تقلصات پيدا کوي نو له همدي امله ځوانو انجونو ته نه ورکول کيږي.

IV. Anti-acid:

د ناروغ د اعراضو په اني ډول له منځه وړلو لپاره ورکول کيږي.

3) H-pylori Eradicate:

د H-pylori له منځه وړل په دې کي لومړي رژیم انتخابي رژیم دي چي په مخکي درس کي مو تري يادونه کړي ده.

Complications of Peptic ulcer:

که PUD تداوي نه شي وخت پرې واوړي نو يو شمير اختلاطات ورکوي چي مهم يي په لاندې ډول دي:

1) Ulcer perforation

2) Gastric outlet obstruction

3) Ulcer bleeding

1) Ulcer perforation:

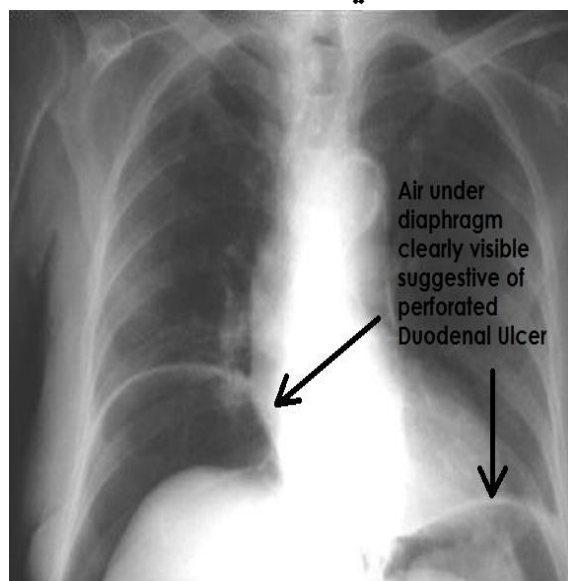
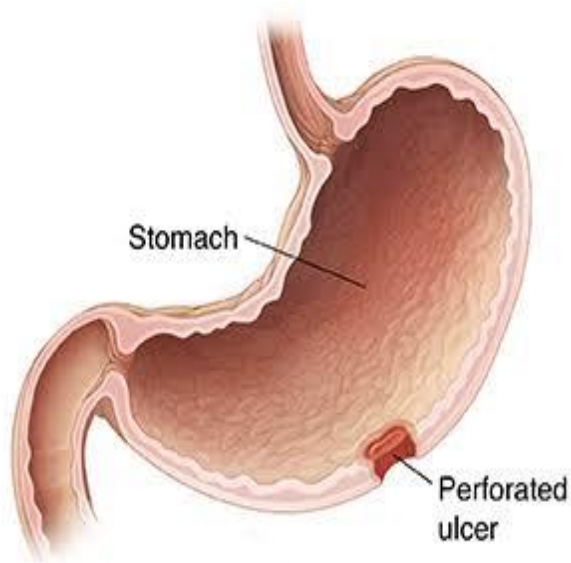
کله چي Peptic ulcer د Duodenum برخه کي واقع وي نو د Perforation چانس زياتيږي، کله چي Perforation منځ ته راځي نو د Ulcer محتويات Peritoneal cavity ته ځي او د Peritonitis سبب کيږي. په دې ناروغانو کي د NSAIDs تاريخچه مثبت وي. کله چي Peritonitis منځ ته راشي نو په ناروغ کي په اني ډول سره شديد درد په گيډه

د هضمي سیستم او پښتورگو ناروغي لکچر نوټ متخصص دوکتور سيد راحت (هیدري)

کي پيدا کيږي چي دغه درد لومړي د گيډي په پورته برخه کي وي او وروسته **Generalized** يا په گيډه کي خپريږي. په فزيکي معاينه سره دغه ناروغان ډير سطحې تنفس کوي. کله چي د دوي د گيډي فزيکي معاينه ترسره کيږي نو گيډه **Immobile** وي يعني په تنفس کي برخه نه اخلي.

همدارنگه **Generalized tenderness** او ورسره **Rigidity** يا د بطن د جدار د عضلاتو شخوالي موجود وي. په فزيکي معاينه کي کله چي ستاتسکوپ ددوي په گيډه کيښودل شي نو **Bowel sound** نه وي موجود.

Perforation د تشخيص لپاره بڼه معاينه **X-ray** ده. په نورمال حالت کي د حجاب حاجز لاندي هيڅ هوا شتون نه لري خو کله چي په **X-ray** کي د **Diaphragm** لاندي هوا وليدله شوه نو د **Ulcer** په **Perforation** باندي دلالت کوي. په ډير شکمن حالت کي حساسه معاينه **Abdominal CT scan** دي چي دا ترټولو بڼه معاينه ده. د **Perforation** تداوي لپاره طبي درملنه موثره نه ده او جراحي درملنه ترسره کيږي.



2) Gastric outlet obstruction:

کله چې **Ulcer** د معدي په **Pyloric** برخه کې واقع شي نو د **GOO** چانس پکې زیاتېږي دلته د معدي د تخليبي په مقابل کې **Obstruction** موجود وي. د **GOO** عمده اسباب په لاندې ډول دي:

(a) د **Peptic ulcer** له وجې **Edema** پیدا کېږي.

(b) د **Peptic ulcer** له وجې **Fibrosis** تشکل کوي او **Stricture** یا تنگوالي پیدا کوي.

دغه ناروغان لاندې گيلې لري:

a) Nausea

b) Vomiting:

په شدید **GOO** کې به په کانگو کې د تیرو 24 ساعتونو غذايي محتویات موجود وي.

c) Post prandial fullness:

ژر مړیدل، د معدي ډکیدو احساس

d) Weight loss

او کله چې **GOO** شدید شي نو:

e) Dehydration

f) Alkalosis

g) Hypokalemia

د تشخیص لپاره يي په فزيکي معاینه کي **Gastric splash** عملیه اجرا کېږي. که چیرته د غذا د خوړلو څخه 4 ساعته وروسته **Gastric splash** مثبت وو یا اوازونه واوریدل شو نو دا په **GOO** باندې دلالت کوي.

همدارنگه په فزيکي معاینه کي يي **Visible peristalsis** لیدل کېږي چي دا حرکات په نورمال حالت کي نه وي، دغه حرکات به په **Epigastric** ساحه کي وي او بیا به ښي طرف ته ځي.

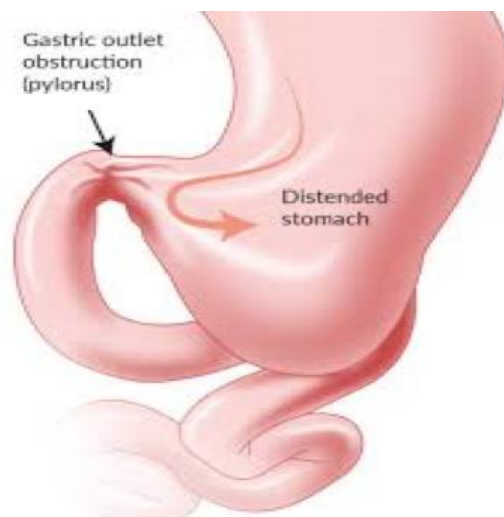
د تشخیص لپاره يي غوره معاینې:

1. Barium meal

2. Endoscopy

تداوي لپاره يي د **IV** له لاري 4 لیتره مایعات (**Normal saline**) ورکول کېږي ددي ترڅنګ **Potassium** او د **IV** له لاري **PPI** هم ورکولو ځکه هلته چي کومه **Edema** منځ ته راغلي د هغي د منځه وړلو لپاره.

که ناروغ ددي سره هم ښه نه شو نو **Endoscopic dilatation** ورته اجرا



کوو.

3) Ulcer Bleeding:

کله چې السر **Deep** لار شي نو هلته رگونه دي او د هغي د څيرې کيدلو سبب ګرځي او **Bleeding** واقع کيږي چې ورته **Upper GI bleeding** وايي. کله چې دا **Bleeding** ورکړي نو **hematemesis** او **melena** ناروغ ته پيدا کيږي او کله کله ورسره **Hematochezia** (په ډکو متيازو کې تازه وينه) هم پيدا کيږي. چې دا بيا ډير خراب حالت دي او ددي د پيدا کيدو لپاره دوه احتمالونه وي:

(a) خونريزي به د **1000cc** څخه زياته وي

(b) د کولمو **Transit** به سريع وي

په دې ناروغانو کې د **HB** او **HCT** سويه کميږي خو د **BUN** سويه پکې زياتيږي. دغه ناروغان ډير زر احيائي مجدد يعني مايعات ورکوو او بستر کوو يي له دې څخه وروسته **PPI (Pantoprazole)** د **IV** له لاري **80mg bolus** او ددي په تعقيب **8mg** د **Infusion** په ډول د **72** ساعتونو لپاره ورکوو. د تشخيص لپاره ناروغ ته **Endoscopy** اجرا کوو، چې دا معاینه دلته دوه ګټي لري:

(a) د **Rebleeding** اندازه بنایي.

(b) د اندوسکوپي په واسطه تداوي کيږي.

د هضمي سیستم او پښتورگو ناروغي لکچر نوټ متخصص دوکتور سيد راحت (هیدري)

کله چې په اندوسکوپي کې **Clear base ulcer** موجود وو نو د **Rebleeding** اندازه به **5%** وي.

که چیرې **Red or Black spot** موجود وو نو د **Rebleeding** چانس به **10%** وي.

که چیرې **Visible** رڼګ موجود وي خو **bleeding** نه وي نو د **Rebleeding** چانس به **50%** وي.

او که چیرې **visible bleeding** موجود وو نو د **Rebleeding** چانس به **80-90%** پوري وي.

اندوسکوپیک درملنه د جراحي تداوي لپاره چانس کموي او دغه درملنه په لاندې دري طریقو ترسره کېږي:

A. Injection therapy:

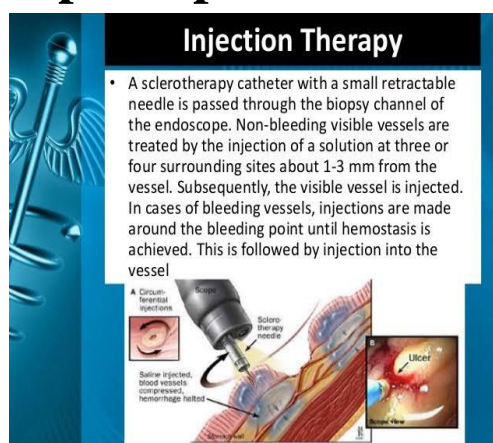
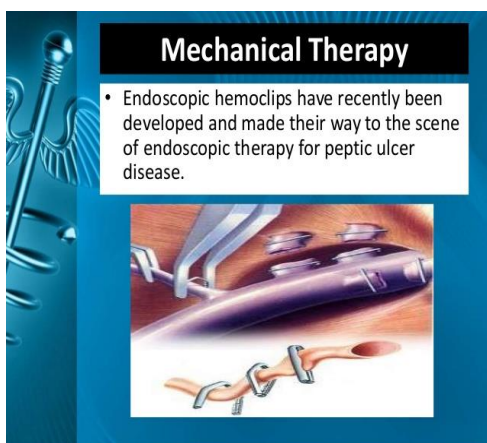
- Epinephrine

B. Thermal therapy:

- Theromcoagulation

C. Mechanical therapy:

- Endoscopic clips



21.34 Methods for the diagnosis of <i>Helicobacter pylori</i> infection		
Test	Advantages	Disadvantages
Non-invasive		
Serology	Rapid office kits available Good for population studies	Lacks specificity Cannot differentiate current from past infection
¹³ C-urea breath test	High sensitivity and specificity	Requires expensive mass spectrometer
Faecal antigen test	Cheap, specific (>95%)	Acceptability
Invasive (antral biopsy)		
Histology	Specificity	False negatives Takes several days to process
Rapid urease test	Cheap, quick, specific (>95%)	Sensitivity 85%
Microbiological culture	'Gold standard' Defines antibiotic sensitivity	Slow and laborious Lacks sensitivity

21.35 Common side-effects of <i>Helicobacter pylori</i> eradication therapy	
•	Diarrhoea: 30–50% of patients; usually mild but <i>Clostridium difficile</i> -associated diarrhoea can occur
•	Flushing and vomiting when taken with alcohol (metronidazole)
•	Nausea, vomiting
•	Abdominal cramps
•	Headache
•	Rash

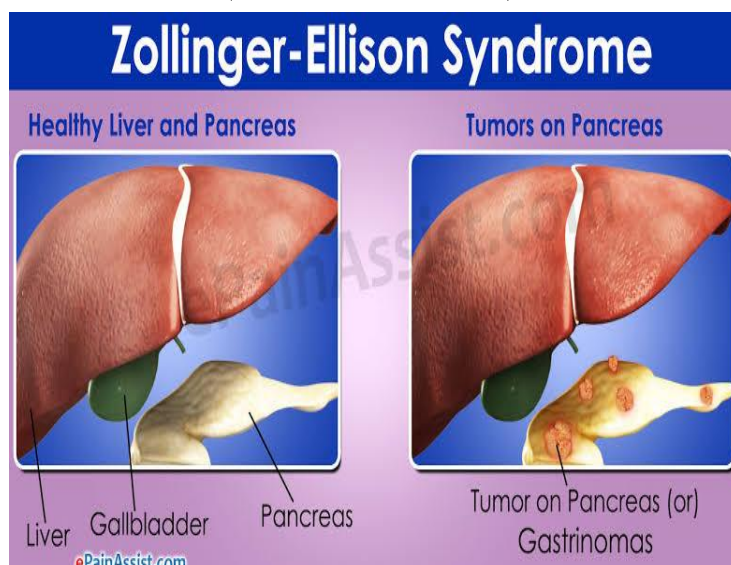
Management

(PUD) Edit & Design by: Kefayatullah Naib Amani (Mr.18)

21.36 Indications for <i>Helicobacter pylori</i> eradication	
Definite	
•	Peptic ulcer
•	Extranodal marginal-zone lymphomas of MALT type
•	Family history of gastric cancer
•	Previous resection for gastric cancer
•	<i>H. pylori</i> -positive dyspepsia
•	Long-term NSAID or low-dose aspirin users
•	Chronic (>1 year) PPI users
•	Extragastric disorders: Unexplained vitamin B ₁₂ deficiency* Idiopathic thrombocytopenic purpura* Iron deficiency anaemia* (see text)
Not indicated	
•	Gastro-oesophageal reflux disease
•	Asymptomatic people without gastric cancer risk factors
*If <i>H. pylori</i> -positive on testing. (MALT = mucosa-associated lymphoid tissue; NSAID = non-steroidal anti-inflammatory drug; PPI = proton pump inhibitor)	

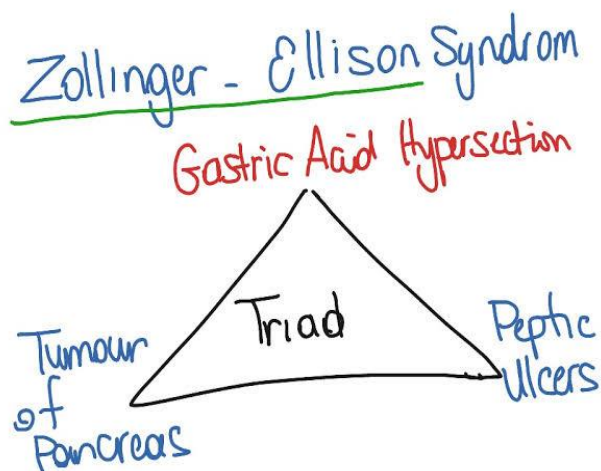
21.37 Indications for surgery in peptic ulcer	
Emergency	
•	Perforation
•	Haemorrhage
Elective	
•	Gastric outflow obstruction
•	Persistent ulceration despite adequate medical therapy
•	Recurrent ulcer following gastric surgery

Zollinger elison Syndrome (ZES) (Gastrinoma)



دا يو ډير نادر آ د پانکراس تومور دي چي په دري شيانو متصف دي:

1. Acid Hyper secretion
2. Sever peptic ulcer
3. Non beta cell tumor



ZES اکثره په 30-50 کلنۍ عمر کي واقع کيږي. دا تومور شايد يو دانه او يا هم

Multiple يا څو دانې وي. ددغه تومور اندازه 1mm-2cm پوري وي. ددغه

تومور لپاره Usual site لاندي ځايونه دي:

- a) Pancreas
- b) Duodenum

چي 90% پښنو کي دلته واقع کيږي. او 10 په **unusual site** کي ډير نادرا پيدا کيږي چي دغه ځايونه په لاندي ډول دي:

- a) Heart
- b) Kidney
- c) Peritoneal cavity
- d) Liver

Pathophysiology:

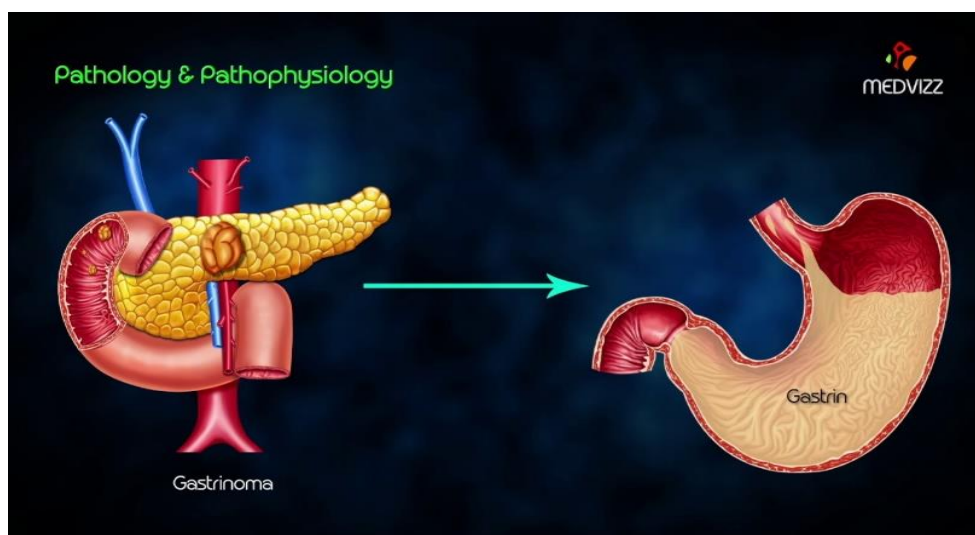
دغه تومور (**Gastrinoma**) په ډيري اندازي سره **Gastrin** افرازوي چي د **Hyper gastrinemia** سبب گرځي، کله چي **Gastrin** زيات افراز شي نو **Parietal cell** به ډير تنبه شي او د معدي د اسيدو اندازه به زياته شي دغه اندازه حتا تردي پوري زياتيږي چي د معدي **PH** د 2 پوري رابنکته کيږي چي دا ډير اسيدي **PH** دي. کله چي دا حالت منع ته راشي نو د لاندي مشکلاتو سبب گرځي:

- 1) Peptic ulcer
- 2) Steatorrhea:

د پانکراس **lipase** انزايم غيري فعالیږي نو شحم به نه جذبیږي او **Steatorrhea** به منع ته راشي.

- 3) Diarrhea:

Direct mucosal injury د کولمو په مخاطي طبقه باندي مستقيم ويجاړونکي تاثير لري نو مایعات او غذايي مواد به نه جذبیږي او د **Diarrhea** سبب گرځي



Clinic:

1. Peptic ulcer:

دا **Peptic ulcer** له هغي **Peptic ulcer** څخه يو څه توپير لري، د **Peptic ulcer** لپاره **Usual site** معده او **Duodenum** دي خو دا **Peptic ulcer** په **unusual site** کي يعني د معدي او **Duodenum** څخه علاوه په مری، **Jejunum** او **Ileum** کي واقع کېږي. دغه السرونه **Multiple** او غټ غټ وي چي اندازه يي د **2cm** څخه زياته وي. د درملني په مقابل کي **Resistance** يا مقاومت لري. په دغه ناروغانو کي به **H-pylori** منفي او د **NSAIDs** تاريخچه به هم نه لري.

2. Diarrhea

3. Steatorrhea

4. Weight loss

Investigations:

a) Serum gastrin level:

د سيروم گاسترين Level معلومو. نارمل اندازه يي 0-180ng/L ده کله چي Gastrinoma موجوده وي دغه اندازه تر 200 پوري او په شديدو حالتونو کي 1000-1500ng/L پوري رسيدلي شي.

b) Secretin stimulation test:

په دې کي ناروغ ته د IV له لاري Secretin د 2IU/kg پوري ورکوو، نو که چيري Gastrinoma ونلري نو د Gastrin level کي کوم تغير نه راځي خو که Gastrinoma موجوده وي نو د Gastrin level کي به تغير راځي دفعتاً Rapid raise به اندازه زياتيږي.

c) CT scan

d) MRI

CT scan د تشخيص سره سره د تومور Location او د Metastasis په اړه معلومات راکوي. گاسترينوما 2/3 malignant منشاء لري او لومړۍ ځيگر ته ميتاستازس ورکوي.

Treatment:

داسي درمل ورکوو ترڅو د Parietal cell افراز کم کړي، څرنگه چي دغه ناروغان د NSAIDs تاريخچه نلري، H-pylori هم منفي وي د Peptic

ulcer سره **Diarrhea** او **Steatorrhea** هم لري نو تداوي په لاندي ډول

:ه د

A. PPI

دا بڼه درمل دي چي په **High dose** او **Continuous** دوامداره شکل سره په **Double** يا **Triple** ډوز سره **80-120mg** پوري ورکوو. نو د ناروغ يواځي اعراض بڼه کوي خو د **PPI** ورکړه د **Growth** د تومور د **Metastasis** څخه مخنيوي نه شي کولاي نو د **PPI** سره سره ناروغ ته **Surgical removal of tumor** اجرا کيږي.

يو اځيني **Diarrhea** دلته ده چي د **PPI** سره بڼه کيږي.

B. Octerotid

دا د **Sub cutaneous** له لاري په هفته کي د **Injection** له لاري ورکول کيږي او د تومور څخه د **Gastrin** افراز نهي کوي.

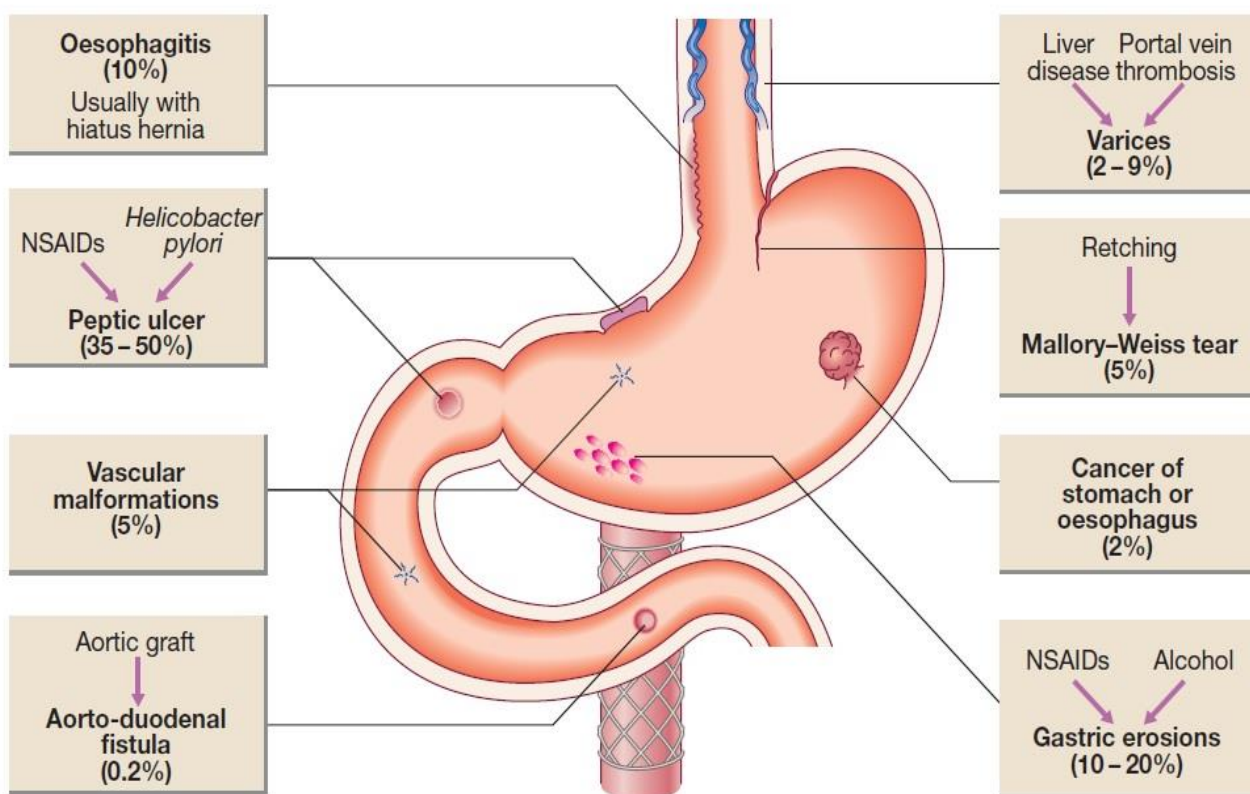
Upper GIs Bleeding

هغه وينه بهيدنه چي منشاء يي د Treitz ligament څخه پورته وي.

Causes:

1. Peptic ulcer (50%)
2. Erosive gastritis
3. Esophagitis (10%)
4. Esophageal gastric varices:

چي علت يي Liver cirrhosis او Portal HTN وي.



. 21.19 Causes of acute upper gastrointestinal haemorrhage. Frequency is given in parentheses. (NSAIDs = non-steroidal anti-inflammatory drugs)

Clinic:

- 1) Hematemesis
- 2) Melena

3) Hemorrhagic shock

کله چې ناروغ **Massive GIs bleeding** ورکړي وي نو دغه شک به موجود وي.

4) Hematochezia (10%)

کله چې د **Upper GIs Bleeding** ناروغ **Hematochezia** ولري نو دا خطري نښه يا **Red flag sign** دي چې د **Massive bleeding** له وجي چې د خونريزي اندازه د **1000cc** پوري او د کولمو **Transit** سريع وي منع ته راځي.

د ناروغ په فزيکي معاینه کي د ناروغ **Hemodynamic** حالت ارزيايي کوو. چې ددي ارزيايي لپاره دوه لاري وجود لري:

1. HR
2. BP

ترڅو پوه شو چې ناروغ څومره وينه او څو فيصده وينه ضايع کړي ده.

کله چې **HR** او **BP** نارمل وي نو ناروغ به **Minor bleeding** ورکړي وي، که د ناروغ **HR** زيات او **BP** يي نارمل وي نو **Moderate bleeding** به يي ورکړي وي او که چيري **HR** زيات او **BP** کم وي نو د وجود **40%** وينه به ضايع شوي وي ناروغ به شک (**Hemorrhagic shock**) حالت کي وي او **Sever bleeding** به يي ورکړي وي.

Treatment:

لومړنۍ اهمامات:

1. Admit:

ناروغ بستر کوو.

2. IV Canula

3. Blood group:

د **Canula** څخه وینه اخلو د لابراتواري معایناتو او د وینې د ګروپ د معلومولو لپاره ځکه دغه ناروغان په کانګو کې زیاته وینه ضایع کوي نو وینې ته یې ضرورت پېښېږي، له دې څخه وروسته لاندې معاینات هم ورته اجرا کېږي:

4. CBC

5. LFT

6. KFT

7. INR

8. NPO:

په ناروغ باندې د خولې له لارې هرڅه بندوو.

9. Oxygen:

کله چې ناروغ په شاک کې وي.

10. NaCl (0,9%) Normal saline:

د **Intra vascular volume** د اعاده کولو او د **Hemodynamic** حالت د ښه کولو لپاره دا ورکوو.

د هضمي سیستم او پښتورگو ناروغي لکچر نوب متخصص دوکتور سيد راحت (هیدري)

په ځينو حالتونو کې د Ringer lactate د ورکړې څخه هم يادونه شوي ده.

کله چې د ويني گروپ معلوم شو نو:

11. BT:

BT ناروغ ته کوو ددي لپاره کوم معلوم استطباب (Clear cut indication)

نشته خو د ډاکټر قضاوت پوري اړه لري.

دا ټول اهمات يې په بستر کې ترسره کېږي.

سببي تداوي:

1) Peptic ulcer:

a) IV PPI 80mg bolus then 8mg/hr for 72hrs infusion

b) Platelets transfusion:

کله چې د ناروغ Platelets د 50000 څخه کم شوي وو نو ورته PT اجرا کوو.

ځينو کتابونو کې يادونه شوي ده که سبب يې هر څه وي نو که IV PPI ورکول

شي بڼه اغيزي لري.

2) Gastric esophageal varices:

a) Octerotid 100microG bolus then 100microG/hr infusion

دغه درمل Splanchnic blood flow کموي او Portal HTN کميږي نو

Varices related bleeding هم کميږي.

3) Therapeutic Endoscopy:

- a) Injection therapy
- b) Thermal therapy
- c) Mechanical therapy

Lower GIs Bleeding

د هضمي سيستم هغه وينه بهيدنه چي منشاء يي د **Ligament traitiz** څخه بنکته وي، په **95%** پيښو کي د **Lower GIs Bleeding** منشاء د **Colon** څخه ده، دغه **Bleeding** په زړو خلکو کي وي او کوم چي **Aspirin** يا **NSAIDs** استعمال لري.

ددغه ناروغانو په کلينیک کي **Hematochezia** موجوده وي، **Melena** پکي نادر آ وي.

Causes:

1. Diverticulum:

50% سبب يي همدا دي. په زړو خلکو کي وي چي دغه **Bleeding** په **80%** پيښو کي خپله بڼه کيږي او دغه وينه بهيدنه لاندې اوصاف لري:

- a) Acute
- b) Painless
- c) Massive

2. Neoplasm:

دا کيدلي شي په کولون کي په **Benign** شکل لکه **Colon polyps** او يا په **Malignant** شکل لکه **Colon CA** په ډول پيدا شي.

3. IBD:

- a) Chron's disease
- b) Ulcerative colitis

د هضمي سيستم او پښتورگو ناروغي لکچر نوټ متخصص دوکتور سيد راحت (هيدري)

په دې کي وينه بهيدنه **Chronic** وي د گيډي درد (**Cramps**) او اسهال ورسره وي.

4. Ischemic colitis:

دا اکثره په زړو خلکو کي چي **Atherosclerosis** او يا **Atherosclerotic plaque** ولري موجود وي. په ځوانانو کي نادر وي او په هغه بنځو کي چي استروجن اخلي هم موجود وي، خونريزي پکي **Mild** وي او **Self-limited** وي يعني خپله بڼه کيږي.

5. Infectious colitis:

Ameobiasis, Salmonellosis, Shigellosis او **E coli** له وجي انتاني **Colitis** او د هضمي سيستم وينه بهيدنه منځ ته راځي.

دا په **Dysentery** يا **Bloody diarrhea** لوحه کي تظاهر کوي.

6. Anorectal disease:

په **Old age** او هغه ناروغان چي مزمن قبضيت ولري موجود وي لکه په **Hemorrhoids** او **Anal fissure** کي چي په **Hemorrhoids** کي وينه بي درده او په **Anal fissure** کي له درد سره يوځاي وي.

ددي ناروغ د **Hemodynamic** حالت د ارزيايي لپاره **BP** او **HR** گورو.

که **BP** او **HR** نارمل وو نو **10%** وينه به يي ضايع کړي وي چي په **Minor bleeding** دلالت کوي، که **BP** يي زيات او **HR** يي نارمل وو نو **10-20%**

د هضمي سیستم او پښتورگو ناروغي لکچر نوټ متخصص دوکتور سيد راحت (هیدري)

وینه به يي ضایع کړي وي چي په **Moderate bleeding** باندي دلالت کوي او که چيري **BP** زیات او **HR** کم وو نو **20-25%** وینه به يي ضایع کړي وي چي په **Massive bleeding** باندي دلالت کوي.

i 21.17 Causes of lower gastrointestinal bleeding	
Severe acute	
<ul style="list-style-type: none">• Diverticular disease• Angiodysplasia• Ischaemia	<ul style="list-style-type: none">• Meckel's diverticulum• Inflammatory bowel disease (rarely)
Moderate, chronic/subacute	
<ul style="list-style-type: none">• Fissure• Haemorrhoids• Inflammatory bowel disease• Carcinoma	<ul style="list-style-type: none">• Large polyps• Angiodysplasia• Radiation enteritis• Solitary rectal ulcer

Treatment:

دغه ناروغي چي اسباب يي هم د جراحي دي نو د جراحي ناروغيو پوري اړه لري او طبي درملنه پکي دومره مهمه او موثره نه ده.

د هضمي سیستم او پښتورگو ناروغي لکچر نوټ متخصص دوکتور سيد راحت (هيدري)

خو عمومي اهمتومات يا احيايي مجدد د **Upper GIs bleeding** په شان ورته اجرا کولاي شو:

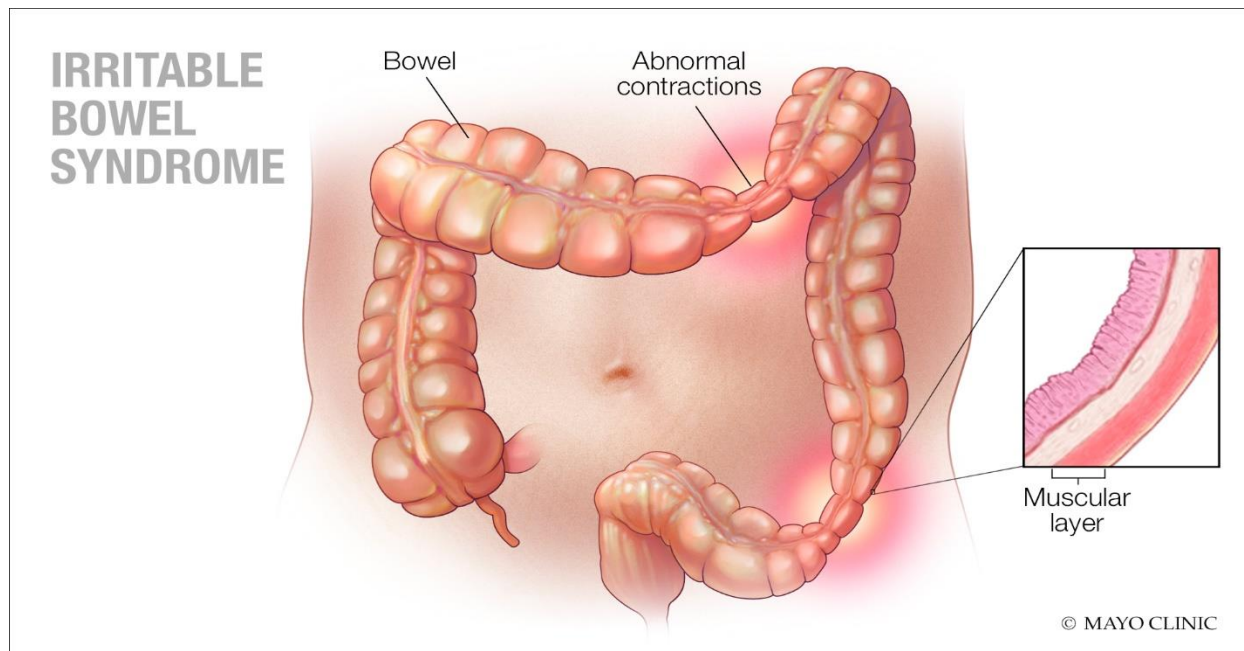
- a) Admit
- b) IV canula
- c) Serum saline
- d) BT
- e) Oxygen
- f) Therapeutic colonoscopy:

Medically ورته يواځي دا ترسره کولاي شو.

g) Surgery

Irritable bowel syndrome (IBS)

(Irritable colon)



دا د غټو کولمو وظيفوي ناروغي ده يعني **Structural** او **Biochemical**

تشوش نه دي. د ټولني %10-20 خلک **IBS** لري. ناروغانو ته

Abnormality of + Recurrent Abdominal pain

defecation پيدا کيږي. اکثره په هغه خلکو کي چي عمر يي **20-30** کلنۍ

پوري وي موجود وي. په ځوانو انجونو کي زيات وي (د نارينه وو په نسبت

پکي **2-3** چنده زيات وي) او په هغه خلکو کي هم چي **Anxiety**،

Somatization، **Depression** ولري موجود وي.

Pathophysiology:

دا چي ولي په **Anxiety, Depression** او نورو عصبي تشوشاتو کي پيدا کيږي داسي **Clear cut** دليل نه دي معلوم خو کولمي او عصبي سيستم سره يوه اړيکه لري.

لاندي فکتورونه د **IBS** په منځته راتگ کي رول لري:

1. Psychosocial Factors:

- a) Anxiety
- b) Depression
- c) Neurosis

2. Colon Hypersensitivity

3. Enteric infections:

ددي په تعقيب شايد **IBS** پيدا شي لکه: که چيري کوم ناروغان **Bacterial gastroenteritis** ولري نو ددي په تعقيب **10%** پيښو کي **IBS** پيدا کيږي چي دا اکثره په ځوانو انجونو کي وي.

4. Abnormal mortality disorder:

د کولون په حرکاتو کي مشکل پيدا کيږي لکه په **Stress** او خفگان حالت کي.

Clinic:

ناروغ به مزمن کلينیک لري چي د شپږ مياشتو څخه به پري وخت زيات تير شوي وي ناروغي به مزمنه شوي وي.

1. Abdominal Pain:

د گيډي درد به لري چي دا لاندي اوصاف لري:

- a) Pain in lower abdomen
- b) Relive with defecation
- c) Increased with stress
- d) Pain in early morning
- e) Night free شپي به درد نه وي موجود
- f) Stool frequency and form changes:

کله به اسهال او کله به قبضيت لري کله به تشناب ته ډير او کله کم ځي.

2. Diarrhea

3. Constipation

4. Mix Diarrhea and Constipation (لکه يوه هفته اسهال بله هفته قبضيت)

5. Abdominal Bloating and Distention

ځيني نور نادر اعراض لکه:

- 1. Unknown dysuria
- 2. Dysmenorrhea
- 3. Non ulcer dyspepsia
- 4. Sleep disorder
- 5. Headache
- 6. Atypical chest pain
- 7. Depression and Anxiety symptoms

Investigations:

د کلینیک له مخي، تاریخچه، فزیکي معاینې او د هضمي سیستم د اعراضو له مخي تشخیص کېږي. ددې د تایید (**Confirm**) لپاره اساسي معاینه نشته خو که چیرې معاینات ترسره کوو نو د نورو ساختماني ناروغيو د رد (**Rollout**) لپاره یې ترسره کوو.

i **21.63 Rome III criteria for diagnosis of irritable bowel syndrome**

Recurrent abdominal pain or discomfort on at least 3 days per month in the last 3 months, associated with *two or more* of the following:

- Improvement with defecation
- Onset associated with a change in frequency of stool
- Onset associated with a change in form (appearance) of stool

i **21.64 Supporting diagnostic features and alarm features in irritable bowel syndrome**

Features supporting a diagnosis of IBS

• Presence of symptoms for more than 6 months	• Previous medically unexplained symptoms
• Frequent consultations for non-gastrointestinal problems	• Worsening of symptoms by stress

Alarm features

• Age > 50 years; male gender	• Family history of colon cancer
• Weight loss	• Anaemia
• Nocturnal symptoms	• Rectal bleeding

Treatment:

لومړي اهمامات:

1) Patient education

2) Reassurance قناعت

3) Support

4) Diet changes:

لاندي خواړه چي د درد تشديدو سبب کيږي نو په ورځني ژوند کي بايد کم شي:

a) Fructose

b) Lactose

c) Sorbitol

d) Caffeine

e) Salad

f) Fat

1/3 ناروغان ددي تغيراتو او اهماماتو سره Response وايي. که چيري ددي سره ښه نه شو نو طبي درملنه ورته شروع کوو.

طبي درملنه: طبي درملنه په دريو کټگوريو ويشو او يو ورځه انتخابوو:

1. Diarrhea:

که چيري ناروغ له اسهال څخه نارامه وو نو:

A. Fiber ↓↓ په ورځني ژوند کي به يي خوراک کموي

B. Loperamide دا د کولون حرکات کموي

C. TCA (tricyclic antidepressant):

a) Imipramine

b) Nor tryptiline

D. Rifaxamine

E. 5 HT3 receptor antagonist:

a) Alosetron

2. Constipation:

که چيري ناروغ له قبضيت څخه نارامه وو نو:

A. Fiber ↑↑

B. Ispaghulla

C. Lactulose

D. 5 HT4 receptor:

a) Procalopride

E. SSRI:

a) Fluxotine

b) Ecitalopram

3. Pain, Bloating:

که چيري ناروغ د درد څخه نارامه وو نو:

A. Dietary changes:

هغه غذاگانې چې درد يې تشديدولو د هغې نه خوړل.

B. Mebeverine

C. Hyosine

D. TCA

که ددې دري واړه کټگوريو (Steps) سره بيا هم ښه نه شو نو بيا يي درملنه په لاندې ډول ده:

1. Deluxe tine (SSNRI)
2. Hypnotherapy
3. Psychotherapy

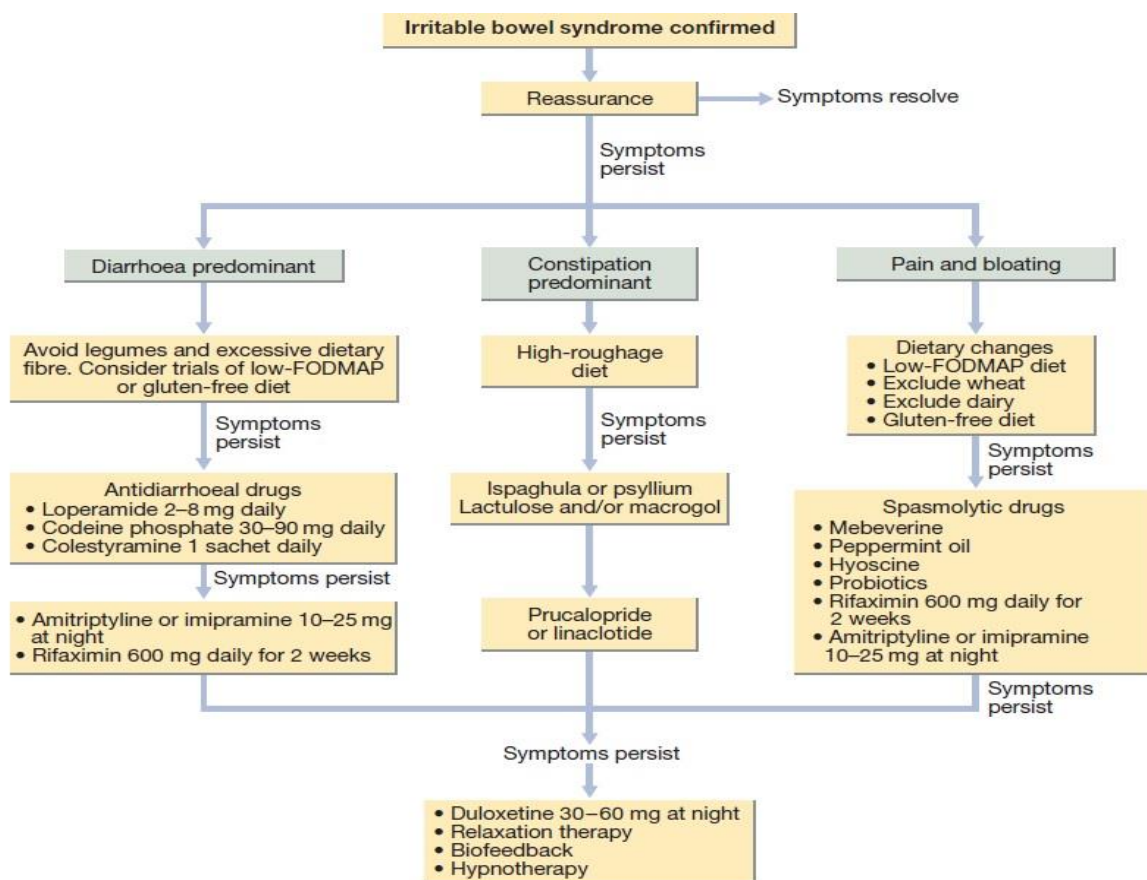


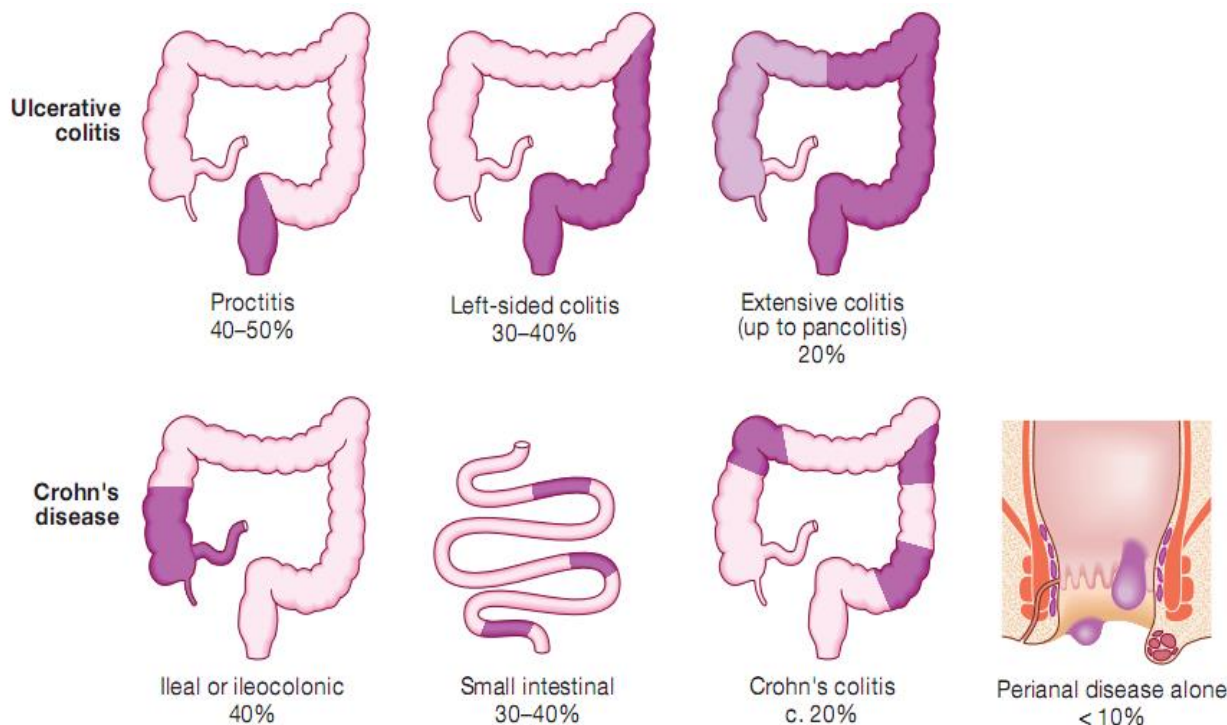
Fig. 21.54 Management of irritable bowel syndrome. (FODMAP = fermentable oligo-, di- and monosaccharides, and polyols)

21.65 Dietary management of irritable bowel syndrome

- Eat regularly and avoid missing meals
- Take time to eat
- Ensure adequate hydration and avoid carbonated and caffeinated drinks
- Reduce alcohol intake
- Reduce intake of 'resistant' starch and insoluble fibre
- Avoid foods with artificial sweeteners
- Consider a wheat-free diet
- Consider a lactose exclusion diet
- Consider a diet low in FODMAPs

(FODMAPs = fermentable oligo-, di- and monosaccharides, and polyols)

Inflammatory Bowel Disease (IBD)



د کولمو یوه **Chronic, Idiopathic** او **Inflammatory** ناروغي ده چې پکې دوه ناروغي (**Ulcerative colitis** کوم چې یواځې کولون اخته کوي او بل **Crohn's disease** چې د هضمي سیستم هره برخه اخته کولای شي) شاملې دي. **IBD** د **20-30** کلنۍ عمر کې ډیر پیدا کېږي.

Pathophysiology:

څرنګه چې په تعریف کې یادونه وشوه چې دا یوه **Idiopathic** ناروغي ده خاص سبب میکانیزم یې نه دي معلوم خو ځینې نظریې موجودې دي:

1) Dysregulated immune response (Autoimmune disease)

دا جنتیکي منشاء لري.

ځینې نوري نادري نظريې هم موجودې دي:

1. Smoking
2. Oral contraceptive
3. NSAIDs
4. Stress
5. Infections

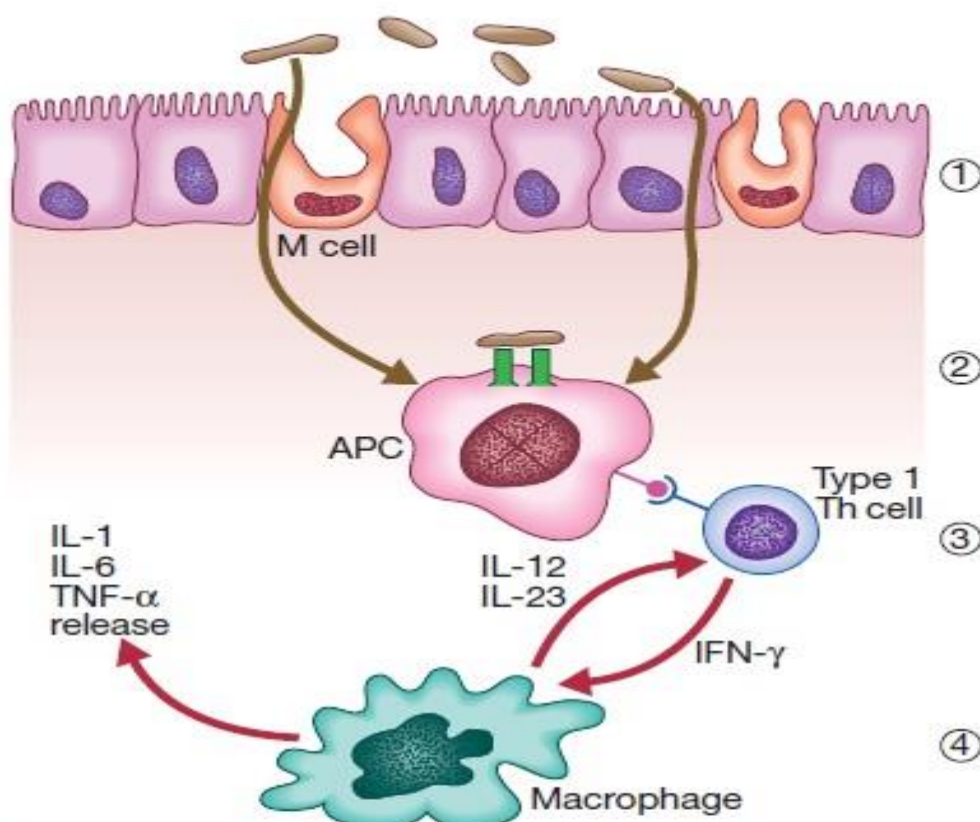


Fig. 21.44 Pathogenesis of inflammatory bowel disease. (1) Bacterial antigens are taken up by specialised M cells, pass between leaky epithelial cells or enter the lamina propria through ulcerated mucosa. (2) After processing, they are presented to type 1 T-helper cells by antigen-presenting cells (APCs) in the lamina propria. (3) T-cell activation and differentiation results in a Th₁ T cell-mediated cytokine response (4) with secretion of cytokines, including interferon gamma (IFN- γ). Further amplification of T cells perpetuates the inflammatory process with activation of non-immune cells and release of other important cytokines, including interleukin 12 (IL-12), IL-23, IL-1, IL-6 and tumour necrosis factor alpha (TNF- α). These pathways occur in all normal individuals exposed to an inflammatory insult and this is self-limiting in healthy subjects. In genetically predisposed persons, dysregulation of innate immunity may trigger inflammatory bowel disease.

Ulcerative colitis (UC):

UC يواځي Colon اخته کوي. التهاب يواځي د Mucosa طبقي پوري محدود وي. (Mucosal inflammation) دي.

د وخت په تيريدو سره چې التهابي پروسه مزمنه شي او Fibrosis تشکل وکړي نو کولمي نرې، لنډپيري (Shortened) او Pseudo polyps پکي پيدا کيږي چې بيا پکي Cryptitis او Crypt abscess پيدا کيږي او کله چې UC نور هم دوامداره شي نو Dysplasia تاسس کوي چې دا Colon CA باندي بيا بدلېږي.

Crohn's Disease (CD)

CD د هضمي سيستم هره برخه (د خولي جوف، کوچني او غتي کولمي) اخته کولای شي چې ډير (Colon، Anal canal، Ileum) اخته کوي.

دا برخلاف د UC په دې کي التهاب د کولمو ټول ديوال (Mucosa، Muscularis، Submucosa) کي موجود وي. (Enteric wall inflammation) وي.

د وخت په تيريدو سره Deep ulcer تاسس کوي چې دغه السرونه Multiple وي او د دوو السرونو ترمنځ مخاطي غشاء د Cobble stone منظره ورکوي. (Skip lesion)

د وخت په تيريدو سره **Fistula** هم تاسس کوي چي شايد دغه **Fistula** په
(**Uterus, Bladder, Vagina**) او نورو ساختمانونو کي جوړه شي.

Clinic:

1. Ulcerative Colitis:

- A. Rectal bleeding
- B. Mucosal diarrhea
- C. Sever first attack:

دا په لاندي ناروغانو کي وي:

- a) Stress
- b) Infection
- c) NSAIDs

ددي په تعقيب بيا لاندي دوه حالتونه پيدا کيږي:

- a) Remission ناروغ ښه کيږي
- b) Relapse ناروغي بيا پيدا کيږي

2. Crohn's Disease:

- A. Abdominal Pain
- B. Diarrhea
- C. Weight loss
- D. Malabsorption symptoms د وخت په تيريدو سره
- E. د مختلفو ویتامينونو د جذب کموالي
- F. Fistula
- G. Perianal disease:

50% ناروغانو کي دا موجود وي چي لاندي ناروغي پکي دي:

- a) Perianal Fistula
- b) Perianal Fissure
- c) Perianal Abscess

Inflammatory bowel diseases summary	
Crohn's disease	Ulcerative Colitis
<ul style="list-style-type: none">• Any part of the GIT• Skip areas of normal mucosa• Deep ulcers (fissure)• Transmural inflammation• Fistula formation• Creeping mesenteric fat• Fibrous thickening of wall• Granulomas• Dysplasia is rare• Carcinoma is rare	<ul style="list-style-type: none">• Colon only• Diffuse involvement of mucosa• Superficial ulcers• Mucosal inflammation only• Not seen• Not seen• Not seen• Not seen• Dysplasia is common• Carcinoma is more common (10%)

Complications of IBD:

1. Intestinal Complications:

a) Life threatening colitis:

په دې کي **Toxic mega colon** پيدا کيږي حتا د کولون **Diameter** تر

6cm څخه زياتيږي. **Colon** پکي کله کله **Perforation** ورکوي او د

Peritonitis سبب گرځي.

b) Hemorrhage

c) Fistula (CD)

d) Cancer (UC)

2. Extra intestinal Complications:

a) Osteoporosis

b) Conjunctivitis

c) Oral ulcer (Ophthous ulcer)

d) Hepatitis

e) DVT (Deep venous thrombus):

دا بيا په Pulmonary embolism باندي بدليږي.

f) Arthritis

g) Pyoderma gangrenosum

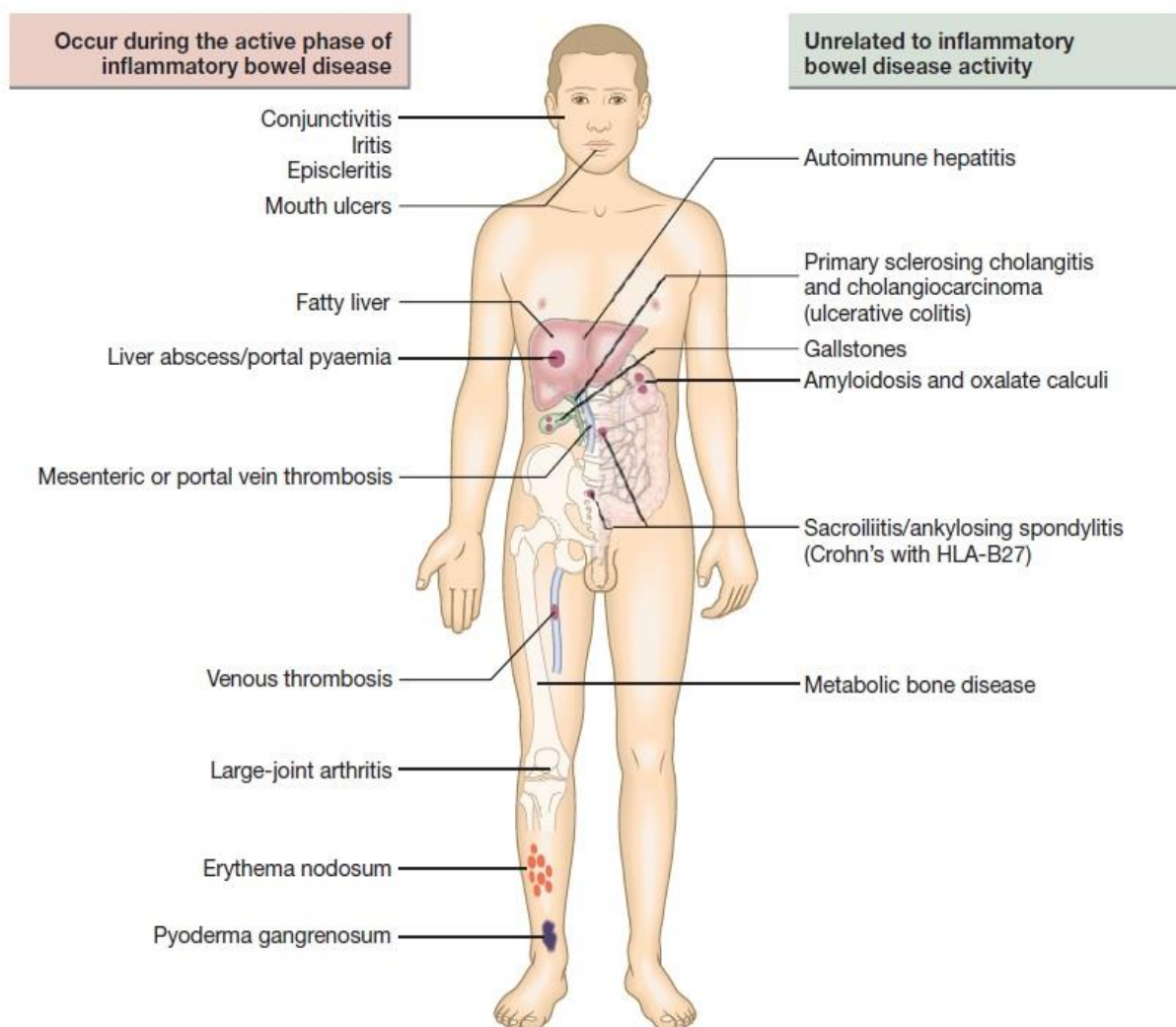


Fig. 21.52 Systemic complications of inflammatory bowel disease. See also Chapters 17 and 18. (HLA = human leukocyte antigen)

Investigations:

1) Blood Exam:

- a) HB ↓↓
- b) Albumin ↓↓
- c) ESR ↑↑
- d) CPR ↑↑

2) Fecal Cal protein ↑↑:

دا اصلاً يو پروټين دي په نارمل حالت کي يي اندازه په **Stool** کي کمه وي خو په **IBD** کي يي سويه لوړيږي. د **IBS** او **IBD** اعراض سره يوشان دي نو د ناروغيو د تفریقي تشخيص لپاره دغه تست اجرا کيږي، ددغه پروټين اندازه په **IBS** کي ښکته او په **IBD** کي لوړه وي.

3) Colonoscopy:

ښه معاینه ده که چيري **UC** وي نو:

- (a) **Edematous** کولون به پرسیدلي وي.
- (b) **Vascular pattern** به له منځه تللي وي.
- (c) **Contact bleeding** به موجود وي.
- (d) **Pseudo polyps** به په کي لیدل کيږي.

او که چيري **CD** وي نو:

- (a) **Deep ulcer** به لیدل کيږي.
- (b) **Stricture** به موجود وي.

(c) Cobble stone appearance به موجود وي.

4) Biopsy:

د تشخيص د بنه Confirm کولو لپاره د Colonoscopy په واسطه اخيستل کيږي.

لاندي معاینات هم اجرا کيږي چي تغيرات پکي وي خو غيري وصفي معاینات دي:

5) Barium meal

6) CT scan

7) MRI

8) U/S

Treatment:

1. UC:

1) Proctitis:

که دا موجود وو نو:

a) Topical Mesalazine

b) Oral Mesalazine

c) Steroids (Prednisolone)

2) Pancolitis:

a) Topical + Oral Mesalazine

b) Steroids

c) Azathioprine

3) Life threatening colitis:

a) Admit

- b) NPO
- c) IV fluid
- d) IV steroids (Methyl prednisolone IV 60mg/Daily)
- e) IV Cyclosporin

f) Daily Abdominal X-Ray:

دغه ناروغ ته د کولون د **Diameter** لپاره روزانه **Abd x-ray** اخیستل کېږي، که **Colon** مخ په غټیدو وو او **Medical therapy failure** وو نو د کولون **Rupture** لپاره ناروغ مساعد دي او زر تر زره ورته **Surgical cololctomy** اجرا کېږي.

کله چې ناروغ ښه شو (**Remission**) نو د **Relapse** د مخنیوي لپاره د ټول عمر لپاره **Oral mesalazine** ورکول کېږي. ځیني ناروغان له دې سره هم نه ښه کېږي بیا ددې سره یوځای **Steroids** ورکوو. او که ددې سره هم ښه نه شو نو بیا د عمري لپاره د معافیت ځپونکي درمل **Azathioprine** ورسره ورکول کېږي.

2. CD:

د حادې حملې تداوي:

a) Budesonide:

دا په کولمو کې **Local anti-inflammatory** اغیزه کوي خو په ځیگر کې غیري فعالیتېږي او د **Systemic** اعراضو څخه ناروغ ښه کېږي.

b) Prednisolone

c) Anti TNF, Azathioprine

د اعاده حملي تداوي:

a) Stop Smoking

b)Methotrexate د اوږدې مودې لپاره د مخينوي په منظور توصیه کېږي

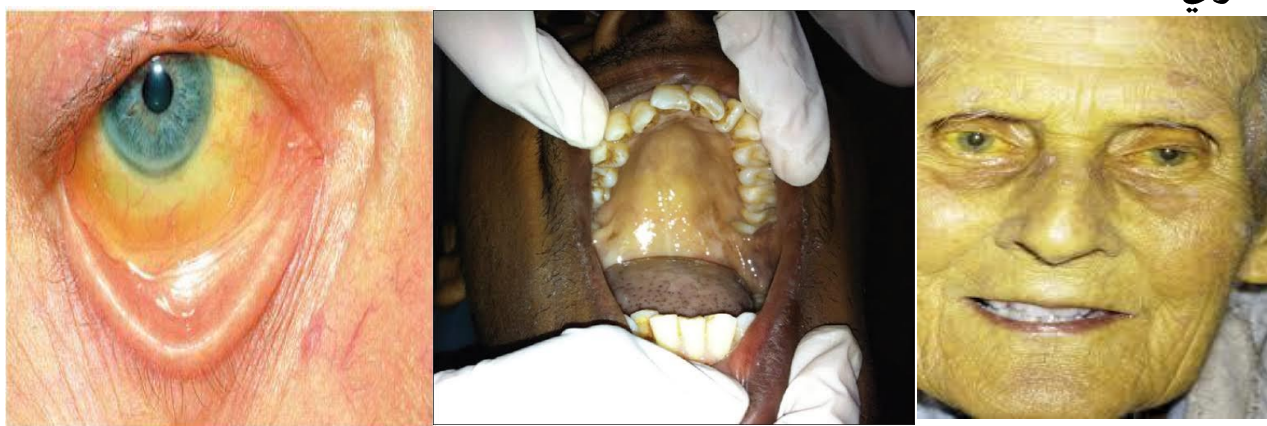
i 21.51 Comparison of ulcerative colitis and Crohn's disease		
	Ulcerative colitis	Crohn's disease
Age group	Any	Any
Gender	M = F	Slight female preponderance
Incidence	Stable	Increasing
Ethnic group	Any	Any; more common in Ashkenazi Jews
Genetic factors	<i>HLA-DR*103</i> ; colonic epithelial barrier function (<i>HNF4α, LAMB1, CDH1</i>)	Defective innate immunity and autophagy (<i>NOD2, ATG16L1, IRGM</i>)
Risk factors	More common in non-/ex-smokers Appendectomy protects	More common in smokers
Anatomical distribution	Colon only; begins at anorectal margin with variable proximal extension	Any part of gastrointestinal tract; perianal disease common; patchy distribution, skip lesions
Extra-intestinal manifestations	Common	Common
Presentation	Bloody diarrhoea	Variable; pain, diarrhoea, weight loss all common
Histology	Inflammation limited to mucosa; crypt distortion, cryptitis, crypt abscesses, loss of goblet cells	Submucosal or transmural inflammation common; deep fissuring ulcers, fistulae; patchy changes; granulomas
Management	5-ASA; glucocorticoids; azathioprine; biological therapy (anti-TNF, anti- $\alpha4\beta7$ integrin); colectomy is curative	Glucocorticoids; azathioprine; methotrexate; biological therapy (anti-TNF, anti- $\alpha4\beta7$ integrin); nutritional therapy; smoking cessation; surgery for complications is not curative; 5-ASA is not effective

(5-ASA = 5-aminosalicylic acid; TNF = tumour necrosis factor)

Jaundice ژبړي

ژبړي اصلاً د زېر رنگه صباغي Pigment چي Bilirubin ورته وايي ددې له تجمع څخه پيدا کيږي. د Bilirubin نارمل اندازه 1mg/dl ده کله چي دغه اندازه د $2,5-3\text{mg/dl}$ ته ورسېږي يا له دې څخه لوړه شي نو زېړي پيدا کيږي.

زېړي لومړي د سترگي په Sclera او Mucus membrane کي تظاهر کوي او کله چي د Bilirubin سويه ډيره لوړه شي نو په Skin کي هم تظاهر کوي.



Metabolism of Bilirubin:

RBC د 120 ورځو پوري عمر لري له دې څخه وروسته د Reticuloendothelial system د مکروفاز په واسطه بلع کيږي او په دوه برخو Hem او Globin باندي بدليږي، Globin په بدن کي په Amino acid بدليږي او Hem په Biliverdin او بيا په بدن کي په Bilirubin باندي بدليږي. دغه Bilirubin چي لومړي ځل پيدا شو دا

Fat يا هم Indirect Bilirubin يا Unconjugated Bilirubin

Soluble Bilirubin دي. په شحمو کي منحل دي دماغو ته ډير تيریږي خو

اطراح کيږي نه.

دغه Bilirubin په دوران کي د Albumin سره يوځاي کيږي او ځيگر ته

ځي، نو هلته Unconjugated B د ځيگر په حجره کي په Conjugated

Bilirubin باندي بدلېږي. (د UDP انزايم په واسطه) دا په اوبو کي منحل B

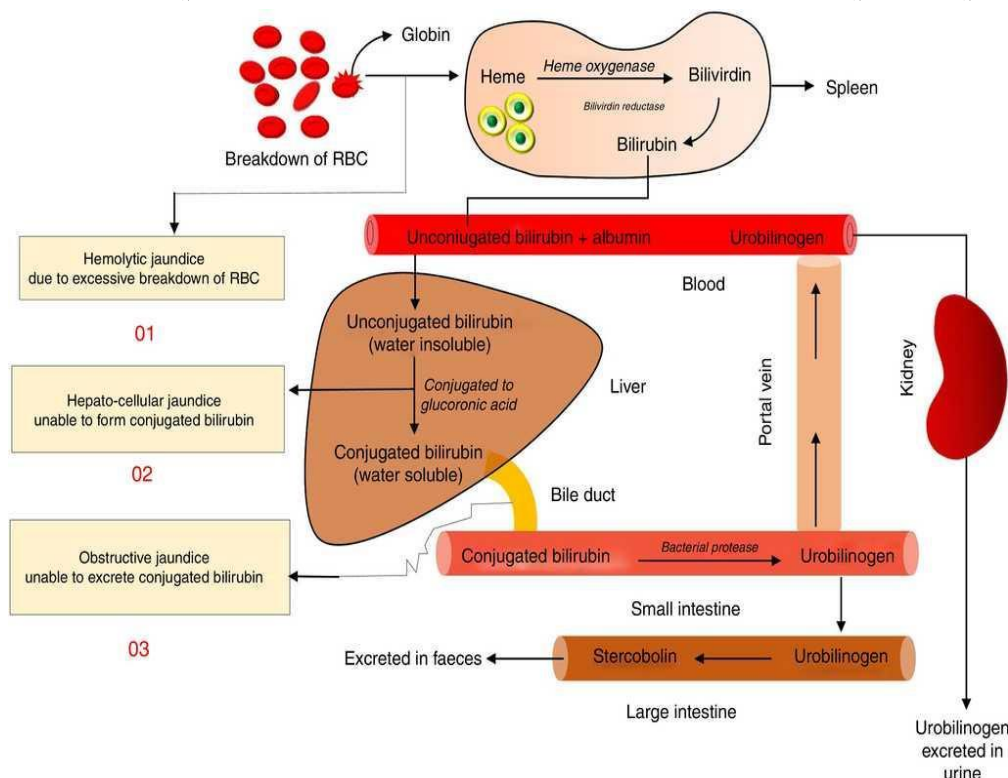
دي. دا Conjugated B د ځيگر خخه Bile او د صفراوي قناتونو له لاري

Gallbladder ته راځي او هلته ذخيره کيږي. بيا دغه بيليروبين کوچنيو کولمو

ته راځي چي هلته ورباندي بکتریاگانې تاثير کوي او په Urobilinogen

باندي يې بدلوي چي بيا دوه سيره غوره کوي: يو د Stool له لاري اطراح کيږي

او بل ويني ته ځي او د Kidney له لاري په تشو متيازو کي اطراح کيږي.



Ann Hepatol. 2019;18:658-72

Types of Jaundice:

1.Pre Hepatic:

اکثره د **Bilirubin** اندازه په بدن کې زیاته وي، عام سبب يې **Hemolysis** دي، **RBC** پکې مخکې له وخته تخریبیږي. په ځيگر کې کوم خاص مشکل نه وي موجود خو یواځې **Load** ورباندې اضافه وي په دې کې د **Bilirubin** **Production** زیات وي ځيگر 6 چنده ددې وړتیا لري چې **Unconjugated B** په **Conjugated B** باندې بدل کړي. که د 6 څخه زیاتېږي بیا یې نه شي بدلولای. په دې ډول کې **Mild** زېږي وي او د **Unconjugated B** سویه پکې لوړه وي.

2.Hepatic Jaundice:

د ځيگر د **Parenchyma** ناروغي خصوصاً **Liver cirrhosis** موجود وي. نو د ځيگر حجرات خپله وظیفه نه شي ترسره کولای، په دې وخت کې **UCB** په **CB** نه بدلېږي او په وینه کې د **UCB** سویه زیاتېږي. په دې کې د **UCB** سره سره د **CB** سویه هم لوړه وي. ځکه چې د ځيگر د حجراتو د **Cell membrane** د ترانسپورت په واسطه هلته چې کوم **CB** دي هغه وینې ته ځي او هلته یې سویه لوړېږي. په دې ډول کې **SGPT** او **SGOT** سویه لوړېږي چې دغه دواړه یې د تشخیص لپاره اړین دي.

3.Post Hepatic:

د **Bile flow** په مقابل کې مانع (Obstruction) موجود وي، دغه **Obstruction** شايد تومور (د ځيگر او يا د پانکراس تومور) او يا کيدلي شي **Gallbladder stone** له وجې منع ته راغلي وي. کله چې لاره بنده شوه نو **CB** به بيرته وينې ته ځي او هلته به يې سويه لوړېږي. په دې کې د **Alkaline phosphatase** سويه هم لوړه وي چې د تشخيص لپاره يې مهم دي.

په دغه ډول کې زېړي **Deep** وي، **Pale stool** او **Dark urine** پکې وي. د وخت په تيريدو سره که چيرې **Obstruction** له منځه لاړ نه شي نو **Bilirubin** به نه اطراح کېږي، صفرا او کلسترول هم نه اطراح کېږي وينې ته به ځي په ناروغ کې **Xanthelesmia pruritis** پيدا کېږي. که نور وخت پري هم تير شي نو د **ADEK** ویتامينونو جذب خرابېږي او د **ADEK deficiency** هم منځته راتلاي شي.

<u>Types of jaundice</u>	
category	definitlon
Pre-hepatic/ hemolytic	The pathology is occurring prior to the liver.
Hepatic/ hepatocellular	The pathology is located within the liver.
Post-Hepatic/ cholestatic	The pathology is located after the conjugation of bilirubin in the liver.

Chronic Hepatitis

Chronic Necro inflammation of Liver Parenchyma.

د ځيکر د پرانښيم مزمن Necro التهاب چي د 3-6 مياشتي وخت پري تير شوي وي.

Causes:

1. Chronic Viral Hepatitis (HBV, HCV)
2. Autoimmune Hepatitis
3. Drug induced Hepatitis
4. Steato Hepatitis (Fatty liver)

Chronic Viral Hepatitis Hepatitis B Virus (HBV)

HBV چي کله بدن ته داخليږي نو **Asymptomatic phase** تيروي، وخت پري تيريږي مزمن کيږي او اعراض بيا ورکوي.

Clinic:

HBV يو DNA وایروس دي کله چي ناروغانو ته انتقال شي لومړي کوم خاص اعراض نه ورکوي خو شايد کم ناروغان د هډوکو، عضلاتو، ځان درد او **Anorexia** ولري. **Acute HBV** په 90-95% پېښو کي **Full recover** يعني بڼه کيږي خو 5-10% پېښو کي **Acute** په **Chronic** بدليږي او **Chronic Hepatitis** ورکوي.

Investigations:

- د تشخیص لپاره ښه معاینه **HBs Antigen** ده که دا مثبت وو نو په **Active infection** باندې دلالت کوي.
- دوهمه معاینه **HBe Antigen** ده چې دا ترټولو خطرناک ترینه **Ag** ده. دا په **Active Replication** باندې دلالت کوي یعنې د وایروس شمیره دوامداره د زیاتیدو په حال کې وي.
- **HBc Ag** ددې **Ag** مقدار په وینه کې نه معلومېږي خو یواځې **Anti HBc antibody** پکې گورو چې انتي باډي جوړه شوي ده او که نه. که مثبت وو نو دا هم په **Active Replication** باندې دلالت کوي. که **HBc Ag** مثبت وو نو د انتان زیرمه ده او نورو خلکو ته یې ډیر انتقالوي.
- ترټولو ښه معاینه **PCR** ده چې په دې کې **HBv DNA** موجود وي. په دې ناروغانو کې د **AST، ALT** او **Bilirubin** اندازه لوړه وي.

Treatment:

Goals of Treat:

ددې د تداوي لپاره دري اهداف دي:

1. HBe Ag Negative:

دا انتي جن به منفي کوو یعنې **Active Replication** له منځه وړل.

2. Normalize ALT

3. HBv DNA Negative

Indication of Treat:

Asymptomatic ناروغان نه تداوي کيږي خو د لاندي **Criteria** په

موجوديت کي دغه ناروغان تداوي کيږي:

a) ALT ($\uparrow\uparrow$, $\uparrow\uparrow\uparrow$)

ددې سويه چي 2-3 چنده زياته شوي وه. (Normal ALT= 30-40)

b) PCR Positive

c) Necro inflammation in Biopsy of Liver

d) HBe Ag Positive

e) Chronic Hepatitis B virus:

او کله چي مزمن حالت وي.

Acute HBV هيڅ کله هم درملني ته اړتيا نلري خو کله چي پروسه مزمنه وي

او 6 مياشتي وخت پرې تير شوي وي نو تداوي ترسره کوو.

کله چي درمل ورکوو نو **Goals** او **Indication** ټاکو او د تداوي لپاره

لاندي درمل ورکوو:

A. Entecavir 0,5mg/daily

ددې په مقابل کي **Resistance** ډير کم 1-2% دي.

B. Tenofovir 300mg/daily

د هضمي سیستم او پښتورگو ناروغي لکچر نوټ متخصص دوکتور سيد راحت (هیدري)

دا هم بڼه درمل دي Resistance يي 15% دي (Safe in Pregnancy)

C. Lamivudine 100mg/daily

D. Interferone 190microgram/sub
cutaneous/weekly

Chronic Hepatitis C (HCV)

دا يو RNA وایروس دي او کله چي بدن ته داخلېږي نو نادراً Acute hepatitis ورکوي چي دا بيا په Chronic Hepatitis باندي تاسس کوي حتا په Chronic liver disease (Liver cirrhosis) باندي بدلېږي.

Diagnosis:

د تشخیص لپاره يي Anti HCV Ab گورو، دغه Ab د Ag د داخلیدو څخه 6 میاشتي وروسته مثبت کیږي، داچي Ag شته خو Ab پته ده نو بڼه معاینه PCR ده ددي په واسطه HCV RNA معلومېږي.

Molecular analysis هم بڼه معاینه ده چي په دې کي HCV جینوټایپ معلومېږي. د HCV شپږ دانې Genotype پیژندل شوي دي. اول جینوټایپ يي د درملو په مقابل کي مقاوم دي او ډیر اختلالات ورکوي. په HCV کي د ALT سویه لوړېږي خو د 200 څخه نه زیاتېږي. Jaundice هم پکي نادراً موجود وي.

Treatment:

د تدوي لپاره يې لاندي ريژيمونه پيژندل شوي دي:

A. Pregleted interferon + Ribavirin

د اول جينوټايپ لپاره 1-12 مياشتو پوري او د نورو جينوټايپونو لپاره 6 مياشتي ورکول کيږي، خو که چيري جينوټايپ نا معلوم وو نو بيا هم 12 مياشتو لپاره ورکول کيږي.

B. Daclatasvir + Sofosbovir

دا 90% موثر دي او په ټولو جينوټايپونو تاثير لري دا ترټولو ښه رژيم دي.

C. Sofosbovir + Ribavirin

دا يواځي په 2,3,4 جينوټايپونو باندي تاثير لري.

Autoimmune Hepatitis

يو **Rare immune mediated liver injury** ده (يوه ډيره نادره د

خټگر **Autoimmune** ناروغي ده) **T lymphocyte** پکي خپل

ويجاړونکي تاثير ښايي او **Autoimmune hepatitis** منع ته راوړي.

Pathogenesis:

Idiopathic يعني نامعلوم دي خو ځيني نظريي وجود لري:

1. Genetics:

HIV، EBV، HAV که په دې وایروسونو باندي یو څوک اخته وي نو له دې

وایروسونو سره معافیتي سیستم **Cross reaction** کوي او د **Liver injury** سبب ګرځي.

80% پیښي یې په ځوانو انجونو کې چې عمر یې د **20-30** کلنۍ پورې وي

لیدل کېږي. له دې سره نوري **Autoimmune** ناروغي هم وي لکه

Rheumatoid، Hashimatous thyroiditis، Vitiligo

arthritis او **IBD (Chrons disease)**

که دغه **Chronic injury** تداوي نه شي نو په ناروغ کې **Liver**

cirrhosis تاسس کوي او که دا هم تداوي نه شي نو **End stage liver**

disease باندي بدلېږي.

Diagnosis:

د تشخیص لپاره یې ځيني **Ab** چې په بدن کې مثبت وي او په وینه کې یې سوبه

لورې وي لیدل کېږي لکه:

a) **ANA (Anti nuclear antibody)**

b) **ASMA (Anti smooth muscle antibody)**

c) AKLMA (Anti kidney liver microsomal antibody)

د قطعي تشخيص لپاره يې ناروغ ته **Liver biopsy** اجرا کيږي.

په دې کې د ناروغانو د **ALT** سويه د **1000** څخه لوړه وي او هم د **IG G** level لوړ وي.

Clinic:

غیري وصفی **Clinic** لري:

1. Anorexia
2. Arthritis
3. Jaundice
4. Fatigue

دا يې غیري وصفی کلینیک دي ځکه په ډیرو ناروغيو کې هم وي خو که چیرته په یوه ځوانه بڼه کې **Chronic liver disease** نښې مثبت وي نو **Autoimmune hepatitis** ته فکر کوو.

Signs of Chronic liver disease:

1. Breast Atrophy
2. Spider nevi
3. Ascites
4. Hepatomegaly
5. Splenomegaly
6. Palmar erythema
7. Amenorrhea

د وښتانو توييدل 8.

Treatment:

Remission او **Relapse** ورکوي (%90 ناروغان د تداوي څخه وروسته دوباره **Relapse** ورکوي)

A. Steroids (Prednisolone)

Lifesaving agent دي يعني د ناروغانو ژوند ژغوري او ددي ناروغي د پرمختگ څخه مخنيوي کوي.

لومړي **40mg** ورکول کېږي کله چې اعراض ښه شي نو بيا **5-10mg/day** په جاري ډول توصيه کېږي.

که له دې سره **Response** نه وي نو د **Steroids** سره يوځاي لاندي درمل ورکوو:

B. Azathioprine 1-1,5mg/kg/day

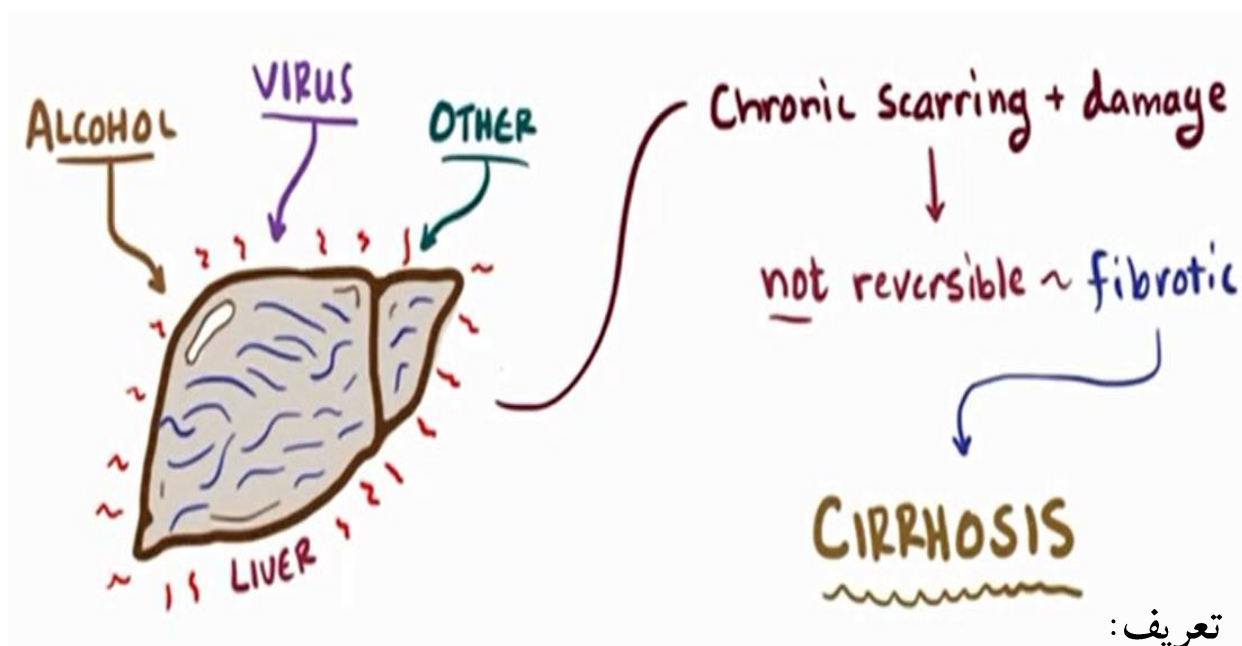
که ددې سره هم **Response** نه وو نو لاندي درمل ورکوو:

C. Mycophenolate

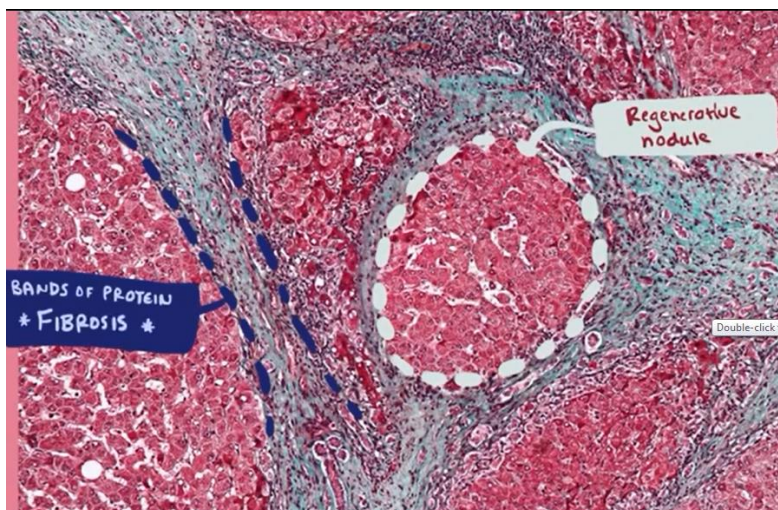
D. Cyclosporine

E. Methotrexate

Liver Cirrhosis



Irreversible hepatic failure او Nodule formation ته LC



ويل کيږي.

Causes:

1. Chronic viral Hepatitis (common in Afg)
2. Alcohol (common in world)
3. Autoimmune hepatitis
4. Fatty liver (rare)

5. Genetics:

- a) Alpha 1 AT ↓↓
- b) Wilson disease
- c) Hemochromatosis

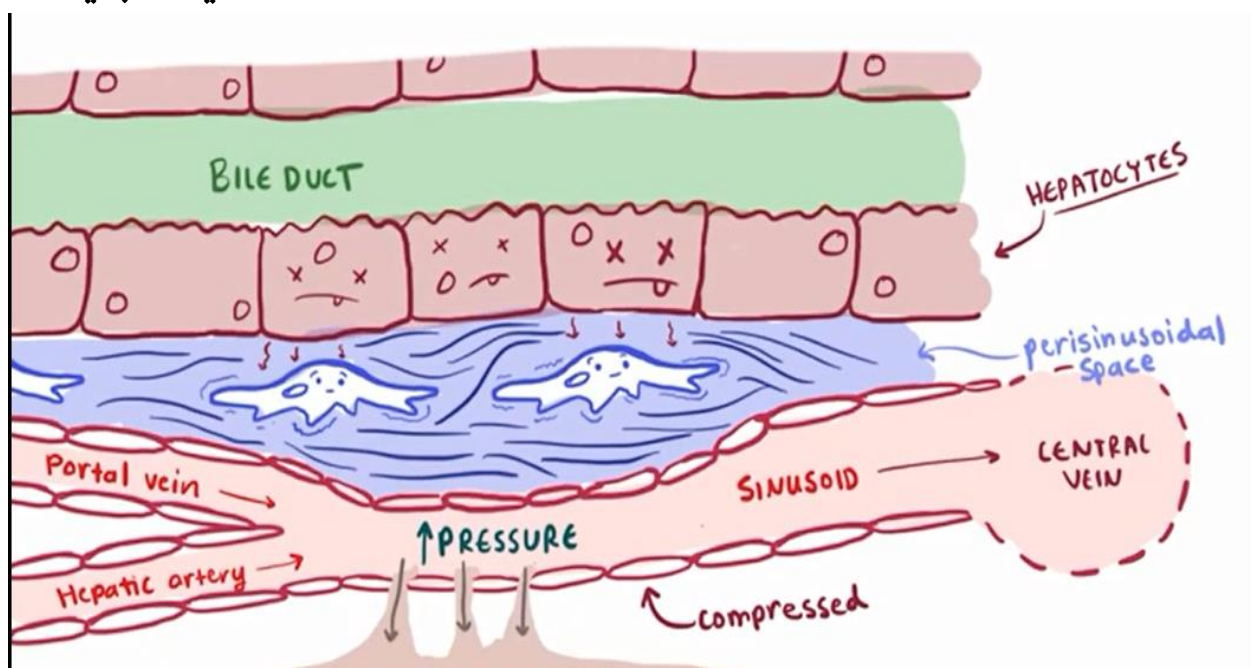
i 22.26 Causes of cirrhosis	
<ul style="list-style-type: none">• Alcohol• Chronic viral hepatitis (B or C)• Non-alcoholic fatty liver disease• Immune:<ul style="list-style-type: none">Primary sclerosing cholangitisAutoimmune liver disease• Biliary:<ul style="list-style-type: none">Primary biliary cholangitisSecondary biliary cirrhosisCystic fibrosis	<ul style="list-style-type: none">• Genetic:<ul style="list-style-type: none">HaemochromatosisWilson's diseaseα_1-antitrypsin deficiency• Cryptogenic (unknown – 15%)• Chronic venous outflow obstruction• Any chronic liver disease

Pathophysiology:

کله چې **Hepatocyte damage** (هر کله چې د ځيگر حجره د الکولو، وایروسونو او یا نورو سببونو له وجي تخریب شي) منځ ته راشي نو د ځيگر د حجري په واسطه **Stellate cell** فعالیږي کله چې فعال شو نو دري شيان ازادوي:

- 1) TGF
- 2) Cytokine
- 3) Inflammation biomarkers

چي دا دري واره د کولاجن الیاف زیات جوړوي او **Fibrosis** پیدا کوي. او **Fibrosis** په **Hepatocyte damage** او بلاخره په **LC** باندي بدلېږي

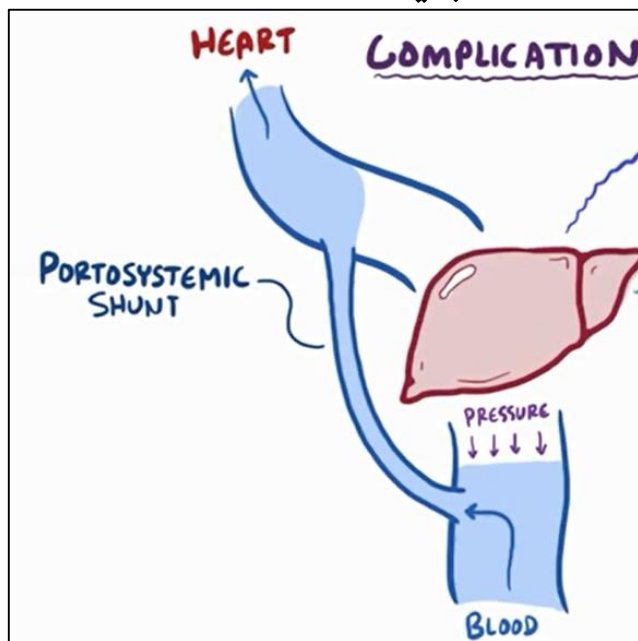


نو پتوفزیولوژي د **LC** په درې خبرو څرخي چي دغه دري واره یو بل پسي (step by step) پیدا کېږي:

1. Hepatocellular dysfunction
2. Portal HTN
3. Portosystemic Shunt

کله چي **Portal HTN** وي او په مری کي دغه فشار زیات شي نو **Esophageal varices**، که په معده کي دغه فشار زیات شي نو **Gastric varices** او که په **Spleen** کي زیات شي نو **Hypersplenism** یا **Splenomegaly** ورکوي.

Portosystemic shunt د باب وريد د بل **Systemic** وريد سره قاچاقي لار جوړوي چې **Toxic** مواد وينې ته وړي، دغه **Shunt** ددي پرځاي چې وينه ځيگر ته يوسي نو دوران ته يې وړي چې **Heart** ته بيا **Brain** ته ځي او ناروغ ته **Encephalopathy** پيدا کېږي.



Clinic:

په لومړي مرحله کې اعراض ډير غيري وصفي وي خو کله چې اختلالات ورکړي نو د هغې څخه وروسته تشخيص کېږي:

1. Anorexia
2. Fatigue
3. Abdominal pain
4. Jaundice
5. Nausea
6. Vomiting
7. Weight loss
8. Anemia

9. Glossitis

In Physical exam:

- 1) Yellow sclera
- 2) Palmar erythema (in hand)
- 3) Spider nevi (in chest)
- 4) Breast atrophy (in female)
- 5) Amenorrhea (in female)
- 6) Ganycomastia (in male)
- 7) Testicular atrophy (in male)
- 8) Pubic hair loss
- 9) Ascites with collateral vessels
- 10) Splenomegaly (in 30% patients)

ددغه ټول کلینیک Base هغه دري خبري دي کومي چي مو په Pathophysiology کي تري يادونه وکړه.

Investigations:

- a) HBC, HCV
- b) PT ↑↑, INR ↓↓
- c) Albumin ↓↓
- d) Bilirubin ↑↑
- e) ALT ↑↑, AST ↑↑
- f) TLC ↓↓, PLT ↓↓
- g) HB ↓↓
- h) Vitamin D ↓↓ (91%)

Complications:

1. Varices:

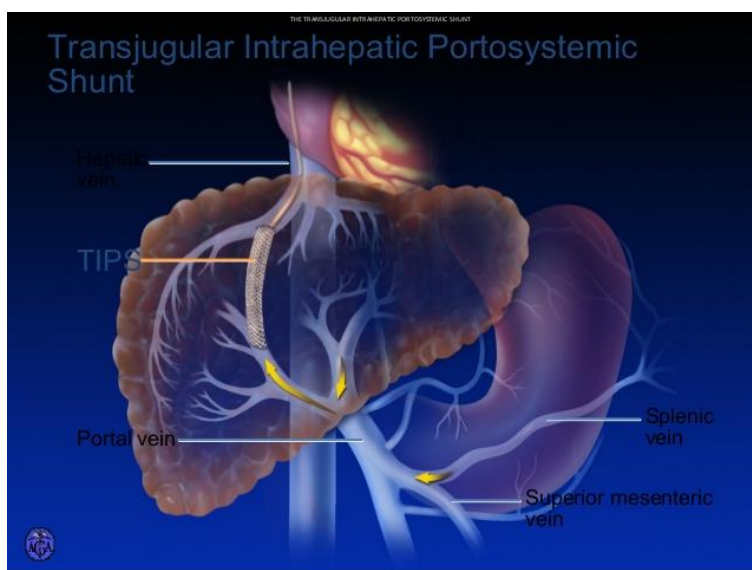
- a) Gastric Varices
- b) Esophageal Varices

2. Ascites:

ددي له وجي به لاندي حالتونه پيدا کيږي:

- a) Portal HTN
- b) Albumin ↓↓
- c) Aldosterone ↑↑

ددي د تداوي لپاره بايد سوديم اندازه په ورځني ژوند کي کم کړل شي، دې ناروغانو ته **Spironolactone** توصيه کيږي، که ددي سره ښه نه شو نو **Combine** ورسره **Loop diuretics** ورکوو. که د طبي درملني سره ښه نه شو نو **Thoracocentesis** اضافي مایع د پريتوان د جوف څخه د يوي ستني په واسطه ويستل کيږي که له دي سره هم ښه نه شو نو **TIPS** (**Tansjular intra hepatic portosystemic shunt**) عمليه



اجرا کيږي.

3. Spontaneous Bacterial Peritonitis (SBP):

کله چې Ascites موجود وي او په مايع کې E coli مداخله کړي وي نو SBP تاسس کوي او په ناروغ کې لاندي اعراض موجود وي:

- a) Abdominal Pain
- b) Distention ↑↑
- c) Abdominal Tenderness

تداوي لپاره بڼه درمل Cefotaxime 2gr/8hrs دي. د نامعلوم وخت لپاره د Ascites ناروغ ته د Prevention په منظور لاندي درمل هم ورکولاي شو:

- a) Norfloxacin
- b) Ofloxacin

4. Hepatic Encephalopathy:

د ځيگر د ناروغيو په Base کې عصبي تشوشات پيدا کيږي،

(Amonia)NH₃ چې زهرجنه ماده ده د Portosystemic shunt له

وجي Bypass کوي دماغ ته ځي، په لومړي مرحله کې يو معمول

Confusion لري خو کله چې ناروغي ونه پيژندل شي يا تداوي نه شي نو په

دوهمه مرحله کې ناروغ Drowsy حالت ته له دې څخه Stupor او بلاخره

Coma ته ځي.

د Hepatic encephalopathy لپاره تشديدونکي فکتورونه په لاندي ډول

دي:

- a) Constipation

- b) Diuretics
- c) GI Bleeding
- d) Potassium ↓↓

د تداوي لپاره يې لاندي درمل ورکولو:

A. Lactulose 30-49cc/8hrs

دا درمل ناروغ له **Coma** څخه وباسي او دوه کارونه ترسره کوي:

- **NH₃** په **NH₄** باندې بدلوي، **NH₄** نه جذبېږي نو په دماغ کې يې سويه ښکته کېږي او د ناروغ شعوري حالت ښه کوي.
- د کولون په بکتريا باندې مستقيماً تاثير لري او بکتريا نه پرېږدي چې امونيا توليد کړي.

درمل تر هغه وخته پوري ورکول کېږي چې د ناروغ شعوري حالت اصلاح او غايظه مواد يې نرم شي (**Constipation** ښه شي) د **Prevention** په خاطر په دوامداره توگه لاندي درمل ورکولاي شو:

a) Rifaxamine 550mg/12hrs

b) Metronidazole 250mg/8hrs

5. Hypersplenism:

ناروغانو ته **Pancytopenia** پيدا کېږي يعنې **RBC**، **WBC** او د **Platelets** سويه ښکته کېږي. **Clinical** دغه ناروغانو سره کوم خاص

د هضمي سیستم او پښتورگو ناروغي لکچر نوټ متخصص دوکتور سيد راحت (هيدري)

کومک نه شو کولاي خو د باب وريد (Portal vein) د فشار د کميدو لپاره
Beta blockers ورکولاي شو.

6. Coagulopathy:

دغه ناروغانو ته Vit K او Fresh frosin plasma ورکوو، او PLT
(Platelets transfusion) ورته هغه وخت کوو کله چي د Platelets
اندازه د 50000 څخه ښکته شي.

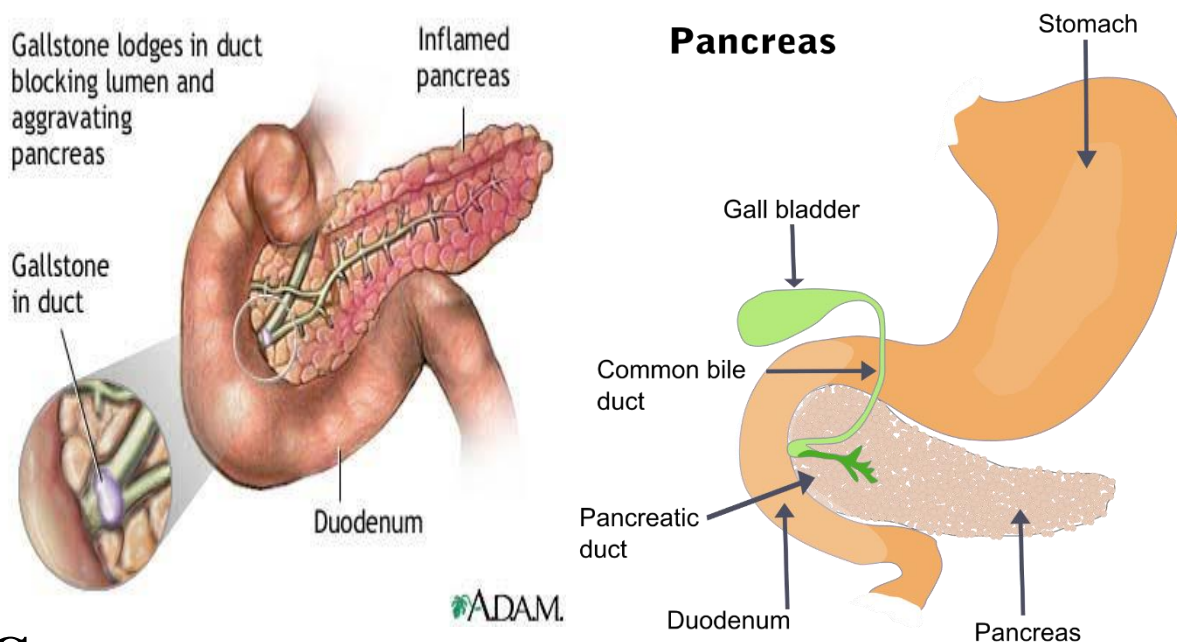
Treatment of Liver Cirrhosis:

- A. Create the cause سبب يي معلوم او تداوي شي
- B. Na ↓↓ ددې استعمال کمول
- C. Water ↓↓ ددې استعمال محدودول
- D. Beta blockers: (Propranolol, Carvidolol)
- E. Lactulose
- F. Balance Diet يوبنه رژيم ټاکل او ورکول
- G. Liver Transplantation:

د ځيگر پيوند کول د Liver cirrhosis لپاره Curative تداوي ده.

Acute Pancreatitis

کله چې د پانکراس فعاله انزایمونه د پانکراس نورو برخو ته لیکاز وکړي او د غدي **Auto digestion** منځ ته راوړي.



Causes:

A. 90%:

- 1) Gall stone
- 2) Alcohol
- 3) Idiopathic

B. 10%:

- 1) TG ↑↑ (1000-2000 ↑↑)
- 2) Hypercalcemia
- 3) Drugs:

- a) Hydrochlorothiazide
- b) Sodium valoprate
- c) Azathioprine

4) Trauma

5) Infections:

a) Mumps

b) Chicken pox

الکول مستقيماً په پانکراس Toxic اغيزي لري، الکول د Oddi sphincter

د Dysfunction سبب کيږي او الکول د پانکراس په کوچنيو Ducts کي

Obstructions منع ته راوړي.

i	21.80 Causes of acute pancreatitis
Common (90% of cases)	
<ul style="list-style-type: none">• Gallstones• Alcohol• Idiopathic causes• Post-ERCP	
Rare	
<ul style="list-style-type: none">• Post-surgical (abdominal, cardiopulmonary bypass)• Trauma• Drugs (azathioprine/mercaptopurine, thiazide diuretics, sodium valproate)• Metabolic (hypercalcaemia, hypertriglyceridaemia)• Pancreas divisum (p. 842)• Sphincter of Oddi dysfunction• Infection (mumps, Coxsackie virus)• Hereditary factors• Renal failure• Organ transplantation (kidney, liver)• Severe hypothermia• Petrochemical exposure	
(ERCP = endoscopic retrograde cholangiopancreatography)	

Pathophysiology:

- **Premature Activation of Trypsinogen:**

يعني کله چي **Trypsinogen** فعال شي نو دا د **Auto digestion** سبب

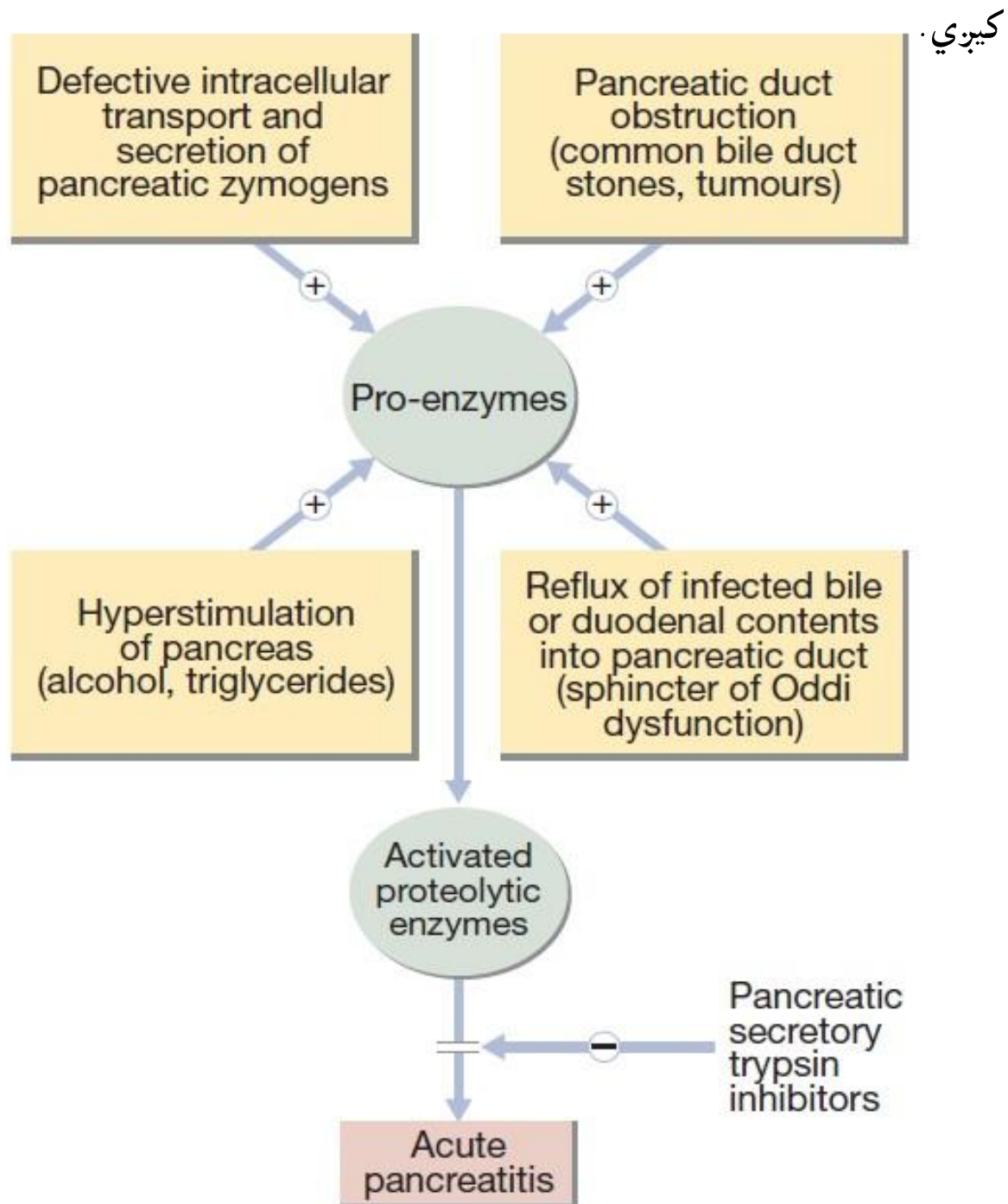


Fig. 21.64 Pathophysiology of acute pancreatitis.

Clinic:

1. Abdominal Pain:

دغه درد به لاندي وصفونه لري:

- a) Upper abdomen pain
- b) Sever pain
- c) Constant pain
- d) Radiate to back
- e) Bound like pain

همدلته بايد دغه ناروغي له PUD سره تفريقي تشخيص يي وکړو، په PUD کي هم N/V او Abd pain وي خو هلته درد Radiation نلري، Sever نه وي او Well localize وي.

2. Nausea

3. Vomiting

4. Epigastric Tenderness

5. Bowel movement ↓↓, Abscent :

نو له دې وجي بيا Paralytic ileus تاسس کوي.

6. Hypotension

7. Ascites

او کله چي پروسه تداوي نه شي:

8. Renal Failure

9. Multi organ damage

د هضمي سیستم او پښتورگو ناروغي لکچر نوټ متخصص دوکتور سيد راحت (هيدري)

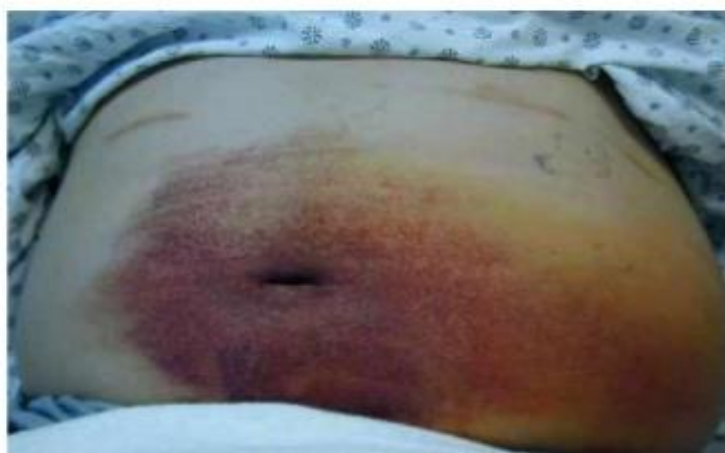
په فزيکي معايني سره به لاندي دوه نښي موجودي وي:

Grey turner sign:

- Discoloration of Flunk

Cullen sign:

- Discoloration of Umbilicus



Cullen's sign



Grey Turner's sign

abdominal examination

Investigations:

1. Blood Exam:

a. Amylase ↑↑

b. Lipase ↑↑

د هضمي سيستم او پښتورگو ناروغي لکچر نوټ متخصص دوکتور سيد راحت (هيدري)

ددې دواړو سويه په وينه کې لوږه وي خو مشکل دادي چې **Amylase** په ډيرو ناروغيو کې لوږيږي خو په هغې ناروغي کې ډير نه لوږيږي لکه څومره چې په **AP** کې لوږيږي.

کله چې **Amylase** د نارمل اندازې څخه درې چنده لوږ شي نو په **AP** باندې دلالت کوي. دغه اندازه د **Amylase** په **48-72** ساعتونو کې خپله بيرته نارمل کيږي نو بيا **Lipase** معاینه کوو چې د هغې اندازه بيا د **7-14** ورځو کې اوچته پاتې وي.

نور لابراتواري معاینات هم اجرا کولای شو:

c. **TG Level**

d. **Ca Level ↓↓ (25%)**

e. **Glucose level ↑↑**

f. **Albumin ↓↓:**

څومره چې د البومین اندازه کمیږي نو د پانکراس **Severity** اضافه کیږي.

g. **CRP (C Reactive Protein):**

دا موږ ته د ناروغي **Severity**، د تداوي **Response** ښايي او تشخيص حمايه کوي.

2. **Ultrasound**

3. **CT scan**

4. **Chest X-ray (Only for DDx)**

Complications:

A. Local Complications:

- a) Pancreatic Pseudo cyst
- b) Pancreatic Abscess
- c) Pancreatic Necrosis
- d) Ascites

B. Systemic Complications:

- a) Systemic Inflammatory Response syndrome (SIRS):

په دې سندروم کي پنځه خبري شاملي دي:

1. Systolic BP= (100↓↓)
2. HR= (90-100↑↑)
3. RR= (22↑↑)
4. Temp= (36↓↓, 38 ↑↑)
5. TLC= (4000↓↓, 12000 ↑↑)

که دوه يا دري خبري پکي موجود وي نو SIRS به مثبت وي.

- b) Hypotension
- c) Shock
- d) Hyperglycemia (DM)
- e) Hypocalcaemia:

ناروغانو ته Tetany پيدا کيږي.

- f) Gastrointestinal Bleeding

g) Adult Respiratory distress syndrome (ARDS)

i 21.81 Complications of acute pancreatitis	
Complication	Cause
Systemic	
Systemic inflammatory response syndrome (SIRS)	Increased vascular permeability from cytokine, platelet-aggregating factor and kinin release
Hypoxia	Acute respiratory distress syndrome (ARDS) due to microthrombi in pulmonary vessels
Hyperglycaemia	Disruption of islets of Langerhans with altered insulin/glucagon release
Hypocalcaemia	Sequestration of calcium in fat necrosis, fall in ionised calcium
Reduced serum albumin concentration	Increased capillary permeability
Pancreatic	
Necrosis	Non-viable pancreatic tissue and peripancreatic tissue death; frequently infected
Abscess	Circumscribed collection of pus close to the pancreas and containing little or no pancreatic necrotic tissue
Pseudocyst	Disruption of pancreatic ducts
Pancreatic ascites or pleural effusion	Disruption of pancreatic ducts
Gastrointestinal	
Upper gastrointestinal bleeding	Gastric or duodenal erosions
Variceal haemorrhage	Splenic or portal vein thrombosis
Erosion into colon	Erosion by pancreatic pseudocyst
Duodenal obstruction	Compression by pancreatic mass
Obstructive jaundice	Compression of common bile duct

Treatment:

1. Admit in ICU
2. Rest the pancreas:
 - a) NPO
 - b) NG tube:

ناروغانو ته تيروو ترڅو د پانکراس انزایمونو Release کم کړي او Auto digestion منع ته رانه وړي.

3. Central venous catheter (Apply)
4. Foley catheter (Urine output)
5. Analgesics:
 - a) Opioids Analgesics (Mepridine)

خو مورفین د Oddi sphincter د Spasm سبب کېږي کله چې Spasm منع ته راځي نو انزایمونه بند پاتي کېږي او Auto digestion منع ته راوړي.

6. IV Fluid: Lifesaving in Pancreatitis
Ringer Lactate 1050-1400cc Bullous then 200-250cc/hrs

تر هغه وخته پوري ورکول کېږي ترڅو اعراض بڼه شي. که ددې سره بڼه نه شو نو:

7. Dopamine
8. Oxygen:

کله چي ناروغ په شاګ کي وي او ARDs يي د اختلاط په شکل ورکړي وي.

9. Insulin:

کله چي يي **Hyperglycemia** ورکړي وي.

10. Calcium glucose:

کله چي د کلسيم سويه ښکته شوي وي او **Tetany** يي ورکړي وي.

11. Antibiotics:

a) Imipenime

b) Cefaruxime

12. PPI, H2 Blocker:

د **Stress ulcer** د مخنيوي لپاره.

کله چي د ناروغ **Abdominal pain** ختم شو (**Pain free**) او د کولمو

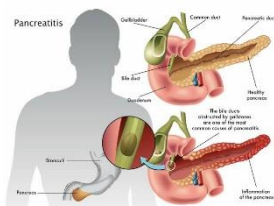
استدراري حرکات پيدا شو نو ناروغ ته دوباره **Oral intake** شروع کيږي خو

20% ناروغانو ته دوباره اعراض پيدا کيږي بيا ناروغ د نامعلوم وخت لپاره

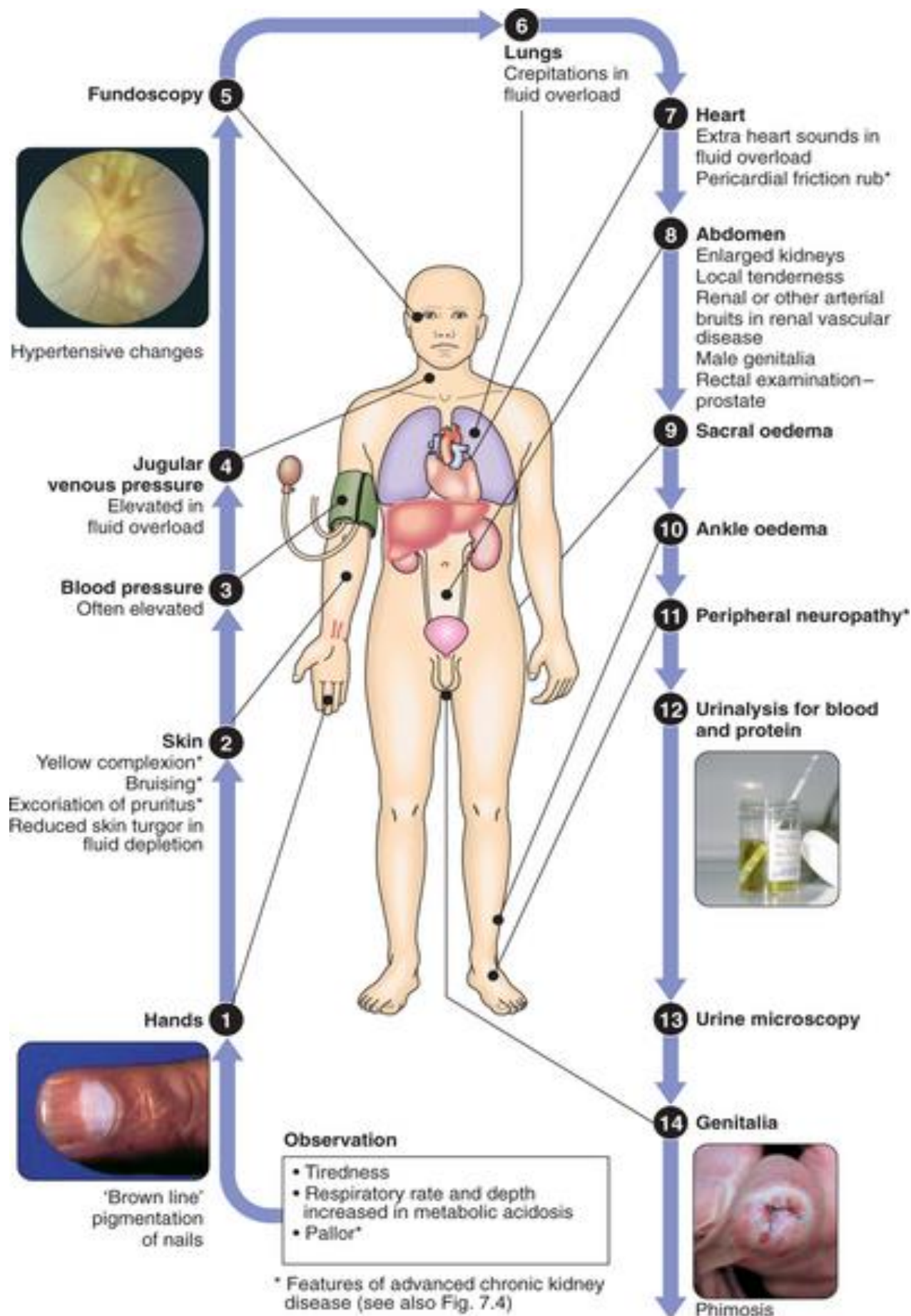
NPO کيږي ترڅو اعراض کم شي.

13. Surgery:

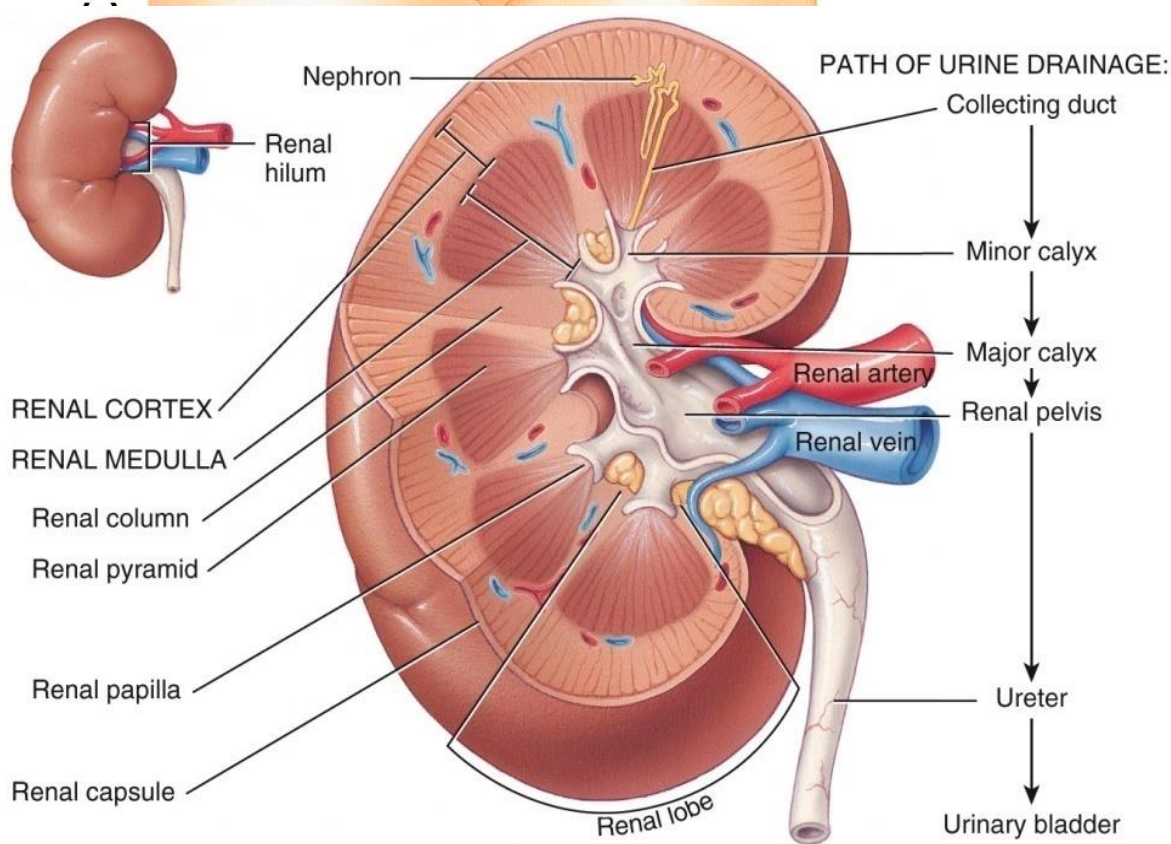
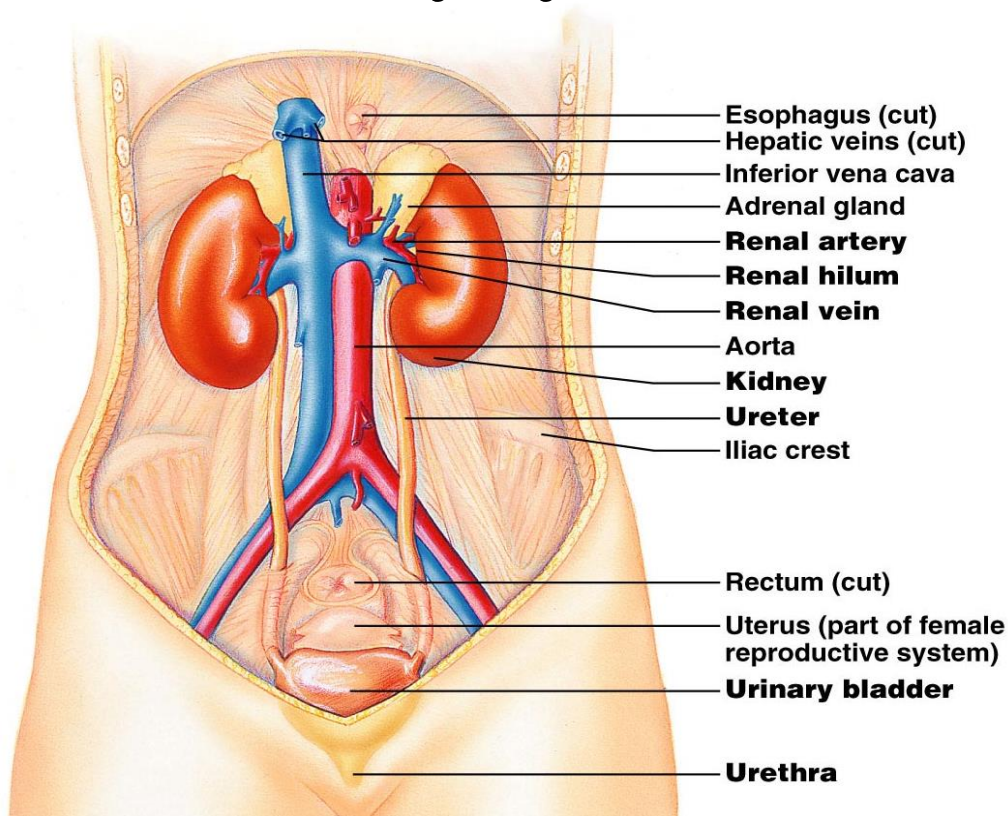
کله چي طبي درملنې سره ښه نه شي جراحي اجرا کيږي.



Clinical examination of the Kidney and Urinary tract



Urinary System



Anterior view of dissection of right kidney

Copyright © John Wiley & Sons, Inc. All rights reserved.

Urinary Tract Infection (UTI)

د مايکروارگانيزمونو شمير زيات شو نو

په UTI دلالت کوي.

Types:

1. Upper UTI:

- Pyelonephritis
- Prostatitis

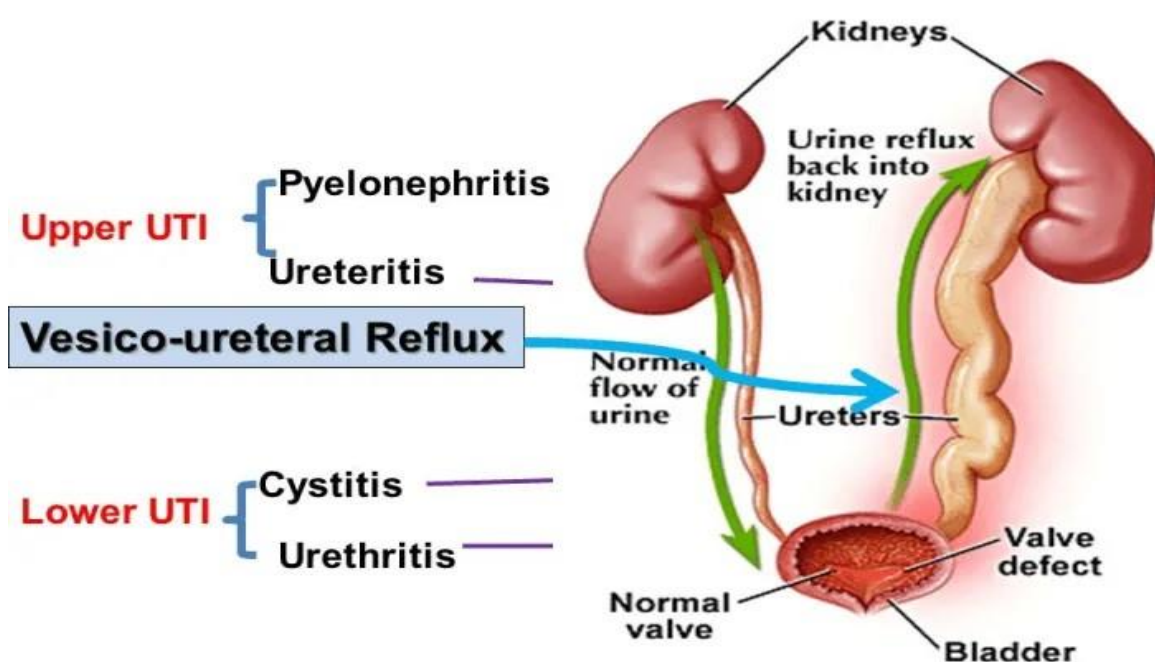
ناروغي پکي شاملي دي چي پکي **Systemic** اعراض بارز وي.

2. Lower UTI:

- Cystitis
- Urethritis

ناروغي شاملي دي چي په دې کي **Local** اعراض بارز وي.

Urinary Tract Infection



Risk Factors for UTI:

1. Female Gender:

بنځينه UTI ته زيات مساعد دې ځکه چې:

a) Short urethra لري

b) Sexual intercourse:

په وخت کې **Minor traumas** واردېږي او دغه تروماگانې د انتان د مداخلې سبب کېږي.

c) Absence of Prostatic fluid

d) Pregnancy

2. Sexually Active:

په لومړي ځل **Intercourse** سره شايد UTI پيدا شي.

3. Obstructions:

د هر سبب له وجې که د **Urine flow** په مقابل کې **obstruction** موجود وي (لاره بنده وي) که دا يو ولادې **Tumor, Stone, Stricture** او يا هم **Prostate hypertrophy** واوسي نو UTI ته زمينه برابروي.

4. DM:

د **Glucose urea** په ميکانيزم ناروغ ته UTI پيدا کېږي.

5. Genetics:

په ځينو کتابونو کې د وينې د گروپ سره هم تړاو ورکوي، خو په ځينو کتابونو کې د (Uro epithelial has receptor for E coli) څخه يادونه شوي

.۵۵

i 15.44 Risk factors for urinary tract infection	
Bladder outflow obstruction	
<ul style="list-style-type: none">• Benign prostatic enlargement• Prostate cancer	<ul style="list-style-type: none">• Urethral stricture
Anatomical abnormalities	
<ul style="list-style-type: none">• Vesico-ureteric reflux• Uterine prolapse	<ul style="list-style-type: none">• Bladder fistula
Neurological problems	
<ul style="list-style-type: none">• Multiple sclerosis• Spina bifida	<ul style="list-style-type: none">• Diabetic neuropathy
Foreign bodies	
<ul style="list-style-type: none">• Urethral suprapubic catheter• Ureteric stent	<ul style="list-style-type: none">• Nephrostomy tube• Urolithiasis
Loss of host defences	
<ul style="list-style-type: none">• Atrophic urethritis and vaginitis in post-menopausal women	<ul style="list-style-type: none">• Diabetes mellitus

Organisms:

Organisms:	Approximate frequency:
E coli	70%
Proteus	12%
Staphylococcus	10%
Enterococcus fecalis	6%
Klabsella	4%
Pseudomonas	5% (Dangerous)

Clinic:

1. Dysuria
2. Frequency
3. Urgency
4. Supra pubic Pain (Cystitis)
5. Cloudy urine
6. Smelly urine بدبويه ادرار
7. Hematuria:

ددې موجودیت په خرابو انزارو دلالت کوي.

که ناروغ **Pyelonephritis** ولري نو د پورته اعراضو سره سره به لاندي

اعراض هم ولري:

1. Fever ↑↑, +*Chills*
2. Flunk pain
3. Flunk tenderness
4. Vomiting

5. BP↓↓, Sepsis = Septic shock

يعني کله چي د پورته Local اعراضو سره Systemic اعراض وو نو په

Pyelonephritis باندې دلالت کوي.

او که چيري ناروغ کي Prostatitis موجود وو نو ناروغ به د

Ejaculation په وخت کي درد لري چي دا درد د Prostatitis لپاره ډير

وصفي درد دي.

Investigations:

1. Urine Exam:

a) Neutrophil

b) Nitrate

c) Glucose urea

d) WBC ↑↑ (*Many*) in *Micorscopic exam*

e) Urine culture

2. Blood Exam:

a) CBC

3. Ultrasound:

د Recurrent UTI د Obstruction لپاره.

4. CT scan

i

15.45 Investigation of patients with urinary tract infection

All patients

- Dipstick* estimation of nitrite, leucocyte esterase and glucose
- Microscopy/cytometry of urine for white blood cells, organisms
- Urine culture

Infants, children, and anyone with fever or complicated infection

- Full blood count; urea, electrolytes, creatinine
- Blood cultures

Pyelonephritis: men; children; women with recurrent infections

- Renal tract ultrasound or CT
- Pelvic examination in women, rectal examination in men

Continuing haematuria or other suspicion of bladder lesion

- Cystoscopy

*May substitute for microscopy and culture in simple uncomplicated infection.

Prevention:

- 1) په بستر کې د **Foley catheter** نه استعمالول.
- 2) دوه لیتره مایعات په ورځ کې څښل.
- 3) د جماع څخه مخکې او وروسته ادرار کول.
- 4) د جماع څخه وروسته **Hygiene** مراعت کول.
- 5) د **Cranberry** څخه استفاده کول (دا نه پرېږدي چې **E coli** د خپلو اخذو سره یوځای شي)

Treatment:

Diagnosis	Drugs and duration
Acute pyelonephritis	<ul style="list-style-type: none">• Ampicillin 1g / 6 h plus gentamicin 1mg/kg / 8 h 14 days• Ciprofloxacin 750 mg every 12 hours 7-14 days• Levofloxacin 750 mg daily 5 days• Trimethoprim-sulfamethoxazole 160/800 mg every 12 h 10-14 days
Acute cystitis	<ul style="list-style-type: none">• Cephalexin 250-500 mg every 6 hours 1-3 days• Nitrofurantoin 100 mg every 12 hours 7 days• Ciprofloxacin, 250-500 mg every 12 hours 1-3 days• Norfloxacin, 400 mg every 12 hours 1-3 days• Levofloxacin, 750 mg daily 5 days• Trimethoprim- sulfamethoxazole 160/800 mg two tablets single dose
Acute bacterial prostatitis	<ul style="list-style-type: none">• Same as for acute pyelonephritis

Nephrotic Syndrome (NS)

که په 24 ساعته ادرار کې د پروټين اطراح د 3,5gr څخه ډيره شي ورته
Nephrotic syndrome Range protein urea ويل کيږي او کله
چې ورسره لاندي خبري هم يو ځاي شي نو ورته Nephrotic syndrome
ويل کيږي:

- 1) Hypo albumenemia
- 2) Dyslipidemia
- 3) Edema
- 4) Hypercoagulability

Causes:

1. Minimal Change disease:

80% په ماشومانو کې او 20% په لويانو کې د NS سبب کيږي، په نارينه
ماشومانو کې پيدا کيږي، دغه ناروغان به په کورنۍ کې د Eczema او
Bronchial asthma تاريخچه ولري.

2. Glomerulosclerosis

3. Membranous glomerular nephritis:

په کاهلانو کې د NS عام سبب دي او په هغه ناروغانو کې چې HIV،
Syphilis، Malaria او HBs ولري موجود وي.

4. Diabetic nephropathy

5. Systemic lupus erythematosus (SLE)

6. Drugs:

- a) Pencillamin
- b) NSAIDs
- c) Gold

Clinic:

1. Edema

2. Dyslipidemia:

په دې کې د LDL او کلسترول سویه لوړه وي، کلسترول پکې دومره لوړېږي چې Atherosclerosis پیدا کوي.

3. Infections:

انتانات هم پیدا کوي چې تر Sepsis او ان تر Shock پورې درومي.

4. Hypercoagulability:

چې ناروغانو ته Venous thromboembolism او یا ورته Renal vein thrombosis پیدا کېږي.

5. Malnutrition

6. Anemia

7. Hypocalcaemia:

د Vitamin D binding پروټین د اطراح له وجي پیدا کېږي.

Investigations:

1. Urine exam:

د هضمي سيستم او پښتورگو ناروغي لکچر نوټ متخصص دوکتور سيد راحت (هيدري)

24 ساعته ادرار جمع کيږي او پکي د پروټين اندازه ليدل کيږي چې د 3,5gr څخه زياته ده او که نه.

a) Serum albumin 3mg ↓↓

b) LDL, Cholesterol ↑↑

c) ESR ↑↑

د قطعي تشخيص لپاره 2. Renal biopsy

Treatment:

عمومي اهمامات:

A. Low salt intake

B. Protein diet (Moderate protein restriction):

متوسط اندازه پروټين خوړل.

C. Diuretics:

د Edema په منظور ورکول کيږي که چيري پرسوب لږ وي نو Thiazide او

که پرسوب ډير وي نو Loop diuretics ورکول کيږي.

D. Statins

E. Anticoagulants:

هغه وخت ورکول کيږي کله چې په وينه کي د البومين سويه د 2gr څخه ښکته شي.

F. ACE inhibitors or ARB:

Intra glomerular pressure کموالي لپاره چې دا بيا **Protein** **urea** کموي.

خاصه درملنه (Conservative treatment)

1. Minimal change disease:

a) Prednisolone 60mg/od/for 8 weeks

b) Cyclophosphamide 3mg/kg/for 6-8 weeks

2. Membranous glomerular nephritis:

a) Prednisolone + Azathioprine

Prednisolone چې ناروغانو ته ورکوو نو درې لاري به تعقيبوي:

1) Steroid Responsive:

يعني حواب ورکوي.

2) Steroid Dependent:

يعني که استعمال شي بنه کيږي او که استعمال نه شي نو اعراض ورکوي.

3) Steroid Resistant:

يعني مقاومت لري چې بيا ورته معافيت چپونکي درمل ورکو

Acute Renal Failure (ARF)

Acute Kidney Injury (AKI)

د پښتورگو په وظيفه کې په اني ډول مشکل منځ ته راشي چې څو ورځي او نادراً څو هفتي په برکي ونيسي او د ارجاع (Reversible) وړ وي نو هغې ته ARF ويل کېږي.

Causes:

د اسبابو له نظره په درې ډوله ويشل شوي دي:

1) Pre Renal ARF:

د ARF – 40-80% پښې تشکيلوي چې سببونه يې په لاندي ډول دي:

a) Renal Hypo perfusion:

يعني پښتورگو ته وينه نه رسېږي **Intra vascular volume** پکې ښکته وي لکه:

- Massive Bleeding
- Dehydration
- Sever diarrhea
- Sever vomiting
- Crush injury

b) Low Cardiac output

c) Decreased vascular resistance:

- Sepsis
- Anaphylaxis

- Neurogenic shock
- Anesthesia

2) Renal ARF:

د پښتورگو داخلي ناروغيو له وجي ARF رامنځته شوي وي چي اسباب يي په لاندې ډول دي:

a) Acute Tubular necrosis (ATN):

د Ischemia او Toxic په Base کي پيدا کيږي. د Toxic منشاء يي په دوه ډوله ده:

- Exogenous لکه: (Gentamicin) Aminoglycoside
- Endogenous لکه: Uric acid زياتوالي، Hemoglobin urea او Myoglobin urea

b) Glomerular Nephritis

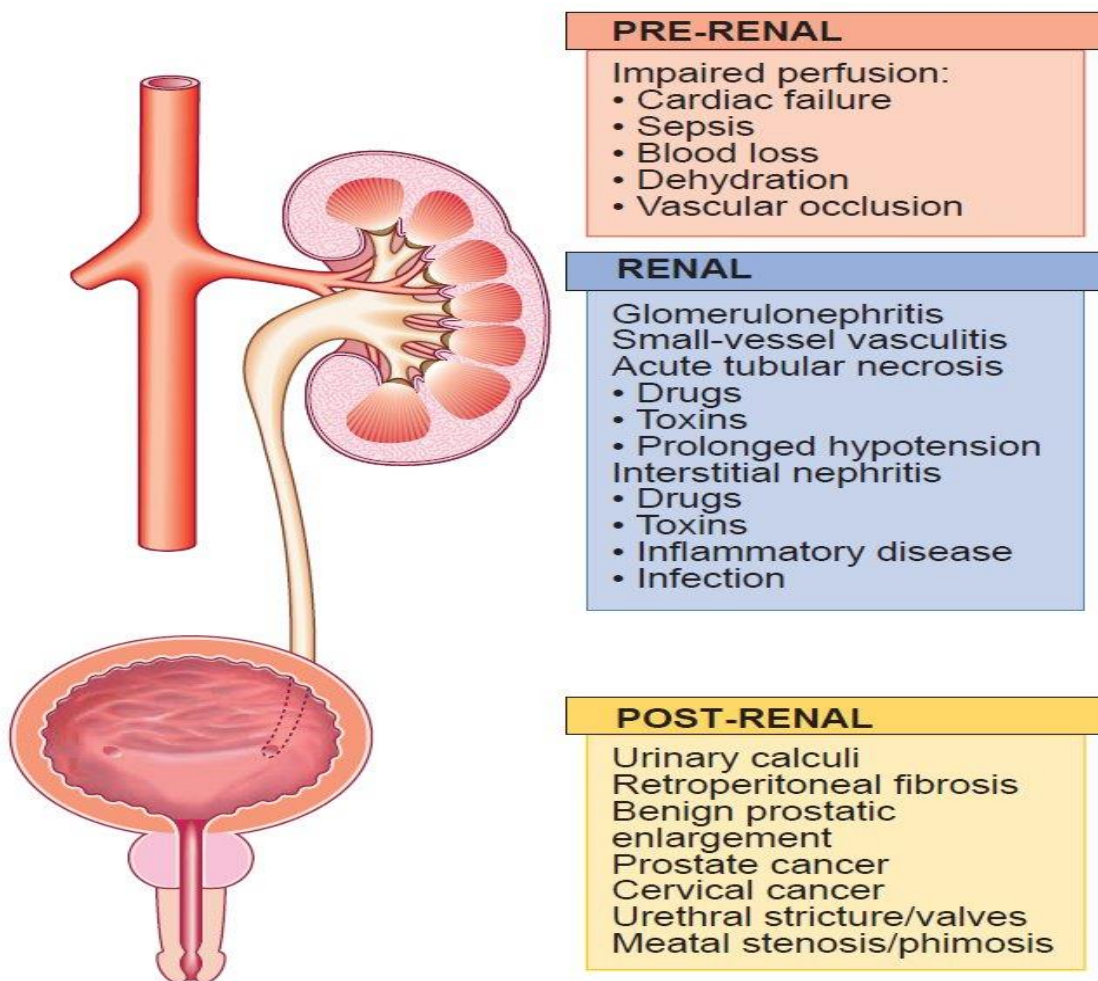
c) Interstitial nephritis

d) Vascular Renal Disease:

د پښتورگو په وړو او عيو کي Atherosclerosis او Vasculitis له وجي.

3) Post Renal ARF:

5% پښنو کي د ARF سبب کيږي، په بولي لاره کي به د ادرار Flow په مقابل کي Tumor، Stone، Obstruction او يا هم د BPH له وجي منع ته راځي.



Causes of acute kidney injury.

Source : Davidsons Essentials of Medicine, 2e

د **ARF** د تشخیص لٲاره یوه **Criteria** وجود لري چي ورته **RIFLE** **criteria** ویل کیږي:

R= Risk:

که چیري د ناروغ **Creatinine** په حاد شکل د نارمل اندازي څخه **1,5** چنده لوړ شي او ترڅنګ یي **Urine output** یي د **0,5cc/kg/hr** کم شي او دغه کموالي **6** ساعته ادامه وکړي نو دا ناروغ د **Risk** په مرحله کي دي.

I= Injury:

د هضمي سيستم او پښتورگو ناروغي لکچر نوټ متخصص دوکتور سيد راحت (هيدري)

که **Creatinine** پکي دوه چنده لوړ شي او **Urine output** د **0,5cc/kg/hr** څخه کم شي او دغه کموالي **12** ساعته ادامه وکړي نو **Injury** مرحله ده.

F= Failure:

په دې کي د **Creatinine** سويه **3** چنده لوړيږي او **urine output** پکي **0,3cc/kg/hr** څخه کميږي او دغه کموالي تر **24** ساعته او يا له دې څخه زيات دوام کوي.

L= Loss:

که چيري **AKI** څلور هفتي دوام وکړي نو د **Loss** مرحله ده.

E= End stage renal disease:

په دې کي **AKI** درې مياشتي دوام کړي وي.

Category	Criteria
Risk (R)	Increased serum creatinine level by 1.5 times or GFR decrease by >25%
Injury (I)	Increased serum creatinine level by 2.0 times or GFR decrease by >50%
Failure (F)	Increased serum creatinine level by 3.0 times, GFR decrease by >75% or serum creatinine level $\geq 354 \mu\text{mol/L}$
Loss (L)	Persistent acute renal failure or complete loss of function for >4 weeks
End-stage kidney disease (E)	End-stage kidney disease for >3 months

GFR = glomerular filtration rate.

Investigations:

1. Urea and Electrolytes تعينول

2. Urine output اندازه کول

3. Electrolyte (پوتاشيم) کول معاینه

که چيري **Anemia** موجوده وه او د کلسيم سويه ټيټه وي نو په **Chronic** **RF** باندي دلالت کوي حکه چي د **Anemia** او د کلسيم سويه په **ARF** کي نه ټيټيږي.

که چيري په ادرار کي **Hematuria** موجوده وه نو په **Glomerular** **nephritis** باندي دلالت کوي.

4. Renal U/S (for renal obstruction)

5. ECG:

د **Hyperkalemia** له وجي **Ventricular fibrillation** (بطني وژونکي ارتميا) منح ته راځي نو ددې لپاره **ECG** معاینه کوو.

Complications:

1) Extracellular Fluid overload

2) Hyperkalemia

3) Metabolic acidosis

4) Infections

5) Pulmonary edema

6) GI Bleeding

او لاندي څلور بيا په ARF کي نادراً وي خو په CRF کي منع ته راځي:

1. Hypokalemia
2. Hypophosphatemia
3. Anemia
4. Bleeding

Treatment:

1) Hemodynamic state:

اکثره ناروغان Hemodynamic unstable وي نو ددې د اصلاح کولو

لپاره IV Fluid (مايعات) ورکوو، که BP ښکته وو نو Inotropic drugs ورکوو.

2) Dopamine:

په کم ډوز سره د AKI ناروغانو ته ورکول کيږي چي لاندي تاثيرات لري:

- a) Dilatation of Renal vessels
- b) Renal perforation ښه کوي
- c) Enhance urine flow (Sodium Reabsorption ↓↓)

3) Hyperkalemia:

د ناروغانو Hyperkalemia به تداوي کوو ځکه دا وژونکي حالت دي. کله

چي د پوتاشيم سويه 6,5mmole څخه زياته شي نو بيا تداوي کيږي.

د پوتاشيم د اصلاح کولو لپاره دري لاري وجود لري:

1. Cell membrane stabilizer:

a) IV Calcium gluconate

دا د قلبي ارتميا څخه مخنيوي کوي.

2. Shift K into cells:

a) Salbutamol

پوتاشيم داخل د حجري ته ننبايي د Nebulizer او Inhaler په شکل هم


استعماليزي، چي حجري ته پوتاشيم ننبايي او په وينه کي يي سويه ټيټوي.

b) Insulin + Glucose

c) Sodium bicarbonate

3. Remove K from body:

a) Diuretics (Loop)+ Normal saline

 16.17 Treatment of severe hyperkalaemia	
Objective	Therapy
Stabilise cell membrane potential¹	IV calcium gluconate (10 mL of 10% solution)
Shift K into cells	Inhaled β_2 -adrenoceptor agonist (e.g. salbutamol) IV glucose (50 mL of 50% solution) and insulin (5 U Actrapid®) IV sodium bicarbonate ²
Remove K from body	IV furosemide and normal saline ³ Ion-exchange resin (e.g. Resonium®) orally or rectally Dialysis
¹ If ECG changes suggestive of hyperkalaemia (K typically > 7 mmol/L) ² If acidosis present. ³ If adequate residual renal function.	

4) Pulmonary Edema:

که دا موجوده وه نو:

- a) Oxygen
- b) Loop Diuretics high dose:
 - Furosemide
- c) CPAP (continuous positive airway pressure)
- d) Dialysis

5) Acidosis:

په دې وخت کې يواځې **Intravascular volume** اعاده کوو خو که شديد **Acidosis** موجود وو نو بيا **sodium bicarbonate (8,4%/50cc)** ورکولو.

6) H2 Blockers:

ټولو ناروغانو ته د **Stress ulcer** او د **GI bleeding** د مخنيوي په منظور ورکول کېږي.

7) Avoid nephrotoxic drugs (stop):

که درمل **Nephrotoxic** نه وي نو **Dose adjustment** کوو.

8) Renal tract obstruction:

که دا موجود وو نو:

- a) Foley catheter (Apply)

b)Nephrostomy

9)Dialysis:

که **Function reversible** وو نو دوه يا دري حُلي **Dialysis** سره بڼه کيږي خو که **Function irreversible** وو (**CRF**) وو نو بيا د عمر لپاره ناروغ د **Dialysis** سره مخ وي.

i

15.26 Management of acute kidney injury

- Assess fluid status as this will determine fluid prescription:
If hypovolaemic: optimise systemic haemodynamic status with fluid challenge and inotropic drugs if necessary
Once euvolaemic, match fluid intake to urine output plus an additional 500 mL to cover insensible losses
If fluid-overloaded, prescribe diuretics (loop diuretics at high dose will often be required); if the response is unsatisfactory, dialysis may be required
- Administer calcium resonium to stabilise myocardium and glucose and insulin to correct hyperkalaemia if $K^+ > 6.5$ mmol/L (see [Box 14.17, p. 363](#)) as a holding measure until a definitive method of removing potassium is achieved (dialysis or restoration of renal function)
- Consider administering sodium bicarbonate (100 mmol) to correct acidosis if H^+ is > 100 nmol/L ($pH < 7.0$)
- Discontinue potentially nephrotoxic drugs and reduce doses of therapeutic drugs according to level of renal function
- Ensure adequate nutritional support
- Consider proton pump inhibitors to reduce the risk of upper gastrointestinal bleeding
- Screen for intercurrent infections and treat promptly if present
- In case of urinary tract obstruction, drain lower or upper urinary tract as necessary

Chronic Renal Failure (CRF)

Chronic Kidney Injury (CKI)

د پښتورگو مزمنه عدم کفایه د پښتورگو د وظیفو **Irreversible** تخریب دي چې د پښتورگو اطراحي، میتابوليکي او اندوکرایني وظیفو له کتلوي تخریب څخه منع ته راځي. میاشتي او کلونه په برکي نیسي.

Causes:

1. DM (20-40%)
2. HTN (5-25%)
3. Renal Vascular Disease:
 - a) Atherosclerosis
 - b) Renal artery stenosis
4. Glomerular disease:
 - a) Glomerular nephritis
5. Poly cystic kidney disease
6. Interstitial disease (Nephritis)
7. Systemic inflammatory disease:
 - a) SLE
 - b) Rheumatoid arthritis

او ځیني نادر اسباب:

8. BPH
9. Renal stone
10. Unknown:

يعني Base يي معلوم نه دي.

i 15.28 Common causes of chronic kidney disease		
Disease	Proportion	Comments
Diabetes mellitus	20–40%	Large racial and geographical differences
Interstitial diseases	20–30%	Often drug-induced
Glomerular diseases	10–20%	IgA nephropathy is most common
Hypertension	5–20%	Causality controversial, much may be secondary to another primary renal disease
Systemic inflammatory diseases	5–10%	Systemic lupus erythematosus, vasculitis
Renovascular disease	5%	Mostly atheromatous, may be more common
Congenital and inherited	5%	Polycystic kidney disease, Alport's syndrome
Unknown	5–20%	

Stages:

Stages	Definition	Description	Clinical presentation
1	Kidney damage with normal or high GFR >90	Mild CKD	asymptomatic
2	GFR 60-89	Mild CKD	asymptomatic
3	GFR 30-59	Mod CKD	Usually asymptomatic anemia
4	GFR 15-29	Severe CKD	Electrolyte problems
5	GFR 15 or less	Severe kidney failure	Significant symptoms and complications Dialysis usually <10

Clinic:

1. General (Nonspecific):

A. Asymptomatic:

کله چې GFR د 30 څخه ښکته شي بيا اعراض پيدا کېږي، شايد 4-5 مرحله کې هم اعراض نه وي موجود.

B. Anorexia

C. Unknown weight loss

D. Nausea

E. Vomiting

F. Hiccup

او ځيني نور اعراض:

G. Nocturia

H. Tiredness

I. Breathlessness

J. Uremic frost

K. Pruritus

L. Easy bruising

M. Kussmal respiration

2. Hematological:

A. Easy bruising:

د Platelets اندازه نه کمېږي خو وظيفه يې خرابېږي ددې له وجې منځته راځي.

B. Anemia:

دا حُکمه پيدا کيږي چي:

- a) Decreased erythropoietin production
- b) Toxic effects of uremia on bone marrow
- c) Blood loss
- d) Anorexia

i

15.33 Causes of anaemia in chronic kidney disease

- Deficiency of erythropoietin
- Toxic effects of uraemia on marrow precursor cells
- Reduced red cell survival
- Blood loss due to capillary fragility and poor platelet function
- Reduced intake, absorption and utilisation of dietary iron

3. Electrolytes and water disturbances:

- A. Salt and fluid retention
- B. Hyperkalemia
- C. Acidosis

4. Neurological:

- A. Irritability
- B. Restless leg syndrome
- C. Sensory and motor neuropathy
- D. Uremic encephalopathy (coma and convulsions)

5. Cardiovascular:

80% د زړه دناروغيو په Base کي CRF موجود وي:

A. HTN

B. Left ventricular hypertrophy

C. Heart Failure

D. Arrhythmia:

د Hyperkalemia په Base کي منع ته راځي.

6. Muscular:

A. Diffuse myopathy

B. Muscle cramps

7. GIT:

A. Anorexia

B. Peptic ulcer

C. Nausea/ Vomiting

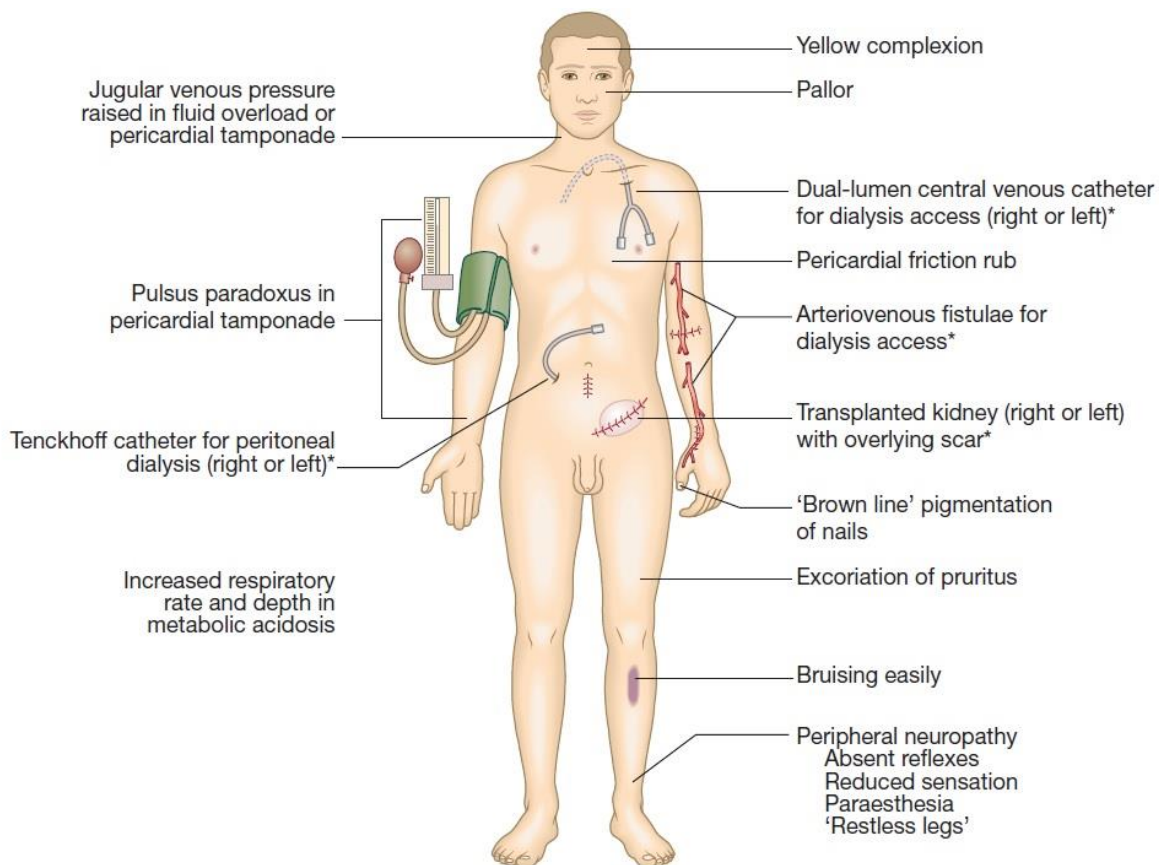


Fig. 15.22 Physical signs in advanced chronic kidney disease. (*Features of renal replacement therapy)

Investigations:

1. Urea/ creatinine سویه تعینول

2. Electrolytes معاینه کول:

پوتاشیم پکي زیات وي (hyperkalemia) وي.

3. Urine Exam:

a) Hematuria

b) Protein urea

c) Glucose urea

4. ECG:

د پوتاشیم د سويي لوړوالي سره سره LVH، Ischemia او Arrhythmia

لپاره ECG ترسره کوو.

5. Abdominal Ultrasound:

a) Stone

b) Obstruction

c) BPH

او شاید Small Kidney پرې تشخیص شي.

6. HB Level

7. Ca Level

8. Glucose Level

9. Lipid Profile

15.29 Suggested investigations in chronic kidney disease	
Initial tests	Interpretation
Urea and creatinine	To assess stability/progression: compare to previous results
Urinalysis and quantification of proteinuria	Haematuria and proteinuria may indicate glomerular disease and need for biopsy (p. 391). Proteinuria indicates risk of progressive CKD requiring preventive ACE inhibitor or ARB therapy
Electrolytes	To identify hyperkalaemia and acidosis
Calcium, phosphate, parathyroid hormone and 25(OH)D	Assessment of renal osteodystrophy
Albumin	Low albumin: consider malnutrition, inflammation, nephrotic syndrome
Full blood count (\pm Fe, ferritin, folate, B ₁₂)	If anaemic, exclude common non-renal explanations, then manage as renal anaemia
Lipids, glucose \pm HbA _{1c}	Cardiovascular risk high in CKD: treat risk factors aggressively
Renal ultrasound	Only if there are obstructive urinary symptoms, persistent haematuria, family history of polycystic kidney disease or progressive CKD. Small kidneys suggest chronicity. Asymmetric renal size suggests renovascular or developmental disease
Hepatitis and HIV serology	If dialysis or transplant is planned. Hepatitis B vaccination recommended if seronegative
Other tests	Consider relevant tests from Box 15.25, especially if the cause of CKD is unknown

(ACE = angiotensin-converting enzyme; ARB = angiotensin II receptor blocker; 25(OH)D = 25-hydroxyvitamin D)

Treatment:

1) Life style changes:

- a) Low salt diet
- b) Low potassium diet
- c) Exercise:

په ورزش کولو سره Protein urea کميږي.

d) Avoid smoking:

سگرت ددې لپاره فکتورونه تشدیدوي لکه Atherosclerosis او قلبي

اعراض.

15.32 Foods high in potassium	
<ul style="list-style-type: none">• Fruit: bananas, avocados, figs, rhubarb• Vegetables: tomatoes, spinach, parsnips, courgettes, sprouts, potatoes (including baked, fries, wedges; boiling vegetables reduces potassium content)• Sweets/snacks: crisps, chocolate, toffee, nuts (including peanut butter)• Drinks: beer, cider, wine (spirits contain less potassium), hot chocolate, fruit juice, milk, yoghurt• Salt substitutes, such as Lo-Salt: sodium chloride is substituted with potassium chloride	

2) Drugs Therapy:

1. Active Vitamin D

2. Reduction of Protein urea:

a) ACE inhibitors

b) ARB

3. BP Control:

فشار بايد ډير زر کنترول شي **130/80** کي بايد وساتل شي خو که **DM** ناروغ ولري نو **125/75** ته بايد فشار بنکته کړل شي.

4. DM Control:

a) Avoid metformin

5. Statins:

هر ناروغ ته توصیه کيږي، استعمال يي په قلبي سيستم کي **Secondary prevention** منع ته راوړي.

6. Diuretics:

هغه وخت چي **Edema** موجوده وي نو ورکوو يي چي لاندې گتې لري:

(a) پوتاشيم د بدن څخه اوباسي.

(b) مايعات د بدن څخه اوباسي.

(c) فشار ټيټوي.

(d) **LVH** ټيټوي.

7. Erythropoietin 50units/Kg/Weeks

i

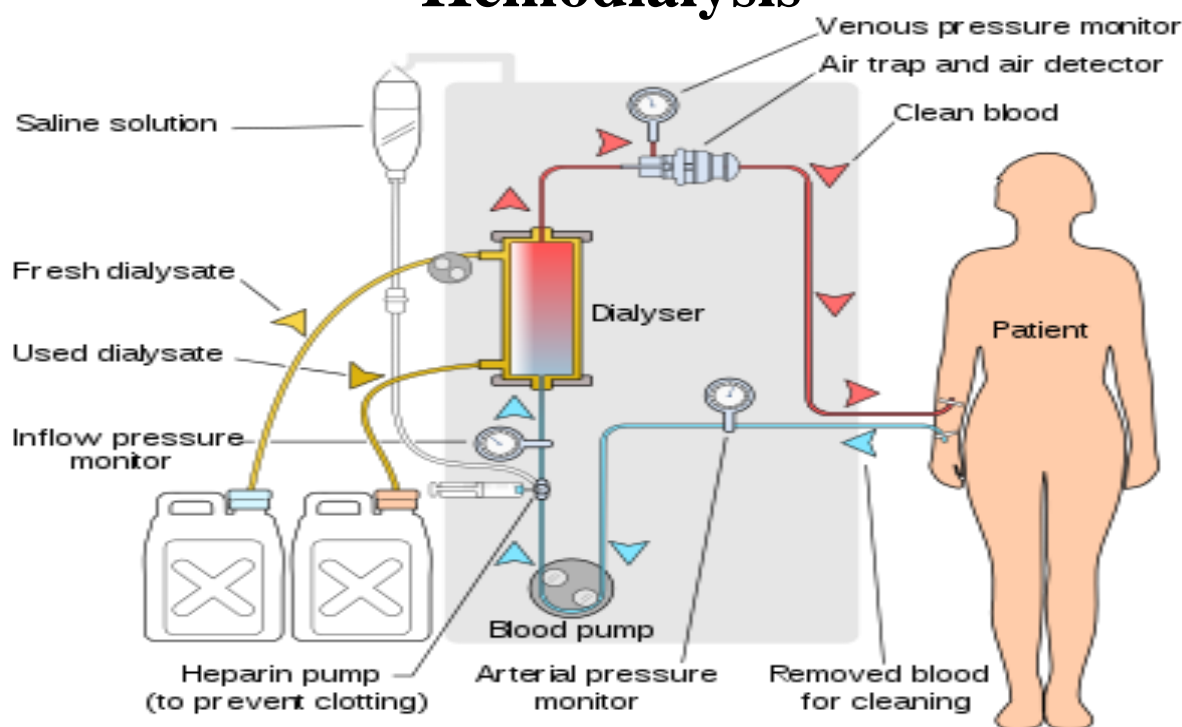
15.31 Exemplar medicine sick-day card

When you are unwell with vomiting, diarrhoea or fever, stop taking the following medications:

- ACE inhibitors: medicines ending in '-pril', e.g. lisinopril, ramipril
- Angiotensin receptor blockers: medicines ending in '-sartan', e.g. irbesartan, losartan, candesartan
- Non-steroidal anti-inflammatory painkillers: e.g. ibuprofen (Brufen), diclofenac (Voltarol)
- Diuretics: e.g. furosemide, bendroflumethiazide, indapamide, spironolactone
- Metformin: a medicine for diabetes.

Restart when you are well again (after 24–48 hours of eating and drinking normally).

Hemodialysis



دا نه شي کولاي چي د گردو اندوکرايني او ميتابوليکي وظيفي ترسره يا اصلاح کړي خو د وينې څخه Uremic toxic مواد، اضافي Electrolyte خصوصاً پوتاشيم، اضافي مايعات او هغه اضافي اسيد چي پښتورگي نه شي کولاي چي اطراح يي کړي له منځه وړي يا يي Remove کوي.

Indications:

1. GFR 10↓↓

2. Serum creatinine level 8-10 or more then:

خو که چيري ناروغ DM ولري او Creatinine اندازه يي د 5 يا 6 ته هم ورسېږي نو ورته Dialysis کېږي.

3. Hyperkalemia

4. Acidosis

5. Uremic pericarditis

6. Resistant hypervolemia

7. Platelets dysfunction

i 15.35 Indications for dialysis with examples for AKI and CKD		
Indication*	Acute examples	Chronic examples
Fluid overload	Acute pulmonary oedema	Intractable dependent oedema resistant to diuretics Pulmonary oedema Severe hypertension
Hyperkalaemia	High potassium (generally >6.5 mmol/L) with ECG changes (especially broad QRS)	Potassium resistant to dietary control and medical intervention
Uraemia	Pericarditis Encephalopathy	Uraemic syndrome including anorexia, nausea, lethargy etc. (generally not until eGFR < 10 mL/min/1.73 m ²)
Metabolic acidosis	Severe acidosis (H ⁺ > 79 nmol/L; pH < 7.1)	Chronic acidosis resistant to bicarbonate therapy
Other (often relative indications)	Bleeding diathesis considered due to uraemia-induced platelet dysfunction	Intractable anaemia despite erythropoietin and iron Hyperphosphataemia despite binders

*The presence of anuria in AKI will modify the above indications, as these complications will not resolve if the patient is persistently anuric. Most indications to commence chronic dialysis are relative indications; a holistic approach is taken to making this decision.
(ECG = electrocardiogram; eGFR = estimated glomerular filtration rate)

Methods:

مخکي له دې چي **Dialysis** ترسره کيږي نو يو **Vascular access site**

پيدا کوو، که چيري **ARF** وي نو په **Jugular vein** يا **Femoral vein**

کي **Catheter** اچول (**Apply**) کيږي. او که چيري **CRF** وي نو يو

Atrovenous graft يا **Atrovenous fistula** جوړو او يوه مياشت

وروسته ترڅو جوړ شي **Dialysis** ترسره کيږي.

په لومړي ورځ **Dialysis** د يو ساعت لپاره کوو، په سبايي دوه يا دري ساعته

ترسره کوو او دهغي څخه وروسته په هفته کي دري ځلي ترسره کيږي.

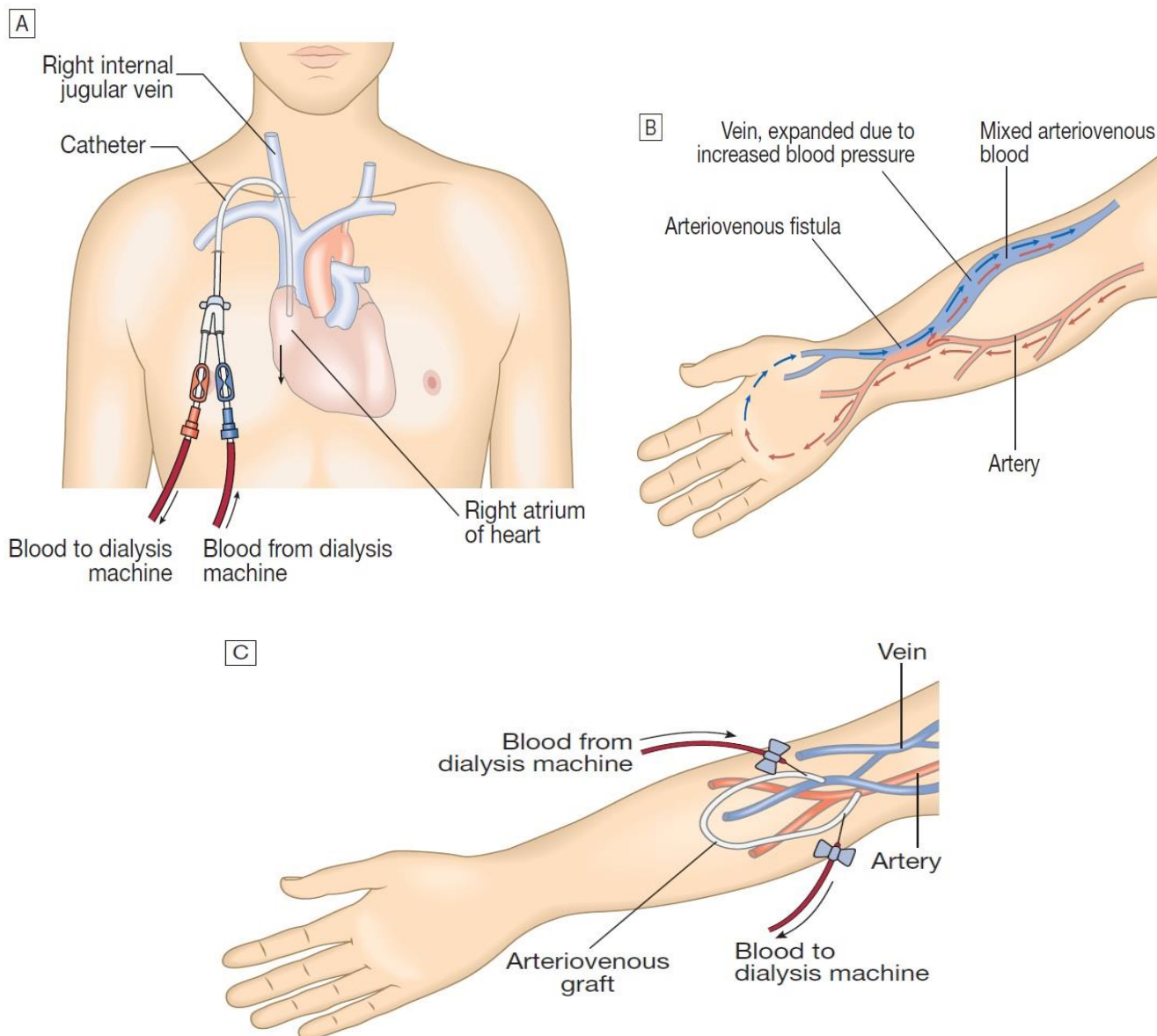
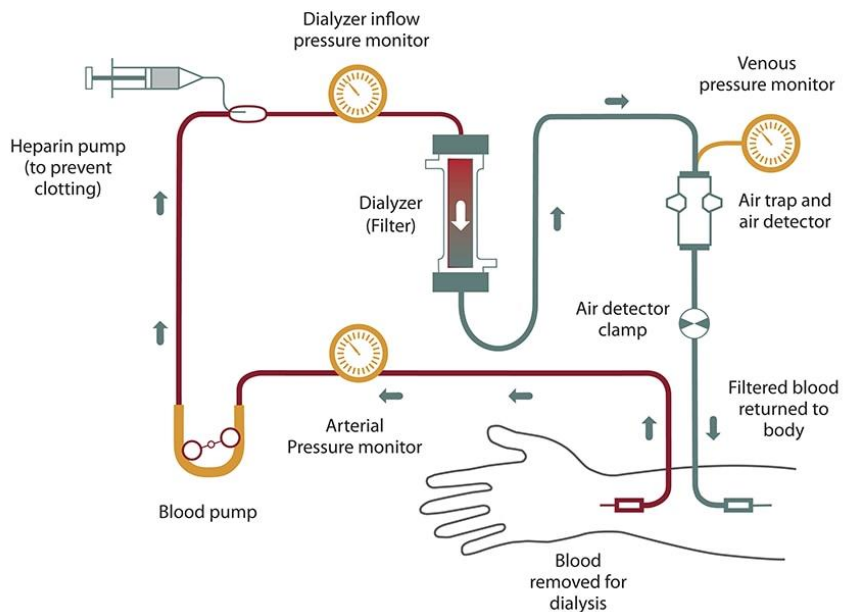


Fig. 15.27 Haemodialysis access. **A** A tunneled cuffed dialysis catheter. **B** An arteriovenous fistula. **C** An arteriovenous graft.



Complications:

1. Hypotension
2. Reaction
3. Air emboli
4. HBV, HCV, HIV:

دغه وایروسونه نورو ناروغانو ته انتقالوي نو باید ناروغان معاینه شي.

5. Infections:

ځکه کله چې په **Jugular vein** کې **Catheter** تیرېږي نو مستقیم بکتریايي انتان ته زمينه برابروي.

6. Dementia

7. Dialysis Disequilibrium Syndrome:

کله چې ناروغ ته **Dialysis** په ډیر سریع ډول ترسره کېږي نو مایعات او الکترولايت راوځي او ناروغ ته **Cerebral edema** پیدا کېږي.

i 15.37 Problems with haemodialysis			
Problem	Clinical features	Cause	Treatment
During treatments			
Hypotension	Sudden ↓BP; often leg cramps; sometimes chest pain	Fluid removal and hypovolaemia	Saline infusion; exclude cardiac ischaemia; quinine may help cramp
Cardiac arrhythmias	Hypotension; sometimes chest pain	Potassium and acid–base shifts	Check K ⁺ and arterial blood gases; review dialysis prescription; stop dialysis
Haemorrhage	Blood loss (overt or occult); hypotension	Anticoagulation Venous needle disconnection	Stop dialysis; seek source; consider heparin-free treatment
Air embolism	Circulatory collapse; cardiac arrest	Disconnected or faulty lines and equipment malfunction	Stop dialysis
Dialyser hypersensitivity	Acute circulatory collapse	Allergic reaction to dialysis membrane or sterilisant	Stop dialysis; change to different artificial kidney
Between treatments			
Pulmonary oedema	Breathlessness	Fluid overload	Ultrafiltration ± dialysis
Systemic sepsis	Rigors; fever; ↓BP	Usually involves vascular access devices (catheter or fistula)	Blood cultures; antibiotics

(BP = blood pressure)

پای

Lecture Notes



داخلہ Internal Medicine

د هضمي سيستم او پښتورگو ناروغی

ترتیب کوونکی:

کفایت اللہ نایب امانی (MR.18)

استاد: متخصص

دوکتور سید راحت (حیدری)

0784597549



Mr.18

Kefayatullah.naibamani



**Get more e-books from www.ketabton.com
Ketabton.com: The Digital Library**