



داخله Internal Medicine

د هضمي سيستم او پښتورگو ناروغی

استاد: متخصص Ketabton.com

کفایت الله نایب امانی (MR.18)

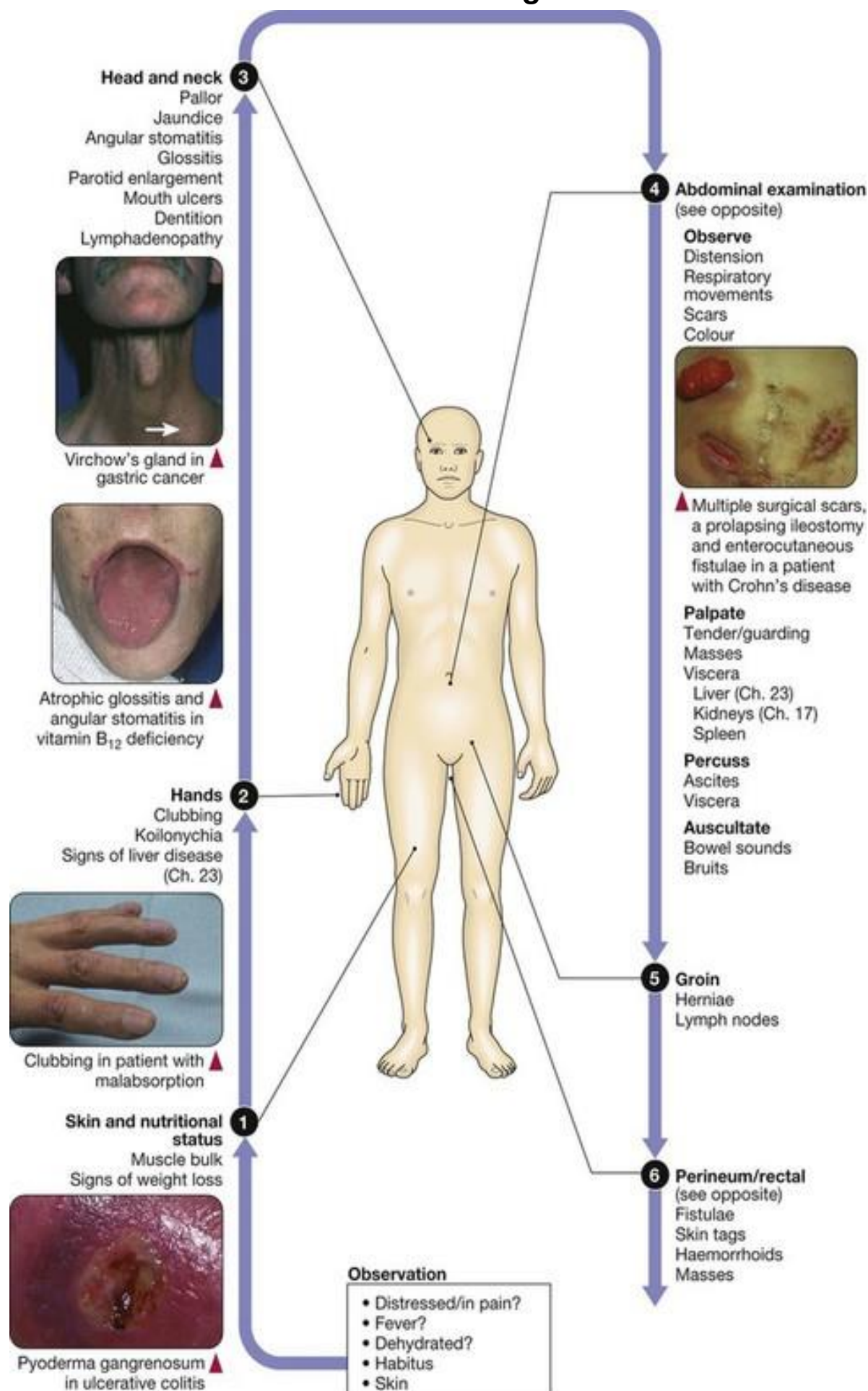
دوکتور سید راحت (حیدری)



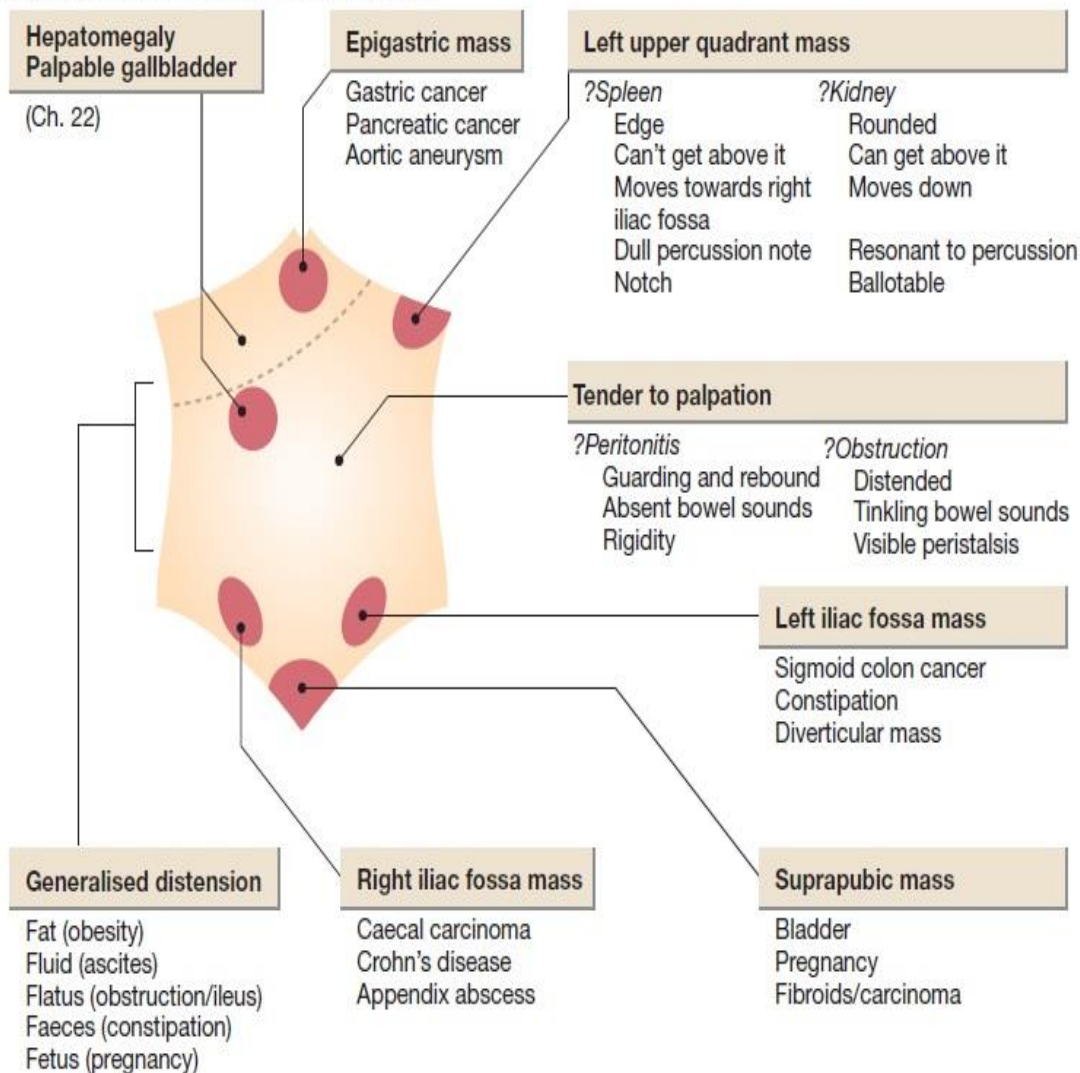
0784597549

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 عیلي ساعت	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
√Dr.Mr18			

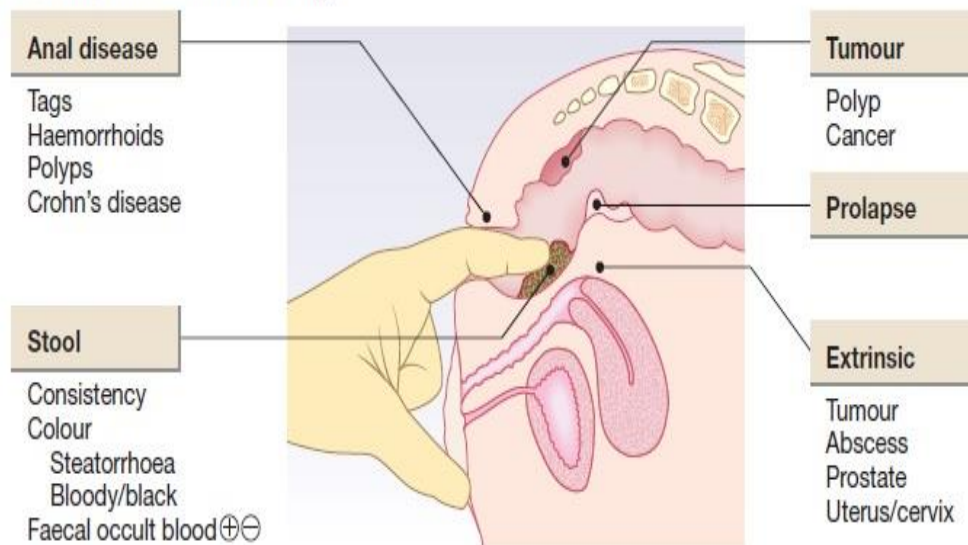
Clinical examination of the gastrointestinal tract



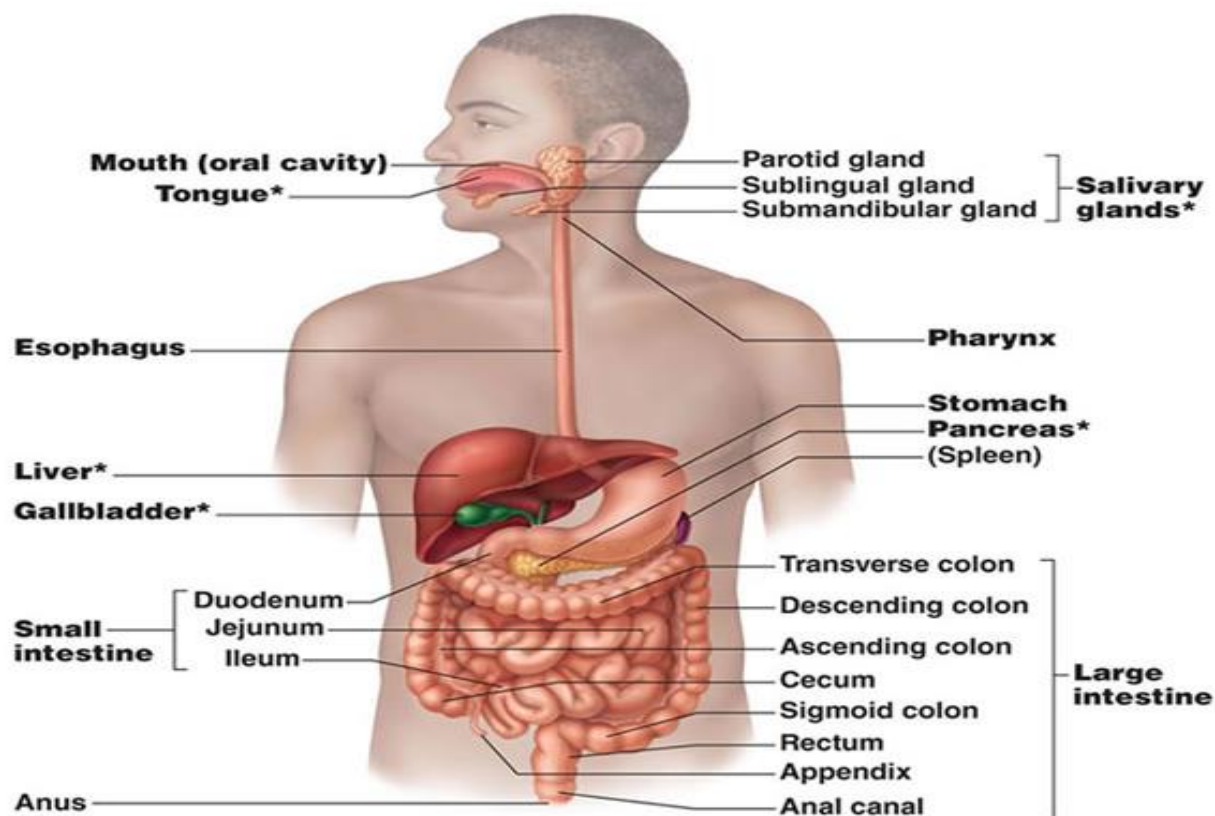
4 Abdominal examination: possible findings



6 Rectal examination: common findings



Digestive system



Gastro esophageal Reflux Disease (GERD)

تعریف:

هر کله چي د معدي محتويات بار بار د ډیر وخت لپاره د مری سره تماس پیدا کړي او ناروغ ورڅخه گيله من شی نو هغي حالت ته GERD ویل کیږي. د نړۍ 30% خلک پرې اخته دي. په نارمل حالت کي دري ډوله Anti-reflux میکانیزمونه دې چي نه پرېږدي د معدي اسید مری ته لاړ شي او په GERD کي دغه میکانیزمونه خراب وي، دغه میکانیزمونه په لاندې ډول دي:

1) Lower esophageal sphincter:

دا Sphincter د مری خواته د محتوياتو بیرته گرځیدو څخه مخنیوي کوي.

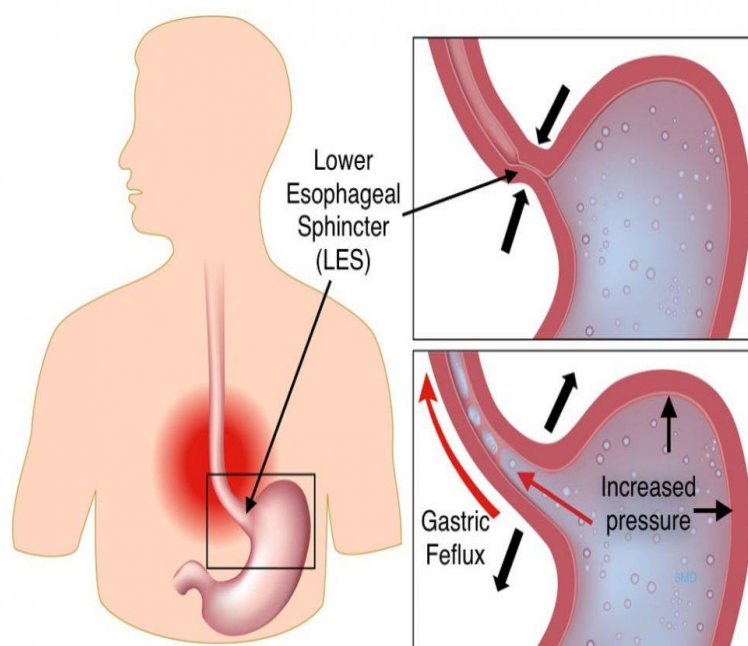
2) Esophageal peristalsis:

د مری استداري حرکات چې د مری په پاکولو کې مرسته کوي.

3) Esophagus - Diaphragm:

د مری هغه برخه چې د **Diaphragm** څخه تیرېږي، په دې پرده کې **Ligaments** دي کوم چې د **Sphincter** په شان دنده لري او نه پرېږدي چې د معدي محتوي د مری سره

په تماس راشي. **Gastroesophageal Reflux Disease (GERD)**



Pathogenesis:

لاندې فکتورونه د **GERD** په راتگ کې ونډه لري:

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

د ګیډي داخلي فشار په لاندې حالتونو کې زیاتېږي:

- a. Pregnancy
- b. Obesity(Central)

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

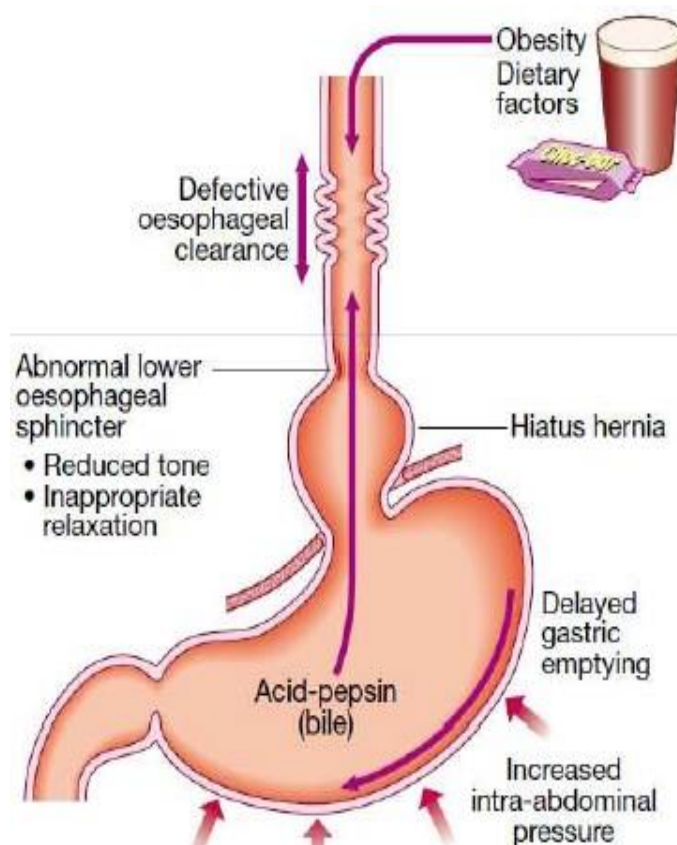
50% د Obesity ناروغان GERD لري.

6) Drugs:

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

7) Foods:

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



همدرانګه ځینې نور فکتورونه لکه: زیاتي کانګي، **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 زیاتېږي:

a. **Large meal** دغتي شحمي غذا څخه وروسته

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

b. Bending بنکته (ټوغ) کیدلو باندي

c. Steering په زور وهلو باندي

B. Water brush:

د لاپرو زیاتوالي ته ویل کیږي او هغه وخت پیدا کیږي کله چې اسید مری ته لاړ شي.

C. Hoarseness:

د اواز خپوالي: د اسیدو له وجي **Laryngitis** منځ ته راځي او ددې څخه بیا د اواز خپوالي منځته راځي.

D. Dysphagia

E. Chest Pain:

په دغه ناروغانو کې کله کله د سینې دردونه پیدا کیږي چې ددې دردونو توپیر باید د **Angina** د دردونو سره وشي.

لکه: د **Angina** دردونه د تمرین سره زیاتېږي او د **Sublingual nitro glycerin** سره
ښه کیږي، خو د **GERD** سینې دردونه د تمرین سره کومه اړیکه نلري او **Anti-acid** سره ښه کیږي.

2) Atypical symptoms:

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

Complications:

که چیرې دغه ناروغي تداوي نه شي نو خطرناک اختلالات ورکوي چې په لاندې ډول دي:

1) Esophagitis: د مری التهاب

دا التهاب شاید **Mild** وي او ساده سوروالي پکې موجود وي او یا کیدای شي **Sever** وي چې په مری کې **Ulcer** او ددې په تعقیب **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 تنګوالي 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 چیرې 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 تشخیص، تفریقي تشخیص او اختلالات پیژندلي شو.

2) 24 hours PH Monitoring:

ددې معایني ارزښت ډیر کم دي ځکه چې یو خو ددي ناروغي تشخیص 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

Differential Diagnosis:

د GERD تفریقي تشخیص 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 همدارنګه 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 ویشل شوي ده:

1. Life style changes:

د ژوند بڼې بدلون لکه:

A. Reflux genic:

هغه غذا ګاني چې **Reflux** منځته راوړي يا يې تشديدوي نو هغه بايد ونه خوړل شي لکه: **Caffeine، Chocolate** او غوړ خواړه.

B. Acidic foods:

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

C. Drugs:

هغه درمل چې د GERD په منځته راتلو کې رول لري د هغې استعمال څخه ډډه کول لکه: **CCB، Nitrate** او **Beta blockers**. ددې درملو بدیل باید استعمال کړل شي.

D. Weight loss:

د وزن کمول.

E. Small frequent meal:

د کوچني غذا ګانو څخه استفاده کول کوم چې د معدي لپاره يې هضم او جذب اسانه وي، د لږې ډوډۍ خوړل.

F. Tight cloths:

د تنګو کاليو نه اغوستل.

G. Smoking/ Alcohol:

ددې نه استعمالول.

H. Elevation of Head:

د خوب په وخت کې خپل سر د 6 انچو په اندازه پورته ایښودل.

۱. د زیات پورته کیدلو او کېږیدلو څخه ډډه کول د خوراک په وخت کې.

۲. د ډوډۍ خوړلو څخه درې ساعته وروسته ځملاستل (ویده کیدل)

2. Drugs:

کله چې GERD په Mild حالت کې وي یعنې د ناروغ ګیلي کمی وي یا کله وي او کله نه وي نو لاندې درمل ورکوو:

A. Anti- acid:

a) Alginate (Gaviscon)

b) Almonium+ Magnesium

Alginate دا Dual action لري یعنې یو اسید خنثي کوي او بل کله چې د غذا څخه وروسته وخورل شي نو په معده باندې یو پوخ جوړوي او هغه پوخ نه پرېږدي چې د معدي اسید مری ته لاړ شي، دا درمل د شپې او د ډوډۍ څخه وروسته توصیه کېږي په 10-20ml ډوز سره.

B. H2 Receptors Blockers:

a) Cemitidine (20mg)

b) Famotodine (10mg)

c) Ranitidine (75mg)

خو که د GERD اعراض ډیر وي او د ناروغ په ورځنۍ ژوند کې مداخله وکړي یعنې Sever (Troublesome) حالت وي نو لاندې درمل ورکوو:

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 ددې 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 وې 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 خولې له لاري په ورځ کي دري ځلي ورکول کيږي، دا درمل د معدي په تخلي 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.

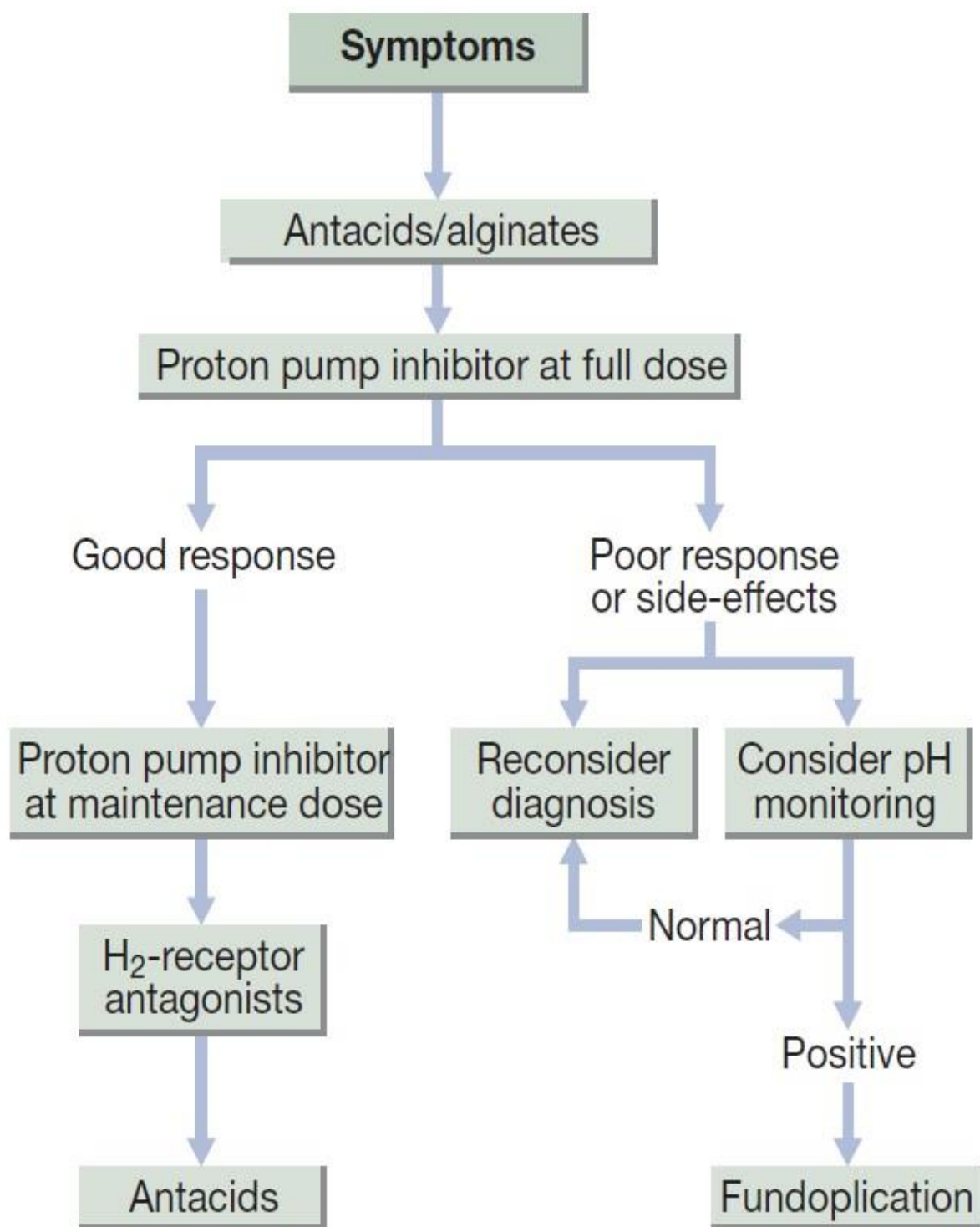
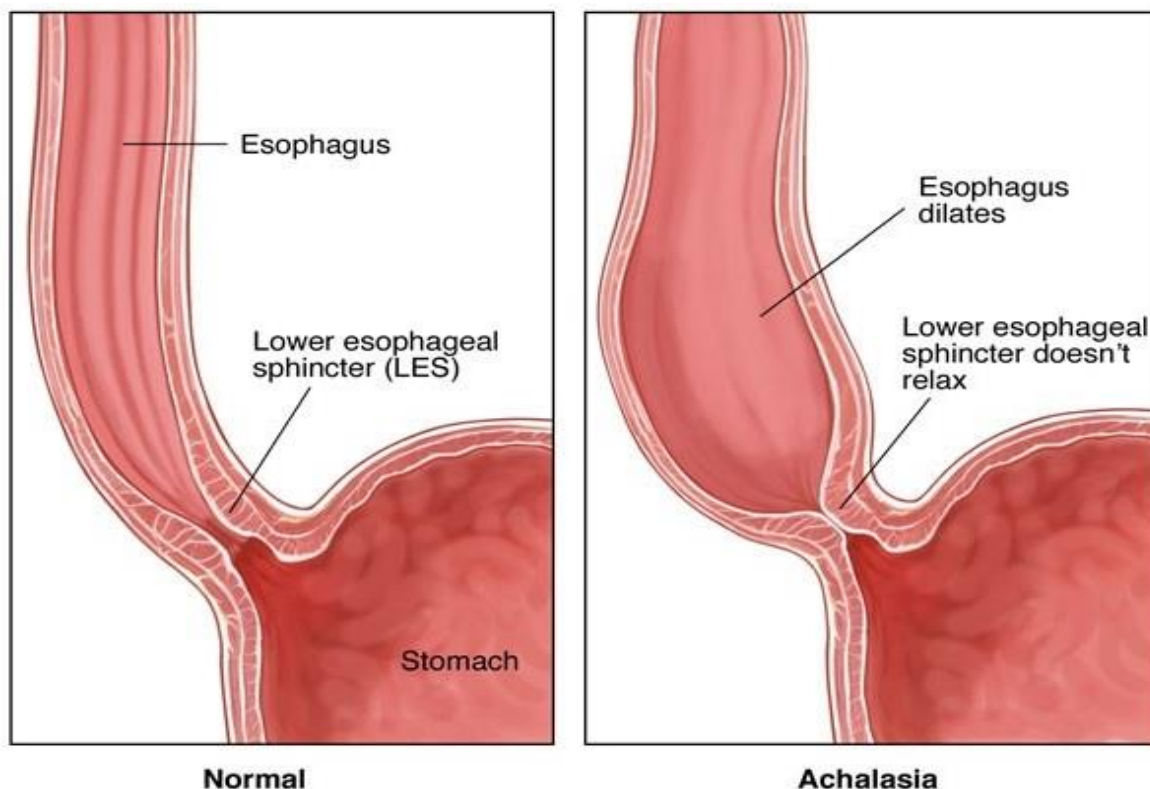


Fig. 21.30 Treatment of gastro-oesophageal reflux disease: a 'step-down' approach.

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:

ځکه چې خواړه د ډیر وخت لپاره په مری کې بند پاتې وي.

2) Regurgitation:

خولي ته د غذايي موادو راتګ، ځکه چې د مری استداري حرکات نه وي.

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

(a) له دې سره **Heart burn** نه وي ځکه چې **LES** بند وي نو اسیدو ته اجازه نه ورکوي چې د معدي څخه مری ته لاړ شي.

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

3) Post prandial discomfort:

د غذا د خوړلو څخه وروسته ناراحتی.

4) Post prandial fullness:

د غذا د خوړلو څخه وروسته د سینې 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:

ددې په واسطه تفریقي تشخیص کوو، د مری ښکتنې برخې نوموړونه هم د **Achalasia** په شان مری بندوي.

2. Barium Meal X-ray:

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



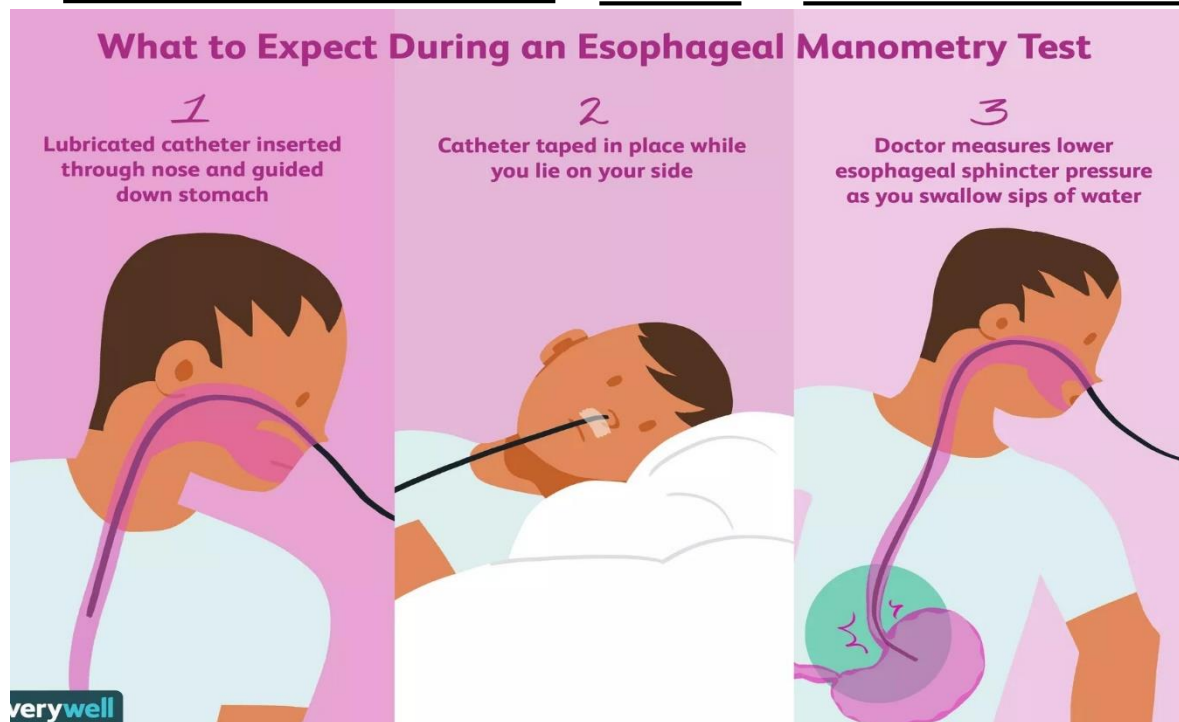
3. Esophageal Manometry:

دا ترټولو ښه 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 منع 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

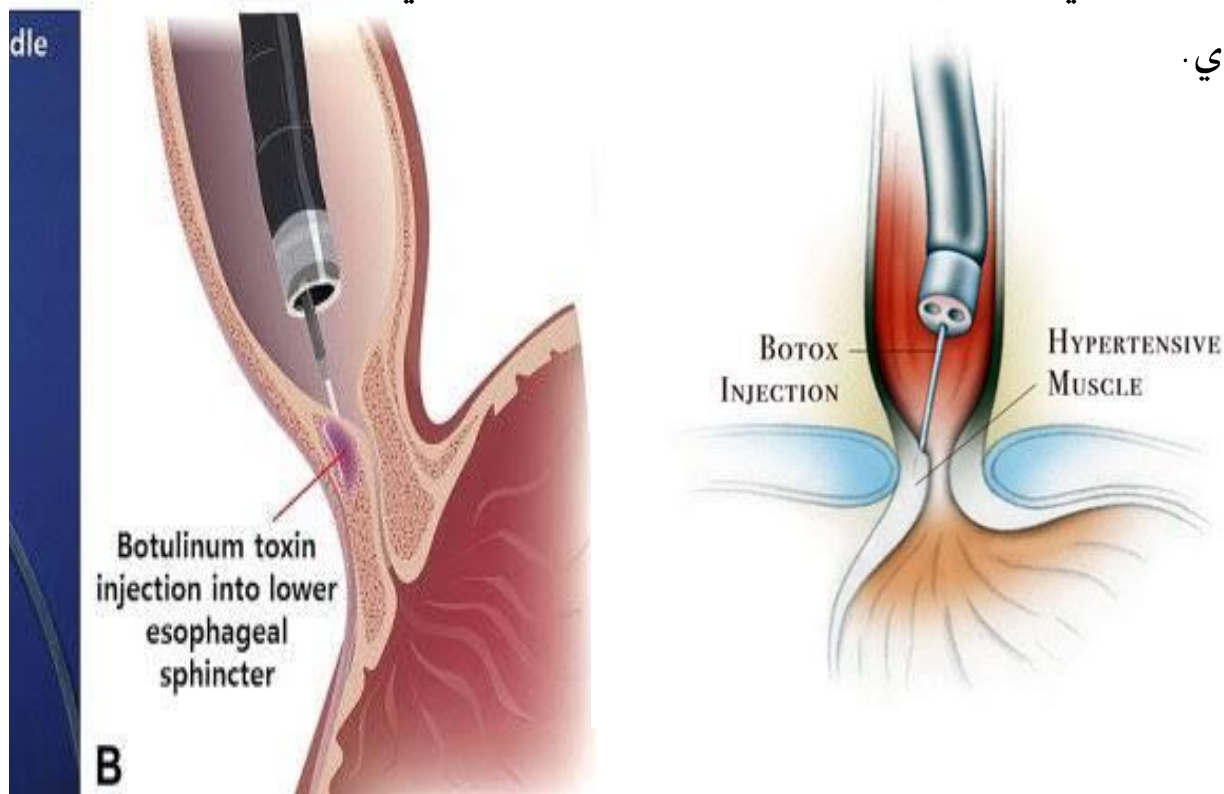
دغه درمل دري وخته د ډوډۍ څخه نيم ساعت مخکي ورکول کيږي چي د **LES Pressure** کموي.

1. Endoscopy:

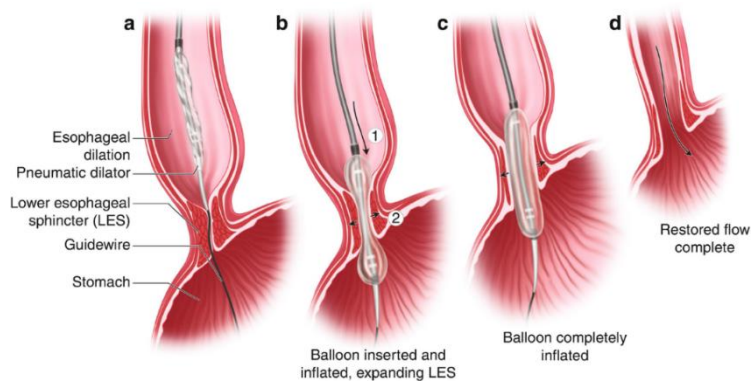
د اندوسکوپي په ذريعه د مری په **LES** کي **Botulinum toxin injected** زرق کوو، نو ددي له وجي په **LES** کي يو اندازه پراخوالي راځي، چي دغه پراخوالي په 80%

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

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

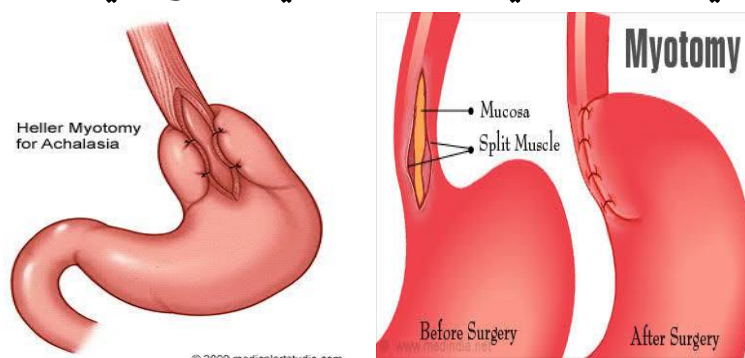


2. Endoscopic Dilatation:

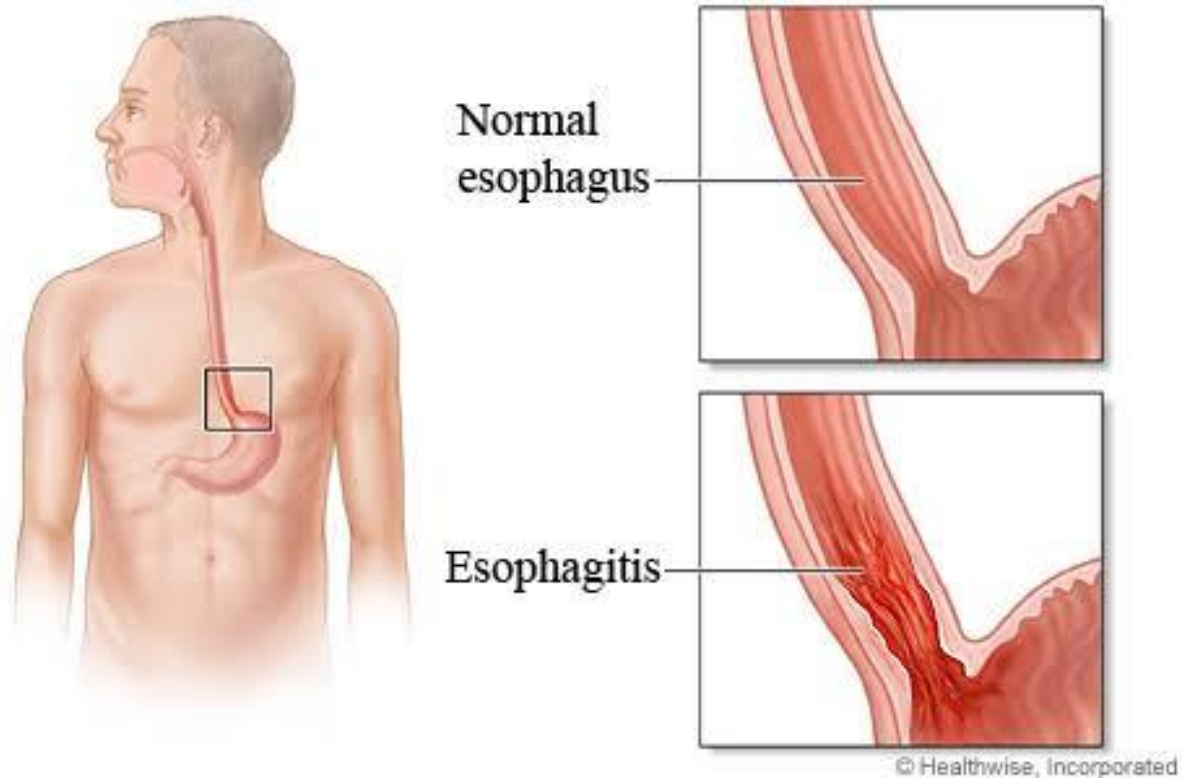


3. Surgical Myotomy:

هغه وخت اجرا کیږي کله چې د اندوسکوپي کړنۍ 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** يعني معافیت خپلو ناروغانو کي زیاته پيدا کیږي لکه:

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

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

په پورته ناروغانو کې د انتاني Esophagitis پېښې زیاتې وي.

Causes:

1) Candida:

په هغه ناروغانو کې وي چې قوي Antibiotics اخلي، په لوړ ډوز سره Steroids اخلي او DM ولري.

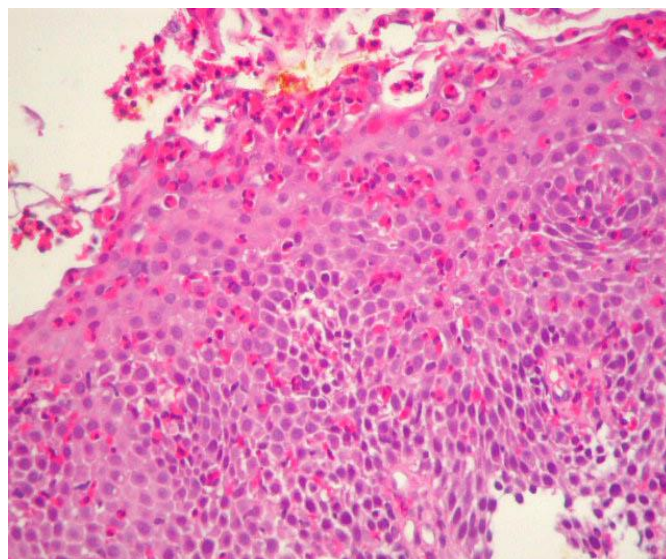
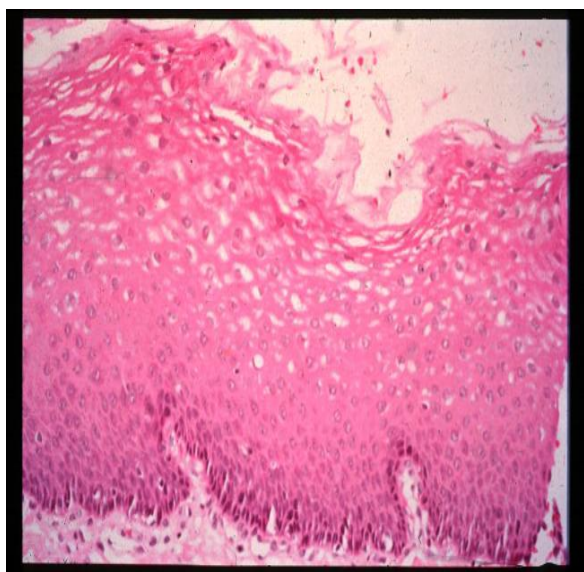
2) Cytomegalovirus

3) Herpes

دا دواړه ډیر نادر آ په روغو یا نورمال خلکو کې منځ ته راتلای شي.

Normal Esophagus

Esophagitis



Clinic:

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

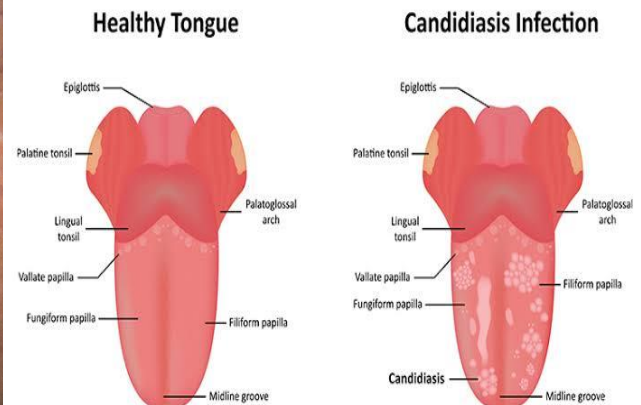
کله چي يي علت **Candida** وي نو په هغي کي دا ټپونه موجود وي.

5) Herpes Labialis:

کله چي يي علت **Herpes** وي نو د شونډو ټپونه موجود وي.



Oral Thrush

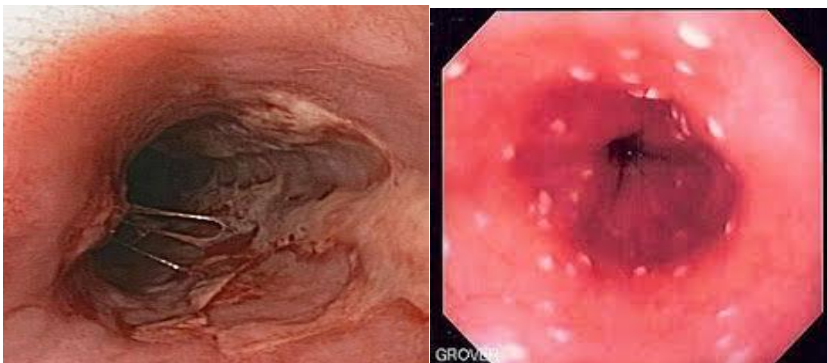


خو کله چي د ناروغي علت **Cytomegalovirus** وي نو **HIV** به حتماً موجوده وي او په لاندي برخو کي به د **Clinic** له نظره پتالوژي موجوده وي:

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

Investigations:

که تشخیص په **Clinic** کیدلو نو هیڅ ډول معایناتو ته ضرورت نشته خو که شکمن حالت وي نو لاندي ټستونه اجرا کیږي:



1) Endoscopy:

که چیرته 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 چي دا به په **Candida esophagitis** دلالت کوي.

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

او که چیرته د التهاب علت **Herpes** وي نو **Multiple, Small, Deep, Ulcers** يعني بي شمیره، کوچني، ژور ټپونه به لیدل کېږي.

2) Biopsy culture:

د ضرورت په وخت کې د اندوسکوپي په ذریعه **Biopsy** اخلو او **Culture** ته يي لیږو.

Treatment:

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

1) Candida:

که چیرته التهاب ددې له وجي منځته راغلي وي نو لاندې درمل ورکوو:

A. Fluconazole

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

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 کېږي او د iv له لاري
Conspofungin په ورځ کي يو ځل 50mg ورکول کېږي.

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 وایروس 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 کېږي خپله ښه کېږي، خو که
چيرته ښه نه شو يا معافيت ځپونکي حالت موجود وو نو لاندي درمل ورکوو:

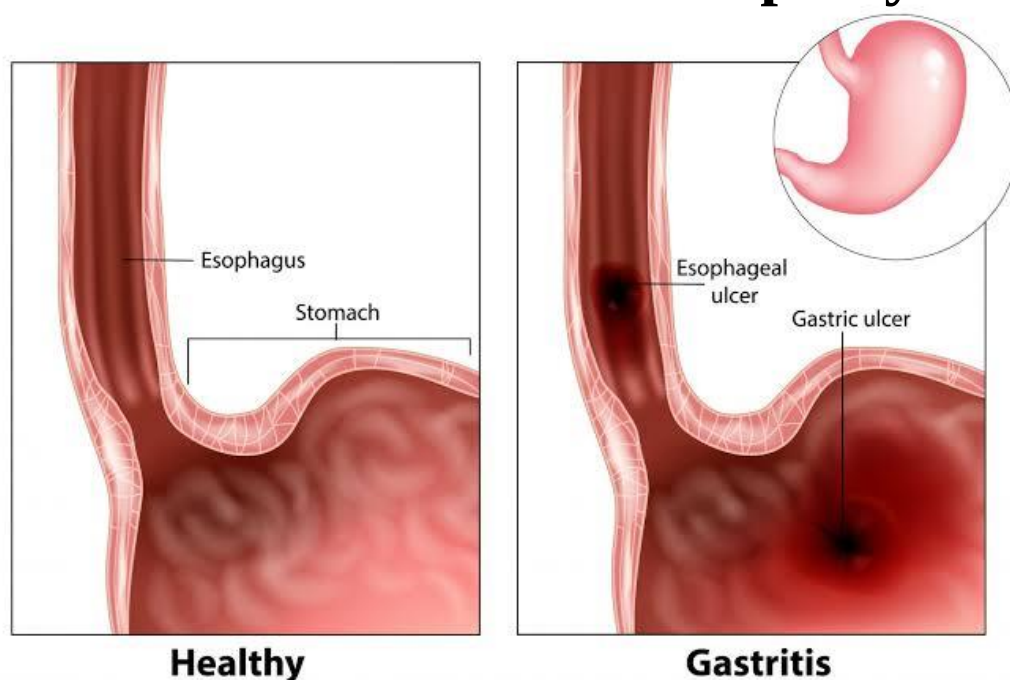
د هضمي سیستم او پښتورگو ناروغي لکچر نوټ متخصص دوکتور سيد راحت (هیدري)

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، Liver failure، Renal failure، Major trauma او 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)	
• 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	
• <i>H. pylori</i> infection • Autoimmune (pernicious anaemia) • Post-gastrectomy	
Chronic 'specific' forms (rare)	
• 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 سیستم او پښتورگو ناروغي لکچر نوټ متخصص دوکتور سيد راحت (هیدري)

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

5. Hematemesis

6. Melena

Investigations:

کلينیکي تشخيص يې کوو معایناتو ته خاص ضرورت نشته، خو که **GI Bleeding** وي نو **Blood exam** ورته کوو او لاندې شيان پکې گورو:

I. HB ↓↓

II. Hematocrit ↓↓

د **H- pylori** لپاره يې بيا لاندې تستونه اجرا کوو:

III. Fecal antigen test

IV. Urea breath test

Endoscopy هم په شکمنو حالتونو کې ترسره کېږي.

Treatment:

سببي تداوي ترسره کېږي:

1. NSAIDs Gastritis:

د مخنيوي لپاره يې لاندې درمل ورکوو:

a) Celecoxib

دا په معده باندې کمې **Toxic** اغيزې لري تقريباً 75% بدې اغيزې 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 را نه 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 ورکړو:

- 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 درې ډوله ریټیمونه د 14-7 ورځو پوري ورکول کېږي او دهغي څخه وروسته PPI بیا د 8-6 هفتو پوري ورکول کېږي ترڅو د قرحي جوړېدنه 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 سید راحت (هیدري)

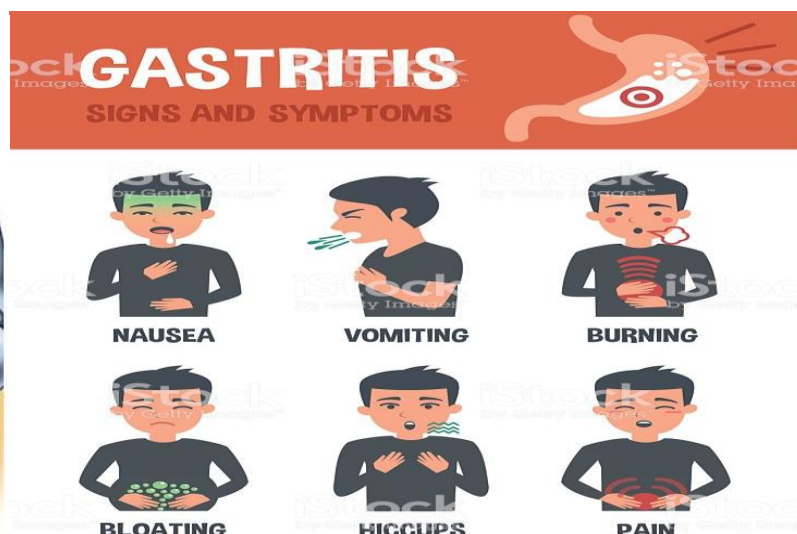
ددي ریښمو څخه هر یو یې د 7-14 ورځو لپاره ورکول کیږي او د هغې څخه وروسته PPI 20mg د ورځي یو ځل 6-8 هفتو لپاره ورکول کیږي.

2) Auto immune Gastritis:

دا **Autoimmune** منشاء لري، دا به یا د نورو **Autoimmune** ناروغيو سره وي او یا به **Family** تاریخچه مثبت وي. په دې کې به د **Parietal cell** او **Intrinsic factor** په مقابل کې **Antibody** موجوده وي.

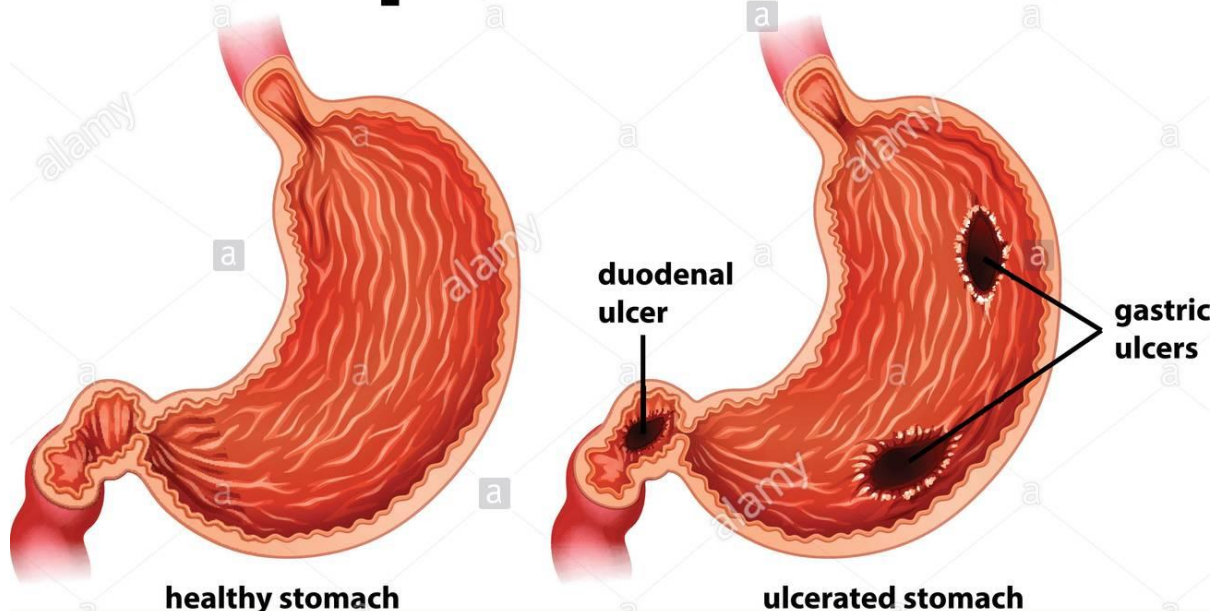
کله چې د **Parietal cells** په مقابل کې انټي باډي جوړه شي نو **HCL** نه جوړیږي چې **Achlorhydria** ورته وایي خو کله چې **HCL** کم شي نو **Gastrin** زیاتېږي په نتیجه کې **Enterochromafin** به **Hyperplasia** وکړي چې په معده کې د **Carcinoid tumor** سبب ګرځي.

خو که چیرته انټي باډي د **Intrinsic factor** په مقابل کې موجوده وي نو د **Vit B12** جذب کمیږي چې **Vit B12 Deficiency** او یا هم **Pernicious anemia** به منځ ته راوړي. ددي د تداوي لپاره بیا په زرقي ډول **Vit B12** ورکوو.



Peptic ulcer Disease (PUD)

Peptic Ulcers



تعریف:

دا اصلاً د معدي او Duodenum د مخاطي طبقي Mucosal laceration

یا ټپ واقع کیدل دي. کله چي د Peptic ulcer کلیمه یادېږي نو د

Gastric ulcer او Duodenal ulcer نوم د یادولو دي.

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

Muscularis mucosa طبقي پوري رسېږي.

Peptic ulcer د نارینه وو په نسبت په ښځو کې ډیر واقع کېږي.

Duodenal ulcer د 30-55 کلنۍ عمر کې او Gastric ulcer د 55-70

کلنۍ عمر کې پیدا کېږي.

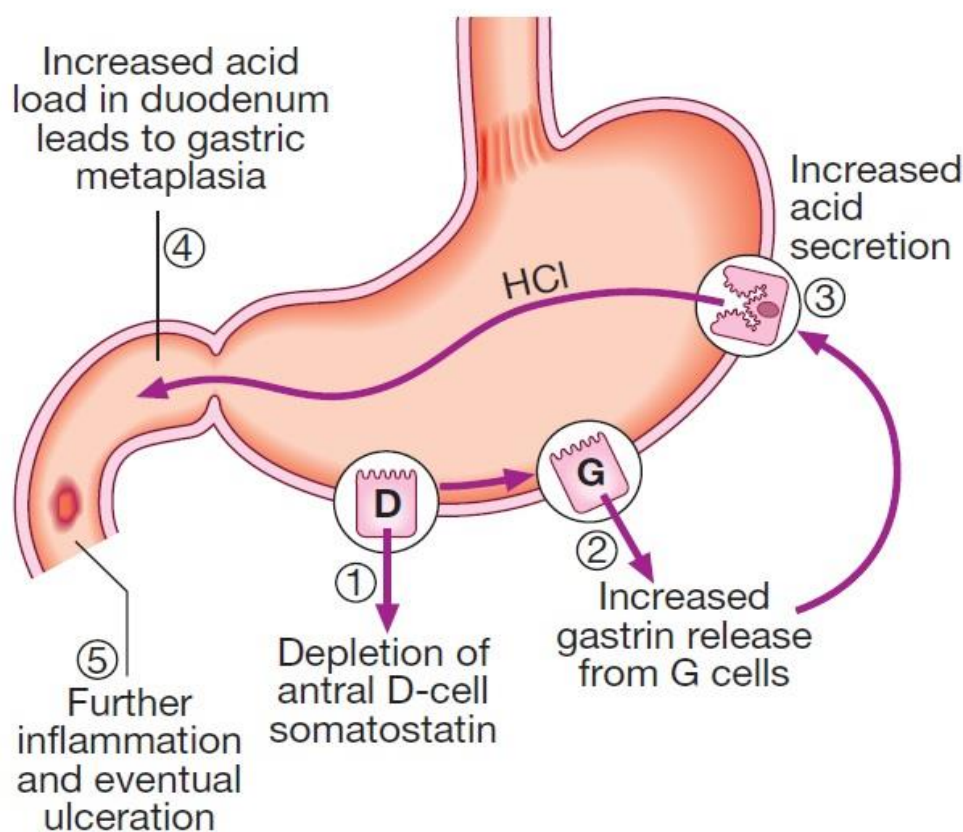


Fig. 21.36 Sequence of events in the pathophysiology of duodenal ulceration.

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 بدلیږي.

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

b. د 60 کلنۍ عمر څخه زیات خلک چي NSAIDs اخلي په PUD د

اخته کیدو چانس یې ډیر وي.

c. کله چي NSAIDs په Long duration واخیستل شي بیا هم د

PUD سبب کیږي.

d. کله چي NSAIDs په Large dose سره واخیستل شي بیا هم د

PUD سبب کیږي.

e. کله چي د NSAIDs سره یوځای Steroids واخیستل شي.

f. کله چي Multiple NSAIDs استعمال شي.

(NSAIDs+ Aspirin)

g. Peroxicam ډیر زیات Ulcerogenic دي.

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

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

i. Ibuprofen

ii. Celecoxib

خو د Celecoxib استعمال د اوږدې مودې لپاره د CVA، HTN او Stroke

خطر ونه دوه چنده کوي.

3) Smoking:

دا په نادر و 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

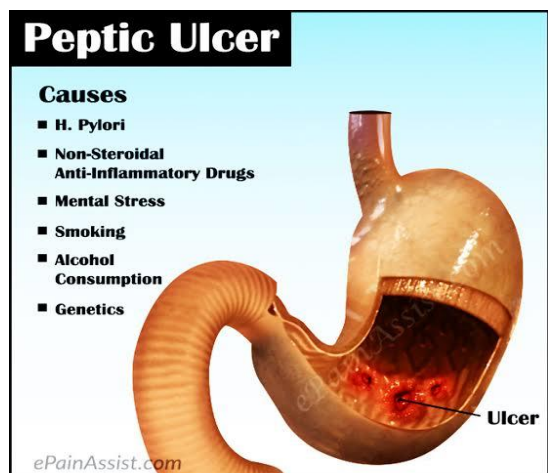
وي.

5) Blood Group(O):

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

6) Chronic Medical Disease:

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



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

Clinic:

1. Epigastric Pain:

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

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

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

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

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

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

Duodenal ulcer ناروغان زيات خوراک کوي چاغ وي او د **Gastric**

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 چي **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 کي لاندې معاينات اجرا کيږي:

1. Endoscopy:

ښه او انتخابي معاينه ده جي لاندې گټي لري:

- په تشخيص کي مرسته کوي
- د **Gastric ulcer** ناروغانو کي دريمه حصه **Malignancy** خطر موجود وي نو د ددي په واسطه **Biopsy** اخلو.

○ ددې معاینې 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 وجې زیاتېږي.

4. Abdominal CT Scan

Differential Diagnosis:

1) Non ulcer dyspepsia:

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

2) Cholecystitis:

د صفرا کڅوړې التهاب: کله کله نادراً Epigastric دردونه او نادراً Epigastric tenderness موجود وي. خو لوړه درجه تبه په کې وي، په چاغو خلکو، بنځینه 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 یعنې Shock په لویه کچه راکشي.

4) Pancreatitis:

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

Treatment:

A. عمومي اهتمامات:

(a) Smoking بندول

(b) Alcohol بندول

(c) NSAIDs بندول

B. Pharmacological Treatment:

د تداوي لپاره يې درې لاري وجود لري:

1) Acid Secretion ↓↓:

د اسیدو کمول چي دوه درمل ورکوي:

I. H2 Blockers

II. PPI

H2 blockers د **Parietal** حجراتو 65% اسید نهی کوي. کله چي ناروغ ته ورکول کیږي نو په 80% پیښو کې د 6-8 هفتو په موده کې **Ulcer** ښه کیږي. (**Famotidine**) یې ښه درمل دي.

PPI دا درمل د **H2 blockers** په نسبت ښه دي ځکه که یو ناروغ ته ورکړل شي نو د **Parietal** حجراتو 90% اسید نهی کوي، دا ډیر زر د ناروغ اعراض ښه کوي، په 90% پیښو کې د 4-8 هفتو په موده کې د **Ulcer** د جوړیدو سبب ګرځي. (**Pantoprazole**) یې 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** کې ځان پوښوي او هلته پټیږي او د **Ulcer** د ښه کیدو سبب ګرځي.

II. Bismuth (Subsalicylate):

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

III. Misoprostol:

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

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

IV. Anti-acid:

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

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:

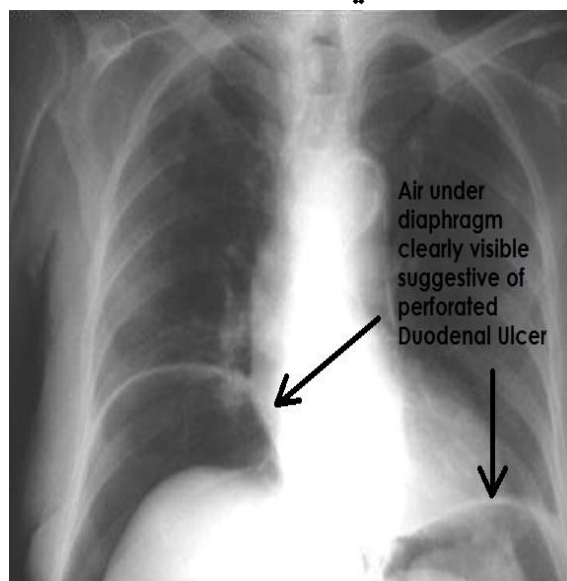
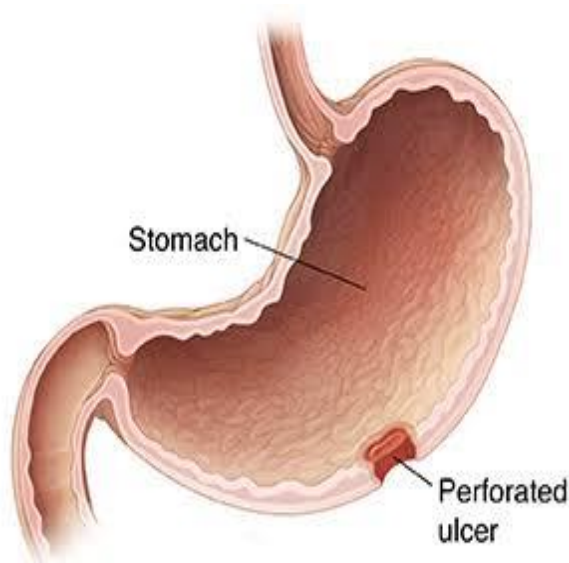
کله چي Peptic ulcer د Duodenum برخه کي واقع وي نو د Perforation چانس زیاتېږي، کله چي Perforation منځ ته راځي نو د Ulcer محتويات Peritoneal cavity ته ځي او د Peritonitis سبب کېږي. په دې ناروغانو کي د NSAIDs تاريخچه مثبت وي. کله چي Peritonitis منځ ته راشي نو په ناروغ کي په اني ډول سره شديد درد په گيډه

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

کي پيدا کېږي چي دغه درد لومړي د گيډي په پورته برخه کي وي او وروسته **Generalized** يا په گيډه کي خپريږي. په فزيکي معايني سره دغه ناروغان ډير سطحې تنفس کوي. کله چي د دوي د گيډي فزيکي معاينه ترسره کېږي 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 کېښودل شي نو **Bowel sound** نه وي موجود.

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



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 تخلیې 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** تشکیل کوي او **Stricture** یا تنګوالي پیدا کوي.

دغه ناروغان لاندې ګیلي لري:

a) Nausea

b) Vomiting:

په شدید **GOO** کې به په کانګو 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 يې په فزیکي معاینه کې **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 فزیکي معاینه کې يې **Visible peristalsis** لیدل کېږي چې دا حرکات په نورمال حالت کې نه وي، دغه حرکات به په **Epigastric** ساحه کې وي او بیا به ښي طرف ته ځي.

د تشخیص لپاره يې غوره معاینې:

1. Barium meal

2. Endoscopy

تداوي لپاره يې د **IV** له لاري 4 لیتره مایعات (**Normal saline**) ورکول کېږي ددې ترڅنګ **Potassium** او د **IV** له لاري **PPI** هم ورکولو ځکه هله چې کومه **Edema** منځ ته راغلي د هغې د منځه وړلو لپاره.

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



کوو.

3) Ulcer Bleeding:

کله چې السر **Deep** لږ شي نو هلته رگونه دي او د هغي د څيرې کيدلو سبب ګرځي او **Bleeding** واقع کېږي چې ورته **Upper GI bleeding** وايي. کله چې دا **Bleeding** ورکړي نو **hematemesis** او **melena** ناروغ ته پيدا کېږي او کله کله ورسره **Hematochezia** (په ډکو متيازو کې تازه وينه) هم پيدا کېږي. چې دا بيا ډير خراب حالت دي او ددي د پيدا کيدو لپاره دوه احتماله 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 کمېږي خو د **BUN** سويه پکې زياتېږي. 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 کېږي.

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** رڼا 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:

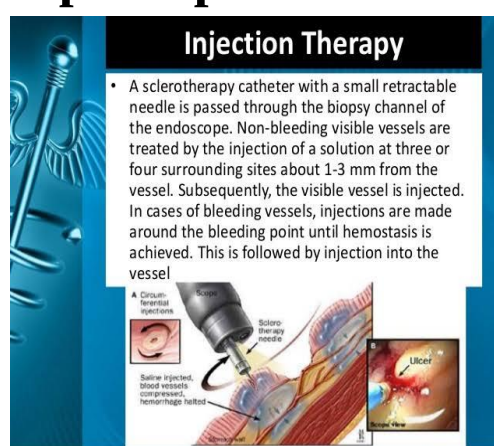
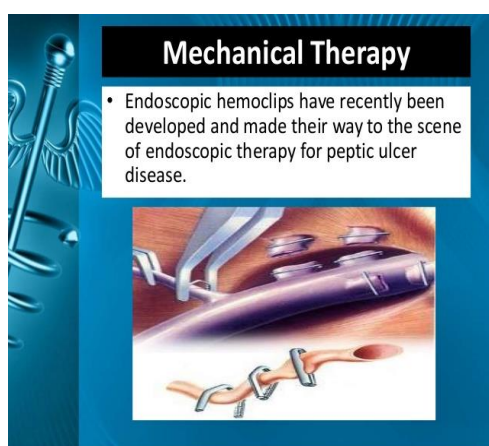
- Epinephrine

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

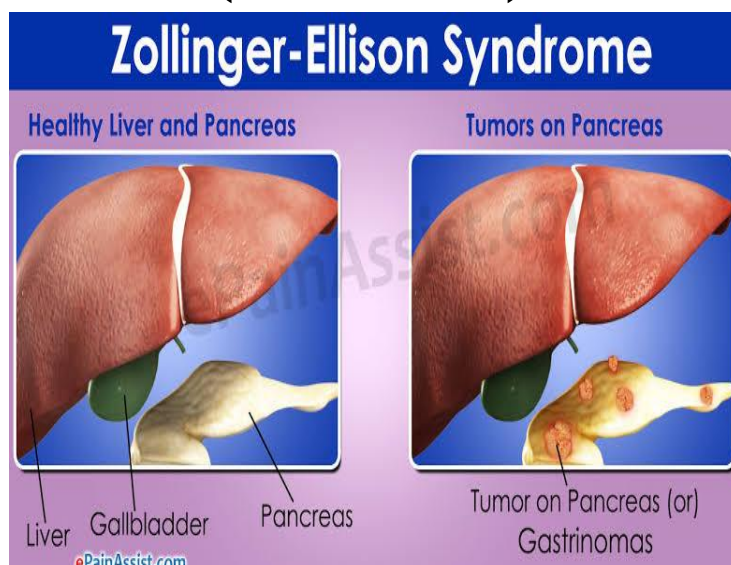
21.35 Common side-effects of <i>Helicobacter pylori</i> eradication therapy	
• Diarrhoea: 30–50% of patients; usually mild but <i>Clostridium difficile</i>-associated diarrhoea can occur • Flushing and vomiting when taken with alcohol (metronidazole) • Nausea, vomiting • Abdominal cramps • Headache •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

Management

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 B₁₂ 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)	

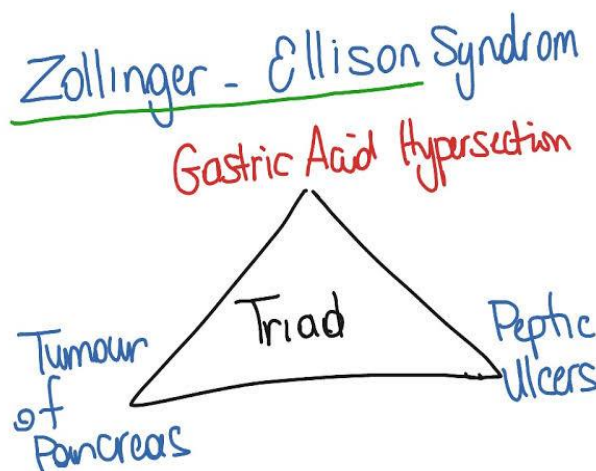
21.37 Indications for surgery in peptic ulcer	
Emergency	
• Perforation • Haemorrhage	
Elective	
• Gastric outflow obstruction • Persistent ulceration despite adequate medical therapy • Recurrent ulcer following gastric surgery	

Zollinger elison Syndrome (ZES) (Gastrinoma)



دا یو ډیر 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 کیږي. دا تومور شاید یو دانه او یا هم

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

تومور لپاره **Usual site** لاندې ځایونه دي:

- a) Pancreas
- b) Duodenum

چي 90% پېښو کي دلته واقع کېږي. او 10 په unusual site کي ډير نادرا پيدا کېږي چي دغه ځايونه په لاندې ډول دي:

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

Pathophysiology:

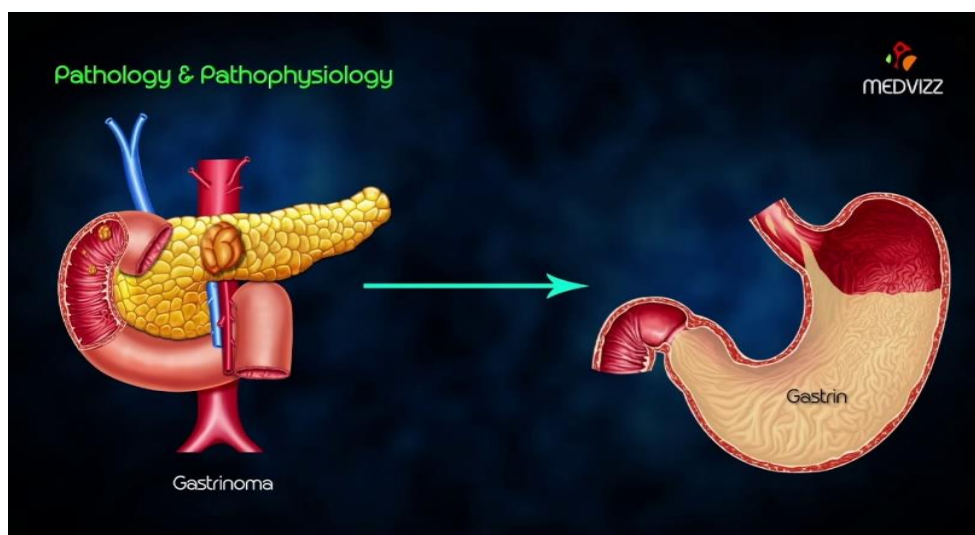
دغه تومور (Gastrinoma) په ډيري اندازي سره Gastrin افرازوي چي د Hyper gastrinemia سبب گرځي، کله چي Gastrin زيات افراز شي نو Parietal cell به ډير تنبه شي او د معدي د اسيدو اندازه به زياته شي دغه اندازه حتا تر دې پوري زياتېږي چي د معدي PH د 2 پوري رابښکته کېږي چي دا ډير اسيدي PH دي. کله چي دا حالت منع ته راشي نو د لاندې مشکلاتو سبب گرځي:

- 1) Peptic ulcer
- 2) Steatorrhea:

د پانکراس lipase انزايم غيري فعالېږي نو شحم به نه جذبېږي او Steatorrhea به منع ته راشي.

3) Diarrhea:

Direct mucosal injury د کولمو په مخاطي طبقه باندې مستقيم ويجاړونکي تاثير لري نو مايعات او غذايي مواد به نه جذبېږي 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

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

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

د ۵:

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.

يواځيني **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.

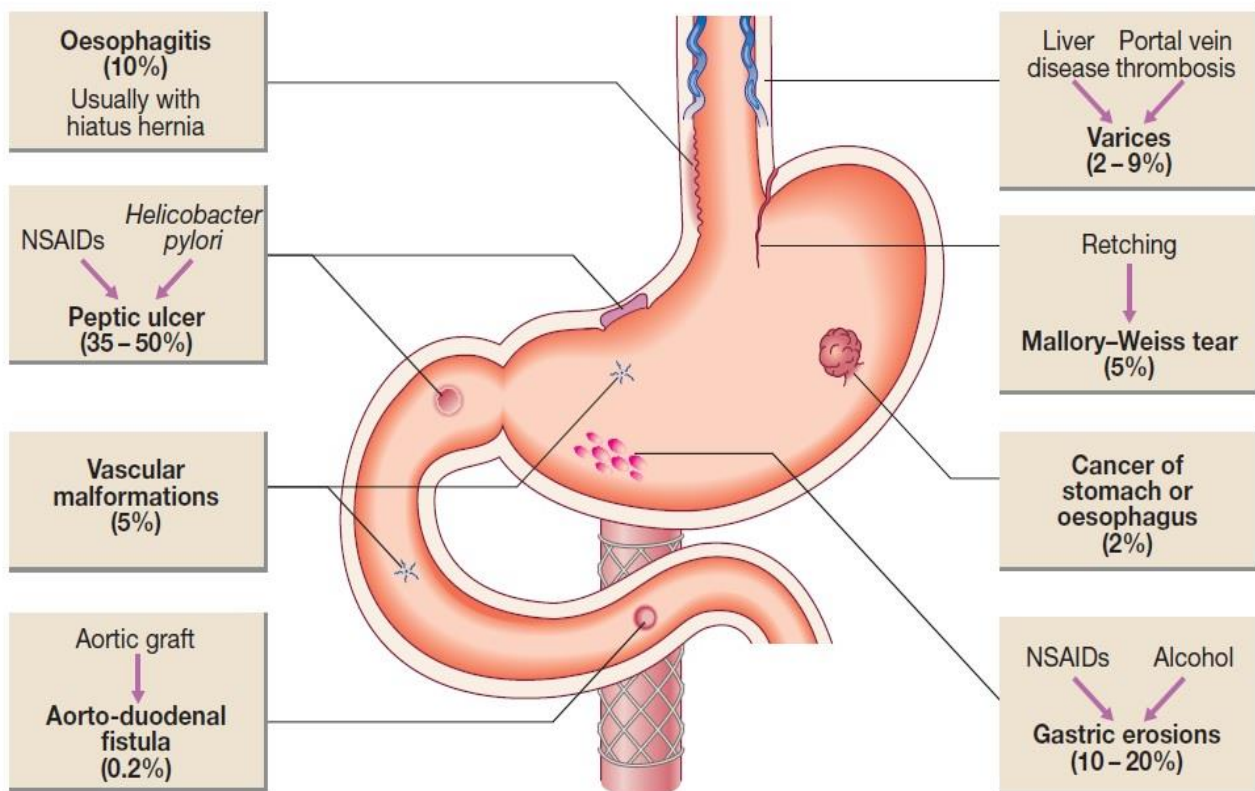
Upper GIs Bleeding

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 اہتمامات:

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 نوټ متخصص دوکتور سيد راحت (هیدري)

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

کله چې د وینې گروپ معلوم شو نو:

11. BT:

BT ناروغ ته کوو ددې لپاره کوم معلوم استنباب (Clear cut indication)

نشته خو د ډاکټر قضاوت پورې 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 شوې ده که سبب يې هر څه وي نو که IV PPI ورکول شي ښه اغيزې لري.

2) Gastric esophageal varices:

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

دغه درمل Splanchnic blood flow کموي او Portal HTN کمېږي نو

Varices related bleeding هم کمېږي.

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

په دې کې وینه بهیدنه **Chronic** وي د گيډي درد (**Cramps**) او اسهال ورسره وي.

4. Ischemic colitis:

دا اکثره په زړو خلکو کې چې **Atherosclerosis** او يا **Atherosclerotic plaque** ولري موجود وي. په ځوانانو کې نادر وي او په هغه ښځو کې چې استروجن اخلي هم موجود وي، خونريزي پکې **Mild** وي او **Self-limited** وي يعني خپله ښه کېږي.

5. Infectious colitis:

Ameobiasis, Salmonellosis, Shigellosis او **E coli** له وجې انتاني **Colitis** او د هضمي سیستم وینه بهیدنه منځ ته راځي.

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

6. Anorectal disease:

په **Old age** او هغه ناروغان چې مزمن قبضيت ولري موجود وي لکه په **Hemorrhoids** او **Anal fissure** کې چې په **Hemorrhoids** کې وینه بي درده او په **Anal fissure** کې له درد سره یوځای وي.

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

که **BP** او **HR** نارمل وو نو 10% وینه به يې ضايع کړي وي چې په **Minor bleeding** دلالت کوي، که **BP** يې زيات او **HR** يې نارمل وو نو 10-20%

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

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

i 21.17 Causes of lower gastrointestinal bleeding	
Severe acute	
• Diverticular disease • Angiodysplasia • Ischaemia	• Meckel's diverticulum • Inflammatory bowel disease (rarely)
Moderate, chronic/subacute	
• Fissure • Haemorrhoids • Inflammatory bowel disease • Carcinoma	• 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 (هیدري)

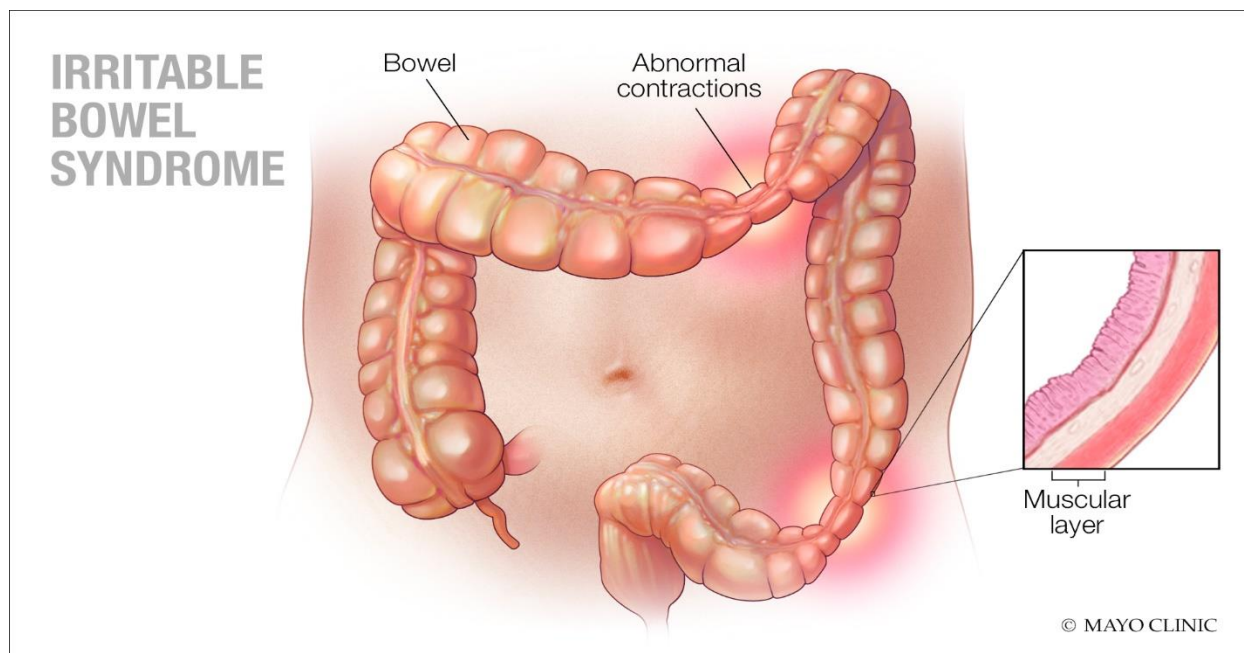
خو عمومي اهمتومات يا احيايي مجدد د **Upper GIs bleeding** په شان ورته اجرا کولاي شو:

- 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 يعنې **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 کې چې عمر يې 20-30 کلنۍ

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

پکې 2-3 چنده زيات وي) او په هغه خلکو کې هم چې **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 سیستم سره يوه اړيکه لري.

لاندې 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 کيږي. 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
- Frequent consultations for non-gastrointestinal problems
- Previous medically unexplained symptoms
- Worsening of symptoms by stress

Alarm features

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

Treatment:

لومړي اهتمامات:

1) Patient education

2) Reassurance قناعت

3) Support

4) Diet changes:

لاندې خواړه چې د درد تشدیدو سبب کېږي نو په ورځني ژوند کې باید کم شي:

a) Fructose

b) Lactose

c) Sorbitol

d) Caffeine

e) Salad

f) Fat

1/3 ناروغان ددې تغیراتو او اهتماماتو سره Response وایي. که چیرې ددې سره ښه نه شو نو طبي درملنه ورته شروع کوو.

طبي درملنه: طبي درملنه په دریو کټګوریو ویشو او یو ورځه انتخابوو:

1. Diarrhea:

که چیرې ناروغ له اسهال څخه نارامه وو نو:

A. Fiber ↓↓ په ورځني ژوند کې به یې 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 چیري ناروغ له قبضیت 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 چیري ناروغ د درد څخه نارامه وو نو:

A. Dietary changes:

هغه غذاګاني چي درد يې تشدیدولو د هغي نه خوړل.

B. Mebeverine

C. Hyosine

D. TCA

که ددې دري واړه کټګوريو (Steps) سره بیا هم ښه نه شو نو بیا یې درملنه په لاندې ډول ده:

1. Deluxe tine (SSNRI)

2. Hypnotherapy

3. Psychotherapy

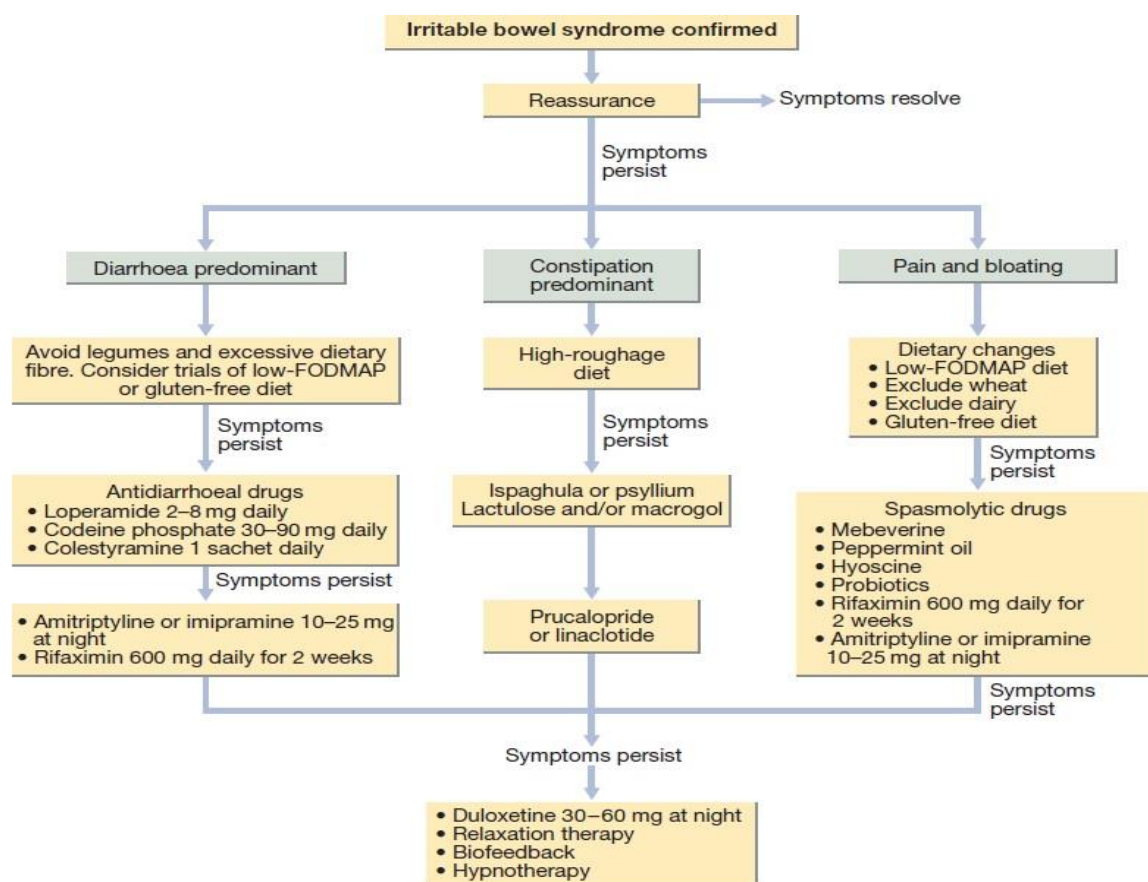


Fig. 21.54 Management of irritable bowel syndrome. (FODMAP = fermentable oligo-, di- and monosaccharides, and polyols)

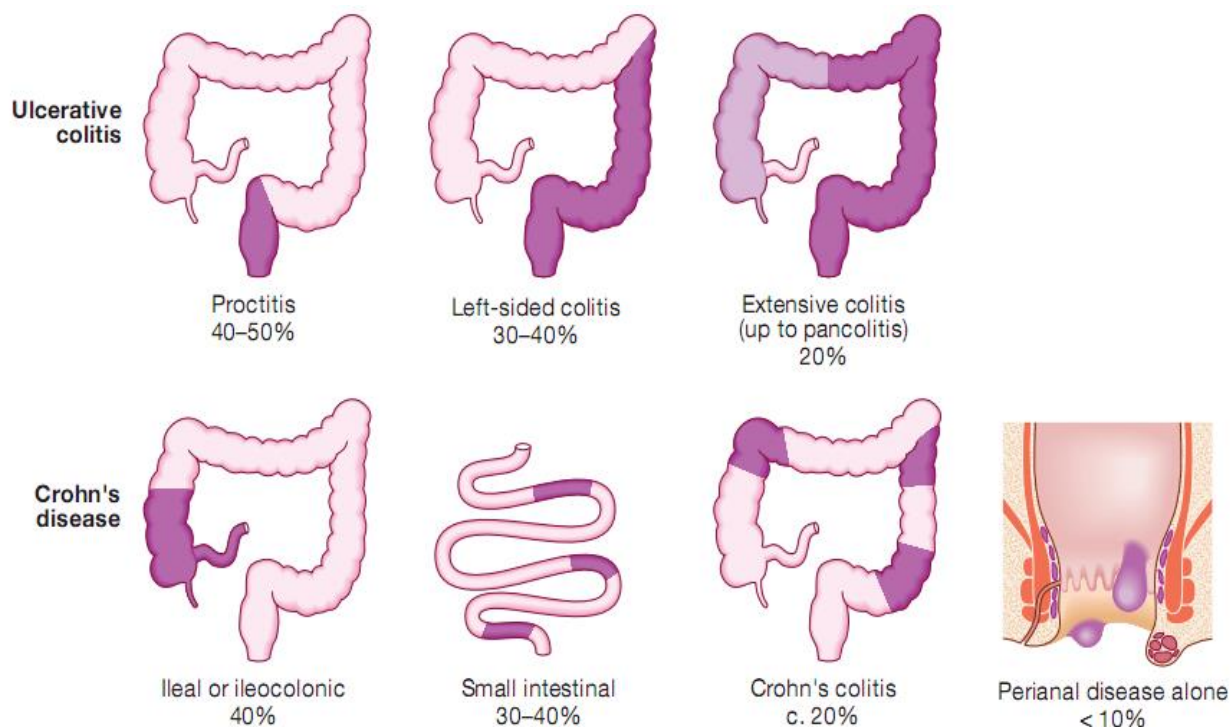
i

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.

ځيني نوري نادري نظريي هم موجودي دي:

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

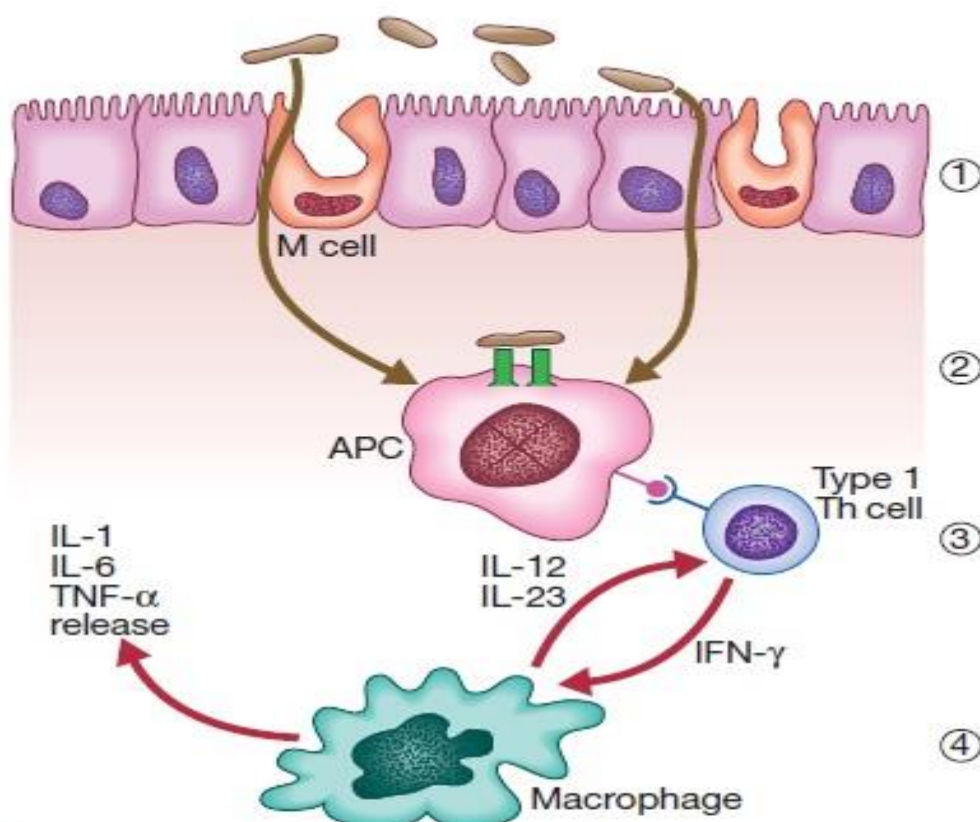


Fig. 21.44 Pathogenesis of inflammatory bowel disease. (1) Bacterial antigens are taken up by specialised M cells, pass between leaky epithelial cells or enter the lamina propria through ulcerated mucosa. (2) After processing, they are presented to type 1 T-helper cells by antigen-presenting cells (APCs) 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 چي التهابي پروسه مزمنه شي او Fibrosis تشکل وکړي نو کولمي نرې، لنډيزي (Shortened) او Pseudo polyps پکي پيدا کيږي چي بيا پکي Cryptitis او Crypt abscess پيدا کيږي او کله چي UC نور هم دوامداره شي نو Dysplasia تاسس کوي چي دا Colon CA باندي بيا بدلېږي.

Crohn's Disease (CD)

CD د هضمي سیستم هره برخه (د خولي جوف، کوچني او غتي کولمي) اخته کولای شي چي 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 چي دغه السرونه Multiple وي او د دوو السرونو ترمنځ مخاطي غشاء د Cobble stone منظره ورکوي. (Skip lesion)

د وخت په تیریدو سره **Fistula** هم تاسس کوي چي شاید 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 لاندې ناروغانو کي وي:

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

ددي په تعقيب بيا لاندې 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 تیریدو سره
- E. د مختلفو ویتامینونو 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
- 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	- 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 زیاتيږي. **Colon** پکي کله کله **Perforation** ورکوي او د **Peritonitis** سبب ګرځي.

b) Hemorrhage

c) Fistula (CD)

d) Cancer (UC)

2. Extra intestinal Complications:

a) Osteoporosis

b) Conjunctivitis

c) Oral ulcer (Ophtous ulcer)

d) Hepatitis

e) DVT (Deep venous thrombus):

دا بيا په **Pulmonary embolism** باندې بدلېږي.

f) Arthritis

g) Pyoderma gangrenosum

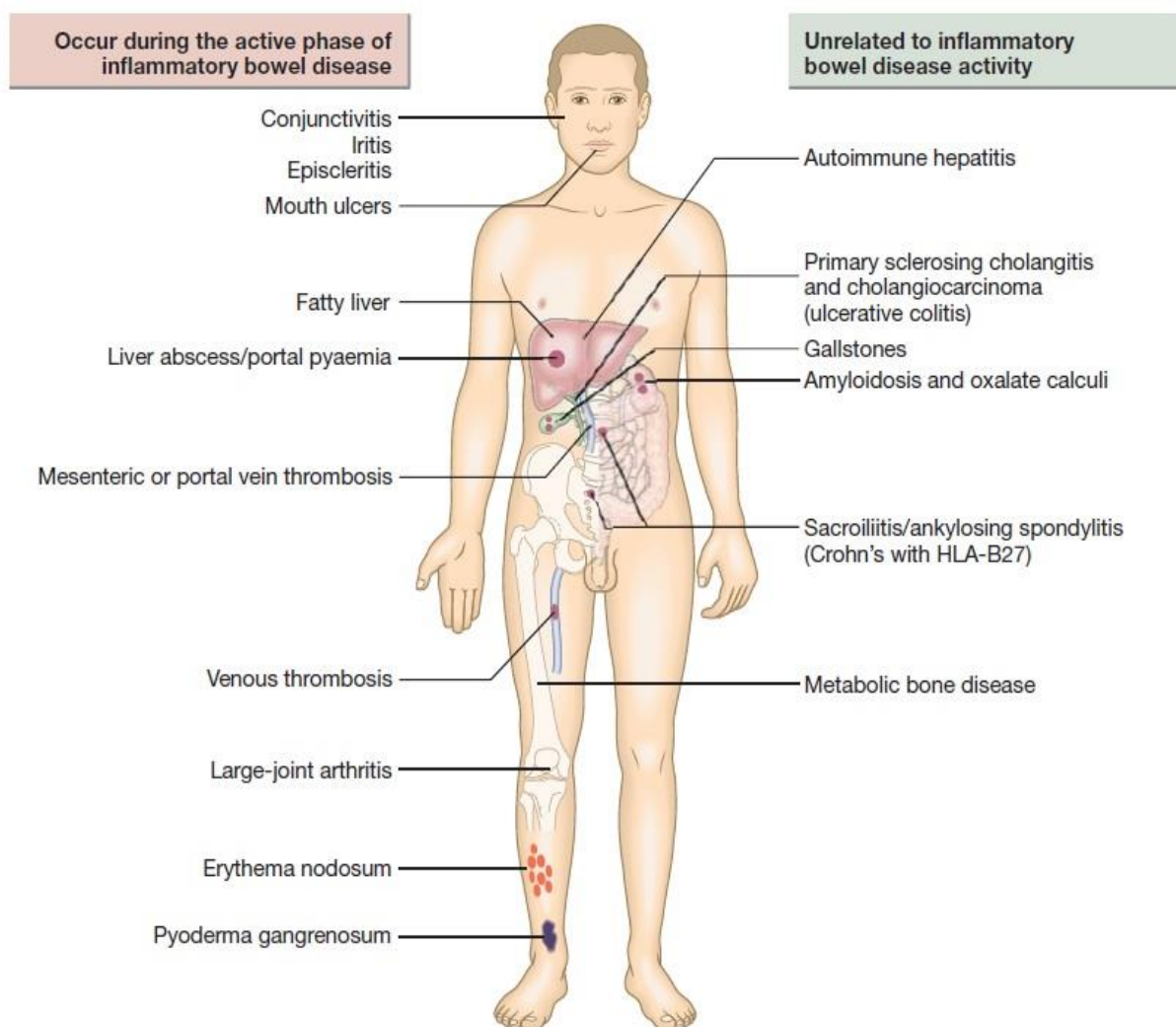


Fig. 21.52 Systemic complications of inflammatory bowel disease. See also Chapters 17 and 18. (HLA = human leukocyte antigen)

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 لوړېږي. د IBS او IBD اعراض سره يوشان دي نو د ناروغيو د تفریقي تشخيص لپاره دغه ټسټ اجرا کېږي، ددغه پروټين اندازه په IBS کي ښکته او په IBD کي لوړه وي.

3) Colonoscopy:

ښه معاینه ده که چیري UC وي نو:

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

او که چیري CD وي نو:

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

(c) Cobble stone appearance به موجود وي.

4) Biopsy:

د تشخیص د بڼه Confirm کولو لپاره د Colonoscopy په واسطه اخیستل کیږي.

لاندې معاینات هم اجرا کیږي چې تغیرات پکې وي خو غیری وصفی 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 فعالیت لري 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 توصيه کېږي

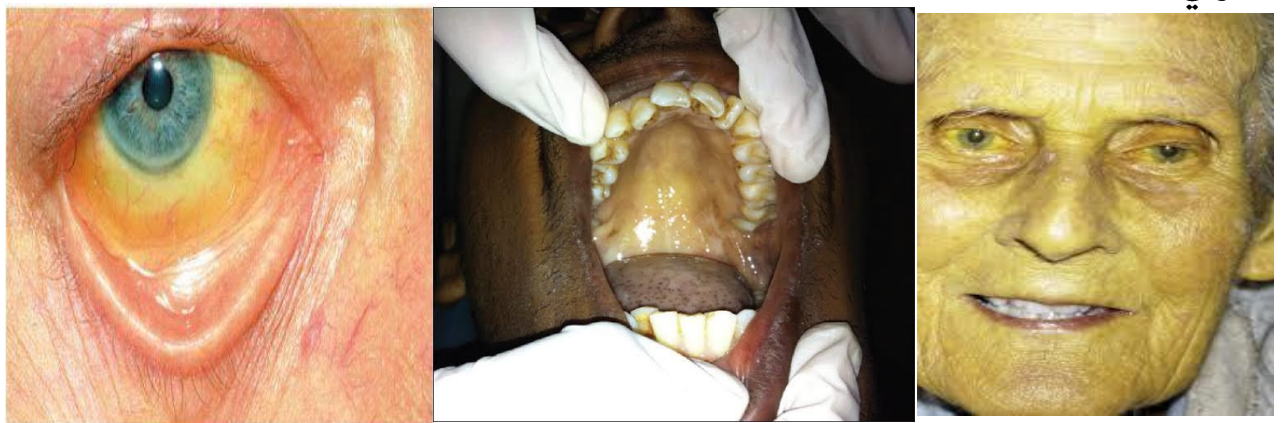
21.51 Comparison of ulcerative colitis and Crohn's disease		
	Ulcerative colitis	Crohn's disease
Age group	Any	Any
Gender	M = F	Slight female preponderance
Incidence	Stable	Increasing
Ethnic group	Any	Any; more common in Ashkenazi Jews
Genetic factors	HLA-DR*103; colonic epithelial barrier function (HNF4α, LAMB1, CDH1)	Defective innate immunity and autophagy (NOD2, ATG16L1, IRGM)
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-α4β7 integrin); colectomy is curative	Glucocorticoids; azathioprine; methotrexate; biological therapy (anti-TNF, anti-α4β7 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 ژېري

ژېري اصلاً د زېړ رنگه صباغي Pigment چي Bilirubin ورته وايي ددې له تجمع څخه پيدا کېږي. د Bilirubin نارمل اندازه 1mg/dl ده کله چي دغه اندازه د $2.5\text{--}3\text{mg/dl}$ ته ورسېږي يا له دې څخه لوړه شي نو زېري پيدا کېږي.

زېري 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.

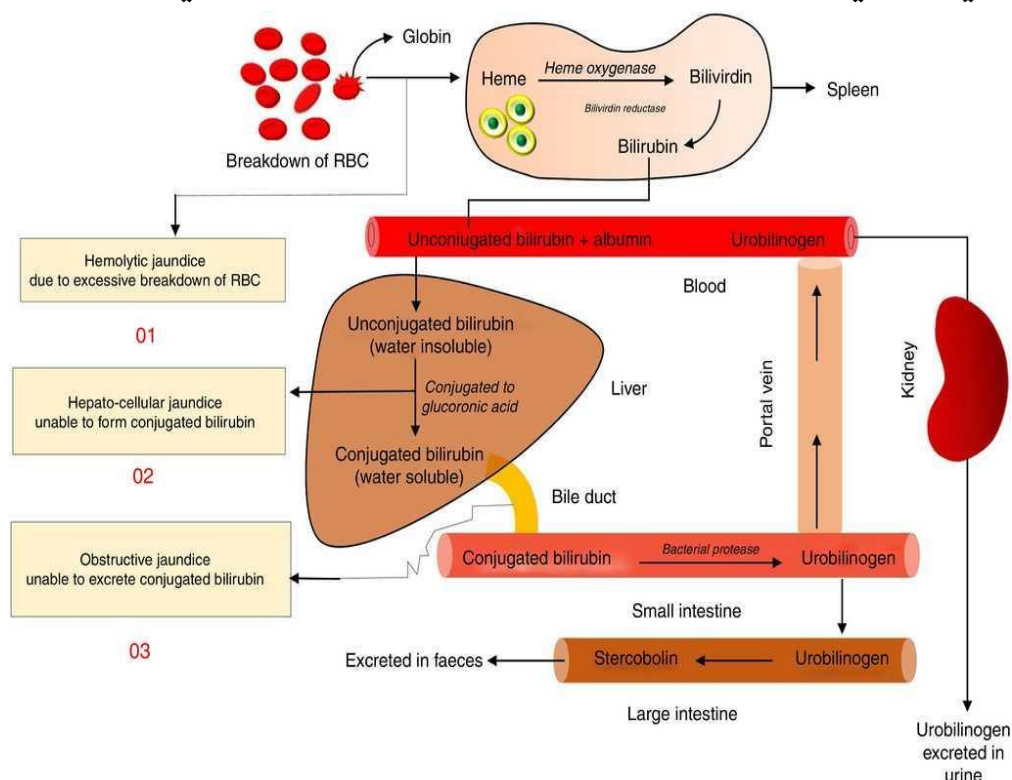


Metabolism of Bilirubin:

RBC د 120 ورځو پوري عمر لري له دې څخه وروسته د Reticuloendothelial system د مکروفاز په واسطه بلع کېږي 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

Unconjugated Bilirubin یا **Indirect Bilirubin** او یا هم **Fat Soluble Bilirubin** دي. په شحمو کي منحل دي دماغو ته ډیر تیريږي خو اطراح کېږي نه.

دغه **Bilirubin** په دوران کي د **Albumin** سره یوځای کېږي او ځیگر ته ځي، نو هلته **Unconjugated B** د ځیگر په حجره کي په **Conjugated Bilirubin** باندې بدلېږي. (د **UDP** انزایم په واسطه) دا په اوبو کي منحل **B** دي. دا **Conjugated B** د ځیگر څخه **Bile** او د صفراوي قناتونو له لاري **Gallbladder** ته راځي او هلته ذخیره کېږي. بیا دغه بیلیروبین کوچنیو کولمو ته راځي چي هلته ورباندې بکتریاگانې تاثیر کوي او په **Urobilinogen** باندې یې بدلوي چي بیا دوه سیره غوره کوي: یو د **Stool** له لاري اطراح کېږي او بل ویني ته ځي او د **Kidney** له لاري په تشو متیازو کي اطراح کېږي.



Ann Hepatol. 2019;18:658-72

Types of Jaundice:

1.Pre Hepatic:

اکثره د **Bilirubin** اندازه په بدن کې زیاته وي، عام سبب یې **Hemolysis** دي، **RBC** پکې مخکې له وخته تخریبیږي. په ځیگر کې کوم خاص مشکل نه وي موجود خو یواځې **Load** ورباندې اضافه وي په دې کې د **Bilirubin** **Production** زیات وي ځیگر 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 ځیگر د **Parenchyma** ناروغي خصوصاً **Liver cirrhosis** موجود وي. نو د ځیگر 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 ځیگر د حجراتو د **Cell membrane** د ترانسپورټ 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 هضمي سیستم او پښتورگو ناروغي لکچر نوټ متخصص دوکتور سید راحت (هیدري)

Bile flow په مقابل کې مانع (Obstruction) موجود وي، دغه Obstruction شاید 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	definition
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 میاشتي وخت پري تیر 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** تیروي،
وخت پري تیريږي مزمن کيږي او اعراض بیا ورکوي.

Clinic:

HBV یو DNA وایروس دي کله چي ناروغانو ته انتقال شي لومړي کوم
خاص اعراض نه ورکوي خو شاید کم ناروغان د هډوکو، عضلاتو، ځان درد او
Anorexia ولري. **Acute HBV** په 90-95% پېښو کي **Full**
recover یعنی ښه 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 **Ag** 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 **ALT, AST** 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 موجودیت کي دغه ناروغان تداوي کيږي:

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

ددې سويه چي 2-3 چنده زیاته 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 میاشتي وخت پرې تیر 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** ډیر کم 1-2% دي.

B. Tenofovir 300mg/daily

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

دا هم ښه درمل دي Resistance يې 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 نادرآ Acute hepatitis ورکوي چي دا بيا په Chronic Hepatitis باندې تاسس کوي حتا په Chronic liver disease (Liver cirrhosis) باندې بدلېږي.

Diagnosis:

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

Molecular analysis هم ښه معاینه ده چي په دې کي HCV جینوټایپ معلومېږي. د HCV شپږ داني Genotype پیژندل شوي دي. اول جینوټایپ يې د درملو په مقابل کي مقاوم دي او ډیر اختلالات ورکوي. په HCV کي د ALT سويه لوړېږي خو د 200 څخه نه زیاتېږي. Jaundice هم پکي نادرآ موجود وي.

Treatment:

د تداوي لپاره يې لاندې ريژيمونه پېژندل شوي دي:

A. Pregleted interferon + Ribavirin

د اول جينوتايب لپاره 1-12 مياشتو پوري او د نورو جينوتايبونو لپاره 6 مياشتي ورکول کېږي، خو که چيرې جينوتايب نا معلوم وو نو بيا هم 12 مياشتو لپاره ورکول کېږي.

B. Daclatasvir + Sofosbovir

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

C. Sofosbovir + Ribavirin

دا يواځې په 2,3,4 جينوتايبونو باندې تاثير لري.

Autoimmune Hepatitis

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

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

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

Pathogenesis:

Idiopathic يعني نامعلوم دي خو ځيني نظريي وجود لري:

1. Genetics:

HIV، EBV، HAV که په دې وایروسونو باندې 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، Hashimatus 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 باندې بدلېږي.

Diagnosis:

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

لوړه 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 وصفي Clinic لري:

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

دا يې غیري وصفي کلينیک دي ځکه په ډيرو ناروغيو کې هم وي خو که چیرته په يوه 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 وینستانو توییدل 8.

Treatment:

Relapse او **Remission** 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 پرمختګ څخه مخنيوي کوي.

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

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

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

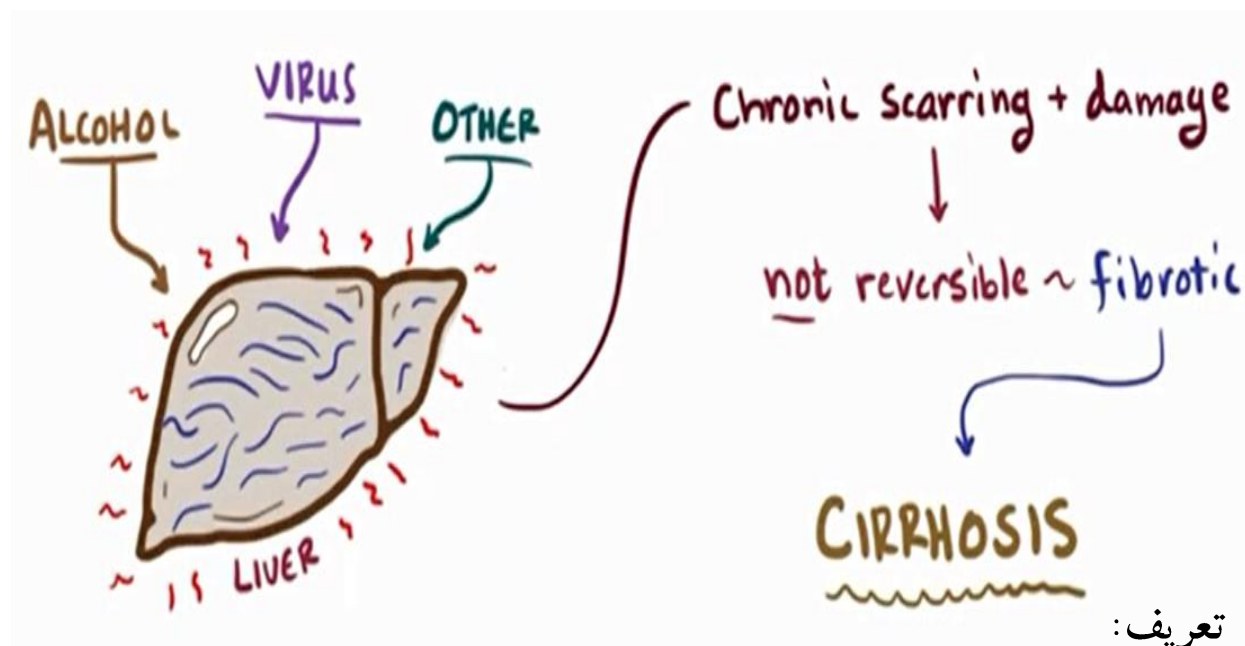
که ددې سره هم **Response** نه وو نو لاندي درمل ورکوو:

C. Mycophenolate

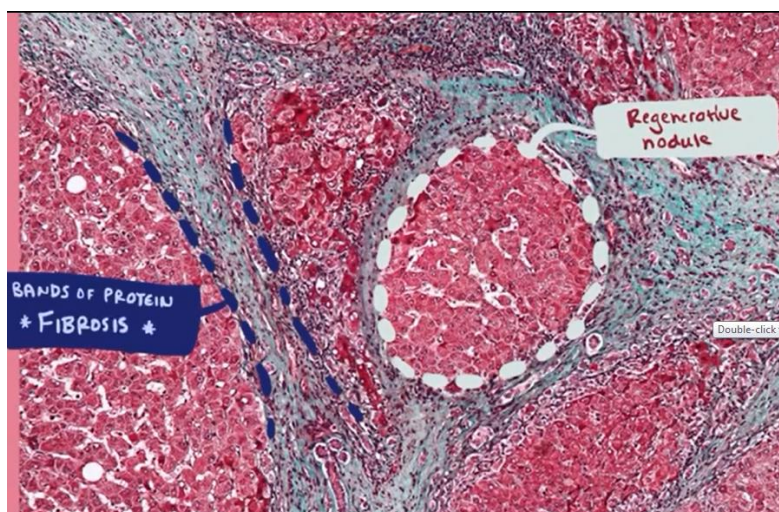
D. Cyclosporine

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

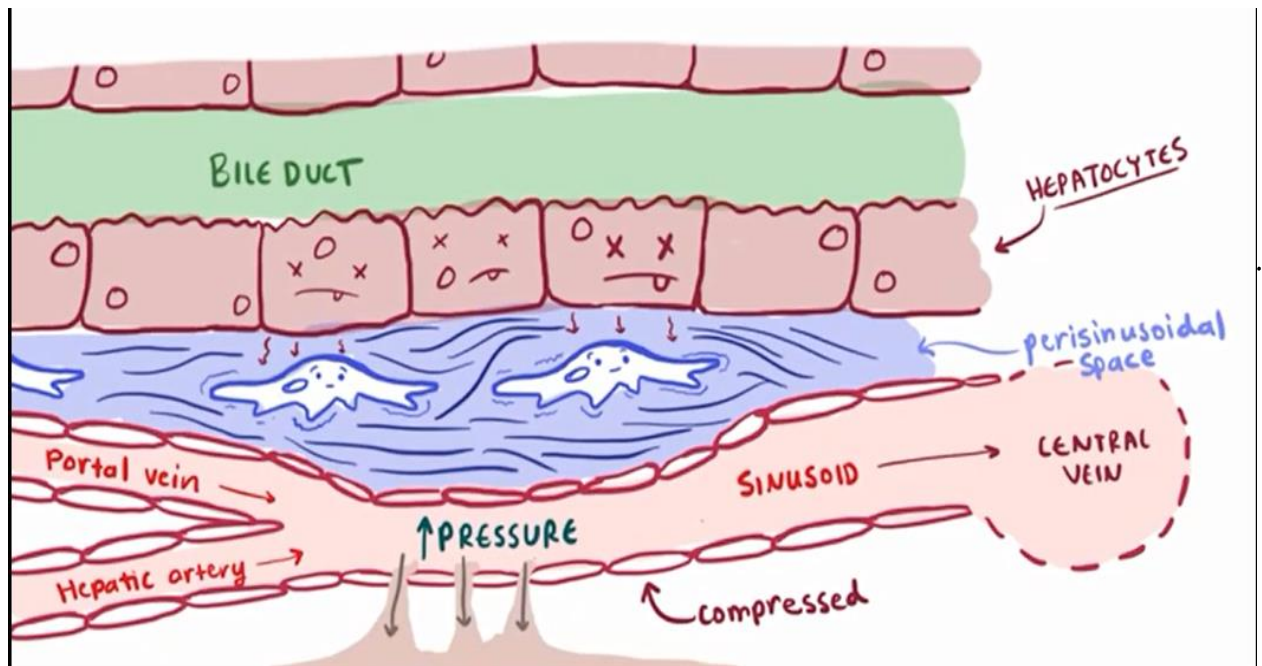
i	22.26 Causes of cirrhosis
• Alcohol • Chronic viral hepatitis (B or C) • Non-alcoholic fatty liver disease • Immune: - Primary sclerosing cholangitis - Autoimmune liver disease • Biliary: - Primary biliary cholangitis - Secondary biliary cirrhosis - Cystic fibrosis	• Genetic: - Haemochromatosis - Wilson's disease α_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 حجرې په واسطه **Stellate cell** فعالیتې کله چې فعال شو نو درې 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** باندې بدلېږي

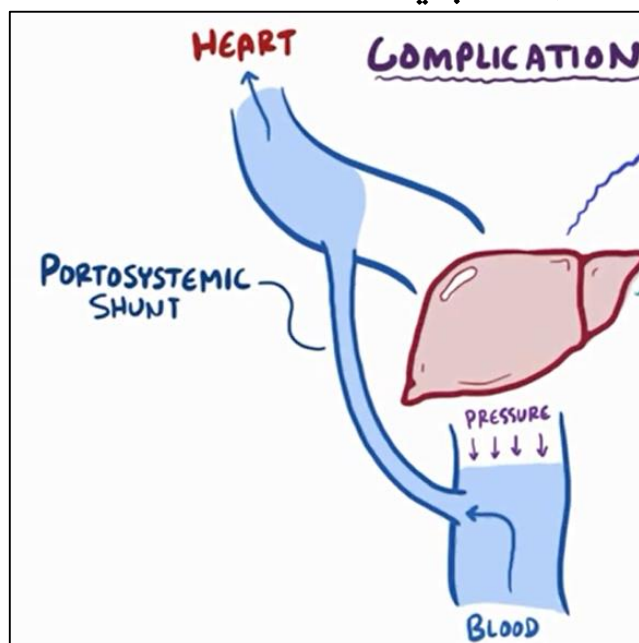


نو پتوفزیولوژي د **LC** په درې خبرو څرخي چي دغه دري واره یو بل پسي (step by step) پیدا کیږي:

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** ددې پرځاي چې وينه ځيگر ته يوسي نو دوران ته يې وړي چې **Heart** ته بيا **Brain** ته ځي او ناروغ ته **Encephalopathy** پيدا کيږي.



Clinic:

په لومړي مرحله کي اعراض ډير غيري وصفي وي خو کله چې اختلالات ورکړي نو د هغي څخه وروسته تشخيص کيږي:

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:

ددې له وجې به لاندي حالتونه پيدا کېږي:

a) Portal HTN

b) Albumin ↓↓

c) Aldosterone ↑↑

ددې د تداوي لپاره بايد سوديم اندازه په ورځني ژوند کي کم کړل شي، دې

ناروغانو ته **Spironolactone** توصيه کېږي، که ددې سره ښه نه شو نو

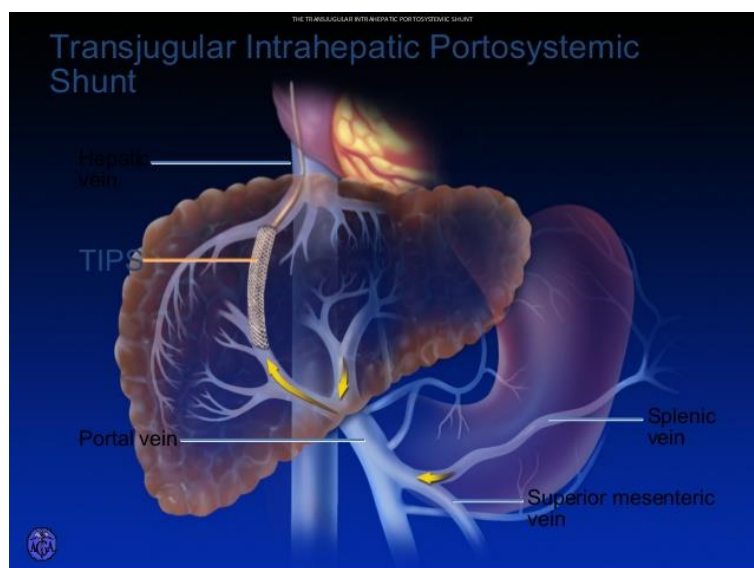
Combine ورسره **Loop diuretics** ورکوو. که د طبي درملني سره ښه نه

شو نو **Thoracocentesis** اضافي مايع د پريتوان د جوف څخه د يوي ستنې

په واسطه ويستل کېږي که له دې سره هم ښه نه شو نو **TIPS**

(**Tansjugal intra hepatic portosystemic shunt**) عمليه

اجرا کېږي.



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 لاندې 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 لاندې درمل هم ورکولاي شو:

- a) Norfloxacin
- b) Ofloxacin

4. Hepatic Encephalopathy:

د ځيگر د ناروغيو په **Base** کې عصبي تشوشات پيدا کېږي،

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

وجي **Bypase** 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 بالاخره

Coma ته ځي.

د **Hepatic encephalopathy** لپاره تشديدونکي فکتورونه په لاندې ډول

دي:

- a) Constipation

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

د تداوي لپاره يې لاندې درمل ورکړو:

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 بکټريا باندې مستقيماً تاثير لري او بکټريا نه پرېږدي چې امونيا توليد کړي.

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

a) **Rifaxamine 550mg/12hrs**

b) **Metronidazole 250mg/8hrs**

5. Hypersplenism:

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

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

کومک نه شو کولاي خو د باب وريد (Portal vein) د فشار د کمیدو 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.

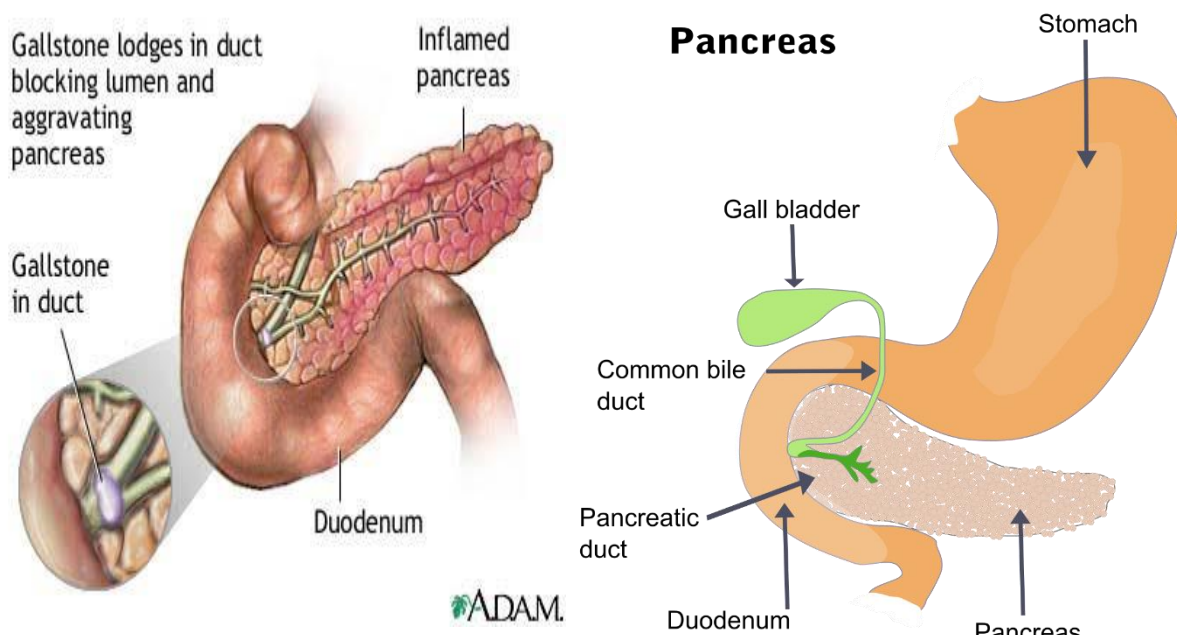
Treatment of Liver Cirrhosis:

- 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 یوښه رژیم 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 لیکار 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 مستقیماً په پانکراس Toxic اغيزي لري، الکول د Oddi sphincter

د Dysfunction سبب کېږي او الکول د پانکراس په کوچنیو Ducts کې

Obstructions منع ته راوړي.

i	21.80 Causes of acute pancreatitis
Common (90% of cases)	
• Gallstones • Alcohol • Idiopathic causes • Post-ERCP	
Rare	
• 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

کيږي.

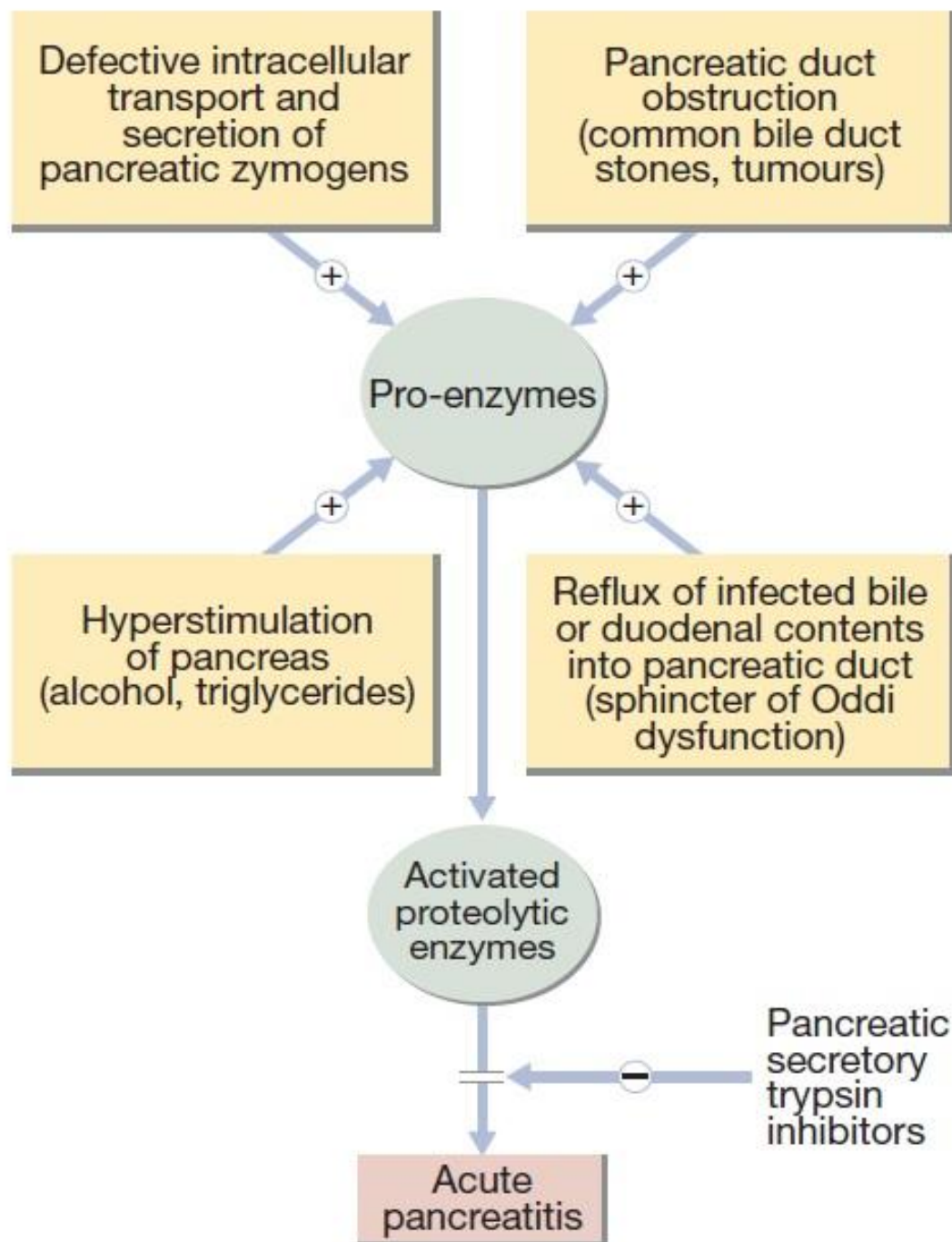


Fig. 21.64 Pathophysiology of acute pancreatitis.

Clinic:

1. Abdominal Pain:

دغه درد به لاندې وصفونه لري:

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

همدلته باید دغه ناروغي له PUD سره تفریقي تشخیص یې وکړو، په PUD کې 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 وجې بیا Paralytic ileus تاسس کوي.

6. Hypotension

7. Ascites

او کله چې پروسه تداوي نه شي:

8. Renal Failure

9. Multi organ damage

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

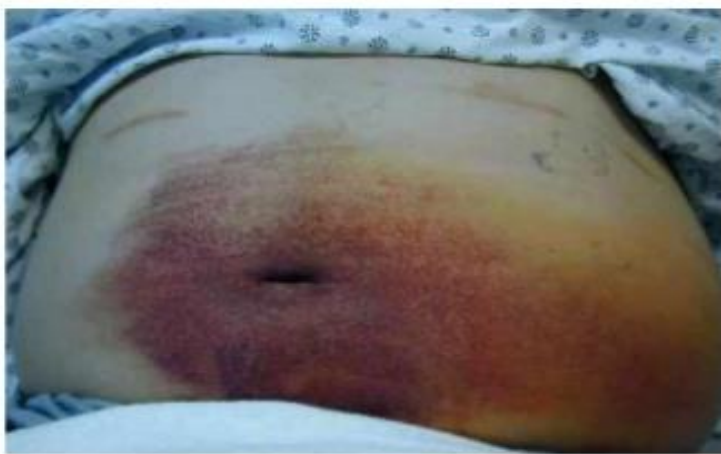
په فزیکي معاینې سره به لاندې دوه نښې موجودې وي:

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

ددې دواړو سویه په وینه کې لوړه وي خو مشکل دادي چې **Amylase** په ډیرو ناروغيو کې لوړېږي خو په هغې ناروغي کې ډیر نه لوړېږي لکه خومره چې په **AP** کې لوړېږي.

کله چې **Amylase** د نارمل اندازې څخه درې چنده لوړ شي نو په **AP** باندې دلالت کوي. دغه اندازه د **Amylase** په 48-72 ساعتونو کې خپله بیرته نارمل کېږي نو بیا **Lipase** معاینه کوو چې د هغې اندازه بیا 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 ↓↓:

خومره چې د البومین اندازه کمیږي نو د پانکراس **Severity** اضافه کېږي.

g. CRP (C Reactive Protein):

دا موږ ته د ناروغي **Severity**، د تداوي **Response** ښايي او تشخیص ځایه 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 کې پنځه خبرې شاملې دي:

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

که دوه يا درې خبرې پکې موجود وي نو SIRS به مثبت وي.

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

ناروغانو ته Tetany پيدا کېږي.

- f) Gastrointestinal Bleeding

g) Adult Respiratory distress syndrome (ARDS)

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

Treatment:

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

ناروغانو ته تیروو ترڅو د پانکراس انزایمونو Release کم کړي او Auto digestion منع ته را نه 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 کیږي کله چي Spasm منع ته راځي نو انزایمونه بند پاتي کیږي 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 کیږي ترڅو اعراض ښه شي. که ددې سره ښه نه شو نو:

7. Dopamine
8. Oxygen:

کله چي ناروغ په شک کې وي او ARDs يې د اختلاط په شکل ورکړي وي.

9. Insulin:

کله چي يې **Hyperglycemia** ورکړي وي.

10. Calcium glucose:

کله چي د کلسيم سويه ښکته شوي وي او Tetany يې 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

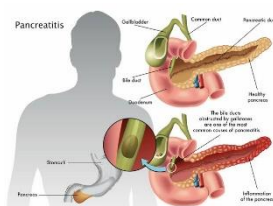
استدراري حرکات پيدا شو نو ناروغ ته دوباره Oral intake شروع کېږي خو

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

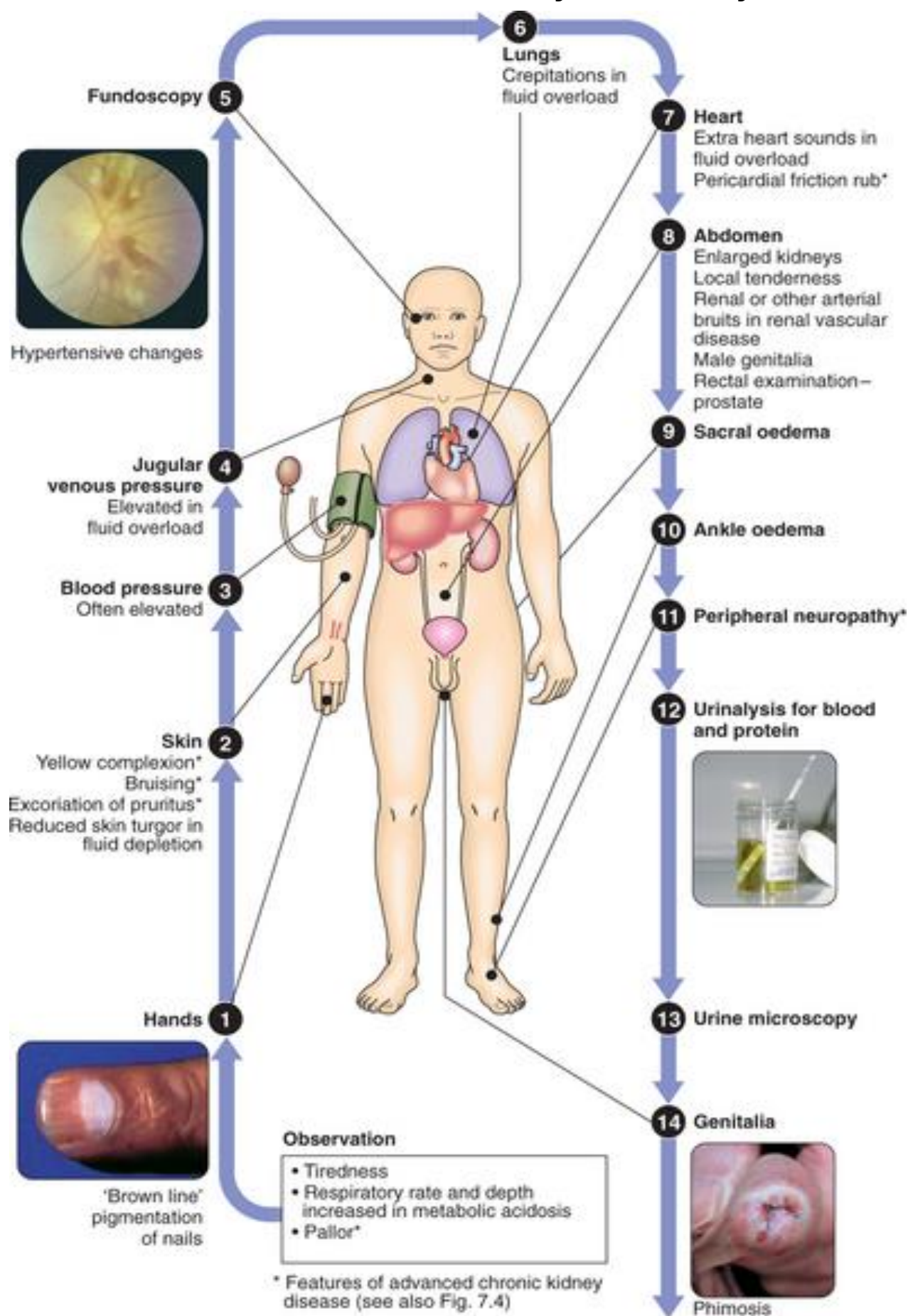
NPO کېږي ترڅو اعراض کم شي.

13. Surgery:

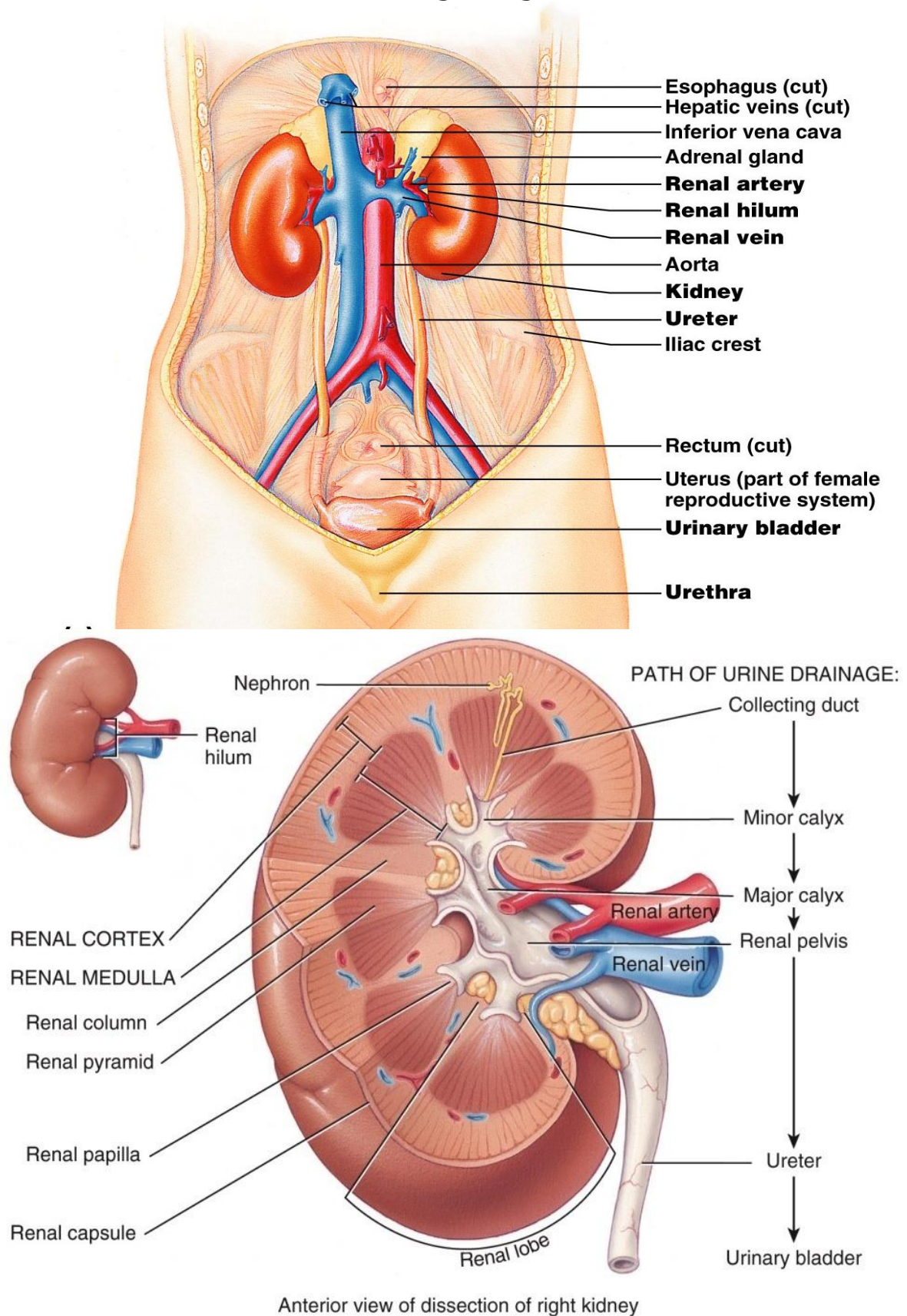
کله چي طبي درملنې سره ښه نه شي جراحي اجرا کېږي.



Clinical examination of the Kidney and Urinary tract



Urinary System



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

Urinary Tract Infection (UTI)

$10^5 \text{microorganism/ML}$ څخه که د مایکروارگانیزمونو شمیر زیات شو نو

په UTI دلالت کوي.

Types:

1. Upper UTI:

- Pyelonephritis
- Prostatitis

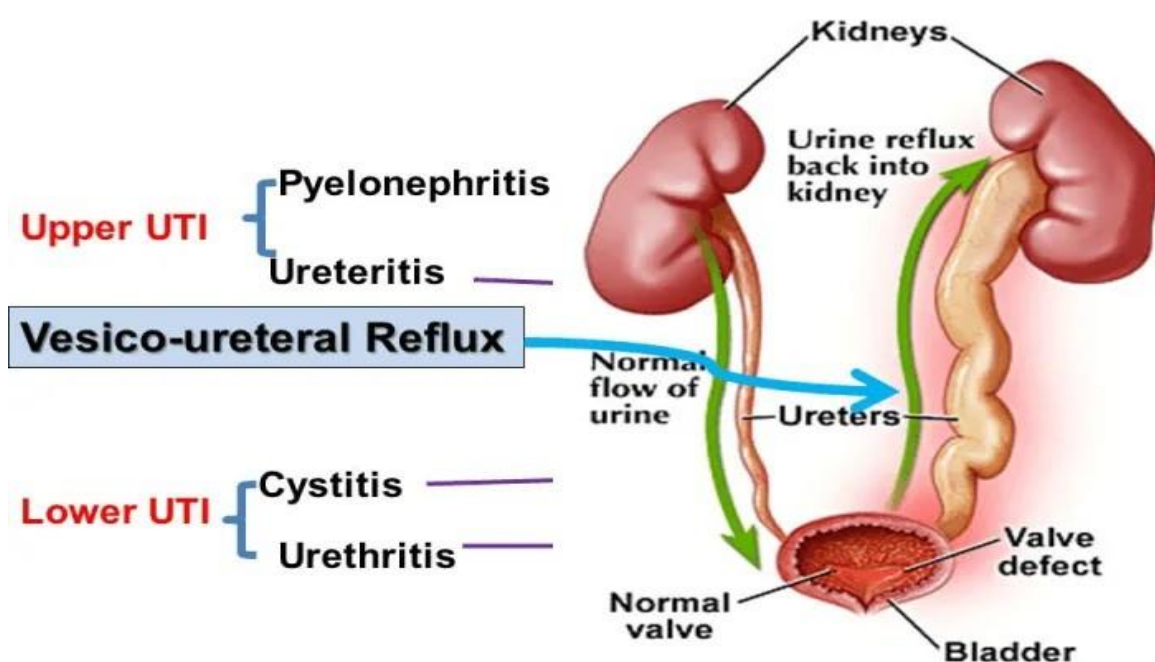
ناروغي پکي شاملې دي چي پکي **Systemic** اعراض بارز وي.

2. Lower UTI:

- Cystitis
- Urethritis

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

Urinary Tract Infection



Risk Factors for UTI:

1. Female Gender:

ښځينه UTI ته زيات مساعد دې ځکه چې:

a) Short urethra لري

b) Sexual intercourse:

په وخت کې Minor traumas واردېږي او دغه تروماګانې 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 ويني 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	
- Benign prostatic enlargement - Prostate cancer	Urethral stricture
Anatomical abnormalities	
- Vesico-ureteric reflux - Uterine prolapse	Bladder fistula
Neurological problems	
- Multiple sclerosis - Spina bifida	Diabetic neuropathy
Foreign bodies	
- Urethral suprapubic catheter - Ureteric stent	- Nephrostomy tube - Urolithiasis
Loss of host defences	
Atrophic urethritis and vaginitis in post-menopausal women	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 موجوديت 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 کي د **Foley catheter** نه استعمالول.
- 2) دوه لیتره مایعات په ورځ کي څښل.
- 3) د جماع څخه مخکي او وروسته ادرار کول.
- 4) د جماع څخه وروسته **Hygiene** مراعت کول.
- 5) د **Cranberry** څخه استفاده کول (دا نه پریږدي چي **E coli** د خپلو اخذو سره یوځای شي)

Treatment:

Diagnosis	Drugs and duration	
Acute pyelonephritis	• Ampicillin 1g / 6 h plus gentamicin 1mg/kg / 8 h • Ciprofloxacin 750 mg every 12 hours • Levofloxacin 750 mg daily • Trimethoprim-sulfamethoxazole 160/800 mg every 12 h	14 days 7-14 days 5 days 10-14 days
Acute cystitis	• Cephalexin 250-500 mg every 6 hours • Nitrofurantoin 100 mg every 12 hours • Ciprofloxacin, 250-500 mg every 12 hours • Norfloxacin, 400 mg every 12 hours • Levofloxacin, 750 mg daily • Trimethoprim- sulfamethoxazole 160/800 mg two tablets	1-3 days 7 days 1-3 days 1-3 days 5 days single dose
Acute bacterial prostatitis	• Same as for acute pyelonephritis	

Nephrotic Syndrome (NS)

که په 24 ساعته ادرار کې د پروټين اطراح د 3,5gr څخه ډیره شي ورته
Nephrotic syndrome Range protein urea ویل کېږي او کله
چې ورسره لاندې خبرې هم یو ځای شي نو ورته Nephrotic syndrome
ویل کېږي:

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

Causes:

1. Minimal Change disease:

80% په ماشومانو کې او 20% په لویانو کې د NS سبب کېږي، په نارینه
ماشومانو کې پیدا کېږي، دغه ناروغان به په کورنۍ کې د Eczema او
Bronchial asthma تاریخچه 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 سیستم او پښتورگو ناروغي لکچر نوټ متخصص دوکتور سيد راحت (هیدري)

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 ↑↑

2. Renal biopsy د قطعي تشخيص لپاره

Treatment:

عمومي اهمامات:

A. Low salt intake

B. Protein diet (Moderate protein restriction):

متوسط اندازه پروټين خوړل.

C. Diuretics:

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 ورکولو نو درې لاري به تعقيبوي:

1) Steroid Responsive:

يعني ځواب ورکوي.

2) Steroid Dependent:

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

3) Steroid Resistant:

يعني مقاومت لري چې بيا ورته معافيت ځپونکي درمل ورکوي.

Acute Renal Failure (ARF)

Acute Kidney Injury (AKI)

د پښتورگو په وظیفه کې په اني ډول مشکل منځ ته راشي چې څو ورځې او نادراً څو هفتې په برکي ونیسي او د ارجاع (Reversible) وړ وي نو هغې ته ARF ویل کېږي.

Causes:

د اسبابو له نظره په درې ډوله ویشل 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 کېږي. د Toxic منشاء يي په دوه ډوله ده:

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

b) Glomerular Nephritis

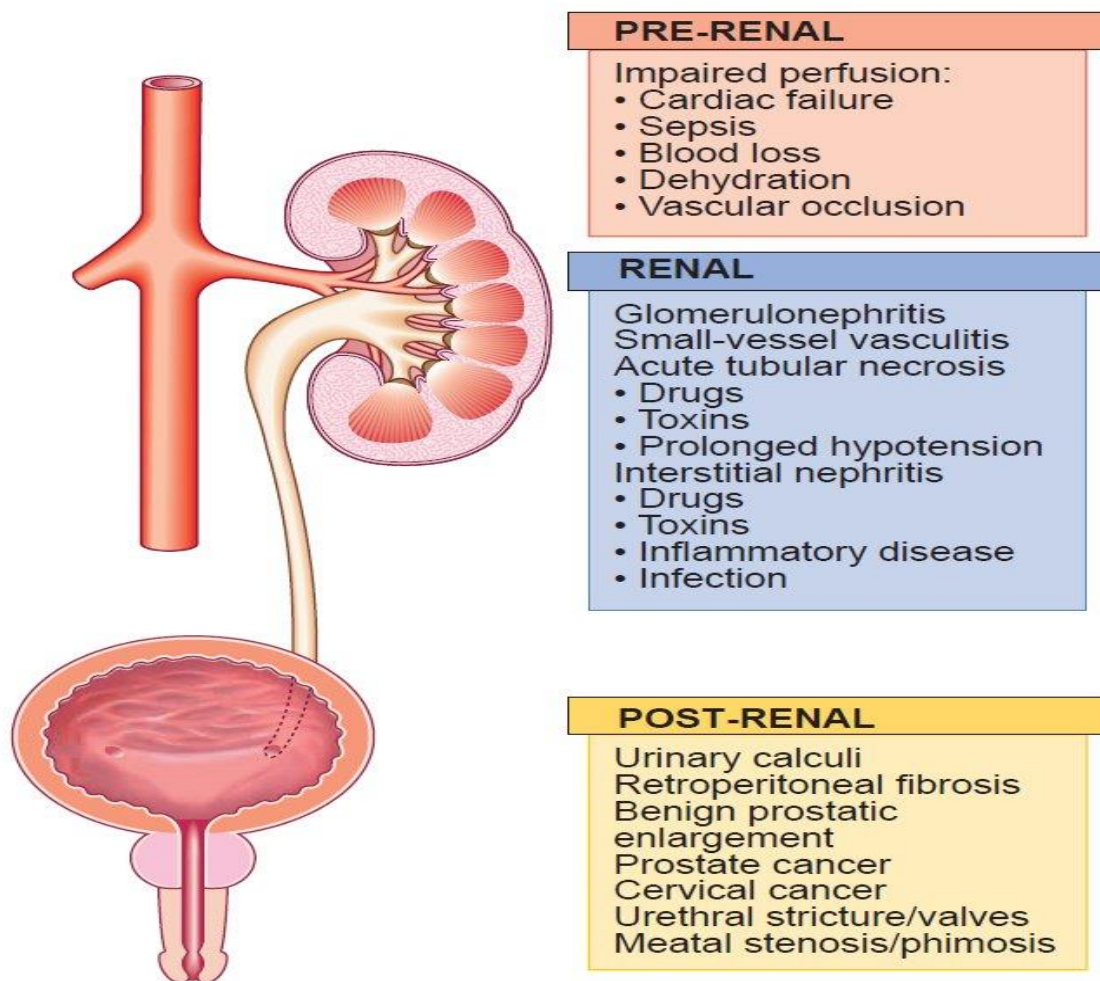
c) Interstitial nephritis

d) Vascular Renal Disease:

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

3) Post Renal ARF:

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



Causes of acute kidney injury.

Source : Davidsons Essentials of Medicine, 2e

د ARF د تشخيص لپاره يوه Criteria وجود لري چي ورته RIFLE criteria ويل کيږي:

R= Risk:

که چيري د ناروغ Creatinine په حاد شکل د نارمل اندازي څخه 1,5 چنده لوړ شي او ترڅنگ يي Urine output يي 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:

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 لوړېږي او **urine output** پکي **0,3cc/kg/hr** څخه کمېږي 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 تعینول

2. Urine output اندازه کول

3. Electrolyte معاینه کول (پوتاشیم)

که چیري **Anemia** موجوده وه او د کلسیم سویه ټیټه وي نو په **Chronic** **RF** باندي دلالت کوي ځکه چي د **Anemia** او د کلسیم سویه په **ARF** کي نه ټیټیږي.

که چیري 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) منع 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 لاندې څلور بيا په ARF کې نادرآ وي خو په CRF کې منځ 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 (مایعات) ورکوو، که BP ښکته وو نو Inotropic drugs ورکوو.

2) Dopamine:

په کم ډوز سره د AKI ناروغانو ته ورکول کېږي چې لاندې تاثیرات 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 چې د پوتاشیم سویه 6,5mmole څخه زیاته شي نو بیا تداوي کېږي.

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 ننښي د Nebulizer او Inhaler په شکل هم استعمالیږي، چي حجري ته پوتاشيم ننښي 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 potential ¹	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 یواځې **Intravascular volume** اعاده کوو خو که شدید **Acidosis** موجود وو نو بیا **sodium bicarbonate (8,4%/50cc)** کې ورکوو.

6) H2 Blockers:

ټولو ناروغانو ته د **Stress ulcer** او د **GI bleeding** د مخنیوي 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 ځلي **Dialysis** سره ښه 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
چي 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 بیا اعراض پیدا کېږي، شاید 4-5 مرحله کې هم اعراض نه وي موجود.

B. Anorexia

C. Unknown weight loss

D. Nausea

E. Vomiting

F. Hiccup

او ځینې 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 وظیفه یې خرابېږي ددې له وجې منځته راځي.

B. Anemia:

دا ځکه 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

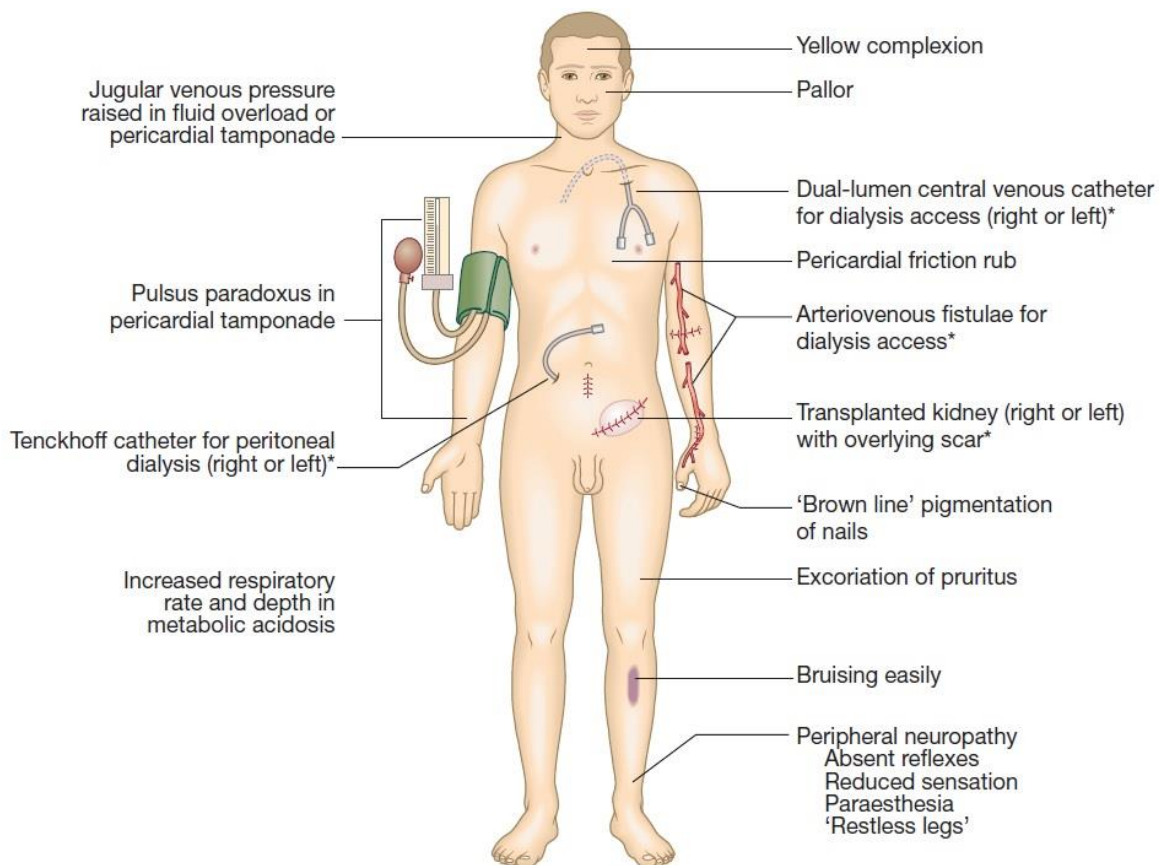


Fig. 15.22 Physical signs in advanced chronic kidney disease. (*Features of renal replacement therapy)

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

i 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 تشديدوي لکه Atherosclerosis او قلبي

اعراض.

i 15.32 Foods high in potassium	
- 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 باید ډیر زر کنټرول شي **130/80** کي باید وساتل شي خو که **DM** ناروغ ولري نو **125/75** ته باید فشار ښکته کړل شي.

4. DM Control:

a) Avoid metformin

5. Statins:

هر ناروغ ته توصیه کیږي، استعمال يي په قلبي سیستم کي **Secondary prevention** منځ ته راوړي.

6. Diuretics:

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

(a) پوتاشیم د بدن څخه اوباسي.

(b) مایعات د بدن څخه اوباسي.

(c) فشار ټیټوي.

(d) **LVH** ټیټوي.

7. Erythropoietin 50units/Kg/Weeks

i

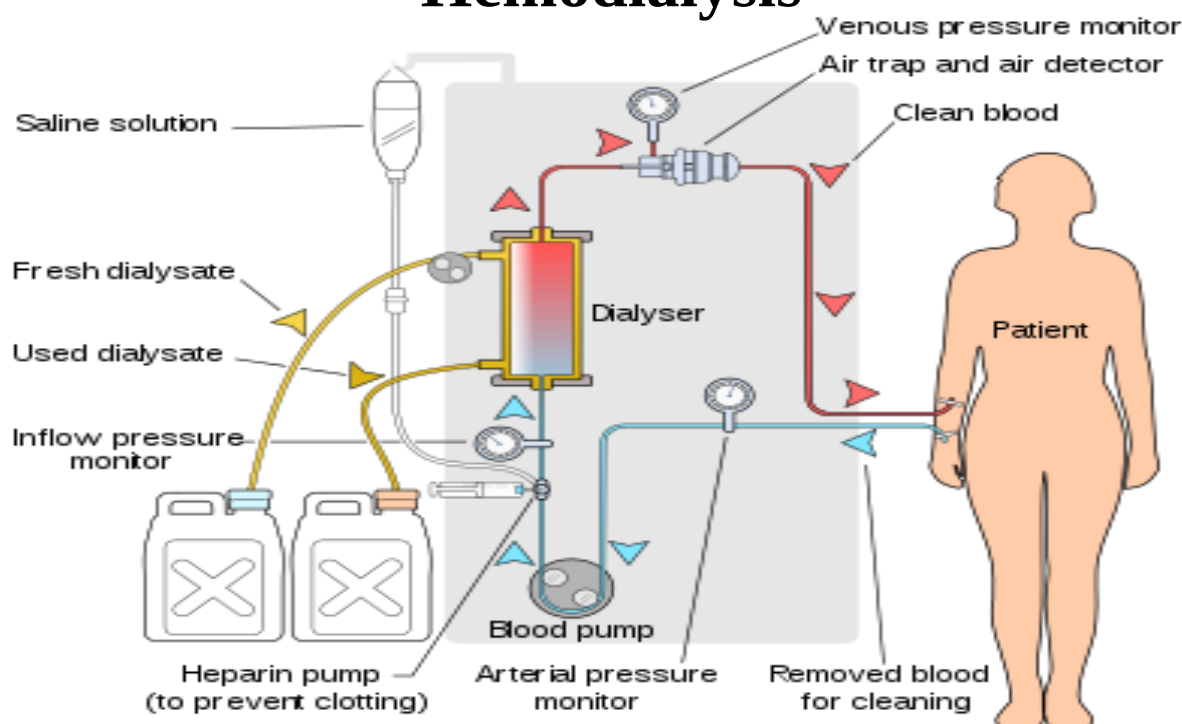
15.31 Exemplar medicine sick-day card

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 $\text{eGFR} < 10$ mL/min/1.73 m ²)
Metabolic acidosis	Severe acidosis ($\text{H}^+ > 79$ nmol/L; $\text{pH} < 7.1$)	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.

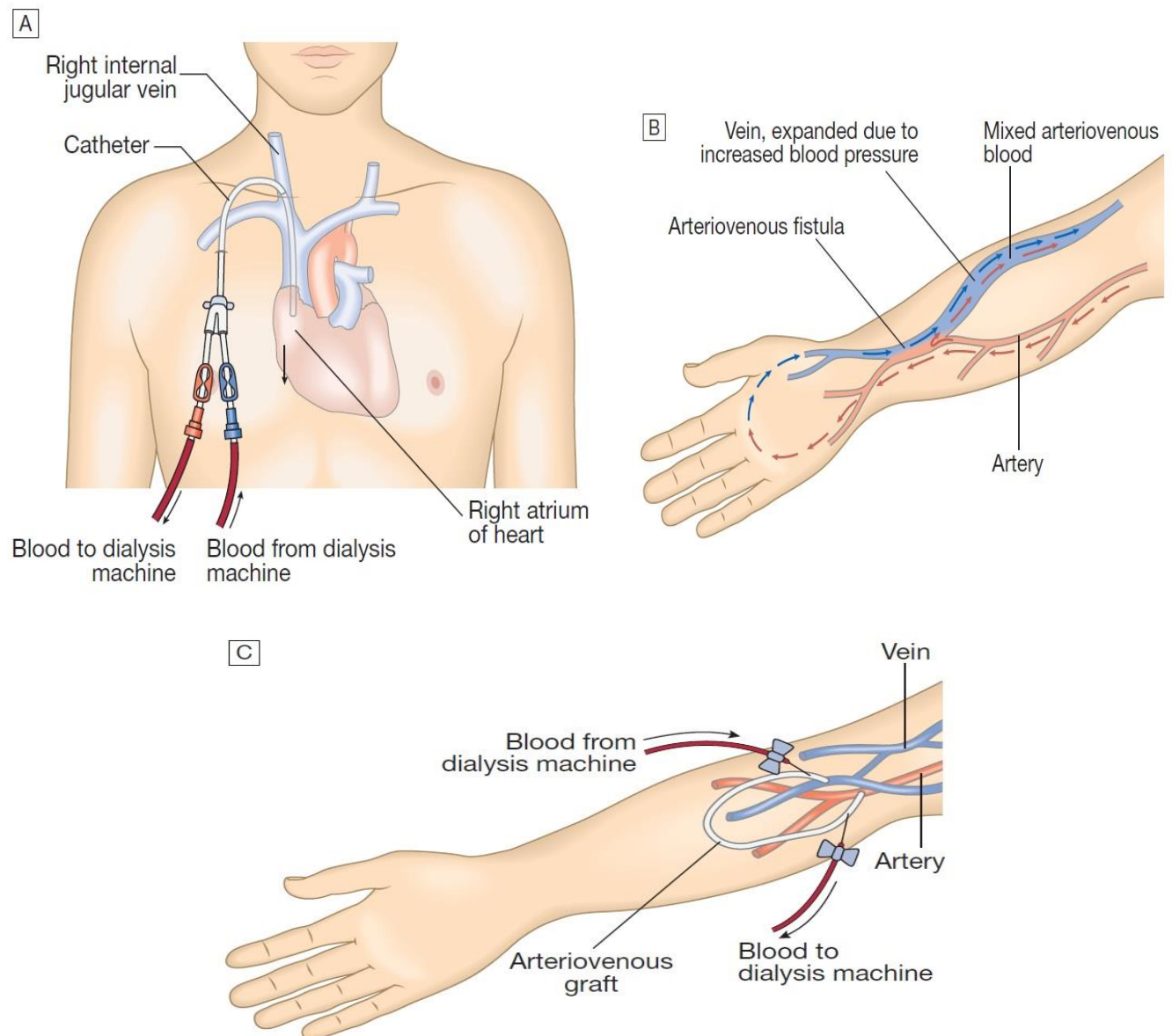
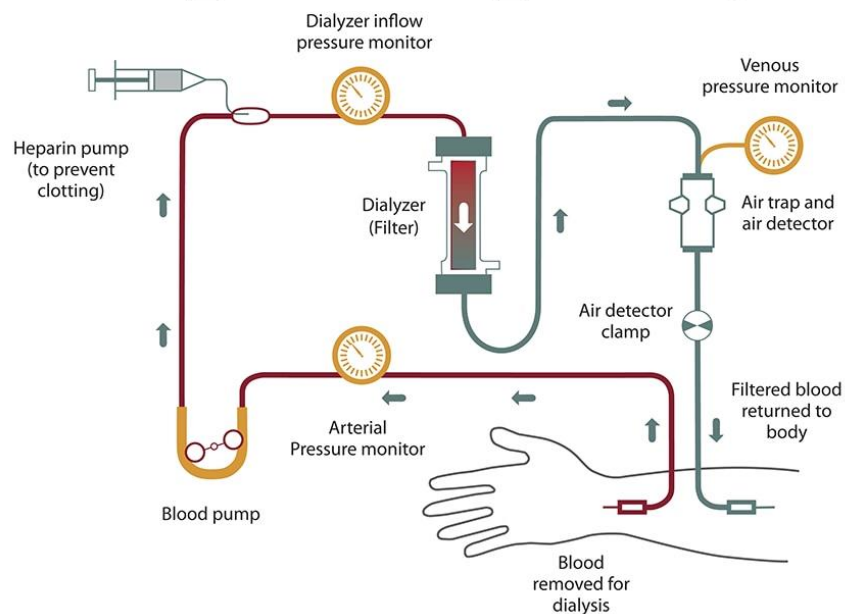


Fig. 15.27 Haemodialysis access. **A** A tunneled cuffed dialysis catheter. **B** An arteriovenous fistula. **C** An arteriovenous graft.



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 زمینه برابروي.

6. Dementia

7. Dialysis Disequilibrium Syndrome:

کله چې ناروغ ته **Dialysis** په ډیر سریع ډول ترسره کېږي نو مایعات او الکترولایت 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)

پاي

Lecture Notes



داخلہ Internal Medicine

دہضمی سیستم او پستورگو 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