Lecture Notes **1398**

Internal Medicine داخله

د هضمي سیستم او پښتورګو ناروغۍ

Ketabton.com

استاد: متخصص

دوکتور سید راحت (حیدري)

ترتیب کوونکی:

کفایت الله نایب اماني (MR.18)

Mr.18
Kefayatullah.naibamani

0784597549

(c) ketabton.com: The Digital Library

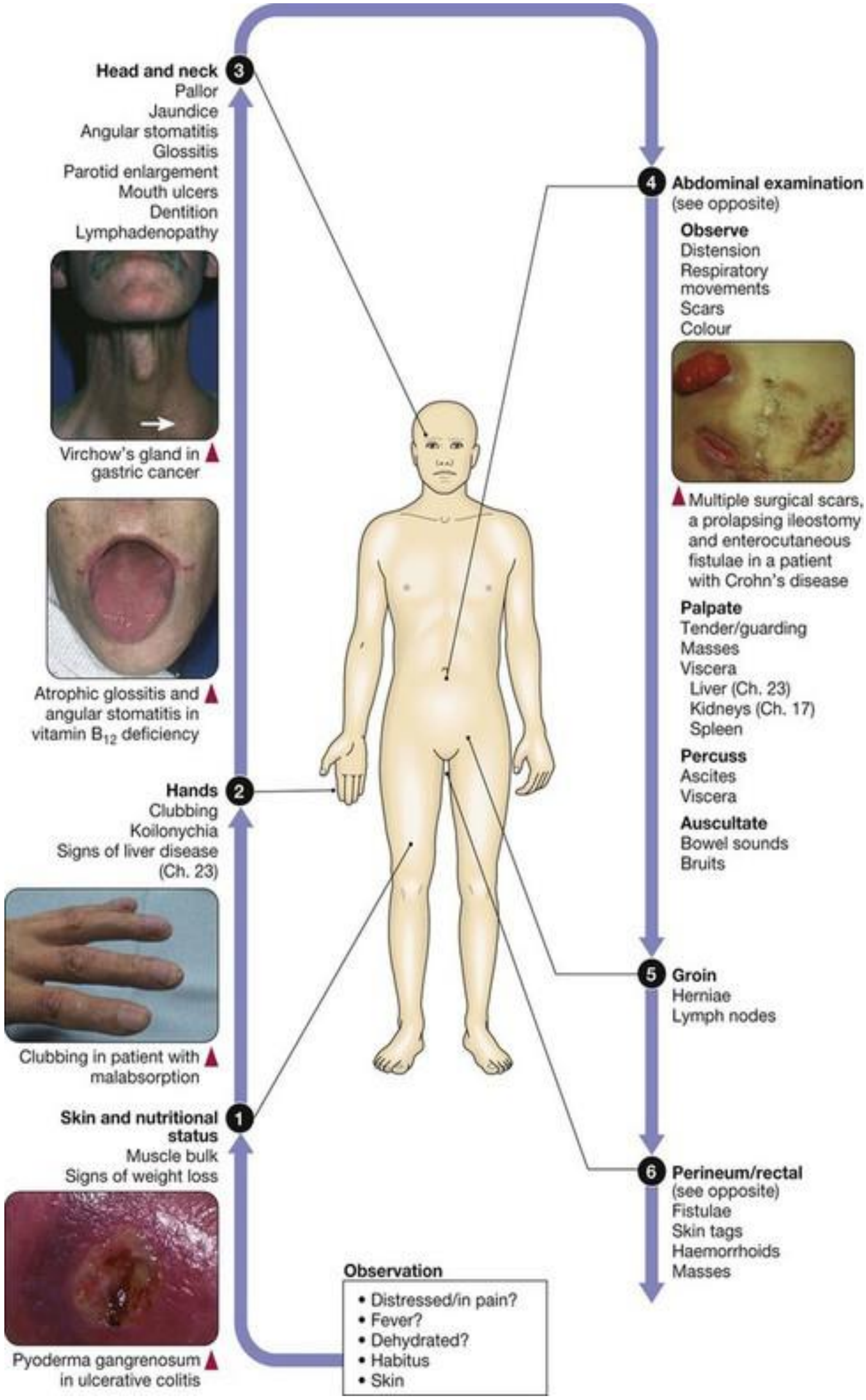
Contents

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 عملي 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

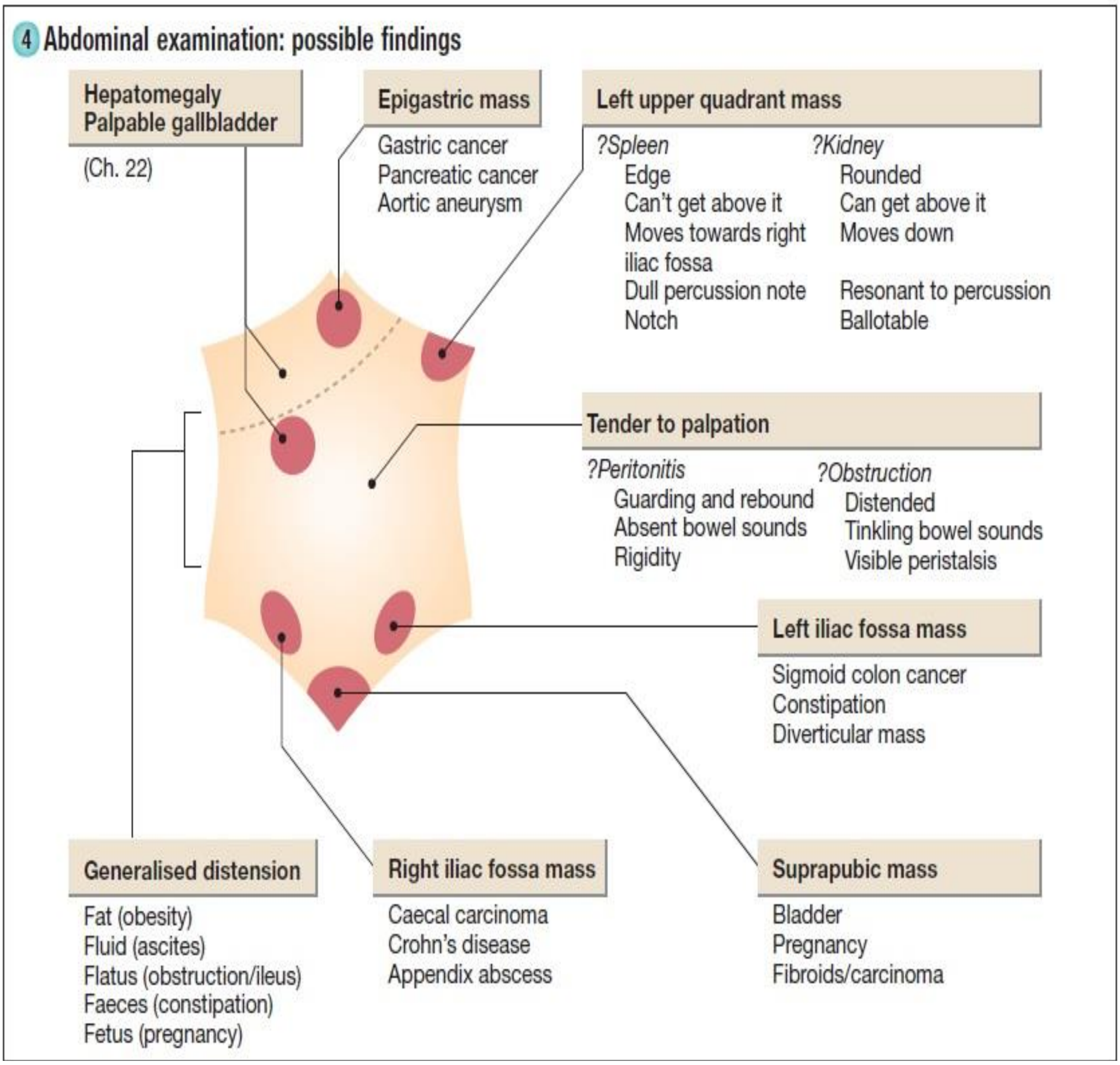
√Dr.Mr18

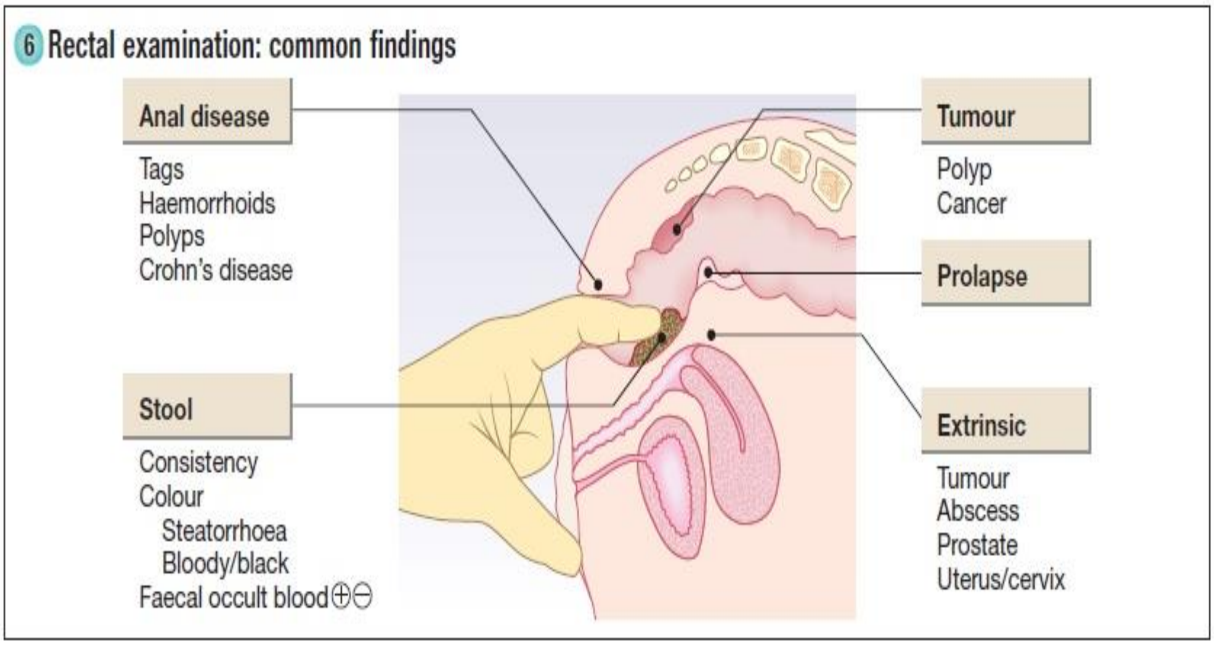
(c) ketabton.com: The Digital Library

Clinical examination of the gastrointestinal tract



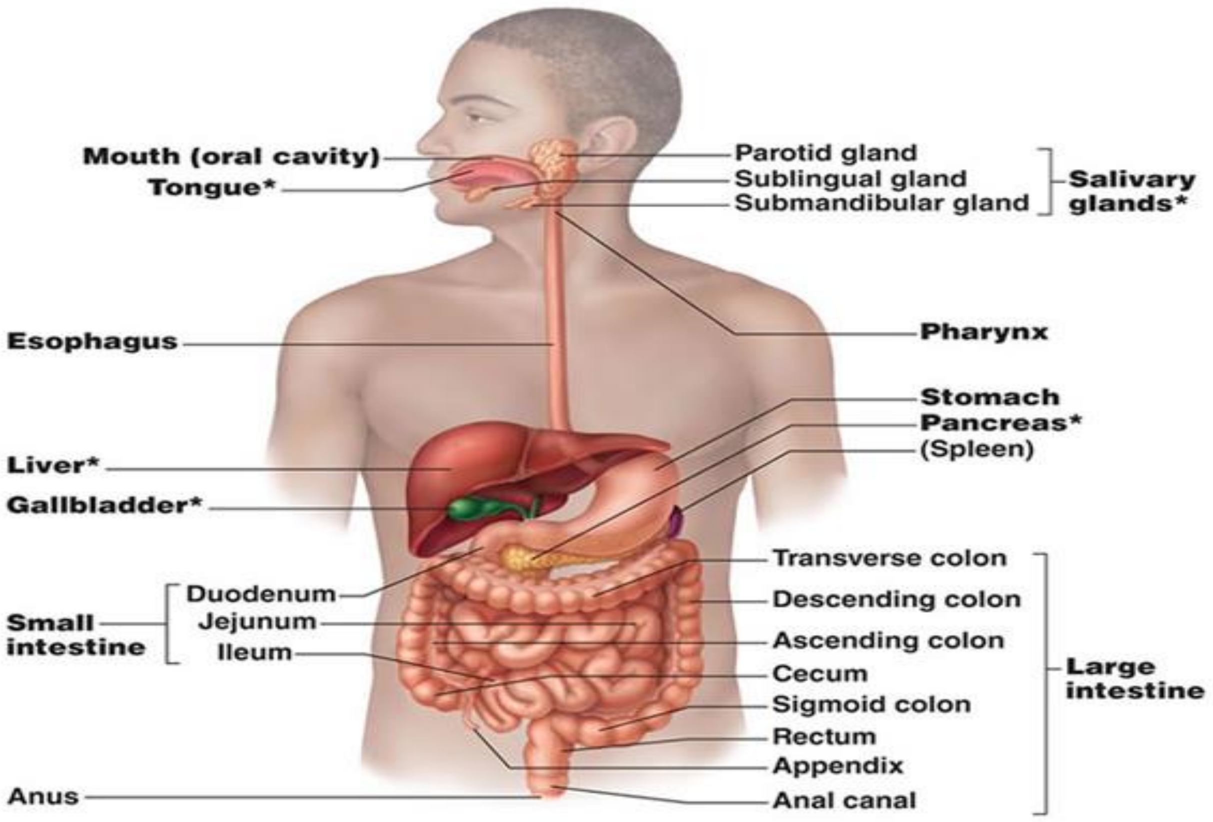
(c) ketabton.com: The Digital Library





(c) ketabton.com: The Digital Library

Digestive system



Gastro esophageal Reflux Disease (GERD)

تعریف:

هر کله چي د معدي محتویات بار بار د ډیر وخت لپاره د مرۍ سره تماس پیدا کړي او ناروغ ورڅخه ګیله 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 پریږدي د معدي اسید مرۍ ته لاړ شي او په **GERD** کي دغه میکانیزمونه خراب وي، دغه میکانیزمونه په لاندي ډول دي:

1) **Lower esophageal sphincter:**

دا **Sphincter** د مرۍ خواته د محتویاتو بیرته ګرځیدو څخه مخنیوي کوي.

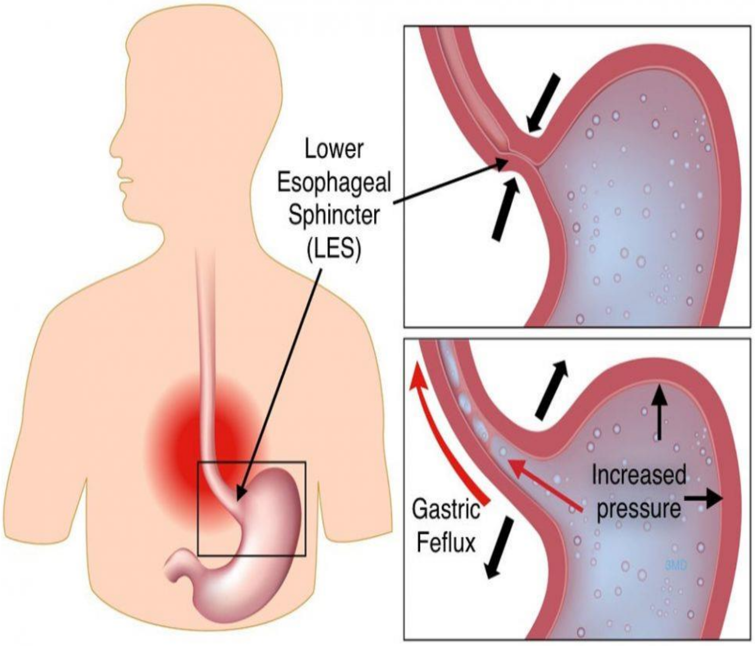
(c) ketabton.com: The Digital Library

2) Esophageal peristalsis:

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

3) Esophagus - Diaphragm:

د مرۍ هغه برخه چې د **Diaphragm** څخه تیریږي، په دې پرده کې **Ligaments** دي کوم چې د **Sphincter** په شان دنده لري او نه پریږدي چې د معدي محتوي د مرۍ سره په تماس راشي.



Pathogenesis:

لاندي فکتورونه د **GERD** په راتګ کې ونډه لري:

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

د ګیډې داخلي فشار په لاندي حالتونو کې زیاتیږي:

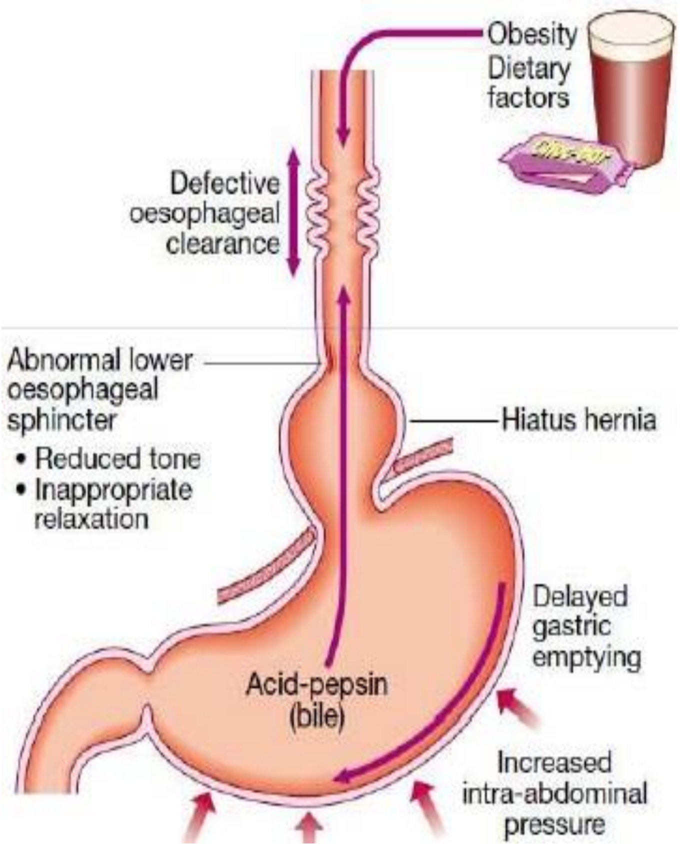
a. Pregnancy
b. Obesity(Central)

(c) ketabton.com: The Digital Library

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

50% د Obesity ناروغان GERD لري.

6) Drugs:
  a. Nitrate
  b. CCB
  c. Sildenafil
7) Foods:
  a. Chocolate
  b. Coffee, Caffeine
  c. Ciggrate
  d. Alcohol



همدرانګه ځیني نور فکتورونه لکه: زیاتي کانګي، Scleroderma او د ډوډی خوړلو څخه وروسته ژر څملاستل د GERD سبب کیدلی شي.

Clinical Features:

1) Typical Symptoms:

A. Heartburn+ Regurgitation:

دا په لاندې حالتونو کي زیاتیږي:

a. Large meal دغتي شحمي غذا څخه وروسته

(c) ketabton.com: The Digital Library

b. Bending ښکته (ټوغ) کیدلو باندي

c. Steering په زور وهلو باندي

B. Water brush:

د لاړو زیاتوالي ته ویل کیږي او هغه وخت پیدا کیږي کله چي اسید مری ته لاړ شي.

C. Hoarseness:

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

D. Dysphagia

E. Chest Pain:

په دغه ناروغانو کي کله کله د سیني دردونه پیدا کیږي چي ددي دردونو توپیر باید د Angina د دردونو سره وشي.

لکه: د Angina دردونه د تمرین سره زیاتیږي او د Sublingual nitro glycerin سره ښه کیږی، خو د GERD سیني 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 چیري دغه ناروغي تداوي نه شي نو خطرناک اختلاطات ورکوي چي په لاندي ډول دي:

1) Esophagitis: د مری التهاب

دا التهاب شاید Mild وي او ساده سوروالي پکي موجود وي او یا کیدای شي Sever وي جي په مری کي Ulcer او ددې په تعقیب Bleeding واقع شي.

(c) ketabton.com: The Digital Library

2) Barrett's Esophagitis:

په دې کې د مرۍ نورمال **Squamous Epithelium** په **Columnar Epithelium** باندي بدلیږي. او یو **Malignant** حالت دي یعني د **Malignancy** شروع ده. په دې حالت کې د **Esophageal carcinoma** خطر **40-120** چنده زیاتیږي، په هرکال کې دغه ناروغ ته اندوسکوپي اجرا کیږي.

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

Barrett's esophagitis په **White**، **Obesity** 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 مرۍ سلیم تنګوالي دي چې د مرۍ د بار بار التهاب له وجي 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 کیږي(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 کیږي) خو که چیري 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 لاندي ډول دي:

(c) ketabton.com: The Digital Library

1) Endoscopy:

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

2) 24 hours PH Monitoring:

ددې معاینې ارزښت ډیر کم دي ځکه چي یو خو ددي ناروغي تشخیص کلینیکي شو او بل اندوسکوپي په ذریعه ددي معاینې کلینیکي ارزښت کمیږي. په دې معاینه کي د 24 ساعتونو لپاره د مرۍ د PH اندزه لیدل کیږي،

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

Red Flag Signs:

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

Deferential Diagnosis:

د GERD تفریقي تشخیص د لاندې ناروغیو سره کوو:

1) Angina: (chest pain)

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

2) Peptic ulcer

(c) ketabton.com: The Digital Library

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 چي Reflux منځته راوړي یا یي تشدیدوي نو هغه باید ونه خوړل شي لکه: Chocolate، Caffeine او غوړ خواړه.

B. Acidic foods:

د اسیدي خوړو څخه ځان ساتل لکه: سرکړې شیان، مرچ او مساله لرونکي خواړه.

C. Drugs:

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

D. Weight loss:

د وزن کمول.

E. Small frequent meal:

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

F. Tight cloths:

د تنګو کالیو نه اغوستل.

(c) ketabton.com: The Digital Library

G. Smoking/ Alcohol:

ددې نه استعمالول.

H. Elevation of Head:

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

I. د زیات پورته کیدلو او کږیدلو څخه ډډه کول د خوراک په وخت کي.

J. د ډوډۍ خوړلو څخه دري ساعته وروسته څملاستل(ویده کیدل)

2. Drugs:

کله چي GERD په Mild حالت کي وي یعنی د ناروغ ګیلي کمي 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 یعني یو اسید خنثيّ کوي او بل کله چي د غذا څخه وروسته وخوړل شي نو په معده باندي یو پوخ جوړوي او هغه پوخ نه پریږدي چي د معدي اسید مرۍ ته لاړ شي، دا درمل د شپي او د ډوډۍ څخه وروسته توصیه کیږي 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 کي مداخله وکړي یعني Sever (Troublesome) حالت وي نو لاندي درمل ورکوو:

(c) ketabton.com: The Digital Library

A. PPI (Proton pump inhibitors)
a) Omeprazole (20mg)
b) Esomeprazole (40mg)

دغه درمل د 4-8 اونیو پوري OD یا په ورځ کي یوځل ورکول کیږي، کله چي OD ورکول شي نو 90% او کله چي BiD یا دوه ځلي ورکول شي نو 95% اغیزمن دي. په 80% ناروغانو کي د PPI د درولو سره د کال په جریان کي په دریو میاشتو کي دغه د GERD ناروغي دوباره برګشت کوي یا دغه اعراض او ګیلي دوباره Relapse کوي.چي بیا 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:

یعني په وقفوي ډول ورته PPI توصیه کیږي.

c. Demand therapy:

د ضرورت په وخت کي PPI ورکوو یعني کله چي اعراض موجود وې استعمالوي یي او که اعراض نه وي موجود نو نه یي استعمالوي.

ځیني نور درمل هم ورکولاي شو:

A. Prokinetic drugs:
a. Metoclopramide (10mg)
b. Domparidone (Motilum)

دغه درمل د خولی له لاري په ورځ کي دري ځلي ورکول کیږي، دا درمل د معدي په تخلیي کي تیزوالي منځته راوړي او د LES تقلص زیاتوي.

B. TCA:
a. Nortyptyline

(c) ketabton.com: The Digital Library

3. Surgery:

A. Fundoplication:

هغه وخت اجرا کيږي کله چي د بشپړي طبي درملنې سره هم شديد اعراض موجود وي.

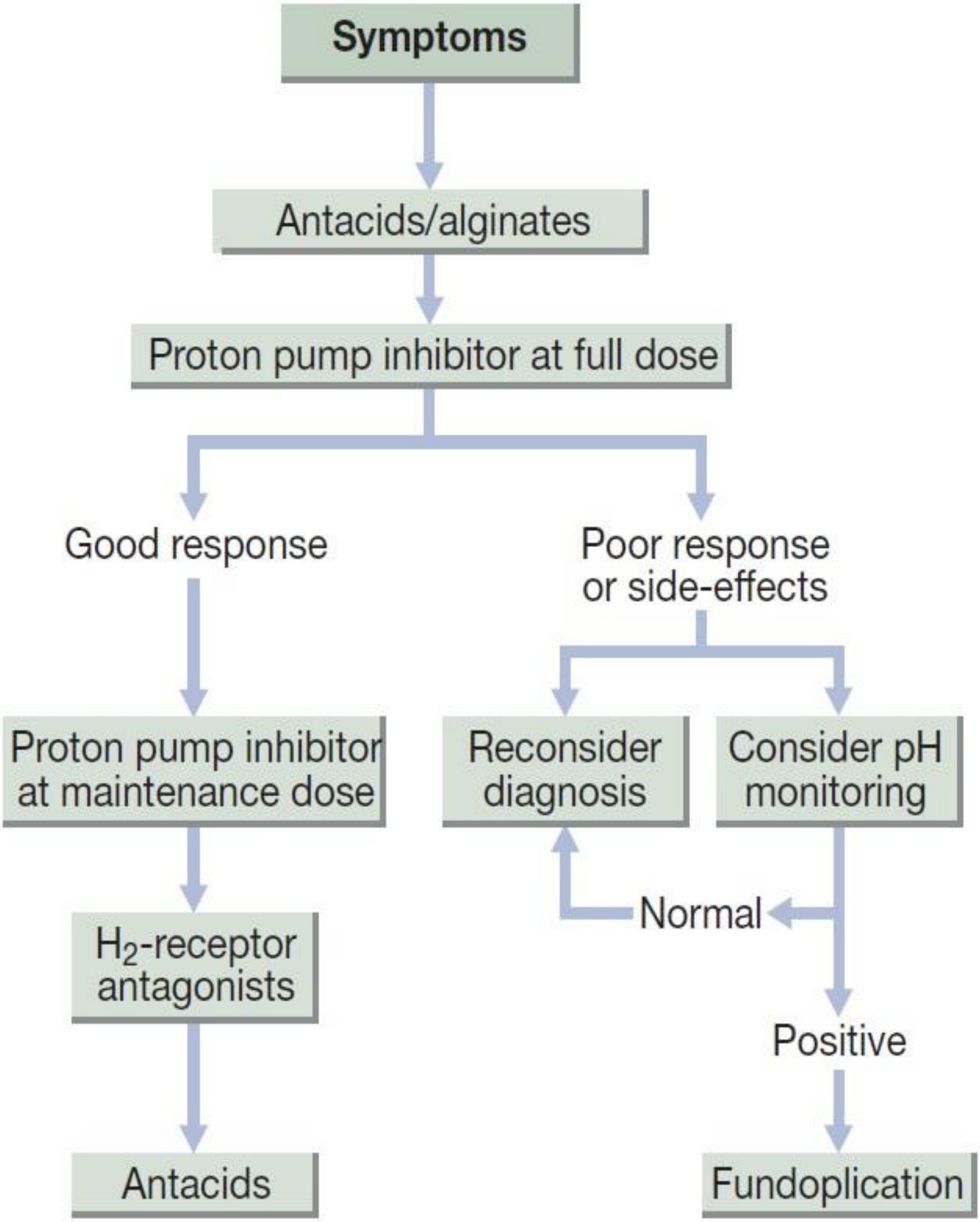
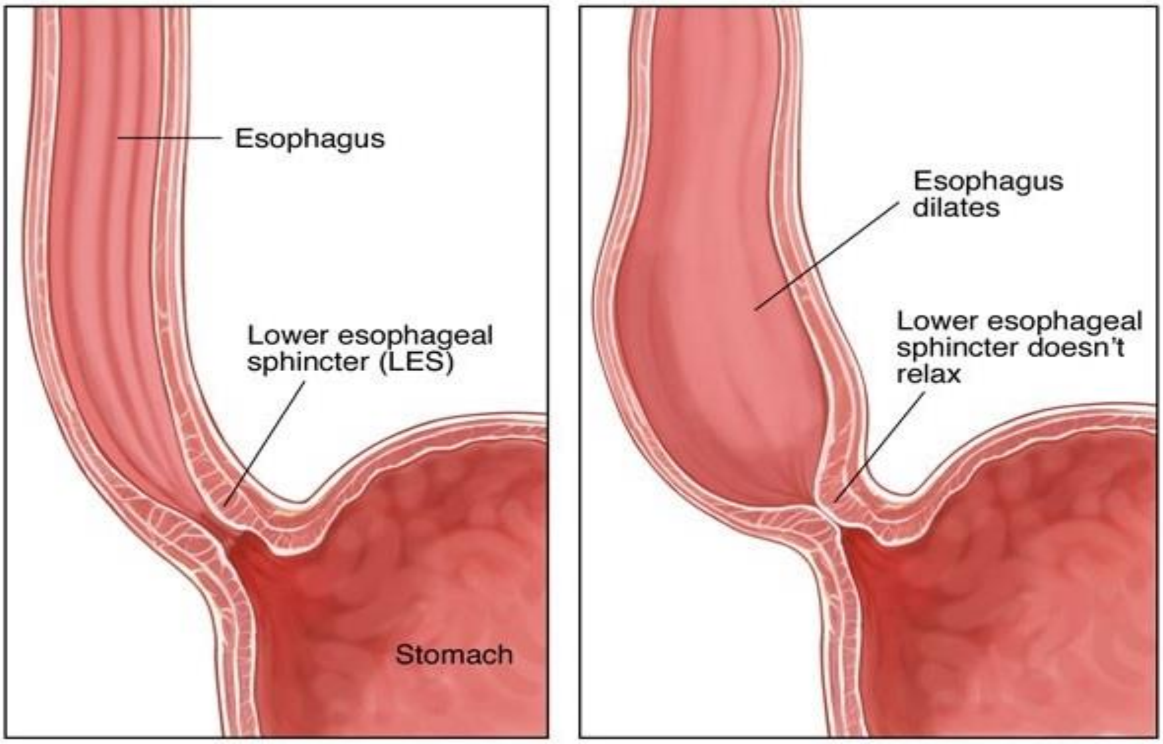


Fig. 21.30 Treatment of gastro-oesophageal reflux disease: a 'step-down' approach.

(c) ketabton.com: The Digital Library

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 ناروغی سبب معلوم نه دي یعنی **Idiopathic** ده نو ځيني **Hypothesis** نظريات موجود دي:

A. **Autoimmune disease**
B. **Nitric oxide ↓↓**

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

(c) ketabton.com: The Digital Library

Clinical Features:

1) Dysphagia:

ځکه چي خواړه د ډیر وخت لپاره په مرئ کي بند پاتي وي.

2) Regurgitation:

خولي ته د غذایي موادو راتګ، ځکه چي د مرئ استداري حرکات نه وي.

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

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

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

3) Post prandial discomfort:

د غذا د خوړلو څخه وروسته ناراحتي.

4) Post prandial fullness:

د غذا د خوړلو څخه وروسته د سیني 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 کیږي:

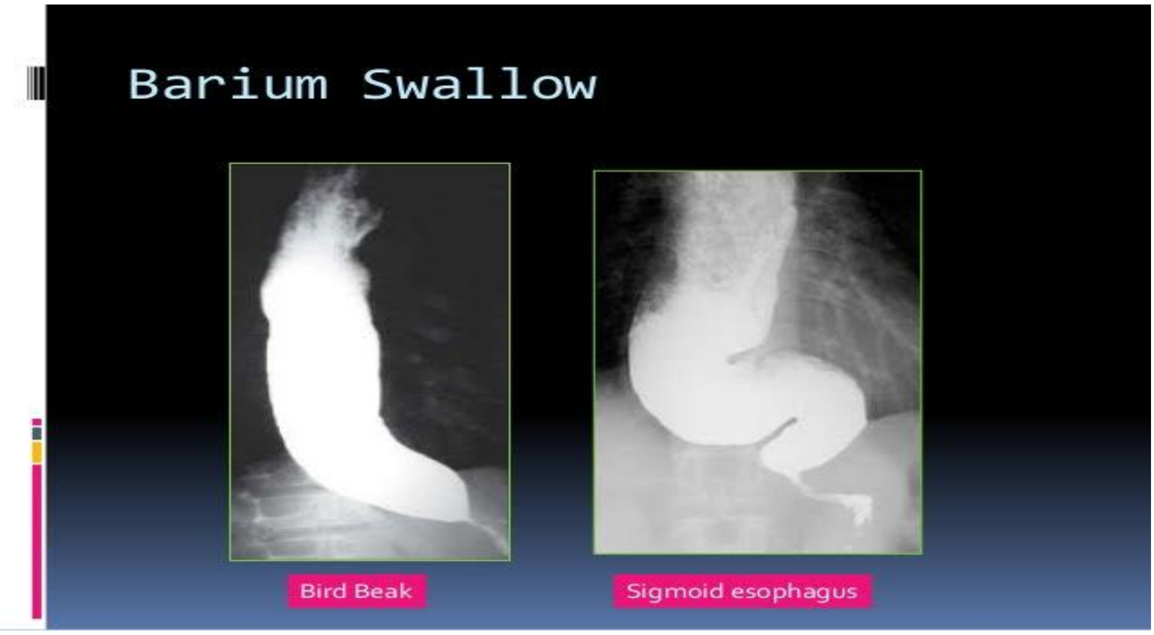
1. Endoscopy:

ددې په واسطه تفریقي تشخیص کوو، د مرئ ښکتني برخي تومورونه هم د **Achalasia** په شان مرئ بندوي.

(c) ketabton.com: The Digital Library

2. Barium Meal X-ray:

دا ډېره ښه معاینه ده، **Barium** مواد ورکوو، او د **X-ray** په واسطه عکس اخلو نو د **Birds beak sign** ښودنه کوي. کله چي دغه پروسه دوام پیدا کړي (یعني ناروغي دوامداره شي) نو مرۍ دومره **Dilated** کیږي چي په **X-ray** کي مرۍ د کولون **(Sigmoid colon)** په شکل ښکاري.



3. Esophageal Manometry:

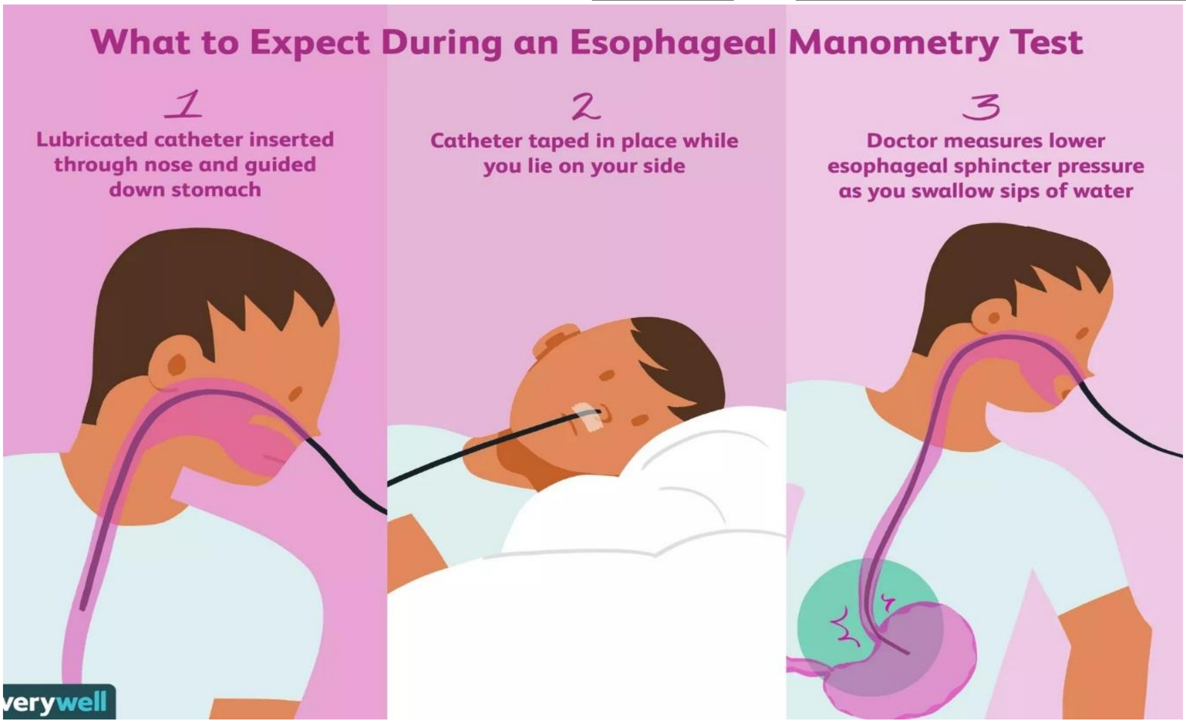
دا ترټولو ښه معاینه ده او موږ پرې تشخیص ته رسیدلي شو، **Pressure sensitive tube** د پوزي له لاري تیریږي او موږ ته بیا لاندي حالتونه ښایي:

a) د **LES** د استرخا درجه.

b) د مرۍ فشار زیاتوالي راښایي کوم چي د غذا او مایع له وجي منځ ته راځي.

c) د مرۍ **Peristalsis** له منځته تګ.

(c) ketabton.com: The Digital Library



Management and Treatment:

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

a) **CCB**
b) **Nitrate**
c) **Sildenafil**

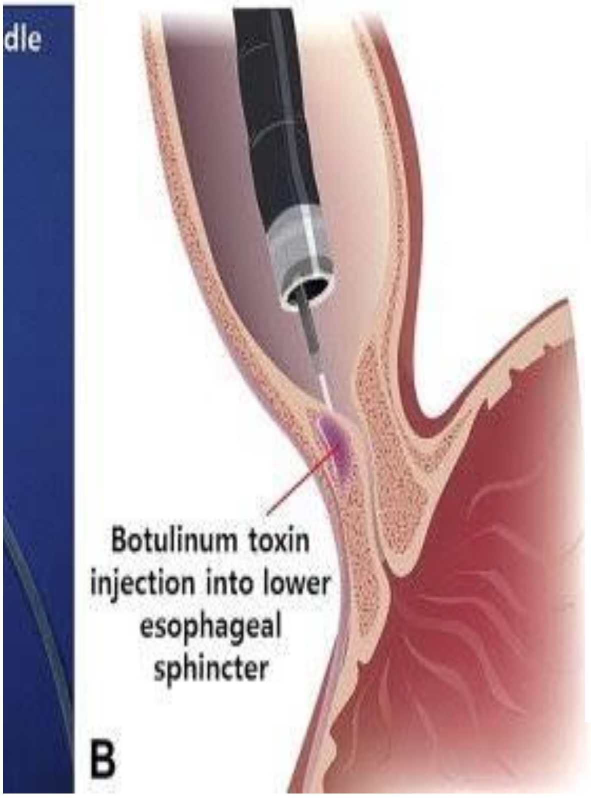
دغه درمل دري وخته د ډوډۍ څخه نیم ساعت مخکي ورکول کیږي چي د **LES** **Pressure** کموي.

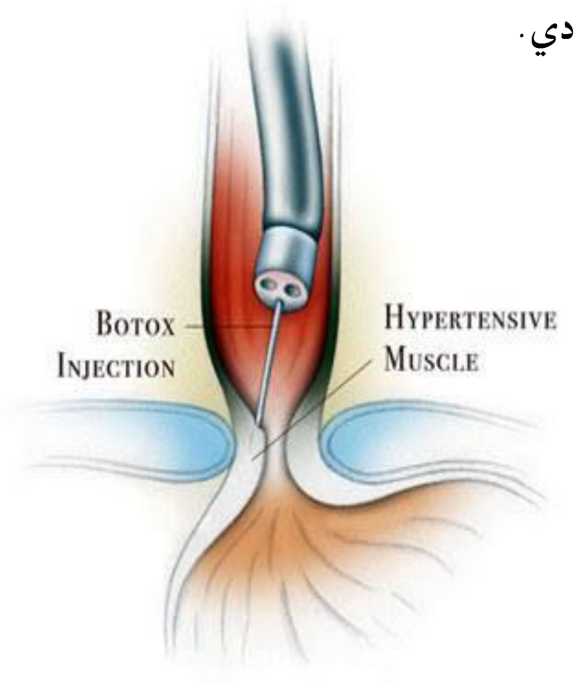
1. **Endoscopy:**

د اندوسکوپي په ذریعه د مرۍ په **LES** کي **Botulinum toxin injected** زرق کوو، نو ددي له وجي په **LES** کي یو اندازه پراخوالي راځي، چي دغه پراخوالي په **80%**

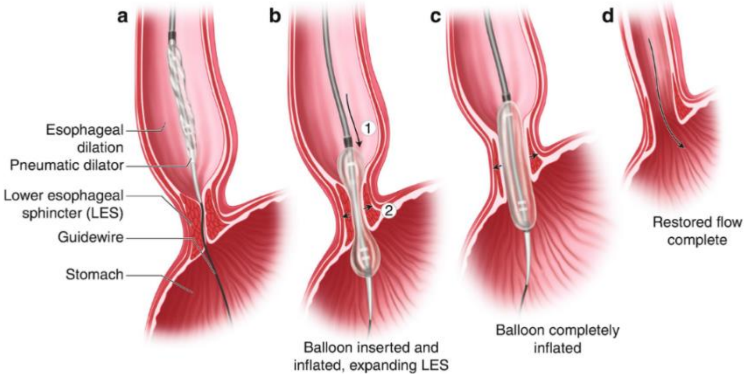
(c) ketabton.com: The Digital Library

ناروغانو کې موثر دي. خو د 6-9 میاشتو وروسته د ناروغي راګرځیدل **Relapse** زیات دي.



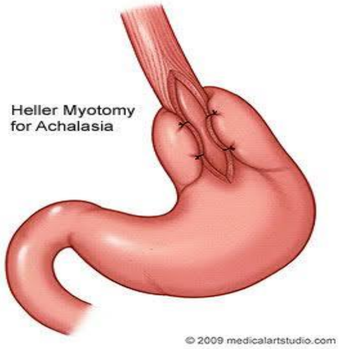


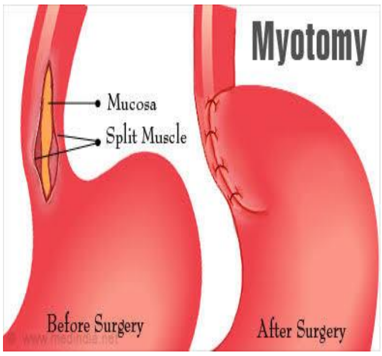
2. Endoscopic Dilatation:



3. Surgical Myeotomy:

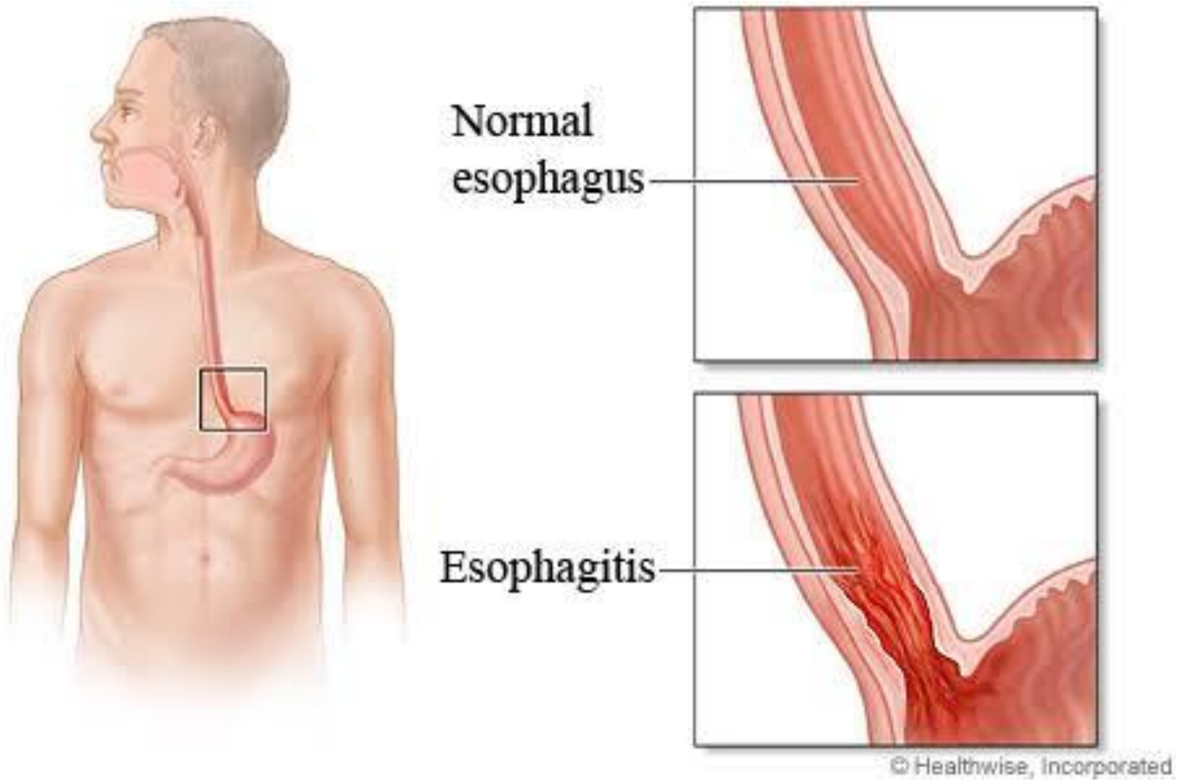
هغه وخت اجرا کیږي کله چې د اندوسکوپي کړنی له ناکامي سره مخ شي.





(c) ketabton.com: The Digital Library

Infectious Esophagitis



تعريف:

د مرۍ هغه التهاب ته ويل کيږي چي د انتاناتو له وجي پيدا کيږي. په دې ناروغي کي وايروسونه خصوصآ فنګسونه مداخله کوي.

Risk Factors:

دغه ناروغي په **Immune compromised** يعني معافيت ځپلو ناروغانو کي زياته پيدا کيږي لکه:

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

(c) ketabton.com: The Digital Library

په پورته ناروغانو کې د انتاني **Esophagitis** پيښې زياتې وي.

Causes:

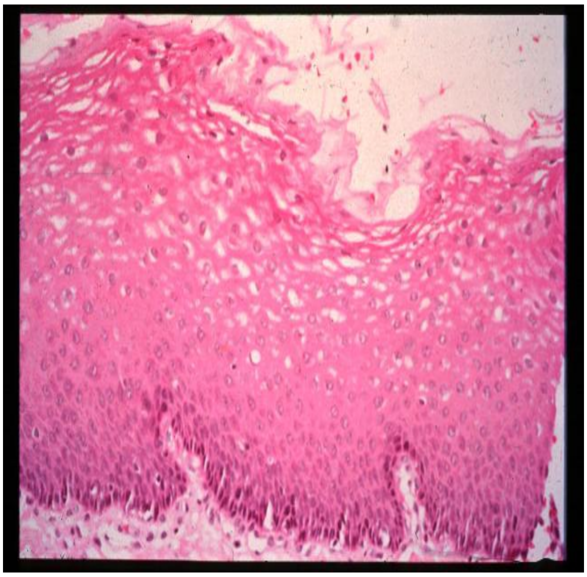
1) Candida:

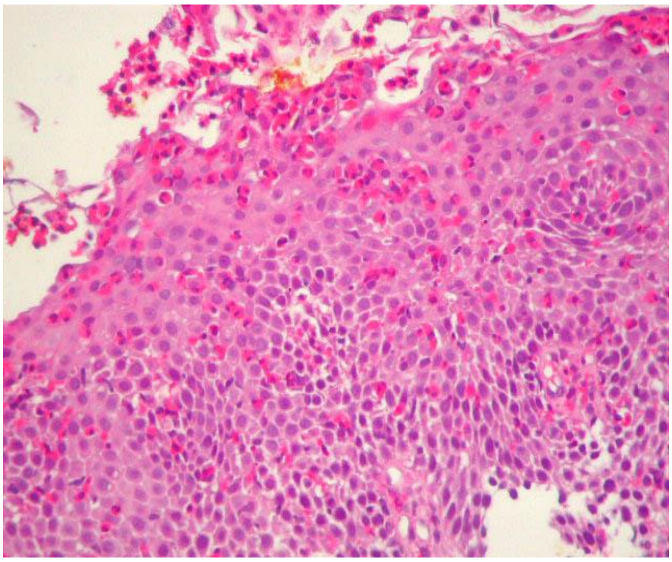
په هغه ناروغانو کې وي چې قوي **Antibiotics** اخلي، په لوړ ډوز سره **Steroids** اخلي او **DM** ولري.

2) Cytomegalovirus
3) Herpes

دا دواړه ډېر نادرآ په روغو يا نورمال خلکو کې منځ ته راتلای شي.

Normal Esophagus   Esophagitis





Clinic:

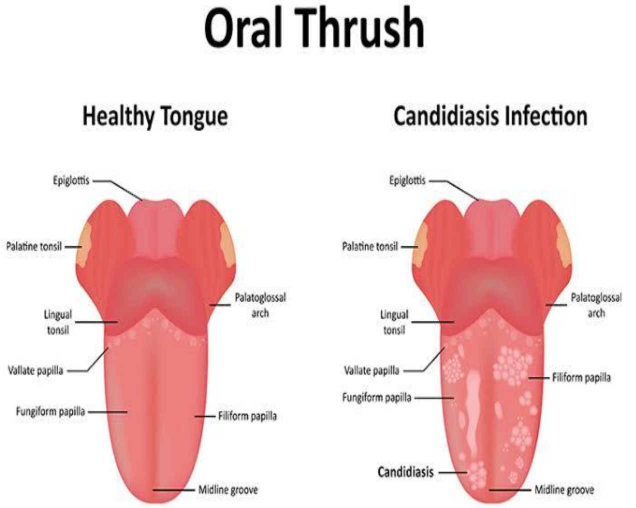
1) **Dysphagia**
2) **Odynophagia**
3) **Chest pain**
4) **Oral Thrush (70- 80%):**

(c) ketabton.com: The Digital Library

کله چي یي علت **Candida** وي نو په هغي کي دا تېونه موجود وي.

5) Herpes Labialis:

کله چي یي علت **Herpes** وي نو د شونډو تپونه موجود وي.



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:

(Infectious Esophagitis)

(c) ketabton.com: The Digital Library

1) Endoscopy:

که چیرته د التهاب علت **Candida** وي نو د اندسکوپي په کتنو کي به په مرئ کي **Diffuse, Linear, White Patches** یعني خواره، خطي، سپین رنګه 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** یعني 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** یعني بي شمیره، کوچني، ژور ټپونه به لیدل کیږي.

2) Biopsy culture:

د ضرورت په وخت کي د اندوسکوپي په ذریعه **Biopsy** اخلو او **Culture** ته یي لیږو.

Treatment:

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

1) Candida:

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

A. Fluconazole

(c) ketabton.com: The Digital Library

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

B. Itraconazole

200mg په ورځ کي یوځل د **14-21** ورځو پوري ورکوو.

که ددي سره هم ښه نه شو نو ناروغ بستر کیږي او د **iv** له لاري **Conspofungin** په ورځ کي یوځل **50mg** ورکول کیږي.

2) Cytomegalovirus:

که د التهاب علت دا وي نو **HIV** ته فکر کوو او هغه تداوي کوو، د **HIV** تداوي په ډیرو حالتونو کي **Esophagitis** ښه کوي خو بیا هم ددي وایروس لپاره لاندي درمل ورکولاي شو:

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

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

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

3) Herpes:

که معافیت ځپونکي حالت نه وي نو درمل نه ورکول کیږي خپله ښه کیږي، خو که چیرته ښه نه شو یا معافیت ځپونکي حالت موجود وو نو لاندي درمل ورکوو:

(c) ketabton.com: The Digital Library

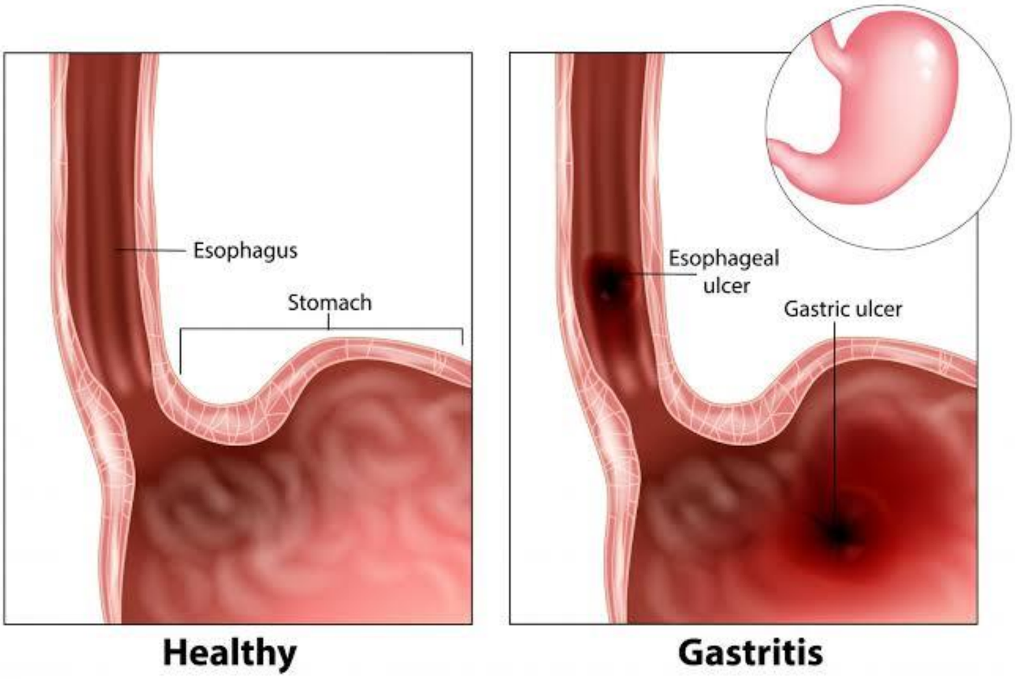
A. Acyclovir 400mg/5times (14 to 21)

که ددي سره ښه نه شو نو لاندي درمل ورکوو:

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

(c) ketabton.com: The Digital Library

Gastritis and Gastropathy



تعریف:

Gastritis هغه حالت دي چي د معدي په سطحي طبقه کي د هستولوژي له نظره **visible** التهابي تغیرات ولیدل شي هغي ته ویل کیږي. خو **Gastropathy** د معدي د اپتیلیل هغه **Damage** یا ویجاړیدنه ده چي د التهابي وتیري په **Base** کي نه وي رامنځته شوي.

Types:

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

(c) ketabton.com: The Digital Library

Acute Gastritis

په حاد شکل منځ 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

(c) ketabton.com: The Digital Library

i	21.33 Common causes of gastritis
Acute gastritis (often erosive and haemorrhagic)	
• Aspirin, NSAIDs • *Helicobacter pylori* (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	
• *H. pylori* 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 شاید ناروغي په خفیف حالت کي وي بي عرضه وي او یا شاید په عرضي حالت کي لاندي کلینیک ولري:

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

(c) ketabton.com: The Digital Library

خو کله چي **Hemorrhagic** وي یا **GI Bleeding** ورسره وي نو لاندي کلینیک به هم وي:

5. **Hematemesis**
6. **Melena**

Investigations:

کلینیکي تشخیص یي کوو معایناتو ته خاص ضرورت نشته، خو که **GI Bleeding** وي نو **Blood exam** ورته کوو او لاندي شیان پکي ګورو:

I. **HB ↓↓**
II. **Hematocrit ↓↓**

د **H- pylori** لپاره یي بیا لاندي ټستونه اجرا کوو:

III. **Fecal antigen test**
IV. **Urea breath test**

Endoscopy هم په شکمنو حالتونو کي ترسره کیږي.

Treatment:

سببي تداوي ترسره کیږي:

1. **NSAIDs Gastritis:**

د مخنیوي لپاره یي لاندي درمل ورکوو:

a) **Celecoxib**

دا په معده باندي کمي **Toxic** اغیزي لري تقریباً **75%** بدي اغیزي کموي.

(c) ketabton.com: The Digital Library

b) NSAIDs + Misoprostol
c) NSAIDs+ PPI

که چیري د **NSAIDs** له وجي **Gastritis** پیدا شوي وو نو **NSAIDs** بندیږي او د تداوي لپاره یي لاندي درمل ورکول کیږي:

A. **PPI (Omeprazole 20mg OD)**
B. **H2 Blockers (Famotidine 20mg OD)**
C. **Sucralfate**

2. **Stress Gastritis:**

یعني که علت یي **Stress** وي نو د مخنیوي لپاره چي په **Critical ill** ناروغانو کي **Gastritis** منځ ته را نه شي نو لاندي درمل ورکوو:

a) **H2 Blockers**
b) **PPI**
c) **Sucralfate**

که چیري د **Stress** له وجي **Gastritis** پیدا شوي وي چي اکثره **Hemorrhagic** ورسره وي درملنه یي په لاندي ډول کیږي:

A. **IV Pantoprazole 80mg Bolus (Double dose)**
B. **Then 8mg/1hr for 72hrs Infusion**

3. **Alcohol:**

که چیرته یي علت الکول وي نو لومړي باید الکول استعمال کم کړل شي او یا یي بیخي استعمال نه کړي خو که چیرته یي **Gastritis** منځ ته راوړي وي نو لاندي درمل ورکوو:

(c) ketabton.com: The Digital Library

A. PPI
B. H2 Blockers
C. Sucralfate

4. Portal Hypertensive Gastropathy:

ددي لپاره لاندي درمل ورکوو:

A. Propranolol
B. Nodolol
C. Carvidolol

Chronic Gastritis

Or Non Erosive

Or Non Specific

اسباب يي په لاندي ډول دي:

1) Chronic H-pylori Gastritis:

ددي اختلاطات په لاندي ډول دي:

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

Diagnosis of Chronic H-Pylori:

a) Fecal Antigen test
b) Urea breath test

(c) ketabton.com: The Digital Library

Treatment:

H-pylori eradication:

د **H-pylori** د له منځه وړلو لپاره لاندي دري ډوله ريژيمونه د **7-14** ورځو پوري ورکول کيږي او دهغي څخه وروسته **PPI** بيا د **6-8** هفتو پوري ورکول کيږي ترڅو د قرحي جوړيدنه پرمخ بوځي.

دغه ريژيمونه په لاندي ډول دي:

لومړي رژيم:

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

دوهم رژيم:

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

دريم رژيم:

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

(c) ketabton.com: The Digital Library

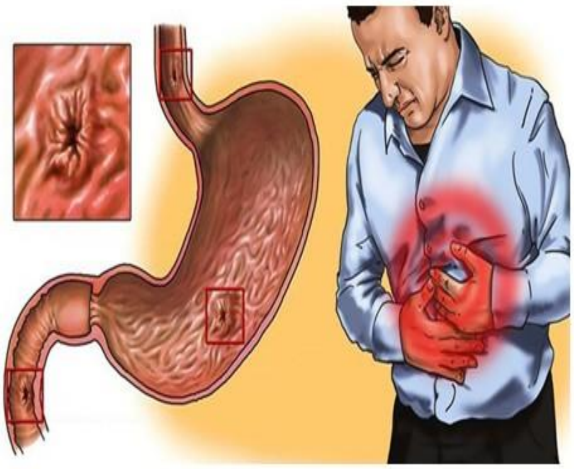
ددي ریژیمو څخه هر یو یي د **7-14** ورځو لپاره ورکول کیږي او د هغي څخه وروسته **PPI 20mg** د ورځي یو ځل **6-8** هفتو لپاره ورکول کیږي.

2) Auto immune Gastritis:

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

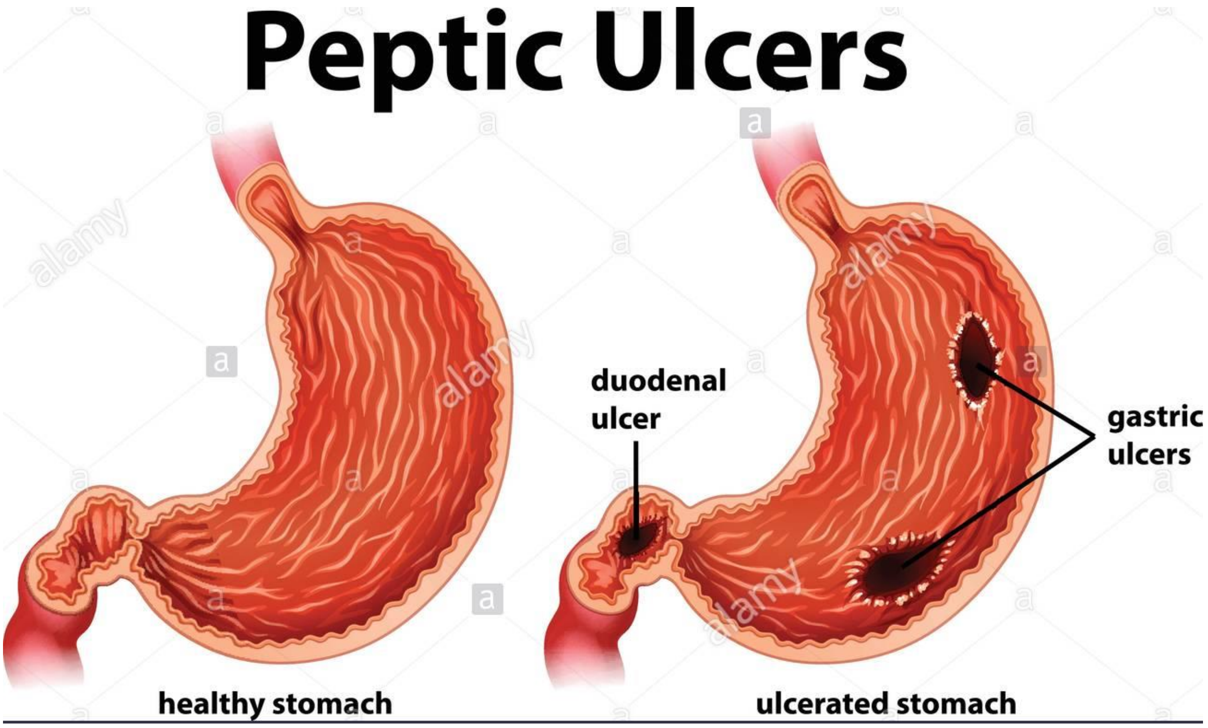
کله چي د **Parietal cells** په مقابل کي انتي باډي جوړه شي نو **HCL** نه جوړیږي چي **Achlorhydria** ورته وایي خو کله چي **HCL** کم شي نو **Gastrin** زیاتیږي په نتیجه کي **Enterochromafin** به **Hyperplasia** وکړي چي په معده کي د **Carcinoid tumor** سبب ګرځي.

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



(c) ketabton.com: The Digital Library

Peptic ulcer Disease (PUD)



تعریف:

دا اصلاً د معدې او **Duodenum** د مخاطي طبقې **Mucosal laceration** یا ټپ واقع کېدل دي. کله چې 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** طبقې پورې رسیږي.

Peptic ulcer د نارینه وو په نسبت په ښځو کي ډېر واقع کیږي.

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

(c) ketabton.com: The Digital Library

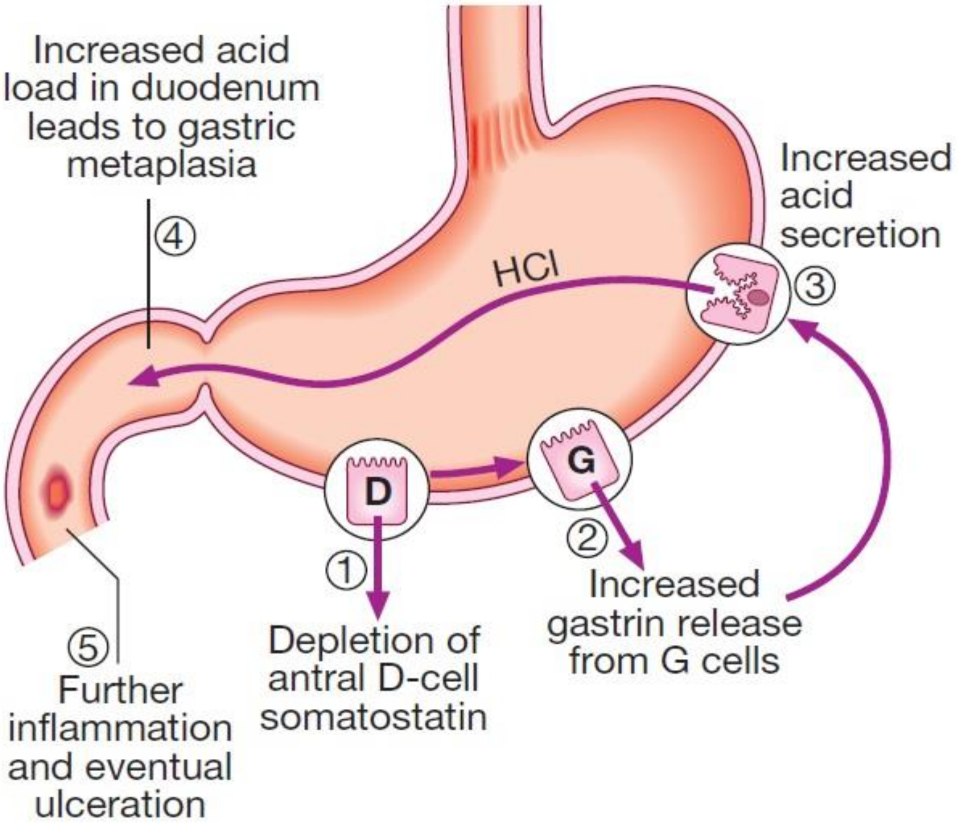


Fig. 21.36 Sequence of events in the pathophysiology of duodenal ulceration.

Causes:

1) H- Pylori:

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

2) NSAIDs:

په لاندي حالتونو کي د **NSAIDs** له وجي **PUD** منځته راځي:

a. **50%** خلک چي دغه درمل اخلي نو په **Gastritis** اخته کيږي او **Gastritis** بيا په **10-20%** **PUD** باندي بدليږي.

(c) ketabton.com: The Digital Library

b. د 60 کلنۍ عمر څخه زیات خلک چي NSAIDs اخلي په PUD د اخته کیدو چانس یي ډیر وي.

c. کله چي NSAIDs په Long duration واخیستل شی بیا هم د PUD سبب کیږي.

d. کله چي NSAIDs په Large dose سره واخیستل شی بیا هم د PUD سبب کیږي.

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

f. کله چي Multiple NSAIDs استعمال شي.

(NSAIDs+ Aspirin)

g. Peroxicam ډیر زیات Ulcerogenic دي.

د NSAIDs درملو کي لاندي درمل لږ بنه دي یعني کم Ulcerogenic تاثیرات لري او د PUD د منځته راتلو چانس پکي کم وي:

i. Ibuprofen
ii. Celecoxib

خو د Celecoxib استعمال د اوږدي مودي لپاره د HTN، CVA او Stroke خطرونه دوه چنده کوي.

(c) ketabton.com: The Digital Library

3) Smoking:

دا په نادرو اسبابو کي راځي. **Smoking** د لاندي تاثیراتو په لرلو سره د **PUD** سبب ګرځي:

a. کله چي یو څوک **Smoking** کوي نو د **Prostaglandin** سویه کموي او د معدي ساتونکي تاثیرات له منځه ځي.

b. **Smoking** د معدي **HCL** زیاتوي.

c. **Smoking** د معدي **Mucosa** طبقي ته د ویني جریان کموي.

d. **Smoking** مستقیماً **H-pylori** ته زمینه برابروي.

e. **Smoking** د **Ulcer healing rate** کموي یعني د **Ulcer** د جوړېدو موده اوږدوي.

4) Genetics:

جنتیک د **Peptic ulcer** سره نږدې اړیکي لري که یو څوک **PUD** ولري نو د کورنۍ 20% غړي به یي **Peptic ulcer** لري.

کله چي دغه کورنۍ معاینه شي نو د **Parital cell mass** اندازه پکي زیاته وي.

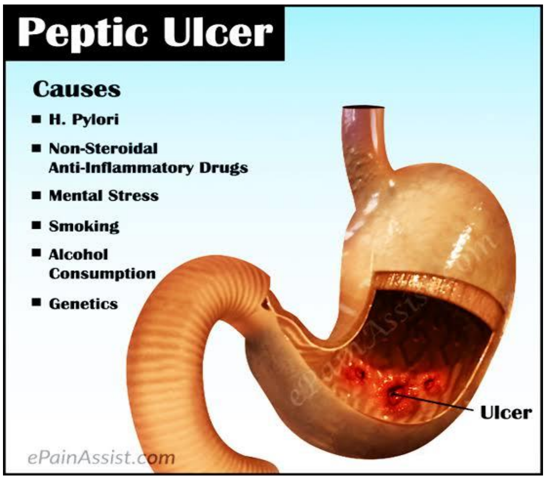
5) Blood Group(O):

د **O** ګروپ لرونکي خلکو کي د **PUD** پیښې زیاتي وي.

6) Chronic Medical Disease:

(c) ketabton.com: The Digital Library

ټولي هغه ناروغي چي 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 چي په لاندي شکلونو د ناروغ لخوا حکايه کيږي:

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

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

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

(c) ketabton.com: The Digital Library

نو دغه درد به د ډوډوي خوړولو څخه وروسته پیدا کیږي. نو د همدي له وجي د **Duodenal ulcer** ناروغان زیات خوراک کوي چاغ وي او د **Gastric ulcer** ناروغان کم خوراک کوي او ډنګر وي.

2. **Nausea**
3. **Vomiting**
4. **GI Bleeding**
5. **Epigastric Tenderness**

	Duodenal Ulcer	Gastric ulcer
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

(c) ketabton.com: The Digital Library

	Duodenal Ulcer	Gastric ulcer
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 لاندي معاينات اجرا کيږي:

1. Endoscopy:

ښه او انتخابي معاينه ده چي لاندي ګټي لري:

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

(c) ketabton.com: The Digital Library

- ددي 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 چي **ulcer** اختلاطي شي نو **Perforation** ورکوي او د پریتوان په جوف کي **Peritonitis** منځته راوړي چي د **Peritonitis** په **Base** کي **Leukocytosis** منځته راځي.

d) Amylase ↑↑:

د **Amylase** سویه د **Ulcer penetration to Pancreas** له وجي زیاتیږي.

4. Abdominal CT Scan

Deferential Diagnosis:

1) Non ulcer dyspepsia:

د تنفسي سیستم پورتني برخي ناراحتي ته **Dyspepsia** ویل کیږي. دا په ځوانو انجونو کي وي چي د **NSAIDs** تاریخچه ونلري، **H-pylori** پکي مثبت نه وي او **Epigastric tenderness** هم نلري.

(c) ketabton.com: The Digital Library

2) Cholicystitis:

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

3) Rupture to Abd Aorta Aneurysm:

په دي کي هم **Epigastric pain** وي خو کله چي د **Aorta** **Rupture** سره مخ شي نو ناروغ **Hemodynamic unstable** وي يعني **Shock** په لوحه کي راځي.

4) Pancreatitis:

په **LUQ** کي **Tenderness** موجود وي، کمربند مانند درد پکي وي او د **Amylase** سويه پکي لوړه وي.

Treatment:

A. عمومي اهتمامات:

a) **Smoking** بندول

b) **Alcohol** بندول

c) **NSAIDs** بندول

B. Pharmacological Treatment:

د تداوي لپاره يي دري لاري وجود لري:

1) Acid Secretion ↓↓:

(c) ketabton.com: The Digital Library

د اسيدو کمول چې دوه درمل ورکوو:

I. **H2 Blockers**
II. **PPI**

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

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

2) Mucosal Protective Agents:

I. Sucrulfate:

1gm/6hrs/ before one hour meal

دا که په نهاره وخوړل شي نو د **Ulcer** په **Base** کې ځان پوښوي او هلته پټيږي او د **Ulcer** د ښه کيدو سبب ګرځي.

II. Bismuth (Subsalicylate):

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

III. Misoprostol:

(c) ketabton.com: The Digital Library

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

IV. Anti-acid:

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

3) H-pylori Eradicate:

د **H-pylori** له منځه وړل په دې کي لومړي رژيم انتخابي رژيم 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 لاندي ډول دي:

1) **Ulcer perforation**
2) **Gastric outlet obstruction**
3) **Ulcer bleeding**

1) Ulcer perforation:

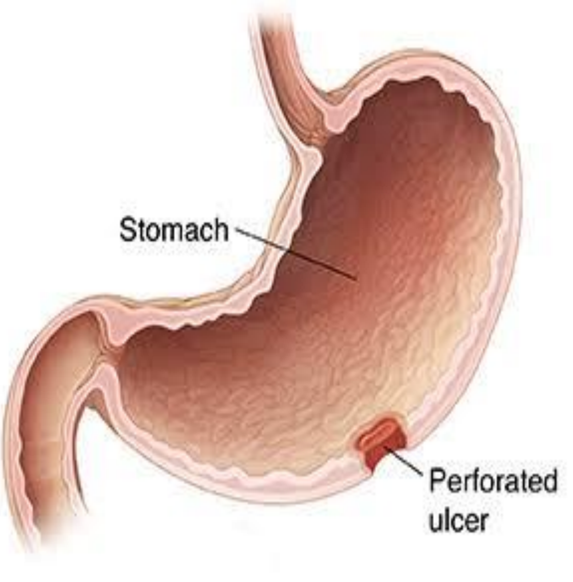
کله چي **Peptic ulcer** د **Duodenum** برخه کي واقع وي نو د **Perforation** چانس زياتيږي، کله چي **Perforation** منځ ته راځي نو د **Ulcer** محتويات **Peritoneal cavity** ته ځي او د **Peritonitis** سبب کيږي. په دې ناروغانو کي د **NSAIDs** تاريخچه مثبت وي. کله چي **Peritonitis** منځ ته راشي نو په ناروغ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

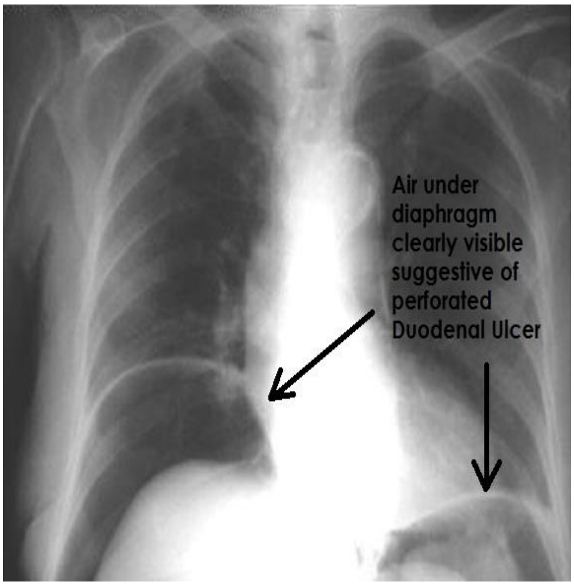
(c) ketabton.com: The Digital Library

کي پیدا کیږي چي دغه درد لومړي د ګیډې په پورته برخه کي وي او وروسته یا په ګیډه کي خپریږي. په فزیکي معاینې سره دغه ناروغان ډیر **Generalized** سطحي تنفس کوي. کله چي د دوي د ګیډې فزیکي معاینه ترسره کیږي نو ګیډه **Immobile** وي یعني په تنفس کي برخه نه اخلي.

همدارنګه **Generalized tenderness** او ورسره **Rigidity** یا د بطن د جدار د عضلاتو شخوالي موجود وي. په فزیکي معاینه کي کله چي ستاتسکوپ ددوي په ګیډه کیښودل شي نو **Bowel sound** نه وي موجود.

د **Perforation** د تشخیص لپاره ښه معاینه **X-ray** ده. په نورمال حالت کي د حجاب حاجز لاندي هیڅ هوا شتون نه لري خو کله چي په **X-ray** کي د **Diaphragm** لاندي هوا ولیدله شوه نو د **Ulcer** په **Perforation** باندي دلالت کوي. په ډیر شکمن حالت کي حساسه معاینه **Abdominal CT scan** دي چي دا ترټولو ښه معاینه ده. د **Perforation** تداوي لپاره طبي درملنه موثّره نه ده او جراحي درملنه ترسره کیږي.





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

(c) ketabton.com: The Digital Library

2) Gastric outlet obstruction:

کله چي **Ulcer** د معدي په **Pyloric** برخه کي واقع شي نو د **GOO** چانس پکي زیاتیږي دلته د معدي د تخلیي په مقابل کي **Obstruction** موجود وي. د **GOO** عمده اسباب په لاندي ډول دي:

a) د **Peptic ulcer** له وجي **Edema** پیدا کیږي.

b) د **Peptic ulcer** له وجي **Fibrosis** تشکل کوي او **Stricture** یا تنګوالي پیدا کوي.

دغه ناروغان لاندي ګیلي لري:

a) Nausea

b) Vomiting:

په شدید **GOO** کي به په کانګو کي د تیرو **24** ساعتونو غذایی محتویات موجود وي.

c) Post prandial fullness:

ژر مړیدل، د معدي ډکیدو احساس

d) Weight loss

او کله چي **GOO** شدید شي نو:

e) Dehydration

f) Alkalosis

(c) ketabton.com: The Digital Library

g) Hypokalemia

د تشخیص لپاره یي په فزیکي معاینه کي **Gastric splash** عملیه اجرا کیږي. که چیرته د غذا د خوړلو څخه **4** ساعته وروسته **Gastric splash** مثبت وو یا اوازونه واوریدل شو نو دا په **GOO** باندي دلالت کوي.

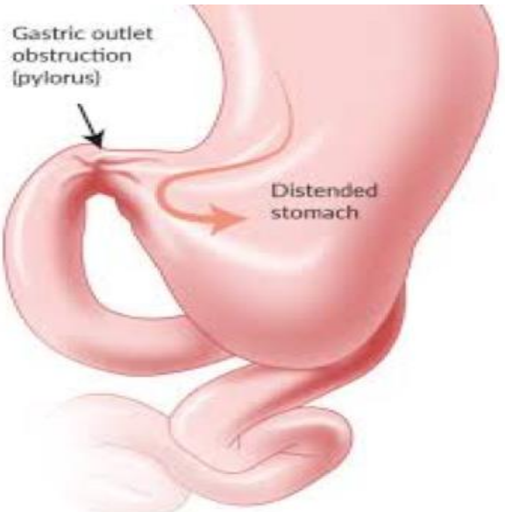
همدارنګه په فزیکي معاینه کي یي **Visible peristalsis** لیدل کیږي چي دا حرکات په نورمال حالت کي نه وي، دغه حرکات به په **Epigastric** ساحه کي وي او بیا به ښي طرف ته ځي.

د تشخیص لپاره یي غوره معایني:

1. **Barium meal**
2. **Endoscopy**

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

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



(c) ketabton.com: The Digital Library

3) Ulcer Bleeding:

کله چي السر **Deep** لاړ شي نو هلته رګونه دي او د هغي د څیرې کیدلو سبب ګرځي او **Bleeding** واقع کیږي چي ورته **Upper GI bleeding** وایي.

کله چي دا **Bleeding** ورکړي نو **hematemesis** او **melena** ناروغ ته پیدا کیږي او کله کله ورسره **Hematochezia** (په ډکو متیازو کي تازه وینه) هم پیدا کیږي. چي دا بیا ډیر خراب حالت دي او ددي د پیدا کیدو لپاره دوه احتماله وي:

- **a**) خونریزي به د **1000cc** څخه زیاته وي
- **b**) د کولمو **Transit** به سریع وي

په دې ناروغانو کي د **HB** او **HCT** سویه کمیږي خو د **BUN** سویه پکي زیاتیږي. دغه ناروغان ډیر زر احیایي مجدد یعني مایعات ورکوو او بستر کوو یي له دې څخه وروسته **PPI** (**Pantoprazole**) د **IV** له لاري **80mg bolus** او ددي په تعقیب **8mg** د **Infusion** په ډول د 72 ساعتونو لپاره ورکوو.

د تشخیص لپاره ناروغ ته **Endoscopy** اجرا کوو، چي دا معاینه دلته دوه ګټي لري:

- **a**) د **Rebleeding** اندازه ښایي.
- **b**) د اندوسکوپي په واسطه تداوي کیږي.

(c) ketabton.com: The Digital Library

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

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

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

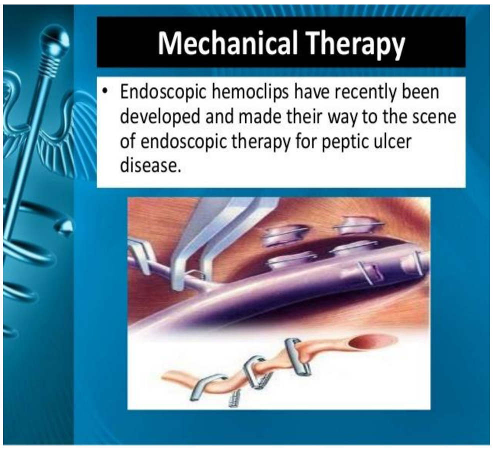
او که چيري **visible bleeding** موجود وو نو د **Rebleeding** چانس به **80-90%** پوري وي.

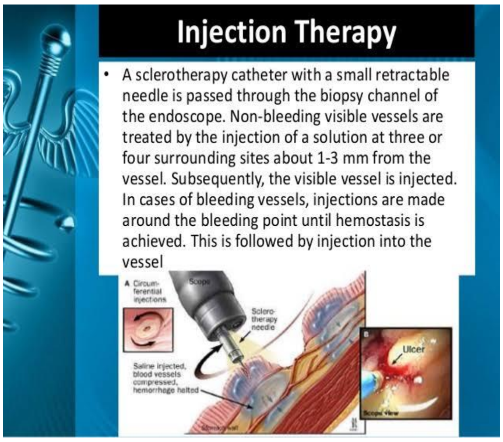
اندوسکوپيک درملنه د جراحي تداوي لپاره چانس کموي او دغه درملنه په لاندي دري طريقو ترسره کيږي:

A. Injection therapy:
- **Epinephrine**

B. Thermal therapy:
- **Theromcoagulation**

C. Mechanical therapy:
- **Endoscopic clips**





(c) ketabton.com: The Digital Library

21.34 Methods for the diagnosis of *Helicobacter pylori* 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 *Helicobacter pylori* eradication therapy

- Diarrhoea: 30–50% of patients; usually mild but *Clostridium difficile*-associated diarrhoea can occur
- Flushing and vomiting when taken with alcohol (metronidazole)
- Nausea, vomiting
- Abdominal cramps
- Headache
- Rash

21.36 Indications for *Helicobacter pylori* eradication

Definite

- Peptic ulcer
- Extranodal marginal-zone lymphomas of MALT type
- Family history of gastric cancer
- Previous resection for gastric cancer
- *H. pylori*-positive dyspepsia
- Long-term NSAID or low-dose aspirin users
- Chronic (>1 year) PPI users
- Extragastric disorders:
  - Unexplained vitamin B_{12} deficiency*
  - Idiopathic thrombocytopenic purpura*
  - Iron deficiency anaemia* (see text)

Not indicated

- Gastro-oesophageal reflux disease
- Asymptomatic people without gastric cancer risk factors

*If *H. pylori*-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

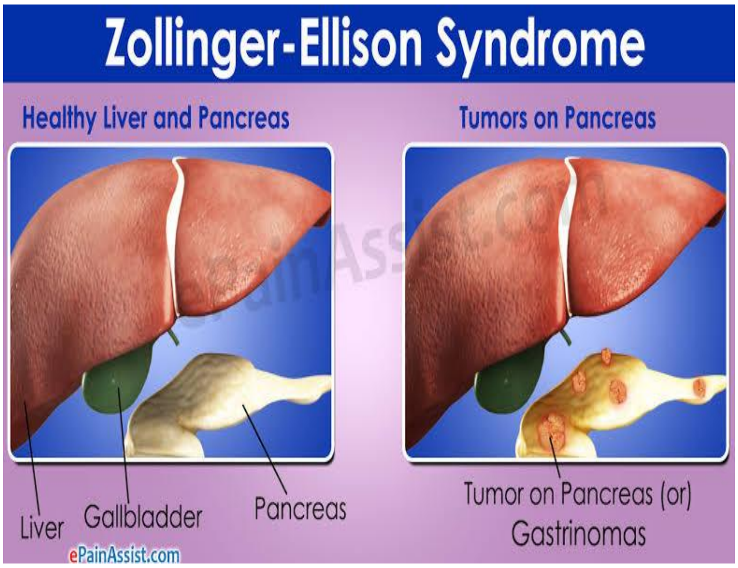
Elective

- Gastric outflow obstruction
- Persistent ulceration despite adequate medical therapy
- Recurrent ulcer following gastric surgery

Management

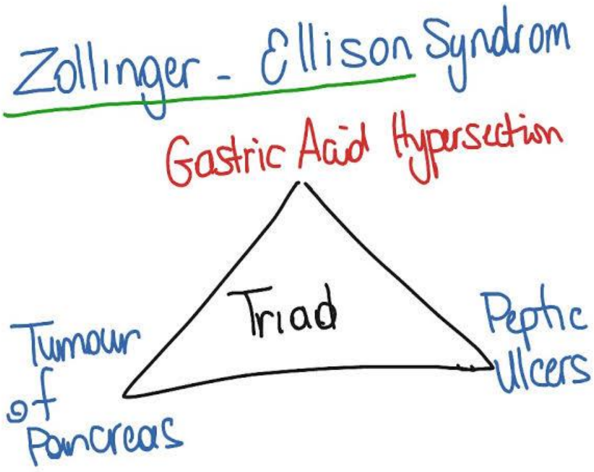
(c) ketabton.com: The Digital Library

Zolinger elison Syndrome (ZES)
(Gastrinoma)



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

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



ZES اکثره په **30-50** کلنۍ عمر کي واقع کيږي. دا تومور شايد يو دانه او يا هم **Multiple** يا څو داني وي. ددغه تومور اندازه **1mm-2cm** پوري وي. ددغه تومور لپاره **Usual site** لاندي ځايونه دي:

a) Pancreas
b) Duodenum

(c) ketabton.com: The Digital Library

چي %90 پیښنو کي دلته واقع کیږي. او 10 په **unusual site** کي ډیر نادرآ پیدا کیږي چي دغه ځایونه په لاندي ډول دي:

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

Pathophysiology:

دغه تومور **(Gastrinoma)** په ډیري اندازي سره **Gastrin** افرازوي چي د **Hyper gastrinemia** سبب ګرځي، کله چي **Gastrin** زیات افراز شي نو **Parietal cell** به ډیر تنبه شي او د معدي د اسیدو اندازه به زیاته شي دغه اندازه حتآ تردې پوري زیاتیږي چي د معدي **PH** د **2** پوري راښکته کیږي چي دا ډیر اسیدي **PH** دي. کله چي دا حالت منځ ته راشي نو د لاندي مشکلاتو سبب ګرځي:

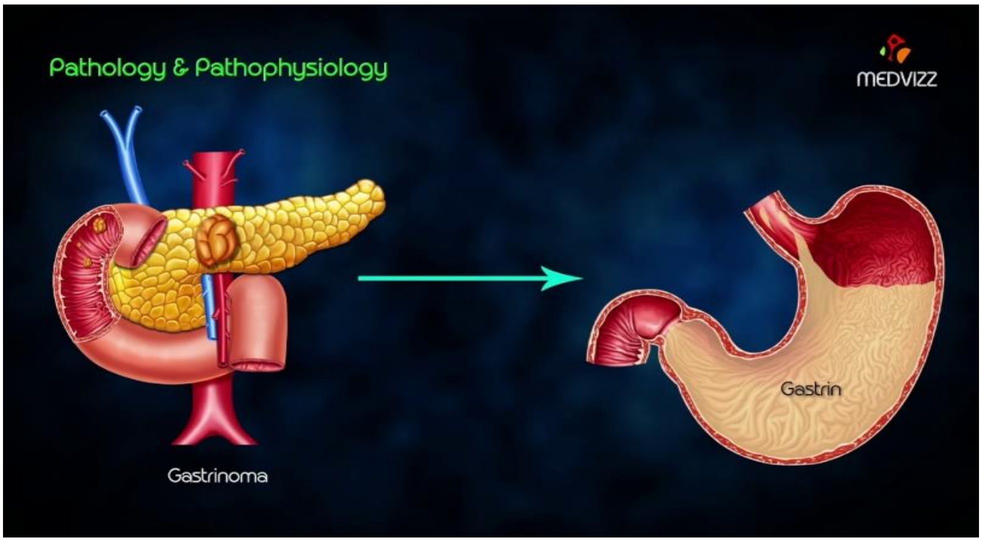
1) **Peptic ulcer**
2) **Steatorrhea:**

د پانکراس **lipase** انزایم غیري فعالیږي نو شحم به نه جذبیږي او **Steatorrhea** به منځ ته راشي.

3) **Diarrhea:**

Direct mucosal injury د کولمو په مخاطي طبقه باندي مستقیم ویجاړونکي تاثیر لري نو مایعات او غذایي مواد به نه جذبیږي او د **Diarrhea** سبب ګرځي

(c) ketabton.com: The Digital Library



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 مرى، **Jejunum** او **Ileum** کي واقع کيږي. 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**

(c) ketabton.com: The Digital Library

Investigations:

a) Serum gastrin level:

د سيروم ګاسترين **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 دفعتآ **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. ګاسترينوما **2/3 malignant** منشاء لري او لومړی ځيګر ته ميتاستازس ورکوي.

Treatment:

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

(c) ketabton.com: The Digital Library

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

A. PPI

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

یوائیني **Diarrhea** دلته ده چي د **PPI** سره ښه کیږي.

B. Octerotid

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

(c) ketabton.com: The Digital Library

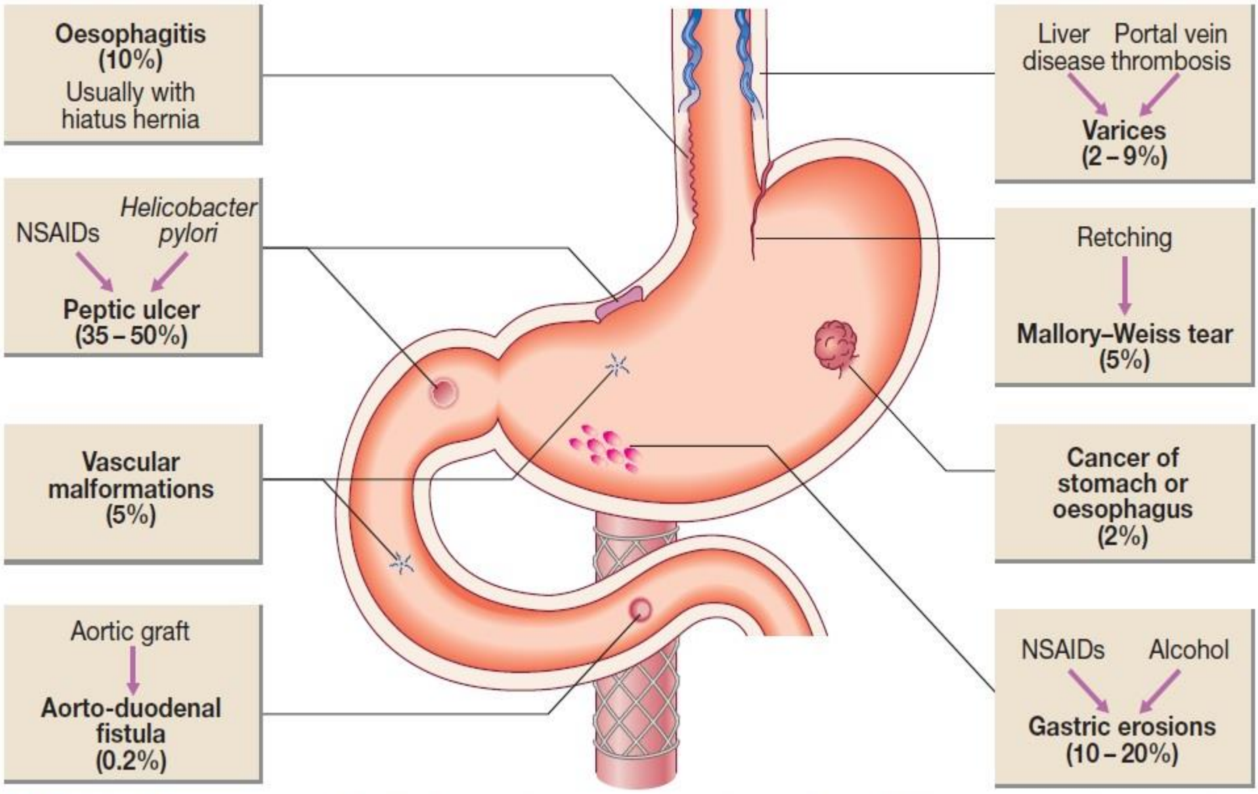
Upper GIs Bleeding

هغه وینه بهیدنه چې منشاء یې د **Treitz ligament** څخه پورته وي.

Causes:

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

چې علت یې **Portal HTN** او **Liver cirrhosis** 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**

(c) ketabton.com: The Digital Library

3) Hemorrhagic shock

کله چي ناروغ **Massive GIs bleeding** ورکړي وي نو دغه شاک به موجود وي.

4) Hematochezia (10%)

کله چي د **Upper GIs Bleeding** ناروغ **Hematochezia** ولري نو دا خطري نښه یا **Red flag sign** دي چي د **Massive bleeding** له وجي چي د خونریزي اندازه د **1000cc** پوري او د کولمو **Transit** سریع وي منځ ته راځي.

د ناروغ په فزیکي معاینه کي د ناروغ **Hemodynamic** حالت ارزیابي کوو. چي ددي ارزیابي لپاره دوه لاري وجود لري:

1. **HR**
2. **BP**

ترڅو پوه شو چي ناروغ څومره وینه او څو فیصده وینه ضایع کړي ده.

کله چي **HR** او **BP** نارمل وي نو ناروغ به **Minor bleeding** ورکړي وي، که د ناروغ **HR** زیات او **BP** یي نارمل وي نو **Moderate bleeding** به یي ورکړي وي او که چیري **HR** زیات او **BP** کم وي نو د وجود **40%** وینه به ضایع شوي وي ناروغ به شاک **(Hemorrhagic shock)** حالت کي وي او **Sever bleeding** به یي ورکړي وي.

(c) ketabton.com: The Digital Library

Treatment:

لومړنی اهتمامات:

1. **Admit:**

ناروغ بستر کوو.

2. **IV Canula**
3. **Blood group:**

د **Canula** څخه وینه اخلو د لابراتواري معایناتو او د ویني د ګروپ د معلومولو لپاره ځکه دغه ناروغان په کانګو کي زیاته وینه ضایع کوي نو ویني ته یي ضرورت پیښیږي، له دې څخه وروسته لاندي معاینات هم ورته اجرا کیږي:

4. **CBC**
5. **LFT**
6. **KFT**
7. **INR**
8. **NPO:**

په ناروغ باندي د خولي له لاري هرڅه بندوو.

9. **Oxygen:**

کله چي ناروغ په شاک کي وي.

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

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

(c) ketabton.com: The Digital Library

په ځینو حالتونو کي د **Ringer lactate** د ورکړي څخه هم یادونه شوي ده.

کله چي د ويني ګروپ معلوم شو نو:

11. BT:

BT ناروغ ته کوو ددي لپاره کوم معلوم استطباب **(Clear cut indication)** نشته خو د داکتر قضاوت پوري اړه لري.

دا ټول اهتمامات يي په بستر کي ترسره کيږي.

سببي تداوي:

1) **Peptic ulcer:**
   a) **IV PPI 80mg boulls then 8mg/hr for 72hrs infusion**
   b) **Platelets transfusion:**

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

ځینو کتابونو کي یادونه شوي ده که سبب يي هر څه وي نو که **IV PPI** ورکول شي ښه اغيزي لري.

2) **Gastric esophageal varices:**
   a) **Octerotid 100microG bollus then 100microG/hr infusion**

دغه درمل **Splanchnic blood flow** کموي او **Portal HTN** کميږي نو **Varices related bleeding** هم کميږي.

(c) ketabton.com: The Digital Library

3) **Therapeutic Endoscopy:**
   a) **Injection therapy**
   b) **Thermal therapy**
   c) **Mechanical therapy**

(c) ketabton.com: The Digital Library

Lower GIs Bleeding

د هضمي سیستم هغه وینه بهیدنه چي منشاء یي د **Ligament traitiz** څخه ښکته وي، په **95%** پیښو کي د **Lower GIs Bleeding** منشاء د **Colon** څخه ده، دغه **Bleeding** په زړو خلکو کي وي او کوم چي **Aspirin** یا **NSAIDs** استعمال لري.

ددغه ناروغانو په کلینیک کي **Hematochezia** موجوده وي، **Melena** پکي نادراً وي.

Causes:

1. Diverticulum:

50% سبب یي همدا دي. په زړو خلکو کي وي چي دغه **Bleeding** په **80%** پیښو کي خپله ښه کیږي او دغه وینه بهیدنه لاندي اوصاف لري:

a) Acute
b) Painless
c) Massive

2. Neoplasm:

دا کیدلي شي په کولون کي په **Benign** شکل لکه **Colon polyps** او یا په **Malignant** شکل لکه **Colon CA** په ډول پیدا شي.

3. IBD:

a) Chron's disease
b) Ulcerative colitis

(c) ketabton.com: The Digital Library

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

4. Ischemic colitis:

دا اکثره په زړو خلکو کي چي **Atherosclerosis** او یا **Atherosclerotic plaque** ولري موجود وي. په ځوانانو کي نادر وي او په هغه ښځو کي چي استروجن اخلي هم موجود وي، خونریزي پکي **Mild** وي او **Self-limited** وي یعني خپله ښه کیږي.

5. Infectious colitis:

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

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

6. Anorectal disease:

په **Old age** او هغه ناروغان چي مزمن قبضیت ولري موجود وي لکه په **Hemorrhoids** او **Anal fissure** کي چي په **Hemorrhoids** کي وینه بي درده او په **Anal fissure** کي له درد سره یوځاي وي.

ددي ناروغ د **Hemodynamic** حالت د ارزیابي لپاره **BP** او **HR** ګورو.

که **BP** او **HR** نارمل وو نو **10%** وینه به یي ضایع کړي وي چي په **Minor bleeding** دلالت کوي، که **BP** یي زیات او **HR** یي نارمل وو نو **10-20%**

(c) ketabton.com: The Digital Library

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

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 چې اسباب یې هم د جراحي دي نو د جراحي ناروغیو پوري اړه لري او طبي درملنه پکي دومره مهمه او موثره نه ده.

(c) ketabton.com: The Digital Library

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

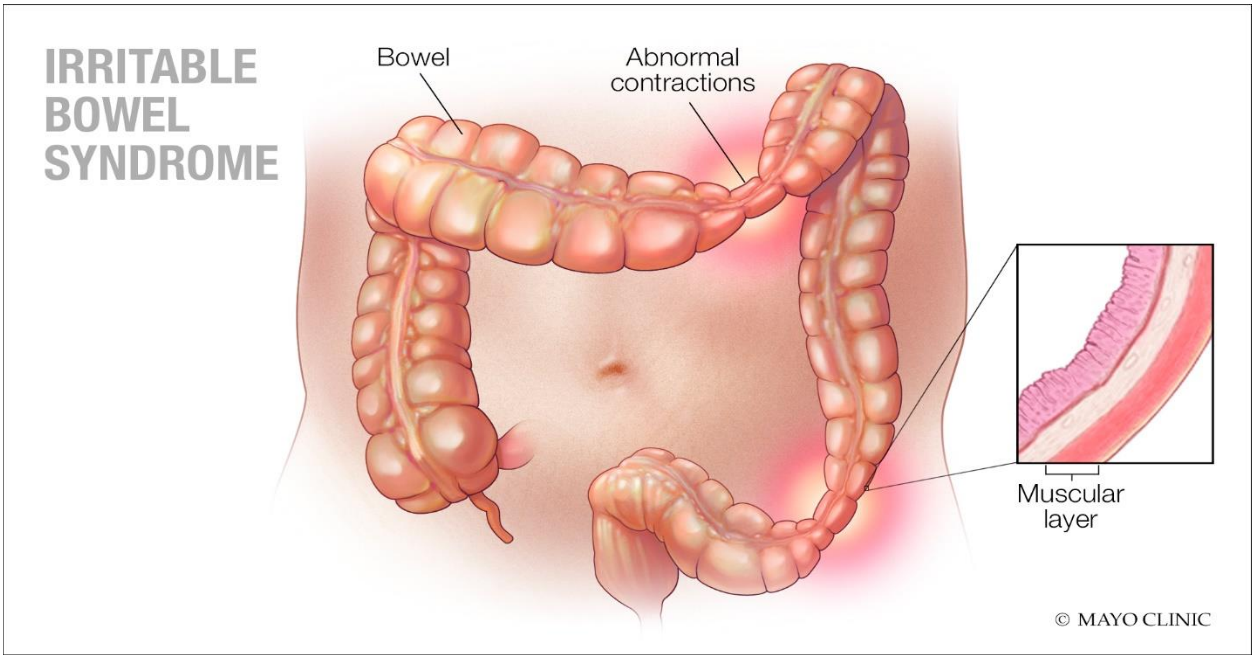
a) **Admit**
b) **IV canula**
c) **Serum saline**
d) **BT**
e) **Oxygen**
f) **Therapeutic colonoscopy:**

Medically ورته يوائې دا ترسره کولاي شو.

g) **Surgery**

(c) ketabton.com: The Digital Library

Irritable bowel syndrome (IBS)
(Irritable colon)



دا د غټو کولمو وظیفوي ناروغي ده یعني **Structural** او **Biochemical** تشوش نه دي. د ټولني **10-20%** خلک **IBS** لري. ناروغانو ته **Recurrent Abdominal pain** + **Abnormality of defecation** پیدا کیږي. اکثره په هغه خلکو کي چي عمر یي **20-30** کلنۍ پوري وي موجود وي. په ځوانو انجونو کي زیات وي (د نارینه وو په نسبت یکي **2-3** چنده زیات وي) او په هغه خلکو کي هم چي **Anxiety**، **Depression**، **Somatization** ولري موجود وي.

(c) ketabton.com: The Digital Library

Pathophysiology:

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

لاندي فکتورونه د **IBS** په منځته راتګ 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%** پيښنو 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 خفګان حالت کي.

Clinic:

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

1. **Abdominal Pain:**

(c) ketabton.com: The Digital Library

د ګیډې درد به لري چې دا لاندې اوصاف لري:

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

کله به اسهال او کله به قبضیت لري کله به تشناب ته ډیر او کله کم ځي.

2. **Diarrhea**
3. **Constipation**
4. **Mix Diarrhea and Constipation** (لکه یوه هفته اسهال بله هفته قبضیت)
5. **Abdominal Bloating and Distention**

ځیني 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**

(c) ketabton.com: The Digital Library

Investigations:

د کلینیک له مخي، تاریخچه، فزیکي معاینې او د هضمي سیستم د اعراضو له مخي تشخیص کیږي. ددي د تایید **(Confirm)** لپاره اساسي معاینه نشته خو که چیري معاینات ترسره کوو نو د نورو ساختماني ناروغیو د رد **(Rollout)** لپاره یي ترسره کوو.

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

21.64 Supporting diagnostic features and alarm features in irritable bowel syndrome	
Features supporting a diagnosis of IBS	
• Presence of symptoms for more than 6 months	• Previous medically unexplained symptoms
• Frequent consultations for non-gastrointestinal problems	• Worsening of symptoms by stress
Alarm features	
• Age >50 years; male gender	• Family history of colon cancer
• Weight loss	• Anaemia
• Nocturnal symptoms	• Rectal bleeding

(c) ketabton.com: The Digital Library

Treatment:

لومړي اهتمامات:

1) **Patient education**
2) **Reassurance** قناعت
3) **Support**
4) **Diet changes:**

لاندي خواړه چي د درد تشدیدو سبب کیږي نو په ورځني ژوند کي باید کم شي:

a) **Fructose**
b) **Lactose**
c) **Sorbitol**
d) **Caffeine**
e) **Salad**
f) **Fat**

1/3 ناروغان ددي تغیراتو او اهتماماتو سره Response وایي. که چیري ددي سره ښه نه شوو نو طبي درملنه ورته شروع کوو.

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

1. Diarrhea:

که چیري ناروغ له اسهال څخه نارامه وو نو:

A. **Fiber** ↓↓ په ورځني ژوند کي به یي خوراک کموي

B. **Lperamide** دا د کولون حرکات کموي

(c) ketabton.com: The Digital Library

C. TCA (tricyclic antidepressant):
   a) Imipramine
   b) Nor tryptyline
D. Rifaxamine
E. 5 HT3 receptor antagonist:
   a) Alosetron

2. **Constipation:**

که چيري ناروغ له قبضيت څخه نارامه وو نو:

A. Fiber ↑↑
B. Ispaghulla
C. Lactulose
D. 5 HT4 receptor:
   a) Procalopride
E. SSRI:
   a) Fluxotine
   b) Ecitalopram

3. **Pain, Bloating:**

که چيري ناروغ د درد څخه نارامه وو نو:

A. Dietary changes:

هغه غذاګاني چي درد يي تشديدولو د هغي نه خوړل.

B. Mebeverine
C. Hyosine
D. TCA

(c) ketabton.com: The Digital Library

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

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

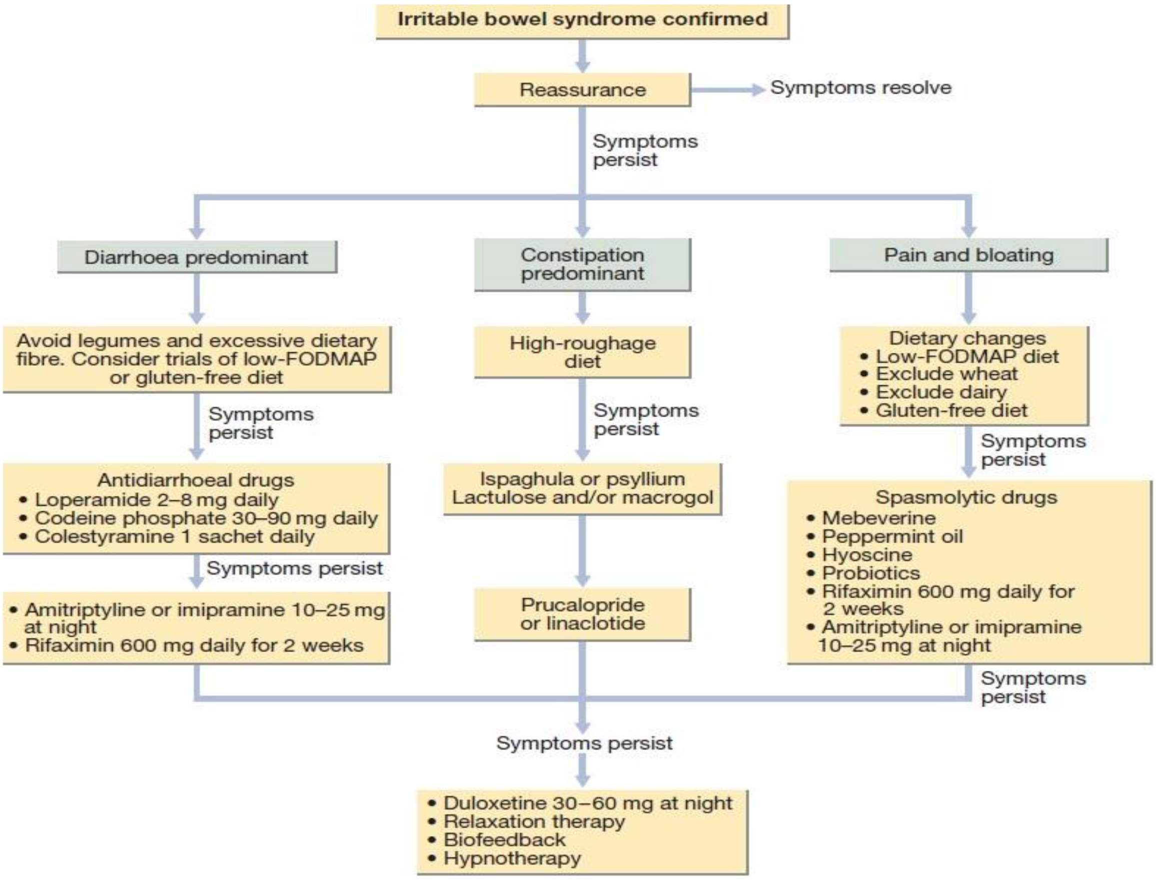


Fig. 21.54 Management of irritable bowel syndrome. (FODMAP = fermentable oligo-, di- and monosaccharides, and polyols)

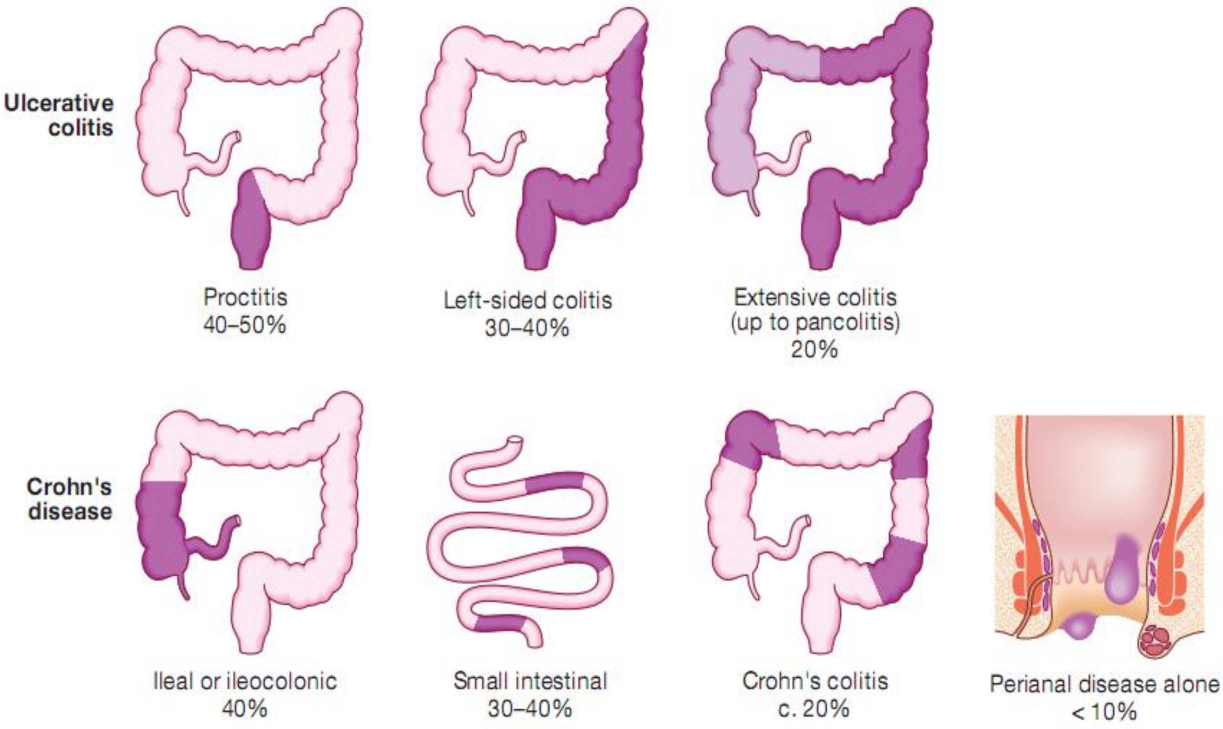
i 21.65 Dietary management of irritable bowel syndrome

- 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)

(c) ketabton.com: The Digital Library

Inflammatory Bowel Disease (IBD)



د کولمو یوه **Idiopathic**، **Chronic** او **Inflammatory** ناروغي ده چي پکي دوه ناروغي (**Ulcerative colitis** کوم چي یوائي کولون اخته کوي او بل **Crohn's disease** چي د هضمي سیستم هره برخه اخته کولای شي) شاملي دي. **IBD** د **20-30** کلنۍ عمر کي ډیر پیدا کیږي.

Pathophysiology:

څرنګه چي په تعریف کي یادونه وشوه چي دا یوه **Idiopathic** ناروغي ده خاص سبب میکانیزم یي نه دي معلوم خو ځیني نظریي موجودي دي:

1) Dysregulated immune response (Autoimmune disease)

دا جنتیکي منشاء لري.

(c) ketabton.com: The Digital Library

ځیني نوري نادري نظریي هم موجودي دي:

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

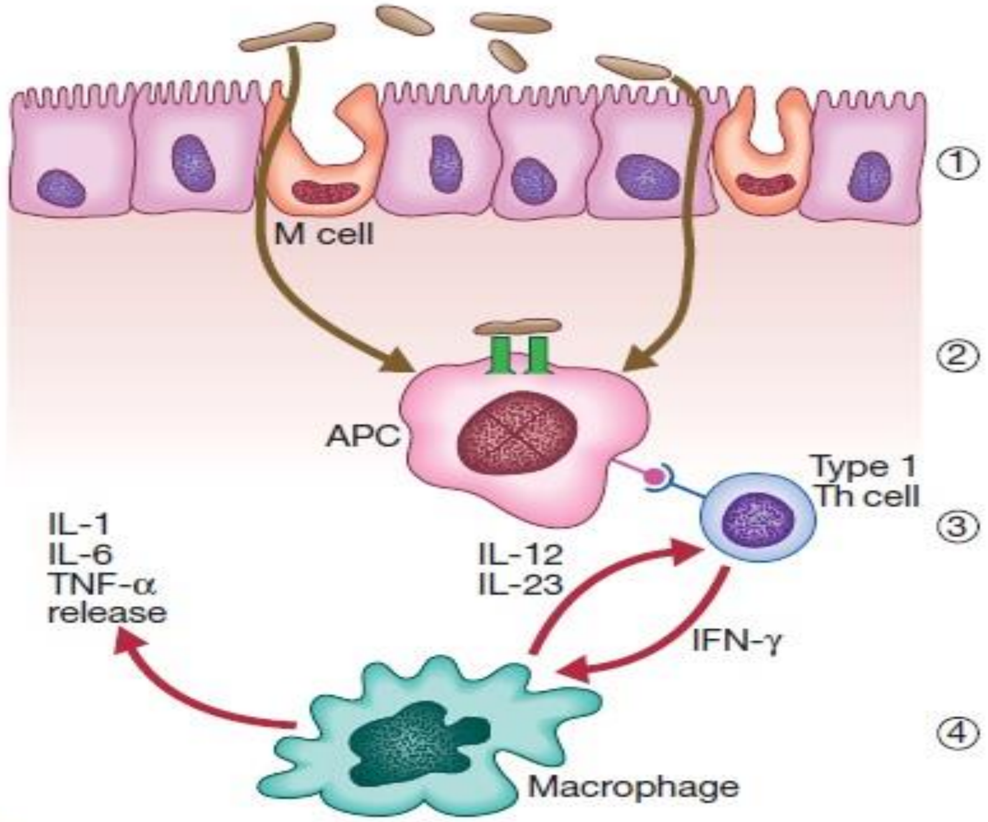


Fig. 21.44 Pathogenesis of inflammatory bowel disease. (1) Bacterial antigens are taken up by specialised M cells, pass between leaky epithelial cells or enter the lamina propria through ulcerated mucosa. (2) After processing, they are presented to type 1 T-helper cells by antigen-presenting cells (APCs) in the lamina propria. (3) T-cell activation and differentiation results in a Th_1 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.

(c) ketabton.com: The Digital Library

Ulcerative colitis (UC):

UC يواځې **Colon** اخته کوي. التهاب يواځې د **Mucosa** طبقې پورې محدود وي. **(Mucosal inflammation)** دي.

د وخت په تيريدو سره چې التهابي پروسه مزمنه شي او **Fibrosis** تشکل وکړي نو کولمې نرۍ، لنډيږي (**Shortened**) او **Pseudo polyps** پکې پيدا کيږي چې بيا پکې **Cryptitis** او **Crypt abscess** پيدا کيږي او کله چې **UC** نور هم دوامداره شي نو **Dysplasia** تاسس کوي چې دا **Colon CA** باندې بيا بدليږي.

Crohn's Disease (CD)

CD د هضمي سيستم هره برخه (د خولې جوف، کوچني او غټې کولمې) اخته کولای شي چې ډير (**Ileum**، **Anal canal**، **Colon**) اخته کوي.

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

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

(c) ketabton.com: The Digital Library

د وخت په تیریدو سره **Fistula** هم تاسس کوي چي شاید دغه **Fistula** په (**Vagina**، **Bladder**، **Uterus** او نورو ساختمانونو کي) جوړه شي.

Clinic:

1. **Ulcerative Colitis:**
   - A. **Rectal bleeding**
   - B. **Mucosal diarrhea**
   - C. **Sever first attack:**

   دا په لاندي ناروغانو کي وي:

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

   ددي په تعقیب بیا لاندي دوه حالتونه پیدا کیږي:

   - a) **Remission** ناروغ ښه کیږي
   - b) **Relapse** ناروغي بیا پیدا کیږي

2. **Crohn's Disease:**
   - A. **Abdominal Pain**
   - B. **Diarrhea**
   - C. **Weight loss**
   - D. **Malabsorption symptoms** د وخت په تیریدو سره
   - E. د مختلفو ویټامینونو د جذب کموالي
   - F. **Fistula**
   - G. **Perianal disease:**

(c) ketabton.com: The Digital Library

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	Colon only
Skip areas of normal mucosa	Diffuse involvement of mucosa
Deep ulcers (fissure)	Superficial ulcers
Transmural inflammation	Mucosal inflammation only
Fistula formation	Not seen
Creeping mesenteric fat	Not seen
Fibrous thickening of wall	Not seen
Granulomas	Not seen
Dysplasia is rare	Dysplasia is common
Carcinoma is rare	Carcinoma is more common (10%)

Complications of IBD:

1. Intestinal Complications:

a) Life threating colitis:

په دې کي **Toxic mega colon** پیدا کیږي حتآ د کولون **Diameter** تر **6cm** څخه زیاتیږي. **Colon** پکي کله کله **Perforation** ورکوي او د **Peritonitis** سبب ګرځي.

b) Hemorrhage

c) Fistula (CD)

(c) ketabton.com: The Digital Library

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** باندي بدليږي.

f) Arthritis

g) Pyoderma gangrenusm

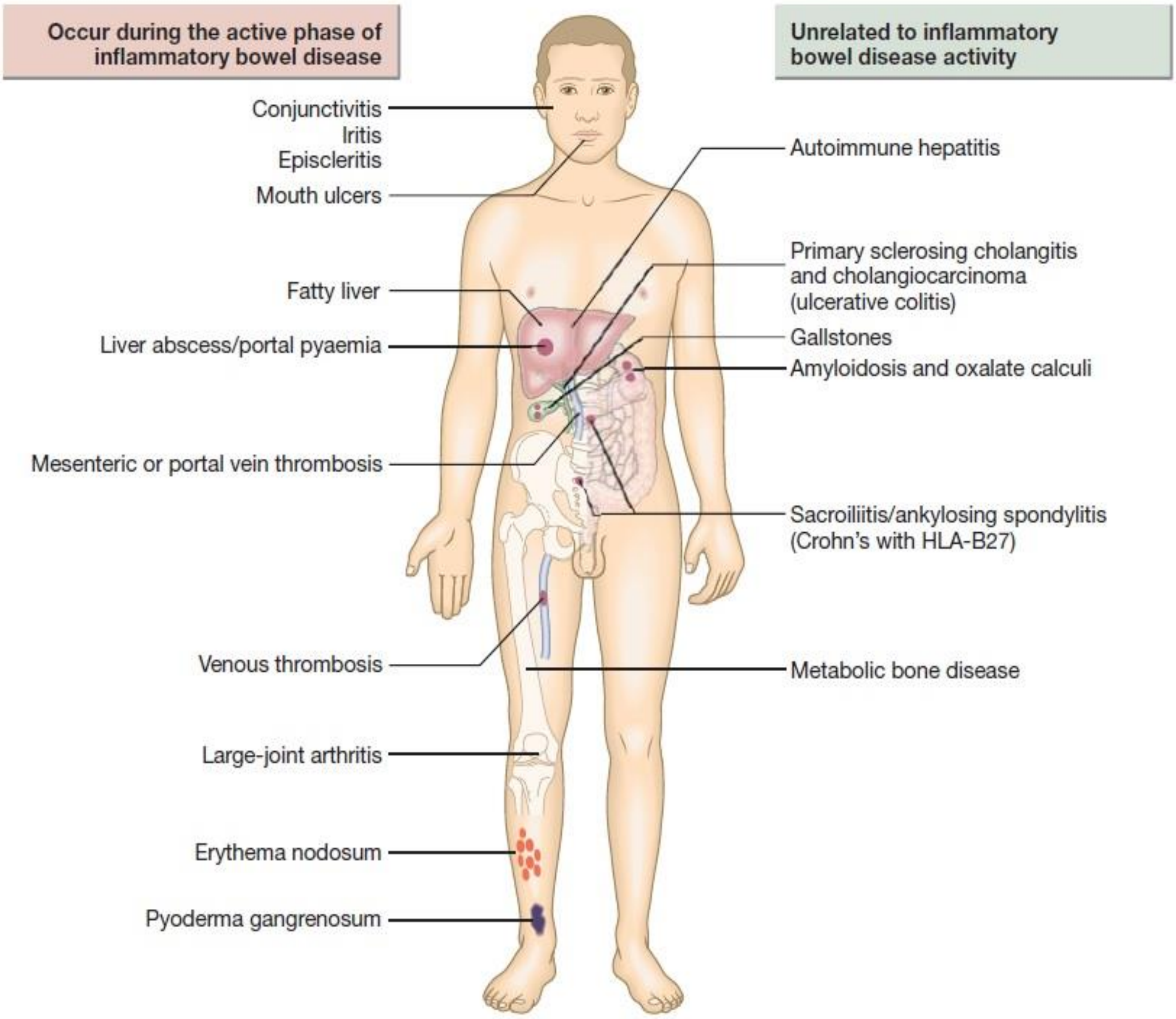


Fig. 21.52 Systemic complications of inflammatory bowel disease. See also Chapters 17 and 18. (HLA = human leukocyte antigen)

(c) ketabton.com: The Digital Library

Investigations:

1) Blood Exam:

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

2) Fecal Cal protein ↑↑:

دا اصلاً یو پروټین دي په نارمل حالت کي یي اندازه په **Stool** کي کمه وي خو په **IBD** کي یي سویه لوړیږي. د **IBS** او **IBD** اعراض سره یوشان دي نو د ناروغیو د تفریقي تشخیص لپاره دغه ټسټ اجرا کیږي، ددغه پروټین 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 کیږي.

او که چیري **CD** وي نو:

a) **Deep ulcer** به لیدل کیږي.
b) **Stricture** به موجود وي.

(c) ketabton.com: The Digital Library

c) **Cobble stone appearance** به موجود وي.

4) **Biopsy:**

د تشخیص د ښه **Confirm** کولو لپاره د **Colonoscopy** په واسطه اخیستل کیږي.

لاندي معاینات هم اجرا کیږي چي تغیرات پکي وي خو غیري وصفي معاینات دي:

5) **Barium meal**
6) **CT scan**
7) **MRI**
8) **U/S**

Treatment:

1. **UC:**
    1) **Proctitis:**

که دا موجود وو نو:

a) **Topical Mesalazine**
b) **Oral Mesalazine**
c) **Steroids (Prednisolone)**

2) **Pancolitis:**
    a) **Topical + Oral Mesalazine**
    b) **Steroids**
    c) **Azathioprine**
3) **Life threating colitis:**
    a) **Admit**

(c) ketabton.com: The Digital Library

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 کیږي، 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 کیږي.

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

2. CD:

د حادې حملي تداوي:

a) Budesonide:

دا په کولمو کي **Local anti-inflammatory** اغیزه کوي خو په ځیګر کي غیري فعالیږي او د **Systemic** اعراضو څخه ناروغ ښه کیږي.

(c) ketabton.com: The Digital Library

b) Prednisolone
c) Anti TNF, Azathioprine

د اعاده حملې تداوي:

a) Stop Smoking
b)Methotrexate د اوږدې مودې لپاره د مخينوي په منظور توصيه کيږي

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 Appendicectomy 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

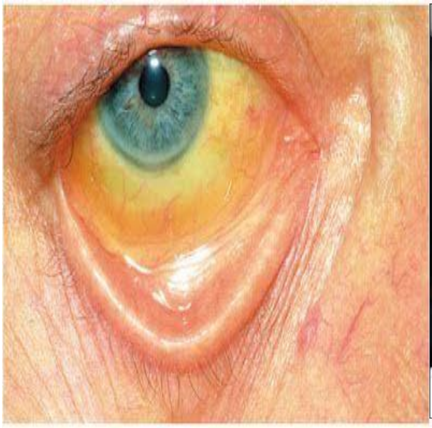
(5-ASA = 5-aminosalicylic acid; TNF = tumour necrosis factor)

(c) ketabton.com: The Digital Library

ژېړي Jaundice

ژېړي اصلآ د زېړ رنګه صباغي **Pigment** چي **Bilirubin** ورته وايي ددې له تجمع څخه پیدا کیږي. د **Bilirubin** نارمل اندازه **1mg/dl** ده کله چي دغه اندازه د **2,5-3mg/dl** ته ورسیږي یا له دې څخه لوړه شي نو زېړي پیدا کیږي.

زېړي لومړي د سترګي په **Sclera** او **Mucus membrane** کي تظاهر کوي او کله چي د **Bilirubin** سویه ډېره لوړه شي نو په **Skin** کي هم تظاهر کوي.



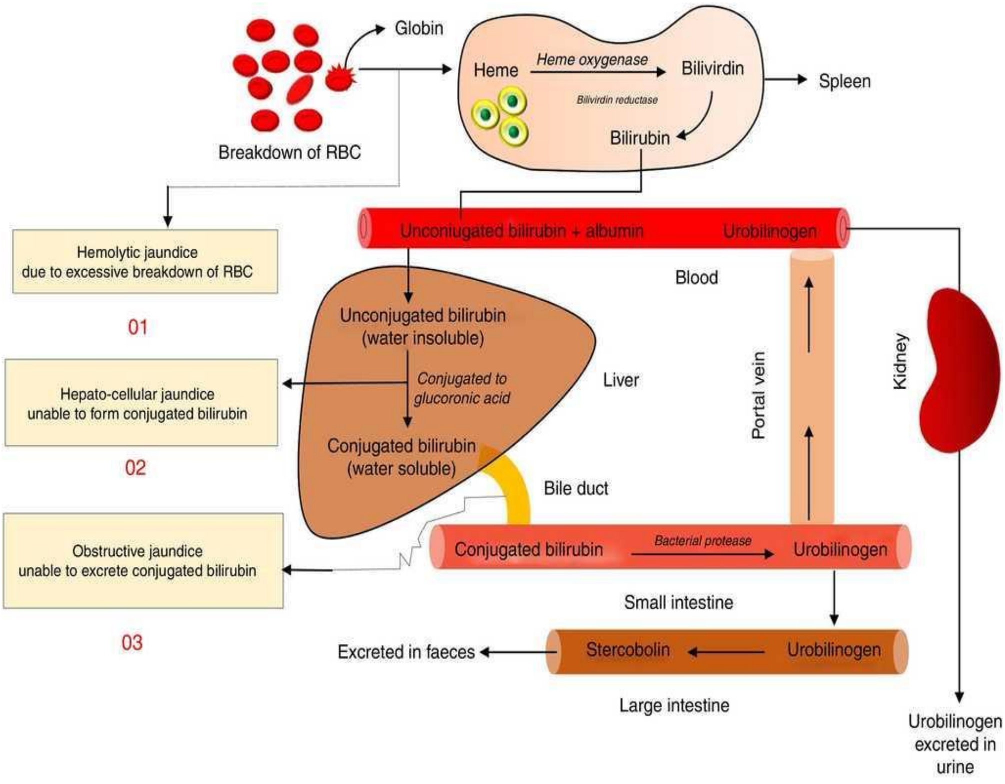
Metabolism of Bilirubin:

RBC د **120** ورځو پوري عمر لري له دې څخه وروسته د **Reticuloendothelial system** د مکروفاژ په واسطه بلع کیږي او په دوه برخو **Hem** او **Globin** باندي بدلیږي، **Globin** په بدن کي په **Amino acid** بدلیږي او **Hem** په **Biliverdin** او بیا په بدن کي په **Bilirubin** باندي بدلیږي. دغه **Bilirubin** چي لومړي ځل پیدا شو دا

(c) ketabton.com: The Digital Library

Unconjugated Bilirubin يا **Indirect Bilirubin** او يا هم **Fat Soluble Bilirubin** دي. په شحمو کي منحل دي دماغو ته ډير تيريږي خو اطراح کيږي نه.

دغه **Bilirubin** په دوران کي د **Albumin** سره يوځاي کيږي او ځيګر ته ځي، نو هلته **Unconjugated B** د ځيګر په حجره کي په **Conjugated Bilirubin** باندي بدليږي.(د **UDP** انزايم په واسطه) دا په اوبو کي منحل **B** دي. دا **Conjugated B** د ځيګر څخه **Bile** او د صفراوي قناتونو له لاري **Gallbladder** ته راځي او هلته ذخيره کيږي. بيا دغه بيليروبين کوچنيو کولمو ته راځي چي هلته ورباندي بکترياګاني تاثير کوي او په **Urobilinogen** باندي يي بدلوي چي بيا دوه سيره غوره کوي: يو د **Stool** له لاري اطراح کيږي او بل ويني ته ځي او د **Kidney** له لاري په تشو متيازو کي اطراح کيږي.



Ann Hepatol. 2019;18:658–72

(c) ketabton.com: The Digital Library

Types of Jaundice:

1.Pre Hepatic:

اکثره د **Bilirubin** اندازه په بدن کي زیاته وي، عام سبب یې **Hemolysis** دي، **RBC** پکي مخکي له وخته تخریبیږي. په ځیګر کي کوم خاص مشکل نه وي موجود خو یواځي **Load** وربانديي اضافه وي په دې کي د **Bilirubin Production** زیات وي ځیګر **6** چنده ددي وړتیا لري چي **Unconjugated B** په **Conjugated B** باندي بدل کړي. که د **6** څخه زیاتیږي بیا یې نه شي بدلولای. په دې ډول کي **Mild** زیړي وي او د **Unconjugated B** سویه پکي لوړه وي.

2.Hepatic Jaundice:

د ځیګر د **Parenchyma** ناروغي خصوصآ **Liver cirrhosis** موجود وي. نو د ځیګر حجرات خپله وظیفه نه شي ترسره کولاي، په دې وخت کي **UCB** په **CB** نه بدلیږي او په وینه کي د **UCB** سویه زیاتیږي. په دې کي د **UCB** سره سره د **CB** سویه هم لوړه وي. ځکه چي د ځیګر د حجراتو د **Cell membrane** د ټرانسپورټ په واسطه هلته چي کوم **CB** دي هغه ویني ته ځي او هلته یي سویه لوړیږي. په دې ډول کي **SGPT** او **SGOT** سویه لوړیږي چي دغه دواړه یي د تشخیص لپاره اړین دي.

3.Post Hepatic:

(c) ketabton.com: The Digital Library

د **Bile flow** په مقابل کي مانعه (**Obstruction**) موجود وي، دغه **Obstruction** شايد تومور (د ځيګر او يا د پانکراس تومور) او يا کيدلي شي **Gallbladder stone** له وجي منځ ته راغلي وي. کله چي لاره بنده شوه نو **CB** به بيرته ويني ته ځي او هلته به يي سويه لوړيږي. په دې کي د **Alkaline phosphatase** سويه هم لوړه وي چي د تشخيص لپاره يي مهم دي.

په دغه ډول کي زېړي **Deep** وي، **Pale stool** او **Dark urine** پکي وي.

د وخت په تيريدو سره که چيري **Obstruction** له منځه لاړ نه شي نو **Bilirubin** به نه اطراح کيږي، صفرا او کلسترول هم نه اطراح کيږي ويني ته به ځي په ناروغ کي **Xanthelesmia pruritis** پيداکيږي. که نور وخت پري هم تير شي نو د **ADEK** ويټامينونو جذب خرابيږي او د **ADEK deficiency** هم منځته راتلاي شي.

Types of jaundice

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.

(c) ketabton.com: The Digital Library

Chronic Hepatitis

Chronic Necro inflammation of Liver Parenchyma.

د ځيګر د پرانشيم مزمن **Necro** التهاب چي د **3-6** مياشتي وخت پري تير شوي وي.

Causes:

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

Chronic Viral Hepatitis

Hepatitis B Virus (HBV)

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

Clinic:

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

(c) ketabton.com: The Digital Library

Investigations:

- د تشخیص لپاره ښه معاینه **HBs Antigen** ده که دا مثبت وو نو په **Active infection** باندي دلالت کوي.
- دوهمه معاینه **HBe Antigen** ده چي دا ترټولو خطرناک ترینه **Ag** ده. دا **Ag** په **Active Replication** باندي دلالت کوي یعني د وایروس شمیره دوامداره د زیاتیدو په حال کي وي.
- **HBc Ag** ددي **Ag** مقدار په وینه کي نه معلومیږي خو یواځي **Anti HBc antibody** پکي ګورو چي انتي باډي جوړه شوي ده او که نه. که مثبت وو نو دا هم په **Active Replication** باندي دلالت کوي. که **HBc Ag** مثبت وو نو د انتان زیرمه ده او نورو خلکو ته یي ډیر انتقالوي.
- ترټولو ښه معاینه **PCR** ده چي په دې کي **HBv DNA** موجود وي.

په دې ناروغانو کي د **AST**، **ALT** او **Bilirubin** اندازه لوړه وي.

Treatment:

Goals of Treat:

ددې د تداوي لپاره دري اهداف دي:

1. HBe Ag Negative:

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

(c) ketabton.com: The Digital Library

2. **Normalize ALT**
3. **HBv DNA Negative**

Indication of Treat:

Asymptomatic ناروغان نه تداوي کېږي خو د لاندي **Criteria** په موجودیت کي دغه ناروغان تداوي کېږي:

a) **ALT (↑↑, ↑↑↑)**

ددې سویه 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 هیڅ کله هم درملني ته اړتیا 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**

(c) ketabton.com: The Digital Library

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

C. **Lamividine 100mg/daily**
D. **Interferone 190microgram/sub cutaneous/weekly**

Chronic Hepatitis C (HCV)

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

Diagnosis:

د تشخيص لپاره يي **Anti HCV Ab** ګورو، دغه **Ab** د **Ag** د داخليدو څخه **6** مياشتي وروسته مثبت کيږي، داچي **Ag** شته خو **Ab** پټه ده نو ښه معاينه **PCR** ده ددي په واسطه **HCV RNA** معلوميږي.

Molecualar analysis هم ښه معاينه ده چي په دې کي **HCV** جينوټايپ معلوميږي. د **HCV** شپږ داني **Genotype** پيژندل شوي دي. اول جينوټايب يي د درملو په مقابل کي مقاوم دي او ډير اختلاطات ورکوي.

په **HCV** کي د **ALT** سويه لوړيږي خو د **200** څخه نه زياتيږي.

Jaundice هم پکي نادراً موجود وي.

(c) ketabton.com: The Digital Library

Treatment:

د تداوي لپاره يي لاندي ريژيمونه پيژندل شوي دي:

A. **Pregleted interferon + Ribavirin**

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

B. **Daclatasvir + Sofosbovir**

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

C. **Sofosbovir + Ribavirin**

دا يوائي په **2,3,4** جينوټايپونو باندي تاثير لري.

Autoimmune Hepatitis

يو **Rare immune mediated liver injury** ده (يوه ډيره نادره د ځيګر **Autoimmune** ناروغي ده) **T lymphocyte** پکي خپل ويجاړونکي تاثير ښايي او **Autoimmune hepatitis** منځ ته راوړي.

(c) ketabton.com: The Digital Library

Pathogenesis:

Idiopathic یعني نامعلوم دي خو ځیني نظریي وجود لري:

1. **Genetics:**

HAV، EBV، HIV که په دې وایروسونو باندي یو څوک اخته وي نو له دې وایروسونو سره معافیتي سیستم **Cross reaction** کوي او د **Liver injury** سبب ګرځي.

80% پیښي یي په ځوانو انجونو کي چي عمر یي د **20-30** کلنۍ پوري وي لیدل کیږي. له دې سره نوري **Autoimmune** ناروغي هم وي لکه **Vitiligo، Hashimatous thyroiditis، Rheumatoid arthritis** او **IBD (Chrons disease)**

که دغه **Chronic injury** تداوي نه شي نو په ناروغ کي **Liver cirrhosis** تاسس کوي او که دا هم تداوي نه شي نو **End stage liver disease** باندي بدلیږي.

Diagnosis:

د تشخیص لپاره یي ځیني **Ab** چي په بدن کي مثبت وي او په وینه کي یي سویه لوړه وي لیدل کیږي لکه:

a) **ANA (Anti nuclear antibody)**
b) **ASMA (Anti smooth muscle antibody)**

(c) ketabton.com: The Digital Library

c) **AKLMA (Anti kidney liver microsomal antibody)**

د قطعي تشخیص لپاره یي ناروغ ته **Liver biopsy** اجرا کیږي.

په دې کي د ناروغانو د **ALT** سویه 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 یي غیري وصفي کلینیک دي ځکه په ډیرو ناروغیو کي هم وي خو که چیرته په یوه ځوانه ښځه کي **Chronic liver disease** نښي 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**

(c) ketabton.com: The Digital Library

8. د ویښتانو تویيدل

Treatment:

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

A. Steroids (Prednisolone)

Lifesaving agent دي یعني د ناروغانو ژوند ژغوري او ددي ناروغي د پرمختګ څخه مخنیوي کوي.

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

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

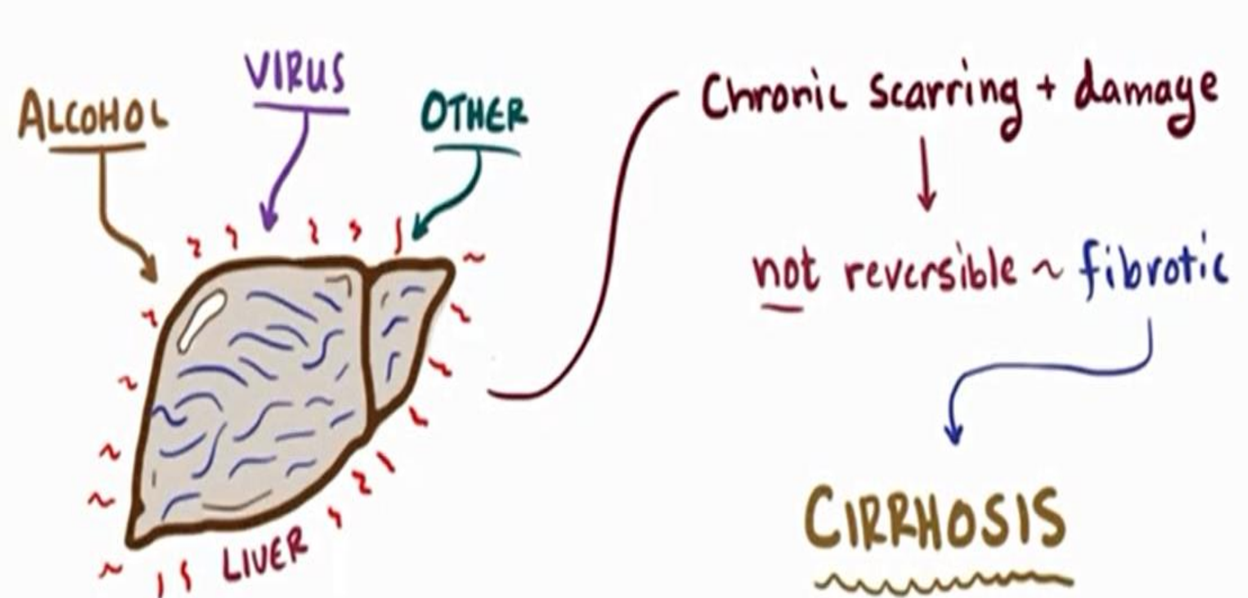
B. Azathioprine 1-1,5mg/kg/day

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

C. Mycophenolate
D. Cyclosporine
E. Methotrexate

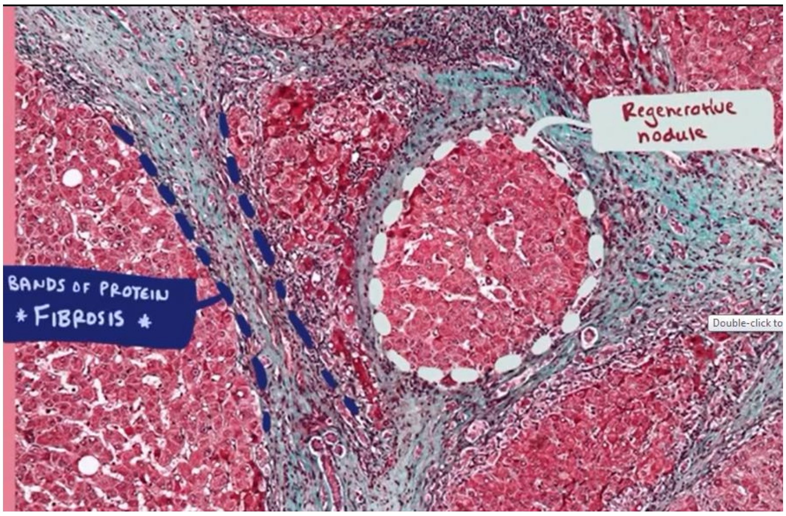
(c) ketabton.com: The Digital Library

Liver Cirrhosis



تعريف:

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)**

(c) ketabton.com: The Digital Library

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

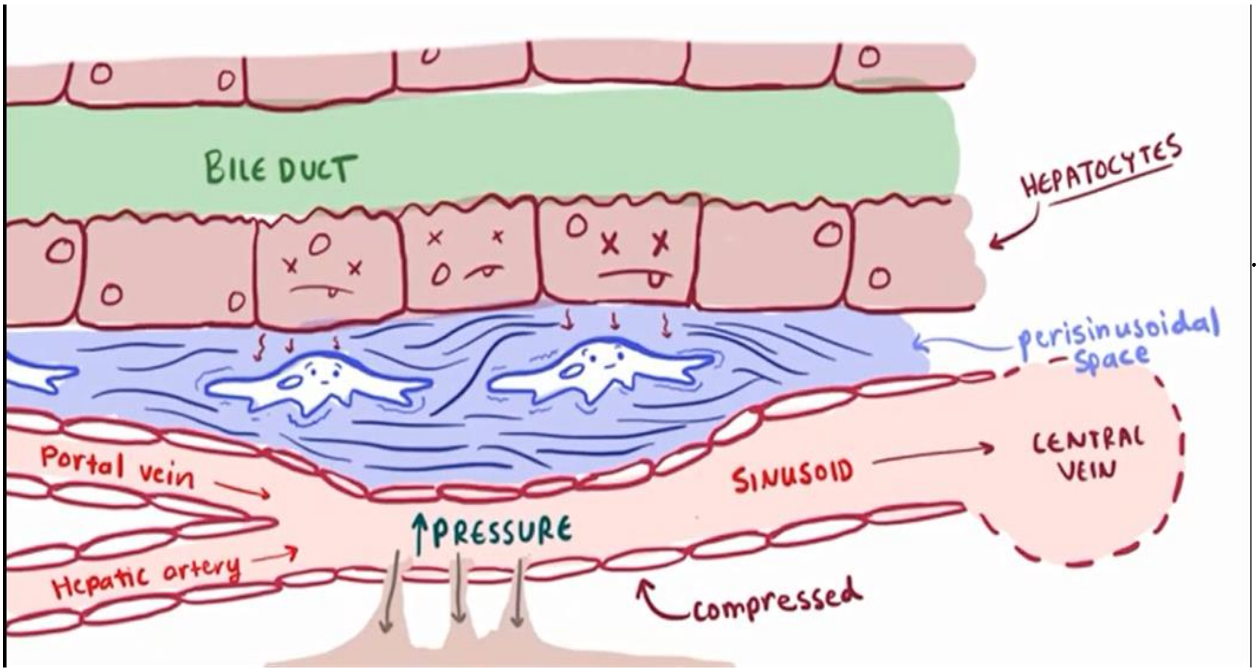
Pathophysiology:

کله چي **Hepatocyte damage** (هر کله چي د ځيګر حجره د الکولو، وايروسونو او يا نورو سببونو له وجي تخريب شي) منځ ته راشي نو د ځيګر د حجري په واسطه **Stellate cell** فعاليږي کله چي فعال شو نو دري شيان ازادوي:

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

(c) ketabton.com: The Digital Library

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



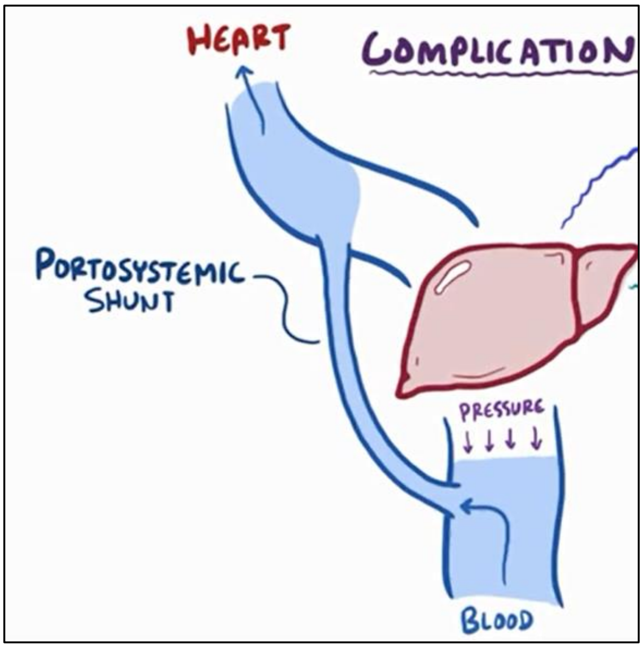
نو پتوفزیولوژي د **LC** په دري خبرو څرخي چي دغه دري واړه یو بل پسي **(step by step)** پیدا کیږي:

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

کله چي **Portal HTN** وي او په مرۍ 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.

(c) ketabton.com: The Digital Library

Portosystmeic shunt د باب ورید د بل **Systemic** ورید سره قاچاقي لار جوړوي چي **Toxic** مواد ويني ته وړي، دغه **Shunt** ددي پرځای چي وينه ځيګر ته يوسي نو دوران ته يي وړي چي **Heart** ته بيا **Brain** ته ځي او ناروغ ته **Encephalopathy** پيدا کيږي.



Clinic:

په لومړي مرحله کي اعراض ډير غيري وصفي وي خو کله چي اختلاطات 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**

(c) ketabton.com: The Digital Library

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 کلينيک **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%)

(c) ketabton.com: The Digital Library

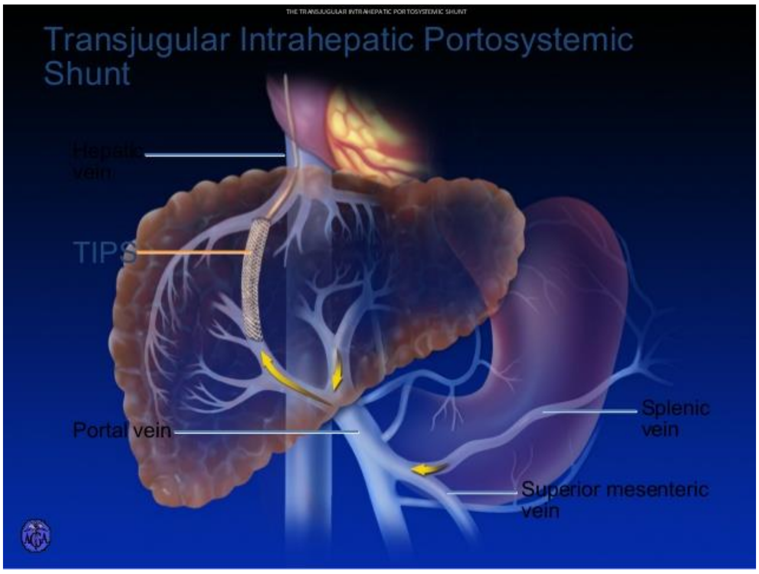
Complications:

1. **Varices:**
    a) **Gastric Varices**
    b) **Esophageal Varices**
2. **Ascites:**

ددي له وجي به لاندي حالتونه پيدا کيږي:

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

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



(c) ketabton.com: The Digital Library

3. Spontaneous Bacterial Peritonitis (SBP):

کله چي **Ascites** موجود وي او په مایع کي **E coli** مداخله کړي وي نو **SBP** تاسس کوي او په ناروغ کي لاندي اعراض موجود وي:

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

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

a) **Norfloxacin**
b) **Ofloxacin**

4. Hepatic Encephalopathy:

د ځيګر د ناروغيو په **Base** کي عصبي تشوشات پیدا کیږي، **NH3**(**Amonia**) چي زهرجنه ماده ده د **Portosystemic shunt** له وجي **Bypase** کوي دماغ ته ځي، په لومړي مرحله کي یو معمول **Confusion** لري خو کله چي ناروغي ونه پیژندل شي یا تداوي نه شي نو په دوهمه مرحله کي ناروغ **Drowsy** حالت ته له دې څخه **Stupor** او بلاخره **Coma** ته ځي.

د **Hepatic encephalopathy** لپاره تشدیدونکي فکتورونه په لاندي ډول دي:

a) **Constipation**

(c) ketabton.com: The Digital Library

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

د تداوي لپاره یي لاندي درمل ورکوو:

A. Lactulose 30-49cc/8hrs

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

- **NH3** په **NH4** باندي بدلوي، **NH4** نه جذبیږي نو په دماغ کي یي سویه ښکته کیږي او د ناروغ شعوري حالت ښه کوي.
- د کولون په بکتریا باندي مستقیماً تاثیر لري او بکتریا نه پریږدي چي امونیا تولید کړي.

درمل تر هغه وخته پوري ورکول کیږي چي د ناروغ شعوري حالت اصلاح او غایطه مواد یي نرم شي (**Constipation** ښه شي) د **Prevention** په خاطر په دوامداره توګه لاندي درمل ورکولاي شو:

a) **Rifaxamine 550mg/12hrs**
b) **Metronidazole 250mg/8hrs**

5. Hypersplenism:

ناروغانو ته **Pancytopenia** پیدا کیږي یعني **RBC**، **WBC** او د **Platelets** سویه ښکته کیږي. **Clinical** دغه ناروغانو سره کوم خاص

(c) ketabton.com: The Digital Library

کومک نه شو کولاي خو د باب ورید **(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 یي 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 تاکل او ورکول

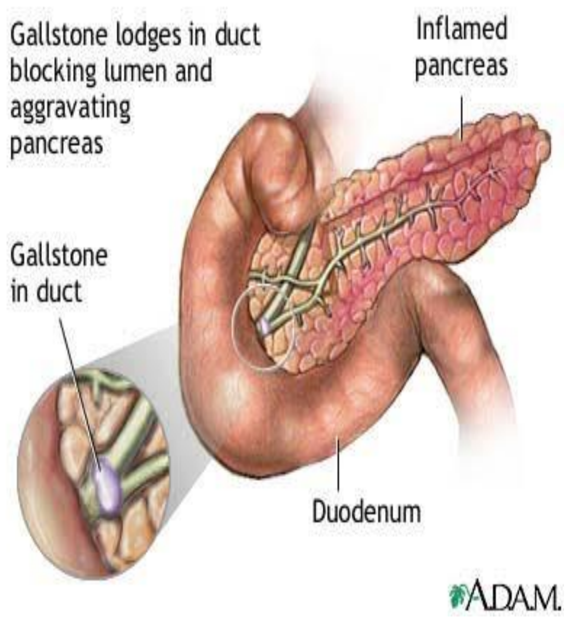
G. Liver Transplantation:

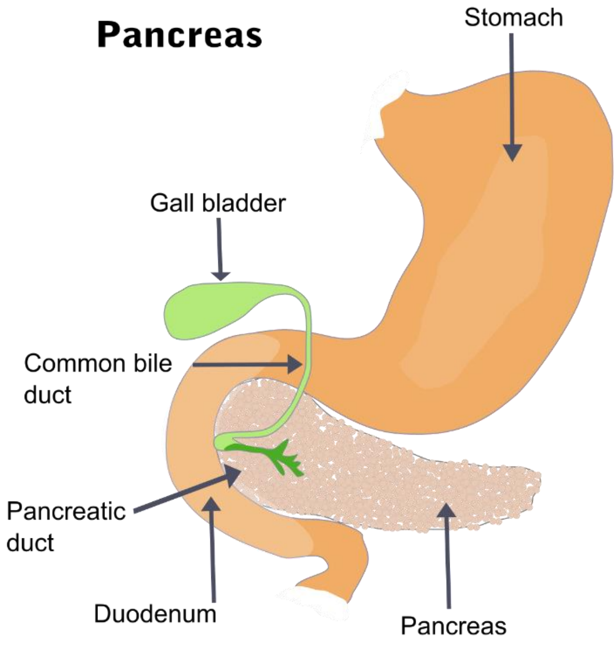
د ځیګر پیوند کول د **Liver cirrhosis** لپاره **Curative** تداوي ده.

(c) ketabton.com: The Digital Library

Acute Pancreatitis

کله چي د پانکراس فعاله انزایمونه د پانکراس نورو برخو ته لیکاژ 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**

(c) ketabton.com: The Digital Library

5) **Infections:**

a) **Mumps**
b) **Chicken pox**

الکول مستقیماً په پانکراس **Toxic** اغیزي لري، الکول د **Oddi sphincter** د **Dysfunction** سبب کیږي او الکول د پانکراس په کوچنیو **Ducts** کي **Obstructions** منځ 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)

(c) ketabton.com: The Digital Library

Pathophysiology:

- **Premature Activation of Trypsinogen:**

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

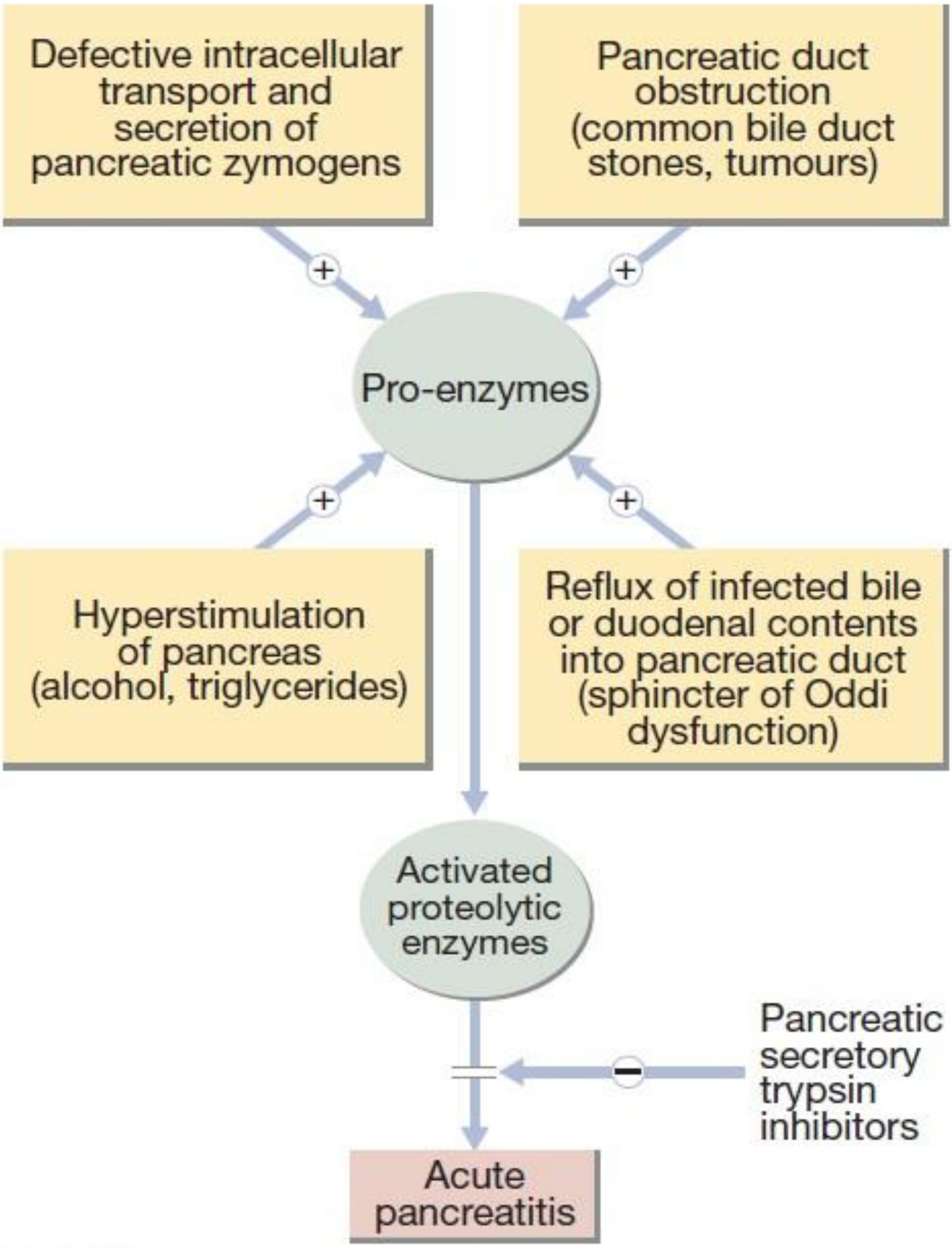


Fig. 21.64 Pathophysiology of acute pancreatitis.

(c) ketabton.com: The Digital Library

Clinic:

1. **Abdominal Pain:**

دغه درد به لاندي وصفونه لري:

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

همدلته باید دغه ناروغي له **PUD** سره تفریقي تشخیص یي وکړو، په **PUD** کي هم **N/V** او **Abd pain** وي خو هلته درد **Radiation** نلري، **Sever** نه وي او **Well localize** وي.

2. **Nausea**
3. **Vomiting**
4. **Epigastric Tenderness**
5. **Bowel movement** $\downarrow\downarrow$, $\boldsymbol{Abscent}$:

نو له دې وجي بیا **Paralytic ileus** تاسس کوي.

6. **Hypotension**
7. **Ascites**

او کله چي پروسه تداوي نه شي:

8. **Renal Failure**
9. **Multi organ damage**

(c) ketabton.com: The Digital Library

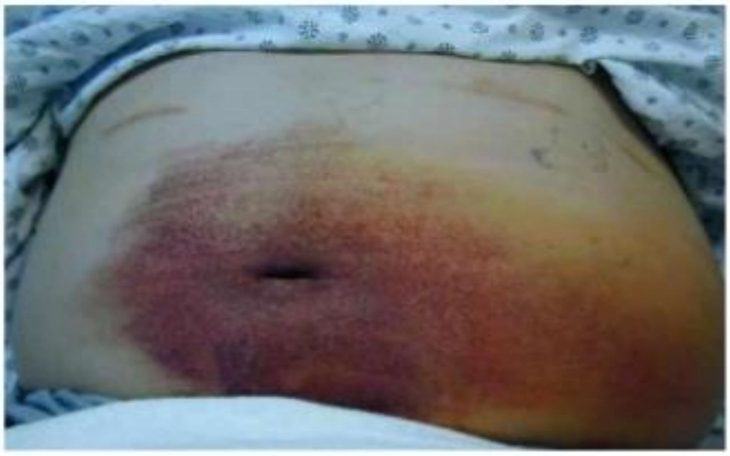
په فزيکي معاينې سره به لاندې دوه نښې موجودې وي:

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 ↑↑**

(c) ketabton.com: The Digital Library

ددې دواړو سویه په وینه کي لوړه وي خو مشکل دادي چي **Amylase** په ډېرو ناروغیو کي لوړیږي خو په هغي ناروغي کي ډېر نه لوړیږي لکه څومره چي په **AP** کي لوړیږي.

کله چي **Amylase** د نارمل اندازي څخه درې چنده لوړ شي نو په **AP** باندي دلالت کوي. دغه اندازه د **Amylase** په **48-72** ساعتونو کي خپله بیرته نارمل کیږي نو بیا **Lipase** معاینه کوو چي د هغي اندازه بیا د **7-14** ورځو کي اوچته پاتي وي.

نور لابراتواري معاینات هم اجرا کولاي شو:

c. **TG Level**
d. **Ca Level ↓↓ (25%)**
e. **Glucose level ↑↑**
f. **Albumin ↓↓:**

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

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

دا مورږ ته د ناروغي **Severity**، د تداوي **Response** ښایي او تشخیص حمایه کوي.

2. **Ultrasound**
3. **CT scan**
4. **Chest X-ray (Only for DDx)**

(c) ketabton.com: The Digital Library

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 سنډروم 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 یا دري خبري پکي موجود وي نو **SIRS** به مثبت وي.

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

ناروغانو ته **Tetany** پیدا کیږي.

   f) **Gastrointestinal Bleeding**

(c) ketabton.com: The Digital Library

g) Adult Respiratory distress syndrome (ARDS)

21.81 Complications of acute pancreatitis

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

(c) ketabton.com: The Digital Library

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** منځ 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 چې **Spasm** منځ ته راځي نو انزایمونه بند پاتي کیږي او **Auto digestion** منځ 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:**

(c) ketabton.com: The Digital Library

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

9. **Insulin:**

کله چي يي **Hyperglycemia** ورکړي وي.

10. **Calcium glucose:**

کله چي د کلسیم سویه ښکته شوي وي او **Tetany** يي ورکړي وي.

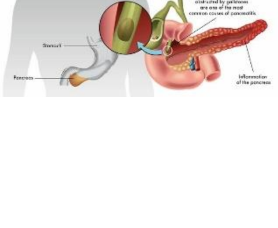
11. **Antibiotics:**
    a) **Imipenime**
    b) **Cefaruxime**
12. **PPI, H2 Blocker:**

د **Stress ulcer** د مخنیوي لپاره.

کله چي د ناروغ **Abdominal pain** ختم شو (**Pain free**) او د کولمو استدراري حرکات پیدا شو نو ناروغ ته دوباره **Oral intake** شروع کیږي خو **20%** ناروغانو ته دوباره اعراض پیدا کیږي بیا ناروغ د نامعلوم وخت لپاره **NPO** کیږي ترڅو اعراض کم شي.

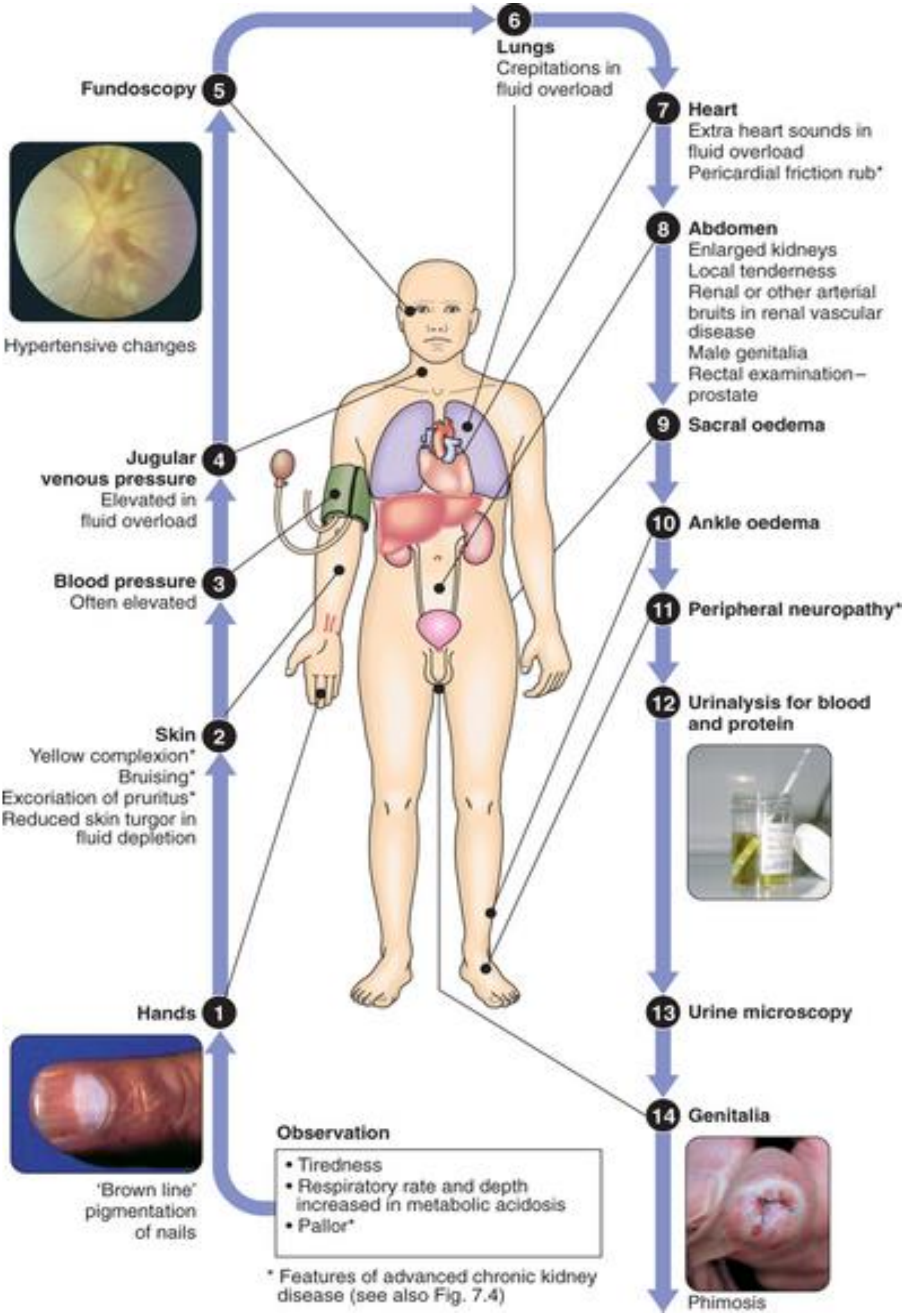
13. **Surgery:**

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



(c) ketabton.com: The Digital Library

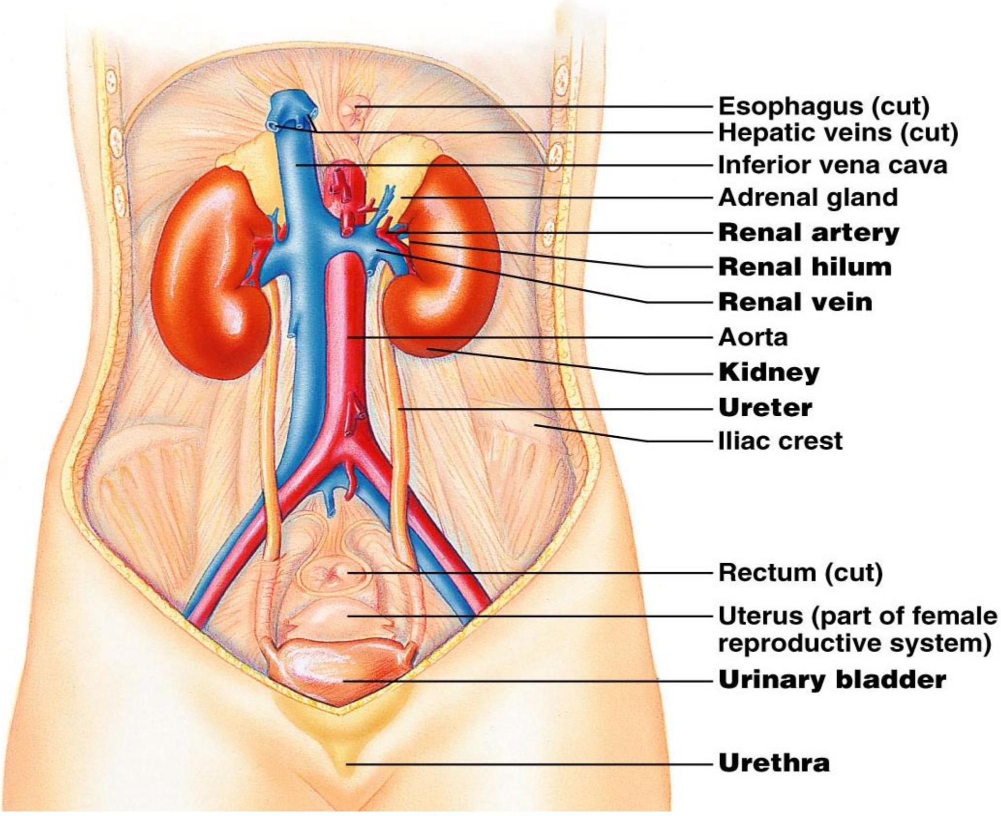
Clinical examination of the Kidney and Urinary tract

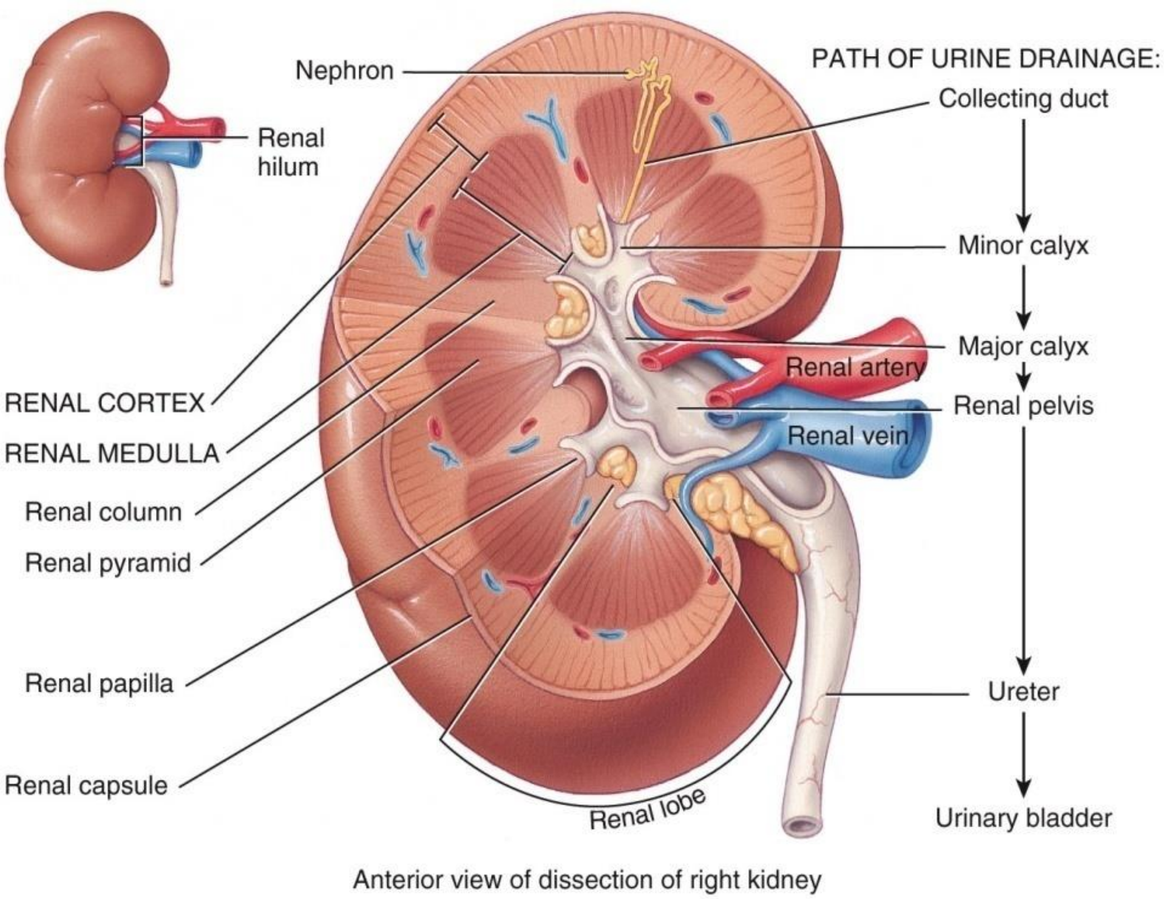


Edit & Design by: Kefayatullah Naib Amani (Mr.18) **(Urinary System)**

(c) ketabton.com: The Digital Library

Urinary System





Anterior view of dissection of right kidney

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

(c) ketabton.com: The Digital Library

Urinary Tract Infection (UTI)

10^5microrganism/ML څخه که د مایکروارګانیزمونو شمیر زیات شو نو په **UTI** دلالت کوي.

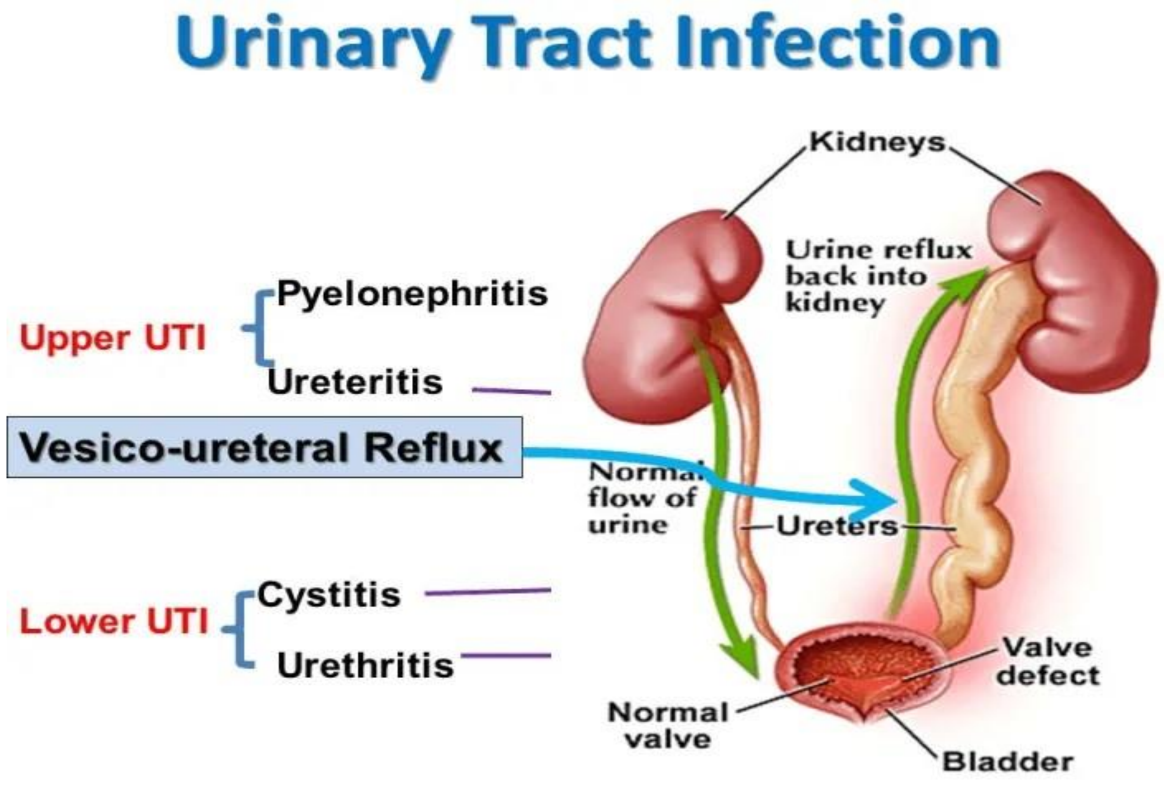
Types:

1. **Upper UTI:**
   - **Pyelonephritis**
   - **Prostatitis**

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

2. **Lower UTI:**
   - **Cystitis**
   - **Urethritis**

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



(c) ketabton.com: The Digital Library

Risk Factors for UTI:

1. Female Gender:

ښځینه **UTI** ته زیات مساعد دي ځکه چي:

a) **Short urethra** لري

b) **Sexual intercourse:**

په وخت کي **Minor traumas** واردیږي او دغه ترومګاني د انتان د مداخلي سبب کیږي.

c) **Absence of Prostatic fluid**

d) **Pregnancy**

2. Sexually Active:

په لومړي ځل **Intercourse** سره شاید **UTI** پیدا شي.

3. Obstructions:

د هر سبب له وجي که د **Urine flow** په مقابل کي **obstruction** موجود وي (لاره بنده وي) که دا یو ولادي **Stricture**، **Stone**، **Tumor** او یا هم **Prostate hypertrophy** واوسي نو **UTI** ته زمینه برابروي.

4. DM:

د **Glucose urea** په میکانیزم ناروغ ته **UTI** پیدا کیږي.

(c) ketabton.com: The Digital Library

5. Genetics:

په ځینو کتابونو کې د ویني د ګروپ سره هم تړاو ورکوي، خو په ځینو کتابونو کې د (**Uro epithelial has receptor for E coli**) څخه یادونه شوي ده.

15.44 Risk factors for urinary tract infection

Bladder outflow obstruction	
• Benign prostatic enlargement	• Urethral stricture
• Prostate cancer	
Anatomical abnormalities	
• Vesico-ureteric reflux	• Bladder fistula
• Uterine prolapse	
Neurological problems	
• Multiple sclerosis	• Diabetic neuropathy
• Spina bifida	
Foreign bodies	
• Urethral suprapubic catheter	• Nephrostomy tube
• Ureteric stent	• Urolithiasis
Loss of host defences	
• Atrophic urethritis and vaginitis in post-menopausal women	• Diabetes mellitus

(c) ketabton.com: The Digital Library

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** بدبویه ادرار
7. **Hematuria:**

ددې موجودیت په خرابو انزارو دلالت کوي.

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

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

(c) ketabton.com: The Digital Library

5. BP↓↓, $Sepsis = Septic\ shock$

یعني کله چي د پورته **Local** اعراضو سره **Systemic** اعراض وو نو په **Pyelonephritis** باندي دلالت کوي.

او که چیري ناروغ کي **Prostatitis** موجود وو نو ناروغ به د **Ejaculation** په وخت کي درد لري چي دا درد د **Prostatitis** لپاره ډیر 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**

(c) ketabton.com: The Digital Library

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 ښښل.

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)

(c) ketabton.com: The Digital Library

Treatment:

Diagnosis	Drugs and duration	
Acute pyelonephritis	• Ampicillin1g / 6 h plus gentamicin 1mg/kg /8 h • Ciprofloxacin 750 mg every 12 hours • Levofloxacin 750 mg daily • Trimethoprim-sulfamethoxazole160/800 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- sulfamethoxazole160/800 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	

(c) ketabton.com: The Digital Library

Nephrotic Syndrome (NS)

که په 24 ساعته ادرار کي د پروټین اطراح د **3,5gr** څخه ډیره شي ورته **Nephrotic syndrome Range protein urea** ویل کیږي او کله چي ورسره لاندي خبري هم یو ځاي شي نو ورته **Nephrotic syndrome** ویل کیږي:

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

Causes:

1. **Minimal Change disease:**

80% په ماشومانو کي او **20%** په لویانو کي د **NS** سبب کیږي، په نارینه ماشومانو کي پیدا کیږي، دغه ناروغان به په کورنۍ کي د **Eczema** او **Bronchial asthma** تاریخچه ولري.

2. **Glomerolosclerosis**
3. **Membranous glomerular nephritis**:

په کاهلانو کي د **NS** عام سبب دي او په هغه ناروغانو کي چي **HIV**، **Malaria**، **Syphilis** او **HBs** ولري موجود وي.

4. **Diabetic nephropathy**

(c) ketabton.com: The Digital Library

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 لوړیږي چي **Atherosclerosis** پیدا کوي.

3. **Infections:**

انتانات هم پیدا کوي چي تر **Sepsis** او ان تر **Shock** پوري درومي.

4. **Hypercoagulability:**

چي ناروغانو ته **Venous thromboembolism** او یا ورته **Renal vein thrombosis** پیدا کیږي.

5. **Malnutrition**
6. **Anemia**
7. **Hypocalcaemia:**

د **Vitamin D binding** پروټین د اطراح له وجي پیدا کیږي.

Investigations:

1. **Urine exam:**

(c) ketabton.com: The Digital Library

24 ساعته ادرار جمع کیږي او پکي د پروټین اندازه لیدل کیږي چي د **3,5gr** څخه زیاته ده او که نه.

a) **Serum albumin 3mg ↓↓**
b) **LDL, Cholesterol ↑↑**
c) **ESR ↑↑**

2. **Renal biopsy** د قطعي تشخیص لپاره

Treatment:

عمومي اهتمامات:

A. **Low salt intake**
B. **Protein diet (Moderate protein restriction):**

متوسط اندازه پروټین خوړل.

C. **Diuretics:**

د **Edema** په منظور ورکول کیږي که چیري پړسوب لږ وي نو **Thiazide** او که پړسوب ډیر وي نو **Loop diuretics** ورکول کیږي.

D. **Statins**
E. **Anticoagulants:**

هغه وخت ورکول کیږي کله چي په وینه کي د البومین سویه د **2gr** څخه ښکته شي.

F. **ACE inhibitors or ARB:**

(c) ketabton.com: The Digital Library

د **Intra glomerular pressure** کموالي لپاره چي دا بیا **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 چي ناروغانو ته ورکوو نو درې لاري به تعقیبوي:

1) Steroid Responsive:

یعني ځواب ورکوي.

2) Steroid Dependent:

یعني که استعمال شي ښه کیږي او که استعمال نه شي نو اعراض ورکوي.

3) Steroid Resistant:

یعني مقاومت لري چي بیا ورته معافیت ځپونکي درمل ورکو

(c) ketabton.com: The Digital Library

Acute Renal Failure (ARF)

Acute Kidney Injury (AKI)

د پښتورګو په وظيفه کي په اني ډول مشکل منځ ته راشي چي څو ورځي او نادراً څو هفتي په برکي ونيسي او د ارجاع (Reversible) وړ وي نو هغي ته **ARF** ويل کيږي.

Causes:

د اسبابو له نظره په دري ډوله ويشل شوي دي:

1)Pre Renal ARF:

د **ARF – 40-80%** پښي تشکيلوي چي سببونه يي په لاندي ډول دي:

a)Renal Hypo perfusion:

يعني پښتورګو ته وينه نه رسيږي **Intra vascular volume** پکي ښکته وي لکه:

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

b)Low Cardiac output

c)Decreased vascular resistance:

- **Sepsis**
- **Anaphylaxis**

(c) ketabton.com: The Digital Library

- **Neurogenic shock**
- **Anesthesia**

2)Renal ARF:

د پښتورګو داخلي ناروغیو له وجې ARF رامنځته شوي وي چې اسباب یې په لاندې ډول دي:

a)Acute Tubular necrosis (ATN):

د **Ischemia** او **Toxic** په **Base** کې پیدا کیږي. د **Toxic** منشاء یې په دوه ډوله ده:

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

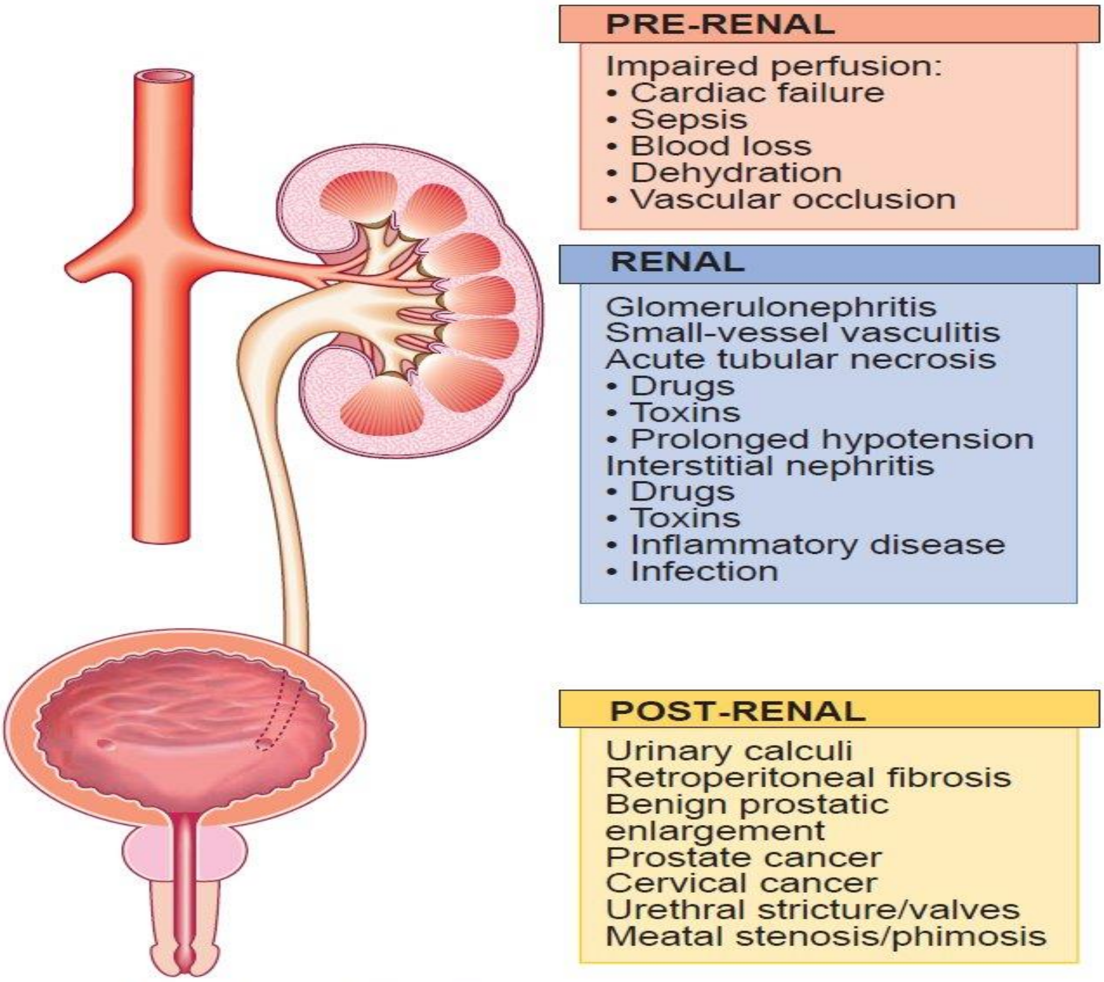
b)Glomerular Nephritis
c)Interstitial nephritis
d)Vascular Renal Disease:

د پښتورګو په وړو اوعیو کې **Atherosclerosis** او **Vasculitis** له وجې.

3)Post Renal ARF:

5% پیښو کې د **ARF** سبب کیږي، په بولي لاره کې به د ادرار **Flow** په مقابل کې **Obstruction**، **Stone**، **Tumor** او یا هم د **BPH** له وجې منځ ته راځي.

(c) ketabton.com: The Digital Library



Causes of acute kidney injury.
Source : Davidsons Essentials of Medicine, 2e

د **ARF** د تشخیص لپاره یوه **Criteria** وجود لري چې ورته **RIFLE** **criteria** ویل کیږي:

R= Risk:

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

I= Injury:

(c) ketabton.com: The Digital Library

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 سویه 3 چنده لوړیږي او urine output پکي 0,3cc/kg/hr څخه کمیږي او دغه کموالي تر 24 ساعتو او یا له دې څخه زیات دوام کوي.

L= Loss:

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

E= End stage renal disease:

په دې کي AKI درې میاشتي 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 ≥354 μmol/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.

(c) ketabton.com: The Digital Library

Investigations:

1. **Urea and Electrolytes** تعینول
2. **Urine output** اندازه کول
3. **Electrolyte** (پوتاشیم) معاینه کول

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 ارتمیا) منځ 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**

(c) ketabton.com: The Digital Library

او لاندي ځلور بیا په **ARF** کي نادرآ وي خو په **CRF** کي 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 کیږي چي لاندي 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 چي د پوتاشیم سویه **6,5mmole** څخه زیاته شي نو بیا تداوي کیږي.

(c) ketabton.com: The Digital Library

د پوتاشیم د اصلاح کولو لپاره دري لاري وجود لري:

1. **Cell membrane stabilizer:**
   a) **IV Calcium gluconate**

دا د قلبي ارتمیا څخه مخنیوي کوي.

2. **Shift K into cells:**
   a) **Salbutamol**

پوتاشیم داخل د حجري ته ننباسي د **Nebulizer** او **Inhaler** په شکل هم استعمالیږي، چي حجري ته پوتاشیم ننباسي او په وینه کي یي سویه ټیټوي.

   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.

(c) ketabton.com: The Digital Library

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 کیږي.

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)**

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

(c) ketabton.com: The Digital Library

b)Nephrostomy

9)Dialysis:

که **Function reversible** وو نو دوه یا درې ځلې **Dialysis** سره ښه کیږي خو که **Function irreversible** وو (**CRF**)وو نو بیا د عمر لپاره ناروغ د **Dialysis** سره مخ وي.

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

(c) ketabton.com: The Digital Library

Chronic Renal Failure (CRF)

Chronic Kidney Injury (CKI)

د پښتورګو مزمنه عدم کفایه د پښتورګو د وظیفو **Irreversible** تخریب دي چې د پښتورګو اطراحي، میتابولیکي او اندوکرایني وظیفو له کتلوي تخریب څخه منځ 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:**

یعني **Base** یي معلوم نه دي.

(c) ketabton.com: The Digital Library

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

(c) ketabton.com: The Digital Library

Clinic:

1. **General (Nonspecific):**
   - **A. Asymptomatic:**

کله چي GFR د 30 څخه ښکته شي بیا اعراض پیدا کیږي، شاید 5-4 مرحله کي هم اعراض نه وي موجود.

   - **B. Anorexia**
   - **C. Unknown weight loss**
   - **D. Nausea**
   - **E. Vomiting**
   - **F. Hiccup**

او ځیني 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 کمیږي خو وظیفه یي خرابیږي ددې له وجي منځته راځي.

   - **B. Anemia:**

(c) ketabton.com: The Digital Library

دا ځکه پیدا کیږي 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 دناروغیو په **Base** کي **CRF** موجود وي:

(c) ketabton.com: The Digital Library

A. HTN
B. Left ventricular hypertrophy
C. Heart Failure
D. Arrhythmia:

د **Hyperkalemia** په **Base** کې منځ ته راځي.

6. Muscular:
   A. Diffuse myopathy
   B. Muscle cramps
7. GIT:
   A. Anorexia
   B. Peptic ulcer
   C. Nausea/ Vomiting

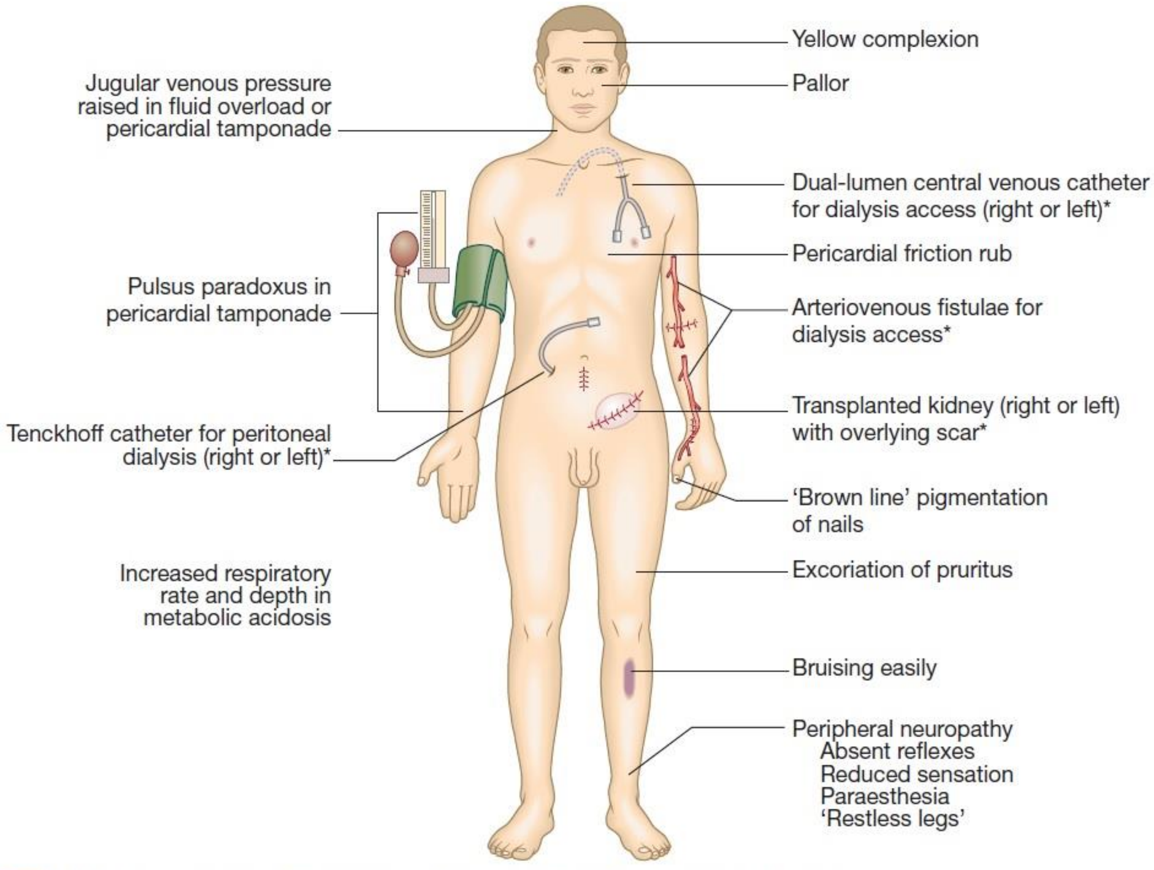


Fig. 15.22 Physical signs in advanced chronic kidney disease. (*Features of renal replacement therapy)

(c) ketabton.com: The Digital Library

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 سویي 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**

(c) ketabton.com: The Digital Library

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 (±Fe, ferritin, folate, B_{12})	If anaemic, exclude common non-renal explanations, then manage as renal anaemia
Lipids, glucose ±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** کمیږي.

d) **Avoid smoking:**

سګرټ ددې لپاره فکتورونه تشدیدوي لکه **Atherosclerosis** او قلبي اعراض.

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

(c) ketabton.com: The Digital Library

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 یي په قلبي سیستم کي **Secondary prevention** منځ ته راوړي.

6. **Diuretics:**

هغه وخت چي **Edema** موجوده وي نو ورکوو یي چي لاندي ګټي لري:

a) پوتاشیم د بدن څخه اوباسي.

b)مایعات د بدن څخه اوباسي.

c) فشار ټیټوي.

d) **LVH** ټیټوي.

7. **Erythropoietin 50units/Kg/Weeks**

(c) ketabton.com: The Digital Library

15.31 Exemplar medicine sick-day card

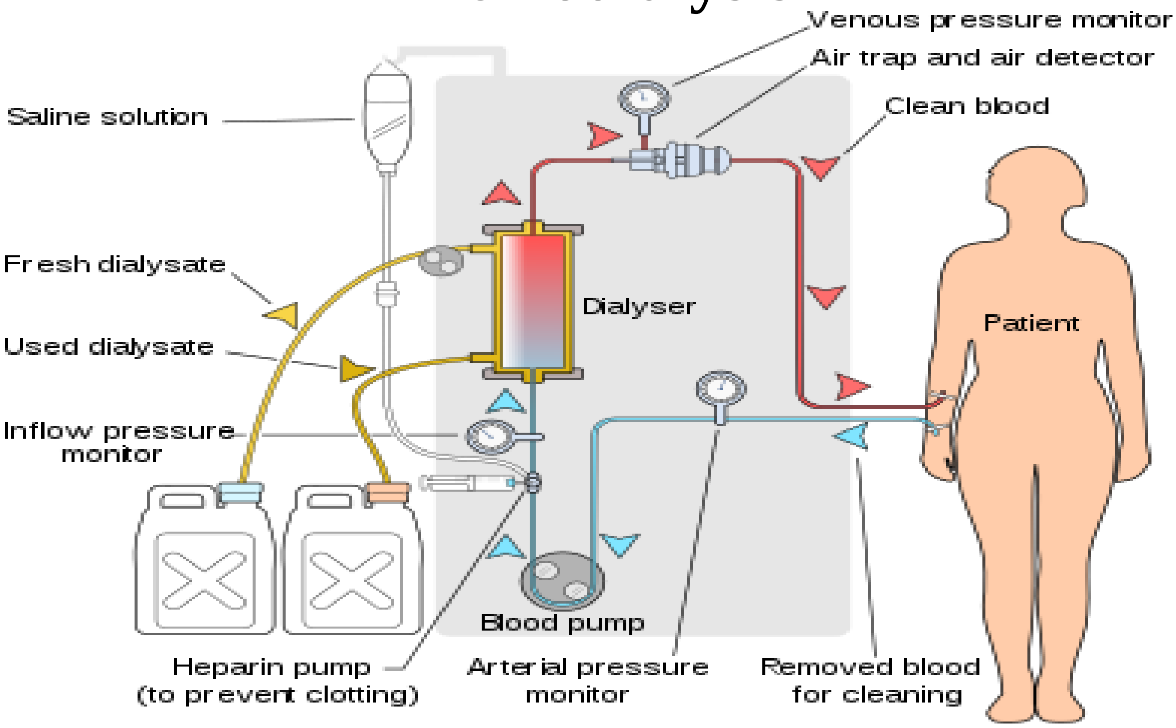
When you are unwell with vomiting, diarrhoea or fever, stop taking the following medications:

- 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).

(c) ketabton.com: The Digital Library

Hemodialysis



دا نه شي کولاي چي د ګردو اندوکرایني او میتابولیکي وظیفي ترسره یا اصلاح کړي خو دویني څخه **Uremic toxic** مواد، اضافي **Electrolyte** خصوصاً پوتاشیم، اضافي مایعات او هغه اضافي اسید چي پښتورګي نه شي کولاي چي اطراح يي کړي له منځه وړي یا يي **Remove** کوي.

Indications:

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

خو که چیري ناروغ **DM** ولري او **Creatinine** اندازه يي د **5** یا **6** ته هم ورسیږي نو ورته **Dialysis** کیږي.

3. Hyperkalemia
4. Acidosis

(c) ketabton.com: The Digital Library

5. **Uremic pericarditis**
6. **Resistant hypervolemia**
7. **Platelets dysfunction**

15.35 Indications for dialysis with examples for AKI and CKD

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

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

Methods:

مخکې له دې چې **Dialysis** ترسره کیږي نو یو **Vascular access site** پیدا کوو، که چیرې **ARF** وي نو په **Jugular vein** یا **Femoral vein** کې **Catheter** اچول (**Apply**) کیږي. او که چیرې **CRF** وي نو یو **Atrovenous graft** یا **Atrovenous fistula** جوړو او یوه میاشت وروسته ترڅو جوړ شي **Dialysis** ترسره کیږي.

په لومړي ورځ **Dialysis** د یو ساعت لپاره کوو، په سبا یې دوه یا درې ساعته ترسره کوو او دهغې څخه وروسته په هفته کې درې ځلې ترسره کیږي.

(c) ketabton.com: The Digital Library

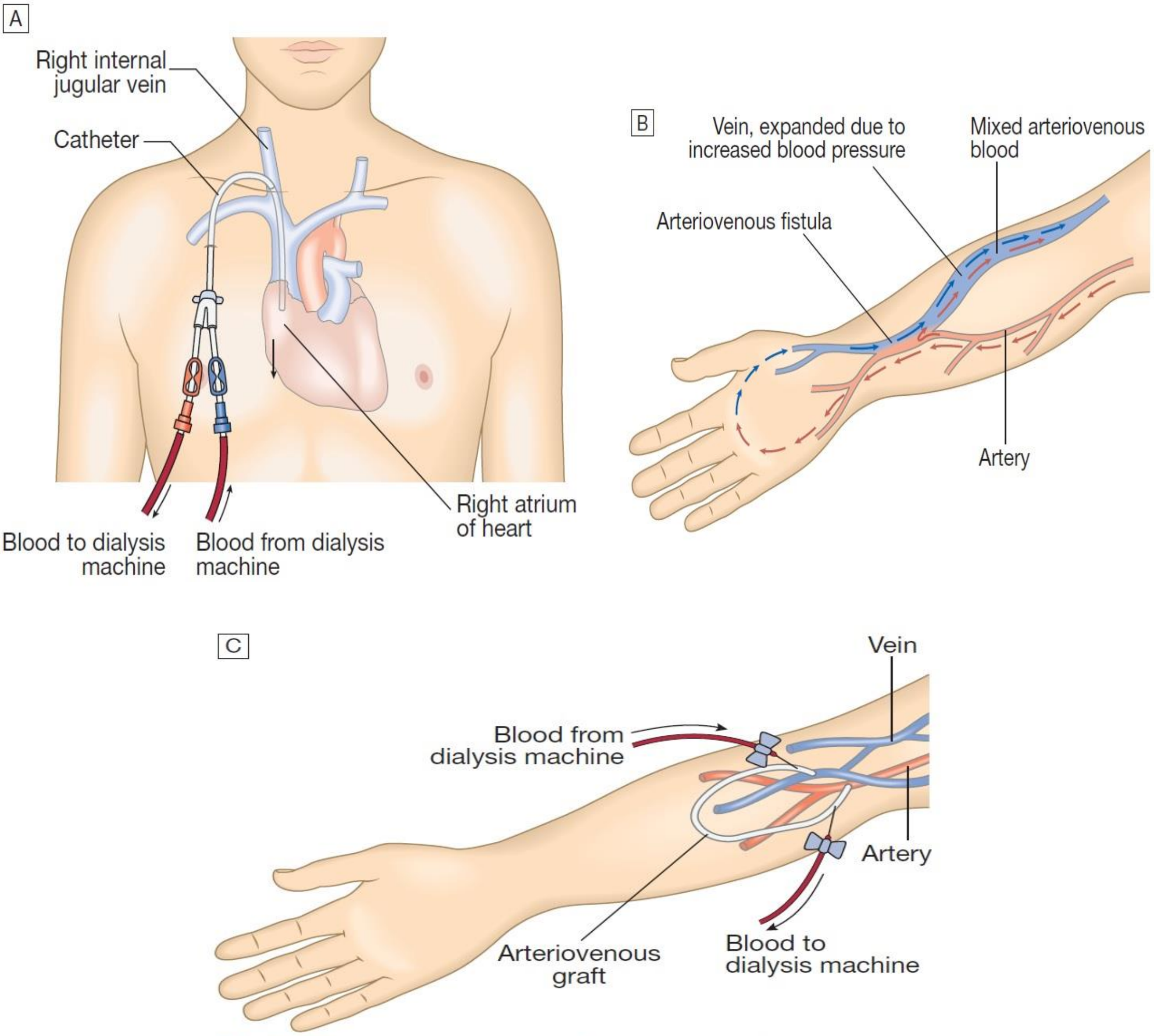
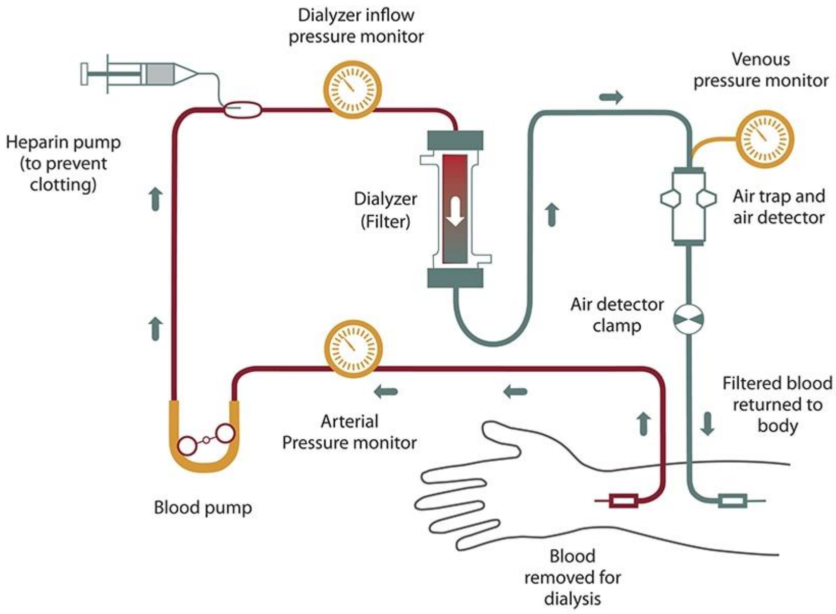


Fig. 15.27 Haemodialysis access. A A tunnelled cuffed dialysis catheter. B An arteriovenous fistula. C An arteriovenous graft.



(c) ketabton.com: The Digital Library

Complications:

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

دغه وايروسونه نورو ناروغانو ته انتقالوي نو بايد ناروغان معاينه شي.

5. **Infections:**

ځکه کله چي په **Jugular vein** کي **Catheter** تيريږي نو مستقيم بکترياييي انتان ته زمينه برابروي.

6. **Dementia**
7. **Dialysis Disequilibrium Syndrome:**

کله چي ناروغ ته **Dialysis** په ډير سريع ډول ترسره کيږي نو مايعات او الکترولايت راوځي او ناروغ ته **Cerebral edema** پيدا کيږي.

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

(c) ketabton.com: The Digital Library

Lecture Notes

موسسه تحصیلات عالی سپین غر

د تاسیس کال: ۱۳۸۶

Internal Medicine داخله

د هضمي سیستم او پښتورګو ناروغۍ

استاد: متخصص

دوکتور سید راحت (حیدري)

ترتیب کوونکي:

کفایت الله نایب اماني (MR.18)

0784597549

Mr.18

Kefayatullah.naibamani

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