

A STUDY ON
“MANJAL KAMALAI”

Dissertation Submitted To

THE TAMILNADU DR.M.G.R MEDICAL UNIVERSITY

Chennai – 32

For the Partial fulfillment in Awarding the Degree of

DOCTOR OF MEDICINE (SIDDHA)

(Branch – IV, Kuzhanthai Maruthuvam)



Department of Kuzhanthai Maruthuvam

Government Siddha Medical College

Palayamkottai – 627 002

APRIL - 2013



The Tamil Nadu Dr. M.G.R. Medical University
69, Anna Salai, Guindy, Chennai-600 032

This Certificate is awarded to Dr**P. RAMALAKSHMI**.....
for participating as a Resource Person / Delegate in the VI Workshop on

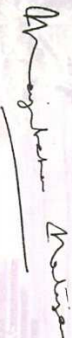
"Research Methodology & Biostatistics"

for AYUSH Post-Graduates & Researchers

organized by the Department of Siddha

The Tamil Nadu Dr. M.G.R. Medical University

from 12th September 2011 to 16th September 2011



Dr. MAYILVAHANAN NATARAJAN

M.S.Orth. M.Ch.Orth. (L'pool) Ph.D. D.Sc. F.R.C.S. D.Sc. (Hon)³

VICE CHANCELLOR



Dr. SUDHA SESHAYYAN, M.S.

REGISTRAR (FAC)



Dr. N. KABILAN, M.D. (Siddha)

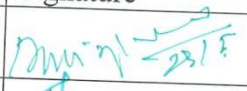

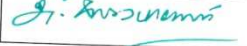
READER, DEPT. OF SIDDHA

GOVT. SIDDHA MEDICAL COLLEGE
PALAYAMKOTTAI
TIRUNELVELI- 627002.

SCREENING COMMITTEE

Candidate Reg No : 32102507

This is to certify that the dissertation topic, pre-clinical study and clinical study on “KAMALAI (JAUNDICE)” and the drug of choice “KARISALANKANNI CHURNAM” have been approved by the screening committee.

S.No	Name	Signature
1.	Prof. Dr.N.Chandramohan Doss M.D(s) Principal & chairman.	
2.	Prof. Dr. R.Thangamoney M.D(s)	
3.	Dr.A.Subramanian M.D(s)	

(Kindly make sure that the minutes of the meeting duly signed by all the participants are maintained by the college office.)

CONTENTS

PAGE No.

<i>1. INTRODUCTION</i>	8
<i>2. AIM AND OBJECTIVES</i>	11
<i>3. REVIEW OF LITERATURES</i>	14
<i>a. SIDDHA ASPECTS</i>	14
<i>b. MODERN ASPECTS</i>	54
<i>4. MATERIALS AND METHODS</i>	97
<i>5. RESULTS AND OBSERVATION</i>	103
<i>6. SUMMARY AND CONCLUSION</i>	137
<i>7. ANNEXURES</i>	
<i>a. PREPARATION AND PROPERTIES OF TRAIL DRUG</i>	141
<i>b. Bio-CHEMISTRY</i>	163
<i>c. PHARMACOLOGICAL STUDY</i>	167
<i>d. CASE SHEET PROFORMA</i>	179
<i>e. QUESTIONNAIRE -JANUTICE</i>	189
<i>8. BIBLIOGRAPHY</i>	193

ACKNOWLEDGEMENT

மஞ்சள் காமாலை

ACKNOWLEDGEMENT

I am extremely grateful to the lord almighty who empowered me with his blessings and grace to complete my dissertation work successfully.

I express my gratitude and acknowledge to the vice chancellor, The Tamilnadu Dr.M.G.R. Medical university, Chennai and The Joint Director of Indian medicine and Homeopathy, Chennai.

I express my deep sense of gratitude to **Dr.N.Chandra Mohan Doss M.D(S)**, the Principal and **Dr.Soundarrajan M.D(S)**, the Vice Principal, Government Siddha Medical College, Palayamkottai for their authentic support in this dissertation work.

I express my sincere thanks to Dr.N. Chandra Mohan Doss M.D(S), H.O.D and **Dr.D.K. Soundararajan M.D(S)**, Reader and **Dr.K. Shyamala M.D(S)**, Assistant lecturer of Post Graduate Department of Kuzhanthai Maruthuvam for their encouragement, precious advice and valuable guidance in this dissertation.

I express my grateful thanks to **Dr.T. Mary Lalitha M.B.B.S., DCH.**, Medical Officer for her valuable support and guidance.

I whole heartedly acknowledge **Prof.Dr.K.Swaminathan M.B.B.S, M.D. (Pathology)**, Department of Pathology, Tirunelveli Medical College, Tirunelveli for doing histopathological studies in animal viscera

I express my thanks to **Mr. Kalaivanan M.Sc.**, Lecturer and staffs of the Department of Pharmacology, Government Siddha Medical College, Palayamkottai in carrying out the Pharmacological analysis of the trial medicines.

My sincere thanks to **Mrs. N. Nagaprema, M.Sc., (Bio)** Head of the Department of Biochemistry and the technical experts of the post graduate clinical laboratory and Bio – chemistry departments.

I wish to thank all my colleagues and the faculty members to complete this work successfully.

INTRODUCTION

மஞ்சள் காமாலை

INTRODUCTION

“மறுப்பது உடல்நோய் மருந்தென லாகும்

மறுப்பது உளநோய் மருந்தெனச் சாலும்

மறுப்பது இனிநோய் வாரா திருக்க

மறுப்பது சாவே மருந்தனலாமே”

- திருமந்திரம்

Siddha system of Medicine is one among the fascinating branches of indigenous medicine which made its origin in the soul of Tamil Nadu.

Siddha system is a unique system of medicine for maintaining health or treatment for disease.

Siddha system of medicine is not a discovery but a gradual evolution during successive periods of history. It owes its progress to great men. Who have not only enriched the Science, but also society and civilization as a whole.

Generally, original of this system is associated with Siddhars, (mean super natural powers - THIRUMANDIRAM) who aimed for ageless body to achieve their highest spiritual goal.

Siddhars the founders of Siddha Medicine had perceived and announced the use for herbs, minerals, metals and non-metals as a remedy for variable incurable ailments

Siddhar system of Medicine consist of the three dhosas namely,

Vali → Air + Aagayam

Azhal → Fire

Iyam → water+Earth

Three dhosas are the essential constituents of the living body which are responsible for regulating all the body functions.

Siddha System of Medicine lays great emphasis on early changes caused by disturbances of dhosas in the whole body as a result of excessive turnover the development of disease in a fullfledged manner.

This concept of Thirumoolar is much the same with our WHO's declaration that " Health is a state of complete physical, mental, social well being and not merely an absence of disease".

It is evident that infectious disease kill over 17 Million people a year and WHO warns of this global crisis, The struggle to control infectious disease has reached critical stage".

Kuzhandhai Marauthuvam constitutes the study of the child from conception and the development of the fetus upto childhood illness.

Of the Paediatric infectious diseases, Manjal Kamalai is one among them which must be promptly treated and recurrences prevented. So my dissertation drug "KARISALANKANNI CHURNAM", is expected not only to reduce signs, symptoms and recurrence of Manjal Kamalai but also acts as an hepatoprotective.

The great Principles of Siddha have to explained in forms of modern science in order, to give the recognition and also to rediscover the truths. So in the present dissertation, an integrated attempt is made by considering both Siddha aspects and corresponding Modern Medical aspects.

AIM AND OBJECTIVES

மஞ்சள் காமாலை

AIM & OBJECTIVES

AIM:

To evaluate the efficacy of the trial drug. **“KARISALANKANNI CHURNAM”** in the treatment of **“MANJAL KAMALAI”** without any side effects.

Truth among the people that this disease is mostly curable in our traditional Medicine of Siddha system.

If proper attention has not been given, it may even be to fatal .So proper treatment and care is to be taken at the earliest.

OBJECTIVES:

To create awareness among the patients and their parents about the disease and its complications and educate them to improve their poor environmental and personal hygiene, poor sanitary and dietary habits.

- To know the extent of correlation of Etiopathogenesis, signs and symptoms of MANJAL KAMALAI with JAUNDICE.
- To study the relationship of age, sex, race, environment, Socio-economic status in the incidence of the disease
- To study the Biochemical and Pharmacological actions of the trial drug along with analysis of Siddha investigation techniques. Such as Envagai thervu, Neerkuri, Neikuri towards the efficacy of the medicine.

REVIEW OF LITERATURE

மஞ்சள் காமாலை

SIDDHA ASPECTS

மஞ்சள் காமாலை

REVIEW OF LITERATURE

SIDDHA ASPECT:

மஞ்சள் நோய்

வேறு பெயர்கள்:

மஞ்சள் காமாலை

காமாலை

பித்து நோய்

காமலா

காமிலா

பித்த காமாலை

-யூகி வைத்திய சிந்தாமணி

இயல்பு:

உடம்பின் தோல், சவ்வு, நீர் முதலியவைகள் பித்தநிறம் போல் அதாவது மஞ்சளாக காணப்படும். இவ்வியாதி முக்கியமாய் குழந்தைகளுக்குக் காணும்.

- சாம்பசிவம் பிள்ளை அகராதி

உடலில் இரத்தம் வற்றி பித்தநீர் அதிகரித்து முகம், கால் வீங்கும். மஞ்சள் போல் நீரிறங்கும், கண் வெளுத்திருக்கும், மலம் சிக்கும், களைப்பு, அசதி காணும்.

- உயிர்காக்கும் சித்த மருத்துவம்:

- குழந்தைக்கு வரும் காமாலை பக்கம்:142

தேகத்தில் இரத்தம் கெட்டு தசை வெளுத்து ஈரல் கெட்டு பலவாறான ரோகங்களை விளைவிக்கும்.

- **ஆத்ம ரக்ஷாமிர்த வைத்திய சார சங்கிரகம்**

நரம்புகளை அனுசரித்து பித்த ரத்த மாமிசத்தை தகிக்க உண்டாவது பாண்டு ரோக முதிர்ச்சியில் பித்த வஸ்துக்களை புசிப்பதாலும் உண்டாவது.

-**அபிதான சிந்தாமணி**

சிறுநீர், கண், நா, உடல் யாவும் மஞ்சள் நிறமாக இருத்தல் என்பதான நோயாம் "காமாலை" என்னும் பதம் "காமம் அல்லை" எனப் பொருள்படும். அதாவது "எதிலும் இச்சையில்லாமை"யைக் குறிக்கும் என்பதாம்.

பித்துவை இயற்கைக்கு மாறாக வெளித்தோற்றமாய்க் குருதியுடன் கலந்திருக்கும் நோயாதலால் "பித்துநோய்" எனப் பெயராயிற்று எனலாம்.

உடல் ஆதியந்தமும் மஞ்சள் நிறமாகத் தோன்றுவதால் "மஞ்சள் நோய்" எனப் பெயராயிற்று எனலாம்.

- **யூகிமுனி**

நோய் வரும் வழி:

தாயின் கர்ப்ப காலத்தில் சாம்பல், மண் முதலியவற்றைச் சாப்பிடுங் கெட்ட பழக்கங்களினால் குழந்தையின் உடம்பில் இரத்தம் கெட்டு, சீரண சக்தி குறைந்து, பித்தம் அதிகரித்து. அதனால் உடம்பு முழுவதும் மஞ்சள் நிறமாகக் காணும் .

- **சாம்பசிவம் பிள்ளை அகராதி:**

தாயிடம் பால் அருந்தும் 1 முதல் 3 வயதுக்குள் இருக்கும் குழந்தைகளுக்கு மஞ்சள் நோய் வருவதற்கான காரணம் என்னவென்றால், தாயானவள் அழல் குற்றத்தை அதிகப்படுத்தும் உணவு மற்றும் செயல் வேற்றுமையால் தாயிடமிருந்து குழந்தைக்கு செல்லும் தாய்ப்பால் குற்றமடைந்து குழந்தைக்கு நோயைத் தருவிக்கின்றன.

-சிவதாணுப்பிள்ளையின்

குழந்தை ருத்துவம்

3 முதல் 12 வயதுக்குள் இருக்கும் குழந்தைகளுக்கு சுகாதாரமற்ற நீர் மற்றும் உணவாலும், எண்ணெய், நெய், கொழுப்பு போன்ற உணவுப் பொருட்களை மிகுந்தளவு உண்பதாலும், பித்தப் பையில் கல், கட்டிகள் உருவாவதாலும், குருதியைக் கேட்டடையச் செய்யும் மருந்து வகைகளாலும் குருதியின் வன்மை கெட்டு பித்தநீர் தன்னளவில் மிகுந்து குருதியுடன் கலந்து மஞ்சள் நோயின் குறிகுணங்கள் தோன்றும்.

- சிவதாணுப்பிள்ளையின் குழந்தை மருத்துவம்

- தீக்குற்றத்தையும் ஐயத்தையும் பெருக்கக்கூடிய வணவாதிச் செயல்களாலும்,
- அளவுக்கு மிஞ்சிய உணவையும் உட்கொள்ளுவதாலும்
- இக்காரணங்கள் அசீரணமுண்டாய், கேடடைந்த தீ ஐயக் குற்றங்களினளவாக வாயுக்களும், குருதியும் கெட்டு வலப்பாட்டிலலைத் தாக்கி தாபிதமுண்டாகும்
- பித்து நீரை இயற்கை வழியில் செல்லவொட்டாமல் தடுத்து, குருதியுடன் கலக்கச் செய்தல்
- உடலுறுப்புகளாகிய சதை, தோல், கண், நகக்கண், நாக்கு, உண்ணாக்கு முதலியவற்றில் குருதியோடு பித்துநீர் சேர்ந்து தங்குவதால் இந்நோய் பிறக்கும்.
- .கண்மலம், காதுமலம், மூக்குமலம், இவைகளுங் கூட மஞ்சள் நிறத்தையடையும்,
- உடல் ஆதியந்தமும் மஞ்சள் நிறத்தை அடையும்
- எண்ணெய், நெய், கொழுப்ப இவற்றை மிகுதியாக உண்ணுவதாலும்,
- தாய்மையற்ற நீரைப் பருகுவதாலும்
- தாய்மையற்ற உணவை உண்ணுவதாலும்

- மது வகைகளை அருந்துதல் ஆகிய காரணங்களால் நோய்கிருமிகள் பித்தப்பையைத் தாக்கி தாபிதமடையச் செய்து விடும்.
- இயற்கையிலேயே நோய் எதிர்ப்புச் சக்தி இன்மை, இந்நோயை உண்டாக்கும் கிருமிகள் ஆகிய காரணத்தால் பித்தப்பைத் தாபிதமடைகிறது.
- பித்தப்பையில் கட்டி, கல் இவற்றில் காரணமாக பித்தநாளம் அடைபடுவதாலும், இந்நோய் வருகிறது.
- குருதியைக் கேடையச் செய்யும் மருந்து வகைகளாலும்,
- பரம்பரையாக வரும் இரத்த நோய்களாலும்
- குளிர் சுரத்தாலும்

மேற்கூறிய காரணங்களால் பித்தநீர் தன் இயற்கை வழியில் செல்லாமல் குருதியில் கலந்து குருதியினைக் கேடையச் செய்வதால் இந்நோய் வருகிறது.

-யுகி முனி

Physiological Jaundice: பிறந்த குழந்தை உடல் மஞ்சள் கொண்டால்:

பிறக்கும் குழந்தைகளில் சுமார் மூன்றிலொரு பாகத்திற்கு பிறந்து இரண்டு மூன்று வாரத்துக்குள்ளாக உடம்பெல்லாம் மஞ்சள் பூசினது போன்ற நிறமுண்டாவதுண்டு,

சுவாச குறைவு, சுத்த ஆகாயமில்லாத இருண்ட அறைகளிலிருப்பது, குளிர்ந்த காற்றுபடுவது, காலக்கிரமத்துக்கு முந்திப் பிறப்பது முதலிய காரணங்களினால் இது உண்டாகும். ஆனால் ஒரு வாரம் பத்து நாளுக்குள்ளாக தானாய் மாறிவிடும். அவ்வாறு 10 நாட்களுக்கு மேலாக குழந்தையின் உடல் மஞ்சளித்து இருந்தால் அது நோய்நிலையைக் காட்டும் மஞ்சள் நோய் எனத் தெரிந்து கொள்ளவும்.

- அடுக்களை வைத்திய சிந்தாமணி எனும்

அற்புத சிந்தாமணி பக்கம் -3

Like everything in human body, breast milk can also be afflicted by the imbalance of the three constituents of the body, vatha, pitha kapha. This imbalance can affect the quality of mother's milk and bring about problem in infants.

-Siddha System of Paediatrics

பாலகர் சரீரத்தில் எழும் காமாலை நோயானது முன்ஜென்ம தோசத்தாலும், உடலில் கொதித்தெழும் பித்தத்தின் சூட்டினாலும், தாய் தந்தையரின் மனம் நோவ நடந்தாலும் உடலில் வெப்பு அதிகரித்து எழுவதாலும் காமாலை குழந்தையை அணுகிறது.

மதலை நோய் தொகுதி பகுதி I

“மஞ்சள் நோய் நிதானம்:

அறியவே மானிடர்க்கு அளவில்லா சாஸ்திரத்தை
நெறியுடனாரைத்த நூலாய் நிலைபட கோர்வையாகி
தேறிய நோய்கள் கெல்லாம் சிகிச்சையை செய்ய வேண்டி
கீறுடன் உபதேசித்த குழந்தை வேல் முருகன் காப்பே.

காப்பின்னும் சொல்வேன் கேளு கருதிய மஞ்சள் நோயின்
நேர்ப்பின்னும் மாரியொன்றும் நேடிய காமாலை யொன்றும்
ஏற்பின்னும் மஞ்சள் என்னும் இப்படி மூன்று ரோகம்
சேர்ப்பின்னும் சீடருக்காய் திரு அருள் முருகன் காப்பே.”

முற்குறி குணங்கள்:

” பருகவே உள்ளங்கா லுள்ளங் கைகள்

பகர் முகங்கண் ணுடம்புமிக வெளுப்பு காணுங்

கருகவே கால்கைக ளோய்ச லாகுங்

கனமான நடுக்கியே இளைப்புண்டாக்குஞ்

சுருகவே மலந்தானும் வறண்டு கட்டுந்

தூயமுக மஞ்சளிட நிறம தாகும்

வெருகவே வீக்கமாய்க் களைப்புண் டாகும்

மிகக்காது மந்தந்தலை கனப்புண் டாகும்”

- யூகி முனி

- ❖ மஞ்சள் நோயில் உள்ளங்கால், கை, முகம், கண், உடம்பு இவைகள் வெளுத்தல்
- ❖ கைகால் சோர்வடைதல், உடல் ஞநடுக்கல்,
- ❖ எருகட்டுப்பட்டு தீய்ந்து வெளியாதல்

மேற்கூறிய குறிகுணங்களைக் காட்டி உடல் முழுவதும் மஞ்சள் நிறத்தை அடையும்.

- ❖ வீக்கம், களைப்பு, காதுமந்தம் முதலியவைகளும் உண்டாகக் கூடும் என யூகிமுனி கூறுகிறார்.

மஞ்சட் காமாலைக் குறிகுணம்:

”கண்ணுடன் சிறுநீர் நாக்கு

கணக்கவே மஞ்சட் போலாம்

எண்ணிய சுரங்கள் வாந்தி

யெடுத்திடு மயக்க முதல்

வண்ணமாய் மூக்கி வீரும்

வடித்திடும் வயிற்று னோயாம்

நண்ணுமஞ் சட்கா மாலை

நாடிய குணங்கள் தானே

குண்டியக் கரமி ருந்தால்

குளுப்பையாய் முகங்கால் வீங்கும்

விண்டிட ரத்தம் வற்றும்

வெதுப்புமேல் விலாவில் தோன்றும்
பண்டியின் மலமுஞ் சிக்கிப்
பசுமஞ்சட் சிறுநீ ராகும்.
கண்டியாய்க் கண்வெ ளுக்கு
மஞ்சட் மாலை யாமே”

- பாலவாகடம், பக்க எண் 578

பொருள்:

- மஞ்சட் காமாலை நோயில் கண், சிறுநீர், நா இவைகள் மஞ்சள் நிறம் பெறும்.
- சுரம் காயும், வாந்தி காணும்
- மயக்கமுண்டாகும், உடல் ஊதும்
- மூக்கில் நீர்பாயும், வயிறு நோகும்
- குண்டி அட்சரம் இருந்தால் முகம், கால் இவை வீங்கும், செந்நீர் வற்றும்.
- மேல் விலாவில் வெதும்பும், மலம் சிக்கும்
- சிறுநீர் மஞ்சள் நிறமாகும்.
- கண் சிறு மஞ்சள் கலந்து வெண்ணிறம் பெறும்.

காமாலை பொதுக்குணம் :

கன்னல் மொழியன்னமே மின்னலிடைபென்னமே பொன்னின்
சிமிதொழத்துதனமே

கொடிதான காமாலை ரோகமது கூறுவேன் கனிவினோடு வனிதை கேளு

பொன்னிய அகம் கால் அகம் கைகளானதும் முகமோடு நாக்கு கண்

பூவையே தேகமும் ஒன்றாய் வெளுக்குமே கைகாலயர்ந்து போகும்

வன்னமுறு தேகம் நடுக்கம் கடுக்குமே யிளையோடு மலம் வறளும்

இதமாகவே உடல் வீங்கும் களையறும் காது தொனி மந்தமாகும்

இன்னுமறி உதரமில் நீரு கனமாய் வரும் தலைக்கனம் நெஞ்செரிப்பு

இதமாக வாயிலே நீருறி வடியுமே நெஞ்செரித் தேப்பமுண்டாம்.

- **கும்பமுனி பாலவாகடம் பக்க எண் 190, பாடல் எண் 756**

- ✚ உள்ளங்கால், உள்ளங்கை, முகம், நாக்கு: கண்ணும் மஞ்சளித்து உள்ளது.
- ✚ கை,கால் அயர்ந்தும், தேகமும் வெளுக்கும்.
- ✚ தேக நடுக்கமும், இளைப்பும், மலம் வறண்டு கட்டும்.
- ✚ உடல் வீங்கும், காது மந்தமாகும், தலைக்கனமும் நெஞ்செரிப்பும், வாய் நீருறல் ஆகிய குறிகுணங்கள் உண்டாகும்.

- **கும்பமுனி பாலவாகடம் பக்க
எண் 190, பாடல் எண் 756**

காமாலையின் குணம்:

நகமதும் மலம் நீர் நாக்கும் நயனமும் மஞ்சணித்து

முகமது பிறங்கால் கைகள் முடுகிளும் வீக்கமாகும்

அகமது படபடக்கும் அசதியும் வாந்தியுண்டாம்

சுகமது காணாதாகும் சொல் பித்த காமாலை யென்றே”

காமாலையின் குணம்:

- ❖ காமாலை நோயில் நகம், மலம், சிறுநீர் நாக்கு மஞ்சளித்தல்.

- ❖ முகமும் மஞ்சளித்தல்.
- ❖ புறங்கால், கைகள் வீக்கம் காணுதல்.
- ❖ படபடத்தல் , அசதி, வாந்தி உண்டாதல்.

பித்த,அசதி, நோயும் அனுபவமருந்துகளும்.

- PageNo: 39.

மஞ்சள் நோவு

காப்பான அஸ்தியிலே சூடுண்டாகி
 கருவான பித்தமதில் விஷம் தான் கொண்டு
 நேற்பான நரம்பு வழி சிரமேல் கொண்டு
 நேராக கலசத்துக்குள்ளே தாவி
 கோப்பாக கொதித்து அனல் பித்தம் மீறி
 குமறியே பொங்கி நீர் மஞ்சள் போலே
 ஆப்பாக ஆகாரம் குறைந்து மேனி
 அகம் கை கால் நகம் சுண்டு கண்ணு பல்லும்.

பல்லப்பா சிறு நீர் மஞ்சள் போலே
 பகர் மாசம் ஒன்று வரை மஞ்சள் நோவாம்
 வெல்லப்பா முப்பதுக்குள் தீராவிட்டால்
 வேகின்ற காமாலையதில் போகும் கண்டாய்
 நல்லப்பா சரீரமெல்லாம விளறிக் காணும்
 நலமெனவே அறுபதுக்குள் தீராவிட்டால்
 அப்பனே செங்காமாரி யாகும் கண்டாய்
 அடிக்கடிதான் பனிவேர்வை சுமையுண்டாகும்

உண்டாகும் வேவழல் சுவாசம் முட்டும்
 ஒரு நேரம் ஓயாமல் மயக்கமுண்டாம்
 கண்டாயோ கண் மசவும் பிரம்ம முண்டாம்
 கை காலும் உறுப்பெல்லாம் தளர்ச்சையுண்டாம்
 விண்டாயோ வீக்கமுற்று மலவும் சிக்கி
 வேகின்ற சிலேற்பனமதில் கோபமுண்டாய்
 திண்டாடும் சன்னியது சேர்ந்தபோது
 செணத்திலே மரணமென்று தொகுத்துச் சொல்லே.

சொல்லுகிறேன் மஞ்சள் நோவு ஒரு மாசத்தில்
 தோஷமில்லை சாத்தியம் தானாகும் கண்டாய்
 நல்லுகிறேன் காமாலை ரண்டாம் மாசம்
 நாயகனே மருந்து செய்யில் விடப்போகும்
 அல்லுகிறேன் செங்காமாரி மூன்றாம் மாதம்
 அவ்ஷதங்கள் செய்தாலும் அசாத்தியமாகும்
 வெல்லுகிறேன் குக்குடண்ட குழம்பு நசியம்
 வேகின்ற கரிசாலை எண்ணெய் குடிநீர் கேளு.

கேளே நீ கமலாகி கஷாயம் தானும்
 கெடியான ராஸ்னாதி தளவும் வையே
 பானே நீ மஞ்சள் நோய் பித்தமாகும்
 வளருகின்ற காமாலையது பித்த வாதம்
 சூளே நீ சிலேற்பனம் தான் செங்காமாரி
 திறி நாடி மூன்று வரும் ஒன்றாய் கூடி
 ஆளே நீ ஐய பித்த வாதம் தானும்
 அவரவர்கள் நிலை தவறில் மரணம் தானே.

மஞ்சள் காமாலை நோயும் மருத்துவமும் 2001

பொதுக்குறி குணங்கள்:

தொடக்க நிலை:

கண்ணின் வெள்ளை விழியும், அதன் பின் முகம், கழுத்து, உடல் முதலியனவும் மஞ்சளிக்கும், நாடி நடை தளர்தல், தூக்கமின்மை ஆகிய குறிகுணம் இருக்கும்.

முற்றிய நிலை:

நோய் முதிர் முதிர், நா, வாயின் மேல்பாகம், உதடு, சிறுநீர், இவைகளும் படிப்படியே மஞ்சள் நிறத்தை அடைந்து கொண்டே வரும். அதன் பின், தோல் மஞ்சள் நிறத்தோடு பச்சை நிறம் பெற்றது போலக் காணும்.

தீவிர நிலை:

நோய் தீவிரமாயின் மூக்கு, பல்லீறு, வாய் இவற்றிலிருந்து குருதி வருவதுண்டு.

சிறுநீர் மிகவும் மஞ்சளித்து குருதி கலந்தாற்போலக் காணும். வியர்வையும் மஞ்சளிக்கும். எரு (மலம்) வெளுப்போடு, குழகுழத்து இழியும். சிலர்க்கு உமிழ்நீர், கண்ணீர், பல் முதலியவைகளும் மஞ்சளித்திருப்பதுண்டு.

நோய் எண்:

பாலவாகடம் நூலில்,

காமாலை வகை எண்:3

1. ஊது காமாலை
2. மஞ்சள் காமாலை
3. வறள் காமாலை

கும்பமுனி பாவாகட நூலில்

காமாலை வகை எண்:5

1. மாந்த காமாலை
2. நீர் காமாலை
3. மஞ்சள் காமாலை

4. வறள் காமாலை
5. பாண்டு காமாலை

உயிர் காக்கும் சித்த மருத்துவ நூலில்

குழந்தைக்கு வரும் காமாலை வகை எண்:3

1. வறள் காமாலை
2. மஞ்சள் காமாலை
3. ஊது காமாலை

யூகி வைத்திய சிந்தாமணி நூலில்

மஞ்சள் காமாலை வகை எண்: 13

1. வாத காமாலை
2. பித்த காமாலை
3. கப காமாலை
4. வாதகப காமாலை
5. பித்த கப காமாலை
6. முக்குற்ற காமாலை
7. மஞ்சள் காமாலை
8. அழல் காமாலை
9. செங்கமல காமாலை
10. கும்ப காமாலை
11. குன்ம காமாலை
12. ஊது காமாலை
13. வறள் காமாலை

அகத்தியர் 2000 நூலில் காமாலை வகை எண்:8

1. வாத காமாலை
2. பித்த காமாலை
3. சிலேத்தும காமாலை
4. பித்த சிலேத்தும காமாலை
5. வாத சிலேத்தும காமாலை

6. சன்னிபாத காமாலை
7. பித்தவாத காமாலை
8. சோபை காமாலை

ஆத்மா ரக்ஷாமிர்த வைத்திய சாரசங்கிரகம் நூலில்:

காமாலை வகை எண்:5

1. வரள் காமாலை
2. வாத காமாலை
3. பித்த காமாலை
4. ஐய காமாலை
5. மஞ்சள் காமாலை

தன்வந்திரி வைத்தியம் நூலில்:

காமாலை வகை எண்:5

1. வாத காமாலை
2. பித்த காமாலை
3. சிலேத்தும காமாலை
4. முக்குற்ற காமாலை
5. கும்ப காமாலை

பாலவாகட நூலில்:

ஊதுகாமாலை:

“ஊதுகாமாலைக் குணங்களோ யூதி முகங் காலதைக்கும்

புாதி சாமம் பசியெடுக்கும் புசித்த வுடனே மந்திக்கும்

சீதம் சிறுத்து வயிறுவிடும் சிந்தை மயக்க முண்டாகும்.

காது மடைக்கு மிளைப்புண்டாங் காமாலை

காதுட னுடம்பும் கண்ணும் கனக்கவெ வீங்கும் வற்றும்

போதவே நாவும் புண்ணாய்ப் பொருந்திய சுரமுண்டாகும்
வெதுகை காலும் சோர்ந்து வெறுத்திடு மன்னந் தன்னை
ஊதுகாமாலை யென்றே யுரைத்தனர் முனிவர் தானே”.

ஊதுகாமாலையின் குறிகுணம்:

- ❖ முகம், கால், ஊதல்.
- ❖ பசி எடுத்தல், உண்ட உடன் மந்தித்தல்
- ❖ வயிறு கழிதல், மயக்கம் உண்டாதல்.
- ❖ காது அடைப்பு, இளைப்பு உண்டாதல்.
- ❖ காது, உடம்பு , கண் வீங்கி பின் வற்றுதல்.
- ❖ சுரம் உண்டாதல்.
- ❖ கை, கால் சோர்தல்.

வரள் காமாலை:

“கண்பச்சென் நேயிருக்கும் காலோய்த் துடம்புலரும்
தண்ணீர்க்கு மெத்தத் தவிக்கும் -பெண்ணே
இருட் பிழம்பைப் போலு மிளவலுக்குத் தான் நேர்
வரட்காமாலைக் குணத்தின் வாறு”.

வரள் காமாலை குறிகுணம்

- ❖ கண், பச்சை நிறமடையும்
- ❖ அதிக தாகம்
- ❖ உடம்பு உலர்தல்
- ❖ கை, கால் ஓய்தல்.

நோய் உருவாகும் விதம்:

உணவு பழக்கத்தில் வேற்றுமைகள்:



(↑உப்பு, புளிப்பு சுவைகள்)

அழல் குற்றத்தை அதிகப்படுத்தும் செயல்கள் மற்றும் உணவு

(வெய்யிலில் செல்லல், இரவில் கண் விழித்தல்)



அழல் கேடு அடைதல்



பசித்தீ மந்தப்படுதல்



துணையாக ஐயமும் கேடடைதல்



பரவுகால் பாதிப்படைதல்



உண்ட உணவின் சாரம் உடலிற்கு சேர்வதில் மாறுபாடு ஏற்படல்



குருதியின் வன்மை கெடுதல்



வலப்பாட்டிரல் தாபிதம் அடைதல்



பித்தநீர் வலப்பாட்டிரலிருந்து பித்தப் பைக்கு செல்வதில் மாறுபாடு ஏற்படல்



பித்தநீர் தன்னளவில் மிகுந்து குருதியோடு கலத்தல், (↑serum Bilirubin



level)

மஞ்சள் நோய் குறிகுணங்கள் தோன்றல்

முக்குற்ற இயல்:

சித்த- மருத்துவ அடிப்படை தத்துவத்தின் படி உடல் இயங்குவதற்குரிய உயிர்தாதுக்கள் வாதம், பித்தம், கபம் எனக் கூறப்படும்.

வாதம், பித்தம், ஐயம் மூன்றும் தனித்தனியே தன்னளவிற்கு மேல் மீறுகின்ற காலம் “சந்தி சமயம்” என்றும், மீறி நின்ற போது “பிரகோப சமயம்” என்றும் (தன்னிலை வளர்ச்சி வேற்று நிலை வளர்ச்சி என்பது போல) அப்பால் மருந்துகளைக் கொடுத்து குணமாகும் போது “சமன சமயம்” என்றும் (அதாவது தன்னிலையாதல்) கூறுவர்

எனவே இம்மூன்று சக்திகளும் தன் அளவில் செவ்வனே செயல்படும் போது உடல் தாதுக்கள் நோயின்றி இயங்குகின்றன.

வுளி, அழல், ஐயமாகிய முக்குற்றங்களும் தத்தம் இயற்கைத் தன்மையினின்றும் வேறுபடும் போது “நோய்” எனப்படும். பிணிக்கப்பட்ட குற்றத்தினனவாக நோயின் தன்மை அமையும்.

புளிப்பு, உப்பு சுவை பொருட்களை இயற்கை அளவிற்கு மீறி எடுத்துக் கொள்வதாலும், சில செயல்களாலும் பித்த குற்றம் கேட்டடைந்து அழல் மிகு குணத்தைக் காட்டும்.

அவை

- ❖ கண், மலம், சிறுநீர், தோல் இவைகள் மஞ்சள் நிறமடைதல்.
- ❖ குறைந்த தூக்கம்
- ❖ உடல் முற்றும் எரிச்சல் உண்டாதல்
- ❖ பசியின்மை ஆகிய குறிகுணங்களை காட்டுகின்றன.

அழல் குற்றத்தைத் தொடர்ந்து ஐயமும் கேட்டடைந்து அதன் பின் வாதமும் பாதிப்பு அடைகின்றன.

காமாலை நோயில் பிரதானமாக பாதிக்கப்படும் பித்தத்தின் நிலை:

பித்தம்:

பித்தம் வாழுமிடம்:

பிங்கலை, பிராணவாயு, நீர்ப்பை, மூலாக்கினி, இருதயம், தலை, கொப்பூழ், உந்தி, இரைப்பை, வியர்வை, நாவினாலாகின்ற நீர், செந்நீர், சாரம், கண்,தோல் இவ்விடங்களில் வாழும்.

அழலின் இயற்கைப் பண்பு:

“பசிதாகம் ஒங்கொளிகண் பார்வைபண் டத்து

ருசிதொரி சத்திவெம்மைவீரம் - உசித

மதிகூர்த்த புத்திவனப் பளித்துக் காக்கும்

அதிகாரி யாங்கா னழல்.”

அழலானது, தன் இயற்கை நிலையில் நின்று செரிப்பித்தல், வெம்மை, பார்வை, பசி, நீர்வேட்கை, சுவை, ஒளி, நினைப்பு, அறிவு, வன்மை, மென்மை, என்பவை உண்டாக்கும்.

பித்தம்	பித்தத்தின் இயற்கை பண்பு	மஞ்சள் காமாலையில் பித்தத்தின் செயல்
---------	--------------------------	-------------------------------------

அனற்பித்தம்	நீர்வடிவமுள்ள பொருளை வறள செய்து உண்ட உணவுப் பொருளைச் செரிக்கும்படி செய்யும்	பாதிப்பு (பசியின்மை, செரியமை)
இரஞ்சகப் பித்தம்	செந்நீரை மிகுதிப் படுத்தும் செந்நீரின் இயற்கை தன்மையை பாதுகாக்கும்	பாதிப்பு (பித்த நீரின் அளவும், பித்த நிறமிகளும் குருதியாக கலந்து அதன் இயற்கை தன்மையை பாதிப்பதாகும்.)
சாதகப்பித்தம்	அறிவு, புத்தியைக் கொண்டு, விருப்பமான தொழிலை நிறைவேற்றும்	பாதிப்பு (உடற்சோர்வும் மனச்சோர்வும் உண்டாக்குதல்)
பிராசகம்	தோலுக்கு ஒளியைக் கொடுக்கிறது	பாதிப்பு (பித்தநீர் தன்னளவில் மிகுந்து குருதியுடன் கலந்து மஞ்சள் நிறத்தை தோலிற்கு அளித்தல் மற்றும் தோல் வறண்டு போதல், நமைச்சல் உண்டாதல்.)
ஆலோசகம்	கண்களில் வாழ்ந்து கொண்டு எல்லா பொருட்களின் வடிவத்தையும் அறிதல்	இயல்பு

மஞ்சள் காமாலையில் அழல் குற்றம் முதன்மையாகப் பாதிக்கப்பட்டு
அத்துடன் ஐயத்தையும் துணைக்கொண்டு அழலையமாக பாதிப்பு அடைகின்றன.

மஞ்சள் காமாலை நோயில் துணையாக பாதிக்கப்படும் கபகுற்றத்தின்
நிலை

கபம்	கபத்தின் இயற்கைப் பண்பு	மஞ்சள் காமாலையில் கபத்தின் நிலை
அவலம்பகம்	நுரையீரலில் இருந்து மற்ற நான்கு ஐயங்கட்கு பற்று கோடாய் இருக்கும்	இயல்பு
கிலேதம்	இரைப்பையில் இருந்து உணவு, நீர் முதலியவற்றை ஈரப்படுத்தி, செரிப்பிக்கும்	பாதிப்பு (செரியாமை)
போதகம்	நாவினின்று சுவையை அறிவிக்கும்	பாதிப்பு (சுவைகள் அறியாமை)
தற்பகம்	தலையினின்று இருகண்கட்கு குளிர்ச்சியைத் தரும்	சிலவேளை பாதிப்பு (கண் சிவத்தல்)
சந்திகம்	கீல்களை ஒன்றையொன்று பொருத்தித் தளர செய்யும்	இயல்பு

மஞ்சள் காமாலை நோயில் அழலும் ஐயமும் பாதிப்படைந்து அழலையமாகி, இவ்விரு குற்றங்களும் மிகுந்த நிலையில் பரவுகாலை

(வாதத்தின் பிரிவு) தன் தொழில் நடைபெறாதபடி கேடையைச் செய்து குருதியின் வன்மையையும் கெடுத்து இந்நோயைப் பிறப்பிக்கும்.

முக்குற்ற வேறுபாடு:

அழலும், ஐயமும் பாதிப்படைதல்



வாத குற்றமும் பாதிப்படைதல்



முக்குற்றமும் மாறுபாடு அடைதல்



அழல் குற்றம்

1. அனற்பித்தம்
(செரியாமை)

2. இரஞ்சகப் பித்தம்
(செந்நீர்பாதிப்பு)

3. சாதகப் பித்தம்
(தொழில்கள் பாதிப்பு)

4. பிராசகப் பித்தம்
(தோலின் நிறம் மாறுதல்)

கபக்குற்றம்

1. கிலேதகம் (செரியாமை)

2. போதகம் (சுவைகள் அறியாமை)

வாதக்குற்றம்

1. பிராணன் (செரியாமை)

2. அபானன் (மலக்கட்டு, சிறுநீர் மஞ்சளித்தல்)

3. வியானன் (உடலைக் காப்பது பாதிப்பு)

4. உதானன் (வாந்தி)

5. சமானன் (சாரத்தை உடலில் சேர்ப்பித்தல் பாதிப்பு)

6. கூர்மன் (பலம் குறைதல்)

7. கிருகரன் (வாய்நீர்,



ஊறல், பசியின்மை)

8. தேவதத்தன் (உடல் சோம்பல்)

ஆகவே அழல் குற்றம் கேடடைவதால் அழல் வாழுமிடமான உந்தி, இரைப்பை, கொப்பூழ், செந்நீர், நாவிலூறுகின்ற நீர், சாரம், வியர்வை, கண், தோல் ஆகிய இவ்விடங்களும் பாதிப்பு அடைகின்றன.

அழல் குற்றத்தைத் தொடர்ந்த ஐயக் குற்றமும் கேடடைவதால் ஐயம் வாழுமிடமான நாக்கு, உண்ணாக்கு, குருதி, மச்சை, கண், பெருங்குடல் ஆகிய இவ்விடங்களும் பாதிப்பு அடைகின்றன.

அழல் குற்றமும், ஐயக் குற்றத்தையும் தொடர்ந்து வாத குற்றமும் கேடடைவதால் வாதம் வாழுமிடமான அபானன், மலம், உந்தியின் கீழ் மூலம், தோல், ஊன் ஆகிய இவ்விடங்களும் பாதிப்பு அடைகின்றன.

நாடி நடை:

பித்தம் தன் இயல்பிலிருந்து மாறுபட்டு வேற்றுநிலை வளர்ச்சி அடைந்து கபத்தினையும் பாதித்து, பின் வாயுவும் பாதிப்பு அடைகின்றன.

பித்தகப நாடி:

“பண்பான பித்தத்தில் சேத்தும நாடி

பரிசித்தா லத்திகர மிளைப்பு ஈளை

“கண்காது நயனமலம் நீரு மஞ்சள்

கனவயிறு பொருமல் மஞ்சள்நோய் கண்ணோவு

உண்போது மறுத்தல் ரத்த விப் புருதி தானும்

உளைமாந்தை பீனிசமும் ரத்த வீக்கம்

நண்பான காமாலை சோகை வெப்பு

நணுகிவந்த பலபிணியும் காணும் தானே”

- சதக நாடி

தொனிப்பான பித்தத்தில் சீதளங்கூடில்

தொந்தித்தால்’..

பாங்குடனே **காமாலை** சோபை வீக்கம்

ஐயபித்த நாடி

”இடமான சேத்துமத்தில் பித்த நாடி

திடமான குளிர் காய்ச்சல் **மஞ்சள்நோவு**

தேகத்தி லுளைச்சலிளைப் பிருமல் வாந்தி”

கதிப்பான சேத்துமத்தி லுட்டிணங் கூடில்

துதிப்பானஈரலத்திக் காய்வு ரத்தம்

- சதக நாடி

பித்த வாத நாடி:

”சானுமாடா பித்த மந்த வாதத்தி லேறில்

தளஞ்செய்யும் பாண்டு **காமாலை** தானும்”

-நாடி நூல்

ஏழு உடற்தாதுக்கள் (அல்லது) ஏழு உடற்கட்டுகள்

சாரம்: -

➤ உடலையும், மனத்தையும் ஊக்கமுறச் செய்வது.

➤ மஞ்சள் காமாலை நோயில் உடல் வன்மையும் குன்றி மனமும்

பாதிக்கப்படும். அதாவது உடற்சோர்வும், மனசோர்வும் ஏற்படும்.

செந்நீர்:-

- அறிவு, வன்மை, ஒளி, செருக்கு, ஒலி இவைகளை நிலைக்கச் செய்வது.
- மஞ்சள் காமாலையில் செந்நீர் தன் இயற்கையளவில் பாதிக்கப்பட்டு பித்த நீரின் அளவும், பித்த நிறமிகளும் குருதியில் கலந்து அதன் இயற்கைத் தன்மை பாதிக்கப்பட்டு பசியின்மை, மஞ்சள் நோய், இடப்பாட்டீரல் வீக்கம் ஆகிய குறிகுணங்களைக் காட்டும்.

ஊன்:-

- உடலின் உருவத்தை அதன் தொழிற்கிணங்க அமைத்தலும், என்னை வளர்த்தலுமாம்.
- மஞ்சள் காமாலை நோயில் ஊன் இயல்பு

கொழுப்பு:-

- ❖ உறுப்புகள் கடினமின்றி இயங்க உதவுகிறது
- ❖ அவற்றிற்கு நெய்ப்பு பசை ஊட்டி உதவி புரிகிறது
- ❖ மஞ்சள் காமாலை நோயில் கொழுப்பு இயல்பு.

எலும்பு:-

- ❖ உடலை ஒழுங்குபட நிறுத்தி வைத்தல்
- ❖ உடலின் அசைவிற்கு அடிப்படையாயிருத்தல்
- ❖ மஞ்சள் காமாலை நோயில் எலும்பு இயல்பு

மூளை:-

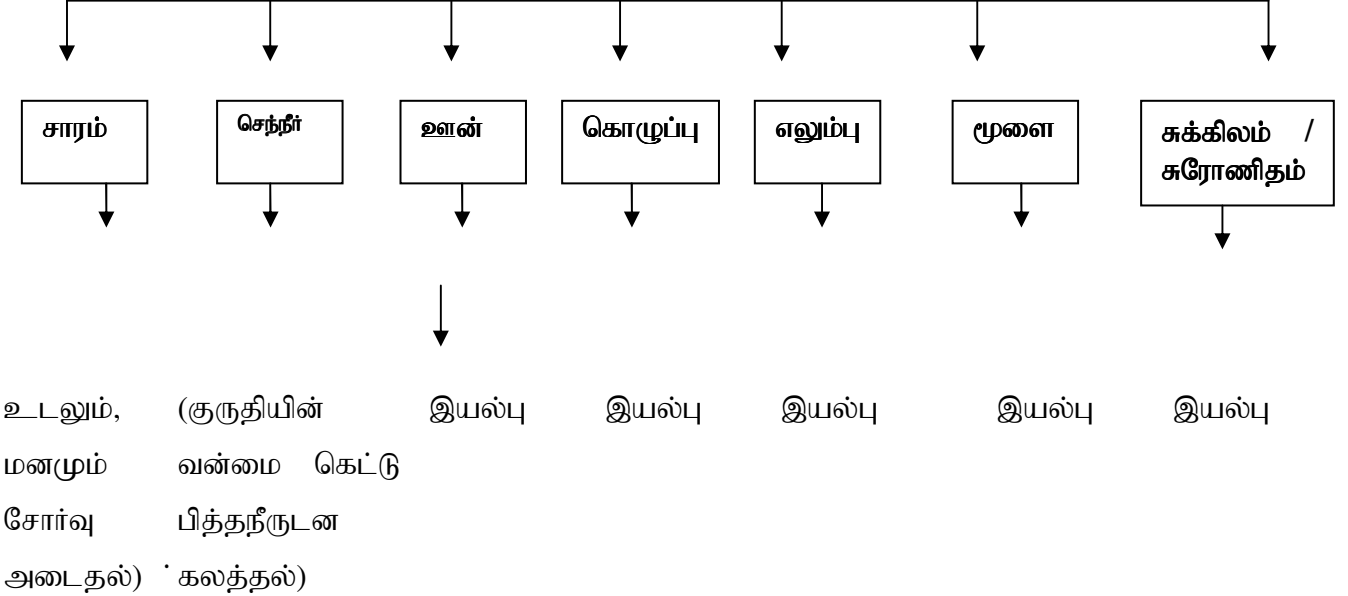
- ❖ மென்மையான உறுப்புகளைப் பாதுகாத்தல்
- ❖ என்புக்குள் நிறைந்து அவற்றிற்கு மென்மையும், வன்மை தருவது.

சுக்கிலம்/சுரோணிதம்:-

❖ தன்மையொத்த உருவப் பெருக்கிற்கு இடமாகிய
கருத்தோற்றத்திற்கு முதலாம் நிற்பது.

மஞ்சள் காமாலை நோயில் **சாரம், செந்நீர்** பாதிக்கப்படுகிறது.

உடற்தாதுக்கள்:



எண்வகைத்தேர்வு

எண்வகைத் தேர்வு அல்லது பிணியறி முறைமை

“பிணியறி முறைமை” என்பது உடலைப் பிணித்தலாய நோயைத் தெரிந்து கொள்ளுகிற ஒழுக்கம் எனப்படும்.

விதியும் ஒழுக்கமும்:-

இது,

1. பொறியாற்றோர்தல்
2. புலனாலறிதல்
3. வினாதல்

மஞ்சள் காமாலையில் நோயாளிக்கு காணும் குறிகுணங்கள்

1. பொறியால் அறிதல்:

மூக்கு - இயல்பு

நா - நாவின் அடி, உள்நாக்கு

மற்றும் அண்ணாக்கு, மஞ்சளித்து
காணுதல்

கண் - கண்ணின் வெள்ளை விழியும்,

மஞ்சளித்து காணுதல்

தோல் - தோலானது மஞ்சள் நிறமடைந்து,

வறண்டு நமைச்சலை உண்டாதல்

செவி - இயல்பு

2. புலனால் அறிதல்:

ஒளி - உடலின் நிறம் மஞ்சளித்து

காணுதல்

ஊறு	-	வெப்பமாக காணுதல்
ஓசை	-	இயல்பு
சுவை	-	நா கைத்தல், சில வேளை சுவை தெரியாமை காணுதல்
நாற்றம்	-	இயல்பு

வினாதல்:-

வினாதல் என்பது கேட்டறிதல். மருத்துவன் தன்னை நோக்கி வந்த பிணியுற்றவனைப் பற்றி அறிய வேண்டியவற்றை அறிந்தும், தன் பொறி புலன்களால் பிணியாளவனுடைய பொறி, புலன் வழியாய் உணர்வதை, பிணியுற்றவனிடத்திலோ அல்லது அவன் பெற்றோர், சுற்றத்தாரைக் கொண்டோ, அவனது பெயர், வயது, திணை, குடும்ப வரலாறு, உணவு, பழக்க வழக்கம், முந்தைய நோயின் வரலாறு, ஒவ்வாமை வரலாறு போன்றவற்றை அறிதலைப் பற்றியது ஆகும்.

எண்வகைத் தேர்வுகளாவன

“நாடிப்பரிசம் நாநிறம் மொழிவிழி

மலம் முத்திரமிவை மருத்துவ ராயுதம்”

-தேரையர்

➤ நா

- நிறம்
- மொழி
- விழி
- மலம்
- மூத்திரம்
- ஸ்பரிசம்
- நாடி

நாடி:

“நாடிபட பரிசம் நாநிறம் மொழி விழி

மலம் மூத்திரவை வழி நாவிருமலம் கைக்குறி

மெய்க்குறி நிறந்தொனி விழி நாவிருமலம் கைக்குறி”.

நோய்நாடல்பாகம்-1

“உடலில் உயிர் தரித்திருப்பதற்கு காரணமான சக்தி எதுவோ அதுவே நாடி அல்லது தாது ஆகும்”

“குறியாய் வலக்கரங் குவிந்த பெருவிரல்

வறியா யதன்கீழ் வைத்திய முவிரல்

பிரிவாய் மேலேறிப் பெலத்தது வாதமாம்

அறிவாய் நடுவிர லமர்ந்தது பித்தமே”

“பித்தத்தின் கீழே புரண்ட தையமாம்”

பெருவிரல் பக்கமாக மணிகட்டுக்கு ஒரு அங்கலத்திற்கு மேல் ஆரை என்பின் மேலோடும். நாடி நரம்பு இரத்தக் குழாயின் மேல் மூன்று விரல்களை வைத்துச் சற்று அழுத்தியும் தளர்த்தியும் பார்க்க,

✚ ஆள்காட்டி விரலாகிய முதல் விரலில் உணர்வது வாதம் எனவும்,

✚ நடுவிரலில் உணர்வது பித்தம் எனவும்

✚ பௌத்திர விரலில் உணர்வது கபம் எனவும் அறியவும்

“அண்டிடவே தரித்திரர்கள் விருத்தர் பாலர்
அன்பாகத் தண்ணீரில் முழுகினோர்கள்”

-நோய்பாடல் பாகம் 1 [சதக நாடி]

என்பதன் மூலம் சிறுவர்களுக்கு நாடி நடை சரியாக கணிக்க முடியாது என்பது விளங்குகிறது. நாடிப்பார்க்கும் முன் கடைபிடிக்க வேண்டிய விதிகளை பாலர்களுக்கு அனுசரிக்க கடினமானதால் நாடி மூலம் நோயை சரியாக கணிக்கமுடியாது.

எனவே நாடியை முதன்மையாக கொண்டு சிறுவர்களுக்கு நோயை நிதானிக்க முடியாததால் நீர்க்குறி, நெய்குறி ஆய்வினை முதன்மையாக கொண்டு வாத பித்த கப உயிர்தாதுக்களை ஊகித்து அதன் அடிப்படையில் மஞ்சள் காமாலை நோயை கணித்து அதற்கான மருத்துவம் மேற்கொள்ளப்பட்டது.

ஆனால் பொதுவாக இந்நோயில் பித்த கப நாடியும் கப பித்த நாடியும் காணப்படுகிறது.

நாடி:

பித்தகப நாடி, கபபித்த நாடி.

ஸ்பரிசம்:

மிதவெப்பமாகவோ, அல்லது அதிகவெப்பமாகவோ அல்லது இயல்பாகவோ காணப்படும். கல்லீரலோ அல்லது மண்ணீரலோ வீக்கமுடன் வளர்ச்சி அடைதல் அல்லது இரண்டும் வீக்கமுடன் வளர்ச்சி அடைதல் அல்லது இயல்பாகவும் இருத்தல்.

நா:

நாவின் அடி மஞ்சளித்தும். சுரமும் வாந்தியும் இருக்கும் காலங்களில் நாவின் மேற்புறம் வெளுத்தோ அல்லது மாப் படிந்தது போலவும் அல்லது சில

சமயங்கள் இயல்பாகவும் காணப்படும். வாய்நீருறல், சவை தெரியாமை ஆகிய குறிகுணமும் தென்படும்.

நிறம்: உடல் மஞ்சளித்து காணுதல்

மொழி:

இயல்பாகவும் இல்லது வாந்தி மற்றும் சுரம் இருக்கும் காலங்களில் சிலசமயம் தாழ்ந்த ஒலியாகவும் இருக்கும்.

விழி:

கண்ணின் வெள்ளை விழியானது மஞ்சளித்து காணப்படும்.

மலம்:

மலமானது இறுகியும், சிலவேளை வெளுப்பாகவும், சிலவேளை களிமண் நிறமாகவும் மலம் கழிதல்.

மூத்திரம்:

அடர் மஞ்சள் நிறமாகப்போதல்.

மஞ்சள் நோயின் நீர்க்குறி நெய்குறி நிச்சயத்தற்குரிய நீர் இலக்கணம்:

“திடமுறு பித்தஞ் சற்று

சிவப்புமஞ் சள்போல் காணும்

புடைமிகச் சிவப்பு மஞ்சள்

போன்றிடிற் காமாலை யாமே”

சிவப்பு மஞ்சள் நிறமாயின் பித்தநோய் என்றும். மிக்க செம்மஞ்சள் நிறமாயின் காமாலை நோய் என்றும் அறிந்துக் கொள்க.

காமாலை நோயைத் தரும் நீர் நிறம்

“வான்மீக மெழிற்கண் மைக்குண முறினது

தான் காமாலை நோய் தரும் தின்றெனில்

பித்த நோயேனும் பிறக்கப் பணிக்குமே”

குங்குமப்பு நிறத்துள் கருமை நிறம் தோன்றுமானால் அந்த நீர் காமாலை நோயேனும் பித்த நோயை உண்டாக்கும்.

காமாலை நீர் நுறையின் நிறம்

“அந்நுரை வீத் கரும் செம்மை

மன்னூறு நிறத்தரின் வருங்காமாலையென்”

நுரை பொருந்திய சிறுநீரில் மஞ்சள், கருமை, செம்மை நிறங்களைக் காட்டுமானால் காமாலை நோய் என அறியலாம்.

பித்த காமாலை நீர் நிறம்:

“மந்திரி நிறமாய் வரப்படு நீரும்

உந்திய எருவையை ஒத்துரு நீரும்

பித்துகாமாலைகளால் பிறந்தனவெனச்

சித்திய வித்தியாதரம் மதுசெப்புமே”

பித்த (மஞ்சள்) நிறமாய் இழிகின்ற நீரும், தள்ளப்பட்ட உதிரத்தை ஒத்து இறங்குகின்ற நீரும் பித்த காமாலை ரோகங்களால் பிறந்தனவென்று ”வித்தியாதரம்” என்னும் நூல் கூறுகிறது.

நீர் நெய்க்குறி சிறப்பு:

“பிணியுள்ளோர் நீரை ஏற்றுப்

பொழுதுமுன் வைத்த பின்னர்

துணிவுறு துரும்பி வெண்ணெய்

தோய்தொரு துளியே விட்டால்

அணுகிநீர்ப் பாம்பிற்கு காணின்

அனிலநோய் வட்டமாயின்

தணிவிலாப் பித்த நோயாந்

தங்குமுத் தைய நோயே”

விடியற் காலத்தில் படிப பாத்திரத்தில் நீரை ஆவிபோகாதபடி பொய்த 3 ¼ நாழிகைக்குள் அதன் நிறக் குறியையும், பின் சிறுநீரில் ஒரு சிறிய துளி எண்ணெய் நடுவில் கையசைவினால் எண்ணெய் துளி சிதறாமல் விட்டு வெய்யிலானது அந்நீரில் படும்படி திறந்து, காற்றானது அதில் வீசி அந்த எண்ணெய்த் துளி ஆடாதபடி வைத்து பின் **அச்சிறுநீரில் விடப்பட்டிருக்கின்ற எண்ணெய் துளியானது மோதிரம் போன்று இடைவிட்ட வட்டமாயிருந்தால் பித்த நோய்** எனத் தெரிந்துக் கொள்ளலாம்.

பித்தம் என்னும் அழல் நீர் நெய்க்குறி:

“ஆழி போற்பரவின் அ.:தே பித்தம்”

ஆகவே மஞ்சள் நோயில் பிரதானமாக பித்த குற்றம் பாதிக்கப்பட்டு அதனைத் தொடர்ந்து கப குற்றம் பாதிக்கப்படும் என்பதை நாடி மற்றும் நீர்க்குறி நெய்குறியின் மூலம் தெளிவுபடுத்துகிறேன்.

வளியின் இயற்கைப் பண்பு:-

“ஒழுங்குடன் தாதேழ் மூச் சோங்கி இயங்க

எழுச்சிபெற எப்பணியுமாற்ற - எழுந்திரிய

வேகம் புலன்களுக்கு மேவச் சுறுசுறுப்பு

வாகளிக்கும் மாந்தர்க்கு வாயு”

இயற்கை நிலையில் நின்று, ஊக்கு முண்டாக்கல், மூச்சுவிடல், வாங்கல், மனமொழி மெய்களுக்கு செயலைத்தரல், மலம் முதலிய பதினான்கு

விரைவுகளை வெளிப்படுத்தல், ஏழு உடற்கட்டுகள் மற்றும் ஐம்பொறிகளுக்கு வன்மை கொடுத்தல் ஆகிய செயல்களைப் புரியும்.

வாதம்	வாதத்தின் இயற்கை பண்பு	மஞ்சள் காமாலையில் காணப்படும் நிலை
பிராணன்	மூச்சுவிடல், மூச்சு வாங்கல், உணவைச் செரிப்பித்தல்	பாதிப்பு (செரியாமை)
அபானன்	மலசலத்தைத் தள்ளும், அன்னசாரத்தைச் சேர்ப்பிக்கும்	பாதிப்பு (மலச்சிக்கல், சிலவேளை கழிச்சல், உடல் வன்மை குறைதல், சிறுநீர் மஞ்சளித்தல்)
வியானன்	உறுப்புகளை நீட்ட, மடக்க செய்யும், உடல் சாரத்தை நிரப்பித்து உடலைக்காக்கும்	பாதிப்பு (உடல் வன்மை குறைதல்)
உதானன்	உணவின் சாரத்தைக் கூடியிருந்து, அதை அங்கங்கே நிறுத்தும், அதை வெளிப்படுத்தியும், கலக்கியும் வருதல் செய்யும்	பாதிப்பு (வாந்தி)
சமானன்	மற்ற வாயுக்களை மிஞ்சுவொட்டாமல் மடக்கிச் சரிப்படுத்தும்	பாதிப்பு (சாரத்தை உடலில் சேர்பித்தல் பாதிப்பு)
நாகன்	எல்லா கலைகளையும் கற்கும்படி செய்யும் கண் இமைக்கும்படி செய்யும், நல்ல பண்களைப் பாடுவிக்கும்	நோய் நிலை அதிகரித்தால் பாதிப்பு (படித்தல், விளையாடல் போன்ற செயல்களை செய்ய சிரமம்)
கூர்மன்	கொட்டாவி விடப்பண்ணும், கண்	பாதிப்பு (பலம் குறைதல்)

	திறக்க, மூட செய்யும், கண்ணீர் விழப்பண்ணும், பலத்தை உண்டு பண்ணும்	
கிருகரன்	நாவிற்கசிவு, நாசியிற் கசிவு, தும்மல், இருமல் உண்டாக்கும், மிக்க பசியை உண்டாக்கும்.	பாதிப்பு (பசியின்மை, வாய் நீர் ஊறல்)
தேவதத்தன்	சோம்பலையும், உடல் முறித்தலையும் உண்டாக்கும் கண்ணை பல இடங்களில் ஓட்டி உலாவிக்கும்	பாதிப்பு (உடல் சோர்வு)
தனஞ்செயன்	இறந்துவிடின் காற்றெல்லாம் வெளிப்பட்ட பின்னர் மூன்றாவது நாளில் தலை வெடித்த பின் தான் போகும்	-

ஐவகை நிலங்களும் பிணிகளும்

“உலம் மீளி மன்உவாமந்திரி
உதளாரிடம் உறவே உம்பரானிடம் சொன்முவர்
உங்குலா வொண்ணாததே உமையிடமா மதை
உஞ்சொணாது”.

சித்த மருத்துவாங்க சுருக்கம்

1. குறிஞ்சி நிலம்:

- ❖ இதில் வசிப்பவர்களுக்கு இரத்தத்தை உறிஞ்சுகின்ற சுரமும், வயிற்றில் ஆமைக் கட்டியும் [ஈரல் கட்டி] உண்டாகும்.

2. பாலை நிலம்:

- ❖ வாத, பித்த, கபம் ஆகிய முக்குற்றம் பாதிக்கப்பட்டு நோய்களை உண்டாகும்.

3. முல்லை நிலம்:

- ❖ பித்த நோய், வாத நோய், ஈரல் நோய்களும் உண்டாகும்.

4. நெய்தல் நிலம்:

- ❖ வாதநோய் மற்றும் ஈரலைப் பெருக்கும், குடலை பற்றிய குடல்வாயுவையும் உண்டாகும்.

5. மருத நிலம்:

- ❖ முக்குற்ற நோய்களும் குணமாகும்.

காலம் பொழுது:

காலத்தின் வகைகளைக் பொருத்து மக்களின் தன்மைகள் மாறுபடும்.

இதனால் எளிதில் நோயைக் கணிக்க ஏதுவாகும்.

காலத்தை ஆறு பகுதிகளாகப் பிரிக்கலாம்.

1. கார்காலம் [மழைகாலம்] -ஆவணி, புரட்டாசி [செப்டம்பர், ஆகஸ்ட்]
2. கூதிர்காலம் [குளிர்காலம்] -ஐப்பசி, கார்த்திகை [ஆக்டோபர்-நவம்பர்]
3. முன்பனிக்காலம் -மார்கழி, தை [டிசம்பர், ஜனவரி]
4. பின் பனிக்காலம் -மாசி, பங்குனி [பிப்ரவரி, மார்ச்]
5. இளவேனில் காலம் -சித்திரை, வைகாசி [ஏப்ரல், மே]
6. முதுவேனில் காலம் -ஆனி, ஆடி [ஜூன், ஜூலை]

காமாலை நோய்கள் அதிகமாக கார்காலம் மற்றும் கூதிர்காலத்தில் உண்டாகின்றன. பித்தமானது கார்காலத்தில் தன்னிலை வளர்ச்சியும் கூதிர்காலத்தில் வேற்று நிலையையும், முன்பனி காலத்தில் தன்னிலையும் அடைகின்றன.

கூதிர்காலத்தின் குணம்:

“ஆதவன் கடுபகல் அடரங் பொழிய
வாம்மிகு பனிப்புள நிசியும் வழுவார்க்
கூதிரென்றுறை பொழு தழற்குற்ற மெழுங்
கோபமுற் றிடுமுனங் குளிரைச் சகிக்கச்
காதகம் பலவுடைய மனிதர்க் கெனுமாம்
தூவிலா மருத்துவ பெருநூல் அழலின்
கோதறப் புரிந்திட அகற்றுஞ் சிகிச்சை
கோள்கெனப் புகல்வ பெறலே நலின.”

வெளியே உண்டான குளிரைத் தாங்கிக் கொள்ளும் வண்ணம் உடலின் உட்கூடு தோலில் சென்று ஒழுங்கு படுத்தும் காரணத்தால் உடலைக் காக்கும் ஆக்கனல் [சடராக்கினி] குறைவுபடும். ஆதன் காரணமாக வளிமுதலாய் கூறப்பட்ட முக்குற்றங்களும் நல்ல நிலையில் நிற்காது.

கார்காலக் குளிர்ச்சியில் பழக்கமுற்ற குளிர்ந்த உடலுடையவர்கள், கூதிர்காலச் சூரிய வெப்பத்தால் நீர் வேட்கையடைய நேரிடும். ஆதலால், கார்காலத்தில் தன்னிலை பிறழ்ந்து மிகுதிப்பட்டு நிற்க நேரிடும். கார்காலம் மற்றும் கூதிர்காலத்தில் பித்தமானது இயற்கை பண்பிலிருந்து வேறுபாடு அடைந்து மஞ்சள் காமாலையை நோயை உண்டாக்குகின்றது.

சுவை:

சுவை அடிப்படையில் மஞ்சள் நோயில் பிரதானமாக குற்றம் அடைந்த பித்தத்தை சமப்படுத்தி தன்னிலைப் படுத்தல்

பித்த குற்றத்தை அதிகப்படுத்தும் சுவைகள்:

புளிப்பு → பிருத்வி + தேயு → பித்தம்

உப்பு → அப்பு + தேயு → பித்தம், கபம்

பித்தத்தை சமன் செய்யும் சுவைகள்

துவர்ப்பு → வளி + பிருத்வி

கைப்பு → வளி + வெளி

இனிப்பு → பிருத்வி + அப்பு

“பித்த மதிகரிப்பின் பேசும் பரிகாரம்
சுத்தத் துவரோடு சொல்லிவிப்புச் சத்தாகும்
கைப்புச் சுவையே கருதுவதன் வீறு
எய்ப் புடையு மென்றுரைத் தாரிங்கு”.

-நோய் நாடல் பாகம்-1

பித்தத்தை சமப்படுத்தும் சுவைகள்:

இனிப்பு சுவை:

“காலழல் நச்சங் கடிதகற்றும் ஈளையும்
காலக் குருதியுழிழ் காசநோ- யாலவத்தை”

இனிப்பு சுவையானது பித்தத்தையும் வாதத்தையும் நஞ்சுகளின் தன்மையும் மிக்க விரைவில் நீக்கும்..

கைப்பின் செய்கை:

“பித்த மைய விகற்பங்
வாய்நீரூரல் அழற்சியுந் தணிக்கும்”

பித்தத்தின் தீய மாறுதல்களும் கபத்தின் தீக்குற்ற மாற்றங்களும், குடலில் உண்டாகும் புழுக்களும், குட்டப் பிணிகளும், வாய் நீர்ப்பெருக்கும், மிக்க சூடும் தணிந்திடும்.

துவர்ப்பு சுவை:

குருதி சுத்தி யாக்கும்

கொடிய பித்தம் மாற்றும்”

.பொல்லா வையம் மாற்றும்:”

- ❖ இரத்தத்தைச் சுத்தியடையச் செய்யும்
- ❖ கபதோடத்தைப் போக்கி விடும்.
- ❖ பித்தம் கெட்டிருந்து மிக்க துன்பம் விளைவிக்கும் நோயைப் போக்கும்

கார்ப்பு சுவை :

“நற்பசி யூக்கி நவைகளைப் பேர்க்கிநா

விற்கசி வாக்கிச் சுவையறி விற்பன்ன

ராக்கி யூண்சீரணம தாக்கியாங்”

கார்ப்பின் செய்கை

உண்ட உணவு வளையோடு நியதிப்படி சீரணமாகாமல் அதனால் வயிற்றில் மிகும் வாயுவால் வயிற்றில் ஊதலைத் தரும். ஆகட்டு வாயுப் பிணியும் கேடு விளைவிக்கும் சோகை என்னும் குருதி குன்றியதால் காணம் மெய் வீக்கம் பிணியையும் தீர்க்கும்.

மஞ்சள் காமாலை நோய்க்கு காரணமான பித்தத்தை சமப்படுத்த இனிப்பு, துவர்ப்பு, கைப்பு சுவைகளைக் கொடுக்க வேண்டும்.

கரிசலாங்கண்ணி சூரணம்	சுவைகள்	செயல்கள்
கரிசலாலைசமூலம்	கைப்பு	கைப்பு - பித்தம் மற்றும் கபத்தின் குற்றங்களைத் தன்னிலைப்படுத்தும்
கடுக்காய்	துவர்ப்பு	இனிப்பு, துவர்ப்பு. கைப்பு சுவைகள் - பித்தத்தைத் தன்னிலைப் படுத்தும்
அதிமதுரம்	இனிப்பு	
சீரகம்	இனிப்பு, கார்ப்பு	
கருஞ்சீரகம்	கைப்பு	
தான்றிகாய்	துவர்ப்பு	
மரமஞ்சள்	கைப்பு	
மிளகு	கைப்பு, கார்ப்பு	
மூக்கிறட்டை	கைப்பு	
நெல்லிவற்றல்	துவர்ப்பு, இனிப்பு, புளிப்பு	
ஏலம்	கார்ப்பு	
சுக்கு	கார்ப்பு	
திப்பிலி	கார்ப்பு	
தாளிசபத்திரி	கார்ப்பு	
கொத்தமல்லி	கார்ப்பு	

“மஞ்சள் காமாலையில் அசாத்திய குறிகுணங்கள்:

அதிசாரத்துடன் காமாலையும் சேர்ந்துண்டாதல்

“மஞ்சள்நோய் குலைநோவு பயித்திய ரோகம்

ஊனாகும் வருமிடத்தில் அதிசாரங்கள்

உண்டாகில் அசாத்தியமா முறுதி தானே”

- சதகநாடி

“அதிநீரே காமாலை யானபிணி தம்மு

ளதி சாரமா காதறி”

-கண்ணுசாமியம்

இளைப்புடனே சுவாசம், விக்கல் இவற்றுடன் காமாலையும் சேர்ந்து உண்டாதல்

“விடபாகந் திரள்பாண்டு சோகைகா மாலை

பகுத்திடட இளைப்புடனே சுவாசம் விக்கல்

பற்றினால் மரணமென்று பகுத்துச் சொல்லே”

- கண்ணுசாமியம்

காமாலையுடன் வயிற்று உளைவும் சேர்ந்து உண்டாதல்

“வீறான் குன்மமத் சுரங்கா மாலை

வல்லமையா யிந்நோயில் வயிற்று ளைச்சல்

.வந்தணுகில் மரணமென்று வசனிப்பு பாயே”

அசாத்திய குறிகுணம் :

- அதிசாரத்துடன் காமாலையும் சேர்ந்து உண்டாதல்
- இளைப்புடனே சுவாசம், விக்கல் இவற்றுடன் காமாலையும் சேர்ந்து உண்டாதல்
- காமாலையுடன் வயிற்று உளைவும் சேர்ந்து உண்டாதல்

- கண்ணுசாமியம்

- சிறுநீர் மஞ்சளித்து குழம்பு போல் வெளியேறுதல்
- மூக்கு வாசனை தெரியாமல் இருத்தல்
- இருதய பாதிப்பு ஏற்படல்
- புறங்கால், முகம், உடல் வீக்கம் காணல்
- உடல் முழுவதும் முடி உட்பட கழற்சிக்காய் நிறமாய் இருத்தல்.

- யுகிமுனி

மருத்துவமுறை:

“வமனத்தால் பித்தம் தாமும்”

இக்கூற்றின்படி அழல் குற்றத்தைத் தன்னிலைப்படுத்த தேவைப்படின் மட்டும் வாந்தி செய்விக்க வேண்டும். ஆனால் நோயாளிகள் குழந்தைகளாக இருப்பதாலும், மேலும் இந்நோயில் வாந்தி இருப்பதாலும் இதனை செய்விக்க வேண்டிய அவசியம் இல்லை. பின் பசித்தீயைத் தூண்டிட கூடிய மருந்துகள் தர வேண்டும். மிகுந்துள்ள பித்தநீரை வெளியேற்றக் கூடிய மருந்துகளும் கொடுத்து, இரத்தத்தின் வன்மையைப் பெருக்கக்கூடிய அயச்சத்துள்ள மருந்துகளையும், ஈரல் தேற்றி மருந்துகளையும் வழங்க வேண்டும்.

காமாலை நோயாளிகளுக்கான உணவுமுறை:

கரும்புச்சாறு, முருங்கைக்கீரை கஞ்சி, வெண்டைக்காய் குழம்பு, இளநீர், இட்லி, துவரம்பருப்பு, பச்சை பயறு சேர்த்து குழைய வைத்த சாதம்.

பித்தத்தைச் சமப்படுத்தும் பொருள்கள்

மொச்சை சுடலை பொருமுற்களுமுந் தேலவெந்தி
மெச்சு மிளகுசுண்டை வெண்ணெயிஞ்சி பச்சைநிறங்
காட்டுமப்பைக் கோவை கருநிம்பம் சீரகங்கள்
கூட்டுக்கறி பித்தசமம் கூறு.

உண்ணக்கூடாதவைகள்:

1. வெப்ப குணமுடைய பதார்த்தங்கள்
2. கொழுப்பு, எண்ணெய் வகைகள்
3. சூடு மாறாத உணவு, மீன, மாமிசம், முட்டை
4. உப்பு மிகக் குறைவாகவோ அல்லது பயன்படுத்தாமல் இருப்பது நல்லது
5. காப்பி சேர்ந்த வகைகள்

-
- மஞ்சள் நோய் நிதானம்.

MODERN ASPECTS

மஞ்சள் காமாலை

MODERN ASPECT

Liver

Anatomy

Synonym

Hepar (the term hepatic)

Definition

Liver is the largest gland in the body.

Situated in the right upper quadrant of the abdominal cavity

Most of it is covered by the ribs and costal cartilages except in the upper part of the epigastrium.

Location

It occupies in the right hypochondrium, greater part of the epigastrium and extends in to the left hypochondrium upto the left lateral line.

Shape

It is wedge shaped. It resembles a four sided pyramid laid on the one side with its apex directed towards the left.

Colour

- Reddish brown
- Soft and very friable

Weight

In foetus - 1/25 of body weight

In adult - 1/40 of body weight

1400 - 1800 grams in males

1200 - 1400grams in females

A range of 1000- 2500 gram.

External Features

Mainly it has two surfaces.

1. Diaphragmatic (in contact with the diaphragm)
2. Visceral (in contact with several abdominal viscera)

Diaphragmatic surface

It is bodily convex, molded to the under surface of the diaphragm. It is subdivided into.

1. Anterior
2. Posterior
3. Superior
4. Inferior
5. Right

The inferior surface is well defined because it is demarcated by the sharp inferior border.

Visceral surface

It is flat and slopes downwards forwards and to the right from the posterior surface.

There is no clear dividing line.

One Prominent border

The inferior border is prominent border

It is sharp anteriorly

It separates the anterior from the inferior surface

It is laterally rounded, it separates the right from the inferior surface.

The sharp anterior part is marked by 2 notches

- i) inter lobar notch,
- ii) cystic notch
- i) inter lobar notch

The notch of ligamentum teres.

- ii) Cystic notch

- a. The fundus of the gall bladder.
in the epigastrium the inferior border extends from the left 8th costal cartilage to the the right 9th costal cartilage.
- b. Other borders are rounded and ill defined.

Lobes

Liver is divided into the 2 lobes

- Right lobe
- Left lobe

Right Lobe

- ❖ It is larger
- ❖ 5/6 Part of liver

It has 2 additional lobes

- i) caudate lobe
- ii) quadrate lobe.

It connects the right lobe of liver by the caudate process. Below and left it presents as small rounded elevation called the papillary process.

Portal hepatis

It is a deep transverse fissure

- ❖ situated in the inferior surface of the right lobe of the liver it is between

Above - caudate lobe

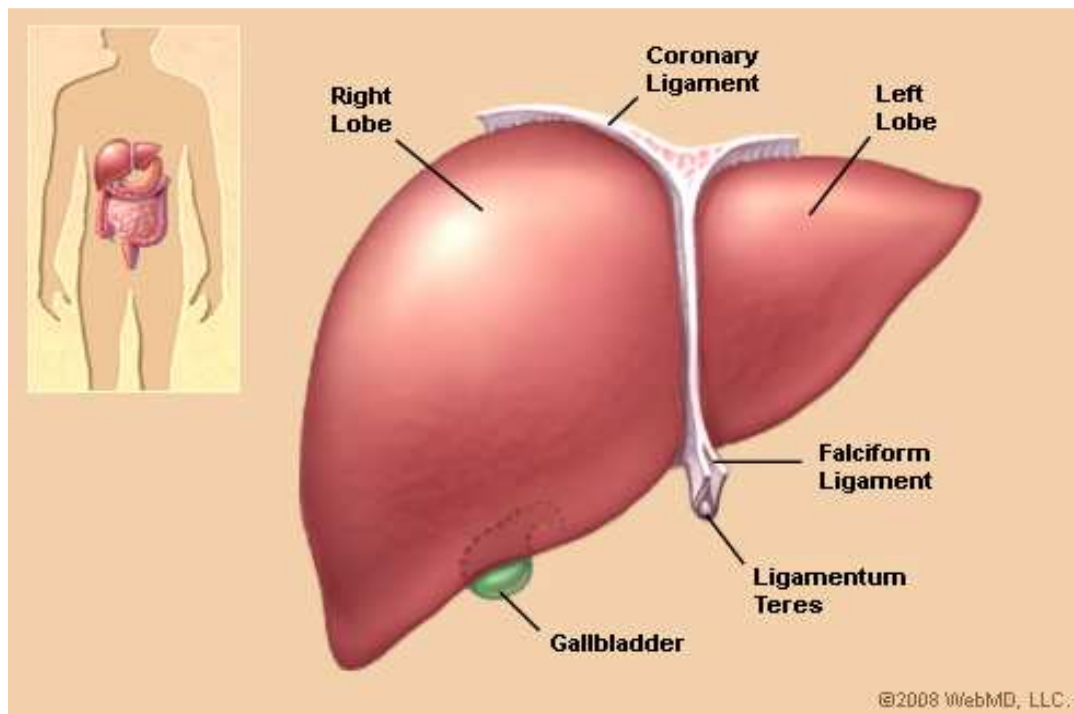
Below - quadrate lobe

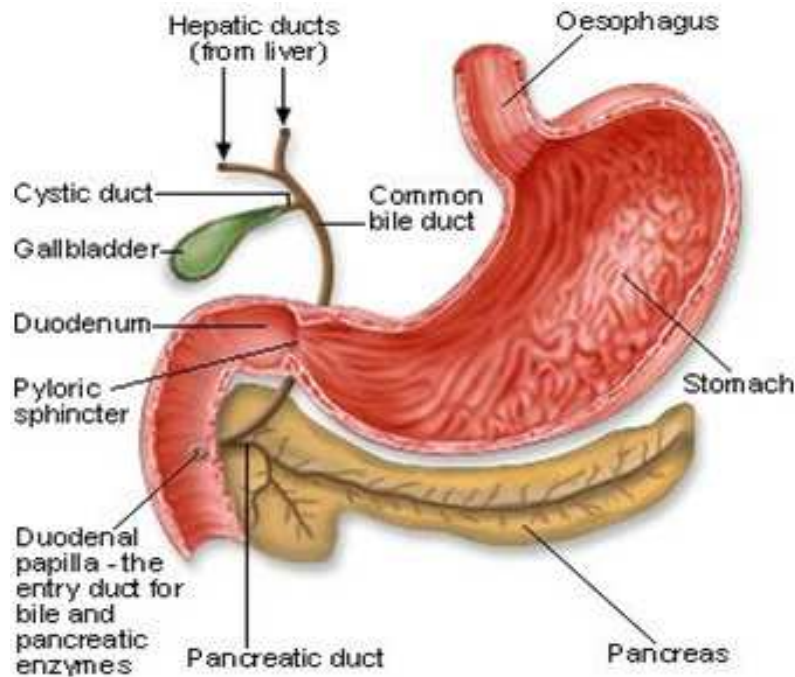
Left lobe

- ❖ It is smaller. Only 1/6 part of liver
- ❖ It is flattened
- ❖ Its inferior surface is near the fissure for ligamentum venosum.

A rounded elevation called the omental tuberosity (tuber omentale).

LIVER





PHYSIOLOGY OF BILE PRODUCTION AND FLOW:

Bile Secretion and Composition Bile formed in the hepatic lobules is secreted into a complex network of canaliculi, small bile ductules, and larger bile ducts that run with lymphatics and branches of the portal vein and hepatic artery in portal tracts situated between hepatic lobules. These interlobular the right and left hepatic ducts which in turn unite to form the common hepatic duct. The common hepatic duct is joined by the cystic duct of the gallbladder to form the Common Bile Duct (CBD) which enters the duodenum through the ampulla of Vater.

Hepatic bile is an isotonic fluid with an electrolyte composition resembling blood plasma. The electrolyte composition of gallbladder bile differs from that of hepatic bile because most of the inorganic anions chloride and bicarbonate have been removed by reabsorption across the gallbladder epithelium. As a result of water reabsorption total solute concentration of bile increases from 3 to 4 g/dL in hepatic bile and 10 to 15 g/dL in gallbladder bile.

Major solute components of bile by moles present include bile acids (80%) lecithin and traces of others phospholipids (16%) and unesterified cholesterol (4.0%). In the lithogenic state the cholesterol value can be as high as 8 to 10%. Other constituents include conjugated bilirubin, protein, electrolytes, mucus, and often drugs and their metabolites.

The total daily basal secretion of hepatic bile approximately 500 to 600 mL. Three mechanisms are important in regulating bile flow:

- Active transport of bile acids from hepatocytes into the bile canaliculi,
- Active transport of other organic anions,
- Cholangiocellular secretion.

The last is a secretin-mediated and cyclic AMP –dependent mechanism that result in the secretion of a sodium-and bicarbonate-rich fluid into the bile ducts.

Active vectorial secretion of biliary constituents from the portal blood into the bile canaliculi is driven by a distinct set of polarized transport systems at the basolateral and the canalicular plasma membrane domains of the hepatocyte. Two sinusoidal bile salt uptake system have been cloned in humans the Na⁺/taurocholate cotransporter and the organic anion transporting proteins which also transport a large variety of non-bile salt organic anions.

For some of these transporters genetic defects have been identified that are associated with various forms of cholestasis or defects of biliary excretion.

BSEP is defective in progressive familial intrahepatic cholestasis type 2. Mutations of MRP2 cause the Dubin johonson syndrome an inherited from of conjucted hyperbilirubinemia.

A defective MDR3 results in PFIC-3. The cystic fibrosis transmembrane regulator located on bile duct epithelial cells is defective in cystic fibrosis which is associated with impaired cholangiocellular bile formation and chronic cholestatic liver disease.

THE BILE ACIDS:

The primary bile acids (cholic acid and chenodeoxy-cholic acid) are synthesized from cholesterol in the liver conjugated with glycine or taurine and excreted into the bile.

Secondary bile acids including deoxycholate and lithocholate are formed in the colon as bacterial metabolites of the primary bile acids. However lithocholic acid is much less efficiently absorbed from the colon than deoxycholic acid. The biliary excretion of cholesterol, bile acids are necessary for the normal intestinal absorption of dietary fats mainly cholesterol and fat - soluble vitamins.

Bile acids also serve as a major physiologic driving force for hepatic bile flow and aid in water and electrolyte transport in the small bowel and colon.

GALLBLADDER AND SPHINCTERIC FUNCTIONS:

Hepatic bile is “concentrated “within the gallbladder by energy dependent transmucosal absorption of water and electrolytes. Almost the entire bile acid pool may be sequestered in the gallbladder following an overnight fast for delivery into the duodenum with the first meal of the day. The normal capacity of the gallbladder is about 30 mL of bile.

Composition of hepatic bile and gall bladder bile.

<i>Hepatic Bile (pH 7.1 to 8.5)</i>	<i>Gall Bladder Bile (pH 5.5 to 7.7)</i>
-------------------------------------	--

Specific gravity	1.009 to 1.013	1.026 to 1.032
Water	97.00	85.921
Solids	2.52	14.08
Bile acids	1.93	9.14
Mucin & bile pigments	0.53	2.98
Cholesterol	0.06	0.26
Fats and fatty acids	0.14	0.32
Inorganic salts	0.84	0.65
pH	7.1 to 8.5	5.5 to 7.7

Gall Bladder and the storage of Bile.

The liver secretes between 500-1000 ml of Bile per day. Which travels down the hepatic ducts and passes along the cystic duct to be stored in the gall bladder.

Gall bladder

It is a pear shaped dilated sac, lined by mucous membrane, a thin layer of smooth muscle fibers and fibro elastic tissue.

The mucosal epithelium consists of columnar cells showing microvillus in folded basal membrane and numerous mitochondrial features.

The characteristic of cells involved in active transport.

The capacity of gall bladder is 50ml

The mucosa of the cystic duct shows spiral folds which act as a spiral valve (Valved of Heister). The cystic duct joints the hepatic duct to form the common bile duct.

It joins the main pancreatic duct to open into the duodenum.

Bile is secreted continuously by the liver. It is required only intermittently by the intestine. Therefore when not required it is stored in the gall bladder.

Regulation of Biliary Secretion

The bile is permitted to enter the duodenum which is determined by two factors.

- The rate of formation of bile by the liver of choleresis.
- The evaluation of stored bile from the gall bladder of chole cyst kinesis.

THE RATE OF SECRETION OF HEPATIC BILE [CHOLERESIS]

- ❖ In man it is about 13to 65 ml per hour and is influenced by several factors.
- ❖ Which increase the output of bile without necessarily changing its concentration is called cholereties.
- ❖ Affecting the solid contents is called hydro-cholereties.
- ❖ Bile salts act as powerful cholereties.
- ❖ This biliary ductal component of bile secretion is under neuro hormonal control.
- ❖ Hydrochloric acid and chime in the duodenum have also been shown to increase water and chime in the duodenum have also been shown.

EVACUATION OF BLADDER BILE [CHOLECYSTOKINESIS]

- ❖ Evacuation of bile into the duodenum is brought about by neural and hormonal control.

- ❖ Which bring about evacuation of stored bile in to the duodenum by contracting the gall bladder are called cholagogues or cholecystogogues.
- ❖ Intrinsic and extrinsic nerves are involved in chole cyst kinesis.
- ❖ The reflexes through either intrinsic plexuses or by extrinsic afferents impringing on vassal nuclei [probably vaso-vagal] to inhibit the gall bladder contractions [choledocho-duodenal sphincter]

FUNCTIONS OF BILE

Bile salts are most important for their role in digestion and absorption particularly of fats.

Provides the alkaline pH for neutralization of acid chime.

EMULSIFICATION OF FATS

The detergent or hydrotropic property of bile helps to lower the interfacial tension between the oil and water phases in a mixture.

FORMATION OF MICELLAR SOLUTIONS

The activated pancreatic lipase are known to be absorbed on to the surface of the lipid globules in the emulsion and the biolytic activity of pancreatic lipase.

SECRETION OF PANCREATIC JUICE

Bile salts in the duodenum stimulate secretion of pancreatic juices.

ENTEROKINASE

Bile salts increase the release of enterokinase from the microvillous membrane of the duodenal mucosal cells.

EXCRETION

Bile acts as an important vehicle for the excretion of numerous drugs, toxins and salts of heavy metals like copper, zinc and mercury.

LAXATIVE

Mild laxative effect on the gut by stimulating peristalsis in the small bowel.

ANTISEPTIC ACTION

Inhibits the growth of certain bacteria.

BLOOD SUPPLY TO THE LIVER

Blood enters the liver through the portal vein and the hepatic artery.

PORTAL VEIN

It is formed by the union of the superior mesenteric vein and splenic vein. The superior mesenteric vein drains from the major part of the gastrointestinal tract. The splenic vein is the venous drainage of the spleen, pancreas, gall bladder and stomach.

Superior mesenteric vein drains mainly in to the right lobe of liver.

Splenic vein mainly goes to left lobe.

The portal vein divides into branches which within the portal tract form sinusoids between the plates of hepatic cells.

The various sublobar veins unite to form the hepatic vein.

HEPATIC ARTERY

It supplies the arterial blood to the liver and supplies the portal tracts and the bile ducts. It anastomoses within the liver parenchyma in a complex manner draining both into the sinusoids as well as into the branches of the portal vein.

It is the common venous outflow of the liver.

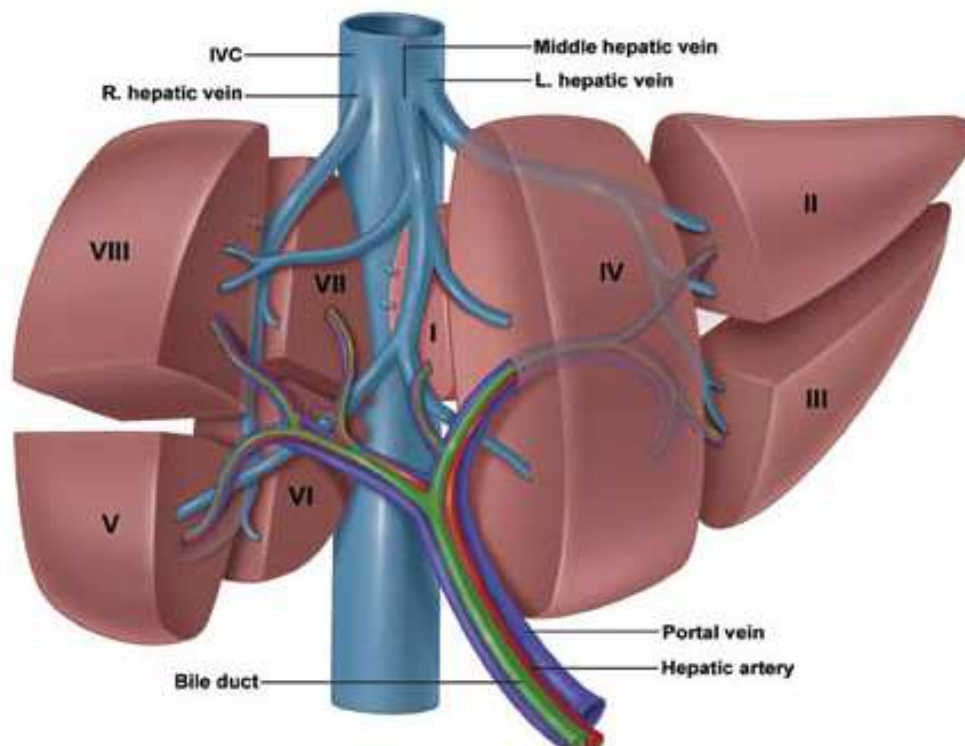
NERVOUS INNERVATION OF LIVER

The nerve supply to the liver is arranged in two plexuses at the hilum of the organ the anterior plexus from left celiac ganglion

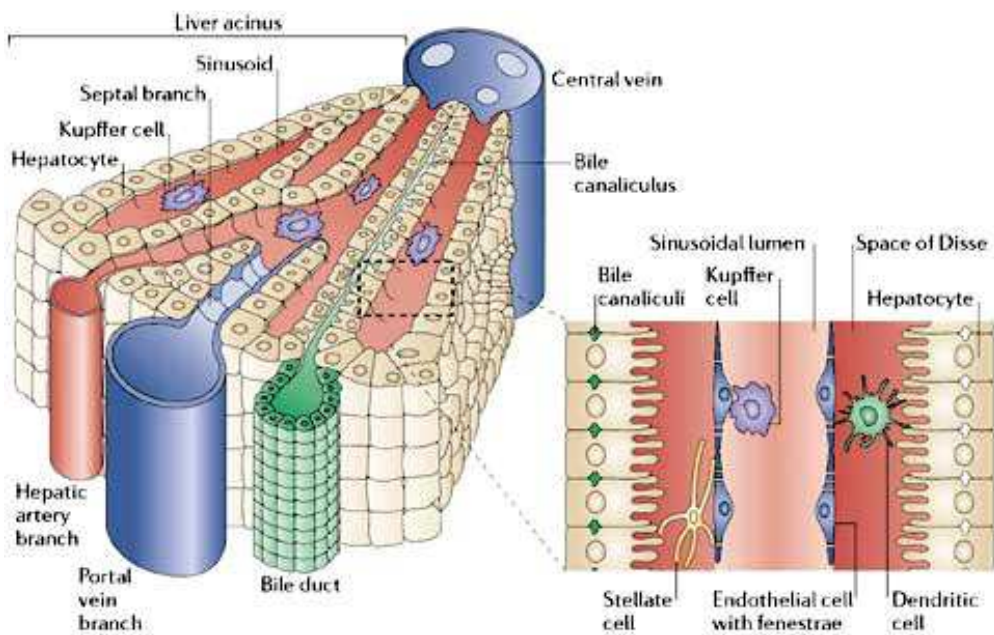
The left vagus provides the parasympathetic supply to this plexus.

Both the anterior and posterior plexuses join together to provide intra hepatic innervations. The right phrenic nerve also supplies sensory fibres to the liver.

BLOOD SUPPLY TO LIVER



The liver's eight-segment division shows the liver's two separate sources of blood supply: the hepatic artery and portal vein.



FUNCTION OF LIVER

1. STORAGE FUNCTION:

Many substances are stored in liver.They are

- Glycogen
- Amino acids
- Iron
- Folic acid
- Vitamin A, B12 and D.

2. SYNTHETIC FUNCTION:

- Plasma proteins
- Blood group substances
- Clotting factors
- Somatomedin
- Heparin are synthesized in liver.

3. SECRETION OF BILE:

Liver secrets bile, it contains bile salts, bile pigments, cholesterol, fatty acids and lecithin.

The bile salts are required for digestion and absorption of fats in the intestine.

4. METABOLIC FUNCTION:

- Carbohydrate
- Proteins
- Lipids
- Vitamins and many hormones are metabolised in liver.

5. EXCRETORY FUNCTION:

Liver excretes cholesterol, bile pigments, heavy metals (lead, arsenic, bismuth), toxins, bacteria-typhoid, virus.

6. METABOLIC FUNCTION:

Heat is produced in liver due to metabolic actions.

7. HEMOPOIETIC FUNCTION:

In fetus (Hepatic stage) the blood cells are produced in liver.

8. HEMOLYTIC FUNCTION:

RBC life span is 120 days

It is destroyed by the kupffer's cells in liver.

9. DEFENSIVE AND DETOXIFICATION FUNCTIONS:

Detoxification of foreign bodies

Bacteria are swallowed and digested by phagocytosis

Antibody production

Detoxification -Removal of toxic property.

- Metabolic degradation
- Toxic substances converted into non-toxic materials - conjugation with glucuronic acid or sulphates.

DEGRADATION OF HEME TO BILE PIGMENTS

Erythrocytes have a life span of 120 days. At the end of this period, they are removed from the circulation. Erythrocytes are taken up and degraded by the macrophages of the reticuloendothelial (RE) system in the spleen and liver.

The hemoglobin is cleaved to the protein part globin and non-protein heme. About 6 g of hemoglobin per day is broken down and resynthesized in an adult man (70 kg).

Fate of globin: The globin may be reutilized as such for the formation of hemoglobin or degraded to the individual amino acids. The latter undergo their own metabolism, including participation in fresh globin synthesis.

Sources of Heme: It is estimated that about 80% of the heme that is subjected for degradation comes from the erythrocytes and the rest (20%) comes from immature RBC, myoglobin and cytochromes.

Heme oxygenase: A complex microsomal enzyme namely heme oxygenase utilizes NADPH and O₂ and cleavage methenyl bridges between the two pyrrole rings (A and B) to form biliverdin. Simultaneously, ferrous iron (Fe²⁺) is oxidized to ferric form (Fe³⁺) and released. The products of heme oxygenase reaction are biliverdin (a green pigment), Fe³⁺ and carbon monoxide (CO). Heme promotes the activity of this enzyme. Biliverdin is excreted in birds and amphibian while in mammals it is further degraded.

Biliverdin reductase: Biliverdin's methenyl bridges (between the pyrrole rings C and D) are reduced to methylene group to form **bilirubin** (yellow pigment). This reaction is catalysed by an NADPH dependent soluble enzyme, biliverdin reductase. **One gram of hemoglobin on degradation finally yields about 35 mg bilirubin.** Approximately 250 - 350 mg of bilirubin is daily produced in human adults. The term bile pigments is used to collectively represent bilirubin and its derivatives.

Transport of bilirubin to liver : Bilirubin is lipophilic and therefore insoluble in aqueous solution. Bilirubin is transported in the plasma in a bound (non-covalently) form to albumin.

Albumin has two binding sites for bilirubin,

- High affinity site
- Low affinity site.

Approximately 25 mg of bilirubin can bind tightly to albumin (at high affinity sites) per 100 ml of plasma. The rest of the bilirubin binds loosely (at the low affinity sites) which can be easily detached from albumin to enter the tissues. Certain drugs and antibiotics (e.g. sulfonamides, salicylates) can displace bilirubin from albumin. Due to this, bilirubin can enter the central nervous system and cause damage to neurons.

As the **albumin-bilirubin complex** enters the liver, bilirubin dissociates and is taken up by sinusoidal surface of the hepatocytes by

a carrier mediated active transport. The transport system has a very high capacity and therefore is not a limitation for further metabolism of bilirubin. Inside the hepatocytes, bilirubin binds to a specific intracellular protein namely **ligandin**.

Conjugation of bilirubin

In the liver, bilirubin is conjugated with two molecules of glucuronate supplied by UDP- glucuronate. This reaction, catalysed by **bilirubin glucuronyltransferase** (of smooth endoplasmic reticulum) results in the formation of a water soluble bilirubin diglucuronide. When bilirubin is in excess, bilirubin monoglucuronides also accumulate in the body. The enzyme bilirubin glucuronyltransferase can be induced by a number of drugs. (e.g. Phenobarbital)

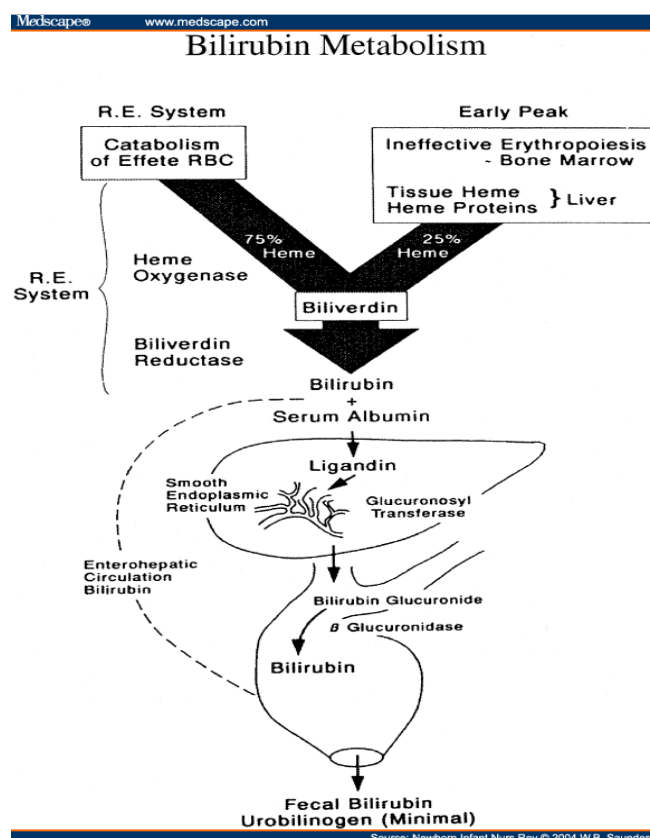
Excretion of bilirubin into bile

Conjugated bilirubin is excreted into the bile canaliculi against a concentration gradient which then enters the bile. The transport of **bilirubin diglucuronide** is an active, energy-dependent and rate limiting process. This step is easily susceptible to any impairment in liver function. Normally, there is a good coordination between the bilirubin conjugation and its excretion into bile. Thus almost all the bilirubin (>98%) that enters bile is in the conjugated form.

Fate of bilirubin

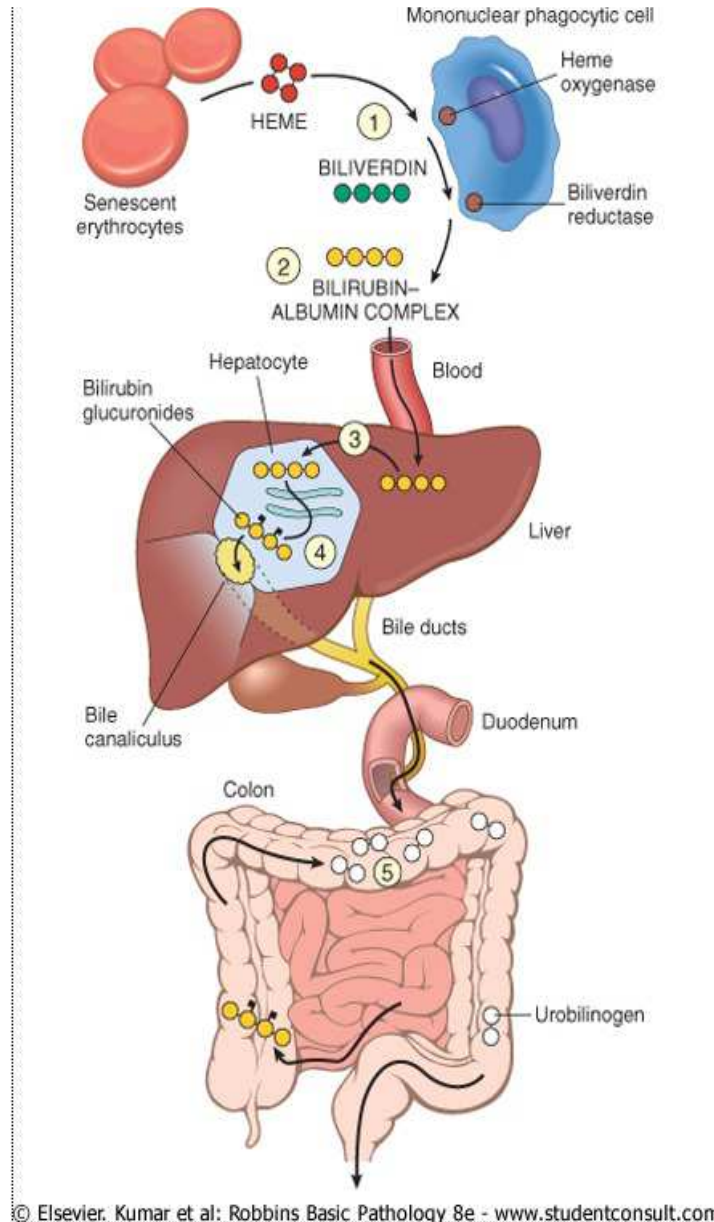
Bilirubin glucuronides are hydrolysed in the intestine by specific bacterial enzymes namely **B-glucuronidases** to liberate bilirubin. The latter is then converted to urobilinogen (colourless compound), a small part of which may be reabsorbed into the circulation. Urobilinogen can be converted to urobilin (an yellow colour compound) in the kidney and excreted. The characteristic **colour of urine is due to urobilin**.

A major part of urobilinogen is converted by bacteria to stercobilin which excreted along with feces. The characteristic **brown colour of feces is due to stercobilin**.



BILIRUBIN METABOLISM

BILIRUBIN METABOLISM



© Elsevier. Kumar et al: Robbins Basic Pathology 8e - www.studentconsult.com

[Add to My Slides](#) [Go to My Slides](#)

JAUNDICE

The term jaundice originated from the French “*Jaune*” which means “*Yellow*”.

Jaundice refers to the yellow appearance of the sclera, and mucous membranes, skin owing to an excess of serum bilirubin concentration in the body fluids. Normal bilirubin level 0.8 to 1.2mg / dl.

Clinically apparent Jaundice in children and adult occur when the serum concentration of bilirubin reaches 2-3mg /dl .

Internal tissues and body fluids are colored yellow but not the brain as bilirubin does not cross the blood brain barrier other than in the immediate neonatal period.

Prevalence of Jaundice:

The survey collected information on the prevalence of Jaundice, malaria asthma among all household members.

The survey found that 2.4% suffered from Jaundice during the 12 months preceding the survey in India (2011-2012)

Prevalence of Jaundice is equally prevalent in urban and rural areas. Male child are more likely than female child to suffer from Jaundice.

Although cases occurred throughout the year, more than 59% occurred during June-September, which are the summer and monsoon months.

Finally the study found the annual incidence of Laboratory supported case of viral Hepatitis to be 1.24 per 1000 population, which suggested that it is a major public health problem in India.

Mechanisms producing Jaundice:

- ✧ Haemolysis
- ✧ Impaired hepatic bilirubin transport
- ✧ Hepatocellular damage
- ✧ Cholestasis (impaired bile flow)

Types:

- ✧ Haemolysis Jaundice
- ✧ Hepatocellular Jaundice
- ✧ Obstructive Jaundice

HAEMOLYTIC JAUNDICE

This results from increased destruction of red blood cells or their precursors in the marrow causing increased bilirubin production.

Jaundice due to haemolysis is usually mild because a healthy liver can excrete a bilirubin load 6 times greater than normal before unconjugated bilirubin mechanism is immature and in patients with liver disease

CILINICAL FEATURES :

- ✦ Increased excretion of bilirubin
- ✦ Stercobilinogen leads to normal colored stools [or] dark stools.
- ✦ Increased urobilinogen excretion caused the urine to turn dark on standing as urobilin is formed.
- ✦ Pallor due to anemia
- ✦ Splenomegaly –due to excessive reticulo endothelial activity.

INVESTIGATION:

- ✚ The Plasma bilirubin is less than 100 μ mol [6mg/dl]
- ✚ Liver Function test-Normal
- ✚ No bilirubinuria
- ✚ Unconjugated Hyper bilirubinemia present
- ✚ Haemolytic anaemia present.

MANAGEMENT

Splenectomy results in

- Persistent anemia
- Severe hemolytic or aplastic anemia.
- History of family members death from this disease.
- Evidence of cholecystitis , cholelithiasis.

HEPATO CELLULAR JAUNDICE:

Hepato cellular Jaundice results from inability of the liver to transport bilirubin into bile as a result of liver cell damage. Bilirubin transport across the hepatocytes may be impaired. Between uptake of bilirubin [unconjugated] and transport of conjugated bilirubin into the canaliculi.

Swelling of liver cells and oedema result from the disease may cause obstruction of the biliary canaliculi concentration in the blood of unconjugated and conjugated bilirubin is increases. Bilirubin transport is disturbed.

CHOLESTATIC JAUNDICE:

It is a failure of bile flow between the hepatocyte and the duodenum. Jaundice becomes progressively severe in unrelieved cholestasis because conjugated bilirubin is unable to enter the bile canaliculi and passes back into

the blood. Failure of clearance of unconjugated bilirubin arriving at the liver cells.

AETIOLOGY:

- ❖ Failure of the hepatocytes to generate bile flow.
- ❖ Obstruction to bile flow in the bile ducts in the portal tracts.
- ❖ Obstruction to bile flow in the extra hepatic bile ducts between the porta hepatic and the papillae of Vater

Clinical Features

Early Features

- Dark urine
- Pale stools
- Pruritus

Late features

- Xanthlasma and xanthomas
- Mal absorption
- Weight loss
- Steatorrhoea
- Bleeding tendency
- Fever
- Rigors
- Pain
- Biliary infection
- Hepatic abscess
- Ultra sonography – do not show dilated bile duct.
- Anti-mitochondrial antibody.
- ERCP is the best investigation if the biliary tract is dilated.
- Dilatation extends to the lower common bile duct.

Management

This depends on the underlying cause of the Cholestasis.

PATHOPHYSIOLOGY OF JAUNDICE

Both unconjugated bilirubin and bilirubin glucuronides accumulate systemically and deposit in tissues, giving rise to the yellow discoloration of jaundice. This is particularly evident in the yellowing of the sclerae (icterus).

There are two important pathophysiologic differences between the two forms of bilirubin.

Unconjugated bilirubin is virtually insoluble in water at physiologic pH and is tightly complexed to serum albumin. This form cannot be excreted in the urine even when blood levels are high.

Normally, a very small amount of unconjugated bilirubin is present as an albumin-free anion. This fraction of unbound bilirubin may diffuse into tissues, particularly the brain in infants, and produce toxic injury. The unbound plasma fraction may increase in severe hemolytic disease or when protein-binding drugs displace bilirubin from albumin. Hence, hemolytic disease of the newborn (erythroblastosis fetalis) may lead to accumulation of unconjugated bilirubin in the brain, which can cause severe neurologic damage, referred to as kernicterus.

Conjugated bilirubin is water soluble, nontoxic, and only loosely bound to albumin. Because of its solubility and weak association with albumin, excess conjugated bilirubin in plasma can be excreted in urine. With prolonged conjugated hyperbilirubinemia, a portion of circulating pigment may become bilirubin bound to albumin (the delta-fraction).

In the normal adult, serum bilirubin levels vary between 0.3 and 1.2 mg/dl., and the rate of systemic bilirubin production is equal to the rates of hepatic uptake, conjugation, and biliary excretion.

Jaundice becomes evident when the serum bilirubin levels rise above 2.0 to 2.5 mg/dL; levels as high as 30 to 40 mg/dL can occur with severe disease. Jaundice occurs when the equilibrium between bilirubin production and clearance is disturbed by one or more of the following mechanisms,

- (1) Excessive production of bilirubin,
- (2) Reduced hepatocyte uptake,
- (3) Impaired conjugation,
- (4) Decreased hepato cellular excretion,
- (5) Impaired bile flow (both intrahepatic and extrahepatic).

The first three mechanisms produce unconjugated hyperbilirubinemia, and the latter two produce pre-dominantly conjugated hyperbilirubinemia.

More than one mechanism may operate to produce jaundice, especially hepatitis, which can produce unconjugated and conjugated hyperbilirubinemia.

CAUSE OF JAUNDICE IN INFANTS AND OLDER CHILDREN:

1. *Viral Hepatitis:* - Hepatitis A,B,C,D,E,G, Epstein –Barr virus, Cytomegalovirus.
2. *Autoimmune hepatitis*
3. *Metabolic disorders*
4. *Hereditary Hyberbilirubinemias*
 - ✧ Gilbert's syndrome, Dubin – Johnson Syndrome, Rotor Syndrome, Crigler – Najjar Syndrome

- ✧ Alpha – antitrypsin deficiency
- ✧ Cystic Fibrosis
- ✧ Hemochromatosis
- ✧ Wilsons' disease.

5. *Biliary tract disease*

Cholecystitis, cholelithiasis, caroli's disease, choledochal cyst.

6. *Tumour*

Hepatic, biliary, Pancreatic, Peritoneal, Duodenal

7. *Red blood cell abnormalities*

Sickle cell disease

Thalassemia

Hemolyis

8. *Impaired delivery of bilirubin to liver*

Congestive heart failure

Cirrhosis

9. *Drugs / Toxins*

Acetaminophen

Valproate

Chlorpromazine

Amanita toxin

10. *Others*

Sepsis

SIGN AND SYMPTOMS

- ✧ Loss of appetite
- ✧ Nausea
- ✧ Vomiting

- ✧ Fever, chills
- ✧ Yellow discolouration of eyes and tongue
- ✧ Yellow discolouration of skin
- ✧ Severe constipation
- ✧ Lethargy
- ✧ weight loss
- ✧ Pruritus
- ✧ Arthralgia
- ✧ Abdominal pain
- ✧ Common in Right-Upper abdominal pain
- ✧ Urine colour change:
 - Dark yellow colour (or) orange urine
- ✧ Stools
 - Acholic stool
- ✧ Liver and spleen:
 - Enlarged and tenderness of the liver
 - Enlarged and tenderness of the spleen

VIRAL HEPATITIS A (INFECTIVE HEPATITIS)

Viral hepatitis A (HAV) accounts for about 150,000 of the 500,000-600,000 new cases of viral hepatitis that occur each year in the United States. The hepatitis caused by HA V is an acute illness (acute viral hepatitis) that never becomes chronic.

At one time, hepatitis A was referred to as "infectious hepatitis" because it could be spread from person to person like other viral infections. Infection with hepatitis A virus can be spread through the ingestion of food or water, especially where unsanitary conditions allow water or food to become

contaminated by human waste containing hepatitis A (the faeco-oral mode of transmission).

Hepatitis A typically is spread among household members and close contacts through the passage of oral secretions (intimate kissing) or stool (poor hand washing). It also is common to have infection spread to customers in restaurants and among children and workers in day care centers if hand washing and sanitary precautions are not observed.

Hepatitis A - Caused by the hepatitis A virus, Hepatitis A is often spreads because of poor personal hygiene habits, such as not washing and after a bowel movement. You can also get hepatitis A by eating foods or drinking beverages contaminated with the virus. Hepatitis A is a common form of viral hepatitis in the United States. This disease is responsible for serious health problems.

Hepatitis A Virus

Group of - Enteroviruses
- HAV is Highly Infectious
Size - 27 nm
- Spread by the faecal-Oral route
Nucleic Acid - It is a RNA Virus

Incubation Period - 2-4 Weeks.

❖ Children are Commonly affected

HAV is spread by ingestion of contaminated water and foods and is shed in the stool for 2 to 3 weeks before and 1 week after the onset of jaundice. HAV is not shed in any significant quantities in saliva, urine, or

semen. HAV does not causes chronic hepatitis or a carrier state and only rarely causes fulminate hepatitis

SIGNS AND SYMPTOMS:

- Loss of appetite
- Nausea
- Vomiting
- Fever
- Weakness
- Tiredness
- Abdomeninal pain

Less Common symptoms include:

- Dark urine
- Light -coloured stools
- Fever

Acute parenchymal liver disease due to virual hepatitis,

- ✓ Prolonged alcohol abuse
- ✓ Chronic hepatitis
- ✓ Cirrhosis.

Serologic Diagnosis.

Specific antibody against HAV of the immunoglobulin (Ig) M type appears in blood at the onset of symptoms, constituting a reliable marker of acute infection.

Fecal shedding of the virus ends as the IgM titer rises. The IgM response usually begins to decline in a few months and is followed by the appearance of IgG anti-HAV. The latter persists for years perhaps for life, providing protective immunity against reinfection by all strains of HAV. Hence, the HAV vaccine is effective.

HEPATITIS “B” VIRUS :

Nucleic Acid - DNA Virus
Size - 42nm
Incubation period - 4-20 weeks.

Liver disease due to HBV is an enormous problem globally, with an estimated worldwide carrier rate of 350 million.

HBV has a prolonged incubation period (4 to 26 weeks). Unlike HAV, HBV remains in the blood up to and during active episodes of acute and chronic hepatitis. It is also present in all physiologic and pathologic body fluids, with the exception of stool.

HBV is a hardy virus and can withstand extremes of temperature and humidity. Thus, whereas blood and body fluids are the primary vehicles of transmission, virus may also be spread by contact with body secretions such as semen, saliva, sweat, tears, breast milk, and pathologic effusions.

Spread from an infected mother to a neonate during birth (vertical transmission) is common. These neonatal infections often lead to the carrier state for life.

Hepatitis B virus (HBV) can produce,

- (1) Acute hepatitis
- (2) Chronic hepatitis, which may evolve to cirrhosis,
- (3) Fulminant hepatitis with massive liver necrosis,
- (4) The backdrop for hepatitis D virus infection.

Patients with chronic hepatitis represent carriers of actively replicating virus and hence are a source of infection to other individuals. HBV also plays an important role in the development of hepatocellular carcinoma.

Patients with immune defects suffer relatively mild liver injury (but are more prone to develop a carrier state). HBV evokes both a humoral and cellular immune response.

- HBsAg appears before the onset of symptoms, peaks during overt disease, and then declines to undetectable levels in 3 to 6 months.
- HBeAg, HBV-DNA, and DNA polymerase appear in the serum soon after HBsAg, and all signify active viral replication.
- IgM anti-HBc becomes detectable in serum shortly before the onset of symptoms, concurrent with the onset of elevation of serum aminotransferases. Over months, the IgM antibody is replaced by IgG anti-HBc.
- Anti-HBe is detectable shortly after the disappearance of HBeAg, implying that the acute infection has peaked.
- IgG anti-HBs does not rise until the acute disease is over and is usually not detectable for a few weeks to several months after the disappearance of HBsAg. Anti-HBs may persist for life, conferring protection; this is the basis for current vaccination strategies using noninfectious HBsAg.

The carrier state is defined by the presence of HBsAg in of complete virions, and patients may be asymptomatic and without liver damage. In serum for 6 months or longer after initial detection. The presence of HBsAg alone does not necessarily indicate replication contrast, chronic replication of HBV virions is characterized by persistence of circulating HBsAg, HBeAg, and HBV DNA, usually with anti-HBc and occasionally with anti-HBs. In these patients, progressive liver damage may occur.

The major routes of transmission are inoculations and blood transfusions. Intravenous drug use accounts for 60% of cases Sexual transmission is the only presumed risk factor in 15% of cases, although the case risk for transmission is low 12 events per 1000 person-years in the sexual HCV-infected patients)." he risk of perinatal transmission is much lower with hepatitis C (6% of births to infected mothers) than with hepatitis B

Serologic Diagnosis

The incubation period for HCV hepatitis ranges from 2 to 26 weeks, with a mean between 6 leeks. HCV RNA is detectable in blood for 1 to 3weeks, coincident with elevations in serum transaminases .

In symptomatic acute HAV infection, anti-HAV antibodies are detected in only 50% to 70% of patients; in the remaining patients, the anti-HAV antibodies emerge after 3 to 6 weeks. The clinical course of acute HAV hepatitis is milder than that of HBV;

In chronic HAV infection, circulating HAV RNA persists in many patients despite the presence of neutralizing antibodies, including more than 90% of patients with chronic disease . Hence, in patients with symptoms of chronic hepatitis, HAV RNA testing must be performed to assess viral replication and to confirm the diagnosis of HCV infection. A clinical feature

that is quite characteristic of chronic HCV infection is episodic elevations in serum aminotransferases, with intervening normal or near-normal periods.

Prevention

- Hepatitis B Vaccine containing HBsAg (Engerix) (Active immunization)
- Intramuscular injection of Hyperimmune serum globulin prepared from blood containing anti-HBs should be given within 24 hours or at most a week.
- Hyper immune globulin-active-passive immunization.

HEPATITIS "C "VIRUS

Group	-	Flavivirus
Nucleic acid	-	RNA virus
Size	-	30 - 38nm
Incubation period	-	2 -26 weeks
Mode of transmission	-	Blood products

- ❖ Parenteral drug abusers
- ❖ Sporadic infection
- ❖ Sexual and vertical transmission

CHRONIC INFECTION - Chronic liver disease

PREVENTION - No vaccination

Serologic Diagnosis

The incubation period for HCV hepatitis ranges from 2 to 26 weeks, with a mean between 6 weeks. HCV RNA is detectable in blood for 1 to 3 weeks, coincident with elevations in serum transaminases. In symptomatic acute HCV infection, anti-HBV antibodies are detected in only 50% to 70% of patients; In the remaining patients, the anti-HCV antibodies emerge after 3 to 6 weeks. The clinical course of acute HCV hepatitis is milder than that of HBV; rare cases may be severe and indistinguishable from HCV or HBV hepatitis.

A clinical feature that is quite characteristic of chronic HCV infection is episodic elevations in serum aminotransferases, with intervening normal or near-normal periods.

Hepatitis D Virus

Called as "hepatitis delta virus," hepatitis D virus (HDV) is a unique RNA virus that is replication defective, causing infection only when it is encapsulated by HBsAg.

HEPATITIS D VIRUS

Group	-	Defective virus Incomplete virus
Size	-	35nm
Incubation	-	6-9 wks

Acute coinfection occurs following exposure to serum containing both HDV and HBV. The HBV must become established first to provide the HBsAg necessary for development of complete HDV virions.

- Super infection of a chronic carrier of HBV with a new inoculum of HDV (and HBV) results in disease about 30 to 50 days later. The carrier

may have been previously "healthy" or may have underlying chronic hepatitis.

Simultaneous coinfection with HBV and HDV results in hepatitis ranging from mild to fulminant, fulminant disease being more likely (about 3% to 4%) than with HBV alone.

When HDV is superimposed on chronic HBV infection, there are three possible outcomes:

- (1) Acute, severe hepatitis may erupt in a previously healthy HBV carrier;
- (2) Mild HBV hepatitis may be converted into fulminant disease;
- (3) Chronic, progressive disease may develop (in 80% of patients), often culminating in cirrhosis.

Serologic Diagnosis

HDV RNA is detectable in the blood and in the early days of acute symptomatic disease. IgM anti-HDV is the most reliable indicator of recent HDV exposure, although its appearance is late and frequently short-lived.

Acute coinfection by HDV and HBV is best indicated by detection of IgM against both HDAg and HBcAg (denoting new infection with hepatitis B). With chronic delta hepatitis arising from HDV super infection, HBsAg is present in serum, and IgM anti-HDV persists for months or longer.

HEPATITIS E VIRUS

Size	-	27nm
Incubation	-	3-8 wks
Mode of transmission	-	By faecal-oral route
	-	Water borne hepatitis
Prevention	-	No vaccine.

Hepatitis E Virus

Hepatitis E virus (HEV) hepatitis is an enterically transmitted, water-borne infection that occurs primarily in young to middle-aged adults; sporadic infection and overt illness in children are rare.

HEV accounts for over 50% of cases of sporadic acute hepatitis in India, exceeding the frequency HAV. A characteristic feature of HEV infection is the high rate among pregnant women, approaching 20%. In is, the disease is self-limiting; HEV is not associated with chronic liver disease or persist viremia. The average incubation period following exposure 6 weeks.

Serologic Diagnosis

Before the onset of clinical illness HEV RNA and HEV virions can be detected in stool and liver. The onset of rising serum aminotransferases, clinical illness, and elevated IgM anti-HEV titers are virtually simultaneous. Symptoms resolve in 2 to 40 weeks, during which time the IgM is replaced with a persistent IgC anti-HEV titer.

HEPATITIS F VIRUS

It is a virus being identified as a member of the Non A and Non B group.

Recently postoperative Jaundice is getting increasing importance.

The exact cause of postoperative cholestatic jaundice is uncertain, however, it may result from;

- i. Increased pigment load especially from blood transfusion from reabsorption of extra vascular spaces.
- ii. Decreased liver function due to hypoxemia and hypotension.
- iii. Decreased renal bilirubin excretion due to varying degree of tubular necrosis.
- iv. Hepato cellular damage and decreased liver cell function may occur due to concurrent use of hepato toxic drugs (or) anesthetics such as halothane.

HEPATITIS G VIRUS (HGV)

Hepatitis G virus (HGV) also called hepatitis virus GB - C is a positive stranded RNA agent. It presents a genomic organization common to that of the Flaviviridae family and conserved sequences but has <25% homology with hepatitis C virus (HCV).

Mode of spread:

- ❖ The main infection route is parenteral exposure to blood through transmission, hemodialysis and sharing of equipment in infecting drug use.
- ❖ 30% of transfusion recipients up to 80% of injecting drugs users are HGV marker positive.

- ❖ Sexual transmission is suspected.
- ❖ HGV and HIV type 1 share the same infection routes, and a significant proportion of HIV-1 infected subjects are HGV co-infected.

Serum HGV RNA indicates viremia, whereas the HGV envelope E2 glycoprotein - specific antibody is associated with recovery. HGV RNA and E2 Ab are almost mutually exclusive and can be found respectively in <2% and 9% of healthy blood donors.

Prevalence increases in association with HEV or HBV infection. Mother to child infection occurs but little is known about transmission in HIV-I-infected mothers.

HGV transmission rate in HIV -1 infected mothers is higher than that in normally immune - competent woman.

OTHER VIRUSES:

- Cytomegalovirus
- Epstein - Barr Virus - cause abnormal liver function
- Herpes simplex
- Yellow fever virus.

CLINICAL FEATURES:

- ❖ Jaundice by a fewdays to 2wks
- ❖ Chills, headache, malaise
- ❖ Anorexia
- ❖ Nausea
- ❖ Vomitting
- ❖ Diarrhoea
- ❖ Abdominal pain
- ❖ Enlarged liver
- ❖ Enlarged cervical lymph nodes
- ❖ Splenomegaly in children
- ❖ Arthralgia
- ❖ Splenomegaly in children
- ❖ Serum Sickness syndrome
- ❖ Urticaria , Polyarthrits in Hepatitis B infection
- ❖ Dark yellow urine
- ❖ Yellow discoloration of the sclerae

INVESTIGATIONS:

- ❖ A plasma Aminotransferase 400 U / L
- ❖ Plasma bilirubin
- ❖ Alkaline phosphatase 250 U / L
- ❖ Prothrombin time for liver damage

COMPLICATIONS :

- Fulminant hepatic failure
- Chronic hepatitis
- Cirrhosis [Hepatitis B,C,D Virus]
- Hepatic Encephalopathy
- Biliary cirrhosis
- Pancreatitis
- Coagulopathy
- Renal and liver failure
- Hepatocellular carcinoma

DIFFERENTIAL DIAGNOSIS:

- ✧ Kalar – Azar
- ✧ Liver abcess
- ✧ Carotenemia
- ✧ Cholangitis

MANAGEMENT:

Home care for a child with Jaundice

- Bed Rest -should be continued until symptoms and signs have disappeared.
- Sugar cane juice
- Drink plenty of fluids
- Take prescribed medicine as directed
- Take an oral antihistamine for itching

MATERIALS AND METHODS

மஞ்சள் காமாலை

MATERIALS AND METHODS

The study on clinical evaluation of the disease MANJAL KAMALAI with the trial drug “KARISALANKANNI CHURNAM” was carried out in post graduate Kuzhandhai Maruthuvam Departments of Government Siddha Medical College, Palayamkottai.

50 patients of both male and female children were selected for the studies and admitted in Post Graduate Kuzhandhai Maruthuvam ,In Patients ward for 7 days and advised for further follow up as out patients.

Another 30 patients were also treated with trial drug in the out patients ward.

SELECTION OF PATIENTS:

The present study covers both male and female children of pediatric age groups.

All cases were carefully and thoroughly examined before admission.

These who fulfilled the criteria of MANJAL KAMALAI according to the clinical features in Siddha and modern reviews were selected with the aid of questionnaire.

The opinion of professor and lecturer was obtained and detailed history was recorded in the proforma of case sheet.

INCLUSION CRITERIA

- ✧ Age : 1 to 12 yrs.
- ✧ Sex : Both male and female children.
- ✧ Yellow discolouration of skin, sclera and mucous membrane
- ✧ Vomiting
- ✧ Constipation
- ✧ Weight loss
- ✧ Poor appetite
- ✧ Fever
- ✧ Abdominal pain
- ✧ Lethargy with body ache
- ✧ Generalised Pruritis
- ✧ Passage of high coloured urine
- ✧ Passage of Pale or clay coloured stools[above 1.2 mg/dl]
- ✧ Elevated bilirubin level (2-3 mg/dl)
- ✧ Increased levels of transaminases (ALT, AST)

EXCLUSIONG CRITERIA:

- ✧ Neonatal jaundice
- ✧ Cirrhosis of liver
- ✧ Alpha – 1 – antitrypsin deficiency
- ✧ Galactosemia
- ✧ Cholestasis
- ✧ Extra hepatic biliary atresia
- ✧ Hepatic failure.

STUDY OF CLINICAL DIAGNOSIS:

A case sheet was prepared on the basis of Siddha and Modern methodology to diagnose the disease and individual case sheet is maintained for each patient.

SIDDHA DIAGNOSIC TOOLS

Poriyal Arithal

Pulanal Arithal

Vinaathal

Envagai Thervugal

Mukkutram

Ezhu udal kattugal

Thinaigal

Paruva kallangal

Neerkuri

Neikuri

Mummalam (Malam, Moothiram, Viyarvai)

LABORATORY INVESTIGATIONS

Blood

Serum bilirubin

Total

Direct

Urine

Bile salt

Bile pigment

Indirect

Blood

TC

DC

ESR

Hb%

Urine

Albumin

Sugar

Deposit

Motion

Ova

cyst

Occult Blood

Specific Investigation:

- Serum transaminases (ALT, AST)
- Serum Alkaline Phosphate (ALT)
- Australian Antigen (HBs Ag)
- Prothrombin time
- Liver biopsy

Scan

- ✧ Ultra sonography of the abdomen
- ✧ CT scan of the abdomen
- ✧ ERCP (Endoscopic retrograde cholangio pancreatography)

ADMINISTRATION OF TRIAL MEDICINE:

The trial drug was prepared carefully according to the Siddha literature and given to all to patients twice a day and the dose is adjusted according to their age.

The pharmacological analysis of trial drug for its Hepatoprotective, Anti-inflammatory, Anti- pyretic activity was carried out in the Pharmacological laboratory.

The Biochemical analysis was performed in Biochemical laboratory.

Analysis of observation made from patients with signs and symptoms of the disease and their prognosis were recorded. In addition to medicine the patients were advised diet and to attend the out-patients ward for follow up.

RESULTS AND OBERVATIONS

மஞ்சள் காமாலை

OBSERVATION AND RESULTS

Results were observed with respect of the following criteria

1. Sex distribution
2. Age distribution
3. Religion distribution
4. Kaalam
5. Paruva Kaalam
6. Thinai
7. Socio Economic Status
8. Clinical features
9. Derangement of Uyirthathukkal

- 10.Udal Kattugal
- 11.Envagai Thervugal
- 12.Neerkuri, Neikuri reference
- 13.Results after treatment

TABLE -1
SEX REFERENCE

S.No	Sex	No.of.cases	Percentage
1	Male children	20	40%
2	Female children	30	60%

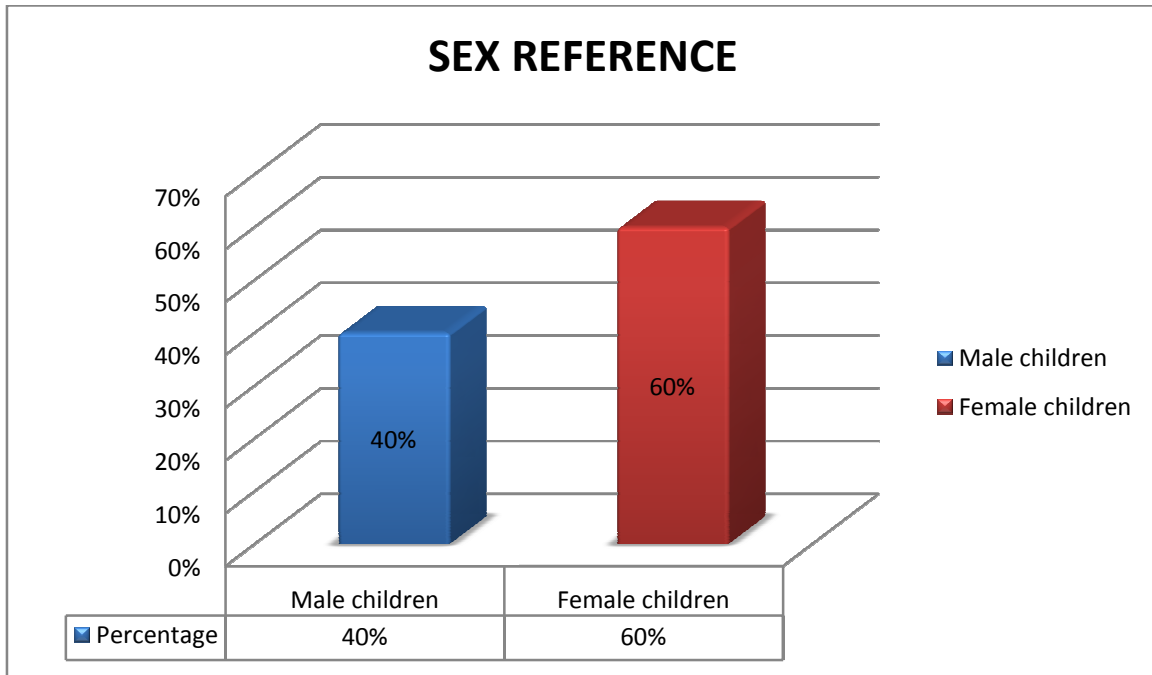


TABLE-2
GRAPH SHOWING PARUVA KALAM

S.No	Age	Paruvam	No of case		Percentage	
			Male	Female	Male	Female
1	0-1 months	Kaapu and Sengeerai	-	-	-	-
2	1 month-1 Year	Sengeerai	-	-	-	-
3	1-3 years	Thalattu, Mutham, Varugai, Sappani	3	6	6%	12%
4	3-6 years	Ambuli, chitri, Sirupillai, Sirudhu er, Oonjal, Pillai	5	3	10%	6%
5	6 years-12 years	Pethai, Pethumbai, mangai, Siruparuvam	12	21	24%	42%

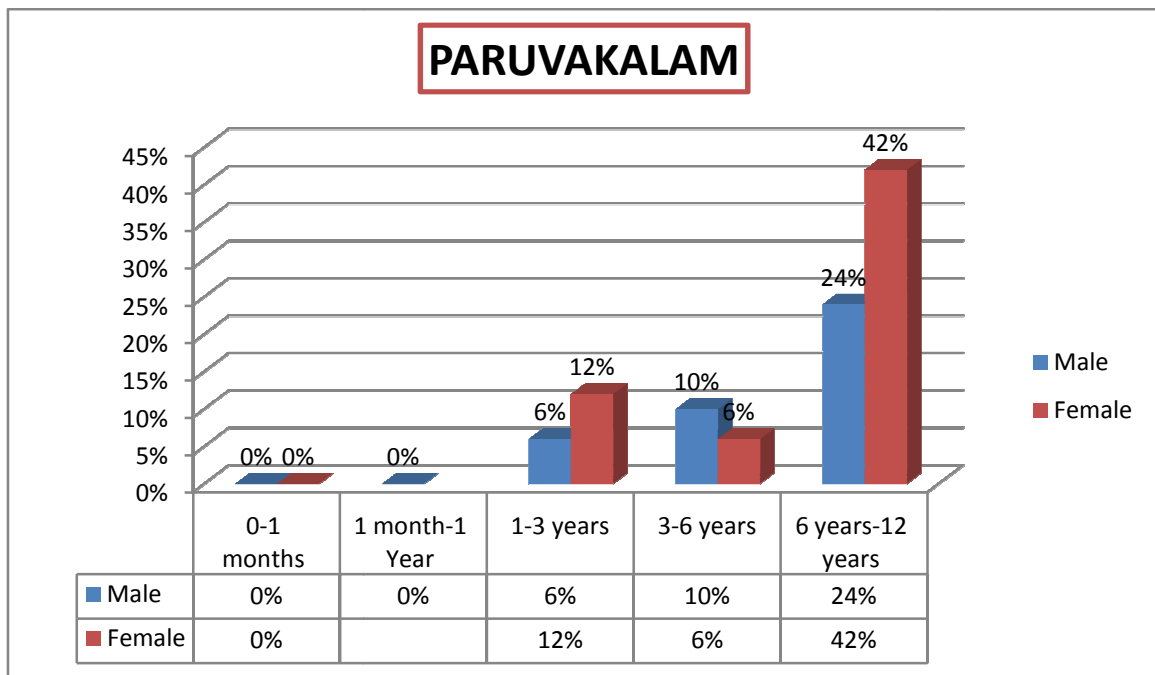


TABLE-3

SOCIO-ECONOMIC STATUS OF THE PATIENTS

S.No	Socio -Economic status	No. of cases	Percentage
1	Poor	43	86%
2	Middle class	5	10%
3	Rich	2	4%

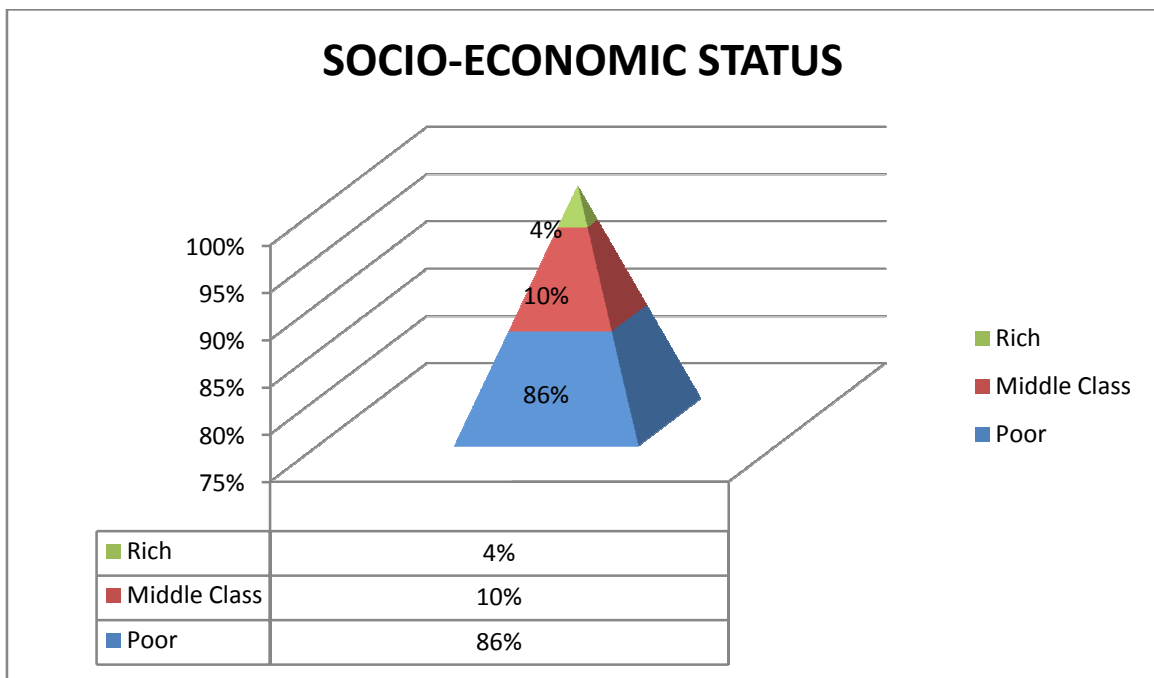


TABLE-4
DIET REFERENCE

S.no	Food habits	No. of cases	Percentage
1	Vegetarian	7	14%
2	Non-vegetarian	43	86%



TABLE-5
THINAI

S.no	Thinai	No.of cases	Percentage
1	Kurinji	1	2%
2	Mullai	-	-
3	Marutham	46	92%
4	Neithal	3	6%
5	Paalai	-	-

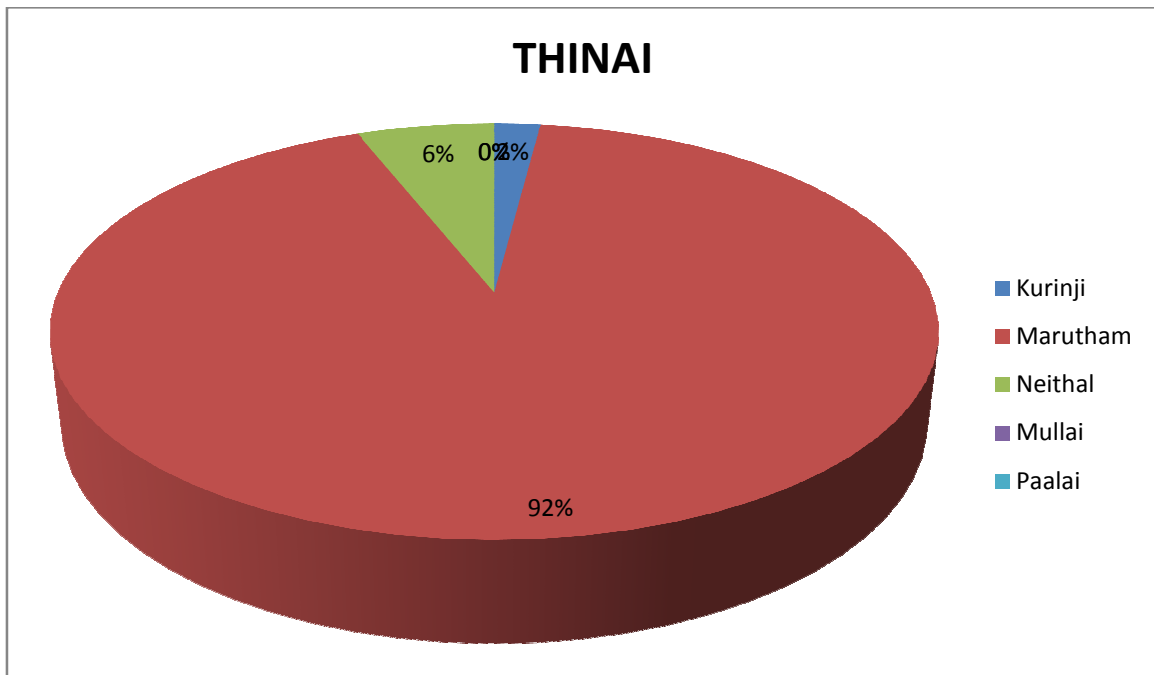


TABLE-6
PARUVA KAALAM

S.no	Paruva kaalam	No. of cases	Percentage
1	Kaar kaalam[Sept-oct, Avani-puratasi]	15	30%
2	Koothir kaalam [Nov-dec, Iyppasi-karthigai]	23	46%
3	Munpani [Jan-feb, Margazhi-thai]	1	2%
4	Pinpani [March-april ,Masi-panguni]	2	4%
5	Elavenil [May-june, Chithirai-vaigasi]	-	-
6	Mudhuvenil [July-august, Aani-aadi]	9	18%

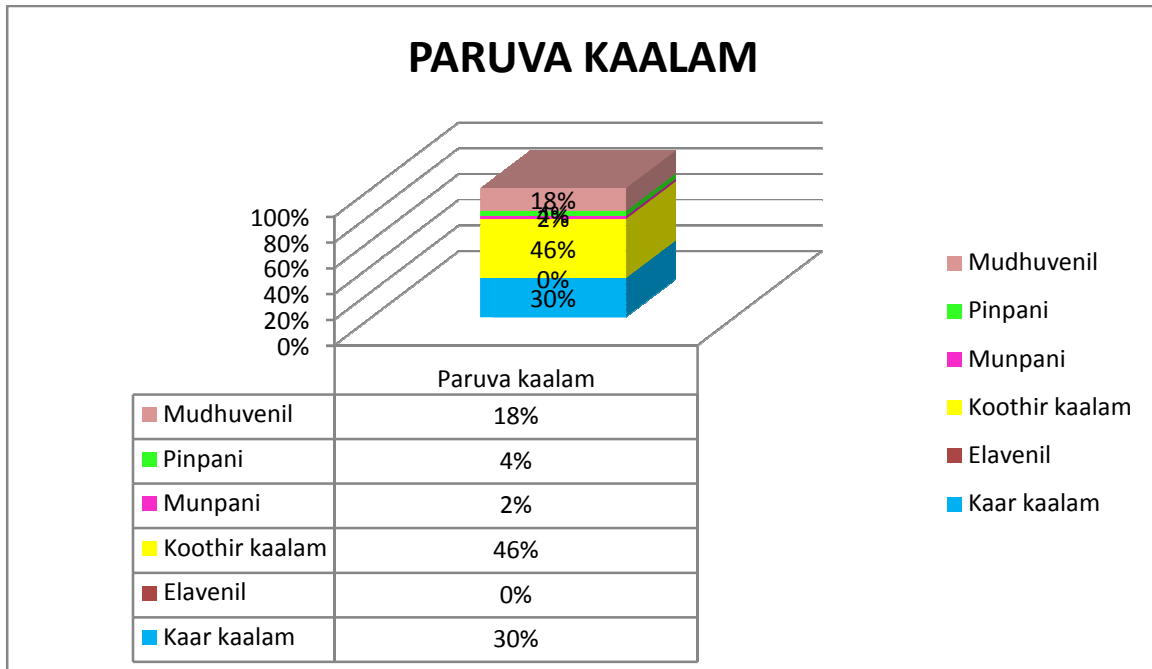


TABLE-7
THIRIDHOSA REFERENCE

Taste showing the derangement of vatham

S.no	Classification of vatham	No. of cases	Percentage
1	Pranan	50	100
2	Abanan	50	100%
3	Viyanan	50	100%
4	Uthanan	43	86%
5	Samanan	50	100%
6	Nagan	50	100%
7	Koorman	-	-
8	Kirukaran	50	100%
9	Devathathan	50	100%
10	Thananjeyan	-	-

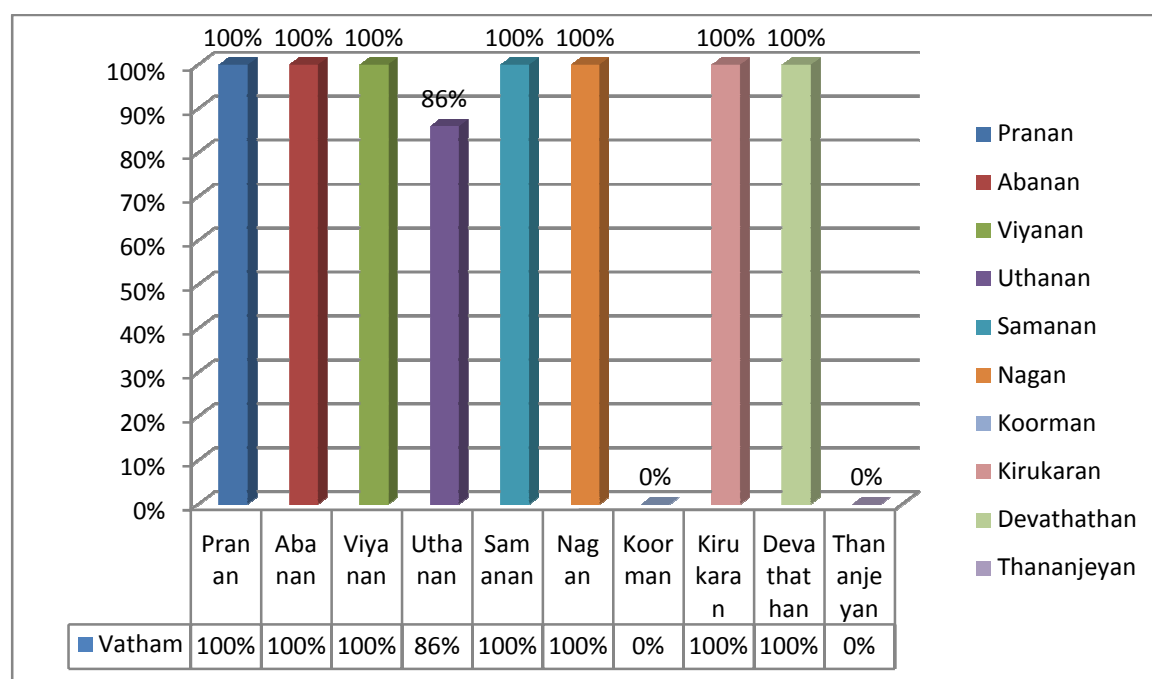


TABLE-8
SHOWING THE DERANGEMENT OF PITHAM

S.no	Classification of pitham	No. of cases	Percentage
1	Anila pitham	50	100%
2	Ranjakam	50	100%
3	Sathakam	50	100%
4	Prasagam	50	100%
5	Aalosakam	-	-

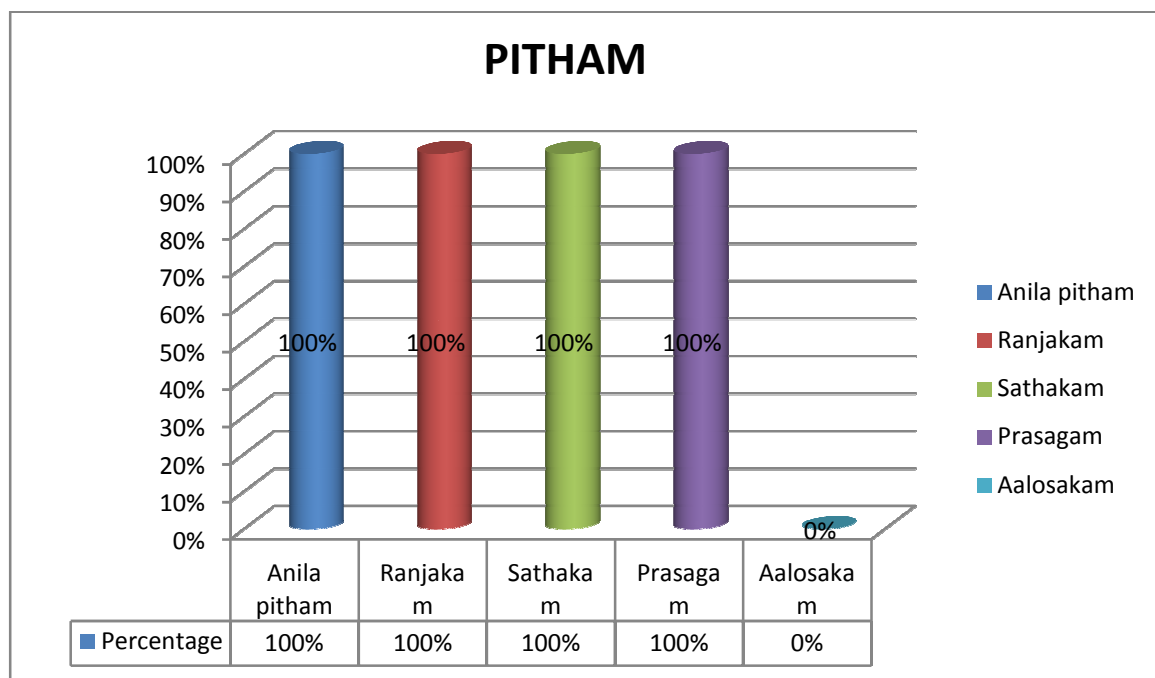


TABLE-9

SHOWING THE DERANGEMENT OF KAPHAM

S.no	Classification of kabam	No. of cases	Percentage
1	Avalambagam	-	-
2	Kilethagam	50	100%
3	Pothagam	50	100%
4	Tharpagam	12	24%
5	Santhigam	-	-

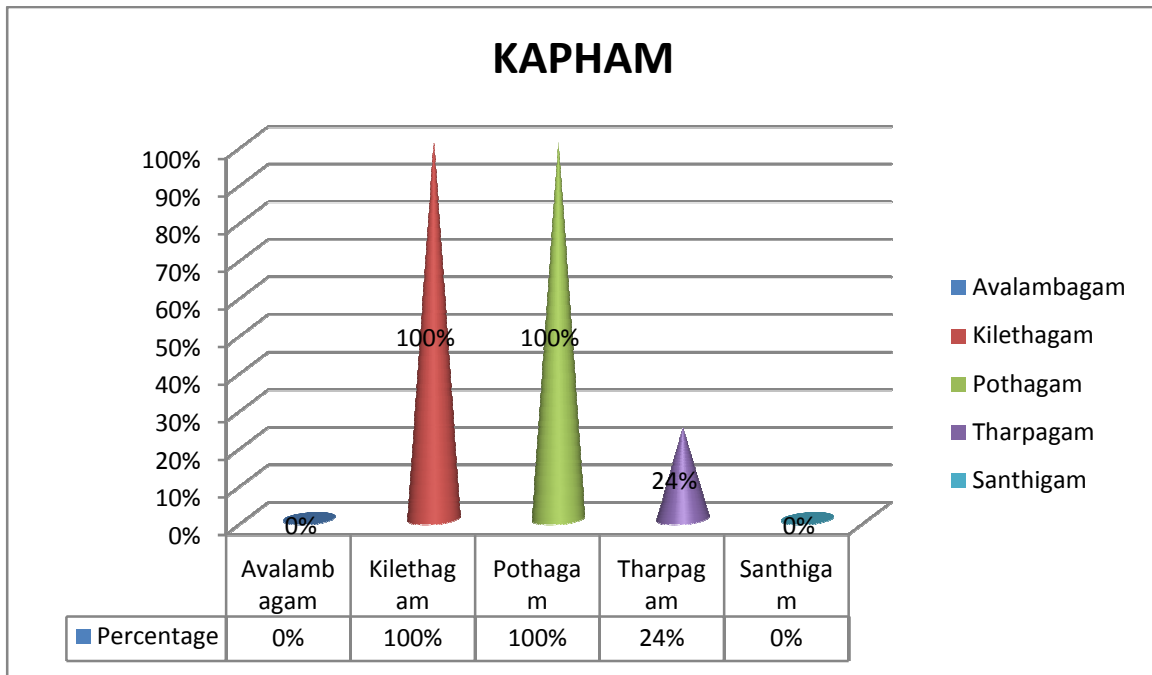


TABLE-10
EAZHUUDARKATTUGAL REFERENCES

S.no	Udarkattugal	No.of cases	percentage
1	Saaram	50	100%
2	Senneer	50	100%
3	Oon	-	-
4	Kozhuppu	-	-
5	Enbu	-	-
6	Moolai	-	-
7	Sukkilam	-	-
8	Suronitham	-	-

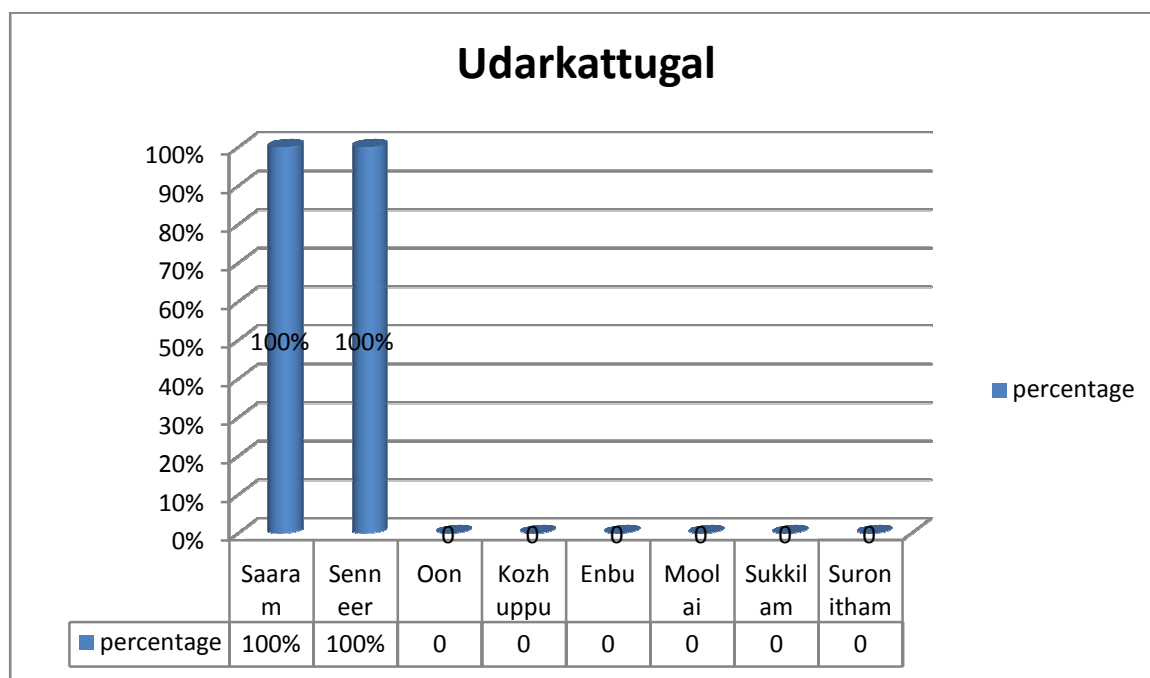


TABLE-11

ENNVAGAI THERVUGAL REFERENCES

S.no	Ennvagai thervugal	No.of cases	Percentage
1	Naa	50	100%
2	Niram	50	100%
3	Mozhi	-	-
4	Vizhi	50	100%
5	Sparisam	45	90%
6	Malam	50	100%
7	Moothiram	50	100%
8	Naadi Pitha kabam Kaba pitham	18	26%

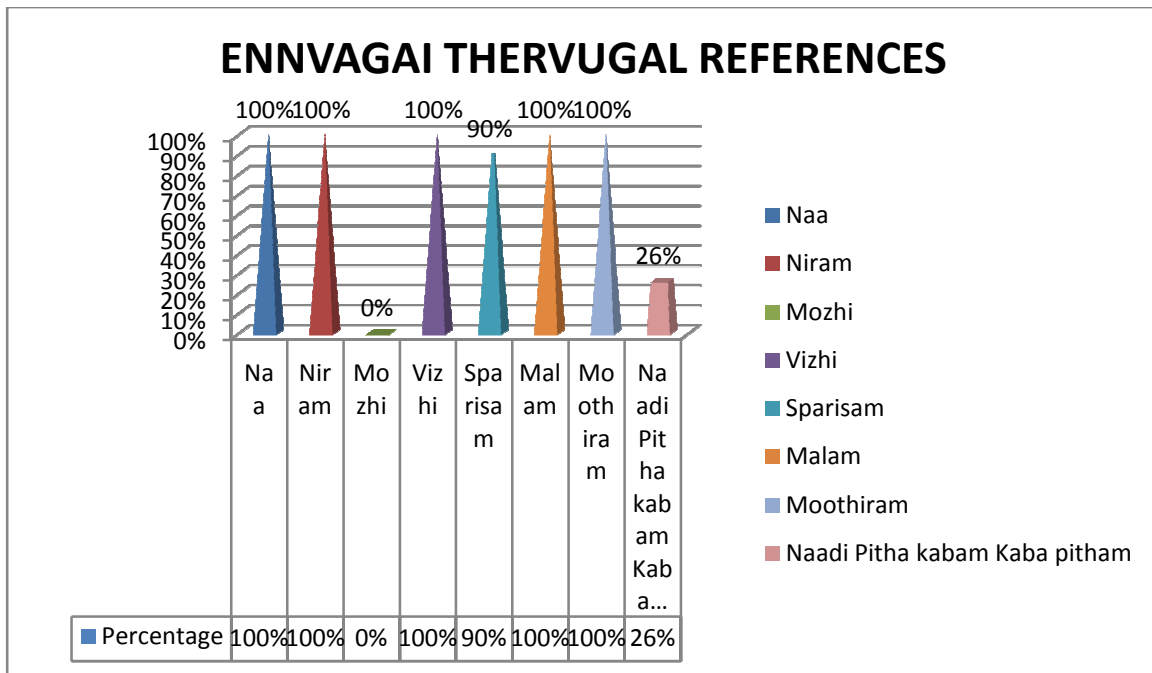


Table - 12

NEIKURI

S.No	Neikuri	No.of Cases	Percentage
1.	Aravupol	-	-
2.	Aazhipol	50	100%
3.	Muthupol	-	-

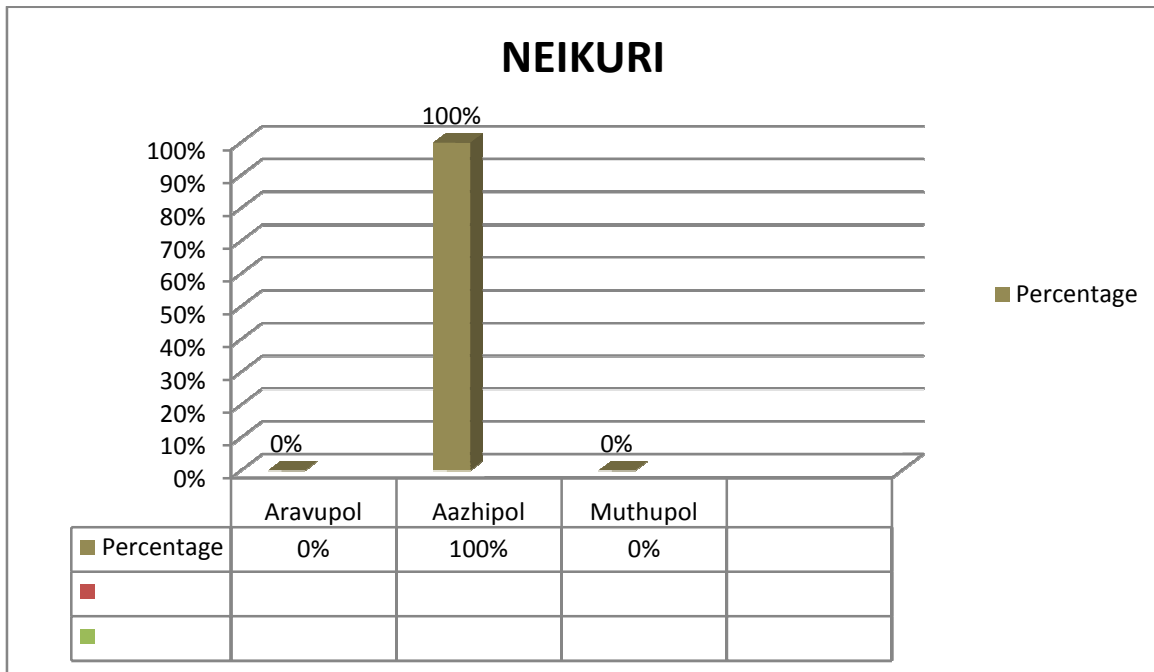


Table - 13
NEERKURI

S.No	Neerkuri	Changes	No of Cases	Percentage
1.	Niram	Dark yellow Colour Urine	50	100 %
2.	Edai	-	-	-
3.	Manam	-	-	-
4.	Nurai	Nurai was observed in 34 cases	34	68%
5.	Enjal	-	-	-

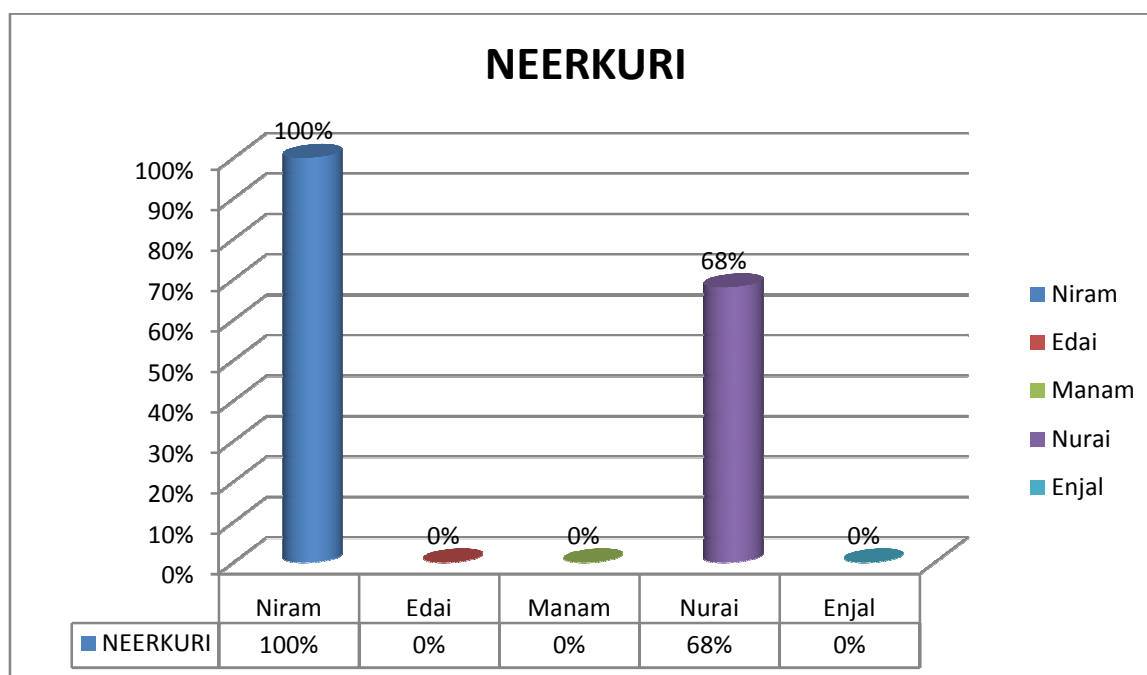


Table -14

RELIGION DISTRIBUTION

S. No	Religion	No of cases	Percentage
1.	Hindu	31	62 %
2.	Christian	9	18 %
3.	Muslim	10	20 %

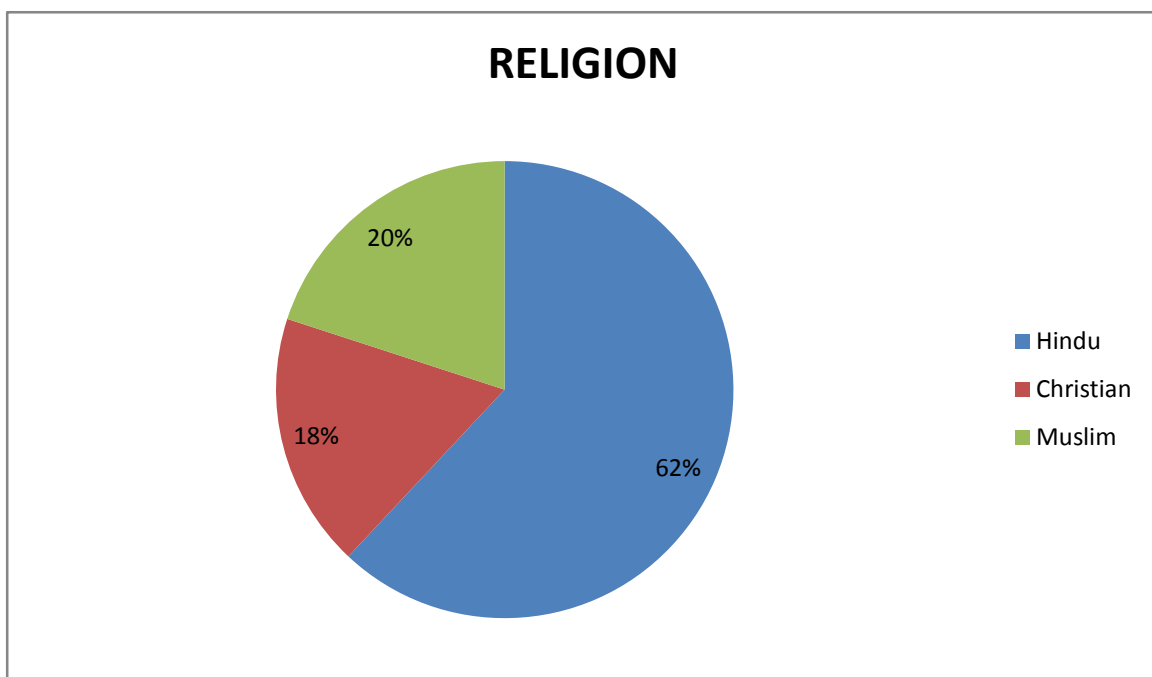


TABLE -15
CLINICAL FEATURES DURING ADMISSION

S.NO	Clinical Features	During Admision No. of cases	During discharege No of cases
1	Loss of appetite	50	Nil
2	Nausea	50	Nil
3	Vomiting	43	Nil
4	Fever	45	Nil
5	Yellow Coloured Conjunctiva, sclera and tongue	50	4
6	Yellow Colour urine	50	4%
7	Constipation	41	Nil
8	Diarrhoea	6	Nil
9	Abdominal pain	8	Nil
10	Puritus	50	Nil
11	Irritability	50	Nil
12	Liver tenderness	11	3

CLINICAL FEATURES DURING ADMISSION

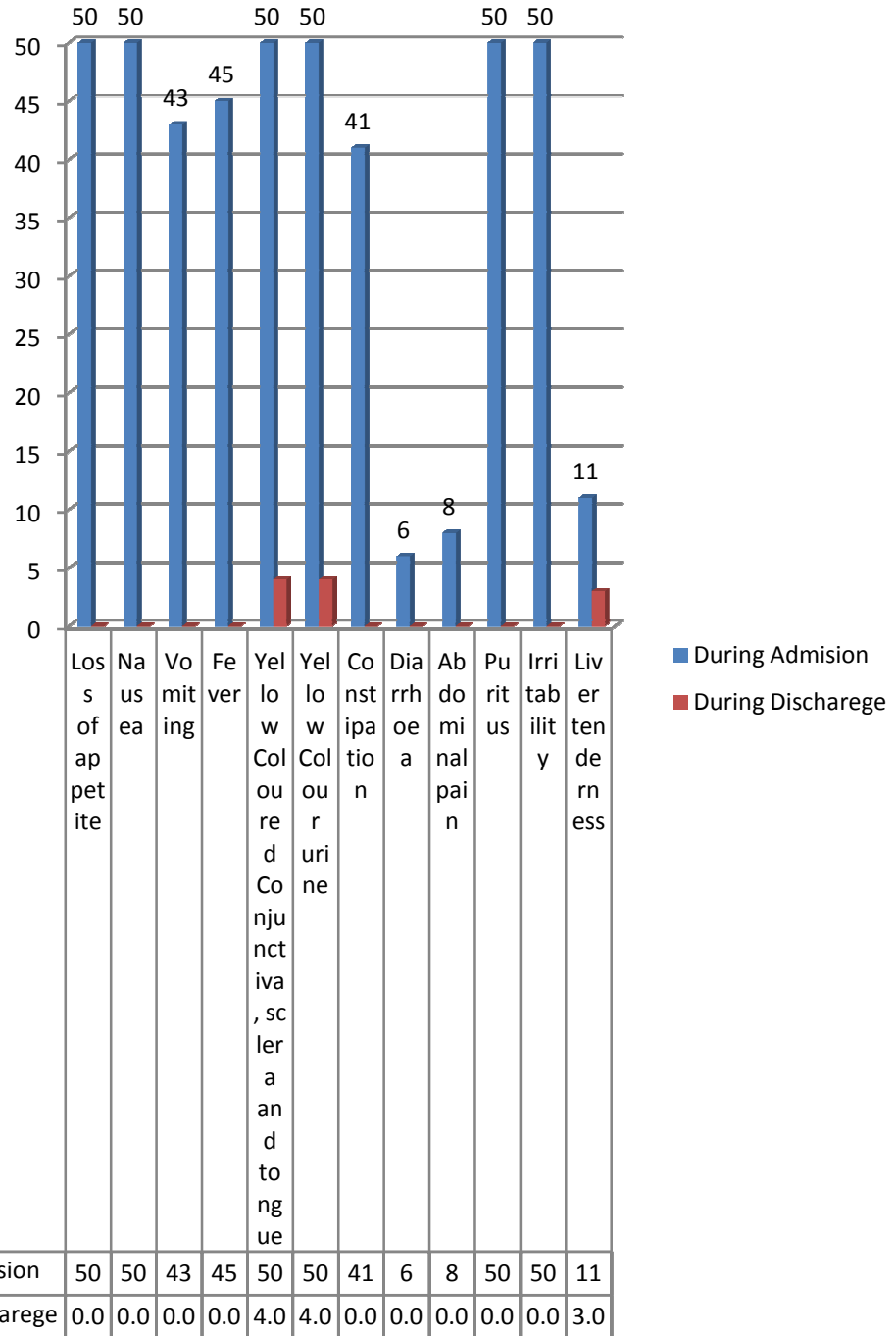
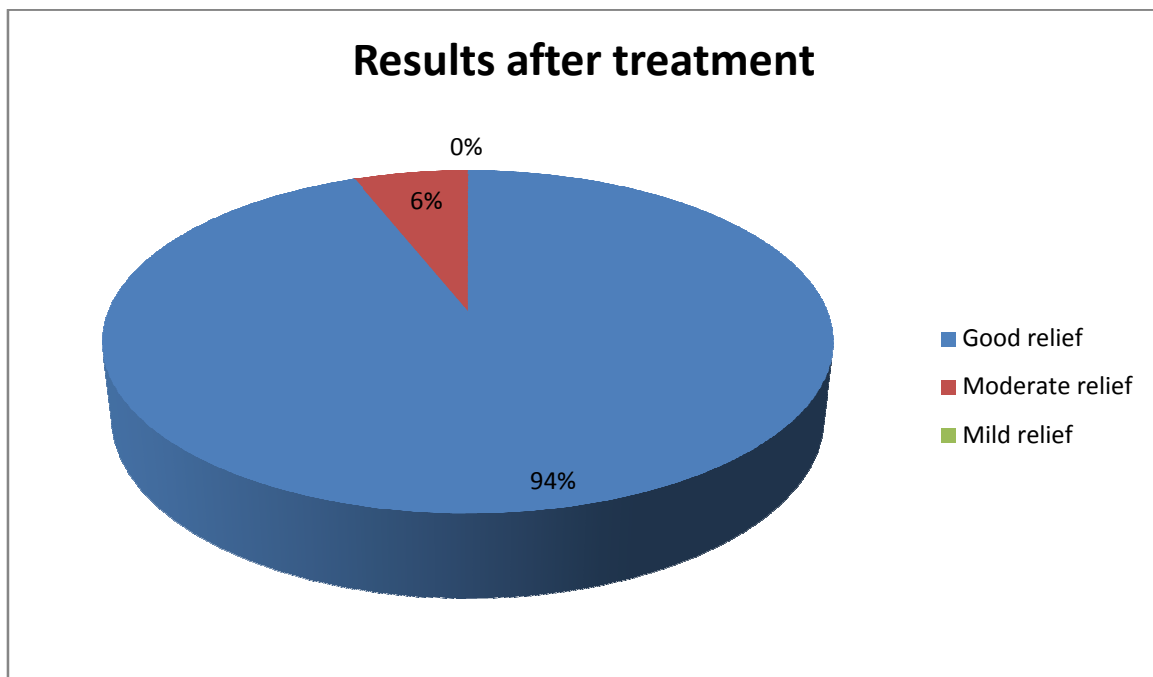


TABLE-16
RESULTS AFTER TREATMENT

S.no	Results	No.of cases	percentage
1	Good relief	47	94%
2	Moderate relief	3	6%
3	Mild relief	-	-



OP CASE LIST

SL. NO	O.P. NO	Name	Age/Sex	No of days treated	Results
1.	52407	Raja	12mc	31	Good
2.	52408	Jothi	8fc	21	Good
3.	53669	Kumar	2mc	9	Good
4.	53707	Subathra	7Fc	15	Good
5.	53708	Baba	11mc	15	Good
6.	53775	Dvaika	2FC	15	Good
7.	55271	Pushbaraj	9mc	11	Good
8.	57851	Saravanan	11mc	9	Good
9.	63005	Vikki	2 ½ mc	12	Good
10.	63006	Mathumitha	1 ½ FC	19	Good
11.	63604	Vijay	6mc	17	Good
12.	63645	Raja	9mc	17	Good
13.	63680	Prasanna	9FC	13	Good
14.	64936	Ameera Jeniya	2FC	8	Fair
15.	67276	Bhagavathi	9FC	14	Good
16.	67277	Bhavithra	6FC	14	Good
17.	67673	Pooban	5mc	13	Good
18.	67784	Sabiya	4FC	33	Good
19.	68029	Nithya	2FC	30	Good
20.	68042	Kalyana Kumar	12MC	30	Good
21.	69714	Sakthi	12FC	21	Good
22.	70172	Karthika	12FC	20	Good
23.	72070	Sameeha	7FC	25	Good
24.	72249	Ponni	12FC	45	Good
25.	73545	Deepa	12FC	47	Good
26.	77194	Daniel	11MC	16	Good
27.	80170	Jesulin	12FC	36	Good
28.	83535	Puvaneshvaran	10MC	16	Good
29.	85584	Sakthivel	3 ½ MC	8	Good
30.	100955	Fathima	12FC	9	Fair

TABLE SHOWING RESULTS

SL NO	IP NO	Patient Name	Age/s ex	DOA	Signs and symptoms	Neer kuri	Neikuri	Treatment Medicine	DOD	Total Days Treated	Result
1.	1840	Bavatharani	12FC	09.02.2012	Anorexia, Nausa, Vomiting, fever, Yellow coloured Urine and Sclera constipation, Abdominal Pain	Yellow	Ring	karisalankanni churnam 5gms two timg/day with sugar	16/12/12	8	Good
2	1896	Biyula	11FC	15/12/12	Fever, Nausa, Vomiting, Yellowish discolouration of urine, Diarrhoea	Yellow	Ring	karisalankanni churnam 5gms two timg/day with sugar	18/02/12	4	Good
3.	2392	Porselvi	12FC	24/07/2012	Loss of appetite, abdomen pain nor associated with Vomiting, Constipation, Yellowish discolouration of Urine	Yellow	Ring	karisalankanni churnam 5gms two timg/day with sugar	18/8/12	15	Good
4	2464	Vasthirani	12FC	28/7/2012	Nausea, Vomiting, Loss of appetite, abdominal	Yellow	Ring	karisalankanni churnam 5gms two timg/day with sugar	13/8/12	15	Good

					Pain, Yellowish discolouratio n of Urine.						
5	2644	Saravanan	11MC	10/08/2 012	Fever, Vomiting, Abdomer Pain, Loss of appetite, Yellowish discolouratio n of sclera, Urine, lethargy, Throat Pain	Yellow	Ring	karisalankanni churnam 5gms two timg/day with sugar	14/08/ 12	5	Good
6.	2902	Vishnu	6mc	03/09/2 012	Nausea, Vomiting, Abdominal Pain + in Rt. Hypochandri um, Liver enlargement, Yellowish discolouratio n of Urine	Yellow	Ring	karisalankanni churnam 5gms two timg/day with sugar	10/09/ 12	8	Good
7.	3297	Joba	12FC	27/09/2 012	Vomiting, Constipation , Loss of appetitie, associated with abdominal Pain + in the rt hypochandri um and epigastrium region, yellowish	Yellow	Ring	karisalankanni churnam 5gms two timg/day with sugar	02/10/ 12	6	Fair

					discolouratio n of Urine. Sclera, Lethargy						
8.	2391	Malathi	2FC	02/10/2 012	Nausea, Vomiting, Loss of appetitie associated c abdominal Pain, Loose Stools, lethargy, Yellowish discolouratio n of Urine	Yellow	Ring	karisalankanni churnam 5gms two timg/day with sugar	05/10/ 12	4	Good
9.	3397	Banu	12FC	03/10/2 012	Loss of appetite associated wit h abdominal Pain, Constipation , Yellowish discolouratio n of Sclera, Cough, throat pain, headache	Yellow	Ring	karisalankanni churnam 5gms two timg/day with sugar	06/10/ 2	4	Fair
10.	3335	Sameeka	7FC	29/09/2 012	Fever, Nausea, Yellowish discolouratio n of Sclera, conjunctiva and Urine, Lethargy abdominal	Yellow	Ring	karisalankanni churnam 5gms two timg/day with sugar	08/10/ 12	10	Good

					Pain + Rt. hypochondrium						
11.	3336	Atheepa	12FC	29/09/2012	Anorexia, pruritus, passing clay coloured stools, yellowish discolouration of sclera, conjunctiva, Urine, enlargement of liver	Yellow	Ring	karisalankanni churnam 5gms two tim/day with sugar	08/10/12	11	Good
12.	3549	Sakthi	12FC	12/10/2012	loss of appetite, Vomiting associated with abdominal Pain, altered stools, Yellow discolouration of Urine/Sclera, lethargy, dyspnoea, Chest Pain.	Yellow	Ring	karisalankanni churnam 5gms two tim/day with sugar	20/10/12	7	Good
13.	3633	Immanuvel	12mc	20/10/2012	Nausea, Vomiting, Loss of appetite, abdominal pain, altered stools, yellowish discolouratio	Yellow	Ring	karisalankanni churnam 5gms two tim/day with sugar	28/10/12	9	Good

					n of urine, sclera						
14.	3632	Daniel	12mc	20/10/2 012	Fever, Nausea, Vomiting, Abdominal Pain + in the rt hypochondri um, yellowish discolouratio n of Sclera, Urine, Constipation , Lethargy	Yellow	Ring	karisalankanni churnam 5gms two timg/day with sugar	28/10/ 12	9	Good
15.	3663	Yashin	4MC	25/10/2 012	Nausea, Vomiting, Loss of appetite asso c abdominal Pain, Yellowish discolouratio n of Sclera, Urine, Lethargy, Pale colour stools, Cough, Cold	Yellow	Ring	karisalankanni churnam 5gms two timg/day with sugar	02/11/ 12	9	Good
16.	3642	Esthar	6FC	22/10/2 012	Fever, Nausea, Loss of appetite associated with abdominal Pain, Passing gray	Yellow	Ring	karisalankanni churnam 5gms two timg/day with sugar	30/10/ 12	9	Good

					coloured Stools, Pruritus, yellowish discolouratio n of Urine, Sclera, Lethargy						
17.	3012	Samuvel	12MC	11/09/2 012	Fever, anorexia, Nausea, Vomiting, Yellowish discolouratio n of sclera, conjunctiva and Urine, Passing gray coloured Stools, abdominal Pain, Liver enlargement two finger, pruritus, Loss of appetite, lethargy	Yellow	Ring	karisalankanni churnam 5gms two timg/day with sugar	14/09/ 12	4	Good
18.	3948	Farthana	11/2 FC	20/11/2 012	Nausea, Vomiting, Yellowish discolouratio n of Urine, Sclera, Abdominal Pain, Diarrhoea.	Yellow	Ring	karisalankanni churnam 5gms two timg/day with sugar	26/11/ 12	7	Good
19.	3949	Reeppan	2MC	20/11/2 012	Anorexia, Loss of appetite,	Yellow	Ring	karisalankanni churnam 5gms two timg/day	26/11/ 12	7	Good

					Vomiting, abdominal Pain, Yellowish discolouratio n of sclera, Urine, lethargy			with sugar			
20.	4397	Ponni	12FC	18/12/2 012	Fever, anorexia, Vomiting, abdominal discolouratio n of sclera, Urine, Lonjuctiva.	Yellow	Ring	karisalankanni churnam 5gms two timg/day with sugar	22/12/ 12	5	Good

CLINICAL INVESTIGATION BEFORE TREATMENT

SI.No	IP.NO	Age/ Sex	Date of Color	Urine color	Bile salt	Bile pigment	Hb Gm/dl	Serum Bilirubin Mgs	SAP Mg%	SGOT U/L	SG PT U/L	HBs Ag
1.	1840	12FC	9/2/12	Yellow	Positive	Positive	10.8	1.8	5	35	32	-Ve
2.	1896	11FC	16/ 2/12	Yellow	Positive	Positive	8.5	2	8	42	37	-Ve
3.	2392	12FC	24/7/12	Yellow	Positive	Positive	8	1.6	4	34	32	-Ve
4.	2464	22FC	28/7/12	Yellow	Positive	Positive	11.5	1.8	5	30	29	-Ve
5.	2444	11M C	10/8/12	Yellow	Positive	Positive	12.2	2.3	10	42	38	-Ve
6.	2902	6MC	09/09/12	Yellow	Positive	Positive	9.2	1.9	6	40	35	-Ve
7.	3297	12FC	27/09/12	Yellow	Positive	Positive	11.2	2.9	8	50	40	-Ve
8.	2391	2FC	02/10/12	Yellow	Positive	Positive	10.5	3.5	9	48	45	-Ve
9.	3397	12FC	03/10/12	Yellow	Positive	Positive	12.4	4.2	12	80	65	-Ve
10.	3335	7FC	29/9/12	Yellow	Positive	Positive	11.8	2.8	8	75	60	-Ve
11.	3336	12FC	29/9/12	Yellow	Positive	Positive	11.5	3.5	14	80	55	-Ve
12.	3549	12FC	12/10/12	Yellow	Positive	Positive	11.5	3.7	12	80	60	-Ve
13.	3633	12FC	20/10/12	Yellow	Positive	Positive	10.6	3.6	11	75	55	-Ve
14.	3632	12M C	20/10/12	Yellow	Positive	Positive	10	2.0	9	50	45	-Ve
15.	3642	6FC	22/10/12	Yellow	Positive	Positive	9.4	3.2	8	45	30	-Ve

16.	3663	4MC	25/10/12	Yellow	Positive	Positive	12	4.2	14	85	70	-Ve
17.	3012	12M C	11/9/12	Yellow	Positive	Positive	8.5	2.2	6	45	38	-Ve
18	3948	1½FC	20/11/12	Yellow	Positive	Positive	10.8	2	4	36	30	-Ve
19.	3942	2MC	20/11/12	Yellow	Positive	Positive	11.4	1.4	4	35	28	-Ve
20.	4327	12FC	18/12/12	Yellow	Positive	Positive	10.5	1.6	6	48	40	-Ve

CLINICAL INVESTIGATION AFTER TREATMENT

Sl.No.	IP.NO	Age/Sex	Date of Admission	Urine color	Bile salt	Bile pigment	Hb Gm/dl	Serum Bilirub in Mgs	SAP Mg %	SGOT U/L	SGPT U/L	HBs Ag
1.	1840	12FC	9/2/12	Normal	Negative	Negative	12.4	0.9	4	25	22	-Ve
2.	1896	11FC	16/2/12	Normal	Negative	Negative	11	1.2	6	35	30	-Ve
3.	2392	12FC	24/7/12	Normal	Negative	Negative	10	1.2	3	26	24	-Ve
4.	2464	22FC	28/7/12	Normal	Negative	Negative	12.5	0.9	4	29	26	-Ve
5.	2444	11MC	10/8/12	Normal	Negative	Negative	12	1.5	7	38	30	-Ve
6.	2902	6MC	09/09/12	Normal	Negative	Negative	10	0.9	4	35	28	-Ve
7.	3297	12FC	27/09/12	Normal	Negative	Negative	11.8	1.5	6	40	30	-Ve
8.	2391	2FC	02/10/12	Normal	Negative	Negative	12.4	1.8	7	42	34	-Ve
9.	3397	12FC	03/10/12	Normal	Negative	Negative	13	1.8	8	50	38	-Ve
10.	3335	7FC	29/9/12	Normal	Negative	Negative	12.5	0.9	4	40	30	-Ve

11.	3336	12FC	29/9/12	Normal	Negative	Negative	12	2.1	8	60	42	-Ve
12.	3549	12FC	12/10/12	Normal	Negative	Negative	10.5	1.6	6	65	40	-Ve
13.	3633	12FC	20/10/12	Normal	Negative	Negative	11	1.2	6	42	28	-Ve
14.	3632	12MC	20/10/12	Normal	Negative	Negative	11.4	0.8	4	36	28	-Ve
15.	3642	6FC	22/10/12	Normal	Negative	Negative	10	1.6	5	34	24	-Ve
16.	3663	4MC	25/10/12	Normal	Negative	Negative	12	2.9	8	62	54	-Ve
17.	3012	12MC	11/9/12	Normal	Negative	Negative	10	1.0	4	36	28	-Ve
18	3948	1½FC	20/11/12	Normal	Negative	Negative	12.6	0.9	3	28	22	-Ve
19.	3942	2MC	20/11/12	Normal	Negative	Negative	12.6	0.8	3	32	20	-Ve
20.	4327	12FC	18/12/12	Normal	Negative	Negative	11.3	0.7	4	36	28	-Ve

EXAMINATION OF THE ABDOMEN

All patients' abdomen were systematically examined by inspection, palpation and percussion.

Inspection

In abdomen examination, the patient should be in erect or upright posture. The abdomen bulging, epigastric pulsation, colour of the skin, movement of the abdomen, any distended vein, position of the umbilicus and pigmentation of the abdominal wall were noted.

In all patients

- ❖ The shape pulsation of the abdomen are not present
- ❖ No distended veins
- ❖ No visible peristaltic movements
- ❖ The Umbilical position is normal
- ❖ The abdominal wall moved in respiration
- ❖ The surface of the abdomen is soft.

Palpation

- ❖ Tenderness of liver
- ❖ Enlargement of liver
- ❖ Enlargement of spleen
- ❖ Other palpable mass were noted.
- ❖ Rigidities is not present in any patients
- ❖ In 1 case the liver was enlarge in 3 fingers with tenderness.

- ❖ In 2 cases the liver was enlarge in 2 fingers with tenderness
- ❖ In 8 cases the liver was enlarge in 1 finger
- ❖ Spleen was not enlarge in any case.

Percussion

- ❖ Fluid thrill and dullness were not present.

Diagnosis

Diagnosis was made on the basis of eight types of investigation.

The Symptoms are,

- ❖ Fever
- ❖ Nausea
- ❖ Vomiting
- ❖ Anorexia
- ❖ Weakness
- ❖ Yellow coloration of sclera, Conjunctiva, Urine and Tongue
- ❖ Tenderness present in the Rt hypochondrium
- ❖ Irritability were noted and diagnosed as Manjal Kamalai.

To confirm the diagnosis of patients

- ❖ Age
- ❖ Social status
- ❖ Season
- ❖ Place
- ❖ Modern laboratory facilities are to be taken for diagnosis.

Treatment

All 50 cases were treated with

1. Karisalankani churanam

1 - 5 years : 3 grms 2 times with white sugar per day.

6- 12 years : 5 grms 2 times with white sugar per day.

Result

Among 50 patients, 38 patients relived by their complaints with in 5 days and 12 patients were relived by their complaints within 10-15 days.

Clinical symptoms

The progress was observed by important clinical features Viz,

- ❖ Fever
- ❖ Yellow coloured urine
- ❖ Nausea
- ❖ Flatulence
- ❖ Tiredness
- ❖ Pain in Rt hypochondric redion

Objectives signs

In 85% of the cases is disappearance of yellow colouration of urine, Sclera and conjunctiva.

Then in 50 cases of Manjal Kamalai the following observations were recorded from the result of treatment.

நீர்க்குறி நெய்க்குறி பரிசோதனை



பித்த நீர் ஆழிபோல் பரவியது

மஞ்சள் காமாலை உள்நோயாளிகள்



SUMMARY AND CONCLUSION

SUMMARY

In India there are many existing predisposing factors which produce jaundice. Economically poor social status and literacy are mainly responsible for the poor knowledge about Jaundice.

Manjal Kamalai, a pitha type of disorder with considerable involvement of liver and gall bladder and wide constitutional feature was taken for this study.

Improper Hygienic measures like unpreserved water supply and drainage system in most places and improperly preserved food items, contaminated needles and blood products favour the spread and development of this disease.

Accurate labeling of Jaundice in every case is essential to study the nature and to take preventive measures.

Among 50 patients admitted, 42 patients had given a history of contact with infected persons, 8 patients had taking excessive spicy, sour and pungent taste items. So Increased Pitha Kutram and them affected normal function of liver and it produced jaundice.

The clinical feature of the manjal kamalai resembles the clinical entity of infective hepatitis, discussed in various literature collected in siddha and modern side dealing with the disease.

50 cases were admitted for study in the In-patient department. Among the patients 20 were Male and 30 were female.

The diagnosis of this disease were made on the basis of eight types of clinical investigation, and mukkutram mentioned in siddha literature with concurrent practical application of modern clinical and laboratorial approach.

The important observation during this study has been shown that no patients were developed or reported any features of further complications like coma, Intestinal hemorrhage etc.

The occurrence of this disease was marked in kaar, Koothir and mudhuvēnil kalam.

The common belief of the public is that the siddha medicines and diet prescribed are more effective in the treatment of manjal kamalai is once again established by the clinical study.

The cost of the medicine used in the treatment of jaundice is very low, that is very cheap when compared with the cost of other medicines used in the treatment of jaundice.

The adverse side effects are nil in the treatment of jaundice by the Siddha Medicine.

“TODAY’S CHILDREN ARE THE LEADERS OF TOMORROW”

ANNEXURES

மஞ்சள் காமாலை

ANNEXURE I

PREPARATION & PROPERTIES OF

TRIAL DRUGS

மஞ்சள் காமாலை

INGREDIENTS OF TRIAL DRUG:

KARISALANKANNI CHURNAM

Karisalankkani Samoolam	-	800gm
Athimathuram	-	200gm
Elam	-	200gm
Thirikadugu	-	200gm
Thiribala	-	200gm
Thalisapathiri	-	200gm
Kothumalli Vithai	-	200gm
Maramanjai	-	200gm
Mookirattai	-	200gm
Seeragam	-	200gm
Karunjeeragam	-	200gm

Method of preparation:

All the above ingredients are ground well into fine powder and filtered by cloth (Vasthirakayam).

DOSAGE:

1-5yrs → 3gms two times / day

6-12 yrs → 5gms two times / day

Adjuvant :white sugar

Vehicle: Honey

Indication: MANJAL KAMALAI, PANDU, SOBAI

Reference: CIKITCHARATNA DEEPAM II PART VAITHIYA

CINTHAMANI PAGE NO:162

கரிசலாங்கண்ணி சூரணம்



ஏலம்

(ELETTARIA CARDAMOMUM)



சுக்கு

(ZINGIBER OFFICINALE)



தாளிசபத்திரி

(ABIES SPECTABILIS)



மல்லி

(CORIANDRUM SATIVUM)



கடுக்காய்

(*TERMINALIA CHEBULA*)



மரமஞ்சள்

(*COSCINIUM FENESTRATUM*)



தான்றிக்காய்

(*TERMINALIA BELLIRICA*)



சீரகம்

(*CUMINUM CYMINUM*)



கரிசலாங்கண்ணி
(ECLIPTA PROSTRATA)



மூக்கிரட்டை
(BOERHAAVIA DIFFUSA)



அதிமதுரம்
(GLYCYRRHIZA GLABRA)



வெள்ளை சர்க்கரை
(SACCHARUM OFFICINARUM)



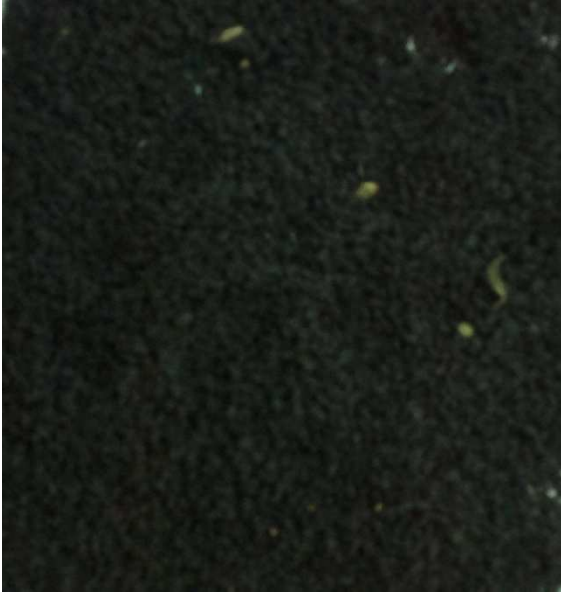
நெல்லிக்காய்
(PHYLLANTHUS EMBLICA)



திப்பிலி
(PIPER LONGUM)



கருஞ்சீரகம்
(NIGELLA SATIVA)



மிளகு
(PIPER NIGRAM)



PROPERTIES OF TRIAL DRUG

மஞ்சள் கரிசாலை :

Botanical Name	:	Eclipta alba
Family	:	Asteraceae
Suvai	:	Kaippu
Thanmai	:	Veppam
Pirivu	:	Karuppu
Part Used	:	Whole Plant

The herb has been known for its curative properties and has been utilized as **antihepatotoxic, antihemorrhagic, analgesic, antibacterial, antioxidant, immunomodulatory** properties and it is considered as a good rejuvenator too.

It is used as a tonic and diuretic in hepatic and spleen enlargement. It is also used in catarrhal jaundice and for skin disease.

The alcoholic extract of the plant has shown antiviral activity against virus. The fresh juice of leaves is used for increasing appetite, improving digestion and as a mild bowel regulator. It is commonly used in viral hepatitis to promote bile flow and protect the parenchyma.

It is widely used in India as a cholagogue and deobstruent in hepatic enlargement, for jaundice and other ailments of the liver and gall bladder.

Parts	Chemical Constituents
<i>Leaves</i>	Wedelolactone [1.6%], desmethylwedolactone, desmethylwedolactone-7-glucoside, Stigmasterol
<i>Roots</i>	Hentriacontanol, Heptacasnol & Stigmasterol, Ecliptal, Eclalbatin
<i>Aerial Parts</i>	P-amyrin & luteolin-7-O- glucoside, Apigenin, cinnaroside, sulphur compound, Eclalbasaponin I-VI
<i>Stems</i>	Wedelolactone
<i>Seeds</i>	Sterols, Ecliptalbine (alkaloid)
<i>Whole Plant</i>	Resin, Ecliptine, reducing sugar, Nictonine, Stigmasterol, Triterpene, Saponin, Eclalbatin, Ursolic acid, oleanolic acid.

Pharmacological activities of the chemical Constituents

Chemical Constituents	Pharmacological activities
<i>Wedelolactone</i>	Antihepatotoxic, Antibacterial, Trypsin inhibitor, Antivenom
<i>Eclalbasaponins</i>	Hair revitalizing, Antiproliferative,
<i>Demethyl Wedelolactone</i>	Antihepatotoxic, Antihemorrhage, Antivenom, dye
<i>Dasyscyphin c</i>	Antiviral, Anticancer

<i>Eclalbatin</i>	Antioxidant
<i>Ecliptalbine, verazine</i>	Lipid lowering, Analgesic

மஞ்சள் கரிசாலைபொதுகுணம்:

“குரற்கம்மல் காமாலைகுட்டமொடுசோபை
யுற்றபாண்டுபண்ணோயொழியு- நிரற்சொன்ன
மெய்யாற் தகரையொத்தமீளினுநற்புலத்துக்
கையாந் தகரையொத்தக் கால்”.

-அகத்தியர் குணபாடம்

அதிமதுரம்

BOTANICAL NAME : **GLYCYRRHIZA GLABRA**

FAMILY : **Papilionaceae**

Suvai : Inippu

Thanmai : Seetham

Pirivu : Inippu

Part Used : Peeled root

CHEMICAL CONSTITUENT:

Glycyrrhetic acid, glabridin, triterpenoid, Saponin, glycyrrhetic acid, glucuronic acid, licoagrodin, licoagrochalcones b, c, d, licochalcone C, kanzonol, glyiniani nB, liquiritigenin glycosides, isoliquiritigenin glycosides.

ACTION : *Antiviral,*
Gastroprotective

MEDICINAL USES:

Frequently employed for stomach problems ,
for indigestion and liver problems .

“பித்தமெலும் புருக்கிகிரிச்சரம் ஆவர்த்த

பித்தமத மூர்ச்சைவிடபாகம் வெப்பந்
தத்திவருவாதசோணிதங்காமாலை
சருவவிடங் காமியநோய் தாதுநட்டங்
குத்திருமல் ஆசியங்கம் இதழ்நோய் இந்து
குயப்புணும் போம் மதூகமெனக் கூறுங்காலே”.

-குணபாடம் மூலிகைவகுப்பு

சுக்கு

Botanical Name	:	zingiber officinale
Family	:	zingiberaceae
Suvai	:	Karppu
Thanmai	:	Veppam
Pirivu	:	Karpu
Part Used	:	Rhizome

CHEMICAL CONSTITUENT:

Gingerol,shoagoles and ,sesquiterpenes,bisabolene
zingiberene,zingiberol,curcumene,monoterpenes,geranial.

ACTION : Heating appetizer

MEDICINAL USES : Gingerols increase the motility of the gastro
intestinal tract and have analgesics,sedatives,antipyretics and antibacterial
properties.

Intestinal disorders such as indigestion

Abdominal pain due to intestinal upset

Pale complexion and strengthen the body after blood loss.

“தோடம் ஆ மம்போக்குஞ் சுக்கு”

கடுக்காய்

BOTANICAL NAME : TERMINALIA CHEBULA

FAMILY	: COMBRETACEAE
Suvai	: Inippu, kaippu, thuvarpu, karppu, pulippu
Thanmai	: Veppam
Pirivu	: Inippu

CHEMICAL CONSTITUENT:

Gallic acid, chebulagic acid, chebulinic acid, triterpenoid glycosides, arjunolic acid, terminolic acid, punicalagin, corilagin, neochebulinic acid, flavonol glycosides, triterpenoids, coumarin, anthroquinone, sennoside.

”தூலமிடி புண்வாத சோணி காமாலையிரண்

டாலமிடி போம்வரிக்க காயால்”

சீரகம்

BOTANICAL NAME : CUMINUM CYMINUM

FAMILY : UMBELLIFERAE

Suvai : Inippu

Thanmai : Thatpam

Pirivu : Inippu

Part Used : Seeds

CHEMICAL CONSTITUENTS:

pinene, 1,8-cineole, linalool, sesquiterpenoid glucosides, cuminosideA, cuminosideB, methyl-d-erythritol, alkyl glycosides Hentria Contanal, 14-heptaconsanol and stigmasterol isolated from roots – Journal of Indian chemical society 1982, 59, 905.

ACTION : stomachic

MEDICINAL USES: whole plant is tonic and deobstruent is hepatic& splenic enlargement.Plant juice is combination with aromatics is administered for Catarrh and jaundice.

-Indian material medical by nadkarini 1992,472

Jeera water frequently relieves indigestion and flatulence

கருஞ்சீரகம்

BOTANICAL NAME : NIGELLA SATIVA

FAMILY : Ranunculaceae

Suvai : Kaippu

Thanmai : Veppam

Pirivu : Karppu

CHEMICAL CONSTITUENTS:

Seeds contain Protein 26.7%,Carbohydrates 40%,thymoquinone, nigellone, nigellidine.

ACTION :Anthelminthic, diuretic

MEDICINAL USES: Decoction of seeds especially used for intestinal worms.

தான்றிக்காய்:

BOTANICAL NAME : TERMINALIA BELLARICA

FAMILY : COMBRETACEAE

Suvai : Thuvarppu

Thanmai : Veppam

Pirivu : Inippu

CHEMICAL CONSTITUENTS:

Gallic acid,ellagic acid,chebulagic acid,ethyl gallate,glucose.

ACTION :Tonic,expectorant

MEDICINAL USES :Fruit used in the preparation TRIPHALA, used for liver disease ,gastro intestinal complaints,purgatives.

திப்பிலி

BOTANICAL NAME : PIPER LONGUM

FAMILY : PIPERACEAE

Suvai : Inippu

Thanmai : Thatpam

Pirivu : Inippu

CHEMICAL CONSTITUENTS:

Fruit-Guineensine,piperonaline,pellitorine,piperanine,brachyamide A, brachyamide B & brachystine.

Root- Piperlongumine,piperlingumine & Sesamine.

ACTION : Fruit acts as an analgesic,diuretics,relaxes muscle tension & allevation of anxiety .

MEDICINAL USES:

Fruit used in the preparation TRIKATUGU, used for kapha disease, especially respiratory tract infections-cough, bronchitis, asthma, enlargement of liver and other abdominal disturbance.

Pipalli is beneficial as a brain tonic & disease of Vatha.

மல்லி:

BOTANICAL NAME :CORIRIANDER SATIVUM

FAMILY : APIACEAE

Suvai : Karppu

Thanmai : Seetha veppam

Pirivu : Karppu

CHEMICAL CONSTITUENTS:

Antioxidant Compounds- B Carotene, B-Cryptoxanthin epoxide,Lutein - 5,6- epoxide ,Coriandrones A,B,C,D,E,.isocoumarins,coriandrin.

Coriander fruits- quercetin 3 –glucuronide,isoquercitrin,Rutin

ACTION :

Fruits are aromatic,Anti-inflammatory.

MEDICINAL USES: Seeds are used as drug for indigestion,against worms,rheumatism & Pain in joints .

Powdered seeds decoction or infusion –dyspeptic Complaints,loss of appetite,Convulsion,insomnia & anxiety.

மரமஞ்சள்:

BOTANICAL NAME : COSCINIUM FENESTRATUM

FAMILY : MENISPERMACEAE

Suvai : Kaippu

Thanmai : Vetppam

Pirivu : Karppu

CHEMICAL CONSTITUENTS :

Stem-Berberine,Protoberberine. Roots-berlamine, dihydroberlamine, 12, 13-dihydro-8-oxoberberine, oxyberberine.

ACTIONS: Stomachic,tonic.

MEDICINAL USES : Powdered stem is dissolved in milk and given for jaundice,fever,abdominal disorders,general debility .

மிளகு:

BOTANICAL NAME : PIPER NIGRUM

FAMILY : PIPERACEAE

Suvai : Karppu

Thanmai : Vetpam
Pirivu : Karppu

CHEMICAL CONSTITUENTS :

Fruit –isopiperolein B, Piperine, piperidine, Piperide, pellitorin, pellitorine.

Essential oil- Eugenol, myristicin,B –bisabolone,limonene,Phenyl ether, myristicin .

ACTIONS: Stimulant, antipyretic,expectorant,Carminative.

MEDICINAL USES :

Proliferation and primary seeds is used for liver necrosis,biliary hepatomas and Viral hepatitis,sore throat and Cold.

”காதுநோய் மாதர்குன்மங் *காமாலை* மந்தமென்றீர்”

மூக்கிரட்டை

BOTANICAL NAME :BOERHAAVIA DIFFUSA

FAMILY :NYCTANGINACEAE

Suvai : Kaippu

Thanmai : Vetppam

Pirivu : Karppu

CHEMICAL CONSTITUENTS :

Punarnavoside,B-sitosterol, tetracosanoic, ursolic acid.

ACTIONS:

hepato protective,anti –inflammatory, antipyretics,analgesics,antiviral and anti- bacterial activity ,expectorant,carminative.

MEDICINAL USES : Roots used in treatment of jaundice.

Brazil's leading medical herbalists reports *Erva tosta* is a plant medicine of great importance extra ordinarily beneficial in the treatment of liver disorders . It is employed in Brazillian ,herbal medicine to stimulate the emptying of gall bladder ,as a diuretic for all types of liver disorders ,(including jaundice and hepatitis) gall bladder and stones urinary tract disorders, renal disorders .

In herbal medicine systems in India the roots are employed as a diuretics,digestive laxative,internal inflammation of all kinds,oedema,jaundice,menstrual problems,anaemia ,liver ,gall bladder and kidney disease . Throughout the tropics ,*Erva tosta* is Considered an excellent natural remedy for guinea worms.

The novel alkaloids found in *Erva tosta* have been documented with immune modulating effects .

In One study the alkaloid fraction of the root evidenced a dramatic effect in reducing an elevation Cortisol levels under stressful conditions(Cortisol is an inflammatory chemical produced in the body in an immune response) Boerhaavic acid, borhavine, heptadecyclic acid ,histidine ,punarnavine.sitosterols and stigmasterol are present .*Erva tosta* has long been used in traditional medicine systems as a diuretic.

In Traditional preparation for a general liver tonic .

கருட்டி

Botanical Name: *Saccharum officinarum*

Family : Poaceae

Suvai : Inippu

Thanmai : Seetham

Pirivu : *Saccharum* juice, Suger

ACTION:

Antiseptic

Demulcent

CONSTITUENTS:-

Sacharine, matter, water, mucilage, resin Fat, albumin and Vit C.

It is a good remedy In cough, hiccough, apthae and hoarseness and locally in granulation of the eyelids and cornea. It is chiefly used as a vehicle to disguise the taste of various nauseous medicines and chiefly of medicines given to children.

It is largely used as a perservation and antiseptic to protest active ingredient and certain iron preparation against oxidation and putrefaction but not against fermentation.

“சீனி கருக்கரைக்குத் தீராத வன்சுரமுங்
கூனிக்கும் வாதத்தின் கூட்டுறவும் ஏனிற்கும்
வாந்தி யொடுகிருமி மாறாத விக்கலுமே
போந்திசையை விட்டுப் புரண்டு”

-அகஸ்தியர் குணபாடம்.

“உண்டா மதைமிதமா யுண்டால்மே கம்பித்தம்
பொருந்துமடல் வாந்திபித்தம் போக்கும்”

ஏலம்:

BOTANICAL NAME : Eletaria Cardamomum

Family : Scitaminaceae

Suvai : Karppu

Thanmai : Veppam

Pirivu : Karppu

Part used : Dried type seeds

ACTIONS: Stimulant ,carminative, stomachic

CHEMICAL CONSTITUENTS :

It contains free eugenol [70-90%] eugenolacetate [2-17%] and caryophyllene are its constituents. When used externally, the oil is Rubefacient and Internally it has carminative and antispasmodic action.

ஏலம் பொதுகுணம்:

“தொண்டைவாய்கவுள் தாற்குதங்களில்
தோன்றும் நோயதிசாரம்பன் மேகத்தால்
அண்டையீளைவன் பித்தம் இவைக்கெல்லாம்
ஆலமாங்கமழ் ஏலமருந்தே
ஏலம் -அழலைஆற்றும்
வலப்பாட்டரல் நோயைகுணமாக்கும்”.

-குணபாடம் மூலிகைவகுப்பு.

தாளிசபத்திரி

Botanical Name	: Taxus buccata
Family	: Taxaceae
Suvai	: Karppu
Thanmai	: Veppam
Privu	: Karppu
Part used	: Leaf

திரிபலா

Belleric Myrobalan - Gallotannic acid, colouring matter, Resins,
Greenish yellow oil, Terpenes, Sterols, Phenols.

Chebullic Myrobalan - Chebulinic acid, Gallic acid, Tannic acid, Brownish yellow colouring matter, Resin.

Phyllanthus emblica - Rich in vitamin C

திரிபலாபொதுகுணம்:

“வித்திரதிநாசிநோய் வெண்குட்டம் ஆசனப்புண்
குத்திருமல் பாண்ட்குட்டம் குன்மமிரைப் -பெற்றுமத
மூர்ச்சைபிலீகம்பிரமிமேமாடுருபுண் சர்பவிட
மூர்ச்சையறுமுப்பலத்தான் முன்”

-தேரன் குணபாடம்.

Tripala is used as a laxative and in enlarged liver, stomach complaints

ANNEXURE II

BIO – CHEMICAL ANALYSIS

மஞ்சள் காமாலை

BIO -CHEMICAL ANALYSIS OF KARISHALANKANNI CHURNAM

PREPARATION OF THE EXTRACT

5 gms of the drug was weighed accurately and placed in a 250ml clean beaker. Then 50ml of distilled water is added and dissolved well. Then it is boiled well for about 10 minutes. It is cooled and filtered in a 100ml volumetric flask and then it is make up to 100ml with distilled water. This fluid is taken for analysis.

QUALITATIVE ANALYSIS

S. NO.	EXPERIMENT	OBSERVATION	INFERENCE
1)	TEST FOR CALCIUM: 2ml of the above prepared extract is taken in a clean test tube. To this add 2ml of 4% Ammonium oxalate solution.	A white precipitate is formed.	Indicates the presence of calcium
2)	TEST FOR SULPHATE: 2ml of the extract is added to	No white precipitate is formed.	Absence of sulphate

	5% barium chloride solution.		
3)	TEST FOR CHORIDE The extract is treated with silver nitrate solution.	No white precipitate is formed	Absence of Chloride
4)	TEST FOR CARBONATE: The substance is treated with concentrated Hcl.	No brisk effervescence is formed.	Absence of carbonate
5)	TEST FOR STARCH: The extract is added with weak Iodine solution.	Blue colour is formed.	Indicates the presence of starch
6)	TEST FOR IRON : FERRIC: The extract is acidified with glacial acetic acid and potassium ferro cyanide.	No blue colour is formed.	Absence of ferric Iron.
7)	TEST FOR IRON: FERROUS: The extract is treated with concentrated Nitric acid and ammonium thio cyanide solution.	Blood red colour is formed	Indicates the presence of ferrous Iron.
8)	TEST FOR PHOSPHATE: The extract is treated with ammonium Molybdate and concentrated nitric acid.	No yellow precipitate is formed	Absence of phosphate
9)	TEST FOR ALBUMIN: The extract is treated with Esbach's reagent	No yellow precipitate is formed	Absence of Albumin

10)	TEST FOR TANNIC ACID: The extract is treated with ferric chloride	Blue precipitate is formed	black is formed Indicates the presence of Tannic acid
11)	TEST FOR UNSATURATION: Potassium permanganate solution is added to the extract	It gets decolourised	Indicates the presence of an unsaturated compound.
12)	TEST FOR THE REDUCING SUGAR: 5ml of Benedict's qualitative solution is taken in a test tube and allowed to boil for 2 mins and add 8-10 drops of the extract and again boil it for 2 mins.	No colour change occurs	Absence of Reducing sugar.
13)	TEST FOR AMINO ACID: One or two drops of the extract is placed on a filter paper and dried it well. After drying, 1% Ninhydrin is sprayed over the same and dried it well.	Violet colour is formed	Indicates the presence of Amino acid
14)	TEST FOR ZINC: The extract is treated with potassium Ferrocyanide	No white precipitate is formed	Absence of Zinc

ANNEXURE III

PHARMACOLOGICAL ANALYSIS

மஞ்சள் காமாலை

PHARMACOLOGICAL ANALYSIS

HEPATO – PROTECTIVE STUDY OF KARISALANKANNI

CHURNAM

AIM:

To groups of albino rats each consisting of 3 rats were used in this study. One group (A) of Albino rats received CCL4 0.2 ml/100mg body weight subcutaneously. The Second group (B) received CCL4 0.2ml/ 100mg body weight with trial drug KARISALANKANNI CHURNAM for 8 days continuously.

On the ninth day the animals were sacrificed and liver lobes excised for histopathological studies.

Histopathological studies

In the CCL4 given group there was marked liver damage. Both the sample liver shows hepatocytes with lobular disarray. There is ballooning of the

cytoplasm with plenty of fat vacuoles. In focal areas that coalesce to form fatty cysts. Few of the hepatocytes are completely replaced by fat vacuoles. Minimal fibrosis was seen extending from portal tract.

In group that received CCL4 and drug an over all protection from CCL4 damage was observed. Both the liver section shows normal hepatocytes arranged around central vein with mild dilation. Sinuses appear dilated with prominent kupffer cells. Protal tracts appear expanded.

These two group of liver section were compare to the normal histological appearance of the rat liver.

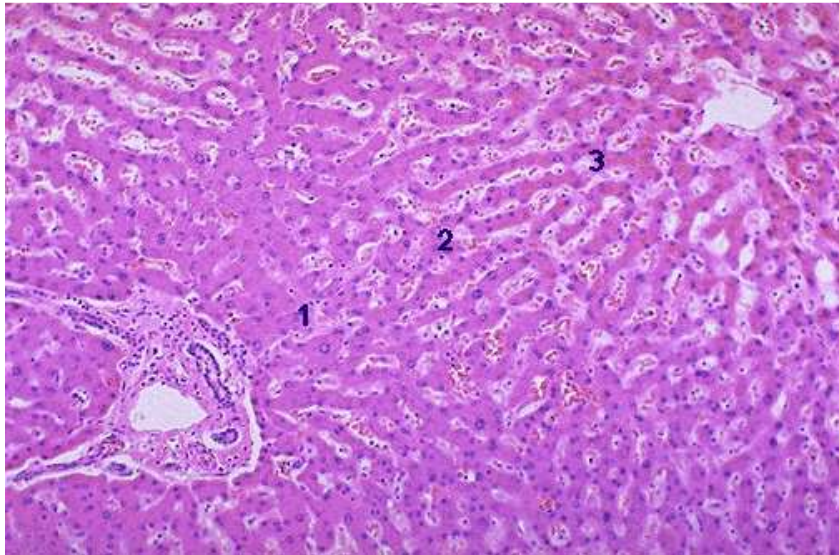
IMPRESSION

1. Group A: Moderate to severe fatty changes.
2. Group B: Non specific changes.

CONCLUSION

The test drug have hepato-protective action against CCL4 induced liver damage.

HISTOPATHOLOGY OF LIVER - NORMAL





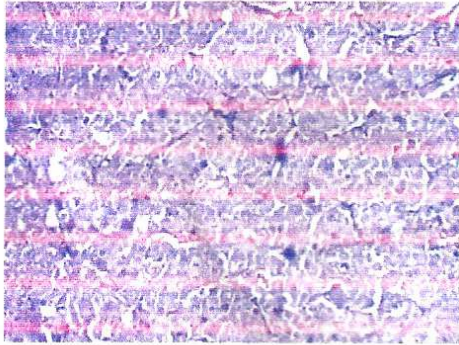
HEPATO PROTECTIVE STUDY ON RATS



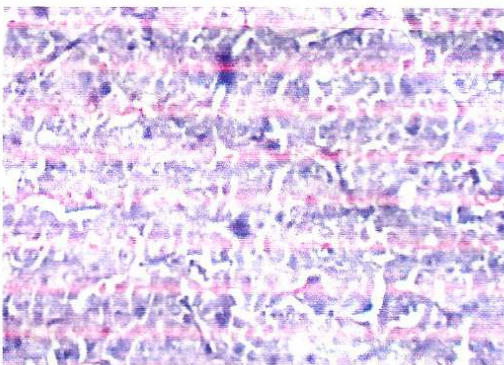


IMPRESSION

LIVER IN JAUNDICE



A1 : Section studied shows hepatocytes arranged in short cords and trabaculae . The cells have a granular eosinophilic cytoplasm with round regular nuclei with irregular dilatation of sinusoids . The portai tract appears normal.



A2 : Section studied shows hepatocytes arranged in short cords and trabaculae . The cells have a granular eosinophilic cytoplasm with round regular nuclei with irregular dilatation of sinusoids . The portai tract appears normal.

CONCLUSION:

The test drug have significant hepato protective action.

ANTI – PYRETIC STUDY OF KARISALANKANNI

CHURNAM

AIM:

To study anti – pyretic activity of KARISALANKANNI CHURNAM.

PROCEDURE:

Group of six Albino rats were selected and divided equally into 2 groups all the rats were made hyperthermic by subcutaneous injection of 12% suspension of yeast at a dose of 1ml/100 ml of body weight 10hrs later one group of animals was given the test drug by gastric tube the dose of 2ml.

The mean rectal temperature for two groups were recorded at 0 hr, 1 1/2 hrs and 4 1/2 hrs after the drug administration . The difference between the mean temperature of the control group and that of and the other group was measured.

STUDY OF ANTI -PYRETIC ACTION
BY HIND PAW METHOD
USING PLETHYSMOGRAPH USING THE DRUG ON ____
KARISALANKANNI CHOORANAM

Sl No.	Name of Drug/Groups	Dose/100 Gram body weight	Initial Temperature In Centigrade	After administration Drug			Remarks
				1 ½ Hour	3.0 Hour	4 ½ Hour	
1.	Control (Water)	1ml	37.5	38.0	38.5	38.5	Significant Action
			37.5	38.0	38.5	38.5	
2.	Standard (Glur Brufer)	20 mg	37.0	36.0	35.0	34.0	
			37.0	36.0	35.0	34.0	
3.	Drug	2 ml	37.0	36.0	35.0	34.5	
			37.0	36.0	35.0	34.5	

INFERENCE: The test drug has significant action in anti -pyretic action

ACUTE ANTI-INFLAMMATORY ACTION KARISALANKANNI CHURNAM

AIM

To study the anti-inflammatory effect of “Karisalankanni churnam”

PEPARATION OF TRIAL MEDICINE

1gm of the **Karisalankanni churnam** was taken and dissolved in 100ml of hot water. A dose of 1ml was given to each rat. This 1ml contains 100mg of the trial medicine.

PROCEDURE

The anti-inflammatory activity of **Karisalankanni churnam**” was studied in healthy albino rats weighing 100-150gm. Nine rats were collected and divided into three groups each containing three rats.

First group was kept controlled by giving distilled waster of 2ml/100gm of body weight. The second group was given Ibuprofen as dose of 20mg/100gm of body weight. The third group received the trial medicine **Karisalankanni churnam** of 65mg/100gm of body weight.

Before administration of trial medicine, the hindpaw volume of all rats were measured. This was done by dipping the hindpaw upto tibiotarsal junction, into mercury plethysmography. While dipping the hindpaw, by pulling the syringe piston, the level of mercury in the centre small tube was made to coincide with red marking and reading was noted from the plethysmograph.

Soon after the measurement, the medicines were administered orally. Once hour later, a subcutaneous injection of 0.1ml of 1% (W/V) carrageen in water was made into plantar surface of both hind paw of each rat.

Three hours after carrageenin injection, hindpaw volume was measured once again. The difference between the initial and final volume was calculated and compared.

This method is more suitable for suitable the anti-inflammatory activity in acute inflammation. The values are given in the table.

**STUDY OF ACUTE ANTI-INFLAMMATORY
BY HIND PAW METHOD**

Using plethysmograph using the drug on ___ Karisalankanni Chooranam

Sl No.	Name of Drug/Groups	Dose/100 Gram body weight	Initial Reading average	Final Reading Average	Mean Difference	Percentage Inflammation	Percentage Inhibition	Remarks
1.	Control (Water)	2ml	0.55	1.4	0.85	100	-	
2.	Standard (Glucocorticoid)	20 mg	0.55	0.75	0.20	23.5	76.5	
3.	Drug	100 mg	.625	1.0	0.375	44.1	55.g.	

INFERENCE: The test drug has significant action in anti-inflammatory action

PHARMACOLOGICAL ANALYSIS OF Karisalankanni churanam

STUDY ON HAEMATINIC ACTION

Preparation of the trail drug:

Varieties of preparations in siddha system of medicine are well known for its haematinic action of which **Karisalankanni churanam** To prove the efficacy of this medicine, an attempt was made to study its effect using “Albino rats”. For this purpose, rats were made anaemic by the following procedure.

Artificially induced Iron deficiency:

The albino rats taken for this experiment were kept in aluminium cages and provided with drinking water and milk, free from iron. The administration of the iron preparation under investigation was started, when the haemoglobin level fell to nearly 6.0 gm/100ml. At the beginning of the experiment 40% was determined.

Study on rats:

Twelve albino rats were first divided into equal groups, with six rats in each group. The first group received water. The second group received. **Karisalankanni churnam** All the above procedures were continued for four weeks at the rate of once in a day. The Haemoglobin levels of rats were measured after 1 week, 2 week, 3 weeks and 4 weeks. The results observed are tabulated in the following chart

STUDY OF HAEMATINIC ACTION

Serial No.	Drugs	Dose	Before drug Administration				After administration			Drug	Remarks
			INITIAL READING	Ist WEEK	II WEEK	III WEEK	IV WEEK	V WEEK			
1.	Control (Water) 2ml		5.8	5.8	5.6	5.5	5.3	5.2		Significant Action	
			6.2	6.2	6.0	6.0	5.7	5.5			
			6.0	6.0	5.7	5.6	5.3	5.1			
			6.4	6.4	6.1	6.0	5.7	5.5			
			6.2	6.2	6.0	5.9	5.6	5.5			
			6.5	6.5	6.2	6.1	5.8	5.6			
2	Karisalankanni Chooranam		60	6.0	6.3	7.0	8.0	9.5	10.6		
			6.2	6.2	6.5	7.0	8.2	9.6	10.5		
			6.4	6.4	6.7	7.2	8.4	9.7	10.7		
			6.4	6.4	6.7	7.3	8.4	9.9	10.5		
			6.0	6.0	6.2	7.0	8.5	9.4	10.6		
			5.9	5.9	6.2	7.0	8.0	9.2	10.6		

INFERENCE: The test drug has significant action in Haematinic action

ANNEXURE IV
PROFORMA OF CASE SHEET

மஞ்சள் காமாலை

PROFORMA OF CASE SHEET
GOVERNMENT SIDDHA MEDICAL COLLEGE
PALAYAMKOTTAI-THIRUNELVELI-627 002.

Br.IV KUZHANTHAI MARUTHUVAM POST GRADUATE
DISSERTATION STUDY ON “MANJAL KAMALAI”

ward	:	Place of birth	:
Ip.No	:	religion	:
Bed No	:	Nationality	:
Name	:	Admitted on time	:
Age	:	Discharge on time	:
Sex	:	Diagnosis	:
Father's Name	:	Medical officer	:
Occupation	:		
Income	:		
Address	:		
Informant	:		
Complaints and duration			
History of present illness			
History of previous illness			
Birth History			
1. Antenatal history	:		
2. Prenatal history	:		
3. Neo natal history	:		
Development history	:		
Nutritional history	:		
Immunization	:		
Family history	:		
Environmental and social history	:		

SIDDHA ASPECT

GENERAL CONDITION ON ADMISSION

GENERAL APPEARANCE

CONDITION OF 7 UDAL KATTUGAL:

1. Saram
2. Sennear
3. Oon
4. Kozhuppu
5. Enbu
6. Moolai
7. Sukkilam / Suronitham

ENNVAGAI THERVUGAL

1. Naa
2. Niram
3. Mozhi
4. Vizhi
5. Malam
6. Moothiram
7. Sparism
8. Nadi

MUKKUTTRANGAL

I. Vatham

1. Piranan
2. Abanan
3. Viyanan
4. Udhanan
5. Samanan
6. Nagan
7. Koorman
8. Kirugaran
9. Devathathan
10. Dhananjeyan

I. PITHA

1. Anilam
2. Ranjagam
3. Sathagam
4. Prasagam
5. Alosagam

II. KABAM

1. Avalambagam
2. Kilethagam
3. Pthagam
4. Tharpagam
5. Santhigam

KANMAENTHIRIYANGAL

1. Kai
2. Kal
3. Vai
4. Eruvai
5. Karuvai

PORI PULANGAL

1. Sound (Ear)
2. Light (Eye)
3. Sensation (Skin)
4. Taste (Tongue)
5. Smell (Nose)

GUNAM

1. Sathuva Gunam
2. Raso Gunam
3. Thamo Guman

MUMMALAM

1. Malam
2. Moothiram
3. Viyarvai

NILANGAL

1. kurinji
2. Mullai
3. Marutham
4. Neithal
5. Palai

PARUVA KALANGAI

1. Kaar
2. Koothir
3. Munpani
4. Pinpani
5. Illavenil
6. Mudhuvenil

NEER KURI

NEI KURI

MODERN ASPECTS

GENERAL EXAMINATIONS:

Height

Weight

Head circumference

Mid arm circumference

General appearance

State of nutrition

Skin colour

Cyanosis

Jaundice

Pallor

Erythema

Lymphadenopathy

Clubbing

Pedal oedema

Vital Signs

Temperature

Pulse rate

Respiratory Rate

Blood pressure

Systemic Examination

1. Examination of the abdomen

- a) Inspection: Size, shape, distended veins, position of umbilicus
- b) Palpation: Liver, spleen, Gallbladder and tenderness.
- c) Percussion: Fluid Hrill,
- d) Auscultation: Bruits or Bowel sings

EXAMINATION OF OTHER SYSTEM:

CVS

RS

SPECIAL INVESTIGATIONS

Total W.B.C count:

Differential W.B.C count:

Erythrocyte sedimentation Rate:

Hemoglobin percentage

Total serum bilirubin

Direct :

Indirect :

Total serum protein

Australian Antigen (HBs Ag)

LIVER FUNCTION TEST

ALT

AST

SAP

X-RAY:

plain Abdomen

URINE:

Albumin

Sugar

Bile salts

Bile pigments

MOTION

Color

Ova

Cyst

Occult blood

TREATMENT:

ADVICE

PROGRESS OF THE PATIENT:

GOVERNMENT SIDDHA MEDICAL COLLEGE & HOSPITAL

PALAYAMKOTTAI – THIRUNELVELI -627002

Br.IV KUZHANTHAI MARTHUVAM

POST GRADUATE

DISCHARGE SHEET FOR “MANJAL KAMALAI”

NAME : ward :

Age/Sex : Ip.No :

Occupation / Income : Bed . No :

Date of Admission :

Date of Discharge :

Diagnosis :

Signs and Symptoms	During Admission	During Discharge
Fever		
Nausea		
Vomiting		
Loss of appetite		
Yellow colored urine		
Yellow colored conjunctiva		
pale colored motion		
General weakness		
Abdominal pain		
Tender and palpable liver		
Constipation		
Anemia		
Pruritus		
Diarrhoea		

QUESTIONNAIRE FOR DIAGNOSING JAUNDICE

Name :-

Age/Sex :-

Father's Occupation :-

Mother's Occupation :-

Address :-

FEVER:-

Yes No

Previous H/O:-

Malaria Yes No

Typhoid Yes No

Rigor Yes No

Chills Yes No

NAUSEA:

Yes No

If Yes, duration:

VOMITING:

Yes No

If Yes, duration –

Colour –

LOSS OF APPETITIE: -

Yes No

If Yes, duration:

ABDOMINAL PAIN: -

Yes No

If Yes, duration ---

Site ---

CONSTIPTION:- Yes No

If Yes, duration:

PRUITUS:-

Yes

No

YELLOWISH DISCOLORATION OF URINE:-

Yes

No

HEMATURIA:-

Yes

No

COLOUR OF MOTION:-

Normal / Class Colour / Pale Stools /

LOSS OF WEIGHT:-

Yes

No

LETHARGY:-

Yes

No

DISTURBANCE IN SLEEP RHYTHM:-

Yes

No

DIETARY HABITS:-

Yes

No

TAKING FOOD OUTSIDE:-

Yes

No

HOME FOOD:-

Yes

No

SOURCE OF DRINKING WATER:

SOCIO-ECONOMIC STATUS:-

Good / Moderate / Poor

FAMILY HISTROY:-

No of Family Members:-

No of Siblings:

Elder

Younger

Living in Overcrowded Area:

193

Yes

No

Family H/O Similar Complaints:

Yes

No

DRUG HISTROY:-

Yes

No

EXAMINATION:-

HT: CM

WT: CM

PLUSE: mins BP: mmg

RR: mins HR: mins

Cyanosis: Yes

No

Clubbing: Yes

No

Lymphadenopathy: Yes

No

Oedema: Yes

No

EXAMINATION OF GIT SYSTEM:-

Hepatomegaly / Spleenomegaly / Ascites

CVS SYSTEM:-

RS SYSTEM:-

DIAGNOSIS:-

TREATMENT PALN:-

DATE:-

ANNEXURE V
BIBLIOGRAPHY

மஞ்சள் காமாலை

BIBLOGRAPHY

- Gunapadam Mooligai – Dr.Murugesa Mudaliyar
- Siddha Maruthuvanga churukkam – Dr. C.S Uthamarayan
- Noi Ella Neri – Dr. C. Durairajan
- Noi Nadal , Noi mudal Nadal part I & II – Dr. M. Shanmugugavelu
- Yugi vaidhya Chinthamani – Dr. Thiyagarajan
- Siddha Maruthuvam – Dr. Kuppuswamy mudaliyar
- Bala vagadam – Dr. Pon. Gurusironmani
- Agathyar 2000 – Dr. S. Venkata rajan, Saraswathi Mahal Tanjavore.
- Agathiyar vaidya chindamani venba – Dr. Prema Saraswathi mahal
- Agathiyar Gunavagadan – Dr. C. P. Swamy
- Dhanvandhari vaidyam – Dr. S. Venkatarajan
- T.V. Sambasivam pillai – Tamil – English Dictionary
- Abithana sinthamani – Dr. Singaravelu mudaliyar
- Jeeva rakshamirtham – Subramania pandithar
- Pillaipini Maruthuvam – Dr.S Sundharam rajan B. I. M
- Atlas of human anatomy – Inderbir singh
- Paediatric clinical methods – Meharban Singh.
- Fundamentals of Biochemistry for medical students – Ambika Shanmugam.
- Text book of human physiology – Dr. Saratha Subhramaniam
- Anatomy of the human body – Henry gray FRS
- Thirumanthiram
- Uyirkakkum Siddha Maruthuvam
- Aathma Rakhsamirtha vaithiya Sara Sankirakam
- Sivathanu Pillaiyin Kuzhandai Maruthuvam
- Adukkalai vaithiya Cinthamani Enum Aruputha Cinthamani.