

## کولیت ایسکمیک\*

### مروری بر مقالات و منابع پزشکی

دکتر سید عبدالرضا جلالی\*، دکتر سیدعلی جلالی\*\*

#### چکیده:

با توجه به اینکه یکی از شایع ترین ایسکمی‌ها در دستگاه گوارش در روده بزرگ اتفاق می‌افتد، ولی ایسکمی کولون و یا کولون ایسکمیک بین جراحان کمتر شناخته شده است و به این جهت اشکالات تشخیصی و درمانی ممکن است پیش آید. ایسکمی ممکن است در اثر انسداد شریانی و یا وریدی بوده و یا اینکه انسداد و ترومبوز وریدی و یا شریانی در کار نباشد و به اصطلاح غیر انسدادی باشد. همچنین ممکن است خون بست و یا ایسکمی منجر به نکروز روده و عواقب پس از آن شود که احتیاج به اقدام جراحی و برداشتن تمام یا قسمتی از روده بزرگ باشد و یا اینکه ایسکمی گذرا بوده و منجر به گانگرن نشود و یا اینکه در صورت ایسکمی‌های تکرارشونده روده دچار علائم تنگی مجرای روده شود. در این مقاله تشخیص و درمان کولیت ایسکمیک مرور شده و علل و راهکارهای درمانی مختلف غیر جراحی بحث شده است.

#### واژه‌های کلیدی: کولون ایسکمیک، کلکتومی

#### زمینه و هدف

در سال ۱۹۶۶ مارسون و همکارانش برای اولین بار از اصطلاح کولیت ایسکمیک استفاده کردند و آن را به سه نوع تقسیم‌بندی کردند که عبارت بودند از نوع قانقرائنی و نوعی همراه با تنگی و استنوز و نوع گذرا. اگر چه این تقسیم‌بندی هنوز هم رایج است، اما نوع حاد بیماری امروزه به دو دسته تقسیم می‌شود که عبارتند از نوع کامل که کلیه لایه‌های روده را شامل می‌شود و یا نوع ناقص که در این نوع مخاط را شامل شده و این لایه را گانگرن می‌کند.

کولیت ایسکمیک، یا کولون خون بست شایع ترین ایسکمی در دستگاه گوارش است و کمی تا بیش از نیمی از موارد ایسکمی را به خود اختصاص می‌دهد و با شیوع بسیار متفاوتی حداکثر تا ۴۴ مورد در هر یکصد هزار نفر بیماری ظاهر می‌شود. علت کاهش خون رسانی به روده بزرگ متعدددند، ولی نتیجه آن کاهش جریان خون به روده بزرگ بوده که باعث آسیب رسیدن به مخاط روده و در نهایت نکروز تمامی لایه‌های کولون می‌شود.<sup>۱-۳</sup>

نویسنده پاسخگو: دکتر سیدعلی جلالی

تلفن: ۸۸۷۶۶۳۳۱-۶

E-mail: s.aliJalali@Yahoo.com

\* متخصص داخلی و فوق تخصص گاستروانترولوژی، تاکوما، واشنگتن

\*\* استاد گروه جراحی عمومی، مرکز تحقیقات گوارش، دانشگاه علوم پزشکی ایران

تاریخ وصول: ۱۳۹۳/۱۱/۱۹

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۴/۰۷/۲۹

بینابینی است و بیشتر خون آن‌ها از عروق جانبی تأمین می‌شود که کفایت کافی ندارند و چون حدود نیمی از جمعیت عروق جانبی و کناری کافی ندارند، لذا احتمال قطع گردش خون در آن‌ها در این نقاط بسیار بیش از افراد سالم است. از این جهت باید به خاطر داشت که دو سوم کولیت ایسکمیک در این دو نقطه اتفاق می‌افتد و فقط یک سوم بقیه در رکتوم که از گردش خون خوبی برخوردار است و سکوم و کولون بالا رونده (صعودی) اتفاق می‌افتد. وریدها نیز اغلب با شرایین همراه بوده و برای تخلیه خون عضو در مسیر شرایین حرکت می‌کنند.<sup>۶-۳</sup>

### اتیولوژی

علل ایسکمی در کولون متعددند و به دو گروه عمده تقسیم می‌شود، دسته انسدادی و دسته غیر انسدادی که هر دو این گروه‌ها منجر به کاهش جریان خون در روده بزرگ می‌شوند. اگر ایسکمی شدید باشد، ایجاد نکروز جداری می‌کند و در صورتی که کاهش جریان خون زیاد نباشد، ایجاد نکروز نمی‌کند. خوشبختانه حدود هشتاد درصد از کولیت‌های ایسکمیک از دسته دوم بوده و با درمان‌های غیر جراحی بهبود می‌یابند. ولی چنانچه گانگرن ایجاد شود همیشه احتیاج به عمل جراحی دارد.<sup>۶۳</sup> اکثر اوقات علت واضحی برای ایسکمی وجود نداشته و لذا تشخیص را مشکل می‌کند. آژیوگرافی اغلب به تشخیص کمک نکرده، زیرا عروق بزرگ معمولاً درگیر نمی‌باشند که در این موارد اغلب علت غیر انسدادی و مربوط به بیماری عروق کوچک‌تر است. بیماران دچار کولیت ایسکمیک دارای عوامل خطر آفرین متعددی می‌باشند، مانند سن بالاتر از ۶۵ سال و بیماران دچار بی‌نظمی قلبی و ترومبوفیلی است. به علت کاملاً نامعلومی بیماران مبتلا به سندروم روده تحریک‌پذیر سه برابر بیشتر از افراد عادی به کولون ایسکمیک دچار می‌شوند، همچنین بیماران مبتلی به بیماری مزمن انسداد ریوی دو تا چهار برابر بیشتر از افراد عادی دچار کاهش جریان خون می‌شوند.<sup>۷-۴</sup> همچنین یبوست نیز از عوامل خطر آفرین بیماری کولیت ایسکمیک می‌باشد.

در مورد یبوست اینگونه حدس زده می‌شود که افزایش فشار داخل روده در اینگونه افراد سبب فشردگی عروق خونی شده و جریان خون مخاطی را کاهش می‌دهد، در بیماران مستعد استفاده از داروهای ملین ممکن است وضعیت را تشدید کرده و منجر به پرفوراسیون شود.<sup>۱-۶</sup> زنان

خوشبختانه اکثر موارد توقف خون‌رسانی به کولون گذرا بوده و منجر به گانگرن همه لایه‌های روده نمی‌شود و احتیاج به درمان نگاهدارنده دارد.<sup>۳-۱</sup> رسیدن به تشخیص و درمان به موقع چالش برانگیز است، زیرا بیماری اغلب گذرا است و خود به خود متوقف می‌شود و دردهای مبهم روده‌ای و شکمی ایجاد کرده که علت آن کمتر معلوم می‌شود. عوامل خطر آفرین و مستعدکننده شامل سن بیش از ۶۵ سالگی، سابقه روده تحریک‌پذیر، آمفیوزم ریوی، یبوست، ترومبوفیلی و بیماری عروقی است. زنان در معرض خطر بیشتری می‌باشند، اگر چه در بعضی مقالات درباره آن تردید شده است.<sup>۵-۳</sup>

### کالبد شناسی

خون‌رسانی به روده از طریق شاخه‌های مزانتریک فوقانی که عبارت باشند از میان روده‌ای و روده‌ای راست و شریان ایلئوکلیک که این شاخه‌ها دو سوم ابتدائی (پروگزیمال) کولون عرضی و کولون بالا رونده و سکوم را مشروب می‌کنند. تغییرات ساختاری مادرزادی در این عروق وجود دارد، به طوری که حدود ۲۰٪ موارد شریان میان روده‌ای تشکیل نشده است. شریان مزانتریک تحتانی به شاخه کولون چپ و سیگموئید و شریان فوقانی رکتوم تقسیم می‌شود که به آن وسیله قسمت انتهائی کولون عرضی و کولون نزولی و سیگموئید و قسمت فوقانی رکتوم را مشروب می‌نماید. شاخه‌های دوگانه ایلپاک داخلی (IIA) نیمه میانی و انتهائی رکتوم را مشروب می‌نماید که به آن‌ها شرایین هموروئیدال نیز گفته می‌شود که با شاخه‌های مزانتریک تحتانی تلفیق می‌شود. به جز شاخه‌های اصلی که ذکر شد شاخه‌های جانبی متعددی وجود دارند مانند شرایین دراموند و ریولاند که به شرایین مستقیم تقسیم می‌شوند که شاخه‌های مزانتریک فوقانی و تحتانی را به هم مرتبط می‌کند، ولی در بیماری‌های عروقی گاهی عروق اصلی وجود ندارد و یا دچار انسداد نسبی است و فقط گردش خون از شاخه‌های جانبی تأمین می‌شود که خون‌رسانی را به خوبی کفایت نمی‌کند.<sup>۶-۴</sup>

قسمت‌هایی از کولون که به خصوص به کاهش خون‌رسانی حساس هستند، ناحیه خم طحالی و یا نقطه Griffiths و کولون سیگموئید و یا نقطه Sudek می‌باشند. این نقاط در حقیقت محلی هستند که قلمرو شریانی یکی تمام شده و قلمرو دیگری شروع می‌شود و در حقیقت نقطه مرزی و

درصد برسد تا بتواند ایجاد ایسکمی کند و این خود نشانگر آن است که روده و دستگاه گوارشی نسبت به کاهش جریان خون مقاوم است. از طرف دیگر دستگاه خودکار خون رسانی به شبکه احشائی (اسپلانکنیک) می‌تواند خون رسانی را به روده تأمین کند، مگر آنکه فشار شریانی در شریان‌های مربوطه به کمتر از ۴۰ و یا ۴۵ میلیمتر در روده سقوط کند. ولی از سوئی دیگر به علت حجم مویرگی بسیار در روده و نفوذپذیری مویرگ‌ها بالا رفتن فشار مویرگی سبب افزایش تراوائی آن شده و باعث تورم جدار روده می‌شود که پیشرفت آن سبب نفوذپذیر شدن باکتری‌های داخل مجرای روده گشته و جذب آندوتوکسین‌های داخل مجرا سبب بدتر شدن وضعیت روده و نارسائی اعضای متعدد می‌شود.<sup>۱۵و۱۴و۱۳</sup>

### علائم بالینی

چه علت ایسکمی انسداد عروقی باشد و یا غیر انسدادی، علائم ایسکمی با درد ناگهانی شکمی و دل‌پیچه مانند شروع می‌شود. شروع درد اغلب اوقات همراه با احساس شدید برای تخلیه است که به دنبال آن در بیست و چهار ساعت اول بیمار دچار هماتوژری می‌شود. گاهی اوقات ممکن است با اسهال و بدون درد زیاد، با یا بدون خون باشد. باید دانست که کولیت ایسکمیک فقط ۳ الی ۹ درصد خونریزی‌های تحتانی دستگاه گوارش را شامل می‌شود. اگر ایسکمی در سمت چپ باشد، خون ممکن است روشن و چنانچه در سمت راست کولون باشد، متمایل به تیرگی و همراه مدفوع است. علائم دیگر عبارتند از اسهال (۷۰٪) اتساع شکم (۶۰٪) و تهوع و یا استفراغ نزدیک به (۴۰٪) دیده شده است.<sup>۱۴و۱۳</sup>

در معاینه شکم حساس است به خصوص روی ناحیه ایسکمیک، حساسیت اغلب خفیف است و بدین جهت از دید معاینه‌کننده مهم تلقی نمی‌شود. علائم تحریک صفاق مانند Rebound Tenderness و گاردینگ موقعی ایجاد می‌شود که بیماری پیشرفت کرده و روده دچار نکروز شده باشد، در این حالت علائم سندرم پاسخ به عفونت و تورم سیستمیک ملاحظه می‌شود: که سپتی‌سمی همراه با تاکی‌کاردی و لکوسیتوز از سایر علائم شایع‌تر است. خوشبختانه اغلب بیماری پیشرفته نبوده و علائم پریتونیت و عدم تعادل همودینامیکی در هنگام مراجعه کمتر دیده می‌شود.<sup>۱۵</sup>

اغلب بیماری بدون مقدمه شروع می‌شود، ولی در تعدادی از بیماران رویداد قلبی یا جراحی عروق و یا یک

بیش از مردان در معرض بیماری کولیت ایسکمیک می‌باشند. از عوامل دیگر خطر آفرین پرفشاری خون و نارسائی مزمن کلیوی یا نفروپاتی و بیماری دیابت است.<sup>۶و۵و۲</sup> چنانکه گفته شد، استعداد ایجاد لخته عروقی و یا ترومبوفیلی نیز در ایجاد بیماری اهمیت دارد و در ۳۰ - ۷۵٪ بیماران مبتلا به کولیت ایسکمیک در آزمایشات این حالت مشاهده شده است، اما هنوز معلوم نیست این حالت تا چه اندازه در ایجاد بیماری نقش دارد. پادتن‌های ضد فسفولیپیدها و موتاسیون در فاکتور پنچ لیدن در کولیت ایسکمیک ده برابر بیش از افراد عادی دیده می‌شود. هنگامی که ایسکمی در افراد جوان دیده می‌شود می‌تواند در اثر واسکولیت، بعضی داروها و بیماری سیکل سل و ورزش‌های فوق سخت و یا مسافرت‌های هوائی طولانی باشد که در این موارد کولون راست به علل نامعلوم بیشتر گرفتار می‌شود.<sup>۱۲و۱۱و۳</sup>

### فیزیوپاتولوژی

ایسکمی کولون عبارت است از کاهش گردش خون که به طور ناگهانی و یا موقت اتفاق افتاده به طوری که این کاهش باعث می‌شود که نیازهای متابولیکی آن قسمت از کولون تأمین نشده و به این جهت اکثر تغییرات ایسکمیک در مخاط کولون شدیدتر است.

ادامه کاهش گردش خون سبب پیشرفت ایسکمی به طرف لایه سرور شده آن را نیز گرفتار می‌کند. تغییرات مخاطی از قسمت آنتی‌مزانتریک کولون شروع می‌شود و به تدریج به طوری که گفته شد در صورت تداوم، ایسکمی پیشرفت خواهد کرد. در بیماران آترواسکلروتیک در مواقعی که دچار هیپوتانسیون می‌شوند گردش خون برای تداوم جریان خون مغزی، خون احشاء را به طرف مغز هدایت می‌کند و بدیهی است که در این مواقع فرد بیشتر در معرض آسیب مخاطی به علت کاهش جریان خون می‌باشد.<sup>۱۳و۱۲و۱۱</sup> آسیب مخاطی پس از ۲۰ دقیقه تا یک ساعت اتفاق می‌افتد، اما برای نکروز جداری زمان بیشتری بین هشت الی شانزده ساعت وقت لازم است، متأسفانه پس از برقراری مجدد خون در عضو پس از مدتی رادیکال‌های اکسیژن باعث تغییرات پراکسیداسیون در جدار سلولی شده و بافت دچار کاهش را به طرف نکروز می‌برند.<sup>۱۱و۸و۵</sup>

در افراد سالم بین ۱۰-۱۵٪ از خونی که از قلب خارج می‌شود، وارد شبکه اسپلانکنیک می‌شود. به طور تجربی در حیوانات بایستی گردش خون احشائی به کمتر از پنجاه

می‌شود، این نشانگر منحصراً توسط باکتری‌های کولون و در اثر تخمیر آن‌ها به وجود می‌آید. در ایسکمی روده چون سد مخاطی آسیب می‌بیند، دی‌لاکتاز وارد جریان خون می‌شود و چون کبد قادر به متابولیزه کردن دی‌لاکتاز نیست، غلظت دی‌لاکتاز سرم افزایش می‌یابد، این نشانگر آزمایشی هنوز استاندارد کلینیکی پیدا نکرده است.<sup>۲۰،۹</sup>

### تصویربرداری

رادیوگرافی ساده شکم کمتر و به ندرت کمک‌کننده است، مگر آن که نکروز ایجاد شده باشد و در اثر پرفوراسیون پنوموپریتون ایجاد شده باشد. تصویر اثر انگشت نشان از ادم روده دارد. ولی برای کولیت ایسکمیک اختصاصی نمی‌باشد. پنوماتوز روده نیز موقعی دیده می‌شود که مخاط آسیب دیده و هوا وارد لایه‌های روده شود، گرچه این علامت مهم شمرده می‌شود، ولی باز هم اختصاصی نیست و آزمایشات و دقت در علائم بالینی بیشتری می‌طلبد. در این گونه موارد رادیوگرافی ساده شکم می‌تواند، نشان‌دهنده پنوموپریتون باشد که در آن صورت اقدام جراحی فوری نیاز است. استفاده از تنقیه با کنتراست امروزه جایش را به تصویربرداری توموگرافیک رایانه‌ای و یا کولونوسکوپی مجازی داده است که با نشان دادن اثر انگشت ایسکمی را ثبت می‌کند. همچنین نشان دادن پسودوپولپ، ساکولاسیون و باریک شدگی توبولر و یا دندان‌اره‌ای و بی‌نظمی و سایش مخاط دیده می‌شود ولی باز هم هیچ یک از این علائم تصویری اختصاصی نمی‌باشد، اما در تکرار تصویربرداری چنانچه پیشرفت علائم را نشان دهد کمک کننده است؛ ولی از طرف دیگر فشاری که هنگام تصویربرداری به کولون وارد می‌شود، ممکن است سبب اتساع روده و باعث پرفوراسیون شود و نیز می‌تواند اختلال در آنژیوگرافی و سی تی و کولونوسکوپی به علت وجود ماده حاجب در روده شود. اما تنقیه باریم برای نشان دادن تنگی ناشی از کولون ایسکمیک کاربرد واقعی دارد که می‌تواند محل تنگی و طول آن را به درستی تعیین نماید.<sup>۱۷ و ۸ و ۳</sup>

### استفاده از سی تی

یکی از بهترین وسائل تشخیصی است و در وهله اول می‌تواند سایر علل دردهای شکمی را رد کند و محل و منشأ ایسکمی را تا حدودی تعیین نماید و چنانچه به جهت پیشرفته بودن بیماری عوارضی ایجاد شده باشد آن را آشکار

بیماری سیستمیک دیده شده است. تشخیص‌های افتراقی متعددی که از جمله دیورتیکولیت، سرطان روده بزرگ، انسداد کامل و یا نسبی شریان مزانتریک، ترومبوز ورید مزانتریک، بیماری‌های التهابی روده، کولیت عفونی، بیماری پیتیک، انسداد روده و التهاب پانکراس را می‌توان در نظر داشت.<sup>۳ و ۸ و ۱۴</sup> گاه ایسکمی متعاقب اعمال جراحی ترمیم شریان آئورتوایلپاک و یا بای‌پس عروق قلبی، کلکتومی و اعمال تشخیصی از قبیل آندوسکوپی، کولونوسکوپی حتی تنقیه باریم پیش آمده است. در موارد ایسکمی مزمن، اتساع شکم و یبوست شدید دیده می‌شود که نتیجه تنگی و انسداد نسبی در اثر ایسکمی است.<sup>۱۷ و ۱۵ و ۹</sup>

### تشخیص

با توجه به اینکه علائم بیماری مبهم است و تشخیص‌های افتراقی بسیار و نمی‌توان علتی آغاز کننده برای آن پیدا کرد، اغلب تشخیص به تعویق می‌افتد و زمان صرف رد کردن بیماری‌های شایع‌تر می‌شود.

در ارزشیابی علائم، کشت مدفوع برای رد کردن کولیت عفونی و وجود آنتی‌ژن کلستری‌دیوم دیفیسیل و تصویر سازی توموگرافی رایانه‌ای سی تی برای رد کردن دیورتیکولیت و همچنین کولونوسکوپی برای رد کردن بیماری‌های التهابی روده و سرطان که در بعضی مواقع بیوپسی برای تشخیص افتراقی بین کولیت ایسکمیک و التهابی کارساز است. علائم فیزیکی همراه با آزمایشات لابراتوری و پاراکلینیکی ذکر شده می‌تواند اغلب ما را به تشخیص راهنمایی کند.<sup>۱۷ و ۶</sup> و نیز الکتروکاردیوگرافی روتین و اکوکاردیوگرافی و حتی استفاده از پایشر هولتر برای احتمال آمبولی از منشأ قلبی می‌تواند کمک کننده باشد؛ در افراد جوان گاهی می‌توان ارتباط آن را با داروهای غیر مجاز، بیماری با سلول‌های داسی و زمینه ترومبوفیلی و یا واسکولیت را یافت.<sup>۳ و ۷ و ۱۸</sup>

### آزمایشات لابراتواری

تست‌های معمول و روتین برای کولیت ایسکمیک ویژگی ندارند و لذا کمک‌کننده نیستند، لکوسیتوز به خصوص در موارد پیشرفته دیده می‌شود، بالا بودن لاکتات، اسیدوز متابولیک و Base Deficit در موارد پیشرفته ایسکمی و یا نکروز وجود دارد. اخیراً سطح استر و ایزومر لاکتات D نشانگر خوبی برای تشخیص کولیت ایسکمیک شمرده

کند. در مواردی که گانگرن صورت نگرفته اغلب ضخامت جدار روده در سی تی دیده می‌شود و نیز علامت اثر انگشت و یا ضخامت نواری شکل در اطراف روده و وجود آسیت را می‌تواند نشان دهد، علامت هاله مضاعف نیز ممکن است دیده شود.

ضخامت جدار در قسمتی از کولون در بیشتر موارد دیده می‌شود که به ۸ میلی‌متر می‌رسد و پس از برقراری مجدد گردش خون و خونریزی در زیر مخاط نشان داده می‌شود.<sup>۱۸ و ۱۹</sup> در صورتی که آمبولی و یا ترومبوز مسبب انسداد کامل شریانی شده باشد، در این صورت نازکی و یا کاهش ضخامت روده گاهی دیده می‌شود، زیرا گردش خون به کلی متوقف شده است. وجود پنوماتوز کولون و یا هوا در لایه مزانتر و یا سیستم وریدی پورت علامت خوبی نبوده و نشانگر گانگرن روده می‌باشد. مجدداً تأکید می‌کند که ایسکمیک روده در بسیاری موارد با بیماری‌های انسدادی مزمن ریوی و کولیت عفونی و درمان با استروئیدها و یا پس از رادیوتراپی و شیمی درمانی و سندرم کاهش ایمنی اکتسابی همراه است، ولی علائم سی تی متأسفانه قادر به پیشگویی گانگرن نمی‌باشند.<sup>۱۷</sup>

### آنژیوگرافی

در کولیت ایسکمیک آنژیوگرافی کمتر کمک‌کننده است، زیرا کاهش جریان خون در روده اغلب مدت کوتاهی بیشتر طول نمی‌کشد و اما در مواردی که حدس آمبولی و یا ایسکمیک حاد مزانتر در سی تی وجود دارد، آنژیوگرافی کمک‌کننده است، خصوصاً هنگامی که ایسکمیک کولون در سمت راست است و بایستی انسداد حاد مزانتریک رد شود.

### سونوگرافی

سونوگرافی داپلر در سال‌های اخیر برای تشخیص ایسکمیک کولون وسیله مناسبی به حساب می‌آید. شناسایی ضخیم شدگی جدار و تغییر در چربی اطراف کولون چنانچه با کاهش شدید جریان خون در داپلر دیده شود، می‌تواند احتمال بسیار خوبی برای بیماری ایسکمیک باشد، تکرار سونوگرافی‌ها نیز وسیله مناسبی برای تعیین پیشرفت بیماری است، ولی باید در نظر داشت که سونوگرافی به میزان گاز روده و تجربه سونوگرافیست و نیز واضح نبودن عروق با جریان خون کم بستگی دارد.<sup>۲۰ و ۲۱</sup>

### پزشکی هسته‌ای

لکوسیت‌های آغشته به ایندیم صد و یازده (In-111) وسیله‌ای آسان برای تعیین میزان و محل ایسکمیک است، اما با وجود سهولت آن از نظر بالینی کمتر مورد استفاده قرار می‌گیرد.

### کولونوسکوپی

کولونوسکوپی برای تشخیص ضروری است و بهترین وسیله برای تشخیص قطعی کولون ایسکمیک است. اولین قسمتی از روده که به کاهش جریان حساس است مخاط قسمت آنتی‌مزانتریک روده است، در کولونوسکوپی ادم، زخم و شکنندگی مخاط، درگیری در قسمت‌های مستعد (خم طحالی و سیگموئید) و الگوی غیر قرینه مشاهدات در کناره آنتی‌مزانتریک و گاهی ایجاد مخاط کاذب (پسودومامبران) به عنوان مقدمه برای نکروز و جدا شدگی مخاط می‌باشد. علائم ایسکمیک در ۴۸ ساعت اول عبارت است از رنگ پریدگی مخاطی همراه با ادم و نقاط خونریزی (پتشی) و خراشیدگی مخاطی که گاهی این خراشیدگی روی کناره آنتی‌مزانتریک امتداد دارد که به آن Colonic Single Strip Sign می‌گویند. اگر ایسکمیک پیشرفت بیشتری دارد، نقاطی به صورت ندول‌های هموراژیک دیده می‌شود که نشانگر آن است که ایسکمیک به زیر مخاط هم توسعه پیدا کرده است.<sup>۲۲ و ۲۳</sup>

پس از ۴۸ ساعت نکروز و جدا شدگی مخاط ایجاد شده و نقاط خونریزی پراکنده می‌شود که به تدریج آن نقاط تبدیل به اولسراسیون می‌شود و در صورتی که ایسکمیک فراتر رفته و به نکروز دیواره منجر شده باشد نمای مخاط سبز خاکستری و یا سیاه رنگ است. در کولونوسکوپی باید تا حدّ ممکن از فشار هوای کمتری استفاده شود که باعث اتساع کولون نشود که این اتساع و فشار از داخل خود می‌تواند باعث ایسکمیک بیشتر و یا سوراخ شدگی روده شود. در صورت امکان بهتر است به جای هوا از دی اکسید کربن استفاده شود، زیرا هم سریع‌تر جذب می‌شود و هم ایجاد اتساع عروقی می‌کند که می‌تواند به بهبود ایسکمیک کمک کند.

به غیر از مشاهده مستقیم در کولونوسکوپی، بیوپسی هم می‌تواند ایسکمیک را اثبات کند.<sup>۲۴ و ۲۵</sup>

## درمان

برای اکثر بیمارانی که علائم پریتونئال ندارند، درمان غیر جراحی پیشنهاد می‌شود، و چون کولیت ایسکمیک ناشی از کاهش گردش خون در روده بزرگ است، لازم است عوامل تشدیدکننده کاهش جریان خون را کنترل کرده و خون‌رسانی را به ناحیه ایسکمیک بهبود بخشیم. برای این کار بایستی مایع کافی به بدن رساند و برون‌ده قلب را در وضعیت مطلوب نگه داشت و در صورت لزوم به بیمار اکسیژن‌رسانی کرد.

اگر علت ایسکمی را بتوان برطرف کرد، مانند بعضی از داروها باید بلافاصله آن‌ها را قطع کرد.<sup>۱۸و۲۲</sup> دستگاه گوارش بیمار را در حال استراحت قرار داد و به عبارتی برای بیمار لوله معده برقرار کرد، تا از ایلئوس احتمالی جلوگیری کند. برای بیمارانی که احتیاج به استراحت گوارشی طولانی دارند و یا عمل جراحی برای آن‌ها مجاز نیست، باید از تغذیه وریدی، استفاده کرد. استفاده از آنتی‌بیوتیک‌های وسیع‌الطیف برای سرکوب باکتری‌های کلی فرم هوازی بی‌هوازی پیشنهاد می‌شود، زیرا سد باکتریال روده در این بیماری دچار اشکال شده و جایگاهی میکروبی دور از انتظار نیست. استفاده از آمادگی روده جهت کولونوسکوپی و یا جراحی مجاز نیست، زیرا امکان اتساع روده سمی و یا سوراخ‌شدگی وجود دارد. استفاده از استروئیدها مجاز نیست چون علائم پریتونئال را مخدوش می‌کند و لذا درمان جراحی به تعویق می‌افتد.

بیمار و علائم او باید مرتباً بررسی و پایش شود و تب، افزایش گلبول‌های سفید، اسیدوز، درد و یا حساسیت شکم مرتب ارزیابی شود. در بیمارانی که تا ۲۴ ساعت و یا حداکثر ۴۸ ساعت بهبود نیابند، احتیاج به کولونوسکوپی و تصویربرداری مجدد دارند تا اینکه میزان شدت بیماری را ارزیابی نمود و در بیمارانی که علائم پریتونئال بدتر شده و یا دچار سوراخ‌شدگی روده و یا گانگرن شده‌اند و یا به درمان‌های غیر جراحی پاسخ نداده‌اند تحت عمل جراحی و رزکسیون کولون قرار گیرند.<sup>۱۸و۱۶و۱۷</sup> میزان و وسعت عمل جراحی (کولکتومی) خوب است، قبل از عمل با توجه به کولونوسکوپی و تصویربرداری تعیین شود، زیرا اغلب ایسکمی محدود به مخاط و زیر مخاط است و سرور روده به نظر سالم می‌رسد و لذا جراح نمی‌تواند با توجه به رنگ و قوام روده به درستی میزان رزکسیون را حدس بزند، ولی در صورتی که قبل از عمل به نتیجه دقیقی در مورد میزان و

وسعت رزکسیون نرسیده باشیم، می‌توان از سونوگرافی داپلر و کولونوسکوپی حین عمل جراحی و یا از فتوپلتیسموگرافی و الکترودهای اکسیژنه و یا اکسیمتری نبض از طریق کولون میزان اشباع اکسیژن را در محل به دست آورد.<sup>۱۷و۱۸</sup> راه دیگر و بسیار قدیمی و همیشه در دسترس در هر محل و مکان استفاده از تزریق فلورسین وریدی است که میزان خون ورودی به روده را می‌توان با اشعه ماوراء بنفش با چشم مشاهده کرد. البته هیچ یک از مواردی را که گفته شد، معمولاً جراحان استفاده نمی‌کنند و راه ساده‌تر باز کردن کولون و مشاهده عینی مخاط را ترجیح می‌دهند.

اما برای انجام آناستوموز اگر از خون‌رسانی کافی در محل آناستوموز یا حال عمومی بیمار راضی نیستیم، آناستوموز را موکول به بازبینی مجدد روده پس از حداقل ۲۴ یا ۴۸ ساعت می‌کنیم، زیرا در یک چهارم موارد نیاز به رزکسیون بیشتر در بازبینی و عمل جراحی دوم خواهد بود. در انجام اعمال جراحی روی کولون چپ آنگاه که بخواهیم عمل نهائی را انجام دهیم، اجماع آراء پژوهشگران بر آن است که کلوستومی انتهائی و در حقیقت عمل هارتمن انجام شود.<sup>۱۷و۱۸</sup> ولی در کولون راست در بیماری که ایسکمی بدون عارضه داشته و هیچ آثار و احتمالی از سوراخ‌شدگی نیست رزکسیون همراه با آناستوموز اولیه ترجیح داده می‌شود. در غیر این صورت رزکسیون، همراه با ایلئوستومی ترمینال انجام می‌شود. در بیمارانی که به علت ایسکمی قبلی دچار تنگی کولون شده‌اند، رزکسیون روده بایستی انجام شود، البته گزارش‌هایی وجود دارد که برای این تنگی‌ها چنانچه طولانی نباشد از استنت و یا دیلاتاسیون آندوسکوپی استفاده شده است. در بیمارانی که دچار کولیت ایسکمیک مزمن بوده و ایسکمی بهبودی نمی‌یابد، بیمار را باید جهت رزکسیون انتخابی در نظر گرفت.<sup>۱۷و۱۸</sup>

## ایسکمی کولون در موارد خاص

یکی از موارد شناخته شده ایسکمی کولون پس از عمل جراحی آئورت شکمی است که در آن شریان مزانتریک تحتانی بسته می‌شود که در موارد جراحی‌های ترمیمی آئورت بین ۱ الی ۷ درصد و در آنوریسم آئورت حدود ۹ درصد در آمارهای مختلف گزارش شده است. البته این تعداد بیمارانی هستند که علامت‌دار بوده‌اند و بیمارانی که در کولونوسکوپی‌های روتین دیده شده‌اند، بیش از این آمار است. در یک مطالعه در ۱۶۰ مورد بیماری که پس از ترمیم

وریدی و رسوب کلسیم در آنها است. این بیماری بیشتر کولون راست را درگیر می‌کند و علت آن هم معلوم نیست. در تصویربرداری رایانه‌ای سی تی ضخامت جدار روده همراه با آهکی شدن وریدهای مزانتر دیده می‌شود.

در مورد کولیت لنفوسیتیک نیز به جای رسوب فیبر و اسکروز، التهاب لنفوسیتیک در سیستم وریدی جداره روده مزانتر ایجاد می‌شود که باعث ایسکمی می‌گردد. علائم با درمان‌های نگهدارنده معمولاً فروکش می‌کند و جراحی در مواردی اعمال می‌شود که گانگرن و یا تنگی به دنبال داشته و یا پیشرفت ایسکمی تشخیص داده شود.<sup>۲۳ و ۲۴</sup>

### پیش آگهی

پیش آگهی بیماری بستگی به محل ایجاد ایسکمی و بیماری‌های همراه و اینکه آیا بیمار احتیاج به عمل جراحی دارد مربوط می‌شود. مرگ و میر کلی در این بیماری ۲۲٪ است و در موارد شدید و یا در موارد کولون راست مورتالیته بیشتر است. اغلب بیماران پس از ۲۴ الی ۴۸ ساعت بهبود یافته و علائم بیماری از بین می‌رود و بهبودی کامل نیز پس از یک الی دو هفته ایجاد می‌شود، زیرا مخاط روده در این مدت باز تولید و بازسازی شده و التیام می‌یابد.<sup>۲۴ و ۲۵</sup>

آن یک پنجم بیمارانی که تحت عمل جراحی قرار می‌گیرند، بین ۱۰ - ۶۵ درصد مورتالیته دارند که ممکن است تا ۷۵ درصد هم برسد، به خصوص در آن‌ها که دچار ایسکمی تمام کولون می‌باشند (پان کولیت). آن دسته که به علت کولیت ایسکمیک رزکسیون و کلاستومی می‌شوند، در دو/سوم موارد کلاستومی را می‌توان بعداً بست، ولی بیمارانی که کلکتومی توتال می‌شوند فقط در یک/سوم موارد ایلئوستومی آن‌ها قابل بسته شدن بوده است. بیماران با خطر بیشتر آن‌ها هستند که ایسکمی پس از ترمیم آنورتوایلیاک ایجاد شده و اکثرشان با رویداد قلبی نیز همراه است. همچنین ایسکمی کولون راست، نارسائی کلیه و یا بیمارانی که همودیالیز می‌شوند نیز در معرض خطر بیشتری قرار دارند.<sup>۱۲ و ۱۳</sup>

آنوریزم آئورت کولونوسکوپیی و بیوپسی شده بودند، تعداد مبتلایان ۱۵ درصد گزارش شده است. ولی فقط حدود یک سوم آن‌ها در این مطالعه علامت‌دار بودند. اغلب بیماران پس از بستن شریان مزانتریک تحتانی دچار کاهش خون‌رسانی در کولون چپ می‌شوند. همچنین کمبود جریان خون هنگام عمل جراحی پس از متوقف کردن جریان خون در آئورت نیز می‌تواند ایسکمی ایجاد کند، حتی پیوند کردن شریان مزانتریک تحتانی پس از ترمیم آئورت باعث نتیجه بهتر نشده و به عبارتی باعث کاهش تعداد موارد، ایسکمی کولون نشده است. ولی در بیماران بسیار سالمند و یا کسانی که از قبل دچار مشکل بوده‌اند، این روش ممکن است نتیجه بهتری در پیش داشته باشد.<sup>۹ و ۷</sup> در موقعی که ترمیم از طریق داخل رگ انجام شود، میزان ثبت شده ایسکمی حدود نیم درصد گزارش شده است. باید اضافه کرد که بیمارانی که پس از عمل جراحی دچار ایسکمی می‌شوند، مرگ و میر آن‌ها شش برابر بیشتر از آنها است که دچار ایسکمی نمی‌شوند، بنابراین ایسکمی در عوارض پس از عمل جراحی آنوریزم از اهمیت خاصی برخوردار است. اغلب اوقات بیماران ترمیم آئورت به عنوان اولین علامت ایسکمی پس از عمل جراحی مدفوع خونی و یا وجود خون مخفی در مدفوع اسهالی آن‌ها است. درد شکم معمولاً در دردهای پس از عمل جراحی پنهان بوده و علائم فیزیکی نیز به همین ترتیب در بیمار عمل شده گمراه کننده است. خونریزی معمولاً ظرف ۴۸ ساعت اتفاق می‌افتد و بیمار بایستی در این صورت کولونوسکوپیی شود تا ایسکمی تشخیص داده شود. اگر بیمار مبتلی به ایسکمی در وضعیت پایدار است و به عبارتی تمام ضخامت جدار روده دچار نکروز نشده است، می‌توان او را با درمان غیر جراحی از طریق مایعات وریدی و استراحت دادن روده‌ها و آنتی‌بیوتیک به طوری که شرح آن گذشت مداوا کرد و اگر درمان جراحی لازم است آناستوموز اولیه به علت خطر نشت آناستوموز و عفونی شدن پروتز غیر کارشناسانه است.

کولیت فلبو اسکلویتیک و لنفوسیتیک: این نوع کولیت نوع نادری از کولیت ایسکمیک است که علت آن اسکروز

**Abstract:**

## Ischemic Colitis

*Jalali S. A. R. MD<sup>\*</sup>, Jalali S. A. MD<sup>\*\*</sup>*

(Received: 8 Feb 2015      Accepted: 21 Oct 2015)

Although ischemic Colitis is one of the most common ischemia in gastrointestinal tract; it is less known among general surgeons and emergency physicians. Ischemia could be occlusively due to emboli or thrombosis of the pertinent arteries or veins or merely a non occlusive event. The Ischemia can also progress into bowel necrosis which needs surgery and partial or total colectomy; or ischemia could be transient and only observation and medical treatment would be essential. When ischemic colitis is recurrent it could cause bowel stricture which may also need surgery. In this article we have a review of Ischemic colitis and its possible non surgical treatments.

***Key Words: Ischemic Colitis, Colectomy***

\* *Internist & Gastroenterologist, Tacoma, WA, U.S.A*

\*\* *Professor of General Surgery, Iran University of Medical Sciences and Health Services, Firozgar Hospital, Tehran, Iran*



## References:

1. Chang L, Kahler K H, Sara wateC, et al. "Assessment of potential risk factors associated with ischemic colitis." *Neurogastroenterol Motil* 2008; 20 (1): 36 - 42.
2. Elderk, Lashner BA, Alsoleiman F, "Clinical approach to colonic Ischemia." *Cleve Clinic J Med* 2009; 76 (6): 401 - 409.
3. Washington C, Carmichael JC. "Management of ischemic colitis" *Clinic Col Rect Surg*. 2012; 25(4): 228 - 235.
4. O'Neill S, Elderk, Harrison SJ, et al "predictor of severity in ischemic colitis. *Int J Colorectal Dis* 2012; 27(2): 187 - 191.
5. Stamatakos M, Douzinas E, StefanakiC, et al "Ischemic Colitis: Surging waves of updates. *Tahaku J Exp Med* 2009; 218(2) 83 - 92.
6. TheodoropoulouA, koutroubakis IE. "Ischemic colitis: clinical practice in diagnosis and treatment. *World J Gast roenterol* 2008; 14(48): 7302 - 7308.
7. Brandt LJ, Feuerstadt P, Blazka MC "Anatomic patterns, patient characteristics, and clinical outcomes in ischemic colitis: A study of 313 cases supported by histology. *AJG*. 2010; 105 (9): 2245 - 2252.
8. GrubelP, La Mont JT, EidtJF, et al "Colonic Ischemia" UP To Date, [www.uptodate.com](http://www.uptodate.com)@2014 uptodate.
9. Hollerweger A. "Colonic diseases: the value of US examination." *Eur J Radiol* 2007; 64(2): 239 - 249.
10. Senekowitsch C, Assadian A, Assadian O, Hartleb H, et al. "Replanting the Mesenteric artery during infrarenal aortic aneurysm repair: influence on postoperative colon ischemic. *J vas surg*; 43(4): 689 - 694.
11. Perry RJ, Martin MJ, Eckert MJ, et al. "colonic ischemid complicating open versus endovascular abdominal aortic aneurysm repair" *J vas surg* 2008; 48(2): 272 - 277.
12. Park CJ, Jang MK, Shin WG, et al "can we predict the development of ischemic colitis among patients with lower abdominal pain?" *Dis colon Rectum*. 2007; 50(2): 232 - 238.
13. Flobert C, Cellier C. Berger A. "Right colonic involvement is associated with severe forms of ischemic colitis and occurs frequently in patients with chronic renal failure requiring hemodialysis." *AJG*. 2000; 95(1): 195 - 198.
14. Capell MS, Mahajan D, kurupath V. "Characterization of ischemic colitis associated swith myocardial infarction: an analysis of 23 patients. *Am J Med* 2006; 119(6): 527, e1-e9.
15. Diaz Nieto R, Varcada M, Ogunbiyi OA, et al "Systemic review on the treatment of ischemic colitis *Colorectal Dis* 2011; 13(7): 744 - 747.
16. Jalali SA, Agah S, et al, in "Gastrointestinal diseases, home edition, 2<sup>nd</sup> edition edited by same "ischemic colitis" ISBN 978-964-7542-28-9.P.P. 258-259. 2014.
17. Jalili SA, Shamimik, Abdollahi A, "Peritoneal sepsis" *Iran J Surg* 2008; 16(2): 1 - 10.
18. Thoeni RF, Cello JP. "CT imaging of colitis" *Radiology* 2006; 240(3): 623 - 638.
19. Jalali SA, Samadi AK, in "Basics of general surgery" edited by same, 2002. ISBN, 964-6473-22-9. PP.65 -70.
20. Jalali SA "Surgeons' responsabilityies in perioperative assessment of surgical patients." *Iran J surg* 2007; 15(2): 1- 14.
21. Jalali SA. "Pouchitis" *Iran J Surg* 2014; 22(2): 1 - 8.
22. Jalali SAR, Jalali SA. "Clinical evalution, medical and surgical treatment of constipation" *Iran J Surg* 2013; 21(3): 1 - 10.
23. Capell MS. "Colonic toxicity of administered drugs and chemicals" *AJG*. 2004: 1175 - 1190.
24. Sotiriadis J, Brandt LJ, Behin OS, et al. "Ischemic colitis has a worse prognosis when isolated to the right side of the colon". *Am J Gastroenterology* 2007; 102: 2247.