

مجله دانشکده پزشکی تهران
شماره سوم و چهارم - خرداد و تیر ماه ۱۳۶۰ - صفحه ۸۹

بنام خدا

ایسکمی کولون و گزارش یک مورد آن

* دکتر کورش شمیمی

تعریف:

ایست قلبی میگردد که بعد از اقدامات انجام شده مجدداً "حیات خود را باز می‌یابد".

روز اول بعداز عمل دوم احساس درد در شکم مینماید که از نظر بالینی یافته‌ای در شکم نداشت. فشار خون $120/80$ ، هموگلوبین 11 گرم درصد و هماتوکریت و فرمول خون طبیعی بود. دردهای کرامبی شکم ادامه می‌یابدو معاینه 12 ساعت بعد انجام میگیرد شکم نرم است فقط یک حالت پری در ناحیه سکوم که دردناک نیز می‌یاشد حس می‌شود. توشه مقدار از نظر تشخیص منفی بود و خون هضم شده درنونک انگشت بحساب بلع خون بعلت شکستگی دندان و لب‌ها در موقع سقوط در اثر اصابت گلوله گزارده شد.

در رادیوگرافی ساده شکم علائمی دال بر شکم حاد جراحی مشخص نیست ولی بعلت شکایت بیمار و عدم تحمل نسبت به درد تصمیم به عمل جراحی لایپاراتومی گرفته می‌شود.

شرح عمل - در بررسی انجام شده بر روی احتشاء علائم غیر طبیعی مشاهده نمیگردد فقط مقداری خون در سکوم

ایسکمی کولون یک پدیده با علل مختلف و علائم بالینی گول زننده است که اغلب باعث اشتباه یا عدم تشخیص از نظر بالینی، رادیولوژی و پاتولوژی میگردد. بیشتر در مراحل آخر حیات بدنیال بیماریهای ضعیف کننده با مصرف داروهای شبهه دیزیتال، دیورتیک‌ها، داروهای ضد فشار خون وجود می‌آید. تعداد زیادی از این موارد فقط بعد از اتوپسی کشف گردیده است، ولی همیشه نتیجه مرگبار نمی‌باشد.

شرح حال: آقای غ. ف ۲۵ ساله (۲۲) بعلت اصابت دو گلوله به ریه، راست دچار شوک هیپوولمیک گردیده به نزدیکترین بیمارستان منتقل می‌شود، در موقع توراکوتومی دچار ایست قلبی میگردد. جزء اقدامات انجام شده برای دچار استفاده از آمیول آدرنالین داخل قلب نیز بوده است، بیمار حیات خود را باز می‌یابد و به بیمارستان ولی عصر منتقل می‌شود. چون خونریزی از درون ناحیه قفسه‌صدری ادامه می‌یابد با شوک هیپوولمیک مجدد توسط جراح ریه شدت عمل جراحی قرار می‌گیرد، در این هنگام نیز بیمار دچار

* - گروه جراحی دانشکده پزشکی دانشگاه تهران، بیمارستان ولی عصر.

و کولون راست وجود دارد ولی نبض عروقی و قیافه روده طبیعی است. چون در موقع اصابت گلوله، بیمار در حین سقوط دچار پارگی لب و شکستگی دندان و خونریزی نسبتاً زیادی از آن ناحیه شده بود، خون موجود در سکوم را احتمالاً به حساب بلع خون در موقع سانحه گذاردیم. شکم بدون در ناز بسته شد.

بیمار بعلت اعمال جراحی روی قفسه سینه و شکم به بخش I.C. منقل میگردد. بعد از ۱۲ ساعت دچار دفع خون شدید از ناحیه مقدع و بدنبال آن شوک هیپوولمیک میگردد چون تا آن موقع ۲۲ واحد خون ۵۵۰ میلی لیتری تجویز شده و بیمار دچار برقطان بود، آزمایشات انجام شده توسط بخش خون نارسائی کبدی و هپاتیت و ناسازگاری خونی را رد کرد. با حدس Stressulcer بیمار آندوسکوپی شد که مخاط معده و اثنی عشر طبیعی بود. در رکتوسیگموئید و سکوپی مخاط رکتوم طبیعی ولی خونریزی از قسمتهای بالا داده داشت بادر نظر گرفتن یافته های فوق وجود خون در کولون فکر کولون ایسکمیک، مطرح و باریم اینها انجام شد.

علائم رادیولوزی موئید تشخیص بود (رادیوگرافی ۱، ۲) . با درمان نگهدارنده تنظیم آب و الکتروولیت تصحیح اسید و زوت جویز خون و آنتی بیوتیک حال بیمار بطرف بهبودی رفت و بعد از سه روز خونریزی قطع گردید. در تمام مدت شکم بیمار نرم بود و علائمی دال بر شکم حاد وجود نداشت. هفت روز بعد از بستری شدن در بخش U.I.C. زخم ناحیه عمل خود بخوبی باز گردید و رودهای باریک از محل زخم خارج شدند، قیافه و رنگ روده های باریک عادی بود و فقط کمی ترشح سروزی از ناحیه زخم خارج میشد. بعلت حال وخیم بیمار در روی همان تخت، روده ها بداخل هدایت و پوست ترمیم گردید.

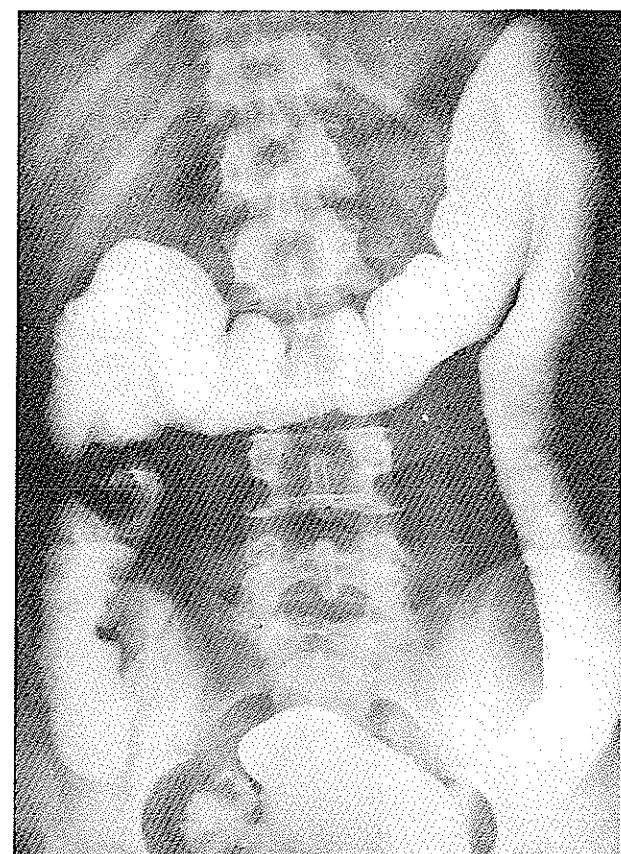
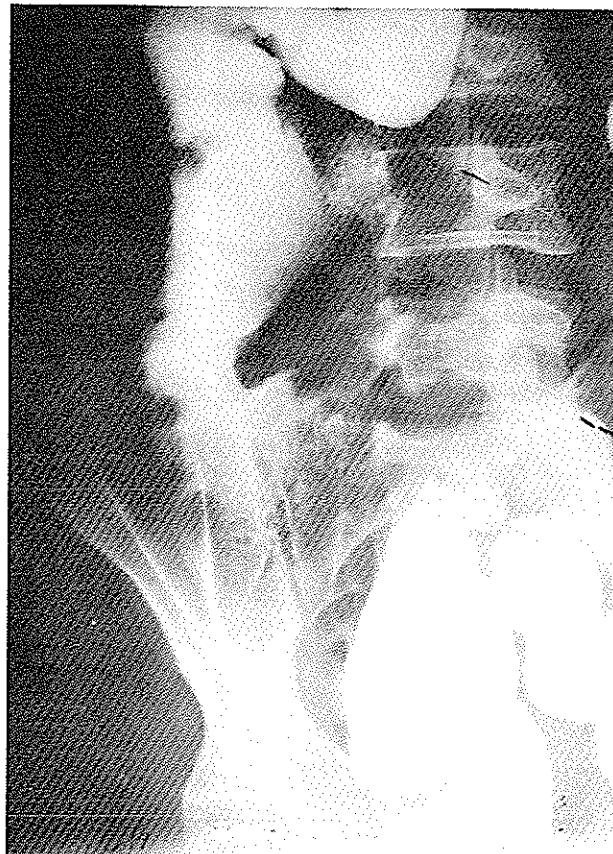
بعد از گذشت دوران وخیم، جهت کنترل و درمان عفونت کلبسیلائی نواحی عمل به بخش منقل گردید. بیمار بعد از هشت ماه با حال عمومی خوب مرخص شد. در فاصله اینمدت باریم انواع متعدد سیر بهبودی کولون را مشخص نمود. علائم اسهال و سوء حذب در بیمار مشاهده نشد. (رادیوگرافی های ۳، ۴).

بحث - انسداد شریان مزانتریک فوقانی و گاهی تحتانی و شاخه های آن ممکنست بعلل مختلف ایجاد شود.

علامت ۱

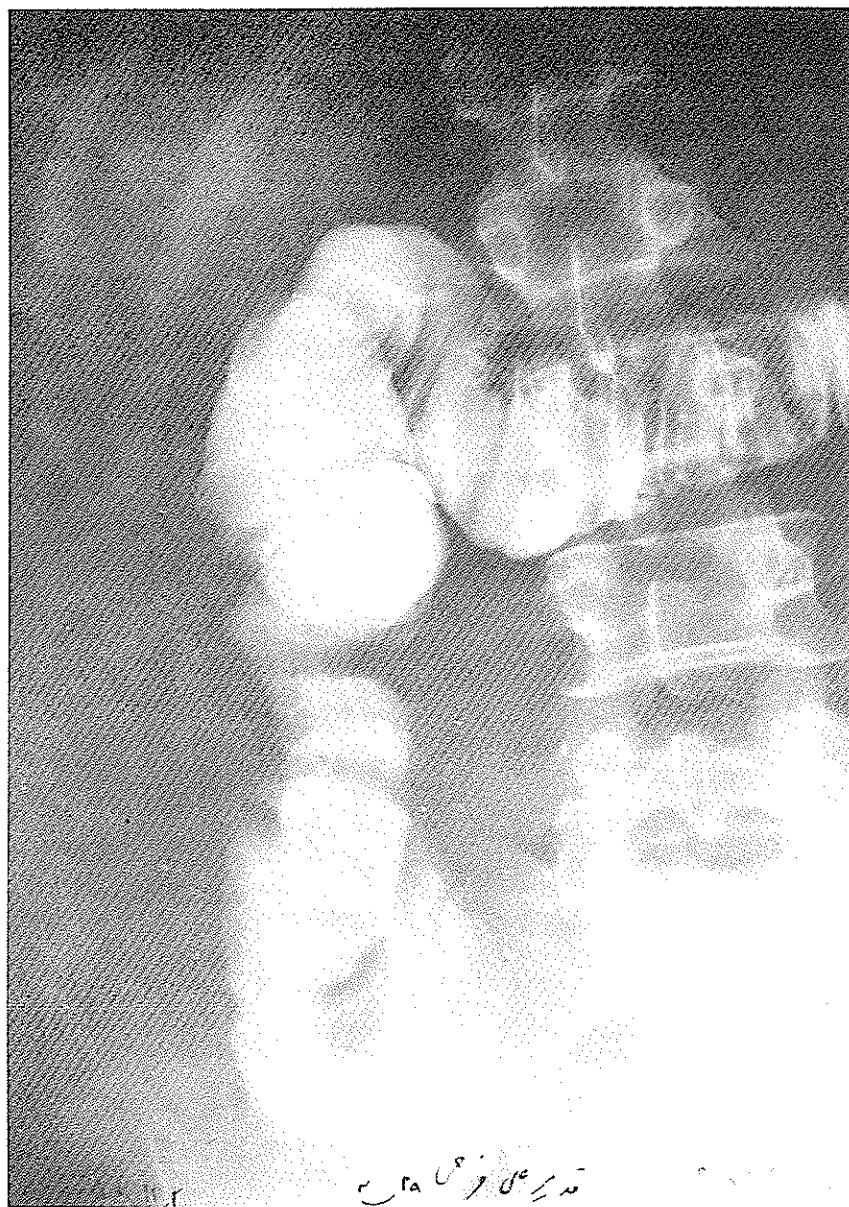
روی سیگموئید و کولون نزولی مشخص است.

این علامت در کلیشه های بعدی از این ناحیه محو گردیده است.



علامت ۳ وضعیت کولون صعودی در دو ماه و نیم بعد .

علامت ۲ در ناحیه کولون صعودی مشخص است .



علامت ۴

رادیوگرافی در ۶ ماه بعد از حمله بیماری بهبودی نسبی در کولون مشاهده میگردد.

میکروواسکولر میتوانند باعث شدت ایسکمی گردند. Boley و همکاران با تزریق میکروسفرها در داخل عروق کولون بطور تحریسی خایرات ایسکمیک کولون را مشاهده کردند، در این حالت عروق بزرگ کولون دارای نیف بوده و قیافه، روده ها طبیعی است ولی آرتربولهای انتہائی دچار گرفتنی شده اند (۲). در هر حال خروج مایعات بداخل لومون و اتساع آن نیز کمک به ایسکمی مینماید. در واقع احتیاجی به بسته شدن عروق کولون جهت کم خونی نیست زیرا شوک، نارسائی قلب، استفاده از دیپیتال و اوآبائین، دیورتیک ها، مواد ضد فشار خون میتوانند بحدی فشار را در بستر عروقی پائین بباورند که باعث انسداد شعریه های انتہائی در عروق کولون گردند. Goulston و Mc Govern بدون بسته شدن عروق کرونر شبیه کیفیت بالا گزارش نموده اند (۱۵).

طبق تحقیقات O'Connel (۱۶) و Byrd همکاران (۴) در زاویه طحالی بعلت وضعیت تشریحی عروق خونی آن ناحیه خطر ایسکمی بیشتر است.

کم خونی مزانتر میتواند در سنین مختلف ایجاد شود ولی اغلب بیماران بیش از ۴۰ سال دارند و در نتیجه آتروسکلروز دچار تنگی عروق مزانتر شده اند. در هر حال میتوان جزء عتل آمده کننده وایجاد کننده ایسکمی (استفاده از داروهای ضدبارداری، منقبض کننده های عروقی)، کاتکولامین ها، شوک آندوتوكسیک و هیپوولمیک، بیماریهای سیستم رتیکولوآندوتلیال (لوسمی، لتفوم)، نارسائی احتقانی قلب، کوارکتاسیون آئورت و اعمال جراحی قلب و..... را نام برد. تشخیص در بیمارانی که بعد از غذا دچار دردهای شکمی میشوند (آنژین شکمی) آسانتر است. افرادی که دچار حمله بیماری بطور ناگهانی میشوند از دردهای کرامبی شکم شاکی هستند، ممکنست حساسیت و اسپاسم عضلانی وجود داشته باشد. بعلت گرفتاری روده و اسپاسم آن، استفراغ یا اسهال ایجاد میگردد و در مراحل پیشرفته تردی خون تازه یا هضم شده مشاهده میشود. استفاده از نارکوتیک ها باعث ساخت شدن درد نمیگردد.

در لایپراتومی در مراحل خیلی زود اگر قبلاً "بفکر ایسکمی کولون" نباشیم بعلت اینکه فقط مخاط گرفتار شده است و نبض شریانهای اصلی خوب و قیافه، ظاهری سروز و عضلات

این انسداد میتواند بعلت ترومبوز یا آمبولی و یا بدون انسداد مکانیکی عروق ایجاد گردد (۳-۶-۱۱-۱۲-۱۳-۱۸-۲۱). تعداد زیادی گزارش ها بعد از اтопسی شده و تعدادی نیز در موقع عمل جراحی فوری مشخص گردیده است. البته اغلب بیماران دارای بیماری اصلی دیگری هستند که بشدت رنجور گشته بطوریکه یافته های بالینی ایسکمی روده از نظر پنهان میماند. علائم بالینی بستگی به محل، سرعت انسداد عروقی، دوره، کم خونی، شدت و ضعف آن، قدرت بیماری زائی ترشحات داخل لومون روده و مقاومت عمومی بیمار دارد.

مخاط روده بعلت دارا بودن قدرت تکثیر شوندگی شدید بسیار حساس به کم خونی میباشد و اختلال شدید یا ضعیف جریان خون به مدت کوتاه یا طولانی میتواند در مخاط اثرگذارده و ایجاد ادم، خونریزی، تفلن مخاط و زخم نماید، اگر جریان خون کافی شد لاقل در عرض دو هفت سه ترمیم مخاط کامل میشود ولی در برخی موارد، ایسکمی باعث گرفتاری بقیه، لایه ها شده که نتیجه آن یا سوراخ شدگی موضعی در داخل عضلات روده یا سوراخ شدگی آزاد در داخل صفاق و یا نکروز آن قسمت از روده میباشد. اگر بهبودی در این مراحل پیش آید پیشرفت بافت فیروز ایجاد تنگی حلقوی در قسمت میتلای مینماید. وقتی که ابتلا در نقاط مختلف روده باشد تنگی ها نیز متعدد است، در حال حاضر ثابت شده است که بعضی از آترزی های روده در نوزادان بعلت نارسائی عروقی در زمان حنینی میباشد (۱۶).

توانست بطور تجربی در کولون De Villiers ایجاد تنگی نماید (۶). اولین عکس العمل عضلات در مقابل ایسکمی اسپاسم است. اگر شدید شود ممکنست استفراغ یا اسهال و بدنبال آن اتساع روده ایجاد شود. وجود باکتری ها در روده بخصوص در کولون و حمله پاتوژنها به مخاط، علائم بالینی را شدت میبخشد و این نظر استفاده از آنتی بیوتیکها از راه سیستمیک منطقی بنظر میرسد. آنزیم های پروتئولیتیک لوله گوارش و مواد وازاکتیو Vasoactive که بطور موضعی از ناحیه آرده آزاد میشوند، باعث وخیم تر شدن علائم بالینی میگرند. این موارد در انسان و سگهای که بسرعت دچار ایسکمی و سوراخ شدن قسمت فوقانی روده باریک شده اند مشخص گردیده است (۱۶). ترومبوزهای

روده.

ج - استفاده از دکستران با مولکول های کوچک برای بالا بردن حجم داخل عروقی و کمک به جلوگیری از ترمبوز عروق کوچک و استفاده از خون در مواد شوک هیپوولمیک. در مواردی که حال بیمار اجازه میدهد و حتی در مواردی که چاره ای جز عمل جراحی حتی باحال بد بیمار نیست، لایپاراتومی باید انجام شود. در موقع لایپاراتومی با در نظر گرفتن وضع بیمار میتوان از کارهای زیر استفاده نمود:

رزکسیون قسمت مبتلا، رزکسیون و خارج گذاردن قسمت مبتلا و کنترل مجدد آن بعد از ۱۲ تا ۴۸ ساعت و در صورت لزوم رزکسیون مجدد، کنترل بستر اسپلانکنیک تزریق مواد گشاد کننده، رگ در آن (مثل تزریق فنوکسی بنزامین باتکنیک مستقیم در شریان) انفیلتراسیون موادی مثل نوکائین در اطراف شرائین مزانتریک فوقانی و تحتانی، رزکسیون اعصاب بوسیله لخت کردن عروق، قرار دادن کاتتر در ناحیه، رتروپریتوان و پروفیزیون دائمی مواد آستزی لوكال و استفاده از اعمال جراحی عروقی مثل bypass و bypass endarterectomy

در موارد غیر جراحی استفاده از آستزی ای دورال برای بلوكاز طولانی سمپاتیک ممکنست در مواردی که اسپاسم در نتیجه شوک هیپوولمیک باشد گاهی موثر افتاد (۱۴-۹). با تمام این اقدامات معمولاً نتیجه درمان دلگرم کننده نمیباشد و کمک به بیمار بسیار کم و ناچیز است و اغلب منجر به مرگ بیمار میگردد، اگر بیمار شفا یافت بهبودی ممکنست کامل و یا همراه عوارضی مثل تنگی در نقاط مختلف کولون، یا اسهال بعلت سندروم سو، جذب باشد.

بیمار مورد معرفی یکی از جوانترین بیمارانی است که بدنیال شوک هیپوولمیک واستفاده از موادی مانند (آدرنالین، و مشابهات) دچار ایسکمی کولون گردیده است. در لایپاراتومی نتوانستیم تشخیص کولون ایسکمیک را بعلت وضع خوب جریان خون روده، بزرگ و طبیعی بودن روی کولون مشخص نمائیم و خوشبختانه با در نظر گرفتن علامت بالینی و سوابق بیماری اصلی با حدس کولون ایسکمیک با باریم اینما تشخیص تأیید و با درمان نگهدارنده بیمار شفا یافت.

کولون طبیعی است فقط ممکنست خونریزی در داخل لومون مشاهده گردد بنابراین پاراستر شکم در مراحل خیلی زود هیچ کمکی به تشخیص نمی نماید مگر در مرحله استقرار که حدس تشخیص را مطمئن کند.

رادیوگرافی ساده، شکم اغلب اطلاع مهمی بدهست نمیدهد، ممکنست در مراحل اولیه یک اتساع نسبی روده ها و یا ضخامت جدار مخاط کولون با از دست رفتن تضاریس آن مشاهده شود. آنزیوگرافی عروق مزانتر، ممکنست طبیعی باشد و یا تنگی شریانهای اصلی مزانتر را در نتیجه آرترواسکلروز نشان دهد.

یک وسیله، خوب استفاده از باریم اینما است. بعلت خونریزی زیر مخاطی وادم، در مخاط کولون قیافه پولیپ های کاذب Pseudopolyposis و یا نشانه اثر زنگشت thumb-printing مشخص می شود.

البته ممکنست رادیولوژیست این علائم را دلیل اسپاسم های مراحل آخر عمر در کولون بداند و از آن غفلت نماید. امکان دارد این علائم در عرض ۴۸ ساعت محو گردد. در هر حال اگر زخم مخاط بطور سطحی ایجاد شود امکان تشخیص رادیولوژیک آن مشکل می شود.

درسه بیمار ۱۰ Conne در این مقاله ایسکمی کولون بدنیال شوک هیپوولمیک و استفاده از داروهای قوی منقبض کننده عروقی که منجر به انقباض عروق شده بود، اتفاق افتاده است. برای تشخیص افتراقی بین کولیت اولسروز از ایسکمی کولون میبایست از رکتوسیگموئید و سکویی استفاده کرد زیرا در بیماری اخیرناحیه رکتوم تقریباً همیشه سالم است.

بعلت اینکه تشخیص بموضع از اهمیت خاص برخوردار است و اغلب تشخیص صحیح داده نمی شود درمان نیز متغیر است. ابتلاء کولون بیشتر از روده، باریک بدرمان نگهدارنده جواب میدهد و این درمان بر سه پایه، اصلی نهاده شده:

الف - گزاردن لوله بداخل روده باریک از راه دهان برای از بین بردن فشار از جدار لومون و کم کردن احتیاجات متابولیک آن، مایع درمانی و تصحیح اختلالات الکترولیتی و اسیدوز.

ب - استفاده از آنتی بیوتیک سیستمیک برای جلوگیری از صدمات ناشی از میکروب های بیماری زا به جدار

REFERENCES

1. Barnett, W.O. Petro, A.B. & Williamson, J.W.A. Current Appraisal of Problems with Gangrenous Bowel.
2. Boley, S.J. Sprayergen, S. An Aggressive Roentgenologic and Surgical Approach to Acute Mesenteric Ischemia. Ann. Surg. 5: 355 1973.
3. Boley, S.J. Krieger, H. Schultz, L. Experimental Aspects of Peripheral Vascular Occlusion of Intestine. Surg. Gy. Obs. 121: 789 1965.
4. Byrd, B.F., Sawyers, J.L. Bomar, R.L. and Klatte, E.C. Reversible Vascular Occlusion of the Colon. Ann. Surg. 167: 901 1968.
5. De Villers, D.R. Ischemia of the Colon; An Experimental Study. Br. J. Surg. 53:497 1966.
6. Fogarty, T.J. Fletcher, W.S. Genesis of Nonocclusive Mesenteric Ischemia. Am. J. Surg. 111: 130 1966
7. Habboushe, F. Wallace, H.W. Nusbaum, M. Nonocclusive Mesenteric Vascular Insufficiency. Ann. Surg. 180:819 1974.
8. Jackson, B.B. Lykins, R. Serial Epidural Analgesia in Mesenteric Arterial Failure. Arch. Surg. 90: 177 1965
9. Joaquin, S.A. Complicating Low Cardiac Output States. Surg. Gyn. Obs. 144:371 1977.
10. McGovern, V.J. Goulston, S.M. Ischemic Enterocolitis. Gut., 6: 213 1965.
11. Marston, A. Kieny, R. Kieny R. Szilagyi, D.E. Taylor G.W. Intestinal Ischemia. Arch. Surg. 3: 107 1976.
12. O'Connel, TX. Kadell, B. Tumpkins, R.K. Ischemia of the Colon. Surg. Gyn. Obs. 142:337 1976
13. Ottinger, L.W. Austen, G.A Study of 136 Patients with Mesenteric Infarction. Surg. Gyn. Obs. 124: 2-1 1967
14. Ottiger, L.W. Nonocclusive Mesenteric Infarction. Surg. Clin. North Am. 54: 689 1974.
15. Pierce, G.E. Brochenbrough, E.C. The Spectrum of Mesenteric Infarction. Am. J. Surg. 199: 233 1970.
16. Russ, J.E. Haid, S.P. Surgical Treatment of Nonocclusive Mesenteric Infarction. Am. J. Surg. 134: 638 1977.
17. Shanbour, L. Jacobson, E. Digitalis and the Mesenteric Circulation.

- Am. J. Dig. Dis. 17: 826 1972.
18. Sharefkin, J.B. Silen, W. Diuretic Agent Inciting Factor in Nonocclusive Mesenteric Infarction. Jama, 229: 1451 1974.
19. Sorensen, F.H. Vetener, M. Haemorrhagic Mucosal Necrosis of the Gastrointestinal Tract Without Vascular Occlusion. Act. Chir. Scand. 135:439 1969.
20. Watt-Boolsen, S. Nonocclusive Intestinal Infarction. Acta. Chir. Scand. 143: 365 1977.
21. Williams, L.F. Bosniak, M.A. Wittenberg, J. Manuel B. Grimes, E.T. Byrne Ischemic Colitis. Am. J. Surg. 117: 254 1969.