

کولیت ایسکمیک

معرفی يك مورد

دکتر پرویز کشکولی * دکتر جمال رضوی * دکتر صالحی *

میآید که اگر فوری معالجه نشود، سوراخ شدن کولون و پریتونیت و بالاخره مرگ را بدنبال خواهد داشت.

اگر جریان خون شدیداً "مختل" شود ولی کاملاً قطع نشده باشد، منجر به انفارکتوس همورائیک مخاط کلون میشود. مخاط کولون زخمی شده و ریزش میکند و خونریزی بصورت اسهال خونی ظاهر میشود. مقدار و شدت خونریزی بستگی به وسعت انفارکتوس، مخاط کولون خواهد داشت. در هر حال مخاط زخمی اجازه تجاوز به باکتریهای روده را در حدار روده میدهد و واکنش عفونی بوجود میآید، سپس تدریجاً "بهبودی همراه با فیبروز ظاهر شده که تنگی کولون را به همراه دارد. در صورتیکه اختلال جریان خون شریان کولون موقتی باشد و یا شریانهای جانبی توانائی جبران اختلال خون را داشته باشد، انفارکتوس طبقه مخاطی بطور نسبی بوجود آمده و در طی دوسه روز مخاط رزتره شده و مخاط کولون به وضع طبیعی بر میگردد. که این نوع را Reversible or Transit ischemic colitis گویند. گزارشهای اولیه در مورد کولیت ایسکمیک بیان کننده این نکته است که این عارضه بیشتر در زاویه طحالی کولون دیده میشود. که علت آنرا محیطی قرار گرفتن این ناحیه نسبت به مبداء شریان مزانتریک فوقانی و مزانتریک تحتانی و ازدیاد فاصله شریان مارژینال Drummond از دیواره کولون در این ناحیه میدانستند.

ولی در بررسیهای بعدی مشخص شد که کولیت ایسکمیک را در هر ناحیه از کولون (از سکوم تا رکتوم) میتوان دید. در تائید این گفته آماری را که (1) Cogbil و همکارانش

کولیت ایسکمیک یک بیماری سگمانته کولون است که از دو دهه گذشته مورد بررسی قرار گرفته و بخوبی شناخته شده است.

این بررسی چه از نقطه نظر کلینیکی توسط (1) Cogbill, (2) Pheils, (3) Marston, (4) David R. Hunt, (5) Parko و سایر دانشمندان مورد بررسی قرار گرفته است. توسط (3) Pheils, (4) Marston و همکارانش، چه از نقطه نظر پاتولوژی و همکارانش کولیت ایسکمیک را به سه گروه تقسیم کرده اند:

۱ - کولیت ایسکمیک گانگرنوز که منجر به سوراخ شدن کولون و پریتونیت میشود.

۲ - کولیت ایسکمیک فیبروتیک که تنگی کولون و عوارض حاصله از این تنگی را بدنبال دارد.

۳ - کولیت ایسکمیک گذران که بهبودی تدریجی را بدنبال دارد. بنابر نظریه (3) Pheils و (4) Marston, (7) Schwartz تابلوی کلینیکی ذکر شده مربوط به عوامل زیر است:

الف: وسعت اختلال جریان خون کولون.

ب: طول مدت یا زمان اختلال جریان خون کولون.

پ: وجود جریانهای جانبی Collateral Circulation

ت: وسعت تهاجم ثانویه باکتریها.

در صورتیکه جریان خون شریانی کولون کاملاً قطع و از بین برود، انفارکتوس تمام جدار کولون و گانگرن آن بوجود

* بخش جراحی مرکز پزشکی، آموزشی و درمانی جرجانی.

سگمانته کولون گزارش کرد. در حالیکه میکروارگانیسم گرام مثبت در طبقات عمقی مخاط پیدا نمود. همچنین پائین افتادن فشارخون در اثر شوک و عوامل دیگر سبب کندی جریان خون گشته و استعداد ابتلای به کولیت ایسکمیک را سبب میگردد. (12) Goulston, MacGovern کسانی بودند که با معرفی ۳۳ بیمار بیان داشتند که سقوط فشارخون در نتیجه شوک، سبب بروز کولیت ایسکمیک نزد بیماران معرفی شده بود.

در مورد بیماری که ما گزارش میکنیم بنظر میسرشد این موضوع نیز صادق باشد و سقوط فشارخون علت مسمومیت عامل بوحود آورده کولیت ایسکمیک بوده است.

(10) William و همکارانش هیچ شانه‌ای از انسداد شریان در آرتریوگرافی ۵ بیمار از ۷ بیمار خود نیافتند، لذا فکر کردند که بیماری کولیت ایسکمیک یک عارضه ای است که در نتیجه بیماری عروق کوچک کولون بوحود می‌آید.

طبق نظریه (7) Schwartz لازم نیست که انسداد عروق بزرگ، کولیت ایسکمیک را بدنبال داشته باشد. برای مثال در بیمارانی که مبتلا به آنورسم آئورت شکمی هستند اغلب انسداد شریان مزانتریک تحتانی - چه در نتیجه ترومبوز و چه در نتیجه عمل جراحی - پیش می‌آید.

ولی در آنان کمتر کولیت ایسکمیک دیده شده است. و او هم معتقد است که بیماری و انسداد عروق کوچک کولون سبب کولیت ایسکمیک میگردد.

در مورد بیماری که معرفی میشود، ضمن عمل جراحی دیده شده که شریانهای اصلی کولون (عروق مزانتریک فوقانی و تحتانی) کاملاً باز و ضرابان طبیعی داشت.

نشانه‌ها و تشخیص:

بیشتر بیماران مبتلا به کولیت ایسکمیک در سنین بالا هستند، بطوریکه این بیماری در افراد کمتر از ۴۵ سال بندرت دیده میشود.

حمله کولیت ایسکمیک با درد شدید یا متوسط، تمام شکم و کرامپ قسمت تحتانی شکم همراه با دفع خون از رکتوم مشخص میشود.

سایر نشانگان کولیت ایسکمیک بستگی به نوع آن دارد. در کولیت ایسکمیک گانگرنوز، درد شکم بتدریج شدیدتر شده و در حد اکثر شدت خود بطور دائم باقی میماند و علائم آبدومینال واقعی را نشان میدهد.

در معاینه فیزیکی حساسیت تمام شکم دیده میشود که گاه شدت این حساسیت بروی ناحیه گانگرن است. در اغلب

در بررسی پاتولوژی ۱۵ بیمار مبتلا به کولیت ایسکمیک از تاریخ ۱۹۷۴ تا ۱۹۶۹ منتشر نمودند قابل ذکر می‌باشد. این آمار بدین ترتیب است:

در سه بیمار از ۱۵ بیمار علاوه بر ضایعات کولیت ایسکمیک در کولون راست و سکوم، ضایعات ایسکمیک در روده کوچک نیز دیده شد.

در ۸ بیمار ضایعات کولیت ایسکمیک در نواحی گوناگون کولون چپ بود.

در ۲ بیمار قسمت‌های دیگر کولون (عرضی و صعودی) ضایعه کولیت ایسکمیک دیده شد و در دو بیمار تمام کولون از سکوم تا رکتوم مبتلا بود.

در مورد بیماری که ما گزارش میکنیم، ضایعه در کلون نزولی و ابتدای سیگموئید وجود داشت.

(14) Marshak, Lindner در بررسی خود از عدم ابتلای رکتوم صحبت کرده و ذکر نموده اند که قسمت چپ کولون عرضی و قوس طحال کولون و سکوم بیش از هر نقطه دیگر کولون مبتلا میشود.

آتیولوژی:

عواملی را که در بروز کولیت ایسکمیک موثر میدانند عبارتند از: آرترواسکلروز، بیماریهای قلبی و عروقی، آنورسم آئورت شکمی، آرتریت روماتیسمال، دیابت، همچنین مصرف بعضی از داروها مانند اپی نفرین و پیترسین، که سبب اسپاسم و انقباض عروق میشود. و همچنین طبق نظریه (9) Silverman, (8) Maccleman و سایر همکارانش مصرف داروهای ضد بارداری در زنان و استروژن در مردان استعداد ابتلای به ترومبوز و در نتیجه ابتلا به کولیت ایسکمیک را زیاد میکند.

(6) Marstone, (14) Lindner, Sprayregen

در بررسی‌های آنژیوگرافی در مورد کولیت های ایسکمیک، باین نتیجه رسیدند که کولیت ایسکمیک میتواند بدون انسداد عروق باشد که در این حالت به آن Non-

Occlusive Ischemic Colitis گویند. یا بعلت انسداد عروق باشد که به آن Occlusive

Ischemic Colitis گویند.

بطوریکه (10) William, Killinback

شش مورد کولیت ایسکمیک بدون انسداد و بیماری عروق را گزارش کرده اند. و علت بروز عارضه را عفونت

Clostridial دانستند. (11) Duncan

نیز در یک مورد باز بودن شریانهای کولون را در گانگرن

تشخیص افتراقی :

کولیت ایسکمیک همراه با تنگی می‌تواند با سرطان کولون، کولیت اولسروز، کولیت گرانولوماتوز و توبرکولوز کولون مطرح شود.

درمان :

طبق گزارش، William (10)، Parks (13)، Hunt (2) در حدود ۱۵ - ۱۰ درصد از کولیت ایسکمیک‌ها از نوع گانگرن است و مرگ و میر در این گروه بسیار زیاد است بطوریکه در حدود ۷۵٪ موارد به مرگ منتهی می‌شود. در بررسی گزارشهای مختلف در مورد کولیت ایسکمیک کانگرنوز وقتی که تمام ضخامت دیواره کولون گانگرن می‌شود، نجات بیمار بستگی به سرعت اقدامات لازم درمانی و قطع روده گانگرن دارد.

بنظر متخصصین بهتر است هر دو سر روده گانگرن از حدار شکم بیرون گذارده شود، یعنی exteriorization انجام شود. تا در موقع مقتضی بعمل دوم یعنی پیوند اقدام نمود. از انجام عمل در یک مرحله باید پرهیز کرد، چون خطر مرگ را بیشتر و حتمی مینماید. در مورد کولیت ایسکمیک همراه با تنگی بهترین درمان آماده کردن بیمار از نظر مایع و الکترولیت و خون و آماده نمودن روده است و پس از آن اقدام به لاپراتومی و رزکسیون ناحیه مبتلا و پیوند End to End می‌باشد. در مورد کولیت ایسکمیک گذران، درمان طبی و کنسرواتو است که آن عبارت است از تنظیم مایع و الکترولیت و خون بیمار در روزهای اولیه و رژیم غذایی. پس از بهبودی کامل رژیم عادی میگردد.

گزارش بیمار :

بیماری که گزارش می‌شود، مردی است ۵۶ ساله، کشاورز، سابقه بیماری قلبی و عروقی ندارد. بعلت درد کولیکی شکم و اجابت مزاحی که با فشار زیاد همراه بوده مراجعه کرده است. در سابقه او چنین ذکر شده که در حدود ۵ ماه پیش شب، هنگامی که در مجلس عروسی بوده پس از صرف غذا دچار بیهوشی شده است و چندین ساعت بیهوش بوده که علت آن را مسمومیت دانسته اند.

بیمار پس از بیهوش آمدن دچار اسهال خونی شده سپس از رکتوم بیمار خون دفع شده، این اسهال خونی شدید تا

موارد دفانس وجود دارد. در شروع حمله صدای روده شدت می‌یابد و در مراحل بعدی بتدریج صدای روده کم شده و بالاخره از بین میرود.

عارضه پیشرفت کرده و بتدریج انفارکتوس و گانگرن روده، نکروز و سوراخ شدن روده، در پایان پیریتونیت و شوک عفونی بوجود می‌آید.

نشانگان بالینی به تنهایی برای تشخیص کافی است. در سیگموئیدسکوپی، طبیعی بودن سیگموئید را میتوان دید، در حالیکه خون از بالا در آن جریان دارد. مگر اینکه ناحیه رکتوسیگموئید مبتلا شده باشد که در اینحال مخاط اسفاسله همراه با تراوش خون مشاهده میشود. در رادیوگرافی ساده شکم ایلئوس وجود گاز در قوس متسع روده، بالای ناحیه مبتلا دیده میشود. گاه گاهی حبابهای کوچک هوا در حدار روده انفارکتسه دیده میشود.

باریم انما نباید انجام شود. انجام آرتریوگرافی هم لازم نیست، بلکه هرچه زودتر باید درمان بیمار اقدام نمود. در نوعی از کولیت ایسکمیک که بعداً "در مراحل بهبودش فیبروز و تنگی کولون پیش می‌آید چون اختلال جریان خون بنحوی است که جریان خون سلولی Interannural Blood supply باقی میماند و حیات سلولهای روده ادامه می‌یابد، درد شکم شدت زیاد ندارد و بتدریج درد آرام میشود و بیمار احساس دردی خفیف در تمام شکم دارد، ولی بر روی ناحیه مبتلای روده حداکثر درد را حس میکند. خونریزی از رکتوم وجود دارد که آنهم شدید نیست. ممکن است علائم انسداد نسبی روده وجود داشته باشد. اگر باریم انما در چند ساعت اول انجام شود منظره Sawtooth دیده میشود که دلیل تورم مخاط روده است. اگر بعد از ۲۴ ساعت اول باریم انما انجام شود، Thumbprinting یا Pseudo Tumors در اثر خونریزی زیر مخاطی و تورم چربی پرکولیک دیده میشود. در باریم انما که پس از چند روز انجام میشود علائم بهبودی دیده میشود. ولی اگر بعد از چند هفته باریم انما انجام شود، اغلب تنگی ناحیه ایسکمیک را خواهیم دید و از نظر کلینیکی بیمار علائم تنگی کولون را نشان خواهد داد. در نوع کولیت ایسکمیک گذران نشانگان خفیف بوده و پس از ۲ - ۳ روز بهبودی ظاهر میشود. اگر باریم انما در ساعات اول انجام شود منظره Sawtooth دیده میشود و اگر بعد از ۲۴ ساعت انجام شود منظره Thumbprinting دیده میشود. اگر پس از یکی دو هفته باریم انما انجام شود منظره طبیعی خواهیم دید.

در باریم انما مطابق (شکل شماره ۱ و ۲) کولون نزولی تا اواسط سیگموئید غیر طبیعی است، بطوریکه Houstra-tion از بین رفته است. و چین های مخاطی نیز دیده نمیشود. کولون نزولی بتدریج تنگ شده بطوریکه در انتهای ضایعه تنگی شدید است. دیواره کولون Rigid است. انتهای سیگموئید و رکتوم و سایر قسمت های کولون طبیعی است. مسائلی را که رادیولوژیست مطرح نموده کولیت اولسراتیو، کولیت گرانولوماتوز و توبرکولز می باشد، ولی چون ناحیه رکتوسیکموئید طبیعی است بیشتر به کولیت گرانولوماتوز و توبرکولز فکر شده است.

از بیمار رکتوسیکموئید و سکوی بعمل آمد که مخاط رکتوم تا ۲۵ سانتیمتر که دیده شد طبیعی بود. در حدود ۲۵ سانتیمتری بیوپسی برداشته شد که جواب آن Mild Chronic Inflammation بود در آنژیوگرافی که از بیمار بعمل آمد متاسفانه بعلت نقص تکمیک فقط تنه شریان سیلیاک و انشعابات آن دیده شد و از عروق مزانتریک آرتریوگرافی بعمل نیامد.

بیمار برای عمل آماده شد. در لاپاروتومی جز کولون نزولی و ابتدای سیگموئید، که خیلی باریکتر از حد طبیعی و فیبروز و صدفی رنگ بود، بقیه احشاء طبیعی بود. عروق مزانتر و قوس های عروقی کولون طبیعی بود. اقدام به رزکسیون ناحیه مبتلا شد و پیوند End to End بین کولون ترانسورس و رکتوم انجام شد.

دو روز ادامه داشته بطوریکه بیمار بحالت شوک نزدیک شده است. و از نهاوند به تهران و به درمانگاه بیمارستان آورده شده و تحت درمان سروتراپی قرار گرفته است. پس از درمان طبی حال عمومی او خوب گردیده و اسهال خونی قطع می شود، بیمار مرخص شده بشهر خود مراجعت می کند.

پس از زمانی کوتاه بیمار احساس نموده که دل درد کولیکی دارد که روز بروز شدید تر شده و شدت درد در ناحیه اپیگاستر و سمت چپ شکم بوده که این درد کولیکی همراه با عبور گاز از طرف راست بطرف چپ شکم بوده است. اجابت مزاج با فشار زیاد توام گردیده و زمان دفع لکه های خون همراه مدفوع است. بطوریکه بیمار مجبور به مراجعه مجدد به بیمارستان میشود و با تشخیص انسداد نسبی بستری میگردد. در معاینه وزن او ۶۹ کیلو بوده که بیمار معتقد بوده است در طی بیماری در حدود ۱۰ تا ۱۵ کیلو لاغر شده است.

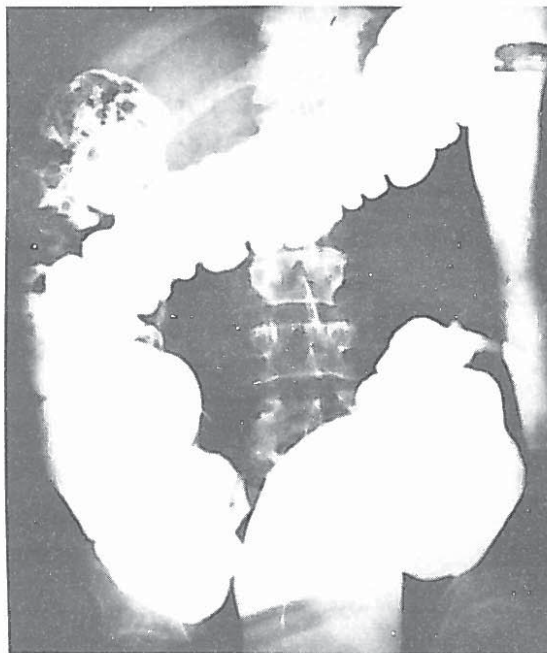
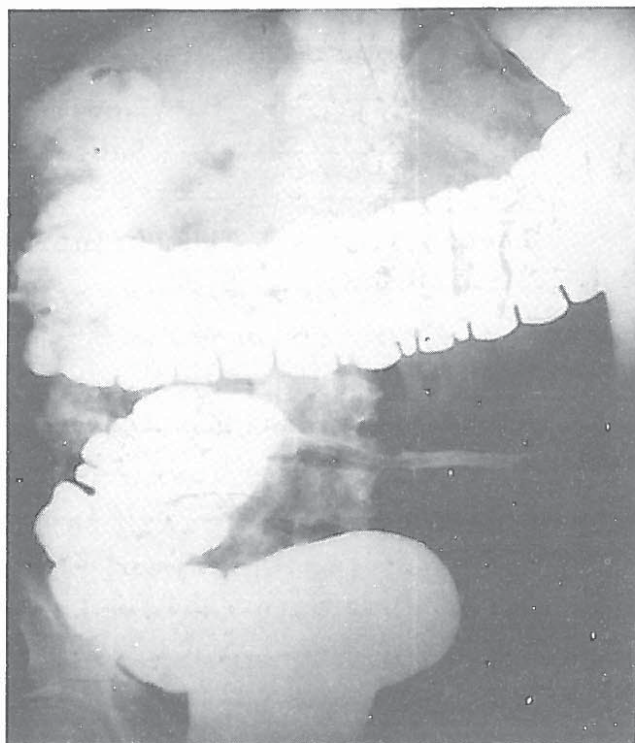
Bp = 125/70 P: 78 T = 37.

در معاینه دستگاه قلب و عروق و تنفس از نظر کلینیکی طبیعی بود.

شکم در معاینه نرم، حساسیت و دفاعش نداشت. در T.R. قوام اسفنگتر طبیعی، پروستات طبیعی و نکته مرضی حس نشد.

در آزمایش مدفوع که از نظر خون و انگل انجام شد نتیجه منفی بود.

در کشت مدفوع protues vulgaris دیده شد.



شکل (۱ و ۲) : رادیوگرافی کولون بیمار، نشان دهنده تنگی کولون نزولی و سیگموئید میباشد.

پاتولوژی

ماکروسکوپی :

دارد. برشهای تهیه شده از دو انتها نمودار فیروز مختصر ناحیه زیر مخاطی میباشد. غدد لنفاوی هیپرپلازی لنفورتیکولر و فیروز کپسول را نشان میدهد. اثری از بدخیمی و التهاب اختصاصی دیده نشد.

تشخیص :

اینکه ضایعات پاتولوژی بیشتر در جهت تشخیص کولیت ایسکمیک باشد.

نتیجه :

در بیماری که گزارش شد دیدیم که عروق کوچک ضایعه داشتند و سقوط فشار خون سبب بروز اختلال جریان خون ناحیه مبتلای کولون شده و ریزش مخاط و اسهال خونی را سبب گردیده است.

سپس میکروارگانیزم *Protues vulgaris* سبب عفونت گردیده و مراحل بهبودی یا پیدایش فیروز، که تنگی و عوارض آن را بدنبال داشته، پدیدار گردیده است. پس برای بروز کولیت ایسکمیک لازم نیست که عروق بزرگ مسدود شود. بلکه بیماری عروق کوچک و عواملی چون سقوط فشار خون و عفونت خود میتواند سبب کولیت ایسکمیک شود. البته این نکته را که انسداد عروق بزرگ نیز سبب کولیت ایسکمیک میگردد نباید فراموش کرد و نظریه Lindner (14) - Marstone (6) و سایر همکارانش را میتوان تأیید کرد و دو نوع کولیت ایسکمیک "کولیت ایسکمیک مسدود" و "کولیت ایسکمیک غیر مسدود" را پذیرفت.

نمونه ارسالی قسمتی از کولون بطول ۷۲ سانتیمتر و بقطر حدود ۴ سانتیمتر در قسمت میانی در مزوتعدادی غده لنفاوی از قطر ۱ تا ۵/۵ سانتیمتر وجود دارد. در فاصله ۱۶ سانتیمتر از یک انتها مجرای باریک شده است که در حدود ۱۰ سانتیمتر طول دارد. در بالای این ناحیه مجرای متسع تر است، چینهای مخاطی در این قسمت تنگ کاملاً "از بین رفته است"، مخاط قرمز رنگ است و توسط ترشحات مخاطی پوشیده است. در ناحیه تنگ شده چهار ساختمان پولیبی از قطر ۵/۵ تا ۱ سانتیمتر به چشم میخورد. ضخامت جدار ۲/۵ تا ۵/۵ سانتیمتر، چینهای مخاطی بطور کلی نظم خود را از دست داده است. غده های لنفاوی سطح مقطع صاف و خاکستری دارد و برخی از غدد دارای مرکزی کاملاً "پر خون هستند".

میکروسکوپی :

در برشهای تهیه شده از روده بزرگ مناطق وسیع و بزرگ نکروزه و زخم سطحی مشاهده شد. در نواحی زخمی ارتشاح پلی نوکلرها بوضوح دیده میشود. در نواحی اطراف زخمها، مخاط آتروفیک و تعدادی کریپتهای متسع چرکی دیده شد. زیر مخاط ضخیم و فیروزه شده توسط سلولهای التهابی مزمن انفیلتیه شده است. طبقات ماهیچه ای حفظ شده ولی در آن توده سلولهای التهابی مزمن مشاهده گردید. سرو و چربی اطراف نیز خیز و احتقان و التهاب حاد مزمن را نشان میدهند. در بعضی از برشها مخاط سالم ولی فیروز زیر مخاطی وجود

"SUMMARY"

Ischemic colitis is now a well recognized clinical entity. The classification proposed by Marston(6) in three groups dependent on outcome . (Ischemic colitis with gangrene, Sit ecture Ischemic colitis, transient Ischemic colitis). Much has been written reccntly concerning the radiographic diagnosis of Ischemic entocolitis both occlusive and Monocclusive type(14). In nonocclusive type there are some factor;hypotension, infection,oral contraceptives(8).and

We report one case that we think the predisposing factor was hypotension.

This patient came to us with partial occlusion signe.we fond in his past history food intoxication, schok,rectal hemorage.And system of Ischemic colitis that pathology accepted this.

REFERENCES

- 1 .Charles L.Cogbill,M.D.,Jagdish Marker,M.D.,Hernan A. Campana,M,D.,Yung S.Park,M.D.
The American surgeon vol.43-March-1977.
- 2 .David R.Hunt,
University of new south wales.St.George hospital,
Australia.Surgical Management of gangrenous Is-
chemic Colitis. April-26-1976.
- 3 .Pheils,M.T.(1969).Ischemic colitis.
Medical Journal of Australia 2.715-716.
- 4 .Marston,A.Marcuson,R.W., Chapman,M.,and Arthur,
J.F.(1969)Experimental study of devascularisation
of the colon, Gut,10,121-130.
- 5 .J,G.W.Matthews and T.G.Parks.
From the Department of surgery,queen's university,
Belfast.Ischemic colitis in expremental Animal Gut,
1976,17,671-676.
- 6 .Marston A,Pheils M.T,Thomas M.L.,et al:
Ischemic colitis.Gut 7:1,1966.
- 7 .Seymour-I.schwartz, M.D. Professor of surgery.
Principles of surgery.second edition chap.28.1974.
- 8 .Brucel,McClenman,M.D.
Ischemic colitis secondary to premarin,
Department of Radiology George Washington University
Medical Centre.
- 9 .Kilpatrick z.m.,silverman JF,Betancoult:Vascular
occlusion of the colon and oral contraceptive;
possible relation.-N.Engl J.Med.278:438,1968.
- 10 .Killingback,M.J.,and K.L.Williams:
Necrotizing,Colitis.Am.J.surg.110:175,1961.

"SUMMARY"

Ischemic colitis is now a well recognized clinical entity. The classification proposed by Marston(6) in three groups dependent on outcome . (Ischemic colitis with gangrene, Sit ecture Ischemic colitis, transient Ischemic colitis). Much has been written reccntly concerning the radiographic diagnosis of Ischemic entocolitis both occlusive and Monocclusive type(14). In nonocclusive type there are some factor;hypotension, infection,oral contraceptives(8).and

We report one case that we think the predisposing factor was hypotension.

This patient came to us with partial occlusion signe.we fond in his past history food intoxication, schok,rectal hemorage.And system of Ischemic colitis that pathology accepted this.

REFERENCES

- 1 .Charles L.Cogbill,M.D.,Jagdish Marker,M.D.,Hernan A. Campana,M,D.,Yung S.Park,M.D.
The American surgeon vol.43-March-1977.
- 2 .David R.Hunt,
University of new south wales.St.George hospital,
Australia.Surgical Management of gangrenous Is-
chemic Colitis. April-26-1976.
- 3 .Pheils,M.T.(1969).Ischemic colitis.
Medical Journal of Australia 2.715-716.
- 4 .Marston,A.Marcuson,R.W., Chapman,M.,and Arthur,
J.F.(1969)Experimental study of devascularisation
of the colon, Gut,10,121-130.
- 5 .J,G.W.Matthews and T.G.Parks.
From the Department of surgery,queen's university,
Belfast.Ischemic colitis in expremental Animal Gut,
1976,17,671-676.
- 6 .Marston A,Pheils M.T,Thomas M.L.,et al:
Ischemic colitis.Gut 7:1,1966.
- 7 .Seymour-I.schwartz, M.D. Professor of surgery.
Principles of surgery.second edition chap.28.1974.
- 8 .Brucel.McClenman,M.D.
Ischemic colitis secondary to premarin,
Department of Radiology George Washington University
Medical Centre.
- 9 .Kilpatrick z.m.,silverman JF,Betancoult:Vascular
occlusion of the colon and oral contraceptive;
possible relation.-N.Engl J.Med.278:438,1968.
- 10 .Killingback,M.J.,and K.L.Williams:
Necrotizing,Colitis.Am.J.surg.110:175,1961.

- 11 .Duncan, T;
Necrotizing colitis. Case report.
Am. J. surg. 108:885, 1964.
- 12 .McGovern, V. J., and S. J. Gonlston:
Ischemic enterocolitis, Gut 6:213, 1965.
- 13 .Parks TG, Johnston GW, Kennedy TL, et al:
Spontaneous Ischemic proctocolitis, Second J.
gastroenterol. 7:241, 1972.
- 14 .Marshak, R. H., and A. F. Lindner:
Vascular disease of the small bowel and colon.
in Alimentary tract Roentgenology,
Edited by Margulius, A. R., and Burhenne, H. R.
Vol. 2 St. Louis, C. V. Mosby, 1967.