

Interesting case (Colitis cystica profunda)

A 14-year-old girl with a 6-month history of rectal bleeding

9 ตุลาคม 2558

พญ. อัจฉริยา จันทร์ผ่อง

ภาควิชากุมารเวชศาสตร์

คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยสงขลานครินทร์

ประวัติผู้ป่วย

เด็กหญิงไทย อายุ 14 ปี มีอาการถ่ายอุจจาระเป็นเลือดมา 6 เดือน โดยถ่ายเป็นเลือดสดตามหลังอุจจาระ ครั้งละประมาณ 1 แก้วยา แต่บางครั้งออกกะปริดกะปรอย เป็นวันละ 1 ครั้ง ประมาณ 5 วันต่อสัปดาห์ ถ่ายอุจจาระเป็นก้อนปกติ ถ้าเบ่งถ่ายจะเจ็บก้น ร่วมกับปวดท้องด้านขวาบน ปวดแน่นๆ มักเป็นหลังถ่ายอุจจาระ กินยาแก้ปวดแล้วดีขึ้น เริ่มซิด เพ็ลย จึงไปรพ.ใกล้บ้าน และรพ.จังหวัด ตรวจพบติ่งเนื้อที่ทวารหนัก ได้รับเลือด 2 ครั้ง ยาแก้ปวด และยาบำรุงเลือด

1 เดือนก่อนมารพ. อาการปวดท้องน้อยลง ยังถ่ายเป็นเลือดสดตามหลังอุจจาระ ครั้งละน้อยกว่า 1 แก้วยา อุจจาระไม่แข็ง กลั้นอุจจาระได้ปกติ ไม่มีอุจจาระเลือด ไม่มีเบื่ออาหารหรือน้ำหนักลด มีเพ็ลย เล่นกีฬาได้น้อยลง แต่ไม่มีหน้ามืดเป็นลม ปฏิเสธประวัติสิ่งทวารหนัก จึงส่งตัวมารพ.สงขลานครินทร์

ประวัติอดีต:

- ก่อนหน้านี้สบายดีมาตลอด ไม่มีโรคประจำตัว ไม่มีไข้เรื้อรัง ไอเรื้อรัง หรือไอเป็นเลือด
- ประจำเดือนมาสม่ำเสมอทุกเดือน เดือนละ 3-4 วัน ใช้ผ้าอนามัยวันละ 3 แผ่น ไม่ปวดท้อง
- เรียนชั้น ม. 2 ผลการเรียนดี แต่หลังจากปวดท้องและถ่ายเป็นเลือด ไม่ค่อยได้ไปโรงเรียน
- Vaccination ครบตามเกณฑ์
- ไม่มีประวัติมะเร็งหรือวัณโรคในครอบครัว
- ไม่มีคนในครอบครัวเคยรับการส่องกล้องทางเดินอาหาร

ตรวจร่างกาย:

GA: good consciousness, look well

Measurement: BW 46.8 kg (P 90), height 157.1 cm (P 50)

V/S: BT 37°C, HR 67/min, RR 24/min, BP 97/61 mmHg

HEENT: mild pallor, no jaundice, no oral ulcer, no hyperpigmented lesion,
no lymphadenopathy

Lungs and heart: no abnormal findings

Abdomen: soft, not tender, no hepatosplenomegaly

Extremities: no joint swelling, no rash

Anus: anal fissure 3 mm at 6 o'clock, no skin tag PR: no fecal impaction, multiple
circumferential rectal masses, movable, mild tender, no active bleeding

Problem list:

1. Rectal bleeding
2. Palpable rectal masses
3. Anal fissure

Differential diagnosis: จากประวัติถ่ายเป็นเลือดสดตามหลังอุจจาระ ร่วมกับตรวจร่างกายพบว่ามี anal fissure และมี palpable rectal masses ทำให้นึกถึงสาเหตุดังนี้

- Polyposis syndrome
- Solitary rectal ulcer syndrome
- Inflammatory bowel disease
- Gastrointestinal malignancy

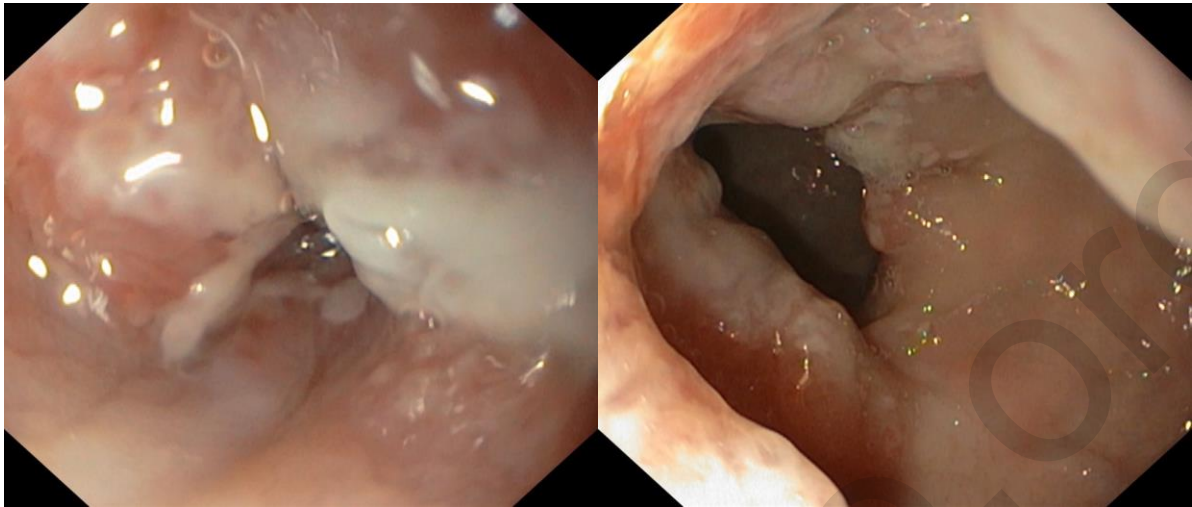
Lab investigations:

- CBC: WBC 6,850/cu mm, PMN 46, L 44, M 8, E 2%
Hct 30%, MCV 58 fL, RDW 24.9%; platelets 586,000/cu mm
- Coagulogram: PTT 26.0 sec, PT 12.6 sec, INR 1.06
- ESR 6 mm/h, CRP < 0.6 mg/dL
- Blood chemistry: Na 135, K 4.32, Cl 101, CO₂ 22 mmol/L
BUN 20, creatinine 0.4 mg/dL
- Serum albumin 4.1 g/dL
- Stool exam: WBC 0-1, RBC 3-5/HPF; no parasite found x 3 times
- Stool culture: non enteropathogenic bacteria

จากผลตรวจทางห้องปฏิบัติการพบว่า ผู้ป่วยซึ่งดื่มน้ำจากขวดพลาสติก คิดว่าเป็นจากเชื้อเลือดในทางเดินอาหาร ส่วนผลตรวจทางห้องปฏิบัติการอื่นๆอยู่ในเกณฑ์ปกติ จึงคิดถึงสาเหตุกลุ่ม infective colitis หรือ inflammatory bowel disease น้อยลง

อย่างไรก็ตามจำเป็นต้องส่องกล้องทางเดินอาหารเพิ่มเติม เพื่อประเมินลักษณะ ตำแหน่ง และความรุนแรงของ lesion โดยผลการส่องกล้องทางเดินอาหารส่วนล่างแสดงดังรูปที่ 1-3

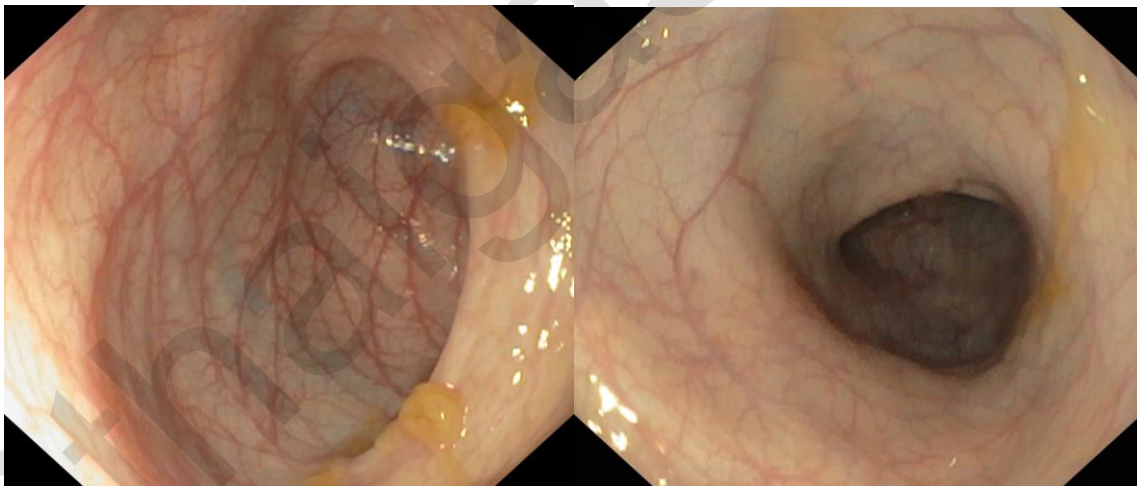
Colonoscopy:



รูปที่ 1A

รูปที่ 1B

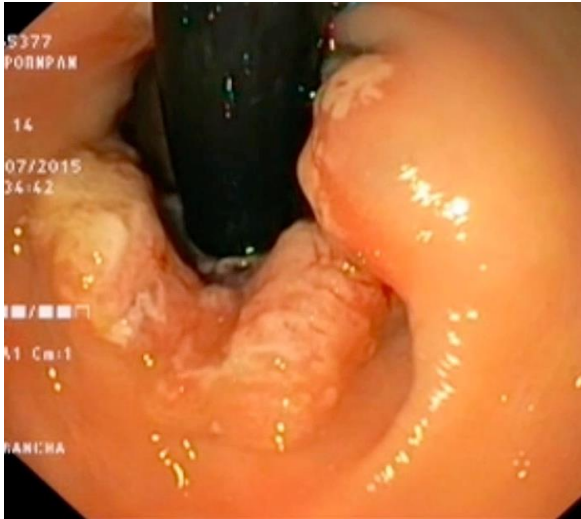
รูปที่ 1 ผลส่องกล้องลำไส้ใหญ่บริเวณ rectum พบว่ามี multiple circumferential sessile polyps ที่ตำแหน่ง 5-10 cm เหนือจาก anal verge



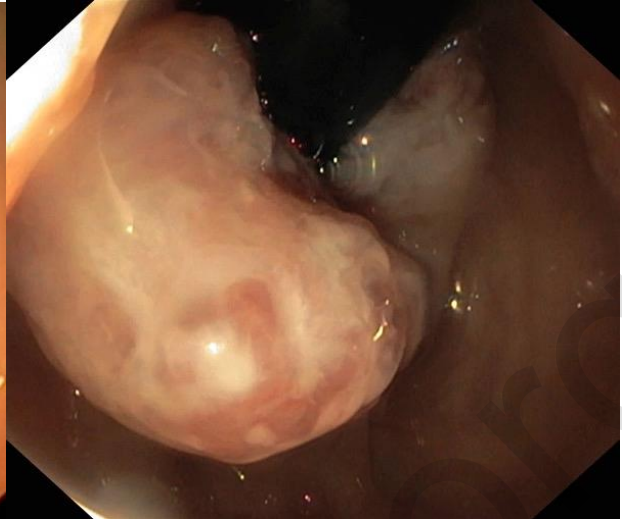
รูปที่ 2A

รูปที่ 2B

รูปที่ 2 ผลส่องกล้องลำไส้ใหญ่ส่วน sigmoid (2A) และ descending colon ถึง cecum (2B) พบว่าปกติ



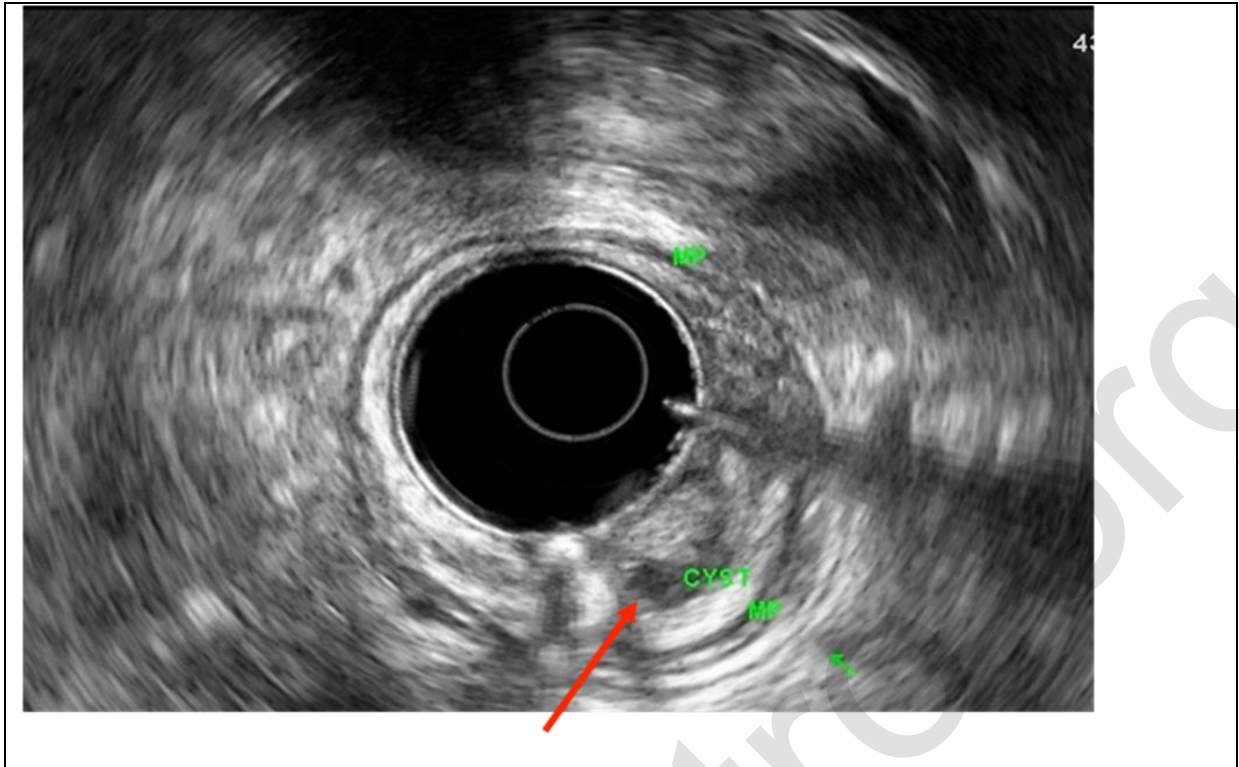
รูปที่ 3A



รูปที่ 3B

รูปที่ 3 ผลส่องกล้องลำไส้ใหญ่ส่วน rectum ในมุมมอง retroflexion พบว่ามี multiple polypoid polyps ที่ตำแหน่ง 5-10 cm เหนือจาก anal verge

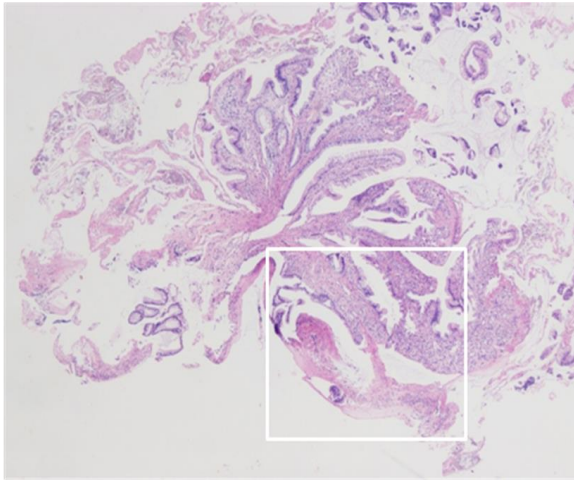
จากผลส่องกล้องทางเดินอาหารส่วนล่างพบว่ามี rectal polypoid polyps จึงคิดถึง colitis cystica profunda แต่ต้องวินิจฉัยแยกจากมะเร็งทางเดินอาหาร จึงพิจารณาตรวจเพิ่มเติมด้วย transrectal endoscopic ultrasound (EUS) เพื่อประเมินรอยโรคได้ผนังเชื่อว่าเกิดขึ้นจากชั้นใดของผนังทางเดินอาหาร โดยในรายนี้พบว่ามี submucosal cyst (รูปที่ 4) จึงคิดถึงสาเหตุจาก colitis cystica profunda มากขึ้น



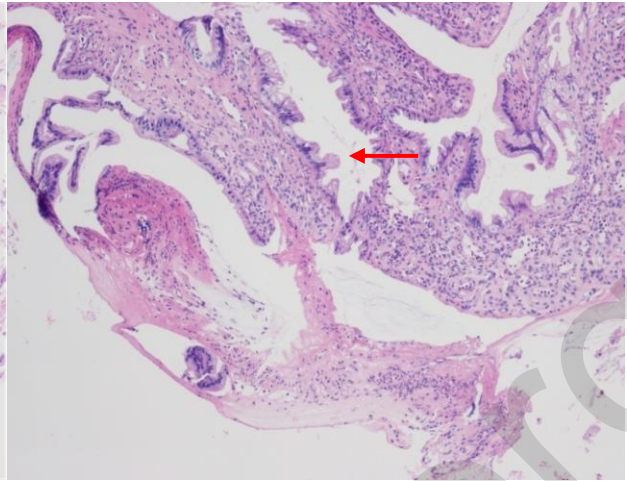
รูปที่ 4 ผล transrectal endoscopic ultrasound (EUS) พบว่ามี submucosal cyst (ลูกศร) ล้อมรอบด้วยชั้น submucosa ที่หนาขึ้น และ cyst ไม่ลงลึกถึงชั้น muscularis propria (MP)

แม้ว่าผล EUS ช่วยทำให้คิดถึง colitis cystica profunda มากขึ้น แต่ยังคงต้องวินิจฉัยแยกจากมะเร็งระยะแรกที่ยังไม่ลงลึกถึงชั้น muscularis propria จึงพิจารณาตัดชิ้นเนื้อตรวจทางพยาธิวิทยาโดยวิธี polypectomy snare เพื่อให้ได้ปริมาณชิ้นเนื้อที่เพียงพอ (รูปที่ 5-6)

จากผลทางพยาธิวิทยาพบว่าตั้งเนื้อมียลักษณะ villiform pattern และพบ mucus-filled cyst ในชั้น mucosa โดยเซลล์เยื่อผิวของลำไส้และ cyst มีลักษณะ well differentiated ไม่พบลักษณะ dysplasia และพบว่ามี fibromuscular hyperplasia ในชั้น lamina propria จึงเข้าได้กับ colitis cystica profunda

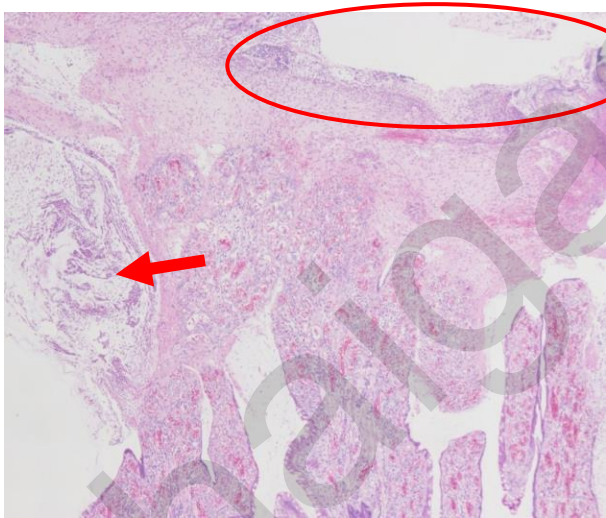


รูปที่ 5A

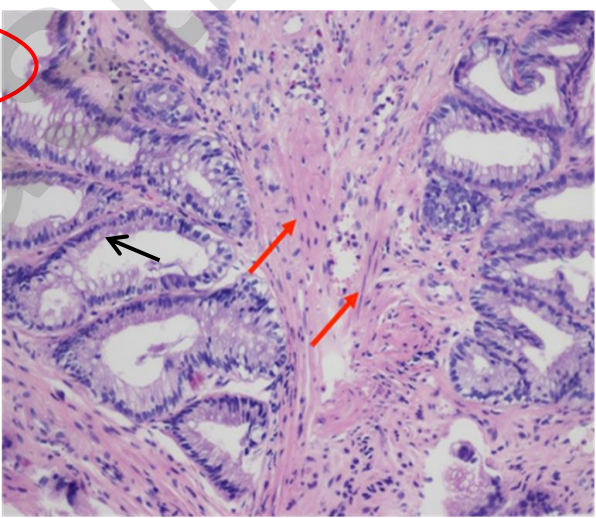


รูปที่ 5B

รูปที่ 5 ผลทางพยาธิวิทยาพบว่าตั้งเนื้อเยื่อมีลักษณะ villiform pattern (5A) และพบ mucus-filled cysts (5B) ในชั้น mucosa (ลูกศร)



รูปที่ 6A



รูปที่ 6B

รูปที่ 6 ผลทางพยาธิวิทยาพบว่าผิวของตั้งเนื้อเยื่อมี eroded surface (วงกลม) และพบ mucus-filled cyst (ลูกศรหนาสีแดง) ในชั้น mucosa (6A) โดยเซลล์เยื่อบุผิวของลำไส้และ cyst มีลักษณะ well differentiated (ลูกศรสีดำ) ในชั้น lamina propria พบว่ามี patchy acute inflammatory infiltration และ fibromuscular hyperplasia (ลูกศรสีแดง) โดยไม่พบลักษณะ dysplasia

Colitis cystica profunda (CCP)

เป็นโรคที่พบ mucin-filled cysts อยู่ในชั้น submucosa และ mucosa ของลำไส้ใหญ่¹ พบน้อยมาก โดยเฉพาะในเด็ก ไม่ทราบอุบัติการณ์แน่ชัด โดย Stark W รายงานโรคครั้งแรกในปีค.ศ. 1766² หลังจากนั้นมีการศึกษาในลักษณะรายงานผู้ป่วย³⁻⁵ โดยพบโรคนี้ในผู้ป่วยช่วงอายุ 13-75 ปี เพศชายเท่ากับเพศหญิง มีการแสดงออกได้ 3 แบบ^{1,5} คือ

- Localized with polypoid lesions คือพบ polypoid lesions เฉพาะใน rectum ไม่เกิน 10 cm เหนือ anal verge
- Diffuse with multiple polypoid lesions
- Diffuse with a confluent sheet of cysts

พยาธิกำเนิด

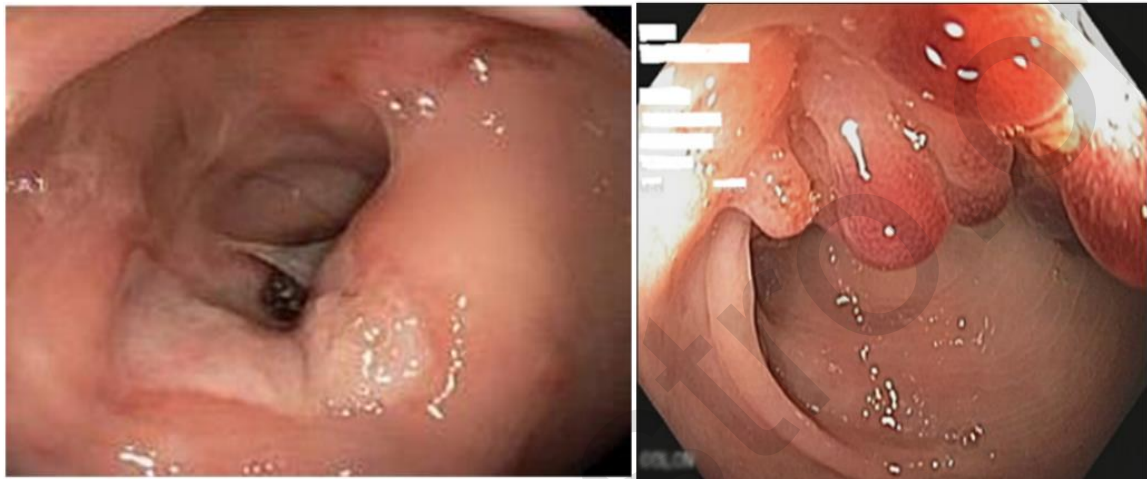
ปัจจุบันมี 2 ทฤษฎีในการอธิบายการเกิดโรค^{1,5} ได้แก่

- Congenital pathogenesis เชื่อว่าเป็นตั้งแต่กำเนิด จากการศึกษาตัวอ่อน embryo พบว่ามี submucosal cysts หลายตำแหน่งในลำไส้
- Acquired pathogenesis เป็นทฤษฎีที่ได้รับการยอมรับมากกว่า โดยพบว่าการขาดเลือดของผนังลำไส้จากสาเหตุต่างๆ ได้แก่ trauma, rectal prolapse, inflammation ทำให้เกิด small defects ในชั้น muscularis mucosae จึงมี mucosa เจริญเติบโตผ่าน defect ลงไปนั้นและเกิดเป็น cysts

โรค CCP จัดอยู่ในกลุ่ม mucosal prolapse syndrome⁶ ซึ่งเป็น benign defecation disorders ประเภทหนึ่ง พบว่าโรคในกลุ่ม mucosal prolapse syndrome ที่มีลักษณะการแสดงออกและพยาธิวิทยาเหมือนกัน ได้แก่

- Solitary rectal ulcer syndrome (SRUS)
- Rectal prolapse
- Colitis cystic profunda (CCP)
- Inflammatory cloacogenic polyp

แม้ว่าผู้ป่วยที่เป็น SRUS และ CCP จะมีอาการแสดงและผลทางพยาธิวิทยาาร่วมกัน คือถ่ายเป็นเลือดสดตามหลังอุจจาระ หรือถ่ายอุจจาระเป็นมูก และพบ fibromuscular obliteration ในชั้น lamina propria แต่มีลักษณะที่พบจากการส่องกล้องทางเดินอาหารแตกต่างกัน โดย SRUS ส่วนใหญ่พบเป็น multiple ulcerative lesions ส่วน CCP มักพบเป็น polypoid lesions โดยเยื่อบุผิวลำไส้โดยรอบมีลักษณะปกติ (รูปที่ 7)



รูปที่ 7A (SRUS)

รูปที่ 7B (CCP)

รูปที่ 7 ผลการส่องกล้องทางเดินอาหารในผู้ป่วย SRUS ส่วนใหญ่⁶ (7A) แตกต่างจากผู้ป่วย CCP⁷ (7B)

จากการศึกษาพบว่า CCP ชนิด localized form มักเกิดจาก SRUS และสัมพันธ์กับ rectal prolapse ถึง 50% และมีรายงานว่าผู้ป่วยที่เป็น SRUS มีลักษณะที่พบจากการส่องกล้องทางเดินอาหารเป็น polypoid lesions ได้

จากการศึกษารวบรวมข้อมูลผู้ป่วย SRUS จำนวน 116 คน อายุ 13-80 ปี เกี่ยวกับอาการแสดง ผลการส่องกล้องทางเดินอาหาร และผลทางพยาธิวิทยา ในปีค.ศ. 1990-2011⁶ พบว่า แม้ส่วนใหญ่ผลการส่องกล้องทางเดินอาหารเป็น ulcerative lesion ร้อยละ 78 โดยเป็น solitary lesion ร้อยละ 68 และ multiple lesions ร้อยละ 28 แต่พบเป็น polypoid / nodular lesions ได้ถึงร้อยละ 25 (ตารางที่ 1)

ตารางที่ 1 ผลการส่องกล้องทางเดินอาหารในผู้ป่วย SRUS จำนวน 116 คน

Endoscopic findings	จำนวน (ร้อยละ)
Ulcerative lesions	90 (78)
Solitary lesion	79 (68)
Multiple lesions	33 (28)
Polypoidal / nodular lesion	29 (25)
Hemorrhoids	7 (6)
Hyperplastic polyps	4 (4)
Erythema only	3 (3)
Adenomatous polyps	2 (2)
Telangiectatic spots	1 (1)

นอกจากนี้ CCP ยังสัมพันธ์กับโรคอื่นที่ทำให้เกิด mucosal ulceration และ inflammation⁸ ได้แก่

- Inflammatory bowel disease (IBD)
- Infectious colitis
- Adenocarcinoma of colon
- Peutz-Jeghers syndrome

การวินิจฉัยโรค CCP

อาการแสดงที่พบบ่อยในโรค CCP ได้แก่ ถ่ายอุจจาระมีเลือดปน ถ่ายอุจจาระเป็นมูก ถ่ายเหลว ท้องผูก และใช้น้ำล้างในทวารหนัก^{3,5}

นอกจากนี้อาจมีอาการปวดท้อง รู้สึกถ่ายอุจจาระไม่สุด (tenesmus) ร่วมด้วย และผลการตรวจทางทวารหนักพบว่า มี multilobed, firm และ movable masses

จากการรวบรวมข้อมูลของ Sarzo และคณะ⁵ ในผู้ป่วย CCP จำนวน 44 คน อายุ 17-75 ปี พบว่าอาการแสดงส่วนใหญ่คือ ถ่ายอุจจาระเป็นเลือด ร้อยละ 75 และถ่ายเป็นมูก ร้อยละ 45 โดยมีประวัติท้องผูกเรื้อรังร่วมกับการใช้น้ำล้างทวารหนัก ร้อยละ 30

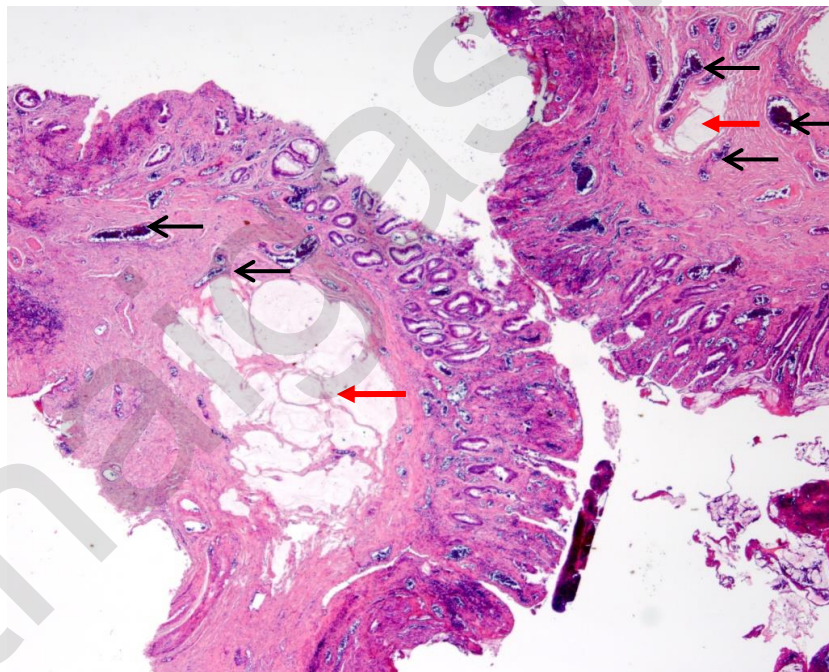
โรค CCP วินิจฉัยแยกจากโรคที่สำคัญคือมะเร็งทางเดินอาหาร โดยอาศัยผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการอื่นๆเพิ่มเติม ได้แก่

- การส่องกล้องทางเดินอาหารใน CCP

จากการส่องกล้องทางเดินอาหารส่วนล่าง พบเป็น polyps ที่มีผิว mucosa ปกติ อาจมีการอักเสบหรือมีแผลร่วมด้วยได้ โดยผิว mucosa รอบๆและส่วนอื่นของลำไส้ปกติ หากเป็น localized CCP พยาธิสภาพส่วนใหญ่มีอยู่ที่ anterior rectal wall^{1,3}

- การตรวจทางพยาธิวิทยา

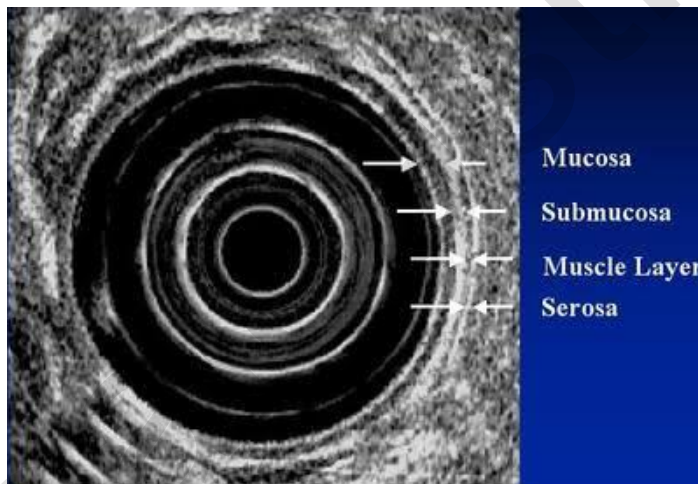
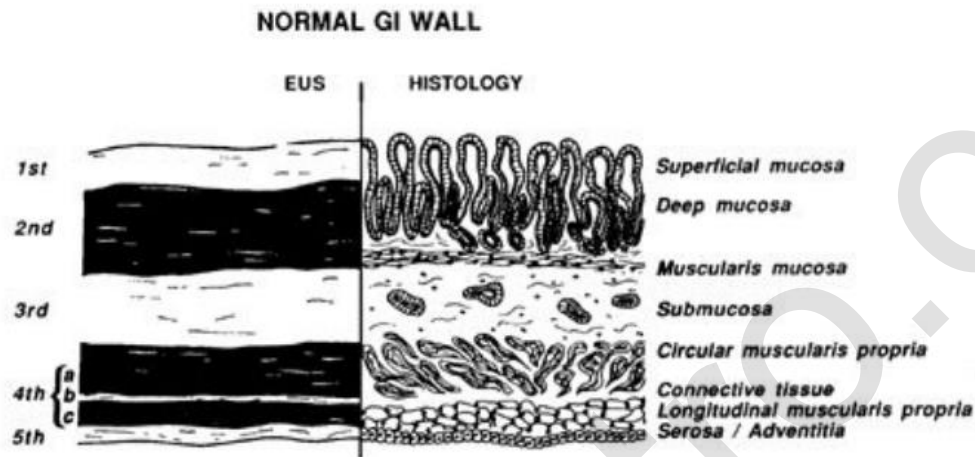
ผลทางพยาธิวิทยาจากดั่งเนื้อพบว่ามี mucus ในชั้น submucosa ร่วมกับมี fibrosis ในชั้น lamina propria และ hypertrophic muscle fibers (fibromuscular obliteration) ทำให้ชั้น submucosa หนาขึ้น โดยเซลล์เยื่อ cyst มีลักษณะ well differentiated และส่วนใหญ่พยาธิสภาพจะไม่ลงลึกถึงชั้น muscularis propria (รูปที่ 8) ซึ่งแตกต่างจากผลทางพยาธิวิทยาในกลุ่มโรคมะเร็ง¹



รูปที่ 8 ผลทางพยาธิวิทยาของดั่งเนื้อ พบว่ามี submucosal mucus-filled cyst (ลูกศรสีแดง) และมี misplaced epithelium below muscularis mucosae (ลูกศรสีดำ)

- **Transrectal endoscopic ultrasound (EUS)**

การส่องกล้องระบบทางเดินอาหารด้วยคลื่นความถี่สูง สามารถจำแนกรอยโรคได้ผนังเยื่อได้ว่ามีลักษณะของความผิดปกติเป็นเช่นไร และเกิดขึ้นที่ชั้นใดของผนังทางเดินอาหาร โดยลักษณะปกติของผนังทางเดินอาหารในแต่ละชั้นเป็นดังรูปที่ 9

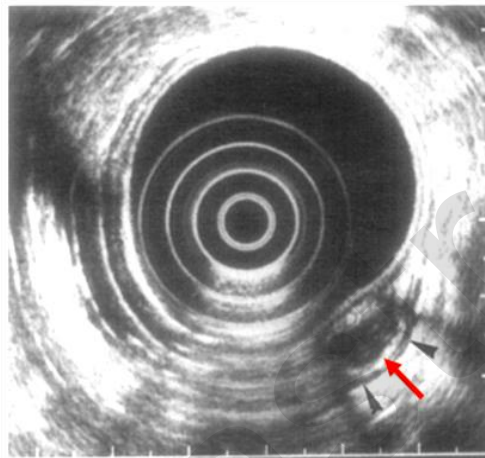


รูปที่ 9 ชั้นของผนังทางเดินอาหารปกติจากการส่องกล้องระบบทางเดินอาหารด้วยคลื่นความถี่สูง

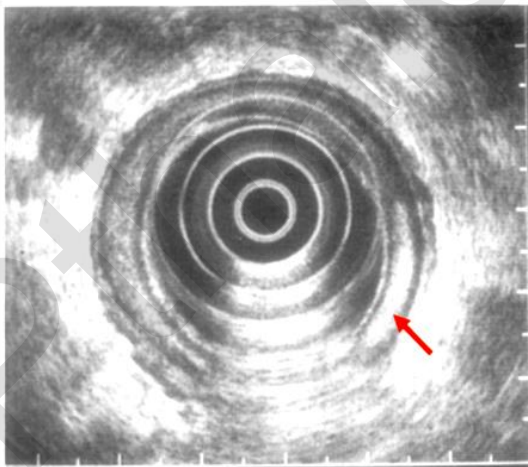
การส่องกล้องระบบทางเดินอาหารด้วยคลื่นความถี่สูง เป็นวิธีที่ช่วยในการวินิจฉัยแยกโรค CCP, SRUS และมะเร็งทางเดินอาหารได้ดี โดยแต่ละโรคมีลักษณะจำเพาะที่พบแตกต่างกัน⁹ (ตารางที่ 2 และรูปที่ 10)

ตารางที่ 2 ผลการส่องกล้องระบบทางเดินอาหารด้วยคลื่นความถี่สูงที่ช่วยในการวินิจฉัยแยกโรค

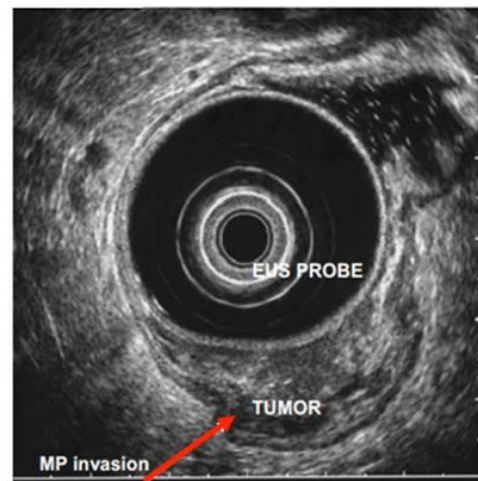
CCP	SRUS	Adenocarcinoma
Thickened hypoechoic submucosa due to mucus-filled cysts	Thickened hyperechoic submucosa due to fibrotic lamina propria (3-6 mm)	Hypoechoic lesion which disrupt normal five-layer structure of rectal wall
Surrounded by intact submucosa	Surrounded by intact submucosa	
Normal muscularis propria	Normal muscularis propria	Invasion to muscularis propria (T2 tumors)



รูปที่ 10A (CCP)



รูปที่ 10B (SRUS)



รูปที่ 10C (CA)

รูปที่ 10 ผลการส่องกล้องระบบทางเดินอาหารด้วยคลื่นความถี่สูง

ในผู้ป่วยที่เป็น CCP พบว่ามี thickened hypoechoic submucosa (ลูกศร) และไม่อยู่ในชั้น muscularis propria (10A) ส่วนโรค SRUS พบว่ามี thickened hyperechoic submucosa (ลูกศร, 10B) และในมะเร็งทางเดินอาหารพบว่ามี hypoechoic lesions ที่พบในทุกชั้นของผนังทางเดินอาหาร (10C)

การรักษา

เนื่องจากโรค CCP เป็น benign lesion ส่วนใหญ่เกิดร่วมกับ SRUS หรือร่วมกับ rectal prolapse จึงสามารถรักษาตามอาการด้วยการให้กากใยอาหาร และฝึกการขับถ่ายเพื่อหลีกเลี่ยงการเบ่งอุจจาระ และมีรายงานการใช้ยา polyethylene glycol solutions และ glucocorticoid enemas ในรายที่ไม่ดีขึ้นหลังให้กากใยอาหารและฝึกขับถ่าย¹

อย่างไรก็ตามการรักษาดังกล่าวเป็นเพียงการประคับประคองไม่ให้มี trauma ต่อผนังลำไส้และตัวก้อนเพิ่มเติม เพื่อลดการถ่ายเป็นเลือด และป้องกันการเกิด polyps เพิ่ม หากไม่ได้รับการผ่าตัด lesion เหล่านี้อาจคงอยู่ ในรายที่ไม่ตอบสนองจึงจำเป็นต้องได้รับการผ่าตัด โดยวิธีการผ่าตัดแตกต่างกันตามลักษณะและตำแหน่งของ lesions

- Local lesion:
 - Repair of rectal prolapse ถ้ามี rectal prolapse ร่วมด้วย
 - Local excision ผ่านทาง transanal approach หากไม่มี rectal prolapse ร่วมด้วย
 - Mucosal sleeve resection และ coloanal pull-through หากเป็น circumferential lesion
- Diffuse lesion: segmental resection

จากการศึกษาของ Sarzo และคณะ พบว่าผู้ป่วยส่วนใหญ่ได้รับการรักษาโดยการผ่าตัดร้อยละ 70 ได้รับความร้อยละ 15 และได้รับการรักษาผ่านการส่องกล้องร้อยละ 10⁵

การรักษาในผู้ป่วยรายนี้

ผู้ป่วยได้รับการรักษาด้วย milk of magnesia (MOM) เป็น osmotic laxative แม้ว่าจากการซักประวัติเบื้องต้นผู้ป่วยไม่มีประวัติท้องผูก แต่ตรวจร่างกายพบว่ามีแผล anal fissure ขนาดเล็ก จึงเชื่อว่ามียาอุจจาระแข็งร่วมด้วย ร่วมกับการให้ iron supplementation เนื่องจากมีซีดจากขาดธาตุเหล็กจากเสียเลือดในทางเดินอาหาร และปรึกษาศัลยแพทย์เพื่อพิจารณาผ่าตัด

การดำเนินโรค

จากการติดตามอาการที่ 1 เดือนหลังได้รับการวินิจฉัย พบว่าผู้ป่วยยังมีถ่ายอุจจาระเป็นเลือด กินยา ระบายไม่สม่ำเสมอ เจ็บก้นเวลาเบ่งถ่าย บางครั้งรู้สึกว่ามีเนื้อยื่นออกมาจากทวารหนัก ผู้ป่วยให้ประวัติเพิ่มเติมว่าถ่ายอุจจาระแข็ง 2 ครั้งต่อสัปดาห์ และก่อนหน้านั้นเคยใช้นิ้วล้วงทวารหนัก ตรวจร่างกายพบแผล anal fissure ขนาดเล็ก และคลำได้ก้อนเนื้อใน rectum ลักษณะ firm ไม่เจ็บ และไม่พบบก้อนอุจจาระ เนื่องจากได้ประวัติเพิ่มเติมเรื่องเบ่งถ่ายแล้วมีเนื้อยื่นออกมาจากทวารหนัก และเคยใช้นิ้วล้วงทวารหนัก จึง คิดถึง SRUS และมี rectal prolapse ร่วมด้วย ทางศัลยแพทย์จึงพิจารณาให้การรักษาด้วย stool softener และฝึก pelvic floor rehabilitation ก่อน ยังไม่ผ่าตัด ผู้ดูแลจึงให้ MOM และ iron supplement ต่อ

การติดตามอาการที่ 2 เดือนหลังวินิจฉัย พบว่าผู้ป่วยไม่ถ่ายอุจจาระเป็นเลือดอีก ถ่ายอุจจาระวันละ 2 ครั้ง อุจจาระนิ่มดี กินยาระบายทุกวัน ไม่เจ็บก้นเวลาเบ่งถ่าย ไม่รู้สึกว่ามีก้อนเนื้อยื่นออกมาจากทวารหนัก ตรวจร่างกายไม่พบ anal fissure แต่ยังมีก้อนเนื้อใน rectum เช่นเดิม ผล CBC พบว่า Hct 35%, MCV 61.9 fL, RDW 28.9%, WBC 8,520/cu mm, platelet 494,000/cu mm เนื่องจากไม่ถ่ายอุจจาระเป็น เลือดแล้ว ภาวะซีดดีขึ้น ผู้ป่วยยังไม่อยากผ่าตัด จึงให้การรักษาด้วย MOM, stool softener และ iron supplementation ต่อเนื่อง ร่วมกับการติดตามอาการเป็นระยะ

เอกสารอ้างอิง

1. Wald A. Other diseases of the colon and rectum. In: Feldman M, Friedman LS, Brandt LJ, editors. Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and liver disease. 10th ed. Philadelphia: Elseiver Inc; 2010. p. 2308-10.
2. Stark W. Specimen septem histories et dissections dysentericorum exhibens. [Thesis]. Leuden, Netherlands: Leiden University, 1766.
3. Heusinkveld DC, Barnard JA 3rd. Colitis cystica profunda in a pediatric patient. J Pediatr Gastroenterol Nutr 1994; 18:395-8.
4. Krummel TM, Bell S, Kodroff MB, Berman WF, Salzberg AM. Colitis cystic profunda: a pediatric case report. J Pediatr Surg 1983; 1:314-5.
5. Sarzo G, Finco C, Parise P, Vecchiato M, Savastano S, Luongo B, et al. Colitis cystic profunda of the rectum: report of a case and review of the literature. Chir Ital 2005;57: 789-98.
6. Abid S, Khawaja A, Bhimani SA, Ahmad Z, Hamid S, Jafri W. The clinical, endoscopic and histological spectrum of the solitary rectal ulcer syndrome: a single-center experience of 116 cases. BMC Gastroenterol 2012; 12:72.
7. Sultan M, Chalhoub W, Gottlieb K, Marino G. Endosonographic findings in colitis cystic profunda. ACG Case Rep J 2014; 1:122-3.
8. Khor TS, Fujita H, Nagata K, Shimizu M, Lauwers GY. Biopsy interpretation of colonic biopsies when inflammatory bowel disease is excluded. J Gastroenterol 2012; 47:226-48.
9. Petritsch W, Hinterleitner TA, Aichbichler B, Denk H, Hammer HF, Krejs GJ. Endosonography in colitis cystica profunda and solitary rectal ulcer syndrome. Gastrointest Endosc 1996; 44:746-51.