

# Акутно некротизирајуће запаљење једњака – црни једњак

Слободан Николић, Владимир Живковић

Институт за судску медицину, Медицински факултет, Универзитет у Београду, Београд, Србија

## КРАТАК САДРЖАЈ

**Увод** Болести органа за варење су релативно ретки узроци напрасне и изненадне смрти у било којем животном добу, а болести једњака посебно. Црни једњак (енгл. *black esophagus*) је акутно некротизирајуће запаљење слузокоже доњих делова једњака које дифузно захвата цео обим овог органа. Ово запаљење може бити извор профузног крварења и узрок напрасне и изненадне смрти.

**Приказ случаја** Приказан је мушкарац стар 76 година који је дуже време био лечен од повишеног крвног притиска и шећерне болести. Неколико месеци пре смрти имао је и мождани удар, те је био непокретан. Умро је у болници, напрасно и изненада. Обдукцијом су установљени акутно некротизирајуће запаљење једњака и акутне гризлице слузокоже желуца и дванаестопалачног црева. Ове су промене биле узрок смртоносном губитку крви.

**Закључак** Акутно некротизирајуће запаљење једњака треба препознати током обдукције и довести га у везу како с узроком смрти, тако и с удруженим болестима других органа које ово запаљење једњака прате или олакшавају његову појаву.

**Кључне речи:** црни једњак; акутни некротизирајући езофагитис; гастроинтестинално крварење; напрасна смрт; обдукција

## УВОД

Болести органа за варење су релативно ретки узроци напрасне и изненадне смрти у било којем животном добу, а болести једњака посебно [1, 2, 3]. Болести једњака које могу бити установљене током обдукције и које могу бити узрок напрасном и/или изненадном умирању јесу оне које изазивају неко профузно крварење (нпр. проширене вене једњака – варикси, Малори–Вајсов синдром, аномалије крвних судова једњака, тумори) или перфорације праћене запаљењем медијастинума (нпр. улкуси, Баретов једњак, Берхаеов синдром, тумори) [4].

Црни једњак (енгл. *black esophagus*) је акутно некротизирајуће запаљење слузокоже доњих делова једњака које дифузно захвата цео обим овог органа. Ово запаљење може бити извор профузног крварења и узрок напрасне и изненадне смрти. Овом приликом приказујемо један такав случај.

## ПРИКАЗ СЛУЧАЈА

Мушкарац стар 76 година је око четири месеца пре смрти примљен у болницу и лечен због немогућности кретања и левостране слабости удова услед инфаркта мозга. Болесник је боловао и од повишеног крвног притиска и шећерне болести, а десетак година раније имао је и операцију левог кука. Око месеца дана касније пребачен је на даље лечење у центар за рехабилитацију, где је боравио наредна два месеца, али се његово оп-

ште здравствено стање није побољшавало. Био је потпуно завистан од туђе неге и помоћи (због одузетости леве ноге није могао да стоји и хода, постојала је скоро потпуна одузетост леве руке, није контролисао окреће и дефекацију, развили су се декубитус у крсном пределу и запаљење мокраћних путева због катетера). Током лечења вредности броја еритроцита и хемоглобина биле су од 3,90 до  $3,47 \times 10^{12}/l$ , односно од 89 до 107 g/l, а гликемије од 4,7 до 12,3 mmol/l.

По завршетку лечења болесник је био код куће око седам дана. Због погоршања општег стања, поново је примљен на болничко лечење. Према хетероanamнестичким подацима, имао је пролив последња три дана, а иначе је „одбијао да једе и пије“ и био „стално поспан“. У болницу га је упутила екипа Службе хитне медицинске помоћи због хипотензије и хипергликемије. На пријему болесник је био свестан и бљећих, видљивих слузокожа. Установљене су следеће вредности посматраних параметара: фреквенција откуцаја срца 80/минут, крвни притисак 60/40 mm Hg, гликемија 24,3 mmol/l, број еритроцита у крви  $3,54 \times 10^{12}/l$ , концентрација хемоглобина 92 g/l, вредност хематокрита 0,297. Болесник је интензивно надгледан и лечен наредних пет дана. Последњег дана пожалио се на горушицу, подригивање и „киселину и печење у грудима“. Стање болесника мало се побољшало после примљене антацидне терапије, али је убрзо након тога дошло до наглог пада крвног притиска, појаве убрзаног и тешког дисања и напрасне смрти болесника.

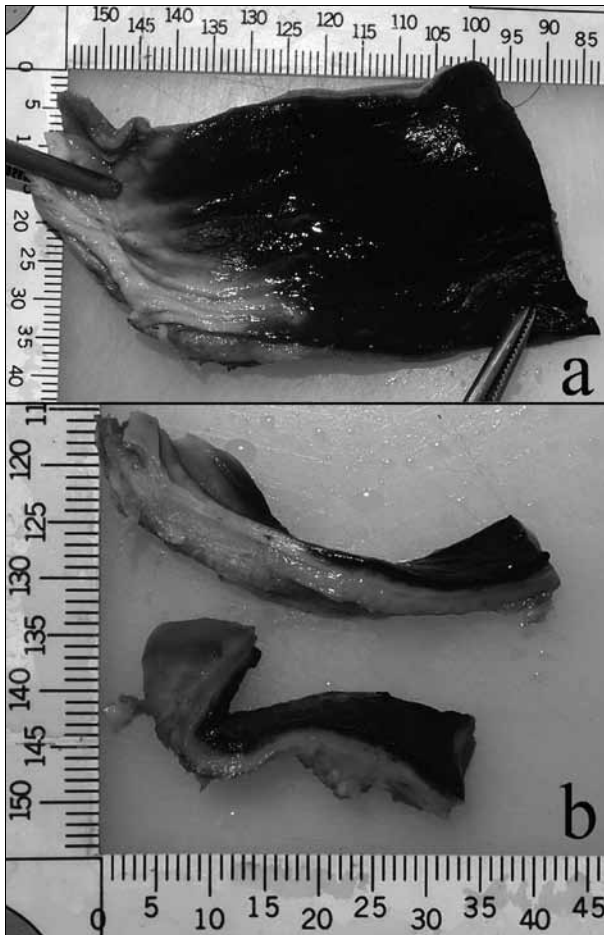
## Correspondence to:

Vladimir ŽIVKOVIĆ  
Institut za sudsku medicinu  
Medicinski fakultet  
Deligradska 31a, 11000 Beograd  
Srbija  
vladinmej@yahoо.com;  
vladimir.zivkovic@mfub.bg.ac.rs



**Слика 1.** Макроскопски изглед уздужно отвореног једњака током обдукције, пресеченог непосредно изнад желуца

**Figure 1.** Gross view of the unfixed, native autopsy specimen of longitudinally opened esophagus



**Слика 2.** Макроскопски изглед споја једњака и желуца после фиксирања у формалину (a); исти препарат исечен уздужно и попречно (b)  
**Figure 2.** Closer macroscopic view of the fixed esophagogastric junction with demarcation black discoloration of the esophageal mucosa (a); longitudinal and cross-section of the same specimen (b)

Следећег дана урађена је клиничка обдукција тела покојника, која је показала да је мушкарац био слабо развијене остеомикулатурне грађе, да је тело покојника било дужине 157 *cm* и процењене тежине око 55 *kg*. Спољашњим прегледом тела уочени су стари ожиљак од операције левог кука и декубитус у крсном пределу. Унутрашњим танатолошким прегледом установљени је глиозни ожиљак у пределу десних базалних ганглија и атрофија мозга васкуларног порекла. Утврђене су и генерализоване тешке атеросклеротске промене на свим крвним судовима, а посебно срца, блага



**Слика 3.** Макроскопски изглед отвореног завршног дела једњака, желуца и дванаестопалачног црева током обдукције

**Figure 3.** Macroscopic view of the unfixed, native autopsy specimen of the lowest part of esophagus, stomach and duodenum

хипертрофија срчаног мишића, почетна хипостатска пнеумонија, застојне промене у ткиву јетре, бенигна нефросклероза, акутно запаљење слузокоже бешике, тешка сколиоза кичменог стуба и инволутивне старачке промене на свим органима. Обдукцијом је установљена и блеђа зона у горњој трећини међукоморске преграде срца, која је макроскопски одговарала акутном инфаркту миокарда старом неколико дана. Сви органи и ткива били су анемични с танатолошким знацима искрварења.

Обдукцијом је утврђен и тзв. црни једњак – акутно некротизирајуће запаљење слузокоже једњака. Слузокожа целог обима, скоро целом дужином једњака била је једнолично црно пребојена и некротична (Слика 1), с јасном границом у нивоу споја са слузокожом желуца (Слика 2). Слузокоже желуца и дванаестопалачног црева биле су са бројним појединачним и сливеним, мањим и већим акутним гризлицама (Слика 3). У желуцу се налазило око 200 *ml* течне мрко пребојене крви. Мрко пребојена крв налазила се и у лумену танког и почетног дела дебелог црева, помешана с уобичајеним садржајем црева.

На основу обдукционог налаза и података из медицинске документације, закључено је да је непосредни узрок смрти био велики губитак крви из акутних гризлица желуца и дванаестопалачног црева и акутног некротизирајућег запаљења једњака, те насталих компликација.

## ДИСКУСИЈА

Голденберг (Goldenberg) и сарадници [5] први су 1990. године описали акутно некротизирајуће запаљење једњака, тзв. црни једњак, као клиничку појаву. Они су ендоскопским путем видели сливене црне промене у доњим трећинама једњака које су захватале цели обим органа и биле јасно ограничене од нештећене слузокоже желуца на месту споја ова два органа. Ово запаљење

може, али и не мора, да захвати и горњу трећину једњака [6]. Учесталост ове појаве је мала – до 0,2% у обдукционом материјалу [7, 8], а још и мања када су у питању велике клиничке ендоскопске серије – 0,008–0,01% [9, 10, 11]. Најчешће се бележи код старијих мушкараца [8-11], као у нашем приказаном случају.

Клиничка слика обухвата бол у пределу желуца, повраћање, муку, отежано гутање, све до стања обилног, чак смртоносног крварења из горњег дела гастроинтестиналног тракта (хематемеза, мелена), али ова лезија може бити и потпуно асимптоматска [11, 12]. Ова појава је удружена са другим болестима срца, плућа или бубрега, шећерном болешћу, коагулопатијама различитог порекла, чиром желуца, кахексијом, цирозом јетре, алкохолизмом, панкреатитисом, сепсом, исхемијским процесима уопште, укључујући и мождани удар, као и повредама. Клиничким и лабораторијским прегледима све ове болести и стања могу се дијагностиковати, али су најупадљивији и најчешћи кахексија, повишена температура, хипоксија и хемодинамска нестабилност болесника, хипотензија, аритмије, леукоцитоза и анемија [6, 13]. Код нашег болесника су постојале удружене болести (пре свега, шећерна болест и исхемијске промене које га прате), а од лабораторијских налаза најупадљивија је била анемија.

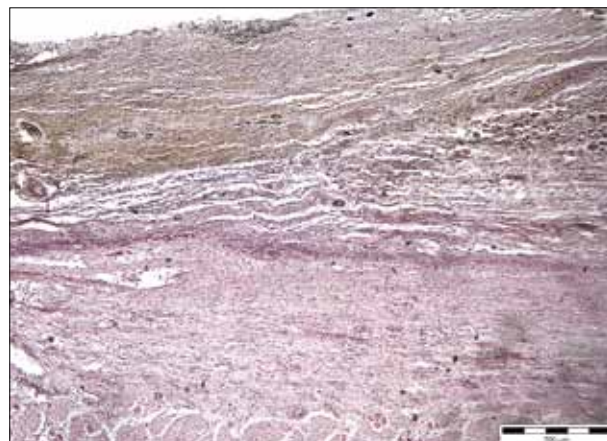
Дијагноза овог запаљења једњака се једино поставља ендоскопским прегледом болесника [6, 13]. Тзв. горњом ендоскопијом види се једнолично црна слузокожа доњих трећина једњака, целим обимом овог органа, с јасном границом према очуваној слузокожи желуца, као у приказаном случају. Током обдукције ове се промене могу видети голим оком врло јасно (Слике 1, 2 и 3), као и то да некроза захвата само слузокожу, али не и дубље слојеве зида једњака (Слика 2). Ређе, уместо да промене захватају једњак целим обимом, оне могу захватити само његове доње делове у виду уздужних мање јасно раздвојених пруга [12]. Понекад је ово стање удружено с акутним ерозивним гастритисом [12], као у нашем приказаном случају. Меланоза и псевдомеланоза једњака, те *acanthosis nigricans* јесу стања која личе на акутни некротизирајући езофагитис [9, 11, 13]. Некроза слузокоже једњака може да настане и као опортунистичка инфекција (*Lactobacillus acidophilus*, *herpes simplex* или *Candida albicans*), али је то ретко [9, 11, 13]. У форензичкој патологији ова лезија личи на промене настале дејством корозивних отрова на слузокожу једњака, али је диференцијална дијагноза ипак увек јасна: код дејства корозива увек је захваћена и слузокожа језика и усне дупље [12].

Код приказаног болесника се није ни посумњало на ову ретку појаву, па није ни урађен ендоскопски преглед горњих делова дигестивног тракта, који би брзо и јасно указао на постојање црног једњака. И поред јасних клиничких и лабораторијских знакова и симптома анемије, очигледно да је изостанак мелене одложио за касније извођење других инвазивнијих дијагностичких метода, укључујући и ендоскопски преглед једњака и желуца. Могуће је да је и опште тешко стање болесника било узрок одлагања ендоскопског прегле-

да. С друге стране, и директни клинички симптоми и знаци постојања црног једњака и губитка крви због тога могли су бити маскирани симптомима и знацима других постојећих болести осталих органа: на пример, печење у грудима и хипотензија због црног једњака и губитка крви могли су се схватити и као знак болести кардиоваскуларног система.

Микроскопски се у овим случајевима види дифузна некроза слузокоже једњака до базалне мембране, с хеморагичним пољима и некротичним епителним ћелијама. У горњим слојевима едематозног субмукозног слоја уочава се демаркациони слој инфламаторних ћелија, и то углавном неутрофилних гранулоцита, с врло мало макрофага. Поред застоја крви, у крвним судовима нема знакова запаљења, нити тромбозе. Дубљи слојеви зида једњака и слузокожа желуца уопште нису захваћени било каквим променама или су захваћени у врло малој мери [9, 12, 13]. Оваква микроскопска слика постојала је и код приказаног болесника (Слика 4). Упадљиво мањи број макрофага у односу на неутрофиле и непостојање хемосидеринских наслага показују да се акутни некротизирајући езофагитис развија између 24 и 72 сата пре смрти у случајевима где је дијагностикован постмортално [12].

Изгледа да је узрок настанка ове некрозе једњака исхемија услед поремећене циркулације у овом органу [9, 11, 12, 13]. Како различите артерије исхрањују различите делове једњака (горњу трећину исхрањују гране доње тиреоидне артерије, средњу трећину гране бронхијалних и интеркосталних артерија и ситни грана грудног дела аорте, а доњу трећину гране целијачног стабла и леве желудачне артерије), то су инфаркти овога органа врло ретки [13]. Пошто је некрозом захваћен цео једњак, једнолично, мора се претпоставити да је узрок поремећај исхране читавог једњака, односно да је у питању генерализована и пролонгирана хипотензија и следствена исхемија [9, 12, 13]. Изгледа да зато ова некроза обично настаје код старијих људи, особа које већ болују од различитих поремећаја циркулације



Слика 4. Микроскопски изглед зида једњака: некроза горњих слојева слузокоже са демаркационом зоном од запаљењских ћелија према дубљим слојевима

Figure 4. Microscopic aspect of the esophageal wall: full-thickness necrosis of the mucosa sharply demarcated by neutrophilic granulocytes located in the upper layer of submucosa

(нпр. васкулопатија код шећерне болести, као што је у нашем описаном случају, или код болести бубрега) [9]. Не може се искључити ни могућност настанка некрозе услед дејства желудачне киселине на слузокожу једњака (због нпр. изненадне опструкција желуца) [6, 13]. Наравно, могуће је да је у питању и комбинација поремећаја циркулације у једњаку и дејство желудачне киселине на слузокожу овог органа [6, 12, 13]. Смртност је велика [6].

Узрок смрти у овим случајевима обично је акутно унутрашње искрварење и у форензичкој патологији је од интереса као узрок напрасне, незнане и изненадне смрти [14-17]. Ако приликом обдукције нема јасних танатолошких знакова искрварења, онда се може претпоставити да је узрок смрти фатална аритмија услед хиперкалијемije због масивне некрозе ћелија слузокоже једњака [18].

У приказаном случају, поред акутног некротизирајућег запаљења слузокоже једњака, установљене су и бројне акутне гризлице слузокоже желуца и дванаестопалачног црева. Ове су гризлице такође могле да буду извор губитка веће количине крви. Међутим, као и другим случајевима [12], и у нашем појава промена слузокоже једњака с једне стране, и желуца и дванаестопалачног црева с друге, могла је да буде случајност: акутни улкуси слузокоже желуца и дванаестопалачног

црева могли су да буду само терминалне, агоналне лезије настале услед тешке хиповолемије због искрварења због запаљења једњака. Ова је дилема, међутим, само академске природе. Акутни инфаркт миокарда код приказаног болесника може се прихватити као компликација губитка веће количине крви: исхемија у миокарду развија се истовремено са запаљењем једњака, на шта указује и његова макроскопски процењена старост од неколико дана. Настанак исхемије у миокарду, наравно, био је олакшан и постојањем тешких атеросклеротских промена на коронарним артеријама насталим у склопу шећерне болести.

Приказан је случај с акутним некротизирајућим запаљењем једњака, тзв. црним једњаком, променом која се врло ретко среће у форензичкој патологији. Овај феномен треба препознати током обдукције и довести га у везу како с узроком смрти, тако и с удруженим болестима других органа које ово запаљење једњака прате или олакшавају његову појаву.

## НАПОМЕНА

Рад је реализован у оквиру пројекта бр. 45005 Министарства просвете, науке и технолошког развоја Републике Србије.

## ЛИТЕРАТУРА

- Saukko P, Knight B. *Knights' Forensic Pathology*. 3rd ed. London: Arnold; 2008.
- Di Maio VJ, Di Maio D. *Forensic Pathology*. 2nd ed. Boca Raton: CRC Press; 2001.
- Spitz WU. *Spitz and Fisher's Medicolegal Investigation of Death: Guidelines for the Application of Pathology to Crime Investigation*. 4th ed. Springfield Illinois: Charles C. Thomas – Publisher; 2006.
- Byard RW. Esophageal causes of sudden and unexpected death. *J Forensic Sci*. 2006; 51:390-5.
- Goldenberg SP, Wain SL, Maignani P. Acute necrotizing esophagitis. *Gastroenterology*. 1990; 98:493-6.
- Gurvits GE, Shapsis A, Lau N, Gualtieri N, Robilotti JG. Acute esophageal necrosis: a rare syndrome. *J Gastroenterol*. 2007; 42:29-38.
- Postlethwait RW, Musser AW. Changes in the esophagus in 1,000 autopsy specimens. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1974; 68:953-6.
- Etienne JP, Roge J, Delavierre P, Veysier P. Esophageal necrosis of vascular origin. *Semin Hop Paris*. 1969; 45:1599-606.
- Grudell ABM, Mueller PS, Viggiano TR. Black esophagus: report of six cases and review of the literature, 1963-2003. *Dis Esophagus*. 2006; 19:105-10.
- Moretó M, Ojembarrena E, Zaballa M, Tánago JG, Ibáñez S. Idiopathic acute esophageal necrosis: not necessarily a terminal event. *Endoscopy*. 1993; 25:534-8.
- Ben Soussan E, Sovoye G, Hochain P. Acute esophageal necrosis: a 1-year prospective study. *Gastrointest Endosc*. 2002; 56:213-7.
- Tsokos M, Herbst H. Black oesophagus: a rare disorder with potentially fatal outcome. A forensic pathological approach based on five autopsy case. *Int J Legal Med*. 2005; 119:146-52.
- Gurvits GE. Black esophagus: Acute esophageal necrosis syndrome. *World J Gastroenterol*. 2010; 16:3219-25.
- Lacy BE, Toor A, Bensen SP, Rothstein RI, Maheshwari Y. Acute esophageal necrosis: report of two cases and a review of the literature. *Gastrointest Endosc*. 1999; 49:527-32.
- Altenburger DL, Wagner AS, Li S, Garavaglia J. A case of black esophagus with histopathologic description and characterization. *Arch Pathol Lab Med*. 2011; 135:797-8.
- Tsokos M. Black esophagus. *Forensic Sci Med Pathol*. 2011; 7:374-6.
- Unumaa K, Harada K, Funakoshi T, Uemura K. Sudden death of an alcoholic elderly man with acute esophageal necrosis (black esophagus). *Forensic Sci Int*. 2011; 212:e15-7.
- Venara A, Pavageau AH, Maillart CR, Jousset N. Sudden death due to black esophagus. *Am J Forensic Med Pathol*. 2013; 34(1):16-7.

## Black Esophagus – Case Report

Slobodan Nikolić, Vladimir Živković

Institute of Forensic Medicine, Faculty of Medicine, University of Belgrade, Belgrade, Serbia

### SUMMARY

**Introduction** Diseases of the gastrointestinal system, and especially diseases of esophagus, are a rare cause of sudden unexpected death in any age group. Black esophagus is an acute necrotizing inflammation of the mucosa of the lower parts of esophagus, diffusely affecting its entire circumference. This inflammation could be a source of profuse bleeding and cause sudden unexpected death.

**Case Outline** A case of 76-year-old male was presented herein. He has been treated for hypertension and diabetes for several years. As a consequence of stroke, which happened several

months prior to death, he had been hemiplegic and immobilized. He died in hospital, suddenly and unexpectedly. The autopsy showed the acute necrotizing esophagitis, as well as the acute gastric and duodenal erosions of mucosa. These were the causes of fatal blood loss.

**Conclusion** Acute necrotizing esophagitis should be recognized during autopsy and related to the immediate cause of death as well as to concomitant diseases of other organs, which either potentiate or facilitate presentation of this disease.

**Keywords:** black esophagus; acute necrotizing esophagitis; gastrointestinal hemorrhage; sudden death; autopsy

Примљен • Received: 20/12/2012

Прихваћен • Accepted: 03/07/2013