

Der «schwarze Ösophagus»

M. A. Fischer Lieb, U. Münch, H.-P. Vögelin

Fallbericht

Ein 67jähriger Mann wurde uns mit neu aufgetretenen Schluckbeschwerden, Übelkeit und Erbrechen seit 5 Tagen zugewiesen. Bei der Eintrittsuntersuchung klagte er über heftige retrosternale Schmerzen beim Schlucken, welche zu Beginn für feste, aber nun zunehmend auch für flüssige Speisen auftraten. Er litt zudem neu unter Schwindel und war bereits zweimal deswegen gestürzt. Die Anamnese ergab keine Hinweise auf eine akzidentelle oder bewusste Ingestion von Noxen wie z.B. Alkohol, Säuren oder Laugen. Er verneinte die Einnahme von Antibiotika oder nicht-steroidalen Antirheumatika. Der Patient ist ein langjähriger Raucher (20 py) und wird wegen eines seit 10 Jahren bekannten Diabetes mellitus Typ II und einer arteriellen Hypertonie behandelt. Überdies ist eine unbehandelte Hyperlipidämie bekannt. Eine Echokardiographie vor 8 Jahren hatte eine septale Hypokinesie und eine konzentrische Hypertrophie des linken Ventrikels gezeigt. Die Medikation bei Eintritt bestand aus Glibenclamid 5 mg zweimal täglich, Enalapril/Hydrochlorthiazid 20/12,5 mg und Aspirin 100 mg je einmal täglich.

Am Eintrittstag zeigte sich ein exikiertes Patient in reduziertem Allgemeinzustand. Temperatur 36,8 °C, ansonsten unauffälliger Status. Laborwerte bei Eintritt (Normwerte in Klammer): Leukozyten $23,1 \times 10^9/L$ ($4,5-10,5 \times 10^9/L$), Neutrophile 88% ($\leq 70\%$), Lymphozyten 4,5% (20–40%), Hämoglobin 17,3 g/dL (14–18 g/dL), Hämatokrit 49% (42–52%). Natrium 126 mmol/L (135–150 mmol/L), Harnstoff 25,2 mmol/L (1,7–8,3 mmol/L), Kreatinin 220 $\mu\text{mol/L}$ (80–133 $\mu\text{mol/L}$), CRP 172 mg/L (≤ 6 mg/L). Weiter fand sich eine deutliche Hyperglykämie, ohne Ketoazidose, von 38,9 mmol/L (3,9–6,7 mmol/L) und ein HbA_{1c} von 10,9% (3,2–6,0%). Kalium, Transaminasen und Prothrombinzeit waren normal.

In der Ösophago-Gastro-Duodenoskopie fand sich eine ausgedehnte zirkumferentielle Schwarzfärbung des Ösophagus, welche die gesamte Schleimhaut bis zur Z-Linie umfasste (Abb. 1). Die Magenschleimhaut zeigte eine milde hämorrhagische Antrumgastritis und die Duodenalschleimhaut wies multiple Erosionen und Ulzerationen auf. Multiple Biopsien aus dem Ösophagus zeigten Detritus und nekrotische Schleimhaut. Die Sonographie des Abdomens war unauffällig. Die blutserologischen Untersuchungen ergaben folgende Resultate: EBV- (IgM ELISA und EBV-Agglutinine) und CMV-Titer (IgM) waren negativ. Die IgG-Titer für Herpes-Virus-Typ-I und -Typ-II betragen je 50 (Norm < 10). Der IgM-Titer für Herpes-simplex-Virus-Typ-I war negativ, derjenige für Herpes-simplex-Virus-Typ-II hingegen war bei Eintritt positiv. In der Kontrollserologie nach drei Monaten war das IgM für HSV-Typ-II wieder negativ. Diese Befunde legen eine akute Infektion mit HSV-Typ-II nahe.

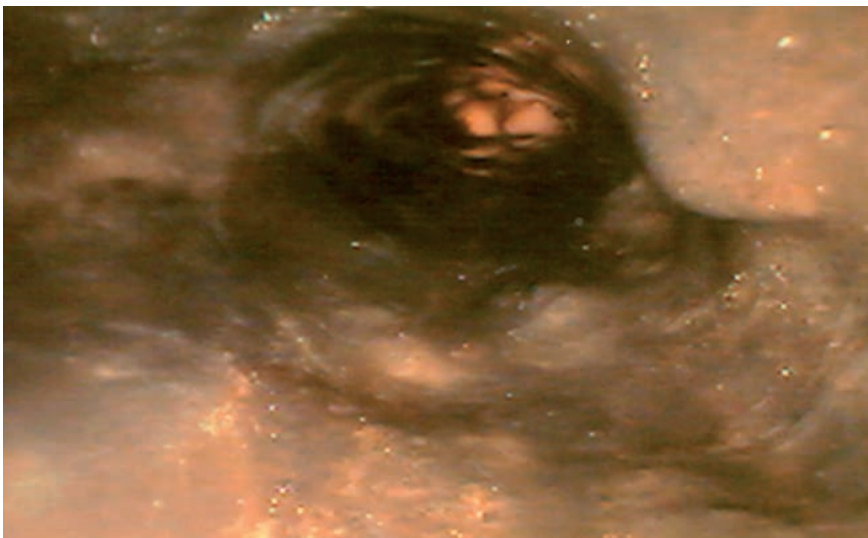
Die Therapie war symptomatisch mit Flüssigkeitszufuhr und Omeprazol 20 mg zweimal täglich verabreicht, und der bislang ungenügend behandelte und unter der akuten Erkrankung entgleiste Diabetes wurde neu mit Mixtard HM 30 (20 – 0 – 8 IE subkutan) eingestellt. So kam es zu einer raschen Besserung der Schluckbeschwerden innert weniger Tage. Die Kontrollendoskopie eine Woche nach Eintritt zeigte bereits eine weitgehende Heilung mit residuellen fibrinoiden Belägen im distalen Ösophagus. Die Magenschleimhaut hatte sich vollständig erholt und auch die Ulzera im Bulbus duodeni waren fast verheilt. Das CRP fiel spontan von einem

Medizinische Klinik,
Spital Bülach

Korrespondenz:
Marlis Fischer Lieb
Kirchweg 21
CH-8966 Oberwil

mayfi@hotmail.com

Abbildung 1.
Endoskopische Ansicht des
«schwarzen Ösophagus»:
Zirkumferential schwarze
(nekrotische) Schleimhaut.



Maximum von 298 mg/L auf 37 mg/L (≤ 6). Bei der Entlassung nach 4 Wochen litt der Patient noch unter minimalen Schmerzen beim Essen, war aber fähig, sich normal zu ernähren. Drei Monate später war er bezüglich der Nahrungsaufnahme vollständig asymptomatisch.

Diskussion

Der «schwarze Ösophagus» (black esophagus) wurde bei der Erstbeschreibung von Goldenberg 1990 definiert als ein in der Gastroskopie schwarz pigmentiert erscheinender Ösophagus, welcher histologisch das Bild einer Schleimhautnekrose zeigt [1]. Die Nekrosen finden sich um die ganze Zirkumferenz und dehnen sich über den gesamten Ösophagus bis zur Z-Linie aus. Typischerweise finden sich kaum Veränderungen in der Magenschleimhaut, hingegen werden bulboduodenale Schleimhautulzera beschrieben [2]. Es handelt sich beim «black esophagus» um eine sehr seltene, aber äusserst schwere ösophageale Schädigung. Die Inzidenz in der aktuellen Literatur beträgt 0,0125% respektive 0,01% in zwei Serien von 80 000 respektive 20 000 Gastroduodenoskopien [2, 3]. Die Ursache der Schleimhautnekrose ist häufig unklar und dürfte heterogen sein. Die meisten Fallberichte nehmen eine ischämische Pathogenese (z.B. Schock) an. Weiter werden als mögliche Ursachen Intubationstraumata, die Einnahme von toxischen Substanzen oder Antibiotika, ein prolongierter Säure- oder Pepsinkontakt, Hyperglykämien und Infektionen erwähnt [3, 4]. Interessanterweise findet sich ein Fallbericht eines «black esophagus» mit einer kulturell nachgewiesenen Herpes-Virus-Typ-I-Infektion der nekrotischen Ösophagusschleimhaut [5].

Literatur

- 1 Goldenberg SP, Wain SL, Marignani P. Acute necrotizing esophagitis. *Gastroenterology* 1990;90:2210-2.
- 2 Moreto M, Ojembarrera E, Zaballa M, Taenago JG. Idiopathic acute esophageal necrosis: not necessarily a terminal event. *Endoscopy* 1993; 25:534-8.
- 3 Lacy BE, Toor A, Bensen SP, Rothstein RI, Maheshwari Y. Acute esophageal necrosis: report of two cases and a review of the literature. *Gastrointestinal Endoscopy* 1999; 49(4 Pt 1):527-32.
- 4 Benitez RA, Lopez-Cepero AJ, Amaya VA, Castro AT, Ruiz JL. Acute necrotizing esophagitis. *Gastroenterol Hepatol* 2000;23(2):79-81.
- 5 Cattani P, Cuillerier E, Cellier C, Carnot F, Landi B, Dusoleil A, et al. Black esophagus associated with herpes esophagitis. *Gastrointestinal Endoscopy* 1999;49:105-7.

Das gastroscopische Aussehen des Ösophagus und die histologischen Befunde in unserem Fall sind für das Vorliegen einer akuten Ösophagusschleimhautnekrose im Sinne eines «schwarzen Ösophagus» charakteristisch. Auch in diesem Fall kann eine eindeutige Ursache nicht eruiert werden. Differentialdiagnostisch kommt ursächlich sowohl die Hyperglykämie von 38,9 mmol/L als auch eine ischämische Genese bei einem diabetischen Raucher in Frage, gegen letzteres spricht jedoch die rasche klinische Besserung. Ein Zusammenhang mit einer akuten viralen Erkrankung (HSV-Typ-I-Infektion) ist in der Literatur dokumentiert. Von speziellem Interesse ist in diesem Zusammenhang die blutserologisch dokumentierte zeitliche Assoziation mit einem akuten Herpes-simplex-Virus-Typ-II-Infekt bei unserem Patienten. Ein kausaler Zusammenhang der Ösophagusschleimhautnekrose mit dem HSV-Typ-II-Infekt kann zwar nicht bewiesen werden (es wurden keine Kulturen der nekrotischen Schleimhaut angelegt), dies muss jedoch angesichts fehlender anderer plausibler Erklärungen differentialdiagnostisch erwogen werden.

Schlussfolgerung

Der schwarze Ösophagus ist ein äusserst seltenes Krankheitsbild mit dramatischen klinischen und endoskopischen Befunden. Aufgrund des bisherigen Wissensstandes muss von einer uneinheitlichen Ätiopathogenese ausgegangen werden. Ein Zusammenhang mit akuten viralen Infekten, insbesondere Herpes-Infekten, scheint möglich. Weitere entsprechende Untersuchungen sind für das bessere Verständnis dieses eindrücklichen Krankheitsbildes essentiell.