

Äge söögitoru nekroos ehk Gurvitsi sündroom

Liisa Loigu¹, Ingemar Almre², Mariliis Rauk³

Gurvitsi sündroom on harva esinev söögitoru limaskesta haarav nekroos. Sellele on iseloomulik gastroskoopial nähtav tsirkulaarne mustjas ala söögitoru limaskestal. Diagnoosi püstitamiseks piisab tüüpilisest gastroskoopialeiust. Artiklis on esitatud patsiendi haigusjuhu kirjeldus koos illustreerivate piltidega.

Gurvitsi sündroom ehk äge söögitoru nekroos (ÄSN) on söögitoru limaskesta haarav harva esinev ebaselge etioloogiaga nekroos, mille tüüpiline leid on gastroskoopial nähtav tsirkulaarne mustjas ala söögitoru limaskestal. Harilikult paikneb söögitoru limaskesta nekrootiline ala keskmises ja distaalses söögitoru kolmandikus ning lõppeb alati söögitoru gastroösofageaalsel üleminekul (1).

Esimest korda kirjeldas söögitoru limaskesta spontaanselt tekkinud nekroosi 1990. aastal Goldenberg (2) ning 2007. aastal käsitles Gurvits seda kui iseseisvat sündroomi (3).

Enamasti seostatakse seda sündroomi maopassaaži häiretest tingitud probleemidega või limaskesta isheemilise kahjustusega. Diagnoosi püstitamiseks piisab tüüpilisest gastroskoopialeiust. ÄSNi ravi on toetav, kuid tüsistuste esinemisel võib olla vajalik ka kirurgiline ravi (3).

HAIGUSJUHT

79 aasta vanune meespatsient pöördus haiglasse kaks päeva kestnud valuga ülakõhus. Patsient oli heas üldseisundis, kõht palpatourselt pehme ja valututu. Vereanalüüsides esines mõõdukas C-reaktiivse valgu taseme tõus (43 mg/l) ning leukotsüütide kõrge tase vasakule nihkega (leukotsüüte 18,42 E9/L, neutrofiile 15,03 E9/L). Muud laboratoorsed analüüsid olid oluliste kõrvalekalleteta.

Patsiendil oli anamneesis krooniline duodenaalhaavand, hüpertooniatõbi, vaskulaarne entsefalopaatia. Arvestades anamneesi, otsustati täiendavalt teha gastroskoopia, mille käigus avastati, et kogu söögitoru limaskest on alates söögitoru ülemisest sfinkterist (vt pilt 1) kuni gastroösofageaalse üleminekuni (vt pilt 2) mustjat

värvi. Kliinilisest pildist lähtudes diagnoositi äge söögitoru nekroos. Sama protseduuri käigus leiti lisaks veel verejooksu tunnustega krooniline duodenaalhaavand (Forresti klassifikatsiooni järgi Forrest II).

Kompuutertomograafial (KT) rindkerest ja kõhust visualiseeriti difuusne söögitoru seina paksenemine. Viiteid söögitoru perforatsioonile või mediastiniidile polnud, mistõttu alustati konservatiivset ravi. Patsient hospitaliseeriti Põhja-Eesti Regionaalhaigla erakorralise kirurgia osakonda raviks ja edasiseks jälgimiseks.

Esmalt rakendati parenteraalset toitmist ning infusioonravi, raviskeemi lisati suures annuses prootonpumba inhibiitor ning madalmolekulaarne hepariin. Põletiknäitajate suurte väärtuste tõttu veres alustati ka empiirilist antibiootikumravi

Eesti Arst 2021;
100(11):641–643

Saabunud toimetusse:
17.09.2021
Avaldamiseks vastu võetud:
15.10.2021
Avaldatud internetis:
26.11.2021

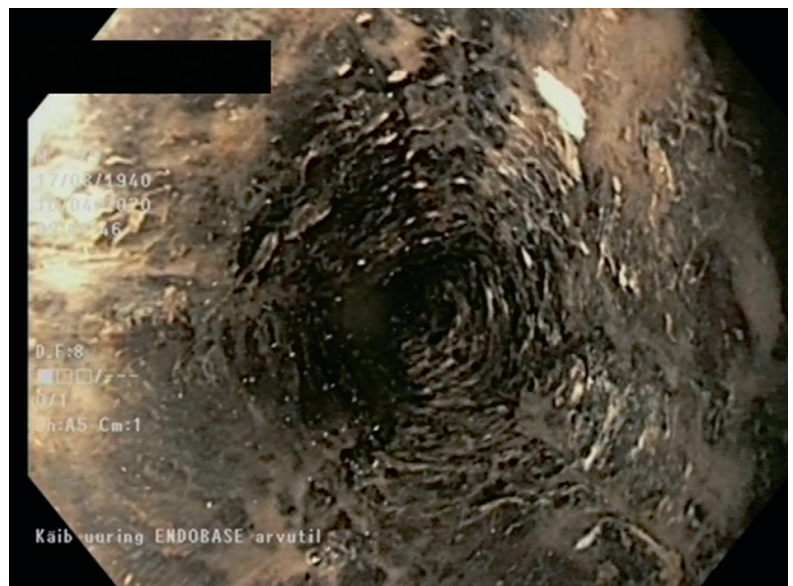
¹ Põhja-Eesti
Regionaalhaigla
erakorralise meditsiini
osakond,

² Põhja-Eesti
Regionaalhaigla
kirurgiakliiniku
torakaalkirurgia osakond

³ Põhja-Eesti
Regionaalhaigla
kirurgiakliiniku erakorralise
kirurgia osakond

Kirjavahetajaautor:
Liisa Loigu
liisa.loigu@gmail.com

Võtmesõnad:
äge söögitoru nekroos,
Gurvitsi sündroom



Pilt 1. Mustjas tsirkulaarne nekrootiline söögitoru limaskest söögitoru keskosas.

sultamitsilliiniga. Konservatiivse raviga kaebused taandusid täielikult. 11 päeva hiljem tehtud kordusgastroskoopia oli nekrootiline mustjas limaskest osaliselt eemaldunud ja uus limaskest regenereerumas (vt pilt 3). Pärast kordusgastroskoopiat alustati uuesti suukaudset toitmist, mis kulges probleemideta, ning 12. päeval lubati patsient kodusele ravile.

ARUTELU

ÄSN ehk Gurvitsi sündroom on harva esinev söögitoru limaskesta nekroos. Retrospektiivsetes uuringutes on seda kirjeldatud 0,01–0,28%-l patsientidest, kellel oli tehtud gastroskoopia ülemise seedetrakti verejooksule viitava sümptomaatika tõttu (4). ÄSN

esineb meestel ligi neli korda sagedamini ning patsientide keskmine vanus on 68 aastat. Sageli esineb neil mitmeid kaasuvaid haigusi (5).

ÄSNi täpne etioloogia on ebaselge, kuid enamasti seostatakse seda söögitoru limaskesta isheemia ja mao tühjenemise häiretest tekkinud probleemidega. Ühe hüpoteesina tekib ÄSN kahe olulise teguri kombinatsioonil: erinevate malperfusioonisündroomide tagajärjel tekib esmalt söögitoru limaskesta verevarustuse häire ning limaskesta kahjustust süvendab maopassaaži häire tõttu tekkinud maosisu refluks söögitorusse. Nende kahe mehhanismi koostoimel võib tekkida söögitoru limaskesta nekroos (6, 7). Lisaks eelmainitule on ÄSNi seostatud laia toimespektriga antibakteriaalsete ravimite kasutamise, infektsioonide (*Candida albicans*, tsütomegalo- ja herpesviirus, *Klebsiella pneumoniae*), alkoholi kuritarvitamise, hüperglükeemia, ketoatsidoosi, kasvajate, Stevensi-Johnsoni sündroomi ja aordi dissektsiooniga (8–15).

Kliiniliselt esineb kuni 70%-l Gurvitsi sündroomiga patsientidest seedetrakti ülaosa verejooksu tunnuseid, nagu veriokse ja veriroe. Sageli võib kaasneda düsfaagia, epigastralne ja rinnakutagune valu. Lisaks võivad esineda põhihaigusest tingitud üldised sümptomid, nagu tahhükardia ja hüpotensioon (1).

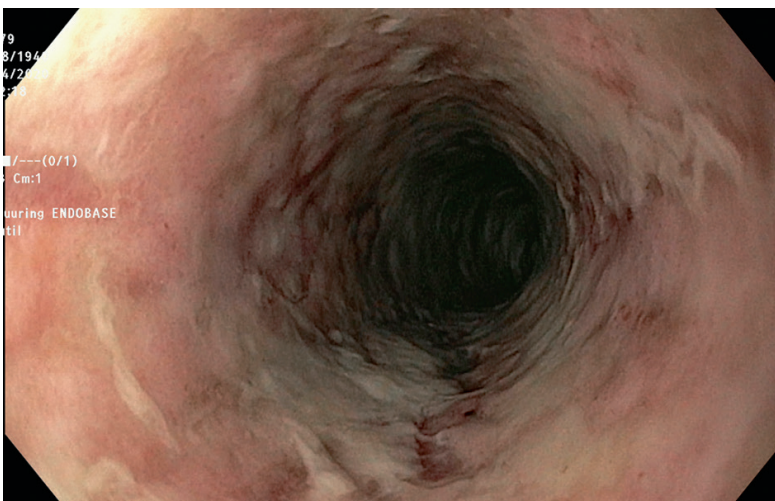
ÄSNi diagnoos püstitatakse enamasti gastroskoopialeiu alusel. ÄSNile on iseloomulik ringjalt must ala söögitoru limaskestal, mis lõppeb järsult gastroösofageaalsel üleminekukohal. Sagedamini on haaratud limaskest söögitoru alumises kolmandikus, kuid ligi 34%-l juhtudest levib nekroos ka proksimaalsele, kattes kogu söögitoru limaskesta (16). Haiguse hilisemas faasis võib söögitoru olla osaliselt kaetud tihke valge eksudaadiga, mis on kergesti eemaldatav ning mille alt visualiseerub regenereeruv limaskest (vt pilt 3) (15).

Söögitoru limaskesta biopsia ei ole enamasti diagnoosi kinnitamiseks vajalik, kuid on soovitatav see teha immuunkompriimeeritud patsientidel (1). Biopsia võimaldab eristada ägedat söögitorunekroosi pseudo-membranoosset ösofagiidist, nekrotiseerivast koeinfektsioonist, melanoosist ja melanoomist (17–20).

ÄSNi ravi on eeskätt suunatud vallandava teguri korrigeerimisele. Oluline on tagada söögitoru limaskesta adekvaatne verevoolutus ning vajaduse korral verekomponen-



Pilt 2. Söögitoru nekrootilise limaskesta lõpp gastroösofageaalse ülemineku kohal.



Pilt 3. Regenereeruv söögitoru limaskest 11 päeva hiljem tehtud gastroskoopiaal. Söögitoru seinal valkjas fibriinkatt.

tide asendamine üldise hüperfusiooni ja aneemia korrigeerimiseks. Samuti on oluline maohappe üleproduktiooni korrigeerimine protonpumba inhibiitoritega ning parenteraalne toitmine, et vältida söögitoru limaskesta edasist kahjustust. Suukaudse toitmise taasalustamise optimaalne aeg ei ole kindlalt määratud (1). Nasogastraalsondi peaks kasutama mao passaažihäirete esinemisel või korduva oksendamise korral, muudel juhtudel võiks seda vältida söögitoru perforatsiooni ohu tõttu (21).

Profülaktiline antibiootikumravi ei ole ägeda söögitorune kroosi korral näidustatud, kuid empiirilist antibakteriaalset ravi võib kaaluda patsientidel, kellel kaasuvad infektsioonile või sepsisele viitavad tunnused (3). Söögitoru akuutse verejooksu korral võib selle peatamiseks manustada submukooselt adrenaliini ja vajadusel paigaldada stent (22).

Enamasti piirdub söögitoru nekroos ainult limaskestaga, kuid ligi 7%-l patsientidest võib kujuneda välja söögitoru transmuraalne nekroos ja perforatsioon (23). Sellisel juhul on enamasti vajalik kirurgiline sekkumine. Kirurgilise ravimeetodi valik sõltub eeskätt nekroosi ulatusest, patsiendi üldseisundist ja kaasuvatest haigustest. Ravimeetodina võib olla vajalik söögitoru perforatsiooni stentimine, mediastiinumi torakoskoopiline dreenaž või isegi söögitoru ekstirpatsioon (24, 25).

Hilistüsistustena esineb 25–40%-l patsientidest söögitoru striktuure, mistõttu nad võivad vajada söögitoru endoskoopilist balloondilatatsiooni (5).

ÄSNI-suremus on suur, ulatudes erinevate allikate alusel kuni 35%-ni. Siiski on suurem osa surmajuhtumeid seotud kaasuvate haigustega ning vaid 6% letaalse lõppega juhtudest on seotud üksnes ÄSNI tüsistustega (3).

SUMMARY

Acute oesophageal necrosis, also known as Gurrivits syndrome

Liisa Loigu¹, Ingemar Almre², Mariliis Rauk³

Acute oesophageal necrosis (AEN), also called Gurrivits syndrome, is a condition which is characterized by circumferential necrosis of the oesophagus with clear demarcation at the gastroesophageal junction. It is a rare cause of upper gastrointestinal bleeding.

Characteristic endoscopic findings are sufficient to confirm the diagnosis in most cases. The management of AEN is mainly directed at correcting coexisting clinical conditions, restoring haemodynamic stability, nil-per-os restriction and intravenous acid suppression with proton pump inhibitors. Complications include perforation and strictures, which may need surgical intervention.

Here we present a case with distinct clinical presentation and discuss the endoscopic findings and management of the patient.

KIRJANDUS / REFERENCES

- Dias E, Santos-Antunes J, Macedo G. Diagnosis and management of acute esophageal necrosis. *Ann Gastroenterol* 2019;32:529–40.
- Goldenberg SP, Wain SL, Marignani P. Acute necrotizing esophagitis. *Gastroenterology* 1990;98:493–6.
- Gurrivits GE. Black esophagus: Acute esophageal necrosis syndrome. *World J Gastroenterol* 2010;16:3219–25.
- Augusto F, Fernandes V, Cremers MI, et al. Acute necrotizing esophagitis: a large retrospective case series. *Endoscopy* 2004;36:411–5.
- Gurrivits GE, Cherian K, Shami MN, et al. Black esophagus: new insights and multicenter international experience in 2014. *Dig Dis Sci* 2015;60: 444–53.
- Haviv YS, Reinus C, Zimmerman J. „Black esophagus”: a rare complication of shock. *Am J Gastroenterol* 1996;91:2432–4.
- Day A, Sayegh M. Acute oesophageal necrosis: a case report and review of the literature. *Int J Surg* 2010;8:6–14.
- 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.
- Ben Soussan E, Savoye G, Hochain P, et al. Acute esophageal necrosis: a 1-year prospective study. *Gastrointest Endosc* 2002;56:213–7.
- Mangan TF, Colley AT, Wytock DH. Antibiotic-associated acute necrotizing esophagitis. *Gastroenterology* 1990;99:900.
- Mahé A, Kéita S, Blanc L, Bobin P. Esophageal necrosis in the Stevens-Johnson syndrome. *J Am Acad Dermatol* 1993;29:103–4.
- Endo T, Sakamoto J, Sato K, et al. Acute esophageal necrosis caused by alcohol abuse. *World J Gastroenterol* 2005;35:5568–70.
- Kim YH, Choi SY. Black esophagus with concomitant candidiasis developed after diabetic ketoacidosis. *World J Gastroenterol* 2007;42:5662–3.
- van de Wal-Visscher E, Nieuwenhuijzen GA, van Sambeek MR, Haanschoten M, Botman KJ, de Hingh IH. Type B aortic dissection resulting in acute esophageal necrosis. *Ann Vasc Surg* 2011;25:837.
- Saftoiu A, Cazacu S, Kruse A, Georgescu C, Comanescu V, Ciurea T. Acute esophageal necrosis associated with alcoholic hepatitis: is it black or is it white? *Endoscopy* 2005;37:268–71.
- Abdullah HM, Ullah W, Abdallah M, Khan U, Hurairah A, Atiq M. Clinical presentations, management, and outcomes of acute esophageal necrosis: a systemic review. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol* 2019;13:507–14.
- Berry M, DiPalma J. Esophageal melanosis. *J Clin Gastroenterol* 1995;21:79.
- Hoffman M, Bash E, Berger S, Burke M, Yust I. Fatal necrotizing esophagitis due to *Penicillium chrysogenum* in a patient with acquired immunodeficiency syndrome. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1992;11:1158–60.
- Hulshof M, Van Haaren P, Zum Vörde Sive Vörding P, et al. Radiotherapy combined with hyperthermia for primary malignant melanomas of the esophagus. *Dis Esophagus* 2010;23:42–7.
- Nayyar A, Royston C, Slater D, Bardhan K. Pseudomembranous esophagitis. *Gastrointest Endosc* 2001;54:730–5.
- Shafa S, Sharma N, Keshishian J, Dellon ES. The Black Esophagus: A Rare But Deadly Disease. *ACG Case Rep J* 2016;3:88–91.
- Burtally A, Gregoire P. Acute esophageal necrosis and low-flow state. *Can J Gastroenterol* 2007;21:245–7.
- Gurrivits GE, Robilottij G, Gualtieri N, Lau N, Shapsis A. Acute esophageal necrosis: a rare syndrome. *J Gastroenterol* 2007;42:29–38.
- Groenvelde R, Bijlsma A, Steenvoorde P, Ozdemir A. A black perforated esophagus treated with surgery: Report of a case. *World J Gastrointest Surg* 2013;5:199–201.
- Wu MH, Wu HY. Incremental change in acute esophageal necrosis: report of two cases. *Surg Today* 2014;44:363–5.

¹ Emergency Medicine Department, North Estonia Medical Centre, Tallinn, Estonia,
² Surgery Clinic, Department of Cardio-Thoracic Surgery, North Estonia Medical Centre, Tallinn, Estonia,
³ Emergency surgery centre, North Estonia Medical Centre, Tallinn, Estonia

Correspondence to: Liisa Loigu
 liisa.loigu@gmail.com

Keywords: acute oesophageal necrosis, Gurrivits syndrome