

• 临床经验与技术交流 •

肝癌切除术后急性食管坏死 1 例暨文献复习

赵佩, 徐珊玲[△]

610041 成都, 四川省肿瘤医院·研究所, 四川省癌症防治中心, 电子科技大学医学院 重症医学科

[摘要] 目的: 提高临床工作中对急性食管坏死的诊治水平, 从而实现早期干预, 并积极改善患者预后。方法: 通过介绍一例肝癌切除术后感染性休克的患者诊疗过程, 确诊患者发生急性食管坏死, 并行文献复习。结果: 结合大量文献复习, 我们发现该病的发生率高, 与多种因素有关, 并且这些高危因素在重症加强护理病房患者中非常常见。该病的死亡率高, 尤其对于合并有癌症、糖尿病酮症、休克、抗生素使用、乳酸酸中毒及多器官功能不全的高危因素的患者, 临床医生更需警惕该病的发生。结论: 急性食管坏死发生率高, 易漏诊, 病死率高。对于临床有高危因素的患者, 当原发病加重, 或出现不明原因恶心、胸骨后疼痛、上腹疼痛、呕吐、消化道出血甚至呈休克表现时, 应警惕此并发症的发生, 尽早行内镜检查, 确诊后予大剂量质子泵抑制剂抑酸, 早期干预, 治疗原发疾病, 积极改善患者一般情况, 最终改善患者预后。

[关键词] 重症监护室; 急性食管坏死; 脓毒症; 休克; 肝癌; 糖尿病酮症

[中图分类号] R735.7; R730.6 [文献标志码] A doi:10.3969/j.issn.1674-0904.2020.06.012

引文格式: Zhao Pe, Xu SL. Esophageal necrosis after liver resection in a patient with hepatic cancer: A case report and literature review [J]. J Cancer Control Treat, 2020, 33(6): 525-530. [赵佩, 徐珊玲. 肝癌切除术后急性食管坏死 1 例暨文献复习[J]. 肿瘤预防与治疗, 2020, 33(6): 525-530.]

Esophageal Necrosis after Liver Resection in a Patient with Hepatic Cancer: A Case Report and Literature Review

Zhao Pei, Xu Shanling

*Intensive Care Unit, Sichuan Cancer Hospital & Institute, Sichuan Cancer Center, School of Medicine, University of Electronic Science and Technology of China, Chengdu 610041, Sichuan, China***Corresponding author:** Xu Shanling, E-mail: xushanling_30@163.com

[Abstract] **Objective:** To improve the diagnosis and treatment of acute esophageal necrosis in clinical practice, and improve the prognosis of patients with early intervention. **Methods:** By introducing the diagnosis and treatment of a patient with septic shock, this complication was confirmed in the patient, and the literature was reviewed. **Results:** Through literature review, we found that the occurrence of the disease was associated with a variety of factors, and that the occurrence of risk factors in patients in ICU was very common, with a high mortality rate, especially for those with cancer, diabetic ketosis, lactic acidosis, shock, antibiotic use and the multiple organ dysfunction, who need to be alert to the occurrence of the disease. **Conclusion:** The incidence of the disease is far higher than we expected. Missed diagnosis and mortality rate are high. Clinical patients with high-risk factors, primary disease progression, or unexplained nausea, chest pain, upper abdominal pain, vomiting, gastrointestinal bleeding and shock should be alert to the occurrence of the complications and take endoscopy examination as soon as possible. Using high doses of proton pump inhibitors after diagnosis, early intervention, treating primary disease and actively improve patients' general condition could improve the prognosis of patients eventually.

[Key words] Intensive care unit; Acute esophageal necrosis; Sepsis; Shock; Hepatic cancer; Diabetic ketosis

急性食管坏死又称为黑色食管或 Gurvits 综合征, 是一种罕见的食管疾病。目前国外有 100 余例

病例报告, 国内仅发现 2 例^[1-2] 病例报告。关于急性食管坏死最早的报道是 1914 年一名年轻男性, 患有严重的结核病和败血症, 去世前出现严重的吞咽困难, 尸检时发现黑色食管病变^[3]。此后 1967 年 Brennan 报道一例 84 岁男性, 在头部外伤后使用激

[收稿日期] 2019-06-13 [修回日期] 2019-12-24

[通讯作者] [△]徐珊玲, E-mail: xushanling_30@163.com

素治疗,因意识障碍入院,入院后呕咖啡色样胃液,患者入院后 2 天死亡,尸检同样发现患者食管广泛坏死,整个食管的下部 3/4 呈黑色坏死,但坏死在胃食管交界部突然中断^[4]。1990 年 Goldenberg 等^[5]首次报道消化道内镜下发现急性食管坏死。此后国外对该病逐渐重视,但国内对该病认识不足。为提高对该病的认识,现报道一例急性食管坏死病例并进行文献复习。

1 患者资料

患者女性,67 岁,2019 年 4 月 29 日因“右上腹痛伴呕吐一月余”入院。院外 CT 检查提示肝左叶低密度影,胆总管稍扩张,胆总管下段可见高密度影。既往有糖尿病 12 年,应用胰岛素控制血糖,血糖控制尚可;3 年前肺结核病史,自诉已治愈。个人史及家族史无特殊。入院诊断:1) 肝占位性病变;2) 胆囊结石胆总管占位伴胆道梗阻;3) 2 型糖尿病。入院后核磁提示:1) 肝左叶占位,考虑肿瘤可能或其他,磁共振胰胆管造影示肝内外胆管扩张,肝左叶肝内胆管扩张为著;2) 结石性胆囊炎;3) 双肺散在斑片及条索、结节影;4) 双侧胸膜稍厚强化,左侧胸腔少许积液。完善术前准备,控制血糖后,5 月 9 日在全麻下行腹腔镜下左半肝及复杂性肝癌切除术,门静脉修补术,胆囊切除术,腹腔粘连松解术。术后病理提示:腺癌,中低分化胆管细胞癌。

术后第 5 天,患者因胆瘘于超声引导下安置腹腔引流管,引流胆汁样液 100 ~ 200 mL/日,血糖控制不佳,10 ~ 20 mmol/L,间断诉腹部疼痛伴恶心呕吐胃内容物,术后第 17 天,因休克转入重症医学科。心电监护:心率 130 次/分,呼吸 24 次/分,血压 71/39 mmHg,氧饱和度 73%。查体:急性面容,呼之睁眼,烦躁不安,胃管引出少量淡绿色胃液,双肺呼吸音粗,散在湿啰音,腹软,压痛,无明显反跳痛,移动性浊音阴性,腹腔引流管引出墨绿色液体,全身湿冷,脉搏微弱,肢端循环差。降钙素原 < 0.1 ng/mL,血气分析:PH 7.18, PCO₂ 44.6 mmHg, PO₂ 72.6 mmHg, BE -11.9 mmol/L, HCO₃⁻ 16.7 mmol/L, Lac 8.0 mmol/L。血液分析:白细胞 35.41 × 10⁹,中性粒细胞比例 84.1%,血红蛋白 87 g/L,红细胞压积 28%,血小板 437 × 10⁹,超敏 C 反应蛋白 117.97 mg/L。生化:直接胆红素 10.4 μmol/L,白蛋白 26.4 mg/L,血糖 32.38 mmol/L,血酮 8 mmol/L。床旁超声检查发现:腹腔积气明显,双侧胸腔少量积液,心肌收缩有力,下腔静脉受气体干扰显影不清。床旁

胸片提示:双肺散在多发斑片条索及结节影,部分系炎性病灶,部分结节性质待定,请结合临床及 CT 检查。双侧胸膜增厚,以胸顶为著,较前相似。双侧胸腔少量积液,较前新增。腹部不全性肠梗阻征象。

入重症加强护理病房(intensive care unit, ICU)初步诊断为:1. 感染性休克;2. 糖尿病酮症酸中毒;3. 腹腔感染?;4. 肺部感染,呼吸衰竭等。立即建立人工气道行呼吸机辅助呼吸,并予以多巴胺联合去甲肾上腺素维持血压,亚胺培南西司他丁抗感染。安置脉搏指示剂连续心排出量监测仪行有效的液体复苏等。通过治疗,患者血压逐渐稳定,小时尿量 80 mL 以上,生命体征逐渐平稳。

送检血标本、导管标本、痰标本及胸腔引流液标本进行培养;行急诊胸腹部 CT:下纵隔食管周围、近左膈面多发含气液囊腔影,邻近肺组织受压,余纵隔内少许散在气体,双胸腔少量积液,部分呈包裹性,右胸上份包裹性液气腔,左下胸脊柱旁小气泡影,双肺部分压迫性不张。心包少许积液,冠状动脉走行区钙化,腹盆腔散在少量积液,腹膜稍增厚。结合患者腹部手术病史,有胆道瘘,考虑膈疝不能完全除外。为进一步明确诊断于 B 超定位下行双侧胸腔穿刺,左侧胸腔引流出褐色液体,较腹腔胆瘘管颜色浅,与黄色胃液颜色差别大(图 1)。



图 1 患者胆汁、胸腔穿刺液和胃液特点

Figure 1. Characteristics of Bile, Pleural and Gastric Fluid from Patients

A: Bile; B: Pleural fluid; C: Gastric fluid

由于胸腹腔脏器穿孔部位不明,为进一步明确穿孔部位,经胃管注入造影剂后,再次急诊 CT(图 2)发现:下纵隔食管周围、近左膈面多发含气液囊腔影,囊腔内有造影剂进入,不排除纵隔食管瘘。急诊内镜(图 3 A - C)发现距齿 18 ~ 32 cm 食管四壁粘膜溃烂,表面附着黄白色坏死物;距齿 30 ~ 32 cm 处 3 点至 6 点方位可见瘘口,瘘口粘膜溃烂;距齿 35 cm 可见食管 - 胃交接部黏膜完整:1) 食管粘膜广泛溃烂;2) 食管下段瘘。予安置瘘口引流管,空

肠营养管。故明确患者本次入 ICU 诊断为:1) 急性食管坏死, 食管穿孔, 胸腔感染, 感染性休克; 2) 糖尿病酮症酸中毒; 3) 肺部感染, 呼吸衰竭; 4) 左肝胆管细胞癌切除术后; 5) 胆瘘; 6) 低蛋白血症; 7) 中度贫血。继续予呼吸支持, 艾司奥美拉唑(8 mg/h) 抑酸, 结合血真菌葡聚糖试验阳性试验高, 胸水培养有白色念珠菌, 予以亚胺培南西司他丁(1g q8h) 抗细菌治疗, 并予氟康唑(400 mg qd) 抗真菌感染, 肠内联合肠外营养支持, 胸腔穿刺置管引流胸液。患者病情逐渐平稳, 入 ICU 一周后停用血管活性药物。

两周后复查消化道内镜, 见食管粘膜略充血, 未见明显糜烂及坏死, 并且距齿 32 cm 处可见食管瘘口已修复。四周后再次复查胃镜瘘口提示食道狭窄, 食管下段局部凹陷(图 3D) 较前比较瘘口已不明显, 提示瘘口基本愈合。3 月后患者出院前再次复查内镜(图 3E), 提示食管中下段四壁黏膜充血, 覆盖较多白苔, 管壁略显狭窄, 未见明显瘘口。考虑患者合并念珠菌食管炎, 予以口服氟康唑抗感染治疗, 患者带口服药物出院。

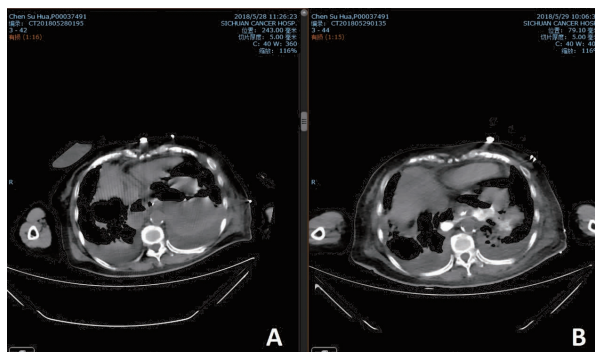


图 2 胃管注入造影剂前后 CT 对比

Figure 2. CT before and after Gastric Tube Injection with Contrast Agent

A. Near the left diaphragmatic surface around the esophagus of the lower mediastinum, there are many cystic shadows containing gas and fluid, and the adjacent lung tissue are compressed. There are a few scattered gases in the remaining mediastinum, a small amount of effusion in the double thorax, part of which is enveloping; B. Near the left diaphragmatic surface around the lower mediastinal esophagus, there are multiple cystic shadows containing gas and liquid.

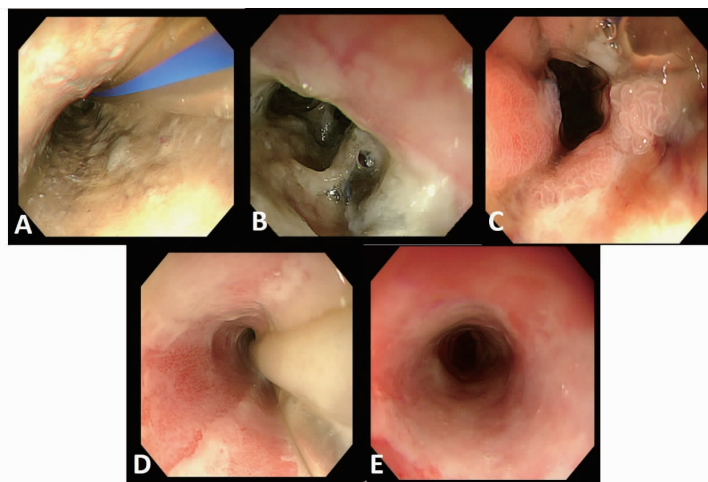


图 3 上消化道内镜检查结果

Figure 3. Endoscopic Inspection of Upper Digestive Tract

A: The mucosa of the walls of the esophagus between 18cm and 32cm below the distal tooth ulcerated, with yellow-white necrotic material attached to the surface; B: A fistula can be seen at 30-32 cm 3-6 points of the distance teeth, and the mucosa of the fistula is ulcerated; C: The esophagogastric junction is visible at 35cm from the tooth; D: Esophageal stenosis and local depression in the lower segment of the esophagus showed that the fistula was less obvious than before, indicating that the fistula was basically healed; E: The mucosa of the middle and lower esophagus was hyperemic, covered with white moss, and the wall of the tube was slightly narrow, with no obvious fistula.

2 讨论

2.1 流行病学及病因

急性食管坏死发病率低,发生非常罕见,尸检系列估计患病率为 0.2%^[6-7]。随着消化内镜的发展,Moret^[8]报道在 16 年 80 000 上消化道内镜检查患者中仅发现 10 例患者,其患病率为 0.015%。但最近一项为期一年的前瞻性研究发现,在 3 900 例常规内镜检查的患者中有 8 例新发病例,发病率为 0.2%^[9]。Day^[10]回顾性研究了 112 例个案报道,发现急性食管坏死主要发生于男性,男女比例 4:1,平均年龄是 68.44 岁。目前报道最小的患者仅有 7 岁^[11]。但近期研究发现急性食管坏死并不像报道的内镜检查那样罕见。急性食管坏死的发生似乎与患者全身状况不佳有关,并非单纯的局部病变^[9]。急性食管坏死与多种因素有关,已报道的有:酗酒^[12-13]、药物(抗结核药^[14]、抗精神病药物^[15]、抗肿瘤药物等^[16])、感染^[12-13](如白色假丝酵母菌、巨细胞病毒、疱疹病毒^[17]和肺炎克雷伯杆菌)、食管旁疝^[18]、高血糖症、糖尿病酮症酸中毒^[12-14, 17, 19]、Stevens-Johnson 综合征、抗心磷脂抗体综合征^[20]、主动脉夹层^[21]。患者往往合并多种疾病,如脓毒症^[22]、恶性肿瘤^[12-13, 16-17]、休克^[12-13]、肾功能不全、暴发性肝炎、腹膜炎^[12, 17, 22]、心功能不全^[23]及严重出血^[17]。医源性因素:鼻胃管损伤的并发症^[9, 13]、肾移植^[24]、肝切除^[25]、胰腺切除^[26]等大手术,术后并发急性食管坏死或穿孔的文献近年来也陆续有发表^[25]。目前报道的危险因素见表 1,这些危险因素在 ICU 患者中非常常见,因此,重症监护病房的中老年患者是急性食管坏死的典型罹患患者。

表 1 急性食管坏死高危因素

Table 1. High Risk Factor of Acute Esophageal Necrosis

Type of risk factor	High risk factor
External factor	Excessive drinking, wound
Co-morbidity	Cancer, aortic dissection, anticardiolipin, diabetes, diabetic ketoacidosis, infection (Candida albicans, virus, etc), sepsis, shock, renal insufficiency
Iatrogenic factor	Surgical, injury of nasogastric tube, drug (antituberculous, antipsychotic drug, anti-tumor drug)

2.2 发病机制

该病发生机制尚不完全清楚,现认为与食管缺血,组织灌注不足有关,目前有几种病因学理论,其中之一是血流动力学损害和低灌注造成的缺血性损

伤,胃酸引起的黏膜损伤可能是黑食管的危险因素。观察发现短暂减少食管的血流可导致广泛食管坏死,当血流恢复正常后可迅速恢复,这支持上述假设^[23]。此外,急性食管坏死往往发生在食管下 1/3 段,这部分食管的血供相对少于食管的其他部分。最后,食管黏膜和黏膜下层的坏死、微血栓形成和快速恢复均与在缺血性结肠炎中观察到的变化相似。另一种解释是营养不良及虚弱的患者食管黏膜屏障衰竭^[27]。

2.3 临床表现与诊断

急性食管坏死的临床主要表现为 65% 的患者表现为上消化道出血,呕血或呕吐咖啡渣样物,其次是上腹部疼痛 8%、吞咽困难 7%、便血 5%,另有 14% 患者症状不明或表现为其它症状^[10]。最常见的并发症是休克和低血压,大概占 20%^[12-13]。

食管穿孔是食管坏死的一种急性严重并发症,发生率小于 7%,其死亡率高,需尽快进行手术干预^[23]。如果存在持续性严重的胸骨后或背部疼痛,可能表明已经发生了食管穿孔。在穿孔后数小时内,患者可出现吞咽痛、呼吸困难、脓毒症,在体格检查中可发现发热、呼吸过速、心动过速、发绀和低血压。还可发生胸腔积液。远期并发症为食管狭窄,发生率为 25% ~ 40%^[12]。食管狭窄患者通常表现为逐步进展性吞咽困难,需在内镜下进行扩张。

该病的实验室检查结果无特异性,检查结果经常反映的是基础疾病。导致该病的高危因素,包括:乳酸酸中毒、低白蛋白血症、贫血、肾功能不全、高血糖、酮症。内镜检查和活检:其内镜下特征表现为食管远端弥漫性环形黑色粘膜,至胃食管交界处突然中断。病变通常累及食管的远段^[8],仅有少量报道有近端食管受累的描述。Peychl^[28]在 30 年内收集了 25 例病例,有 15 例患者全部食管弥漫性受累,其余 10 例患者病变累及食管的下 1/3 至 1/2 段。随着病情的进展,食管可能部分被黏稠的白色渗出物覆盖,渗出物很容易脱落并露出粉色的肉芽组织。这些渗出物最有可能是脱落的黏膜细胞。在组织学上,食管黏膜和黏膜下层存在严重的坏死。偶尔可出现炎症和邻近肌纤维的部分破坏,有时可出现血管血栓形成或闭塞^[8, 10, 29]。食管黏膜活检有助于区分急性食管坏死和其他伴黏膜变黑的病症^[10, 30],并有助于排除急性食管坏死的感染性原因(如白色假丝酵母菌、巨细胞病毒、单纯疱疹病毒和肺炎克雷伯杆菌)。

急性食管坏死大部分是患者因上消化道出血,

行上消化道内镜检查时,被偶然诊断的。虽然内镜下的表现具有特征性,但仍需进行食管活检以排除其他病因,并确定急性食管坏死的诊断。

2.4 治疗

对症治疗方式不尽相同,但大多数学者对治疗达成以下共识,即增加血流灌注,使用质子泵抑制剂,恰当的抗生素控制感染;而对于食管穿孔形成纵隔脓肿的患者,应早期予以外科手术干预,如胸腔镜安置引流管等治疗^[25, 31]。对单纯的食管坏死是否应用抗生素目前尚有争议,但对于合并有感染的患者应积极抗感染治疗。本例患者食管穿孔,发生胸腔感染,脓毒症休克,由于食管坏死面积大,患者一般情况差,合并恶性肿瘤,糖尿病,器官功能不全,为避免二次打击,未行外科手术治疗,给予积极胸腔引流,抗感染等对症支持治疗,患者顺利康复。有些学者认为提供全肠外营养,避免全肠内营养相关损伤的发生。但笔者认为,在急性食管坏死出现食管穿孔的患者接受营养管饲,滋养肠道,维持肠道功能及肠黏膜屏障,防止消化系统并发症加剧,利于全身营养改善,促进患者恢复。本例患者肠内营养安全,有效,瘘口第四周愈合顺利。因此在急性食管坏死食管穿孔患者中,安置胃管行胃肠减压,避免胃酸返流腐蚀食管,同时放置空肠营养管保证肠内营养是安全有效的。

2.5 预后

通过抑酸、营养等对症支持性治疗,大多数患者内镜下的表现可改善。部分有食管狭窄的远期并发症,15%~25%的患者需要食管扩张改善食管狭窄症状^[32]。然而,目前报道,急性食管坏死患者的死亡率仍高达 33%~50%^[9, 13, 33],死亡很大程度上是由于该病发现晚,患者的基础疾病重,合并了食管穿孔、休克、感染等严重并发症预后与年龄及并发症相关,与食管坏死本身关系不大^[9]。

3 总结

急性食管坏死作为一种严重的临床并发症,近些年不断有文献报道此并发症的检出,其发生率可能远较我们预想高,易漏诊,病死率高。本例女性患者年龄 67 岁,左肝胆管癌术后,合并糖尿病史,既往肺结核病。术后营养状况不佳,曾有呕吐,酮症酸中毒,她具有急性食管坏死的高危因素:高龄,肿瘤、糖尿病病史、糖尿病酮症、膈疝、念珠菌食管炎及营养不良的高危因素。但在整个病程中未见明显呕血,胃液颜色为黄绿色,故在早期识别食管坏死,消化道

穿孔时存在一定困难。最终内镜下明确:食管黏膜广泛坏死,食管穿孔。故临床有高危因素的患者,原发病加重,或出现不明原因恶心、胸骨后疼痛、上腹痛、呕吐、消化道出血甚至呈休克表现时,应警惕此并发症的发生,尽早行内镜检查明确,确诊后予大量质子泵抑制剂抑酸,早期干预,积极改善患者一般情况,最终改善患者预后。

作者声明:本文全部作者对于研究和撰写的论文出现的不端行为承担相应责任;并承诺论文中涉及的原始图片、数据资料等已按照有关规定保存,可接受核查。

学术不端:本文在初审、返修及出版前均通过中国知网(CNKI)科技期刊学术不端文献检测系统的学术不端检测。

同行评议:经同行专家双盲外审,达到刊发要求。

利益冲突:所有作者均声明不存在利益冲突。

文章版权:本文出版前已与全体作者签署了论文授权书等协议。

[参考文献]

- [1] 戴结,胡炳德. 急性食管坏死 1 例并文献复习[J]. 国际消化病杂志, 2018, 38(4): 281-282.
- [2] 宗湘裕,张海燕. 罕见急性食管坏死(黑色食管)1 例并文献复习[J]. 胃肠病学, 2018, 232(2): 127-128.
- [3] Brekke A. Nekrose av oesophagus [J]. Med Rev, 1914, 31: 210-214.
- [4] Brennan JL. Case of extensive necrosis of the oesophageal mucosa following hypothermia[J]. J Clin Pathol, 1967, 20(4): 581-584.
- [5] Goldenberg SP, Wain SL, Marignani P. Acute necrotizing esophagitis[J]. Gastroenterology 1990, 98(90): 493-496.
- [6] Etienne JP, Roge J, Delavierre P, Veyssier P. Esophageal necrosis of vascular origin[J]. Sem Hop 1969, 45: 1599.
- [7] Postlethwait RW, Musser AW. Changes in the esophagus in 1,000 autopsy specimens[J]. J Thorac Cardiovasc Surg, 1974, 68: 953.
- [8] Moretó M, Ojembarrena E, Zaballa M, Túnago JG, et al. Idiopathic acute esophageal necrosis: Not necessarily a terminal event[J]. Endoscopy, 1993, 25(8): 534-538.
- [9] Ben Soussan E, Savoye G, Hochain P, et al. Acute esophageal necrosis: A 1-year prospective study [J]. Gastrointest Endosc 2002, 56: 213-217.
- [10] Day A, Sayegh M. Acute oesophageal necrosis: A case report and review of the literature[J]. Int J Surg, 2010, 8(1): 6-14.
- [11] Kruse A. Black oesophagus [J]. Folia Gastroenterol Hepatol, 2004, 2: 57-58.
- [12] Gurvits GE, Cherian K, Shami MN, et al. Black esophagus: New insights and multicenter international experience in 2014[J]. Dig

- Dis Sci, 2015, 60 : 444.
- [13] Lacy BE, Toor A, Bensen SP, et al. Acute esophageal necrosis: Report of two cases and a review of the literature[J]. *Gastrointest Endosc*, 1999, 49 : 527-532.
- [14] Hyunwoo Oh, Hyoyoung Lee, Ki Su Chang. Emphysematous gastritis with concomitant portal venous air and acute necrotizing esophagitis in type I diabetes with diabetic ketoacidosis: A case report and literature review of a rare complication in diabetes[J]. *J Korean Diabetes*, 2016, 17 : 139-145.
- [15] Hejna P, Ublová M, Voříšek V. Black esophagus: Acute esophageal necrosis in fatal haloperidol intoxication[J]. *Forensic Sci*, 2013, 58(5) : 1367-1369.
- [16] Mohammad D, Albasri A, Lipton J, et al. Acute Esophageal Necrosis Complicated by Severe Upper Gastrointestinal Bleeding in Association with Bosutinib Treatment for Chronic Myelogenous Leukemia[J]. *Clin Oncol*, 2017, 2 : 1266.
- [17] Grudell AB, Mueller PS, Viggiano TR. Black esophagus: Report of six cases and review of the literature[J]. *Dis Esophagus*, 2006, 19 : 105-110.
- [18] Hwang J, Tracey L, Weigel. Acute Esophageal Necrosis: “Black Esophagus” [J]. *JSLs*, 2007, 11 : 165-167.
- [19] Augusto F, Fernandes V, Cremers MI, et al. Acute necrotizing esophagitis: A large retrospective case series [J]. *Endoscopy*, 2004, 36(5) : 411-415.
- [20] Cappell MS. Esophageal necrosis and perforation associated with the anticardiolipin antibody syndrome [J]. *Am J Gastroenterol*, 1994, 89 : 1241-1245.
- [21] van de Wal-Visscher E, Nieuwenhuijzen GA, van Sambeek MR, et al. Type B aortic dissection resulting in acute esophageal necrosis[J]. *Ann Vasc Surg*, 2011, 25 : 837.
- [22] de la Serna-Higuera C, Martin-Arribas MI, Rodriguez-Gomez S, et al. Acute necrotizing esophagitis[J]. *Gastrointest Endosc*, 2001, 54 : 225.
- [23] Haviv YS, Reinus C, Zimmerman J. “Black esophagus”: A rare complication of shock[J]. *Am J Gastroenterol*, 1996, 91 : 2432-2434.
- [24] Reichart M, Busch OR, Bruno MJ, et al. Black esophagus: A view in the dark[J]. *Dis Esophagus*, 2000, 13 : 311-313.
- [25] Groenvelde RL, Bijlsma A, Steenvoorde P, et al. A black perforated esophagus treated with surgery: Report of a case[J]. *World J Gastrointest Surg*, 2013, 5(6) : 199-201.
- [26] Bonaldi M, Sala C, Mariani P, et al. Black esophagus: Acute esophageal necrosis, clinical case and review of literature[J]. *Surg Case Rep*, 2017, 2017(3) : rjx037.
- [27] Gurvits GE. Black esophagus: Acute esophageal necrosis syndrome[J]. *World J Gastroenterol*, 2010, 16 : 3219-3225.
- [28] Peychl L. Hemorrhagic necrosis of the esophagus[J]. *Ces Slov Patol*, 2001, 37 : 61-64.
- [29] Burtally A, Gregoire P. Acute esophageal necrosis and low-ow state[J]. *Can J Gastroenterol*, 2007, 21(4) : 245-247.
- [30] Katsinelos P, Pilpilidis I, Tsolkas P, et al. Acute Esophageal Necrosis: Is it a so Uncommon Endoscopic Finding? [J]. *Ann Gastroenterol*, 2004, 17, 313-316.
- [31] Gurvits GE, Shapsis A, Lau N, et al. Acute esophageal necrosis: A rare syndrome[J]. *Gastroenterol*, 2007, 42(1) : 29.
- [32] Worrell SG, Oh DS, Greene CL, et al. Acute esophageal necrosis: A case series and long-term follow-up[J]. *Ann Thorac Surg*, 2014, 98(1) : 341-342.
- [33] Cattan P, Cuillerier, Cellier C, et al. Black esophagus associated with herpes esophagitis [J]. *Gastrointest Endosc*, 1999, 49 : 105-107.