

- [13] Jones AR, Miller JL, Jansen JO, et al. Whole blood for resuscitation of traumatic hemorrhagic shock in adults[J]. Adv Emerg Nurs J, 2021, 43(4): 344-354. DOI: 10.1097/TME.0000000000000376.
- [14] 贺逢孝, 孟鹏, 石磊, 等. 羊角致胸腹联合伤并心脏破裂患

儿救治 1 例[J]. 中华急诊医学杂志, 2024, 33(6): 774-777. DOI:10.3760/cma.j.issn.1671-0282.2024.06.007.

(收稿日期: 2025-02-19)
(本文编辑: 姜宇婷)

气肿性肝炎 1 例

徐芳芳 毛晋 王超

浙江大学医学院附属第二医院放射科, 杭州 310009

通信作者: 王超, Email: wangchaosmart@zju.edu.cn

DOI: 10.3760/cma.j.cn114656-20250217-00099

气肿性肝炎是一种极为罕见的致命性肝实质感染性疾病, 核心特征为肝实质短期内出现气体, 且无液化脓肿表现, 其影像学特征与气肿性肾盂肾炎具有相似性。该病好发于糖尿病患者, 部分病例合并消化系统癌症病史, 自 2001 年首次报道以来, 临床相关病例报道极少, 目前国内仅报道 1 例并且治疗成功案例^[1]。由于早期临床症状缺乏特异性, 若未能及时识别并干预, 病情可快速进展恶化, 多数患者最终因败血症或多器官功能衰竭在短期内死亡, 而 CT 检查是确诊该病的关键手段。目前, 关于气肿性肝炎的发病机制、致病微生物谱及规范化治疗方案的相关研究数据仍较为匮乏, 本文通过详细报道 1 例气肿性肝炎患者的临床资料, 并结合现有相关文献进行系统复习, 旨在进一步补充该病的临床特征、致病因素及治疗经验, 为临床医生提高对气肿性肝炎的识别能力、完善诊疗思路、优化干预策略提供宝贵的参考依据, 进而降低该病的漏诊率与死亡率。

1 病例资料

患者, 男性, 61 岁, 1 d 前 (2020-10-9 10 点左右) 因“无明显诱因出现持续性腹痛”, 至外院急诊就诊, 腹部 CT 提示无明显急诊征象 (图 1)。实验室检查: 白细胞 $7.25 \times 10^9/L$, 中性粒细胞比率 75.5%, 淋巴细胞比率 19.3%, 生化提示天门冬氨酸氨基转移酶 108 U/L, 淀粉酶 103 U/L, 肌酐 $73 \mu\text{mol/L}$, C-反应蛋白 2.4 mg/L, 给予解痉、消炎、止痛等对症治疗后出现呕吐、畏寒发热, 体温最高超 39°C , 降温后回家, 仍有腹痛、呼吸急促, 自行服用三九胃泰。

今晨零点左右上厕所后再发畏寒发热, 家属发现其口唇发紫、呼吸急促, 遂来本院急诊。腹部 CT 平扫提示肝内积气 (图 2)。收住急诊抢救室, 急查腹部增强 CT, 考虑肝脓肿致肝脏破裂 (图 3)。

图 2 患者全腹部 CT 平扫示肝 V 段见团片状气体密度影 (白色箭头所指处), 腹腔可见大量游离气体 (黄色箭头

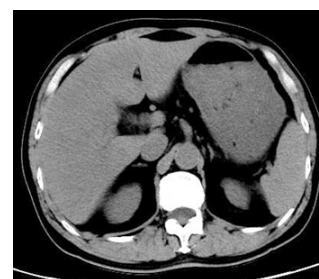


图 1 患者全腹部 CT 平扫未见明显急诊征象

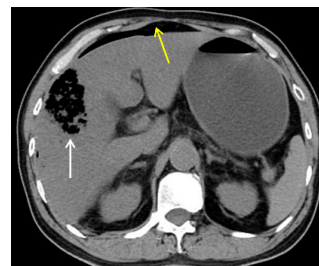


图 2 患者全腹部 CT 平扫示肝 V 段见团片状气体密度影 (白色箭头所指处), 腹腔可见大量游离气体 (黄色箭头所指处)

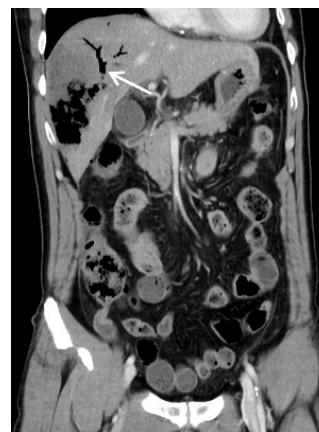


图 3 患者冠状位增强 CT 提示肝内胆管积气 (箭头所指处) 所指处)。

实验室检查: 白细胞计数 $21.5 \times 10^9/L$ 、中性粒细胞百分比 91.1%; 血淀粉酶 2 400 U/L; 降钙素原 250.00 ng/mL; 白介素 6: 150 000.00 pg/mL; 心肌酶谱提示: 氨基端

B 型利钠肽原 7 651 pg/mL、肌钙蛋白-I 0.106 ng/mL、肌酸激酶 4 850 U/L、乳酸脱氢酶 7 600 U/L、钾 4.89 mmol/L、肌酐 272 μ mol/L、C-反应蛋白 90.5 mg/L；生化提示：丙氨酸氨基转移酶 1 060 U/L、天门冬氨酸氨基转移酶 2 260 U/L、肌酐 296 μ mol/L、球蛋白 51.4 g/L、白蛋白 18.1 g/L、总胆红素 488.2 μ mol/L、结合胆红素 17.4 μ mol/L、非结合胆红素 470.8 μ mol/L、肝素结合蛋白 300.00 ng/mL；血气+电解质：全血乳酸 11.10 mmol/L、二氧化碳分压 21.8 mmHg (1 mmHg=0.133 kPa)、全血碱剩余 -17.2 mmol/L、实际碳酸氢根浓度 8.8 mmol/L、血液酸碱度 7.230、阴离子隙 21.7 mmol/L；凝血谱：血浆纤维蛋白原 1.83 g/L、D-二聚体 >20 000 μ g/L (FEU)、国际标准化比率 2.47、部分凝血活酶时间 68.7 s、凝血酶原时间 26.9 s。引流液涂片提示：肺炎克雷伯杆菌、产气荚膜梭菌。临床诊断为“肝脓肿、急性腹膜炎”，予抗感染、纠酸等处理。

患者随后出现呼吸困难、血氧饱和度下降，血气分析提示：血液酸碱度为 6.97，血红蛋白持续下降，最低值为 23 g/L，凝血谱（血浆）：国际标准化比率 4.11、部分凝血活酶时间 112.0 s，行气管插管后转入 ICU。入院后患者全身皮肤及巩膜可见黄染，大腿外侧可见花斑，四肢末梢偏冷。导尿管内可见酱油色液体。腹部无膨隆，触诊硬，腹肌紧张。提示出现严重溶血，采取多种治疗措施，包括快速补液、抗休克、抗感染、护肝降胆红素、连续性肾脏替代治疗维持内环境、血浆置换、外周临时静滴碳酸氢钠纠酸、输注红细胞等。但患者病情无改善，内环境及循环持续恶化，虽经积极抢救，于入院后第 2 天出现心搏骤停，心肺复苏 30 min 无效，宣布临床死亡。患者 2 年前在本院内镜下行肠息肉摘除术，术后痊愈。既往反复腹泻病史，间断服用止泻药。无糖尿病史。

2 讨论

气肿性肝炎是一种由产气杆菌引起的罕见且危重的肝脏感染性疾病，其特征为肝脏短期内出现局部充气样改变^[2]。该病病程进展迅速，若患者未能得到及时救治，死亡率极高^[1-2]。自 2002 年 Blachar 医生首次报道气肿性肝炎以来^[3]，全球仅报道了 18 例，其中仅 5 例成功治愈，因此，气肿性肝炎的诊断、治疗与临床管理经验显得尤为重要。本病例报告提供了一个全面的描述气肿性肝炎的疾病演变过程，包括其完整的临床、放射学表现以及治疗方案，旨在为该领域提供全面参考。

本文回顾 2024 年以前文献报道的 18 例患者，发病年龄在 38~82 岁之间，男性 9 例，女性 8 例。18 例患者中只有 5 例存活^[1-2,4-6]，大部分患者在入院 1~3 d 内死亡^[7-9]。

由于疾病的发病率非常低，其发病机制目前尚不清楚，部分学者认为与糖尿病具有高度相关性^[1-2,4-5,10]，也有部分学者认为与腹部手术相关^[7-9,11-12]，本病例既往有肠息肉摘除术及反复腹泻病史，笔者认为此例患者反复腹泻导致厌氧菌存在是疾病的重要导火索。

据报道，与气肿性肝炎相关的病原体有肺炎克雷伯菌、产气荚膜梭菌、大肠杆菌、阴沟肠杆菌、变形链球菌、粪肠球菌和屎肠球菌，其中最常见的是产气荚膜梭菌^[3,6,8,11-14]和肺炎克雷伯菌^[1-2,4,7,11,15-16]，部分患者存在两种或两种以上细菌感染^[3,8-9,11]。在本病例中，检测到肺炎克雷伯杆菌、产气荚膜梭菌。

气肿性肝炎的病理生理学机制是由于细菌感染导致组织坏死，进而引发混合性酸发酵^[17]。最终产生的气体成分包括氮气、氢气、二氧化碳以及氧气；同时，这些由坏死组织分解代谢产生的气体产物，其转运过程受到了阻碍，最终导致疾病的发生。在厌氧条件下，发酵菌产生大量 α 毒素，它抑制中性粒细胞的成熟和迁移，促进氧自由基的释放，引起血管收缩效应和血小板聚集，导致继发性坏死的形成^[18]。此外，穿孔溶素 O 与 α 毒素协同作用^[19]，通过形成孔隙，靶向红细胞并促进弥散性血管内凝血的发生，从而加速了临床症状的迅速进展。

气肿性肝炎的最初临床表现通常不明显，大部分以腹痛及发热为主，然而疾病进展非常迅速，全腹部 CT 检查对于气肿性肝炎的诊断具有高度敏感度^[1]，能够精准显示病灶及观察疾病的进展。早期 CT 提示肝脏局部出现充气样改变，进展期会伴有腹腔大量游离气体，提示肝脏破裂，此时应高度警惕此病。气肿性肝炎与肝脓肿影像诊断具有相似性，但是前者是肝实质被大量气体取代，不伴有液体及脓液，因此增强 CT 检查见不到明显环形强化灶。此外，实验室检查对于观察疾病的进展也具有举足轻重的作用。经皮导管引流、早期手术切除并长期使用抗生素是治疗疾病的关键^[4-5,20]。因此，早期快速做出诊断并且争分夺秒采取治疗措施是治疗疾病的关键。

利益冲突 所有作者声明无利益冲突

参 考 文 献

- [1] Pan NN, Wang S, Miao ZW. Emphysematous hepatitis with successful treatments: a rare case report[J]. *Medicine*, 2023, 102(4): e32530. DOI:10.1097/MD.00000000000032530.
- [2] Porez D, Kallel H, Dobian S, et al. Diagnostic and management of emphysematous hepatitis with emphasis on biopathology[J].

- Microorganisms, 2023, 11(9): 2137. DOI:10.3390/microorganisms11092137.
- [3] Hadem J, Westerkamp V, Trautwein C, et al. Hepatic gas gangrene following liver transplantation[J]. Liver Transpl, 2007, 13(3): 468-469. DOI:10.1002/lt.21032.
- [4] Francois S, Aerts M, Reynaert H, et al. Step-up approach in emphysematous hepatitis: a case report[J]. World J Hepatol, 2022, 14(2): 464-470. DOI:10.4254/wjh.v14.i2.464.
- [5] Ghosn Y, Abdallah A, Hussein Kamareddine M, et al. Gas-forming liver abscess versus emphysematous hepatitis: a radiologic diagnostic dilemma—a case report and review of the literature[J]. Case Reports Hepatol, 2019, 2019: 5274525. DOI:10.1155/2019/5274525.
- [6] Ukikusa M, Inomoto T, Kitai T, et al. Pneumoperitoneum following the spontaneous rupture of a gas-containing pyogenic liver abscess: report of a case[J]. Surg Today, 2001, 31(1): 76-79. DOI:10.1007/s005950170226.
- [7] Blachar A, Federle MP, Brancatelli G. Acute fulminant hepatic infection causing fatal “emphysematous hepatitis” : case report[J]. Abdom Imag, 2002, 27(2): 188-190. DOI:10.1007/s00261-001-0067-y.
- [8] Ho K, Sik J, Hoo J, et al. A case of emphysematous hepatitis with spontaneous pneumoperitoneum in a patient with hilar cholangiocarcinoma[J]. Korean J Hepatol, 2012, 18(1): 94-97. DOI:10.3350/kjhep.2012.18.1.94.
- [9] Nada KM, El Hussein I, Abu Hishmeh ME, et al. A rare case of septic shock secondary to emphysematous hepatitis[J]. Case Rep Crit Care, 2017, 2017: 3020845. DOI:10.1155/2017/3020845.
- [10] Chauhan U, Prabhu SM, Shetty GS, et al. Emphysematous hepatitis: a fatal infection in diabetic patients: case report[J]. Clin Res Hepatol Gastroenterol, 2012, 36(6): e114-6. DOI:10.1016/j.clinre.2012.05.018.
- [11] Azri A, Pichon J, Fartoukh M, et al. Fatal emphysematous hepatitis with spontaneous pneumoperitoneum[J]. Liver Int, 2020, 40(5): 1224. DOI:10.1111/liv.14450.
- [12] Létourneau-Guillon L, Audet P, Plasse M, et al. Answer to case of the month #162: emphysematous infection of the liver parenchyma[J]. Can Assoc Radiol J, 2010, 61(2): 117-119. DOI:10.1016/j.carj.2009.10.003.
- [13] Calderon H, Serfin J. 13-Hour progression of emphysematous hepatitis as depicted on repeat computerized tomography[J]. J Surg Case Rep, 2020, 2020(4): rjaa089. DOI:10.1093/jscr/rjaa089.
- [14] Kurasawa M, Nishikido T, Koike J, et al. Gas-forming liver abscess associated with rapid hemolysis in a diabetic patient[J]. World J Diabetes, 2014, 5(2): 224-229. DOI:10.4239/wjdv5.i2.224.
- [15] Bofill A, Marco F. Emphysematous hepatitis[J]. N Engl J Med, 2021, 385(17): e58. DOI:10.1056/NEJMicm2108779.
- [16] Lin YS, Wang WS, Chen M. Emphysematous changes of the liver[J]. Gastroenterology, 2012, 142(2): 213-414. DOI:10.1053/j.gastro.2011.04.064.
- [17] Miranda G, Dionísio AC, Azevedo C, et al. Fulminant emphysematous hepatitis - a rare cause of septic shock[J]. Eur J Case Rep Intern Med, 2020, 7(5): 001539. DOI:10.12890/2020_001539.
- [18] Takehara M, Takagishi T, Seike S, et al. Clostridium perfringens α -toxin impairs innate immunity via inhibition of neutrophil differentiation[J]. Sci Rep, 2016, 6: 28192. DOI:10.1038/srep28192.
- [19] Awad MM, Ellemor DM, Boyd RL, et al. Synergistic effects of alpha-toxin and perfringolysin O in Clostridium perfringens-mediated gas gangrene[J]. Infect Immun, 2001, 69(12): 7904-7910. DOI:10.1128/IAI.69.12.7904-7910.2001.
- [20] Estébanez-Ferrero B, Fuentes-Porcel O, Lorenzo-Liñán MÁ, et al. Emphysematous hepatitis: a very rare entity with a poor prognosis[J]. Rev Esp Enferm Dig, 2021, 113(8): 612-614. DOI:10.17235/reed.2021.7795/2021.

(收稿日期 : 2025-02-17)

(本文编辑 : 姜宇婷)