

急性过氧化氢中毒致肝内门静脉积气及高乳酸血症1例报告

李春颖, 李 宪*, 徐艳霞, 关 新

吉林市化工医院职业病中毒科, 吉林 吉林

收稿日期: 2025年9月29日; 录用日期: 2025年10月23日; 发布日期: 2025年11月3日

摘 要

过氧化氢(双氧水)口服中毒在临床中相对少见, 但其引起的局部腐蚀效应和因分解产气导致的栓塞风险可危及生命。本文报告一例51岁男性患者, 因自服3%过氧化氢100 ml后出现恶心、腹胀等症状2小时余入院。诊疗过程中, 患者出现一过性肝内门静脉积气及高乳酸血症等特征性表现。经积极对症支持治疗, 病情好转。本文旨在通过此病例, 结合文献复习, 深入探讨低浓度过氧化氢中毒的病理生理机制、诊断要点、治疗策略及潜在风险, 强调即使摄入低浓度溶液, 若剂量较大, 亦需引起临床高度重视。

关键词

过氧化氢中毒, 门静脉积气, 高乳酸血症

A Case Report of Acute Hydrogen Peroxide Poisoning Leading to Intrahepatic Portal Vein Gas Accumulation and Hyperlactatemia

Chunying Li, Xian Li*, Yanxia Xu, Xin Guan

Occupational Poisoning Department, Jilin City Chemical Hospital, Jilin Jilin

Received: September 29, 2025; accepted: October 23, 2025; published: November 3, 2025

Abstract

Oral hydrogen peroxide (H_2O_2) poisoning is relatively rare in clinical practice, but its local corrosive effects and the risk of embolism caused by gas decomposition can be life-threatening. This article reports a 51-year-old male patient who was admitted to the hospital after taking 100 ml of 3%

*通讯作者。

文章引用: 李春颖, 李宪, 徐艳霞, 关新. 急性过氧化氢中毒致肝内门静脉积气及高乳酸血症 1 例报告[J]. 临床医学进展, 2025, 15(11): 126-131. DOI: 10.12677/acm.2025.15113075

hydrogen peroxide and experiencing symptoms such as nausea and bloating for more than 2 hours. During the diagnosis and treatment process, the patient exhibited characteristic symptoms such as transient intrahepatic portal vein gas accumulation and hyperlactatemia. After active symptomatic supportive treatment, the condition improved. This article aims to explore in depth the pathophysiological mechanisms, diagnostic points, treatment strategies, and potential risks of low-concentration hydrogen peroxide poisoning through this case and literature review. It emphasizes that even if a low concentration solution is ingested, if the dose is large, it should still be highly valued in clinical practice.

Keywords

Hydrogen Peroxide Poisoning, Portal Vein Gas Accumulation, Hyperlactatemia

Copyright © 2025 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

1. 引言

过氧化氢(H_2O_2)是一种强氧化剂,临床应用浓度通常为 3%,主要用于局部消毒[1] [2]。意外或自杀口服过氧化氢可导致急性中毒,其严重程度与摄入溶液的浓度和剂量直接相关[3]。高浓度(10%)过氧化氢具有强腐蚀性,可导致消化道严重灼伤、出血和穿孔。而低浓度过氧化氢中毒的危险性常被低估,其核心危害在于在消化道内被过氧化氢酶迅速分解,产生大量氧气和水($2\text{H}_2\text{O}_2 \rightarrow 2\text{H}_2\text{O} + \text{O}_2\uparrow$) [4]。短时间内产生的大量氧气可导致胃肠道内压力急剧升高,并可能穿过受损的黏膜屏障进入门静脉系统,引起门静脉积气(Hepatic Portal Venous Gas, HPVG),甚至进而导致全身性气体栓塞,如肠系膜静脉、脑动脉或冠状动脉气体栓塞,后者往往是致死性的。本文详细报告一例口服 100 ml 3%过氧化氢后出现门静脉积气及高乳酸血症的病例。

2. 病例资料

2.1. 基本情况

男性,51岁,因“自服‘3%过氧化氢 100 ml’后恶心、腹胀 2 小时余”于 2025 年 9 月 6 日急诊入院。既往体健,有长期饮酒史。

2.2. 现病史

于入院前 2 小时自行口服 3%过氧化氢溶液 100 ml,随后出现恶心、嗝气、腹胀。无呕吐、腹痛、黑便,无意识障碍及呼吸困难。急诊予心电图检查无异常后收住入院。

2.3. 体格检查

生命体征:血压 140/100 mmHg,脉搏 92 次/分,血氧饱和度 98%。神志清,腹平软,腹肌稍紧张,剑突下压痛明显,无反跳痛,肠鸣音正常。

2.4. 辅助检查

入院急检血气分析:体温 36.2°C , pH 7.429 (正常), PaCO_2 30.8 mmHg ($\downarrow$), PaO_2 95.4 mmHg (正常), SaO_2 97.2% (正常),乳酸 4.4 mmol/L ($\uparrow$),葡萄糖 5.9 mmol/L ($\uparrow$),钠 144 mmol/L (正常),钾 3.6 mmol/L

(正常), 钙 1.13 mmol/L (↓), 氯 109 mmol/L (↑), 全血氧含量 9.7 ml/dL (↓), 标准碱剩余 -3.9 (↓), 实际碳酸氢盐 20.4 mmol/L (↓)。次日血气分析: 体温 36.0°C, pH 7.452(↑), PaCO₂ 36.8 mmHg (正常范围 35~45), PaO₂ 84.9 mmHg (正常), SaO₂ 96.4% (正常), 乳酸 5.00 mmol/L (↑), 钠 147.00 mmol/L (↑, 高于参考值 136~146), 钾 3.50 mmol/L (正常), 钙 1.06 mmol/L (↓, 低于参考值 1.15~1.29), 氯 105.00 mmol/L (正常), 葡萄糖 4.40 mmol/L (正常), 全血氧含量 9.50 ml/dl(↓), 标准碱剩余 1.70 (正常范围 -3~+3), 标准碳酸氢盐浓度 26.00 mmol/L (正常)。肝功能示谷丙转氨酶(ALT) 70.97 UL、谷草转氨酶(AST) 69.75 UL 及总胆红素 43.87 μmol/L 升高。入院当日胸部 CT 平扫见肝内多发树枝状气体密度影, 提示门静脉积气(见图 1)。腹立位平片未见膈下游离气体。入院时胸部 CT (肝窗) 示肝内门静脉分支内气体密度影。次日全腹部 CT 复查显示肝内气体影完全消失(见图 2), 但见左上腹部分小肠肠壁水肿伴周围渗出。pH、氧分压、二氧化碳分压、碱剩余、血常规、肌钙蛋白、心肌酶、钾钠钙氯离子均未见异常。



Figure 1. On the day of admission, a chest CT scan revealed multiple dendritic gas density shadows within the liver, indicating portal venous gas

图 1. 入院当日胸部 CT 平扫见肝内多发树枝状气体密度影, 提示门静脉积气

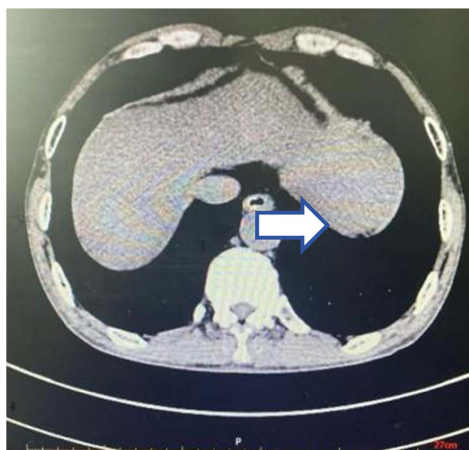


Figure 2. The next day's full abdominal CT scan showed complete disappearance of intrahepatic gas shadow

图 2. 次日全腹部 CT 复查显示肝内气体影完全消失

2.5. 治疗与转归

入院后立即予禁食水、胃肠减压、抑酸(质子泵抑制剂)、保护胃黏膜、静脉补液、纠正电解质紊乱及酸中毒(碳酸氢钠)等综合治疗。经胸外科、普外科会诊,未行急诊内镜检查。治疗约 36 小时后,患者腹胀缓解,剑突下压痛减轻。尽管医务人员告知存在迟发性穿孔、栓塞风险,患者及家属仍强烈要求出院并签字承担责任。出院嘱其流质饮食、密切随访。

3. 讨论

3.1. 病理生理机制深度剖析

3.1.1. 局部腐蚀与化学性损伤

过氧化氢的氧化性可直接攻击细胞膜脂质、蛋白质和 DNA,导致细胞死亡和组织损伤。即使是 3% 的低浓度溶液,100 ml 的液量也足以对胃和十二指肠黏膜产生广泛的化学性刺激,导致炎症介质释放、毛细血管通透性增加、组织水肿。本例患者出现的恶心、腹胀、剑突下压痛以及 CT 所示的小肠壁水肿伴周围渗出,均是黏膜化学性炎症的直接证据。这种损伤破坏消化道黏膜的完整性,为后续气体的跨黏膜扩散创造条件。

3.1.2. 产气效应与气体栓塞:核心危险所在

消化道黏膜细胞和肠道菌群富含过氧化氢酶,能催化过氧化氢急速分解。这一过程远快于肠道对气体的吸收和排出速度,导致胃肠道内压力骤增,临床表现为严重腹胀和嗝气。更危险的是,高压氧气会沿着浓度梯度扩散。当黏膜因炎症而通透性增高时,氧气分子可轻易穿过黏膜屏障,进入肠壁的毛细血管和淋巴管。由于肠系膜静脉血液汇入门静脉,这些气体便随之进入肝脏,在 CT 上表现为特征性的门静脉积气,肝周边区域沿着门静脉分支分布的树枝状或线状气体影。本例患者入院 CT 的发现为此提供确凿证据。门静脉积气本身是一个危险的信号。气体可进一步逆行至肠系膜静脉,加重肠道血流灌注障碍,通过肝血窦-肝静脉交通或动-静脉分流进入体循环。一旦大量气体栓子阻塞脑动脉或冠状动脉,可在数分钟内引起卒中、心肌梗死或致命性心律失常,死亡率极高。本例患者未发生严重栓塞事件,且复查 CT 见门静脉积气在 24 小时内吸收,可能与气体量相对较少、治疗及时(胃肠减压降低源头压力)以及个体差异有关,实属幸运。

3.1.3. 高乳酸血症的多元成因探析

患者持续存在的高乳酸血症是评估病情严重程度的重要指标。其机制可能为:① 隐匿性组织低灌注:门静脉系统内的气体栓子可能机械性阻塞部分肝窦或微小门静脉分支,导致肝组织局部微循环障碍、缺氧;肠系膜静脉可能同样存在微气体栓塞,引起肠道壁缺血;气体栓子可引发血管痉挛,进一步加重微循环障碍。尽管患者动脉血氧分压正常,但组织水平的氧输送和利用可能已受损。② 过氧化氢的直接细胞毒性:吸收的过氧化氢可进入血液循环,在细胞内通过 Fenton 反应(与 Fe^{2+} 等过渡金属离子反应)产生高反应活性的羟基自由基($\cdot\text{OH}$),引发强烈的氧化应激。这会损害线粒体功能,抑制细胞色素 C 氧化酶,从而干扰有氧呼吸链,迫使细胞转向无氧糖酵解,大量生成乳酸。③ 基础疾病影响:患者有脂肪肝和长期饮酒史,可能存在基础肝功能轻度不全,影响肝脏对乳酸的清除能力,加重乳酸堆积。

3.1.4. 不同机制在本病例中的相对权重分析

结合本病例的临床过程,对高乳酸血症各机制进行推断。乳酸水平在有效胃肠减压后,随门静脉积气的快速吸收而同步降至正常,时间上的关联性,支持以气体栓塞导致的局部微循环障碍为主要驱动因素。产生迅速、程度显著,气栓解除后可快速逆转。过氧化氢的直接细胞毒性作用持续时间和效应可能

更依赖于其在体内的清除速率。基础肝病(脂肪肝、酒精性)的影响则构成背景性的易感因素,降低肝脏处理乳酸负荷的阈值,可能在同等程度的气体栓塞打击下,导致乳酸升高。本病例的高乳酸血症可能是以“气体栓塞-微循环障碍”为核心,叠加“过氧化氢直接细胞毒性”的初期作用,并在“基础肝病致乳酸清除能力受限”的背景下被放大所共同导致。

3.2. 诊断与鉴别诊断的临床思维

本病的诊断依赖于“三联征”:明确摄入史+特征性临床表现(呕吐物含气泡、腹胀)+影像学证据(门静脉积气)。

3.2.1. 关键诊断线索

对于任何急性起病、以腹胀恶心为主要表现且原因不明的患者,询问有无过氧化氢摄入史至关重要。CT发现门静脉积气是诊断的“金标准”证据。无法解释的高乳酸血症应警惕气体栓塞可能。

3.2.2. 鉴别诊断

需与其他原因导致的急腹症、肠缺血(如肠系膜动脉栓塞)、其他原因的门静脉积气(如肠坏死、肠道感染、医源性操作后)以及其他腐蚀性物质中毒相鉴别。详细的病史询问是鉴别的基石。本例中,急诊医生在初步鉴别时排除胃癌等功能性慢性病,体现在急性中毒背景下优先考虑急性病因的临床思维。

3.3. 治疗策略的系统性评价与优化建议

本病例的治疗方案全面且及时,体现多学科协作的优势。以下进行系统性评析:

3.3.1. 急诊处理

目前共识不推荐过氧化氢中毒患者催吐或盲目稀释,以免诱发呕吐时气体反流吸入或加重黏膜损伤。立即禁食水是正确措施。

3.3.2. 胃肠减压的核心地位

本例成功的关键在于及时放置胃管行胃肠减压。此举能直接移除胃内残留的过氧化氢、消化液和已产生的气体,从源头上降低胃肠道内压,减少气体继续进入血液循环的风险。

3.3.3. 内镜检查的时机与风险

胃镜检查能直观评估食管、胃、十二指肠黏膜损伤的严重程度(分级),对预后判断有重要价值。然而,在急性期(尤其是24~48小时内),由于黏膜脆弱、水肿明显,内镜操作有诱发穿孔的极高风险。因此,国内外指南多建议,除非怀疑有即将发生或已存在的穿孔需急诊手术探查,否则应待病情稳定(如72小时后)再酌情考虑内镜检查。

3.3.4. 高压氧治疗的潜在价值探讨

对于已发生明确神经系统症状的全身性气体栓塞患者,高压氧治疗是首选且可能挽救生命的疗法[5][6]:①在高气压环境下,气泡体积缩小,利于溶解;②大幅提高血氧含量,纠正栓塞远端组织的缺氧。

3.4. 本病例的独特启示与临床教训

本案例最具教育意义之处在于,它明确展示临床常用的3%过氧化氢,在达到一定剂量(100 ml)时,完全可能引起门静脉积气这类严重并发症。这强烈警示临床医生,不能因浓度低而掉以轻心,评估风险时应将“浓度”与“剂量”综合考虑。系列CT检查清晰地展示肝内气体从出现到吸收的动态过程,以及后续出现的肠壁水肿,为了解该病的自然病程和转归提供宝贵的影像学依据,也证明早期干预的有效性。

过氧化氢中毒后，黏膜损伤可能在数天后才进展为坏死、脱落，导致迟发性穿孔或出血。医生虽已履行告知义务，患者因各种原因离院，使其暴露于不可预知的风险之中。这反映在医疗实践中，不仅需要精湛的技术，还需要有效的医患沟通和风险管理策略。加强公众对中毒危害的认识，以及完善签字出院的法律文书，是规避此类风险的必要手段。

4. 结论

口服过氧化氢中毒是一种潜在的、可迅速危及生命的急症。本病例报告表明，即使摄入低浓度(3%)过氧化氢，若剂量较大，亦可导致门静脉积气、高乳酸血症等严重并发症。成功的救治依赖于早期识别、立即禁食水、有效的胃肠减压以及全面的对症支持治疗。临床医生应提高对所有浓度过氧化氢口服中毒的警惕性，充分认识其以产气栓塞为核心的危险机制。对于病情不稳定的患者，应竭力劝其接受持续监护，以防范致命的迟发性并发症。

伦理声明

该病例报道已获得病人的知情同意。

基金项目

吉林省科技发展计划项目《急性苯胺中毒突发应急救援新体系构建与精益化管理研究》，编号242740SF0102127642。

参考文献

- [1] 马芬芬, 徐海涛, 王语嫣, 王彦. 落新妇苷缓解过氧化氢诱导的氧化应激和细胞凋亡减轻内皮细胞损伤[J]. 徐州医科大学学报, 2025, 45(3): 179-185.
- [2] 莫欣荷, 万有琼, 汪巳卜, 马琴, 张俊, 陈英. 黄芩苷纳米药物对过氧化氢诱导的人脐静脉血管内皮细胞衰老的改善作用[J]. 中国药科大学学报, 2025, 56(1): 110-118.
- [3] 唐汪生. 过氧化氢生产过程中的危险有害因素辨识与分析[J]. 化工安全与环境, 2024, 37(6): 13-14+18.
- [4] 徐西林, 孙吉水, 张栋, 段伟明, 张琦, 张磊. 浅谈过氧化氢的化学稳定性与安全处理[J]. 山东化工, 2025, 54(3): 246-248+251.
- [5] 程春华. 高压氧在重度混合性气体中毒中的疗效及护理体会[J]. 中国科技期刊数据库医药, 2024(4): 163-166.
- [6] 程春华. 高压氧治疗急性有害气体中毒的护理体会[J]. 中国科技期刊数据库医药, 2024(5): 183-186.