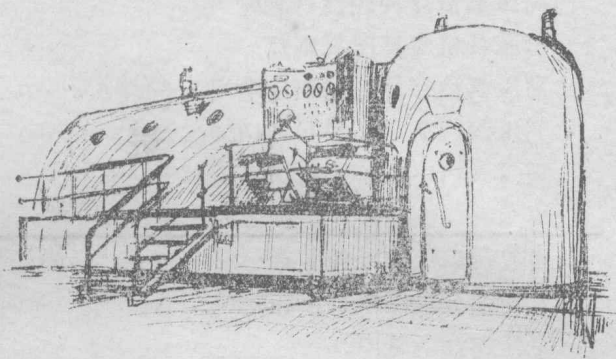


· 资 料 选 编 ·

高压氧治疗

Hyperbaric Oxygen Therapy

河北新医大学第四医院编



高压氧治疗

资料选编

河北新医大学第四医院编

毛主席语录

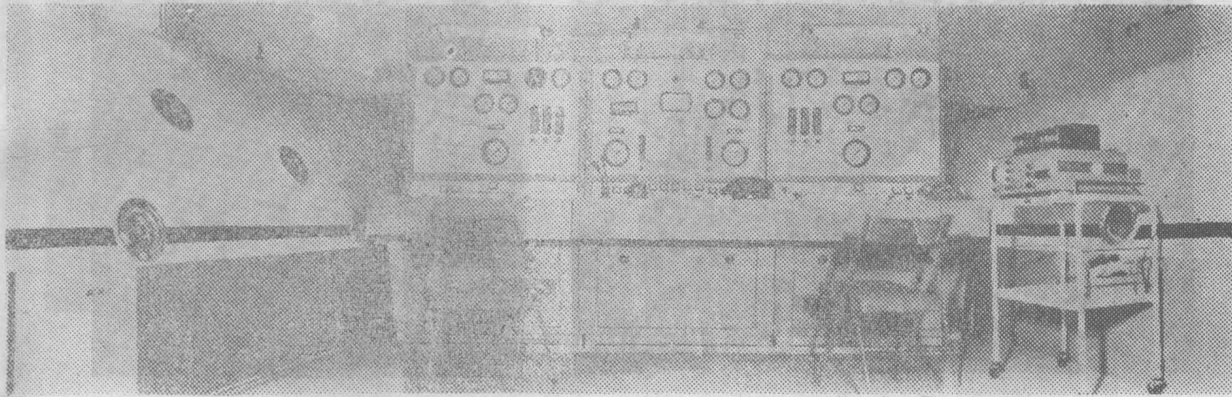
我们的方针是，一切民族、一切国家的长处都要学，政治、经济、技术、文学、艺术的一切真正好的东西都要学。但是，必须有分析有批判地学，不能盲目地学，不能一切照抄，机械搬运。

我们必须打破常规，尽量采用先进技术，在一个不太长的历史时期内，把我国建设成一个社会主义的现代化的强国。

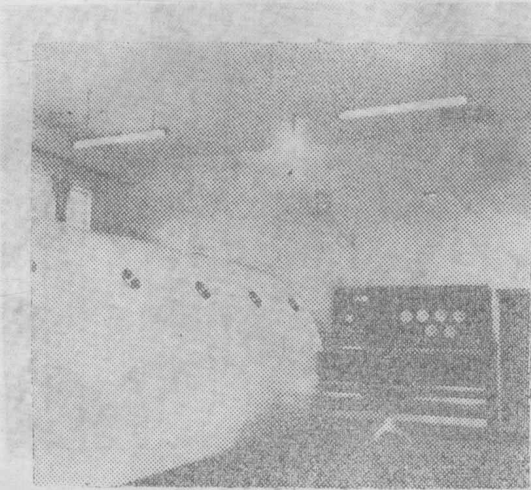
中国人民有志气，有能力，一定要在不远的将来，赶上和超过世界先进水平。

应当积极地预防和医治人民的疾病，推广人民的医药卫生事业。

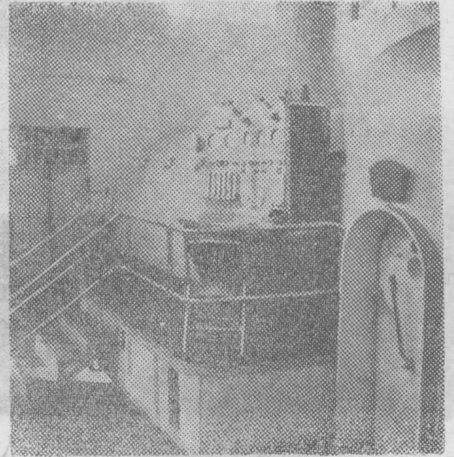
大型高压舱外观



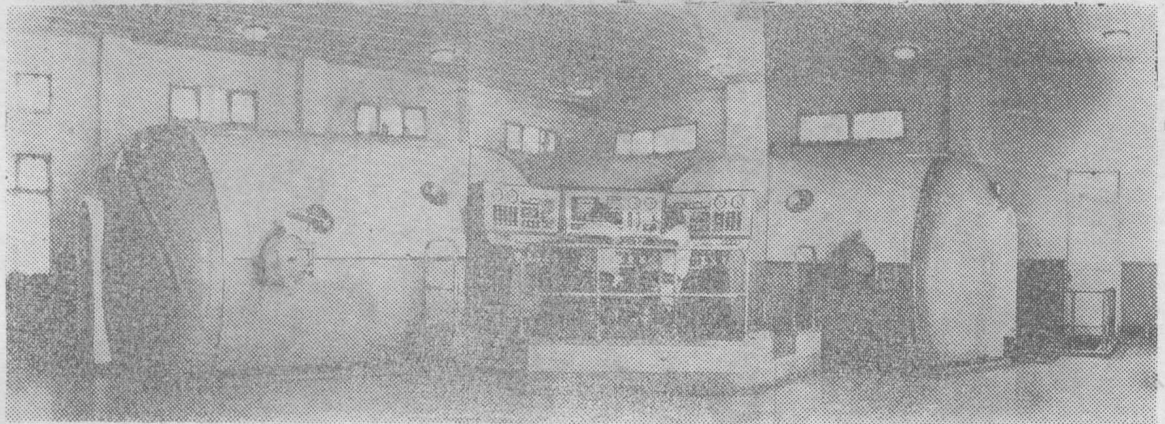
中国医学科学院阜外医院(三舱五门式)



河北廊坊地区医院(二舱二门式)

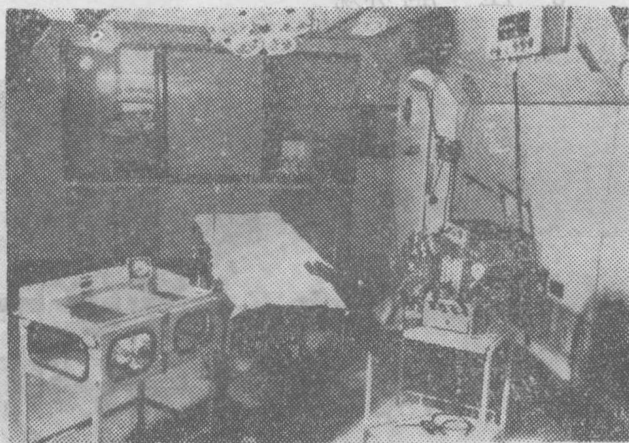


河北新医学院第四医院(二舱四门式)

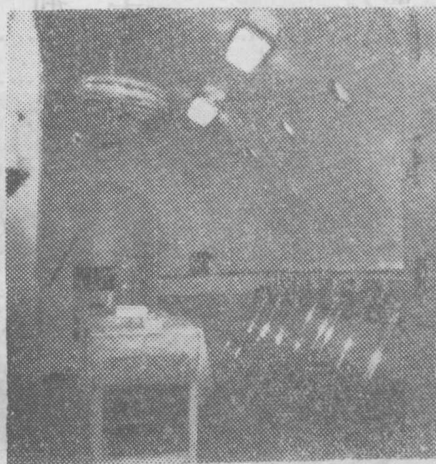


上海市闵行工农医院(三舱五门式)

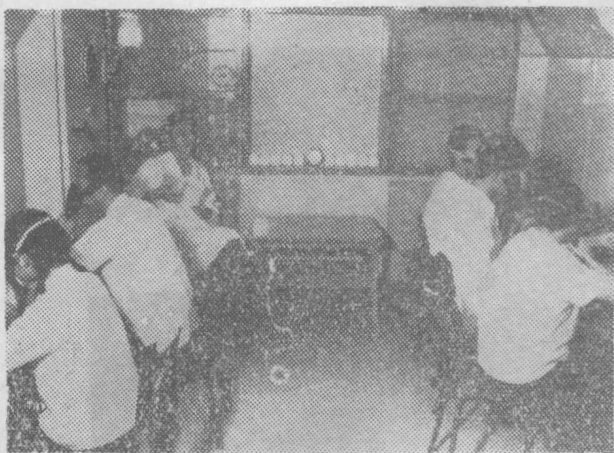
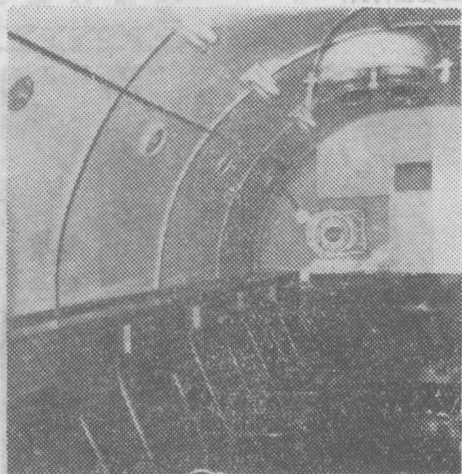
大型高压舱内观



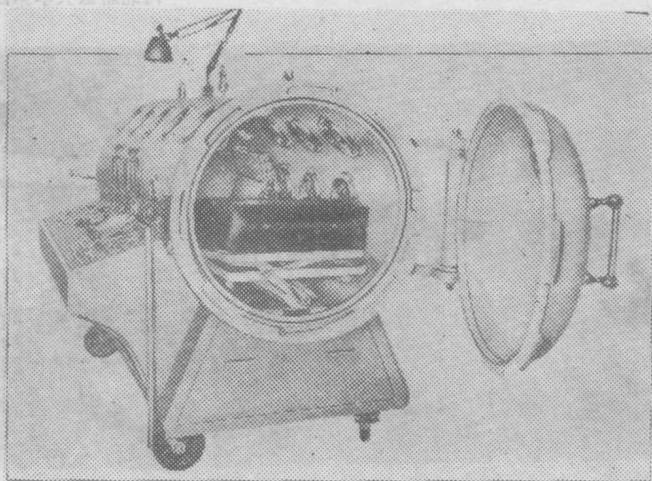
手术舱



治疗舱

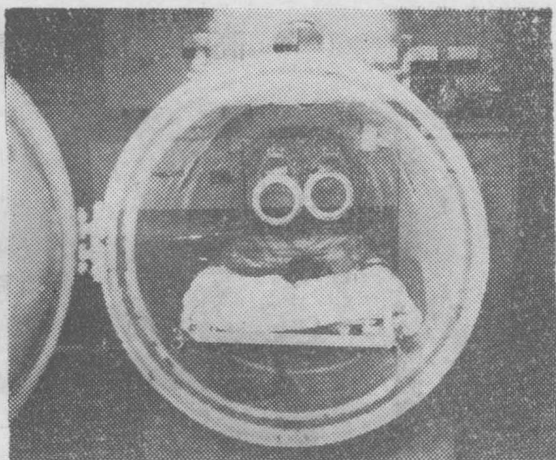
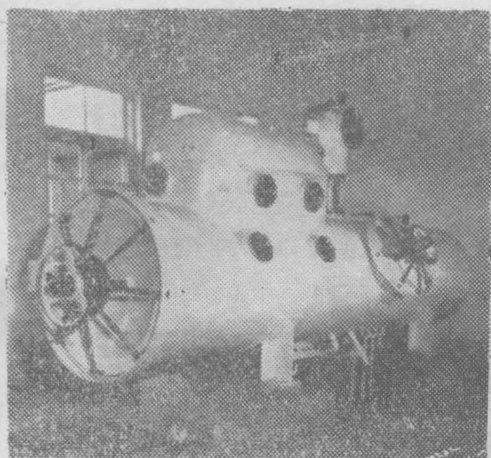


单人高压氧舱



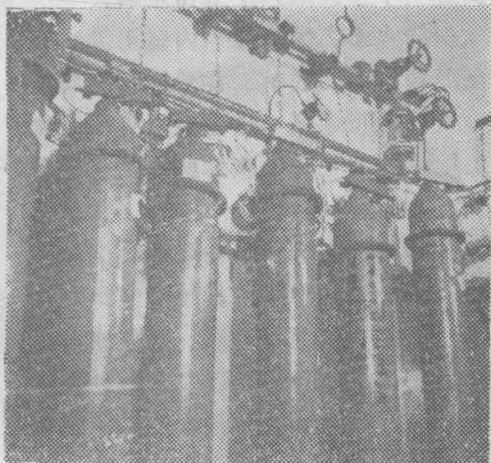
浙江医科大学二院(高压纯氧舱)

(二)

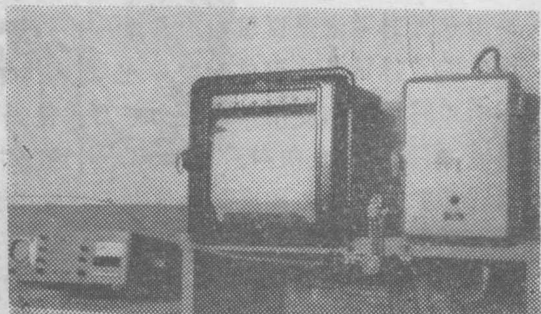


河北廊坊地区医院（可调型单人气压舱）

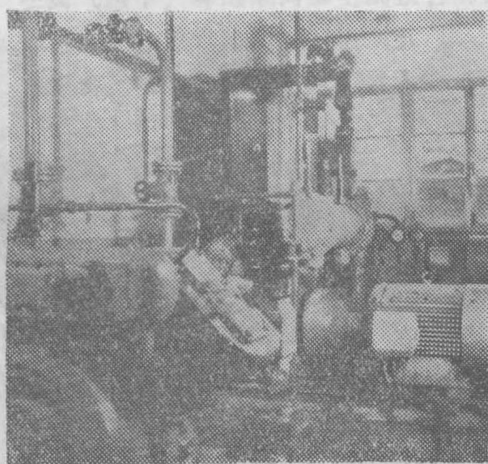
高压氧舱辅助设备



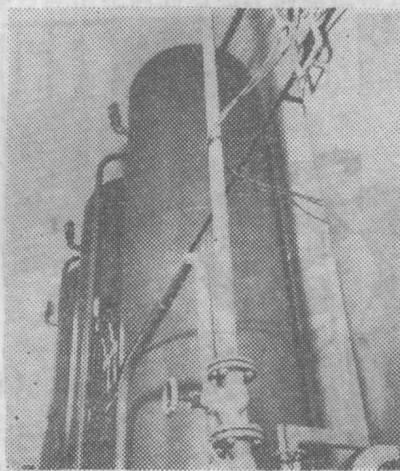
供氧室



氧气分析仪与心电示波器



机器房



高压储气罐

高 压 氧 治 疗



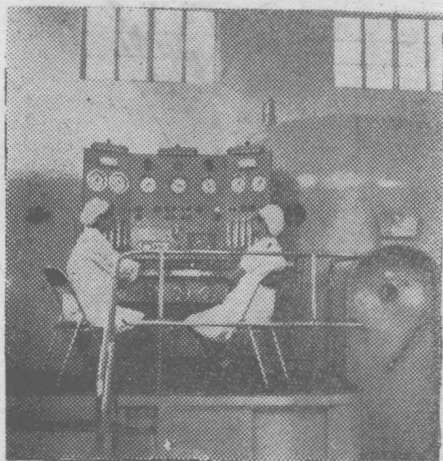
进 舱



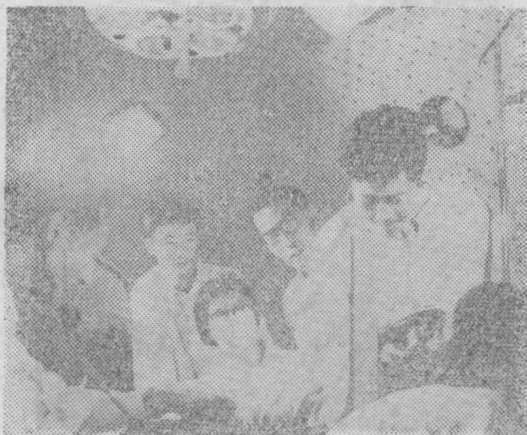
航空活办式面罩吸氧



高压下吸入纯氧治疗

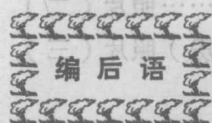


舱外控制给氧



舱内抢救病人

高压氧治疗神经性耳聋60例小结.....	(60)
断肢再植与高压氧治疗.....	(62)
高压氧治疗烧伤的临床观察.....	(63)
气压治疗临床应用80例1050次概况.....	(66)
高压氧治疗临床应用一年总结.....	(67)
高压氧疗法综述.....	(70)
癌放射治疗中氧的效果.....	(73)
制癌剂与高压氧合用疗法的实验研究.....	(74)
急性神经型氧中毒.....	(75)
肺氧中毒.....	(77)
突发性耳聋的高压氧疗法.....	(79)



编 后 语

- (四) 书刊.....
- (四) 书刊.....
- (四) 书刊.....
- (四) 书刊.....
- (四) 书刊.....
- (正) 书刊.....

- (1).....
- (8).....
- (11).....
- (22).....
- (23).....
- (30).....
- (42).....
- (44).....
- (50).....
- (53).....

高气压氧治疗

河北新医学院第四医院 张立生

高气压氧治疗是在高气压下吸氧或吸入高压氧进行临床治疗的一种方法。本文将高气压氧治疗的基本原理和临床应用的情况作一概括介绍。

基本原理

人体生活在空气压力之中，在海平面处为一个绝对大气压，称为常压，简称 $1ATA$ 。在高气压舱内，若增加二个大气压，即加压到 $3ATA$ 。在体内，氧的运送靠血液循环。血液携带氧气有二种方式，主要的是与血红蛋白结合成氧合血红蛋白。根据生理学的研究，每克血红蛋白，最多可结合 1.34 毫升，增加氧浓度并不能使这部分结合的氧增加；另一种是物理状态溶解于血浆中的氧，其量甚微，每百毫升血液每百毫米汞柱氧分压可溶解氧 0.3 毫升。气体物理学的道尔顿氏定律指出：混合气体的总压力是每种气体分压的总和。如果空气的总压力加倍，虽然其各种成份的百分比仍保持不变，但每种气体的分压将加倍。又根据亨利氏定律，溶解于液体中的气体量与该种气体的分压成正比。如果肺泡氧分压升高，则物理溶解于血浆中的氧气量也相应增加。根据测定，在 2 和 $3ATA$ 下呼吸纯氧则每百毫升血浆中的氧溶解量分别为 4.2 毫升和 6.6 毫升，后者相当于常压下的 22 倍。正常时每 100 毫升动静脉血含氧量之差约为 $5\sim6$ 毫升，即血液向组织的供氧量，与 $3ATA$ 时物理溶解的氧量大致相等，也就是说这时即使没有红血球也无缺氧之虑。另外，在高气压下，肺泡氧向肺毛细血管的弥散量与压力成正比例的增加，例如正常人安静时肺泡氧的弥散量约为 $15\sim21$ 毫升/每分钟/每毫米汞柱，若以氧分压 105 毫米汞柱计算，则氧弥散量为 $1575\sim2105$ 毫升/每分钟，在 $3ATA$ 时肺泡氧分压升高至 2193 毫米汞柱，则氧的弥散量可达 $32895\sim46053$ 毫升/分，增加 $15\sim20$ 倍。由于氧的弥散量显著增加，可使血液的氧合明显改善。

临床应用

(一)高气压下心脏直视手术：在 $3ATA$ 下吸氧，组织含氧量较常压下可增加四倍，所以在高气压舱内进行心脏直视手术或者结合低温体外循环，阻断循环的时间可显著延长，尤其对于复杂的先天性心脏病如法鲁氏四联征的校治有突出的优点。福建省通过动物实验指出：在 $3ATA$ 下吸纯氧，血浆含氧量可增加至 5.16 毫升%，降温至 $27\sim30^{\circ}C$ ，安全阻断循环的时间可延长至 $27\sim30$ 分，临床应用 19 例心内直视手术，阻断时间为 10 分

57秒至20分16秒，全部病例，心脏复苏均较顺利。上海新华医院也报告了在高压低温下施行小儿先天性心脏病直视手术8例的经验。人工心肺机在高气压下能够更充分的氧合，并可减轻酸中毒，术后恢复快。

(二)脏器的体外保存：随着器官移植手术的开展，利用高压和低温在体外保存脏器的研究正在进行。*Makin*等在 4°C ， 3ATA 下于体外保存狗肾24小时，仅有轻度的可逆性的肾脏损害。*Rassat*等指出高压氧对肾脏保存的作用是由于乳酸产物和细胞内钾向外释放减少的原因。*Momose*等证明在 $1\sim 3\text{ATA}$ 和低温 4°C 下，小肠可以安全储存72小时，他认为高压氧延长脏器保存时间的机制不是由于提供了较多的氧，而是由于高压氧对组织酶系统的毒性作用，使含有水硫基(*Sulphydryl group*)的氧化酶失效，因而使细胞代谢停顿的原因。

(三)高压氧对断肢再植，严重手外伤和植皮手术的应用：对于离断时间不长，术后无严重缺氧表现的断肢再植有肯定的效果。对于缺血时间较长的肢体，在未发生不可逆的坏死以前，能够显著地提高存活率。严重手外伤手术后应用高压氧治疗也有一定帮助。在不能重建血液循环的情况下，高压氧对严重手外伤的效果不明显，因为单从皮肤弥散的氧是不能维持断指或断肢存活的。

(四)对厌氧菌感染的作用：高压氧能够抑制产气荚膜杆菌等厌氧菌的生长并可对抗毒素的产生，因此对气性坏疽有较好的治疗效果。根据文献报告应用高压氧治疗后，治愈率由未用高压氧时的 $15\sim 35\%$ 提高至 76% ，需要作截肢手术者可作清创，然后结合高压氧治疗，降低了残废率。

(五)对破伤风的作用：*Pascale*等认为高压氧能够穿透缺氧的区域，抑制破伤风杆菌，防止毒素的产生，且可直接氧化游离状态的毒素。高分压的氧对于已发病的神经细胞也有治疗作用，故高压氧治疗后痉挛和抽搐能够减轻或停止，对于肌肉强直和牙关紧闭也有一定疗效。

(六)在复苏和休克治疗方面的作用：高压氧由于能提高血氧含量，增加血氧弥散和组织氧储备，故可改善复苏过程中心、脑缺氧状态，减轻脑水肿。据报导，循环骤停8分钟以上复苏成功的12例中，有4例曾应用高压氧治疗。福建省人民医院有2例循环骤停 $14\sim 25$ 分钟的电击伤病人，用综合治疗配合高压氧治疗取得了成功。对于心跳停止时间过长，原发病不能除去或晚期去大脑症状则无明显效果。

高压氧对休克的治疗价值，看法颇不一致，但作为休克的综合治疗措施之一，还是有一定作用的。高压氧可以改善微循环的缺氧状态，对于出血性休克效果较好，对于中毒性和创伤性休克的效果较差。预计可能有大出血的手术可以在高压氧舱内进行。

(七)肠梗阻：在高压下，闭塞肠攀内气体的弥散率增加，气体的吸收加速，肠管收缩能力加强，使肠管的血液供应改善。试验发现，在二个大气压下连续氧治疗6小时可将闭塞肠攀内的气体吸收 44.8% ，故对于肠梗阻，尤其是麻痹性肠梗阻有一定效果。

(八)慢性溃疡：由于各种原因例如感染，糖尿病，褥疮以及静脉淤滞等所造成的慢性溃疡，高压氧可以抑制伤口表面的某些细菌，改善循环，提高血氧含量，促进伤口的愈合。

(九)脉管炎：高压氧的主要作用是改善组织缺氧，缓解缺血性疼痛，故治疗后疼

痛减轻，皮温升高，跛行改善。作为综合治疗措施之一，高压氧治疗的近期疗效是肯定的，但远期效果不确切。在治疗过程中应配合妥拉苏林等扩血管药物，以对抗高浓度氧的血管收缩作用。

(九)烧伤：高压氧治疗烧伤可以减少创面渗出，改善坏死和水肿区域的血液供应，促进创面的愈合。病人在高压氧舱内，于烧伤区域的表面放置塑料罩，然后给创面供氧，能够增加烧伤缺血组织的氧供应，另外纯氧对表面细菌也有一定程度的抑制作用，使感染减轻。

(十)一氧化碳中毒：在一氧化碳中毒时碳氧血红蛋白显著升高，结合氧的能力被阻断。受害者移至新鲜空气处，一氧化碳排泄的半数时间大约为5小时20分，若吸入纯氧的话则可减少到1小时20分。高压氧治疗使足够的氧物理性的溶解于血浆中，以供给身体代谢的需要。有的动物试验指出，将鼠的血红素均与一氧化碳结合，将其置于 $2AT_A$ 氧中，仍能够生活。高压氧治疗的第二个作用是促进碳氧血红蛋白的分离，所以在 $3AT_A$ 下给氧，则一氧化碳的半数排泄时间可以缩短到23分钟。另外，有的作者比较了一氧化碳中毒时应用低温与高压的作用，认为低温的效果不理想，而高压氧治疗的效果是满意的。国内各单位报告79例，痊愈70例，有的在高压舱内迅速清醒，只2例因窒息死亡，半数以上一次治疗就可痊愈，后遗症也很少。但抢救较晚或重症患者还有相当一部分有后遗症。对于心跳已经停止，有效的呼吸循环不能建立的病人，高压氧治疗无效。

(十一)高压氧治疗冠心病与心肌梗死：高压氧能够增加心肌缺血部分的氧量，故对心绞痛症状有效。杭州报告130例，有效者为92.3%，治疗前后测定冠状循环指数有明显的差异性，说明治疗后冠脉流量增加，但心电图的改变不明显，远期效果也不能肯定。

心肌梗死的病人，在梗死区域的周围有一个缺氧性移行带，此处没有侧枝循环供氧，失去收缩能力。高压氧治疗可使移行带缩小或消失，因而疼痛减轻，心律不齐减少，心肌纤维收缩的能力恢复，T波倒置等心肌梗死的心电图波形也有改善。

(十二)溃疡病：高压氧能改善溃疡区域的氧和营养物质的供应，促进溃疡的愈合。在高压下交感神经系统活动增加，迷走神经相对减弱，胃酸分泌减少，有利于溃疡病的治疗。上海新华医院曾报告24例，经高压氧10~30次治疗，近期疗效达96%，但远期效果还不能肯定。Caridis等曾研究高压氧对鼠胃酸分泌的作用，他们认为高压氧使胃酸分泌减少的作用可持续24小时，这种现象不是高压的物理作用，可能是由于胃粘膜上壁细胞的酶活性被抑制的原因。

(十三)脑机能不全：老年人脑机能不全表现有眩晕，平衡紊乱，步态不稳和共济失调等症状，高压氧治疗后可能有改进。对于脑血管障碍如脑动脉栓塞，脑外科手术后的脑水肿和颈动脉手术后严重的脑缺氧也有一定作用。

(十四)空气栓塞：由于开放性心脏外科手术，胸外科手术，大血管手术，人工流产和人工气腹等操作使空气进入到动脉内，可发生致命的脑或冠脉空气栓塞。若进入到静脉内或静脉输液误输入空气时，在有房室间隔缺损的情况下也可以发生上述意外。病人出现瞳孔不等大，半身不遂，惊厥，昏迷等症状。高压氧治疗需加压到 $5\sim6AT_A$ 以

上效果才好，如因条件限制用 $3ATA$ 时也有明显疗效。高压可使体内气体体积缩小或使气泡再溶解于血浆中。在高压舱内可治疗2~12小时直至临床症状缓解为止，然后缓慢地减压。用面具或气管内插管给病人吸入氮-氧(80%:20%)混合气体，因为氮可以更快地自组织中弥散出来，所以治疗效果可能更好些。

(十五)减压病：潜水工作者或高压舱骤然减压时可发生减压病，在高压舱内重新升压，然后缓慢减压，效果很好。

(十六)对肺功能不全的治疗：患慢性肺疾患的病人，肺的储备能力显著降低，虽有一定的呼吸交换，但是不能获得良好氧化，这种病例，有的仅表现为二氧化碳张力中等度升高，氧张力低于正常，如果间断的用纯氧正压呼吸，氧张力不能改变的话，高压氧作为最后一个治疗手段，还是有一定疗效的。

高压氧下人工肺的应用正在进行研究，Lipton等认为在 $2ATA$ 时应用低流量的静脉灌注法和中等表面积的膜状氧合器可以较长时间的安全而无损伤的支持呼吸，但主要的障碍是全身肝素化。Chusid等报告高压舱治疗肺气肿的经验，其远期效果没有明显改进，除了在治疗期间产生高碳酸血症以外，没有不良的副作用。

(十七)高压氧对肿瘤放射治疗的增强作用：组织中饱和以氧能够增强放射治疗的敏感性，若与缺氧组织相比，这种敏感性的差别大约为3:1，尤其在用加速器或钴射线进行治疗时效果好，而用镭治疗时这种增强作用不太显著。临床治疗时可用单人高压纯氧舱，通过照射孔进行放射治疗，在 $3ATA$ 时停留照射大约十分钟，在大型高压舱内也可进行。

(十八)高压氧治疗对于眼底疾病如视网膜静脉周围炎等；对于神经性耳聋；对于溺水窒息已经复苏而有脑水肿或昏迷的病人都有一定效果。此外，对于巴比妥中毒和氯化物中毒的病人在采取解毒措施的同时进行高压氧治疗，可以提高疗效。

应该指出：高压氧治疗是一种辅助治疗手段，必须在基本治疗的基础上，例如厌氧菌感染时抗毒素，抗菌素与外科清创的应用；休克复苏时输血，输液与升压药的应用；一氧化碳中毒时采取各种抢救措施，再配合高压氧治疗，可进一步提高治疗效果。

高压氧治疗的副作用及预防方法

(一)氧中毒：在常压下连续吸氧12~24小时以上， $2ATA$ 下连续吸氧4~6小时以上， $3ATA$ 下连续吸氧2~3小时以上都可能发生氧中毒，表现为两种类型：(1)肺型，有胸骨后疼痛，干咳，窒息感，呼吸困难以至青紫等现象。在 $2.5ATA$ 以下发生肺型氧中毒的可能性大；(2)脑型，有眩晕恶心，头面部小肌肉颤动和全身抽搐的表现，多见于 $3ATA$ 以上时。氧中毒有很大的个体差异性，有时同一个人在不同场合时的危险性也不同。一般认为压力越高，吸纯氧时间越长，越易发生。高压氧治疗在 $2ATA$ 下不超过2小时，在 $3ATA$ 下不超过1.5小时，极少有发生氧中毒者，超过 $3ATA$ 不准吸入纯氧，在高压舱内用间断给氧法，即吸氧20~30分，改吸空气10分后再吸氧，可以预防氧中毒的发生。遇有惊厥不止者可用硫酸妥钠或其他解痉药治疗。

(二)减压病：由于快速减压溶于血中的气体释放出来，不能及时经肺脏排出，在体内形成气泡造成气栓。因为脂肪组织内溶解的氮高于液体5倍，且骨髓内含有大量脂肪，故骨关节病变较为明显。发病可以是急性的或隐性的，发作时间也不相同，自减压后5分钟至36小时均可出现。症状有皮肤搔痒，关节发酸，隐痛或剧痛，眩晕，视觉盲点，失明，呼吸困难，截瘫，麻痹以至死亡，有的可发生永久性神经损伤。

体内的气体以氧氮为主，前者可被细胞很快吸收，而后者必须呼出。在高气压舱内病人吸入纯氧，而医务人员呼吸空气，故减压过急医务人员发生减压病的可能性大。为了预防减压病的发生应按一定程序减压，即减低到一定压力后停留一定时间，待体内氮排出一部分后，再继续减压。根据压力的高低，暴露于高压环境的时间长短，停留站有1~2~3次不等，各站停留时间也有不同的规定，只要严格操作规程，减压病是可以预防的。有人发现坐位减压时臀部脂肪层的循环受阻，该区域的氮气储留，所以减压时要站立并且应作一些适当的活动。轻度的减压病可自行缓解或温水浴，症状明显者需加压治疗，静脉注射低分子右旋糖酐有一定作用。

(三)气压伤：体内的空腔脏器在升减压过程中可造成腔内外一定的压差而引起损伤。常见的有鼓膜损伤和副鼻窦损伤。呼吸道梗阻的病人或在减压过程中排气时，肺泡内气体不能呼出，因而过度膨胀可造成肺损伤。

在高压环境工作时的一些特殊问题

由于压力的机械作用，在三个大气压下打开10毫升以上的安瓿有爆破的危险，应该在舱外抽吸于注射器内再通过送物舱递入。上端开口的静脉输液瓶于加压时液体被迅速压入体内，稍不注意可有大量空气进入静脉内。插有排气管的密闭式输液装置在减压时由于瓶内及滴管内气体膨胀也有造成气体进入静脉的危险，故排气管必须插至液平面以上。此外气管导管套囊在减压时应先放气，以防气体膨胀造成套囊破裂。高气压时进入体腔内，如胸腔胃肠道等的气体，在减压时将膨胀，造成张力性气胸或急性胃肠道扩张等，因此在减压前应进行引流，减压时注意引流通畅。在高气压舱内进行外科手术，应避免使用易燃及污染空气的挥发性麻醉剂如乙醚、氟烷等。静脉麻醉较好。

禁忌症

- (一)内出血或有出血侧向者；
- (二)气胸，肺空洞、肺大泡者；
- (三)有严重高血压，眼压高，青光眼和视网膜剥离者；
- (四)孕妇六个月以上和月经期；
- (五)高烧、肺部严重感染者；
- (六)耳咽管不通如急性上呼吸道感染时，急、慢性副鼻窦炎以及中耳炎者应待治愈后再进行高气压氧治疗。

综上所述，高气压氧治疗是一种较新的医疗方法，对于某些疾病的辅助治疗能够发

挥一定的作用,有些是有很好的效果。但由于应用历史不长,对于其作用原理,对机体的影响和远期治疗效果还缺乏深入细致的研究。还有待于进一步观察才能进行确定的评价。

高压氧的临床应用

上海第二医学院附属新华医院 俞丽华

高压医学是劳动人民长期来通过不断实践、不断认识才逐步发展起来的。我国早在1637年就有潜水医学方面的记载,可以认为是高压医学发展的萌芽。国外高压氧在医学方面的应用始于1662年,但直到20世纪60年代才引起人们的重视。解放后,我国在自力更生的基础上,依靠工人阶级,全国各地相继建成了各种高压氧舱,供临床应用。通过反复实践,不断认识,高压氧的应用范围在不断扩大,已成为抢救重危病人,防治常见病、多发病的一个新疗法。

所谓高压氧是指在超过一个大气压(高压)的环境下吸氧,应用此法治疗疾病,称为高压氧治疗。高压氧治疗所需要的特殊设备称高压舱,舱内所加压力称为附加压或表压,一个大气压加附加压称为绝对压(ATA)。一般临床治疗压力以绝对压计算,压力单位称为公斤/厘米²,偶用磅/吋²(Psi),其相互关系如下:

- 1 $ATA=1$ 公斤/厘米² $=14.7$ 磅/吋² $=760$ 毫米汞柱 $=$ 水深10米
- 2 $ATA=2$ 公斤/厘米² $=29.4$ 磅/吋² $=1520$ 毫米汞柱 $=$ 水下10米 $=1$ 附加压
- 3 $ATA=3$ 公斤/厘米² $=44.1$ 磅/吋² $=2280$ 毫米汞柱 $=$ 水下20米 $=2$ 附加压

一、高压氧治疗的原理及其临床意义

(一) 氧为人体代谢所必需的物质,生命活动中不断地摄取氧气,排出二氧化碳(CO_2)。正常情况下血液输送氧气主要有两种方式:

1. 血红蛋白与氧结合成氧合血红蛋白(HbO_2),每克血红蛋白可结合氧1.34毫升,一般正常人每100毫升血内血红蛋白为14.5克,在常压下吸空气时,血红蛋白的氧饱和度为97%,故每100毫升血中所携带的氧气量 $=1.34$ 毫升 $\times 14.5 \times 97\% = 18.8$ 毫升,
2. 氧呈物理状态溶解在血液中,称为物理溶解氧。它的含量与血液中的氧分压成正比,在常温($37^\circ C$)、常压下,每100毫升血中物理溶解氧量仅0.3毫升,与血液总的携氧量比较,此量极微,因此在平时对机体各器官组织的供应中,主要靠血红蛋白携带的氧。物理溶解氧不占重要地位。

(二) 根据气体溶解定律(若温度恒定,则任何液体在气体中的溶解量与其分压成正比)及气体分压定律(混合气体的总压力等于其组成气体的压力总和),物理性溶解氧

量与分压力成正比，而压力又与吸入气体的组成有关，在不同的气压下，血中氧容量不同(详见表 1)。

表 1 不同氧分压下血液携氧、供氧情况

压力	吸入气体种类	动脉血				静脉血(平均)			血液供氧情况			
		肺泡氧分压	Hb氧饱和度(%)	与Hb结合氧量	物理溶解氧量	氧分压	与Hb结合氧量	物理溶解氧量	总供氧量	来自Hb结合的氧	来自物理溶解的氧量	占总量(%)
1ATA	空气	100	97	18.8	0.3	40	13.4	0.12	5.6	5.4	0.2	3.6
1ATA	50%O ₂	337	99	19.2	1.0	45	14.5	0.14	5.6	4.7	0.9	16.1
1ATA	100%O ₂	673	100	19.4	2.0	51	15.7	0.15	5.6	3.7	1.9	33.9
2ATA	100%O ₂	1433	100	19.4	4.3	78	17.9	0.23	5.6	1.5	4.1	73.2
2,5ATA	100%O ₂	1813	100	19.4	5.4	120	18.8	0.36	5.6	0.6	5.0	89.3
3ATA	100%O ₂	2193	100	19.4	6.6	430	19.1	1.3	5.6	0.3	5.3	94.6

注：上表按体温37℃，血红蛋白 14.5克/100毫升血，静息状态计算。氧分压单位为毫米汞柱，氧含量单位为毫升/100毫升血，供氧量单位为毫升。

根据表 1 可见，在高压下吸氧，可增加血氧含量，提高血氧张力。在3ATA下吸纯氧，动脉血氧分压能达到2193毫米汞柱，此时血浆物理性氧容量从0.3毫升提高到 6.6 毫升(高于静息状态下动、静脉氧含量差)，比常压下吸空气增加22倍。实验证明，在此情况下，即使没有血红蛋白，也可暂时维持动物的生命。

根据实验观察，在高压氧下脑组织和脑脊液的氧分压也相应增高(表 2)，有利于解除脑组织缺氧。

表 2. 不同氧压下脑组织、脑脊液氧分压(毫米汞柱)

部位	1ATA空气	1ATA氧	2ATA氧	3ATA氧
脑组织	34	90	244	452
脑脊液	33	83	277	480

(三) 气体的弥散总是从高分压移向低分压，压差越大，弥散越快。在正常静息状态下，肺泡氧分压与毛细血管的氧分压相差1毫米汞柱时，每分钟氧的弥散率为15— 20 毫升，每分钟的弥散量为900~1200毫升。在3ATA下吸纯氧，肺泡氧分压增高，氧向组织细胞间的弥散量也相应增加达22倍左右，有利于改善或纠正组织缺氧。

据有关资料报导，人脑灰质的毛细血管半径为 2.5 微米，毛细血管间距离平均为60 微米。在正常情况下，人脑灰质脑细胞距毛细血管最远处(30微米)的氧分压为15毫米汞柱，在3ATA氧下，该处氧分压可增加 4 倍左右，位于毛细血管动脉端的细胞氧分压可增加17~22倍，使弥散距离相应增大；因此在脑缺氧、脑水肿致脑毛细血管与神经细胞间距离增加引起的血氧移行障碍时，在高压氧下仍可充分供氧。

(四) 在高压氧下，组织的氧储量增加。在常温、常压下平均每公斤组织的氧储量为13毫升，正常平均氧耗量为3~4毫升/分/公斤组织，按此计算，循环阻断的安全时限为3~4分钟。在3ATA氧下，平均每公斤组织氧储量增加到53毫升，较常压下增加4倍，此时循环阻断安全时限可延长到8~12分钟；结合低温，更可增加组织氧储量和降低氧

耗量,实验证明,在3ATA氧下,体温降至28~30°C,循环阻断安全时限为27~30分钟,在20°C时可延长到30~40分钟,为开展心血管和脑外科等手术提供了良好的条件。有关循环阻断安全时限实验结果不一,在临床应用方面也尚存在较大差距,因此在实际应用时必须慎重对待。根据国内报导,在3ATA氧下,结合低温(26~32.5°C),循环阻断安全时间最长为20分16秒。本院应用3ATA氧,结合低温(30°C左右)开展小儿先天性心脏病手术,循环阻断4~10分钟左右,一般手术后患儿恢复良好,很快苏醒。

(五) 在高压氧下可引起血管收缩,血流减少,原因至今尚未定论。有谓高压氧能直接刺激血管平滑肌,引起血管壁张力增加和血管收缩,使血管阻力增加,血流量减少。有谓血管收缩可能为反射性的,是机体自动调节的结果。也有认为血管收缩与动脉血内二氧化碳降低有关。一般认为机体对高压氧的反应是错综复杂的,可能是上述各种原因综合的结果。据有关资料报导,在1ATA氧下,脑皮层血流量减少12%,脑氧耗量降低16%;在2ATA氧下,脑皮层血流量减少21%,脑氧耗量降低38%;在3.5ATA氧下,脑皮层血流量减少25%,颅内压力降低40~50%。综上所述,表明在高压氧下脑皮层血流量虽减少,但由于脑氧耗量相应降低更多,故脑组织氧分压仍增高,总氧利用率仍然增加。所以在高压氧下既有收缩血管使脑血流减少,降低颅内压,又有提高脑组织氧分压,增加脑氧含量的双重作用,这对于脑缺氧、脑水肿的防治有积极意义。

(六)根据波义耳定律,当温度不变时,压力愈高体积愈小,利用这一物理作用,可用以治疗某些疾病。如气栓、减压病、不易回复的嵌顿疝等。

(七)高压氧尚可抑制厌氧菌(特别是产气荚膜杆菌)的生长,阻断其外毒素的产生。对某些厌氧菌感染在用药过程中,高压氧尚有增强药效的作用。故可以用来治疗气性坏疽及破伤风等。有人认为,高压氧结合放射治疗,还可提高某些肿瘤对放射的敏感性,减少放射量,提高放射疗效。

二、高压氧对机体各系统的生理和病理影响

(一) 血液系统:

高压氧下红细胞和血红蛋白减少,白细胞增高,血液粘度降低,凝血时间延长,血沉加快,血糖增高等。

(二) 心血管系统:

1. 心率减慢,心输出量减少(可能与高压氧直接影响迷走神经中枢,引起迷走神经张力增高或反射性心率减慢有关)。

2. 心电图变化:加压时可出现PQ间期延长(因房室传导速度减慢),ST段升高(因心肌除极化不全),或窦性心律不齐等现象。

3. 血压和脉压改变:一般在加压时由于血管收缩,周围阻力增加,血压(尤其舒张压)有上升趋势,稳压时血压无明显波动,减压后血压有下降趋势。但有资料报导在高压下舒张压上升,收缩压下降,故脉压往往缩小。

4. 在高压氧下视网膜血管直径往往缩小。

(三) 呼吸系统: