

氧 气 疗 法

丁 善 庆 編

科技卫生出版社

一年来、由于氧气疗法的普遍展开,在皮下输氧和胃肠道输氧方面都已获得了相当成绩,尤其是由于各地医务工作者的深入钻研,克服了没有现成氧气筒设备的困难,创立了各种自制氧气的方法,这对于今后在一般门诊部、广大农村及边区医疗机构开展氧气疗法创造了有利条件。为了使本书能适应客观的需要,特再收集近期文献,作了一次全面的修订。

編 者

1958年4月于济南

山东医学院附属医院

目 次

第一章 緒論	1
缺氧	1
氧中毒	7
氧气的制备和氧气筒	11
氧气表的装置及用法	12
簡易氧气自制法	16
氧气室注意事項	19
第二章 氧气吸入疗法	20
氧气吸入的方式	21
氧气吸入的原則	26
氧气吸入疗法的临床应用	27
內科疾患	27
外科疾患	33
神經系統疾患	34
儿科疾患	35
其他疾患	37
第三章 皮下輸氧疗法	37
皮下輸氧法的原理	37
皮下氧气疗法的装置	38
注射部位及剂量	42
消毒問題	43
治疗反应	44
局部反应	45
全身反应	46
氧气栓塞及其处理	46

皮下氧气疗法时机体全身的变化	47
皮下氧气疗法的临床应用	48
高血压症的皮下氧气疗法	48
其他内科疾病的皮下氧气疗法	56
外科疾患的皮下氧气疗法	57
神经精神病的皮下氧气疗法	59
腰椎穿刺后虚性脑膜炎的皮下氧气疗法	60
皮肤病的皮下氧气疗法	62
血清抵抗性梅毒的氧气疗法	70
儿科疾患的皮下氧气疗法	75
氧气治疗眼病	75
氧气治疗职业病	76
第四章 胃肠道输氧疗法	76
蛔虫病和蛲虫病的氧气疗法	76
鞭虫病的氧气灌肠疗法	81
绦虫病的氧气治疗	83
氧气灌肠治疗婴儿湿疹	83
第五章 其他氧气疗法	84

第一章 緒 論

氧气是无色、无臭、无味的气体。它的密度，在标准状况时为 1.429 克/升(空气为 1.29 克/升)。它的比重：若以氢当作 1，则氧气为 16(空气为 14.4)。氧气不能自燃，但有强烈的助燃作用。氧是空气和水的主要组成部份，大气中含氧 20.96%，相当丰富；同时也分布在矿物、植物及动物界。

氧对于不含氧的有机物质具有特别的亲和力，这些物质容易和氧结合，氧化后就成最终产物——水和二氧化碳，由机体中排出。氧是维持生命所必需的，在人类，短时间的缺氧就造成缺氧症状；反之，若吸入纯氧过多，也会发生氧中毒。

缺 氧

组织缺氧一般由于血液内缺氧所致。一般常用缺氧症一名词，是专指组织的氧化程序不良。

在严重缺氧时，在幼年动物因缺氧时发生长期虚脱的状态，所以要经过很长时期才死去⁽¹⁾，而成年动物则在数分钟后便死亡。

缺氧就是脑细胞需用氧气的供给不足，也就是对于组织或器官的氧气供给不足。按照空气中氧分压降低的程度，人体的新陈代谢出现了不同的反应。在氧分压稍有降低时，例如在海拔 1000—3000 公尺高处，能使机体同化过程加强，气体交换也增强⁽²⁾。高度的氧气不足，能使蛋白质分解增强，并使机体内异化过程也极度增强。

大脑皮质活动的新陈代谢过程有这样的特点：需要大量的氧气消耗，需要最高的血流率，葡萄糖的需要也多；尤其是氧的需要，比心肌的用量大十倍。据派其(Page)氏统计，大

腦每分鐘至少要有 1400 毫升血，才能維持氧氣供應的最低需要量⁽³⁾。麥(MacLeod)氏在動物身上試驗窒息的結果，知道中樞神經系統對於氧的耐受力最低。若血液供給停止，則 8 分鐘後大腦即難恢復其功能。用全身麻醉作手術時若有嚴重缺氧現象，則以後患者的智慧當受相當影響。

神經系統各部份對於血液供給完全中斷後能夠耐受的時間如下⁽⁴⁾：

大腦——小錐體神經細胞	8 分鐘
小腦——Purkinje 氏神經細胞	13 分鐘
延腦生命中枢	20—30 分鐘
脊髓	45—60 分鐘
交感神經節	3—3½ 小時
腹部腸系膜神經叢	7—8 小時

巴(Barrcroft)氏根據缺氧原因，將缺氧分成三類。彼德斯(Peters)和范斯雷克(Van Slyke)二氏又添加一類⁽⁵⁾。

勃來洛克(Blalock)氏在 1940 年研究缺氧問題時，亦將缺氧分為四類：

(1) 缺氧性缺氧：肺泡不能輸入適量氧氣到血液中，此現象在呼吸道阻塞時、呼吸淺表而快速時、呼吸衰竭、窒息、肺炎、肺實質性變化時常見之。在吸氣中氧成份太低，例如在高空飛行和施用高濃度麻醉劑時亦可見到。先天性心臟中隔缺陷者，一部份血液未曾經過肺，而直接由心之右側流入心之左側；因此在全身循環中，換氣之血液與未換氣的血液混合，以致發生缺氧性缺氧。

(2) 貧血性缺氧：血液中紅血球減少，血紅蛋白降低，血液不能從肺攜帶適量的氧氣到達組織中，例如貧血症之缺氧、失血後的缺氧、一氧化碳中毒後的缺氧、高銹血紅蛋白血症、硫血紅蛋白血症等。

(3) 滯留性缺氧：循環系統不健全，如阻塞性充血、心力衰竭、休克以及帶有雷諾(Raynaud)氏病等血管痙攣現象的情形時，這時呼吸機能良好，或者甚至代償性地加強，但氧無法自肺運至組織細胞。

(4) 組織中毒性缺氧：此名詞系彼得斯及范斯雷克二氏所倡。組織中毒時，氧不能自毛細血管滲入組織。例如在氰化物中毒、酒精中毒時，麻醉劑、氯丁醇、甲醛、丙醇、巴比妥等類藥物應用過量時，以及組織新陳代謝和酶系統的作用減退時。

缺氧的病理生理⁽⁶⁾ 將動物放在氣壓試驗室中，用人工方法降低室內的氣壓或減少其氧含量；當動物放在相當於海拔 5000—6000 公尺的環境時，可見中樞神經系統的機能發生了變化，最初是內抑制破壞，鑑別能力減弱及陽性條件反射增強，然後發生保護性抑制，各種條件反射的時相持續地發生改變⁽⁷⁾；由於氧化過程減弱而使體溫減低，腦內的糖代謝發生了障礙，糖解酶作用降低，血中的醣儲備減少，血糖含量增高，有一時性的糖尿及蛋白尿，並出現酮尿。

在人類，這種缺氧可見於高山病或高空病時。表現在：

(1) 神經系統，尤其是大腦皮層的活動失調：在輕微興奮之後，發生疲勞、神氣呆滯、嗜眠、頭重、精神障礙、定向力消失和運動機能障礙。大腦機能狀態不同時，對缺氧的感受性及能量代謝的強度也不同⁽⁸⁾。大腦機能興奮時，能量代謝加強，對缺氧的敏感性抑制時則相反。在大腦，其高分子含磷化合物中，以磷脂對缺氧最敏感⁽⁹⁾；抑制過程能降低高能磷化物的消耗。缺氧開始時，對脊髓中樞有刺激作用，增強其反射活動；缺氧加深時，脊髓興奮性進入傳導暫停狀態；到動物接近死亡時，則進入抑制相⁽¹⁰⁾。缺氧時，植物神經系統的機能也受到障礙，出現呼吸困難、心悸亢進和消化障礙等現象。

(2) 呼吸系統：缺氧急速发生时，呼吸变得潑表而頻数，这是呼吸中樞兴奋的結果。

(3) 心血管系統：缺氧时，心脏活动加速而增强，这是由于心脏加速神經和加强神經的机能增高及迷走神經的机能降低所致。空气中的氧显著减低后，心脏活动明显减弱，动脉压下降，靜脉压上升，出現紫紺和心律不整。

(4) 粘膜改变：有时可以看到鼻和口腔粘膜、眼結膜、呼吸道和胃腸道的出血。神經系統机能障碍后，出現胃腸道的功能障碍，使消化腺的活动受到抑制，发生腹泻和嘔吐。

(5) 新陳代謝障碍：氧消耗量初增加，以后又减低；蛋白質的热力作用降低，氮平衡变成負性。血中殘余氮增多，有酮体蓄积。可以出現酮尿。氧化不足的症状加重后，癩硷血症又轉变为酸血症。

(6) 体温障碍：因产热逐漸較散热为少，所以起初虽然体温升高，但以后却是下降的。

当組織缺氧时，可以产生适应机制，为呼吸运动增强而頻数、血液循环加速、血液中紅血球增多及以后的骨髓机能增强、組織对于氧的适应能力提高等；这种反应主要还是由于高級神經部份的調节。

缺氧的症状 根据汉特生(Henderson)氏多年实验观察的結果，若将吸入气体中的氧气成分逐漸减低，所表現的缺氧症状可分为四个阶段：

(1) 第一阶段：氧气濃度由 21% 减低至 16—12% 时(相当于烛火开始熄灭时)，开始产生缺氧的他覚症状，如呼吸交換量增加，脉搏加快，血压上升，注意力和想象力消失；但还能自作鎮靜地思考，不能随意作精密的动作如書写等(共济动作混乱)。中樞神經系統有輕微抑制現象，因为呼吸增加，体内二氧化碳量反而减低。

(2) 第二阶段：当氧气濃度降低至14—10%时，中樞神經系統有明显的抑制現象。知覺虽然没有完全消失，但判断完全錯誤。倘此时受到严重的外伤如灼伤、骨折等时，并不感覺疼痛。情感冲动，性情暴躁，好斗争，易出狂言。短時間工作后即現过度疲劳，甚至昏倒。心脏可能受到永久性伤害，呼吸为間歇周率型。

(3) 第三阶段：当氧气濃度減低至10—6%时，常发生恶心、嘔吐，不能作剧烈的肌肉动作，甚至完全不能行动，接着就昏迷而失知覺，昏倒或肌强直，目瞪口呆地昏迷过去。若这时将他救过来，則在苏醒以前的种种情况他自己完全不知道。

(4) 第四阶段：氧气濃度降低至6%以下时，呼吸象喘息息样，有时发作，有时又停止，亦发生惊厥。呼吸停止以后数分鐘，心脏还呈纖維性顫动，最后心跳停止，心脏扩大，患者死亡。

表1 缺氧的症狀

	輕度缺氧	中度缺氧	深度缺氧
精神	有自信、失判断	头晕、目眩	昏迷謔妄
感覺	头痛	心痛	
呼吸率	激增	激而后減	減而后停
呼吸量	稍增	增而后減	減而后停
脉搏	增而不整	慢而强	快弱而停
血压	稍增或減	急增	漸无
腸胃	干嘔	嘔吐	
肌肉	不自主	痙攣	瘫痪、激动
顏色	蒼白或稍发青		
瞳孔			放大而固定

在动物試驗时，于急性血源性缺氧状态下，呼吸及血管运动中樞的兴奋性减低。其减低程度与缺氧程度成正比⁽¹¹⁾。

缺氧的病理 在氧气过度缺乏时，中樞神經系統的神經細胞染色質分解而退化，大腦皮質的神經細胞对缺氧更为敏感，故更易退化。近年瑪(Morrison)氏在猴子身上試驗，缺氧后，当大腦其他部份尚正常时，皮質的額叶已有病理变化。倘缺氧在6分鐘以內即予以挽救，則恢复迅速而完全，但以后病人感觉有沉重的头痛，間或有恶心或全身不适。头痛可持續数小时或数天，这种头痛的原因就是腦水肿。

缺氧后腦血管內膜的渗透力增加，腦脊液压力亦增加。

缺氧达8分鐘时，神經細胞退化而呈病态，产生各种型式的麻痺、惊厥、僵直，以及健忘、呆木等。这些病状在以后很长的经过中只能稍有改善，而不能完全消失。缺氧超过10分鐘以上必死。死时都有去大腦僵直的现象，这是由于大部份大腦神經細胞退化的緣故。

缺氧时，身体其他組織亦有显著变化。最显著的是血管失其張力，毛細血管內膜的渗透性改变(尤其是肺的毛細管)，使液体交换失其平衡。故缺氧时常有阻塞性充血及組織水肿。

腎上腺皮質对缺氧是敏感的。在动物实验降低氧的气压計压力时，腎上腺皮質脂質(adrenal cortical lipid)亦减少。有人报告在人类的缺氧，使[17]-氧类固醇排出增加，葡萄糖耐量中等度减低。但长期在中等度間歇性缺氧的人，尚未見有腎上腺皮質受損的症状⁽¹²⁾。

长期用低濃度氧气吸入后，心脏方面的变化好象洋地黄中毒一样，心肌有散在分布的損害，尤其是在乳头肌及左心室壁特別显明。

将动物置于低氧(含氧11—12%)环境中⁽¹³⁾，开始时动物血中維生素C的含量剧烈减低，以后又稍上升，但不久又降至

零。組織中維生素C的含量几乎完全消失。动物在低氧环境中实验6天后,变得严重消瘦,动作迟钝,食欲很差,体重减低20%。解剖动物时,可见肌肉萎缩,皮下及内脏脂肪完全消失,齿齦浮肿,牙齿断裂,肝脏变性。有些組織出血,肺大量出血,坏血病症状显著,这是因为动物在低氧环境中,自己不能合成維生素C的缘故。

缺氧的处理 当中樞神經严重缺氧时,經常产生保护性抑制以保护机体。所以在缺氧时,除了供应氧气以外,还要人为地加强保护性抑制:麻醉药混合物(烏拉坦+巴比妥),吸入氧气,注射葡萄糖及枸橼酸;給予溴剂与咖啡因⁽¹⁴⁾。

氧 中 毒

吸入气体中的氧气量增加到100%时,对于机体的氧气消费量及全身代謝并无显著影响。但是,长期吸入含有大量氧气的空气(70%),却能引起致死的出血性肺水肿。氧分压超过5气压时,对动物机体出现毒性作用,首先表现不安,以后引起强直性痙攣。痙攣以后,出现全身陣攣,四肢伸直乱动,呼吸紧迫而困难,此种痙攣发作持續半分鐘至2分鐘,最后因呼吸停止而死亡,痙攣的原因之一是由于脑中氨的蓄积⁽¹⁵⁾。用希度拿(Hedonal)麻醉后能消除痙攣的发作,所以在1934年伊凡諾夫(И. М. ИВАНОВ)氏等認為氧的作用部位是在大脑皮質。有人将小白鼠、豚鼠或家兔置于氧气室中,保持氧的濃度达95%以上,經過7天以后,这些动物都因肺水肿而死亡。这实验对于氧气治疗无疑是一严重的打击。但是后来由于更精細的实验,发现上述实验的氧气室中,小动物的二氧化碳排出和交换发生了混乱,动物之所以致死是因为体液的酸硷长期失其平衡,无法补偿所致,并非由于高濃度氧气的害处。若将小动物每天在純氧中呼吸16小时,其余8小时置

于空气中，使他恢复体液的酸硷平衡，这样的实验繼續 50 余天都无不良后果。

路斯密司(Lorrain Smith)氏認為在普通气压时用純氧吸入，可使肺部发炎，但不产生痙攣⁽¹²⁾。用小白鼠、鼠、鳥、豚鼠和鸽子做試驗，常发现肺水肿，以后变为肺实变。卡司諾(Karsner)氏报告将兔置于 80—90% 氧气，普通大气压下，在 2—3 天内产生肺水肿，以后轉成支气管肺炎。康培耳(J. A. Campbell)氏报告，动物在 60% 氧气中，紅血球及血紅蛋白均降低。拜(Barach)氏报告，将兔置于 60% 氧中 1—4 月，外观上仍旧活跃，体重无显著变化，血紅蛋白及紅血球略降低。出生在普通气压、60% 氧濃度的动物，紅血球及血紅蛋白約比正常动物降低 15%。有人先用 60% 氧濃度使兔子生活其中，想漸漸增加氧量，使其成习惯，但是未能成功；每当氧气濃度增至 85% 时，兔子即死亡。氧气对动物中毒的濃度約为 70%。虽然許多动物在 70% 氧气中可生活 2 周之久，但病理解剖时，常有肺水肿发现。彭(Binger)氏証明犬亦有同样变化。但 90% 氧对于青蛙及烏龟沒有反应，除非加温至 37.5° C，生活与哺乳动物相同时，才有中毒现象。

拜氏报告，若将鼠在吸入空气中漸漸增加氧濃度到 60—100%，則鼠以后在 100% 氧中生活的日期延长，且能避免急性肺水肿所致之死亡。

病理解剖时，动物的肺泡壁增厚，有散在小块水肿，氧气向肺泡壁弥散受到显著障碍。动物在离开氧气室后，感到呼吸困难，亦証明了这点。

动物若在 100% 氧中生活，只要給它呼吸空气每天 4 次，每次 15 分鐘，仍旧可以生活。所以临床上用 100% 純氧吸入的面罩，在进食时正好除去面罩，給以休息，这也是必要的。

用漸增氧气，使成习惯的方法，使用于鼠的試驗，直到第

12天,氧气增至100%时,这时心脏血中二氧化碳含量增高到83%;氯化物减低到612—556毫克%;这种变化,和肺气肿及肺纖維化患者用50%氧吸入疗法后的情况一样,这是病理生理的事实。

伊文思(Evans)氏报告:在肺炎等病人,用面罩純氧吸入1—2周后,无任何中毒情况。薄士裴(Boothby)氏报告:許多病人用100%氧濃度的B. L. B. (Boothby, Lovelace, Bulbulian)三氏面罩放置48小时或4天以上亦未中毒。芬(Fine)氏用90%濃度氧气吸入治疗腹部膨脹患者1—2天后亦无反应。海克、琼生(Heck, Johnson)及拜氏用米特氏(Meter)面罩給6例心脏病患者用2天,2例心脏病患者用2周,氧濃度为100%,进食时有間歇;这样治疗下,并未发生肺刺激症状。

凱潑尔(Charles C. Chapple)氏发现早产儿对85%氧有高度耐受力。他用高濃度氧气治疗体重3磅以下的早产儿(这时相对湿度接近100%),沒有看到氧中毒現象。另方面,亦有人試驗,居住在90%以上濃度氧室中2—3天后,出現无力、发燒、肺部刺激症状(Clamann及Becker-Freyseng氏)。这种情形与100%氧面罩吸入时不同,因后者在进食时尚有間歇之故。

皮(Behnke)氏用100%氧于正常人,在7小时后出現某些中毒症状:面色蒼白、脉搏减慢、呼吸振幅增加(呼吸代偿破坏,或許由于組織中二氧化碳蓄积)。他認為由于頸动脉竇抑制作用被二氧化碳对呼吸中樞的刺激作用代替所致。

氧气吸入在2.5—3大气压力时,出現恶心,这是氧中毒的症状。皮氏試驗,用99%氧吸入6小时后,在深吸气时有胸骨下痛感,但听診及胸部透視正常。

柯(Comroe)氏等經仔細研究后,发现呼吸刺激,在人类

是可以見到的，尤其是胸骨下痛感。但是这种症状的开始不是在7小时后，而是在14小时后，在整个24小时中，病人还能耐受此种不适感。某些病例肺活量减低。

海 (Haldane) 氏相信高压氧气吸入能使血循环减慢(由于心跳速率减低，另外亦由于吸入純氧时，使脑的小血管收缩，这种相对性貧血可保护脑子，免于高压氧中毒)。康培耳 (J. A. Campbell) 氏报告：动物吸入高压氧后，組織中二氧化碳压力增加。吸入氧气后，血紅蛋白变得較为酸性，不易由組織携带二氧化碳至肺。

拜氏及利加特 (Richards) 氏发现由于心肺疾病所致慢性缺氧患者，用50%氧治疗数周至数月后，动脉血中二氧化碳含量显著增加，且肺泡二氧化碳亦增加。这是由于肺换气减低，二氧化碳不能排出的緣故。

总的說来，正常健康人在呼吸純氧24小时后，胸骨下略感不舒适，但脉搏、血压、血液量、血球数以及血浆酸硷值都无显著改变。

根据最近的研究，吸入純氧3—4分鐘后，动脉血氧饱和度接近100%，但吸入時間更长时，饱和度反降低1%或更多，这是一种保护性反应；此时部份肺泡停止气体交换，停留的靜脉血渗入到动脉血中，降低了氧的饱和度，这是机体的調节反应⁽¹⁸⁾。

氧中毒的預防 用高压氧时需要注意：吸入100%氧在7小时以下无不良反应(Behnke 及 Comroe 氏)。用面罩吸入氧气48小时而其中有間歇时，則亦无妨碍。若将純氧吸入48小时以上，需要仔細听診肺部及檢視患者，以免发生肺水肿。

对于氧的中毒，人类較动物有抵抗性，但长期用氧仍需小心。

氧气的制备和氧气筒

在药房中是将一份氯酸钾及 $\frac{1}{2}$ 份二氧化锰的混合物，放在铁制曲颈甑中加热而得。将制得的氧气通过硷性溶液，加以洗涤，收集于气量计中，再贮藏入附有导管及吸入器的帆布或胶布囊中，即成氧气枕。工业上大多采用将空气压制成液体空气之法。方法⁽¹⁹⁾是：使空气加高压进入密闭器中，然后进入一突然减压之密闭器中，使之膨胀，利用膨胀时所作之“功”使空气冷却。当空气温度达其临界温度 -140.7°C 时，再在高压下，即凝成液体。在蒸发时，氮之沸点较低 (-195.8°C) ，先行蒸发，氧的沸点较高 (-183°C) ，后蒸发，这样就可分别收集于钢筒中。按此法所得之氧，纯度可达96—99%。另外也有用电解法制备氧的。医用氧气的纯度须在98%以上，比重为空气的1.105—1.106倍。水中的溶解度在 37°C 时为2.4%，亦即每100毫升水中能溶解2.4毫升。氧气在筒中的临界压为2000磅/平方吋，即150公斤/平方厘米或即150大气压。

按照容量的大小，氧气筒有三种：大筒是工业上用的，容积为46.6升左右（容7000升，俗称7碼），中筒容积为43.3升左右（容6500升，俗称6碼半），医用麻醉机小筒容1500升（俗称1碼半）。

氧气筒为柱形铁筒，能耐压3000磅/平方吋。主要附件为筒顶。筒顶有螺旋口，顶端有开关，旁侧有气門，即氧气通出的徑路。气門上有盖。筒顶外面罩着保險罩。开关可用手用劲旋开，反鐘向旋轉为开，鐘向旋轉为闭（图1）。若开关用手轉不动时，則开关本身必有故障，不要用蛮劲来开它，应该由专人修理再用。在吸入疗法时，只要打开 $\frac{3}{4}$ 轉或半轉即可；在皮下輸氧时，可以打开得較大，若开得小了，氧气表内压力

不足,輸氧短时后,氧气流量表上的金属浮針就会下降。气門式样常見者有三种:凹入式、凸出式、平夹式。气門与連接氧气的接头必須合适。各国所制气門大小亦不一。上海陶根記出品之氧气表就有二个接头,一个是日本式的(常用),还有一个备用接头(美国式),就是为了合于氧气筒的气門式样及大小。使用时將保險罩与气門盖取下,另外收存。筒下按装一座架子,以便搬运,并避免跌倒。图2及3为山东医学院附属医院鉄工部及木工部自制之氧气筒架。氧气筒一旦撞倒了,很易在頸部折断,可以发出巨大的力量,会把墙壁也撞倒。

氧气表的装置及用法⁽²⁰⁾

氧气表的全部样式如图4,其中包括压力表和氧气流量表。

压力表是测量筒内压力之用,有双表单表二种。双表包括高压表、

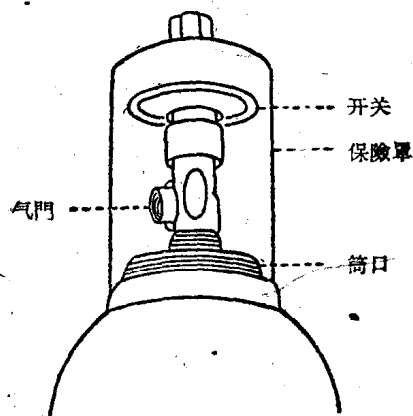


图1 氧气筒頂的构造

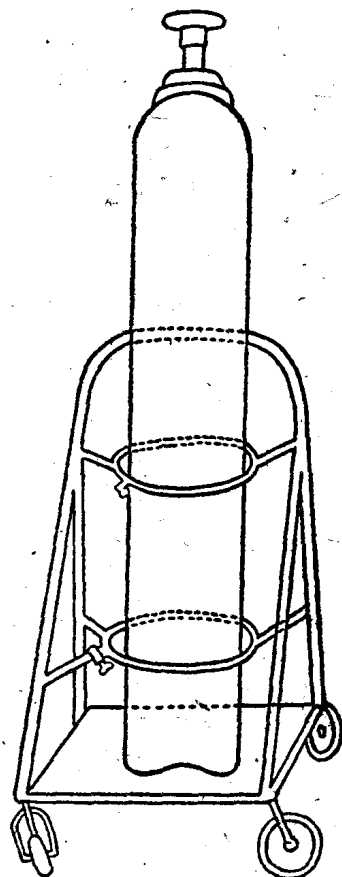


图2 鉄制大氧气筒架

减压表二部份。常用的是单表，只有一只高压表。有的单表有减压装置，也有的无减压装置。图4的③即为氧气压力调整器，系调整氧气筒内压力之用，不能随意旋动，如有损坏，可送交出品厂家或熟悉此器者修理后再用。完

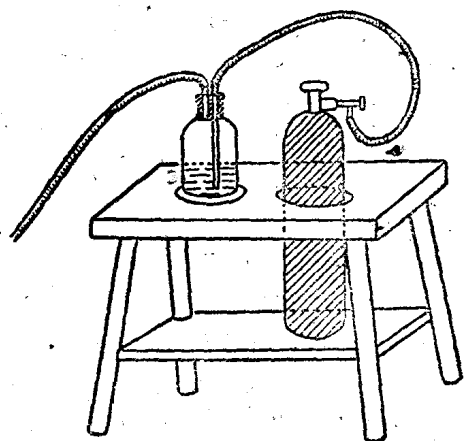


图3 木制小氧气筒架

全的单表中有自动弹簧减压装置，可以减压至100磅，另外有保险自动门，免得弹簧减压发生故障时气筒发生爆炸。打开减压开关，则气体输出，钟向旋转为开，反钟向旋转为闭，压力表上指针所指度数表示氧气筒内现有氧气每平方吋的压力磅数。

压力表与氧气筒连接以前，应先将氧气筒开关打开一下，以免将气筒内存在的灰尘吹入表中，另一方面亦可事先测知筒内是否有氧气。将接头连至氧气筒之气门，接头①内有红色纸圈或橡皮圈，在接紧后，可防止氧气漏出，如果遗落，可以备用的橡皮圈装入。用特殊钳子（称为“活扳子”）将接头处紧密旋紧，不使漏气。

氧气流量表的作用是测量每分钟气体的输出量有干湿二种，干式氧气流量表是借气体吹起金属轻浮针，它的刻度表示输出量；湿式氧气流量表是由气体将瓶内水平面压低的刻度以表示输出量。一般用的是干式的，如图4之⑥，此表右面的刻度表示每分钟输出氧气的毫升及升数。左面的刻度表示每小时输出氧气的加侖数。