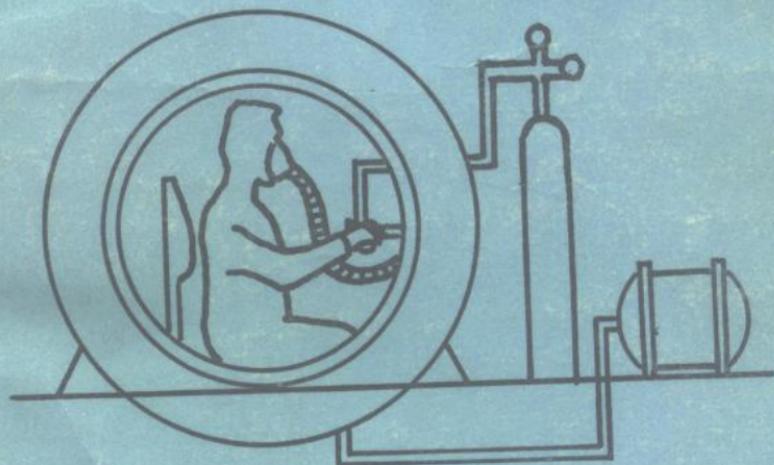


高压氧治疗

卢毅 李士婉 且大文 编译



人民軍医出版社

80255

高 压 氧 治 疗

GAOYAYANG ZHILIAO

卢 豪 李士婉 且大文 编译

人民軍医出版社

高 壓 氧 治 痘
卢 毅 李士婉 且大文 编译
梁宝林 罗子铭 编审

*
人 民 军 医 出 版 社 出 版

(北京复兴路22号甲3号)

新华书店北京发行所发行

北京华新科技印刷厂印刷

*

开本：787×1092毫米，1/32。印张：13.875。字数：305千字

1989年6月第1版 1989年6月第1次印刷

印数：1—1800 定价：4.90元

ISBN 7—80020—104—X/R·98

[科技新书目：195—157⑨]

2877/24

内 容 提 要

高压氧治疗目前在国内外已广为应用，其治疗范围已涉及临床各科并取得较显著的效果，但其作用机制尚需进一步研究阐明。本书就是针对这方面的需要以J. C. Davis和T. K. Hunt主编的《Hyperbaric Oxygen Therapy》一书为主在某些章节作必要的删节补充编译而成。全书分四部分共二十四章，包括基础理论，临床适应症的治疗，新的研究方向以及尚属有争议的应用研究等。内容极其丰富，有较强的理论性、系统性，特别是前九章的基础部分，对理论机制的阐述具有一定的深度，论据充分，提出了一些新的看法和观点。本书是一本不可多得、较有理论和实用价值的书，可供医学科研工作者、临床医生、特别适于从事高压氧研究及治疗的专业人员及广大高等医学院校师生的参考。

前　　言

高压氧治疗是现代医学的一个进展，它作为一种特殊的治疗手段在国内外已广为应用，对于某些疾患具有特别的疗效。其治疗范围已涉及临床各科，并取得较显著的效果。近几十年来，国外对高压氧治疗的机制进行了大量研究，并通过临床实践获得了丰富的经验。自1963年以来已召开了9次国际高气压医学、高压氧会议及多次国际专题讨论会。我国自60年代开始也开展了高压氧方面的治疗和科学的研究，已较广泛用于临床治疗的各个方面。但目前国内出版的有关高压氧治疗的资料很少，尤其是翻译国外的系统专著更少见。

本书主要依据J. C. Davis和T. K. Hunt主编的《Hyperbaric Oxygen Therapy》，在某些章节中作了必要的删改和补充编译而成。该书是集50多位世界著名的高气压医学专家、学者、教授、临床医学家召开的一次高压医学讨论会后汇集成的一本系统专著。全书共分四个部分总计二十四章，第一部分基础共九章，主要陈述了现代实用高气压医学所依据的原理，从理论机制方面阐明了高气压氧治疗的基础，并提出了一些新的观点。第二部分共七章，较详尽地讨论了高压氧在治疗适应症中的病理生理学问题，总结了临床方面的经验，并提出了在使用方面应当遵循的基本原则。第三部分共六章讨论了高压氧更为广泛的应用、新的趋向，是迄今表明有前途的研究领域，但尚未得到严格证明，对它的进一步研究将会有可能提高高压氧在医学上的作用。第四部分共两章，

概述了在高压氧治疗中普遍有争议的问题。全书内容较丰富，有较强的理论性，涉及到科研、临床实践、设备和操作安全等各个方面，集中反映了高压氧医学基础研究高峰时期的主要成果。该书于1977年出版发行后于1983年1986年曾两次重印，是从事高气压医学科研和高压氧临床治疗工作者以及高等医学院校教师和学生的一本很好的很有参考价值的书。我们编译这本书的目的在于向广大医务工作者提供医学信息，向国外学习先进经验，为使我国高压氧医学赶超世界水平，贡献我们微薄的力量。

由于编译者学识水平有限，书中难免有错误和不当之处，恳切希望读者批评指正。

在编译过程中得到北京航天医学工程研究所的领导及张汝果研究员、北京燕山石油化工公司职工医院高压氧科屈占魁主任及上海海军医学研究所栾印宝同志的支持和帮助，在此谨致谢意。

编译者

1989年2月于北京

目 录

第一部分 基 础

第一章 高气压医学简史	(1)
第一节 氧在潜水医学中的应用.....	(2)
第二节 高气压空气与高压氧的临床应用	(8)
第二章 高气压治疗的物理与生理学基础介绍	(19)
第一节 高气压治疗的物理问题.....	(19)
第二节 高气压治疗的生理学问题.....	(27)
第三章 多人高压舱与临床保障	(39)
第一节 多人舱的设置要求.....	(39)
第二节 患者选择.....	(44)
第三节 舱内外医药保障用品与装备.....	(45)
第四节 工作人员.....	(49)
第五节 减压程序.....	(51)
第六节 高压氧作用期间对呼吸的特别护理.....	(51)
第四章 单人高压舱与临床保障	(56)
第一节 设备	(56)
第二节 单人舱的优点	(58)
第三节 单人舱的缺点	(59)
第四节 单人舱的应用	(60)
第五章 高压舱的安全	(63)
第一节 压力问题.....	(63)

第二节	气体控制	(66)
第三节	呼吸气体系统	(71)
第四节	舱室防火	(73)
第五节	触电的危险	(79)
第六节	操作安全	(80)
第六章	氧治疗中的氧中毒与耐氧时间的延长	(84)
第一节	生物化学机制与代谢影响	(84)
第二节	氧中毒的表现	(86)
第三节	氧中毒的指标	(87)
第四节	人对氧的耐受性	(91)
第五节	氧耐受性的改变	(96)
第七章	高压氧与微生物	(119)
第一节	影响机体对提高氧分压反应的因素	(119)
第二节	氧的抗微生物特性	(122)
第三节	厌氧菌感染	(125)
第四节	需氧菌感染	(127)
第五节	氧在体内的作用机制	(133)
第六节	机体的防御机制	(135)
第七节	高压氧在微生物学中的研究方向	(137)
第八章	氧与白细胞杀菌	(143)
第一节	趋化性与调理作用	(143)
第二节	吞食	(145)
第三节	白细胞杀菌系统	(147)
第四节	依赖氧杀菌的临床重要性	(151)
第五节	结论	(153)
第九章	氧促进伤口愈合：氧的细胞作用	(162)
第一节	氧在创伤愈合中的作用	(162)

第二节	高压氧	(170)
第三节	结束语	(174)

第二部份 治疗适应症

第十章 减压病	(180)	
第一节	减压病的症状与体征	(181)
第二节	诊断	(183)
第三节	治疗	(184)
第四节	高空减压病	(197)
第五节	减压舱的选择	(197)
第六节	结论	(199)
第十一章 动脉气体栓塞	(205)	
第十二章 气性坏疽的治疗	(222)	
第一节	细菌学	(224)
第二节	临床表现	(225)
第三节	治疗	(228)
第四节	病例介绍	(234)
第十三章 一氧化碳与氰化物中毒	(245)	
第一节	一氧化碳中毒	(245)
第二节	氰化物中毒	(262)
第十四章 高压氧对颌面骨髓炎、射线性骨坏死的作用	(267)	
第一节	骨髓炎	(268)
第二节	射线性骨坏死	(271)
第三节	结论	(275)
第十五章 难治性骨髓炎	(280)	

第一节	动物研究	(283)
第二节	人体研究	(286)
第三节	讨论	(289)
第十六章	促进软组织创伤的愈合	(296)
第一节	创伤组织的低氧	(296)
第二节	增加供氧对愈合的作用	(298)
第三节	患者的选择与治疗	(305)

第三部分 新趋向

第十七章	上皮烧伤与修复	(315)
第一节	方法	(316)
第二节	结果与讨论	(316)
第十八章	高压氧对烧伤后血浆外渗的影响	(322)
第十九章	热烧伤	(332)
第一节	高压氧治疗烧伤的基本原理	(333)
第二节	治疗方案	(335)
第三节	结果	(337)
第二十章	促进骨生成	(356)
第一节	方法	(356)
第二节	结果	(358)
第三节	摘要	(359)
第二十一章	脑水肿	(361)
第一节	脑水肿	(361)
第二节	研究结果	(366)
第三节	临床结果	(369)
第四节	应用高压氧时的问题	(373)

第五节	临床应用的推荐	(374)
第二十二章	有前途的研究领域	(385)
第一节	初步的临床报告	(386)
第二节	推测性科研项目	(394)
第三节	结论	(395)

第四部分 有争议的问题

第二十三章	心肌梗塞	(403)
第一节	方法	(403)
第二节	结果	(405)
第三节	讨论	(410)
第二十四章	探索应用：对衰老研究的几个问题的讨论	(412)
第一节	衰老研究中的心理学因素	(415)
第二节	研究设计	(419)
第三节	认知功能的高压氧研究的评论	(422)

第一部分 基 础

第一章 高气压医学简史

本章简要介绍在潜水生理学和医学以及在非潜水性疾病方面应用高压空气和高压氧治疗的历史。

高气压医学与大于海平面大气压力的医学和生理学问题及治疗应用有关。高压氧的作用则是通过患者在加压空气舱内戴面罩、头帐或用气管插管，或者在用氧气全舱加压的单人舱呼吸100%的氧而达到。高压氧治疗是一种间歇性、短期、高剂量吸氧治疗。

凡超过1 atm（标准大气压）^{*}的压力称为高气压，在超过1 atm的环境下吸纯氧称为“高压氧”。应用高压氧治疗所需的特殊设备称加压舱，舱内所加压力称为“附加压”。压力表上所显示的值都是附加压，故附加压又称“表压”。附加压加常压（1 atm）等于绝对压（ATA）。临床应用高压氧治疗时，治疗压力一般均以“绝对压”表示。

一百年来在用氧治疗方面的研究已经证实，氧治疗的效果与剂量有关，而高气压环境仅仅是提供一种比海平面所能达到的更高剂量的机会而已。

高压氧作为一种主要治疗方式与作为对其他治疗方式的一种辅助治疗之间的区别是本书所论述的一个中心论题。在

* 换算成法定计量单位1 atm = 101.325 kpa (以下同)

现代应用方面，高压氧是减压病和气体栓塞的主要的治疗方法。在其他的应用方面它不能代替任何其他方式的治疗，仅可作为一种辅助性治疗。通过体外和体内的研究已经证实高压氧有如下特点：

- (1) 对细胞和微生物有特殊的作用；
- (2) 治疗效果有明确的范围；
- (3) 对各种疾病有特殊的剂量范围；
- (4) 有特殊的给药途径；
- (5) 有中毒和超剂量反应。

如果忽视这些已被确认的特性，对应用高压氧治疗就会出现争论。然而有几种疾病是必须用高压氧治疗的，同时最终也将作为其他疾病医疗措施的一部份，不过对于后者的功效，正如任何其他治疗一样，在未被证实以前不要轻易确定。

第一节 氧在潜水医学中的应用

20世纪30年代初期，英国人在潜水到300ft的深度进行空气减压时，在离水面60ft^{*}（海水）时就开始吸氧。采用这种程序是以动物实验、人舱试验以及英国皇家海军特德沃思号舰艇在法因湖潜水时进行研究的结果为依据的。

一、氧的耐受性与不良反应

早在20世纪初人们就知道在1ATA下长期吸入纯氧会引起肺部损伤（Lorrain-Smith效应），而且 paul Bert^[1]曾证明在4ATA和更高压力时，动物吸入氧会产生氧惊厥。

* 换算成法定计量单位1ft=0.3048m（以下同）

美国海军在哈佛大学的研究（1932～1935）以及 Donald^[19] 在第二次世界大战期间进行广泛试验之前，关于氧的不良影响的资料太少以致不能证明在潜水员减压时常规使用氧是正确的。1933年，舰长 Damant 和外科医生 Phillips 在 4 ATA 下吸氧 13 和 16 分钟后，他们两人都发觉面部有肌肉抽搐，并且他们中有 1 人发生了惊厥，这种惊厥难以与癫痫发作的症状相区别^[18]

1932 年，海军军医们在哈佛大学 Drinker 和 Shaw 的实验室中对动物和人进行了高气压研究^[5, 6, 7, 30]。研究表明人对高压氧的耐受性有 4 个特征：（1）在出现中毒的前驱症状（面部肌肉痉挛、视力损害、恶心）以前有一个潜伏期。（2）吸入氧的不良反应在早期可迅速逆转。（3）心脏似乎相对地不会受到伤害。（4）在较高压力（3～4 ATA）下的肺部刺激症状是在视觉和神经性症状开始之后发生。

在 1933 年^[6]首次实验性地让人暴露于 4 ATA 氧中，当 1 名受试者发生晕厥和另 1 名发生惊厥时终止了试验。对发生过惊厥的受试者的跟踪检查没有看到有后遗性神经损伤或异常脑电图。1947 年，Donald^[19] 报告有几百名曾经在加压舱和潜水舱高气压环境内出现过惊厥的潜水员并没有后遗损伤的证据。检查那些在第二次世界大战期间曾反复呼吸高压氧的潜水员的肺部也没有显示病理性改变。

在 6 ATA 下让狗每天 1 次持续吸氧到发生早期的惊厥为止^[4]，经过 30 次之后，并没有表现出显著的后遗性损伤。其后，Bean 在那些每天发生过两次或更多次惊厥的动物身上获得了永久性瘫痪的证据。

这些研究强调了以下几点：（1）氧对神经系统的损害出现在压力为 3 ATA 或更高时。（2）神经性症状伴随着中心

静脉内的氧张力的升高而出现。（3）静脉血的酸度是增加的。（4）肺内CO₂分压的增加会大大加强氧的毒性作用。

（5）在人身上观察到的肺和神经的不良影响是可逆的，不会造成显著的后遗性损伤。

二、间歇性吸入空气可提高对氧的耐受性

在第二次水下专题讨论会中^[20]Lambertsen曾指出，如果氧的毒性发展很慢，并且降低氧的张力就可以迅速复原，那么交替吸入高张力氧和低张力氧就有可能延长在高环境压力下工作的时间。在豚鼠的试验中，对照组在3ATA下连续呼吸纯氧，另一组间歇性吸氧30min，各次之间插入呼吸7%的氧（相当于在1ATA下21%）10min。对照组氧中毒的最初征候在5.9h（平均）时出现；间歇吸氧组则在氧暴露14h之后才出现。

这种间歇性的氧—空气吸入法的价值可以通过下面的例子得以阐明：一名潜水员发生下肢截瘫经过36h的空气再加压并没有减轻，其后给予以下程序的间歇性氧—空气治疗得到了明显的改善。此程序是在2.8ATA下（相当于水深60ft）间歇吸氧13个多小时，每次吸氧时间为30min，两次吸氧之间插入5min呼吸空气。

最近，Hendricks^[22]在人身上进行了系统性试验。确实证明了间歇呼吸氧—含正常氧的空气（N₂—O₂混合气）在延长氧耐受时间方面的价值。5名健康的志愿者间歇暴露于2ATA:100%氧下（20min吸氧5min吸含正常氧的混合气）直至出现不良症状或体征时终止试验。结果，在暴露6~9h后吸气时出现气管刺激症状和有轻度烧灼感；暴露13.7h后肺活量平均下降10.3%。当间歇暴露于氧—正常氧氮混合气时，在终点前（肺活量降低10%）其净吸氧时间为以前研究的连续吸

氧时间的两倍。Hendricks指出，人们将平均肺活量变化推导得来的资料应用于个体反应时必须谨慎，任何个体很可能少于或者超过平均反应时间^[22]。

三、影响高压氧反应的因素

曾观察到运动时吸入高压氧的反应有很大的个体差异，在水下使用密闭循环呼吸系统时更为显著。一般情况下所观察的个体是在干燥的、光线比较好的舱中，在监视下处于安静舒适的情况下呼吸高压氧的。

1. 二氧化碳的作用

在肺中、血中以及在某些组织中的CO₂量，可能是个体对稳定升高的肺泡氧压反应有很大差异的决定因素。1933年，Hill^[23]指出，当把CO₂加到吸入的混合气中时，在比较低的氧压下会更为迅速地诱发各种动物的惊厥。在Shaw^[24]的实验中，可定量分析CO₂在引起氧的不良影响中的作用。在麻醉的狗中，有两个标准可作为在4ATA下氧的不良影响的指征，即血压降低和惊厥。如果狗使用Drinker呼吸器，由于过度通气使肺泡CO₂降到22~27mmHg时，不良影响不会在试验的2.5至3h内发生。另一方面，用含CO₂的氧使肺泡PCO₂升高到60~68mmHg^{*}，则在7~20min内血压降低，57~78min内出现惊厥。

考虑到CO₂对氧的不良影响的显著加强作用，有证据解释氧在潜水舱中比在干燥的加压环境中具有更大的毒性，而且特别是在运动时会引起氧耐受性的降低。

2. 运动的影响

美国海军潜水手册（1973）述及，“虽然在潜水员减压时100%的氧被用作呼吸介质，但它仅限于潜水员在安静状

* 换算成法定计量单位1mmHg=133.322Pa（以下同）

态时使用，由于氧中毒的显著危险性，通常潜水作业应用100%的氧呼吸只限于在浅水工作时使用”。

明显的现象是吸入氧同在超过25~33 ft的潜水深度下活动是矛盾的。在加压舱中，对氧的耐受性稍微大一些；在2ATA下能进行最大的运动，但在3ATA即使作一些轻微的运动，如踏一辆固定的自行车也可能发生惊厥。

1912年，Bornstein和Stroink^[13]亲自在加压舱中进行了试验，他们发现在3ATA下呼吸氧，用自行车作踏车运动，5 min后手和脚都出现痉挛。在减压时痉挛减退，但膝反射消失达数小时之久。1945年Behnke和White重复了这些试验，发现13名潜水员在压力为26.7 Psig*（相当于水深60ft）下呼吸99%氧，在自行车功量计上作中等度运动出现氧中毒症状的时间缩短。症状开始以前，最长的吸氧时间为18分钟，最短为6分钟。两名受试者都出现了惊厥。生理学家们仍然需要去探索在2~3 ATA之间不同等级运动强度下氧的耐受性。

3. 激素的影响

可以肯定、肾上腺素、甲状腺素和垂体激素能增加氧对神经的毒害作用，并缩短健康人的中毒潜伏期。主观上看，吸入氧会提高肾上腺素能的反应。而且和恬静的人相反，忧郁型的人对与吸入高压氧有关的不利反应显得非常敏感。在实验方面已经证明了高压氧对交感神经系统会起到刺激作用^[20]。举例来说，已经发现神经阻滞剂可以使肺的损伤和痉挛症状减轻^[24]。并已确证，大白鼠吸入高压氧会出现肾上腺肥大和类固醇降低^[28]。高压氧暴露后的恢复期，这种腺体组织形态随之恢复到正常。肾上腺切除可以获得明显的防护氧中毒的

*换算成法定计量单位Ps i = 6894.76 Pa