



GAOYAYANG YIXUE YU LINCHUANG YINGYONG

高压氧医学与临床应用

李顺勇 等/编著

 吉林科学技术出版社



GAOYAYANG YIXUE YU LINCHUANG YINGYONG

高压氧医学与临床应用

李顺勇 等/编著

 吉林科学技术出版社

图书在版编目 (CIP) 数据

高压氧医学与临床应用 / 李顺勇等编著. -- 长春 :
吉林科学技术出版社, 2018.4

ISBN 978-7-5578-3808-9

I. ①高… II. ①李… III. ①高压氧疗法 IV.
①R459.6

中国版本图书馆CIP数据核字(2018)第075135号

高压氧医学与临床应用

出 版 人 李 梁
责任编辑 孟 波 孙 默
装帧设计 李 梅
开 本 787mm×1092mm 1/16
字 数 255千字
印 张 13.25
印 数 1-3000册
版 次 2019年5月第1版
印 次 2019年5月第1次印刷

出 版 吉林出版集团
吉林科学技术出版社
发 行 吉林科学技术出版社
地 址 长春市人民大街4646号
邮 编 130021
发行部电话/传真 0431-85635177 85651759 85651628
85677817 85600611 85670016
储运部电话 0431-84612872
编辑部电话 0431-85635186
网 址 www.jlstp.net
印 刷 三河市天润建兴印务有限公司

书 号 ISBN 978-7-5578-3808-9
定 价 68.00元
如有印装质量问题 可寄出版社调换
版权所有 翻印必究 举报电话: 0431-85659498

前 言

高压氧医学是一门新兴的医学学科,在许多疾病的治疗中发挥了非常重要的作用。如今高压氧医学的治疗范围已遍及内、外、妇、儿等多个临床学科,医学界对其在复苏、抢救、治疗、康复等方面的独特疗效日渐重视,并延伸至运动医学、军事医学等领域。它作为一种治疗手段,在现代医学实践中起着重要作用,已发展成为现代医学的一部分。其疗效为国际医疗界所公认,它对全身或局部缺血、缺氧疾病的救治,有着独特的功效。为使高压氧更广泛的应用于临床,我们特组织编写了这本《高压氧医学与临床应用》。

本书比较系统地介绍了高压氧的概述、高压氧治疗的设备系统、高压氧治疗在各系统疾病中的临床应用,以及高压氧治疗过程中出现的并发症。本书可供高压氧治疗从业人员和非高压氧专业的医护人员参考应用。希望本书的出版能有效地推动高压氧治疗在各临床科室广泛应用,进一步提高高压氧从业人员的医疗和服务水平,从而造福于广大患者及其家属。

新的学科需要快速发展,大胆的设想是学科快速发展的前提,为此书中提出了一些新的观点有待学者们进一步研究证实。由于编者水平有限,书中恐存在疏漏之处,诚请读者批评指正。

目 录

第一章 高压氧的概述	(1)
第一节 高压氧的定义	(1)
第二节 高压氧医学发展史	(3)
第三节 高压氧治疗的基本原理	(6)
第四节 高压氧对人体生理功能的影响	(11)
第五节 高压氧的临床治疗作用	(14)
第六节 高压氧治疗的适应证与禁忌证	(15)
第二章 高压氧治疗的设备系统	(19)
第一节 加压舱和操纵台	(19)
第二节 空气压缩机	(25)
第三节 供、排氧系统	(28)
第四节 高压氧设备管理制度	(38)
第五节 高压氧设备安全管理	(43)
第三章 高压氧科室的管理制度	(46)
第四章 高压氧在急症中的应用	(50)
第一节 一氧化碳中毒	(50)
第二节 气体栓塞	(61)
第三节 心肺复苏后脑功能障碍	(65)
第五章 高压氧在内科中的应用	(69)
第一节 脑梗死	(69)
第二节 脑出血	(71)
第三节 癫痫	(74)
第四节 冠状动脉粥样硬化性心脏病	(77)
第五节 溃疡性结肠炎	(83)
第六节 糖尿病	(86)

第六章 高压氧在外科中的应用	(91)
第一节 颅脑损伤	(91)
第二节 急性脊髓损伤	(95)
第三节 周围神经损伤	(99)
第四节 无菌性股骨头坏死	(107)
第五节 烧伤	(109)
第六节 气性坏疽	(114)
第七章 高压氧在妇产科中的应用	(119)
第一节 妊娠高血压综合征	(119)
第二节 先兆流产	(121)
第三节 过期妊娠	(123)
第四节 胎儿窘迫	(124)
第五节 胎儿宫内发育迟缓	(126)
第八章 高压氧在儿科中的应用	(129)
第一节 新生儿窒息	(129)
第二节 新生儿黄疸	(131)
第三节 脑性瘫痪	(134)
第四节 肺部感染	(135)
第五节 儿童糖尿病	(137)
第六节 儿童自闭症	(139)
第九章 高压氧在五官科中的应用	(148)
第一节 视网膜动脉阻塞	(148)
第二节 视网膜静脉周围炎	(150)
第三节 突发性耳聋	(151)
第四节 梅尼埃病	(154)
第五节 牙周炎	(157)
第六节 复发性口疮	(160)
第七节 单纯性疱疹	(161)
第八节 口腔念珠菌病	(162)
第九节 口腔扁平苔藓	(163)
第十节 盘状红斑狼疮	(165)

第十一节 白斑	(166)
第十二节 萎缩性舌炎	(168)
第十三节 光化性唇炎	(169)
第十章 高压氧在其他疾病中的应用	(171)
第一节 高原病	(171)
第二节 运动性疲劳	(174)
第三节 放射性损伤	(178)
第十一章 高压氧治疗的并发症	(182)
第一节 氧中毒	(182)
第二节 气压伤	(188)
第三节 减压病	(196)
参考文献	(201)

第一章 高压氧的概述

第一节 高压氧的定义

“高压氧”的定义虽然非常简单,但在国内部分医务人员中还存在一定的误区,有不少人常常把“高分压氧”与之相混淆。我国在 20 世纪 70 年代出版的一本《HBO 的临床应用》专著中对 HBO 的定义与上述英文专著中的定义是完全一致的,即“大于一个大气压的纯氧称 HBO”。以治疗为目的,让患者呼吸 HBO 称为 HBO 治疗或 HBO 疗法。相反近些年来,有越来越多的有关 HBO 的专著问世,对 HBO 的定义可以说是“五花八门”,尽管描述各有不同,但最根本的缺陷就是将“高分压氧”与“HBO”两个并不等同(至少不完全等同)的概念之间画上了等号,例如:在 8 年前出版的某专著中是这样描述的:“凡氧分压超过 1 个大气压的混合气体即称为‘HBO’”。假定这样的定义是正确的话,6ATA 的压缩空气中氧分压(0.21×6)显然也大于一个大气压,按上述“HBO”的定义,就可以把“6ATA 的压缩空气”理所当然地认定为“HBO”。之所以有人挑战国际上(包括中国)公认的 HBO 的定义,理由是医学领域中根本就没有真正意义上的“纯氧”,因为氧气瓶中的医用氧,其氧浓度(99.5%)也未达到 1.0 体积分数(100%)。其实这里千万不能将化学意义上的“纯氧(氧浓度的体积分数等于 1.0)”与临床意义上的“纯氧(氧浓度的体积分数 ≥ 0.8)”相混淆。尽管医院用的氧气其氧浓度体积分数并未达到 1.0,但人们仍然将其称为“纯氧”,其衡量的标准就是临床意义上的“纯氧”标准而不是化学意义上的“纯氧”标准。在日常的医疗行为中,未作特殊说明的“纯氧”通常都是指临床意义上的纯氧。近些年来出版的有关 HBO 的专著,其中 HBO 的定义多数都与“凡氧分压超过 1 个大气压的混合气体即称为‘HBO’”相类似,但此时不能简单地用“少数服从多数”的原则作为衡量是非的标准,就像 HBO 治疗的“适应证和禁忌证”中的“证”,有很多专著中,包括媒体的期刊、报纸、电视广告以及药品包装盒上的说明等都将“证”写成了“症”或“征”。不能认为多数人或多数地方都用“症”或“征”作为“适应证和禁忌证”中的“证”,就可以是非颠倒。我国某三级医院的一位 HBO 科主任曾用英文撰写了一篇论文投送某 SCI 期刊,论文的题目是“HBO 治疗

肾移植后排斥反应的疗效观察和机制分析”,结果 SCI 期刊的外籍审稿专家给她的主要审阅意见中有一条是:“文题不符(标题是‘HBO 治疗’,但内容则是‘高分压氧治疗’或‘富氧治疗’),建议退稿”。因为在文稿中,学者注明用的是单人氧舱,在治疗过程中,舱内氧浓度为 57%~69%,治疗压力为 2ATA。

在一个大气压的常压环境中,其氧分压为 0.21ATA,因此不管是什么混合气体,也不管气体总压是多少,只要其中的氧分压等于 0.21ATA,都将其中的氧习惯地称为“常压氧”甚至直接称为“常氧”,如果其中的氧分压大于 0.21ATA,都将其中的氧习惯地称为“高分压氧”。如果其中的氧分压大于 1.0ATA 时,未受过正轨专业培训的人就可能将其误认为“HBO”。虽然“高分压氧”与“HBO”只有一字之差,但也不能随意画上等号。

在临床实践中,经常会碰到这样的患者,由于病情需要不得不给患者长期呼吸医用纯氧,但长期呼吸医用纯氧又有导致患者发生“肺型氧中毒”的危险,这时医生就会陷入两难的境地,继续呼吸医用纯氧可能使患者的“肺型氧中毒”越来越重,最终必将导致患者死亡;如果为了防止“肺型氧中毒”的严重后果,又不得不中断吸氧,可是有的患者一旦中断吸氧又立即面临生命危险。因而有人提出了“富氧”的概念,即氧浓度的体积分数介于 0.21~0.8 之间。但临床上常用的富氧氧浓度的体积分数介于 0.4~0.6 之间。在实践中根据患者“肺型氧中毒”的程度,决定给予患者何种体积分数的富氧,一般原则是,“肺型氧中毒”的程度较轻,可以给予体积分数较高的富氧,反之,给予体积分数较低的富氧。HBO 治疗时所用的“医用氧”,其氧浓度为 0.995 体积分数。医用氧中除氧外,仅含有少量 N_2 及水蒸气,绝不允许含有杂质及有害气体,所以可供医疗目的使用。而“工业用氧”中含氧 0.7~0.8 体积分数,并含有其他杂质和有害气体,所以不允许供人体呼吸用。由于工业用氧价格低廉,个别医疗单位为了单纯的追逐经济效益,不顾患者的死活,完全违背医德以工业用氧冒充医用氧,这实际上是严重的违法行为。

加压舱是为 HBO 治疗提供高压背景压力环境的特殊设备。舱内充注压缩空气升压者称“空气舱”,充注纯氧升压者称“氧舱”;用以进行 HBO 治疗的加压舱可简称“HBO 舱”。当舱内压力提高到某一水平时,舱外氧气瓶中很高压力(13~15MPa)的氧经减压器、硬质管路进入加压舱,接到供氧面罩上时,面罩内的氧压与舱内环境压力平衡,即能吸到该压力的 HBO。氧舱中充满的是设定压力的纯氧,则可直接呼吸 HBO。

当加压舱的门开启时,舱内原为一舱空气,其压力为 1ATA,舱上压力表的指

针在“O”位。关闭舱门,用压缩空气加压,所加压力称“附加压”,加压舱压力表上所显示的值都是附加压值。由于“附加压”与“表压”等值,因此也有人认为可将“附加压”称之为“表压”。

附加压与大气中原有的压力之和等于“绝对压”,如果均以大气压为单位,称绝对大气压(即 ATA)。用公式可以表示为:绝对大气压(ATA)=附加大气压+1。需要注意的是,使用该公式时,其压力单位应该完全一致。曾有学者误将附加压为 0.2MPa 的绝对压写成了 1.2MPa,而正确答案是 0.3MPa。因为正常大气压如果要用“MPa”单位来表示,应该是 0.1MPa。如果将公式改为:绝对压=附加压+常压,可能更为科学,但原则仍然是要求压力单位应保持一致。

常压下氧浓度低于 21%,称为低氧。

Paul Bert 已明确指出:混合气中各成分在人体内的生理作用,不取决于它们在混合气中的含量百分比(体积分数,此处指浓度),而取决于各该气体的分压。

通常有一种误解,把在高原地区患高山病的原因归因于大气中氧浓度较低,空气稀薄缺氧。事实上在高原地区大气中氧的体积分数与海平面是相同的;但环境总的大气压力降低了,因而氧分压也相应降低,这种缺氧称为“低压性缺氧”。

在常压下,呼吸的大气中 O_2 的体积百分数为 0.21;低于 0.18 就会开始出现缺氧的反应和症状。有人曾做过一个实验:潜水员呼吸 $He-O_2$ 混合气,其中氧体积分数仅为 0.011(即 1.1%),将环境压力加到 36ATA,加压舱内氧分压为: $36 \times 1.1 = 0.396 \approx 0.4ATA$,受试者十分安全。呼吸器中的氧浓度虽然非常低,看来是难以生存的;但分压值则达到常氧的 1.9 倍,维持正常生理功能就毫无问题了。

第二节 高压氧医学发展史

高压氧医学的发展过程有:高气压作用的发现与应用,氧气的发现,常压下氧气作用的发现与应用,高压下氧气作用的发现与应用。

一、高气压应用

1662 年英国医师 Henshaw 首先使用压缩空气治疗疾病,认为高气压可以帮助消化和治疗某些肺部疾病。他的工作当时没有引起人们的足够重视。

二、氧气发现与应用

1775年英国的 Priestley 从氧化汞中提取了氧气,次年法国人 Lavoisier 从空气中分离出氧气,根据希腊语“可生酸”的意义,将氧取名为“oxygen”,为氧疗和高压氧治疗奠定了基础。

1795年 Beddoes 发明了吸氧装置并第一次正式提出将氧气用于临床救治工作。

1854年 Pol 和 Wattelle 阐明了减压病的病因并用加压治疗的方法治疗减压病。

1878年法国 Bert 发表了《气压——实验生理学研究》一书,阐明了高气压的生理反应及病理变化,并推荐将氧气用于减压病的治疗过程中,以促进体内氮的排出。

19世纪初,气体物理学获得重要进展,几项重要的气体定律被相继发现,为高压氧的临床应用提供了重要的理论基础。

三、高气压医学与高压氧治疗学的发展

1834年法国 Junod 建造了一个铜舱,用 2~4ATA 的高气压治疗患者,对肺部疾患取得了良好疗效。继而高气压疗法开始在欧洲广泛应用。

1860年加拿大渥太华建成了北美第一座治疗用的高压舱。

1870年 Fontaine 首先在高压舱内做手术,并在舱内同时吸氧,认为有苏醒早、不发生窒息等优点。

1887年 Valenzuela 第一次成功地在高压舱内用纯氧治疗疾病。

1928年 Cunningham 建造了有史以来最大的高压舱,6层楼高,直径 19.5m。限于当时对高压氧治疗机制、适应证、氧中毒等认识不足,这一巨大氧舱没有发挥作用,仅使用了 2 年,二战期间被废弃。

四、近代高压氧治疗学

第二次世界大战后,高气压医学再次得到人们的重视,潜水医学和高压氧治疗学都获得了重要的发展。

1950年 Paek 等报告应用高压氧治疗一氧化碳中毒和厌氧菌感染取得了极好的效果;1955年国外应用高压氧配合放射疗法对恶性肿瘤治疗取得了良好疗效。

1956年荷兰人 Boerema 首次将高压氧应用于胸外科,在3个大气压下给患者吸入氧气进行心脏直视手术取得成功。1960年发表了“无血生命”的论文,引起医学界的轰动。论文报告将血液放尽并注入等量液体的荷兰猪置于3个大气压下吸纯氧,几乎无血细胞的动物安然生存了15分钟。实验后,将放出的血液输还给动物,动物脱离高压氧环境仍然富有活力,继续生存;而在舱外非高压氧下的动物却很快死亡。

随着高压氧医学的发展,高压氧舱设备也取得令人瞩目的进展。舱体质量及舱内设备不断改善和提高。舱内照明、温湿度、检测仪器、安全措施等都尽可能满足临床治疗的需要,多人舱装有多种监护仪器,可同时监测心、脑、呼吸等多种生理功能,有的还可在舱内拍摄X线片以及进行放射治疗。

五、中国高压氧医学的发展与现状

我国高压氧医学起步较晚,但发展迅速。

新中国成立前,上海打捞局装备了为潜水员防治减压病的高压舱。

新中国成立后,海军医学研究所于1954年建成了加压舱,在国内首先开展了用高压氧治疗减压病、肺气压伤及缺氧症的工作。

20世纪60年代初,曾应用高压氧对气性坏疽、脉管炎、脑水肿、溺水等疾病进行治疗。

1964年福建医学院附属协和医院建成了我国第一台医用高压氧治疗舱,并开展了在高压氧舱内进行心外科手术。在高压氧舱内进行体外循环心脏直视手术,结合低温进行房间隔缺损、室间隔缺损的修补手术等,都获得显著效果。

20世纪70年代我国有人应用高压氧治疗新生儿及婴幼儿缺氧性脑病并取得良好的疗效。大量病例观察证实,高压氧对婴幼儿眼的毒副作用远非过去描述的那么严重。近年研究发现严格控制的常规剂量的高压氧并不产生明显的眼损害,相反持续高浓度常压氧可引起严重的眼损害。

1984年我国制成第一台婴幼儿专用氧舱并投入临床使用,在此以后高压氧在婴幼儿治疗中的应用得到迅速发展。

1992年中华医学会高压氧学会正式成立,由李温仁教授任主任委员。

1993年在我国福州市举办了第十一届国际高气压医学会议。

1995年以后,我国特别加强了高压氧临床应用的安全管理,成立了高压氧从业人员岗前培训中心,同时针对医用高压氧舱制定了国家标准和安全操作规程,规范了医用氧舱的生产管理,从而使我国的高压氧治疗学步入健康发展的轨道。

1996年制定了“医学用高压氧舱管理与应用规则”,提出了高压氧治疗的适应证与禁忌证。同年在湖南医科大学本科生教学高压氧医学列为选修课,并开始培养高压氧医学硕士研究生。

2008年在北京再次举行(第16届)国际会议。

从2000年起我国的高压氧治疗发展迅速。高压氧治疗普及县级医院,部分县以下区级医院也开展了高压氧治疗。

目前我国在临床用高压氧治疗的病种多达百种以上,其中有些病种已成为常规治疗,如CO中毒、厌氧菌感染、气栓症、减压病、麻醉意外、各种缺氧性脑病、脑梗死、脑炎、突聋、脑创伤、断指再植、植皮、各种烫烧伤、各种慢性溃疡、各种中毒、排除颅内活动性出血的各种意识障碍等。

第三节 高压氧治疗的基本原理

HBO治疗是医学领域的一个新进展,作为一种特殊治疗手段,在国内外越来越广泛地被临床应用。实践证明,HBO治疗对某些疾病,如CO中毒、厌氧菌感染性疾病、潜水减压病、空气栓塞症、组织缺血、缺氧性疾病、皮肤和骨移植以及血红蛋白携氧障碍等疾病有显著疗效;对颅脑损伤、脊髓损伤和多种外伤及其后遗症也有良好疗效。但是,目前对HBO治疗作用的机制相对来说研究的甚少。然而,要提高HBO治疗的疗效,正确发挥这一疗法的作用并不断深化,必须对其机制进行广泛深入的研究。现着重从HBO治疗的基本原理方面作一概述,从而对这一疗法的应用基础加深理解。

一、血中溶解氧量显著增加,血氧张力显著升高

正常条件下1g Hb与1.34ml的氧结合,以正常人的血红蛋白浓度为15g/100ml血计算,当血红蛋白被完全饱和时,100ml的血液可以运输与血红蛋白结合的氧为20.1ml(即20.1vol%)。海平面压力下肺泡和动脉氧分压为13.3kPa(100mmHg),血红蛋白约97%被氧饱和,血氧含量为19.4vol%,当动脉氧分压为13.3~26.6kPa(100~200mmHg)时,血红蛋白达到100%饱和即完全饱和。此后

氧分压无论多高,血红蛋白结合的氧量不再增加。

氧含量是指血红蛋白实际结合的氧量,氧容量是指血红蛋白理论最大结合的氧量。氧含量与氧容量之比称氧饱和度。千万不能将“氧含量”与“含氧量”两个术语相混淆,后者是指血红蛋白实际结合的氧量与血中物理溶解氧量之和。正常动脉血含氧量是物理溶解氧与血红蛋白结合氧的总和,为 $0.3\text{vol}\% + 19.4\text{vol}\% = 19.7\text{vol}\%$ 。可见,血液从肺携氧到组织,绝大部分是以血红蛋白结合方式进行,很少量才是由物理溶解方式所完成。当动脉血流经灌注组织时,由于组织中氧张力(为 5.3kPa 左右)和组织细胞的氧张力(4.65kPa 左右)远低于动脉血,故血液中溶解氧向组织中弥散,血中氧张力降低,与血红蛋白结合氧解离一部分,转为溶解状态,如此继续进行,直到血氧张力同组织氧张力相平衡。由此可知,血液中直接供给组织的氧是溶解氧,这是组织细胞摄取氧气的必经途径。

HBO 条件下情况则不同了,物理溶解氧量显著增多,因而很少需要血红蛋白结合氧的解离,从而改变了氧离供氧方式,这是 HBO 治疗的生理基础因素,即机体代谢所需要的氧,无须依赖氧合血红蛋白中的氧解离,仅靠物理溶解氧供应即可基本满足基础代谢,维持生命活动的需要。

二、增加组织的氧储量

机体暴露到 200kPa 的 HBO 环境下,体内每千克组织的氧储量就能从原来的 13ml 增加到 53ml ,此刻再加上低温麻醉,使组织的氧耗量大大降低,从而可使循环安全阻断的时间延长到 $27\sim 30\text{min}$ 。如果同时再加上深低温及在纯氧中加上约 $2\%\text{CO}_2$ (相当于常压下),循环安全阻断的时间将延长到 $75\sim 80\text{min}$ 。这也是早期体外循环技术尚未成熟之前,在 HBO 环境下进行心脏直视手术的理论基础。

三、提高血氧有效扩散距离

人脑灰质毛细血管静脉端,于常压空气条件下氧的有效弥散半径约为 $30\mu\text{m}$,通常脑细胞距毛细血管最远处亦约为 $30\mu\text{m}$ 左右,毛细血管间间距约为 $60\mu\text{m}$ 。在 3ATA 氧压下其弥散半径可达 $100\mu\text{m}$ 左右,这就使得在一般常压下无法深达的组织细胞,可获得足够的氧的供应,增加组织储氧量,纠正缺氧。因此,如果不是同一区域内相邻的血管同时栓塞,那么未栓塞的血管就会起到代偿供血(氧)的作用,这也是 HBO 治疗脑血栓、脑梗死或其他脑部疾病的理论基础之一。

四、促进血管收缩血流加快,加速侧支循环的建立

HBO 作用下缺血组织的血管扩张,血流速度加快,微循环得到改善,用血管血流描记法证实,在 0.2MPa(绝对压)氧压下 10~15min,缺血的四肢供血可增加到功能活动需要值。有研究证实,在 0.3MPa(绝对压)氧压下 Wistar 大鼠皮肤微循环血流速度加快,红细胞聚集减轻,开放的微动脉数增加。HBO 条件下,血管反射性收缩,导致灌注范围内的血流量减少(平均下降 10%,但氧供却明显增加)。用 HBO 针对性的治疗不同原因引起的脑缺氧、脑水肿、治疗创伤性肢体肿胀等疾患,能达到减少渗出、促进静脉回流和改善微循环的目的。根据实验观察,在 HBO 下,移植皮瓣中的血管的形成比在空气中早、多、快,后经细胞和组织培养发现,在 HBO 条件下,血管成纤维细胞的分裂及胶原纤维的形成加快。这是 HBOT 皮瓣移植、断肢再植和心肌梗死的理论基础之一。在冠状血管的血液循环中含氧量的增加,尤其物理溶解氧增多和心肌微循环的改善,是治疗急性冠状血管机能不全的有效措施。实验证明,0.3MPa(绝对压)下呼吸纯氧,心肌损伤部位的瘢痕形成以及侧支循环的建立,比不吸 HBO 出现得早。

HBO 对缺血性心脑血管疾病的治疗作用,除了提高组织含氧量,改善损伤组织血液灌注外,还与适宜 HBO 作用下,改善血液流变性能有密切关系,可降低白细胞与血管内皮细胞黏附作用,增强微循环血流动力,从而减少白细胞对血管内皮细胞的刺激和损伤作用,减少缺血时白细胞和血小板的激活活化,防止血细胞聚集导致的微血栓栓塞作用。

应当指出,在微循环有足够灌注量时应用 HBO 可提高血液溶解氧量,以改善对组织的氧供,偿清氧债,恢复正常代谢,消除缺氧。然而,当微循环灌注量极度减少情况下应用 HBO,则未必收到预期效果。因为极少量的血中弥散入组织的氧量,不足以改善机体氧化和维持正常代谢。可见,HBO 疗效中微循环和血液流变性功能状态起着一定重要作用。

五、促进体内气泡的缩小和消失

气泡随压力增高而体积缩小并逐步溶解到体液中直至完全消失,波一马定律告诉我们,气体的体积与绝对压强呈反比,当体内的气泡缩小到一定的临界值以下(不足以引起临床症状和体征)时,临床症状和体征完全消失,即加压治疗或 HBO

治疗的即时效应。但此时气泡并没有真正完全消失,仍然以隐性气泡的形式存在,如果此时立即减压,就会使隐性气泡又转变成显性气泡,导致病情复发。因此,要防止病情复发,必须在症状和体征完全消失或稍高压下停留一段时间,让亨利定律有充分发挥作用的过程。亨利定律告诉我们,混合气体溶解于液体时与各自的分压成正比。由于加压治疗或 HBO 治疗时,体内的气泡随环境压强的升高,其气泡体积成反比例地缩小,而气泡内各组成气体的分压随之升高,为气泡重新溶解提供了新的动力,但要使气泡完全溶解则需要一个过程。国外有学者称亨利定律的作用是一个时程效应。

六、抗感染的作用

1984 年,Beaman 提出白细胞的杀菌作用在很大程度上依赖充足的氧供。白细胞杀菌分两个阶段:①白细胞脱颗粒阶段;②氧化阶段(此时依赖于白细胞获取氧分子并将其转化成高能基团,如超氧化物、羟自由基、次氯酸醛和次氯酸等继而起到杀菌的作用)。1980 年,Hohn 就提出自由基产生的速率和杀菌的能力均依赖于局部的氧张力。到了 20 世纪 90 年代有人明确提出氧气也是一种广谱抗生素。HBO 对抗厌氧菌的作用早在 60 年代就已明确。HBO 对需氧菌有什么作用呢?大量的研究资料表明,HBO 对需氧菌具有双重作用,氧压 $<1.3\text{ATA}$ 时对需氧菌有促进生长繁殖的作用;氧压 $>1.3\text{ATA}$ 时对需氧菌有抑制甚至杀灭的作用,但不同的菌种所需的氧压存在明显的差异。对结核菌氧压必须 $>1.8\text{ATA}$ 才能产生抑制作用,当氧压达到 2.87ATA 时才起到杀灭作用。抗干酪乳杆菌感染氧压必须达到 2.8ATA 。对黏膜双球菌和脑膜炎双球菌仅需 2ATA 的氧压。在 $2\sim 3\text{ATA}$ 氧压下对黏膜双球菌和脑膜炎双球菌的生长有明显抑制作用。在 3ATA 氧压下对革兰氏阳性菌、白喉杆菌生长可完全抑制,对于酪乳杆菌生长抑制至少需 2.8ATA 氧压。有资料表明,HBO 可以提高细菌对药物的敏感性,Gottlieb 于 1974 年报道 2.87ATA 的 HBO 可以使磺胺异恶唑的疗效增加 $5\sim 10$ 倍。通常呋喃坦啶的最小抑菌浓度为 2.4g/ml ,加上 HBO 后仅需 1.07g/ml 。1986 年 Thom 用间歇性 HBO 疗法治疗大鼠实验性腹膜炎(将鼠粪使用生理盐水溶解后注入鼠的腹腔),分对照组和治疗组。对照组不加任何处理,死亡率为 100% ,而 HBO 治疗组为 8% ,相差非常显著。

关于 HBO 抑制作用的机制,可分非特异性和特异性两方面原因,非特异性原因是使 SH 基氧化为二硫基,而 SH 基是许多酶类的组成部分(如辅酶 A,谷胱甘

肽过氧化物酶和琥珀酸脱氢酶等),由此可使一些酶被灭活,代谢发生障碍,细菌体也不例外地受到抑制。另一方面是特异性原因,如对厌氧菌,因其既缺乏细胞色素氧化酶,又缺乏过氧化氢酶、过氧化物酶,在 HBO 下它既不能从代谢中获得能量,又不能除去有氧代谢的过氧化氢,从而使代谢发生障碍,导致厌氧菌在此高氧条件下不能生长。这就是 HBO 治疗某些厌氧菌感染疾病,如气性坏疽、破伤风等取得显著疗效的缘故。

七、对放疗和化疗的增敏作用

自从 1966 年,Johnson 等首次报道 HBO 可能具有抑癌和促癌的双重效应以来,人们对 HBO 与肿瘤的关系已进行了大量的研究,到目前为止,有 97% 以上的报道认为,HBO 治疗有助于提高放疗或化疗的疗效,或能减少放疗和化疗的剂量或减轻放疗和化疗的副作用。可能机制是:①提高肿瘤细胞对放射线或化学药物的敏感性。②HBO 的毒性与放射线或化学药物抑制、破坏肿瘤细胞的作用具有协同作用。有人认为上述两种作用的本质是 OFR 对肿瘤细胞的破坏和杀伤作用。③实验证明大多数肿瘤细胞为乏氧细胞而且习惯于在乏氧的条件下生长繁殖,而在 HBO 条件下生长繁殖受到抑制。1997 年,在俄罗斯圣彼得堡召开的国际高压生物学学术讨论会上,有学者在大会报告,单纯用 HBO 治疗膀胱癌取得了比较满意的效果,并未发现想象中的单纯 HBO 治疗恶性肿瘤会促进癌细胞扩散或转移的作用。需要说明的是,由于样本量较小,还需进一步深入探索。

八、减少 L-型钙通道开放降低细胞内钙浓度

因为缺血、缺氧后,细胞内钙浓度上升对脑损伤起重要作用,实验证明细胞内钙超载可导致脑细胞的死亡。而细胞内钙浓度升高与钙通道开启数目增多,使细胞外钙大量内流有关。实验证实,在 2.5ATAHBO 作用下,在提高细胞色素氧化酶、Na-K-ATP 酶活性的同时,可调控 Na/Ca²⁺ 平衡,减少 Ca²⁺ 内流,减轻细胞内钙超载,使细胞膜功能正常化。HBO 减少 Ca²⁺ 超载的机制之一,部分地是通过减少细胞膜上 L 型钙通道的开放数而实现的。减少 Ca²⁺ 超载是 HBO 治疗脑损伤具有显著效果的重要机制之一。正常生理条件下,细胞外 Ca²⁺ 浓度约为 2μmol/L,而 Ca²⁺ 浓度约为 0.05μmol/L,细胞外 Ca²⁺ 浓度比细胞内高出约 5 个数量级。过量的 Ca²⁺ 通过 NMDA 通道内流,是导致神经细胞凋亡的机制之一。