

高空减压病

赵民编著

军事医

94.4

1

出版社

# 高空减压病

GAO KONG JIAN YA BING

赵 民 编著



军事医学科学出版社

# 高 空 减 压 病

ALTITUDE DECOMPRESSION SICKNESS

编 著 赵 民  
编 审 李志刚  
郭国明

军事医学科学出版社

## 内容简介

60年代以来，有关高空减压病预防方面的各种措施，从理论到实验研究和实践工作，都有长足进展；加压治疗方面，经验的总结和疗效的提高等工作也甚突出。本书将国内、外近40年来的主要资料加以系统整理，编写成19个专题，其内容预期对航空、航天医学专业科研、教学、医院、疗养院的工作人员和大学生、研究生都有参考意义。其中第十七章对航医工作者尤其有较大的参考意义。

\* \* \*

### 图书在版编目（CIP）数据

高空减压病/赵民编著

北京：军事医学科学出版社 1997.12

ISBN 7-80121-077-8

I. 高… II. 赵… III. 高空病：减压病-研究 IV. R594.3

中国版本图书 CIP 数据核字(97)第 23823 号

E2b/12

\* \*

### 高空减压病

编著 赵 民

责任编辑 田 芳

军事医学科学出版社出版

(北京太平路 27 号 邮政编码 100850)

新华书店北京科技发行所发行

第四军医大学印刷厂印刷

\*

开本：787mm×1092mm 1/16 印张：12.8 字数：320 千字

1997年12月第1版 1997年12月第1次印刷

印数：1~1000 册 定价：24.6 元

ISBN 7-80121-077-8 /R · 062

---

(购买本社图书，凡有缺、损、倒、脱页者，本社发行部负责调换)

## 序

高空及宇宙空间缺乏人类生存所必需的气体压力条件，这是人类从事航空、航天活动必须克服的严重障碍之一。随着飞机的密封增压座舱，载人航天器座舱以及航天服等气体小环境的建立，已经较好地解决了航空和航天人员在高空及宇宙空间的生存、工作条件问题。尽管如此，高空减压病仍然是一种潜在的威胁，一旦预防措施出现疏漏而引起发病，其后果可能是严重的，这在航空航天史中已屡见不鲜。高空减压病的研究内容涉及生理学，病理生理学，免疫学，临床医学，潜水医学和医学统计学等方面，既要应用这些学科的理论和知识，也为它们提出需要探索的新问题。

高空减压病的研究工作，虽已基本解决了预防和治疗中的主要问题，但仍有许多甚至有些是重要的问题还有待进一步解决，一些措施还需大力改进，以提高其效果。载人航天事业的迅猛发展，对减压病的预防和治疗比航空中的要求更高，所遇到的难题也更多。这些工作都在等待我们广大的航空、航天医学工作者同工程技术部门的工作者一道去努力完成。

第四军医大学空军医学系赵民教授从事航空生理学教学、科研工作数十年，他虽已离休，且体弱多病，但仍以顽强的毅力，查阅大量文献资料，笔耕不辍。现在他将自己积累的有关高空减压病的文献资料和工作经验加以整理编写成这本专著。全书以专题的形式着重介绍了自60年代以来国内外高空减压病预防和治疗工作中的研究成果以及发展趋势，既有理论，又有实际，填补了国内这一领域中的空白，对进一步开展高空减压病的研究工作必将起到推动作用。需要提及的是书中以简明、扼要的文字写了一章航医工作的相关内容，值得广大航空卫生工作者在飞行卫生保障实践中借鉴。

李志刚 1997. 7

## 前　　言

从 1670 年 Boyle 在暴露于真空的蝮蛇眼中观察到有气泡产生，经过 247 年，到 1917 年 Yandell 和 Henderson 预言了飞行员有发生减压病的可能性，又过了 12 年即 1929 年 Jongbloed 终于在低压舱 13 000 m (42 700 ft) 上升实验中首次观察到高空减压病例。30 年代，当气球和飞机的高度记录突破 15 240 m (50 000 ft) 时，高空减压病成了常见病。第二次世界大战期间，由于高空飞行及在低压舱内进行高空锻炼的机会增多，实际工作中发生的病例数大增，才开始引起各有关方面的重视，开展了广泛、系统的研究工作。低气压暴露前采取吸氧排氮措施，尤其是 30 年代末、40 年代初飞机装备了密封增压座舱之后，高空减压病的预防问题逐步得到了较好的解决，但遗留的问题仍较多。1959 年以前，在 743 例严重减压病（Ⅰ型）中至少有 18 名飞行员死亡。50、60 年代，关于高空减压病方面的专著，有代表性的如 Fulton JF. Decompression Sickness (1951); Fulton JF. Decompression Sickness, Caisson Sickness, Diver's and Flyer's Bends and Related Syndromes (1957); Fryer DI. Subatmospheric Decompression Sickness in Man (1969) 等，详细而系统地论述、总结了高空减压病气泡病因学、发病条件及影响因素、发病机理及预防措施（如吸氧排氮）等诸多方面的研究成果及工作经验。60 年代，高空减压病加压疗法应用成功以后，除 1988 年发生 1 例死亡病例及极少数病例有后遗症者外，绝大多数严重病例都痊愈了。70 年代以来，文献中发表了数篇总结加压治疗工作经验的文章。70、80 年代，超声 Doppler 体表检测静脉血管内气泡的技术开发及实际应用工作蓬勃发展，有力地推动了高空减压病研究工作的进展。

1961 年 4 月 12 日前苏联航天员加加林进行了围绕地球的第一次载人航天。为了解决载人航天中减压病的预防问题，从 50 年代至今，对于载人航天器座舱及航天服大气（成分、压力）以及两者压力的匹配，进行了大量的实验研究；对于减压病易感性，航天中减压病的治疗方法等也进行了新的探索。在这一系列研究中，电子计算机及数理统计学的应用，数学模型的建立等工作，起到了重要的作用；基础医学及临床医学有关各学科中最先进的知识也被运用了进来。80 年代以来，为解决安全减压问题，新的理论、假说不断涌现，预期减压病中的一些难题，不久将会有所突破。

我国空军部队及有低压舱上升工作任务的单位发生高空减压病的事例，陆续有所报道，说明高空减压病的潜在性威胁仍然存在，它虽然不是常见病、多发病，但对飞行安全的危害极为严重，应认真对待，加以研究。鉴于这种情况，以及我国开展载人航天工作的需要，编写了这本专著，全书共分十九章，以减压病的预防为主要内容。希望这本书能成为我国航空、航天医务工作者教学、科研工作中的参考工具之一，成为跟踪有关高空减压病高新技术的阶梯。书中专写了一章诊断及处置原则的内容，特别希望它能对参加高空飞行及低压舱上升医学保障工作的同志，还有空军医院、疗养院的医务工作者有所帮助。

在编著和出版过程中得到空军后勤部卫生部及第四军医大学空军医学系各位领导的大力支持，以及郭宝林同志的多方协助，深表感谢。对所参阅文献的作者表示恳切的谢意。书中不足或不当之处，敬请读者批评指正。

编著者 1997 年 4 月

# 目 录

<b>第一章 高空减压病发病的阈高度</b>	1
一、发病阈高度	1
二、研究方法及其理论的发展	7
<b>第二章 高空减压氮气过饱和安全系数</b>	10
一、氮气过饱和系数与高空减压病发病率的关系	10
二、 $P_{1N_2}$ 的计算方法	14
三、 $P_2$ 对安全 R 值的影响	16
四、等压气体逆向弥散	18
<b>第三章 高空减压气泡的超声检测</b>	19
一、超声 Doppler 气泡检测仪的组成及工作原理	19
二、Doppler 气泡信号音分级的标准	22
三、肢体活动对气泡检出效果的影响	23
四、超声 Doppler 气泡检测技术的发展	24
五、检测气泡的其它超声技术	25
<b>第四章 减压气泡的检出与减压病发病的关系</b>	27
一、减压气泡形成的部位及其去向	27
二、静脉气泡的检出与屈肢症发病的关系	28
三、假阳性与假阴性	32
四、屈肢症及其分级标准	33
<b>第五章 神经性减压病</b>	37
一、临床表现	37
二、诊断	40
三、对 I 型减压病人飞行职务的处理问题	43
<b>第六章 静脉气泡动脉化以及气梗</b>	45
一、VGE 通过肺循环血管床的条件	45
二、心房间隔缺损与动脉气栓	47
三、肺栓塞时的生理学反应及病理学改变	49
四、气梗	51
五、对气体栓塞理论的质疑	52
<b>第七章 影响减压病发病率的因素及易感性预测</b>	54
一、影响发病率的因素	54
二、减压病易感性及其预测	63
<b>第八章 反复低气压暴露与高空减压病</b>	68
一、反复低压舱上升	68
二、其它形式的反复减压	71

三、减压引起的体内变化	73
四、反复低压舱上升的安全间隔时间	76
五、反复减压的慢性影响——减压性骨坏死	78
六、对低压舱舱内工作人员的保护措施	79
<b>第九章 潜水后飞行与高空减压病</b>	81
一、发病情况	81
二、高地（湖泊、河流中）潜水及潜水后飞行	82
三、潜水后飞行问题研究工作的概况	83
四、对潜水后飞行的建议	85
<b>第十章 微重力与高空减压病</b>	90
<b>第十一章 女性的减压病易感性</b>	94
一、女性对高空减压病的易感性	94
二、机理	97
<b>第十二章 体力活动与高空减压病</b>	100
一、低气压暴露中体力活动对减压病易感性的影响	100
二、低气压暴露前体力活动对减压病易感性的影响	105
<b>第十三章 补体与减压病</b>	107
一、空气泡与补体激活	107
二、补体激活与减压病	113
三、问题与展望	116
<b>第十四章 载人航天器座舱的压力制度</b>	118
一、101.3 kPa-21% O <sub>2</sub> 座舱环境气体方案	118
二、34.4 kPa-100% O <sub>2</sub> 座舱环境气体方案	122
三、其它压力制度的座舱环境气体方案	123
<b>第十五章 航天服的压力制度</b>	128
一、低压制航天服	128
二、高压制航天服	129
三、高氧效应	132
<b>第十六章 体内氮气的排出</b>	136
一、吸氧排氮规律的研究	136
二、影响吸氧排氮的因素	141
三、地面吸氧排氮的效果	144
四、较低高度预暴露的排氮效果	145
<b>第十七章 高空减压病的诊断及处置原则（航医工作重点参考内容）</b>	148
一、诊断	148
二、处置原则	150
<b>第十八章 高空减压病的治疗</b>	155
一、加压治疗	155
二、辅助治疗	166

三、航天中减压病的治疗	167
<b>第十九章 减压气泡的起源</b>	<b>170</b>
一、气泡的自发形成	170
二、预先存在的微气核	171
三、摩擦成核及其它	172
四、体力活动与减压气泡起源	174
<b>参考文献</b>	<b>175</b>
<b>英汉词汇对照</b>	<b>199</b>

# 第一章 高空减压病发病的阈高度

减压病发病的阈高度（最低高度）是制定飞机座舱及载人航天器座舱压力制度的重要参数。发病阈高度不是一个绝对固定的值，而是一个范围，它受许多因素的影响而有一定变异。应用于实际的发病阈高度值，是根据不同要求、在不同条件下确定的可容许的值。

## 一、发病阈高度

高空减压病（altitude decompression sickness）是上升高空时可能发生的一种特殊病症，其主要症状为关节疼痛（或称屈肢症，bends，因疼痛而肢体屈曲，得名），有时出现皮肤刺痛或瘙痒感觉以及咳嗽、胸痛等，严重时还可有中枢神经系统症状，甚至发生休克。由表1-1可见，屈肢症的比例最大，通常所说减压病，常指屈肢症或屈肢症并发其它症状而言；皮肤症状，较轻的神经系统症状次之，呼吸系统（气哽）及严重的中枢神经系统症状较少见，病情最重。

表1-1 140例减压病人的临床表现<sup>[2]</sup>

临床表现	病人数	百分率 (%) <sup>*</sup>
关节、肢体疼痛	99	90.7
肢体感觉异常	46	32.9
麻木	33	23.6
肌肉无力	24	17.1
头昏眼花	22	15.7
头痛	12	8.6
恶心/呕吐	11	7.9
视觉障碍	10	7.1
疲劳/不适/嗜睡	8	5.7
忧虑	7	5.0
精神错乱	7	5.0
失定向	7	5.0
过度通气	5	3.6
瘫痪（麻痹）	4	2.9
瘙痒	3	2.1
肌肉痉挛	3	2.1
皮肤斑点	2	1.4
共济失调	2	1.4
气哽	1	0.7
意识丧失	1	0.7
语言含糊	1	0.7
垂直性眼震	1	0.7
腹痛	1	0.7
热、冷闪光	1	0.7
构词困难	1	0.7

\*百分率=病人数/140。1人可有1至数项症状

Hiceen 等根据 130 名受试者、2 444 次减压实验中 250 例减压病人的临床表现得出的各类症状百分率以及他们从文献资料统计中得出的各类症状百分率(见表 1-2), 同表 1-1 大体相似。

表 1-2 减压病各类症状的百分率(%)<sup>[327]</sup>

	肌肉-关节型	皮肤型	肺型(呼吸型)	神经循环型
Hiceen 等	87.6	8.8	2.0	1.6
文献资料统计	50~90	10~25	2~5	1~2

高空减压病的产生原因, 是大气压力降低时在组织体液中溶解的氮气呈现过饱和状态离析出来形成了气泡。血管内气泡可成为栓子或与血液成分发生相互反应; 血管外气泡则可压迫、刺激局部组织而引起症状。氮气泡理论, 在很大程度上是受潜水减压病研究成果的启示而提出的。高空减压病病例绝大多数都是上升到 8 000 m 以上高空、停留一段时间以后发生的, 发病率随高度增高而增大。但发病的最低高度即阈高度则难以确定。Haldane 在本世纪初为潜水减压提出 2:1 的安全减压比值, 后来被应用于航空医学中, 认为从海平面大气压减压至 5 500 m (18 000 ft) 高度的大气压, 其比值也不超过 2:1, 故是安全的; 如超过 5 500 m, 则将有发病的危险。此观点受到多数人的认同。但在实践过程中, 也不断有提出其它高度为阈高度者, 如 6 096 m (20 000 ft)、6 096~7 620 m (24 000~25 000 ft)、7 925 m (26 000 ft), 或 4 877 m (16 000 ft) 等<sup>[150]</sup>。实际上在 5 500 m 及其以下高度也能发病的事实, 在飞行及低压舱上升实验中已屡有所见, 据此是否应将阈高度确定为 5 500 m 以下的某一高度? 确定阈高度, 对于制定座舱(飞机密封增压座舱, 载人航天器座舱) 压力制度及安全减压措施皆有重要意义。下面先介绍并分析一下 5 500 m 及其以下高度发生的部分病例。

### (一) 飞行中发生的病例

病例 1-1 发病高度为 5 500 m (18 000 ft)。本例及 1-3、4、5、6、10 都是美国空军 1970~1980 年间发病统计中的资料, 未报道具体病情及其经过<sup>[228]</sup>。

病例 1-2 发病高度 5 334 m (17 500 ft)。货运机飞行工程师, 36 岁, 体重 69.8 kg (187 磅), 属于轻度肥胖。飞行中呼吸纯氧。60 min 后, 左肩、左膝疼痛, 下降则疼痛消失<sup>[154]</sup>。

病例 1-3、4、5、6 发病高度, 3 例为 5 182 m (17 000 ft); 1 例为 4 877 m (16 000 ft)。

病例 1-7 发病高度 4 267 m (14 000 ft)。海军飞行学员, 男, 24 岁。在该高度飞行约 40 min 时, 右膝疼痛。在以前的飞行中曾有过右膝不适的感觉。飞行后 2 h 仅有轻微改善。X 线检查显示, 右膝侧面留置矫形用永久型螺钉 1 个。该关节有陈旧性运动创伤史。休息、用药, 不愈。4 d 后再次就诊, 触诊右膝侧面时有疼痛感。用血压计袖袋做疼痛局部加压, 并吸纯氧 2 h, 疼痛减轻, 但跛行时仍觉疼痛。改用高压氧治疗, 20 min 后疼痛基本消失, 1 h 后痊愈<sup>[272]</sup>。

病例 1-8 发病高度 3 638~3 938 m (11 926~12 900 ft)。跳伞员, 男, 23 岁。乘非增压座舱飞机做跳伞训练 15 d, 每天 3~4 次。自第 4 天起, 发生视神经病症状。加压治疗痊愈。(具体病情及其经过, 详见第五章神经性减压病, 病例 5-5。)<sup>[50]</sup>

病例 1-9 发病高度 3 658 m (12 000 ft)。轰炸机飞行员, 24 岁。飞行约 30 min 时, 左肘关节疼痛, 向手腕放散。3 周后的两次飞行中, 在 3 048 m (10 000 ft) 就发生了疼痛。这

以后的两次低压舱上升中，在3 658~4 572 m (12 000~15 000 ft)也发生了疼痛。X线检查，左侧肱骨内、外踝皆有创伤后钙化灶。半年前左肘曾发生扭伤<sup>[8]</sup>。

病例1—10 发病高度3 353 m (11 000 ft)。

病例1—11 发病高度2 437 m (8 000 ft) (?)。轰炸机飞行员，24岁。在1 220 m (4 000 ft)高度，飞机失去部分座舱盖，发生迅速减压。立即接通纯氧呼吸，飞机上升到4 573 m (15 000 ft)，继续在此高度飞行。座舱压力除在30 s一段短时间曾下降到相当于3 049 m (10 000 ft)的压力外，皆保持在相当于2 439 m (8 000 ft)的压力。迅速减压后，突然感到左肘及双膝疼痛。面色苍白，不适，接通纯氧后觉得好些，但关节仍疼痛。10 d前曾做SCUBA潜水，深度20 ft。无关节痛、损伤、外科或减压病史。着陆后检查，除左腕、左肘、双膝有轻度触痛外，余皆正常。加压治疗，10 min后疼痛完全消失。在继续加压过程中，除有几秒钟的关节刺痛外，再无其它症状。痊愈<sup>[232]</sup>。

## (二) 低压舱上升中发生的病例

病例1—12 发病高度5 486 m (18 000 ft)。在此高度停留时呼吸50% O<sub>2</sub>-50% N<sub>2</sub>混合气。每隔15 min做一回踏步30次/15 s的运动。实验上升前日曾进行强度较大的体育锻炼，发病可能与疲劳有关。以上情况，在病例1—13、14亦与此相同。本例在5 486 m高度停留到4 h时发生肩关节疼痛，继续停留。后来又上升到10 670 m (35 000 ft)，5 min内强迫下降<sup>[70]</sup>。

病例1—13 在5 486 m高度停留到7 h时发生膝关节跳痛，继续停留。后来又上升到10 670 m，5 min内强迫下降。

病例1—14 在5 486 m高度停留到5 h时膝关节有麻木感，继续停留。后来又上升到10 670 m，停留到1 h时强迫下降。

(按上升实验计划，在5 486 m应停留12、18或24 h，然后再上升到10 670 m停留3 h。该3例在5 486 m发病后各又继续停留了多长时间，未具体报道。)

病例1—15 发病高度5 486 m (18 000 ft)。低压舱技术员，女，18岁。3个月来参加过18次低压舱上升。症状主要是脚痛并肿胀。X线检查显示，右脚舟状骨近侧端关节面的上部有无菌性坏死灶<sup>[8]</sup>（具体病情及其经过详见第八章反复低气压暴露与高空减压病，病例8—3）。

病例1—16~23 发病高度5 486 m (18 000 ft)。在模拟宇宙飞船座舱内大气条件下长时间暴露于5 486 m高度的73人中有8人发病，其中6人严重到强迫下降的程度<sup>[97]</sup>。

病例1—24 发病高度5 486 m (18 000 ft)。低压舱陪同上升人员，男，23岁。上升到5 486 m时右踝关节疼痛。上升到10 668 m (35 000 ft)时疼痛加重，并发展到整个右侧小腿及膝部。下降，减轻；加压治疗，痊愈<sup>[99]</sup>。

病例1—25 发病高度5 182 m (17 000 ft)。参加缺氧习服试验的一组人，受试者19 d中上升48次（病例1—32的试验条件与此例相同）。此病例在此高度发生屈肢症<sup>[97]</sup>。

病例1—26 发病高度5 031 m (7.8 psi)。上升试验条件为在5 031 m停留时呼吸50% O<sub>2</sub>-50% N<sub>2</sub>混合气，上身模拟航天器舱外活动(extravehicular activity, EVA)持续6 h，连续3 d（病例1—27~31的试验条件与此例相同）。此病例，男，34岁。第1日上升中即发生了右肘关节痛，下降中消失<sup>[77]</sup>。

病例1—27 女，26岁。连续3 d上升结束后，第4日左臀部及右手食指关节疼痛。高压氧治疗，痊愈<sup>[80]</sup>。

**病例 1—28** 女, 38岁。连续3d上升结束后, 第4日左腿髌骨疼痛; 由左侧小腿向大腿中段放散性疼痛, 有刺痛感。高压氧治疗, 痊愈<sup>[80]</sup>。

**病例 1—29** 女, 30岁。第2日上升停留到111min时, 右侧膝关节间断性疼痛, 下降至地面, 疼痛消失<sup>[80]</sup>。

**病例 1—30** 女, 23岁。第3日上升停留到230min时, 右踝、左膝、脚疼痛, 刺痛感。下降至地面时, 左膝关节痛, 刺痛感仍存在。高压氧治疗, 痊愈<sup>[80]</sup>。

**病例 1—31** 女, 21岁。第1日上升停留到257min时, 右侧膝关节间断性疼痛; 第2日上升停留到153min时, 右膝又疼痛。皆于下降至地面时消失<sup>[80]</sup>。

**病例 1—32** 发病高度4 877m (16 000 ft)<sup>[97]</sup>。

**病例 1—33** 发病高度4 572m (15 000 ft)。男, 32岁。在4 572m 停留45min后开始做自行车功量计次极限运动。在此高度共停留80min。在停留至60min时因低压舱门关闭不紧, 高度一时性下降到1 829m (6 000 ft), 调整关紧后恢复至4 572m。下降至地面后大量出汗; 10min后, 左肘疼痛, 并发有缺氧症状。红细胞压积0.65。保守疗法1~2d后恢复正常<sup>[141]</sup>。

**病例 1—34** 发病高度4 560m (8.3 psi)。无预呼吸(上升前不做吸氧排氮, 也称零预呼吸)、模拟EVA、6h。屈肢症<sup>[138]</sup>。

**病例 1—35** 发病高度3 048m (10 000 ft)。低压舱技术员, 在一次7 620m (25 000 ft)上升工作中, 于3 048m发病<sup>[178]</sup>。

上述病例的发病情况表明: (1) 在5 500m以下的高度确是可以发病的, 尽管有些病例诊断的可信性不足; (2) 这些病例在高度分布上的特点表明, 比5 500m愈低, 发病者愈少; 但很难确定发病高度的下限, 即发病的阈高度似乎不是一个绝对固定的值, 而可能是一个高度范围; (3) 个体的阈高度是可变的, 除受个体易感性影响外, 还受吸氧排氮、低气压下暴露的持续时间、运动负荷等许多因素的影响。所以, 在5 500m以下认定一个高度, 或将已提出的5 500m或5 500m以上某一高度确定为在任何条件下都适用的阈值, 都是不妥当的。但航空、航天医学中实际需用的不是高度范围值, 而是适用于一定条件的相对固定的值, 或适用于多数人的、高度范围很窄的值。因此, 阈高度应当定义为特定条件下的值。

Kumar等<sup>[150]</sup>用Cox's logistic回归分析法检查了1944~1987年间36份文献中报道的资料: 9 144m (30 000 ft)以下、1 830次各种条件下低气压暴露中发病的193次病例记录。判据变量是未发病者的比率; 将吸氧排氮作为分类变量; 其它预测变量为连续变量, 导出如下回归方程:

$$\log^* \frac{P}{1-P} = 14.61 - 1.2(\Delta P_{amb}) - 0.36(POE) - 0.07(EXER) \\ + 0.58(DENITRO) + 0.24(ROA) \quad (1-1)$$

P——未发病者的比率;  $\Delta P_{amb}$ ——初压与终压之差(psi); POE——暴露持续时间(h); EXER——每小时的运动频率; DENITRO——排氮情况; ROA——上升速率(psi/min)。1 psi = 6.9 kPa。在证明了发病率与减压值(高度)、暴露持续时间、上升速率、运动、吸氧排氮等变量皆有关系之后, 又依如下两类条件分别导出了式(1—2)及(1—3): (a) 零预呼吸, 模

拟 EVA，暴露 6 h；(b) 零预呼吸，屈膝-臂上举-臂前伸运动，2 h。求出发病的阈高度在(a) 条件下为 3 353 m (11 000 ft)，(b) 条件下为大约 7 925 m (26 000 ft) (图 1—1)。

$$\log^* \frac{P}{1-P} = 13.86 - 1.54(\Delta P_{\text{amb}}) \quad (1-2)$$

$$\log^* \frac{P}{1-P} = 24.76 - 2.76(\Delta P_{\text{amb}}) - 0.33(\text{EXER}) + 4.67(\text{ROA}) \quad (1-3)$$

Webb 等<sup>[303]</sup>在低压舱内下述条件下测定了发病阈高度：零预呼吸、高空暴露期间呼吸纯氧、轻度运动、持续暴露到发病或最长 6 h。7 个高度：3 505 m (11 500 ft)、4 572 m (15 000 ft)、5 029 m (16 500 ft)、5 406 m (18 000 ft)、6 035 m (19 800 ft)、6 462 m (21 200 ft) 及 6 858 m (22 500 ft)。每个高度 10 名受试者。结果证明，在 6 858 m 的发病率为 50%，在较低的其它高度上皆无发病者。他们认为，在该条件下减压病的阈高度不超过 6 858 m。在 6 858 m 的发病率受到超声 Doppler 静脉气栓 (venous gas emboli, VGE) 检测结果的概率单位曲线的支持，该曲线显示，VGE 的检出率在 6 858 m 为 80%，在 4 572 m，减少为 20%。

除以发病与否为标准来界定阈高度的方法以外，还可用 VGE 的检出情况及氮气过饱和度来预测，后者比单纯用发病与否做标准要更全面而安全，但以发病与否为标准做出的结果一般较可靠。应用超声 Doppler 技术做 VGE 的心前区体表检测结果已证明，发病前，一般常可检出 VGE，依检出的时间及气泡音的分级值或声像图等可判断其严重程度。这方面已有许多工作报道，其中有些工作已经证明 VGE 可检出的最低高度常低于发病的最低高度<sup>[77, 79, 80, 138, 193]</sup>。有的实验将受试者暴露于 135 kPa (1.33 atm) 下 48 h 后减压至常压，超声 Doppler 检测到 50% 的受试者有 VGE 形成。由此推测从海平面上升到 2 500 m 高度即可有 VGE 形成<sup>[85]</sup>。有的动物实验发现，上升到 2 000 m 高度时，有的猪肺动脉内已可查出气泡，上升到 4 300 m 时全部检出了气泡；清醒绵羊上升到 3 600 m 时，用超声 Doppler 也检出了肺动脉主干内的气泡音<sup>[122]</sup>。上述人体或动物实验结果都显示，VGE 的形成，也没有一个适用于各种条件的“通用”高度阈值，而是不同条件下有不同的阈值。Webb 等的一组实验，受试者在其它条件如零预呼吸、暴露 6 h、模拟 EVA 等皆相同，只是减压过程中及低气压暴露时呼吸气中氮浓度不同这一条件的改变，证明了排氮效果好 (100% O<sub>2</sub>) 时 VGE 形成的阈高度比效果差 (50% O<sub>2</sub>-50% N<sub>2</sub>) 时高：100% O<sub>2</sub> 时为 4 572 m (15 000 ft, 8.3 psi)；50% O<sub>2</sub>-50%

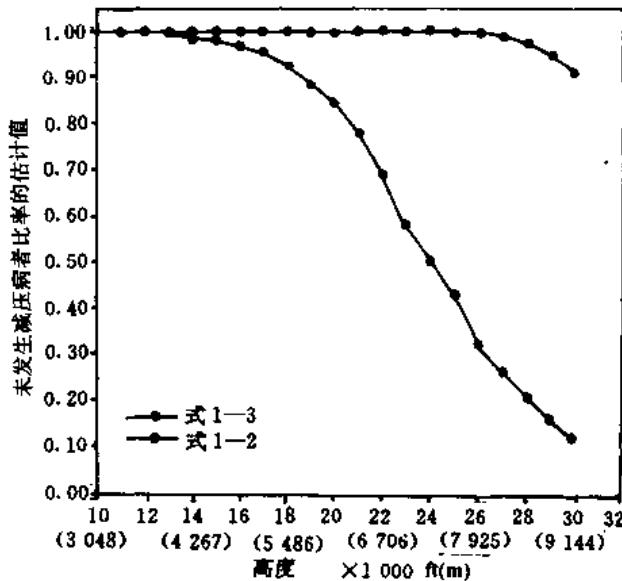


图 1—1 依下述两项 logistic 回归方程，求出的未发生减压病者比率的估计值：零预呼吸、模拟 EVA、6 h (式 1—2)；零预呼吸、屈膝等运动、2 h (式 1—3)

$N_2$  时为 3 124 m (10 250 ft, 10 psi)<sup>[301]</sup>。

氮气过饱和度可以表示气泡形成以至发病的趋势。过饱和超过一定程度，将形成气泡；气泡达到一定临界值（数量、容积、密度等），引起症状。R 值（或称 TR 值）是表述氮气过饱和程度的常用概念，在研究航天中减压病的预防工作时应用较多。在制定载人航天飞行器座舱压力制度、合理匹配座舱压力-航天服压力以保证 EVA 的实施等工作中，预防减压病是重点考虑问题之一。这些压力制度的确定，是预防缺氧、预防减压病、防止氧中毒、预防火险以及工程技术问题的解决能力等众多方面综合考虑的折衷结果。这些问题将在第十四章载人航天器座舱的压力制度及第十五章航天服的压力制度中专门讨论。其中，在研究减压病预防问题的工作所用的发病阈高度值（包括 VGE 检出阈高度、R 值），实际上是根据不同要求提出的适用于不同条件的、等次不同的值。上述 Webb 等<sup>[301]</sup>氧浓度不同的呼吸气（50%  $O_2$ -50%  $N_2$  与 100%  $O_2$  对比）对 VGE (1~4 级) 形成阈高度影响的实验中，还提到如下的结果：排氮效果好（100%  $O_2$ ）时严重 VGE (3 或 4 级) 形成的阈高度为 5 000 m (16 500 ft, 7.8 psi)，效果差（50%  $O_2$ -50%  $N_2$ ）时为 3 952 m (13 000 ft, 9.0 psi)。这项实验是为研究航天服内气体压力与成分而进行的。3 或 4 级 VGE 的检出是更接近于即将发病的预警信号，是比笼统的 1~4 级 VGE 检出阈高度值更高等次的值。美国国家航空航天局约翰逊航天中心 (NASA/JSC) 根据 VGE 检出率及减压病发生率的实验结果提出，R 值 1.40 及 1.65 可分别作为空间站（航天站）及航天飞机可接受的安全 R 值（图 2—1）<sup>[282]</sup>。这里所提的 R 值都是与 VGE 检出阈高度、发病阈高度时的 R 值不同等次的值，是根据不同要求、适合于不同条件的另一个等次的阈值。

飞机增压座舱内压力制度的制定，是综合考虑医学方面及工程技术等方面的结果。医学方面主要是预防缺氧、预防减压病、减轻座舱迅速减压时的可能影响等问题。根据民航旅客机、军用飞机（歼击机、轰炸机、侦察机等）的不同要求所制定的座舱压力制度各有不同。在减压病预防措施的研究工作中，对发病阈高度也有不同等次的提法：7 000 m 为偶发减压病的阈高度；7 600 m 为偶发严重减压病的阈高度；9 150 m 为减压病发病率高的阈高度<sup>[379]</sup>。飞机增压座舱内的压力制度问题已有较好的解决，但未装备增压座舱、或虽已装备但因飞行高度甚高、舱内余压相对较小的飞机，如高空侦察机、教练机、试飞飞机、进行高空气象探测的飞机等，仍有不可忽视的潜在的发病危险性。美国空军 U-2（包括 U-2A, U-2C, U-2CT, U-2R, U-2RT, TR-1, TR-1B, WU-2, ER-2, U-2S, U-2ST 等）飞机执行高空侦察，天气监视，大气试验监测等任务，已近 40 年。飞行员地面吸氧 60 min (0.5~4 h)，飞行中呼吸纯氧，着部分加压服或全压服。最新的型号可在 22 400 m 以上高度连续飞行近 15 h。由于座舱压力采用低压差制，舱内高度可达 9 000 m，发生减压病的可能性显然较大，但飞行员报告发病的极少，病情也轻。如 Meader<sup>[174]</sup>报道，WU-2 的 11 名飞行员在 5 年间 958 次飞行中发病 36 次 (3.8%)。在 36 次发病中，有 1 名飞行 140 次的飞行员占 19 次；其余 10 人 17 次 (2 次发生在座舱减压后)。故座舱压力条件下的发病率，按 11 人计算为 3.6% (34/956)；按 10 人计算为 1.8% (15/816)。又如 Pilmanis, Ainscough, Bendrick 等对 U-2 飞机驾驶员发病情况的调查也表明，正式报告发病的极少，但经过对现役及已退役的 416 名驾驶员仔细调查分析的结果发现，曾经发病者远比正式报告的多，病情也较重。正式报告少的原因，主要是出于职业上的考虑，怕被解除职务或限制飞行活动<sup>[5,31,205]</sup>。又如美国先进的战术战斗机及欧洲的战斗机，巡航高度可达 18 288 m (60 000 ft)，座舱内余压为 34.4 kPa (5 psi, 0.35 kg/cm<sup>2</sup>)，座

舱高度约为 7 000 m (23 000 ft)，形成气泡的可能性较大，一旦发生迅速减压，有发病的危险。若从起飞开始就完全改用纯氧呼吸，直至从巡航高度下降，再用“正常”供氧，这样，虽可增加排氮效率，以减少气泡形成的危险性，但仍不能认为是根本地解决了问题。如能将座舱内余压增为 48.3 kPa (7 psi, 0.49 kg/cm<sup>2</sup>)，则座舱高度最高为 4 877 m (16 000 ft)，就颇为安全了。万一发生迅速减压，估算跨胸廓压峰值不会超过安全值，10.7 kPa (80 mmHg)，这当然还需要实验研究<sup>[293]</sup>。

## 二、研究方法及其理论的发展

阈高度问题是高空安全减压问题的一部分。有关后者的具体内容将在其他几章内叙述，这里只就高空安全减压包括阈高度的研究工作中的一些方法及其理论的发展做一简要讨论。

为了能根据高空减压病实验观察的资料对安全减压做出确切的估计，应在各种特定条件下对不同高度的影响进行大量的实验，并将实验资料做科学的处理。但高空实验要受到受试者人数的限制，故利用前人实验的丰富资料，运用统计学推导出数学方程，结合拟议的实验条件，对探讨的问题进行预测，必要时做一定的验证，这也是很可取的方法。无论是做实验还是建立数学模型，都涉及到对实验数据进行处理的方法及指导此等方法的理论是否科学性强的问题。例如，将阈高度视为“阈值”现象者认为，如有一项控制参数超过临界值，就一定发病，否则，就不会发病。此控制参数可能是气泡形成的速率，气泡的容积，气泡的数量，气泡的密度，或组织内溶解氮气的过饱和程度等等。80 年代，以气泡容积为控制参数的理论性研究中，Vann 等及 Hills 等的工作有一定代表性。

Vann 等<sup>[270]</sup>根据减压病的气泡病因学说，及减压时形成的气泡其容积 (V) 如果小于临界容积 (Vc，不致引起减压病的气泡最大容积)，即 V/Vc 不大于 1 时，则在减压后的压力条件下长时间停留可使气泡被重新吸收、达到新的平衡状态而不会发病的假设，提出可依此关系求出小于临界容积气泡的最大减压值计算式如下：

$$P_{B_2} = \frac{(1 - F_{IO_2}) \cdot P_{B_1} - P_{H_2O}}{Ac \cdot V/Vc + 1} - Pe + P_{IO_2} + P_{CO_2} + P_{H_2O} \quad (1-4)$$

式中，P<sub>B<sub>1</sub></sub>——减压前压力；P<sub>B<sub>2</sub></sub>——减压后压力；Ac——气泡中氮与组织中溶解氮的比值；V/Vc——气泡的分数容积 (V——气泡的任一容积；Vc——气泡的临界容积)；F<sub>IO<sub>2</sub></sub>——P<sub>B<sub>1</sub></sub>时的吸人气氧浓度；Pe——气泡周围组织的表面张力及组织弹性引起的压力成分；P<sub>IO<sub>2</sub></sub>——组织氧张力；P<sub>CO<sub>2</sub></sub>——组织二氧化碳张力；P<sub>H<sub>2</sub>O</sub>——体温下饱和蒸气压。V/Vc 称为“分数容积”，此值=1 时无发病危险。依此式计算，由海平面上升到约 4 000 m 高度时尚无气泡形成；4 250 m，已有气泡形成，但其容积不超过临界值；5 500 m，发病可能性增大，但一般仍不会发病。

Hills<sup>[118]</sup>提出，屈肢症是关节周围的肌腱、韧带、致密结缔组织内气泡形成的结果。根据 Weibull 分布函数，屈肢症发生率与气泡容积 (V) 有密切关系。屈肢症发生率一定时，减压前组织中溶解氮的张力 (P<sub>N<sub>2</sub></sub>) 与减压后环境绝对压力 (P) 的关系可用下式表示：

$$P_{N_2} = W \cdot P + Z \quad (1-5)$$

$$W = (V/S) + 1$$

$$Z = W(\delta + (2\gamma/r) - Pv_{O_2} - Pv_{CO_2} - Pw)$$

式中，S——氮气在组织中的溶解度；δ——形成气泡时推开组织所需要的力；γ——组织-气体界面（其曲率半径为r）的表面张力；Pv<sub>O<sub>2</sub></sub>——静脉氧张力；Pv<sub>CO<sub>2</sub></sub>——静脉CO<sub>2</sub>张力；Pw——37℃时的饱和蒸气压。用于飞行员的 Weibull 分布方程为：

$$1 - X = e^{-116.4(V/S)^{5.59}} \quad (1-6)$$

式中，X——相对于溶解度为 S 的气体自溶液中分离出来的一定容积 (V)，屈肢症的累积发生率。当减压不引起体内溶解气体超过“固有的不饱和”状态时无气泡形成，此时，V=0，故X=0，不发病。所谓“固有的不饱和”状态，指正常情况下哺乳动物活体组织内气体张力（含饱和水蒸气压）的总和始终低于环境的绝对压力而言。因而使溶解气体保持在不饱和状态、屈肢症发生率为零的减压条件为：

$$P_{N_2} = P - 1.0 \text{ psi} (6.9 \text{ kPa}) \quad (1-7)$$

式中，P<sub>N<sub>2</sub></sub>——减压前组织内溶解氮张力（按干燥气体计算）；P——减压后环境压力。依式 1—7 计算，自地面减压，不超过固有的不饱和状态的终压值应为 11.9 psi (82 kPa)，相当于 1750 m 高度。此时的过饱和系数为 0.916，小于 1。

认为阈高度不是阈值现象者指出，主张超过某种临界阈值就会发病的假设，同实验观察的结果常常不一致，减压病的许多病理过程是平行的、连续发展的，它的发病不具有全或无式的阈值特性，而具有剂量-反应特点，是一种随机事件，一种统计学现象。曾推崇临界值假说的 Vann 等后来改变了看法，用剂量-反应曲线充当了数学模型与实验观察资料之间的链环，将减压病危险度（发病的可能性）与减压应激联系了起来。随着减压应激（即气泡容积）的增加，减压病危险度的增加由零至 100% 呈“S”形曲线发展。在理论与实验之间的这个链环包含着的不一致性，则用极大似然法来解决<sup>[269]</sup>。他们应用极大似然法，对于具有半饱和时间为 5、10、20、40 及 75 min 的 5 种组织的 Haldane 模型进行研究的结果显示，组织的减压应激可定义为：

$$\text{减压应激} = (\text{组织张力} / \text{绝对压力}) - \text{临界比值} \quad (1-8)$$

将 5 种组织的最大减压应激代入剂量-反应曲线，即可求出发生减压病的机率。临界比值为发生减压病的机率大于零、开始呈“S”形向 100% 方向增加时的过饱和程度，它不同于传统使用的、一旦被超过便不可避免地要发病的阈值。组织张力/绝对压力，称“过饱和比值”（系数）。过饱和比值超过临界比值时，发病的危险度缓慢增加，而不是立即成为 100%。Vann 等根据半饱和时间为 508 min 的单一组织 Haldane 模型绘制的剂量-反应曲线表明，其临界比值为 1.0007，当过饱和比值为 1.2 时，发病的危险度为 1.3%；1.3 时为 3.5%（图 1—2）。由此可见，绝对安全的减压条件应为过饱和比值不大于 1。

极大似然法是对总体参数作点估计的方法，其优点是用它来求得的参数估计值常能满足一致性和有效性等要求，并且具有不变性。它是以从总体中抽得现有样本的可能性为最大的这一原则来确定参数的估计值<sup>[342]</sup>。该法首先由 Weathersby 等（1984）应用于潜水减压病实验资料的处理，Vann 等（1987）在高空减压病实验资料的处理上也证明了它的适用性。它可以用不连续的资料进行运算，能使模型适合于如同高空减压病这一类实验的二元性数据（如发病的“是”与“否”）<sup>[269, 292]</sup>。前述 Kumar 等<sup>[150]</sup>用 Cox's logistic 回归方程分析发病阈高度受各种因素影响的实验数据时，逐步计算也是用极大似然法完成的，最后将那些在每一步能显著改进预测结果的变量都包括了进来。Cox's logistic 回归模型不要求任何分布假设，且适合于二元性变量的资料。

以往对高空减压病资料的处理，多只限于分析暴露压力这一因素的影响，对暴露时间的影响，则很少分析，实际上高空减压病的发病，同这两方面因素的影响都有关系。高空减压病的研究，一般要受到减压试验持续时间的限制。在暴露期间，只有一部分人发病。如果延长暴露时间，则尚未发病的人也有可能发病。实验室试验表明，如果暴露的压力条件足够严重，则所有的人都可能在暴露期间发病。只有这样，每一个体有关高空减压病的信息才和全组的人一样，是完全的。不完全的信息，可在如下两种情况下产生：试验以未发生任何症状在规定的时间内完成；由于其他原因提前退出了试验。生存分析（survival analysis）的应用，在这些情况下是适宜的，因为它具有包括完全及不完全两方面资料的时间-依存性信息以估算生存概率的特性。现已证明，应用生存分析方法分析循环微气泡（circulating microbubbles, CMB；同 VGE 意义相同）对高空减压病累积发病率的影响是有意义的，并已证明，开始检出 CMB 的时间，是发病危险性的有用的预测指标。既然高空减压病依存于压力及时间两个方面，故建立高空减压病危险度模型时应进行生存分析<sup>[144, 145, 148, 152]</sup>。

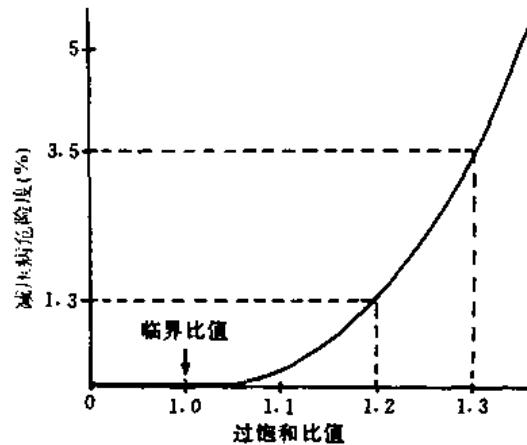


图 1-2 单一组织 Haldane 模型剂量-反应曲线的低危险度段，该模型的组织半饱和时间为 508 min，临界比值为 1.0007