

法 療 氣 氧

編 慶 善 丁

新 醫 書 局 出 版

法 療 氣 氧

編 慶 善 丁

新 醫 書 局 出 版

氧 氣 療 法

書號：0180 開本：787 × 1092 / 32 印張：2.5 字數：61 千字

丁 善 慶 編
新 醫 書 局 出 版
(浙江省書刊出版業營業許可證出字第002號)
· 杭州馬市街醫園弄四號 ·
總 經 售：上海圖書發行公司
· 上海山東中路一二八號 ·
新 醫 印 刷 廠 印 刷

一九五六年一月第一版第一次印刷
印數 1 — 1,500 (進口紙)定價：四角七分

編 者 的 話

這本小冊子中主要是向讀者介紹蘇聯皮下氧氣療法對於臨床各科的應用。因為有關這方面的祖國文獻不多，所以這章材料大多是由俄文直接譯出的，並且加入了編者自己一小部份經驗。希望這一療法今後能在我國廣泛開展起來。

另外又收集國內及國外（蘇聯及英美）的一部份材料編寫為氧氣吸入療法及胃腸道輸入法。部份圖片採自參考書7。在書中並將氧氣的性能、氧氣療法的原理，及輸氧裝置的使用等等，都作了基本介紹。編後承我院內科教研組周顯騰醫師校閱，特致謝意。

丁 善 慶 1955 年 11 月於山東醫學院

目 錄

第一章 緒論	1
氧氣對於人體的意義	1
缺氧	1
缺氧的症狀	3
缺氧的病理	4
缺氧的處理	5
氧中毒	5
氧中毒的預防	8
氧氣的製備和氧氣筒	8
氧氣表的裝置及用法	10
氧氣室注意事項	13
第二章 氧氣吸入療法	14
歷史	14
氧氣吸入的方式	14
I. 持續吸入法	14
(1) 氧氣幕法	15
(2) 鼻管吸入法	18
(3) 面罩吸入法	19
II. 間歇吸入法	21
氧氣吸入的原則	23
氧氣吸入療法的臨床應用	23
內科疾患	23
呼吸道病變	23
心臟病	23
氧氣吸入作為催眠療法	26
血液疾病	28

中毒	28
其他內科疾病	28
外科疾患	29
神經系疾患	30
兒科疾患	30
其他疾患	32
第三章 皮下輸氧療法	33
皮下輸氧法的原理	33
皮下氧氣療法的裝置	34
注射部位及劑量	36
消毒問題	37
治療反應:	38
局部反應	39
全身反應	39
皮下氧氣療法時機體全身的變化	40
(一) 高血壓症的皮下氧氣療法	41
(二) 其他內科疾病的皮下氧氣療法	48
(三) 外科疾患的皮下氧氣療法	49
(四) 神經精神病的皮下氧氣療法	50
(五) 腰椎穿刺後虛性腦膜炎的皮下氧氣療法	51
(六) 皮膚病及性病的皮下氧氣療法	52
(七) 血清抵抗性梅毒的氧氣療法	59
(八) 應用皮下氧氣療法治療疤痕瘤	62
(九) 其他疾患的皮下氧氣療法	63
第四章 胃腸道輸氧法	64
蛔蟲病的氧氣療法	64
第五章 其他氧氣療法	68

第一章 緒 論

氧氣是無色、無臭、無味的氣體。它的密度，在標準狀況時為 1.429 克／每公升（空氣為 1.29 克／每公升）。它的比重：若以氧當作 1，則氧氣為 16，空氣為 14.4。氧氣不能自燃，但有強烈的助燃作用。氧是空氣和水的主要組成部份，大氣中含氧 20.96%，相當豐富；同時也分佈在礦物、植物及動物界。

氧氣對於人體的意義：

氧對於不含氧的有機物質具有特別的親和力，這些物質容易和氧結合，氧化後就成最終產物——水和二氧化碳，由機體中排出。氧是維持生命所必須的：在人類，短時間的缺氧就造成缺氧症狀；反之，若吸入純氧過多，也會發生氧中毒。

缺氧：

組織缺氧的意思就是血液內缺氧，較常用的名詞是缺氧症，專指組織的氧化程序不良。

在劇烈缺氧時，因為幼年動物在缺氧時就發生長期虛脫的狀態，所以要經過很長時期才死去¹。而成年動物則在數分鐘後便死亡。

缺氧就是腦細胞需用氧氣的供給不足。按照空氣中氧分壓降低的程度，人體的新陳代謝出現了不同的反應。在氧分壓降低不多時，例如在海拔 1000—3000 公尺高處，能使機體同化過程加強，氣體交換也增強²。

高度的氧氣不足，能使蛋白質分解增強，並使機體內異化過程也極度增強。缺氧也就是對於組織或器官的氧氣供給不足。

大腦皮質活動的新陳代謝過程有這樣的特點：需要大量的氧氣消耗、需要最高的血流率，而葡萄糖的需要也多。尤其是氧的需要，比心肌的用量大十倍。據派其 (Page) 氏統計，大腦每分鐘至少要有 1400 毫升血，才能維持最低需要的氧氣供應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，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够耐受的時限如下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(Barcroft)氏根據缺氧原因，將缺氧分成三類。彼德斯(Peters)，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。先天性心臟病心隔缺陷者，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，血色素降低，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，高鉄血色素血症，硫血色素血症。

(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：此名詞係彼得斯及范斯雷克二氏倡導。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，和麻醉劑、氯丁醇、甲醚、丙醇、巴比妥等類藥物應用過量時，以及組織新陳代謝和酵素系統的作用減退時。

缺氧的症狀：

根據漢特生 (Henderson) 氏多年實驗觀察的結果，若將吸入氣體中的氧氣成分逐漸減低，所表現的缺氧症狀可分為四個階段：

(1) 第一階段：氧氣濃度由 21% 減低至 16—12% 時（相當於燭火開始熄滅時），開始產生缺氧的他覺症狀：呼吸交換量增加，脈搏加快，血壓上升；注意力和想像力消失；但還能自作鎮靜地思考，不能隨意作精密的動作如書寫等（共濟動作混亂）。中樞神經系統有輕微抑制現象，因為呼吸增加，體內二氧化碳量反而減低。

(2) 第二階段：當氧氣濃度降低至 14—10% 時，中樞神經系統有明顯的抑制現象。知覺雖然沒有完全消失，但判斷完全錯誤。倘此時受到嚴重的外傷如灼傷、骨折等時，並不感覺疼痛。情感衝動，性情暴躁，好鬥爭，易出狂言。短時間工作後即現過度疲勞，甚至昏倒。心臟可能受到永久性傷害，呼吸為間歇週率型。

(3) 第三階段：當在氧氣濃度減低至 10—6% 時，常發生噁心、嘔吐、不能作劇烈的肌肉動作，甚至完全不能行動，接着就昏迷而失知覺，昏倒或肌強直，目瞪口呆地昏迷過去。若這時將他救過來，則在蘇醒以前的種種情況他自己完全不知道。

(4) 第四階段：氧氣濃度降低至 6% 以下時，呼吸像喘息樣，有時發作，有時又停止，亦發生驚厥。呼吸停止以後數分鐘，心臟還呈纖維性顫動，最後心跳停止，心臟擴大，患者死亡。

茲將缺氧症狀列表如次：

	輕 度 缺 氧	中 度 缺 氧	深 度 缺 氧
精 神	有自信、失判斷	頭暈、目眩	昏迷譫妄
感 覺	頭 痛	心 痛	
呼吸率	激 增	激而後減	減而後停
呼吸量	稍 增	增而後減	減而後停
脈 搏	增而不整	慢 而 強	快弱而停

	輕 度 缺 氧	中 度 缺 氧	深 度 缺 氧
血 壓	稍增或減	急 增	漸 無
腸 胃	乾 嘔	嘔 吐	
肌 肉	不 自 主	痙 攣	癱瘓、激動
顏 色	蒼白或稍發青		
瞳 孔			放大而固定

在動物試驗時，於急性血源性缺氧狀態下，呼吸及血管運動中樞的興奮性減低。其減低程度與缺氧程度成正比⁶。

缺氧的病理：

在氧氣過度缺乏時，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對缺氧更為敏感，故更易退化。近年瑪 (Morrison) 氏在猴子身上試驗，在缺氧後，當大腦其他部份尚正常時，皮質的額葉已有病理變化。倘缺氧在 6 分鐘以內即予以挽救，則恢復迅速而完全，但以後病人感覺有沉重的頭痛，間或有噁心或全身不適。頭痛可持續數小時或數天，這種頭痛的原因就是腦水腫。

缺氧後腦血管內膜的滲透力增加，腦脊液壓力亦增加。

缺氧達 8 分鐘時，神經細胞退化而呈病態，產生各種型式的麻痺、驚厥、僵直，以及健忘、呆木等。這些病狀在以後很長的經過中只能稍有改善，而不能完全消失。缺氧超過 10 分鐘以上必死。死時都有去大腦僵直的現象，這是由於大部份大腦神經細胞退化的緣故。

缺氧時，身體其他組織亦有顯著變化。最顯著的是血管失其張力，毛細血管內膜的滲透性改變（尤其是肺的毛細管），使液體交換失其平衡。故缺氧時常有阻塞性充血及組織水腫。

腎上腺皮質對缺氧是敏感的。在動物實驗降低氧的氣壓計壓力時，腎上腺皮質脂質 (adrenal cortical lipid) 亦減少。有人報告在人類的缺氧，使 17-酮甾脂醇 (Ketosteroid) 排出增加，葡萄糖耐量中等度減

低。但長期在中等度間歇性缺氧的人，尚未見有腎上腺皮質受損的病狀⁷。

長期用低濃度氧氣吸入後，心臟方面的變化好像洋地黃中毒一樣，心肌有散在分佈的損害，尤其是在乳頭肌及左心室壁特別顯明。

將動物置於低氧（含氧11—12%）環境中⁴²，開始時動物血中維生素丙的含量劇烈減低，以後又稍上升，但不久又降至零。組織中維生素丙的含量幾乎完全消失。動物在低氧環境中實驗6天後，變得嚴重消瘦，動作遲鈍，食慾很差，體重減低20%。解剖動物時，可見：肌肉萎縮，皮下及內臟脂肪完全消失，齒齦浮腫，牙齒斷裂，肝臟變性。有些組織出血。肺大量出血。壞血病症狀顯著。因為動物在低氧環境中，自己就不能合成維生素丙的緣故。

缺氧的處理：

當中枢神經嚴重缺氧時，經常產生保護性抑制以保護機體。所以在缺氧時，除了供應氧氣以外，還要人為地加強保護性抑制：①麻醉藥混合物（烏利坦+佛羅拿），吸入氧氣，注射葡萄糖及枸橼酸。②給予溴劑與咖啡因⁸。

氧中毒：

吸入氣體中的氧氣量增加到100%時，對於機體的氧氣消費量及全身代謝並無顯著影響。但是，長期吸入含有大量氧氣的空氣（70%），却可引起致死的出血性肺水腫。氧分壓超過5氣壓時，對動物機體出現毒性作用，首先表現不安，以後引起強直性痙攣。痙攣以後，出現全身陣攣，四肢伸直亂動，呼吸緊迫而困難，此種痙攣發作持續半分鐘至2分鐘，最後因呼吸停止而死亡，痙攣的原因之一是由於腦中氨的蓄積¹⁰。用希度拿（Hedonal）麻醉後能消除痙攣的發作，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腦皮質。有人將小白鼠、天竺鼠或家兔置於氧氣室中，保持氧的濃度達95%以上，經過7天以後，這些動物都因肺水腫而死亡。這實驗對於氧氣治療無疑是一嚴重的打擊。但是後來由於更精細的實驗，發現上述實驗的氧氣室中，小動物的二氧化碳排出和交換發生了混亂，動物之所以致死是因為體液的酸鹼長期失其

平衡，無法補償所致，並非由於高濃度氧氣的害處。若將小動物每天在純氧中呼吸 16 小時，其餘 8 小時置於空氣中，使他恢復體液的酸鹼平衡，這樣的實驗繼續 50 餘天都無不良後果。

路斯密司 (Lorrain Smith) 氏認為在普通氣壓時用純氧吸入，可使肺部發炎，但不產生痙攣⁷。用小白鼠、鼠、鳥、天竺鼠和鴿子做試驗，常發現肺水腫，以後變為肺實變。卡司諾 (Karsner) 氏報告將兔置於 80—90% 氧氣，普通大氣壓下，在 2—3 天內產生肺水腫，以後轉成支氣管肺炎。康培耳 (J. A. Campbell) 氏報告：動物在 60% 氧氣中，紅血球及血色素均降低。拜拉希 (Barach) 氏報告：將兔置於 60% 氧中 1—4 月，外觀上仍舊活躍，體重無顯著變化，血色素及紅血球略降低。出生在普通氣壓、60% 氧濃度的動物，紅血球及血色素約比正常動物降低 15%。有人先用 60% 氧濃度使兔子生活其中，想漸漸增加氧量，使其成習慣，但是未能成功；每當氧氣濃度增至 85% 時，兔子即死亡。氧氣對動物中毒的濃度約為 70%。雖然許多動物在 70% 氧氣中可生活 2 週之久，但病理解剖時，常有肺水腫發現。彭 (Binger) 氏證明犬亦有同樣變化。但 90% 氧對於青蛙及烏龜沒有反應，除非加溫至 37.5°C，生活與哺乳動物相同時，才有中毒現象。

拜拉希 (Barach) 氏報告：若將鼠在吸入空氣中漸漸增加氧濃度到 60-100%，則鼠以後在 100% 氧中生活的日期延長，且能避免急性肺水腫所致之死亡。

病理解剖時，動物的肺泡壁增厚，有散在小塊水腫，氧氣向肺泡壁彌散受到顯著障礙。動物在離開氧氣室後，感到呼吸困難，亦證明了這點。

動物若在 100% 氧中生活，只要給它呼吸空氣每天 4 次，每次 15 分鐘，仍舊可以生活。所以臨床用 100% 純氧吸入的面罩，在進食時正好除去面罩，給以休息，這也是必要的。

用漸增氧氣，使成習慣的方法，使用於鼠的試驗，直到第 12 天，氧氣增至 100% 時，這時心臟血中二氧化碳含量增高到 83%，氯化物減低到 612—556 毫克%；這種變化，和肺氣腫及肺纖維化患者用 50% 氧吸入療法後的情況一樣，這是病理生理的事實。

伊文思 (Evans) 氏報告：在肺炎等病人，用面罩純氧吸入1—2週後，無任何中毒情況。薄士裴 (Boothby) 氏報告：許多病人用 100% 氧濃度的 B.L.B 三氏面罩放置 48 小時或4天以上亦未中毒。芬 (Fine) 氏用 90% 濃度氧氣吸入治療腹部膨脹患者 1—2 天後亦無反應。海克、瓊生及拜拉希 (Heck, Johnson 及 Barach) 氏用米特氏 (Meter) 面罩給 6 例心臟病患者用 2 天，2 例心臟病患者用 2 週，氧濃度為 100%，進食時有間歇：這樣治療下，並未發生肺刺激症狀。

凱潑爾 (Charles C. Chapple) 氏發現早產兒對 85% 氧有高度耐受力。他用高濃度氧氣治療體重 3 磅以下的早產兒（這時相對濕度接近 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 天後，出現無力、發燒、肺部刺激徵狀 (Clamann 及 Becker-Freyseng 氏)。這種情形與 100% 氧面罩吸入時不同，因後者在進食時尚有間歇之故。

皮 (Behnke) 氏用 100% 氧於正常人，在 7 小時後出現某些中毒症狀：面色蒼白、脈搏減慢、呼吸振幅增加（呼吸代償破壞，或許由於組織中二氧化碳蓄積）。他認為由於頸動脈竇 (Carotid body) 抑制作用被二氧化碳對呼吸中樞的刺激作用代替所致。

氧氣吸入在 2.5—3 大氣壓力時，出現噁心，這是氧中毒的症狀。皮 (Behnke) 氏試驗，用 99% 氧吸入 6 小時後，在深吸氣時有胸骨下痛感，但聽診及胸部透視正常。

柯 (Comroe) 氏等經仔細研究後，發現呼吸刺激，在人類是可以見到的，尤其是胸骨下痛感。但是這種症狀的開始不是在 7 小時後，而是在 14 小時後，在整個 24 小時中，病人還能耐受此種不適感。某些病例肺活量減低。

海 (Haldane) 氏相信高壓氧氣吸入能使血循環減慢（由於心跳速率減低，另外亦由於吸入純氧時，使腦的小血管收縮，這種相對性貧血可保護腦子，免於高壓氧中毒）。康培耳 (J.A. Campbell) 氏報告：動物吸入高壓氧後，組織中二氧化碳壓力增加。吸入氧氣後，血色素變得較為酸性，不易由組織攜帶二氧化碳至肺。

拜拉希(Barach)及利加特(Richards)氏發現由於心肺疾病所致慢性缺氧患者，用50%氧治療數週至數月後，動脈血中二氧化碳含量顯著增加，且肺泡二氧化碳亦增加。這是由於肺換氣減低，二氧化碳不能排出的緣故。

總的說來，正常健康人在呼吸純氧24小時後，胸骨下略感不舒適，但脈搏、血壓、血液量、血球數以及血漿酸鹼值都無顯著改變。

氧中毒的預防：

用高壓氧時需要注意：吸入100%氧在7小時以下無不良反應(Behnke及Comroe氏)。用面罩吸入氧氣48小時而其中有間歇時，則亦無妨礙。若將純氧吸入48小時以上，需要仔細聽診肺部及檢視患者，以免發生肺水腫。

對於氧的中毒，人類較動物有抵抗性，但是長期用氧仍舊需要小心。

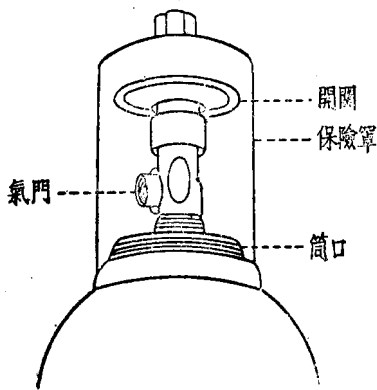
氧氣的製備和氧氣筒：

在藥房中是將一份氯酸鉀及½份二氧化錳的混合物，放在鉄製曲頸甌中加熱而得。將製得的氧氣通過鹼性溶液，加以洗滌，收集於氣量計中，再貯藏入附有導管及吸入器的帆布或膠布囊中，即成氧氣枕。工業製法：大多採用將空氣壓製成液體空氣之法。方法¹¹是：使空氣加高壓進入密閉器中，然後進入一突然減壓之密閉器中，使之膨脹，利用膨脹時所作之“功”使空氣冷卻。當空氣溫度達其臨界溫度 -140.7°C 時，再在高壓下，即凝成液體。在蒸發時，氮之沸點較低(-195.8°C)，先行蒸發，氧的沸點較高(-183°C)，後蒸發，這樣就可分別收集於鋼筒中。按此法所得之氧，純度可達96—99%。另外也有用電解法製備氧的。醫用氧氣的純度須在98%以上，比重為空氣的1.105—1.106倍。水中的溶解度在 37° 時為2.4%，亦即每100毫升水中能溶解2.4毫升。氧氣在筒中的臨界壓為2000磅/每平方吋，即150公斤/每立方厘米或即150大氣壓。

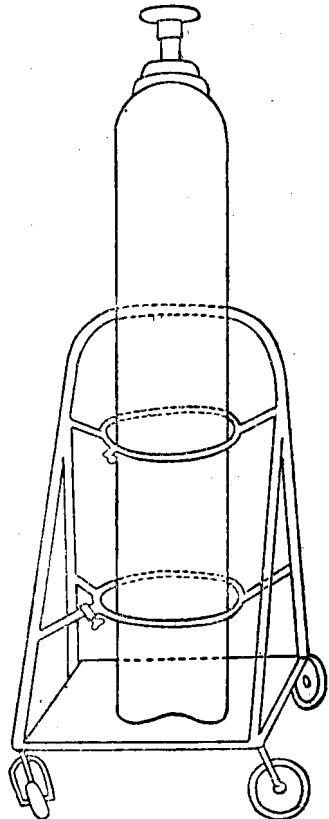
按照容量的大小，氧氣筒有三種：大筒是工業上用的，容積為46.6公升左右(容7000公升，俗稱7碼)，中筒容積為43.3公升左右(容6500公升，俗稱6碼半)，醫用麻醉機小筒容1500公升(俗稱一碼半)。

濟南製造的氧氣筒有二種，大筒容 6000 公升，小筒容 1500 公升。

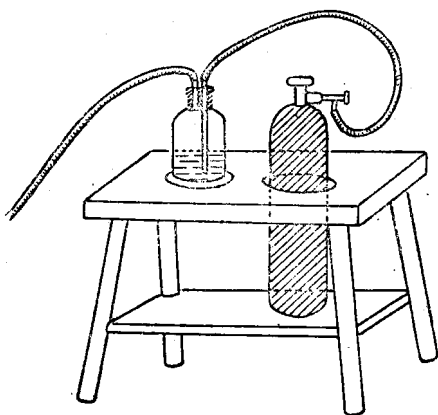
氧氣筒爲柱形鐵筒，能耐壓 3000 磅／每平方吋。主要附件爲筒頂。筒頂有螺旋口，頂端有開關，旁側有氣門，即氧氣通出的徑路。氣門上有蓋。筒頂外面罩着保險罩。開關可用手用勁旋開，反鐘向（右向）旋轉爲開，鐘向（左向）旋轉爲閉（見圖 1）。氣門式樣常見者有三種，一爲凹入式，一爲凸出式，一爲平夾式。氣門與連接氧氣表的接頭必須合適。各國所製氣門大小亦不一。我國上海陶根記出品之氧氣表就有二個接頭，一個是日本式的（常用），還有一個備用接頭（美國式），就是爲了合於氧氣筒的氣門式樣及大小。使用時將保險罩與氣門蓋取下，另外收存。筒下按裝一座架子，以便搬運，並避免跌倒。圖 2 及 3 爲我院鉄工部及木工部自製之氧氣筒架。



〔圖 1〕 氧氣筒頂的構造



〔圖 2〕 鉄製大氧氣筒架



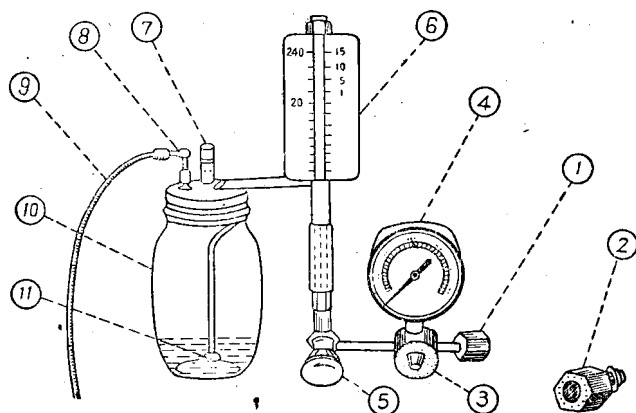
〔圖 3〕 木製小氧氣筒架

氧氣表的裝置及用法¹²：

氧氣表的全部樣式如圖 4，其中包括壓力表和氧氣流量表。壓力表是測量筒內壓力之用，有雙表單表二種。雙表包括高壓表、減壓表二部份。常用的是單表，只有一隻高壓表。有的單表有減壓裝置，也有的無減壓裝置。圖 4 的③即為氧氣壓力調整器，係調整氧氣筒內壓力之用，不能隨意旋動，如有損壞，可送交出品廠家或熟悉此器者修理後再用。完全的單表中有自動彈簧減壓裝置，可以減壓至 100 磅，另外有保險自動門，以防彈簧減壓發生故障時氣筒爆炸。減壓開關打開，則氣體輸出，鐘向（左向）旋轉為開，反鐘向（右向）旋轉為閉，壓力表表上指針所指度數表示氧氣筒內現有氧氣每平方吋的壓力磅數。

壓力表與氧氣筒連接以前，應先將氧氣筒開關打開一下，以免將氣門內存在的灰塵吹入表中，另一方面亦可事先測知筒內是否有氧氣。將接頭連至氧氣筒之氣門，接頭①內有紅色紙圈或橡皮圈，在接緊後，可防止氧氣漏出，如果遺落，可以備用的橡皮圈裝入。用特殊鉗子（稱為“活扳子”）將接頭處緊密旋緊，不使漏氣。

氧氣流量表為測量每分鐘氣體輸出量之用，有乾濕二種，乾式是藉氣體吹起金屬輕浮針，它的刻度表示輸出量。濕式是由氣體將瓶內水平面壓低的刻度表示輸出量。一般用的是乾式的，如圖 4 之 ⑥，此表右面的刻度表示每分鐘輸出氧氣的毫升及公升數。左面的刻度表示每小時輸出氧氣的加侖數。



〔圖 4〕 一種國產氧氣表的外觀

- | | | |
|-------------|---------------|-------------|
| (1) 接頭(日本式) | (2) 備用接頭(美國式) | (3) 氧氣壓力調整器 |
| (4) 壓力表 | (5) 氧氣開關 | (6) 氧氣流量表 |
| (7) 保險活門 | (8) 橡皮管接頭 | (9) 橡皮管 |
| (10) 玻璃過濾瓶 | (11) 過濾孔 | |

圖 4 的玻璃過濾瓶 ⑩ 的蓋內有白色橡皮圈，用以密閉瓶內氧氣，時日久後，因摩擦而損壞，往往使瓶內的氧氣走漏。用時如發現漏氣，應配製一新橡皮圈。⑦ 處的保險活門，在過濾玻璃瓶內氧氣過多時，內部的活塞即自行上推，使瓶內過多的氧氣由四週小孔內流出。如在使用時，⑨ 處的橡皮管扭曲而發生障礙時，這時氧氣可由這個保險活門的小孔中流出。所以保險活門對本器所起作用頗大，如無損壞現象時，不要加以碰動。過濾瓶內應灌上三分之一容量的清水用以清濾氧氣，但不宜灌水過多，否則會使氧氣流量表不準確。