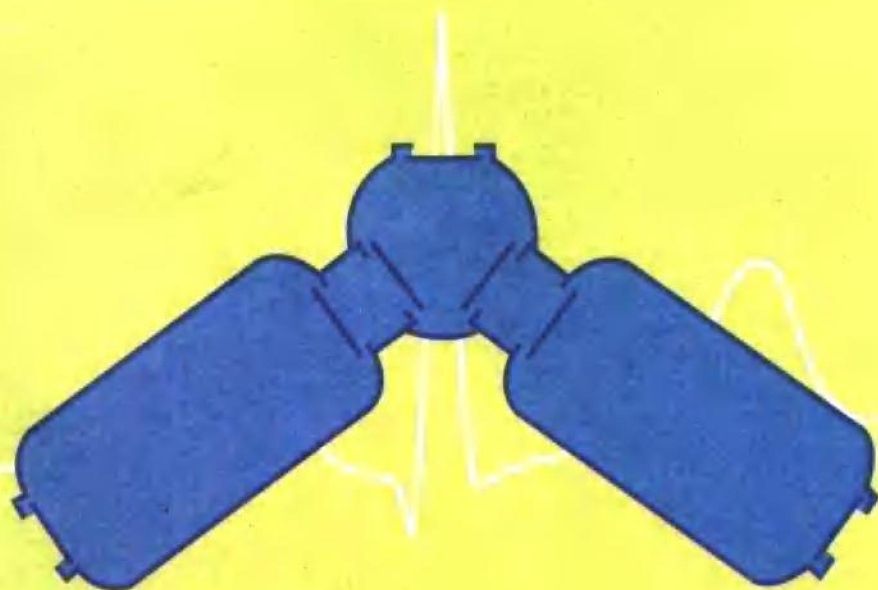


PRACTICAL HYPERBARIC OXYGENATION MEDICINE

实用高压氧学

高春锦 杨捷云 编著



学苑出版社

1
R459.6
GCT

实用高压氧学

高春锦 杨捷云 编著

25X15/09



A0285404

学苑出版社

图书在版编目 (CIP) 数据

实用高压氧学 / 高春锦, 杨捷云编著. —北京: 学苑出版社, 1997.5

ISBN 7-5077-1167-6

I. 实… II. ①高… ②杨… III. 高压氧治疗 IV. R459.6

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (97) 第 03795 号

学苑出版社出版 发行

社址: 北京万寿路西街 11 号 邮政编码: 100036

北京市仰山印刷厂印刷 新华书店经销

787×1092 1/16 30.5 印张 1026 千字

1997 年 5 月北京第 1 版 1997 年 5 月北京第 1 次印刷

印数: 0001—3000 册

定价: 50.00 元

序 言

高压氧医学是一门新兴的学科,仅百余年历史,国内发展较晚,本世纪六十年代才起步。我国自改革开放以来,不论从氧舱的数量、专业队伍、科学研究以及临床应用上都有突飞猛进的发展,现已成为一个完整的专业学科,日益受到医务界及广大人民群众欢迎和高度重视。

高压氧所治疗的疾病遍及临床各个学科,包括内科、外科、妇产科、儿科、神经内科、神经外科、五官科、矫形科、职业科、烧伤、创伤、潜水、老年病以及运动医学等。此外,高压氧医学还涉及高压容器、供氧气设备、空调、照明、通讯、监测、监视等工程技术学科以及安全消防等重要专业。正因为高压氧医学是涉及多种专业的学科,因此从事本专业的医务人员应该具备丰富的理论知识和各种医疗专业知识。

随着国内高压氧学科的飞速发展,一大批新从事本专业的医、护、技人员急需掌握高压氧医学知识,以便更好地开展工作;多年从事高压氧专业的人员需了解国内外高压氧医学的动态,从而提高自己的科研、教学、医疗能力,赶超世界先进水平;而广大医务人员和医学院校师生以及高压氧舱的设计、制造等工程技术人员更需要了解高压氧医学;特别是我国的高压氧舱大多数建在地、县等基层及厂矿医院,这些医院的设备、基础设施都比较薄弱,当地的高压氧医护人员急需尽快提高他们的业务水平,具备较高的工作能力。

综上所述,需要出一本既有基础理论,又有临床实践的专业参考书,供广大高压氧医务人员使用,就成为迫在眉捷的事了。

作者根据自己多年从事内科、神经内科、高压氧科的临床、教学和科研实践,积累了有关高压氧学科、高压氧舱的管理,高压氧医学会的领导、建设高压氧舱的咨询工作等经验,编写了《实用高压氧学》,书中对与高压氧有关的物理学、化学、基础医学做了详细介绍,对高压氧舱及附属设施的构造、原理,特别对安全、防火以及事故抢救作了专述,对高压氧舱的操作、规章制度也做了专章讨论,并着重理论基础和临床实践相结合,客观地评价高压氧的疗效及适应症,强调疾病的综合治疗,指出今后高压氧研究的方向,同时介绍了国内外的新动向,新观点,新技术。

怀着对高压氧这一新兴事业的热爱和发展这一学科的需要,我们将编写的《实用高压氧学》一书献给医务界和高压氧界的同志们。由于工作繁忙,时间仓促,书中还有许多不足之处,望各界朋友提出宝贵意见。

作者

1997年5月于北京

目 录

上篇 基础部分

第一章 高压氧医学发展简史	1	高压舱附属设施的构造	80
第二章 气体物理学的基本概念	3	第八章 高压氧舱的操作和加压、减压方法	82
气体的基本特性	3	多人舱的操作规程	82
气体实验定律	4	单人纯氧舱操作特点	84
气体的密度	5	高压环境的加压、减压方法	84
气体的弥散	6	第九章 高压氧科的组建、各级人员的职责	
气体的溶解	6	和规章制度	87
气体的比热	7	高压氧科的建制	87
气体的热传导	7	高压氧科各级人员的职责	88
第三章 空气、氧气在体内的过程	8	高压氧科各部门的规章制度	90
空气与大气压力	8	第十章 高压氧舱的安全及紧急抢救	91
呼吸道内各种气体的分压	9	燃烧三要素	92
氧在肺泡内的弥散	10	舱内火灾的特点	93
氧的运输	10	舱内火灾的抢救措施	94
氧在组织中的弥散	12	高压氧舱火灾的预防	94
细胞内氧的代谢	12	第十一章 高压氧舱内的技术操作、护理及消毒隔离	
二氧化碳的运输	14	毒隔离	96
第四章 氮气在体内饱和、脱饱和及过饱和规律	14	高压氧舱内的技术操作	96
氮气的饱和规律	15	高压氧舱的消毒隔离	98
氮气的脱饱和规律	17	第十二章 高压氧的副作用	100
氮气的过饱和规律	18	气压伤	100
第五章 高压氧的生理作用(上)	18	一、中耳气压伤	100
高压氧对中枢神经系统的影响	18	二、鼻窦窦气压伤	102
高压氧对循环系统的影响	22	三、肺气压伤	102
高压氧对呼吸系统的影响	27	减压病	103
高压氧对血液系统的影响	36	【附】减压性骨坏死	107
高压氧对其他系统的影响	37	【附】氮麻醉(惰性气体麻醉)	107
第六章 高压氧的生理作用(下)	38	氧中毒	107
高压氧对免疫功能的影响	38	一、肺型氧中毒	108
高压氧对机体自由基的影响	46	二、脑型氧中毒	110
高压氧对微循环的影响	51	三、溶血型氧中毒	112
高压氧对毛细血管通透性的影响	57	四、眼型氧中毒	112
高压氧对血液流变学的影响	60	第十三章 高压氧适应证、急症及禁忌证	113
高压氧对细胞超微结构的影响	63	高压氧适应证	113
高压氧对酶的影响	68	高压氧急证	116
第七章 高压舱及附属设施的构造	72	高压氧禁忌证	117
高压舱的分类	72	第十四章 高压氧(舱)工作人员的医务保障	118
高压舱的构造	75		

下篇 临床部分

第十五章 脑复苏、休克、肺水肿、脑水肿与

高压氧治疗	119	二、强酸烧伤	166
脑复苏与高压氧治疗	119	三、强碱烧伤	166
休克与高压氧治疗	127	振动病	166
肺水肿与高压氧治疗	133	尘肺（肺尘埃沉着病）	167
【附】缺血再灌注与肺水肿	137	一、矽肺（硅沉着病）	167
脑水肿与高压氧治疗	137	二、煤工尘肺（煤矽肺）	168
第十六章 职业病（上）	141	第十八章 一氧化碳中毒及迟发脑病	169
（职业）毒（药）物中毒	141	急性一氧化碳中毒	169
概述	141	急性一氧化碳中毒迟发脑病	181
亲神经毒物中毒	142	慢性一氧化碳中毒	184
一、汽油中毒	143	第十九章 神经系统疾病	185
二、有机磷中毒	143	急性脑血管病	185
三、苯中毒	144	概述	185
刺激性气体中毒	145	一、脑血栓形成	190
一、氨中毒	145	二、脑栓塞	198
二、光气中毒	146	三、短暂性脑缺血发作	199
三、氯气中毒	147	四、腔隙性脑梗塞	199
四、二氧化氮中毒	148	五、脑出血	200
窒息性气体中毒	148	颅内感染性疾病	203
一、二氧化碳中毒	148	概述	203
二、天然气中毒	149	一、病毒性脑炎	203
三、甲烷、沼气、油田气中毒	150	二、散发性脑炎	204
抑制内呼吸毒物中毒	150	三、流行性乙型脑炎（乙脑）	207
一、硫化氢中毒	150	四、流行性脑脊髓膜炎（流脑）	207
二、氰化物中毒	151	五、化脓性脑膜炎	209
亲血红蛋白性毒物中毒	152	六、新型隐球菌脑膜炎	209
一、亚硝酸盐中毒	152	七、结核性脑膜炎	210
二、苯的胺基、硝基化合物中毒	153	八、病毒性脑膜炎	211
亲（嗜）肝脏毒物中毒	154	九、脑脓肿	211
一、四氯化碳中毒	154	锥体外系统疾病	212
二、四氯乙烯中毒	155	概述	212
复合性毒物（气）中毒	155	一、震颤麻痹	213
其他毒物与药物中毒	156	二、小舞蹈病	214
一、安眠、镇静药物中毒	156	癫痫	214
二、强心药物中毒	157	头痛	217
三、奎宁中毒	157	一、偏头痛	217
四、酒精中毒	158	二、紧张性头痛	218
五、霉变甘蔗中毒	158	三、精神性头痛	218
第十七章 职业病（下）	160	颅脑创伤	219
高山病	160	一、头皮创伤	219
一、急性高山反应症	161	二、颅骨骨折	219
二、高山肺水肿	162	三、脑震荡	220
三、高山脑水肿（脑病）	162	四、脑挫裂伤	220
四、慢性高山病	163	五、硬膜外血肿	224
化学烧伤	164	六、硬膜下血肿	225
一、氢氟酸烧伤	165	七、脑内血肿	225

脱髓鞘疾病	225	四、肺栓塞	278
一、多发性硬化	226	五、成人呼吸窘迫综合征	281
二、视神经脊髓炎	228	六、呼吸衰竭	284
三、急性播散性脑脊髓炎	228	七、特发性弥漫性肺间质纤维化	286
【附】急性出血性白质脑炎	229	八、肺泡蛋白沉着症	287
神经系统变性疾病	229	第二十二章 消化系统疾病	289
一、运动神经元病	229	一、消化性溃疡	289
二、阿耳茨海默病	230	二、急性胃炎	293
脊髓疾病	230	【附】急性腐蚀性胃炎	294
概述	230	三、慢性胃炎	294
一、脊髓创伤	232	四、急性出血性坏死性肠炎	296
二、脊髓压迫症	235	五、溃疡性结肠炎	298
三、急性脊髓炎	236	六、克隆病	300
周围神经疾病	238	七、肠激惹综合征	301
概述	238	八、肠梗阻	301
一、脑神经疾病	239	九、肠系膜血管栓塞症	304
二、特发性面神经麻痹	240	十、肠壁囊样积气症	305
三、脊神经疾病	241	十一、急性胰腺炎	307
四、急性炎症性脱髓性多发性神经病	243	十二、胆道蛔虫病	309
神经-肌接头及肌肉疾病	244	十三、病毒性肝炎	311
概述	244	第二十三章 内科其他系统疾病	315
一、重症肌无力	245	一、非胰岛素依赖型糖尿病	315
二、肌营养不良症	246	二、弥漫性甲状腺肿伴甲亢症	320
第二十章 循环系统疾病	248	三、慢性淋巴细胞性甲状腺炎	322
冠状动脉粥样硬化性心脏病	248	四、亚急性甲状腺炎	323
概述	248	五、类风湿性关节炎	324
一、心绞痛	249	六、系统性红斑狼疮	327
二、急性心肌梗塞	253	七、白塞病	329
三、心肌梗死	257	八、干燥综合征	329
其他类型心脏病	258	九、贫血	330
一、病毒性心肌炎	258	(一) 概述	330
二、心肌病	259	(二) 自身免疫性溶血性贫血	331
三、慢性心功能不全(充血性心力衰竭)	260	第二十四章 外科疾病	333
四、心律失常	261	一、创伤与战伤	333
五、高压氧在心脏手术中的应用	264	二、烧伤	337
周围血管疾病	265	三、冻伤	339
一、多发性大动脉炎	265	四、气性坏疽	341
二、血栓闭塞性脉管炎	266	五、破伤风	343
三、雷诺病(指端动脉痉挛病)	267	六、放线菌病	344
四、血栓性静脉炎	268	七、断肢(指)再植	345
五、闭塞性动脉硬化症	269	八、皮肤移植(植皮)术	348
六、(原发性)红斑性肢痛症	269	九、骨折与愈合	350
第二十一章 呼吸系统疾病	271	十、骨折延迟愈合与不愈合	352
一、支气管哮喘	271	十一、慢性化脓性骨髓炎	354
二、慢性支气管炎	274	【附】硬化性骨髓炎	355
三、肺部感染	276	十二、骨无菌性坏死	355

十三、筋膜室综合征	356	(三) 眼异物伤	404
十四、挤压综合征	357	(四) 眼化学烧伤	404
十五、异体器官移植	358	(五) 眼辐射性损伤	404
第二十五章 妇产科疾病	362	(六) 眼外伤的高压氧治疗	405
一、先兆流产	362	九、皮层盲	406
二、胎儿宫内生长迟缓	363	十、葡萄膜炎	406
三、胎儿宫内窘迫	365	十一、特殊类型的葡萄膜炎	
四、过期妊娠	366	(有免疫机制参与的葡萄膜炎)	407
五、分娩过程中的胎儿窘迫	367	(一) 交感性眼炎	407
六、高危妊娠	368	(二) Vogt-小柳-原田综合征	407
七、妊娠高血压综合征	370	(三) 其他与免疫有关的葡萄膜炎	408
八、妊娠合并症	373	十二、青光眼	408
(一) 妊娠合并心脏病	373	第二十八章 耳鼻咽喉科疾病	410
(二) 妊娠合并急性病毒性肝炎	374	概述	410
(三) 妊娠合并糖尿病	374	一、突发性聋	411
(四) 妊娠合并急性肾盂肾炎	375	二、噪音性聋	415
(五) 妊娠合并慢性肾炎	375	三、梅尼埃病	418
(六) 妊娠合并甲状腺机能亢进	376	四、其他感音神经性聋	419
九、更年期综合征	376	第二十九章 口腔科疾病	421
第二十六章 儿科疾病	378	一、牙周炎	421
一、新生儿窒息	378	二、口腔粘膜病	423
二、缺氧缺血性脑病	380	三、口腔颌面部感染	425
三、新生儿颅内出血	381	四、口腔颌面部创伤	426
四、羊水吸入综合征	382	五、颌骨骨折	427
五、新生儿肺透明膜病	383	六、牙齿再植和移植	427
六、新生儿感染性肺炎	385	七、腮腺切除术后面神经损伤	427
七、新生儿坏死性小肠结肠炎	386	第三十章 皮肤科疾病	428
八、新生儿黄疸	387	概述	428
【附】核黄疸	390	一、荨麻疹	430
九、脑性瘫痪	390	二、银屑病	431
十、新生儿破伤风	391	三、玫瑰糠疹	433
第二十七章 眼科疾病	392	四、硬皮病	434
一、视网膜中央动脉阻塞	392	五、结节性红斑	435
二、视网膜中央静脉阻塞	395	六、天疱疮	436
三、视网膜静脉周围炎	397	七、寻常性痤疮	437
四、中心性浆液性脉络膜视网膜病变	397	八、斑秃	438
五、视网膜色素变性	399	九、放线菌病	439
六、视网膜黄斑部病变	399	第三十一章 高压氧与恶性肿瘤	440
七、视神经疾病	400	概述	440
(一) 视乳头炎	400	一、高压氧在体外抑制恶性肿瘤的生长	441
(二) 球后视神经炎	400	二、高压氧的致癌作用	442
(三) 缺血性视神经病变	401	三、高压氧促进肿瘤生长	443
(四) 视神经萎缩	402	四、高压氧增强化疗效果	443
八、眼外伤	403	五、放射病的高压氧治疗	444
(一) 眼球钝挫伤	403	六、高压氧增强放疗效果	446
(二) 眼球贯通伤	404	第三十二章 高压氧在运动医学中的应用	447

一、消除运动后疲劳, 改善机体状态	447	I 文献上常用的度量衡单位	455
二、过度训练综合征	448	II 与医学有关的被废弃的计量单位及 换算关系	456
三、运动损伤	448	III 不同假定时间单位内各类理论组织 氮饱和度检索表	457
四、骨组织劳损	449	IV 不同氧压(以绝对压计)暴露后的 UPTD 检索表	467
第三十三章 老年疾病	449	V 60m 水下阶段减压减压表	473
一、老年人的生理特征	449	VI 美国加压治疗方案	477
二、衰老机理	451	VII 加压治疗方案表	479
三、衰老的病理生理学特点	452	VIII 我国空气潜水减压病加压治疗表	480
四、老年疾病的临床特点	452		
五、脑血管性痴呆	453		
附录	455		

上篇 基础部分

第一章

高压氧医学发展简史

人们把超过一个大气压的压力叫作高压。在高压环境中呼吸氧气称高压氧 (hyperbaric oxygenation, HBO)。从哲学的角度讲, 人类对事物的认识, 是在生活、生产劳动过程中, 从简单到复杂、从感性到理性, 逐渐提高, 逐渐丰富的。人类对高压氧的认识也必然从高压开始。

一、高压医学的创始 (第一次高潮)

人类接触高压是从潜水开始的。公元前 332 年亚历山大大帝在 Tyre 战役中曾使用过一种简单的潜水装置, 是一个利用导管从水面上呼吸空气的陶壶状头盔。戴上这种头盔的士兵可以潜伏在水下。公元 717 年 Hally 第一次使用潜水钟, 下潜到 18m 深的海底。我国 1637 年出版的《天工开物》一书中, 对潜水病的症状及处理方法已有详细的记载。西方最早见于文字记载的是 1820 年俄国的 Hemell, 描述了潜水作业出水后有不舒服感觉。

高压在医疗上的应用是 1662 年希腊生理学者最早提出的。1664 年英国医生 Henshaw 首先建造了一座密闭的圆顶舱房, 利用蛇皮状鼓风机向舱内充气, 造成高压环境。他认为高压可以使急性病减轻, 促进呼吸, 帮助消化, 可以预防多种呼吸系统疾病。由于当时科学理论和技术水平所限, 又没有氧气, 所以 Henshaw 的建议未得到医务界的重视, 而被搁置下来。

二、高压医学的第二次高潮

欧洲文艺复兴, 促进了科学技术的进步。18 世纪末和 19 世纪初, 由于物理学领域内连续发明了几个著名的气体定律 (如波义尔-马略特、查理、亨利、道尔顿等定律)。1775 年 Priestley 首先从氧化汞中分离出氧气。当时只知道这种气体不可燃, 但能助燃。第二年在动物试验中发现这种气体有治疗某些疾病的作用。1777 年 Lavoisier 发现空气中含有这种气

体, 并把它命名为“氧”(oxygen)。从此学者们大力研究氧的生理价值和临床应用。1795 年 Beddoes 首先创造了吸氧装置。氧气的发现和利用为高压氧医学奠定了基础。1834 年法国人 Junod 等人用铜制造一个直径 1.5m 的高压空气舱, 使用 202.6~405.2kPa (2~4 个大气压) 的压缩空气治疗“肺病”。他认为由于增加内脏的血液循环, 病人感觉良好。1837 年 Pravaz 在里昂修建了可容纳 12 人的舱, 治疗呼吸系统疾病 (支气管扩张、肺结核、气管炎、慢性咽炎等)、耳聋、子宫出血、霍乱……等。1860 年 Sandhal 和 Grindred 等人相继开展了高压治疗。1862 年 Bertin 首先在高压舱内吸氧气, 开始了高压氧治疗, 但当时未被重视。1867 年 Valenzuela 首次报道在 202.6kPa (2 个大气压) 下吸纯氧。1879 年 Fontaine 首次在高压舱内, 全麻下进行手术成功。他指出在高压舱内手术, 有术后清醒快、不会出现紫绀和窒息等优点。此后, 在欧洲各地掀起了建造高压舱的热潮, 最大的舱可容纳 50 人。由于当时氧气制造工艺复杂、费用高, 所以高压空气舱内仍然使用 202.6~405.2kPa (2~4 个大气压) 的空气。很快这种被称为“高压空气浴”的治疗在欧洲风靡起来, 甚至美国的病人都到欧洲来治疗。1860 年在加拿大渥太华 (Ottawa) 建造了北美第一座治疗用的高压舱。1891 年美国 Curningham 发表了“高压氧治疗精神和神经疾病”的论文。1921 年 Curningham 首次在美国建造了直径 3m、长 25m 的大型高压舱。当时美国流感大流行, 他们发现高原地区死亡率较高, 认为与高原气压低有关。因此, 他们给一些重症 (合并紫绀、昏迷) 病人进行高压氧治疗, 有明显疗效。有一次因压缩机故障无法加压, 结果病人全部死亡。Curningham 认为这一事实反证了高压氧的疗效。他们开始扩大适应证, 诸如梅毒、癌瘤、糖尿病等都招来治疗。头脑过热的 Curningham 于 1928 年建造了一座五层楼房高, 超大豪华型高压舱, 内有卧室、会客室、餐厅、游艺室、卫生间等设施, 病人可较长时间生活其中。由于高压氧治疗在欧美的泛用, 相继出现大量副作用和事故。1878 年 Paul Bert 首先发现并报道了氧中毒, 此后又发现了气压伤等。因高压装置事故而死伤病人及医护人员的事件也屡有发生。受当时科技和医学水平所限, 对高压氧的副作用既不能解

释,也没有可靠的预防方法。因此,高压氧受到医务界人士的指责。从20世纪初高压氧医疗事业进入了低谷。第二次世界大战期间Cunningham建造的豪华舱也被拆除,仅剩下少数舱作治疗减压病之用。个别学者仍在进行研究。

三、高压氧医学第三次高潮

高压氧事业沉寂近50年后,1950年Haldane使用高压氧治疗急性一氧化碳中毒(ACOP)获得成功。1952年Cross和Wangensteen使用高压氧治疗实验性肠梗阻有效。1955年Churchill Davidson对恶性肿瘤放射治疗时配合高压氧治疗能增加疗效。1956年荷兰的Boerema在高压氧舱内成功地作了心脏直视手术。特别是Boerema的实验:将猪放血,输入盐水和胶体溶液,使猪的血红蛋白低达 1g/L (0.1克%),几乎没有红细胞。将这种猪置于303.9kPa(3个大气压)的纯氧舱内,仍能顺利地生存15分钟,而且心电图正常,然后输还血液,减压出舱,该动物生活良好。据此,Boerema 1960年在美国外科杂志上发表了题为“无血液的生命”的论文,轰动世界,引起医务界广泛的兴趣和重视。由于20世纪60年代的高科技水平,使氧舱设备更加完善、安全,人们对高压氧的生理作用、治疗机制、副作用有了新的全面的认识。对副作用的治疗和预防也有明显的进步。于是又重新掀起了高压氧的高潮,并逐渐使高压氧成为一门新兴的学科。高压氧事业在全世界突飞猛进。高压氧舱遍及世界。高压氧事业在荷兰、苏格兰、美国、日本、加拿大、前苏联、澳大利亚等国发展尤为突出。在欧洲、美洲、澳大利亚、日本、前苏联以每年增加60座舱的速度在发展。如美国1971年全国仅有37座舱,1986年增加到200多台。日本从1984年的100台至1990年增至310台。前苏联最快,1980年仅有84台,1988年迅速增至1200台,占世界之首。截止1991年,全世界(除中国)高压氧舱超过2000台,10年内增加了8倍。

自1963年开始在荷兰、英国、美国、日本、加拿大、苏格兰、前苏联、美国和澳大利亚先后召开了十届国际“高压氧与水下医学会议”。我国高压氧学会派专家参加了第八、九、十届会议,在会上宣读了论文,受到世界专家们好评。1993年9月在我国福州召开的第十一届国际“高压氧与水下医学大会”获得圆满成功。

四、我国高压氧医学事业的发展

我国高压氧事业起步较晚,解放前仅上海打捞局

装有一座供潜水员防治减压病的加压舱,在高压氧医学领域内几乎等于零。解放后1954年海军医学研究所建造一座供训练潜水员及治疗减压病的加压舱。1958年军事医学科学院建造供动物试验用的高压氧舱。1960年在北京又建成一座2026kPa(20个大气压),供试验潜水用大型加压舱。但医用高压氧舱是60年代初开始。1963年福建协和医院心脏外科专家李温仁教授受《无血液的生命》一文的启发,在一无图纸、二无设备的条件下,自己边设计、边施工、边改进、边实验,建成了全亚洲第一(世界第三)座、直径3m、长7m的大型高压手术舱。并成功地进行心脏直视手术。1965年李温仁教授在全国心脏外科学会上做了“关于高压氧的临床应用”的报告,受到国内医务界极大的重视,各地医院纷纷前来参观。从70年代开始在杭州、北京、广州、青岛、哈尔滨等城市先后建成高压氧舱。北京市朝阳区医院1974年建成亚洲第一座大型三舱三室七门高压空气舱群,开始了临床治疗。全国于1976年成立了全国高压氧医学委员会,领导全国高压氧学术活动,并先后组织了七届全国性学术会议,每届均出版有学术论文汇编。

自改革开放以来我国的高压氧医学事业有了更大的飞跃。表现在:

- 1.建舱速度加快,建舱能力和质量明显提高。1982年统计全国仅有166座高压舱,1987年增至334台,1991年底仅在全国高压氧学会登记的就有880座舱,到目前已近2000台。以北京及其郊区县为例:70年代仅3~4座,到目前为止已运营的超过60座。此外,尚有在建造中。目前我国已可自行设计、制造十几种型号的大、小高压舱和加压舱。从质量和美观上都有进步。在30年中发生事故十余起,除一次为观察窗破碎外,其余的均系操作、使用不当所致。

- 2.从事高压氧事业的医、护、技、干部明显增加,壮大了高压氧医学队伍。

- 3.高压氧临床:经过近30年来的实践,高压氧的适应证从1982年高压氧专业委员会推荐的44种疾病,增加到122种。高压氧适应证已遍及内、外、妇、儿、神经、五官、骨科、整形、皮肤、肿瘤、遗传、职业病、运动医学、潜水、保健等学科。

- 4.学术研究:在高压氧对生理影响,对某些疾病的治疗等方面有很多研究和报道,数量逐渐增多,质量逐渐提高,很多项目获得奖励。

- 5.在中华医学会领导下于1992年正式成立了全国高压氧学会,选举了正、副主任委员、委员和常委。全国学会成立以后,各地区先后成立了分会,加强了对各地高压氧舱的管理并组织全国性的学术活

动。

1992 年成立了高压氧医学杂志社和编辑部。从 1992 年第三季度开始已经出版 8 期杂志。文章的水平逐渐提高、数量渐多, 大大推动了全国高压氧事业的发展。

从 1966 年开始先后有 9 起单人纯氧舱着火事故, 但因死亡人数少, 影响不大, 未引起重视。1993~1994 年全国先后有三起大中型高压空气舱发生火灾, 死亡人数较多, 被新闻界报道后, 在全国高压氧界和人民群众中影响很大。在劳动部和卫生部门组织下, 对各地的旧氧舱进行普查, 发现很多问题, 各地纷纷对旧高压舱进行改造, 有的氧舱改造已超过国标规定的标准, 这些事故必将促进我国高压氧事业的发展。

第二章 气体物理学的基本概念

高压氧是患者在密闭的压力容器内加压 (超过 101.3kPa 即一个大气压) 吸氧治疗某些疾病。为掌握高压舱的原理、结构、设备、技术; 了解高压氧对机体的生理、病理作用; 了解高压氧的副作用及防治方法, 必须了解气体的物理特性。因此, 首先介绍有关的气体物理学的基础理论。

气体的基本特性

一、分子的热运动

一切物质都是由分子组成的。物质中的分子在不断地运动。固体和液体物质由于分子间距小, 它的分子只能在一个平衡位置上做微小的振动。气体的分子间距大, 其分子在不断地做无规律的运动。分子的振动和运动的速度与温度有关, 温度越高, 分子运动速度越快; 同时, 分子的剧烈振动和运动也会产生热能。所以, 把这种现象称为分子的热运动。

气体分子在运动中, 不断地相互撞击, 不断地撞击容器四壁。常压下每 6.452cm^2 的容器壁面积上, 每秒钟可受到 2×10^{24} 个气体 (容器内的气体) 分子的撞击。气体分子对容器的撞击, 必然对容器壁产生一定撞击力, 称为压力。单个气体分子的撞击力极微, 但大量气体分子同时撞击, 就会产生可观的压力。可见分子运动的速度决定气体的温度, 分子对容器壁的撞击力决定气体的压力。

由于气体分子间距离大, 在压力增加时分子间的距离可以缩小, 气体的容积变小。故而, 气体的容积

与压力呈反比关系。

二、分子力

物质中分子和分子之间存在相互作用的吸力和斥力, 称分子力。分子力随分子间距离的变化而改变。图 2-1 纵坐标的正向表示斥力; 负向表示吸力。横坐标表示分子间距离。从图 2-1 中可看出当两个分

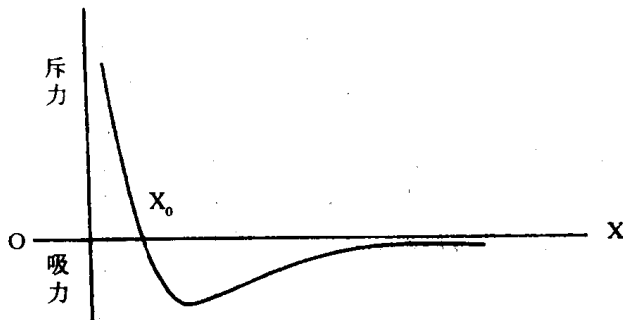


图2-1 分子力与分子间距离的关系

子间距离为 x_0 时, 分子间斥力和吸力相等。当两分子间距离小于 x_0 以后, 分子间出现斥力, 且随分子间距离的缩短而加大。当分子间距离大于 x_0 后, 分子力表现为吸力, 而且随分子距离加大而减小, 且很快趋于零。气体分子间的距离一般情况下相当大, 因此气体的分子间的吸力很微小, 可以忽略不计。

三、物质的基本形态

大自然中的物质由于其分子间距离不同, 可以分为固体、液体、气体三种基本形态。

(一) 固体 分子之间距离最小, 其分子热运动是在平衡位置附近振动, 因此固体物质能保持一定的形状和体积。固态物质可分为晶体和非晶体两大类。晶体的分子排列有规律, 非晶体的分子排列无规律。

(二) 液体 在温度不太高时液体的分子间距与晶体差不多, 分子力相当大, 使分子间聚集, 所以液体可以保持一定体积和自由表面。液体分子热运动的主要方式是在一个临时平衡位置附近做微小振动, 并且可很快从一个平衡位置转移到另一个平衡位置上。所以, 液体具有流动性及扩散性, 能保持一定容积, 不能保持一定形状。此外, 在液体的自由表面上, 液体的分子不断地在蒸发。

(三) 气体 气体分子之间平均距离最大, 比其分子直径还大, 因此, 气体分子间的作用力 (除互相碰撞的瞬间外) 很小, 以致气体的分子可以在不断地无规律的运动, 也可以理解为气体分子可以自由地在

空间飞行,并不断地互相碰撞或撞击容器壁。故气体既无一定形状,也没有固定的体积。将一定量气体置于任何容器内(不论容器大小)该气体就可均匀地分布在它所处的容器内。气体无容器约束将会逸到整个空间。地球周围的空气如没有地球的吸引力,空气分子即将弥散到整个宇宙。

四、气体的物理量

衡量气体的物理性质常使用:质量、体积、压力、温度。

(一) 质量 (M) 即气体的重量,以毫克(mg)、克(g)、千克(kg)、吨(t)来表示。

(二) 压力 (Pa) 气体分子运动时对容器壁的撞击时产生的力称压力。对容器单位面积(cm^2)所产生的压力叫压强。压强的单位习惯上使用毫米汞柱(mmHg)/平方厘米(cm^2),国际通用(法定计量)帕(Pa)、千帕(kPa)、兆帕(MPa)。经换算 $1mmHg = 133.3Pa = 0.1333kPa$, $1MPa = 1000kPa = 1000000Pa$, $1ATA = 0.1MPa$ 。

(三) 温度 气体温度是气体分子热运动产生的。气体温度的单位常用摄氏($^{\circ}C$)表示,水结冰的温度为 $0^{\circ}C$ 。物理学上常使用绝对温度,用“K”表示。绝对温度以 $-273^{\circ}C$ 作为零度。摄氏和绝对温度的关系是 $T = t + 273$ 。比如某气体温度为 $37^{\circ}C$,以绝对温度表示为 $37^{\circ}C + 273^{\circ}C = 310^{\circ}K$ 。

(四) 体积 是指气体所处的容器之容积。常以立方毫米(mm^3)、立方厘米(cm^3)、立方米(m^3)表示。

(五) 气体的压强 作用在单位面积上的力称压强,习惯用 $mmHg/cm^2$ 、或 Kg/cm^2 表示,国际通用 Pa/cm^2 。大气压强为 $760mmHg/cm^2$ 、 $1kg/cm^2$ 、 $0.1MPa/cm^2$,称为一个大气压力(ATA)。压强是用来测量、计算气体压力的物理量。如果用压力表测量高压舱的压力,未加压时舱内为一个大气压力(1ATA、 $0.1MPa/cm^2$ 、 $760mmHg/cm^2$),但压力表指针指在“0”位置。若给高压舱增加一个大气压力,表的指针在 $1kg/cm^2$ 、1ATA、 $0.1MPa/cm^2$ 、 $760mmHg/cm^2$ 。我们把表针指示的压力(1ATA)称表压、附加压、相对压力。而实际上此时舱内的压强应该是1个大气压力加上附加压(表压)1个大气压为2个大气压,称绝对压力。

了解上述压力、压强的换算关系,即可将既往习惯计量换算为法定计量单位。

气体实验定律

19世纪初所发现的几个气体定律,原则上只适用于理想气体。所谓理想气体就是分子没有体积,没有分子力的气体。实际上自然界是没有理想气体的,但当气体在压力不大,温度较高环境下,其分子力不大,分子体积极微小,很近似理想气体。这样气体的压强、体积、温度和重量之间的关系变化,基本适合下述公式。实验证明在100个大气压以下按下述公式运算的结果误差不超过5%。在治疗用高压氧压力范畴内的气体完全适用理想气体的定律。

一、波义尔-马略特(Boyle-mariotte)定律

当气体的温度不变,一定质量(数量)的气体,其压强(P)与体积(V)成反比。换句话说:温度恒定(不变)一定量的气体压强与体积的乘积是一个恒量(常数)。见公式(1)

$$P_1 V_1 = P_2 V_2 \quad \dots\dots \text{公式(1)}$$

P_1 气体压力

V_1 气体体积

P_2 改变后气体压力

V_2 改变后气体体积

根据气体热运动的理论,当气体受到压缩,体积变小,单位体积内分子数量增多,故在单位时间内内容器壁(单位面积)受到更多分子的撞击,压强会增大,但是体积和压强的乘积不变。如某气体在一个大气压下,体积为4L,压强(P_1) $\times$ 体积(V_1)= $1 \times 4 = 4$ 。当压力增加一倍(P_2 为2ATA),则体积减少一倍($V_2 = 2L$)。 $P_2 V_2 = 2 \times 2 = 4$ 。利用高压氧治疗气栓症的原理就是使用0.2MPa的高压氧,治疗时气体栓子体积缩小一半,若使用0.3MPa则气体栓子体积缩小2/3(表2-1)。

表 2-1 气体压力与体积的关系

气体压力 (ATA)	1/2	1	2	4	8
气体体积 (L)	8	4	2	1	1/2

二、盖-吕萨克(Gay-Lussac)定律

压强不变时,一定数量的气体,温度每升高 $1^{\circ}C$,其体积增加 $0^{\circ}C$ 时体积的 $1/273$ 。也就是说:压强不变时,气体的体积(V)与温度(T)成正比。用公式表示。见公式(1)及(2)

$$\frac{V_1}{V_2} = \frac{T_1}{T_2} \quad \dots\dots \text{公式(1)}$$

$$V_t = V_0 \left(1 + \frac{t}{273}\right) \dots\dots\text{公式}(2)$$

V_t : 温度升至 $t^\circ\text{C}$ 时气体体积;

V_0 : 0°C 时该气体的体积;

t : 气体升高之温度

根据气体分子热运动理论, 一定数量之气体, 温度上升, 气体分子活动加强, 单位时间内撞击容器壁的次数增多, 故压强增加; 如果不使压强增加, 就必须使体积增大 (加大容器体积) 使单位面积上所受的分子撞击次数不增加。

三、查理 (Charles) 定律

当体积不变, 一定重量的气体其温度每升高 1°C , 它的压强增加 0°C 时压强的 $1/273$, 也就是当体积不变, 一定质量的气体压强 (P) 与温度 (T) 成正比。用公式表示。见公式 (1)

$$P_t = P_0 \left(1 + \frac{t}{273}\right) \dots\dots(1)$$

P_t : 温度升至 $t^\circ\text{C}$ 时气体的压强;

P_0 : 0°C 时该气体的压强;

t : 气体温度增加度数 ($^\circ\text{C}$)

这是由于容器内气体当温度上升时, 分子运动的速度加快, 分子撞击容器壁的次数相应增加, 所以气体的压强也加大, 即压强与温度成正比。

高压氧舱的容积是固定的, 舱内升压时由于舱容积不会加大, 只有舱内温度上升。因此, 要注意降温。减压时相反, 舱内温度下降, 要注意保温。

四、气态方程

上述三个定律在研究气体的温度、压强、体积的关系时, 总以其中一个物理量固定不变为条件。实际上当一个量发生改变, 另外二个量也必然发生相应改变。而气态方程是研究气体的三个物理量之间关系的公式。见公式 (1)。即一定量气体, 其压强和容积的乘积被其温度 (绝对温度) 除, 所得的商是一个常数 (恒量)。

$$\frac{P_1 V_1}{T_1} = \frac{P_2 V_2}{T_2} \dots\dots(1)$$

五、气体的分压与道尔顿 (Dalton) 定律

两个或更多的互相不起化学反应的气体混合在一起称为混和性气体。混合气体在容器内所产生的压强称作“总压”。混合气体中单个气体所产生的压强叫作“分压”。混合气体中, 每个气体互不影响, 各自产生自己的分压, 其压力大小与该 (单个) 气体独自处于

该容器所产生之压强大小一样。

道尔顿 (Dalton) 定律: 混合气体的总压力等于各气体分压的总和, 即: $P_n = P_1 + P_2 + P_3 + \dots\dots$ 。混合气体内每个气体分压可以从总压和单个气体所占混合气体的百分容积 (体积) 计算出来, 也就是单个气体的分压等于总压乘以单个气体的百分容积。例如空气的总压力为 760mmHg , 其中氧气占 20.95% , 那么氧气的分压 (PO_2) 为 $760\text{mmHg} \times 20.95\% = 159.2\text{mmHg}$ 。氮气分压 (PN_2) 应为 $760\text{mmHg} \times 78.08\% = 593.4\text{mmHg}$ 。

空气中氧气对机体的生理作用不决定它在空气中所占的百分容积, 而取决于它的分压。比如氧气在空气中占 20.95% , PO_2 为 159.22mmHg , 呼吸空气时动脉血氧分压 (PaO_2) 可达 100mmHg ; 假使将人置于 5 个大气压 (5ATA) 的高压空气舱内仍呼吸空气, 氧气仍占 20.95% , 显然氧气的百分比没改变, 但是 5ATA 的高压空气, 氧分压 (PO_2) 却为 159.2mmHg 的 5 倍 796.0mmHg , 此时, 人的 PaO_2 可达 500mmHg , 其生理作用显然与 $PaO_2 100\text{mmHg}$ 不同。

气体的密度

单位体积 (V) 物质的重量 (质量 m), 叫作该物质的密度 (D), 即: $D = \frac{m}{V}$ 。

气体由于分子间距离大, 所以质轻, 密度小。由于气体的体积随压力和温度的改变而变化。压力增加气体体积缩小, 密度加大。比如常压下空气的密度 (D) 为 1.3g/L , 加压至 5 个大气压则体积缩小 5 倍, 密度增加 5 倍, 为 $1.3\text{g/L} \times 5 = 6.5\text{g/L}$ 。

一、标准密度:

在标准条件下 (0°C 、1ATA) 1L 气体的重量为其标准密度, 标准密度从表 2-2 可以查出。

表 2-2 各种气体的标准密度

气体名称	密度(g/L)
空气	1.30
氢	0.09
氮	1.26
氧	1.46
二氧化碳	1.97
一氧化碳	1
氫	5.88
氧	9.78

二、相对密度

为便于比较各种气体的轻重,物理学上将在相同压强和温度条件下,以空气密度为1,与其它气体密度相比,比值称相对密度。表2-3为各种气体的相对密度。相对密度小于1的气体说明它比空气轻,大于1的气体说明它比空气重。

表2-3 各种气体的相对密度

气体名称	相对密度
氢	0.0695
氮	0.963
氧	1.105
二氧化碳	1.529
一氧化碳	0.967
氯	7.526

三、呼吸道阻力与空气密度的关系

呼吸时气体通过呼吸道产生一定阻力(摩擦力),吸入气体密度越大,呼吸道阻力也越大。在高压氧舱内进行治疗的病人随压力的增高,呼吸道阻力加大,通气功能减弱,会造成:①缺氧;②二氧化碳潴留;③呼吸肌疲劳。虽然吸入纯氧可以弥补缺氧,但二氧化碳潴留和呼吸肌疲劳无法代偿。因此,体弱、消瘦、肌病或重症肌无力等患者必须进行高压氧治疗时,要采取低压力(不超过2ATA)和缩短治疗时间。

气体的弥散

物体的分子不需外力,而靠自己(分子)的运动,向另外地方移动或进入另一物体内的现象称弥散或扩散。固体、液体和气体都有弥散现象。但由于气体分子间距大,分子力小,分子运动速度大,所以气体的弥散作用最明显。气体借弥散作用可以:①均匀地充满整个容器(全部空间)。如在一个大厅的角落打碎一瓶香水,很快在大厅各个角落都可嗅到香味;②气体与液体直接或隔半透膜互相接触,气体分子可逐渐弥散(进入)到液体内。这种现象又称溶解;③溶解在液体内的气体,慢慢扩散,最终均匀地分布在液体内。

一、弥散系数

弥散系数是衡量气体弥散能力的物理量。它是在单位分压下、单位时间内、通过单位面积的气体流量。弥散系数取决于气体和液体的性质(表2-4)。

表2-4 氧、氮等气体在水和体液内的溶解系数
(1ATA, 38℃)

溶 液	氧	氮	二氧化碳
水	0.02323	0.01272	0.545
血浆	0.0209	0.0117	0.510
细胞	0.0261	0.0146	0.440

溶解系数越大说明溶解量越大。

二、气体弥散方向

气体是从高分压部位向低分压部位弥散,与总压力无关。如甲方混合气体总压力为760mmHg,其中 PO_2 为456mmHg, PN_2 为304mmHg。乙方混合气体总压力为1000mmHg,其中 PO_2 为800mmHg, PN_2 为200mmHg。并非乙方气体向甲方弥散,而是氧气从乙向甲弥散,氮气从甲向乙弥散。

三、气体弥散速度和强度

与以下因素有关:

(一)与气体分子量的关系 在相同的分压和温度下,气体的弥散速度与气体的分子量或密度的平方根成反比,称格雷汉(Graham)定律。例如氧的分子量为32,二氧化碳分子量为48,其平方根分别为5.7和7.0。可看出氧的弥散速度略快于二氧化碳。

(二)与气体的溶解系数的关系 在相同条件下与气体的溶解系数成正比。溶解系数愈大,该气体的弥散速度愈快。比如常压、37℃条件下氧在水中的溶解系数0.024,而二氧化碳为0.560,二者相差二十几倍。因此,在体液内二氧化碳弥散要比氧快23倍。

(三)与气体分压差的关系 分压差愈大,弥散愈快。

气体的溶解

任何气体与液体直接或隔着半透膜互相接触,气体可借其分子运动,进入并均匀分布在液体内,这种现象称为溶解。溶解在液体内的气体分子也不断地从液体内逸出称蒸发或弥散。直至在单位时间内进出液体的气体分子数量相等时,溶解在液体内的气体数量不再增加,称为饱和。饱和状态下进出的气体分子仍在不断进行,只是数量相等而已,物理学把这种现象称作动态平衡状态(动态平衡)。

气体溶解在液体内是气体分子进入液体分子间隙内,而并非以小气泡形式存在于液体内。

气体在液体内溶解的量取决于该气体的分压,分

压愈高,溶解愈快、愈多。在物理学领域内把气体在液体内溶解量(溶解能力)用该气体的分压来表示。气体分子从液体内逸出的能力叫气体张力。饱和状态下气体的张力和分压相等,故都用气体的分压来表示。

一、气体的溶解系数

在一定温度和一个大气压下,一种气体溶解在1ml某种液体内的量称为该气体在该液体内的溶解系数。溶解系数表示气体的溶解能力(表2-5)。溶解系数受以下因素影响。

表2-5 在1个大气压、不同温度下,氧、氮、二氧化碳在水中的溶解系数

温度(0℃)	氧	二氧化碳	氮
0	0.0489	1.713	0.0239
10	0.0380	1.194	0.0196
20	0.0310	0.878	0.0164
30	0.0262	0.665	0.0138
40	0.0231	0.530	0.0118

(一)与气体和液体的种类(性质)有关 从表2-5可以看出,在1个大气压、40℃条件下,二氧化碳溶解系数为0.53,氧溶解系数为0.0231,二氧化碳溶解系数比氧大23倍。这是由两种气体的性质决定的。

(二)与温度有关 气体的溶解系数与温度成反比,温度愈高,气体在液体内溶解的量愈小。

(三)与气体分压有关 气体的溶解系数(溶解量)与气体的分压有关。气体的分压愈大,溶解的量愈多。与混合气体的总压无关。这就是亨利(Henry)定律。Henry定律是指气体在液体内溶解量与其分压成正比。混合气体在液体内的溶解量与其中各个气体的分压有关,而与混合气体的总压力无关。

二、饱和与脱饱和

在高气压环境下,已被某气体饱和的液体,移到低气压的新环境中,由于气压降低,液体内多余的气体分子迅速逸出,达到新压力下的饱和为止。高低压差愈大所逸出的气体愈多、愈快。比如我们制做汽水,首先在瓶内加水、糖、香精等,然后放入比例适当的柠檬酸和小苏打,迅速盖紧。酸碱中和所生成的二氧化碳使瓶内压力增高,过多的二氧化碳都溶解在水内。当打开瓶盖时,瓶内压力突然减低,溶解在水内的二氧化碳迅速逸出,形成大量气泡,直至水内二

氧化碳达到新的饱和。在劳动中,如潜水或沉箱工作,由于环境的气压高,所以大量氮气溶解在血液、组织液和细胞内液中。当工作结束后,过快地回到常压下,由于压力降低,大量氮从组织液中逸出(来不及随血液回到肺呼出),在组织、细胞、血液内形成气泡、这就是发生减压病的机理。

三、脂水溶比

某物质在两种不同的溶剂中,溶解系数之比称溶比。在脂类和水中的溶解系数之比称脂水溶比。各种气体脂水溶比值不同(表2-6)。

表2-6 气体的溶解系数和脂水溶比(37℃)

气体名称	在油中 溶解系数	在水中 溶解系数	脂水溶比
氢	0.045	0.016	2.8
氮	0.067	0.013	5.2
氧	0.120	0.024	5.0
二氧化碳	0.876	0.560	1.6
氯	19.00	0.150	126.0

从物质的脂水溶比可以了解到该物质在人体内各组织的分布情况。

气体的比热

比热是使1g物质,温度升高1℃时所需要的热量。习惯单位是卡/克·度(Cal/g·℃)或千卡/克·度(kCal/g·℃),法定计量单位是焦/克·度(J/g·℃)或千焦/克·度(kJ/g·℃)。空气的比热是1.01J/g·℃(0.24Cal/g·℃)。1Cal=4.19J。

气体的热传导

人体在代谢过程中,不断产生热量。热量在体内传递或向体外散发,是通过传导、对流、辐射、蒸发四种方式进行的。热的传导是指通过物体(质)的直接接触,热从温度高的部位传到温度低的部位。热能传递速度和能力取决于:①物质的性质,有的物质导热性能差,如棉絮,有的物质导热性能强,如钢铁;②物体之间的温度差,热是从温度高的部位传向温度低的部位,温差越大热的传导越快。

物理学为衡量物质传导热的性质设制了导热系数。导热系数的习惯单位为卡/厘米·秒·度(Cal/cm·sec·℃)、千卡/米·小时·度(kCal/m·h·℃),法定计量单位为焦/厘米·秒·度(J/cm·sec·℃)、千焦/米·小时·度

($\text{kJ}/\text{m}\cdot\text{h}\cdot^{\circ}\text{C}$)。物质的导热系数代表该物质的导热性能。导热系数大的物质为热的良导体；导热系数小的物质为热的不良导体。水的导热性能好，气体的导热性能差。在气体中不同的气体，导热性能相差悬殊。比如氮和氢的导热系数比空气大 6~7 倍，说明氮的导热能力比空气大 6~7 倍。各种气体的导热系数参考表 2-7。

在进行潜水时，呼吸氮-氧混合气体，由于：①氮气的导热系数大，氮气会使潜水员身体的热散失加强；②潜水时气体密度加大，也会增加热的传导，增加热的散失；③水底工作劳动强度大；④水底环境寒冷，会使潜水员热量散失加速。故在潜水前即应考虑保温措施和适宜的潜水时间。

为便于比较各种气体的导热性能，物理学上常把各种气体的导热系数与空气的导热系数相比，比值大于 1，说明该气体的导热性能比空气强。比值小于 1，说明该气体的导热性能比空气差。

表 2-7 各种气体的导热系数和导热系数比值

气体名称	导热系数(0°C)	与空气导热系数比值
氢	0.13580	7.08
氮	0.11860	6.18
氟	0.03820	1.99
氧	0.02005	1.04
空气	0.01919	1.00
二氧化碳	0.01179	0.61
氦	0.01962	1.02

第三章

空气、氧气在体内的过程

空气与大气压力

空气是由氮(N_2)、氧(O_2)、二氧化碳(CO_2)、氢(H_2)以及氩(Ar)、氦(He)等惰性气体组成的混合气体，被地心吸引力牢牢地吸附在地球周围。地球周围的空气约 200km 厚，称大气层。空气虽轻，但 200km 厚的空气对地球表面及地面上的人和物多少也应有一些压力。

一、大气压力和压力单位

从物理学角度讲，空气分子对地球表面的撞击力，称为大气压力，而把单位面积所受到的撞击力叫做压强。标准大气压力，是指摄氏零度(0°C)条件下，在纬度 45 度的海平面上，所受到的大气压力(干燥空气)称标准大气压力。经测量，标准大气压力等于 $760\text{mmHg}/\text{cm}^2$ ，即每平方厘米承受 760mmHg 的压力。

$$760\text{mmHg}/\text{cm}^2 = 76\text{cmHg}/\text{cm}^2 = 76 \times 13.6\text{g}/\text{cm}^2 = 1033.6\text{g}/\text{cm}^2 = 1.0336\text{kg}/\text{cm}^2.$$

一个标准大气压力相当于每平方厘米承受 1.0336kg，约 1 公斤压力。

衡量压力的单位，习惯使用毫米汞柱(mmHg)也称托(Torr)，国际通用帕(Pa)、千帕(kPa)、兆帕(MPa)，参考表 3-1。

$$1\text{MPa} = 1000\text{kPa} = 1000000\text{Pa},$$

$$1\text{mmHg} = 133.3\text{Pa} = 0.133\text{kPa}$$

$$1\text{个大气压力}(1\text{ATA}) = 760\text{mmHg} =$$

$$760 \times 0.133\text{kPa} = 101.08\text{kPa} \approx 100\text{kPa} \approx 0.1\text{MPa}$$

二、空气对人体的压力

成人的体表面积约 $1.2\sim 1.5\text{m}^2$ 。以 1.2m^2 计算：

$$1.2\text{m}^2 = 1.2\text{m} \times 1.2\text{m} = 120\text{cm} \times 120\text{cm} = 14400\text{cm}^2$$

人的体表面积为 14400cm^2 ，标准大气压力为 $1.0336\text{kg}/\text{cm}^2$ ，整个人体要承受压力为 $1.0336\text{kg}/\text{cm}^2 \times 14400\text{cm}^2 = 14883.84\text{kg} = 14.88\text{t}$ ，约 15t。这个重量足以使人们目瞪口呆。为什么人能承受 15t 的大气压力，不但没被压坏，而且没有任何感觉？原因是：

1. 人体表面受压均匀，而非局部受压。

2. 水的不可压缩性。虽然从物理学角度说任何物质(包括固体和液体)都可以被压缩，但固体和液体受压时体积改变微乎其微，例如水在 10°C 条件下每增加一个大气压力，体积仅减少 $1/2$ 万，完全可以忽略不计，也可以说水是不可压缩的。人体内水分占 75%，比例较高，实质性脏器的含水量约占 70%~80%，所以在大气压力下内脏不会缩小变形，不会被压伤。

3. 人体内空腔脏器均与外界相通，体内外压力相等，不造成压差，不会被压伤。