

· 继续教育园地 ·

高压氧治疗的临床应用

丁新华 尤春景

随着科学技术的进步,高压氧治疗已成为临床治疗学中的一个重要组成部分,由于它对许多疾病有独特而显著的治疗作用而日益受到重视。由于学科分科很细,很多临床医学的医护人员对高压氧治疗认识不足,甚至有较多人对它存在认识误区,使得高压氧治疗在临床上的广泛应用受到一定的限制。

高压氧治疗是指在高于一个大气压且氧分压超过 0.1 MPa 的高压舱内吸入高浓度氧以达到治疗作用的一种治疗方法。目前通常采用的治疗压力是 2~2.5 个大气压,一般不超过 2.5 个大气压。

高压氧对机体的影响

高压氧对机体的影响既有高压作为物理性压力因素的作用,又有更重要的氧压的化学性因素影响。氧直接与体内物质代谢、气体交换和能量代谢密切相关,不论是正常组织,还是病态缺血损伤组织,都不可缺少氧气的供给;但是如果操作方法不当,氧分压过高,氧过多,又会对机体产生毒性作用。

一、高压氧对神经系统的影响

中枢神经系统和植物神经系统对高压氧治疗的反应,取决于高压氧治疗的压力值和暴露的持续时间。高压氧治疗对神经系统的作用有双相反应,开始阶段激活神经活动,EEG 兴奋性增高,时间长或压力高则产生抑制作用。

二、高压氧对内分泌功能的作用

高压氧对内分泌功能的影响取决于高压氧治疗的压力和时间。在较高压力下,垂体前叶生长激素、甲状腺素、垂体肾上腺皮质类固醇,17-羟皮质类固醇均有明显升高。

高压氧暴露可降低脑内 γ -氨基丁酸的含量,从而使海马、纹状中生长抑素含量显著升高,另外使脑区、下丘脑等部位脑肽,如 β -内啡肽、强啡肽等发生变化,这些物质如果超过一定程度就与氧惊厥的发生有关。

三、高压氧对心血管功能的影响

高压氧下心血管功能有许多变化,心率变慢是高压氧作用下典型和规律性反应,由于心率减慢,可使心输出量减少;高压氧治疗下使血管总的外周阻力轻度增加,舒张压轻度升高,收缩压变化不大,使脉压差减少。这些变化一般是可逆的,是一种保护性反应。

四、高压氧对呼吸功能的影响

高压氧治疗时肺活量稍下降,呼吸频率下降,每分钟呼出量下降,呼吸阻力增加;高压氧下由于肺血管扩张,肺组织弹性回位作用减弱,致使肺容量降低。

五、高压氧对血液系统的作用

高压氧对血液系统的影响与高压氧的压力和暴露时间有关。高压氧可引起红细胞、血红蛋白(hemoglobin, Hb)和血小

板下降,白细胞增多。在 2~3 ATA(绝对压)氧压下健康人和动物血液的血凝系统被抑制。高压氧可减少血小板聚集和附壁,可改善血液动力学,改善微循环。

六、高压氧对氧自由基的影响

氧自由基与很多疾病的发生发展关系较为密切,高压氧治疗产生的氧自由基损伤更引人注目。高压氧下氧自由基随着氧分压的升高而增加,引起过氧化脂质明显增多;常规高压氧治疗会增加清除氧自由基酶的活性,但氧压过高会抑制清除氧自由基的超氧化物歧化酶。

此外,高压氧下组织器官的超微结构可发生一些变化,高压氧下组织化学的改变表现为可抑制某些酶的活性,也可使某些酶活性升高。

高压氧治疗的基本原理

一、高压氧条件下血液运输氧的方式发生变化,血中氧溶解量显著增加

正常条件下,1 g Hb 与 1.34 ml 氧结合,以正常人血液 Hb 浓度 15 g/100 ml 计算,当 Hb 被 100% 饱和时,100 ml 的血液可以运输与 Hb 结合的 20.1 ml 氧。血液中溶解氧量很少,如呼吸空气在 1 ATA 仅为 0.32 ml/100 ml,2 ATA 为 0.81 ml/100 ml。但是如果吸纯氧则 1 ATA 下可达 2.09 ml/100 ml,2 ATA 为 4.2 ml/100 ml,此时血浆溶解的氧量,已基本满足机体的平均需氧量。在正常情况下呼吸空气时血液从肺携氧到组织绝大部分是以 Hb 结合方式进行,很少量是由物理溶解方式完成,但在高压氧条件下则不同,物理溶解氧显著增多,很少需要 Hb 结合氧的解离,从而改变了氧离供氧方式,仅靠物理溶解氧供应即可满足机体代谢所需要的氧。

二、高压氧下 CO_2 滞留的生理作用

在高压氧作用下,由于机体供氧无需 Hb 结合氧解离供氧,致使静脉血中 Hb 与氧完全结合,处于 100% 饱和状态,而 CO_2 是机体代谢的最终产物,由于 Hb 与氧完全结合,不能运输 CO_2 ,因此导致 CO_2 滞留。但由于 CO_2 运输还有物理溶解等途径,以及平时静脉血中 CO_2 含量中只有 20% 是由 Hb 来运输,因此正常情况下机体代谢产生的 CO_2 不至于升得很高而造成严重后果。如果有器官功能障碍将会引起 CO_2 滞留,轻则表现为呼吸、心率加快、血压升高,重则出现 CO_2 毒性反应,酸碱平衡紊乱。此外, CO_2 滞留还有其局部作用,可使局部血管扩张、脑血管扩张。

三、高压氧明显改善缺血、缺氧组织血供,增强微循环功能

高压氧作用下缺血组织的血管扩张,红细胞聚集减轻,较早可建立侧支循环,血流速度加快,微循环得到改善,这已经用血管血流描记法证实。微循环的改善是克服局部缺血缺氧,尤其是细胞缺氧代谢障碍的重要基础,不过要指出的是在微循环有足够灌注量时应用高压氧可提高血液溶解氧量,以改善对组织的氧供。然而如果在微循环灌注量极度减少的情况下应用

高压氧,则很难收到预期效果。

四、高压氧作用下氧的有效弥散半径加大,弥散深度和范围增加

在常压空气条件下氧的有效弥散半径约为 30 μm ,通常脑细胞距毛细血管最远处亦约为 30 μm 左右,毛细血管间间距为约为 60 μm ,在 3 ATA 氧压下的弥散半径可达 100 μm 左右,这对于一些因各种原因如脑外伤水肿等在常压下无法获得氧供应的组织细胞十分有利,可以获得足够的氧而供应纠正缺氧,从而打破脑细胞缺氧→水肿→加重脑细胞缺氧的恶性循环^[1]。

五、高压氧治疗对细菌,特别是厌氧菌的抑制作用

在 2~3 ATA 氧压下对粘膜双球菌和脑膜炎双球菌的生长有明显抑制作用。高压氧对厌氧菌有特异性抑制作用,因其既缺少细胞色素氧化酶,又缺乏过氧化氢酶、过氧化物酶,在高压氧下它既不能从代谢中获得能量,又不能除去有氧化代谢的过氧化氢,使代谢发生障碍,导致厌氧菌在此高压氧条件下不能生长,因此采用高压氧治疗对这些厌氧菌感染(如气性坏疽)可取得显著的疗效。

六、高压氧对体内气体存在引起的疾病的治疗作用

在温度不变时,由于气体体积与压强(绝对压)成反比,高压氧治疗对减压病和空气栓塞有很显著的疗效。一方面加压治疗时压力作用,使体内已形成的气泡体积缩小和使气泡内气体压强升高,加快其溶入体液;另一方面,以氧代替氮,使体内氮张力迅速降低,经肺或皮肤排出,因而可改善受压组织的供血供氧,消除症状。

七、高压氧对放疗和化学药物治疗肿瘤敏感性的促进作用

有人认为缺氧可以降低癌细胞对放射治疗的敏感性,在临床上把高压氧用于提高癌细胞对放射治疗的敏感程度,但是有关高压氧加上放射治疗是否可提高肿瘤患者的存活率,暂且得不出统计学的结论,这方面问题尚待深入研究。

高压氧治疗的适应证

高压氧治疗的适应证较广,分为 I、II、III 类。I 类是指有很强理论依据,高压氧治疗作为主要治疗方法或重要的辅助疗法,临床疗效显著,业已公认的适应证;II 类是指有理论依据,高压氧作为综合措施之一,可明显提高疗效;III 类是指高压氧治疗的疗效尚需进一步探索。在这里不可能全部介绍,仅介绍高压氧的主要适应证。

高压氧治疗的主要适应证包括:急性 CO 中毒及其它气体中毒(包括后遗症);空气栓塞及减压病;气性坏疽、厌氧菌感染;窒息、心肺复苏后缺氧性脑功能障碍;脑血栓、颅脑外伤及功能障碍、脑水肿;突发性耳聋;急性眼底供血障碍;挤压综合征、急性末梢循环障碍(如断肢、断指再植);植皮、皮瓣移植;急性氰化物、安眠药、奎宁中毒所致的脑水肿和意识障碍;急性脊髓损伤;病毒性脑炎及后遗症;周围神经损伤;偏头痛;脑血管疾病,缺血缺氧性脑病;脉管炎;无菌性骨坏死;眩晕综合征;放射性损伤;特殊顽固性皮肤溃疡;高原适应不全症;麻痹性肠梗阻;恶性肿瘤(与放疗、化疗结合);冠心病;糖尿病并发症等。

高压氧治疗的急症:急性一氧化碳中毒及其他有害气体中毒;急性气栓病;急性减压病;心肺复苏、出血性休克;窒息、急性脑缺氧;急性视网膜中央动脉栓塞;急性末梢循环障碍(严

重挤压伤,断肢再植术后);气性坏疽;突发性耳聋(刚发病 < 12 h)等。

高压氧治疗也有禁忌证,分为绝对禁忌证和相对禁忌证,因此在进行高压氧治疗之前一定要请高压氧专科医生诊断后确定能否做高压氧治疗。

对高压氧治疗常见的认识问题

一、常规高压氧疗的氧自由基低于常压高浓度氧

人们通常会认为,高压氧治疗可使血氧分压提高许多倍,高压氧治疗容易发生氧中毒是顺理成章。但事实真相恰恰相反,常规剂量的高压氧产生的氧自由基毒性低于常压高浓度氧疗。

经过长期的实验和临床研究,高压氧治疗的常规剂量比较明确,在常规剂量的高压氧治疗下不会发生氧中毒,而常压高浓度氧疗则有可能发生潜在或显性氧中毒。

1. 氧在细胞周围的分布均匀:虽然高压氧治疗中血氧分压比常压高浓度氧疗高许多,但由于高压氧具有很强的穿透力,氧在组织细胞中包括细胞间液、细胞周围等的分布较均匀,因此氧自由基的毒性较轻。实验研究也表明:常规剂量的高压氧可减轻缺血再灌注伤,使缺血再灌注的细胞凋亡明显减轻^[2-6]。

2. 抗氧自由基系统:常规剂量的高压氧治疗可使抗氧自由基系统如超氧化物歧化酶(superoxide dismutase, SOD)的含量与活性增加,因而可防止氧自由基对机体的损害^[7];常压高浓度氧不增加抗氧自由基系统活性。因而高压氧治疗时其氧自由基毒性比常压高浓度氧所产生的损害反而更轻。

二、延长常压氧治疗时间不可能实现高压氧治疗作用

人们可能常常认为高压氧与常压高浓度氧的区别在于供给的氧更多一点而已,因而觉得只要延长常压氧治疗时间就可以实现高压氧的治疗作用,这是完全错误的。

高压氧与常压氧之间有本质的区别。常压下吸入纯氧,使血氧饱和度即使达到 100%,其组织中的物理溶解氧和机体中的储存量都不能增加氧的弥散深度。氧的弥散半径既不是取决于吸入氧气的浓度,也不是血氧饱和度,而是取决于氧分压的大小。高压氧能达到常压下不能达到的氧分压,使氧的储存量、氧的穿透力和物理溶解氧显著增加,从而对一些疾病治疗有显著的疗效,甚至对有些疾病如气栓症、气性坏疽、减压病及 CO 中毒等效果独特。

吸氧时间的延长不能使氧分压明显增加,延长常压吸氧时间不仅不能产生高压氧治疗效果,反而会引起氧中毒,因为必须是氧分压升高到一定的程度后氧才能产生足够的穿透力、储存量、溶解量、抑菌作用等。当然,高压氧的剂量超过一定的范围时,也可对机体产生损害。常规高压氧通常采用小于 2.5 个大气压的压力,一般为 2~2.5 个大气压,采用间歇吸氧方法,吸氧 20 min,休息 5~10 min,每次治疗总吸氧时间 60~80 min,以避免氧中毒发生。

三、许多血氧饱和度正常的患者仍需要做高压氧

许多医务人员对高压氧不太了解,误以为高压氧不过是比常压氧多吸一点氧而已,认为血氧饱和度正常就不需要高压氧治疗,因此往往用常压氧治疗而不太主张采用高压氧治疗。事实上,只有当患者因为心脏、肺或中枢神经系统等原因所致呼吸功能异常,导致血氧饱和度异常时,进行常压氧治疗才会有

效果,而对许多血氧饱和度正常者而言,做常压吸氧效果不佳,相反,对许多血氧饱和度正常的患者却仍需要做高压氧治疗。比如脑缺血性疾病、突发性耳聋等,其呼吸功能正常,血氧饱和度正常,但是存在明显的局部缺氧表现。这些患者做常压氧治疗效果不佳,是因为其氧的穿透力不够,组织中物理溶解氧有限,而及时做高压氧治疗效果很好。高压氧治疗的目的是不在于提高血氧饱和度,而是提高血氧分压。

四、氧中毒的发生不与血氧分压成正比

常规剂量的高压氧治疗下其血氧分压比常压吸氧高许多倍,但由于氧分压高,氧的穿透力强,氧在组织细胞中分布较均匀,而且高压氧下抗氧自由基系统的含量与活性增加,从而可防止氧自由基对机体的损害。也有实验证明:高压氧处理的缺血再灌注模型出现细胞凋亡明显减轻^[8-10],而常压氧处理的细胞凋亡数大量增加,表明氧中毒的发生不与血氧分压成正比。

高压氧治疗注意事项

高压氧治疗操作程序包括加压—稳压—减压 3 个阶段。升压速度太快可能会造成不适或气压伤。稳压时吸氧应当严格掌握吸氧治疗程序,采用间歇吸氧法,吸氧间歇时间一般 5~10 min,总吸氧时间一般 60~80 min,减压时不要太快,以防止减压病的发生。如果患者减压出舱后数小时内出现奇痒难忍,四肢关节肌肉疼痛以及肢体瘫痪时要警惕减压病,如已确诊,应尽快送入加压舱治疗。不过,只要严格按照减压方案减压,是不会出现减压病的。

高压氧治疗利用氧分压很高可以治疗许多疾病,是医学领域的一个新进展,作为一种特殊的治疗手段,在国内外愈来愈广泛地在临床中应用。但是进行高压氧治疗有 2 个前提条件,一个就是肺泡气体交换良好,由于肺脏本身原因引起的机体缺氧(肺泡气体交换障碍,呼吸道阻塞等)要慎用高压氧;另一个就是要有组织血流供应,组织血流完全中断时,高压氧治疗的作用也很有限。高压氧治疗也存在一些不足,比如每次治疗吸氧时间短,常为 1 h,不足以改变 24 h 缺氧的实际,吸气、呼气阻

力大使有些人不习惯而且较为费力等。

参 考 文 献

- 1 丁新华,吴润兰,李敏,等. 高压氧治疗的不同时机对重度颅脑外伤患者疗效的影响. 中华物理医学与康复杂志,2005,27:421-423.
- 2 Yin D, Zhang JH. Delayed and multiple hyperbaric oxygen treatments expand therapeutic window in rat focal cerebral ischemic model. Neurocrit Care,2005,2:206-211.
- 3 Lou M, Eschenfelder CC, Herdegen T, et al. Therapeutic window for use of hyperbaric oxygenation in focal transient ischemia in rats. Stroke, 2004,35:578-583.
- 4 Veltkamp V, Siebing DA, Heiland S, et al. hyperbaric oxygen induces rapid protection against focal cerebral ischemia. Brain Res,2005,1037:134-138.
- 5 Flynn EP, Auer RN. Eubalic hyperoxemia and experimental cerebral infarction. Ann Neurol,2002,52:566-572.
- 6 Rogatsky GG, Shifrin E, Mayevsky A. Optional dosing as a necessary condition for the efficacy of hyperbaric oxygen therapy in acute ischemic stroke: a critical review. Neurol Res,2003,25:95-98.
- 7 薛雷, 张晓梅, 王美兰, 等. 高压氧治疗重型闭合性颅脑损伤对血清脂质过氧化物和超氧化物歧化酶的影响. 中华理疗杂志, 1999, 22:198-200.
- 8 Veltkamp V, Siebing DA, Sun L, et al. hyperbaric oxygen reduces blood-brain barrier damage and edema after transient focal ischemia. Stroke, 2005,36:1637-1683.
- 9 Lou M, Chen Y, Ding M, et al. Involvement of the mitochondrial ATP-sensitive potassium channel in the neuroprotective effect of hyperbaric oxygenation after cerebral ischemia. Brain Res Bull,2006,69:109-116.
- 10 Gunther A, Kuppers-Tiedt L, Schneider PM, et al. Reduced Infarct volume and differential effects on glial cell activation after hyperbaric oxygen treatment in rat permanent focal cerebral ischemia. Eur J Neurosci, 2005,21:3189-3194.

(收稿日期:2006-08-31)

(本文编辑:阮仕衡)

《中华物理医学与康复杂志》2006 年第 9 期“继续教育园地”答题卡

姓 名	_____	1.	A	B	C	D
性 别	_____	2.	A	B	C	D
职 称	_____	3.	A	B	C	D
工作单位	_____	4.	A	B	C	D
联系电话	_____	5.	A	B	C	D
地 址	_____					
邮 编	_____					

(该答题卡复印有效)

答题卡请寄: 430030 武汉市解放大道 1095 号同济医院《中华物理医学与康复杂志》编辑部收