

DOI: 10.16781/j.CN31-2187/R.20200164

• 海洋军事医学 •

II型减压病肺损伤的治疗进展

曹曦元, 赵松韵, 董宇超, 白冲*

海军军医大学(第二军医大学)第一附属医院呼吸与危重症医学科, 上海 200433

[摘要] 随着我国海防事业的不断发展及水下领域探索深度的不断加深, 水下作业不断增加, 与潜水密切相关的减压病日益增多。减压病分为I型(轻型)和II型(重型)2种类型, 其中II型减压病损伤人体多个器官功能, 患者病情严重。II型减压病肺损伤最终会发展为呼吸衰竭, 是导致潜水员死亡的重要原因, 更是治疗的重点内容。本文对II型减压病肺损伤的病理生理过程及当前国内外该病的临床治疗措施与研究进展进行综述。

[关键词] II型减压病; 肺损伤; 高压氧; 肺表面活性物质

[中图分类号] R 845.21 **[文献标志码]** A **[文章编号]** 2097-1338(2022)02-0214-05

Progress in treatment of lung injuries induced by type II decompression sickness

CAO Xi-yuan, ZHAO Song-yun, DONG Yu-chao, BAI Chong*

Department of Respiratory and Critical Care Medicine, The First Affiliated Hospital of Naval Medical University (Second Military Medical University), Shanghai 200433, China

[Abstract] With the development of China's marine defense and the increased depth of the underwater exploration, the diving-related decompression sicknesses are increasing, and they can be divided into type I (mild) and type II (severe) decompression sicknesses. Type II decompression sickness can damage the function of multiple organs, leading to more serious condition. The lung injuries induced by type II decompression sickness may eventually progress to respiratory failure, which is not only an important cause of death, but also the key of the treatment. Based on the pathophysiological process of lung injuries induced by type II decompression sickness, this paper summarizes the current clinical treatments and research progress at home and abroad.

[Key words] type II decompression sickness; lung injuries; hyperbaric oxygenation; pulmonary surfactant

[Acad J Naval Med Univ, 2022, 43(2): 214-218]

随着我国海军从近海防御向远海护卫转型发展, 活动海域扩大、潜水深度增加, 由潜水导致的一系列问题日益增多。在潜水时间过长、上浮速度过快、使用简易轻潜装具、未使用氧气罐或减压结束后12 h内再度潜水等情况下, 减压过程中人体在水中的压力环境急速改变, 使溶解在机体组织和血液内的惰性气体游离而形成气泡, 引起不良反应或急性多器官功能障碍, 造成减压病^[1]。20%的潜水人员可发生该病, 其出水后症状出现时间长短不一, 在1 h内出现症状的患者占85%, 在6 h内出现症状者占99%, 在6~36 h出现症状者仅占1%^[2]。依据Golding分级标准, 减压病分为I型(轻型)和II型(重型)2种类型, I型减压病可仅存在皮肤症状或淋巴结、淋巴管损伤及肢端疼痛, II型减压

病涉及呼吸、神经、心血管等多脏器系统损伤^[3]。

II型减压病中的肺损伤治疗不当最终会发展为呼吸衰竭, 可危及患者生命。本文对目前II型减压病肺损伤的病理生理过程及治疗研究进展进行综述。

1 II型减压病肺损伤的病理生理过程

机体内环境游离出的气泡是造成减压病的直接原因^[4]。减压病发生后, 静脉血管是气泡的主要产生部位, 大量气泡直接对右心体循环系统造成损伤, 当气泡随血液回流至肺循环并集聚肺内时则引发肺循环的病理改变。气泡可损伤血管内皮, 引起血管舒缩功能障碍, 异常激活血细胞, 引起血管内凝血及全身炎症、氧化反应损伤等一系列病理过程^[5]。对减压病动物模型肺组织的超微结构检

[收稿日期] 2020-02-12 [接受日期] 2021-12-16

[作者简介] 曹曦元, 硕士生, 住院医师. E-mail: 15232235906@163.com

*通信作者(Corresponding author). Tel: 021-31161312, E-mail: bc7878@sohu.com

查显示,肺泡间隙有红细胞渗出,I型肺泡上皮细胞表现为收缩细胞突起和线粒体肿胀,Ⅱ型细胞表现为线粒体高度肿胀,细胞质板层小体减少。上述病理反应造成肺血管通透性增加及血浆蛋白渗出,毛细血管扩张充血,内皮细胞肿胀,基底膜不完整,最终导致气体交换障碍,表现出呼吸窘迫^[6]。换气功能障碍可进一步降低惰性气体排出的速度,加剧肺血管内气泡积聚,尤其在Ⅱ型减压病的发病进程中可形成级联放大效应,造成恶性循环,最终患者可因呼吸衰竭而死亡^[7]。因此,气泡-肺部渗出-肺换气是有效治疗Ⅱ型减压病肺损伤的关键靶点。

Wang等^[8]通过模拟水下快速上浮建立了减压病动物模型,发现该模型存在急性肺损伤,其中NF- κ B是急性肺损伤发病的关键转录因子,可调节TNF- α 、IL-1 β 和IL-6等炎症因子的表达;利用NF- κ B抑制剂和TNF- α 抗体均能有效抑制大鼠肺组织上述炎症因子的表达,但NF- κ B抑制剂更有效地提高了该类减压病模型的存活率。Han等^[9]研究发现,快速减压动物模型体内的巨噬细胞被显著诱导向M1型转化,并且血液和肺中单核细胞趋化蛋白1和细胞间黏附分子1的水平显著升高,提示在减压病的发展过程中,血液巨噬细胞大量被诱导向M1型转化,继而可能迁移到肺中参与引起肺损伤。因此,寻找和开发针对肺损伤性炎症反应、关键信号通路的药物也成为Ⅱ型减压病肺损伤治疗的重要思路。

2 Ⅱ型减压病肺损伤的治疗

2.1 高压氧治疗 及时再加压治疗是目前救治减压病最为有效的方法。《美国海军减压病治疗表6》是国内外普遍认可的治疗方案,能及时缓解气体栓塞,促进惰性气体脱饱和,其中对于急性重型减压病主要采用液体扩容-糖皮质激素冲击-高压氧的紧急治疗方案^[1]。首先进行充分液体复苏并维持收缩压 >90 mmHg(1 mmHg=0.133 kPa),保证基本生命体征,通过血流动力学影响气泡的积聚与黏附;在维持上述补液的同时,Ⅱ型减压病给予10~20 mg甲泼尼龙冲击治疗,减少肺部渗出和中枢神经系统水肿;在保证上述诊疗的同时,根据《美国海军减压病治疗表6》尽快给予高压氧治疗,3~5 min加压至0.75 MPa,通过双管吸氧面罩吸

空气15 min、纯氧1 h为1个单元,重复该氧疗单元3~4次以完成最早的紧急氧疗,然后呼吸空气50 min,随即逐步减压20~30 min直至常压,总治疗时间4~5 h,病情较重者适当延长吸氧时间5~20 min;第2天开始给予常规高压氧治疗,15 min加压至0.24 MPa,吸纯氧50 min,呼吸空气10 min,15 min减至常压,每天1次,治疗5~60次。加压治疗后,可给予20%甘露醇脱水,减轻水肿;给予神经节苷脂等营养神经,促进神经功能恢复;给予活血化瘀、适当抗凝等治疗促进血液循环,促进肺换气恢复;对于肺部渗出患者应及时应用抗生素,必要时辅以免疫增强剂,预防感染发生。美国海军在1999年引入了《美国海军减压病治疗表9》,其目的是为首次根据《美国海军减压病治疗表6》治疗后减压病未完全缓解或发生动脉气体栓塞的病例提供给药方案^[10]。

高压氧可促使气泡与血液之间形成气体浓度梯度,加速血液中溶解氮气的逐渐排放和气泡的减少。此外,高压氧治疗还可通过降低血管通透性、清除活化的白细胞和减少对血管内皮细胞的损伤来降低水肿程度^[11],并且有效改善氧向全身组织细胞的输送,促进惰性气体的吸收,缩小从组织和血液中解离的气泡体积^[12]。高压氧可减少或消除组织中的气体微核,组织中高纯度氧可以在气体微核中迅速扩散,取代氮气,从而使含高密度氧的气泡被迅速吸收,缩小气体微核,减少出现气泡的数量^[13]。Geng等^[14]对Ⅱ型减压病的动物模型进行高压氧治疗,肺部超微结构显示治疗组的血管中只有少量的小气泡,I型肺泡上皮细胞和毛细血管内皮细胞略有缩短,细胞质肿胀,细胞突起减少;Ⅱ型肺泡上皮细胞线粒体轻度肿胀,板层小体空泡变性减少,游离核糖体增多。高压氧治疗组的肺泡上皮细胞损伤轻于对照组,提示高压氧治疗和再加压能有效减轻和避免减压所致的肺损伤。此外,高压氧还可以降低减压过程中血小板活化的风险,防止静脉血栓形成^[15],尤其在呼吸功能明显受损的情况下,高压氧能够有效增加通气流量和潮气量^[16]。总之,目前有大量研究已证实高压氧治疗可以减少和消除组织和血液中存在的气泡,是主要、有效的减压病治疗方法^[6]。

2.2 辅助药物治疗 全氟碳剂因其独特的化学成分对气体具有很强的携运能力,动物实验发现其可

通过提高组织氧供、促进惰性气体排出降低气泡所致危害^[17]。Randsoe 和 Hyldegaard^[18]对氧疗联合雾化吸入全氟碳剂治疗减压病动物模型,认为该方法可加速气泡溶解,但不加重脂肪组织气泡的短暂生成,因此雾化吸入全氟碳剂可作为减压病的常压治疗措施。然而,全氟碳剂可引起严重的不良反应,并且在器官中滞留的时间较长。为此,Mayer等^[19]将全氟碳剂封装在具有白蛋白外壳的纳米胶囊中形成白蛋白衍生的全氟碳人造氧载体,在啮齿类动物体内模型中该载体与白蛋白相比耐受性好,能有效减少减压病的发生,明显提高动物生存率。惰性气泡可通过促进血小板黏附和激活形成微血栓导致微循环障碍,理论上阿司匹林可用于减压病治疗,但国际上并无推荐报道^[20]。一氧化氮可在富氧环境下形成过氧化亚硝酸盐,调节细胞增殖和分化,减弱气泡引起的炎症和凝血级联反应,保护内皮,减轻血管炎症;同时一氧化氮还可降低气核黏附力,舒张血管。稳定动脉斑块的他汀类药物可通过上调内源性一氧化氮合酶表达和一氧化氮生成来实现上述过程^[21],在再加压治疗前静脉注射甘油三硝酸酯可明显减少动物模型血液中的气泡数量^[22],说明一氧化氮释放剂在减压病治疗中有潜在前景。潜水过程中一氧化氮氧化酶、还原型烟酰胺腺嘌呤二核苷酸磷酸氧化酶等表达与活性上调,产生大量活性氧和活性氮,从而导致氧过载,造成缺血/再灌注损伤^[23]。Obad等^[24]在潜水员入水前给予抗氧化剂口服,结果显示给药组肱动脉的血流介导性血管扩张程度降幅小于对照组,恢复时间短于对照组。血流介导性血管扩张程度又是血管内皮细胞功能指标,可见抗氧化剂可有效对抗因氧过载而出现的心血管功能异常。

2.3 水下再加压后氧疗 减压病的治疗需要对纯氧进行再压缩,以溶解血液和组织中的气泡,让多余的氮扩散出去,给缺血组织充氧,从而治疗疾病。再压缩通常是通过一个特殊的腔室来实现的,这种腔室可以控制环境压力的增加,同时有一名治疗医师或技术人员来照顾受伤的潜水员。考虑到Ⅱ型减压病患者病情严重,极易累及中枢神经系统,澳大利亚建议在患者被运送到高压氧舱中心之前,应尽量进行加压后氧疗而不是常压氧疗^[7]。Blatteau等^[25]对越南地区潜水作业的渔民进行研究发现,专业的潜水训练及再次入水并在水下压力

环境中氧疗可以有效预防和治疗减压病,尤其对于远距离捕鱼作业、无法及时送到高压氧舱的减压病患者,及时将其再次置于水下压力环境后给氧是模拟高压氧治疗的最直接、最容易实现的方法,可以有效恢复严重受损的神经功能,效果明显优于高压氧治疗前仅行常压氧疗。此外,水下加压不会对后期高压氧治疗造成不利影响,并且可以延缓疾病发展,间接缩短高压氧治疗时间,减轻患者经济负担。

2.4 肺表面活性物质 肺泡液体分子层表面分布有肺表面活性物质,其主要生理功能是有有效降低肺泡表面张力,加速肺泡液清除,保证肺泡-毛细血管间正常流体静水压,抑制肺毛细血管液体渗出,进而维持肺泡稳定,有效防止肺不张、减少呼吸做功^[26]。在气液表面加入肺表面活性物质可显著提高气液界面两侧气体交换速率^[27],动物实验证实肺表面活性物质中的表面活性蛋白成分可增加呼吸道的抗病能力^[28]。Yu等^[29]对大鼠给予雾化吸入肺表面活性物质(10 mg),12 h后通过空气模拟潜水法(60 m水深下高压暴露90 min后3 min匀速减至常压)建立减压病模型,结果显示与对照组相比,肺表面活性物质干预组的发病率和死亡率明显下降,发病潜伏期及生存期明显延长,全身性与肺内炎症指标(IL-1 β 、IL-6)及内皮损伤指标(肺泡灌洗液蛋白、E-选择素、细胞间黏附分子1、内皮微粒)明显降低,氧化与抗氧化失衡显著改善。说明雾化吸入肺表面活性物质可抑制肺内炎症反应、改善肺功能、促进惰性气体排出,进而减少气泡积聚,同时可通过抗氧化及保护内皮作用预防减压病的发生。此外,肺表面活性物质在新生儿呼吸窘迫综合征、肺损伤相关疾病的治疗中已经取得了很好的临床效果^[30],因此,肺表面活性物质有望成为Ⅱ型减压病治疗和预防的新方法。在绵羊减压病模型研究中发现,绵羊血管上有一种活性的疏水斑块,斑块成分中含有的肺表面活性物质可能与气泡微核的形成有关,这表明肺表面活性物质入血后对内环境和血管的作用与减压病的发病机制有相似之处,提示减压病的发病过程有可能涉及该物质入血之后的作用,所以如何正确、有效地将其作为药物使用仍需进一步研究^[31]。

2.5 其他治疗 给予N-乙酰半胱氨酸可减轻减压病模型大鼠肺泡结构的大面积破坏融合,减少肺泡

腔内的红细胞渗出及心肌纤维细胞的水肿、变性,有效减轻实验动物心肺组织的损伤和炎症^[32]。研究发现,模拟潜艇逃生过程中不安全减压可导致肺动脉内皮中内皮型一氧化氮合酶二聚体解偶联,抑制一氧化氮合成,从而影响血管内皮舒张能力,继而促进过氧亚硝酸阴离子(ONOO^-)合成,导致肺动脉组织中蛋白酪氨酸硝基化水平提高,扰乱细胞信息调控;解偶联后的内皮型一氧化氮合酶单体还可促进活性氧形成,从而介导过氧化损伤^[33]。小檗碱可通过调控细胞信号转导增加内皮型一氧化氮合酶在肺血管内皮中的表达,促进一氧化氮的合成和释放,舒张血管,抑制血小板聚集、白细胞活化等损伤性炎症反应;小檗碱还可下调凋亡相关基因的表达,抑制血管内气泡诱导的肺血管内皮细胞凋亡,从而保护血管内皮功能,达到对抗减压损伤的作用^[34]。因此,给予内皮型一氧化氮合酶保护剂可能有助于有效保护肺组织血管内皮,减少栓塞发生和炎症反应。此外,基于血管内皮损伤及功能障碍参与减压病的病理生理机制,Zhang等^[35]研究显示马栗子提取物中的主要活性化合物七叶皂苷(escin)可有效改善减压病大鼠模型的内皮功能,减轻血管炎症,具有良好的内皮保护作用,有望成为减压病预防和治疗的候选药物。

3 小结

目前Ⅱ型减压病的关键治疗措施是在经过补液扩容、保证生命体征的情况下,以最快速度实现再加压治疗和氧疗,后期辅以吸入全氟碳剂、使用糖皮质激素、脱水治疗、活血化瘀、适当抗凝治疗、预防感染、使用抗氧化剂等治疗。美国援潜救生系统中的潜水再加压系统是一种类似于急诊医学中院前处理的设施,可以延缓减压病的自然病程,有利于及时运送患者到达最近高压氧舱^[36]。在没有这些硬件设施的情况下进行远航出海作业,一旦发生减压病,建议直接将患者置于水下进行再次加压,同时给予吸氧治疗,这是非常简单、有效的模拟高压氧治疗措施。但是目前对于加压治疗和氧疗到底是先加压再给氧还是先给氧再加压,抑或是在加压的同时给氧和空气,尚无明确循证医学证据。此外,虽然学者们针对减压病的药物治疗开展了大量研究,但目前药物治疗仍然只能作为辅助手段,尚不能替代高压氧治疗。

[参考文献]

- [1] SUN Q, GAO G. Decompression sickness[J/OL]. *N Engl J Med*, 2017, 377: 1568. DOI: 10.1056/NEJMicm1615505.
- [2] POLLOCK N W, BUTEAU D. Updates in decompression illness[J]. *Emerg Med Clin North Am*, 2017, 35: 301-319.
- [3] GOLDING F C, GRIFFITHS P, HEMPLEMAN H V, PATON W D, WALDER D N. Decompression sickness during construction of the Dartford Tunnel[J]. *Br J Ind Med*, 1960, 17: 167-180.
- [4] VELÁZQUEZ-WALLRAF A, FERNÁNDEZ A, CABALLERO M J, MØLLERLØKKEN A, JEPSON P D, ANDRADA M, et al. Decompressive pathology in cetaceans based on an experimental pathological model[J/OL]. *Front Vet Sci*, 2021, 8: 676499. DOI: 10.3389/fvets.2021.676499.
- [5] ZHANG K, WANG D, JIANG Z, NING X, BUZZACOTT P, XU W. Endothelial dysfunction correlates with decompression bubbles in rats[J/OL]. *Sci Rep*, 2016, 6: 33390. DOI: 10.1038/srep33390.
- [6] KONDO Y, SHIOHIRA S, KAMIZATO K, TERUYA K, FUCHIGAMI T, KAKINOHANA M, et al. Vascular hyperpermeability in pulmonary decompression illness: 'the chokes'[J]. *Emerg Med Australas*, 2012, 24: 460-462.
- [7] WALKER J R III, MURPHY-LAVOIE H M. Diving in water recompression[M/OL]//StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2021:2. (2021-07-26) [2021-12-17]. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK493220/>.
- [8] WANG H T, FANG Y Q, YOU P, BAO X C, LI K C, YAO J, et al. PDTC ameliorates decompression induced-lung injury caused by unsafe fast buoyancy ascent escape via inhibition of NF- κ B pathway[J]. *Undersea Hyperb Med*, 2018, 45: 351-362.
- [9] HAN C H, ZHANG P X, XU W G, LI R P, XU J J, LIU W W. Polarization of macrophages in the blood after decompression in mice[J]. *Med Gas Res*, 2018, 7: 236-240.
- [10] CLARKE D. USN treatment table 9[J]. *Diving Hyperb Med*, 2017, 47: 65.
- [11] CHEN Y, MONTCALM-SMITH E, SCHLAERTH C, AUKER C, MCCARRON R M. Acclimation to decompression: stress and cytokine gene expression in rat lungs[J]. *J Appl Physiol* (1985), 2011, 111: 1007-1013.
- [12] FAN D F, LIU K, XU W G, ZHANG R J, LIU Y, KANG Z M, et al. Hyperbaric oxygen preconditioning reduces the incidence of decompression sickness in rats via nitric oxide[J]. *Undersea Hyperb Med*, 2010, 37: 173-180.
- [13] ARIELI R, BOARON E, ARIELI Y, ABRAMOVICH A, KATSENELSON K. Oxygen pretreatment as protection

- against decompression sickness in rats: pressure and time necessary for hypothesized denucleation and renucleation[J]. *Eur J Appl Physiol*, 2011, 111: 997-1005.
- [14] GENG M, ZHOU L, LIU X, LI P. Hyperbaric oxygen treatment reduced the lung injury of type II decompression sickness[J]. *Int J Clin Exp Pathol*, 2015, 8: 1797-1803.
- [15] CAO P H, DANG B Q, NGUYEN T V, NGUYEN L T. Platelet activation in rabbits with decompression sickness[J]. *Undersea Hyperb Med*, 2020, 47: 597-605.
- [16] BOSCO G, YANG Z J, DI TANO G, CAMPORESI E M, FARALLI F, SAVINI F, et al. Effect of in-water oxygen prebreathing at different depths on decompression-induced bubble formation and platelet activation[J]. *J Appl Physiol* (1985), 2010, 108: 1077-1083.
- [17] NI X X, CAI Z Y, FAN D F, LIU Y, ZHANG R J, LIU S L, et al. Protective effect of hydrogen-rich saline on decompression sickness in rats[J]. *Aviat Space Environ Med*, 2011, 82: 604-609.
- [18] RANDSOE T, HYLDEGAARD O. Effect of oxygen breathing and perfluorocarbon emulsion treatment on air bubbles in adipose tissue during decompression sickness[J]. *J Appl Physiol* (1985), 2009, 107: 1857-1863.
- [19] MAYER D, GUERRERO F, GOANVEC C, HETZEL L, LINDERS J, LJUBKOVIC M, et al. Prevention of decompression sickness by novel artificial oxygen carriers[J]. *Med Sci Sports Exerc*, 2020, 52: 2127-2135.
- [20] VANN R D, BUTLER F K, MITCHELL S J, MOON R E. Decompression illness[J]. *Lancet*, 2011, 377: 153-164.
- [21] DUPLESSIS C A, FOTHERGILL D. Investigating the potential of statin medications as a nitric oxide (NO) release agent to decrease decompression sickness: a review article[J]. *Med Hypotheses*, 2008, 70: 560-566.
- [22] MØLLERLØKKEN A, BERGE V J, JØRGENSEN A, WISLØFF U, BRUBAKK A O. Effect of a short-acting NO donor on bubble formation from a saturation dive in pigs[J]. *J Appl Physiol* (1985), 2006, 101: 1541-1555.
- [23] WOLIN M S, AHMAD M, GUPTE S A. The sources of oxidative stress in the vessel wall[J]. *Kidney Int*, 2005, 67: 1659-1661.
- [24] OBAD A, PALADA I, VALIC Z, IVANCEV V, BAKOVIĆ D, WISLØFF U, et al. The effects of acute oral antioxidants on diving-induced alterations in human cardiovascular function[J]. *J Physiol*, 2007, 578(Pt 3): 859-870.
- [25] BLATTEAU J E, PONTIER J M, BUZZACOTT P, LAMBRECHTS K, NGUYEN V M, CAVENEL P, et al. Prevention and treatment of decompression sickness using training and in-water recompression among fisherman divers in Vietnam[J]. *Inj Prev*, 2016, 22: 25-32.
- [26] LIEKKINEN J, DE SANTOS MORENO B, PAANANEN R O, VATTULAINEN I, MONTICELLI L, BERNARDINO DE LA SERNA J, et al. Understanding the functional properties of lipid heterogeneity in pulmonary surfactant monolayers at the atomistic level[J/OL]. *Front Cell Dev Biol*, 2020, 8: 581016. DOI: 10.3389/fcell.2020.581016.
- [27] GARCÍA-MOUTON C, HIDALGO A, ARROYO R, ECHAIDE M, CRUZ A, PÉREZ-GIL J. Pulmonary surfactant and drug delivery: an interface-assisted carrier to deliver surfactant protein SP-D into the airways[J/OL]. *Front Bioeng Biotechnol*, 2021, 8: 613276. DOI: 10.3389/fbioe.2020.613276.
- [28] BOCKING T, JOHNSON L, SINGH A, DESAI A, AULAKH G K, SINGH B. Research article expression of surfactant protein-A and D, and CD9 in lungs of 1 and 30 day old foals[J/OL]. *BMC Vet Res*, 2021, 17: 236. DOI: 10.1186/s12917-021-02943-5.
- [29] YU X, XU J, HUANG G, ZHANG K, QING L, LIU W, et al. Bubble-induced endothelial microparticles promote endothelial dysfunction[J/OL]. *PLoS One*, 2017, 12: e0168881. DOI: 10.1371/journal.pone.0168881.
- [30] RUHELA D, BHOPALE V M, KALAKONDA S, THOM S R. Astrocyte-derived microparticles initiate a neuroinflammatory cycle due to carbon monoxide poisoning[J/OL]. *Brain Behav Immun Health*, 2021, 18: 100398. DOI: 10.1016/j.bbih.2021.100398.
- [31] ARIELI R, KHATIB S, VAYA J. Ovine plasma dipalmitoylphosphatidylcholine does not predict decompression bubbling[J]. *Respir Physiol Neurobiol*, 2019, 259: 26-29.
- [32] 王芳芳,方以群,攸璞,包晓辰,马骏,张师. N-乙酰半胱氨酸对快速上浮脱险致减压病大鼠心肺组织的影响[J]. *军事医学*, 2015, 39: 89-91.
- [33] 林海珊,欧敏,方以群. eNOS解偶联对减压病大鼠肺动脉内皮功能损伤的影响[J]. *解放军医学杂志*, 2015, 40: 502-506.
- [34] 唐艳超. 小檗碱对减压病大鼠肺血管内皮细胞损伤的预防效果和机制分析[D]. 上海: 中国人民解放军海军军医大学, 2019.
- [35] ZHANG K, JIANG Z, NING X, YU X, XU J, BUZZACOTT P, et al. Endothelia-targeting protection by escin in decompression sickness rats[J/OL]. *Sci Rep*, 2017, 7: 41288. DOI: 10.1038/srep41288.
- [36] MOON R E, MITCHELL S. Hyperbaric treatment for decompression sickness: current recommendations[J]. *Undersea Hyperb Med*, 2019, 46: 685-693.