DOI: 10.16781/j.CN31-2187/R.20230527

·海洋军事医学·

潜水减压对血小板影响的研究进展

孟文涛[1]，潘亚萍[2]，蔡婉婉[2]，庆　龙[2*]
1. 中国人民解放军92493部队医院军事医学与特种学科，葫芦岛 125004
2. 海军军医大学（第二军医大学）海军特色医学中心，上海 200052

［摘要］ 不当的潜水减压可使机体内惰性气体脱饱和形成气泡，并可能导致减压病。在减压病的发病过程中，气泡可直接或间接导致血小板的激活、促进其凝聚，并改变凝血功能，这些异常变化在减压病的快速发病和持续损伤中均起着重要作用。本文通过回顾相关文献，梳理了潜水减压对血小板的影响，同时比较了现有药物防治策略的优劣，并对未来潜水减压与血小板关联研究的潜在方向做出展望。

［关键词］ 潜水减压；减压病；血小板；防治策略
［引用本文］ 孟文涛，潘亚萍，蔡婉婉，等. 潜水减压对血小板影响的研究进展[J]. 海军军医大学学报，2025，46(11)：1482-1486. DOI: 10.16781/j.CN31-2187/R.20230527.

Effect of diving decompression on platelets: research progress

MENG Wentao[1], PAN Yaping[2], CAI Wanwan[2], QING Long[2*]
1. Department of Military Medicine and Special Disciplines, No. 92493 Troop Hospital of PLA, Huludao 125004, Liaoning, China
2. Naval Medical Center, Naval Medical University (Second Military Medical University), Shanghai 200052, China

［**Abstract**］ Improper diving decompression can desaturate inert gases to form bubbles in the body and may lead to decompression sickness. In the process of decompression sickness, bubbles can directly or indirectly induce changes in platelet activation and coagulation. These abnormal changes play an important role in the rapid onset and continuous injury of decompression sickness. By systematically reviewing the relevant literatures, this article summarizes the effects of diving decompression on platelets, discusses the advantages and disadvantages of current prevention and treatment strategies, and outlines future research directions on the relationship between diving decompression and platelets.

［**Key words**］ diving decompression; decompression sickness; platelets; prevention and treatment strategies
［**Citation**］ MENG W, PAN Y, CAI W, et al. Effect of diving decompression on platelets: research progress[J]. Acad J Naval Med Univ, 2025, 46(11): 1482-1486. DOI: 10.16781/j.CN31-2187/R.20230527.

潜水或其他高气压暴露后，通常需要按照既定方案进行安全减压，以避免体内生理性惰性气体脱饱和产生气泡。但若因故导致压力快速或大幅度降低，会造成不当减压，从而引发减压病。减压病的临床表现多样，如皮疹、关节疼痛、心肺功能障碍、神经系统症状等，严重时甚至会引发急性死亡[1]。目前认为不当减压产生的体内气泡是减压病的核心致病因素。这些气泡会引发一系列级联效应，包括组织器官的机械损伤、血管内皮损伤、全身炎症反应及补体反应等[2]。气泡作为外源性物质，无论是在血液中原位生成，还是通过组织扩散入血，都必然会与血管内膜细胞、血细胞及其他血液成分发生物理接触与反应。大量实验研究表明，气泡损伤血管内皮会引发一系列后续效应：白细胞数量减少、红细胞数量和红细胞比容增加、各类微粒数量升高等[3-4]，这些变化已被动物实验和人体试验证实[2,5]。

目前临床观察和实验研究均发现在部分潜水

［收稿日期］ 2023-09-18　　［接受日期］ 2023-11-29
［基金项目］ 国家自然科学基金(82001990)，海军军医大学深蓝人才工程(21TPSL2401). Supported by National Natural Science Foundation of China (82001990) and Deep Blue Talent Project of Naval Medical University (21TPSL2401).
［作者简介］ 孟文涛，硕士，主治医师. E-mail: wtmeng2012@163.com
*通信作者(Corresponding author). E-mail: 18621718312@163.com

减压后，特别是在发生减压病的个体中，会出现血小板激活及随之而来的凝血功能改变[5]。血小板作为血液三系中重要的一类，在出血和炎症反应中扮演着关键角色[6]。有研究者指出，血小板激活在减压病发病中发挥至关重要的作用，可能与血管内凝血引发的组织器官栓塞、出血等严重的减压病损伤有关[1,7]。目前不当减压导致血小板变化的机制和相关性问题尚未完全阐明，多数研究仅将血小板作为评估指标之一，停留在药物防治层面，防治策略仍存在争议与矛盾，缺乏深入机制研究。本文通过回顾近年来的相关研究报道，综述了潜水减压对血小板的影响及防治策略。

1　潜水减压对血小板计数的影响及机制

1.1　*产生气泡的潜水减压对血小板计数的影响*　文献报道，在高气压暴露后，减压机体产生气泡时可观察到血小板计数的变化，且绝大多数为血小板计数减少[5,7-13]，少数文献显示血小板计数升高[10,14]。

1.1.1　*血小板计数减少的机制*　血小板计数减少的原因主要包括生成减少和消耗增多。目前认为，潜水减压后由气泡引发的血小板减少主要是由急性消耗造成的。多种因素会激活血小板，进而促进血小板源性血栓形成，但也不排除潜水或高气压暴露诱发脾功能亢进，从而导致血小板的消耗。气泡激活血小板可能包括以下 2 种途径：

（1）血小板与气泡的直接触碰。气泡在血管（特别是在静脉血管）内向心回流过程中会与血管内成分发生物理性接触和碰撞。多数研究认为，血小板首先聚集在气泡周围，两者间的直接接触可导致血小板激活[8]。通过体外显微研究可观察到气泡与血小板之间的相互作用，血小板及其聚合物黏附在气泡周围会引起血小板超微结构改变，该变化具有类似于二磷酸腺苷、胶原蛋白和凝血酶的生理作用，从而激活血小板；基于显微结构的变化，研究者推测相关机制包括气泡表面吸附的血浆蛋白和脂质为血小板提供了结合位点，促进其黏附；气体在与血小板接触后扩散进入血小板内部引发反应；部分血小板被预先激活并释放二磷酸腺苷，进而触发级联扩散效应[3,12]。

（2）血管内皮损伤后激活血小板。血小板的主要功能之一就是在血管壁受损时被激活以阻止出血。研究表明，血管内流经的气泡可导致血管内皮损伤，受损部位暴露出胶原纤维，促使血小板通过血小板膜糖蛋白 I、血管性血友病因子等的作用黏附于胶原纤维上；同时，受损的血管内皮细胞可分泌或释放内皮素 1、血管性血友病因子等多种物质，加速血小板聚集；在初始血小板黏附血管壁后，血小板聚集随之发生，通过释放二磷酸腺苷、5-羟色胺和花生四烯酸等进一步引发级联效应[3-4]。

无论是气泡的直接触碰还是血管内皮损伤的刺激，均可导致血小板的激活与聚集，除直接观察到血栓形成外，血小板激活的证据还包括血小板因子 4 水平的升高[15]、血小板膜糖蛋白（CD31、CD61 和 CD62p）的表达增加[13,16]及血小板微粒增多[17]。

1.1.2　*血小板计数升高的机制*　Pontier 等[17]开展了一项潜水实验，在潜水员完成单次 30 msw（meters of sea water）-30 min 的潜水后进行检测，发现低等级气泡负荷的潜水员在潜水后测得的血小板计数不降反升，而同实验中高等级气泡负荷的潜水员血小板计数则下降，但作者并未对此进行解释与讨论。笔者认为，低等级气泡负荷下血小板计数升高可能存在 2 种机制：其一，高气压暴露可能导致机体脱水，进而使血液浓缩，最终引起血小板计数相对升高[18]；其二，高气压暴露还可能刺激骨髓造血功能，导致血小板计数轻度增加[19]。此时由于气泡量较少，尚未引发显著的血小板急性消耗。而当气泡负荷达到高等级时，气泡引发的血小板急性消耗作用占据主导地位，导致血小板计数减少。Peng 等[14]也发现小鼠在暴露于 911 kPa-45 min 并减压后血小板计数升高，但作者并未阐述小鼠减压后的气泡负荷，也未解释血小板升高的原因。

1.2　*无气泡的潜水减压对血小板计数的影响*　有研究显示，连续 3 d 进行 6 次 40 m-35 min 吸氧减压的空气模拟潜水后，受试者血小板计数在潜水第 1 天后有下降趋势，但第 2、3 天高压空气暴露后又恢复正常，作者认为第 1 天的血小板计数下降可能与高气压应激引起儿茶酚胺分泌增加促进血小板聚集以及减压过程中血小板黏附性增加有关[20]。另有研究显示，潜水员在饱和潜水出舱后也出现血小板计数减少，减压时全程气泡探测，42 名潜水员中仅 2 人出现短暂的微量气泡，作者认为这可能是饱和潜水期间血小板生成素分泌减少所致[9]。Granowitz 等[21]发现，单次 2 ATA-90 min 的高压空

气暴露后未见潜水员血小板计数变化，Lambrechts 等[22]在 170 kPa-30 min 的吸氧模拟潜水中也未观察到血小板计数的改变。笔者认为高气压暴露后，即使按照减压方案操作后未监测到气泡，也不代表体内完全不产生气泡，目前的胸超声探测或其他探测方法可能无法识别这些微小气泡[23]，这或许是导致不同研究中血小板计数变化不一致的原因之一。

2　血小板在减压病中的作用

2.1　*血小板激活的损伤作用*　血小板激活后可形成血栓，会限制微小血管的血液回流速度，严重者可完全闭塞血管，导致惰性气体通过呼吸循环的排出速度减慢，加剧气泡对机体的损伤；血栓脱落可随静脉回流引发肺栓塞，产生致命后果；少数动脉血管中形成的血小板凝聚团块可能导致末梢组织器官血供障碍。这些机械性损伤与减压病的皮肤损伤、关节肌肉疼痛、心肺功能异常和神经系统损伤密切相关[2]。此外，血小板激活可以释放多种炎症因子，如血小板因子 4、IL-1β、血小板微粒等[24]，它们在减压病相关的炎症风暴中扮演重要角色[25]。当急重症减压病发生时，血小板被大量消耗，微循环障碍加剧，局部组织缺血、缺氧，超出了机体的代偿能力，形成恶性循环，最终导致弥漫性血管内凝血[26]。在慢性减压病损伤中，血小板激活所致的微血栓被认为是减压性骨坏死的原因之一[27]。

2.2　*血小板在减压病评估中的作用*　血小板与气泡负荷之间的相关性，乃至血小板与减压病严重程度的相关性，已在众多研究中得到阐述[10-11]。大鼠实验中，研究者发现血小板下降百分比与死亡潜伏期之间呈正相关，即减压病的病情越重、死亡潜伏期越短的大鼠，其血小板计数减少越显著[11]。在潜水员试验中，依据 Spencer 量表评分和 Kissman 综合严重程度评分（Kissman integrated severity score，KISS），研究人员在高气压暴露前、后 1 h 采集血液样本进行检测，结果显示所有潜水员均未出现减压病症状，KISS 分数较高者的血小板计数下降程度明显高于 KISS 分数较低者[10]。血小板在细胞活化和凋亡过程中会脱落微粒，血小板微粒的释放情况能够反映气泡诱导的血小板聚集状况，并且在凝血改变过程中发挥关键作用[28]。有研究对潜水员进行空气潜水前、后 1 h 采血测定血小板微粒数量，结果表明潜水后血小板微粒数量增加，且与气泡评分呈正相关[17]。这些研究均表明，血小板消耗可作为评估减压负荷的指标之一。然而，有部分研究[5]结果并不支持这一观点，而且上文提及的部分研究还显示出血小板增多[10,14]和无气泡减压的血小板变化[9,21-23]，因此将血小板计数用于减压病评估尚存争议。

3　血小板作为靶点的减压病防治策略

本文聚集于减压病防治策略中以血小板为靶点的相关内容，其他间接防止血小板激活的方法（如减少气泡生成、保护血管内皮损伤等）不在本次综述范围内。现有减压病防治策略的前提都基于血小板计数的减少，目的在于抑制血小板的活化与聚集。临床常用的抗血小板活化和聚集的药物包括血栓素 A_2 抑制剂、二磷酸腺苷 $P2Y_{12}$ 受体拮抗剂、血小板糖蛋白Ⅱb/Ⅲa 受体拮抗剂、磷酸二酯酶抑制剂、血栓烷合成酶抑制剂、血小板腺苷环化酶刺激剂及 5- 羟色胺受体拮抗剂等[29]。

3.1　*实验研究*　法国潜水学校团队基于大鼠减压病探究了几种不同类型抗血小板药物对减压病结局的影响，包括血栓素 A_2 抑制剂（阿司匹林）、二磷酸腺苷 $P2Y_{12}$ 受体拮抗剂（普拉格雷）和血小板糖蛋白Ⅱb/Ⅲa 受体拮抗剂（阿昔单抗）[30]。在实验过程中，采集大鼠的血液样本进行血小板因子 4、硫代巴比妥酸反应物质和血管性血友病因子分析，并在高气压暴露后 60 min 的观察期内记录减压病症状。结果显示所有接受药物治疗组的大鼠减压病发病率均低于对照组，但仅阿昔单抗组差异有统计学意义；阿昔单抗除对血小板聚集有着强大的抑制作用，而且还对血管功能、氧化应激以及炎症反应均能产生多重协同的正向效应。该团队还进一步研究了临床上常用的 3 种血小板糖蛋白Ⅱb/Ⅲa 受体拮抗剂（替罗非班、阿昔单抗、依替非巴肽）的作用差异，结果表明替罗非班对于大鼠减压病的保护效果最佳；替罗非班对血小板糖蛋白Ⅱb/Ⅲa 受体具有特异性；依替非巴肽和阿昔单抗能够对与免疫系统通讯相关的 αVβ3 和 αMβ2 发挥抑制作用[31]。体外试验结果表明，阿司匹林和双嘧达莫可以缓解潜水员减压后的血小板聚集[32]。

国内研究团队的研究结果表明，在大鼠模型中氯吡格雷可以有效减轻大鼠肺组织损伤、降低肺组织湿 / 干比、减少肺组织中血小板及白细胞的

聚集、降低外周血中白细胞数量及活化血小板比例[25,33]。有研究揭示，噻氯匹定（一种干扰血小板糖蛋白Ⅱb/Ⅲa受体与纤维蛋白原结合的抗血小板凝血药物）对减压病的发生、发展有抑制作用[34]。体外试验结果显示，潜水员服用维生素E后进行潜水减压可缓解血小板计数的减少，这可能与维生素E能够抑制血小板聚集和血管活性物质释放有关[35]。

3.2　*潜水疾病治疗指南*　《中国海军潜水手册（第七分册）》[36]和《美国海军潜水手册（第7版）》[37]均明确指出，由于使用抗血小板药物可能会导致脊髓出血或使内耳症状恶化，因此不建议在常规治疗神经系统减压病和动脉气栓时使用该类药物。对轻、中、重度减压病使用抗血小板药物，可能会增加后续执行任务时组织受伤出血的风险，但当神经系统减压病或动脉气栓发生深静脉血栓和肺栓塞时，应予以抗凝处理。

3.3　*临床实践*　前述指南提及了抗血小板药物在减压病治疗中存在的禁忌和潜在风险。尽管有研究显示高气压暴露后可能出现血小板计数升高，且大部分高气压暴露过程安全可控，减压后体内无气泡或仅有微量气泡，但据此将抗血小板药物作为预防性用药仍存在极大争议，其风险可能高于收益，因此在实践中既无相关尝试，也不作推荐。当把抗血小板药物作为治疗性药物使用时，医师多根据临床经验决定是否采用，包括考量患者病情和血小板检测结果。特别是在治疗重症减压病时，在使用抗血小板药物的同时需密切监测血小板计数的变化及凝血功能情况。

4　展　望

潜水减压引起的血小板变化情况较复杂，不同研究得出的结果甚至相互对立，相应治疗手段也是充满矛盾和争议。未来或许需要在以下几个方向进行深入拓展：（1）更深入地了解潜水减压对血小板的影响机制。更全面、完整地探索体内气泡引起血小板变化的机制通路，进一步论证高气压暴露本身对血小板的影响，特别是在体情况下。（2）系统研究血小板变化与潜水减压规律。包括不同类型潜水、不同减压负荷（气泡等级）与血小板变化的相关性；潜水减压后血小板计数更全面的时间变化规律；比较不同物种间实验结果的差异。（3）探索安全、有效的防治策略和药物。在现有可能有效的药物基础上探索其安全剂量，评估新型抗血小板药物的防治效果，研究与其他药物联用的安全性，明确在不同减压病临床症状和疾病进展阶段服用抗血小板药物的恰当性。

［参 考 文 献］

［1］ EDGE C J, WILMSHURST P T. The pathophysiologies of diving diseases[J]. BJA Educ, 2021, 21(9): 343-348. DOI: 10.1016/j.bjae.2021.05.003.

［2］ VANN R D, BUTLER F K, MITCHELL S J, et al. Decompression illness[J]. Lancet, 2011, 377(9760): 153-164. DOI: 10.1016/s0140-6736(10)61085-9.

［3］ WARREN B A, PHILP R B, INWOOD M J. The ultrastructural morphology of air embolism: platelet adhesion to the interface and endothelial damage[J]. Br J Exp Pathol, 1973, 54(2): 163-172.

［4］ LAMBRECHTS K, BALESTRA C, THERON M, et al. Venous gas emboli are involved in post-dive macro, but not microvascular dysfunction[J]. Eur J Appl Physiol, 2017, 117(2): 335-344. DOI: 10.1007/s00421-017-3537-9.

［5］ PHILP R B. A review of blood changes associated with compression-decompression: relationship to decompression sickness[J]. Undersea Biomed Res, 1974, 1(2): 117-150.

［6］ SHARMA S, TYAGI T, ANTONIAK S. Platelet in thrombo-inflammation: unraveling new therapeutic targets[J]. Front Immunol, 2022, 13: 1039843. DOI: 10.3389/fimmu.2022.1039843.

［7］ MOON R E, FAWCETT T A, EXPOSITO A J, et al. Platelet count in deep saturation diving[J]. Undersea Biomed Res, 1992, 19(4): 279-286.

［8］ PHILP R B, INWOOD M J, WARREN B A. Interactions between gas bubbles and components of the blood: implications in decompression sickness[J]. Aerosp Med, 1972, 43(9): 946-953.

［9］ DOMOTO H, NAKABAYASHI K, HASHIMOTO A, et al. Decrease in platelet count during saturation diving[J]. Aviat Space Environ Med, 2001, 72(4): 380-384.

［10］ PONTIER J M, JIMENEZ C, BLATTEAU J E. Blood platelet count and bubble formation after a dive to 30 msw for 30 min[J]. Aviat Space Environ Med, 2008, 79(12): 1096-1099. DOI: 10.3357/asem.2352.2008.

［11］ PONTIER J M, BLATTEAU J E, VALLÉE N. Blood platelet count and severity of decompression sickness in rats after a provocative dive[J]. Aviat Space Environ Med, 2008, 79(8): 761-764. DOI: 10.3357/asem.2299.2008.

［12］ THORSEN T, DALEN H, BJERKVIG R, et al. Transmission and scanning electron microscopy of N_2 microbubble-activated human platelets *in vitro*[J]. Undersea Biomed Res, 1987, 14(1): 45-58.

[13] STEVENS D M, GARTNER S L, PEARSON R R, et al. Complement activation during saturation diving[J]. Undersea Hyperb Med, 1993, 20(4): 279-288.

[14] PENG B, CHEN M M, JIANG Z L, et al. Preventive effect of rosiglitazone on liver injury in a mouse model of decompression sickness[J]. Diving Hyperb Med, 2017, 47(1): 17-23. DOI: 10.28920/dhm47.1.17-23.

[15] PONTIER J M, VALLÉE N, BOURDON L. Bubble-induced platelet aggregation in a rat model of decompression sickness[J]. J Appl Physiol, 2009, 107(6): 1825-1829. DOI: 10.1152/japplphysiol.91644.2008.

[16] 王国忠，高春锦，葛环，等. 减压病小鼠血小板膜糖蛋白的表达[J]. 中华劳动卫生职业病杂志，2003，21（2）：135-136.

[17] PONTIER J M, GEMPP E, IGNATESCU M. Blood platelet-derived microparticles release and bubble formation after an open-sea air dive[J]. Appl Physiol Nutr Metab, 2012, 37(5): 888-892. DOI: 10.1139/h2012-067.

[18] VERRATTI V, BOSCO G, ZANON V, et al. Pathophysiological responses to a record-breaking multi-hour underwater endurance performance: a case study[J]. Adv Exp Med Biol, 2021, 1289: 79-88. DOI: 10.1007/5584_2020_546.

[19] MACLAUGHLIN K J, BARTON G P, BRAUN R K, et al. Hyperbaric air mobilizes stem cells in humans; a new perspective on the hormetic dose curve[J]. Front Neurol, 2023, 14: 1192793. DOI: 10.3389/fneur.2023.1192793.

[20] 刘文武，茆丁，刘昀，等. 40 m模拟空气反复潜水对人血常规的影响[J]. 中华航海医学与高气压医学杂志，2007，14（4）：203-205. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1009-6906.2007.04.004.

[21] GRANOWITZ E V, SKULSKY E J, BENSON R M, et al. Exposure to increased pressure or hyperbaric oxygen suppresses interferon-gamma secretion in whole blood cultures of healthy humans[J]. Undersea Hyperb Med, 2002, 29(3): 216-225.

[22] LAMBRECHTS K, PONTIER J M, MAZUR A, et al. Effect of decompression-induced bubble formation on highly trained divers microvascular function[J]. Physiol Rep, 2013, 1(6): e00142. DOI: 10.1002/phy2.142.

[23] MCCUNE E P, LE D Q, LINDHOLM P, et al. Perspective on ultrasound bioeffects and possible implications for continuous post-dive monitoring safety[J]. Diving Hyperb Med, 2022, 52(2): 136-148. DOI: 10.28920/dhm52.2.136-148.

[24] CARESTIA A, GODIN L C, JENNE C N. Step up to the platelet: role of platelets in inflammation and infection[J]. Thromb Res, 2023, 231: 182-194. DOI: 10.1016/j.thromres.2022.10.001.

[25] BAO X C, CHEN H, FANG Y Q, et al. Clopidogrel reduces the inflammatory response of lung in a rat model of decompression sickness[J]. Respir Physiol Neurobiol, 2015, 211: 9-16. DOI: 10.1016/j.resp.2015.02.003.

[26] HUANG S L, XIN H Y, WANG X Y, et al. Recent advances on the molecular mechanism and clinical trials of venous thromboembolism[J]. J Inflamm Res, 2023, 16: 6167-6178. DOI: 10.2147/JIR.S439205.

[27] WHITE T C, DAVIS D D, COOPER J S. Dysbaric Osteonecrosis[EB/OL]. (2023-07-31)[2023-09-15]. *https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482310/*.

[28] AL-TAMIMI M, QIAO J, GARDINER E E. The utility of platelet activation biomarkers in thrombotic microangiopathies[J]. Platelets, 2022, 33(4): 503-511. DOI: 10.1080/09537104.2022.2026912.

[29] LISS D B, MULLINS M E. Antithrombotic and antiplatelet drug toxicity[J]. Crit Care Clin, 2021, 37(3): 591-604. DOI: 10.1016/j.ccc.2021.03.012.

[30] LAMBRECHTS K, PONTIER J M, MAZUR A, et al. Mechanism of action of antiplatelet drugs on decompression sickness in rats: a protective effect of anti-GP Ⅱb Ⅲa therapy[J]. J Appl Physiol, 2015, 118(10): 1234-1239. DOI: 10.1152/japplphysiol.00125.2015.

[31] LAMBRECHTS K, DE MAISTRE S, ABRAINI J H, et al. Tirofiban, a glycoprotein Ⅱb/Ⅲa antagonist, has a protective effect on decompression sickness in rats: is the crosstalk between platelet and leukocytes essential?[J]. Front Physiol, 2018, 9: 906. DOI: 10.3389/fphys.2018.00906.

[32] PHILP R B, BENNETT P B, ANDERSEN J C, et al. Effects of aspirin and dipyridamole on platelet function, hematology, and blood chemistry of saturation divers[J]. Undersea Biomed Res, 1979, 6(2): 127-146.

[33] 包晓辰，方以群，王芳芳，等. 氯吡格雷对减压病的预防作用[J]. 军事医学，2014，38（7）：481-484. DOI: 10.7644/j.issn.1674-9960.2014.07.001.

[34] 张红专，李耸岩，周海维，等. 噻氯匹定对实验性家兔减压病微循环的影响[J]. 微循环学杂志，2003，13（3）：65. DOI: 10.3969/j.issn.1005-1740.2003.03.026.

[35] 袁洪昌，俞海泉，成涛. 维生素E对潜水员空气模拟潜水后循环血小板变化的影响[J]. 南通大学学报（医学版），1990，10（2）：106-109，173-174，178.

[36] 徐伟刚. 中国海军潜水手册（第七分册）[M]. 北京：海潮出版社，2022：22-25.

[37] Naval Sea Systems Command, USA. 美国海军潜水手册（第 7 版）[M]. 徐伟刚，张坤，王晔炜，译. 上海：第二军医大学出版社，2019：370-371.

［本文编辑］　尹　荼