

NĚKTERÉ ASPEKTY LÉČENÍ HYPERBARICKÝM KYSLÍKEM

V. DOLEŽAL, M. ZEMAN

Ústav leteckého zdravotnictví Praha

Hyperbarická oxygenoterapie (dále HO) jako součást nově vzniklého oboru — hyperbarické medicíny — se stala nepostradatelnou součástí léčby v různých medicínských oborech. Indikační šíře pro léčení hyperbarickým kyslíkem (dále HO) se stále rozvíjí a upřesňuje. Ve velkém počtu patologických stavů určuje HO sám o sobě léčebný efekt, v jiných případech se uplatňuje v kombinaci s ostatními léčebnými postupy.

V současné době je ve světě řada zdravotnických pracovišť, která jsou vybavena léčebnými barokomorami různých typů a velikostí, od jednomístných barokomor až po velká centra s komplexy léčebných barokomor. Některé jsou konstruovány jako operační sály, nebo jsou určeny pro léčení více pacientů současně s možností přítomnosti zdravotnických pracovníků. Vedle léčby se zde provádějí i experimentální studie a výzkum. Výsledky těchto prací slouží také výzkumu moří a studiu uzavřených ekologických systémů kosmických lodí, orbitálních stanic a podmořských obytných a výzkumných laboratoří.

Hyperbarickou oxygenoterapií se na území ČSSR zabývá v současné době 11 zdravotnických pracovišť (přehled o rozmístění léčebných barokomor viz Emmerová aj., 1980) vybavených přetlakovými komorami domácí i zahraniční produkce. Tyto barokomory jsou v provozu již řadu let a o výsledcích léčení hyperbarickým kyslíkem bylo referováno v odborném tisku i na odborných shromážděních (viz Sborníky celostátních seminářů o hyperbarické medicíně [49, 50, 65, 66]).

Hypoxémie je příčinou, příznakem nebo průvodním jevem mnoha patologických stavů a bývá i nejčastějším důsledkem odumření tkání nebo orgánů a příčinou smrti. Hypoxémie je tedy patologický proces doprovázející téměř všechny chorobné stavy, určující progresi životní činnosti organismu, ať je primární příčina smrti jakákoliv. Proto aplikace HO je jednou z hlavních specifických metod jejího léčení. Oxygenoterapie normobarická je ve velké většině případů neúčinná, protože kapacita Hb pro kyslík je omezená a množství fyzikálně rozpustného kyslíku v krevní plazmě je při normálním tlaku zanedbatelné (0,3 obj. % při dýchání vzduchu za normálního barometrického tlaku).

Fyziologickým základem HO je přímá závislost mezi dílčím tlakem vdechovaného kyslíku a jeho rozpustností v tělesných tekutinách. Zvýšená tenze kyslíku a odpovídající vzestup kyslíkového obsahu v jednotce živé hmoty má za následek zvýšení difúzní vzdálenosti kyslí-

ku do tkání postižených hypoxií. Při dýchání kyslíku při tlaku 0,3 MPa je v krvi ve formě fyzikálně rozpustného cca 6 obj. % kyslíku.

Hyperbarickým kyslíkem lze léčit prakticky všechny formy hypoxie: hypoxickou, anemickou, cirkulační (ischemickou) a histotoxickou. Kromě kauzální terapie se HO používá také k prevenci hypoxického poškození životně důležitých orgánů (mozek, myokard) při náročných operacích [46].

Jednou z prvních a také logicky zdůvodněných indikací HO bylo léčení otrav CO. Zvýšené množství kyslíku ve formě fyzikálně rozpustného v krvi může okamžitě nahradit blokovanou kyslíkovou kapacitu hemoglobinu. Současně se zrychlí disociace karboxyhemoglobinu na 20–30 minut při dýchání kyslíku při tlaku 0,3 MPa, proti 4–5 hodinám při dýchání vzduchu. Dále se urychlí disociace CO z vazby na myoglobin, peroxidázy a další enzymy. Teoreticky zdůvodnil příznivý efekt HO již v roce 1895 Haldane, ale prakticky bylo léčení otrav CO využito až v roce 1960 Smithem aj. Také u nás o léčení otrav CO hyperbarickým kyslíkem referovala řada autorů [2, 12, 16, 19, 51, 60]. Při otravě CO nedochází jen k poklesu obsahu kyslíku v krvi. Symptomatologie otravy CO spočívá v komplikované metabolické acidóze, hypovolémii doprovázené poklesem objemu plazmy a posunem disociační křivky pro kyslík. Při dýchání HO dochází v důsledku cirkulačních změn a přímého ovlivnění metabolismu kyslíkem k postupné normalizaci metabolické poruchy.

Hyperbarický kyslík se osvědčil při léčení tzv. chirurgických infekcí (posttraumatických, pooperačních) [6, 42, 62]. Nejčastěji jde o infekce, jejichž původci jsou aerobní mikroorganismy (stafylokoky, streptokoky, pneumokoky a další) a mikroorganismy anaerobní. Anaerobní, nejčastěji klostridiální infekce, jsou pro léčení HO absolutně indikované [25]. V celé této oblasti infekcí je aplikace přetlakového kyslíku patogeneticky plně zdůvodněna, protože podstata většiny závažných případů onemocnění je tkáňová hypoxie, nejčastěji cirkulačního typu. Kyslík působí přímo na původce infekce ve smyslu bakteriocidním nebo bakteriostatickým [60, 64].

Jsou popisovány velmi dobré výsledky léčení bérceových vředů HO. Dochází k živé granulaci, vymizí edém a nekrózy povrchových partií, spodina se rychleji vyčistí a dochází ke spontánní epitelizaci rány, a to i u vředů chronických, přetrvávajících několik let [20, 27, 37].

Hyperbarický kyslík ruší pooperační spasmus po rekonstrukci zraněných cév. Spasmus

cév jinak zpravidla přetrvává déle než týden po operaci. Nemocní trpící Bürgerovou chorobou pociťují subjektivně vymizení bolesti po léčení HO. Zlepšení přetrvává několik týdnů [6, 37].

Velmi dobré výsledky byly popsány po aplikaci HO u velkých kontaminovaných ran, cerebrovaskulárních nemocí komplikovaných mozkovým edémem, komatózním stavem a výraznými neurovegetativními poruchami. Kolem kontuzního ložiska vzniká lokální edém, dochází ke zkratování arteriální krve v oblasti prekapilár, čímž se prohlubuje mozková hypoxie. Aktivací sympatoadrenálního systému v důsledku pooperačního stresu a v důsledku poruchy metabolismu se dále zvyšuje množství extravaskulární tekutiny. Dýcháním HO se tvorba mozkového edému přerušuje tím, že se dostaví vazokonstrikce v těch oblastech mozku, kde k poruše zásobování kyslíkem nedošlo. Hypoxie až anoxie vymizí a hypoxií postižené části mozku se regenerují. Neovlivní se ale ireverzibilní traumatické poškození nervových buněk. Součástí komplexní léčby mozkového otoku (vedle úpravy acidobazické rovnováhy a iontových poměrů, dostatečného přívodu energie) by se měla stát aplikace HO, pomocí kterého se dosáhne příznivějšího efektu s daleko menší redukcí celkové tělesné vody, než jak se běžně děje při osmoterapii [28, 34, 36, 54].

Slibné jsou výsledky u nemocných s poúrazovými hnisavými komplikacemi — např. chronická osteomyelitida. V ÚLZ jsme ve spolupráci s ortopedickým oddělením Ústřední vojenské nemocnice léčili hyperbarickým kyslíkem 83 nemocných s chronickými záněty kostní dřeně. O výsledcích bylo referováno v odborném tisku [15, 16]. Hyperbarická oxygenoterapie chronických zánětů kostní dřeně by se měla stát součástí komplexní terapie, včetně chirurgické rekonstrukce, antibiotik a podpůrné terapie.

Osvědčilo se také léčení akutní peritonitidy HO [13, 39]. Významně se snížila letalita, normalizovaly se renální a jaterní funkce, acidobazická rovnováha a motorika gastrointestinálního traktu.

O léčení akutní a chronické hepatitidy HO s velmi pozitivním výsledkem jak v experimentu, tak i v klinice referuje Bileckij [1976]. Hyperbarický kyslík významně zlepšuje funkční stav jater, zlepšuje dystrofické změny, potlačuje nekrotické procesy. Přežití pokusných zvířat po experimentálně vyvolaném zánětu jater a léčení HO bylo významně delší ve srovnání s kontrolní skupinou. Povzbudivé jsou také výsledky léčení chronických zánětů jater přecházejících do jaterní cirhózy pomocí HO.

Léčení vředové nemoci HO vychází z poznatku, že v rozvoji dystrofie sliznice hraje významnou úlohu regionální hypoxie, která souvisí s poruchami krevního oběhu v per ulcerózní krajině, málo prokrvené spodiny vředu a poruše venózního odtoku. Komarov aj. [1980] referuje o skupině 99 nemocných s vředovou

chorobou žaludku a duodena léčené HO. Výsledky léčení byly velmi slibné.

O léčení akutní a progresivní percepční poruchy sluchu bylo u nás již vícekrát referováno [16, 17, 29]. Velmi dobré výsledky byly zaznamenány zejména tam, kde je cévní porucha rozhodujícím patogenetickým činitelem. Kladné výsledky léčení pomocí HO byly i u Meniérových chorob [17].

Ve světle vědeckotechnického pokroku se stává stále aktuálnějším problém popáleninového traumatu. Týká se to ve velké míře i vojenské medicíny. Navíc popáleniny v malých uzavřených prostorách (obrněná vozidla) jsou často komplikovány popáleninami inhalačního typu a otravou CO. Termální zranění je progresující stav začínající popálením. Mikroskopicky se pozoruje traumatická vazodilatace, která působí jako zkratové spojení zrychlující krevní oběh. Přitom ale spotřeba kyslíku v postižené tkáni klesá. Zvýšená permeabilita kapilár vede ke vzniku edému a ztrátě tekutin. Edém ztěžuje venózní návrat z postižené oblasti a zvyšuje dále axudaci a edém. Velký obsah bílkovin v exudátu se stává výtečnou živinou půdou pro bakterie. Aplikací HO se překoná vazodilatace bez následné hypoxie a dojde k potlačení bakteriální proliferace. Příznivý vliv vysoké tenze kyslíku ve tkáni spočívá v tom, že se vytvoří vysoký oxidoredukční potenciál povrchu tkáně, zvýší se počet kladně nabitých iontů, které odpuzují bakterie. Tak vzniká další fyzikálně chemický repelent proti bakteriím. Vysoká tenze kyslíku stimuluje fibroblasty. Kožní štěpy a transplantáty se lépe, rychleji a bez komplikací hojí. Významně klesá spotřeba náhradních roztoků, celková doba hospitalizace se zkracuje v průměru o třetinu [30, 31, 44, 56].

Využití HO v plastické, válečné a rekonstrukční chirurgii má velkou budoucnost a všechna větší traumatologická oddělení, jakož i rehabilitační centra by měla být vybavena barokomorami jako nezbytnou součástí základního vybavení.

Hyperbarický kyslík se používá v radioterapii zhoubných nádorů již více než 25 let. V současné době máme k dispozici dostatečný počet fundovaných klinických studií, které potvrzují pozitivní léčebný efekt HO u většiny zhoubných nádorů.

Ve Velké Británii byla provedena a vyhodnocena v několika radiologických klinikách obsáhlá studie trvající 15 let na 1500 nemocných. Cílem této práce bylo ověřit efekt hyperbarického kyslíku při radioterapii. Práce znamená významný mezník v historii radioterapie rakovinného nádoru v kombinaci s HO a ukazuje, u kterých nádorů má tato kombinace pozitivní efekt a u kterých je bez efektu. Tak Cade aj. [1978] neprokázal významný rozdíl mezi radioterapií karcinomu močového měchýře a radioterapií v kombinaci s HO. Tato studie byla provedena na 241 nemocných. Avšak Watson aj. [1978] uvádí významně pozitivní efekt

léčení karcinomu děložního hrdla u 230 nemocných pomocí radioterapie a hyperbarického kyslíku ve srovnání s klasickou léčbou. Nejlepší efekt byl pozorován u nemocných do stáří 55 let. Na základě pozorování 295 nemocných s rakovinným nádorem lokalizovaným v oblasti hlavy a krku byl prokázán významně pozitivní vliv HO při radioterapii (14). Výsledky radioterapie karcinomu bronchu v kombinaci s HO nejsou jednoznačné a klinické hodnocení není ještě uzavřeno.

Příznivý účinek HO jako léčebné metody akutních stavů při srdečně cévních insuficiencích byl v poslední době potvrzen experimentálně i v klinice. Např. Smithovi aj. (1958) se podařilo zabránit fibrilaci srdečních komor u psů, jimž podvázal ramus circumflexus levé věnčité tepny. Po 2 hodinách po provedené ligatuře uhynulo 6 zvířat z 10 kontrolních, ale pouze jeden z 10 psů vystavených HO při tlaku 0,25 MPa. Petropoulos (1964) pozoroval po podvazu těžce tepny u kontrolních psů 16% přežití, zatímco psi léčení v HO při 0,25 MPa přežívali v 80 %. K podobným výsledkům dospěli i jiní autoři (38). Boerema (1970) upřesnil tyto nálezy o časový faktor: přežití zvířat je až 100%, jsou-li vystavena HO při 0,3 MPa do dvou hodin po zákroku, přežití však prudce klesá po 6 hodinách, a jsou-li zvířata vystavena HO po 24 hodinách po provedené ligatuře je HO již neúčinný. Řada autorů (3, 7, 23, 38, 40, 41, 43, 47, 57, 59) zjistila v experimentu po expozici pokusných zvířat HO zmenšení ischemické zóny myokardu a vymizení závažných arytmií. Podle Trappa aj. (1970) může dojít ke zmenšení ischemické zóny až o 60 %, jsou-li pokusná zvířata vystavena HO ihned po podvazu některé z věnčitých tepen.

Klinická pozorování se podobají v mnohém experimentálním pracím. Hyperbarický kyslík zmírňuje bolest nebo ji zabraňuje, podstatně zlepšuje dýchání a to již při první expozici HO. Dostavuje se spontánní zlepšení klinického stavu (1). Hyperbarický kyslík zabraňuje vzniku edému plic, zlepšuje hemodynamiku a nemocní v komatózním stavu nebo v bezvědomí nabývají opět vědomí. Cameron (1966) léčil nemocné s kardiogenním šokem (KŠ). Z 10 nemocných léčených HO se uzdravilo 7 osob, ale pacienti léčení klasickým způsobem na jednotce intenzivní péče tuto komplikaci nepřežili. Ashfield (1969) referoval o 17 nemocných s KŠ, z nichž se po léčení HO 12 osob plně uzdravilo. Podle našich pozorování při srdeční zástavě se normalizuje EKG během několika desítek vteřin až minut (55).

Kromě sporadických zpráv o příznivém účinku HO při léčení akutního infarktu myokardu a jeho komplikací jsou dnes k dispozici obsáhlé klinické studie. Např. Thurston a Greenwood (1974) v letech 1968 až 1972 provedli velkou srovnávací studii u 209 nemocných postižených infarktem myokardu na koronární jednotce Westminsterské nemocnice v Londýně. Pacienti byli vybráni podle určitých krité-

rií. Jedna skupina nemocných byla léčena HO v přetlakové komoře typu Vickers při tlaku 0,25 MPa. Druhá skupina byla léčena klasickými metodami na koronární jednotce. Ve skupině léčené HO bylo 12 pacientů s KŠ, z nichž se uzdravilo 50 % osob. Nemocní s KŠ druhé skupiny všichni zemřeli.

Hyperbarický kyslík použil u nás při léčení kardiogenního šoku Barcal aj. (1975). Léčil HO 18 nemocných s KŠ. Hyperbarický kyslík přináší, podle autora, příznivější výsledky, než jaké se popisují u intraaortální balónové kontrapulsací a ostatních metod. Celková mortalita u KŠ při klasické terapii je 80–100 %, použitím HO se snižuje na 61 %. Podobný příznivý efekt při léčení KŠ popsali i jiní autoři (1, 11, 23, 35). HO v průběhu léčení infarktu myokardu má příznivý účinek i na stabilizaci vnitřního prostředí, zabraňuje vzniku hypoxémie a to nejen srdečního svalu, ale i ostatních orgánů. V průběhu KŠ se rozvíje dekompenzovaná metabolická acidóza a hyperkalemie, která dále zhoršuje kontraktilitu srdečního svalu, zvyšuje permeabilitu plicních kapilár a zvyšuje možnost vzniku arytmií (21, 45). Za této situace je nejúčinnější a jedinou adekvátní metodou klinického zvládnutí komplikací, zejména hypoxémie, zvýšení PO_2 v inspirovaném vzduchu v průběhu HO (3, 9, 57, 58). Arytmiím, jako časté komplikaci akutního infarktu myokardu nebo srdečních operací, lze HO velmi úspěšně čelit. Konzervativní elektroimpulsivní metoda není vždy pro dosažení sinusového rytmu efektivní. Pravidelný sinusový rytmus se obnoví až po dostatečné oxygenaci srdečního svalu. Aplikací HO lze dosáhnout spontánní sinusový rytmus i u těžce zvládnutelných arytmií (8, 21, 53, 63).

V další klinické studii uvádí Kolář (1976) příznivý vliv HO při zvládnutí bolestí především u nemocných s pokročilou srdeční nedostatečností a edémem plic. Mortalita nemocných s edémem plic léčených HO byla 19%, ve skupině léčené standardně byla 32%. Hyperbarický kyslík je účinný, jak potvrzuje autor, i v léčbě arytmií. U nemocných, u nichž je dušnost hlavním klinickým příznakem, dojde po aplikaci HO po 30 minutách ke zlepšení dechu a nemocní uvádějí pocit uvolnění na hrudi. Klinické známky edému plic ustupují. Významně klesá bolest — účinek HO je tím zřetelnější, čím je bolest intenzivnější.

Pro dosažení trvalého efektu a k zachování životaschopnosti buněk srdečního svalu v hypoxické zóně je nutno, aby byl HO aplikován při tlaku nejméně 0,25–0,3 MPa, a to přerušovaně po dobu několika dnů, aby se stačil vytvořit kolaterální oběh.

Se stoupajícím počtem nemocných léčených hyperbarickým kyslíkem roste význam interakce léčiv s HO. Tato interakce je známa již řadu let a projevuje se především ve změně tolerance člověka k vysokému tlaku kyslíku. Zvyšují-li se při dýchání čistého kyslíku o tlaku 0,3 MPa dílčí tlak kyslíku v arteriální krvi asi 20krát, je to hodnota, která značně přesahuje

fyzilogické meze, a po určité době se projeví v živé tkáni nepříznivě. Řada chemických látek a léků tento nepříznivý účinek kyslíku modifikuje.

Farmakologické ovlivnění účinku kyslíku bylo studováno mnohými autory. Tak Gerschmanová aj. (1958) zjišťovala účinek glutationu na toxicitu kyslíku u pokusných zvířat. Zjistila, podobně jako později řada dalších autorů (26, 48), že látky obsahující volné -SH skupiny zvyšují toleranci organismu ke kyslíku. Látky, které mají obecný sedativní účinek (např. barbituráty) zvyšují toleranci ke kyslíku. Naopak stimulancia CNS toxicitu kyslíku zvyšují a jejich podávání během terapie HO je kontraindikováno. Na základě studia interakce mezi léky a hyperbarickou oxygenoterapií se došlo k těmto závěrům (4, 42):

- analgetický účinek morfia zůstává v podmínkách hyperbarie při dýchání směsi kyslík — dusík i kyslík — helium zachován;
- stimulancia CNS (adrenalin, noradrenalin, efedrin, fenmetrazin, atropin, strichnin, extrakty z kořene žen-šen, kofein) a látky, které aktivují sympatoadrenální systém, zvyšují funkci systému hypofýzy — kůra nadledvin, jsou při léčbě HO kontraindikovány;
- preparáty s převážně centrálním účinkem (éter, halotan, etanol, uretan, hedonal, chlortalhydrát, barbituráty, magnéziumsulfát) prodlužují latentní, bezpečné období před vznikem kyslíkových křečí;
- neuroleptika a trankvilizátory (chlorpromazin, z fenotiazinové řady např. levomepromazin) chrání plíce a myokard proti toxickým dávkám hyperbarického kyslíku. Podobný účinek má diazepam;
- hormonální preparáty hypofýzy, kůry nadledvin, štítné žlázy a inzulín zkracují bezpečnou latentní dobu expozice HO;
- vitamín C, vitamíny skupiny B mají ochranný účinek vůči vedlejším účinkům kyslíku a vitamín E zvyšuje toleranci k HO zejména u starších pacientů, jimž se doporučuje podávat alfa-tocoferol v dávce 300—500 mg před léčebnou expozicí HO.

Celkové znecitlivění v přetlakové komoře se týká v podstatě všeobecné intenzivní a resuscitační péče. Podstata této problematiky spočívá jednak ve změně objemů plynů v závislosti na změnách tlaku (plicní mechanika, funkce narkotizačních přístrojů), jednak v účinku inhalačních a nitrožilních anestetik. Použití inhalačních anestetik (halotan, Fluotex M II) a podávání lokálních anestetik (ketamin) není pro HO kontraindikováno.

Souhrn

V práci je podán přehled o současném stavu léčení některých patologických stavů hyperbarickým kyslíkem. V posledním desetiletí byly provedeny obsáhlé klinické studie, v nichž se upřesnily indikace pro hyperbarickou oxygenoterapii. V práci se dále upozorňuje na vý-

znam použití HO ve vojenské medicíně: léčení otrav, např. CO, polytraumatismů, kontaminovaných zranění, anaerobních infekcí, popálenin, šokových stavů a na farmakoterapii v podmínkách hyperbarie.

Literatura

1. Ashfield, R., et al.: Severe acute myocardial infarction treated with hyperbaric oxygen. *Postgrad. Med. J.*, 45, 1969, č. 2, s. 648—654.
2. Barcal R., et al.: Význam hyperbarické oxygenoterapie ve vnitřním lékařství. *Čas. Lék. čes.*, 113, 1974, č. 2, s. 48—51.
3. Barcal R., et al.: Hyperbarická oxygenoterapie při kardiogenním šoku v akutním srdečním infarktu. *Čas. Lék. čes.*, 114, 1975, č. 9, s. 259—262.
4. Beubler E., et al.: Wechselwirkungen zwischen hyperbarem Sauerstoff und Arzneimittel. *Wien. Klin. Wochenschr.*, 89, 1977, č. 8, s. 260—265.
5. Bileckij S. V., et al.: Eksperimentalnoje obosnovaniye giperbarooksigenoterapii ostrogo pečeečnoj nedostatočnosti. *Patol. Fiziol. Eksp. Ter.*, 1976, č. 1, s. 25 až 29.
6. Bird A. D., et al.: Effect of hyperbaric oxygen on limb circulation. *Lancet*, 1, 1965, s. 355.
7. Bloor K., et al.: Low flow perfusion with total heart-lung bypass at 2 atm. absolute pressure. In: *Clinical applic. of hyperbaric oxygen*. Amsterdam, Elsevier 1964.
8. Boerema, I.: Hyperbaric oxygen. *Proc. 4 th internat Congr.*, Sapporo 1969, ed.: J. Wada, J. Iwa, Tokyo 1970.
9. Burakovskij V. I., et al.: Giperbaričeskaja oksigenacija v serdečnososudistoj chirurgii. *Medicina*, Moskva 1977, AMN, s. 336.
10. Cade I. S., et al.: Hyperbaric oxygen and radiotherapy: A medical research council trial in carcinoma of the bladder. *Br. J. Radiol.*, 51, 1978, č. 11, s. 876 až 878.
11. Cameron A. J. V.: Haemodynamic and metabolic effects of hyperbaric oxygen in myocardial infarction. *Lancet*, 2, 1966, č. 7468, s. 833—837.
12. Čerkala I.: Naše zkušenosti s hyperbaroxiou za 10 rokov. In: *Zbor. prednášok z II. symposia o hyperbarickej medicíně v Košiciach*. 27—29. X. 1976.
13. Dildin A. S.: Nekotorye kliničeskije aspekty giperbarooksigenoterapii bolnyh ostrym rasprostranennym peritonitom. *Chirurgija*, 1977, č. 1, s. 47—50.
14. Dische S.: Hyperbaric oxygen: The medical research council trial and their clinical significance. *Br. J. Radiol.*, 51, 1978, č. 11, s. 888—894.
15. Doležal V., et al.: Vliv hyperbarického kyslíku na záněty kostní dřeně. *Acta Chir. Orthop. Traumatol. Cech.*, 37, 1970, č. 2, s. 78—86.
16. Doležal V., et al.: Hyperbarická oxygenoterapie některých patologických stavů. In: *Sborník referátů IV. celostát. semináře*, 26.—27. X. Bratislava 1978, s. 49 až 51.
17. Emmerová, M., et al.: Percepční vada sluchu a hyperbaroxie. *Sborník referátů IV. celostát. semináře*, 26. 27. X., Bratislava 1978, s. 49—51.
18. Emmerová M., et al.: Hyperbarické komory v Československu. *Čas. Lék. čes.*, 119, 1980, č. 12—13, s. 383—386.
19. Emmerová M., et al.: Deset let hyperbarické komory na interní klinice v Plzni. In: *Sbor. ref. V. celostát. sem. o vlivu zvýšeného tlaku vodního a plynného prostředí na člověka*. Solenice 16.—17. X. 1980, Praha 1980, s. 69—75.
20. Emmerová M., et al.: Hyperbarická oxygenoterapie bércevého vředu. *Čas. Lék. čes.*, 120, 1981, č. 37, s. 1114—1116.
21. Gage A. A., et al.: Reduction by hyperbaric oxygen-

- nation of the mortality from ventricular artery ligation. *Circulation*, 30, 1964, č. 1, s. 80.
22. Gerschmann R., et al.: Effect of various substances on survival of mice exposed to different oxygen tensions. *Amer. J. Physiol.*, 192, 1958, č. 3, s. 563 až 571.
 23. Haddy F. J.: Pathophysiology and therapy of the shock of myocardial infarction. *Ann. Intern. Med.*, 73, 1970, s. 809–827.
 24. Haldane J. S.: The relation of the action of carbonic oxide to oxygen tension. *J. Physiol.*, 18, 1895, s. 201.
 25. Hart G. B., et al.: The treatment of clostridial myonecrosis with hyperbaric oxygen. *J. Trauma*, 14, 1974, č. 8, s. 712–715.
 26. Haugaard N.: Cellular mechanism of oxygen toxicity. *Physiol. Rev.*, 48, 1968, č. 2, s. 311–373.
 27. Holec J., et al.: Léčba kožních defektů kombinací topické aplikace kyslíku s hyperbaroxií. In: Zbor. ref. IV. celoštát. sem. o hyperbarickej oxygenoterapii. Bratislava 26.–27. X., 1978, s. 24–26.
 28. Holbach K. H., et al.: EEG analysis for evaluating chronic cerebral ischemia treated by hyperbaric oxygenation and microsurgery. *J. Neurol.*, 219, 1978, č. 4, s. 227–240.
 29. Holub M., et al.: Výsledky hyperbarické oxygenoterapie u poškození Cortiho ústrojí. *Čs. Otolaryng.*, 20, 1971, č. 3, s. 108–111.
 30. Ikeda K., et al.: Hyperbaric oxygen therapy of burns. *Surg. Therap.*, (Osaka) 18, 1968, č. 18, s. 689–693.
 31. Ikeda K., et al.: Experimental and clinical use of hyperbaric oxygen in burns. 4th Internat. Congr. Hyperbar. Med. Proceedings 1970, ed.: Igaku Shoin LTD, Sapporo 1969, s. 555.
 32. Kolář J.: Léčení arytmií u infarktu myokardu. *Zdrav. aktualita*, č. 187, MZd ČSR, Praha, Avicenum 1976, s. 248.
 33. Komarov F. I., et al.: Giperbaričeskaja oksigenacija v lečenii jazvennoj bolezni. *Sov. Med.*, 1980, č. 2, s. 58–61.
 34. Kozlík P.: Možnosti hyperbaroxie u kraniocerebrálních poranění. Zborník ref. z II. celoštát. sem. o hyperbar. medicíně v Košiciach, 27.–29. X. 1976, s. 32 až 36.
 35. Kuhn L. A., et al.: Hemodynamic and metabolic effects of hyperbaric oxygenation on acute myocardial infarction. *Circulation*, 30, 1964, č. 1, s. 108.
 36. Lanse S. B., et al.: Changes in the permeability of the blood-brain barrier under hyperbaric conditions. *Aviat. Space Environ. Med.*, 49, 1978, č. 7, s. 890 až 894.
 37. Lukič V. L., et al.: Primenenije giperbaričeskoj oksigenacii v ambulatornych uslovijach. *Chirurgija*, 52, 1976, č. 2, s. 82–86.
 38. Madias J. E., et al.: Reduction of precordial ST segment elevation in patients with anterior myocardial infarction by oxygen breathing. *Circulation*, 53, 1976, č. 3.
 39. Mamistov V. A., et al.: Primenenije giperbaričeskoj oksigenacii v lečenii bolnych s ostrym razlitym peritonitom. *Chirurgija*, 52, 1976, č. 2, s. 89–92.
 40. Moon, A. J., et al.: A patient with coronary thrombosis treated with hyperbaric oxygen. *Lancet*, 1, 1964, č. 1, s. 18–20.
 41. Moss A. J.: Reduction of infarct size by oxygen inhalation. *Ann. Intern. Med.*, 83, 1975, č. 6, s. 897 až 898.
 42. Muchin E. A., et al.: Očerki giperbaričeskoj farmakologii. Ed.: Min. zdrav. moldav. SSR, Štiinca, Kišinev 1978, s. 123.
 43. Opie L. H.: Metabolism of free fatty acids, glucose and catecholamines in acute myocardial infarction. *Amer. J. Cardiol.*, 36, 1976, č. 12, s. 938.
 44. Perrins D. J. D.: A failed attempt to limit tissue destruction in scalds of pig's skin with hyperbaric oxygen. 4th Internat. Congr. Hyperbar. Med. Proceedings 1970, ed.: Igaku Shoin LTD, Sapporo 1969, s. 555.
 45. Petropoulos P. C.: Influence of hyperbaric oxygenation on the hemodynamic changes and mortality after circumflex artery occlusion. In: Clin. appl. of hyperbaric oxygen, ed.: Boerema Amsterdam 1964, s. 84.
 46. Petrovskij B. V., et al.: Osnovy giperbaričeskoj oksigenacii. Ed.: Moskva, Medicina 1976, s. 344.
 47. Saltzman H. A.: Efficacy of oxygen enriched gas mixtures in the treatment of acute myocardial infarction. *Circulation*, 52, 1975, č. 3, s. 357–359.
 48. Sanders A. P., et al.: Succinate protective agent against hyperbaric oxygen toxicity. *Science*, 150, 1965, s. 1830–1831.
 49. Sborník ref. III. celoštát. sem., 20.–21. X. 1977, Plzeň.
 50. Sborník ref. V. celoštát. sem., 16.–17. X. 1980, Solenice, Praha 1980.
 51. Sedlák J., et al.: Prevencia, diagnostika a liečba intoxikácií CO vo VSŽ. In: Sbor. prednášok z II. symposia o hyperbarickej medicíně v Košiciach, 27. až 29. X. 1976.
 52. Smith G., et al.: Treatment of carbon-monoxide poisoning with oxygen under pressure. *Lancet*, 1960, č. 2, s. 905–906.
 53. Smith G., et al.: Experimental coronary arterial occlusion effects of the administration of oxygen under pressure. *Scot. Med. J.*, 3, 1958, s. 346–350.
 54. Sukoff M. H., et al.: The protective effect of hyperbaric oxygen in experimentally produced cerebral edema and compression. *Surgery*, 62, 1967, č. 1, s. 40 až 46.
 55. Svačinka J.: Oběhová reakce v přetlaku. *Prakt. Lék.*, 48, 1968, s. 849.
 56. Šimko Š., et al.: The value of hyper-pressure-oxygen in the treatment of burn disease. *Proc. Symp. for Treatment of Burns. Prague 1973*, s. 13–15.
 57. Thurston J. G. B., et al.: Results of a controlled trial of hyperbaric oxygen in acute myocardial infarction. *Proc. 5th Int. Hyperbaric Congr.*, vol. II, 1973, ed.: Simon Fraser Univ., Burnaby 2, Canada 1974.
 58. Tjumkin V. S.: Opyt primenenija giperoksibarogenerapii pri eksperimentalnom infarkte myokarda. Cit. dle: Burakovskij et al., 1974.
 59. Trapp W. G., et al.: Cardiac support with hyperbaric oxygen. *Proc. 4th Internat. Cong. Hyperbaric Med.*, Sept. 1969, ed.: J. Wada, J. Iwa, Tokyo 1970.
 60. Tulachová Z.: 15 let hyperbarické komory v Ostravě. In: Sbor. ref. V. celoštát. semináře o vlivu zvýšeného tlaku vodního a plynného prostředí na člověka. Solenice 16.–17. X. 1980, Praha 1980, s. 65–68.
 61. Watson E. R., et al.: Hyperbaric oxygen and radiotherapy: a medical research council trial in carcinoma of the cervix. *Br. J. Radiol.*, 51, 1978, č. 11, s. 879 až 887.
 62. Watt J.: Surgical applications of hyperbaric oxygen therapy in Royal Navy. *Proc. R. Soc. Med.*, 64, 1971, s. 877.
 63. Whalen R. E., et al.: Hyperbaric oxygenation in the treatment of acute myocardial infarction. *Progr. Cardiovasc. Dis.*, 10, 1968, č. 6, s. 575–583.
 64. Závadová M.: Diskusní příspěvek k problematice plynaté sněti. In: Zbor. ref. IV. celoštát. sem. o hyperbarickej oxygenoterapii. Bratislava 26.–27. X. 1978, s. 36.
 65. Zborník prednášok z II. symp. hyperbar. medicíny v Košiciach, 27.–29. X. 1976.
 66. Zborník ref. IV. celoštát. sem. o hyperbar. oxygenoterapii, Bratislava, 26.–27. X. 1978.
- Klíčová slova:** Hyperbarický kyslík; Hypoxie; Hyperoxie; Osteomyelitis; Percepční porucha sluchu; Srdeční insuficience; Interakce léků.