

Normobarische Kammern

1. Gesundheitliche Vorteile der Anwendung der Normobarie und Hyperbarie

1.1. Was ist Hyperbarie?

Die hyperbare Sauerstofftherapie beinhaltet die Inhalation erhöhter Mengen an Sauerstoff in einer hyperbarischen Kammer bei einem Druck über dem als 1 Atmosphäre absolut (1 ATA) definierten atmosphärischen Druck [1,2]. Sauerstoff wird unter normalen Bedingungen im Blut nur mit Hämoglobin in roten Blutkörperchen transportiert und die Blutsauerstoffsättigung beträgt etwa 98 % [3]. Ein wesentliches Merkmal der Hyperbarie besteht darin, dass durch Druckanstieg auf 3 ATA die dem Blut zugeführte Sauerstoffmenge dem 10- bis 15-fachen der Normalmenge entspricht, was es ermöglicht, auch bei einem vollständigen Versagen des Hämoglobins zu überleben [3]. Wissenschaftliche Forschungen zeigen, dass der am häufigsten verwendete Druckbereich zwischen 1,5 und 3 ATA schwankt, während die Behandlungsdauer 30 bis 120 Minuten beträgt [2, 4, 5, 6, 7], obwohl der ATA-Wert in der Kammer bei Tests an Tiermodellen über 3 liegt. Die Inhalation von Sauerstoff mit 3 ATA erhöht den Sauerstoffteildruck im Blut auf 200 kPa und mehr, was zu einem Anstieg der Sauerstoffkonzentration im Arterienblut von 6,6 auf 6,8 ml (O₂/100 ml) [8] führt.

Im Vergleich zur Hyperbarie beinhaltet die Normobarie die Exposition gegenüber relativ geringeren ATA-Werten. Aufgrund ungenauer Beschreibungen in der Literatur und einer fehlenden definierten Grenze zwischen den in den verglichenen Methoden verwendeten ATA-Werten scheinen die in diesem Dokument zitierten Autoren der Forschung hinsichtlich der Anwendung ihrer Begriffe etwas inkonsistent zu sein. Darüber hinaus besteht das Ziel dieses Artikels in der Beschreibung der gesundheitsfördernden Vorteile der Nutzung der Normobarie durch Menschen. Leider werden in Anbetracht fehlender Veröffentlichungen bezüglich der Wirksamkeit der Normobarie Testergebnisse aus Hyperbarie-Studien an Menschen und Tieren verwendet. Es kann angenommen werden, dass zumindest einige aus der hyperbaren Exposition resultierende Gesundheitsvorteile auch auf die Normobarie anwendbar sein werden.

Tabelle 1. Vergleich der Parameter der durchschnittlichen atmosphärischen Bedingungen mit den Bedingungen in der hyperbarischen und normobarischen Kammer

Atmo- sphärische Parameter	Durch- schnittliche atmo- sphärische Bedingungen in Meeres- spiegelhöhe	Normo- barische Kammer	Hyperbarische Kammer (je nach Zweck der Exposition)
Druck (hPa)	approx. 1 000	1 500	1 500 - 3 500
Feuchte (%)	30-60	max. 65	40-60
- (O ₂) Sauer- stoffgehalt (%)	20,94	35-40	22-99
- CO ₂ -Gehalt (%)	0,036	0,5-1,5	ca. 0,03- 0,08
- (H ₂) Wasser- stoffgehalt (%)	0,0001	0,50	ca. 0
- (N) Stickstoff- gehalt (%)	78,08	ca. 60	ca. 0-77

1.2. Einfluss der Hyperbarie und Normobarie auf das Nervensystem

Etwa 1 cm³ neurales Gewebe enthält ca. 1 km Blutgefäße und eine ausreichende Sauerstoffversorgung ist unbedingt erforderlich, um beschädigte Regionen zu reparieren [9]. Auch wenn das Gewicht des menschlichen Gehirns nur etwa 2 % des Körpergewichts ausmacht, verbraucht es fast 20 % des verwendeten Sauerstoffs [10]. Die Anwendung der Hyperbarie moduliert die Aktivität des neuralen Gewebes auch indirekt durch Gliazellen [11]. Die Exposition gegenüber hyperbaren Bedingungen von 4,96 ATA für eine Stunde [12] kann neurotoxische Auswirkungen haben. Oxidativer Stress durch die Anwendung eines Drucks von mehr als 4 ATA induziert Lipidperoxidation [13,14]. Ein Druck von weniger als 3 ATA hat solche Auswirkungen jedoch nicht [15,16]. Der Wert von 1,2 ATA erhöht den Druck um 20 %. Theoretisch sollte daher der Sauerstoffgehalt im Blut um 30 % im Vergleich zu dem Wert unter normalen Druckbedingungen erhöht werden [17].

Interessanterweise wurden die grundlegenden biophysikalischen Mechanismen wie etwa jene, die die Beziehung zwischen Perfusion und statischem Blutvolumen regeln, noch nicht geklärt [18]. Klinische Symptome, die durch die toxische Wirkung von Sauerstoff auf das Hirngewebe

ausgelöst werden, treten vermutlich aufgrund der Auswirkungen der erhöhten Produktion reaktiver Sauerstoffformen auf und manifestieren sich nur im Fall einer hohen Dosis von Atemsauerstoff mit einem hyperbaren Druck [d. h. ca. 2 ATA]. Studien an Menschen- und Tiermodellen deuten jedoch darauf hin, dass die Exposition gegenüber Hyperoxie unter normobaren Bedingungen (Atemgas, das 100 % Sauerstoff bei 1 ATA enthält) eine geringere, aber ebenfalls destruktive Wirkung auf die Funktion der Entwicklung von Nervengewebe [19, 20, 21] und eine modulierende Wirkung auf die Erregbarkeit reifer Neuronen hat [22, 23]. Im Fall der von Dr. Pokrywka konstruierten normobarischen Kammer wird jedoch kein reiner Sauerstoff eingeatmet. **Selbst ein leichter Anstieg des atmosphärischen Drucks**, z. B. um 1,05 ATM 1,05 in einer Tiefe von 402 m unter dem Meeresspiegel, kann zu sichtbaren physiologischen Veränderungen führen [24]. Die von Dr. Pokrywka beschriebene normobarische Kammer liefert einen konstanten Druck von 1,5 ATA und der Kohlenstoffdioxidgehalt in der Luft in dem normobarischen Raum liegt zwischen 0,7 und 1,3 % [25]. Blut-Hyperkapnie und Hyperoxie verursachen Veränderungen der Hämodynamik des Hirns durch die Regulierung des vaskulären Tonus [26]. Die Inhalation von CO₂ und O₂ ist mit einer erhöhten und reduzierten zerebralen Perfusion verbunden (d. h. Vasodilation und Vasokonstriktion der Blutgefäße) [26, 27, 28, 29, 30]. Die zerebralen Blutgefäße werden durch neuronale Veränderungen (z. B. neurovaskuläre Kopplung) und biochemische Faktoren wie Stickoxid, Superoxiddismutase und Azidose reguliert [31, 32].

Die erhöhte Sauerstoffzufuhr zum Gewebe wird hauptsächlich durch einen erhöhten Teildruck verursacht [25]. Erhöhte Kohlenstoffdioxidwerte und Sauerstoffwerte erhöhen die Entladungsrate der Nervenzellen, die empfindlich auf Kohlenstoffdioxid reagierende Chemorezeptoren im Nukleus des Solitärtrakts (Tractus solitarius) sind. Dieser Anstieg ist höher als im Fall der Exposition gegenüber nur veränderten Kohlenstoffdioxidwerten oder veränderten Sauerstoffwerten [33]. Die Ergebnisse dieser Studien sind überraschend, da kohlenstoffdioxidempfindliche Chemorezeptoren ihren Namen ihrer Empfindlichkeit gegenüber dem CO₂-Wert verdanken. Die synergistische Wirkung erhöhter Kohlenstoffdioxid- und Sauerstoffwerte auf die Funktion dieser Chemorezeptoren zeigt eindeutig, dass zurzeit noch erhebliche Wissenslücken bestehen. Aus diesem Grund müssen wir die Auswirkungen der verschiedenen Kombinationen atmosphärischer Parameter (z. B. erhöhte O₂, CO₂ und molekulare Wasserstoffwerte bei gleichzeitig erhöhten ATA-Werten oder andere mögliche Kombinationen) auf den menschlichen Körper, die Gesundheit und die Behandlung verschiedener Krankheiten untersuchen.

Bisher wurde die Anwendung der hyperbaren Sauerstoffbehandlung für Erkrankungen des Nervensystems wie etwa Autismus, Schlaganfall, zerebrale Palsie, Multiple Sklerose und Schäden am Hippocampus (einer für das Gedächtnis wesentlichen Hirnstruktur) getestet [34].

Andererseits ist es aufgrund der unterschiedlichen Forschungsmethoden unmöglich, klare Schlussfolgerungen bezüglich der klinischen Wirksamkeit der normobaren Behandlung zu ziehen. Der aktuelle Nachweis der Wirksamkeit der hyperbaren Behandlung im Fall des Hirninfarkts ist unzureichend [35].

Keim et al. beschreiben den Fall eines Wissenschaftlers (27 Jahre alt), der im komatösen Zustand aufgrund einer CO-Vergiftung (Kohlenstoffoxid-Hämoglobin = 31,7 %) aufgefunden wurde. Er wurde fünf hyperbaren Behandlungen unterzogen. Nach der Entlassung aus dem Krankenhaus litt er unter Chorea, der Parkinson-Krankheit, Dystonie, Gedächtnisverlust, verlangsamter Verarbeitungsgeschwindigkeit und Sprachstörung und wurde so invalide. Ein aus regelmäßiger hyperbarer Exposition bestehendes Programm wurde für ihn initiiert. Zu Beginn der Behandlung und jeweils nach 20 Expositionen wurden neuropsychologische Tests durchgeführt. Fünf dieser Expositionen fanden 14 bis 22 Monate nach der Asphyxie statt. Nach den ersten 20 Behandlungen wurde eine Besserung der Parkinson-Krankheit und der Dystonie verzeichnet. Nach 40 Sitzungen wurde eine weitere Verbesserung der Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit, der Sprachfähigkeit und der Präzision der Bewegungen festgestellt. Nach 100 Sitzungen erlangte der Patient schließlich seine Selbstständigkeit einschließlich der Fahrtüchtigkeit und der Ausübung einer bezahlten Tätigkeit zurück. Dieser Fall widerspricht der Idee, dass die hyperbare Behandlung in der chronischen Phase von Hirnverletzungen durch CO keine Rolle spielt. Wie die Autoren jedoch betonen, müssen randomisierte klinische Studien bei der Bewertung des therapeutischen Wirkungsgrads der regelmäßigen Anwendung hyperbarer Expositionen bei Patienten mit neurologischen Symptomen nach Asphyxie berücksichtigt werden [36]. Harch und Fogarty beschreiben den Fall einer Frau (58 Jahre alt), bei der eine schnell fortschreitende Alzheimer-Erkrankung diagnostiziert wurde. Bilder aus der Positronenemissionstomographie zeigen globale und allgemeine metabolische Defizite in den hinteren Kontaktbereichen des parietalen und temporalen Cortex sowie des anterioren cingulären Cortex (ACC), die charakteristisch für die Alzheimer-Krankheit sind. Die Patientin wurde 40 normobaren Expositionen (1,15 ATA) von jeweils 50 Minuten einmal täglich an 5 Tagen pro Woche unterzogen. Das gesamte Programm wurde innerhalb von 66 Tagen abgeschlossen. Nach 21 Expositionen wurden ein erhöhtes Energie-/Aktivitätsniveau sowie eine verbesserte Stimmung und bessere Ergebnisse der kognitiven Funktionstests durch die Ausübung alltäglicher Aktivitäten und das Lösen von Kreuzworträtseln beobachtet. Nach 40 Expositionen wurden Verbesserungen in verschiedenen Bereichen einschließlich der Funktion des Gedächtnisses und der Konzentration, des Schlafmusters, der Fähigkeit, Gespräche zu führen, verbessertem Appetit, der Fähigkeit einen Computer zu benutzen, und „mehr gute als schlechte Tage“ während der Woche (5/7) sowie weniger Angst, Verwirrung und Frustration verzeichnet. Eine Nachuntersuchung durch

Positronenemissionstomographie einen Monat nach Abschluss der Therapie ergab eine lineare Verbesserung des Hirnstoffwechsels um 6,5-38 % [37]. Andererseits kann das aus wiederholten Behandlungen in einer hyperbarischen Kammer bestehende Programm zu chronischen Lungenerkrankungen führen [38].

Während der Exposition in einer hyperbarischen Kammer freigesetzte reaktive Sauerstoffformen schädigen die DNA und andere biologische Moleküle [39]. Dies kann das alte Paradigma von Paracelsus, „Die Dosis macht das Gift“, bestätigen, das auch für den hochgeschätzten Sauerstoff gelten könnte [40].

2. Hyperbarische und normobarische Kammern - Ähnlichkeiten und Unterschiede

Hyperbarische Kammern für Expositionen gegenüber hohen Sauerstoffkonzentrationen (bei ca. 3 ATA) werden üblicherweise in Krankenhäusern in Notfällen wie etwa bei einer Kohlenmonoxidvergiftung eingesetzt. Aufgrund der intensiven Oxidation des Gewebes und der sich daraus ergebenden möglichen negativen Konsequenzen ist die hyperbare Expositionsdauer üblicherweise auf 1,5 Stunden beschränkt. Die Autoren sind der Ansicht, dass in Anbetracht der bekannten schädlichen Wirkungen der Hyperoxie der konservativere Ansatz der Oxidation kritisch kranker Patienten weitere klinische Studien wert ist, um die optimalen Parameter der Sauerstofftherapie bei Patienten mit ischämischen Schlaganfall auszuwählen [41].

Es hat sich gezeigt, dass die Exposition gegenüber einem Druck von mehr als 2 ATA eine antibakterielle Wirkung auf bestimmte anaerobe und aerobe Bakterien hat. [42, 43]. In Anbetracht dieser Unterschiede sollten weitere Studien darauf abzielen, die optimale Zusammensetzung aus Atmosphäre und Druck in der Kammer und dem Behandlungsprogramm zu bestimmen, um die Häufigkeit und Länge der Expositionen festzulegen

Tabelle 2. Vergleich der Merkmale normobarischer und hyperbarischer Kammern

	Normobarische Kammer	Hyperbaric chamber
Zweck	Sauerstofftherapie - Zufuhr einer erhöhten Sauerstoffmenge unter Druck. Sauerstoff gelangt in das Blut, die Lymph- und die Gehirnrückenmarksflüssigkeit, die das Gehirn und das Rückenmark mit Sauerstoff versorgt.	Sauerstofftherapie - Zufuhr einer erhöhten Sauerstoffmenge unter Druck. Sauerstoff gelangt in das Blut, die Lymph- und die Gehirnrückenmarksflüssigkeit, die das Gehirn und das Rückenmark mit Sauerstoff versorgt.
Zusammensetzung der Umgebungsatmosphäre	Druck: 1500 hPa, Sauerstoff, Kohlenstoffdioxid, Wasserstoff 37 % Sauerstoff	Druck 1500 - 3500 hPa 99 % Sauerstoff
Material der Kammer	Schwarzstahl	Stahl, Kunststoff oder Metall
Aufbau	Im Außenbereich - in der Nähe bestehender Infrastruktur mit Zugang zu Betriebsmitteln wie Strom, Wasser, Abwasser,	In einem Gebäude - erfordert keine Wasserzufuhr oder -ableitung
Zugang	Unbegrenzt - keine Veränderungen der Luftparameter, freier Zutritt und Austritt durch die Luftschleuse	Begrenzt - der Druck muss bei jedem Öffnen und Schließen der Kammer angepasst werden
Personenzahl	max. 40	1 bis mehrere Personen gleichzeitig
Dauer des Aufenthalts in der Kammer	Keine Beschränkung	Maximal 1,5 h
Auswirkungen der verlängerten Nutzung der Kammer	Unbekannt	Kopfschmerzen, Erbrechen, Müdigkeit. Sauerstofftoxizität, chemische Lungenerkrankung bei einem einzelnen Aufenthalt von mehr als 1,5 h
Regeln für die Nutzung der Kammer	Rauchen ist untersagt	Sehr strikte Einhaltung der Sicherheitsvorschriften aufgrund von Explosionsgefahr (Baumwollkleidung und Leinen-Unterwäsche, kein Makeup, kein Schmuck, keine Schuhe, keine Metallgegenstände, keine Mobiltelefone, Computer etc.)

	Möglichkeit, TV zu schauen, Musik zu hören, Mobiltelefone und Computer zu nutzen, freie Bewegung, Essen, Trinken etc.	Es ist absolut untersagt, in der Kammer zu rauchen, zu essen oder zu trinken.
		Die hyperbare Sauerstofftherapie erfordert eine spezielle Beaufsichtigung während der Behandlung und oftmals eine ärztliche Überweisung.

Indikationen	<ul style="list-style-type: none"> - Behandlung schlecht heilender Wunden - Beschleunigung der Erholung nach einer Operation - Chronische Erkrankungen wie Schuppenflechte, Nesselfieber, Ausschlag, Erythem, atopische Dermatitis, Akne - Krankheiten in Verbindung mit Gewebehypoxie - Behandlung von Ödemen - Herz-Kreislauf-Erkrankungen (Arteriosklerose, Bluthochdruck) - Erkrankungen des Nervensystems - Autoimmunerkrankungen und andere chronische Entzündungskrankheiten - Chronische Müdigkeit - Verlangsamung des Alterungsprozesses 	
		- Dekompressionskrankheit
		- Kohlenmonoxid-Vergiftung
		- Nekrotisierende Infektionen und akute Ischämie des Weichgewebes
		- Verletzungen des Muskel-Skelett-Apparats und mehrerer Organe
		- Verbrennungen durch Hitze
		- Plötzlicher idiopathischer Hörverlust
		- Diabetesfuß-Syndrom (3. bis 4. Grad auf der Wagner-Skala)
		- Infektionen, Geschwüre, Entzündungen
		Unbekannt
		- Bestimmte Lungenerkrankungen

Kontraindikationen		- Herzschrittmacher
		- Schwangerschaft
		- Optikusneuritis
		- Fieber
		- Pneumothorax- und Lungen- Operationen in der Brust
		- Krämpfe
		- Akute Ohrerkrankungen
		- Sinusitis

Die Normobarie ist ein wenig bekannter wissenschaftlicher Bereich. In Polen ist Dr. Jan Pokrywka einer ihrer Pioniere. Er baute ein normobarisches Haus, in dem er seine Patienten untersucht.

Die von **EKONSTAL** hergestellten normobarischen Kammern sind auf dem polnischen Markt erhältlich und werden für die Regeneration und biologische Erneuerung genutzt. Darüber hinaus wurden sie für Forschungen zur Bewertung des Einflusses einer kontrollierten normobaren Umgebung auf vaskuläre endotheliale Funktionsparameter, kardiovaskuläre Funktionsparameter und das autonome Nervensystem sowie kognitive Funktionen genutzt. Diese Forschungen wurden von einem Team aus Wissenschaftlern unter der Leitung von Prof. Pawel Zalewski des Collegium Medicum der Nicolaus Copernicus Universität in Torun durchgeführt. Falls die Effizienz und Sicherheit der normobaren Exposition durch wissenschaftliche Studien bestätigt wird, kann die allgemeine Verfügbarkeit normobarischer Kammern dem Ansatz der präventiven Gesundheitspflege eine neue Qualität verleihen.

Literaturhinweise

1. Golden Z, Golden CJ, Neubauer RA. Improving neuropsychological function after chronic brain injury with hyperbaric oxygen. *Disabil Rehabil.* 2006 Nov 30;28(22):1379-86.
2. Huang L, Obenaus A. Hyperbaric oxygen therapy for traumatic brain injury. *Med Gas Res.* 2011 Sep 6;1(1):21. doi: 10.1186/2045-9912-1-21.
3. Bennett M, Heard R. Hyperbaric oxygen therapy for multiple sclerosis. *CNS Neurosci Ther.* 2010 Apr;16(2):115-24. doi: 10.1111/j.1755- 5949.2009.00129.x.
4. Harch PG, Andrews SR, Fogarty EF, Amen D, Pezzullo JC, Lucarini J, et al. A phase I study of low-pressure hyperbaric oxygen therapy for blast-induced post-concussion syndrome and post-traumatic stress disorder. *J Neurotrauma.* 2012 Jan 1;29(1):168-85. doi: 10.1089/neu.2011.1895. Epub 2011 Nov 22.

5. Wolf G, Cifu D, Baugh L, Carne W, Profenna L. The effect of hyperbaric oxygen on symptoms after mild traumatic brain injury. *J Neurotrauma*. 2012 Nov 20;29(17):2606-12. doi: 10.1089/neu.2012.2549. Epub 2012 Nov 9.
6. Rockswold SB, Rockswold GL, Zaun DA, Zhang X, Cerra CE, Bergman TA, Liu J. A prospective, randomized clinical trial to compare the effect of hyperbaric to normobaric hyperoxia on cerebral metabolism, intracranial pressure, and oxygen toxicity in severe traumatic brain injury. *J Neurosurg*. 2010 May;112(5):1080-94. doi: 10.3171/2009.7.JNS09363.
7. Rockswold SB, Rockswold GL, Vargo JM, Erickson CA, Sutton RL, Bergman TA, Biros MH. Effects of hyperbaric oxygenation therapy on cerebral metabolism and intracranial pressure in severely brain injured patients. *J Neurosurg*. 2001 Mar;94(3):403-11. doi: 10.3171/jns.2001.94.3.0403.
8. Klugar M, Nytra I, Bocková S, Klugarová J, Kelnarová Z, Marečková J. The effectiveness of hyperbaric oxygen therapy on mortality in adults with craniotrauma: a systematic review protocol. *JBI Database System Rev Implement Rep*. 2015 12(12), 54-66.
9. Efrati S, Fishlev G, Bechor Y, Volkov O, Bergan J, Kliakhandler K, et al. Hyperbaric oxygen induces late neuroplasticity in post stroke patients-- randomized, prospective trial. *PLoS One*. 2013;8(1):e53716. doi: 10.1371/journal.pone.0053716. Epub 2013 Jan 15.
10. Raichle ME, MacLeod AM, Snyder AZ, Powers WJ, Gusnard DA, Shulman GL. A default mode of brain function. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 2001 Jan 16;98(2):676-82.
11. Günther A, Küppers-Tiedt L, Schneider PM, Kunert I, Berrouschot J, Schneider D, Rossner S. Reduced infarct volume and differential effects on glial cell activation after hyperbaric oxygen treatment in rat permanent focal cerebral ischaemia. *Eur J Neurosci*. 2005 Jun;21(11):3189-94.
12. Blenkarn GD, Schanberg SM, Saltzman HA. Cerebral amines and acute hyperbaric oxygen toxicity. *J Pharmacol Exp Ther*. 1969 Apr;166(2):346-53.
13. Noda Y, McGeer PL, McGeer EG. Lipid peroxide distribution in brain and the effect of hyperbaric oxygen. *J Neurochem*. 1983 May;40(5):1329-32.
14. Komadina KH, Duncan CA, Bryan CL, Jenkinson SG. Jenkinson, Protection from hyperbaric oxidant stress by administration of buthionine sulfoximine, *J Appl Physiol* (1985). 1991 Jul;71(1):352-8.

15. Mink RB, Dutka AJ. Hyperbaric oxygen after global cerebral ischemia in rabbits does not promote brain lipid peroxidation. *Crit Care Med*. 1995 Aug;23(8):1398-404.
16. Dirks RC, Faiman MD. Free radical formation and lipid peroxidation in rat and mouse cerebral cortex slices exposed to high oxygen pressure. *Brain Res*. 1982 Sep 30;248(2):355-60.
17. Hu Q, Manaenko A, Guo Z, Huang L, Tang J, Zhang JH. Hyperbaric oxygen therapy for post concussion symptoms: issues may affect the results. *Med Gas Res*. 2015 Aug 25;5:10. doi: 10.1186/s13618-015-0033-3. eCollection 2015
18. Lu J, Dai G, Egi Y, Huang S, Kwon SJ, Lo EH, Kim YR. Characterization of cerebrovascular responses to hyperoxia and hypercapnia using MRI in rat. *Neuroimage*. 2009 May 1;45(4):1126-34.
19. Ahdab-Barmada J, Moossy J, and Painter M. Pontosubicular necrosis and hyperoxemia. *Pediatrics* 66: 840–847, 1980
20. Grave GD, Kennedy C, and Sokoloff L. Impairment of growth and development of the rat brain by hyperoxia at atmospheric pressure. *J Neurochem* 19: 187–194, 1972.
21. Gyllensten L. Influence of oxygen exposure on the differentiation of the cerebral cortex in mice. *Acta Morphol Neer Scand* 2: 311–330, 1959.
22. Bingmann D, Kolde G, and Speckmann EJ. Effects of elevated PO₂ values in the superfusate on the neural activity in hippocampal slices. In: *Physiology and Pharmacology of Epileptogenic Phenomenon*, edited by Klee MR, Lux HD, and Speckmann EJ. New York: Raven, 1982, p. 97–104
23. Shibata M and Blatteis CM. High perfusate PO₂ impairs thermosensitivity of hypothalamic thermosensitive neurons in slice preparations. *Brain Res Bull* 26: 467–471, 1991
24. Goldbart AD, Cohen AD, Weitzman D, Tal A. Effects of rehabilitation winter camps at the Dead Sea on European cystic fibrosis patients. *Isr Med Assoc J*. 2007 Nov;9(11):806-9.
25. <http://drpokrywka.pl/hiperbaria/>
26. Grave, G.D., Kennedy, C., Jehle, J., Sokoloff, L., 1970. The effects of hyperoxia on cerebral blood flow in newborn dogs. *Neurology* 20, 397–398.
27. Bulte, D.P., Chiarelli, P.A., Wise, R.G., Jezard, P., 2007. Cerebral perfusion response to

hyperoxia. *J. Cereb. Blood Flow Metab.* 27, 69–75.

28. Busija, D.W., Orr, J.A., Rankin, J.H., Liang, H.K., Wagerle, L.C., 1980. Cerebral blood flow during normocapnic hyperoxia in the unanesthetized pony. *J. Appl. Physiol.* 48, 10–15

29. Sicard, K.M., Duong, T.Q., 2005. Effects of hypoxia, hyperoxia, and hypercapnia on baseline and stimulus-evoked BOLD, CBF, and CMRO₂ in spontaneously breathing animals. *Neuroimage* 25, 850–858.

30. Vovk, A., Cunningham, D.A., Kowalchuk, J.M., Paterson, D.H., Duffin, J., 2002. Cerebral blood flow responses to changes in oxygen and carbon dioxide in humans. *Can. J. Physiol. Pharm.* 80, 819–827.

31. Toda, N., Okamura, T., 1998. Cerebral vasodilators. *Jpn. J. Pharmacol.* 76, 349–367.

32. Demchenko, I.T., Oury, T.D., Crapo, J.D., Piantadosi, C.A., 2002. Regulation of the brain's vascular responses to oxygen. *Circ. Res.* 91, 1031–1037.

33. Dean JB, Mulkey DK, Henderson III RA, Potter SJ, Putnam RW. Hyperoxia, reactive oxygen species, and hyperventilation: oxygen sensitivity of brain stem neurons. *Journal of Applied Physiology.* 2004 Feb;96(2):784-91.

34. Kujawski S, Kujawska A, Kozakiewicz M, Olszański R, Siermontowski P, Zalewski P. The effect of hyperbaric oxygen therapy on the nervous system. Systematic review. *Polish Hyperbaric Research.* 2015 Dec 1;53(4).

35. Ding J, Zhou D, Sui M, Meng R, Chandra A, Han J, Ding Y, Ji X. The effect of normobaric oxygen in patients with acute stroke: a systematic review and meta-analysis. *Neurological research.* 2018 Jun 3;40(6):433-44.

36. Keim L, Koneru S, Ramos VF, Murr N, Hoffnung DS, Murman DL, Cooper JS, Torres-Russotto D. Hyperbaric oxygen for late sequelae of carbon monoxide poisoning enhances neurological recovery: case report. *Undersea & hyperbaric medicine: journal of the Undersea and Hyperbaric Medical Society, Inc.* 2018 Jan 1;45(1):83-7.

37. Harch PG, Fogarty EF. Hyperbaric oxygen therapy for Alzheimer's dementia with positron emission tomography imaging: a case report. *Medical gas research.* 2018 Oct;8(4):181.

38. Menduh Oruç BE, Taylan M, Nergis Y, Şahin A. The Role of Duration of Hyperbaric Oxygen Therapy on Lung Injury: An Experimental Study Lung Injury and Hyperbaric Oxygen Therapy. *Turkish thoracic journal.* 2018 Apr;19(2):61.

39. Gill A, Bell CN. Hyperbaric oxygen: its uses, mechanisms of action and outcomes. *QJM.* 2004;97(7):385–395.

40. Stolmeijer R, Bouma HR, Zijlstra JG, Drost-de Klerck AM, Ter Maaten JC, Ligtenberg

JJ. A systematic review of the effects of hyperoxia in acutely ill patients: should we aim for less?. *BioMed research international*. 2018;2018.

41. Taccone FS, Crippa IA, Vincent JL. Normobaric hyperoxia after stroke: a word of caution. *Expert Review of Neurotherapeutics* 18(2), 2018.

42. Lima FL, Joazeiro PP, Lancellotti M, et al. Effects of hyperbaric oxygen on *Pseudomonas aeruginosa* susceptibility to imipenem and macrophages. *Future Microbiol.* 2015;10(2):179–189.

43. Bumah VV, Whelan HT, Masson-Meyers DS, Quirk B, Buchmann E, Enwemeka CS. The bactericidal effect of 470-nm light and hyperbaric oxygen on methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) *Lasers Med Sci.* 2015;30(3):1153–1159.

EKONSTAL Sp. z oo . Sp.k. • ul. Słoneczna 30, 88-230 Piotrków Kujawski, Poland • tel. 054 265 49 11
e-mail: ekonstal@ekonstal.pl • NIP 8891513402

Dieses Dokument ist vertraulich und kann rechtlich geschützt sein.

Falls Sie nicht der vorgesehene Empfänger dieser Nachricht sein sollten, dürfen Sie diese nicht offenlegen, kopieren, verbreiten oder auf andere Weise nutzen oder teilen.