Nauka praktyce / Science for medical practice

OPIS PRZYPADKU / CASE REPORT
Otrzymano/Submitted: 02.07.2025 • Zaakceptowano/Accepted: 08.12.2025
© *Akademia Medycyny*

Tlenoterapia hiperbaryczna (HBOT) w leczeniu toksycznego uszkodzenia mięśnia sercowego w przebiegu zatrucia tlenkiem węgla – opis przypadku

Hyperbaric oxygen therapy (HBOT) in the treatment of toxic myocardial damage in the course of carbon monoxide poisoning – a case report

Piotr Góralczyk[1], Jacek Kot[1,2]
[1] Klinika Medycyny Hiperbarycznej i Ratownictwa Morskiego, Uniwersyteckie Centrum Medycyny Morskiej i Tropikalnej w Gdyni
[2] Krajowy Ośrodek Medycyny Hiperbarycznej, Gdański Uniwersytet Medyczny

Streszczenie

Pacjent lat 25, z nieobciążonym wywiadem chorobowym, był leczony tlenem hiperbarycznym (HBO) z powodu zatrucia tlenkiem węgla (CO). W przebiegu intoksykacji obserwowano podwyższone poziomy markerów uszkodzenia mięśnia sercowego (CK-MB i troponiny) oraz zmiany w EKG pod postacią migotania przedsionków. W przebiegu zatrucia CO, w około 37% przypadków, obserwujemy objawy uszkodzenia mięśnia sercowego. Dane z publikacji wykazują ponadto zwiększoną śmiertelność z powodów sercowych u tego typu pacjentów. Leczenie zatruć CO ma na celu nie tylko ustąpienie objawów zatrucia, ale i prewencję wtórnych skutków jego działania. W przypadku ciężkiego zatrucia CO, w tym: długiej ekspozycji, niewydolności mięśnia sercowego, utrzymywania się zmian w EKG, lub wzrostu poziomu markerów uszkodzenia mięśnia sercowego pacjent powinien być poddany obserwacji i ewentualnie poszerzonej diagnostyce kardiologicznej (echokardiografia, koronarografia, lub scyntygrafia mięśnia sercowego). *Anestezjologia i Ratownictwo 2025; 19: 260-266. doi:10.53139/AIR.20251936*

Słowa kluczowe: tlenek węgla (CO), tlenoterapia hiperbaryczna (HBO), tlen normobaryczny (NBO)

Abstract

A 25-year-old patient with no significant medical history was treated with hyperbaric oxygen therapy (HBO) due to carbon monoxide (CO) poisoning. During intoxication, elevated levels of cardiac injury biomarkers (CK-MB and troponin) and electrocardiographic abnormalities, specifically atrial fibrillation, were observed. Myocardial injury, indicated by ECG changes and elevated cardiac biomarkers, occurs in approximately 37% of CO poisoning cases. Literature data indicate an increased risk of cardiac-related mortality in patients following CO poisoning. Treatment should aim not only to resolve the acute symptoms but also to prevent the secondary effects of CO exposure. In cases of severe intoxication, prolonged exposure, myocardial dysfunction, persistent ECG changes, or sustained/elevated cardiac biomarkers, patients should be closely monitored and considered for extended diagnostics, including echocardiography, coronary angiography, or myocardial scintigraphy. *Anestezjologia i Ratownictwo 2025; 19: 260-266. doi:10.53139/AIR.20251936*

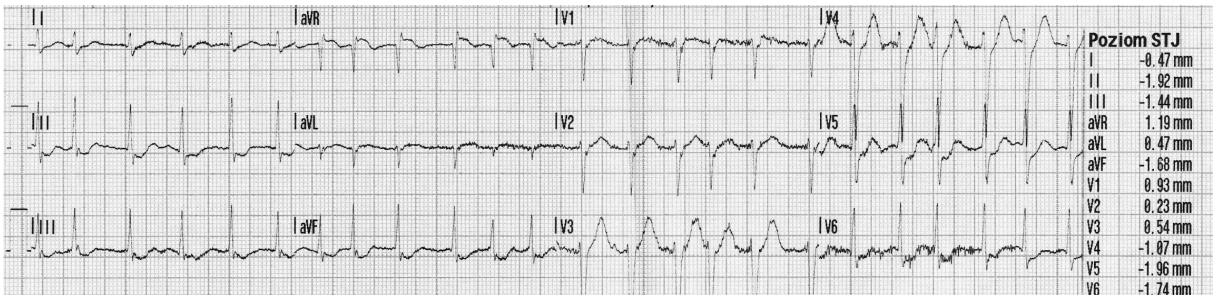
Keywords: cardon monoxide (CO), hyperbaric oxygen (HBO), normobaric oxygen (NBO)

Wstęp

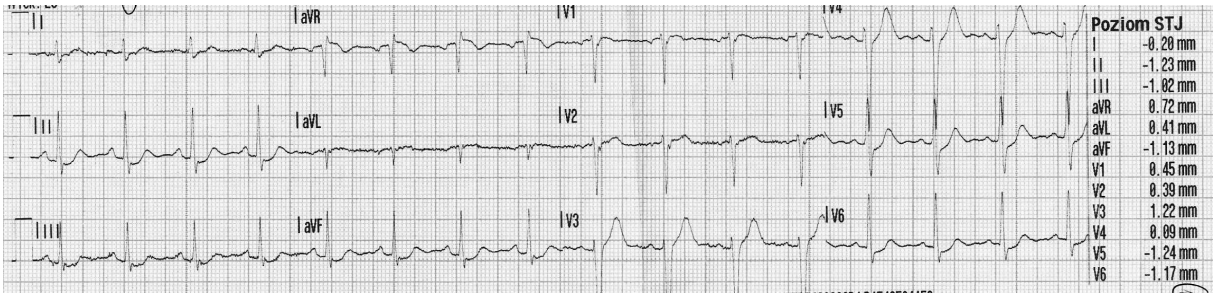
Według raportu Komendy Głównej Państwowej Straży Pożarnej do polskich szpitali przyjmowanych jest corocznie kilka tysięcy poszkodowanych w wyniku zatrucia tlenkiem węgla. Niestety u kilkudziesięciu z tych osób intoksykacja CO kończy się śmiercią [1]. Tlenek węgla (CO), zwany potocznie czadem, jest bezbarwnym i bezwonnym gazem, niewyczuwalnym dla człowieka. Powstaje w wyniku niepełnego (niedostateczna podaż tlenu) spalania różnych substancji takich jak: gaz ziemny, benzyna, olej, węgiel czy drewno. Najczęstszym źródłem zatrucia są gazowe podgrzewacze wody (w łazienkach), a także piece gazowe centralnego ogrzewania, kaflowe, węglowe, silniki spalinowe, pożary, otwarty ogień i inne [2]. Toksyczność CO wynika z jego powinowactwa do białek hemowych: hemoglobiny, mioglobiny mięśni, mioglobiny mięśnia sercowego, oksydazy cytochromu c - enzymu cyklu Krebsa, cytochromu P 450, i dotyczy głównie narządów zależnych od metabolizmu tlenowego szczególnie mózgu i serca [3-5].

Opis przypadku

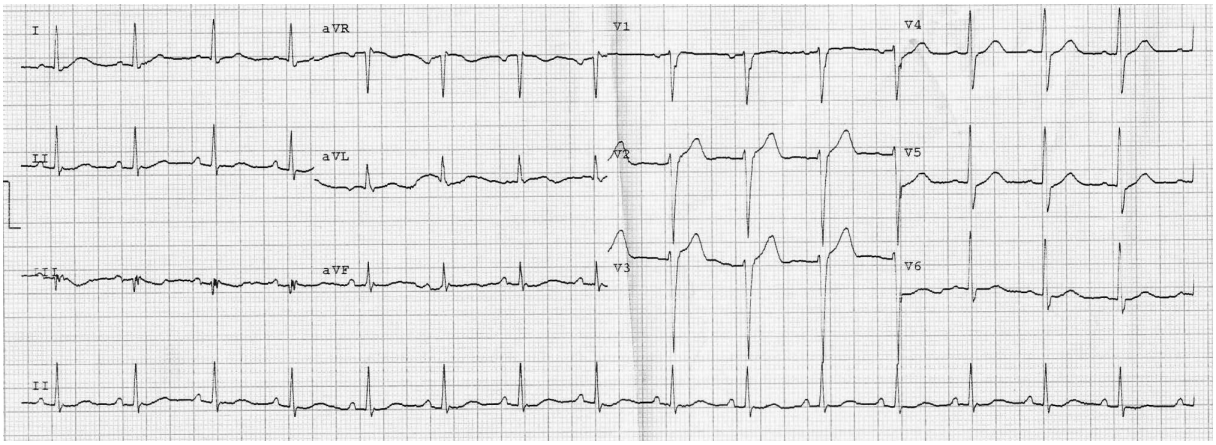
Pacjent lat 25 został przyjęty do Kliniki Medycyny Hiperbarycznej i Ratownictwa Morskiego (KMHIRM) z powodu zatrucia tlenkiem węgla, do którego doszło w łazience wyposażonej w gazowy podgrzewacz wody. Pacjent był eksponowany na CO przez około 2 h. Pomiar tlenku węgla, przeprowadzony przez zespół ratownictwa medycznego (ZRM) w mieszkaniu, w którym doszło do narażenia wyniósł 250 ppm. W przebiegu zatrucia pacjent stracił przytomność na bliżej nieokreślony czas. Odzyskał ją po ewakuacji z łazienki. Podczas badania podmiotowego uskarżał się na bóle głowy. W badaniu EKG obserwowano zaburzenia rytmu serca o typie migotania przedsionków z akcją komór około 139 ud./min (rycina 1), które ustąpiło samoistnie po włączeniu tlenoterapii i płynoterapii. Badanie wykonane 5 minut później wykazało rytm zatokowy, miarowy z akcją komór 94 ud./min (rycina 2). Po konsultacji telefonicznej pacjent został przekazany do KMHIRM. W trakcie transportu podawano mu tlen normobaryczny (NBO). Wywiad chorobowy był nieobciążony. Czas od przekazania



Rycina 1. Elektrokardiogram na miejscu zdarzenia pierwszy zapis
Figure 1. Electrocardiogram recorded on scene – first record



Rycina 2. Elektrokardiogram na miejscu zdarzenia drugi zapis po 5 minutach
Figure 2. Electrocardiogram recorded on scene – second record, five minutes later



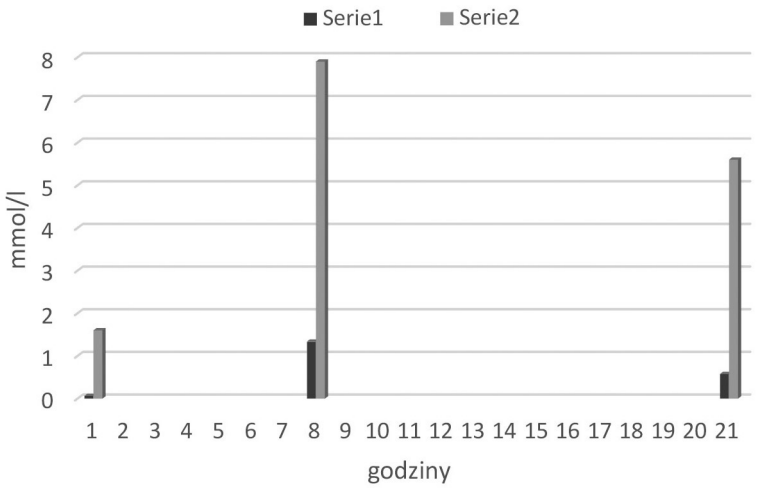
Rycina 3. Elektrokardiogram przy przyjęciu do KMHIRM
Figure 3. Electrocardiogram at admission to the Hyperbaric Clinic

zlecenia do ZRM do chwili przyjęcia pacjenta do KMHIRM wyniósł około 40 minut.

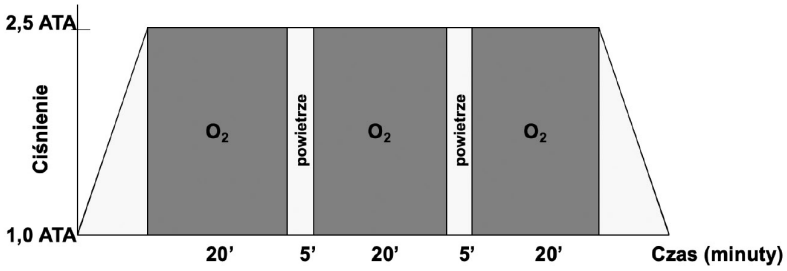
W chwili przyjęcia do KMHIRM pacjent był przytomny, z logicznym kontaktem słownym, zgłaszał osłabienie i ból głowy. W badaniu fizykalnym nie stwierdzono ogniskowych objawów neurologicznych. Wykonana gazometria krwi żylnej obwodowej wykazała obniżony poziom pH 7,28 (wartości referencyjne 7,34-7,45), obniżony poziom K+ 3,42 mmol/L (wartości referencyjne 3,5-5,1), podwyższony poziom Lac 7,4 mmol/L (wartości referencyjne 1,0-1,8), BE -4,62 mmol/L, cHCO3- 22,6 mmol/L, poziom COHb wyniósł 29,9%. W badaniach laboratoryjnych wykonanych przy przyjęciu stwierdzono podwyższone poziomy kinazy kreatynowej (CK) 388 U/L (wartości referencyjne 30-200 U/L), markerów uszkodzenia mięśnia sercowego: CKMB-MASS 1,6 ng/ml (wartości referencyjne < 5,2 metoda CMIA system Alinity Abbott), troponiny 0,062 ng/ml (wartości referencyjne < 0,034, metoda wysoce czuła Alinity Abbott). Badanie morfologii krwi, poza nieznaczną limfopenią 1,35 G/L (wartości referencyjne 1,5-4,5), było w normie. Poziomy transaminaz był w normie. Obserwowano także nieznacznie podwyższony poziom kreatyniny 1,29 mg/dl (wartości referencyjne 0,6-1,2) W badaniu elektrokardiograficznym - rytmy zatokowy miarowy z akcją komór 92 ud./min. (rycina 3). Po zbadaniu pacjenta, pobraniu krwi na badania i wykonaniu EKG przeprowadzono 3 sesje HBO: jedną sesję ratunkową (w ciągu 1 godziny od przyjęcia) i dwie następcze, w 15 godzinie i w 22 godzinie od chwili przyjęcia. Zgodnie ze standardowymi procedurami, sesja HBO została przeprowadzona w wielomiejscowej komorze hiperbarycznej pod bezpośrednim nadzorem atendenta medycznego – pielęgniarki hiperbarycznej – w komorze oraz pod nadzorem lekarza – specjalisty anestezjologii i intensywnej terapii – przeszkolonego w zakresie medycyny hiperbarycznej. Pacjent w trakcie sesji oddychał 100% tlenem pod ciśnieniem 2,5 ATA przez 60 minut (rycina 5). W ciągu 12 godzin od przyjęcia, w trakcie których wykonano drugą sesję HBO, poziomy markerów uszkodzenie mięśnia sercowego podwyższyły się: CKMB-MASS do 7,9 ng/ml, troponiny do 1,336 ng/ml. Dopiero po trzeciej sesji HBO i 21 godzinach od czasu przyjęcia parametry sercowe obniżyły się: CKMB-MASS do 5,6 ng/ml, troponiny do 0,577 ng/ml (rycina 5). Poziom CK obniżył się do normy. W badaniu EKG wykonanym po sesji HBO stwierdzono: rytm zatokowy miarowy z akcją komór 62 ud./min, zmian niedokrwiennych nie stwierdzono (rycina 6). Pacjenta w stanie ogólnym dobrym, bez dolegliwości wypisano do domu.

Mechanizmy kardiotoksycznego działania CO

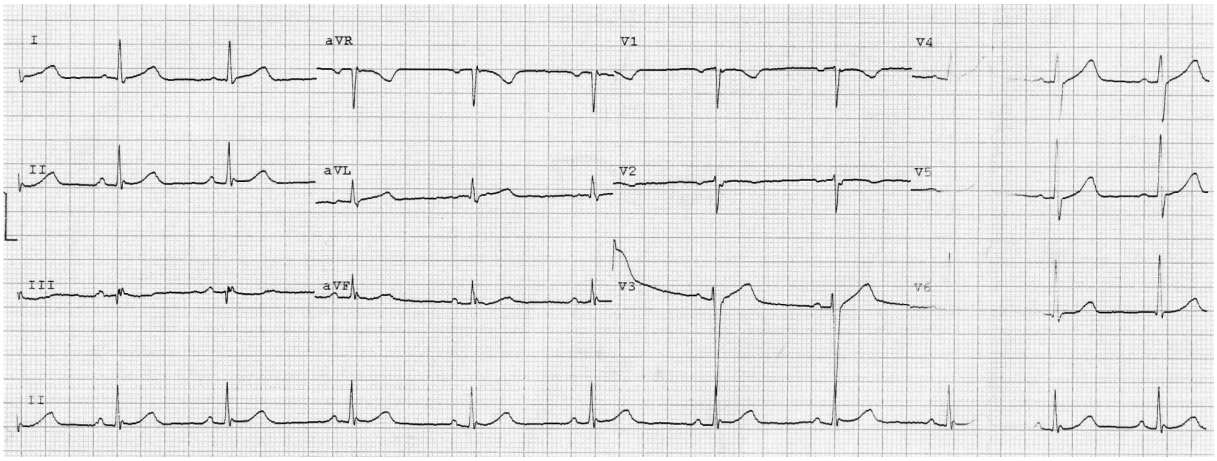
Tlenek węgla uszkadza mięsień sercowy na różnych drogach. Najbardziej znanym mechanizmem toksycznego działania tlenku węgla, zasugerowanym już przez Clauda Bernarda w 1865 roku jest łączenie się z hemoglobiną [3]. Powinowactwo CO do hemoglobiny jest 230 do 270 razy większe niż O2. Połączenie CO z hemoglobiną zwane karboksyhemoglobiną nie transportuje tlenu. To toksyczne połączenie powo-



Rycina 4. Poziom troponiny (serie 1) i CK-MB (serie 2)
Figure 4. Levels of troponin (series 1) and CK-MB (series 2)



Rycina 5. Sesja HBO
Figure 5. Hyperbaric oxygen (HBO) therapy session



Rycina 6. Elektrokardiogram po sesji HBO
Figure 6. Electrocardiogram after the HBO session

duje też przesunięcie krzywej dysocjacji hemoglobiny w lewo. Skutkiem tego jest niedotlenieniem tkanek [4-7]. Tlenek węgla łączy się też z mioglobiną mięśnia sercowego, z powinowactwem 60 razy większym od O2 ograniczając dostarczanie tlenu do mitochondrium kardiomyocytów. Tlenek węgla łączy się ponadto z oksydazą cytochromu c enzymem cyklu Krebsa w mitochondrium komórkowym co powoduje zmniejszenie produkcji ATP [5,8] i glutationu [9]. Zmniejszenie poziomu ATP powoduje przestawienie metabolizmu komórek mięśnia sercowego z tlenowego na beztlenowy. Jego następstwem jest kwasica metaboliczna i apoptoza komórek mięśnia sercowego. Zwiększony poziom CO wywołuje martwicę komórek nabłonka naczyniowego w wyniku wzrostu poziomu NO [11].

Wiele publikowanych prac wykazuje prozakrzepowy efekt działania CO w naczyniach żylnych i tętniczych, a także stentów [11-13]. Przewlekła ekspozycja na CO powodu zwiększenie stężenia Ca++ i zmniejszenie amplitudy Ca++ w komórce mięśnia sercowego. Efektem tego są zaburzenia rytmu serca, a także, zmniejszoną wrażliwość mięśnia sercowego na beta-blokery [14].

Objawy

Objawy ze strony układu krążenia występują u około 37% pacjentów zatrutych CO [6, 7]. W badaniu wykonanym w KMHIRM działanie takie obserwowano u 10,4% pacjentów [2]. Co interesujące cechy uszkodzenia mięśnia sercowego były obserwowane zarówno przy niskich jak i wysokich poziomach COHb od 4,3–54,9%. Największy odsetek pacjentów z bólem zamostkowym obserwowano przy poziomie COHb > 50%. [2]. Najczęściej obserwowanym objawami były: uczucie bicia serca, objawy ostrego zespołu wieńcowego ze zmianami w EKG i podwyższonymi poziomami enzymów sercowych (troponiny, CK-MASS), peptydu natriuretycznego typu B (BNP). U niektórych pacjentów objawy ostrego zespołu wieńcowego mogą być jedynymi objawami zatrucia.

W badaniu elektrokardiograficznym często obserwowanymi zmianami są: tachykardia zatokowa, migotanie przedsionków [15], zmiany odcinka S-T, inwersja załamka T, bloki prawej i lewej odnogi pęczka Hisa, szeroki zespół QRS, wydłużony odstęp QT, odstęp PR, a także poszerzenie załamka P [2,16-18]. Zaburzenia repolaryzacji powodują wydłużenie odstępu QT [16,19]. Wydłużenie odstępu QT jest związane z omdleniem i nagłym zatrzymaniem krążenia [21,22].

Zatrucie CO może prowadzić do ostrego zawału mięśnia sercowego, nawet bez zmian w naczyniach wieńcowych [22], ostrej niewydolności serca, kardiogennego obrzęku płuc i zatrzymania akcji serca [17,23]. Zatrucie tlenkiem węgla może ujawnić chorobę wieńcową u pacjenta, który do tej pory nie prezentował żadnych jej objawów. Co może wymagać zabiegów udrażniających naczynia wieńcowe [24,25]. U większości pacjentów leczonych HBO z powodu zatrucia CO, którzy przy przyjęciu wykazują cechy uszkodzenia mięśnia sercowego objawy ustępują całkowicie [2].

W badaniu wykonanym w KMHIRM w grupie pacjentów wykazujących cechy uszkodzenia mięśnia sercowego przy przyjęciu do KMHIRM u 61% pacjentów uzyskano ustąpienie wszystkich objawów, u pozostałych 39% w jednym przypadku doszło do zgonu z powodu świeżego zawału mięśnia sercowego i jego toksycznego uszkodzenia w 3 przypadkach stwierdzono świeży zawał mięśnia sercowego, u pozostałych utrzymywały się podwyższone poziomu markerów uszkodzenia mięśnia sercowego i zmiany w EKG [2].

Następstwa zatrucia CO

Dane z publikacji naukowych wykazują zwiększoną śmiertelność z powodów sercowych u pacjentów po przebytym zatruciu CO. Chien-Cheng Huang wykazał obniżenie ryzyka zawału mięśnia sercowego, w ciągu 2 tygodni od chwili zatrucia u mężczyzn leczonych HBO vs tlenem normobarycznym [26]. HBO redukuje też czynniki ryzyka zawału mięśnia sercowego w przebiegu zatrucia CO. U pacjentów nie leczonych HBO czynnikiem ryzyka jest starszy wiek, płeć męska oraz choroby jak nadciśnienie tętnicze, cukrzyca, choroba wieńcowa, i zastoinowa niewydolność serca. Podczas gdy u pacjentów leczonych HBO jedynie płeć męska, nadciśnienie tętnicze i POCHP pozostaje czynnikiem ryzyka zawału mięśnia sercowego [26]. Kaya Hakki wykazuje 10% zawałów mięśnia sercowego u nieobciążonych schorzeniami układu krążenia pacjentów po przebyciu zatrucia CO w ciągu średnio 52 miesięcy po zatruciu CO [23]. Według badania Henry przeprowadzonego w ciągu 7,6 lat przebycie średnio-ciężkiego i ciężkiego zatrucia CO zwiększa trzykrotnie ryzyko zgonu w odniesieniu do populacji w tym wieku i o tej strukturze płci [6]. Śmiertelność w grupie po przebytym uszkodzeniu mięśnia sercowego wyniosła 37% [6,7].

Podsumowanie

Uszkodzenie mięśnia sercowego jest częstym następstwem zatrucia CO i wynika przede wszystkim z bezpośredniego toksycznego działania CO na mięsień sercowy. W przebiegu zatrucia często obserwuje się zmiany niedokrwienne w badaniu EKG, podwyższone poziomy markerów uszkodzenia mięśnia sercowego, BNP, zaburzenia rytmu serca, niewydolność mięśnia sercowego, a w części przypadków do zatrzymania akcji serca i zgonu. Uszkodzenie mięśnia sercowego powoduje zwiększoną śmiertelność z powodów sercowych w ciągu kilku lat od zatrucia. Na podstawie samego poziomu COHb szczególnie przy niskich poziomach nie można ocenić ciężkości zatrucia CO. Wyższe poziomy COHb (powyżej 30%) lepiej korelują z ciężkością zatrucia i śmiertelnością [2,27]. European Committee for Hyperbaric Medicine (ECHM) jak również Sekcja Toksykologii Klinicznej Polskiego Towarzystwa Lekarskiego zalecają stosowanie HBO między innymi przy obecności objawów kardiologicznych [28,29]. Dlatego też przy kwalifikacji pacjenta do leczenia HBO w KMHIRM są brane pod uwagę czy występują objawy ostrego zespołu wieńcowego oraz zmiany w elektrokardiogram i poziomy wykładników uszkodzenia mięśnia sercowego – CK-MB i troponiny [2]. Leczenie HBO ma na celu nie tylko ustąpienie ostrych objawów zatrucia, w tym obniżenie COHb, ale też prewencji wtórnych skutków działania CO. W przypadku ciężkiego zatrucia, długiej ekspozycji na CO, niewydolności mięśnia sercowego, utrzymywania, lub wzrostu poziomu markerów uszkodzenia mięśnia sercowego, lub utrzymywania się zmian w EKG po leczeniu pacjent powinien być poddany obserwacji i ewentualnej poszerzonej diagnostyce o takie badania jak: echokardiografia, koronarografia, lub scyntygrafia mięśnia sercowego, która pozwala lepiej ocenić stopień uszkodzenia mięśnia sercowego niż EKG i badania enzymatyczne [20,30].

ORCID:
J. Kot: 0000-0001-5604-8407

Konflikt interesów / Conflict of interest
Brak/None

Adres do korespondencji / Correspondence address
Piotr Góralczyk
Klinika Medycyny Hiperbarycznej i Ratownictwa Morskiego Uniwersyteckiego Centrum Medycyny Morskiej i Tropikalnej
ul. Powstania Styczniowego 9b, 81-519 Gdynia
☎ (+48 58) 69 98 610
pgoral@ucmmit.gdynia.pl

Piśmiennictwo/References

1. Statystyki zgonów w wyniku zatrucia tlenkiem węgla, w Polsce, od 1 października 2024 r. Wykonano w Rządowym Centrum Bezpieczeństwa https://www.arcgis.com/apps/dashboards/4602d64475014da496b3a86eb11a4611 (dostęp 27.10.2025 r.).
2. Góralczyk P, Kot J, Lizak E, Lenkiewicz E. Dziesięcioletnia analiza pacjentów leczonych tlenem hiperbarycznym w KMHIRM UCMMIT w Gdyni. Anestezjologia i Ratownictwo 2021;15:10-23.
3. Piantadosi CA. Carbon monoxide poisoning. N. Engl. J. Med. 2002Oct;347(14):1054-5.
4. Hampson Neil B. Carboxyhemoglobin: primer for clinicians. Undersea Hyperb. Med. 2018;45(2):165-71.
5. Ryter SW, Otterbein LE. Carbon Monoxide in Biology and Medicine. Bioessays 2004;26(3):270-80.
6. Henry CR, Satran D, Lindgren B, et al. Myocardial Injury and long-term mortality following moderate to severe carbon monoxide poisoning. JAMA 2006;295(4):398-02.
7. Satran D, Henry CR, Adkinson C, et al. Cardiovascular manifestations of moderate to severe carbon monoxide poisoning. J Am. Coll. Cardiol. 2005;45(9):1513-6.
8. Alonso JR, Cardellach F, López S, et al. Carbon monoxide specifically inhibits cytochrome c oxidase of human mitochondrial respiratory chain. Pharmacol Toxicol. 2003Sep;93(3):142-6.
9. Taskiran D, Nesil T, Alkan K. Mitochondrial oxidative stress in female and male rat brain after ex vivo carbon monoxide treatment. Hum. Exp. Toxicol. 2007Aug;26(8):645-5.
10. Thom SR, Fisher D, Xu YA, et al. Adaptive responses and apoptosis in endothelial cells exposed to carbon monoxide. Proc. Natl. Acad. Sci. U S A. 2000 Feb1;97(3):1305-10.
11. Lippi G, Gianni R, Meschi T, et al. Pathophysiology, clinics, diagnosis and treatment of heart involvement in carbo monoxide poisoning. Clin. Biochem. 2012Nov;45(16-17):1278-85.

12. Lippi G, Favaloro EJ, Franchini M, Guidi GC. Air pollution and coagulation testing: A new source of biological variability? Throm. Res. 2008;123(1):50-4.
13. Dileo PA, Tucciarone M, Castro ER, Guerrero M. Late stent thrombosis secondary to carbon monoxide poisoning. Cardiovasc. Revasc. Med. 2011Jan-Feb;12(1):56-8.
14. Andre l, Boissière J, Reboul C, et al. Carbon Monoxide Pollution Promotes Cardiac Remodeling and Ventricular Arrhythmia in Healthy Rats. Am. J. Respir. Crit. Care Med. 2010Mar15;181(6):587-95.
15. Toocheck C, Bahner D, Bachmann D. Carbon monoxide-induced atrial fibrillation resolved with hyperbaric oxygen. Undersea Hyperb. Med. First Quarter;47(1):145-9.
16. Huysal K, Budak YU, Aydin U, et al. COHb level and high-sensitivity cardiac troponin T in Bursa, Turkey: a retrospective single-center study. Iran Red. Crescent Med. J. 2016 Feb20;18(5):e27061.
17. Hajsadeghi S, Tavakkoli N, Jafarian Kerman SR, et al. Electrocardiographic Findings and Serum Troponin I in Carbon Monoxide Poisoned Patients. Acta Med. Iran. 2012;50(3):185-91.
18. Dallas ML, Yang Z, Boyle JP, et al. Carbon monoxide induces cardiac arrhythmia via induction of the late Na+ current. Am. J. Respir. Crit. Care Med. 2012;186(7):648-56.
19. Eroglu M, Uz O, Isilak Z, et al. Carbon monoxide poisoning increases Tpeak-Tend dispersion and QTc dispersion. Cardiovasc. J. Afr. 2014;25(3):106-9.
20. Sahin A, Mustafa U, Bedri S, et al. The evaluation of myocardial damage in 83 young adults with carbon monoxide poisoning in the East Anatolia region in Turkey. Hum. Exp. Toxicol. 2006Aug;25(8):439-46.
21. Onvlee-Dekker IM, De Vries A, C, Harkel A DJT. Carbon monoxide poisoning mimicking long-QT induced syncope. Arch. Dis. Child. 2007;92(3):244-5.
22. Marius-Nunez AL. Myocardial Infarction with normal coronary arteries after acute exposure to carbon monoxide. Chest. 1990;97(2):491-4.
23. Kaya H, Coşkun A, Beton O, et al. COHgb levels predict the long-term development of acute myocardial infarction in CO poisoning. Am. J. Emerg. Med. 2016;34(5):840-4.
24. Jiang J, Jeffrey SC. Carbon monoxide poisoning can act as a stress test to reveal underlying coronary artery disease: case report. Undersea Hyperb. Med. 2020 First Quarter;47(1):139-43.
25. Monahan K, Eshaghian A, Dixon J. An unusual CO-conspirator in a case of acute coronary syndrome. Cardiovasc. Toxicol. 2008Mar;(1):45-6.
26. Chien-Cheng Huang, Chung-Han Ho, et al. Effects of Hyperbaric Oxygen Therapy on Acute Myocardial Infarction Following Carbon Monoxide Poisoning. Cardiovasc. Toxicol. 2020 Jun;20(3):291-300.
27. Hampson NB, Dunn SL. Symptoms of carbon monoxide poisoning do not correlate with the initial carboxyhemoglobin level. Undersea Hyperb. Med. 2012Mar-Apr;39(2):657-65.
28. Mathieu D, Marroni A, Kot J. Tenth European Consensus Conference on Hyperbaric Medicine: recommendations for accepted and non – accepted clinical indications and practice of hyperbaric oxygen treatment. Diving Hyperb. Med. 2017Mar;47(1):24-32.
29. Anand J, Pawlas N, Schetz D, Kot J. Management of acute intoxication with carbon monoxide – Polish Medical Society Section of Clinikal Toxicology position statement. International Journal of Occupational Medicine and Environmental Health 2025;38(5)https://doi.org/10.13075/jomeh.189602653.
30. Hubalewska-Dydejczyk A. Scyntygrafia mięśnia serca w ocenie kardiotoksyczności tlenku węgla a stan kliniczny chorych w ostrej fazie zatrucia. Rozprawa habilitacyjna. Wydanie I Wydawnictwo Medycyna Praktyczna: Kraków 2005.