

# Praktyczne aspekty tlenoterapii domowej

**Dr Jacek Nasiłowski, dr Joanna Klimiuk**

Klinika Chorób Wewnętrznych, Pneumonologii i Alergologii Warszawski Uniwersytet Medyczny,  
Kierownik kliniki: Prof. dr hab. n. med. Ryszarda Chazan

**Słowa kluczowe:** domowe leczenie tlenem, przewlekła niewydolność oddechowa, koncentrator tlenu

**Key words:** long term oxygen therapy, chronic respiratory failure, oxygen concentrator

## Abstract

Long-term oxygen therapy (LTOT) is one of very few prolonging life procedures in COPD patients with chronic respiratory failure. Patients with other disorders may benefit from LTOT, too, but there is lack of scientific proofs. The indication for prescribing LTOT is severe hypoxaemia ( $\text{PaO}_2 \leq 55$  mmHg) or moderate hypoxaemia ( $\text{PaO}_2$  56-60 mmHg) and coexistence of symptoms of pulmonary hypertension or polycitaemia. In patients with symptomatic hypercapnia and restrictive disorders non-invasive ventilation is recommended to add to LTOT. Oxygen concentrator is the most cost-effective and frequently used stationary oxygen source. Recently, new oxygen devices, portable oxygen concentrators and oxygen concentrators which are able to refill small cylinders, have become available. They allow to use oxygen during ambulation. The titration of oxygen flow must be individualized according to oxygen saturation measured by pulse oximetry during rest and exercise.

## Wstęp

Stosowanie tlenu w warunkach domowych staje się coraz powszechniejszą formą leczenia. Głównym czynnikiem, który wpływa na jej rozpo-

wszechnienie, jest wzrastająca liczba chorych na przewlekłe choroby układu oddechowego, w tym przede wszystkim na przewlekłą obturacyjną chorobę płuc (POChP). Szacuje się, że choroby układu oddechowego dotyczą co drugiej osoby w wieku podeszłym [1], a na POChP choruje co dziesiąta osoba w wieku powyżej 40 roku życia [2]. Ponadto wydłużający się średni czas życia powoduje, że coraz większa liczba chorych „wchodzi” w schyłkowy etap choroby, w którym uszkodzenie miąższu płuc i dróg oddechowych jest na tyle istotne, że znacznie upośledza wymianę gazów w pęcherzykach płucnych. Skutkuje to powstaniem hipoksemii, czyli obniżeniem ciśnienia parcjalnego tlenu we krwi tętniczej ( $\text{PaO}_2 < 60$  mmHg) oraz wzrostem ciśnienia parcjalnego dwutlenku węgla ( $\text{PaCO}_2 > 45$  mmHg). Powyższe zaburzenia, stwierdzone w gazometrii krwi tętniczej, arbitralnie definiuje się jako niewydolność oddechowa [3].

Z drugiej strony, dzięki postępowi technicznemu, jaki dokonał się na przełomie XX i XXI wieku, domowe źródła tlenu są coraz bardziej dostępne i łatwe w stosowaniu dla pacjentów. Nadal podstawowym źródłem tlenu w warunkach domowych jest stacjonarny koncentrator tlenu. Na przestrzeni ostatnich kilkudziesięciu lat znacznie zmalały rozmiary tego urządzenia. Obniżyły się koszty zarówno zakupu, jak i wypożyczenia. Stopniowo ulega obniżaniu natężenie hałasu wytwarzanego podczas jego pracy oraz pobór energii elektrycznej, koniecznej do jego działania. Chociaż ten ostatni nadal jest na tyle wysoki, że często jest powodem

ograniczania przez pacjentów czasu tlenoterapii. Wychodząc naprzeciw potrzebom pacjentów, co do większej mobilności i niezależności oraz zaleceniom towarzystw naukowych, podkreślających znaczenie wysiłku fizycznego dla poprawy stanu zdrowia, skonstruowano w ciągu ostatnich kilku lat przenośne koncentratory tlenu (Fot.1). Dzięki małym rozmiarom i baterii wewnętrznej zapewniają one podaż tlenu podczas przebywania poza domem. Istotnym ograniczeniem w ich powszechnym użyciu jest wysoki koszt.



Fot 1

Pomimo dużego postępu, jaki dokonał się w Polsce, w zakresie opieki ambulatoryjnej, nadal leczenie tlenem jest zbyt mało rozpowszechnione. Szacuje się, że w Polsce jest ok. 16 tys. osób z przewlekłą niewydolnością oddechową, podczas gdy dane z 2006 roku wykazywały, że pod opieką ośrodków domowego leczenia tlenem (DLT) przebywa jedynie ok. 3000 pacjentów [4].

Chociaż DLT jest jedynie objawową metodą leczenia, to wykazano, że w grupie chorych na POChP, jest jedną z nielicznych interwencji i jedyną farmakologiczną (przyjmując, że tlen jest lekiem), obok zaprzestania palenia tytoniu [5], sezonowym szczepieniem przeciw grypie [6] oraz nieinwazyjnemu wspomagananiu wentylacji w zaostrzeniu [7], interwencją medyczną, która przedłuża życie [8,9]. Innymi również niezwykle ważnymi korzyściami z DLT są: poprawa jakości życia [10], zmniejszenie duszności spoczynkowej i poprawa tolerancji wysiłku [11] oraz poprawa jakości snu [12].

## DLT w POChP

POChP jest najczęstszą przyczyną leczenia tlenem w warunkach domowych. Ok. ¾ pacjentów będących pod opieką ośrodków DLT choruje na tę chorobę. Głównym mechanizmem doprowadzającym do niewydolności oddechowej jest zaburzenie stosunku wentylacji do perfuzji. Zaburzenie to jest wynikiem zwiększania się obszaru płuc o niedostatecznej wentylacji w przebiegu postępującej obturacji oskrzeli, rozdęcia płuc i zmian w płucnym łożysku naczyniowym. Zaburzenie stosunku wentylacji do perfuzji wywołuje hipoksemię.

W miarę postępu choroby zwiększa się pojemność zalegająca (RV). Doprowadza to do upośledzenia mechaniki klatki piersiowej: spłaszczenia kopuł przepony, uniesienia przedniej ściany klatki piersiowej. Zmiany te powodują zmniejszenie objętości oddechowej i hipowentylację pęcherzykową, w wyniku czego dochodzi do retencji dwutlenku węgla w pęcherzykach płucnych i hiperkapni. Ponadto zwiększone ciśnienie parcjale dwutlenku węgla w pęcherzykach płucnych powoduje zmniejszenie ciśnienia parcjalego tlenu, co dodatkowo nasila hipoksemię. Do hipowentylacji szczególnie łatwo może dochodzić u osób otyłych i ze współistniejących obturacyjnym bezdechem podczas snu (OBPS).

Hipoksemia wywołana przez oba mechanizmy łatwo poddaje się leczeniu niskimi stężeniami tlenu w mieszaninie wdechowej. Zwykle mały przepływ 1-2 l/min (co przy standardowej wielkości wentylacji oznacza zwiększenie udziału tlenu do 24-28%) wystarcza, aby uzyskać  $\text{PaO}_2$  powyżej 60 mmHg. W przypadku chorych ze współistniejącą hiperkapnią, sama tlenoterapia może być niewystarczającym leczeniem. Pomimo uzyskania zadowalającego poziomu  $\text{PaO}_2$ , może dojść do znacznej hiperkapni i kwasicy oddechowej, zwłaszcza podczas snu, objawiającej się nadmierną sennością, bólami głowy, zaburzeniami świadomości. Wówczas należy rozważyć włączenie na stałe nieinwazyjnej wentylacji lub jedynie aparatu CPAP, jeśli obturacyjne bezdechy w czasie snu są główną przyczyną hipowentylacji.

Do DLT kwalifikowani są pacjenci spełniający następujące kryteria [13]:

1. PaO<sub>2</sub> równe lub mniejsze niż 55 mmHg, lub
2. PaO<sub>2</sub> w granicach 56 - 60 mmHg oraz obecność przynajmniej jednej z następujących cech powikłań narządowych przewlekłej hipoksemii:
  - radiologiczne cechy nadciśnienia płucnego,
  - elektrokardiograficzne cechy przerostu prawej komory,
  - poliglobulia wyrażona wartością hematokrytu równą lub wyższą niż 55 %,
  - obecność cech sugerujących nadciśnienie płucne w ECHO serca.

Pacjent powinien być kwalifikowany do DLT w stanie stabilnym. Zwykle pierwsze rozpoznanie niewydolności oddechowej następuje podczas pobytu w szpitalu z powodu zaostrzenia. Jednak wyniki gazometrii mogą ulec istotnej poprawie po ustabilizowaniu się stanu chorego. Dlatego też, aby uniknąć przedwczesnej kwalifikacji do DLT, należy powtórzyć gazometrię po ok. 1-3 miesiącach od ustąpienia objawów zaostrzenia. Większe prawdopodobieństwo ustąpienia niewydolności oddechowej mają chorzy z umiarkowaną hipoksemią przy wypisie ze szpitala, PaO<sub>2</sub> 56 – 60 mmHg.

Innym istotnym warunkiem prawidłowej kwalifikacji jest przyjmowanie przez chorego optymalnego leczenia farmakologicznego, wyrównanie stanu krążenia oraz innych chorób mogących mieć wpływ na wydolność oddechową, np.: choroby tarczycy, nieleczony OBPS.

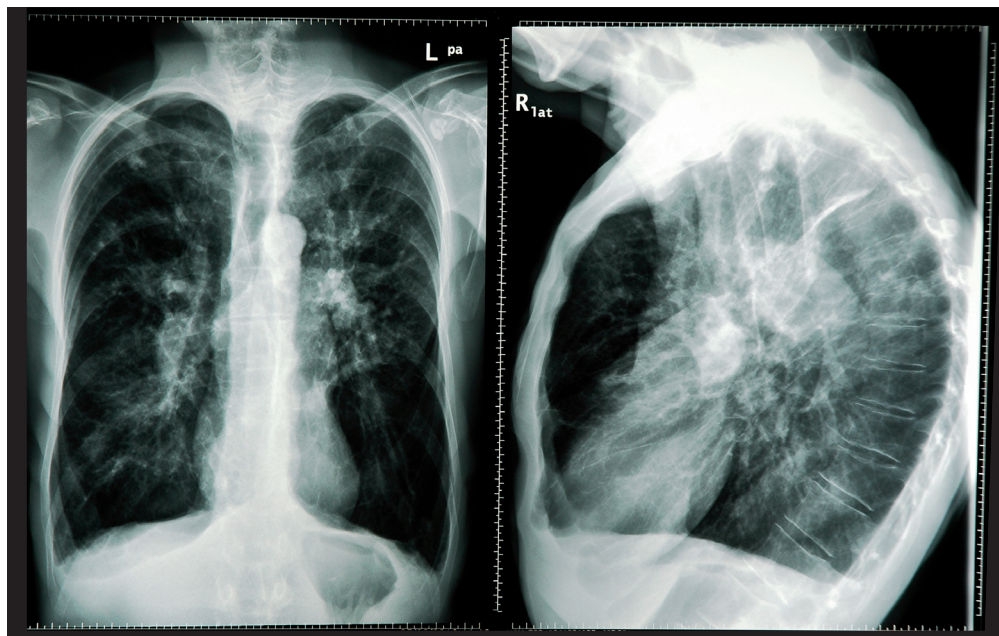
Pobranie gazometrii musi się odbyć w warunkach spoczynku. U chorych na POChP często stwierdza się hipoksemię wysiłkową. Nie wykazano jednak, aby chorzy bez hipoksemii spoczynkowej, a jedynie z desaturacjami podczas wysiłku, odnosili korzyść z przewlekłej tlenoterapii.

Głównym mechanizmem, który warunkuje poprawę rokowania u chorych z ciężką postacią POChP jest zahamowanie postępu nadciśnienia płucnego [14]. Dzięki stosowaniu tlenu dochodzi do zwiększenia ciśnienia parcjalnego tlenu w pę-

cherzykach płucnych, co skutkuje zmniejszeniem odruchowego skurczu drobnych naczyń płucnych i obniżeniem ciśnienia w tętnicy płucnej. W wyniku tego ulega zmniejszeniu obciążenie następcze prawej komory serca. Aby uzyskać ten efekt, tlen powinien być stosowany możliwie długo w ciągu doby. Za minimalny czas tlenoterapii uważa się okres 15 h/dobę. W randomizowanych badaniach, w których porównywano długość stosowania tlenu, stwierdzono, że korzystanie z tlenu tylko 12 h na dobę nie ma wpływu na poprawę rokowania. Efekt ten osiągnięto dopiero w grupie chorych stosujących tlen przez 15 h. Natomiast chorzy, którzy korzystali z tlenu ok. 18 h na dobę osiągnęli jeszcze lepsze wskaźniki przeżycia [8,9].

W przypadku stwierdzenia umiarkowanej hipoksemii: PaO<sub>2</sub> w granicach 56 - 60 mmHg, należy ustalić współistnienie cech nadciśnienia płucnego lub poliglobulii. O ile stwierdzenie poliglobulii jest łatwe, gdyż wiąże się jedynie z wykonaniem morfologii krwi, o tyle stwierdzenie cech nadciśnienia płucnego może stwarzać trudności. Najlepszą metodą diagnostyczną jest echokardiografia przezklatkowa, która jest badaniem łatwo dostępnym i nieinwazyjnym. Badanie to z dużym prawdopodobieństwem może wykazać obecność cech nadciśnienia płucnego i współistnienie przeciążenia prawego serca. Często jednak, bo u prawie 1/3 chorych na POChP [15], stwierdza się na tyle duże zwiększenie przestrzeni powietrznej pomiędzy ścianą klatki piersiowej a sercem (Fot. 2), które znacznie pogarsza wizualizację serca w ultrasonografii i wiarygodną ocenę jego funkcji. Do echokardiograficznych cech nadciśnienia płucnego należą [16]:

1. powiększenie jamy prawej komory
2. poszerzenie pnia płucnego
3. zwiększona prędkość fali zwrotnej niedomykalności zastawki trójdziennej, która pozwala oszacować skurczowe ciśnienie w tętnicy płucnej
4. podwyższony gradient rozkurczowy pomiędzy tętnicą płucną a drogą odpływu prawej komory, który koreluje z ciśnieniem średnim i rozkurczowym w tętnicy płucnej
5. poszerzenie żyły głównej dolnej
6. brak podatności oddechowej żyły głównej dolnej. ▶



Fot 2

Zanim badanie echokardiograficzne weszło do codziennego użytku, w ramach diagnostyki nadciśnienia płucnego, wykonywano rtg klatki piersiowej (Fot. 2) oraz EKG (Fot.3). Czułość tych badań jest znacznie niższa niż badania echokardiograficznego. Cechy nadciśnienia płucnego na zdjęciu rtg klatki piersiowej wykonanym w projekcji PA to [17]:

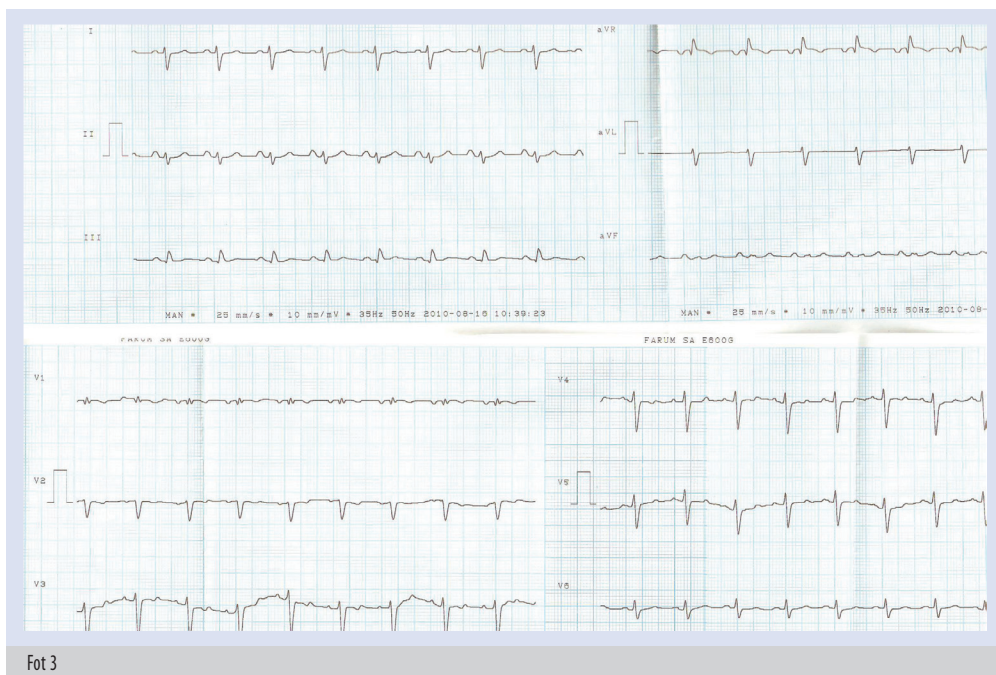
- szerokość gałęzi zstępującej prawej tętnicy płucnej > 16 mm u mężczyzn i > 15 mm u kobiet
- poszerzony wymiar poprzeczny cienia wnek płucnych
- nadmiernie jasne obwodowe pola płucne

Do zmian elektrokardiograficznych świadczących o przeroście i przeciążeniu prawej komory zalicza się [17]:

- P pulmonale
- Prawogram
- blok prawej odnogi pęczka Hisa
- wzrost amplitudy załamków R w odprowadzeniach: aVR, V1, V2
- Zmiany odcinka ST-T w odprowadzeniach przedsercowych

### **DLT u chorych z chorobami śródmiąższowymi płuc**

Choroby śródmiąższowe płuc stanowią niejednorodną grupę około 200 chorób, których głównym patomechanizmem jest uszkodzenie, najczęściej trwale, tkanki śródmiąższowej płuc. Głównym mechanizmem niewydolności oddechowej jest zaburzenie stosunku wentylacji do perfuzji. Mniejszą rolę odgrywa upośledzenie dyfuzji tlenu przez zmienioną barierę pęcherzykowo-włośniczkową. W badaniu gazometrycznym u tych chorych najczęściej obserwuje się hipoksemię z normo lub hipokapnią. Hipokapnia jest wyrazem wtórnej do niedotlenienia hiperwentylacji. Chorzy ci wymagają zwykle umiarkowanego natężenia podaży tlenu, ok. 3 l/min. W przypadku bardzo nasilonego włóknienia, może dochodzić do przecieku wewnątrzpłucnego, co nasila hipoksemię i powoduje, że jest ona trudniejsza do wyrównania. W wyjątkowych sytuacjach maksymalny przepływ tlenu ze standardowego koncentratora tlenu, wynoszący 5 l/min, może być niewystarczający. Zachodzi wówczas konieczność zaopatrzenia



Fot 3

chorego w koncentrator tlenu o zwiększonej podaży tlenu (8-10 l/min) lub alternatywnego źródła tlenu jakim jest zbiornik z ciekłym tlenem. Koszty innych, niż stacjonarny koncentrator, źródeł tlenu nie są refundowane.

Z uwagi na różnorodność schorzeń, prowadzących do włóknienia mięszu płuc oraz ich stosunkowo niską częstość, brak jest badań oceniających skuteczność DLT. Jedynym kontrolowanym badaniem oceniającym wpływ DLT na przeżycie u chorych na idiopatyczne śródmiąższowe choroby płuc (80% grupy stanowili chorzy z samoistnym włóknieniem) jest włoska praca z przełomu lat 80-tych i 90-tych XX wieku. Zakwalifikowano do niej 62 pacjentów z wartością PaO<sub>2</sub> 45 – 60 mmHg. Po 3 latach obserwacji nie stwierdzono różnicy w przeżyciu między grupą leczoną tlenem a grupą kontrolną. Analizy retrospektywne oceniające przeżycie wśród chorych z chorobami śródmiąższowymi, którzy byli leczeni tlenem, wykazują złe rokowanie, ze średnim czasem przeżycia wynoszącym około roku. Głównym mechanizmem nadciśnienia płucnego w tych schorzeniach jest

ubytek płucnego łożyska naczyniowego, nie zaś wywołany hipoksemią skurcz naczyń płucnych. W związku z tym, podaż tlenu nie wpływa na obniżenie ciśnienia w tętnicy płucnej [18].

Pomimo tych wątpliwości, dotyczących skuteczności DLT w leczeniu niewydolności oddechowej u chorych z chorobami śródmiąższowymi płuc, leczenie to jest powszechnie stosowane, przyjmując te same kryteria kwalifikacji jak u chorych na POChP.

### **DLT u chorych z deformacjami klatki piersiowej**

Najczęstszymi przyczynami deformacji klatki piersiowej są: kifoskolioza idiopatyczna, kifoskolioza wtórna do przebytego poliomyelitis lub urazu, stany po resekcji tkanki płucnej lub po torakoplastyce oraz zmiany po przebytej gruźlicy płuc. Choroby te powodują zmiany restrykcyjne układu oddechowego. Głównym patomechanizmem niewydolności oddechowej jest hipowentylacja. Wtórnie do hipowentylacji może dochodzić do powstawania obwodowych nie-

dodm w mięszu płuc, które są przyczyną przecieku wewnątrzplucnego. Leczeniem w wyboru u tych chorych jest nieinwazyjne wspomaganie wentylacji (NWW) [19,20]. Tlenoterapia, jako jedyna metoda leczenia, może być stosowana we wczesnym okresie niewydolności oddechowej, gdy nie występują jeszcze objawy hipowentylacji pęcherzykowej. Kwalifikując chorego do DLT, stosujemy te same kryteria, co w przypadku chorych z POChP. Najczęściej mały przepływ tlenu  $\frac{1}{2}$ -1 l/min wystarcza, aby uzyskać normoksemię. Stosowanie wyższych przepływów tlenu może być niebezpieczne u chorych nie leczonych za pomocą NWW, z uwagi na ryzyko zahamowania hipoksemicznego napędu oddechowego i nasilenia hipowentylacji. Chorzy z niewydolnością oddechową w przebiegu deformacji klatki piersiowej są grupą najlepiej rokującą wśród wszystkich płucnych przyczyn niewydolności oddechowej. Przede wszystkim jest to efektem powolnego postępu choroby podstawowej.

### **DLT w leczeniu OBPS i zespołu hipowentylacji związanego z otyłością**

Chorzy z OBPS i zespołem hipowentylacji związanym z otyłością stanowią kilkanaście procent populacji osób dorosłych [22]. W skrajnych postaciach tych schorzeń dochodzi do niewydolności oddechowej, której głównym mechanizmem jest hipowentylacja. Wówczas, stosując kryteria kwalifikacji przyjęte dla chorych na POChP, zaopatrujemy chorego w koncentrator tlenu. Chorzy ci w czasie aktywności dziennej stosują tlen przez cewnik donosowy, natomiast w czasie snu, kiedy to zakładają maskę na nos lub usta i nos, tlen jest podłączany do obwodu aparatu CPAP, w przypadku chorych na OBPS lub do respiratora u chorych z hipowentylacją otyłych. Wobec zwiększenia wentylacji minutowej podczas oddychania wspomaganego, zwykle zachodzi konieczność zwiększenia podaży tlenu o 1-2 l/min. Prawidłowo prowadzone leczenie zapewnia powrót do dość dobrej aktywności fizycznej i unikanie zaostrzeń niewydolności oddechowej wymagających hospitalizacji.

### **Leczenie tlenem w chorobach nowotworowych układu oddechowego**

Duszność jest głównym objawem zaawansowanej choroby nowotworowej, dotyczącej układu oddechowego. Najczęściej jest ona spowodowana zwężeniem oskrzela w przypadku guzów zlokalizowanych w centralnych drogach oddechowych lub zajęciem mięszu płucnego, spowodowanego bezpośrednio przez naciek, niedodmę lub ucisku przez dużą ilość płynu w opłucnej. Obok opiatów i kortykosterydów, tlen jest podstawowym lekiem stosowanym w objawowym leczeniu duszności. Wykazano, że łagodzi duszność jedynie u chorych ze współistniejącą hipoksemią. Nie stwierdzono natomiast przewagi stosowania tlenu w porównaniu z podawaniem powietrza w grupie pacjentów z prawidłowym utlenowaniem krwi [22,23]. W przeciwieństwie do chorych na nienowotworowe choroby płuc, chorzy ci nie mogą być zakwalifikowani do przewlekłej tlenoterapii przez ośrodki DLT. Zaopatrywani są jednak w koncentratory tlenu przez hospicja domowe, sprawujące nad nimi opiekę terminalną. Nie ma ustalonych wytycznych, co do ordynowania tlenu chorym nowotworowym. Uważa się, że należy go podawać tym chorym, u których występuje duszność, zwłaszcza spoczynkowa i stwierdza się hipoksemię ( $\text{SaO}_2 < 90\%$ ).

### **Źródła tlenu w warunkach domowych**

#### **1. Koncentratory tlenu**

Są praktycznie jedynym dostępnym i powszechnie stosowanym źródłem tlenu w Polsce. Ich obsługa jest bardzo prosta. Zasilane prądem elektrycznym zapewniają stałą podaż tlenu o przepływie do 5 l/min. Ich podstawową wadą jest brak możliwości tlenoterapii poza domem. Chorzy zakwalifikowani do DLT otrzymują nieodpłatnie koncentrator tlenu od ośrodka prowadzącego tego typu działalność. Muszą jednak sami pokryć koszty zużycia energii elektrycznej. Koncentrator tlenu wymaga okresowego (ok. raz na tydzień) czyszczenia filtrów wlotowych powietrza, na których gromadzi się kurz oraz wymian filtrów wewnętrznych (1-2 razy w roku), które muszą być wykonywane przez fachową obsługę.

## 2. Butle ze sprężonym tlenem

Wobec konieczności ciągłej tlenoterapii, ich zastosowanie w tlenoterapii domowej jest niewielkie, z powodu małej ilości tlenu, jaki można zmieścić w butli. W związku z tym, ta forma tlenoterapii, może być przydatna jedynie do transportu chorego lub jako tymczasowe, rezerwowe źródło tlenu w razie awarii koncentratora tlenu. Koszty zaopatrzenia w butle z tlenem pacjenci pokrywają sami. Obecnie dostępny jest już w Polsce system pozwalający na samodzielne napełnianie butli tlenem w warunkach domowych. Urządzenie to jest połączeniem koncentratora tlenu i sprężarki. Dzięki niemu chory w domu korzysta z tlenu z koncentratora, natomiast wychodząc na dwór zabiera butlę napełnioną tlenem.

## 3. Ciekły tlen

Tlen schłodzony do temperatury  $-183^{\circ}\text{C}$  zmienia stan skupienia na płynny. W tej postaci można go dostarczyć do pacjenta w specjalnych pojemnikach utrzymujących niską temperaturę. Pojemnik o objętości ok. 40 litrów zapewni tlenoterapię trwającą ok. 8-10 dni. Ta powszechna w krajach Europy Zachodniej forma tlenoterapii w Polsce nie jest stosowana z uwagi na bardzo wysoki koszt. Istotną jej zaletą jest możliwość oddychania tlenem podczas przebywania poza domem ze specjalnych przenośnych pojemników o małej objętości. Pojemniki te pacjent sam napełnia ciekłym tlenem ze stacjonarnego kontenera.

## Podsumowanie

DLT jest uznaną metodą leczenia przewlekłej niewydolności oddechowej. Jej skuteczność u chorych na POChP wykazały kontrolowane badania. Do podstawowych korzyści z DLT należy: poprawa rokowania, poprawa jakości życia, zmniejszenie częstości zaostrzeń. Pomimo jasnych kryteriów kwalifikacji i łatwego dostępu do koncentratorów tlenu, nadal duża liczba chorych nie jest leczona tą metodą. Po części wynika to z braku czujności lekarzy, opiekujących się chorymi na przewlekłą chorobę płuc. Najprostszym testem przesiewowym pozwalającym ocenić możliwość wystąpienia nie-

wydolności oddechowej jest przezskórna pulsoksymetria. Wartość saturacji 92% i mniej jest wskazaniem do wykonania gazometrii krwi tętniczej lub arterializowanej krwi włośniczkowej. W tym celu najlepiej skierować pacjenta do najbliższego ośrodka DLT. Chorych już leczonych DLT należy zachęcać do możliwie jak najdłuższego korzystania z tlenu, przy jednoczesnym nie zaniebdywaniu codziennej aktywności fizycznej. W spełnieniu tego celu mogą pomóc przenośne źródła tlenu, np: przenośny koncentrator, butla z tlenem sprężonym lub ciekłym. Należy informować pacjentów o możliwościach tego typu leczenia. Przepływ tlenu u każdego pacjenta należy ustawić indywidualnie, tak aby uzyskać poprawę wysycenia hemoglobiny tlenem powyżej 90 %. W tym celu może być konieczne zwiększenie przepływu tlenu podczas wykonywania wysiłku lub w czasie snu.

## PIŚMIENNICTWO

1. Śladek K. Leczenie przewlekłej niewydolności oddechowej u schyłku życia, w Wielka Internia pod red. Antczak A. Medical Tribune Polska 2010, tom 5, 481
2. Zieliński J. Przewlekła obturacyjna choroba płuc, przewlekłe zapalenia oskrzeli, rozedma, w Wielka Internia, pod red. Antczak A. Medical Tribune Polska 2010, tom 5, 89
3. Śliwiński P. Niewydolność oddechowa, w Choroby płuc, pod red. Rowińska-Zakrzewska E i Kuś J. PZWL Warszawa 2004, 624-644
4. Szafrański W. Domowe leczenie tlenem w Polsce 1986-2006, w 20 lat domowego leczenia tlenem w Polsce. Pod red. Szafrański W. Fundacja Oddychanie. Radom 2006, 207
5. Flecher C, Peto R. The natural history of chronic obstructive airflow obstruction. *BMJ* 1977, 1, 1645-1648
6. Schembri S, Morant S, Winter JH i wsp. Influenza but not pneumococcal vaccination protects against all-cause mortality in patients with COPD. *Thorax* 2009, 64, 567-572
7. Lightowler JV, Wedzicha JA, Elliott MW i wsp. Non-invasive positive pressure ventilation to treat respiratory failure resulting from exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: Cochrane systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2003; 326: 185-187.
8. Nocturnal Oxygen Therapy Trial Group. Continuous or nocturnal oxygen therapy in hypoxemic chronic obstructive lung disease: a clinical trial. *Ann Intern Med* 1980; 93: 391-398
9. Medical Research Council Working Party. Long-term domiciliary oxygen therapy in chronic hypoxic cor pulmonale complicating chronic bronchitis and emphysema. *Lancet* 1981; 1: 681-686.
10. Andersson I i wsp. Long-term oxygen therapy and quality of life in elderly patients hospitalized due to severe exacerbation of COPD: 1 year follow up study. *Respir Med* 2002, 96, 944-949
11. Somfay A, Porzasz J, Lee SM, Casaburi R. Dose-response effect of oxygen on hyperinflation and exercise endurance in nonhypoxaemic COPD patients. *Eur Respir J* 2001, 18, 77-84
12. Calverley PMA i wsp. The effect of oxygenation on sleep quality in chronic bronchitis and emphysema. *Am Rev Respir Dis* 1982, 126, 206-210
13. Pierzchała W, Barczyk A, Górecka D, Śliwiński P, Zieliński J. Zalecenia Polskiego Towarzystwa Chorób Płuc rozpoznawania i leczenia przewlekłej obturacyjnej choroby płuc. *Pneumonol Alergol Pol* 2010; 78, 318-347
14. Zieliński J, Tobiasz M, Hawrylkiewicz I, Śliwiński P, Palasiewicz G. Effects of long-term oxygen therapy on pulmonary hemodynamics in COPD patients. *Chest* 1998, 113, 65-70
15. Przybyłowski T. Serce płucne. w Wielka Internia, pod red. Antczak A. Medical Tribune Polska 2010, tom 5, str. 291-304
16. Torbicki A. Nadciśnienie płucne w Choroby wewnętrzne pod red. Szczeklik A. Medycyna Praktyczna, Kraków 2005, str. 351-359
17. Zieliński J. Przewlekłe serce płucne. PZWL Warszawa 1996
18. Zieliński J. Long-term oxygen therapy in conditions other than chronic obstructive pulmonary disease. *Respiratory Care* 2000, 45, 2, 172-177
19. Jäger L, Franklin FA, Midgren B, Lofdahh K, Ström K. Increased survival with mechanical ventilation in posttuberculosis patients with the combination of respiratory failure and chest wall deformity. *Chest* 2008; 133: 156-160
20. Gustafson T, Franklin FA, Midgren B, Pehrsson K, Ranstam J, Ström K. Survival of patients with kyphoscoliosis receiving mechanical ventilation or oxygen at home. *Chest* 2006; 130: 1828-1833
21. Pływaczewski R. Obturacyjny bezdech podczas snu w Wielka Internia, pod red. Antczak A. Medical Tribune Polska 2010, tom 5, str. 21-38
22. Boot S, Anderson H, Swannick M i wsp. The use of oxygen in the palliation of breathlessness. A report of the expert working group of the scientific committee of the association of palliative medicine. *Respir Med* 2004, 98, 66-77
23. Philipp J, Gold M, Milner A i wsp. A randomized, double-blind, crossover trial of the effect of oxygen on dyspnea in patients with advanced cancer. *J Pain Symptom Manage* 2006, 32, 541-550