

ARTYKUŁ POGLĄDOWY

Wpłynęło: 24.08.2008 • Zaakceptowano: 25.08.2008

Tlenoterapia nieinwazyjna *Noninvasive supplementary oxygen administration*

Barbara Lisowska¹, Elżbieta Nowacka²

¹ Klinika Reumoortopedii, Instytut Reumatologii im. prof. dr hab. med. Eleonory Reicher w Warszawie

² I Zakład Katedry Anestezjologii i Intensywnej Terapii, Warszawski Uniwersytet Medyczny



Streszczenie

Nieinwazyjne metody wentylacji (NIV) stanowią alternatywną możliwość wentylacji pozwalającą na uniknięcie intubacji u pacjentów z ostrą lub zaostrzoną przewlekłą niewydolnością oddechową. Ponadto, mogą być one wykorzystywane do zapobiegania niedotlenieniu u pacjentów w okresie pooperacyjnym. W artykule przedstawiono nieinwazyjne sposoby tlenoterapii oraz niektóre zagrożenia związane z funkcją tlenu. *Anestezjologia i Ratownictwo 2008; 2: 290-296.*

Słowa kluczowe: tlenoterapia, nieinwazyjna wentylacja

Summary

Evidence suggests that, before eventual endotracheal intubation, noninvasive ventilation (NIV) should be considered as first-line intervention in the early phases of acute hypoxemia and exacerbation of chronic respiratory insufficiency. NIV can be an alternative to conventional ventilation in patients with acute respiratory failure surgery. This review focuses on noninvasive method of supplementary oxygen administration with considerations about the role of oxygen. *Anestezjologia i Ratownictwo 2008; 2: 290-296.*

Keywords: oxygen therapy, noninvasive ventilation

„Duchem świata” nazwał tlen Michał Sędziwój po otrzymaniu go z saletry potasowej. Miał rację nadworny alchemik Zygmunta III Wazy, chociaż po trzech wiekach od jego odkrycia o tlenie wiadomo „prawie” wszystko, nadana mu duchowość w jego niezbędności do życia pozostaje niezmienną.

Prawidłowy przebieg procesów życiowych uwarunkowany jest homeostazą ogólnoustrojową i wewnątrzkomórkową. Fizjologiczne procesy metabolizmu wewnątrzkomórkowego służą utrzymaniu stałego pH środowiska, które w warunkach fizjologii

waha się w granicach 7,35-7,45.

Tlen zawarty w atmosferze nie jest bezpośrednio dostępny dla komórek i tkanek ustroju ludzkiego. Proces oddychania podzielony patofizjologicznie na wentylację i dyfuzję oraz transport głównie przy pomocy cząsteczki hemoglobiny umożliwia dostarczenie tlenu do komórek i tkanek, gdzie zachodzą procesy utleniania.

Prawidłowe ciśnienie parcjalne tlenu we krwi tętniczej (PaO₂) wynosi 60-90 mmHg podczas oddychania powietrzem (zawartość tlenu FiO₂ - 0,21). Przy

takim ciśnieniu 100 ml krwi przenosi 5,4 ml O₂ (pojemność tlenowa krwi) oddając do tkanek około 3,4 ml. Saturacja mierzona nieinwazyjnie pulsoksymetrem wynosząca 90% odpowiada ciśnieniu parcjalnemu tlenu PaO₂ na poziomie wartości 60 mmHg. Wystarcza to do utrzymania przemiany tlenowej w tkankach [1].

Tlen metabolizowany jest w mitochondriach a utrzymanie prawidłowego poziomu przemian tlenowych warunkuje całkowite spalanie glukozy i „produkcję energii” wynoszącą 36 moli ATP (637 kcal) z jednego mola glukozy. Ubocznym produktem przemian związków organicznych jest dwutlenek węgla i woda. Prędkość wewnątrzmitochondrialnego metabolizmu tlenu jest miarą zapotrzebowania komórki (MRO₂ – metabolit requirement for oxygen). Mitochondria są również głównym źródłem reaktywnych form tlenu (RFT) powstających jako produkt uboczny metabolizmu tlenowego lub w warunkach stresu oksydacyjnego. Obecność RFT może wywoływać uszkodzenia (reakcje utlenienia) białek, lipidów i kwasów nukleinowych [2]. W wyniku utlenienia białek dochodzi do zmiany lub utraty aktywności enzymów, białek regulatorowych i białek rozmieszczonych w błonach komórkowych. Modyfikacja białek DNA może sprzyjać mutacjom genetycznym stanowiącym podłoże wielu chorób. Utlenianie lipidów wchodzących w skład błon komórkowych powoduje uszkodzenie ich struktury i tym samym prowadzi do zaburzeń w funkcjonowaniu wymiany międzykomórkowej, transporterów błonowych czy białek regulatorowych. Natomiast zaburzenia funkcji mitochondriów powodujące zmniejszenie produkcji ATP indukują proces apoptozy sprzyjający rozwojowi wielu chorób [3-5]. Badania prowadzone przez Wang i wsp. umożliwiły uwidocznienie powstających w mitochondriach reaktywnych form tlenu, których poziom dramatycznie wzrasta, m in. w efekcie re-oxygenacji hipoksycznych komórek [6], co może być spowodowane niecałkowitą redukcją ponownie dostarczonego tlenu w mitochondriach komórek uszkodzonych hipoksją.

Ustrój ma bardzo niewielkie możliwości magazynowania tlenu i dlatego konieczne jest stałe dostarczanie O₂ (DO₂) przeznaczonego do zużycia (VO₂) pokrywającego zapotrzebowanie. Zużycie tlenu (w odniesieniu do powierzchni ciała), określane także jako szybkość jego wychwytu z krążenia, w warunkach fizjologii wynosi 110-160 ml/min/m² i jest miarą rzutu serca i różnicy zawartości tlenu we krwi żyłnej

i tętniczej: $VO_2 = CO \times (CaO_2 - CvO_2)$ [7].

Dostarczanie tlenu, opisywane jako minutowa ilość tlenu dostarczana z płuc do kapilar (DO₂), znacznie przewyższa jego zużycie (4-5 razy) i zależy od trzech parametrów: rzutu serca, wysycenia tlenem hemoglobiny i jej stężenia. W warunkach fizjologii około 20-30% dostarczonego tlenu pobierane jest z mikrokrażenia do tkanek. Stosunek VO₂/DO₂ określa współczynnik ekstrakcji tlenu (norma 0,2-0,3), który w warunkach upośledzonego dostarczania może wzrosnąć do 0,5-0,6. Wartość krytyczna DO₂, przy której VO₂ staje się zależne od dostarczania tlenu, jest stanem dysoksji, w którym produkcja energii w komórce zależy od podaży tlenu (liniowa zależność VO₂ – DO₂) [8].

Krytyczna wartość DO₂ u pacjentów znieczulanych wynosi 300 ml/min/m², a u chorych w oddziałach intensywnej terapii waha się w granicach 150-1000 ml/min/m² i wykazuje dużą zmienność indywidualną [9]. Niskie VO₂ wskazuje na tkankowy niedobór tlenu, ale prawidłowa wartość nic nie mówi o utlenianiu tkankowym. Efektywność utleniania tkankowego oceniana jest na podstawie stężenia mleczanów w surowicy krwi. Bilans tlenowy zależy wprost proporcjonalnie od wartości VO₂ i aktualnego poziomu przemiany materii. Jeżeli zmniejszeniu VO₂ nie towarzyszy obniżenie przemiany materii, zaopatrzenie w tlen jest zbyt małe, aby zapewnić metabolizm tkankowy na poziomie przemian tlenowych.

W praktyce klinicznej rutynowo oceniamy wysycenie hemoglobiny tlenem – (saturacja SatO₂), ciśnienie parcjalne tlenu we krwi tętniczej (PaO₂) oraz stężenie mleczanów i na tej podstawie wyliczany jest bilans tlenowy tkanek. W literaturze dotyczącej krytycznie chorych coraz częściej podkreśla się konieczność dokładnej oceny poszczególnych parametrów bilansu tlenowego i ich pomiaru z uwagi na różnice w wartościach mierzalnych i wyliczanych ze wzorów [10,11].

Zasadniczym celem tlenoterapii jest poprawa dostarczenia tlenu do tkanek. Należy wyraźnie podkreślić, że w tlenoterapii tlen jest lekiem, a więc jego podaż musi być uzasadniona i skuteczna oraz uwzględniać korzyści i skutki uboczne. Sam fakt podawania tlenu nie jest jeszcze tlenoterapią, aczkolwiek niejednokrotnie przyczynia się do poprawy samopoczucia personelu medycznego, co nie zawsze idzie w parze z lepszym natlenieniem pacjenta, jak w przypadku wentylacji tlenem z FiO₂ poniżej < 0,35 [12], wyjątek stanowią pacjenci z POChP.

Tlenoterapia jako metoda leczenia tlenem może być zastosowana w dwóch postaciach: w biernej lub w czynnej, między którymi zasadnicza różnica polega na zachowaniu (bierna) lub braku (czynna) spontanicznej wentylacji pacjenta. Tlen może być podawany w niskich bądź wysokich przepływach. Do układów nisko-przepływowych (niezapewniających stałego FiO_2) należą: cewnik nosowy, cewnik nosowy uszczelniony, maska tlenowa i maska nisko-przepływowa z workiem. W tabeli 1 przedstawiono zależność między przepływem tlenu i stężeniem w mieszaninie wdechowej [13].

W przypadku cewników nosowych FiO_2 wzrasta o 4% na każdy liter przepływu, jednak przepływ tlenu >6 l/min nie jest tolerowany, nie mniej jednak osiągnięcie $FiO_2 > 0,4$ wymaga podaży przepływu ≥ 5 l/min. Skuteczność tlenoterapii z użyciem cewników nosowych zależy od sposobu oddychania pacjenta i jego stanu świadomości a ponadto może być obniżona przez zaburzenia wentylacji spowodowane np. opioidami [14,15]. Nie wykazano natomiast różnic w saturacji między śródoperacyjną podażą tlenu przez maskę lub cewnik nosowy podczas cięcia cesarskiego u zdrowych ciężarnych [16,17].

Zastosowanie maski tlenowej umożliwia zwiększenie podaży tlenu, aby zapobiec gromadzeniu CO_2

wymagany jest przepływ ≥ 5 l/min [18]. Maska twarzowa może być gorzej tolerowana, zwłaszcza przez pacjentów z klaustrofobią [19] i w stanie pobudzenia. Zdejmowanie maski twarzowej powodowało obniżenie SaO_2 o 4% [20,21]. Maska twarzowa jest użyteczna u pacjentów preferujących oddychanie ustami i mniej chętnych do współpracy. W porównaniu z cewnikiem nosowym zastosowanie maski zwiększa przestrzeń martwą i może przyczynić się do gromadzenia CO_2 [22,23].

Do powikłań związanych z zastosowaniem układów nisko-przepływowych należy zaliczyć: możliwość aspiracji w razie wymiotów, hiperkapnię i hipoksję w przypadku odłączenia podawanego gazu (zwiększenie przestrzeni martwej), urazy spowodowane m.in. wysuszeniem śluzówki nosa i jamy ustnej, które mogą być przyczyną krwawienia lub infekcji. Możliwość wystąpienia odmy podskórnej jest znikoma, ale też była opisywana [24]. Zastosowanie zestawu Oxy Arm TM zdaje się eliminować przedstawione komplikacje [25-27]. Zastosowanie tego zestawu u pacjentów po operacji potwierdziło jego skuteczność ocenianą u nich saturacją. Zestaw należy do układów nisko przepływowych, wyglądem przypomina zestaw słuchawek z mikrofonem, z którego nad twarzą pacjenta rozprzestrzenia się mgła tlenowa. Przepływ w tym zestawie

Tabela 1. Zależność między przepływem tlenu i stężeniem w mieszaninie wdechowej w poszczególnych układach do tlenoterapii

Układ do suplementacji tlenu	Przepływ O_2 (l/min)	Stężenie O_2 (FiO_2)
Okulary tlenowe	1 – 2	0,23 – 0,3
	3 – 5	0,3 – 0,4
	6	0,42
Cewnik w noso-gardle	1 – 3	0,21 – 0,34
	4	0,34
	5	0,38 – 0,42
	6	0,42 – 0,46
Cewnik w przedsionku nosa uszczelniony gąbką	3 – 5	0,3 – 0,4
Maska Venturiego	4 – 6	0,24 – 0,28
	6 – 8	0,3 – 0,4
Maska tlenowa	5 – 10	0,4 – 0,6

Tabela 2. Zależność ciśnienia parcjalnego tlenu PaO_2 od sposobu trzymania maski przy przepływie tlenu 8 l/min

Tlen 8 l/min	Bez maski	Maska 10 cm powyżej twarzy	Maska 5 cm powyżej twarzy	Maska przyłożona szczelnie
PaO_2 (mmHg)	91,1	108,4	180,7	276,9
Sat O_2 (%)	97,1	97,9	99	99,6

wynosi 2-10 l/min. Zestawy mogą być stosowane również u dzieci. Dodatkową zaletą jest możliwość pielęgnacji jamy ustnej i komunikacji z pacjentem bez konieczności przerywania podaży tlenu.

Do układów wysoko-przepływowych (zapewniających stały FiO_2) należą ściśle przylegające maski ze zwężką Venturiego (Venti mask) i z workiem rezerwurowym. Przy wyborze metody bez oddechu zwrotnego należy pamiętać, aby podaż tlenu przekraczała wentylację minutową. Zastosowanie tych układów umożliwia podaż tlenu w większym stężeniu, nawet do 100% (maska bez oddechu zwrotnego, przepływ $\text{O}_2 \geq 9$ l/min).

Tlenoterapia bierna i/lub czynna należy do rutynowych etapów postępowania anestezjologicznego u każdego znieczulanego pacjenta niezależnie od metody. Celem tlenoterapii przed indukcją znieczulenia ogólnego jest denitrogenizacja oraz zwiększenie ciśnienia parcjalnego tlenu we krwi tętniczej a tym samym jego zawartości, gdyż jatrogenne wyłączenie napędu oddechowego (opioidy, anestetyki) oraz upośledzenie mechaniki oddychania (środki zwiotczające) w celu ułatwienia intubacji tchawicy mogą powodować dług tlenowy [28,29].

Efektywność wstępnego natleniania jest zależna od wielu czynników, ale szczególną uwagę należy zwrócić na wdechowy przepływ gazów oraz sposób trzymania maski twarzowej. Po 1 minucie natlenienia biernego (szczelnie przyłożoną maską twarzową) tlen zajmuje 37% objętości FRC, po 2 minutach - 68%, a po 3 minutach - 95% FRC (tabela 2) [30-32].

Wentylacja nieinwazyjna

Wspólnym mianownikiem wentylacji nieinwazyjnej (non-invasive ventilation, NIV) obejmującej różne techniki wentylacji jest możliwość zastosowania bez konieczności intubacji. NIV stanowi alternatywną możliwość wentylacji z zastosowaniem masek twarzowych, nosowych lub ustników u pacjentów z ostrą lub zaostrzoną przewlekłą niewydolnością oddechową. Ponadto, może być wykorzystywana do zapobiegania niedotlenieniu i niedodmie w okresie pooperacyjnym zarówno po operacjach brzusznych, jak i torakochirurgicznych. [33,34].

Możliwość zastosowania stopniowego wspomagania wentylacji, poprawa oxygenacji - zwiększenie powierzchni wymiany gazowej i zmniejszenie wysiłku oddechowego także przemawiają na jej korzyść. Za

jedno z kryterium wyboru wentylacji należy uznać przyczynę niewydolności oddechowej i tak w obecności zaburzeń oxygenacji celowe jest rozważenie zastosowania wentylacji nieinwazyjnej. Natomiast w przypadku wystąpienia niewydolności mięśni oddechowych i zaburzeń eliminacji CO_2 wskazane jest rozpoczęcie wentylacji inwazyjnej.

Do wentylacji nieinwazyjnej zaliczają się następujące metody wentylacji [35].

- nieinwazyjna wentylacja dodatnim ciśnieniem (non-invasive positive pressure ventilation - NIPPV, continuous positive airway pressure - CPAP),
- wentylacja objętościowo-zmienna (continuous mandatory ventilation, CMV),
- wentylacja ze wspomaganie ciśnieniowym PSV (pressure support ventilation);
- dwufazowa wentylacja dodatnim ciśnieniem BiPAP (BiPAP (Bi-level Positive Airway or Pressure - biphasic positive airway pressure)).

Celem wentylacji w układzie CPAP jest zwiększenie wentylacji pęcherzykowej (otwieranie niedodmowych pęcherzyków płucnych, zwiększenie podatności płuc), przy jednoczesnym zmniejszeniu wysiłku oddechowego, co umożliwi dodatnie ciśnienie wytwarzane przez umieszczoną zastawkę PEEP na ramieniu wydechowym systemu. Podaż gazów w tym systemie może odbywać się w sposób ciągły (zarówno na wdechu, jak i na wydechu) lub „na żądanie” (przepływ jedynie na wdechu). NIPPV jest skuteczną a zarazem obiecującą metodą wentylacji przytomnych współpracujących chorych z niewydolnością oddechową w przebiegu zaostrzenia POChP. Zastosowanie CPAP przeciwdziała tak zwanemu wewnętrznemu dodatniemu końcowo-wydechowemu ciśnieniu w drogach oddechowych (*intrinsic positive end-expiratory pressure*), co jest szczególnie istotne podczas wentylacji chorych z przewlekłą obturacyjną chorobą płuc, u których zwężenie dróg oddechowych powoduje dodatnie ciśnienie w końcowej fazie wydechu, które pacjent musi pokonać podczas każdego wdechu. W wielu przypadkach CPAP pozwala na uniknięcie intubacji chorych i mechanicznej wentylacji w ramach oddziały intensywnej terapii, co przyczynia się do poprawy rokowania w tej grupie chorych [36]. Badania wykazały, że zastosowanie NIPPV po zakończeniu wentylacji mechanicznej, poprawiało przeżywalność pacjentów leczonych respiratorem i skracało ich pobyt w szpitalu [37].

W wentylacji objętościowo-zmiennej CMV

respirator podaje zawsze stałą objętość wdechu. Tryb wentylacji jest dobrze tolerowany, pacjent może sam inicjować wdech przez wytworzenie ujemnego ciśnienia w drogach oddechowych przy większej własnej częstotliwości oddechu niż ustawiona. W tym systemie, z powodu dużo wyższych ciśnień szczytowych, konieczne jest stosowanie masek o dużej szczelności. W przypadku przecieków powietrza trudne jest utrzymanie należytej wentylacji minutowej oraz nastawionego dodatniego ciśnienia końcowo-wydechowego w drogach oddechowych. Z tego względu parametry wentylacji ustawia się zwykle na poziomie wyższym niż normalnie: objętość oddechową w granicach 15-20 ml x kgmc⁻¹, częstość 15-20 oddechów x min⁻¹, przepływ gazów wdechowych w taki sposób, aby utrzymać stosunek wdechu do wydechu I:E od 1:1 do 1:3 [35].

Z uwagi na dużą prostotę i łatwość stosowania wentylacja nieinwazyjna ze wspomaganie ciśnieniowym zyskała szerokie zastosowanie u pacjentów z własnym napędem oddechowym, których stan nie wymaga zwiotczenia mięśni i wentylacji kontrolowanej [38] i obecnie jest najczęściej stosowanym trybem wentylacji nieinwazyjnej. Po zainicjowaniu wdechu przez wysiłek mięśniowy przez chorego, wytwarzane w układzie dodatnie ciśnienie o ustalonej wartości (12-25 cm H₂O) utrzymywane wyłącznie w czasie wdechu, którego wartość pozostaje stałym ustalonym parametrem wentylacji. Poprawa wydolności oddechowej będąca konsekwencją mniejszego wysiłku oddechowego przy zwiększeniu objętości oddechowej umożliwia stopniowe zmniejszenie PS do wartości 8-10 cm H₂O. Podstawowym warunkiem ograniczającym wdech jest osiągnięcie ciśnienia wsparcia, którego wartość pozostaje stałym, programowanym elementem tego rodzaju wentylacji.

Technika BiPAP, w której mieszanina oddechowa jest dostarczana pod innym ciśnieniem w fazie wdechu niż w fazie wydechu stanowi szczególną postać wentylacji nieinwazyjnej. Zastosowanie wyższego ciśnienia wdechowego przyczynia się do odciążenia mięśni oddechowych i tym samym ułatwienia oddychania. Ciśnienie wdechowe ustawiane jest zwykle na poziomie 15-18 cm H₂O a wydechowe 5-10 cm H₂O. Zaprogramowane wartości ciśnienia zależą od stanu chorego i parametrów oddechowych, w tym gazometrycznych.

Wybór dobrze dopasowanej maski twarzowej lub nosowej, pozwalającej wyeliminować przeciek, stanowi warunek prawidłowego wykorzystania techniki BiPAP,

podobnie zresztą jak i w przypadku CPAP. W przeprowadzonych badaniach wykazano, że obie metody wentylacji (CPAP, BiPAP) mogą być uzupełnieniem standardowej terapii kardiogennej obrzęku płuc. Najwięcej korzyści z jej stosowania odnoszą chorzy z ciężką postacią niewydolnością krążenia, u których nieinwazyjna wentylacja może być skuteczną alternatywą dla intubacji dotchawiczej i wentylacji mechanicznej poprawiającą parametry gazometryczne (PaO₂, PaCO₂, SaO₂, SvO₂) i wydolność oddechową pacjentów [39]. W zakresie skuteczności i bezpieczeństwa nie znaleziono ewidentnych różnic w zakresie skuteczności i bezpieczeństwa między CPAP i BiPAP [40].

Powikłania wentylacji nieinwazyjnej [41]

- skórne - spowodowane uciskiem maski na twarz i nos, szczególnie nasilone zmiany u pacjentów długo wentylowanych mogą prowadzić do owrzodzenia i martwicy skóry; Najczęściej występują: zaczerwienienie, obrzęk i ból w miejscu przylegania maski;
- ze strony układu pokarmowego - m.in. rozdęcie żołądka, ból, nudności, wymioty;
- oddechowe: barotrauma - występuje rzadko, gdyż zbyt wysokie ciśnienie powoduje zwykle zwiększenie przecieku pod maską, hipowentylacja spowodowana gwałtownym obniżeniem PaCO₂ zwłaszcza u chorych z POChP;
- hemodynamiczne - obniżenie ciśnienia tętniczego, zwłaszcza u pacjentów w wieku starszym, kardiologicznych i odwodnionych zastosowanie wysokich wartości ciśnienia dodatniego może spowodować znaczne zmniejszenie rzutu minutowego serca;
- inne - uczucie duszności, klaustrofobii, dyskomfort, zapalenie spojówek, zapalenie zatok, bóle zębów.

Zasadniczymi przeciwwskazaniami do wentylacji nieinwazyjnej są:

- brak własnego oddechu pacjenta;
- krwawienie z górnego odcinka przewodu pokarmowego i inne stany zagrażające wymiotami;
- urazy lub deformacje twarzoczaszki uniemożliwiające szczelne przyleganie maski;
- zaburzenia przytomności (Glasgow Coma Score <8 punktów);
- pacjent niestabilny hemodynamicznie - niestabilność hemodynamiczna definiowana jako: skurczowe ciśnienie krwi ≤80 mmHg lub/i zmiany

niedokrwienne lub zaburzenia rytmu w EKG;

- wstrząs;
- zwiększone prawdopodobieństwo ponownej operacji w ciągu 48 godzin;
- konieczność resuscytacji krążeniowo-oddychowej.

W warunkach szpitalnych tlen medyczny pobierany jest z zainstalowanych gniazdek tlenowych w poszczególnych pomieszczeniach oddziałowych. Tlen magazynowany w postaci ciekłej rozpręża się, po czym zostaje doprowadzony pod ciśnieniem roboczym (ok. 4,5 atmosfery) do sieci gazów medycznych. Ponadto tlen może być dostarczany z koncentratorów. Koncentratory tlenu to niewielkie urządzenia, które przez sito jonowe wyłapują tlen z powietrza i nieprzerwanie dostarczają go w objętości 4-5 l/min w stężeniu do 95% [1]. Znajdują zastosowanie w placówkach medycznych, gdzie mogą być alternatywą dla butli tlenowych i są efektywnymi źródłami tlenu do stosowania w tlenoterapii domowej.

Wspólnym celem przedstawionych metod wspomagania układu oddechowego jest dostarczenie organizmowi tlenu. Zwłaszcza dla anestezjologa tlen jest najważniejszym lekiem, którego niczym innym zastąpić nie można. Nad tlenem należy się pochylić

z czcią, bo jest wszędzie, prawie niezauważalny i jak wszystko, co dobre i piękne, jego brak jest odczuwalny bardzo boleśnie a nawet tragicznie. Obraz sinofioletowego pacjenta różowiejącego pod wpływem tlenu nie jednego anestezjologa doprowadził do ekstazy.

Skoro więc tlen, jako lek jest łatwy w użyciu, jego działanie przynosi natychmiastowe efekty a brak nieodwracalne skutki wydaje się, że naturalną konsekwencją jest szkolenie i umożliwienie jak największej grupie ludzi udziału w jego podaży. Jesteśmy przekonane, że podaż tlenu przez kilka minut do czasu przybycia specjalistycznej pomocy, nikomu nie zaszkodzi a wielu mogłaby pomóc. Wyposażenie miejsc użyteczności publicznej w odpowiednio zabezpieczone butle z tlenem i zestawy prostych masek do wentylacji nie wydaje się być kosztownym przedsięwzięciem w porównaniu z korzyściami wczesnej wentylacji prowadzonej podczas oczekiwania na medyczną pomoc, co dajemy pod rozwagę organizatorom opieki medycznej.

Adres do korespondencji:

Barbara Lisowska
Klinika Reumatologii
Instytut Reumatologii w Warszawie
ul. Spartańska 1; 02-637 Warszawa

Piśmiennictwo

1. Szreter T: Tlenoterapia bierna. *Med Prakt Pediatr* 2000; (2): 172-7.
2. Czarna M, Jarmuskiewicz W: Rola mitochondriów w wytwarzaniu i usuwaniu reaktywnych form tlenu; związek z przesyłaniem sygnałów i programowaną śmiercią komórki.
3. Fukui H, Diaz F, Garcia S, Moraes CT: Cytochrome c oxidase deficiency in neurons decreases both oxidative stress and amyloid formation in a mouse model of Alzheimer's disease. *Proc Natl Acad Sci USA* 2007 Aug 28; 104(35): 14163-8.
4. Emerit J, Edeas M, Bricaire F: Neurodegenerative diseases and oxidative stress. *Biomed Pharmacother* 2004 Jan; 58(1): 39-46.
5. Sas K, Robotka H, Toldi J, Vécsei L: Mitochondria, metabolic disturbances, oxidative stress and the kynurenine system, with focus on neurodegenerative disorders. *J Neurol Sci* 2007 Jun 15; 257(1-2): 221-39. Epub 2007 Apr 25.
6. Wang W, Fang H, Groom L, Cheng A i wsp.: Superoxide flashes in single mitochondria. *Cell* 2008 Jul 25; 134(2): 279-90.
7. Oczenski W, Werba A, Andel H: Podstawy wentylacji mechanicznej. *α-medica press* 2003; 2.9: 58-124.
8. Lieberman J, Weiskopf R, Kelley S, Feiner J i wsp.: Critical Oxygen Delivery in Conscious Humans Is Less than 73 ml O₂ /min. *Anesthesiology* 2000; 92(4): 7-13.
9. Leach R, Treacher D: The relationship between oxygen delivery and consumption. *Dis Mon* 1994; 30: 301-68.
10. Szpisjak D, Lamb C, Klions K: Oxygen Consumption with Mechanical Ventilation in a Fidel Anesthesia Machine. *Anesth Analg* 2005; 100(6): 1713-7.
11. Nortje J, Gupta A: The role of tissue oxygen monitoring in patients with acute brain injury. *Br J Anaesth* 2006; 97(1): 95-106.
12. Rosenberg J, Pedersen MH, Gebuhr P, Kehlet H: Effect of oxygen therapy on late postoperative episodic and constant hypoxaemia. *Br J Anaesth* 1992 Jan; 68(1): 18-22.
13. Marino Paul L: Intensywna terapia. Wyd. II. Wrocław: Elsevier Urban & Partner; 2001.
14. Dunlevy CL, Tyl SE: The effect of oral versus nasal breathing on oxygen concentrations received from nasal cannulae. *Respir Care* 1992; 37: 357-60.

15. Choi HJ, Little MS, Garber SZ, Tremper KK: Pulse oximetry for monitoring during ward analgesia: epidural morphine versus parental narcotics. *J Clin Monit* 1989; 5: 87-9.
16. Crosby E, Halpern S: Supplemental maternal oxygen therapy during Caesarean section under epidural anaesthesia: a comparison of nasal prongs and facemask. *Can J Anaesth* 1992; 39-43:13-6.
17. Cogliano MS, Graham AC, Clark VA: Supplementary oxygen administration for elective Caesarean section under spinal anaesthesia. *Anaesthesia* 2002 Jan; 57(1): 66-9.
18. Jensen AG, Johnson A, Sandstedt S: Rebreathing during oxygen treatment with face mask: The effect of oxygen flow rates on ventilation. *Acta Anaesthesiol Scand* 1991; 35: 289-92.
19. McBrien ME, Sellers WF: A comparison of three variable performance devices for postoperative oxygen therapy. *Anaesthesia* 1995 Feb; 50(2): 136-8.
20. Nolan KM, Winyard JA, Goldhill DR: Comparison of nasal cannulae with face mask for oxygen administration to postoperative patients. *Br J Anaesth* 1993; 70(4): 440-2.
21. Stausholm K, Rosenberg-Adamsen S, Skriver M, Kehlet H, Rosenberg J: Comparison of three devices for oxygen administration in the late postoperative period. *Br J Anaesth* 1995 May; 74(5): 607-9.
22. Criner GJ, Travaline JM, Brennan KJ, Kreimer DT: Efficacy of a new full face mask for noninvasive positive pressure ventilation. *Chest* 1994; 106: 1109-15.
23. Roy B, Cordova FC, Travaline JM, D'Alonzo GE Jr, Criner GJ: Full face mask for noninvasive positive-pressure ventilation in patients with acute respiratory failure. *J Am Osteopath Assoc* 2007 Apr; 107(4): 148-56.
24. Merino-Angulo J, Perez de Diego I, Casas JM: Subcutaneous emphysema as a complication of oxygen therapy using nasal cannulas (Letter). *N Engl J Med* 1987; 316: 756.
25. Futrell J, Moore J: The OxyArm™: A Supplemental Oxygen Delivery Device. *Anesth Analg* 2006; 102: 491-4.
26. Ling E, McDonald L,† Dinesen T, DuVall D: The OxyArm™ – a new minimal contact oxygen delivery system for mouth or nose breathing. *Can J Anesth* 2002; 49: 3297-301.
27. Beecroft JM, Hanly PJ: Comparison of the OxyMask and Venturi mask in the delivery of supplemental oxygen: pilot study in oxygen-dependent patients. *Can Respir J* 2006 Jul-Aug; 13(5): 247-52.
28. Hardman JG, Wills JS, Aitkenhead AR: Factors determining the onset and course of hypoxemia during apnea: An investigation using physiological modelling. *Anesth Analg* 2000; 90(3): 619-24.
29. Naguib M, Samarkandi AH, Abdullah K, Riad W, Alharby SW: Succinylcholine dosage and apnea-induced hemoglobin desaturation in patients. *Anesthesiology* 2005; 102: 35-40.
30. Edmark L, Kostova-Aherdan K, Enlund ME i wsp.: Optimal Oxygen Concentration during Induction of General Anesthesia *Anesthesiology* 2003; 98: 28-33.
31. Machała W: Znieczulenie ogólne sewofluranem VIMA z użyciem maski krtaniowej. *Postępy w anestezjologii i intensywnej terapii*. Książ 2008.
32. Nimmagadda U, Salem R, Joseph N, Miko I: Efficacy of preoxygenation using tidal volume and deep breathing techniques with and without prior maximal exhalation. *Can J Anesth* 2007; 54(6): 448-52.
33. Conti G, Costa R, Spinazzola G: Non-invasive ventilation (NIV) in surgical patients with post-operative acute respiratory failure. *Current Anaesthesia & Critical Care* 2006; 17: 329-32.
34. Massimo Antonelli M, Conti G: Noninvasive positive pressure ventilation as treatment for acute respiratory failure in critically ill patients. *Critical Care* 2000; 4: 15-22.
35. Szkulmowski Z: Wentylacja nieinwazyjna – wskazania i ograniczenia stosowania w warunkach oddziały intensywnej terapii. *Anestezjologia Intensywna Terapia* 2001, 33: 261-5.
36. Skoczylński S, Tażbirek M, Ograbek-Król M, Pierzchała W: Nieinwazyjna wentylacja dodatnim ciśnieniem w zaostřeníach przewlekłej obturacyjnej choroby płuc. *Przew Lek* 2007; 10: 56-9.
37. Nava S, Gregoretto C, Fanfulla F, Squadrone E, Grassi M, Carlucci A, Beltrame F, Navalesi P: Noninvasive ventilation to prevent respiratory failure after extubation in high-risk patients. *Crit Care Med* 2005; 33: 2465-70.
38. Watt JWH: Pressure support ventilation and the critically ill patients with muscle weakness. Editorial II. *Br J Anaesth*, 2002; 89: 373-5.
39. Piwoda A, Potępa Ł, Ziętkiewicz M, J Sadowski J: Metoda wentylacji z zastosowaniem ciśnienia na dwóch poziomach (wdechowym i wydechowym). *Kardiochirurgia i Torakochirurgia Polska* 2006; 3(4): 431-7.
40. Lewicki Ł, Zięba B, Chmielecki M, Puchalski W, Rynkiewicz A: Zastosowanie technik nieinwazyjnego wspomaganie oddechu w ostrych stanach kardiologicznych. *Choroby Serca i Naczyń* 2007; 4(2): 83-8.
41. Szkulmowski Z: Nieinwazyjna wentylacja mechaniczna w domu. *Polska Medycyna Paliatywna* 2004; 3(1): 39-43.