

Длительная кислородотерапия при хронической дыхательной недостаточности

Г.С. Нуралиева^{1,2✉}, <https://orcid.org/0000-0002-4726-4906>, galia32@yandex.ru

А.Е. Шмидт¹, <https://orcid.org/0000-0002-1314-0091>, a_e_schmidt@mail.ru

И.С. Авдеев¹, <https://orcid.org/0000-0002-2070-3497>, ivan.avdeev@list.ru

Г.В. Неклюдова^{1,2}, <https://orcid.org/0000-0002-9509-0867>, nekludova_gala@mail.ru

¹ Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова (Сеченовский Университет); 119048, Россия, Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2

² Научно-исследовательский институт пульмонологии Федерального медико-биологического агентства; 115682, Россия, Москва, Ореховый бульвар, д. 28

Резюме

Хроническая дыхательная недостаточность (ХДН) является ведущей причиной летальности пациентов с бронхолегочными заболеваниями. Одним из ключевых методов лечения ХДН является длительная кислородотерапия (ДКТ). Основная цель ДКТ заключается в улучшении качества жизни, повышении физической работоспособности, снижении частоты обострений и летальности пациентов. Рекомендуется применять кислородотерапию не менее 15–16 ч в день, а при отсутствии эффекта увеличить это время до 24 ч. Показания к ДКТ уже долгое время остаются неизменными. Решение вопроса о назначении ДКТ должно основываться на трехкратных результатах газового состава артериальной крови, причем оценка параметров газообмена может быть произведена только после стабилизации состояния (3–4 нед. после обострения). Также стоит учитывать возможность наличия у пациентов гиперкапнии и вероятность усугубления состояния пациента за счет кислород-индуцированной гиперкапнии и респираторного ацидоза. Несмотря на наличие многочисленных исследований, касающихся применения ДКТ, большинство из них было проведено на пациентах с ХОБЛ, что создает необходимость в более глубоком изучении эффективности данного метода у пациентов с другими заболеваниями. Применение длительной кислородотерапии оказывает положительное влияние на качество жизни, физическую работоспособность, частоту обострений, госпитализаций и выживаемость пациентов. Существуют различные способы доставки кислорода, что позволяет использовать ДКТ не только в состоянии покоя, но и при передвижении пациента на большие расстояния. Важно отметить, что помимо назначения ДКТ пациентам необходимо изменить образ жизни, а именно отказаться от курения, и получать адекватную лекарственную терапию основного заболевания.

Ключевые слова: дыхательная недостаточность, длительная кислородотерапия, гипоксемия, газовый состав артериальной крови, курение

Для цитирования: Нуралиева ГС, Шмидт АЕ, Авдеев ИС, Неклюдова ГВ. Длительная кислородотерапия при хронической дыхательной недостаточности. *Медицинский совет*. 2024;18(20):92–99. <https://doi.org/10.21518/ms2024-477>.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Long-term oxygen treatment in chronic respiratory failure

Galiya S. Nuralieva^{1,2✉}, <https://orcid.org/0000-0002-4726-4906>, galia32@yandex.ru

Anna E. Shmidt¹, <https://orcid.org/0000-0002-1314-0091>, a_e_schmidt@mail.ru

Ivan S. Avdeev¹, <https://orcid.org/0000-0002-2070-3497>, ivan.avdeev@list.ru

Galina V. Nekludova^{1,2}, <https://orcid.org/0000-0002-9509-0867>, nekludova_gala@mail.ru

¹ Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University); 8, Bldg. 2, Trubetskaya St., Moscow, 119991, Russia

² Research Institute for Pulmonology of the Federal Medical Biological Agency; 8, Orekhovy Boulevard, Moscow, 115682, Russia

Abstract

Chronic respiratory failure (CRF) is the leading cause of mortality in patients with pulmonary diseases. One of the key treatments for CRF is long-term oxygen therapy (LTOT). The main purpose of LTOT is to improve the quality of life, increase physical performance, reduce the frequency of exacerbations and mortality of patients. It is recommended to use oxygen therapy for at least 15–16 hours a day, and if there is no effect, increase this time to 24 hours. Indications for LTOT have remained unchanged for a long time. The decision on the appointment of LTOT should be based on three-fold results of the gas composition of arterial blood, and the assessment of gas exchange parameters can be made only after stabilization of the condition (3–4 weeks after exacerbation). It is also worth considering the possibility of hypercapnia in patients and the likelihood of aggravation of the patient's condition due to oxygen-induced hypercapnia and respiratory acidosis. Despite the existence of numerous studies concerning the use of LTOT, most of them have been conducted on patients with COPD, which creates the need for a deeper

study of the effectiveness of this method in patients with other diseases. The use of long-term oxygen therapy has a positive effect on the quality of life, physical performance, the frequency of exacerbations, hospitalizations and patient survival. There are various methods of oxygen delivery, which allows the use of LTOT not only at rest, but also when moving the patient over long distances. It is important to note that in addition to prescribing LTOT, patients need to change their lifestyle, stop smoking, and receive adequate drug therapy for the underlying disease.

Keywords: respiratory failure, prolonged oxygen therapy, hypoxemia, arterial blood gas composition, smoking

For citation: Nuralieva GS, Shmidt AE, Avdeev IS, Nekludova GV. Long-term oxygen treatment in chronic respiratory failure. *Meditsinskiy Sovet*. 2024;18(20):92–99. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/ms2024-477>.

Conflict of interest: the authors declare no conflict of interest.

ВВЕДЕНИЕ

Лидирующие позиции среди всех причин летального исхода у пациентов с бронхолегочными заболеваниями (хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ), интерстициальными заболеваниями легких (ИЗЛ), муковисцидозом, БЭ) занимает хроническая дыхательная недостаточность (ХДН) [1]. Основным признаком ХДН является развитие гипоксемии, и одним из наиболее широко используемых методов лечения данного состояния уже долгое время остается длительная кислородотерапия (ДКТ). Цель ДКТ у пациентов с ХДН – улучшение качества жизни, работоспособности, а также снижение частоты обострений и смертности. Для пациентов с хронической гипоксемией ($\text{PaO}_2 \leq 55$ мм рт. ст.) рекомендовано использовать кислород в течение минимум 15 или 16 ч в день, это время может быть увеличено до 24 ч в случае отсутствия эффекта.

Следует сразу обратить внимание: большинство крупных РКИ применения ДКТ при ХДН были произведены на пациентах с ХОБЛ. Согласно рекомендациям Британского торакального сообщества (БТС) 2015 г. и Американского торакального сообщества 2020 г., пациентов с ИЗЛ, легочной артериальной гипертензией (ЛАГ) следует вести по рекомендациям ХОБЛ, хоть и уровень доказательности этих рекомендаций низкий [2, 3]. Говоря о пациентах с нейромышечными заболеваниями, БТС рекомендует у таких пациентов преимущественно использовать неинвазивную искусственную вентиляцию легких (НИВЛ), хотя добавить к терапии ДКТ при необходимости возможно [2].

В систематическом обзоре и метаанализе оценки эффективности оксигенотерапии в повышении физической работоспособности пациентов с фибротическими ИЗЛ было показано, что кислородотерапия улучшает SpO_2 во время физической нагрузки (средняя разница, MD = 6,26%), продолжительность физической нагрузки (MD = 122,15 с), уменьшает утомляемость (стандартная средняя разница, SMD = -0,30) и одышку (MD = -0,75 единиц по шкале Борга). Системы с высоким потоком кислорода, как правило, были более эффективны, чем системы с низким потоком, в улучшении SpO_2 , продолжительности нагрузки, усталости, одышки и частоты сердечных сокращений [4].

Хроническая гипоксемия является характерной чертой пациентов с тяжелым течением ИЛФ, и добавление кислорода рассматривается как стандартное лечение для уменьшения одышки и улучшения газообмена. Однако существует мало исследований относительно того, какие

клинические факторы у пациентов с ИЛФ после начала ДКТ связаны с улучшением прогноза [5, 6]. В рамках данного вопроса в исследовании M. Ishiwari et al. было показано, что у пациентов с ИЛФ, которым проводилась ДКТ, лечение антифибротическими препаратами было независимым фактором благоприятной выживаемости. Таким образом, лечение антифибротическими препаратами может улучшить прогноз ИЛФ даже после начала ДКТ [7]. Продолжительность жизни пациентов с ИЛФ после начала кислородотерапии составляет около 1,5 лет, а по результатам многофакторного анализа низкий ИМТ, более низкий уровень ФЖЕЛ, DLCO, а также более высокий уровень десатурации при 6МТ являются независимыми факторами неблагоприятного прогноза у данных пациентов [8].

ПОКАЗАНИЯ К НАЗНАЧЕНИЮ ДЛИТЕЛЬНОЙ КИСЛОРОДОТЕРАПИИ

Показания к ДКТ уже долгое время остаются неизменными. Абсолютные показания – $\text{PaO}_2 \leq 55$ мм рт. ст. и $\text{SaO}_2 \leq 88\%$. Относительные показания – PaO_2 55–59 мм рт. ст., $\text{SaO}_2 \leq 89\%$, при этом легочное сердце, отеки, полицитемия ($\text{Ht} > 55\%$) [9]. Решение вопроса о назначении ДКТ должно основываться на трехкратных результатах газового состава артериальной крови, оценка параметров газообмена может быть произведена только после стабилизации состояния (3–4 нед. после обострения) [1, 10].

Стоит учитывать, что результаты пульсоксиметрии в данном случае неинформативны, т.к. данный показатель повышен при увеличении уровней карбоксигемоглобина и метгемоглобина. О необходимости оценки именно параметра PaO_2 свидетельствует исследование Y. Lacasse et al., в котором была показана лишь умеренная корреляция между показателями SaO_2 и SpO_2 (КК 0,43; 95% ДИ 0,32–0,53). Ориентируясь только на показатель $\text{SaO}_2 > 88\%$, можно лишить ДКТ 40% пациентов с истинной гипоксией. В результате было показано, что ни SaO_2 , ни тем более SpO_2 не могут быть адекватной заменой прямого измерения PaO_2 при решении вопроса о назначении ДКТ [11].

Также стоит учитывать возможность наличия у пациентов гиперкапнии, ведь велика вероятность усугубления состояния пациента за счет кислород-индуцированной гиперкапнии и респираторного ацидоза. В исследовании J.A. Fleetham et al. было показано, что 24-часовая ДКТ может повысить уровень CO_2 [12]. К тому же повышение уровня PaCO_2 наряду с повышенным уровнем

эритроцитов является предиктором смертности [13]. Однако в исследовании G. Gulbas уровень PaCO_2 не являлся фактором риска фатального исхода: в исследовании приняли участие 228 пациентов, 55 из которых не использовали ДКТ, 112 пользовались менее 15 ч в сут., 61 – более 15 ч в сут. в течение 5 лет. Медиана выживаемости в течение 2 лет улучшилась во 2-й группе ($p < 0,05$), а в 3-й группе отмечена положительная динамика в течение первых 2 лет в сравнении с контрольной группой [14].

Результаты исследования L.L. Chiang et al. показали, что кратковременная оксигенотерапия может притуплять респираторную реакцию на CO_2 при ХОБЛ, осложненной ХДН II типа, и не вызывает осложнений, связанных с гиперкапнией. Были изучены дыхательные реакции на стимуляцию CO_2 у 26 пациентов с ХОБЛ, 12 из которых имели гиперкапнию в покое и гиперинфляцию после кислородной поддержки 2 л/мин. У пациентов с гиперкапнией средний показатель PCO_2 увеличился от $7,1 \pm 0,2$ до $7,8 \pm 0,3$ кПа без развития ацидоза. Также отмечено снижение минутной вентилизации в группе гиперкапнии с $17,9 \pm 3,7$ до $14,8 \pm 4,9$ л после оксигенотерапии ($p < 0,01$) [15].

Согласно рекомендациям Британского респираторного сообщества, клинически стабильные пациенты, у которых последовательно дважды развивается респираторный ацидоз и/или повышается уровень $\text{PaCO}_2 > 1$ кПа (7,5 мм рт. ст.) во время ДКТ, должны продолжать ДКТ в домашних условиях в сочетании с ночной искусственной вентилиацией легких [2].

СПОСОБЫ ДОСТАВКИ КИСЛОРОДА

На данный момент существует несколько источников кислорода для осуществления ДКТ в домашних условиях: это могут быть стационарные или портативные кислородные концентраторы, стальные газовые баллоны или резервуары с жидким кислородом. При выборе источника кислорода должны быть приняты во внимание потребности пациента (степень мобильности, общее состояние), а также характеристики устройства (вес, емкость устройства) [9]. Прототипом современных устройств доставки кислорода является прибор, разработанный Холдейном в 1917 г. К баллону с кислородом и манометром (до 10 л/мин) прикреплялся мешок, в котором накапливался кислород, от мешка шла трубка с маской. В маске была заслонка, которая при выдохе перекрывала трубку с мешком, что предотвращало попадание выдыхаемого воздуха в мешок, а при вдохе заслонка открывалась и пациент вдыхал кислород из мешка [16].

В кохрейновском обзоре эффективности амбулаторной ДКТ (ДКТ с помощью портативных кислородных баллонов / устройств на батарейках или баллонов с жидким кислородом) у пациентов с ХОБЛ с умеренной гипоксией показано уменьшение выраженности одышки после нагрузки и повышение качества жизни. Однако доказательства клинической полезности и эффективности амбулаторного кислорода в улучшении смертности и переносимости упражнений не были очевидны в этом обзоре [17].

В ретроспективном анализе оценки использования портативных кислородных концентраторов (ПКК) было показано, что пациенты использовали свои ПКК при передвижении и в состоянии покоя, при этом значительная часть пациентов корректирует параметры концентратора в течение дня, что потенциально указывает на необходимость динамической индивидуализации дозы подачи кислорода в соответствии с повседневной деятельностью или режимом сна. Также пациенты нуждаются в последующем наблюдении для обеспечения своевременной замены колонок ПКК [18].

ЭФФЕКТЫ ПРИМЕНЕНИЯ ДЛИТЕЛЬНОЙ КИСЛОРОДОТЕРАПИИ

Первые исследования, демонстрировавшие положительное влияние ДКТ на состояние пациентов, были опубликованы во второй половине XX в. В 1970 г. в исследовании T.A. Neff et al. было показано снижение смертности, связанной с легочным сердцем и тяжелой гипоксемией на 30 и 40% соответственно [19].

Первые рандомизированные контролируемые исследования, подтверждающие преимущество в выживаемости пациентов с ХОБЛ, использующих ДКТ, были опубликованы в 80-х гг. XX в. Исследование Ann Intern med 1980 г. включало 203 пациента с ХОБЛ и гипоксемией, они были случайным образом распределены на 2 группы: ДКТ не менее 18 ч в сут. и ночная 12-ч ДКТ. Общая смертность в группе ночной терапии кислородом была в 1,94 раза выше, чем в группе непрерывной терапии кислородом ($p = 0,01$): к концу первого года терапии летальность больных в группе ДКТ не менее 18 ч составила 11,9 против 20,6% в группе ночной ДКТ, к концу 2-го года 22,4 и 40,8% соответственно ($p < 0,01$) [20].

Исследование Medical Research Council (MRC trial) включало 87 пациентов с ХОБЛ с подтвержденной артериальной гипоксемией, длительность ДКТ у которых была не менее 15 ч в сут. через носовые канюли со скоростью 2 л/мин. Значительные различия выживаемости группы ДКТ и контрольной группы были обнаружены через 500 дней от начала исследования, к концу 3-го года терапии летальность в группе ДКТ оказалась 45,2 против 66,7% контрольной группы ($p < 0,05$), а в течение 5-летнего периода исследования вероятность выживания в группе ДКТ значительно улучшилась (62 против 16%), однако 10-летняя выживаемость составила всего 26% [13, 21]. По результатам исследования Machado летальность среди больных ХОБЛ на фоне ДКТ достоверно выше среди женщин, чем среди мужчин (ОШ 1,54; 95% ДИ 1,15–2,07; $p = 0,004$) [22].

Согласно исследованию H. Annaka et al., сила хвата, одышка, повседневная активность и когнитивные функции являются предикторами 2-летней смертности у пациентов, получавших длительную кислородную терапию [23].

Помимо этого, значительные улучшения у пациентов, применяющих ДКТ, связаны не только с увеличением продолжительности жизни, но и улучшением ее качества. В исследовании Eaton было произведено сравнение уровня качества жизни пациентов с ХОБЛ тяжелого течения, использовавших ДКТ, и пациентов с таким же заболеванием без кислородной поддержки. При помощи опросника

Chronic Respiratory Questionnaire было определено: минимальные клинически значимые улучшения наблюдались в группе ДКТ у 67 и 68% участников через 2 и 6 мес. соответственно в сравнении с контрольной группой, причем улучшение качества жизни напрямую зависело от продолжительности ДКТ [24]. Помимо качества жизни ДКТ улучшает нейropsychический статус пациентов. В исследовании Heaton был сделан вывод, что длительное лечение кислородом связано с определенным улучшением функционирования мозга у пациентов с гипоксемической ДН при ХОБЛ, причем ДКТ может иметь некоторое преимущество перед ночной кислородной терапией в улучшении нейropsychического функционирования [25]. Кроме того, в исследовании J. Borak et al. было отмечено улучшение скорости выполнения заданий и вербальной памяти, снижение выраженности депрессии и беспокойства, улучшение общего настроения, самоудовлетворенности и более позитивное отношение к жизни и проводимому лечению у пациентов, получавших ДКТ в течение 24 ч в сут. в течение 12 мес. [26].

В некоторых работах показано положительное влияние ДКТ на легочную гемодинамику. В работе MRC 1981 г. ДКТ остановила повышение уровня давления в легочной артерии [13], а в работе W. MacNee показано снижение этого показателя [27]. В исследовании R.M. Timms выживаемость была связана со снижением срдЛА в течение первых 6 мес. лечения, к тому же динамика улучшения показателей СДЛА и ударного объема у пациентов с 24-ч кислородной терапией была лучше, чем у тех, у кого ДКТ длилась 12 ч в сут. [28]. Самое длительное наблюдение за динамикой показателей давления в легочной артерии и ЛСС было представлено J. Zielinski et al., изучавших влияние ДКТ на параметры легочной гемодинамики и газообмена в течение 6 лет у 95 пациентов с ХОБЛ, применяющих ДКТ в среднем 15 ч в сут.: в течение первых 2 лет применения ДКТ уровень давления в легочной артерии снижался, далее возвращался к начальному уровню и оставался стабильным, также на фоне терапии увеличивался сердечный выброс во время проведения ДКТ [29].

Исследование D.H. Roberts et al. влияния вдыхания 100% кислорода у пациентов с легочной гипертензией показало увеличение сатурации артериальной крови (91 ± 1 до $99 \pm 0,1\%$, $p < 0,05$) и $P_a 2$ (64 ± 3 до 309 ± 28 мм рт. ст., $p < 0,05$). Также лечение 100% кислородом снижало среднее давление в легочной артерии (56 ± 3 до 53 ± 2 мм рт. ст., $p < 0,05$) и повышало сердечный индекс ($2,1 \pm 0,1$ до $2,5 \pm 0,2$ л/мин/м², $p < 0,05$). Расчетное среднее легочное сосудистое сопротивление (ЛСС) снизилось с $14,1 \pm 1,4$ до $10,6 \pm 1,0$ единиц Вуда ($p < 0,05$). Расширение сосудов 100% кислородом происходило преимущественно в малом круге кровообращения (PVR / системное сосудистое сопротивление от $0,53 \pm 0,04$ до $0,48 \pm 0,03$; $p < 0,05$). Величина ответа PVR на кислородную терапию коррелировала только с уменьшением возраста пациентов ($r = 0,45$, $p < 0,05$) [30].

Исследование, в котором была оценена эффективность ДКТ у пациентов с легочной гипертензией, включавшее всего лишь 1 нед. терапии кислородом, выявило значительные улучшения в дистанции с тестом 6-минутной ходьбы

у взрослых с легочной гипертензией. Применение ДКТ увеличило расстояние, пройденное при 6МТ, на 25 м (95% ДИ 3–46, $P = 0,027$), в сравнении с группой плацебо. Эти результаты сопоставимы с эффектами, которые проявляются при применении сосудорасширяющих препаратов [31].

Таким образом, кислород является мощным и селективным легочным вазодилататором, однако стоит обратить внимание, что эффективность ДКТ может зависеть от целостности и общей площади поверхности альвеолярного барьера, которая может быть снижена у пациентов с заболеваниями, которые непосредственно влияют на альвеолы (ХОБЛ, ИЛФ и др.).

Некоторые исследования свидетельствуют об улучшении переносимости физических нагрузок пациентами, использующими ДКТ. Несколько перекрестных испытаний показали, что применение кислорода пациентами с ХОБЛ приводит к снижению частоты дыхания, гиперинфляции и способствует значительному повышению толерантности к кратковременным физическим нагрузкам. В исследовании A. Somfay et al. принимали участие пациенты с выраженной бронхообструкцией и легочной гиперинфляцией ($OO 200 \pm 45\%$): была обнаружена положительная динамика показателей легочных объемов, ЧДД, длительности физических нагрузок на фоне ингаляций кислородной смеси с FiO_2 от 0,3 до 1,0. О снижении легочной гиперинфляции свидетельствовало повышение резервного объема вдоха на 480 и 540 мл на фоне повышения концентрации кислорода во вдыхаемой смеси, также снижалась минутная вентиляция благодаря уменьшению ЧДД [32]. Еще одно исследование показало, что применение кислорода со скоростью 2 л/мин при выполнении теста 6-минутной ходьбы для пациентов с ХОБЛ и гипоксемией, вызванной физическими нагрузками, приводит к увеличению пройденного расстояния в подгруппах гипоксемии в покое (37 ± 40 м; $p < 0,001$) и гипоксии, вызванной физической нагрузкой (28 ± 44 м; $p < 0,001$). С помощью кислорода 42% пациентов с гипоксией в покое и 47% пациентов с гипоксией, вызванной физическими нагрузками, улучшили дистанцию 6-минутной ходьбы до клинически значимой степени (≥ 30 метров) [33]. Оценка показателей физической активности важна не только на этапе назначения ДКТ, но может быть использована в дальнейшем для прогнозирования течения заболевания. Известно, что показатели физической активности (тест встань-сядь) были независимым предиктором смертности у пациентов с ДКТ и ХДН и обеспечивали относительно высокую прогностическую способность в многофакторных моделях [34].

В ряде работ показано, что отсутствие ДКТ у пациентов с гипоксемической ДН в результате ХОБЛ с $PaO_2 < 7,3$ кПа является независимым фактором риска госпитализации по поводу обострения ХОБЛ [35]. В то же время применение ДКТ у пациентов с умеренной гипоксемией ($PaO_2 7,3–9,5$ кПа) снижает число госпитализаций на 23,8%, количество дней, проведенных в стационаре, – на 43,5%, число госпитализированных больных – на 31,2% [36].

Вопрос применения ДКТ у пациентов с умеренной гипоксемией ($PaO_2 > 55$ мм рт. ст.) или нормоксемией остается спорным. Исследование D. Gorecka et al. показало, что ДКТ

влияет на выживаемость пациентов с менее выраженной гипоксемией при ХОБЛ. В исследовании приняли участие 135 пациентов с ХОБЛ с PaO_2 7,4–8,7 кПа (56–65 мм рт. ст.) и выраженным ограничением скорости воздушного потока (средний объем форсированного выдоха за 1 секунду (ОФВ1) 0,83 (0,28) л). Они были распределены в группу ДКТ ($n = 68$) и контрольную ($n = 67$) группу. Существенных различий в показателях выживаемости между пациентами, получавшими ДКТ, и контрольной группой не обнаружено: кумулятивная выживаемость составила 88% через 1 год, 77% через 2 года и 66% через 3 года [37].

Не было обнаружено снижения смертности при применении кислородотерапии у пациентов с умеренной дневной гипоксемией в состоянии покоя, изолированной ночной гипоксемией или гипоксемией, вызванной физической нагрузкой. Однако некоторые из этих пациентов получают другие значительные преимущества во время ДКТ, в том числе повышенную выносливость к физическим нагрузкам. Необходимо также учитывать побочные эффекты длительной кислородной терапии, такие как снижение подвижности и социальная стигматизация [38].

Несколько исследований продемонстрировали положительное влияние ДКТ на переносимость физических нагрузок у пациентов с нормоксемией. В исследовании M. Emtner et al. сравнивали влияние ДКТ на переносимость физических нагрузок у пациентов с тяжелой ХОБЛ (ОФВ1 от 36 до 44% от должн.). После 7-недельной программы тренировок на эргометре, пациенты, применявшие кислородную терапию во время нагрузок, увеличили свою выносливость на 38% по сравнению с контрольной группой [39]. Аналогичные результаты в виде улучшения выносливости на фоне применения ДКТ были получены в работе D. Neunhauser et al. [40].

Помимо прочего возможно использование кислорода ночью во время сна у пациентов с нормоксемией в течение дня либо с незначительной гипоксемией, которая не соответствует показаниям к ДКТ, потому что во время сна у таких пациентов развивается ночная гипоксемия из-за нарушения вентилиционно-перфузионного соотношения, особенно выражено снижение вентилиации в REM-фазу, что способствует фрагментации и ухудшению качества сна [2, 41].

В исследовании P.M. Calverley было показано, что использование ДКТ повышает уровень SaO_2 во время сна, уменьшает латентный период сна и улучшает качество сна по результатам ЭЭГ [42]. Также ДКТ снижает риск аритмии во время сна, замедляя ЧСС, устраняя переходящие изменения сегмента ST и пучковые блокады, сокращая интервал QT [43].

В многоцентровом ретроспективном исследовании изучались данные пациентов из 5 центров, которым была выполнена полисомнография. Всего были проанализированы 169 пациентов с ХОБЛ с легкой или умеренной дневной гипоксемией с $\text{PaO}_2 > 60$ мм рт. ст. (8 кПа), 77 из них десатурировали во сне без признаков ночного апноэ. Средняя выживаемость была значительно меньше в группе десатурировавших ($2,89 \pm 1,7$ против $3,7 \pm 1,7$ года; $p < 0,003$) [44].

В двойном слепом исследовании в общей сложности принял участие 51 пациент с ХОБЛ средней степени тяжести и дневной гипоксемией $\text{PaO}_2 > 60$ мм рт. ст., причем 38 человек имели эпизоды ночной гипоксемии. Эти пациенты были разделены на 2 группы по 19 человек, 1-я группа получала кислородную терапию в ночное время со скоростью 3 л/мин, 2-я – группа контроля. Через 3 года в группе, получавшей лечение, СДЛА снизилось на 0,49 кПа (3,7 мм рт. ст.) и увеличилось в контрольной группе на 0,52 кПа (3,9 мм рт. ст.; $p < 0,02$) [45]. В то же время многоцентровое исследование 76 пациентов с ХОБЛ без СОАС не показало достоверного улучшения показателя СДЛА [46].

Помимо десатурации в ночное время у 40% пациентов с ХОБЛ, осложненной гипоксемической ДН, отмечается десатурация во время физической нагрузки [47]. Некоторые работы свидетельствуют о том, что изолированная гипоксемия, вызванная физической нагрузкой, является независимым предиктором повышенного риска 5-летней смертности у пациентов с ХОБЛ (ОР 2,63, 95% ДИ 1,53; 4,51, $p < 0,001$) [48]. В исследовании V. Alvisi et al. приняли участие 10 пациентов с ХОБЛ с выраженной бронхиальной обструкцией (ОФВ1 $30 \pm 2\%$), гиперинфляцией (ОО $172 \pm 20\%$), без гипоксемии в покое. На фоне ингаляции 30% кислорода во время физической нагрузки наблюдалась меньшая выраженность одышки по ВАШ (от $2,5 \pm 0,6$ до $1,5 \pm 0,6$ балла), повышение емкости вдоха на 11%, снижение минутной вентилиции и дыхательного объема на 11 и 12% соответственно, снижением показателя P0.1 (индекса центральной инспираторной активности) на 13% [49].

Систематический обзор и метаанализ R. Sami et al. подтвердил гипотезу о том, что проведение ДКТ на дому связано со значительно более низким риском повторной госпитализации. Было показано, что частота повторной госпитализации при ХОБЛ у пациентов, получавших ДКТ более 8 мес., ниже, чем у тех, кто получал ДКТ менее 8 мес. или не получал ДКТ [50]. По-видимому, такой эффект оксигенотерапии при госпитализации может быть связан с устранением приступов тяжелой десатурации и улучшением легочной гемодинамики [29]. В то же время в другом метаанализе показано, что само использование ДКТ является значимым предиктором повторной госпитализации у пациентов с ХОБЛ [51].

Однако в исследовании влияния продолжительности ДКТ у пациентов с ХОБЛ тяжелого течения на частоту госпитализации ДКТ в течение 24 ч в день не привела к снижению риска госпитализации или смерти в течение 1 года по сравнению с ДКТ в течение 15 ч в день. Риск госпитализации или смерти в течение 1 года в 24-ч группе был не ниже, чем в 15-ч группе (средняя частота 124,7 и 124,5 случая на 100 человек-лет соответственно; ОШ, 0,99; 95% ДИ, 0,72–1,36; 90% ДИ 0,76–1,29; $p = 0,007$) [52].

КУРЕНИЕ И ДЛИТЕЛЬНАЯ КИСЛОРОДОТЕРАПИЯ

Вопрос применения ДКТ для пациентов, продолжающих курить, остается спорным. Согласно австралийским рекомендациям, курение является абсолютным противопоказанием к назначению кислородной терапии [53],

их британские коллеги рекомендуют сообщить пациенту, что кислород приносит ограниченную клиническую пользу для тех, кто продолжает курить [2].

У пациентов, продолжающих курение на фоне ДКТ, нивелируются благоприятные эффекты кислородной терапии из-за повышения уровня карбоксигемоглобина, к тому же курение приводит к ускорению снижения функции легких, вторичной полицитемии и повышенной смертности [54]. Однако помимо физиологических неблагоприятных эффектов курение при ДКТ вызывает пожароопасные ситуации. Исследование в 4 американских штатах с 2000 по 2007 г. задокументировало 38 смертельных случаев, связанных с курением и оксигенотерапией, а также 16 травм без летального исхода [55]. Причем в ряде исследований показано, что причиной возгорания может быть не только курение самого пациента, но и тех, кто находится рядом [55, 56]. Последствия пожаров, вызванных курением при использовании ДКТ различны: в одном из исследований, в котором принял участие 21 пациент с ДКТ с частичными ожогами, 57% получили повреждение дыхательных путей, 5 (22%) потребовалась интубация и искусственная вентиляция легких и 2 умерли во время госпитализации [57].

К тому же растет количество сообщений об электронных сигаретах, вызывающих инциденты, связанные с пожаром, если они используются вблизи приборов ДКТ.

Таким образом, использование электронных сигарет пациентами, применяющими ДКТ, также настоятельно не рекомендуется ввиду высокого риска возникновения пожароопасной ситуации и ожогов [58].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Длительная кислородотерапия остается одним из наиболее широко используемых методов лечения пациентов с ХДН, способствуя улучшению уровня оксигенации, переносимости физических нагрузок, а также уменьшению одышки и утомляемости. При этом системы с высоким потоком кислорода, как правило, были более эффективны. Изучение факторов, влияющих на выживаемость пациентов с идиопатическим легочным фиброзом на фоне ДКТ, выявило, что применение антифибротических препаратов также положительно сказывается на прогнозе. Исследования способов доставки кислорода в домашних условиях показывают, что ДКТ способствовала уменьшению выраженности одышки после нагрузки и повышению качества жизни пациентов. Важным является и влияние курения на результаты терапии: продолжающееся курение может нивелировать положительные эффекты ДКТ и вызвать пожароопасные ситуации.



Поступила / Received 05.09.2024

Поступила после рецензирования / Revised 24.09.2024

Принята в печать / Accepted 28.09.2024

Список литературы / References

1. Авдеев СН. Длительная кислородотерапия при хронической дыхательной недостаточности. М.: ФГУ «НИИ Пульмонологии ФМБА» России; 2011. 22 с. Режим доступа: <https://lim-nn.ru/upload/iblock/d6f/jffmmegifajqzwcwq%20hjnypvk.pdf>.
2. Harding M, Suntharalingam J, Wilkinson T. Guideline update: The British Thoracic Society Guidelines on home oxygen use in adults. *Thorax*. 2015;70(6):589–591. <https://doi.org/10.1136/thoraxjnl-2015-206918>.
3. Jacobs SS, Krishnan JA, Lederer DJ, Ghazipura M, Hossain T, Tan AM et al. Home Oxygen Therapy for Adults with Chronic Lung Disease. An Official American Thoracic Society Clinical Practice Guideline. *Am J Respir Crit Care Med*. 2020;202(10):e121–e141. <https://doi.org/10.1164/rccm.202009-3608>.
4. Lin LY, Wu YC, Wu JS, Tai HY, Huang TW, Cheng WH. Oxygen therapy for exercise capacity in fibrotic interstitial lung disease: A systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *Respir Med*. 2024;227:107657. <https://doi.org/10.1016/j.rmed.2024.107657>.
5. Bell EC, Cox NS, Goh N, Glaspole I, Westall GP, Watson A, Holland AE. Oxygen therapy for interstitial lung disease: a systematic review. *Eur Respir Rev*. 2017;26(143):160080. <https://doi.org/10.1183/16000617.160080-2016>.
6. Rantala HA, Leivo-Korpela S, Lehtimäki L, Lehto JT. Predictors of Impaired Survival in Subjects With Long-Term Oxygen Therapy. *Respir Care*. 2019;64(11):1401–1409. <https://doi.org/10.4187/respcare.06615>.
7. Ishiwari M, Kono Y, Togashi Y, Kobayashi K, Kikuchi R, Kogami M, Abe S. Prognostic significance of antifibrotic agents in idiopathic pulmonary fibrosis after initiation of long-term oxygen therapy. *Sarcoidosis Vasc Diffuse Lung Dis*. 2024;41(1):e2024002. <https://doi.org/10.36141/svld.v41i1.15264>.
8. Kataoka K, Oda K, Takizawa H, Ogura T, Miyamoto A, Inoue Y et al. Cohort study to evaluate prognostic factors in idiopathic pulmonary fibrosis patients introduced to oxygen therapy. *Sci Rep*. 2023;13(1):13664. <https://doi.org/10.1038/s41598-023-40508-8>.
9. Celli BR, Cote CG, Marin JM, Casanova C, Montes de Oca M, Mendez RA et al. The body-mass index, airflow obstruction, dyspnea, and exercise capacity index in chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med*. 2004;350(10):1005–1012. <https://doi.org/10.1056/nejmoa021322>.
10. Koczulla AR, Schneeberger T, Jarosch I, Kenn K, Gloeckl R. Long-Term Oxygen Therapy. *Dtsch Arztebl Int*. 2018;115(51-52):871–877. <https://doi.org/10.3238/arztebl.2018.0871>.
11. Lacasse Y, Thériault S, St-Pierre B, Bernard S, Sériès F, Bernatchez HJ, Maltais F. Oximetry neither to prescribe long-term oxygen therapy nor to screen for severe hypoxaemia. *ERJ Open Res*. 2021;7(4):00272–2021. <https://doi.org/10.1183/23120541.00272-2021>.
12. Fleetham JA, Bradley CA, Kryger MH, Anthonisen NR. The effect of low flow oxygen therapy on the chemical control of ventilation in patients with hypoxemic COPD. *Am Rev Respir Dis*. 1980;122(6):833–840. <https://doi.org/10.1164/arrd.1980.122.6.833>.
13. Long term domiciliary oxygen therapy in chronic hypoxic cor pulmonale complicating chronic bronchitis and emphysema. Report of the Medical Research Council Working Party. *Lancet*. 1981;1(8222):681–686. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/6110912/>.
14. Gulbas G, Gunen H, In E, Kilic T. Long-term follow-up of chronic obstructive pulmonary disease patients on long-term oxygen treatment. *Int J Clin Pract*. 2012;66(2):152–157. <https://doi.org/10.1111/j.1742-1241.2011.02833.x>.
15. Chiang LL, Hung TC, Ho SC, Lin HC, Yu CT, Wang CH, Kuo HP. Respiratory response to carbon dioxide stimulation during low flow supplemental oxygen therapy in chronic obstructive pulmonary disease. *J Formos Med Assoc*. 2002;101(9):607–615. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12645187/>.
16. Haldane JS. The therapeutic administration of oxygen. *Br Med J*. 1917;1(2928):181–183. <https://doi.org/10.1136/bmj.1.2928.181>.
17. Ameer F, Carson KV, Usmani ZA, Smith BJ. Ambulatory oxygen for people with chronic obstructive pulmonary disease who are not hypoxaemic at rest. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014;2014(6):CD000238. <https://doi.org/10.1002/14651858.cd000238.pub2>.
18. Glezer S, Hess MW, Kamada AK. Patient Use Patterns of Portable Oxygen Concentrators. *Pulm Ther*. 2024;10(1):123–132. <https://doi.org/10.1007/s41030-024-00252-4>.
19. Neff TA, Petty TL. Long-term continuous oxygen therapy in chronic airway obstruction. Mortality in relationship to cor pulmonale, hypoxia, and hypercapnia. *Ann Intern Med*. 1970;72(5):621–626. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-72-5-621>.
20. Continuous or nocturnal oxygen therapy in hypoxemic chronic obstructive lung disease: a clinical trial. Nocturnal Oxygen Therapy Trial Group. *Ann Intern Med*. 1980;93(3):391–398. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-93-3-391>.
21. Cooper CB, Waterhouse J, Howard P. Twelve year clinical study of patients with hypoxic cor pulmonale given long term domiciliary oxygen therapy. *Thorax*. 1987;42(2):105–110. <https://doi.org/10.1136/thx.42.2.105>.

22. Machado MC, Krishnan JA, Buist SA, Bilderback AL, Fazolo GP, Santarosa MG et al. Sex differences in survival of oxygen-dependent patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 2006;174(5):524–549. <https://doi.org/10.1164/rccm.200507-1057OC>.
23. Annaka H, Nomura T, Moriyama H. Predictors of 2-Year Mortality in Patients Receiving Long-Term Oxygen Therapy: A Prospective Observational Study. *J Palliat Med*. 2024;27(4):495–502. <https://doi.org/10.1089/jpm.2023.0505>.
24. Eaton T, Lewis C, Young P, Kennedy Y, Garrett JE, Kolbe J. Long-term oxygen therapy improves health-related quality of life. *Respir Med*. 2004;98(4):285–293. <https://doi.org/10.1016/j.rmed.2003.10.008>.
25. Heaton RK, Grant I, McSweeney AJ, Adams KM, Petty TL. Psychologic effects of continuous and nocturnal oxygen therapy in hypoxemic chronic obstructive pulmonary disease. *Arch Intern Med*. 1983;143(10):1941–1947. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/6625781/>.
26. Borak J, Sliwiński P, Tobiasz M, Górecka D, Zieliński J. Psychological status of COPD patients before and after one year of long-term oxygen therapy. *Monaldi Arch Chest Dis*. 1996;51(1):7–11. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8901313/>.
27. MacNee W, Morgan AD, Wathen CG, Muir AL, Flenley DC. Right ventricular performance during exercise in chronic obstructive pulmonary disease. The effects of oxygen. *Respiration*. 1985;48(3):206–215. <https://doi.org/10.1159/000194831>.
28. Timms RM, Khaja FU, Williams GW. Hemodynamic response to oxygen therapy in chronic obstructive pulmonary disease. *Ann Intern Med*. 1985;102(1):29–36. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-102-1-29>.
29. Zieliński J, Tobiasz M, Hawrytkiewicz I, Sliwiński P, Pałasiwicz G. Effects of long-term oxygen therapy on pulmonary hemodynamics in COPD patients: a 6-year prospective study. *Chest*. 1998;113(1):65–70. <https://doi.org/10.1378/chest.113.1.65>.
30. Roberts DH, Lepore JJ, Maroo A, Semigran MJ, Ginns LC. Oxygen therapy improves cardiac index and pulmonary vascular resistance in patients with pulmonary hypertension. *Chest*. 2001;120(5):1547–1555. <https://doi.org/10.1378/chest.120.5.1547>.
31. Ulrich S, Keusch S, Hildenbrand FF, Lo Cascio C, Huber LC, Tanner FC et al. Effect of nocturnal oxygen and acetazolamide on exercise performance in patients with pre-capillary pulmonary hypertension and sleep-disturbed breathing: randomized, double-blind, cross-over trial. *Eur Heart J*. 2015;36(10):615–623. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehf540>.
32. Somfay A, Porszasz J, Lee SM, Casaburi R. Dose-response effect of oxygen on hyperinflation and exercise endurance in nonhypoxaemic COPD patients. *Eur Respir J*. 2001;18(1):77–84. <https://doi.org/10.1183/09031936.01.00082201>.
33. Jarosch I, Gloeckl R, Damm E, Schwedhelm AL, Buhrow D, Jerrentrop A et al. Short-term Effects of Supplemental Oxygen on 6-Min Walk Test Outcomes in Patients With COPD: A Randomized, Placebo-Controlled, Single-blind, Crossover Trial. *Chest*. 2017;151(4):795–803. <https://doi.org/10.1016/j.chest.2016.11.044>.
34. Björklund F, Palm A, Gorani JA, Ahmadi Z, Sundh J, Theorell-Haglöw J et al. Breathlessness and exercise performance to predict mortality in long-term oxygen therapy - The population-based DISCOVERY study. *Respir Med*. 2023;216:107306. <https://doi.org/10.1016/j.rmed.2023.107306>.
35. Garcia-Aymerich J, Monsó E, Marrades RM, Escarabill J, Félez MA, Sunyer J et al. Risk factors for hospitalization for a chronic obstructive pulmonary disease exacerbation. EFRAM study. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001;164(6):1002–1007. <https://doi.org/10.1164/ajrccm.164.6.2006012>.
36. Ringbaek TJ, Viskum K, Lange P. Does long-term oxygen therapy reduce hospitalisation in hypoxaemic chronic obstructive pulmonary disease? *Eur Respir J*. 2002;20(1):38–42. <https://doi.org/10.1183/09031936.02.00284202>.
37. Górecka D, Gorzelak K, Sliwiński P, Tobiasz M, Zieliński J. Effect of long-term oxygen therapy on survival in patients with chronic obstructive pulmonary disease with moderate hypoxaemia. *Thorax*. 1997;52(8):674–679. <https://doi.org/10.1136/thx.52.8.674>.
38. Daher A, Dreher M. Supplemental oxygen therapy in chronic obstructive pulmonary disease: is less is more? How much is too much? *Curr Opin Pulm Med*. 2024;30(2):179–184. <https://doi.org/10.1097/mcp.0000000000001025>.
39. Emtner M, Porszasz J, Burns M, Somfay A, Casaburi R. Benefits of supplemental oxygen in exercise training in nonhypoxemic chronic obstructive pulmonary disease patients. *Am J Respir Crit Care Med*. 2003;168(9):1034–1042. <https://doi.org/10.1164/rccm.200212-1525oc>.
40. Neunhäuserer D, Steidle-Kloc E, Weiss G, Kaiser B, Niederseer D, Hartl S et al. Supplemental Oxygen During High-Intensity Exercise Training in Nonhypoxemic Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Am J Med*. 2016;129(11):1185–1193. <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2016.06.023>.
41. Magnussen H, Kirsten AM, Köhler D, Morr H, Sitter H, Worth H et al. Guidelines for long-term oxygen therapy. German Society for Pneumology and Respiratory Medicine. *Pneumologie*. 2008;62(12):748–756. <https://doi.org/10.1055/s-2008-1038290>.
42. Calverley PM, Brezinova V, Douglas NJ, Catterall JR, Flenley DC. The effect of oxygenation on sleep quality in chronic bronchitis and emphysema. *Am Rev Respir Dis*. 1982;126(2):206–210. <https://doi.org/10.1164/arrd.1982.126.2.206>.
43. Tirlapur VG, Mir MA. Nocturnal hypoxemia and associated electrocardiographic changes in patients with chronic obstructive airways disease. *N Engl J Med*. 1982;306(3):125–130. <https://doi.org/10.1056/nejm198201213060301>.
44. Fletcher EC, Donner CF, Midgren B, Zielinski J, Levi-Valensi P, Braghiroli A et al. Survival in COPD patients with a daytime PaO₂ greater than 60 mm Hg with and without nocturnal oxyhemoglobin desaturation. *Chest*. 1992;101(3):649–655. <https://doi.org/10.1378/chest.101.3.649>.
45. Fletcher EC, Luckett RA, Goodnight-White S, Miller CC, Qian W, Costaragos-Galarza C. A double-blind trial of nocturnal supplemental oxygen for sleep desaturation in patients with chronic obstructive pulmonary disease and a daytime PaO₂ above 60 mm Hg. *Am Rev Respir Dis*. 1992;145(5):1070–1076. <https://doi.org/10.1164/ajrccm.145.5.1070>.
46. Chaouat A, Weitzenblum E, Kessler R, Charpentier C, Enghart M, Schott R et al. A randomized trial of nocturnal oxygen therapy in chronic obstructive pulmonary disease patients. *Eur Respir J*. 1999;14(5):1002–1008. <https://doi.org/10.1183/09031936.99.14510029>.
47. O'Donohue WJ Jr. Home oxygen therapy. *Clin Chest Med*. 1997;18(3):535–545. [https://doi.org/10.1016/S0272-5231\(05\)70400-7](https://doi.org/10.1016/S0272-5231(05)70400-7).
48. Casanova C, Cote C, Marin JM, Pinto-Plata V, de Torres JP, Aguirre-Jaime A et al. Distance and oxygen desaturation during the 6-min walk test as predictors of long-term mortality in patients with COPD. *Chest*. 2008;134(4):746–752. <https://doi.org/10.1378/chest.08-0520>.
49. Alvisi V, Mirkovic T, Nesme P, Guérin C, Milic-Emili J. Acute effects of hyperoxia on dyspnea in hypoxemia patients with chronic airway obstruction at rest. *Chest*. 2003;123(4):1038–1046. <https://doi.org/10.1378/chest.123.4.1038>.
50. Sami R, Savari MA, Mansourian M, Ghazavi R, Meamar R. Effect of Long-Term Oxygen Therapy on Reducing Rehospitalization of Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Pulm Ther*. 2023;9(2):255–270. <https://doi.org/10.1007/s41030-023-00221-3>.
51. Chow R, So OW, Im JHB, Chapman KR, Orchanian-Cheff A, Gershon AS, Wu R. Predictors of Readmission, for Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD) – A Systematic Review. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*. 2023;18:2581–2617. <https://doi.org/10.2147/copd.s418295>.
52. Ekström M, Andersson A, Papadopoulos S, Kipper T, Pedersen B, Kricka O et al. Long-Term Oxygen Therapy for 24 or 15 Hours per Day in Severe Hypoxemia. *N Engl J Med*. 2024;391(11):977–988. <https://doi.org/10.1056/nejmoa2402638>.
53. McDonald CF, Whyte K, Jenkins S, Serginson J, Frith P. Clinical Practice Guideline on Adult Domiciliary Oxygen Therapy: Executive summary from the Thoracic Society of Australia and New Zealand. *Respirology*. 2016;21(1):76–78. <https://doi.org/10.1111/resp.12678>.
54. Calverley PM, Leggett RJ, McEldeery L, Flenley DC. Cigarette smoking and secondary polycythemia in hypoxic cor pulmonale. *Am Rev Respir Dis*. 1982;125(5):507–510. <https://doi.org/10.1164/arrd.1982.125.5.507>.
55. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Fatal fires associated with smoking during long-term oxygen therapy – Maine, Massachusetts, New Hampshire, and Oklahoma, 2000–2007. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2008;57(31):852–854. Available at: <https://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/mm5731a3.htm>.
56. Robb BW, Hungness ES, Hershko DD, Warden GD, Kagan RJ. Home oxygen therapy: adjunct or risk factor? *J Burn Care Rehabil*. 2003;24(6):403–402. <https://doi.org/10.1097/01.bcr.0000096275.27946.68>.
57. Chang TT, Lipinski CA, Sherman HF. A hazard of home oxygen therapy. *J Burn Care Rehabil*. 2001;22(1):71–74. Available at: <https://academic.oup.com/jbcr/article-abstract/22/1/71/4636806?redirectedFrom=fulltext>.
58. Lacasse Y, Légaré M, Maltais F. E-cigarette use in patients receiving home oxygen therapy. *Can Respir J*. 2015;22(2):83–85. <https://doi.org/10.1155/2015/215932>.

Вклад авторов:

Концепция статьи – Г.С. Нуралиева

Концепция и дизайн исследования – Г.С. Нуралиева, А.Е. Шмидт, И.С. Авдеев, Г.В. Неклюдова

Написание текста – Г.С. Нуралиева, А.Е. Шмидт, И.С. Авдеев

Сбор и обработка материала – Г.С. Нуралиева, А.Е. Шмидт, И.С. Авдеев

Обзор литературы – Г.С. Нуралиева, А.Е. Шмидт, И.С. Авдеев

Анализ материала – Г.С. Нуралиева, А.Е. Шмидт, И.С. Авдеев
 Редактирование – Г.С. Нуралиева, Г.В. Неклюдова
 Утверждение окончательного варианта статьи – Г.С. Нуралиева

Contribution of authors:

Concept of the article – Galiya S. Nuralieva
 Study concept and design – Galiya S. Nuralieva, Anna E. Shmidt, Ivan S. Avdeev, Galina V. Nekludova
 Text development – Galiya S. Nuralieva, Anna E. Shmidt, Ivan S. Avdeev
 Collection and processing of material – Galiya S. Nuralieva, Anna E. Shmidt, Ivan S. Avdeev
 Literature review – Galiya S. Nuralieva, Anna E. Shmidt, Ivan S. Avdeev
 Material analysis – Galiya S. Nuralieva, Anna E. Shmidt, Ivan S. Avdeev
 Editing – Galiya S. Nuralieva, Galina V. Nekludova
 Approval of the final version of the article – Galiya S. Nuralieva

Информация об авторах:

Нуралиева Галия Сериковна, к.м.н., доцент кафедры пульмонологии, Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова (Сеченовский Университет); 119048, Россия, Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2; научный сотрудник лаборатории интенсивной терапии и дыхательной недостаточности, Научно-исследовательский институт пульмонологии Федерального медико-биологического агентства; 115682, Россия, Москва, Ореховый бульвар, д. 28; galia32@yandex.ru

Шмидт Анна Евгеньевна, ассистент кафедры пульмонологии, Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова (Сеченовский Университет); 119048, Россия, Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2; a_e_schmidt@mail.ru

Авдеев Иван Сергеевич, студент института клинической медицины, Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова (Сеченовский Университет); 119048, Россия, Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2; ivan.avdeev@list.ru

Неклудова Галина Васильевна, д.м.н., профессор кафедры пульмонологии, Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова (Сеченовский Университет); 119048, Россия, Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2; ведущий научный сотрудник лаборатории функциональных и ультразвуковых методов исследования, Научно-исследовательский институт пульмонологии Федерального медико-биологического агентства; 115682, Россия, Москва, Ореховый бульвар, д. 28; nekludova_gala@mail.ru

Information about the authors:

Galiya S. Nuralieva, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor, Department of Pulmonology, Institute of Clinical Medicine, Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University); 8, Bldg. 2, Trubetskaya St., Moscow, 119991, Russia; Researcher, Laboratory of Intensive Therapy and Respiratory Failure, Research Institute for Pulmonology of the Federal Medical Biological Agency; 8, Orekhovy Boulevard, Moscow, 115682, Russia; galia32@yandex.ru

Anna E. Shmidt, Assistant, Department of Pulmonology, Institute of Clinical Medicine, Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University); 8, Bldg. 2, Trubetskaya St., Moscow, 119991, Russia; a_e_schmidt@mail.ru

Ivan S. Avdeev, Student, Institute of Clinical Medicine, Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University); 8, Bldg. 2, Trubetskaya St., Moscow, 119991, Russia; ivan.avdeev@list.ru

Galina V. Nekludova, Dr. Sci. (Med.), Professor, Pulmonology Department, Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University); 8, Bldg. 2, Trubetskaya St., Moscow, 119991, Russia; Research Institute for Pulmonology of the Federal Medical Biological Agency; 8, Orekhovy Boulevard, Moscow, 115682, Russia; nekludova_gala@mail.ru