

Dynamika zmian prężności tlenu i dwutlenku węgla u palaczy papierosów

The dynamics of oxygen and carbon dioxide pressure changes in cigarette smokers

Damian Ziąja¹, Grzegorz Biolik¹, Tomasz Orawczyk¹, Hanna John-Ziája², Dariusz Stańczyk¹, Krzysztof Ziąja¹

¹Katedra i Klinika Chirurgii Ogólnej i Naczyni ŚUM w Katowicach (The Department of General and Vascular Surgery, Silesian Medical University in Katowice, Poland)

²Oddział Psychiatrii Szpitala Miejskiego nr 5 w Katowicach (The Department of Psychiatry, Hospital No. 5 in Katowice [Center of Psychiatry in Katowice], Poland)

Streszczenie

Wstęp: Autorzy przedstawiają ocenę dynamiki zmian prężności tlenu (O₂) i dwutlenku węgla (CO₂) u palaczy papierosów.

Materiał metody: Grupę badaną stanowili ochotnicy, studenci Śląskiego Uniwersytetu Medycznego oraz studenci Uniwersytetu Śląskiego, w tym 15 niepalących i 15 palaczy papierosów wypalających dziennie 15–20 papierosów; na 2 godziny przed badaniem wszyscy palący wstrzymywali się od palenia.

Wyniki: Stwierdzono, że po wypaleniu 2 papierosów typu *light* spada znamienne prężność O₂ w tkankach z jednoczesnym wzrostem prężności CO₂. Powyższe zjawisko utrzymywało się przez cały okres badania.

Wnioski: Autorzy sugerują, że powyższe działanie może być jedną z przyczyn przyspieszonego rozwoju zmian degeneracyjnych w śródbłonku naczyń tętniczych.

Słowa kluczowe: palenie papierosów, prężność tlenu, prężność dwutlenku węgla

Chirurgia Polska 2008, 10, 67–70

Abstract

Background: The authors present an evaluation of the dynamics of oxygen and carbon dioxide pressure changes in cigarette smokers.

Material and methods: The investigated group was formed of volunteers, students from the Silesian Medical University and the University of Silesia, and include 15 nonsmokers and 15 smokers who smoke 15–20 cigarettes daily. Each smoker abstained from smoking for two hours before testing.

Results: They state that after smoking two “light” type cigarettes oxygen pressure in tissues decreases significantly while, at the same time, carbon dioxide pressure increases. The above-mentioned phenomenon lasted during the entire time of the examination.

Conclusions: The authors suggest that this may be one of the causes of accelerated development degenerative changes in the arterial endothelium.

Key words: smoking, oxygen pressure, carbon dioxide pressure

Polish Surgery 2008, 10, 67–70

Wstęp

Skutki palenia papierosów są problemem ogólnonarodowym, bowiem stanowią przyczynę licznych schorzeń, w tym tych bezpośrednio zagrażających życiu [1–9].

Introduction

The consequences of cigarette smoking pose a nationwide problem as they cause many types of diseases, a few of which are directly life-threatening [1–9]. Neo-

Choroba nowotworowa jest najbardziej znanym i w zasadzie bezdyskusyjnym elementem patologii wynikającej z palenia papierosów [6–9].

Mniej znanym, ale znacznie bardziej powszechnym problemem patologii nikotynizmu jest przyspieszenie rozwoju miażdżycy naczyń doprowadzających krew do mózgu, serca oraz pozostałych narządów [4–6].

Celem pracy było sprawdzenie wpływu palenia papierosów na poziom prężności tlenu (O_2) i jego saturację oraz dynamikę zmian prężności dwutlenku węgla (CO_2) w tkankach.

Material i metody

Grupę badaną stanowili ochotnicy, studenci Śląskiego Uniwersytetu Medycznego oraz studenci Uniwersytetu Śląskiego, w tym 15 niepalących i 15 palaczy papierosów wypalających dziennie 15–20 papierosów; na 2 godziny przed badaniem wszyscy palący wstrzymywali się od palenia.

Wszyscy ochotnicy byli płci męskiej w wieku 19–31 lat, średnio 23,4 roku (między [–4] a [+ 8]), o wzroście 164–192 cm (śr. 176 cm), masa ciała wahała się między 60–83 kg (śr. 67 kg).

Żaden badany nie podawał jakichkolwiek schorzeń dodatkowych. W grupie II — palaczy — średni czas palenia papierosów wynosił 3,7 roku (1,5–8). U żadnego z palaczy nie stwierdzano cech przewlekłego zapalenia oskrzeli o podłożu nikotynowym, w obu grupach brak szmerów dodatkowych nad polami płucnymi.

Do badania użyto papierosów typu *light* z filtrem zawierających 0,6 mg/sztukę nikotyny oraz 8 mg/sztukę substancji smolistych. W obu grupach badanych — niepalących (grupa I) i palących (grupa II) — oznaczano ciśnienie tętnicze, tętno, saturację, oksymetrię, masę ciała i wzrost. Ciśnienie tętnicze badano za pomocą manometru rtęciowego, tętno — licząc liczbę uderzeń serca przez 15 s i mnożąc przez 4. Saturację oznaczano za pomocą pulsoksymetru (Novartis, Stany Zjednoczone), prężność O_2 i CO_2 za pomocą aparatury pomiarowej (Perimed, Szwecja).

W grupie II oznaczenia wykonywano bezpośrednio przed badaniem, po wypaleniu 2 papierosów w ciągu 15 minut, a następnie 15 i 30 minut po wypaleniu papierosów.

Badanie przeprowadzono w temperaturze pokojowej, u osób w pozycji siedzącej, w pomieszczeniu standardowo wentylowanym za pomocą kratki wentylacyjnej.

Wyniki

Grupa I — przez cały czas badania obserwowano saturację na średnim poziomie 97,5% (± 3), prężność O_2 w tkankach wynosiła 65 mm Hg ($\pm 2,5$), prężność CO_2 — 40 mm Hg ($\pm 3,2$).

Grupa II oznaczenia bezpośrednio przed badaniem:

- saturacja — 97,4 ($\pm 2,8$),
- prężność O_2 — 63 mm Hg ($\pm 1,9$),
- prężność CO_2 — 38 mm Hg ($\pm 2,1$).

plastic disease is the most commonly known and in principle, an element of pathology that beyond doubt results from smoking. [6–9].

A less known but significantly more common problem concerning nicotinism pathology is the acceleration in the development of atherosclerosis within arteries supplying the brain, heart and other organs with blood [4–6].

The aim of this research was to check the influence of cigarette smoking on oxygen pressure levels and saturation, as well as the dynamics of carbon dioxide pressure changes in tissues.

Material and methods

The investigated group was formed of volunteers, students from the Silesian Medical University and the University of Silesia, and include 15 nonsmokers and 15 smokers who smoke 15–20 cigarettes daily. Each smoker abstained from smoking for two hours before testing.

All volunteers were male, from 19 to 31 years old, average age 23.4 years [between (–4) and (+8)]. Their height ranged between 164 and 192 cm (average 176 cm) while weight was from 60 to 83 kg (average 67 kg). None of them complained of any ailments. In the smokers group, the average time of smoking was 3.7 years (between 1.5 to 8). None of the smokers had any features of chronic bronchitis resulting from nicotinism and in both groups there were no features of pathological respiratory murmurs on auscultation.

In this research “light” type filter cigarettes were used containing 0.6 mg nicotine and 8 mg of tar per cigarette. In both examined groups: Group I — nonsmokers and Group II — smokers, blood pressure, heart rate, saturation, oxymetry, weight and height were all examined. Blood pressure was checked using a mercurial manometer while the heart rate was assessed by the number of heartbeats within 15 seconds being multiplied by four times. Saturation was examined using pulse oxymeter (Novartis, USA) while oxygen and carbon dioxide pressure were tested using appropriate measurement apparatus (Perimed, Sweden).

In the second group, all measurements were taken directly before smoking, after two cigarettes smoked within 15 minutes and then 15 and 30 minutes after smoking. All measurements were taken at room temperature, in a recumbent position while the room was normally ventilated with a vent strip.

Results

Group I — throughout the duration of the examination, saturation at an average level of 97.5% (± 3) was observed, oxygen pressure in tissues amounted to 65 mm Hg (± 2.5) while a carbon dioxide level of 40 mm Hg (± 3.2) was recorded.

Group II

Results directly before smoking:

- saturation — 97.4% ± 2.8 ,
- oxygen pressure — 63 mm Hg ± 1.9 ,
- carbon dioxide pressure — 38 mm Hg ± 2.1 .

Oznaczenie po wypaleniu 2 papierosów w ciągu 15 min:

- saturacja — 97,3 (\pm 1,8),
- pO₂ — 54,5 (\pm 1,6),
- pCO₂ — 38,5 (\pm 2,5).

Oznaczenie w 15 min po zakończeniu palenia:

- saturacja — 97,4 (\pm 2,2),
- pO₂ — 63,5 (\pm 1,9),
- pCO₂ — 41,5 (\pm 2,1).

Oznaczenie w 30 min po zakończeniu palenia:

- saturacja — 97,3 (\pm 2,2),
- pO₂ — 62 (\pm 1,6),
- pCO₂ — 41 (\pm 2,0).

W obu badanych grupach w zasadzie saturacja nie ulegała zmianie i wynosiła średnio dla wszystkich oznaczeń 97,5%, okazała się oznaczeniem niewystarczająco czułym dla wychwycenia zmian. W grupie II stężenie wyjściowe O₂ było średnio o dwa punkty procentowe niższe w stosunku do grupy kontrolnej. Ciśnienie tętnicze przez cały okres badania było stabilne i wynosiło średnio 120/80 mm Hg (ciśnienie skurczowe 97–128 mm Hg i ciśnienie rozkurczowe 65–86 mm Hg). Puls był stabilny, średnia akcja serca była miarowa — 68/min (w przedziale 58–72/min).

Omówienie wyników i dyskusja

Mimo rządowej kampanii przeciw nikotynizmowi papierosy są najczęściej stosowaną używką w każdej grupie wiekowej w Polsce. Autorzy postanowili skupić się na czynniku destrukcyjnym, jakim jest zmniejszenie prężności O₂ w tkankach palaczy papierosów. Po wypaleniu 2 bardzo łagodnych papierosów typu *light* prężność O₂ spadła średnio w badanej grupie z 63% do 54,5%, czyli o 9,8% punktów procentowych bezpośrednio po wypaleniu, by wzrosnąć w 15 min po wypaleniu o 0,5 punktu procentowego i w 30. minucie ponownie spaść o jeden punkt procentowy.

Prężność pCO₂ wzrosła odpowiednio o 0,5 punktu procentowego, następnie o 3,5% i w 30. minucie badania utrzymywała się na poziomie 41%, przy wartości wyjściowej wynoszącej 38%.

Należy przyjąć, że u chorych z zaawansowaną miażdżycą obwodową, a szczególnie tych z krytycznym niedokrwieniem spadek prężności O₂ po wypaleniu zwykle najgorszego gatunku papierosów musi być znacznie wyższy, zaś czas powrotu do wartości wyjściowych znacznie dłuższy, podobnie musi wyglądać krzywa wzrostu prężności pCO₂ [1, 3, 7–9].

Należy zatem przyjąć, że palenie papierosów w sposób dramatyczny przyspiesza i pogłębia destrukcję śródbłonna obwodowych naczyń tętniczych, uruchamiając poprzez niedotlenienie cały mechanizm już i tak upośledzonej niedokrwieniem przemiany materii [5–7].

Powyższe zjawisko zaobserwowane u zdrowych ochotników, u osób chorych na miażdżycę przyspiesza jej rozwój [5–7, 9].

Należy podkreślić, że oceniano jedynie jeden z licznych czynników wpływających destrukcyjnie na śródbłonek naczyń tętniczych u palaczy papierosów. W zasadzie nie ma badań dotyczących zmian w śródbłonce naczyń

Results after smoking 2 cigarettes within 15 minutes:

- saturation — 97.3% \pm 1.8,
- oxygen pressure — 54.5 mm Hg \pm 1.6,
- carbon dioxide pressure — 38.5 mm Hg \pm 2.5.

Results 15 minutes after smoking:

- saturation — 97.4% \pm 2.2,
- oxygen pressure — 63.5 mm Hg \pm 1.9,
- carbon dioxide pressure — 41.538 mm Hg \pm 2.1.

Results 30 minutes after smoking:

- saturation — 97.3% \pm 2.2,
- oxygen pressure — 62 mm Hg \pm 1.6,
- carbon dioxide pressure — 41 mm Hg \pm 2.0.

In both examined groups, in principle, saturation did not change and amounted to an average of 97.5% for all measurements. This parameter turned out to be insufficiently sensitive for detecting changes. In the investigated group comprising smokers, initial oxygen pressure was two percent lower in comparison with the control group. Blood pressure during examination was stable and amounted on average to 120/80 mm Hg; systolic pressure was from 128 to 97 mm Hg while according diastolic pressure was from 86 to 65 mm Hg. Heart rates were also stable at an average level of 68/min and ranged from 58 to 72 per minute.

Analysis of research results and discussion

Smoking, in spite of government campaign against nicotine, is the most often used stimulant in every age group in Poland. The authors decided to focus their attention on one of its most destructive factors namely, the resulting decrease of oxygen pressure in smokers' tissues. After smoking 2 very mild "light" type cigarettes, oxygen pressure decreased on average in the studied group from 63% to 54.5%, that is, by 9.8% directly after smoking and increased within 15 minutes after smoking by 0.5% and within 30 minutes again decreased by 1%. Carbon dioxide pressure increased accordingly by 0.5%, then increased by 3.5% and 30 minutes into the examination was at the level of 41% compared to an initial level of 38%. It is fair, therefore, to assume that in patients with advanced atherosclerotic changes in the peripheral arteries, and especially those with critical limb ischaemia, the decrease in oxygen pressure after smoking (usually the worst type of cigarette) must be significantly higher, and the time of return to its initial level much longer. Therefore, the curve displaying increased carbon dioxide pressure levels should have a similar appearance [1, 3, 7–9].

One should also assume that the smoking of cigarettes in dramatic way accelerates and intensifies, in dramatic way, the destruction of the endothelium in the peripheral arteries. This is achieved by activating through oxygen deficiency the metabolism mechanism, which itself is already impaired by hypoxia [5–7].

The above-mentioned phenomenon observed in healthy volunteers and in patients suffering from atherosclerosis whose development is accelerated by smoking [5–7, 9].

It should be emphasized that only one of the many factors responsible for the destruction of the endothe-

żylnych, gdzie powyższe zjawisko powinno być bardziej zaznaczone ze względu na fakt, że w krwi żyłnej wysycenie O_2 jest znacząco niższe [3, 5, 9, 10].

Wnioski

1. Ocena saturacji O_2 w tkankach nie jest wystarczająco czułym testem dla oceny spadku wysycenia O_2 u palaczy papierosów.
2. Prężność O_2 w tkankach znamienne spada z jednoczesnym wzrostem prężności CO_2 przez cały czas badania.

Piśmiennictwo (References)

1. Ashikaga T, Nishizaki M, Fujii H *et al.* Examination of the microcirculation damage in smokers versus nonsmokers with vasospastic angina pectoris. *Am J Cardiol.* 2007; 100: 962–964.
2. Chen ST, Chang TC, Chen LJ *et al.* The effects of anti-P-selectin antibody on leucocyte activity related to cigarette smoke in rats. *Scand J Plast Reconstr Surg Hand Surg.* 2006; 40: 1–7.
3. Dalla-Vecchia L, Palombo C, Ciardetti M *et al.* Contrasting effects of acute and chronic cigarette smoking on skin microcirculation in young healthy subjects. *J Hypertens.* 2004; 22: 129–135.
4. Demirkan F, Chen S, Wei FC. The effects of cigarette smoke on microcirculation in the rat cremaster muscle flap model. *Gazi Med J.* 2002; 13: 123–131.
5. Edvinsson ML, Andersson SE, Xu CB *et al.* Cigarette smoking leads to reduced relaxant responses of the cutaneous microcirculation. *Vasc Health Risk Manage.* 2008; 4: 699–704.
6. Ghazanfari M, Vogt L, Banzer W *et al.* Reproducibility of non-invasive blood flow measurements using laser doppler spectroscopy. *Phys Med Rehabil Kurortmed.* 2002; 12: 330–336.
7. Liew G, Wang JJ, Duncan BB *et al.* Low birthweight is associated with narrower arterioles in adults. *Hypertension* 2008; 51: 933–938.
8. Pascual-Lledo JF, De La Cruz-Amoros E, Bustamante-Navarro R *et al.* Smoking cessation after 12 months follow-up at a smoking cessation unit. *Med Clin.* 2006; 126: 601–606.
9. Ricart A, Pages T, Viscor G *et al.* Sex-linked differences in pulse oxymetry. *Br J Sports Med.* 2008; 42: 620–621.
10. Stec I, Hertegard S, Juto JE. Laser doppler measurements of the vocal fold blood microcirculation. *J Voice* 2007; 21: 345–354. *Ann Intern Med.* 2000; 133: 761–769.
12. Tomecki R, Bartnik W. Epidemiologia i badania przesiewowe dla nowotworów jelita grubego. *Medycyna* 2000 1991; 2: 23–26.
13. Imperiale TF, Wagner DR, Lin CY, Larkin GN, Rogge JD, Ransohoff DF. Results of Screening Colonoscopy among Persons 40 to 49 Years of Age. *N Engl J Med.* 2000; 170–172.
14. Liang JT, Huang KC, Cheng AL, Jeng YM, Wu MS, Wang SM. Clinicopathological and molecular biological features of colorectal cancer in patients less than 40 years of age. *Br J Surg.* 2003; 90: 205–214.
15. Krzakowski M. Znaczenie leczenia wspomagającego w onkologii. *Medipress* 2003; 1: 3–4.
16. Romanowicz-Makowska H. Rak jelita grubego — wybrane zagadnienia z epidemiologii i diagnostyki. *Pol Tyg Lek.* 1994; 49: 541–543.
17. Singh LJ, Moirangthem GS, Debnath K. Colorectal cancer in younger patients. *Trop Gastroenterol.* 2002; 23: 144–145.
18. Keswani SG, Boyle MJ, Maxwell JP *et al.* Colorectal cancer in patients younger than 40 years of age. *Am Surg.* 2002; 68: 871–876.
19. Chiang JM, Chen MC, Changchien CR *et al.* Favorable influence of age on tumor characteristics of sporadic colorectal adenocarcinoma: patients 30 years of age or younger may be a distinct patient group. *Dis Colon Rectum.* 2003; 46: 904–910.
20. Chung YF, Eu KW, Machin D *et al.* Young age is not a poor prognostic marker in colorectal cancer. *Br J Surg.* 1998; 85: 1255–1259.
21. Alici S, Aykan NF, Sakar B, Bulutlar G, Kaytan E, Topuz E. Colorectal cancer in young patients: characteristics and outcome. *Tohoku J Exp Med.* 2003; 199: 85–93.
22. Keswani SG, Boyle MJ, Maxwell JP *et al.* Colorectal cancer in patients younger than 40 years of age. *Am Surg.* 2002; 68: 871–876.
23. O'Connell JB, Maggard MA, Liu JH, Etzioni DA, Livingston EH, Ko CY. Rates of colon and rectal cancers are increasing in young adults. *Am Surg.* 2003; 69: 866–872.
24. Marble K, Banerjee S, Greenwald L. Colorectal carcinoma in young patients. *J Surg Oncol.* 1992; 51: 179–182.
25. Gomez D, Dalal Z, Raw E, Roberts C, Lyndon PJ. Anatomical distribution of colorectal cancer over a 10 year period in a district general hospital: is there a true „rightward shift“? *Postgrad Med J.* 2004; 80: 667–669.
26. Guraya SY, Eltinay OE. Higher prevalence in young population and rightward shift of colorectal carcinoma. *Saudi Med J.* 2006; 27: 1391–1393.
27. Lang CA, Ransohoff DF. Jakie wnioski wynikają z randomizowanych kontrolowanych badań klinicznych nad zastosowaniem testów na obecność krwi utajonej w kale w badaniach przesiewowych? *European Journal of Gastroenterology & Hepatology, Wydanie Polskie* 1998; 2: 2–7.

lium in arteries in smokers was estimated. There has not been any research yet conducted concerning changes in the endothelium of venous vessels. Here the above-mentioned phenomenon should be much more evident because of fact that in venous blood, oxygen pressure is significantly lower [3, 5, 9, 10].

Conclusions

1. The measurement of oxygen saturation in tissues is an insufficiently sensitive test for the estimation of the decrease of the amount of oxygen in smokers.
2. Oxygen pressure decreases significantly in tissues with a simultaneous increase of carbon dioxide during the duration of the examination.

Adres do korespondencji (Address for correspondence):

Dr med. Damian Ziąja
Katedra i Klinika Chirurgii Ogólnej i Naczyniowej ŚUM
ul. Ziołowa 45/47, 40–635 Katowice
tel. kom.: 0502–676–605
e-mail: damian.ziaja@op.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 4.01.2008 r.