



Влияние курения в
послеоперационный период на
заживление послеоперационных
швов.



Введение.

Курение есть процесс вдыхания продуктов сгорания табака из сигарет, сигар, курительных трубок. Точный состав вдыхаемых веществ стремится к хаотичному варьированию, однако легко поддается группированию. В данной работе будет рассмотрено общее воздействие курения на регенеративную способность организма на примере послеоперационных швов. Ввиду малого количества достоверных данных от ЛПУ метод прямого статистического исследования исключен из работы и заменён теоретизированием патогенеза и анализом независимых исследований.



Состав сигареты и его изменение при горении

“Чистый” табак~10%, “пропитка”, меняющаяся от марки к марке, ароматизаторы(при наличии), при неполном сгорании(тление) образуются окисленные хим. соединения- никотина – 1-4%, углеводов – 2-20 %, органических кислот – 5-17%, аминокислот – 1-13%, эфирных масел – 1,1-1,7%, продукты полного окисления веществ- углекислый газ, вода~ 20%, тяжелые металлы, производные бензола, альдегиды~20-25%.

Папиросная бумага(в большинстве своем сгорает полностью, пепел улетучивается, либо попадает в легких.

Фильтр(при наличии) накапливает до 50% вдыхаемых вещей

Основное действие вдыхаемого дыма на регенеративную способность организма и его патогенез.

Никотин действует на никотиновые ацетилхолиновые рецепторы, что приводит к типовым эффектам в разных системах:

ССС- при повышении выделения адреналина на сердце оказывается 4 положительных эффекта (бато, ино, тоно, хронотропные), что приводит к тахикардии и периферическому (в основном) вазоспазму. Вследствие вазоспазма возникает рецептор-обусловленная ангиоспастическая ишемия тканей, что приводит к местной гипоксии в местах с наименьшим содержанием сосудов - например в операционной ране. Однако, никотин обладает и эффектом раздражения интимы сосуда, который в долгосрочной перспективе (средне-активное курение более 5 лет) увеличивает комплекс интима-медиа, что является основной причиной снижения поступления кислорода в ткани, поскольку проницаемость эндотелия не изменяется (в некоторых случаях растёт), а проницаемость медиа уменьшается пропорционально увеличению её потребностей в кислороде. Вдобавок к данному эффекту происходит угнетение синтеза фактора, индуцируемого гипоксией, который в свою очередь в норме стимулирует ангиогенез путём синтеза фактора роста эндотелия сосудов. Механизм угнетения не выявлен и возможно связан не с никотином а отдельным постоянным компонентом табачного дыма.

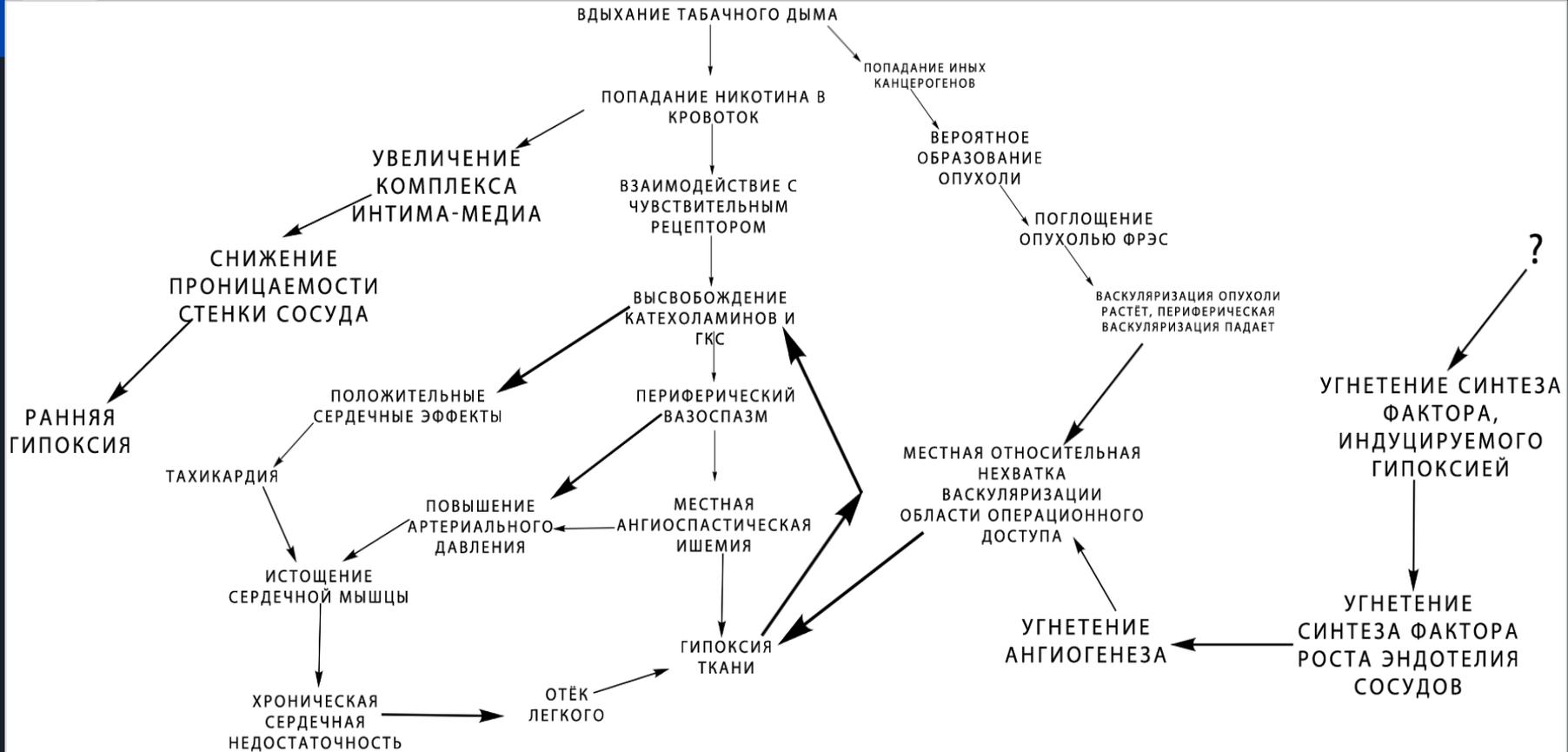


Косвенные факторы.

1. Курение является фактором канцерогенеза. Образование злокачественной опухоли сопровождается васкуляризацией оной, при этом образуемый ФРЭС в большей степени поглощается новообразованием (так как это необходимый компонент прогрессии опухоли).

2. Курение является фактором развития ИБС и сердечной недостаточности, что в свою очередь может осложнить не только заживление швов, но и сам интраоперационный период.

Патогенез схемой.





ИСТОЧНИКИ.

<https://cyberleninka.ru/article/n/vliyanie-kureniya-na-techenie-posleoperatsionnogo-perioda-u-bolnyh-posle-udaleniya-dobrokachestvennyh-novoobrazovaniy-gortani/viewer>

<https://cyberleninka.ru/article/n/kurenie-kak-faktor-riska-serdechno-sosudistyh-zabolevaniy>

<https://cyberleninka.ru/article/n/faktor-rosta-endoteliya-sosudov-biologicheskie-svoystva-i-prakticheskoe-znachenie-obzor-literatury>

<https://cyberleninka.ru/article/n/vliyanie-kureniya-tabaka-na-endoteliy-sosudov-i-mikrotsirkulyatornoe-ruslo/viewer>

<https://cyberleninka.ru/article/n/rol-tabaka-v-vozniknovenii-raka-zabolevaniy-parodonta-i-porazheniy-polosti-rta-obzor-literatury>

<https://cyberleninka.ru/article/n/gipoksiey-indutsiruemyy-faktor-hif-struktura-funksii-i-geneticheskii-polimorfizm-obzor>

<https://cyberleninka.ru/article/n/gipoksiey-indutsirovannyi-faktor-morfofunktsionalnye-svoystva-i-diagnosticheskoe-znachenie>



Спасибо за Внимание!