Министерство образования Российской Федерации

Пензенский Государственный Университет

Медицинский Институт

Кафедра Хирургии

Зав. кафедрой д.м.н.,

Реферат

на тему:

# «Анестезия при операциях на бедре»

Выполнила: студентка V курса

Проверил: к.м.н., доцент

Пенза

2009

# План

Введение

1. Перелом бедра
2. Тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава

Литература

**Введение**

Существует очень много видов ортопедических операций. Весьма разнообразен контингент больных: это могут быть и новорожденные с врожденными аномалиями, и молодые спортсмены без сопутствующих заболеваний, и обездвиженные старики в терминальной стадии полиорганной недостаточности. Объем хирургического вмешательства может колебаться от манипуляции на пальце до гемипелвэктомии (удаления половины таза и соответствующей ноги). Операции очень различаются по объему кровопотери, которая в одних случаях может быть полностью предотвращена наложением жгута, в то время как в других — становиться неуправляемой несмотря на все принятые меры. Положение больного на операционном столе может быть самым разным в зависимости от вида вмешательства. Регионарная анестезия при ортопедических операциях играет более важную роль, чем в любой другой области хирургии. Анестезиолог, работающий в ортопедии, должен обладать обширными знаниями и навыками.

Наиболее распространенными операциями на бедре у взрослых являются остеосинтез при переломе бедренной кости, тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава и закрытая репозиция вывиха бедра.

**1. Перелом бедра**

**Предоперационный период**

Большинство больных с переломами бедра — это пожилые люди с плохим состоянием здоровья. Летальность после перелома бедра составляет 10% во время пребывания в больнице и > 25% — в течение первого года. Высока распространенность сопутствующих заболеваний — ИБС, нарушений мозгового кровообращения, ХОЗЛ и сахарного диабета.

Вследствие недостаточного потребления жидкости часто развивается выраженная дегидратация.

Перелом может послужить причиной довольно значительной скрытой кровопотери, усугубляющей гиповолемию. Внутрисуставные переломы (субкапитальные, трансцервикальные) сопровождаются меньшей кровопотерей, чем внесуставные (основания шейки бедра, межвертельные, подвертельные).

При переломах бедра часто возникает гипоксия, обусловленная жировой эмболией. В то время как феномен жировой эмболии наблюдается, вероятно, во всех случаях перелома длинных трубчатых костей, клинически выраженный синдром жировой эмболии встречается реже и представляет собой опасное для жизни осложнение (летальность составляет 10-20%). Согласно классическому описанию, синдром жировой эмболии развивается в течение 72 ч после перелома длинных трубчатых костей или костей таза и характеризуется триадой симптомов: одышка, спутанность сознания и петехии. Существует две теории патогенеза жировой эмболии. Наиболее популярная из них гласит, что в области перелома из жировых клеток высвобождаются капельки жира, которые поступают в кровь через разрывы в сосудах медуллярного слоя. Согласно второй теории, капельки жира представляют собой хиломикроны, образующиеся в результате агрегации циркулирующих в крови свободных жирных кислот; в свою очередь, эта агрегация развивается вследствие изменений метаболизма жирных кислот. Независимо от патогенеза, повышенное содержание в крови свободных жирных кислот может оказывать токсическое воздействие на альвеолокапиллярную мембрану, вызывая РДСВ. Нарушения сознания (возбуждение, спутанность сознания, ступор и кома) обусловлены повреждением мозговых капилляров и отеком мозга. Нарушения сознания могут усугубляться гипоксией.

Появление петехии на поверхности грудной клетки, рук, подмышечных впадин, а также на конъюнктивах позволяет заподозрить синдром жировой эмболии. В сетчатке, моче и мокроте можно обнаружить капельки жира. Иногда возникают нарушения гемостаза (тромбоцитопения, удлинение ПВ и АЧТВ). Активность липазы плазмы может быть повышенной, но это не коррелирует с тяжестью заболевания. Поражение легких прогрессирует от незначительной гипоксии и отсутствия рентгенологических изменений до тяжелой гипокапнии и гипоксии в сочетании с диффузными очаговыми тенями на рентгенограмме грудной клетки. На ЭКГ могут выявляться напоминающие ишемию изменения сегмента ST и признаки перегрузки правых отделов сердца. Во время общей анестезии синдром жировой эмболии может проявляться снижением ETCO2 и SaO2, а также повышением ДЗЛА.

Лечение синдрома жировой эмболии носит профилактический и поддерживающий характер. Ранняя репозиция и иммобилизация перелома позволяет снизить риск синдрома жировой эмболии. Симптоматическое лечение: самостоятельное дыхание под постоянным положительным давлением (режим CPAP) на фоне ингаляции кислорода. Гепарин и этанол неэффективны. Напротив, могут оказаться эффективными большие дозы кортикостероидов, особенно на фоне отека мозга.

**Интраоперационный период**

Проблема выбора методики анестезии у больных с переломами бедра изучалась очень тщательно. Оказалось, что в раннем послеоперационном периоде летальность ниже, если проводили не общую, а регионарную анестезию (спинномозговую или эпидуральную). Считают, что это обусловлено снижением частоты ТЭЛА под действием регионарной анестезии. Отметим, что в отсроченном послеоперационном периоде (через два месяца после вмешательства) летальность одинакова вне зависимости от методики анестезии.

Снижение частоты ТЭЛА после регионарной анестезии можно объяснить несколькими механизмами: уменьшение венозного кровотока в ногах, снижение реактивности тромбоцитов, благоприятное влияние на динамику концентрации факторов свертывающей и антисвертывающей системы (в меньшей степени увеличивается концентрация факторов свертывания VIII и Виллебранда, не так выраженно снижается концентрация антитромбина III), угнетение высвобождения стрессорных гормонов.

Продленная эпидуральная блокада позволяет проводить послеоперационную анальгезию. При спинномозговой анестезии целесообразно использовать гипобарические растворы местных анестетиков, в результате чего больного не нужно укладывать на сторону перелома и менять его положение после введения препарата.

**2. Тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава**

**Предоперационный период**

В большинстве случаев тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава проводят больным, страдающим остеоартритом или ревматоидным артритом. Остеоартрит — это дегенеративное заболевание, поражающее суставные поверхности одного или нескольких суставов (чаще всего тазобедренного и коленного). Считают, что остеоартрит обусловлен многократными микротравмами суставов (например, чрезмерными нагрузками при выраженном ожирении). Поскольку остеоартрит часто поражает позвоночник, то при интубации трахеи нужно очень осторожно манипулировать с головой и шеей, чтобы не допустить сдавления нервных корешков или протрузии межпозвоночного диска.

Ревматоидный артрит отличается от остеоартрита тремя характерными особенностями. Во-первых, при ревматоидном артрите разрушение сустава обусловлено хроническим прогрессирующим иммунным воспалением синовиальных оболочек, в то время как при остеоартрите поражение суставов обусловлено механической травмой. Во-вторых, ревматоидный артрит, в отличие от остеоартрита, поражает многие органы и системы (табл. 1). В-третьих, для ревматоидного артрита характерно симметричное поражение многих суставов, в том числе мелких суставов кистей, запястий и стоп. Поражение суставов может значительно деформировать конечности, что затрудняет установку артериальных и венозных катетеров.

ТАБЛИЦА 1. Системные проявления ревматоидного артрита

|  |  |
| --- | --- |
| Органы | Проявления ревматоидного артрита |
| Сердечно-сосудистая система | Перикардит (сухой и экссудативный), миокардит, артериит коронарных сосудов, блокады сердца, васкулит, фиброз клапанов сердца (аортальная недостаточность) |
| Легкие | Экссудативный плеврит, узелки в легких, интерстициальный фиброз |
| Кровь | Анемия, эозинофилия, тромбоцитопатия (в результате лечения аспирином), тромбоци-топения |
| Эндокринная система | Надпочечниковая недостаточность (в результате лечения кортикостероидами), нарушение иммунной системы |
| Кожа | Истончение и атрофия кожи в результате заболевания и применения иммунодепрессантов |

Общая слабость и ограниченная подвижность суставов не позволяют оценить толерантность к физической нагрузке, что затрудняет выявление ИБС и дисфункции легких. Если у больного есть факторы риска ИБС (например, стенокардия, сахарный диабет, сердечная недостаточность, инфаркт миокарда в анамнезе), но ему невозможно провести пробу с физической нагрузкой, то для оценки состояния сердечно-сосудистой системы используют сцинтиграфию миокарда с таллием, ЭхоКГ с дипиридамолом или добутамином.

При длительном и тяжелом течении ревматоидный артрит может поражать шейный отдел позвоночника, височно-нижнечелюстные и перстнечер-паловидные суставы. Интубация трахеи при подвывихе в атлантоосевом суставе может привести к протрузии зубовидного отростка в большое затылочное отверстие, нарушая кровоток в спинном мозге и вызывая сдавление спинного мозга или ствола мозга. Передний атлантоосевой интервал — это расстояние между задней поверхностью передней дуги атланта (первый шейный позвонок, C1) и передней поверхностью зубовидного отростка осевого позвонка (второй шейный позвонок, С2). Длина переднего атланто-осевого интервала у взрослых в норме составляет 3 мм, она не должна изменяться при сгибании и разгибании головы. Увеличение переднего атланто-осевого интервала и называется подвывихом в атланто-осевом суставе, оно свидетельствует о слабости или разрыве поперечной связки зубовидного отростка. При тяжелом ревматоидном артрите (одним из критериев тяжести является необходимость длительного приема кортикостероидов или метотрексата) всем больным перед операцией необходимо выполнить рентгенографию шейного отдела позвоночника в боковой проекции при сгибании и разгибании головы. Если длина переднего атланто-осевого интервала превышает 5 мм, то показана интубация в сознании с помощью фиброскопа. Чтобы обеспечить надежную иммобилизацию, следует использовать шейный воротник. Артрит височно-нижнече-люстных суставов может резко ограничить подвижность нижней челюсти, так что возможной станет только назотрахеальная интубация в сознании с помощью фиброскопа. Охриплость голоса или инспираторный стридор могут указывать на сужение голосовой щели, обусловленное артритом перстнечерпаловидных суставов. Это осложнение может привести к постэкстубационной обструкции дыхательных путей, даже если применялась эндотрахеальная трубка малого диаметра.

**Интраоперационный период**

Тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава можно разделить на ряд этапов: укладывание больного на бок; вывихивание и удаление головки бедренной кости; расширение вертлужной впадины и установка в нее ацетабулярного протеза (в том числе с использованием цемента); рассверливание канала бедренной кости и установка в него ножки и головки протеза (в том числе с использованием цемента). Тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава сопряжено с тремя опасными для жизни осложнениями: синдромом имплантации цемента в костную ткань, интраоперационной кровопотерей, ТЭЛА.

Метилметакрилатный цемент заполняет промежутки в губчатом веществе кости, плотно скрепляя протез с бедренной костью и вертлужной впадиной больного. Смешивание порошка полимеризованного метилметакрилата с жидким мономером метилметакрилата вызывает полимеризацию и перекрестное связывание полимерных цепочек. Эта экзотермическая реакция приводит к затвердению цемента и расширению его объема. В результате этой реакции значительно возрастает давление в полости кости (> 500 мм рт. ст.), что приводит к попаданию в венозные каналы бедренной кости эмболов, состоящих из жира, фрагментов костного мозга, цемента и воздуха. Оставшийся несвязанным мономер метилметакрилата может вызывать вазодилатацию и снижение ОПСС. Высвобождение тканевого тромбопластина провоцирует агрегацию тромбоцитов, образование микротромбов в легких и угнетение кровообращения.

Синдром имплантации цемента в костную ткань проявляется гипоксией (вследствие внутри-легочного шунтирования), артериальной гипотонией, нарушениями ритма и проводимости сердца (в том числе полной поперечной блокадой и остановкой синусового узла), легочной гипертензией и снижением сердечного выброса. Очевидно, что при этих операциях целесообразно проводить инвазивный гемодинамический мониторинг. Эмболы чаще всего образуются при установке протеза в канал бедренной кости. Чтобы уменьшить вред, обусловленный синдромом имплантации цемента, применяют следующие подходы: непосредственно перед введением цемента увеличивают FiO2; поддерживают нормоволемию, основываясь на данных мониторинга ЦВД; создают контрапертуру в дистальной части бедренной кости, чтобы снизить давление в полости кости; промывают канал бедренной кости под большим давлением, чтобы удалить твердые частицы (потенциальные микроэмболы); наконец, используют бесцементные методики установки бедренного компонента протеза.

Если после установки бедренного компонента протеза признаки значимой эмболии легочной артерии отсутствуют, то при необходимости можно одномоментно выполнить эндопротезирование второго тазобедренного сустава. Мониторинг давления в легочной артерии позволяет с высокой точностью диагностировать эмболию легочной артерии по увеличению легочного сосудистого сопротивления (ЛСС). На эмболию легочной артерии указывает повышение давления в легочной артерии и снижение сердечного выброса в отсутствие изменений ДЗЛА:

ЛСС = (ДЛА-ДЗЛА) х 80

**Сердечный выброс**

Если в ходе вмешательства на первом тазобедренном суставе ЛСС увеличивается выше нормы (300 дин х сек х см-5), то операцию на втором суставе следует отложить, проведя ее спустя некоторое время.

Тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава может быть причиной значительной кровопотери, особенно если проводится повторно после неудавшейся первой операции. Объем кровопотери зависит от многих факторов, включая опыт и навыки хирурга, методику операции и тип протеза. Управляемая гипотония позволяет уменьшить интраоперационную кровопотерю. В ряде исследований показано, что при использовании регионарной анестезии (спинномозговой и эпидуральной) кровопотеря меньше, чем при общей, несмотря на одинаковое интраоперационное среднее АД. Возможное объяснение этого феномена состоит в различной вазодилатации вен и артерий под воздействием местных анестетиков. Обеспечивая сухую поверхность кости, управляемая гипотония также улучшает сцепление протеза с цементом и уменьшает продолжительность операции. Почти всем больным требуется переливание препаратов крови, поэтому целесообразно использовать такие методики, как аутологичная трансфузия (путем заблаговременной заготовки аутокрови), а также интраоперационное сбережение крови и реинфузия. Высокие дозы апротинина, являющегося ингибитором фибринолиза, могут уменьшить интраопера-ционную кровопотерю. Апротинин относительно часто вызывает иммунологическую сенсибилизацию, поэтому обычно его резервируют для больных с высоким риском кровотечения (например, при коагулопатии).

ТГВ и ТЭЛА являются распространенной причиной серьезных осложнений и летальности после тотального эндопротезирования тазобедренного сустава. Как уже говорилось выше, регионарная анестезия снижает риск ТГВ и ТЭЛА. Другие подходы к снижению риска этих осложнений состоят в использовании приборов для перемежающейся пневматической компрессии ног и профилактическом применении низких доз антикоагулянтов. Широко обсуждается вопрос, является ли применение низких доз антикоагулянтов противопоказанием к спинномозговой и эпидуральной анестезии. Общепринято, что использование антикоагулянтов в высокой дозе и фибринолитиков (например, урокиназы) является противопоказанием для эпидуральной пункции ввиду неприемлемо высокого риска эпидуральной гематомы. С другой стороны, не существует единого мнения относительно того, насколько высок риск осложнений эпидуральной пункции у больных, получающих низкие дозы антикоагулянтов или антиагреганты (например, аспирин, нестероидные противовоспалительные средства). Основная проблема заключается в том, что регионарная анестезия маскирует признаки нарастающей эпидуральной гематомы и сдавления спинного мозга (боль в спине, слабость в ногах), что затрудняет своевременную диагностику и лечение осложнения.

**Литература**

1. «Неотложная медицинская помощь», под ред. Дж. Э. Тинтиналли, Рл. Кроума, Э. Руиза, Перевод с английского д-ра мед. наук В.И. Кандрора, д. м. н. М.В. Неверовой, д-ра мед. наук А.В. Сучкова, к. м. н. А.В. Низового, Ю.Л. Амченкова; под ред. Д.м.н. В.Т. Ивашкина, Д.М.Н. П.Г. Брюсова; Москва «Медицина» 2001
2. Интенсивная терапия. Реанимация. Первая помощь: Учебное пособие / Под ред. В.Д. Малышева. — М.: Медицина.— 2000.— 464 с.: ил.— Учеб. лит. Для слушателей системы последипломного образования.— ISBN 5-225-04560-Х