

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН**

**ТАШКЕНТСКИЙ ПЕДИАТРИЧЕСКИЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ**

Кафедра Общая хирургия

ЛЕКЦИЯ

ТЕМА: «Травматизм. Шок»

ТАШКЕНТ - 2007

Травматизм, шок.

Краткая аннотация:

Постоянное совершенствование диагностических и лечебных методик в хирургии требуют дополнений в преподавании общей хирургии. В данной лекции представлены вопросы травматизма и шока. Материал представлен в компактном лаконичном стиле, оставляющий студентам возможность самостоятельной работы, преподавателям – пути расширения практического и лекционного материала в необходимом ракурсе.

План лекции:

1. Классификация, патогенез
2. Клиника
3. Общие принципы лечения
4. Терминальные состояния
5. Понятие о травме и травматизме, история травматологии

Оснащение лекции: Кадоскоп, таблицы и приложения, цветные таблицы

Продолжительность лекции – 2 часа

Шок

Тяжелое состояние больного, наиболее близкое к терминальному, получило название «шок».

Перевод слова «shock» — удар. В быту мы часто пользуемся этим термином, подразумевая прежде всего нервное, душевное потрясение. В медицине шок — это действительно удар по организму больного в целом, приводящий и не только к каким-то конкретным нарушениям в функциях отдельных органов, а сопровождающийся общими расстройствами вне зависимости от точки приложения повреждающего фактора.

Пожалуй, нет в медицине ни одного синдрома, с которым бы так давно не шло знакомо человечество. Клиническую картину шока описал еще Амбруаз Паре. Термин «шок» при описании симптомов тяжелой травмы ввел еще в начале XVI века французский врач Ле Дран — консультант армии Людовика XV, он же предложил тогда простейшие методы лечения шока: согревание, покой, алкоголь и опий.

Шок нужно отличать от обморока и коллапса.

Обморок — внезапная кратковременная потеря сознания, связанная с недостаточным кровоснабжением головного мозга. В основном снижение мозгового кровотока при обмороке связано с кратковременным спазмом церебральных сосудов в ответ на психо-эмоциональный раздражитель (испуг, боль, вид крови), духоту и пр. К обморокам более склонны женщины с гипотонией, малокровием, неуравновешенной нервной системой. Длится обморок от нескольких секунд до нескольких минут и проходит бесследно. Каких-либо нарушений в деятельности сердечно-сосудистой, дыхательной и других систем не наблюдается.

Коллапс — быстрое снижение артериального давления в связи с внезапной сердечной слабостью или уменьшением тонуса сосудистой стенки.

В отличие от шока при коллапсе первична реакция на различные факторы (кровотечение, интоксикация и пр.) со стороны сердечно-сосудистой системы, изменения в которой схожи с таковыми при шоке, но не сопровождаются выраженными изменениями со стороны других органов. Ликвидация причины коллапса приводит к быстрому восстановлению всех функций организма.

При шоке в отличие от обморока и коллапса происходит прогрессирующее снижение всех жизненных функций организма. Существует множество определений шока, как общих и простых, так и очень сложных, отражающих патогенетические механизмы процесса. Оптимальным представляется следующее.

Шок — это остро возникшее тяжелое состояние организма с прогрессирующей недостаточностью всех его систем, обусловленное критическим снижением кровотока в тканях.

1. Классификация, патогенез

По причине возникновения шок может быть травматическим (механическая травма, ожог, охлаждение, электрошок, лучевая травма), геморрагическим, операционным, кардиогенным, септическим, анафилактическим.

Наиболее целесообразным представляется деление шока на виды с учетом патогенеза происходящих в организме изменений. С этой точки зрения выделяют гиповолемический, кардиогенный, септический и анафилактический шок. При каждом из этих видов шока, происходят специфические изменения.

(1) Гиповолемический шок

Циркуляторная система организма состоит из трех основных частей: сердце, сосуды, кровь. Изменения параметров деятельности сердца, тонуса сосудов и ОЦК определяют развитие симптомов, характерных для шока. Гиповолемический шок вызывается острой потерей крови, плазмы или жидкостей организма. Гиповолемия (снижение ОЦК) приводит к уменьшению венозного возврата и снижению давления наполнения сердца (ДНС). Это в свою очередь ведет к снижению ударного объема сердца (УОС) и падению артериального давления (АД). Вследствие стимуляции симпато-адреналовой системы возрастает частота сердечных сокращений (ЧСС) и возникает вазоконстрикция (рост общего периферического сопротивления — ОПС), что поддерживает центральную гемодинамику и вызывает централизацию кровообращения. При этом существенное значение в централизации кровотока (наилучшее снабжение кровью сердца, мозга и легких) имеет преобладание α -адренорецепторов в сосудах, иннервируемых *p.splanchnicus*, а также в сосудах почек, мышц и кожи. Такая реакция организма вполне оправдана, но если гиповолемия не корректируется, то вследствие недостаточной тканевой перфузии развивается картина шока. Для гиповолемического шока, таким образом, характерны снижение ОЦК, снижение давления наполнения сердца и сердечного выброса, снижение артериального давления и возрастание периферического сопротивления.

(2) Кардиогенный шок

Наиболее частой причиной кардиогенного шока является острый инфаркт миокарда, реже миокардит и токсическое поражение миокарда. При нарушении насосной функции сердца, аритмии и других острых причинах падения эффективности сердечных сокращений происходит снижение УОС. Вследствие этого возникает снижение АД, в то же время возрастает ДНС из-за неэффективности работы сердца. В результате стимулируется симпато-адреналовая система, возрастает ЧСС и ОПС. Изменения в принципе сходны с таковыми при гиповолемическом шоке. Это — гиподинамические формы шока. Патогенетическое различие заключается лишь в значении ДНС: при гиповолемическом шоке оно снижено, а при кардиогенном — повышено.

(3) Септический шок

При септическом шоке первичные расстройства касаются периферии кровообращения. Под влиянием бактериальных токсинов открываются короткие артерио-венозные шунты, через которые кровь устремляется, обходя капиллярную сеть, из артериального русла в венозное. При уменьшении поступления крови в капиллярное русло кровотоков на периферии высок и ОПС снижено. Соответственно снижается АД, компенсаторно увеличивается УОС и ЧСС. Это так называемая гипердинамическая реакция циркуляции при септическом шоке. Снижение АД и ОПС происходит при нормальном или увеличенном УОС. При дальнейшем развитии гипердинамическая форма переходит в гиподинамическую.

(4) Анафилактический шок

Анафилактическая реакция является выражением особой повышенной чувствительности организма к инородным субстанциям. В основе развития анафилактического шока —

резкое снижение сосудистого тонуса под воздействием гистамина и других медиаторных субстанций. Вследствие расширения емкостной части сосудистого русла (вены) развивается относительное снижение ОЦК: возникает несоответствие между объемом сосудистого русла и ОЦК. Гиповолемия приводит к уменьшению обратного кровотока к сердцу и снижению ДПС. Это ведет к уменьшению УОС и АД. Снижению производительности сердца способствует и прямое нарушение сократительной способности миокарда. Характерным для анафилактического шока является отсутствие выраженной реакции симпато-адреналовой системы, этим во многом объясняется прогрессивное клиническое развитие анафилактического шока.

(5) Нарушения микроциркуляции

Несмотря на различие в патогенезе представленных форм шока, финалом их развития является снижение капиллярного кровотока. Вследствие этого доставка кислорода и энергетических субстратов, а также выведение конечных продуктов обмена становятся недостаточными. Развивается гипоксия, характер метаболизма изменяется от аэробного в сторону анаэробного. Меньше пирувата включается в цикл Кребса и переходит в лактат, что наряду с гипоксией приводит к развитию тканевого метаболического ацидоза.

Под влиянием ацидоза возникают два феномена, приводящие к дальнейшему ухудшению микроциркуляции при шоке: *шоковая специфическая вазо-моция* и *нарушение реологических свойств крови*. Прекапилляры расширяются, тогда как посткапилляры еще сужены. Кровь устремляется в капилляры, а отток нарушен. Повышается внутрикапиллярное давление, плазма переходит в интерстиций, что приводит как к дальнейшему снижению ОЦК, так и к нарушению реологических свойств крови, агрегации клеток в капиллярах. Эритроциты склеиваются в «монетные столбики», образуются глыбки тромбоцитов. В результате повышения вязкости крови создается почти непреодолимое сопротивление току крови, образуются капиллярные микротромбы, развивается диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови (ДВС). Так центр тяжести изменений при прогрессирующем шоке все больше перемещается от макроциркуляции к микроциркуляции. Нарушение последней характерно для всех форм шока независимо от причины, вызвавшей его. Именно расстройства микроциркуляции являются непосредственной причиной, которая в конце концов угрожает жизни больного.

(6) Шоковые органы

Нарушение функции клеток, их гибель вследствие нарушения микроциркуляции при шоке могут касаться всех клеток организма, но есть органы, особенно чувствительные к шоку. Такие органы называются шоковыми. К шоковым органам человека относят в первую очередь легкие и почки, во вторую очередь — печень. При этом следует различать изменения этих органов при шоке (легкое при шоке, почки при шоке, печень при шоке), которые прекращаются при выводе больного из шока, и органические нарушения, связанные с разрушением тканевых структур, когда после выхода из шока остается недостаточность или полное выпадение функции органа (шоковое легкое, шоковые почки, шоковая печень).

Легкое при шоке характеризуется нарушением поглощения кислорода и распознается по артериальной гипоксии. Если развивается шоковое легкое, то после устранения шока быстро прогрессирует тяжелая дыхательная недостаточность. Больные жалуются на удушье, у них учащено дыхание, снижается парциальное давление кислорода в артериальной крови, уменьшается пластичность легкого, и оно становится все более неподатливым. Начинает повышаться парциальное давление углекислоты, становится необходимым все больший объем дыхания. В этой прогрессирующей фазе шока синдром *шокового легкого*, по-видимому, уже не подвергается обратному развитию: больной погибает от артериальной гипоксии.

Почки при шоке характеризуются резким ограничением циркуляции крови, уменьшением количества гломерулярного филтратата, нарушением концентрационной способности и уменьшением количества выделяемой мочи. Если эти нарушения после устранения шока

не подверглись немедленному обратному развитию, то еще больше снижается диурез и увеличивается количество шлаковых субстанций — развивается *шоковая почка*, основным проявлением которой является клиническая картина острой почечной недостаточности.

Печень является центральным органом обмена веществ и играет важную роль в течении шока. Развитие *шоковой печени* можно заподозрить, когда уровень печеночных ферментов возрастает и после купирования шока.

2. Клиника

(1) Основные симптомы

Клиническая картина шока достаточно характерна. Основные симптомы связаны с угнетением жизненно важных функций организма. Больные в состоянии шока заторможены, неохотно вступают в контакт. Кожные покровы бледны, покрыты холодным потом, часто развивается акроцианоз. Дыхание частое, поверхностное. Отмечается тахикардия, снижение артериального давления. При определении пульса его обычно характеризуют как частый, слабого наполнения, а в тяжелых случаях он едва определяется (нитевидный). Изменения гемодинамики являются основными при шоке. На этом фоне отмечается снижение диуреза.

Наиболее динамично изменяющимися при шоке являются значения частоты пульса и артериального давления. В связи с этим Allgover предложил использовать индекс шока: отношение частоты сердечных сокращений к уровню систолического артериального давления. В норме он примерно равен 0,5; при переходе к шоку приближается к 1,0; при развившемся шоке достигает 1,5.

(2) Степени тяжести шока

В зависимости от тяжести выделяют четыре степени шока.

Шок I степени. Сознание сохранено, больной контактен, слегка заторможен. Артериальное давление чуть снижено, но превышает 90 мм рт. ст., пульс слегка учащен. Кожные покровы бледные, иногда появляется мышечная дрожь.

Шок II степени. Сознание сохранено, больной заторможен. Кожные покровы бледные, холодные, липкий пот, небольшой акроцианоз. Артериальное давление 90-70 мм рт. ст. Пульс учащен до 110-120 уд/мин, слабого наполнения. ЦВД снижено, дыхание поверхностное.

Шок III степени. Состояние больного крайне тяжелое: он адинамичен, заторможен, на вопросы отвечает односложно, не реагирует на боль. Кожные покровы бледные, холодные, с синюшным оттенком. Дыхание поверхностное, частое, иногда урежено. Пульс частый — 130-140 уд/мин. Артериальное давление 50-70 мм рт. ст. ЦВД равно нулю или отрицательное, отсутствует диурез.

Шок IV степени. Предагональное состояние, относится к критическим, терминальным состояниям.

3. Общие принципы лечения

Лечение шока во многом определяется этиологическим фактором и патогенезом его развития. Часто именно устранение ведущего синдрома (остановка кровотечения, устранение очага инфекции, аллергического агента) является непрямым и основным фактором борьбы с шоком. В то же время есть и общие закономерности лечения.

Терапию шока условно можно разделить на три ступени. Но еще самой первой, «нулевой ступенью» является уход. Больные должны быть окружены вниманием, несмотря на большой объем диагностических и лечебных мероприятий. Койки должны быть доступны для подвоза аппаратуры, обязательно быть функциональными. Больные в постели должны быть полностью раздеты. Температура воздуха: 23-25°C. Необходимо следить за гигиеной, элементарной чистотой и порядком.

Общие принципы лечения шока можно представить в виде трех ступеней.

Основная терапия шока (1-я ступень):

- восполнение ОЦК;
- кислородотерапия;

— коррекция ацидоза.

Фармакотерапия шока (2-я ступень):

— допамин;

— оксипреналин;

— норадреналин;

— сердечные гликозиды.

Дополнительные лечебные мероприятия (3-я ступень):

— стероиды;

— гепарин;

— диуретики;

— механическая поддержка кровообращения;

— кардиохирургия.

При лечении больных шоком большое место уделяется диагностической программе и мониторингу. Среди представленных показателей важнейшими являются ЧСС, АД и ЦВД, газовый состав крови и скорость диуреза. Причем диурез при шоке измеряют не за сутки, как обычно, а за час или минуты, для чего в обязательном порядке катетеризируют мочевой пузырь. При нормальной величине АД — выше критического уровня перфузионного давления (60 мм рт. ст.) и при нормальной функции почек скорость выделения мочи составляет более 30 мл/ч (0,5 мл/мин).

На рис. представлена схема измерения ЦВД, знание которого крайне важно для проведения инфузионной терапии и восполнения ОЦК. В норме ЦВД равно 5-15 см вод. ст.

Следует отметить, что в лечении шока, как, пожалуй, ни при каких других ситуациях, нужна четкая программа действий, а также хорошее знание патогенеза происходящих в организме изменений.

Терминальные состояния

Основными этапами умирания организма являются последовательно сменяющие друг друга следующие терминальные состояния: предагональное состояние, агония, клиническая и биологическая смерть.

1. Преагональное состояние

Преагональное состояние — этап умирания организма, характеризующийся резким снижением артериального давления; сначала тахикардией и гахипноэ, затем брадикардией и брадипноэ; прогрессирующим угнетением сознания, электрической активности мозга и рефлексов; нарастанием глубины кислородного голодания всех органов и тканей. С предагональным состоянием может быть отождествлена IV стадия шока.

2. Агония

Агония — предшествующий смерти этап умирания, который характеризуется последней вспышкой жизнедеятельности. В период агонии функции высших отделов мозга выключены, регуляция физиологических процессов осуществляется бульварными центрами и носит примитивный, неупорядоченный характер. Активизация стволовых образований приводит к некоторому увеличению артериального давления и усилению дыхания, которое обычно имеет патологический характер (дыхание Куссмауля, Биота, Чейна—Стокса). Переход предагонального состояния в агональное, таким образом, обусловлен прежде всего прогрессирующим угнетением центральной нервной системы.

Агональная вспышка жизнедеятельности весьма кратковременна и заканчивается полным угнетением всех жизненных функций — клинической смертью.

3. Клиническая смерть

Клиническая смерть — обратимый этап умирания, «своеобразное переходное состояние, которое еще не является смертью, но уже не может быть названо жизнью» [В. А. Неговский, 1986]. Основное отличие клинической смерти от предшествующих ей состояний — отсутствие кровообращения и дыхания. Прекращение кровообращения и дыхания делает невозможными окислительно-восстановительные процессы в клетках, что

приводит к их гибели и смерти организма в целом. Но смерть не наступает непосредственно в момент остановки сердца. Обменные процессы угасают постепенно. Наиболее чувствительны к гипоксии клетки коры головного мозга, поэтому продолжительность клинической смерти определяется временем, которое переживает кора головного мозга в отсутствие дыхания и кровообращения. При продолжительности 5-6 мин повреждения большей части клеток коры головного мозга еще обратимы, что делает возможным полноценное оживление организма. Это связано с высокой пластичностью клеток центральной нервной системы, функции погибших клеток берут на себя другие, сохранившие жизнедеятельность. На длительность клинической смерти влияют:

- характер предшествующего умирания (чем внезапнее и быстрее наступает клиническая смерть, тем большей по времени она может быть);
- температура окружающей среды (при гипотермии снижена интенсивность всех видов обмена и продолжительность клинической смерти увеличивается).

4. Биологическая смерть

Биологическая смерть наступает вслед за клинической и представляет собой необратимое состояние, когда оживление организма, как целого, уже невозможно.

Биологическая смерть представляет собой некротический процесс во всех тканях, начиная с нейронов коры головного мозга, некроз которых происходит в течение 1 ч после прекращения кровообращения, а затем в течение

2 ч происходит гибель клеток всех внутренних органов (некроз кожи наступает лишь через несколько часов, а иногда и суток).

(1) Достоверные признаки биологической смерти

Достоверными признаками биологической смерти являются трупные пятна, трупное окоченение и трупное разложение.

Трупные пятна — это своеобразное сине-фиолетовое или багрово-фиолетовое окрашивание кожи за счет стекания и скопления крови в нижерасположенных участках тела. Они начинают формироваться через 2-4ч после прекращения сердечной деятельности. Начальная стадия (гипостаз) — до 12-14 ч: пятна исчезают при надавливании, затем в течение нескольких секунд появляются вновь. Сформировавшиеся трупные пятна при надавливании не исчезают.

Трупное окоченение — уплотнение и укорочение скелетных мышц, создающее препятствие для пассивных движений в суставах. Проявляется через 2-4 ч от момента остановки сердца, достигает максимума через сутки, разрешается через 3-4 сут.

Трупное разложение — наступает в поздние сроки, проявляется разложением и гниением тканей. Сроки разложения во многом определяются условиями внешней среды.

(2) Констатация биологической смерти

Факт наступления биологической смерти может устанавливаться врачом или фельдшером по наличию достоверных признаков, а до их сформирования - по совокупности следующих симптомов:

- отсутствие сердечной деятельности (нет пульса на крупных артериях; тоны сердца не выслушиваются, нет биоэлектрической активности сердца);
- время отсутствия сердечной деятельности достоверно больше 25 мин (при обычной температуре окружающей среды);
- отсутствие самостоятельного дыхания;
- максимальное расширение зрачков и отсутствие их реакции на свет;
- отсутствие роговичного рефлекса;
- наличие посмертного гипостаза в отлогах частях тела.

5. Смерть мозга

При некоторой интрацеребральной патологии, а также после реанимационных мероприятий иногда возникает ситуация, когда функции центральной нервной системы, прежде всего коры головного мозга, оказываются полностью и необратимо потерянными, тогда как сердечная деятельность сохранена, артериальное давление сохранено или

поддерживается вазопрессорами, а дыхание обеспечивается ИВЛ. Такое состояние называется мозговой смертью («смерть мозга»).

Диагноз смерти мозга поставить очень трудно. Существуют следующие ее критерии:

- полное и устойчивое отсутствие сознания;
- устойчивое отсутствие самостоятельного дыхания;
- исчезновение любых реакций на внешние раздражения и любых видов рефлексов;
- атония всех мышц;
- исчезновение терморегуляции;
- полное и устойчивое отсутствие спонтанной и вызванной электрической активности мозга (по данным электроэнцефалограммы). Диагноз смерти мозга имеет значение для трансплантации органов. После ее констатации возможно изъятие органов для пересадки реципиентам. В таких случаях при постановке диагноза дополнительно необходимы:
- ангиография сосудов мозга, которая свидетельствует об отсутствии кровотока или его уровне ниже критического;
- заключения специалистов: невропатолога, реаниматолога, судебного медицинского эксперта, а также официального представителя стационара, подтверждающие мозговую смерть.

По существующему в большинстве стран законодательству «смерть мозга» приравнивается к биологической.

Понятие о травме и травматизме, история травматологии

1. Основные понятия

(1) Определения

Травмой (греч. *trauma* — повреждение) называется одномоментное воз действие внешнего фактора, вызывающее в тканях местные анатомические и функциональные нарушения, сопровождающиеся общими реакциями организма.

Травматология — наука о травмах.

Травматизм — совокупность травм на определенной территории (в стране, городе) или среди определенного контингента людей (в сельском хозяйстве, на производстве, в спорте).

Травматизм разделяют на *производственный* и *непроизводственный*. Такое деление имеет важный социальный и юридический аспекты. Если непроизводственный травматизм является в какой-то степени несчастием пострадавших, то при производственной травме определенную долю вины несет предприятие) организация, где она произошла. Производственный травматизм обычно является следствием несоблюдения на предприятии правил техники безопасности. Поэтому руководство производства может получить серьезные административные и материальные взыскания. Кроме того, предприятие в большинстве случаев полностью оплачивает расходы по лечению пострадавшего, выплачивает специальную пенсию и компенсацию.

В России производственной считается травма, полученная на рабочем месте при исполнении служебных обязанностей, а также по дороге на работу и с работы. При этом если травма получена на государственном предприятии, с первого дня пострадавшему выписывают листок нетрудоспособности со 100% оплатой (в отличие от непроизводственной, бытовой травмы, когда лист нетрудоспособности выдают с шестого дня, и оплачивается он в соответствии с принятыми в отрасли правилами: стаж работы, должность и пр.).

В зависимости от рода деятельности выделяют сельскохозяйственный, промышленный, транспортный, военный, бытовой и спортивный травматизм.

(2) Статистика

О важности лечения пациентов с различными повреждениями свидетельствуют следующие факты.

Травматизм делит с онкологическими заболеваниями 2-3-е место в общей структуре летальности (на первом месте — смертность от заболеваний сердечно-сосудистой

системы). Причем в последние годы наметилась тенденция к выходу травматизма на чистое второе место.

Травматизм занимает 3-е место среди причин нетрудоспособности. У мужчин травмы встречаются вдвое чаще, чем у женщин, а у мужчин моложе 40 лет занимают 1-е место в структуре общей заболеваемости. До 8-10% пациентов с травмами нуждаются в госпитализации. Смертность от травмы на 100 000 населения в конце 80-х годов XX века в России составила около 230 человек, в США — около 80, в европейских странах — около 40-50.

В России примерно 50 % случаев составляет бытовой травматизм, транспортный — около 40%, производственный — 5-6%.

Частота травм значительно выше у лиц, страдающих алкоголизмом.

3. Особенности современной травматологии

При травме причиной происходящих в организме изменений является воздействие внешнего фактора. Характер этого фактора может быть различным:

- механическая сила;
- высокая или низкая температура (термический фактор);
- электрический ток;
- радиоактивное излучение;
- химические вещества.

В прошлом травматология была огромной по объему дисциплиной, охватывавшей все проблемы диагностики и лечения самых разнообразных повреждений. В настоящее время из нее выделился ряд специальных направлений и предмет травматологии сузился.

Последствия воздействий термического фактора, электрического тока, радиации и химических веществ приводят к развитию ожогов (или отморожений). Возникающие при этом в организме пострадавшего изменения настолько своеобразны, что их лечение требует специальной подготовки как медицинского персонала, так и стационаров, где оказывают помощь этому контингенту больных. В связи с этим лечение ожогов и отморожений выделилось из травматологии в отдельную дисциплину — *комбустиологию*. Таким образом, предметом современной травматологии являются изменения в организме, происходящие при воздействии внешних факторов механического характера. Однако существует ряд особенностей.

1. Повреждения внутренних органов обычно рассматриваются в частной хирургии, так как методы их диагностики и лечения довольно специфичны и прежде всего определяются особенностями расположения, строения и функции поврежденных органов. Более того, пациенты с повреждениями внутренних органов обычно лечатся в соответствующих профильных отделениях. Так, пациентов с повреждениями головного и спинного мозга лечат в отделении нейрохирургии, с повреждениями органов брюшной полости — в отделениях экстренной или абдоминальной хирургии, с повреждениями органов грудной полости — в отделениях экстренной или торакальной хирургии, с повреждениями органов мочевыводящей и половой системы — в отделениях урологии или гинекологии и т. д. В последнее время в связи с увеличением числа тяжелых ножевых и огнестрельных ранений в крупных городах создаются специализированные отделения торако-абдоминальной травмы, значительно отличающиеся от отделений чисто травматологического профиля.

2. Все травмы в зависимости от наличия повреждения покровных тканей делят на открытые и закрытые.

При этом открытые повреждения — раны являются прежде всего *обще-хирургической проблемой*. Учение о ранах — основа работы любого хирурга, оно охватывает проблемы диагностики и лечения не только случайных повреждений, но и операционных, гнойных ран.

С учетом перечисленных особенностей современных повреждений и оказания помощи пострадавшим, *предметом травматологии в настоящее время по существу является диагностика и лечение механических повреждений мягких тканей и костей, то есть*

опорно-двигательного аппарата. В этом отношении к травматологии очень близка ортопедия.

Ортопедия (от греч. *ortos* — прямой, *правильный*, *paedia* — воспитание) — наука о распознавании и лечении нарушений развития, повреждений и заболеваний опорно-двигательного аппарата и их последствий.

Методы лечения в травматологии и ортопедии очень близки, часто идентичны. В настоящее время больные травматологического и ортопедического профилей лечатся в одних стационарах (или институтах), студенты V курса медицинского вуза изучают дисциплину «*травматология и ортопедия*».

4. Организация травматологической помощи

Организация оказания помощи пострадавшим от травм имеет огромное значение для достижения конечного положительного результата. Важно отметить необходимость оказания ранней помощи пострадавшему на месте Происшествия, обеспечения преемственности лечебных мероприятий на последующих этапах и высокого качества специализированной помощи.

Оказание травматологической помощи складывается из следующих звеньев: первая помощь, эвакуация в лечебное учреждение, амбулаторное и стационарное лечение, а также реабилитация.

(1) Первая помощь

Оказание первой помощи может производиться как врачом или средним медицинским персоналом (врач или фельдшер скорой помощи или медпункта на предприятии), так и другими людьми в порядке само- и взаимопомощи. В связи с этим понятна роль санитарно-просветительной работы и роста культуры населения. Навыками оказания первой помощи кроме медицинских работников должны владеть представители милиции, пожарной охраны, военнослужащие, водители транспортных средств.

В западных странах существует специальная система парамедицинской службы, основной задачей которой является оказание первой медицинской помощи на месте происшествия. Представители этой службы — парамедики, не являясь медицинскими работниками, проходят специальную подготовку и объеме 200 ч. По этой же программе проходят медицинскую подготовку пожарные, полицейские и добровольцы, желающие приобрести навыки оказания первой медицинской помощи.

При оказании помощи на месте происшествия можно произвести транспортную иммобилизацию, обезболивание, наложить повязку, но особенно велика роль выполнения мероприятий по остановке кровотечения и проведению базовой сердечно-легочной реанимации, так как фактор времени играет первостепенное значение для сохранения жизни пострадавшего.

(2) Эвакуация в медицинское учреждение

В некоторых случаях, особенно при легких повреждениях, оказания первой помощи бывает достаточно. Но все-таки значительно чаще пострадавший нуждается в проведении квалифицированных лечебных мероприятий, для чего его следует доставить в соответствующее лечебное учреждение. Обычно эвакуацией пострадавших занимается служба скорой помощи, реже их могут транспортировать представители милиции или частные лица (при дорожно-транспортных происшествиях).

При эвакуации пострадавшего в тяжелом состоянии важно прежде всего как можно быстрее доставить его в стационар, но при этом нельзя забывать и о проведении противошоковых мероприятий, обезболивании и транспортной иммобилизации, если к их выполнению есть соответствующие показания.

(3) Амбулаторное лечение

Далеко не все пострадавшие подлежат госпитализации: 90% травматологических больных помощь может быть оказана амбулаторно.

Амбулаторное лечение травматологических больных производится в специализированных травматологических пунктах. Они оснащены всем необходимым для выполнения

рентгеновского исследования, первичной хирургической обработки раны, наложения обычных и гипсовых повязок. В травматологическом пункте проводится комплексное лечение вплоть до выписки пострадавшего на работу. Здесь же проходят долечивание пациенты после выписки из стационаров.

Первичная амбулаторная помощь может быть оказана в приемном покое травматологического стационара в том случае, если после обследования пациента не выявлено показаний к его госпитализации.

(4) Стационарное лечение

Стационарное лечение травматологических больных осуществляется в специализированных отделениях городских и районных больниц, в клиниках кафедр травматологии и ортопедии медицинских вузов, в НИИ травматологии и ортопедии, крупнейшими из которых является Центральный институт травматологии и ортопедии (ЦИТО) в Москве и Российский НИИ травматологии и ортопедии им. Р. Р. Вредена в Санкт-Петербурге. Эти два центра проводят также научно-методическую работу, подготовку и специализацию кадров. В настоящее время в России насчитывается 80 тыс. травматологических коек (30 % от всех хирургических коек), существует двенадцать НИИ, 73 кафедры травматологии и ортопедии при медицинских вузах.

(5) Реабилитация

Особенностью заболеваний и повреждений опорно-двигательного аппарата является длительность лечения и восстановления утраченных функций. В связи с этим возрастает роль реабилитации. Реабилитация проводится в травматологических стационарах, травматологических пунктах и поликлиниках по месту жительства пациентов. Существует также множество специальных реабилитационных центров и санаториев, где предусмотрена возможность проведения комплекса реабилитационных мероприятий (массаж, специальные тренажеры, лечебная физкультура, физиотерапия, грязелечение и пр.).