

Толкачёв И.Д., Пацель А.М.

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ РАЗВИТИЯ ТРИАДЫ СМЕРТИ. ОБЗОР

Научный руководитель: канд. мед. наук, доц. Чепелев С.Н.

Кафедра патологической физиологии

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

"Триада смерти" — это патологическое состояние, обычно наблюдающееся у пациентов с тяжелыми травматическими повреждениями. Она относится к трем взаимосвязанным факторам, которые способствуют прогрессированию необратимого шока и, в конечном счете, — смерти. К этим факторам относятся: гипотермия, ацидоз, коагулопатия.

Гипотермия является последним компенсаторным рубежом, потому как имеет антигипоксический характер. Внутренняя температура тела опускается ниже нормального уровня (приблизительно 35°C), — это может привести к снижению ферментативной активности системы гемостаза, нарушению свертывания крови, путем дисфункции адгезивных и агрегационных свойств тромбоцитов. Кроме того, гипотермия способствует возникновению периферической вазоконстрикции, ухудшая доставку кислорода к тканям и таким образом поддерживая гипоксию. Тяжесть травмы, объем кровопотери, употребление алкоголя также влияют на потерю тепла.

Ацидоз возникает из-за снижения перфузии тканей и перехода клеток на анаэробный путь метаболизма. При этом увеличивается концентрация лактата в крови или происходит потеря бикарбоната, который заканчивается на компенсацию возникающего ацидоза, что приводит к снижению pH ниже 7,35. Все это способствует нарушению функций органов и систем, а главное — снижению сократительной способности сердца. Этот фактор также препятствует доставке кислорода к тканям и развитию "порочного круга".

Коагулопатия обусловлена нарушениями нормального процесса свертывания крови, а именно — гипокоагуляцией, часто наблюдаемой у пациентов с травмами или тяжелым сепсисом, при этом происходит: повреждение эндотелия – выброс из телец Вайбеля-Паладе фактора Виллебранда и фактора VIII; снижение содержания протромбина и тромбина; высвобождение тканевого активатора пламиногена (ТАП); активация гиперфибринолиза и протеина C, факторов V и VIII; снижение активности α -2-антиплазмина и XIII фактора, — происходит нарушение структуры фибрина (формирование фибринового сгустка очень низкой эластичности), что приводит к возникновению диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (ДВС-синдром).

Решающее значение для профилактики прогрессирования триады имеет своевременное обнаружение и лечение первопричин, лежащих в её основе. Для выявления гипотермии проводится контроль температуры тела пациента, коагулопатия определяется данными лабораторных исследований (АЧТВ, количество тромбоцитов, фибриногена и других показателей свертывания крови) и данными осмотра (обнаружение петехий, синяков, кровоточивости слизистых). Ацидоз проявляется повышением уровня лактата и pH сыворотки крови, дефицитом оснований.

Лечение будет включать такие вмешательства, как поддержание нормотермии, жидкостная терапия, (однако стоит учитывать, что она будет предрасполагать к коагулопатии), устранение кислотно-щелочного дисбаланса и лечение коагулопатии с помощью препаратов крови или антикоагулянтов, в зависимости от обстоятельств.

Таким образом смертельная триада — серьезное состояние, которое требует незамедлительной комбинированной медицинской помощи, терапия которой будет сосредоточена на патологические факторы одновременно, так как они взаимодополняют друг друга путем положительной обратной связи.