

УДК 616-089-053.2-037.07

О. М. Коваленко¹, Г. П. Козинець^{2,3}, В. П. Циганков², А. О. Коваленко³¹ Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, Київ² Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика, Київ³ ДУ «Інститут гематології та трансфузіології НАМН України», Київ

ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ СИНДРОМУ ДИСЕМІНОВАНОГО ВНУТРІШНЬОСУДИННОГО ЗСІДАННЯ КРОВІ У ОБПЕЧЕНИХ

Мета роботи — вивчити порушення системи гемостазу в гострий період опікової хвороби у тяжкообпечених для профілактики тромботичних ускладнень і проведення раннього хірургічного лікування.

Матеріали і методи. Стан системи зсідання крові вивчено у 80 пацієнтів з глибокими дермальними опіками площею від 20 до 60 % поверхні тіла в період з 1-ї до 14-ї доби після травми. Вік хворих — від 18 до 65 років. Досліджено такі параметри гемостазу: кількість тромбоцитів, вміст у сироватці крові фібриногену, розчинного фібрину, антитромбіну ІІІ, протеїну С, активований частковий тромбопластиновий час (АЧТЧ), протромбіновий індекс, загальна фібринолітична активність плазми крові.

Результати та обговорення. В 1-шу добу після опікової травми у хворих усіх груп тяжкості спостерігали помірно подовжений час зсідання крові зі збереженим рівнем тромбоцитів і фібриногену. Зниження АЧТЧ у 1-шу—2-гу добу після травми у хворих з індексом тяжкості ураження понад 90 може свідчити про першу фазу синдрому дисемінованого внутрішньосудинного зсідання, збільшення АЧТЧ на 3-тю—5-ту добу після травми — про можливість кровотечі, особливо під час раннього висічення некротичних тканин. У тяжких хворих спостерігали зниження рівня антитромбіну ІІІ протягом перших 3 діб після опікової травми та часу рекальцифікації до $(45,0 \pm 5,4)$ с. Хворі з вкрай тяжкими опіками отримували $(1,5 \pm 0,3)$ л свіжозамороженої плазми щодня протягом $(6,0 \pm 1,5)$ доби і $(0,6 \pm 0,1)$ л в наступні 10 діб.

Висновки. У хворих з глибокими поширеними опіками встановлено чинники ризику розвитку тромботичних ускладнень: збільшення рівня фібриногену ($> 5,5$ г/л), розчинного фібрину (> 4 мг/100 мл), АЧТЧ (> 45 с), зниження вмісту антитромбіну ІІІ і протеїну С (< 75 %) та загальної фібринолітичної активності (< 65 %). При великих глибоких опіках функціонування системи гемостазу має фазовий характер. Прискорення зсідання крові відбувається протягом 1—2-ї доби після травми, але вже з 3—4-ї доби розвивається гіпокоагуляція зі споживанням факторів зсідання. Корекції системи гемостазу досягають введенням свіжозамороженої плазми крові в дозі до 20 мл/кг маси тіла і прямих антикоагулянтів (гепарину) в дозі 150—300 ОД/кг на добу до досягнення АЧТЧ 40—60 с, часу рекальцифікації до 2 хв, рівня антитромбіну ІІІ понад 60—70 %.

Ключові слова: опіки, система зсідання крові, фазовий характер коагулопатії, лікування коагулопатії.

Висока летальність постраждалих від опіків у гострий період опікової хвороби зумовлена порушенням центральної гемодинаміки та мікроциркуляторних розладів унаслідок первинної гіповолемії, стрес-реакцій, масового вивільнення цитокінів [4, 10]. Плазмовтрата при поширених опіках призводить до втрати плазмових факторів зсідання [2, 8]. При поширених опіках відбувається зрив компенсаторних гемокоагуляційних механізмів, які запускають процес мікрозсідання крові, порушення системи гемостазу перебігають за типом дисемінованого внутрішньосудинного зсідання

(ДВЗ-синдрому) [3]. Вираженість ДВЗ-синдрому корелює з тяжкістю термічної травми [1].

Виникнення коагулопатії при поширених опіках було продемонстровано в декількох дослідженнях [5—7]. Хворі з тяжкими опіками мають високий ризик системного запалення та активації коагуляційної системи [11]. Низький рівень антитромбіну вважають незалежним предиктором летальності та тривалості перебування в лікарні [9]. Порушення системи зсідання крові у хворих з глибокими опіками є проблемою при проведенні раннього оперативного лікування.

Мета роботи — вивчити порушення системи гемостазу в гострий період опікової хвороби у тяжкообпечених для профілактики тромботичних ускладнень і проведення раннього хірургічного лікування.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ

Стан системи зсідання крові та біохімічні показники крові досліджено в період з 1-ї до 14-ї доби після травми у 80 хворих з глибокими дермальними опіками площею від 20 до 60 % поверхні тіла, госпіталізованих до реанімаційного відділення Центру термічної травми і пластичної хірургії Київської міської клінічної лікарні № 2. Вік хворих — від 18 до 65 років. Більшість постраждалих мали опіки полум'ям і окропом. Майже третина хворих мала супутнє інгаляційне ушкодження. Хворих з ураженням електричним током і тих, хто отримував терапевтичну антикоагулянтну терапію перед травмою, не залучали у дослідження. Розмір опіку понад 20 % площі поверхні тіла було обрано як нижню межу, оскільки опіки такої площі часто пов'язані зі збільшенням активації медіаторів запалення і коагуляції.

У гострий період опікової хвороби у постраждалих виконано раннє висічення некротичних тканин і закриття ран автодермо- або ксенодермотрансплантатами.

Діагностику ДВЗ-синдрому проводили за загальноприйнятими критеріями: дисбалансом системи гемостазу і дисфункцією шок-органів.

Двічі (через 1 та 3—4 доби після травми) проведено дослідження таких параметрів гемостазу: кількість тромбоцитів, вміст у сироватці крові фібриногену, розчинного фібрину, антитромбіну III (АТ III), протеїну С, активованій частковий тромбопластиновий час (АЧТЧ), протромбіновий індекс (ПТІ) та загальна фібринолітична активність плазми крові. Отримані результати порівнювали з референтними значеннями здорової популяції.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ОБГОВОРЕННЯ

Дані літератури свідчать про те, що наявність ранньої коагулопатії після тяжкої опікової травми — це чинник ризику збільшення частоти ускладнень та летальності [1, 10].

Хірургічне втручання в терміни 2—5 днів після травми проведено 72 (90 %) хворим, більшості з них — не менше ніж два (некротомія, фасціотомія, висічення некрозу або ксенодермопластика). Всім хворим призначали свіжозаморожену донорську плазму, а 32 після висічення великої площі некрозу перелито еритроцитарну суспензію.

Установлено, що у хворих з великими опіками відразу після травми наявна клінічно важлива гостра коагулопатія. При тяжкому термічному впливі на організм спостерігається дисбаланс у взаємодії систем гемокоагуляції, ендогенних антикоагулянтів та фібринолізу, що характерно для ДВЗ-синдрому, який виявляється різними за

тяжкістю формами (гострою, підгострою та латентною). Виявлено кореляцію між загальною площею поверхні опіку та вираженістю змін системи зсідання крові.

Доведено, що функціонування системи гемостазу при поширених глибоких опіках має фазовий характер. Прискорення зсідання крові відбувається протягом 1-ї та 2-ї доби після травми, але вже з 3—4-ї доби розвивається гіпокоагуляція зі споживанням факторів зсідання.

Протягом першої доби після опікової травми незалежно від ступеня тяжкості спостерігали помірне скорочення часу зсідання крові, збільшення вмісту маркерів тромбінемії, зниження активності системи фібринолізу без змін рівня тромбоцитів і фібриногену. Сильної кореляції між площею опіку, рівнем тромбоцитів і фібриногену не виявлено.

У вкрай тяжких хворих з індексом тяжкості ураження (ІТУ) понад 90 і площею ураження понад 40 % поверхні тіла на 3-тю—4-ту добу після травми виявлено зміни у плазмово-коагуляційному потенціалі (таблиця).

Головні лабораторні ознаки внутрішньосудинної активації системи гемостазу і ДВЗ-синдрому: зниження кількості тромбоцитів у крові, їх внутрішньосудинна агрегація, зменшення вмісту АТ III, збільшення АЧТЧ. Скорочення АЧТЧ на 1-шу—2-гу добу після травми у хворих з ІТУ понад 90 може свідчити про першу фазу ДВЗ-синдрому, збільшення АЧТЧ на 3-тю—5-ту добу після травми — про можливість кровотечі, особливо під час раннього висічення некротичних тканин.

Скорочення часу рекальцифікації плазми крові протягом 1—2-ї доби після травми свідчило про підвищену активність гемостазу. АТ III належить до серинових протеаз, які синтезуються гепатоцитами та ендотелієм судин. У кровотоці з'єднується з гепарином. Комплекс АТ III + гепарин — головний інгібітор тромбіну та інших факторів зсідання крові. На його частку припадає до 80 % системи антизсідання. Сама по собі дія АТ III є відносно неефективною, але в комбінації з гепарином швидкість реакції інгібування факторів зсідання значно зростає.

При термічній травмі порушується гемостаз, що спричиняє субклінічну дисеміновану внутрішньосудинну коагуляцію, фібриноліз і дефіцит АТ III — природного антикоагулянта. В результаті у пацієнтів з термічними ушкодженнями в перші 2 доби після травми спостерігається висока частота гіперкоагуляції і тромбозу. У 70 % хворих протягом перших 3 днів після опікової травми виявлено зниження рівня АТ III. У разі його дефіциту посилювався коагуляційний каскад, що підвищувало ризик виникнення венозних тромбозів. У 24 (30 %) хворих з вкрай тяжкими опіками спостерігали зниження вмісту АТ III на 50 %, що призвело до виникнення тромбозів глибоких і поверхневих вен

Т а б л и ц я

Показники коагулограми хворих з опіками різного ступеня тяжкості

Показник	Індекс тяжкості ураження						Здорові особи
	30–60		60–90		Понад 90		
	1-ша–2-га доба	3-тя–4-га доба	1-ша–2-га доба	3-тя–4-га доба	1-ша–2-га доба	3-тя–4-га доба	
Час рекальцифікації плазми, с	60 ± 4	70 ± 8	57 ± 4	60 ± 7	45 ± 5	65 ± 6	60–120
АЧТЧ, с	40 ± 3	45 ± 3	37 ± 4	49 ± 4	27 ± 4	58 ± 5	24–40
Антитромбін III %	58 ± 4	70 ± 6	50 ± 4	88 ± 3	45 ± 3	90 ± 5	95–100
Тромбоцити, · 10 ⁹ /л	180 ± 7	150 ± 5	260 ± 11	110 ± 9	240 ± 15	100 ± 6	150–400
Протеїн С, нмоль/л	60 ± 6	58 ± 4	48 ± 5	67 ± 6	35 ± 4	75 ± 7	60
ПТТ, од.	72 ± 4	67 ± 2	78 ± 4	64 ± 3	82 ± 3	53 ± 4	90–100
Фібриноген, г/л	3,3 ± 0,5	4,5 ± 0,8	4,9 ± 1,2	5,4 ± 1,4	4,7 ± 0,7	7,5 ± 1,6	2–4
Розчинні фібрин-мономерні комплекси, мг/100 мл	3 ± 1	4 ± 2	4 ± 1	5 ± 2	6 ± 2	9 ± 2	3–4

нижніх кінцівок, хоча цим хворим проводили профілактику тромбозу глибоких вен з першого дня після опікової травми. Набутий дефіцит АТ III був зумовлений зниженням синтезу в печінці, збільшенням втрат і споживання при тяжких опіках.

Протитромботичні лікарські препарати — гепарини призначають усім хворим з тяжкими опіками, але головним джерелом поповнення АТ III була свіжозаморожена донорська плазма крові. Хворі з вкрай тяжкими опіками щодня отримували (21 ± 3) мл/кг маси тіла ((1,5 ± 0,3) л/добу) свіжозамороженої плазми крові протягом (6,0 ± 1,5) доби. В наступні 10 діб після травми — (8,6 ± 1,0) мл/кг маси тіла на добу ((0,6 ± 0,1) л плазми на добу).

Основний фізіологічний антикоагулянт крові — протеїн С — належить до вітамін К-залежних протеолітичних ферментів (серинових протеаз), які активуються під дією тромбіну. Активованій протеїн С забезпечує фізіологічну антитромботичну активність крові та має виражену протизапальну та антиапоптозну активність. Зменшення кількості протеїну С виявлено у хворих з ІТУ 60–90 і понад 90. У вкрай тяжких хворих у 1-шу–2-гу добу після травми спостерігали зменшення кількості протеїну С майже вдвічі. Отже, коагуляційний каскад втрачав головного інгібітора процесів коагуляції, що було ознакою ДВЗ-синдрому. Зниження рівня АТ III і протеїну С призводило до підвищення зсідання крові. Дефіцит протеїну С пов'язаний з високим ризиком розвитку тромбозів.

У плазмі здорових осіб гіперфібриногенемія та розчинні фібрин-мономерні комплекси відсутні, але визначаються в плазмі крові хворих з великими опіками. У хворих з ІТУ до 60 у 1-шу–2-гу добу після отримання травми середнє значення концен-

трації фібриногену в плазмі було стабільним і статистично значущо не відрізнялося від такого у здорових осіб ((3,2 ± 0,6) г/л). На 3-тю–5-ту добу після травми вміст фібриногену збільшувався. Гіперфібриногенемія зростала протягом перших 2 тиж після опікової травми, що пояснюється розвитком системної запальної відповіді на термічну травму.

Мікротромбоутворення і блокада мікроциркуляції можуть розвинути в усій системі кровообігу з переважанням в органах-мішенях (або шок-органах) — легенях, нирках, печінці, головному мозку, шлунку і кишечнику тощо. Розвиток коагулопатії споживання і мікротромбоутворення — вияви генералізованого запалення. У 13 хворих шокова нирка клінічно виявилася гематурією та підвищеним рівнем креатиніну, у 21 — респіраторним дистрес-синдромом, у 7 — інфільтраційними вогнищами в легенях, у 15 — пердіапедезною шлунково-кишковою кровотечею, у 5 з вкрай тяжкими опіками — гострими виразками шлунка.

Для профілактики ДВЗ-синдрому всім хворим призначали гепарин у дозі 150–300 ОД/кг маси тіла на добу з допомогою інфузомату. Зменшення агрегації формених елементів крові досягали введенням дезагрегантів, таких як трентал (пентоксифілін) у дозі 0,6 мг/кг маси на годину або його аналог, уже готовий до введення — латрен. Останній гальмує агрегацію тромбоцитів, знижує концентрацію фібриногену в плазмі крові, має судинорозширювальну дію. Для корекції коагулопатії призначали свіжозаморожену донорську плазму крові (20 мл/кг маси тіла). Загальний об'єм інфузійної терапії — 200–250 мл/кг маси тіла на добу.

В основі патогенезу ДВЗ-синдрому лежить декомпенсована активація системи гемостазу

з виснаженням її компонентів, утворенням мікро-тромбів і порушенням функціонування органів унаслідок блокади мікроциркуляції. Активація системи гемостазу при ДВЗ-синдромі відбувається двома шляхами: цитокиновим — через системну запальну відповідь і тромбoplastичним (поява в кровотоці прокоагулянтного матеріалу). У хворих з опіками ДВЗ-синдром індукують обидва шляхи.

ВИСНОВКИ

У хворих з глибокими поширеними опіками встановлено чинники ризику розвитку тромботичних ускладнень: збільшення рівня фібриногену (> 5,5 г/л), розчинного фібрину (> 4 мг/100 мл), активованого часткового тромбoplastинового

часу (> 45 с), зниження вмісту антитромбіну III і протеїну С (< 75 %) та загальної фібринолітичної активності (< 65 %).

При великих глибоких опіках функціонування системи гемостазу має фазовий характер. Прискорення зсідання крові відбувається протягом 1-ї та 2-ї доби після травми, але вже з 3—4-ї доби розвивається гіпокоагуляція зі споживанням основних інгібіторів.

Корекції системи гемостазу досягають введенням свіжозамороженої плазми крові в дозі до 20 мл/кг маси тіла і прямих антикоагулянтів (гепарину) в дозі 150—300 ОД/кг маси тіла на добу до досягнення активованого часткового тромбoplastинового часу 40—60 с, часу рекальцифікації до 2 хв, рівня антитромбіну III понад 60—70 %.

Конфлікту інтересів немає.

Участь авторів: концепція і дизайн дослідження, написання тексту — О. К., Г. К.;

збір і обробка матеріалу — В. Ц., А. К.; статистичне опрацювання даних — О. К., В. Ц.; редагування — О. К.

Література

1. Иваненко И. Л., Гладили Г. П., Шулаева Н. М. и др. Прогностическое значение гемокоагуляционных тестов у пациентов с тяжелыми ожогами // Современные проблемы науки и образования. — 2016. — № 2. Электронный научный журнал <https://www.science-education.ru/ru/article/view?id=24154>.
2. Коваленко О. М. Питання інфузійної терапії опікового шоку // Хірургія України. — 2014. — № 2. — С. 13—19.
3. Сорокина Е. Ю., Козинец Г. П., Слесаренко С. В., Лещев Д. П. Гомеостаз регулирующая интенсивная терапия у тяжелообожженных // Вестн. неотложной и восстановительной медицины. — 2008. — Т. 9, № 2. — С. 146—149.
4. Bittner E. A., Shank E., Woodson L. et al. Acute and perioperative care of the burn-injured patient // Anesthesiol. — 2015. — Vol. 122 (2). — P. 448—464. doi: 10.1097/ALN.0000000000000559.
5. Glas G. J., Levi M., Schultz M. J. Coagulopathy and its management in patients with severe burns // J. Thromb. Haemost. — 2016. — Vol. 14 (5). — P. 865—874. DOI: 10.1111/jth.13283
6. Lavrentieva A., Kontakiotis T., Bitzani M. et al. Early coagulation disorders after severe burn injury: impact on mortality // Intensive Care Med. — 2008. — Vol. 34, N 4. — P. 700—706. doi.org/10.1007/s00134-007-0976-5.
7. Lippi G., Ippolito L., Cervellin G. Disseminated intravascular coagulation in burn injury // Semin. Thromb. Hemost. — 2010. — Vol. 36 (4). — P. 429—436. DOI: 10.1055/s-0030-1254051.
8. Lu R. P., Ni A., Lin F. C. et al. Major burn injury is not associated with acute traumatic coagulopathy // Journal of Trauma and Acute Care Surgery. — 2013. — Vol. 74, N 6. — P. 1474—1479. doi: 10.1097/TA.0b013e3182923193
9. Niedermayr M., Schramm W., Kamolz L. et al. Antithrombin deficiency and its relationship to severe burns // Burns. — 2007. — Vol. 33 (2). — P. 173—178. PMID:17118562 DOI: 10.1016/j.burns.2006.06.011.
10. Nielson C. B., Howard J. M., Duethman N. C. et al. Burns: pathophysiology of systemic complications and current management // J. Burn Care Res. — 2017. — Vol. 38 (1). — P. 469—481. DOI: 10.1097/BCR.0000000000000355.
11. Sherren P. B., Hussey J., Martin R. et al. Acute burn induced coagulopathy // Burns. — 2013. — Vol. 39 (6). — P. 1157—1161. DOI doi.org/10.1016/j.burns.2013.02.010

О. Н. Коваленко¹, Г. П. Козинец^{2,3}, В. П. Цыганков², А. А. Коваленко³

¹Национальный медицинский университет имени А. А. Богомольца, Киев

²Национальная медицинская академия последипломного образования имени П. Л. Шупика, Киев

³ГУ «Институт гематологии и трансфузиологии НАМН Украины», Киев

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ СИНДРОМА ДИССЕМИНИРОВАННОГО ВНУТРИСОСУДИСТОГО СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ У ОБОЖЖЕННЫХ

Цель работы — изучить нарушения системы гемостаза в острый период ожоговой болезни у тяжелообожженных для профилактики тромботических осложнений и проведения раннего хирургического лечения.

Материалы и методы. Состояние свертывающей системы крови изучено у 80 пациентов с глубокими дермальными ожогами площадью от 20 до 60 % поверхности тела в период с 1-х по 14-е сутки после травмы. Возраст больных — от 18 до 65 лет. Исследованы следующие параметры гемостаза: количество тромбоцитов, содержание в сыворотке крови фибриногена, растворимого фибрина, антитромбина III, протеина С, активированное частичное тромбoplastиновое время (АЧТВ), протромбиновый индекс, общая фибринолитическая активность плазмы крови.

Результаты и обсуждение. В первые сутки после ожоговой травмы у больных всех групп тяжести наблюдали умеренно удлиненное время свертывания крови с сохранением уровня тромбоцитов и фибриногена. Снижение АЧТВ на 1—2-е сутки

после травмы у больных с индексом тяжести поражения более 90 может указывать на первую фазу синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания, увеличение АЧТВ на 3-и–5-е сутки — на склонность к кровотечению, особенно при ранних операциях. У тяжелообожженных наблюдали уменьшение уровня антитромбина III в течение первых 3 суток после ожоговой травмы и времени рекальцификации плазмы до $(45,0 \pm 5,4)$ с. Больные с крайне тяжелыми ожогами получали $(1,5 \pm 0,3)$ л свежзамороженной плазмы ежедневно в течение $(6,0 \pm 1,5)$ суток и $(0,6 \pm 0,1)$ л плазмы в следующие 10 сут.

Выводы. У больных с глубокими распространенными ожогами установлены факторы риска развития тромботических осложнений: повышение уровня фибриногена ($> 5,5$ г/л), растворимого фибрина (> 4 мг/100 мл), удлинение АЧТВ (> 45 с), снижение содержания антитромбина III и протеина С ($< 75\%$), общей фибринолитической активности ($< 65\%$). При распространенных глубоких ожогах функционирование системы гемостаза имеет фазовый характер. Ускорение свертывания крови имеет место в течение 1–2-х суток после травмы, но уже с 3–4-х суток развивается гипокоагуляция с потреблением основных ингибиторов. Коррекции системы гемостаза достигают введением свежзамороженной плазмы крови в дозе 10–20 мл/кг массы тела и прямых антикоагулянтов (гепарина) в дозе 200–400 ЕД/кг массы тела до достижения АЧТВ 40–60 с, времени рекальцификации до 2 мин, уровня антитромбина III более 60–70 %.

Ключевые слова: ожоги, свертывающая система крови, фазовый характер коагулопатии, лечение коагулопатии.

О. М. Kovalenko¹, G. P. Kozinets^{2,3}, V. P. Tsygankov², A. O. Kovalenko³

¹ O. O. Bogomolets National Medical University, Kyiv

² P. L. Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education, Kyiv

³ SI «Institute of Hematology and Transfusiology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine», Kyiv

DIAGNOSIS AND TREATMENT OF DISSEMINATED INTRAVASCULAR COAGULATION IN BURN PATIENTS

The aim — to study the violations of the hemostasis system in the acute period of burn disease in severely burned as a prophylaxis for thrombotic complications and provision of early surgical treatment.

Materials and methods. The state of the blood clotting system was studied in 80 patients with deep dermal burns from 20 % to 60 % TBSA in the period from the first to the 14th day after the trauma. The age — 18 to 65 years. The following parameters of hemostasis were investigated: the number of platelets; serum fibrinogen, soluble fibrin, antithrombin III, protein C, partially activated thromboplastin time (APTT), prothrombin index, total fibrinolytic activity of blood plasma.

Results and discussion. A moderately prolonged clotting time with the remaining level of platelets and fibrinogen were observed in all patient groups during the first day after the burn injury. The parameters of APTT were lowered on the 1st–2nd day after the trauma in patients with IST for more than 90 units could have indicated the first phase of DIC syndrome; on the 3rd–5th day, an extension of the APTT was determined, which could have indicated a tendency for bleeding, especially during early operations. The level of antithrombin III was decreased in severely burned patients during the first 3 days after the burn injury, the plasma recalcification time decreased to 45 ± 5.4 s. Patients with extremely severe burns received 1.5 ± 0.3 L of fresh frozen plasma daily for 6.0 ± 1.5 days and also 0.6 ± 0.1 L of plasma for the following 10 days after the injury.

Conclusions. Patients with deep common burns have are at high risk for thrombotic complications. Such include an increase in level of fibrinogen (> 5.5 g/L), soluble fibrin (> 4 mg/100 mL), prolongation of APTT (> 45 s), decrease in antithrombin III and protein C ($< 75\%$), fibrinolytic activity ($< 65\%$). The hemostasis system has the phase character of its functional state with widespread deep burns. Acceleration of blood coagulation was determined during the first two days after the trauma with the depression of physiological anticoagulants: antithrombin III and protein C. From day 3–4, intravascular coagulation corresponds to the hypocoagulation phase with the main inhibitors spending. Correction of the hemostasis system is achieved by fresh-frozen blood plasma prescription at a dose of 10–20 ml/kg and direct anticoagulants at a dose of heparin 200–400 un/kg until the PTT level reaches 40–60 s, the recalcification time is up to 2 minutes, the level of antithrombin III is above 60–70 %.

Key words: burns, clotting system, phase character of coagulopathy, treatment of coagulopathy.