

DOI: 10.31393/reports-vnmedical-2019-23(1)-24

УДК: 616-001-031.14-056.257-078:57.083.3

ДИНАМІКА МАРКЕРІВ КОАГУЛЯЦІЙНОЇ ЛАНКИ ГЕМОСТАЗУ У ХВОРИХ З ПІДВИЩЕНИМ ІНДЕКСОМ МАСИ ТІЛА ПРИ ПОЛІТРАВМІ

Кучерявченко В. В., Волкова Ю. В., Шарлай К.Ю.

Харківський національний медичний університет (просп. Науки, 4, м. Харків, Україна, 61000)

Відповідальний за листування:
e-mail: sharlaik@gmail.com

Статтю отримано 5 грудня 2018 р.; прийнято до друку 9 січня 2019 р.

Анотація. Система гемостазу є однією із швидкореагуючих систем організму. Метою роботи був аналіз динаміки маркерів коагуляційної ланки гемостазу у хворих з підвищеним індексом маси тіла (ПІМТ) при політравмі. Було проведено дослідження комплексної гемостазіограми у 224 пацієнтів з ПІМТ протягом місяця перебування у стаціонарі з діагнозом "Політравма" і на 360-у контрольну добу амбулаторного візиту. Пацієнти були розподілені на 3 групи залежно від стартових цифр ІМТ. Дослідження включало вивчення активованого часткового тромбoplastичного часу, протромбінового індексу, антитромбіну ІІІ, толерантності плазми до гепарину, фібриногену. Для обробки отриманих даних використовували критерій Стьюдента та кореляційний аналіз. Стан коагуляційної картини у хворих з ПІМТ в групі І (ІМТ ? 29,9) включав незначне підвищення агрегативної спроможності тромбоцитів без порушення їх кількості, неінтенсивне підвищення гемостатичного потенціалу за всіма коагуляційними тестами, дисфібриногенемію, відсутність порушень у системі природних антикоагулянтів у ранній період травматичної хвороби. Для хворих групи ІІ (ІМТ 30,0-39,9) у ранні терміни - до 14-ї доби - була характерна гіперфібриногенемія, зниження фібринолітичної активності. Для хворих групи ІІІ (ІМТ ? 40,0) було характерно: в перший тиждень дисфібриногенемія, різке - на 50% - зниження антитромбіну ІІІ, зниження толерантності плазми до гепарину. Слід звернути увагу, що несприятливим щодо прогресування коагуляційних порушень виявилось значне і зростаюче в динаміці зменшення кількості антитромбіну ІІІ нижче 80%. Таким чином, необхідно відзначити клініко-патогенетичне значення гемостазіологічних порушень при травматичній хворобі у хворих з ПІМТ при політравмі, характер, інтенсивність, динаміка і направленість яких визначають наслідки і можливі ускладнення, і потребують специфічної корекції. У подальшому планується дослідження функціонального стану системи імунологічного захисту при травматичній хворобі у пацієнтів з ПІМТ.

Ключові слова: коагуляційна ланка гемостазу, гемостазіограма, підвищений індекс маси тіла, політравма.

Вступ

Система гемостазу є однією із швидкореагуючих систем організму. Зміни її функціонального стану, що виникають під впливом різноманітних подразників, зокрема, політравми розглядаються як прояви реакції, що спрямована на зберігання гомеостазу ¹. При цьому характер порушень, що розвиваються, може бути як пристосувальним, так і патологічним ².

Слід зауважити, що у хворих з ожирінням може відзначатися як підвищення коагуляції, так і порушення процесів фібринолізу ³. У хворих з підвищеним індексом маси тіла (ПІМТ) через значне збільшення жирової маси відзначається порушення функції ендотелію: порушення дилатації і проліферації судин, порушення процесів тромбоутворення, фібринолізу, порушення проти-запальних і антиоксидантних функцій [4].

В останні роки підтверджено, що порушення ліпідних і вуглеводних обмінних процесів, що супроводжують ПІМТ, часто поєднуються з аномаліями системи тромбоутворення/фібринолізу. Так підвищений рівень фібриногену виявляється в багатьох випадках при поєднанні ПІМТ і гіперінсулінемії, а при поєднанні ПІМТ з цукровим діабетом 2 типу має місце підвищення активності фактора VII згортання крові [5].

Відомо, що тромбоцити - це "сили швидкого реагування", які утворюють агрегати, адгезуються на ушкодженій поверхні, активують плазмові фактори системи

РАСК. Плазмовий гемостаз являє собою каскад реакцій, що завершуються процесом фібриноутворення ⁶. Отже, активований частковий тромбoplastичний час (АЧТЧ) є високостандартизованим коагуляційним базисним тестом для визначення гіпер-, гіпо-, нормокоагуляції, що чутливі до дефіциту плазмових факторів гемостазу, а також до надлишку в плазмі антикоагулянтів ⁷.

Важливо розуміти, що у пацієнтів з політравмою на фоні ПІМТ перебіг травматичної хвороби ускладнюється у зв'язку з наявністю зайвої ваги, що вимагає особливої уваги.

Метою нашої роботи був аналіз динаміки маркерів коагуляційної ланки гемостазу у хворих з підвищеним індексом маси тіла при політравмі.

Матеріали та методи

Було проведено дослідження комплексної гемостазіограми у 224 пацієнтів з ПІМТ протягом місяця перебування у стаціонарі з діагнозом "Політравма" і на 360-у контрольну добу амбулаторного візиту, яке включало вивчення показників коагуляційної ланки гемостазу: АЧТЧ, протромбінового індексу, антитромбіну ІІІ, толерантності плазми до гепарину, фібриногену.

Пацієнти мали однаково тяжкий стан на момент надходження за шкалою APACHE II 14±5,8 балів і були розподілені на 3 стратифіковані клінічні групи в залеж-

ності від стартових цифр антропометричних показників та ІМТ. Так в I групу увійшли 88 пацієнтів з ІМТ на момент надходження до $29,9 (26,1 \pm 3,1)$; в II групу - 84 хворих з ІМТ на момент надходження до $30,0-39,9 (35,2 \pm 3,8)$; у III групу - 52 хворих з ІМТ на момент надходження до $>40,0 (46,2 \pm 5,8)$. Контрольну групу склали 60 добровольців. Дослідження проводилося на 1, 3, 7, 14, 30 та 360 добу від моменту отримання політравми.

Для обробки отриманих даних використовували методи параметричної статистики. Для можливості використання критерію Ст'юдента обчислювали критерій Фішера-Снедекора - відношення більшої дисперсії до меншої. Для з'ясування зв'язку між окремими параметрами застосовували кореляційний аналіз.

Результати

У I (ІМТ $\leq 29,9$) групі хворих АЧТЧ був змінений тільки на 1-у добу в бік гіперкоагуляції - $33,2 \pm 2,11$ с ($p < 0,05$) (рис. 1).

У групі II (ІМТ $30,0-39,9$) гіперкоагуляція відбувалася з 1-ї по 3-ю добу з моменту отримання політравми, так як АЧТЧ був скорочений в середньому на 30% - $31,6 \pm 1,29$ с і $30,6 \pm 0,98$ с відповідно - і зберігалося до 14-ї доби.

У свою чергу, у пацієнтів групи III (ІМТ $\geq 40,0$) протягом першого тижня перебування у стаціонарі була визначена зростаюча гіперкоагуляція, коли АЧТЧ був збільшений на 10% в порівнянні з контролем. Потім короткий період нормокоагуляції змінювався стійким розвитком гіперкоагуляції з 1 місяця до 1 року з моменту отримання політравми.

З 1-ї по 3-ю добу у пацієнтів групи I (ІМТ $\leq 29,9$) було визначено збільшення протромбінового індекса з максимумом на 1-у добу - $112,6 \pm 5,08\%$, який повністю відновлювався до кінця першого тижня стаціонарного лікування (рис. 2).

У групі II (ІМТ $30,0-39,9$) цей показник був збільшений на 3-ю добу до $116,3 \pm 4,26\%$ ($p < 0,05$), а в подальшому з 7-ї доби до 1 року стабільно коливався близько верхньої межі нормальних значень.

У хворих групи III (ІМТ $\geq 40,0$) протягом першого місяця обстеження було визначено зменшення протромбінового індекса з мінімумом на 3-ю і 7-у добу - $69,2 \pm 3,42\%$ і $70,3 \pm 4,42\%$ відповідно, що було на 30% менше контролю.

У свою чергу, при дослідженні концентрації фібриногену в усіх групах постраждалих були визначені наступні особливості (рис. 3). Так у пацієнтів групи I (ІМТ $\leq 29,9$) на першу добу мала місце гіпофібриногенемія - $2,4 \pm 0,28$ г/л. У подальшому вміст фібриногену в крові збільшувався і на 14-у добу досягав $4,6 \pm 1,12$ г/л, що в 1,5 рази більш, ніж у контрольній групі. Повна його нормалізація наставала на 30-у добу з моменту отримання політравми.

У хворих групи II (ІМТ $30,0-39,9$) концентрація фібриногену була збільшена з першої доби і продовжувала зростати до 14-ї доби, досягаючи $6,8 \pm 0,4$ г/л, що в 2,5

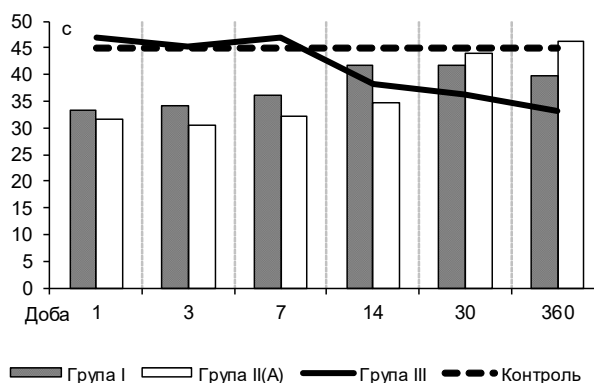


Рис. 1. Динаміка АЧТЧ при травматичній хворобі у хворих з ПІМТ.

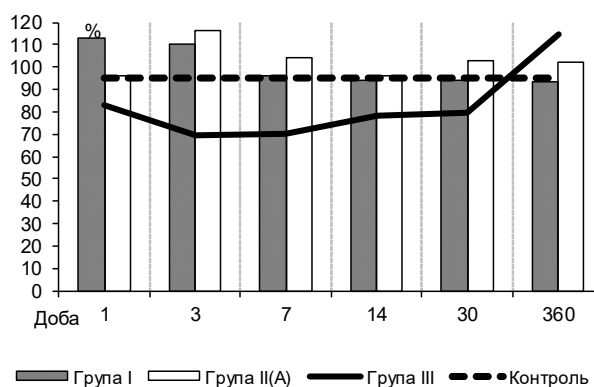


Рис. 2. Динаміка протромбінового індекса при травматичній хворобі у хворих з ПІМТ.

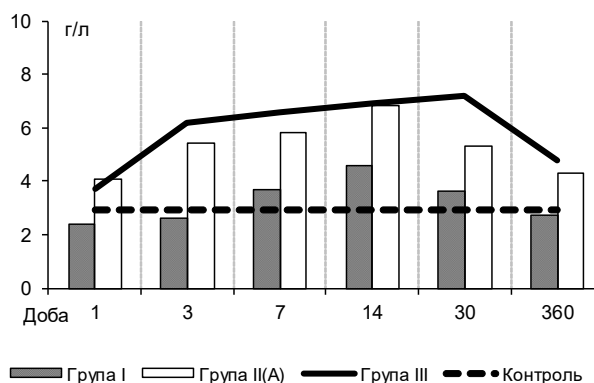


Рис. 3. Динаміка фібриногену при травматичній хворобі у хворих з ПІМТ.

рази вище контролю ($p < 0,05$). На 360-у добу обстеження кількість фібриногену в крові даних пацієнтів була вищою від контрольних значень на 5%.

У хворих групи III (ІМТ $\geq 40,0$) у першу добу було визначено зниження концентрації фібриногену до $1,7 \pm 0,82$ г/л. В подальшому мала місце стійка гіперфібриногенемія і на 360-у добу обстеження цей показник відновлювався до нормальних значень.

Важливим в характеристиці коагулянтних властиво-

Таблиця 1. Динаміка маркерів коагуляційного гемостазу у хворих з ПІМТ з травматичною хворобою.

Групи	Строки обстеження, доба					
	1	3	7	14	30	360
1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.
АЧТЧ, с, (n=60): 44,9±2,86 с						
Група I	33,2±2,11*	34,2±1,34*	36,2±1,23*	41,8±2,23	41,6±1,24	39,8±1,22
Група II(A)	31,6±1,29*	30,6±0,98*	32,1±1,26*	34,6±1,39*	43,9±2,21	46,1±2,27
Група III	46,8±1,74	45,3±0,91	46,9±2,06	38,1±1,45*	36,3±1,24*	33,2±1,23*
Толерантність плазми до гепарину, с, (n=60): 326,1±10,8 с						
Група I	316,4±12,2	319,2±15,7	330,1±14,6	334,6±12,1	322,4±12,2	321,2±12,7
Група II(A)	314,1±16,9	312,9±12,1	319,4±13,8	318,2±16,8	331,8±13,6	328,4±11,6
Група III	405,3±20,6*	448,6±16,2*	462,2±23,4*	372,1±20,6*	354,4±10,4*	318,1±10,4
Протромбіновий індекс, %, (n=60): 94,8±2,13%						
Група I	112,6±5,08	110,4±4,21*	96,2±4,8	94,2±3,43	94,1±4,27	93,1±3,8
Група II(A)	96,4±2,21	116,3±4,26*	104,1±4,26*	96,1±5,02	102,6±3,8*	85,3±2,9*
Група III	82,6±4,22*	69,2±3,42*	70,3±4,42*	78,2±5,48*	79,4±5,2*	71,4±3,7*
Фібриноген, г/л, контроль (n=60): 2,9±1,62 г/л						
Група I	2,4±0,28	2,6±0,61	3,7±0,74	4,6±1,12	3,6±0,72	2,7±0,43
Група II(A)	4,1±0,21	5,4±0,32*	5,8±0,71*	6,8±0,41*	5,3±0,76	4,3±1,22
Група III	3,7±0,82	6,2±0,4*	6,6±1,09*	6,90,43*	7,2±1,18*	4,8±0,81
Антитромбін III, %, контроль (n=60): 104,2±3,87%						
Група I	82,3±5,1*	94,6±5,1	102,7±5,1	100,4±4,2	100,1±5,6	102,6±3,8
Група II(A)	74,8±7,2*	96,2±2,6*	108,4±4,8	118,6±5,8*	101,4±4,9	85,3±2,9*
Група III	56,3±4,1*	72,1±4,03*	93,2±4,3	132,2±8,3*	124,3±5,1*	71,4±3,7*

Примітка. *- p<0,05.

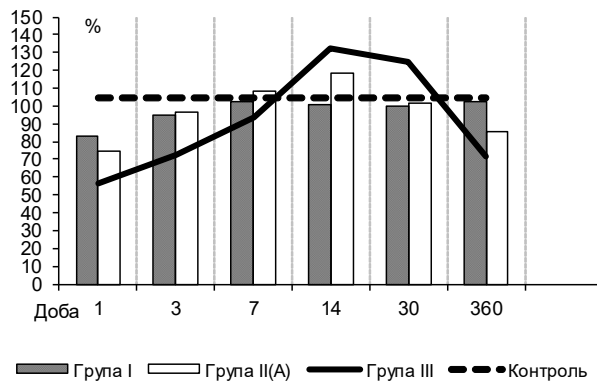


Рис. 4. Динаміка активності антитромбіну III при травматичній хворобі у хворих з ПІМТ.

стей крові пацієнтів з ПІМТ є зміни фізіологічних антикоагулянтів і гепарин-кофакторної активності плазми при травматичній хворобі. Так у хворих групи I ($IMT \leq 29,9$) концентрація антитромбіну III не виходила за межі фізіологічних значень (рис. 4).

У групі II ($IMT 30,0-39,9$) мало місце зниження активності даного показника до $74,8 \pm 7,2\%$, що вказувало на гіперкоагуляцію. У подальшому до 1 року спостерігалося його коливання близько нижньої межі норми ($p < 0,05$),

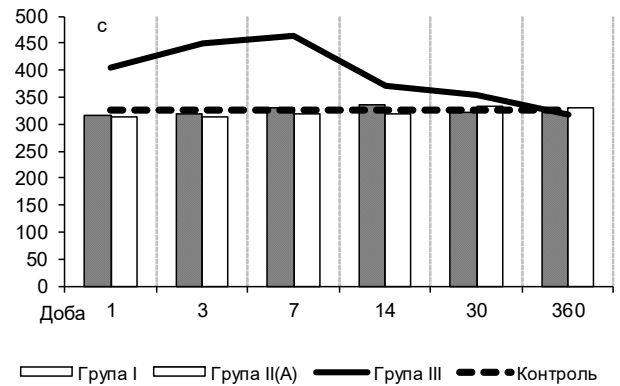


Рис. 5. Динаміка толерантності плазми до гепарину при травматичній хворобі у хворих з ПІМТ.

а, відповідно, схильність до підвищення гемостатичного потенціалу і тромбофілії.

З першої доби визначено різке зниження антитромбіну III у групі III ($IMT \geq 40,0$). Мінімум його був зафіксований на 1-у добу перебування у стаціонарі - $56,3 \pm 4,1\%$ - на 50% нижче контролю ($p < 0,05$).

Відновлення кількості антитромбіну III було на 3-у добу лікування з подальшим підвищенням - на 14-у добу - $132,2 \pm 8,3\%$ ($p < 0,05$). У період з 1 місяця до 1 року

формувалась його стійка недостатність, що свідчило про розвиток вираженої гіперкоагуляції.

У свою чергу, толерантність плазми до гепарину у хворих групи I не виходила за межі нормальних значень у всі строки обстеження (рис. 5, табл. 1).

У групі II цей показник був підвищений протягом першого тижня перебування у стаціонарі. Це вказувало на гіперкоагуляцію, яка повністю відновлювалася на 30-у добу з моменту отримання пацієнтами політравми. У групі III толерантність плазми до гепарину була знижена з першої доби обстеження і досягала максимуму на 7-у добу - $462,2 \pm 23,4$ с ($p < 0,05$), що відповідало посиленню гіперкоагуляції. Повне відновлення цього показника спостерігалось лише на 360-у добу обстеження.

Обговорення

Стан коагуляційної картини у хворих з ПІМТ в групі I ($IMT \leq 29,9$) визначався наступними параметрами: незначне підвищення агрегативної спроможності тромбоцитів без порушення їх кількості, неінтенсивне підвищення гемостатичного потенціалу за всіма коагуляційними тестами, дисфібриногенемія, відсутність порушень в системі природних антикоагулянтів в ранній період травматичної хвороби, що носили компенсований характер і не призводили до віддалених порушень і ускладнень з боку гемостазу. Всі отримані дані відповідали клінічному перебігу досліджуваних пацієнтів.

Для хворих групи II ($IMT 30,0-39,9$) у ранні терміни - до 14-ї доби - була характерна гіперфібриногенемія, зниженням фібринолітичної активності. Все це свідчить на користь локального тромбоембологічного синдрому, який проявився у 15% пацієнтів у вигляді локального тромбозу вен нижніх кінцівок, лабораторно у 32% постраждалих. Крім того, така активація коагуляційного гемостазу виступає захисним механізмом що дозволяє обмежити крововтрату, пов'язану безпосередньо з політравмою.

Необхідно відмітити, що саме в ці строки у 41% пацієнтів цієї групи мали місце різні інфекційно-запальні ускладнення, які в тому числі призводили до порушень в системі гемостазу. Клінічно в ці терміни у 2% пацієнтів цієї групи вперше виникла стенокардія напруження. У 44% постраждалих у цей період були інфекційно-запальні ускладнення.

Для хворих групи III ($IMT \geq 40,0$) було характерно: в перший тиждень дисфібриногенемія, різке - на 50% - зниження антитромбіну III, зниження толерантності плаз-

ми до гепарину. Таким чином, стійка гіперкоагуляція була виявлена у 22% хворих цієї групи. У 73% пацієнтів було діагностовано клінічно безсимптомний варіант за даними комплексної коагулограми. Застосування відповідної інфузійної програми - гепарин, криоплазма, свіжо-консервована еритроцитарна маса, введення дезагрегантів - сприяло стабілізації стану у 82% хворих. У 12% хворих цієї групи гіперкоагуляція перейшла до гіпокоагуляції, яка спочатку спостерігалася у 20% постраждалих. Клінічно це відтворювалося в вигляді підвищеної кровоточивості або тромбоембологічного варіанта - тромбоемболія дрібних гілок легеневої артерії, підтверджена рентгенологічно і клінічно - задишка, ціаноз. У цих пацієнтів адекватна інтенсивна терапія сприяла покращенню загального стану і зникненню цих симптомів, але у 5% з них перебіг травматичної хвороби закінчився летальним результатом. Слід звернути увагу, що несприятливим щодо прогресування коагуляційних порушень виявилось значне і зростаюче в динаміці зменшення кількості антитромбіну III нижче 80%. Гіпостатичне положення і наявність у 40% пацієнтів інфекційно-запальних ускладнень також загострювало процеси гемостатичного гомеостазу; в терміни від 7-ї доби до 1 року у хворих цієї групи спостерігалися "мозаїчні" зсуви в системі гемостазу, що направлені на відновлення порушень гемостазу.

Такі віддалені наслідки травматичної хвороби можуть бути пов'язані із зривом адаптаційних механізмів гемостатичного гомеостазу, що обумовлені як самою політравмою, так і наявністю супутньої патології, що супроводжує ПІМТ. Клінічно в ці строки у 10% постраждалих спостерігалось формування вперше виявленої стенокардії напруження, у 7% - тромбозу вен нижніх кінцівок, що обумовлено розвитком синдрому тромбофілії.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Необхідно відзначити клініко-патогенетичне значення гемостазіологічних порушень при травматичній хворобі у хворих з ПІМТ при політравмі, характер, інтенсивність, динаміка і направленість яких визначають наслідки і можливі ускладнення, а, відповідно, і потребують специфічної корекції.

У подальшому планується вивчення функціонального стану системи імунологічного захисту при травматичній хворобі у пацієнтів з підвищеним індексом маси тіла.

Список посилань

1. Jeevanandam, M., Young, D. H., Schiller, W. R. (1991). Obesity and the metabolic response to severe multiple trauma in man. *The Journal of clinical investigation*, 87 (1), 262-269. Doi: 10.1172/JCI114980.
2. Gray, S., & Dieudonne, B. (2018). Optimizing Care for Trauma Patients with Obesity. *Cureus*, 10 (7), e3021. Doi:10.7759/cureus.3021.
3. Kornblith, L. Z., Howard, B., Kunitake, R. (2015). Obesity and clotting: Body mass index independently contributes to

- hypercoagulability after injury. *J. Trauma Acute Care Surg.*, 78 (1), 30-6. Doi: 10.1097/TA.0000000000000490
4. Andruszkow, H., Veh, J., Mommsen, P., Zeckey, C., Hildebrand, F., & Frink, M. (2013). Impact of the body mass on complications and outcome in multiple trauma patients: what does the weight weigh? *Mediators Inflamm*, 345702. Doi: 10.1155/2013/345702.
5. Premaor, M. O., Comim, F. V., & Compston, J. E. (2014). Obesity and fractures. *Arq. Bras. Endocrinol. Metabol.*, 58 (5), 470-

477. Doi: 10.1590/0004-2730000003274.
6. Dhungel, V., Liao, J., Raut, H., Lilienthal, M. A., Garcia, L. J., Born, J., & Choi, K. C. (2015). Obesity delays functional recovery in trauma patients. *J. Surg. Res.*, 193 (1), 415-420. Doi: 10.1016/j.jss.2014.07.027.
7. Osborne, Z., Rowitz, B., Moore, H., Oliphant, U., Butler, J., Olson, M., & Aucar, J. (2014). Obesity in trauma: outcomes and disposition trends. *Am. J. Surg.*, 207 (3), 387-392. Doi: 10.1016/j.amjsurg.2013.10.013.

ДИНАМИКА МАРКЕРОВ КОАГУЛЯЦИОННОГО ЗВЕНА ГЕМОСТАЗА У БОЛЬНЫХ С ПОВЫШЕННЫМ ИНДЕКСОМ МАССЫ ТЕЛА ПРИ ПОЛИТРАВМЕ

Кучерявченко В. В., Волкова Ю. В., Шарлай К.Ю.

Аннотация. Система гемостаза является одной из быстро реагирующих систем организма. Целью работы был анализ динамики маркеров коагуляционного звена гемостаза у больных с повышенным индексом массы тела (ПИМТ) при политравме. Было проведено исследование комплексной гемостазиограммы у 224 пациентов с ПИМТ в течении месяца пребывания в стационаре с диагнозом "Политравма" и на 360-е контрольные сутки амбулаторного визита. Пациенты были разделены на 3 группы в зависимости от стартовых цифр ИМТ. Исследование включало изучение активированного частичного тромбопластинового времени, протромбинового индекса, антитромбина III, толерантности плазмы к гепарину, фибриногена. Для обработки полученных данных использовали критерий Стьюдента и корреляционный анализ. Состояние коагуляционной ситуации у больных с ПИМТ в группе I (ИМТ \leq 29,9) включало незначительное повышение агрегативной способности тромбоцитов без нарушения их количества, неинтенсивные повышения гемостатического потенциала по всем коагуляционным тестам, дисфибриногемии, отсутствие нарушений в системе естественных антикоагулянтов в ранний период травматической болезни. Для больных группы II (ИМТ 30,0-39,9) в ранние сроки - до 14-го дня - была характерна гиперфибриногемия, снижение фибринолитической активности. Для больных группы III (ИМТ \geq 40,0) было характерно: в первую неделю дисфибриногемия, резкое - на 50% - снижение антитромбина III, снижением толерантности плазмы к гепарину. Следует обратить внимание, что неблагоприятным по прогрессированию коагуляционных нарушений оказалось значительное и растущее в динамике уменьшение количества антитромбина III ниже 80%. Таким образом, необходимо отметить клинко-патогенетическое значение гемостазиологических нарушений при травматической болезни у больных с ПИМТ при политравме, характер, интенсивность, динамика и направленность которых определяют последствия и возможные осложнения, и требуют специфической коррекции. В дальнейшем планируется исследование функционального состояния системы иммунологической защиты при травматической болезни у пациентов с ПИМТ.

Ключевые слова: коагуляционное звено гемостаза, гемостазиограмма, повышенный индекс массы тела, политравма.

THE DYNAMICS OF COAGULATION HEMOSTASIS MARKERS IN PATIENTS WITH AN INCREASED BODY MASS INDEX WITH POLYTRAUMA

Kucheriavchenko V.V., Volkova Yu.V., Sharlai K.Yu.

Annotation. The hemostasis system is one of the fast response systems of the body. The aim of the work was to analyze the dynamics of coagulation hemostasis markers in patients with an increased body mass index (IBMI) with polytrauma. A study of complex hemostasiograms was conducted in 224 patients with IBMI during a month of hospital stay with a diagnosis of Polytrauma and on the 360th control day of the outpatient visit. The patients were divided into 3 groups depending on the starting numbers of the BMI. The study included the study of activated partial thromboplastin time, prothrombin index, antithrombin III, plasma tolerance to heparin and fibrinogen. To process the data obtained, Student's t test and correlation analysis were used. The condition of the coagulation situation in patients with IBMI in group I (BMI \leq 29.9) included a slight increase in the aggregative capacity of platelets without disturbing their number, non-intensive increases in the hemostatic potential in all coagulation tests, dysfibrinogenemia and the absence of disturbances in the system of natural anticoagulants in the early period of traumatic illness. For patients in group II (BMI 30.0-39.9) in the early stages - up to the 14th day - hyperfibrinogenemia was characteristic, with a decrease in fibrinolytic activity. For patients in group III (BMI \geq 40.0), it was characteristic: in the first week there was dysfibrinogenemia, a sharp - by 50% decrease in antithrombin III, and a decrease in plasma tolerance to heparin. It should be noted that a significant and growing in dynamics reduction in the amount of antithrombin III was less than 80% unfavorable for the progression of coagulation disorders. Thus, it is necessary to note the clinical and pathogenetic significance of hemostasiological disorders in traumatic disease in patients with IBMI with polytrauma, the nature, intensity, dynamics and direction of which determine the consequences and possible complications, and require specific correction. In the future we plan to study the functional state of the system of immunological protection in traumatic disease in patients with IBMI.

Keywords: coagulation unit of hemostasis, hemostasiogram, increased body mass index, polytrauma.
