

## Véralvadási tényezők vizsgálata égésbetegségben

Írta: Kovács Máté dr. orvosalezredes, Gavallér László dr., Novák János dr. orvosórnagy

Az égési sérülésnek a helyi elváltozáson túlmenően általános hatása is van, mely a szervek és szervrendszerek széles körű zavarával járó kórképben, az égésbetegségben nyilvánul meg. Ezen komplex funkciózavar kiterjed a vér alvadási rendszerére is. Az alvadási systema dinamikus egyensúlyának megbomlása nem csupán intra-, de extravasalisan is döntő jelentőségű és károsan befolyásolja az égésbetegség kimenetelét.

A vér alvadás változásaira vonatkozó irodalmi adatok nem egyértelműek. A középsúlyos és súlyos égetteknél is nehéz exact vizsgálati eredményekhez jutni, illetve a kapott eredményeket helyesen értékelni, mert a shocktalanítás során bevitt készítmények az eredeti kórélettani viszonyokat jelentősen megváltoztatják. *Allgöwer és Sevitt* thrombocytopaeniáról, hypoprothrombinaemiáról és a fibrinsynthesis fokozódásáról számol be.

Beteganyagon szerzett klinikai megfigyelések során elsősorban a thromboemboliás szövödmények szembetűnőek, jelentős arányban szerepelnek a halálokok között is. *Allgöwer* 12 meghalt betege közül 6-nál a sectio alkalmával thrombosis és 4 esetben tüdőembóliát talált. *Hockmuth és Ziffren* sectiók anyagában 7,1%-kal, *Howellnél* 10%-kal szerepelnek a thrombosisok. *Sochor és Mallory* eseteinek 50%-ában mutatott ki a tüdőben mikro-vagy makrothrombusokat. *Feller és Hendrix* 60 sectio során a tüdőembóliát 10%-ban tette a halálért felelőssé. *Frank* égettjeinek 50%-a halt meg pulmonális embolia következtében. *Sevitt* coronaria thrombosis eseteit írja le égetteknél.

Több szerző (*Artz, Crews, Frank, Monsaigneon*) az immobilisatióra, az infectióra és a gyakori intravenás beavatkozásokra, infúziókra vezeti vissza a végtagokon fellépő thromboemboliás szövödmények zömét. A thermikus károsodást szenvedett bőrben felszabaduló toxinokat teszi felelőssé a hypercoagulabilitásért *Fox*, valamint *Holder* és *Malin*. Utóbbiak állatkísérletei arra utalnak, hogy a haematokrit emelkedése nem lehet oka a korai szakban észlelt hypercoagulabilitásnak, mert a haematokrit csökkentése nem előzi meg a szövödményt. *Allgöwer* és munkacsoportjának (*Allgöwer, Burri, Matter*) újabb kísérletei is alátámasztják a bőrben felszabaduló toxicus anyagok régen hangoztatott pathogenetikai jelentőségét. *Monsaigneon* a szöveti thromboplastinok mellett a vérlemezkészám-változásnak tulajdonít döntő szerepet. *Baar* a serum fibrinogén szintjének az égésbetegség II. és III. szakaszában bekövetkező enyhe emelkedéséről számol be. A shockperiódusban észlelt — átmeneti — hypofibrinogenia

egyik lehetséges okául a capillárisfal laesióját említi. *Johansson* a felszabaduló antithrombin természetű anyagokat, esetleg a heparint teszi felelőssé e jelenségért. Hypocoagulabilitást talált *Fjellström* és *Arturson* is. *Mazák és munkatársai* az euglobulin-oldási idő rövidülését — fokozott fibrinolysist — észleltek, melyet dextrán infúzióval mérsékelten befolyásoltak.

*Attar és munkatársai* septicus shockban a fibrinolysis trifázisos változását írják le (normális vagy enyhén emelkedett, jelentősen emelkedett, normális vagy csökkent). A változások jellegéből prognosztikai következtetést vonnak le. Többfázisos elváltozást ír le általános traumatológiai sérülés után *Sevitt* és *Innes*. *Arturson* és *Wallenius* a kezdeti hypocoagulabilitást követő fokozott alvadási hajlamot demonstrálta állatkísérletben, és heparinnal ezen elváltozásokat befolyásolni tudta.

A fokozott vérzékenység, mint a véralvadási rendszer működési zavara, az égetteket kezelő sebész előtt jól ismert. *Howell* már hivatkozott beteganyagában 4<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-kal szerepeltek a mély égésekhez társuló vérzések. *Kljacsikin* és *Pilatov* égettek 18<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-ában észlelt a sarjszövetből eredő masszív vérzést. *Mousseu* és *munkatársai* a seb felszínén fellépő és befolyásolhatatlan haemorrhagia esetét írják le. *Smidovics* és *Geraszimova* az égésbetegség első napjaiban — a sérülés súlyosságával arányos mértékű — alvadáscsökkenést találtak. Ezt plazmapótszerekkel normalizálni lehetett. Ugyancsak az első napokban prothrombinszint emelkedést, később csökkenést észleltek. Az ingadozás amplitudója összefüggésben állt az égés súlyosságával. A plasma fibrinogén mennyisége az első hét végén emelkedett, némely esetben 1000 mg<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-ig is, majd újból csökkent.

*David és munkatársai* az égést követő első héten a fibrinogénnek mind a szintesisét, mind a katabolizmusát fokozottnak találták, izotóppal végzett vizsgálataikban. *Jacobson és Waaler* égett kutyák lymphájának hypercoagulabilitását és a kinaseaktivitás növekedését észlelte. *Koslowski* vizsgálatai szerint a hypercoagulabilitásért a prothrombin-komplexus nem felelős. *Monteil és Reynier* thrombopoeniát talált az égés után, melyet a 15. és 30. nap között a vérlemezke szám emelkedése követett. Hasonló észlelésekről számol be *Marx* és *Hartenbach* is. A jelenség egyik lehetséges okául s thrombocyta aggregátumokat említik. Emellett szól *Johansson* kísérleteinek eredménye, heparinnal ugyanis a thrombocytopenia létrejöttét kivédeni lehetett.

*Sevitt* a véralvadás homeoestatisának felbomlását (hypercoagulabilitás, mikrothrombosis és thrombolysis) a szervezet védekező reakciójának fogja fel. A korai gyorsult alvadás a sérülést követő vérzést hivatott csökkenteni, adjuvánsa a vasoconstrictionnak. A fokozott fibrinolysis az excessiv thrombosis elleni védelmet szolgálja. A lysis későbbi gátlása a plasmin-hatást hivatott ellensúlyozni, bár ez a gátlás időben nagyon elhúzódhat.

Az idézett szerzők vizsgálati eredményei eléggé ellentmondásosak, mert a vizsgálatokat nem egyenlő mértékben égett egyénekben végezték, a betegek eltérő kezelésben részesültek, de elsősorban mert a különböző kutatók az alvadásnak csak egy-két részfázisát vizsgálták. Eltérőek a vélemények az égésbetegséget kísérő alvadási zavarok therápiáját illetően is, bár legtöbbször anticoagulánsok alkalmazását tartják szükségesnek. (*Pesserau*)

Célunk annak megállapítása volt, hogy

1. az alvadási rendszer mely fázisában mutatható ki eltérés,
2. van-e összefüggés az égés kiterjedése és mélysége, valamint a kialakult alvadási zavar között,

3. az égésbetegség különböző szakaszaiban hogyan változik az alvadási rendszer egyes fázisainak funkciója.

A talált kóros értékek alapján az egyes alvadási fázisok részletes elemzését kezdtük meg. Jelen dolgozatban e részletkérdésekre még nem térünk ki.

### Vizsgálati anyag és módszer

Vizsgálatainkat 71 égetten végeztük, ebből 45 volt könnyű, 17 középsúlyos és 9 súlyos égett.

A *könnyű égettek* csoportjába soroltuk azokat, akiknél az égés összterülete 15% alatt, a teljes bőrelhalással járó (III. fokú) égés kiterjedése pedig 5% alatt maradt. *Középsúlyos égetteknek* tekintettük a sérültet, ha az égett felület nagysága nem haladta meg a testfelszín 30%-át és ebből legfeljebb 15% volt mély égés. Végül *súlyos égetteknek* minősítettük azokat, akiknél az összkiterjedés a 30%-ot, illetve a mély égés területe a 15%-ot meghaladta.

A betegség lefolyásának megfelelően 4 szakaszt különítettünk el, *Koslowski* szerint:

- a) sympathico-adrenergiás reakció a 3. napig,
- b) resorptiós-autointoxicatiós periódus, a 3—8. napig és
- c) a septicus vagy septicotoxicus szak, 8., a 21. napig és
- d) az égésbetegségek gyógyulásának szakasza (vagy kachexia időszaka) a sérülést követő 21. naptól.

Valamennyi betegünkön elvégeztük a vérzési idő vizsgálatát (Ivy módszere szerint), az alvadási idő meghatározását (Lee—White leírása alapján) és a thrombocytaszámolást (Rees—Ecker direkt módszere szerint).

A véralvadási rendszer tényezőit, az alvadás négy fázisának megfelelően vizsgáltuk. Így:

1. Az előfázisra (az intrinsic prothrombináz képződés vizsgálatára) a residuális prothrombin consumptió vizsgálatát végeztük, Perlick és Schmidt módszere szerint.
2. Az első fázis (a prothrombin-thrombin átalakulás) állapotáról a Quick szerinti prothrombin meghatározás eredményéből vontunk le következtetéseket.
3. A második fázis (fibrinogén-fibrin átalakulása) vizsgálatára a thrombin idő mérését alkalmaztuk, a Horn és munkatársai által leírt módszer szerint.
4. A véralvadás utófázisának, a fibrinolysisnek a vizsgálatára a Kaulla—Schultz-féle euglabulin oldási idő meghatározását végeztük.

Minden olyan esetben, ahol fokozott fibrinolysist találtunk, a fibrinogén mennyiségét is megállapítottuk biuret módszerrel. Ahol a thrombin időt megnyúltak találtuk, a fibrinogén mennyiségi meghatározása mellett a heparin-antithrombin kimutatására a toluidinkék idő vizsgálatát is elvégeztük.

Vizsgálatainkat csak olyan betegeken végeztük, akik nem részesültek az alvadóképességre befolyást gyakorló gyógyszeres kezelésben, illetve nem szenvedtek a coagulációs rendszer valamilyen praetraumás megbetegedésében. A súlyos égetteknél és néhány középsúlyos égettnél azonban a shocktalanítás során természetesen vért is adtunk, valamint nem nagy mennyiségű plasmapótszert (Plasmodexet).

A közölt eseteknél az égésbetegség minden szakaszában történt vizsgálat, az alvadási rendszer teljes egészére vonatkozóan.

A vvt-számot, hgb értéket, a haematokrit, a fvs, a serumfehérje és a máj-funkciós próbák értékeit nem rendszeresen, de a gyógykezelés során szükségessé váló mértékben vizsgáltuk. Ezeket az eredményeket értékelésünk során figyelembe vettük.

*Vizsgálati eredmények*

Vizsgálataink eredményeit, az égés súlyossági fokának és az égésbetegség egyes szakaszainak megfelelően, a kapott eredmények átlagában, a táblázatok szemléltetik (1., 2., 3. sz. táblázat).

**SÚLYOS ÉGETTEK**  
(9 FŐ)

ALVADA'S FÁZISA	VIZSGÁLAT MEGNEVEZÉSE	BETEGSÉG SZAKASZA			
		I. (8 ESET)	II. (5 ESET)	III. (4 ESET)	IV. (4 ESET)
ELŐFÁZIS	RESID. PROTHR. CONS.	GA'TOLT	GA'TOLT	GA'TOLT	NORM.
I. FÁZIS	QUICK IDŐ	CSÖKKENT	NORM.	NORM.	NORM.
II. FÁZIS	THROMBIN IDŐ	EMELK.	EMELK.	NORM.	EMELK.
UTÓFÁZIS	EUGLOB. OLD. IDŐ	CSÖKKENT	NORM.	NORM.	CSÖKKENT
	FIBRINOGEN	NORM.	NORM.	NORM.	NORM.
	TOLUIDINKÉK IDŐ	NORM.	NORM.	NORM.	NORM.
	THROMBOCYTA	CSÖKKENT	NORM.	CSÖKKENT	NORM.

**KÖZEPSÚLYOS ÉGETTEK**  
(17 FŐ)

ALVADA'S FÁZISA	VIZSGÁLAT MEGNEVEZÉSE	BETEGSÉG SZAKASZA			
		I. (9 ESET)	II. (4 ESET)	III. (4 ESET)	IV. ( — )
ELŐFÁZIS	RESID. PROTHR.	GA'TOLT	GA'TOLT	NORM.	—
I. FÁZIS	QUICK IDŐ	NORM.	CSÖKKENT	NORM.	—
II. FÁZIS	THROMBIN IDŐ	NORM.	NORM.	NORM.	—
UTÓFÁZIS	EUGLOB.	CSÖKKENT	CSÖKKENT	NORM.	—
	FIBRINOGEN	EMELK.	EMELK.	EMELK.	—
	TOLUIDINKÉK IDŐ	NORM.	NORM.	NORM.	—
	THROMBOCYTA	CSÖKKENT	NORM.	NORM.	—

# KÖNNYŰ ÉGETTEK

(45 FŐ)

ALVADÁS FÁZISA	VIZSGÁLAT MEGNEVEZÉSE	BETEGSÉG SZAKASZA			
		I. (22 ESET)	II. ( 21 ESET)	III. (21 ESET)	IV. (12 ESET)
ELŐFÁZIS	RESID. PROTH. CONS.	NORM.	NORM.	GÁTOLT	NORM.
I. FÁZIS	QUICK IDŐ	NORM.	NORM.	CSÖKKENT	NORM.
II. FÁZIS	THROMBIN IDŐ	NORM.	NORM.	MEGNYÚLT	NORM.
UTÓFÁZIS	EUGLOB. OLD. IDŐ	CSÖKKENT	NORM.	CSÖKKENT	NORM.
	FIBRINOGEN	NORM.	EMELK.	CSÖKKENT	NORM.
	TOLUIDINKÉK IDŐ	NORM.	NORM.	NORM.	NORM.
	THROMBOCYTA	CSÖKKENT	NORM.	CSÖKKENT	NORM.

### Megbeszélés

Vizsgálataink eredményei alapján megállapítható, hogy az alvadási rendszer minden szakaszában felléphetnek működési zavarok. Legjelentősebbek az utófázisban a fibrinolysis fokozódása, valamint az előfázisban a residuális prothrombin felhasználás gátoltsága. Kisebb mértékben, de jelentkezik a második fázis zavarának jeleként a thrombin idő megnyúlása. A thrombocyták számának változása is jelentős mértéket ölthet. Azt, hogy az alvadási rendszer mely fázisában dominál a zavar, vizsgálataink tanúsága szerint, az égés súlyossága és az égésbetegség periódusa határozza meg.

Megjegyezni kívánjuk, hogy a thrombocytaszámnak a késői szakaszban történő normalizálódását, illetve kismértékű emelkedését — az irodalmi adatokkal ellentétben — mi nem észleltük. Ezt a kérdést a továbbiakban még vizsgálni kívánjuk. Magyarázatot keresünk arra is, hogy az észlelt thrombocytopeniát miért nem kísérte vérzékenység.

A kapott eredményeket részletesebben elemezve a következőket állapíthatjuk meg:

1. Könnyű égetteknél a betegség első szakaszában fokozott fibrinolysis és thrombocytopaenie alakul ki. A második szakaszban a fibrinogénszint emelkedésén kívül más kóros jel nincs. A harmadik időszakban viszont az alvadás valamennyi fázisában kóros értékek találhatók. A negyedik periódusban ismét csak a fibrinogénszint volt emelkedett.

2. Középsúlyos égetteknél a betegség első szakaszában előfázis zavarait és fokozott fibrinolysist találtunk. A második periódusban ez fokozottabb mértékű. A harmadik időszakban végzett vizsgálataink normális alvadási viszonyokra utalnak.

3. Súlyos sérülteknél az égésbetegség sympathico-adrenergias reakciójának időszakában az alvadási rendszernek mind a négy fázisában kóros eltéréseket észleltünk. Ezek a betegség lefolyásával párhuzamosan rendeződnek.

Eddig végzett vizsgálataink, valamint a még csak szórványosan észlelt részletes alvadási eredmények (plasma csere, TGT, thrombin titrációs vizsgálat) arra engednek következtetni, hogy az égésbetegséget kísérő alvadási zavar ún. „consumptió coagulopathia”. Emellett szól a fokozott fibrinolysis, a thrombocytaszám alakulása, a prothrombinszint csökkenése, valamint a thrombin idő mérsekelt megnyúlása is.

E körképre jellemző, hogy a diffúz intravasculáris alvadás következtében az alvadási tényezők szinte csökken, azok felhasználódnak, ugyanakkor a fibrinolysis fokozódik. Égetteknél az alvadásaktiváció fokozódása, a RES működésének csödjé (blokkja?) és a kapilláris keringés romlása vezethet a felhasználódásos coagulopathiához. További tényezőként szerepelhetnek Gr negatív baktériumok. Ezek szerepére — septicus állapotokban kialakuló coagulopathiákban — *Rodriguez—Erdmann* kísérletei utalnak.

Az égésbetegséget kísérő alvadási zavarok pathomechanizmusát a következőképpen képzeljük el. A thermikus trauma alvadásaktív anyagokat tesz szabaddá (szétesett vvt. stroma anyaga, prothrombináz stb.). Ugyanakkor a RES clearing beszükül, nem képes kiszűrni, közömbösíteni az alvadás elősegítő enzimet, az ún. égési toxinok méregtelenítésével van elfoglalva. Fokozatosan megindul az intravasalis alvadás. Az alvadékok keletkezésével párhuzamosan megkezdődik a védekezés, a keletkezett fibrindugók feloldása fibrinolysis útján. Ez — túlkompenzálás folytán — olyan méreteket ölthet, hogy súlyos vérzékenységben manifesztálódhat.

Feltételezéseink igazolására a továbbiakban a plasminogén-szint, az antiplasmin és a plasminoplastin-generatiós testet kívánjuk vizsgálni. Célunk a fenti hypothesis igazolása, illetve a consumptió coagulopathia elkülönítése a primaer fibrinolysistól, valamint a kevert formáktól. Ennek gyakorlati jelentősége, hogy míg primaer fibrinolysis esetén gátlószeres kezelés (EACA, PAMBA, AMCHA, Trasyol) javallt, consumptió coagulopathia heparin adásával kezelendő.

### Összefoglalás

71 betegen — 45 könnyű, 17 közép- és 9 súlyos betegen — a betegség különböző szakaszaiban a véralvadási rendszer elő-, I., II. és utófázisaira vonatkozó informatív jellegű coagulogramot készítettünk.

Az alvadási zavarok az égés súlyosságával párhuzamosan alakultak. Könnyű égetteknél a betegség I. és III., közepsúlyos égetteknél az I., II., súlyos égetteknél a betegség I. szakaszában találtunk kóros értékeket.

Az alvadási rendszer legsúlyosabb zavarát az utó-, illetve az előfázisban lehetett kimutatni. A kapott értékek felvetik az ún. „consumptió coagulopathia” lehetőségét.

### IRODALOM

*Allgöwer, M., Siegrist J.*: Verbrennungen. Springer, 1957, Göttingen, *Allgöwer M., Aschiari F., Hulliger L.*, Ann. chir. Plast. 6, 203 (1961). *Allgöwer M., Burry C. Gruber U. F., Nagel G.*: Sugrlic Forum 14, 37 (1963). *Arturson G., Wallenius G.*, Acta chir. Scand. 128, 340 (1964). *Attar S., Mansberger jr. A. R., Irani B., Krirby pr. W., Masaitis G., Cowley R. A.*: Ann. Surg. 164, 41 (1966). *Artz C. P., Reiss F.*: The treatment of burns. W. B. Saunders Co., 1957, Philadelphia. *Baar S.*: Ann. Surg. 161, 112 (1965). *Burri C., Allgöwer M., Roth W.*; Ztschr. ges. exper. Med. 138, 92 (1964). *Burri C., Allgöwer M.*: Ztschr. ges. exper. Med. 138, 378 (1964) *Crews F. R.*: A practical manual for the treatment of burne. C. Thomas, 1964, Springfield. *Feller I., Hendric R. C.*:

Surg. Gynec. Obstetr. 119, 5 (1964). *Fjellström K.—F., Arturson G.*: Acta Path. Microbiol. Scand. 59, 257 (1963). *Fox Ch. L., Holder I. A.*: J. Amer. Med. Ass. 187, 655 (1964). *Frank Gy.*: Az égési sérülés műtéti kezelésének elmélete és gyakorlata. Medicina, 1961, Budapest. *Georgiade N. G., Amigo I. J.*: Sth. Med. J. 56, 337 (1963). *Hockmuth R. F., Ziffren S. F.*: Surg. Gynec. Obstetr. 117, 540 (1963). *Holder I. A., Malin L. L., Fox Ch. L.*: Surgery 54, 316 (1963). *Howell, J. A.*: Sth. Med. J. 56, 1077 (1963). *Innes Dd., Sewitt S.*: J. Clin. Path. 17, 1 (1964). *Jacobsen, S., Waaler B. A.*: Brit. J. Pharmacol. Chemother. 27, 222 (1966). *Johansson St.—A.*: Acta physiol. Scand. 53, 239 (1961). *Johansson St.—A.*: Acta chir. Scand. 127, 346 (1964). *Kljacskin és Pilatov, cit. Válfí Fr.*: Honvédervos 15, 112 (1963). *Koslowski L.*: Autolyse-Krankheiten in der Chirurgie. Thieme, 1959, Stuttgart. *Marggraf W.*: Hefte Unfallheilk. Heft. 66, 238 (1960). és Münch. Med. Wschr. 105, 317 (1963) és Langenbecks Arch. Chir. 308, 49 (1964). *Marx R., Hartenbach W.*: Klin. Wschr. 44, 339 (1966). *Matter P.*: Acta Chir. Plast. 7, 133 (1965). *Mazák J., Vanásek J., Mateja F.*: Acta chir. plast. 7, 257 (1965). *Monsaigneon A.*: Les brules. Masson et Cie, 1963, Paris, *Monteil R., Reyner Ch.*: Bull. mens. Soc. Méd. Milit. Fr. 57, 239 (1963). *Mousseau M., Malvy P., Magre J. Lebeaupin R., Guimbriere J.*: J. de Chirurgie 84, 361 (1962). *Pessereau G., Vigne J., Monteil R.*: Press. Med. 69, 1019 (1961). *Rodriguez—Erdmann Fr.*: New England J. Med. 273, 1370 (1965). *Sevitt S.*: Burns. Butterworth, 1957, London. *Sevitt S.*: Lancet 1966/II, 1203. *Sevitt S., Innes D.*: Lancet 1964/I, 124. *Smidovics V. N., Geraszimowa L. I.*: Hirurgija 5, 96 (1960). *Sochor Fr. M., Mallory G. K.*: Arch. Path. 75, 303 (1963).

Д-р М. Ковач, п/п мед. службы—Д-р Л. Гаваллер—Д-р Я. Новак, майор мед. службы:

## ИССЛЕДОВАНИЯ СВЕРТЫВАЕМОСТИ КРОВИ У ОЖОГОВЫХ БОЛЬНЫХ

У 71 ожоговых больных (45 легкая, 17 средней тяжести, 9 тяжелой) при различных стадиях заболевания составили коагулограмму в предварительной фазе, в фазе I—II и в последней фазе свертывающей системы.

Нарушение свертываемости идет параллельно с тяжести ожога. У больных легкими ожогами в первой и третьей фазах, у больных ожогами средней тяжести в первой и во второй фазах, у больных тяжелыми ожогами в первой фазе заболевания нашли патологические значения свертываемости.

Самые тяжелые нарушения системы свертывания отмечали в предварительной и в последней фазах. Полученные результаты говорят о возможности так называемой «консумпционной коагулопатии». Для того, чтобы это доказать, нужно еще накопить материал. Клинически и патанатомически — комбинация тромба и кровотечения — вероятно всего речь идет о коагулопатии истощения, которую в дальнейшем попытаемся подтвердить и лабораторно.

Dr. M. Kovács, Oberstl. d. Med. D., Dr. L. Gavallér, Dr. J. Novák, Major d. Med. D.:

## UNTERSUCHUNG DER BLUTGERINNUNG BEI VERBRANNTEN

Verfasser haben bei 71 Verbrennungskranken — darunter waren 45 leichte, 17 mittelschwere und 9 schwere Fälle — in verschiedenen Krankheitsperioden Koagulo-gramme informativen Charakters in Bezug auf das Verhalten der Blutgerinnungs-faktoren angefertigt. Die Störungen der Blutgerinnung laufen mit Schwere der Ver-brennungen parallel. Bei leichten Verbrannten liessen sich während der I. und III. Krankheitsperiode, bei Mittelschweren in den I—II., bei Schweren jedoch in der I. Phase pathologische Werte nachweisen. Die schwersten Störungen des Gerinnungs-prozesses konnten in der Vorphase und Nachphase bestimmt werden. An Hand der erhaltenen Werte wird die Möglichkeit der sog. „Konsumptionskoagulopathie“ auf-geworfen. Dieselbe wird auch von klinischen und pathologischen Befunden unter-stützt.