

EMERGENCY MEDICAL SERVICE

RATOWNICTWO MEDYCZNE



Cardinal sins of the golden hour

Grzechy główne złotej godziny

Traumatic injury and antiplatelet drugs

Uraz a leki przeciw płytkowe

London's Air Ambulance

Pogotowie lotnicze w Londynie

Editorial Board/Redakcja

Editor in Chief/Redaktor naczelny – **dr n. med. Robert Gałązkowski** (Warszawa, Polska)

Editor of issue/Redaktor wydania

prof. dr hab. n. med. Ewa Mayzner-Zawadzka

Topic Editors/Redaktorzy tematyczni:

dr n. med. Małgorzata Popławska (Kraków, Polska) – ratownictwo medyczne

dr n. med. Dariusz Timler (Łódź, Polska) – medycyna ratunkowa

dr n. med. Rakesh Jalali (Olsztyn, Polska) – zalecenia, rekomendacje, wytyczne

Language Editors/Redaktorzy językowi:

mgr Agnieszka Rosa

Marzenna Rączkowska

Linguistic Supervisor

dr n. med. Rakesh Jalali

Statistical Editor/Redaktor statystyczny

mgr Ewa Guterman

Editorial Board/Komitety redakcyjne:

Ignacy Baumberg (Łódź, Polska)

Maciej Chruściński (Warszawa, Polska)

Agata Dąbrowska (Poznań, Polska)

Marek Dąbrowski (Poznań, Polska)

Michael Hough (Londyn, Wielka Brytania)

Mateusz Komza (Warszawa, Polska)

Kai Kranz (Nottwil, Szwajcaria)

Heidi Laine (Turku, Finlandia)

Bernd Lang (Wiedeń, Austria)

Marek Maślanka (Kraków, Polska)

Paweł Panieński (Poznań, Polska)

Marcin Podgórski (Warszawa, Polska)

Joanna Sowizdraniuk (Kraków, Polska)

Adrian Stanisław (Kraków, Polska)

Stanisław Świeżewski (Warszawa, Polska)

Edyta Wcisło (Łódź, Polska)

Arkadiusz Wejnarski (Warszawa, Polska)

Zbigniew Żyła (Warszawa, Polska)

Scientific Board/Rada naukowa:

prof. Janusz Andres (Kraków, Polska)

prof. Carlos U. Arancibia (Wirginia, USA)

prof. David Baker (Paryż, Francja)

prof. Andrzej Basiński (Gdańsk, Polska)

dr Odeda Benin-Goren (Tel Aviv, Izrael)

dr Táňa Bulíková (Bratysława, Słowacja)

prof. Michael Cassara (Nowy Jork, USA)

dr Tomasz Darocha (Kraków, Polska)

dr Adam Domanasiewicz (Trzebnica, Polska)

prof. Artur Fedorowski (Malmö, Szwecja)

dr Mark D. Frank (Drezno, Niemcy)

prof. Michał Gaca (Poznań, Polska)

prof. Ryszard Gajdosz (Kraków, Polska)

dr Robert Gałązkowski (Warszawa, Polska)

prof. Wojciech Gaszyński (Łódź, Polska)

dr Mariusz Goniewicz (Lublin, Polska)

dr Roman Gregor (Ostrava, Czechy)

prof. Arsen Gudyma (Tarnopol, Ukraina)

dr Przemysław Guła (Warszawa, Polska)

dr Kurihara Hayato (Mediolan, Włochy)

dr Rakesh Jalali (Olsztyn, Polska)

prof. Juliusz Jakubaszko (Wrocław, Polska)

prof. Anthony J. LaPorta (Parker, USA)

Thomas LeClair (Windsor, Kanada)

prof. David Lockey (Londyn, Wielka Brytania)

prof. Hans Morten Lossius (Drobak, Norwegia)

prof. Jerzy Robert Ładny (Białystok, Polska)

prof. Waldemar Machała (Łódź, Polska)

prof. Konrad Meissner (Greifswald, Niemcy)

prof. Olle Melander (Malmö, Szwecja)

dr Grzegorz Michalak (Warszawa, Polska)

dr Marek Migdał (Warszawa, Polska)

dr Franz Mikulčík (Wiedeń, Austria)

dr Pavel Müller (Brno, Czechy)

prof. Adam Nogalski (Lublin, Polska)

dr Okan Ozmen (Izmir, Turcja)

dr Gal Pachys (Jeruzalem, Izrael)

prof. Cezary Pakulski (Szczecin, Polska)

prof. Jarosław Pidhirnyj (Lwów, Ukraina)

dr Volodymyr Pokhmurskii (Iwano – Frankowsk, Ukraina)

dr Małgorzata Popławska (Kraków, Polska)

dr Jerzy Rekosz (Warszawa, Polska)

prof. Marek Rudnicki (Chicago, USA)

prof. Pranas Šerpytis (Wilno, Litwa)

dr Zeynep Sofuoğlu (Izmir, Turcja)

dr David Thomson (Greenville, USA)

dr Dariusz Timler (Łódź, Polska)

dr Štefan Trenkler (Koszyce, Słowacja)

dr Arkadiusz Trzos (Kraków, Polska)

prof. Wolfgang Voelckel (Salzburg, Austria)

prof. Andrzej Zawadzki (Warszawa, Polska)

prof. Iwan Zozula (Kijów, Ukraina)

prof. Dorota Zyśko (Wrocław, Polska)

Wydanie czasopisma **Emergency Medical Service** w formie papierowej jest wersją pierwotną (referencyjną). Redakcja wdraża procedurę zabezpieczającą oryginalność publikacji naukowych oraz przestrzega zasad recenzowania prac zgodnie z wytycznymi Ministerstwa Nauki i Szkolnictwa Wyższego.

Copyright: ALUNA PUBLISHING

Wydawnictwo Aluna

ul. Z.M. Przesmyckiego 29

05-510 Konstancin - Jeziorna

tel. +48 604 776 311

a.luczynska@wydawnictwo-aluna.pl



Editorial Office/Redakcja:

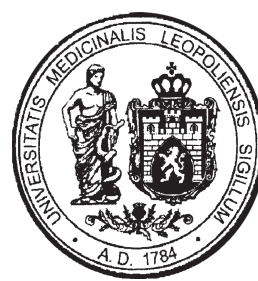
redakcja@ems.edu.pl

reklama@wydawnictwo-aluna.pl

www.ems.edu.pl

Patronaty

Prof. dr hab. med. Jerzy Robert Ładny – Konsultant Krajowy w dziedzinie medycyny ratunkowej



Dear Colleagues

Emergency Medical Service. Ratownictwo Medyczne aims to become a scientific journal for the entire community of people associated with saving human life. However, 'scientific' does not mean 'separated from everyday practice'. The mission of science is to serve and benefit people. Aristotle called the practical use of knowledge 'practical cognition'. We aim to publish articles which, through their factual value, will be an influx of knowledge for the people working in the system of prehospital and hospital emergency care. Emergency medicine is a specific field of knowledge as it combines the experimental approach, dealing with constantly repeated events, with a "local" one, studying and describing unique phenomena which may occur only once. Consequently, it utilizes experimental techniques and attempts at post-factum explanations without possibility to precisely predict what may and will take place in the future.

We wish *Emergency Medical Service. Ratownictwo Medyczne* to be a modern, reliable journal which is respected in Poland as well as abroad, dynamically responds to changes and expectations of the community and, most importantly, is useful to you, dear Readers. We thank you for warmly welcoming the new quarterly with words of encouragement and for your selfless contribution. We invite you to read the first issue, contact the editorial team, send us your comments and suggestions, and publish your articles in our journal.

Yours sincerely,
Robert Gałązkowski, MD, PhD
Editor-in-Chief

Drodzy Czytelnicy

Emergency Medical Service. Ratownictwo Medyczne ma ambicje stać się czasopismem naukowym całego środowiska osób związanych z ratowaniem ludzkiego życia. Naukowym, nie znacząco oderwanym od codziennej praktyki.

Posłannictwem nauki jest służenie ludziom. Arystoteles nazwał praktyczne wykorzystanie wiedzy – poznaniem praktycznym. Naszym celem jest, aby publikowane w czasopiśmie artykuły, poprzez swoją wartość merytoryczną, stanowiły zastrzyk wiedzy dla osób pracujących w systemie ratownictwa medycznego, zarówno przedszpitalnego, jak i szpitalnego. Medycyna ratunkowa jest specyficzną dziedziną nauki – zarówno eksperymentalną, zajmującą się zjawiskami stale i niezmiennie powtarzalnymi, a jednocześnie punktową, gdyż bada i opisuje zjawiska unikalne, mogące wydarzyć się tylko raz. Dlatego też stosuje zarówno techniki eksperymentalne, jak i próbuje wyjaśniać zjawiska *post factum*, bez dokładnej możliwości przewidywania czy i co zdarzy się w przyszłości.

Chcemy, aby *Emergency Medical Service. Ratownictwo Medyczne* było czasopismem nowoczesnym, wiarygodnym, uznanym w kraju i na świecie, żywym – dynamicznie reagującym na zmiany i oczekiwania środowiska – i przede wszystkim potrzebnym Wam, drodzy Czytelnicy. Dziękujemy za serdeczne przyjęcie nowego kwartalnika, ciepłe słowa zachęty i bezinteresowną współpracę. Zapraszamy do lektury pierwszego numeru czasopisma, a także do kontaktów z redakcją, nadsyłania swoich uwag, sugestii, publikowania artykułów.

Z szacunkiem i sympatią
dr n. med. *Robert Gałązkowski*
Redaktor Naczelny

CONTENTS

Why are there hemostasis disorders?

Ewa Mayzner-Zawadzka..... 7

What is new in tactical combat medicine? – with an example of the Polish Military Contingent Field Hospital in Ghazni (Afghanistan)

Waldemar Machała, Tomasz Wiśniewski..... 11

Traumatic injury in patients taking antiplatelet drugs

Piotr Paluszkiewicz..... 30

Thromboelastometry as a method of haemostasis disorders diagnosis and therapeutic decision support in post-traumatic haemorrhage

Janusz Trzebicki, Jakub Sieczko, Jan Pluta..... 37

Methods of monitoring platelet function in post-traumatic coagulopathy

Jan Pluta, Janusz Trzebicki, Barbara Nicińska..... 46

Modern management of cerebral hemorrhage from vascular brain malformations

Bartosz Rykaczewski, Krzysztof Kadziolka, Piotr Biliński, Kazimierz Kordecki, Michał Zawadzki, Artur Zaczęński, Wojciech Górecki, Mirosław Ząbek..... 53

Haemorrhage control using new means and methods tested in tactical combat casualty care

Marek Dąbrowski, Agata Dąbrowska, Magdalena Witt, Paweł Panieński..... 64

London's Air Ambulance – a benchmark in the management of prehospital trauma

Tomasz Derkowski..... 77

Stan nagły oraz stan nagłego zagrożenia zdrowotnego a prawa i obowiązki osób wykonujących zawody medyczne – aspekty definicyjne

Marcin Śliwka, Anita Gałęska-Śliwka 89

Cardinal sins of the golden hour

Adam Domanasiewicz, Tobiasz Szajerka..... 91

Guide for Authors in *Emergency Medical Service. Ratownictwo Medyczne*..... 103

SPIS TREŚCI

Dlaczego zaburzenia hemostazy?

Ewa Mayzner-Zawadzka 9

Co nowego w medycynie taktycznej? – na przykładzie Szpitala Polowego Polskiego Kontyngentu Wojskowego w Ghazni (Afganistan)

Waldemar Machała, Tomasz Wiśniewski 24

Uraz u chorych przyjmujących leki przeciwpłytkowe

Piotr Paluszkiwicz 34

Tromboelastometria jako metoda diagnostyki zaburzeń hemostazy i wspomagania decyzji terapeutycznych w krwotokach pourazowych

Janusz Trzebicki, Jakub Sieczko, Jan Pluta 42

Metody monitorowania czynności płytek krwi w koagulopatiach pourazowych

Jan Pluta, Janusz Trzebicki, Barbara Nicińska 50

Nowoczesne postępowanie w krwotokach z mózgowych malformacji naczyniowych

Bartosz Rykaczewski, Krzysztof Kadziolka, Piotr Biliński, Kazimierz Kordecki, Michał Zawadzki, Artur Zaczynski, Wojciech Górecki, Mirosław Ząbek 60

Tamowanie masywnych krwotoków z zastosowaniem nowoczesnych środków i metod sprawdzonych w warunkach taktycznych

Marek Dąbrowski, Agata Dąbrowska, Magdalena Witt, Paweł Panieński 72

Pogotowie lotnicze w Londynie – wzorzec postępowania w przedszpitalnej medycynie urazowej

Tomasz Derkowski 84

Stan nagły oraz stan nagłego zagrożenia zdrowotnego a prawa i obowiązki osób wykonujących zawody medyczne – aspekty definicyjne

Marcin Śliwka, Anita Gałęska-Śliwka 89

Grzechy główne złotej godziny

Adam Domanasiewicz, Tobiasz Szajerka 98

Regulamin publikacji prac w *Emergency Medical Service. Ratownictwo Medyczne* 104

WHY ARE THERE HEMOSTASIS DISORDERS?

Ewa Mayzner-Zawadzka

Department of Anesthesiology and Intensive Care, Faculty of Medical Science
University of Warmia and Mazury in Olsztyn, Poland

Choosing to focus on various aspects of clinical hemostasis for the first issue of the new journal exclusively devoted to emergency medicine should not be in any way surprising. Both these fields, emergency medicine and the widely-perceived science relating to hemostasis have undergone rapid development in recent years and pose a kind of challenge to each other. In order to be able to rise to it they must know about each other as much as possible.

The fascinating processes associated with hemostasis have always spurred the greatest minds to seek answers to many doubts arising in connection with the mysterious phenomena connected with hemorrhages and blood coagulation. The explanations obtained have not always been satisfactory. It is only at the beginning of the current century that a massive eruption of discoveries leading to the development of new, original hypotheses took place. These were supported by technological advancement and refer to such areas as pathomechanisms, diagnostics, therapy and other fields of knowledge connected with hemostasis.

Due to the multidisciplinary character of the specializations characteristic of emergency medicine, an a priori implementation of various professional procedures must be assumed, starting with the administration of first aid at the scene of the accident and traumatic injury, through to transport and the specific therapeutic intervention undertaken at casualty departments leading to decisions determining treatment. As a result of life-threatening situations, it is necessary to resort to many stages and processes connected with acute bleeding and hemorrhage.

Traumatic injury and the resulting tissue damage which is often connected with bleeding, and not infrequently with hemorrhage, lead to advanced coagulopathy. Moreover, uncontrolled hemorrhage and coagulopathy are the second most frequent cause of death and account for 40% of all the deaths of patients with posttraumatic hemorrhage.

Early hemorrhage treatment should precede the diagnostic process, since as described in many papers and expressed in many expert opinions, coagulopathy and hyperfibrinolysis can set in very early and lead to tissue bleeding in multiple places and the instability of blood clots. Standard tests used for evaluating clotting have turned out to be too time-consuming (29-295 min.) and of only moderate usefulness in differentiating both the reasons for the disorder and then the choice of therapy. Promising point-of-care technologies based on viscoelastometry, TEM and TEG providing rapid and applicable information at the bedside even, concerning status of clot formation.

In massive hemorrhages priority is given to the constant control of bleeding, replenishing the intravascular fluid and blood and administering early, aggressive therapy directed at preventing coagulopathy. Experience drawn from treating military injuries shows that good results were obtained when adequately large volumes of fresh-frozen plasma were used in a proper relation to transfusions of red blood cells (1: 1 proportional). Such a strategy in combination with replacing lost blood volume and balancing out deficiencies with concentrated solutions of clotting factors is the main objective of therapy. However, if possible, the next step should be taken, i.e. selective treatment, directed at balancing out the deficiency of one specific clotting factor, or alternately therapy making use of bypassing agents, i.e. the (rFVIIa) factor. The factor which is of prime importance for the success of the treatment is the deficiency of the most sensitive factor ensuring proper hemostasis, i.e. fibrinogen, which should be replenished in the early stage of the hemorrhage.

The balancing therapy used in a massive hemorrhage should not exclude pharmacotherapy, particularly in the case of injuries connected with excessive fibrinolysis, which undoubtedly significantly raises the high death threat of patients experiencing a hemorrhage. What should be administered first of all is tranexamic acid, which was included in the introductory procedures in posttraumatic hemorrhages and is recommended in emergency situations as pharmacotherapy to be administered in the initial stages of damage control. The evaluation of the effects of the prohemostatic XIII agent activated in a specific character and specific in relation to the quality of the blood clot being formed has turned out to be very promising.

The great research potential, which has in recent years been experienced by the science of hemostasis and which has been supported by technological advancement, does not eliminate the importance of basic hemostatic procedures, but puts even more emphasis on their importance. According to European and Polish guidelines, initial resuscitation must in its first stage include the determination of the source of bleeding and involve the immediate dressing of the place of bleeding in a way that minimizes blood loss. The most important objective of emergency intervention boils down to the greatest possible shortening of the time when definitive surgical intervention is possible.

The last five years of intensive, large-scale, multi-level work in the field led to the lowering of post-hemorrhage complications and as a result to lowering post-traumatic mortality by 20%. Keeping up the assumptions and tendencies that have been attained should make it possible to make further progress in striving to effectively control life-threatening situations posed by hard-to-control hemorrhages.

Address for correspondence:

Ewa Mayzner-Zawadzka
Association for Treating Severe Hemorrhages
e- mail: biuro@krwotoki.org

DLACZEGO ZABURZENIA HEMOSTAZY?

Ewa Mayzner-Zawadzka

Katedra Anestezjologii i Intensywnej Terapii, Wydział Nauk Medycznych
Uniwersytet Warmińsko-Mazurski w Olsztynie, Polska

Wybór tematyki koncentrującej się na różnych odsłonach hemostazy klinicznej w pierwszym numerze nowego czasopisma, poświęconego wyłącznie medycynie ratunkowej nie powinien budzić zdziwienia ani zaskoczenia. Obydwie dziedziny, zarówno medycyna ratunkowa, jak i szeroko pojęta hemostaza, rozwijają się niezwykle prężnie w ostatnich latach, stanowiąc dla siebie wzajemnie rodzaj wyzwania. Aby temu sprostać muszą wiedzieć o sobie jak najwięcej.

Fascynujące procesy związane z hemostazą od zawsze pobudzały najpotężniejsze umysły do poszukiwania odpowiedzi na wiele wątpliwości skupionych wokół tajemniczych zjawisk związanych z krwotokami i krzepnięciem krwi. Uzyskiwane wyjaśnienia nie zawsze zaspokajały wątpliwości. Dopiero na początku naszego wieku nastąpiła zmasowana erupcja nowych odkrywczych hipotez, wsparta postępami technologicznymi, obejmując patomechanizmy, diagnostykę, terapię i inne dziedziny wiedzy z zakresu hemostazy.

Wielodyscyplinarny charakter specjalności, jaki cechuje medycynę ratunkową, a priori zakłada wdrożenie różnych profesjonalnych procedur, rozpoczynając od postępowania doraźnego na miejscu wypadku i urazu, poprzez transport, a kończąc na ukierunkowanej interwencji terapeutycznej w SOR oraz ustalenia leczenia definitywnego. W konsekwencji musi sięgać do wielu etapów i procesów związanych z zagrożeniem życia z powodu ostrego krwawienia i krwotoku.

Uraz i w następstwie uszkodzenie tkanek, często związane z krwawieniem, a nierzadko z krwotokiem, prowadzą do zaawansowanej koagulopatii. Z kolei niekontrolowany krwotok i koagulopatia stanowią drugą co do częstości występowania przyczynę śmierci, odpowiedzialną za 40% zgonów wszystkich pacjentów z krwotokami pourazowymi.

Wcześnie podjęte leczenie krwotoku powinno wyprzedzać kompletny proces diagnostyczny, ponieważ, jak wynika z wielu prac i opinii, koagulopatia i hiperfibrinoliza pojawiają się bardzo wcześnie i prowadzą do wielomiejscowego krwawienia tkankowego oraz niestabilności skrzepu krwi. Standardowe testy wykorzystywane do oceny układu krzepnięcia okazują się być zbyt czasochłonne (29-295 min.) i umiarkowanie przydatne w różnicowaniu przyczyny zaburzeń, jak również wyboru terapii. Obiecujące rezultaty zapowiadają wprowadzane w ostatnich latach metody przyłóżkowej oceny, oparte na viscoelastometrii – TEM/TEG.

Postępowanie pierwszoplanowe w masowych krwotokach opiera się na ciągłej kontroli krwawienia, uzupełnianiu objętości wewnątrznaczyniowej i wczesnej, agresywnej terapii ukierunkowanej na zagrażającą koagulopatię. Doświadczenia oparte na urazach militarnych wskazują na korzystne wyniki postępowania, polegające na zastosowaniu odpowiednio dużych objętości świeżo mrożonej plazmy w relacji do przetoczeń koncentratu krwinek czerwonych. Tego rodzaju strategia postępowania w połączeniu z uzupełnieniem wolemii i wyrównaniem niedoborów stężonymi roztworami czynników krzepnięcia, stanowi zasadniczy cel terapeutyczny. Ale, jeśli to jest możliwe, należy wykonać następny krok w postaci zastosowania leczenia selektywnego, ukierunkowanego na konkretny niedobór czynnika krzepnięcia albo terapię omijającą, jaką stanowi czynnik rFVIIa. Znaczenie priorytetowe dla skuteczności postępowania terapeutycznego ma niedobór najbardziej wrażliwego czynnika zapewniającego prawidłową hemostazę. Jest nim fibrynogen, który powinien być uzupełniany we wczesnym okresie krwotoku.

Terapia wyrównawcza zastosowana w masowym krwotoku nie powinna wykluczać farmakoterapii, szczególnie w odniesieniu do towarzyszącej urazowi nadmiernej fibrinolizy, która niewątpliwie potęguje wysokie zagrożenie śmiertelnością pacjentów z krwotokiem. W rachubę wchodzi przede wszystkim kwas traneksamowy, który został włączony do wstępnego postępowania w krwotokach pourazowych i zalecany w warunkach doraźnych, jako farmakoterapia pierwszego rzutu. Bardzo obiecująco kształtują się oceny działania prohemostatycznego czynnika XIII aktywowanego o charakterze specyficznym i swoistym w stosunku do jakości formowanego skrzepu krwi.

Ogromny potencjał badawczy zaopatrzonego postępowania technologicznymi, jakie zgromadziła w ostatnich latach dziedzina hemostazy, nie eliminuje, a wręcz przywołuje na wstępie postępowanie hemostatyczne podstawowe. W ślad za wytycznymi europejskimi i polskimi resuscytacja wstępna musi zawierać w pierwszym etapie ustalenie źródła krwawie-

nia i natychmiastowe zaopatrzenie miejsca krwawienia z uwzględnieniem opatrunków minimalizujących straty krwi. Naczelne dążenie sprowadza się do maksymalnego skrócenia czasu dostępności definitywnej ingerencji chirurgicznej. Techniki „damage-control-surgery” nadal sytuują się na wysokiej pozycji w hierarchii zaleceń postępowania w masowych, zagrażających życiu krwotokach.

Ostatnie pięć lat intensywnych i zakrojonych na szeroką skalę działań wielopłaszczyznowych doprowadziły do obniżenia liczby powikłań pokrwotocznych i w konsekwencji śmiertelności związanej z urazem o 20%. Utrzymanie przyjętych założeń i tendencji powinno pozwolić na dalszy progres w dążeniu do skutecznego opanowania śmiertelnego zagrożenia, jakim jest trudny do opanowania krwotok.

Adres do korespondencji:

Ewa Mayzner -Zawadzka

Stowarzyszenie na Rzecz Leczenia Ciężkich Krwotoków

e-mail: biuro@krwotoki.org

WHAT IS NEW IN TACTICAL COMBAT MEDICINE? — WITH AN EXAMPLE OF THE POLISH MILITARY CONTINGENT FIELD HOSPITAL IN GHAZNI (AFGHANISTAN)*

Waldemar Machała¹, Tomasz Wiśniewski^{1,2}

¹Medical University of Lodz, Poland

Department of Anesthesiology and Intensive Care, Medical University of Lodz, Wojskowa Akademia Medyczna — CSW

²The General St. Hubicki Military Medical Teaching Center in Lodz, Poland

Key words:

- tactical medicine
- combat injuries
- hemorrhage
- pneumothorax
- obstructed airways
- blood loss compensation
- DARPA
- walking blood bank
- Broselow tape

Abstract

Tactical medicine takes an established place in acute medicine although the term itself has been coined quite recently. It has been present in all armed conflicts wherever armed forces are involved. Similarly to any branch of knowledge, it undergoes constant changes which are aimed at saving the largest possible number of victims.

Tactical medicine cannot be learned from manuals, no matter how good they are. Theoretical knowledge, either gained from lectures and seminars or clinical workshops, and even from simulation classes confusingly similar to combat conditions, may only constitute the basis for gaining the skills necessary to become a tactical medic. It is only the actions taken in so-called hostile environment, often in life-threatening situations, that make the paramedics, nurses and doctors become aware of the limitations that are not taken into account in the time of peace.

In the paper, the authors, who were anesthesiologists of the Polish Military Contingent in Afghanistan and worked at the field hospital in Ghazni during the 9th – 14th rotation, presented everyday issues connected with the field hospital routines.

Tactical medicine is a new medical discipline, which deals with people injured during warfare. Looking closer at the possible circumstances leading to being excluded from everyday activities in the area where stabilization forces operate, the following may be identified [1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8]:

- War injuries (and related mental disorders).
- Non-war injuries:
 - Transportation injuries.
 - Other (e.g. sports injuries).
- Illnesses resulting from adverse weather conditions:
 - Respiratory system.
 - Skin.
 - Organs of vision.
 - Thermal injuries (heat/hypothermia).
- Illnesses resulting from low sanitary standards:
 - Alimentary system.
 - Transmitted diseases.
 - Zoonotic diseases.

A considerable number of injuries within the tactical activity zone is connected with warfare, which means that the field hospital provides help to the victims of war injuries caused by [3, 4, 5, 6, 8, 9, 10]:

- Gunshots.

- Splinters:

- Mortar fire.
- Rocket fire.
- Improvised explosive devices (IED).
- Shock wave (blast).
- Burns.

A significant number of injured patients who received the help of the Polish Field Hospital were Afghani soldiers and civilians. The latter group included children.

Rescue and medical activities undertaken by the military medical service are stage-structured and are designated with the following levels [1, 12, 13]:

1. The first level includes activities done in the direct war theater (no possibility of surgical procedures and hospitalization). Aid provided to the injured includes:
 - Self-help.
 - Buddy's help.
 - Help provided by a paramedic.
2. The second level provided by the Medical Support Group (the Field Hospital) aims at:
 - Performing the maximum of:
 - 10 surgical procedures in 24 hours.
 - 30 surgical procedures in three days.

*All photos taken by W. Machała.

– And providing post-operative help for 8 injured patients for a maximum of 6 hours. After that time, evacuation must follow.

3. The third level, which is a specialized military hospital (in the area of the war theater); Bagram – 180 km from Ghazni; 45-55 minutes of MedEvac flight).

4. The fourth level provided at the specialist military hospital outside the war theater (Ramstein, Germany).

5. The fifth level is represented by the specialist military hospital in the country of origin (10 WSK Bydgoszcz, WIM Warszawa).

The Polish Field Hospital was organized according to NATO standards [12, 13]. Its structure includes i.a. (Photo 1):

- Helipad for 2 MedEvac helicopters.
- Triage field (segregation).
- Trauma Room, which includes min. 4 critically injured stations (Photo 2). In the Trauma Room, the injured patients are diagnosed and the decision is made whether the surgical procedure is necessary

or not. In extraordinary circumstances it can happen that a surgical procedure must be performed in the Trauma Room with no delay needed for transporting the injured person to the operating theater, although it is only 15-20 meters away.

- Operating theater with two operating tables (Photo 3).
- Intensive Care Unit (4 beds) (Photo 4).
- Hospital ward.
- Outpatient clinic.
- Pharmacy.
- Diagnostic and serological laboratory.
- X-ray and ultrasound lab.
- Dentist.

Medical activities undertaken by a medical team of the 2nd level Field Hospital are implemented after declaring the MedEvac status. Its declaration is accompanied by:

- Number of Trauma Teams activated in the Trauma Room.
- Number of the injured.



Photo 1. Polish Field Hospital – Forward Operation Base Ghazni (FOB Ghazni) 2013, Afghanistan.



Photo 3. Polish Field Hospital, FOB Ghazni, Afghanistan: operating theater.



Photo 2. Polish Field Hospital, FOB Ghazni, Afghanistan: Trauma Room.



Photo 4. Polish Field Hospital, FOB Ghazni, Afghanistan: Intensive Care Unit.

- Status of the injured.
- Estimated arrival time of the injured.

The trauma team includes (Photo 5) [2, 12, 13]:

1. Team leader – general or trauma surgeon.
2. Nurse anesthetist (so-called 'head').
3. Two operating nurses (so-called right and left hand).
4. Recorder whose duty is to record all the information provided by the trauma team members.
5. Anesthesiologist.

The leading principle of rescuing activities undertaken by the field hospital team is saving life, limbs and vision and the first procedures undertaken in the trauma room are [1, 5, 12, 13, 14, 15, 16]:

- Stopping the hemorrhage.
- Clearing the airways.
- Managing the tension pneumothorax.

Accidentally speaking, those three conditions constitute the most frequent causes of death in tactical conditions. The authors do not purposely mention the victims of so-called instantaneous death, as in those cases no medical activities of the hospital are implemented.

Medical teams of field hospitals work according to medical procedures known as *Joint Theater Trauma System Clinical Practice Guidelines* (JTTS CPG) [12]. JTTS CPG includes procedures for all possible circumstances and illnesses from the moment of sustaining injury, arrival at the field hospital until transporting the injured person to the country of origin (through all the medical evacuation stages).

Any activities undertaken for the injured person have one purpose – to save his/her life and the surgical procedures are rarely aimed at comprehensive provision for the victim [7, 14, 16]. It has been acknowledged that good medicine in tactical conditions may be a bad choice, as it prevents a large number of injured patients from being rescued [11]. Rescuing activities denoted as damage control surgery give a chance for a larger number of injured people to be saved when they are only treated for life-threatening injuries and are transported to a higher-level hospital. In the higher-level hospital they undergo their final operation (although this is not always the case).

Therefore, the most important tasks of the 2nd level hospital are [9, 12, 13]:

- Stopping the hemorrhage.
- Clearing the airways.
- Restoration of circulation.
- Providing vascular access.
- Filling the vascular bed, not excluding a whole blood transfusion.
- Immobilization of the cervical spine.
- Early diagnostics.
- Qualification of the injured for life-saving procedures and performing them.
- Stabilizing vital signs.
- Qualification of the injured for higher-level evacuation.

Each of those activities is performed by the trauma team or its medics whose qualifications allow them to perform such actions.

In tactical conditions, the hemorrhage is contained by means of [5, 8, 12, 13, 15]:

- Combat application tourniquet – a compression band (if the injury is connected with limbs – both lower and upper) (Photo 6).
- JETT device – junctional emergency treatment tool (if the injury is connected with both lower limbs) (Photo 7).
- Haemostatic agents in powder or gauze (which must be used to pack the wound)

A tourniquet is a tool which secures bleeding from the limbs within several seconds. Each soldier is equipped with a combat application tourniquet and is taught to secure it with one and both hands. Taking into account the dynamics of hemorrhage, there is no time to use a compression dressing preferred in the civilian environment. Attempts to stop the bleeding by adding more layers of gauze are, in



Photo 5. Polish Field Hospital, FOB Ghazni, Afghanistan: Trauma Team during rescue procedures.



Photo 6. Combat application tourniquet.



Photo 7. JETT device.

such circumstances, a waste of time and reduce the chances of saving this particular individual and others waiting for the paramedic's help.

The JETT device is reserved for those who sustained extensive lower limb injuries. In such cases single compression of the iliac artery with special pads solves the problem of bilateral lower limb bleeding. The JETT device may be used to occlude the blood flow in, e.g. motorcycle drivers who, as a result of an accident, sustained bilateral long bone fractures of the lower limbs.

It must be noted that the application of a tourniquet or a JETT device induces severe pain due to ischemic limbs. Therefore, admission of strong analgesics (e.g. morphine) is necessary [5, 12, 13].

Dressing penetrating wounds consists in filling their canal by packing them with haemostatic gauze, the only exception being injuries to the central nervous system. The substances present in haemostatic gauze (kaolin and zeolite) immediately stop the bleeding (without an exothermic reaction). The haemostatic gauze must be "packed" in the penetrating canal until no more of the gauze is possible to be inserted. The most often used types of gauze are Quik-Clot Combat Gauze, Celox Gauze and Chito Gauze (Photo 8-10) [2, 12, 13, 17, 18].

The places which are difficult to access with a tourniquet or haemostatic gauze (and which are characterized with strong bleeding, such as the neck or the groin) should be filled with haemostatic powder closed in a special interlining bag (Photo 11) [3, 4]. It is relatively easy to apply it to irregular spaces. After a short while, they quickly soak with blood, which then coagulates, thus stopping the bleeding.

As the reader possibly knows – for tactical conditions, the Hinshaw and Cox classification of shock has been acknowledged as the most recognizable one [16]. According to this scale, a hypovolemic shock can be differentiated as a hemorrhagic or non- hemorrhagic one. A hemorrhagic shock can either be visibly apparent or occult. As far as the combat application tourniquet, JETT device or haemostatic agents are concerned, although perfect for stopping a visible bleeding (in particular an external one), they are hardly useful for stopping an occult one (particularly an internal one). A considerable number of patients with abdominal injury is under the threat of death due to acute hypovolemia before reaching the field hospital. For this group of patients, the DARPA system is being developed in the pre-clinical test phase [19]. It is a kind of polyurethane foam which fills the peritoneal cavity, physically closing the bleeding site (e.g. liver or spleen rupture). A Veress needle is introduced through the injured person's abdomen and a special liquid (in the form of a liquid polymer) is introduced. Inside the peritoneal cavity it forms a foam which exerts pressure on all the organs in the abdominal cavity. Upon arrival at the hospital, the patient is anesthetized and, after opening the abdominal cavity, the "abdominal cavity cast" is removed, and the place of bleeding is located and secured.

The next activity, after the containment of hemorrhage, is **clearing the airways**. In order to do that, the following tools are used [6, 12, 13, 15, 16, 20]:



Photo 8. Quik-Clot haemostatic gauze.



Photo 9. Celox haemostatic gauze.



Photo 10. Chito-Gause haemostatic gauze.



Photo 11. Quik-Clot haemostatic powder.

- Face masks.
- Oro-pharyngeal tubes.
- Naso-pharyngeal tubes.
- Laryngeal masks.
- Laryngeal tubes.
- Intubation tubes which, in laryngoscopy, are introduced directly into the trachea

An indisputable novelty in tactical medicine are the Intubrite laryngoscope and intubation optical fibers: Levitan and Shikani.

An Intubrite laryngoscope (Photo 12) is a tool with an ergonomically shaped handle, so that it is easy to hold with no risk of slipping. The head is equipped with two bulbs: white (farther) and blue (closer). As a result, the paramedic intubating a patient can see better (the contrast is higher). Moreover, the laryngoscope is U-shaped, which makes it easier to reveal the glottis.

A large number of combat injuries constitute neck and cervical spine injuries. The patients' cervical spine is usually immobilized by means of a cervical collar. Any manipulation with airways (which require head tilting) may result in spinal cord injury. For such patients, an intubation optical fiber by Levitan and Shikani has been designed (Photo 13 and 14). Its use does not require head tilting or mouth opening, as the device, which has the intubation tube put on, is introduced to the larynx through a retrodental space. After the glottis is revealed, the device must be introduced slightly below the glottis and the tube is slid down the



Photo 12. Intubrite laryngoscope.

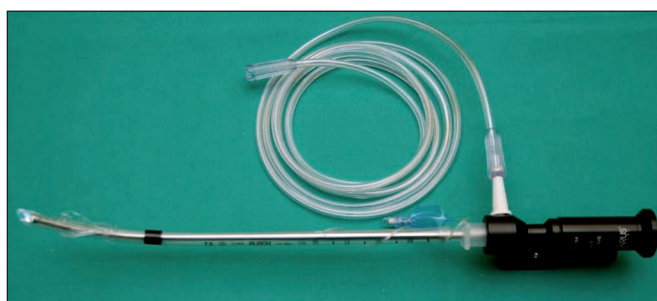


Photo 13. Intubation optical stiletts: Levitan.

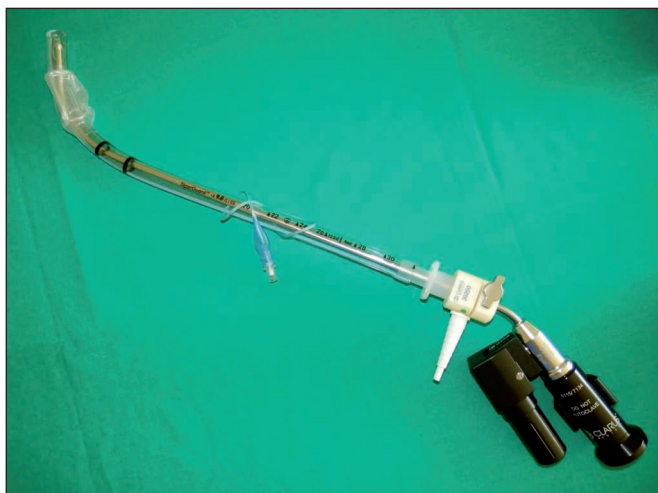


Photo 14. Intubation optical stiletts: Shikani.

trachea. The provision for obtaining good intubation conditions is based on connecting oxygen with the flow of 8-15 L/min to the device. The oxygen outlet is in the distal part of the stilet (between the stilet itself and the intubation tube). The purpose of the oxygen is “defogging” the optical system and apneic oxygenation is applied, due to which a patient is able to endure up to 15 minutes without breathing.

Restoration of airways in pre-hospital conditions is one of the three rescuing priorities at the site of the incident. It is not always an easy task to verify. A stethoscope used in the civilian environment is of no use in combat conditions due to the noise level which prevents respiratory murmur from being heard. That is why the parameter which indicates the restoration of ventilation is the detection of carbon dioxide in exhale gases, which is possible by introducing the following devices between the breathing bag valve and the intubation tubes:

- EasyCap II (Photo 15)
- EasyCap II screen changes its color to yellow in contact with carbon dioxide. The drawback of the device is that the sensor itself stops detecting ETCO₂ approx. 5 minutes after its removal from the hermetically sealed package, which makes it useless in circumstances when airways are not cleared at the first attempt.

Emma (Photo 16) which, apart from displaying end tidal carbon dioxide value (ETCO₂), also draws the capnography waveform and provides information on the breathing rate.

One of the irreversible causes of cardiac arrest and one of the three factors that require rescuing activities in tactical medicine (apart from stopping the bleeding and obstructed airways) is tension pneumothorax [5, 12, 13, 16].

JTTS CPG acknowledged that every injured person with penetrating (suction) chest injury and every injured person with respiratory failure who sustained injury as a result of explosion (due to a shock wave) – should have his or her pneumothorax empirically diagnosed. If the patient is diagnosed with a chest injury – they should have:

- A chest seal applied:
 - Asherman (Photo 17)
 - Bolin (Photo 18)
- Thoracic needle decompression performed

Both Asherman and Bolin seals have a one-way valve, which allows the air to be released from the pleural cavity.

Each injured person exposed to a shock wave should have a thoracic decompression performed – even though such a person may not have visible wounds in the chest. Similar procedures relate to those who are being resuscitated. A condition that indicates there is a need to stop the resuscitation of trauma victims is when a thoracic needle decompression is being performed.

A thoracic needle decompression should be performed in the second intercostal space in the medial sternal line by inserting the needle along the upper edge of the third rib (Photo 19). In tactical conditions, special 3.25” 16G needles are used (Photo 20).

In hospital conditions (anesthesiology and intensive care), the authors use Turkel systems, which are characterized by



Photo 15. Exhale carbon dioxide sensor – EasyCap II.



Photo 16. Exhale carbon dioxide sensor - Emma.



Photo 17. Asherman chest seal.

a traumatic (for the pleura) Veress needle and a one-way valve (Photo 21).

Issues connected with saving the lives of injured people appear obvious – of course to a competent rescue team. Before any action is taken, however, it seems that undressing an injured person may pose quite a challenge. After all, the injured person is a soldier. He/she has a uniform, bulletproof or tactical vest and a helmet. And he/she is armed.

The first rescue activity is ALWAYS disarming an injured person and searching his/her uniform for any leftover ammunition and explosives (e.g. grenades). After making sure that the patient does not have them at hand – he/she should be undressed. It is rarely possible without cutting through the clothes. In such circumstances, an efficient multitool is necessary. In the authors' opinion, a solution for rescue teams may be, e.g. Leatherman Raptor shears (Photo 22). They do not take much space (after folding). They may be attached to a hip belt, vest or a lanyard. They act as: scissors, (glass) breaker, shear (e.g. for seatbelts or rings) and a key for opening oxygen bottles.

Another tool (also strongly recommended) is a special hook, which can be used to cut through the entire suit (Photo 23). The edge should be directed from the injured person's head and the clothes should be cut towards the limbs.

Containment of hemorrhage, clearing the airways and decompression of tension pneumothorax coincides with other rescue activities performed by the Trauma Team. They do not differ much from those performed in civilian conditions and consist, e.g., in oxygen therapy, providing vascular access and examination performed by a Team Leader.

Vascular access should be secure and provided as quickly as possible. The necessity to make vascular access in a short time does not exclude maintaining aseptic principles, even though it differs from the hospital procedure. In tactical conditions, it is permissible to "flush down" a cannulation



Photo 18. Bolin chest seal.

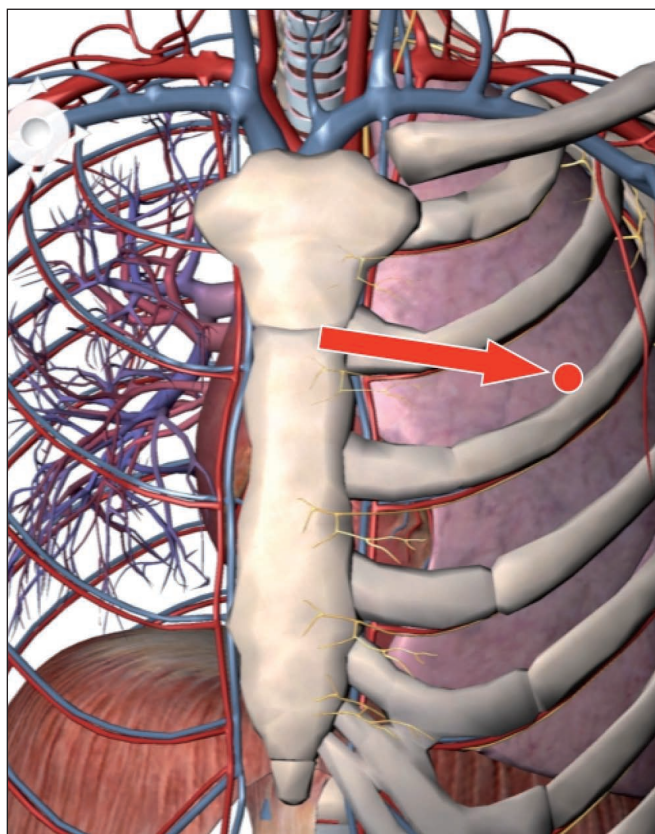


Photo 19. Schematic picture of the place where a thoracic needle decompression is performed.

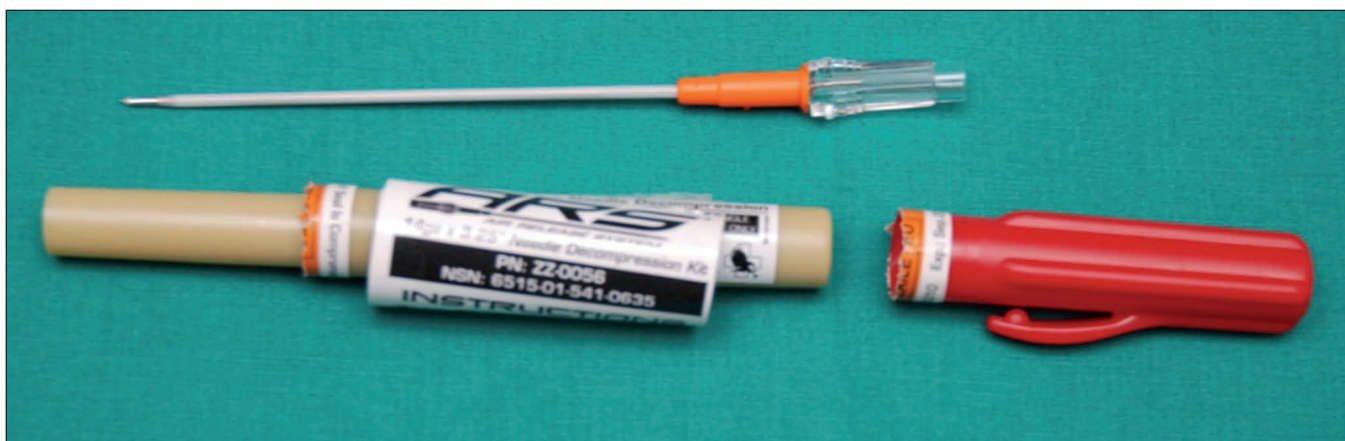


Photo 20. Thoracic decompression needle.

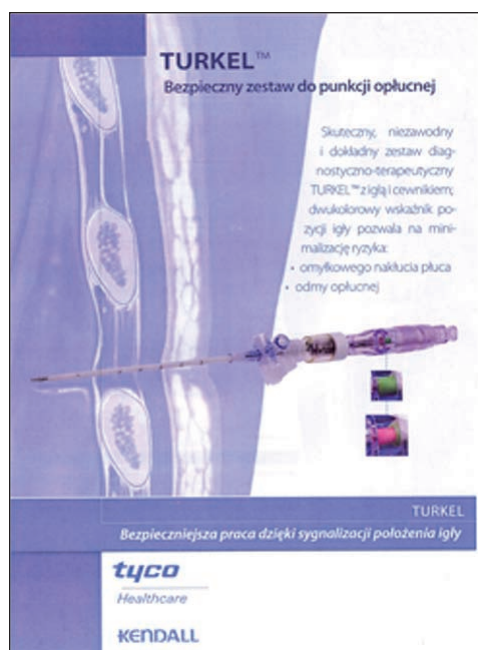


Photo 21. Turkel system – used for thoracic needle decompression (civilian environment/ Veress needle).



Photo 22. Tactical rescue shears – Leatherman Raptor.

site with an antiseptic or to use special sticks soaked with antiseptic agent (Photo 24).

Preferred access areas, which allow drug administration and fluid infusion are:

- Large upper limb veins.
- External jugular vein.
- Femoral vein.

The recommendations described in Advanced Trauma Life Support (ATLS) and Tactical Combat Casualty Care (TCCC/ TC3) are clear [12, 13]. They impose the use of:

- Two peripheral catheters of 14 and 16 G in diameter (ATLS).
- One catheter of 18 G in diameter (TCCC).

It is important that the catheters are inserted in the limbs which sustained injuries. If the injury is below the diaphragm line, at least one catheter should be inserted in the flow of the superior vena cava. Chest injury requires inserting the catheter in the flow of the superior vena cava and the inferior vena cava.

If providing vascular access is not possible in a short time, intraosseous access becomes the access of choice. TC3 recommendations suggest introducing an intraosseous needle (BIG – bone injection gun, EZ IO) into the tibia (BIG) or humerus (EZ IO) (Photo 25 and 26). If the injured person is more than 12 years old – the FAST device is inserted into the sternal medullary cavity (Photo 27). Only the following fluids may be infused into the medullary cavity:

- Hydroxyethyl starch and gelatin solutions.
- Crystalloids.
- Drugs referred to as WLANEA:
 - Vasopressin.
 - Lidocaine.
 - Amiodarone.
 - Naloxone.
 - Epinephrine (adrenaline).
 - Norepinephrine (noradrenaline).

In the combat environment, the graphical labeling of drugs in syringes has become important. It is done by the color-coding of syringes. Considering the rush in saving heavily injured people, the large number of victims, working



Photo 23. Tactical rescue hook.

in adverse conditions (threat to both your own and the patients' life, weather conditions and light) – the color-coding of syringes containing potent drugs considerably reduces the risk of their accidental misuse (Photo 28). Therefore:

- Intravenous anesthetics (etomidate, propofol) – yellow background.
- Benzodiazepines – orange background.
- Droperidol – salmon background.
- Opioid analgesics – blue background.
- Muscle relaxants – red background.
- Catecholamines – purple background.
- Atropine – green background.
- Conduction anesthetics – grey background.
- Antagonists of:
 - Opioids – blue and white striped background.
 - Muscle relaxants – red and white striped background.

In tactical conditions, the trauma team is rarely satisfied with the speed of infused fluids if they are administered by means of passive infusion. The infusion speed depends on:

- The height from which infusion fluid is hung (it does not usually exceed the infusion device size, i.e. 150 cm. Sometimes the rescue team supports infusion with pressure cuffs.
- The type of fluid (viscosity).
- Its temperature.

Infused fluids, especially when they are administered in a large volume, should be warmed to a natural body

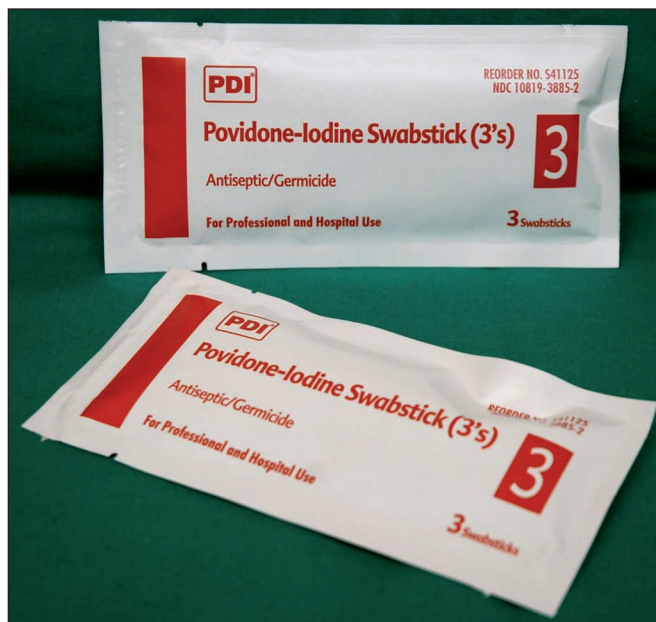


Photo 24. Povidone "sticks".



Photo 25. Intraosseous device: BIG.

temperature and compensate for the lost volume in a relatively short time. The proper temperature of fluids is one of the factors preventing post-infusion coagulopathy [17, 18]. In tactical conditions, warming the fluids in a professional way may only be possible at the field hospital. There are two devices that can do that. First – Level I thanks to which up to 1500mL/min of fluids (including blood) may be infused warmed to the temperature of 38-40 Centigrade (Photo 29) [21]. The infusion is forced by two pressure cuffs, which squeeze the infusion bags up to the pressure of 300 mm Hg.

Another device is the Belmont infuser, which owing to a peristaltic pump is able to infuse blood to vessels with the



Photo 26. Intraosseous device: EZ IO.



Photo 27. Intraosseous device: FAST.



Photo 28. Rolls with drug labels (various colors) on the MedEvac paramedic's bag.



Photo 29. Rapid infuser – Level I.

volume of 750 mL/min (also warmed to the temperature of 38-40 Centigrade) (Photo 30). The advantage of the Belmont infuser is the fact that it may administer the bolus dose in pre-programmed volume and “keeps count of” the volume of infused fluids.

Professional ways of infusing warmed fluids have been mentioned. A quasi-professional way of infusion also exists. Paramedics in combat units, prior to leaving the base, cover infusion fluids in their backpacks with chemical warmers (the same as are used for hand warming). Such a procedure ensures that infusion fluids reach the temperature of 25-28°C and such a temperature is maintained throughout the entire patrol.

Speaking of military medical service peculiarities, the Walking Blood Bank (WBB) must be mentioned [22]. The WBB is a system of obtaining and infusing fresh whole blood from donors who gave blood up to 6 hours before it is infused to the injured person. The necessity to infuse large volumes of blood forced the US Army to invent a way in which “unlimited blood volume” must be made available in a short time and have the following characteristics:

It is whole blood (contains, i.e., all the coagulation factors).

- It is warm.
- It has not been preserved.
- It has been acknowledged that if the injured person meets the criteria of massive blood infusion - the WBB procedure must be introduced. It assumes that the soldier's buddies (other soldiers) donate blood. The authors guarantee that in warfare conditions, it has NEVER happened that a blood shortage occurred. Every soldier is aware of the warfare principles, its consequences and chances of being one of its victims...: today it is you, tomorrow it may be me (Photo 31).

The WBB procedure is implemented in the case of every injured person who undergoes rescue procedures at the field hospital and higher blood volume infusion is required (>10 units). The authors are proud to inform that there was enough blood also for the enemies, and honorary blood donors always say that they are not judges – they simply want to help those who are injured and those who suffer.

The criteria of readiness to implement WBB (on the basis of information supplied by the MedEvac team that transports the injured to the hospital):

- Bleeding from a large arterial trunk in the groin or inguinal area.
- Proximal limb amputation connected with large blood vessel damage.
- Two or more trauma limb amputations.
- Severe hypothermia accompanying blood loss.
- Massive soft tissue damage resulting in blood loss.
- Large abdominal damage or open book pelvic fracture.

Criteria for activating WBB:

- Penetrating wound – mostly to the chest and abdomen.
- Systolic blood pressure of ≤ 90 mm Hg.
- Heart rate of ≥ 120 /min.
- Presence of fluid in the peritoneal cavity (FAST)

OR:

- Heart rate of >105 /min.
- Systolic blood pressure of < 110 mm Hg.
- $\text{pH} < 7.25$.
- Hematocrit of $< 32\%$

Saving children must be mentioned as well. The highest stress which accompanies a combat medic (although the authors are certain that it does not only concern the military) – is stress connected with rescuing friends and children.

Why friends? Because emotions take over... “I know him so well, I ate with him only yesterday, we went to the gym together two days ago, I spoke to him two hours ago and now... he’s dying on me.”

Why children? Because they are so innocent, they are at the beginning of their life path and now they are dying... and I can’t help them.

Considering the above, military medical service has introduced the so-called Broselow emergency bags (Photo 32 and 33) [23]. The bag includes Broselow tape and 9 Cordura containers (in different colors), which include



Photo 30. Rapid infuser – Belmont.



Photo 31. Blood donors in WBB.

equipment in sizes typical for certain ages (including, laryngoscope, intubation tubes, cannulas, drains) and drugs of typical doses. If a child is transferred to the field hospital, a small child, infant or newborn – a doctor puts Broselow tape against the child’s head and at the heels and reads the proper color characteristic for the age. Then, the doctor

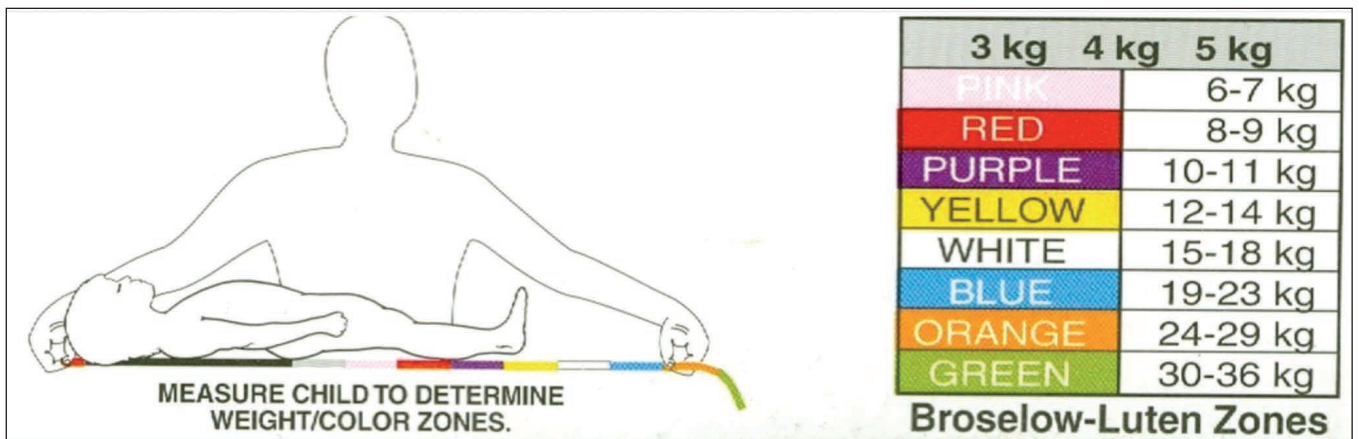


Photo 32. Broselow tape.



Photo 33. Broselow tape.

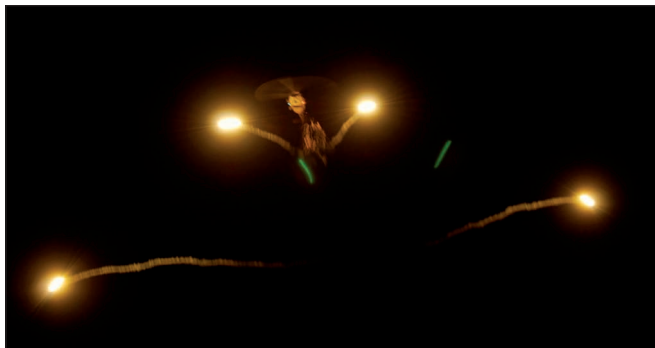


Photo 34. Flares fired from the Black-Hawk helicopter during the Hero's Ceremony.

- Blue - the weight of: 19-23 kg
- Orange - the weight of: 24-29 kg
- And green - the weight of: 30-36 kg

Not all injured people can be saved. The military treats those who are killed in action as heroes. That is why – if a soldier dies before he/she reaches the base, MedEvac informs a TOC (tactical operating center) and the field hospital that it transports not a soldier's body (or a corpse) but a hero. The trauma team knows that MedEvac does not expect our help but compassion and sorrow.

Not everyone knows that each MedEvac helicopter has deeply hidden national flags (not to tempt fate...) as proper honoring in such cases may require covering the friend's body with a flag.

Farewell to your friend whose body is transported from the base to the country of origin occurs after the Hero's Ceremony. The helicopters that take off from the base transporting your friends, while flying along the runway axis fire the flares... (Photo 34).

The authors are aware of the fact that certain issues have been too obviously presented in the paper. They claim, however, that sometimes obvious things are not always clearly perceived. Rescuing activities should not be improvised; they must be well thought out and based on uniform doctrine and unambiguous patterns, which are valid for each unit that provides help to the wounded and injured people.

asks for the proper container knowing that it contains all the things and drugs necessary to save an individual child. The following color codes are used:

- Gray - for children with the weight of <6 kg
- Pink - the weight of: 6-7 kg
- Red - the weight of: 8-9 kg
- Purple - the weight of: 10-11 kg
- Yellow - the weight of: 12-14 kg
- White - the weight of: 15-18 kg

REFERENCES

1. **Champion HR, Bellamy RF, Roberts P et al:** A profile of combat injury. *J Trauma* 2003; 54: 13-19.
2. **Auerbach PS:** Wilderness Medicine. 6th Edition. Elsevier Mosby 2012.
3. **Maxwell RA:** Penetrating neck injury. W: Peitzman AB, Rhodes M, Schwab CW, Yealy DM, Fabian TC: *The Trauma Manual*, 2nd ed. Philadelphia: Lippincott 2002.
4. **Bee TK, Fabian TC:** Penetrating trauma. W: Cameron J, ed. *Current Surgical Therapy*. St. Louis, MO: Mosby; 2001: 1170-1174.
5. **Hirshberg A, Mattox K.L.:** TOP KNIFE: The Art & Craft of Trauma Surgery, tfm Publishing Ltd, UK, 2005.
6. **Sauaia A, Moore FA, Moore EE et al:** Epidemiology of trauma deaths: a reassessment. *J Trauma* 1995; 38: 185-193.
7. **Keel M et al:** Pathophysiology of polytrauma. *Injury* 2005; 36: 691-709.
8. **Berlot G, Bacer B, Gullo A:** Controversial aspects of the prehospital trauma care. *Crit Care Clin* 2006; 22: 457-468.
9. **Mahoney PF, Ryan JM, Brooks AJ, Schwab CW:** Ballistic Trauma. A practical guide. IInd Edition. Springer 2005; Chapter no2: Guns and Bulles: 31-44.
10. **Sauaia A, Moore FA, Moore EE et al:** Early predictors of postinjury multiple organ failure. *Arch Surg* 1994; 129: 39-45.
11. **Isenberg D:** Does advanced life support provide benefits to patients? A literature review. *Prehosp Disast Med* 2005; 20: 265-270.
12. Joint Theater Trauma System Clinical Practical Guidelines (JTTSCPG). Dostęp przez platformę internetową: <http://www.amazon.com/Theater-Clinical-Practice-Guidelines-ebook/dp/B007MTQHA4>
13. 21st Century Emergency War Surgery Textbook by the US Army, available at: <http://www.amazon.com/Century-Emergency-Surgery-Textbook-ebook/dp/B004HILSAM>
14. **Hinshaw LB., Cox BG.** The fundamental mechanisms of shock, New York, 1972. Plenum Press.
15. **Smith JP, Bodai BI, Hill AS et al:** Prehospital stabilization of critically injured patients: a failed concept. *J Trauma* 1985; 25: 65-70.
16. **Wilson WC, Grande CM, Hoyt DB:** [In:] Trauma. Emergency resuscitation. Perioperative anesthesia. Surgical Management. Informa Healthcare USA. 2007.
17. **Shaz BH, Winkler AM, James AB et al:** Pathophysiology of early trauma-induced coagulopathy: emerging evidence for hemodilution and coagulation factor depletion. *J Trauma* 2011; 70: 1401-1407.
18. **Ibister JP:** The normal haemostatic system. *Crit Care Res* 2008; 10: 261-263.
19. DARPA's Wound Stasis Foam Stops Internal Bleeding and Saves Lives, available at: <http://www.healthline.com/health-news/darpa-wound-stasis-foam-stops-internal-bleeding-saves-lives-122012>
20. **Brongel L., Duda K.** Mnogie i wielonarządowe obrażenia ciała. Biblioteka Chirurga i Anestezjologa. PZWL Warszawa 2001; 8-12.
21. Blood and fluid warming systems – Level I, available at: <http://www.smiths-medical.com/catalog/fluid-warming/fast-flow/hardware/level-1-h-1200.html>
22. **Hrezo RJ, Clark J:** The walking blood bank: an alternative blood supply in military mass casualties. *Disaster Manag Response* 2003; 1: 19-22.
23. Broselow's tape, available at: <https://www.armstrongmedical.com/index.cfm/go/product.detail/sec/3/ssec/14/fam/150>

Address for correspondence:

Waldemar Machała
Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii
Uniwersytecki Szpital Kliniczny
Im. Wojskowej Akademii Medycznej-CSW
90-569 Łódź, Żeromskiego 113
e-mail: waldemar@machala.info

CO NOWEGO W MEDYCYNIE TAKTYCZNEJ? – NA PRZYKŁADZIE SZPITALA POLOWEGO POLSKIEGO KONTYNGENTU WOJSKOWEGO W GHAZNI (AFGANISTAN)*

Waldemar Machała¹, Tomasz Wiśniewski^{1,2}

¹Uniwersytet Medyczny w Łodzi, Polska

Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii

Uniwersytecki Szpital Kliniczny im. Wojskowej Akademii Medycznej – CSW

²Wojskowe Centrum Kształcenia Medycznego im. gen. St. Hubickiego w Łodzi, Polska

Słowa kluczowe:

- medycyna taktyczna
- obrażenia bojowe
- krwotok
- odma opłucnowa
- niedrożność dróg oddechowych
- wyrównywanie strat krwi
- DARPA
- walking blood bank
- taśma Broselowa

Streszczenie

Medycyna taktyczna ma ugruntowane miejsce w medycynie stanów nagłych, choć jej nazwa utworzona została całkiem niedawno. Od zawsze towarzyszy ona wszelkim konfliktom zbrojnym, w których uczestniczą siły zbrojne. Jak każda gałąź ulega ciągłym przemianom, które mają na celu zapewnić uratowanie jak największej liczby ofiar.

Medycynie taktycznej nie da się zgłębić jedynie z podręczników, choćby najlepszych. Wiedza książkowa, czy to wyniesiona z wykładów, seminariów, czy ćwiczeń klinicznych, a nawet z zajęć symulacyjnych do złudzenia przypominających warunki polowe – może być jedynie podstawą do nabycia umiejętności potrzebnych dla bycia medykiem taktycznym. Dopiero czynności podejmowane w tzw. nieprzyjaznym środowisku, a nierzadko w okolicznościach zagrożenia własnego życia – powodują, że uprawiający ją ratownicy, pielęgniarki i lekarze mają świadomość ograniczeń, które nie są brane pod uwagę w czasie pokoju.

Autorzy, będący anestezjologami Polskiego Kontyngentu Wojskowego w Afganistanie pracowali w szpitalu Polowym w Ghazni, w czasie XI-XIV zmiany – przedstawili w artykule zagadnienia będące codziennością pracy szpitala polowego.

Medycyna taktyczna jest nową dyscypliną medycyny, która zajmuje się rannymi na terenie ogarniętym wojną. Gdyby przyjrzeć się możliwym okolicznościom prowadzącym do wyłączenia z codziennej aktywności w rejonie działania sił stabilizacyjnych, można byłoby wyróżnić [1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8]:

- Obrażenia bojowe (oraz mające z nimi związek zaburzenia psychiczne).
- Obrażenia niebojowe:
 - Wypadki komunikacyjne.
 - Inne (np. urazy sportowe).
- Choroby będące skutkiem ciężkich warunków klimatycznych:
 - Układu oddechowego.
 - Skóry.
 - Narządu wzroku.
 - Urazy termiczne (cieplne/hipotermia).
- Choroby będące skutkiem niskiego standardu sanitarnego:
 - Układu pokarmowego.
 - Transmisyjne.
 - Odzwierzęce.

Zdecydowana liczba obrażeń w strefie działań taktycznych związana jest z działaniami wojennymi, co powoduje,

że szpital polowy udziela pomocy ofiarom urazów bojowych spowodowanych [3, 4, 5, 6, 8, 9, 10]:

- Postrzałem.
- Odłamkami:
 - Ostrzał moździerzowy.
 - Ostrzał rakietowy.
 - Improwizowane ładunki wybuchowe (IED).
- Falą uderzeniową (podmuch).
- Oparzeniem.

Zdecydowaną większość rannych, którym udzielał pomocy Polski Szpital Polowy, stanowili żołnierze afgańscy oraz cywile. W tej ostatniej grupie – dzieci.

Czynności ratunkowe i medyczne podejmowane przez wojskową służbę zdrowia mają charakter etapowy, określany jako poziomy [1, 12, 13]. I tak:

1. Pierwszy poziom obejmuje czynności wykonywane w bezpośrednim rejonie działań bojowych (brak możliwości operacji i hospitalizacji). Niesienie pomocy rannym ma charakter:

- Samopomocy.
- Pomocy koleżeńskiej.
- Pomocy udzielanej przez ratownika.

*Autorem wszystkich zdjęć jest Waldemar Machała.

*Materiał ilustracyjny oraz wykaz pozycji piśmiennictwa do niniejszej pracy opublikowany jest w wersji angielskiej na stronach 11-23.

2. Drugi poziom, który stanowi Grupa Zabezpieczenia Medycznego (będąca Szpitalem Polowym) ma zadanie:

- Wykonać maksymalnie:
 - 10 operacji w ciągu doby.
 - 30 operacji w ciągu trzech dni.
- I sprawować opiekę pooperacyjną dla 8 rannych przez maks. 6 godz. Po tym czasie musi nastąpić ewakuacja.

3. Trzeci poziom, będący specjalistycznym szpitalem wojskowym (na terenie ogarniętym wojną; Bagram – 180 km od Ghazni; 45-55 min. lotu śmigłowcem MedEvac).

4. Czwarty poziom rozwijany w wojskowym szpitalu specjalistycznym poza strefą wojny (Ramstein, Niemcy).

5. Piąty poziom reprezentowany jest przez wojskowe szpitale specjalistyczne w kraju (Bydgoszcz, Warszawa).

Polski Szpital Polowy zorganizowany został zgodnie ze standardami NATO [12, 13]. W jego strukturze znajdują się m.in. (Fot. 1. Polski Szpital Polowy – Wysunięta Baza Operacyjna – Forward Operation Base Ghazni (FOB Ghazni) 2013 r., Afganistan – str. 12):

- Lądowisko dla 2 śmigłowców MedEvac (helipad).
- Pole do triage (segregacji).
- Trauma Room, w którym znajdują się 4 stanowiska dla ratowania ciężko rannych (Fot. 2. Polski Szpital Polowy, FOB Ghazni, Afganistan: Trauma Room – str. 12). W Trauma Room ranni są badani, diagnozowani i podejmowana jest decyzja, czy konieczna jest operacja, czy nie? Zdarza się, że w wyjątkowych sytuacjach zachodzi konieczność wykonania operacji w Trauma Room, bez zwłoki przenoszenia rannego do sali operacyjnej, pomimo tego, że znajduje się ona 15-20 metrów dalej.
- Sala operacyjna z dwoma stołami operacyjnymi rannych (Fot. 3. Polski Szpital Polowy, FOB Ghazni, Afganistan: sala operacyjna – str. 12).
- Oddział Intensywnej Terapii (4-łóżkowy) rannych (Fot. 4. Polski Szpital Polowy, FOB Ghazni, Afganistan: oddział intensywnej terapii – str. 12).
- Oddział Szpitalny.
- Ambulatorium.
- Apteka.
- Pracownia Diagnostyczna i Serologiczna.
- Pracownia RTG i USG.
- Stomatolog.

Czynności medyczne podejmowane przez zespół medyczny Szpitala Polowego II-go poziomu wdrażane są po ogłoszeniu statusu MedEvac. Jego ogłoszeniu towarzyszy informacja o:

- Liczbie zespołów urazowych (Trauma Team) uruchamianych na stanowiskach Trauma Room.
- Liczbie poszkodowanych.
- Stanie poszkodowanych.
- Orientacyjnym czasie przybycia rannych.

W skład zespołu urazowego wchodzi (Fot. 5. Polski Szpital Polowy, FOB Ghazni, Afganistan: Zespół urazowy w czasie prowadzenia czynności ratunkowych – str. 13) [2, 12, 13]:

1. Kierownik Zespołu (team leader), którym jest chirurg ogólny lub urazowy.
2. Pielęgniarka anestezjologiczna (tzw. głowa).

3. Dwie pielęgniarki operacyjne (tzw. prawa i lewa ręka).

4. Recorder, którego zadaniem jest odnotowywanie informacji podawanych przez członków zespołu urazowego.

5. Anestezjolog.

Naczelną zasadą czynności ratunkowych podejmowanych przez zespół szpitala polowego jest ratowanie życia, kończyn i wzroku, a pierwszymi działaniami ratunkowymi – w Trauma Room są [1, 5, 12, 13, 14, 15, 16]:

- Zatamowanie krwotoku.
- Udrożnienie dróg oddechowych.
- Zaopatrzenie odmy płucnowej z nadciśnieniem.

Nawiasem mówiąc te trzy stany są najczęstszymi przyczynami śmierci w warunkach taktycznych. Celowo autorzy nie wspominają o ofiarach tzw. śmierci natychmiastowej, bo w stosunku do nich nie będą już uruchamiane aktywności medyczne szpitala.

Zespoły medyczne szpitali polowych pracują w oparciu o zbiór procedur medycznych, znanych jako Joint Theater Trauma System Clinical Practice Guidelines (JTTS CPG) [12]. JTTS CPG zawiera postępowanie we wszelkich możliwych okolicznościach i schorzeniach od momentu zranienia, dotarcia rannego do szpitala polowego, do chwili przetransportowania go do kraju (przez wszystkie etapy ewakuacji medycznej).

Wszelkie czynności podejmowane u rannych mają na celu uratowanie życia – i rzadko kiedy wykonywane operacje mają charakter definitywnego zaopatrzenia rannego [7, 14, 16]. Uznano, że w warunkach taktycznych dobra medycyna może być złą taktyką, ponieważ uniemożliwi prowadzenie czynności ratunkowych u dużej liczby poszkodowanych [11]. Prowadzenie czynności ratunkowych, określanych jako damage control surgery, daje szansę uratowania większej liczby rannych, którzy w szpitalu polowym mają zaopatrywane jedynie obrażenia zagrażające życiu i są transportowani do szpitala wyższego poziomu. W szpitalu wyższego poziomu mają zwykle (choć nie zawsze) wykonywaną operację ostateczną.

Powoduje to, że najważniejszymi zadaniami szpitala polowego II-go poziomu są [9, 12, 13]:

- Zatamowanie krwotoku.
- Uzyskanie drożności dróg oddechowych.
- Przywrócenie krążenia.
- Zabezpieczenie dostępu naczyniowego.
- Wypełnienie łóżyska naczyniowego, nie wyłączając przetoczenia krwi pełnej.
- Unieruchomienie kręgosłupa w odcinku szyjnym.
- Wstępna diagnostyka.
- Kwalifikacja rannych do zabiegów ratujących życie i wykonanie ich.

- Ustabilizowanie czynności życiowych.
- Kwalifikacja rannego do ewakuacji na wyższy poziom.

Każda z tych czynności wykonywana jest przez zespół urazowy, lub medyków znajdujących się w jego składzie, których specjalność pozwala na podjęcie takowych aktywności.

W warunkach taktycznych krwotok jest opanowywany za pomocą [5, 8, 12, 13, 15]:

- Stazy taktycznej – opaski zaciskającej (jeżeli rana dotyczy kończyn – tak górnych, jak i dolnych) (Fot. 6. Staza taktyczna – str. 13).

- Urządzenia JETT – junctional emergency treatment tool (jeżeli rana dotyczy obu kończyn dolnych) (Fot. 7. Urządzenie JETT– str. 14).
- Środków hemostatycznych zawartych w proszku lub w gazie (którą należy wytamponować ranę).

Staza jest urządzeniem, które pozwala zabezpieczyć krwotok z kończyn w ciągu kilkunastu sekund. Każdy żołnierz został wyposażony w stazę taktyczną i nauczony zakładania jej – jedną i dwoma rękami. Biorąc pod uwagę dynamikę krwotoku – nie ma czasu na użycie opatrunku uciskowego, preferowanego w środowisku cywilnym. Próby opanowania krwotoku przez dokładanie kolejnych warstw gazy są w takich okolicznościach stratą czasu i zmniejszeniem szansy na uratowanie konkretnego rannego i kilku następnych, oczekujących na pomoc ratownika.

Użycie urządzenia JETT zarezerwowane zostało dla rannych, którzy doznali rozległych obrażeń kończyn dolnych. W takich sytuacjach jednoczesowe uciśnięcie tętnic biodrowych przez specjalne peloty rozwiązuje problem krwawienia z obu kończyn. Urządzenie JETT może być użyte dla opanowania krwawienia u np. motocyklistów, którzy w konsekwencji wypadku doznali obustronnego złamania kości długich w obrębie kończyn dolnych.

Na marginesie wypada wspomnieć, że założenie opaski zaciskowej, czy urządzenia JETT, powoduje wystąpienie silnych dolegliwości bólowych z niedokrwiionych kończyn. Z tego też powodu konieczne jest podanie silnych leków uśmierzających ból (np. morfiny) [5, 12, 13].

Zaopatrzenie ran penetrujących polega na wypełnieniu ich kanału przez wytamponowanie gazą hemostatyczną. Wyjątek stanowią obrażenia ośrodkowego układu nerwowego. Zawarte w gazie hemostatycznej związki (kaolinit, zeolit) powodują błyskawiczne zatamowanie krwawienia (bez wyzwolenia reakcji egzotermicznej). Gazę hemostatyczną należy „upchać” w kanale rany do momentu, kiedy umieszczenie większej jej ilości nie jest już możliwe. Najczęściej używanymi rodzajami gazy są Quik-Clot Combat Gauze, Celox Gauze i Chito Gauze (Fot. 8-9– str. 14, Fot 10. – str. 15. Gaza hemostatyczna) [2, 12, 13, 17, 18].

Miejsca trudno dostępne dla założenia opaski zaciskającej czy gazy hemostatycznej (a silnie krwawiące, takie jak szyja, czy pachy) – należy wypełnić proszkiem hemostatycznym, zamkniętym w specjalnym flizelinowym woreczku (Fot. 11. Proszek hemostatyczny– str. 15) [3, 4]. Stosunkowo łatwo można go umieścić w nieregularnych przestrzeniach. Po krótkim uciśnięciu miejsca krwawiącego – woreczek z hemostatykiem szybko nasiąka krwią, która krzepnie, a krwawienie ustaje.

W odniesieniu do warunków taktycznych za czytelną klasyfikację wstrząsu uznano podział Hinshawa i Coxa [16]. Dzieli on wstrząs hipowolemiczny na krwotoczny i niekrwotoczny. Krwotoczny z kolei na widoczny i niewidoczny. O ile staza taktyczna, urządzenie JETT, czy środki hemostatyczne świetnie się nadają do opanowywania krwotoku widocznego (przede wszystkim zewnętrznego), o tyle są mało przydatne w tamowaniu krwawienia niewidocznego (wewnętrznego). Niemala grupa rannych w brzuch ma spore szanse zginąć z powodu ostrej hipowolemii przed przybyciem do szpitala polowego. Dla tej grupy rannych,

w fazie testów przedklinicznych, opracowywany jest system DARPA [19]. Jest on swego rodzaju pianką poliuretanową, która wypełnia jamę otrzewnej zamykając fizycznie miejsce krwawienia (np. pękniętą wątrobę, czy śledzionę). Rannemu należy wprowadzić przez powłoki brzuszne igłę Veressa, przez którą podawany jest płyn (polimer w postaci płynnej). Ten, w jamie otrzewnej tworzy piankę, uciskając wszystkie narządy znajdujące się w j. brzusznej. Po dotarciu do szpitala, rozpoczęciu anestezji i po otworzeniu jamy brzusznej należy usunąć „odlew j. brzusznej”, zlokalizować miejsce krwawienia i zabezpieczyć je.

Następną czynnością po zatamowaniu krwawienia jest przywrócenie drożności dróg oddechowych [6, 12, 13, 15, 16, 20]. W tym celu używane są:

- Maski twarzowe.
- Rurki ustno-gardłowe.
- Rurki nosowo-gardłowe.
- Maski krtaniowe.
- Rurki krtaniowe.
- Rurki intubacyjne, które w laryngoskopii bezpośredniej wprowadzane są do tchawicy.

Niewątpliwymi nowościami w medycynie taktycznej są laryngoskop Intubrite oraz światłowody intubacyjne: Levitan i Shikani.

Laryngoskop Intubrite (Fot. 12. Laryngoskop Intubrite – str. 15) jest urządzeniem o ergonomicznym kształcie rękojeści, dzięki czemu stosunkowo łatwo i wygodnie można go trzymać w dłoni, bez ryzyka że się wyslizgnie. Na łopatkę znajdują się dwie żarówki: biała – dalsza i niebieska – bliższa. Dzięki temu ratownik intubujący rannego widzi lepiej (lepszy jest kontrast). Ponadto laryngoskop ma kształt litery U, dzięki czemu możliwa jest dobra wizualizacja głośni.

Niemalą grupę obrażeń bojowych stanowią obrażenia szyi oraz kręgosłupa w odcinku szyjnym. Ranni zwykle mają unieruchomiony odcinek szyjny kręgosłupa przy pomocy kołnierza ortopedycznego. Wszelkie manipulacje na drogach oddechowych (wymagające odgięcia głowy) – mogą w takich razach skutkować uszkodzeniem rdzenia kręgowego. Z myślą o takich rannych skonstruowano światłowód intubacyjny Levitan i Shikani (Fot. 13– str. 15 i 14– str. 16. Intubacyjne prowadnice światłowodowe: Levitan i Shikani). Użycie go nie wymaga odgięcia głowy, czy otworzenia ust, jako że urządzenie, na które nasunięta jest rurka intubacyjna – wprowadzane jest do gardła przez przestrzeń zązębową. Po uwidocznieniu głośni – należy wprowadzić urządzenie nieco poniżej głośni – i zsunąć rurkę do tchawicy. Warunkiem uzyskania dobrych warunków intubacyjnych jest podłączenie do urządzenia tlenu o przepływie 8-15 l/min. Ujście tlenu znajduje się w części dystalnej światłowodu (pomiędzy nim samym, a rurką intubacyjną). Zadaniem tlenu jest „odparowanie” optyki oraz natlenienie apneiczne, dzięki czemu ranny jest w stanie wytrzymać bez czynności oddechowej do 15 minut.

Przywrócenie drożności dróg oddechowych w warunkach przedszpitalnych jest jednym z trzech priorytetów ratunkowych podejmowanych na miejscu zdarzenia. Nie zawsze jest to zadanie łatwe do zweryfikowania. Stetoskop używany w środowisku cywilnym (w czasie pokoju) nie sprawdza się w warunkach taktycznych, z powodu hałasu,

uniemożliwiającego wysłuchanie szmerów oddechowych. Dlatego też parametrem świadczącym o przywróceniu wydolnej wentylacji jest wykrycie dwutlenku węgla w gazach wydechowych. Jest to możliwe przez założenie pomiędzy zastawkę worka oddechowego, a rurki intubacyjnej urządzeń:

- EasyCap II (Fot. 15: Czujnik wydechowego dwutlenku węgla – EasyCap II – str. 16).
- Ekran EasyCap II pod wpływem dwutlenku węgla zmienia barwę na żółtą. Wadą urządzenia jest to, że sam czujnik przestaje wykrywać ETCO₂ po czasie ok. 5 min. od chwili wyjęcia go z hermetycznego opakowania. Jest zatem nieprzydatny w okolicznościach, kiedy drożności dróg oddechowych nie udaje się przywrócić za pierwszym razem.
- Emma (Fot. 16: Czujnik wydechowego dwutlenku węgla – Emma – str. 16), które oprócz wyświetlenia wartości końcowo-wydechowego stężenia dwutlenku węgla (ETCO₂), kreśli krzywą kapnograficzną i informuje o częstotliwości oddechu.

Jedną z odwracalnych przyczyn zatrzymania krążenia i jednym z trzech czynników wymagających podjęcia działań ratunkowych w medycynie taktycznej (obok opanowania krwotoku i udrożnienia dróg oddechowych) jest odma opłucnowa z nadciśnieniem [5, 12, 13, 16].

JTTS CPG uznało, że warunkach przedszpitalnych każdy ranny z raną penetrującą klatki piersiowej (ssącą) oraz ranny niewydolny oddechowo, który odniósł obrażenia w wyniku wybuchu (skutek działania fali uderzeniowej) – powinien mieć empirycznie rozpoznawaną odnę opłucnową.

Jeżeli u rannego rozpoznano ranę klatki piersiowej – powinien mieć on:

- Założony na ranę opatrunek uszczelniający:
 - Asherman'a (Fot. 17. Opatrunek Asherman'a – str. 17).
 - Bolin'a (Fot. 18. Opatrunek Bolin'a – str. 17).
- Wykonaną torakopunkcję odbarczającą igłową.

Zarówno opatrunek Ashermana, jak i Bolina posiadają w swojej strukturze wbudowaną zastawkę jednokierunkową, pozwalającą na wydostawanie się powietrza z jamy opłucnej na zewnątrz.

Każdy ranny, który był narażony na działanie fali uderzeniowej powinien mieć wykonaną torakopunkcję odbarczającą – pomimo tego, że może nie mieć widocznych ran w obrębie klatki piersiowej. Podobne zasady postępowania odnoszą się do rannych, u których prowadzone są czynności resuscytacyjne. Warunkiem zaprzestania prowadzenia resuscytacji u ofiar urazów jest wykonanie obustronnej torakopunkcji odbarczającej igłowej.

Torakopunkcję odbarczającą igłową należy wykonać w II-gim międzyżebżu w linii środkowo-obojęzycznej, nakłuwając klatkę piersiową po górnej krawędzi III-go żebra (Fot. 19. Schemat obrazujący miejsce wykonania torakopunkcji odbarczającej igłowej – str. 17). W warunkach taktycznych do tego celu używane są specjalne igły o średnicy 16 G i długości 3,25" (Fot. 20. Igła służąca do torakopunkcji odbarczającej igłowej – str. 18).

W warunkach szpitalnych (anestezjologia i intensyw- na terapia) autorzy wykorzystują zestawy Turkel, które

charakteryzuje atraumatyczna (dla opłucnej) igła Veressa i jednokierunkowa zastawka (Fot. 21. Zestaw Turkel – służący do wykonania torakopunkcji odbarczającej igłowej (środowisko cywilne/igła Veresa – str. 18).

Kwestie związane z ratowaniem życia rannych wydają się oczywiste – oczywiście dla kompetentnego zespołu ratunkowego. Zanim jednak do tego dojdzie okazuje się, że nie lada wyzwaniem może się stać rozebranie rannego. W końcu ranny jest żołnierzem. Jest ubrany w mundur, ma założoną kamizelkę kuloodporną lub taktyczną i hełm. I ma broń..., jest zatem uzbrojony.

Pierwszą czynnością ratunkową – jest ZAWSZE rozbrojenie rannego i przeszukanie zakamarków umundurowania, w których mogą się znajdować amunicja i materiały wybuchowe (np. granaty). Po upewnieniu się, że ranny nie ma ich w zasięgu ręki – należy go rozebrać. Rzadko kiedy jest to możliwe bez rozcięcia ubrania. W takich okolicznościach konieczne jest posiadanie skutecznego narzędzia, które będzie w sobie łączyło kilka urządzeń. W przekonaniu autorów rozwiązaniem potrzeb zespołów ratunkowych mogą być nożyce np. Leatherman Raptor (Fot. 22. Taktyczne nożyce ratunkowe – Leatherman Raptor – str. 18). Zajmują mało miejsca (po złożeniu). Można je przymocować do pasa biodrowego, kamizelki, czy do smyczy. Spełniają rolę: nożyczek, zbijaka (szyb), przecinaka (np. pasów bezpieczeństwa, czy obrączek) oraz klucza do odkręcania butli z tlenem.

Innym urządzeniem (równie gorąco rekomendowanym) jest specjalny hak, przy pomocy którego rozcinany jest np. cały kombinezon (Fot. 23. Taktyczny hak ratunkowy – str. 19). Ostrze należy umieścić od strony głowy rannego i rozcinać odzież w kierunku kończyn.

Opanowanie krwotoku, udrożnienie dróg oddechowych i odbarczenie odmy opłucnowej z nadciśnieniem odbywa się równocześnie z innymi czynnościami ratunkowymi prowadzonymi przez Trauma Team. Nie różnią się one specjalnie od czynności wykonywanych w warunkach cywilnych i polegają na m.in. podjęciu tlenoterapii, uzyskaniu dostępu naczyniowego i badaniu rannego, które przeprowadza Team Leader.

Dostęp naczyniowy powinien być pewny i wykonany w możliwie najkrótszym czasie. Konieczność uzyskania dostępu naczyniowego w krótkim czasie nie zwalnia z zachowania zasad aseptyki. Choć różni się ona od czynności wykonywanych w szpitalu. W warunkach taktycznych dopuszcza się „spłukanie” miejsca kaniulacji środkiem odkażającym, lub użycie specjalnych patyczków, których końcówki nasączone są środkiem odkażającym (Fot. 24. „Patyczki” z Povidonem – str. 19).

Preferowanymi dostęпами, pozwalającymi na podanie leków i przetaczanie płynów są:

- Duże żyły kończyn górnych.
- Żyła szyjna zewnętrzna.
- Żyła udowa.

Zalecenia opisane w Advanced Trauma Life Support (ATLS) i Tactical Combat Casualty Care (TCCC/TC3) są jednoznaczne [12, 13]. Nakazują one użycie:

- Dwóch kaniul obwodowych o średnicy 14 i 16 G (ATLS).
- Jednej kaniuli o średnicy 18 G (TCCC).

Ważne, aby kaniule nie były zakładane na kończynach, które doznały obrażeń. Jeżeli ranny doznał obrażeń poniżej przepony – co najmniej jedna kaniula powinna zostać wprowadzona w spływie żyły głównej górnej. Jeżeli rana zlokalizowana jest powyżej przepony – co najmniej jedna kaniula powinna się znaleźć w spływie żyły głównej dolnej. Rana klatki piersiowej i brzucha obliguje do wprowadzenia kaniuli w spływie żyły głównej górnej i dolnej.

Jeżeli uzyskanie dostępu naczyniowego nie jest możliwe w krótkim czasie – dostępem z wyboru staje się dostęp doszypikowy. Zalecenia TC3 zalecają wprowadzenie igły śródszypikowej (BIG – bone injection gun, EZ IO) do kości piszczelowej (BIG), lub ramiennej (EZ IO) (Fot. 25 – str. 19 i 26 – str. 20. Urządzenie śródszypikowe – BIG i EZ IO). Jeżeli ranny ukończył 12. rok życia – urządzenie FAST do jamy szypikowej mostka (Fot. 27. Urządzenie śródszypikowe – FAST – str. 20). Do jamy szypikowej można przetaczać jedynie:

- Hydroksyetylowaną skrobię i roztwory żelatyny.
- Krystaloidy.
- Leki określane, jako WLANEA:
 - Wazopresyna.
 - Lidokaina.
 - Amiodaron.
 - Nalokson.
 - Epinefryna (adrenalina).
 - Norepinefryna (noradrenalina).

W środowisku taktycznym zaczęto zwracać uwagę na graficzne oznaczenie leków, znajdujących się w strzykawkach. Służy temu użycie kolorowych naklejek na strzykawkę (color coding). Mając na względzie pośpiech w ratowaniu życia ciężko rannych ludzi, dużą liczbę poszkodowanych, pracę w nieprzyjaznym środowisku (zagrożenie bezpieczeństwa własnego i rannych, warunki atmosferyczne i oświetlenie) – oznaczenie kolorem strzykawek zawierających silnie działające leki znacznie redukuje ryzyko przypadkowego podania ich (Fot. 28. Rolki z nalepkami leków (różne kolory) na torbie ratownika MedEvac – str. 20). I tak:

– Dożylnie środki znieczulające (etomidat, propofol) – żółte tło.

- Benzodwuzepiny – pomarańczowe tło.
- Droperidol – łososiowe tło.
- Opioidowe leki przeciwbólowe – niebieskie tło.
- Środki zwiotczające mięśnie – czerwone tło.
- Aminy katecholowe – fioletowe tło.
- Atropina – zielone tło.
- Środki znieczulenia przewodowego – szare tło.
- Antagoniści:
 - Opioidów – tło w niebiesko-białe pasy.
 - Środków zwiotczających mięśnie – tło w czerwono-białe pasy.

W warunkach taktycznych zespół urazowy rzadko kiedy jest usatysfakcjonowany faktem należytej prędkości przetaczanych płynów, jeżeli są one podawane bez użycia urządzeń zwiększających przepływ płynów infuzyjnych (grawitacyjnie). Prędkość takiego wlewu uzależniona jest od:

- Wysokości, na której zawieszony jest płyn infuzyjny (zwykle nie przekracza ona długości aparatu do przetoczenia, zatem 150 cm). Czasami zespół ratunkowy

wspomaga takowy przepływ mankietami ciśnieniowymi.

- Rodzaju płynu (lepkość).
- I jego temperatury.

Przetaczane płyny, szczególnie wówczas, kiedy są podawane w dużej objętości, powinny być podgrzane do temperatury ciała rannego i uzupełnić utraconą objętość w stosunkowo krótkim czasie. Dbłość o odpowiednią temperaturę przetaczanych płynów jest jednym z czynników zapobiegających występowaniu koagulopatii poprzetoczeniowej [17, 18]. W warunkach taktycznych możliwość profesjonalnego podgrzewania płynów istnieje w szpitalu polowym. Znajdują się w nim dwa urządzenia temu służące. Pierwsze – Level I, dzięki któremu istnieje możliwość przetaczania do 1500 ml/min. płynu (także krwi), podgrzanego do temp. 38-40°C (Fot. 29. Aparat do szybkiego przetaczania płynów – Level I – str. 20) [21]. Wlew wymuszany jest przez dwa mankiety ciśnieniowe ściskające worki z płynem infuzyjnym do ciśnienia sięgającego 300 mm Hg.

Drugim aparatem jest urządzenie Belmont, które przy pomocy pompy perystaltycznej jest w stanie wpompować krew do naczyń krwionośnych w objętości 750 ml/min. (także podgrzaną do temp. 38-40°C) (Fot. 30. Aparat do szybkiego przetaczania płynów – Belmont – str. 21). Zaletą aparatu Belmont jest także to, że pozwala na podanie bolusa płynu w zaprogramowanej objętości oraz „zlicza” objętość podawanych płynów.

Wspomniano o profesjonalnych sposobach przetaczania ciepłych płynów. Istnieje także sposób quasi-profesjonalny. Ratownicy medyczni, służący w pododdziałach bojowych przed opuszczeniem bazy obkładają płyny infuzyjne w plecaku ratownika – ogrzewaczami chemicznymi (takimi samymi, jak służą do ogrzania np. dłoni). Postępowanie takie zapewnia, że płyn infuzyjny osiągnie temperaturę 25-28°C i utrzyma ją przez czas patrolu.

Nie sposób pisać o odrębnościach wojskowej służby zdrowia – nie wspomnieć o „chodzącym banku krwi”, czyli o Walking Blood Bank (WBB) [22]. WBB jest systemem pozyskiwania i przetaczania świeżej krwi pełnej od dawców, którym pobrano krew do 6 godz. przed przetoczeniem jej rannemu. Konieczność przetaczania dużych objętości krwi – wymusiła na Armii USA znalezienie sposobu, dla uzyskania dostępu do „nieograniczonej objętości krwi” w krótkim czasie, która:

- Ma pełny skład (m.in. wszystkie czynniki krzepnięcia).
- Jest ciepła.
- Nie jest konserwowana.

Uznano, że jeżeli ranny spełnia kryteria masywnego przetoczenia krwi – konieczne jest ogłoszenie procedury WBB. Zakłada ona, że koledzy żołnierza (inni żołnierze) oddadzą krew. Autorzy zaręczają, że w warunkach konfliktu zbrojnego NIGDY się nie zdarzyło, żeby zabrakło krwi. Każdy z żołnierzy ma pełną świadomość zasad prowadzenia wojny, jej konsekwencji i możliwości bycia jedną z jej ofiar...: dziś Ty, jutro ja (Fot. 31. Dawcy krwi w WBB – str. 21).

Procedura WBB realizowana jest w stosunku do każdego rannego, poddanego czynnościom ratunkowym w szpitalu polowym, jeżeli konieczne jest przetoczenie większej obję-

tości krwi (>10 jedn.). Autorzy z dumą piszą, że nie zabrakło krwi również dla naszych nieprzyjaciół, a honorowi dawcy krwi wielokrotnie mówili, że nie są sędziami, tylko chcą pomóc rannym i cierpiącym ludziom.

Kryteria gotowości do uruchomienia WBB (na podstawie informacji o rannych przekazywanej przez zespół MedEvac, transportujący rannych do szpitala):

- Krwawienie z dużego pnia naczyniowego okolicy pachwinowej, lub pachowej.
- Amputacja kończyny w części bliższej, związana z uszkodzeniem dużego naczynia krwionośnego.
- Dwie, lub więcej amputacji urazowych kończyn.
- Ciężka hipotermia, towarzyszącej utracie krwi.
- Rozległe uszkodzenie tkanek miękkich, powodujące utratę krwi.
- Duże rany brzucha, lub złamanie miednicy, z tzw. tylnym rozejściem się.

Kryteria uruchomienia WBB:

- Rana penetrująca – przede wszystkim klatki piersiowej i brzucha.
- Skurczowe ciśnienie tętnicze krwi ≤ 90 mm Hg.
- Częstość pracy serca ≥ 120 /min.
- Obecność płynu w jamie otrzewnej (FAST).

ALBO:

- Częstość pracy serca > 105 /min.
- Skurczowe ciśnienie tętnicze krwi < 110 mm Hg.
- pH $< 7,25$.
- Hematokryt $< 32\%$.

Nie sposób nie wspomnieć o ratowaniu dzieci. Największy stres, jaki zawsze towarzyszy ratownikowi wojskowemu (choć autorzy są pewni, że nie tylko wojskowemu) – to stres towarzyszący ratowaniu kolegów i dzieci.

Kolegów...?, bo górują emocje..., przecież go znam, wczoraj jadłem z nim posiłek, dwa dni temu byłem na siłowni, a dwie godziny temu jeszcze rozmawiałem, a teraz... mi umiera.

Dzieci...?, bo są takie niewinne, znalazły się na początku drogi życia, a teraz umierają, a ja... mogę im nie umieć pomóc.

Mając to na względzie wojskowa służba zdrowia wprowadziła do swojego wyposażenia tzw. torby ratunkowe Broselow'a (Fot. 32 i 33 – str. 22) [23]. W takiej torbie umieszczone zostały taśmy Broselow'a i 9 zasobników z cordury (w różnych kolorach), zawierających sprzęt w rozmiarze typowym dla wieku dziecka (m.in. laryngoskop, rurki intubacyjne, kaniule, cewniki, dreny) i leki

w charakterystycznych dla niego dawkach. Jeżeli do szpitala polowego przetransportowane zostało dziecko, małe dziecko... niemowlę, czy noworodek – lekarz przykładając taśmę Broselow'a do głowy dziecka i na piętach odczytuje kolor, charakterystyczny dla wieku. Następnie prosi, o konkretny zasobnik – mając w nim wszystkie rzeczy i leki, konieczne do ratowania tego konkretnego malucha. I tak, torba w kolorze:

- Szarym – przeznaczona jest dla dzieci o masie < 6 kg.
- Różowym – o masie: 6-7 kg.
- Czerwonym – o masie: 8-9 kg.
- Fioletowym – o masie: 10-11 kg.
- Żółtym – o masie: 12-14 kg.
- Białym: o masie – o masie: 15-18 kg.
- Niebieskim – o masie 19-23 kg.
- Pomarańczowym – o masie: 24-29 kg.
- I zielonym – o masie: 30-36 kg.

Nie wszystkich rannych udaje się uratować. Wojsko traktuje żołnierzy poległych w czasie działań bojowych, jako bohaterów. Z tego też powodu – jeżeli żołnierz ginie przed dotarciem do bazy, to MedEvac informuje TOC (tactical operating center) i szpital polowy, że transportuje nie ciało żołnierza (i nie zwłoki), a bohatera. Dla zespołu urazowego szpitala jest jasne, że MedEvac nie oczekuje od nas pomocy, a raczej współczucia, czy smutku.

Nie wszyscy wiedzą, że każdy śmigłowiec MedEvac – ma głęboko schowane flagi państwowe (aby nie kusić losu...), ponieważ należnym hołdem, oddawanym zwłokom żołnierza – jest przykrycie jego ciała flagą państwową.

Pożegnanie kolegi, którego ciało transportowane jest z bazy do kraju odbywa się po tzw. Hero's Ceremony. Odlatujące z bazy śmigłowce, na pokładzie których transportowani są koledzy – przelatując w osi pasa startowego – odpalają flary... (Fot. 34. Flary odpalone ze śmigłowca Black-Hawk w czasie Heros Ceremony – str. 22).

Autorzy mają świadomość przedstawienia w pracy rzeczy może aż nazbyt oczywistych. Stoją jednak na stanowisku, że nierzadko rzeczy oczywiste są nie zawsze wyraźnie dostrzegane. Prowadzenie czynności ratunkowych nie może być działaniem improwizowanym, a przemyślanym i opierającym się na jednolitej doktrynie oraz jednoznacznych schematach, obowiązujących w każdej jednostce ratującej rannych i poszkodowanych.

Piśmiennictwo do artykułu – str. 23.

Adres do korespondencji:

Waldemar Machała

Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii

Uniwersytecki Szpital Kliniczny

im. Wojskowej Akademii Medycznej – CSW

ul. Żeromskiego 113, 90-569 Łódź

e-mail: waldemar@machala.info

TRAUMATIC INJURY IN PATIENTS TAKING ANTIPLATELET DRUGS

Piotr Paluszkievicz

Association for the Treatment of Severe Hemorrhages

Department of Surgery and Surgical Nursing, Medical University of Lublin, Poland

Subward of the Gastrointestinal Tract Surgery, the St Jan of Dukla Lublin Cancer Center

Key words:

- platelets
- antiplatelet drugs
- multiple organ trauma
- post-traumatic hemorrhage
- multiple organ dysfunction syndrome

Abstract

Pharmacologically induced coagulopathy is a common blood clotting disorder which can have implications for patients who had suffered severe injury. The paper discusses some basic mechanisms of the multiple organ dysfunction syndrome among trauma patients who had been taking antiplatelet drugs prior to injury.

INTRODUCTION

Clotting disorders in trauma victims occur due to the upsetting of the physiological balance of the pro and anti-coagulation system responsible for maintaining hemostasis and can manifest as purpura or venous thrombosis. The complex mechanisms responsible for maintaining correct hemostasis can undergo significant modifications under the influence of various factors, including numerous endogenous and xenobiotic substances. Platelets are the main cells taking part in blood clotting responsible for the efficacy of the so-called primary hemostasis. They take part in the process of propagation and amplification of blood clotting. Blocking platelet function or their significant deficiency in number impairs the process of blood clotting increasing the risk of hemorrhages.

Platelet activation makes it possible for the enzymatic cascade to take its correct course, i.e. follow the plasma clotting pathway forming a hemostatic plug stabilised with fibrin. In addition, it is known what part platelets play in response to inflammation in the organism, e.g. in the interaction of the endothelium with neutrophil granulocytes by means of the activity of the agonists of surface platelet receptors such as: collagen, thrombin, thromboxane A₂ or noradrenalin. P-selectin secreted by platelets enables the migration of neutrophils taking part in endothelium damage and in the secretion of pro-inflammatory cytokines. The phospholipid secreted by platelets and other blood cells is a PAF – platelet activating factor and a well-known factor responsible for the constriction of the bronchi and for hypotonia, which subsided in experiments when antiplatelet drugs were administered. The literature discusses clinical observations indicating that administering antiplatelet drugs reduced the frequency of the occurrence of ALI – acute lung injury, irrespectively of other ALI risk factors, such as plasma transfusion or smoking cigarettes.

The universal use of anti-platelet drugs as pharmacological prevention from arterial thrombosis means that a significant number of older people have a dysfunction of primary hemostasis. Most of the antiplatelet drugs used irreversibly damage platelet function. Recovering the correct platelet function is possible only as a result of the undisturbed synthesis of a new population of platelets. The time when the drugs are half active in blood serum and the functioning of kidneys and the liver are what indicates how much time is necessary for obtaining a sufficient number of platelets to ensure proper primary hemostasis. Specifying the number of platelets does not yield information about their functioning. Due to the close correlation between blood clotting and platelets, a significant impairment of the blood clotting process at the stage of initiation and promotion means that diagnosing thrombocytopenia ($<100\,000/\mu\text{L}$) is an important indicator of hemorrhage complications in trauma casualties.

Specifying platelet functioning is possible using various analysers of platelet functioning, usually on the basis of the so-called occlusion tests. These are characterised by their usefulness for patients taking antiplatelet therapies and those treated with nonsteroidal anti-inflammatory drugs. Occlusion tests make it possible to assess the efficacy of pre-operation antiplatelet therapy and the individual sensitivity of a patient to the antiplatelet drug he/she was administered. Incorrect occlusion test results are sometimes obtained in patients with congenital platelet defects (e.g. Glanzmann's thrombasthenia, the Bernard-Soulier syndrome and others). Diagnosing congenital platelet dysfunction usually occurs in childhood, due to the clinically clear tendency to bleed. Congenital defects which consist in the lack of surface proteins in platelets make their correct adhesion or aggregation impossible. The incorrect function of the IIb/IIIa surface receptor responsible for platelet aggregation is known as Glanzmann's thrombasthenia, while the

dysfunction of receptor 1b responsible for platelet adhesion with the participation of Willebrand factor as the Bernard-Soulier syndrome. Other rare thrombocytopathies can be due to the dysfunction of ADP receptors, epinephrine, thrombin, platelet-activating factor (PAF), or collagen. In each case of diagnosing congenital thrombocytopathy the therapy that is an option in case of the necessity to operate on the patient remains the transfusion of platelet concentrate. In patients with Glanzmann's thrombasthenia therapeutic benefits have been documented after applying treatment using the recombinant activated factor VII.

Undertaking urgent surgical treatment in patients who are undergoing antiplatelet treatment is a widespread clinical problem which has a significant impact on maintaining hemostasis during operations and influences the risk of allogeneic blood transfusion. Most antiplatelet drugs have no antidote. Very useful information can be obtained from the results of occlusion tests, because antiplatelet treatment is not always connected with therapeutic efficacy and in some patients who are taking acetylsalicylic acid no platelet dysfunction is diagnosed.

Antiplatelet therapy in patients who suffered heavy injury was the subject of a few analyses which discussed it from the aspect of the occurrence of heavy blood losses and the necessity to conduct transfusions of allogeneic blood products. The complex biological role played by platelets bridging the strictly interconnected inflammatory response of the organism and the processes of blood clotting has in recent years become the topic of particular interest from the point of view of modulating platelet function and its influence on the natural course of trauma injury. The development of the multiple organ dysfunction syndrome as a result of trauma is still the topic of numerous research projects. Many mechanisms responsible for multiple organ dysfunctions have not hitherto been sufficiently explained. Now it is thought that the synchronic participation of blood clotting and pro-inflammatory cytokines are the most probable factors connected with the occurrence of multiple organ dysfunction. The morphological rationale for such interactions is the fact of finding fibrin deposits and microthrombosis in pulmonary circulation in patients with a developed multiple organ dysfunction disorder [1].

The physiological activation of protein C as a response to tissue hypoperfusion proven in patients who had suffered major injury is thought to constitute the pathophysiological foundation of early TIC – trauma induced coagulopathy [2]. This mechanism is to ensure the improvement of tissue perfusion by hindering the process of blood clotting in its plasmatic aspect and activating the proteolytic degradation of the active forms of factor V and factor VIII and the PAI-1 fibrinolysis inhibitor (plasminogen activator-inhibitor type 1).

The anti-clotting function of antiplatelet drugs can be a real threat leading to more frequent post-injury hemorrhage complications. The increased risk of hemorrhage is usually considered from the point of view of the necessity of treatment with allogeneic blood products and the occurrence of critical hemorrhages responsible for fatal trauma-induced bleeding [3]. What remains a particular area of interest is the

risk of postinjury bleeding into the so-called vital organs, particularly the central nervous system in patients with isolated intracranial trauma and central nervous system injury, which often accompany multiple organ dysfunction.

The early-onset of postinjury thrombocytopenia 48 hours following the trauma is connected with a nearly 2.5-fold increase in the frequency of the occurrence of the multiple organ dysfunction syndrome and a 3.5-fold increase in mortality. In the group of patients who were analysed, thrombocytopenia positively correlated with the severity of the trauma measured in the ISS scale, the age of the patient, and the amount of the red blood cell concentrate that had been transfused [4]. The influence of fresh-frozen plasma transfusion in the early phase after trauma was analysed as an independent factor. As a result of this analysis it was concluded that multiple organ dysfunction occurs more often in the patients who had received allogeneic plasma. With reference to the recently recommended synchronic plasma and red blood cell concentrate transfusion protocols, it is important to note that according to research the adverse influence of plasma occurred particularly in those cases when less than 6 units of red blood cells were transfused in protocol with fresh-frozen plasma 1: ca. 1 [5, 6]. Earlier analyses of 30-day fatalities after severe injury showed that completing the transfusion of red blood cells with the transfusion of platelet concentrate reduced mortality by 30%, irrespective of the amount of plasma transfused [7]. Moreover, it was shown that the transfusion of platelets in the early period after trauma does not worsen the prognosis, while the administration of allogeneous concentrate of red blood cells and fresh-frozen plasma does [5].

The risk of excessive blood loss in patients taking antiplatelet medication has not been unequivocally proven. Analysis indicating a higher risk of increased bleeding after trauma and the occurrence of postinjury complications in patients receiving antiplatelet drugs referred to patients who did not manifest massive hemorrhage symptoms. A massive hemorrhage and transfusion of over 10 units of red blood cell concentrate and significant tissue damage conducive to the development of the multiple organ dysfunction syndrome happens more rarely in patients who received antiplatelet medication. What is interesting, taking antiplatelet medication meant that the volume of allogeneic blood products that had to be transfused in the massive transfusion protocol was smaller than in patients with similar risk factors who had not earlier been treated with antiplatelet medication [8]. It is suggested that the inactivation of platelets and their lesser capability of secreting inflammatory mediator reactions may be responsible for the weakening of the postinjury inflammatory response and the less frequent occurrence of the multiple organ dysfunction syndrome [9-11].

An increased necessity for red blood cell transfusions was observed in patients taking antiplatelet drugs who had broken their pelvis. The differences were documented only for those who had been taking acetylsalicylic acid, but were not confirmed for those whose medication was either clopidogrel or non-steroidal anti-inflammatory drugs [12]. A detailed analysis of each group of patients

showed, however, that the patients taking aspirin were older, suffered from many other diseases and had a lower concentration of hemoglobin after the injury.

Intracranial hemorrhage after suffering traumatic brain injury is a factor which is responsible for increasing post-traumatic fatality rates and secondary post-traumatic dysfunctions of the central nervous system. Most patients who had been taking antiplatelet drugs over a long period of time are advanced in age and have other diseases which have an impact on their prognosis. The expansion if intracranial hemorrhage after trauma is, however extremely important for the prognosis and can be analysed on its own in the aspect of the antiplatelet treatment that is being conducted. Available results do not, however, unequivocally indicate that taking antiplatelet drugs is a negative prognostic factor in all intracranial injuries [13]. It is a drawback of the available retrospective analyses that they provide historical data [14] as the control group. Most of these records state that taking antiplatelet drugs is connected with more profuse bleeding immediately after the trauma injury, independently of its severity [15] but the increased postinjury death rate relates mainly to those patients who had suffered severe intracranial injury. Simultaneously, it was ascertained that patients who had been taking clopidogrel more often required surgical intervention in the period following trauma injury, they more often experienced a relapse of bleeding, required larger transfusions of blood products [16] and were more frequently diagnosed with a greater worsening of the damage to the central nervous system [17]. Other analyses led to contradictory conclusions and did not prove that antiplatelet treatment is connected with the progression of intracranial hematomas [18]. The benefits of platelet concentrate transfusions in patients with intracranial injury who had been taking antiplatelet drugs have not hitherto been described. The transfusion of platelet concentrate in patients with injury of the central nervous system did not lead to decreasing the expansion of bleeding. Moreover it did not reduce mortality nor did it improve the neurological result. In addition, it did not shorten hospitalisation time. The side-effects that were observed and consisted in diagnosing a larger number of septic complications and immunological dysfunctions [19]. Administering desmopressin used in treating a mild form of van Willebrand disease to activate platelets has not hitherto been analysed in the aspect of intracranial hemorrhage progression in patients who had suffered injury to the central nervous system. The prohemostatic effects of desmopressin observed in patients taking clopidogrel and undergoing elective cholecystectomy or carotid endarterectomy can be an indication that the administration of desmopressin should be considered in the case of patients with a high risk of postinjury intracranial hematoma expansion and taking antiplatelet drugs. Applying the activated clotting factor VII in patients with hemorrhage of the central nervous system decreased the progression of the hematoma but did not influence data on total mortality, the degree of central nervous system damage and hospitalisation time [13].

SUMMARY

At the present moment there is no sufficient proof that would suggest that administering prohemostatic treatment should be implemented in patients who had suffered injury and are in the course of antiplatelet therapy. One should expect that those taking antiplatelet medication who are bleeding but do not fulfill the criteria of massive hemorrhage will experience more profuse blood flow. In those patients who were diagnosed with massive bleeding the fact that they had been taking antiplatelet drugs reduces the necessity of allogeneic blood products transfusion and lowers the risk that acute lung injury or multiple organ injury symptoms will occur. The massive transfusion protocol implemented in such patients should include the administration of platelet concentrate. The transfusion of platelet concentrate does not improve the results of treatment in patients with postinjury intracranial hemorrhage.

REFERENCES

1. **Khan S, Brohi K, Chana M et al:** Hemostatic resuscitation is neither hemostatic nor resuscitative in trauma hemorrhage. *J Trauma Acute Care Surg* 2014; 76(3): 561-567.
2. **Kashuk JL, Moore EE, Sawyer M et al:** Primary fibrinolysis is integral in the pathogenesis of the acute coagulopathy of trauma. *Ann Surg* 2010; 252(3): 434-442.
3. **Jenkins DH, Rappold JF, Badloe JF et al:** Trauma hemostasis and oxygenation research position paper on remote damage control resuscitation: definitions, current practice, and knowledge gaps. *Shock* 2014; 41 Suppl 1: 3-12.
4. **Nydam TL, Kashuk JL, Moore EE et al:** Refractory postinjury thrombocytopenia is associated with multiple organ failure and adverse outcomes. *J Trauma* 2011; 70(2): 401-406.
5. **Johnson JL, Moore EE, Kashuk JL et al:** Effect of blood products transfusion on the development of postinjury multiple organ failure. *Arch Surg* 2010; 145(10): 973-977.
6. **Hess JR, Dutton RB, Holcomb JB, Scalea TM:** Giving plasma at a 1:1 ratio with red cells in resuscitation: who might benefit?. *Transfusion* 2008; 48(8): 1763-1765.
7. **Holcomb JB, Wade CE, Michalek JE et al:** Increased plasma and platelet to red blood cell ratios improves outcome in 466 massively transfused civilian trauma patients. *Ann Surg* 2008; 248(3): 447-458.
8. **Moore FA, Moore EE, Sauaia A:** Blood transfusion. An independent risk factor for postinjury multiple organ failure. *Arch Surg* 1997; 132(6): 620-624.
9. **Doyle RL, Szaflarski N, Modin GW, Wiener-Kronish JP, Matthay MA:** Identification of patients with acute lung injury. Predictors of mortality. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 152(6 Pt 1): 1818-1824.
10. **Partrick DA, Moore EE, Moore FA, Biffl WL, Barnett CC:** Reduced PAF-acetylhydrolase activity is associated with postinjury multiple organ failure. *Shock* 1997; 7(3): 170-174.
11. **Rubenfeld GD, Herridge MS:** Epidemiology and outcomes of acute lung injury. *Chest* 2007; 131(2): 554-562.

12. **Christy JM, Stawicki SP, Jarvis AM et al:** The impact of antiplatelet therapy on pelvic fracture outcomes. *J Emerg Trauma Shock* 2011; 4(1): 64-69.
13. **Beynon C, Hertle DN, Unterberg AW, Sakowitz OW:** Clinical review: Traumatic brain injury in patients receiving antiplatelet medication. *Crit Care* 2012; 16(4): 228.
14. **Major J, Reed MJ:** A retrospective review of patients with head injury with coexistent anticoagulant and antiplatelet use admitted from a UK emergency department. *Emerg Med J* 2009; 26(12): 871-876.
15. **Spektor S, Agus S, Merkin V, Constantini S:** Low-dose aspirin prophylaxis and risk of intracranial hemorrhage in patients older than 60 years of age with mild or moderate head injury: a prospective study. *J Neurosurg* 2003; 99(4): 661-665.
16. **Jones K, Sharp C, Mangram AJ, Dunn EL:** The effects of preinjury clopidogrel use on older trauma patients with head injuries. *Am J Surg* 2006; 192(6): 743-745.
17. **Fabbri A, Servadei F, Marchesini G, Stein SC, Vandelli A:** Predicting intracranial lesions by antiplatelet agents in subjects with mild head injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2010; 81(11): 1275-1279.
18. **Bachelani AM, Bautz JT, Sperry JL et al:** Assessment of platelet transfusion for reversal of aspirin after traumatic brain injury. *Surgery* 2011; 150(4): 836-843.
19. **Washington CW, Schuerer DJ, Grubb RL, Jr:** Platelet transfusion: an unnecessary risk for mild traumatic brain injury patients on antiplatelet therapy. *J Trauma* 2011; 71(2): 358-363.

Address for correspondence:

Piotr Paluszkiewicz
ul. Dra K. Jaczewskiego 7, 20-090 Lublin
tel. (+81) 747-75-11
e-mail: piotr_paluszkiewicz@o2.pl

BurnTec®
FIRST AID FOR BURNS
opatrunki hydrożelowe
dla ratownictwa medycznego
www.opatrunki-ratunkowe.pl

Kikgel
Producent opatrunków hydrożelowych
www.kikgel.com.pl

URAZ U CHORYCH PRZYJMUJĄCYCH LEKI PRZECIWPŁYTKOWE

Piotr Paluszkiwicz

Stowarzyszenie na Rzecz Leczenia Ciężkich Krwotoków

Katedra Chirurgii i Pielęgniarstwa Chirurgicznego, Uniwersytet Medyczny w Lublinie, Polska

Pododdział Chirurgii Przewodu Pokarmowego, Centrum Onkologii Ziemi Lubelskiej im. Św. Jana z Dukli

Słowa kluczowe:

- płytki krwi
- leki przeciwplatekcyjne
- uraz wielonarządowy
- krwotok pourazowy
- niewydolność wielonarządowa

Streszczenie

Indukowana farmakologicznie koagulopatia jest powszechnym zaburzeniem krzepnięcia krwi mogącym mieć implikacje u chorych, którzy doznali ciężkich obrażeń ciała. W pracy omówiono podstawowe mechanizmy i przedstawiono dane kliniczne związane z ryzykiem krwawień i rozwoju niewydolności wielonarządowej u chorych, którzy doznali ciężkich obrażeń ciała i przyjmowali w okresie przed urazem leki przeciwplatekcyjne.

WSTĘP

Zaburzenia krzepnięcia krwi u ofiar urazów pojawiają się z powodu zachwiania fizjologicznej równowagi aktywności pro- i antykoagulacyjnej systemu odpowiedzialnego za utrzymanie hemostazy i mogą przebiegać pod postacią skazy krwotocznej lub zakrzepicy. Złożone mechanizmy odpowiedzialne za utrzymanie prawidłowej hemostazy mogą ulegać znacznym modyfikacjom pod wpływem różnych czynników, do których można zaliczyć liczne substancje endogenne i ksenobiotyczne. Krwinki płytkowe są podstawowymi komórkami biorącymi udział w procesie krzepnięcia krwi odpowiadając za efektywność tzw. hemostazy pierwotnej oraz biorą aktywny udział w procesie propagacji i amplifikacji krzepnięcia krwi. Zablockowanie funkcji krwinek płytkowych lub ich znaczący niedobór upośledza proces krzepnięcia krwi zwiększając ryzyko wystąpienia krwawień.

Aktywacja krwinek płytkowych umożliwia prawidłowy przebieg kaskady enzymatycznej stanowiącej osoczowy tor krzepnięcia i wytworzenie czopu hemostatycznego stabilizowanego włóknami fibryny. Dodatkowo znany jest udział krwinek płytkowych w odpowiedzi zapalnej ustroju, w tym udział płytek krwi w interakcji śródbłonna naczyniowego z granulocytami obojętnochołonnymi, poprzez aktywność agonistów receptorów powierzchniowych krwinek płytkowych takich jak: kolagen, trombina, tromboksan A2 czy noradrenalina. Wydzielana przez aktywowane krwinki płytkowe selektyna-P umożliwia migrację neutrofilów biorących udział w uszkodzeniu śródbłonna naczyniowego i wydzielaniu cytokin prozapalnych.

Wydzielany przez krwinki płytkowe i inne komórki krwi fosfolipid aktywujący krwinki płytkowe (PAF – platelet activating factor) jest znany czynnik odpowiedzialny za występowanie skurczu oskrzeli i hipotonię, która ustępowała w eksperymencie po podaniu leku przeciwplatekcyjnego. Przedstawiane w piśmiennictwie obserwacje kliniczne

wskazywały, że podawanie leków przeciwplatekowych zmniejszało częstość występowania ostrego uszkodzenia płuc (ALI – acute lung injury) niezależnie od innych znanych czynników ryzyka wystąpienia ALI takich jak przetoczenie osocza czy palenie papierosów.

Powszechne stosowanie leków przeciwplatekowych w prewencji farmakologicznej zakrzepicy tętniczej powoduje, że znacząca liczba chorych w starszym wieku posiada dysfunkcję pierwotnej hemostazy. Większość ze stosowanych leków przeciwplatekowych nieodwracalnie uszkadza funkcję krwinek płytkowych. Odzyskanie prawidłowej funkcji krwinek płytkowych jest możliwe jedynie w wyniku niezakłóconej syntezy nowej populacji płytek krwi. Czas półtrwania tych leków w surowicy krwi i funkcja nerek oraz wątroby są wykładnikami czasu koniecznego do osiągnięcia wystarczającej liczby krwinek płytkowych pozwalających na zapewnienie prawidłowej hemostazy pierwotnej.

Ustalenie liczby krwinek płytkowych nie daje informacji na temat ich funkcji. Istotne upośledzenie procesów krzepnięcia krwi na etapie inicjacji i promocji ze względu na ścisły związek z krwinkami płytkowymi powoduje, że rozpoznanie trombocytopении (<100 000/ μ L) jest ważnym wskaźnikiem zwiększającym ryzyko powikłań krwotocznych u chorych po urazach.

Ustalenie aktywności krwinek płytkowych jest możliwe z wykorzystaniem różnych analizatorów funkcji płytek krwi, najczęściej w oparciu o tzw. testy okluzji. Badanie cechuje się przydatnością u pacjentów przyjmujących leki przeciwplatekowe oraz leczonych przeciwbólowo niesteroidowymi lekami przeciwzapalnymi. Testy okluzji pozwalają ocenić skuteczność prowadzonej przedoperacyjnie terapii przeciwplatekowej i wrażliwość indywidualną chorych na stosowany lek przeciwplatekowy. Nieprawidłowe wyniki testów okluzji mogą dotyczyć chorych z wrodzonymi defektami krwinek płytkowych (np. trombostenia Glanzmanna, zespół Bernarda-Souliera i inne). Rozpoznanie wrodzonych

dysfunkcji krwinek płytkowych jest stawiane najczęściej w wieku dziecięcym, z powodu klinicznie jawnych tendencji do krwawień. Wrodzone defekty lub brak białek powierzchniowych krwinek płytkowych uniemożliwiają ich prawidłową adhezję i/lub agregację. Nieprawidłowa funkcja receptora powierzchniowego IIb/IIIa odpowiedzialnego za agregację krwinek płytkowych znana jest pod nazwą trombastenii Glanzmanna, a dysfunkcja receptora Ib odpowiedzialnego za adhezję krwinek płytkowych z udziałem czynnika von Willebranda pod nazwą zespołu Bernarda-Souliera. Inne rzadkie trombocytopatie mogą dotyczyć dysfunkcji receptorów dla ADP, epinefryny, trombiny, czynnika aktywującego płytki (PAF) lub kolagenu. W każdym przypadku rozpoznania wrodzonej trombocytopatii opcją terapeutyczną w przypadku konieczności przeprowadzenia leczenia operacyjnego pozostaje przetoczenie koncentratu krwinek płytkowych. U chorych z trombastenią Glanzmanna korzyści terapeutyczne udokumentowano przy leczeniu z wykorzystaniem VII aktywnego rekombinowanego czynnika krzepnięcia krwi.

Podjęcie pilnego leczenia chirurgicznego u chorych otrzymujących leczenie przeciwplatekcyjne jest powszechnym problemem klinicznym istotnie rzutującym na utrzymanie hemostazy śródoperacyjnej i wpływającym na ryzyko przetoczenia krwi allogenicznej. Większość stosowanych leków przeciwplatekcyjnych nie ma antidotum. Bardzo przydatne informacje można uzyskać z wyników testów okluzji, ponieważ fakt leczenia przeciwplatekcyjnego nie zawsze wiąże się z jego skutecznością terapeutyczną i u części chorych przyjmujących kwas acetylosalicylowy nie stwierdza się zaburzenia funkcji krwinek płytkowych.

Leczenie przeciwplatekcyjne u chorych, którzy doznali ciężkich obrażeń ciała było przedmiotem kilku analiz w aspekcie występowania nasilonych strat krwi i konieczności transfuzji preparatów krwi allogenicznej. Złożona rola biologiczna krwinek płytkowych stanowiących pomost pomiędzy ściśle związaną ze sobą odpowiedzią zapalną ustroju i procesami krzepnięcia krwi staje się w ostatnich latach przedmiotem szczególnych zainteresowań, w aspekcie możliwości modulacji funkcji krwinek płytkowych i jej wpływu na naturalny przebieg choroby urazowej. Rozwój zespołu niewydolności wielonarządowej w następstwie doznanego urazu nadal stanowi przedmiot licznych badań i wiele mechanizmów odpowiedzialnych za wystąpienie uszkodzeń wielonarządowych nie zostało dotychczas wystarczająco wyjaśnionych. Obecnie rozważa się synchroniczny udział krzepnięcia krwi i aktywności cytokin prozapalnych jako najbardziej prawdopodobnych czynników związanych z wystąpieniem niewydolności wielonarządowej. Morfologicznymi przesłankami tych interakcji są znajdowane depozyty fibryny i mikroakrzepy w mikrokrażeniu płucnym u chorych z rozwiniętym zespołem niewydolności wielonarządowej [1].

Fizjologiczna aktywacja białka C jako odpowiedź na hipoperfuzję tkankową udowodniona u chorych, którzy doznali ciężkich obrażeń ciała jest uznawana za podstawę patofizjologiczną wczesnej pourazowej koagulopatii (TIC – trauma induced coagulopathy) [2]. Mechanizm ten ma zapewniać poprawę perfuzji tkankowej poprzez upośledze-

nie procesów krzepnięcia krwi w jego zakresie osoczym aktywuując degradację proteolityczną aktywnych form czynnika V i VIII oraz inhibitora fibrynolizy PAI-1 (plasminogen activator-inhibitor type 1).

Działanie przeciwkrzepliwie leków przeciwplatekcyjnych może być istotnym zagrożeniem zwiększania częstości występowania pourazowych powikłań krwotocznych. Zwiększone ryzyko krwawień zwykle rozpatrywane jest w aspekcie konieczności leczenia preparatami krwi allogenicznej oraz wystąpienia krytycznych krwawień odpowiedzialnych za wystąpienie śmiertelnego pourazowego wykrwawienia [3]. Szczególnym obszarem zainteresowań pozostaje ryzyko wystąpienia krwawień pourazowych do tzw. narządów krytycznych, a w szczególności do centralnego układu nerwowego u pacjentów z izolowanymi urazami czaszkowo-mózgowymi i urazami centralnego układu nerwowego (CUN) towarzyszącymi mnogim obrażeniom ciała.

Wystąpienie wczesnej pourazowej trombocytopenii w czasie 48 godzin po urazie wiąże się z blisko 2,5-krotnym zwiększeniem częstości wystąpienia zespołu niewydolności wielonarządowej i 3,5-krotnym zwiększeniem śmiertelności. W poddanej analizie grupie chorych trombocytopenia korelowała dodatnio z ciężkością urazu mierzonym w skali ISS, wiekiem chorych i ilością przetoczonego koncentratu krwinek czerwonych [4]. Jako czynnik niezależny analizowano wpływ przetoczenia świeżo mrożonego osocza we wczesnym okresie po urazie stwierdzając zwiększoną częstość wystąpienia niewydolności wielonarządowej u chorych otrzymujących osocze allogeniczne. Istotną wskazówką w aspekcie rekomendowanych w ostatnich latach protokołach synchronicznego przetaczania osocza i koncentratu krwinek czerwonych jest wykazanie, że niekorzystne efekty przetoczenia osocza pojawiają się szczególnie wówczas, gdy przetoczono mniej niż 6 jednostek koncentratu krwinek czerwonych w protokole ze świeżo mrożonym osoczem 1: ok. 1 [5, 6]. Wcześniej analizy występowania śmiertelności 30-dniowej po ciężkich obrażeniach ciała wykazywały, że uzupełnienie protokołu przetoczenia koncentratu krwinek czerwonych przetoczeniem koncentratu krwinek płytkowych zmniejszało śmiertelność o 30%, niezależnie od ilości przetoczonego osocza [7]. Ponadto wykazano, że przetoczenie koncentratu krwinek płytkowych we wczesnym okresie pourazowym nie pogarsza rokowania w przeciwieństwie do podaży allogenicznego koncentratu krwinek czerwonych i świeżo mrożonego osocza [5].

Ryzyko wystąpienia nadmiernych strat krwi u chorych otrzymujących leki przeciwplatekcyjne nie jest jednoznacznie udowodnione. Analiza wskazująca na zwiększenie ryzyka wystąpienia wzmożonego krwawienia po urazach i pojawienia się powikłań pourazowych u chorych otrzymujących leki przeciwplatekcyjne dotyczyła pacjentów nie manifestujących objawów masywnego krwawienia. Masywny krwotok i przetoczenie więcej niż 10 jednostek koncentratu krwinek czerwonych oraz związane z tym znacznego stopnia uszkodzenia tkankowe sprzyjające rozwojowi niewydolności wielonarządowej występują rzadziej u chorych, którzy otrzymywali leki przeciwplatekcyjne. Co interesujące, przyjmowanie leków przeciwplatekcyjnych

więzało się z mniejszymi objętościami koniecznych do przetoczenia preparatów krwi allogenicznej w protokole masywnej transfuzji w porównaniu do chorych z podobnymi czynnikami ryzyka nie leczonych wcześniej lekami przeciwplatekowymi [8]. Przypuszcza się, że inaktywacja krwinek płytkowych i związana z tym zmniejszona zdolność do wydzielania mediatorów reakcji zapalnych może odpowiadać za osłabienie pourazowej reakcji zapalnej i zmniejszenie częstości występowania niewydolności wielonarządowej [9-11].

Zwiększenie konieczności przetoczenia koncentratu krwinek czerwonych obserwowano u chorych otrzymujących leki przeciwplatekowe, którzy doznali złamań w zakresie kości miednicy. Różnice udokumentowano jedynie dla chorych otrzymujących przed urazem kwas acetylosalicylowy nie potwierdzając różnic dla grup pacjentów, którzy przyjmowali kłopotogrel lub niesteroidowe leki przeciwzapalne [12]. Szczegółowa analiza podgrup wykazała jednak, że pacjenci otrzymujący aspirynę byli starsi, posiadali więcej chorób dodatkowych i mieli niższe stężenie hemoglobiny bezpośrednio po urazie.

Krwawienie wewnątrzczaszkowe po doznaniu urazu czaszkowo-mózgowym jest czynnikiem odpowiedzialnym za zwiększenie śmiertelności pourazowej i odpowiada za wtórne pourazowe dysfunkcje centralnego układu nerwowego. Większość chorych przyjmujących przewlekłe leki przeciwplatekowe jest w starszym wieku i posiada szereg schorzeń dodatkowych istotnie rzutujących na rokowanie. Ekspansja krwawienia wewnątrzczaszkowego po urazie posiada jednak olbrzymie znaczenie prognostyczne i może być analizowana samodzielnie w aspekcie prowadzonego leczenia przeciwplatekowego. Dostępne wyniki analiz nie wskazują jednoznacznie, że przyjmowanie leków przeciwplatekowych jest negatywnym czynnikiem prognostycznym we wszystkich urazach czaszkowo-mózgowych [13]. Wadą dostępnych opracowań są wyniki analiz retrospektywnych, gdzie jako kontrolę podawano grupy historyczne [14]. W większości analiz stwierdzono, że przyjmowanie leków przeciwplatekowych ma związek z nasileniem krwawienia wewnątrzczaszkowego bezpośrednio po urazie, niezależnie od jego ciężkości [15] jednak zwiększenie śmiertelności pourazowej dotyczy głównie chorych, którzy doznali ciężkiego urazu czaszkowo-mózgowego. Jednocześnie wykazano, że chorzy przyjmujący kłopotogrel częściej wymagali interwencji neurochirurgicznej w okresie pourazowym z powodu ekspansji krwiaka wewnątrzczaszkowego, częściej występował u nich nawrót krwawienia i konieczne było przetoczenie większej ilości preparatów krwi [16] oraz stwierdzano nasilenie uszkodzeń centralnego układu nerwowego [17]. Inne analizy doprowadziły do sprzecznych wniosków nie

wykazując związku leczenia przeciwplatekowego z progresją krwiaków wewnątrzczaszkowych w okresie pourazowym [18]. Dotychczas nie opisano korzyści wynikających z przetoczenia koncentratu krwinek płytkowych u chorych z urazem czaszkowo-mózgowym otrzymujących leki przeciwplatekowe. Przetoczenie koncentratu krwinek płytkowych u chorych z urazem centralnego układu nerwowego nie powodowało zmniejszenia ekspansji krwawienia, zmniejszenia śmiertelności, poprawy wyniku neurologicznego ani nie skróciło czasu hospitalizacji. Obserwowane efekty uboczne polegały na stwierdzeniu większej ilości powikłań septycznych i dysfunkcji immunologicznych [19]. Zastosowanie desmopresyny używanej w leczeniu łagodnej postaci choroby von Willebranda i aktywującej krwinki płytkowe nie było dotychczas analizowane w aspekcie progresji krwawień wewnątrzczaszkowych u chorych, którzy doznali urazu centralnego układu nerwowego. Efekty prohemostatyczne desmopresyny obserwowane u chorych otrzymujących kłopotogrel i podanych elektywnej cholecystektomii lub endarteriektomii tętnicy szyjnej mogą być wskazówką do rozważenia podania desmopresyny u chorych z wysokim ryzykiem pourazowej ekspansji krwiaków wewnątrzczaszkowych i otrzymujących leki przeciwplatekowe. Zastosowanie VII aktywnego czynnika krzepnięcia u chorych z krwawieniem do centralnego układu nerwowego zmniejszało progresję krwiaka jednak nie wpływało na całkowitą śmiertelność, stopień uszkodzenia centralnego układu nerwowego i czas hospitalizacji [13].

PODSUMOWANIE

W chwili obecnej można stwierdzić, że nie ma wystarczających dowodów sugerujących prowadzenie ukierunkowanej prohemostatycznie terapii u chorych, którzy doznali urazu podczas terapii lekami przeciwplatekowymi. U chorych z krwawieniem nie spełniającym kryteriów masywnego krwotoku należy liczyć się ze zwiększonym krwawieniem w okresie pourazowym w przypadku przyjmowania leków przeciwplatekowych. Pacjenci, u których odnotowano masywne straty krwi przyjmowanie leków przeciwplatekowych przed urazem zmniejsza zapotrzebowanie na preparaty krwi allogenicznej oraz zmniejsza ryzyko wystąpienia ostrego uszkodzenia płuc i wystąpienia objawów niewydolności wielonarządowej. U tych chorych realizacja protokołu masywnej transfuzji powinno obejmować podanie koncentratu krwinek płytkowych. Przetoczenie koncentratu krwinek płytkowych nie poprawia wyników leczenia chorych z pourazowym krwawieniem wewnątrzczaszkowym.

Piśmiennictwo do artykułu – str. 32-33.

Adres do korespondencji:

Piotr Paluszkiewicz
ul. Dra K. Jaczewskiego 7, 20-090 Lublin
tel. (+81) 747-75-11
e-mail: piotr_paluszkiewicz@o2.pl

THROMBOELASTOMETRY AS A METHOD OF HAEMOSTASIS DISORDERS DIAGNOSIS AND THERAPEUTIC DECISION SUPPORT IN POST-TRAUMATIC HAEMORRHAGE

Janusz Trzebicki, Jakub Sieczko, Jan Pluta

I Department of Anaesthesiology and Intensive Care, Medical University of Warsaw, Poland

Key words:

- thromboelastometry
- trauma
- coagulopathy

Abstract

A common cause of death after severe trauma is haemorrhage. Coagulopathy may prevent effective surgical haemostasis. Identification of patients with coagulation and fibrinolysis disorder risk and providing targeted prohaemostatic therapy requires adequate diagnostic tools. Standard laboratory tests have limited utility in this field, however global haemostasis tests like thromboelastometry and thromboelastography are getting more often recommended by experts as a diagnostic method differentiating coagulopathy cause and optimizing treatment in traumatic haemorrhage. Article presents principles and clinical appliance of the thromboelastometry in emergency medicine.

INTRODUCTION

Haemorrhage remains one of the major, but preventable post-traumatic causes of death [1, 2].

Blood loss can be consequence of major blood vessels rupture which requires surgical treatment, but there are also often severe disturbances in haemostatic system induced by trauma resulting in quadruple increase of a death risk.

Typical causes of coagulopathy after massive injuries are haemodilution, acidosis, hypothermia, coagulation factors depletion and hyperfibrinolysis [3, 4]. However results of studies conducted in last years are indicative of additional factors responsible for the early post-traumatic coagulopathy. These includes activation of C protein, causing significant activity decrease in coagulation factor V and limitation in Plasminogen Activator Inhibitor 1 (PAI 1) effect, which increases fibrinolysis [5]. Another factor disrupting blood clot is the endothelial glycocalyx degradation and release of endogenous heparin as a result of hypoperfusion and high concentrations of catecholamines during trauma shock [6]. Also, platelet function is impaired in first few minutes after severe trauma, which seriously affects formation of a blood clot needed for bleeding suppression [7]. It was shown that about 25 to 30% of victims with massive trauma shows haemostasis disorder while they are delivered to the hospital [8, 9]. Post-traumatic haemorrhage requires prompt and multidisciplinary activities aimed at surgical haemostasis (Damage Control Surgery), coagulopathy treatment and keeping optimal homeostasis [10].

Reducing the time from injury to initiation of treatment is considered to be the primary task for the medical teams in order to reduce morbidity and mortality in this group of

patients [11]. Early recognition of abnormalities in coagulation and fibrinolysis, and targeted treatment based on the results of global haemostasis tests monitoring, are the actions recommended by published in 2013 European guidelines for haemorrhages and coagulopathies in severe injuries [12].

The aim of this study is to provide an overview to the possibilities of thromboelastometry usage in haemostasis disorders diagnostics and also in targeted therapy for patients with post-traumatic haemorrhages.

THROMBOELASTOMETRY AND THROMBOELASTOGRAPHY – GLOBAL TESTS OF HAEMOSTASIS

Currently, the medical market is dominated by two systems: thromboelastography (TEG®, Haemoscope, Corporation, IL, USA) and thromboelastometry (ROTEM®, Tem Innovations GmbH, Germany). Both of them are using technique of imaging in vitro changes in physical properties of a whole blood clot, developed in 1948 by Helmut Hartert [13]. ROTEM and TEG differ in certain technical solutions and reagents used during the test. Because of that, despite common working method, results obtained using those two appliances are not comparable; however application range in haemostasis disorders diagnostics is similar [14]. High level of automation allows for their usage not only in laboratory conditions, but mainly as a diagnostic test at the "bedside" (point-of-care, POC). After short training, medical personnel can successfully use these appliances in the emergency department, operating theatre or at intensive care unit [15]. In some clinics device is placed in central laboratory, and results presented as graphic images and numeric data are being directly and automatically transmitted to the screen placed in treatment area [16].

BASIC PRINCIPLES OF ROTATIONAL THROMBOELASTOMETRY AND TEST RESULT INTERPRETATION

Cohesion test of the whole blood clot is based on the observation of changes in resist, putted by forming clot onto rotating pin immersed in blood placed in measurement tray. Special optical system transmits resistance measurements to the computer, and results are presented on the screen in graphic form (Figure 1).

The interpretation of individual thromboelastometry tests is based on graphical curve (clotting curve) inclination from the zero line (Figure 2).

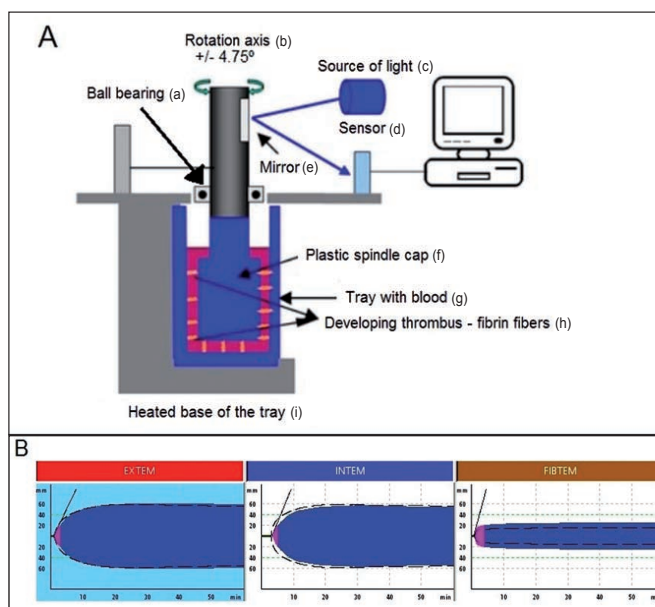


Figure 1. Thromboelastometer flowchart (Tem Innovations GmbH) (A) and sample images of normal EXTEM, INTEM and FIBTEM test results (B).

Rycina 1. Schemat działania tromboelastometru (Tem Innovations GmbH) (A) oraz przykładowe obrazy prawidłowych wyników testów EXTEM, INTEM i FIBTEM (B):

a) łożysko kulkowe, b) oś obrotu, c) źródło światła, d) czujnik, e) lustro, f) plastikowa nasadka trzpienia obrotowego, g) kuweta z krwią, h) tworzący się skrzep, i) podgrzewana podstawa kuwety.

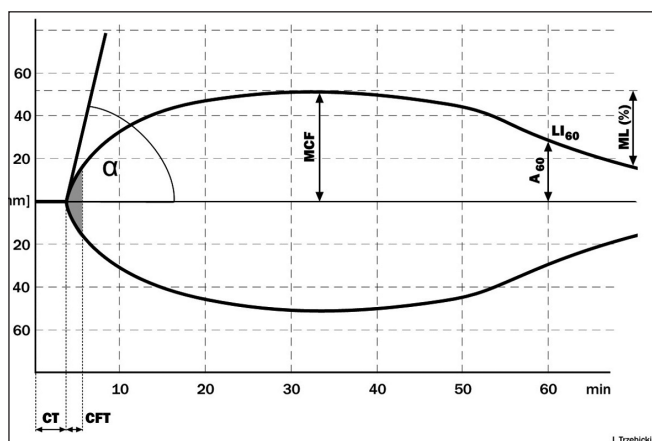


Figure 2. Flowchart of thromboelastometric test's graphical output.

Rycina 2. Schemat obrazu graficznego badania tromboelasto-metrycznego

Next stages of clot formation and its lysis are tested in thromboelastometry using the following parameters:

CT (Clotting Time) – shows time elapsed from the begin of the test until clotting curve deviates for 2 mm from the zero line. This is the begin of clot formation between the walls of testing tray and rotating pin. From this point pin is experiencing resistance. CT depends on activity of plasma coagulation factors, which are responsible for converting fibrinogen into fibrin. Prolonged CT indicates low activity of coagulation factors related to their deficiency or inhibitors activity (e.g. heparin). In case CT test result is below reference level, it suggests hypercoagulability.

CFT (Clot Formation Time) – clot formation time is expressed in seconds and describes time elapsed between moments when graphic line shows 2 mm (end of CT measurement) and until it will reach 20 mm. CFT evaluates clot formation kinetics, which is depending on concentration and quality of fibrinogen and fibrin polymerization efficiency, as well as on the platelets number and activity. Prolonged CFT indicates low clot generation potential in coagulation system, shortened – prothrombotic tendency.

α angle – expressed in degrees, is the inclination of angle between zero axis and axis tangent to coagulation curve started at the CT endpoint. It shows dynamism of clot forming, and depends, similarly to CFT, on platelets participation in clot formation, current level of fibrinogen and fibrin polymerization ability. Low value of alpha angle indicates reduced clotting. High can be observed in blood hypercoagulability.

MCF (Maximum Clot Firmness) – it is measured in millimetres and represents the highest deflection above baseline of clotting curve amplitude. MCF value depends on function and amount of platelet, fibrinogen concentration, on fibrin's polymerization ability, factor XIII, and fibrinolysis. Low value of MCF indicates low quality of created clot, which is interpreted as limitation of the haemostatic potential and can suggest risk of bleeding. High value is indicative of hypercoagulability. Hyperfibrinolysis can make MCF impossible to define, because clot can get dissolved before reaching MCF.

A(x) (Amplitude) - in this case x value is the time in minutes, which is used for calculation of clotting curve to baseline inclination. It is possible to obtain results in five minutes long intervals. Thanks to that it's possible to analyse and compare subsequent amplitudes of the clotting curves at fixed time intervals. A(x) is parameter which is mostly used to evaluate curd cohesion before reaching MCF (e.g. at 5th and 10th minute of the test). Performing this procedure can decrease time needed to obtain information about patient's haemostatic potential.

ML (Maximum Lysis) – shows clotting curve amplitude reduction at the end of the test compared to previously determined MCF. Value greater than 15% indicates hyperfibrinolysis process.

LI(x) (Lysis Index) – index of lysis is calculated by dividing value of clotting curve amplitude in given time (e.g. in 30th minute) by the MCF value multiplied by 100%. If LI(30) is below 94%, it points to excessive clot lysis.

During thromboelastometric test, patient's blood is collected into a test-tube with citrate and in next step, using semi-automatic pipette, 300µL sample is being placed into a plastic test tray. Standard temperature for the test is 37°C, but it can be lowered. Before placing the whole blood sample into the sample cell, specialized reagents are being added. They are responsible for blood clotting process initiation and, optionally, suppression of platelet, fibrinolysis or heparin activeness. There are two main screening tests: EXTEM testing the efficiency of extrinsic pathway and INTEM for intrinsic coagulation pathway. EXTEM is initiated by adding to the sample tray, tissue factor with calcium and heparin inhibitor. INTEM is being activated by adding contact factor (ellagic acid) and calcium to the test tray. Both tests are used to check thrombus formation speed and quality. They can be used for fibrinolysis analyse as well. INTEM test enables to check the effect of heparin, unlike in EXTEM where heparin is inactivated by heparinase addition. Correct results in both tests are showing no abnormalities in coagulation and fibrinolysis. Next three tests: FIBTEM, APTEM and HEPTTEM are providing deeper diagnostic of haemostasis disorders found by EXTEM or INTEM. FIBTEM shows the kinetics of clot formation and it's quality without platelets function, which is suppressed by cytochalasin D. Only fibrinogen activity and fibrin polymerization level are tested. This can be used for identification of hyper- or hypofibrinogenemia, as well as disorders in fibrin polymerization. However, FIBTEM does not distinguish hypofibrinogenemia from dysfibrinogenemia. APTEM contains aprotinin suppressing fibrinolysis, and it is used to confirm or exclude this process by comparing with EXTEM test result (performed on the same blood sample). If the value of ML is above 15% or LI (30) is below 94% in EXTEM test and gets normalized in APTEM, than the cause of blood clot destabilization is excessive fibrinolysis. HEPTTEM is a test showing presence of the heparin. If the CT is significantly prolonged in INTEM and after HEPTTEM testing is normalized, it confirms heparin activity in given sample of blood.

Thromboelastometry, like any other diagnostic method, has its limitations. These include: inability of direct recognition of antiplatelet agents effect and also low sensitivity to low molecular weight heparin (LMWH) and oral anticoagulants. It should be also kept in mind, that test is made in vitro, which eliminates possibility to determinate influence of vascular endothelial on haemostasis processes [14]

Correct interpretation of gathered test results requires knowledge in processes of haemostasis and clinical experience. Great help can be delivered by detailed algorithms, describing not only sequences of particular tests but also showing the way how to use the result in diagnostics and targeted haemostatic therapy [17, 18].

THROMBOELASTOMETRY VS STANDARD LABORATORY TESTS IN POST-TRAUMATIC HAEMORRHAGE

Standard laboratory tests (SLT) like prothrombin time (PT), activated partial thromboplastin time (APTT), thrombin time (TT), platelets count and fibrinogen concentration are commonly used to monitor the

haemostatic system. Unfortunately they do not allow for a rapid and effective diagnosis of these disorders in patients with post-traumatic coagulopathy [19]. The first three tests are showing only the time until first fibrin conglomerates are created in platelet poor plasma. Testing of platelet count and fibrinogen concentration gives only general amount. It does not specify platelet aggregation potential or polymerization ability of created fibrin [20].

Results of studies conducted in last years indicates, that global tests of haemostasis allows for better and faster diagnosis of trauma-induced coagulopathy than SLT and are valuable diagnostic tool for targeted haemostatic therapy [21, 22, 23, 24].

Thromboelastometry in post-traumatic coagulopathy reason diagnostics and in targeted haemostatic therapy.

Haemodilution is the result of carrying out intensive fluid resuscitation to maintain organ perfusion in post-traumatic haemorrhage. Thromboelastometry gives ability to monitor its haemostatic effect appearing after dilution of coagulation factors, fibrin polymerization disorders and frequently occurring hypothermia caused by massive transfusion of low-temperature fluids [25].

SLTs are being performed at constant temperature, while in thromboelastometer testing temperature can be adjusted to patient's body temperature.

This allows assessing the impact of hypothermia on haemostasis. Analyse of TEMogramme made at different temperatures can target coagulopathy therapy on patient's normothermia restoration without the need for transfusion of blood products or coagulation factor concentrates.

Haemodilution has negative impact on the consistency of full blood clot and enhances post-traumatic coagulopathy [26]. It was also shown that not only volume of administered liquid is important for haemostasis, but also their type. According to some authors, the use of synthetic colloids interferes with the fibrin polymerization and inhibits platelets activity [27, 28, 29]. In published in 2013 European guidelines for post-traumatic haemorrhage, authors recommends limitation in fluid therapy, keeping relative hypotension and starting filling vascular bed with crystalloids. Exceptions are injuries of central nervous system, in which effective cerebral perfusion is primary task. Colloids in trauma are recommended only in massive blood loss, when immediate volume restoration is needed [12]. One of the causes of post-traumatic haemostasis disorder is "consumption coagulopathy". Endogenous coagulation factors and platelets consumption in severe haemostatic processes, activated by traumatic haemorrhage, can exceed organism's refill ability and cause their deficiency. Supplementation of occurred deficiency using fresh frozen plasma, cryoprecipitate, platelet concentrate, fibrinogen concentrate, prothrombin complex concentrate or recombinant factor VII can be effectively monitored by global tests of haemostasis. Ability of rapid coagulopathy etiology recognition, as well as possibility of making multiple measurements in nearby real-time, pretends thromboelastography and thromboelastometry to being useful tool for targeted haemostatic therapy in traumatic haemorrhage [19, 30, 31, 32]. Hyperfibrinolysis

is the result of increased activity of fibrinolytic system, caused by severe tissue injury. It causes rapid dissolution of formed blood clot and makes difficultness in effective bleeding suppression. Its prevalence is estimated in 3% to 20% of severe injuries and mortality is around 38.5% to 100% [33, 34]. Hyperfibrinolysis can be stopped by using antifibrinolytic drugs (tranexamic acid, aminocaproic acid). Studies involving more than 20 000 post-traumatic patients showed that early administration of tranexamic acid reduces the risk of death in this group of patients [35]. Global haemostasis tests are nowadays only tests allowing for rapid and reliable identification and targeted treatment of patients with hyperfibrinolysis [36, 37].

It has to be remarked that transfusion of coagulation factors, especially fibrinogen to patients with hyperfibrinolysis is ineffective. It's only increasing production of fibrin degradation products, which makes higher, already high bleeding tendency. For this reason, rapid diagnostics of excessive clot lysis is essential for haemostatic therapy targeting. Global haemostasis tests offers new alternative for monitoring haemostasis in a variety of clinical situations. It allows for early coagulopathy reasons recognition and monitoring of implemented therapy. Thromboelastometry usage can improve the results of haemostatic procedure for patients with risk of massive haemorrhage. In the prospective, randomized studies published before 2010 there was no sufficient evidence to confirm that global tests of haemostasis have significant impact on patients morbidity or mortality [38]. However, the study from 2012 year in patients undergoing cardiac surgery, showed significant reduction in six-month mortality in the group, whose haemostatic therapy was delivered based on thromboelastometric test[18].

SUMMARY

Optimal use of global haemostasis tests in targeted treatment of coagulation disorders and fibrinolysis has to be conducted with relevant diagnostic and therapeutic algorithms. They have to take into account treatment specific, characteristics of the treated population, blood products and coagulation factors concentrates availability. Current knowledge about mechanisms of post-traumatic coagulopathy is insufficient; therefore the results of haemorrhages prevention and treatment are still far from being ideal. In Poland there are about 24 thromboelastometers, most of them are used for research, and only some of them are being used for clinical purposes in cardiac surgery, vascular surgery, transplantation and intensive care. To our knowledge, this diagnostic method is still not widespread for treatment of traumatic haemorrhage in our country. Authors are hoping that presented overview will help in better utilization of existing devices for diagnostics and targeted treatment of patients experiencing post-traumatic haemorrhages and coagulopathies. This may introduce new quality in Polish emergency medicine.

REFERENCES

1. **Sauaia A, Moore FA, Moore EE et al:** Epidemiology of trauma deaths: a reassessment. *J Trauma*, 1995; 38: 185-193.

2. **Kahl JE, Calvo RY, Sise MJ, Sise CB, Thorndike JF, Shackford SR:** The changing nature of death on the trauma service. *J Trauma Acute Care Surg*, 2013; 75(2): 195-201.
3. **Bolliger D, Szlam F, Levy J, Molinaro R, Tanaka K:** Haemodilution-induced profibrinolytic state is mitigated by fresh-frozen plasma: implications for early haemostatic intervention in massive haemorrhage. *Br. J. Anaesth*, 2010; 104: 318-325.
4. **Holcomb JB, Jenkins D, Rhee P et al.:** Damage control resuscitation: directly Addressing the early coagulopathy of trauma. *The Journal Of trauma*, 2007; 62(2): 307-310.
5. **Cohen MJ, Call M, Nelson M et al:** Critical Role of Activated Protein C in Early Coagulopathy and Later Organ Failure, Infection and Death in Trauma Patients. *Ann Surg*, 2012; 255(2): 379-385.
6. **Ostrowski SR, Johansson PI:** Endothelial glycocalyx degradation induces endogenous heparinization in patients with severe injury and early traumatic coagulopathy. *J Trauma Acute Care Surg*, 2012; 73(1): 60-66.
7. **Wohlauer MV, Moore EE, Thomas S et al:** Early platelet dysfunction: an unrecognized role in the acute coagulopathy of trauma. *J Am Coll Surg*, 2012; 214(5): 739-746.
8. **Brohi K, Cohen MJ, Ganter MT et al:** Acute traumatic coagulopathy: initiated by hypoperfusion: modulated through the protein C pathway? *Ann Surg*, 2007; 245: 812-818.
9. **Moore EE, Moore FA, Fabian TC et al:** Human polymerized hemoglobin for the treatment of hemorrhagic shock when blood is unavailable: the USA multicenter trial. *J Am Coll Surg*, 2009; 208: 1-13.
10. **Lamb CM, MacGoey P, Navarro AP, Brooks AJ:** Damage control surgery in the era of damage control resuscitation. *Br J Anaesth*, 2014; 113(2): 242-249.
11. **Ganter MT, Pittet JF:** New insights into acute coagulopathy in trauma patients. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol*, 2010; 24(1): 15-25.
12. **Spahn DR, Bouillon B, Cerny V et al.:** Management of bleeding and coagulopathy following major trauma: an updated European guideline. *Crit Care*, 2013; 17(2): R76.
13. **Hartert H:** Blutgerinnungsstudien mit der thromboelastographic, einen neuen untersuchungsver fahren. *Klin. Wochenschr*, 1948; 16: 257-260.
14. **Johansson PI, Stissing T, Bochsén L, Ostrowski SR:** Thrombelastography and thromboelastometry in assessing coagulopathy in trauma. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med.*, 2009; 17: 45.
15. **Haas T, Spielmann N, Mauch J, Speer O, Schmutz M, Weiss M:** Reproducibility of thrombelastometry (ROTEM®): point-of-care versus hospital laboratory performance. *Scand J Clin Lab Invest*, 2012; 72(4): 313-317.
16. **Martin J, Schuster T, Moessmer G, Kochs EE, Wagner KJ:** Alterations in rotation thromboelastometry (ROTEM®) parameters: point-of-care testing vs analysis after pneumatic tube system transport. *Br J Anaesth*, 2012; 109(4): 540-545.
17. **Goerlinger K, Kiss G, Dirkmann D et al:** ROTEM-based algorithm for management of acute haemorrhage and coagulation disorders in trauma patients. *Euroanaesthesia*, 2006; 23, suppl. 1, A-321.

18. **Weber CE, Görlinger K, Meininger D et al:** Point-of-care testing: a prospective, randomized clinical trial of efficacy in coagulopathic cardiac surgery patients. *Anesthesiology*, 2012; 117: 531-547.
19. **Schöchl H, Maegele M, Solomon C, Görlinger K, Voelckel W:** Early and individualized goal-directed therapy for trauma-induced coagulopathy. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med.*, 2012; 20: 15.
20. **Mann KG, Brummel K, Butenas S:** What is all that thrombin for? *J Thromb Haemost*, 2003; 1(7): 1504-1514.
21. **Rugeri L, Levrat A, David JS et al:** Diagnosis of early coagulation abnormalities in trauma patients by rotation thrombelastography. *J Thromb Haemost*, 2007; 5: 289-295.
22. **Tauber H, Innerhofer P, Breitkopf R et al:** Prevalence and impact of abnormal ROTEM(R) assays in severe blunt trauma: results of the 'Diagnosis and Treatment of Trauma-Induced Coagulopathy (DIA-TRE-TIC) study'. *Br J Anaesth*, 2011; 107(3): 378-387.
23. **Tapia NM, Chang A, Norman M et al:** TEG-guided resuscitation is superior to standardized MTP resuscitation in massively transfused penetrating trauma patients. *J Trauma Acute Care Surg*, 2013; 74(2): 378-385;
24. **Khan S, Brohi K, Chana M i wsp.** International Trauma Research Network (INTRN). Hemostatic resuscitation is neither hemostatic nor resuscitative in trauma hemorrhage. *J Trauma Acute Care Surg*, 2014; 76(3): 561-567.
25. **De Robertis E, Kozek-Langenecker S, Tufano R, Romano GM, Piazza O, Zito Marinosci G:** Coagulopathy induced by acidosis, hypothermia and hypocalcaemia in severe bleeding. *Minerva Anesthesiol*, 2014 Mar 7
26. **Maegele M, Schöchl H, Cohen MJ:** An update on the coagulopathy of trauma. *Shock*, 2014; 41 Suppl 1: 21-25.
27. **Schramko AA, Kuitunen AH, Suojäranta-Ylinen RT, Niemi TT:** Role of fibrinogen-, factor VIII- and XIII-mediated clot propagation in gelatin haemodilution. *Acta Anaesthesiol Scand*, 2009; 53(6): 731-735.
28. **Tynngård N, Berlin G, Samuelsson A, Berg S:** Low dose of hydroxyethyl starch impairs clot formation as assessed by viscoelastic devices. *Scand J Clin Lab Invest*, 2014; 74(4): 344-350.
29. **Jin SL, Yu BW:** Effects of acute hypervolemic fluid infusion of hydroxyethyl starch and gelatin on hemostasis and possible mechanisms. *Clin Appl Thromb Hemost*, 2010; 16(1): 91-98.
30. **Yin J, Zhao Z, Li Y et al:** Goal-directed transfusion protocol via thrombelastography in patients with abdominal trauma: a retrospective study. *World J Emerg Surg*, 2014; 9: 28.
31. **Kashuk JL, Moore EE, Wohlauer M et al:** Initial experiences with point-of-care rapid thrombelastography for management of life-threatening postinjury coagulopathy. *Transfusion*, 2012; 52(1): 23-33.
32. **Holcomb JB, Minei KM, Scerbo ML et al:** Admission rapid thrombelastography can replace conventional coagulation tests in the emergency department: experience with 1974 consecutive trauma patients. *Ann Surg*, 2012; 256(3): 476-486.
33. **Schochl H, Voelckel W, Maegele M, Solomon C:** Trauma-associated hyperfibrinolysis. *Hamostaseologie*, 2012; 32(1): 22-27.
34. **Theusinger OM, Wanner GA, Emmert MY, Billeter A, Eismon J, Seifert B et al:** Hyperfibrinolysis diagnosed by rotational thromboelastometry (ROTEM) is associated with higher mortality in patients with severe trauma. *Anesth Analg*, 2011; 113(5): 1003-1012.
35. **Shakur H, Roberts I, Bautista R et al:** Effects of tranexamic acid on death, vascular occlusive events, and blood transfusion in trauma patients with significant haemorrhage (CRASH-2): a randomised, placebo-controlled trial. *Lancet*, 2010; 376(9734): 23-32.
36. **Schöchl H, Frietsch T, Pavelka M, Jámboř C:** Hyperfibrinolysis after major trauma: differential diagnosis of lysis patterns and prognostic value of thrombelastometry. *J Trauma*, 2009; 67(1): 125-131.
37. **Kutcher ME, Cripps MW, McCreery RC et al:** Criteria for empiric treatment of hyperfibrinolysis after trauma. *The Journal Of Trauma And Acute Care Surgery*, 2012; 73(1): 87-93.
38. **Afshari A, Wikkelso A, Brok J, Møller AM, Wetterslev J:** Thrombelastography (TEG) or thromboelastometry (ROTEM) to monitor haemotherapy versus usual care in patients with massive transfusion. *Cochrane Database Syst Rev*, 2011; (3): CD007871.

Address for correspondence:

Janusz Trzebicki
I Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii,
Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego
ul. Lindleya 4, 02-502 Warszawa
tel.: (+48 22) 502-17-21
e-mail: jtrzebicki@gmail.com

TROMBOELASTOMETRIA JAKO METODA DIAGNOSTYKI ZABURZEŃ HEMOSTAZY I WSPOMAGANIA DECYZJI TERAPEUTYCZNYCH W KRWOTOKACH POURAZOWYCH*

Janusz Trzebicki, Jakub Sieczko, Jan Pluta

I Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego, Polska

Słowa kluczowe:

- tromboelastometria
- uraz
- koagulopatia

Streszczenie

Częstą przyczyną zgonu po masywnym urazie jest krwotok. Wystąpienie koagulopatii może uniemożliwić skuteczną hemostazę chirurgiczną. Identyfikacja pacjentów zagrożonych wystąpieniem zaburzeń w układzie krzepnięcia i fibrynolizy oraz prowadzenie ukierunkowanej terapii prohemostatycznej wymaga odpowiednich narzędzi diagnostycznych. Standardowe badania laboratoryjne mają ograniczone zastosowanie w tym zakresie. Natomiast globalne testy hemostazy jak tromboelastometria i tromboelastografia są coraz częściej zalecane przez ekspertów, jako metody diagnostyczne pozwalające na różnicowanie przyczyn koagulopatii i optymalizację postępowania leczniczego w krwotokach pourazowych. W pracy przedstawiono zasady działania oraz zastosowania tromboelastometrii w medycynie ratunkowej.

WSTĘP

Krwotok pozostaje jedną z głównych, ale możliwych do uniknięcia, przyczyn śmiertelności po urazach [1, 2].

Utrata krwi może być następstwem przerwania ciągłości dużych naczyń krwionośnych wymagających zaopatrzenia chirurgicznego, ale często dochodzi do ciężkich zaburzeń w układzie hemostazy indukowanych urazem, które czterokrotnie zwiększają ryzyko zgonu.

Klasycznymi przyczynami koagulopatii po masywnych urazach są hemodylucja, kwasica, hipotermia, zużycie czynników krzepnięcia oraz hiperfibrinoliza [3, 4]. Jednak w ostatnich latach wyniki przeprowadzonych badań wskazują na dodatkowe czynniki odpowiedzialne za wczesną koagulopatię pourazową. Zalicza się do nich aktywację białka C, prowadzącą do istotnego obniżenia aktywności V czynnika krzepnięcia, a także ograniczającą działanie inhibitora aktywatora plazminogenu 1 (plasminogen activator inhibitor 1, PAI 1), co nasila fibrynolizę [5]. Kolejnym czynnikiem zaburzającym prawidłowe krzepnięcie krwi jest degradacja śródbłonkowego glikokaliksu i uwolnienie endogennej heparyny w wyniku hipoperfuzji i wysokiego stężenia katecholamin występujących podczas wstrząsu pourazowego [6]. Również funkcja płytek krwi zostaje upośledzona w pierwszych kilkudziesięciu minutach od ciężkiego urazu, co istotnie wpływa na formowanie się stabilnego skrzepu krwi warunkującego zatrzymanie krwawienia [7]. Stwierdzono, że około 25 do 30% poszkodowanych z masywnymi urazami prezentuje zaburzenia hemostazy już w chwili przybycia do szpitala [8, 9]. Krwotoki pourazowe

wymagają bezzwłocznych wielodyscyplinarnych działań ukierunkowanych na chirurgiczną hemostazę (damage control surgery), leczenie koagulopatii i zapewnienie optymalnej homeostazy [10].

Skrócenie czasu od urazu do wdrożenia terapii jest uważane za pierwszoplanowe zadanie dla zespołów medycznych w celu ograniczenia chorobowości i śmiertelności w tej grupie pacjentów [11]. Wczesna ocena zaburzeń układu krzepnięcia i fibrynolizy oraz podjęcie ukierunkowanego leczenia w oparciu o wyniki monitorowania globalnymi testami hemostazy są działaniami zalecanymi w opublikowanych w 2013 roku europejskich wytycznych postępowania w krwotokach i koagulopatiach podczas masywnych urazów [12].

Celem pracy jest przedstawienie możliwości wykorzystania tromboelastometrii w diagnostyce zaburzeń hemostazy i w ukierunkowanej terapii u chorych z krwotokami pourazowymi.

TROMBOELASTOMETRIA I TROMBOELASTOGRAFIA – GLOBALNE TESTY HEMOSTAZY

Obecnie na rynku medycznym dominują dwa systemy: tromboelastografia (TEG®, Haemoscope, Corporation, IL, USA) i tromboelastometria (ROTEM®, Tem Innovations GmbH, Niemcy). Oba wykorzystują technikę obrazowania *in vitro* zmian właściwości fizycznych tworzącego się skrzepu pełnej krwi, opracowaną w 1948 roku przez Helmuta Harterta [13]. ROTEM i TEG różnią się niektórymi rozwiązaniami technicznymi i odczynnikami stosowanymi

*Materiał ilustracyjny oraz wykaz pozycji piśmiennictwa do niniejszej pracy opublikowany jest w wersji angielskiej na stronach 37-41.

podczas badania. Z tego względu pomimo wspólnej zasady działania wyniki uzyskane za pomocą tych aparatów nie są porównywalne, jednak zakres ich zastosowania w diagnostyce zaburzeń hemostazy jest podobny [14]. Wysoki stopień zautomatyzowania pozwala na ich wykorzystanie nie tylko w warunkach laboratoryjnych, ale głównie jako testów diagnostycznych przy „łóżku chorego” (point of care, POC). Po krótkim szkoleniu personel medyczny może z powodzeniem obsługiwać te aparaty w warunkach oddziału ratunkowego, bloku operacyjnego czy oddziału intensywnej terapii [15]. W niektórych ośrodkach aparat jest umieszczony w centralnym laboratorium, a wyniki w postaci obrazów graficznych i danych liczbowych są bezpośrednio przesyłane na ekran monitora znajdujący się w miejscu udzielania pomocy poszkodowanym [16].

PODSTAWY DZIAŁANIA TROMBOELASTOMETRU I INTERPRETACJI BADAŃ

Badanie spójności tworzącego się skrzepu pełnej krwi jest oparte na ocenie zmian oporu, jaki stawia tworzący się skrzep ruchom rotacyjnym trzpienia zanurzonego we krwi wypełniającej kufus pomiarowy. Specjalny układ optyczny transmituje pomiary oporu do systemu komputerowego, a wyniki są przedstawiane na ekranie w postaci obrazów (Ryc. 1. Schemat działania tromboelastometru (Tem Innovations GmbH) (A) oraz przykładowe obrazy prawidłowych wyników testów EXTEM, INTEM i FIBTEM (B) – str. 38).

Interpretacja poszczególnych testów tromboelastometrycznych opiera się na analizie wychylenia krzywej graficznej (krzepnięcia) od linii zerowej (Ryc. 2. Schemat obrazu graficznego badania tromboelastometrycznego – str. 38).

Kolejne etapy formowania skrzepu i jego lizy oceniane są w badaniu tromboelastometrycznym przy użyciu następujących parametrów:

CT (clotting time) – czas krzepnięcia określa w sekundach czas, jaki upływa od początku badania do momentu, gdy krzywa krzepnięcia odchyli się od linii zerowej o 2 mm. Jest to początek tworzenia skrzepu pomiędzy ścianami kufusa pomiarowej a trzpieniem, którego ruchy rotacyjne zaczynają napotykać na opór. CT zależy od aktywności osoczowych czynników krzepnięcia, które są odpowiedzialne za przejście fibrynogenu w fibrynę. Wydłużenie CT świadczy o niskiej aktywności czynników krzepnięcia wynikającej z ich niedoboru lub działania inhibitorów (np. heparyna). Natomiast wynik CT poniżej wartości referencyjnych wskazuje na nadkrzepliwość.

CFT (clot formation time) – czas formowania skrzepu jest wyrażany w sekundach i określa czas, który upływa od chwili wychylenia krzywej graficznej o 2 mm (koniec pomiaru CT) do uzyskania wartości 20 mm. CFT ocenia kinetykę powstawania skrzepu, która jest zależna od stężenia i jakości fibrynogenu oraz sprawności polimeryzacji fibryny, a także liczby i aktywności płytek krwi. Wydłużenie CFT świadczy o niskim potencjale układu krzepnięcia do generowania skrzepu, a skrócenie o tendencji prozakrzepowej.

Kąt α – wyrażony w stopniach jest to kąt nachylenia do osi zerowej stycznej do krzywej krzepnięcia, której początek

znajduje się w punkcie końcowym CT. Jest on wykładnikiem dynamiki tworzącego się skrzepu i zależy podobnie jak CFT od udziału płytek krwi w tworzeniu się skrzepu oraz poziomu fibrynogenu i zdolności polimeryzacji powstającej fibryny. Niskie wartości kąta α wskazują na obniżoną krzepliwość, a wysokie na nadkrzepliwość krwi.

MCF (maximum clot firmness) – maksymalna spójność skrzepu wyrażona w milimetrach przedstawia najwyższą amplitudę wychylenia krzywej krzepnięcia powyżej linii zerowej oznaczoną podczas badania. Wartość MCF jest zależna od funkcji i liczby płytek krwi, stężenia fibrynogenu, zdolności fibryny do polimeryzacji, czynnika XIII oraz procesu fibrynolizy. Niska wartość MCF wskazuje na obniżoną jakość powstałego skrzepu, co jest interpretowane jako ograniczenie potencjału hemostatycznego i zagrożenie ryzykiem krwawienia. Wysokie wartości MCF są wskaźnikiem stanu nadkrzepliwości. Hiperfibrynoliza może uniemożliwiać oznaczenie MCF prowadząc do rozpuszczenia narastającego skrzepu krwi przed osiągnięciem MCF.

A(x) (amplitude) – amplituda, gdzie x oznacza czas w minutach, w którym jest oznaczany pomiar wychylenia krzywej krzepnięcia od linii zerowej. Możliwe jest uzyskanie wartości pomiarów w odstępach pięciominutowych. Pozwala to na ocenę i porównywanie w kolejnych badaniach amplitudy wychylenia krzywej krzepnięcia w ustalonych przedziałach czasowych. A(x) jest parametrem, który jest najczęściej wykorzystywany do oceny spójności skrzepu przed osiągnięciem MCF (np. w 5 i 10 minucie badania). Takie postępowanie umożliwia skrócenie czasu potrzebnego do uzyskania informacji o potencjale hemostatycznym pacjenta.

ML (maximum lysis) – maksymalna liza określa, o jaki procent zmniejszyła się wartość amplitudy krzywej krzepnięcia wyliczonej na koniec badania względem oznaczonej wcześniej MCF. Wynik powyżej 15% wskazuje na obecność hiperfibrynolizy.

LI(x) (lysis index) – indeks lizy jest to wskaźnik wyliczany przez podzielenie wartości amplitudy krzywej krzepnięcia w danym momencie badania (np. w 30 minucie) przez wartość MCF i pomnożony przez 100%. Jeżeli LI(30) wynosi poniżej 94% to świadczy to o nadmiernej lizie skrzepu.

Podczas wykonywania badania tromboelastometrycznego krew pacjenta pobierana jest do probówki z cytrynianem, a następnie za pomocą półautomatycznej pipety przenoszona w objętości 300 μ L do plastikowej kufusa pomiarowej. Standardowo temperatura podczas badania wynosi 37°C, jednak można ją obniżyć. Przed wprowadzeniem badanej próbki krwi pełnej do kufusa pomiarowej dodawane są specjalistyczne odczynniki, które mają za zadanie zapoczątkowanie procesu krzepnięcia krwi i opcjonalnie zahamowanie aktywności płytek krwi, procesu fibrynolizy lub heparyny. Stosowane są dwa główne testy przesiewowe: EXTEM oceniający sprawność szlaku zewnątrztróchnego i INTEM oceniający wewnątrztróchny szlak krzepnięcia. EXTEM jest zapoczątkowywany przez dodanie do kufusa pomiarowej czynnika tkankowego wraz z wapniem i inhibitorem heparyny. INTEM aktywowany jest poprzez podanie do kufusa pomiarowej czynnika kontaktu (kwas elagowy) oraz wapnia. Oba testy umożliwiają analizę

szybkości powstawania skrzepu i jego jakości, a także ocenę fibrynolizy. W teście INTEM możliwa jest ocena działania heparyny w przeciwieństwie do EXTEM, w którym jest ona inaktywowana przez dodaną heparynazę. Prawidłowe wartości badanych parametrów w obu testach wskazują na brak zaburzeń w układzie krzepnięcia i fibrynolizy. Kolejne trzy testy: FIBTEM, APTEM i HEPTTEM pozwalają na pogłębioną diagnostykę różnicową zaburzeń hemostazy stwierdzanych w EXTEM lub INTEM. FIBTEM obrazuje kinetykę formowania skrzepu i jego jakość bez udziału płytek krwi, których funkcja jest zahamowana podaniem cytochalazyny D. Badana jest aktywność fibrynogenu i stopień polimeryzacji fibryny. Umożliwia to rozpoznanie hiper- lub hipofibrynogenemii, a także zaburzeń polimeryzacji fibryny. Jednak FIBTEM nie pozwala na rozróżnienie hipofibrynogenemii z dysfibrynogenemią. APTEM zawiera aprotyninę hamującą fibrynolizę, co pozwala na potwierdzenie lub wykluczenie tego procesu porównując z testem EXTEM wykonanym z tej samej próbki krwi. Jeżeli wartość ML wynosi powyżej 15% lub LI(30) poniżej 94% w EXTEM, a ulega normalizacji w APTEM to przyczyną destabilizacji skrzepu krwi jest nadmierna fibrynoliza. HEPTTEM jest testem, który ocenia obecność heparyny. Jeżeli CT jest istotnie wydłużone w INTEM a w HEPTTEM ulega normalizacji, to potwierdza to działanie heparyny w badanej krwi.

Tromboelastometria, jak każda metoda diagnostyczna, ma ograniczenia. Należą do nich: brak możliwości bezpośredniej oceny działania leków przeciwplatek oraz niska czułość na heparyny drobnocząsteczkowe i doustne antykoagulanty. Należy również uwzględnić, że badanie jest przeprowadzane w warunkach *in vitro*, co eliminuje możliwość określenia wpływu śródbłonna naczyniowego na procesy hemostazy [14].

Prawidłowa interpretacja uzyskanych wyników wymaga znajomości zagadnień procesów hemostazy i doświadczenia klinicznego. Pomocne w tym względzie są coraz dokładniejsze algorytmy, opisujące kolejność wykonywania poszczególnych testów i zastosowania ich wyników w diagnostyce oraz ukierunkowanej terapii hemostatycznej [17, 18].

TROMBOELASTOMETRIA VS STANDARDOWE BADANIA LABORATORYJNE W KRWOTOKACH POURAZOWYCH

Standardowe badania laboratoryjne (SBL) jak czas protrombinowy (PT), czas częściowej tromboplastyny po aktywacji (APTT), czas trombinowy (TT) oraz liczba płytek krwi i stężenie fibrynogenu są powszechnie stosowane do monitorowania układu hemostazy jednak nie pozwalają na szybką i rzeczywistą ocenę tych zaburzeń u pacjentów z pourazową koagulopatią [19]. Trzy pierwsze testy określają jedynie czas, w jakim dochodzi do powstania pierwszych konglomeratów fibryny w osoczu ubogopłytkowym. Natomiast badanie liczby płytek krwi i stężenia fibrynogenu informuje tylko o ilości nie określając potencjału agregacyjnego trombocytów czy zdolności do polimeryzacji powstałej fibryny [20].

Wyniki badań przeprowadzonych w ostatnich latach wskazują, że globalne testy hemostazy umożliwiają lepszą i szybszą ocenę koagulopatii indukowanej urazem niż SBL

oraz są cennym narzędziem diagnostycznym dla prowadzenia ukierunkowanej terapii hemostatycznej [21, 22, 23, 24].

TROMBOELASTOMETRIA W DIAGNOSTYCE PRZYZYNY KOAGULOPATII POURAZOWEJ I UKIERUNKOWANEJ TERAPII HEMOSTATYCZNEJ

Hemodylucja jest wynikiem prowadzenia intensywnej resuscytacji płynowej w celu zachowania perfuzji narządowej podczas krwotoku pourazowego. Tromboelastometria pozwala na monitorowanie jej skutków hemostatycznych wynikających z rozcieńczenia czynników krzepnięcia, zaburzeń polimeryzacji fibryny i często występującej hipotermii wynikającej z masywnego przetaczania płynów o niskiej temperaturze [25].

SBL są wykonywane w stałej temperaturze, natomiast w tromboelastometrze temperaturę podczas wykonywania badania można dostosować do temperatury ciała pacjenta.

Pozwala to na ocenę wpływu hipotermii na hemostazę. Porównanie termogramu wykonanego w różnych temperaturach może ukierunkować terapię koagulopatii na przywrócenie normotermii u pacjenta bez konieczności przetaczania preparatów krwiopochodnych lub koncentratów czynników krzepnięcia.

Hemodylucja ma negatywny wpływ na spójność powstającego skrzepu krwi pełnej i nasila koagulopatię pourazową [26]. Wykazano również, że nie tylko objętość podawanych płynów ma znaczenie dla hemostazy, ale także ich rodzaj. Według niektórych autorów stosowanie syntetycznych koloidów zaburza polimeryzację fibryny, a także hamuje aktywność krwinek płytkowych [27, 28, 29]. W opublikowanych w 2013 roku europejskich wytycznych postępowania w krwotoku pourazowym autorzy zalecają ograniczenie płynoterapii, utrzymanie względnej hipotensji oraz rozpoczynanie wypełniania łóżyska naczyniowego krystaloidami. Wyjątek stanowią urazy centralnego układu nerwowego, w których zachowanie odpowiedniej perfuzji przez naczynia mózgowe jest nadrzędnym celem. Koloidy w urazach są zalecane jedynie w masywnej utracie krwi wymagającej natychmiastowego uzupełnienia objętości [12]. Jedną z przyczyn zaburzeń hemostazy po urazie jest koagulopatia ze zużycia. Wykorzystanie endogennych czynników krzepnięcia oraz płytek krwi w nasilonych procesach hemostazy aktywowanych podczas krwotoku pourazowego przewyższa w niektórych przypadkach możliwości ich bieżącego uzupełniania przez organizm, co prowadzi do ich deficytu. Suplementacja tych niedoborów świeżo mrożonym osoczem, krioprecypitatem, koncentratem krwinek płytkowych, koncentratem fibrynogenu, koncentratem kompleksu protrombiny bądź rekombinowanym czynnikiem VII może być skutecznie monitorowana globalnymi testami hemostazy. Możliwości szybkiej oceny etiologii koagulopatii, a także wielokrotnego powtarzania pomiarów w czasie zbliżonym do rzeczywistego, predysponują tromboelastometrię oraz tromboelastografię do prowadzenia ukierunkowanej terapii hemostatycznej w krwotokach pourazowych [19, 30, 31, 32]. Hiperfibrynoliza jest wynikiem nasilonej aktywności

układu fibrynolizy w wyniku masywnego urazu tkanek, co prowadzi do szybkiego rozpuszczenia powstającego skrzepu krwi uniemożliwiając skuteczne zahamowanie krwawienia. Częstość jej występowania jest oceniana na 3% do 20% przypadków ciężkich urazów a śmiertelność wynosi od 38,5% do 100% [33, 34]. Zahamowanie hiperfibrynolizy jest możliwe przy zastosowaniu leków antyfibrynolitycznych (kwas traneksamowy, kwas aminokapronowy). Badania obejmujące ponad 20 000 pacjentów pourazowych wykazały, że wczesne podanie kwasu traneksamowego ogranicza ryzyko zgonu w tej grupie chorych [35]. Globalne testy hemostazy są obecnie jedynymi badaniami, które pozwalają na szybką i wiarygodną identyfikację i ukierunkowane leczenie pacjentów z hiperfibrynolizą [36, 37].

Należy podkreślić, że przetaczanie czynników krzepnięcia, a w szczególności fibrynogenu podczas hiperfibrynolizy jest nieskuteczne i nasila jedynie powstawanie produktów rozpadu fibryny zwiększając skłonność do krwawienia. Z tego powodu szybka diagnostyka nadmiernej lizy skrzepu jest kluczowa dla ukierunkowania terapii hemostatycznej. Globalne testy hemostazy oferują nową alternatywę dla monitorowania hemostazy w różnych sytuacjach klinicznych. Umożliwiają wczesne rozpoznanie przyczyn koagulopatii i monitorowanie wdrożonej terapii. Zastosowanie tromboelastometrii może przyczynić się do poprawy wyników postępowania hemostatycznego u chorych zagrożonych masywnymi krwotokami. W prospektywnych, randomizowanych badaniach opublikowanych do roku 2010 brak jest wystarczających dowodów dla stwierdzenia, że globalne testy hemostazy mają istotny wpływ na zachorowalność lub śmiertelność pacjentów [38]. Jednak badanie z 2012 roku przeprowadzone u pacjentów poddanych

zabiegom kardiochirurgicznym wykazało istotne zmniejszenie sześciomiesięcznej śmiertelności w grupie, w której terapię hemostatyczną prowadzono na podstawie wyników badań tromboelastometrycznych [18].

PODSUMOWANIE

Optymalne wykorzystanie globalnych testów hemostazy w ukierunkowanym leczeniu zaburzeń układu krzepnięcia i fibrynolizy jest uwarunkowane koniecznością stosowania odpowiednich algorytmów postępowania diagnostyczno – leczniczego. Muszą one uwzględniać specyfikę zabiegów, charakterystykę leczonej populacji oraz dostępność preparatów krwi i koncentratów czynników krzepnięcia. Dotychczasowa wiedza w zakresie mechanizmów koagulopatii pourazowej jest niewystarczająca, a tym samym wyniki zapobiegania czy leczenia krwotoków są jeszcze dalekie od pożądanych. W Polsce znajduje się około 24 tromboelastometrów, z których większość wykorzystywana jest do badań naukowych, a tylko niektóre znalazły zastosowanie kliniczne w kardiochirurgii, chirurgii naczyniowej, transplantologii i intensywnej terapii. Według wiedzy autorów ta metoda diagnostyczna nie jest jeszcze rozpowszechniona w leczeniu krwotoków pourazowych w naszym kraju. Autorzy mają nadzieję, że przedstawiony skrót informacji na temat zastosowania tromboelastometrii w diagnostyce i ukierunkowanym leczeniu pacjentów z krwotokami i koagulopatiami pourazowymi przyczyni się do lepszego wykorzystania już istniejącej aparatury. Może to wprowadzić nową jakość w polskiej medycynie ratunkowej.

Piśmiennictwo do artykułu – str. 40-41.

Adres do korespondencji:

Janusz Trzebiecki

I Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii,
Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego
ul. Lindleya 4, 02-502 Warszawa
tel.: (+48 22) 502-17-21
e-mail: jtrzebiecki@gmail.com

METHODS OF MONITORING PLATELET FUNCTION IN POST-TRAUMATIC COAGULOPATHY

Jan Pluta, Janusz Trzebicki, Barbara Nicińska

I Department of Anaesthesiology and Intensive Care, Medical University of Warsaw, Poland

Key words:

- coagulopathy
- trauma
- monitoring
- platelets
- thrombocytes
- aggregometry
- thromboelastometry
- thromboelastography

Abstract

Coagulopathy is one of the serious consequences of severe trauma. Massive damage of tissue, hemodilution, hypothermia, antiplatelet medication – constitute some of the factors reducing the hemostatic potential of patients treated in casualty departments. Platelet dysfunction can significantly contribute to the development of coagulopathy, which raises the risk of hemorrhage. Standard laboratory tests do not make it possible to reveal thrombocyte dysfunction. The present paper describes point of care diagnostic methods which allow early identification and specific treatment of patients with platelet dysfunction. Introducing these methods to routine hemostasis diagnostics in emergency medicine can contribute to optimising the therapeutic process in post-traumatic coagulopathy.

INTRODUCTION

Traumatic injury is the main cause of mortality among people between the ages of five and forty four. It is estimated that 50% of the deaths in this population which take place in the first 48 hours after trauma are caused by hemorrhage [1].

Massive blood loss is the result of the damage of blood vessels and the frequently occurring disorders of hemostasis which make it impossible to form a stable blood clot. The term acute traumatic coagulopathy, (ATC), which is used in the literature, refers to clotting dysfunction which is secondary to the trauma. Some of the factors responsible for the development of ATC are: tissue damage, acidosis, shock, hypoxia, hypothermia, consumption of clotting factors, hyperfibrinolysis and hemodilution resulting from massive fluid resuscitation [2, 3]. Most research focusing on ATC limited its analysis to the impact of the consumption and inhibition of clotting factors on hemostasis, while the topic of early platelet dysfunction after trauma remained insufficiently explained [4]. The dysfunction of thrombocytes in the early period after severe injury that has recently been observed can significantly reduce the effectiveness of the hemostatic process. [5]. In addition, platelet inhibitors, which have been widely used in the early 21st century in treating cardiovascular diseases, significantly reduce hemostatic potential [6]. The therapeutic inhibition of thrombocyte function increases post-traumatic hemorrhage and raises mortality [7]. Documenting antiplatelet treatment on the basis of interviewing the patient is often impossible due to the state of the patient's consciousness, and standard laboratory tests do not reveal thrombocyte dysfunction.

Assessing platelet function using light transmission aggregometry, LTA, described as a “gold standard”, is conducted only in specialist hemostasis laboratories and requires a sufficiently long time for preparing the blood sample for analysis and obtaining results [8]. Such factors significantly limit its use for the quick diagnosis of platelet dysfunction in conditions characteristic for emergency medicine.

In recent years, point of care (POC) methods have steadily been gaining popularity. These make it possible to shorten the time between drawing blood and obtaining results. They include global hemostasis tests (thromboelastometry, thromboelastography) and platelet function analysers (aggregometry impedance, platelet function) and have been recommended as diagnostic tests in the European guidelines on treatment procedures when dealing with hemorrhages and post-traumatic coagulopathy which were published in 2013 [9]. Spreading knowledge on the above-mentioned methods of assessing hemostasis, with particular focus on analyzing thrombocyte function, can contribute to optimizing therapeutic processes in casualty departments.

The aim of this paper is to present new possibilities of monitoring quantitative and qualitative platelet dysfunctions in hemorrhages and post-traumatic coagulopathy.

ACQUIRED PLATELET DYSFUNCTION RAISING THE RISK OF POST-TRAUMATIC HEMORRHAGE

Platelets play a key role in the formation of blood clots. Their adhesion and aggregation capability at the site of interrupted endothelium make it possible to form adjacent thrombocytes in the clotting process but depend on the

functioning of platelet receptors. The main receptor taking part in aggregation is glycoprotein: GP IIb/IIIa. This is a place on the surface of thrombocytes to which fibrinogen is attached. It undergoes enzymatic conversion by thrombin into fibrin and forms a fibrin net stabilising the forming clot. The degree of GP IIa/IIIb expression depends on the activation of other specific platelet receptors. Some of these are ADP and A2 (TXA2) receptors [10].

The above are particularly important for platelet dysfunction resulting from trauma. It has been found that in comparison to healthy people ADP receptors are significantly inhibited in severe trauma patients. The same phenomenon, but to a smaller extent, has been observed with respect to TXA2 receptors. Dysfunction of these receptors was observed even before administering fluid resuscitation or transfusion of blood-based products. Their lowered reactivity can be a sensitive biomarker indicating the development of coagulopathy [11].

Trauma affects an increasing number of patients who have been subjected to long-term antiplatelet treatment, which raises the risk of hemorrhage. Acetylsalicylic acid blocks the formation of TXA2 from arachidonic acid and inhibits one of the paths increasing the expression of GP IIb/IIIa. Thienopyridine-class antiplatelet agents (e.g. clopidogrel) are ADP receptor inhibitors, which is a fact eliminating its significant influence on the increase of GP IIb/IIIa expression. Routinely administered laboratory tests specify only the number of thrombocytes, without assessing the process of platelet activation.

Consequently, introducing methods specifying the degree to which the platelet function has been blocked by a given anti-aggregation medicine is indispensable for optimising hemostatic therapy in this group of patients [12].

Hypothermia is considered an independent factor increasing the risk of hemorrhage and mortality among trauma patients. Significant disorders affecting platelet aggregation and adhesion, as well as decreased activity of clotting factors develop under conditions of severe hypothermia [13].

Standard hemostasis tests are conducted at the temperature of 37°C, therefore they do not allow assessment of the disorders in the clotting system induced by hypothermia [14].

Thromboelastometry makes it possible to test whole blood at different temperatures, which is a significant advancement in diagnosing coagulopathy resulting from lowered temperature [15].

APPLYING THROMBOELASTOMETRY IN ASSESSING THE PLATELET COMPONENT OF A BLOOD CLOT

Thromboelastometry (ROTEM, Tem Innovations, GmbH, Germany) is one of the two methods which are referred to as global hemostasis tests.

It allows rapid and holistic assessment of clotting and fibrinolysis in whole blood, taking into account clotting factors and thrombocytes. The results of the analysis are represented both graphically and numerically. It is based on the principle of monitoring the resistance of the forming clot to the rotational movements of a pin suspended in

a cuvette filled with whole blood, to which appropriate reagents inducing the clotting process are added. Two of the five available tests have to be performed in order to assess the platelet component of the clot. These are: EXTEM, which shows the clotting process after induction of the extrinsic pathway of coagulation and FIBTEM showing the same system, but after inhibiting thrombocyte function by adding the proper inhibitor. The comparison of these two test results make it possible to specify the degree to which thrombocytes are responsible for the strength of the clot being formed, and to what degree it is due to the activity of fibrinogen and fibrin, which form a net of connections between GP IIb/IIIa on platelets. [16].

The kinetics of clot growth and strength depends on the number and activity of thrombocytes, as well as fibrin concentration and its polymerization capability. Thromboelastometry is not a test aiming to assess platelet function. However, given the information of platelet count available from a full blood count, FBC, test and assessing the EXTEM and FIBTEM test results, it is possible to make indirect conclusions on the process of thrombocyte aggregation.

On the basis of global hemostasis test results it is possible to prove that in spite of thrombocytopenia, high fibrogen concentration allows the formation of a stable clot. [16].

This is particularly significant in situations when hemorrhage occurs and there is no rapid access to a platelet concentrate, but it is possible to apply a fibrinogen concentrate [17].

METHODS OF MONITORING PLATELET FUNCTION USED IN EMERGENCY MEDICINE

As it has already been mentioned, Thromboelastography (TEG, Hemoscope Corporation, Niles, IL) is a method of testing global hemostasis and is one of the POC tests. It works in a similar way to thromboelastometry, with some differences relating to technical aspects and the reagents that are used [18].

An innovative solution in this system was the introduction of a modified instrument – TEG Platelet Mapping Assay, which allowed additional, direct monitoring of thrombocyte function. The test makes it possible to assess antiplatelet therapy using acetylsalicylic acid (aspirin) and thienopyridine-class antiplatelet agents (e.g. clopidogrel). The reagents used are arachidonic acid and adenosine diphosphate, (ADP) [19].

In emergency medicine this method of diagnosing platelet dysfunction is used for quick identification of patients taking anti-aggregation medicines, as well as assessing the degree to which thrombocytes have become dysfunctional as a result of massive trauma and shock [20].

Multiple electrode aggregometry, MEA, is one of the POC-type diagnostic tests. It is a method of assessing thrombocyte aggregation in whole blood. The work of the device (Multiplate® Analyzer, Roche, Switzerland) is based on monitoring electric impedance for the current flowing between the electrodes immersed in the tested blood sample. The active platelets aggregate on the

electrodes, which is a process that gradually increases the impedance to the flowing current. In order to assess the different paths of platelet activation different agonists are used in the analysis to stimulate selected platelet receptors [21]. These are adenosine diphosphate (ADP), arachidonic acid (AA), the thrombin receptor-activating peptide-6, TRAP, and collagen (COL). Test results are represented as a curve showing the increase of impedance over time. The calculated area under curve (AUC) is a parameter which is analysed to assess platelet function. Low AUC is a result of the fall in thrombocyte reactivity [22].

MEA tests make it possible to specify which antiplatelet drug is responsible for anti-aggregation activity. It allows the assessment to what degree platelet function has been inhibited, how transfusion of platelet concentrate impacts aggregation capability in a given patient, as well as whether using prohemostatic drugs (e.g. desmopressin) is justified in the given case. [23].

Multiplate is most frequently used in interventional cardiology and cardiac surgery. It has also been found useful in emergency medicine for assessing platelet dysfunction in trauma patients. [24].

It has been shown that in the group of patients with severe injury who died after the first days of hospitalization there were significant disorders in platelet function at the time of their coming to the casualty department in comparison to the group who survived. There were no differences between the groups concerning platelet count. The conclusion was drawn that decreased aggregation capability can be an independent factor contributing to early and later mortality of trauma patients. [25].

Platelet function analyzer, (PFA-100, Siemens, Deerfield, IL) – is a POC instrument and was introduced to clinical practice to measure closure time in patients with platelet dysfunction. The test imitates the formation of a platelet clot under the influence of strong clotting forces. Whole blood is placed in a disposable cuvet and is actively sucked in through a capillary into a microscopic opening in the membrane containing a set of activators. Platelet adhesion and aggregation stimulated with these thrombocyte receptor agonists leads to plugging the opening and stopping blood flow. The time from the beginning of the test to stopping flow is called closure time, CT. [26].

Lengthening CT over the accepted norm shows platelet dysfunction, while using different agonists on the membranes makes it possible to assess the character of thrombocyte dysfunction [27].

SUMMARY

The occurrence of platelet dysfunction in ATC has not been widely documented and the reasons for this phenomenon are still unclear. Research has been limited due to the necessity of finding a numerous group of patients. There is, therefore, the need to popularise new, simple and easy to use diagnostic tools assessing the hemostatic system. The methods of assessing hemostasis which make it possible to analyse thrombocyte function fulfill such requirements. As POC tests, which do not have to be operated by specialised personnel, they can be a valuable tool in the area of hemostasis

disorders in post-traumatic hemorrhages. When using the above methods, it must, however, be borne in mind that they are limits to these methods concerning standardisation and the strictly specified cut-off values. There are also controversies on how to interpret results [28]. However, using POC methods in emergency medicine can help to understand the reasons for the occurrence of irregularities in the functioning of thrombocytes and the life and health threatening phenomenon of coagulopathy. Discovering the character of hemostasis disorders in this group of patients will allow the implementation of specific prohemostatic treatment, while the possibility to repeat diagnostic tests will make it possible to control their efficiency. The authors are convinced that no diagnostic method, including the most advanced ones, can replace the experience and knowledge of the doctor, but diagnostics can support therapeutic decisions and sometimes contribute to changing the way of thinking from empirical reasoning to one based on facts.

REFERENCES

1. **Maegle M, Paffrath T, Bouillon B.** Acute Traumatic Coagulopathy in Severe Injury: Incidence, Risk Stratification, and Treatment Options. *Dtsch Arztebl Int.* 2011; 108(49):827-835
2. **MacLeod JB, Lynn M, McKenney MG, Cohn SM, Murtha M.** Early coagulopathy predicts mortality in trauma. *J Trauma.* 2003;55(1):39-44
3. **Brohi K, Singh J, Heron M, Coats T.** Acute traumatic coagulopathy. *J Trauma.* 2003;54(6):1127-1130
4. **Hess JR, Brohi K, Dutton RP i wsp.** The coagulopathy of trauma: a review of mechanisms. *J Trauma.* 2008;65(4):748-754
5. **Wohlaue MV, Moore EE, Thomas S i wsp.** Early platelet dysfunction: an unrecognized role in the acute coagulopathy of trauma. *J Am Coll Surg.* 2012; 214(5):739-746
6. **Ruggeri ZM.** Platelets in atherothrombosis. *Nat Med.* 2002;8(11):1227-1234
7. **Nishijima DK, Zehtabchi S, Berrong J, Legome E.** Utility of platelet transfusion in adult patients with traumatic intracranial hemorrhage and preinjury antiplatelet use: a systematic review. *J Trauma Acute Care Surg.* 2012;72(6):1658-1663
8. **Cazenave JP, Hemmendinger S, Beretz A, Sutter-Bay A, Launay J.** Platelet aggregation: a tool for clinical investigation and pharmacological study. *Methodology. Ann Biol Clin* 1983;41(3):167-179
9. **Spahn DR, Bouillon B, Cerny V i wsp.** Management of bleeding and coagulopathy following major trauma: an updated European guideline. *Crit Care.* 2013;17(2):R76
10. **Angiolillo J, Capodanno D, Goto S.** Platelet thrombin receptor antagonism and atherothrombosis. *Eur Heart J.* 2010;31(1):17-28
11. **Wohlaue MV, Moore EE, Thomas S i wsp.** Early platelet dysfunction: an unrecognized role in the acute coagulopathy of trauma. *J Am Coll Surg.* 2012;214(5):739-746
12. **Enriquez LJ, Shore-Lesserson L.** Point-of-care coagulation testing and transfusion algorithms. *Br J Anaesth.* 2009;103 Suppl 1:i14-22

13. **Wolberg AS, Meng ZH, Monroe DM 3rd, Hoffman M.** A systematic evaluation of the effect of temperature on coagulation enzyme activity and platelet function. *J Trauma*. 2004;56(6):1221-1228
14. <http://www.uptodate.com/contents/coagulopathy-associated-with-trauma>
15. **Rundgren M, Engström M.** A thromboelastometric evaluation of the effects of hypothermia on the coagulation system. *Anesth Analg*. 2008;107(5):1465-1468
16. **Lang T, Johanning K, Metzler H i wsp.** The effects of fibrinogen levels on thromboelastometric variables in the presence of thrombocytopenia. *Anesth Analg*. 2009;108(3):751-758
17. **Rourke C, Curry N, Khan S i wsp.** Fibrinogen levels during trauma hemorrhage, response to replacement therapy, and association with patient outcomes. *J Thromb Haemost*. 2012;10(7):1342-1351
18. **Bolliger D, Seeberger MD, Tanaka KA.** Principles and practice of thromboelastography in clinical coagulation management and transfusion practice. *Transfus Med Rev*. 2012;26(1):1-13
19. **Craft RM, Chavez JJ, Bresee SJ, Wortham DC, Cohen E, Carroll RC.** A novel modification of the Thrombelastograph assay, isolating platelet function, correlates with optical platelet aggregation. *J Lab Clin Med*. 2004;143(5):301-309
20. **da Luz LT, Nascimento B, Rizoli S.** Thrombelastography (TEG®): practical considerations on its clinical use in trauma resuscitation. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2013;21:29
21. **Komosa A, Siniawski A, Lesiak M, Grajek S.** Problemy współczesnej terapii przeciwplatekowej. *Post Kardiol Interw*. 2010;1(19):21-29
22. **Tóth O, Calatzis A, Penz S, Losonczy H, Siess W.** Multiple electrode aggregometry: A new device to measure platelet aggregation in whole blood. *Thromb Haemost*. 2006;96(6):781-788
23. **Özgönenel B, Rajpurkar M, Lusher JM.** How do you treat bleeding disorders with desmopressin? *Postgrad Med J*. 2007;83(977):159-163
24. **Jacoby RC, Owings JT, Holmes J, Battistella FD, Gosselin RC, Paglieroni TG.** Platelet activation and function after trauma. *J Trauma*. 2001;51(4):639-647
25. **Kutcher ME, Redick BJ, McCreery RC i wsp.** Characterization of platelet dysfunction after trauma. *J Trauma Acute Care Surg*. 2012;73(1):13-19
26. **Hayward CP, Harrison P, Cattaneo M, Ortel TL, Rao AK.** Platelet function analyzer (PFA)-100 closure time in the evaluation of platelet disorders and platelet function. *J Thromb Haemost*. 2006;4(2):312-319
27. **Jilma B.** Platelet function analyzer (PFA-100): a tool to quantify congenital or acquired platelet dysfunction. *J Lab Clin Med*. 2001;138:152-163
28. **Syska K, Golański J.** Laboratoryjne metody oceny działania kłopidogrelu oraz innych leków przeciwplatekowych blokujących receptor P2Y₁₂. *Diagnostyka laboratoryjna* 2012;48(3):323-332

Address for correspondence:

Janusz Trzebicki

I Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii

Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

ul. Linleya 4, 02-005 Warszawa, Polska

tel.: +48 22 502-17-21

e-mail: jtrzebicki@gmail.com

METODY MONITOROWANIA CZYNNOŚCI PŁYTEK KRWI W KOAGULOPATIACH POURAZOWYCH

Jan Pluta, Janusz Trzebicki, Barbara Nicińska

I Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego, Polska

Słowa kluczowe:

- koagulopatia
- uraz
- monitorowanie
- płytki
- trombocyty
- agregometria
- tromboelastometria
- tromboelastografia

Streszczenie

Koagulopatia jest jednym z poważnych następstw ciężkich urazów. Masywne uszkodzenia tkanek, hemodylucja, hipotermia, przyjmowanie leków przeciwplatek są czynnikami ograniczającymi potencjał hemostatyczny u pacjentów leczonych w oddziałach ratunkowych. Zaburzenia czynności płytek krwi mogą odgrywać znaczącą rolę w powstawaniu koagulopatii zwiększających ryzyko krwotoków. Standardowe testy laboratoryjne nie dają możliwości wykrycia dysfunkcji trombocytów. W pracy opisano przyłóżkowe metody diagnostyczne pozwalające na wczesną identyfikację i ukierunkowane leczenie chorych z zaburzeniami funkcji płytek krwi. Wprowadzenie tych metod do rutynowej diagnostyki hemostazy w medycynie ratunkowej może się przyczynić do optymalizacji postępowania terapeutycznego w koagulopatiach pourazowych.

WSTĘP

Urazy są główną przyczyną śmiertelności wśród osób pomiędzy 5 a 44 rokiem życia. Szacuje się, że w tej populacji 50% zgonów występujących w pierwszych 48 godzinach od urazu jest następstwem krwotoku [1].

Masywna utrata krwi jest wynikiem uszkodzenia naczyń krwionośnych oraz często występujących zaburzeń hemostazy uniemożliwiających wytworzenie stabilnego skrzepu krwi. Stosowane w piśmiennictwie pojęcie ostrej koagulopatii pourazowej (ATC – acute traumatic coagulopathy) określa zaburzenia krzepnięcia powstające wtórnie do urazu. Wśród czynników odpowiedzialnych za rozwój ATC wymienia się m.in.: uszkodzenie tkanek, kwasicę, wstrząs, hipoksję, hipotermię, wynikający ze zużycia niedobór czynników krzepnięcia, hiperfibrinolizę oraz będącą następstwem masywnej resuscytacji płynowej hemodylucję [2,3]. W większości badań nad ATC analizowano jedynie wpływ zużycia i zahamowania czynników krzepnięcia na hemostazę, natomiast zagadnienie wczesnej dysfunkcji płytek krwi po urazie było słabo wyjaśnione [4]. Zaobserwowana w badaniach z ostatnich lat zaburzona czynność trombocytów już we wczesnym okresie po ciężkim urazie, może w znaczący sposób ograniczać efektywność procesów hemostazy [5]. Dodatkowo inhibitory płytek krwi, szeroko stosowane od początku XXI wieku w schorzeniach układu sercowo – naczyniowego, w znacznym stopniu przyczyniają się do ograniczenia potencjału hemostatycznego [6]. Terapeutyczne zahamowanie funkcji trombocytów nasila krwotoki pourazowe i zwiększa śmiertelność [7]. Udokumentowanie terapii przeciwplatekowej na pod-

stawie wywiadu jest często niemożliwe ze względu na stan świadomości pacjentów, a standardowe badania laboratoryjne nie pozwalają na identyfikację zaburzeń czynności trombocytów.

Ocena funkcji płytek krwi za pomocą agregometrii opartej na transmisji światła widzialnego (light transmission aggregometry, LTA) określana jako „złoty standard” jest przeprowadzana jedynie w specjalistycznych laboratoriach hemostazy i wymaga odpowiednio długiego czasu dla przygotowania próbki krwi do analizy i uzyskania wyniku [8]. Są to czynniki, które istotnie ograniczają jej zastosowanie do szybkiej diagnostyki zaburzeń czynności płytek krwi w warunkach medycyny ratunkowej.

W ostatnich latach coraz częściej wykorzystywane są przyłóżkowe metody diagnostyczne (point of care, POC), które pozwalają na skrócenie czasu od pobrania krwi do uzyskania wyniku. Wśród nich globalne testy hemostazy (tromboelastometria, tromboelastografia) oraz analizatory czynności płytek krwi (agregometria impedancyjna, analizator funkcji płytek) są badaniami diagnostycznymi, których zastosowanie jest zalecane w opublikowanych w 2013 roku europejskich wytycznych postępowania w krwotokach i koagulopatiach pourazowych [9]. Upowszechnienie wiedzy na temat wymienionych metod oceny hemostazy ze szczególnym uwzględnieniem analizy czynności trombocytów może się przyczynić do optymalizacji postępowania terapeutycznego w oddziałach ratunkowych.

Celem pracy jest przedstawienie nowych możliwości monitorowania zaburzeń ilościowych i jakościowych płytek krwi w krwotokach i koagulopatiach pourazowych.

NABYTE ZABURZENIA CZYNNOŚCI PŁYTEK KRWI ZWIĘKSZAJĄCE RYZYKO KRWOTOKÓW POURAZOWYCH

Płytki krwi spełniają zasadniczą rolę w powstawaniu skrzepu. Ich zdolność adhezji do uszkodzonego śródbłonka naczyń oraz agregacji pozwalającej na przyłączanie kolejnych trombocytów w procesie krzepnięcia jest uwarunkowana aktywnością receptorów płytkowych. Głównym receptorem uczestniczącym w agregacji jest glikoproteina IIb/IIIa (GP IIb/IIIa). Jest to miejsce na powierzchni trombocytów, do którego przyłączany jest fibrynogen, który po enzymatycznej konwersji do fibryny przez trombinę tworzy sieć włókna stabilizującą powstający skrzep. Stopień ekspresji GP IIa/IIIb jest zależny od pobudzenia innych specyficznych receptorów płytkowych. Należą do nich między innymi receptory dla adenosynodwufosforanu (ADP) i tromboksanu A₂ (TXA₂) [10].

Mają one szczególnie znaczenie dla dysfunkcji płytek krwi wynikających z urazu. Stwierdzono, że receptory dla ADP ulegają istotnemu zahamowaniu u chorych z ciężkim urazem w porównaniu do ludzi zdrowych. To samo zjawisko, jednak o mniejszym nasileniu, zaobserwowano dla receptorów dla TXA₂. Zaburzenia aktywności tych receptorów występowały jeszcze przed rozpoczęciem resuscytacji płynowej lub przetaczaniem preparatów krwi. Obniżona ich reaktywność może być czułym biomarkerem rozwoju koagulopatii [11].

Coraz częściej ciężkie urazy dotyczą chorych poddanych przewlekłej terapii przeciwplatekowej, co zwiększa ryzyko masywnych krwotoków. Kwas acetylosalicylowy blokuje powstawanie TXA₂ z kwasu arachidonowego i hamuje jeden ze szlaków zwiększających ekspresję GP IIb/IIIa. Pochodne tienopirydyny (np. kłopidogrel) są inhibitorami receptora dla ADP, co eliminuje jego istotny wpływ na wzrost ekspresji GP IIb/IIIa. Rutynowo stosowane badania laboratoryjne określają jedynie liczbę trombocytów bez oceny procesu aktywacji płytek.

W związku z tym wprowadzanie metod określających stopień zablokowania funkcji płytek krwi, przez dany lek antyagregacyjny jest niezbędne dla optymalizacji terapii hemostatycznej w tej grupie pacjentów [12].

Hipotermia uważana jest za niezależny czynnik zwiększający ryzyko krwawienia oraz śmiertelność w grupie pacjentów po urazie. W warunkach ciężkiej hipotermii dochodzi do istotnego zaburzenia agregacji i adhezji płytek krwi, a także do spadku aktywności czynników krzepnięcia [13].

Standardowe testy hemostazy są przeprowadzane w stałej temperaturze 37°C, co nie pozwala na ocenę zaburzeń w układzie krzepnięcia indukowanych hipotermią [14].

Tromboelastometria umożliwia badanie krwi pełnej w różnych temperaturach, co stanowi istotny postęp w diagnostyce koagulopatii wynikającej z obniżonej temperatury [15].

ZASTOSOWANIE TROMBOELASTOMETRII W OCENIE KOMPONENTY PŁYTKOWEJ SKRZEPU KRWI

Tromboelastometria (ROTEM, Tem Innovations, GmbH, Niemcy) jest jedną z dwóch metod określanych jako globalne testy hemostazy.

Pozwala na szybką i całościową ocenę procesu krzepnięcia i fibrynolizy w krwi pełnej, uwzględniając udział czynników krzepnięcia oraz trombocytów. Wyniki analizy są przedstawiane graficznie i numerycznie. Zasada działania opiera się na monitorowaniu oporu, jaki stawia tworzący się skrzep ruchom rotacyjnym trzpienia zanurzonego w kuwecie pomiarowej wypełnionej krwią pełną z dodatkiem odpowiednich odczynników indukujących proces krzepnięcia. Dla oceny komponenty płytkowej skrzepu należy wykonać dwa z pięciu dostępnych testów. Są to EXTEM przedstawiający proces krzepnięcia po indukcji szlaku zewnątrzpochodnego oraz FIBTEM obrazujący ten sam szlak, ale po zablokowaniu funkcji trombocytów przez dodanie odpowiedniego inhibitora. Porównując wyniki tych dwóch testów można określić, w jakim stopniu trombocyty odpowiadają za spójność powstającego skrzepu, a w jakim fibrynogen i fibryna, które tworzą sieć połączeń pomiędzy receptorami GP IIb/IIIa na płytkach krwi [16].

Kinetyka narastania i spójność skrzepu krwi zależne są od liczby i aktywności trombocytów oraz stężenia fibrynogenu i zdolności do polimeryzacji fibryny. Tromboelastometria nie jest badaniem ukierunkowanym na ocenę czynności płytek krwi. Jednak znając ich liczbę na podstawie badania morfologii krwi oraz oceniając wyniki testu EXTEM i FIBTEM można pośrednio wnioskować o procesach agregacji trombocytów.

Na podstawie wyników globalnych testów hemostazy można udowodnić, że wysokie stężenie fibrynogenu mimo występującej trombocytopenii pozwala na wytworzenie stabilnego skrzepu [16].

Jest to szczególnie istotne w sytuacjach, kiedy podczas krwotoku nie ma szybkiego dostępu do koncentratu krwi nek płytkowych, a można zastosować koncentrat fibrynogenu [17].

METODY MONITOROWANIA FUNKCJI PŁYTEK KRWI STOSOWANE W MEDYCYNIE RATUNKOWEJ

Tromboelastografia (TEG, Hemoscope Corporation, Niles, IL), jak już wspomniano we wstępie, jest metodą badania globalnej hemostazy i należy do testów POC. Idea działania jest ta sama, co w tromboelastometrii, a różnice dotyczą niektórych aspektów technicznych i stosowanych odczynników [18].

Nowatorskim rozwiązaniem w tym systemie było wprowadzenie zmodyfikowanego aparatu - TEG Platelet Mapping Assay, co umożliwiło dodatkowo bezpośrednie monitorowanie funkcji trombocytów. Badanie pozwala na ocenę terapii przeciwplatekowej kwasem acetylosalicylowym (aspiryna) oraz pochodnymi tienopirydyny (np. kłopidogrel). Stosowanymi odczynnikami są kwas arachidonowy i adenosynodwufosforan [19].

W medycynie ratunkowej ta metoda diagnostyki zaburzeń czynności płytek jest wykorzystywana do szybkiej identyfikacji pacjentów przyjmujących leki antyagregacyjne, a także do oceny stopnia upośledzenia aktywności trombocytów w wyniku masywnego urazu i wstrząsu [20].

Wieloelektrodowa agregometria impedancyjna (multiple electrode aggregometry, MEA) należy do badań

diagnostycznych typu POC. Jest to metoda oceny agregacji trombocytów we krwi pełnej. Zasada działania urządzenia (Multiplate® Analyzer, Roche, Szwajcaria) jest oparta na monitorowaniu oporu elektrycznego (impedancji) dla prądu przepływającego pomiędzy elektrodami zanurzonymi w badanej próbce krwi. Aktywne płytki krwi agregują na elektrodach, co w miarę postępowania tego procesu zwiększa mierzoną impedancję dla przepływającego prądu. W celu oceny poszczególnych szlaków aktywacji płytek krwi do przeprowadzenia analizy używa się odpowiednich agonistów dla stymulacji wybranych receptorów płytkowych [21]. Są to adenosynodwufosforan (adenosine diphosphate, ADP), kwas arachidonowy (arachidonic acid, AA), aktywujący receptor trombinowy peptyd - 6 (thrombin receptor-activating peptide - 6, TRAP) oraz kolagen (collagen, COL). Wyniki badania przedstawiane są w jako krzywa obrazująca narastanie impedancji w czasie. Wyliczone pole pod krzywą (area under curve, AUC) jest parametrem, który podlega analizie dla oceny funkcji płytek krwi. Obniżenie wartości AUC jest wynikiem spadku reaktywności trombocytów [22].

Badanie MEA umożliwia określenie, jaki lek przeciwplatek jest odpowiedzialny za działanie antyagregacyjne. Pozwala na ocenę w jakim stopniu funkcja płytek została zahamowana, jak przetoczenie koncentratu krwinek płytkowych wpływa na zdolności agregacyjne u danego pacjenta, jak również czy zastosowanie leków prohemostatycznych (np. desmopresyny) jest uzasadnione w danym przypadku [23].

Multiplate jest najczęściej wykorzystywany w kardiologii interwencyjnej i kardiochirurgii.

Znalazł także zastosowanie w medycynie ratunkowej dla ocenie zaburzeń funkcji płytek u pacjentów po urazie [24].

Wykazano, że w grupie pacjentów z ciężkimi urazami, którzy zmarli podczas pierwszych dni hospitalizacji czynność trombocytów w chwili przybycia do oddziału ratunkowego była istotnie zaburzona w porównaniu do grupy, która przeżyła. Obie grupy nie wykazywały różnic w zakresie liczby płytek krwi. Wysłano wniosek, że obniżona zdolność do agregacji może być niezależnym czynnikiem wczesnej i późnej śmiertelności u chorych pourazowych [25].

Analizator funkcji płytek (platelet function analyzer, PFA-100, Siemens, Deerfield, IL) jest aparatem POC i został wprowadzony do praktyki klinicznej dla pomiaru czasu okluzji u chorych z dysfunkcją płytek krwi. Test imituje

powstawanie skrzepu płytkowego pod wpływem dużych sił ścinających. Krew pełna jest umieszczana w jednorazowej kuwecie i zostaje czynnie zassana poprzez kapilarę do mikroskopijnego otworu w membranie zawierającej zestaw aktywatorów. Adhezja i agregacja płytek krwi stymulowana tymi agonistami receptorów trombocytów, prowadzi do zaczopowania otworu i zatrzymania przepływu krwi. Czas od początku badania do zahamowania przepływu nazywany jest czasem okluzji (closure time, CT) [26].

Wydłużenie CT powyżej przyjętej normy świadczy o zaburzeniach funkcji płytek krwi, a stosowanie różnych agonistów na membranach umożliwia ocenę charakteru dysfunkcji trombocytów [27].

PODSUMOWANIE

Występowanie zaburzeń czynności płytek krwi w ATC nie jest szeroko udokumentowane, a ich przyczyny są nadal niejasne. Ograniczeniem była i jest konieczność zebrania licznej grupy pacjentów. W tym celu niezbędne jest upowszechnienie w medycynie ratunkowej nowych, prostych w obsłudze narzędzi diagnostycznych układu krzepnięcia. Przedstawione powyżej metody oceny hemostazy pozwalające na analizę czynności trombocytów spełniają te wymagania. Jako testy POC, niewymagające wyspecjalizowanego personelu do ich obsługi mogą stanowić wartościowe narzędzie dla pogłębienia wiedzy w zakresie występujących zaburzeń hemostazy w krwotokach pourazowych. Należy jednak pamiętać o ograniczeniach powyższych metod związanych ze standaryzacją oraz ścisłym określeniem wartości odcięcia, jak również istniejącymi kontrowersjami, co do interpretacji wyników [28]. Jednak zastosowanie metod POC w medycynie ratunkowej może ułatwić zrozumienie przyczyn występujących nieprawidłowości w funkcjonowaniu trombocytów oraz zagrażającej zdrowiu i życiu pacjentów koagulopatii. Poznanie charakteru zaburzeń hemostazy w tej grupie chorych pozwoli na wdrożenie ukierunkowanego leczenia prohemostatycznego, a możliwość szybkiego powtarzania testów diagnostycznych, ułatwi kontrolę jego skuteczności. Autorzy są przekonani, że żadna nawet zaawansowana metoda diagnostyczna nie zastąpi doświadczenia i wiedzy lekarza, ale może wspomóc decyzje terapeutyczne, a niekiedy przyczynić się do zmiany sposobu myślenia z empirycznego na oparty na faktach.

Piśmiennictwo do artykułu – str. 48-49.

Adres do korespondencji:

Janusz Trzebicki

I Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii

Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

ul. Linleya 4, 02-005 Warszawa, Polska

tel.: +48 22 502-17-21

e-mail: jtrzebicki@gmail.com

MODERN MANAGEMENT OF CEREBRAL HEMORRHAGE FROM VASCULAR BRAIN MALFORMATIONS

Bartosz Rykaczewski^{1,3}, Krzysztof Kadziolka², Piotr Biliński^{1,2}, Kazimierz Kordecki², Michał Zawadzki², Artur Zaczyński^{1,2}, Wojciech Górecki¹, Mirosław Ząbek^{1,2}

¹Clinic for Neurosurgery and Traumatic Brain Injury, Medical Center for Postgraduate Education in Warsaw, Poland

²National Center for Treating Vascular Brain Diseases of the Neurosurgery Clinic at the Medical Center for Postgraduate Education in Warsaw, Poland

³Helicopter Emergency Medical Service

Key words:

- subarachnoid hemorrhage
- cerebral aneurysm rupture
- golden hour
- management in prehospital phase

Abstract

Hemorrhages from brain vascular malformations are a group of diseases that are at the forefront of the major causes of morbidity and mortality. The symptomatology of hemorrhages from cerebral aneurysms and AVM (arteriovenous malformations) is very poor until they bleed. Only the rupture of a cerebral artery aneurysm (or AVM) leads to the occurrence of symptoms in the form of a sudden severe headache, nausea, vomiting, neurological deficits, and often loss of consciousness. Those symptoms are life threatening and result in seeking medical help which provides treatment saving the life of the patient. The chain of a patient's survival begins with the reaction of the witnesses of the incident or the patient him/herself, the calling of medical emergency services, until the definitive treatment in specialized centers with full diagnostic, neurosurgical and anesthetic facilities and amenities. The aim of the study is to discuss the procedure in this type of cases divided into the phase of prehospital and hospital management.

EPIDEMIOLOGY

Stroke is the third most common cause of death in Poland and around the world, following cardiovascular diseases and cancer. In 1998 it was estimated that over 30 thousand people died of stroke in Poland, while there were 5.1 million stroke fatalities in the world. The number of survivors in Poland and the world was 40 thousand and 15 million respectively. In Poland stroke is the main cause of disability among people over 40 years of age.

Subarachnoid hemorrhage from ruptured aneurysms (Figure 1) has the incidence of 6-8 cases per 100 thousand inhabitants, which means that in an area such as the Mazovia District ca. 300-400 cases of subarachnoid hemorrhage occur.

The prognosis in patients who had suffered a subarachnoid hemorrhage depends on the place and extent of the bleeding, the patients' other diseases, and their clinical state at the time of the incident. It also depends on the neurosurgical operation that may have been undertaken or on possible endovascular treatment. From 10 to 15% of the casualties die on the spot because of brain hemorrhage before the arrival of qualified medical help, while half of those who manage to make it to hospital and are accurately diagnosed survive surgery. This means that mortality due to subarachnoid hemorrhage reaches up to 45% of all cases.

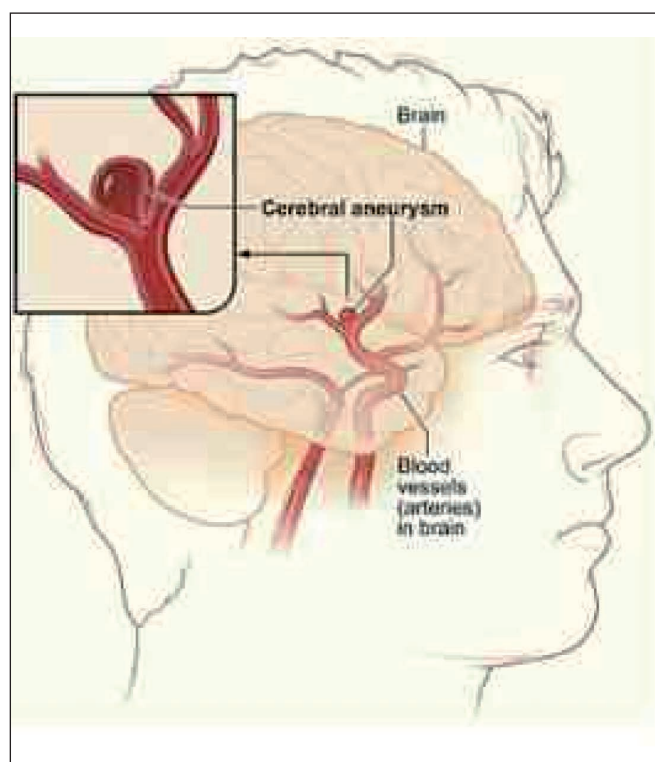


Figure 1. Cerebral aneurysm.

MANAGEMENT IN THE PREHOSPITAL PHASE

Detection of alarming symptoms by the emergency medical dispatcher

If patients or their family report symptoms that include a sudden onset of severe headache, neurological deficits (speech disorders, paralysis of the limbs), the emergency medical dispatcher takes the decision to immediately send the nearest available EMS team to them. Nevertheless, unless a patient describes the headache as the worst he/she had ever experienced in their whole life, it is necessary to determine if the person suffers from migraine, or is being treated for chronic headaches and the sudden headache is the result of subarachnoid hemorrhage, or is the worsening of chronic symptoms. It often happens that instead of calling emergency services 999, the family or the patient look for help from the GP, which is a waste of time and prolongs the time of getting immediate treatment under hospital conditions.

Under the law regulating the work of Emergency Medical Services, the time in which an ambulance must reach patients of this kind (in immediate life-threatening situations) should not be longer than 8 minutes in a city over 10 thousand inhabitants and 15 minutes outside towns of 10 thousand inhabitants. In the Mazovia District, which is inhabited by 5.3 million people (2013 data) medical services are offered by 179 specialist and general teams of EMS and two HEMS (Helicopter Emergency Services), i.e. Warsaw and Płock choppers. The bases in Warsaw and Płock are responsible for incidents and transport within the radius of 130 km.

MANAGEMENT OF MEDICAL RESCUE TEAMS

Upon arrival ambulance members once again obtain information on the circumstances of the illness. Physical examination in a patient with suspected bleeding from a ruptured brain aneurysm should be performed with caution, due to the possibility of recurrent hemorrhage. The occurrence of a sudden severe headache and finding neck stiffness in the examination are indications for the subarachnoid hemorrhage as the initial diagnosis. If the patient is conscious, he/she must be transported in a supine position with the head of the bed lifted up to 30 degrees. The patient should keep calm and mild sedation should be administered if psychomotor agitation appears. Excessive lowering of the blood pressure is not recommended, so as not to cause ischemic changes in the central nervous system. The recommended systolic blood pressure is 120-150 mm Hg. Vomiting increases blood pressure and may raise the risk of recurrent bleeding from vascular malformations, so the intravenous administration of an antiemetic is advisable.

In patients with impaired consciousness the ABC scheme of action (airway, breathing, circulation) is to be applied. Patients should be monitored for airway management and 100% oxygen saturation should be maintained. In the case of patients who cannot localize their pain stimuli, and all those with the GCS value of <8, intubation is recommended, because the paralysis

of the throat, tongue and mouth may lead to partial or complete obstruction of the upper airway, which leads to a hypercapnic state, even with normal arterial oxygen saturation. Intubation should be performed using premedication to prevent the increase of intracranial pressure. Moreover, intubation of the patient prevents aspiration of gastric acids and the Mendelson syndrome that it causes. The rescuers must be prepared to suck the contents of the mouth and nasopharynx. If the patency of the airway by intubation or a laryngeal mask airway is difficult, manual action or an oropharyngeal tube should be used. Transport to the hospital must not be delayed. In patients with symptoms of hypoxia, or respiratory failure, the air mixture must be enriched with oxygen, and in the case of impaired ventilation, positive pressure ventilation should be started. It is recommended to gain intravenous access and to administer analgesics. Sedation is advisable in the case of psychomotor agitation.

Following the assessment and examination of the patient and diagnosing pre-subarachnoid hemorrhage, the leader of the medical rescue team may decide to transport the patient to the ED (Emergency Department) of the nearest hospital with a neurosurgery department. It is essential to evaluate this decision in terms of time. The decision to transport the patient outside the operating area should be approved by the dispatcher and coordinator of the medical community. There is rational justification for the use of Helicopter Emergency Medical Services when transportation time by road is significantly longer than the total time of the helicopter's arrival from its base and the flight to the chosen ED hospital with neurosurgery facilities, so as more specialized care can be implemented faster. An example of a specialized center is the National Center for Brain Vascular Diseases in Warsaw. It offers the possibility of 24-hour diagnostic imaging, computed tomography with 3-D reconstruction of cerebral arteries, and comprehensive treatment involving three methods - operational, endovascular (embolization), and conservative care in the ICU (Intensive Care Unit).

The most common model of the way medical rescue teams proceed, however, is to bring the patient to the nearest ED (often in county hospitals), which typically does not have the full ability to diagnose and treat hemorrhage from vascular malformations of the brain. Such a model of proceeding would be fully acceptable provided that rapid 24-hour transportation of the patient to a specialist center is provided. There is currently no statistical data on the time taken by specialist ambulance transport to arrive at county hospitals in order to bring a patient in a life-threatening condition to a higher referral hospital. The repeated instances of unacceptable delays in urgent transport between hospitals show that this is one of the weaker links in the chain of patient survival, although formally this area is not regulated by the Government Emergency Medical Treatment Act. In the absence of an ambulance to urgently transport a patient with subarachnoid hemorrhage, it is possible to use the Helicopter Emergency Medical Service. The areas covered by this service are presented in Figure 2.

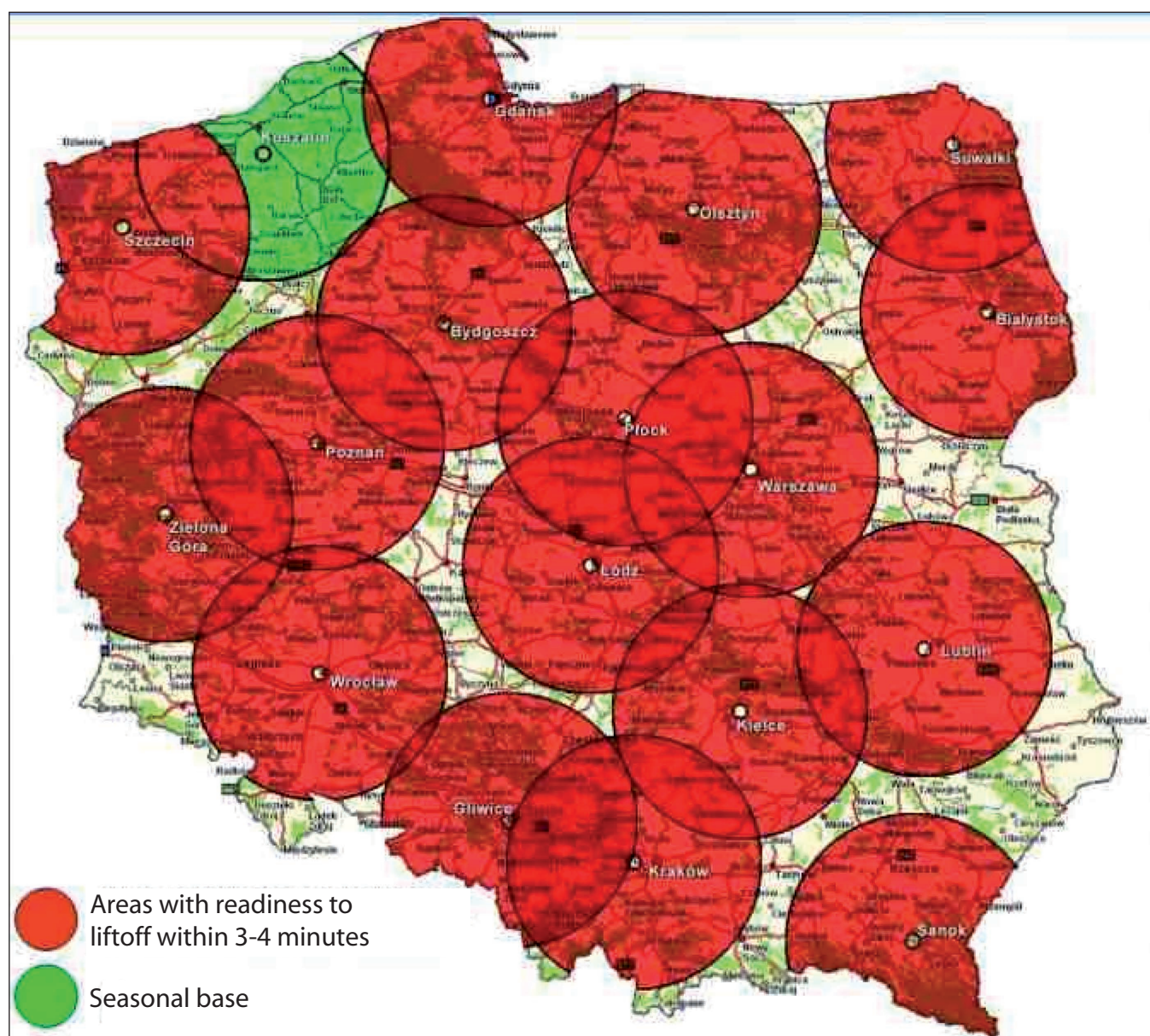


Figure 2.

PROCEEDINGS IN THE EMERGENCY DEPARTMENT

A patient brought to the hospital ED can be assessed according to triage rules and awarded a category following local standards (usually yellow or red). It is advisable that the medical history should be completed with additional data, such as possible allergies, medication taken (especially anticoagulants), chronic diseases, the time of the last meal and the circumstances of the incident occurring (SAMPLE). In case of unconscious patients, the ABC algorithm is binding and in addition checking and possibly completing the proceedings that had been undertaken by the ambulance crew is necessary (it is most important to check the position of the endotracheal tube and ventilation parameters, etc.). It would be best if biochemical tests including the blood group with crossmatch were available within 30 minutes of the patient's arrival at the ED and the CT of the brain were described. Features which mean the patient is probably suffe-

ring from a subarachnoid hemorrhage (SAH) are hiperdense areas at the base of the skull around the arachnoid cisterns and sulci, and sometimes on the convexity of the brain shown in the CT (Figure 3). In the case of confirming SAH by an imaging study, it is necessary to broaden the imaging diagnosis and conduct an angio-CT study – always during the same visit in the radiology room. After confirming vascular malformations, the neurosurgeon team determines the choice of one of three ways of further action.

CLASSIFICATION OF SUBARACHNOID HEMORRHAGES

Based on the cause of SAH:

1. 85% from ruptured aneurysm.
2. 10% perimesencephalic nonaneurysmal subarachnoid hemorrhage (no vascular malformation).
3. Other - arterio-venous malformation (AVM), after using cocaine or its derivatives, or due to hypertension.



Figure 3. CT of the brain with features of subarachnoid hemorrhage.

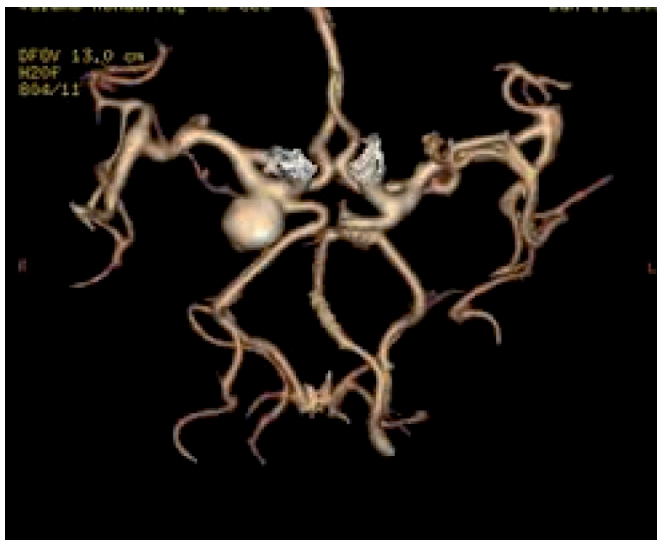


Figure 4. Angio - CT with a 3D reconstruction.

Tabela 1. The Hunt and Hess scale.

Grade	Description
1	Asymptomatic or mild H/A and slight nuchal rigidity
2	Cranial nerve palsy (e.g.III,VI), moderate to severe headache, nuchal rigidity
3	Mild focal deficit, lethargy, or confusion
4	Stupor, moderate to severe hemiparesis, early decerebrate rigidity
5	Deep coma, decerebrate rigidity

Tabela 2. The WFNS SAH grading scale.

Grade	GCS score	Major focal deficit
1	15	absent
2	13-14	absent
3	13-14	present
4	7-12	absent or present
5	3-6	absent or present

Tabela 3. The Fisher scale.

Fisher Grade	Blood on CT
1	No subarachnoid blood detected
2	Diffuse or vertical layers < 1 mm thick
3	Localized clot and/or verticals $\geq$ 1mm
4	Intracerebral or intraventricular clot with diffuse

In practice there are three grading scales:

1. The Hunt and Hess scale

According to the principles adopted, Grade 1 and 2 are qualified for surgery as soon as an aneurysm is diagnosed. Grade >3 are managed in a conservative way (in an intensive therapy ward) until the patient's condition gets better. Surgery is to be postponed until the patient's general and neurological condition improves (a rise in the scale at least to grade two) exceptions are life-threatening intracerebral hematomas (Table 1).

2. WFNS grading of SAH

This is a widely used classification based on the GCS score and the presence of a major neurological deficit (the presence of extremity paresis or aphasia) (Table 2).

3. The Fisher scale

Based on the correlation between the amount of blood on CT and the risk of vasospasm (Table 3).

The Hunt and Hess scale makes it possible to assess the prognosis for the patient before conducting a full diagnosis, while on the basis of WFNS the decision on the strategy of treating SAH is taken. The Fisher scale is connected with assessing the risk of a delayed neurological deficit due to vasospasm, which occurs between the 3rd and 21st day after SAH.

DEFINITIVE TREATMENT IN THE HOSPITAL

Comprehensive management in a specialist center (e.g. the National Centre for Brain Vascular Diseases in Warsaw)

makes it possible to obtain good results due to the availability of all methods in treating hemorrhage from a ruptured vascular malformation. The medical center is on duty 24 hours/365 days. It has operating theatres for neurosurgery equipped with a microscope, which allows surgical treatment of aneurysms and intracerebral hematomas. Additionally, there is an endovascular operating theatre with 60 minute readiness to allow the embolization of aneurysms and an Intensive Care Unit, in which patients from the IV and V WFNS group can be treated.

The main objectives of definitive treatment:

The main goals of definitive treatment are:

1. to exclude the aneurysm from cerebral circulation (through clipping or embolizations)
2. to prevent and treat vasospasm (nimodipine therapy 3H)
3. to treat post hemorrhagic hydrocephalus (external ventricular drainage, implantation of the valve ventriculoperitoneal)
4. to correct electrolyte disturbances (Schwartz-Barter syndrome, salt wasting syndrome)
5. to treat seizures
6. to prevent and treat venous thrombosis

THE CHOICE OF TREATMENT

(EMBOLIZATION VERSUS CLIPPING)

After the publication of the results of the ISAT study, if subarachnoid hemorrhage from a ruptured aneurysm is diagnosed, there is a choice of two techniques of treatment: microsurgical clipped aneurysm (Figure 5) and endovascular embolization (Figure 6).

Both techniques aim to exclude the cerebral aneurysm from circulation and ultimately prevent a recurrence of bleeding. In order to offer the best strategy for the patient, it is recommended to apply both Evidence Based Medicine (EBM) and the experience and customs of the local center. This means that despite the dynamic development of the techniques and equipment for embolization and endovascular treatment, surgery still plays and will play the role of first –line treatment and will remain an important tool in some situations as an alternative to embolization.

Large-scale and significant prospective randomized controlled trials (RCTs) have shown that endovascular treatment of ruptured aneurysms is associated with a better clinical status of patients and lower mortality. In the group of patients after embolization there was a slightly higher risk of aneurysm recanalization and what is associated with it, a greater likelihood of recurrent bleeding which may require re-treatment. Patients treated surgically are often at a more risk of vasospasm, which is one of the elements of adverse outcome after subarachnoid hemorrhage. Long-term results of both ways of treatment are similar.

What then are the elements which are considered when choosing the way of treatment?

A team of neurosurgeons analyzes the clinical condition of the patient, the factors of increased intracranial pressure, then the location, size and morphology of the aneurysm, the presence of intracranial hematoma and the risk of post-he-

morrhage complications, such as vasospasm, hydrocephalus and cerebral edema. When making an attempt to schematize indications for microsurgery, it can be said that the ideal candidate for such an operation would be a patient with a ruptured aneurysm of average size in the middle cerebral artery, with an associated wide-neck hematoma. The choice of endovascular technique may be dictated by the need of implementing the full array of instruments for endovascular reconstruction techniques, or a position in the rear circulation inaccessible to surgery.

Let us analyse the endovascular arsenal in relation to various clinical and technical problems arising during the treatment of a ruptured brain aneurysm. The remodeling technique with balloons allows safe treatment of aneurysms with a wide neck, which are located at the split of the arteries and can successfully replace the use of a stent for reconstruction. This is an advantage, because the application of stents requires the use of antiplatelet agents contraindicated in patients who had suffered a hemorrhage. The same balloon can protect the patient from bleeding in the course of an intraoperative aneurysm perforation. Moreover, it allows mechanical angioplasty in the case of a vasospasm, on the one hand making it possible to implement aneurysm treatment and on the other reducing the risk of ischemic complications. Referring to the problem of vasospasm, it is worth mentioning that chemical angioplasty uses intravascular access as a route to intra-arterial dilatator administration via the use of a micro catheter. Another advantage is the possibility of two-stage embolization in the case of complex treatment in patients with ruptured aneurysms which are either large or have a complex shape. In the acute phase the aneurysmal sac is topically secured from bleeding using coils. In the subacute phase the neurosurgeon performs a comprehensive reconstruction of the entire segment of the patient's vessel with appropriate directional stents.

From the point of view of an experienced vascular surgeon the only objective contraindication to perform endovascular

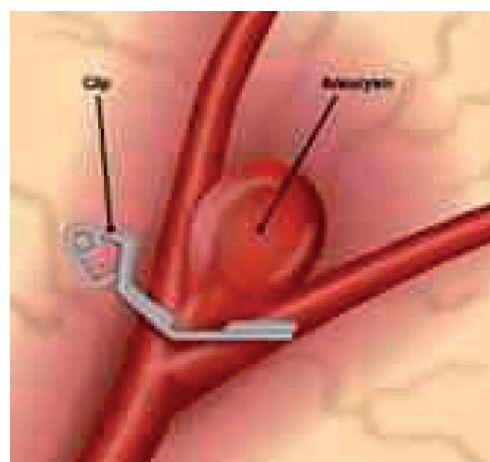


Figure 5. Excluding the cerebral aneurysm from circulation by means of clipping (surgical treatment).

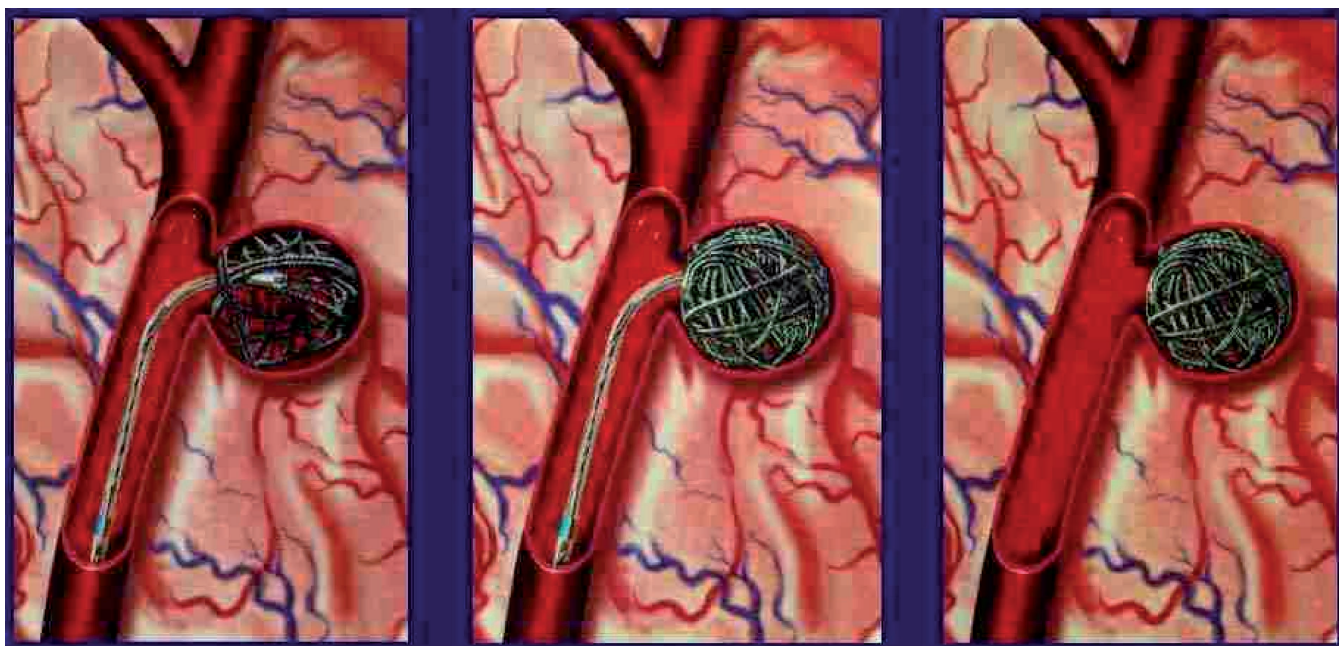


Figure 6. Excluding the cerebral aneurysm from circulation by means of coils (endovascular treatment).

procedure is the presence of an intracerebral hematoma in a patient requiring surgical evacuation due to increased intracranial pressure. A relative contraindication to embolization may be the presence of a micro-blister-like aneurysm, a fusiform aneurysm or a dissection. In these cases, it is necessary to implant a stent after starting antiplatelet therapy. For these patients, surgery is not an effective way of treatment and the risk of re-bleeding is very high. The use of endovascular techniques seems to be the only effective therapeutic option in those cases.

SUMMARY

The survival of a patient with hemorrhage from vascular malformations depends on the efficient management and professional use of knowledge and available treatment techniques. Currently Poland has an emergency medical system comparable to the standard of most EU countries, which may allow a significant reduction in mortality due to hemorrhage from vascular malformations. The creation of specialized centers treating complex cerebrovascular diseases allows further improvement of treatment results.

REFERENCES

1. **J. van Gijn, MD**, Department of Neurology, University Medical Centre Utrecht, Heidelberglaan 100, 3584 CX Utrecht, The Netherlands, *Brain Journal of Neurology*, Brain (2001) 124 (2): 249-278. doi: 10.1093/brain/124.2.249 Subarachnoid haemorrhage: diagnosis, causes and management
2. **Pothiala S**: Spontaneous subarachnoid hemorrhage as a differential diagnosis of pre-hospital cardiac arrest. *Indian J Crit Care Med* 2012 Oct-Dec; 16(4): 216-218.
3. **Alan B. Storrow**: Aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *New England Journal of Medicine* 05/2006; 354(16): 1755-1757
4. **Jonathan A. Edlow et al**: Neurocrit Care DOI 10.1007/s12028-012-9761-6 Emergency Neurological Life Support: Subarachnoid Hemorrhage.
5. **Connolly ES Jr, Rabinstein AA, Carhuapoma JR et al**: Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2012; 43: 1711-1737.
6. **Diringer MN, Bleck TP, Claude Hemphill J Jr**: Critical care management of patients following aneurysmal subarachnoid hemorrhage: recommendations from the Neurocritical Care Society's Multidisciplinary Consensus Conference. *Neurocrit Care*. 2011; 15: 211-240.
7. **Edlow JA, Malek AM, Ogilvy CS**: Aneurysmal subarachnoid hemorrhage: update for emergency physicians. *J Emerg Med* 2008; 34: 237-251.
8. **Linn FH, Wijdicks EF**: Causes and management of thunderclap headache: a comprehensive review. *Neurologist* 2002; 8: 279-289.
9. **Schievink WI, Karemaker JM, Hageman LM, van der Werf DJ**: Circumstances surrounding aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Surg Neurol* 1989; 32: 266-272.
10. **Pope JV, Edlow JA**: Favorable response to analgesics does not predict a benign etiology of headache. *Headache* 2008; 48: 944-950.
11. **Edlow JA, Panagos PD, Godwin SA, Thomas TL, Decker WW**: American College of Emergency Physicians. *Clinical*

- policy: critical issues in the evaluation and management of adult patients presenting to the emergency department with acute headache. *Ann Emerg Med* 2008; 52: 407-436.
12. **Edlow JA, Caplan LR:** Avoiding pitfalls in the diagnosis of subarachnoid hemorrhage. *N Engl J Med* 2000; 342: 29-36.
13. **Vermeulen MJ, Schull MJ:** Missed diagnosis of subarachnoid hemorrhage in the emergency department. *Stroke J Cereb Circ* 2007; 38: 1216-1221.
14. **Kowalski RG, Claassen J, Kreiter KT et al:** Initial misdiagnosis and outcome after subarachnoid hemorrhage. *JAMA* 2004; 291: 866-869.
15. **Perry JJ, Stiell IG, Sivilotti ML et al:** High risk clinical characteristics for subarachnoid haemorrhage in patients with acute headache: prospective cohort study. *BMJ* 2010; 341: c5204.
16. **Cuvinciuc V, Viguier A, Calviere L et al:** Isolated acute nontraumatic cortical subarachnoid hemorrhage. *AJNR Am J Neuroradiol* 2010; 31: 1355-1362.
17. **Byyny RL, Mower WR, Shum N, Gabayan GZ, Fang S, Baraff LJ:** Sensitivity of noncontrast cranial computed tomography for the emergency department diagnosis of subarachnoid hemorrhage. *Ann Emerg Med* 2008; 51: 697-703.
18. **Cortnum S, Sorensen P, Jorgensen J:** Determining the sensitivity of computed tomography scanning in early detection of subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 2010; 66: 900-902 (discussion 3).
19. **Perry JJ, Stiell IG, Sivilotti ML et al:** Sensitivity of computed tomography performed within six hours of onset of headache for diagnosis of subarachnoid haemorrhage: prospective cohort study. *BMJ* 2011; 343: d4277.
20. **Molyneux AJ, Kerr RS, Yu LM, Clarke M, Sneade M, Yarnold JA, Sandercock P:** International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) Collaborative Group. International subarachnoid aneurysm trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomised comparison of effects on survival, dependency, seizures, rebleeding, subgroups, and aneurysm occlusion. *Lancet* 2005 Sep 3-9; 366(9488): 809-817.
21. **Molyneux AJ, Kerr RS, Birks J, Ramzi N, Yarnold J, Sneade M, Rischmiller J;** ISAT Collaborators. Risk of recurrent subarachnoid haemorrhage, death, or dependence and standardised mortality ratios after clipping or coiling of an intracranial aneurysm in the International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT): long-term follow-up. *Lancet Neurol* 2009 May; 8(5): 427-433. doi: 10.1016/S1474-4422(09)70080-8.
22. **Moret J, Cognard C, Weill A, Castaings L, Rey A:** The "Remodelling Technique" in the Treatment of Wide Neck Intracranial Aneurysms. Angiographic Results and Clinical Follow-up in 56 Cases. *Interv Neuroradiol* 1997 Mar 30; 3(1): 21-35.
23. **Spelle L, Piotin M, Blanc R, Moret J:** Remodeling Technique in the Treatment of Intracranial Aneurysms: Indications, Limits and Non-indications. *Interv Neuroradiol* 2008 Sep 1; 14 Suppl 1: 52-59.
24. **Pierot L, Aggour M, Moret J:** Vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: recent advances in endovascular management. *Curr Opin Crit Care* 2010 Apr; 16(2): 110-116. doi: 10.1097/MCC.0b013e3283372ef2. Review.
25. **Pierot L, Wakhloo AK:** Endovascular treatment of intracranial aneurysms: current status. *Stroke* 2013 Jul; 44(7): 2046-2054.
26. **Lanzino G, Murad MH, d'Urso PI, Rabinstein AA:** Coil embolization versus clipping for ruptured intracranial aneurysms: a meta-analysis of prospective controlled published studies. *AJNR Am J Neuroradiol* 2013 Sep; 34(9): 1764-1768.
27. **Li H, Pan R, Wang H, Rong X, Yin Z, Milgrom DP, Shi X, Tang Y, Peng Y:** Clipping versus coiling for ruptured intracranial aneurysms: a systematic review and meta-analysis. *Stroke* 2013 Jan; 44(1): 29-37.
28. **McDougall CG, Spetzler RF, Zabramski JM, Partovi S, Hills NK, Nakaji P:** Albuquerque FCJ The Barrow Ruptured Aneurysm Trial. *Neurosurg* 2012 Jan; 116(1): 135-144.

Address for correspondence:

Bartosz Rykaczewski
Klinika Neurochirurgii i Urazów Układu Nerwowego
CMKP w Warszawie
e-mail: bartosz.rykaczewski@gmail.com

NOWOCZESNE POSTĘPOWANIE W KRWOTOKACH Z MÓZGOWYCH MALFORMACJI NACZYNIOWYCH*

Bartosz Rykaczewski^{1,3}, Krzysztof Kadziolka², Piotr Biliński^{1,2}, Kazimierz Kordecki², Michał Zawadzki², Artur Zaczęński^{1,2}, Wojciech Górecki¹, Mirosław Ząbek^{1,2}

¹Klinika Neurochirurgii i Urazów Układu Nerwowego, CMKP w Warszawie, Polska

²Krajowe Centrum Leczenia Chorób Naczyniowych Mózgu Kliniki Neurochirurgii, CMKP w Warszawie, Polska

³Lotnicze Pogotowie Ratunkowe

Słowa kluczowe:

- krwotok podpajęczynówkowy
- pęknięty tętniak tętnicy mózgowej
- złota godzina
- postępowanie przedszpitalne

Streszczenie

Krwotoki z mózgowych malformacji naczyniowych należą do grupy chorób stanowiących główne przyczyny zachorowań i śmiertelności. Symptomatologia tętniaków i naczynek mózgowych do chwili ich krwotoku jest bardzo uboga. Dopiero pęknięcie tętniaka tętnicy mózgowej lub naczyniaka prowadzi do wystąpienia zespołu nagłych objawów pod postacią silnego bólu głowy, nudności, wymiotów, objawów neurologicznych i nierzadko utraty przytomności. Objawy te świadczą o bezpośrednim zagrożeniu życia co jest przyczyną pilnego poszukiwania pomocy medycznej umożliwiającej wdrożenie prawidłowego leczenia. Łańcuch przeżycia chorego zaczyna się od reakcji świadków zdarzenia lub samego pacjenta poprzez wezwanie pogotowia ratunkowego, aż po definitywne leczenie w wyspecjalizowanych ośrodkach dysponujących pełnym zapleczem diagnostycznym, neurochirurgicznym i anestezyjologicznym. W pracy omówiono postępowanie w tego typu zachorowaniach z podziałem na fazę przedszpitalną i szpitalną.

EPIDEMIOLOGIA

Udar mózgu po chorobach układu krążenia i nowotworach stanowi trzecią co do częstości przyczynę zgonów w Polsce i na całym świecie. W 1998 r. oszacowano, że z powodu udaru w Polsce zmarło ponad 30 tys. osób, a na świecie – 5,1 mln; zaś przeżyło go 40 tys. osób w Polsce oraz 15 milionów na świecie. W Polsce choroba ta jest główną przyczyną inwalidztwa u osób po 40. roku życia.

Krwotok podpajęczynówkowy z pękniętego tętniaka (Ryc. 1) występuje z częstością 6-8 przypadków rocznie na 100 tys. mieszkańców, co na przykład dla województwa mazowieckiego oznacza 300-400 zachorowań.

Rokowanie u chorych po krwotoku podpajęczynówkowym zależy od jego miejsca i rozległości oraz od obciążeń pacjenta innymi chorobami i stanu klinicznego w momencie krwawienia, a także w zależności od ewentualnie przeprowadzonej operacji neurochirurgicznej lub leczenia endowaskularnego. Odsetek osób z krwotokiem, które umierają w miejscu zachorowania, przed przybyciem kwalifikowanej pomocy, wynosi 10-15%, natomiast jedynie połowa spośród tych którzy dotarli do szpitala i zostali trafnie zdiagnozowani przeżywa leczenie operacyjne. Oznacza to w rezultacie wysoką śmiertelność spowodowaną krwotokiem podpajęczynówkowym, bo wynoszącą aż 45% wszystkich przypadków. (Rycina 1. Tętniak tętnicy mózgowej – str. 53).

POSTĘPOWANIE W FAZIE PRZEDSZPITALNEJ

Wykrycie niepokojących objawów przez dyspozytora pogotowia ratunkowego

Podawanie przez pacjenta lub rodzinę objawów nagłego początku w postaci silnego bólu głowy, deficytów neurologicznych (zaburzeń mowy, niedowładów kończyn) skutkuje podjęciem decyzji przez dyspozytora o natychmiastowym wysłaniu najbliższego, dostępnego zespołu ratownictwa medycznego. Istotne jest jednak ustalenie czy nagły silny ból głowy u osoby z migreną czy leczonej się na przewlekłe bóle głowy jest wynikiem krwotoku podpajęczynówkowego czy zaostrzeniem dolegliwości choroby przewlekłej. Podczas rozmowy telefonicznej z dyspozytorem medycznym jest to praktycznie niemożliwe, z wyjątkiem sytuacji, kiedy pacjent opisuje ból jako najsilniejszy w życiu. Niejednokrotnie zamiast kontaktu z numerem ratunkowym 999, rodzina lub pacjent rozpoczyna w takiej sytuacji szukanie pomocy u lekarza rodzinnego, co niepotrzebnie opóźnia uzyskanie definitywnego leczenia w warunkach szpitalnych.

Zgodnie z ustawą o ratownictwie medycznym czasy dotarcia ambulansów do tego typu zachorowań (stany bezpośredniego zagrożenia życia) powinny być nie dłuższe niż 8 minut w mieście liczącym powyżej 10 tys. mieszkańców i 15 minut poza miastem liczącym powyżej 10 tys. mieszkańców. Na terenie województwa mazowieckiego zamieszkałego przez 5,3 mln mieszkańców (dane z 2013 r.) usługi medyczne świadczy 179 specjalistycznych i podstawowych

*Materiał ilustracyjny oraz wykaz pozycji piśmiennictwa do niniejszej pracy opublikowany jest w wersji angielskiej na stronach 53-59.

zespołów ratownictwa medycznego oraz dwa śmigłowce Lotniczego Pogotowia Ratunkowego (Warszawa, Płock). Baza w Warszawie i Płocku obsługuje zdarzenia i transporty medyczne w promieniu 130 km.

POSTĘPOWANIE ZESPOŁU RATOWNICTWA MEDYCZNEGO

Po przybyciu na miejsce wezwania członkowie zespołu jeszcze raz uzyskują informacje dotyczące okoliczności zachorowania. Badanie przedmiotowe u chorego z podejrzeniem krwotoku z tętniaka należy przeprowadzić ostrożnie ze względu na możliwość krwotoku nawrotowego. Wystąpienie nagłego silnego bólu głowy i stwierdzenie w badaniu zespołu oponowego przemawia za postawieniem krwotoku podpajęczynówkowego jako rozpoznania wstępnego. Jeśli pacjent jest przytomny należy go transportować w pozycji leżącej z wezgłowiem uniesionym o 30 stopni. Pacjentowi należy zapewnić spokój i łagodną sedację w razie pobudzenia psychoruchowego. Nie należy nadmiernie obniżać ciśnienia tętniczego, aby nie spowodować niedokrwienia ośrodkowego układu nerwowego. Zalecane wartości ciśnienia skurczowego wynoszą 120-150 mmHg. Wymioty podwyższają ciśnienie tętnicze i mogą podwyższać ryzyko krwotoku nawrotowego z malformacji naczyniowych, wskazane jest więc dożylnie podawanie leków przeciwwymiotnych.

W przypadku pacjentów z zaburzeniami świadomości obowiązuje schemat postępowania ABC (airway, breathing, circulation). Pacjenci powinni być monitorowani pod kątem drożności dróg oddechowych w celu zapewnienia wentylacji odpowiadającej uzyskaniu 100% saturacji krwi. W przypadku pacjentów nie lokalizujących bodźca bólowego i wszystkich z wartością GCS<8 wskazana jest intubacja, gdyż osłabienie mięśni gardła, języka i jamy ustnej może prowadzić do częściowej lub całkowitej niedrożności górnych dróg oddechowych, co prowadzi do hiperkapnii nawet przy prawidłowej saturacji krwi tętniczej. Intubacja powinna odbyć się z pomocą premedykacji zapobiegającej wzrostowi ciśnienia śródczaszkowego. Zaintubowanie pacjenta zapobiega również zachłyśnięciu treści pokarmową i wywołanego nim zespołu Mendelsona. Ratownicy muszą być przygotowani na odsysanie treści z ustnej i nosowej części gardła. Jeśli udrażnianie dróg oddechowych z pomocą intubacji lub maski krtaniowej jest utrudnione, należy zastosować proste rękocyny udrażniające drogi oddechowe lub zastosować rurkę ustno-gardłową i nie opóźniać transportu do szpitala. U chorych z cechami niedotlenienia lub niewydolnego oddechu należy wzbogacać mieszaninę oddechową w tlen, a w przypadku zaburzeń wentylacji – prowadzić wentylację dodatnim ciśnieniem. Wskazane jest założenie dostępu dożylnego i podanie leków przeciwbólowych oraz w przypadku pobudzenia psychoruchowego – leków o działaniu sedatywnym.

Po dokonaniu oceny stanu pacjenta, wykonaniu powyższych medycznych czynności ratunkowych i rozpoznając wstępnie krwawienie podpajęczynówkowe kierownik zespołu ratownictwa medycznego może podjąć decyzję o transporcie do najbliższego pod względem czasu dotarcia SOR szpitala z oddziałem neurochirurgii. Decyzja o transporcie poza rejon operacyjny powinna być uzgodniona z dyspozytorem i koordynatorem medycznym. Racjonalne

uzasadnienie do wykorzystania śmigłowca Lotniczego Pogotowia Ratunkowego istnieje w sytuacji, gdy czas transportu karetką jest znacząco dłuższy niż łączny czas przylotu śmigłowca z bazy i przelotu do docelowego SOR z neurochirurgią. Pozwoli to na wdrożenie szybszej i bardziej wyspecjalizowanej opieki. Przykładem wyspecjalizowanego ośrodka jest Krajowe Centrum Leczenia Chorób Naczyniowych Mózgu w Warszawie. Ośrodek dysponuje możliwością całodobowej diagnostyki tomografii komputerowej wraz z obrazowaniem naczyń mózgowych oraz kompleksowym leczeniem trzema metodami – operacyjną, wewnątrznaczyniową (embolizacją) i zachowawczą (oddział intensywniej terapii).

Najczęstszym modelem postępowania zespołu ratownictwa medycznego jest jednak przywiezienie pacjenta do najbliższego SOR (często w szpitalu powiatowym), który zwykle nie dysponuje pełną możliwością diagnostyki i leczenia krwotoków z malformacji naczyniowych mózgu. Ten model postępowania byłby w pełni akceptowalny pod warunkiem zapewnienia szybkiego całodobowego transportu do ośrodka specjalistycznego. Obecnie brak jest danych statystycznych dotyczących czasu dotarcia specjalistycznych ambulansów transportowych do szpitala w celu przewożenia pacjentów w stanie bezpośredniego zagrożenia życia do ośrodków o wyższym stopniu referencyjności, ale powtarzające się przypadki nieakceptowalnego opóźnienia w pilnym transporcie międzyszpitalnym pokazują, iż jest to jedno z słabszych ogniw łańcucha przeżycia pacjenta, choć formalnie obszar ten nie podlega regulacjom ustawy o państwowym ratownictwie medycznym. W sytuacji braku ambulansu do przewiezienia pacjenta z krwotokiem podpajęczynówkowym istnieje możliwość zadysponowania do pilnego transportu ratowniczego śmigłowca Lotniczego Pogotowia Ratunkowego. Rejony jego działania przedstawiono na Rycinie 2. (Ryc. 2. Rejony działania Lotniczego Pogotowia Ratunkowego – str. 55).

POSTĘPOWANIE W SZPITALNYM ODDZIALE RATUNKOWYM (SOR)

Pacjent przywieziony do SOR może być poddany segregacji i zakwalifikowany zgodnie z przyjętymi standardami (najczęściej oznaczony jako żółty lub czerwony). Wskazane jest uzupełnienie wywiadu o inne dane, ewentualne alergie, przyjmowanie leków (szczególnie przeciwkrzepliwych), choroby przewlekłe i czas ostatniego posiłku oraz inne okoliczności zachorowania (SAMPLE). W przypadku pacjentów nieprzytomnych obowiązuje algorytm ABC, sprawdzenie i ewentualne uzupełnienie czynności wykonanych przez zespół pogotowia ratunkowego (najważniejsze to sprawdzenie położenia rurki intubacyjnej i parametrów wentylacji). Optymalnie byłoby, aby w ciągu 30 minut od przyjazdu pacjenta do SOR były dostępne badania biochemiczne z grupą krwi oraz wykonane i opisane badanie CT mózgu. Cechami przemawiającymi za krwawieniem podpajęczynówkowym (SAH) (Ryc. 3. Badanie CT mózgu z cechami krwawienia podpajęczynówkowego – str. 56) jest stwierdzenie w badaniach tomografii komputerowej obecności hiperdensyjnego obszaru w okolicach zbiorników pajęczynówki, bruzdach bocznych

a niekiedy również na sklepiści mózgu. W przypadku stwierdzenia cech SAH w badaniu obrazowym niezbędne jest poszerzenie diagnostyki o badanie angio-CT już w trakcie tej samej wizyty w pracowni radiologii (Ryc. 4. Badanie angio-CT z rekonstrukcją 3D – str. 56). Po potwierdzeniu malformacji naczyniowych określa się wybór jednej z trzech metod postępowania.

PODZIAŁ KRWOTOKÓW PODPAJECZYNÓWKOWYCH

Podział ze względu na przyczynę:

1. 85% – pęknięty tętniak.
2. 10% – krwotok okołóśródmożgowiowy (bez malformacji naczyniowej).
3. 5% – inne czyli malformacje tętniczo-żylnie, (AVM), po użyciu kokainy lub pochodnych, w przebiegu nadciśnienia tętniczego.

W praktyce stosowane są trzy rodzaje skali oceny.

1. Skala Hunta i Hessa

Zgodnie z przyjętymi zasadami stopnie 1 i 2 są kwalifikowane do leczenia operacyjnego (tab. 1). Stopnie powyżej 3 są kwalifikowane do leczenia zachowawczego (oddział intensywnej terapii) i leczenia operacyjnego w trybie odroczone po poprawie stanu ogólnego i neurologicznego (wzrost w opisywanej skali do stopnia co najmniej drugiego). Wyjątkiem są zagrażające życiu krwiaki śródmózgowe

2. Skala WFNS

Jest to powszechnie stosowana klasyfikacja opierająca się na punktacji w skali Glasgow oraz wystąpienia dużego deficytu neurologicznego (niedowład kończyn, afazja) (tab. 2).

Tabela 1. Skala Hunta i Hessa.

Stopień	Opis
1	Bezobjawowy lub niewielka sztywność karku
2	Niedowład nerwów czaszkowych lub umiarkowany do ciężkiego ból głowy, sztywność karku
3	Niewielki deficyt neurologiczny, senność, splątanie
4	Śpiączka, umiarkowany do ciężkiego niedowład neurologiczny,
5	Głęboka śpiączka, prężenia

Tabela 2. Skala WFNS.

Skala WFNS	Punktacja GCS	Duży deficyt neurologiczny
1	15	nieobecny
2	13-14	nieobecny
3	13-14	obecny
4	7-12	nieobecny lub obecny
5	3-6	nieobecny lub obecny

Tabela 3. Skala Fishera.

Grupa wg Fishera	Krew w badaniu CT
1	Bez obecności krwi
2	Grubość do 1 mm
3	Grubość powyżej 1 mm
4	Krwiak śródkomorowy lub obecność krwi wewnątrz komór

3. Skala Fishera

Opracowana została na podstawie korelacji między ilością wynaczynionej krwi w badaniu tomografii komputerowej a ryzykiem skurczu naczyniowego (tab. 3).

Skala Hunta i Hessa pozwala na ocenę rokowania pacjenta przed wykonaniem pełnej diagnostyki. Z kolei na podstawie skali WFNS podejmuje się decyzję dotyczącą strategii leczenia krwotoku podpajęczynówkowego. Skala Fishera związana jest z oceną ryzyka odległego deficytu neurologicznego spowodowanego skurczem naczyniowym, który występuje między 3. a 21. dniem po krwotoku podpajęczynówkowym.

DEFINITYWNE LECZENIE W SZPITALU

Kompleksowe postępowanie w ośrodku specjalistycznym (np. w Krajowym Centrum Leczenia Chorób Naczyniowych Mózgu w Warszawie) pozwala na uzyskanie dobrych wyników leczenia dzięki dostępności wszystkich metod postępowania w krwotoku z pękniętej malformacji naczyniowej. Ośrodek dysponuje całodobowym dyżurem neurochirurgicznym i salami operacyjnymi wyposażonymi w mikroskop, co pozwala na operacyjne leczenie tętniaków i krwiałków śródmózgowych, pracownią leczenia endowaskularnego (wyposażoną w najnowocześniejszy dwupłaszczyznowy aparat RTG) z gotowością do 60 minut, co pozwala na embolizację tętniaków oraz oddziałem intensywnej terapii, w którym mogą być leczeni pacjenci w IV i V grupie WFNS

Główne cele leczenia definitywnego to:

1. Wyłączenie tętniaka z krążenia mózgowego (poprzez zakłipsowanie lub embolizację).
2. Zapobieganie i leczenie skurczu naczyniowego (nimodypina, terapia 3H).
3. Leczenie wodogłównia pokrwotocznego (zewewnętrzny drenaż komorowy, implantacja układu zastawki komorowo-otrzewnowej).
4. Korygowanie zespołów zaburzeń elektrolitowych (zespół Schwartz-Bartera, zespół utraty soli).
5. Leczenie drgawek.
6. Profilaktyka przeciwzakrzepowa.

WYBÓR METODY LECZENIA (EMBOlizACJA VERSUS KLIPSOWANIE)

Po opublikowaniu rezultatów badania ISAT, w przypadku zdiagnozowania krwawienia podpajęczynówkowego

z pękniętego tętniaka, do wyboru pozostają dwie techniki leczenia: mikrochirurgiczne zaklipsowanie worka tętniaka (Ryc. 5. Wyłączenie tętniaka z krążenia za pomocą klipsa (leczenie operacyjne – str. 57)) i wewnątrznacyniowa embolizacja (Ryc. 6. Wyłączenie tętniaka z krążenia za pomocą spiral (leczenie endowaskularne – str. 58)). Obie techniki mają na celu leczenie poprzez wyłączenie tętniaka z krążenia mózgowego i w efekcie zapobiegnięcie ponownemu krwawieniu. Proponując najlepszą strategię dla pacjenta musimy kierować się zarówno Evidence-Based Medicine (EBM), jak również zwyczajami i doświadczeniem lokalnego ośrodka. Oznacza to, że pomimo dynamicznego rozwoju technik i sprzętu do embolizacji oraz traktowania leczenia wewnątrznacyniowego jako leczenia pierwszego wyboru, leczenie operacyjne odgrywa i będzie odgrywać w dużych ośrodkach referencyjnych ważną rolę i pozostanie w niektórych sytuacjach alternatywą dla zabiegu embolizacji.

Duże i znaczące prospektywne randomizowane badania kontrolowane (RCT) wykazały, że wewnątrznacyniowe leczenie pękniętych tętniaków jest związane z lepszym stanem klinicznym pacjentów oraz mniejszą śmiertelnością. Z kolei w grupie chorych po embolizacji stwierdzono nieznacznie większe ryzyko rekanalizacji worka tętniaka i, co jest z tym związane, większe prawdopodobieństwo nawrotowego krwawienia, co może wymagać powtórnego leczenia. Pacjenci leczeni chirurgicznie częściej są narażeni na skurcz nacyniowy czyli jeden z elementów niekorzystnego rokowania po krwawieniu podopiecznym. Odległe wyniki obu technik pozostają podobne.

Jakie zatem elementy są brane pod uwagę przy wyborze techniki leczenia?

Zespół neurochirurgów analizuje stan kliniczny chorego, czynniki wzmożonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego, następnie lokalizację, wielkość oraz morfologię tętniaka, obecność krwaka wewnątrzczaszkowego, a także ryzyko wystąpienia powikłań pokrwotocznych, takich jak skurcz nacyniowy, wodogłowie czy obrzęk mózgu. Podejmując próbę schematyzowania wskazań do mikrochirurgii można stwierdzić, że idealnym kandydatem jest chory ze średniej wielkości pękniętym tętniakiem podziału tętnicy środkowej mózgu, z towarzyszącym krwakiem o szerokopodstawnej morfologii szyi worka. Wybór techniki wewnątrznacyniowej może być podyktowany potrzebą zastosowania pełnego instrumentarium dostępnych technik rekonstrukcji endowaskularnych lub położeniem w tylnym krążeniu trudno dostępnym dla chirurgii.

Przeanalizujmy arsenał wewnątrznacyniowy w odniesieniu do różnych problemów klinicznych i technicznych pojawiających się w trakcie leczenia pękniętego tętniaka mózgu. Technika remodelingu z użyciem balonów pozwala na bezpieczne leczenie tętniaków o szerokiej szyi i położonych w miejscu podziału tętnic, może z powodzeniem zastąpić

użycie stentu do rekonstrukcji wymagającego zastosowania leków przeciwplatekowych przeciwwskazanych u chorego po krwotoku. Ten sam balon może zabezpieczyć pacjenta przed krwawieniem w trakcie śródoperacyjnej perforacji worka tętniaka i umożliwić angioplastykę mechaniczną w wypadku skurczu nacyniowego pozwalając z jednej strony na leczenie tętniaka, a z drugiej zmniejszając ryzyko powikłań niedokrwienno-udarowych. Przywołując problem skurczu nacyniowego warto wspomnieć o angioplastyce chemicznej wykorzystującej dostęp wewnątrznacyniowy jako drogę podania leku rozkurczowego dotętniczo in situ poprzez mikrocewnik. Kolejną zaletą embolizacji jest możliwość działania dwuetapowego w przypadku leczenia pacjentów skomplikowanych z pękniętymi dużymi tętniakami lub złożonym kształcie. W ostrej fazie zabezpiecza się punktowo worek tętniaka przed krwawieniem stosując coile, a w fazie podostrej wykonuje się kompleksową rekonstrukcję całego chorego segmentu naczynia z zastosowaniem odpowiednich stentów kierunkowych.

Z punktu widzenia doświadczonego neurochirurga wewnątrznacyniowego jedynym obiektywnym przeciwwskazaniem do przeprowadzenia zabiegu wewnątrznacyniowego jest obecność krwaka śródmózgowego u pacjenta wymagającego ewakuacji chirurgicznej, ze względu na cechy ciasnoty wewnątrzczaszkowej. Względny przeciwwskazaniem do embolizacji może być obecność mikro tętniaka typu blister like, tętniaka wrzecionowatego lub rozwarstwienia. W tych wypadkach zachodzi konieczność implantacji stentu po uprzednim wdrożeniu leczenia przeciwplatekowego. U tych chorych chirurgia nie jest skuteczniejszym rozwiązaniem, a ryzyko ponownego krwawienia jest bardzo wysokie. Zastosowanie technik endowaskularnych wydają się być jedynym skutecznym rozwiązaniem terapeutycznym. Ze względu na swoją skuteczność oraz bezpieczeństwo dla pacjenta leczenie wewnątrznacyniowe stało się w praktyce wielu ośrodków pierwszą i najczęściej stosowaną terapią w leczeniu pękniętego tętniaka mózgu.

PODSUMOWANIE

Od sprawnego postępowania i profesjonalnego wykorzystania posiadanej wiedzy oraz dostępnych technik leczenia zależy przeżycie pacjenta z krwotokiem z malformacji nacyniowej. Polska posiada obecnie system ratownictwa medycznego porównywalny ze standardem większości krajów unijnych, co może pozwolić na istotne zmniejszenie śmiertelności w krwotokach z malformacji nacyniowych. Tworzenie wyspecjalizowanych ośrodków kompleksowo leczących choroby naczyń mózgowych pozwala na dalszą poprawę wyników leczenia.

Piśmiennictwo do artykułu – str. 58-59.

Adres do korespondencji:

Bartosz Rykaczewski

Klinika Neurochirurgii i Urazów Układu Nerwowego

CMKP w Warszawie

e-mail: bartosz.rykaczewski@gmail.com

HAEMORRHAGE CONTROL USING NEW MEANS AND METHODS TESTED IN TACTICAL COMBAT CASUALTY CARE

Marek Dąbrowski¹, Agata Dąbrowska¹, Magdalena Witt¹, Paweł Panieński²

¹Department of Rescue and Disaster Medicine

Karol Marcinkowski Poznań University of Medical Science, Poland

²Department of Emergency Medicine

Karol Marcinkowski Poznań University of Medical Science, Poland

Key words:

- massive bleeding
- haemorrhage control
- hypovolemic shock
- dressing
- safety area
- tactical environments

Abstract

Paramedics of the National Emergency Medical System frequently deal with massive external hemorrhages caused by severe injury. The most important element in the primary survey of the injured is to find all the places of excessive bleeding and effectively stop them. In recent years, thanks to the positive experience of using new measures for the control of bleeding invented for tactical medicine, they began to be introduced in civilian medicine. This paper reviews the above means and methods of controlling external bleeding available in Poland.

"The fate of the wounded rests in the hands of the one who applies the first dressing"

Nicholas Senn MD (1844-1908)

Founder of the Association of Military Surgeons of the United States

INTRODUCTION

World literature relating to mortality rates shows that 6 out of 10 deaths are caused by non-infectious reasons, 3 by infectious reasons, and 1 by an injury [1, 2, 3]. Every day 15 thousand people die as a result of traumatic injury [1]. The most important cause of death in the age group between 1 and 44 in the USA are still traumatic injuries. In most other countries traumatic injuries are among the five prevalent causes of death [1]. In Poland it is the 4th most frequent cause of death and the first one for young people (mostly fatalities in transport accidents and accidents at work) [4]. 3,041,000 men and 37,121,000 women were hospitalised in Poland in 2010. Hospital patients were most often treated for circulatory system disorders (15% of those hospitalised) injuries and poisoning (96%), cancer in general (9%), and urogenital and digestive disorders (about 8% each). Injuries and poisoning constitute one of the most important reasons for hospitalisation, especially in the case of men, because they are also a major cause of death. The high number of deaths due to a variety of external reasons, which is the fourth most important group of causes of mortality in Poland (6.5% of the deaths in 2010), has a long-term, slightly falling trend in the case of women, while in the case of men it has been clearly diminishing only in recent years, but is still considerably higher than in the EU. External causes of fatalities are the most frequent ones in the case of people aged 5-44. Transport accidents

are the dominant cause of death in this group, however this figure is decreasing. External causes were the fourth most important causes of death in the population overall, but are most threatening for people aged 5-44 and in this group accounted for 42% of all fatalities [5].

Bodily injuries, especially hemorrhages are the main cause of death or disability among children and young adults. This refers mostly to developed and industrialised countries [1]. The most important cause of premature death among casualties in mass accidents and disasters is hemorrhagic shock and the Multiple Organ Dysfunction Syndrome (MODS) [1]. One of the most important objectives of emergency service activities in such cases is to prevent cardiac arrest. Such factors as the early finding of the place of haemorrhage control and preventing decreases in circulating blood volume are indispensable to prevent the development of traumatic shock. Appropriate fluid resuscitation is an important factor which makes it possible to prevent the death of a trauma patient with heavy injuries. The ultimate procedure is the transfusion of blood components [3, 6, 7].

On the other hand, technological progress in medicine supported by research verified in evidence based medicine (EBM) offers new solutions in the form new methods of haemorrhage control, decidedly improving the survival rate and lowering the number of people who later suffer disabilities [2].

HEMORRHAGE

In prehospital settings (environments) hemorrhages can be classified as visible (external), and invisible (internal) ones. A massive hemorrhage is one that involves the loss of one blood volume within a 24 hour period, 50% of blood volume in 3 hours, or an ongoing loss of blood of 150 ml/min [6-8]. Hemorrhage is also the loss of 1.5 ml blood/kg/min over 20 min or the loss of 150 ml blood/min in one hour [8-9].

According to the Advanced Trauma Life Support-ATLS scale, hemorrhages fall into 4 classes depending on the amount of blood lost.

Class I – loss of up to 15% of circulating blood. Usually such a loss does not lead to observable changes in the functioning of the organism and it is not necessary to compensate for lost fluid volume with fluids.

Class II – loss of 15 do 30% of circulating blood. Tachycardia and a small difference between the values of systolic and diastolic blood pressure are observed in the patient. The defense mechanism preventing ischemia of the main organs consists of the shrinking of peripheral vessels (the centralisation of circulation), which manifests as falling temperature and pale skin. Small changes in the behaviour

of the patient can appear. Treatment involves fluid therapy using crystalloids.

Class III – 30 do 40% loss of circulating blood. A fall of blood pressure, tachycardia, poor capillary refill, and worsening of the mental state are observed in the patient. Treatment consists in fluid therapy using crystalloids and colloids. Transfusion of blood products should be considered.

Class IV – loss of over 40% of circulating blood. When such severe blood loss occurs, the organism is barely functioning. Unless the hemorrhage stopped immediately and circulating blood is replenished, the patient dies quickly [10].

In 1972 in their book „Fundamental of Shock” Hinshaw and Cox published a classification for shock into hemorrhagic (visible and invisible) and non-hemorrhagic [11].

Hemorrhagic shock (hypovolemic) shock is the most frequent one in trauma. Unless other life-threatening conditions are diagnosed, this kind of shock should always be expected. [11].

It is worth noticing that among those reversible causes responsible for stopping circulation referred to as 4H and 4T, there are those that are connected with trauma injuries and hemorrhages.

Hipoxia and hypovolemia are the most important of these. Cardiac tamponade, tension pneumothorax and hemothorax are the other, less frequent reasons for losing circulation in trauma. The correct early diagnosis and implementation of the correct intervention prevents loss of circulation or makes it possible to recover it. In such cases Advanced Life Support – ALS oraz Advanced Cardiac Life Support – ACLS procedures are used [12, 13].

The consequences of a massive hemorrhage, and in particular the loss of specific blood depend first of all on the predisposition of particular organs and kind of tissue which is up to their vascularisation and sensitivity to the loss of perfusion [1, 2].

Table 1. Definition of blood loss [6].

Lp.	Definitions of sudden blood loss
1	Sudden loss of 1500 – 2000 ml blood,
2	Loss of 25% of circulating blood volume,
3	Loss of 50% of circulating blood volume in 3h,
4	Ongoing blood loss over time >150ml/min
5	Ongoing blood loss over time >15ml/kgmc/min

Source: Nowacka E., *Masywny krwotok wytyczne europejskie (Massive hemorrhage and European data, remarks after ISCB in Copenhagen)*. 9.10.2013 WUM, Warszawa 2013.

TACTICAL ENVIRONMENT (BATTLEFIELD CONDITIONS)

Massive hemorrhage which results from injury is one of causes of fatalities in a group of the so-called preventable

Table 2. Approximate Internal blood loss due to injury [14].

Kind of injury	Loss of blood due to internal hemorrhage (ml)
Lung (each side)	1000
Liver	2000
Spleen	2000
Rib	125
Radial or elbow bone	250-500
Humerus	500-750
Tibia (shinbone) or fibula (calfbone)	500-1000
Femur (thigh bone)	1000-2000
Pelvis	> 5000-massive

Source: McSwain NE, Frame S, Salomone JP, PHTLS: *Basic and Advanced Prehospital Trauma Life Support Military Version Fifth Edition*, Elsevier Mosby Jems, 2005 USA.

Table 3. Tolerance of organ ischemia [1, 14].

Organ	Time
Heart, brain, lungs	4-6 minutes
Kidneys, liver, gastrointestinal tract	45-90 minutes
Muscles, bones, skin	4-6 hours

Source: Salomone J.P, Pons P.T I wsp. *National Association of Emergency Medical Technicians. Prehospital Trauma Life Support: Military Version*. St. Louis: Mosby Elsevier 2007.

deaths [15]. According to the guidelines of Tactical Combat Casualty Care – TCCC, 60% of avoidable battlefield fatalities result from massive limb hemorrhage. The most frequent causes are IED (Improvised Explosive Device), shrapnel and shots [16]. According to the TCCC guidelines, 90% of all the battlefield fatalities take place before reaching hospital [14]. Under tactical conditions all the casualties are divided into those who will survive, because they reached the hospital and their basic circulation parameters have been preserved, or those who will not be saved by medical personnel, because their injuries are too extensive, or the treatment process at an earlier stage was insufficient. This is strictly connected with the time that passed between the injury and the effective stopping of the hemorrhage.

Detailed analysis and research conducted by institutions dedicated to battlefield medicine made it possible to invent new methods and hemostatic agents which decidedly increased the survivability rate of casualties suffering from massive hemorrhage.

The following is a review of the latest technical achievements applied in the area of battle field medicine and new kinds of dressing.

Individual dressings are produced for military use, so that both soldiers and paramedics can quickly dress wounds in the best possible way. They are made of several elements to stop hemorrhage from the wound and protect it. Most modern dressings are made in 3 sizes: 10 cm – for the upper limb, 15 cm for the lower limb and as an ABD (abdominal) or blast (injury after an explosion) dressing for large wounds of abdominal areas, the chest, head, back and limb stump.

Olaes Modular Bandage referred to as an „all in one” dressing is designed in such a way as to be used as a pressure dressing (it contains a plastic element which is to press down in any direction chosen). Inside the so-called “pad” (the dressing pad) covering the wound there is a gauze of an irregular structure – used for “packing the wound” and foil which works as an occlusive dressing (5 x 7 cm). The elastic bandage has adhesive “brakes” sewn in, which protect the bandage from being accidentally unravelled. [17].

„**The Emergency Bandage**” nick-named the “Israeli bandage” comes in four sizes: 10 cm x 4.5 m, 15 cm x 4.5 m (with or without an additional dressing pad), and a 30 cm x 30 cm dressing for abdominal wounds with additional padding [18]. Its characteristic feature is a pressure applicator on the secondary dressing which is used to apply direct pressure

**Photo 1.** Individual dressings in packages.

Source: M. Dąbrowski, own collection.

**Photo 2.** Individual dressings in packages.

Source: M. Dąbrowski, own collection.

to the wound. It is important to change the direction of wrapping the elastic after threading it through the buckle of the pressure applicator [17]. The most important feature of the dressing is its adsorptive quality which prevents too much blood to be absorbed by the pads and prevents its being soaked through. A closure bar with teeth is attached to the end of the bandage (Photo 1 and 2) [18].

Rolled gauze made from specially constructed fibre is an extremely precious and important element used in stopping hemorrhage. It is specially wrapped so as to make the so-called process of “packing”, or filling deep penetrating wounds (from stabbing or shooting) and is free of hemostatic agents. It is used in such a way as to “pack” the free space inside the wound thus exerting mechanical pressure (Photo 3).



Photo 3. Rolled gauze.

Source: M. Dąbrowski, own collection.



Photo 4. Stazy C-A-T.

Source: M. Dąbrowski, own collection

TACTICAL TOURNIQUET

There is still an ongoing discussion among members of the medical profession whether tourniquets should be used at all. It goes without saying that they must be applied when extremities are amputated. The doubts about whether or not to use refer to profusely bleeding gashes and penetrating wounds, because of threats of inflicting further damage [19].

Applying a tourniquet is recommended in the following situations:

1. Trauma amputation.
2. Crush wounds or injuries.
3. In case of heavy hemorrhage which can not be stopped by any available means.

USING MECHANICAL HEMOSTATIC AGENTS IN CIVILIAN EMERGENCY MEDICAL SERVICES

First-aid principles which refer to stopping hemorrhages state that the site of the wound should be covered with absorbable dressing material (the place of bleeding) and applying topical pressure. After assessing the wound, if the dressing is inefficacious, another revolution of the bandage should be applied. Only if it keeps getting soaked with blood, should a tourniquet be applied. The same principles apply to stopping hemorrhages in prehospital conditions [20]. Using other ways of applying pressure than those recommended for tourniquets can frequently lead to complications (Photo 4).

Another method used by prehospital emergency services is putting on the arm cuff of a blood pressure monitor and inflate it to 300 mmHg (or until the peripheral pulse disappears).

According to standards used in emergency medicine a tourniquet should be placed immediately above the wound (3-5 cm), but above the elbow or knee joint. In civilian emergency service it is not recommended to put

the tourniquet on the shin or forearm. An improvised tourniquet should be made of wide material of ca. 6-8 cm [14].

Under tactical conditions it is a standard recommendation of the TCCC committee to use two tourniquets on hemorrhages from extremities applied in the highest possible place (proximal – top of the arm or thigh):

- C-A-T (Combat Application Tourniquet),
- SOFTT-W (Special Operation Forces Tactical Tourniquet – Wide) [21].

Now tourniquets are allowed and recommended for their equipment by fire brigades and other uniformed formations supporting the work of the state EMS [22] (Photo 4 and 5).

CAT (Combat Application Tourniquet)

CAT consists of a four-centimeter-wide velcro band, inside which there is another band acting as the “pulling mechanism”. On the distal end of the band there is a double buckle through which the other end of the band should be



Photo 5. Staza SOFTT-W.

Source: internet website, [http://www.chinookmed.com/cgi-bin/item/05189/-SOF-Tactical-Tourniquet-Wide-\(SOFT-T-W\)](http://www.chinookmed.com/cgi-bin/item/05189/-SOF-Tactical-Tourniquet-Wide-(SOFT-T-W))

threaded. There are two openings in each "buddy aid" type of situation (aid performed by another person) and one opening for situations when the wounded person applies the tourniquet himself/herself.

SOFTT-W (Special Operation Forces Tactical Tourniquet Wide)

This is now the second most widely used tourniquet among uniformed services. Its advantage is the durability of the materials it is constructed of. The tightening device and the ring in the "pulling mechanism" are made of steel, which makes it possible to exert a lot of force on the blood vessels.

HEMOSTATIC AGENTS

Hemostatic agents make blood clotting easier or haemorrhage control altogether. They can come in the form of gauze covered or soaked with the agent or special granules. Due to their physical properties, they can be introduced into the wound and then pressure is applied to the place for ca 3-5 mins. The agents also work on heparinized blood and in hypothermia (in accordance to the producer's recommendations) [23].

QuikClot Combat Gauze is a method that uses kaolin as the active substance. It works by activating the clotting cascade through the XII factor and by influencing the aggregation of platelets [24] (Photo 6).

Celox products mostly come in the form of the Celox Applicator, Celox Gauze Z-Fold, but also Celox RAPID.

- Celox Gauze Z-Fold is a hemostatic agent which impregnates an easily modelled Celox Gauze, which achieves topical hemostasis of blood which has a temperature of 18.5°C, or works on heparinized blood
- Celox – A hemostatic substance packaged in an applicator similar to a syringe with a piston which allows the active substance to be inserted deep into the wound (in penetrating shot or stab wounds).
- Celox Granules 35 g are like a powder. Similarly to other Celox products it works in the presence of heparin, clots hypothermic blood and it has also been proved to work in the presence of common anti-coagulants, such as warfarin.
- Celox Rapid Celox Rapid is chitosan Chito-R™ gauze impregnated with the active Celox granules which sticks to the wet tissue inside the wound. This leads to the sealing of the wound, stopping blood flow and shortening the compression time. Celox Rapid absorbs blood, swells and forms a kind of gel. Its greatest advantage is its speed – it works after only 60 seconds from application, while the full effect is achieved in 2 minutes [25] (Photo 7).

HemCon ChitoGauze – hemostatic chitosan coated gauze dressings. Its advantage is that besides hemostatic properties it also offers antibacterial properties against a wide range of microorganisms (including *Acinetobacter baumannii* and methicillin – resistant *Staphylococcus aureus*, (MRSA). So far no dressings had such properties. In addition it has a variety with 5-year expiry date, which significantly reduces the costs of mass purchases [26-28] (Photo 8).

JETT clamp

In innovative method of stopping hemorrhages in difficult places in the extremities is the so-called "Combat Ready Clamp - CROc" or "Junctional Emergency Treatment Tool –



Photo 6. Combat Gauze.

Source: producer's website, <http://www.z-medica.com/healthcare/Products/QuikClot-Combat-Gauze.aspx>



Photo 7. Celox hemostatic agents.

Source: M. Dąbrowski, own collection.



Photo 8. HemCon ChitoGauze.

Source: producer's website, <http://www.hemcon.com/Products/ChitoGauzeHemostaticGauzeOverview.aspx>

JETT". These devices are to close the light of the vessel by means of exerting external pressure, particularly on arteries and large veins in the pelvic area (in the distal area of the abdominal aorta). TCCC guidelines point out that 25% hemorrhages from large arterial trunks have their source in the pelvis. A properly applied clamp presses down on the common iliac artery, which is very important for all of the lower extremity. The benefit of using the clamp is that the paramedic does not have to apply the pressure by hand and thus is free to proceed with other emergency work [29-30] (Photo 9 and 10).

NEW TECHNOLOGY IN MEDICINE

Abdominal Aortic Junctional Tourniquet – AAJT

Abdominal Aortic Junctional Tourniquet is used in the case of hard to control hemorrhages in the region of the pelvis, the abdomen, the extremities, the groins and armpits. There no



Photo 9. CRoC.

Source: producer's website, <http://www.combatmedicalsyste.ms.net>



Photo 10. JETT.

Source: JETT distribuor's website, <http://www.narescue.com>

counter indications for using them in penetrating abdominal wounds, which can reduce profuse abdominal bleeding and stabilise the pelvis. It is composed of an inflatable baloon that ends in a wedge pressing down on the lower abdomen, thus compressing the aorta and preventing the loss of blood in the patient. The tourniquet is slipped on and them inflated around the abdomen similarly to the cuff on blood pressure meter until the abdominal aorta is closed. It can stay on for up to 4 hours. AAJT is efficacious in blocking blood flow through iliac and inguinal arteries, as well as the subclavian artery if applied in the axilla [31] (Photo 11).

Change of attitude to stopping internal hemorrhages: the DARPA system

The hemorrhages which are most difficult to stop under non-hospital conditions are always internal ones. In 2012 during the Annual General Meeting of the American Association for the Surgery of Trauma in Kauai, Hawaii the initial results of pre-clinical research on the system of stopping abdominal hemorrhages, i.e.



Photo 11. AJTT.

Source: the distributor's website AJTT, <http://www.compressionworks.net>

the Darpa Wound Stasis System were presented. This is a system of introducing foam with a hemostatic agent into the abdominal wound. The active substance of this hemostatic agent is a polyurethane polymer applied to the body cavity (mostly the abdomen) in two separate injections (1st phase polyol, 2nd phase isocyanate). The bonding of these substances makes them swell in volume, so they reach a volume 30 times the initial one, thus causing the phenomenon of compressing the injured bleeding tissue. Then the fluid forms a foam which compresses the bleeding abdominal vessels and stops bleeding, or at least decreases the blood flow. Clinical research showed that applying the system significantly reduced blood loss thus increasing survival rate in massive hemorrhages up to 72% as compared to 8% in the control group which did not use it. The DARPAS Wound Stasis System is designed for battlefield conditions.

Maintaining the correct body temperature of casualties

Maintaining normal human body temperature of trauma patients is an important element of hemostasis and reduces the mortality rate. According to the latest EBM recommendation every trauma casualty should be protected from hypothermia. Low body temperature leads to a significant decrease of the functioning and quality of platelets, and thus to clotting disorders. Lowering of body temperature by 1°C means a 10% loss of clotting capability [33].

SUMMARY AND CONCLUSIONS

Every year both in Poland and all over the world massive hemorrhages are the main cause of death among young and fit people. This situation is particularly observable in areas affected by military conflict and terrorist attacks. In tactical medicine they are the main cause of death, and hemorrhages of the extremities are responsible for 60% of these fatalities. Unfortunately hemorrhages are also the top cause of deaths after traumatic injuries under civilian medicine. In spite of the improving strategies of treating patients who suffered from multi-organ injuries, hemorrhages are still the most neglected and underestimated cause of death and disabilities. It is therefore very important to implement new ways of stopping hemorrhages and injuries that have been proved efficacious under tactical conditions in civilian EMS. To achieve this objective it would be necessary, however, to improve the equipment of state EMS and train medical personnel in using it. The skill of applying the chosen way of stopping a hemorrhage must be learned by the whole medical personnel, and particularly those who rescue patients' lives in prehospital environments. Using the available ways of haemorrhage control, which have been particularly developed for such situations, significantly improves the survival rate of people who suffered trauma, because it prevents hemorrhagic shock. Implementing the equipment which is used on a daily basis in the TCCC environment will make it possible to control massive hemorrhages in patients under civilian conditions. Particular attention should be paid to implementing and applying modern methods of stopping hemorrhages in

National Emergency Medical System. Unfortunately they are not yet used on a general basis by paramedics in prehospital environments, which results from the lack of knowledge and appropriate training [34-36].

REFERENCES

1. **Salomone JP, Pons PT et al.:** National Association of Emergency Medical Technicians. Prehospital Trauma Life Support: St. Louis: Mosby Elsevier 2007, pp. 3-29.
2. **Cambell JE (red.):** International Trauma Life Support – Ratownictwo przedszpitalne w urazach. Wydanie polskie. Kraków: Wydawnictwo Medycyna Praktyczna; 2009. pp. 10-25.
3. Strona internetowa WHO, <http://www.who.int/whosis/whostat/ENWHS09/Table2.pdf>, dostępne w dniu 08.09.2014.
4. **Gębska-Kuczerowska A, Miller M:** Analiza sytuacji epidemiologicznej w Polsce w zakresie głównych problemów zdrowotnych. Postępy Nauk Medycznych nr 4, 2014, Wydawnictwo Medyczne Borgis, 240-255.
5. **Wojtyniak B, Goryński P, Moskalewicz B:** Sytuacja Zdrowotna Ludności Polski i Jej Uwarunkowania, Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego – Państwowy Zakład Higieny, Warszawa 2012, 30-38, 83-88.
6. **Nowacka E:** Masywny krwotok wytyczne europejskie, uwagi po ISCB w Kopenhadze. 9.10.2013 WUM, Warszawa 2013.
7. **Stainsby D, MacLennan S, Thomas D, Isaac J, Hamilton PJ,** British Committee for Standards in Haematology: Guidelines on the management of massive blood loss. Br J Haematol 2006; 135: 634-641.
8. Strona internetowa zawierająca zbiór publikacji naukowych/filmów/wykładów dla osób z wykształceniem medycznym www.machala.info http://www.machala.info/.../Machala_W_krwotok_wojsko_2014_02_20_pelna.ppsx. Machała W. Wojsko – wyrównywanie strat krwi krążącej. Wczoraj i dziś... Dostępne w dniu: 2014.02.20.
9. **Keel M, Trentz O:** Pathophysiology of polytrauma. Injury 2005; 36: 691-709.
10. American College of Surgeons Committee on Trauma ATLS Advanced Trauma Life Support 8th Edition 2008 Chicago, 21-45.
11. **Hinshaw LB, Cox BG:** The fundamental mechanism of shock. New York: Plenum Press, 1972.
12. **Nolan JP (red.)** Specjalistyczne Zabiegi Resuscytacyjne. (Andres J. – red. polskiego wydania). Wydawnictwo Europejska Rada Resuscytacji i Polska Rada Resuscytacji, Kraków, 2007.
13. American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation 2010; 122: 640-656.
14. **McSwain NE, Frame S, Salomone JP, PHTLS:** Basic and Advanced Prehospital Trauma Life Support Military Version Fifth Edition, Elsevier Mosby/Jems, 2005 USA, 2-29.
15. **Cothren CC, Moore EE, Hedegaard HB, Meng K:** Epidemiology of urban trauma deaths: a comprehensive reassessment 10 years later. World J Surg 2007; 31: 1507-1511.
16. **Rush RM, Arrington ED:** Recent advances and future directions in trauma care management of complex extremity injuries. Surg Clin North Am 2012; 4: 987-1007.

17. **Czerwiński M:** Opatrunki uciskowe. Na Ratunek 2009; 02, Elamed: 40:43.
18. Dystrybutor sprzętu dla ratownictwa i edukacji medycznej. <http://www.sklep.medline.pl/opatrunek-osobisty-izraelski-brzusznym.html> dostępne w dniu 05.08.2014 r.
19. **Czerwiński M:** Stazy taktyczne. Na Ratunek 2009; 01, Elamed: 50:52.
20. **Benson-Rogers AA, Dąbrowski M, Dąbrowska A et al.:** Pierwsza pomoc RKO AED: Podręcznik uczestnika kursu Heartsaver. 2013, American Heart Association, 2013, 37-56.
21. Committee on Tactical Combat Casualty Care. Tactical Combat Casualty Care Guidelines. Washington: Government Printing Agency, 23.03.2014.
22. Komenda Główna Państwowej Straży Pożarnej, Krajowe Centrum Koordynacji Ratownictwa i Ochrony Ludności oraz Biuro Szkolenia, Zasady organizacji ratownictwa medycznego w Krajowym Systemie Ratowniczo-Gaśniczym, Warszawa 12.02.2013 r.
23. **Watters JM, Van PY, Hamilton GJ:** Advanced hemostatic dressings are not superior to gauze for care under fire scenarios. J Trauma 2011; 70: 1413-1419.
24. **Kheirabadi B:** Evaluation of topical hemostatic agents for combat wound treatment. US Army Med Dep J 2011; 4: 25-37.
25. Strona internetowa producenta CELOX, <http://www.celoxmedical.com/>, dostępna w dniu 04.08.2014
26. **Rodríguez-Baño J, Pascual A, Gálvez J, Muniain MA, Ríos MJ, Martínez-Martínez L, Pérez-Cano R, Perea EJ:** Acinetobacter baumannii bacteremia: clinical and prognostic features. „Enferm Infecc Microbiol Clin.”. 2003 May; 21(5), 242-247.
27. **Clements A, Halton K, Graves N, Pettitt A, Morton A, Looke D, Whitby M:** Overcrowding and understaffing in modern health-care systems: key determinants in meticillin-resistant Staphylococcus aureus transmission.. „Lancet Infect Dis”. 2008 Jul; 8. 7, 427-434.
28. **Bennett BL, Littlejohn LF, Kheirabadi BS, Butler FK, Kotwal RS, Dubick MA, Bailey JA:** CO TCCC, Management of External Hemorrhage in Tactical Combat Casualty Care: Chitosan – based Hemostatic Gauze Dressings, TCCC Guidelines Change 13-05, 16 April 2014.
29. Strona internetowa producenta CRoC, <http://www.combatmedicalsyste.ms.net>, dostępna w dniu 04.08.2014
30. Strona internetowa dystrybutora JETT, <http://www.narescue.com>, dostępna w dniu 04.08.2014
31. Strona internetowa dystrybutora AJTT, <http://www.compressionworks.net/>, dostępna w dniu 04.09.2014
32. Agencja Zaawansowanych Obronnych Projektów Badawczych Departamentu Obrony Stanów Zjednoczonych. [http://www.darpa.mil/Our_Work/DSO/Programs/Wound_Stasis_System_\(WSS\).aspx](http://www.darpa.mil/Our_Work/DSO/Programs/Wound_Stasis_System_(WSS).aspx) dostępne w dniu 03.08.2014
33. **Watts DD, Trask A, Soeken K, Perdue P, Dols S, Kaufmann C:** Hypothermic coagulopathy in trauma: effect of varying levels of hypothermia on enzyme speed, platelet function, and fibrinolytic activity. J Trauma 1998; 44: 846-854.
34. **Grottke O, Spahn DR, Rossaint R:** Treatment of massive bleeding: summary of the updated European guidelines, Anaesthesist. 2011 Jun; 60(6): 546-554.
35. **Mahambrey T, Pendry K, Nee A, Bonney S, Nee PA.** Critical care in emergency department: massive haemorrhage in trauma. Emerg Med J. 2013 Jan;30(1):9-1.
36. **Christoffel T, Galagher SS:** Injury prevention and public health; practical knowledge skills and strategies, Gaithersburg Md, 1999, Aspen.

Address for correspondence:

Marek Dąbrowski
Zakład Ratownictwa i Medycyny Katastrof,
Uniwersytet Medyczny im. K. Marcinkowskiego
w Poznaniu
ul. Dąbrowskiego 79, 60-529 Poznań

TAMOWANIE MASYWNYCH KRWOTOKÓW Z ZASTOSOWANIEM NOWOCZESNYCH ŚRODKÓW I METOD SPRAWDZONYCH W WARUNKACH TAKTYCZNYCH*

Marek Dąbrowski¹, Agata Dąbrowska¹, Magdalena Witt¹, Paweł Panieński²

¹Zakład Ratownictwa i Medycyny Katastrof, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu, Polska

²Zakład Medycyny Ratunkowej, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu, Polska

Słowa kluczowe:

- masywny krwotok
- tamowanie krwotoku
- wstrząs hipowolemiczny
- opatrunek
- hemostatyk
- środowisko bezpieczne
- środowisko taktyczne

Streszczenie

Ratownicy medyczni pracujący w systemie Państwowego Ratownictwa Medycznego (PRM) bardzo często mierzą się z trudnymi do zaopatrzenia masywnymi krwotokami zewnętrznymi w następstwie ciężkich obrażeń ciała. Najważniejszym elementem wstępnej oceny rannej jest znalezienie wszystkich miejsc intensywnego krwawienia i ich skuteczne zatamowanie. W ostatnich latach, dzięki pozytywnym doświadczeniom z użyciem nowych środków do tamowania krwawień stosowanych w medycynie taktycznej, rozpoczęto wprowadzanie ich w medycynie cywilnej. Niniejsza praca dokonuje przeglądu ww. metod i środków do tamowania krwotoków zewnętrznych dostępnych również w Polsce.

WSTĘP

W literaturze światowej statystyka śmiertelności pokazuje, że na każde 10 zgonów – 6 spowodowane jest przyczynami niezakaźnymi, 3 przyczynami zakaźnymi, a 1 urazem [1, 2, 3]. Każdego dnia na świecie w wyniku urazów ginie 15 tysięcy osób [1]. Najczęstszą przyczyną zgonów w USA w grupie wiekowej między 1. a 44. rokiem życia pozostają obrażenia pourazowe, a w większości innych państw urazy znajdują się wśród pięciu najczęstszych przyczyn zgonów [1]. W Polsce jest to czwarta przyczyna zgonów ludności oraz pierwsza przyczyna zgonów ludzi młodych (głównie wypadki komunikacyjne i urazy śmiertelne w pracy). W 2006 roku śmiertelność z powodu urazów stanowiła w Polsce 7% wszystkich zgonów [4]. W roku 2010 w Polsce hospitalizowano 3041 tys. mężczyzn i 37 121 tys. kobiet. Pacjenci szpitali byli leczeni najczęściej z powodu chorób układu krążenia (15% hospitalizowanych), urazów i zatruc (9,6% hospitalizowanych), nowotworów ogółem (9%), oraz chorób układu moczowo-płciowego i trawiennego po około 8%. Urazy i zatrucia stanowią jedną z poważnych przyczyn hospitalizacji, zwłaszcza hospitalizacji mężczyzn, gdyż są równocześnie jedną z głównych przyczyn zgonów. Natężenie zgonów z powodu ogółu przyczyn zewnętrznych, czwartej co do znaczenia grupy przyczyn zgonów w Polsce (6,5% zgonów w 2010 r.), ma długotrwały powolny trend spadkowy w przypadku kobiet, natomiast w przypadku mężczyzn dopiero w ostatnich latach wyraźnie się zmniejsza, ale jest znacznie wyższe od przeciętnego w UE. Przyczyny zewnętrzne zgonów są

głównym powodem zgonów ogółu osób w wieku 5-44 lat. Wśród zewnętrznych przyczyn zgonów dominujące znaczenie mają wypadki komunikacyjne, w wyniku których ginie jednak coraz mniej osób. Przyczyny zewnętrzne były w 2010 r. czwartą co do znaczenia grupą przyczyn zgonów wśród ogółu ludności, ale stanowią największe zagrożenie życia osób w wieku 5-44 lata, w przypadku których były odpowiedzialne za 42% zgonów [5].

Obrażenia ciała, a w szczególności krwotoki są główną przyczyną śmierci lub kalectwa w grupie wiekowej dzieci i młodych dorosłych. Dotyczy to szczególnie krajów dobrze rozwiniętych i uprzemysłowionych [1]. Wśród poszkodowanych w wypadkach masowych i katastrofach najczęstszą przyczyną przedwczesnej śmierci jest wstrząs krwotoczny i niewydolność wielonarządowa [1]. Jednym z najważniejszych celów działań ratowniczych w takich przypadkach jest niedopuszczenie do zatrzymania krążenia. Wczesne określenie miejsca krwawienia, tamowanie krwotoku i przywrócenie objętości krwi krążącej są niezbędne do przeciwdziałania rozwojowi traumatycznego wstrząsu. Odpowiednia resuscytacja płynowa jest ważnym czynnikiem, który pozwala uniknąć zgonu u pacjenta z poważnymi urazami. Ostatecznym postępowaniem jest przetoczenie składników krwi [3, 6, 7].

Z drugiej strony technologiczny postęp w medycynie poparty badaniami weryfikowanymi w Evidence Based Medicine (EBM) oferuje nowe rozwiązania sprzętowe do walki z krwotokami, wpływając na zwiększenie przeżywalności oraz zmniejszenie kalectwa chorych w późniejszym okresie [2].

*Materiał ilustracyjny oraz wykaz pozycji piśmiennictwa do niniejszej pracy opublikowany jest w wersji angielskiej na stronach 64-71.

KRWOTOK

Krwotoki w warunkach przedszpitalnych dzieli się na widoczne (zewnątrzne) oraz niewidoczne (wewnętrzne). Masywnym krwotokiem określa się utratę pełnej objętości krwi w ciągu 24 godzin lub 50% objętości krwi w ciągu 3 godzin, lub skumulowaną utratę krwi wynoszącą 150 ml/min. [6-8]. Krwotok to również utrata 1,5 ml krwi/kg/min. przez 20 min. lub utrata 150 ml krwi/min. w ciągu jednej godziny [8-9].

Według skali Advanced Trauma Life Support – ATLS, krwotoki dzieli się na 4 stopnie, w zależności od ilości utraconej krwi.

I stopień – utrata do 15% krwi krążącej. Zazwyczaj tracąc do 15% nie obserwuje się zmian w funkcjonowaniu organizmu i niepotrzebne jest uzupełnianie utraconej krwi płynami.

II stopień – utrata od 15 do 30% krwi krążącej. U pacjenta obserwuje się tachykardię oraz niewielką różnicę między wartościami ciśnienia skurczowego i rozkurczowego krwi. Mechanizmem obronnym przed niedokrwieniem głównych narządów jest skurcz naczyń na obwodzie (centralizacja

krążenia), co objawia się spadkiem temperatury i bledością skóry. Mogą się pojawić niewielkie zmiany w zachowaniu pacjenta. Leczenie polega na płynoterapii krystaloidami.

III stopień – utrata od 30 do 40% krwi krążącej. Obserwuje się tutaj spadek ciśnienia krwi, tachykardię, zmniejszenie nawrotu kapilarnego, pogorszenie stanu psychicznego pacjenta. Leczenie polega na płynoterapii krystaloidami i koloidami, należy rozważyć przetoczenie preparatów krwiopochodnych.

IV stopień – utrata krwi krążącej powyżej 40%. Przy tak dużej utracie krwi, organizm jest na skraju wydolności. Jeśli nie nastąpi szybkie zatrzymanie krwawienia i natychmiastowe uzupełnienie objętości krwi krążącej, dochodzi w krótkim czasie do śmierci pacjenta [10].

W 1972 roku Hinshaw i Cox opublikowali w książce „Fundamental of Shock” podział wstrząsu hipowolemicznego na krwotoczny (widoczny i niewidoczny) oraz niekrwotoczny [11].

W urazach, wstrząs krwotoczny (hipowolemiczny) jest najczęściej występującym rodzajem wstrząsu. W obrażeniach zewnętrznych i wewnętrznych, o ile nie zostaną potwierdzone inne przyczyny zagrożenia życia, zawsze należy podejrzewać przede wszystkim wstrząs krwotoczny [11].

Warto zwrócić uwagę, że wśród odwracalnych przyczyn zatrzymania krążenia określanych mianem 4H i 4T znajdują się takie, które związane są z urazami i krwotokami.

Hipoksja oraz **hipowolemia** to najważniejsze z nich. Tamponada serca (cardiac tamponade) i odma płuca (tension pneumothorax) oraz krwawienie do klatki piersiowej (hemothorax), to pozostałe rzadsze przyczyny zatrzymania krążenia w urazach. Prawidłowe, wczesne rozpoznanie i wdrożenie odpowiednich interwencji zapobiega zatrzymaniu krążenia lub pozwala przywrócić je. W takiej sytuacji stosuje się procedury Advanced Live Support – ALS oraz Advanced Cardiac Live Support – ACLS [12, 13].

Konsekwencje masywnego krwotoku, a dokładniej utraty określonej objętości krwi, zależą przede wszystkim od predyspozycji poszczególnych narządów i tkanek wyni-

Tabela 1. Definicje utraty krwi [6].

Lp.	Definicje nagłej utraty krwi
1	Nagła utrata 1500-2000 ml krwi
2	Utrata 25% objętości krwi krążącej.
3	Utrata 50% objętości krwi krążącej w czasie 3 h.
4	Utrata skumulowana krwi w czasie >150 ml/min.
5	Utrata skumulowana krwi w czasie >15 ml/kg mc./min.

Źródło: Nowacka E., Masywny krwotok wytyczne europejskie, uwagi po ISCB w Kopenhadze. 9.10.2013 WUM, Warszawa 2013.

Tabela 2. Straty krwi (w przybliżeniu) spowodowane obrażeniami ciała [14].

Rodzaj obrażeń	Utrata krwi spowodowana krwawieniem wewnętrznym (ml)
Płuco (każda ze stron)	1000
Wątroba	2000
Śledziona	2000
Żebro	125
Kość promieniowa lub łokciowa	250-500
Kość ramienna	500-750
Kość piszczelowa lub strzałkowa	500-1000
Kość udowa	1000-2000
Miednica	>5000 – masywna

Źródło: McSwain NE, Frame S, Salomone JP, PHTLS: Basic and Advanced Prehospital Trauma Life Support Military Version Fifth Edition, Elsevier Mosby Jems, 2005 USA.

Tabela 3. Tolerancja narządów na niedokrwienie [1, 14].

Narząd	Czas
Serce, mózg, płuca	4-6 minut
Nerki, wątroba, układ pokarmowy	45-90 minut
Mięśnie, kości, skóra	4-6 godzin

Źródło: Salomone J.P, Pons P.T I wsp. *National Association of Emergency Medical Technicians. Prehospital Trauma Life Support: Military Version*. St. Louis: Mosby Elsevier 2007.

kającej z ich unaczynienia oraz wrażliwości poszczególnych narządów na niedotlenienie [1, 2].

ŚRODOWISKO TAKTYCZNE (WARUNKI POLA WALKI)

Masywne krwawienie będące następstwem urazu, należy do grupy tzw. przyczyn zgonów do uniknięcia [15]. Według wytycznych Taktyczno Bojowej Opieki Nad Poszkodowanym (Tactical Combat Casualty Care – TCCC), 60% zgonów do uniknięcia na polu walki to zdarzenia śmiertelne, wynikające z masywnego krwotoku z kończyn. Jako najczęstszy mechanizm urazu kończyn na polu walki wymienia się wybuchy IED (Improvised Explosive Device), odłamki i postrzały [16]. Zgodnie z wytycznymi TCCC – 90% wszystkich zgonów na polu walki ma miejsce przed dotarciem do szpitala [14]. Wszystkich rannych w warunkach taktycznych dzieli się na tych, którzy przeżyją, bo dotarli do szpitala z zachowanymi podstawowymi parametrami krążenia i tych, których personel medyczny nie uratuje, bo rozległość urazów jest zbyt wielka lub proces leczenia na wcześniejszym etapie był niewystarczający. Jest to ściśle związane z czasem, który minął od momentu urazu do efektywnego zatamowania krwotoku.

Szczegółowe analizy i badania ośrodków zajmujących się medycyną pola walki umożliwiły stworzenie nowych metod i środków hemostatycznych, które zdecydowanie zwiększyły przeżywalność poszkodowanych w następstwie masywnych krwotoków.

Poniżej przedstawiony został przegląd najnowszych osiągnięć technicznych dotyczących stosowanego w obrębie medycyny pola walki sprzętu oraz środków opatrunkowych.

Opatrunki indywidualne zostały wyprodukowane na potrzeby wojska, aby umożliwić szybkie opatrywanie ran przez żołnierzy i ratowników na polu walki, jako optymalne środki opatrunkowe. Zbudowane są z kilku elementów służących tamowaniu krwotoku z rany oraz jej ochronie. Większość nowoczesnych opatrunków występuje w 3 rozmiarach: 10 cm – na kończynę górną, 15 cm na kończynę dolną oraz jako ABD (abdominal) lub blast (uszkodzenie po eksplozji) na duże rozległe rany powłok brzusznych, klatki piersiowej, głowy, pleców czy kikutu kończyny.

Olaes Modular Bandage określany jako opatrunek „wszystko w jednym” zaprojektowany tak, aby mógł zostać użyty jako opatrunek uciskowy (zawiera plastikowy element, którego zadaniem jest ucisk w dowolnie ustawionym kierunku). Wewnątrz tzw. „pada” (panelu opatrunkowego)

osłaniającego ranę, umieszczona została gaza o strukturze nieregularnej – służąca do „upakowania rany” oraz folia uszczelniająca (5x7 cm) na powierzchnię zewnętrzną. W bandaże elastyczny wszyte zostały taśmy czepne, zabezpieczające przed niekontrolowanym rozwinięciem się bandaża [17].

„**The Emergency Bandage**” nazywany jest potocznie „opatrunkiem izraelskim”, występującym w czterech rozmiarach: rozmiar 10 cm x 4,5 m, rozmiar 15 cm x 4,5 m (z dodatkowym panelem opatrunkowym lub bez niego), opatrunek do ran jamy brzusznej z podściółką 30 cm x 30 cm [18]. Jego cechą charakterystyczną jest klamra na grzbietowej części podściółki służąca do wywierania ucisku kierunkowego. Ważnym elementem przy zakładaniu opatrunku jest zmiana kierunku owijania rolki bandaża elastycznego po przewleczeniu przez sprzączkę [17]. Najważniejszą cechą opatrunku jest jego adsorpcyjność zapobiegająca wchłanianiu dużych objętości ilości krwi przez „pady” i zapobiegająca przekrwieniu prawidłowo położonego opatrunku. Do przymocowania opatrunku zastosowano zintegrowane „klamry z ząbkami” umieszczone na końcu bandaża [18] (Fot. 1 i 2 – str. 66).

Gaza rolowana wykonana ze specjalnie skonstruowanych włókien jest niezwykle cennym i ważnym elementem opatrunkowym używanym w tamowaniu krwotoków. Odpowiednio spakowana, ułatwiająca proces tzw. „packingu”, czyli wypełnienia ran głęboko penetrujących (kłutych lub postrzałowych), pozbawiona jest środków hemostatycznych. Zasada jej użycia polega na „upakowaniu” wolnej przestrzeni wewnątrz rany, wywołując mechaniczny ucisk (Fot. 3 – str. 67).

Opaska uciskowa zwana stazą taktyczną. W środowisku medycznym wciąż trwają dyskusje nad zasadnością użycia opaski zaciskowej. Bezdyskusyjne jest zastosowanie opaski na amputowaną lub zmiażdżoną kończynę. Dyskusja i zastrzeżenia dotyczą rany mocno krwawiącej ciętej oraz penetrującej z uwagi na obrażenia wtórne [19].

Założenie opaski w ratownictwie medycznym zalecane jest w sytuacji:

1. amputacji urazowej,
2. zmiażdżenia,
3. w sytuacji silnego krwotoku, którego nie można zatamować dostępnymi środkami.

WYKORZYSTANIE MECHANICZNYCH ŚRODKÓW HEMOSTATYCZNYCH W CYWILNYM RATOWNICTWIE MEDYCZNYM

Zasady tamowania krwotoków w zakresie pierwszej pomocy polegają na osłonięciu miejsca uszkodzenia materiałem opatrunkowym chłonnym (miejsce krwawiące) i wykonaniu miejscowego ucisku. Po ocenie krwawienia, jeżeli opatrunek jest nieskuteczny należy uzupełnić go dodatkowym obwojem. Dopiero przy ciągłym przekrwaniu opatrunku zaleca się założeniu opaski zaciskowej. Tożsame zasady proponowane są do wykonania podczas tamowania krwotoków w warunkach przedszpitalnych [20]. Zastosowanie innych sposobów uciskania na całym przekroju niż zalecane stazy wiąże się z większą częstością powikłań (Fot. 4 – str. 67).

Innym sposobem, stosowanym w ratownictwie przedszpitalnym jest założenie mankieta do mierzenia ciśnienia

i napompowanie go do wysokości 300 mmHg (lub gdy zniknie tętno obwodowe).

Zgodnie ze standardami stosowanymi w ratownictwie medycznym miejscem założenia opaski zaciskowej jest obszar tuż nad raną (3-5 cm), ale powyżej stawu łokciowego lub stawu kolanowego. W ratownictwie cywilnym nie zaleca się zakładania opaski na okolicę podudzia czy przedramienia. Staza improwizowana powinna być wykonana z szerokiego materiału 6-8 cm [14].

W warunkach taktycznych standardowym zaleceniem komitetu TCCC jest rekomendacja dwóch staz na krwotoki z kończyn aplikowana najwyższym możliwym miejscu (proksymalnym – szczyt ramienia lub uda):

- staza C-A-T (Combat Application Tourniquet),
- staza SOFTT-W (Special Operation Forces Tactical Tourniquet-Wide) [21].

Obecnie rekomendowane opaski dopuszcza i zaleca w swoim wyposażeniu straż pożarna oraz inne formacje mundurowe wspierające system Państwowego Ratownictwa Medycznego [22] (Fot. 4 i 5 – str. 67).

STAZA TYPU CAT (COMBAT APPLICATION TOURNIQUET)

Opaska zaciskowa CAT składa się z taśmy velcro o szerokości 4 cm, we wnętrzu której znajduje się druga taśma stanowiąca „mechanizm naciągowy”. Na dystalnym końcu taśmy znajduje się podwójna klamra, przez którą należy przewlec drugi koniec taśmy – dwa otwory w każdej sytuacji typu „body aid” (pomoc udzielana przy pomocy drugiej osoby) oraz – jeden otwór w sytuacji, kiedy poszkodowany sam sobie udziela pomocy.

STAZA TYPU SOFTT-W (SPECIAL OPERATION FORCES TACTICAL TOURNIQUET WIDE)

Opaska zaciskowa typu SOFTT-W jest obecnie drugą, najbardziej rozpowszechnioną opaską w wyposażeniu indywidualnym funkcjonariuszy mundurowych. Zaletą opaski jest trwałość materiałów, z jakich została wykonana. Krępulec oraz klamra w „mechanizmie naciągowym” wykonane są ze stali co pozwala na wygenerowanie dużej siły ucisku na naczynia krwionośne.

ŚRODKI HEMOSTATYCZNE

Środki hemostatyczne, to środki ułatwiające tamowanie krwotoków lub powodujące ich bezpośrednie zatrzymanie. Występują w postaci gazy nasączonej i pokrytej środkiem hemostatycznym lub specjalnych granulatów. Dzięki ich właściwościom fizycznym, możliwe jest wprowadzenie środka bezpośrednio do rany, a następnie (zgodnie z zaleceniem producenta) wykonanie ucisku miejsca aplikacji hemostatyków na czas od 3-5 min. Ww. środki działają również na krew „zheparynizowaną” oraz w warunkach hipotermii [23].

QuikClot Combat Gauze to metoda wykorzystująca jako substancję czynną kaolin, którego działanie polega na aktywacji kaskady krzepnięcia poprzez czynnik XII oraz wpływie na agregację płytek krwi [24] (Fot. 6 – str. 68).

Opatrunki Celox występują najczęściej pod postacią – Celox Applicator oraz Celox Gauze Z-Fold, ale również jako Celox RAPID.

- **Celox Gauze Z-Fold** to hemostatyk rozmieszczony na powierzchni łatwo modelującej się gazy Celox Gauze, który doprowadza do hemostazy miejscowej w stosunku do krwi o temperaturze 18,5°C, czy krwi heparynizowanej.
- **Celox – A** to substancja hemostatyczna zamknięta w opakowaniu przypominającym strzykawkę z tłokiem, pozwalającym na aplikowanie substancji czynnej głęboko w ranie (rana postrzałowa, kłuta).
- **Celox Granules 35 g** występuje postaci proszku. Jego zaletą, podobnie jak wszystkich środków z grupy Celox jest działanie na krew heparynizowaną, o niskiej temperaturze oraz u pacjentów leczonych preparatami warfaryny (lek przeciwzakrzepowy).

Celox Rapid Celox Rapid zawiera aktywny granulat spojony z gazą z chitosanu Chito-R™, który przykleja się do wilgotnej tkanki wewnątrz rany. Powoduje to zamknięcie rany i zatrzymanie wypływu krwi oraz skraca czas docisku opatrunku do rany. Celox Rapid wchłania krew, pęcznieje i przechodzi w formę żelu. Jego najważniejszą zaletą jest szybkość działania – już po 60 sekundach od momentu zastosowania, a pełen efekt osiągalny jest w czasie 2 min. [25] (Fot. 7 – str. 68).

Środek **HemCon ChitoGauze** jest gazą powlekaną materiałem zawierającym chitosan. Zaletą tego opatrunku hemostatycznego jest posiadanie dodatkowo oprócz właściwości hemostatycznych właściwości antybakteryjnych (w tym na *Acinetobacter baumannii* oraz na methicillin – resistant staphylococcus aureus (MRSA) – gronkowiec złocisty oporny na metycylinę). Dotychczas żaden z opatrunków nie posiadał takich cech. Dodatkowo ww. posiada również postać o 5-letnim czasie przydatności do użytku, co w istotnym stopniu zmniejsza koszty użytkowania przy masowych zakupach [26-28] (Fot. 8 – str. 69).

KLAMRA UCISKOWA

Innowacyjną metodą tamowania krwotoków trudnych miejsc w obrębie kończyn jest zastosowanie klamry uciskowej, tzw. „**Combat Ready Clamp – CRoC**” lub „**Junctional Emergency Treatment Tool – JETT**”. Zadaniem tych urządzeń jest zamknięcie światła naczynia poprzez zewnętrzny ucisk, w szczególności na trudno dostępne tętnice i duże żyły w obrębie miednicy (w obrębie dystalnego odcinka aorty brzusznej). Wytyczne TCCC wskazują, że 25% krwotoków z dużych pni tętniczych ma źródło w miednicy. Prawidłowo założona klamra powoduje ucisk na tętnicę biodrową wspólną, która pod względem czynnościowym jest bardzo ważna dla całej kończyny dolnej. Zaletą zastosowania klamry uciskowej jest zwolnienie ratownika z konieczności ręcznego stosowania miejscowego ucisku, co pozwala na prowadzenie innych czynności ratowniczych [29-30] (Fot. 9 i 10 – str. 69).

NOWOŚCI TECHNICZNO-MEDYCZNE

Opaska uciskowa aorty brzusznej i pni naczyń (Abdominal Aortic Junctional Tourniquet – AAJT)

Abdominal Aortic Junctional Tourniquet stosowana jest w przypadku trudnych do opanowania krwotoków w obrębie

miednicy i jamy brzusznej, kończyn dolnych, okolicy pachwinowej i pachowej. Nie ma przeciwwskazań do stosowania jej w ranach penetracyjnych brzucha, co może ograniczać obfite krwawienia związane z ranami penetrującymi brzucha i stabilizować złamaną miednicę. Składa się ona z nadmuchiwanego, klinowo zakończonego balonu uciskającego podbrzusze, który zaciska aortę i zapobiega wykrwawieniu się pacjenta. Opaska jest zakładana, a następnie nadmuchiwana wokół brzucha, podobnie jak mankiety do pomiaru ciśnienia, do momentu kiedy tętno (aorta) brzuszna zostaje zamknięta i może być stosowana do 4 godzin. AAJT skutecznie blokuje przepływ przez tętnice biodrowe i pachwinowe oraz przez tętnicę podobojczykową w przypadku umieszczenia jej w okolicy pachy [31] (Fot. 11 – str. 69).

Zmiana podejścia do tamowania krwotoków wewnętrznych – System DARPA

Najtrudniejszymi do zatamowania w warunkach poza szpitalnych będą zawsze krwotoki wewnętrzne. W 2012 roku podczas Walnego Zgromadzenia Amerykańskiego Stowarzyszenia Chirurgów Urazowych w Kauai na Hawajach, zaprezentowane zostały wyniki wstępne badań przedklinicznych nad systemem tamowania krwotoków w obrębie jamy brzusznej (Darpa Wound Stasis System). Jest to system polegający na wprowadzeniu do jamy brzusznej materiału na wzór pianki montażowej zawierającej środek hemostatyczny. Substancją czynną tego hemostatyku jest poliuretanowy polimer, podawany do jamy ciała (przede wszystkim jamy brzusznej) w dwóch osobnych iniekcjach (I faza poliolu, II faza izocyjanianu). Połączenie tych substancji powoduje zwiększenie jej objętości o trzydziestokrotną wartość objętości początkowej, co tym samym wywołuje zjawisko przylegania (ucisku) do uszkodzonych tkanek (krwawiących). Następnie ciecz przechodzi w stadium piany, która naciska na krwawiące naczynia jamy brzusznej, powodując zatrzymanie krwawienia lub przynajmniej zmniejszenie wypływu krwi. W badaniach klinicznych zastosowanie środka znacząco zmniejszyło utratę krwi i zwiększyło tym samym wskaźnik przeżycia w masowych krwotokach do 72%, w stosunku do 8% w grupie kontrolnej, w której tego środka nie zastosowano [32]. DARPA Wound Stasis System jest przeznaczony dla warunków pola walki.

Utrzymanie u poszkodowanego prawidłowej temperatury ciała

Utrzymanie normotermii pacjentów po urazie stanowi ważny element homeostazy i zmniejsza śmiertelność. Według najnowszych zaleceń EBM każdy poszkodowany

powinien być zabezpieczony przed utratą ciepła. Obniżona temperatura ciała prowadzi do znaczącego obniżenia jakości i funkcji płytek krwi, a tym samym do zaburzeń krzepnięcia. Obniżenie temperatury ciała o 1°C, wiąże się z 10% utratą zdolności do wytworzenia skrzepu [33].

PODSUMOWANIE I WNIOSKI

Każdego roku zarówno w Polsce, jak i na całym świecie masowe krwotoki są główną przyczyną zgonów wśród osób młodych i sprawnych ludzi. Sytuacja ta jest obserwowana głównie w środowisku objętym konfliktami zbrojnymi oraz atakami terrorystycznymi. W warunkach taktycznych wciąż jest to pierwsza przyczyna zgonów, a krwotoki z kończyn odpowiedzialne są za 60% tych sytuacji. W warunkach cywilnych niestety, masowe krwotoki są również główną przyczyną zgonów spowodowanych obrażeniami ciała. Pomimo coraz lepszych strategii w leczeniu pacjentów po urazach wielonarządowych, śmiertelność chorych nie uległa istotnemu zmniejszeniu. Urazy, a w tym również masowe krwotoki, są wciąż najbardziej zaniedbaną i niedostrzeganą przyczyną zgonów i kalectwa. W związku z powyższym należy wdrażać w obszar ratownictwa cywilnego techniki tamowania krwotoków i leczenia obrażeń sprawdzone w środowisku taktycznym. Skuteczność nowoczesnych środków hemostatycznych zalecanych w tamowaniu masowych krwotoków wymaga jednak działań mających na celu doposażenie ambulansów Państwowego Ratownictwa Medycznego oraz przeszkolenia personelu w ich użyciu. Odpowiednie zastosowanie wybranego sposobu tamowania krwotoku jest umiejętnością konieczną do opanowania przez cały personel medyczny, a w szczególności personel ratujący życie pacjentów po urazach w warunkach przedszpitalnych. Użycie dostępnych środków tamujących krwawienie, przeznaczonych specjalnie do tych sytuacji, znacząco wpływa na wskaźnik przeżywalności osób po urazie, dzięki przeciwdziałaniu wstrząsowi krwotocznemu. Użycie sprzętu na co dzień stosowanego w środowisku TCCC pozwoli na szybsze i skuteczne zabezpieczenie masowych krwotoków u pacjentów urazowych w warunkach cywilnych. Szczególną uwagę należy zwrócić na wdrożenie i zastosowanie nowoczesnych metod tamowania krwotoków w Polskim Ratownictwie Medycznym. Niestety wciąż nie są one powszechnie stosowane przez ratowników w warunkach przedszpitalnych i wynika to z nieznanomości sprzętu oraz braku odpowiedniego szkolenia [34-36].

Piśmiennictwo do artykułu - str. 70-71.

Adres do korespondencji:

Marek Dąbrowski
Zakład Ratownictwa I Medycyny Katastrof,
Uniwersytet Medyczny
im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu
ul. Dąbrowskiego 79, 60-529 Poznań

LONDON'S AIR AMBULANCE – A BENCHMARK IN THE MANAGEMENT OF PREHOSPITAL TRAUMA

Tomasz Derkowski

HEMS, Lotnicze Pogotowie Ratunkowe

Department of Anesthesiology and Intensive Care of the University Hospital in Kraków, Poland

Key words:

- London Air Ambulance
- HEMS
- REBOA
- trauma
- prehospital medicine

Abstract

London's Air Ambulance is a British registered charity and was founded in 1989 in response to a report by the Royal College of Surgeons. The conclusion of the report strongly suggested the need for the introduction of a system that reduces the death rate in severe trauma by 30-40%.

HEMS London is also a very well organised scientific and training centre. The standard operating medical procedures, innovations and education are a benchmark in emergency medicine for other air ambulance organisations worldwide.

CLINICAL GOVERNANCE IS THE BASIS FOR PROFESSIONAL DEVELOPMENT

Thanks to the invitation by Dr Anne Weaver – the Lead Clinician at London's Air Ambulance – I had the opportunity to observe the work of this organisation at first hand. Open training sessions in clinical management are held on the first Thursday of each month, on the top floor of the hospital. It is possible to take part using the application form which is available on the www.londonsairambulance.co.uk/hcp website.

Those who are invited are experts in emergency medicine, in particular pre-hospital care. The topics discussed include current medical articles, case studies, standards of procedures, and there are also interesting lectures. Clinical Governance is a very important concept in the UK – it refers to a number of activities which aim to constantly improve the quality of care.

Each staff member takes an active part in this process and is obliged to know the system of selection and recruitment, contacts with the media, communication with patients and their families, as well as the system of information, education, managing statistics, and running audits.

It can be said that every doctor or paramedic who had the opportunity to train in the English service has memorised the 7 pillars of Clinical Governance (clinical effectiveness, scientific research and clinical audit, education and training, patient, family and public involvement, proficient knowledge of information systems, staffing and staff management, clinical risk management). The English attach a great importance to these principles in all the services provided by the NHS (National Health Service).

THE FIRST IMPRESSION

The HEMS base is located on the last floor of the modern Royal London Hospital in Whitechapel, East London

(Photo 1). When entering the helipad one can not resist the impression of having all of London at one's feet. The helipad is undoubtedly one of the best vantage points in the UK capital. Due to its central location, the helipad is a great base for the helicopter, which can reach the farthest location in London (inside the M25 London orbital road, which acts as the service's catchment area) (Photo 2).

Everything in the relatively cramped venue of the air ambulance base is meticulously planned and thought out – the operations room the small room for debriefing, the respective rooms for pilots, fire fighters, medical staff, or the two storage rooms for equipment. The helipad itself, on the other hand, is very spacious and takes up half of the hospital roof.

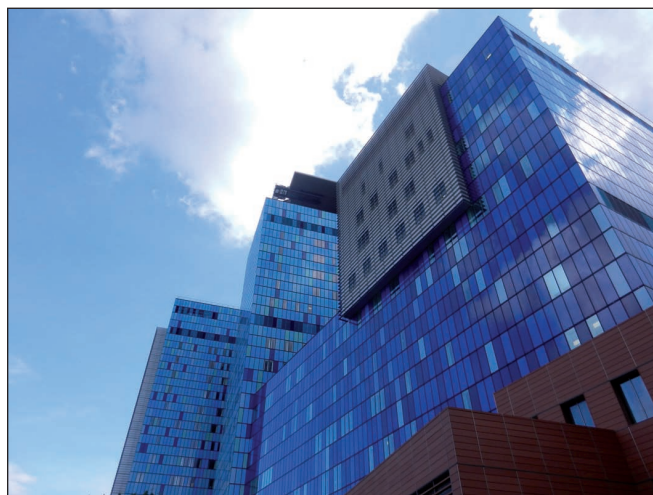


Photo 1. Royal London Hospital, the HEMS base with a helipad on the roof.



Photo 2. View from the Royal London Hospital helipad. Training area in the foreground, London City skyline in the background.

At first glance the outside of the helicopter itself makes a robust impression. It is painted in a striking way and has a shapely silhouette. The interior is utterly severe, simple, without any comfort features, and aims at the maximum reduction of its lift-off weight.

SYSTEM OF WORK ORGANISATION AND MANAGEMENT

Usually each shift staffs 3 pilots, 3 fire-fighters (they work during the day) and 3 teams consisting of a doctor and paramedic (work in the 12-hour shift system, providing 24-hour staffing). The base also employs administrative workers, the helipad coordinator (a very important job – this is the person who issues helipad entry permits), personnel in training and students.

The paramount task of the helicopter is to deliver the medical team to the site of the accident. Then the decision is taken whether the patient is taken on board the helicopter, or whether he/she can use land transport to the nearest hospital or one of the four trauma centres.

The pilots' task is to return as quickly as possible to the helipad (after consultation with the doctor and with or without the patient) and resume readiness there. Owing to this, weather permitting LAA can perform 7-8 missions a day (this is reminiscent of an airline which aims for its planes to spend as much time as possible in the air in order to recover the money spent on purchasing the planes).

During one HEMS mission, another emergency situation can take place. In such circumstances the remaining doctor-paramedic teams get ready for the next operation, which is performed with the help of the coming helicopter or one of the six rapid response cars which are part of the Physician Response Units – PRU.

The task of doctors is of course to take part in HEMS missions and help at the scene of the incident, but they are also responsible for professional development, training other staff and students, research work, statistical analysis of the cases, and long-term patient observation (follow up).

Paramedics work in the job rotation system. Their work is really varied and not restricted to flying out to accidents. A sample weekly schedule may include: Monday – HEMS missions, Tuesday – work in the equipment storehouse – preparation of medication and equipment for the whole LAA team, completion and sealing of ready rucksacks, recreating the operational continuity of equipment, Wednesday – training day, Thursday – a day in the dispatch centre – taking call-outs, analysis of the call-outs made, Friday – taking part in charity work – help in organising various festivities, marathons, triathlons, raising money, contacts with the media, etc. The next week can include e.g. night shifts in rapid response teams. There is certainly no reason to complain of boredom... The cooperation between the doctor and the paramedic is based on different but complementary medical and operational experience. In the course of training or during missions, they are used to being flexible, creative and if required, even to swapping their roles. Pilots work in pairs, another pilot is available at the office and fills out the records. If need be (e.g. one of the pilots is unwell), this pilot provides back-up.

STRUCTURE

The core medical staff comprises Dr Weaver – the Lead Clinician, Dr Davies, the HEMS Medical Director, Prof. Lockey, paramedics and pilots. Most doctors only spend six months working for the air ambulance and this period is considered training. The idea is to train doctors who are world-class specialists in emergency medicine, who have experience in working for HEMS and will then work in trauma centres in England and throughout the world. It is also possible for them to continue working for HEMS or for air ambulances which cooperate with this organisation. HEMS London often invites Australian and Norwegian doctors (Sydney HEMS and Norwegian Air Ambulance). They exchange medical staff, share operational procedures and experience.

The whole organisation employs a few dozen staff, mostly volunteers who raise funds, update the website, produce and distribute company gadgets, contact the media, organise and participate in social and sports events, etc.

The headquarters of London Air Ambulance is located in Philpot Lane, in the centre of London.

When observing their work, a Polish person can not resist thinking that these volunteers are a miniature version of the Polish charity called Wielka Orkiestra Świątecznej Pomocy (The Grand Orchestra of Christmas Charity).

THE HELICOPTER

Currently London Air Ambulance owns one helicopter, a McDonnell Douglas MD 902 Explorer, registration G-EHMS. It is now the only emergency helicopter in the UK capital. What is notable, it does not use a tail rotor (NOTAR- No tail rotor system), which makes it safer to operate in its remit. It cruises at the maximum speed of 250 km per hour, at an altitude of c. 300 – 400 m. During the day it is refuelled approximately once or twice per day, or on average every third mission. At night it returns to base and stays in the air-hangar.



Photo 3. Last-minute preparations before flying out. Scoop stretcher, rucksacks with equipment. In the foreground a folded seat for the observer (aluminum tube covered with fabric), at the back an Oxylog 1000 ventilator.

The pilots appreciate its size and motor capacity, both of which make it possible to land in confined, densely populated inner city areas.

Inside there is space for two pilots at the front, a paramedic, a doctor, an extra person, and of course for the patient. The extra person is often taken on board – this can be a doctor, student, trainee paramedic, journalist or guest invited by the organisation. The observer does not directly participate in the mission.

Work at LAA is not, of course, only flying. Six cars were purchased in order to provide 24-hour advanced medical care... It is underlined that the helicopter's flying out at night or in adverse weather conditions would put the crew at considerable risk (Photo 3 and 4).



Photo 4. The MD 902 helicopter.

CARS

The ambulance is equipped with 6 modest-looking cars. Here is their specification for motoring fans: ŠKODA Octavia vRS Estate, Corrida Red colour, with a 2.0 TSI engine, 220 horsepower and a 6 speed gear-box. Maximum speed 248 km/h.

The time of reaching the patient at shorter distances, especially at night, can equal that of the helicopter.

The doctor is the navigator and uses GPS to find the fastest possible route using the information about current traffic. The paramedic drives. They take the medical equipment from the operation room. It is identical to that on aircraft missions. The doctor provides on-scene aid and leaves together with the patient on board an ambulance, while the LAA paramedic goes to the nearest hospital using the rapid response car (Photo 5).



Photo 5. A London Air Ambulance Škoda – rapid response car.

EQUIPMENT

It is hard to find any fixed medical equipment on board the rapid response car. Practically all of the equipment is carried by the medical team (consisting of the doctor and paramedic) and together with them is brought into the vehicle and on scene. The equipment includes an easy to operate, basic ventilator, a small amount of emergency medication, a rucksack with basic equipment and monitoring, a rucksack with advanced equipment, an oxygen cylinder, thermobox with 4 units of packed red blood cells, and a rucksack with advanced equipment for emergency thoracotomy, REBOA – (new technique! – briefly discussed below), surgical airway, hemostatic agents, the elastic Bougie introducer which is the standard one used for every intubation (such emergency procedure is always presumed to be difficult).

Basic equipment includes ventilation equipment, intubation equipment for children and adults, for intravenous injections including large-diameter catheters as well as intraosseous devices, bandages, etc (Photo 6).



Photo 6. Cannula (peripheral venous catheter) for quick blood transfusions.

It is interesting that only a small amount of intravenous fluids is brought – 2x100ml of saline solution (“only to fill the drip” they say) and 1-t units of hyperHAES (a colloid with a hypertonic NaCl). It is clear that damage control resuscitation principles are in place.

Ultrasonography has now become standard. This makes it possible to take on-scene decisions where the patient should be taken (trauma centre, or the nearest hospital?), to see whether there is fluid or air in body cavities (influencing the decision to perform emergency thoracotomy), decide on whether to carry out decompression of tension pneumothorax, or insert the REBOA catheter. Ultrasonography is also helpful in obtaining large intravenous access in life-threatening situations, particularly when circulation has stopped, or hypovolemic shock.

Standard monitoring in LAA includes a Propaq with a defibrillator and an absolute must-be: capnography! Research has shown that using capnometry is the one

single intervention which significantly reduces mortality in emergency cases.

THE PEOPLE

The staff are highly qualified, highly motivated and enthusiastic. The interpersonal atmosphere is fantastic. This is supported by work organisation, where people must rely on each other. For example on a given day a paramedic seals rucksacks for everybody, not only for himself.

The idea of team work is stressed, as well as communication, leadership and the ability to solve conflicts and manage excessive stress. Due to the nature of the work, most of the employees have experience in military medicine, extreme sports (high mountains and polar expeditions), survival art, and sport (marathons, kayaking) (Photo 7).

TRAINING

Everyone joining the LAA doctors’ and paramedics’ team has to take a so-called induction course – a month of introductory training during which participants get acquainted with the algorithms and operational procedures of the organisation, basics of navigation, communication within the team and air-communication, leadership, ACRM (Air Crew Resource Management), etc. Every activity is evaluated and discussed in detail.

After passing the practical exam, the team member can take part in missions – first under supervision and then independently. After this period regular exercises and simulations take place at least once a week on the hospital roof, where use is made of specially arranged space and dozens of training manikins with different kinds of injuries.

In particular, training includes carrying out such rare procedures as: surgical airway, introducing drains into the pleural cavity, emergency thoracotomy (there is a special training manikin for this), REBOA, hemorrhage control, help in management of mass casualty incidents, and other kinds of typical procedures involving trauma victims. Three-week courses for people from outside the organisation are available for a fee of 5500 pounds.

After action, there is debriefing, i.e. summing up of the operation. This is also an element of training – it involves a detailed discussion of the operation, possible mistakes or shortcomings, drawing conclusions, but also praise from the directors for having efficiently carried out the mission.

CALLS

The system of taking calls is based on the work of two control rooms located in Central and East London. The Air Ambulance is an independent organisation but it closely cooperates with the land ambulance, i.e. London Ambulance Service (LAS) and the control rooms dispatching help.

Of the 5000 calls the computer system chooses a few dozen. The information is then processed by an experienced HEMS paramedic, who is on duty in the control room.

It is this paramedic who is responsible for selecting the call-outs for the colleagues at the helipad. These are



Photo 7. Tom Evens – LAA doctor and the author of the present article at the Royal London Hospital helipad.

presumed to be call-outs to severe trauma victims, for whom the time of getting to hospital, or rapid on-scene action has the highest chance for survival.

A HEMS paramedic can also join in by remotely listening in to the call which is being carried out or obtaining further critical information for the LAA team which is in the course of getting to the scene of the incident.

London is one of the most challenging areas for emergency service operation. There are days when the number of call-outs rises to 6500, or even 8000 per day!

INNOVATIONS

These will be discussed very briefly. Practically each of the techniques described below demands an entire article. Those interested should refer to specialist literature in English.

Blood – since the year 2012 HEMS London has carried 4 units of “0 negative packed” red blood cell concentrate (RBC) to the scene of the incident. The blood is stored in containers which preserve the proper temperature for at least 72 hours (thermoboxes). The unused blood (this happens very rarely) – is returned to the hospital blood bank. A lot of research has confirmed the need to improve hemostasis by means of tranexamic acid (which helps to reduce mortality) (Photo 8).

REBOA (Resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta) – is a real groundbreaking novelty in pre-hospital surgery. A balloon catheter is threaded through the femoral artery under ultrasound control in a situation of massive traumatic bleeding into the pelvis or the abdominal cavity. It practically stops perfusion to the lower part of the body, makes it possible to transport the patient to be X-rayed in order to evaluate the injury, stabilize the haemodynamics of the patient and transport him/her as quickly as possible to the operating theatre. Reperfusion after controlling the bleeding should take place as soon as possible. It is emphasized that thanks to this technique it is possible to gain time in order to provide treatment for the patient. In itself inserting REBOA is not treatment! The idea can be



Photo 8. Thermobox with 4 units of red blood cell concentrate.



Photo 9. Rucksack with a REBOA catheter sticking out.

compared to cardiopulmonary resuscitation (CPR) during cardiac arrest (Photo 9).

Emergency thoracotomy – has for years been performed in emergency wards and in hybrid operating rooms of trauma centres. In pre-hospital medicine it is a novelty and has become a last resort in cardiac arrest situations, particularly in cases of penetrating chest wounds, but recent research has shown that indications have been extended to include blunt trauma patients (Photo 10).

Where is the long spine board (LSB)? After opening the door of the LAA helicopter, the most striking feature is the lack of the “yellow element” which is so typical of basic ATLS ambulance equipment. Research that was conducted jointly with colleagues from Norway questioned the usefulness of immobilising the patient in this way. Stabilisation is performed with the use of ordinary scoop stretchers. Discussion is underway as to the usefulness of the cervical collar. Time will show what kind of revolution takes place...

Damage control resuscitation – includes e.g. maintaining low systolic blood pressure in cases of uncontrolled internal hemorrhage. Fluids are administered very sparingly until bleeding is under control. The continuation of this idea is that of “damage control surgery”, when after having been taken over by surgeons, the patient is subjected to indispensable, life-saving treatment only, and less severe injury is put off for a few days or even over a dozen days.



Photo 10. Training manikin for performing emergency thoracotomy.

Failed Intubation 30 Second Drill

- Adjust your position
- Adjust patient position
- Suction
- Insert blade to maximum and slowly withdraw under vision
- Backward upward rightward pressure
- Release cricoid pressure
- Longer blade/ McCoy blade

Photo 11. 30 sec. drill – the “30 seconds for intubation” principle.

The renaissance of Ketamine – the use of this old atypical anaesthetic has gained a new meaning. It is administered for analgesedation of trauma patients, patients with burns, agitated or even psychotic patients and for intubation – as the medication of choice for patients in traumatic shock and ones with head injuries (past unreliable information from the 1970's on its harmfulness has not been confirmed). Using ketamine by HEMS is becoming popular across the world. Forget the possible hallucinogenic effects – after induction of a patient in shock for general anesthesia, its effect will subside before the patient regains consciousness in the Intensive Care unit. Combining ketamine with propofol is also gaining popularity for analgesedation (a 1:1 mixture - Ketofol).

„Failed intubation 30 sec. drill” – LAA's own adaptation of the DAS (difficult airway society) algorithm and the Australian idea of “The Vortex Approach”. It makes use of a simple scheme, algorithm or another cognitive tool for emergency airway clearing, taking into account the loss of time perception on the part of the person carrying out intubation and the priority need to oxygenate the patient by all possible means (to prevent critical brain desaturation). For obtaining the optimal conditions for intubation the doctor has a maximum of 30 seconds, and in case of failure uses another technique of airway protection. There are many checklists in use which have also proved helpful in other areas of medicine, as well as e.g. in aviation (Photo 11).

Surgical airway – the simplest effective method according to some HEMS London doctors is cricothyrotomy by means of a scalpel, finger (to widen the opening), Bougie introducer for the intubation and no.6.0 tracheostomy or endotracheal tube.

Decompression of tension pneumothorax – according to some research the old method with the venflon is 50% ineffective – in overweight patient the venflon frequently fails to reach the pneumothorax, in most patients it gets bent in subcutaneous tissue or during the decompression of the lung, thus lowering the effectiveness of the operation. They recommend quickly reaching the pneumothorax by means of a scalpel – and inserting a chest drain.

London Air Ambulance is in the course of carrying out research on RhinoChill IntraNasal Cooling System and mechanical devices for circulatory resuscitation (Autopulse).

FINANCING

London's Air Ambulance is a charity. Most of the funds (35%) come from commercial activity (selling souvenirs, raffle) 29% is provided by BARTS NHS Trust, i.e. the foundation of the hospital hosting the HEMS base. The subsequent 13% and 12% come from donations by companies and private individuals respectively. In this way about 4 million pounds annually is raised. The greatest, often unplanned expenses are generated by the need to repair and service the helicopter.

Most of the employees are volunteers, who work hard and enthusiastically encourage society to provide such substantial funds.



Photo 12. The area of responsibility and the number of missions in London in 2013 on the basis of the LAA website.

LAA in numbers:

- 1600 km² operational area
- 31,281 patients saved
- 3.5 million pounds per year – operation costs
- 10 million people – in the area that LAA is responsible for
- 6 minutes – average time of flying to a patient
- 3 minutes – helicopter's readiness for lift-off
- 20 miles/hour – average speed of a rapid response car with on blue light (normally 9 miles/hour)

Operation characteristics:

- 36% road accidents
- 25% penetrating wounds (stabbing and shooting)
- 23% falls from height
- 16% others (railroad and industrial accidents, near-drowning, hanging, near-suffocation)

Dispatching the HEMS helicopter (Photo 12)

Top priority:

- a person hit by a train/ the underground
- fall from height (over the second storey)
- accident with a casualty who fell out of a vehicle
- accident with a fatality
- accident with one under

- emergency amputation (proximal to the wrist or ankle)
- demand from an ambulance crew.

Others:

- burns
- industrial accidents
- motorcycle accidents
- shooting, stabbing casualties
- hanging
- injury after an explosion
- falls from lower height than the 2nd storey with neurological symptoms
- electric shock
- transport accidents
- fire, carbon monoxide (CO) poisoning.

REFERENCES

1. <http://londonsairambulance.co.uk> website
2. Mgr Joanna Fąferek "Dysponowanie zespołami ratownictwa medycznego jako element systemu ratownictwa medycznego na przykładzie London Ambulance Service" (Joanna Fąferek, M.A. ("Emergency Medical Dispatch in London Ambulance Service as an element of emergency medical service)."
3. London Air Ambulance Standard Operating Procedures.

Address for correspondence:

Tomasz Derkowski
derkow@poczta.onet.pl

POGOTOWIE LOTNICZE W LONDYNIE – WZORZEC POSTĘPOWANIA W PRZEDSZPITALNEJ MEDYCYNIE URAZOWEJ*

Tomasz Derkowski

Lotnicze Pogotowie Ratunkowe

Zakład Anestezjologii i Intensywnej Terapii Szpitala Uniwersyteckiego w Krakowie, Polska

Słowa kluczowe:

- London Air Ambulance
- HEMS
- REBOA
- uraz
- medycyna przedszpitalna

Streszczenie

London's Air Ambulance (LAA) jest brytyjską organizacją charytatywną, która powstała w roku 1989 w odpowiedzi na raport Królewskiego Towarzystwa Chirurgów (Royal College of Surgeons).

Wnioski z raportu sugerowały potrzebę wdrożenia systemu lepszej i szybszej pomocy medycznej, aby zmniejszyć śmiertelność pacjentów urazowych co najmniej o 30-40%.

Pogotowie lotnicze w Londynie jest także świetnie zorganizowanym ośrodkiem badawczo-treningowym, którego procedury operacyjne, wprowadzane rozwiązania i szkolenia są wyznacznikiem najwyższej jakości postępowania w medycynie urazowej dla HEMS (Helicopter Emergency Medical Service) na świecie.

PODSTAWĄ DOSKONAŁENIA JEST ZARZĄDZANIE KLINICZNE (ANG. CLINICAL GOVERNANCE)

Korzystając z zaproszenia dr Anne Weaver – eksperta do spraw klinicznych pogotowia – miałem okazję przyjrzeć się bliżej pracy tej organizacji. W pierwszy czwartek każdego miesiąca, na najwyższym piętrze szpitala, organizowane są otwarte spotkania szkoleniowe z zarządzania klinicznego. Zgłoszenia są dostępne poprzez formularz na stronie www.londonsairambulance.co.uk/hcp

Zapraszani są eksperci medycyny ratunkowej, w szczególności przedszpitalnej, omawiane są artykuły z bieżącej literatury medycznej, opisy przypadków, standardy postępowania, prezentowane są ciekawe wykłady. Zarządzanie kliniczne jest bardzo ważnym terminem na Wyspach – oznacza on szereg działań, które mają na celu ciągłą poprawę jakości opieki medycznej. Każdy pracownik bierze w nim aktywny udział i jest obowiązkowo zaznajomiony z systemem selekcji i rekrutacji, kontaktem z mediami, komunikacją z pacjentem i jego rodziną, z systemem informatycznym, edukacją, prowadzeniem statystyki, audytów.

Można powiedzieć, że każdy lekarz czy ratownik, mający możliwość szkolić się w systemie angielskim znają na pamięć 7 filarów Clinical Governance (skuteczność kliniczna, badania naukowe i audyty kliniczne, edukacja i szkolenia, współpraca z pacjentem, jego rodziną i społeczeństwem, biegła znajomość systemów informatycznych, zasady rekrutacji i zarządzania zasobami ludzkimi, ocena ryzyka klinicznego). Angolicy, w całym systemie zdrowia (NHS – National Health Service), przywiązują do tego dużą uwagę.

PIERWSZE WRAŻENIE

Baza HEMS mieści się na ostatnim piętrze nowoczesnego szpitala Royal London w dzielnicy Whitechapel we wschodnim Londynie (Fot. 1. Szpital Royal London z bazą HEMS i lądowiskiem na dachu – str. 77). Wychodząc na lądowisko ma się nieodparte wrażenie, że cały Londyn leży u stóp – jest to bez wątpienia jeden z najlepszych punktów widokowych w stolicy UK. Ze względu na centralną lokalizację, lądowisko stanowi wspaniałą bazę wypadową dla śmigłowca, który jest w stanie dotrzeć do najdalszych miejsc Londynu w ciągu 12-15 minut (w obrębie obwodnicy M25) (Fot. 2. Widok z lądowiska szpitala Royal London. Na pierwszym planie przestrzeń szkoleniowa, na drugim London City – str. 78).

W stosunkowo ciasnych pomieszczeniach pogotowia wszystko jest skrupulatnie przemyślane – pokój operacyjny, mały pokój do debriefingu, pomieszczenie dla pilotów, strażaków, personelu medycznego, dwa magazyny sprzętowe. Natomiast plac szkoleniowy jest bardzo obszerny i zajmuje pół dachu szpitala.

Sam śmigłowiec robi solidne wrażenie z zewnątrz. Rzuca się w oczy jego kolorystyka i zgrabna sylwetka. Wnętrze jest bardzo surowe, proste, pozbawione wszelkich udogodnień, nastawione na maksymalną redukcję wagi startowej.

SYSTEM ORGANIZACJI PRACY

Na jednej zmianie jest z reguły 3 pilotów, 3 strażaków (pracują za dnia) i 3 zespoły ratowników – lekarz (praca w systemie zmianowym 12-godzinny z ciągłością pracy 24 h). W bazie znajdują się także pracownicy administracji,

*Materiał ilustracyjny oraz wykaz pozycji piśmiennictwa do niniejszej pracy opublikowany jest w wersji angielskiej na stronach 77-83.

koordynator lądowiska (bardzo ważna funkcja! – to właśnie on wydaje przepustki wstępu na lądowisko), personel szkolący się i studenci.

Śmigłowiec ma za zadanie dostarczyć ekipę medyczną na miejsce zdarzenia, następnie podejmowana jest decyzja, czy pacjent jest zabierany przez śmigłowiec, czy może jechać transportem lądowym do najbliższego szpitala lub jednego z czterech centrów urazowych.

Pilot ma za zadanie, po konsultacji z lekarzem, jak najszybciej wrócić na lądowisko (z pacjentem lub bez) i odtworzyć gotowość. Dzięki temu przy sprzyjającej pogodzie LAA może wykonać 7-8 misji dziennie (przypomina to linię lotniczą, w której statki powietrzne, aby zwrócić koszty zakupu maszyny spędzają maksymalną liczbę godzin w powietrzu).

Może dojść do sytuacji, że w czasie misji HEMS dojdzie do kolejnego istotnego zgłoszenia. Wtedy pozostałe zespoły lekarz – ratownik przygotowują się do misji, którą wykonują za pomocą przylatującego śmigłowca lub jednego z sześciu samochodów szybkiej odpowiedzi (Physician Response Unit – PRU).

Do zadań lekarza należy oczywiście udział w misjach HEMS i pomoc na miejscu zdarzenia, ale także samokształcenie, szkolenie innych pracowników i studentów, praca badawczo-naukowa, analiza statystyczna przypadków, długoterminowe obserwacje pacjentów (follow up).

Ratownicy natomiast pracują w systemie rotacyjnym. Praca jest bardzo zróżnicowana i nie dotyczy wyłącznie latania do zdarzeń. Przykładowy rozkład tygodniowy obejmuje: poniedziałek – misje HEMS, wtorek – praca w magazynie sprzętowym – przygotowanie leków i sprzętu dla całej ekipy LAA, uzupełnianie i plombowanie gotowych plecaków, odtwarzanie sprzętowej ciągłości operacyjnej, środa – dzień szkoleniowy, czwartek – dzień w dyspozytorni – przyjmowanie zgłoszeń, analiza zgłoszonych przypadków, piątek – udział w działalności charytatywnej – pomoc w organizacji festynów, maratonów, triathlonów, zbiórki pieniędzy, kontakt z mediami itp. Następny tydzień może obejmować np. pracę na zmianach nocnych w zespołach szybkiej odpowiedzi – więc na nudę nie można narzekać. Współpraca lekarza z ratownikiem opiera się na różnym, ale uzupełniającym się doświadczeniu medycznym i operacyjnym. W czasie szkolenia lub akcji przyzwyczajani oni są do elastyczności, kreatywności, a nawet zamiany ról, w razie potrzeby.

Piloci latają we dwójkę, kolejny pilot znajduje się w biurze i uzupełnia dokumentację, stanowi też zabezpieczenie w razie niedyspozycji.

STRUKTURA

Stały trzon ekipy medycznej stanowią Dr Weaver – dyrektor do spraw klinicznych, dyrektor główny Dr Davies, Prof. Lockey oraz ratownicy i piloci. Większość lekarzy jest zatrudnianych czasowo na okres pół roku, w celu wyłącznie szkoleniowym. Ideą szkolenia dla lekarzy jest wykształcenie światowych specjalistów medycyny ratunkowej obytych z działaniami HEMS, którzy następnie będą pracować w Centrach Urazowych w Anglii i na świecie. Jest także możliwość kontynuacji pracy w HEMS w zaprzyjaźnionych pogotowiach lotniczych. Z gościnności HEMS Lon-

don często korzystają lekarze australijscy oraz norwescy (Sydney HEMS i Norwegian Air Ambulance), na zasadzie wymiany personelu medycznego, procedur operacyjnych i doświadczeń.

W całej organizacji pracuje kilkadziesiąt osób, większość to wolontariusze zajmujący się pozyskiwaniem funduszy, obsługą strony internetowej, produkcją i dystrybucją firmowych gadżetów, kontaktem z mediami, organizacją i uczestnictwem w wydarzeniach społecznych i sportowych itd. Główna siedziba mieści się w centrum Londynu przy ulicy Philpot Lane.

Obserwując ich pracę ma się nieodparte wrażenie, że biorą oni udział w miniaturowej wersji Wielkiej Orkiestry Świątecznej Pomocy.

ŚMIGŁOWIEC

Aktualnie posiadają jeden śmigłowiec McDonnell Douglas MD 902 Explorer, oznaczony jako G-EHMS. Jest to obecnie jedyny śmigłowiec ratunkowy na obszarze stolicy UK. Ciekawostką jest brak śmigła ogonowego (NOTAR – No tail rotor system), co wpływa na bezpieczeństwo podczas poruszania się w obrębie jego działania. Przeloty odbywają się z maksymalną prędkością 250 km/godzinę, na wysokości ok. 300-400 m. W trakcie dnia jest tankowany 1-2 razy, średnio, co trzecią misję. W godzinach wieczornych wraca do bazy w celu zahangarowania. Piloci chwalą sobie jego gabaryty i moc silników, które umożliwiają lądowanie na niewielkich przestrzeniach, na gęsto zaludnionym obszarze Londynu (Fot. 3. Ostatnie przygotowania przed wylotem. Nasze podbieraki, plecaki ze sprzętem. Na pierwszym planie złożone siedzenie dla obserwatora (aluminiowa rurka pokryta materiałem), z tyłu u góry respirator Oxylog 1000. – str. 79, Fot. 4. Śmigłowiec MD 902. – str. 79).

W środku jest miejsce dla dwóch pilotów z przodu, ratownika, lekarza, osoby dodatkowej i oczywiście pacjenta. Osoba dodatkowa zabierana jest często na pokład – są to lekarze, studenci, ratownicy szkolący się, dziennikarze, zaproszeni goście odwiedzający organizację. Obserwator nie bierze bezpośrednio udziału w akcji.

Oczywiście praca w LAA nie kończy się na lataniu. Aby zapewnić całodobową, zaawansowaną opiekę medyczną, zakupiono 6 samochodów. Podkreśla się fakt, że poruszanie się i lądowanie śmigłowca w obszarach miejskich w nocy oraz przy niekorzystnych warunkach pogodowych wiązałyby się ze znacznym zagrożeniem dla zespołu.

SAMOCODY

Pogotowie jest zaopatrzone w 6 niepozornie wyglądających samochodów. Dla fanów motoryzacji podają specyfikację: ŠKODA Octavia vRS Estate koloru Corrida Red z silnikiem 2.0 TSI 220 koni pod maską i 6-biegową skrzynią. Rozwija maksymalną prędkość 248 km/h. Dotarcie do pacjenta na niewielkie odległości, w szczególności w nocy, może równać się czasem z helikopterem.

Podczas jazdy lekarz jest nawigatorem, opracowuje z pomocą GPS najszybszą trasę posiadając informacje o lokalnym natężeniu ruchu. Kieruje ratownik. Całe wyposażenie medyczne przenoszą z pokoju operacyjnego ze sobą i jest

identyczne jak podczas akcji śmigłowcem. Na miejscu zdarzenia lekarz udziela pomocy i oddala się z pacjentem na pokładzie karetki P, ratownik LAA natomiast udaje się do najbliższego szpitala samochodem szybkiej odpowiedzi (Fot. 5. Skoda London Air Ambulance – samochód szybkiej odpowiedzi – str. 79).

SPRZĘT

Na pokładzie śmigłowca czy samochodu ciężko dopatrzeć się jakiegokolwiek stałego sprzętu medycznego. Praktycznie całe wyposażenie jest przypisane do zespołu medycznego (w składzie lekarz – ratownik) i przenoszone razem z zespołem do pojazdu i na miejsce zdarzenia. Do wyposażenia należy – prosty w obsłudze, podstawowy respirator, niewielka liczba leków ratunkowych, plecak ze sprzętem podstawowym i monitorowaniem, plecak z zaawansowanym sprzętem, butla z tlenem, termobox z 4 j KKCZ – (koncentrat krwinek czerwonych), a także plecak z zaawansowanym sprzętem: do torakotomii ratunkowych, REBOA – (nowość! – omówiona w skrócie poniżej), chirurgiczne zabezpieczenie dróg oddechowych, tamowania krwawienia za pomocą opatrunków hemostatycznych, staz taktycznych, elastyczna prowadnica Bougie – standardowo używana do każdej (z założenia trudnej) intubacji.

Sprzęt podstawowy to zestaw do wentylacji, intubacji dzieci i dorosłych, wkłucia dożylnie, także o dużej średnicy i doszpikowe, bandaże itd. (Fot. 6. Kaniula do szybkiego toczenia krwi – str. 80).

Ciekawostką jest niewielka ilość płynów dożylnych – 2x100 ml soli fizjologicznej (jak to określają „tylko do wypełnienia kroplówki”) oraz 1-2 jednostki hyperHAES (koloid ze stężonym roztworem NaCl). Widać, że panują zasady damage control resuscitation (opisane poniżej).

Do kanonu postępowania weszło USG, które pozwala podjąć decyzję na miejscu zdarzenia odnośnie miejsca docelowego pacjenta (centrum urazowe, czy najbliższy szpital?), pozwala ocenić obecność płynu lub powietrza w jamach ciała (decyzja o torakotomii ratunkowej, odbarczeniu odmy prężnej lub założeniu cewnika REBOA). USG jest także pomocne w uzyskaniu dużego dostępu dożylnego w sytuacjach zagrożenia życia, w szczególności przy zatrzymaniu krążenia lub wstrząsu hipowolemicznego.

Do standardowego monitorowania w LAA należy Propaq z defibrylatorem oraz obowiązkową kapnografią! Badania dowiodły, że użycie kapnometrii jest pojedynczą interwencją, która wpływa znacząco na zmniejszenie śmiertelności w stanach nagłych.

LUDZIE

Personel jest wysoko wykwalifikowany, zmotywowany i entuzjastycznie nastawiony. Atmosfera interpersonalna jest fantastyczna. Pomaga w tym organizacja pracy, w której jedna osoba musi polegać na drugiej. Na przykład ratownik w danym dniu pakuje i plombuje plecaki dla wszystkich zespołów, nie tylko dla siebie.

Podkreśla się istotę pracy zespołowej, debriefingu, komunikacji, zdolności przywódczych (leadership) oraz sztuki rozwiązywania konfliktów i walki z nadmiernym stresem. Większość pracowników, ze względu na charak-

ter wykonywanej pracy, ma doświadczenia w medycynie wojskowej, ekstremalnej (wysokie góry i obszary polarne), survivalu i sporcie (maratony, kajakarstwo) (Fot. 7. Tom Evans – lekarz LAA i autor artykułu na lądowisku szpitala Royal London – str. 80).

SZKOLENIA

Każda osoba wstępująca do grona lekarzy i ratowników LAA przechodzi tzw. induction course – miesiąc szkoleń wstępnych, w trakcie których zapoznaje się z algorytmami i procedurami operacyjnymi organizacji, podstawami nawigacji, komunikacji w załodze lotniczej, przywództwa, ACRM (Air Crew Resource Management) itp. Każda z czynności jest poddawana ocenie i skrupulatnie omawiana.

Po pozytywnym zaliczeniu egzaminu praktycznego członek załogi może uczestniczyć w misjach pod nadzorem, następnie samodzielnie. Po tym okresie regularne ćwiczenia i symulacje odbywają się przynajmniej 1 raz w tygodniu na dachu szpitala, gdzie do dyspozycji są zaaranżowane przestrzenie oraz dziesiątki manekinów z różnymi rodzajami urazów.

Szkolenia obejmują w szczególności wykonywanie rzadkich procedur, jak: chirurgiczne zabezpieczenie dróg oddechowych, zakładanie drenów do opłucnej, torakotomia ratunkowa (specjalny manekin do tej czynności), założenie balonu REBOA, opanowanie krwotoków, selekcja poszkodowanych (triage) i zdarzenia masowe oraz inne typowe postępowanie z chorym urazowym.

Trzytygodniowy kurs dla osób spoza organizacji jest dostępny za opłatą 5500 funtów.

Po akcji odbywa się debriefing czyli podsumowanie działań. Jest to także element szkolenia – wtedy jest miejsce na szczegółowe omówienie akcji, ewentualnych błędów lub niedociągnięć, wyciąganie wniosków, ale także pochwały od dyrekcji związane ze sprawnie przeprowadzoną misją.

ZGŁOSZENIA

System przyjmowania zgłoszeń jest oparty na dwóch dyspozytorniach położonych w centralnym i wschodnim Londynie. Pogotowie Lotnicze jest osobną organizacją, ale ściśle współpracuje z pogotowiem naziemnym zwanym London Ambulance Service (LAS) oraz dyspozytorniami.

Z około 5000 zgłoszeń wybieranych przez system komputerowy jest kilkadziesiąt. Te informacje wpływają do doświadczonego ratownika HEMS, który jest obecny w dyspozytorni. Na nim właśnie spoczywa odpowiedzialność właściwej selekcji zgłoszeń dla kolegów na lądowisku. Z założenia mają być to zgłoszenia do pacjentów urazowych, w przypadku których czas dotarcia do szpitala lub szybkie działania na miejscu zdarzenia dają największe szanse na przeżycie.

Ratownik HEMS może ponadto zdalnie słuchać połączenia, które jest w trakcie realizacji lub zdobyć dodatkowe ważne informacje dla załogi LAA, która w tym czasie udaje się na miejsce zdarzenia.

Londyn to jeden z najbardziej absorbujących obszarów działań pogotowia ratunkowego. Zdarzają się dni, w których liczba zgłoszeń wzrasta do 6500, a nawet 8000 dziennie!

INNOWACJE

Innowacje omówione zostaną w dużym skrócie. Praktycznie każda z poniżej opisanych technik wymaga osobnego artykułu. Zainteresowanych odsyłam do fachowej literatury anglojęzycznej.

Krew – od 2012 roku HEMS London przewozi 4 jednostki koncentratu krwinek czerwonych grupy „0 minus” na miejsce zdarzenia. Krew jest przechowywana w pojemnikach, które zachowują odpowiednią temperaturę przez co najmniej 72 godziny (termobox). Niewykorzystana krew – co jest niezmiernie rzadką sytuacją – wraca do szpitalnego banku krwi. Liczne badania wskazują także na konieczność poprawienia hemostazy za pomocą kwasu traneksamowego (ma wpływ na zmniejszenie śmiertelności) (Fot. 8. Termobox i 4 jednostki KKCZ – str. 81).

REBOA (Resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta) – to jest prawdziwa nowość w medycynie przedszpitalnej. Cewnik z balonem, który wsuwa się przez tętnicę udową pod kontrolą USG w sytuacji masywnego urazowego krwawienia do miednicy lub jamy brzusznej. Odcina on praktycznie perfuzję do dolnej połowy ciała, umożliwia transport pacjenta do pracowni radiologicznej w celu oceny zniszczeń, stabilizację hemodynamiczną pacjenta oraz możliwie najszybszy transport na salę operacyjną. Reperfuza po zabezpieczeniu krwawienia powinna nastąpić w jak najszybszym czasie. Podkreśla się, że dzięki tej technice umożliwia się zyskanie czasu do ostatecznego zaopatrzenia pacjenta. Samo założenie REBOA nie jest leczeniem! Ideę można porównać do RKO w zatrzymaniu krążenia (Fot. 9. Plecak z wystającym cewnikiem REBOA. – str. 81).

Torakotomia ratunkowa – wykonywana od lat w oddziałach ratunkowych i na salach hybrydowych centrów urazowych, stała się nowością w medycynie przedszpitalnej. Jest ostatecznością w sytuacjach zatrzymania krążenia, szczególnie przy ranach kłutych klatki piersiowej, ale ostatnio wskazania zostały rozszerzone o pacjentów urazowych (Fot. 10. Maneekin do ćwiczenia torakotomii ratunkowych – str. 82).

„Gdzie się podziała deska ortopedyczna?” – to co rzuca się w oczy po otwarciu drzwi śmigłowca to brak podstawowego dla ATLS „żółtego elementu” wyposażenia typowej karetki – czyli deski ortopedycznej. Na podstawie badań prowadzonych wspólnie z kolegami z Norwegii zakwestionowano użyteczność unieruchomienia pacjenta za jej pomocą. Zwykle aluminiowe nosze podbieraki pełnią funkcję stabilizacyjną. Dyskusje trwają na temat zasadności użycia kołnierza ortopedycznego. Czas pokaże, jakie nastąpią rewolucje...

Resuscytacja w celu doraźnego opanowania istotnych przeżyciowo uszkodzeń (ang. damage control resuscitation) – polega np. na utrzymywaniu niskiego ciśnienia skurczowego pacjenta przy niezabezpieczonym krwotoku wewnętrznym. Płyny podawane są bardzo oszczędnie do momentu opanowania krwawienia. Jej kontynuacją jest idea „damage control surgery”, gdy po przejęciu pacjenta przez chirurgów wykonuje się tylko niezbędne zabiegi ratujące życie, odraczając leczenie mniej poważnych urazów o kilka, kilkanaście dni.

Renesans Ketaminy w nowej odsłonie – użycie tego starego atypowego anestetyku nabrało nowego znaczenia. Poda-

je się ją do analgosedacji pacjentów urazowych, oparzonych, pobudzonych, a nawet psychotycznych, do intubacji – jako lek z wyboru u chorych we wstrząsie urazowym, także przy urazach czaszkowo-mózgowych (nie potwierdziły się historyczne, mało wiarygodne, informacje z lat 70. o jej szkodliwości). Wykorzystanie ketaminy w HEMS na świecie staje się bardzo powszechne. Zapomnij o możliwym działaniu halucynogennym – przy indukcji do znieczulenia ogólnego pacjenta we wstrząsie – jej działanie ustąpi zanim pacjent odzyska świadomość na Oddziale Intensywnej Terapii. Na popularności zyskuje także łączenie ketaminy z propofolem (mieszanka 1:1 Ketofol) do analgosedacji.

„Failed intubation 30 sec. drill” – własna adaptacja algorytmu DAS (difficult airway society) i australijskiej idei „The Vortex Approach” – polega na zastosowaniu prostego schematu, algorytmu lub innego narzędzia poznawczego (cognitive tool) do ratunkowego zabezpieczenia dróg oddechowych uwzględniając utratę percepcji czasu osoby intubującej oraz potrzebę priorytetową natlenowania pacjenta wszystkimi możliwymi sposobami (zapobieganie krytycznej desaturacji mózgu). Na uzyskanie optymalnych warunków do intubacji lekarz ma maksymalnie 30 sekund, w przypadku niepowodzenia wybiera inną metodę zabezpieczenia dróg oddechowych. W użyciu jest także jedna z wielu list kontrolnych (ang. checklist), które udowodniły swoją skuteczność w innych dziedzinach medycyny, a także np. w lotnictwie (Fot. 11. 30 sec. drill – zasada „30 sekund na intubację” – str. 82).

Zabezpieczenie chirurgiczne dróg oddechowych – najprostsza skuteczna metoda wg niektórych lekarzy HEMS London to konikotomia za pomocą skalpela, palca (do rozszerzenia otworu), prowadnicy Bougie i zsuniecie po prowadnicy rurki intubacyjnej lub tracheostomijnej nr 6.0.

Odbarczenie odmy – stara metoda z wenflonem wg niektórych badań jest nieskuteczna w ok. 50% przypadków – u chorych otyłych wenflon często nie dociera do opłucnej, u większości zagina się w tkankach podskórnych i podczas rozprężenia płuca, zmniejszając skuteczność działania. Zalecają szybkie dotarcie do opłucnej za pomocą skalpela – zabezpieczenie opatrunkiem zastawkowym lub założenie drenu.

W fazie badań prowadzonych przez London Air Ambulance jest użycie zestawów do przenosowej hipotermii terapeutycznej (RhinoChill IntraNasal Cooling System) oraz mechanicznych urządzeń do resuscytacji krążeniowej (Autopulse).

FINANSOWANIE

London's Air Ambulance jest organizacją charytatywną. Większość funduszy (35%) pochodzi z działalności komercyjnej (sprzedaż pamiątek, loterie fantowe), 29% opłaca BARTS NHS Trust, czyli fundacja szpitala, w którym znajduje się baza HEMS. Następne 13 i 12% pochodzą z datków firm i od osób prywatnych. Tym sposobem udaje się uzyskać około 4 milionów funtów rocznie. Największe, często nieplanowane, wydatki wiążą się oczywiście z naprawą i serwisem śmigłowca. Większość pracowników to wolontariusze, którzy swoją ciężką pracą i entuzjazmem zachęcają społeczeństwo do tak pokaźnych datków.

LAA w liczbach:

– 1600 km² obszar działania,

- 31 281 uratowanych pacjentów,
- 3,5 miliona funtów na rok – koszty działalności,
- 10 milionów ludzi – obejmuje zasięgiem działania LAA,
- 6 minut – średni czas dolotu do pacjenta,
- 3 minuty – gotowość śmigłowca do startu,
- 20 mil/godzinę – średnia prędkość na sygnale samochodu szybkiej odpowiedzi (normalnie 9).

Charakterystyka działań:

- 36% – wypadki drogowe,
- 25% – urazy penetrujące (rany kłute i postrzały),
- 23% – upadki z wysokości,
- 16% – inne (wypadki na kolei, przemysłowe, podtopienia, powieszenia, podduszenia).

DYSPONOWANIE ŚMIGŁOWCA HEMS

(Fot. 12 – Zakres działania i liczba misji na obszarze Londynu w 2013 na podstawie strony LAA – str. 82):

Najwyższy priorytet:

- osoba potrącona przez pociąg/metro,
- upadek z wysokości (powyżej 2 piętra),

- wypadek z poszkodowanym, który wypadł z pojazdu,
- wypadek z ofiarą śmiertelną,
- wypadek z poszkodowanym uwięzionym pod pojazdem (ang. one under),
- amputacja urazowa (powyżej nadgarstka lub kostki),
- żądanie załogi ambulansu.

Pozostałe:

- oparzenia,
- wypadki przemysłowe,
- wypadki motocyklowe,
- postrzały, ugodzenia nożem,
- powieszenia,
- uraz po wybuchu,
- upadki z niższej wysokości niż 2 piętro z objawami neurologicznymi,
- porażenie prądem,
- wypadki komunikacyjne,
- pożar, zatrucia tlenkiem węgla (CO).

Piśmiennictwo do artykułu – str. 83

Adres do korespondencji:

Tomasz Derkowski

e-mail: derkow@poczta.onet.pl

STAN NAGŁY ORAZ STAN NAGŁEGO ZAGROŻENIA ZDROWOTNEGO A PRAWA I OBOWIĄZKI OSÓB WYKONUJĄCYCH ZAWODY MEDYCZNE – ASPEKTY DEFINICYJNE

Marcin Śliwka¹, Anita Gałęska-Śliwka²

¹adiunkt w Zakładzie Prawa Medycznego Uniwersytetu Mikołaja Kopernika w Toruniu, Polska

konsultant do spraw programu Bezpieczny Menedżer, Mentor S.A.

²adiunkt w Zakładzie Podstaw Prawa Medycznego, Collegium Medicum Uniwersytetu Mikołaja Kopernika w Toruniu, Polska

Słowa kluczowe:

- stan nagły
- stan nagłego zagrożenia zdrowotnego
- definicja

Streszczenie

Polskie ustawodawstwo medyczne w wielu aktach prawnych operuje pojęciem stanu nagłego oraz nagłego zagrożenia zdrowotnego. Stwierdzenie wystąpienia tego rodzaju okoliczności nakłada na członków personelu medycznego istotne obowiązki natury medycznej oraz prawnej. Umożliwia również skorzystanie z rozległych uprawnień skutecznych zarówno względem pacjenta, jak i osób trzecich.

Na podstawie przykładu należy wskazać, iż stwierdzenie wystąpienia stanu nagłego skutkuje m.in.: 1. zmianą kolejności udzielania świadczeń opieki zdrowotnej; 2. odmienną oceną statusu prawnego lekarza udzielającego pomocy pacjentowi znajdującemu się w stanie nagłego zagrożenia zdrowotnego; 3. możliwością udzielenia świadczenia zdrowotnego bez zgody pacjenta, w sytuacji gdy nie może on złożyć oświadczenia woli, ze względu na przeszkody faktyczne oraz formalno-prawne (np. utrata świadomości, działanie środków odurzających, ubezwłasnowolnienie etc.); 4. koniecznością rozważenia dopuszczalności oraz zasadności zastosowania środków przymusu bezpośredniego.

Zgodnie z art. 7 ust. 1 ustawy o prawach pacjenta i Rzeczniku Praw Pacjenta, chory ma prawo do natychmiastowego udzielenia świadczeń zdrowotnych ze względu na zagrożenie zdrowia lub życia. W przypadku porodu, pacjentka ma prawo do uzyskania świadczeń zdrowotnych związanych z porodem. Podobnie przewiduje art. 15 ustawy o działalności leczniczej: „Podmiot leczniczy nie może odmówić udzielenia świadczenia zdrowotnego osobie, która potrzebuje natychmiastowego udzielenia takiego świadczenia ze względu na zagrożenie życia lub zdrowia”. Szerzej zagadnienie to uregulowano w ustawie o zawodach lekarza i lekarza dentysty, która to nakazuje lekarzowi udzielać pomocy w każdym przypadku, gdy zwłoka w jej udzieleniu mogłaby spowodować niebezpieczeństwo utraty życia, ciężkiego uszkodzenia ciała lub ciężkiego rozstroju zdrowia, oraz w innych przypadkach niecierpiących zwłoki. Sąd Najwyższy w orzeczeniu z dn. 4 stycznia 2007 r. (V CSK 396/06, Biul.SN 2007/4/15) podkreślił, iż „Świadczeniami zdrowotnymi, o których mowa w art. 7 ustawy z dnia 30 sierpnia 1991 r. o zakładach opieki zdrowotnej (...) oraz w art. 30 ustawy z dnia 5 grudnia 1996 r. o zawodzie lekarza i lekarza dentysty (...) objęte zostały w zasadzie stany nagłe i niespodziewane, których nie można przewidzieć (np. pacjenci z udarem mózgu, zawałem serca, poszkodowani w wypadkach drogowych). Nie są nimi zabiegi, które wprawdzie ratują życie, jednak stosowane są u chorych

leczonych przewlekłe, wymagających regularnego poddawania się zabiegom medycznym.”

Dla prawidłowej wykładni cytowanych przepisów zasadnicze znaczenie mają art. 5 pkt 33, art. 19 oraz art. 60 ustawy o świadczeniach opieki zdrowotnej finansowanej ze środków publicznych, w związku z art. 3 pkt 8 ustawy o ratownictwie medycznym. Ustawa o świadczeniach opieki zdrowotnej finansowanej ze środków publicznych. nakazuje w stanach nagłych udzielać świadczeń zdrowotnych bez wymaganego skierowania, z pominięciem procedur dostępowych (art. 19 i 60). W przypadku, gdy świadczenia opieki zdrowotnej w stanie nagłym udzielone zostały przez świadczeniodawcę, który nie zawarł umowy o udzielanie świadczeń opieki zdrowotnej, świadczeniobiorca ma prawo do tych świadczeń w niezbędnym zakresie. Ustawa zdrowotna nie definiuje stanu nagłego, odsyłając do art. 3 pkt 8 ustawy o ratownictwie medycznym, w którym mowa o stanie nagłego zagrożenia zdrowotnego. Podkreślenia wymaga, iż są to pojęcia tożsame. Tym bardziej niezrozumiała jest intencja ustawodawcy, który dla określenia tych samych zdarzeń posługuje się dwoma odrębnymi terminami. Zarówno przez stan nagły, jak i przez stan nagłego zagrożenia zdrowotnego należy rozumieć stan polegający na nagłym lub przewidywanym w krótkim czasie pojawieniu się objawów pogarszania zdrowia, którego bezpośrednim następstwem może być poważne uszkodzenie funkcji organizmu

lub uszkodzenie ciała lub utrata życia, wymagający podjęcia natychmiastowych czynności ratunkowych i leczenia. Wojewódzki Sąd Administracyjny w Warszawie, w wyroku z dn. 17 listopada 2005 r. powiedział, iż „przyjęty w art. 60 ustawy z dnia 27 sierpnia 2004 r. o świadczeniach opieki zdrowotnej finansowanych ze środków publicznych (Dz. U. Nr 210, poz. 2135 ze zm.) termin „stan nagły” nie może być rozumiany inaczej, niż określa to art. 3 pkt 1 ustawy o Państwowym Ratownictwie Medycznym w związku z art. 5 pkt 33 ustawy o świadczeniach opieki zdrowotnej, a jeżeli tak, to należy rozumieć, że sam fakt przyjęcia pacjenta bez skierowania właściwego lekarza do szpitala, z pominięciem procedury określonej w art. 20 ust. 1 i 2 ustawy o świadczeniach opieki zdrowotnej, oznacza, że pacjent znajduje się w stanie, w którym odmówienie pomocy medycznej może skutkować utratą zdrowia lub życia, a więc w stanie nagłym, wymagającym niezwłocznego udzielenia świadczenia, o czym stanowi art. 19 ust. 1 ustawy o świadczeniach (...), chyba że z dokumentacji lekarskiej sporządzonej w dniu przyjęcia wynika co innego.”

Uważam, iż także pojęcia, którymi operuje ustawodawca w art. 7 ustawy o prawach pacjenta i Rzeczniku Praw Pacjenta oraz w art. 30 ustawy o zawodach lekarza i lekarza dentysty należy interpretować w związku z art. 3 pkt 8 ustawy o ratownictwie medycznym. Taki kierunek interpretacyjny pozwoli z jednej strony na uniknięcie wątpliwości co do zakresu prawa pacjenta do świadczenia zdrowotnego, a z drugiej doprecyzuje prawo świadczeniodawcy do uzyskania wynagrodzenia od Funduszu.

W konsekwencji, do pierwszego elementu stanu nagłego zagrożenia zdrowotnego należy zaliczyć niebezpieczeństwo utraty życia, przewidziane we wszystkich omawianych aktach prawnych.

Większych wątpliwości nie powinno także wzbudzać pojęcie uszkodzenia ciała, występujące zarówno w ustawie o ratownictwie medycznym oraz w ustawie o zawodzie lekarza. Pomocne w tym zakresie powinno być orzecznictwo Sądu Najwyższego oraz wypowiedzi przedstawicieli doktryny prawa cywilnego na tle art. 444 ust. 1 oraz 445 ust. 1 kodeksu cywilnego. Przykładowo, w wyroku z dn. 12 marca 1975 r. (II CR 18/75, LEX nr 7669. Zob. też orz. SN z dn. 4 lipca 1969 r., I PR 178/1969, OSNC 1970 r., nr 4, poz. 71, orz. SN z dn. 9 sierpnia 1974 r., II CR 396/74, OSNC 1975 r., nr 5, poz. 86.), Sąd Najwyższy podkreślił, iż „Uszkodzeniem ciała w rozumieniu art. 444 §1 i 445 §1 k.c. jest takie oddziaływanie na ciało ludzkie, które pozostawia na nim wyraźny

śląd będący wynikiem naruszenia tkanek organizmu, bez względu na to czy chodzi o uszkodzenie jedynie powierzchowne czy też uszkodzenie poważne np. powiązane ze złamaniem kości, uszkodzeniem mięśni itp.”

Pewne wątpliwości może wywoływać użyte w art. 3 pkt 8 pojęcie poważnego uszkodzenia funkcji organizmu. Ustawa o zaw. lek. posługuje się pojęciem niebezpieczeństwa ciężkiego rozstroju zdrowia, podczas gdy ustawa o z.o.z. operuje szerokim pojęciem zagrożenia zdrowia. Wydaje się, iż w dwóch pierwszych przypadkach chodzi o niebezpieczeństwo wystąpienia rozstroju zdrowia, w znaczeniu przyjętym przez orzecznictwo SN. W takim wypadku sformułowanie użyte w ustawie o z.o.z. powinno zawierać w sobie zarówno rozstrój zdrowia, jak i uszkodzenia ciała. Przez rozstrój zdrowia należy rozumieć takie oddziaływanie na organizm ludzki, które pociąga za sobą zakłócenie jego funkcji. Występuje on często w związku z uszkodzeniem ciała, jednak w pewnych wypadkach może przybrać postać samoistną (nerwica, zatrucie, depresje psychiczne itp.).

Oceniając, czy w danym przypadku miał miejsce stan nagły należy odwoływać się do kryteriów obiektywnych. Sąd Najwyższy w wyroku z 15 listopada 2003 r. (IV CK 189/02, Lex nr 164009) podkreślił, iż „w żadnym razie nie można aprobować formułowanej w kasacji tezy, że każde świadczenie spełniane w warunkach subiektywnego odczucia zagrożenia dla życia lub zdrowia zgłaszających się do powoda osób było świadczeniem przewidzianym w art. 7 ustawy o zakładach opieki zdrowotnej. Przyjęcie takiego stanowiska prowadziłoby do zaakceptowania udzielania świadczeń zdrowotnych bez potrzeby i nieograniczonego zwiększania kosztów opieki zdrowotnej”.

Prawidłowe stwierdzenie oraz udokumentowanie wystąpienia stanu nagłego/nagłego zagrożenia zdrowotnego nakłada na osoby wykonujące zawody medyczne obowiązek podjęcia natychmiastowych działań ratunkowych. Skutecznej realizacji powyższych zadań służą regulacje prawne dotyczące: szczególnej ochrony osób działających w realiach stanu nagłego (np. w wypadku znieważenia czy naruszenia nietykalności cielesnej); szczególnego sposobu ustalenia kolejności udzielania świadczeń opieki zdrowotnej; możliwości udzielenia pomocy z pominięciem przepisów dotyczących świadomej zgody pacjenta; zastosowania przymusu bezpośredniego, pod warunkiem spełnienia warunków przewidzianych m.in. w ustawie o ochronie zdrowia psychicznego. Zagadnienia te zostaną poruszone w dalszej części cyklu.

Adres do korespondencji:

Marcin Śliwka

Uniwersytet Mikołaja Kopernika

Wydział Prawa i Administracji

Zakład Prawa Medycznego

ul. Władysława Bojarskiego 3, 87-100 Toruń

e-mail: marcinsl@umk.pl

CARDINAL SINS OF THE GOLDEN HOUR

Adam Domanasiewicz, Tobiasz Szajerka

Emergency Department, General Surgery Department
St Hedwig's Hospital, Trzebnica, Poland

Key words: preventable death, stopping hemorrhage, combat application tourniquet (CAT), topical hemostatic agents, fluid therapy, thromboelastography, mechanical ventilation, pelvic stabilisation, damage control surgery

Death as a result of traumatic injury is a leading cause of mortality in the world and half of those who die in the first 24 hours pass away because of hemorrhage. This statistics has not changed in any significant way in spite of setting up specialised trauma centres. It is not clearly known how many of these deaths can be attributed to errors in the system and are therefore so-called preventable deaths. There are no exact data relating to post-traumatic mortality in Poland and what percentage of such deaths can be blamed on *Emergency Medical Teams and Casualty Departments*, but based on data from world literature it can be assumed that the number of preventable deaths after severe trauma ranges between 2 and 50%. Retrospective analysis of medical records, risky places, behavioural and procedural patterns makes it possible to state that the golden hour of pre-hospital care and Casualty Departments as the ones responsible for death account for 34% of all the errors. A further 8% can be attributed to problems with intrahospital transport, while operating theatre procedures account for 11% of all able deaths. Assuming that the above data are at least quite probable in the Polish system, improving the survival rate demands redefining the most frequently made errors in treating severe injuries and hemorrhages, finding the weak links in the system and critically looking at the algorithms that are being used in the light of current medical knowledge and the guidelines that follow from recent findings. Increasing the survival rate demands a real shortening of the time between the trauma injury, using topical hemostatic agents, prevention of coagulopathy and effective ways of fighting it, implementing modern methods of fluid resuscitation and a good strategy of ventilation. In order to decrease mortality due to trauma, it is necessary to realistically assess the efficiency of the system, continuously monitor it, adopt a critical attitude to the results obtained, develop specialised training directed at the objectives to be achieved, look for new solutions, and continuously update routine patterns of action as soon as new research changes the hitherto prevalent paradigms of knowledge.

When attempting to enhance the medical care of patients in critical condition, one should first of all look for ways to increase the survival rate. In order to decrease the overall mortality rate both new drugs and devices which would be more effective in reversing the degradation of the organism

should be introduced. However, as clinicians bound to act here and now we have no direct influence on that. Nevertheless, we can impact the mortality rate by limiting, or indeed eliminating, the number of avoidable deaths. The concept of avoidable deaths was first introduced by R. M. Zollinger in the *Archives of Surgery* in 1955 [1]. Hitherto published data, mainly from the USA, estimate avoidable deaths at 2-50% [2, 3, 4]. This wide range indicates how many difficulties there are in data evaluation; it shows that there are multiple sources of possible errors, a lack of reports, and an absence of standardization. Similar estimation is impossible in Poland, and one may only rely on American data, hoping Polish reality is not much worse. According to these data, the factors associated with medical adverse events include the patient's unstable condition, the lack of data due to the difficulty in keeping constant monitoring of all the vital signs, the need for quick decision making, performance under time pressure, competing tasks of the team members, troublesome cooperation between the various specialists, lack of experience, and overwork. Statistically, the most common causes of avoidable deaths include airway obstruction (16%), forestalled transport, prolonged waiting time for a specialist at the ER, intrahospital transport, time-consuming lab tests, and long lasting operations (14%). The delay of surgical or radiological intervention in cases of abdominal or pelvic hemorrhage accounts for 16% of deaths; delayed thoracotomy – 9%; the neglect of hypothermia and ineffective treatment of coagulopathy – 3%; inappropriate (excessive) fluid administration – 5%; misdiagnosis or an untimely diagnosis – 11%. In general, 42% of all medical errors are committed in prehospital emergency care and the ER: 20% during the initial evaluation and at the CPR; 14% are diagnostic errors and an incorrect interpretation of results; 8% - errors during attempts at cardiopulmonary stabilization and intrahospital transport. Emergency procedures during operations account for 11% of all medical errors [2-4].

According to the theory of medical error, the mistakes made by doctors are divided into three categories: diagnostic, therapeutic, prophylactic, and others (devices, communication, etc.). Sir Alfred Cuschieri traces the origin of error to: the "input level" – wrongly perceived input

data lead to an incorrect idea and the subsequent wrong action; the “intention level”: the input data are correct, but the idea formed is wrong and leads to taking the wrong action; the “execution level”: both: the correct data and the right idea are followed by wrong action. The analysis of medical adverse events shows that “intention level” errors prevail in the care of the patient in critical condition (50%): “input” and “execution” level errors account for 23% and 27% of errors respectively. The majority of errors fall into the therapeutic category, while there are fewer mistakes in diagnostics and prevention [2, 4].

Given the lack of data which would allow an objective assessment of the situation in Poland, the author relied on the answers provided by doctors, nurses, and paramedics working in different regions of the country to a questionnaire regarding their perception of the efficiency of emergency medical service in cases of severe hemorrhages, as well as the recommendations presented in the 2010 Task Force for Advanced Bleeding Care in Trauma and European Guidelines STOP the Bleeding Campaign published in 2013. (recommendation grade).

SIN I – AGAINST TIME

Recommendation 1A: the time interval between the injury and the operation on a patient in need of emergent surgical hemostasis should be as short as possible.

Is the medical care system in our country capable of helping the massively bleeding trauma patient within the proverbial golden hour? How many hospitals, ERs, and Trauma Centers, are there, which having been notified by an ambulance crew or the HEMS, actually have and not only declare having, a dedicated Trauma Team on standby which would wait for the patient being brought on a stretcher and refer the person in trauma directly to the operating theatre to perform not point of care (POC) diagnosis, but examine him/her on the operating table, while at the same time undressing him/her, obtaining IV lines, doing bladder catheterization, shaving the head for craniotomy, (lab tests, CXR, mobile C-arm, FAST), and carrying out laparotomy and thoracotomy during CPR. Which Trauma Center is immediately ready to apply the DCS procedure, stabilize the pelvis, perform packing or embolization (recommendation 1B-1C) without first forming a team by calling the doctors on duty at their respective wards where they are likely to be performing current surgery? Is it not the essential characteristic of Trauma Centers to secure the existence of a dedicated team of specialized surgeons and invasive radiologists who are excluded from the regular load of shift work? [5-9]

SIN II – ERRORS IN PHARMACO AND FLUID THERAPY

According to statistics, serious motor vehicle accidents and severe injuries are more often tended by physician-led medical emergency service teams (S-teams) than by paramedic-led ones (P-teams). How should one then interpret the ongoing reduction in the number of S-teams in favor of P-teams? In his theory of error the Polish philosopher Tadeusz Kotarbinski would label this as behavior directed against the objective and consisting either of action taken

in vain, counterproductive action, or counterproductive lack of action.

Starting from professional prehospital care and ending at ERs, how often are combat application tourniquets in use to stop external hemorrhages? Indeed, are emergency medical service teams even equipped with tourniquets enumerated in recommendation 1B to be used in limb hemorrhages following penetrating or explosive injuries and amputations as a simple and effective method to stop bleeding? Despite many years of promoting the use of local hemostatic agents, their availability and relatively low price, encouraging experience in military medicine, an impressive EBM, numerous experimental trials and civilian applications, and contrary to the recommendation (1B), ERs and operating theaters have not been equipped with topical hemostatic agents. [10-16]

Therapeutic errors include the tendency of EMS personnel to hyperventilate patients, which although instinctive, is physiologically harmful. Arterial hypocapnia ($\text{PaCO}_2 < 5$ kPa) in patients after craniocerebral injury is associated with increased mortality, because of the accumulation of the effects of hypotonia resulting from shock and the accompanying vasospasm, decreased brain flow and decreased venous return due to positive intrathoracic pressure. The development of hypocapnia takes place along with metabolic acidosis, and thus further aggravates the functional disorder by depolarizing neurons and leading to apoptosis. The use of low tidal volume ventilation (< 6 mL/kg) combined with the strategy of pulmonary baro- and volutrauma prophylaxis, and the technique of HFJV remain barely anecdotal in Polish emergency medicine (recommendation 1C) [17-27].

In view of global experience, it seems that the discussion about fluid therapy in hemorrhagic shock has been going on in our country just reprehensibly long. One should remember, though, that it is the patient who is punished. In order to familiarize oneself with the terms of damage control resuscitation and low volume fluid therapy, fluid resuscitation until definitive hemostasis, or tolerable hypotonia, one should recall the guidelines: the recommended systolic blood pressure in case of uncontrolled bleeding without simultaneous CCI of GCS < 8 should not exceed 80-90 mmHg (recommendation 1C). The routine of ATLS promoting aggressive fluid therapy of a 2-liter-crystalloid bolus leads to hemorrhage aggravation, dilutes the coagulation factors, flushes out the forming clots and by lowering the patients' temperature exacerbates coagulopathy. The type of fluid to be administered remains a controversy among the experts, and the current recommendations allow both crystalloids (1B), colloids (1B), as well as hypertonic solutions (2C) in penetrating trauma. Hypotonic and lactate solutions should be avoided. There are promising results which favor balanced colloids, of particle size near the renal threshold (130/0.4) and of Na, K, Cl, Ca and Mg concentrations close to their serum counterparts. Hypertonic solutions seem of particular value in unstable patients who require prompt rise in BP, e.g. CCI with concomitant bleeding or spinal cord injuries. For unknown reasons the progress made in the

field of the pathophysiology of shock, microcirculation, and endothelium finds no reflection in the education and everyday practice of emergency medicine [28-50].

It seems trite to remind the reader about the importance of prompt transfusion of the so called reconstituted blood, of keeping balance between red blood cell concentrate (RCC) and fresh frozen plasma (FFP) ranging from 2:1 to 1:1, of fibrinogen supplementation (cryoprecipitate) (recommendations 1B and 1C), and of transfusing platelets when thrombocytopenia reaches less than 50K/mcL (recommendation 1C). Extensive trauma and subsequent transfusions require calcium supplementation as an important clot-forming and stabilizing agent which also enhances platelet action and the contractility of the myocardium (recommendation 1C). One should also bear in mind the results of the CRASH-2 trial regarding the efficacy of a plasminogen inhibitor, i.e. tranexamic acid. If administered in the dose of 1 g within 10 min to 3 hours of injury, it significantly reduced the mortality risk in hemorrhagic patients (recommendation 1A, 1B). This should be well reconsidered by the policy makers responsible for the equipment and drugs available in Polish emergency medical services [51-71].

SIN III – AGAINST DIAGNOSTICS

Despite imaging studies, which lure one with objectivism but only consume one's precious time, it is still vital that the unstable patient facing death should be assessed by an experienced physician who will promptly arrive at a therapeutic decision based on the mechanism and type of injury, the anatomy involved and the response to initial fluid therapy. In order to maximize the chances of survival for an unstable patient, it is of paramount importance not to allow time-consuming diagnostics to postpone prompt bleeding control. Although lacking the comfort of a priori knowledge, on many occasions reconnaissance in force can save lives (recommendation 1B). For this reason the Whole Body Scan or Trauma Scan should not be routinely performed; rather its use should be preceded by a critical analysis taking into account the dynamic deterioration because of an ongoing, uncontrolled extravasation. The availability of sonography and physical examination should limit the role of CT only to stable cases. Despite the theoretical possibility of performing the Trauma Scan within minutes (and with MSCT in under a minute), the duration of the whole process of decision making, procuring transport and waiting for the interpretation of results should be empirically measured and then taken into account in each individual case of a critically ill patient. The author had the opportunity to hear Dr Hirshberg (co-author of "Top Knife") say in person, "I don't know how long it takes to perform a CT scan in Poland, but in the USA an unstable patient undergoing CT dies in the CT room..." [72-78].

The proper management of a coagulopathic patient in shock should rely on thromboelastography and thromboelastometry. Routinely studied PT, APTT and INR completely fail in the assessment of coagulopathy. It is a puzzle why simple, quick, and relatively inexpensive point of care (POC) diagnostic tools have never made their way to the ERs, and in Poland can only be stumbled upon at heart surgery wards [79-83].

SIN IV – AGAINST TEMPERATURE

How often during the sudden and dramatic moment of the arrival at the ER of patients in critical condition is their esophageal, rectal, bladder or at least tympanic temperature taken? Normothermia plays an essential role in the physiological coagulation cascade, and it is common knowledge that hypothermia belongs to the triad of death. However, everyday practice shows that the therapeutic action undertaken lags behind theoretical knowledge. The commonly applied practice of wrapping the patient in a rescue blanket and infusion of barely prewarmed fluids (recommended temperature is 40-45 degrees of Celsius) is often not enough for a patient in critical condition with impaired capability for tremor thermogenesis, particularly when ventilated with gas of a temperature lower than 37 degrees of Celsius. As of date no active heating procedure has been commonly accepted; moreover, neither EMS nor ERs have been equipped with heating devices or simply refuse to use them in the name of falsely conceived time saving. Meanwhile, there is a plethora of heating equipment for both the patient and i.v. fluids (without delving into technical details or attempting to resolve whichever one's superiority). The standard achieved in operating theater post-op rooms seems similar. One should ask the question whether the fluid heaters currently in use are actually efficient enough to secure the correct temperature on the input site, particularly in cases of rapid infusions of cooled products (such as RCC, FFP). The drop in temperature from 75 to 27 degrees Celsius occurs in an uninsulated i.v. line at the flow rate of as little as 200 mL per hour. Just as a reminder, the drop of 1 degree Celsius in deep body temperature diminishes coagulation activity by 10%. Hypothermia impairs enzymatic reactions, aggravates fibrinolysis, affects the functioning and count of platelets. As the temperature drops, blood viscosity rises, thus exacerbating the shock-related effects in microcirculation and greatly increasing the risk of DIC. If deep body temperature falls below 35 degrees Celsius, metabolic acidosis ensues, SBP drops, afterload increases, and ECG demonstrates arrhythmias. Because of a transient rise of ADH secretion, there is a temporary increase of diuresis, hence leading to dehydration [XXX]. To sum up, peritraumatic hypothermia is associated with increased mortality, blood loss, and blood-derived product use.

A deep understanding of the pathophysiology of hypothermia makes it possible to avoid incorrect, overly aggressive reheating which may produce ventricular fibrillation or the afterdrop effect [84-88].

SIN V – AGAINST THE PELVIS

While intracranial, thoracic or abdominal hemorrhages manifest conspicuously and are fairly easy to diagnose, pelvic bleeding presents less dramatically but is immensely dangerous nonetheless, as proved by the persistently high mortality in disruptions of the pelvic ring. The initial, prehospital treatment should include pelvic compression with improvised belts or hammocks, replaced with C-clamp or external fixator once at the ER.

Leaving the fractured pelvis unattended because of the poorly visible disruption of the sacroiliac joint in X-ray and because of concomitant injuries with extravasation - usually managed with skeletal traction may have lethal consequences. For this reason the stabilization and closing of the pelvic ring are among the most urgent resuscitating procedures of the so-called damage control orthopaedics (recommendation 1B); it should be noted, however, that the bleeding may continue despite adequate pelvic clamp stabilization which warrants a surgical intervention of preperitoneal packing (recommendation 1B), and in case of laparotomy pelvic packing should be performed in the first place, as it significantly decreases the mortality rate. Angiography and embolization, though both very effective, are not nearly accessible enough on demand [89-103].

SIN VI – AGAINST REALITY

The author may only hope, perhaps in vain, that the majority of Polish surgeons have familiarized themselves with the text by Hirshberg and Mattox "Top Knife", a volume which may well be considered the breviary of modern trauma surgery. The question remains how many of the procedures presented there we are capable of performing, and what the average surgical experience of a potential trauma team member is. Indeed, where does one acquire the necessary experience in the era of narrow specialties and procedural limits, when the greatest importance is attached to the financial outcome, in the era which is one of product selling instead of cultivating the art of medical practice, the era of procedure optimization and elimination of cost-ineffective operations. According to the WHO, in Poland there are 1/3 fewer doctors than in other countries, including neighboring EU states. The data provided by the Supreme Medical Council shows that in a population of 36 million people there are ca. 6,000 general surgeons, 247 chest surgeons, 460 vascular surgeons, and 513 neurosurgeons. General surgery, which statistically bears the burden of treating polytrauma cases, is an ageing domain, threatened by a generational hiatus. Assuming that some of the surgeons practice in out-patient clinics, some have turned to commercial practices, others have strongly reduced or altogether abandoned night shifts or stay "on-call" only, and a significant portion of surgeons have specialized in narrow fields, the question which is becoming more relevant than ever is what chances does a polytrauma patient have to be treated not by an assigned resident but instead by an old dog, an experienced, savvy, and all-around veteran, who is waiting, locked and loaded, in the so called "starting blocks" at the ER, capable of making quick, accurate decisions without wasting time to collect all the possible imaging studies and lab tests, who with equal skill will control the bleeding from parenchymal organs, hidden vessels, or the neck and will not hesitate to perform an emergency thoracotomy or to decompress an intracranial hematoma.

If policy makers are pleased with themselves for having created the system of polytrauma management at the Trauma Centers the way it is functioning now, the authors of this paper congratulate them on that contentment, but would like to share the nightmares they have about becoming patients in critical condition themselves.

PS. The author would like to refer those interested in more detail to the work of the Society for Treatment of Severe Hemorrhages (krwotoki.org).

REFERENCES

1. **Zollinger RM**: Traffic injuries: a surgical problem. *AMA Arch Surg* 1955; 70: 694-800.
2. **Cales RH, Trunkey DD**: Preventable trauma deaths: a review of trauma care systems development. *JAMA* 1985; 254: 1059-1063.
3. **Davis JW et al**: An analysis of errors causing morbidity and mortality in a trauma system: a guide for quality improvement. *J Trauma* 1992; 32: 660-666.
4. **Gruen RL, Jurkovich GJ et al**: Patterns of errors contributing to trauma mortality: lessons learned from 2,594 deaths. *Ann Surg* 2006 Sep; 244(3): 371-80.
5. **Hoyt DB, Bulger EM, Knudson MM et al**: Death in the operating room: an analysis of a multi-center experience. *J Trauma* 1994; 37: 426-432.
6. **Smith W, Williams A, Agudelo J et al**: Early predictors of mortality in hemodynamically unstable pelvis fractures. *J Orthop Trauma* 2007; 21: 31-37.
7. **Martin M, Oh J, Currier H, Tai N et al**: An analysis of in-hospital deaths at a modern combat support hospital. *J Trauma* 2009; 66(4 Suppl): S51-60, discussion S60-51.
8. **Thoburn E, Norris P, Flores R et al**: System care improves trauma outcome: patient care errors dominate reduced preventable death rate. *J Emerg Med* 1993; 135-139.
9. **Hill DA, West RH, Roncal S**: Outcome of patients with haemorrhagic shock: an indicator of performance in a trauma centre. *J R Coll Surg Edinb* 1995; 40: 221-222.
10. **Lakstein D, Blumenfeld A, Sokolov T et al**: Tourniquets for hemorrhage control on the battlefield: a 4-year accumulated experience. *J Trauma* 2003; 54(5 Suppl): S221-225.
11. **Beekley AC, Sebesta JA, Blackburne LH et al**: 31 st Combat Support Hospital Research Group: Prehospital tourniquet use in Operation Iraqi Freedom: effect on hemorrhage control and outcomes. *J Trauma* 2008; 64(2 Suppl): S28-37, discussion S37.
12. **Kragh JF Jr, Walters TJ, Baer DG et al**: Survival with emergency tourniquet use to stop bleeding in major limb trauma. *Ann Surg* 2009; 17: 1-7.
13. **Swan KG Jr, Wright DS, Barbagiovanni SS et al**: Tourniquets revisited. *J Trauma* 2009; 17: 672-675.
14. **Kragh JF Jr, O'Neill ML, Walters TJ et al**: Minor morbidity with emergency tourniquet use to stop bleeding in severe limb trauma: research, history, and reconciling advocates and abolitionists. *Mil Med* 2011; 17: 817-823.
15. **Seyednejad H, Imani M, Jamieson T et al**: Topical haemostatic agents. *Br J Surg* 2008; 17: 1197-1225.
16. **Recinos G, Inaba K, Dubose J et al**: Local and systemic hemostatics in trauma: a review. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg* 2008; 17: 175-181.
17. **Aufderheide TP, Sigurdsson G, Pirrallo RG et al**: Hyperventilation-induced hypotension during cardiopulmonary resuscitation. *Circulation* 2004; 17: 1960-1965.
18. **Davis DP, Hoyt DB, Ochs M, Fortlage D, Holbrook T, Marshall LK, Rosen P**: The effect of paramedic rapid sequence

- intubation on outcome in patients with severe traumatic brain injury. *J Trauma* 2003; 17: 444-453.
19. **Caulfield EV, Dutton RP, Floccare DJ et al:** Prehospital hypoxia and poor outcome after severe traumatic brain injury. *J Trauma* 2009; 17: 1577-1582.
20. **Davis DP, Idris AH, Sise MJ et al:** Early ventilation and outcome in patients with moderate to severe traumatic brain injury. *Crit Care Med* 2006; 17: 1202-1208.
21. **Davis DP:** Early ventilation in traumatic brain injury. *Resuscitation*. 2008; 17: 333-340.
22. **Warner KJ, Cuschieri J, Copass MK et al:** Emergency department ventilation effects outcome in severe traumatic brain injury. *J Trauma* 2008; 17: 341-347.
23. **Manley GT, Hemphill JC, Morabito D et al:** Cerebral oxygenation during hemorrhagic shock: perils of hyperventilation and the therapeutic potential of hypoventilation. *J Trauma* 2000; 17: 1025-1032.
24. **Blomgren K, Zhu C, Hallin U, Hagberg H:** Mitochondria and ischemic reperfusion damage in the adult and in the developing brain. *Biochem Biophys Res Commun* 2003; 17: 551-559.
25. **Gajic O, Frutos-Vivar F, Esteban A, Hubmayr RD, Anzueto A:** Ventilator settings as a risk factor for acute respiratory distress syndrome in mechanically ventilated patients. *Intensive Care Med* 2005; 17: 922-926.
26. **Mascia L, Zavala E, Bosma K, et al:** Brain IT group. High tidal volume is associated with the development of acute lung injury after severe brain injury: an international observational study. *Crit Care Med* 2007; 17: 1815-1820.
27. **Wolthuis EK, Choi G, Dessing MC et al:** Mechanical ventilation with lower tidal volumes and positive end-expiratory pressure prevents pulmonary inflammation in patients without preexisting lung injury. *Anesthesiology* 2008; 17: 46-54.
28. **Hussmann B, Lefering R, Waydhas C et al:** The Trauma Registry of the German Society for Trauma Surgery. Does increased prehospital replacement volume lead to a poor clinical course and an increased mortality? A matched-pair analysis of 1896 patients of the Trauma Registry of the German Society for Trauma Surgery who were managed by an emergency doctor at the accident site. *Injury* 2013; 17: 611-617.
29. **Maegerle M, Lefering R, Yucel N et al:** Early coagulopathy in multiple injury: an analysis from the German Trauma Registry on 8724 patients. *Injury* 2007; 17: 298-304.
30. **Waydhas C:** German Society of Trauma S. [Preclinical management of multiples injuries: S3 guideline] *Unfallchirurg* 2012; 17: 8-13.
31. **Bickell WH, Wall MJ Jr, Pepe PE et al:** Immediate versus delayed fluid resuscitation for hypotensive patients with penetrating torso injuries. *N Engl J Med* 1994; 17: 1105-1109.
32. **Sampalis JS, Tamim H, Denis R et al:** Ineffectiveness of on-site intravenous lines: is prehospital time the culprit? *J Trauma* 1997; 17: 608-615.
33. **Dutton RP, Mackenzie CF, Scalea TM:** Hypotensive resuscitation during active hemorrhage: impact on in-hospital mortality. *J Trauma* 2002; 17: 1141-1146.
34. **Turner J, Nicholl J, Webber L et al:** A randomised controlled trial of prehospital intravenous fluid replacement therapy in serious trauma. *Health Technol Assess* 2000; 17: 1-57.
35. **Kwan I, Bunn F, Roberts I:** Timing and volume of fluid administration for patients with bleeding. *Cochrane Database Syst Rev* 2003, CD002245.
36. **Madigan MC, Kemp CD, Johnson JC et al:** Secondary abdominal compartment syndrome after severe extremity injury: are early, aggressive fluid resuscitation strategies to blame? *J Trauma* 2008; 17: 280-285.
37. **Haut ER, Kalish BT, Cotton BA et al:** Prehospital intravenous fluid administration is associated with higher mortality in trauma patients: a National Trauma Data Bank analysis. *Ann Surg* 2011; 17: 371-377.
38. **Morrison CA, Carrick MM, Norman MA et al:** Hypotensive resuscitation strategy reduces transfusion requirements and severe postoperative coagulopathy in trauma patients with hemorrhagic shock: preliminary results of a randomized controlled trial. *J Trauma* 2011; 17: 652-663.
39. **Perel P, Roberts I:** Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill patients. *Cochrane Database Syst Rev* 2011, CD000567.
40. **Brakenridge SC, Phelan HA, Henley SS et al:** Inflammation and the Host Response to Injury Investigators. Early blood product and crystalloid volume resuscitation: risk association with multiple organ dysfunction after severe blunt traumatic injury. *J Trauma* 2011; 17: 299-305.
41. **Aoki K, Yoshino A, Yoh K et al:** A comparison of Ringer's lactate and acetate solutions and resuscitative effects on splanchnic dysoxia in patients with extensive burns. *Burns* 2010; 17: 1080-1085.
42. **Bunn F, Trivedi D, Ashraf S:** Colloid solutions for fluid resuscitation. *Cochrane Database Syst Rev* 2011.
43. **Groeneveld AB, Navickis RJ, Wilkes MM:** Update on the comparative safety of colloids: a systematic review of clinical studies. *Ann Surg* 2011; 17: 470-483.
44. **James MF, Michell WL, Joubert IA et al:** Resuscitation with hydroxyethyl starch improves renal function and lactate clearance in penetrating trauma in a randomized controlled study: the FIRST trial (Fluids in Resuscitation of Severe Trauma) *Br J Anaesth* 2011; 17: 693-702.
45. **Bulger EM, Jurkovich GJ, Nathens AB et al:** Hypertonic resuscitation of hypovolemic shock after blunt trauma: a randomized controlled trial. *Arch Surg* 2008; 17: 139-148.
46. **Wade CE, Grady JJ, Kramer GC:** Efficacy of hypertonic saline dextran fluid resuscitation for patients with hypotension from penetrating trauma. *J Trauma* 2003; 17(5 Suppl): S144-148.
47. **Battison C, Andrews PJ, Graham C et al:** Randomized, controlled trial on the effect of a 20% mannitol solution and a 7.5% saline/6% dextran solution on increased intracranial pressure after brain injury. *Crit Care Med* 2005; 17: 196-202.
48. **Cooper DJ, Myles PS, McDermott FT et al:** Prehospital hypertonic saline resuscitation of patients with hypotension and severe traumatic brain injury: a randomized controlled trial. *JAMA* 2004; 17: 1350-1357.
49. **Bulger EM, May S, Brasel KJ et al:** ROC Investigators. Out-of-hospital hypertonic resuscitation following severe traumatic brain injury: a randomized controlled trial. *JAMA* 2010; 17: 1455-1464.

50. **Bulger EM, May S, Kerby JD et al:** ROC Investigators. Out-of-hospital hypertonic resuscitation after traumatic hypovolemic shock: a randomized, placebo controlled trial. *Ann Surg* 2011; 17: 431-441.
51. **Holcomb JB, Jenkins D, Rhee P et al:** Damage control resuscitation: directly addressing the early coagulopathy of trauma. *J Trauma* 2007; 17: 307-310.
52. **Ketchum L, Hess JR, Hiippala S:** Indications for early fresh frozen plasma, cryoprecipitate, and platelet transfusion in trauma. *J Trauma* 2006; 17(6 Suppl): S51-S58.
53. **Holcomb JB, Hess JR:** Early massive transfusion: state of the art. *J Trauma* 2006; 17: S1-S2.
54. **Holcomb JB, Wade CE, Michalek JE et al:** Increased plasma and platelet to red blood cell ratios improves outcome in 466 massively transfused civilian trauma patients. *Ann Surg* 2008; 17: 447-458.
55. **Maegele M, Lefering R, Paffrath T et al:** Red-blood-cell to plasma ratios transfused during massive transfusion are associated with mortality in severe multiple injury: a retrospective analysis from the Trauma Registry of the Deutsche Gesellschaft für Unfallchirurgie. *Vox Sang* 2008; 17: 112-119.
56. **Sperry JL, Ochoa JB, Gunn SR et al:** Inflammation the Host Response to Injury Investigators. An FFP:PRBC transfusion ratio $\geq 1:1.5$ is associated with a lower risk of mortality after massive transfusion. *J Trauma* 2008; 17: 986-993.
57. **Johansson PI, Stensballe J:** Hemostatic resuscitation for massive bleeding: the paradigm of plasma and platelets – a review of the current literature. *Transfusion* 2010; 17: 701-710.
58. **Hiippala ST, Myllylä GJ, Vahtera EM:** Hemostatic factors and replacement of major blood loss with plasma-poor red cell concentrates. *Anesth Analg* 1995; 17: 360-365.
59. **Charbit B, Mandelbrot L, Samain E et al:** PPH Study Group. The decrease of fibrinogen is an early predictor of the severity of postpartum hemorrhage. *J Thromb Haemost* 2007; 17: 266-273.
60. **Stinger HK, Spinella PC, Perkins JG et al:** The ratio of fibrinogen to red cells transfused affects survival in casualties receiving massive transfusions at an army combat support hospital. *J Trauma* 2008; 17(2 Suppl): S79-85.
61. **British Committee for Standards in Haematology, Stainsby D, MacLennan S, Thomas D, Isaac J, Hamilton PJ:** Guidelines on the management of massive blood loss. *Br J Haematol* 2006; 17: 634-641. [PubMed].
62. **Liumbruno G, Bennardello F, Lattanzio A et al:** Italian Society of Transfusion Medicine and Immunohaematology (SIMITI) Work Group. Recommendations for the transfusion of plasma and platelets. *Blood Transfus* 2009; 17: 132-150.
63. **Schnuriger B, Inaba K, Abdelsayed GA et al:** The impact of platelets on the progression of traumatic intracranial hemorrhage. *J Trauma* 2010; 17: 881-885.
64. **Brown LM, Call MS, Knudson MM et al:** A normal platelet count may not be enough: the impact of admission platelet count on mortality and transfusion in severely injured trauma patients. *J Trauma* 2011; 17(2 Suppl 3): S337-342.
65. **Wohlauer MV, Moore EE, Thomas S et al:** Early platelet dysfunction: an unrecognized role in the acute coagulopathy of trauma. *J Am Coll Surg* 2012; 17: 739-746.
66. **Ho KM, Leonard AD:** Concentration-dependent effect of hypocalcaemia on mortality of patients with critical bleeding requiring massive transfusion: a cohort study. *Anaesth Intensive Care* 2011; 17: 46-54. [PubMed].
67. **Magnotti LJ, Bradburn EH, Webb DL, Berry SD, Fischer PE, Zarzaur BL, Schroepel TJ, Fabian TC, Croce MA:** Admission ionized calcium levels predict the need for multiple transfusions: a prospective study of 591 critically ill trauma patients. *J Trauma* 2011; 17: 391-395.
68. **McCormack PL:** Tranexamic acid: a review of its use in the treatment of hyperfibrinolysis. *Drugs* 2012; 17: 585-617. doi: 10.2165/11209070-000000000-00000. [PubMed] [Cross Ref].
69. **CRASH-2 trial collaborators, Shakur H, Roberts I, Bautista R et al:** Effects of tranexamic acid on death, vascular occlusive events, and blood transfusion in trauma patients with significant hemorrhage (CRASH-2): a randomised, placebo-controlled trial. *Lancet* 2010; 17: 23-32.
70. **CRASH-2 collaborators, Roberts I, Shakur H, Afolabi A et al:** The importance of early treatment with tranexamic acid in bleeding trauma patients: an exploratory analysis of the CRASH-2 randomised controlled trial. *Lancet* 2011; 17: 1096-1101.
71. **Roberts I, Perel P, Prieto-Merino D et al:** CRASH-2 collaborators. Effect of tranexamic acid on mortality in patients with traumatic bleeding: prespecified analysis of data from randomised controlled trial. *BMJ* 2012; 17.
72. **Cinelli SM, Brady P, Rennie CP et al:** Comparative results of trauma scoring systems in fatal outcomes. *Conn Med* 2009; 17: 261-265.
73. **Moore L, Lavoie A, Turgeon AF et al:** The trauma risk adjustment model: a new model for evaluating trauma care. *Ann Surg* 2009; 17: 1040-1046.
74. **American College of Surgeons Committee on Trauma.** ATLS® Student Manual. 9. Chicago, IL: American College of Surgeons; 2012.
75. **Guly HR, Bouamra O, Spiers M et al:** Vital signs and estimated blood loss in patients with major trauma: testing the validity of the ATLS classification of hypovolaemic shock. *Resuscitation* 2011; 17: 556-559.
76. **Kirkpatrick AW, Ball CG, D'Amours SK et al:** Acute resuscitation of the unstable adult trauma patient: bedside diagnosis and therapy. *Can J Surg* 2008; 17: 57-69.
77. **Wherrett LJ, Boulanger BR, McLellan BA et al:** Hypotension after blunt abdominal trauma: the role of emergent abdominal sonography in surgical triage. *J Trauma* 1996; 17: 815-820.
78. **Rozycki GS, Ballard RB, Feliciano DV et al:** Surgeon-performed ultrasound for the assessment of truncal injuries: lessons learned from 1540 patients. *Ann Surg* 1998; 17: 557-567.
79. **Schöchl H, Cotton B, Inaba K et al:** FIBTEM provides early prediction of massive transfusion in trauma. *Crit Care* 2011; 17: R265.
80. **Windeløv NA, Welling KL, Ostrowski SR et al:** The prognostic value of thrombelastography in identifying neurosurgical patients with worse prognosis. *Blood Coagul Fibrinolysis* 2011; 17: 416-419.
81. **Cotton BA, Minei KM, Radwan ZA et al:** Admission rapid thrombelastography predicts development of pulmonary

- embolism in trauma patients. *J Trauma Acute Care Surg* 2012; 17: 1470-1475.
82. **Pezold M, Moore EE, Wohlaer M et al:** Viscoelastic clot strength predicts coagulation-related mortality within 15 minutes. *Surgery* 2012; 17: 48-54.
83. **Jeger V, Zimmermann H, Exadaktylos AK:** Can RapidTEG accelerate the search for coagulopathies in the patient with multiple injuries? *J Trauma* 2009; 17: 1253-1257.
84. **Watts DD, Trask A, Soeken K et al:** Hypothermic coagulopathy in trauma: effect of varying levels of hypothermia on enzyme speed, platelet function, and fibrinolytic activity. *J Trauma* 1998; 17: 846-854.
85. **Eddy VA, Morris JA Jr, Cullinane DC:** Hypothermia, coagulopathy, and acidosis. *Surg Clin North Am* 2000; 17: 845-854.
86. **Watts DD, Roche M, Tricarico R et al:** The utility of traditional prehospital interventions in maintaining thermostasis. *Prehosp Emerg Care* 1999; 17: 115-122.
87. **McIntyre LA, Fergusson DA, Hebert PCS:** Prolonged therapeutic hypothermia after traumatic brain injury in adults: a systematic review. *JAMA* 2003; 17: 2992-2999.
88. **Levis AM:** Trauma Triad of Death Emergency in Nursing March 2000.
89. **Smith W, Williams A, Agudelo J et al:** Early predictors of mortality in hemodynamically unstable pelvis fractures. *J Orthop Trauma* 2007; 17: 31-37.
90. **Eastridge BJ, Starr A, Minei JP et al:** The importance of fracture pattern in guiding therapeutic decision-making in patients with hemorrhagic shock and pelvic ring disruptions. *J Trauma* 2002; 17: 446-450.
91. **Ertel W, Keel M, Eid K et al:** Control of severe hemorrhage using C-clamp and pelvic packing in multiply injured patients with pelvic ring disruption. *J Orthop Trauma* 2001; 17: 468-474.
92. **Miller PR, Moore PS, Mansell E et al:** External fixation or arteriogram in bleeding pelvic fracture: initial therapy guided by markers of arterial hemorrhage. *J Trauma* 2003; 17: 437-443.
93. **Tiemann AH, Schmidt C, Gonschorek O et al:** [Use of the „c-clamp” in the emergency treatment of unstable pelvic fractures] *Zentralbl Chir* 2004; 17: 245-251.
94. **Totterman A, Madsen JE, Skaga NO et al:** Extraperitoneal pelvic packing: a salvage procedure to control massive traumatic pelvic hemorrhage. *J Trauma* 2007; 17: 843-852.
95. **Smith WR, Moore EE, Osborn P et al:** Retroperitoneal packing as a resuscitation technique for hemodynamically unstable patients with pelvic fractures: report of two representative cases and a description of technique. *J Trauma* 2005; 17: 1510-1514.
96. **Osborn PM, Smith WR, Moore EE et al:** Direct retroperitoneal pelvic packing versus pelvic angiography: a comparison of two management protocols for haemodynamically unstable pelvic fractures. *Injury* 2009; 17: 54-60.
97. **Verbeek D, Sugrue M, Balogh Z et al:** Acute management of hemodynamically unstable pelvic trauma patients: time for a change? Multicenter review of recent practice. *World J Surg* 2008; 17: 1874-1882.
98. **Hoffer EK, Borsa JJ, Bloch RD, Fontaine AB:** Endovascular techniques in the damage control setting. *Radiographics* 1999; 17: 1340-1348.
99. **Giannoudis PV, Pape HC:** Damage control orthopaedics in unstable pelvic ring injuries. *Injury* 2004; 17: 671-677.
100. **Hak DJ:** The role of pelvic angiography in evaluation and management of pelvic trauma. *Orthop Clin North Am* 2004; 17: 439-443.
101. **Velmahos GC, Toutouzas KG, Vassiliu P et al:** A prospective study on the safety and efficacy of angiographic embolization for pelvic and visceral injuries. *J Trauma* 2002; 17: 303-308.
102. **Geeraerts T, Chhor V, Cheisson G et al:** Clinical review: initial management of blunt pelvic trauma patients with haemodynamic instability. *Crit Care* 2007; 17: 204.
103. **Morozumi J, Homma H, Ohta S et al:** Impact of mobile angiography in the emergency department for controlling pelvic fracture hemorrhage with hemodynamic instability. *J Trauma* 2010; 17: 90-95.

Address for correspondence:

Adam Domanasiewicz
Szpital św. Jadwigi Śląskiej
ul. Prusicka 53, 55-100 Trzebnica
tel. 601-708-931
e-mail: sortrzebnica@tlen.pl

GRZECHY GŁÓWNE ZŁOTEJ GODZINY

Adam Domanasiewicz, Tobiasz Szajerka

Szpitalny Oddział Ratunkowy, Oddział Chirurgii Ogólnej, Szpital św. Jadwigi Śląskiej w Trzebnicy, Polska

Słowa kluczowe: zgon do uniknięcia, tamowanie krwotoków, staza taktyczna, miejscowe środki hemostatyczne, płynoterapia, koagulopatia, tromboelastografia, wentylacja mechaniczna, stabilizacja miednicy, damage control surgery, hipotermia

Myśląc o poprawie jakości opieki medycznej pacjenta w stanie ciężkim, przede wszystkim powinniśmy szukać sposobów zwiększenia przeżywalności. Zmniejszenie śmiertelności per toto wymaga wprowadzenia nowych leków, nowej aparatury skuteczniej walczących z degradacją ustroju, na co jako praktycy skazani na działanie tu i teraz nie mamy bezpośredniego wpływu. Istotnym elementem redukcji śmiertelności, na który mamy wpływ jest ograniczenie, o ile nie wyeliminowanie liczby zgonów do uniknięcia. Pojęcie to zostało po raz pierwszy sformułowane przez R.M. Zollingera w *Archives of Surgery* w 1955 r. [1]. W opublikowanych dotychczas pracach, głównie amerykańskich, liczba zgonów do uniknięcia szacowana jest od 2-50% [2, 3, 4]. Amplituda danych wskazuje na trudności w ocenie, mnogość źródeł ewentualnych błędów, braki raportów oraz brak standaryzacji. Pokuszenie się na podobną analizę sytuacji w Polsce jest niemożliwe. Pozostaje oprzeć się na danych amerykańskich mając nadzieję, że może w Polsce sytuacja nie jest znacznie gorsza. Według tych danych czynnikami sprzyjającymi niekorzystnym zdarzeniom medycznym są: niestabilny stan pacjenta, braki w danych związane z trudnościami ze stałym monitorowaniem wszystkich parametrów, konieczność podejmowania szybkich decyzji, działanie pod presją czasu, konkurencyjne zadania personelu, trudna do koordynacji współpraca wielu specjalistów, braki w doświadczeniu oraz przepracowanie. Do najczęstszych przyczyn śmierci do uniknięcia statystycznie należą: niedrożność dróg oddechowych (16%), przedłużający się transport, „zaleganie” na SOR w oczekiwaniu na specjalistę, transport wewnątrzszpitalny, czasochłonne badania, przeciągające się procedury operacyjne (14%). Opóźnienie w interwencji chirurgicznej lub radiologicznej w krwotokach do jamy brzusznej lub miednicy odpowiedzialne jest za 16% zgonów, zaś opóźniona torakotomia za 9%, zlekceważenie hipotermii i nieskuteczna korekcja koagulopatii – 3%, nieprawidłowa płynoterapia – przewodnienie powoduje 5% zgonów, natomiast błędne lub opóźnione rozpoznanie odpowiada za 11% zgonów. Ogólnie większość błędów medycznych popełniana jest w opiece przedszpitalnej i w SOR do 42% liczby zdarzeń, w tym błędy w ocenie wstępnej i resuscytacji to 20%, 14% to błędy diagnostyczne i nieprawidłowa interpretacja wyników, 8% to błędy podczas prób stabilizacji krążeniowo-oddechowej i w transporcie wewnątrzszpitalnym. Zabiegowe procedury ratunkowe to źródło 11% błędów [2-4].

Według teorii błędu medycznego, błędy możemy podzielić na diagnostyczne, w leczeniu, w profilaktyce i inne (sprzęt, komunikacja, przekaz). Przyczyny błędu wg Sir Alfreda Cuschieri poszukiwać należy – „na wejściu”, kiedy dane wejściowe są nieprawidłowo postrzegane, przez co sformułowany zostaje nieprawidłowy zamiar i podjęte złe działanie; w „zamyśle”, kiedy dane wejściowe są prawidłowe, lecz sformułowany został zły zamiar, pociągając za sobą złe działanie; w wykonaniu, kiedy zarówno dane i na ich podstawie sformułowany zamiar były prawidłowe, lecz podjęte zostaje złe działanie. Korzystając z tej klasyfikacji analiza zdarzeń niepożądanych wykazała, że w opiece nad krytycznie chorym pacjentem najłatwiej dochodzi do błędów zamysłu (50%), błędy na wejściu i błędy wykonania to odpowiednio 23% i 27% i większość z nich wydarza się w fazie leczenia, mniej w diagnostyce i profilaktyce [2, 4].

Wobec braku danych, które pozwoliłyby na obiektywną ocenę sytuacji w Polsce, autor w poniżej sformułowanych pytaniach i hipotezach korzystał z ankiety przeprowadzonej z lekarzami, pielęgniarkami i ratownikami systemu z różnych stron kraju, dotyczącej ich obserwacji funkcjonowania ratownictwa w przypadkach ciężkich krwotoków oraz z Task Force for Advanced Bleeding Care in Trauma 2010 Crit Care i Europejskich Wytycznych STOP the Bleeding Campaign z 2013 r. (poziom rekomendacji).

GRZECH I – PRZECIW CZASOWI

Rekomendacja 1A – Czas między urazem, a zabiegiem u pacjenta wymagającego pilnej chirurgicznej hemostazy powinien być jak najkrótszy.

Czy system, który został stworzony w naszym kraju jest w stanie zaopatrzyć masywnie krwawiącego urazowego pacjenta w przysłowiowej „złotej godzinie”, rozumianej jako czas od urazu do zatrzymania krwotoku? W ilu szpitalach, SOR-ach, Centrach Urazowych istnieje na sygnał z ZRM lub LPR możliwość rzeczywiście natychmiastowego, a nie deklaratywnego pojawienia się dedykowanego politraumie Trauma Team-u czekającego na wjeżdżającego na noszach pacjenta i jest praktycznie możliwy, gdy sytuacja tego wymaga, natychmiastowy wjazd na blok operacyjny z diagnostyką nie przyłóżkową lecz na stole operacyjnym podczas rozbierania, zakładania wkłuc, cewnikowania, golenia głowy do kraniotomii (badania laboratoryjne, RTG przyłóżkowe, ramię C, USG FAST jamy brzusznej i klatki

piersiowej), z laparotomią, torakotomią podczas wykonywania równocześnie CPR. W którym Centrum Urazowym istnieje możliwość natychmiastowego, niezwłocznego bez zbierania Trauma Teamu z lekarzy pełniących aktualnie dyżur w swoich oddziałach i na nich wykonujący bieżące zabiegi wdrożenie procedur DCS, stabilizacji miednicy, packingu czy embolizacji (rekommendacja 1B-1C), w polskich realiach gonienia za wynikiem finansowym polegającym na cięciu kosztów personalnych. Czy nie jest wszak istotą Centrów Urazowych istnienie dedykowanej, wyłączanej z bieżącej dyżurnej działalności swoich oddziałów grupy specjalistów zabiegowców i radiologów inwazyjnych? [5-9].

GRZECH II – PRZECIW TERAPII, FARMAKOTERAPII, PŁYNOTERAPII

Statystycznie do ciężkich wypadków i urazów wysyła się w Polsce ZRM typu S, z lekarzem częściej niż zespoły P. Jak należy zatem rozumieć powszechną praktykę redukcji ilości zespołów S na rzecz zespołów P? Tadeusz Kotarbiński w swojej teorii błędu nazwał to zachowaniem przeciwcelowym, polegającym na ruchach daremnych lub przeciwcelowych, lub przeciwcelowym niewykonaniu ruchu.

Jak często poczynając od kwalifikowanej pomocy przedszpitalnej, aż po SOR używane są do tamowania krwotoków zewnętrznych stazy taktyczne i czy w ogóle są na wyposażeniu ZRM, wszak ich użycie rekomendowane jest w stopniu 1B w krwotokach kończyn po urazach przenikających, wybuchowych, amputacjach jako prosta i efektywna metoda zatrzymywania krwawienia [xx]. Mimo wielu lat kampanii na rzecz powszechnego zastosowania miejscowych środków hemostatycznych, ich dostępności i stosunkowo niskiej ceny, pozytywnych doświadczeń medycyny wojskowej, sporę EBM, licznych badań eksperymentalnych i zastosowań cywilnych oraz wbrew rekomendacjom (stopień 1B), nadal miejscowe środki hemostatyczne nie znalazły się w wyposażeniu SOR-ów i sal operacyjnych [10-16].

Do błędów terapeutycznych zaliczyć należy instynktownie naturalną, ale fizjologicznie szkodliwą tendencję do hiperwentylowania pacjentów powszechną u personelu ratowniczego. Tętnicza hipokapnia ($\text{PaCO}_2 < 5 \text{ kPa}$) u pacjentów z urazem czaszkowo-mózgowym związana jest z większą śmiertelnością. Wynika to z sumowania się efektów hipotonii towarzyszącej wstrząsowi ze skurczem naczyniowym, spadkiem przepływu mózgowego, upośledzeniem powrotu żylnego wywołanego dodatnim ciśnieniem w klatce piersiowej. Wraz z hipokapnią rozwija się kwasica tkankowa nasilając zaburzenia czynnościowe, powodując depolaryzację neuronów i uszkodzenie komórek na drodze apoptozy. Zastosowanie technik wentylacji niskoobjętościowych (low tidal volume $< 6 \text{ ml/kg}$), strategii profilaktyki urazu ciśnieniowego i objętościowego płuc u pacjentów z obrażeniami klatki piersiowej, technik HFJV, w polskiej medycynie ratunkowej wciąż jest wyłącznie anegdotyczne (rekommendacja 1C) [17-27].

W świetle światowych doświadczeń wydaje się, że dyskusja na temat płynoterapii we wstrząsie krwotocznym trwa w naszym kraju karygodnie długo. Z tym zastrzeżeniem, że karę ponosi pacjent. Dla dalszego oswajania się z damage

control resuscitation i terminami płynoterapii niskoobjętościowej, odroczonej do opanowania krwotoku resuscytacji płynowej, tolerowanej hipotonii, należy przywołać wytyczne: rekomendowane ciśnienie skurczowe w niezatamowanym krwotoku, bez urazu czaszkowo-mózgowego z GCS < 8 nie powinno przekraczać 80-90 mm Hg (rekommendacja 1C). Rutynowe podejście do ATLS forsującego agresywną płynoterapię z bolusem 2 litrów krystaloidów powoduje nasilenie krwotoku, rozcieńcza czynniki krzepnięcia, wypłukuje formujące się skrzepy i wychładza pacjentów, nasilając koagulopatię [26-36]. Rodzaj płynu jaki powinien być przetaczany jest ciągle przedmiotem sporów w gronie ekspertów i obecnie rekomendacje dopuszczają zarówno krystaloidy (1B), jak i koloidy (1B) oraz roztwory hipertoniczne (2C) w urazach przenikających. Należy unikać roztworów hipotonicznych i zawierających mleczany. Dotychczasowe obiecujące doświadczenia skłaniają do częstszego sięgania po koloidy zbilansowane, o cząsteczce wielkością zbliżonej do progu nerkowego (130/0,4) zbliżone w zakresie stężeń Na, K, Cl, Ca i Mg do osocza. Roztwory hipertoniczne szczególnie przydatne są u niestabilnych pacjentów, u których występują wskazania do szybkiego podniesienia ciśnienia np. w urazie czaszkowo-mózgowym towarzyszącym innym krwawieniom lub w urazie rdzenia kręgowego [xxx]. Z niewiadomych powodów postęp jaki dokonał się w rozumieniu patomechanizmów wstrząsu i zjawisk toczących się w mikrokrośnięciu w komórkach śródbłonna naczyniowego, nie przekłada się na zmiany edukacji i w codziennej praktyce medycyny ratunkowej [28-50].

Truizmem byłoby przypomnienie znaczenia jak najszybszego wdrożenia transfuzji tzw. krwi rekonstruowanej, zachowania stosunków między KKCZ i FFP z tendencją do: od 2:1 do 1:1 i roli suplementacji fibrynogenem (krioprecypitat) (rekommendacje 1B i 1C) oraz konieczności przetaczania płytek przy poziomie poniżej 50 tys. (rekommendacja 1C). Masywny uraz i związane z nim przetoczenia wymagają substytucji wapnia, jako istotnego elementu formowania i stabilizacji skrzepu, sprawności płytek i kurczliwości mięśnia sercowego (rekommendacja 1C). Warto wspomnieć o wynikach badania CRASH-2 na temat skuteczności inhibitora plasminogenu – kwasu traneksamowego, którego jak najszybsze przetoczenie w dawce 1 g wciagu 10 min. już w drodze do szpitala, a najpóźniej w ciągu pierwszych 3 godzin znamienne obniżało ryzyko zgonu u krwawiących pacjentów (rekommendacja 1A, 1B). Informacja warta rozważenia przez odpowiedzialnych za wyposażenie i politykę lekową w systemie ratownictwa w Polsce [51-71].

GRZECH III – PRZECIW DIAGNOSTYCE

Mimo dostępu do kuszących obiektywizmem, ale pochłaniających czas badań obrazowych lub laboratoryjnych, wciąż najważniejszą rolę w ocenie pacjenta niestabilnego, zsuwającego się po równi pochyłej ku śmierci odgrywa badanie fizykalne wykonane przez doświadczonego lekarza, któremu mechanizm i rodzaj urazu, znajomość anatomii, stan pacjenta i odpowiedź na wstępną płynoterapię wystarczą do podjęcia decyzji terapeutycznych. Dla zwiększenia szansy na przeżycie niestabilnego pacjenta kapitalne znaczenie ma, aby czasochłonne procedury diagnostyczne

nie odbywały się kosztem odraczania jak najszybszego opanowania krwotoku. Rozpoznanie „bojem” nie daje wprawdzie komfortu wiedzy a priori, ale niejednokrotnie daje szansę pacjentowi (rekommendacja 1B). Z tego powodu Whole Body Scan, Trauma Scan nie powinien być rutynowo wykonywany, tylko decyzja o jego wykonaniu powinna być każdorazowo poddana krytycznej analizie uwzględniającej dynamiczną deteriorację w wyniku nieopanowanego, ciążęgo wynaczyniania. Dostępność USG i możliwość badania natychmiast, nawet na stole operacyjnym pozwala ograniczyć rolę TK do pacjentów stabilnych. Jakkolwiek formalnie Trauma Scan może być wykonany w kilka minut, a nawet przy nowoczesnych urządzeniach MSCT w kilkadziesiąt sekund, to cały proces decyzyjno-transportowo-diagnostyczno-opisowy zabiera znacznie więcej czasu i ten łączny czas powinien być zmierzony na drodze symulacji i każdorazowo brany pod uwagę. Autor miał okazję osobiście słyszeć komentarz Ashera Hirshberga (autora Top Knife), który powiedział, że nie wie, jak krótko trwa badanie TK w Polsce, ale w Stanach niestabilny pacjent we wstrząsie poddany TK umiera w TK... [72-78].

Standardem prawidłowego monitoringu krzepnięcia, mającym bardzo istotny wpływ na prawidłową terapię u pacjentów we wstrząsie z koagulopatią są metody tromboelastografii i tromboelastometrii. Rutynowe pomiary PT i APTT oraz INR nie są sprawnym i pewnym narzędziem w diagnostyce koagulopatii. Zaskakującym jest fakt, że stosunkowo niedrogie, proste i szybkie, umożliwiające przyłózkowe badanie narzędzia diagnostyczne nie znalazły swojego miejsca w SOR-ach, w Polsce można je spotkać tylko na kardiochirurgii [79-83].

GRZECH IV – PRZECIW TEMPERATURZE

Jak często w zdarzeniu gwałtownym i dramatycznym jakim jest nagłe przybycie chorego z politraumą na SOR, mierzona jest temperatura głęboka sondą przełykową, doodbytniczą, bądź w pęcherzu moczowym lub chociaż z błony bębenkowej? Normotermia ma istotne znaczenie dla prawidłowego toru krzepnięcia, wychłodzenie jest powszechnie znanym elementem triady śmierci we wstrząsie. Jednak codzienna praktyka pokazuje, że podejmowane działania terapeutyczne pozostają w tyle za wiedzą teoretyczną. Powszechnie stosowana izolacja folią aluminiową oraz przetaczanie „symbolicznie” ogrzanych płynów (zalecana temperatura 40-45°C) bywa niewystarczająca u pacjenta we wstrząsie, którego zdolność do termogenezy drżeniowej jest znacznie upośledzona, szczególnie przy wentylacji gazem o temperaturze niższej niż 37°C. Brak jest ogólnie zaakceptowanego, jednolitego standardu ogrzewania czynnego, zwłaszcza, że brak jest odpowiedniego sprzętu na wyposażeniu ZRM, jak i SOR-ów, lub też fałszywie pojęte „szkoda czasu” nie pozwala na jego aktywne użycie. Tymczasem na rynku istnieje szereg systemów, zarówno ogrzewania płynów, jak i pacjenta, ciepłem egzogennym w postaci materacy i koców grzewczych (bez wdawania się w szczegóły techniczne i rozstrzygania co do wyższości jednych nad drugimi). Standard osiągnięty na salach operacyjnych i pooperacyjnych nie wykracza poza nie. Należy zadać sobie także pytanie czy używane przez

nas podgrzewacze płynów są w rzeczywistości wydajne na tyle, aby zabezpieczyć odpowiednią temperaturę na wejściu do żyły przy szybkim przetaczaniu zwłaszcza płynów chłodzonych, jak KKCZ czy osocz. Na przebiegu nieizolowanej linii żyłnej już przy przetaczaniu 200 ml/godz. temperatura spada z 75 do 27°C. Dla przypomnienia obniżenie temperatury głębokiej ciała o 1°C upośledza krzepliwość o 10%. Hipotermia upośledza reakcje enzymatyczne, nasila fibrynolizę, wpływa na czynność płytek oraz ich liczbę. Wraz ze spadkiem temperatury wzrasta gęstość krwi co nasila zjawiska wstrząsowe w mikrokrażeniu, wzrasta szansa na DIC. Przy temperaturze głębokiej poniżej 35°C rozwija się kwasica metaboliczna, spada ciśnienie SBP, wzrasta afterload, pojawiają się zaburzenia rytmu i zmiany w zapisie EKG. Z powodu podwyższonego wydzielania ADH w wychłodzeniu wzrasta przejściowo diureza, a z nią odwodnienie. Podsumowując, hipotermia okołourazowa lub pourazowa związana jest ze wzrostem śmiertelności, zwiększoną utratą krwi, wzrostem zapotrzebowania na jej produkty.

Wiedza o patofizjologii wychłodzenia jest istotna także z powodu zagrożeń związanych z nieprawidłowym, zbyt agresywnym ogrzewaniem. Można spodziewać się nagłego migotania komór i zjawiska afterdrop [84-88].

GRZECH V – PRZECIWKO MIEDNICY

O ile krwotoki wewnątrzczaszkowe, do klatki piersiowej, czy jamy brzusznej mają spektakularną manifestację i są stosunkowo łatwo diagnozowane, o tyle krwotoki z urazów miednicy przebiegają mniej dynamicznie, za to są niezwykle groźne. Wskazuje na to utrzymująca się wysoka śmiertelność pacjentów z urazami miednicy naruszającymi ciągłość pierścienia. Wstępnym postępowaniem przedszpitalnym powinna być przynajmniej kompresja miednicy improwizowanym pasem lub rodzajem „hamaka”, w oddziale SOR zastąpiona klamrą C lub innym stabilizatorem zewnętrznym. Przy towarzyszących innych, dużych obrażeniach z wynaczynieniem, w tym kości długich kończyn, gdzie często sięga się po wyciągi szkieletowe, pozostawienie niezabezpieczonej miednicy ze słabo widocznym w RTG uszkodzeniem stawu krzyżowo-biodrowego bywa letalne w skutkach. Stąd stabilizacja i „zamknięcie pierścienia miednicy” należy do pilnych czynności resuscytacyjnych w ramach tzw. damage control orthopaedics (rekommendacja 1B), należy przy tym pamiętać, że mimo prawidłowej stabilizacji klamrowej miednicy krwotok może dalej się utrzymywać i konieczna bywa interwencja chirurgiczna z packingiem przedotrzewnowym (rekommendacja 1B), a w przypadku wskazań do laparotomii packing miednicy powinien być wykonany w pierwszym etapie, gdyż znamiennie zmniejsza to śmiertelność. Angiografia i embolizacja są technikami wysoce skutecznymi, ale niezbyt łatwo dostępnymi na żądanie [89-103].

GRZECH VI – PRZECIWKO REALIZMOWI

Autor pozostaje w nadziei, być może płonnej, że większość czynnych chirurgów w naszym kraju zapoznała się z lekturą Top Knife Hirshberga i Mattoxa, która mogłaby pretendować do rangi brewiarza chirurgii urazowej. Otwartym pozostaje pytanie, ile z przedstawionych tam procedur

jesteśmy w stanie wykonać, jakie jest obecnie przeciętne, indywidualne doświadczenie chirurga będącego potencjalnym członkiem Trauma Team. Gdzie takie doświadczenie można zdobyć, w obecnych czasach wąskich specjalizacji, limitów operacyjnych, presji na efekt finansowy, nie uprawiania medycyny lecz sprzedaży produktów, optymalizacji procedur i eliminacji procedur kosztochłonnych. Wg danych WHO w Polsce jest o 1/3 mniej lekarzy niż w innych, w tym sąsiednich krajach Unii, według Naczelnej Izby Lekarskiej na 36 milionów mieszkańców w naszym kraju jest około 6 tys. chirurgów ogólnych, 247 torakochirurgów, 460 chirurgów naczyniowych i 513 neurochirurgów. Chirurgia ogólna, na której statystycznie opiera się ciężar leczenia mnogich obrażeń ciała jest specjalnością starzejącą się, mówi się o groźnej w skutkach luce pokoleniowej. Należy przyjąć, że część chirurgów pracuje w lecznictwie otwartym, ambulatoryjnie, część praktykuje tylko prywatnie, nie dyżuruje, mało dyżuruje lub dyżuruje „pod telefonem”, a znaczna grupa wyspecjalizowała się w wąskich dziedzinach. Jaką zatem szansę ma pacjent z urazem wielonarządowym na trafienie, nie na wypchniętego na SOR rezydenta, lecz na „starego”, sprawnego, doświadczonego, wszechstronnego

„wyjadacza” chirurgicznego. Prawdziwego chirurga urazowego, który będzie czekał zwarty i gotowy w tzw. blokach startowych na SOR, szybko podejmie trafną decyzję, bez straty czasu na kolekcjonowanie wszystkich możliwych przekonywujących dowodów z badań obrazowych i laboratoryjnych, który z równą wprawą zaopatrzy krwotok z narządów miękkich, trudno dostępnych naczyń, bez wahania otworzy klatkę piersiową, zaopatrzy ranę przenikającą szyi czy odbarczy krwaka śródczaszkowego. Jeżeli twórcy systemu leczenia mnogich obrażeń ciała w centrach urazowych działających na obecnych zasadach są usatysfakcjonowani wynikiem obecnej praktyki, autorzy opracowania gratulują dobrego samopoczucia, jednak nie potrafią pozbyć się uporczywego lęku, że mogą sami stać się pacjentami.

PS. Zainteresowanych poszukiwaniem odpowiedzi i szczegółami bardziej merytorycznymi autor zaprasza do zapoznania się z działalnością Stowarzyszenia Na Rzecz Leczenia Ciężkich Krwotoków (krwotoki.org).

Piśmiennictwo do artykułu – str. 94-97.

Adres do korespondencji:

Adam Domanasiewicz
Szpital św. Jadwigi Śląskiej
ul. Prusicka 53, 55-100 Trzebnica
tel. 601-708-931
e-mail: sorttrzebnica@tlen.pl

SUBSCRIPTION

Emergency Medical Service quarterly journal

You can purchase the subscription for the journal from Wydawnictwo Aluna:

✉ e-mail: prenumerata@wydawnictwo-aluna.pl

✉ post:

Wydawnictwo Aluna

ul. Z.M. Przesmyckiego 29, 05-510 Konstancin-Jeziorna, Poland

Payment should be done to the following account of the Publisher:

Credit Agricole Bank Polska S. A.

SWIFT: AGRIP LPR, account number: 82 1940 1076 3010 7407 0000 0000 PL

Subscription of four consecutive issues (foreign countries): **60 euro/year**

PRENUMERATA

Emergency Medical Service. Ratownictwo Medyczne kwartalnik

Zamówienia na prenumeratę przyjmuje Wydawnictwo Aluna:

✉ e-mail: prenumerata@wydawnictwo-aluna.pl

✉ telefonicznie: (22) 754-60-79 w godz. 9-15

✉ listownie na adres:

Wydawnictwo Aluna

ul. Z.M. Przesmyckiego 29, 05-510 Konstancin-Jeziorna

Prosimy o dokonywanie wpłat na numer rachunku Wydawnictwa:

Credit Agricole Bank Polska S. A., numer rachunku: 82 1940 1076 3010 7407 0000 0000

Cena prenumeraty czterech kolejnych numerów:
prenumeratorzy indywidualni – 40 zł/rok (w tym 5% vat)
biblioteki i inne instytucje – 60 zł/rok (w tym 5% vat)

Cena pojedynczego numeru – 15 zł (w tym 5% vat)

GUIDE FOR AUTHORS IN *EMERGENCY MEDICAL SERVICE*

Our quarterly journal *Emergency Medical Service. Ratownictwo Medyczne* publishes research results, reviews and case reports. It shares also conference materials, book reviews, conference announcements and letters to the editor. While submitting your scientific paper, please send it in Polish and English, as it will be published in both languages. Other materials will be published only in Polish.

1. Original paper and reviews page

Limit is 15 pages, case studies – 8 pages (including references, figures, tables and abstract). Font should be no less than 12, double line spacing, all the margins should be 2,5 cm wide. Pages should be numbered.

2. Original paper scheme:

Front page should contain full title in Polish and English, author's full name and institution's name. Last page should contain correspondence address and name, phone number and e-mail address of the author responsible for the correspondence. There should be an information about grants and other sources of funding.

Abstract (in Polish and English) should be composed of no less than 200 words and no more than 250 words (original papers) or no more than 150 words (reviews and case reports). It should contain following parts: Background, Aim, Material and Methods, Results and Conclusions. Place no more than 5 key words in Polish and English (in accordance with Medical Subject Reading/Index Medicus) below the abstract.

Tables and figures: tables and figures should be attached in separate files and properly numbered (tables using Roman numerals and figures using Arabic numerals). While writing your paper you should point out their location only. The name and other descriptions should be placed at the end of the paper, after references. Figures and photographs (including Author's photograph) should be sent electronically in one of the following formats: *.cdr, *.tif, *.eps, *.gif or *.jpg (resolution 300 dpi). Do not send figures MS Word (*.doc) format.

Text: Text should contain following parts: Background, Aim, Material and Methods, Results, Discussion, Conclusions. Background should describe present state of knowledge concerning the topic. Aim should present hypothesis and Author's research intention. Material and Methods describe every research method used while preparing the study. Results Obtained results should be presented in an understandable way. Discussion is a part, where Author is describing if the aim of the paper has been achieved, are the results original and if there were any methodological limitations. Obtained results should be compared with the results of similar studies described in References. Conclusions are referring to the Aim.

The work should be in accordance with the requirements of the Helsinki Declaration.

References should be placed at the end of the paper (described and numbered according to the order of citation, not alphabetically). Abbreviations of journal titles should be according to the Index Medicus. Every item should be written in the new line, numbered and contain: last name and initials of the name of author(s), title, name of the journal where the paper was published (abbreviations of journal titles should be according to the Index Medicus), year of publication, volume number (Arabic numerals), issue number, first and last page number. If there are more than seven authors, you should name only first three of them with the postscript "et al.". Recalls in the text should be put in square bracket and numbered with Arabic numerals. In case of citing a book, description should contain: serial number, author, title, editor, place and year of publication. If you are citing only one chapter of the book, you should describe: chapter's author's name and initials, chapter's title, book's author's name and initials, book's title, editor, place and year of publication, numbers of pages.

3. Reviewing rules:

Following aspects of the paper will be evaluated: innovative topic presentation, topics meaning for further research development and clinical procedure. Editors will initially assess the papers. Papers that don't fulfill the publication regulations will be rejected. Incomplete papers or papers which don't meet the regulations will be sent back to the Author without essential evaluation. Papers in accordance with the regulations will be registered and reviewed by uninfluenced reviewers. Papers will be selected and accepted for publication after receiving positive review.

Editors do not pay any fee for publishing papers in *Emergency Medical Service. Ratownictwo Medyczne*.

Please submit your manuscript and their electronic version to:
dr n. med. Robert Gałązkowski
Editor in Chief Emergency Medical Service. Ratownictwo Medyczne
e-mail: redakcja@ems.edu.pl
Wydawnictwo Aluna
Z. M. Przesmyckiego 29
05-510 Konstancin-Jeziorna, Poland
Tel. 604 776 311

REGULAMIN PUBLIKACJI PRAC W *EMERGENCY MEDICAL SERVICE*

W kwartalniku *Emergency Medical Service. Ratownictwo Medyczne* publikujemy prace oryginalne, poglądowe i kazuistyczne. Zamieszczamy również sprawozdania i materiały ze zjazdów naukowych, konferencji, recenzje książek, komunikaty o konferencjach oraz listy do redakcji. Prosimy o nadsyłanie prac naukowych równocześnie w dwóch językach: polskim i angielskim. Artykuły naukowe będą publikowane w dwóch wersjach językowych – równolegle w wersji polskiej i angielskiej, zaś pozostałe teksty tylko po polsku.

PRZYGOTOWANIE TEKSTU PRACY

Objętość prac oryginalnych i poglądowych nie powinna przekraczać 15 stron maszynopisu, kazuistycznych 8 – łącznie z piśmiennictwem, rycinami, tabelami i streszczeniami. Tekst powinien być napisany czcionką nie mniejszą niż 12 punktów z podwójnym odstępem między wierszami, z pozostawieniem marginesów o szerokości 2,5 cm (lewy, prawy, górny, dolny). Strony powinny być numerowane.

Prace oryginalne powinny mieć następującą strukturę:

Strona tytułowa powinna zawierać pełny tytuł pracy w języku polskim i angielskim, imię, nazwisko autora (bądź autorów), nazwę instytucji.

Na końcu pracy należy podać imię, nazwisko oraz adres, telefon i e-mail autora odpowiedzialnego za korespondencję dotyczącą pracy. Ponadto należy umieścić informację o grantach i innych źródłach finansowania.

Streszczenie (w języku polskim oraz angielskim) powinno zawierać nie mniej niż 200 i nie więcej niż 250 słów w pracach oryginalnych, a w przypadku prac poglądowych i kazuistycznych do 150 słów. Streszczenie pracy oryginalnej winno mieć budowę strukturalną, tj. składać się z następujących części: wstęp (background), cel (aim), materiał i metody (material and methods), wyniki (results) i wnioski (conclusions). Pod streszczeniem należy umieścić nie więcej niż pięć słów kluczowych – zgodnych z Index Medicus (Medical Subject Reading) w języku polskim i angielskim.

Tabele i ryciny

Tabele i ryciny należy zamieszczać w osobnych plikach oraz każdą ponumerować – tabele cyframi rzymskimi, a ryciny cyframi arabskimi. W tekście należy tylko wskazać ich usytuowanie. Ich tytuł oraz inne objaśnienia powinny być umieszczane na końcu pracy, po piśmiennictwie.

Ryciny i fotografie (także zdjęcie Autora) należy przysyłać w formie elektronicznej, w jednym z wymienionych formatów: *.cdr, *.tif, *.eps, *.gif lub *.jpg (rozdzielczość 300 dpi). Nie należy przysyłać rycin w formacie programu MS Word (*.doc).

Tekst

Konstrukcja tekstu powinna być następująca: wstęp, cel, materiał i metody, wyniki, dyskusja, wnioski. We Wstępie autorzy przedstawiają aktualny stan wiedzy na dany temat. W Celu określają postawioną hipotezę badawczą i zamierzenia swojej pracy. W części Materiał i metody opisują wszystkie zastosowane metody badawcze. W części zatytułowanej Wyniki należy przedstawić w zrozumiałym sposób uzyskane rezultaty. W Dyskusji autorzy podają, w jakim stopniu założone cele badawcze zostały osiągnięte, na ile wyniki pracy są oryginalne i jakie są jej ewentualne ograniczenia metodyczne. Należy porównać otrzymane wyniki z danymi z piśmiennictwa. We Wnioskach trzeba nawiązywać do celów pracy i omówić je.

Praca powinna być zgodna z wymogami deklaracji helsińskiej.

Piśmiennictwo

Na końcu pracy należy umieścić piśmiennictwo, które musi być ułożone i ponumerowane według kolejności cytowania w tekście pracy, a nie w porządku alfabetycznym. Skróty tytułów czasopism powinny być zgodne z Index Medicus. Każda pozycja – pisana od nowego wiersza, powinna być opatrzona numerem i zawierać: nazwisko (nazwiska) i inicjały imion autora(ów), tytuł pracy, nazwę czasopisma, w którym została opublikowana (skrót tytułów czasopism powinny być zgodne z Index Medicus), rok wydania, nr tomu (cyframi arabskimi), nr zeszytu, numer strony początkowej i końcowej. Jeśli autorów jest siedmiu lub więcej, wówczas należy podać nazwisko trzech pierwszych z dopiskiem „i wsp.”. Przywołania w tekście, umieszczone w nawiasach kwadratowych, powinny być oznaczone cyframi arabskimi. W przypadku cytowania książek należy wymienić: kolejny numer pozycji, autora, tytuł, wydawcę, miejsce i rok wydania. Powołując się na treść rozdziału książki, należy podać: nazwisko autora, inicjały imion, tytuł rozdziału, nazwisko autora (redaktora) książki, inicjały imion, tytuł książki, wydawcę, miejsce i rok wydania, przedział stron.

Zasady recenzowania prac

Nadesłane prace są oceniane m.in. pod względem nowatorskiego przedstawienia tematu, znaczenia dla dalszego rozwoju badań naukowych oraz dla postępowania klinicznego. Wstępnej oceny tych tekstów dokonuje Redakcja. Prace niespełniające podstawowych warunków publikacji są odrzucane. Manuskrypty niekompletne lub przygotowane w stylu niezgodnym z zasadami podanymi w regulaminie odsyłane są autorom bez oceny merytorycznej. Pozostałe artykuły zostają zarejestrowane, a następnie są przekazywane do oceny niezależnych recenzentów. Prace zostają zakwalifikowane do druku po pozytywnej opinii wydanej przez recenzentów.

Za opublikowanie pracy w kwartalniku redakcja nie wypłaca honorarium autorskiego.