

УДК 616-001.5:616-08:616-099

DOI <https://doi.org/10.32782/2411-9164.21.2-4>

## СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ДІАГНОСТИКИ, ЛІКУВАННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКИ УСКЛАДНЕНЬ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ПОЛІТРАВМАМИ ТА КРИТИЧНИМИ СТАНАМИ

Кошарський Д.С.<sup>1,2</sup>, Сухонос Р.Є.<sup>1,3</sup>, Тарабрін О.О.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Міжнародний гуманітарний університет, Одеса, Україна

<sup>2</sup>КНП «Олександрівська клінічна лікарня», Київ, Україна

<sup>3</sup>Клініка «Віртус», Одеса, Україна

УДК 616-001.5:616-08:616-099

DOI <https://doi.org/10.32782/2411-9164.21.2-4>

### СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ДІАГНОСТИКИ, ЛІКУВАННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКИ УСКЛАДНЕНЬ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ПОЛІТРАВМАМИ ТА КРИТИЧНИМИ СТАНАМИ Кошарський Д.С., Сухонос Р.Є., Тарабрін О.О.

Ця оглядова стаття присвячена сучасним підходам до діагностики, лікування та профілактики ускладнень у пацієнтів із політравмами та критичними станами. Ця оглядова стаття є метааналізом, спрямованим на систематизацію сучасних наукових даних з теми діагностики, лікування та профілактики ускладнень у пацієнтів із травмами і критичними станами, спричиненими важким травматичним ураженням.

Було проведено аналіз ключових публікацій, які досліджували коагуляційні зміни, епідеміологічні особливості травм і підходи до реанімації. Основна увага була зосереджена на оцінці коагуляційних змін, епідеміології травм та підходів до реанімації. Для дослідження було відібрано 18 наукових джерел. Джерела було відібрано за критеріями релевантності, сучасності (2000–2023 роки), публікації у рецензованих наукових журналах, а також наявності повних текстів статей.

Визначено основні патофізіологічні механізми, що лежать в основі травматичних коагулопатій, таких як дисеміноване внутрішньосудинне згортання, гостра коагулопатія травматичного шоку та інші порушення гемостазу. Зокрема, особлива увага приділена ранньому виявленню коагуляційних змін і їх корекції, у тому числі шляхом використання антифібринолітичних препаратів, таких як транексамова кислота, а також важливості збалансованої

інфузійної терапії та своєчасного оперативного втручання. Автори підкреслюють важливість мультидисциплінарного підходу у лікуванні тяжких травм і критичних станів, включаючи хірургічну, фармакологічну та анестезіологічну підтримку. Раннє коригування коагулопатії, моніторинг рівня кальцію в організмі, а також застосування новітніх методів реанімації можуть значно покращити прогноз пацієнтів. Стаття також зосереджується на необхідності індивідуалізованого підходу до лікування та профілактики ускладнень, зокрема шляхом інтеграції даних з різних джерел для розробки ефективних лікувальних стратегій.

**Ключові слова:** політравма, травма, травматичний шок, синдром дисемінованого внутрішньосудинного згортання, травматична коагулопатія, коагулопатія, критичні стани, інтенсивна терапія, гемостаз.

UDC 616-001.5:616-08:616-099

DOI <https://doi.org/10.32782/2411-9164.21.2-4>

### **MODERN APPROACHES TO DIAGNOSIS, TREATMENT AND PREVENTION OF COMPLICATIONS IN PATIENTS WITH POLYTRAUMAS AND CRITICAL CONDITIONS**

**Kosharsky D.S., Sukhonos R.Ye., Tarabrin O.O.**

This review is devoted to modern approaches to diagnosis, treatment and prevention of complications in patients with polytraumas and critical conditions. This article is a meta-analysis aimed at systematizing current scientific data on the topic of diagnosis, treatment and prevention of complications in patients with injuries and critical conditions caused by severe traumatic injury.

An analysis of key publications examining coagulation changes, epidemiologic features of trauma, and approaches to resuscitation was performed. The main focus was on the assessment of coagulation changes, epidemiology of injuries and approaches to resuscitation. 18 scientific sources were selected for the study. The sources were selected according to the criteria of relevance, modernity (2000–2023), publication in peer-reviewed scientific journals, as well as the availability of full texts of articles.

The main pathophysiological mechanisms underlying traumatic coagulopathies, such as disseminated intravascular coagulation, acute coagulopathy of traumatic shock and other hemostasis disorders, have been determined. In particular, special attention is paid to the early detection of coagulation changes and their correction, in particular through the use of antifibrinolytic drugs such as tranexamic acid, as well as the importance of balanced infusion therapy and timely surgical intervention. The authors emphasize the importance of a multidisciplinary approach in the treatment of severe injuries and critical conditions, including surgical, pharmacological and anesthetic support. Early correction of coagulopathy, monitoring of the level of calcium in the body, as well as the use of the latest methods of resuscitation can significantly improve the prognosis of patients. The article also focuses on the need for an individualized approach to treatment and prevention of complications, in particular by integrating data from different sources to develop effective treatment strategies.

**Key words:** polytrauma, trauma, traumatic shock, disseminated intravascular coagulation syndrome, traumatic coagulopathy, coagulopathy, critical conditions, intensive care, hemostasis.

**Вступ.** Посттравматична коагулопатія виникає приблизно у 40% пацієнтів із тяжкими травмами і є однією з головних причин смертності в цій групі, вказує Всесвітня організація охорони здоров'я станом на 2010 рік. Її розвиток зумовлений комплексом факторів, зокрема гіперфузією тканин, активацією системи гемостазу та порушенням балансу між коагуляцією і фібринолізом [1].

Зміна гемостатичного потенціалу у пацієнтів із важкими травматичними ураженнями, політравмами являє собою складний патофізіологічний процес, що включає активізацію фізіологічних механізмів зупинки кровотечі, а також патологічні реакції, такі як дисеміноване внутрішньосудинне згортання (ДВЗ-синдром). У разі важких травм, зокрема мультисистемних та поліорганичних ушкоджень, ізольованої травми головного мозку чи синдрому жирової емболії, ризик розвитку ДВЗ-синдрому значно зростає. Цей стан може суттєво вплинути на прогноз пацієнта через системні порушення мікроциркуляції [2].

Гіперфібриноліз, індукований шокним станом, може викликати фібринолітичний фенотип ДВЗ-синдрому. Це проявляється неконтрольованою кровотечею за типом дифузного сочіння. Якщо цей стан не зупинити, він прогресує до тромботичного фенотипу, що на пізніх стадіях травми спричиняє мікросудинний тромбоз і призводить до поліорганної дисфункції [3].

Іншою важливою патологічною зміною є гостра коагулопатія травматичного шоку (ACOTS). Цей стан пов'язаний із системною гіпокоагуляцією, яка розвивається внаслідок активації білка С. ACOTS характерна лише для травм із тяжкою гіперфузією, викликаного шоком, і не є варіантом ДВЗ-синдрому, оскільки її патофізіологія базується на інших механізмах [4].

Травматична коагулопатія (ТК) є результатом порушення механізмів згортання крові після травми. Це складний процес, який включає взаємодію кількох фізіологічних шляхів, таких як активація коагуляції, фібринолізу, а також запальних і гемодинамічних змін. Як зазначено в публікації, коагулопатія після травм виникає через декілька основних механізмів, включаючи крововтрату, травмування тканин, активацію тромбоцитів, а також зміни в рівні цитокінів і протеаз. Важливим чинником є також вплив гіпотермії, ацидозу та гіповолемії, що погіршують перебіг травматичної коагулопатії [8; 10; 11].

Згідно з європейськими настановами, коагулопатія після травм повинна бути визнана як важливий компонент лікування важких пацієнтів з великою кровотечею. Раннє виявлення та корекція порушень згортання є необхідними для зниження смертності та покращення результатів лікування.

Важливість ранньої діагностики та лікування травматичної коагулопатії є безумовною. Лікування травматичної коагулопатії – це складний мультимодальний процес, що має безліч аспектів [11].

Таким чином, травма викликає складні зміни у системі гемостазу, що вимагає мультидисциплінарного підходу до лікування для запобігання важким ускладненням.

Лікування пацієнтів із політравмами або критичними станами є складним та багатогранним завданням, що потребує інтегрованого підходу з використанням сучасних діагностичних і терапевтичних технологій. Значна кількість досліджень у цій сфері свідчить про необхідність ранньої оцінки коагуляційних порушень, вибору оптимального методу анестезії та впровадження ефективних реанімаційних заходів [5; 6; 10; 11].

Різні статті вивчають травматичну коагулопатію з різних точок зору. Вони мають спільні наукові засади, проте різняться в акцентах на патофізіології, методах лікування та підходах до моніторингу. Спільно ці роботи демонструють важливість комплексного підходу до лікування тяжких травм, зокрема, через контроль і корекцію коагуляційних порушень, що можуть суттєво вплинути на прогноз пацієнтів.

**Мета.** Основною метою цього огляду є систематизація даних сучасної літератури для визначення найбільш ефективних підходів до діагностики та корекції порушень системи гемостазу у пацієнтів з політравмою та важкими травматичними ураженнями. Було проведено аналіз ключових публікацій, які досліджували коагуляційні зміни, епідеміологічні особливості травм і підходи до реанімації.

**Матеріали і методи.** Ця оглядова стаття є метааналізом, спрямованим на систематизацію сучасних наукових даних з теми діагностики, лікування та профілактики ускладнень у пацієнтів із травмами і критичними станами, спричиненими важким травматичним ураженням. Основна увага була зосереджена на оцінці коагуляційних змін, епідеміології травм та підходів до реанімації.

Для дослідження було відібрано 18 наукових джерел. Джерела було відібрано за критеріями релевантності, сучасності (2000–2023 роки), публікації у рецензованих наукових журналах, а також наявності повних текстів статей.

Методологія включала:

1. Систематизацію даних: виокремлення ключових показників (коагуляційних параметрів, видів анестезії, реанімаційних протоколів).

2. Порівняння результатів: виявлення тенденцій у застосуванні методів лікування та їх ефективності.

3. Оцінка статистичної значущості: перевірка достовірності результатів, наведених у статтях, з використанням таких критеріїв, як  $p < 0.05$ .

4. Інтеграція результатів: формування загальних висновків про найбільш ефективні методи лікування.

Метааналіз також передбачав включення лише тих робіт, які мали чітко описану вибірку, методи дослідження та інтерпретацію даних.

**Результати.** Травматичні ушкодження супроводжуються складними фізіологічними змінами, особливо у системі гемостазу. Вишневецька та Філик (2021) [6; 7] виявили, що пацієнти із політравмами мають значну активацію тромбоцитів. У таких пацієнтів спостерігається зниження рівня дискоцитів та збільшення кількості активних форм тромбоцитів, що свідчить про системний запальний і тромботичний процес. Автори також відзначили, що раннє введення транексамової кислоти (у перші 3–8 годин після травми) сприяє зменшенню активації тромбоцитів і ризику розвитку коагулопатій. З іншого боку, відтерміноване введення препарату не показало подібної ефективності, що підкреслює важливість своєчасного втручання.

Rossaint та В. Черній (2006) підкреслюють важливість діагностики та усунення коагулопатії, яка розвивається внаслідок крововтрати, гіпотермії та ацидозу. Однією із головних інновацій є застосування рекомбінантного активованого фактора VIIa (rFVIIa), який стимулює коагуляцію навіть за важкої кровотечі [8].

Для збалансованої інфузійної терапії щодо підтримки об'єму крові, що зменшує ризик розведення коагуляційних факторів, і рекомендовано використання компонентів крові (еритроцитів, плазми, тромбоцитів) у співвідношенні 1:1:1

для корекції масивної крововтрати. Оперативне втручання з використанням методів швидкого гемостазу, таких як емболізація або тампонада, розглядається як невід'ємна частина лікування.

Крім того, роль антифібринолітичних препаратів, таких як транексамова кислота, для зменшення смертності є досить важливою. Це дослідження підкреслює необхідність мультидисциплінарного підходу, що включає хірургічне, фармакологічне та анестезіологічне лікування, разом із індивідуалізованими стратегіями для досягнення успіху.

Такі дослідження також демонструють, що травма змінює показники коагуляційного гемостазу: подовження протромбінового часу, зниження рівня фібриногену, підвищення АРТТ та індексу INR. Ці зміни підтверджують наявність дисбалансу між коагуляцією та фібринолізом у пацієнтів із політравмами.

Дослідження K. Brohi та ін., опубліковане в *Journal of Trauma*, описало вплив коагулопатії на прогноз у пацієнтів, які отримали важкі травми. Проведений ретроспективний аналіз 1867 пацієнтів показав, що 24,4% з них мали коагулопатію при госпіталізації, що суттєво підвищувало смертність (46% порівняно з 10,9% у пацієнтів без коагулопатії). Результати показують, що порушення згортання крові не пов'язані із введенням рідин і є маркером тяжкості травм, що вказує на необхідність раннього виявлення коагулопатії у травмованих пацієнтів [9].

У роботі Дітцеля та ін. (2020) розглянуто аспект гіпокальціємії, що виникає при травмах і трансфузіях, а також пропонується змінити традиційну концепцію «летальної тріади» (гіпотермія, ацидоз і коагулопатія) на більш розширену модель «летального діаманту», яка включає також гіпокальціємію. Цей підхід є важливим, оскільки гіпокальціємія, яка часто спостерігається в травматичних і трансфузійних ситуаціях, значною мірою впливає на порушення гемостазу та подальші клінічні наслідки для пацієнтів.

Автори докладно аналізують механізми, за допомогою яких травма та масивні трансфузії призводять до гіпокальціємії, одним з яких є цитрат, що використовується під час зберігання крові, який зв'язується з кальцієм і знижує його біодоступність, а також швидке введення великих обсягів продуктів крові, що може ще більше розводити рівень кальцію в крові. Автори наголошують, що гіпокальціємія після травм – це не лише наслідок масивних трансфузій, а й результат реакції організму на серйозні травми, зокрема системного запалення та ішемії. Ці фактори часто сприяють порушенню регуляції кальцію в організмі, погіршуючи метаболічні зміни у критично травмованих пацієнтів. Гіпокальціємія може погіршувати коагулопатію, збільшувати ризик аритмій і порушувати скоротливу здатність серця. Оскільки ці ефекти є критичними, вони пропонують включення моніторингу кальцію і своєчасну корекцію рівня кальцію в протоколи реанімації при травмах. Включення гіпокальціємії в модель «летальної тріади» дозволяє створити всебічний підхід до лікування травмованих пацієнтів. Дітсель стверджує, що визнання гіпокальціємії як важливого компонента «летальної тріади» (або «летального діаманту») може значно покращити результати лікування [10].

У таких дослідженнях підкреслюють важливість серйозних травм як основної причини розвитку коагулопатії. Стаття Spahn et al. (2019) зазначає, що важливим є визначення типу крововтрати та її корекції через переливання крові та антифібринолітики. Також Petros (2019) підтверджує, що травми, зокрема пошкодження тканин, активують численні каскади, що ведуть до коагулопатії. Це вказує

на наявність загальних механізмів активації запальних і гемостатичних реакцій в організмі після травм.

Роботи Spahn, Petros, Ledgerwood і Lucas підтримують ідею про важливість раннього виявлення коагулопатії. Spahn et al. (2019) рекомендують моніторинг коагуляційного профілю на ранніх етапах травматичного шоку, особливо перед введенням великих обсягів рідин. Подібно Petros (2019) підкреслює, що ранне виявлення коагулопатії може допомогти в корекції порушень і зниженні ризику розвитку органної дисфункції. Ledgerwood і Lucas підтримують активну корекцію порушень коагуляції через переливання крові та використання препаратів, що стабілізують гемостаз, таких як антифібринолітики і коагулянтні препарати. Спільним у Spahn, Petros, Ledgerwood є і використання крові та її компонентів у лікуванні, щоб уникнути розвитку шокowego органного пошкодження.

Petros акцентує увагу на тому, що молекулярні механізми, такі як активація тканинного фактора і надмірний фібриноліз, призводять до розвитку коагулопатії. З іншого боку, Spahn більше уваги приділяє управлінню крововтратою та коагулопатією з точки зору використання антифібринолітиків та переливання крові. Відмінності також з'являються в підходах до лікування коагулопатії та управління нею. Spahn et al. (2019) надають велике значення збалансованому введенню рідин, де зазначається, що переливання з використанням колоїдів та кристалоїдів може впливати на гемостаз і розвиток коагулопатії. Водночас Petros (2019) більше фокусується на антифібринолітичній терапії як основній стратегії для корекції коагулопатії на етапі травми. Ledgerwood і Lucas (2003) дають ширше розуміння впливу геморагічного шоку на коагуляцію та показують, як низький об'єм крові може погіршити здатність організму до згортання.

Аналізуючи вищевказане, можна прийти до раннього виявлення коагулопатії та корекції кровотечі на ранніх етапах після травми. Однак досить цікавим є те, що різні автори зосереджуються на різних аспектах лікування, проте в комплексі це й дає необхідний для точного результату мультимодальний підхід. Спільно з іншими стратегіями лікування Spahn et al. (2019) дають конкретні рекомендації щодо використання антифібринолітиків. Petros (2019) наголошує на тому, як запалення, яке виникає після травм, може погіршити коагуляцію. Ledgerwood та Lucas (2003) підкреслюють важливість своєчасного початку інтенсивної терапії і контролю гіповолемії.

Глибокий аналіз патофізіологічних змін представлений у роботі Gando (2015), де висвітлено роль активації тромбоцитів і каскадів коагуляції, а також вплив масивної трансфузії та кислотно-лужного балансу. Подібні механізми детально розглянуті Guay et al., які підкреслюють значення системного запалення та активації тканинного фактора у розвитку ТК. White et al. (2010) показали, що порушення в механізмах зупинки кровотечі, зокрема у формуванні тромбіну, є основним фактором зростання ризику летальності у пацієнтів із ТК. Водночас Harrigan et al. звертають увагу на те, що надмірний фібриноліз, часто спричинений травматичним шоком, значно ускладнює процес гемостазу [15; 17; 18; 19].

Так само як Rossaint, В. Черній та Дінцель, White вказує на те, що при політравмах та травматичному шоці в основі травматичної коагулопатії стоїть порушення гемостатичного потенціалу, що виникає під впливом крововтрати, тобто гіповолемії, шоку, гіпотермії й метаболічного ацидозу. Статті White et al. (2010) та Gando (2015) підкреслюють, що ТК починається у ранній фазі травми,

ще до проведення реанімаційних заходів. White et al. показали, що гіпотензія та гіперперфузія ініціюють системну активацію тромболізу, що сприяє прогресуванню коагуляційних розладів. Burggraf et al. (2020) звернули увагу на дітей із тяжкими травмами, продемонструвавши, що коагулопатія у цій групі пацієнтів розвивається швидше через обмежені компенсаторні резерви організму. Точність діагностики коагулопатії є вирішальною для ефективного лікування. Martini et al. (2008) показали, що тромбоеластографія (TEG), в тому числі низькочастотна п'єзоелектрична тромбоеластографія (LPTEG), є більш чутливим інструментом для оцінки гемостазу після гіпотермії та шоку порівняно з традиційними тестами, такими як ПТЧ, АЧТЧ і активований час згортання (ACT). Вони наголошують, що TEG може виявляти навіть мінімальні зміни в згортальній функції, дозволяючи проводити ранню корекцію [8; 10; 11; 14; 16]. Harrigan et al. аналізують класичні лабораторні методи, показуючи їх обмеження у швидкому виявленні розладів коагуляції під час гострих травматичних станів, що акцентує важливість застосування інструментальних методів динамічного аналізу системи гемокоагуляції, описаних вище зазначеними авторами [15].

У вище вказаних дослідженнях прослідковуються різні акценти у виборі терапевтичних стратегій. Martini et al. (2008) пропонують орієнтуватися на результати TEG для індивідуалізації трансфузійної терапії, що дозволяє уникнути надмірної гемодилуції та збереження згортальної функції. У роботі Burggraf et al. (2020) акцентується увага на відмінностях у потребах дорослих і дітей, підкреслюючи важливість дотримання вікових рекомендацій у разі використання трансфузійних компонентів. Guay et al. (1998) наголошують на тому, що масивна трансфузія сама по собі може погіршувати коагулопатію, зокрема через розведення факторів згортання та виникнення гіпокальціємії. Водночас Gando (2015) акцентує на необхідності збалансованого підходу, включаючи використання антифібринолітиків і плазми.

### **Висновки**

1. Травма викликає системний запальний і тромботичний процес, що проявляється активацією тромбоцитів і порушенням гемостазу (збільшення АРТТ, INR, зниження фібриногену).
2. Раннє введення антифібринолітиків, таких як транексамова кислота, знижує ризик коагулопатії.
3. Коагулопатія при травмі асоційована з високою смертністю (24,4% випадків коагулопатії підвищували летальність до 46%).
4. Інфузійна терапія із балансом компонентів крові (1:1:1) і використання rFVIIa допомагають у корекції кровотеч.
5. Гіпокальціємія як ключовий компонент «летального діаманту» погіршує гемостаз і потребує раннього коригування.
6. Нові методи діагностики (TEG) більш чутливі до порушень згортання, ніж стандартні тести.
7. Комплексний підхід до лікування (хірургія, інфузії, антифібринолітики) суттєво покращує результати.

## ЛІТЕРАТУРА

1. World Health Organization (WHO). Injuries and violence: the facts. Geneva : *WHO Press*; 2010. 20 p.
2. Gando S. Hemostasis and thrombosis in trauma patients. *Semin Thromb Hemost.* 2015 Feb. 41(1):26–34. doi: 10.1055/s-0034-1398378. Epub 2015 Jan 20. PMID: 25602698.
3. Gando S., Wada H., Thachil J. Differentiating disseminated intravascular coagulation (DIC) with the fibrinolytic phenotype from coagulopathy of trauma and acute coagulopathy of trauma-shock (COT/ACOTS). *Scientific and Standardization Committee on DIC of the International Society on Thrombosis and Haemostasis (ISTH). J Thromb Haemost.* 2013 May. 11(5):826–35. doi: 10.1111/jth.12190.
4. Gando S. Disseminated intravascular coagulation in trauma patients. *Semin Thromb Hemost.* 2001 Dec. 27(6):585–92. doi: 10.1055/s-2001-18864.
5. Frith D., Goslings J.C., Gaarder C., et al. Definition and drivers of acute traumatic coagulopathy: clinical and experimental investigations. *J Thromb Haemost.* 2010 Sep. 8(9):1919–1925. doi: 10.1111/j.1538-7836.2010.03945.x.
6. Vyshynska, M. (2023). Features of coagulation hemostasis in patients with polytrauma. *EMERGENCY MEDICINE*, 19(1), 38–41. <https://doi.org/10.22141/2224-0586.19.1.2023.1553>.
7. Filyk O.V., Vyshynska M.B. Hemostasis and inflammation in patients with polytrauma. *EMERGENCY MEDICINE*. 2021. Vol. 17. No. 8.
8. Rossaint R., Cerny V., Coats T.J., et al. Key issues in advanced bleeding care in trauma. *Shock.* 2006 Oct. 26(4):322–331. doi: 10.1097/01.shk.0000225403.15722.e9.
9. Brohi K., Singh J., Heron M., Coats T. Acute traumatic coagulopathy. *J Trauma.* 2003 Jun. 54(6):1127–1130. doi: 10.1097/01.TA.0000069184.82147.06.
10. Ditzel R.M. Jr, Anderson J.L., Eisenhart W.J., et al. A review of transfusion- and trauma-induced hypocalcemia: Is it time to change the lethal triad to the lethal diamond? *J Trauma Acute Care Surg.* 2020 Mar. 88(3):434–439. doi: 10.1097/TA.0000000000002570.
11. Spahn D.R., Bouillon B., Cerny V., et al. The European guideline on management of major bleeding and coagulopathy following trauma: fifth edition. *Crit Care.* 2019 Mar 27. 23(1):98. doi: 10.1186/s13054-019-2347-3.
12. Petros S. Trauma-induced coagulopathy. *Hamostaseologie.* 2019 Feb. 39(1):20–27. doi: 10.1055/s-0039-1677853.
13. Ledgerwood A.M., Lucas C.E. A review of studies on the effects of hemorrhagic shock and resuscitation on the coagulation profile. *J Trauma.* 2003 May. 54(5 Suppl):S68–74. doi: 10.1097/01.TA.0000064513.59253.70.
14. Martini W.Z., Cortez D.S., Dubick M.A., Park M.S., Holcomb J.B. Thrombelastography is better than PT, aPTT, and activated clotting time in detecting clinically relevant clotting abnormalities after hypothermia, hemorrhagic shock and resuscitation in pigs. *J Trauma.* 2008 Sep. 65(3):535–43. doi: 10.1097/TA.0b013e31818379a6.
15. Harrigan C., Lucas C.E., Ledgerwood A.M. The effect of hemorrhagic shock on the clotting cascade in injured patients. *J Trauma.* 1989 Oct. 29(10):1416–21; discussion 1421–2. doi: 10.1097/00005373-198910000-00020. PMID: 2810419.
16. Burggraf M., Polan C., Husen M., Mester B., Wegner A., Spodeck D., Dudda M., Kauther M.D. Trauma induced clotting factor depletion in severely injured children: a single center observational study. *World J Emerg Surg.* 2020 May 6;15(1):31. doi: 10.1186/s13017-020-00311-6.
17. White N.J., Martin E.J., Brophy D.F., Ward K.R. Coagulopathy and traumatic shock: characterizing hemostatic function during the critical period prior to fluid resuscitation. *Resuscitation.* 2010 Jan. 81(1):111–6. doi: 10.1016/j.resuscitation.2009.09.017. Epub 2009 Oct 24. PMID: 19854556; PMCID: PMC2815070.
18. Guay J., Ozier Y., de Moerloose P., Samana C.M., Bélisle S., Hardy J.F. Le polytraumatisé et les anomalies de l'hémostase. *Can J Anaesth.* 1998 Jul. 45(7):683–91. French. doi: 10.1007/BF03012101. PMID: 9717603.
19. Gando S. Hemostasis and thrombosis in trauma patients. *Semin Thromb Hemost.* 2015 Feb. 41(1):26–34. doi: 10.1055/s-0034-1398378. Epub 2015 Jan 20. PMID: 25602698.



## REFERENCES

1. World Health Organization (WHO) (2010). Injuries and violence: the facts. Geneva: WHO Press; 20 p.
2. Gando, S. (2015). Hemostasis and thrombosis in trauma patients. *Semin Thromb Hemost.* Feb;41(1):26–34. doi: 10.1055/s-0034-1398378. Epub 2015 Jan 20. PMID: 25602698.
3. Gando, S., Wada, H., & Thachil, J. (2013). Differentiating disseminated intravascular coagulation (DIC) with the fibrinolytic phenotype from coagulopathy of trauma and acute coagulopathy of trauma-shock (COT/ACOTS). *Scientific and Standardization Committee on DIC of the International Society on Thrombosis and Haemostasis (ISTH). J Thromb Haemost.* May;11(5):826–35. doi: 10.1111/jth.12190.
4. Gando, S. (2001). Disseminated intravascular coagulation in trauma patients. *Semin Thromb Hemost.* Dec;27(6):585–92. doi: 10.1055/s-2001-18864.
5. Frith, D., Goslings, J.C., Gaarder, C., et al. (2010). Definition and drivers of acute traumatic coagulopathy: clinical and experimental investigations. *J Thromb Haemost.* Sep;8(9):1919–1925. doi:10.1111/j.1538-7836.2010.03945.x.
6. Vyshynska, M. (2023). Features of coagulation hemostasis in patients with polytrauma. *EMERGENCY MEDICINE*, 19(1), 38–41. <https://doi.org/10.22141/2224-0586.19.1.2023.1553>.
7. Filyk O.V., & Vyshynska, M.B. (2021). Hemostasis and inflammation in patients with polytrauma. *EMERGENCY MEDICINE*. Vol. 17. No. 8.
8. Rossaint, R., Cerny, V., Coats, T.J., et al. (2006). Key issues in advanced bleeding care in trauma. *Shock.* Oct;26(4):322–331. doi: 10.1097/01.shk.0000225403.15722.e9.
9. Brohi, K., Singh, J., Heron, M., Coats, T. (2003). Traumatic coagulopathy. *J Trauma.* Jun;54(6):1127–1130. doi: 10.1097/01.TA.0000069184.82147.06.
10. Ditzel, R.M. Jr, Anderson, J.L., Eisenhart, W.J., et al. (2020). A review of transfusion- and trauma-induced hypocalcemia: Is it time to change the lethal triad to the lethal diamond? *J Trauma Acute Care Surg.* Mar;88(3):434–439. doi: 10.1097/TA.0000000000002570.
11. Spahn, D.R., Bouillon, B., Cerny, V., et al. (2019). The European guideline on management of major bleeding and coagulopathy following trauma. Fifth edition. *Crit Care.* Mar 27;23(1):98. doi: 10.1186/s13054-019-2347-3.
12. Petros, S. (2019). Trauma-induced coagulopathy. *Hamostaseologie.* Feb;39(1):20–27. doi: 10.1055/s-0039-1677853.
13. Ledgerwood, A.M., & Lucas, C.E. (2003). A review of studies on the effects of hemorrhagic shock and resuscitation on the coagulation profile. *J Trauma.* May;54(5 Suppl):S68–74. doi: 10.1097/01.TA.0000064513.59253.70.
14. Martini, W.Z., Cortez, D.S., Dubick, M.A, Park, M.S., & Holcomb, J.B. (2008). Thrombelastography is better than PT, aPTT, and activated clotting time in detecting clinically relevant clotting abnormalities after hypothermia, hemorrhagic shock and resuscitation in pigs. *J Trauma.* Sep;65(3):535–43. doi: 10.1097/TA.0b013e31818379a6.
15. Harrigan, C., Lucas, C.E., & Ledgerwood, A.M. (1989). The effect of hemorrhagic shock on the clotting cascade in injured patients. *J Trauma.* Oct;29(10):1416–21; discussion 1421-2. doi: 10.1097/00005373-198910000-00020. PMID: 2810419.
16. Burggraf, M., Polan, C., Husen, M., Mester, B., Wegner, A., Spodeck, D., Dudda, M., & Kautner, M.D. (2020). Trauma induced clotting factor depletion in severely injured children: a single center observational study. *World J Emerg Surg.* May 6;15(1):31. doi: 10.1186/s13017-020-00311-6.
17. White, N.J., Martin, E.J., Brophy, D.F., & Ward, K.R. (2010). Coagulopathy and traumatic shock: characterizing hemostatic function during the critical period prior to fluid resuscitation. *Resuscitation.* Jan;81(1):111–6. doi: 10.1016/j.resuscitation.2009.09.017. Epub 2009 Oct 24. PMID: 19854556; PMCID: PMC2815070.
18. Guay, J., Ozier, Y., de Moerloose, P., Samana, C.M., Bélisle, S., & Hardy, J.F. (1998). Le polytraumatisé et les anomalies de l'hémostase [Polytrauma and hemostatic anomalies]. *Can J Anaesth.* Jul;45(7):683–91. French. doi: 10.1007/BF03012101. PMID: 9717603.
19. Gando, S. (2015). Hemostasis and thrombosis in trauma patients. *Semin Thromb Hemost.* Feb;41(1):26–34. doi: 10.1055/s-0034-1398378. Epub 2015 Jan 20. PMID: 25602698.