

Improving spineboard design

Citation for published version (APA):

Hemmes, B. (2016). *Improving spineboard design: evaluation of a new, soft-layered spineboard in trauma care*. [Doctoral Thesis, Maastricht University]. Datawyse / Universitaire Pers Maastricht. <https://doi.org/10.26481/dis.20160121bh>

Document status and date:

Published: 01/01/2016

DOI:

[10.26481/dis.20160121bh](https://doi.org/10.26481/dis.20160121bh)

Document Version:

Publisher's PDF, also known as Version of record

Please check the document version of this publication:

- A submitted manuscript is the version of the article upon submission and before peer-review. There can be important differences between the submitted version and the official published version of record. People interested in the research are advised to contact the author for the final version of the publication, or visit the DOI to the publisher's website.
- The final author version and the galley proof are versions of the publication after peer review.
- The final published version features the final layout of the paper including the volume, issue and page numbers.

[Link to publication](#)

General rights

Copyright and moral rights for the publications made accessible in the public portal are retained by the authors and/or other copyright owners and it is a condition of accessing publications that users recognise and abide by the legal requirements associated with these rights.

- Users may download and print one copy of any publication from the public portal for the purpose of private study or research.
- You may not further distribute the material or use it for any profit-making activity or commercial gain
- You may freely distribute the URL identifying the publication in the public portal.

If the publication is distributed under the terms of Article 25fa of the Dutch Copyright Act, indicated by the "Taverne" license above, please follow below link for the End User Agreement:

www.umlib.nl/taverne-license

Take down policy

If you believe that this document breaches copyright please contact us at:

repository@maastrichtuniversity.nl

providing details and we will investigate your claim.

8

Summary and conclusions

Samenvatting en conclusies



Baukje Hemmes

Summary and conclusions

The currently used rigid spineboard was introduced as a prehospital extrication and transport device in the 1930s [1]. A number of publications in the subsequent decades [2-5] led to the generally accepted paradigm that trauma patients at risk of spinal injury should be immobilised on a spineboard in order to prevent worsening of the injury [6, 7]. However, since the late 1980s attention has been drawn to the adverse effects of using a rigid spineboard, including breathing difficulties [8-10], increased intracranial pressure in patients with brain injury [11-13], pain caused by lying on the spineboard [14-16] and the development of pressure ulcers [17, 18]. In addition, no study so far has been able to provide evidence that using a spineboard prevents further injury to the already damaged spine [19]. Consequently, the paradigm for using the spineboard gradually shifted from indiscriminate use of the rigid spineboard to both a more differentiated use [20, 21] and the use of alternatives, such as the vacuum mattress. Nevertheless, current protocols still recommend its use [6, 7, 22]. Since all methods for spinal immobilisation have their advantages and disadvantages, there was a need to develop and test a new device that has the stability of the spineboard when used as an extrication device, with as few disadvantages as possible when used during transport. To meet this need, we developed a soft-layered spineboard, consisting of a rigid plastic shell with a built-in mattress, covered with a plastic sheet. In the current thesis, a number of studies are presented which compare the properties of the new soft-layered spineboard with those of the rigid spineboard and the vacuum mattress. The studies discussed in the various chapters focused on pressure relief and comfort, tissue deformation, biochemical markers of tissue damage and radiologic considerations.

Pressure relief and comfort

Two studies focused on the clinical evaluation of the tissue-interface pressure. The main goal of the use of a tissue-protective device such as a mattress is to decrease tissue-interface pressures by providing pressure relief. This is a clinically important issue because prolonged pressures exceeding the local blood pressure in arterioles or capillaries can obstruct blood flow in the soft tissues, eventually leading to tissue ischemia [23-25]. This in turn can lead to pressure ulcers, which can be extremely painful [26-28] and debilitating [29, 30] and lead to a sharp rise in medical costs due to prolonged hospitalisation [31, 32]. Although the exact threshold for tissue ischemia is unknown, it is clear that there is a trade-off between pressure and time, with higher pressures resulting in tissue damage sooner than lower pressures [24, 33, 34]

In the study reported on in **Chapter 2**, healthy awake volunteers were placed on a rigid spineboard, a vacuum mattress and a soft-layered spineboard for 15 minutes

each, during which periods tissue-interface pressures were measured using a pressure-mapping device, and comfort was scored at the beginning and end of this period on a 10-point VAS scale. Results of this study showed that the rigid spineboard and vacuum mattress induced high tissue-interface pressures at the sacrum, shoulders and heels. Using the soft-layered spineboard led to a significant reduction in both tissue-interface pressure and discomfort compared to the other devices. We found that discomfort increased over time for all three devices, even though the tissue-interface pressures remained stable throughout the 15-minute test period. Whereas this study already found high tissue-interface pressures and discomfort during the limited observational period of 15 minutes, in practice the time spent on the spineboard can easily be longer [35, 36]. The discomfort induced may lead to or increase restlessness due to the urge to relieve the pain, and may prompt physicians to increase the number of unnecessary diagnostic procedures. A recent patient survey at the Maastricht University Medical Centre emergency department (unpublished data) indicated that for the vast majority of patients, the level of discomfort was significantly reduced when they were transferred from the rigid spineboard onto a standard hospital bed or a soft-layered spineboard.

The study discussed in **Chapter 3** evaluated tissue-interface pressures in patients unable to alleviate the discomfort of lying on the rigid spineboard. A group of anaesthetised patients was used as a proxy for unconscious or paralysed patients, who are almost without exception transported on a spinal immobilisation device. We hypothesised that anaesthetised patients would show different tissue-interface pressure patterns compared to a group of awake volunteers. Patients in this study were randomised to either the rigid or the soft-layered spineboard, on which they remained for the entire surgical procedure. Tissue-interface pressures were monitored, and the appearance of the skin, such as redness resulting from the (relative) ischemia-reperfusion period was evaluated. Maximum time on the spineboards was limited to two hours. Contrary to our expectations, tissue-interface pressure distribution patterns in anaesthetised patients were comparable to those of the awake volunteers for both devices. The extent of redness was significantly lower for the soft-layered spineboard compared to the rigid spineboard, corresponding to significantly lower tissue-interface pressures.

In conclusion, these two studies showed that, compared to a rigid spineboard and vacuum mattress, the use of a soft-layered spineboard reduces the tissue-interface pressures, with less discomfort than on the rigid spineboard and vacuum mattress.

Tissue deformation

Although tissue-interface pressures, redness of the skin and discomfort can be used as indicators of tissue pressure-related perfusion problems, measures of tissue deformation are also important indicators of the effects of these pressures. **Chapter 4** reports on a study evaluating tissue deformation in healthy volunteers using MRI scans of the buttocks and a finite elements (FE) model to compute the tissue strains. The FE model was built for both the unloaded and loaded conditions for subjects with a normal, low and high BMI. This study showed that tissue deformation on the rigid spineboard was significantly higher than on the soft-layered spineboard. The high-BMI subject showed considerably higher strains and stresses than the low-BMI subjects. This implies that high-BMI patients are at greater risk for tissue ischemia due to the pressure caused by their body weight, especially when placed on hard surfaces such as a rigid spineboard.

Pressure ulcers are hypothesised to develop either from the skin surface and expand inwards [37], or from the bone-soft tissue boundary and expand outwards to the skin, the latter being known as deep-tissue injury [38]. The model for the high-BMI subject showed particularly high stresses at the bone-soft tissue boundary, in addition to high stresses at the skin. This phenomenon of deep tissue deformation was less pronounced in the normal BMI subject and the low-BMI subject, although still present in these groups.

Current risk scales are not sensitive in predicting pressure ulcers in patients [39, 40]. A prospective study to evaluate the predictive value of MRI scan-based FE models for pressure ulcer development could provide valuable insights into the relationship between tissue deformation and pressure ulcer development.

Biomarkers for tissue damage

Chapter 5 reports on a study into the effect of tissue-interface pressure on the biochemical response of the skin, as a more direct indicator of tissue damage. Among the group of biomarkers, cytokine IL1, which is released in reaction to internal and external stimuli to the skin, plays a key role in the initiation and development of inflammatory and immune responses [41]. In normal conditions, IL1 is stored in the skin and lost by desquamation of the stratum corneum. However, upon skin injury or even mechanical deformation, a large amount of stored IL-1 is released and can trigger a rapid immune response [41, 42]. In the human epidermis, the majority of IL-1 activity from keratinocytes involves IL1 α .

Another important aspect is that pressure on soft tissues reduces blood flow. After the pressure is relieved, the body reacts by increasing blood flow to allow for faster removal of waste products and supply of oxygen and nutrients. This increased blood flow results in redness of the skin.

Twelve healthy volunteers were assessed to determine tissue responses when lying on a rigid and a soft-layered spineboard for one hour. During this one hour loading, and the subsequent unloaded hour, special absorptive tapes (Sebutapes) were used to collect sebum of the skin overlying the sacrum. Results showed that IL1 α release strongly correlated with the duration of the tissue-interface pressure, but not with the magnitude of the pressure. IL1 α was related to the level of skin redness, regardless of the type of spineboard the volunteer had been lying on. These findings imply that in the prevention of soft tissue damage due to tissue-interface pressures, the focus should not only be on pressure magnitude but also on reducing the duration. In clinical practice, this means both using a softer alternative to the rigid spineboard and releasing the patient from the spineboard as soon as possible.

Radiological properties

Finally, we evaluated the radiological properties of the rigid spineboard, vacuum mattress and soft-layered spineboard. We first determined the amount of radiation absorbed by the different immobilisation devices. In general, absorption of radiation weakens the image quality. Therefore, an automatic exposure control (AEC) adjusts the radiation dose needed to obtain good quality images, thereby increasing the radiation dose received by the patient. Higher doses of radiation are linked to an increased lifetime risk of cancer [43-45] and should therefore be avoided. We used a CTDI phantom and electrometer to measure the radiation exposure. As described in **Chapter 6**, the vacuum mattress had higher transmission rates in conventional radiography compared to both the rigid and soft-layered spineboards, whereas in CT, both spineboards without headblocks outperformed the vacuum mattress. However, adding headblocks to the spineboard significantly worsened transmission. This can be explained by the fact that in CT scanning, images are made in a 360-degree procedure, in which the headblocks represent an additional obstruction in the path of the beams, resulting in lower transmission. In noise, a similar effect was seen regarding noise, with the headblocks adding significantly to the decrease in image quality.

The other radiological issue, addressed in **Chapter 7**, was the artefacts induced by spinal immobilisation devices. Artefacts are distortions of radiological images caused by any obstacle located between the radiation beam and the receiver. This can be the spineboard and headblocks, but also other sources such as dentures, jewellery and zippers. For this study we evaluated the artefacts on CT scans of the head using both a special head phantom and actual patients. Although a considerable number of artefacts were found in these scans, these were not due to the rigid or soft-layered spineboard itself, but mainly to the sharp corners of the headblocks, with the square Ferno universal headblocks resulting in line artefacts, while the curvy Laerdal Speedblocks caused more diffuse blurring. We also investigated whether these

artefacts compromise the clinical judgement of possible injuries. Comparing comments from a junior and an experienced radiologist, we found that the junior radiologist regarded more artefacts induced by the spineboard and headblocks as hampering the radiological evaluation of the CT scan than the experienced radiologist. The junior radiologist felt insecure in declaring no injuries were present, whereas the senior felt confident declaring no injuries were present even in the presence of artefacts . Follow-up CT scans showed that no injuries had been missed. In four cases (2%), however, artefacts hampered judgement to such a degree that pathology could not be excluded, although a follow-up CT scan (without immobilisation device) showed no sign of injury.

From a radiological point of view, therefore, CT scans of trauma patients should ideally be made without immobilisation devices in place. This requires the physician to remove the device before exclusion is given about the presence of the injury, which is at odds with current protocols for trauma care [6]. Making the spineboard of a radio-translucent material would be the next best option.

Final remarks

Our studies show that the soft-layered spineboard is a good alternative to the rigid spineboard from the point of view of comfort, pressures and soft tissue deformation and -damage. However, even when using a soft-layered spineboard, care providers should remove the patient from the spineboard as soon as possible.

References

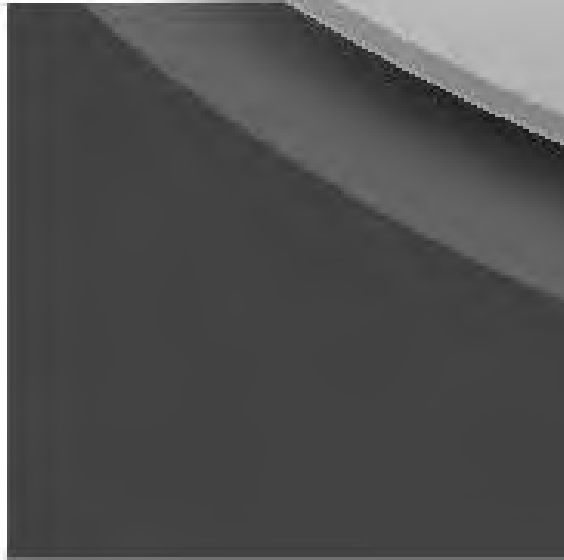
1. Warden CA. Splint stretcher board, United States Patent Office; 1938: United States of America.
2. Thomson JEM. First aid and transportation of suspected spine injuries. *Am J Surg.* 1939. XLV: 42-47.
3. Moir JL. First-aid treatment for fractured spines. *British Med J.* 1942. Oct 31: 529.
4. Geisler WO, Wynne-Jones M & Jousse AT. Early management of the patient with trauma to the spinal cord. *Med Serv J Can.* 1966. 22:512-523.
5. Farrington JD. Death in a ditch. *Bull Am Coll Surg.* 1967. 98(6):44-53.
6. American College of Surgeons, ed. *Advanced Trauma Life Support. Student course manual*, 9th ed. 2012: Chicago, IL
7. National Association of Emergency Medical Technicians, ed. *PHTLS: Prehospital Trauma Life Support.* 8th ed. 2014, Jones & Bartlett Learning.
8. Ay D, Aktas C, Yesilyurt S, Sarikaya S, Cetin A, & Ozdogan ES. Effects of spinal immobilization devices on pulmonary function in healthy volunteer individuals. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg (Turkish Journal of Trauma and Emergency Surgery).* 2011. 17:103-107.
9. Bauer D, & Kowalski R. Effect of spinal immobilization devices on pulmonary function in the healthy, nonsmoking man. *Ann Emerg Med.* 1988. 17(9):915-918.
10. Walsh M, Grant T, & Mickey S. Lung function compromised by spinal immobilization. Correspondence. *Ann Emerg Med.* 1990. 19:615-616.
11. Agbeko RS, Pearson SBS, Peters MJ, McNames J, & Goldstein B. Intracranial pressure and cerebral perfusion pressure responses to head elevation changes in pediatric traumatic brain injury. *Pediatr Crit Care Med.* 2012. 13:e39-e47.
12. Meixensberger J, Baunach S, Amschler J, Dings J & Roosen K. Influence of body position on tissue-pO₂, cerebral perfusion pressure and intracranial pressure in patients with acute brain injury. *Neurol Res.* 1997. 19:249-253.
13. Ng I, Lim J & Wong HB. Effects of head posture on cerebral hemodynamics; its influences on intracranial pressure, cerebral perfusion pressure and cerebral oxygenation. *Neurosurgery.* 2004. 54: 593-598.
14. Cordell WH, Hollingsworth JC, Olinger ML, Stroman SJ & Nelson DR. Pain and tissue-interface pressures during spine-board immobilization. *Ann Emerg Med.* 1995. 26:31-36.
15. Cross DA & Baskerville J. Comparison of perceived pain with different immobilization techniques. *Prehosp Emerg Care.* 2001. 5:270-274.
16. Luscombe MD & Williams JL. Comparison of a long spinal board and vacuum mattress for spinal immobilisation. *Emerg Med J.* 2003. 20: 476-478.
17. Lovell ME & Evans JH. A comparison of the spinal board and the vacuum stretcher, spinal stability and interface pressure. *Injury.* 1994. 25:179-180.
18. Schouten R, Albert T & Kwon BK. The spine-injured patient: initial assessment and emergency treatment. *J Am Acad Orthop Surg.* 2012. 20:336-346.
19. Kwan I, Bunn F & Roberts IG. Spinal immobilisation for trauma patients (review). *Cochrane database of systematic reviews;* 2009.
20. Hauswald M. A re-conceptualisation of acute spinal care. *Emerg Med J.* 2013. 30:720-723.
21. White CC, Domeier R, Millin MG and the Standards and Clinical Practice Committee, National Association of EMS Physicians. EMS spinal precautions and the use of the long backboard – resource document to the position statement of the national association of EMS physicians and the American College of Surgeons committee on trauma. *Prehosp Emerg Care.* 2014. 18:306-314.
22. Ambulancezorg Nederland. Landelijk Protocol Ambulancezorg (Dutch National Protocol on Ambulance Care) 2014. Zwolle, the Netherlands.

23. Berg G, Nyberg S, Harrison P, Baumchen J, Gurss E & Hennes E. Near-infrared spectroscopy measurement of sacral tissue oxygen saturation in healthy volunteers immobilized on rigid spine boards. *Prehosp Emerg Care*. 2010. 14:419-424.
24. DeFloor T. The risk of pressure sores: a conceptual scheme. *J Clin Nurs*. 1999. 8:206-216.
25. Mak AFT, Yu Y, Kwan LPC, Sun L & Tam EWC. Deformation and reperfusion damages and their accumulation in subcutaneous tissues during loading and unloading: a theoretical modeling of deep tissue injuries. *J Theoretical Biology*. 2011. 11:65-73.
26. Gunes UY. A descriptive study of pressure ulcer pain. *Ostomy Wound Manag*. 2008. 54:56-61.
27. Pieper B, Langemo D & Cuddigan J. Pressure ulcer pain: a systematic literature review and National Pressure Ulcer Advisory Panel white paper. *Ostomy Wound Manag*. 2009. 55:16-31.
28. Rastinehad D. Pressure ulcer pain. *J Wound Ostomy Cont*. 2006. 33:252-257.
29. Fox C. Living with a pressure ulcer: a descriptive study of patients' experiences. *Br J Community Nurs*. 2002. 7:10-22.
30. Hopkins A, Dealey C, Bale S, DeFloor T & Worboys F. Patient stories of living with a pressure ulcer. *J Adv Nurs*. 2006. 56:345-353.
31. Allman RM, Damiano AM & Strauss MJ. Pressure ulcers, hospital complications, and disease severity: impact on hospital costs and length of stay. *Adv Skin Wound Care*. 1999. 12:22-30.
32. Graves N, Birrell FA & Whitby M. Modeling the economic losses from pressure ulcers among hospitalized patients in Australia. *Wound Repair Regen*. 2005. 13:465-467.
33. Stekelenburg A, Oomens WJ & Bader DL. Compression-induced tissue damage: animal models, in *Pressure ulcer research: current and future perspectives*, Bader DL, Bouten CVC, Colin D & Oomens CWJ. (Eds) 2005, Springer-Verlag, 187-204.
34. Linder-Ganz E, Engelberg S, Scheinowitz M & Gefen A. Pressure-time cell death threshold for albino rat skeletal muscles as related to pressure sore biomechanics. *J Biomech*. 2006. 39:2725-2732.
35. Bouland AJ, Jenkins JL, & Levy MJ. Assessing attitudes toward spinal immobilization. *J Emerg Med*. 2013. 45:e117-e125.
36. Stagg MJ & Lovell ME. A repeat audit of spinal board usage in the emergency department. *Injury*. 2008. 39:323-326.
37. Black J, Baharestani MM, Cuddigan J, et al. National Pressure Ulcers Advisory Panel's updated pressure ulcer staging system. *Adv Skin Wound Care*. 2007. 20:269-274.
38. European Pressure Ulcer Advisory Panel, National Pressure Ulcer Advisory Panel, Prevention and treatment of pressure ulcers: clinical practice guideline 2009, Washington DC.
39. Schoonhoven L, Haalboom JRE, Bousema MT, et al. Prospective cohort study of routine use of risk assessment scales for prediction of pressure ulcers. *Brit Med J*. 2002. 325: 797-801.
40. Anthony D, Papanikolaou P, Parboteeah S & Saleh M. Do risk assessment scales for pressure ulcers work? *J Tissue Viabil*. 2010. 19:132-136.
41. Uchi H, Terao H, Koga T & Furue M. Cytokines and chemokines in the epidermis. *J Dermatol Sci*. 2000. 24:S29-S38.
42. Lee RT, Briggs WH, Cheng GC, Rossiter HB, Libby P & Kupper T. Mechanical deformation promotes secretion of IL-1alpha and IL-1 receptor antagonist. *J Immunol*. 1997. 159:5084-5088.
43. Berrington de Gonzalez A, & Darby S. Risk of cancer from diagnostic x-rays: estimates for the UK and 14 other countries. *Lancet*. 2004. 363:345-351.
44. Einstein AJ, Henzlova MJ & Rajagopalan S. Estimating Risk of Cancer Associated With Radiation Exposure From 64-Slice Computed Tomography Coronary Angiography. *JAMA*. 2007. 298(3): 317-323.
45. Hall EJ & Brenner DJ. Cancer risks from diagnostic radiology. *British J Radiol*. 2008. 81:362-378.

8

Summary and conclusions

Samenvatting en conclusies



Baukje Hemmes

Samenvatting en conclusies

De harde wervelplank is al sinds de jaren '30 van de vorige eeuw in gebruik als pre-hospitaal extricatie- en transportmiddel [1]. Een serie publicaties in de daarop volgende decennia [2-5] heeft ertoe geleid dat men het gebruik van de wervelplank voor patiënten met een verdenking op wervelletsel als gouden standaard is gaan beschouwen [6,7,8], vanuit het idee dat hiermee verergering van het letsel van de wervelkolom voorkomen kan worden. Sinds het eind van de jaren '80 heeft men echter meer aandacht gekregen voor de nadelen van het gebruik van zo'n harde wervelplank. Zo kan de patiënt moeilijker ademen door het insnoeren op de wervelplank [9-11], zorgt het horizontaal liggen voor verhoogde hersendruk bij patiënten met hersenletsel [12-14], veroorzaakt de plank ongemak en pijn [15-17], en kan het liggen op de harde wervelplank het ontstaan van drukplekken (decubitus) in de hand werken [18, 19]. Daarnaast is er tot op heden nog geen enkel onderzoek gepubliceerd waaruit blijkt dat het gebruik van een harde wervelplank ook daadwerkelijk bijdraagt aan de preventie van verergering van letsel aan de reeds beschadigde wervelkolom [20]. Dientengevolge is er een verandering aan het optreden van standaard naar meer weloverwogen gebruik van de wervelplank [21, 22], of van een alternatief zoals de vacuüm matras. Ondanks deze verschuiving in denkwijze over het gebruik van de harde wervelplank is het gebruik ervan nog steeds een belangrijk onderdeel van de huidige protocollen voor zorg aan letselpatiënten [6-8]. Er is dan ook behoefte aan de ontwikkeling en het testen van een nieuw soort plank, dat dezelfde voordelen biedt als de huidige harde wervelplank bij extricatie, maar niet de nadelen kent wanneer de plank gebruikt wordt bij transport. Hiertoe hebben we een plank met ingebouwd matras ontwikkeld. Deze nieuwe "zachte" wervelplank bestaat uit een platte bak met daarin een afgedekt matras. In dit proefschrift worden een aantal onderzoeken gepresenteerd waarin de eigenschappen van de zachte wervelplank worden vergeleken met die van de harde wervelplank en de vacuüm matras. In de volgende paragrafen wordt ingegaan op drukverlaging en comfort, weefselvorming, biochemische markers voor weefsel-schade en radiologische eigenschappen.

Drukverlaging en comfort

In twee klinische onderzoeken is gekeken naar de interactie tussen de ondergrond (stabilisatie methode) en de persoon, met betrekking tot druk op het lichaam. Het belangrijkste doel van het gebruik van een weefsel-beschermende laag zoals in de nieuw ontwikkelde wervelplank, is het verlagen van de druk die de ondergrond op het lichaam uitoefent. Dit is belangrijk omdat aanhoudende druk hoger dan die in het vaatbed, de doorbloeding van de zachte weefsels kan belemmeren, waardoor uiteindelijk weefselsterfte kan optreden [23-25]. Weefselsterfte kan leiden tot druk-

plekken, die extreem pijnlijk [26-28] en hinderlijk [29, 30] zijn, en leiden tot langere ziekenhuisopnamen met bijkomende hoge kosten [31, 32]. Hoewel de exacte drempel voor het ontstaan van weefselsterfte onbekend is, is wel duidelijk dat er een balans is tussen druk en tijd, waarbij hogere druk sneller tot weefselschade leidt dan lagere druk [24, 33, 34].

In **hoofdstuk 2** worden de resultaten gepresenteerd van een studie waarin gezonde wakkere vrijwilligers elk gedurende telkens 15 minuten op een harde wervelplank, een vacuüm matras en een zachte wervelplank hebben gelegen. In deze tijd werd gemeten hoeveel druk het materiaal op het lichaam uitoefende, en gaven de vrijwilligers op een 10-puntsschaal aan hoe comfortabel ze de ondergrond vonden. De resultaten toonden aan dat de harde wervelplank en de vacuüm matras hoge en vergelijkbare drukken uitoefenden op het sacrum, de schouders en de hielen. De zachte wervelplank leidde tot significant lagere drukken en beter comfort vergeleken met de harde wervelplank en de vacuüm matras. Daarnaast nam het discomfort toe naarmate de vrijwilligers langer op de wervelplank en vacuüm matras lagen, ook al bleef de druk op het lichaam gelijk in de tijd. Terwijl in dit onderzoek de drukken en comfort maar voor een periode van vijftien minuten in kaart zijn gebracht, kan de tijd die een patiënt op een wervelplank of vacuüm matras doorbrengt, in de praktijk makkelijk veel langer zijn [35, 36]. Het ongemak van liggen op een wervelplank of vacuüm matras kan rusteloosheid veroorzaken of verergeren doordat de patiënt dit ongemak wil opheffen. Een recent onderzoek onder patiënten van het MUMC (ongepubliceerde gegevens) liet zien dat bij de meeste patiënten het ongemak van liggen op een harde wervelplank aanzienlijk werd verminderd wanneer zij werden overgeplaatst naar een ziekenhuisbed of zachte wervelplank.

In **hoofdstuk 3** is gekeken naar de druk die de wervelplanken en vacuüm matras op het lichaam uitoefenen bij patiënten die niet in staat waren het ongemak te verminderen door te gaan verliggen. Een groep patiënten die onder algehele anesthesie een ingreep ondergingen, is gebruikt als benadering van bewusteloze of verlamde patiënten, die vrijwel zonder uitzondering op een wervelplank of vacuüm matras vervoerd worden van de plaats van het ongeval naar het ziekenhuis. De hypothese was dat bij patiënten onder algehele anesthesie het patroon van druk dat de wervelplank uitoefent op het lichaam, anders zou zijn dan bij wakkere mensen. De patiënten werden willekeurig geloot om gedurende de gehele ingreep op de harde of de zachte wervelplank te liggen. Naast de druk op het lichaam, werd ook de conditie van de huid in de gaten gehouden. Na een periode van (relatief) verminderde doorbloeding, zal door reperfusie de huid roder tonen. De maximale tijd op de wervelplanken werd gesteld op twee uur. In tegenstelling tot de verwachtingen, toonde de druk op het lichaam een vergelijkbaar patroon vergeleken met de wakkere vrijwilligers. De roodheid van de huid was beduidend minder voor de zachte

wervelplank dan voor de harde wervelplank, overeenkomstig de lagere druk bij de zachte wervelplank.

Samengevat tonen deze twee studies aan dat gebruik van een zachte wervelplank leidt tot minder druk op het lichaam in vergelijking met de vacuüm matras en de harde wervelplank, en beter comfort.

Weefselvorming

Druk op de lichaamsweefsels, roodheid van de huid en discomfort kunnen gebruikt worden als indicatoren voor drukgerelateerde doorbloedingsproblemen. Indicatoren die kijken naar weefselvorming zijn daarnaast belangrijk om het effect van die druk in beeld te brengen. Met behulp van MRI scans van het bekken/bil-gebied en een eindige elementen model is bij gezonde vrijwilligers het effect van liggen op een harde of zachte wervelplank op weefselvorming beschreven in **hoofdstuk 4**. Het eindige elementen model was gebouwd voor zowel de onbelaste als de belaste situatie in vrijwilligers met een laag, gemiddeld en hoog BMI. Deze studie toonde aan dat er significant sterkere weefselvorming optrad bij liggen op de harde wervelplank vergeleken met de zachte wervelplank. Daarnaast waren vervormingskrachten significant hoger bij het hoog-BMI model dan bij het laag-BMI model. Hieruit kan afgeleid worden dat mensen met een hoog BMI een hoger risico lopen op het ontwikkelen van drukplekken door het gewicht van hun lichaam, met name wanneer ze op een harde ondergrond liggen zoals een harde wervelplank.

Drukplekken ontstaan ofwel aan het huidoppervlak waarna ze naar binnen verder ontwikkelen [37], ofwel op de grens van bot en zachte weefsels waarna ze naar het huidoppervlak toe groeien, ook wel bekend als drukgerelateerde diepe weefsel schade [38]. Met name in het hoog-BMI model werden, naast de hoge krachten op de huid, hoge vervormingskrachten gezien op de grens van zacht weefsel en bot. Bij het gemiddeld-BMI model en het laag-BMI model waren deze krachten in de diepe weefsels veel minder uitgesproken.

De bestaande risicoschalen voor het ontstaan van drukplekken zijn niet erg betrouwbaar [39, 40]. Een prospectieve studie waarbij de voorspellende waarde van op MRI scans gebaseerde eindige elementen modellen worden gebruikt als voorspeller voor het ontstaan van drukplekken, zou waardevolle nieuwe informatie opleveren over het verband tussen weefselvorming en het ontstaan van drukplekken.

Biochemische markers van weefselschade

In **hoofdstuk 5** is gekeken naar de gevolgen van druk op de biochemische respons van de huid, als meest directe indicator van weefselschade. Een veelbelovende groep van biomarkers is cytokines, die worden vrijgemaakt in reactie op interne of externe prikkeling van de huid. Binnen de cytokines speelt het soort IL1 een belangrijke rol in

de opstart en het verdere verloop van ontstekings- en andere immuun reacties [41]. Onder normale omstandigheden wordt IL1 bewaard in de huid en gaat deze verloren in het normale huidverouderings-proces. Bij letsel aan de huid of zelfs bij vervorming van de huid wordt een grote hoeveelheid IL1 vrijgemaakt, waardoor een snelle immuunreactie in gang gezet kan worden [41, 42]. In de menselijke huid komt IL1 vooral vrij in de vorm van IL1 α .

Daarnaast leidt de druk tot een afname van de doorbloeding van weefsels. Als de druk wordt opgeheven, reageert het lichaam daarop met een toename in de doorbloeding, zodat afvalproducten sneller kunnen worden afgevoerd en voedingsstoffen en zuurstof sneller het weefsel kunnen bereiken. Deze verhoogde doorbloeding is zichtbaar als roodheid van de huid.

Bij twaalf gezonde vrijwilligers is de huidreactie bepaald wanneer zij een uur op zowel de harde als de zachte wervelplank lagen. Gedurende dit uur, en het uur daarop volgend waarop de huid onbelast bleef, is de huiduitscheiding bij het sacrum middels speciale tapes (Sebutapes) verzameld. Uit de resultaten bleek dat het vrijkomen van IL1a sterk gerelateerd was aan hoe lang de druk op het lichaam was uitgeoefend, maar niet aan hoe intens die druk was. Daarnaast was er een verband tussen de hoeveelheid vrijgekomen IL1a en de roodheid van de huid, onafhankelijk van op welk soort wervelplank de persoon had gelegen. Deze bevindingen tonen aan dat voor het voorkómen van weefselschade niet alleen de intensiteit van de druk verlaagd moet worden, maar dat de duur dat iemand aan de druk wordt blootgesteld ook tot een minimum beperkt moet worden. In de praktijk betekent dit dat het belangrijk is om enerzijds een alternatief te gebruiken voor de harde wervelplank, en anderzijds de patiënt zo snel mogelijk van de wervelplank af te halen.

Radiologische eigenschappen

Tot slot zijn de radiologische eigenschappen van de harde en de zachte wervelplank, beide met en zonder hoofdsteunen, en de vacuüm matras met elkaar vergeleken. Eerst is gekeken naar de hoeveelheid straling die door de harde en zachte wervelplank en de vacuüm matras wordt geabsorbeerd. Hoe meer straling er wordt geabsorbeerd, hoe slechter de kwaliteit van het resulterende beeld wordt. Moderne Röntgen apparatuur corrigeert hier automatisch voor, door een hogere dosis straling te geven ter compensatie van de geabsorbeerde straling. Het lichaam wordt echter ook aan die hogere dosis straling blootgesteld, wat geassocieerd is met een hoger risico op kanker [43-45]. Daarom is het belangrijk de stralingsdosis zo laag mogelijk te houden. Met een CTDI hoofd-fantoom en een elektrometer is de blootstelling gemeten. In **hoofdstuk 6** is te lezen dat de vacuüm matras een betere stralendoorlaatbaarheid had dan beide typen wervelplank bij het maken van gewone röntgenfoto's. Bij de CT scans gaven de wervelplanken juist een beter resultaat. Het toevoegen van de hoofdsteunen zorgde er

echter voor dat de stralendoorlaatbaarheid in belangrijke mate afnam. Dit is te verklaren doordat CT scans in een 360-graden beweging worden gemaakt. Hierbij vormen de hoofdblokken een extra obstakel dat straling absorbeert, met als gevolg een lagere doorlaatbaarheid. Voor de beeldkwaliteit geldt eenzelfde effect, waarbij het toevoegen van de hoofdblokken resulteert in een duidelijke afname van de beeldkwaliteit.

In **hoofdstuk 7** is gekeken naar artefacten die te zien zijn op CT scans veroorzaakt door de wervelplanken en vacuüm matras. Artefacten zijn verstoringen in het beeld, veroorzaakt door een object tussen de zender en ontvanger van de stralenbundel. Dit kan de wervelplank of hoofdblokken zijn, maar ook bijvoorbeeld een kunstgebit, sieraden en ritssluitingen. In deze studie hebben we gekeken naar artefacten bij gebruik van een fantoom en bij scans van patiënten. Hoewel er op de patiënten-scans veel artefacten zijn gezien, werden deze over het algemeen niet veroorzaakt door een wervelplank of vacuüm matras, maar juist door de hoeken van de hoofdsteunen. De vierkante Ferno hoofdsteunen gaven lijnartefacten, terwijl de rondere Laerdal hoofdsteunen voor meer diffuse artefacten zorgden. Ook is gekeken of deze artefacten het klinisch oordeel hinderden. Hiertoe werden de scans beoordeeld door een junior radioloog en een ervaren radioloog en bleek ervaring een belangrijke rol te spelen. De junior radioloog oordeelde vaker dan de ervaren radioloog dat de artefacten de diagnose hinderden. Bovendien oordeelde de ervaren radioloog vaker dat er geen letsels zichtbaar waren op de CT scan, ook als er wel artefacten zichtbaar waren. In vier gevallen (2%) kon de radioloog een afwijking echter niet geheel uitsluiten door aanwezigheid van artefacten, en bleek op de follow-up scans geen afwijking te zien. Ondanks dit verschil werden in de patiënten-scans geen letsels gemist wanneer we de scans vergeleken met follow-up scans.

Vanuit radiologisch oogpunt zouden CT scans van letselpatiënten daarom bij voorkeur gemaakt moeten worden zonder wervelplank, vacuüm matras en hoofdblokken. Hiervoor moet de behandelaar de patiënt van de wervelplank of vacuüm matras afhalen voordat bekend is of de patient letsel aan de wervelkolom heeft, wat in strijd is met de huidig geldende protocollen. De immobilisatie hulpmiddelen maken van materiaal dat optimaal röntgendoorlaatbaar is, is daarom de volgende beste optie.

Tot slot

Deze studies tonen aan dat de zachte wervelplank een goed alternatief is voor de harde wervelplank wat betreft comfort, druk en weefselvorming en –schade. Echter, zelfs wanneer een zachte wervelplank gebruikt wordt, moet de patiënt zo snel mogelijk van die plank verwijderd worden.

Literatuur

1. Warden CA. Splint stretcher board, United States Patent Office; 1938: United States of America.
2. Farrington JD. Death in a ditch. *Bull Am Coll Surg.* 1967. 98(6): p. 44-53.
3. Geisler WO, Wynne-Jones M & Jousse AT. Early management of the patient with trauma to the spinal cord. *Med Serv J Can.* 1966. 22: p. 512-523.
4. Moir JL. First-aid treatment for fractured spines. *British Med J.* 1942. Oct 31: p. 529.
5. Thomson JEM. First aid and transportation of suspected spine injuries. *Am J Surg,* 1939. XLV: p. 42-47.
6. American College of Surgeons, ed. *Advanced Trauma Life Support. Student course manual,* 9th ed. 2012: Chicago, IL
7. National Association of Emergency Medical Technicians, ed. *PHTLS: Prehospital Trauma Life Support.* 8th ed. 2014, Jones & Bartlett Learning.
8. Ambulancezorg Nederland. *Landelijk Protocol Ambulancezorg (Dutch National Protocol Ambulance care) 2014,* Zwolle, the Netherlands: Ambulancezorg Nederland.
9. Ay D, Aktas C, Yesilyurt S, Sarikaya S, Cetin A, & Ozdogan ES. Effects of spinal immobilization devices on pulmonary function in healthy volunteer individuals. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg (Turkish Journal of Trauma and Emergency Surgery).* 2011. 17: p. 103-107.
10. Bauer D, & Kowalski R. Effect of spinal immobilization devices on pulmonary function in the healthy, nonsmoking man. *Ann Emerg Med.* 1988. 17(9): p. 915-918.
11. Walsh M, Grant T, & Mickey S. Lung function compromised by spinal immobilization. *Correspondence. Ann Emerg Med.* 1990. 19: p. 615-616.
12. Agbeko RS, Pearson SBS, Peters MJ, McNames J, & Goldstein B. Intracranial pressure and cerebral perfusion pressure responses to head elevation changes in pediatric traumatic brain injury. *Pediatr Crit Care Med.* 2012. 13: p. e39-e47.
13. Meixensberger J, Baunach S, Amschler J, Dings J & Roosen K. Influence of body position on tissue-pO₂, cerebral perfusion pressure and intracranial pressure in patients with acute brain injury. *Neurol Res.* 1997. 19: p. 249-253.
14. Ng I, Lim J & Wong HB. Effects of head posture on cerebral hemodynamics; its influences on intracranial pressure, cerebral perfusion pressure and cerebral oxygenation. *Neurosurgery.* 2004. 54: p. 593-598.
15. Cordell WH, Hollingsworth JC, Olinger ML, Stroman SJ & Nelson DR. Pain and tissue-interface pressures during spine-board immobilization. *Ann Emerg Med.* 1995. 26: p. 31-36.
16. Cross DA, & Baskerville J. Comparison of perceived pain with different immobilization techniques. *Prehosp Emerg Care.* 2001. 5: p. 270-274.
17. Luscombe MD, & Williams JL. Comparison of a long spinal board and vacuum mattress for spinal immobilisation. *Emerg Med J.* 2003. 20: p. 476-478.
18. Lovell ME, & Evans JH. A comparison of the spinal board and the vacuum stretcher, spinal stability and interface pressure. *Injury.* 1994. 25: p. 179-180.
19. Schouten R, Albert T & Kwon BK. The spine-injured patient: initial assessment and emergency treatment. *J Am Acad Orthop Surg.* 2012. 20: p. 336-346.
20. Kwan I, Bunn F & Roberts IG. Spinal immobilisation for trauma patients (review). *Cochrane database of systematic reviews;* 2009.
21. Hauswald M. A re-conceptualisation of acute spinal care. *Emerg Med J.* 2013. 30: p. 720-723.
22. White CC, D.R., Millin MG and the Standards and Clinical Practice Committee, National Association of EMS Physicians. *EMS spinal precautions and the use of the long backboard - resource document to the position statement of the national association of EMS physicians and the American College of Surgeons committee on trauma.* *Prehosp Emerg Care.* 2014. 18: p. 306-314.

23. Berg G, Nyberg S, Harrison P, Baumchen J, Gurs E & Hennes E. Near-infrared spectroscopy measurement of sacral tissue oxygen saturation in healthy volunteers immobilized on rigid spine boards. *Prehosp Emerg Care*. 2010. 14: p. 419-424.
24. DeFloor T. The risk of pressure sores: a conceptual scheme. *J Clin Nurs*. 1999. 8: p. 206-216.
25. Mak AFT, Yu Y, Kwan LPC, Sun L & Tam EWC. Deformation and reperfusion damages and their accumulation in subcutaneous tissues during loading and unloading: a theoretical modeling of deep tissue injuries. *J Theoretical Biology*. 2011. 11: p. 65-73.
26. Gunes UY. A descriptive study of pressure ulcer pain. *Ostomy Wound Manag*. 2008. 54: p. 56-61.
27. Pieper B, Langemo D & Cuddigan J. Pressure ulcer pain: a systematic literature review and National Pressure Ulcer Advisory Panel white paper. *Ostomy Wound Manag*. 2009. 55: p. 16-31.
28. Rastinehad D. Pressure ulcer pain. *J Wound Ostomy Cont*. 2006. 33: p. 252-257.
29. Fox C. Living with a pressure ulcer: a descriptive study of patients' experiences. *Br J Community Nurs*. 2002. 7: p. 10-22.
30. Hopkins A, Dealey C, Bale S, DeFloor T & Worboys F. Patient stories of living with a pressure ulcer. *J Adv Nurs*. 2006. 56: p. 345-353.
31. Allman RM, Goode PS, Burst N, Bartolucci AA & Thomas DR. Pressure ulcers, hospital complications, and disease severity: impact on hospital costs and length of stay. *Adv Skin Wound Care*. 1999. 12: p. 22-30.
32. Graves N, Birrell FA, Whitby M. Modeling the economic losses from pressure ulcers among hospitalized patients in Australia. *Wound Repair Regen*. 2005. 13: p. 465-467.
33. Linder-Ganz E, Engelberg S, Scheinowitz M & Gefen A. Pressure-time cell death threshold for albino rat skeletal muscles as related to pressure sore biomechanics. *J Biomech*. 2006. 39: p. 2725-2732.
34. Stekelenburg A, Oomens WJ & Bader DL. Compression-induced tissue damage: animal models, in *Pressure ulcer research: current and future perspectives*, Bader DL, Bouten CVC, Colin D & Oomens CWJ (Ed). 2005, Springer-Verlag. p. 187-204.
35. Bouland AJ, Jenkins JL, & Levy MJ. Assessing attitudes toward spinal immobilization. *J Emerg Med*. 2013. 45: p. e117-e125.
36. Stagg MJ, & Lovell ME. A repeat audit of spinal board usage in the emergency department. *Injury*. 2008. 39: p. 323-326.
37. Black J, Baharestani MM, Cuddigan J, Dorner B, Edsberg L, Langemo D et al. National Pressure Ulcers Advisory Panel's updated pressure ulcer staging system. *Adv Skin Wound Care*. 2007. 20: p. 269-274.
38. European Pressure Ulcer Advisory Panel, National Pressure Ulcer Advisory Panel. *Prevention and treatment of pressure ulcers: clinical practice guideline 2009*, Washington DC.
39. Anthony D, Papanikolaou P, Parboteeah S & Saleh M. Do risk assessment scales for pressure ulcers work? *J Tissue Viabil*. 2010. 19: p. 132-136.
40. Schoonhoven L, Haalboom JRE, Bousema MT, Algra A, Grobbee DE, Grypdonck MH et al. Prospective cohort study of routine use of risk assessment scales for prediction of pressure ulcers. *British Med J*. 2002. 325: p. 797-801.
41. Uchi H, Terao H, Koga T & Furue M. Cytokines and chemokines in the epidermis. *J Dermatol Sci*. 2000. 24: p. S29-S38.
42. Lee RT, Briggs WH, Cheng GC, Rossiter HB, Libby P & Kupper T. Mechanical deformation promotes secretion of IL-1 α and IL-1 receptor antagonist. *J Immunol*. 1997. 159: p. 5084-5088.
43. Berrington de Gonzalez A, & Darby S. Risk of cancer from diagnostic x-rays: estimates for the UK and 14 other countries. *Lancet*. 2004. 363: p. 345-351.
44. Einstein AJ, Henzlova MJ & Rajagopalan S. Estimating Risk of Cancer Associated With Radiation Exposure From 64-Slice Computed Tomography Coronary Angiography. *JAMA*. 2007. 298(3): p. 317-323.
45. Hall EJ, & Brenner DJ. Cancer risks from diagnostic radiology. *British J Radiol*. 2008. 81: p. 362-378.