

Olga MILCZAREK¹
Anna STAROWICZ – FILIP^{1,2}
Katarzyna MALEC^{3,4}
Wojciech GÓRECKI⁵
Stanisław KWIATKOWSKI¹

Algorytm postępowania w urazach czaszkowo – mózgowych doznanych pod wpływem alkoholu w grupie wiekowej 9 – 18 lat

Procedural algorithm in craniocerebral injuries sustained under the influence of alcohol among 9 – 18 year old children

¹Oddział Neurochirurgii Kliniki Chirurgii Dziecięcej
Instytut Pediatrii Uniwersytetu Jagiellońskiego Collegium Medicum
Kierownik:
prof. dr hab. n. med. Stanisław Kwiatkowski
ul. Wielicka 265
30-663 Kraków

²Zakład Psychologii Lekarskiej
Katedra Psychiatrii Uniwersytetu Jagiellońskiego Collegium Medicum
Kierownik:
dr hab. Barbara Bętkowska-Korpała
ul. M. Kopernika 21 A
31-501 Kraków

³Oddział Otolaryngologii- Chirurgii Głowy i Szyi
5 Wojskowy Szpital Kliniczny z Polikliniką
Kierownik:
dr n. med. Paweł Dobosz
ul. Wrocławska 1-3
30-901 Kraków

⁴Katedra Biochemii Klinicznej
Uniwersytetu Jagiellońskiego Collegium Medicum
Kierownik:
dr hab. med. Bogdan Solnica
ul. Kopernika 15 A
31-501 Kraków

⁵Klinika Chirurgii Dziecięcej
Instytut Pediatrii Uniwersytetu Jagiellońskiego Collegium Medicum
dr hab. n. med. Wojciech Górecki
ul. Wielicka 265
30-663 Kraków

Słowa kluczowe:

uraz czaszkowo-mózgowy, alkohol, uraz skojarzony ze spożyciem alkoholu, GCS

Key words:

craniocerebral injuries, alcohol, alcohol related injury, GCS

Adres do korespondencji:
dr n. med. Olga Milczarek
ul. Wielicka 26
530-663 Kraków
tel. 600 371 776
e-mail: olga.milczarek@uj.edu.pl

Urazy czaszkowo-mózgowe (UCZM) są częstym elementem urazów wielonarządowych, w zasadniczym stopniu decydując o stanie pacjenta i rokowaniu. Na uwagę zasługuje fakt pojawienia się nowego czynnika etiologicznego w patologii UCZM u nieletnich, jakim jest alkohol. Rośnie liczba urazów doznanych pod wpływem alkoholu, a te są mnogie, ciężkie, obciążone większym ryzykiem bezpośredniego zagrożenia życia, wymagają odmiennego podejścia diagnostycznego i terapeutycznego, zwłaszcza u pacjentów pediatrycznych. W badaniu prowadzonym w latach 2009-2014 podjęto próbę opracowania algorytmu postępowania w opiece przedszpitalnej, ambulatoryjnej i szpitalnej w urazach czaszkowo-mózgowych u dzieci i młodzieży po spożyciu alkoholu, ze szczególnym uwzględnieniem zaleceń dotyczących wykonywanych badań obrazowych (CT). Do badania zakwalifikowano pacjentów w wieku 9-18 lat, którzy doznali UCZM skojarzonego ze spożyciem alkoholu. Grupę badaną stanowiło 49 pacjentów z UCZM doznanych pod wpływem alkoholu, a grupę kontrolną stanowiło 62 pacjentów z UCZM bez skojarzenia z alkoholem. Badanie miało charakter kliniczno-kontrolny i zyskało akceptację Komisji Bioetycznej UJCM (nr KBET/8/B/2010). Szczególną uwagę poświęcono wynikom badania przedmiotowego neurologiczno-neurochirurgicznego z oceną w skalach GCS, ISS i AIS. W grupie badanej istotnie częściej obserwowano obrażenia kończyn górnych, twarzoczaszki oraz wstrząśnienie mózgu czy cechy nadcisnienia śródczaszkowego. W grupie kontrolnej częściej obserwowano złamania linijne czaszki, którym towarzyszył krwiak nadwardówkowy. Mimo podobnych okolic doznanego urazu, w obu grupach, ich konsekwencje były cięższe w grupie badanej. Różnice w rozkładzie stopnia urazu głowy i szyi w skali ISS, pomiędzy grupami, okazały się być istotne statystycznie, choć urazy w grupie badanej rzadziej oceniano jako poważne i krytyczne. Istnieje ujemna korelacja pomiędzy oceną stanu pacjenta w skali GCS, a stężeniem alkoholu we krwi. Różnice w powyższych urazach oraz znaczna ich liczba wskazują na potrzebę ustalenia ujednoczonego algorytmu postępowania UCZM doznanych pod wpływem alkoholu u nieletnich, którego wdrożenie umożliwi redukcję kosztów diagnostyki i leczenia oraz kosztów postępowania przedszpitalnego.

The craniocerebral injuries are frequent elements of multi-organ injuries, determining to a considerable degree the patient's condition and prognosis. It is worth noticing the fact that a new etiological factor, that is alcohol, has appeared in pathology of craniocerebral injuries of under-age people. The number of injuries sustained under the influence of alcohol is increasing. They are numerous, serious and burdened with a greater risk of a direct threat to life and need different diagnostic and therapeutic procedures. The aim of this study is to draw up a procedural algorithm concerning the pre-clinical, out-patient and clinical care of the injuries mentioned above, especially taking into consideration instructions which relate to the execution of imaging tests (including CT).

For the purpose of this study a group of 9-18 years old patients who had sustained craniocerebral injuries associated with the consumption of alcohol were used. The examined group was composed of 49 patients and 47 patients from the control group. The clinical – control study has been accepted by the Ethics Committee of the UJCM (no^o KBET/8/B/2010). In order to assess the patient status the neurological examination was performed using scales: GCS, ISS and AIS. Within the examined group the injuries of upper-limbs, facial bones (viscerocranium) as well as brain concussion have definitely been observed more often accompanied by the symptoms of increased intracranial pressure. The linear fractures of the skull accompanied by an epidural hematoma were noticed more often within the control group. In spite of the fact that the injuries within both groups were sustained in similar areas, their consequences were more serious within the examined group. The differences in the disposition of the degree of head and neck injuries measured in the ISS between the two groups turned out to be statistically significant, although the injuries within the examined group were less often judged as serious and critical as those within the control group. There is a negative correlation between the assessment of the patients' condition according to the GSC and concentration of alcohol in their blood. Differences in the above mentioned injuries as well as their considerable number indicate the need to establish a unified procedural algorithm what can reduce preclinical, clinical and diagnostic costs.

Wstęp

Urazy są wiodącą przyczyną hospitalizacji i śmiertelności w populacji dziecięcej, a skutkując większym odsetkiem wtórnej niepełnosprawności niż wszystkie inne choroby wieku dziecięcego często określane są mianem „epidemii współczesnych wysoko rozwiniętych społeczeństw” [1,2,3]. Urazy pozostają wiodącą przyczyną śmierci dzieci i nastolatków poniżej 19 roku życia [4]. Każdego roku na świecie notuje się około 800 przypadków urazów czaszkowo-mózgowych w przeliczeniu na 100 tysięczną populację. Nawet 5 milionów dzieci rocznie doznaje urazu głowy, spośród których 2 miliony wymagają hospitalizacji, 1,5 do 2 milionów dzieci rocznie ulega urazom głowy w Stanach Zjednoczonych, spośród których 1 milion dzieci wymaga konsultacji w ramach oddziału ratunkowego, 230 tys. podlega hospitalizacji, a nawet 50 tys. ponosi z tego powodu śmierć [5,6].

Wśród nowych czynników etiologicznych urazów czaszkowo – mózgowych pojawił się alkohol wpływający na patomechanizm oraz rodzaj doznawanych urazów, decydując o schemacie diagnostycznym i terapeutycznym [7]. W prowadzonych badaniach nad związkami pomiędzy spożyciem alkoholu a urazami, stwierdzono wyraźną dodatnią korelację. Zgodnie z raportem Światowej Organizacji Zdrowia (WHO – World Health Organization) dotyczącym śmiertelności szacuje się, że rocznie w Polsce, z powodu urazów związanych z alkoholem, śmierć ponosi aż 6 tys. młodych ludzi, w tym zgony „nieumyślne” (wypadki drogowe, upadki) sięgają 4,6 tys., a „zamierzone” (pobicia, samobójstwa, samookaleczenia, otrucia, poparzenia) skutkują 1478 zdarzeniami śmiertelnymi [7]. Mówi się nawet o zjawisku alkoholizmu wśród dzieci i młodzieży [8].

Rośnie liczba urazów doznanych pod wpływem alkoholu, a te obarczone są większym ryzykiem bezpośredniego zagrożenia życia, związanym z zaburzeniem funkcjonowania ważnych życiowo układów, głównie na poziomie metabolicznym. Specyfika urazów czaszkowo-mózgowych u dzieci jest inna niż u pacjentów dorosłych, a to wymusza odmienne postępowanie diagnostyczne i terapeutyczne zwłaszcza w opiece przedszpitalnej i SOR (Szpitalny Oddział Ratunkowy). Argumenty te przemawiają za koniecznością podjęcia próby ustalenia algorytmu w UCZM (urazy czaszkowo-mózgowe) doznanych przez nieletnich pod wpływem alkoholu.

Etiologia i epidemiologia urazów czaszkowo-mózgowych u dzieci i młodzieży. Aspekt spożycia alkoholu.

80% UCZM doznawanych przez nieletnich ma charakter lekkich i średnio-ciężkich, a 30–40% dzieci i młodzieży, doznających urazu głowy, nie zgłasza się do jakiegokolwiek placówki medycznej celem konsultacji czy uzyskania

pomocy specjalistycznej [3,9,10,11]. Sytuacja ta częściej dotyczy chłopców doznających urazów związanych z uprawianiem sportów. Utrata przytomności w tym wypadku trwa nie dłużej niż 3 - 4 minuty, a objawy wydają się na tyle łagodne i ustępują na tyle szybko, że pacjenci ci nie szukają pomocy medycznej [11].

Dostępne dane epidemiologiczne, dotyczące ostatnich trzydziestu lat, wskazują na 2–3 krotnie częstsze występowanie UCZM u chłopców, stanowiąc 60%. Pozostałe 40% urazów dotyczy dziewcząt. W przypadku chłopców częściej odnotowuje się urazy ciężkie, co prawdopodobnie związane jest z ich większą aktywnością fizyczną i odmiennością zainteresowań. Chłopcy też znacznie częściej wyrażają swoje emocje przy użyciu siły [12,13,14,15,16]. W ostatnich kilku latach jednak proporcje częstości doznawania UCZM pomiędzy chłopcami a dziewczętami zbliżają się do podobnych wartości, a przyczyn tego zjawiska należy upatrywać w zacieraniu różnic między płciami, już we wczesnych etapach rozwoju [17,18,19]. Do wypadków z udziałem dzieci dochodzi głównie w miesiącach wiosennych i letnich, kiedy to odsetek hospitalizacji z powodu urazów sięga 60% w skali całego roku. Również badania prowadzone nad zgłaszalnością dzieci z urazami głowy do pałcówek służby zdrowia, w zależności od sezonu, pozwalają wnioskować o znacznie większej częstości tego typu urazów w ciepłych miesiącach roku [20]. Wypadki, a więc i urazy, występują przeważnie w godzinach popołudniowych, między godziną 12 a 18 (około 54%), rzadziej w godzinach porannych (24%) i wieczornych (22%) [13,21]. Jak wynika z badań nawet 10–25% urazów ma miejsce podczas zajęć szkolnych, te najczęściej związane są z zajęciami sportowymi. Wśród dzieci w wieku 9–12 lat aż 21% doznało jakiegokolwiek urazu podczas zajęć szkolnych w przeciągu ostatnich 30 dni [22].

Od kilkunastu lat alkohol zaczął odgrywać istotną rolę w epidemiologii, będąc przyczyną aż 50% urazów wymagających przyjęć do oddziałów o profilu urazowym. Jego spożywanie przez nieletnich ma związek ze zwiększeniem ryzyka doznania urazu oraz podejmowaniem przez nich zachowań „ryzykownych”. Nieletni „pijący” alkohol częściej popełniają przestępstwa na tle seksualnym, nadużywają środków psychoaktywnych, nikotyny i przemocy fizycznej [23,24]. Na podstawie dostępnych badań określono profil społecznych zaburzeń osobowościowych wśród dzieci i młodzieży, które stanowią czynnik ryzyka popadnięcia w alkoholizm i inne uzależnienia, a zależność ta występuje z prawidłowością 16-49% [25].

Wiek dojrzewania jest czasem, kiedy młodzi ludzie podejmują pierwsze próby picia alkoholu i niejednokrotnie rozwijają umiejętność „picia”. Przed ukończeniem 18 roku życia, a więc

potencjalnej dojrzałości, 75% młodych ludzi miało już kontakt z alkoholem, a nawet 25% upija się regularnie (2 razy w miesiącu). Dzieci, które sięgają po alkohol często przejawiają problemy z kontrolowaniem emocji i poskramianiem agresji. Gorzej radzą sobie ze stresem, frustracją, lękiem [25]. Według badań dzieci w wieku 9–15 lat spożywają alkohol celem „upicie się” [26]. Na podstawie licznych obserwacji stwierdzono, młody mózg jest bardziej skłonny do czerpania przyjemności ze stanu upojenia alkoholowego, a mniej wrażliwy na negatywne tego efekty, niż mózg dorosłego człowieka [27].

Aspekt spożycia alkoholu przez młodych ludzi w Polsce nie odbiega w istotny sposób od innych krajów europejskich. Wśród badanych młodych ludzi w wieku 15–16 lat, na przestrzeni lat 1995–1999 oraz 2003–2007, zamieszkujących 35 krajów europejskich, zaobserwowano wzrost ciężkiego, epizodycznego picia alkoholu, w ciągu ostatnich 30 dni, w czasie prowadzenia badania. W Polsce pomiędzy 2003–2007 r. wynosił on 16%. Największy jego odsetek zarejestrowano jednakże w Portugalii, gdzie wzrósł aż o 31% [7]. Współczynnik rozpowszechnienia picia, deklarowanego przez respondentów, we wspomnianej grupie, wynosi w Polsce 65%, i jest wyższy niż w USA gdzie wynosi 35%, ale niższy niż w Austrii gdzie sięga 82% [7]. Ryzyko doznania urazu dla dzieci pijących poniżej 15 roku życia jest trzykrotnie większe, a dla dzieci pomiędzy 16–17 rokiem życia dwukrotnie większe, niż u ludzi rozpoczynających spożywanie alkoholu w wieku pełnoletności. Z analizy dostępnego piśmiennictwa wynika, iż dzieci w wieku 11–17 lat stanowią największą grupę ryzyka związanego z doznaniem urazu pod wpływem alkoholu [28].

W krajach wysoko rozwiniętych, wypadki w ruchu drogowym z udziałem nieletnich będących pod wpływem alkoholu, są trzecią przyczyną wszystkich wypadków komunikacyjnych. Liczba ofiar takich wypadków sięgnęła w 2004 roku 1,5 miliona. Natomiast w krajach nisko rozwiniętych i rozwijających się, główną przyczyną urazów czaszkowo-mózgowych z towarzyszącym upojeniem alkoholowym, są pobicia stanowiąc 12% [8,29,30]. W Polsce aż 22% młodocianych jechało z kierowcą lub prowadziło samochód pod wpływem alkoholu, a 18% brało udział lub było ofiarą bójki skojarzonej z alkoholem [21,31].

Wpływ alkoholu na uraz

Alkohol, działając jako potencjalnie depresyjny dla CUN (Centralny Układ Nerwowy), może zaburzać poziom świadomości prowadząc do stuporu, śpiączki, czy nawet śmierci w odpowiedzi na depresję układu oddechowego [23]. Etanol działa na OUN podobnie do środków znieczulenia ogólnego. Zaburzenia zachowania pojawiające się po spożyciu alkoholu zależne są właśnie

od wpływu na centralny system nerwowy. Polega to na kolejnym osłabianiu coraz to niższych struktur OUN.

Toksyczne działanie alkoholu na układ krążenia potwierdzają liczne obserwacje i badania [32]. Istnieje hipoteza o negatywnym wpływie alkoholu i narkotyków na funkcjonowanie układu sercowo-naczyniowego po doznanym urazie, poprzez zwiększenie skłonności do niedotlenienia i spadku ciśnienia tętniczego, utratę skurczu naczyniowego, co doprowadza do wstrząsu kardiogenego, a ten w skojarzeniu z etanolem znacznie zmniejsza możliwość resuscytacji. Zmieniona przez alkohol aktywacja cytokin może zwiększyć ryzyko zapaści i uszkodzenia układu oddechowego. Pojawiające się w ciągu 48 godzin od urazu cytokiny stymulują czynniki neurotroficzne, takie jak NGF, które wpływają na wzrost i różnicowanie komórek układu nerwowego [30,33]. Zmiana odpowiedzi cytokin może modyfikować neuroprotektoryjne działanie NGF zwiększając jednocześnie apoptozę i powodując nasilenie ubytków neurologicznych. Rozwinięte zjawisko stresu oksydacyjnego powoduje niedotlenienie ważnych życiowo organów, a uszkodzając kanały wapniowe indukuje zaburzenia przekąźnictwa komórkowego [33].

Choć wpływ alkoholu na pourazową utratę zdrowia i śmiertelność jest znany, to dokładnie i dobrze udokumentowany jest głównie na terenie Stanów Zjednoczonych. W Polsce i innych krajach europejskich problem pozostaje wciąż mało poznany [7].

Depresyjny wpływ alkoholu na OUN może dodatkowo zamazywać wartość GCS jako czynnika predykcyjnego poważniejszych urazów [30]. Stwierdza się dodatnią korelację pomiędzy poziomem alkoholu we krwi, a spadkiem GCS.

Cel badania

W badaniu prowadzonym w latach 2009-2014 podjęto próbę opracowania algorytmu postępowania w opiece przedszpitalnej, ambulatoryjnej i szpitalnej w urazach czaszkowo-mózgowych u dzieci i młodzieży po spożyciu alkoholu, ze szczególnym uwzględnieniem zaleceń dotyczących wykonywanych badań obrazowych (CT).

Materiał i metoda badania

Do badania zakwalifikowano pacjentów w wieku 9–18 lat, którzy doznali UCZM skojarzonego ze spożyciem alkoholu, przyjętych w trybie ostro dyżurowym, celem hospitalizacji do Uniwersyteckiego Szpitala Dziecięcego w Krakowie (USD). Do badania włączono ostatecznie 111 pacjentów. Grupę badaną stanowiło 49 pacjentów z UCZM doznanych pod wpływem alkoholu, a grupę kontrolną stanowiło 62 pacjentów z UCZM doznanych bez skojarzenia z alkoholem. Badanie miało charakter kliniczno-kontrolny, z oceną ciężkości

przebiegu urazów. Badanie uzyskało akceptację Komisji Bioetycznej UJCM (nr KBET/8/B/2010). W celu ujednolicenia danych pochodzących z badania opracowano formularz badawczy wypełniany przy przyjęciu pacjenta do oddziału i uzupełniany w trakcie hospitalizacji. Obejmował on wyniki badania przedmiotowego neurologiczno-neurochirurgicznego (ocena w skali GCS), rodzaj i wyniki wykonanej diagnostyki obrazowej, poziom etanolu we krwi, a także obecność we krwi bądź moczu, innych środków narkotycznych i/lub odurzających. W formularzu zawarto rubrykę obejmującą ocenę ciężkości urazu na podstawie skali ciężkości urazu (ISS – Injury Severity Score), a charakteru urazu na podstawie skróconej oceny urazu (AIS – Abbreviated Injury Score). Ponadto formularz zawierał: standaryzowany wywiad chorobowy, dane demograficzne, dane dotyczące miejsca, okoliczności wypadku, okoliczności przyjęcia do szpitala, wstępnie wdrożonego leczenia.

Wyniki

Dla grupy badanej średnia wieku wyniosła $14,78 \pm 1,62$ lat, a dla kontrolnej – $13,42 \pm 2,56$ lat ($p < 0,05$). W obu grupach obserwowano przewagę chłopców, którzy doznali UCZM pod wpływem alkoholu (grupa badana – 34, grupa kontrolna – 36). Najwięcej urazów miało miejsce w miesiącach letnich (35,1%) i jesienią (26,1%), zaś najmniej w okresie wiosny (21,6%) oraz zimą (17,1%). W grupie kontrolnej urazy częściej występowały wiosną i latem, podczas gdy w grupie badanej jesienią i latem. W grupie kontrolnej do urazów najczęściej dochodziło w godzinach między 7 a 21, podczas gdy w grupie badanej urazy występowały w ciągu całej doby. Wśród przyczyn doznania urazu znalazł się wypadek komunikacyjny, któremu uległo 34,2% badanych. 65,8% osób doznało wypadku innego typu (upadek – 56,2%, pobicia i „chuligańskie wybryki” – 31,5% oraz uderzenia i zranienia – 12,3%), procent ten był większy w grupie badanej niż w kontrolnej a wynik był istotny statystycznie ($p < 0,05$). Większość dzieci, zarówno w grupie badanej jak i kontrolnej, przetransportowano do USD pogotowiem ratunkowym, bezpośrednio z miejsca zdarzenia (73,9%). Dobry stan ogólny przy przyjęciu częściej dotyczył chorych w grupie kontrolnej. W żadnej z grup nie zanotowano zgonu. Brak oddechu wystąpił u 6 osób: w grupie badanej 22,4%, w grupie kontrolnej 11,3%. Bradykardię (≤ 50 /min) obserwowano tylko u jednego dziecka w grupie badanej i kontrolnej, zaś w grupie badanej odsetek tachykardii był nieco wyższy niż w grupie kontrolnej, różnice pomiędzy grupami okazały się nieistotne statystycznie. Utrata krwi wystąpiła u 76 osób (68,5%). U 48,6% dzieci nie obserwowano wymiotów, 10,8% miało silne nudności, a więcej niż 3

razy wymiotowało 17,1% osób. Utrata przytomności występowała częściej w grupie badanej (79,6%) niż kontrolnej (45,2%). Bardzo dobry i dobry kontakt stwierdzano u 72% dzieci, zwłaszcza z grupy kontrolnej (trzykrotnie większy w porównaniu z grupą badaną). Tylko 8 dzieci z grupy kontrolnej i aż 17 z grupy badanej nie nawiązywało logicznego kontaktu z lekarzem. Dodatkowo u 5 dzieci z grupy kontrolnej, obserwowano obecność objawów oponowych. Anizokoria występowała rzadko (poniżej 4,5%). Inne zaburzenia gałkorożkowe (oczopląs, zez, rotacja gałek ocznych) obserwowano w większości badanych i równie często w grupie badanej i kontrolnej. U żadnego z pacjentów nie zaobserwowano zaburzeń mowy. Drgawki obserwowano sporadycznie. W obu grupach zanotowano po 1 osobie, u których wystąpiły drgawki uogólnione tonicznie – kloniczne. Niedowład połowiczny wystąpił u 3,6% dzieci. W grupie badanej były to 3 przypadki, w grupie kontrolnej – 4. W postępowaniu ratowniczym, przedszpitalnym stosowano rurkę dotchawiczą lub ustno-gardłową i miało to miejsce częściej w grupie badanej. Także płyny infuzyjne stosowano dwukrotnie częściej u chorych z grupy badanej. Najczęściej raportowano obrażenia tylko jednej okolicy ciała (71,2%), częściej dotyczyło to grupy kontrolnej. W grupie badanej odsetek osób z obrażeniami dwóch okolic był ponad dwukrotnie większy niż w grupie kontrolnej, a czterech okolic – trzykrotnie. W grupie kontrolnej brak zewnętrznych obrażeń stwierdzono u 38,7% chorych, podczas gdy w grupie badanej u 16,3%. Większość (ponad 50%) zewnętrznych śladów urazu, w grupie badanej, stanowiły otarcia naskórka o małej powierzchni. Urazy twarzoczaszki występowały częściej u dzieci z grupy badanej, a złamania kości czaszki w grupie kontrolnej. Obrzęk mózgu obserwowano u 34,3% dzieci i w podobnym odsetku w grupie badanej jak i kontrolnej. Wstrząśnienie mózgu stwierdzano częściej w grupie badanej (30,6%) a wynik okazał się być istotny statystycznie. Pourazowe krwawienie podpajęczynówkowe (tSAH) wystąpiło wyłącznie w grupie kontrolnej u 8 pacjentów. Dla pozostałych typów krwiaków różnice pomiędzy grupami nie były istotne statystycznie. Złamanie kości czaszki odnotowano u 4 dzieci z grupy badanej i 22 dzieci z grupy kontrolnej. W grupie kontrolnej odnotowano najwięcej krwiaków nadtwardówkowych – 19,4%, podczas gdy w grupie badanej tylko u jednego pacjenta wystąpiły jednocześnie dwa krwiaki wewnątrzczaszkowe. Najczęściej raportowano obecność jednego krwiaka, więcej przypadków w grupie kontrolnej (30,6 vs 6,1%) – Tabela I i II. Średnia wartość stężenia etanolu we krwi w grupie badanej wyniosła $1,5 \pm 0,70$. Najmniejsze stężenie alkoholu we krwi wyniosło 0,14‰, a największe – 3‰. Połowa z badanych dzieci

miała stężenie alkoholu przekraczające 1,5‰.

Nieprawidłowe wyniki prowadzonych w SOR badań laboratoryjnych w grupie kontrolnej były rzadkością – 8,9%, podczas gdy w grupie badanej stanowiły 51%. W ramach diagnostyki w SOR wykonywano cztery typy badań obrazowych. Różnice istotne statystycznie w odsetkach pomiędzy analizowanymi grupami, zaobserwowano tylko dla RTG oraz CT. RTG przeważało w grupie badanej, natomiast CT w grupie kontrolnej (Tabela III). Na sumę 102 wykonanych badań CT, u wszystkich przebadanych tą metodą dzieci, wykryto obecność patologii śródczaszkowych: złamanie czaszki, krwiak nadwardówkowy, oraz śródmózgowy (Tabela III). U 6 dzieci (5,4%) nie wykonano żadnego z powyższych badań. Najczęściej wykonano tylko jedno badanie (CT). Dwa typy badań obrazowych wykonywano częściej w grupie badanej. U trójki dzieci, w każdej z grup, wykonano po trzy badania obrazowe. Różnice pomiędzy grupami są istotne statystycznie (Tabela IV).

Ocena ciężkości urazu -skala ISS i GCS.

Oceny ciężkości urazu dokonano przy użyciu skali ISS. By ją wyliczyć należy osobno ocenić każdą z okolic używając do tego skali AIS. Punkty w skali AIS dla urazu kończyn i obręczy miednicznej zanotowano u 21 dzieci – 14 w grupie badanej i 7 – w grupie kontrolnej. 35 dzieci z grupy badanej (71,4%) oraz 55 dzieci z grupy kontrolnej (88,7%) nie otrzymało punktacji z tej skali. Różnice w rozkładzie stopnia urazu nie różnią się istotnie statystycznie pomiędzy analizowanymi grupami. Jakikolwiek punkt ze skali AIS dla urazu klatki piersiowej zanotowano u 10 dzieci – 4 w grupie badanej, 6 – w grupie kontrolnej. 45 dzieci z grupy badanej (91,8%) oraz 56 dzieci z grupy kontrolnej (90,3%) nie otrzymały żadnego punktu w tej skali. Różnice w rozkładzie stopnia urazu nie różnią się istotnie statystycznie pomiędzy analizowanymi grupami. 47 dzieci z grupy badanej (95,9%) oraz 61 dzieci z grupy kontrolnej (98,4%) nie otrzymały punktu na skali AIS dotyczącej urazu brzucha i miednicy. U 2 dzieci z grupy badanej zaobserwowano stłuczenie wątroby (stan umiarkowany i poważny), zaś u jednego dziecka z grupy kontrolnej pęknięcie śledziona (stan umiarkowany). Różnice w rozkładzie stopnia powyższego urazu nie różnią się istotnie statystycznie pomiędzy analizowanymi grupami. W ocenie urazów głowy i szyi w skali AIS punktację otrzymali wszyscy zakwalifikowani do badania chorzy. Różnice w rozkładzie stopnia urazu różnią się istotnie statystycznie pomiędzy analizowanymi grupami, co przedstawiono w tabeli V. Punktację w skali AIS dla zewnętrznych obrażeń zanotowano u 79 dzieci – 42 w grupie badanej, 37 – w grupie kontrolnej. Róż-

Krwiaki wewnątrzczaszkowe w grupie dzieci ze złamaniem kości czaszki	Grupa badana	Grupa kontrolna
Tylko krwiak nadwardówkowy	0 (0%)	8 (36,4%)
Tylko krwiak podwardówkowy	0 (0%)	3 (13,7%)
Tylko krwiak śródmózgowy	0 (0%)	1 (4,5%)
Krwiak nadwardówkowy i śródmózgowy	1 (25%)	1 (4,5%)
Krwiak podwardówkowy i śródmózgowy	1 (25%)	0 (0%)
Brak jakiegokolwiek z powyższych krwiaków	3 (50%)	8 (36,4%)

Tabela I.
Procent i liczba osób ze złamaniem kości czaszki z uwzględnieniem wystąpienia lub nie krwiaka wewnątrzczaszkowego w analizowanych grupach.

Liczba krwiaków wewnątrzczaszkowych	Grupa badana	Grupa kontrolna	p [†]
0	44 (89,8%)	42 (67,7%)	0,002
1	3 (6,1%)	19 (30,7%)	
2	2 (4,1%)	1 (1,6%)	

Tabela II.
Liczba krwiaków wewnątrzczaszkowych w analizowanych grupach † p dla dokładnego testu Fishera.

Badania obrazowe	Grupa badana	Grupa kontrolna	p [†]
USG	4 (8,2%)	3 (4,8%)	0,697 ^{††}
RTG	13 (26,5%)	6 (9,7%)	0,019
CT	42 (85,7%)	60 (96,8%)	0,042 ^{††}
MRI	0 (0%)	2 (3,2%)	0,502 ^{††}

† p dla testu χ^2
†† p dla dokładnego testu Fishera

Tabela III.
Wykonane badania obrazowe w analizowanych grupach.

Liczba badań obrazowych	Grupa badana	Grupa kontrolna	p [†]
0	5 (10,2%)	1 (1,6%)	0,028
1	32 (65,3%)	54 (87,1%)	
CT	31	53	
USG	1	-	
MRI	-	1	
2	9 (18,4%)	4 (6,5%)	
CT i RTG	8	-	
CT i MRI	-	1	
CT i USG	-	3	
RTG i MRI	1	-	
3	3 (6,1%)	3 (4,8%)	
CT i RTG i USG			

† p dla dokładnego testu Fishera

Tabela IV.
Liczba i typ wykonanych badań obrazowych w analizowanych grupach.

nice w rozkładzie stopnia urazu nie różnią się istotnie statystycznie pomiędzy analizowanymi grupami. Urazy twarzoczaszki zanotowano u 31 dzieci – 18 w grupie badanej, 13 – w grupie kontrolnej (Tabela VI).

Rozkład stopnia ciężkości urazu w skali ISS dla analizowanych grup przedstawia rycina 1. Mediana (min–max) wartość skali ciężkości dla grupy badanej wynosi 6 (1–41), zaś dla grupy kontrolnej 7 (1–45). Przyjmując za uraz wielonarządowy, taki dla którego wartość w skali ciężkości ISS jest równa 15 lub większa, zaobserwowano w obu grupach podobny odsetek urazów wielonarządowych (Tabela VII). Zależność pomiędzy skalą GCS a stężeniem alkoholu we krwi okazała się być ujemna, wraz ze wzrostem punktu na skali GCS maleje stężenie alkoholu we krwi.

Dyskusja

Zatrucie alkoholowe prowadzi do zaburzeń na podłożu metabolicznym, fizjologicznym i behawioralnym, które mogą wpływać na typ doznawanych obrażeń, obraz kliniczny pacjenta oraz pourazowy przebieg choroby [34]. Urazy wielonarządowe skutkują, występującą bezpośrednio po urazie, złożoną odpowiedzią układu immunologicznego, ze wzrostem ilości mediatorów stanu zapalnego oraz naciekiem leukocytarnym okolicy obrażeń. Zachodzące procesy osłabiają działanie układu immunologicznego chorego i zwiększają jego podatność na zakażenia. W przypadku tych pacjentów może dojść do rozwoju powikłań pod postacią SIRS, MODS, czy sepsy [34]. Wpływ alkoholu na przebieg terapii i rokowanie u pacjentów dotkniętych TBI (Traumatic Brain Injury – urazowe uszkodzenie mózgu) pozostawia wiele wątpliwości, a dostępne w piśmiennictwie doniesienia są niejednoznaczne. Salim i wsp. [35] na podstawie obserwacji własnych stwierdzili spadek współczynnika śmiertelności, w przypadku pacjentów z TBI, znajdujących się w chwili przyjęcia do szpitala w stanie intoksykacji alkoholowej. Badania Tiena i wsp. [36] pochodzące z roku 2006, nie potwierdziły powyższych wyników, a pozwoliły jedynie wnioskować o mniejszym ryzyku zgonu w przypadku pacjentów z TBI i niskim stężeniem alkoholu we krwi [34].

Związek intoksykacji alkoholowej z charakterem i ciężkością doznawanego urazu nie jest do końca ustalony. Demetriades i wsp. [37] w prowadzonych badaniach nie potwierdzili związku pomiędzy obecnością etanolu we krwi a obrażeniami konkretnej okolicy ciała w urazach doznawanych w wypadkach komunikacyjnych. Choć wykazali oni związek ciężkich urazów jamy brzusznej z potrąceniami pieszych, będących w stanie upojenia alkoholowego [37]. W innych badaniach autorstwa Sloan'a [38], potwierdzono natomiast częstsze występowanie urazów głowy i brzucha

Skala AIS dla urazu głowy i szyi	Grupa badana	Grupa kontrolna	p [†]
Mały	17 (34,7%)	23 (37,1%)	0,037
Umiarkowany	20 (40,8%)	13 (21%)	
Poważny	6 (12,2%)	18 (29%)	
Ciężki	5 (10,2%)	3 (4,8%)	
Krytyczny	1 (2,1%)	5 (8,1%)	
Śmiertelny	0 (0%)	0 (0%)	

† p dla dokładnego testu Fishera

Tabela V.

Skala AIS dla urazu głowy i szyi w analizowanych grupach.

Skala AIS dla urazu twarzy	Grupa badana	Grupa kontrolna	p [†]
Mały	11 (61,1%)	10 (76,9%)	0,603
Umiarkowany	5 (27,8%)	3 (23,1%)	
Poważny	2 (11,1%)	0 (0%)	
Ciężki	0 (0%)	0 (0%)	
Krytyczny	0 (0%)	0 (0%)	
Śmiertelny	0 (0%)	0 (0%)	

† p dla dokładnego testu Fishera

Tabela VI.

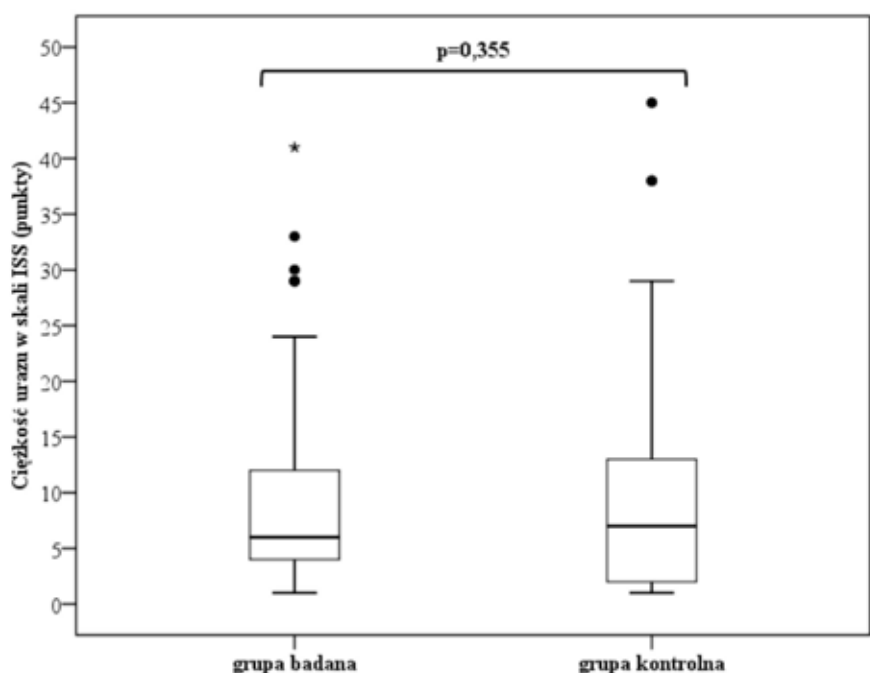
Skala AIS dla urazu twarzoczaszki w analizowanych grupach.

Urazy wielonarządowe	Grupa badana	Grupa kontrolna	p [†]
Nie	38 (77,6%)	49 (79%)	0,851
Tak	11 (22,4%)	13 (21%)	

† p dla testu χ^2

Tabela VII.

Obecność urazów wielonarządowych w analizowanych grupach.



Ryc. 1.

Wykres ramka wąsy dla ciężkości urazu w skali ISS w analizowanych grupach.

u pacjentów, którzy doznali urazu skojarzonego z alkoholem. Retrospektywna obserwacja Stuke'a i wsp. [23], prowadzona w USA na grupie 108929 pacjentów (18–45 lat) pozwoliła wyciągnąć wniosek, że pacjenci znajdujący się pod wpływem alkoholu, byli bardziej skłonni do doznawania urazów głowy, niż urazów innych okolic w porównaniu z grupą kontrolną (43% przy $p < 0,001$) [55]. Na podstawie badań będących przedmiotem tej pracy, oceniano wyłącznie pacjentów z urazami głowy, zatem trudno jest na tej podstawie wnioskować, czy w urazach doznanych pod wpływem alkoholu istotnie częściej dochodzi do UCZM.

Tulloh i Collopy [39], w prowadzonych badaniach nad ofiarami wypadków komunikacyjnych, zarejestrowali znacznie wyższą ocenę pacjentów będących pod wpływem alkoholu w skali ISS, podczas gdy wniosku tego nie można wyciągnąć na podstawie badań, Plurad'a i kolegów [40]. Nie potwierdzili oni ani ogólnego wzrostu ISS u pacjentów urazowych będących pod wpływem alkoholu, ani związku ze zmianą w ocenie AIS. Jedynym wnioskiem, dotyczącym obrażeń konkretnej okolicy ciała, było stwierdzenie, iż urazy rdzenia kręgowego częściej dotyczyły pacjentów z niskim poziomem alkoholu we krwi [40, 39]. Badania nad innym mechanizmem urazu (przemoc, agresja), autorstwa Sheppard i kolegów [41], również nie uwidaczniają związku z konkretnymi wartościami skali ISS. W prezentowanej analizie pacjentów oceniano również za pomocą skal ISS i AIS. Na podstawie tejże oceny wyciągnięto wniosek odmienny od cytowanych doniesień, jako że w grupie kontrolnej rozpiętość punktacji w skali ISS była większa niż w grupie badanej, a co za tym idzie w grupie kontrolnej znalazł się większy odsetek pacjentów o cięższym charakterze urazu. Fakt ten może mieć związek ze szczególnym doborem pacjentów do powyższego badania. Analizując okolice doznanego urazu, obrażenia w grupie badanej częściej dotyczyły kończyn (zwłaszcza górnych), które zwykle przyjmowały charakter małych lub umiarkowanych (odpowiednio po 35,7%). Obserwowane urazy klatki piersiowej, o charakterze lekkim, dotyczyły 4 przypadków z grupy badanej i 5 z grupy kontrolnej. Jeden uraz klatki piersiowej miał charakter ciężkiego i dotyczył pacjenta z grupy badanej. Rzadkością były urazy narządów jamy brzusznej i miednicy, u 2 dzieci z grupy badanej zaobserwowano stłuczenie wątroby, zaś u jednego dziecka z grupy kontrolnej pęknięcie śledziony. Pacjentów grupy badanej częściej natomiast dotyczyły urazy twarzoczaszki – 18 przypadków. 7 z nich miało charakter umiarkowany (5 przypadków) i poważny (2 przypadki). Mechanizmem doznania tych urazów były upadki z wysokości, pobicia oraz uderzenia w płaską powierzchnię.

Na podstawie analizy Stuke'a i wsp.

badających związek pomiędzy redukcją GCS u pacjentów będących pod wpływem alkoholu (BAC+), nie można wnioskować, iż zatrucie alkoholem w istotny sposób wpływa na ocenę GCS, u pacjentów w młodym i średnim wieku z UCZM. Wyjątek stanowili pacjenci będących pod wpływem alkoholu, którzy doznali ciężkiego urazu innych okolic ciała bez urazu głowy lub z lekkim urazem głowy, u których obserwowano obniżenie ogólnej oceny w skali GCS w stosunku do grupy kontrolnej. Powyższe obserwacje potwierdzają przydatność skali GCS w ocenie pacjenta z UCZM, również będącego w stanie intoksykacji alkoholowej. Co więcej należy wnioskować, że obecność alkoholu we krwi pacjenta nie powinna w żaden sposób wpływać na odroczenie procedur diagnostycznych, czy podjęcie odpowiednich działań terapeutycznych [23]. Dostępne doniesienia potwierdzają jednocześnie wpływ alkoholu na poziom zaburzeń świadomości i tak zaburzonej już samym faktem doznania UCZM. Poziom zaburzeń świadomości nie ma bezpośredniego związku z samym poziomem etanolu we krwi, a w istotny sposób związany jest z przebiegiem UCZM. Tymbarziej, że urazowi towarzyszy szereg innych zaburzeń na podłożu metabolicznym, z wychłodzeniem czy nawet wstrząsem [23]. Czynnikiem mogącym zamazywać wartość predykcijną GCS jest fakt, iż skala ta nie jest wystarczająco czuła, w przypadku oceny zaburzeń mentalnych. Istnieją doniesienia podważające wartość GCS, jako wiarygodnego markera dla UCZM, jako że słabo koreluje ona z innymi dostępnymi skalami w odniesieniu do urazu głowy. Istotą problemu stanowi jednakże skłonność lekarzy do niewłaściwej postawy wyczekiwania i obserwacji w przypadku pacjentów z TBI skojarzonym z alkoholem [23].

Skala GCS pozostaje najpopularniejszą i rozpowszechnioną skalą używaną do oceny ilościowych zaburzeń poziomu świadomości, u pacjentów po doznaniu UCZM. Szeroko stosowana jest zarówno do podejmowania decyzji klinicznych, jak i triage przed hospitalizacją. Stanowi wskazówkę umożliwiającą właściwe postępowanie diagnostyczne i terapeutyczne w stosunku do pacjentów przebywających w SOR czy oddziałach o profilu urazowym. Jeśli poziom alkoholu, czy sama intoksykacja alkoholem, miałyby wpływ na przeszacowanie ciężkości UCZM, mogłoby to skutkować wykonywaniem niepotrzebnych badań diagnostycznych, wdrażaniem zbyt agresywnego, intensywnego postępowania terapeutycznego, a nawet zbędnymi przyjęciami do OIT. I odwrotnie założenie, że stan pacjenta, po doznaniu UCZM, jest zależny wyłącznie od toksycznego działania alkoholu może opóźnić właściwe postępowanie diagnostyczne i terapeutyczne, takie jak monitorowanie ICP czy kraniotomię. W efekcie doprowadzając do niewłaściwej oceny stanu chorego, powikłań

zdrowotnych, a nawet zgonu [23]. W prezentowanej analizie stwierdzono obecność związku pomiędzy punktacją w skali GCS, a stężeniem alkoholu we krwi. Wraz ze wzrostem punktu na skali GCS malało stężenie alkoholu we krwi.

Efekt działania alkoholu na układ sercowo-naczyniowy, po doznaniu urazu, wciąż budzi wątpliwości. W powyższej analizie zaproponowano ocenę podstawowych funkcji życiowych, bezpośrednio po doznaniu urazu, w obu badanych grupach. Badania te potwierdziły depresyjny wpływ alkoholu na ważne życiowe funkcje. Wśród pacjentów będących pod wpływem alkoholu brak akcji oddechowej, na miejscu zdarzenia, lub bezpośrednio po przetransportowaniu do SOR, stwierdzono u 6 osób – co stanowi 22,4% pacjentów, w grupie kontrolnej 11,3%. Objawy tachykardii obserwowano u 18% pacjentów z grupy badanej i tylko u 9,7% pacjentów z grupy kontrolnej. Spadek ciśnienia tętniczego również częściej dotyczył pacjentów z grupy badanej stanowiąc 32,7%, podczas gdy w grupie kontrolnej hypotensję obserwowano u 29% pacjentów. Hypertensja częściej dotyczyła jednakże pacjentów z grupy kontrolnej stanowiąc 14,9%. Utrata krwi wystąpiła w porównywalnym stopniu w obu grupach – 75,5% w grupie badanej i 62,9% w grupie kontrolnej. O powyższych wynikach w dużej mierze zadecydował wpływ alkoholu na fizjologiczne mechanizmy regulacji. W przypadku utraty krwi i związanych z tym objawów wstrząsu, w prawidłowych warunkach, obserwujemy tachykardię i wzrost ciśnienia tętniczego. Po spożyciu alkoholu mechanizmy autoregulacji są zaburzone. Alkohol rozszerzając naczynia, nie powoduje wzrostu ciśnienia tętniczego, a więc utrudnia walkę organizmu z rozwijającymi się objawami wstrząsu. W badaniach Demetriades'a i wsp. [37], prowadzonych na dużej grupie ofiar śmiertelnych porażenia samochodowych, będących pod wpływem alkoholu, stwierdzono, że już przy przyjęciu pacjenci ci byli bardziej skłonni do niewydolności krążeniowo – oddechowej. Jak sugerują, miało to związek z depresyjnym działaniem alkoholu na układ sercowo – naczyniowy i regulację oddechu [37]. Plurad i wsp. [40], we wspomnianych już uprzednio badaniach, nie potwierdzili jakiegokolwiek związku ekspozycji alkoholowej ze spadkiem ciśnienia tętniczego. Choć obecność hypotensji można było powiązać z wysokim stężeniem alkoholu we krwi ($> 0,08$ g/dl) [40]. Na podstawie prowadzonych badań laboratoryjnych stwierdzono różnorodny wpływ alkoholu na odpowiedź układu krążenia i oddychania, na krwawienie pourazowe i stosowane zabiegi resuscytacyjne. W odpowiedzi na utratę prawidłowej funkcji naczyńskurczowej, depresję układu sercowo – naczyniowego, prowadzone zabiegi resuscytacyjne u pacjentów upojonych alkoholem mogą być znacznie mniej skuteczne i trud-

niejsze do prowadzenia [42, 40]. Inne, dostępne w piśmiennictwie badania, sugerują dodatkowe elementy wpływające na pacjentów, doznających urazów pod wpływem alkoholu. Alkohol wzmacnia stres oksydacyjny, niedotlenienie tkanek i zaburza odpowiedź komórkową organizmu na uraz [43,44].

W analizowanej w pracy grupie pacjentów nie obserwowano ani jednego epizodu zatrzymania krążenia, obserwowano natomiast zaburzenia oddychania, nawet zatrzymanie oddechu. W związku z czym stosowane były zabiegi ratownicze takie jak intubacja dotchawicza oraz rurka ustno-gardłowa. Zastosowanie RUG okazało się konieczne, w postępowaniu ratowniczym przedszpitalnym, u 14 pacjentów z grupy badanej i u 4 pacjentów z grupy kontrolnej. Rurkę dotchawiczą stosowano częściej w grupie kontrolnej (7 przypadków) i zaledwie u 2 pacjentów z grupy badanej. Jak wynika z analizy piśmiennictwa, intubacja pacjentów na miejscu zdarzenia pogarsza ich rokowanie, w porównaniu z pacjentami intubowanymi w warunkach szpitalnych [45]. Na podstawie przeprowadzonej analizy nie można wyciągnąć podobnego wniosku.

Pacjenci w badanej grupie w 73% transportowani byli do USD bezpośrednio z miejsca zdarzenia, zwykle przy użyciu transportu „zwykłego”, o charakterze przewozowo – wyjazdowym, z zespołem ratowniczym i lekarzem – 60,5%. Ze względu na ciężkie urazy komunikacyjne, pacjenci z grupy kontrolnej częściej transportowani byli do szpitala karetką specjalistyczną – z lekarzem specjalistą medycyny ratunkowej lub anestezjologiem. Dzieci te bowiem częściej wymagały zastosowania intubacji dotchawiczej. Transport do specjalistycznych oddziałów, zajmujących się leczeniem pediatrycznych pacjentów urazowych, wydaje się być podstawowym elementem decydującym o właściwym postępowaniu diagnostycznym i terapeutycznym. Na podstawie dostępnego piśmiennictwa, można wyciągnąć wniosek, że pacjentów z TBI, którzy zostali przyjęci z miejsca zdarzenia, do specjalistycznych jednostek, z zapleczem neurotraumatologicznym, cechuje lepsze rokowanie co do wyzdrowienia i skuteczności wdrożonej terapii. Szacunkowo śmiertelność pacjentów jest 2,15 razy większa wśród pacjentów z UCZM leczonych w szpitalach nieposiadających oddziałów neurochirurgicznych [45].

Rozpowszechnienie badania obrazowego jakim jest CT wpłynęło, w ostatnich latach, na zwiększenie wykrywalności pourazowych zmian wewnątrzczaszkowych, stało się istotnym drogowskazem do wdrażania dalszej diagnostyki i oceny ewentualnych wskazań do interwencji neurochirurgicznej [46]. W Polsce dostępność do badania CT jest w chwili obecnej porównywalna z krajami zachodniej Europy, co znacznie ułatwia procedury

diagnostyczne i terapeutyczne zwłaszcza w SOR. W badaniach będących przedmiotem powyższej analizy badanie CT głowy zostało wykonane u 102 pacjentów, już w pierwszych godzinach hospitalizacji. W grupie badanej nie wykonano CT u 7 pacjentów, a w grupie kontrolnej u 2 pacjentów. U wszystkich, badanych tą metodą obrazowania dzieci, wykryto obecność zmian śródczaszkowych. U trójki dzieci nie wykonano diagnostyki obrazowej w chwili przyjęcia, a dopiero podczas hospitalizacji. Ta również ujawniła obecność zmian śródczaszkowych. Dwójka dzieci z grupy kontrolnej, ze względu na rozległość i charakter zmian w badaniu CT, wymagała poszerzenia diagnostyki o badanie MRI.

Rozważając skuteczność i zasadność wykonywania znacznej ilości badań obrazowych w trybie pilnym, nie można pominąć faktu, że część zmian pourazowych w obrębie mózgowia możliwa jest do uwidocznienia w badaniu CT, dopiero po ok. 6 godzinach od wystąpienia urazu. Biorąc pod uwagę dawkę promieniowania, należy rozważyć konieczność wykonywania badania CT, u wszystkich przyjmowanych w SOR dzieci po doznaniem UCZM. Wielokrotnie podejmowano próby ujednocnienia procedur związanych z diagnostyką obrazową pacjentów pediatrycznych z TBI. W 2006 roku opracowano wytyczne CHALICE (Children's Head Injury Algorithm for the Predictions of Clinical Events – algorytm postępowania w urazach głowy u dzieci służący do oceny rokowania). Postępowanie zgodnie z analizą prowadzoną przez grupę CHALICE powoduje wzrost częstości wykonywania badania CT głowy z 1,6% do 8%, z jednoczesnym spadkiem przyjęć dzieci do szpitala z 7,1% do 1,4% [47]. Niewątpliwie wiązało by się to ze wzrostem kosztów wynikających ze zwiększenia ilości wykonanych skanów CT. Redukcję pacjentów wymagających hospitalizacji przy większym odsetku wczesnego badania CT głowy ocenia się nawet na 50% [47]. Zwolnicy tezy o konieczności wykonywania badania CT u wszystkich pacjentów po doznaniem urazie głowy, nawet o charakterze lekkim, mają na uwadze ewentualny błąd związany z niewłaściwym rozpoznaniem i późniejszymi tego konsekwencjami. Powyższe podejście generuje nadużywanie CT, a tym samym implikuje straty zdrowotne i finansowe. Zasadne wydaje się przestrzeganie reguł związanych z identyfikacją pacjentów o wysokim ryzyku wystąpienia zmian wewnątrzczaszkowych. Należy rozważyć odstępianie od powyższego badania w przypadku pacjentów pomiędzy 16 a 65 roku życia, bez objawów ogniskowego uszkodzenia OUN, poza niewielkim bólem głowy, bez zewnętrznych cech obrażeń przemawiających za złamaniem podstawy czaszki, czy innych objawów pourazowych jak długotrwałe, silne wymioty czy zaburzenia kontaktu z otoczeniem. W powyższych

przypadkach ryzyko wystąpienia pourazowych zmian śródczaszkowych jest mniejsze niż 1%. Wątpliwości nie budzi konieczność wykonywania badania CT u wszystkich pacjentów z GCS ocenianym na 13–14 punktów [48].

Wnioski

Urazy czaszkowo–mózgowe doznane pod wpływem alkoholu w grupie wiekowej 9–18 lat różnią się charakterem obrażeń od tych doznanych w grupie kontrolnej. Obrazami OUN w grupie badanej częściej towarzyszyły objawy uogólnionego nadciśnienia śródczaszkowego, a podobne okolice doznanego obrażenia skutkowały cięższym przebiegiem choroby w grupie badanej. W dostępnym piśmiennictwie w chwili obecnej brak algorytmu postępowania w UCZM doznanym pod wpływem alkoholu. Różnice w powyższych urazach oraz znaczna ich liczba wskazują na potrzebę ustalenia ujednoczonego algorytmu postępowania. Wdrożenie proponowanego algorytmu postępowania umożliwi redukcję kosztów diagnostyki i leczenia oraz kosztów postępowania przedszpitalnego.

Piśmiennictwo:

1. Ashcraft KW, Holcomb GW, Murphy JP. Early Assessment and Management of Trauma. *Pediatric Surgery* 2004;168–243.
2. Mander M, Wencel T. Urazy czaszkowo–mózgowe wieku dziecięcego. *Neurologia i Neurochirurgia Polska* 1998; 32(3): 651–661.
3. Kwiatkowski S. Urazy czaszkowo–mózgowe Grochowski J. Urazy u dzieci. Wydawnictwo Lekarskie PZWL. Warszawa 2000:45–84.
4. Brown RL. Epidemiology of injury and the impact of health disparities. *Current Opinion in Pediatrics* 2010; 22: 321–325.
5. Woestman R, Perkin R, Serna T, van Stralen D, Knierim D. Mild Head Injury in Children: Identification, Clinical Evaluation, Neuroimaging and Disposition. *International Journal of Trauma Nursing* 1999; 5(2):49–61.
6. Hooper SR, Alexander J, Moore D, Sasser HC, Laurent S, King J, Bartel S, Callahan B. Caregiver reports of common symptoms in children following a traumatic brain injury. *Neurorehabilitation* 2004;19:175–189.
7. Woźniak P, Cunningham R, Kamat S, Barry KL, Blow FC, Zawadzki AS. Alcohol and injury in Poland: review and training recommendation. *International Journal of Emergency Medicine* 2010; 3:119–126.
8. Duncan SC, Duncan TE, Strycker LA. Alcohol Use from Ages 9–16: A Cohort- Sequential Latent Growth Model Drug and Alcohol Dependence 2006; 81(1): 71–81.
9. Saboori M, Ahmadi J, Fajaradegan Z. Indication for brain CT scan in patients with minor head injury. *Clinical Neurology and Neurosurgery* 2007;109(5): 399–405. *head injury. Clinical Neurology and Neurosurgery* 2007;109(5): 399–405.

10. **Thomson MD, Irby JW.** Recovery from Mild Head Injury in Pediatric Populations. *Seminars in Pediatric Neurology* 2003; 10 (2):130-139.
11. **Demakis GJ, Rimland CA.** Untreated Mild Traumatic Brain Injury in a Young Adult Population. *Archives of Clinical Neuropsychology* 2010;25:191-196.
12. **Marszał E, Emich – Widera E, Szczygiel A, Garbacz M.** Urazy głowy u dzieci w wieku przedszkolnym i szkolnym – ich przyczyny, diagnostyka i uwarunkowania społeczne. *Neurologia Dziecięca* 2004;13(26): 37-41.
13. **Szczepińska J, Kalińska A, Kozłowska M, Mizerski G, Obel M, Osemlak P, Patkiewicz P, Osemlak J.** Epidemiologia kliniczna urazów czaszkowo-mózgowych u dzieci. *Rocznik Dziecięcej Chirurgii Urazowej* 2001/2002;5(29):12-18.
14. **Nowosławska E, Polis L, Krawczyk J, Mikołajczyk W, Zakrzewski K, Podciechowska J, Szymański W.** Urazy czaszkowo – mózgo- we w materiale Kliniki Neurochirurgii Instytutu Centrum Zdrowia Matki Polki w Łodzi. *Rocznik Dziecięcej Chirurgii Urazowej* 2001/2002; 5(29):29-34.
15. **Kaczmarczyk R, Kaczmarczyk R.** Urazy czaszkowo-mózgowe. *Medycyna Rodzinna* 20014; (3/4):121-125.
16. **Chrzanowska-Kler E, Szymborski J, Jończyk R, Szymczak A.** Analiza urazów czaszkowo - mózgowych u dzieci leczonych w Oddziale Chirurgii Dziecięcej Szpitala Wojewódzkiego nr 2 w Rzeszowie. *Rocznik Dziecięcej Chirurgii Urazowej* 2001/2002; 29(5):25-27.
17. **Mazur M, Mrówka M, Drugacz J, Langowska – Adamczyk H, Borgiel – Marek H, Sikora M, Mazur M.** Mnogie obrażenia ciała pacjentów w materiale Kliniki Chirurgii Szcękowo- Twarzowej ŚAM w Katowicach w latach 1993 – 2002. *Magazyn Stomatologiczny* 2004; 4:58-61.
18. **Steinke W, Gieuanowski H.** Epidemiologia urazów czaszkowo-mózgowych u dzieci w latach 1995 – 1999 w materiale Oddziału Chirurgii Dziecięcej w Koninie. *Rocznik Dziecięcej Chirurgii Urazowej* 2001/2002; 29(5):20-24.
19. **Kalińska-Lipert A, Osemlak P, Rudnik J, Osemlak J.** Epidemiologia i postacie obrażeń czaszkowo-mózgowych u dzieci. *Rocznik Dziecięcej Chirurgii Urazowej* 2005;9(33):35-41.
20. **Mackiewicz B, Łaskowski W.** Zgłaszalność dzieci z urazami głowy do szpitala i struktura obrażeń. *Rocznik Dziecięcej Chirurgii Urazowej* 2001/2002;5(29):36-40.
21. **Huk-Wieliczuk E, Litwiniuk A.** Picie alkoholu przez uczniów wiejskich w wieku 15 – 17 lat. *Zdrowie Publiczne* 2004;114(3):312 – 314.
22. **Sleet DA, Ballesteros MF, Borse NN.** A Review of Unintentional Injuries in Adolescents. *Annual Review of Public Health* 2010; 31:195-212.
23. **Stuke L, Diaz – Arrastia R, Gentilello LM, Shafi S.** Effect of Alcohol on Glasgow coma Scale in Head – Injured Patients. *Annals of Surgery* 2007; 245(4): 651-655.
24. **Hyun Noh, Koo Young Jung, Hye Sook Park, Young Jin Cheon.** Characteristics of Alcohol – related Injuries in Adolescents Visiting the Emergency Department. *Journal of Korean Medical Science*;2011(26): 431-437.
25. **Miturska H.** Uzależnienie od alkoholu a zaburzenia osobowości u młodzieży. Pirogowicz I, Steciwko A, Dziecko i jego środowisko. Uzależnienia a dzieci i młodzież. *Continuo Wrocław* 2006: 122-125.
26. **Gunzerath L, Hewitt BG, Li TK, Warren KR.** Alcohol research: past, present and future. *Annals of The New York Academy of Sciences* 2010:1-23.
27. **Doremus - Fitzwater T, Varlinskaya E.** Spear L, Motivational system in adolescence: possible implications for age differences in substance abuse and other risk - taking behaviors. *Brain and Cognition* 2010;72:114-123.
28. **Ehrlich PE, Maio R, Drongowski R, Wagaman M, Cunningham R, Walton MA.** Alcohol Interventions for Trauma Patients Are Not Just for Adults: Justification for Brief Interventions for The Injured Adolescent at a Pediatric Trauma Center. *The Journal of Trauma* 2010; 69(1):202-210.
29. **Enache A, Chatzinikolaou F, Enache F, Enache B.** The analysis of lethal traffic accidents and risk factors. *Legal Medicine* 2009;11:327-330.
30. **Plurad D, Demetriades D, Gruzinski G, Preston C, Chan L, Gaspard D, Margulies D, Cryer HG.** Pedestrian Injuries: The Association of Alcohol Consumption with the Type and Severity of Injuries and Outcomes. *Journal of American College of Surgeons* 2006; 202(6):919-927.
31. **Stanek L.** Młodzież krakowskich szkół średnich wobec alkoholizmu i narkomanii, jako współczesnych zagrożeń zdrowia. *Przegląd Lekarski* 2005;62(6):351-353.
32. **Marek Z, Latacz B.** Toksyczne działanie alkoholu etylowego a zmiany chorobowe. *Archiwum Medycyny Sadowej i Kryminalogii* 1984;35(2):99-106.
33. **Chiaretti A, Baron G, Riccardi M, Antonelli A, Pezotti D, Genovese O, Tortorolo L, Conti G.** NGF, DCX, and NSE upregulation correlates with severity and outcome of head trauma in children. *Neurology* 2009;72(2):609-616.
34. **Zeckey Ch, Dennecker S, Hildebrand F, Mommsen P, Scherer R, Probst Ch, Krettek Ch, Frink M.** Alcohol and multiple trauma – is there an influence of outcome? *Alcohol* 2010; 1-7
35. **Salim A, Ley EJ, Cryer HG, Margulies DR, Ramicone R, Tillou A.** Positive serum ethanol level and mortality in moderate to severe traumatic brain injury. *Archives of Surgery* 2009;144:865-871.
36. **Tien HC, Tremblay LN, Rizoli SB, Gelberg J, Chughtai T, Tikuisis P.** Association between alcohol and mortality in patients with severe traumatic head injury. *Archives of Surgery* 2006; 141: 1185-1191.
37. **Demetriades D, Gkiokas G, Velmahos G, Brown C, Murray J, Noguchi T.** Alcohol and illicit drug in traumatic deaths: prevalence and association with type and severity of injuries. *Journal of the American College of Surgeons* 2004;199:687-692.
38. **Sloan E, Zanlenski R, Smith R, Sheaff CM, Chen EH, Keys NI, Crescenzo M, Barrett JA, Berman E.** Toxicology screening in urban trauma patients: drug prevalence and its relationship to trauma severity and management. *Journal of Trauma* 1989;29:1647-1653.
39. **Tulloh B R, Collopy BT.** Positive correlation between blood alcohol level and ISS in road trauma patients. *American Surgery* 1994;25:539-543.
40. **Plurad D, Demetriades D, Gruzinski G, Preston C, Chan L, Gaspard D, Margulies D, Cryer G.** Motor Vehicle Crashes: the association of alcohol consumption with the type and severity of injuries and outcome. *The Journal of Emergency Medicine* 2010;38(1):12-17.
41. **Sheppard MA, Snowden CB, Baker SP, Jones PR.** Estimating Alcohol and Drug Involvement in Hospitalized Adolescents with Assault Injury. *Journal of Adolescent Health* 2008;43(2):165-171.
42. **Bottoms GD, Fessler JF, Johnson M, Coatsney RW, Voorhes W.** Effect of acute alcohol intake on tolerance to hypotension. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research* 1990;14:776 -780.
43. **McDonough K H, Giaimo M E, Miller HI.** Low - dose ethanol alters the cardiovascular, metabolic and respiratory compensation for severe blood loss. *Journal of Trauma* 2002;53:541-548.
44. **Molina PE, Hoek JB, Nelson S, Guidot DM, Lang CH, Wands JR, Crawford JM.** Mechanisms of alcohol induced tissue injury. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research* 2003; 27:563-575.
45. **Barratt H, Wilson M, Moore F.** The implications of the NICE guidelines on neurosurgical management for all severe head injuries: systematic review. *Emergency Medicine Journal* 2010; 27: 173-178.
46. **Crowe L, Anderson V, Babl FE.** Application of the CHALICE clinical prediction rule for intracranial injury in children outside the UK: impact on head CT rate. *Archives of Disease in Childhood* 2010; 95:1017-1022.
47. **Harty E, Bellis F.** CHALICE head injury rule: an implementation study . *Emergency Medicine Journal* 2010;27:750-752.
48. **von Dijk GW.** Head injury. *Neurology in Practice* 2011;11:50 -55