

Uniwersytet Jagielloński
Collegium Medicum
Wydział Lekarski

Olga Milczarek

Analiza ciężkości przebiegu urazów czaszkowo-mózgowych
doznanych pod wpływem alkoholu w grupie wiekowej 9-18 lat

Praca doktorska

Promotor: Dr hab. n. med. Stanisław Kwiatkowski

Pracę wykonano w Oddziale Neurochirurgii Kliniki Chirurgii
Dziecięcej UJ CM, Uniwersyteckiego Szpitala Dziecięcego
w Krakowie

Kierownik Oddziału: Dr hab. n. med. Stanisław Kwiatkowski

Kraków, rok 2011



*Panu dr hab. Stanisławowi Kwiatkowskiemu
za okazaną cierpliwość, wsparcie, nieocenioną
pomoc naukową i wyjątkową umiejętność rozbudzania
potrzeby poszerzania wiedzy dziękuje
autorka pracy*





*Najwspanialszej i ukochanej mamie dziękuję
za to, że dała siłę
autorka pracy*



Spis treści

| | | |
|--------|--|----|
| 1. | WSTĘP..... | 6 |
| 1.1. | WPROWADZENIE | 6 |
| 1.2. | RYS HISTORYCZNY | 8 |
| 1.3. | ETIOLOGIA I EPIDEMIOLOGIA URAZÓW CZASZKOWO - MÓZGOWYCH U DZIECI I MŁODZIEŻY | 11 |
| 1.4. | ODMIENNOŚĆ PATOFIZJOLOGII I ANATOMII URAZÓW CZASZKOWO – MÓZGOWYCH U DZIECI | 16 |
| 1.5. | KLASYFIKACJA URAZÓW CZASZKOWO – MÓZGOWYCH I OCENA CIĘŻKOŚCI DOZNANEGO URAZU | 19 |
| 1.6. | ALKOHOL – NOWY CZYNNIK ETIOLOGICZNY URAZÓW U NIELETNICH | 23 |
| 1.7. | TOKSYKOLOGIA ALKOHOLU..... | 35 |
| 1.8. | MECHANIZMY ZWIĄZANE Z WPŁYWEM ALKOHOLU NA OUN | 42 |
| 2. | CEL BADANIA | 46 |
| 3. | HIPOTEZY BADAWCZE | 47 |
| 4. | MATERIAŁ I METODA BADANIA..... | 48 |
| 4.1. | MATERIAŁ..... | 48 |
| 4.2. | CHARAKTERYSTYKA GRUPY BADANEJ I GRUPY KONTROLNEJ..... | 48 |
| 4.2.1. | KRYTERIA WŁĄCZENIA DO GRUPY BADANEJ I KONTROLNEJ..... | 48 |
| 4.2.2. | KRYTERIA WYŁĄCZENIA DLA GRUPY BADANEJ I KONTROLNEJ | 49 |
| 4.3. | METODA BADANIA | 50 |
| 4.4. | ANALIZA STATYSTYCZNA | 51 |
| 5. | WYNIKI..... | 52 |
| 5.1. | DANE DEMOGRAFICZNE | 52 |
| 5.2. | DANE DOTYCZĄCE MIEJSCA I OKOLICZNOŚCI DOZNANIA URAZU | 55 |
| 5.3. | DANE DOTYCZĄCE STANU OGÓLNEGO PACJENTA PRZY PRZYJĘCIU | 61 |
| 5.4. | DANE DOTYCZĄCE STANU NEUROLOGICZNEGO PACJENTA PRZY PRZYJĘCIU | 64 |
| 5.5. | DANE Z WYWIADU DOTYCZĄCE STANU MEDYCZNEGO PRZED URAZEM | 69 |
| 5.6. | DANE DOTYCZĄCE POSTĘPOWANIA WSTĘPNEGO (PRZED PRZYJĘCIEM DO SZPITALA)..... | 71 |
| 5.7. | DANE DOTYCZĄCE OCENY OBRAŻEŃ..... | 72 |
| 5.8. | DANE DOTYCZĄCE CHARAKTERYSTYKI URAZU CZASZKOWO- MÓZGOWEGO | 74 |

| | | |
|---------|---|-----|
| 5.9. | SKALA ISS..... | 79 |
| 5.10. | ANALIZA CIĘŻKOŚCI DOZNANEGO URAZU W ZALEŻNOŚCI OD STĘŻENIA ALKOHOLU WE KRWI | 85 |
| 5.11. | DANE DOTYCZĄCE WYKONANYCH PROCEDUR DIAGNOSTYCZNYCH | 89 |
| 5.11.1. | DIAGNOSTYKA LABORATORYJNA | 89 |
| 5.11.2. | DIAGNOSTYKA OBRAZOWA | 90 |
| 5.12. | DANE DOTYCZĄCE DALSZYCH LOSÓW PACJENTA | 91 |
| 5.13. | ZASTOSOWANE LECZENIE | 97 |
| 5.14. | DANE DOTYCZĄCE STANU PACJENTA PRZY WYPISIE | 98 |
| 6. | KWESTIONARIUSZ WYPEŁNIANY W TRAKCIE HOSPITALIZACJI | 101 |
| 6.1. | ASPEKT SPOŻYCIA ALKOHOLU..... | 101 |
| 6.2. | ASPEKT SPOŁECZNY | 117 |
| 7. | 6 I 12 MIESIĘCY PO URAZIE – BADANIE KATAMNESTYCZNE..... | 123 |
| 8. | OMÓWIENIE | 133 |
| 9. | WNIOSKI | 161 |
| 10. | STRESZCZENIE | 163 |
| 11. | ABSTRACT | 165 |
| 12. | PIŚMIENNICTWO..... | 168 |
| 13. | INDEKS SKRÓTÓW | 180 |
| 14. | SPIS RYCIN | 182 |
| 15. | SPIS TABEL..... | 184 |
| 16. | ANEKSY | 190 |
| 16.1. | EPIDEMIOLOGIA URAZÓW CZASZKOWO-MÓZGOWYCH ODDZIAŁU NEUROCHORURGI I KLINIKI CHIRURGII OGÓLNEJ W LATACH 2007-2010.. | 190 |
| 16.2. | FORMULARZ 1..... | 191 |
| 16.3. | FORMULARZ 2..... | 198 |
| 16.4. | FORMULARZ 3..... | 203 |
| 16.5. | INFORMACJA DLA PACJENTÓW ZAKWALIFIKOWANYCH DO GRUPY BADANEJ | 205 |
| 16.6. | INFORMACJA DLA PACJENTÓW ZAKWALIFIKOWANYCH DO GRUPY KONTROLNEJ | 207 |
| 16.7. | ZGODA NA BYCIE PODMIOTEM BADANIA NAUKOWEGO..... | 209 |

1. WSTĘP

1.1. WPROWADZENIE

Urazy stanowią największą „epidemię współczesnych wysoko rozwiniętych społeczeństw”, będąc wiodącą przyczyną hospitalizacji i śmiertelności w populacji dziecięcej i skutkując większym odsetkiem wtórnej niepełnosprawności niż wszystkie inne choroby wieku dziecięcego (1; 2; 3). Narodowa Fundacja Urazów Zdrowotnych (National Health Injury Foundation - NHIF) nazywa urazy głowy „cichą epidemią”, w aspekcie wskaźnika zachorowalności, śmiertelności i strat ekonomicznych (4). Rocznie w Polsce z tego powodu hospitalizowanych jest ok. 40 000 dzieci, a w Stanach Zjednoczonych liczba ta sięga 1 000 000 i stale rośnie (1; 5; 6; 7). Przyczyn powyższego zjawiska należy upatrywać w dynamicznym rozwoju komunikacji i mechanizacji, spadku poziomu opieki nad dziećmi przez osoby za to odpowiedzialne, jako przejaw wcześniejszego uzyskiwania samodzielności oraz przyspieszonego procesu dojrzewania, i wreszcie niespełnianiu, bądź lekceważeniu norm bezpieczeństwa w miejscach, w których nieletni najczęściej przebywają. Obserwuje się również wzrost zachowań agresywnych, brawurowych oraz przejawów wzajemnej przemocy nastolatków (5; 8).

Z analiz dokumentacji szpitalnych wynika, iż urazy u dzieci najczęściej obejmują złamania kości kończyn dolnych i górnych oraz urazy czaszkowo-mózgowe (9). Według wielu autorów, zarówno polskich jak i zagranicznych, częstość tych ostatnich waha się w szerokim zakresie od 32% do 85% i jest główną przyczyną hospitalizacji (1; 2). Urazy czaszkowo-mózgowe są także częstym elementem urazów wielonarządowych, w zasadniczym stopniu decydując o stanie pacjenta i rokowaniu. Stwierdzono, że na śmierć dzieci spowodowaną urazem w 65% wpływa uraz układu nerwowego w urazach wielonarządowych, w 32% izolowane urazy czaszkowo-mózgowe, a zaledwie 3% to urazy nie obejmujące OUN (3). W roku 2004 liczba porad chirurgicznych w Oddziale Ratunkowym USD w Krakowie, stanowiła 14 337, z czego na urazy głowy przypadło 2 036, w tym lekkie i średnio-ciężkie urazy głowy (LIŚCIUG) - 94%, a ciężkie urazy czaszkowo-mózgowe - 6% (10). W patologii urazów czaszkowo-mózgowych, pojawił się nowy czynnik etiologiczny jakim jest alkohol. Odgrywa on istotną rolę zarówno w patomechanizmie wypadków, wpływa na rodzaj doznawanych urazów, a nawet decyduje o skutkach terapii (11). Zgodnie z raportem WHO aż 76,3 miliona ludzi na całym świecie dotykają problemy związane z zaburzeniami na

tle używania alkoholu. W roku 2000 1,8 miliona ludzi zmarło z powodów związanych z używaniem alkoholu, a u 58,3 miliona ludzi skutkowało on trwałą utratą zdrowia lub sprawności fizycznej. W oparciu o dane dotyczące śmiertelności raport WHO szacuje, że rocznie w Polsce, z powodu urazów związanych z alkoholem, śmierć ponosi aż 6 000 młodych ludzi z czego zgony „nieumyślne” (wypadki drogowe, upadki) stanowią 4 610, a liczba „zamierzonych” (pobicia, samobójstwa, samookaleczenia, otrucia, poparzenia) wynosi 1 478 (11). Mówi się nawet o zjawisku alkoholizmu wśród dzieci i młodzieży (12). Wzorce picia alkoholu w Polsce uległy w ostatnich latach zmianie, co związane jest nie tylko z transformacją ustrojową, ale przede wszystkim z zachwianiem równowagi pomiędzy oczekiwaniami społecznymi, a rzeczywistością i zagubieniem wartości moralnych (11; 13).

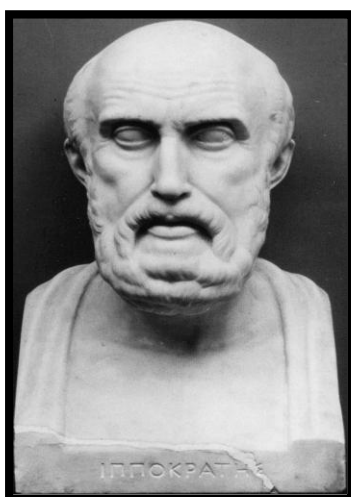
Wszystkie zależne od alkoholu zgony w Polsce szacowane są na 11 000 przypadków rocznie ze współczynnikiem wynoszącym 8,7 na 10 000 dla mężczyzn i 0,9 na 10 000 mieszkańców dla kobiet. Zależność ta pozostaje wciąż wyższa niż w innych krajach wschodniej Europy. Przykładowo w Szwecji współczynnik ten wynosi 2,7 i 0,5 na 10 000 mieszkańców, odpowiednio dla kobiet i mężczyzn (11). Prowadzone dotychczas nieliczne badania nad związkiem pomiędzy spożyciem alkoholu a urazami, wykazują wyraźną dodatnią korelację. Badania prowadzone na dużych grupach pacjentów zwykle obejmują łącznie przypadki nieletnich i dorosłych, którzy doznali urazu będąc pod wpływem alkoholu. W dostępnym polskim piśmiennictwie istnieje niewiele doniesień poświęconych problemowi epidemiologii i etiologii urazów czaszkowo-mózgowych u nieletnich po spożyciu alkoholu. Liczne badania socjalno-medyczne nad rozmiarami i kierunkami spożywania napojów alkoholowych wskazują wiele negatywnych zjawisk im towarzyszących. Skupiają one uwagę na wzroście jego spożycia, wcześniejszej inicjacji alkoholowej, oraz związanym z tym zachowaniom niebezpiecznym, wręcz brawurowym. 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. Argumenty te przemawiają za koniecznością opracowania danych etiologicznych, epidemiologicznych, podjęcia próby ustalenia algorytmu postępowania oraz ewentualnych wskazań do stosowania profilaktyki w UCZM doznanych przez nieletnich pod wpływem alkoholu.

1.2. RYS HISTORYCZNY

Urazy głowy od wieków stanowiły ogromne wyzwanie dla medycyny, będąc problemem zarówno diagnostycznym jak i terapeutycznym. Bardzo szybko zorientowano się bowiem jak niebezpieczne dla zdrowia i życia człowieka jest uszkodzenie tej części ciała. Pierwsze ludzkie czaszki noszące znamiona urazu pochodzą sprzed ok. 300 000 lat p.n.e, natomiast, odnalezione w Europie, najstarsze ludzkie czaszki ze śladami trepanacji pochodzą sprzed 10 000 lat.

Pierwsze pisemne przekazy dotyczące urazów głowy, ich klasyfikacji, opisy przypadków oraz prognozy, co do możliwości wyleczenia zamieszczone zostały w tzw. Papirusie Edwina Smitha, spisany w Egipcie ok 3 000-2 500 lat przed narodzinami Chrystusa. Bezpośrednim bodźcem do podjęcia tej tematyki, były urazy doznawane w czasie budowy piramid. Wzmianki na temat urazów czaszki odnajdujemy również w „Iliadzie” Homera (14).

W dziele Hipokratesa (460-377 lat p.n.e) pt. „*O urazach głowy*” odnajdujemy nie tylko cenne opisy dotyczące anatomii, ale również trafne obserwacje stanu pacjentów oraz sposobu ich leczenia. Najważniejszym jest jednak fakt, iż autor podejmuje tematykę urazów głowy u dzieci. W 18 rozdziale książki Hipokrates stwierdza: „(...) kości (czaszki) u małych dzieci są bardziej miękkie i delikatne i porowate, ale nie zbite ani twarde”. Natomiast w kolejnych rozdziałach odnajdujemy zalecenie użycia odpowiednio małych trepanów w razie zabiegów na małych dzieci (15).



Rycina 1. Hippokrates- rzeźba wykonana przez greckiego artystę D. Cossosa w roku 1862 r.

Własność Szkoły Medycznej Uniwersytetu w Atenach. Źródło – Panourias I. G., Skiadas P. K., Sakas D. E., Marketos S. *G.Hippocrates: A Pioneer in the treatment of head injuries; Neurosurgery, 2005; 57(1):181-189* (15)

Kolejne wzmianki na temat urazów głowy u dzieci pochodzą z XV-ego wieku. W tym czasie żył i pracował turecki chirurg Şerefeddin Sabuncuoğlu (1385 r.-1468 r.) który, w napisanym przez siebie podręczniku, podejmował tematykę chirurgicznego leczenia dzieci po urazach czaszkowo-mózgowy, uszkodzeniach rdzenia kręgowego, a także wodogłowia. Cały rozdział tego dzieła poświęcony został leczeniu urazów głowy u nieletnich po upadku (16).



Rycina 2. Sabuncuoğlu przeprowadzający zabieg u dziecka z wodogłowiem, przy użyciu „narzędzia chirurgicznego”.

Reprodukcja, Instytutu Kultury w Atatürk, Instytut Historii Turcji.

Źródło: Targut M., *Pediatric neurosurgical techniques in the 15th century*; *Journal of Clinical Neuroscience*, 2008; 15: 1085–1090 (16)

Wśród lekarzy epoki renesansu, zajmujących się szerzej poruszaną tematyką należy wymienić Ambroise Paré (1510 r.–1590 r.). Paré dostrzegł jak niebezpieczne dla życia nieletnich są urazy głowy. Kilka opisanych przypadków, pacjentów francuskiego chirurga, dostarcza nam informacji, nie tylko na temat sposobu zaopatrywania urazów w tamtych czasach, ale również pozwala wyciągnąć wniosek, że dla dobra pacjenta Paré nie wahał się zasięgać opinii innych medyków (17).



Rycina 3. Ambroise Paré- portret.

Źródło: Goyal P. K., Williams A. N., “To illustrate and increase Chyrurgerie”: *Ambroise Paré (1510r.-1590r.)*, *Journal of Pediatric Surgery*, 2010; (45): 2108 – 2114 (17)

Szersze zainteresowanie lekarzy urazami u dzieci pojawiło się dopiero w pierwszej połowie XX w., co niewątpliwie miało związek z dynamicznym rozwojem cywilizacyjnym, a więc mechanizacją i postępem w dziedzinie komunikacji i transportu. W czasach nowożytnych urazy dotyczyły głównie ofiar działań wojennych, a więc rzadko populację dzieci (18; 19).

Pierwszym ośrodkiem zajmującym się chirurgią dziecięcą był Bostoński Szpital Dziecięcy, mieszczący się od 1882 r. przy Huntington Avenue. W tym też ośrodku od 1910 r. pracował dr Wiliam Edward Ladd, uznawany za prekursora współczesnej chirurgii dziecięcej. Bezpośrednim bodźcem, który skłonił doktora Ladd'a do zaangażowania w tematykę postępowania z urazami doznanymi przez najmłodszych, była praca w charakterze chirurga-wolontariusza, podczas tragedii w porcie Halifax. W czasie I-szej Wojny Światowej doszło tam do wybuchu statku przewożącego amunicję. Wśród ofiar tego zdarzenia były również dzieci. Zajmujący się ówczesnie również ginekologią Ladd całkowicie poświęcił się chirurgii dziecięcej i problematyce leczenia urazów (19; 20; 21).

Uczniem, a jednocześnie kontynuatorem dzieła Ladd'a był Robert Edward Gross (1905 r.-1988 r.). Już w trakcie studiów Gross wykazywał zainteresowanie specjalnościami zabiegowymi, a jego wiedzę w tej dziedzinie poszerzył staż u doktora Simeon'a Burt'a Wolbach'a, kierownika Zakładu Patologii Uniwersytetu Harvarda. Od 1937 r. Gross znalazł się wśród członków zespołu doktora W.E. Ladd'a, z którym to w roku 1941 rozpoczął pracę nad pierwszym podręcznikiem chirurgii dziecięcej (22).



Rycina 4. Robert Edward Gross.

Źródło: Moore F. D., Folkman J., Robert Edward Gross 1995r., National Academies Press Washington d.c. (22)

Pierwsze wzmianki na temat chirurgicznego leczenia dzieci, na ziemiach polskich, pochodzą z roku 1583. Wtedy to wykładowca Akademii Medycznej w Wenecji, pochodzący z Poznania, Jan Chrościejewski, подарował senatowi swego rodzinnego miasta, napisane

przez siebie dzieło pt. „De morbis puerorum tractatus locus pletissimus”. Żywe zainteresowanie problematyką chirurgii dziecięcej w Polsce pojawiło się w drugiej połowie XIX w., co znalazło wyraz w tworzeniu specjalistycznych oddziałów. Pierwszy Oddział Chirurgii Dziecięcej wyodrębniono w roku 1845 w Szpitalu Św. Zofii we Lwowie. W ślad za nim powstały kolejne oddziały o tym profilu, w 1869 r. w Warszawie przy ul. Solnej i w Krakowie w Szpitalu Św. Ludwika 16 lat później (23).

1.3. ETIOLOGIA I EPIDEMIOLOGIA URAZÓW CZASZKOWO - MÓZGOWYCH U DZIECI I MŁODZIEŻY

Uraz jest wiodącą przyczyną śmierci dzieci pomiędzy 1-19 r.ż. (24). 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 leczenia szpitalnego. W USA 1,5 do 2 milionów dzieci rocznie ulega urazom głowy, 1 milion dzieci zgłasza się do szpitala, 230 000 wymaga hospitalizacji, 50 000 ponosi z tego powodu śmierć, a u 80 000 doznany uraz, skutkuje trwałymi deficytami neurologicznymi (25; 26). W Polsce urazy są trzecią przyczyną wszystkich zgonów. Odsetek urazów doznawanych przez polskie społeczeństwo pozostaje wyższy niż w innych krajach Unii Europejskiej (11). Z dostępnego piśmiennictwa wynika, że w Polsce co drugie dziecko ulega urazom czaszkowo-mózgowym, a co dziesiąte jest z tego powodu hospitalizowane (5). W roku 1998 co czwarty uczeń w wieku 11-15 lat doznał w ciągu ostatnich 12 miesięcy urazu wymagającego pomocy medycznej, a co trzeci uczeń w wieku 11-13 lat, doznał urazu niewymagającego takiej pomocy (27). Dane te mogą jednak być niedoszacowane, ze względu na znaczną ilość urazów czaszkowo-mózgowych o charakterze lekkim, pozostających w leczeniu domowym, lub nieodnotowywanych w rejestrach palcówki służby zdrowia. Nawet 80 % urazów czaszkowo-mózgowych doznawanych przez dzieci to urazy lekkie i średniociężkie, a około 30%-40% dzieci i młodzieży, doznających urazu głowy, nie zgłasza się do jakiegokolwiek placówki służby zdrowia (3; 28; 29; 30). 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 (30).

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 (5; 6; 8; 31; 32). 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 (9; 33; 34). 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 palcówek służby zdrowia, w zależności od sezonu, pozwalają wnioskować o znacznie większej częstości tego typu urazów w ciepłych miesiącach roku (35). Jest to efektem nasilenia aktywności fizycznej głównie na świeżym powietrzu, częstszych wyjazdów i okresu wakacyjnego, które stwarzają okoliczności do ryzykownych zachowań. Wypadki, a więc i urazy, występują przeważnie w godzinach popołudniowych, między godziną 12 a 18 (ok. 54%), rzadziej w godzinach porannych (24%) i wieczornych (22%) (6; 36). Rozkład ten nie jest przypadkowy, to właśnie w godzinach popołudniowych dzieci najczęściej pozostają bez opieki rodziców, czy opiekunów szkolnych. Ze względu na, występujące w dzisiejszych czasach, zjawisko wydłużenia godzin pracy i większe wymagania stawiane pracownikom przez pracodawców można, według niektórych autorów, spodziewać się nasilenia nieszczęśliwych wypadków w godzinach późno południowych, a nawet wieczornych. Zagrożenie, dla pozostawionych bez opieki osób dorosłych nieletnich, stanowią duże aglomeracje miejskie, w których urazom ulega aż 67% dzieci. Wieś natomiast, wraz z postępem mechanizacji rolnictwa, sprzyja wypadkom dzieci w czasie pracy w gospodarstwach rolnych, która przez niedoświadczone dzieci nie powinna być wykonywana (6; 36). 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 (37).

Wpływ czynników socjoekonomicznych na doznawanie urazów czaszkowo-mózgowych, wciąż budzi kontrowersje, jest źródłem trudności i pozostaje w sferze badań. Zrozumienie podłoża ewentualnych dysproporcji w urazach czaszkowo-mózgowych pomiędzy różnymi grupami etnicznymi, ekonomicznymi czy nawet religijnymi może

stanowić podłoże do wdrożenia efektywnych strategii postępowania w powyższych urazach (24). Istnieją doniesienia wskazujące na niski status społeczny i ekonomiczny jako czynnik predysponujący do częstszego występowania tego typu urazów u dzieci. Urazom częściej ulegają dzieci z rodzin robotniczych (64%), o niskim statusie ekonomicznym oraz rodzin z dwojgiem lub większą liczbą dzieci (5; 6; 33). Wśród populacji USA urazy głowy częściej dotyczą rdzennych Amerykanów i ludności czarnej, w następnej kolejności występują w populacji białych mieszkańców Ameryki, zwłaszcza ludzi o hiszpańskim pochodzeniu. Dzieci należące do mniejszości etnicznych częściej doznają urazów czaszkowo-mózgowych w wyniku potrącenia przez pojazd lub w wypadkach jako uczestnicy ruchu drogowego, głównie prowadzący pojazdy jednośladowe. W tym przypadku nie udało się jednak wykazać różnic, w ciężkości doznawanego urazu czy śmiertelności, pomiędzy grupami etnicznymi (24). W badaniach amerykańskich udowodniono natomiast, że dzieci o pochodzeniu afro-amerykańskim, częściej doznają TBI w mechanizmie „zamierzonym”, związanym z przestępczością, obrażenia mają wówczas charakter penetrujący, wiążą się z dłuższą hospitalizacją, wymagają wydłużonej rehabilitacji pourazowej i statystycznie częściej skutkują trwałymi deficytami funkcjonalnymi (24; 38). Wśród ludności azjatyckiej odnotowuje się najniższy wskaźnik urazów głowy. Ma to związek przede wszystkim z warunkami społeczno-ekonomicznymi i prowadzonym stylem życia (39). Szczególnie istotna jest zależność etiologii i częstości występowania urazów od wieku i płci pacjenta. Opracowywane w latach 90-tych dane epidemiologiczne wskazywały na najczęstsze występowanie urazów głowy u dzieci w wieku wczesnoszkolnym (7-10 lat), stanowiąc 30%. Od roku 2000 obserwuje się przesunięcie granicy wiekowej do grupy dzieci starszych. Wciąż jednak znaczny odsetek urazów dotyczy dzieci w najmłodszej grupie wiekowej, a więc do 4 r.ż., oraz starszej młodzieży między 15 a 24 r.ż. Wcześniejsze doniesienia o częstszym występowaniu urazów w grupie wiekowej 7-10 lat, podkreślały rolę upadków (35%-50%) jako wiodącej ich przyczyny. Aktualnie obserwujemy wzrost częstości hospitalizacji dzieci po urazach czaszkowo-mózgowych doznanych w wypadkach komunikacyjnych, jako mechanizmu przesuwającego granicę wiekową ofiar w kierunku młodzieży (6; 8; 32; 33; 34; 36; 40).

Przyczyny urazów głowy i ich okoliczności są zróżnicowane i zależą częściowo od wieku chorego. Wraz z uzyskaniem przez dziecko zdolności chodzenia, umiarkowanej samodzielności i początkami jego edukacji dominującą przyczyną urazów, jak już wcześniej

wspomniano, są upadki. Upadki te dotyczą niewielkich wysokości, a działająca tu siła ma liniowy kierunek wektora, co sprawia że w tej grupie wiekowej urazy oceniane na 3-8 punktów w skali GCS dotyczą zaledwie 2% dzieci (3). Ciężkie urazy głowy do 2 r.ż. zwykle dotyczą aktów przemocy ze strony opiekunów, dorosłych lub urazów komunikacyjnych związanych z nieodpowiednim zabezpieczeniem dzieci podczas transportu (foteliki, pasy bezpieczeństwa). Między 6 a 12 r.ż. dominują urazy komunikacyjne doznawane podczas jazdy na rowerze, rolkach, deskorolkach oraz wciąż częste w tej grupie wiekowej, upadki. W powyższej grupie dwukrotnie częściej dochodzi również do potrażeń. Powyżej 12 r.ż. dominują urazy doznane w wypadkach komunikacyjnych, urazy sportowe oraz te będące skutkiem pobić czy chuligańskich wybryków (4; 8).

Rozwój komunikacji lądowej i motoryzacji w ostatnich 20 latach przyczynił się do wzrostu wypadków drogowych z nieodłącznym udziałem w nich nieletnich, nie tylko jako pieszych czy pasażerów, ale również kierujących różnego typu pojazdami (rowerami, motorowerami, skuterami i samochodami) (41). Wypadki komunikacyjne (MVA – Motor Vehicle Accidents) z udziałem nieletnich są przyczyną znacznej liczby zachorowań i niejednokrotnie zgonów w grupie wiekowej 1-18 lat. W 2006 roku 2 334 dzieci zmarło, a 683 969 padło ofiarą zdarzeń drogowych w USA. Raporty donoszą, że aż 68% nieletnich, którzy ponieśli śmierć w wyniku wypadku komunikacyjnego, jechało z pijanym kierowcą, przeważnie młodocianym mężczyzną. W prowadzonych w Białymstoku badaniach nad nieletnimi (0-18 lat) ofiarami wypadków drogowych na podstawie protokołów sekcyjnych stwierdzono, że ilość ofiar tych wypadków w latach 1997-2006 wynosiła, aż 2,97% wszystkich wykonywanych w tym okresie sekcji. Najwięcej ofiar stanowiły dzieci w przedziale wiekowym 15-18 lat, a najmniej w przedziale 0-6 lat oraz 7-10 lat. Dzieci poniżej 1 r.ż. rzadko poruszają się po drogach samodzielnie, częściej są pasażerami rozmaitych pojazdów prowadzonych przez dorosłych, a stosowanie fotelików ochronnych istotnie zmniejsza liczbę ofiar tychże zdarzeń (41). W dwóch ostatnich grupach ofiarami byli przede wszystkim piesi. W grupie pomiędzy 11 a 15 r.ż. dominowali, w takim samym odsetku procentowym, pasażerowie samochodów jak i rowerzyści. Natomiast w przedziale wiekowym 16-18 lat przeważali pasażerowie samochodów. Co ważne, we wszystkich grupach wiekowych, wiodącą i bezpośrednią przyczynę zgonu, stanowił doznany uraz czaszkowo-mózgowy (41). Autorów zaniepokoił fakt pojawienia się znacznej liczby nietrzeźwych będących uczestnikami ruchu drogowego w przedziale 16-18 lat, wynoszący 21,8%

badanych. Wynika z tego, że w analizowanej grupie, co trzecia ofiara wypadku będąca aktywnym uczestnikiem ruchu drogowego, była nietrzeźwa, a 20% pasażerów będących ofiarami wypadków, również było pod wpływem alkoholu (41). Niebagatelną rolę w etiologii i nasileniu zgonów wśród nieletnich odgrywa, jak już wcześniej wspomniano, płeć. Bez względu na mechanizm urazu w grupie ofiar zdarzeń dominowali chłopcy. Potwierdza to fakt, że właśnie chłopcy przejawiają istotne i większe zainteresowanie tego typu aktywnościami (41).

Największym problemem współczesnej traumatologii pozostają jednak lekkie i średniociężkie urazy głowy. One właśnie są przyczyną utraty zdrowia i produktywnych lat życia społeczeństw zachodniej Europy. Skuteczne prowadzenie prewencji urazowej i egzekwowanie przepisów prawa, w znacznej mierze ujednoliconego dla krajów Unii Europejskiej, doprowadziło do spadku ilości ofiar MHI (Mild Head Injury) w większości krajów rozwiniętych. Na podstawie 12 letnich (1997-2008) badań obserwacyjnych, prowadzonych we Włoszech, stwierdzono istotne zmiany w etiologii i epidemiologii urazów. Do badania zakwalifikowano pacjentów powyżej 10 r.ż. Całkowita liczba pacjentów z MHI zaopatrywanych w SOR spadła z 2019 rocznie w okresie 1997-1999, do 1232 przypadków w latach 2006-2008. Obliczono, że całkowity spadek liczby pacjentów w wieku 10-19 lat, wymagających specjalistycznej pomocy medycznej, wyniósł aż 50%. Jednocześnie zaobserwowano wzrost średniego wieku doznawania urazu z 43 r.ż. na 56 r.ż. Istotne zmiany dotyczą również mechanizmu doznawania urazu. Odsetek urazów doznanych w wyniku upadków wzrósł z 36,5% w latach 1997-1999, do 55% w latach 2006-2008. Dodatkowo odnotowano spadek ilości urazów będących skutkiem wypadków komunikacyjnych z 53% do 31%, odpowiednio w analizowanych latach. Co więcej stwierdzono wzrost udziału płci żeńskiej w ilości doznawanych UCZM z 29,1%, na 45,3%, w latach obejmujących badanie (42). Charakterystyka kliniczna pacjentów urazowych, w ostatnim dziesięcioleciu, przechodzi wyraźną transformację z młodszych mężczyzn na korzyść starszych kobiet, oraz z urazów komunikacyjnych na korzyść upadków jako wiodącej przyczyny urazu. Obserwuje się spadek liczby młodych ludzi doznających TBI. Można by rozważać w tej sytuacji wpływ starzenia się społeczeństwa europejskiego na zmniejszenie odsetka młodocianych pacjentów z TBI. Choć jednocześnie odsetek pacjentów dorosłych z TBI nie uległ istotnej zmianie. Jak wynika z analizy piśmiennictwa zjawisko to ma przede wszystkim związek ze zmianą społecznego nastawienia do problemu urazów głowy, poprawy edukacji i zwiększonych nakładów

na prewencję urazów (42; 43). Na tym przykładzie widać, że właściwe poznanie trendów zmieniającej się epidemiologii i etiologii doznawanych urazów, niezależnie od grupy wiekowej, stanowi podstawę do dalszych działań prewencyjnych i ustalenia ujednoczonych schematów postępowania w UCZM.

Nakłady na prewencję urazów są w dalszym ciągu zbyt niskie, a są to zjawiska w dużej mierze przewidywalne, których liczbę można, a nawet trzeba zmniejszyć. Koszty leczenia pacjentów pediatrycznych po doznanym urazie są możliwe do obliczenia, ale kosztów społecznych nie można oszacować. Składają się na nie godziny absencji szkolnej, absencji opiekunów w pracy, a nawet w perspektywie przyszłych lat, ograniczona zdolność poszkodowanych do prawidłowego społecznego funkcjonowania i zarobkowania (27).

1.4. ODMIENNOŚĆ PATOFIZJOLOGII I ANATOMII URAZÓW CZASZKOWO – MÓZGOWYCH U DZIECI

„Dzieci nie są małymi dorosłymi”, co znajduje wyrażnie odzwierciedlenie w aspekcie postępowania z urazami w tej grupie wiekowej. Odpowiedź organizmu dziecka na uraz różni się nie tylko pod względem fizjologii, ale również biorąc po uwagę odpowiedź psychiczną i emocjonalną na samo zdarzenie traumatyczne. Niebagatelne znaczenie odgrywa tu leczenie dzieci w innych, wyspecjalizowanych jednostkach służby zdrowia, gdzie odpowiednio przeszkolony personel medyczny potrafi diagnozować i leczyć trudnego pacjenta, jakim jest dziecko.

Wśród podstawowych różnic anatomicznych, wpływających na różnice doznawanych obrażeń, należy wspomnieć o zdecydowanie mniejszej ogólnej zawartości tłuszczu w ciele młodocianego pacjenta, co sprawia, że działające podczas urazu siły mają szerszy i większy zakres, skutkując często urazami wielonarządowymi. Urazy, zwłaszcza u dzieci młodszych, częściej dotyczą głowy, bowiem ta jest proporcjonalnie większa w stosunku do tułowia. Mimo, że stosunek ten zbliża się u starszych dzieci do proporcji spotykanych u ludzi dorosłych, to wciąż urazy głowy mają inny charakter i przebieg. Większa całkowita powierzchnia skóry u dzieci powoduje, że znacznie szybciej, niż dorośli, rozwija się u nich hipotermia i kwasica. Mniejsza całkowita objętość krwi krążącej sprawia, że mali pacjenci są znacznie częściej narażeni na gwałtowny wstrząs hipowolemiczny. Natomiast zdolności kompensacyjne młodego organizmu są na tyle duże, że nawet ostre, zagrażające życiu stany

mogą mieć zamazany obraz kliniczny, a w konsekwencji zostać zbagatelizowane (44).

Czaszka dziecka jest szczelnie wypełniona przez mózgowie, dlatego już stosunkowo niewielki przyrost któregoś ze składników przestrzeni śródczaszkowej może doprowadzić do ciasnoty. We wczesnym okresie życia (noworodki, niemowlęta) występuje zjawisko zwane „elastycznością czaszki”. Obecność niezarośniętych szwów zapewnia rezerwę objętościową w razie narastania ICP (2; 3). U dzieci obserwujemy wzrost potrzeb metabolicznych, związanych z dojrzewaniem i wzrostem układu nerwowego. Mózgowy przepływ krwi w wieku 6 lat wynosi 106 ml na 100 g. tkanki mózgowia. U dorosłego człowieka przepływ ten wynosi 58 ml. Zużycie tlenu u 6 letniego dziecka wynosi 5,2 ml, a u dorosłej osoby 3,3 ml. U dziecka bezpośrednio po urazie dochodzi do rozwoju obrzmienia, będącego skutkiem poszerzenia łożyska naczyniowego i zwiększenia, i tak pierwotnie już dużego, przepływu mózgowego (CBF - Cerebral Blood Flow). Przy dostatecznie dużej podaży tlenu, po ustąpieniu obrzmienia, u dzieci nie obserwuje się deficytów neurologicznych (2; 3).

Ze względu na mechanizm powstawania pourazowych uszkodzeń mózgu urazy dzieli się na pierwotne i wtórne. Pierwotne uszkodzenie jest rezultatem działania na głowę energii kinetycznej (zewnętrznej siły) w momencie urazu i obejmuje uszkodzenie kości czaski, przeniesienie fali uderzeniowej na mózgowie oraz następowe przeniesienie siły pomiędzy powierzchnię mózgu, a powierzchnię wewnętrzną czaszki. Uderzenie powoduje powstanie ogniska urazowego lokalnego, po danej stronie lub przyjmuje charakter rozlany. Energia, wielkość, kierunek oraz czas działania siły są elementami w znaczącym stopniu decydującymi o rozległości i ciężkości powstałego w obrębie OUN uszkodzenia. Urazy doznane wskutek wypadków komunikacyjnych powstają w mechanizmie przyspieszenia i opóźnienia czaszki w stosunku do mózgowia. Podczas gwałtownego ruchu głowy, z późniejszym zatrzymaniem, czaszka przemieszcza się szybciej w kierunku działającej siły niż mózg. Bezwładność spoczynkowa mózgu powoduje, że następuje jego względny ruch w kierunku przeciwnym do ruchu czaszki. Zachodzące w tym czasie zjawiska kompresji, szarpnięć, zmiennych napięć prowadzi do uszkodzenia komórek i włókien nerwowych oraz dużych i małych naczyń krwionośnych. W konsekwencji uszkodzenia powstają nie tylko w miejscu działania największej siły, ale również w miejscach odległych. Zjawisko akceleracji i deceleracji wywołuje rotacyjne działanie sił na struktury nadnamiotowe, które powodują pociąganie śródmózgowia oraz elementów podwzgórzowych, tworząc siatkowatego, skutkując ostatecznie zaburzeniami świadomości (3; 45). Uraz typu contre coup, do którego dochodzi podczas

upadków i uderzeń o różnego typu powierzchnie, powstaje w nieco odmiennym mechanizmie. Dodatnia fala ciśnieniowa, wzbudzona w miejscu bezpośredniego działania energii kinetycznej, pochodzącej z urazu (mechanizm coup), przemieszcza się wewnątrz czaszki, doprowadzając do wytworzenia ujemnego ciśnienia na biegunie przeciwnym do działającej siły (mechanizm contre coup). Strefa podciśnienia jest miejscem gdzie może dochodzić do uszkodzenia mózgowia na drodze „laceracji” (rozerwania) z towarzyszącym przerwaniem drobnych naczyń przeszywających oraz większych naczyń dochodzących do głównych pni naczyniowych. Za procesy destrukcji struktur mózgowia odpowiada tu zjawisko kawitacji polegające na uwalnianiu pęcherzyków gazu w drobnych naczyniach kory mózgowej (3). Konsekwencją pierwotnego uszkodzenia mózgu jest uszkodzenie wtórne, pojawiające się w czasie odległym od urazu, a spowodowane szeregiem procesów biochemicznych zachodzących w uszkodzonych tkankach, a także obrażeniami innych narządów (46). Wśród przyczyn uszkodzenia wtórnego należy brać pod uwagę te pochodzenia wewnątrzczaszkowego (ognisko krwotoczne, wgłobienie) oraz te pochodzenia pozaczaszkowego (hipoksja, hiperkapnia, hipotensja) (47). Autoregulacja przepływu mózgowego, u zdrowego dziecka, dostosowuje przepływ mózgowy do zapotrzebowania na tlen. W wyniku UCZM proces ten ulega zaburzeniu. W związku z tym pourazowy wzrost ciśnienia tętniczego skutkuje wzrostem ICP, a nie spadkiem CBF, jaki ma miejsce w przypadku prawidłowego działania autoregulacji. Istotnymi zmianami zachodzącymi we wtórnym uszkodzeniu mózgu są procesy związane z niedokrwieniem i niedotlenieniem. Zaburzenia te pogłębia dodatkowo pourazowy wzrost ICP. Procesy diagnostyczne i lecznicze stosowane są właśnie w celu zminimalizowania skutków urazu wtórnego, który może być odwracalny na drodze właściwego postępowania. Uraz pierwotny nie podlega procesowi odwracalności, a jego skutki mogą być minimalizowane jedynie na drodze prewencji (kaski, pasy bezpieczeństwa, foteliki) (3; 45).

Mechanizmy biochemiczne wpływające na pourazowe uszkodzenie mózgowia:

- neurotoksyczne działanie kwasu mlekowego, powstającego w procesie glikolizy beztlenowej
- zmiana składu jonowego przestrzeni wewnątrzkomórkowej (nadmierne gromadzenie jonów sodu, chloru i wapnia)
- powstanie wolnych kwasów tłuszczowych (arachidonowego) na drodze aktywacji systemu fosfolipaz

- tworzenie wolnych rodników tlenowych w okresie niedotlenienia i reperfuzji, które poprzez peroksydację lipidów uszkadzają mielinę błon komórkowych mikrokrążenia, powodują obniżenie przepływu tkankowego, rozwój odczynu zapalnego i śmierć komórek (46).

1.5. KLASYFIKACJA URAZÓW CZASZKOWO – MÓZGOWYCH I OCENA CIĘŻKOŚCI DOZNANEGO URAZU

Obrażeniem czaszkowo-mózgowym określa się następstwa urazu tej okolicy, którego siła przekracza zdolności kompensacyjne organizmu (34). Według definicji National Head Injury Foundation uraz głowy, powodujący uszkodzenie mózgowia, nie ma podłoża ani degeneracyjnego ani wrodzonego, ale jest spowodowany siłą zewnętrzną i skutkuje powstaniem różnego stopnia zaburzeń świadomości. Prowadzi do upośledzenia funkcji poznawczych, sprawności fizycznej oraz zaburzeń emocjonalnych i behawioralnych. Zaburzenia te mogą mieć charakter przejściowy lub trwały skutkując częściową lub całkowitą niepełnosprawnością psychiczną i / lub fizyczną (48).

Najbardziej rozpowszechnioną, obiektywną, prostą w klinicznym zastosowaniu i przydatną rokowniczo skalą, służącą do oceny ilościowych zaburzeń świadomości pacjenta, jest skala Glasgow Coma Scale (GCS). Opracowana została ona w latach 1974-1976 przez Tesadal'a i Jennetta, a następnie zmodyfikowana w 1988 r. Do dziś stosowana z powodzeniem na całym świecie, jako metoda ujednolicona i dająca jednoznaczną wstępną odpowiedź na pytanie o stan chorego. Stwierdzono ponadto, że ocena pacjenta według wspomnianej skali, w pierwszych godzinach po doznanym UCZM, koreluje z wynikami leczenia. Ocenia ona trzy grupy objawów: otwieranie oczu, kontakt słowny oraz odpowiedź ruchową (Tabela 1). W przypadku urazów dotyczących dzieci poniżej 2 r.ż. stosuje się zmodyfikowaną skalę o nazwie Childrens Coma Scale (CCS – Dziecięca Skala Śpiączki), uwzględniającą różnice wynikające z rozwoju psychomotorycznego. Skala ta została opracowana w 1988 r. przez Hahn'a i wsp. i ocenia interakcję dziecka z otoczeniem poprzez np. śmiech, płacz (2; 3). W prezentowanej pracy nie stosowano oceny wg. skali CCS ze względu na wiek zakwalifikowanych do badania pacjentów.

Wyniki uzyskane w skali GCS pozwalają podzielić urazy czaszkowo-mózgowe na trzy grupy:

- 13 – 15 punktów – lekkie
- 8 – 12 punktów – średnie
- < 8 punktów – ciężkie

Tabela 1. Zmodyfikowana skala Glasgow – Glasgow Coma Scale (3).

| | ODPOWIEDŹ | PUNKTY |
|------------------------|---|--------|
| Otwieranie oczu | spontaniczne | 4 |
| | na polecenie | 3 |
| | na bodźce bólowe | 2 |
| | nie otwiera oczu | 1 |
| Kontakt słowny | odpowiedź logiczna, pacjent zorientowany co do miejsca, czasu i własnej osoby | 5 |
| | odpowiedź splątana, pacjent zdezorientowany | 4 |
| | odpowiedź nieadekwatna nie na temat lub krzyk | 3 |
| | niezrozumiałe dźwięki, pojękiwanie | 2 |
| | bez reakcji | 1 |
| Reakcja ruchowa | spełnianie poleceń słownych, migowych, reakcja spontaniczna | 6 |
| | ruchy celowe, lokalizacja bodźca bólowego | 5 |
| | reakcja ucieczki w odpowiedzi na ból | 4 |
| | patologiczna reakcja zgięciowa - odkorowanie | 3 |
| | patologiczna reakcja wyprostna - odmóżdżenie | 2 |
| | brak reakcji | 1 |

Najstarszym podziałem urazów czaszkowo-mózgowych, jest podział wprowadzony przez francuskiego chirurga Petita, oparty na następstwach urazu, który obejmuje: wstrząśnienie mózgu, stłuczenie mózgu, ucisk mózgu (3). Częściej spotykanym aktualnie podziałem jest podział uwzględniający rozległość, stopień uszkodzenia mózgu oraz nasilenie objawów neurologicznych. Wyróżniamy tu trzy kategorie:

- Mild concussion - najczęstszy, najłagodniejszy uraz. Nie towarzyszą mu zmiany w obrębie struktur mózgowia, a objawy neurologiczne, którym towarzyszy, lub nie,

krótkotrwała utrata przytomności, są odwracalne i nie pozostawiają ubytkowych objawów uszkodzenia OUN.

- Classical cerebral concussion – w wyniku urazu dochodzi do mechanicznych uszkodzeń mózgowia oraz zmian na poziomie fizjologicznym. Towarzyszy mu utrata przytomności przekraczająca 6 godzin, zaburzenia o typie amnezji pourazowej oraz dyskretne zaburzenia behawioralne. Objawy neurologiczne towarzyszące tej kategorii urazu również mają charakter przejściowy i nie pozostawiają trwałych deficytów neurologicznych.
- Diffuse axonal injury (DAI) – charakteryzuje się obecnością uszkodzeń strukturalnych i zmian na poziomie funkcjonowania fizjologicznego mózgu, przedłużającą się powyżej 6 godzin utratą przytomności oraz trwałymi zaburzeniami neurologicznymi, psychicznymi i osobowościowymi. Wyróżniamy tu trzy podtypy urazu:
 - Mild DAI – utrata przytomności trwająca od 6-24 godzin
 - Moderate DAI – utrata przytomności trwająca powyżej 24 godzin
 - Severe DAI – utrata przytomności trwająca powyżej 24 godzin z cechami odkorowania i odmóżdżenia (49).

Ze względu na czas trwania utraty przytomności i długość pourazowej niepamięci można przyjąć podział urazów na lekkie, średniociężkie, ciężkie i bardzo ciężkie (48).

Tabela 2. Stopień ciężkości urazu głowy w zależności od długości trwania utraty przytomności i amnezji pourazowej (48)

| TYP URAZU | UTRATA PRZYTOMNOŚCI | AMNEZJA POURAZOWA |
|----------------------|---------------------|-------------------|
| LEKKI | <15 min | <1 h |
| ŚREDNIOCIĘŻKI | >15min < 6h | >1h < 24h |
| CIĘŻKI | >6h <48h | >24h < 7 dni |
| BARDZO CIĘŻKI | >48h | >7 dni |

Skalą umożliwiającą ocenę ciężkości doznanego urazu obejmującego różne części ciała, jest skala ISS (Injury Severity Score). Użycie powyższej skali do klasyfikowania

ciężkości urazów mnogich pozwala na ocenę ewentualnego ryzyka śmiertelności pourazowej w opiece przedszpitalnej i szpitalnej, powodzenia działań ratowniczych i aspektu rokowniczego w przypadku powikłań. Skala ISS jest skalą rozpowszechnioną i z powodzeniem stosowaną na całym świecie. Obejmuje ona podział anatomiczny ciała na sześć regionów:

- Głowa i szyja – z uwzględnieniem rdzenia kręgowego
- Twarz – z uwzględnieniem twarzoczaszki, nosa, ust, oczu i uszu
- Klatka piersiowa – z uwzględnieniem rdzenia kręgowego w odcinku piersiowym oraz przepony
- Brzuch i miednica- z uwzględnieniem narządów wewnętrznych jamy brzusznej oraz rdzenia kręgowego w odcinku lędźwiowym
- Kończyny i obręcz miedniczna - z uwzględnieniem kości miednicy
- Obrażenia zewnętrzne.

Uzupełnieniem dla skali ISS jest stosowana jednocześnie skala AIS (Abbreviated Injury Scale), będącą również skalą anatomiczną, ale punktową, umożliwiającą ocenę ciężkości urazu dla danej okolicy. Skala ta obejmuje następujące stopnie ciężkości urazu:

- 1 – mały
- 2 – umiarkowany
- 3 – poważny
- 4 – ciężki
- 5 – krytyczny
- 6 – śmiertelny

Aby wyliczyć stopień ciężkości urazu w skali ISS należy ocenić ciężkość urazu każdej okolicy objętej skalą ISS za pomocą punktacji w skali AIS. Punktację z trzech okolic ciała o najcięższym urazie podnosi się do kwadratu i sumuje. Suma uzyskanych punktów daje wynik ciężkości urazu wielonarządowego. Maksymalna ilość punktów uzyskanych w skali ciężkości urazu wynosi 75. W przypadku gdy ciężkość urazu przynajmniej jednej okolicy oceniana jest na 6 punktów skali AIS, pacjent automatycznie otrzymuje 75 punktów, a uraz klasyfikowany jest jako śmiertelny (50; 51; 52).

Skalą używaną do oceny wyników leczenia urazów czaszkowo-mózgowych oraz udarów niedokrwiennych jest skala GOS (Glasgow Outcome Scale) opracowana przez Jennett'a i Bondy w 1975r. Wspomniana skala umożliwia, za pomocą krótkich

ustrukturyzowanych pytań, ocenę pourazowej sprawności chorego zarówno w aspekcie deficytów neurologicznych, fizycznych jak i mentalnych (53; 54).

Tabela 3. Glasgow Outcome Scale (53).

| PUNKTY | OCENA STANU | DEFINICJA |
|--------|-----------------------------|--|
| 5 | wyzdrowienie | powrót normalnego poziomu funkcjonowania pomimo niewielkich deficytów zdrowotnych |
| 4 | umiarkowana niesprawność | niepełnosprawność z zachowaniem samodzielności i niezależności funkcjonowania |
| 3 | ciężka niesprawność | niepełnosprawność wymagająca pomocy w wykonywaniu rutynowych czynności codziennych |
| 2 | przetrwały stan wegetatywny | minimalna świadomość, całkowita zależność w funkcjonowaniu od osób drugich |
| 1 | śmierć | zgon pacjenta |

1.6. ALKOHOL – NOWY CZYNNIK ETIOLOGICZNY URAZÓW U NIELETNICH

Alkohol odgrywa istotną rolę w epidemiologii, będąc przyczyną aż 50% urazów wymagających przyjęć do oddziałów o profilu urazowym. Jak wynika z badań spożywanie alkoholu przez nieletnich ma związek nie tylko ze zwiększonym ryzykiem urazów, a co za tym idzie zgonów, ale również podejmowaniem przez nich zachowań „ryzykownych”. „Pijące” nastolatki przejawiają skłonność do popełniania przestępstw na tle seksualnym, nadużywania środków psychoaktywnych, nikotyny i przemocy fizycznej w stosunku do swoich rówieśników i otoczenia (55; 56).

Poziom spożycia alkoholu stanowi ważną kwestię w polityce zdrowotnej każdego społeczeństwa (13). Andrzej Świącicki, prawie pół wieku temu, stwierdził w swojej książce, że „Spożycie (...) alkoholu to pozostawione żywiołowemu biegowi procesów gospodarczych i kulturowych (...) stwarza skutki ujemne, dające się przeliczyć na miliardy złotych i miliony ludzi borykających się co dzień z trudnościami powodowanymi nietrzeźwością i nałogiem” (57). Wielokrotnie udowodniano wyraźną współzależność pomiędzy rozpowszechnieniem

powikłań zdrowotnych, a poziomem konsumpcji alkoholu. Światowa Organizacja Zdrowia (WHO) podkreślała, i wciąż podkreśla, znaczenie zmniejszenia konsumpcji alkoholu, co w założeniu ma znacznie ograniczyć wydatki na leczenie, ze szczególnym uwzględnieniem leczenia odwykowego i innych następstw „picia” w tym urazów (13).

W latach osiemdziesiątych XX wieku stwierdzono zahamowanie produkcji alkoholu i spadek jego spożycia, i to zarówno w krajach rozwijających się jak i rozwiniętych. Odwrotnie lata dziewięćdziesiąte, które przyniosły wzrost konsumpcji napojów alkoholowych, przede wszystkim przez mężczyzn w młodym, produkcyjnym wieku. W Polsce dominuje tzw. północno-wschodni, nazywany „skandynawskim”, wzorzec „picia”, na który składa się spożywanie napojów wysokoprocentowych. I choć typ spożywanych alkoholi zmienił się od lat pięćdziesiątych ubiegłego stulecia, to nie stało się to kosztem wyparcia wódki, ale przyjęło charakter substytucyjny (tradycyjne napoje spirytusowe, wino, wódki „kolorowe”, piwo). Wiąże się to przede wszystkim ze zmianą w zakresie dostępności do alkoholu, jak wprowadzenie sprzedaży piwa w sklepach o profilu spożywczym (13). W latach 1990-2000 zaobserwowano w Polsce dwukrotny (z 30% w roku 1990 do 60% w roku 2000) wzrost spożycia alkoholu, na co wpływ miało zwiększenie produkcji i dostępności do napojów o niższej zawartości etanolu, jak piwo i wino. Jednocześnie zarejestrowano spadek spożycia wódek (13). Od początku XXI wieku spożycie alkoholu w Polsce wciąż jest wyższe niż w latach osiemdziesiątych. Według raportów WHO alkohol jest odpowiedzialny za 9% obciążeń chorobami w Regionie Europejskim i aż 40%-60% zgonów z powodu wypadków i urazów. Jak wynika z badań 10% spadek średniego spożycia alkoholu skutkuje 2% spadkiem umieralności mężczyzn oraz 5% spadkiem liczby wypadków, samobójstw i zabójstw w ogólnej populacji (13).

W aspekcie alkoholowych wypadków drogowych, od końca lat dziewięćdziesiątych, odnotowano spadek ich liczby z 11 tyś. w 1997 r. do 6 tyś. w roku 2001, co przekłada się na trzykrotny spadek współczynnika tych wypadków w przeliczeniu na 1000 zarejestrowanych pojazdów. W latach 1990-2001 liczba śmiertelnych ofiar wypadków związanych z alkoholem zmniejszyła się dwukrotnie. Co nie jest jednoznaczne, bowiem jednocześnie zaobserwowano spadek ogólnej liczby wypadków drogowych, co można przypisać nie tylko większej świadomości społecznej, a co za tym idzie trzeźwości kierowców, ale również poprawie jakości i ilości dróg, zmianą przepisów ruchu drogowego (np. konieczność stosowania świateł mijania jesienią i zimą, obowiązkiem używania pasów bezpieczeństwa również dla

pasażerów), poprawy stanu technicznego pojazdów, zwiększenia dostępności do nowych pojazdów, czy zaostrzeniu kontroli technicznych. Z raportu Narodowego Programu Zdrowia z roku 2003, wynika że wszelkie działania mające na celu ograniczenie umieralności w wypadkach drogowych z udziałem alkoholu przyniosły wymierne korzyści pod postacią zmniejszenia ich ilości (13).

Inaczej przedstawia się sytuacja zgonów z powodu zatruc alkoholem. W latach dziewięćdziesiątych obserwowano wzrost liczby zgonów z powodu zatruc alkoholem, co miało związek przede wszystkim, ze znaczną ilością spożywanych napojów alkoholowych niespożywczych, w chwili obecnej liczba ta ma tendencję spadkową (13). Mimo to wciąż należy dążyć do zmniejszenia rzeczywistej konsumpcji alkoholu, bez tego polska służba zdrowia będzie stale narażona na wysokie koszty wynikające z konieczności leczenia odwykowego i leczenia urazów oraz rehabilitacji pacjentów, których dolegliwości mają bezpośredni związek z problemem alkoholowym (13). Śmiertelność spowodowana ostrymi zatruciami etanolem jest rzeczywistym problemem społecznym. Wydaje się, że alkoholizm i zgony spowodowane jego używaniem, stanowią większy problem niż inne toksykomanie i lekomanie (58).

Badania nad spożyciem alkoholu w Polsce przez dorosłych pacjentów wykazują, że mężczyźni piją w sposób cięższy niż kobiety. Według dostępnych badań 38,5% mężczyzn i 9% kobiet pije średnio 3–4 drinki na dobę, co stanowi szacunkowo powyżej 40 g, a 16,4% mężczyzn i 34,3% kobiet deklaruje picie bardzo mało lub całkowitą abstynencję alkoholową. Aż 50% pacjentów uzależnionych od alkoholu, będących w wieku od 18-64 lat zadeklarowało „picie” więcej niż cztery razy w tygodniu. W naszym kraju najpopularniejszym napojem alkoholowym pozostaje piwo, spożywane przez 67,4% badanych, tuż za nim wódka – 63,2% oraz wino 39,5%. Ponadto, jak wynika z badań, spożycie alkoholu przez kobiety wzrasta proporcjonalnie do ich poziomu edukacji (wyższe wykształcenie) i związane jest z zamieszkaniem centrów dużych aglomeracji (11).

Alkohol stał się już nieodzownym elementem naszej kultury. Wspólne wypicie „drinka” jest rytuałem spotkań towarzyskich, a więc i socjalizacji. Zjawiska te podlegają obserwacji dzieci. Dzieci zanim zaczną „pić” widzą alkohol we własnych domach, w sklepach, na ulicach i w środkach masowego przekazu. W trakcie prowadzonych badań zaskakująco duża liczba dzieci była w stanie odróżnić zapach napojów alkoholowych od innych. Wiedziały też, że jedynie dorośli mogą pić takie napoje. W wieku 4-7 lat dzieci na

podstawie zdjęcia butelki potrafią określić, czy dany napój zawiera alkohol (59). Małoletni są wprost bombardowani atrakcyjnym, pozytywnym wizerunkiem alkoholu, a w ciągu ostatnich dziesięciu lat, młodzież stała się głównym celem działań marketingowych przemysłu alkoholowego. W badaniach Millera i Smitha okazało się, iż w wieku 8-9 lat następuje u dzieci skokowy wzrost pozytywnych oczekiwań wobec alkoholu, a im wyższe wstępne oczekiwania, tym wyższe późniejsze spożycie. Co ciekawe mierząc oczekiwania związane z „picciem”, wyrażane przez młodzież, możemy bardzo dokładnie oszacować, jaki jej procent rozpocznie „picie”. Wskaźnik ten okazuje się lepszy i bardziej precyzyjny, w ocenie wspomnianego zjawiska, niż powszechnie uznawany dotąd czynnik ryzyka, jakim jest obecność problemów alkoholowych w rodzinie (59). Określono nawet profil społecznych zaburzeń osobowościowych wśród dzieci i młodzieży, które stanowią czynnik ryzyka popadnięcia w alkoholizm i inne uzależnienia, zależność ta występuje z prawidłowością 16-49%. Jednostki z osobowością antyspołeczną, jako nastolatki, mają kontakt z różnego typu używkami, eksperymentują i lekceważą przykre skutki ich zażywania. Obserwowane zaburzenia mogą pojawiać się już we wczesnej młodości, a jako nieprawidłowe utralają się i przejawiają w życiu dorosłym (60).

Wiek dojrzewania jest natomiast czasem, kiedy młodzi ludzie przechodzą tzw. „inicjację alkoholową”, czyli podejmują próby picia alkoholu i niejednokrotnie rozwijają umiejętność „picia”. Przed ukończeniem 18 r.ż., a więc potencjalnej dojrzałości, 75% młodych ludzi miało już kontakt z alkoholem, a nawet 25% upija się regularnie (2 razy w miesiącu). Okres od urodzenia do 10 r.ż. jest istotnym okresem rozwoju dziecka, którego wydarzenia mają niebagatelny wpływ na wcześniejszy kontakt z alkoholem lub jego brak. Dzieci, które sięgają po alkohol często przejawiają problemy z kontrolowaniem emocji i poskramianiem agresji. Gorzej radzą sobie ze stresem, frustracją, lękiem. Często, sięgając po alkohol lub inne używki, odkrywają „złoty środek”, który łagodzi stres, ożywia, pozwala przezwyciężyć strach lub tylko nieśmiałość (60). Według badań, wiek pomiędzy 18-25 r.ż. jest tym, w którym najczęściej dochodzi do rozwoju dorosłej postaci alkoholizmu. Mimo to na szczególną uwagę zasługują dzieci w wieku 9-15 lat. W tym wieku podstawowym celem „picia” jest upicie się (61). Dzieci rozpoczynające przygodę z alkoholem pomiędzy 14-16 r.ż. mają czterokrotnie większą skłonność do rozwoju uzależnienia alkoholowego w dorosłym życiu, niż ludzie rozpoczynający kontakt z alkoholem po 21 r.ż. Jak wynika z badań młody mózg jest bardziej skłonny do czerpania przyjemności ze stanu upojenia alkoholowego,

a mniej wrażliwy na negatywne tego efekty, niż mózg dorosłego człowieka (62). Wzrost oczekiwań dzieci w stosunku do alkoholu spotyka się pomiędzy 10 a 15 r.ż. W tym czasie pojawiają się zmiany neuroplastyczności mózgowia, rozwijają się funkcje takie jak planowanie, wykształca się zdolność podejmowania decyzji i szacowanie ich konsekwencji. Nieletni, u których funkcje te mają niższy poziom, znajdują się w potencjalnej grupie ryzyka rozwoju alkoholizmu. Jednocześnie deficyty w zakresie tych właśnie funkcji, utrudniają ewentualne interwencje wśród młodych pacjentów (61).

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. Wzrost ten w szczególnym stopniu zaobserwowano wśród dziewcząt. W Polsce pomiędzy 2003-2007 r. wynosił on 16%. Największy jego odsetek zarejestrowano jednakże w Portugalii, gdzie wzrósł aż o 31% (11). 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% (11). Według raportu opracowanego w 2000 r. w USA, przez The National Institute of Alcohol Abuse and Alcoholism, aż 3 miliony dzieci pomiędzy 14-17 r.ż. pije regularnie i potwierdza obecność problemu alkoholowego. Spośród 12-13-latków 100 000 potwierdza upijanie się. Ryzyko doznania urazu dla dzieci pijących poniżej 15 r.ż. jest trzykrotnie większe, a dla dzieci pomiędzy 16-17 r.ż. dwukrotnie większe, niż u ludzi rozpoczynających spożywanie alkoholu w wieku przewidzianym do tego prawnie. Jak wynika z analizy dostępnego piśmiennictwa dzieci w wieku 11-17 lat stanowią największą grupą ryzyka związanego z doznaniem urazu pod wpływem alkoholu (63).

Na podstawie, prowadzonych w 35 krajach, badań (ESPAD – European School Survey Project on Alcohol and Other Drugs) trwających 4 lata i obejmujących młodzież szkolną w wieku 15-16 lat stwierdzono, że młodzież zamieszkująca Wielką Brytanię znajduje się, wraz z młodzieżą Irlandii i Danii, w czołówce, pod względem częstości picia, upijania się i zajmuje drugie miejsce pod względem wczesnej inicjacji alkoholowej, przed 13 rokiem życia (64). W trakcie trwania badania odsetek pijących regularnie 15-latków, w badanej grupie, wzrósł z 13% do 17%, a pijących co najmniej pięć drinków pod rząd w ciągu 30 dni wzrósł z 22% do 27%, ze znaczącym odsetkiem pijących dziewcząt (z 20% do 29%) (64).

Jednocześnie zaobserwowano wzrost autoagresji oraz wczesnej inicjacji seksualnej, co nierozłącznie wiązało się ze wzrostem spożycia alkoholu. Zwiększyła się zapadalność na choroby wątroby związane z używaniem alkoholu oraz liczba wizyt w oddziałach ratunkowych w związku z zatruciem alkoholowym (64).

We wczesnym okresie dojrzewania obserwuje się potencjalną skłonność do nadużywania alkoholu lub zależności alkoholowej, niekoniecznie wywołującej uzależnienie psychiczne, a grupy podatne na podobne uzależnienie mogą zostać zidentyfikowane już we wcześniejszych latach życia. Jedną z takich grup znajdujących się w kręgu zwiększonego ryzyka są dzieci z zaburzeniami zachowania. Cechuje je niewłaściwe zachowanie w szkole, agresja, nałogowe kłamanie, nadreaktywność, problemy w nauce, problemy w socjalizacji. Chłopców, prezentujących zaburzenia zachowania, dotyczy wcześniejsza inicjacja alkoholowa niż ich „zdrowych” rówieśników. Szybko zwiększają ilość spożywanego alkoholu i, jak wynika z badań, są predysponowani przy takiej kombinacji zaburzeń, do rozwinięcia zespołu zależności alkoholowej przed ukończeniem 17 r.ż. Innymi cechami predysponującymi do wczesnego rozwoju zależności alkoholowej są agresja oraz skłonność do depresji te, nawet bez współistnienia zaburzeń zachowania, mogą prowadzić do rozwoju dorosłej postaci alkoholizmu (64). Analiza dostępnego piśmiennictwa potwierdza związek pomiędzy spożywaniem alkoholu przez nieletnich, a późniejszym „picciem” w wieku dorosłym. Badania brytyjskie pozwalają stwierdzić, że „wzorzec picia”, wypracowany przed 16 r.ż, może utrzymywać się aż do 23 r.ż. (65).

Dzieci pod wpływem alkoholu stanowią zagrożenie dla innych i siebie samych. 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% (12; 66; 67). 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 (36; 68).

Problem prowadzenia pojazdów przez nieletnich będących pod wpływem alkoholu, nie jest problemem nowym. Już w 1967 r. w Stanach Zjednoczonych na 55 000 śmiertelnych wypadków mających miejsce w ciągu roku, połowa kierowców znajdowała się w stanie

upojenia alkoholowego, a ok. 20% tych ofiar stanowili ludzie poniżej 20 r.ż. (69). Nie jest to zatem znak naszych czasów, ale wciąż żywy problem w dziedzinie zdrowia publicznego. Na podstawie badań prowadzonych 2007 roku w USA w stanie Wisconsin stwierdzono, że 37% ze wszystkich wypadków drogowych, stanowiły wypadki powiązane z alkoholem. Jednocześnie stwierdzono, że w wśród rannych w tych wypadkach znalazło się 2 400 nieletnich będących pasażerami pojazdów, z czego 142 dzieci było pasażerami pojazdów prowadzonych pod wpływem alkoholu przez innych młodocianych. Udowodniono zatem związek pomiędzy zwiększonym ryzykiem urazu dla pasażerów pojazdów prowadzonych przez pijanych nieletnich (70).

Działania mające na celu ograniczenie zjawiska alkoholizmu powinny być podejmowane przede wszystkim przez instytucje rządowe i organizacje pożytku publicznego (71). Choć wydaje się, że istnieją liczne organizacje, które z powodzeniem realizują programy walki z alkoholizmem, to wskazane jest poszerzenie zakresu ich działań i kompleksowość polityki wobec alkoholu. Najważniejsze jej elementy stanowi ograniczenie dostępności do alkoholu, poprzez regulację dostępności fizycznej, modyfikacje ram czasowych i miejsca sprzedaży, zmniejszenie dostępności do alkoholu w sprzedaży detalicznej, ograniczenie zawartości etanolu w napojach alkoholowych, zwłaszcza w piwie, redukcja działań marketingowych i promocyjnych, ograniczenie reklamy głównie w środkach masowego przekazu oraz reklamy „ulicznej”, wyłączenie picia w sytuacjach, które podwyższają ryzyko jego działania (praca, prowadzenie pojazdów), uznanie polityki fiskalnej, wzrost opodatkowania i wreszcie podniesienie wieku legalizacji spożywania i nabywania alkoholu oraz zaostrzenie kontroli ulicznych, społecznych i drogowych. Aby utrzymać korzystny spadek statystyk, związanych z „alkoholowymi” wypadkami drogowymi, należy rozważyć wycofanie sprzedaży alkoholu na stacjach benzynowych i w przydrożnych barach. W aspekcie wypadków z udziałem nieletnich wskazane byłoby zaostrzenie kontroli drogowych dla poruszających się pojazdami jednośladowymi (motorowery, rowery, skutery), których prowadzenie nie wymaga posiadania prawa jazdy (13; 71).

Związek pomiędzy dostępnością alkoholu, a poziomem powodowanych przez niego szkód, został zauważony już w 1975 roku i nazwany został teorią dostępności „Availability Theory”. W chwili obecnej teoria ta została zmodyfikowana i opiera się na kilku podstawowych założeniach, dotyczących przede wszystkim powiązań pomiędzy zwiększoną dostępnością do alkoholu, a najogólniej rzecz ujmując, średnią konsumpcją napojów

alkoholowych, ich wpływem na szkodliwość zdrowotną i społeczną, wpływem na „rutynowe zachowania alkoholowe” i tzw. „wzorce picia” powstające w społeczeństwie. Na uwagę zasługuje fakt, iż zgodnie z tą teorią zwiększenie konsumpcji alkoholu w populacji generalnej może mieć związek ze zwiększeniem spożycia napojów alkoholowych w pewnych segmentach danej populacji (72). W aspekcie dostępności alkoholu rozważane są dwie jej formy: dostępność ekonomiczna - stosunek ceny alkoholu do dochodów potencjalnych jego nabywców, oraz dostępność fizyczna - a więc ta związana z ilością punktów sprzedaży w stosunku do realnych szans jego nabycia. Jak wynika z badań prowadzonych w Stanach Zjednoczonych istnieje dodatnia korelacja pomiędzy gęstością punktów sprzedaży alkoholu, a liczbą hospitalizacji związanych z alkoholem (72). Na podstawie innych badań prowadzonych na Alasce wykazano związek pomiędzy dostępnością alkoholu, a śmiertelnymi wypadkami związanymi z jego spożyciem. W powyższym badaniu porównywano współczynnik śmiertelności w miejscowościach w których obowiązywało liberalne prawo alkoholowe, z tymi o restrykcyjnym podejściu do alkoholu. Wśród zarejestrowanych 302 wypadków śmiertelnych, dane o zawartości alkoholu we krwi, były dostępne u 200 badanych, co stanowiło 66,2%. A 65% wspomnianych wypadków śmiertelnych miało związek z alkoholem (72). Jak łatwo stwierdzić wskaźnik tychże śmiertelnych wypadków był wyższy w miejscowościach o liberalnym prawie. Dominowały tu wypadki w ruchu drogowym, zabójstwa oraz zgony z powodu hipotermii. Na podstawie badań Treno i wsp. stwierdzono ponadto związek pomiędzy dostępnością alkoholu, a urazami związanymi z jego używaniem. Ponad połowa urazów miała miejsce w domu lub w pracy, a dostępność alkoholu obejmowała obszar nie większy niż 2 km od miejsca zamieszkania respondenta, a więc osiągalny pieszą wędrówką i warunkowała zagęszczenie geograficzne obszaru na którym obserwowano alkoholo-zależne urazy (73). Potwierdzają to również inne badania, które wskazują na związek pomiędzy dostępnością fizyczną alkoholu, a poziomem jego konsumpcji (72). Istnieje jednak obawa, że zmniejszenie liczby punktów sprzedaży doprowadzi do odwrotnego, niż oczekiwany, skutku pod postacią generowania ryzyka prowadzenia pojazdów pod wpływem alkoholu. Potwierdzają to badania nad zagęszczeniem punktów sprzedaży alkoholu, które wykazały obecność silnego związku pomiędzy jego dostępnością, a współczynnikiem wypadków samochodowych (13; 71; 72).

W ciągu ostatnich kilki lat obserwuje się w Polsce wyraźny nacisk na kampanie medialne. Należy tu wspomnieć o kampanii „*Pileś? Nie jedź!*”, której czwarta już edycja

rozpoczęła się 12 kwietnia 2011 r. Kampania ta prowadzona jest od czterech lat przez Związek Pracodawców Polski Przemysł Spirytusowy (ZP PPS). Wpisuje się ona w rządowy program ograniczania przestępczości i społecznych zachowań pod nazwą „*Razem bezpieczniej*”, koordynowany przez Ministerstwo Spraw Wewnętrznych i Administracji. Inną akcją społeczną jest kampania Krajowego Biura ds. Przeciwdziałania Narkomanii "*Brateś? Nie jedź! Po narkotykach i alkoholu rozum wysiada*". Organizatorzy obydwu kampanii kierują je przede wszystkim do ludzi młodych, nawet nastolatków. Wskazane jest również wprowadzenie krótkich interwencji w zakładach Podstawowej Opieki Zdrowotnej, podobnych do tych prowadzonych w ramach walki z niktynizmem, polegających przede wszystkim na identyfikacji młodocianych pacjentów, narażonych na negatywny wpływ alkoholu na stan zdrowia. Wspomniane interwencje nie mają na celu leczenia, ale przede wszystkim zapoczątkowanie procesu radzenia sobie z ewentualną sytuacją wskazującą na występowanie problemu alkoholowego (13).

Testem stosowanym powszechnie wśród pacjentów dorosłych, mającym na celu wczesną identyfikację problemu alkoholowego, jest AUDIT (Alcohol Use Disorders Identification Test). Mimo, że jest on kierowany do pacjentów powyżej 18 r.ż., stwierdzono jego przydatność u pacjentów młodszych. W badaniach amerykańskich, prowadzonych z wykorzystaniem tego narzędzia u pacjentów urazowych wieku 13-17 lat, uzyskano wynik potwierdzający jego skuteczność w wykrywaniu ok. 10% problemów alkoholowych we wspomnianej grupie wiekowej (63). Na potrzeby polskiej służby zdrowia PARPA (Państwowa Agencja Rozwiązywania Problemów Alkoholowych) opracowała polską wersję tegoż testu. Innym narzędziem służącym do przesiewowych badań problemu alkoholowego jest test MAST (The Michigan Alcohol Screening Test). Ze względu na brak innych narzędzi służących do badań przesiewowych u nieletnich, w proponowanym badaniu również wykorzystano modyfikację testu AUDIT (Tabela 5) i testu MAST (Tabela 6).

Tabela 4. Kody ICD — 10

| Kody ICD-10 dotyczące uzależnienia od alkoholu | |
|--|---|
| F 10.0 | Ostre zatrucie spowodowane użyciem alkoholu |
| F 10.00 | Niepowikłane |
| F 10.01 | Z urazem lub innym uszkodzeniem ciała |
| F 10.02 | Z innymi powikłaniami medycznymi |
| F 10.03 | Z majaczeniem |
| F 10.05 | Ze śpiączką |
| F 10.06 | Z drgawkami |
| F 10.07 | Zatrucie (upicie) patologiczne |
| F 10.1 | Używanie szkodliwe |
| F 10.2 | Zespół uzależnienia |
| F 10.20 | Aktualne utrzymywanie abstynencji |
| F 10.200 | Wczesna remisja |
| F 10.201 | Częściowa remisja |
| F 10.202 | Pełna remisja |
| F 10.21 | Aktualne utrzymywanie abstynencji, ale w środowisku ochraniającym |
| F 10.22 | Aktualnie w nadzorowanym klinicznie programie podtrzymującym lub substytucyjnym |
| F 10.23 | Aktualnie utrzymywanie abstynencji, ale w związku z terapią lekami awersyjnymi lub blokującymi działanie substancji psychoaktywnych |
| F 10.24 | Aktualnie używanie substancji psychoaktywnych (aktywne uzależnienie) |
| F 10.241 | Bez cech somatycznych |
| F 10.242 | Z cechami somatycznymi |
| F 10.25 | Używanie ciągłe |
| F 10.26 | Używanie okresowe |

Tabela 5. Test AUDIT (wg. PARPA)

| Test Rozpoznawania Zaburzeń Związanych z Piciem Alkoholu | |
|---|--|
| 1. Jak często pijesz napoje zawierające alkohol? | (0) Nigdy (1) Raz w miesiącu lub rzadziej (2) 2 – 4 razy w miesiącu (3) 2 – 3 razy w tygodniu (4) 4 razy w tygodniu lub częściej |
| 2. Ile porcji standardowych zawierających alkohol wypijasz w trakcie typowego dnia picia? | (0) 1- 2 porcje (1) 3 – 4 porcje (2) 5 – 6 porcji (3) 7,8,9 porcji (4) 10 lub więcej porcji |
| 3. Jak często wypijasz 6 lub więcej porcji w czasie jednej okazji? | (0) Nigdy (1) Rzadziej niż raz w miesiącu (2) Raz w miesiącu (3) Raz w tygodniu (4) Codziennie lub prawie codziennie |
| 4. Jak często w ciągu ostatniego roku stwierdziłeś/aś, że nie możesz zaprzestać picia po jego rozpoczęciu? | (0) Nigdy (1) Rzadziej niż raz w miesiącu (2) Raz w miesiącu (3) Raz w tygodniu (4) Codziennie lub prawie codziennie |
| 5. Jak często w ciągu ostatniego roku zdarzyło Ci się z powodu picia alkoholu zrobić coś niewłaściwego, co naruszałoby normy i zwyczaje przyjęte w Twoim środowisku? | (0) Nigdy (1) Rzadziej niż raz w miesiącu (2) Raz w miesiącu (3) Raz w tygodniu (4) Codziennie lub prawie codziennie |
| 6. Jak często w ciągu ostatniego roku musiałeś/aś się rano napić, aby móc dojść do siebie po „dużym piciu” z poprzedniego dnia? | (0) Nigdy (1) Rzadziej niż raz w miesiącu (2) Raz w miesiącu (3) Raz w tygodniu (4) Codziennie lub prawie codziennie |
| 7. Jak często w ciągu ostatniego roku doświadczyłeś/aś poczucia winy lub wyrzutów sumienia po wypiciu alkoholu? | (0) Nigdy (1) Rzadziej niż raz w miesiącu (2) Raz w miesiącu (3) Raz w tygodniu (4) Codziennie lub prawie codziennie |
| 8. Jak często w ciągu ostatniego roku nie byłeś/aś w stanie z powodu picia przypomnieć sobie co wydarzyło się poprzedniego wieczoru? | (0) Nigdy (1) Rzadziej niż raz w miesiącu (2) Raz w miesiącu (3) Raz w tygodniu (4) Codziennie lub prawie codziennie |
| 9. Czy zdarzyło Ci się, że Ty lub jakaś inna osoba doznała urazu w wyniku Twojego picia? | (0) Nie (1) Tak, ale nie w ostatnim roku (2) Tak, w ciągu ostatniego roku |
| 10. Czy zdarzyło Ci się, że krewny, przyjaciel albo lekarz interesowała się Twoim piciem lub sugerował jego ograniczenie? | (0) Nie (1) Tak, ale nie w ostatnim roku (2) Tak, w ciągu ostatniego roku |

Tabela 6. Test MAST

| PYTANIE | PUNKTY |
|---|-----------------|
| 1. Czy uważasz, że pijesz w normie, w taki sam sposób jak większość ludzi? | 2 pkt. za „nie” |
| 2. Czy kiedykolwiek wstałeś rano po picciu poprzedniego dnia i nie pamiętałeś części poprzedniego dnia? | 2 pkt. za „tak” |
| 3. Czy Twój małżonek, rodzice, albo ktoś z bliskiej rodziny miał do Ciebie żal lub pretensje o picie? | 1 pkt. za „tak” |
| 4. Czy potrafisz przerwać picie bez wysiłku po wypiciu jednego kieliszka? | 2 pkt. za „nie” |
| 5. Czy miałeś kiedyś poczucie winy z powodu picia? | 1 pkt. za „tak” |
| 6. Czy Twój przyjaciele bądź krewni uważają, że Twoje picie mieści się w normie? | 2 pkt. za „nie” |
| 7. Czy zawsze potrafisz przerwać picie kiedy tego chcesz? | 2 pkt. za „nie” |
| 8. Czy kiedykolwiek brałeś udział w spotkaniu AA? | 5 pkt. za „tak” |
| 9. Czy kiedykolwiek brałeś udział w bójce po wypiciu alkoholu? | 1 pkt. za „tak” |
| 10. Czy Twoje picie było kiedykolwiek przyczyną konfliktów między Tobą, a małżonkiem, rodzicami, albo krewnymi? | 2 pkt. za „tak” |
| 11. Czy Twój małżonek, albo inny członek rodziny kiedykolwiek zwracał się o pomoc z powodu Twojego picia? | 2 pkt. za „tak” |
| 12. Czy straciłeś kiedykolwiek przyjaciela, albo sympatię z powodu picia? | 2 pkt. za „tak” |
| 13. Czy miałeś kiedykolwiek kłopoty w pracy z powodu alkoholu? | 2 pkt. za „tak” |
| 14. Czy kiedykolwiek straciłeś pracę z powodu picia? | 2 pkt. za „tak” |
| 15. Czy zaniedbywałeś, kiedykolwiek obowiązki, sprawy rodzinne lub opuściłeś pod rząd kilka dni w pracy z powodu picia? | 2 pkt. za „tak” |
| 16. Czy pijesz dość często do południa? | 1 pkt. za „tak” |
| 17. Czy ktoś powiedział Ci, że masz chorą wątrobę? | 2 pkt. za „tak” |

| | |
|---|--|
| 18. Czy miałeś kiedykolwiek delirium (majaczenie alkoholowe), nasilone drżenia czy słyszałeś głosy, lub widziałeś nieistniejące rzeczy po nadużyciu alkoholu? | 5 pkt. za delirium, 2 pkt. za pozostałe |
| 19. Czy z powodu picia zwracałeś się kiedykolwiek do kogoś z prośbą o pomoc? | 5 pkt. za „tak” |
| 20. Czy przebywałeś kiedyś w szpitalu z powodu picia? | 5 pkt. za „tak” |
| 21. Czy kiedykolwiek byłeś pacjentem oddziału psychiatrycznego, a picie było przynajmniej częściową przyczyną dla której się tam znalazłeś? | 2 pkt. za „tak” |
| 22. Czy kiedykolwiek zwracałeś się do szpitala, poradni, lekarza, psychologa lub duchownego z powodu kłopotów emocjonalnych, które przynajmniej częściowo związane były z alkoholem? | 2 pkt. za „tak” |
| 23. Czy kiedykolwiek zatrzymany byłeś za jazdę po pijanemu lub prowadziłeś pojazd po wypiciu alkoholu? | 2 pkt. za każde zatrzymanie |
| 24. Czy byłeś kiedykolwiek zatrzymany lub osadzony w areszcie, choćby na kilka godzin z powodu zachowań spowodowanych alkoholem? | 2 pkt. za każde zatrzymanie |
| Suma punktów: Jeśli uzyskałeś 5 pkt. lub więcej – spełniasz kryteria alkoholizmu Jeśli uzyskałeś 4 pkt. – prawdopodobnie jesteś alkoholikiem Jeśli uzyskałeś poniżej 3 pkt. – prawdopodobnie nie jesteś alkoholikiem | |

1.7. TOKSYKOLOGIA ALKOHOLU

Alkohol etylowy-etanol jest organicznym związkiem chemicznym, cieczą lżejszą od wody, lotną i palną. Jest bardzo dobrym rozpuszczalnikiem wielu chemicznych związków organicznych. Stosowany jest zarówno w przemyśle farmaceutycznym, chemicznym jak i kosmetycznym. Jest też rozpowszechnioną używką będąc składnikiem napojów alkoholowych. Zawartość alkoholu w tych napojach jest bardzo różna od 2,5% do nawet ponad 60%. Napoje alkoholowe dzielimy na dwie podstawowe grupy, te otrzymywane drogą

samej fermentacji alkoholowej (piwo, wino) oraz te powstałe w wyniku destylacji (wódki, koniaki).

Jak już wspomniano alkohol jest związkem chemicznym łatwo rozpuszczalnym w wodzie i po jego spożyciu szybko przenika ze ściany jelita do krwioobiegu. W przypadku gdy w przewodzie pokarmowym nie ma treści, następuje jego bezpośredni kontakt ze ścianą jelita i wchłanianie alkoholu w tych warunkach trwa około 30 min. od zakończenia picia. Proces ten jest wolniejszy, gdy żołądek i jelita wypełnia treść pokarmowa, a czas jego trwania wynosi 90 min i nawet więcej (74). Do akumulacji alkoholu we krwi i tkankach dochodzi wtedy, gdy szybkość przyjmowania i wchłaniania alkoholu przewyższa jego szybkość eliminacji z organizmu (74). Podczas fazy wchłaniania stężenie alkoholu jest wyższe we krwi tętniczej niż żylniej. Mózg i płuca osiągają początkowo najwyższe stężenie alkoholu. Efektem bezpośredniego wpływu alkoholu na mózg są objawy zatrucia. Wydalanie alkoholu z organizmu jest natomiast procesem zachodzącym powoli. Około 96% wypitego alkoholu ulega przemianą w wątrobie, pozostałe 4% wydalone jest z moczem, powietrzem wydychanym, potem oraz śliną w formie niezmienionej. Wartości stężenia alkoholu we krwi w trakcie intoksykacji można przedstawić za pomocą „krzywej alkoholowej”. Część wznosząca wykresu obrazuje wchłanianie alkoholu z przewodu pokarmowego do krwioobiegu. Załamanie krzywej odpowiada procesom detoksykacji i resorpcji. Ramię opadające odpowiada eliminacji alkoholu z organizmu. Procesy eliminacji alkoholu zależne są od przemian metabolicznych i zachodzą głównie w wątrobie. Podstawowym enzymem odpowiedzialnym za przemiany alkoholu jest dehydrogenaza alkoholowa (ADH), która katalizuje utlenianie alkoholu do aldehydu octowego w obecności dwunukleotydu pirydynowego (NAD). Aldehyd octowy utlenia się następnie w obecności dehydrogenazy aldehydowej do kwasu octowego. W przypadku nadmiernego obciążenia organizmu alkoholem dodatkowo aktywowany jest układ mikrosomalny (MEOS) przyspieszający proces eliminacji alkoholu (74).

Na stężenie alkoholu we krwi wpływają następujące czynniki:

- 1) Rodzaj spożytego alkoholu – odpowiadający stężeniu etanolu. Najszybsze wchłanianie dotyczy napojów zawierających 20% objętości etanolu. Napoje o wysokiej objętości etanolu, spowalniają funkcję zwieracza odźwiernika, zatem wchłaniają się wolniej. W przypadku napojów znacznie rozcieńczonych (np. piwo)

proces wchłaniania jest również spowolniony (utrudniona dyfuzja przez ściany jelita).

- 2) Czas – szybkość przyrostu stężenia alkoholu we krwi zależna jest od szybkości procesu eliminacji i zachodzi równolegle (spożywanie alkoholu w niewielkich porcjach rozłożone w czasie).
- 3) Obecność treści w przewodzie pokarmowym - teść pokarmowa w żołądku i jelicie cienkim wpływa na stężenie alkoholu we krwi. Pokarmy wysokotłuszczowe spowalniają procesy wchłaniania.
- 4) Budowa ciała – większa masa ciała związana jest z większą całkowitą zawartością wody w organizmie, a co za tym idzie, alkohol rozmieszczając się w tkankach o dużej zawartości wody, osiągnie niższe maksymalne stężenie. W przypadku osób otyłych (większa masa tkanki tłuszczowej niż masa mięśniowa) stężenie alkoholu we krwi jest wyższe niż w przypadku normostenicznej budowy ciała.

Alkohol, działając jako potencjalnie depresyjny dla centralnego układu nerwowego, może zaburzać poziom świadomości prowadząc do stuporu, śpiączki, czy nawet śmierci w odpowiedzi na depresję układu oddechowego (55). 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. Objawy związane ze spożyciem alkoholu są zmienne osobniczo i zależne od ilości oraz mocy spożytej substancji, czasu jaki upłynął od zakończenia „picia” oraz tolerancji organizmu. Poprzez tolerancję rozumiemy proces związany z przyjmowaniem etanolu i zmniejszeniem efektu jego działania przy kolejnych dawkach substancji. Tak też dla uzyskania efektu początkowego potrzebna jest większa jej dawka. Wyróżniamy dwa typy tolerancji: farmakologiczną (osłabienie działania substancji poprzez zmiany w rozmieszczeniu, wchłanianiu i wydalaniu) oraz funkcjonalną. W przypadku etanolu kluczową rolę odgrywa tolerancja funkcjonalna, polegająca na adaptacji do wyższych stężeń alkoholu w organizmie, zarówno na podłożu zmian zachodzących w OUN jak i złożonych procesów metabolicznych.

Alkohol wpływając na wyższe pietra OUN powoduje zniesienie prawidłowych funkcji układów hamujących (kontrola, samoopanowanie, dyscyplina). Zjawisko to stanowi jeden z pierwszych objawów zatrucia alkoholowego. Osoba upojona traci zdolność samokontroli, jest gadatliwa, pobudzona, wzrasta w niej poczucie własnej wartości, zaburza się krytycyzm

myślenia, spostrzegawczość, uwaga i precyzja ruchów. Utrzymujący się wzrost stężenia alkoholu powoduje dalsze zaburzenia pod postacią obniżenia nastroju, zwiększenia poziomu agresji, spadku tolerancji, błędów w logicznym myśleniu i opóźnieniu czasu reakcji. Porażenie ośrodków podkorowych skutkuje utratą zdolności koordynowania ruchów, zamazaniem mowy (bełkot), zaburzeniami chodu. Ostatecznie ostre zatrucie alkoholowe doprowadza do depresji ośrodków wegetatywnych zlokalizowanych w rdzeniu przedłużonym, powodując utratę świadomości i wrażliwości na bodźce zewnętrzne. Zgon może nastąpić wskutek porażenia ośrodka oddechowego i naczynioruchowego. Wyróżniamy następujące postacie upojenia alkoholowego:

- 1) Upojenie zwykłe – objawy zatrucia odpowiadają ilości spożytego alkoholu
- 2) Upojenie patologiczne - po spożyciu niewielkiej ilości alkoholu obserwujemy ostre objawy choroby psychicznej (w stanach stresu, wzmożonego napięcia emocjonalnego, wyczerpania fizycznego)
- 3) Upojenie o podłożu patologicznym – objawy zatrucia nieadekwatne do wielkości spożytej dawki, nadwrażliwość na etanol (obserwowane u ludzi ze zmianami organicznymi w obrębie OUN)

Rozpoznanie stanu po użyciu alkoholu i stanu nietrzeźwości, a więc zatrucia alkoholowego, według zasad sądowno-lekarskich powinno opierać się na objawach klinicznych, wynikach analizy laboratoryjnej, okolicznościach poprzedzających i towarzyszących zatruciu, a w przypadku zatruc śmiertelnych, na sekcji zwłok. Ponieważ ocena lekarska obarczona jest dużym subiektywizmem i uzależniona jest od wielu okoliczności, w ocenie klinicznej proponowane jest wykonanie następujących testów: ocena chodu i podnoszenia przedmiotów, ocena artykulacji, ocena oczopląsu obrotowego i kierunkowego oraz test rysunkowy Bendera. Niezbędne pozostaje pobranie próby krwi na zawartość alkoholu (74).

Jak wynika z dostępnego piśmiennictwa stężenie alkoholu we krwi wartości 0,3‰-0,5‰ zaburza funkcje intelektualne, zmysłowe i ruchowe człowieka. Przy stężeniach 0,5‰-0,7‰ występują już wyraźne objawy zatrucia oraz wzrost zaufania co do własnych możliwości. Zaburzenia występujące przy małych stężeniach alkoholu opracował Hryniewicz (74) – tabela 7.

Objawy intoksykacji wywołanej alkoholem, u przeciętnej osoby, w zależności od jego stężenia w wydychanym powietrzu przedstawia tabela 8 (74).

Tabela 7. Zaburzenia obserwowane przy niskich stężeniach alkoholu (74)

| | |
|--|--|
| ZABURZENIA RUCHOWE (KINETYCZNE) | Psychomotoryczne Błądnikowe Mózdzkowe |
| ZABURZENIA WZROKOWE (OBNIŻONA POBUDLIWOŚĆ RECEPTORA WZROKOWEGO) | Widzenia dwuocznego Widzenia głębi Widzenia plastycznego Zawężenie pola widzenia (widzenie lunetowe) Przedłużenie czasu adaptacji do ciemności i po oślnieniu światłem Widzenia i rozróżniania kolorów |
| ZABURZENIA SŁUCHOWE | W zakresie rozróżniania wysokości i rytmu dźwięków oraz zdolności ich zapamiętywania |
| ZABURZENIA SPRAWNOŚCI FUNKCJI INTELEKTUALNYCH (subtelne) | Zmiany w testach liczbowych i przestrzennych oraz w zakresie czasu reakcji modyfikowanej na elementy wyboru i pamięci |
| PRZEDŁUŻENIE CZASU REAKCJI | Bodźce słuchowe i wzrokowe |

Rozróżnienia wymagają dwa pojęcia: stan po spożyciu alkoholu oraz stan nietrzeźwości. O stanie po spożyciu alkoholu mówimy wtedy, gdy zawartość alkoholu w organizmie wynosi lub prowadzi do stężenia we krwi 0,2‰ do 0,5‰ alkoholu albo obecności w wydychanym powietrzu od 0,1 mg do 0,25 mg alkoholu w 1 dm³. Stan nietrzeźwości natomiast, to stan w którym zawartość alkoholu w organizmie wynosi lub prowadzi do stężenia we krwi powyżej 0,5‰, albo zawartość alkoholu w wydychanym powietrzu przekracza 0,25 mg/1 dm³. Oba powyższe stany mogą stanowić czynnik decydujący o opóźnieniu właściwej diagnozy i postępowania w urazach czaszkowo-mózgowych (11; 75).

Tabela 8. Obserwowane objawy intoksykacji w zależności od stężenia alkoholu w powietrzu wydychanym.

| STĘŻENIE ALKOHOLU W POWIETRZU WYDYCHANYM (mg/dm ³) | FAZA | OBJAWY |
|--|---------------|--|
| 0 – 0,2 | trzeźwość | Brak widocznych objawów, badany może być gadatliwy i wykazywać nadmierne dobre samopoczucie |
| 0,15 – 0,5 | euforia | Nadmierna pewność siebie, osłabienie samokontroli, koncentracji, zachwianie koordynacji ruchowej |
| 0,4 – 1,0 | pobudzenie | Niestabilność emocjonalna, błędne sądy, zaburzenia koncentracji uwagi, niezdolność ruchowa |
| 0,7 – 1,2 | dezorientacja | Chaos myślowy, zawroty głowy, wyolbrzymiony strach, agresja, smutek, utrata spostrzegania koloru, kształtu, nadmierna ruchliwość, słabsze odczuwanie bólu, trudność w utrzymaniu równowagi, niewyraźna i bełkotliwa mowa, możliwość wystąpienia śpiączki |
| 1,1 – 2,0 | stupor | Apatia, bezwładność, niezdolność do stania i chodzenia, wymioty, możliwość wystąpienia trudności z utrzymaniem moczu, śpiączka lub osłupienie |
| 1,5 – 2,0 | śpiączka | Śpiączka, zniesienie czucia i odruchów, obniżenie ciepłoty ciała, zaburzenia krążenia i oddychania, możliwość śmierci |
| >1,9 | śmierć | Śmierć spowodowana paraliżem ośrodka oddechowego |

W przypadku przestępstw (zwłaszcza drogowych) dokonanych przy skojarzeniu z alkoholem, konieczne jest przeprowadzenie analizy retrospektywnej stężenia alkoholu. Znajomość przemian alkoholu w organizmie człowieka pozwala przeprowadzić pewne uproszczone obliczenia doprowadzające do określenia przybliżonego stężenia alkoholu we krwi w momencie zdarzenia, nazywane rachunkiem retrospektywnym. Dla uproszczenia

przyjmuje się, że spadek stężenia alkoholu w ciągu godziny jest stały. Wzór służący do obliczenia ilości zresorbowanego alkoholu:

$$A = c \times p \times r \quad \text{gdzie:}$$

A – ilość alkoholu znajdująca się w danym momencie w organizmie [g]

c – znalezione stężenie alkoholu w mg/g, co odpowiada stężeniu ‰

p – ciężar ciała [kg]

r – współczynnik rozmieszczenia, współczynnik podziału alkoholu pomiędzy tkankami a krwią (zależy od zawartości wody i tkanki tłuszczowej). Dla mężczyzn przyjmuje się 0,7 a dla kobiet 0,6.

Przy obliczeniach retrospektywnych stosuje się regułę Widmarka:

$$C_t = C_a + (\beta_{60} \times t) \quad \text{gdzie:}$$

C_t - stężenie alkoholu w momencie wydarzenia

C_a - stężenie alkoholu w pobranej próbie krwi

T - czas jaki upłynął pomiędzy wydarzeniem, a pobraniem próby krwi

β₆₀ - współczynnik szybkości eliminacji alkoholu z krwi, który zwykle mieści się w granicach 0,1-0,2 ‰/h (74).

W piśmiennictwie można również spotkać modyfikację wzoru Widmarka, wykorzystującą możliwość pomiaru BAC (Blood Alcohol Concentration), zamiast pomiaru – przeliczenia ilości spożytego alkoholu na gramy czystego etanolu przed zdarzeniem.

$$BAC = \left[\frac{(0,01882816 \times \text{il. spożytych napojów alkoh.} \times \text{stężenie})}{\text{waga [kg]} \times Gf} \right] - \text{klirens wątroby}$$

gdzie:

0,01882816 – koncentracja alkoholu we krwi g/l

stężenie – objętość alkoholu dla danego napoju

waga – ciała w kg

Gf - procent wody z organizmie człowieka- 58% dla mężczyzn i 49% dla kobiet

Klirens wątrobowy – poziom metabolizowania alkoholu przez wątrobę w ciągu godziny (71).

Toksyczne działanie alkoholu na układ krążenia potwierdzają liczne obserwacje i badania. W ostrych zatruciach alkoholem dochodzi zwykle do uszkodzenia komórek mięśnia sercowego, co obrazuje rozproszona fuksynochłonność. To właśnie zjawisko cechuje również toksyczne rozlane uszkodzenie mięśnia sercowego. W przypadku zgonów nagłych, o ostrym

zatruciu śmiertelnym, jako bezpośredniej przyczynie zgonu można myśleć tylko wtedy, gdy stwierdza się stężenie alkoholu we krwi oscylujące na granicy 2,5-3,5‰. Sytuacja taka może dotyczyć wyłącznie młodych, zdrowych ludzi (76).

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 (67; 77). 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 przekazywania komórkowego (77).

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 (11). Aby właściwie ocenić odsetek doznawanych przez nieletnich urazów pod wpływem alkoholu należy ustalić wzorce niezamierzonych i zamierzonych urazów, tak aby można było opracować strategie postępowania, mające na celu kompleksowe przeciwdziałanie nie tylko alkoholizmowi wśród nieletnich, ale również wszelkim jego konsekwencjom (11).

Depresyjny wpływ alkoholu na OUN może dodatkowo zamazywać wartość GCS jako czynnika predykcyjnego powyższych urazów (67). Stwierdza się dodatnią korelację pomiędzy poziomem alkoholu we krwi, a spadkiem GCS. Analiza ciężkości przebiegu urazu czaszkowo-mózgowego doznanego pod wpływem alkoholu u nieletnich nie jest dostępna w polskim piśmiennictwie.

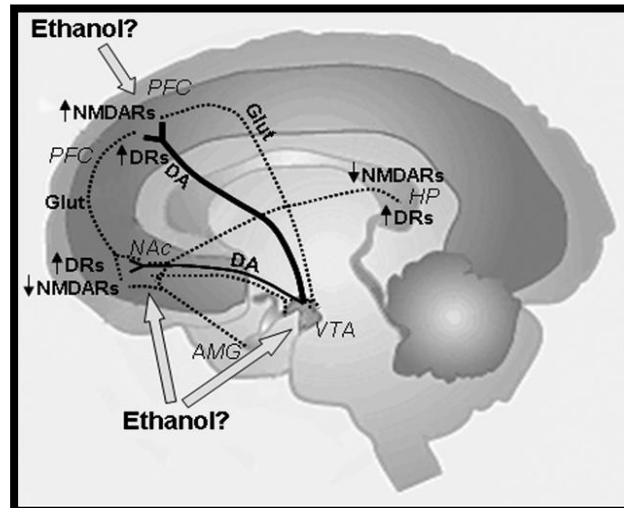
1.8. MECHANIZMY ZWIĄZANE Z WPLYWEM ALKOHOLU NA OUN

Okres adolescencji stanowi krytyczny czas dla rozwoju mózgu, w którym dojrzewają połączenia nerwowe, dochodzi do zmian na poziomie neurotransmiterów i remodelingu synaps nerwowych. W trakcie badań na ludziach i zwierzętach wykazano, że narażenie na

alkohol w okresie młodzieńczym ma niekorzystny wpływ obejmujący swym zasięgiem rozwój i dojrzewanie mózgu, powodując zmiany strukturalne, a w efekcie deficyty poznawcze. Zmiany dotyczą nie tylko kory mózgu, w tym płatów czołowych, ciemieniowych i okolicy przedczołowej, ale również struktur podkorowych jak ciało migdałowe, hipokamp oraz struktury mózgu o dużej zawartości sterydowych receptorów płciowych (78).

Zaproponowano dwa możliwe mechanizmy powodujące alkoholowe uszkodzenie mózgu. W pierwszym sugeruje się, że etanol wchodzi w reakcje z receptorami NMDA (N-metylo-D-asparagianu) - NMDAR, z którymi w warunkach prawidłowych wiąże się glutaminian. Receptory te odgrywają istotną rolę w procesach poznawczych, odpowiadając za plastyczność mózgowia oraz procesy uczenia się. Spożywany, nawet w niewielkich ilościach, alkohol może zahamować pobudzającą aktywność NMDAR, prowadząc do znacznych deficytów neurologicznych. Dużą wrażliwość na etanol wykazują receptory NMDA znajdujące się w jądrze półleżącym przegrody, hipokampie, korze mózgowej, mózdzku, obszarze nakrywki brzusznej oraz jądrze migdałowatym-strukturach związanych z układem nagrody. Przewlekłe używanie alkoholu prowadzi do nadmiernej ekspresji receptorów układu glutaminergicznego, dlatego też jego odstawienie wywołuje przykre objawy zespołu abstynencyjnego (78; 79). Rozpatrując powyższy mechanizm należy zaznaczyć rolę szlaku dopaminergicznego, jako elementu układu nagrody. Etanol powoduje wzrost ilości zewnątrzkomórkowej dopaminy, prowadząc do pobudzenia odpowiednich receptorów. Regularne nadużywanie alkoholu, wywołuje wzrost wrażliwości receptorów układu dopaminergicznego, co w konsekwencji może prowadzić do uzależnieni (78).

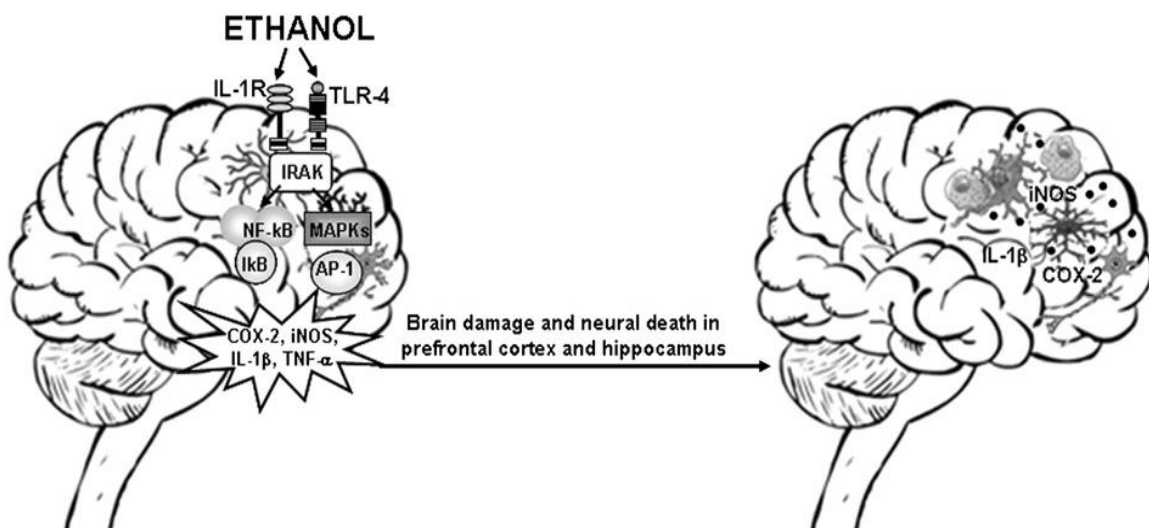
Etanol modyfikuje również działanie dwóch innych neuroprzekaźników GABA (kwas gamma-aminomasłowy) oraz serotoniny (5-hydroksytryptamina-5-HT). GABA jest neurotransmiterem o działaniu hamującym dla mózgu, oddziaływującym poprzez łączenie się z receptorami do których wykazuje powinowactwo również etanol. W sytuacji spożycia dużej ilości alkoholu dochodzi do nagromadzenia GABA i zwiększenia efektu jego działania. W przypadku serotoniny mechanizm jest nieco bardziej skomplikowany i dotyczy zarówno zwiększenia jej produkcji jak i modyfikacji działania receptorów serotoninowych, pod postacią zwiększenia ich wrażliwość.



Rycina 5. Schemat przedstawiający szlaki dopaminergiczne i glutaminergiczne w mózgu dojrzewającego szczura.

W trakcie dojrzewania rośnie rola szlaków dopaminergicznych na PFC (gruba linia), czego konsekwencją jest wzrost ilości receptorów DOPA i NMDA. Schemat uwzględnia możliwe miejsca oddziaływania etanolu na szlaki dopaminergiczne w mózgu dojrzewającego osobnika. PFC- kora przedczołowa; NAc- jądro półleżące, AMG – ciało migdałowe; HP- hipokamp; Drs – receptory dopaminowe, NMDARs – receptory NMDA, DA – dopamina, glut – glutaminian; VTA – obszar brzuszny nakrywki. Źródło: Guerri C., Pascual M., *Mechanisms involved in the neurotoxic, cognitive, and neurobehavioral effects of alcohol consumption during adolescence, Alcohol, 2010;44: 15-26.* (78)

Według drugiego proponowanego mechanizmu etanol prowadzi do uszkodzenia mózgu na drodze procesu zapalnego. Spożywanie etanolu indukuje mediatory stanu zapalnego poprzez pobudzenie komórek glejowych oraz stymulację wewnątrzkomórkowych szlaków sygnalizacyjnych, co w konsekwencji prowadzi do aktywacji cytokin prozapalnych (IL 1beta, TNF alfa), cyclooxygenazy-2 (COX2), syntazy tlenku azotu (iNOS) i ostatecznie śmierci komórek. Prowadzone badania potwierdziły, iż przerywane podawanie alkoholu młodemu szczurom, powodowało podwyższenie poziomu COX-2 i iNOS, czego skutkiem było obumieranie komórek nerwowych w korze, hipokampie i mózdzku. Na uwagę zasługuje fakt, że zwiększonemu poziomowi mediatorów stanu zapalnego towarzyszyły krótko- i długoterminowe deficyty poznawcze u szczurów pojonych alkoholem (78).



Rycina 6. Możliwy mechanizm indukowanego alkoholem procesu uszkodzenia mózgowia na drodze procesu zapalnego.

Etanol aktywuje szlaki TLR4 oraz IL-1RI w komórkach glejowych mózgu, co prowadzi do produkcji cytokin i mediatorów stanu zapalnego, a w konsekwencji do uszkodzenia mózgowia.

Źródło: Guerri C., Pascual M., *Mechanisms involved in the neurotoxic, cognitive, and neurobehavioral effects of alcohol consumption during adolescence*, *Alcohol*, 2010;44: 15-26 (78)

2. CEL BADANIA

1. Ocena ciężkości przebiegu urazów czaszkowo-mózgowych w grupie wiekowej 9-18 lat bez i po spożyciu alkoholu.
2. Próba 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).
3. Przeprowadzenie badania katamnesticznego 6 i 12 miesięcy po urazie celem oceny stanu przedmiotowego neurologiczno-neurochirurgicznego w grupie badanej i kontrolnej po doznanym urazie czaszkowo-mózgowym.
4. Opracowanie danych epidemiologicznych doznanych wśród nieletnich urazów czaszkowo-mózgowych skojarzonych z alkoholem.

3. HIPOTEZY BADAWCZE

1. Urazy czaszkowo-mózgowe u dzieci i młodzieży (9-18 lat) doznane pod wpływem alkoholu są cięższe i mają inny charakter niż urazy czaszkowo-mózgowe doznane przez nieletnich bez skojarzenia z alkoholem.
2. Mechanizm urazów doznawanych w skojarzeniu z alkoholem jest inny niż tych bez jego udziału.
3. Urazy czaszkowo-mózgowe skojarzone ze spożyciem alkoholu wymagają odmiennego postępowania w opiece przedszpitalnej i szpitalnej niż w grupie kontrolnej.
4. Deficyty neurologiczne i zaburzenia funkcji poznawczych po UCZM doznanym pod wpływem alkoholu są większe i bardziej długotrwałe niż w grupie kontrolnej.
5. Ze względu na różnice w charakterze doznawanych urazów u nieletnich pod wpływem alkoholu i bez jego wpływu konieczne jest podjęcie próby ustalenia algorytmu postępowania z młodocianymi, którzy doznali urazu skojarzonego z alkoholem, celem minimalizacji ryzyka niewłaściwego postępowania diagnostycznego oraz terapeutycznego i redukcji związanych z nim kosztów.
6. U pacjentów, którzy doznali UCZM skojarzonego z alkoholem proces zdrowienia i powrotu do prawidłowego pełnienia ról społecznych jest wydłużony i często wiąże się z problemami w zakresie kontynuowania edukacji (deficyty neuropsychologiczne, zubożenie funkcji poznawczych).
7. Spożywanie alkoholu przez nieletnich osiąga znaczne rozmiary i często dotyczy wczesnej inicjacji alkoholowej, seksualnej, podejmowania zachowań ryzykownych oraz wzrostu poziomu agresji.
8. Ze względu na szereg negatywnych zjawisk towarzyszących spożywaniu alkoholu przez nieletnich konieczne jest wprowadzenie programów minimalnej interwencji alkoholowej oraz wczesnej identyfikacji młodocianych pacjentów zagrożonych uzależnieniem.

4. MATERIAŁ I METODA BADANIA

4.1. MATERIAŁ

Do badania zakwalifikowano pacjentów w wieku 9-18 lat, którzy doznali urazu czaszkowo-mózgowego skojarzonego ze spożyciem alkoholu, przyjętych celem hospitalizacji do Uniwersyteckiego Szpitala Dziecięcego w Krakowie. Badania prowadzono od listopada 2007 do grudnia 2010. Wszyscy pacjenci zakwalifikowani do badania hospitalizowani byli, we wspomnianym okresie, w oddziałach Kliniki Chirurgii Dziecięcej, a więc Oddziale Neurochirurgii i Chirurgii Ogólnej. Pacjentów dobierano do obu grup pod względem wieku oraz rodzaju doznanego urazu – UCZM. Do grupy badanej zakwalifikowano 49 pacjentów, średni wiek pacjentów wynosił $14,78 \pm 1,62$ lat, a do grupy kontrolnej 62 osoby średni wiek pacjentów wynosił $13,42 \pm 2,56$ lat. W badaniu katamnesticznym (6 i 12 miesięcy) uczestniczyło 42 pacjentów z grupy badanej i 47 z grupy kontrolnej. Przyczyną zmniejszenia liczby osób w badaniu kontrolnym był przede wszystkim brak zgody pacjenta lub jego opiekuna prawnego do dalszego udziału w badaniu, lub brak kontaktu z pacjentem (zmiana miejsca zamieszkania).

4.2. CHARAKTERYSTYKA GRUPY BADANEJ I GRUPY KONTROLNEJ

4.2.1. KRYTERIA WŁĄCZENIA DO GRUPY BADANEJ I KONTROLNEJ

Grupa badana:

- Wiek 9-18 lat
- UCZM doznany pod wpływem alkoholu (kryterium spożycia alkoholu- zapach z wydychanego powietrza, objawy sugerujące zatrucie alkoholem-od braku równowagi, przez bełkotliwą mowę, agresywne zachowanie, do objawów metabolicznych zatrucia etanolem)
- Oznaczony poziom etanolu we krwi w badaniu laboratoryjnym
- Obywatelstwo polskie
- Świadoma zgoda na bycie podmiotem badania naukowego wyrażona pisemnie przez opiekuna prawnego lub pacjenta i opiekuna prawnego (wiek > 16 r.ż.)

- Zgoda na przetwarzanie danych osobowych w celu prowadzenia badania
- Podpisanie *Informacji dla pacjenta* jako akceptacji celu i metod badawczych

Grupa kontrolna:

- Wiek 9-18 lat
- UCZM doznany bez skojarzenia z alkoholem (przyjęcie do USD w okresie prowadzenia badania)
- Brak koncentracji etanolu we krwi
- Obywatelstwo polskie
- Świadoma zgoda na bycie podmiotem badania naukowego wyrażona pisemnie przez opiekuna prawnego lub pacjenta i opiekuna prawnego (wiek > 16 r.ż.)
- Zgoda na przetwarzanie danych osobowych w celu prowadzenia badania
- Podpisanie *Informacji dla pacjenta* jako akceptacji celu i metod badawczych

4.2.2. KRYTERIA WYŁĄCZENIA DLA GRUPY BADANEJ I KONTROLNEJ

Grupa badana i kontrolna:

- Wiek > 18 r.ż.
- Stwierdzenie w pierwszym badaniu obrazowym zmian o charakterze npl lub wady rozwojowej OUN
- Dodatni wywiad w kierunku obecnych lub przebytych chorób układu nerwowego
- Stwierdzenie używania środków psychoaktywnych, bez potwierdzenia skojarzenia ze spożyciem alkoholu
- Brak świadomej zgody na bycie podmiotem badania naukowego wyrażonej pisemnie przez opiekuna prawnego lub pacjenta i opiekuna prawnego (wiek > 16 r.ż.)
- Brak zgody na przetwarzanie danych osobowych w celu prowadzenia badania.
- Odmowa podpisania *Informacji dla pacjenta* jako akceptacji celu i metod badawczych
- Wycofanie wcześniej wyrażonej zgody przed zakończeniem prowadzenia badania

4.3. METODA BADANIA

Pierwsza część badania stanowi badanie kliniczno-kontrolne, z oceną ciężkości przebiegu urazów czaszkowo-mózgowych w grupie badanej i kontrolnej. Wprowadzenie badania katamnesticznego (6 i 12 miesięcy po urazie) determinuje elementy badania kohortowego z grupą kontrolną. Badanie uzyskało akceptację Komisji Bioetycznej UJCM (nr KBET/8/B/2010).

Do realizacji celu badania posłużyły również badania studialne, przeprowadzone w oparciu o przegląd dostępnego piśmiennictwa.

Badanie przeprowadzono dwukrotnie podczas hospitalizacji pacjenta w USD w Krakowie oraz dwukrotnie w warunkach ambulatoryjnych po zakończeniu hospitalizacji. W celu ujednolicenia danych pochodzących z badania opracowano trzy formularze badawcze.

Formularz I - wypełniany przy przyjęciu pacjenta do oddziału i uzupełniany w trakcie hospitalizacji, stanowi wstępną część badania. Obejmuje: wyniki badania przedmiotowego neurologiczno-neurochirurgicznego (ocena w skali GCS), rodzaj i wyniki wykonanej diagnostyki obrazowej (pierwsze godziny hospitalizacji-do 8 h, wykonane zostaje CT głowy), poziom etanolu we krwi (metoda enzymatyczna), a także obecność we krwi bądź moczu, innych środków narkotycznych i/lub odurzających. W formularzu zawarto rubrykę obejmującą ocenę ciężkości urazu na podstawie skali ISS (Injury Severity Score), a charakteru urazu na podstawie skali AIS (Abbreviated Injury Score). Ponadto formularz zawiera: standaryzowany wywiad chorobowy (stanu pacjent przed doznaniem urazem, szczególnie w aspekcie towarzyszących zaburzeń neurologicznych), dane demograficzne, dane dotyczące miejsca, okoliczności wypadku (w tym zachowań ryzykownych, przestępstw, przemocy, próby samobójczej), okoliczności przyjęcia do szpitala, wstępnie wdrożonego leczenia. Szczegółowej analizie poddano zakres obrażeń czaszkowo-mózgowych, z ich opisem, zastosowanym leczeniem, oraz rozpoznaniem końcowym.

Formularz II - ocena problemu użycia alkoholu przez pacjenta-sondaż diagnostyczny. Narzędzie skonstruowane na potrzeby badania dzieci, powstało na podłożu wykorzystywanych w grupie dorosłych pacjentów kwestionariuszy AUDIT i MAST (Tabela 5 i 6). Kierowany jest do grupy pacjentów, u których doszło do urazu czaszkowo-mózgowego skojarzonego z alkoholem, a część z pytań również do pacjentów z grupy kontrolnej. Zawiera on również pytania o charakterze socjologicznym (rodzina, szkoła, kontakty z rówieśnikami).

Celem tego kwestionariusza jest stworzenie obrazu pacjentów eksperymentujących z alkoholem, ale również ocena rozpowszechnienia problemu i jego charakteru w grupie pacjentów 9 – 18 lat.

Formularz III – element badania katamnesticznego (6 i 12 miesięcy po urazie). Kontrolne badanie przedmiotowe neurologiczno – neurochirurgiczne, ocena stanu ogólnego pacjenta po urazie, rodzaj i charakter powikłań pourazowych. Umożliwia ustalenie, czy po doznanym urazie czaszkowo-mózgowym skojarzonym ze spożyciem alkoholu występują powikłania neurologiczne, zaburzenia neuropsychologiczne czy deficyty funkcji poznawczych inne niż po doznanym UCZM bez skojarzenia alkoholowego.

4.4. ANALIZA STATYSTYCZNA

Obliczenia statystyczne wykonano stosując program SPSS (wersja 17.0). Do opracowania bazy danych i analizy statystycznej zastosowano:

Standardowe metody statystyki opisowej (porównanie w poszczególnych grupach):

- Zmienne jakościowe porównywano używając testu chi-kwadrat (χ^2) niezależności oraz w miarę potrzeby dokładnego testu Fishera. Dane te przedstawiano w postaci tabel raportując procenty oraz liczby, jak również w postaci wykresów słupkowych/kołowych (podając procent występowania poszczególnych kategorii).
- Zmienne ilościowe porównywano testem t-Studenta (dla dwóch grup) lub parametryczną analizą wariancji (dla 3 i większej liczby grup), po uprzednim sprawdzeniu założeń-rozkład normalny (testem Shapiro-Wilka) oraz jednorodność wariancji (testem Levene'a). W przypadku nie spełnienia założeń testów parametrycznych zastosowano ich nieparametryczne odpowiedniki: test Mann-Whitney oraz test Kruskala-Wallisa. Gdy analiza wariancji wykazała istotne różnice przeprowadzono analizy post-hoc (test porównań wielokrotnych Dunkana). Wyniki liczbowe przedstawiano podając wartość średnią oraz odchylenie standardowe, medianę wartość minimalną oraz maksymalną. Prezentowano również rozkład na wykresach pudełkowych (box-plot) dla których linia w pudełku to mediana a wąsy stanowią 1,5 rozstępu międzykwartyłowego (1,5 IQR), kropki obrazują wartości odstające zaś gwiazdki – wartości ekstremalne.

Analizę korelacji:

- Przeprowadzono dla zmiennych ilościowych raportując wartość liczbową współczynnika Spearmana wraz z jego istotnością oraz wykresy rozrzutu (scatter plot).

Poziom istotności dla wszystkich testów przyjęto jako 5% ($\alpha=0,05$), zaś weryfikacje hipotez oparto na dwustronnych testach statystycznych.

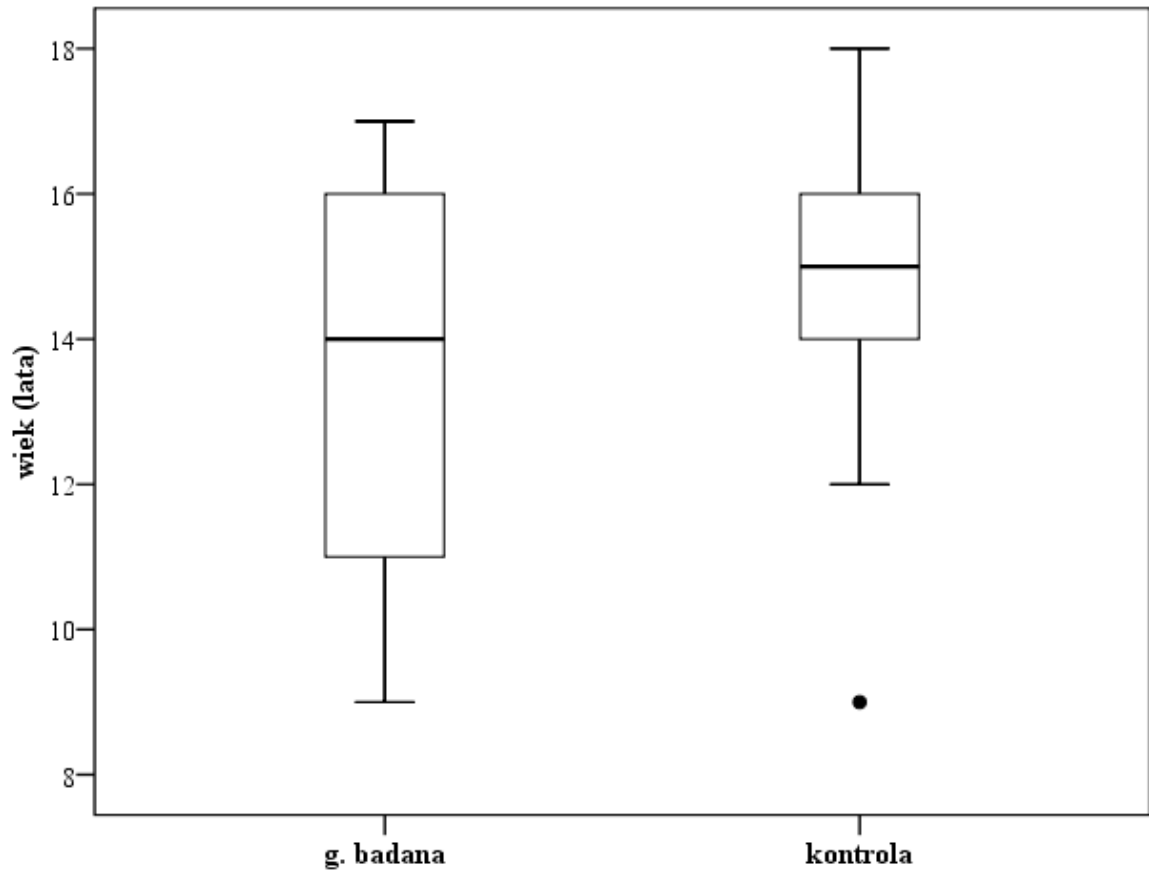
5. WYNIKI

5.1. DANE DEMOGRAFICZNE

Do badania zakwalifikowano pacjentów, którzy doznali urazu czaszkowo-mózgowego po spożyciu alkoholu (grupa badana – 49 osób) oraz pacjentów dobranych pod względem wieku (dzieci w wieku od 9 do 18 lat) oraz charakteru doznanego urazu bez skojarzenia z alkoholem (grupa kontrolna – 62 osoby), którzy przyjęci zostali do Uniwersyteckiego Szpitala Dziecięcego w Krakowie w trybie ostrodyżurowym, w czasie prowadzenia badania.

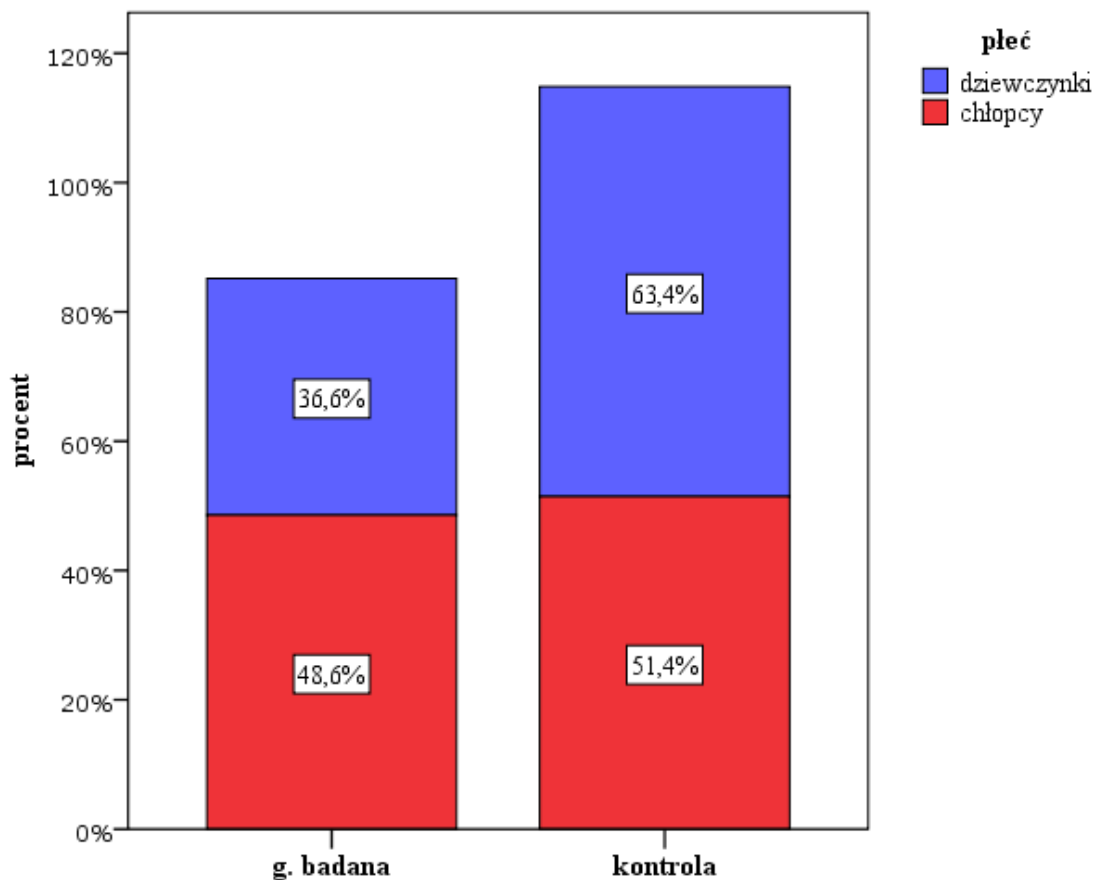
Dla grupy badanej średnia wieku wyniosła $14,78 \pm 1,62$ lat, a dla kontrolnej – $13,42 \pm 2,56$ lat ($p=0,006$). Rozkład wieku w obu grupach przedstawia poniższy wykres ramka-wąsy.

Rycina 7. Wykres ramka wąsy dla wieku w analizowanych grupach.



Zarówno w grupie kontrolnej, jak i badanej chłopców było więcej. W grupie kontrolnej 36 vs 26, zaś w grupie badanej 34 vs 15. Rozkład płci (pomimo większej różnicy w grupie badanej) jest nieistotny statystycznie ($p=0,220$ dla testu χ^2).

Rycina 8. Procentowy rozkład płci w analizowanych grupach.



91% to osoby mieszkające w województwie małopolskim w tym w Krakowie 40,5%. Rozkład miejsca zamieszkania był inny dla grupy kontrolnej i badanej (Tabela 9). Na różnicę miał wpływ procent osób mieszkających w innym województwie (12,9% vs 2,0%) oraz większy procent osób pochodzących z obszarów wiejskich w stosunku do osób z Krakowa (grupa kontrolna 38,7% / 30,6%), grupa badana (26,5% / 53,1%).

Tabela 9. Procent i liczba osób ze względu na miejsce zamieszkania w analizowanych grupach.

| Zamieszkanie | g. badana | kontrola | p [†] |
|---------------------------------------|-----------|-----------|----------------|
| Kraków | 53,1 (26) | 30,6 (19) | 0,032 |
| małe miasto w woj. małopolskim | 16,3 (8) | 17,7 (11) | |
| wieś w woj. małopolskim | 26,5 (13) | 38,7 (24) | |
| inne województwo | 2,0 (1) | 12,9 (8) | |
| poza granicami kraju | 2,0 (1) | 0,0 (0) | |

† p dla dokładnego testu Fishera

5.2. DANE DOTYCZĄCE MIEJSCA I OKOLICZNOŚCI DOZNANIA URAZU

Najwięcej urazów odnotowano w lecie (35,1%) i jesienią (26,1%), zaś najmniej wiosną (21,6%) oraz zimą (17,1%). Zaobserwowano, że w grupie kontrolnej urazy częściej występowały wiosną i latem, podczas gdy w grupie badanej na jesieni i latem. Różnice są na granicy istotności statystycznej ($p=0,075$).

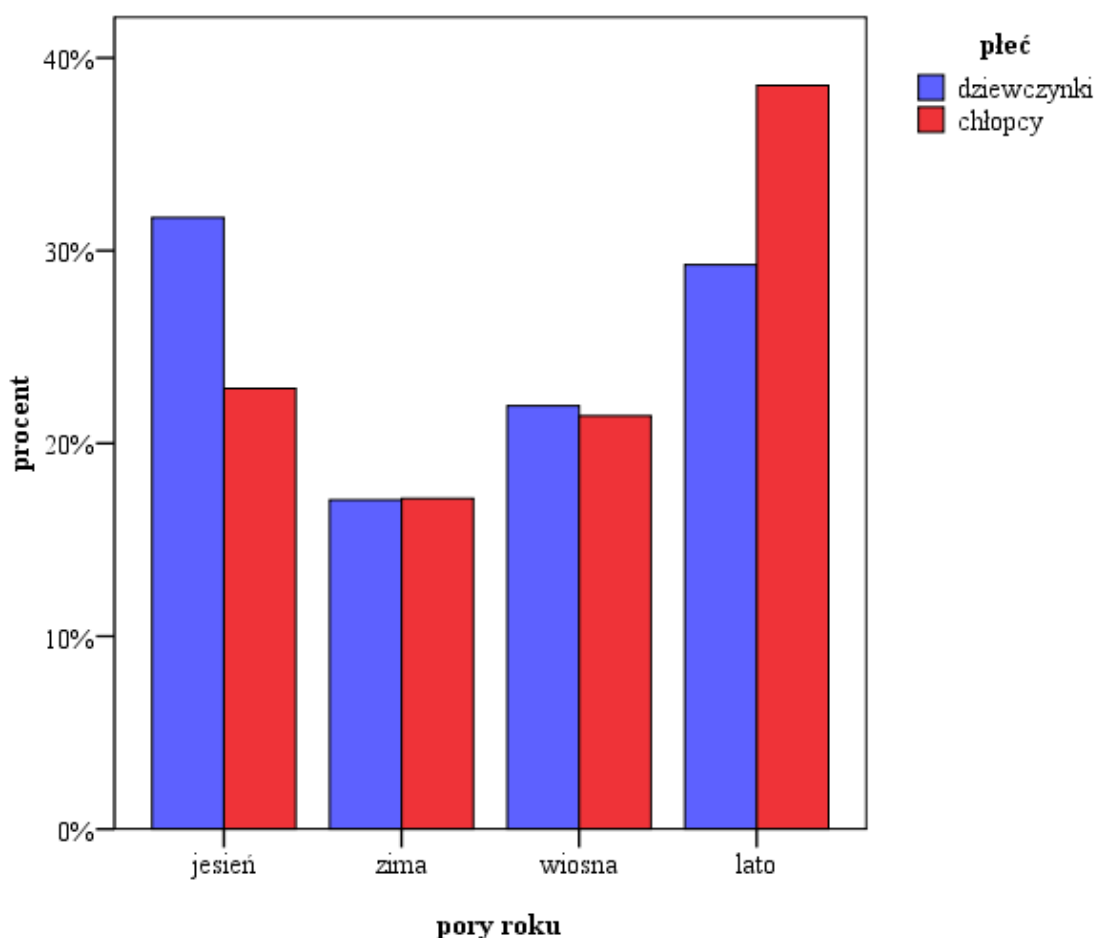
Tabela 10. Procent i liczba osób doznająca urazu w zależności od pory roku w analizowanych grupach.

| Pora roku | g. badana | kontrola | p [†] |
|---------------|-----------|-----------|----------------|
| jesień | 34,7 (17) | 19,4 (12) | 0,075 |
| zima | 22,4 (11) | 12,9 (8) | |
| wiosna | 16,3 (8) | 25,8 (16) | |
| lato | 26,5 (13) | 41,9 (26) | |

† p dla testu χ^2

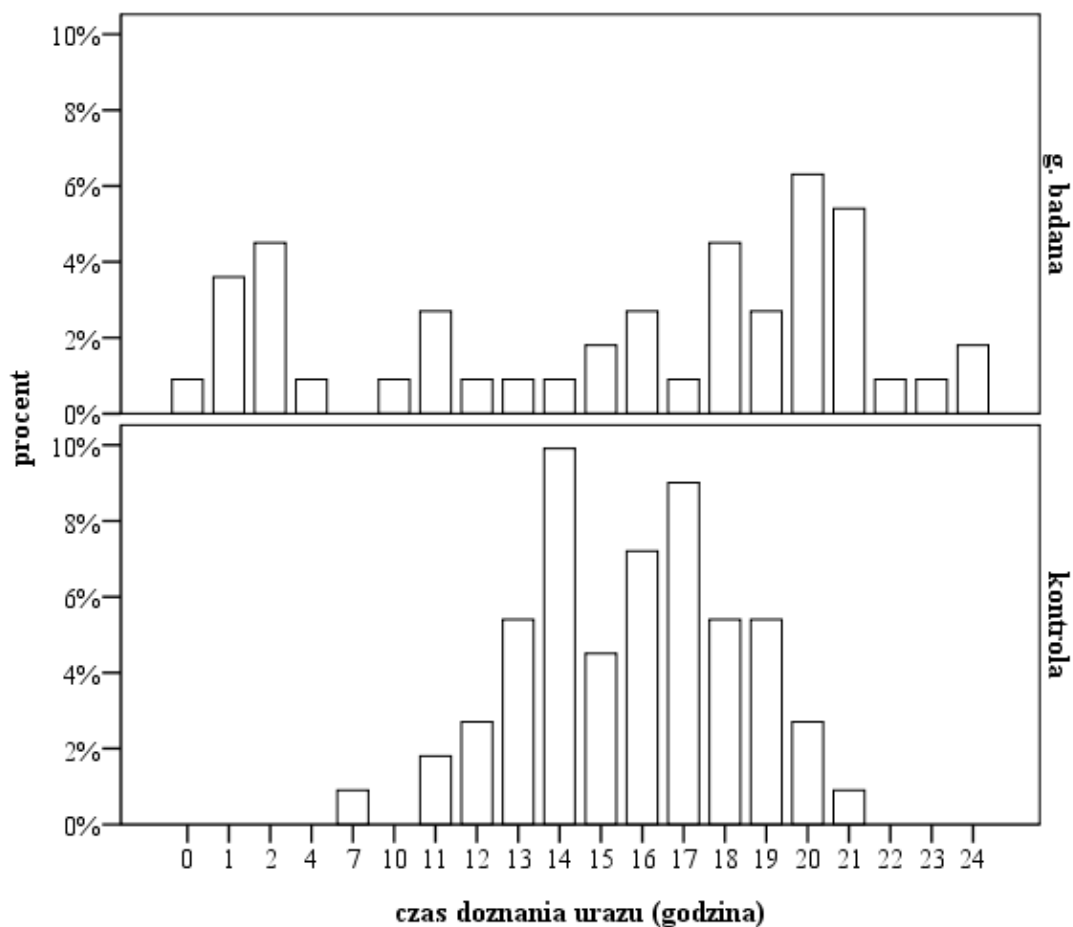
Na rycinie 9 przedstawiono procentowy rozkład urazów w poszczególnych porach roku według płci. Zima (17%) i wiosna (21%) to pory roku, kiedy równie często chłopcy jak i dziewczynki doznawali urazów. Latem częściej urazów doznawali chłopcy (39% vs 29%), a jesienią dziewczynki (32% vs 23%). Różnice w częstości występowania urazów w poszczególnych porach roku pomiędzy dziewczynkami a chłopcami nie były istotne statystyczne ($p=0,702$).

Rycina 9. Procentowy rozkład wystąpienia urazu w poszczególnych porach roku według płci.



W grupie kontrolnej godzina doznania urazu wahała się od 7 do 21, podczas gdy w grupie badanej urazy występowały w ciągu całej doby. Procentowy rozkład godziny wystąpienia urazu przedstawia poniższy rysunek (Rycina 10).

Rycina 10. Procentowy rozkład godziny wystąpienia urazu w analizowanych grupach.



Wypełniający ankietę mógł podać jedno z pięciu miejsc wystąpienia zdarzenia (wieś, miasto do 25 tys. miesz., miasto do 50 tys. miesz., miasto do 100 tys. miesz., miasto powyżej 100 tys. miesz.). Poniższa tabela prezentuje liczbowy i procentowy rozkład dla miejsca wystąpienia zdarzenia. Nie zaobserwowano różnic w miejscu wystąpienia zdarzenia pomiędzy grupą kontrolną i badaną.

Tabela 11. Procent i liczba osób ze względu na miejsce zdarzenia w analizowanych grupach.

| Miejsce zdarzenia | g. badana | kontrola | p [†] |
|--------------------------|-----------|-----------|----------------|
| wieś | 28,6 (14) | 33,9 (21) | 0,147 |
| miasto ≤ 100 tys. miesz. | 18,4 (9) | 30,6 (19) | |
| miasto > 100 tys. miesz. | 53,1 (26) | 35,5 (22) | |

[†] p dla testu χ^2

Analizując miejsce zamieszkania a miejsce wystąpienia zdarzenia, to zarówno dla grupy kontrolnej jak i badanej, miastem powyżej 100 tyś. mieszkańców, w którym doszło do zdarzenia był Kraków (tylko 3 osoby z grupy kontrolnej mieszkały na wsi, a zdarzenie miało miejsce w Krakowie, zaś osoba mieszkająca poza granicami Polski, także doznała wypadku w duży mieście). Osoby, które doznały wypadku na wsi, mieszkały na wsi.

Przyczyną doznania urazu był wypadek komunikacyjny (34,2%), albo inne wydarzenie, które przytrafiło się danej osobie (albo sama się uszkodziła, albo ktoś jej w tym pomógł). 65,8% osób doznało wypadku innego typu, procent ten był większy w grupie badanej niż w kontrolnej i okazał się on być istotny statystycznie (Tabela 12).

Tabela 12. Procent i liczba osób ze względu na typ zdarzenia w analizowanych grupach.

| Typ zdarzenia | g. badana | kontrola | p [†] |
|-----------------------|-----------|-----------|----------------|
| wypadek komunikacyjny | 20,4 (10) | 45,2 (28) | 0,006 |
| inne zdarzenie | 79,6 (39) | 54,8 (34) | |

[†] p dla testu χ^2

Wypadek komunikacyjny istotnie częściej przydarzył się osobom z grupy kontrolnej. Rozkład procentowy dla obu grup przedstawia poniższa tabela – różnice pomiędzy grupami nie są istotne statystycznie. Dla grupy badanej jednośladem był motocykl. W grupie kontrolnej dla 8 osób rower a dla 4 osób motocykl.

Tabela 13. Procent i liczba osób ze względu na rodzaj wypadku komunikacyjnego w analizowanych grupach.

| Wypadek komunikacyjny | g. badana | kontrola | p [†] |
|---|-----------|-----------|----------------|
| jednoślady | 30,0 (3) | 42,9 (12) | 0,308 |
| rower | - | 66,7 (8) | |
| motocykl | 100,0 (3) | 33,3 (4) | |
| pasażer samochodu | 50,0 (5) | 21,4 (6) | |
| pieszy potrącony przez samochód bądź inny pojazd | 20,0 (2) | 35,7 (10) | |

[†] p dla dokładnego testu Fishera

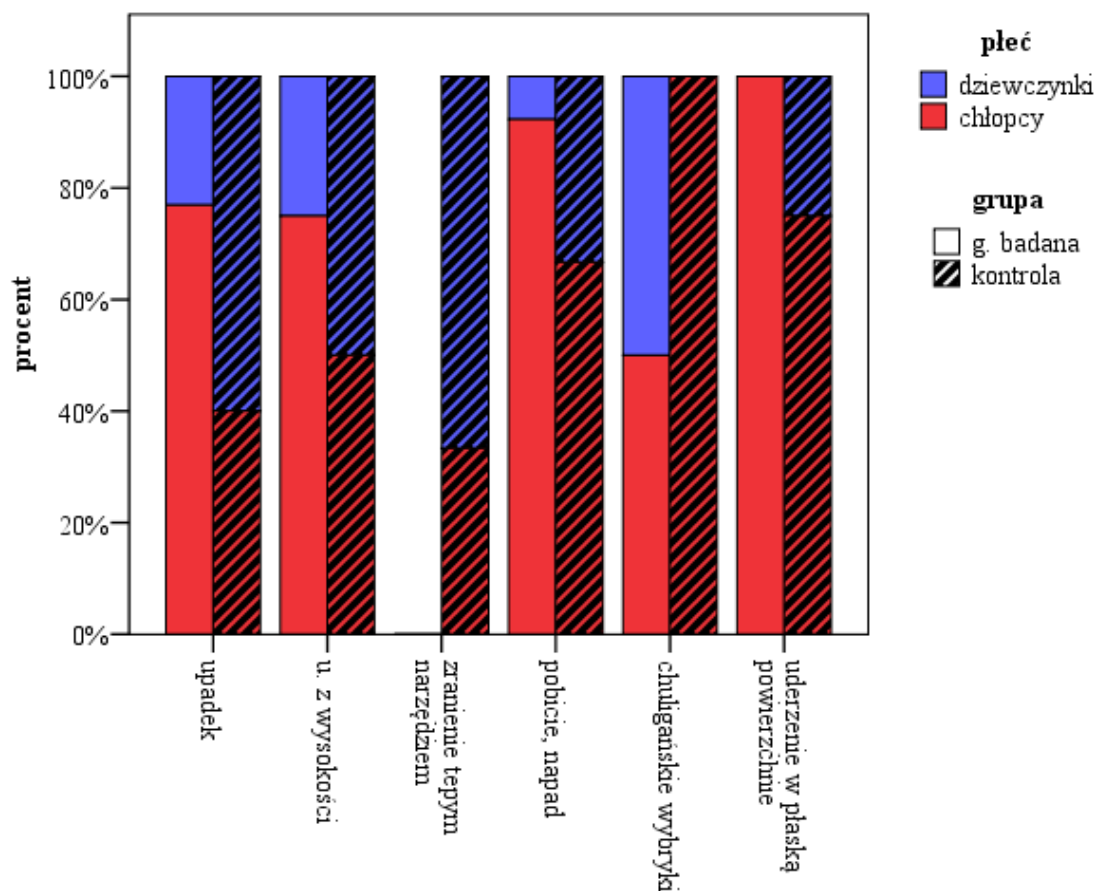
Do grupy „wypadek inny” (czyli inny niż komunikacyjny) należą w głównej mierze upadek - 56,2%, pobicia i „chuligańskie wybryki” - 31,5% przypadków oraz 12,3% uderzenia i zranienia. Różnice pomiędzy analizowanymi grupami są istotne statystycznie i przedstawia je poniższa tabela. W grupie badanej istotnie częściej występowały chuligańskie wybryki i pobicia (48,7% vs 11,8%). Na rycinie 6 analizowane są inne typy wypadków w podziale na płeć w grupie kontrolnej i badanej

Tabela 14. Procent i liczba osób ze względu na inne zdarzenie będące okolicznością doznania urazu w analizowanych grupach.

| Inne zdarzenie | g. badana | kontrola | p [†] |
|---|-----------|-----------|----------------|
| upadek | 46,2 (18) | 67,6 (23) | < 0,001 |
| upadek | 66,7 (12) | 65,2 (15) | |
| upadek z wysokości | 23,3 (6) | 34,8 (8) | |
| zranienia narzędziem | 0,0 (0) | 8,8 (3) | |
| tępy | 0,0 (0) | 0,0 (0) | |
| ostrym | 0,0 (0) | 100,0 (3) | |
| pobicia i chuligańskie wybryki | 48,7 (19) | 11,8 (4) | |
| pobicie, napad | 68,4 (13) | 75,0 (3) | |
| chuligańskie wybryki | 31,6 (6) | 25,0 (1) | |
| uderzenie w płaską powierzchnię – zderzenie z powierzchnią | 5,1 (2) | 11,8 (4) | |

† p dla dokładnego testu Fishera

Rycina 11. Procentowy rozkład inne zdarzenie będące okolicznością doznania urazu ze względu na płeć w analizowanych grupach.



Część z wymienionych powyżej zdarzeń miała charakter losowy (95,5%), jednak przyczyną innych była próba samobójcza (4,5%). Osoby, które próbowały się zabić, to dzieci z grupy badanej (2 dziewczynki, 3 chłopców). 4 mieszkali w Krakowie, 1 na wsi. Do 3 doszło jesienią, a 2 zimą (3 przez upadek z wysokości, 1 przez upadek i 1 przez uderzenie w płaską powierzchnię).

Większość dzieci zarówno w grupie badanej jak i kontrolnej przetransportowano do USD pogotowiem ratunkowym. Istotnie częściej zdarzało się to w grupie badanej (Tabela 15).

Tabela 15. Procent i liczba osób ze względu transport do USD w analizowanych grupach.

| Transport do szpitala | g. badana | kontrola | p [†] |
|---------------------------------|-----------|-----------|----------------|
| karetka | 87,8 (43) | 61,3 (38) | 0,002 |
| zwykła z miejsca wypadku | 60,5 (26) | 31,6 (12) | |
| S | 39,5 (17) | 60,5 (23) | |
| LPR | 0,0 (0) | 7,9 (3) | |
| rodzic, opiekun | 8,2 (4) | 35,5 (22) | |
| policja | 2,0 (1) | 1,6 (1) | |
| świadek zdarzenia | 2,0 (1) | 1,6 (1) | |

† p dla dokładnego testu Fishera

W większości przypadków przyjęcie do szpitala następowało bezpośrednio z miejsca zdarzenia - 73,9%, jednak rozkład w podziale na porównywane grupy nie był istotny statystycznie (Tabela 16).

Tabela 16. Procent i liczba osób ze względu na przyjęcie do szpitala w analizowanych grupach.

| Przyjęcie do szpitala | g. badana | kontrola | p [†] |
|-------------------------------------|-----------|-----------|----------------|
| miejsce zdarzenia | 89,8 (44) | 61,3 (38) | 0,001 |
| z innego szpitala/przychodni | 10,2 (5) | 38,7 (24) | |

† p dla testu χ^2

5.3. DANE DOTYCZĄCE STANU OGÓLNEGO PACJENTA PRZY PRZYJĘCIU

W tabeli 17 przedstawiono stan chorego przy przyjęciu (jeden z czterech możliwych do wyboru: dobry, średni, ciężki/bardzo ciężki oraz zgon) w rozbiciu na grupę badaną i kontrolną. Obie grupy różniły się częstością występowania poszczególnych stanów. Dobry stan przy przyjęciu występował istotnie częściej u chorych w grupie kontrolnej (62,9 vs 26,5%). W żadnej z grup nie zanotowano zgonu.

Tabela 17. Procent i liczba osób ze względu na stan ogólny w analizowanych grupach.

| Stan ogólny | g. badana | kontrola | p [†] |
|------------------------------|-----------|-----------|----------------|
| dobry | 26,5 (13) | 62,9 (39) | 0,001 |
| średni | 46,9 (23) | 22,6 (14) | |
| ciężki/ bardzo ciężki | 26,5 (13) | 14,5 (9) | |
| zgon | 0,0 (0) | 0,0 (0) | |

† p dla dokładnego testu Fishera

Brak akcji oddechowej przy przyjęciu wystąpił u 6 osób – w grupie badanej 22,4%, w grupie kontrolnej 11,3%. Grupy różniły się także regularnością akcji oddechowej podczas przyjęcia, różnice te jednak nie okazały się być istotne statystycznie. Szczegóły w tabeli 18.

Tabela 18. Procent i liczba osób ze względu na akcje oddechową w analizowanych grupach.

| Akcja oddechowa | g. badana | kontrola | p [†] |
|-----------------------------|-----------|-----------|----------------|
| obecna, regularna | 26,5 (36) | 62,9 (52) | 0,195 |
| obecna, nieregularna | 46,9 (11) | 22,6 (6) | |
| nieobecna | 22,4 (2) | 11,3 (4) | |

† p dla dokładnego testu Fishera

Podobnie przedstawiała się sytuacja z akcją serca. Bradykardię ($\leq 50/\text{min}$) 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 nie są istotne statystycznie (Tabela 19).

Tabela 19. Procent i liczba osób ze względu na akcje serca w analizowanych grupach.

| Akcja serca | g. badana | kontrola | p [†] |
|---|-----------|-----------|----------------|
| bradykardia (≤ 50) | 2,0 (1) | 1,6 (1) | 0,450 |
| normokardia (50-100) | 79,6 (39) | 88,7 (55) | |
| tachykardia (>100) | 18,4 (9) | 9,7 (6) | |

† p dla dokładnego testu Fishera

Tabela 20. Procent i liczba osób ze względu na poziom ciśnienia w analizowanych grupach.

| Ciśnienie | g. badana | kontrola | p [†] |
|--------------------|-----------|-----------|----------------|
| hypotensja | 32,7 (16) | 29,0 (18) | 0,205 |
| normotensja | 63,3 (31) | 56,5 (35) | |
| hypertensja | 4,1 (2) | 14,5 (9) | |

† p dla dokładnego testu Fishera

Utrata krwi wystąpiła 76 osób (68,5%). Różnice pomiędzy grupami nie były istotne statystycznie (Tabela 21).

Tabela 21. Procent i liczba osób ze względu na utratę krwi w analizowanych grupach.

| Utrata krwi | g. badana | kontrola | p [†] |
|-------------|-----------|-----------|----------------|
| tak | 75,5 (37) | 62,9 (39) | 0,156 |
| nie | 24,5 (12) | 37,1 (23) | |

† p dla testu χ^2

48,6% dzieci nie wymiotowało, 10,8% miało silne nudności, a więcej niż 3 razy wymiotowało 17,1% osób. Różnice pomiędzy grupami były istotne statystycznie, z uwagi na duży odsetek dzieci z grupy kontrolnej u których nie obserwowano wymiotów.

Tabela 22. Procent i liczba osób ze względu na wystąpienie wymiotów w analizowanych grupach.

| Wystąpienie wymiotów | g. badana | kontrola | p [†] |
|-------------------------|-----------|-----------|----------------|
| nie | 40,8 (20) | 74,2 (46) | <0,001 |
| nie | 65,0 (13) | 89,1 (41) | |
| silne nudności | 35,0 (7) | 19,9 (5) | |
| tak, jednorazowo | 20,4 (10) | 4,8 (3) | |
| tak >1 | 38,8 (19) | 21,0 (13) | |
| 2-3 razy | 52,6 (10) | 23,1 (3) | |
| >3 razy | 47,4 (9) | 76,9 (10) | |

† p dla testu χ^2

5.4. DANE DOTYCZĄCE STANU NEUROLOGICZNEGO PACJENTA PRZY PRZYJĘCIU

Stan świadomości oceniano za pomocą skali GCS, co przedstawia poniższa tabela.

Tabela 23. Procent i liczba osób ze względu na stan świadomości w analizowanych grupach.

| Stan świadomości | g. badana | kontrola | p [†] |
|---------------------------|-----------|-----------|----------------|
| ciężki (3-8) | 6,1 (3) | 11,3 (7) | 0,164 |
| umiarkowany (9-12) | 14,3 (7) | 4,8 (3) | |
| lekki (13-15) | 79,6 (39) | 83,9 (52) | |

[†] p dla dokładnego testu Fishera

Tabela poniżej przedstawia liczbowy i procentowy rozkład wartości ciśnienia tętniczego w poszczególnych grupach od stanu świadomości. W stanie ocenianym jako ciężki najwięcej było dzieci z normotensją, podczas gdy w stanie lekkim – z hipertensją.

Tabela 24. Procenty i liczba osób ze względu na ciężkość urazu wg skali GCS w zależności od rodzaju ciśnienia

| Ciśnienie → | hypotensja | normotensja | hypertensja | p [†] |
|-----------------------------|------------|-------------|-------------|----------------|
| Stan świadomości (wg. GCS)↓ | | | | |
| ciężki | (1) | (6) | (3) | <0,001 |
| procent GCS | 10,0 | 60,0 | 30,0 | |
| procent ciśnienie | 9,1 | 17,6 | 4,5 | |
| umiarkowany | (2) | (8) | (0) | |
| procent GCS | 20,0 | 80,0 | 0,0 | |
| procent ciśnienie | 18,2 | 23,5 | 0,0 | |
| lekki | (8) | (20) | (63) | |
| procent GCS | 8,8 | 22,0 | 69,2 | |
| procent ciśnienie | 72,7 | 58,8 | 95,5 | |

[†] p dla dokładnego testu Fishera

Na podstawie tabeli 25 można zauważyć, że utrata przytomności występowała częściej w grupie badanej niż kontrolnej (79,6% vs 45,2%). W grupie kontrolnej u ponad połowy

pacjentów nie zanotowano w ogóle utraty przytomności.

Tabela 25. Procent i liczba osób ze względu na utratę przytomności w analizowanych grupach.

| Utrata przytomności | g. badana | kontrola | p [†] |
|---|-----------|-----------|----------------|
| nie | 20,4 (10) | 54,8 (34) | 0,001 |
| tak, zaraz po, kilka sekund | 38,8 (19) | 16,1 (10) | |
| tak, zaraz po, więcej niż kilka sekund | 40,8 (20) | 29,1 (18) | |

† p dla testu χ^2

Bardzo dobry/dobry kontakt zanotowano u 72% dzieci, z czego przy porównaniu grup widać, że większość z tego odsetka stanowiły dzieci z grupy kontrolnej (trzykrotnie większy w porównaniu z grupą badaną). Tylko u 8 dziećmi z grupy kontrolnej zanotowano słaby kontakt, podczas gdy w grupie badanej u 17 dzieci. Brak kontaktu nie różnicował obu grup. Różnice pomiędzy grupami są istotne statystycznie.

Tabela 26. Procent i liczba osób ze względu na kontakt z pacjentem w analizowanych grupach.

| Kontakt z pacjentem | g. badana | kontrola | p [†] |
|--|-----------|-----------|----------------|
| bardzo dobry, prawidłowo zorientowany | 20,4 (10) | 64,5 (40) | < 0,001 |
| dość dobry, logiczny, | 38,8 (19) | 17,7 (11) | |
| słaby, nielogiczny | 34,7 (17) | 12,9 (8) | |
| brak | 6,1 (3) | 4,8 (3) | |

† p dla dokładnego testu Fishera

W tabeli 27 przedstawiono występowanie objawów oponowych. W grupie badanej nie zaobserwowano takiego objawu, który natomiast był obecny u 5 dzieci z grupy kontrolnej, co okazało się być na granicy istotności statystycznej (p=0,065).

Tabela 27. Procent i liczba osób ze względu na obecność objawów oponowych w analizowanych grupach.

| Objawy oponowe | g. badana | kontrola | p [†] |
|-------------------------|------------|-----------|----------------|
| nie wystąpiły | 100,0 (49) | 91,9 (57) | 0,065 |
| szttywność karku | 0,0 (0) | 8,1 (5) | |

† p dla dokładnego testu Fishera

Dalsza ocena stanu neurologicznego została przedstawiona w tabeli 28 i dotyczyła szerokości źrenic. Anizokoria występowała rzadko (poniżej 4,5%) i równie często w obu porównywanych grupach. Odwrotnie sytuacja przedstawiała się z oczopląsem, który wystąpił u większości badanych i równie często w grupie badanej i kontrolnej (Tabela 29). Zez zbieżny lub rotacja w kierunku urazu wystąpiły po 1 chorym w grupie badanej i u żadnego w grupie kontrolnej. Różnice te nie były istotne statystycznie. Szczegóły w tabeli 30.

Tabela 28. Procent i liczba osób ze względu na szerokość źrenic w analizowanych grupach.

| Źrenice | g. badana | kontrola | p [†] |
|-------------------|-----------|-----------|----------------|
| równe | 95,9 (47) | 95,2 (59) | 1 |
| anizokoria | 4,1 (2) | 4,8 (3) | |

† p dla dokładnego testu Fishera

Tabela 29. Procent i liczba osób ze względu na obecność oczopląsu w analizowanych grupach.

| Oczopląs | g. badana | kontrola | p [†] |
|---------------------|-----------|-----------|----------------|
| wystąpił | 95,9 (47) | 95,2 (59) | 1 |
| nie wystąpił | 4,1 (2) | 4,8 (3) | |

† p dla dokładnego testu Fishera

Tabela 30. Procent i liczba osób ze względu na ustawienie gałek ocznych w analizowanych grupach.

| Ustawienie gałek ocznych | g. badana | kontrola | p [†] |
|---------------------------------|-----------|------------|----------------|
| na wprost | 95,9 (47) | 100,0 (62) | 0,193 |
| zez zbieżny | 2,0 (1) | 0,0 (0) | |
| rotacja w kierunku urazu | 2,0 (1) | 0,0 (0) | |

† p dla dokładnego testu Fishera

Na podstawie dalszego badania neurologicznego ujawniono zaburzenia widzenia, pod postacią ślepoty pourazowej u 3 chorych i występowanie napadów wzrokowych u 1 chorego w grupie kontrolnej, podczas gdy w grupie badanej nie zaobserwowano żadnych zaburzeń widzenia (Tabela 31).

Tabela 31. Procent i liczba osób ze względu na zaburzenie wzroku w analizowanych grupach.

| Zaburzenie widzenia | g. badana | kontrola | p [†] |
|--------------------------|------------|-----------|----------------|
| brak | 100,0 (49) | 93,5 (58) | 0,254 |
| ślepotą pourazową | 0,0 (0) | 4,8 (3) | |
| napady wzrokowe | 0,0 (0) | 1,7 (1) | |

† p dla dokładnego testu Fishera

W tabeli 32 przedstawiono częstość występowania zaburzeń mowy w kilku kategoriach, które jednak nie różniły się istotnie pomiędzy grupą kontrolną i grupą badaną. Większość chorych nie wykazywała żadnych zaburzeń mowy.

Tabela 32. Procent i liczba osób ze względu na zaburzenie mowy w analizowanych grupach.

| Zaburzenie mowy | g. badana | kontrola | p [†] |
|-----------------------------------|-----------|-----------|----------------|
| brak | 79,6 (39) | 83,9 (52) | 0,597 |
| ruchowe (afazja ruchowa) | 0,0 (0) | 3,2 (2) | |
| czuciowe (afazja czuciowa) | 2,0 (1) | 0,0 (0) | |
| dyzartryczne | 2,0 (1) | 1,6 (1) | |
| afazja mieszana | 16,3 (8) | 11,3 (7) | |

† p dla dokładnego testu Fishera

Drgawki obserwowano sporadycznie. W obu grupach zanotowano po 1 osobie, które miały drgawki uogólnione (Tabela 33).

Tabela 33. Procent i liczba osób ze względu na wystąpienie drgawek w analizowanych grupach.

| Drgawki | g. badana | kontrola | p [†] |
|------------------------|-----------|-----------|----------------|
| nie wystąpiły | 98 (48) | 98,4 (61) | 0,690 |
| tak, ogniskowe | 0, 0 (0) | 0, 0 (0) | |
| tak, uogólnione | 2,0 (1) | 1,6 (1) | |

† p dla dokładnego testu Fishera

Niedowład połowiczny prawo lub lewostronny wystąpił u 3,6% dzieci. W grupie badanej 3 przypadki, w grupie kontrolnej – 4 stąd nieistotność statystyczna.

Tabela 34. Procent i liczba osób ze względu na obecność niedowładu w analizowanych grupach.

| Niedowład | g. badana | kontrola | p [†] |
|--------------------------------|-----------|-----------|----------------|
| brak | 93,9 (45) | 93,5 (58) | 0,595 |
| połowiczny prawostronny | 4,1 (2) | 1,6 (1) | |
| połowiczny lewostronny | 2,0 (1) | 4,8 (3) | |

† p dla dokładnego testu Fishera

Obniżenie napięcia mięśniowego wystąpiło u 18 dzieci z grupy badanej, co stanowi ponad 4-krotnie większy odsetek w porównaniu z grupą kontrolną, w której 2 osoby miały wzmożone napięcie. Różnice pomiędzy analizowanymi grupami są istotne statystycznie (Tabela 35).

Tabela 35. Procent i liczba osób ze względu na charakter napięcia mięśniowego w analizowanych grupach.

| Napięcie mięśniowe | g. badana | kontrola | p [†] |
|--------------------|-----------|-----------|----------------|
| prawidłowe | 63,3 (31) | 88,7 (55) | <0,001 |
| obniżone | 36,7 (18) | 8,1 (5) | |
| wzmożone | 0,0 (0) | 3,2 (2) | |

† p dla dokładnego testu Fishera

Zaobserwowano odruchy patologiczne pod postacią obecności odruchu Babińskiego i stopotrząsu. Ich ilość przedstawia poniższa tabela.

Tabela 36. Procent i liczba osób ze względu odruchy patologiczne w analizowanych grupach.

| Odruchy patologiczne | g. badana | kontrola | p [†] |
|-----------------------------------|-----------|----------|----------------|
| odr. Babińskiego po prawej | 8,2 (4) | 6,5 (4) | 0,730 |
| odr. Babińskiego po lewej | 4,1 (2) | 4,8 (3) | 1 |
| stopotrząs | 2,0 (1) | 0,0 (0) | 0,441 |

† p dla dokładnego testu Fishera

W grupie badanej 1 osoba miała odruch Babińskiego zarówno po prawej jak i lewej stronie, 1 osoba miała odruch Babińskiego po lewej i jednocześnie stopotrząs. W grupie kontrolnej 3 osoby miały odruch Babińskiego zarówno po prawej jak i lewej stronie.

5.5. DANE Z WYWIADU DOTYCZĄCE STANU MEDYCZNEGO PRZED URAZEM

Stan ogólny przed urazem nie był znany u 10-13% badanych. Większość dzieci miała dobry stan zdrowia przed urazem, zarówno w grupie badanej jak i kontrolnej, i nie wykazano tutaj różnic pomiędzy grupami.

Tabela 37. Procent i liczba osób ze względu na ogólny stan zdrowia w analizowanych grupach.

| Ogólny stan zdrowia | g. badana | kontrola | p [†] |
|---------------------|-----------|-----------|----------------|
| nieznany | 10,2 (5) | 12,9 (8) | 0,388 |
| dobry | 79,6 (39) | 83,9 (52) | |
| średni | 10,2 (5) | 3,2 (2) | |

† p dla dokładnego testu Fishera

U 28,6% pacjentów z grupy badanej stwierdzono obecność schorzeń towarzyszących, podczas gdy w grupie kontrolnej – 12,9% (różnice nieistotne statystycznie). Rozkład poszczególnych schorzeń w analizowanych grupach, przedstawia poniższa tabela 38. Schorzenia układu moczowego i układu pokarmowego były najczęstszymi, współistniejącymi w grupie badanej, podczas gdy w grupie kontrolnej były to choroby układu oddechowego (ponad 8%).

Tabela 38. Procent i liczba osób ze względu na choroby towarzyszące w analizowanych grupach.

| Choroby towarzyszące | g. badana | kontrola | p [†] |
|---|-----------|-----------|----------------|
| brak | 71,4 (35) | 87,1 (54) | 0,006 |
| choroby układowe/nowotworowe | 2,0 (1) | 0,0 (0) | |
| schorzenia przewodu pokarmowego | 8,2 (4) | 0,0 (0) | |
| choroby/ wady układu nerwowego | 4,1 (2) | 1,6 (1) | |
| choroby metaboliczne/ endokrynologiczne | 2,0 (1) | 0,0 (0) | |
| choroby/ wady układu moczowo – płciowego | 8,2 (4) | 0,0 (0) | |
| zaburzenia psychiczne | 0,0 (0) | 1,6 (1) | |
| urazy | 0,0 (0) | 1,6 (1) | |
| układu oddechowego | 4,1 (2) | 8,1 (5) | |

† p dla dokładnego testu Fishera

22,4% pacjentów w grupie badanej podało, że doznało w przeszłości urazu głowy,

podczas gdy w grupie kontrolnej było to tylko 6,5%, co okazało się różnicą istotną statystycznie (Tabela 39).

Tabela 39. Procent i liczba osób ze względu na przebyte wcześniej urazy głowy w analizowanych grupach.

| Przebyte wcześniej urazy głowy | g. badana | kontrola | p [†] |
|---|-----------|-----------|----------------|
| brak | 77,6 (38) | 93,5 (58) | 0,039 |
| jednorazowe, lekkie, bez leczenia | 4,1 (2) | 3,2 (2) | |
| kilkakrotne, lekkie, bez leczenia | 2,0 (1) | 0,0 (0) | |
| jednorazowe, ciężkie, z leczeniem szpitalnym | 8,2 (4) | 3,2 (2) | |
| kilkakrotne, ciężkie, z leczeniem szpitalnym | 8,2 (4) | 0,0 (0) | |

† p dla dokładnego testu Fishera

Wcześniejsze urazy pod wpływem alkoholu nie występowały w grupie kontrolnej, w grupie badanej było 6 takich osób, w tym 2 miało takie urazy więcej niż raz (różnica okazała się być istotna). Szczegóły w tabeli 40.

Tabela 40. Procent i liczba osób ze względu na przebyte wcześniej urazy pod wpływem alkoholu w analizowanych grupach.

| Wcześniejsze urazy pod wpływem alkoholu | g. badana | kontrola | p [†] |
|---|-----------|------------|----------------|
| nie, nigdy | 87,8 (43) | 100,0 (62) | 0,006 |
| tak, 1 raz | 8,2 (4) | 0,0 (0) | |
| tak, wielokrotnie | 4,1 (2) | 0,0 (0) | |

† p dla dokładnego testu Fishera

5.6. DANE DOTYCZĄCE POSTĘPOWANIA WSTĘPNEGO (PRZED PRZYJĘCIEM DO SZPITALA)

Poniżej umieszczono analizę wstępnego postępowania u badanych pacjentów urazowych. Zastosowanie rurki dotchawiczej lub ustno-gardłowej występowało istotnie

częściej w grupie badanej (Tabela 41). Także płyny infuzyjne stosowano istotnie częściej (ponad dwukrotnie) u chorych w grupie badanej (53,1% vs 22,6%) – tabela 42.

Tabela 41. Procent i liczba osób ze względu na zastosowane zabiegi ratownicze w analizowanych grupach.

| Zabiegi ratownicze | g. badana | kontrola | p [†] |
|-----------------------------|-----------|-----------|----------------|
| brak | 39,3 (33) | 60,7 (51) | 0,004 |
| pośredni masaż serca | 0,0 (0) | 0,0 (0) | |
| wentylacja usta-usta | 0,0 (0) | 0,0 (0) | |
| rurka UG | 28,6 (14) | 6,5 (4) | |
| rurka dotchawicza | 4,1 (2) | 11,3 (7) | |
| defibrylacja | 0,0 (0) | 0,0 (0) | |

† p dla dokładnego testu Fishera

Tabela 42. Procent i liczba osób ze względu na podane leki w analizowanych grupach.

| Podane leki | g. badana | kontrola | p [†] |
|--------------|-----------|-----------|----------------|
| brak | 46,9 (23) | 77,4 (48) | 0,001 |
| płyny | 53,1 (26) | 22,6 (14) | |

† p dla testu χ^2

5.7. DANE DOTYCZĄCE OCENY OBRAŻEŃ

W tabeli 43 zaprezentowano rodzaj doznanych, przez badanych pacjentów, obrażeń. Z tabeli widać, że urazy kończyn górnych istotnie częściej występowały w grupie badanej i była to jedyna istotna różnica.

Tabela 43. Procent i liczba osób ze względu na obrażenia w analizowanych grupach.

| Obrażenia | g. badana | kontrola | p [†] |
|------------------|------------|------------|---------------------|
| kończyny górne | 20,4 (10) | 6,5 (4) | 0,028 |
| kończyny dolne | 16,3 (8) | 8,1 (5) | 0,179 |
| klatka piersiowa | 8,2 (4) | 9,7 (6) | 1 ^{††} |
| miednica | 8,2 (4) | 1,6 (1) | 0,168 ^{††} |
| jama brzuszna | 2,0 (1) | 1,6 (1) | 1 ^{††} |
| głowa | 100,0 (49) | 100,0 (62) | |
| szyja | 6,1 (3) | 3,2 (2) | 0,653 ^{††} |

[†] p dla testu χ^2

^{††} p dla dokładnego testu Fishera

W tabeli 44 przedstawiono liczbę odniesionych obrażeń (liczbę dodatkowych obrażeń), nie wliczając w to urazu głowy, którego doznali wszyscy badani. Najczęściej raportowano obrażenia tylko 1 okolicy ciała 71,2% i częściej dotyczyło to grupy kontrolnej. W grupie badanej odsetek osób z obrażeniami 2 okolic był ponad dwukrotnie większy niż w grupie kontrolnej, a 4 okolic – trzykrotnie. Te różnice wpłynęły na ogólną istotność statystyczną pomiędzy analizowanymi grupami.

Tabela 44. Procent i liczba osób ze względu na liczbę obrażeń w analizowanych grupach.

| Obrażenia | g. badana | kontrola | p [†] |
|-----------|-----------|-----------|----------------|
| 1 | 59,2 (29) | 80,6 (50) | 0,043 |
| 2 | 26,5 (13) | 9,7 (6) | |
| 3 | 8,2 (4) | 8,1 (5) | |
| 4 | 6,1 (3) | 1,6 (1) | |

[†] p dla dokładnego testu Fishera

5.8. DANE DOTYCZĄCE CHARAKTERYSTYKI URAZU CZASZKOWO-MÓZGOWEGO

W tabeli 45 przedstawiono obrażenia poszczególnych okolic anatomicznych głowy. Nie zaobserwowano istotnych statystycznie różnic pomiędzy grupami. W obu grupach najczęstszą okolicą w której wystąpiło obrażenie była okolica czołowa.

Tabela 45. Procent i liczba osób ze względu na obrażenia w analizowanych grupach.

| Miejsce obrażenia czaszki | g. badana | kontrola | p [†] |
|----------------------------|-----------|-----------|----------------|
| okolica czołowa | 59,2 (29) | 48,4 (30) | 0,258 |
| okolica skroniowa | 20,4 (10) | 24,2 (15) | 0,635 |
| okolica ciemieniowa | 16,3 (8) | 21,0 (13) | 0,538 |
| okolica potyliczna | 28,6 (14) | 32,3 (20) | 0,676 |

† p dla testu χ^2

U większości chorych (ponad 79% w każdej z grup) obrażenia czaszki dotyczyły tylko jednej okolicy i nie różniło się to pomiędzy badanymi grupami. Tylko jedna osoba (1,6%) z grupy kontrolnej miała obrażenia w 4 okolicach czaszki.

Tabela 46. Procent i liczba osób ze względu na liczbę obrażeń czaszki w analizowanych grupach.

| Liczba obrażeń czaszki | g. badana | kontrola | p [†] |
|------------------------|-----------|-----------|----------------|
| 1 | 79,6 (39) | 79,0 (49) | 0,910 |
| 2 | 16,3 (8) | 17,7 (11) | |
| 3 | 4,1 (2) | 1,6 (1) | |
| 4 | 0,0 (0) | 1,6 (1) | |

† p dla dokładnego testu Fishera

W tabeli 47 opisano zewnętrzny charakter obrażeń lub ich brak w obrębie głowy. Wykazano tu istotne różnice pomiędzy grupami. W grupie kontrolnej brak zewnętrznych

obrażeń stwierdzono u 38,7% chorych, podczas gdy w grupie badanej tylko u 16,3%. Większość (ponad 50%) zewnętrznych śladów urazu, w grupie badanej, stanowiły otarcia naskórka o małej powierzchni. Urazy twarzoczaszki występowały równie często w obu grupach, aczkolwiek ich odsetek był wyższy w grupie badanej.

Tabela 47. Procent i liczba osób ze względu na zewnętrzne ślady urazu w analizowanych grupach.

| Zewnętrzne ślady urazu | g. badana | kontrola | p [†] |
|---|-----------|-----------|----------------|
| brak | 16,3 (8) | 38,7 (24) | 0,027 |
| otarcie naskórka o małej powierzchni | 51,0 (25) | 32,3 (20) | |
| otarcie naskórka wielomiejscowe lub o znacznej powierzchni | 12,2 (6) | 12,9 (8) | |
| krwiak podczepcowy | 8,2 (4) | 12,9 (8) | |
| uraz otwarty (rana cięta lub tłuczona) | 12,2 (6) | 3,2 (2) | |

† p dla dokładnego testu Fishera

Urazy twarzoczaszki wystąpiły częściej u dzieci z grupy badanej, a różnica ta okazała się być na granicy istotności statystycznej ($p=0,066$) – co prezentuje tabela 48. Najczęściej podawaną przyczyną urazów twarzoczaszki, w obydwu grupach, okazały się być pobicia. W grupie kontrolnej również upadek.

Tabela 48. Procent i liczba osób ze względu na urazy twarzoczaszki w analizowanych grupach.

| Urazy twarzoczaszki | g. badana | kontrola | p [†] |
|---|-----------|-----------|----------------|
| brak | 63,3 (31) | 79,0 (49) | 0,066 |
| wystąpiły (przyczyna urazu) | 36,7 (18) | 21,0 (13) | |
| wypadek komunikacyjny | 44,4 (8) | 38,5 (5) | |
| upadek | 0,0 (0) | 30,8 (4) | |
| upadek z wysokości | 5,6 (1) | 7,7 (1) | |
| pobicie, napad | 44,4 (8) | 15,3 (2) | |
| chuligańskie wybryki | 0,0 (0) | 7,7 (1) | |
| uderzenie w płaską powierzchnię – zderzenie z powierzchnią | 5,6 (1) | 0,0 (0) | |

† p dla testu χ^2

Złamania czaszki występowały istotnie częściej w grupie kontrolnej i szczególnie był tu zaznaczony większy, niż w grupie badanej, odsetek chorych ze złamaniami linijnymi (22,6% vs 4,1%), natomiast w grupie badanej nie zaobserwowano złamań podstawy czaszki – tabela 49.

Tabela 49. Procent i liczba osób ze względu na złamanie czaszki w analizowanych grupach.

| Złamania czaszki | g. badana | kontrola | p [†] |
|-------------------------------|-----------|-----------|----------------|
| brak | 91,8 (45) | 64,5 (40) | 0,003 |
| złamanie linijne | 4,1 (2) | 22,6 (14) | |
| złamanie z wgnieceniem | 4,1 (2) | 8,1 (5) | |
| złamanie podstawy | 0,0 (0) | 4,8 (3) | |

† p dla dokładnego testu Fishera

W grupie kontrolnej nie odnotowano uszkodzeń naczyń mózgowych podczas doznanego urazu. W grupie badanej u 1 dziecka wystąpiło uszkodzenie tętnicy szyjnej wewnętrznej zewnątrzwardówkowe (Tabela 50).

Tabela 50. Procent i liczba osób ze względu na uszkodzenie naczyń mózgowych w analizowanych grupach.

| Uszkodzenie naczyń mózgowych | g. badana | kontrola | p [†] |
|--|-----------|------------|----------------|
| brak | 98,0 (48) | 100,0 (62) | 0,441 |
| tętnicy szyjnej wewnętrznej zewnątrzwardówkowe | 2,0 (1) | 0,0 (0) | |
| tętnicy szyjnej wewnętrznej w obrębie zatoki jamistej | 0,0 (0) | 0,0 (0) | |

† p dla dokładnego testu Fishera

Obrzęk mózgu obserwowano u 34,3% dzieci i w podobnym odsetku w grupie badanej jak i kontrolnej – tabela 51. Natomiast, jak widać z tabeli 52, wstrząśnienie mózgu istotnie częściej występowało w grupie badanej (30,6% vs 11,3%).

Tabela 51. Procent i liczba osób ze względu na obrzęk mózgu w analizowanych grupach.

| Obrzęk mózgu | g. badana | kontrola | p [†] |
|-----------------|-----------|-----------|----------------|
| brak | 63,3 (31) | 67,7 (42) | 0,689 |
| wystąpił | 36,7 (18) | 32,3 (20) | |

† p dla testu χ^2

Tabela 52. Procent i liczba osób ze względu na wstrząśnienie mózgu w analizowanych grupach.

| Wstrząśnienie mózgu | g. badana | kontrola | p [†] |
|---------------------|-----------|-----------|----------------|
| brak | 69,4 (34) | 88,7 (55) | 0016 |
| obecne | 30,6 (15) | 11,3 (7) | |

† p dla testu χ^2

Nie stwierdzono różnic w częstości występowania stłuczenia mózgu i jego okolicy (półkul, mózdzku, pnia) w badanych grupach. Stłuczenia dotyczyły anatomicznie tylko półkul lub pnia (1 osoba w grupie kontrolnej). Nie stwierdzono stłuczenia mózdzku. Szczegóły w tabeli poniżej.

Tabela 53. Procent i liczba osób ze względu na stłuczenie mózgu w analizowanych grupach.

| Stłuczenie mózgu | g. badana | kontrola | p [†] |
|--------------------------------|-----------|-----------|----------------|
| brak | 85,7 (42) | 77,4 (48) | 0,529 |
| stłuczenie półkul mózgu | 14,3 (7) | 21,0 (13) | |
| stłuczenie mózdzku | 0,0 (0) | 0,0 (0) | |
| stłuczenie pnia | 0,0 (0) | 1,6 (1) | |

† p dla dokładnego testu Fishera

Pourazowe krwawienie podpajęczynówkowe nie występowało w grupie badanej. W grupie kontrolnej wystąpiło u 8 dzieci, z czego u 5 zostało zakwalifikowane jako stopnia I. Różnice pomiędzy grupą badaną i kontrolną okazały się być istotne statystycznie – tabela 54.

Tabela 54. Procent i liczba osób ze względu na pourazowe krwawienie podpajęczynówkowe (wg. Skali SK) w analizowanych grupach.

| Pourazowe krwawienie podpajęczynówkowe (wg. Skali SK) | g. badana | kontrola | p [†] |
|---|------------|-----------|----------------|
| brak | 100,0 (49) | 87,1 (54) | 0,048 |
| obecne stopnia I | 0,0 (0) | 8,1 (5) | |
| obecne stopnia II | 0,0 (0) | 3,2 (2) | |
| obecne stopnia III | 0,0 (0) | 1,6 (1) | |

[†] p dla dokładnego testu Fishera

U 77,5% (86 osób) nie stwierdzono obecności krwiaków wewnątrzczaszkowych. W grupie kontrolnej stwierdzono obecność krwiaka nadtwardówkowego u 19,4% pacjentów, nie wystąpił on u żadnego dziecka z grupy badanej. W tabeli 55 wykazano także, że badane grupy różniły się liczbą zaobserwowanych krwiaków, których istotnie większa liczba wystąpiła w grupie kontrolnej.

Tabela 55. Procent i liczba osób ze względu na krwiaki wewnątrzczaszkowe w analizowanych grupach.

| Krwiaki wewnątrzczaszkowe | g. badana | kontrola | p [†] |
|------------------------------|-----------|-----------|---------------------|
| krwiak nadtwardówkowy | 0,0 (0) | 19,4 (12) | 0,001 |
| krwiak podtwardówkowy | 10,2 (5) | 6,5 (4) | 0,505 ^{††} |
| krwiak śródmózgowy | 4,1 (2) | 8,1 (5) | 0,461 ^{††} |

[†] p dla testu χ^2

^{††} p dla dokładnego testu Fishera

Złamanie czaszki odnotowano u 4 dzieci z grupy badanej i 22 dzieci z grupy kontrolnej (obie te liczby stanowią podstawę do liczenia procentów w tabeli 55). W grupie kontrolnej odnotowano najwięcej krwiaków nadtwardówkowych, podczas gdy w grupie badanej tylko u jednej osoby pojawiły się jednocześnie dwa krwiaki.

Najczęściej raportowano obecność jednego krwiaka, więcej przypadków w grupie kontrolnej (30,6 vs 6,1%) – tabela 56 i 57.

Tabela 56. Procent i liczba osób ze złamaniem czaszki z uwzględnieniem wystąpienia lub nie krwiaka wewnątrzczaszkowe w analizowanych grupach.

| Krwiaki wewnątrzczaszkowe w grupie dzieci ze złamaną czaszką | g. badana | kontrola |
|--|-----------|----------|
| tylko krwiak nadwardówkowy | 0,0 (0) | 36,4 (8) |
| tylko krwiak podwardówkowy | 0,0 (0) | 13,7 (3) |
| tylko krwiak śródmózgowy | 0,0 (0) | 4,5 (1) |
| krwiak nadwardówkowy i śródmózgowy | 25,0 (1) | 4,5 (1) |
| krwiak podwardówkowy i śródmózgowy | 25,0 (1) | 4,5 (0) |
| brak jakiegokolwiek z powyższych krwiaków | 50,0 (3) | 36,4 (8) |

Tabela 57. Procent i liczba osób ze względu na liczbę krwiaków wewnątrzczaszkowych w analizowanych grupach.

| Liczba krwiaków wewnątrzczaszkowych | g. badana | kontrola | p [†] |
|-------------------------------------|-----------|-----------|----------------|
| 0 | 89,8 (44) | 67,7 (42) | 0,002 |
| 1 | 6,1 (3) | 30,6 (19) | |
| 2 | 4,1 (2) | 1,6 (1) | |

[†] p dla dokładnego testu Fishera

5.9. SKALA ISS

Oceny ciężkości urazu dokonano przy użyciu skali ISS. By ją wyliczyć należy osobno ocenić każdą z okolic używając do tego skali AIS. Poniższe tabele przedstawiają procentowy rozkład wyników skali AIS dla rozważanych części ciała wyszczególnionych regionów.

Jakikolwiek punkt ze skali AIS dla urazu kończyn i obręczy miednicznej zanotowano u 21 dzieci – 14 w grupie badanej, 7 – w kontroli. 35 dzieci z grupy badanej (71,4%) oraz 55 dzieci z grupy kontrolnej (88,7%) nie otrzymało punktu z tej skali. Różnice w rozkładzie stopnia urazu nie różnią się istotnie statystycznie pomiędzy analizowanymi grupami.

Tabela 58. Procent i liczba osób ze względu skalę AIS dla urazu kończyn i obręczy miednicznej w analizowanych grupach.

| skala AIS dla urazu kończyn i obręczy miednicznej | g. badana | kontrola | p [†] |
|---|-----------|----------|----------------|
| Mały | 35,7 (5) | 28,6 (2) | 0,702 |
| Umiarkowany | 35,7 (5) | 28,6 (2) | |
| Poważny | 21,4 (3) | 42,9 (3) | |
| Ciężki | 7,1 (1) | 0,0 (0) | |
| Krytyczny | 0,0 (0) | 0,0 (0) | |
| Śmiertelny | 0,0 (0) | 0,0 (0) | |

† p dla testu χ^2

Jakikolwiek punkt ze skali AIS dla urazu klatki piersiowej zanotowano u 10 dzieci – 4 w grupie badanej, 6 – w kontroli. 45 dzieci z grupy badanej (91,8%) oraz 56 dzieci z grupy kontrolnej (90,3%) nie otrzymały punktu z tej skali. Różnice w rozkładzie stopnia urazu nie różnią się istotnie statystycznie pomiędzy analizowanymi grupami.

Tabela 59. Procent i liczba osób ze względu skalę AIS dla urazu klatki piersiowej w analizowanych grupach.

| skala AIS dla urazu klatki piersiowej | g. badana | kontrola | p [†] |
|---------------------------------------|-----------|----------|----------------|
| Mały | 50,0 (2) | 50,0 (3) | 0,405 |
| Umiarkowany | 25,0 (1) | 16,7 (1) | |
| Poważny | 0,0 (0) | 33,3 (2) | |
| Ciężki | 25,0 (1) | 0,0 (0) | |
| Krytyczny | 0,0 (0) | 0,0 (0) | |
| Śmiertelny | 0,0 (0) | 0,0 (0) | |

† p dla testu χ^2

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 śledziony (stan umiarkowany). Różnice w rozkładzie stopnia powyższego urazu nie różnią się istotnie statystycznie pomiędzy analizowanymi grupami ($p=1$).

Jakikolwiek punkt ze skali AIS dla urazu głowy i szyi zanotowano u wszystkich dzieci. Różnice w rozkładzie stopnia urazu różnią się istotnie statystycznie pomiędzy analizowanymi grupami, co przedstawia poniższa tabela.

Tabela 60. Procent i liczba osób ze względu skalę AIS dla urazu głowy i szyi w analizowanych grupach.

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

[†]p dla dokładnego testu Fishera

Jakikolwiek punkt ze skali AIS dla zewnętrznych obrażeń zanotowano u 79 dzieci – 42 w grupie badanej, 37 – w kontroli. 7 dzieci z grupy badanej (14,3%) oraz 25 dzieci z grupy kontrolnej (40,3%) nie otrzymało punktu z tej skali. Różnice w rozkładzie stopnia urazu nie różnią się istotnie statystycznie pomiędzy analizowanymi grupami.

Tabela 61. Procent i liczba osób ze względu skalę AIS dla obrażeń zewnętrznych w analizowanych grupach.

| skala AIS dla obrażeń zewnętrznych | g. badana | kontrola | p [†] |
|------------------------------------|-----------|-----------|----------------|
| Mały | 52,4 (22) | 48,6 (18) | 0,580 |
| Umiarkowany | 31,0 (13) | 43,2 (16) | |
| Poważny | 9,5 (4) | 5,4 (2) | |
| Ciężki | 7,1 (3) | 2,7 (1) | |
| Krytyczny | 0,0 (0) | 0,0 (0) | |
| Śmiertelny | 0,0 (0) | 0,0 (0) | |

† p dla testu χ^2

Jakikolwiek punkt ze skali AIS dla urazów twarzoczaszki zanotowano u 31 dzieci – 18 w grupie badanej, 13 – w kontroli. 31 dzieci z grupy badanej (63,3%) oraz 49 dzieci z grupy kontrolnej (79,0%) nie otrzymało punktu z tej skali. Różnice w rozkładzie stopnia urazu nie różnią się istotnie statystycznie pomiędzy analizowanymi grupami.

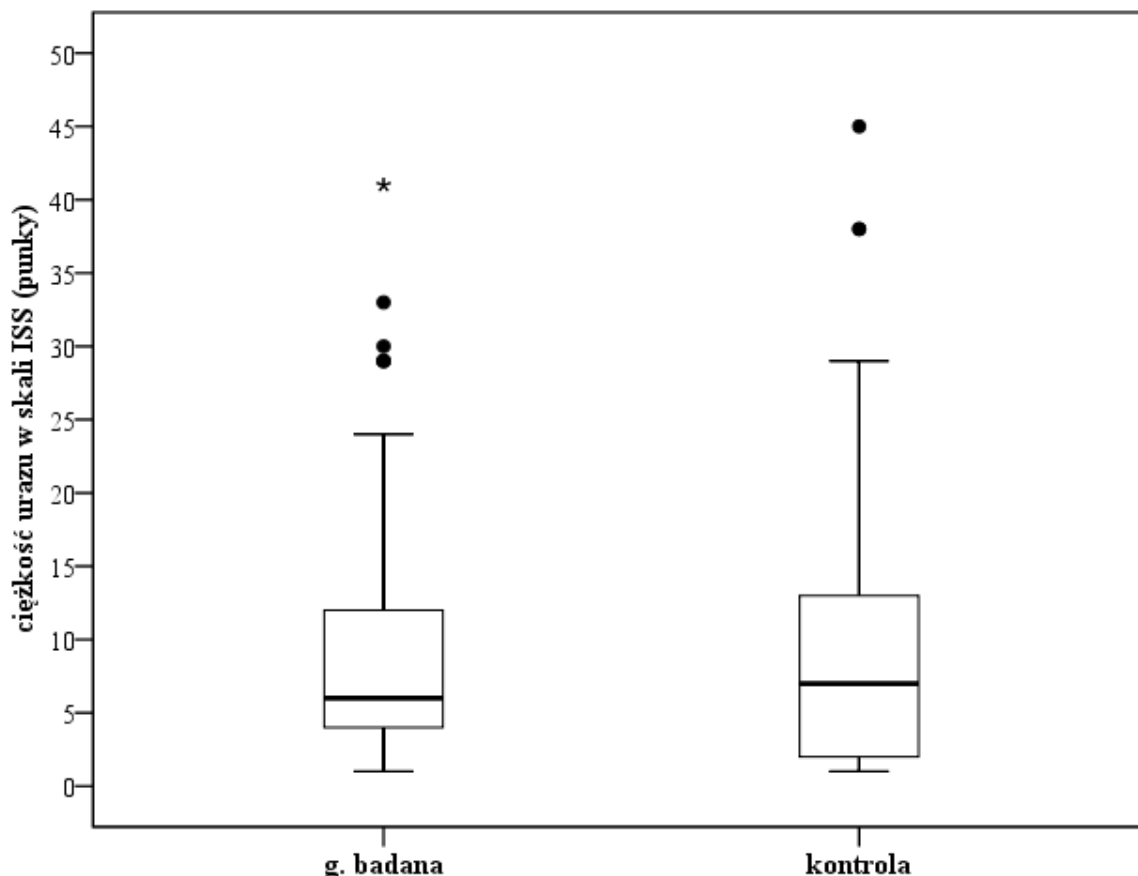
Tabela 62. Procent i liczba osób ze względu skalę AIS dla urazu twarzoczaszki w analizowanych grupach.

| skala AIS dla urazu twarzy | g. badana | kontrola | p [†] |
|----------------------------|-----------|-----------|----------------|
| Mały | 61,1 (11) | 76,9 (10) | 0,603 |
| Umiarkowany | 27,8 (5) | 23,1 (3) | |
| Poważny | 11,1 (2) | 0,0 (0) | |
| Ciężki | 0,0 (0) | 0,0 (0) | |
| Krytyczny | 0,0 (0) | 0,0 (0) | |
| Śmiertelny | 0,0 (0) | 0,0 (0) | |

† p dla dokładnego testu Fishera

Rozkład stopnia ciężkości urazu w skali ISS dla analizowanych grup przedstawia rycina poniżej. Mediana (min-max) wartość skali ciężkości dla grupy badanej wyniosła 6 (1-41), zaś dla kontroli 7 (1-45). Różnice w rozkładach nie są istotne statystycznie ($p=0,355$).

Rycina 12. Wykres ramka wąsy dla ciężkości urazu w skali ISS w analizowanych grupach.



Przyjmując za uraz wielonarządowy, taki dla którego wartość skali ciężkości ISS jest równa 15 lub większa, zaobserwowano w grupie badanej 22,4% urazów wielonarządowych, zaś w grupie kontrolnej 21,0% (Tabela 63).

Tabela 63. Procent i liczba osób ze względu na urazy wielonarządowe w analizowanych grupach.

| Urazy wielonarządowe | g. badana | kontrola | p^\dagger |
|----------------------|-----------|-----------|-------------|
| nie | 77,6 (38) | 79,0 (49) | 0,851 |
| tak | 22,4 (11) | 21,0 (13) | |

† p dla testu χ^2

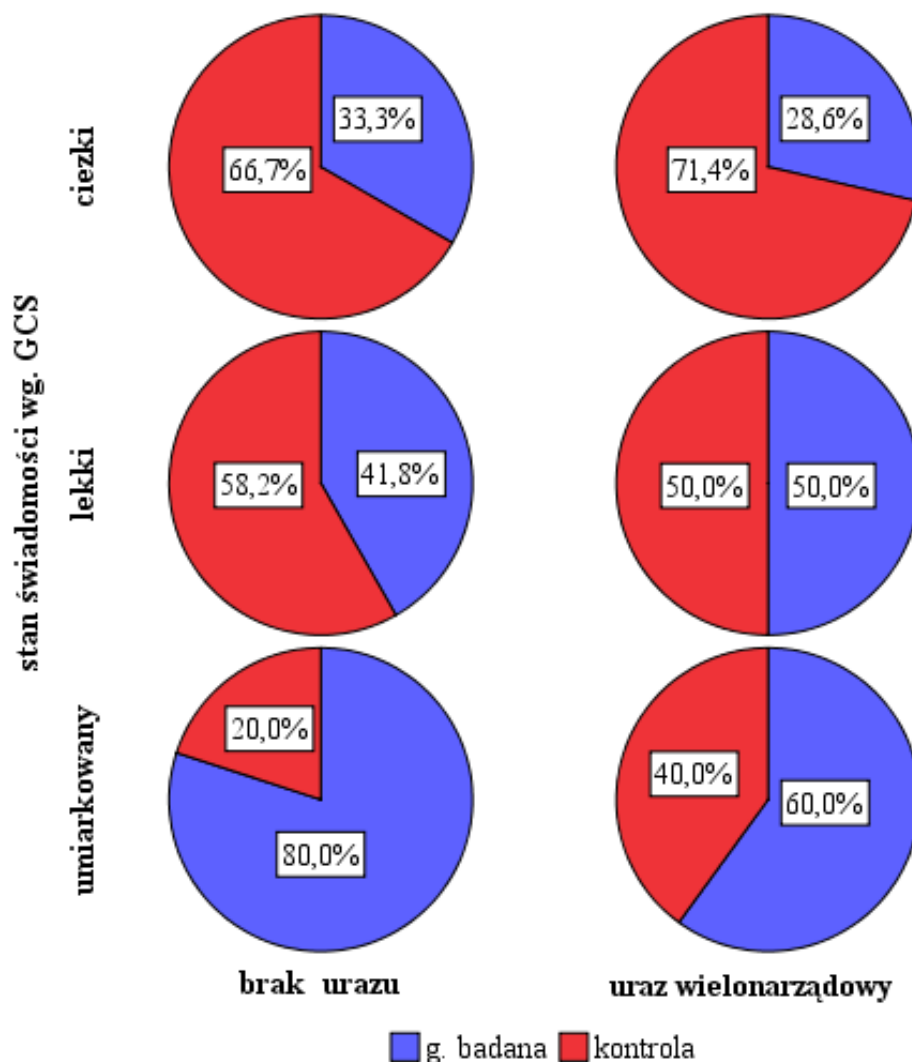
Poniższa tabela pokazuje jak wyglądał rozkład liczbowy oceny stanu pacjenta na podstawie skali GCS w zależności od wystąpienia bądź nie urazu wielonarządowego. Widać, że 70% z ciężkich urazów to urazy wielonarządowe, zaś 86,8% lekkich urazów to urazy nie będące wielonarządowymi. Rysunek poniżej uwzględnia dodatkowo podział na analizowane grupy.

Tabela 64. Procenty i liczba osób ze względu na stopień GCS w zależności od urazu wielonarządowego

| Urazy wielonarządowe (wg. ISS) → | nie | tak | p [†] |
|----------------------------------|------|------|----------------|
| Stan świadomości (wg. GCS)↓ | | | |
| ciężki | (3) | (7) | <0,001 |
| procent GCS | 30,0 | 70,0 | |
| procent ISS | 3,4 | 29,2 | |
| umiarkowany | (5) | (5) | |
| procent GCS | 50,0 | 50,0 | |
| procent ISS | 5,7 | 20,8 | |
| lekki | (79) | (12) | |
| procent GCS | 86,8 | 13,2 | |
| procent ISS | 90,8 | 50,0 | |

[†]p dla dokładnego testu Fishera

Rycina 13. Procentowy rozkład grupy badanej i kontrolnej w poszczególnych stanach wg. punktacji GCS i urazach wielonarządowych

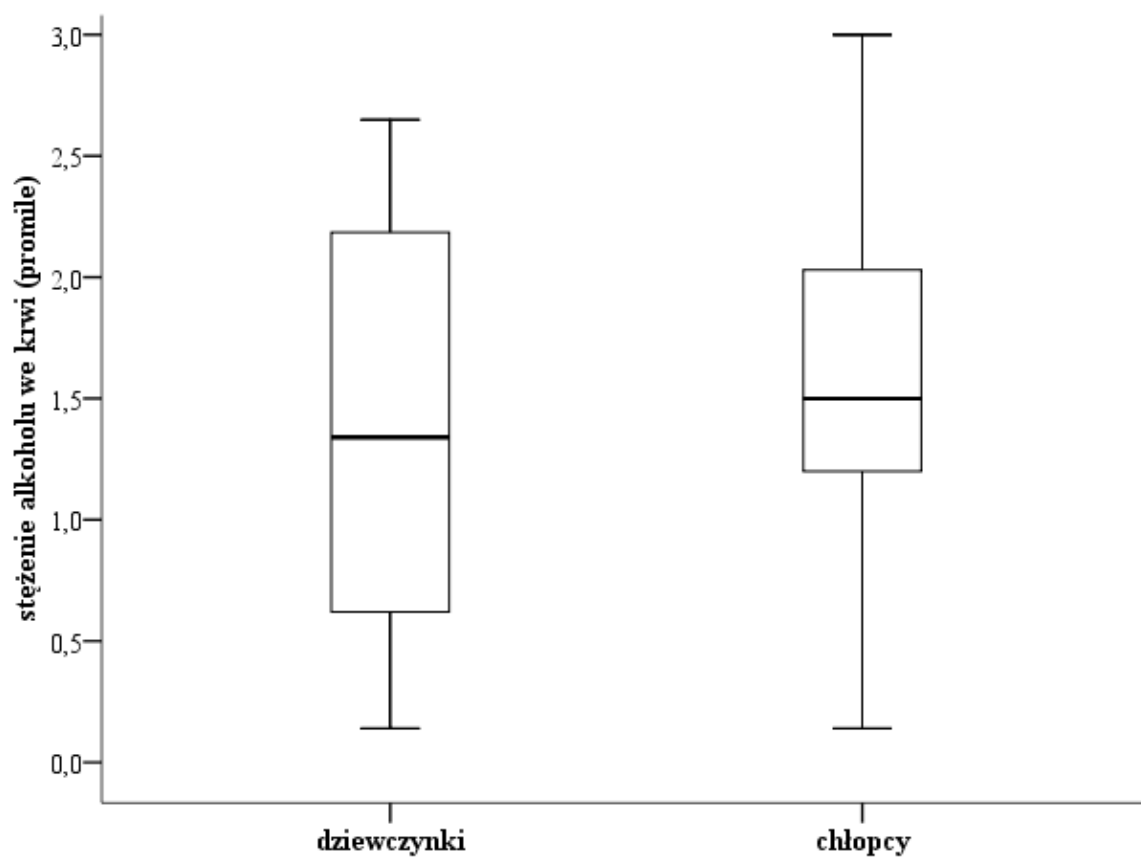


5.10. ANALIZA CIĘŻKOŚCI DOZNANEGO URAZU W ZALEŻNOŚCI OD STĘŻENIA ALKOHOLU WE KRWI

Dzieci z grupy badanej, piły alkohol etylowy. Średnia wartość stężenia etanolu we krwi wyniosła $1,5 \pm 0,70$. Najmniejsze stężenie alkoholu we krwi wyniosło $0,14\%$, a największe – 3% . Połowa z dzieci miała stężenie alkoholu powyżej $1,5\%$.

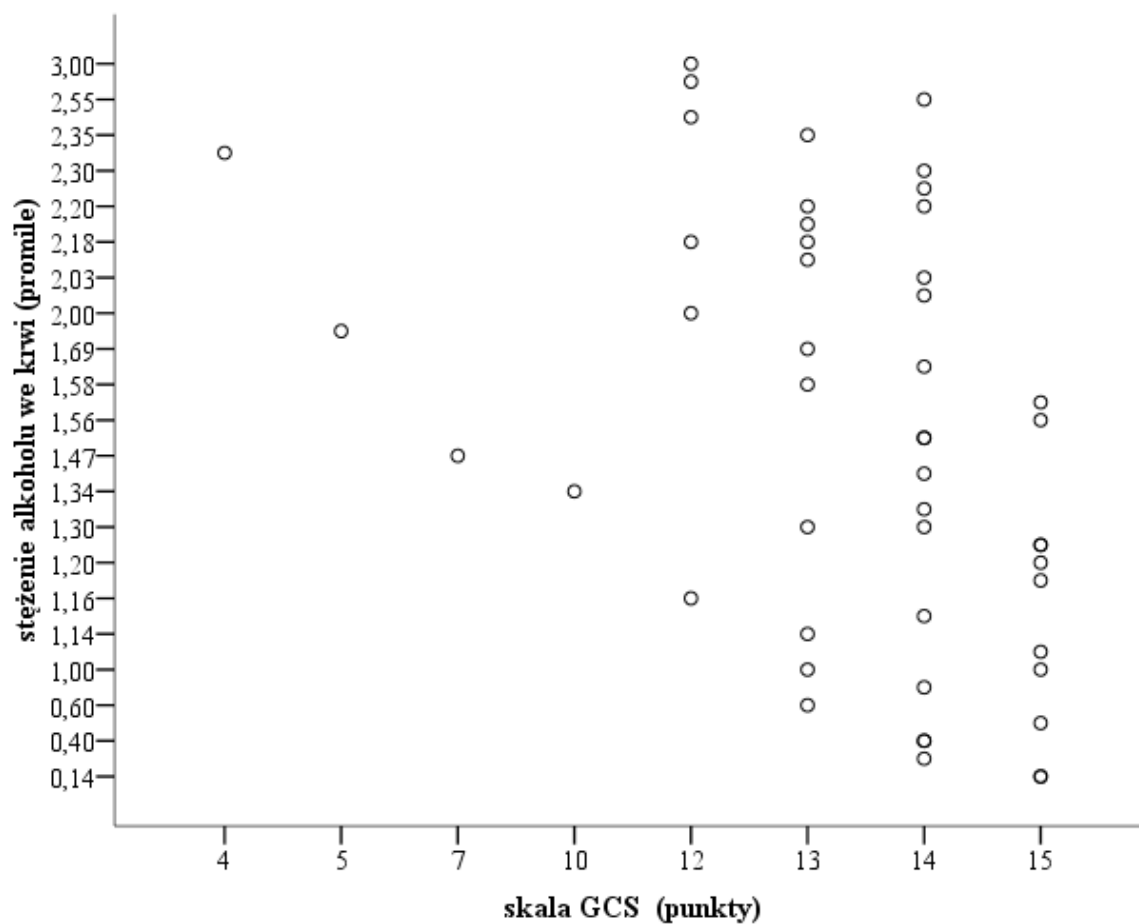
Rozkład stężenia w podziale na płeć przedstawia rysunek 8. Średnie stężenie dla dziewczynek wyniosło $1,41 \pm 0,89\%$, a dla chłopców $1,56 \pm 0,61\%$ – różnice nie są istotne statystycznie ($p=0,649$).

Rycina 14. Wykres ramka wąsy stężenia alkoholu we krwi (%) dla płci.



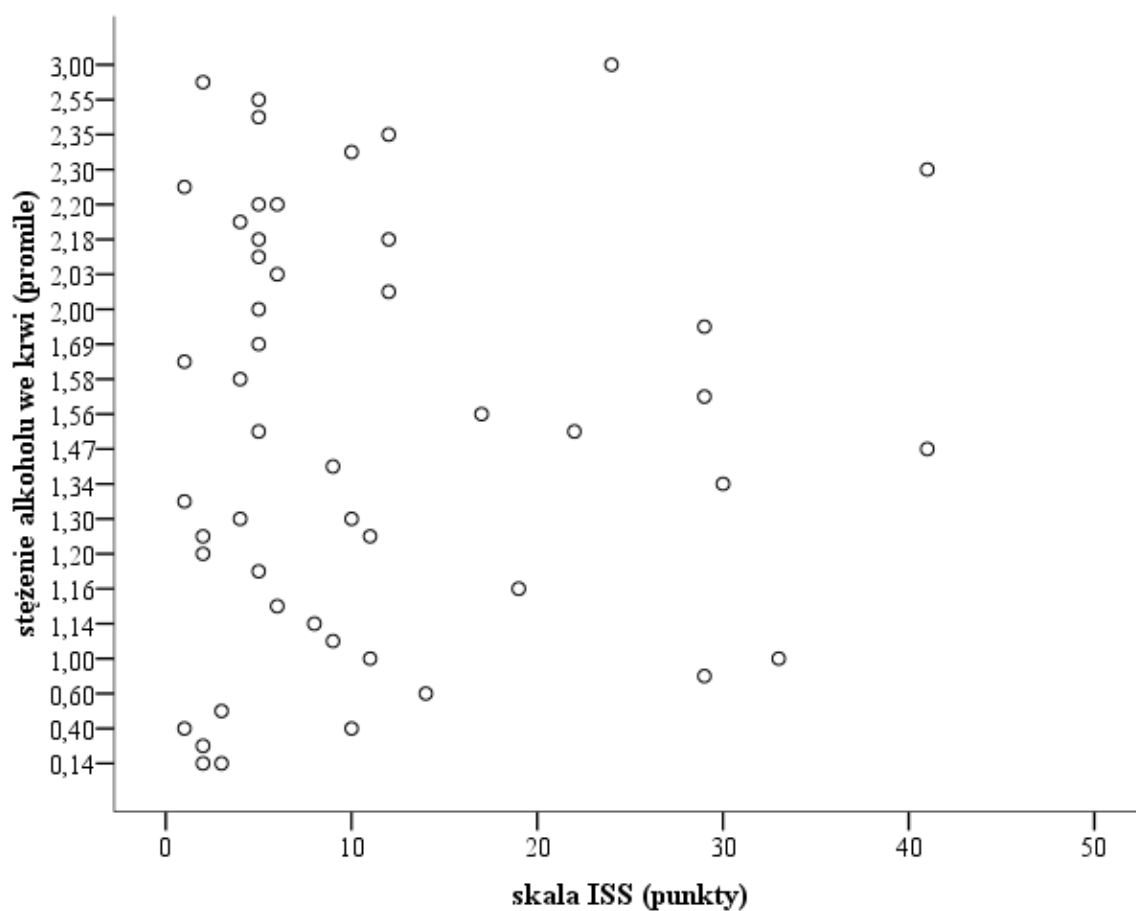
Zależność pomiędzy skalą GCS a stężeniem alkoholu we krwi jest ujemna (wraz ze wzrostem punktu na skali GSC maleje stężenie alkoholu we krwi), co jest widoczne na poniższym wykresie rozrzutu – współczynnik Spearmana = -0,482 ($p < 0,001$).

Rycina 15. Wykres rozrzutu skali GCS ze stężenia alkoholu we krwi.



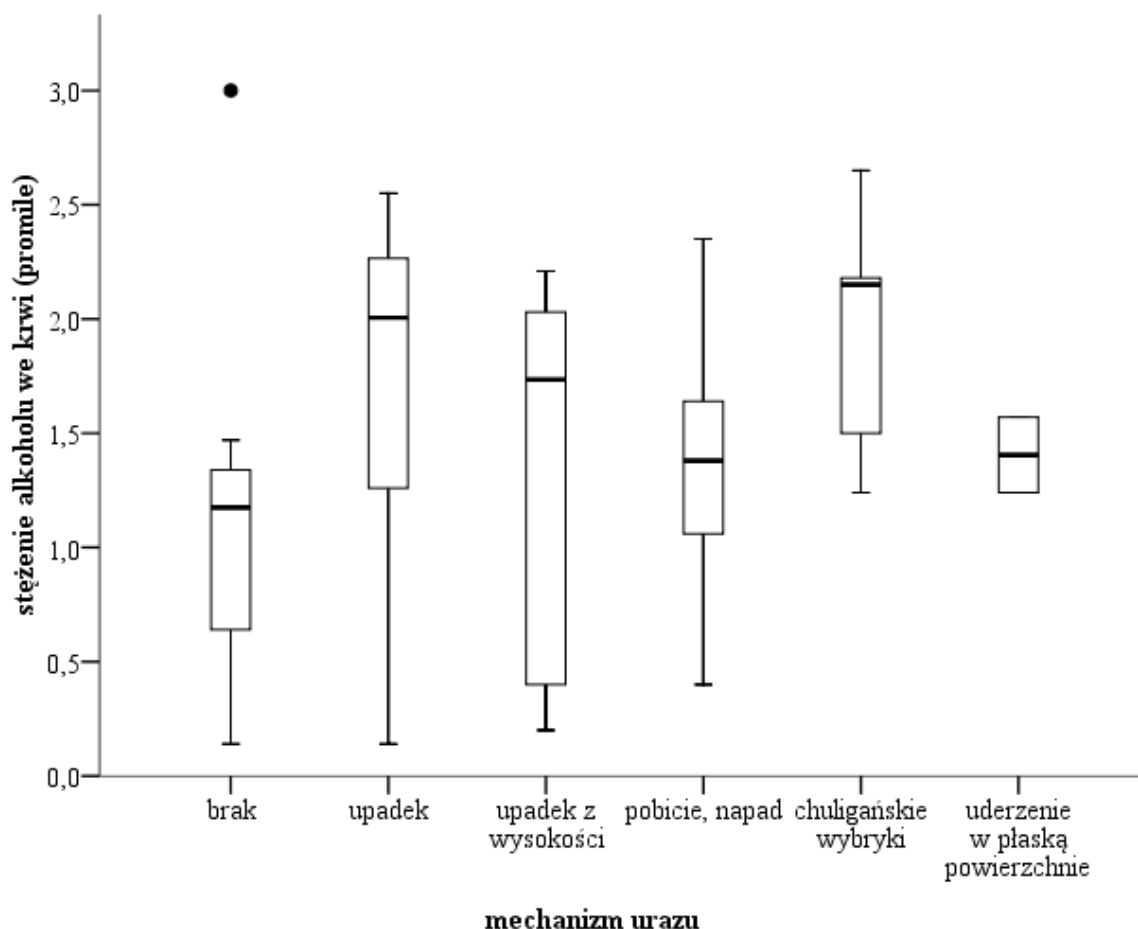
Nie zaobserwowano natomiast zależności pomiędzy skalą ISS a stężeniem alkoholu – współczynnik Spearmana =0,077 (p=0,600).

Rycina 16. Wykres rozrzutu skali ISS ze stężenia alkoholu we krwi.



Pomimo widocznych na poniższym rysunku różnic w rozkładach stężenia alkoholu we krwi dla różnych mechanizmów urazu, wynik jednoczynnikowej analizy wariancji, nie okazał się być istotny statystycznie ($p=0,198$). Średnie wahały się pomiędzy 1,18 (dla braku mechanizmu) a 1,98 (dla upadku), zaś mediany 1,18 do 2,0.

Rycina 17. Wykres ramka wąsy stężenia alkoholu we krwi dla mechanizmów urazu.



2 osoby z grupy badanej zażywały narkotyki, środki odurzające, leki. Byli to 15 letni chłopiec i 13-letnia dziewczynka. Oboje mieszkają w Krakowie oraz oboje przyznali się do próby samobójczej. Chłopiec miał stężenie równe 0,14 ‰ alkoholu we krwi, a dziewczynka-0,2‰.

5.11. DANE DOTYCZĄCE WYKONANYCH PROCEDUR DIAGNOSTYCZNYCH

5.11.1. DIAGNOSTYKA LABORATORYJNA

Nieprawidłowe wyniki prowadzonych w SOR badań laboratoryjnych w grupie kontrolnej były rzadkością - 8,9%, podczas gdy w grupie badanej stanowiły 51%. Różnice w odsetkach poszczególnych typów badań (oprócz morfologii, dla której procenty są

zbliżone) wpływają na istotność statystyczną (Tabela 65).

Tabela 65. Procent i liczba osób ze względu na rodzaj badań laboratoryjnych w analizowanych grupach.

| Badania laboratoryjne | g. badana | kontrola | p [†] |
|-----------------------|-----------|-----------|----------------|
| brak | 49,0 (24) | 91,9 (57) | <0,001 |
| morfologia | 2,0 (1) | 4,8 (3) | |
| gazometria | 16,3 (8) | 0,0 (0) | |
| jonogram | 32,7 (16) | 3,2 (2) | |

† p dla dokładnego testu Fishera

5.11.2. DIAGNOSTYKA OBRAZOWA

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 66. Procent i liczba osób ze względu na wykonane badania obrazowe w analizowanych grupach.

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

† p dla testu χ^2

†† p dla dokładnego testu Fishera

Na sumę 102 wykonanych badań CT (42 w grupie badanej i 60 w kontroli), u wszystkich przebadanych tą metodą dzieci, wykryto obecność patologii śródczaszkowych: złamanie czaszki, krwiak nadtwardówkowy, oraz śródmózgowy. Jednemu dziecku z grupy badanej i jednemu z kontroli, które miały obrzęk mózgu, oraz tylko jednemu dziecku z kontroli z krwiakiem podtwardówkowym, nie wykonano tomografii przy przyjęciu do

szpitala, a diagnostykę poszerzono w trakcie hospitalizacji.

U 6 dzieci (5,4%) nie wykonano żadnego z powyższych badań. Najczęściej wykonano tylko jedno badanie – CT. Dwa badania były częstsze w grupie badanej, a po 3 dzieci z każdej grupy miały wykonane trzy badania. Różnice są istotne statystycznie, a szczegóły przedstawia tabela 67.

Tabela 67. Procent i liczba osób ze względu na liczbę wykonanych badań obrazowych w analizowanych grupach.

| Liczba badań obrazowych | g. badana | kontrola | p [†] |
|-------------------------|-----------|-----------|----------------|
| 0 | 10,2 (5) | 1,6 (1) | 0,028 |
| 1 | 65,3 (32) | 87,1 (54) | |
| CT | 96,9 (31) | 98,1 (53) | |
| USG | 3,1 (1) | - | |
| MRI | - | 1,9 (1) | |
| 2 | 18,4 (9) | 6,5 (4) | |
| CT i RTG | 88,9 (8) | - | |
| CT i MRI | - | 25,0 (1) | |
| CT i USG | - | 75,0 (3) | |
| RTG i MRI | 11,1 (1) | - | |
| 3 | 6,1 (3) | 4,8 (3) | |
| CT i RTG i USG | | | |

[†] p dla dokładnego testu Fishera

5.12. DANE DOTYCZĄCE DALSZYCH LOSÓW PACJENTA

Większość dzieci leczona była w Oddziale Neurochirurgii Dziecięcej, chociaż odsetek w grupie badanej był istotnie niższy niż w grupie kontrolnej. Na Oddział Chirurgii Ogólnej trafiło istotnie więcej osób z grupy badanej. Dla trzech z 4 dzieci z grupy kontrolnej Chirurgia Ogólna była drugim oddziałem (pierwszym był Oddział Neurochirurgii). Po jednym dziecku z każdej grupy hospitalizowano również w Oddziale Chirurgii Twarzowo – Szczękowej.

Tabela 68. Procent i liczba osób ze względu na oddział w analizowanych grupach.

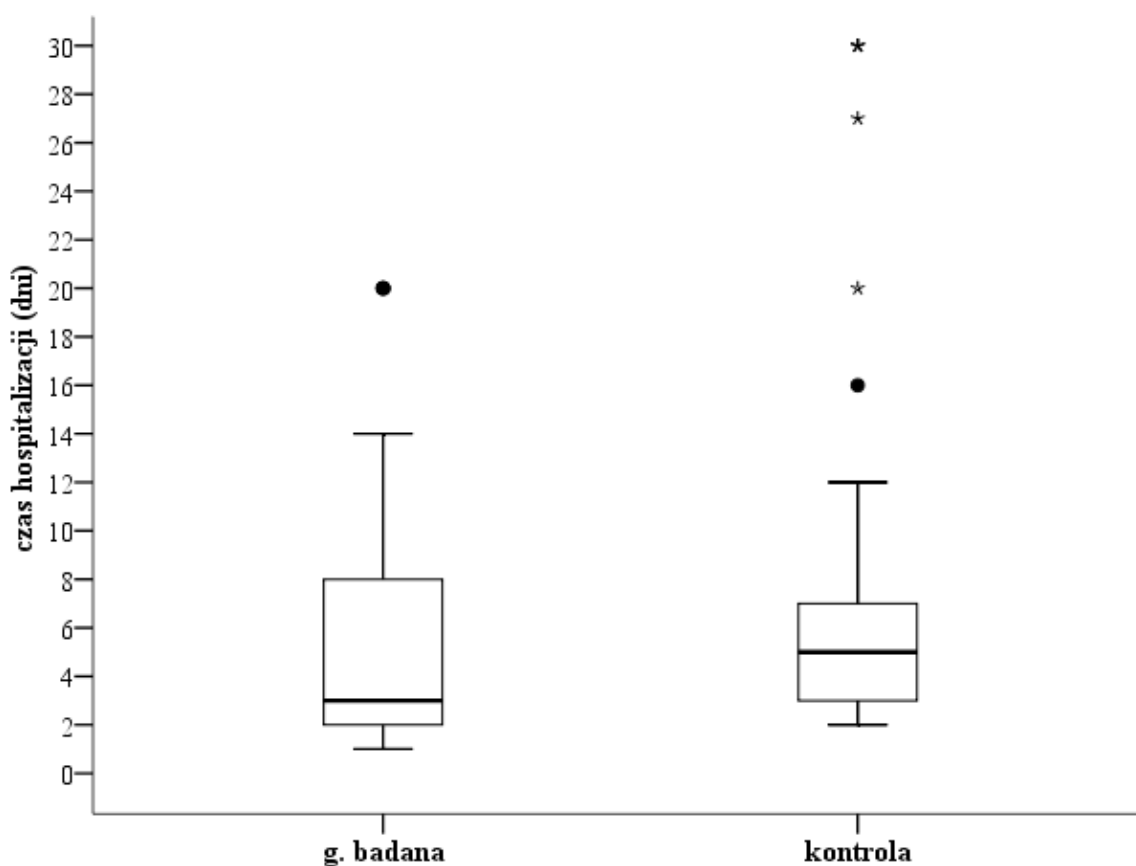
| Przyjęcie do oddziału | g. badana | kontrola | p [†] |
|-------------------------------------|-----------|-----------|---------------------|
| Neurochirurgia | 79,6 (39) | 98,4 (61) | 0,001 ^{††} |
| Chirurgia Ogólna | 18,4 (9) | 6,5 (4) | 0,053 |
| Chirurgia Twarzowo-Szczękowa | 2,0 (1) | 1,6 (1) | 0,690 ^{††} |

[†] p dla testu χ^2

^{††} p dla dokładnego testu Fishera

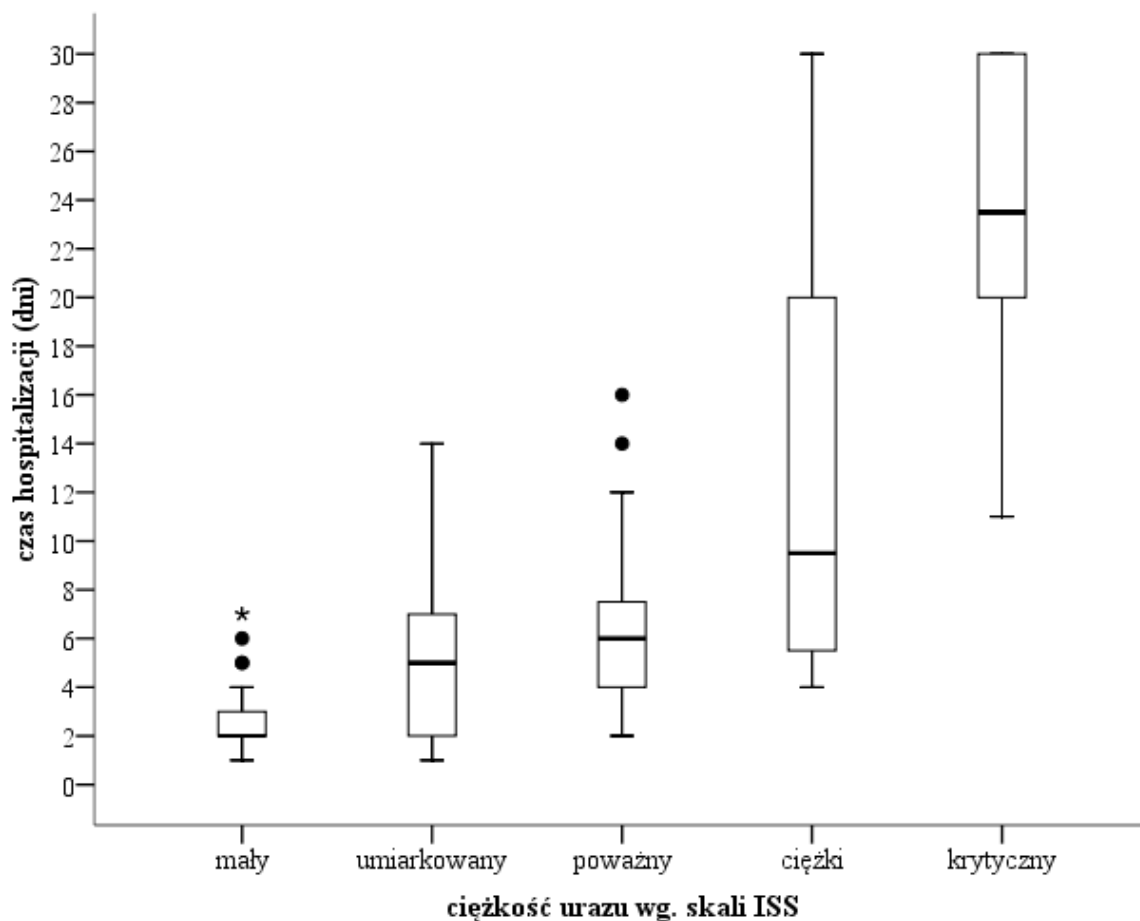
Długość hospitalizacji wahała się od 1 do 30 dni. Średnia liczba dni w grupie badanej wyniosła $5,88 \pm 5,45$ podczas gdy w grupie kontrolnej $6,71 \pm 6,83$. Mediany: 3 vs 5 dni. Są to różnice nieistotne statystycznie ($p=0,153$).

Rycina 18. Wykres ramka wąsy dla czasu hospitalizacji w analizowanych grupach.



Jednoczynnikowa analiza wariancji ($p < 0,001$), wskazuje na istotne statystycznie różnice pomiędzy rozkładem czasu hospitalizacji w zależności od stopnia ciężkości urazu głowy i szyi (im lżejszy uraz tym krótszy czas hospitalizacji).

Rycina 19. Wykres ramka wąsy czasu hospitalizacji w zależności od stopnia ciężkości urazu głowy i szyi.



Na OIT leczono 20,7% dzieci z czego nieco więcej z grupy kontrolnej – różnice są nieistotne statystycznie (Tabela 69).

Tabela 69. Procent i liczba osób ze względu na potrzebę leczenia na OIT w analizowanych grupach.

| Leczenie na OIT | g. badana | kontrola | p [†] |
|-----------------|-----------|-----------|----------------|
| nie | 85,7 (42) | 74,2 (46) | 0,137 |
| tak | 14,3 (7) | 25,8 (16) | |

† p dla dokładnego testu Fishera

Czas, jaki dzieci spędziły na OIT wahał się od 1 do 16 dni – tylko jedno dziecko z grupy kontrolnej spędziło na oddziale 32 dni. Respirator zastosowano u 12 dzieci z 23, które trafiły na OIT – tabela 70.

Rycina 20. Wykres ramka wąsy dla czasu spędzonego na OIT w analizowanych grupach.

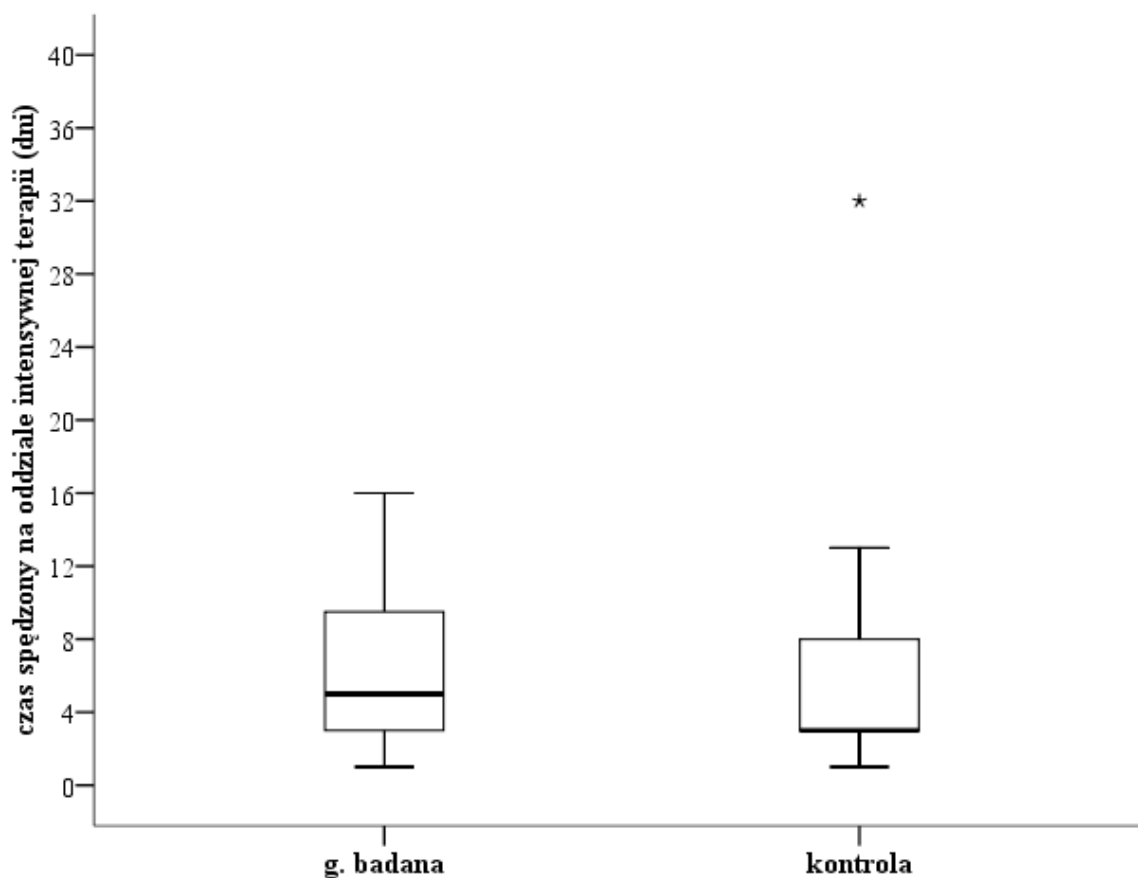


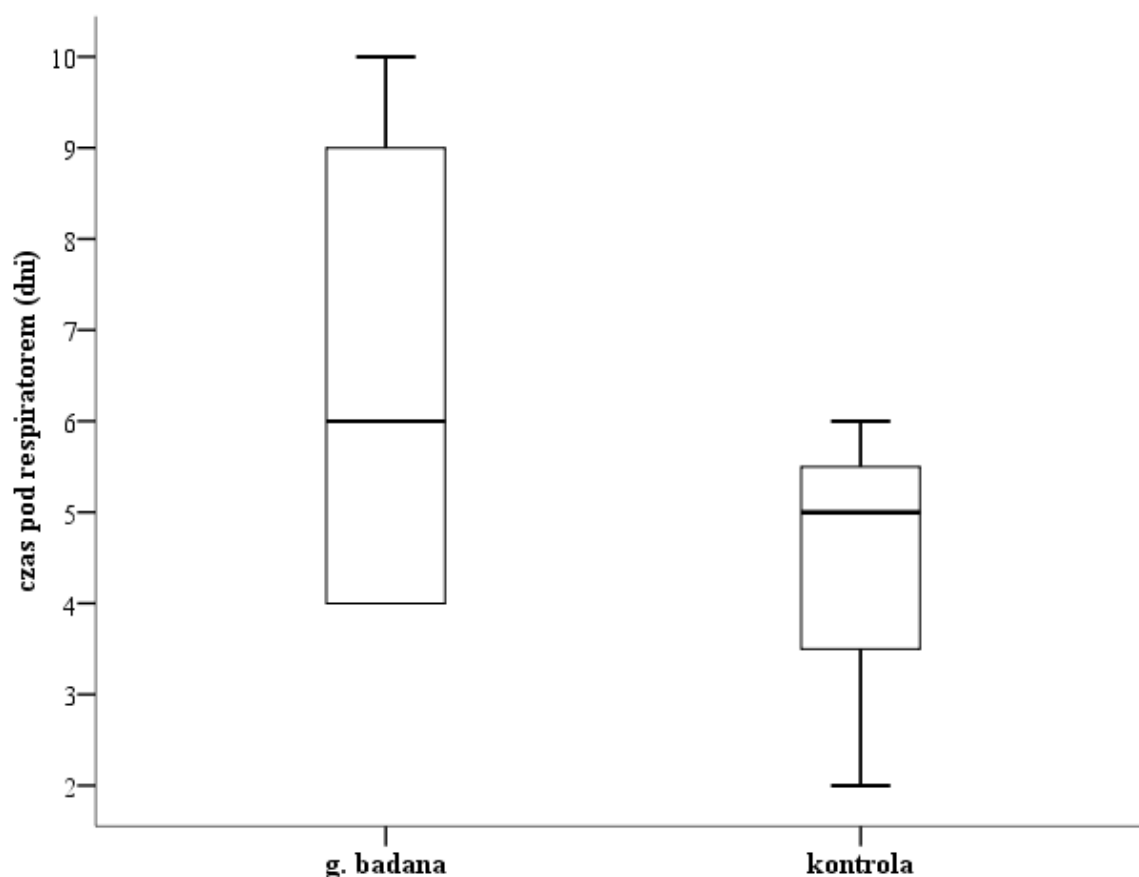
Tabela 70. Procent i liczba osób ze względu na potrzebę użycia respiratora w grupie dzieci leczonych w OIT w analizowanych grupach.

| Użycie respiratora | g. badana | kontrola | p [†] |
|--------------------|-----------|----------|----------------|
| nie | 42,9 (3) | 50,0 (8) | 0,556 |
| tak | 57,1 (4) | 50,0 (8) | |

[†]p dla dokładnego testu Fishera

Czas stosowania u dzieci respiratora wahał się od 2 do 10 dni. W grupie badanej 2 dzieci spędziło pod respiratorem 4 dni (u jednego zanotowano stłuczenie półkul mózgowych, a u drugiego – krwiak śródmózgowy i podtwardówkowy ok. ciemieniowo-potylicznej prawej), jedno 8 dni (wieloodłamowe złamanie kości czaszki, złamanie żeber, stłuczenie płuc) a jedno 10 dni (liczne ogniska stłuczenia mózgu, krwiak podtwardówkowy okolicy czołowo-ciemieniowej lewej i krwiak śródmózgowy okolicy potylicznej lewej). W grupie kontrolnej 6 dzieci spędziło pod respiratorem 2-5 dni, a pozostała dwójka – 6 dni (jedno – uraz wielonarządowy, stłuczenie płatów czołowych, złamanie zatoki szczękowej lewej, stłuczenie klatki piersiowej, stłuczenie płuc, złamanie trzonu kości. udowej lewej z przemieszeniem, drugie – krwiak podtwardówkowy, stłucz mózgu, pęknięcie śledziony, stłuczenie płuc, wstrząs pokrwotoczny, anemia).

Rycina 21. Wykres ramka wąsy dla czasu pod respiratorem w analizowanych grupach.



Z porady psychologicznej skorzystało około 10% dzieci, z czego prawie czterokrotnie więcej znajdowało się w grupie badanej – różnice istotne statystycznie (Tabela 71).

Tabela 71. Procent i liczba osób ze względu na potrzebę porady psychologicznej w analizowanych grupach.

| Porada psychologiczna | g. badana | kontrola | p [†] |
|-----------------------|-----------|-----------|----------------|
| nie | 81,6 (40) | 59,2 (59) | 0,023 |
| tak | 18,4 (9) | 4,8 (3) | |

[†] p dla testu χ^2

5.13. ZASTOSOWANE LECZENIE

10,8% dzieci wymagało wdrożenia leczenia operacyjnego, z czego dwukrotnie więcej to dzieci z grupy kontrolnej – różnice między grupami są istotne statystycznie (Tabela 72).

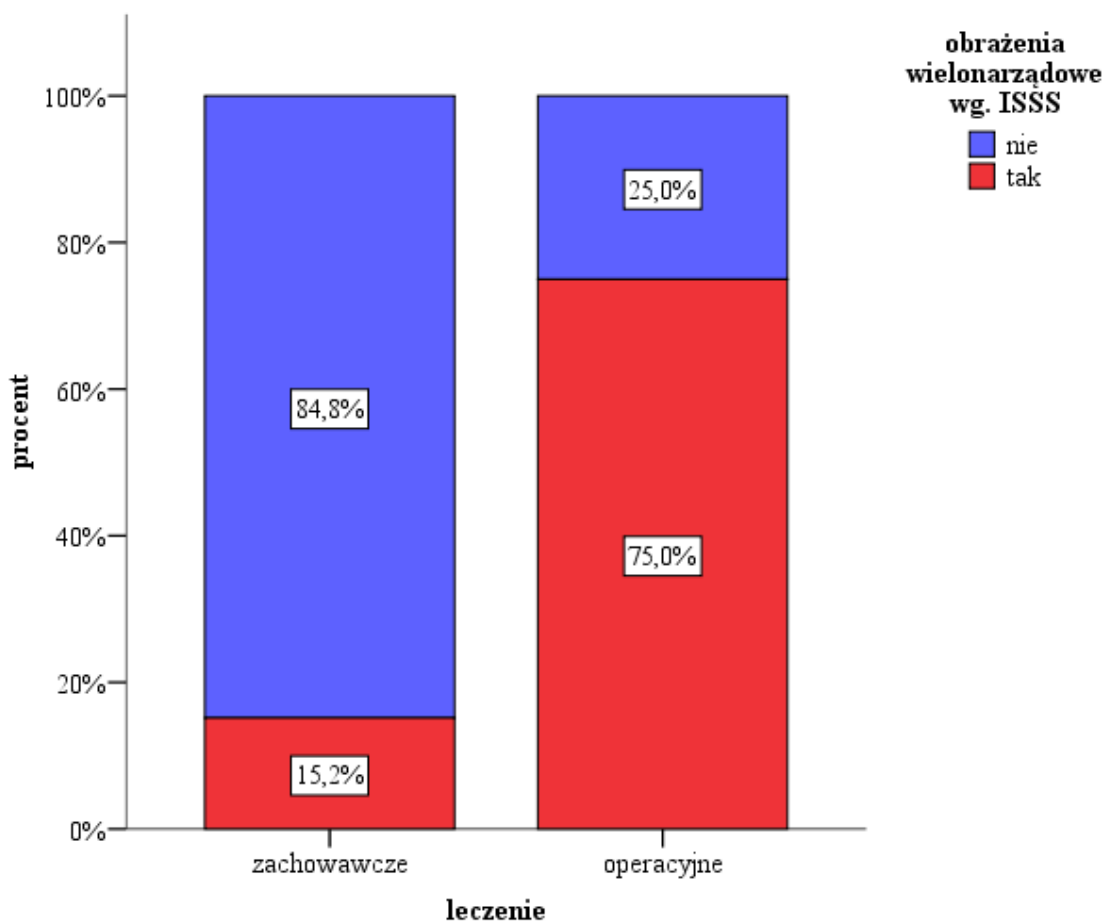
Tabela 72. Procent i liczba osób ze względu na zastosowane leczenie w analizowanych grupach.

| Zastosowane leczenie | g. badana | kontrola | p [†] |
|----------------------|-----------|-----------|----------------|
| zachowawcze | 93,9 (46) | 85,5 (53) | 0,023 |
| operacyjne | 6,1 (3) | 14,5 (9) | |

[†] p dla testu χ^2

15% dzieci leczonych zachowawczo miało obrażenia wielonarządowe, podczas gdy odsetek ten w grupie leczonej operacyjnie wyniósł 75% - różnice istotne statystycznie (p<0,001).

Rycina 22. Procentowy rozkład wystąpienia obrażeń wielonarządowych wg skali ISS a zastosowane leczenie.



5.14. DANE DOTYCZĄCE STANU PACJENTA PRZY WYPISIE

Rozkład liczbowy i procentowy oceniający wyniki leczenia urazów czaszkowo - mózgowych (tzw. skala GOS) przedstawia tabela poniżej. Zarówno w grupie badanej jak i kontrolnej odsetek wyleczonych dzieci jest na poziomie 90%. Tylko u 8% dzieci z grupy badanej i 13% z kontrolnej stwierdzono ciężką bądź umiarkowaną niesprawność (Tabela 73).

Tabela 73. Procent i liczba osób ze względu na diagnozę w analizowanych grupach.

| Skala GOS | g. badana | kontrola | p [†] |
|-------------------------------------|-----------|-----------|----------------|
| 3 – ciężka niesprawność | 2,0 (1) | 4,8 (3) | 0,716 |
| 4 – umiarkowana niesprawność | 6,1 (3) | 8,1 (5) | |
| 5 – wyzdrowienie | 91,8 (45) | 87,1 (54) | |

† p dla dokładnego testu Fishera

U 7 dzieci wystąpiły powikłania, z czego tylko jedno dziecko należało do grupy badanej. Rozkład powikłań z wyszczególnieniem skali GOS przedstawia tabela 66. U dwójki dzieci z grupy badanej zaobserwowano patologie towarzyszące, wikłające przebieg choroby. – jedno zapalenie płuc i jedno Z. Mendelсона.

Tabela 74. Procent i liczba osób ze względu na powikłania w analizowanych grupach.

| Powikłania | g. badana | kontrola | p [†] |
|----------------------|-----------|----------|----------------|
| nie | 98,0 (48) | 90,3(56) | 0,103 |
| tak | 2,0 (1) | 9,7 (6) | |
| skala GOS – 3 | - | 40,0 (2) | |
| skala GOS – 4 | 100,0 (1) | 40,0 (2) | |
| skala GOS – 5 | - | 20,0 (1) | |

† p dla dokładnego testu Fishera

Tabela 75. Tabele krzyżowe dla skal GOS i GCS w analizowanych grupach.

| Tabela krzyżowa dla grupy badanej | | | | | | |
|-----------------------------------|--------------------|---------|--------|--------|--------|--------|
| GCS | | | GOS | | | Ogółem |
| | | | 3 | 4 | 5 | |
| GCS | ciężki | Liczba | 0 | 2 | 1 | 3 |
| | | % z GCS | ,0% | 66,7% | 33,3% | 100,0% |
| | | % z GOS | ,0% | 66,7% | 2,2% | 6,1% |
| | lekki | Liczba | 0 | 0 | 39 | 39 |
| | | % z GCS | ,0% | ,0% | 100,0% | 100,0% |
| | | % z GOS | ,0% | ,0% | 86,7% | 79,6% |
| | umiarkowany | Liczba | 1 | 1 | 5 | 7 |
| | | % z GCS | 14,3% | 14,3% | 71,4% | 100,0% |
| | | % z GOS | 100,0% | 33,3% | 11,1% | 14,3% |
| Ogółem | Liczba | 1 | 3 | 45 | 49 | |
| | % z GCS | 2,0% | 6,1% | 91,8% | 100,0% | |
| | % z GOS | 100,0% | 100,0% | 100,0% | 100,0% | |

| Tabela krzyżowa dla grupy kontrolnej | | | | | | |
|--------------------------------------|--------------------|---------|--------|--------|--------|--------|
| GCS | | | GOS | | | Ogółem |
| | | | 3 | 4 | 5 | |
| GCS | ciężki | Liczba | 3 | 2 | 2 | 7 |
| | | % z GCS | 42,9% | 28,6% | 28,6% | 100,0% |
| | | % z GOS | 100,0% | 40,0% | 3,7% | 11,3% |
| | lekki | Liczba | 0 | 1 | 51 | 52 |
| | | % z GCS | ,0% | 1,9% | 98,1% | 100,0% |
| | | % z GOS | ,0% | 20,0% | 94,4% | 83,9% |
| | umiarkowany | Liczba | 0 | 2 | 1 | 3 |
| | | % z GCS | ,0% | 66,7% | 33,3% | 100,0% |
| | | % z GOS | ,0% | 40,0% | 1,9% | 4,8% |
| Ogółem | Liczba | 3 | 5 | 54 | 62 | |
| | % z GCS | 4,8% | 8,1% | 87,1% | 100,0% | |
| | % z GOS | 100,0% | 100,0% | 100,0% | 100,0% | |

Dla wszystkich tabel p dla dokładnego testu Fischera wskazuje na istotne zależności ($p < 0,001$).

6. KWESTIONARIUSZ WYPEŁNIANY W TRAKCIE HOSPITALIZACJI

W trakcie hospitalizacji zadano dzieciom (lub ich opiekunom prawnym) kilkanaście pytań, dotyczących ich stosunku do alkoholu oraz modelu rodziny. Na ten kwestionariusz odpowiedzi udzieliło 91 osób (43 z grupy badanej i 48 – z kontroli).

6.1. ASPEKT SPOŻYCIA ALKOHOLU

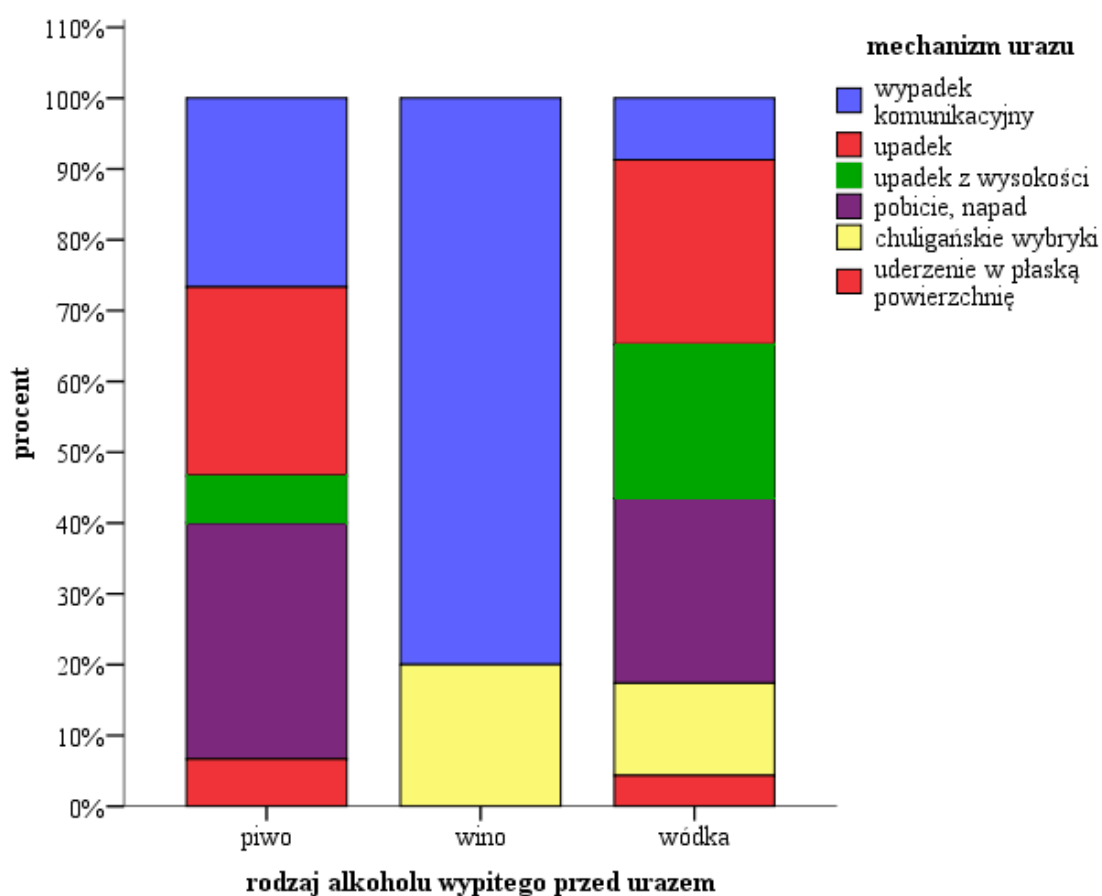
Pierwsze pięć pytań było skierowane do osób z grupy badanej. Na pytanie dotyczące rodzaju spożywanego alkoholu przed urazem najczęściej odpowiadano, że była to wódka, a najrzadziej – wino.

Tabela 76. Procent i liczba osób ze względu na rodzaj alkoholu spożytego przed urazem.

| Rodzaj alkoholu | g. badana |
|-----------------|-----------|
| piwo | 34,9 (15) |
| wino | 11,6 (5) |
| wódka | 53,5 (23) |

Analiza rodzaju spożytego przed wypadkiem alkoholu w zależności od mechanizmu doznania urazu, wskazuje, że wypicie wina u jednego dziecka (20%) wpłynęło na akt przemocy (chuligański wybryk), podczas gdy po wypiciu piwa nie było nikogo kto wskazałby wspomniany mechanizm. Zarówno po wypiciu piwa (33%) jak i wódki (26%) odnotowano pobicia i napad.

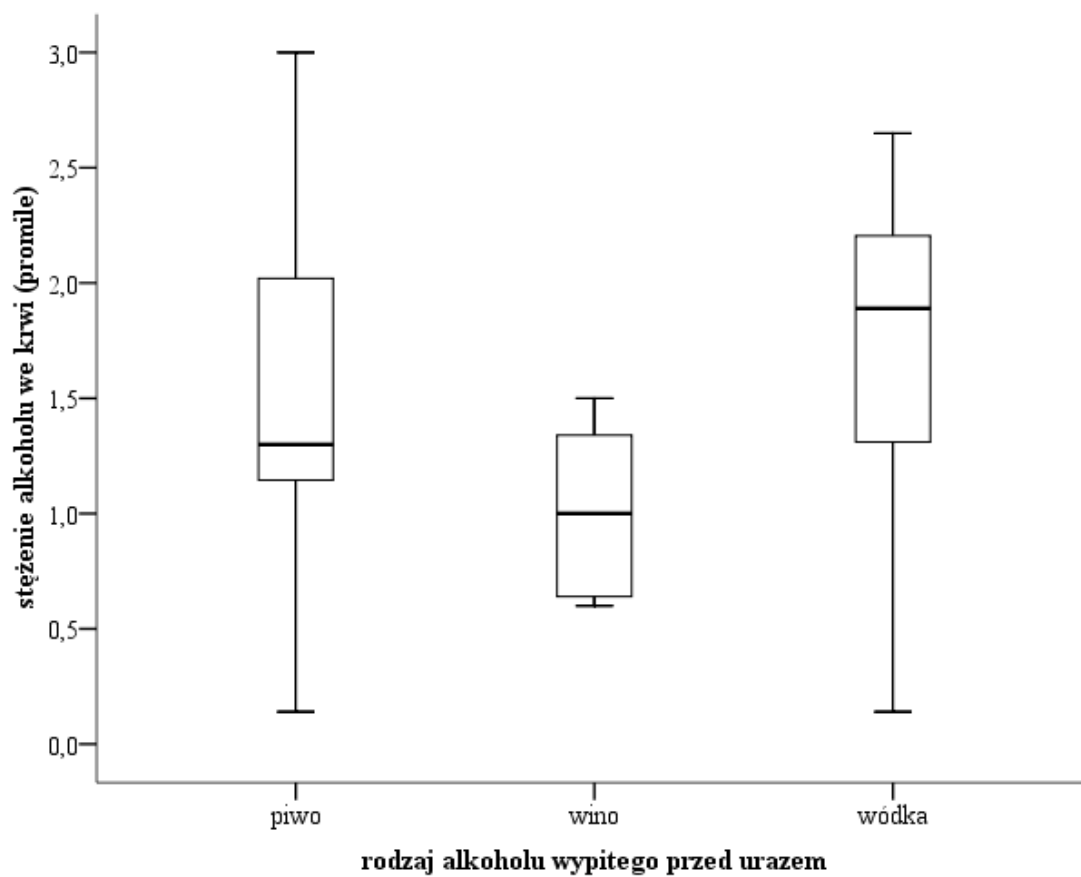
Rycina 23. Procentowy rozkład rodzaju mechanizmu urazu w zależności od spożytego przed wypadkiem alkoholu.



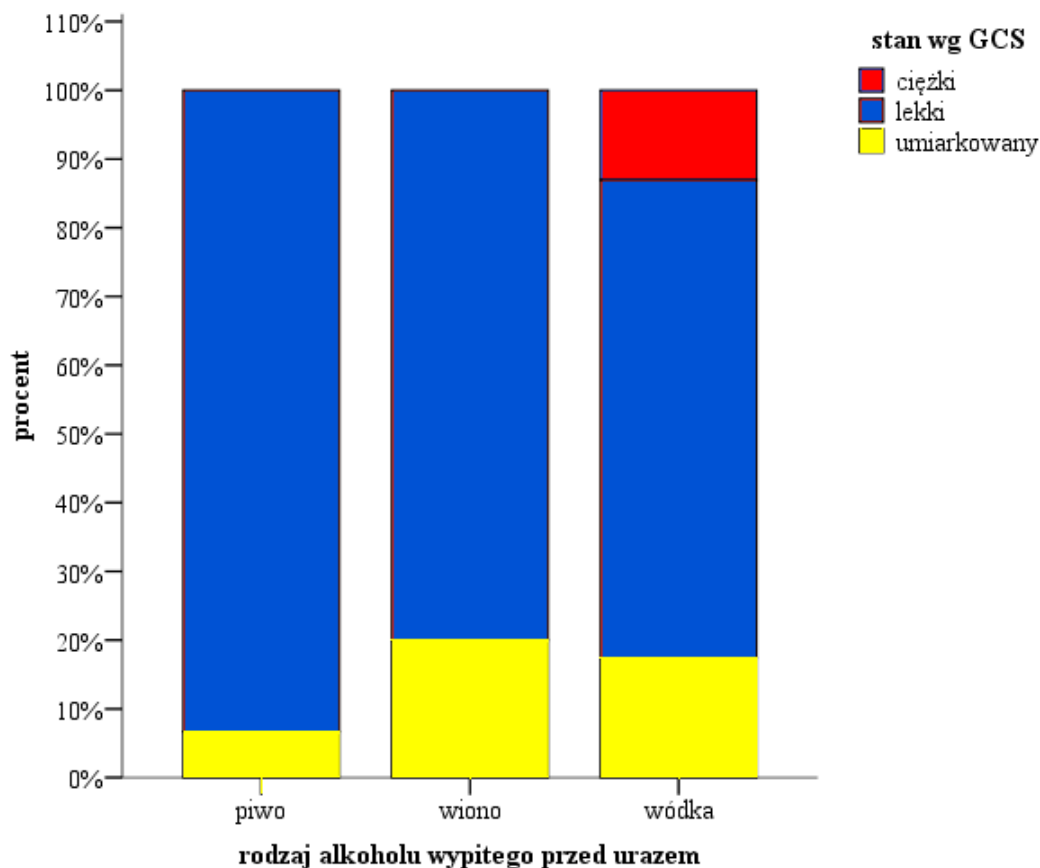
Największe średnie stężenie alkoholu we krwi $1,68 \pm 0,75\%$ zanotowano w grupie osób spożywających wódkę, a najmniejsze wśród dzieci pijących wino $1,04 \pm 0,40\%$. Rozkłady stężenia alkoholu we krwi nie różnią się statystycznie – $p=0,134$ dla jednoczynnikowej analizy wariancji (Rycina 24).

Stan ciężki zanotowano u 13% dzieci pijących przed urazem wódkę, natomiast 93% dzieci pijących piwo miało uraz o charakterze lekkim. Różnice nieistotne statystycznie ($p=0,390$) – rycina 25.

Rycina 24. Wykres ramka wąsy dla stężenia alkoholu we krwi w zależności od rodzaju spożytego alkoholu.



Rycina 25. Procentowy rozkład ciężkości urazu ocenianego w skali GCS w zależności od spożytego przed wypadkiem alkoholu.



Na pytanie dotyczące tego, czy alkohol spożyty przed urazem był spożywany po raz pierwszy, najczęściej odpowiadano, że pito już wiele razy wcześniej.

Tabela 77. Procent i liczba osób ze względu na wcześniejsze (przed epizodem urazowym) spożywanie alkoholu w analizowanych grupach.

| Spożywanie alkoholu po raz pierwszy | g. badana |
|--|-----------|
| tak lub nie piliem przed urazem | 7,0 (3) |
| nie | 7,0 (3) |
| po raz drugi | 4,7 (2) |
| wiele razy | 8,4 (35) |

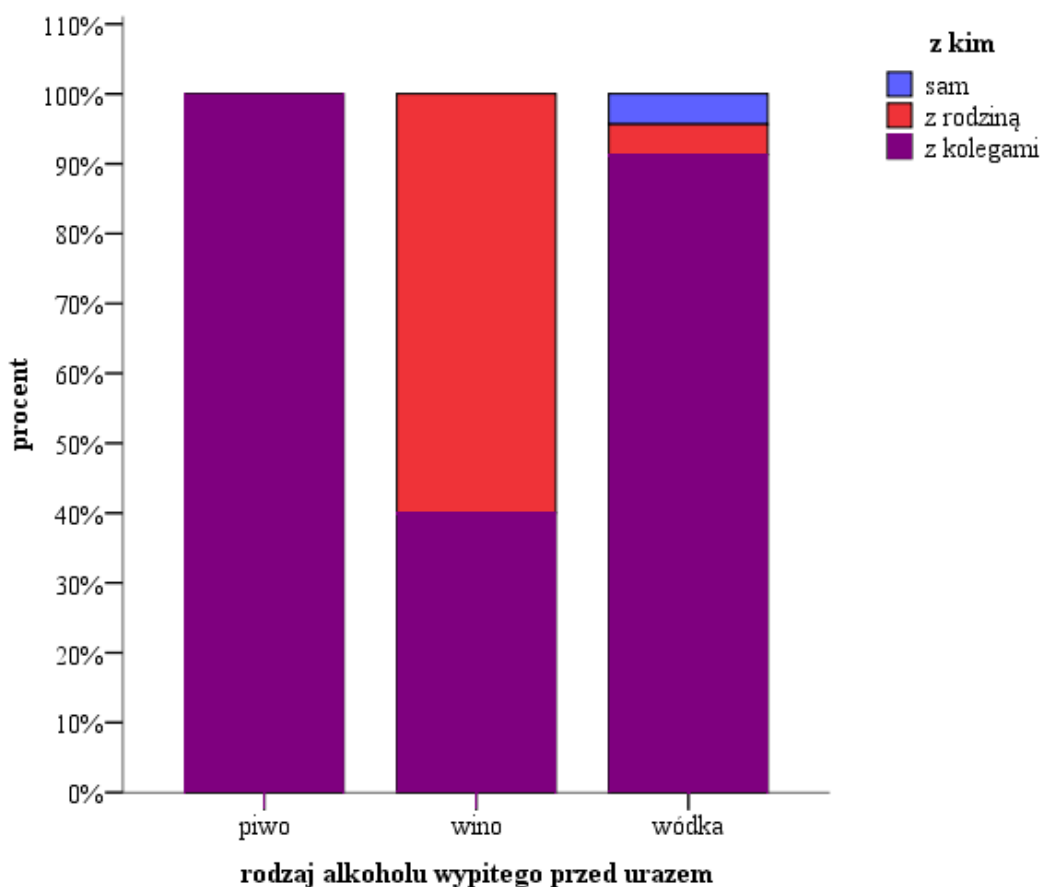
Na pytanie z kim spożywano alkoholu przed urazem najczęściej odpowiadano, że z kolegami, a najrzadziej – samotnie.

Tabela 78. Procent i liczba osób ze względu na to, z kim badane osoby spożywały alkohol.

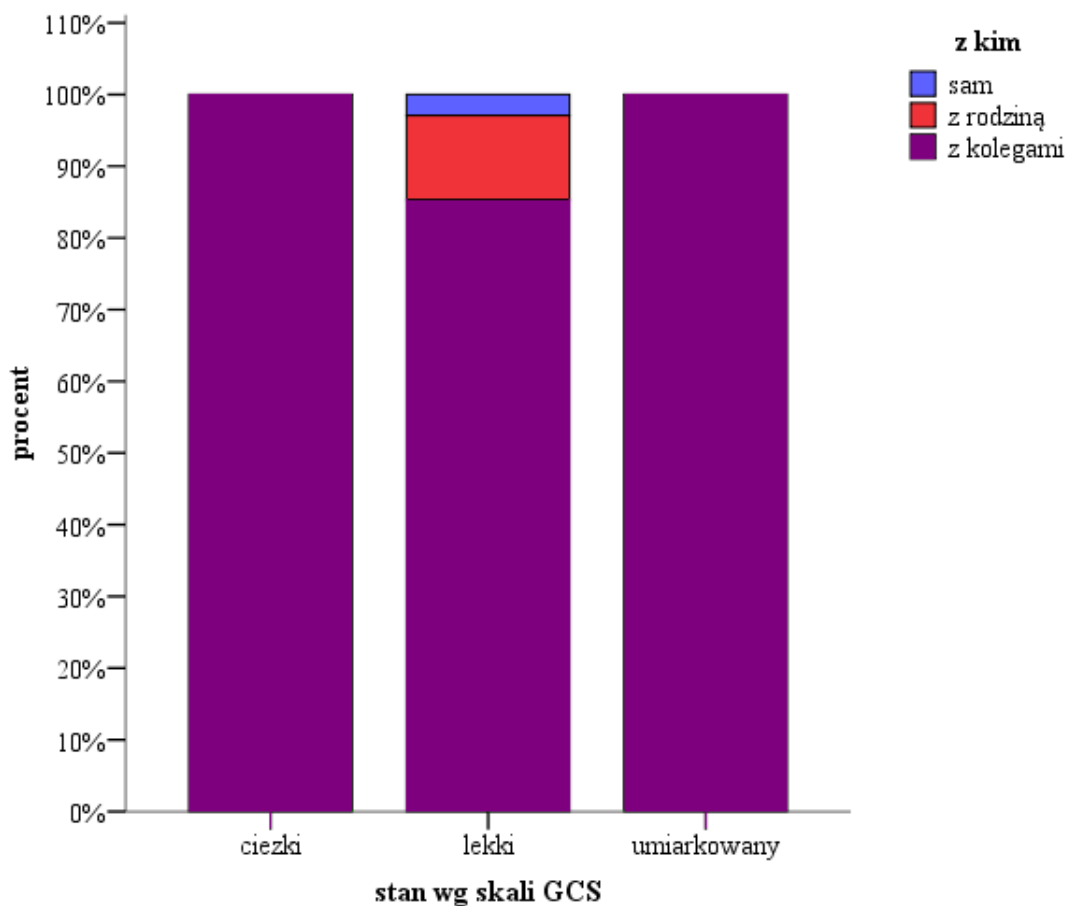
| Spożywanie alkoholu - z kim | g. badana |
|-----------------------------|-----------|
| sam | 2,3 (1) |
| z rodziną | 9,3 (4) |
| z kolegami | 88,4 (38) |

Dzieci piwo piły tylko z kolegami, wino z rodziną (60%) i kolegami, zaś jedno dziecko pijące wódkę piło samo, jedno z rodziną, a reszta z kolegami ($p=0,004$) – rycina 26. Tylko wśród dzieci z lekkim urazem znalazły się dziecko pijące samo oraz dzieci pijące z rodziną, w innych stanach dzieci piły z kolegami ($p=0,390$) – rycina 27.

Rycina 26. Procentowy rozkład pomiędzy tym, z kim dziecko piło alkohol w zależności od typu spożytego przed wypadkiem alkoholu.



Rycina 27. Procentowy rozkład stanu pacjenta wg skali GCS w zależności od typu spożytego przed wypadkiem alkoholu.



Na pytanie dotyczące tego, gdzie spożywano alkohol przed urazem najczęściej odpowiadano, że na ulicy/parku/miejsu publicznym. Żadne z dzieci nie piło na koncercie.

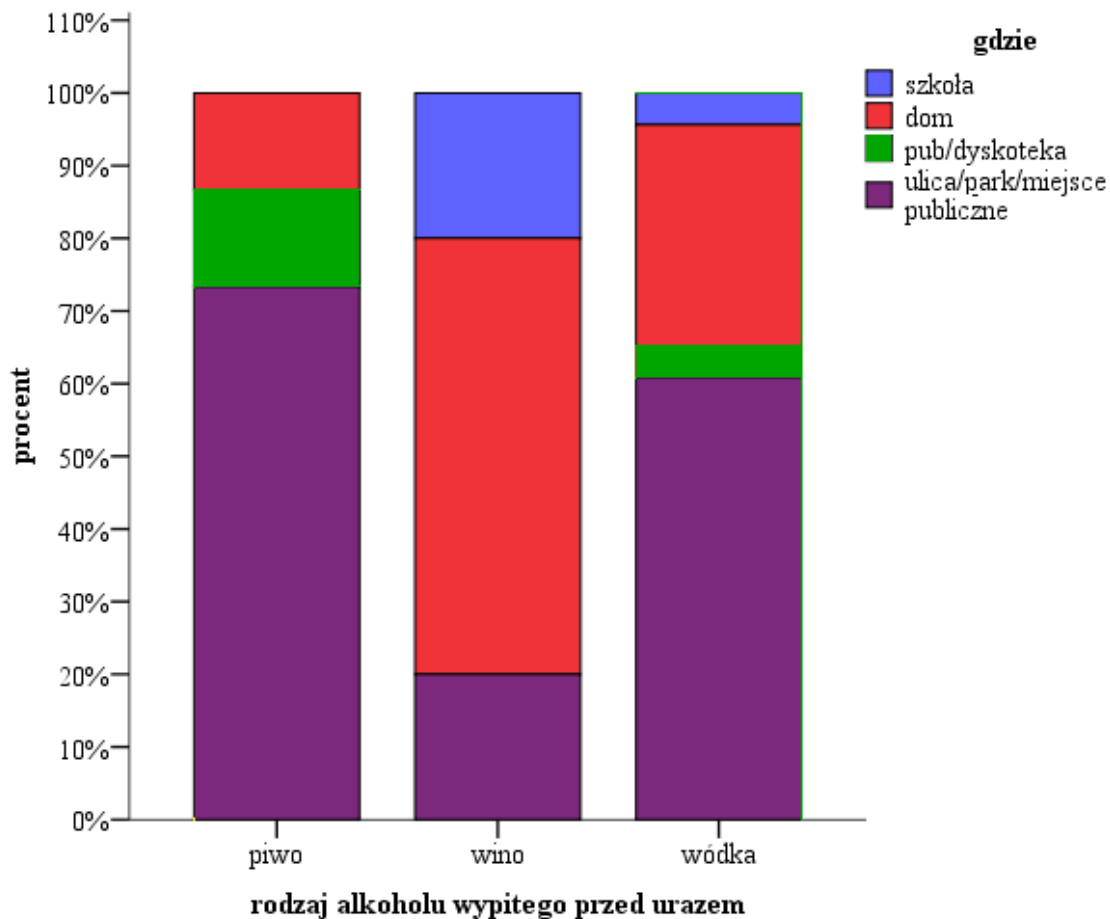
Tabela 79. Procent i liczba osób ze względu na to, gdzie badane osoby spożywały alkohol.

| Gdzie | g. badana |
|----------------------------------|-----------|
| w szkole | 4,7 (2) |
| w domu | 27,9 (12) |
| w pubie/dyskotece | 7,0 (3) |
| na ulicy/parku/miejsu publicznym | 60,5 (26) |
| na koncercie | 0,0 (0) |

W szkole dzieci piły tylko wino i wódkę, piwo – najczęściej w miejscach publicznych

(73%), wino w domu (60 %) ($p=0,114$) – rycina 28.

Rycina 28. Procentowy rozkład miejsca spożywania alkoholu w zależności od od typu spożytego alkoholu.



Na pytanie dotyczące powodu spożycia alkoholu przed urazem najczęściej odpowiadano „bo chciałem spróbować” (55,8%) i „inni też pili” (30,2%), a nikt nie zaznaczył odpowiedzi – „bo nie wiedziałem co pije”.

Tabela 80. Procent i liczba osób ze względu na to, dlaczego badane osoby spożywały alkohol.

| Dlaczego | g. badana |
|-------------------------------------|-----------|
| bo inni też pili | 30,2 (13) |
| bo chciałem spróbować | 55,8 (24) |
| nie chciałem być gorszy | 4,7 (2) |
| chciałem zaimponować kolegom | 2,3 (1) |
| bo inni namawiali | 2,3 (1) |
| bo pozwolili na to rodzice | 4,7 (2) |
| bo nie wiedziałem co piję | 0,0 (0) |

Kolejne pytania, przygotowanych formularzy, odnoszą się do obu grup i dotyczą zagadnień związanych z używaniem alkoholu, tego, czy dzieci go piją, gdzie, dlaczego i jak na nich wpływa. Z uwagi na to, że 14 dzieci z grupy kontrolnej nie piło nigdy alkoholu, odpowiedzi na poniższe pytania zostały przeanalizowane tylko dla dzieci, które przyznały się do picia alkoholu kiedykolwiek w przeszłości. Liczba tych dzieci- 77 (43 – grupa badana, 34-kontrola).

W analizowanej grupie dzieci najczęściej piją piwo (45%), a najrzadziej wino musujące (1,8%) i wino (3,6%). Częściej wódkę piją dzieci z grupy badanej niż kontrolnej i z uwagi na to, różnice pomiędzy grupami są istotne statystycznie (Tabela 81).

Tabela 81. Procent i liczba osób ze względu na rodzaj zwykle spożywanego alkoholu w analizowanych grupach.

| Rodzaj zwykle pitego alkoholu | g. badana | kontrola | p [†] |
|-------------------------------|-----------|-----------|----------------|
| brak | 7,0 (3) | 45,8 (22) | <0,001 |
| piwo | 67,4 (29) | 43,8 (21) | |
| wino | 4,7 (2) | 4,2 (2) | |
| wódka | 20,9 (9) | 2,1 (1) | |
| wino musujące | 0,0 (0) | 4,2 (2) | |

† p dla dokładnego testu Fishera

Najczęstszym miejscem w którym dzieci spożywają alkohol jest ulica/park/miejsce publiczne (więcej z grupy badanej niż kontrolnej) oraz dom (więcej z grupy kontrolnej niż badanej). Nikt nie wybrał odpowiedzi koncert, a i rzadko padała odpowiedź – w szkole. I tym razem różnice między grupami są istotne statystycznie (Tabela 82).

Tabela 82. Procent i liczba osób ze względu na miejsce spożywania alkoholu w analizowanych grupach.

| Gdzie spożywano zazwyczaj alkohol | g. badana | kontrola | p [†] |
|--|-----------|-----------|----------------|
| brak | 7,0 (3) | 45,8 (22) | <0,001 |
| w szkole | 0,0 (0) | 2,1 (1) | |
| w domu | 9,3 (4) | 20,8 (10) | |
| w pubie/dyskotece | 9,3 (4) | 12,5 (6) | |
| na ulicy/parku/miejscu publicznym | 74,4 (32) | 18,8 (9) | |
| na koncercie | 0,0 (0) | 0,0 (0) | |

† p dla dokładnego testu Fishera

Chęć spróbowania alkoholu w obu grupach była najczęstszym czynnikiem decydującym o tym, że dzieci w ogóle piły alkohol. Kolejną przyczyną była oczywiście potrzeba nie wyłamania się z grupy. Różnica okazała się być na granicy istotności statystycznej (p=0,070) – co prezentuje tabela 83.

Tabela 83. Procent i liczba osób ze względu na przyczynę spożywania alkoholu wcześniej w analizowanych grupach.

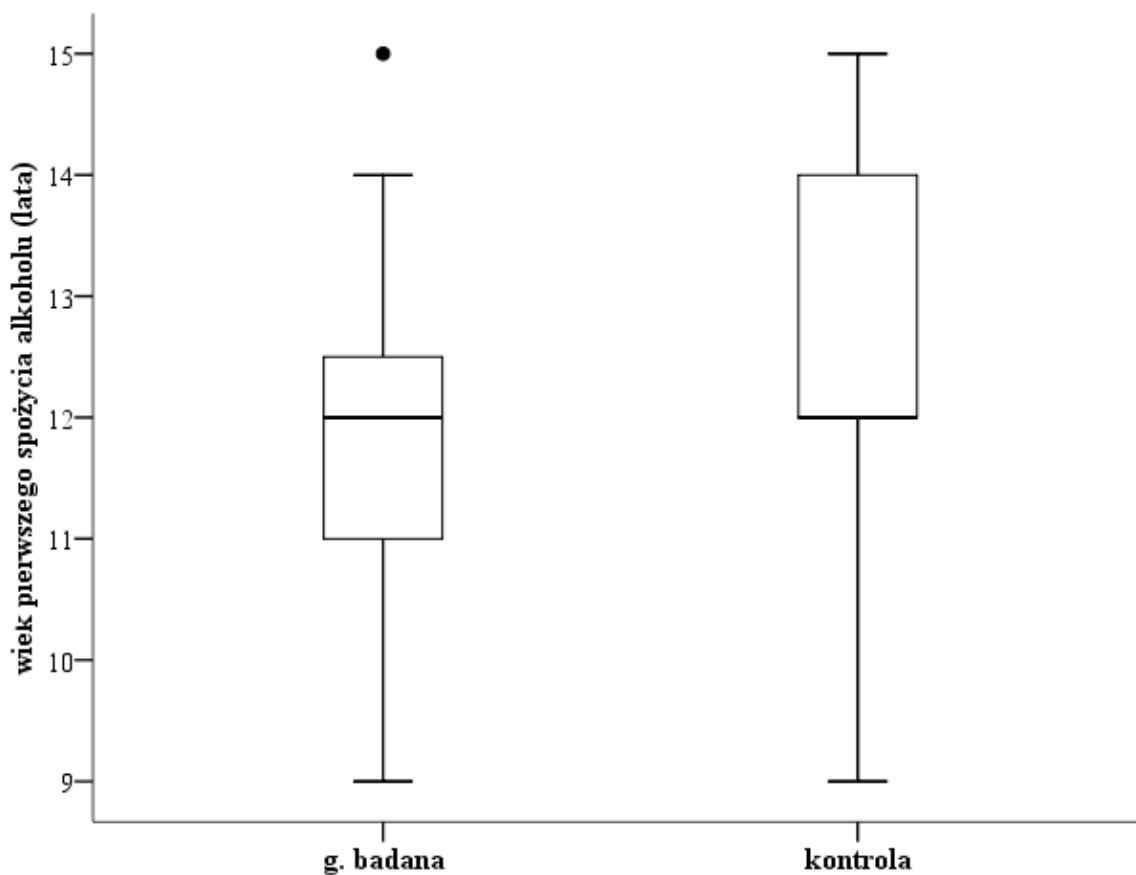
| Dlaczego, jeśli alkohol był spożywany wcześniej | g. badana | kontrola | p [†] |
|---|-----------|-----------|----------------|
| brak | 7,0 (3) | 23,5 (8) | 0,070 |
| bo inni też pili | 23,3 (10) | 11,8 (4) | |
| bo chciałem spróbować | 69,8 (30) | 61,8 (21) | |
| nie chciałem być gorszy | 0,0 (0) | 0,0 (0) | |
| chciałem zaimponować kolegom | 0,0 (0) | 2,9 (1) | |
| bo inni namawiali | 0,0 (0) | 0,0 (0) | |
| bo pozwolili na to rodzice | 0,0 (0) | 0,0 (0) | |
| bo nie wiedziałem co piję | 0,0 (0) | 0,0 (0) | |

[†] p dla dokładnego testu Fishera

Średnia wieku pierwszego kontaktu z alkoholem (inicjacja alkoholowa) w grupie badanej wyniosła 11,74±1,42, podczas gdy w grupie kontrolnej – 12,74±1,52. W obu grupach najczęściej był to wiek 12 lat. Różnice istotne statystycznie (p=0,005).

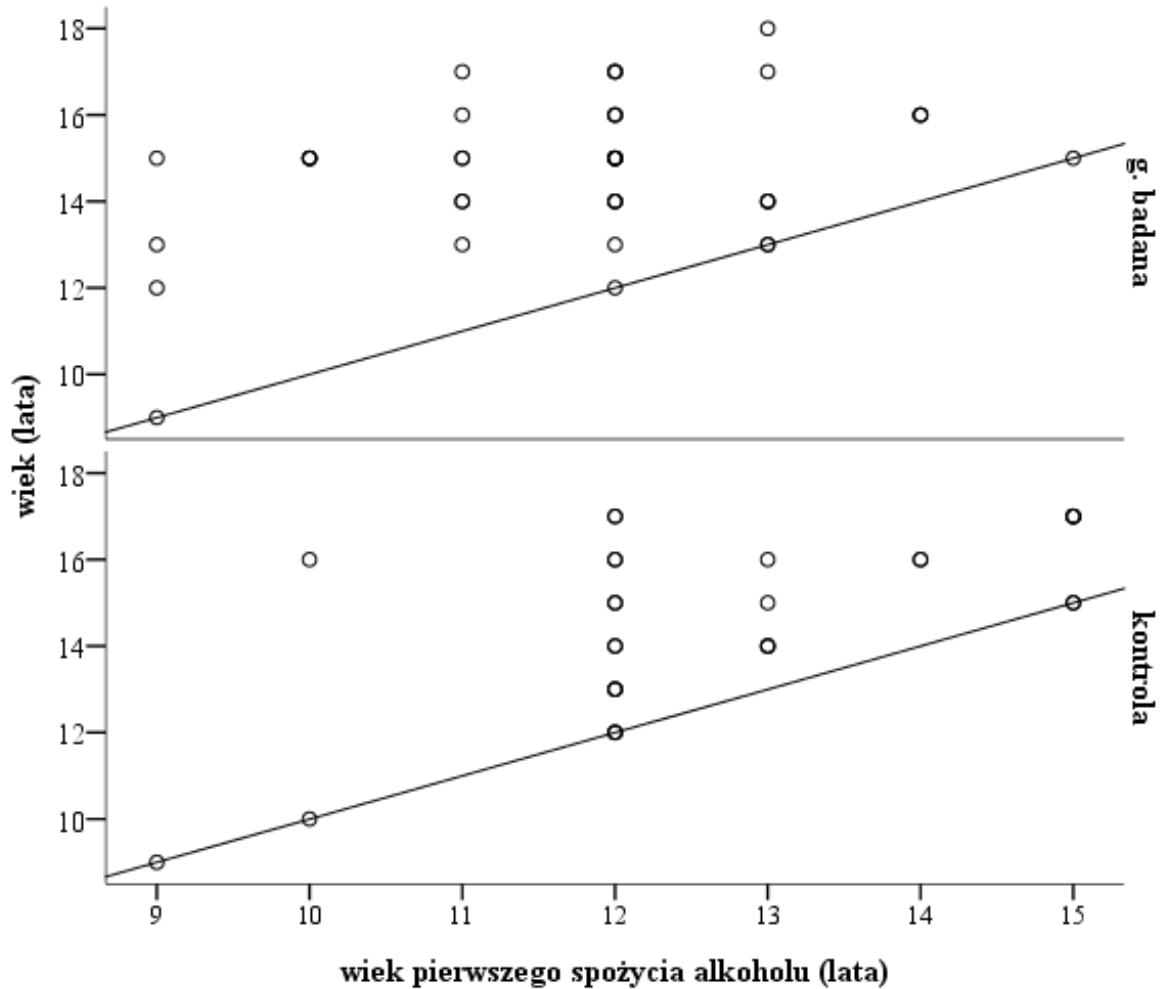
Analizując różnicę pomiędzy wiekiem dziecka a wiekiem, jaki zadeklarowało jako początek „przygody z alkoholem”, w grupie badanej średnia różnica wyniosła 3 lata, a wahała się od 0 do 6 lat. W grupie kontrolnej średnia różnica wyniosła 1,68, a wahała się od 0 do 6 lat.

Rycina 29. Wykres ramka wąsy dla wieku pierwszego spożycia alkoholu w analizowanych grupach.



Rycina 30 przedstawia wcześniejszy pierwszy kontakt z alkoholem wśród dzieci z grupy badanej, niż dzieci z grupy kontrolnej. Widać również w jakim wieku były dzieci, dla których wiek pierwszego spożycia alkoholu był wiekiem w trakcie badania (punkty znajdujące się na przekątnej).

Rycina 30. Wykres rozrzutu dla wieku pierwszego spożycia alkoholu oraz wieku w analizowanych grupach.



W stanie upojenia alkoholowego częściej znajdowały się dzieci z grupy badanej (83,7% vs 14,3%) i najczęściej odpowiadały, że miało to miejsce wiele razy. Różnice pomiędzy grupami są istotne statystycznie (Tabela 84).

Tabela 84. Procent i liczba osób ze względu na częstość wystąpienia upojenia alkoholowego w analizowanych grupach.

| Upojenie alkoholowe | g. badana | kontrola | p [†] |
|-----------------------|-----------|-----------|----------------|
| nie | 16,3 (7) | 82,4 (28) | <0,001 |
| tak, raz | 32,6 (14) | 14,7 (5) | |
| więcej niż raz | 51,2 (22) | 2,9 (1) | |

[†] p dla testu χ^2

Stan nieprzytomności po wypiciu alkoholu dotyczył tylko dzieci z grupy badanej.

Tabela 85. Procent i liczba osób ze względu na częstość wystąpienia stanu nieprzytomności w analizowanych grupach.

| Stan „nieprzytomności” | g. badana | kontrola | p [†] |
|------------------------|-----------|------------|----------------|
| nie | 37,2 (16) | 100,0 (34) | <0,001 |
| tak, raz | 39,5 (17) | 0,0 (0) | |
| więcej niż raz | 23,3 (10) | 0,0 (0) | |

[†]p dla dokładnego testu Fishera

Luki w pamięci po wypiciu alkoholu miały w większości dzieci z grupy badanej, które najczęściej odpowiadały, że raz doświadczyły takiego stanu.

Tabela 86. Procent i liczba osób ze względu na częstość wystąpienia stanu nieprzytomności w analizowanych grupach.

| Luki w pamięci | g. badana | kontrola | p |
|-----------------------|-----------|-----------|--------|
| nie | 37,2 (16) | 97,1 (33) | <0,001 |
| tak, raz | 60,5 (26) | 2,9 (1) | |
| więcej niż raz | 2,3 (1) | 0,0 (0) | |

[†]p dla dokładnego testu Fishera

Picie „na klina” (dzień po spożyciu alkoholu) zdarzyło się u 4 dzieci z grupy badanej i jednego z grupy kontrolnej – te częstości nie różnią się istotnie (Tabela 87).

Tabela 87. Procent i liczba osób ze względu na picie na klina w analizowanych grupach.

| Picie „na klina” | g. badana | kontrola | p [†] |
|------------------|-----------|-----------|----------------|
| nie | 90,7 (39) | 97,1 (33) | 0,261 |
| tak | 9,3 (4) | 2,9 (1) | |

[†]p dla dokładnego testu Fishera

Tabela 88. Procent i liczba osób ze względu na częstość picia alkoholu w miesiącu w analizowanych grupach.

| Alkohol w miesiącu | g. badana | kontrola | p [†] |
|----------------------|-----------|-----------|----------------|
| brak | 16,3 (7) | 50,0 (17) | <0,001 |
| jeden | 32,6 (14) | 41,2 (14) | |
| dwa | 23,3 (10) | 8,8 (3) | |
| powyżej dwóch | 27,9 (12) | 0,0 (0) | |

† p dla testu χ^2

Tabela 89. Procent i liczba osób ze względu na częstość picia alkoholu w tygodniu w analizowanych grupach.

| Alkohol w tygodniu | g. badana | kontrola | p [†] |
|-----------------------|-----------|-----------|----------------|
| brak, ani razu | 55,8 (24) | 97,1 (33) | <0,001 |
| jeden | 34,9 (15) | 2,9 (1) | |
| dwa | 9,3 (4) | 0,0 (0) | |
| powyżej dwóch | 0,0 (0) | 0,0 (0) | |

† p dla dokładnego testu Fishera

Tabela 90. Procent i liczba osób ze względu na wystąpienie nudności /wymiotów po spożywaniu alkoholu w analizowanych grupach.

| Nudności / wymioty | g. badana | kontrola | p [†] |
|-----------------------|-----------|------------|----------------|
| nie | 67,4 (29) | 100,0 (34) | <0,001 |
| tak, raz | 16,3 (7) | 0,0 (0) | |
| więcej niż raz | 16,3 (7) | 0,0 (0) | |

† p dla dokładnego testu Fishera

Żadne z przepytanych 91 dzieci nie miało poczucia winy po wypiciu alkoholu.

Tabela 91. Procent i liczba osób ze względu na spożywanie alkoholu dla rozładowania napięcia w analizowanych grupach.

| Rozładowanie napięcia | g. badana | kontrola | p [†] |
|-----------------------|-----------|-----------|----------------|
| nie | 60,5 (26) | 55,9 (33) | <0,001 |
| tak | 39,5 (17) | 2,9 (1) | |

† p dla testu χ^2

Tabela 92. Procent i liczba osób ze względu na poglądy na temat „mocnej głowy” w analizowanych grupach.

| „Mocna głowa” | g. badana | kontrola | p [†] |
|---------------|-----------|-----------|----------------|
| nie | 25,6 (11) | 70,6 (24) | <0,001 |
| tak | 74,4 (32) | 29,4 (10) | |

† p dla testu χ^2

Tabela 93. Procent i liczba osób ze względu na wystąpienie problemów w szkole po spożywaniu alkoholu w analizowanych grupach.

| Problemy w szkole | g. badana | kontrola | p [†] |
|-----------------------|-----------|-----------|----------------|
| nie | 60,5 (26) | 94,1 (32) | 0,001 |
| tak, raz | 20,9 (9) | 5,9 (2) | |
| więcej niż raz | 18,6 (8) | 0,0 (0) | |

† p dla dokładnego testu Fishera

Tabela 94. Procent i liczba osób ze względu na umiejętność przerwania picia po jednym kieliszku w analizowanych grupach.

| Przerwanie po 1 kieliszku | g. badana | kontrola | p [†] |
|---------------------------|-----------|------------|----------------|
| nie | 2,3 (1) | 0,0 (0) | 0,558 |
| tak | 97,7 (42) | 100,0 (34) | |

† p dla dokładnego testu Fishera

Tabela 95. Procent i liczba osób ze względu na przekroczenie prawa po spożywaniu alkoholu w analizowanych grupach.

| Przekroczenie prawa | g. badana | kontrola | p [†] |
|-----------------------|-----------|------------|----------------|
| nie | 65,1 (28) | 100,0 (34) | <0,001 |
| tak, raz | 32,6 (14) | 0,0 (0) | |
| więcej niż raz | 2,3 (1) | 0,0 (0) | |

† p dla dokładnego testu Fishera

Odpowiedzi na kolejne pytania dotyczyły całej grupy, dlatego w tabelach uwzględniono wszystkie dzieci, nie tylko te, które kiedykolwiek piły alkohol.

Tabela 96. Procent i liczba osób ze względu na palenie papierosów w analizowanych grupach.

| Palenie papierosów | g. badana | kontrola | p [†] |
|--------------------|-----------|-----------|----------------|
| nie | 44,2 (19) | 89,6 (43) | <0,001 |
| tak | 55,8 (24) | 10,4 (5) | |

† p dla testu χ^2

Tabela 97. Procent i liczba osób ze względu na wystąpienie nudności /wymiotów po spożywaniu alkoholu w analizowanych grupach.

| Środki odurzające | g. badana | kontrola | p [†] |
|----------------------------|-----------|-----------|----------------|
| nie | 60,5 (26) | 95,8 (46) | <0,001 |
| tak, raz | 32,5 (14) | 4,2 (2) | |
| próbował kilka razy | 7,0 (3) | 0,0 (0) | |

† p dla dokładnego testu Fishera

Na pytanie o zażywanie narkotyków dzieci odpowiedziały, że palą marihuanę 32,6% (16) vs 4,2% (2) – grupa badana vs kontrola), a jedna osoba z grupy badanej używała LSD. Inne środki, o które pytano w ankiecie nie były przez dzieci stosowane.

Tabela 98. Procent i liczba osób ze względu na równoczesne spożycie alkoholu i środków odurzających w analizowanych grupach.

| Alkohol + narkotyki | g. badana | kontrola | p [†] |
|---------------------------------|-----------|-----------|----------------|
| nie | 79,1 (34) | 97,9 (47) | 0,006 |
| w ogóle nie pije | - | 29,8 (14) | |
| tak, raz | 20,9 (9) | 2,1 (1) | |
| już kilka razy wcześniej | 0,0 (0) | 0,0 (0) | |

† p dla dokładnego testu Fishera

Tabela 99. Procent i liczba osób ze względu na wystąpienie nudności /wymiotów po spożywaniu alkoholu w analizowanych grupach.

| Opinia na temat picia alkoholu | g. badana | kontrola | p [†] |
|--------------------------------|-----------|-----------|----------------|
| nie piję | 0,0 (0) | 39,6 (19) | <0,001 |
| w ogóle nie pije | - | 73,7 (14) | |
| w normie | 97,7 (42) | 60,4 (29) | |
| trochę ponad normę | 2,3 (1) | 0,0 (0) | |
| znacznie ponad normę | 0,0 (0) | 0,0 (0) | |

† p dla dokładnego testu Fishera

6.2. ASPEKT SPOŁECZNY

Na aspekt społeczny, który mógłby tłumaczyć, sięganie nieletnich po alkohol wpływają relacje rodzinne oraz status ekonomiczny. Poniższe pytania dotyczą właśnie tego zagadnienia.

W niepełnej rodzinie wychowuje się aż 39,5% dzieci z grupy badanej i 14,6% dzieci z grupy kontrolnej. Najczęściej rodzice byli rozwiedzeni, u 8 dzieci jeden z rodziców zmarł. Różnice pomiędzy grupami okazały się być istotne statystycznie (Tabela 100).

Tabela 100. Procent i liczba osób ze względu na rodzaj rodziny w analizowanych grupach.

| Rodzina | g. badana | kontrola | p [†] |
|----------------------------------|-----------|-----------|----------------|
| pełna | 60,5 (26) | 85,4 (41) | 0,022 |
| niepełna (śmierć rodzica) | 11,6 (5) | 6,3 (3) | |
| rodzice rozwiedzeni | 27,9 (12) | 8,3 (4) | |

† p dla dokładnego testu Fishera

W grupie badanej 11,6% dzieci ma oboje rodziców, którzy nie pracują, podczas gdy w grupie kontrolnej pracujący rodzice stanowią 66,7%. Różnice pomiędzy grupami okazały się być istotne statystycznie (Tabela 101).

Tabela 101. Procent i liczba osób ze względu na pracę rodziców w analizowanych grupach.

| Praca rodziców | g. badana | kontrola | p [†] |
|--------------------------|-----------|-----------|----------------|
| oboje pracują | 34,9 (15) | 66,7 (32) | 0,002 |
| jeden pracuje | 53,5 (23) | 33,3 (16) | |
| oboje nie pracują | 11,6 (5) | 0,0 (0) | |

† p dla dokładnego testu Fishera

Liczba dzieci w rodzinie wahała się od 1 do 6. Patrząc na poniższą tabelę widać, że różnice w częstościach obserwuje się dla jednego dziecka (dwukrotnie więcej w kontroli) oraz dla 3 dzieci (dwukrotnie więcej dla grupy badanej). Ogólnie grupy nie różnią się pod tym względem istotnie.

Tabela 102. Procent i liczba osób ze względu na liczbę dzieci w rodzinie w analizowanych grupach.

| Liczba dzieci w rodzinie | g. badana | kontrola | p [†] |
|--------------------------|-----------|-----------|----------------|
| 1 | 11,6 (5) | 25,0 (12) | 0,414 |
| 2 | 39,5 (17) | 43,8 (21) | |
| 3 | 32,6 (14) | 16,7 (8) | |
| 4 | 9,3 (4) | 8,3 (4) | |
| 5 | 2,3 (1) | 2,1 (1) | |
| 6 | 4,2 | 0,0 (2) | |

† p dla dokładnego testu Fishera

Status społeczny i ekonomiczny nie różnicowały analizowanych grup. Robotników oraz rodzin ubogich było dwukrotnie więcej w grupie badanej, ale różnice nie okazały się być istotne statystycznie (Tabela 103 i Tabela 104).

Tabela 103. Procent i liczba osób ze względu na status społeczny w analizowanych grupach.

| Status społeczny rodziny | g. badana | kontrola | p [†] |
|--------------------------------|-----------|-----------|----------------|
| rolnicy | 16,3 (7) | 18,8 (9) | 0,371 |
| robotnicy | 32,6 (14) | 14,6 (7) | |
| sektor usługowy | 34,9 (15) | 45,8 (22) | |
| pracownicy umysłowi | 14,0 (6) | 16,7 (8) | |
| bez określonego statusu | 2,3 (1) | 4,2 (2) | |

† p dla dokładnego testu Fishera

Tabela 104. Procent i liczba osób ze względu na status ekonomiczny w analizowanych grupach.

| Status ekonomiczny rodziny | g. badana | kontrola | p [†] |
|----------------------------|-----------|-----------|----------------|
| bardzo uboga | 4,7 (2) | 4,2 (2) | 0,178 |
| uboga | 30,2 (13) | 14,6 (7) | |
| średnio zamożna | 65,1 (28) | 77,1 (37) | |
| zamożna | 0,0 (0) | 4,2 (2) | |
| bardzo zamożna | 0,0 (0) | 0,0 (0) | |

† p dla dokładnego testu Fishera

Problem alkoholowy był obecny istotnie częściej w rodzinie, z której pochodziły dzieci należące do grupy badanej, podobnie uraz w rodzinie związany z alkoholem oraz konflikt z prawem w rodzinie (Tabela 105-107).

Tabela 105. Procent i liczba osób ze względu na wystąpienie w rodzinie problemu alkoholowego w analizowanych grupach.

| Alkoholizm w rodzinie | g. badana | kontrola | p [†] |
|----------------------------|-----------|-----------|----------------|
| nie | 39,5 (17) | 89,6 (43) | <0,001 |
| tak (matka, ojciec) | 60,5 (26) | 10,4 (5) | |

† p dla testu χ^2

Tabela 106. Procent i liczba osób ze względu na wystąpienie urazu skojarzonego z alkoholem w rodzinie w analizowanych grupach.

| Urazy w rodzinie związane z alkoholem | g. badana | kontrola | p [†] |
|---------------------------------------|-----------|-----------|----------------|
| nie nigdy | 76,7 (33) | 97,9 (47) | 0,002 |
| tak, raz | 23,3 (10) | 2,1 (1) | |
| tak wiele razy | 0,0 (0) | 0,0 (0) | |
| nie wiem | 0,0 (0) | 0,0 (0) | |

† p dla testu χ^2

Tabela 107. Procent i liczba osób ze względu na wystąpienie konfliktu z prawem w rodzinie w analizowanych grupach.

| Konflikt z prawem w rodzinie | g. badana | kontrola | p [†] |
|------------------------------|-----------|-----------|----------------|
| nie nigdy | 65,1 (28) | 87,5 (42) | 0,005 |
| tak, raz | 20,9 (9) | 10,4 (5) | |
| tak wiele razy | 14,0 (6) | 0,0 (0) | |
| nie wiem | 0,0 (0) | 2,1 (1) | |

† p dla dokładnego testu Fishera

Tragiczne wydarzenie w rodzinie, w ciągu roku przed doznany urazem, zdarzyło się sporadycznie zarówno w grupie badanej jak i kontrolnej.

Tabela 108. Procent i liczba osób ze względu na wystąpienie tragicznego wydarzenia w rodzinie w analizowanych grupach.

| Tragiczne wydarzenie w rodzinie | g. badana | kontrola | p [†] |
|---------------------------------|-----------|-----------|----------------|
| nie | 86,0 (37) | 89,6 (43) | 0,750 |
| tak | 14,0 (6) | 10,4 (5) | |

† p dla testu χ^2

Dzieci z grupy badanej niechętnie chodzą do szkoły oraz osiągają gorsze wyniki w nauce niż dzieci z grupy kontrolnej – wyniki istotny statystycznie (Tabela 109-110).

Tabela 109. Procent i liczba osób ze względu na uczęszczanie do szkoły w analizowanych grupach.

| Uczęszczanie do szkoły | g. badana | kontrola | p [†] |
|----------------------------------|-----------|-----------|----------------|
| nie chodzi | 0,0 (0) | 4,2 (2) | 0,022 |
| chodzę, chodzę niechętnie | 65,1 (28) | 39,4 (19) | |
| chodzę, chodzę chętnie | 34,9 (15) | 56,3 (27) | |

† p dla dokładnego testu Fishera

Tabela 110. Procent i liczba osób ze względu na wyniki w nauce w analizowanych grupach.

| Wyniki w nauce | g. badana | kontrola | p [†] |
|--|-----------|-----------|----------------|
| niedostateczne, nauka przychodzi z trudem | 9,3 (4) | 2,1 (1) | <0,001 |
| mierne | 30,2 (13) | 6,3 (3) | |
| dostateczne | 44,2 (19) | 27,1 (13) | |
| dobrze | 16,3 (7) | 52,1 (25) | |
| bardzo dobrze | 0,0 (0) | 10,4 (5) | |
| celujące | 0,0 (0) | 2,1 (1) | |

† p dla dokładnego testu Fishera

Silne więzi z kolegami, również z starszymi, to cecha grupy badanej, podczas gdy dzieci z grupy kontrolnej mają dobre kontakty, ale głównie z rówieśnikami. Niewielkie grono przyjaciół podało 10,4% dzieci z grupy kontrolnej. Grupy pod kątem kontaktu z rówieśnikami różnią się istotnie statystycznie (Tabela 111).

Tabela 111. Procent i liczba osób ze względu na kontakty z rówieśnikami w analizowanych grupach.

| Kontakty z rówieśnikami | g. badana | kontrola | p [†] |
|--|-----------|-----------|----------------|
| nie ma kolegów | 0,0 (0) | 0,0 (0) | <0,001 |
| niewielkie grono najbliższych przyjaciół, rówieśników | 2,3 (1) | 10,4 (5) | |
| dobrze kontakty z kolegami, głównie z rówieśnikami | 27,9 (12) | 79,2 (38) | |
| silne więzi z kolegami, również starszymi | 69,8 (30) | 10,4 (5) | |

† p dla dokładnego testu Fishera

7. 6 I 12 MIESIĘCY PO URAZIE – BADANIE KATAMNESTYCZNE

Po 6 miesiącach od urazu wśród pacjentów obu grup przeprowadzono badanie kontrolne. Liczba dzieci biorących udział w badaniu zmalała o 2 osoby w porównaniu do kwestionariusza wypełnianego w trakcie hospitalizacji. W badaniu uczestniczyło 89 pacjentów lub ich opiekunów prawnych (42 z grupy badanej i 47 – z kontroli). Ten sam kwestionariusz wypełniali badani lub ich opiekunowie prawni po upływie kolejnych 6 miesięcy (12 miesięcy po urazie dziecka). Odpowiedzi z obu kwestionariuszy zebrano w jedną tabelę, żeby pokazać, czy i na ile różniły się one w dwóch punktach czasowych. By zaakcentować zmiany w odpowiedziach pogrubiono te z ankiety 12-to miesięcznej dodając strzałki które wskazują na spadek liczby odpowiedzi (↓) bądź zwiększenie (↑).

Stan ogólny dziecka po 6 miesiącach od urazu w większości przypadków był dobry/taki jak przed urazem, a tylko u 4 dzieci był gorszy niż przed urazem. Zarówno w grupie badanej jak i kontrolnej procent odpowiedzi był podobny, stąd brak istotnych statystycznie różnic. Po upływie 12 miesięcy od urazu stan ogólny nie różnił się, w opinii opiekunów pacjenta lub samego pacjenta, od tego, który raportowali oni na pierwszej wizycie kontrolnej. Tylko u 6 dzieci zmieniła się ocena rodziców – na lepsze, co zostało odnotowane w tabeli poniżej.

Tabela 112. Procent i liczba osób ze względu na ocenę stanu ogólnego dziecka 6 i 12 miesięcy po urazie w analizowanych grupach.

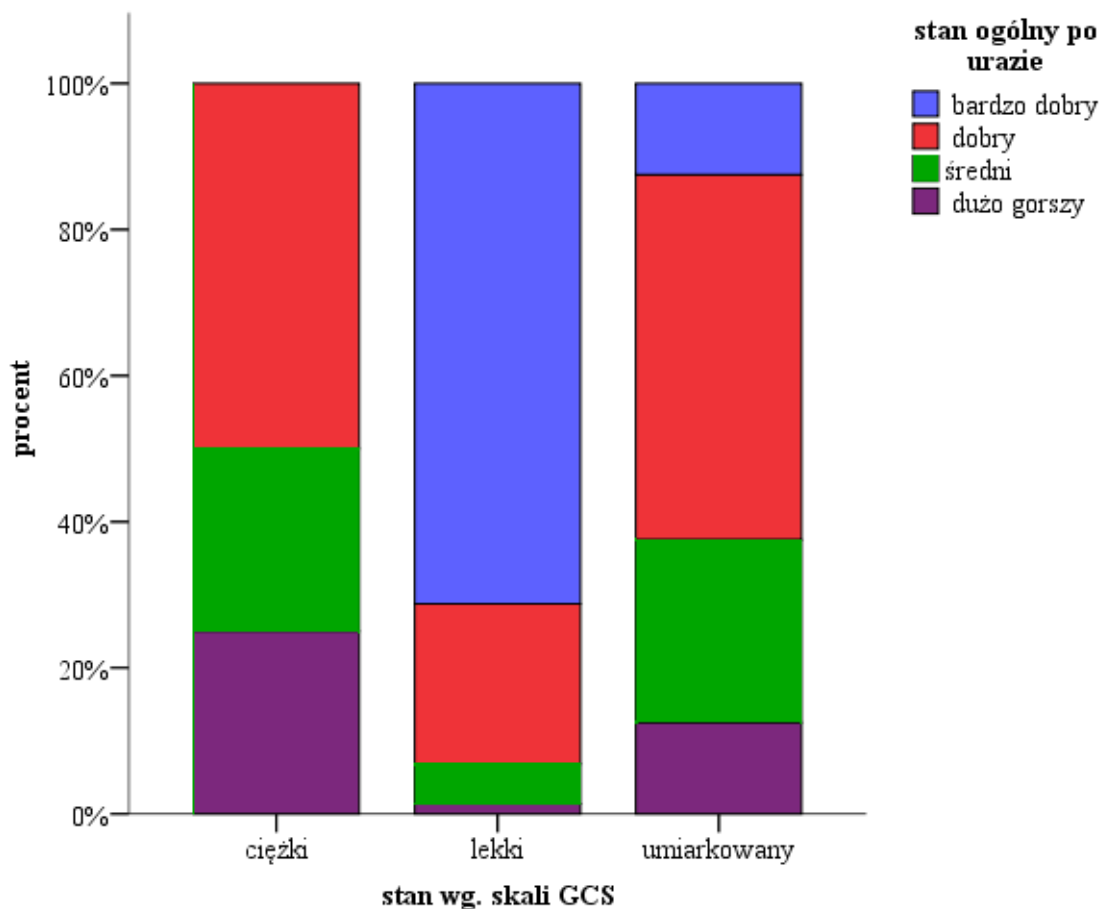
| Stan ogólny | g. badana | | kontrola | | p |
|---|----------------------|-----------------------|----------------------|-----------------------|---|
| | 6 miesięcy po urazie | 12 miesięcy po urazie | 6 miesięcy po urazie | 12 miesięcy po urazie | |
| bardzo dobry, jak przed urazem | 61,9 (26) | 66,7 (28) ↑ | 57,4 (27) | 57,4 (27) | 0,891 [†] 0,816 ^{††} |
| dobry, nieznacznie gorszy niż przed urazem | 26,2 (11) | 26,2 (11) | 27,7 (13) | 29,8 (14) ↑ | |
| średni, ale gorszy niż przed urazem | 9,5 (4) | 4,8 (2) ↓ | 8,5 (4) | 8,5 (4) | |
| dużo gorszy niż przed urazem | 2,4 (1) | 2,4 (1) | 6,4 (3) | 6,4 (2) ↓ | |

[†] p dla dokładnego testu Fishera dla tabeli po 6 miesiącach

^{††} p dla dokładnego testu Fishera dla tabeli po 12 miesiącach

Najwięcej bo aż 52 przypadki ocenione, według skali GCS, jako lekkie zostały, po 6 miesiącach od urazu, ocenione jako stan bardzo dobry, taki jak przed doznany urazem. Przypadki oceniane jako ciężkie w GCS bezpośrednio po urazie, nie uzyskały w ocenie opiekunów wyniku – stan bardzo dobry, jak przed doznany urazem. Różnice pomiędzy tymi ocenami są istotne statystycznie ($p < 0,001$), co przedstawia rycinie 31.

Rycina 31. Procentowy rozkład stanu ogólnego zdrowia w ocenie rodziców 6 miesięcy po urazie w zależności od t wg skali GCS.



Powikłania w stanie zdrowia dziecka 6 miesięcy po urazie zaobserwowano u 21 badanych, ale brak istotnych różnic pomiędzy grupami. Po upływie 12 miesięcy tylko u 4 dzieci zmieniła się odpowiedź dotycząca obecności ewentualnych powikłań.

Tabela 113. Procent i liczba osób ze względu na zaobserwowane powikłania w stanie dziecka 6 i 12 miesięcy po urazie w analizowanych grupach.

| Powikłania w stanie zdrowia | g. badana | | kontrola | | p |
|-----------------------------|----------------------|-----------------------|----------------------|-----------------------|---------------------|
| | 6 miesięcy po urazie | 12 miesięcy po urazie | 6 miesięcy po urazie | 12 miesięcy po urazie | |
| nie | 78,6 (33) | 85,7 (36) ↑ | 72,3 (34) | 70,2 (33) ↓ | 0,624 [†] |
| tak | 21,4 (9) | 14,3 (6) | 27,7 (13) | 29,8 (14) | 0,126 ^{††} |

[†] p dla testu χ^2 dla tabeli po 6 miesiącach

^{††} p dla testu χ^2 dla tabeli po 12 miesiącach

Odpowiedzi na pytanie dotyczące poradni specjalistycznych, pod których opieką pozostaje dziecko po upływie 12 miesięcy od urazu, nie różniły się od tego, co raportowano na pierwszej wizycie kontrolnej – 6 miesięcy od wystąpienia urazu. Pozostawianie dziecka pod stałą opieką poradni specjalistycznej dotyczyło 31 dzieci, a po 12 miesiącach u 7 dzieci zmieniła się odpowiedź rodziców, co zostało odnotowane w tabeli poniżej.

Tabela 114. Procent i liczba osób ze względu na potrzebę leczenia dziecka w poradni specjalistycznej 12 miesięcy po urazie w analizowanych grupach.

| Poradnia specjalistyczna | g. badana | | kontrola | | p |
|--------------------------|----------------------|-----------------------|----------------------|-----------------------|---------------------|
| | 6 miesięcy po urazie | 12 miesięcy po urazie | 6 miesięcy po urazie | 12 miesięcy po urazie | |
| nie | 69,0 (29) | 78,6 (33) ↑ | 61,7 (29) | 63,8 (30) ↑ | 0,510 [†] |
| tak | 31,0 (13) | 21,4 (13) | 38,3 (18) | 36,2 (18) | 0,127 ^{††} |

[†] p dla testu χ^2 dla tabeli po 6 miesiącach

^{††} p dla testu χ^2 dla tabeli po 12 miesiącach

Odpowiedzi na pytanie dotyczące zażywania leków przez dziecko po upływie 12 miesięcy od urazu nie różniły się od tego, co raportowano na pierwszej wizycie kontrolnej – 6 miesięcy od wystąpienia urazu. Leki przewlekle zażywało 13 dzieci, a po upływie 12 miesięcy tylko u 3 dzieci zmieniła się odpowiedź – dziecko przestało zażywać leki.

Tabela 115. Procent i liczba osób ze względu na potrzebę zażywania przewlekle przez dziecko leków 6 i 12 miesięcy po urazie w analizowanych grupach.

| Zażywanie leków | g. badana | | kontrola | | p |
|--------------------------------|----------------------|-----------------------|----------------------|-----------------------|---------------------|
| | 6 miesięcy po urazie | 12 miesięcy po urazie | 6 miesięcy po urazie | 12 miesięcy po urazie | |
| nie | 85,7 (36) | 92,9 (39) ↑ | 85,1 (40) | 85,1 (40) | 1 [†] |
| tak, w związku z urazem | 14,3 (6) | 7,1 (6) | 14,9 (7) | 14,9 (7) | 0,208 ^{††} |

[†] p dla testu χ^2 dla tabeli po 6 miesiącach

^{††} p dla testu χ^2 dla tabeli po 12 miesiącach

Odpowiedzi na pytanie dotyczące zmiany zachowania dziecka po urazie po upływie 12 miesięcy nie różniły się od tego, co raportowano na pierwszej wizycie kontrolnej. Zmiany

w zachowaniu dzieci po doznanym urazie nie zaobserwowano u 69,7%, a te które wystąpiły dotyczyły zwiększonej drażliwości, niepokoju, napięcia psychoruchowego (24,7%). Tylko u 4 dzieci zmieniła się odpowiedź pacjenta lub opiekuna prawnego – co zostało odnotowane w tabeli poniżej.

Tabela 116. Procent i liczba osób ze względu na zmiany w zachowaniu dziecka 6 i 12 miesięcy po urazie w analizowanych grupach.

| Zmiany w zachowaniu | g. badana | | kontrola | | p |
|---|----------------------|-----------------------|----------------------|-----------------------|---------------------|
| | 6 miesięcy po urazie | 12 miesięcy po urazie | 6 miesięcy po urazie | 12 miesięcy po urazie | |
| nie | 66,7 (28) | 69,0 (29) ↑ | 72,3 (34) | 78,7 (37) ↑ | 0,151 [†] |
| tak | 0,0 (0) | 0,0 (0) | 6,4 (3) | 4,3 (2) ↓ | 0,150 ^{††} |
| dziecko jest bardziej drażliwe, nerwowe, niespokojne | 28,6 (12) | 26,2 (11) ↓ | 21,3 (10) | 17,0 (8) ↓ | |
| dziecko jest spokojniejsze, mniej nerwowe | 4,8 (2) | 4,8 (2) | 0 (0) | 0 (0) | |

[†] p dla dokładnego testu Fishera dla tabeli po 6 miesiącach

^{††} p dla dokładnego testu Fishera dla tabeli po 12 miesiącach

Odpowiedzi na pytanie dotyczące kontaktu rodzica z dzieckiem po urazie po upływie 12 miesięcy nie różniły się od tego, co raportowano na pierwszej wizycie kontrolnej. Kontakt z dzieckiem po urazie nie uległ zmianie i jest dobry w ponad 90% rodzin dzieci z grupy kontrolnej, podczas gdy dobrego kontaktu z dzieckiem nie miało 50% rodziców dzieci z grupy badanej. U jednego dziecka kontakt z rodziną pogorszył się po urazie (grupa kontrolna). Obie grupy różnią się istotnie (Tabela 117).

Tabela 117. Procent i liczba osób ze względu na kontakt z dzieckiem 6 i 12 miesięcy po urazie w analizowanych grupach.

| Kontakt z dzieckiem | g. badana | kontrola | p [†] |
|---|-----------|-----------|----------------|
| nigdy nie miałem/am dobrego kontaktu z dzieckiem | 50,0 (21) | 6,4 (3) | <0,001 |
| nie, jest bardzo dobry, jak przed urazem | 50,0 (21) | 91,5 (43) | |
| jest nieznacznie gorszy niż przed urazem | 0,0 (0) | 0,0 (0) | |
| jest dużo gorszy niż przed urazem | 0,0 (0) | 2,1 (1) | |

[†]p dla dokładnego testu Fishera

Odpowiedzi na pytanie dotyczące uczęszczania do szkoły przez dziecko po upływie 12 miesięcy od urazu nie różniły się od tego, co raportowano na pierwszej wizycie kontrolnej. Do szkoły powróciła większość dzieci (89,9%). Dwójka dzieci zakończyła edukację, a na istotność różnic wpływa fakt, iż 7 dzieci z grupy kontrolnej po wypadku wymaga indywidualnego nauczania. Tylko u 2 dzieci zmieniła się odpowiedź dziecka lub opiekuna prawnego – dzieci zakończyły edukację, co zostało odnotowane w tabeli poniżej.

Spośród 7 dzieci, które mają indywidualne nauczanie, 5 miało obrażenia wielonarządowe, a z tej piątki 3 leczona była w OIT (jedno tydzień, a dwójka powyżej 30 dni).

Tabela 118. Procent i liczba osób ze względu na uczęszczanie dziecka po wypadku do szkoły 6 i 12 miesięcy po urazie w analizowanych grupach.

| Uczęszczanie do szkoły | g. badana | | kontrola | | p |
|--|----------------------|-----------------------|----------------------|-----------------------|---------------------|
| | 6 miesięcy po urazie | 12 miesięcy po urazie | 6 miesięcy po urazie | 12 miesięcy po urazie | |
| nie | 0,0 (0) | 0,0 (0) | 0,0 (0) | 0,0 (0) | 0,013 [†] |
| tak | 97,6 (41) | 92,9 (39) ↓ | 83,0 (39) | 83,0 (39) | 0,011 ^{††} |
| zakończyło edukację | 2,4 (1) | 2,4 (3) ↑ | 2,1 (1) | 2,1 (1) | |
| ma indywidualne nauczanie | 0,0 (0) | 0,0 (0) | 14,9 (7) | 14,9 (7) | |
| nie może ze względu na stan zdrowia | 0,0 (0) | 0,0 (0) | 0,0 (0) | 0,0 (0) | |

[†] p dla dokładnego testu Fishera dla tabeli po 6 miesiącach

^{††} p dla dokładnego testu Fishera dla tabeli po 12 miesiącach

Odpowiedzi na pytanie dotyczące nastawienia do obowiązku szkolnego po upływie 12 miesięcy od urazu nie różniły się od tego, co raportowano po 6 miesiącach od urazu. Pacjenci lub ich opiekunowie odpowiedzieli dokładnie tak samo. Chęć chodzenia do szkoły deklarowała większość dzieci z grupy kontrolnej, podczas gdy dzieci z grupy badanej niechętnie chodzą do szkoły.

Tabela 119. Procent i liczba osób ze względu na chęć chodzenia do szkoły przez dziecko 6 i 12 miesięcy po urazie w analizowanych grupach.

| Chodzenie chętnie do szkoły | g. badana | kontrola | p [†] |
|-----------------------------|-----------|-----------|----------------|
| nie | 57,1 (24) | 14,9 (7) | <0,001 |
| tak | 42,9 (18) | 84,1 (40) | |

[†] p dla testu χ^2

Odpowiedzi na pytanie dotyczące zmiany przez dziecko klasy lub szkoły po upływie 12 miesięcy od urazu nie różniły się od tego, co raportowano na pierwszej wizycie kontrolnej. Szkołę po wypadku zmieniło aż 42,6% dzieci z grupy kontrolnej, podczas gdy w grupie badanej większość chodziła do tej samej szkoły i klasy – różnica ta okazała się być na granicy istotności statystycznej ($p=0,065$). Tylko u 3 dzieci zmieniła szkołę, co zostało odnotowane

w tabeli poniżej.

Tabela 120. Procent i liczba osób ze względu na zmianę klasy lub szkoły przez dziecko 6 i 12 miesięcy po urazie w analizowanych grupach.

| Zmiana klasy lub szkoły | g. badana | | kontrola | | p |
|-------------------------|----------------------|-----------------------|----------------------|-----------------------|---|
| | 6 miesięcy po urazie | 12 miesięcy po urazie | 6 miesięcy po urazie | 12 miesięcy po urazie | |
| nie | 71,4 (30) | 66,7 (28) ↓ | 57,4 (27) | 55,3 (26) ↓ | 0,065 [†] 0,113 ^{††} |
| tak, szkoły | 23,8 (10) | 28,6 (12) ↑ | 42,6 (20) | 44,7 (21) ↑ | |
| tak, klasy | 4,8 (2) | 4,8 (2) | 0,0 (0) | 0,0 (0) | |

[†] p dla dokładnego testu Fishera dla tabeli po 6 miesiącach

^{††} p dla dokładnego testu Fishera dla tabeli po 12 miesiącach

Odpowiedzi na pytanie dotyczące wyników dziecka w nauce po upływie 12 miesięcy od urazu nie różniły się od tego, co raportowano po 6 miesiącach od wystąpienia urazu. Tylko u 1 dzieci stwierdzono poprawę wyników w nauce. Lepsze wyniki w nauce osiągają dzieci z grupy kontrolnej.

W grupie badanej najlepszym stopniem była ocena dobra. Rodzice/opiekunowie prawni dzieci z grupy badanej najczęściej stwierdzali, że wyniki w nauce ich dzieci są takie same jak przed wypadkiem, podczas gdy rodzice/opiekunowie prawni dzieci z grupy kontrolnej zauważyli w ¼ przypadków, że ich dzieci uczą się gorzej niż przed wypadkiem. Tylko u 1 dziecka odnotowano poprawę.

Tabela 121. Procent i liczba osób ze względu na wyniki dziecka w nauce 6 i 12 miesięcy po urazie w analizowanych grupach.

| Wyniki w nauce | g. badana | | kontrola | | p |
|--|----------------------|-----------------------|----------------------|-----------------------|---|
| | 6 miesięcy po urazie | 12 miesięcy po urazie | 6 miesięcy po urazie | 12 miesięcy po urazie | |
| niedostateczne, nauka przychodzi z trudem | 9,5 (4) | 9,5 (4) | 0,0 (0) | 0,0 (0) | <0,001 [†] <0,001 ^{††} |
| mierne | 26,2 (11) | 26,2 (11) | 4,3 (2) | 4,3 (2) | |
| dostateczne | 47,6 (20) | 45,2 (19) ↓ | 40,4 (19) | 40,4 (19) | |
| dobrze | 16,7 (7) | 19,0 (8) ↑ | 34,1 (16) | 34,1 (16) | |
| bardzo dobre | 0,0 (0) | 0,0 (0) | 19,1 (9) | 19,1 (9) | |
| celujące | 0,0 (0) | 0,0 (0) | 2,1 (1) | 2,1 (1) | |

[†] p dla dokładnego testu Fishera dla tabeli po 6 miesiącach

^{††} p dla dokładnego testu Fishera dla tabeli po 12 miesiącach

Tabela 122. Procent i liczba osób ze względu na ocenę rodziców wyników dziecka w nauce 6 i 12 miesięcy po urazie w analizowanych grupach.

| Ocena wyników nauki | g. badana | | Kontrola | | p |
|---------------------------------------|----------------------|-----------------------|----------------------|-----------------------|---|
| | 6 miesięcy po urazie | 12 miesięcy po urazie | 6 miesięcy po urazie | 12 miesięcy po urazie | |
| gorsze niż przed wypadkiem | 14,3 (6) | 21,2 (5) ↓ | 14,2 (7) | 21,2 (7) | 0,548 [†] 0,517 ^{††} |
| lepsze niż przed wypadkiem | 4,8 (2) | 9,1 (3) ↑ | 4,8 (2) | 9,1 (3) | |
| takie same jak przed wypadkiem | 81,0 (34) | 69,7 (23) | 81,0 (34) | 69,7 (23) | |

[†] p dla dokładnego testu Fishera dla tabeli po 6 miesiącach

^{††} p dla dokładnego testu Fishera dla tabeli po 12 miesiącach

41,6% dzieci po urazie otrzymało zwolnienie z zajęć fizycznych (więcej dzieci z grupy kontrolnej). Uczestnictwo w zajęciach zgłosiła ponad połowa rodziców dzieci z grupy badanej, podczas gdy w grupie kontrolnej było to 38,3%. Różnice pomiędzy analizowanymi

grupami nie są istotne statystycznie. Odpowiedzi na pytanie dotyczące zajęć sportowych po upływie 12 miesięcy od urazu różniły się od tego, co raportowano na pierwszej wizycie kontrolnej – 6 miesięcy od wystąpienia urazu. 29 dzieci ponownie zaczęło uczęszczać na zajęcia.

Tabela 123. Procent i liczba osób ze względu na ocenę wyników dziecka w nauce 6 i 12 miesięcy po urazie w analizowanych grupach.

| Zajęcia sportowe | g. badana | | kontrola | | p |
|---|----------------------|-----------------------|----------------------|-----------------------|---|
| | 6 miesięcy po urazie | 12 miesięcy po urazie | 6 miesięcy po urazie | 12 miesięcy po urazie | |
| uczestniczy, jak przed urazem | 59,5 (25) | 83,3 (35) ↑ | 38,3 (18) | 66,0 (31) ↑ | 0,136 [†] 0,244 ^{††} |
| uczestniczy w mniejszym stopniu niż przed urazem | 4,8 (2) | 9,5 (4) ↑ | 12,8 (6) | 14,9 (7) ↑ | |
| nie uczestniczy | 0,0 (0) | 0,0 (0) | 2,1 (1) | 2,1 (1) | |
| ma zwolnienie z powodu stanu zdrowia | 35,7 (15) | 7,1 (3) ↓ | 46,8 (22) | 17,0 (8) ↓ | |

[†] p dla dokładnego testu Fishera dla tabeli po 6 miesiącach

^{††} p dla dokładnego testu Fishera dla tabeli po 12 miesiącach

Odpowiedzi na pytanie dotyczące kontaktu dziecka z rówieśnikami po urazie oraz rodzaju tego kontaktu po upływie 12 miesięcy od urazu nie różniły się od tego, co raportowano na pierwszej wizycie kontrolnej – 6 miesięcy od wystąpienia urazu. Rodzice lub opiekunowie prawni odpowiadali dokładnie tak samo. Zarówno dzieci w grupie kontrolnej jak i badanej, po wypadku mają taki sam kontakt z rówieśnikami (Tabela 124), ale ich rodzaj istotnie różni się pomiędzy grupami (Tabela 125).

Tabela 124. Procent i liczba osób ze względu na ocenę kontaktów dziecka z rówieśnikami po wypadku 6 i 12 miesięcy po urazie w analizowanych grupach.

| Kontakt z rówieśnikami po urazie | g. badana | kontrola | p [†] |
|---------------------------------------|-----------|-----------|----------------|
| gorsze niż przed wypadkiem | 4,8 (2) | 10,6 (5) | 0,266 |
| lepsz niż przed wypadkiem | 0,0 (0) | 0,0 (0) | |
| takie same jak przed wypadkiem | 95,2 (40) | 89,4 (42) | |

† p dla dokładnego testu Fishera

Tabela 125. Procent i liczba osób ze względu na rodzaj kontaktów z rówieśnikami 6 i 12 miesięcy po urazie w analizowanych grupach.

| Rodzaj kontaktów z rówieśnikami | g. badana | kontrola | p [†] |
|---|-----------|-----------|----------------|
| nie ma kolegów | 0,0 (0) | 0,0 (0) | <0,001 |
| słabe, niewielkie grono najbliższych przyjaciół, rówieśników | 4,8 (2) | 12,8 (6) | |
| dobre kontakty z kolegami, głównie z rówieśnikami | 35,7 (15) | 83,0 (39) | |
| silne więzi z kolegami, również starszymi | 59,5 (25) | 4,2 (2) | |
| nie interesują mnie znajomi mojego dziecka | 0,0 (0) | 0,0 (0) | |
| nie potrafię ocenić | 0,0 (0) | 0,0 (0) | |

† p dla dokładnego testu Fishera

8. OMÓWIENIE

Liczba pacjentów przyjmowanych do oddziałów o profilu urazowym, po spożyciu alkoholu, waha się w szerokim zakresie od 25-85%. Zatrucie alkoholowe prowadzi jak wiadomo do szerokiego spektrum zaburzeń na podłożu fizjologicznym i behawioralnym, które mogą wpływać na wzorzec doznawanych obrażeń, charakterystykę pacjenta – zależnego od alkoholu oraz pourazowy przebieg choroby (80). W przypadku pacjentów z urazami wielonarządowymi, bezpośrednio po urazie pojawia się złożona odpowiedź układu

immunologicznego, ze wzrostem ilości mediatorów stanu zapalnego oraz naciekiem leukocytowym okolicy obrażeń. Zachodzące procesy osłabiają działanie układu immunologicznego uszkodzonego i zwiększają wrażliwość na zakażenia. W przypadku tych pacjentów może dojść do rozwoju powikłań pod postacią SIRS, MODS, czy sepsy (80). Analizując wpływ alkoholu na przebieg terapii i rokowanie u pacjentów dotkniętych TBI (Traumatic Brain Injury) dostępne w piśmiennictwie doniesienia są niejednoznaczne. Na podstawie badań Salim'a i wsp. prowadzonych w 2009 r. stwierdzono spadek współczynnika śmiertelności, w przypadku pacjentów z TBI, znajdujących się w chwili przyjęcia do szpitala w stanie po spożyciu alkoholu. Nieco wcześniejsze, bo pochodzące z 2006 r., badania Tiena i wsp. nie potwierdziły powyższych wyników, a udowodniły jedynie mniejsze ryzyko zgonu w przypadku pacjentów z TBI i niskim stężeniem alkoholu we krwi (80; 81; 82). Znacznie mniejsze wątpliwości budzi fakt mechanizmu doznawania urazów związanych z upojeniem alkoholowym. Mechanizm doznawania urazu oraz jego charakter jest różny dla grupy pacjentów będących pod wpływem alkoholu i tych, u których nie stwierdzono jego obecności we krwi (80).

Analizując wpływ alkoholu na mechanizm doznawania urazu, zarówno w grupie o niskim jak i wysokim poziomie intoksykacji alkoholowej, można stwierdzić częstsze doznawanie urazów w wypadkach komunikacyjnych, upadkach czy aktach przemocy. W dostępnym piśmiennictwie wypadki komunikacyjne, wśród pacjentów będących pod wpływem alkoholu szacuje się na 52%, wypadki motocyklowe na 80%, potrącenia pieszych na 30% (83; 84; 85; 86). Na podstawie prezentowanych badań można stwierdzić różnice w mechanizmie doznawania urazów, u pacjentów w wieku 9-18 lat, pomiędzy analizowanymi grupami. W grupie kontrolnej przeważały urazy doznane w wypadkach komunikacyjnych stanowiąc 42,5%, podczas gdy w grupie pacjentów, będących pod wpływem alkoholu w chwili doznania urazu, wypadek komunikacyjny stanowił 20,4%. W grupie kontrolnej znaczny odsetek dotyczył wypadków rowerowych stanowiąc 66,7% z pojazdów jednośladowych. Grupa badana nie doznała urazu rowerowego, natomiast aż trójka dzieci prowadziła motocykl będąc pod wpływem alkoholu, co miało związek z ciężkością doznanego przez nich urazu. Co ciekawe, wśród dzieci przyjmowanych do SOR po doznaniem urazu związanym z użyciem alkoholu, aż 5 dzieci było pasażerem samochodu uczestniczącego w kolizji drogowej, który prowadziła osoba pełnoletnia, również będąca pod wpływem alkoholu i był to członek najbliższej rodziny (ojciec, wujek). Badania Watta i wsp.

pochodzące z roku 2006, analizujące wpływ alkoholu, jego ilości, typu i okoliczności spożycia na rodzaj doznawanego urazu uwidaczniają, wyłącznie związek pomiędzy alkoholem a „zamierzonymi”, a więc nieprzypadkowymi urazami (80; 87). Nastoletni kierowcy pojazdów mechanicznych są, z racji wieku i niedojrzałości, uznawani za demograficznie najbardziej „ryzykowną” grupę użytkowników dróg. Jednocześnie podkreśla się ich tendencję do stwarzania zagrożenia dla innych uczestników ruchu drogowego, poprzez nastawienie na większe doznania emocjonalne i ignorowanie czy zbyt pobłażliwe traktowanie, przepisów prawnych. Zjawisko to dotyczy krajów rozwiniętych, ale i rozwijających się. Wypadki komunikacyjne pozostają wiodącą przyczyną zgonów u ludzi poniżej 30 r.ż. (88; 89). W badaniach Plurada’ a i wsp., prowadzonych w 2003 r. stwierdzono, że wśród przebadanych 2013 pacjentów, którzy doznali urazu w wypadkach komunikacyjnych pod wpływem alkoholu, 6% stanowili nieletni, a aż 69% pacjenci w wieku 19 – 45 lat (83). Zidentyfikowano związek ryzyka wypadków komunikacyjnych z używaniem substancji psychoaktywnych (alkoholu, narkotyków, leków), które są znacznie bardziej popularne wśród ludzi młodych, w tym nieletnich prowadzących rozmaite pojazdy. Działanie substancji psychoaktywnych na organizm kierowcy został udowodniony w badaniach laboratoryjnych i eksperymentalnych (89). W badaniach Treteroli i wsp. przeprowadzonych na 217 młodych ludziach po nocy spędzonej w dyskotecie i „zakropionej” alkoholem, stwierdzono istotny spadek poziomu uwagi i koncentracji badanych (90). W chwili obecnej zaplanowano badania wielośrodkowe, prospektywne nad wpływem alkoholu i innych substancji psychoaktywnych na zdolność prowadzenia pojazdów - projekt TEND by Night. W projekt ten zaangażowanych jest sześć państw Europejskich, wśród nich również Polska. Hipotezę badawczą stanowi stwierdzenie, iż młodzi kierowcy, którzy znajdują się pod wpływem alkoholu lub innych substancji o charakterze stymulującym, psychoaktywnym wykazują opóźnioną reakcję na bodźce, proporcjonalną do ilości użytej substancji (89).

W Oddziale Ortopedii i Traumatologii Uniwersytetu Medycznego w Lublinie, w latach 1990-2000, analizowano urazy narządu ruchu doznane w zdarzeniach drogowych z udziałem alkoholu. Do badania zakwalifikowano 113 pacjentów, w wieku od 15 do 83 r.ż. Pod względem wieku badana grupa była bardzo niejednolita, nie wyodrębniono tu pacjentów nieletnich, natomiast jednym z badanych czynników była obecność urazu głowy lub urazu wielonarządowego. W badanej grupie przeważali mężczyźni, stanowiąc 97%, a średni wiek pacjenta wynosił 39 lat. Stwierdzono, że do urazów w wypadkach komunikacyjnych

najczęściej doszło na drodze potrącenia pijanego pieszego przez samochód, co stanowiło 58% przypadków, w wyniku prowadzenia samochodu przez pijanego doszło do 37% zdarzeń, wypadki motocyklowe stanowiły 3%, inne przyczyny oszacowano na 2%. Najczęściej dochodziło do wtargnięcia pijanego pieszego bezpośrednio pod koła pojazdu. W wyniku wspomnianych zdarzeń obrażenia najczęściej obejmowały złamania w obrębie kości podudzia (69 przypadków), jako wynik bezpośredniego zderzenia z samochodem, następnie złamania kości udowej (34 przypadki), ramieniowej (16 przypadków), miednicy (11 przypadków). Jak się okazało istotny odsetek stanowiły również urazy głowy – aż 31%. Urazy wielonarządowe oszacowano na 28% (91). W badaniach będących tematem powyższej pracy doktorskiej, stwierdzono przewagę pieszych w grupie kontrolnej, a więc nie będącej pod wpływem alkoholu (10 dzieci), a zdarzenia dotyczyły głównie potrącenia pieszego w wyznaczonych do tego miejscach (przejścia dla pieszych). Na podstawie badań koreańskich pochodzących z 2011 r. nad urazami alkoholu – zależnymi, wysunięto wniosek o dominującym ich odsetku powstałym w ruchu drogowym, upadkach i otruciach. Istotny związek wykazano natomiast pomiędzy urazami doznanymi przez motocyklistów, a wcześniejszym spożyciem alkoholu. W tym aspekcie należy rozważyć zmianę prawa dotyczącego ruchu drogowego, podwyższenia wieku otrzymywania prawa jazdy, czy zmiany przepisów dotyczących poruszania się jednoślādami, zwłaszcza skuterami i motorowerami. Udało się wykazać, że podwyższenie wieku wyrabiania prawa jazdy z 16 na 17 lat powoduje redukcję liczby wypadków drogowych z udziałem młodocianych o 65%-75%. Ten typ wypadków cechował cięższy przebieg kliniczny, prowadząc nawet do śmierci pacjenta (56; 92).

Ryzyko doznania alkoholu - zależnego urazu jest najbardziej widoczne w aspekcie urazów komunikacyjnych, a powiązanie tych zjawisk jest szeroko podkreślane zarówno przez media jak i literaturę medyczną. Istnieje jednakże szereg doniesień poświadczających wpływ alkoholu na doznanie urazu w innym niż MVA mechanizmie (71). Przyczyn doznania urazu skojarzonego z alkoholem należy upatrywać w jednorazowym, tzw. ostrym upojeniu, prowadzącym do objawów zatrucia alkoholowego i związanego z nim osłabienia funkcji psychomotorycznych. Badania Taylora i wsp. podkreślają związek pozytywnego nastawienia do picia „okazjonalnego”, ryzykownego o charakterze powtarzalnym w stosunku do zwielokrotnienia ryzyka doznania urazu w przebiegu całego życia. Analiza ta potwierdziła ponadto związek pomiędzy ilością spożytego alkoholu, a ryzykiem doznania urazu. Ma on charakter nieliniowy zarówno w mechanizmie MVA jak i innym. Dla urazów doznanych

w innym niż MVA mechanizmie ujawniono bardziej wyraźną zależność pomiędzy wzrostem ryzyka urazu, a kolejną wypitą porcją alkoholu. Ryzyko dla urazów „zamierzonych”, nieprzypadkowych było oczywiście większe (71). Badania koreańskie, pochodzące z roku 2007, uwidaczniają że w przeciwieństwie do pacjentów dorosłych, którzy w ruchu ulicznym najczęściej padali ofiarami wypadków będąc pieszymi, u nieletnich dominowały wypadki motocyklowe i motorowerowe. Do urazów pod wpływem alkoholu najczęściej dochodziło w miejscach publicznych i na ulicach (56). Podobny wniosek wyciągnąć można na podstawie naszych badań. Najwięcej dzieci z grupy badanej deklaroowało, spożywanie alkoholu przed urazem, w miejscach publicznych, na ulicy czy w parku – 60,5%, w domu „piło” natomiast 27,9% badanych.

We wspomnianych już badaniach koreańskich nieproporcjonalnie wysoki okazał się również odsetek urazów, które zdarzyły się pod wpływem alkoholu, w sposób celowy (samookaleczenia, próby samobójcze). Problem ten dotyczył zarówno pacjentów nieletnich jak i pełnoletnich. Alkohol miał większy wpływ na urazy doznawane przez młodzież w związku z przemocą wobec siebie, a mniejszy wpływ na przemoc wobec innych (przestępstwa, napady i pobicia), te dominowały w grupie pacjentów dorosłych (56).

W badanej grupie znaczna część pacjentów doznała urazu w skutek pobicia i innych aktów przemocy, stanowiąc 48,7%, podczas gdy w grupie kontrolnej urazu w podobnym mechanizmie doznało 11,8%. Dla grupy badanej odsetek ten był większy niż jakiegokolwiek innej przyczyny urazu. Średnie stężenie alkoholu dla pacjentów z grupy kontrolnej, którzy doznali urazu we wspomnianym mechanizmie wahało się od 1‰ do 2,3‰, ale nie było wyższe niż w przypadku upadków. W dostępnym piśmiennictwie podkreśla się znaczenie przemocy skojarzonej z doznawaniem urazów pod wpływem alkoholu. Badania Sheppard i wsp. oceniają obecność tej korelacji na 62%-72% urazów doznawanych przez młodzież (10-20 r.ż). Inne badania amerykańskie szacują obecność wspomnianej zależności na 37% u młodych ludzi poniżej 20 r.ż. (93). Kolejne z badań, choć również prowadzone na amerykańskich nastolatkach, potwierdzają że dzieci używające alkoholu, już w wieku 11 lat, są 2,1 razy bardziej skłonne do przejawiania agresji fizycznej i 1,9 razy bardziej skłonne do przejawów tzw. agresji utrwalonej, niż ich rówieśnicy, nie eksperymentujący z alkoholem. Na podstawie tych samych badań stwierdzono, że używanie alkoholu jest znacznie lepszym czynnikiem predykcyjnym, dotyczącym rozwoju agresji i przemocy fizycznej, niż jakakolwiek inna substancja o charakterze psychoaktywnym. Autorzy jednocześnie

podkreślają wyraźną skłonność płci męskiej do przejawiania agresji fizycznej. Obserwacje Janningsa i kolegów są nieco odmienne. W badaniach tych stwierdzono podobny charakter przejawianych zachowań agresywnych dla obu płci. Innym czynnikiem, na który zwracają uwagę dostępne badania, warunkującym rozwój przejawów agresji i związanego z tym faktem używania alkoholu, jest środowisko rodzinne oraz najbliższe otoczenie. Dzieci pochodzące z rodzin rozbitych mają większą skłonność do używania przemocy fizycznej i uczestniczenia w wybrykach chuligańskich (94). W prezentowanych badaniach dzieci z grupy badanej istotnie częściej pochodziły z rodzin niepełnych. Rozwód rodziców dotyczył 27,9% dzieci z grupy badanej i tylko 8,3% z kontroli. U dzieci, które doznały urazu skojarzonego z alkoholem, śmierć jednego z rodziców wystąpiła u 11,5% badanych. Fakt obecności zdarzeń traumatycznych może wpływać na skłonność tych dzieci do podejmowania eksperymentów z substancjami psychoaktywnymi.

Wśród przyczyn decydujących o interpersonalnej agresji młodych ludzi wymienia się czynniki kulturalne, socjalne, oraz ekonomiczne. Jak wynika z badań agresja trzykrotnie częściej dotyczy chłopców niż ich żeński rówieśniczek. Alkohol pozostaje dominującym czynnikiem ryzyka przestępczości i przemocy młodych ludzi (95). Na podstawie badań Meuleners'a i wsp., prowadzonych na przestrzeni lat 1990-2004, spośród 4094 hospitalizacji związanych z użyciem przemocy, aż 3607 pacjentów reprezentowało grupę wiekową 11-18 lat. W grupie tej 75% stanowili młodzi mężczyźni. U 660 pacjentów stwierdzono wcześniejsze leczenie zaburzeń na podłożu psychicznym, a 32% z nich dotyczyło nadużywanie substancji psychoaktywnych, w tym alkoholu. W badaniu analizowano różne typy przemocy (od siły fizycznej do użycia ostrych narzędzi) oraz różnorodne typy obrażeń (od lekkich do ciężkich i wielonarządowych). Na podstawie obserwacji stwierdzono powiązanie szczególnych typów urazów z nadużyciem alkoholu i innych substancji psychoaktywnych, choć autorzy nie precyzują powyższych obserwacji (95). Odsetek przestępczości związanej z nadużyciem alkoholu jest również wyższy w Polsce niż w innych krajach europejskich. Na podstawie badań prowadzonych w 2005 roku w Warszawie i Sosnowcu stwierdzono, że spożycie alkoholu, w ciągu 6 godzin przed incydem z użyciem przemocy, zwiększa prawdopodobieństwo doznania urazu w przebiegu wspomnianego incydemu, i związek ten wykazuje większą predylekcję w stosunku do kobiet niż mężczyzn, co pozostaje w sprzeczności z badaniami światowymi. Stwierdzono również dodatni związek pomiędzy przemocą domową, a używaniem alkoholu przez jej sprawcę, występującą na

poziomie 76% (11).

Również odsetek śmierci poniesionej na drodze samobójstwa w Polsce jest wyższy niż w innych krajach europejskich. Jak stwierdzono związek pomiędzy nadużywaniem alkoholu, a śmiertelnością na drodze samobójstwa jest silniej wyrażony w krajach o bardziej szkodliwym wzorcu picia, jakim jest Polska. Na podstawie badania przekrojowego stwierdzono, że wzrost spożycia alkoholu o 1 litr na osobę, jest związany ze wzrostem współczynnika samobójczości o 5,7%-7,5%. Badania pośmiertne wykazały obecność alkoholu we krwi u ok. 50% ofiar samobójstw (11).

Na podstawie badań retrospektywnych prowadzonych w Katedrze Medycyny Sądowej w Krakowie stwierdzono, że w okresie powojennym zatrucia śmiertelne alkoholem etylowym systematycznie wzrastały. W ostatnich latach, prowadzenia badania osiągnęły nawet 80-100 przypadków rocznie, stając się jednocześnie wiodącą przyczyną zatruć śmiertelnych. W roku 1999 etanol był przyczyną 60% zatruć śmiertelnych, a rok później osiągnął już poziom 66% przyczyn tychże zatruć. Według badań Kłys problem alkoholu, jako czynnika decydującego o zatruciu śmiertelnym, jest domeną dorosłych. Na podstawie analizy zbiorów archiwalnych stwierdzono pojedyncze przypadki zatruć śmiertelnych wśród nieletnich, a zarejestrowane przypadki dotyczyły przeważnie starszej młodzieży. Analizy statystyczne pozwalają stwierdzić, że wśród młodzieży dominują zejścia śmiertelne wskutek zatruć mieszanych, głównie lekami w skojarzeniu z alkoholem etylowym. W statystykach Kliniki Toksykologii, jak podaje Kłys, dominują zatrucia lekami i alkoholem etylowym bez zejścia śmiertelnego (96). W prezentowanej pracy odnotowano 5 przypadków dzieci przejawiających skłonności suicydalne pod wpływem alkoholu. Były to 2 dziewczynki i 3 chłopców. W przypadku dwóch dziewcząt, podjęte działania miały charakter próby samobójczej kombinowanej. Najpierw zjadły dużą ilość leków (przeciwzapalnych, przeciwbólowych) następnie wypity alkohol i skoczyły z wysokości ok. 2 m. (jedna z nich skoczyła do rzeki). W przypadku dwóch chłopców również wystąpiło zatrucie mieszane (leki i etanol), jeden z nich doznał urazu głowy uderzając w krawężnik podczas utraty przytomności, drugi celowo uderzył głową w płaską powierzchnię (mur). Ostatni z chłopców był, w chwili podjętej próby samobójczej, wyłącznie pod wpływem alkoholu – wykonał skok z wysokości około 3 m.

Związek upojenia alkoholowego z typem i ciężkością doznawanego urazu również nie jest do końca wyjaśniony. Demetriades i wsp. w swoich badaniach nie potwierdzili związku intoksykacji alkoholowej z obrażeniami konkretnej okolicy ciała w urazach doznanych

w wypadkach komunikacyjnych. Choć wykazali oni związek ciężkich urazów jamy brzusznej z potrąceniami pieszych, będących w stanie upojenia alkoholowego (85). Podczas gdy w badaniach Sloan'a pochodzących z 1989 r. potwierdzono częstsze występowanie urazów głowy i brzucha u pacjentów, którzy doznali urazu skojarzonego z alkoholem (97). Na podstawie retrospektywnych badań Stuke'a i współpracowników, prowadzonych w Stanach Zjednoczonych w latach 1994-2003 na grupie 108 929 pacjentów (18-45 r.ż.) zarejestrowanych w Narodowym Rejestrze Urazów (National Trauma Data Bank) stwierdzono, 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). Ponieważ w badaniach, będących przedmiotem tej pracy, oceniano wyłącznie pacjentów z urazami głowy, trudno jest na ich podstawie wnioskować, czy w urazach doznanych pod wpływem alkoholu istotnie częściej dochodzi do UCZM. Stwierdzono natomiast, że w grupie badanej częściej współwystępowały obrażenia innych okolic ciała. Odsetek osób z obrażeniami 2 okolic ciała był w tej grupie dwukrotnie wyższy, a 4 okolic nawet trzykrotnie, co okazało się być istotne statycznie.

Tulloh i Collopy, 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. 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 (83; 86). Badania nad innym mechanizmem urazu (przemoc, agresja), autorstwa Sheppard i kolegów, również nie uwidaczniają związku z konkretnymi wartościami skali ISS (93). W prezentowanej analizie pacjentów również oceniano 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 doбором 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%). W grupie kontrolnej urazu kończyn doznało tylko 7 pacjentów.

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. Pacjent ten miał stłuczenie mięszu płucnego, złamanie żeber oraz Zespół Mendelzona. Rzadkością były urazy narządów jamy brzusznej i miednicy, u 2 dzieci z grupy badanej zaobserwowano stłuczenie wątroby (stan umiarkowany i poważny), zaś u jednego dziecka z grupy kontrolnej pęknięcie śledziony (stan umiarkowany). 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.

W badaniach Stuke'a nad redukcją GCS w obu grupach nie stwierdzono całkowitego spadku punktacji skali, ani żadnej z jej składowych, między badanymi grupami (BAC+, BAC-) o więcej niż 1 punkt. Dla potwierdzenia ewentualnego efektu wstrząsu, czy samej ciężkości pozaczaszkowych urazów, na poziom GCS, pacjentów oceniano pod kątem hipotensji oraz przy wykorzystaniu skali ISS. W tym wypadku również nie wykazano obecności istotnych różnic pomiędzy grupami (55). Wyciągnięto zatem wniosek, iż zatrucie alkoholem w żaden istotny sposób nie wpływa na ocenę GCS, u pacjentów w młodym i średnim wieku, którzy doznali urazu głowy. Nie udowodniono również zależności pomiędzy GCS, a ciężkością urazu ocenianą w skali AIS. Wyjątek stanowiła grupa pacjentów będących pod wpływem alkoholu, którzy doznali ciężkiego urazu (ocenianego w skali ISS > 25 pkt.) bez urazu głowy lub z lekkim urazem głowy (ocenianym na podstawie badania CT głowy). U tych pacjentów obserwowano obniżenie ogólnej oceny w skali GCS o więcej niż 1 punkt w stosunku do grupy kontrolnej. Badania te potwierdzają zatem przydatność skali GCS w ocenie stanu pacjenta z UCZM, nawet będącego pod wpływem alkoholu. Skłania to do stwierdzenia, że obecność alkoholu we krwi pacjenta nie powinna być w żaden sposób bagatelizowana i wpływać na odroczenie procedur diagnostycznych, czy podjęcie odpowiednich działań terapeutycznych. Autorzy tłumaczą poczynione obserwacje faktem, iż większość pacjentów, stanowiących grupę badaną, miała wysoki poziom alkoholu we krwi (przekraczającą dwukrotnie normę dopuszczającą do prowadzenia pojazdów), co pozwala sądzić, że wystąpił u nich pewien poziom tolerancji alkoholu. Powstaje zatem pytanie, czy wyniki mogły by być odniesione do indywidualnego pacjenta? (55). Ponadto badania potwierdzają, małą wartość rokowniczą samego faktu spożywania alkoholu przez pacjentów

urazowych. Nie potwierdzają jednocześnie wpływu alkoholu na poziom zaburzeń świadomości i tak zaburzonej już samym faktem doznania TBI. Co pozostaje w zgodzie z innymi doświadczeniami klinicznymi dotyczącymi zagadnienia. Poziom zaburzeń świadomości nie ma bezpośredniego związku z intoksykacją alkoholową, a w istotny sposób związany jest z przebiegiem UCZM. Tym bardziej, że urazowi towarzyszy szereg innych zaburzeń na podłożu metabolicznym, wstrząsowym często również wychłodzenie (55). Czynnikiem mogącym zamazywać wartość predykcyjną 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 ze skalą AIS 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 (55).

Skala GCS pozostaje najpopularniejszą i rozpowszechnioną skalą używaną do oceny ilościowych zaburzeń poziomu świadomości, u pacjentów po doznanych UCZM. Szeroko stosowana jest zarówno do podejmowania decyzji klinicznych, jak i triagu przed hospitalizacją. Stanowi wskazówkę umożliwiającą właściwe postępowanie diagnostyczne i terapeutyczne w stosunku do pacjentów przebywających w SOR czy oddziałach o profilu urazowym. Na podstawie punktacji w skali GCS podejmuje się decyzje na przykład o zainstalowaniu monitoringu wewnątrzczaszkowego ICP (55). 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 doznanych 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 (55).

Dotychczasowe badania dotyczące tej problematyki nie dawały jednoznacznych odpowiedzi na pytanie o wpływ upojenia alkoholowego na poziom GCS. Należy odpowiedzieć na zasadnicze pytanie: czy pacjenci będący pod wpływem alkoholu, mają rzeczywiście niższy poziom GCS niż pacjenci z podobnym urazem głowy, u których nie stwierdzono obecności alkoholu we krwi? (55). I jak problem ten wygląda w przypadku

młodocianych pacjentów doznających urazów głowy pod wpływem alkoholu? 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.

W badaniach Zeckey'a i współpracowników, do których zakwalifikowano wyłącznie pacjentów z ISS ocenianym na więcej niż 16 punktów, nie stwierdzono istotnej statystycznie różnicy pomiędzy badanymi grupami (BAC+, BAC -) w ciężkości doznawanego urazu. Dla grupy BAC + średnia ciężkość urazu wynosiła 29,7 +/- 0,7 punkta w skali ISS, dla grupy BAC - ISS wynosiło 28,7 +/- 0,7 punktów. Dla urazów głowy średnia punktacja ISS w grupie BAC + wynosiła 1,5 +/- 0,2, a dla grupy BAC - 1,8 +/- 0,1. Stwierdzono natomiast przewagę urazów brzucha w grupie pacjentów będących pod wpływem alkoholu w chwili doznania urazu. Istnieją jednakże również doniesienia potwierdzające silną korelację pomiędzy częstością urazu głowy (włączając urazy o charakterze lekkim w urazach wielonarządowych), a upojeniem alkoholowym pacjenta (80; 98). Wspomniane już badania Salim'a i wsp. ujawniły niewielki wzrost ciężkości urazów głowy doznawanych przez pacjentów upojonych alkoholem. Choć badania te nie rozstrzygają ostatecznie, czy istnieje wpływ alkoholu na ciężkość urazu głowy (81). Wyniki prezentowanej pracy również potwierdzają obecność związku ciężkości UCZM ocenianego w skali ISS ze spożyciem alkoholu w analizowanych grupach. Rozpatrując charakter doznanych obrażeń stwierdzono natomiast, iż w grupie badanej istotnie częściej występowały obrażenia kończyn górnych, twarzoczaszki oraz wstrząśnienie mózgu. Jednocześnie obrażeniom OUN w grupie badanej częściej towarzyszyły objawy uogólnionego nadciśnienia śródczaszkowego. W grupie kontrolnej częściej obserwowano złamania linijne czaszki, którym towarzyszył krwiak nadtwardówkowy. Patologii tej nie odnotowano w grupie badanej. W grupie tej nie stwierdzono też obecności krwawienia podpajeczynówkowego. 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 w grupie badanej rzadziej oceniano je jako poważne i krytyczne. Charakter doznanych obrażeń uwarunkowany był, jak już wyjaśniono, mechanizmem doznania urazu.

Badania dotyczące problemu urazów doznanych pod wpływem alkoholu, uwidaczniają tendencję do liniowej zależności związku dawka – a ciężkość urazu. Ten generalny związek potwierdzany był przez prawie 50 lat prowadzenia badań, dotyczących

teżże tematyki, bez brania pod uwagę zmiennych takich jak pochodzenie, zależność kulturowa, wiek, zawód. Jednocześnie we wszystkich doniesieniach podkreślano związek „urazów alkoholowych” z większym ryzykiem dla młodych mężczyzn i mechanizmem MVA (71). Pojawiają się tu jednak dwa podstawowe problemy. Pierwszy z nich to różne, ale niejednorodne, niestandardyzowane metody pomiarów ekspozycji na alkohol, a drugi to włączanie do opracowań, badań prowadzonych w warunkach laboratoryjnych, w więc uniemożliwiających rzetelną ocenę ryzyka urazu (71). Ponadto wiele badań nie podejmuje problemu ilości spożytego alkoholu, a jedynie daje odpowiedź na pytanie, czy alkohol przed urazem był spożywany, czy też nie. A to wyklucza możliwość wyznaczenia krzywej zależności urazu od spożytej dawki alkoholu, nawet przy pewności że zależność taka istnieje. Badania laboratoryjne, prowadzone w ściśle określonych warunkach, trudno odnieść do warunków panujących w rzeczywistości. W badaniach kliniczno – kontrolnych istnieje ryzyko zafałszowania wyników szczególnie, kiedy mamy do czynienia z odległym czasem do badania kontrolnego. Przy ocenie osób pijących „okazjonalnie” istnieje znaczna skłonność do popełnienia błędu niedoszacowania. Dotyczy to przede wszystkim grupy młodych mężczyzn po doznanym urazie. Jak wynika z doniesień po 7 dniach od wydarzenia występuje u nich niedoszacowanie oceniane na 1 porcję alkoholu na 1 dzień odroczenia badania. Kolejnym problemem jest określenie dokładnego poziomu alkoholu w momencie doznania urazu, zwłaszcza przy opiniowaniu sądowo – lekarskim. Nie ma możliwości obiektywizacji zeznań danego pacjenta, w oparciu o ilość deklarowanego spożycia alkoholu, w stosunku do poziomu badanego we krwi. Postulowana jest możliwość zamazania obrazu ryzyka doznania urazu pod wpływem alkoholu, przez używanie innych substancji psychoaktywnych lub skłonność do zachowań ryzykownych. Choć zjawiska te wzajemnie mogą się uzupełniać. Co więcej, uczestnicy badania, mogą nie podawać rzetelnych informacji dotyczących zdarzenia, ze względu na lęk przed konsekwencjami i odpowiedzialnością prawną, szczególnie gdy zdarzenia dotyczą przestępstw popełnionych w ruchu drogowym (71). W naszych badaniach oceniano stężenie alkoholu we krwi na podstawie badań laboratoryjnych. Badania te jednak nie dają odpowiedzi na pytanie o rzeczywisty poziom alkoholu we krwi w momencie doznania urazu. Przeprowadzenie analizy retrospektywnej było niemożliwe, ze względu na brak współpracy pacjentów lub ich opiekunów prawnych. Choć podawali oni jaki alkohol pili, niechętnie udzielali odpowiedzi na pytanie o jego ilości. W tym miejscu należy zaznaczyć, że każdy dzień pobytu nieletniego, będącego pod wpływem alkoholu, w chwili przyjęcia, jest

w naszym szpitalu płatny.

Efekt działania alkoholu na układ sercowo-naczyniowy, po doznanym urazie, wciąż budzi wątpliwości. W analizie stanowiącej temat powyższej pracy zaproponowano ocenę podstawowych funkcji życiowych, bezpośrednio po doznanym urazie, w obu badanych grupach. Badania te potwierdziły depresyjny wpływ alkoholu na ważne życiowo 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 29,0% 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 zdecydował 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., prowadzonych na dużej grupie ofiar śmiertelnych potrąceń 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 (85). Plurad i wsp., 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) (83). 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 naczynioskurczowej, depresję układu sercowo – naczyniowego, prowadzone zabiegi resuscytacyjne u pacjentów upojonych alkoholem mogą być znacznie mniej skuteczne i trudniejsze do prowadzenia (99; 83). 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 (100; 101).

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 (102). 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. W grupie kontrolnej, znacznie częściej niż w grupie badanej, pacjenci przekazywani byli do USD z ośrodków o niższej referencyjności – 38,7%, co znacznie wpłynęło na wydłużenie czasu od urazu do wdrożenia koniecznych procedur medycznych. 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 (102). Pacjenci, którzy doznali TBI o charakterze ciężkim i wymagają interwencji neurochirurgicznej, powinni ją otrzymać w ciągu 4 godzin od epizodu, aby uniknąć ewentualnych powikłań i poprawić rokowanie, co do wyleczenia. Opóźnienia związane z transportem pacjenta, pogarszają wyniki terapii (102).

W analizowanej grupie większość doznawanych urazów miała miejsce w ciepłych miesiącach roku. Choć różniło się to pomiędzy grupami. W grupie badanej do urazu częściej dochodziło jesienią i latem (odpowiednio 34,7% i 26,5%), podczas gdy w grupie kontrolnej dominowały wiosna i lato (odpowiednio 25,8% i 41,9%). Przyczyn tego zjawiska należy upatrywać w zwiększonej aktywności dzieci w miesiącach ciepłych, głównie na świeżym powietrzu. Różnice dotyczące grupy badanej, a więc występowanie urazów jesienią, należy tłumaczyć faktem, iż większa część tych dzieci była w wieku gimnazjalnym, a początek (nowej zwykle szkoły) wiązał się z procesami adaptacyjnymi, w tym socjalizacją i inicjacją alkoholową. Ponadto w miesiącach letnich urazów częściej doznawali chłopcy niż dziewczynki, co wiąże się z różnicą zainteresowań pomiędzy płciami. W dostępnym piśmiennictwie podkreśla się skłonność dzieci do doznawania urazów skojarzonych z alkoholem (przeważnie skutek aktów agresji) w godzinach popołudniowych (od 16 – 20) (93). W badaniach Huyn Noh większość urazów również miała miejsce w czasie wolnym (wakacje, święta, weekendy), ale głównie w godzinach nocnych (po 24) (56). W naszym badaniu nie udało się poczynić podobnych obserwacji. Dzieci doznające urazu pod wpływem alkoholu nie wykazywały skłonności do „picia” o jakiegokolwiek porze. Wypadki, a więc i urazy, rozkładały się równomiernie w ciągu całej doby. Inaczej w grupie kontrolnej. Ponieważ większość urazów dotyczyła okresu wakacji, miały one najczęściej miejsce pomiędzy godz. 7 rano a 21 wieczorem.

Największe ryzyko związane z uzależnieniem, czy samym używaniem alkoholu przez nieletnich dotyczy etapu adolescencji, w którym dochodzi do procesów uniezależniania od osób dorosłych, rodziców i opiekunów. Nieprawidłowy przebieg tego etapu dojrzewania, brak wsparcia rodziny i otoczenia, zaburzenia związku emocjonalnego, mogą skutkować rozwojem różnego typu uzależnień, w tym uzależnienia od alkoholu. Młodzi ludzie, przeżywając kryzys tożsamości, poszukują wsparcia w starszych kolegach czy rówieśnikach. Zjawisko to niezwykle często dotyczy dziewcząt, które w dorosłe życie niejednokrotnie wprowadzają starsi chłopcy – sympatie (64). Prezentowane badania potwierdzają obecność podobnego związku. Dzieci z grupy kontrolnej w 69,8% deklarowały obecność silnego związku z kolegami, głównie starszymi, czego nie zaobserwowano w grupie kontrolnej. Dzieci te częściej raportowały wyłącznie dobre kontakty z kolegami, głównie rówieśnikami.

Na podstawie dostępnego piśmiennictwa można stwierdzić wyraźną zależność pomiędzy urazem doznany pod wpływem alkoholu, a płcią pacjenta. W badaniach

prorowadzonych w Niemczech, w latach 2000-2008, na dużej grupie pacjentów (437) w wieku 16-65 lat, którzy doznali urazu wielonarządowego (ISS>16 pkt.), stwierdzono przewagę pacjentów płci męskiej (320) nad płcią żeńską (117). Odsetek pacjentów, u których stwierdzono dodatni wynik BAC, stanowił 24,5%, z czego upojeni mężczyźni stanowili 79,4%. Stwierdzenie to znajduje również odzwierciedlenie w innych badaniach, choć też prowadzonych na grupie młodzieży i dorosłych (80; 81; 103; 104). W niemieckich badaniach Zeckey'a i wsp. nie wykazano różnic w wieku pacjentów doznających urazów wielonarządowych pod wpływem alkoholu, lub bez jego obecności. Odwrotnie badania Yaghoubian'a z 2009 r., wykazały przewagę pacjentów starszych doznających urazów skojarzonych z alkoholem. Co więcej wspomniane badania wykazały nawet mniejszą ciężkość urazów, w grupie z dodatnim BAC, niż w grupie kontrolnej (ale w badaniach tych uwzględniono również pacjentów z ISS< 16 pkt.) (80; 105).

Na podstawie badań prowadzonych w 2007 roku w Korei, która również boryka się z problemem urazów doznanych pod wpływem alkoholu u nieletnich, stwierdzono że istnieje wyraźna tendencja do doznawania tych urazów przez płć męską. Badania te prowadzone były na dużej grupie młodocianych pacjentów (4 729) w wieku 13-18 lat, z których obecność alkoholu stwierdzono u 236 hospitalizowanych w Oddziale Ratunkowym, w średnim wieku 17,2 +/- 1,3 lata. Drugą grupę stanowili pacjenci, w wieku 19 i więcej lat, którzy również doznali urazu pod wpływem alkoholu. Do grupy kontrolnej dla obu grup wiekowych zakwalifikowano, w tym wypadku, pacjentów którzy ulegli urazowi bez udziału alkoholu. Jak wynika z powyższych badań, w obu grupach wiekowych, urazom pod wpływem alkoholu częściej ulegali mężczyźni (w grupie dorosłych pacjentów dwa razy częściej niż kobiety), jednakże proporcje pomiędzy płcią żeńską i męską były wyraźnie zbliżone do siebie w przypadku pacjentów nieletnich (56). Inne badania potwierdzają również skłonność młodocianych kobiet do podobnego schematu „picia” jak u płci przeciwnej. Problem ten powinien szczególnie wpływać na podejście do programów profilaktycznych kierowanych do nieletnich. W badaniach będących przedmiotem powyższej pracy, stwierdzono przewagę chłopców w grupie badanej, choć nie była to przewaga istotna statystycznie (♂ 48,6% , ♀ 36,6%). Średnie stężenie alkoholu dla płci żeńskiej wynosiło 1,41 +/- 0,89‰, a dla płci męskiej 1,56 +/- 0,61‰. Różnice te również nie okazały się istotne statystycznie.

W latach 1987-2000 w II Klinice Chirurgii Szpitala Uniwersyteckiego w Krakowie leczono 1199 pacjentów w wieku 14-79 lat z powodu urazu kończyny górnej. W powyższej

grupie 320 pacjentów, a więc 26,7% znajdowało się w chwili urazu pod wpływem alkoholu. Większość z badanych, bo aż 89,3% stanowili mężczyźni, a średni wiek pacjenta, będącego ofiarą urazu alkoholu – zależnego, oscylował w granicach 31,3 +/- 11,3 lata i był niższy niż pacjentów, którzy doznali wspomnianego urazu bez udziału alkoholu. 74,3% z grupy 320 pacjentów stanowili pracownicy fizyczni, na drugim miejscu znaleźli się uczniowie i studenci, stanowiąc 7,5%. Wśród mechanizmów doznania urazu skojarzonego z alkoholem dominowało samookaleczenie (szkło, bądź inny ostry przedmiot) stanowiąc 64,3%, a 16,2% badanych doznało urazu podczas bójki lub aktów wandalizmu, 7,1% uczestniczyło w wypadku komunikacyjnym, a 5,6% badanych doznało urazu podczas obsługi sprzętu mechanicznego (106). Do większości urazów, związanych z upojeniem alkoholowym, doszło w domu (65%), znacznie rzadziej do zdarzenia doszło w miejscu publicznym, czy na ulicy – odpowiednio 15,9% i 11,8%. Mimo, iż urazy kończyn, w grupie pacjentów trzeźwych, były cięższe, to hospitalizacji wymagało tylko 26% badanych w tej grupie. Grupa pacjentów będących pod wpływem alkoholu doznawała lżejszych urazów kończyn, natomiast hospitalizacji w tej grupie wymagało 31,5%, co związane było przede wszystkim z ogólnym złym stanem chorego, głównie na tle zatrucia alkoholowego (11; 106). Jak wynika z badań Trybusa i wsp. nawet błahe urazy kończyn, dotyczące pacjentów będących pod wpływem alkoholu w momencie doznania urazu, częściej niż w grupie pacjentów trzeźwych wymagały hospitalizacji, głównie ze względu na ogólny stan pacjenta. Jednocześnie na podstawie powyższych badań stwierdzono, że ogólny koszt postępowania diagnostycznego i terapii pacjentów, którzy doznali urazu alkoholu-zależnego, był wyższy (całkowity koszt leczenia pojedynczego chorego – 4452 Euro) niż w grupie kontrolnej (1862,84 Euro na jednego pacjenta) (106).

W prezentowanym badaniu nie wykazano istotnych statystycznie różnic pomiędzy analizowanymi grupami w długości hospitalizacji. W grupie badanej średnia długość hospitalizacji wynosiła 5,88 +/- 5,45 dni, a w grupie kontrolnej 6,71 +/- 6,83 dni. Wzrost kosztów leczenia dotyczył natomiast pacjentów z grupy badanej zwłaszcza w postępowaniu przedszpitalnym (płynoterapia, diagnostyka laboratoryjna).

Badania Zeckey'a nie pozwalają wysunąć wniosku o wpływie BAC na czas hospitalizacji, czas leczenia w OIT, czy długość stosowania respiratoroterapii. Istnieją jednakże doniesienia potwierdzające wydłużenie czasu hospitalizacji w OIT pacjentów, którzy doznali urazu w korelacji z alkoholem, czego przyczyny należy upatrywać

w depresyjnym działaniu alkoholu na ośrodek oddechowy. Inne badania, analizujące zarówno urazy ciężkie jak i lekkie, udowadniają skrócenie czasu hospitalizacji tychże pacjentów w ramach OIT. (80; 107; 108) Badania będące przedmiotem powyższej pracy również nie pozwalają wyciągnąć podobnego wniosku. Spośród grupy badanej leczenia w OIT wymagało tylko 7 pacjentów, podczas gdy w grupie kontrolnej, aż 16 pacjentów. Jednocześnie czas pobytu pacjentów z grupy badanej był dłuższy niż pacjentów z grupy kontrolnej, co pośrednio pozwala wyciągnąć wniosek o zwiększonych kosztach tego leczenia. Konieczność stosowania respiratoroterapii wystąpiła zaledwie u 4 pacjentów z grupy badanej (8 pacjentów w grupie kontrolnej), ale czas jej stosowania był dłuższy.

W analizowanej grupie, obejmującej pacjentów w wieku 9-18 lat, nie odnotowano ani jednego zgonu wskutek doznanego urazu. Dostępne w piśmiennictwie badania również pozostawiają wiele niejasności dotyczących zejść śmiertelnych po urazach skojarzonych z alkoholem. Wśród badań nad śmiertelnością pourazową pacjentów po upojeniu alkoholowym można znaleźć takie, świadczące o dodatniej korelacji. Yaghoubian wykazał w swojej pracy większą śmiertelność wśród pacjentów BAC + po urazach wielonarządowych. Shih i wsp. również wykazali związek pomiędzy śmiertelnością wśród kierowców, a upojeniem alkoholowym (109). Zeckey w swoich badaniach nie wykazał obecności istotnych różnic w śmiertelności pomiędzy grupami BAC + i BAC - (80; 105). Podobne wnioski wyciągnął Ward. Analizując 1198 pacjentów urazowych stwierdził niższy odsetek śmiertelności, wśród pacjentów będących pod wpływem alkoholu w chwili doznania urazu, nawet pomimo wyższych wyników w skali ISS (110). W badaniach Jurcovich'a i wsp., prowadzonych na grupie 3564 pacjentów, stwierdzono nie tylko dodatnią korelację pomiędzy ostrym upojeniem alkoholowym, a ryzykiem zgonu, ale również większy odsetek powikłań w tej grupie (108). Wpływ alkoholu na odpowiedź immunologiczną, u pacjentów doznających urazów pod jego wpływem, wydaje się być bezsprzeczny, co powinno korelować z większą ilością powikłań. Jakkolwiek badania Zeckey'a i wsp. nie pozwalają potwierdzić związku pomiędzy intoksykacją alkoholową pacjentów urazowych, a częstszym występowaniem powikłań, takich jak MODS, SIRS, czy sepsy. Potwierdzają to również inne doniesienia naukowe. Badania Griffin'a analizujące wpływ alkoholu na leczenie pacjentów poparzonych wykazały związek pomiędzy wystąpieniem sepsy w powyższej grupie (80; 111). Inna sytuacja dotyczy pacjentów przewlekłe nadużywających alkoholu. Istnieje udowodniony związek pomiędzy alkoholizmem, a częstszym występowaniem MODS (112).

Niemieckie badania pochodzące z 2010 r., ujawniają, że wśród pacjentów przyjmowanych do szpitala z powodu urazu wielonarządowego, 24,5% znajdowało się pod wpływem alkoholu. Pozostaje to w opozycji do innych badań, które szacują ilość takich pacjentów na 30%-38%. Dane te jednak mogą być w znacznej mierze niedoszacowane. Według dostępnego piśmiennictwa, nawet 85% pacjentów urazowych, to pacjenci będący pod wpływem alkoholu. Istnieją doniesienia o różnicy pomiędzy wstępną diagnozą stawianą u pacjentów z dodatnim BAC, a ostateczną oceną ciężkości i rozległości urazu. Związane może być to przede wszystkim ze znacznie mniejszą odczuwalnością bólu przez pacjentów będących pod wpływem alkoholu, oraz niedostateczną czujnością diagnozujących lekarzy (80; 81; 104).

Używanie i nadużywanie alkoholu przez nieletnich pozostaje istotnym problemem społeczny pociągającym za sobą konsekwencje nie tylko pod postacią ryzyka utraty zdrowia i życia, większej skłonności do zachowań ryzykownych i niebezpiecznych, ale również te związane z opóźnieniem rozwoju emocjonalnego. Wystąpienie jakiegokolwiek epizodu użycia alkoholu przez osobę nieletnią, szczególnie gdy towarzyszą mu niejasne bądź patologiczne okoliczności, nie powinno umknąć uwadze pracownika służby zdrowia, jako sygnał wymagający interwencji (64; 113). Zastanawiając się nad skutecznością prewencji alkoholowej, stosowanej wśród nieletnich, należy brać pod uwagę możliwość wdrożenia tzw. programów krótkiej interwencji przeprowadzanych w szkołach, jednostkach zdrowia publicznego lub oddziałach ratunkowych, a więc miejscach, gdzie problemy młodzieży z używaniem alkoholu, substancji psychoaktywnych czy przemocy z łatwością mogą być zidentyfikowane. Ehrlich i koledzy na podstawie badań prospektywnych nad pacjentami w wieku 11-17 lat, przyjmowanymi do szpitala po doznanym urazie, zidentyfikowali „niebezpieczne” używanie alkoholu u 30% badanych pacjentów. Uzasadnia to stosowanie krótkich interwencji i testów przesiewowych właśnie w tej grupie wiekowej (63). Na podstawie prowadzonych w USA w 2010 r. randomizowanych klinicznie – kontrolnych, badań nad grupą 726 młodych ludzi w wieku 14-18 lat, stwierdzono skuteczność innowacyjnych, łączonych metod prowadzenia krótkiej interwencji. Jak wynika z powyższych badań wdrożenie porady polegającej na rozmowie z przeszkolonym pracownikiem, redukuje przejawy agresji w stosunku do rówieśników i konsekwencje związane z używaniem przemocy, w badaniu kontrolnym, po 3 miesiącach od porady, w stosunku do grupy kontrolnej. Nie obserwowano efektu tego działania interwencyjnego po upływie 6 miesięcy.

Efekt ten obserwowano natomiast w grupie pacjentów, u których zastosowano dwie techniki krótkiej interwencji, a więc poradę pracownika w połączeniu z sesją opartą na specjalnie w tym celu opracowanym programie komputerowym. Niestety żadna z powyższych metod interwencyjnych nie przyniosła widocznego efektu w odniesieniu do problemu używania alkoholu przez młodych ludzi. Co potwierdzają również badania, z użyciem motywującego formularza interwencyjnego, przeprowadzone w USA w 1990 r. Niepowodzenie tych prób niewątpliwie związane jest z brakiem odpowiedniego przystosowania tychże programów - ich ukierunkowaniem na problem używania i nadużywania alkoholu przez nieletnich. Fakt skuteczności łączonych, nowoczesnych technik krótkiej interwencji, rodzi nadzieję na powodzenie tych działań w przypadku wykorzystania odpowiednich metod manipulacji i wpływu na młodzież (113). Niezależnie od dostępności do nowoczesnych modeli prewencji alkoholowej, lekarz napotykający młodocianego pacjenta, u którego wystąpił epizod alkoholowy związany lub nie z urazem, nie powinien czuć się zwolniony z obowiązku interwencji, nawet w postaci wypełnienia ogólnodostępnego, wykorzystanego w prezentowanym badaniu formularza AUDIT, który umożliwia szybką identyfikację ewentualnego problemu alkoholowego u młodocianego pacjenta (64). Na szczególną uwagę zasługują właśnie ci młodzi ludzie, u których problem spożycia alkoholu powiązany był z doznaniem urazu lub wystąpieniem innych zachowań ryzykownych. W tej sytuacji należy rozważyć interwencję bardziej złożoną, nawet o charakterze terapeutycznym. Istnieje przeświadczenie o stygmatyzacji uzależnienia u nieletnich i wiążącej się z tym ograniczonej dostępności do odpowiednich specjalistycznych jednostek zajmujących się problemem (64). Jak wynika z badań krótkie interwencje, wdrożone nawet na poziomie podstawowej opieki zdrowotnej lub SOR, mogą być równie skuteczne jak zaawansowane działania terapeutyczne (64). Należy zaznaczyć, że uzależnienia, u młodzieży czy nawet dzieci, podlegają społecznemu napiętnowaniu i znacznie większemu ryzyku zaniedbania (w tym przez kadry medyczne) niż wiele innych zjawisk (64).

W prezentowanym badaniu wdrożono zmodyfikowane pytania z testu AUDIT oraz MAST do formularza (nr II) wypełnianego przez nieletniego lub jego opiekuna prawnego w trakcie hospitalizacji. Test wypełniali pacjenci z grupy badanej jak i kontrolnej. Na tej podstawie udało się stwierdzić, że ryzyko związane z używaniem alkoholu dotyczyło nie tylko pacjentów z grupy badanej, ale i kontrolnej. Jednorazowe upojenie alkoholowe w grupie badanej zadeklarowało 32,6% badanych, podczas gdy w grupie kontrolnej odsetek ten

stanowił 14,7%. W grupie badanej wielokrotne upojenie alkoholowe miło miejsce u 51,2% dzieci i 2,9% w kontroli. Picie alkoholu regularnie (dwa razy w miesiącu) dotyczyło 23,3% z grupy badanej i 8,8% z grupy kontrolnej. Respondenci odpowiedzieli również na pytanie o problemy w szkole wiążące się z używaniem alkoholu. Zagadnienie to dotyczyło 20,9% pacjentów z grupy badanej i 5,9% z grupy kontrolnej. Mimo tak znacznego odsetka pacjentów, u których udało się zidentyfikować obecność problemu z kontrolą nad „piciem” alkoholu, poradę psychologiczną wdrożono zaledwie u 9 pacjentów z grupy badanej i 3 z grupy kontrolnej.

W badaniach Ehrlicha i wsp. 90% pacjentów zadeklarowało wiek pierwszego spożycia alkoholu poniżej 14 r.ż. (63). W prezentowanych badaniach wiek pierwszego spożycia alkoholu, pokrywał się z doniesieniami amerykańskimi, choć w grupie badanej był on znacznie niższy (11 r.ż.). Badania Fairlie’a i wsp. wysuwają stwierdzenie o większym odsetku „pijących” wcześniej dziewcząt niż chłopców. Inne ujawniają podobny odsetek wczesnej inicjacji alkoholowej dla obu płci (114; 115).

W analizie będącej przedmiotem powyższej pracy niepokój wzbudził znaczny odsetek dzieci „pijących” alkohole wysokoprocentowe. W grupie badanej aż 53,5% dzieci, przed doznaniem urazem, piło wódkę. Jednocześnie rodzaj alkoholu, w tym wypadku wódka, wpłynął na mechanizm doznania urazu – dominowały pobicia i inne akty przemocy.

Amerykańskie badania donoszą ponadto o przydatności testu BAL (Blood Alcohol Level) jako badania przesiewowego dla pediatrycznych pacjentów urazowych. Istnieje bowiem słuszne przeświadczenie, że nieletni, lub ich prawni opiekunowie, mogą próbować zataić problem używania alkoholu przez ich podopiecznego. Stwierdzenie to pokrywa się z wynikami badań Ehrlich’a. U części pacjentów, u których stwierdzono dodatni BAL, uzyskano negatywne wyniki testu AUDIT (63). W naszym badaniu test BAL wykonywano wyłącznie u pacjentów podejrzanych o użycie alkoholu.

W dostępnych badaniach amerykańskich podnosi się problem związku alkoholu, jego dostępności, miejsc zbytu oraz miejsc spożywania z konkretnymi skutkami zdrowotnymi. W różnych grupach wiekowych, różna jest dostępność alkoholu i jednocześnie różny model jego spożywania, co wiąże się z wykonywaniem codziennych czynności i profilem zajęć oraz zainteresowań. Inne są okoliczności spożywania alkoholu i cele z tym związane (116). Na podstawie badań Gruenewalda i wsp., porównujących modele spożywania alkoholu i ich związek z urazami w dwóch grupach (18-20 lat oraz 21-29 lat), stwierdzono obecność

ścisłego związku pomiędzy dostępnością alkoholu, miejscami jego zbytu, a okolicznościami doznawania urazu. Jak wynika z powyższych badań zagęszczenie lokali, w których sprzedaje się alkohol, ma związek etiologiczny z częstszym doznawaniem urazów komunikacyjnych i wynikających z używania przemocy. Wszystkie trzy typy analizowanych urazów (urazy przypadkowe, wypadki komunikacyjne, urazy związane z użyciem przemocy) wśród pacjentów w wieku 18-20 lat, w równym odsetku obserwowane były zarówno w rejonach zamieszkałych przez biedne, jak i zamożne społeczeństwo, a ich doznawanie związane było przede wszystkim z zagęszczeniem lokali sprzedających alkohol „na wynos”. Urazy przypadkowe, w tej grupie wiekowej, częściej dotyczyły społeczności wiejskich. Jak stwierdzono znaczne zagęszczenie lokali prowadzących sprzedaż alkoholu „na wynos” zwiększało ryzyko doznawania urazu w badanych grupach, skutkując przynajmniej 24 godzinna hospitalizacją z tego powodu (116). Nie wykazano natomiast związku pomiędzy zagęszczeniem lokali sprzedających alkohol, celem spożycia na miejscu zakupu (bary, puby, restauracje) z urazami doznawanymi przez młodszą z badanych grup, a istnienie tego związku dotyczyło pacjentów pomiędzy 21-29 r.ż. Co więcej związek pomiędzy urazami w starszej grupie wiekowej, a zagęszczeniem lokali sprzedających alkohol „na wynos”, również okazał się pozytywny (116). Potwierdza to hipotezę o zależności pomiędzy spożyciem alkoholu, a jego dostępnością. Nieletni używający alkoholu podlegają sieci społecznych zależności, które nie tylko ułatwiają nielegalny dostęp do alkoholu, jego nabywanie, ale również wzmacniają u nich zachowania ryzykowne związane z piciem, jak prowadzenie pojazdów pod wpływem alkoholu czy picie w domu. Nabywanie alkoholu w sklepach i na stacjach benzynowych, z zakazem spożywania napojów alkoholowych w ich pobliżu, powoduje częstsze picie nieletnich w domu (116; 117). W naszych badaniach stwierdzono znaczny odsetek dzieci pijących zarówno w miejscach publicznych (60,5%) jak i w domu (27,9%) wśród pacjentów z grupy badanej. W grupie kontrolnej dzieci częściej deklarowały spożywanie alkohol w domu (20,8%), co znacznie zmniejszyło ryzyko doznania urazu.

Używanie alkoholu jest postrzegane jako czynnik determinujący zachowania niebezpieczne i ryzykowne, a także podejmowanie innych działań o charakterze „hazardowym” (np. skoki ze spadochronem). Co więcej ma też związek ze specyficznym profilem psychologicznym. Na profil ten składa się skłonność do używania innych substancji psychoaktywnych, nieumiejętność radzenia sobie ze stresem, problemy adaptacyjne. Trudno zidentyfikować pierwotne źródło problemu, czy jest nim specyficzna osobowość podatna na

uzależnienia, a co za tym idzie skłonna do doznawania urazów, czy to używanie substancji psychoaktywnych determinuje rozwój zaburzeń zachowania, ze zwiększeniem skłonności do podejmowania ryzykownych zachowań (118; 119; 120). W badaniach Coghlan'a i wsp., prowadzonych na pacjentach powyżej 18 r.ż., uzależnionych od alkoholu i innych substancji psychoaktywnych, stwierdzono, że aż 33% pacjentów leczonych z powodu uzależnień w latach 2003-2006, doznało przynajmniej jednego urazu, będąc pod wpływem danej substancji. Spośród badanych 1021 pacjentów nawet 18% doznało więcej niż jednego urazu (120). Najwyższe ryzyko dotyczyło pacjentów uzależnionych od kokainy (36%) nieco niższe kanabinoli (15%) i alkoholu (13%). Pacjenci byli pytani o doznanie urazu po maksymalnie 6 godzinach od używania danej substancji. W badaniu stwierdzono związek pomiędzy doznaniem przypadkowego urazu, a użyciem substancji z powodu uzależnienia od której, dany pacjent był leczony. Dodatkowo uwidoczniono związek pomiędzy używaniem substancji, a charakterystyką psychosocjalną. Tak też zarówno stres jak i zachowania ryzykowne stanowią czynnik predykcyjny doznawania urazów. Wśród pacjentów używających substancji psychoaktywnych, częściej niż w populacji ogólnej pojawiają się ludzie ze skłonnością do podejmowania niebezpiecznych zachowań (118; 120). W badaniach Redelmeier'a i wsp. wykazano obecność związku pomiędzy zaburzeniami zachowania, schorzeniami związanymi z deficytem uwagi (ADHD), nastawieniem „buntowniczym”, uzależnieniami od substancji psychoaktywnych, a zwiększonym ryzykiem doznawania urazów w wypadkach komunikacyjnych. Badania prowadzono na grupie pacjentów w wieku 16-19 lat, przyjmowanych do szpitala po urazie doznany w ruchu drogowym, którzy w przeszłości diagnozowani byli z powodu powyższych zaburzeń psychicznych. Stwierdzono, że obecność wspomnianych dysfunkcji tłumaczyła przynajmniej 1 z 20 wypadków komunikacyjnych, a ryzyko porównywalne było do ryzyka doznania urazów o tym samym typie u pacjentów leczonych z powodu padaczki. Redelmeier zwrócił w swojej pracy uwagę na znaczny odsetek pieszych będących ofiarami wypadków, a jednocześnie prezentujących zaburzenia zachowania. W aspekcie tym wysunięto tezę o trudności, wspomnianych pacjentów, do realnej oceny zagrożenia wynikającego z danej sytuacji. Podobne zjawisko dotyczy młodocianych kierowców (88).

W dostępnym piśmiennictwie spotyka się stwierdzenie o zwiększonym ryzyku nadużywania alkoholu przez dzieci rodziców od niego uzależnionych. Związek ten nie ma jednak charakteru liniowego, jak wynika z badań, ryzyko to maleje na korzyść,

występujących u dziecka zaburzeń zachowania czy nieprawidłowej osobowości (64; 121; 122). Na podstawie opracowania Wise'a i wsp. można stwierdzić, że wpływy rodzinne, częściowo mediowane są przez sieć neuronalną. Mają one wczesny początek oraz uwarunkowania genetyczne i powodują wystąpienie zaburzeń neurorozwojowych, zaburzeń zachowania, osobowości czy deficytów uwagi, w tym ADHD. Zjawiska związane z rozwojem uzależnień dotyczą również nieprawidłowości w układzie limbicznym - „systemie kary i nagrody”. Zaburzenia te generują problemy związane z podejmowaniem właściwych decyzji poprzez źle wykształcony lub niedojrzały układ autokontroli (64; 123). Wśród czynników decydujących o używaniu alkoholu przez dziewczęta udowodniono związek z Zespołem Stresu Pourazowego na podłożu wykorzystywania seksualnego (64). Na podstawie badań kohortowych, prowadzonych w Finlandii stwierdzono, że osłabienie zdolność do myślenia przyczynowo – skutkowego jest jedną z cech pacjentów pijących w sposób ciężki i epizodyczny, a zjawisko to koreluje z częstością doznawania przypadkowych urazów przez tych pacjentów (124).

Sam rozwój uzależnienia od alkoholu jest związany nie tylko z czynnikami środowiskowymi, ale również zidentyfikowanymi już czynnikami genetycznymi. W roku 1981 Coloiner opracował dwa podtypy alkoholików w oparciu o charakterystykę osobowości i uwarunkowania genetyczne. Typ I to osoby rozpoczynające picie po 25 r.ż. Typ II, to osoby o wcześniejszym początku „picia” (< 25 r.ż.), głównie płci męskiej, nie potrafiące powstrzymać chęci sięgania po alkohol, czerpiące z tego głównie przyjemność. Pacjenci ci częściej mają wyższe ryzyko związane z używaniem alkoholu przez członków najbliższej rodziny, zwłaszcza ojców. Wśród tej grupy występują postawy antyspołeczne i cechuje ją słaba odpowiedź na wdrażane terapie (61). W badaniach będących przedmiotem powyższej pracy aż 60% dzieci, które doznały urazu skojarzonego z alkoholem, zadeklarowało obecność problemu alkoholowego wśród członków najbliższej rodziny (matka, ojciec), co okazało się być istotne statystycznie. Podczas gdy w grupie kontrolnej, obecność problemu alkoholowego w rodzinie, zaraportowało zaledwie 5 pacjentów. Jednocześnie w grupie badanej istotnie częściej występowały w najbliższej rodzinie urazy skojarzone z alkoholem (23,3%) oraz konflikt z prawem.

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 (125). W badaniach Fabbri'ego i wsp. stwierdzono wzrost wspomnianej wykrywalności z 4,8% w latach 1997-1999 do 5,5% w latach 2002-2008 (42). 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. W badaniach prowadzonych w 2005 r. stwierdzono, że spośród wszystkich pacjentów przyjmowanych z powodu urazu do Szpitalnego Oddziału Ratunkowego, 78% miało wykonane przynajmniej jedno badanie obrazowe. Dzieci otrzymały jednocześnie 97% całkowitej dawki promieniowania pochodzącej z badania CT. Biorąc pod uwagę właśnie dawkę promieniowania, należy rozważyć konieczność wykonywania badania CT, u wszystkich przyjmowanych w SOR dzieci po doznanym UCZM. Wielokrotnie podejmowano próby ujednoczenia procedur związanych z diagnostyką obrazową pacjentów pediatrycznych z TBI. W 2003 r. w Wielkiej Brytanii National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE) ekstrapolował algorytm postępowania w urazach głowy u dorosłych na potrzeby pediatryczne. W 2007 roku wytyczne te zostały poddane rewizji, tak aby pozostać w zgodności z opracowaniem CHALICE (Children's Head Injury Algorithm for the Predictions of Clinical Events) pochodzącym z roku 2006 (Tabela 5). Badania nad CHALICE były badaniami prospektywnymi i wieloośrodkowymi. Czułość reguły postępowania wg. protokołu CHALICE oceniono na 98%, a specyficzność na 87% (125; 126; 127). W badaniach prowadzonych w Wielkiej Brytanii, mających na celu porównanie klinicznej wartości proponowanych powyżej zasad postępowania, wykazano istotne różnice dotyczące przede wszystkim wskazań do wdrażania diagnostyki za pomocą badania CT

głowy. Stwierdzono, że badania CT głowy u dzieci z TBI, zgodnie z wytycznymi z 2003 r., wykonano by u 6% pacjentów z badanej grupy. Przy wdrożeniu wytycznych z roku 2007 badanie CT wykonano by u 10,6% analizowanych pacjentów. 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 % (127). 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%. Jednakże benefity finansowe związane ze zmniejszeniem całkowitej liczby hospitalizacji nie są istotne, bowiem koszty zostają przeniesione na wykonanie badań obrazowych (127). Retrospektywne, kohortowe badania Australijskie nad algorytmem CHALICE również ujawniły podwojenie ilości wykonywanych badań CT u dzieci z UCZM. W powyższym badaniu dzieci, które nie spełniały założeń CHALICE, i u których nie wykonano badania CT głowy, zostały przyjęte do szpitala lub wypisane do domu z adekwatnymi instrukcjami. Aż 98% z badanych nie wymagało wykonania dodatkowych badań i diagnostyki obrazowej (CT) zgodnej z zaleceniami CHALICE. Spośród 489 pacjentów spełniających kryteria, badanie CT wykonano u 189. 303 dzieci pozostawiono bez diagnostyki obrazowej. Wśród nich pięcioro dzieci, z powodu utrzymujących się dolegliwości pourazowych, miało wykonane badanie CT głowy, które wykazało obecność patologii wewnątrzczaszkowych, u 4 z nich. W grupie pacjentów nie spełniających kryteriów CHALICE (576 dzieci) wykonano zaledwie 21 badań CT, a nieprawidłowy wynik stwierdzono u 8 pacjentów (125). Jednocześnie potwierdzono negatywne implikacje generowane przez CHALICE głównie w aspekcie narażenia na promieniowanie, sedację i wzrost kosztów diagnostyki (125). W badaniach nad szkodliwością wynikającą z promieniowania związanego z wykonaniem tomografii komputerowej stwierdzono, że ryzyko zgonu z powodu guza mózgu, po jednorazowym badaniu CT, wynosi pierwotnie 0,075% przy czym po 15 latach wzrasta do 0,01% (127; 128). Aby spowodować śmierć wskutek nowotworu mózgu o charakterze popromiennym należałoby wykonać od 1300 do 100 000 skanów CT. Analizując jednak odsetek doznawanych w ciągu roku przez dzieci urazów głowy, wykonanie badania CT u 10% pacjentów przez 10 lat, będzie skutkowało przynajmniej jednym zgonem na podłożu wydrukowanego promieniami nowotworu mózgu (127). Ryzyko wystąpienia złośliwego nowotworu związanego z promieniowaniem diagnostycznym wynosi 1 na każde 1000 wykonywanych u dzieci

skanów CT. Rekomendację Związku Radiologii Dziecięcej wyraża skrót ALARA (as low as reasonably achievable) (44; 129). Zwolennicy tezy o konieczności wykonywania badania CT u wszystkich pacjentów po doznanym 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 zasad związanych z identyfikacją pacjentów o wysokim ryzyku wystąpienia zmian wewnątrzczaszkowych. Należy rozważyć odstąpienie od powyższego badania w przypadku pacjentów pomiędzy 16 a 65 r.ż., 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 (45). Na podstawie badań prowadzonych w USD w Krakowie opracowano algorytm postępowania w lekkich i średnio ciężkich urazach głowy u nieletnich. Proponowany model postępowania oparty był na określeniu stopnia ryzyka wystąpienia pourazowych zmian śródczaszkowych. I choć algorytm ten z powodzeniem wykorzystywany jest w postępowaniu ambulatoryjnym, przedszpitalnym i szpitalnym w przypadku LIŚCIUG, nie może być stosowany w urazach skojarzonych z alkoholem. Jak już wspomniano, istnieje dodatnia korelacja pomiędzy wyższym stężeniem alkoholu, a spadkiem GCS co wyklucza zastosowanie powyższego algorytmu. W dostępnym piśmiennictwie w chwili obecnej brak algorytmu postępowania w UCZM doznanym pod wpływem alkoholu. Ustalenie takiego schematu nie jest proste, bowiem obecności alkoholu we krwi implikuje szereg dodatkowych zaburzeń, głównie na podłożu metabolicznym, a prowadzone badania kliniczne nie dają jednoznacznej odpowiedzi na pytanie o cechy charakterystyczne dla UCZM doznanego w skojarzeniu z alkoholem (10).

Tabela 126. CHALICE zasady postępowania (125).

Badanie CT głowy jest konieczne w przypadku spełnienia któregokolwiek z poniższych kryteriów

Wywiad:

- utrata przytomności > 5 min
- amnezja około urazowa (przed- i po-) > 5min
- senność patologiczna (ocena lekarza badającego)
- ≥ 3 krotne wymioty po urazie
- podejrzenie urazu o charakterze „nieprzypadkowym”
- drgawki (ujemny wywiad w kierunku padaczki)

Badanie fizykalne:

- GCS < 14 lub GCS < 15 (gdy dziecko < 1 r.ż)
- podejrzenie urazu o charakterze penetrującym, napięte ciemię
- podejrzenie złamania podstawy czaszki
- obecność neurologicznych objawów uszkodzenia OUN
- obecność zasinień, obrzęku lub rany ciętej > 5 cm u dziecka < 1 r.ż

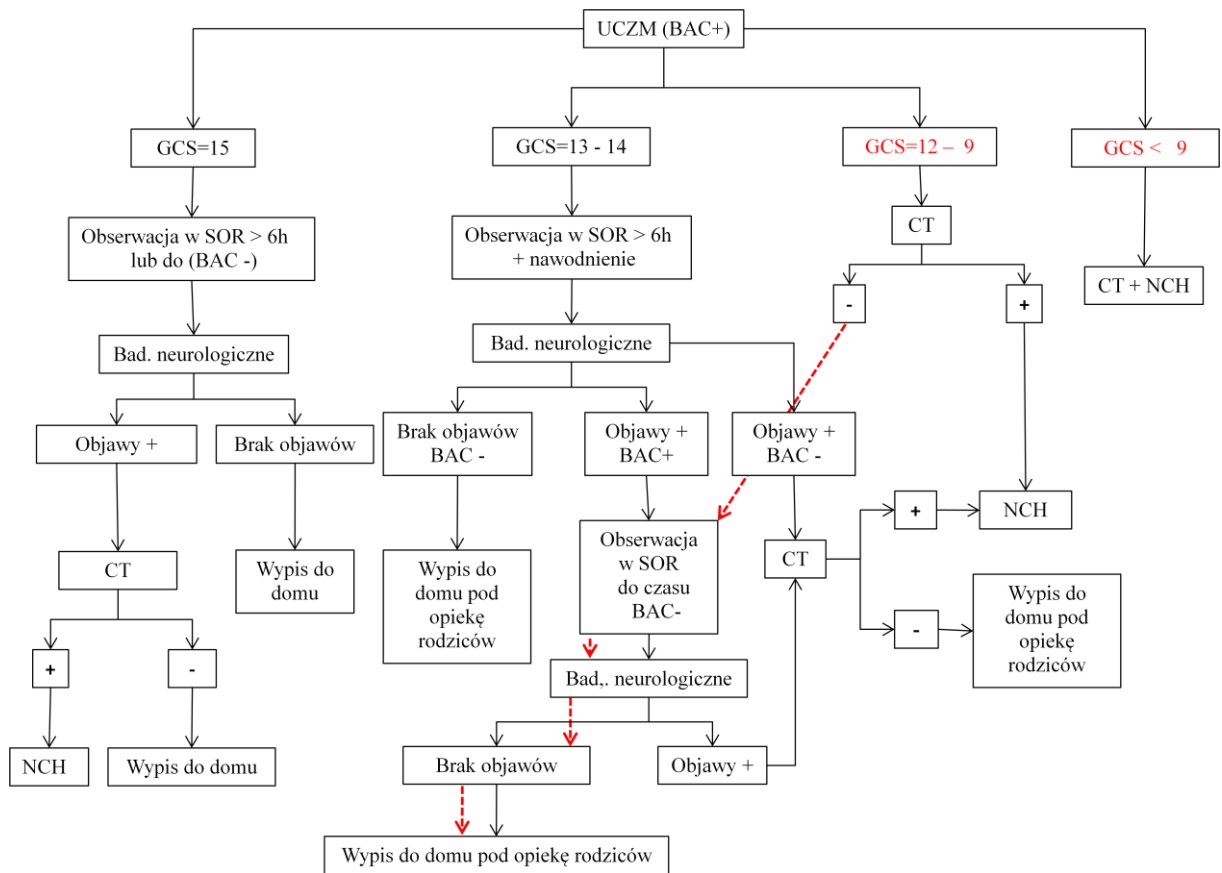
Mechanizm urazu:

- uraz komunikacyjny przy dużej prędkości (> 64 km/h) – pieszy,
- potrącony, cyklista, pasażer, prowadzący pojazd
- upadek z wysokości > 3 m.
- zderzenie lub uderzenie przedmiotem o dużej prędkości

9. WNIOSKI

1. Urazy czaszkowo–mózgowe doznane pod wpływem alkoholu w grupie wiekowej 9-18 lat różnią się mechanizmem oraz charakterem obrażeń od tych doznanych w grupie kontrolnej.
2. Potwierdzono obecność związku ciężkości UCZM ocenianego w skali ISS ze spożyciem alkoholu w analizowanych grupach.
3. Obrażeniom OUN w grupie badanej częściej towarzyszyły objawy uogólnionego nadciśnienia śródczaszkowego.
4. Istnieje ujemna korelacja pomiędzy oceną stanu pacjenta w skali GCS, a stężeniem alkoholu we krwi
5. Podobne okolice doznanego obrażenia skutkowały cięższym przebiegiem choroby w grupie badanej.
6. UCZM skojarzone ze spożyciem alkoholu, doznane w grupie wiekowej 9-18 lat, zwiększają koszty diagnostyki i leczenia oraz koszty postępowania przedszpitalnego.
7. Zaproponowane ustrukturyzowane badanie problemu alkoholowego u nieletnich daje możliwość identyfikacji pacjentów z grupy zagrożonej szkodliwym używaniem alkoholu.
8. Różnice w powyższych urazach oraz znaczna ich liczba wskazują na potrzebę ustalenia ujednoliconego algorytmu postępowania (Rycina 32).
9. Badania katamnesticzne, przeprowadzone po 6 i 12 miesiącach od urazu w obu grupach, pozwalają wyciągnąć wniosek, iż zarówno w grupie badanej jak i kontrolnej, stan ogólny pacjentów oraz ich poziom funkcjonowania społecznego wrócił do tego, który obserwowano przed urazem.
10. Liczba urazów czaszkowo-mózgowych, leczonych w USD w Krakowie, w okresie trwania badania, nie wykazuje tendencji spadkowej. Pacjenci leczeni z powodu UCZM z istotnym uszkodzeniem mózgu (według klasyfikacji ICD-10) w przewadze hospitalizowani byli w Oddziale Neurochirurgii, podczas gdy pacjenci z LIŚCIUG, częściej leczeni byli w Oddziale Chirurgii Ogólnej (dane epidemiologiczne – aneks tabela 126-127).

Rycina 32. Proponowany algorytm postępowania w UCZM doznanych w skojarzeniu z alkoholem.



Gdzie:

- BAC + dodatnie stężenie alkoholu we krwi
- BAC - ujemne stężenie alkoholu we krwi
- CT tomograf komputerowy
- NCH Oddział Neurochirurgii
- UCZM uraz czaszkowo-mózgowy

10. STRESZCZENIE

WSTĘP

Eskalacja problemu urazów ma związek z dynamicznym rozwojem cywilizacji, a to pociąga za sobą konieczność weryfikacji etiologii i epidemiologii, ze szczególnym zwróceniem uwagi na nowe ich czynniki, zwłaszcza w aspekcie obrażeń OUN. Urazy czaszkowo-mózgowe (UCZM) są częstym elementem urazów wielonarządowych, w zasadniczym stopniu decydując o stanie pacjenta i rokowaniu. Na śmierć dzieci spowodowaną urazem w 65% wpływa uraz układu nerwowego w urazach wielonarządowych, w 32% izolowane urazy czaszkowo-mózgowe, a zaledwie 3% to urazy nie obejmujące OUN. 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 i obarczone większym ryzykiem bezpośredniego zagrożenia życia. W dostępnym polskim piśmiennictwie nie ma w chwili obecnej prac analizujących ciężkość przebiegu UCZM doznanych, przez nieletnich, pod wpływem alkoholu. W piśmiennictwie światowym istnieją nieliczne prace o tej tematyce i zwykle obejmują one łącznie pacjentów dorosłych i młodzież.

CEL PRACY

Celem pracy jest ocena ciężkości przebiegu UCZM w grupie wiekowej 9-18 lat bez i po spożyciu alkoholu oraz próba opracowania algorytmu postępowania w opiece przedszpitalnej, ambulatoryjnej i szpitalnej w powyższych urazach, ze szczególnym uwzględnieniem zaleceń dotyczących wykonywania badań obrazowych (CT). Elementem opracowania jest badanie katamnesticzne, wykonane 6 i 12 miesięcy po urazie, celem oceny stanu przedmiotowego neurologiczno-neurochirurgicznego w grupie badanej i kontrolnej po doznanym UCZM.

MATERIAŁ I METODA

Do badania zakwalifikowano pacjentów w wieku 9-18 lat, którzy doznali UCZM skojarzonego ze spożyciem alkoholu, przyjętych celem hospitalizacji do Uniwersyteckiego Szpitala Dziecięcego w Krakowie. Badanie prowadzono od listopada 2007 do grudnia 2010. Grupę badaną stanowi 49 pacjentów, (średni wiek - $14,78 \pm 1,62$ lat). Do grupy kontrolnej zakwalifikowano 62 osoby (średni wiek - $13,42 \pm 2,56$ lat). W badaniu katamnesticznym

uczestniczyło 42 pacjentów z grupy badanej i 47 z grupy kontrolnej. Pierwsza część badania stanowi badanie kliniczno-kontrolne, z oceną ciężkości przebiegu UCZM. Wprowadzenie badania katamnesticznego determinuje elementy badania kohortowego z grupą kontrolną. Badanie uzyskało akceptację Komisji Bioetycznej UJCM (nr KBET/8/B/2010).

Badanie przeprowadzono dwukrotnie podczas hospitalizacji oraz dwukrotnie w warunkach ambulatoryjnych po zakończeniu leczenia szpitalnego. W celu ujednoczenia danych pochodzących z badania opracowano trzy formularze badawcze.

WYNIKI

Urazy czaszkowo-mózgowe doznane pod wpływem alkoholu w grupie wiekowej 9-18 lat różnią się od tych doznanych w grupie kontrolnej. W grupie badanej istotnie częściej obserwowano obrażenia kończyn górnych, twarzoczaszki oraz wstrząśnienie mózgu. Jednocześnie obrażeniom OUN w grupie badanej częściej towarzyszyły objawy uogólnionego nadciśnienia śródczaszkowego. W grupie kontrolnej częściej obserwowano złamania linijne czaszki, którym towarzyszył krwiak nadtwardówkowy. Patologii tej nie odnotowano w grupie badanej. W grupie tej nie stwierdzono też obecności krwawienia podpajeczynówkowego. 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. Charakter obrażeń uwarunkowany był mechanizmem doznania urazu. W grupie badanej urazy najczęściej powstawały wskutek różnego rodzaju aktów przemocy, a w grupie kontrolnej wypadków komunikacyjnych.

Istnieje ujemna korelacja pomiędzy oceną stanu pacjenta w skali GCS, a stężeniem alkoholu we krwi. Nie zaobserwowano związku pomiędzy oceną pacjentów w skali ISS, a stężeniem alkoholu we krwi.

Długość hospitalizacji pacjentów z obu grup nie różniła się istotnie statystycznie. Hospitalizacji w OIT oraz respiratoroterapii wymagało więcej pacjentów z grupy kontrolnej, choć czas stosowania respiratoroterapii oraz pobytu w OIT był dłuższy w grupie badanej.

Na podstawie analizy podjęto próbę ustalenia algorytmu postępowania w UCZM u nieletnich doznanych po spożyciu alkoholu.

Badanie katamnesticzne pozwala wyciągnąć wniosek, iż zarówno w grupie badanej jak i kontrolnej stan ogólny pacjentów oraz ich poziom funkcjonowania społecznego wrócił

do tego, który obserwowano przed urazem. Pogorszenie stanu zdrowia odnotowano u 4 pacjentów, których uraz wyjściowo oceniany był jako ciężki. 89,9% dzieci po urazie uczęszczało do szkoły i osiągnęli oni podobne wyniki w nauce, jak przed doznany urazem.

WNIOSKI

Urazy czaszkowo-mózgowe doznane w grupie wiekowej 9-18 lat po spożyciu alkoholu mają inny charakter, niż te doznane bez jego udziału. Podobne okolice doznanego obrażenia skutkowały cięższym przebiegiem choroby w grupie badanej. Różnice w powyższych urazach oraz znaczna ich liczba wskazują na potrzebę ustalenia ujednoczonego algorytmu postępowania.

11. ABSTRACT

INTRODUCTION

The escalation of the injuries problem is relevant to the dynamic development of civilisation which results in the need for verification of etiology and epidemiology, drawing particular attention to their new factors, especially those concerning CNS injuries. The craniocerebral injuries are frequent elements of multi-organ injuries, determining to a considerable degree the patient's condition and prognosis. Children's deaths caused by an injury, are in 65% of cases affected by an injury of the nervous system for the multi-organ injuries and in 32% of cases by isolated craniocerebral injuries. There are only 3% of cases where injuries do not include CNS. 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. In currently available Polish literature there is no data which analyses the gravity of the course of craniocerebral injuries sustained by under-age people under the influence of alcohol. In world literature there is only limited data concerning this subject and it usually includes both adult and teenage patients.

THE AIM OF THIS STUDY

The aim of this study is to evaluate the severity of the course of craniocerebral injuries

for the age group between 9 and 18 years old, before and after consumption of alcohol as well as an attempt 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). Catamnestic examinations, performed 6 and 12 months after the injury are the elements of this study, in order to assess the medical neurological-neurosurgical conditions for the examined and control groups after the craniocerebral injury had been experienced.

MATERIAL AND THE METHODS

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. They were admitted to the University Children`s Hospital in Cracow. The studies were carried out from November 2007 to December 2010. The examined group was composed of 49 patients, where the average age was $14,78 \pm 1,62$ years old. 62 patients were qualified for the control group, where the average age was $13,42 \pm 2,56$ years old. 42 patients from the examined group and 47 patients from the control group participated in the catamnestic examinations.

The clinical and control tests constituted the first part of the studies, including the assessment of the severity of the course of the craniocerebral injuries. The introduction of the catamnestic examinations determined the elements of the cohort tests for the control group. The study has been accepted by the Ethics Committee of the UJCM (no^o KBET/8/B/2010).

The studies were conducted twice during the hospitalisation and twice after the hospitalisation was finished, in outpatient clinic conditions. In order to unify the data originating from the studies, three research forms were drawn up.

RESULTS

The craniocerebral injuries sustained under the influence of alcohol for the age group of 9-18 years old differ from those which were sustained within the control group. Within the examined group the injuries of upper-limbs, facial bones (viscerocranium) as well as brain concussion have definitely been observed more often. At the same time the craniocerebral injuries within the examined group were more often accompanied by the symptoms of general increasing of intracranial pressure. The linear fractures of the skull accompanied by an epidural hematoma were noticed more often within the control group. This pathology was not

noticed within the examined group. The presence of the subarachnoid hemorrhage was also not observed within that 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. The character of the sustained injuries was determined by a mechanism of injury experience. In the examined group the injuries were usually resulting from different kinds of acts of violence, and in the control group – road accidents.

There is a negative correlation between the assessment of the patients` condition according to the GSC and concentration of alcohol in their blood. No link between the patients` assessment within the ISS and concentration of alcohol in the blood was noticed. The duration of hospitalisation of the patients from both groups statistically did not differ substantially. More people from the control group needed to be hospitalised in the ICU, although the duration of respiratory therapy and the duration of stay in the ICU were longer for the examined group.

Based on the analysis, an attempt was taken to draw up a procedural algorithm in cases of craniocerebral injuries of under-age people, sustained after alcohol consumption. Catamnestic examinations allow us to conclude that in both, the examined group and the control group, the general condition of patients as well as their level of social functioning, returned to the same conditions as were observed before the injury. We noticed that the condition of 4 patients deteriorated, where from the beginning their injury was described as serious. After the injury 89,9 % of children returned to school and their school results were similar to the results they had had before the injury.

CONCLUSION

Craniocerebral injuries sustained by children of the age group 9-18 years old who had drunk alcohol have a different character than those injuries incurred by patients who had not drunk alcohol. Similar areas of injury resulted in a more severe course of illness within the examined group. Differences in the above mentioned injuries as well as their considerable number indicate the need to establish a unified procedural algorithm.

12. PIŚMIENNICTWO

1. **Ashcraft K. W., Holcomb G. W., Murphy J. P.**, Early Assessment and Management of Trauma, *Pediatric Surgery*, 2004; 168-243
2. **Mandera M., Wencel T.**, Urazy czaszkowo-mózgowe wieku dziecięcego, *Neurologia i Neurochirurgia Polska*, 1998; 32(3): 651-661
3. **Kwiatkowski S.**, Urazy czaszkowo - mózgowo, [aut. książki] Grochowski J., *Urazy u dzieci*, Warszawa : Wydawnictwo Lekarskie PZWL, 2000; 45-84
4. **Zuckerman G. B., Conway E. E.**, Przypadkowe urazy głowy u dzieci, *Medycyna Praktyczna*, 2000; 2: 114-127
5. **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
6. **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
7. **Liberski P. P., Papierz W.**, Urazy ośrodkowego układu nerwowego, *Neuropatologia Mossakowskiego*, Lublin : Czelej, 2005; 667-676
8. **Nowosławska E., Polis L., Krawczyk J., Mikołajczyk W., Zakrzewski K., Podciechowska J., Szymański W.**, Urazy czaszkowo – mózgowo w materiale Kliniki Neurochirurgii Instytutu Centrum Zdrowia Matki Polki w Łodzi, *Rocznik Dziecięcej Chirurgii Urazowej*, 2001/2002; 5(29): 29-34
9. **Mazur M., Mrówka M., Drugacz J., Łangowska-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
10. **Kwiatkowski S., Valenta M., Grodzicka T., Klauz G., Grzegorzewski P., Kawecki Z.**, Algorytm postępowania w lekkich i średnio ciężkich urazach czaszkowo-mózgowych u dzieci. Rola konsultacji neurologicznej, *Neurologia Dziecięca*, 2007; 16(31): 13-16
11. **Woźniak P., Cunningham R., Kamat S., Barry K. L., Blow F. C., Zawadzki A. S.**, Alcohol and injury in Poland: review and training recommendation, *International Journal of Emergency Medicine*, 2010; 3: 119-126

12. **Duncan S. C., Duncan T. E., Strycker L. A.**, Alcohol Use from Ages 9–16: A Cohort-Sequential Latent Growth Model, *Drug and Alcohol Dependence*, 2006; 81(1): 71-81
13. **Moskalewicz J., Żulewska – Sak J.**, Alkohol w latach transformacji ustrojowej w Polsce. Raport z realizacji celu operacyjnego Narodowego Programu Zdrowia, *Przegląd Epidemiologiczny*, 2003; 57: 713-723
14. **Rose F.C.**, The History of head injuries: An Overview, *Journal of the History of the Neuroscience*, 1997; 2(6): 154-180
15. **Panourias I.G., Skiadas P. K., Sakas D. E., Marketos S. G.**, Hippocrates: A Pioneer in the treatment of head injuries, *Neurosurgery*, 2005; 51(1): 181-189
16. **Targut M.**, Pediatric neurosurgical techniques in the 15th century, *Journal of Clinical Neuroscience*, 2008; 15: 1085-1090
17. **Goyal P. K., Williams A. N.**, “To illustrate and increase Chyrurgerie”: Ambroise Paré (1510-1590), *Journal of Pediatric Surgery*, 2010; 45: 2108-2114
18. **Bażowski P., Mandra M.**, Patomechanizm urazów czaszkowo - mózgowych u dzieci, *Postępowanie w ostrym okresie urazów czaszkowo-mózgowych u dzieci*, Katowice : ŚAM, 2000
19. **Grochowski J., Górecki W.**, [aut. książki] Grochowski J., *Urazy u dzieci*, Warszawa : Wydawnictwo Lekarskie PZWL, 2000: 13-14
20. **Hendren III W. H.**, Pediatric Surgery, *Pediatrics*, 1998; 102(1): 275-278
21. **Gillis D. A., Lewis S. D., Little D. C.**, The Halifax explosion and the birth of a surgical specialty —myth or reality, *Journal of Pediatric Surgery*, 2010; 45(5): 855-858
22. **Moore F. D., Folkman J.**, Robert Edward Gross 1905 – 1933, Washington : National Academies Press Washington d.c., 1995
23. **Smólska I., Kaliciński Z. H., Kamiński W., Łodziński K.**, *Historia Chirurgii Dziecięcej w Polsce*, Warszawa : Invest-Druk, 1999
24. **Brown R. L.**, Epidemiology of injury and the impact of health disparities, *Current Opinion in Pediatrics*, 2010; 22: 321-325

25. **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
26. **Hooper S. R., Alexander J., Moore D., Sasser H. C., 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
27. **Mazur J., Woynarowska B.**, Urazy młodzieży w wieku 11-15 lat w Polsce i innych krajach, w latach 1994 - 1998, *Zdrowie Publiczne*, 2000; 6: 211-217
28. **Saboori M., Ahmadi J., Fajarzadegan Z.**, Indication for brain CT scan in patients with minor head injury, *Clinical Neurology and Neurosurgery*, 2007; 109(5): 399-405
29. **Thomson M.D., Irby J.W.**, Recovery from Mild Head Injury in Pediatric Populations, *Seminars in Pediatric Neurology*, 2003; 10 (2): 130-139
30. **Demakis G. J., Rimland C. A.**, Untreated Mild Traumatic Brain Injury in a Young Adult Population, *Archives of Clinical Neuropsychology*, 2010; 25: 191-196
31. **Kaczmarczyk R., Kaczmarczyk R.**, Urazy czaszkowo – mózgowo. Część I, *Medycyna Rodzinna*, 2001; 4 (3/4): 121-125
32. **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
33. **Steinke W., Gieuwanowski 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
34. **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
35. **Mackiewicz B., Łaskowski W.**, Zgłaszalność dzieci z urazami głowy do szpitala i struktura obrażeń, *Rocznik Dziecięcej Chirurgii Urazowej*, 2001/2002; 5 (29): 36-40
36. **Huk - Wieliczuk E., Litwiniuk A.**, Picie alkoholu przez uczniów wiejskich w wieku 15-17 lat, *Zdrowie Publiczne*, 2004; 114(3): 312-314

37. **Sleet D. A., Ballesteros M. F., Borse N. N.**, A Review of Unintentional Injuries in Adolescents, *Annual Review of Public Health*, 2010; 31: 195-212
38. **Haider A. H., Efron D. T., Haut E. R.**, Black children experience worse clinical and functional outcomes after traumatic brain injury: an analysis of National pediatric Trauma Registry, *Journal of Trauma*, 2007; 62: 1259-1263
39. **Murigio A.**, Epidemiology of Traumatic Brain Injury in Children, *Revista Española de Neuropsicología*, 2003; 5(2): 137-161
40. **Brown A. W., Elovic E. P., Kothari S., Flanagan S. R., Kwasnica C.**, Congenital and Acquired Brain Injury. Epidemiology, Pathophysiology, Prognostication, Innovative Treatments and Prevention, *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 2008; 89(3/1): 3-8
41. **Stępniewski W., Rydzewska-Dudek M., Janica J., Żaluski J., Niemcunowicz-Janica A., Ptaszyńska-Sarosiek I., Dopierała T., Okłota M., Szeremeta M.**, Analiza ofiar wypadków drogowych w wieku 0-18 lat w materiale sekcyjnym Zakładu Medycyny Sądowej Akademii Medycznej w Białymstoku w latach 1997-2006, *Roczniki Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie*, 2007; 2 (53): 50-54
42. **Fabbi A., Servadei F., Marchesini G., Negro A., Vandelli A.**, The changing face of mild head injury: temporal trends and patterns in adolescents and adults from 1997-2008, *Injury International Journal of the Care of the Injured*, 2010; 41: 913-917
43. **Butcher I., McHugh G. S., Lu J.**, Prognostic value of causes of injury in traumatic brain injury: results from the IMPACT study, *Journal of Neurotrauma*, 2007; 24: 281-28
44. **Stone K. P., Woodward G. A.**, Pediatric Patients in the Adult Trauma Bay—Comfort Level and Challenges, *Pediatric Emergency Medicine*, 2010; 11: 48-56
45. **von Dijk G. W.**, Head injury, *Neurology in Practice*, 2011; 11: 50-55
46. **Huflejt A.**, Urazy czaszkowo - mózgowie u dzieci i ich następstwa, *Neurologia Dziecięca*, 2000; 9(17): 105-122
47. **Skorupa A.**, Intensywna terapia dzieci po ciężkim urazie czaszkowo - mózgowym, [aut. książki] Manderka M., Bazowski P., *Postępowanie w ostrym okresie urazów czaszkowo - mózgowych u dzieci*, Katowice : ŚAM, 2000, 95-116

48. **Cambell M.**, Acquired brain injury: trauma and pathology, [aut. książki] Strokes M., *Physical Menagement in Neurological Rehabilitation*, Londyn : Elsevier Mosby, 2004; 103-121
49. **Gennarelli T. A.**, Cerebral Concusion and Diffuse Brain Injuries, [aut. książki] Torg J. S., *Athletic Injuries to the Head, Neck and Face*, St. Louis : Mosby Year Book, 1991; 270-281
50. **Gennarelli T. A., Wodzin E.**, The Abbreviated Injury Scale 2005, Update 2008, *American Association for Automotive Medicine (AAAM)*, 2008
51. **Baker S. P., O'Neil B., Haddon W. J., Long W. B.**, The Injury Severity Score: a method for describing patients with multiple injuries and evaluating emergency care, *Journal of Trauma*, 1974; 14:187-196
52. **Lesko M. M., Woodford M., White L., O'Brien S. J., Childs C., Lecky F. E.**, Using Abbreviated Injury Scale (AIS) codes to classify Computed Tomography (CT) features in the Marshall System, *BMC Medical Resarch Methodology*, 2010; 10: 71
53. **Wilson L.J. T., Pettigrew L. E., Teasdale G. M.**, Structured Interviews for the Glasgow Outcome Scale and the Extended Glasgow Outcome Scale: Guidelines for Their Use, *Journal of Neurotrauma*, 1998; 15(8): 573-585
54. **Jennett B., Bond M.**, Assessment of outcome after severe brain damage, *Lancet*, 1975; 1(7905): 480-484
55. **Stuke L., Diaz – Arrastia R., Gentilello L. M., Shafi S.**, Effect of Alcohol on Glasgow coma Scale in Head – Injured Patients, *Annals of Surgery*, 2007; 245(4): 651-655
56. **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
57. **Święcki A.** *Alkohol. Zagadnienie polityki społecznej*, Warszawa, : SKPA ZG, 1968: 243
58. **Pach J., Bogusz M. , Marek Z., Groszek B., Mitka A.**, Analiza epidemiologiczna ostrych zatruc alkoholem etylowym w Krakowie, *Archiwum Medycyny Sądowej i Kryminalogii*, 1979; 29(3): 191-197
59. **Węgrzecka – Giluń J.**, ABC alkoholu, *Remedium*, 2001; 4 (98): 12-13

60. **H., Miturska.**, Uzależnienie od alkoholu a zaburzenia osobowości u młodzieży, [aut. książki] Pirogowicz I., Steciwko A., *Dziecko i jego środowisko. Uzależnienia a dzieci i młodzież*, Wrocław: Continuo, 122-125, 2006
61. **Gunzerath L., Hewitt B. G., Li T. K., Warren K. R.**, Alcohol research: past, present and future, *Annals of The New York Academy of Sciences*, 2010; 1-23
62. **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
63. **Ehrlich P. E., Maio R., Drongowski R., Wagaman M., Cunningham R., Walton M. A.**, 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
64. **McArdle P.**, Alcohol abuse in adolescents, *Archives of Disease in Childhood*, 2008; 93: 524-527
65. **McCambridge J., McAlaney J., Rowe R.**, Adult Consequences of Late Adolescent Alcohol Consumption: A Systematic Review of Cohort Study, *PLOS Medicine*, 2011; 8(2): 1-13
66. **Enache A., Chatzinikolaou F., Enache F., Enache B.**, The analysis of lethal traffic accidents and risk factors, *Legal Medicine*, 2009; 11: 327-330
67. **Plurad D., Demertriades D., Gruzinski G., Preston C., Chan L., Gaspard D., Margulies D., Cryer H. G.**, 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
68. **Stanek L.**, Młodzież krakowskich szkół średnich wobec alkoholizmu i narkomanii,jako współczesnych zagrożeń zdrowia, *Przegląd Lekarski*, 2005; 62(6): 351-353
69. **Baker S. P.**, Injury statistics, high risk groups and individuals: falling through the cracks, *Injury Prevention*, 2010; 16: 290-292
70. **Schlotthauer A. E., Guse C. E., Brixey S., Corden T. E., Hargarten S. W., Layde P., M.**, Motor Vehicle Crashes Associated with Alcohol – Child Passenger Injury and Restrain Use, *American Journal of Preventive Medicine*, 2011; 40 (3): 320-323
71. **Taylor B., Irving H. M., Kanteres F., Room R., Borges G., Cherpitel C., Greenfield T., Rehm J.**, The more you drink, the harder you fall: A systematic review and meta-analysis of how acute

alcohol consumption and injury or collision risk increase together, *Drug and Alcohol Dependence*, 2010; 110: 108-116

72. **Dąbrowska K., Żulewska J.**, Relacje pomiędzy dostępnością alkoholu a problemami zdrowotnymi i społecznymi - przegląd literatury, *Alkoholizm i Narkomania*, 2005; 18(4): 25-39

73. **Treno A. J. Gruenewald P. J., Johnson F. W.**, Alcohol availability and injury : the role of local outlet densities, *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*, 2001; 25(10): 1467-1471

74. **Gubała W.**, *Toksykologia Alkoholu. Wybrane zagadnienia*, Kraków : Wydawnictwo Instytutu Ekspertyz Sądowych, 1997

75. **Michalska A., Berent J.**, Malpractice in diagnosis and treatment of craniocerebral injuries in cases reviewed by the Forensic Medicine Department, *Neurologia Neurochirurgia Polska*, 2007; 41(4): 327-332

76. **Marek Z., Latacz B.**, Toksyczne działanie alkoholu etylowego a zmiany chorobowe, *Archiwum Medycyny Sądowej i Kryminalologii*, 1984; 2 (35): 99-106

77. **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

78. **Guerra C., Pascual M.**, Mechanisms involved in the neurotoxic, cognitive, and neurobehavioral effects of alcohol consumption during adolescence, *Alcohol*, 2010; 44: 15-26

79. **Łukasik K., Piątkowska K., Pietrzak B.**, Rola układu glutaminergicznego w patogenezie oraz terapii zespołu zależności alkoholowej, *Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej*, 2010; 64: 534-543

80. **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

81. **Salim A., Ley E. J., Cryer H. G., Margulies D. R., Ramicone R., Tillou A.**, Positive serum ethanol level and mortality in moderate to severe traumatic brain injury, *Archives of Surgery*, 2009; 144: 865-871

82. **Tien H. C., Tremblay L. N., Rizoli S. B., 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

83. **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
84. **Cornwell E. E., Belzberg H., Velmahos G., Chan L. S., Demetriades D., Steward B. M., Oder D. B., Kahaku D., Chan D., Asensio J. A., Berne T.V.,** The prevalence and effect of alcohol and drug abuse on cohort - matched critically injured patients, *American Surgery*, 1998; 64: 461-465
85. **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
86. **Tulloh B. R., Collopy B. T.,** Positive correlation between blood alcohol level and ISS in road trauma patients, *American Surgery*, 1994; 25: 539-543
87. **Watt K., Puride D. M., Roche A. M., McClure R.,** Acute alcohol consumption and mechanism of injury, *Journal of Studies on Alcohol and Drugs*, 2006; 67: 14-21
88. **Redelmeier D. A., Chan W. K., Lu H.,** Road trauma in Teenage Male Youth with Childhood Disruptive Behaviour Disorders: A Population Based Analysis, *PLOS Medicine*, 2010; 7(11): 1-9
89. **Siliquini R., Piat S. C., Alonso F., Druart A., Kedzia M., Mollica A., Siliquini V., Vankow D., Villerusa A., Manzoli L.,** A European study on alcohol and drug use among young drivers: The TEND by Night study design and methodology, *BMC Public Health*, 2010; 10(205): 1-6
90. **Trenoli P., Soldano S., Sergio G., Moretti L.,** Drinking habits and performance in an attention test in a young people frequenting discotheques, *Annali di Igiene*, 2005; 17: 47-55
91. **Kuczyński P., Piasecki J., Węglowski R.,** Urazy układu ruchu w wypadkach samochodowych jako następstwo spożycia alkoholu, *Nowiny Lekarskie*, 2001; Supl. 1 (70), 22-26
92. **Williams A. F., Karpf R. S., Zador P., L.,** Variations in minimum licensing age and fatal motor vehicle crashes, *American Journal of public Health*, 1983; 73: 1401-1403
93. **Sheppard M. A., Snowden C. B., Baker S. P., Jones P. R.,** Estimating Alcohol and Drug Involvement in Hospitalized Adolescents with Assault Injury, *Journal of Adolescent Health*, 2008; 43 (2): 165-171

94. **Maldonado - Molina M. M., Jennings W. G., Komro K. A.**, Effect of Alcohol on Trajectories of Physical Aggression Among Urban Youth: n Application of Latent Trajectory Modeling, *Journal of Youth and Adolescence*, 2010; 39: 1012-1026
95. **Meuleners L. B., Lee A. H., Hendrie D.**, Interpersonal violence hospitalisations for adolescents: A population - based study, *Journal of Paediatrics and Child Health*, 2010; 46: 686-690
96. **Klys M.**, Aspekt medyczno - prawny zatruc miertelnych ze szczególnym uwzgldnieniem dzieci i modzieży w materiale zakładu medycyny sdowej CM UJ w Krakowie w latach 1998-2002, *Przegld Lekarski*, 2003; 60 (11): 762-767
97. **Sloan E., Zanlenski R., Smith R., Sheaff CM, Chen E.H., Keys N.I., Crescenzo M., Barrett J.A., Berman E.**, Toxicology screening in urban trauma patients : drug prevalenceand its relationship to trauma severity and management, *Journal of Trauma*. 1989; 29: 1647-1653
98. **Savola O., Niemela O., Hillborn M.**, Alcohol intake and the pattern of trauma in young adults and working aged people admitted after trauma, *Alcohol*, 2005; 40: 269-273
99. **Bottoms G. D., Fessler J. F., Johnson M., Coatney R.W., Voorhes W.**, Effect of acute alcohol intake on tolerance to hypotension, *Alcoholism: Clinicaland Experimental Research*, 1990; 14: 776-780
100. **McDonough K. H., Giaimo M. E., Miller H. I.**, Low - dose ethanol alters the cardiovascular, metabolic and respiratory compensation for severe blood loss, *Journal of Trauma*, 2002; 53: 541-548
101. **Molina P. E., Hoek J. B., Nelson S., Guidot D. M., Lang C. H., Wands J. R., Crawford J. M.**, Mechanisms of alcohol induced tissue injury, *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 2003; 27: 563-575
102. **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
103. **Madan A. K., Yu K., Beech D. J.**, Alcohol and drug use in victims of life – threatening trauma,. *Journal of Trauma*, 1999; 47: 568-571
104. **Fabbri A., Marchesini G., Morselli – Labate A. M., Rossi F., Cicognani A., Dente M., Iervese T.**, Blood alcohol concentration and mamnagement of road trauma patients in the emergency department, *Journal of Trauma*, 2001; 50: 521-528

105. **Yaghoubian A., Kaji A., Putnam B., De Virgilio N., De Virgilio C.**, Elevated blood alcohol level may be protective of trauma patients mortality, *American Surgery*, 2009; 75: 950-953
106. **Trybus M., Tusiński M., Guzik P.**, Alcohol – related hand injuries, *International Journal of the care of the Injured*, 2005; 36: 1237-1240
107. **Spies C. D., Kissner M., Neumann T., Blum S., Voigt C., Funk T.**, Elevated carbohydrate – deficient transferrin predicts prolonged intensive care unit stay in traumatized men, *Alcohol*, 1998; 33: 661-669
108. **Jurkovich G. J., Rivara F. P., Gurney J. G., Flinger C., Ries R., Mueller B. A.**, The effect of acute alcohol intoxication and chronic alcohol abuse on outcome from trauma, *Journal of the American Medical Association*, 1993; 270: 51-56
109. **Shis H., Hu S., Yang C., Ko T., Wu J., Lee C.**, Alcohol intoxication increases morbidity in drivers involved in motor vehicle accidents, *The American Journal of Emergency Medicine*,. 2003;21: 91-94
110. **Ward R. E., Flynn T. C., Miller P. W., Blaisdell W. F.**, Effect of ethanol ingestion on the severity and outcome of trauma, *The American Journal of Surgery*, 1982; 144: 1185-1191
111. **Griffin R., Poe A. M., Cross J. M., Rue L. W., McGwin G. J.**, The association between alcohol level and infectious complications among burn patients, *Journal of Burn Care and Research*, 2009; 30: 395-399
112. **von Heymann C., Langenkamp J., Dubisz N., Von Dossow V., Schaffartzik W., Kern H.**, Posttraumatic immune modulation in chronic alcoholics is associated with multiple organ dysfunction syndrome, *Journal of Trauma*, 2002; 52: 95-103
113. **Walton A. M., Chermack S. T., Shope J. T.**, Effects of a brief intervention for reducing violence and alcohol misuse among adolescents: a randomized controlled trial, *Journal of The American Medical Association*, 2010; 304: 527-535
114. **Fairlie A. M., Holly A. S., Eaton C. A., Spirito A.**, Utility of the AUDIT for screening adolescents for problematic alcohol use in a emergency department, *International Journal of Adolescent Medicine and Health*, 2006; 18: 115-122
115. **Miller J. W., Naimi T. S., Brewer R. D., Johes S. E.**, Binge drinking and associated health risk behaviors among high school students, *Journal of Pediatrics*,. 2007; 119 : 76-85

116. **Gruenewald P. J., Freisthler B., Remer L., LaScala A. E., Treno A. J., Ponicki W. R.,** Ecological Associations of Alcohol Outlets With Underage and Young Adults Injuries, *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 2010; 34(3): 519-527
117. **Gruenewald P. J., Johnson F. W., Millar A., Mitchell P. R.,** Drinking and driving: explaining beverage – specific risks, *Journal of Studies on Alcohol*, 2000; 61: 515-523
118. **Williams J., Andersen M. B.,** Psychosocial antecedents of sport injury : review and critique of the stress and injury model, *Journal of Applied Sport Psychology*, 1998; 10(1): 5-25
119. **Ford I. W., Eklund R. C., Gordon S.,** An examination of psychosocial variables moderating the relationship between life stress and injury time – loss among athletes of high standard, *Journal of Sports Sciences*, 2000; 18(5): 301-312
120. **Coghlán M., Mcdonald S.,** The role of substance use and psychosocial characteristics in explaining unintentional injuries, *Accident Analysis and Prevention*, 2010; 42: 476-479
121. **Alati R., Najman J., Kinner S.,** Early predictors of adult drinking: a birth cohort study, *American Journal of Epidemiology*, 2006; 162: 1098-1107
122. **Nigg J., Wong M., Martel M.,** Poor response inhibition as a predictor of problem drinking and illicit drug use in adolescents at risk for alcoholism and other substance use disorders, *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 2006; 45: 468-475
123. **Wise R.,** Brain reward circuitry; insights from unsensed incentive, *Neuron*, 2002; 36: 229-240
124. **Poppies E., Virkkunen H., Hakama M., Tenkanen L.,** The sense of coherence and risk of injuries: role of alcohol consumption and occupation, *Journal of Epidemiology Community Health*, 2007; 62: 35-41
125. **Crowe L., Anderson V., Babl F. E.,** 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
126. **Dunning J., Daly J. P., Lomas J. P.,** Derivation of the children’s head injury algorithm for the prediction of important clinical events decision rule for head injury in children, *Archives of Disease in Childhood*, 2006; 91: 885-891
127. **Harty E., Bellis F.,** CHALICE head injury rule: an implementation study, *Emergency medicine Journal*, 2010; 27: 750-752

128. **Brenner D. J., Hall E. J.**, Computed tomography – an increasing source of radiation exposure, *The New England Journal of Medicine*, 2007; 357: 2277-2284
129. **Kim P. K., Zhu X., Houseknecht E.**, Effective radiation dose from radiologic studies in pediatric trauma patients, *World Journal of Surgery*, 2005; 29: 1557-1562

13. INDEKS SKRÓTÓW

- NHIF* – National Health Injury Foundation – Narodowa Fundacja Urazów Zdrowotnych
- USD* – Uniwersytecki Szpital Dziecięcy
- UCZM* – uraz czaszkowo-mózgowy
- LIŚCIUG* – lekkie i średnio ciężkie urazy głowy
- OUN* – Ośrodkowy Układ Nerwowy
- MHI* – Mild Head Injury – umiarkowany uraz głowy
- GCS* – Glasgow Comma Scale- Skala Śpiączki Glasgow
- CCS* – Children Coma Scale – Dziecięca Skala Śpiączki
- AIS* – Abbreviated Injury Scale – skrócona ocena urazu
- ISS* – Injury Severity Score – skala ciężkości urazu
- GOS* – Glasgow Outcome Scale – skala śpiączki Glasgow
- NGF* – Neuronal Growth Factor – czynnik wzrostu neuronów
- CT* – Computed Tomography – tomograf komputerowy
- MRI* – Magnetic Resonance Imaging- rezonans magnetyczny
- TBI* – Traumatic Brain Injury – uraz czaszkowo - mózgowy
- MODS* – Multiple Organ Distress Syndrome – Zespół Niewydolności Wielonarządowej
- SIRS* – Systemic Inflammatory Response Syndrome – Zespół Uogólnionej Odpowiedzi Zapalnej
- ICP* – Intracranial Pressure – ciśnienie śródczaszkowe
- CBF* – Cerebral Blood Flow – mózgowy przepływ krwi
- WHO* – World Health Organization – Światowa Organizacja Zdrowia
- AUDIT* – Alcohol Use Disorders Identification Test
- MAST* – The Michigan Alcohol Screening Test
- OIT* – Oddział Intensywnej Terapii
- IL 1 β* – interleukina 1 beta
- TNF α* – Tumor Necrosis Factor alfa, czynnik martwicy guza
- COX2* – cyclooxygenaza-2
- iNOS* – syntaza tlenku azotu

PFC – prefrontal cortex – kora przedczołowa
NAc – Nucleus Accumbens – jądro półleżące
AMG – Amygdala – ciało migdałowe
HP – hipokamp
Drs – receptory dopaminowe
NMDA – N-metylo-D-asparaginan
NMDARs – receptory NMDA,
DA – dopamina,
GLUT – glutaminian
VTA – Ventral Tegmental Area – obszar brzuszny nakrywki
GABA – kwas gamma-aminomasłowy
5-HT – serotonina, 5-hydroksytryptamina
MVA – Motor Vehicle Accidents – wypadki komunikacyjne
BAC – Blood Alcohol Concentration – stężenie alkoholu we krwi (BAC + dodatnie stężenie alkoholu we krwi, BAC – ujemne stężenie alkoholu we krwi)
BAL – Blood Alcohol Level – poziom alkoholu we krwi
NICE – National Institute for Health and Clinical Excellence – Narodowy Instytut Doskonalenia Wiedzy o Zdrowiu i Naukach Klinicznych
CHALICE – Children’s Head Injury Algorithm for the Prediction of Clinical Events-
algorytm postępowania w urazach głowy u dzieci służący do oceny rokowania
ALARA – as low as reasonably achievable – jak najmniejsza dawka promieniowania
niezbędna do wykonania badania
MEOS – Microsomal Ethanol Oxidizing System – układ mikrosomalny wątroby
PARPA – Państwowa Agencja Rozwiązywania Problemów Alkoholowych
ZP PPS – Związek Pracodawców Polski Przemysł Spirytusowy

14. SPIS RYCIN

| | |
|--|-----|
| Rycina 1. Hippokrates- rzeźba wykonana przez greckiego artystę D. Cossosa w roku 1862 r. | 8 |
| Rycina 2. Sabuncuoğlu przeprowadzający zabieg u dziecka z wodogłowiem, przy użyciu „narzędzia chirurgicznego” | 9 |
| Rycina 3. Ambroise Paré- portret. | 9 |
| Rycina 4. Robert Edward Gross. | 10 |
| Rycina 5. Schemat przedstawiający szlaki dopaminergiczne i glutaminergiczne w mózgowiu dojrzewającego szczura. | 44 |
| Rycina 6. Możliwy mechanizm indukowanego alkoholem procesu uszkodzenia mózgowia na drodze procesu zapalnego. | 45 |
| Rycina 7. Wykres ramka wąsy dla wieku w analizowanych grupach. | 53 |
| Rycina 8. Procentowy rozkład płci w analizowanych grupach. | 54 |
| Rycina 9. Procentowy rozkład wystąpienia urazu w poszczególnych porach roku według płci. | 56 |
| Rycina 10. Procentowy rozkład godziny wystąpienia urazu w analizowanych grupach. | 57 |
| Rycina 11. Procentowy rozkład inne zdarzenie będące okolicznością doznania urazu ze względu na płć w analizowanych grupach. | 60 |
| Rycina 12. Wykres ramka wąsy dla ciężkości urazu w skali ISS w analizowanych grupach. | 83 |
| Rycina 13. Procentowy rozkład grupy badanej i kontrolnej w poszczególnych stanach wg. punktacji GCS i urazach wielonarządowych | 85 |
| Rycina 14. Wykres ramka wąsy stężenia alkoholu we krwi (%) dla płci. | 86 |
| Rycina 15. Wykres rozrzutu skali GCS ze stężenia alkoholu we krwi. | 87 |
| Rycina 16. Wykres rozrzutu skali ISS ze stężenia alkoholu we krwi. | 88 |
| Rycina 17. Wykres ramka wąsy stężenia alkoholu we krwi dla mechanizmów urazu. | 89 |
| Rycina 18. Wykres ramka wąsy dla czasu hospitalizacji w analizowanych grupach. | 92 |
| Rycina 19. Wykres ramka wąsy czasu hospitalizacji w zależności od stopnia ciężkości urazu głowy i szyi. | 93 |
| Rycina 20. Wykres ramka wąsy dla czasu spędzonego na OIT w analizowanych grupach. | 94 |
| Rycina 21. Wykres ramka wąsy dla czasu pod respiratorem w analizowanych grupach. | 96 |
| Rycina 22. Procentowy rozkład wystąpienia obrażeń wielonarządowych wg skali ISS a zastosowane leczenie. | 98 |
| Rycina 23. Procentowy rozkład rodzaju mechanizmu urazu w zależności od spożytego przed wypadkiem alkoholu. | 102 |
| Rycina 24. Wykres ramka wąsy dla stężenia alkoholu we krwi w zależności od rodzaju spożytego alkoholu. | 103 |
| Rycina 25. Procentowy rozkład ciężkości urazu ocenianego w skali GCS w zależności od | |

| | |
|--|-----|
| spożytego przed wypadkiem alkoholu. | 104 |
| Rycina 26. Procentowy rozkład pomiędzy tym, z kim dziecko piło alkohol w zależności od typu spożytego przed wypadkiem alkoholu. | 105 |
| Rycina 27. Procentowy rozkład stanu pacjenta wg skali GCS w zależności od typu spożytego przed wypadkiem alkoholu. | 106 |
| Rycina 28. Procentowy rozkład miejsca spożywania alkoholu w zależności od od typu spożytego alkoholu. | 107 |
| Rycina 29. Wykres ramka wąsy dla wieku pierwszego spożycia alkoholu w analizowanych grupach. | 111 |
| Rycina 30. Wykres rozrzutu dla wieku pierwszego spożycia alkoholu oraz wieku w analizowanych grupach. | 112 |
| Rycina 31. Procentowy rozkład stanu ogólnego zdrowia w ocenie rodziców 6 miesięcy po urazie w zależności od t wg skali GCS. | 125 |
| Rycina 32. Proponowany algorytm postępowania w UCZM doznanych w skojarzeniu z alkoholem. | 162 |

15. SPIS TABEL

| | |
|---|----|
| Tabela 1. Zmodyfikowana skala Glasgow – Glasgow Coma Scale (3) | 20 |
| Tabela 2. Stopień ciężkości urazu głowy w zależności od długości trwania utraty przytomności i amnezji pourazowej (48)..... | 21 |
| Tabela 3. Glasgow Outcome Scale (53) | 23 |
| Tabela 4. Kody ICD — 10 | 32 |
| Tabela 5. Test AUDIT (wg. PARPA) | 33 |
| Tabela 6. Test MAST | 34 |
| Tabela 7. Zaburzenia obserwowane przy niskich stężeniach alkoholu (74) | 39 |
| Tabela 8. Obserwowane objawy intoksykacji w zależności od stężenia alkoholu w powietrzu wydychanym. | 40 |
| Tabela 9. Procent i liczba osób ze względu na miejsce zamieszkania w analizowanych grupach..... | 55 |
| Tabela 10. Procent i liczba osób doznająca urazu w zależności od pory roku w analizowanych grupach..... | 55 |
| Tabela 11. Procent i liczba osób ze względu na miejsce zdarzenia w analizowanych grupach. | 57 |
| Tabela 12. Procent i liczba osób ze względu na typ zdarzenia w analizowanych grupach..... | 58 |
| Tabela 13. Procent i liczba osób ze względu na rodzaj wypadku komunikacyjnego w analizowanych grupach..... | 58 |
| Tabela 14. Procent i liczba osób ze względu na inne zdarzenie będące okolicznością doznania urazu w analizowanych grupach. | 59 |
| Tabela 15. Procent i liczba osób ze względu na transport do USD w analizowanych grupach.... | 61 |
| Tabela 16. Procent i liczba osób ze względu na przyjęcie do szpitala w analizowanych grupach..... | 61 |
| Tabela 17. Procent i liczba osób ze względu na stan ogólny w analizowanych grupach..... | 62 |
| Tabela 18. Procent i liczba osób ze względu na akcje oddechową w analizowanych grupach. | 62 |
| Tabela 19. Procent i liczba osób ze względu na akcje serca w analizowanych grupach..... | 62 |
| Tabela 20. Procent i liczba osób ze względu na poziom ciśnienia w analizowanych grupach..... | 63 |
| Tabela 21. Procent i liczba osób ze względu na utratę krwi w analizowanych grupach..... | 63 |
| Tabela 22. Procent i liczba osób ze względu na wystąpienie wymiotów w analizowanych grupach..... | 63 |
| Tabela 23. Procent i liczba osób ze względu na stan świadomości w analizowanych grupach. | 64 |
| Tabela 24. Procenty i liczba osób ze względu na ciężkość urazu wg skali GCS w zależności od | |

| | |
|---|----|
| rodzaju ciśnienia | 64 |
| Tabela 25. Procent i liczba osób ze względu na utratę przytomności w analizowanych grupach..... | 65 |
| Tabela 26. Procent i liczba osób ze względu na kontakt z pacjentem w analizowanych grupach..... | 65 |
| Tabela 27. Procent i liczba osób ze względu na obecność objawów oponowych w analizowanych grupach..... | 66 |
| Tabela 28. Procent i liczba osób ze względu na szerokość źrenic w analizowanych grupach..... | 66 |
| Tabela 29. Procent i liczba osób ze względu na obecność oczopląsu w analizowanych grupach..... | 66 |
| Tabela 30. Procent i liczba osób ze względu na ustawienie gałek ocznych w analizowanych grupach..... | 67 |
| Tabela 31. Procent i liczba osób ze względu na zaburzenie wzroku w analizowanych grupach..... | 67 |
| Tabela 32. Procent i liczba osób ze względu na zaburzenie mowy w analizowanych grupach..... | 67 |
| Tabela 33. Procent i liczba osób ze względu na wystąpienie drgawek w analizowanych grupach..... | 68 |
| Tabela 34. Procent i liczba osób ze względu na obecność niedowładu w analizowanych grupach..... | 68 |
| Tabela 35. Procent i liczba osób ze względu na charakter napięcia mięśniowego w analizowanych grupach..... | 69 |
| Tabela 36. Procent i liczba osób ze względu na odruchy patologiczne w analizowanych grupach..... | 69 |
| Tabela 37. Procent i liczba osób ze względu na ogólny stan zdrowia w analizowanych grupach..... | 70 |
| Tabela 38. Procent i liczba osób ze względu na choroby towarzyszące w analizowanych grupach..... | 70 |
| Tabela 39. Procent i liczba osób ze względu na przebyte wcześniej urazy głowy w analizowanych grupach..... | 71 |
| Tabela 40. Procent i liczba osób ze względu na przebyte wcześniej urazy pod wpływem alkoholu w analizowanych grupach..... | 71 |
| Tabela 41. Procent i liczba osób ze względu na zastosowane zabiegi ratownicze w analizowanych grupach..... | 72 |
| Tabela 42. Procent i liczba osób ze względu na podane leki w analizowanych grupach..... | 72 |
| Tabela 43. Procent i liczba osób ze względu na obrażenia w analizowanych grupach..... | 73 |
| Tabela 44. Procent i liczba osób ze względu na liczbę obrażeń w analizowanych grupach..... | 73 |
| Tabela 45. Procent i liczba osób ze względu na obrażenia w analizowanych grupach..... | 74 |
| Tabela 46. Procent i liczba osób ze względu na liczbę obrażeń czaszki w analizowanych grupach..... | 74 |

| | |
|--|----|
| grupach..... | 74 |
| Tabela 47. Procent i liczba osób ze względu na zewnętrzne ślady urazu w analizowanych grupach..... | 75 |
| Tabela 48. Procent i liczba osób ze względu na urazy twarzoczaszki w analizowanych grupach..... | 75 |
| Tabela 49. Procent i liczba osób ze względu na złamania czaszki w analizowanych grupach..... | 76 |
| Tabela 50. Procent i liczba osób ze względu na uszkodzenie naczyń mózgowych w analizowanych grupach..... | 76 |
| Tabela 51. Procent i liczba osób ze względu na obrzęk mózgu w analizowanych grupach. ... | 77 |
| Tabela 52. Procent i liczba osób ze względu na wstrząśnienie mózgu w analizowanych grupach..... | 77 |
| Tabela 53. Procent i liczba osób ze względu na stłuczenie mózgu w analizowanych grupach. | 77 |
| Tabela 54. Procent i liczba osób ze względu na pourazowe krwawienie podpajęczynówkowe (wg. Skali SK) w analizowanych grupach. | 78 |
| Tabela 55. Procent i liczba osób ze względu na krwaki wewnątrzczaszkowe w analizowanych grupach..... | 78 |
| Tabela 56. Procent i liczba osób ze złamaniem czaszki z uwzględnieniem wystąpienia lub nie krwiaka wewnątrzczaszkowe w analizowanych grupach. | 79 |
| Tabela 57. Procent i liczba osób ze względu na liczbę krwaków wewnątrzczaszkowych w analizowanych grupach..... | 79 |
| Tabela 58. Procent i liczba osób ze względu skalę AIS dla urazu kończyn i obręczy miednicznej w analizowanych grupach. | 80 |
| Tabela 59. Procent i liczba osób ze względu skalę AIS dla urazu klatki piersiowej w analizowanych grupach..... | 80 |
| Tabela 60. Procent i liczba osób ze względu skalę AIS dla urazu głowy i szyi w analizowanych grupach..... | 81 |
| Tabela 61. Procent i liczba osób ze względu skalę AIS dla obrażeń zewnętrznych w analizowanych grupach..... | 82 |
| Tabela 62. Procent i liczba osób ze względu skalę AIS dla urazu twarzoczaszki w analizowanych grupach..... | 82 |
| Tabela 63. Procent i liczba osób ze względu na urazy wielonarządowe w analizowanych grupach..... | 83 |
| Tabela 64. Procenty i liczba osób ze względu na stopień GCS w zależności od urazu wielonarządowego | 84 |
| Tabela 65. Procent i liczba osób ze względu na rodzaj badań laboratoryjnych w analizowanych grupach..... | 90 |
| Tabela 66. Procent i liczba osób ze względu na wykonane badania obrazowe w analizowanych grupach..... | 90 |

| | |
|--|-----|
| Tabela 67. Procent i liczba osób ze względu na liczbę wykonanych badań obrazowych w analizowanych grupach..... | 91 |
| Tabela 68. Procent i liczba osób ze względu na oddział w analizowanych grupach. | 92 |
| Tabela 69. Procent i liczba osób ze względu na potrzebę leczenia na OIT w analizowanych grupach..... | 94 |
| Tabela 70. Procent i liczba osób ze względu na potrzebę użycie respiratora leczenia w grupie dzieci leczonej na OIT w analizowanych grupach..... | 95 |
| Tabela 71. Procent i liczba osób ze względu na potrzebę porady psychologicznej w analizowanych grupach..... | 96 |
| Tabela 72. Procent i liczba osób ze względu na zastosowane leczenie w analizowanych grupach..... | 97 |
| Tabela 73. Procent i liczba osób ze względu na diagnozę w analizowanych grupach..... | 99 |
| Tabela 74. Procent i liczba osób ze względu na powikłania w analizowanych grupach. | 99 |
| Tabela 75. Tabele krzyżowe dla skal GOS i GCS w analizowanych grupach..... | 100 |
| Tabela 76. Procent i liczba osób ze względu na rodzaj alkoholu spożytego przed urazem. .. | 101 |
| Tabela 77. Procent i liczba osób ze względu na wcześniejsze (przed epizodem urazowym) spożywanie alkoholu w analizowanych grupach. | 104 |
| Tabela 78. Procent i liczba osób ze względu na to, z kim badane osoby spożywały alkohol. | 105 |
| Tabela 79. Procent i liczba osób ze względu na to, gdzie badane osoby spożywały alkohol. | 106 |
| Tabela 80. Procent i liczba osób ze względu na to, dlaczego badane osoby spożywały alkohol. | 108 |
| Tabela 81. Procent i liczba osób ze względu na rodzaj zwykle spożywanego alkoholu w analizowanych grupach..... | 109 |
| Tabela 82. Procent i liczba osób ze względu na miejsce spożywania alkoholu w analizowanych grupach..... | 109 |
| Tabela 83. Procent i liczba osób ze względu na przyczynę spożywania alkoholu wcześniej w analizowanych grupach..... | 110 |
| Tabela 84. Procent i liczba osób ze względu na częstość wystąpienia upojenia alkoholowego w analizowanych grupach..... | 112 |
| Tabela 85. Procent i liczba osób ze względu na częstość wystąpienia stanu nieprzytomności w analizowanych grupach..... | 113 |
| Tabela 86. Procent i liczba osób ze względu na częstość wystąpienia stanu nieprzytomności w analizowanych grupach..... | 113 |
| Tabela 87. Procent i liczba osób ze względu na picie na klina w analizowanych grupach.... | 113 |
| Tabela 88. Procent i liczba osób ze względu na częstość picia alkoholu w miesiącu w analizowanych grupach..... | 114 |
| Tabela 89. Procent i liczba osób ze względu na częstość picia alkoholu w tygodniu w analizowanych grupach..... | 114 |

| | |
|--|-----|
| Tabela 90. Procent i liczba osób ze względu na wystąpienie nudności /wymiotów po spożywaniu alkoholu w analizowanych grupach..... | 114 |
| Tabela 91. Procent i liczba osób ze względu na spożywanie alkoholu dla rozładowania napięcia w analizowanych grupach..... | 115 |
| Tabela 92. Procent i liczba osób ze względu na poglądy na temat „mocnej głowy” w analizowanych grupach..... | 115 |
| Tabela 93. Procent i liczba osób ze względu na wystąpienie problemów w szkole po spożywaniu alkoholu w analizowanych grupach..... | 115 |
| Tabela 94. Procent i liczba osób ze względu na umiejętność przerywania picia po jednym kieliszku w analizowanych grupach. | 115 |
| Tabela 95. Procent i liczba osób ze względu na przekroczenie prawa po spożywaniu alkoholu w analizowanych grupach..... | 116 |
| Tabela 96. Procent i liczba osób ze względu na palenie papierosów w analizowanych grupach. | 116 |
| Tabela 97. Procent i liczba osób ze względu na wystąpienie nudności /wymiotów po spożywaniu alkoholu w analizowanych grupach..... | 116 |
| Tabela 98. Procent i liczba osób ze względu na równoczesne spożycie alkoholu i środków odurzających w analizowanych grupach..... | 117 |
| Tabela 99. Procent i liczba osób ze względu na wystąpienie nudności /wymiotów po spożywaniu alkoholu w analizowanych grupach..... | 117 |
| Tabela 100. Procent i liczba osób ze względu na rodzaj rodziny w analizowanych grupach. | 118 |
| Tabela 101. Procent i liczba osób ze względu na pracę rodziców w analizowanych grupach. | 118 |
| Tabela 102. Procent i liczba osób ze względu na liczbę dzieci w rodzinie w analizowanych grupach..... | 119 |
| Tabela 103. Procent i liczba osób ze względu na status społeczny w analizowanych grupach. | 119 |
| Tabela 104. Procent i liczba osób ze względu na status ekonomiczny w analizowanych grupach..... | 120 |
| Tabela 105. Procent i liczba osób ze względu na wystąpienie w rodzinie problemu alkoholowego w analizowanych grupach. | 120 |
| Tabela 106. Procent i liczba osób ze względu na wystąpienie urazu skojarzonego z alkoholem w rodzinie w analizowanych grupach..... | 120 |
| Tabela 107. Procent i liczba osób ze względu na wystąpienie konfliktu z prawem w rodzinie w analizowanych grupach..... | 121 |
| Tabela 108. Procent i liczba osób ze względu na wystąpienie tragicznego wydarzenia w rodzinie w analizowanych grupach..... | 121 |
| Tabela 109. Procent i liczba osób ze względu na uczęszczanie do szkoły w analizowanych grupach..... | 121 |

| | |
|--|-----|
| Tabela 110. Procent i liczba osób ze względu na wyniki w nauce w analizowanych grupach. | 122 |
| Tabela 111. Procent i liczba osób ze względu na kontakty z rówieśnikami w analizowanych grupach..... | 122 |
| Tabela 112. Procent i liczba osób ze względu na ocenę stanu ogólnego dziecka 6 i 12 miesięcy po urazie w analizowanych grupach..... | 124 |
| Tabela 113. Procent i liczba osób ze względu na zaobserwowane pokiwania w stanie dziecka 6 i 12 miesięcy po urazie w analizowanych grupach..... | 125 |
| Tabela 114. Procent i liczba osób ze względu na potrzebę leczenia dziecka w poradni specjalistycznej 12 miesięcy po urazie w analizowanych grupach..... | 126 |
| Tabela 115. Procent i liczba osób ze względu na potrzebę zażywania przewlekle przez dziecko leków 6 i 12 miesięcy po urazie w analizowanych grupach..... | 126 |
| Tabela 116. Procent i liczba osób ze względu na zmiany w zachowaniu dziecka 6 i 12 miesięcy po urazie w analizowanych grupach..... | 127 |
| Tabela 117. Procent i liczba osób ze względu na kontakt z dzieckiem 6 i 12 miesięcy po urazie w analizowanych grupach..... | 128 |
| Tabela 118. Procent i liczba osób ze względu na uczęszczanie dziecka po wypadku do szkoły 6 i 12 miesięcy po urazie w analizowanych grupach..... | 129 |
| Tabela 119. Procent i liczba osób ze względu na chęć chodzenia do szkoły przez dziecko 6 i 12 miesięcy po urazie w analizowanych grupach..... | 129 |
| Tabela 120. Procent i liczba osób ze względu na zmianę klasy lub szkoły przez dziecko 6 i 12 miesięcy po urazie w analizowanych grupach..... | 130 |
| Tabela 121. Procent i liczba osób ze względu na wyniki dziecka w nauce 6 i 12 miesięcy po urazie w analizowanych grupach..... | 131 |
| Tabela 122. Procent i liczba osób ze względu na ocenę rodziców wyników dziecka w nauce 6 i 12 miesięcy po urazie w analizowanych grupach..... | 131 |
| Tabela 123. Procent i liczba osób ze względu na ocenę wyników dziecka w nauce 6 i 12 miesięcy po urazie w analizowanych grupach..... | 132 |
| Tabela 124. Procent i liczba osób ze względu na ocenę kontaktów dziecka z rówieśnikami po wypadku 6 i 12 miesięcy po urazie w analizowanych grupach..... | 133 |
| Tabela 125. Procent i liczba osób ze względu na radzących kontaktów z rówieśnikami 6 i 12 miesięcy po urazie w analizowanych grupach..... | 133 |
| Tabela 126. CHALICE zasady postępowania. (125) | 160 |
| Tabela 127. Dane epidemiologiczne – UCZM leczone w Oddziale Neurochirurgii..... | 190 |
| Tabela 128. Dane epidemiologiczne – UCZM leczone w Klinice Chirurgii Dziecięcej | 190 |

16. ANEKSY

16.1. EPIDEMIOLOGIA URAZÓW CZASZKOWO-MÓZGOWYCH ODDZIAŁU NEUROCHORURGI I KLINIKI CHIRURGII OGÓLNEJ W LATACH 2007-2010

Tabela 127. Dane epidemiologiczne – UCZM leczone w Oddziale Neurochirurgii.

| Rok | Rozpoznanie główne - Neurochirurgia | |
|------|-------------------------------------|-------------------------------|
| | bez istotnego uszkodzenia mózgu | z istotnym uszkodzeniem mózgu |
| 2007 | 2,8% (4/142) | 70,4% (100/142) |
| 2008 | 14,9% (35/235) | 56,2% (132/235) |
| 2009 | 1,5% (21/1430) | 5,7% (81/1430) |
| 2010 | 1,8% (30/1657) | 7,8% (129/1657) |

Tabela 128. Dane epidemiologiczne – UCZM leczone w Klinice Chirurgii Dziecięcej

| Rok | Rozpoznanie główne – Klinika Chirurgii Dziecięcej | |
|------|---|-------------------------------|
| | bez istotnego uszkodzenia mózgu | z istotnym uszkodzeniem mózgu |
| 2007 | 56,2% (745/1326) | 5,1% (68/1326) |
| 2008 | 53,8% (701/1302) | 13,8% (179/1302) |
| 2009 | 11,2% (794/7098) | 4,3% (286/7098) |
| 2010 | 10,3% (641/6230) | 4,7% (294/6230) |

Urazy z istotnym uszkodzeniem mózgu:

S02.0, S02.1, S02.7, S06.0, S06.1, S06.2, S06.3, S06.4, S06.5, S06.6, S06.7, S06.8, S06.9, S07.1, S07.8, S07.9, T02.0

Uraz bez istotnego uszkodzenia mózgu

S00.0, S00.7, S00.8, S00.9, S01.0, S01.3, S01.4, S01.5, S01.7, S01.8, S01.9, S02.9, S09.0

Analizy dokonano w oparciu o klasyfikację ICD-10. Różnice w epidemiologii z lat 2007-2008 oraz 2009-2010 wynikają z różnic w opracowaniu danych. W latach 2009-2010 zgromadzone informacje objęły wszystkich pacjentów leczonych w USD z rozpoznaniem urazu głowy.

16.2. FORMULARZ 1

Uniwersytecki Szpital Dziecięcy w Krakowie
Oddział Neurochirurgii

Formularz badania urazów czaszkowo-mózgowych u dzieci i młodzieży (I) **Badanie przy przyjęciu do szpitala i w trakcie hospitalizacji**

1. Dane demograficzne.

| | | |
|----------------------------|--|----------------------------|
| Wiek | | |
| Płeć | <input type="checkbox"/> K | <input type="checkbox"/> M |
| Region zamieszkania | <input type="checkbox"/> Kraków <input type="checkbox"/> małe miasto w woj. małopolskim <input type="checkbox"/> wieś w woj. małopolskim <input type="checkbox"/> inne województwo <input type="checkbox"/> poza granicami kraju | |
| Dane kontaktowe | Opiekun prawny : telefon : Adres do korespondencji: | |

2. Dane dotyczące miejsca i okoliczności doznania urazu.

| | |
|---------------------------------|--|
| Data i godzina zdarzenia | Data: Pora roku: <input type="checkbox"/> Wiosna <input type="checkbox"/> Lato <input type="checkbox"/> Jesień <input type="checkbox"/> Zima Godzina: |
| Miejsce zdarzenia | <input type="checkbox"/> wieś <input type="checkbox"/> miasto do 25 tyś. miesz. <input type="checkbox"/> miasto do 50 tyś. miesz. <input type="checkbox"/> miasto do 100 tyś. miesz. <input type="checkbox"/> miasto powyżej 100 tyś. miesz. |
| Wypadek komunikacyjny | <input type="checkbox"/> nie <input type="checkbox"/> rowerowy <input type="checkbox"/> motocyklowy <input type="checkbox"/> pasażer samochodu <input type="checkbox"/> pieszy potrącony przez samochód bądź inny pojazd |
| Inna przyczyna urazu | <input type="checkbox"/> nie dotyczy <input type="checkbox"/> upadek <input type="checkbox"/> upadek z wysokości <input type="checkbox"/> zranienie ostrym narzędziem <input type="checkbox"/> zranienie tępym narzędziem <input type="checkbox"/> pobicie, napad <input type="checkbox"/> chuligańskie wybryki <input type="checkbox"/> oparzenie gorącą cieczą bądź parą <input type="checkbox"/> oparzenie chemikaliami |

| | |
|---------------------------------|--|
| | <input type="checkbox"/> wypadek przy pracy <input type="checkbox"/> uderzenie w płaską powierzchnię |
| Próba samobójcza | <input type="checkbox"/> NIE <input type="checkbox"/> TAK <input type="checkbox"/> powieszenie <input type="checkbox"/> zadzierzgnięcie <input type="checkbox"/> postrzelenie <input type="checkbox"/> otrucie <input type="checkbox"/> upadek z wysokości <input type="checkbox"/> inne |
| Sposób transportu do USD | <input type="checkbox"/> przez PR karetką zwykłą z miejsca wypadku <input type="checkbox"/> przez PR karetką „S” <input type="checkbox"/> przez LPR <input type="checkbox"/> przez rodziców, opiekunów <input type="checkbox"/> przez Policję <input type="checkbox"/> przez świadków zdarzenia |
| Przyjęty z: | <input type="checkbox"/> miejsca zdarzenia <input type="checkbox"/> z innego szpitala / przychodni |

3. Stan ogólny pacjenta przy przyjęciu.

| | |
|-----------------------------------|--|
| Stan ogólny | <input type="checkbox"/> dobry <input type="checkbox"/> średni <input type="checkbox"/> ciężki <input type="checkbox"/> bardzo ciężki <input type="checkbox"/> zgon |
| Akcja oddechowa | <input type="checkbox"/> obecna, regularna <input type="checkbox"/> obecna, nieregularna <input type="checkbox"/> nieobecna |
| Akcja serca | |
| RR (mmHg) | |
| Czy wystąpiła utrata krwi? | <input type="checkbox"/> Tak <input type="checkbox"/> Nie |
| Czy wystąpiły wymioty? | <input type="checkbox"/> nie <input type="checkbox"/> nie, silne nudności <input type="checkbox"/> tak, jednorazowo <input type="checkbox"/> tak, 2 – 3 razy <input type="checkbox"/> tak, więcej niż 3 razy |

4. Stan neurologiczny pacjenta przy przyjęciu.

| | |
|----------------------------|--|
| Stan świadomości | <input type="checkbox"/> GCS -pkt |
| Utrata przytomności | <input type="checkbox"/> nie <input type="checkbox"/> tak, zaraz po, kilka sekund <input type="checkbox"/> tak, zaraz po, więcej niż kilka sekund <input type="checkbox"/> tak, wielokrotne, krótkotrwałe |
| Kontakt | <input type="checkbox"/> bardzo dobry, prawidłowo zorientowany <input type="checkbox"/> dość dobry, logiczny, |

| | |
|--|---|
| | <input type="checkbox"/> słaby, nielogiczny <input type="checkbox"/> brak |
| Objawy oponowe | <input type="checkbox"/> nieobecny <input type="checkbox"/> sztywność karku <input type="checkbox"/> objaw Kerniga |
| Żrenice | <input type="checkbox"/> równe ● ● ● <input type="checkbox"/> anizokoria : <input type="checkbox"/> L > P <input type="checkbox"/> P > L |
| Oczopląs | <input type="checkbox"/> Nie <input type="checkbox"/> Tak, cechy..... |
| Ustawienie gałek ocznych (n. III, IV, VI) | <input type="checkbox"/> na wprost <input type="checkbox"/> zez rozbieżny <input type="checkbox"/> zez zbieżny <input type="checkbox"/> ustawienie w dół, „objaw zachodzącego słońca” <input type="checkbox"/> rotacja kierunku urazu |
| Zaburzenia wzroku | <input type="checkbox"/> brak <input type="checkbox"/> ślepotą pourazową, w minutach:..... <input type="checkbox"/> napady wzrokowe |
| Zaburzenia mowy | <input type="checkbox"/> brak <input type="checkbox"/> afazja ruchowa <input type="checkbox"/> afazja czuciowa <input type="checkbox"/> afazja mieszana <input type="checkbox"/> dyzartryczne <input type="checkbox"/> niemożliwe do oceny |
| Czy wystąpiły drgawki? | <input type="checkbox"/> nie <input type="checkbox"/> tak, ogniskowe <input type="checkbox"/> tak, uogólnione |
| Niedowład- osłabienie siły mięśniowej (wg. Lovette’a) | <input type="checkbox"/> brak <input type="checkbox"/> hemipareza <input type="checkbox"/> prawostronna <input type="checkbox"/> lewostronna <input type="checkbox"/> parapareza <input type="checkbox"/> KD <input type="checkbox"/> KG <input type="checkbox"/> tetrapareza |
| Napięcie mięśniowe | <input type="checkbox"/> prawidłowe <input type="checkbox"/> obniżone <input type="checkbox"/> wzmożone |
| Odruchy patologiczne | <input type="checkbox"/> nieobecne <input type="checkbox"/> odruch Babińskiego <input type="checkbox"/> P <input type="checkbox"/> L <input type="checkbox"/> stopotrząs: <input type="checkbox"/> P <input type="checkbox"/> L |

5. Wywiad – stan medyczny przed urazem.

| | |
|---------------------------------------|---|
| Ogólny stan zdrowia | <input type="checkbox"/> nieznanym <input type="checkbox"/> dobry <input type="checkbox"/> średni <input type="checkbox"/> zły |
| Choroby towarzyszące/ przebyte | <input type="checkbox"/> brak <input type="checkbox"/> choroby układowe/nowotworowe <input type="checkbox"/> choroby/ wady sercowo – naczyniowe |

| | |
|--|--|
| | <input type="checkbox"/> schorzenia przewodu pokarmowego <input type="checkbox"/> choroby/ wady układu nerwowego <input type="checkbox"/> choroby metaboliczne/endokrynologiczne <input type="checkbox"/> choroby/ wady układu moczowo – płciowego <input type="checkbox"/> choroby układu oddechowego <input type="checkbox"/> zaburzenia psychiczne <input type="checkbox"/> urazy |
| Przebyte wcześniej urazy głowy | <input type="checkbox"/> brak <input type="checkbox"/> jednorazowe, lekkie, bez leczenia <input type="checkbox"/> kilkakrotne, lekkie, bez leczenia <input type="checkbox"/> jednorazowe, ciężkie, z leczeniem szpitalnym <input type="checkbox"/> kilkakrotne, ciężkie, z leczeniem szpitalnym <i>Opis z uwzględnieniem ewentualnych następstw neurologicznych:.....</i> |
| Czy występowały wcześniej urazy pod wpływem alkoholu? | <input type="checkbox"/> nie, nigdy <input type="checkbox"/> tak, 1 raz <input type="checkbox"/> tak, wielokrotnie <i>Opis z uwzględnieniem ewentualnych następstw:.....</i> |

6. Postępowanie wstępne (przed przyjęciem do szpitala):

| | |
|-----------------------------------|--|
| Zabiegi ratownicze | <input type="checkbox"/> pośredni masaż serca <input type="checkbox"/> wentylacja usta - usta <input type="checkbox"/> rurka UG <input type="checkbox"/> rurka dotchawicza <input type="checkbox"/> defibrylacja |
| Podane leki (jaki + dawka) | |

7. Ocena obrażeń

R – rana, **K** – krwotok, **ZM** – zmiążdżenie, **A** – amputacja, **ZW** – zwichnięcie,

ZŁ – złamanie, **S** – skręcenie, **ZO** – złamanie otwarte, **ST** – stłuczenie, **CO** – ciało obce,

OP – oparzenie (I^o do IV^o)

Skala obrażeń:

+ - lekkie

++ - średnie

+++ - ciężkie

| | | |
|-------------------------|----|----|
| Kończyny górne | P: | L: |
| Kończyny dolne | P: | L: |
| Klatka piersiowa | | |

| | |
|-----------------------------|--|
| | |
| Miednica | |
| Jama brzuszna | |
| Głowa | |
| Szyja | |
| Urazy wielonarządowe | |

8. Skala ISS i AIS

| Okolica | Opis urazu | AIS 1 – mały 2 – umiarkowany 3 – poważny 4 – ciężki 5 – krytyczny 6 – śmiertelny | Wartość 3 najwyższych pkt. podniesiona do kwadratu |
|---|-------------------|---|---|
| Głowa i szyja | | | |
| Twarz | | | |
| Klatka piersiowa | | | |
| Brzuch i miednica | | | |
| Kończyny i obręcz miedniczna | | | |
| Obrażenia zewnętrzne. | | | |
| Wynik ISS | | | |

9. Charakterystyka urazu czaszkowo – mózgowego.

| | |
|-------------------------------|--|
| Miejsce obrażenia | <input type="checkbox"/> okolica czołowa <input type="checkbox"/> okolica skroniowa <input type="checkbox"/> okolica ciemieniowa <input type="checkbox"/> okolica potyliczna |
| Zewnętrzne ślady urazu | <input type="checkbox"/> brak <input type="checkbox"/> otarcie naskórka o małej powierzchni <input type="checkbox"/> otarcie naskórka wielomiejscowe lub o znacznej powierzchni <input type="checkbox"/> krwiak podczepcowy |

| | |
|--|---|
| | <input type="checkbox"/> uraz otwarty |
| Uraz twarzoczaszki | <input type="checkbox"/> Tak <input type="checkbox"/> Nie |
| Złamanie czaszki | <input type="checkbox"/> brak <input type="checkbox"/> złamanie linijne, okolicy:..... <input type="checkbox"/> złamanie z wgnieceniem, okolicy:..... <input type="checkbox"/> złamanie podstawy |
| Uszkodzenie naczyń mózgowych | <input type="checkbox"/> brak <input type="checkbox"/> tętnicy szyjnej wewnętrznej zewnątrzwardówkowe <input type="checkbox"/> tętnicy szyjnej wewnętrznej w obrębie zatoki jamistej |
| Obrzęk mózgu | <input type="checkbox"/> Tak <input type="checkbox"/> Nie |
| Wstrząśnienie mózgu | <input type="checkbox"/> Tak <input type="checkbox"/> Nie |
| Słuczenie mózgu | <input type="checkbox"/> brak <input type="checkbox"/> słuczenie półkul mózgu <input type="checkbox"/> słuczenie mózdzku <input type="checkbox"/> słuczenie pnia |
| Pourazowe krwawienie podpajęczynówkowe (wg. Skali SK) | <input type="checkbox"/> brak <input type="checkbox"/> obecne stopnia I <input type="checkbox"/> obecne stopnia II <input type="checkbox"/> obecne stopnia III |
| Krwiaki wewnątrzczaszkowe | <input type="checkbox"/> brak <input type="checkbox"/> krwiak nadwardówkowy, okolicy:..... <input type="checkbox"/> krwiak podwardówkowy, okolicy:..... <input type="checkbox"/> krwiak wewnątrzczaszkowy, okolicy:..... |

10. Badania laboratoryjne.

| | | |
|---|---|-----------|
| Rodzaj i stężenie alkoholu we krwi (mg/ml) | <input type="checkbox"/> etanol <input type="checkbox"/> metanol | stężenie: |
| Inne środki narkotyczne i/lub odurzające | <input type="checkbox"/> marihuana <input type="checkbox"/> amfetamina <input type="checkbox"/> LSD <input type="checkbox"/> opiaty <input type="checkbox"/> fenotiazyny <input type="checkbox"/> kokaina <input type="checkbox"/> haszysz <input type="checkbox"/> barbiturany <input type="checkbox"/> leki (jakie?)..... | |
| Inne (jakie + wyniki) | <input type="checkbox"/> morfologia: <input type="checkbox"/> gazometria: <input type="checkbox"/> jonogram: <input type="checkbox"/> mocza: <input type="checkbox"/> inne: | |

11. Badania obrazowe.

| | |
|------------|--------------|
| USG | stwierdzono: |
| RTG | stwierdzono: |
| CT | stwierdzono: |
| MRI | stwierdzono: |

12. Dalsze losy pacjenta.

| | |
|---|---|
| Przyjęty na oddział (jaki) | <input type="checkbox"/> Neurochirurgia <input type="checkbox"/> Chirurgia Ogólna <input type="checkbox"/> Chirurgia Twarzowo - Szczękowa |
| Czas hospitalizacji (dni) | |
| Czy pacjent leczony w OIT? | <input type="checkbox"/> TAK <input type="checkbox"/> NIE |
| Czas leczenia w OIT | |
| Czy stosowano respiratoroterapię? | <input type="checkbox"/> TAK <input type="checkbox"/> NIE |
| Czas stosowania respiratoroterapii (dni) | |
| Czy wdrożono poradę psychologiczną lub socjalną? | <input type="checkbox"/> TAK <input type="checkbox"/> NIE |
| Czy wystąpiły powikłania? | <input type="checkbox"/> TAK- opis..... <input type="checkbox"/> NIE |
| Wypisany do domu | |
| Zgon | |

13. Zastosowane leczenie.

| | |
|---|--|
| <input type="checkbox"/> Zachowawcze | <input type="checkbox"/> Operacyjne |
| | |

14. Diagnoza wstępna i końcowa

| | Diagnoza | GOS | ICD-10 |
|------------------|-----------------|------------|---------------|
| - wstępna | | | |
| - końcowa | | | |

Nr ks. Głównej: _____

Wypełniał: _____

Kod badania: _____

Data: _____

16.3. FORMULARZ 2

Uniwersytecki Szpital Dziecięcy w Krakowie
Oddział Neurochirurgii.

Formularz badania urazów czaszkowo-mózgowych u dzieci i młodzieży (II)

Uraz skojarzony ze spożyciem alkoholu – kwestionariusz wypełnia Pacjent i /lub Opiekun Prawny w trakcie hospitalizacji.

1. Aspekt spożycia alkoholu

| | |
|--|--|
| Dotyczy pacjentów grupy badanej | |
| Przed urazem piłeś/-aś/-to | <input type="checkbox"/> piwo <input type="checkbox"/> wino <input type="checkbox"/> wódkę <input type="checkbox"/> inne (jakie?.....) |
| Czy spożywałeś/-aś/-to wtedy alkohol po raz pierwszy? | <input type="checkbox"/> tak <input type="checkbox"/> nie <input type="checkbox"/> po raz drugi <input type="checkbox"/> pił już kilka razy wcześniej (ile?.....) |
| Alkohol spożywałeś/-aś/- to przed wypadkiem | <input type="checkbox"/> sam <input type="checkbox"/> z rodziną <input type="checkbox"/> z kolegami |
| Alkohol spożywałeś/-aś/-to przed wypadkiem | <input type="checkbox"/> w szkole <input type="checkbox"/> w domu <input type="checkbox"/> w pubie/ dyskoteci <input type="checkbox"/> na ulicy/parku/miejscu publicznym <input type="checkbox"/> na koncercie <input type="checkbox"/> inne (jakie?.....) |
| Dlaczego spożywałeś/-aś/- to alkohol? | <input type="checkbox"/> bo inni też pili <input type="checkbox"/> bo chciałem/-am/-to spróbować <input type="checkbox"/> nie chciałem/ -am/-to być „gorszym” <input type="checkbox"/> chciałem/-am/-to zaimponować kolegom <input type="checkbox"/> bo inni namawiali <input type="checkbox"/> bo pozwolili na to rodzice <input type="checkbox"/> bo nie wiedziałem/-am/to co pije <input type="checkbox"/> inny powód (jaki?.....) |
| Dotyczy pacjentów z grupy kontrolnej i badanej | |
| Jeśli piłeś/-aś/-to wcześniej alkohol, to jaki zwykle? | <input type="checkbox"/> piwo <input type="checkbox"/> wino <input type="checkbox"/> wódkę <input type="checkbox"/> inne (jakie?.....) |
| Jeśli piłeś/-aś/-to wcześniej alkohol, to gdzie najczęściej miało to miejsce? | <input type="checkbox"/> w szkole <input type="checkbox"/> w domu <input type="checkbox"/> w pubie/ dyskoteci <input type="checkbox"/> na ulicy/parku/miejscu publicznym <input type="checkbox"/> na koncercie |

| | |
|--|--|
| | <input type="checkbox"/> inne (jakie?.....) |
| Dlaczego spożywałeś/-aś/-ło alkohol? | <input type="checkbox"/> bo inni też pili <input type="checkbox"/> bo chciałem/-am/-to spróbować <input type="checkbox"/> nie chciałem/ -am/-to być „gorszym” <input type="checkbox"/> chciałem/-am/-to zaimponować kolegom <input type="checkbox"/> bo inni namawiali <input type="checkbox"/> bo pozwolili na to rodzice <input type="checkbox"/> bo nie wiedziałem/-am/to co pije <input type="checkbox"/> inny powód (jaki?.....) |
| W jakim wieku po raz pierwszy spróbowałeś/-aś/-ło alkoholu? |lat |
| Czy kiedykolwiek znajdowałeś/-aś/-ło się w stanie upojenia alkoholowego? | <input type="checkbox"/> nie <input type="checkbox"/> tak <ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> raz <input type="checkbox"/> więcej niż raz (ile?.....) |
| Czy kiedykolwiek upiłeś/-aś/-ło się do „nieprzytomności”? | <input type="checkbox"/> nie <input type="checkbox"/> tak <ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> raz <input type="checkbox"/> więcej niż raz (ile?.....) |
| Czy zdarzyło się kiedykolwiek, że po wypiciu alkoholu miałeś/-aś/-ło luki w pamięci („urwany film”)? | <input type="checkbox"/> nie <input type="checkbox"/> tak <ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> raz <input type="checkbox"/> więcej niż raz (ile?.....) |
| Czy kiedykolwiek piłeś/-aś/-ło alkohol na drugi dzień po upojeniu alkoholowym, na czczo („na klina”)? | <input type="checkbox"/> nie <input type="checkbox"/> tak <ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> raz <input type="checkbox"/> więcej niż raz (ile?.....) |
| Ile razy w miesiącu pijesz/-je alkohol? | <input type="checkbox"/> nie piję <input type="checkbox"/> jeden <input type="checkbox"/> dwa <input type="checkbox"/> > dwóch |
| Ile razy w tygodniu pijesz/-je alkohol? | <input type="checkbox"/> nie piję <input type="checkbox"/> jeden <input type="checkbox"/> dwa <input type="checkbox"/> > dwóch |
| Czy kiedykolwiek po picu alkoholu miałeś/-aś/-ło nudności lub wymioty zwłaszcza rankiem? | <input type="checkbox"/> nie <input type="checkbox"/> tak <ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> raz <input type="checkbox"/> więcej niż raz (ile?.....) |
| Czy kiedykolwiek po picu alkoholu miałeś/-aś/-ło | <input type="checkbox"/> nie <input type="checkbox"/> tak |

| | |
|---|---|
| poczucie winy? | |
| Czy kiedykolwiek piłeś/-aś/-to alkohol dla rozładowania napięcia? | <input type="checkbox"/> nie <input type="checkbox"/> tak |
| Czy uważasz, że masz/ma tzw. „mocną głowę”? | <input type="checkbox"/> nie <input type="checkbox"/> tak |
| Czy kiedykolwiek z powodu picia alkoholu miałeś/-aś/-to problemy w szkole/pracy? | <input type="checkbox"/> nie <input type="checkbox"/> tak <ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> raz <input type="checkbox"/> więcej niż raz (ile?.....) |
| Czy potrafisz/potrafi przerwać picie alkoholu po jednym kieliszku? | <input type="checkbox"/> nie <input type="checkbox"/> tak |
| Czy kiedykolwiek dopuściłeś/-aś/-to się przekroczenia prawa będąc pod wpływem alkoholu? | <input type="checkbox"/> nie <input type="checkbox"/> tak <ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> raz <input type="checkbox"/> więcej niż raz (ile?.....) |
| Czy palisz/-li papierosy? | <input type="checkbox"/> nie <input type="checkbox"/> tak |
| Czy używasz/-używa środków narkotycznych i/lub odurzających? | <input type="checkbox"/> nie <input type="checkbox"/> tak <ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> próbował raz <input type="checkbox"/> próbował ok. dwa razy <input type="checkbox"/> próbował kilka razy <input type="checkbox"/> wielokrotnie znajdował się pod ich wpływem |
| Jeśli tak, to jakich? | <input type="checkbox"/> marihuana <input type="checkbox"/> amfetamina <input type="checkbox"/> LSD <input type="checkbox"/> opiaty <input type="checkbox"/> fenotiazyny <input type="checkbox"/> kokaina <input type="checkbox"/> haszysz <input type="checkbox"/> barbiturany <input type="checkbox"/> inne(jaki?.....) |
| Czy kiedykolwiek znajdowałeś/-aś/-to się jednocześnie pod wpływem alkoholu i środków odurzających/narkotycznych? | <input type="checkbox"/> nie <input type="checkbox"/> tak <ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> raz <input type="checkbox"/> już kilka razy wcześniej |
| Czy swoje picie alkoholu uważasz/ uważa za: | <input type="checkbox"/> nie piję <input type="checkbox"/> w normie <input type="checkbox"/> trochę ponad normę <input type="checkbox"/> znacznie ponad normę |

2. Aspekt społeczny

| | |
|--|--|
| Rodzina | <input type="checkbox"/> pełna <input type="checkbox"/> niepełna: <input type="checkbox"/> matka nie żyje <input type="checkbox"/> ojciec nie żyje <input type="checkbox"/> rodzice rozwiedzeni |
| Rodzice | <input type="checkbox"/> oboje pracują <input type="checkbox"/> pracuje jeden rodzic: <input type="checkbox"/> tylko matka <input type="checkbox"/> tylko ojciec <input type="checkbox"/> oboje nie pracują |
| Liczba dzieci w rodzinie | ile?..... |
| Status społeczny rodziny | <input type="checkbox"/> rolnicy <input type="checkbox"/> robotnicy <input type="checkbox"/> pracownicy sektora usługowego <input type="checkbox"/> pracownicy umysłowi <input type="checkbox"/> bez określonego statusu |
| Status ekonomiczny rodziny | <input type="checkbox"/> bardzo uboga <input type="checkbox"/> uboga <input type="checkbox"/> średnio zamożna <input type="checkbox"/> zamożna <input type="checkbox"/> bardzo zamożna |
| Czy w rodzinie występuje/ występował problem alkoholowy? | <input type="checkbox"/> nie <input type="checkbox"/> tak: <input type="checkbox"/> matka nadużywa alkoholu <input type="checkbox"/> ojciec nadużywa alkoholu <input type="checkbox"/> oboje rodzice nadużywają alkoholu <input type="checkbox"/> rodzeństwo nadużywa alkoholu <input type="checkbox"/> członkowie dalszej rodziny nadużywają alkoholu |
| Czy w rodzinie doszło kiedykolwiek do wypadku/urazu skojarzonego z alkoholem? | <input type="checkbox"/> nie nigdy <input type="checkbox"/> tak, raz <input type="checkbox"/> tak, wiele razy <input type="checkbox"/> nie wiem |
| Czy w rodzinie miał miejsce konflikt z prawem? | <input type="checkbox"/> nie nigdy <input type="checkbox"/> tak, raz <input type="checkbox"/> tak, wiele razy <input type="checkbox"/> nie wiem |
| Czy w ostatnim czasie (roku)w rodzinie miało miejsce tragiczne wydarzenie? | <input type="checkbox"/> nie <input type="checkbox"/> tak jakie?:..... |
| Szkoła: | <input type="checkbox"/> nie chodzi <input type="checkbox"/> chodzę/ chodzi nie chętnie |

| | |
|--------------------------------|---|
| | <input type="checkbox"/> chodzę/ chodzi chętnie |
| Wyniki w nauce | <input type="checkbox"/> niedostateczne, nauka przychodzi mu z trudem <input type="checkbox"/> mierne <input type="checkbox"/> dostateczne <input type="checkbox"/> dobre <input type="checkbox"/> bardzo dobre <input type="checkbox"/> celujące |
| Kontakty z rówieśnikami | <input type="checkbox"/> nie ma kolegów <input type="checkbox"/> niewielkie grono najbliższych przyjaciół, rówieśników <input type="checkbox"/> dobre kontakty z kolegami, głównie z rówieśnikami <input type="checkbox"/> silne więzi z kolegami, również starszymi |

Wypełniał: _____

Data: _____

Kod badania: _____

16.4. FORMULARZ 3

Uniwersytecki Szpital Dziecięcy w Krakowie
Oddział Neurochirurgii

Formularz urazów czaszkowo-mózgowych u dzieci i młodzieży (III)

Badanie katamnesticzne – 6 i 12 miesięcy po urazie.

Wypełniają rodzice dziecka/opiekunowie prawni i/lub pacjent

1. Stan ogólny dziecka

| | |
|---|--|
| Stan ogólny (stan zdrowia dziecka) po urazie ocenia Pan/i jako? | <input type="checkbox"/> bardzo dobry, taki jak przed urazem <input type="checkbox"/> dobry, nieznacznie gorszy niż przed urazem <input type="checkbox"/> średni, ale gorszy niż przed urazem <input type="checkbox"/> dużo gorszy niż przed urazem |
| Czy obserwuje Pan/i powikłania w stanie zdrowia dziecka? | <input type="checkbox"/> nie <input type="checkbox"/> tak, proszę podać jakie? |
| Czy dziecko pozostaje pod stałą opieką poradni specjalistycznej? | <input type="checkbox"/> nie <input type="checkbox"/> tak, proszę podać jakiej? |
| Czy dziecko zażywa przewlekle jakieś leki? | <input type="checkbox"/> nie <input type="checkbox"/> tak, proszę podać jakie? |
| Czy zauważył/a Pan/i jakieś zmiany w zachowaniu dziecka po urazie? | <input type="checkbox"/> nie <input type="checkbox"/> tak: <ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> dziecko jest bardziej drażliwe, nerwowe, niespokojne <input type="checkbox"/> dziecko jest spokojniejsze, mniej nerwowe <input type="checkbox"/> inne, jakie?..... |
| Czy Pana/i kontakt z dzieckiem uległ zmianie po urazie? | <input type="checkbox"/> nigdy nie miałem/am dobrego kontaktu z dzieckiem <input type="checkbox"/> nie, jest bardzo dobry, jak przed urazem <input type="checkbox"/> tak: <ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> jest nieznacznie gorszy niż przed urazem <input type="checkbox"/> jest dużo gorszy niż przed urazem <input type="checkbox"/> inne |

2. Funkcjonowanie społeczne

| | |
|---|--|
| Czy Pana/i dziecko uczęszcza po wypadku do szkoły? | <input type="checkbox"/> tak, jak przed urazem <input type="checkbox"/> nie, proszę podać powód: <input type="checkbox"/> zakończyło edukację <input type="checkbox"/> ma indywidualne nauczanie <input type="checkbox"/> inne..... |
| Czy Pana/i dziecko chodzi do szkoły chętnie? | <input type="checkbox"/> nie <input type="checkbox"/> tak |
| Czy nastąpiła zmiana szkoły/ klasy? | <input type="checkbox"/> nie <input type="checkbox"/> tak szkoły <input type="checkbox"/> tak klasy |
| Jeśli Pana/i dziecko chodzi do szkoły, to jakie ma wyniki w nauce? | <input type="checkbox"/> niedostateczne, nauka przychodzi mu z trudem <input type="checkbox"/> mierne <input type="checkbox"/> dostateczne <input type="checkbox"/> dobre <input type="checkbox"/> bardzo dobre <input type="checkbox"/> celujące |
| Ogólnie ocenia Pan/i wyniki w nauce swojego dziecka jako? | <input type="checkbox"/> takie same jak przed urazem <input type="checkbox"/> gorsze niż przed wypadkiem <input type="checkbox"/> lepsze niż przed wypadkiem |
| Czy Pana/i dziecko uczestniczy w zajęciach sportowych (w – f)? | <input type="checkbox"/> uczestniczy, jak przed urazem <input type="checkbox"/> uczestniczy w mniejszym stopniu niż przed urazem <input type="checkbox"/> nie uczestniczy : <input type="checkbox"/> ma zwolnienie z powodu stanu zdrowia <input type="checkbox"/> inna przyczyna..... |
| Jak ocenia Pan/i kontakty dziecka z rówieśnikami po wypadku? | <input type="checkbox"/> gorsze niż przed wypadkiem <input type="checkbox"/> lepsze niż przed wypadkiem <input type="checkbox"/> takie same jak przed wypadkiem |
| Proszę określić kontakty z rówieśnikami? | <input type="checkbox"/> nie ma kolegów <input type="checkbox"/> słabe, niewielkie grono przyjaciół, rówieśników <input type="checkbox"/> dobre kontakty z kolegami, głównie z rówieśnikami <input type="checkbox"/> silne więzi z kolegami, również starszymi <input type="checkbox"/> nie interesują mnie znajomi mojego dziecka <input type="checkbox"/> nie potrafię ocenić |
| Badanie neurologiczne (wykonuje lekarz badający) | Opis: |

Wypełniał: _____ Data: _____

16.5. INFORMACJA DLA PACJENTÓW ZAKWALIFIKOWANYCH DO GRUPY BADANEJ

Analiza ciężkości przebiegu urazów czaszkowo-mózgowych doznanych pod wpływem alkoholu w grupie wiekowej 9-18 lat

INFORMACJA DLA UCZESTNIKA BADANIA – PACJENTA I /LUB OPIEKUNA PRAWNEGO.

Prowadzone badanie naukowe ma na celu opracowanie schematu postępowania w urazach czaszkowo-mózgowych u dzieci i młodzieży z towarzyszącym spożyciem alkoholu i porównanie wyników z grupą kontrolną, a więc pacjentami, którzy doznali urazu czaszkowo-mózgowego bez towarzyszącego spożycia alkoholu. Aktualizacji danych dotyczących powyższego problemu umożliwi ocenę zależności pomiędzy okolicznościami i przyczynami urazów czaszkowo-mózgowych, a ciężkością ich przebiegu, czasem hospitalizacji, powikłaniami i późniejszym przystosowaniem do pełnienia ról społecznych. Nadrzędnym zadaniem badania jest zatem wdrożenie możliwie najlepszego leczenia dzieci, które doznały wspomnianego wyżej urazu.

Ze względu na doznany uraz, zostałeś/zostałaś/Państwa dziecko zostało, zakwalifikowane do *grupy badanej*, w związku z tym;

W przypadku wyrażenia zgody na uczestnictwo w badaniu:

1. W trakcie przyjęcia do szpitala przeprowadzone zostanie badanie fizykalne – lekarskie oraz pobrana zostanie krew – badanie ogólne, badanie poziomu alkoholu. Możliwe jest również pobranie moczu na obecność innych środków psychoaktywnych (leki, narkotyki). Wszystkie czynności wykona lekarz prowadzący badanie z należytą uwagą, starannością i poszanowaniem godności osobistej.
2. Podczas leczenia szpitalnego Zostaniesz/zostanie Pan/Pani poproszony/a o wypełnienie kwestionariusza dotyczącego spożycia alkoholu oraz oceny ogólnego funkcjonowania społecznego i edukacji szkolnej przed doznaniem urazem. Ilość czasu będzie wystarczająca na udzielenie odpowiedzi.

3. Po zakończonym leczeniu przeprowadzone zostanie dwukrotne badanie lekarskie oraz indywidualna rozmowa z pacjentem, w odstępie 6 i 12 miesięcy po doznanym urazie. Wszystkie czynności wykona lekarz prowadzący badanie z należytą uwagą, starannością i poszanowaniem godności osobistej.

Osoba prowadząca badanie będzie miała wgląd w dokumentację medyczną Twoją/Pana/Pani dziecka. Zgodnie z ustawą z dnia 29 sierpnia 1997 r. o „Ochronie danych osobowych” (Dz. U. Nr 133, poz. 883 z późniejszymi zmianami) uzyskane informacje będą traktowane jako poufne. Materiały z badania zostaną zabezpieczone. Nikt, prócz osoby prowadzącej, nie będzie miał do nich dostępu. W żadnych sprawozdaniach i publikacjach nie znajdzie się nic, co umożliwiłoby identyfikację Twojej osoby/Pana/Pani dziecka.

Udział w badaniu nie wiąże się z ponoszeniem jakichkolwiek kosztów. W przypadku wątpliwości, wszelkich wyjaśnień udzieli osoba prowadząca badanie.

Zapoznałem/am się z powyższą informacją

.....

Data

.....

Podpis osoby uzyskującej informację
(Pacjent/Opiekun Prawny)

.....

Kod badania

16.6. INFORMACJA DLA PACJENTÓW ZAKWALIFIKOWANYCH DO GRUPY KONTROLNEJ

Analiza ciężkości przebiegu urazów czaszkowo-mózgowych doznanych pod wpływem alkoholu w grupie wiekowej 9-18 lat

INFORMACJA DLA UCZESTNIKA BADANIA – PACJENTA I /LUB OPIEKUNA PRAWNEGO.

Prowadzone badanie naukowe ma na celu opracowanie schematu postępowania w urazach czaszkowo-mózgowych u dzieci i młodzieży z towarzyszącym spożyciem alkoholu i porównanie wyników z grupą kontrolną, a więc pacjentami, którzy doznali urazu czaszkowo-mózgowego bez towarzyszącego spożycia alkoholu. Aktualizacji danych dotyczących powyższego problemu umożliwi ocenę zależności pomiędzy okolicznościami i przyczynami urazów czaszkowo-mózgowych, a ciężkością ich przebiegu, czasem hospitalizacji, powikłaniami i późniejszym przystosowaniem do pełnienia ról społecznych. Nadrzędnym zadaniem badania jest zatem wdrożenie możliwie najlepszego leczenia nieletnich, którzy doznali wspomnianego wyżej urazu.

Ze względu na doznany uraz, zostałeś/zostałaś/Państwa dziecko zostało, zakwalifikowane do *grupy kontrolnej*, w związku z tym;

W przypadku wyrażenia zgody na uczestnictwo w badaniu:

1. Przy przyjęciu do szpitala oraz w trakcie hospitalizacji zebrany zostanie szczegółowy wywiad dotyczący miejsca i okoliczności doznania urazu, wywiad lekarski – chorobowy, przeprowadzone zostanie badanie fizykalne – lekarskie oraz pobrana zostanie krew – badanie ogólne. Całość badania realizowana będzie przy użyciu specjalnie opracowanego do tego celu formularza. Znajda się w nim ponadto informacje dotyczące przeprowadzonej diagnostyki obrazowej (RTG, TK, USG) oraz wdrożonego leczenia. Wszystkie czynności wykona lekarz prowadzący badanie z należytą uwagą, starannością i poszanowaniem godności osobistej.
2. Po zakończonym leczeniu przeprowadzone zostanie dwukrotnie badanie lekarskie – kontrolne w odstępie 6 i 12 miesięcy po doznanym urazie. Badanie to przeprowadzone

zostanie w warunkach ambulatoryjnych w dogodnym dla Pacjenta terminie. Jego elementem jest również analiza ewentualnych nieprawidłowości w funkcjonowaniu szkolnym i społecznym po doznanym urazie. Wszystkie czynności wykona lekarz prowadzący badanie z należytą uwagą, starannością i poszanowaniem godności osobistej

Osoba prowadząca badanie będzie miała wgląd w dokumentację medyczną Twoją/Pana/Pani dziecka. Zgodnie z ustawą z dnia 29 sierpnia 1997 r. o „Ochronie danych osobowych” (Dz. U. Nr 133, poz. 883 z późniejszymi zmianami) uzyskane informacje będą traktowane jako poufne. Materiały z badania zostaną zabezpieczone. Nikt, prócz osoby prowadzącej, nie będzie miał do nich dostępu. W żadnych sprawozdaniach i publikacjach nie znajdzie się nic, co umożliwiłoby identyfikację Twojej osoby/Pana/Pani dziecka.

Udział w badaniu nie wiąże się z ponoszeniem jakichkolwiek kosztów. W przypadku wątpliwości, wszelkich wyjaśnień udzieli osoba prowadząca badanie.

Zapoznałem/am się z powyższą informacją

.....
Data

.....
Podpis osoby uzyskującej informację
(Pacjent/Opiekun Prawny)

.....
Kod badania

16.7. ZGODA NA BYCIE PODMIOTEM BADANIA NAUKOWEGO

Analiza ciężkości przebiegu urazów czaszkowo-mózgowych doznanych pod wpływem alkoholu w grupie wiekowej 9-18 lat.

ŚWIADOMA ZGODA NA BYCIE PODMIOTEM BADANIA NAUKOWEGO

Ja, niżej podpisany/a, przeczytałem/am załączoną informację i omówiłem/am badanie. Miałem/am możliwość zadawania pytań dotyczących celu, metod i przebiegu badania. Jestem świadomy/a, czego badanie dotyczy i na czym polega. Wiem, że uczestnictwo w badaniu jest dobrowolne. Mam prawo zarówno do wyrażenia zgody na udział w badaniu jak i do odmowy udziału w nim. Podjęta w tym względzie decyzja nie będzie miała żadnego wpływu na mój status jako uczestnika badania ani na przebieg leczenia w placówce prowadzącej badanie.

W trakcie trwania badania będę miał/a możliwość zadawania pytań prowadzącemu badanie i uzyskania na nie odpowiedzi.

Zostałem/am poinformowany/a, że mam prawo odstąpienia od udziału w badaniu na każdym jego etapie.

Wyrażam zgodę na udział w badaniu

Pacjent i/lub Opiekun Prawny

.....

Imię i nazwisko (drukowanymi literami)

Podpis

Data złożenia podpisu

Oświadczam, że omówiłam przedstawione badanie z pacjentem/pacjentką używając zrozumiałych, możliwie prostych sformułowań oraz udzieliłam informacji dotyczących natury i znaczenia badania.

Osoba uzyskująca zgodę na badanie:

.....

Imię i nazwisko (drukowanymi literami)

Podpis

Data złożenia podpisu

Kod badania: