

Laboratorinė medicina.
2018, t. 20, Nr. 2(78), p. 130–133.

Galvos traumos esant toksiniam etilo alkoholio poveikiui

Julita Liučvaikytė¹
Jogintė Saulė Anužytė¹
Sigitas Chmieliauskas^{2,3}
Sigitas Laima^{2,3}
Jurgita Stasiūnienė³

Santrauka

Įvadas. 2013 metais Lietuvoje užregistruota 387,6 tūkst. traumų per metus. JAV nustatyta, jog galvos smegenų sužalojimas sudaro 30 % (56 tūkst. mirčių), o Europoje – 37 % (33 tūkst. mirčių) visų trauminių mirčių. Vienas iš pagrindinių rizikos veiksnių yra gausus alkoholio vartojimas.

Tyrimo medžiaga ir metodai. Retrospektyviai išanalizuoti 2013–2016 metais Valstybinės teismo medicinos tarnybos atliktų autopsijų duomenys, kai mirties priežastis buvo dėl galvos traumos išsiliejęs kraujas po kietuoju galvos smegenų dangalu.

Rezultatai. Nustatyta neigiama koreliacija tarp amžiaus ir etilo alkoholio koncentracijos kraujyje ($r = -0,29$; $p = 0,002$). Statistiškai reikšmingai skyrėsi alkoholio koncentracijos kraujyje vidurkiai staigių mirčių dėl galvos traumos atvejais ($2,22 \pm 1,3$ ‰) ir pacientų, kurie po galvos traumos buvo hospitalizuoti ($1,33 \pm 1$ ‰) ($p < 0,05$). Po galvos traumos nustatytą komą (Glazgo komos skalės – GKS balais) ir etilo alkoholio koncentraciją kraujyje siejo neigiama koreliacija ($r = -0,36$; $p = 0,01$), hospitalizacijos laiką ir nustatytą etilo alkoholio koncentraciją kraujyje – silpnai neigiama koreliacija ($r = -0,29$; $p = 0,03$). Neblaiviams asmenims po kietuoju galvos smegenų dangalu išsiliejusio kraujo kiekio vidurkis buvo $120,4 \pm 70,9$ g, blaiviams asmenims – $89,7 \pm 69,7$ g.

Išvados. Didesnė etilo alkoholio koncentracija, nustatyta galvos sužalojimą patyrusių asmenų kraujyje, siejama su blogesne išgyvenimo prognoze.

Reikšminiai žodžiai: etilo alkoholis, smegenų sužalojimas, galvos trauma.

ĮŽANGA

Pasaulyje galvos traumos patiriamos kas penkiolika sekundžių, kas dvylika minučių nuo jų mirštama [1]. Higienos instituto duomenimis, 2013 metais Lietuvoje buvo užregistruotos 387,6 tūkst. traumų: 81,6 tūkst. vaikų ir 306 tūkst. suaugusiųjų. Dažniausios priežastys buvo kritimai (40,7 %), eismo nelaimės (20,5 %) ir smurtiniai sužalojimai (19 %) [2].

Tais pačiais metais JAV ligų kontrolės ir prevencijos centras nustatė, kad trauminis galvos smegenų pažeidimas sudaro 30 % visų trauminių mirčių ir tai yra apie 56 tūkst. su trauminiu galvos smegenų sužalojimu su-

sijusių mirčių [3]. Europoje skaičiai panašūs, galvos smegenų traumas sudarė 37 % visų trauminių mirčių – 33 tūkst. [4]. Dažniausiai traumą patirdavo vyresni nei 75 metų žmonės (2232,2 : 100 000 gyventojų) [3].

Vienas iš pagrindinių traumas lemiančių veiksnių yra alkoholio vartojimas. Macdonald, Wells, Giesbrecht ir Cherpitel savo tyrimuose nustatė, kad daugiau nei trečdalis traumų, kurios patiriamos per eismo įvykius, yra susijusios su alkoholio vartojimu [5]. Australijos mokslininkai nustatė, kad nelaimingo atsitikimo rizika didėja tris kartus, kai suvartojama daugiau kaip 60 gramų alkoholio, ir penkis kartus, kai suvartojama daugiau kaip 90 gramų [6].

¹Vilniaus universiteto Medicinos fakultetas
Vilnius University, Faculty of Medicine
El. paštas: julita.liucvaikyte@mf.stud.vu.lt

²Valstybinė teismo medicinos tarnyba
State Forensic Medicine Service

³Vilniaus universiteto Medicinos fakulteto Biomedicinos mokslų instituto Patologijos, teismo medicinos ir farmakologijos katedra

Department of Pathology, Forensic Medicine and Pharmacology, Institute of Biomedical Sciences of the Faculty of Medicine of Vilnius University

PSO duomenimis, 2010 metais pasaulyje alkoholio suvartojimo vidurkis buvo 6,2 litro gryo alkoholio vienam 15-os metų ir vyresniam gyventojui, o Europoje – 9,24 litro gryo alkoholio [7]. Išankstiniais 2016 metų Lietuvos statistikos departamento duomenimis, vienam Lietuvos piliečiui (15-os metų ir vyresniam) tenka 13,2 litro absoliutaus alkoholio [8]. 2012 metais PSO nustatė, kad 3,3 mln. mirčių buvo susijusios su alkoholio vartojimu ir tai sudarė 5,9 % visų mirčių tais metais, o Lietuvoje mirtys, susijusios su alkoholio vartojimu, tais pačiais metais siekė net 30,9 % visų mirčių [7].

Alkoholio metabolizmas organizme

Patekęs į organizmą, alkoholis pradeda metabolizuoti skrandyje veikiamas alkoholio dehidrogenazės (toliau ADH). Skrandyje metabolizuojama tik maža dalis alkoholio, kita jo dalis patenka į sisteminę kraujotaką. Šioje fazėje alkoholio koncentracija kraujyje ir audiniuose susilygina ir tokia pusiausvyra trunka apie 1–2 valandas. Iš sisteminės kraujotakos alkoholis pirmiausia patenka į geros vaskuliarizacijos organus – smegenis, griaučių raumenis. Didžioji dalis alkoholio (iki 95 %) šalinama oksiduojant ADH kepenyse, šiek tiek skrandyje ir plonojoje žarnoje. Tik 2–5 % nepakitusio alkoholio pasišalina su šlapimu, prakaitu ir kvėpuojant [9, 10].

Alkoholio poveikis galvos smegenims

Intoksikacija etilo alkoholiu sunkina galvos smegenų sužalojimų diagnostiką, nes gali maskuoti traumas sukeltą neurologinę simptomatiką, todėl traumų sunkumas dažnai interpretuojamas klaidingai. Patekęs į smegenis alkoholis sukelia smegenų edemą, dėl to prasideda smegenų brinkimas, atsiranda venostazė, o vėliau ir papilede. Esant galvos smegenų traumoms ir intoksikacijos alkoholiu deriniui, smegenų perfuzija ir kraujagyslių reaktyvumas trinka greičiau, nes tiek etilo alkoholis, tiek trauma lemia galvos smegenų pokyčius, veikdami tas pačias patogenezės grandis.

Klinikiniai bei patomorfologiniai tyrimai rodo, kad esant ūminei intoksikacijai etilo alkoholiu po 30 min. sulėtėja kraujo tėkmė smegenyse, pradeda vystytis venostazė, o kraujo forminiai elementai pradeda lipti tarpusavyje ir formuoti mikrotrombus. Po valandos eksperimentiniams gyvūnams papildomai į kraują įleidus etilo alko-

holio, kraujotaka galvos smegenų kapiliaruose pasidaro nereguliari, o po dviejų valandų atsiranda švytuoklinis kraujo judėjimas, regioniniai kraujagyslių spazmai, eritrocitai sulimpa į monetinius stulpelius, pakinta venulių sienelės. Po 12 valandų smegenyse vietomis nutrūksta kraujotaka.

Nustatyta, kad esant ūminei intoksikacijai etilo alkoholiu trinka hemodinamika galvos smegenų žievėje, požiūvyje ir pamate: žievės apatiniuose sluoksniuose kraujagyslės išsiplečia, o viršutiniuose sluoksniuose kraujagyslių sienelės distoniškos – tai sutrikdo hematoencefalinio barjero pralaidumą.

Ištyrus galvos smegenų kraujotaką esant alkoholio rezorbcijos ir eliminacijos fazėms, nustatyta, kad hemodinamikos pokyčiai atsiranda iškart po alkoholio suvartojimo. Rezorbcijos fazėje vyrauja mažo ir didelio spindžio kraujagyslių tonuso padidėjimas ir prasideda venostazė, ji tampa ryškesnė eliminacijos fazėje [11].

TYRIMO MEDŽIAGA IR METODAI

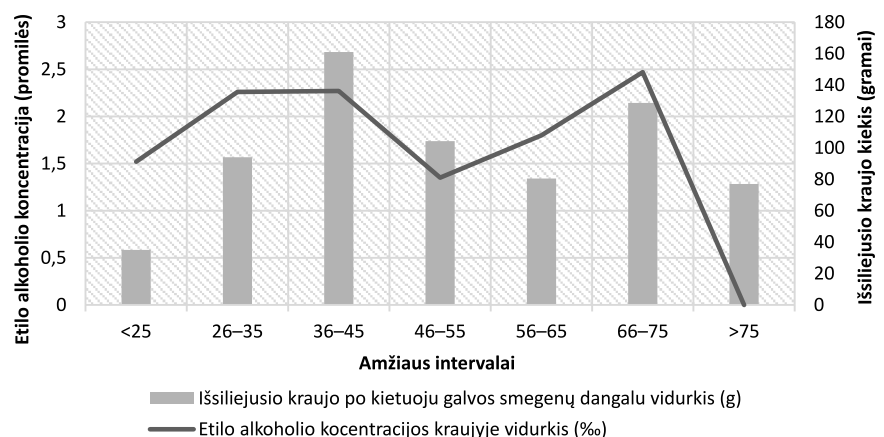
Atliktas retrospektyvusis tyrimas remiantis 2013–2016 metais Valstybinės teismo medicinos tarnybos autopsijų duomenimis, kai mirties priežastis buvo kraujo išsiliejimas po kietuoju galvos smegenų dangalu. Imtį sudarė tiek nelaimingi atsitikimai (griuvimas, kritimas, eismo nelaimės), tiek nužudymų atvejai (kontaktuojant su kietu, buku daiktu). Toksikologiniai alkoholio koncentracijos kraujyje ir šlapime tyrimai atlikti kiekvienos autopsijos metu. Informacija apie galimą nusikaltimo vietą, tikėtiną mirties laiką ir priežastį buvo gauta iš policijos. Pacientų, kurie po galvos traumas buvo hospitalizuoti, topografija, galimas traumas mechanizmas ir laikas buvo gauti iš medicininės dokumentacijos. Statistinė duomenų analizė atlikta naudojant *Excel 2010* ir *SPSS 21.0* programų paketus.

Kiekybiniai kintamieji išreikšti vidurkiu ir standartiniu nuokrypiu. Siekiant patikrinti, ar kintamieji atitinka normalųjį skirstinį, naudotas Šapiro ir Vilko (*Shapiro-Wilk*) testas, kintamiesiems palyginti pasitelkti Chi kvadrato, Fišerio tikslus, Stjudento (t) bei Mano ir Vitnio (*Mann-Whitney*) testai. Kintamųjų koreliacijos nustatytos pagal Spirmeno (*Spearman*) koreliacijos koeficientą. Rezultatai laikyti statistiškai reikšmingais, jeigu $p < 0,05$.

REZULTATAI

Tiriamąją imtį sudarė 110 asmenų, mirusių nuo galvos traumas. Iš jų 78 (70,9 %) buvo vyrai, 32 (29,1 %) moterys. Tiriamosios imties amžiaus vidurkis buvo $55,08 \pm 17,2$ metų. Amžiaus vidurkiai vyrų ($54,15 \pm 15,7$ metai) ir moterų ($57,34 \pm 20,7$ metai) grupėse statistiškai reikšmingai nesiskyrė ($p < 0,05$). Didžioji dalis pacientų ($n = 71$; 64,5 %), patyrusių galvos smegenų traumą, buvo blaivūs. Neblaiviems asmenims ($n = 39$; 35,5 %) nustatytas etilo alkoholio koncentracijos kraujyje vidurkis buvo $1,85 \pm 1,1$ ‰, didžiausia nustatyta koncentracija – 3,84 ‰. Pagal etilo alkoholio koncentraciją kraujyje reikšmingo skirtumo skirtingose lyčių grupėse nepastebėta. Statistiškai reikšmingai skyrėsi neblaivių ir blaivių asmenų amžiaus vidurkis: neblaivių asmenų amžiaus vidurkis – $47,92 \pm 13,4$ metų, blaivių – $59,01 \pm 17,9$ metų ($p = 0,001$). Statistiškai reikšminga neigiama koreliacija siejo amžių ir etilo alkoholio koncentraciją kraujyje ($r = -0,29$; $p = 0,002$). Jaunesniems asmenims, patyrusiems galvos smegenų traumą, nustatyta didesnė etilo alkoholio koncentracija kraujyje.

Iš visos tiriamosios imties 51 % asmenų mirė netrukus po galvos sužalojimo, nespėjus suteikti medicinos pagalbos, 49 % buvo hospitalizuoti ir mi-



Pav. Nustatyta etilo alkoholio koncentracija kraujyje pagal amžiaus grupes
Fig. Estimated blood ethyl alcohol concentration in different age groups

rė ligoninėje. Statistiškai reikšmingai skyrėsi alkoholio koncentracijos kraujyje vidurkiai staigiu mirčių dėl galvos traumas atvejais ($2,22 \pm 1,3 \text{ ‰}$) ir pacientų, kurie buvo hospitalizuoti ($1,33 \pm 1 \text{ ‰}$) ($p < 0,05$). Po galvos traumos ilgiau išgyveno tie asmenys, kuriems nustatyta mažesnė etilo alkoholio koncentracija kraujyje.

Tais atvejais, kai nukentėjusysis po patirto galvos smegenų sužalojimo pateko į gydymo įstaigą, nustatyto sąmonės lygio pagal Glazgo (*Glasgow*) komos skalę (GKS) vidurkis buvo $6,13 \pm 3,7$ balo. Tarp komos (balais) ir nustatytos etilo alkoholio koncentracijos kraujyje rasta neigiama koreliacija ($r = -0,36$; $p = 0,01$). Gautas statistiškai reikšmingas skirtumas tarp vidutinio neblaivių asmenų sąmonės lygio pagal GKS skalę ($4,29 \pm 1,29$ balo) ir vidutinio blaivių asmenų sąmonės lygio ($6,43 \pm 0,56$) ($p = 0,01$). Neblaivių asmenų, kurie po traumos pateko į gydymo įstaigą, sąmonės lygio balas buvo mažesnis negu blaivių asmenų, po galvos traumas patekusių į gydymo įstaigą.

Asmenys, kurie po galvos traumas pateko į gydymo įstaigą, vidutiniškai išgyveno $6,6 \pm 5,5$ paros. Hospitalizacijos laiką ir nustatytą etilo alkoholio koncentraciją kraujyje siejo silpna neigiama koreliacija ($r = -0,29$; $p = 0,03$).

Iš visos tiriamosios imties ($n = 110$) 80 % asmenims po galvos traumas nustatytas kraujo išsiliejimas po kietuoju galvos smegenų dangalu. Išsiliejusio kraujo kiekio vidurkis gramais – $104,0 \pm 71,4$ g; didžiausia nustatyta reikšmė – 295 g, mažiausia – 10 g. Neblaiviems asmenims vidutinis po kietuoju galvos smegenų dangalu išsiliejusio kraujo kiekis buvo $120,4 \pm 70,9$ g, blaiviems asmenims – $89,7 \pm 69,7$ g.

DISKUSIJA

Trauminis galvos smegenų sužalojimas – galvos smegenų morfologijos ar funkcijos sutrikdymas, sukeltas išorinių priežasčių [12]. Literatūros duomenimis, pusė galvos traumą patyrusių asmenų turi įvairaus laipsnio intoksikaciją etilo alkoholiu, todėl alkoholio poveikis galvos traumas atveju iki šiol kelia daug diskusijų. Šiuo metu yra atlikta daug retrospektyviųjų ir eksperimentinių tyrimų siekiant nustatyti etilo alkoholio poveikį galvos smegenims esant trauminiam sužalojimui. Remiantis atliktų tyrimų rezultatais, etilo alkoholiui būdingos neuroprotekcinės savybės esant galvos smegenų traumai, tačiau klinikinių tyrimų duomenys iki šiol yra labai prieštarą [13].

Remiantis atliktais tyrimais, buvo iškelta ne viena hipotezė, kad etilo alkoholis gali laikinai apsaugoti smegenis. Tyrimų duomenimis, protekcinės etilo alkoholio savybės buvo nustatytos esant lengvai ir vidutinio sunkumo alkoholinei intoksikacijai [14]. Literatūroje išskiriami penki pagrindiniai galimo etilo alkoholio neuroprotekcinio poveikio mechanizmai:

1. Etilo alkoholis sumažina N-metil-D-aspartato receptorių (NMDAR) eksitotoksiškumą, kuris traumas atveju užtikrina geresnį ryšį tarp neuronų, mažesnę sisteminę ir vietinę smegenų uždegiminę atsaką, o tai susiję su mažesne neuronų žūtimi [15].

2. Etilo alkoholis mažina simpatinės nervų sistemos aktyvumą ir hiperkatecholaminerginę būklę, kuri išsivysto po traumas, kartu nulemdamas geresnes pacientų baigtis [16–18].

3. Tyrimai su laboratorinėmis žiurkėmis parodė, kad nedidelė etilo alkoholio koncentracija mažina potrauminę hiperglikemiją, normalizuoja gliukozės metabolizmą ir mažina kraujotakos sutrikimus sumušimo penumbros zonoje [19].

4. Alkoholinė „premedikacija“ žiurkėms mažina citokinų audrą žievės, hipokampo ir pogumburio srityse, kartu palaikydama padidėjusią kortizolio koncentraciją kraujyje [20]. Šioms eksperimentinėms žiurkėms pasireikė mažesnis motorinių ir kognityvinių funkcijų sutrikimas [21–23].

Etilo alkoholis mažina traumas sukeltą hipertermiją, ir tai galėtų būti dar vienas apsauginis alkoholio poveikis smegenims [24].

Didelės etilo alkoholio koncentracijos ($> 2 \text{ ‰}$) siejamos su blogesne

prognoze [25–27], nes esant stipriam toksiniam etilo alkoholio poveikiui pasireiškia hemodinamikos ir hemostazės sutrikimai, kvėpavimo centro slopinimas, hematoencefalinio barjero pralaidumo bei šoko kompensacijos sutrikimai [28].

Ilgą laiką etilo alkoholi vartojantys pacientai dažniau patiria įvairias traumas. Neuroprotekcinis alkoholio poveikis esant trauminiam galvos smegenų sužalojimui gali pasireikšti ūmios trumpalaikės etilo alkoholio intoksikacijos metu, o lėtinis alkoholio vartojimas gali būti susijęs su padidėjusiu NMDAR ir sumažėjusiu gamaaminobutirato (GABA) aktyvumu, kas lemia blogesnę baigtį [29].

IŠVADOS

Dauguma galvos traumą patyrusių asmenų buvo vyrai. Po galvos traumas etilo alkoholio kraujyje rasta 35,5 % nukentėjusiųjų. Jaunesniems asmenims galvos traumas atveju etilo alkoholio koncentracija kraujyje buvo didesnė. Neblaivūs asmenys, palyginti su blaiviais, išgyveno trumpiau tiek patekę į gydymo įstaigą, tiek ir mirę staiga. Asmenims, kurie pateko į gydymo įstaigą turėdami didesnę etilo alkoholio koncentraciją kraujyje, buvo nustatytas sunkesnis sąmonės sutrikimas ir didesnis po kietuoju smegenų dangalu išsiliejusio kraujo kiekis. Didesnė etilo alkoholio koncentracija kraujyje po galvos traumas siejama su blogesne išgyvenimo prognoze. ♦

Gauta: 2018 02 05
Priimta spaudai: 2018 06 28

Summary

HEAD TRAUMA IN THE PRESENCE OF TOXIC EFFECT OF ETHYL ALCOHOL

Julita Liučvaikytė, Jogintė Saulė Anužytė, Sigita Chmieliauskas, Sigita Laima, Jurgita Stasiūnienė

Introduction. In 2013 there were 387.6 thousands of people registered with traumas in Lithuania. In USA it was determined that traumatic brain injury amounts for 30% (56 thousands of deaths) of all traumas, in Europe traumatic brain injury amounts for 37% (33 thousands of deaths). One of the most important risk factors is high dose alcohol consumption.

Material and Methods. A retrospective study was accomplished using data from the State Forensic Medicine Service forensic autopsies of victims of

head trauma with hard blunt object from 2013 to 2016.

Results. A negative correlation between age and ethyl alcohol concentration in blood was found ($r = -0,29$, $p = 0,002$). Statistically significant difference was established between ethyl alcohol concentrations in blood in cases of sudden death ($2,22 \pm 1,3 \text{ ‰}$) and in cases of hospitalization ($1,33 \pm 1 \text{ ‰}$) ($p < 0,05$). A negative correlation was observed between coma (in scores) and ethyl alcohol concentration in blood ($r = -0,36$, $p = 0,01$). Between hospitalization time and ethyl alcohol concentration in blood a weak negative correlation was found ($r = -0,29$, $p = 0,03$). In patients who were drunk average amount of blood under the *dura mater* was $120,4 \pm 70,9$ g and in patients who were sober it was $89,7 \pm 69,7$ g.

Conclusions. A higher concentration of ethyl alcohol in blood after traumatic brain injury is associated with worse prognosis of survival.

Keywords: ethyl alcohol, brain injury, head trauma.

LITERATŪRA

1. Preikšaitis A, Ročka S. Ligoninėje gydytos galvos smegenų traumos epidemiologija Vilniuje ir Vilniaus krašte. *Lietuvos chirurgija* 2007; 5(1): 18–32.
2. Lietuvos sveikatos statistika / Health Statistics of Lithuania 2013 (<http://sic.hi.lt/data/la2013.pdf>).
3. Taylor CA, Bell JM, Breiding MJ, Xu L. Traumatic brain injury-related emergency department visits, hospitalizations, and deaths – United States, 2007 and 2013. *MMWR Surveill Summ* 2017; 66 (No. SS-9): 1–16.
4. Majdan M, Plancikova D, Brazinova A, Rusnak M, Nieboer D, Feigin V, et al. Epidemiology of traumatic brain injuries in Europe: a cross-sectional analysis. *The Lancet Public Health* 2016; 1(2): e76–83.
5. MacDonald S, Wells S, Giesbrecht N, Cherpitel C. Demographic and substance use factors related to violent and accidental injuries: results from an emergency room study. *Drug and Alcohol Dependence* 1999; 55(1): 53–61.
6. Ратников ЕЛ, Разводовский ЮЕ, Дукорский ВВ. Бюро судебных медицинских экспертиз, г. Гродно, Алкоголь и черепно-мозговая травма. *Медицинская панорама*, Январь 4, 2014.
7. Global status report on alcohol and health, 2014. World Health Organization, 2014.
8. Statistikos departamentas prie Lietuvos Respublikos Vyriausybės. Gyventojai ir socialinė statistika. Alkoholinių gėrimų suvartojimas. www.stat.gov.lt/lt/
9. Kent W. The pharmacokinetics of alcohol in healthy adults. *Webmed Central Pharmacology* 2012; 3(5): WMC003291.
10. Zhang Y, Ren J. ALDH2 in alcoholic heart diseases: molecular mechanism and clinical implications. *Pharmacol Ther* 2011; 132(1): 86–95.
11. Полищук НЕ. Черепно-мозговая травма при алкогольной интоксикации. *Journal of forensic medicine.ru*, 2010 (<http://journal.forens-lit.ru/node/140>).
12. Menon DK, Schwab K, Wright DW, Maas AI. Position statement: definition of traumatic brain injury. *Arch Phys Med Rehabil* 2010; 91: 1637–40.
13. Raj R, Mikkonen ED, Siironen J, Hernesniemi J. Alcohol and mortality after moderate to severe traumatic brain injury: a meta-analysis of observational studies. *J Neurosurg* 2016; 124(6): 1684–92.
14. Opreanu RC, Kuhn D, Basson MD. Influence of alcohol on mortality in traumatic brain injury. *J Am Coll Surg* 2010; 210: 997–1007.
15. Lee JM, Zipfel GJ, Choi DW. The changing landscape of ischaemic brain injury mechanisms. *Nature* 1999; 399(6738 Suppl): A7–14.
16. Clifton GL, Ziegler MG, Grossman RG. Circulating catecholamines and sympathetic activity after head injury. *Neurosurgery* 1981; 8: 10–4.
17. Hamill Woolf PD, McDonald JV, Lee LA, Kelly M. Catecholamines predict outcome in traumatic brain injury. *Ann Neurol* 1987; 21: 438–43.
18. Woolf PD, Cox C, Kelly M, McDonald JV, Hamill RW. Alcohol intoxication blunts sympatho-adrenal activation following brain injury. *Alcohol Clin Exp Res* 1990; 14: 205–9.
19. Kelly DF, Kozlowski DA, Haddad E, Echiverri A, Hovda DA, Lee SM. Ethanol reduces metabolic uncoupling following experimental head injury. *J Neurotrauma* 2000; 17: 261–72.
20. Gottesfeld Z, Moore AN, Dash PK. Acute ethanol intake attenuates inflammatory cytokines after brain injury in rats: a possible role for corticosterone. *J Neurotrauma* 2002; 19: 317–26.
21. Dash PK, Moore AN, Moody MR, Treadwell R, Felix JL, Clifton GL. Post-trauma administration of caffeine plus ethanol reduces contusion volume and improves working memory in rats. *J Neurotrauma* 2004; 21: 1573–83.
22. Janis LS, Hoane MR, Conde D, Fulop Z, Stein DG. Acute ethanol administration reduces the cognitive deficits associated with traumatic brain injury in rats. *J Neurotrauma* 1998; 15: 105–15.
23. Kelly DF, Lee SM, Pinanong PA, Hovda DA. Paradoxical effects of acute ethanolism in experimental brain injury. *J Neurosurg* 1997; 86: 876–82.
24. Taylor AN, Romeo HE, Beylin AV, Tio DL, Rahman SU, Hovda DA. Alcohol consumption in traumatic brain injury: attenuation of TBI-induced hyperthermia and neurocognitive deficits. *J Neurotrauma* 2002; 19: 1597–608.
25. Zink BJ, Feustel PJ. Effects of ethanol on respiratory function in traumatic brain injury. *J Neurosurg* 1995; 82(5): 822–8.
26. Zink BJ, Schultz CH, Wang X, Mertz M, Stern SA, Betz AL. Effects of ethanol on brain lactate in experimental traumatic brain injury with hemorrhagic shock. *Brain Res* 1999; 837(7): 1–7.
27. Zink BJ, Walsh RF, Feustel PJ. Effects of ethanol in traumatic brain injury. *J Neurotrauma* 1993; 10: 275–86.
28. Molina PE, Sulzer JK, Whitaker AM. Alcohol abuse and the injured host: dysregulation of counterregulatory mechanisms review. *Shock* 2013; 39: 240–9.
29. Kelly DF. Alcohol and head injury: an issue revisited. *J Neurotrauma* 1995; 12: 883–90.