

KORELACIJA ALKOHOLEMIJE I STOPE SAOBRAĆAJNIH NEZGODA SA FATALNIM ISHODOM

Nemanja Rančić¹, Mirjana Jovanović², Dušica Lazić³, Mihajlo B. Jakovljević⁴

¹Centar za kliničku farmakologiju, Medicinski fakultet Vojnomedicinske akademije, Univerzitet odbrane, Beograd

²Psijhijatrijska klinika, Klinički centar „Kragujevac”, Kragujevac

³Fakultet medicinskih nauka Univerziteta u Kragujevcu, Kragujevac

⁴Katedra za farmakologiju i toksikologiju, Fakultet medicinskih nauka Univerziteta u Kragujevcu, Kragujevac

BLOOD ALCOHOL CONCENTRATION IMPACT ON THE TRAFFIC ACCIDENT RATES WITH FATAL OUTCOME

Nemanja Rancic¹, Mirjana Jovanovic², Dusica Lazić³, Mihajlo B. Jakovljevic⁴

¹Centre for Clinical Pharmacology, Medical Faculty of the Military Medical Academy, University of Defense, Belgrade, Serbia

²Department of Psychiatry, Clinical Centre “Kragujevac”, Kragujevac, Serbia

³Faculty of Medical Sciences, University of Kragujevac, Kragujevac, Serbia

⁴Department of Pharmacology and Toxicology, Faculty of Medical Sciences, University of Kragujevac, Kragujevac, Serbia

SAŽETAK

Konsumiranje alkohola široko je rasprostranjeno, i alkoholna zavisnost je među prve tri bolesti po učestalosti. Alkohol izaziva poremećaje u ponašanju, percepciji i motorici, koji su povezani sa saobraćajnim traumatizmom. Ovaj pregledni članak treba da opiše pomenute odnose. U Srbiji je smanjen nivo zakonski dozvoljene alkoholemije u krvi na 0,3‰. Alkoholemija od 0,5 do 0,7‰ povećava rizik za učešće u saobraćajnim nezgodama sa smrtnim ishodom 4–10 puta. Najčešći učesnici u saobraćajnim nezgodama sa smrtnim ishodom jesu pešaci i vozači. Glavna odlika takvih nezgoda jeste učešće mladih vozača muškog pola u alkoholisanom stanju, tokom vikenda u kasnim večernjim i ranim jutarnjim satima. Dominantan uzrok smrti jesu kraniocerebralne povrede. Saobraćajni traumatizam je značajan uzrok ljudskih gubitaka, većinom u najproduktivnijem periodu života. Buduća istraživanja će pokazati da li je sniženje dozvoljene alkoholemije u Srbiji dalo rezultate ili je neophodno još strože ophođenje prema alkoholisanim vozačima.

Ključne reči: etanol; rane i povrede; akcidenti, saobraćajni; kraniocerebralna trauma; fatalni ishod.

Kratkotrajno, a naročito dugotrajno konzumiranje alkohola, može imati veliki sudskomedicinski značaj, posebno u saobraćajnom traumatizmu (1). Alkohol izaziva brojne poremećaje u ponašanju, funkcionisanju čula i motorici, i zahvaljujući tome, izuzetno je važan akcidentogeni faktor u saobraćajnom traumatizmu (2). Značaj alkohola u našoj populaciji posebno je istaknut, jer je konzumiranje alkohola široko rasprostranjeno (10% muške populacije), a alkoholizam je na trećem mestu po učestalosti, odmah iza kardiovaskularnih i malignih oboljenja (3). Poseban problem su činjenice da jedan od osam mladića i jedna od 25 devojaka ispod 25 godina starosti konzumira alkohol u količinama opasnim po zdravlje (3).

ABSTRACT

Alcohol consumption is widespread, and alcohol addiction is among the top three most common diseases. It causes behavioral problems, perception disturbances and movement disorders associated with traffic traumatism. This review article was undertaken to describe the aforementioned relationship. Serbia's lawmakers reduced the level of legally allowable blood alcohol concentration to 0.3‰. Concentration from 0.5 to 0.7‰ increases the risk of involvement in traffic accidents with fatal outcome 4 to 10 times compared to those without the influence of alcohol. Most participants in fatal traffic accidents are pedestrians and drivers. The main feature of fatal traffic accidents is the participation of young male drivers intoxicated during weekend nightlife in the late evening and early morning. The dominant causes of death are craniocerebral injuries. Traffic accident is one of the causes of significant human casualties in the most productive life age for the society. Future research would show if the reduction of legally allowed blood alcohol concentration in Serbia provided satisfactory response and should it be necessary to impose more stringent procedures for intoxicated drivers.

Key words: ethanol; wounds and injuries; accidents, traffic; craniocerebral trauma; fatal outcome.

Učestalost hroničnog alkoholizma zadobija pandemijske razmere u većini zemalja sveta. U SAD se procenjuje da postoji oko 18 miliona hroničnih alkoholičara, i da godišnje umire 85 hiljada ljudi (3–5%) od posledica i komplikacija alkoholizma, a još 43 hiljada strada u saobraćajnim nezgodama (4). Na taj način alkoholičari koštaju SAD 100 milijardi dolara godišnje. U Velikoj Britaniji broj umrlih od posledica i komplikacija alkoholizma je oko 25.000 godišnje. Prekomerno i dugotrajno konzumiranje alkohola veoma opterećuje zdravstveni fond svih država, a posebno onih u razvoju, kakva je i Srbija. U centralnoj Evropi se procenjuje da 85% odraslih redovno konzumira alkohol (5).

Podaci Svetske zdravstvene organizacije iz 2009. pokazuju da godišnje u svetu 1,2 miliona ljudi izgubi život u saobraćajnim nezgodama, a 20–50 miliona bude povređeno (6, 7). Uzimajući u obzir trenutni trend rasta broja smrtnih slučajeva u saobraćajnim nezgodama, procenjuje se da će se saobraćajni traumatizam kao uzrok smrti 2030. godine popeti na peto mesto s devetog, na kom je bio 2004, odmah posle ishemijskih bolesti srca, cerebrovaskularnih bolesti, hronične opstruktivne bolesti pluća i infekcija donjih respiratornih puteva (7).

U saobraćajnim nezgodama u Velikoj Britaniji u periodu 1951–2007. stradalo je 312.090 učesnika u saobraćaju, dok je 17,8 miliona bilo povređeno (8). Tokom 2006. stradalo je ukupno 2.946 učesnika u saobraćaju, a od tog broja zbog alkohola njih 460 učesnika (8). U Irskoj je 30,1% vozača koji su poginuli u saobraćajnim zadesima bio pod uticajem alkohola s alkoholemijom višom od 0,8‰ (9). U SAD 40% saobraćajnih nesreća sa smrtnim ishodom povezano je s alkoholom, pa je alkohol najznačajniji akcidentogeni faktor u saobraćajnom traumatizmu kod njih (10), a saobraćajne nesreće su vodeći uzrok smrti (11). U Danskoj je posle donošenja zakona o smanjenju dozvoljene alkoholemija sa 0,8‰ na 0,5‰ (1998. godine) došlo do znatnog pada stope alkoholisanih vozača, a povećan je i procenat onih koji ne piju ili piju samo po jedno piće. Međutim, stopa saobraćajnih zadesa sa smrtnim ishodom ostala je ista ili se čak blago povećala, zbog povećanog broja vozila i učesnika u saobraćaju (12).

U Srbiji je 2007. bilo skoro 10 miliona stanovnika i preko 2 miliona registrovanih putničkih prevoznih sredstava, što bi značilo da na svakog četvrtog stanovnika dolazi po jedno prevozno sredstvo (7). Tokom poslednjih 5 godina zabeleženo je skoro 60 hiljada saobraćajnih nezgoda. Godišnje je ginulo 882 učesnika, dok je 16.708 bilo povređeno (7, 13). Može se uočiti da je stopa smrtnosti na našim putevima 2 puta veća od broja poginulih na 100.000 stanovnika, i 5 puta veća od broja poginulih na 10.000 vozila, nego u razvijenim zemljama. Nažalost, ubrzan ekonomski razvoj sa sobom nosi i neželjene pojave, kao što su povećanje stope saobraćajnih nezgoda i stradanja stanovnika, što je slučaj i sa Srbijom (7, 13). Najnovija istraživanja iz 2010. pokazuju sledeće podatke: zabeleženo je 64.000 saobraćajnih nezgoda u kojima je 900 osoba izgubilo život, dok je broj povređenih bio 18.345. Godišnje se otkrije i kazni 1,5 miliona saobraćajnih prekršaja od čega se oko 65.000 vozača sankcioniše zbog vožnje u pijanom stanju (14). Znači, u Srbiji se godišnje u proseku dogodi više od 60.000 saobraćajnih nezgoda u kojima 800 osoba izgubi život (6). Precizni podaci o lečenju povređenih u saobraćajnim nezgodama i troškovima invalidnosti saobraćajnog traumatizma još uvek nedostaju (14).

U Italiji su ukupni troškovi povezani s alkoholom 1994. godine iznosili 5.948 miliona evra, a od toga je za saobraćajne udese i sudske troškove potrošeno 29,3% (1.740 miliona evra) (15). Direktni ekonomski troškovi saobraćajnih nezgoda na putevima širom sveta procenjeni su na 518 milijardi dolara, a smatra se da je ta brojka čak i mnogo veća (16). Saobraćajne povrede znatno opterećuju nacionalni budžet zemalja, a procenjuje se da su to troškovi od 2% bruto domaće proizvodnje (17). Svi smrtni slučajevi u saobraćaju i invaliditet u srednje razvijenim zemljama, mogu se u velikoj meri pripisati masovnom povećanju motorizacije s neadekvatnom putnom infrastrukturom i lošijim kvalitetom automobila i sigurnosnim sistemima (18).

FARMAKOKINETIKA ALKOHOLA I NJEN UTICAJ NA PSIHIČKE FUNKCIJE

Posle oralnog unošenja alkohol se 100% apsorbuje u nepromenjenom obliku: u usnoj šupljini (4–20%), želucu (oko 20%), a najveći deo u tankom crevu. Brzina resorpcije zavisi od brzine konzumiranja, jačine alkoholnog pića, vrste pića, da li se pije na pun ili prazan stomak, oboljenja i stanja organizma, nekih lekova i psihičkih faktora (19). Alkohol se raspoređuje u sva tkiva i telesne tečnosti, proporcionalno koncentraciji u krvi. Oko 90% se metaboliše i izlučuje u obliku svojih metabolita, a samo 10% se izlučuje u nepromenjenom obliku preko urina, znoja i izdahnutog vazduha. Pošto je količina alkohola u izdahnutom vazduhu proporcionalna koncentraciji alkohola u krvi, ovo se koristi u sudskoj medicini i policiji za „alko-testiranje“ (1, 5).

Najveći deo alkohola u krvi metaboliše se u jetri pomoću tri enzimska sistema. Najznačajniji enzimski sistemi su alkoholna dehidrogenaza i izoenzim citohroma P450, dok se katalazom metaboliše svega 5% od unetog alkohola. Jetrina alkoholna dehidrogenaza pretvara alkohol u acet-aldehid, koji se u mitohondrijama pomoću aldehid-dehidrogenaze pretvara u acetat i koristi u respiratornom lancu. Citohrom P450, posebno njegova izoforma CYP2E1, aktivira se i učestvuje u metabolisanju alkohola pri njegovim visokim koncentracijama u krvi. (1, 5) Razgradnja alkohola dejstvom alkoholne dehidrogenaze odigrava se linearno s poluživotom eliminacije od oko 1 h pri serumskoj koncentraciji od 10 mg / 100 ml krvi. Iznad ove vrednosti enzimski proces biva zasićen i prelazi u kinetiku nultog reda sa brzinom metabolizma od 100–125 mg/kg/h. Eliminacija alkohola disanjem, mokraćom i znojem je varijabilna, u zavisnosti od alkoholemije i drugih faktora (5, 19).

Tokom konzumiranja alkohola, koncentracija u krvi konstantno raste, i to je tzv. resorpciona faza. U ovoj fazi prevladava resorpcija, dok je metabolisanje i izlučivanje manjeg intenziteta. Kad se završi s konzumiranjem

alkohola i postigne maksimalni nivo u krvi (alkoholemija), dolazi do kratkotrajnog naglog pada. To je posledica liposolubilnosti alkohola i prolaska iz krvi kroz membrane u tkiva, tzv. difuzioni pad. Posle toga sledi konstantno smanjenje alkoholemije u trećoj fazi, tzv. fazi izlučivanja. Na osnovu nekih telesnih parametara (telesna masa, starost, telesna visina) i izmerene alkoholemije dva puta s razmakom od sat vremena (da bi se ustanovilo da li je osoba nesumnjivo u fazi eliminacije i da bi se precizno odredio faktor β za datu osobu (faktor β je opadanje koncentracije alkohola u krvi u jedinici vremena i iznosi 0,12–0,27‰, a potrebno ga je procenjivati u svakom konkretnom slučaju, jer je uslovljen različitim faktorima: individualnim svojstvima organizma, alkoholemijom na kraju faze resorpcije i dr.), pomoću posebne formule (Vidmarkove formule), može se izračunati alkoholemija u željenom trenutku (najčešće u trenutku izvršenja krivičnog dela – *tempore criminis*) (1, 5). Stadijumi alkoholisanosti se karakterišu određenim simptomima i znakovima, a njihova podela zasniva se na visini alkoholemije (tabela 1) (1).

Dejstvo alkohola na centralni nervni sistem je jače u resorpcionoj nego u eliminacionoj fazi (Melanby efekat). Čak i alkoholemije niže od 0,5‰, znatno kompromituju psihomotorne sposobnosti zbog nemogućnosti ćelija centralnog nervnog sistema da se adaptiraju na nagli porast alkoholemije. Danas je praksa da se uzima krv samo jednom, i na osnovu toga, kasnije u sudskom procesu, ne može se odrediti tačna alkoholemija u trenutku izvršenja krivičnog dela. Zato treba edukovati policijske službenike i lekare da uzimaju dva uzorka krvi sa razmakom od pola sata ili sat vremena (19).

Dokazano je da dejstvo alkohola na organizam već pri alkoholemiji ispod 0,5‰ smanjuje efikasnost u vožnji i sposobnost pravilnog upravljanja vozilom, a smatra se da čak i pri alkoholemiji od 0,3‰ postoji za trećinu veći rizik za nastanak zadesa. Fel i Voas su pokazali da alkoholemija od 0,5 do 0,7‰ povećava rizik za učešće u saobraćajnim

nezgodama sa smrtnim ishodom 4–10 puta u odnosu na one bez uticaja alkohola (20). Akcidentogeno dejstvo nižih alkoholemija objašnjava se štetnim uticajem alkohola na ponašanje, motoriku i funkcionisanje čula učesnika u saobraćaju, i često dolazi do precenjivanja sopstvenih sposobnosti, agresivne i prebrze vožnje i nepoštovanja saobraćajnih znakova i propisa (21, 22); svi pokreti i radnje su usporene, uz neadekvatno motorno reagovanje; produženo je vreme od uočavanja neke opasnosti do reagovanja (tzv. 'reakciono vreme'); sužava se polje vida i neadekvatna je prostorna orijentacija; otežana je adaptacija na svetlo i tamu (značajno u toku noćne vožnje); može doći i do stvaranja iluzija u vidu prepreka na putu (posledica je naglo skretanje, često s fatalnim ishodom) (19).

Bitno je istaknuti nivo dozvoljene alkoholemije za vozače u vodećim zemljama sveta. Zakon nulte tolerancije (za vreme upravljanja vozilom nije dozvoljeno prisustvo alkohola u krvi) važeći je u Slovačkoj, Rumuniji, Rusiji, Saudijskoj Arabiji, Brazilu, Mađarskoj i Kanadi. Alkoholemija od 0,2‰ dozvoljena je u Kini, Estoniji, Poljskoj, Norveškoj, Holandiji, i Švedskoj. Alkoholemija od 0,3‰ dozvoljena je u Belorusiji, Indiji, Srbiji, Japanu i Urugvaju, a 0,4‰ u Litvaniji. Alkoholemija od 0,5‰ dozvoljena je u Austriji, Bugarskoj, Hrvatskoj, Francuskoj, Nemačkoj, Grčkoj, Italiji, Makedoniji, Sloveniji, Španiji i Turskoj, dok je 0,8‰ dozvoljeno u Meksiku, Velikoj Britaniji i Sjedinjenim Američkim Državama (23).

UOBIČAJENE KARAKTERISTIKE SAOBRAĆAJNE POLITRAUME I OBDUKSIONI NALAZI KOD SMRTNIH ISHODA

Pregledom mnogobrojne literature uočene su neke osobine saobraćajnog traumatizma. Najčešće se radi o teškim politraumama, neretko sa smrtnim ishodom. Žrtve

Tabela 1. Stadijumi alkoholisanosti i njihove karakteristike.

Stadijumi alkoholisanosti (alkoholemija u ‰)	Simptomi i znaci alkoholisanosti
Početne manifestacije (0,30–0,50)	euforija, raspoloženje
Pripito stanje (0,51–1,00)	slabije pamćenje, gubitak toka misli, precenjivanje ličnih sposobnosti, pojačana sugestibilnost i hrabrost, poremećena percepcija i psihomotorika, neadekvatno reagovanje na draži, oštrina vida je smanjena, javljaju se nejasne slike, ataksičnost, nekontrolisani pokreti
Lako pijanstvo (1,01–1,50)	svi prethodni simptomi su pojačani
Srednje pijanstvo (1,51–2,00)	zamagljena svest, intelektualne funkcije su redukovane, dezorjentisanost u prostoru i vremenu, teturav hod s padovima
Teško pijanstvo (2,01–3,00)	vazomotorna, psihomotorna i muskulomotorna uzetost, teturav hod, otežan govor, duple slike, znaci trovanja praćeni mukom i povraćanjem, izražena agresivnost
Prepitost (3,01–4,00)	opšta slika trovanja, dubok san do kome
Smrtna doza alkohola (> 4,01)	depresija centra za disanje i izraženi edem mozga (uzrok smrtnog ishoda)

mogu da nadživljavaju povredu od nekoliko minuta do nekoliko dana ili nedelja, ali ipak najčešći su smrtni ishodi vrlo brzo po trenutku povređivanja. Dominantan uzrok smrti jesu kranio-cerebralne povrede, koje se karakterišu teškim prelomima kostiju poglavine (češće kod vozača i suvozača posle udara glavom u kontrolnu tablu automobila ili vetrobransko staklo i kod pešaka posle udara vozila direktno u predeo glave ili posle pada i udara glave o podlogu), baze lobanje i masiva lica (česte povrede kod pešaka posle pregaženja), s utiskivanjem delova kostiju u lobanjsku duplju i teškim oštećenjima sadržaja lobanjske duplje. Mogu se sresti i intrakranijalna krvarenja, a posebno je opasno epiduralno krvarenje, koje se karakteriše lucidnim intervalom. Česta su i oštećenja moždanog stabla (pontomedularna laceracija i krvarenje u moždanom stablu) usled preloma atlanto-okcipitalnog zgloba ili kidanja veza ovog zgloba (česta kod motociklista i pešaka) (1, 24–41).

Najčešći učesnici u saobraćaju sa smrtnim ishodom jesu pešaci i vozači, dok se suvozači i putnici često povređuju, ali je težina njihovih povreda znatno manja, a samim tim i stepen preživljavanja veći (42). Pokazano je da upotreba alkohola kod vozača povećava impulsivnost u vožnji i stopu rizične vožnje (prebrza vožnja, nevezivanje sigurnosnog pojasa i dr.) (10). Ispitivanja u Poljskoj pokazuju da među smrtno povređenim učesnicima u saobraćaju vodeće mesto zauzimaju pešaci (57%), zatim slede vozači (26%) i putnici (43). U Srbiji je tokom 2007. najviše stradalo vozača (37%), na sledećem mestu su putnici i pešaci sa sličnim procentom (25% i 22%) (7). Broj poginulih vozača povećan je za 10% u 2010. godini. Deca do 14 godina najčešće stradaju kao pešaci (oko 50%) i putnici (35%). Tri četvrtine saobraćajnih nezgoda s učešćem dece do 14 godina izazvali su pešaci (6).

Značajno je veći procenat smrtnosti povezane s alkoholom u saobraćajnim nezgodama kod muškaraca (48,4%) u odnosu na žene (32,9%) (7, 10, 11, 44–46). Irska studija je pokazala da 88,6% smrtno stradalih vozača jesu osobe muškog pola (9). Muškarci imaju višu stopu smrtnosti u saobraćajnim zadesima, a moguće objašnjenje je češće učešće muških vozača u saobraćaju (47). Danas se procenjuje da su žene u saobraćaju podjednako zastupljene kao i muškarci (48). Međutim, iako žene češće prave saobraćajne prekršaje i imaju veću stopu saobraćajnih zadesa, ozbiljnost tih zadesa znatno je manja nego kod muškaraca, pa je i stopa smrtnosti kod žena manja, a one su i znatno ređe pod uticajem alkohola (49). Muškarci ređe prave saobraćajne nezgode, ali su one znatno težeg stepena i s većom stopom smrtnosti (48, 50). Stariji vozači su imali manju stopu smrtnosti, i to najčešće zbog slabe procene usled slabljenja vidnih sposobnosti i smanjenja brzine reagovanja u određenim saobraćajnim situacijama (44).

U Americi je najveći udeo pijanih vozača iz treće decenije života, dok su najstariji vozači (preko 75 godina) i najmlađi (16–20 godina) imali najmanju stopu smrtnosti među alkoholisanim vozačima (51). Mlađi od 18 godina koji su smrtno stradali pod uticajem alkohola, najčešće su bili muškarci od 16–18 godina (33). Adolescenti su posebno rizična grupa učesnika u saobraćaju, jer su često pod uticajem alkohola i opojnih droga (52). Opijanje i vožnja u pijanom stanju, kao i broj saobraćajnih udesa sa smrtnim ishodom povezanih s alkoholom, dva puta je veći kod osoba između 16 i 20 godina nego kod punoletnih osoba u Americi, ali i u ostalim zemljama sveta (53). Saobraćajne povrede povezane s alkoholom postale su vodeći uzrok smrti kod tajlandskih muškaraca i žena između 15 i 45 godina (54). U Srbiji najviše je stradalih starosne dobi od 18 do 25 godina (6). Tokom 2007. kod nas su poginule 962 osobe (78% muškaraca i 22% žena) (7). Na osnovu podataka Svetske zdravstvene organizacije vidi se da je saobraćajni traumatizam vodeći uzrok smrti kod populacije od 15 do 29 godina, na drugom mestu je u populaciji od 5 do 14 godina posle infekcija donjih respiratornih puteva, na trećem mestu u generaciji od 30 do 44 godina posle HIV-a i tuberkuloze, a u ostalim životnim dobima nalazi se među 10 vodećih uzroka smrtnosti (6, 7).

Vožnja pod uticajem alkohola ima veliki značaj. Predstavlja glavni akcidentogeni činilac (42, 55–61) pored neispravnosti motornih vozila, loših vremenskih uslova, loših kolovoznih uslova, ali i nevezivanja sigurnosnih pojaseva, neprilagođene brzine, nepropisnog menjanja kolovoznih traka, nepropisnog skretanja i okretanja, neustupanja prava prvenstva prolaza i polukružnog okretanja (14, 44, 62). Danas se sve češće kao povod saobraćajne nezgode spominje razgovor mobilnim telefonom u toku vožnje.

Saobraćajne nezgode sa smrtnim ishodom najčešće se dešavaju u kasnim večernjim i ranim jutarnjim satima (tri puta su češće u vremenu od 6 sati popodne do 6 sati ujutru), tokom vikenda pod uticajem alkohola, uz prebrzu vožnju i nepoštovanje saobraćajnih propisa (44, 51). Istraživanja u Americi pokazuju da je učešće u saobraćajnim nezgodama najčešće petkom i subotom od deset sati uveče do tri ujutru (63).

Testiranjem smrtno povređenih učesnika u saobraćaju na prisustvo alkohola u krvi, pokazano je da je 59% pešaka, 33% vozača i 14% putnika imalo alkoholemiju u krvi iznad dozvoljenih granica (24). Motociklisti su posebno rizična grupa učesnika u saobraćaju i smatra se da je uticaj alkohola kod njih jedan od presudnih faktora za učešće u saobraćajnim nezgodama sa smrtnim ishodom (28). Ispitivanja su pokazala da je svaki četvrti vozač putničkog vozila i više od četvrtina motociklista pod uticajem alkohola (51). Tokom 2007. u SAD je urađena kontrola na prisustvo alkohola u krvi vozačima po

regionima i dobijeni su zabrinjavajući rezultati (procenat alkoholisanih vozača koji su izgubili život u saobraćajnim udesima kretao se od 12% do 39%) (51). Slični rezultati su zabeleženi u Kini i Poljskoj (64).

Kod putnika se često dokazuje prisustvo alkohola u krvi (27–57%), i to može biti jedan od doprinosećih faktora za nastanak nezgode, jer oni često svojim postupcima namerno ili nenamerno ometaju vozača (43). Podaci iz literature pokazuju da su pešaci takođe često pod uticajem alkohola (oko 25%) (9), dok je u Poljskoj studiji pokazano da je više od 50% pešaka učesnika u saobraćajnim nezgodama bilo pod uticajem alkohola (43).

Vozači amateri su najčešće pod uticajem alkohola, dok su profesionalni vozači veoma retko alkoholisani, a kada jesu, onda je to, pre svega, kada voze privatno putničko vozilo, a ne dok obavljaju profesionalnu delatnost (51). Ako se urade iznenadna alko-testiranja vozača u saobraćaju, profesionalci (vozači kamiona) bi imali 18,6% manju verovatnoću da budu pozitivni na alko-testiranje, nego li vozači amateri (65).

PREDLOZI MERA ZA OGRANIČAVANJE ILI UBLAŽAVANJE POSLEDICA ALKOHOLNE ZAVISNOSTI

Uzroci saobraćajnih nezgoda kao što su neprilagođena brzina, nepažnja u saobraćaju, korišćenje alkohola i loši kolovozni uslovi su svakodnevnica. Reč je o faktorima koji direktno ili indirektno uzrokuju nezgode, i potrebno je uzdići svest ne samo ljudi odgovornih za bezbednost saobraćaja, već i svakog učesnika u saobraćaju, kako se to radi u razvijenim zemljama (Nemačka, Finska, SAD), da bi se uslovi u saobraćaju poboljšali (14).

U nekoliko studija u SAD pokazano je da je smanjenje dozvoljene alkoholemije sa 1‰ na 0,8‰ dovelo do smanjenja stope učešća alkohola kao akcidentogenog faktora u nasilnim smrtnim slučajevima za 5–16%. Pošto je u većini evropskih zemalja ta granica 0,5‰, pretpostavlja se da bi smanjenje dozvoljene alkoholemije na 0,5‰ u SAD dovelo do još većeg pada učešća alkohola u saobraćajnim zadesima i smanjila stopa smrtnosti u njima (20).

Visoka alkoholemija u trenutku saobraćajnog zadesa može biti rezultat akutnog opijanja, ali mnogo češće posledica hroničnog alkoholizma s akutnim opijanjem. Opijanje je češće kod mlađih muškaraca, pa su saobraćajne nezgode sa smrtnim i nesmrtnim posledicama najčešće u ovoj kategoriji. Zato određivanje alkoholemije ima veliki sudskomedicinski i pravni značaj. Zbog toga je zakonska obaveza da se u trenutku saobraćajne nesreće obavezno proveriti nivo alkoholemije kod osoba koje su učestvovala u zadesu. Dozvoljena alkoholemija u Srbiji je 0,3‰ za vozače amatere, dok za vozače profesionalce nije dozvoljeno prisustvo alkohola u krvi. Zato je bitno od svih aktera saobraćajne nezgode uzeti uzorke krvi (najbolje dva

puta s razmakom od pola sata do sat). Nivo alkoholemije može biti presudan faktor u donošenju sudske presude o krivici i visini novčane ili zatvorske kazne.

Smrtno povređivanje u saobraćajnim nezgodama pod uticajem alkohola znatno je češće kod hroničnih alkoholičara. Ove osobe su sklonije opijanju nego osobe koje nisu zavisne od alkohola ili se samo povremeno opijaju (tzv. vikend opijanje). Kao potvrda ove teorije kod većine smrtno stradalih u saobraćaju pod uticajem alkohola nalazimo patoanatomske promene unutrašnjih organa koje su posledica hroničnog dejstva alkohola (1).

Visoka alkoholemija u trenutku saobraćajnog zadesa sa smrtnim ishodom, javlja se i kod osoba koje nisu alkoholičari, već je došlo do kratkotrajnog konzumiranja alkohola. Kod njih su alkoholemije najčešće niže, jer dolazi do bržeg nastupanja pijanstva, i unos alkohola traje znatno kraće, za razliku od hroničnih alkoholičara, koji su utrenirani i adaptirani na unos velikih količina alkohola.

Značajna preventivna mera je i određivanje donje starosne granice za konzumiranje alkohola na javnom mestu i kupovinu alkohola. Analiza pedesetak istraživanja sprovedenih tokom osamdesetih godina u SAD potvrđuje da je podizanje donje starosne granice za dozvoljeno pijenje na 21 godinu znatno umanjilo konzumiranje alkohola i probleme mladih, u prvom redu broj saobraćajnih udesa (66).

Predviđa se da uz održivo angažovanje na prevenciji saobraćajnih nezgoda na putevima, u budućnosti od 2011. do 2020. godine, može da se spreči stradanje pet miliona života i pedeset miliona teško povređenih, kao i da se uštedi više od 3 triliona dolara društvenih troškova (6).

ZAKLJUČAK

Saobraćajni traumatizam je veliki potrošač zdravstvenog budžeta, a ljudski gubici su ogromni. Edukacija stanovništva o uticaju alkohola na organizam, pre svih adolescenata, imala bi veliki značaj u smanjenju stope saobraćajnih zadesa, dok bi prevencija u smislu učestalijih kontrola nivoa alkohola u krvi i pooštrenim sankcijama za alkoholisane učesnike u saobraćaju bila poželjna. Buduća istraživanja će pokazati da li je sniženje dozvoljene alkoholemije u Srbiji na 0,3‰ dalo zadovoljavajuće rezultate ili je neophodno još strože ophođenje prema alkoholisanim vozačima (učestale kontrole, pooštrene sankcije i smanjenje trenutno dozvoljene alkoholemije).

ZAHVALNOST

Autori bi ovom prilikom želeli da zahvale Ministarstvu nauke i prosvete Republike Srbije za pruženu finansijsku pomoć u realizaciji primarne studije, koja je pružila osnovu za pisanje ovog članka, a u okviru projekta broj 175014.

LITERATURA

1. Popović V, Atanasijević T, ur. Sudska medicina. Beograd: Librimedicorum, 2010.
2. Lukić M, Pejaković S. Sudska medicina. Beograd: Privredno-finansijski vodič, 1975.
3. Projekat: „Alkoholizam mladih“. Znanje.org, 2012. (<http://www.znanje.org/psihologija/alkoholizam/01/alkoholizam.htm>).
4. Mokdad AH, Marks JS, Stroup DF, Gerberding JL. Actual causes of death in the United States, 2000. *JAMA* 2004; 291: 1238–45.
5. Lesch OM, Henriette Walter H, Christian Wetschka C, Hesselbrock M, Hesselbrock V. Alcohol and tobacco: medical and sociological aspects of use, abuse and addiction. Vienna: Springer-Verlag, 2011.
6. Decenija akcije za bezbednost saobraćaja na putevima. Beograd: Automoto savez Srbije, 2010. (http://www.amss.org.rs/index.php?option=com_content&view=article&id=219&Itemid=167).
7. Global status reoport on road safety: time for action. Geneva: World Health Organization, 2009. (<http://www.un.org/ar/roadsafety/pdf/roadsafetyreport.pdf>).
8. Allen P, Bhagat A, Francis L, et al. Road casualties Great Britain: 2007 annual report. London: The Stationery Office, 2008.
9. Dedford B, McKeown N, O'Farrell A, Howell F. Alcohol levels in killed drivers and pedestrians on Irish roads 2003–2005: a national study. *Ir Med J* 2009; 102: 310, 312–4.
10. Fillmore MT, Blackburn JS, Harrison EL. Acute disinhibiting effects of alcohol as a factor in risky driving behavior. *Drug Alcohol Depend* 2008; 95: 97–106.
11. Involvement by young drivers in fatal alcohol-related motor-vehicle crashes – United States, 1982–2001. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2002; 51: 1089–91.
12. Bernhoft IM, Behrensdorff I. Effect of lowering the alcohol limit in Denmark. *Accid Anal Prev* 2003; 35: 515–25.
13. Odeljenje za bezbednost saobraćaja. Beograd: Javno preduzeće “Putevi Srbije”, 2010. (<http://www.putevi-srbije.rs/index.php?lang=sr&Itemid=250>).
14. Saobraćajne nesreće postale nacionalni problem. NS Autoforum, 2011. (<http://www.nsautoforum.com/index.php?topic=222.0>).
15. Trbić V, Stanković Z. Akcija protiv alkohola u funkciji zaštite javnog zdravlja. *Psihijat Dan* 2005; 37: 159–72.
16. Jacobs G, Aeron-Thomas A, Astrop A. Estimating global road fatalities. Crowthorne: Transport Research Laboratory, 2000.
17. Roberts I. Injury and globalization. *Inj Prev* 2004; 10: 65–6.
18. Peden M, Scurfield R, Sleet D, et al, eds. 2004. World Report on Road Traffic Injury Prevention. Geneva: World Health Organization, 2004. (<http://whqlibdoc.who.int/publications/2004/9241562609.pdf>).
19. Savić S. Alkohol i alkoholisanost. Beograd: Pravni fakultet Univerziteta u Beogradu, 2010. (<http://www.ius.bg.ac.rs/prof/Materijali/savslo/nastava.htm>).
20. Fell JC, Voas RB. The effectiveness of reducing illegal blood alcohol concentration (BAC) limits for driving: evidence for lowering the limit to .05 BAC. *J Safety Res* 2006; 37: 233–43.
21. Kovačević R. Forenzička psihijatrija. Beograd: Grafampromet, 2000.
22. Stark M, Norfolk G. Clinical Forensic Medicine. London: Greenwich Medical Media, 1996.
23. International Blood Alcohol Limits as a percentage BAC. 'Drive and Stay Alive, Inc.', 2003. (<http://www.driveandstayalive.com/articles%20and%20topics/drunk%20driving/artcl--drunk-driving-0005--global-bac-limits.htm>).
24. Cryan J, Catháin NO, Curtis M, Cassidy M, Brett FM. The contribution of alcohol to fatal traumatic head injuries in the forensic setting. *Ir Med J* 2010; 103: 303–5.
25. Hitosugi M, Mizuno K, Nagai T, Tokudome S. Analysis of maxillofacial injuries of vehicle passengers involved in frontal collisions. *J Oral Maxillofac Surg* 2011; 69: 1146–51.
26. Zivković V, Nikolić S, Babić D, Juković F. The significance of pontomedullar laceration in car occupants following frontal collisions: A retrospective autopsy study. *Forensic Sci Int* 2010; 202: 13–6.
27. Abou-Raya S, ElMeguid LA. Road traffic accidents and the elderly. *Geriatr Gerontol Int* 2009; 9: 290–7.
28. Harrop SN, Wilson RY. Motorcycle fatalities in south west Cumbria. *Injury* 1982; 13: 382–7.
29. Sinha SN, Sengupta SK. Road traffic accident fatalities in Port Moresby: a ten-year survey. *Accid Anal Prev* 1989; 21: 297–301.
30. Tepper SL, Fligner CL, Reay DT. Atlanto-occipital disarticulation. Accident characteristics. *Am J Forensic Med Pathol* 1990; 11: 193–7.

31. Tokdemir M, Kafadar H, Turkoglu A, Devenci SE, Colak C. Comparison of the severity of traumatic brain injuries in pedestrians and occupants of motor vehicles admitted to Firat health center: a five-year series in an Eastern Turkish city. *Med Sci Monit* 2009; 15: PI1–4.
32. Wu X, Hu J, Zhuo L, et al. Epidemiology of traumatic brain injury in eastern China, 2004: a prospective large case study. *J Trauma* 2008; 64: 1313–9.
33. Stepniewski W, Rydzewska-Dudek M, Janica J, et al. The analysis of road accident victims aging between 0–18 in the selection material of the our Forensic Department, Medical University of Bialystok between 1997–2006. *Ann Acad Med Stetin* 2007; 53: 50–4.
34. Akama MK, Chindia ML, Macigo FG, Guthua SW. Pattern of maxillofacial and associated injuries in road traffic accidents. *East Afr Med J* 2007; 84: 287–95.
35. Qi X, Yang DL, Qi F, Zhang QH, Wang JP. Statistical analysis on 2213 inpatients with traffic injuries from January 2003 to September 2005 in Ningbo city. *Chin J Traumatol* 2006; 9: 228–33.
36. Markogiannakis H, Sanidas E, Messaris E, et al. Motor vehicle trauma: analysis of injury profiles by road-user category. *Emerg Med J* 2006; 23: 27–31.
37. Salgado MS, Colombage SM. Analysis of fatalities in road accidents. *Forensic Sci Int* 1988; 36: 91–6.
38. Fredriksson R, Rosén E, Kullgren A. Priorities of pedestrian protection—a real-life study of severe injuries and car sources. *Accid Anal Prev* 2010; 42: 1672–81.
39. Martin ND, Grabo DJ, Tang L, et al. Are roadside pedestrian injury patterns predictable in a densely populated, urban setting? *J Surg Res* 2010; 163: 323–6.
40. Ifesanya AO, Afuwape D, Okoje VN, et al. Unintentional injury outcomes secondary to pedestrian traffic crashes: a descriptive analysis from a major medical center. *Prehosp Disaster Med* 2009; 24: 443–6.
41. Yanar H, Demetriades D, Hadjizacharia P, et al. Pedestrians injured by automobiles: risk factors for cervical spine injuries. *J Am Coll Surg* 2007; 205: 794–9.
42. Yamanouchi H. Medicolegal and compensation scientific approach to automobile accident. *Nihon Hoigaku Zasshi* 2002; 56: 236–47.
43. Kłys M, Grzeszczuk S, Majchrzak T. Fatal traffic accidents vs. alcohol consumption in the victims in the archival material collected by the Institute of Forensic Medicine, Collegium Medicum, Jagiellonian University in Cracow, in the years 2000–2003. *Arch Med Sadowej Kryminol* 2006; 5: 80–5.
44. Clarke DD, Ward P, Bartle C, Truman W. Killer crashes: fatal road traffic accidents in the UK. *Accid Anal Prev* 2010; 42: 764–70.
45. Wyatt GB. The epidemiology of road accidents in Papua New Guinea. *P N G Med J* 1980; 23: 60–5.
46. Sjögren H, Valverius P, Eriksson A. Gender differences in role of alcohol in fatal injury events. *Eur J Public Health* 2006; 16: 267–71.
47. Laapotti S, Keskinen E. Has the difference in accident patterns between male and female drivers changed between 1984 and 2000? *Accid Anal Prev* 2004; 36: 577–84.
48. Mayhew DR, Ferguson SA, Desmond KJ, Simpson HM. Trends in fatal crashes involving female drivers, 1975–1998. *Accid Anal Prev* 2003; 35: 407–15.
49. Tsai VW, Anderson CL, Vaca FE. Alcohol involvement among young female drivers in US fatal crashes: unfavourable trends. *Inj Prev* 2010; 16: 17–20.
50. Romano E, Kelley-Baker T, Voas RB. Female involvement in fatal crashes: increasingly riskier or increasingly exposed? *Accid Anal Prev* 2008; 40: 1781–8.
51. Fell JC, Tippetts AS, Voas RB. Fatal traffic crashes involving drinking drivers: what have we learned? *Ann Adv Automot Med* 2009; 53: 63–76.
52. Paulson JA. The epidemiology of injuries in adolescents. *Pediatr Ann* 1988; 17: 84–6, 89–96.
53. National Highway Traffic Safety Administration (NHTSA). *Traffic Safety Facts 2000: Young Drivers*. DOT HS-809-336. Washington, DC: NHTSA, 2001.
54. Stephan K, Kelly M, McClure R, et al; Thai Cohort Study Team. Distribution of transport injury and related risk behaviours in a large national cohort of Thai adults. *Accid Anal Prev* 2011; 43: 1062–7.
55. Hadidi KA, Battah AH, Hinnawi S. Alcohol in medicolegal cases seen at Jordan University Hospital. *Med Sci Law* 1998; 38: 70–3.
56. Reynaud M, Le Breton P, Gilot B, Vervialle F, Falissard B. Alcohol is the main factor in excess traffic accident fatalities in France. *Alcohol Clin Exp Res* 2002; 26: 1833–9.
57. Borges G, Orozco R, Cremonte M, Buzi-Figlie N, Cherpitel C, Poznyak V. Alcohol and violence in the emergency department: a regional report from the WHO collaborative study on alcohol and injuries. *Salud Publica Mex* 2008; 50: S6–S11.
58. Reducing traffic injuries resulting from alcohol impairment. Brussels: European Transport Safety Council, Working Party on Road User Behaviour, 1995.

59. Gledec M. The presence of alcohol in Croatian road traffic. In: Proceedings of the 15th International Conference on Alcohol, Drugs and Traffic Safety, Stockholm, 22–26 May 2000. Stockholm, Swedish National Road Administration. (http://www.vv.se/traf_sak/t2000/314.pdf).
60. Mock CN, Asiamah G, Amegashie J. A random, roadside breathalyzer survey of alcohol impaired drivers in Ghana. *Journal of Crash Prevention and Injury Control* 2001; 2: 193–202.
61. Mishra BK, Banerji AK, Mohan D. Two-wheeler injuries in Delhi, India: a study of crash victims hospitalized in a neuro-surgery ward. *Accid Anal Prev* 1984; 16: 407–16.
62. Laapotti S, Keskinen E. Fatal drink-driving accidents of young adult and middle-aged males—a risky driving style or risky lifestyle? *Traffic Inj Prev* 2008; 9: 195–200.
63. Baker SP, Chen LH. Driver risk factors for fatal injury on weekend nights: analysis of alcohol and racial differences. *Annu Proc Assoc Adv Automot Med* 2002; 46: 179–91.
64. Lau G. Natural disease and alcohol intoxication amongst drivers of motor vehicles in Singapore from 1989 to 1993: a study of 140 necropsies. *Ann Acad Med Singapore* 1996; 25: 516–21.
65. Snowden CB, Miller TR, Waehrer GM, Spicer RS. Random alcohol testing reduced alcohol-involved fatal crashes of drivers of large trucks. *J Stud Alcohol Drugs* 2007; 68: 634–40.
66. Wagenaar AC, Holfder HD. Response to Mulford, Ledolter and Fitzgerald. *J Stud Alcohol* 1993; 54: 251–2.