

Kafa travmasının akut döneminde kan glikozu düzeyi ile prognoz arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi

An evaluation of the relationship between blood glucose level and prognosis in acute phase of head injuries

Dr. Ayşegül BAYIR, Dr. Ahmet AK

AMAÇ

Kafa travmalarının akut döneminde ölçülen kan glikozu düzeyi ile Glaskow Koma Skalası (GKS) skoru ve prognoz arasındaki ilişki değerlendirildi.

GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmaya izole kafa travması geçirdikten sonra ilk üç saat içinde hastaneye yatırılan 62 hasta (26 kadın, 36 erkek; ort. yaş 61; dağılım 4-76) alındı. Tüm hastalarda GKS skoru belirlendi; kan glikozu düzeyi ölçüldü. Bilgisayarlı beyin tomografisi (BT) bulguları, beyin ödemi, kırık, kontüzyon, kanama ve kombine patoloji olarak sınıflandırıldı. Kan glikozu düzeyi ile GKS, sonuç ve BT bulguları arasında ilişki araştırıldı.

BULGULAR

Bilgisayarlı tomografi incelemesinde 15 olguda (%24.2) beyin ödemi, dokuz olguda (%14.5) kanama, dört olguda kırık (%6.5), iki olguda kontüzyon (%3.2) saptandı; 32 olguda (%51.6) ise birden fazla patoloji vardı. Glaskow Koma Skalası skoru ortalaması 8 (dağılım 3-13) bulundu. Otuz yedi olguda (%59.7) GKS skoru 8 veya altında; 25 olguda (%40.3) 8'in üzerinde idi. Ortalama kan glikozu düzeyi 219 mg/dl (dağılım 136-397 mg/dl) bulundu. Glaskow Koma Skalası skoru 8 veya altında olan olgularda ortalama kan glikozu düzeyi 293 mg/dl ölçüldü; bu olguların 18'i kaybedildi. Kan glikozu düzeyi ile GKS skoru arasında ($p<0.01$) ve GKS ile ölüm arasında anlamlı negatif ilişki ($p<0.01$); kan glikozu düzeyi ile ölüm arasında anlamlı ilişki bulundu ($p<0.01$). Bilgisayarlı tomografi bulguları ile ölüm ve kan glikozu düzeyi arasında anlamlı ilişki bulunmadı.

SONUÇ

Kafa travmalarının erken döneminde yüksek kan glikozu düzeyi prognozun kötü olacağına göstergesi olabilir.

Anahtar Sözcükler: Kan glikozu; beyin yaralanmaları; kranyoserebral travma; Glaskow Koma Skalası; hiperglisemi; prognoz; sağkalım oranı.

BACKGROUND

We evaluated the relationship between blood glucose level and Glasgow Coma Scale (GCS) and prognosis in acute phase of head injuries.

METHODS

The study included 62 patients (26 females, 36 males; mean age 61 years; range 4 to 76 years) who were admitted within the first three hours following isolated head injuries. Initial GCS scores were determined and blood glucose levels were measured. Cranial computed tomography (CT) findings were classified as cerebral edema, fracture, contusion, hemorrhage, and multiple pathologies. Relationships were sought between GCS scores, outcome, CT findings, and blood glucose levels.

RESULTS

Cranial CT findings were cerebral edema in 15 patients (24.2%), hemorrhage in nine patients (14.5%), fractures in four patients (6.5%), contusion in two patients (3.2%), and multiple injuries in 32 patients (51.6%). The mean GCS score was 8 (range 3 to 13), which was 8 or lower in 37 patients (59.7%), and above 8 in 25 patients (40.3%). The mean blood glucose level was 219 mg/dl (range 136 to 397 mg/dl) in the study group. It was 293 mg/dl in those with a GCS score of 8 or lower, of which 18 patients died. Significant inverse relationships were found between (i) blood glucose level and GCS scores ($p<0.01$), and (ii) GCS scores and mortality ($p<0.01$). Blood glucose levels were significantly correlated with mortality ($p<0.01$). Computed tomography findings were not correlated with mortality and blood glucose levels.

CONCLUSION

High blood glucose levels in acute phase of head injuries may be a sign for poor prognosis.

Key Words: Blood glucose; brain injuries; craniocerebral trauma; Glasgow Coma Scale; hyperglycemia; prognosis; survival rate.

Travma nedenli ölümlerin yaklaşık yarısı kafa travmasına bağlıdır. Multisistem travmalı hastalarda kranyum vücudun en sık zarar gören kısmıdır. Trafik kazasında ölen olguların yaklaşık %75'inde beyin hasarına ait bulgular saptanmıştır.^[1] Ağır kafa travmalarına bağlı ölüm oranı %35'tir.^[2] Ayrıca, kafa travmaları nedeniyle tıbbi bakım, rehabilitasyon maliyeti ve işgücü kaybı oldukça büyük boyutlara ulaşmaktadır. Ağır kafa travması geçirmiş hastaların ancak %40-50'si tamamen iyileşebilmektedir.^[1,2] Bu nedenle, travmaları azaltmaya yönelik çalışmalar yanında, prognoz ve ölüm oranı üzerine etki eden faktörleri incelemek ve değerlendirmek de büyük önem taşımaktadır.

Bu çalışma, kafa travmalarının akut döneminde kan glikozu düzeyi ile Glaskow Koma Skoru (GKS) ve prognoz arasındaki ilişkiyi değerlendirmek amacıyla yapıldı.

GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmada, 1 Ocak 2003 - 30 Temmuz 2003 tarihleri arasında Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı'na, izole kafa travması geçirdikten sonra ilk üç saat içinde getirilen 62 olgu (26 kadın, 36 erkek; ort. yaş 61±8; dağılım 4-76) incelendi. Olguların hepsinde GKS belirlendi. Kan glikozu düzeyini belirlemek üzere her bir olgudan kan örneği alındı. Bilgisayarlı beyin tomografisi bulguları, beyin ödemi, lineer-deprese kırık, kontüzyon, kanama (subdural, epidural, subaraknoid) ve kombine patoloji olarak beş gruba ayrıldı. Olgular acil yoğun bakım ünitesinde veya yattıkları beyin cerrahisi yoğun bakım ünitesinde ölüm veya hastaneden çıkış durumları bakımından izlendi. Olguların kabul sırasındaki bilgisayarlı tomografi bulguları, kan glikozu düzeyleri, GKS ve hastaneden çıkış durumları SPSS 10 programına kaydedildi. Test şartı sağlayan parametreler Spearman korelasyonu ile, test şartı sağlamayan parametreler Pearson testi ile karşılaştırıldı, p<0.05 değerleri anlamlı kabul edildi.

BULGULAR

On sekiz yaşından küçük olgu sayısı 15 (%24.1) idi. Glaskow Koma Skoru ortalaması 8±3 (dağılım 3-13) bulundu. Otuz yedi olguda (%59.7) GKS 8 veya altında; 25 olguda (%40.3) 8'in üzerinde ölçüldü.

Olguların ortalama kan glikozu düzeyi 219±17 mg/dl (dağılım 136-397 mg/dl) bulundu. Glaskow

Koma Skoru 8 veya altında olan olgularda ortalama kan glikozu düzeyi 293±24 mg/dl ölçüldü; bu olguların 18'i kaybedildi.

Bilgisayarlı beyin tomografisi incelemesinde 15 olguda (%24.2) beyin ödemi, dokuz olguda (%14.5) kanama, dört olguda lineer-deprese kırık (%6.5), iki olguda kontüzyon (%3.2) bulundu; 32 olguda (%51.6) ise birden fazla patoloji saptandı.

İstatistiksel değerlendirme kan glikozu düzeyi ile GKS arasında anlamlı negatif ilişki ortaya koydu (p<0.01). Glaskow Koma Skoru ile ölüm arasında anlamlı negatif ilişki, kan glikozu düzeyi ile ölüm arasında doğru orantılı anlamlı ilişki bulundu (p<0.01). Bilgisayarlı beyin tomografisi bulguları ile ölüm ve kan glikozu düzeyi arasında anlamlı ilişki bulunmadı.

TARTIŞMA

Ciddi kafa travmalarının akut döneminde hastalarda genellikle sistemik stres yanıtı görülür.^[3] Ağır kafa travması sonucu gelişen serebral iskemisi sırasında hiperglisemi de dahil bir dizi reaksiyonun geliştiği klinik ve deneysel çalışmalarla gösterilmiştir.^[4]

Ağır kafa travması nedeniyle hastaneye yatırıldıktan sonra ilk 24 saatteki kan glikozu düzeyinin 200 mg/dl veya üstünde ölçüldüğü hastalarda nörolojik sonuçların kötü olduğu bazı çalışmalarda belirtilmiştir. Travmatik beyin hasarı sırasında gelişen hipoksiyi hiperglisemi olumsuz etkilemektedir.^[5]

Rovlias ve ark.^[6] GKS skoru 3-13 arasında olan, kafa travması geçirmiş 267 olgunun kan glikozu düzeyi ile prognozunu karşılaştırmışlardır. Kan glikozu düzeyi 200 mg/dl'den yüksek olanlarda klinik seyrin kötü olduğunu saptamışlardır. Çalışmamızda kafa travmalarının erken döneminde gelişen hipergliseminin serebral hasarın şiddeti ve hastanın prognozunun güvenilir bir göstergesi olabileceğini desteklemektedir.

Chiaretti ve ark.^[7] kafa travması geçiren, GKS skoru 8 veya altında olan olguların %87.5'inde kan glikozu düzeyinin yüksek (ort. 237.8±92 mg/dl) olduğunu bildirmişlerdir. Anılan çalışmada, kaybedilen hastalarda başlangıçta ölçülen kan glikozu düzeyi ortalaması, klinik seyri iyi olan hastalara göre anlamlı derecede yüksek bulunmuştur.

Çalışmamızda, GKS skoru 8 ve altında olan toplam 37 olgunun ortalama kan glikozu düzeyi,

GKS skoru 8'den fazla bulunan olgulara göre anlamlı derecede yüksek bulundu. Ayrıca, GKS skoru 8 ve daha düşük olan ve ortalama kan glikozu düzeyi 293 ± 24 mg/dl bulunan 37 olgunun 18'inin (%50) kaybedilmiş olması da anılan çalışmaları desteklemektedir.

Kafa travmasını takiben gelişen hipergliseminin nörolojik hasarı artırıcı etkisinin patofizyolojisi tam olarak açıklanamamakla birlikte, deneysel çalışmalarda hipergliseminin iskemik asidozu, bunun da beyin ödemi artırıldığı gösterilmiştir.^[8,9] Kafa travması sonrası gelişen hiperglisemide kan-beyin bariyerini geçen glikoz miktarı artar. Beyin dokusunda artan glikoz trisiklik asit siklusunu inhibe ederek laktat ve pruvat düzeyini yükseltir; sonuç olarak da beyin ödeminin şiddeti artar.

Travmatik beyin hasarında bilinç bozukluğunun derecesi ile bazal kan glikozu düzeyi arasında yakın ilişki vardır. Hastanın koma derecesi ne kadar derinse, kan glikozu düzeyi de o derecede yükselmektedir. Kafa travması geçiren hastalarda akut dönemde ölümcül sonuçla ilişkili faktörler şunlardır: Hipergliseminin 14 mmol/l'tnin (250 mg/dl) üstünde olması; 5-22 mmol/l't (90-400 mg/dl) arasında değişen kararsız kan glikozu düzeyleri; basılanmış ve değişmeyen kan insülin düzeyi; oldukça yüksek kortizol düzeyi; azalmış plazma epinefrin düzeyi.^[10]

Travmatik beyin hasarlı hastalardan özellikle komatöz durumda olanlarda kan glikozu ve kortizol düzeylerinin oldukça yüksek olması bu bilgilerle paralellik göstermektedir. Ayrıca, bu hastalarda kan glikozu ile kortizol, glikagon, büyüme hormonu ve katekolamin düzeyleri arasında da anlamlı ilişki vardır.^[11]

De Salles ve ark.^[12] kafa travması geçiren ve GKS skoru ortalaması 5.7 ± 1.7 olan 69 olguda, periyodik olarak ölçülen kan glikozu, beyin omurilik sıvısı (BOS) glikozu ve BOS laktatı düzeyleri ile ölüm arasındaki ilişkiyi değerlendirmişlerdir. Olgularda BOS ve kan glikozu düzeyleri paralel göstermiş; kan ve BOS glikozu ve laktat düzeylerindeki yükselme ve süresi ile ölüm arasında anlamlı ilişki bulunmuştur. Kafa travması sonrasında akut dönem boyunca ve özellikle hipoksik şartlarda, serebral doku hücrelerindeki laktat düzeyinde artış olmaktadır. Bu duruma stres yanıtında artış, kan ve BOS glikozu düzeylerinde yükselme eşlik etmekte-

dir. Bu nedenle, kan, BOS laktat ve glikoz düzeylerinin yükselmesi serebral dokudaki hücresel hasarın önemli bir göstergesidir.

Merguerian ve ark.^[13] ağır kafa travması geçirmiş, GKS skoru 3 olan derin komadaki 19 olguda ortalama kan glikozu değerini 270 ± 1.1 mg/dl bulmuşlardır. Anılan çalışmada, hiperglisemili ve GKS skoru düşük olan bütün olgular kaybedilirken, hiperglisemisi olmayan ve GKS skoru düşük olgularda ölüm oranı %17 bulunmuştur. Ayrıca, kafa travmasının akut döneminde, yani travma sonrası ilk 24 saat içinde GKS skoru 8 ve altında olan hastalardaki kan glikozu düzeyleri, GKS skoru 12-15 olan hastalardan belirgin oranda yüksek seyretmiş; ameliyat sonrası dönemde GKS skoru 8 ve altında olup, kan glikozunun 200 mg/dl'nin üstünde ölçüldüğü olgularda ölüm oranı belirgin olarak artmıştır.

Ciddi kafa travması sonrası ilk 24 saatte görülen hiperglisemi hipotansiyonla birlikte ise, nörolojik sonuçlar kötüleşmekte ve ölüm oranı artmaktadır. Ancak, kan glikozunun yükselmesi, prognozun kötüye gitmesinde ortalama arteriyel basıncın düşmesinden daha önemli bir faktördür.^[14] Ayrıca, yapılan çalışmalarda GKS skoru 8 ve altında olan olgularda kan glikozu düzeyi beyin hasarı ile yakın ilişki olmasına karşın, ekstrakraniyal travmanın şiddeti ile ilişkili bulunmamıştır.^[15]

Çalışmamızda GKS skoru ile kan glikozu düzeyi arasında negatif anlamlı ilişki; yine kan glikozu düzeyi ile ölüm arasında anlamlı ilişki bulunmuş olması yapılan çalışmaları desteklemektedir. İzole kafa travması geçirmiş hastalarda GKS skoru düşüğe kan glikozu düzeyi yükselmektedir.

Sonuç olarak, kafa travmalarının akut döneminde kan glikozu düzeyi travmanın şiddeti ile paralellik göstermektedir. Özellikle GKS skoru 8 ve altında olan hastalarda kan glikozunun yüksek bulunması klinik gidişin kötüleşeceğinin ve ölüm olasılığının oldukça yüksek olacağını erken göstergelelerinden biri olabilir.

KAYNAKLAR

1. Valadka AB. Injury to the cranium. In: Mattox KL, Feliciano DV, Moore EE, editors. Trauma. 4th ed. New York: McGraw-Hill; 2000. p. 377-99.
2. Rockswold GL. Head injury. In: Tintinalli JE, editor. Emergency medicine: a comprehensive study guide. 4th ed. New York: McGraw-Hill; 1996. p. 1139-47.

3. Yang SY, Zhang S, Wang ML. Clinical significance of admission hyperglycemia and factors related to it in patients with acute severe head injury. *Surg Neurol* 1995; 44:373-7.
4. Takanashi Y, Shinonaga M, Nakajima F. Relationship between hyperglycemia following head injury and neurological outcome. *No To Shinkei* 2001;53:61-4. [Abstract]
5. Young B, Ott L, Dempsey R, Haack D, Tibbs P. Relationship between admission hyperglycemia and neurologic outcome of severely brain-injured patients. *Ann Surg* 1989; 210:466-72.
6. Rovlias A, Kotsou S. The influence of hyperglycemia on neurological outcome in patients with severe head injury. *Neurosurgery* 2000;46:335-42.
7. Chiaretti A, De Benedictis R, Langer A, Di Rocco C, Bizzarri C, Iannelli A, et al. Prognostic implications of hyperglycaemia in paediatric head injury. *Childs Nerv Syst* 1998;14:455-9.
8. Cochran A, Scaife ER, Hansen KW, Downey EC. Hyperglycemia and outcomes from pediatric traumatic brain injury. *J Trauma* 2003;55:1035-8.
9. Margulies DR, Hiatt JR, Vinson D Jr, Shabot MM. Relationship of hyperglycemia and severity of illness to neurologic outcome in head injury patients. *Am Surg* 1994; 60:387-90.
10. Pentelenyi T. Significance of endocrine studies in the general assessment and prediction of fatal outcome in head injury. *Acta Neurochir Suppl* 1992;55:21-4.
11. Pentelenyi T, Kammerer L. Alterations of the serum cortisol and blood glucose in brain-injured patients. *Injury* 1984;15:397-402.
12. De Salles AA, Muizelaar JP, Young HF. Hyperglycemia, cerebrospinal fluid lactic acidosis, and cerebral blood flow in severely head-injured patients. *Neurosurgery* 1987;21:45-50.
13. Merguerian PA, Perel A, Wald U, Feinsod M, Cotev S. Persistent nonketotic hyperglycemia as a grave prognostic sign in head-injured patients. *Crit Care Med* 1981;9: 838-40.
14. Walia S, Sutcliffe AJ. The relationship between blood glucose, mean arterial pressure and outcome after severe head injury: an observational study. *Injury* 2002;33:339-44.
15. Michaud LJ, Rivara FP, Longstreth WT Jr, Grady MS. Elevated initial blood glucose levels and poor outcome following severe brain injuries in children. *J Trauma* 1991;31:1356-62.