

ÖZGÜN ARAŞTIRMA

## Çocukluk Çağı Kafa Travmalarında Kan Glukoz Düzeyi ve Vücut Sıcaklığının Prognoza Etkisi

Ayşen ÇAKIR<sup>1</sup>, Vahide Aslıhan DURAK<sup>2</sup>, Mevlüt Özgür TAŞKAPILIOĞLU<sup>3</sup>,  
Güven ÖZKAYA<sup>4</sup>, Nevzat KAHVECİ<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Fizyoloji Anabilim Dalı, Bursa.

<sup>2</sup> Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı, Bursa.

<sup>3</sup> Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Beyin ve Sinir Cerrahisi Anabilim Dalı, Bursa.

<sup>4</sup> Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyoistatistik Anabilim Dalı, Bursa.

### ÖZET

Pediyatrik kafa travması çocukluk çağının önemli mortalite ve morbidite sebepleri arasındadır. Acil servise başvuru anındaki parametrelere göre prognoz önceden bilinmesi tedavi ve yakın takip için uyarıcı olabilecektir. Bu çalışmada başvuru anındaki kan glukoz değerinin ve vücut sıcaklığının prognoz üzerine etkisinin Modifiye Rankin Skoru ile değerlendirilmesi planlanmıştır. Çalışmada Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Servisi'ne başvuran 0-16 yaş aralığındaki 301 olgu incelenmiştir. Başvuru anındaki Glasgow Koma Skoru ile kan glukoz değeri arasında ters yönde korelasyon saptanmıştır. Ayrıca Glasgow Koma Skoru ile Modifiye Rankin Skoru arasında da ters yönde korelasyon gözlenirken, kan glukoz değeri ile Modifiye Rankin Skoru arasında pozitif yönde zayıf korelasyon saptanmıştır. Başvuru anında saptanan hipertermi prognoz üzerine etkisinin olmadığı gözlenmiştir. Bu sonuçlar başvuru anındaki Glasgow Koma Skorunun yanı sıra kan glukoz değerinin yüksekliğinin prognoz tayininde önemli olabileceğini göstermiştir.

**Anahtar Kelimeler:** Vücut sıcaklığı. Kan glukozu. Çocuk kafa yaralanmaları. Morbidite. Glasgow koma skalası.

### The Effect of Blood Glucose Level and Body Temperature on Prognosis in Pediatric Head Traumas

### ABSTRACT

Pediatric head injuries is one of the most important etiological causes of mortality and morbidity in childhood. The early decision for the prognosis due to the parameters in the emergency department admission can be warning for treatment and close follow-up. The aim of this study is to evaluate the effect of blood glucose level and body temperature on prognosis at the time of admission by using the Modified Rankin Score. 301 cases between the ages of 0-16 who applied to the Bursa Uludağ University Faculty of Medicine Emergency Department were included in this study. A negative correlation was found between the Glasgow Coma Score and the blood glucose level. In addition, a negative correlation was observed between Glasgow Coma Score and Modified Rankin Score, while a weak positive correlation was found between blood glucose level and Modified Rankin Score. It was observed that the hyperthermia detected at the time of admission had no effect on the prognosis. These results showed that, the high blood glucose level may be important in determining the prognosis in addition to the Glasgow Coma Score.

**Key Words:** Body temperature. Blood glucose. Pediatric head injuries. Morbidity. Glasgow Coma Score.

**Geliş Tarihi:** 01.Şubat.2022

**Kabul Tarihi:** 14.Haziran.2022

Dr. Ayşen ÇAKIR  
Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi,  
Fizyoloji Anabilim Dalı,  
Bursa.  
Tel: 0224 295 40 14  
E-posta: aysencakir@uludag.edu.tr

### Yazarların ORCID Bilgileri:

Ayşen ÇAKIR: 0000-0001-7729-7373  
Vahide Aslıhan DURAK: 0000-0003-0836-7862  
M Özgür TAŞKAPILIOĞLU: 0000-0001-5472-9065  
Güven ÖZKAYA: 0000-0003-0297-846X  
Nevzat KAHVECİ: 0000-0003-0841-8201

Çocukluk çağı kafa travmaları, çocukluk çağında en sık görülen morbidite ve mortalite sebeplerinden biri olarak karşımıza çıkmaktadır<sup>1</sup>. Her ne kadar ülkeler arası ve ülke içindeki farklı bölgelerde kafa travmalarının oluş nedeni değişiklik gösterse de pediyatrik kafa travmalarının oluş mekanizması yetişkine göre farklıdır. Çocuklarda baş/vücut oranının farklı olması ve kafa kemiklerinin yetişkinlere göre ince olması nedeniyle pediyatrik kafa travmalarında klinik seyir de yetişkinlerden farklıdır<sup>2</sup>. Bu nedenlerle ayrı olarak değerlendirilmeli ve incelenmelidir.

Kafa travmalı hastaları değerlendirmede Glasgow Koma Skoru (GKS) değeri son derece önemlidir. GKS; travma skorları içinde en iyi bilinen ve dünyada en fazla kullanılan skorlamadır<sup>3</sup>. Pediyatrik hastaların

kullanımı için ise modifiye edilmiştir (Tablo I). Genel olarak GKS 13 ve üzerinde ise hafif beyin hasarı, 9-12 arasında ise orta düzey beyin hasarı, 8 ve altında ise ağır beyin hasarı olarak tanımlanmaktadır<sup>4</sup>.

**Tablo I.** Pediatrik Glasgow Koma Skoru

	>1 yaş	≤1 yaş	Skor
<b>Göz açma</b>	Spontan	Spontan	4
	Verbal uyarı ile açma	Yüksek sesle seslenildiğinde açma	3
	Ağrı ile açma	Ağrı ile açma	2
	Cevap yok	Cevap yok	1
<b>Motor cevap</b>	Emirlere uyma	Normal spontan hareket	5
	Ağrıyı lokalize etme	Dokunma ile çekme	4
	Ağrı ile çekme	Ağrı ile çekme	3
	Anormal fleksiyon	Anormal fleksiyon	2
	Anormal ekstansiyon	Anormal ekstansiyon	1
	Cevap yok	Cevap yok	0
<b>Verbal cevap</b>			
<b>0-23 ay</b>	<b>2-5 yaş</b>	<b>&gt;5yaş</b>	
Gülümsüyor, uygun mırıldanmalar	Uygun kelimeler	Oryante	5
İrritable ağlama	Uygunsuz kelimeler	Konfüze	4
Çığlık şeklinde ağlama	Çığlık veya hırıldama	Uygunsuz kelimeler	3
Hırıldamalar	Hırıldamalar	Değişik sesler	2
Cevap yok	Cevap yok	Cevap yok	1

Kafa travmasının ardından prognoza etki ettiği düşünülen faktörlerden bir diğeri de travma sonrası ölçülen kan glukoz değerinin yüksek olması yani hiperglisemi durumudur. Bruno ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada hastaneye başvuru esnasında kan glukoz değerinin 125- 130 mg/dl olmasının hastanede kalış süresini uzattığı ve mortaliteyi arttırdığı gösterilmiştir<sup>5</sup>.

Hipergliseminin, vasküler inflamasyona neden olduğu, kan beyin bariyerinin permeabilitesini arttırdığı çalışmalarla gösterilmiştir<sup>6,7</sup>. Ayrıca hipergliseminin ekstrasellüler glutamat birikimini ve hücre içi kalsiyum miktarını artırması nedeniyle kaspaz-3 aktivasyonuna yol açarak apoptoza neden olduğu ve nöron ölümü ile kötü prognoza yol açtığı düşünülmektedir<sup>8</sup>. Diğer yandan hipergliseminin hücre metabolizmayı bozduğu ve dokuda asidoza neden olduğu da hayvan çalışmaları ile gösterilmiştir<sup>9,10</sup>. Asidozun sitotoksitaya neden olarak hücre ölümünü indüklemesi<sup>11</sup> ve beyin ödeminde artışa neden olması da prognozda etkili olabilecek mekanizmalardandır<sup>12</sup>. Bunların yanı sıra hipergliseminin koagülasyon faktörlerini de etkilediği bilinmektedir<sup>13</sup>. Hiperglisemi nedeniyle plazminojen aktivatör inhibitör seviyeleri artmakta ve doku plazminojen aktivatör seviyeleri azalmaktadır<sup>14</sup>. Uzun süreli hipergliseminin kan damarlarında meydana getirdiği inflamatuvar değişiklikler deri dönüşümsüz

mikroanjyopatiye yol açabilir. Hiperglisemisi bulunan hastalarda derin ven trombozu ve pulmoner emboli gibi komplikasyonların sıklığının arttığı belirtilmiştir<sup>15</sup>.

Travmatik beyin hasarından sonra hastaların %15-80'inde hipertermi izlenmektedir<sup>16</sup>. Hiperterminin kafa içi basınç artışı ile ilişkili olduğu ve metabolik gereksinimi arttırdığı<sup>17</sup> bu nedenle sekonder beyin hasarına neden olan etkenlerin başında geldiği düşünülmektedir. Özellikle travmanın erken dönemde saptanan hiperterminin kötü prognoz ile ilişkili olduğu yönünde yayınlar bulunmaktadır ancak fikir birliğine varılmış bir eşik değer saptanamamıştır.

Modifiye Rankin Skoru nörolojik hasara karşı gelişen adaptasyonu değerlendirmek amacıyla geliştirilmiş bir skorlama olup travmatik beyin hasarı sonrasında kullanılan skalalardan biridir. Hastaların fonksiyonel durumlarını değerlendiren bu ölçekte hastaya en uygun madde belirlenerek 0-6 arasında puan verilmektedir (Tablo II)<sup>18,19</sup>.

**Tablo II.** Modifiye Rankin Skorlaması ve hasta dağılımı

	n (%)
0: Semptom yok	284 (94,4)
1: Semptom varlığına rağmen, anlamlı işgörmezlik yok	13 (4,3)
2: İlimli işgörmezlik	2 (0,7)
3: Orta derecede işgörmezlik	0 (0)
4: Orta - şiddetli işgörmezlik	0 (0)
5: Şiddetli işgörmezlik	1 (0,3)
6: Ölüm	1 (0,3)

Bu çalışmada; pediatrik kafa travmalı hastaların travmadan 30 gün sonraki kontrol muayene sonuçlarına göre Modifiye Rankin Skoru hesaplanarak ve başvuru anındaki kan glukoz ve vücut sıcaklığı değerinin prognoz üzerindeki etkisi incelenmiştir.

## Gereç ve Yöntem

Çalışmalarla Bursa Uludağ Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nun onayı sonrası başlanmıştır (Karar no:2021-17/21). Ocak 2017 ile Aralık 2017 tarihleri arasında Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Servisi'ne kafa travması nedeniyle başvuran ve yatarak tedavi altına alınan 0-16 yaş arası toplam 301 hastanın verileri retrospektif olarak incelenmiştir. Tüm hastaların yaşı, cinsiyeti, travma nedeni, travmanın olduğu ortam, eşlik eden travmaları, Bilgisayarlı Tomografi (BT) bulguları, başvuru anındaki GKS, kan glukoz değeri, vücut sıcaklığı değerleri ve 30 gün sonraki kontrol muayenelerine göre Modifiye Rankin Skorları hesaplanarak değerlendirilmiştir. Hastalar; hastane laboratuvar referans değerleri baz alınarak, başvuru

## Çocukluk Çağı Kafa Travmaları

anındaki kan glukoz değerlerine göre hipoglisemik (kan glukoz değeri<70mg/dl), normoglisemik (kan glukoz değeri:70-100mg/dl) ve hiperglisemik (kan glukoz değeri>100mg/dl) olarak üç gruba ayrılmıştır. Başvuru anındaki vücut sıcaklığı değerlerine göre de hipotermik (<35°C), normotermik (35-37.5°C) ve hipertermik (>37.5 °C) gruplandırılmışlardır. Başvuru anındaki GKS skorları pediatrik GKS tablosuna uygun (Tablo I) hesaplanarak 13 ve üstü, 9-12 arası, 8 ve altı olmak üzere gruplandırılmıştır. Hastaların tedavi kontrol protokolleri gereği 30 gün sonra kontrol muayenesine geldiklerinde elde edilen muayene notları dosyalarından incelenerek Modifiye Rankin Skorlamasına (Tablo II) göre değerlendirilmiştir.

Verinin istatistiksel analizi IBM SPSS 23.0 (IBM Corp. Released 2015. IBM SPSS Statistics for Windows, Version 23.0. Armonk, NY: IBM Corp.) istatistik paket programında yapılmıştır. Tanımlayıcı istatistikler nitel veri için frekans ve yüzde olarak belirtilmiştir. Değişkenler arasındaki ilişkiler Spearman korelasyon katsayısı ile incelenmiştir. Anlamlılık düzeyi  $\alpha=0,05$  olarak belirlenmiştir.

## Bulgular

Hastaların %41,5'ü (n=125) 0-2 yaş; %31,3'ü (n=94) 3-7 yaş arasında ve %27,2'ü (n=82) 8-16 yaş aralığındadır. Hastaların %31,9'u kız (n=96); %68,1'i (n=205) erkektir. Kafa travması oluş mekanizması incelendiğinde en sık sebep %62,8 (n=189) oranı ile yüksekten düşme olarak saptanmıştır. Bunu %11,6 (n=35) oranıyla araç dışı trafik kazası, %10,3 (n=31) oranıyla aynı seviyeden düşme, %8,3 (n=25) oranıyla araç içi trafik kazası, %5 (n=15) oranıyla yabancı cisim çarpması ve %2 (n=6) oranı ile darp takip etmiştir. Travmalar %50,5 (n=152) oranında dış ortamda olurken, %47,2 (n=142) oranında evde, %2,3 (n=7) oranında ise okulda gerçekleşmiştir.

Hastaların %95'inde (n=286) GKS 13 ve üzerideyken %0,7'sinde (n=2) 9-12 arasında %4,3'ünde (n=13) 8 ve altındaydı. Hastalarda %11,3 ile en çok gözlenen ek travma maksillofasial travmalar iken bunu %5 (n=15) oranıyla ekstremiteler, %4,7 (n=14) oranıyla toraks, %4,3 (n=13) oranıyla servikal, %3,3 (n=10) oranıyla abdomen ve %2,3 (n=7) oranıyla pelvis travmaları takip etmiştir.

Hastaların BT bulguları incelendiğinde; %69,4'ünde (n=209) lineer fraktür, %13,6'sında (n=41) parankimal, %12,3'ünde (n=37) subdural, %9,6'sında (n=29) epidural hematoma saptanmışken %6,6'sında (n=20) BT bulgusu saptanmamıştır. Hastaların %92'sinde (n=277) operasyon yapılmazken, %8'i (n=24) opere olmuştur.

Başvuru anında hastaların %1'i (n=3) hipoglisemik iken %33,1'i (n=99) normoglisemik, %65,9'u (n=197) ise hiperglisemiktir (Tablo III). İki olgunun kan glukoz değeri bilgisine ulaşılamamıştır. Hastaların

%98,3'ü (n=296) normotermik iken %1,7'sinde (n=5) hipertermiktir. Başvurular arasında hipotermik hasta saptanmamıştır (Tablo IV).

**Tablo III.** Kan glukoz değerine göre hasta dağılımı

Kan glukoz değeri	n (%)
<70 mg/dl (hipoglisemik)	3 (%1)
70-100 mg/dl (normoglisemik)	99 (%33,1)
>100mg/dl (hiperglisemik)	197 (%65,9)

**Tablo IV.** Vücut sıcaklığına göre hasta dağılımı

Vücut sıcaklığı	n (%)
<35°C (hipotermik)	0 (0)
35-37.5°C (normotermik)	296 (%98,3)
>37.5°C (hipertermik)	5 (%1,7)

Kontrol muayene notlarına göre Modifiye Rankin Skoru incelendiğinde; 284 (%94,4) hastanın semptomu yokken, 13 (%4,3) hastanın semptomu olsa da anlamlı işgörmezliğinin olmadığı, 2 hastanın (%0,7) ılımlı işgörmezliğinin olduğu, orta veya orta-şiddetli işgörmezlik olarak değerlendirilen hastanın olmadığı, 1 (%0,3) hastanın şiddetli işgörmezliğinin olduğu, 1 (%0,3) hastanın ise kaybedildiği saptanmıştır (Tablo II).

Bulgular karşılaştırıldığında geliş kan glukoz değeri ile geliş GKS arasında ters yönlü düşük düzeyde anlamlı korelasyon saptanmıştır ( $r= -0,257$ ;  $p<0,001$ ). Ayrıca Modifiye Rankin Skoru ile geliş GKS değeri arasında da ters yönlü düşük düzeyde istatistiksel olarak anlamlı korelasyon olduğu bulunmuştur ( $r= -0,407$ ;  $p<0,001$ ). Modifiye Rankin Skoru ile geliş kan glukoz değeri arasında pozitif yönde oldukça zayıf korelasyon saptanmıştır ( $r= 0,135$ ;  $p=0,019$ ) (Tablo V). Başvuru anındaki hipertermi ile Modifiye Rankin Skoru arasında herhangi bir korelasyon saptanmamıştır.

**Tablo V.** Modifiye Rankin Skoru, Kan Glukoz Değeri ve GKS korelasyon tablosu

	Medyan (min-maks)	GKS		Modifiye Rankin Skoru	
		r	p	r	p
GKS	15(3-15)	-	-	-	-
Modifiye Rankin Skoru	0(0-6)	-0,407	<0,001	-	-
Kan Glukoz Değeri	108(56-688)	-0,257	<0,001	0,135	0,019

## Tartışma ve Sonuç

Kafa travmaları çocukluk çağında en önemli ölüm sebeplerindedir. Bu nedenle başvuru anındaki parametrelere göre prognoz önceden bilinmesi tedavi ve yakın takip için uyarıcı olabilecektir.

Kafa travmaları ile ilgili çalışmalar incelendiğinde erkeklerin kızlardan daha fazla travmaya maruz kaldığı birçok çalışmada gösterilmiştir<sup>20,21</sup>. Bizim çalışmamız da bu sonuçları destekler niteliktedir. Çalışmamızda en çok vakanın bebeklik döneminde (0-2 yaş) olduğu gözlenmiştir. Yapılan bir çalışmada kafa travmasının en çok oyun çocukluğu (3-7yaş) döneminde olduğu saptanmışken<sup>21</sup> bizim çalışmamızda en çok travmanın bebeklik döneminde olduğu gözlenmiştir. Bu yaş grubunda en çok ev içi kazalar nedeniyle kafa travması gerçekleştiği daha önceki çalışmalarla da saptanmış olup bu çalışma ile de desteklenmiştir.

Çocukluk çağında görülen kafa travmalarında en sık nedenin düşme olduğu birçok çalışma ile gösterilmiştir<sup>22,23</sup>. Bu çalışmada elde edilen sonuçlar da bu bulgulara paralel niteliktedir. İncelenen dosyalarda kafa travmasına en çok eşlik eden travmaların maksillofasial bölge ve ekstremitelerdeki travmaları olduğu saptanmıştır. Daha önce yapılan çalışmalarda da ilk iki sırayı ortopedik ve maksillofasial travmaların aldığı gözlenmiştir<sup>21,24</sup>. GKS değerleri incelendiğinde %95 oranında hafif travma gözlenmişken %5 oranında orta-ağır travma olduğu saptanmıştır. Daha önceki çalışmalara kıyasla bu çalışmada saptanan orta-ağır travma olguları daha azdır<sup>21,22</sup>.

Farklı çalışmalarda opere edilen hasta oranları farklılık göstermektedir. Şimşek ve arkadaşları bu oranı %18,2 olarak bildirmişken<sup>22</sup> Işık ve arkadaşları %10,5 olarak bildirmiştir<sup>21</sup>. Bizim çalışmamızda bu oran %8 olarak saptanmıştır. BT bulguları incelendiğinde ise daha önce yapılan bir çalışmaya paralel olarak en çok saptanan lineer fraktür olmuştur<sup>24</sup>.

Hiperglisemi, travmatik beyin hasarı sonucunda sıklıkla karşılaşılan ve mortaliteyi arttırdığı bilinen bir durumdur. Hipergliseminin bu etkiye hangi fizyolojik parametreleri bozması neticesinde yol açtığı araştırmaların konusu olmuştur. Hipergliseminin birçok mekanizma üzerine etkisi vardır ve bu etkileri nedeniyle prognoz üzerinde etkili düşünülmektedir. Liu-DeRyke ve arkadaşları travmatik beyin hasarının erken döneminde hipergliseminin nöronlarda oluşturduğu toksisite nedeniyle hastaların kliniğini etkilediğini öne sürmüşlerdir<sup>25</sup>.

Travmatik beyin hasarı terimi GKS 3-8 arasında olan hastalar için kullanılan bir terimdir<sup>26</sup>. Travmatik beyin hasarı olan hastaları inceleyen bir çalışmada hiperglisemisi olan hastalarda mortalitenin normoglisemik olanlara göre %8'den %37'ye çıktığını gösterilmiştir. Bu çalışmaya GKS 13'ün altında olan pediatrik kafa travmalı hastalar dahil edilmiş ve kan glukoz değerinin 200mg/dl'nin üstünde olması hiperglisemi kabul edilmiştir<sup>27</sup>. Bizim çalışmamızda da incelediğimiz hasta grubunda Modifiye Rankin Skoru ile geliş kan glukoz değeri arasında pozitif

yönde zayıf korelasyon gözlenmiştir. Korelasyonun zayıf çıkmasının nedeninin incelenen hasta grubunda ortalama Glasgow Koma Skorunun bu çalışmaya göre daha yüksek olması olarak açıklanabilir. Yapılan çalışmalarda travmatik beyin hasarı sonucunda hipergliseminin sık olduğu ve prognozu kötü etkilediği gösterilmiştir. Bizim çalışmamızda kan glukoz değeri ile GKS arasında bulunan ters korelasyon bu sonuçları destekler niteliktedir. GKS ile Modifiye Rankin Skoru arasında ters yönlü korelasyon saptanması da GKS'nin prognoz tayinindeki önemini bir kez daha göstermiştir.

Hipertermi kafa travması sonrası sıklıkla ortaya çıkmakta ve sekonder beyin hasarına neden olduğu düşünülmektedir. Travmatik beyin hasarı sonrasında hipertermi genellikle sempatik sinir sisteminin hiperaktivasyonu veya hipotalamusta meydana gelen hasar gibi nedenlerle ortaya çıkabileceği gibi inflamasyon nedeniyle de olabilmektedir. Yapılan çalışmada travmatik beyin hasarı sonrasındaki ilk 10 günde hastaların %94 ünde hipertermi izlenmiş sadece %6 sında hiç hipertermi gelişmemiştir. Ancak bu durum genellikle 6.-10. Günler arasında ortaya çıkmıştır. Bunun muhtemel sebebi hiperterminin çoğunlukla daha subakut dönemde ortaya çıkmasıdır. Yapılan bu çalışmada hiperterminin, yüksek intrakranial basınç ve düşük serebral glukoz konsantrasyonu sebep olarak serebral enerji metabolizmasını olumsuz etkilediği saptanmıştır. Hiperterminin kötü klinik sonuçlara yol açtığı ve klinik seyirde yakın takip ve tedavi edilmesi gerektiği gösterilmiştir<sup>28</sup>. Çalışmamızda hiperterminin prognoz üzerine etkisinin bulunmamasının muhtemel nedeni başvuru anındaki vücut sıcaklığının incelenmesidir. Daha önceki çalışmalarda hipertermi genellikle daha geç dönemde gözlenmiştir<sup>28</sup>.

Hipoterminin ise nöroprotektif etkisi olduğu hipoksik iskemik beyin hasarı oluşturulan hayvanlarda gösterilmiştir<sup>29</sup>. Travmatik beyin hasarı sonrasında da hipoterminin terapotik etkisinin olduğu bilinmektedir<sup>30</sup>. Başvuran vakalarda hipotermik vaka olmadığı için bu konuda bir bulgu saptanamamıştır.

Çalışmamız sonucunda; kan glukoz değerinin daha yüksek olduğu hastaların GKS değerinin daha düşük olduğu yani aralarında ters yönde bir korelasyon olduğu gözlenmiştir. Ayrıca GKS düşük olan hastaların Modifiye Rankin Skorunun yüksek olduğu gösterilmiş ve GKS'nin prognoz tayininde önemi bir kez daha gözlenmiştir. Ayrıca hiperglisemik vakalarında Modifiye Rankin Skorunun yüksek olduğu, aralarında zayıf da olsa pozitif bir korelasyon olduğu saptanmıştır. Bu sonuçlar başvuru anındaki kan glukoz değerinin yüksekliğinin prognoz tayininde önemli olabileceğini göstermiştir. Kafa travmalı hastaların vücut sıcaklığının 10 güne kadar takip edilmesi ve elde edilen bulgular ile prognoza etkisinin değerlendirilmesi daha doğru sonuçlar sağlayacaktır.

## Çocukluk Çağı Kafa Travmaları

### Etik Kurul Onay Bilgisi:

Onaylayan Kurul: Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu  
Onay Tarihi: 24 Kasım 2021  
Karar No: 2021-17/21

### Araştırmacı Katkı Beyanı:

Fikir ve tasarım: A.Ç., V.A.D., M.Ö.T., N.K.; Veri toplama ve işleme: A.Ç., V.A.D., M.Ö.T.; Analiz ve verilerin yorumlanması: A.Ç., V.A.D., M.Ö.T., G.Ö., N.K.; Makalenin önemli bölümlerinin yazılması: A.Ç., V.A.D., M.Ö.T., G.Ö., N.K.

### Destek ve Teşekkür Beyanı:

Çalışma için destek alınmamıştır.

### Çıkar Çatışması Beyanı:

Makale yazarlarının çıkar çatışması beyanı yoktur.

## Kaynaklar

1. Scaife ER, Statler KD. Traumatic brain injury: Preferred methods and targets for resuscitation. *Curr Opin Pediatr* 2010;22(3):339–45.
2. Figaji AA. Anatomical and physiological differences between children and adults relevant to traumatic brain injury and the implications for clinical assessment and care. *Front Neurol* 2017; 8:685.
3. Sternbach GL. The Glasgow Coma Scale. *J Emerg Med* 2000;19(1):67–71.
4. Van de Voorde P, Turner NM, Djakow J et al European Resuscitation Council Guidelines 2021: Pediatric Life Support. *Resuscitation* 2021;161:327–87.
5. Bruno A, Biller J, Adams HP et al Acute blood glucose level and outcome from ischemic stroke. *Neurology*. 1999;52(2):280–4.
6. Zhang Z, Yan J, Shi H. Role of Hypoxia Inducible Factor 1 in Hyperglycemia-Exacerbated Blood-Brain Barrier Disruption in Ischemic Stroke. *Neurobiol Dis* 2016;95:82–92.
7. Dietrich DW, Alonso O, Busto R. Moderate hyperglycemia worsens acute blood-brain barrier injury after forebrain ischemia in rats. *Stroke* 1993;24(1):111–6.
8. Li PA, He QP, Ouyang YB et al Early release of cytochrome C and activation of caspase-3 in hyperglycemic rats subjected to transient forebrain ischemia. *Brain Res* 2001;896(1–2):69–76.
9. Widmer H, Abiko H, Faden AI, James TL, Weinstein PR. Effects of hyperglycemia on the time course of changes in energy metabolism and pH during global cerebral ischemia and reperfusion in rats: Correlation of 1H and 31P NMR spectroscopy with fatty acid and excitatory amino acid levels. *J Cereb Blood Flow Metab* 1992;12(3):456–68.
10. Folbergrova J, Memezawa H, Smith ML, Siesjo BK. Focal and perifocal changes in tissue energy state during middle cerebral artery occlusion in normo- and hyperglycemic rats. *J Cereb Blood Flow Metab*. 1992;12(1):25–33.
11. Back T, Hoehn-Berlage M, Kohno K, Hossmann KA. Diffusion nuclear magnetic resonance imaging in experimental stroke correlation with cerebral metabolites. *Stroke* 1994;25(2):494–500.
12. Song EC, Chu K, Jeong SW et al Hyperglycemia exacerbates brain edema and perihematomal cell death after intracerebral hemorrhage. *Stroke* 2003;34(9):2215–20.
13. Rao AK, Chouhan V, Chen X, Sun L, Boden G. Activation of the tissue factor pathway of blood coagulation during prolonged hyperglycemia in young healthy men. *Diabetes* 1999;48(5):1156–61.
14. Pandolfi A, Giaccari A, Cilli C et al Acute hyperglycemia and acute hyperinsulinemia decrease plasma fibrinolytic activity and increase plasminogen activator inhibitor type 1 in the rat. *Acta Diabetol* 2001;38(2):71–6.
15. Golden SH, Hill-Briggs F, Williams K, Stolka K, Mayer RS. Management of diabetes during acute stroke and inpatient stroke rehabilitation. *Arch Phys Med Rehabil* 2005;86(12):2377–84.
16. Thompson HJ, Kirkness CJ, Mitchell PH. Intensive care unit management of fever following traumatic brain injury. *Intensive Crit Care Nurs* 2007;23(2):91–6.
17. Altun Ugras G, Yuksel S. Factors Affecting Intracranial Pressure and Nursing Interventions. *J J Nurs Care* 2015;1(1):1–5.
18. Farrell B, Godwin J, Richards S, Warlow C. The United Kingdom transient ischaemic attack (UK-TIA) aspirin trial: Final results. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1951;54(12):1044–54.
19. Sadaka F, Patel D, Lakshmanan R. The FOUR score predicts outcome in patients after traumatic brain injury. *Neurocrit Care*. 2012;16(1):95–101.
20. Love PF, Tepas JJ, Wludyka PS, Masnita-Iusan C. Fall-related pediatric brain injuries: The role of race, Age, and sex. *Journal of Trauma - Injury, Infection and Critical Care* 2009; 67(1): S2–S15.
21. Işık HS, Gökay A, Yıldız Ö, Bostancı U, Özdemir C. Pediatric head injuries, retrospective analysis of 851 patients: An epidemiological study. *Ulus Travma ve Acil Cerrahi Derg*. 2011;17(2):166–72.
22. Şimşek O, Hiçdönmez T, Hamamcioğlu MK, et al Pediatric head injuries: A retrospective analysis of 280 patients. *Ulus Travma ve Acil Cerrahi Derg*. 2005;11(4):310–7.
23. Verma S, Lal N, Lodha R, Murmu L. Childhood trauma profile at a tertiary care hospital in India. *Indian Pediatr*. 2009;46(2):168–71.
24. Ökten Aİ, Yalman M, Kaptanoğlu E, Gül B, Gezici AR Sİ. Pediatrik kafa travmaları Turkish Journal of Trauma and Emergency Surgery 1996;2.1: 94-99.
25. Liu-Deryke X, Collingridge DS, Orme J et al Clinical impact of early hyperglycemia during acute phase of traumatic brain injury. *Neurocrit Care* 2009;11(2):151–7.
26. Shi J, Dong B, Mao Y et al. Review: Traumatic brain injury and hyperglycemia, a potentially modifiable risk factor. *Oncotarget* 2016; 71052–61.
27. Chong SL, Harjanto S, Testoni D et al. Early hyperglycemia in pediatric traumatic brain injury predicts for mortality, prolonged duration of mechanical ventilation, and intensive care stay. *Int J Endocrinol*. 2015;2015.
28. Svedung Wettervik TM, Engquist H, Lenell S et al. Systemic Hyperthermia in Traumatic Brain Injury - Relation to Intracranial Pressure Dynamics, Cerebral Energy Metabolism, and Clinical Outcome. *J Neurosurg Anesthesiol* 2021;33(4):329–36.
29. Alkan T, Kahveci N, Buyukuysal L, Korfali E, Ozluk K. Neuroprotective effects of MK 801 and hypothermia used alone and in combination in hypoxic-ischemic brain injury in neonatal rats. *Arch Physiol Biochem*. 2001;109(2):135–44.
30. Kahveci FS, Kahveci N, Alkan T et al Propofol versus isoflurane anesthesia under hypothermic conditions: Effects on intracranial pressure and local cerebral blood flow after diffuse traumatic brain injury in the rat. *Surg Neurol*. 2001;56(3):206–14.

