

## Akut Kafa Travması ve Subaraknoid Kanama Vakalarında BOS Kreatin Fosfokinaz Enzim Değişiklikleri

Haluk YUCESoy  
Müfit KALEÜOđLU  
Nur ALTINÖRS

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroşirurji Kliniđi,  
Ankara

Geliş Tarihi: 25 Mart 1985

### ÖZET

*Kafa travması ve subaraknoid kanama geçirmiş, her biri onbire vakalık iki hasta grubunda BOS kreatin fosfokinaz değerleri ölçülerek kontrol grubu ile karşılaştırıldı. Normal şartlarda BOS'ta kreatin fosfokinaz aktivitesi saptanmazken kafa travması ve subaraknoid kanama geçiren hastalarda bu enzim doku harabiyetinin bir göstergesi olarak istatistiksel olarak manidar şekilde yüksek bulundu. Subaraknoid kanama olgularınınca emimin seviyesinin prognostik bir gösterge olabileceği gösterildi. Kafa travması olgularında ise bu tip bir prognostik ilişkinin kurulabilmesi için, daha fazla sayıda vakayı kapsayan bir çalışmanın yapılması gerektiği sonucuna varıldı. Elde edilen bulguların literatür ile uyum gösterdiği saptandı.*

Anahtar kelimeler: Kafa travmam, subaraknoid kanama, beyin harabiyeti, CPK seviyesi, prognoz tayini

T. Kİ. Tıp BM. Arast. Dergisi C.3, S.2.1985,169 - 173

Kreatin fosfokinaz vücutta en yüksek konsantrasyonda kas dokusunda, sonra sıra ile beyin ve kalpte bulunan ve doku harabiyeti ile açığa çıkan bir enzimdir (6, 9). Yapılan çalışmalarda enzimin beyin ve kas tipi olarak iki izoenzimi saptanmıştır (6). Beyin tipi izoenzim periferik sinirlerde ve az miktarda da diğer dokularda da bulunmaktadır. Normal beyin-omurilik sıvısında (BOS) CPK aktivitesi yoktur (10). Beyin harabiyeti ile birlikte olan patolojik hallerde BOS'ta saptanan izoenzim beyne aittir (7). İzoenzimler birbirleri ile karşılıklı immünolojik reaksiyon vermemektedirler (2). Akut beyin harabiyetinin biyokimyasal tanısı klasik olarak BOS analizine dayanmaktadır.

### SUMMARY

*In two different groups of patients, each group consisting of 11 cases, who have experienced head injuries and subarachnoid hemorrhage, the values of CPK in CSF have been measured and compared with the values of case study group.*

*In patients who have had head injuries and subarachnoid hemorrhage, the values of CPK have been found to be considerably and statistically high as an indication of tissue damage whereas under normal conditions same enzyme levels are not detectable. It was shown that in cases of subarachnoid hemorrhage the level of the enzyme is a prognostic sign. It is also concluded by us that a more extensive work covering more patients has to be carried out in order to be able to form same prognostic correlation in cases of head injuries.*

*The results which have been obtained in the study agrees with the results found in the literature.*

Key words: Head injury, subarachnoid hemorrhage, brain injury, the CPK level, prognosis

T J Res Med Sci V.3, N. 2. 1985, 169 - 173

Beyin harabiyetinin göstergesi olarak literatürde LDH, GOT gibi enzimlerin seviyeleri kriter olarak alınmıştır (1, 3). Öte yandan yine yapılan çok sayıda araştırmada CPK'nın SSS tümörleri, epilepsi, Guillan Barre sendromu, SSS infeksiyonları, pseudotumor serebri, hidrocefali, serebrovasküler olaylar gibi birçok nörolojik hastalıkta arttığı gözlenmiştir (4,5,6, 8).

Bu çalışmanın amacı, beyin harabiyeti oluşması beklenen iki değişik intrakranial patolojide (kafa travması ve subaraknoid kanama) BOS'da CPK aktivitesini araştırmak ve enzim seviyeleri ile prognoz arasında bir ilişkinin varlığını araştırmaktır.

**MATERYAL ve METOD**

Çalışmada kafa travması ve subaraknoid kanama geçirmiş 22 hasta ve kontrol grubu olarak lomber disk hernili 11 hasta ile çalışıldı. Hastalarda yaş ve cins ayrımı yapılmadı. Hastaların tümüne lomber ponksiyon yapılarak BOS alındı. Hastalar 3 grupta toplandılar. 1. grup değişik şiddette kafa travması geçiren, cerrahi müdahale endikasyonu bulunmayan 11 hastadan oluştu. Hastaların klinik durumları Glascoov koma skalasına göre değerlendirildi. 2. grup subaraknoid kanama geçirmiş 11 hastadan oluştu. Bu hastaların anjiyografik tetkiklerinde tümünde anevrizma saptandı. Hastaların klinik durumları Botterel sınıflamasına göre değerlendirildi. 3. grup (kontrol grubu) lomber disk hernisi tanısı ile yatırılmış olan ve başkaca bir nörolojik patolojisi bulunmayan 11 hastadan oluştu.

Alman BOS örnekleri uygun teknikle hazırlandıktan sonra CPK enzim aktivitesi ortama ADP ve fosfo kreatin konularak oluşan kreatin miktarı ölçüldü. Sonuçlar elektrofotometrik olarak değerlendirildi.

Elde edilen veriler Fisher'in kesin khi kare testi ile istatistiki anlamlılık bakımından araştırıldı.

**BULGULAR**

1. grup hastaların en genci 1,5, en yaşlısı 40 yaşındaydı. Hastaların 8'i erkek, 3'ü kadındı. Glascoov koma skalasına göre 7 hasta 15,1 hasta 13, 2 hasta 9, 1 hasta ise 5 puan olarak değerlendirildi. Rutin radyolojik incelemelerde yalnızca 4 ve 10 numaralı hastalarda kırık saptandı. Diğer hastaların kafa grafileri normal sınırlardaydı. 8 hastaya EEG çekildi. Bunlardan 3'ünde paroksizmal arıza saptandı. Diğerleri normal sınırlardaydı. 2 hastaya uygulanan karotis anjiyografisi normal bulundu. 2 hastaya subdural tap uygulandı, negatif bulundu.

6 numaralı hastada CPK aktivitesi saptanmadı. Diğer hastalarda enzimin değerleri 1,11 -15,15 İü/ml arasında bulundu (6,33 ± 3,43).

Tüm hastalara konservatif tedavi uygulandı. Hastalardan biri eksitus oldu. Diğerleri değişen sürelerde iyileştiler.

2. grup hastaların en genci 25, en yaşlısı 65 yaşındaydı. 8 hasta erkek, 3 hasta kadındı. Botterel sınıflamasına göre 3 hasta 1, 6 hasta 2,1 hasta 3, 1 hasta ise 4. grade olarak değerlendirildi. Anjiyografi ile hastaların tümünde anevrizma saptandı.

CPK aktivitesi 1 hastada saptanmadı. Diğer hastalarda 3,9-15,15 İü/ml arasında bulundu (9,19±1,43).

Hastaların 7'sine cerrahi girişim uygulandı. 4 hasta konservatif tedavi gördü. Bu 4 hasta eksitus oldu.

3. grup hastalar 32-60 yaş arasında 9 erkek, 3 kadın hastadan oluşuyordu. Bu hastaların 2'sinde CPK aktivitesi saptandı (Tablo 1, 2, 3)

Sonuç olarak kontrol grubundaki 11 hastanın sadece 2 sinde CPK aktivitesi saptanırken subaraknoid kanama grubundaki 11 hastanın 10'unda ve yine kafa travması grubundaki 11 hastanın 10'unda CPK aktivitesi saptandı. Kontrol grubu ile olan fark her 2 grup için de Fisher'in khi kare yöntemine göre istatistiki olarak manidar bulundu (p < 0,01).

**TARTIŞMA**

Çalışmamızda subaraknoid kanama geçiren grubun BOS CPK aktivitesinin kontrol grubuna göre manidar olarak yüksek olduğu gösterilmiştir. Hastaların klinik durumları ile CPK aktivitelerinin ilişkili olduğu görülmektedir. Eksitus olan 4 hastanın (vaka 1, 4, 5, 10) tümünde CPK aktivitesi serinin en yüksek rakamlarıdır. Bu sonuçlar CPK aktivitesinin subaraknoid kanamalarda yükseldiğini ve bu yükselmenin prognozla ilişkili olduğunu kanıtlamaktadır.

Kafa travması geçiren 11 hastanın 10'unda BOS'ta CPK aktivitesi saptanmıştır. Glasgow koma skalasına göre 5 değerli hastanın (vaka 5) CPK aktivitesi 15, bulunurken 15 değerli hastada (vaka 6) aktivite görülemediştir. Serinin en yüksek değeri söz konusu 5 numaralı vakada elde edilmiş olup, bu vaka daha sonra eksitus olmuştur. Serimizde eksitus olan tek hastanın en yüksek CPK değerine sahip olması BOS CPK seviyesinin prognostik bir gösterge olabileceğini telkin etmektedir. Ancak kanaatimizce bu değerlendirilmenin kesinlik kazanabilmesi için daha fazla sayıda vaka üzerinde çalışılması gerekmektedir.

Tablo I

Sıra	İsim	Protokol	Yaş	Cins	Travma tipi	Glascow	X-Ray	Diğer tetkikler	Travma L.P. arası süre	CPK değeri	Protein Değeri % mg	Tedavi	Sonuç
1	K.Y.K.	1286397	10	E	Düşme	15	Normal	EEG normal	Aynı gün	5,8	114	Konservatif	Şifa
2	M.D.	1296442	1,5	E	Düşme	13	Normal	EEG - Paroksizmal bozukluk Subdural Tap $\phi$	Aynı gün	6,67	149	Konservatif	Şifa
3	H.K.	1285615	12	K	Trafik kazası	15	Normal	EEG normal	Aynı gün	1,80	39	Konservatif	Şifa
4	C.A.	1271941	4	E	Darp	9	Lineer kırık	Anjiyografi - N EEG - Paroksizmal bozukluk	Aynı gün	1,11	43	Konservatif	Şifa
5	K.H.	1265695	2	K	Düşme	5	Normal	Subdural Tap Negatif	Aynı gün	15,15	320	Konservatif	Exitus
6	A.T.	1359483	34	E	Düşme	15	Normal	-	Aynı gün	Aktivite Görülmedi	37	Konservatif	Şifa
7	F.Ö.	1328663	23	K	Düşme	15	Normal	EEG - Paroksizmal bozukluk	Aynı gün	8,25	197	Konservatif	Şifa
8	R.Y.	1331956	26	E	Düşme	15	Normal	EEG normal	Aynı gün	2,66	94	Konservatif	Şifa
9	H.M.	1334415	38	E	Trafik kazası	9	Normal	Anjiyografi N, EEG N	Aynı gün	9,16	158	Konservatif	Şifa
10	M.Ü.	1326429	40	E	Trafik kazası	15	Lineer kırık	-	Aynı gün	3,9	59	Konservatif	Şifa
11	A.Y.	1325759	35	E	Trafik kazası	15	Normal	EEG normal	Aynı gün	8,80	145	Konservatif	Şifa

Tablo II

Sıra	İsim	Protokol	Yaş	Cins	Botterell	Kanama L.P. arası süre	Anjiografi	CPK	Protein	Anevrizmanın yeri	Tedavi	Sonuç	Diğer
1	A.E.	1328870	62	E	IV	Aynı gün	-	15,15	280	-	Steroid	Exitus	EKG - Normal
2	H.S.	1368701	35	K	I	Aynı gün	+	7,02	136	Saę middle cerebral arter	Klip	Şifa	EKG - Normal
3	B.K.	1339292	30	E	II	Aynı gün	+	6,25	123	Saę internal carotid arter	Klip	Şifa	EKG - Sinüs bradikardisi
4	S.Y.	1357529	37	K	II	Aynı gün	-	14,19	200	-	Steroid	Exitus	EKG - Sinüs taşikardisi
5	H.A.	1319153	35	E	II	Aynı gün	+	15,31	250	Saę internal carotid arter	Steroid	Exitus	EKG - Normal
6	A.T.	1341999	57	E	III	Aynı gün	+	7,85	200	Ant. Comminican	Klip	Şifa	EKG - Sinüs bradikardisi
7	İ.P.	1341406	48	E	II	Aynı gün	+	3,9	138	Ant. Comminican	Klip	Şifa	EKG - Normal
8	E.P.	1346002	34	E	I	Aynı gün	+	5,8	141	Sol internal carotid arter	Klip	Şifa	EKG - Nonspesifik ST-T değişikliği
9	İ.D.	13733889	25	E	II	Aynı gün	+	Aktivite Görülmedi	98	Saę internal carotid arter	Klip	Şifa	EKG - Normal
10	N.S.	1379372	65	K	III	Aynı gün	+	12,11	239	Ant. Comminican	Steroid	Exitus	EKG Subendokardiyal Lez.
11	M.Ç.	1335695	25	E	I	Aynı gün	+	4,35	100	Sol middle cerebral arter	Klip	Şifa	EKG Sol vent. hypertrophisi

Tablo III

Sıra	İsim	Protokol	Ya;	Cins	tanı	Protein (% mg)	C.P.K.
1	U.E.	1363459	56	E	Lomber Disk II.	45	Aktivite yok
2	S.T.	1356160	57	E	Lomber Disk II.	60	3.10
3	S.K.	1333928	33	K	Lomber Disk H.	38	Aktivite yok
4	M.K.	553554	32	E	Lomber Disk H.	35	Aktivite yok
5	L.Y.	1350984	47	K	Lomber Disk H.	48	Aktivite yok
6	V.K.	1324772	42	E	Lomber Disk H.	40	Aktivite yok
7	K.D.	1356171	36	E	Lomber Disk H.	30	Aktivite yok
8	Y.İ.	1316883	48	E	Lomber Disk H.	38	Aktivite yok
9	S.M.Ş.	1364752	60	E	Lomber Disk II.	45	2.20
10	M.D.	1358436	48	E	Lomber Disk H.	43	Aktivite yok
11	İ.C.	523075	52	E	Lomber Disk H.	33	Aktivite yok

## KAYNAKLAR

1. Fleisher GA, KG Wakim, NP Goldstein: Glutamic Oxalacetic transaminase and lactic dehydrogenase in serum and cerebrospinal fluid of patients with neurologic disorders. Proc. Mayo Clin. 32:188, 1957.
2. Frick E: Über die kreatin-Kinase im Liguor cerebrospinalis, Klin. Wschr-45, 973, 1967.
3. Green JB, HA Oldewurtel, DS Odoherly, FM Forster, and LP Sanchez-Longo: Cerebrospinal fluid glutamic. Oxalacetic transaminase activity in neurologic disease. Neurology (Minneap.) 7:313, 1957.
4. Herschkowitz N, and JN Cumings: Creatine kinase in cerebrospinal fluid, J Neurol. Neurosurg. Psychiat. 27:247, 1964.
5. Mann SH, Depasquale, and R Peterson: Cerebrospinal fluid-glutamic-oxalacetic transaminase in patients receiving electroconvulsive therapy and in neurologic disease. Neurology (Minneap.) 10:381, 1960.
6. Martin J Nathan: Creatine phosphokinase in the cerebrospinal fluid. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 30, 52, 1967.
7. Nathan MJ: Creatine phosphokinase in the cerebrospinal fluid, J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 30:52, 1967.
8. Katz RM, and W Liebmann: Creatine phosphokinase activity in central nervous system disorders and infections, Amer. J. Dis. Child. Vol. 120, 1970.
9. Sherwin AL, JW Norris and JA Bulchke: Spinal fluid creatine kinase in neurologic disease, Neurology/Volume/October-1969, 993-999.
10. Tanzer ML, and C Gilvarg: Creatine and creatine kinase measurement, J. Biol. Chem. 234: 3021-3204, 1959.