

T.C.
DİCLE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
Orşirürji Anabilim Dalı

Akut Kafa Travması ve Subaraknoid Kanama Vakalarında BOS Kreatin Fosfokinaz Enzim Değişikliklerinin İncelenmesi

(UZMANLIK TEZİ)

Dr. Kadir YILDIZ

DİYARBAKIR — 1986

T.C. DİCLE ÜNİVERSİTESİ K.T. ÜPHANESİ	
Demir. Ser. No	0042514
Tasvir No	617-48
	YIL

1986

Ö N S Ö Z

Fakültemizin kuruluşundan bu yana, Nöroşirürji Kliniğine müracaat eden kafa travmalı hastaların çokluğu dikkati çekmektedir. Bölgemizde kafa travması probleminin teşhis ve tedavilerine faydalı olacağı görüşüyle bu çalışma yapılmıştır.

Beş senelik asistanlık devremde bana her konuda yardımcı olan, yetişmemde hiçbir imkanı esirgemeyen değerli hocam Nöroşirürji Anabilim Dalı Başkanı Yrd. Doç. Dr. Mustafa KARACA'ya, bu tezi hazırlamamda bana yardımcı olan hocam Genel Cerrahi Anabilim Dalı Başkanı Dekan Prof. Dr. İsmail KAYABALI'ya, Nöroşirürji Kliniği Araştırma Görevlisi arkadaşlarıma ve Nöroşirürji Kliniği mesai arkadaşlarıma teşekkürü bir borç bilirim.

İ Ç İ N D E K İ L E R

1 - GİRİŞ VE AMAÇ	1
2 - GENEL BİLGİLER	2-11
3 - MATERYAL VE METOD	12-14
4 - BULGULAR	15-30
5 - TARTIŞMA	31-34
6 - SONUÇ	35
7 - ÖZET	36
8 - KAYNAKLAR	37-42

GİRİŞ VE AMAÇ

Kreatin fosfokinaz vücutta bulunan ve doku harabiyeti ile ortaya çıkan bir enzimdir. Kanda kreatin fosfokinaz düzeyi çeşitli vücut dokularının (Çizgili kas, Kalp kası) harabiyetinin göstergesi kabul edilmiş ve tanı amacı olarak kullanılmaya gelmiştir (40).

Normal şartlarda bulunmadığı halde beyin harabiyetine neden olan olaylarda beyin omirilik sıvısında (BOS) kreatin fosfokinazın varlığı çeşitli araştırmalarla gösterilmiştir (17,40)

Bu çalışmanın amacı beyin harabiyeti oluşması beklenen iki değişik intrakranial patolojide: (Kafa travması ve subaraknoid kanamada:)

1- BOS kreatin fosfokinaz seviyesinde değişiklik olup olmadığını incelemek.

2- Böyle bir değişiklik saptandığında enzim düzeyleri ile klinik gidiş arasındaki ilişkinin varlığını araştırmak.

3- Letarji, stupor, Lineer kırık ve Basit çökme kırığı dışında başkaca bir nörolojik defisit veya klinik patolojisi olmayan kafa travması yani küçük yaralanmalarda ilk 24 saat içinde alınan BOS 'da kreatin fosfokinaz ortaya çıkıp çıkmadığını, bu enzimin hafif kafa travmalarında beyin harabiyetinin biyokimyasal bir göstergesi olup olamayacağını araştırmaktır.

GENEL BİLGİLER

KAFA TRAVMALARI:

Kranium ve kranium içindeki oluşumlara ait yaralanmalar çok eski çağlardan beri doktorların ve iyileştirme sanatı mensuplarının ilgisini çekmiştir. Tarih öncesi neolitik devrede yaşayan kişilerin kafatasında delikler açıldığına dair bulgular mevcuttur. Bu tür cerrahi ile ilgili ilk yazılı belgeler Edwin Smith papiruslarında bulunmaktadır. Bu belge milattan önce 1600 yıllarına ait olup 27'si kafa travması olan bir seri vaka takdimlerinden ibarettir. Aynı belgede bir çok tedavi şekli bahsedilmekle beraber trepanasyon oldukça nadirdir. Hipokratın yazılarında ise kafatası fraktürlerinin sınıflandırılması yazılmakta ve tedavilerinin ayrıntılarından bahsedilmektedir. Hipokrat lineer fraktürlerde trepanasyon önermekte fakat geniş deprese fraktürlerde ameliyat önermemektedir (15,35,38).

Kafa travması; kafaya sert bir darbenin gelmesi olarak tarif edilebilir. Kafaya gelen darbenin şiddeti beynin her tarafında (anatomik yapı özelliğinden dolayı) eşit miktarda hissedilir. Eğer kontüzyon oluşmuşsa bu sadece darbe olan tarafta değil beynin diğer taraflarında da kontüzyon oluşabilir (33,34). Ayrıca beyin dokusu hareket halinde olduğu için travma ile bu hareketin hızı değişir, dolayısıyla beyin dokusu kranyumun herhangi bir yerine çarparakta zedelenebilir. Örneğin; beyin dokusu sfenoid kemiğin küçük kanadına çarparak zedelenebilir, beyin sapı tentoriumun serbest ucuna çarparak zedelenebilir.

Kafa travmaları; klinikte dıştan içe doğru çeşitli tabakaların yaralanmasına göre sınıflandırılır (27,34).

1- Kafa derisi yaralanmaları.

2- Kafatası yaralanmaları.

3- Beyin dokusu yaralanmaları.

Beyin dokusu yaralanmalarını sınıflandırırsak:

a- Komosyo serebri: Travmadan hemen sonra kısa süren şuur kaybıyla kendisini gösterir. Beyinde anatomik ve patolojik bir bulgu yoktur. Beyin merkezleri arasında fizyolojik bir duraklama vardır. Reverzibl bir hadisedir. Nöronlarda makroskopik bir lezyon yoktur.

b- Kentüzye serebri: Beyinde patolojik ve anatomik olarak gösterilebilen lezyonlar oluşabilir. Nöronlarda mikrolezyonlar vardır. Beyin dokusunda peteşial kanamalar görülebilir. Kortikal lezyonlar travmanın olduğu yerde olabileceği gibi beyinin diğer bölgelerinde de olabilir (Contre-Coup) (33,34)

c- Serebral laserasyon: Beyin dokusu içine giren yabancı cisim veya kırılan kafa taşı kemik parçaları nedeniyle laserasyon olur. Kentüzyonda doku veya vasküler sistem yırtılmadığı halde laserasyonda lokal olarak doku veya vasküler sistem yırtılmış olabilir. Beyin dokusu bütünlüğünü kaybetmiştir. Laserasyon çevresindeki doku içinde kanama ve enfeksiyon olabilir.

Kafa travmalarından sonra erken ve geç dönemde ortaya çıkan komplikasyonlar görülmektedir. Epidural hematoma, subdural hematoma, intraserebral hematoma, subaraknoid kanama, leptomeningeal kist, enfeksiyon, pnömosel gibi.

Kafa travması geçirmiş hastalarda bilinç seviyesindeki değişiklikler; nabız, solunum, ateş ve kan basıncı gibi vital fonksiyonlar

gerek tanı ve gerekse prognoz açısından önemlidir. Bu tür faktörler esas alınarak kafa travması geçirmiş hastaların klinik durumlarını değerlendirmek için Glasgow koma skalası geliştirilmiştir. (2,21). Bizde çalışmamızda bu skalayı kullandık (TABLO A). Bu skalada gözler, motor cevap ve sesli uyaranlara cevap dikkate alınarak 3-15 puan arasında değerlendirme yapılmaktadır. (2,21).

TABLO A

GÖZ AÇMA		PUANI
Spontan olarak	4
Sesli uyarma ile	3
Ağrılı uyarma ile	2
Yok	1
KONUŞMA		
Anlamlı	5
Konfüzyonlu	4
Anlamsız kelimeler	3
Anlamsız sesler	2
Yok	1
ALINAN EN İYİ MOTOR CEVAP		
Emirlere uyar	6
Ağrıyı lokalize eder	5
Ağrıya normal fleksör cevap		4
(Süratli çekme)		
Ağrıya anormal fleksör cevap		3
(Yavaş distonik)		
Ağrıya ekstansör cevap		2
Yok	1

SUBARAKNOİD KANAMA:

Bugün için subaraknoid kanama ve onun tipik tablosu kolaylıkla teşhis edilebilir. Subaraknoid kanamanın en eski tanımı İncilde yapılmıştır (6,32). Hipokrat'ın klinik vaka tariflerinde de muhtemelen subaraknoid kanama geçirmiş olan hastalar mevcuttur. 17. ve 18. yüzyıllarda ise izole subaraknoid kanama tanımı Walton tarafından gözden geçirilmiştir. Bu yazara göre II. Henry ve İsveç'li Prens Charles muhtemelen subaraknoid kanama nedeniyle ölmüşlerdir (50). Morgagni'nin yazılarında subaraknoid kanama ile anevrizma arasında ilişki kurulmaktadır (29). Subaraknoid kanamanın kesin tanımı 19. yüzyıl ortalarında yapılmıştır. Kuzey Amerika'da ilk tarifler 1872'de Bartholow ve Montreal'de Osler tarafından yapılmıştır (6,32).

Klinik olarak subaraknoid kanama şüphesinin kesin olarak doğrulanabilmesi ancak 1891'de Quinke'nin (37) lomber ponksiyonu ortaya atmasıyla mümkün oldu. 1927'de Moniz'in (28) serebral anjiyografiyi geliştirmesiyle subaraknoid kanama meydana getirebilecek patoloji olarak anevrizmaların ortaya konması mümkün oldu (28). 1930 yılında Dett (14) bir a. serebri media ve a. serebri anterior bifurkasyonundaki anevrizmanın etrafına kas sararak ilk planlı intrakranial anevrizma vakasını yapmıştır. 1937'de Dandy bir a. karotis interna anevrizmasını kliplemiş ve operasyonun başarısını gerek hastanın klinik gidişi ile ve gerekse anjiyografi ile göstererek bu dalda bir çığır açmıştır.

Klinik olarak subaraknoid kanama nedenleri arasında en sıklıkla anevrizma ve A.V.M. sayılabilir. Bunun dışında hipertansif ve arteriosklerotik vasküler hastalıklar veya travmada subaraknoid kanamaya neden olabilir. Kan hastalıklarında, antikoagüle hastalarda,

bazı kollagen doku hastalıklarında, sistemik vaskulit yapan hastalıklarda, subaraknoid mesafeye kanayan primer veya metastatik tümörlerde de subaraknoid kanama kliniğine raslanır. Subaraknoid kanamalarda en çok raslanan semptomlar; ani baş ağrısı, bilinç kaybı, konvülsiyon, kusma, sersemlik hissi, ekstremitelerde veya sırtta ağrı, konfüzyon ve paralizilerdir. Klinik bulgu olarak subaraknoid kanamada en sık ense sertliğine raslanır. Tourtellotte (49) subaraknoid kanama vakalarında pupilla ödemide bildirmiştir.

Bizim çalışmamızda subaraknoid kanamalı hastaların klinik durumlarını değerlendirmek için kullandığımız sınıflandırmayı ilk olarak 1958 de Toronto'da Botterell (11,12) ortaya atmıştır.

Sınıflandırma şu şekildedir:

Grade I - Bilinç açık, hiç nörolojik defisiti yok.

Grade II - Bilinç açık, minimal nörolojik defisit ve ense sertliği var.

Grade III - Uykuya eğilim veya konfüzyon hali, ense sertliği, nörolojik defisit olur veya olmayabilir.

Grade IV - Semikoma hali, nörolojik defisit bulunur.

Grade V- Koma ve deserebre hareketler (48)

KREATİN FOSFOKİNAZ :

Patolojik süreçler sonucu doku enzimlerinin vücut sıvılarına karışması ve bunların ölçümü hastalığın varlığını belirler ve bazı hastalıklarda enzim aktivitelerinin seri şekilde tayini hastanın klinik gidişi hakkında aydınlatıcı olur.

Kreatin fosfokinaz enzimi ilk olarak 1935 de Lehman (26) tarafından tarif edilmiştir. Kreatin fosfat arasındaki reversibl fosfat transferini katalize eder. Reaksiyon şu şekildedir:



1952 yılında Bucher (10) köpeklerin internal karotis arterine vinil asetat enjekte ederek beyinde akut infarkt oluşturmuşlar ve BOS'da glutamik oksalasetik transaminazı (GOT) incelemişlerdir. Araştırmacılar infarktın sonra GOT'ın arttığını ve 100 saat sonra maksimum seviyeye ulaştığını bulmuşlardır. GOT seviyesi giderek azalmış fakat 15 günde bile infarkt öncesi düzeyin üstünde kalmıştır.

Kreatin fosfokinaz en yüksek konsantrasyonda kas dokusundan sonra sırası ile beyin ve kalpte bulunur (2,26). Yapılan çalışmalar birçok kreatin fosfokinaz izoenziminin varlığını ortaya koymuştur (2,3,4,26).

Dawson ve arkadaşlarına göre (13) kreatin fosfokinaz iki alt ünitelerden oluşur. Bu alt üniteler B (BRAIN) ve M (MUSCLE) olarak gösterilir (24). Beyin tipi izoenzim (BB) ve kas tipi (MM) izoenzim şeklinde bilinip ayrıca MB tipi de vardır. Bu tip özellikle kalp kasında bulunur. Beyin tipi izoenzim periferik sinirlerde ve az miktarda diğer dokularda da bulunur. Kreatin fosfokinaz insanda bazı organlarda bulunmasına karşın birçok malign hiperpraksia hariç plazmada raslanmamıştır (19,24,25).

Patolojik hallerde B.O.S'da bulunan izoenzim beyine aittir. B.O.S kreatin fosfokinaz enziminin kastaki enzim ile karşılıklı İmmunolojik reaksiyon vermemesi, Erick'in (17) B.O.S kreatin fosfokinaz seviyesinin diğer birçok enzim gibi serum enzim aktivitesinden ve B.O.S proteininden bağımsız olduğu fikrini destekler.

Kreatin fosfokinaz fonksiyonel olarak sinir dokusunun membran potansiyelinin devamlılığını sağlayan adenzin trifosfat seviyesini yeterli düzeyde tutmak için gereklidir. Kreatin fosfokinaz bütün aktivitesini eriyebilir stoplazmik enzim olarak gösterir (3). Kreatin fosfokinaz serebral metabolizmadaki bu önemli rolünü adenzin difosfat (ADP) ve kreatin fosfat arasındaki reversibl fosfat transferini katalize ederek yapar (3,26).

Akut beyin harabiyetinin biyokimyasal tanısı klasik olarak B.O.S'un analizi ile olmuştur. Birçok nörolojik hastalıkta B.O.S'da laktat dehidrogenaz (4,13) glutamik oksalasetik transaminaz (4,18) ve kreatin kinazın birçok nörolojik hastalıkta arttığı gözlenmiştir. Bu gibi durumlarda spesifik bir testin olabilirliği kan-beyin bariyeri nedeni ile şüpheli görülmüştür.

Kreatin fosfokinaz (B.B) izoenziminin deneysel ve klinik (22,24) olarak beyin harabiyetinden sonra beyinden kana salgılandığı gösterilmiştir. Bu bulgular benzer elektroforetik tekniklerle (8), kromatografik yöntemlerle (31) ve son zamanlarda radyoimmünosayla doğrulanmıştır (4,9). Normal B.O.S'da ölçülebilir kreatin fosfokinaz aktivitesi yoktur (2,3,4,42).

Çalışmamızın kapsamına giren kafa travması ve subaraknoid kanama dışındaki santral sinir sistemi patolojilerinde olabilecek krea-

tin fosfokinaz değişikliklerini öncelikle gözden geçirmekte yarar vardır.

A) Santral Sinir Sistemi :

Yapılmış olan çalışmalarda intrakranial tümör olgularında B.O.S'da kreatin fosfokinaz düzeylerinde artma saptanmıştır^(20,38). Bu artmış kreatin fosfokinaz düzeyleri ile tümörlerin histolojisi arasında bir ilişki saptanmıştır. Benign ve yavaş büyüyen tümörlü olguların B.O,S kreatin fosfokinaz değerlerinin malign tümörü olgulara göre daha düşük olduğu görülmüştür⁽²⁰⁾. Bu çalışmalar beyin tümörlerinde B.O.S kreatin fosfokinaz değerlerindeki artışın tümör dokusundaki aktiviteye bağlı olmayıp serebral dokudaki nekroza bağlı olduğunu desteklemektedir⁽³⁸⁾.

B) Epilepsi :

Jeneralize konvülsiyon geçiren hastaların nöbet sonrası incelemesinde B.O.S kreatin fosfokinaz düzeylerinde yükselme bulundu. Elektrokonvülsif tedavi öncesi ve sonrası yapılan çalışmalarda B.O.S glutamik okzalasetik transaminaz seviyesinde de benzer yükselmeler saptanmıştır.^(3,23) Epileptik nöbetlerde B.O.S kreatin fosfokinaz artışı, kortikal hücre yıkımı, hücre zarında değişiklik, geçirgenlik artışı belirtisi ve göstergesi olabilir.

C) Guillain Barré :

Bu hastalıkta B.O.S kreatin fosfokinaz seviyesi hastalığın erken döneminde ve belkide B.O.S proteini artmadan artmaktadır. Fakat daha sonra yapılan seri incelemelerde B.O.S'daki kreatin fosfokinaz artışı kısa sürelidir ve muhtemelen sinir köklerindeki komşu dokudaki enzim miktarı ve B.O.S dolaşımı ile sınırlıdır⁽³⁸⁾.

D) Santral Sinir Sistemi(SSS) Enfeksiyonları :

Bakteriyel SSS enfeksiyonlu hastaların B.O.S'da kreatin fosfokinaz değeri yüksek bulunmuştur.⁽³⁸⁾ Bu çalışma kreatin fosfokinaz aktivitesinin bakteriyel menenjit ile nonbakteriyel SSS enfeksiyonu arasındaki ayırım için güvenilir olmadığını belirlemektedir.

E) Pseudotümör Serebri :

Steroidle bağlı pseudotümörde B.O.S kreatin fosfokinaz normal bulunmuştur⁽³⁸⁾. Buna karşın bazı pseudotümör serebri vakalarında ise B.O.S kreatin fosfokinaz artışı gösterilmiştir. Nedeni kesin belli olmamakla beraber beyin ödemi sorumlu tutulabilir.

F) Serebrovaskuler Hadise :

Transiyen iskemik ataklı hastalarda B.O.S kreatin fosfokinaz yüksek bulunmadı⁽²⁶⁾. Muhtemelen bu hastalarda hiç beyin dokusu harabiyeti yoktu. Tamamlanmış atak geçiren hastalarda B.O.S kreatin fosfokinaz değeri yüksek bulunmuş muhtemelen doku nekrozu olduğu düşünülmüştür⁽²⁶⁾. Yapılan bir başka çalışmada serebrovaskuler atak geçiren hastalar hemorajik vaskuler lezyonu olanlar ve nonhemorajik olanlar şeklinde ikiye ayrılmış, serum ve B.O.S'da kreatin fosfokinaz değerleri araştırılmıştır⁽¹⁾. Bu çalışmada Kreatin fosfokinaz yüksek bulundu.

G) Hidrosefali :

Hidrosefalisi olan hastalar, ilerleyici hidrosefalisi olan ve ilerleyici niteliği olmayan hidrosefali şeklinde ikiye ayrılır. Yapılan bir çalışmada değişik nedenlere bağlı ilerleyici hidrosefalisi olanlarda yüksek kreatin fosfokinaz saptanmış, halbuki hidrosefalisinde artma belirtisi olmayanların B.O.S'unda kreatin fosfokinaz görülmemiştir^(2,20).

MATERYAL VE METOD

Bu çalışma Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroşirürji bölümünde yapıldı. Çalışmada Nöroşirürji bölümüne kafa travması ve subaraknoid kanama gibi beyin harabiyeti yapması beklenen intrakranial patolojili 112 hasta ve kontrol grubu olarakta 12 hasta kullanıldı. Esas amacımız kafa travmalarında kreatin fosfokinaz araştırmak olduğu için bu grubtan 100 vaka, subaraknoid kanamadan da 12 vaka kullanıldı. Hastalarda yaş ve cins ayırımı yapılmadı. Hastaların tümüne baş vurdukları gün lomber ponksiyon yapılarak kreatin fosfokinaz aktivitesi ölçümü için B.O.S alındı. Hastalara lokal anestezi altında 18 nolu iğne ile lomber ponksiyon yapıldı ve 5'er cc. B.O.S alındı.

Hastalar şu grublara ayrıldı :

I. Grub : Ağır kafa travmalarında bilgi sayarlı tomografi ve elektrofizyolojik muayene beyin harabiyetinin tespitinde gerekli faydayı sağlar. Küçük yaralanmalarda B.B.T ve elektrofizyolojik muayene yetersizdir (4).

Bu nedenle bu grub hafif kafa travması geçiren ağır nörolojik defisiti olmayan, lomber ponksiyon yapılmasında sakıncası bulunmayan 100 hastadan oluştu. Hastalarda kafa travması nedenleri öğrenildi. Bu açıdan hastalarda herhangi bir ayırım yapılmadı. Hastaların klinik durumları genel bilgiler bölümünde ayrıntıları verilmiş olan Glasgow koma skalasına göre değerlendirildi.

II. Grub : Bu grub subaraknoid kanama geçirmiş 12 hastadan oluştu. Bu hastaların bazılarında anjiyografi yapıldı. Anevrizma tespit edildi. Çoğu travmatik subaraknoid kanama idi. Hastaların klinik du-

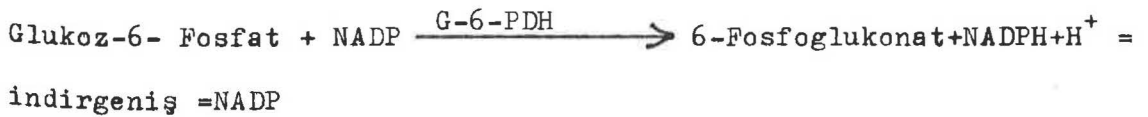
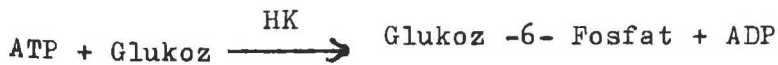
rumları genel bilgiler bölümünde ayrıntıları verilmiş olan Botterell sınıflamasına göre değerlendirildi.

III. Grub :(Kontrol Grub) : Bu grub lomber disk hernisi ön tanısı ile yatırılmış olan ve myelografik tetkike giden,anamnezle- rinde yakın zamanda kafa travması veya subaraknoid kanama geçirdiği öğrenilmeyen 9 hasta ile tetkik amacıyla gelip ancak santral sinir sistemi ile ilgili bir patoloji bulunmayan 3 hasta olmak üzere toplam 12 hastadan oluştu. Myelografik tetkik sırasında kontras madde verilmeden hastaların tümünden B.O.S alındı.

Hastalardan alınan B.O.S örnekleri 520/dak. devirde sant- rifüje edilerek filtrat -4° c da saklanarak biriktirildi. Daha sonra aşağıdaki şekilde kreatin fosfokinaz aktivitesi ve bunun yanı sıra B.O.S protein,Clorür, Glukoz miktarları Dicle Üniversitesi Biyokim- ya bölümünde ölçüldü.

Kreatin fosfokinaz Enzim Aktivitesi Ölçümü :

ASTRA--8, Automated Stat/Routine Analizer isimli oto analizer ile ya- pılmıştır. Bu metod Oliver'in Rosalki, Morin ve Szasz tarafından ge- liştirilmiş metotdur. Kreatin fosfokinazın,ATP yardımıyla kreatinin fosforilasyonunu kataliz esasına dayanır (51).



Reaksiyonların ürünü olan NADPH'ın (Nikotinamid adenin dinukleotid fosfat=koenzim) optik dansitesinin ölçümü ile Kreatin fosfokinaz he- saplanır.(Not:NADPH'ın azalan miktarı CPK. ile doğru orantılıdır.)

CPK. Reaktifi içinde bulunan kimyasal maddeler :

1- ADP	1 mMol/L
2- Kreatin Fosfat	10mMol/L
3- Glukoz	20 mMol/L
4- MgCl ₂ -6H ₂ O	30 mMol/L
5- AMP	10 mMol/L
6- Sistein HCL	5 mMol/L
7- Hekzokinaz (HK)	0.6 U/ml
8- G-6-P dehidrogenaz	0.3 U/ml
9- NADP	0.8 mMol/L

Daha sonra B.O.S'da protein, Clorür ve Glukoz ölçümü yapıldı.

PROTEİN, Sclavodiagnostik KİT kullanılarak Biüret-EDTA metodu ile bakıldı.

CLORÜR, aynı ASTRA-8 otoanalizör cihazında Ag Elektrot metodu ile bakıldı.

GLUKOZ, gene aynı ASTRA-8 otoanalizör cihazında Glukoz oksidaz metodu ile bakıldı.

Sonuçlar, Kafa travması-Kontrol ve Subaraknoid Kanama-Kontrol grubundaki faktörler ikişerli olmak üzere ayrı ayrı örnek hacimleri için iki ortalamayı test eden STUDENT'S t testi ile analiz edilerek istatistiksel anlamlılık araştırıldı.

B U L G U L A R

I.GRUB : Bu hastaların en genci 1, en yaşlısı 70 yaşındaydı. Hastalardan 75'i erkek, 25'i kadındı. Hastaların 47'i Düşme, 33'ü Trafik kazası, 19'u Darp, 1'risi ise Attepmesi nedeni ile kafa travmasına maruz kalmıştı. Hastaların müracaat tarihlerinde yapılan nörolojik incelemelerindeki bulgularına göre Glasgow koma skalasına uygun sınıflamaları yapıldı. 21 hasta 15,36 hasta 14, 23 hasta 13, 14 hasta 12, 1 hasta 11, 2 hasta 10, 1 hasta 9, 1 hasta 8, 1 hasta 7 puanlı olarak değerlendirildi. Rutin radyolojik incelemelerde 19 hastada lineer kırık, 12 hastada basit çökme kırığı saptandı. Diğer hastaların kafa grafileri normal sınırlar içindeydi. 88 hasta konservatif, 12 hasta cerrahi tedavi gördü. 86 hasta şifa ile 13 hasta salah ile taburcu edilirken 1 hasta exitus oldu. Vakaların hepsinde de kreatin fosfokinaz değerleri ölçüldü. 4 hastada kreatin fosfokinaz aktivitesi tespit edilmedi. Diğer hastaların kreatin fosfokinaz enzim değerleri 1 ile 216 Ü/ml arasında bulundu. (33.53 ± 4.528). Aynı örneklerle çalışılan protein değerleri ise 16 ile 400 %mg arasında değişiyordu. (92.55 ± 8.517). Gene aynı örneklerle çalışılan clorür değerleri 112 ile 145 mEq/L arasında (125.31 ± 0.8752), Glukoz değerleri 30 ile 136 %mg arasında (81.60 ± 1.7535) değişiyordu. (TABLO 2,3,4,5,6,7,8,9)

II. GRUB : Hastalardan en küçüğü 8, en büyüğü 60 yaşındaydı. 10 hasta erkek, 2 hasta kadın idi. Hastaların baş vuru anlarındaki klinik

bulgularına göre 6 hasta Botterell I, 3 hasta Botterell II, 2 hasta Botterell III, 1 hasta Botterell IV olarak değerlendirildi. Hastalardan birisinde anevrizma saptandı, 3 tanesi BBT'ye sevk edildi, 8 hasta travmatik subaraknoid kanama idi.

Kreatin fosfokinaz değerleri bir hastada saptanmadı. Kalan 11 hastada 4 ile 397 Ü/ml arasında ($58.166 \bar{+} 32.49$) idi. Protein değerleri 21 ile 275 %mg arasında ($153.83 \bar{+} 27.966$), Clorür değerleri 100 ile 131 mEq/L arasında ($121.81 \bar{+} 2.43$), Glukoz değerleri 29 ile 185 %mg arasında ($66.91 \bar{+} 11.496$) bulundu. Hastaların 2 tanesi şifa ile, 5 tanesi salah ile taburcu edildi. 1 tanesi exitus oldu. (TABLO 10)

III. GRUB : (Kontrol Grubu). Bu hastalar 19 ile 65 yaş grubu arasında 7 erkek 5 bayan hastadan meydana geliyordu. 2 hastada kreatin fosfokinaz aktivitesi tespit edilmedi. Diğer 10 hastada 1 ile 7 Ü/ml arasında değişen kreatin fosfokinaz aktivitesine raslandı. Normalde hiç olmaması gerekirken azda olsa kreatin fosfokinaz aktivitesi bulunmasının nedeni belkide disk hernilerinde de azda olsa kreatin fosfokinaz ortaya çıkabiliyor diye düşündük.

Protein değerleri ise 24 ile 59 %mg arasında ($33.16 \bar{+} 2.986$), Clorür değerleri 79 ile 141 mEq/L arasında ($126.25 \bar{+} 4.60$), Glukoz değerleri 49 ile 82 %mg arasında ($63.33 \bar{+} 2.950$) değişiyordu. (TABLOXIII)

İstatistikî Değerlendirme Bulguları:

TABLO 1

C.P.K. , Protein, Clorür, Glukoz Değerlerinin Aritmetik Ortalaması(X), Standart hataları(SH), Vaka sayıları(n).

İSİM	KAFA TRAVMASI			S.A.K.			KONTROL GRUBU		
	\bar{X}	SH	n	\bar{X}	SH	n	\bar{X}	SH	n
C.P.K.	33.53	4.528	100	58.166	32.49	12	3.75	0.675	12
PROTEİN	92.55	8.517	100	153.83	27.966	12	33.16	2.986	12
CLORÜR	125.31	10.8752	100	121.81	2.43	12	126.25	4.60	12
GLUKOZ	81.60	1.7535	100	66.91	11.496	12	63.33	2.950	12

Üç gruptaki faktörlerin ortalama değerlerinin birbirine göre farklılığı, iki ayrı örnek hacmindeki ortalamalarının karşılaştırılmasında kullanılan "Student's t testi" ile analiz edildi. Alternatif hipotezler, subarakneid kanama ve kafa travmasındaki ortalama değerlerinin kontrol grubundaki ortalamalara göre daha fazla olduğu hakkında kurulmuş tek yönlü hipotezler şeklinde düzenlendi.

TABLO II. Üç Grubtaki Kreatin Fosfokinaz, Protein, Clorur ve Glukoz Faktörlerinin Birbirine Göre İstatistiksel Olarak Karşılaştırma Sonuçları.

KARŞILAŞTIRILAN GRUBLAR		ARİTMETİK ORTALAMALARIN FARKI	t_H	P
KAFA TRAVMASI	KONTROL			
C.P.K.	C.P.K.	29.78	6.504	$P < 0.001$
PROTEİN	PROTEİN	59.39	6.580	$P < 0.001$
CLORUR	CLORUR	0.94	0.200	$P > 0.05$
GLUKOZ	GLUKOZ	15.27	5.323	$P < 0.001$
S.A.K.	KONTROL			
C.P.K.	C.P.K.	54.416	1.674	$P > 0.05$
PROTEİN	PROTEİN	120.67	4.290	$P < 0.001$
CLORUR	CLORUR	4.44	0.853	$P > 0.05$
GLUKOZ	GLUKOZ	3.58	0.302	$P > 0.05$

Tablo II de görüldüğü gibi kafa travması-kontrol ve subaraknoid kanama - kontrol grubundaki faktörler ikişerli olmak üzere ayrı ayrı örnek hacimleri için iki ortalamayı test eden STUDENT'S t TESTİ ile analiz edildiler.

Araştırmamızın esas amacını oluşturan kafa travmalarındaki kreatin fosfokinaz değerleri ile kontrol grubundaki kreatin fosfokinaz değerlerinin ortalamalarının istatistiksel olarak birbirinden önemli derecede farklılık gösterdiği kanıtlanmış oldu. ($P < 0.001$).Gene kafa travmalarındaki protein ve glukoz ortalama değerlerinde de kontrol grubundaki protein ve glukoz ortalama değerlerine göre önemli derecede farklılık gösterdiği saptandı ($P < 0.001$).Kafa travmalarındaki Clorür değerlerinde kontrol grubuna göre farklılık görülmedi ($P > 0.05$)

Subaraknoid kanamadaki protein değerleri kontrol grubuna göre farklılık gösterdiği saptandı.Ancak subaraknoid kanamadaki kreatin fosfokinaz ortalama değerleri kontrol grubundaki kreatin fosfokinaz ortalama değerlerine göre farklılığı yüksek olmasına rağmen kullanılan STUDENT'S t TESTİ sonucu önemsiz olduğu görüldü. ($P > 0.05$) Bunun nedeni subaraknoid kanama grubunu teşkil eden hastalarda ölçülen kreatin fosfokinaz değerlerinin standart sapmalarının yüksek olduğu kanısına varıldı (32.49).Ayrıca subaraknoid kanama - kontrol grubuna göre Clorür ve Glukoz ortalama değerleride önemsiz bulundu ($P > 0.05$)

TABLO III.

ŞİFA	ŞİFA	PROZOR	ŞİFA	ŞİFA	ŞİFA	ŞİFA	ŞİFA	ŞİFA	ŞİFA	ŞİFA	ŞİFA	ŞİFA	ŞİFA	ŞİFA
ŞİFA	ŞİFA	ŞİFA	ŞİFA	ŞİFA	ŞİFA	ŞİFA	ŞİFA	ŞİFA	ŞİFA	ŞİFA	ŞİFA	ŞİFA	ŞİFA	ŞİFA
1	H.G.	12192	58	Er.	Trafik Kazası	15	Normal	Aynıgün	1	30	127	86	Konservatif	Şifa
2	G.A.	12093	2	K	Düşme	13	Normal	Aynıgün	4	22	122	106	Konservatif	Şifa
3	A.S.	12189	7	Er.	Trafik Kazası	12	Normal	Aynıgün	8	131	128	90	Konservatif	Şifa
4	M.D.	12281	5	Er.	Düşme	15	B.Çökme Kırığı	Aynıgün	5	32	125	95	Cerrahi	Şifa
5	M.K.	12263	4	Er.	Düşme	15	Normal	Aynıgün	2	22	127	69	Konservatif	Şifa
6	H.A.	12270	20	K	Darp	13	Normal	Aynıgün	38	89	126	73	Konservatif	Şifa
7	N.A.	12293	6	Er.	Trafik Kazası	12	Linear Kırık	Aynıgün	148	215	128	95	Konservatif	Salah
8	K.Ö.	12301	15	Er.	Trafik Kazası	10	Linear Kırık	Aynıgün	119	230	126	102	Konservatif	Salah
9	R.U.	12311	4	Er.	Düşme	13	Normal	Aynıgün	135	175	125	81	Konservatif	Salah
10	U.D.D.	12336	8	Er.	Düşme	14	Normal	Aynıgün	105	175	135	72	Konservatif	Salah
11	V.K.	8580	6	Er.	Trafik Kazası	12	Normal	Aynıgün	73	180	122	117	Konservatif	Şifa
12	G.K.	12385	3	K	Düşme	15	Linear Kırık	Aynıgün	11	75	128	56	Konservatif	Şifa

STRA	ŞİŞE	ТОКОЛОК	ŞİŞE	SNÇD	ÇALIŞMA DURUMU	NOJSHIŖ	X - RAY	TRAVMA-PT HARET SİRE	C. P. E. DEĞERİ % III	PROZENT DEĞERİ % III	CLORIK DEĞERİ % III	GLUKOZ DEĞERİ % III	ÇALIŞMA DURUMU	ŞİŞE
13	Ö.K.	12400	37	Er.	Düşme	15	Normal	Aynıgün	6	65	127	89	Konservatif	Şifa
14	M.S.	12476	42	Er.	Trafik Kazası	15	B.Çökme Kırığı	Aynıgün	4	33	128	80	Cerrahi	Şifa
15	E.A.	12467	3	K	Düşme	11	Lineer Kırık	Aynıgün	176	131	134	93	Konservatif	Salah
16	Z.D.	111695	4	Er.	Trafik Kazası	14	Normal	Aynıgün	17	35	133	78	Konservatif	Şifa
17	K.D.	12522	38	Er.	Düşme	13	Normal	Aynıgün	81	225	129	63	Konservatif	Şifa
18	T.F.	111710	7	Er.	Düşme	15	Normal	Aynıgün	4	28	126	68	Konservatif	Şifa
19	M.B.	12534	2	Er.	Düşme	13	Lineer Kırık	Aynıgün	53	220	130	84	Konservatif	Şifa
20	Z.Y.	12572	3	K	Düşme	15	B.Çökme Kırığı	Aynıgün	3	34	131	87	Cerrahi	Şifa
21	M.Ç.	12568	6	Er.	Darp	15	Normal	Aynıgün	2	24	-	79	Konservatif	Şifa
22	M.K.	8701	19	Er.	Darp	14	Normal	Aynıgün	14	27	129	63	Konservatif	Şifa
23	Z.D.	12610	27	K	Trafik Kazası	13	Normal	Aynıgün	74	28	128	92	Konservatif	Şifa
24	K.S.	12585	12	Er.	Trafik Kazası	12	Normal	Aynıgün	4	23	128	63	Konservatif	Şifa

ŞİFHA	ŞİŞİ	PROZOKOL	ŞİFA	CİNS	TRAFİK KAZASI	NOJSHI	X - RAY	TRAFİK KAZASI	TRAFİK KAZASI	C. P. K. DEĞERİ (%)	PROZOKOL DEĞERİ (%)	CLORUR DEĞERİ (%)	ŞİFA	ŞİFA
25	S.D.	12600	20	K	Darp	15	Lineer Kırık	Aynıgün	7	94	131	75	Konservatif	Şifa
26	Y.D.	112124	30	Er.	Trafik Kazası	15	Normal	Aynıgün	3	24	129	72	Konservatif	Şifa
27	S.T.	12677	47	Er.	Trafik Kazası	14	Normal	Aynıgün	35	235	131	89	Konservatif	Şifa
28	B.A.	111394	6	K	Düşme	14	Lineer Kırık	Aynıgün	4	100	133	85	Konservatif	Şifa
29	H.D.	12678	19	Er.	Darp	12	Normal	Aynıgün	27	124	127	68	Konservatif	Şifa
30	Z.Ö.	12669	3	K	Düşme	12	Lineer Kırık	Aynıgün	38	240	125	97	Konservatif	Şifa
31	S.G.	12668	7	K	Düşme	14	Normal	Aynıgün	15	150	118	128	Konservatif	Şifa
32	M.A.	12774	1	Er.	Düşme	13	Lineer Kırık	Aynıgün	36	230	129	115	Konservatif	Şifa
33	E.D.	112537	3	Er.	Trafik Kazası	12	Normal	Aynıgün	51	146	118	127	Konservatif	Şifa
34	D.Ö.	12842	2	K	Düşme	14	Lineer Kırık	Aynıgün	23	31	121	86	Konservatif	Şifa
35	M.Ç.	112561	23	Er.	Darp	15	Normal	Aynıgün	Aktivite Yok	32	128	78	Konservatif	Şifa
36	R.A.	12870	55	K	Düşme	15	Normal	Aynıgün	7	25	114	60	Konservatif	Şifa

ŞİFAS	İSİM	PROZOKOL	ŞİFİ	SNÇ	ÇALIŞTIRILAN	ÇASHT	FAH-X	TRAVMA SİRE	C. P. E. DEĞERİ	BU % ENFİDİ	BU % ENFİDİ	BU % ENFİDİ	ÇEHİZ	ŞİFAS
37	N.Ö.	113646	4	Er.	Düşme	14	B.Çökme Kırığı	Aynıgün	5	35	129	79	Cerrahi	Şifa
38	H.U.	12923	6	Er.	Düşme	13	Normal	Aynıgün	35	240	124	66	Konservatif	Şifa
39	M.D.	12917	55	Er.	Trafik Kazası	13	Normal	Aynıgün	47	245	118	42	Konservatif	Şifa
40	C.B.	12924	6	Er.	Düşme	12	Lineer Kırık	Aynıgün	2	30	128	74	Konservatif	Şifa
41	Z.T.	113659	5	K	Düşme	13	Normal	Aynıgün	61	400	126	81	Konservatif	Şifa
42	S.H.	113662	30	Er.	Darp	14	B.Çökme Kırığı	Aynıgün	3	22	127	82	Cerrahi	Şifa
43	F.G.	13143	45	K	Darp	13	Normal	Aynıgün	1	175	132	70	Konservatif	Şifa
44	S.K.	13238	6	Er.	Düşme	13	Normal	Aynıgün	29	27	128	80	Konservatif	Şifa
45	A.K.Y.	114307	5	Er.	Trafik Kazası	15	Normal	Aynıgün	3	92	130	91	Konservatif	Şifa
46	P.K.	13185	70	Er.	Düşme	13	Normal	Aynıgün	64	56	127	65	Konservatif	Şifa
47	E.K.	13196	5	Er.	Trafik Kazası	13	Normal	Aynıgün	54	75	128	88	Konservatif	Şifa
48	A.B.	13219	30	Er.	Darp	14	Normal	Aynıgün	Aktivite Yok	27	127	96	Konservatif	Şifa

ŞİRH	İSİM	ТОХОЗОНИ	ŞİRH	СНЕС	ТРАВМА ТІПІ	НОЦСИТ	X-RAY	ТРАВМА- ТРАНСІІРЕ	С. П. Ж. ДЕГЕРІ	ПРОЦЕН ДЕГЕРІ %	СЛОНИ ДЕГЕРІ %	СЛОНИ ДЕГЕРІ %	ТЕДІУС	ŞİRH
49	A.O.	13240	45	Er.	Darp	14	Normal	Aynıgün	16	225	126	67	Konservatif	Şifa
50	M.A.	114310	15	Er.	Trafik Kazası	14	Normal	Aynıgün	7	29	127	61	Konservatif	Şifa
51	M.G.	13365	7	K	Darp	12	B.Çökme Kırığı	Aynıgün	49	105	130	83	Cerrahi	Şifa
52	S.T.	13417	7	K	Trafik Kazası	14	Normal	Aynıgün	20	32	128	115	Konservatif	Şifa
53	A.B.	13522	9	K	Düşme	15	Normal	Aynıgün	2	20	112	74	Konservatif	Şifa
54	H.A.	114316	7	K	Düşme	14	Normal	Aynıgün	18	75	125	69	Konservatif	Şifa
55	M.K.	115319	6	Er.	Düşme	14	Normal	Aynıgün	6	16	132	70	Konservatif	Şifa
56	F.H.B.	115885	2	K	Düşme	12	S.Linear Kırık	Aynıgün	120	100	136	92	Cerrahi	Salah
57	O.D.	115893	2	Er.	Düşme	15	Normal	Aynıgün	1	28	132	85	Konservatif	Şifa
58	Ş.M.	115916	15	Er.	Trafik Kazası	15	Normal	Aynıgün	6	28	130	67	Konservatif	Şifa
59	F.P.	13687	6	Er.	Düşme	14	Linear Kırık	Aynıgün	23	29	128	71	Konservatif	Şifa
60	S.E.	115923	5	Er.	Düşme	14	Normal	Aynıgün	22	33	117	110	Konservatif	Şifa

TABLO VIII.

SRHA	ŞİŞE	PROZODOK	ŞİŞE	CİNE	TRAFİK KAZASI	NOŞLON	RAY - X	TRAFİK KAZASI	TRAFİK KAZASI	C. P. E. "DİĞER" DİĞERİ	PROZODOK NEFESİ	C. P. E. "DİĞER" DİĞERİ	TRAFİK KAZASI	TRAFİK KAZASI	ŞİŞE
61	M.F.Ö.	117011	8	Er.	Trafik Kazası	13	Normal	Aynıgün	35	23	131	71	Konservatif	Şifa	
62	K.D.	13927	4	Er.	Düşme	12	S. Lineer Kırık	Aynıgün	107	164	126	78	Cerrahi	Salah	
63	Z.K.	13932	50	Er.	Trafik Kazası	13	Normal	Aynıgün	17	36	130	127	Konservatif	Şifa	
64	Y.A.	116000	16	Er.	Trafik Kazası	13	Normal	Aynıgün	11	27	124	71	Konservatif	Şifa	
65	T.P.	13931	14	Er.	Trafik Kazası	14	Normal	Aynıgün	13	18	128	87	Konservatif	Şifa	
66	R.Ç.	13928	16	Er.	Trafik Kazası	12	Normal	Aynıgün	128	138	123	95	Konservatif	Şifa	
67	A.K.	13929	27	Er.	Trafik Kazası	14	Normal	Aynıgün	17	71	124	97	Konservatif	Şifa	
68	E.Ü.	155647	6	Er.	Düşme	14	Normal	Aynıgün	1	131	125	102	Konservatif	Şifa	
69	M.M.	117069	29	Er.	Darp	15	Normal	Aynıgün	4	31	74	79	Konservatif	Şifa	
70	O.T.	14110	5	Er.	Düşme	13	B. Çökme Kırığı	Aynıgün	35	20	121	74	Cerrahi	Şifa	
71	M.Ş.C.	14167	9	Er.	Trafik Kazası	10	B. Çökme Kırığı	Aynıgün	12	215	123	30	Cerrahi	Şifa	
72	M.K.	14239	25	Er.	Darp	7	Normal	Aynıgün	135	265	138	110	Cerrahi	Exitus	

№	İSİM	PROTOKOL	ŞİFİ	CİNS	TRAUMATİK DURUM	YAŞ	X-RAY	TRAVMATİK SÜRE	C. P. X. DEĞERİ (g/ml)	PROTEİN DEĞERİ (% MG)	GLUKUR DEĞERİ (% MG)	GLUKOZ DEĞERİ (% MG)	TEHİZ	ŞİFAS
73	F.Ç.	118401	30	K	Darp	15	Normal	Aynıgün	Aktivite Yok	23	140	61	Konservatif	Şifa
74	N.Ç.	118443	17	Er.	Düşme	14	Lineer Kırık	Aynıgün	2	27	124	70	Konservatif	Şifa
75	O.S.	118445	9	Er.	Düşme	15	Normal	Aynıgün	4	30	130	77	Konservatif	Şifa
76	E.P.	14328	7	Er.	Düşme	12	Normal	Aynıgün	161	215	123	112	Konservatif	Salah
77	M.Y.	14323	2	K	At Tepmesi	9	Normal	Aynıgün	149	185	123	65	Konservatif	Salah
78	S.Ş.	119167	13	Er.	Düşme	14	Normal	Aynıgün	5	36	130	65	Konservatif	Şifa
79	K.A.	14409	6	Er.	Düşme	14	Normal	Aynıgün	5	114	130	100	Konservatif	Şifa
80	S.D.	119243	60	Er.	Trafik Kazası	13	Lineer Kırık	Aynıgün	16	275	115	75	Konservatif	Şifa
81	M.Ş.	14601	16	Er.	Darp	14	B.Çökme Kırığı	Aynıgün	1	35	123	78	Cerrahi	Şifa
82	H.T.	119358	16	Er.	Trafik Kazası	14	B.Çökme Kırığı	Aynıgün	56	195	123	136	Cerrahi	Şifa
83	O.T.	119371	20	Er.	Trafik Kazası	14	Normal	Aynıgün	Aktivite Yok	36	139	64	Konservatif	Şifa
84	U.Y.	119377	6	Er.	Düşme	14	Normal	Aynıgün	103	28	136	94	Konservatif	Salah

TABLO X.

ŞİRH	ŞİRH	PROZOKOL	ŞİRH	CİNS	TRAUMATI TİPİ	NOZSUT	X - RAY	TRAUMATI HARSI SİRE	C. P. K. DEĞERİ (%)	PROZON DEĞERİ (%)	CLORUR DEĞERİ (%)	TRU ZOXIN (%)	ÇEHİZ	ŞİRH
85	B.A.	120020	20	Er.	Trafik Kazası	15	Normal	Aynıgün	2	24	118	61	Konservatif	Şifa
86	Ö.Ö.	14789	38	K	Trafik Kazası	14	B.Çökme Kırığı	Aynıgün	2	33	120	81	Cerrahi	Şifa
87	A.T.	14474	30	Er.	Trafik Kazası	14	Normal	Aynıgün	5	30	117	75	Konservatif	Şifa
88	Ö.P.	14894	25	Er.	Darp	14	B.Çökme Kırığı	Aynıgün	4	36	126	75	Cerrahi	Şifa
89	İ.H.Ş.	120071	2	Er.	Düşme	13	Normal	Aynıgün	17	245	126	73	Konservatif	Şifa
90	A.K.E.	14910	68	Er.	Darp	13	Normal	Aynıgün	19	142	128	64	Konservatif	Şifa
91	M.D.	120085	40	K	Düşme	14	Normal	Aynıgün	2	18	122	58	Konservatif	Şifa
92	F.Ö.	121072	26	Er.	Darp	14	Normal	Aynıgün	9	29	122	97	Konservatif	Şifa
93	M.A.	121522	16	Er.	Trafik Kazası	14	Normal	Aynıgün	19	36	139	80	Konservatif	Şifa
94	M.D.	318	4	Er.	Düşme	12	Lineer Kırık	Aynıgün	216	120	140	85	Konservatif	Salah
95	G.A.	121255	3	K	Düşme	14	Normal	Aynıgün	1	28	136	63	Konservatif	Şifa
96	G.E.	121570	4	Er.	Düşme	13	Normal	Aynıgün	52	24	126	76	Konservatif	Şifa

SRN	İsm	TOXOLOJİ	Yaş	SNJC	YARANMA TARİHİ	YARANAN YERİ	YARANAN YERİN	YARANAN YERİN	YARANAN YERİN	YARANAN YERİN	YARANAN YERİN	YARANAN YERİN	YARANAN YERİN	YARANAN YERİN
1	M.F.	12371	32	Er.	Aynıgün	II	-	10	225	122	66	Steroid	S.A.K. BBT İçin Sevk	Sevk Edildi
2	S.B.	13517	60	K	Aynıgün	I	+	16	32	121	60	Steroid	Anevrizma	Operasyon İçin Sevk.
3	M.P.	13994	36	Er.	Aynıgün	III	+	129	94	120	52	Steroid	S.A.K.	BBT İçin Sevk Edildi
4	E.Ö.	14741	19	Er.	Aynıgün	III	-	51	275	124	55	Steroid	S.A.K.	BBT İçin Sevk Edildi
5	S.S.	12191	24	Er.	Aynıgün	II	-	15	225	128	59	Konservatif	Travmatik S.A.K.	Salah
6	T.G.	11983	3	Er.	Aynıgün	I	-	11	87	124	68	Konservatif	Travmatik S.A.K.	Salah
7	K.O.	12232	45	K	Aynıgün	I	-	4	65	124	79	Konservatif	Travmatik S.A.K.	Salah
8	N.A.	12564	21	Er.	Aynıgün	II	-	397	235	119	29	Konservatif	Travmatik S.A.K.	Salah
9	A.T.	12883	16	Er.	Aynıgün	I	-	7	21	131	68	Konservatif	Travmatik S.A.K.	Şifa
10	K.G.	114311	25	Er.	Aynıgün	I	-	11	87	127	48	Konservatif	Travmatik S.A.K.	Şifa
11	Ş.D.	12099	15	Er.	Aynıgün	IV	-	47	235	-	185	Konservatif	Travmatik S.A.K.	Exitus
12	M.B.	893	36	Er.	Aynıgün	I	-	-	265	100	34	Konservatif	Travmatik S.A.K.	Salah

TABLO XIII.

SIRA	İsim	NOZOKOL	YAŞ	SEÇ	TAHAT	PROZİN DİSKİ / ml	PROZİN DİSKİ / mg	7/3M PROZİN DİSKİ / ml	7/3M PROZİN DİSKİ / mg
1	M.A.	12022	65	K	Lomber Disk Hernisi	5	25	141	69
2	A.B.	12013	45	K	Lomber Disk Hernisi	5	24	121	68
3	M.Z.M.	13335	65	Er.	Lomber Disk Hernisi	3	47	127	56
4	A.D.	12795	56	Er.	Lomber Disk Hernisi	5	30	130	71
5	S.D.	116463	33	K	Lomber Disk Hernisi	0	30	130	49
6	H.Ö.Ç.	13950	21	Er.	Lomber Disk Hernisi	5	36	126	63
7	Z.İ.	13854	31	K	Lomber Disk Hernisi	2	59	79	52
8	R.E.	14278	27	K	Lomber Disk Hernisi	7	35	136	54
9	A.R.K.	—	1	Er.	Tetkik	3	25	129	82
10	E.K.	12386	30	Er.	Tetkik	3	29	125	56
11	M.Ş.Ş.	14301	20	Er.	Lomber Disk Hernisi	7	26	133	64
12	S.Ç.	13598	19	Er.	Tetkik	0	32	138	76

T A R T I Ő M A

Bu çalışmada kafa travması ve subaraknoid kanama geçiren hastaların B.O.S'daki kreatin fosfokinaz enziminin varlığı ve bu enzim miktarının hastalığın prognozu ile olan istatistiki ilişki- si araştırılmıştır.

Kafa travması sonra serum ve B.O.S'da kreatin fosfokinaz aktivitesi tayinleri konusunda bazı araştırmalar yapılmıştır. Akut beyin harabiyetinden sonra serum kreatin fosfokinaz aktivitesinde artışlar olmaktadır (24,47). Normalde kreatin fosfokinaz beyin enzimi; serumda hiç bulunmamaktadır. Yapılan çalışmalarda kafa travması sonrası kanda bu izoenzim saptanmış ve beyin harabiyetinin bir göstergesi olarak kabul edilmiştir. (19,24,26) Kandaki enzim seviyeleri ile hastaların prognozu arasında bir ilişki olduğu iddia edilmiştir (24,26). Benzer bulgular kafa travması sonrası kreatin fosfokinazı B.O.S'da tayininde de elde edilmiştir (2,3,4).

P. Hans ve arkadaşları (2) kafa travmalı hastalarda yaptıkları çalışmada B.O.S kreatin fosfokinaz değerlerini yüksek bulmuşlardır. Hastanın prognozu ile kreatin fosfokinazın değerleri arasında bir ilişki kurmuşlar, enzim aktivitesini hem travmanın derecesine hemde beyin lezyonunun lokalizasyonuna bağlamışlar, SSS'de doku harabiyeti yapan hadiselerde B.O.S'da anormal kreatin fosfokinaz artışına neden olduğunu kanıtlamışlardır.

G. Florez ve arkadaşları (3) 28 kafa travmalı hastada G.O.T, G.P.T, L.D.H, M.D.H, A.L.D, C.P.K, aramışlar.Kafa travmalı hastalarda ençok kreatin fosfokinaz (CPK) ve LDH'nın belirgin aktiviteli enzimler olduğu kanısına varmışlardır.Ençok CPK'nın arttığını görmüşlerdir. Bu araştırmacılar kreatin fosfokinazın hücrenin içinde; stoplazmada,mycrozomlarda,mitokondride ve nukleusta bulunduğunu, hafif travmalarda veya hafif hücre yaralanmalarında stoplazmadaki enzimlerin,şiddetli yaralanmalarda ise mitokondrial ve çekirdek enzimlerinin de çıktığını iddia etmişlerdir. Yaptıkları araştırmalarda da yaralanmanın şiddeti ile enzim aktiviteleri arasında bir ilişki kurmuşlardır.

Ayrıca aynı araştırmacılar (3,4) kreatin fosfokinazın beyin dokusu harabiyeti geçiren vakalarda ilk 24 saat içinde B.O.S sıvısında en yüksek düzeye ulaştığını,sonra azalıp kaybolduğunu göstermişlerdir.

Bizim çalışmamızda hafif kafa travmalı vakalar klinik durumlarına göre değerlendirilerek ele alınmıştır.Glasgow koma skalasına göre genellikle 12 ile 15 değerindeki vakalar seçilmiştir. Ayrıca hepsinde de lomber ponksiyon ile ilk 24 saat içinde beyin omirilik sıvısı alınmıştır.

Hafif kafa travması geçiren yani pek klinik bulgu vermeyen 100 hastanın 96'sında B.O.S'da kreatin fosfokinazaktivitesi saptanmıştır. Yapılan istatistiksel değerlendirmede de önemli artış olduğu görüldü. Normalde olmayan bu aktivitenin kafa travması sonrası saptanması önemli olup beyin harabiyetini gösterir.

Başta söylediğimiz gibi vakalarımızın Glasgow sınıflama-

sı 12 ile 15 değerindedir.Yani klinik bulguları hafif olan vakalardır. 100 vakalık serimizde 1 tane exitus olup Glasgow değeri 7 idi.Diğer vakalarımızın 12 tanesi salah ile, 87 tanesinde şifa ile taburcu edilmiştir.Salah veya şifa ile taburcu edildi derken şunu amaçlıyoruz:Glasgow koma skalasında 3 klinik bulgu dikkate alınmıştı.Göz açma,Konuşma ve Motor cevap.Bu bulgulardan birisi veya ikisi düzelmemişse veya düzelmesi zamana bağlanarak hasta taburcu edilmişse buna salah ile taburcu edildi diyoruz.Şayet 3 bulguda düzelmişse tam düzelme anlamında şifa ile taburcu edildi diyoruz.Vakalarımızın 12 tanesinde tam düzelme olmayıp salah ile taburcu edilmişlerdir.1 vakamızda exitus olmuştur.Bu 13 vakanın kreatin fosfokinaz değerlerine bakıldığında diğer vakalarımıza oranla yüksek olduğu(100 Ü/ml'nin üzerinde) görülmektedir.Buda gösteriyor ki BOS kreatin fosfokinaz düzeyinin yüksek olması hastanın prognozu açısından önemlidir.

Birçok araştırmacı subaraknoid kanamada BOS kreatin fosfokinaz değerinin arttığını göstermiştir (16,17,39,47,49). Samuel ve arakadaşları (39) subaraknoid kanamalı hastalarda yaptıkları çalışmada BOS kreatin fosfokinaz değerlerini yüksek bulmuşlardır.Hastaların ameliyat sonrası seyri ile BOS kreatin fosfokinaz değerleri arasında bir ilişki olduğunu söylemişlerdir. Ayrıca BOS'da kan bulunmasını BOS enzimini önemli derecede artırmadığını, BOS kreatin fosfokinaz düzeyinin spesifik tanı değerinin olmadığını,SSS'de doku harabiyeti yapan hadiselerde BOS'da anormal kreatin fosfokinaz artışına neden olduğunu,infarkt olmaksızın serebrovaskuler spazmın BOS kreatin fosfokinaz artışına neden olmadığını kanıtlamışlardır.

Wolintz ve arkadaşları (47) subaraknoid kanamada paran- kimal harabiyetin iyi bir göstergesi olarak BOS'daki kreatin fos- fokinaz seviyesi tayinini düşündüler. Teorik olarak subaraknoid mesafede kan varlığı BOS'da kreatin fosfokinaz enziminde önemli yükselmelere neden olmamaktadır. Sadece kanama sırasında BOS'a geçen serum kreatin fosfokinazın dilüsyonu ile artış olur. Masif bir subaraknoid kanamada bile BOS'a birkaç cc. kan geçer. Örne- ğin 5 cc. kanın 200 mü kreatin fosfokinaz kapsadığı düşünülürse bu miktar 100 cc. BOS içinde dilüe olduğunda 2-3 mü/ml BOS krea- tin fosfokinaz artışına neden olur.

Bizim çalışmamızda subaraknoid kanamageçiren grubun BOS kreatin fosfokinaz aktivitesinin kontrol grubuna göre anlam- lı şekilde yüksek olduğu gösterilmiştir. Ancak istatistiksel de- ğerlendirmede kullanılan STUDENT'S t TESTİ sonucu bu değerlerin önemsiz olduğu görüldü ($P > 0.05$). Bunun nedeni olarakta standart sapmalarının yüksek olduğu kanısına varıldı. Bir olgumuzda (Tablo XII, Olgu 8) BOS kreatin fosfokinaz değeri 397 Ü/ml olarak bulun- du. Vaka konservatif tedavi sonucu salah ile taburcu edilmiştir. Bu grupta 12 vaka vardır. 1 vakada kreatin fosfokinaz ölçülemedi. Diğerlerinde kreatin fosfokinaz aktivitesi yüksek bulundu. Bu so- nuçlar kreatin fosfokinaz aktivitesinin beyin dokusu harabiyeti yapan subaraknoid kanama olgularında yükseldiğini göstermektedir. Subaraknoid kanamalı hastaların BOS kreatin fosfokinaz düzeyleri- nin hastanın prognozu açısından istatistiksel değerlendirilmesi daha fazla sayıda olgu üzerinde yapılacak bir çalışmayı gerektir- mektedir. Her ne kadar araştırmamızın dışında isede yaptığımız tet- kiklerden kafa travması geçiren olgularımızın tümünde protein mik- tarı (%47), Glukoz miktarı (%95) oranında arttığı saptanmıştır.

S O N U Ç L A R

- 1 - Normal şartlarda BOS'da kreatin fosfokinaz aktivitesi saptanmamıştır.
- 2- Kafa travmalı ve subaraknoid kanama geçiren hastalarda, dokü harabiyetinin biyokimyasal bir göstergesi olan kreatin fosfokinaz enziminin BOS'da ortaya çıktığı gösterilmiştir.
- 3 - Letarji, Stupor, Lineer kırık, Basit çökme kırığı dışında başkaca bir nörolojik defisit veya klinik patolojisi olmayan hafif yaralanma geçiren hastalarda da ilk 24 saat içinde alınan BOS'da kreatin fosfokinaz ortaya çıkmıştır. Hastaların klinik durumu ve prognozu ile BOS kreatin fosfokinaz düzeyleri arasında bir ilişki olduğu görülmüştür. BOS kreatin fosfokinaz değeri hastanın prognozu tayininde bir gösge olabilir.
- 4 - Subaraknoid kanamada da BOS kreatin fosfokinaz aktivitesi artmış ancak klinik durum ve prognoz arasında bir ilişki olup olmadığı ayrıca istatistiksel değerlendirme yapabilmek için fazla sayıda hastayı kapsayan geniş bir çalışmayı gerektirmektedir.

Ö Z E T

Kafa travması geçirmiş 100 vaka, subaraknoid kanama geçirmiş 12 vaka grubunda BOS kreatin fosfokinaz, protein, Clorür, Glukoz değerleri ölçülerek kontrol grubu ile karşılaştırıldı. Elde edilen bulguların literatür ile uyum gösterdiği saptandı. Buna göre kafa travması ve subaraknoid kanama geçiren hastalarda BOS kreatin fosfokinaz enziminin tayini, doku harabiyetinin biyokimyasal bir göstergesidir.

K A Y N A K L A R

- 1 - Arthur H. Wolintz, Lawrence D. Jacobs, Nicholas Christoff, Misu Solomon and Norman Chernik, Serum and cerebrospinal fluid Enzymes incerebrovascular Disease, Arch Neurol-Vol 20 Jan 1960
- 2 - Changes in cerebrospinal fluid enzyme activity after severe head injury.Diagnostic and prognostic values.Hans P, et al. Acta Anaesthesiol Belg 1984 Mar; 35(1):79-86
- 3 - FLOREZ G., CABEZA A., GONZALES J.M.,GARCÍA J., UCAR S. Changes in serum and cerebrospinal fluid enzyme activity after head injury.Acta neurochir.(Wien) 35, 3-13, 1976
- 4 - NORDBY H.K., URDAL P. The diagnostic value of measuring creatine kinase BB. activity in cerebrospinal fluid following acute head injury.Acta neurochir(Wien),65,93-101,1982
- 5 - Bakay R. AE. MD and Ward A. Jr MD Enzymatic Changes in serum and cerebrospinal fluid in neurological injury.J.Neurosurg 58:27-37, 1983
- 6 - Bartholow,R:Aneurisms of the arteries of the base of the brain:their symptomatology, diagnosis and treatment Amer. J. Med. Sci., 64: 373-386, 1872
- 7 - Bauer J.D.,Ackermann P.G,Toro G, Clinical laboratory Methods 1974,eighthedition 479-480,the C.V.Mosby Company.

- 8 - Becker M. Menzel K:Brain-typical creatin kinase in the serum of newborn infants with perinatal brain damage Acta paediatr scand 67: 177-180, 1978
- 9 - Bell RD,Rosenberg RN,Ting R,et al:Creatine kinase BB. isoenzyme levels by radioimmunoassay in patients With neurological disease. Ann Neurol 3:52-59,1978
- 10 - Bergmeyer,H.U.(ed):Methods of enzymatic Analysis,NewYork: Academic Press,Inc., 1962
- 11 - Botterell,E.H.,Lougheed,W.M.,Morley,T.P.,and Vandewater,S.L: Hypothermia in the surgical treatment of ruptured intracranial aneurysms J. Neurosurg. 15:4-18, 1958
- 12 - Botterell,E.H., Lougheed,W.M.,Scott,J.W., and Vandewater, S.L :Hypothermia and interruption of carotid and vertebral circulation,in the surgical Management of intracranial aneurysms J. Neurosurg., 13: 1-52, 1956
- 13 - Dawson,D,M, Eppenberger,H.M., and Kaplan,N.O.:Creatin kinase Evidence for a dimeric structure. Biochem,biophys. Res. Commun. 21 : 346, 1965
- 14 - Dott,N.M.:Intracranial aneurysmal formations. Clin-Neurosurg 16 : 1-16, 1969
- 15 - Fallopius,G.:Opera omnia...Cui nunedenum accessit tomus secundus...Opera et studio Johan-Petri Maphaei. Francofurtu,A. Wecheli,2 vols., 1600.
- 16 - FLEISHER,G.A.,WAKIM,K:G., and GOLDSTEIN,N.P.:Glutamic-Oxalacetic transaminase and lactic dehydrogenase in serum and cerebrospinal fluid of patients proc. Mayoclin 32 : 188, 1957

- 17 - BRICK, E.: über die Kreatin-Kinase in Liquor cerebrospinalis, Klin Wschre- 45: 973, 1967
- 18 - GHERN, J. B., OLDEWURTEL, H. A., ODOHERTY, D. S., FORSTER, F. M., and SANCHEZ-LONGO, L. P.: Cerebrospinal fluid glutamic-Oxalacetic transaminase activity in neurologic disease. Neurology (Minneap.) 7 : 313, 1957.
- 19 - Hannu Somer, Markku Kaste, Henry Troupp, and ARNE KONTTINEN. Brain Creatine kinase in blood after acute brain injury. Journal of neurology, Neurosurgery, and psychiatry, 1975, 38, 572-576
- 20 - HERSCHKOWITZ, N., and CUMINGS, J. N.: Creatine kinase in cerebrospinal fluid, J. Neurol. Neurosurg. psychiat, 27:247, 1964
- 21 - Jennet, B., Teasdale, G., Braakman, B., et al: Predicting outcome in Individual Patients after Severe Head Injury. Lancet 1:1031-1034, 1976
- 22 - Waste M, Somer H, Konttinen A: Brain-Type creatin kinase isoenzyme occurrence in serum in acute cerebral disorders. Arch Neurol 34:142-144, 1977.
- 23 - MANN, S. H. LEPASOVALP., and Paterson B: Cerebrospinal fluid-glutamic-Oxalacetic transaminase in patients receiving electroconvulsive therapy and in neurologic disease. Neurology (Minneap.) 10-381 1960
- 24 - Narkkukaste, Juha Hernesniemi, Hannu Somer, Matti Hillbom, Aarne Konttinen, creatine kinase isoenzymes in acute brain injury, Neurosurg 55:511-515, 1981.
- 25 - Narkkukaste, MD; Hannu Somer, MD; Aarne Konttinen, MD. Brain-Type Creatin Kinase isoenzyme, Arch Neurol-Vols 34 March.

- 26 - MARTIN, J. NATHAN : creatine phosphokinase in the cerebrospinal fluid, *J. Neurol, Neurosurg. Psychiat.*, 1967, 30, 52.
- 27 - Meritt, H. H : Kafa travmaları Nöroloji. Mars Matbaası, 298-318, 1975
- 28 - MONIZ, E.: L-encephalografie arterielle, son importance dans la localisation des tumeurs cerebrales. *Rev. Neurol.*, 48 : 72-90, 1927
- 29 - Morgagni, G. B.: The seats and causes of Diseases investigated by Anatomy. Alexander, B., transl-New York, Hafner publishing Co., 1960, Vol. 1, PP. 77-78
- 30 - NATHAN, M. J.: Creatine phosphokinase in the cerebrospinal fluid *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* 30:52, 1967
- 31 - Nealon DA, Henderson AR: Studies on creatine kinase Stability and degradation. Presented at the 9 th international symposium on clinical Enzymology, Verona, Italy, 1980.
- 32 - Osler, W.: Aneurism at second bifurcation of the right middle cerebral artery. Rupture, extravasation of blood into the Sylvian fissure, and laceration of substance of the temporo-sphenoidal lobe-Death in 36 Hours. *Path. Rep. Montreal General Hosp.*, 1 : 30-32, 1876-77.
- 33 - Önal, B.: Sinir sistemi Patolojisi. Hacettepe Ün. Tıp Fakültesi Yayınları. 74-80, 1973
- 34 - Özgen, T : Kafa travması. *Katki. Ped. Başasistanlık Bülteni H.Ü.* 2(10) : 393-403, 1981.
- 35 - Paré, A.: Oeuvres complètes d'Ambroise paré, J. F. Malgaigne, 3 vols. Paris, J. B. Bailliere 1940

- 36 - Petit, J.-L.: Traite des Maladies chirurgicales,
123 PP., 1970
- 37 - Quinke, H.: Die Lumbal punktion des Hydrocephalus. Berl. Klin
Wschr., 28:929-933, 1891.
- 38 - Roger M. Katz, MD, and William Liebman, MD, Los Angelen, creatine
phosphokinase Activity in central Nervous system Disorders
infections, Amer J Dis Child/vol 120, Dec 1970.
- 39 - Samuel H. Greenblatt, Cerebrospinal fluid creatine phosphoki-
nase in acute subarachnoid hemorrhage, J. Neurosurg. Volume
44. January. 1976
- 40 - Sherwin A. L., J. W. Norris. and J. A. Bulchke, spinal fluid creati-
ne kinase in neurologic disease, Neurology/Volume/october-
1969-993-999.
- 41 - Somer H. Kaste N. Troupp H. et al: Brain creatine kinase in
blood after acute brain infury. J. Neurol Neurosurg psychiatry
380 572-576, 1975.
- 42 - Tanzer, M. L., and Gilvarg, C.: Creatine and creatine kinase
Measurement, J Biol chem 234:3201-3204 (Dec) 1959.
- 43 - Tietz N. W., Fundamentals of clinical chemistery 1976-373
"Determination of CSF protein by ultraviolet spectrophoto-
metry".
- 44 - (Plasma variations in severe head injuries: prognosis and
post-travmatic surveillance. I. Enzymes) Bourguignat A, etal.
Pathol Biol (Paris) 1983 Dec; 31(10):829-32 (Eng. Abstr)
- 45 - Wakim, K. G., and Fleisher, GA: The Effect of Experimental cereb-
ral infarction on Transaminase Activity in serum, cerebrospi-
nal fluid and infarcted Tissue. Mayo clin proc 31:391-399
(June 27) 1956

- 46 - Cerebrospinal fluid aldolase, lactate and creatine phosphokinase in the differential diagnosis of meningitis and meningoencephalitis. Guindis, et al. Trop Geogr Med 1982:34(4):347-51.
- 47 - Wolintz AH., Jacobs DD. Christoff N: Serum and cerebrospinal fluid enzymes in cerebrovascular disease. Creatine phosphokinase, aldolase, and Lactic dehydrogenase. Arch Neurol 20:54-61, 1969.
- 48 - Youmans Julian B, Neurological Surgery, Volume two, 731.
- 49 - Tourtelotte, W.W. Metz, L.N., Bray, E.R., and De Jong, B.N.: Spontaneous subarachnoid hemorrhage; factors affecting the rate of clearing of the cerebrospinal fluid. Neurology (Minneapolis) 14:301-306, 1964.
- 50 - Walton J.N.: Subarachnoid hemorrhage-Edinburgh, E. Ves. Livingstone Ltd., 1956 P.2,
- 51 - Oliver: Biochem., 61:116 (1962) Rosalki, SB: J. Lab. Med. 69:696. 1967.