

Farklı Tipteki Epileptik Nöbetler ve Vasovagal Senkop Ayırıcı Tanısında Serum Kreatin Kinaz ve Kan Gazlarının Önemi

Dr. Ayşenur Taş

Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı

Dr. Sinan Gürsoy

Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anestezi-Reanimasyon Anabilim Dalı

Dr. Ertuğrul Bolayır

Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı

Dr. Ömer Doğan

Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları ve Tüberküloz Anabilim Dalı

Dr. Kerim Yılmaz

Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, Acil Servis Anabilim Dalı

İletişim:

Dr. Ayşenur Taş

Cumhuriyet Üniversitesi, Tıp Fakültesi

Nöroloji Anabilim Dalı

· 58140, SİVAS

Tel : 0346 219 10 10 / 2240

Fax : 0346 219 12 84

e-mail:atas@cumhuriyet.edu.tr

Farklı Tipteki Epileptik Nöbetler ve Vasovagal Senkop Ayırıcı Tanısında Serum Kreatin Kinaz ve Kan Gazlarının Önemi

ÖZET Bu çalışmada serum kreatin kinaz seviyesinin ve arteriyel kan gazları ölçümünün farklı tip epileptik nöbetler ve senkop ile ayırıcı tanısında önemini araştırdık.

Bu amaçla çalışmaya 20 generalize tonik klonik nöbet, 15 basit parsiyel nöbet, 15 vasovagal senkop ve 15 sağlıklı kontrol grubu dahil edildi. Hasta ve kontrollerden postiktal 1. saat ve 24. saatlerde serum

kreatin kinaz ve arteriyel kan gazları (pCO_2 , pO_2 , pH) çalışıldı.

Kreatin kinaz seviyesi postiktal 1. saatte gruplar arasında farklılık göstermedi ($p>0.05$). 24. saatte ise kreatin kinaz seviyesi generalize tonik klonik nöbet grubunda diğer gruplar ve kontrollere göre anlamlı derecede yüksekti ($p<0.05$). Basit parsiyel nöbet ve senkop grupları ve bu grupların kontrollerle aralarında farklılık saptanmadı ($p>0.05$). Gruplar arasında kan gazı değerleri bakımından 1. ve 24. saatlerde istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmadı ($p>0.05$).

Anahtar Kelimeler:

The Importance of Serum Creatine Kinase and Blood Gases in Differential Diagnosis of different types of Epileptic Attacks and Vasovagal Syncope

ABSTRACT In the present study we investigated the importance of serum creatine kinase levels and blood gases in differential diagnosis of different types of epileptic attacks and the syncope. The study consisted of 20 generalized tonic clonic seizure, 15 simple partial seizure, 15 vasovagal syncope and

15 healthy control. Serum creatine kinase and arterial blood gases (pCO_2 , pO_2 , pH) of all the subjects were measured in the 1st hour and 24th hours of postictal period.

Creatine kinase levels were found to be increased significantly in generalized tonic clonic group at 24th hour ($p<0.05$). However, there was no statistical difference between the groups of syncope and simple partial seizure. Regarding the blood gas pressures, there was not a statistically significant difference among the groups at 1st and 24th hour measurements ($p>0.05$).

Key Words:

GİRİŞ

Epilepsi, gri cevherdeki nöronların ani, aşırı, lokal deşarjlarıdır. Kronik , rekürren nöbetlerle karakterizedir. Epileptik hastada iki farklı durum söz konusudur. Bir normal durum ve bir de aniden ortaya çıkan patolojik durum (1).

Senkop, ani olarak ortaya çıkan bilinç kaybı nedenleri arasında en sık görülenlerden biridir. Serebral perfüzyonun ani ve kritik derecede azalması sonucu meydana gelir. Senkoba yol açan nedenler çeşitli olup adölesan ve genç yetişkinlik döneminde özellikle yaygın olarak görülmektedir (2).

Kreatin Kinaz (KK), adenozin trifosfat ile kreatinin reversibl fosforilasyonunu katalize eden bir dimerdir. En fazla çizgili kaslarda, kalp kası, beyin, diafragma ve böbrekte bulunur (3).

Gerek epilepsi gerekse senkop atağı geçiren bir hasta bilinç kaybı ile acil servise başvurabilir. Her iki durumun birbirinden kısa sürede ayrılması oldukça önemlidir. Çünkü kesin tanı sonrası acil ve etiyolojiye yönelik olarak tedaviye hemen başlanması gerekir.

Epilepsi ve senkop tanısında anamnez ve kliniğin yanısıra ne tür yardımcı laboratuvar

metodlarının kullanılabilceği uzun zamandır araştırılmaktadır. Bu amaçla serum KK seviyesi üzerine yıllardır önemli çalışmalar yapılmıştır (4-6). Serum KK seviyesinin epileptik nöbet sonrası arttığı genel olarak kabul görmüş olsa da senkop ayırıcı tanısı üzerine yapılan çalışmalar daha kısıtlıdır.

Bilinç kaybıyla acil servise başvuran hastalarda kan gazlarının ölçümü de önemli bilgiler verebilir. Daha önce yapılan bir çalışmada GTKN'de venöz kanda laktat düzeyinin arttığı saptanmıştır. Ancak bu artış senkop grubunda saptanmamıştır (7). Bu nedenle bilinç kaybı etyolojisini kısa sürede belirlemek için hastanın kangazları değerleri yararlı sonuçlar verebilir. Bu konuda yapılan çalışmalar ise daha kısıtlıdır ve çok fazla irdelenmiş değildir.

Bu çalışma, GTKN ve Basit parsiyel nöbetlerle senkop sonrası serum KK ve arteriyel kan gazlarının ölçümünün ayırıcı tanıda değerlerini araştırmak amacıyla planlanmıştır.

MATERYAL - METOD

Çalışmaya 20 GeneralizeTonik Klonik Nöbet (GTKN) (11 kadın, 9 erkek), 15 basit parsiyel nöbet (BPN) (7 kadın, 8 erkek), 15 vazovagal senkop (9 kadın, 6 erkek) tanısı almış hasta ve 15 sağlıklı kontrol (7 kadın, 8 erkek) dahil edildi. Tüm hasta ve kontroller çalışma hakkında bilgilendirilerek izin alındı.

Nöbet açısından ayrıntılı anamnezleri alınan ve sistemik, nörolojik, kardiyolojik muayeneleri yapılan hastaların Elektro Ensefalografi (EEG) ve Bilgisayarlı Beyin Tomografi (BBT)'leri çekildi. Rutin biyokimya ve elektrolit değerleri çalışıldı. Travma geçiren, ağır egzersiz yapan, son bir hafta içinde nöbet geçiren, sık intramuskuler enjeksiyon yapılan hastalar, kronik obstrüktif akciğer hastalığı olanlar, aktif akciğer enfeksiyonu bulunanlar, kalp yetmezlikli hastalar çalışma kapsamına alınmadı.

Tüm hastaların ve kontrollerin nöbet bitiminden sonraki ilk bir saat içinde KK incelemesi için venöz kan örnekleri alındı ve arteriyel kan gazları (pO₂, pCO₂, pH) çalışıldı. Aynı gruplara nöbet bitiminden sonraki 24. saatte tekrar KK ve arteriyel kan gazları çalışıldı. Nöbetten sonraki ilk bir saat içinde bakılan KK ve kan gazları KKI, pO₂I, pCO₂I ve pH I olarak, 24. saatteki örnekler

ise KKII, pO₂II, pCO₂II, pHII olarak isimlendirildi.

KK seviyeleri Tecnichon RA/XT cihazı ile colorimetrik yöntemle bakıldı. Kan gazları ise Radiometer, ABL 700, Copenhagen, Denmark cihazı ile bakıldı.

İstatistiksel olarak tüm grupların değerlerinin karşılaştırılmasında Kruskal-Wallis varyans analizi, grupların ikişerli olarak değerlerinin karşılaştırılmasında Mann-Whitney U testi, her bir grubun kendi içindeki I ve II. değerlerin karşılaştırılmasında ise Wilcoxon testi uygulandı.

BULGULAR

GTKN grubunun yaşları 17 ile 62 arasında olup yaş ortalamaları 39.81.03 idi. Basit parsiyel nöbet grubunun yaşları 29 ile 65 arasında olup yaş ortalamaları 40.2 0.6 idi .Senkop grubunun yaşları 25 ile 60 arasında olup yaş ortalamaları 38.7 1.4 idi . Kontrol grubunun yaşları 26 ile 60 arasında olup yaş ortalamaları 39.10.1 idi. Grupların yaşları arasında istatistiksel farklılık yoktu (p0.05).

Herbir grubun KKI ve KKII düzeyleri kendi içinde değerlendirildiğinde GTKN grubunda KKI ve KKII düzeyleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı (p0.05). BPN, senkop ve kontrol gruplarında ise KKI ve KKII düzeyleri anlamlı farklılık göstermedi (p0.05) (Tablo 1).

Tüm grupların serum KKI düzeyleri ikişerli gruplar halinde incelendiğinde GTKN, BPN, senkop ve kontrol grupları arasında anlamlı farklılık bulunmadı (p0.05). Ancak KKII açısından GTKN grubunun hem BPN hem senkop hem de kontrol gruplarından istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu saptandı (p0.05). BPN, vazovagal senkop ve kontrol gruplarının KKI ve KKII düzeylerinde bu farklılık saptanmadı (p0.05) (Tablo 1).

Bu gruplar arteriyel kan gazları yönünden değerlendirildiğinde ise, tüm grupların kendi içlerinde hem pH I, pCO₂I, pO₂I, hem de pHII, pCO₂II, pO₂II düzeyleri açısından istatistiksel fark yoktu (p>0.05). Grupların ikişerli olarak karşılaştırılmasında tüm gruplar açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık tespit edilmemiştir (p>0.05) (Tablo 2).

Tablo 1: Grupların KKI ve KKII düzeyleri

GRUPLAR	KKI	KKII
GTKN	92.11±0.82	270.42±2.78
BPN	89.16±1.79	91.33±0.41
VVS	86.19±2.33	88.20±3.71
KONTROL	85.3±52.67	85.20±2.51

GTKN: Generalize tonik-klonik nöbet,
BPN: Basit parsiyel nöbet, **VVS:** Vasovagal senkop.

GTKN geçiren hastalarımızın 24. saatteki serum KK seviyeleri, kontrol ve diğer hasta gruplarından yüksek bulunmuştur .BPN ve senkop gruplarında ise KK seviyesinde yükselme saptanmamıştır.Bu sonuçlar daha önceki çalışmalarla uyumlu gözükmektedir. Bunun dışında bizim çalışmamızda ilk bir saat içinde ve 24 saat KK düzeylerinde farklılık tespit edilmiştir. Yani GTKN'de KK seviyesi nöbet sonrası erken dönemde yükselmemiştir ama 24. saatte yüksek bulunmuştur. Bu durum daha önce yapılan çalışmalarla genel olarak uyumlu gözükmektedir (8,10,12).

Libman ve ark. Epileptik ve epileptik olmayan bilinç kayıplarında KK düzeyi açısından anlamlı fark bulmuşlardır (9). Yine Neufeld ve ark. GTKN

Tablo 2: Grupların 1. ve 24. saatlerdeki kan gazları değerleri

GRUPLAR	PO2 (I)	PCO2 (I)	PH (I)	PO2 (II)	PCO2(II)	PH(II)
GTKN	81±7	42±3	7.36±0.03	85±7	41±2	7.37±0.03
BPN	88±8	40±4	7.39±0.04	86±7	41±	7.39±0.02
VVS	86±7	41±3	7.37±0.03	83±5	40±1	7.36±0.06
KONTROL	84±4	40±2	7.39±0.02	86±4	39±2	7.37±0.02

TARTIŞMA

GTKN'de serum KK seviyesinin yüksek olduğu ilk kez 1970'li yılların sonunda saptanmıştır (4). Daha sonra konu üzerinde yapılan çalışmalar bu sonucu desteklemiştir (5,8). Libman ve ark. Generalize nöbetlerden sonra serum KK seviyesinin arttığını saptamışlar ve KK seviyesinin geçici bilinç kayıplarının ayırıcı tanısında önemli bir kriter olduğundan bahsetmişlerdir (9). Yapılan bir başka çalışmada ise parsiyel nöbetlerde bu artışı bulamamışlardır (10).

Senkop ve epileptik nöbet sonrası KK seviyelerini inceleyen çalışmalar da vardır (9,11). Bu çalışmalar serum KK düzeylerinin postiktal dönemde senkop ataklarına göre daha anlamlı yükseldiğini ortaya koyar niteliktedir.

ile senkop ayırıcı tanısında KK seviyesinin özellikle ilk gün içerisinde anlamlı olduğunu vurgulamışlardır (11). Bu sonuçlar bizim sonuçlarımızla uyumludur.

Kan gazları açısından durumu değerlendirdiğimizde ise, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı. Ancak GTKN grubunda 1. saat pCO2 değerleri diğer gruplara göre hafif yüksek veya üst sınırdaki sayılabilir. Ama bu, istatistiksel olarak anlamlı değildir. Bu durum akut bilinç kaybı ve konvülsyonla gelen hastanın yüksek derecede oksijenize edilmesinden kaynaklanıyor olabilir. Hazouard ve arkadaşları GTKN'de asidoz yönünde bir bozulma saptamışlardır (7). Bizim çalışmamızda istatistiksel

anlamlılık bulamayışımızın sebebi hasta sayımızın az olması ile ilgili olabilir. Ayrıca nöbet sonrası 1. saat içinde değil de daha kısa süre içinde kan gazları değerlerinin bakılması gerekebilir.

Bugüne kadar yapılan çalışmalar genellikle farklı epileptik nöbetlerin ayırıcı tanısında serum KK düzeylerini karşılaştırmıştır. Ancak epileptik nöbetlerin diğer geçici bilinç kayıplarından da ayırt edilmesi önemlidir. Çünkü bu durum acil servislere başvuran hastalarda önemli bir sorundur.

Normal bir KK seviyesi epileptik bir nöbeti ekarte ettirmeyecektir. Ancak yüksek KK seviyeleri bizi tanıya daha kısa sürede götürecektir ve ayırıcı tanıyı kolaylaştıracaktır. Serum KK seviyesinin ölçümü oldukça kolay, pratik ve faydalı bir yöntemdir. Aynı şekilde Kan gazlarının da bilinç kaybıyla acile başvuran bir hastada ayırıcı tanıda kullanılabilir. Oldukça faydalı bir yöntem olduğu inancındayız. Ancak mümkün olan en kısa sürede ayırıcı tanının nasıl yapılabileceği konusunda daha kapsamlı çalışmalara ihtiyaç vardır.

KAYNAKLAR

1. Schwartzkroin PA: Origins of the epileptic State. *Epilepsia* 1997; 38(8): 853-858.
2. Meritt.Walter G. Badley, Robert B. Daroff, Gerald M. Fenichel, C. David Marsden. *Neurology in Clinical Practice*. Second Edition, Butterworth-Heinemann-1996; 12,14.
3. Tielz NW. *Fundamentals of clinical Chemistry*. Saunders, Philadelphia-1976.
4. Glotzer PF. Creatin kinase in serum after generalized seizures. *Arch Neurol*. 1979; 36: 361.
5. Chesson AL, Kasarskis Ej. Serum creatin kinase elevations after seizures. *JAMA*. 1980; 244: 2414-2415.
6. Chadwick D. Diagnosis of epilepsy. *Lancet* 1990; 336: 291-295.
7. Hazouard E, Dequin PF, Lanotte R, Legras A, Ferrandiere M, Perratin D. Loosing concouiness; role of venous lactate levels in the diagnosis of convulsive crises. *Presse Med* 1998; 27(13): 604-607.
8. Chesson AL, Kasarskis Ej, Smal VW. Postictal elevations of serum creatin kinase level. *Arch Neurol* 1983; 40: 315-317.
9. Libman MD, Potvin L, Coupal L, Grover SA. Seizure vs. syncope: serum creatine kinase in the emergency department. *J Gen Intern Med* 1991; 6(5):408-412.
10. Wyllie E, Leunders H, Pipperger C. Postictal serum creatin kinase in the diagnosis at seizure disorders. *Arch Neurol* 1985; 42: 123-126.
11. Neufeld MY, Treves TA, Chistik V, Korczyn AD. Sequential serum creatine kinase determination differentiates vasovagal syncope from generalized tonic-clonic seizures. *Acta Neurol Scand* 1997; 95(3): 137-139.
12. Chesson AL, Kasarskis Ej. Serum creatin kinase elevations after seizures. *JAMA* 1980; 244: 2414-2415.