

Ezilme sendromu

The crush syndrome

Lale Sever

İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Nefrolojisi Bilim Dalı, İstanbul, Türkiye

Özet

Ezilme sendromu, travmaya bağlı rabdomiyoliz sonucunda ortaya çıkan ve pek çok dahili ve cerrahi komplikasyona yol açan sistemik bir hastalıktır. Ezilme sendromuna bağlı akut böbrek yetersizliğinin (ABY) patojenezi iki başlık altında incelenebilir: 1) Rabdomiyoliz ve 2) Rabdomiyoliz zemininde ortaya çıkan ABY. Kasların basıya uğraması (baromiyopati) rabdomiyolize neden olur. Rabdomiyoliz terimi çizgili kas hücrelerinin bütünlüğünün bozulup, içindeki maddelerin dolaşıma geçmesini ifade eder. Öte yandan sodyum, klorür ve su da kas hücresi içine girer ve hücre şişmesi (kompartman sendromu) ortaya çıkar. Rabdomiyoliz zemininde ABY'nin gelişiminde çeşitli etmenlerin etkisi vardır. Bunlar içinde en önemlisi, kompartman sendromunun yol açtığı hipovolemi nedeniyle böbrek perfüzyonunun bozulmasıdır. Kas travması olan tüm olgularda ezilme sendromu ve ABY ortaya çıkmaz. Bu sendrom çocuklarda daha da nadirdir. Rabdomiyolizin en önemli belirteci serum kreatin fosfokinaz düzeyinin yükselmesidir. Öte yandan en hayati laboratuvar bulgusu hiperkalemidir. Tıbbi girişimler açısından ABY'nin önlenmesi çok önemlidir. Bu amaçla hastalara uygun sıvı desteğinin yapılması gerekir. Akut böbrek yetersizliği olan ezilme sendromlu hastalarda en etkili tedavi seçeneği hemodiyalizdir. (*Türk Ped Arş 2009; 44: 43-7*)

Anahtar kelimeler: Çocuklar, depresyon, ezilme sendromu

Summary

Crush syndrome is a systemic disorder resulting from trauma-associated rhabdomyolysis that causes several medical and surgical complications. Pathogenesis of crush syndrome-related acute renal failure (ARF) can be studied under two headings: 1) Rhabdomyolysis, and 2) ARF on the basis of rhabdomyolysis. Compression of the muscles (baromyopathy) induces rhabdomyolysis. The term rhabdomyolysis points out to the disintegration of striated muscles, which results in the release of muscular cell contents into the circulation. On the other hand sodium, chloride, water and calcium diffuse into the muscle cell, and cellular swelling, "compartment syndrome", occurs. Various factors contribute to the development of ARF on the basis of rhabdomyolysis. Among these the most important one is impairment of renal perfusion as a result of hypovolemia due to compartment syndrome. The crush syndrome and ARF do not necessarily develop in all cases who suffer from muscle trauma. This syndrome is observed relatively rarely in children. The most useful indicator of rhabdomyolysis is an increase in serum creatine phosphokinase level. On the other hand the most critical laboratory abnormality is hyperkalemia. Considering the medical interventions, prophylaxis of ARF is vital. Fluid replacement is the most important measure for this goal and intermittent hemodialysis is the most effective modality for the treatment of the crush patients with ARF. (*Turk Arch Ped 2009; 44: 43-7*)

Key words: Children, crush syndrome, earthquake

Giriş

Doğal afetler (depremler, toprak kaymaları vb.) ya da insanların oluşturduğu felaketlerde (savaş, terör eylemleri, trafik kazaları vb.) ilk sıradaki ölüm nedeni, yaşamsal organların yaralanmasıdır. Özellikle depremlerden sonra ölümlerin ikinci sıradaki sebebi ise, künt kas travması sonucu oluşan "ezilme" sendromu ve buna bağlı olarak ortaya çıkan komplikasyonlardır.

Ezilme sendromu sadece kasları değil, pek çok başka organı da ilgilendirir. Hekimler, ezilme sendromlu bir hastada, akut böbrek yetersizliği, hipovolemik şok, elektrolit bozuklukları, sepsis, yaygın damar içi pıhtılaşması ve akut solunum sıkıntısı gibi çeşitli sorunlarla karşı karşıya kalabilir. Bu nedenle konu, sadece travma ile uğraşan cerrahları değil, başka dalları da (ortopedi, nefroloji, enfeksiyon hastalıkları, yoğun bakım gibi) ilgilendirmektedir. Ayrıca, aynı anda çok sayıda yaralının ortaya çıkacağı dikkate alındığında, kitlesel felaket-

Yazışma Adresi/Address for Correspondence: Dr. Lale Sever, İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Nefrolojisi Bilim Dalı, İstanbul, Türkiye Tel.: +90 212 414 30 00/22018 E-posta: lalsever@istanbul.edu.tr

Geliş Tarihi/Received: 27.04.2009 **Kabul Tarihi/Accepted:** 05.05.2009

Türk Pediatri Arşivi Dergisi, Galenos Yayıncılık tarafından basılmıştır. Her hakkı saklıdır. / Turkish Archives of Pediatrics, published by Galenos Publishing. All rights reserved.

lerde tüm hekimlere iş düşeceği açıktır. Bu nedenle tüm hekimlerin, ezilme sendromunun hiç değilse ilk basamak tedavisi hakkında bilgi sahibi olmaları şarttır.

Bu yazıda, ezilme sendromu ile ilgili terimler açıklandıktan sonra ezilme sendromu sonucu ortaya çıkan akut böbrek yetersizliğinin patojenezi, klinik ve laboratuvar bulguları ele alınacak ve akut böbrek yetersizliğinin önlenmesi için uygulanacak tedavi genel olarak anlatılacaktır. Çocuk hastalar için epidemiyolojik özellikler ve önerilen dozlar da belirtilecektir.

Terminoloji

Ezilme sendromu ile ilgili olarak kullanılan başlıca terimler şunlardır:

Ezilme hasarı (crush injury): Kasın travmaya uğraması.

Ezilme sendromu (crush syndrome): Travmanın yol açtığı rabdomiyoliz ve buna bağlı olarak ortaya çıkan cerrahi ya da medikal belirti ve bulguları içeren sistemik tablo.

Rabdomiyoliz: Travmatik veya travma dışı nedenlere bağlı olarak çizgili kas hücrelerinin hasara uğraması, ardından hücre içi öğelerinin sistemik dolaşıma geçerek klinik ve laboratuvar bulgularına yol açması.

Kompartman: Çizgili kasları içinde bulunduran, fasyaların çevrelediği alan.

Kompartman sendromu: Kompartman içi basıncın artarak kan dolaşımını bozması ve dokuların işlevini engellemesi.

Etiopatogenezi

Ezilme sendromu seyrinde akut böbrek yetersizliği (ABY) gelişmesinin etiopatogenezi iki aşamada incelenebilir:

1. Rabdomiyolizin ortaya çıkması,

2. Rabdomiyoliz sonucunda ezilme sendromu ve ABY gelişmesi (1,2)

Rabdomiyolizin ortaya çıkışı

Çizgili kasların yapısı: Kaslar tüm vücuttaki en büyük organdır ve ağırlığın yaklaşık %40'ını oluşturur. Büyük çoğunluğu ekstremitelerde bulunduğu için çizgili kaslar travmaya çok açıktır.

Kaslar birden fazla sayıda çekirdek içeren ve life benzeyen çok sayıdaki kas hücrelerinden (kas lifi veya miyozit'den) meydana gelir. Kas hücrelerinin zarına sarkolemma, sitoplazmasına da sarkoplazma adı verilir.

Baromiyopati ve kompartman sendromu: Ezilmeye bağlı rabdomiyolizin patojenezinde kasın baskı altında kalması (baromiyopati) ön planda rol oynar. İskelet kasları gerilmeye ve ezilmeye deriye göre 100-1000 kat daha fazla duyarlıdır (3). Kaslar belli bir süre baskıya uğrayınca başlangıçta ödem oluşur. Bu ödem, kompartman sendromuna yol açar. Ardından da dejeneratif lezyonlar ve rabdomiyoliz ortaya çıkar.

Travmatik rabdomiyolizin oluşabilmesi için kasın belli bir süre basınç altında kalması gerekir. Bu süre daha önceleri en az dört saat olarak belirtilirken, Japon Kobe depreminde bir saat, Marmara Depreminde ise yarım saatin bile yeterli olduğu gözlenmiştir (4-6).

Deneyel çalışmalarda, baskı altında kalan kaslarda sarkolemmada özel bazı kanalların açıldığı ve sarkolemmanın geçirgenliğinin arttığı gösterilmiştir (7). Bu geçirgenlik artışı sonucunda elektrokimyasal yoğunluk farklılıklarına göre, sodyum, klorür ve kalsiyum kas hücresi içine girer; potasyum, purinler, fosfat, laktik asit ve diğer organik asitler, miyogloblin, tromboplastin, kreatin fosfokinaz (CK) ve kreatin (sistemik dolaşımda kreatinine dönüşür) ise hücre içinden hücre dışı ortama çıkar (Tablo 1). Katyonları hücre dışına atan Ca^{2+} -ATPase ve Na^{+} - K^{+} -ATPase pompalarının en yüksek sınırı aşılır.

Sarkoplazma, hücre dışı ortama göre hipertonic olduğu için, hücre dışı su hızla kas hücresi içine geçer; sonuçta kas hücresi şişer ve kas içi basınç artarak kompartman sendromu ortaya çıkar. Normalde 0-20 mmHg olan kompartman içi basınç ortalama arter basıncını aşabilir, hatta 240 mmHg'ye kadar yükselebilir (8). Kas hasarının ortaya çıkması ile nitrik oksit sentezi artar. Nitrik oksit damar genişlemesine yol açarak hasarlı kasta kan akımını artırır ve sonuçta kompartman içi basınç daha da yükselir (9). Öte yandan kompartman içi basınç artmaya başladığında henüz arteriyel kan akımı devam ederken, düşük basınçlı venlerde tıkanıklık ve trombozlar ortaya çıkar. Bu durum da kas ödeminin artmasına katkıda bulunur.

Tablo 1. Rabdomiyolizde çeşitli maddelerin ve suyun sarkolemmadan geçişi ve bunun sonuçları

Yer değiştiren madde	Sonuç
Hücre dışı ortamdan kas hücresine geçiş	
Su ve sodyum klorür	Hipovolemi, şok, prerenal ve intrarenal böbrek yetersizliği, kas hücresinde şişme
Kalsiyum	Hipokalsemi, hiperkalemi kardiyotoksisitenin artması, sitozolik kalsiyum düzeyinin artışı, sitotoksik proteazların aktivasyonu
Hasarlı kas hücresinden hücre dışı ortama geçiş	
Potasyum	Hiperkalemi, kardiyotoksisite
Purinler	Hiperürisemi, nefrotoksisite
Fosfat	Hiperfosfatemi, hipokalsemi, metastatik kalsifikasyon
Laktik asit ve diğer organik asitler	Metabolik asidoz
Miyogloblin	Miyogloblinüri, nefrotoksisite
Tromboplastin	Yaygın damar içi pıhtılaşması, glomerüllerde tromboz
Kreatin fosfokinaz	Kanda kreatin fosfokinaz yüksekliği
Kreatin	Yüksek kan kreatinin düzeyi, kreatinin/BUN oranı artışı

Sitozolik kalsiyum artışı: Baromiyopati sonucunda kas dokusunda hücre içi serbest kalsiyum (sitozolik kalsiyum) düzeyi yükselir. Artan sitozolik kalsiyum doku hasarının oluşmasında tetiği çeken en önemli aracı maddedir. Sitozolik kalsiyum düzeyinin artışında çeşitli etmenler rol oynar (2):

1) Normalde kas hücresi içindeki serbest kalsiyum düzeyi hücre dışı ortama göre çok düşüktür. Bu da Ca^{2+} -ATPase pompası ile kalsiyumun sürekli olarak hücre dışına atılması ve hücre zarının kalsiyuma geçirgenliğinin düşük oluşu ile sağlanır. Sarkolemanın geçirgenliği arttığında kalsiyum kas hücresi içine girer.

2) Sarkolemma hasar gördüğünde kalsiyumun yanısıra çok miktarda sodyum da hücre içine girer. Sodyumu dışarı atan Na^+ - K^+ -ATPase pompasının sınırı aşıldığında Na^+ - Ca^{2+} pompası etkinleşir ve sodyum hücre dışına çıkarken kalsiyum hücre içine alınır. Bu da sitoplazmik kalsiyumu daha da artırır.

3) Hücre içinde ATP tükendiğinde Ca^{2+} -ATPase pompası durur. Sonuçta kalsiyum hem hücre dışına atılamaz hem de sarkoplazmik retikulum içine sokulamaz. Böylece sitozolik kalsiyum artar.

4) Kas hücresindeki mitokondriyal ve sarkoplazmik retikulum hasar gördüğünde bu organellerin içindeki kalsiyum serbest kalır.

Sitozolik kalsiyum artışı kalsiyuma bağımlı proteaz ve fosfolipazları aktive eder. Bu enzimler rabdomiyolize yol açar. Proteolitik enzimler ayrıca mitokondri işlevlerini bozarak ATP yapımını azaltır ve hücre içi ATP depolarının hızla tükenmesine neden olurlar.

Kas iskemisi ve iskemi-reperfüzyon hasarı: Diğer tüm dokularda olduğu gibi kaslarda da iskemi sonucu nekroz ortaya çıkabilir. Ancak rabdomiyoliz patojenezinde iskeminin rolünün ikincil olduğu kabul edilmektedir. Nitekim rabdomiyolizli hastaların pek çoğunda uçlardaki nabızlar palpe edilebilir. Ayrıca kas dokusunun iskemiye dayanıklı olduğu ortopedi operasyonlarından da bilinmektedir. Geri dönüşümsüz kas hasarının ortaya çıkması için iskemi süresinin yedi saati aşması gerekir (10). Rabdomiyoliz sürecinde genellikle kas kan akımı tamamen durmaz. Bu da kas hücresinden açığa çıkan metabolitlerin sistemik dolaşıma geçebilmesi sonucunu doğurur (11).

Travmaya uğramış kasların kan akımı azaldığında kas hücreleri sistemik fizyopatolojik etkilerden kısmen korunmuş olurlar. Kas üzerindeki baskı kalkıp kan akımı arttığında (reperfüzyon) ise dokuya zarar veren bazı olaylar ortaya çıkar. Öncelikle, artan kan akımı nedeniyle kas hücresi içine daha fazla kalsiyum taşınır. Artan serbest oksijen kökleri lipid peroksidasyonuna yol açarak sarkolemanın bütünlüğünün bozulmasına neden olur. Polimorf nüveli lökositler dokuya yayılırlar, küçük damarların duvarına yapışarak mikro dolaşımı bozarlar. Reperfüzyon ile hasarlı dokudaki asidoz düzelir. Bu da doku hasarını artıran bir etmenddir.

Ezilme sendromu ve ABY gelişmesi

Rabdomiyoliz seyrinde ezilme sendromu ve ABY'nin ortaya çıkmasında değişik etkenler rol oynar. Bunlar içinde en önemlisi, kompartman içinde sıvı birikmesine ikincil hipovolemidir. Hipovolemi, böbrek perfüzyonunun bozulmasına neden olur. Hipovoleminin uyardığı vazokonstriktör hormon ve

sitokinler perfüzyon bozukluğunu artırır. Kaslardan açığa çıkan miyogloblin de hem doğrudan toksik etki ile, hem de tübüler tıkaçlara yol açarak ABY patojenezine katkıda bulunur. Ayrıca, miyoglobinden açığa çıkan demir iyonları, reperfüzyon hasarı, endotoksinler, hiperfosfatemi, hiperürisemi ve yaygın damar içi pıhtılaşması da ezilme sendromu seyrinde ortaya çıkan ABY'nin patojenezinde rol alabilir.

Hipovolemi ve diğer nedenlere bağlı doku perfüzyon bozukluğu böbreklerin yanısıra diğer dokularda da iskemiye neden olur. Ayrıca kaslardan açığa çıkan tromboplastin yaygın damar içi pıhtılaşmasının gelişmesini uyarır. Sonuçta çoklu organ yetersizliği sendromu bulguları ortaya çıkabilir.

Epidemiyoloji

Kitlese ezilme sendromuna en sık olarak yol açan doğal afet depremdir. Depremlerden veya diğer felaketlerden sonra yaşanan karmaşa ve tıbbi kayıtların yetersizliği nedeniyle ezilme sendromunun kesin sıklığını saptayabilmek çok güçtür. Ancak yaralıların hepsinde kas travması yoktur. Kas düzeyindeki her travma da rabdomiyoliz ile sonuçlanmaz. Rabdomiyolizden sonra ABY gelişmesi riski ortalama %30-50'dir. Japonyada'ki Kobe depreminde yatırılarak tedavi edilen yaralıların %6'sı ezilme sendromu tanısı almış bunların da %55'inde ABY ortaya çıktığı bildirilmiştir (5). Marmara Depremi'nin ardından hastanelerde yatırılarak tedavi edilen toplam 5302 yaralının 639'unda (%12) akut böbrek ile ilgili sorunlar gelişmiştir (12). Çocuklarla ilgili olarak Marmara Depremi'nde sonra iki ayrı merkezden yapılan incelemelerden birinde ezilme sendromlu 20 çocuktan 7'sinde (%35), diğerinde ise 15 çocuktan 10'unda (%67) ABY geliştiği ifade edilmiştir (13,14).

Marmara Depremi verilerine göre, felakete maruz kalan tüm nüfus için ezilme sendromu ortaya çıkması riski ortalama olarak yüzbinde 27,6 olarak hesaplanmıştır (12). Ancak, değişik yaş dilimleri arasında ezilme sendromu gelişmesi riski bakımından anlamlı bir fark vardır. Bu risk, 20-50 yaş grubunda yüzbinde 39, 0-10 yaş grubunda 3,1, 10-20 yaş grubunda da 28 bulunmuştur. Bölge nüfusunun %18,7'si 10 yaşın altında olduğu halde, akut böbrek problemleri yaralıların ancak %1,9'u 10 yaş altındadır. Bunun açıklaması iki şekilde yapılabilir: Çocuklar olay yerinde öldükleri için hastanelere ulaşamamış olabilirler veya tam tersi çocuklar travmadan daha az zarar görmüş olabilirler. İki ayrı tek merkez incelemesinde ezilme sendromu ile komplike olmuş çocuk yaralıların enkaz altında kalma sürelerinin erişkinlere göre anlamlı olarak daha uzun olduğu gösterilmiştir (13,14). Bu bulgu, çocukların dar aralıklarda (veya "yaşam üçgenlerinde") travmadan korunduklarını düşündürmektedir.

Klinik bulgular

Ezilme sendromlu olgulardaki klinik bulguları

1. Travmaya uğramış kaslardaki yerel belirtiler,
2. Bu kaslardan salınan maddelere bağlı sistemik bulgular şeklinde sınıflamak mümkündür.

Hastalardaki belirgin bulgu kompartman sendromudur. Bu tablo hipovoleminin esas nedenidir ve özellikle alt ekstremitelerde belirgindir. Kompartman sendromunda travmaya uğrayan bölgedeki cilt ve cilt altı genellikle sağlamdır. Miyalji, kaslarda kuvvetsizlik ve sertlik ön plandadır. Kaslarda sıvı birikmesine bağlı ödem başlangıçta bulunmasa bile, sonraki dönemde mutlaka gelişir. Kompartman sendromu gelişen hastalarda kural olarak uçta nabızlar ele gelir. Bazı olgularda kompartmandan geçen sinirlere ait alanda duyu kusurları dikkat çeker.

Yaralılarda kompartman sendromunun yanısıra laserasyon ve kontüzyonlar, kırıklar, toraks ve karın travmaları da bulunabilir. İskit ve ark.'larının (14) Marmara Depremi sonrası 15 ezilme hasarlı çocuk hastayı irdeledikleri seride bu hastalardan üçünde merkez sinir sistemi travması üçünde de kemik kırıkları bildirilmiştir. Hastalardan hiçbirinde cerrahi girişim gerektirecek karın veya toraks travması saptanmamıştır.

Ezilme sendromlu hastalardaki sistemik bulgular, tablonun öncelikle etkilediği organ ve sisteme göre çok farklılık gösterir. En sık rastlanan bulgular ABY, hipotansiyon ve şok, kalp ve solunum yetersizlikleridir.

Bu hastalarda ortaya çıkan ABY, diğer etiolojilere bağlı olanlara göre çok daha karmaşıktır. Hem cerrahi (kanamalar, travma ve ameliyatlara bağlı diğer problemler), hem de medikal komplikasyonlar (değişik enfeksiyonlar, hiperkalemi ve hipokalsemiye bağlı kardiyak aritmiler, diğer organ ve sistem yetersizlikleri) hastalanma ve ölüm oranının yüksek olmasına yol açar.

Laboratuvar bulguları

İdrar tahlilindeki en önemli bulgu miyoglobinin sonucunda idrarın kirli kahverenkli olmasıdır. Miyoglobinin dışındaki idrar bulguları böbrek tutulumunun derecesi ile ilgilidir; önce prerenal, daha sonra intrarenal böbrek yetersizliği ile uyumlu bulgular dikkat çeker.

Kan sayımında anemi, lökositoz ve trombositopeni saptanabilir. Anemi travmatik kanamalara veya hemodilüsyona, lökositoz rabdomiyolize veya enfeksiyonlara, trombositopeni ise yaygın damar içi pıhtılaşmasına işaret edebilir.

Ezilme sendromunda kan biyokimyasındaki patolojik bulgular rabdomiyolize bağlı olarak kaslardan açığa çıkan maddelerin serum düzeylerinin artmasına ve ABY gelişmesine bağlıdır. Rabdomiyoliz sırasında kaslardan salınan en önemli madde miyoglobindir; ancak yarı ömrü çok kısa olduğu için klinikte bu maddenin serum düzeyi çoğu kez normal bulunur. Rabdomiyolizin en önemli göstergesi serum kreatinin kinaz (CK) düzeyindeki artıştır. Hastalarda, bu enzimin serum düzeyleri travmanın büyüklüğü, serum örneğinin alındığı zaman gibi etkenlere bağlı olarak çok değişken olabilir. Dönmez ve ark.'larının (13) serisinde, Marmara Depremi sonrası izlenen ezilme sendromlu çocuk hastalarda en yüksek CK düzeyleri 18099 ± 60105 U/L (ortalama±standart hata) olarak bildirilmiştir. Kreatinin kinazın yanısıra diğer kas enzimleri, aspartat aminotransferaz (AST), alenin aminotransferaz (ALT) ve laktik dehidrogenaz (LDH) da yükselir. Ürik asit düzeyi de böbrek yetersizliğinin derecesinden beklenenden daha yüksek seyreder.

Hastalardaki en önemli laboratuvar bulgusu hiperkalemi-dir. Varsayımlara göre, depremlerden canlı olarak kurtulabilmiş felaketzedelerdeki en sık ölüm sebeplerinden biri hiperpotaseminin yol açtığı kardiyak aritmilerdir. Marmara Depremi sonrası ilk üç günde hastanelere başvuran ezilme sendromlu hastalarda serum potasyum düzeyi $5,4 \pm 1,3$ mEq/L (ortalama±standart sapma) olarak saptanmıştır (15). Dönmez ve ark.'larının (13) 20 çocuğu içeren serilerinde ortalama potasyum düzeyi 5,6 mEq/L'dir.

Rabdomiyoliz sırasında travmaya uğramış kaslardan açığa çıkan fosfor hiperfosfatemiye, kalsiyumun hasarlı kas hücrelerine girmesi de hipokalsemiye yol açar.

Ezilme sendromlu hastalarda hem hiperalbuminemi, hem de hipoalbuminemi görülebilir; her iki patolojinin de kötü seyrin göstergeleri olduğu öne sürülmüştür.

Hastalarda genellikle yüksek anyon açıklı metabolik asidoz ortaya çıkar.

Akut böbrek yetersizliği, ezilme sendromunun en önemli bileşenlerinden biridir; ancak henüz bu tablo gelişmeden de üremik sendromun laboratuvar bulguları ortaya çıkabilir (böbrek dışı üremik tablo). Bunun nedeni rabdomiyoliz ile böbrek yetersizliğinin bulgularının örtüşmesidir. Bu hasta grubundaki ABY'de kreatinin/BUN oranı beklenen sınırlardan daha yüksek olabilir. Marmara depreminde hastanelerde izlenen 639 ezilme sendromlu hastanın ilk başvuru sırasındaki kreatinin düzeyleri $3,98 \pm 2,26$ mg/dL (ortalama±standart sapma) bulunmuştur. Dönmez ve ark.'larının (13) çocuk hastalarında ortalama kreatinin düzeyi $1,7 \pm 0,4$ mg/dL'dir (ortalama±standart hata).

Koruyucu tedavi

Depremlerde travmanın doğrudan etkisinden sonra en sık ölüm sebebi ezilme sendromudur; bu tablonun önlenmesi yaralıların seyrini olumlu yönde etkiler. Ezilme sendromunun en önemli bileşeni ABY'dir. Akut böbrek yetersizliği patojenezinde rol alan en önemli etmen ise hipovolemidir; bu nedenle koruyucu tedavinin temeli kaybolan hacmin yerine konulmasıdır.

Sıvı tedavisi: Sıvı tedavisinde ilke, tedaviye olabildiğince erken (hatta hasta henüz enkaz altında iken) başlamaktır (7). Herhangi bir ekstremiteye ulaşıldığında, erişkin hastalara saatte 1 litre gidecek hızda izotonik sodyum klorür verilmeye başlanır; sıvı tedavisine enkazdan kurtarıma aşamasında da devam edilir. Çocuk hastalar için kurtarma sırasında önerilen sıvı 10-15 mL/kg/saat izotonik sodyum klorürdür.

Hasta enkaz altından çıkarıldıktan sonra, eğer idrar yapıyorsa, verilecek her ikinci veya üçüncü litre hipotonik NaCl'e (%5 dekstroz içinde, %0,45 NaCl içeren sıvı) 50 mEq bikarbonat ilavesi ile (erişkinler için günde toplam 200-300 mEq bikarbonat) idrar pH'sı 6,5 üzerinde tutulup tübül içinde miyogloblin ve ürik asit birikimi önlenir. İdrar akımı 20 mL/saat'in üzerine çıkınca sıvılara, her litreye 50 mL %20 mannitol (1-2 g/kg/gün) eklenir. Hastaneye yatırılan erişkinlerde hedef 300 mL/saat idrar akımı sağlanmasıdır. Bu hedefe ulaşabilmek için günde 12 litre kadar sıvı vermek gerekebilir (16). Lezyona uğramış kaslar içinde litrelerce sıvı biriktiğinden dolayı, verilen günlük sıvı miktarının çıkarılardan 4-5 litre fazla olması uygundur. Bu proto-

kola, miyoglobinin klinik veya biyokimyasal belirtileri kaybolana kadar (genellikle üç gün) devam edilmesi önerilmektedir (16). Çocuk hastalara ne miktar sıvı verileceği konusunda klasikleşmiş bir bilgi yoktur. İskit ve ark.'ları (14) 6000 mL/m²/gün'e kadar sıvı verdiklerini bildirmişlerdir.

Dönmez ve ark.'ları (13) Marmara depremi sonrasında erken dönemde sıvı tedavisi almış olan sekiz çocuk yaralıdan hiçbirisinde ABY saptanmadığını, buna karşılık sıvı verilmeden 12 çocuğun yedisinde (%58) ABY ortaya çıktığını bildirmişlerdir. Günal ve ark.'ları da (17) Bingöl depremi sonrası günde 20 L kadar sıvı verilen genç hastalarda ABY'nin önlenmediğini göstermişlerdir.

İdrar çıkartmayan hastalara fazla sıvı verilmesi hipervolemi, hipertansiyon ve kalp yetersizliği ile sonuçlanabilir. O nedenle, ilk fırsatta santral venöz basınç kateteri ve idrar sondası takmak ve verilecek sıvı miktarını nesnel değişkenlere göre ayarlamak yararlıdır. İdrar yapamayan hastalara manitol verilmez. Ezilme sendromlu hastalara potasyum içeren sıvılar uygulanmaz. Ezilme sendromu koruyucu tedavisinde diğer tedavi yöntemlerinin (miyoglobinin kandan temizlenmesi, diüretikler, ürik asit düzeyinin azaltılması vb.) yararı hakkında fikir birliği yoktur.

Bu hastalarda, enfeksiyondan korunma da çok önem taşır; çünkü enfeksiyonlar ezilme sendromundaki en sık ölüm sebebidir. Koruyucu tedavide en önemli nokta (varsa) kirli yaraların yerel cerrahi tedavisinin yapılmasıdır. Yaralarda debridman yapmadan sürekli antibiyotik vermenin bir mantığı yoktur. Antibiyotiklerin koruyucu amaçlı rastgele kullanılmaları klinik seyir sırasında pek çok soruna yol açabilir.

Tedavi ve seyir

Ezilme sendromu pek çok organ ve sistemi ilgilendiren, cerrahi ve medikal zeminde sık komplikasyonlar ile seyreden bir tablo olduğu için tedavisi sürecinde disiplinler arasında yoğun işbirliği gereklidir.

Hastalarda, yaşamsal bulgular saptandıktan sonra ilk yapılacak inceleme acil elektrokardiyografi çekilmesidir; hiperpotasemi bulgularının varlığında laboratuvar sonuçlarını beklemmeden hemen tedaviye başlanmalıdır. Hastada sistemik enfeksiyon bulguları varsa kültür örnekleri alındıktan sonra uygun antibiyotikler başlanır.

Diyaliz uygulamaları tedavide hayati önem taşır. Bu amaçla aralıklı hemodiyaliz, sürekli yavaş tedaviler ve periton diyalizi kullanılabilir; ancak en etkin olanı hemodiyalizdir ve imkan olduğu sürece bu diyaliz türü tercih edilmelidir.

Klinik seyirde çok fazla miktarda kan ve kan ürünleri kullanımını gerekebileceği de dikkate alınmalı ve buna göre plan yapılmalıdır. Hastalar ortaya çıkabilecek ölümcül hiperkalemi, enfeksiyon ve ağır hipokalsemi komplikasyonlarına karşı yakından izlenmelidir.

Ezilme sendromunda seyri etkileyen en önemli komplikasyon ABY'dir. Değişik etiolojili tüm ABY'ler göz önüne alındığında ölüm oranı %7-80 arasında değişebilir. Oda ve ark.'ları (5)

deprem sonrası ezilme sendromuna bağlı ABY gelişenlerde ölüm oranını %25 olarak bildirmişlerdir. Marmara depremi sonrasında ezilme sendromlu 639 hastadan 97'si (%15,2) kaybedilmiştir. Bu oran diyaliz tedavisi gerektirenlerde %17,2, diyaliz uygulanmayanlarda ise %9,3 olarak belirlenmiştir (18).

Dönmez ve ark.'larının (13) ezilme sendromlu çocuk serisinde (n=20) ise sadece bir hasta sepsis nedeniyle kaybedilmiştir.

Ezilme sendromuna bağlı ABY'de uzun dönemde tam şifa bir kuraldır ve böbreklerde kalıcı bir hasar beklenmez.

Kaynaklar

1. Zager RA. Rhabdomyolysis and myohemoglobinuric acute renal failure. *Kidney Int* 1996; 49: 314-26.
2. Sever MS. The Crush Syndrome and lessons learned from the Marmara Earthquake. 1st ed. Basel: Karger AG, 2005: 58-75.
3. Better OS, Abassi Z, Rubinstein I, Marom S, Winawer Y, Silberman M. The mechanism of muscle injury in the crush syndrome: Ischemic versus pressure-stretch myopathy. *Miner Electrolyte Metab* 1990; 16: 181-4.
4. Michaelson M. Crush injury and crush syndrome. *World J Surg* 1992; 16: 899-903.
5. Oda J, Tanaka H, Yoshioka T, et al. Analysis of 372 patients with crush syndrome caused by the Hanshin-Awaji earthquake. *J Trauma* 1997; 42: 470-6.
6. Sever MS, Ereğ E, Vanholder R, et al. Lessons learned from the Marmara Disaster: Time period under the rubble. *Crit Care Med* 2002; 30: 2443-9.
7. Better OS, Stein JH. Early management of shock and prophylaxis of acute renal failure in traumatic rhabdomyolysis. *N Eng J Med* 1990; 322: 825-9.
8. Owen CA, Mubarak SJ, Hargens AR, Rutherford L, Garetto LP, Akesson WH. Intramuscular pressures with limb compression: clarification of the pathogenesis of the drug-induced muscle-compartment syndrome. *N Eng J Med* 1979; 300: 1169-72.
9. Rubinstein I, Abassi Z, Coleman R, Milman F, Winawer J, Better OS. Involvement of nitric oxide system in experimental muscle crush injury. *J Clin Invest* 1998; 101: 1325-33.
10. Harris K, Walker PM, Mickle DA, et al. Metabolic response of skeletal muscle to ischemia. *Am. J Physiol* 1986; 250: H213-20.
11. Slater MS, Mullins RJ. Rhabdomyolysis and myoglobinuric renal failure in trauma and surgical patients: A review. *J Am Coll Surg* 1998; 186: 693-716.
12. Sever MS, Ereğ E, Vanholder R, et al. The Marmara Earthquake- Epidemiological analysis of the victims with nephrological problems. *Kidney Int* 2001; 60: 1114-23.
13. Donmez O, Meral A, Yavuz M, Durmaz O. Crush syndrome of children in the Marmara Earthquake, Turkey. *Pediatr Int* 2001; 43: 678-82.
14. İskit SH, Alpay H, Tugtepe H, et al. Analysis of 33 pediatric trauma victims in the 1999 Marmara, Turkey earthquake. *J Pediatr Surg* 2001; 36: 368-72.
15. Sever MS, Ereğ E, Vanholder R, et al. Serum potassium in the crush victims of the Marmara disaster. *Clin Nephrol* 2003; 59: 326-33.
16. Sever MS, Vanholder R, Lameire N. Management of crush-related injuries after disasters. *N Eng J Med* 2006; 354: 1052-63.
17. Günal AI, Celiker H, Dogukan A, et al. Early and vigorous fluid resuscitation prevents acute renal failure in the crush victims of catastrophic earthquakes. *J Am Soc Nephrol* 2004; 15: 1852-67.
18. Ereğ E, Sever MS, Serdengeçti K, et al. An overview of morbidity and mortality in the patients with acute renal failure due to crush syndrome. *Nephrol Dial Transplant* 2002; 17: 33-40.