



DERLEME / REVIEW

## Crush sendromuna genel bir bakış

### An overview of Crush syndrome

Beyza Civelek<sup>1</sup>, Bengisu Arslan<sup>1</sup>, Sude Kurt<sup>1</sup>, Türkan Melis Sankur<sup>1</sup>,  
Elif Zeynep Kasapoğlu<sup>1</sup>, Elif Ceren Tekdoğan<sup>1</sup>, İlayda Elbaş<sup>1</sup>, Tuba Çandar<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Ufuk Üniversitesi, Ankara, Türkiye

#### Abstract

Crush Syndrome is a life-threatening condition that requires rapid and effective intervention, which can lead to circulatory failure, electrolyte disorder, metabolic problems, and acute renal failure, which occurs as a result of any crushing and pressure in the body. Continuous pressure exposure in the muscles eventually leads to microvascular trauma that resulting in hypoperfusion and/or hypoxia. Following the rapid assessment of vital and general status of the patients we have to run basic laboratory tests such as; complete blood count, basic metabolic panel, liver function test, CRP (C-reactive protein) levels, ESR (sedimentation rate) levels, CPK (creatin kinase) levels, urinalysis, EKG, chest X-ray. Patients with stabilization should be treated immediately by opening vascular access and closing the fluid and electrolyte deficits. Follow-up processes should be evaluated in the intensive care unit for the first 24 hours in terms of catheter urine monitoring and electrolyte monitoring. In addition, the patient should be followed up for neurological and psychological evaluation in the future.

**Keywords:** Crush syndrome; rhabdomyolysis; water-electrolyte imbalance; ischemia-reperfusion injury.

#### Öz

Crush Sendromu (Ezilme Sendromu) vücutta herhangi bir ezilme ve baskı sonucu ortaya çıkan; zamanla dolaşım yetmezliği, elektrolit bozukluğu, metabolik sorunlar, akut böbrek yetmezliğe kadar giden bir tabloya yol açabilecek hızlı ve etkin müdahale gerektiren yaşamı tehdit eden bir durumdur. Kaslarda gelişen sürekli basınç maruziyeti bir süre sonra mikrovasküler travma, sonuçta da hipoperfüzyona ve/veya hipoksiye yol açar. Hastaların hızlıca vital ve genel durum değerlendirmelerinin ardından tam kan sayımı, temel metabolik panel, karaciğer fonksiyon testi, CRP (C-reaktif protein) düzeyleri, ESR (sedimentasyon hızı) düzeyleri, CPK (kreatin kinaz) düzeyleri, idrar tahlili, EKG, akciğer grafisi gibi temel laboratuvar tetkikleri yapılmalıdır. Stabilizasyonu sağlanan hastalara hemen damar yolu açılıp sıvı ve elektrolit açıkları kapatılarak tedaviye başlanmalıdır. Takip süreçleri ilk 24 saat yoğun bakım ünitesinde sondayla idrar ve elektrolit takipleri açısından değerlendirilmelidir. Ayrıca ilerleyen dönemlerde nörolojik ve ruhsal değerlendirme açılarından hasta takip edilmelidir.

**Anahtar kelimeler:** Ezilme sendromu; rabdomiyoliz; sıvı-elektrolit dengesizliği; iskemi-reperfüzyon hasarı.

## GİRİŞ

Dünya çapında, doğal afetlerden veya insan kaynaklı afetlerden sonra ortaya çıkan Crush Sendromu veya Ezilme Sendromu, sıklıkla vücutta ezilmeler ve baskı ile yaralanmalarla ilişkilendirilen bir durumdur. Bunun yanı sıra bina çökmeleri, trafik kazaları veya iş kazaları gibi diğer sebeplerle de meydana gelebilir. Bu felaket durumları, herhangi bir yerde ve herhangi bir zamanda herkesin başına gelebilecek olaylardır. Bu nedenle, müdahale edecek kişi ve kişiler Crush

Sendromu problemlerini hızlı ve etkili bir şekilde ele alabilmek için hazırlıklı olmalıdır. Tedavi, klinik durumları önceden tahmin etmek ve olası önlemleri almak için gereklidir. Özellikle akut böbrek yetmezliği, geri döndürülebilir ciddi bir komplikasyon olarak yaşamı tehdit edebilir ve zamanında müdahale gerektirebilir<sup>1,2</sup>.

Crush Sendromu'nun patolojisinin keşfi aslında birbirinden habersiz bir şekilde iki doktor Seigo Minami ve Eric Bywaters tarafından yapılmıştır. I. ve II. Dünya Savaşları sırasında Crush Sendromu'nun

Yazışma Adresi/Address for Correspondence: Beyza Civelek, Ufuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ankara, Türkiye

E-mail: beyciv@gmail.com

Geliş tarihi/Received: 04.04.2024 Kabul tarihi/Accepted: 02.05.2024

patogenezinin tanımlanmasına ayrı ayrı yardımcı olmuşlardır. Seigo Minami 1923'te Birinci Dünya Savaşı sırasında ezilme yaralanması nedeniyle böbrek yetmezliğinden ölen üç askerin vakalarını anlatmıştır. Böbreklerinin patolojisini araştırmak için mikroskopik çalışmalar kullanarak askerlerin rabdomyolizin neden olduğu otointoksikasyon nedeniyle hayatlarını kaybettiklerini keşfetmiştir. Bu keşif, 1941'de Crush Sendromu'nu tanımlayan ve II. Dünya Savaşı sırasında Londra Blitz kurbanlarını inceleyen Eric Bywaters tarafından bilinmiyordu. Eric Bywaters ise ototoksikasyonu, rabdomyoliz ürünlerinin reperfüzyon yoluyla salınması olarak tanımlamıştır. Bu nedenle Crush Sendromu'nu tedavi etmek için acil sıvı takviyesi ihtiyacını olduğunu ortaya koymuştur. Minami ve Bywaters'ın bulguları, savaşın zorluklarına rağmen klinik patolojiye çok önemli bir katkı sağlamıştır<sup>3</sup>.

Çalışmamızda Crush Sendromu'nun lokal ve sistemik etkileri, bulguları, klinik özellikleri, mevcut tedavi stratejileri ve çeşitli kanıtlar gözden geçirilerek anlatıldı.

## CRUSH SENDROMU TANIMI

Crush Sendromu, sürekli ve uzun süreli baskıdan kaynaklanır. Uzunlar en az 4 saat boyunca sıkıştırıldıktan sonra üzerlerine uygulanan basıdan kurtulduklarında ortaya çıkar<sup>4</sup>.

Örneğin, bir deprem felaketinde yıkılan bir binanın altında hayatta kalan insanların maruz kaldıkları basınç altından kurtarılmasından birkaç dakika ile saatler sonra, yaralı kaslarda büyük miktarda hücre içi sıvı kaybı görülerek dolaşım yetmezliği oluşur ve bu esnada kas hücrelerinde biriken bazı çözünen maddeler kas hasarı beraberinde kana karışarak doku hasarları oluşturabilir ve çeşitli metabolik sorunlara yol açar. Bunların başında hiperkalemi ve hipokalsemi gelir. Bu metabolik bozukluklar özellikle hipotansif hastalarda ölümcül bir kardiyotoksik etkiye sahiptir ve ciddi sekeller bırakabilir veya ölümlerle sonuçlanabilmektedir. İdeal olarak hastaya kurtarma bölgesinde erken ve hızlı bir müdahale ile başlayan erken volüm değişimi, şokla mücadele etmeyi ve hiperkalemiyi düzeltmeyi sağlayabilir. Aynı zamanda akut böbrek yetmezliği gibi olası ve ciddi komplikasyonlarında önüne erken müdahale ile geçilebilir<sup>2,4,5</sup>.

## PATOFİZYOLOJİSİ

Crush Sendromu'nun patofizyolojisi net değildir. Crush Sendromu için birkaç saat boyunca sürekli basınç maruziyeti olmazsa olmazdır. Dolayısıyla Crush Sendromu'nda asıl yaralanma kaslardadır<sup>3</sup>. Yaralanma mekanizmaları kasa doğrudan künt/penetran travma veya genişlemiş kas basınçları olarak sınıflandırılabilir. Sıkıştırıcı bir kuvvetin uzun süreli uygulanmasından kaynaklanan mikrovasküler travma, sonuçta hipoperfüzyona ve/veya hipoksiye yol açar. Yırtılmış damarlardan kaynaklanan kanama, kan akışını ve dokulara oksijen iletimini bozabilir. Bozulmamış bir bölme kanama ayrıca hipoperfüzyon ve lokal nörovasküler fonksiyon bozukluğu ile Kompartman Sendromu'na yol açabilir<sup>6</sup>.

Crush Sendromu, Kompartman Sendromu ile oldukça benzerdir<sup>4</sup>. Kompartman Sendromu; kapalı fasiyal kompartmanda interstisyel basıncın yükselmesidir. Bu durum mikrovasküler travma, miyonöral fonksiyon bozukluğu ve buna sekonder olarak doku hipoksisi ile sonuçlanır. Sistemik hipotansiyon ve ekstremitre travmasına ek olarak interstisyel doku basıncının 30 mmHg olması Kompartman Sendromu için tanısal eşik değerdir. Patofizyolojide esas olan, etkilenen kas gruplarında (baldır ve ön kol gibi sıkı, fibröz kılıflarla sınırlı kompliyansı düşük olan kaslar)<sup>5</sup>, kompresyona bağlı lokalize şişlik ve kanama ile meydana gelen hasardır. Fasiyal kompartmanın elastik olmamasının bir sonucu olarak içe doğru şişme meydana gelir ve bu da kan damarlarında, sinirlerde ve kas hücrelerinde hasara neden olur. Hipoksi devam ederse hücreler nekroza uğrar<sup>6</sup>.

Kompartman sendromunda başlıca şu beş bulgu görülmektedir<sup>6</sup>:

1. Yaralanma ile orantısız ağrı, el veya ayak parmaklarında pasif hareket ile ağrı
2. Ekstremitelerde solukluk
3. Felç
4. Paresteziler
5. Ekstremitre distallerinde nabız yokluğu

Crush Sendromu'ndaki metabolik anormallikler (Örnek: Tablo 1) hipoperfüzyon, hipoksi ve mevcut adenozin trifosfatın (ATP) azalmasıyla ortaya çıkar. Bu durum hücrel asidozla sonuçlanır<sup>6</sup>.

**Tablo 1. Crush sendromunda metabolik anormallikler<sup>6</sup>.**

Potasyum	Hiperkalemi ve kardiyotoksiste (hipokalemi ve hipovolemi tarafından indüklenen)
Fosfat	Hiperfosfatemi, metastatik, kalsifikasyon
Organik Asitler	Metabolik asidoz
Myoglobin	Miyoglobini ve nefrotoksiste
Kreatin Kinaz	Serum CK seviyesinin yükselmesi (Rabdomiyoliz ve akut böbrek yetmezliği laboratuvar bulguları, kreatin kinazın tipik olarak 10.000 IU/L'den fazla yükselmesiyle görülebilir. Kreatin kinaz seviyesi Crush Sendromu'nun en hassas göstergesidir.)
Tromboplastin	Yaygın damar içi pıhtılaşma

Daha sonra süreç  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -ATPaz pompası üzerinden yürütülür. Hücre içinde  $\text{Na}^+$  ve  $\text{Ca}^{2+}$  iyonları arasında önemli bir ilişki vardır. Sarkolemmada yerleşen  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -ATPaz pompası hücre içi  $\text{Na}^+$  konsantrasyonunu yaklaşık 10 mEq/L'de tutmaya çalışır. Düşük  $\text{Na}^+$  düzeyleri hücre içi ve hücre dışı arasında bir gradiyent oluşturur. Ayrıca hücrede ayrı bir iyon kanalı aracılığıyla  $\text{Na}^+$  ile  $\text{Ca}^{2+}$  yer değiştirir ve bu sayede  $\text{Ca}^{2+}$ 'un dışarı akması kolaylaştırılır. Böylece hücre içi  $\text{Ca}^{2+}$  konsantrasyonu hücre dışındakinden birkaç kat daha düşük bir seviyede tutulur. Kasa yapılan baskı mekanik strese sebep olur, bunu takiben kas hücre membranında stresle aktive olan kanallar açılır. Sıvı ve  $\text{Na}^+$ ,  $\text{Ca}^{2+}$  gibi elektrolitlerin akışı gerçekleşir. Hücre şişer ve hücre içi  $\text{Ca}^{2+}$  konsantrasyonu yükselir. Uzamış baskı ve damar hasarından kaynaklanan kas iskemisi sonucu anaerobik metabolizma aktifleşir<sup>4,7</sup>.

İskemi sonrası dokularda nötrofil kemotaksisini uyaran maddelerin artışı söz konusudur. Bu durum reperfüzyondan sonra aktive nötrofillerin o bölgedeki konsantrasyonunun artışıyla sonuçlanır. Aktive nötrofiller, proteolitik enzimleri serbestleştirerek ve serbest radikal üreterek doku hasarına sebep olur. Mahsur kalan kişinin çıkarılmasını takiben iskemik dokunun reperfüzyonu veya vasküler akışın yeniden sağlanması iskemi-reperfüzyon hasarına neden olur. Önceden iskemik dokuya geçen aktive nötrofillerin katkısıyla sağlanan reperfüzyon, ksantin ksantin oksidaz yardımıyla hipoksantine dönüşmesine ve serbest oksijen radikali olan süperoksit anyonlarının ( $\text{O}_2^-$ ) oluşmasına yol açar. Serbest radikaller toksik miktarlara ulaştıklarında hücre içi ve hücre dışı moleküllere zarar veren güçlü oksidan maddeler haline gelir. Serbest radikaller hücre membranının lipit tabakasını okside ettiği zaman lipit peroksidasyonuna yol açar. Lipit peroksidasyonu hücre membranında sızıntıya, hücrede şişmeye ve interstisyel alanda sıvı birikimine neden olur<sup>4,7</sup>.

Parçalanmış hücreler; trombosit agregasyonuna, vazokonstriksiyona ve damar geçirgenliğinde artışa sebep olarak ödeme ve perfüzyonda azalmaya sebep olan inflamatuvar mediatörleri serbest bırakır. Büyük miktarlarda miyoglobin, potasyum ( $\text{K}^+$ ) ve fosforun ( $\text{P}^{3-}$ ) dolaşıma girmesine izin verir. Plazmaya salınan miyoglobin, idrarda pigmentli silendirler olarak görünür. Yaralı kastan asit bileşenlerinin salınmasıyla birlikte hacim kaybı, idrar pH'sında düşüşe neden olur. Düşük idrar pH'sı ve miyoglobinin distal nefronu tıkanmasıyla birlikte oligüri meydana gelir ve 3-7 gün içinde ölüme yol açar. Otopside; ödemli, yer yer enfarkt alanları olan böbrekler, distal tübülde miyoglobin içeren tıkaçıcı silendirler, proksimal tübülde ise yaralanma ve/veya nekroz görülür<sup>7</sup>.

Ezilme yaralanmasının mikrovasküler etkileri; travmatik rabdomiyoliz veya Crush Sendromu'dur. Crush Sendromu'nun sistemik belirtileri elektrolit bozuklukları, metabolik asidoz, hipovolemi, yaygın damar içi pıhtılaşma ve akut böbrek yetmezliği olup rabdomiyolizli hastaların %40'ında akut böbrek yetmezliği gelişir<sup>6</sup>.

Hipovolemi, sıklıkla Crush Sendromu'nun ilk bulgusudur. 1931 yılında Blalock, çalışmasıyla etkilenen ekstremitelerde bol miktarda plazma birikimini, hücre içi volümde azalmayı ve bununla ilişkili olarak ortaya çıkan hipovolemik şoku göstermiştir<sup>4,7</sup>.

Bywaters ve Beall adlı araştırmacılar ise 1941 yılında hipovolemik şokun Crush Sendromu'nun bir komponenti olduğunu fark etmişlerdir. Bywaters ve Popjak hayvanın arka ekstremitesinde birkaç turnike yardımıyla oluşturulan iskeminin ve bunu takiben kan akımının tekrar sağlanmasının (reperfüzyon) soğuk, ödemli, sert ve paralit ekstremitelerle sonuçlandığını kanıtladılar. Bu çalışmada reperfüzyonu takiben hemokonsantrasyonla birlikte kanda üre ve nitrojen seviyelerinin yükseldiği

görülmüş olup her iki ekstremitte deneye dahil edildiğinde ise hayvanın hipovolemik şoktan öldüğü gözlenmiştir. İnsan çalışmalarındaki klinik gözlemler de bunları destekler şekilde olup, bol miktarda sıvının interstisyel alana geçtiğini ve bunun hipotansiyona yol açtığını ifade eder<sup>4,7</sup>.

Rabdomiyolizin sebep olduğu böbrek hasarında 3 temel mekanizma vardır: Böbrek perfüzyonunun azalması, miyoglobinin böbrek tübüllerine direkt toksik etkisi ve tübüler obstrüksiyon sebebiyle idrarda silendirlerin oluşumu<sup>7</sup>.

Böbrek perfüzyonunda azalma hipovolemi ile sonuçlanırken miyoglobin, sempatik sinir sistemi ve RAAS sistemi aracılığıyla vazokonstriksiyon yapar. Ardından plazma endotelin 1 ve platelet aktive edici faktörü (PAF) de içeren çeşitli vazokonstriktör maddeler salınır. Endotelin adlı bu madde afferent ve efferent arteriollerde vazokonstriksiyon yaparak glomerüler filtrasyonu azaltır<sup>7</sup>.

Platelet aktive edici faktör, mezengial ve glomerüler hücrelerde üretilerek damar düz kaslarında kasılmaya sebep olur. Miyoglobinin indüklediği böbrek hasarına ilişkin deneylerde PAF reseptörlerinin bloke edilmesi sonucu miyoglobüri ve böbrek hasarında azalma gözlenmiştir<sup>7</sup>.

Miyoglobin molekülünün merkezinde demir atomu içeren tek bir hem prostetik grubu vardır. Bu grup moleküle oksijen bağlama alanı sağlar. Dolaşımdaki miyoglobinin az bir kısmı haptoglobin ve  $\alpha$ -2-globuline bağlıdır. Bağlı olan bu form dolaşımdan retikuloendotelial sistemce temizlenir. Dolaşımda miyoglobin düzeyi arttığı zaman -rabdomiyolizi takiben- haptoglobin doygunluğa ulaşır ve bu sebeple dolaşımda serbest miyoglobin seviyesi artar. Miyoglobin kolayca böbrekler tarafından filtre edilen bir molekülken miyoglobin düzeyinde 0,5 ila 1,5 mg/dl'den daha fazla artış miyoglobüriye sebep olur<sup>4,7</sup>.

Normalde idrardaki miyoglobin düzeyi 5 ng/ml'den azdır. Miyoglobin böbrek tübüllerinden geri emilemediği için filtratta konsantrasyonu artar. Miyoglobinin idrara çıkması idrarın çay renginde görünmesine sebep olur. Miyoglobinin idrardaki varlığı dipstickte pozitifliğin görülmesi ile kanıtlanabilir. Mikroskopide eritrositin olmadığını görmesi, bu idrar renginin miyoglobinden kaynakladığını kanıtlar. Asidik idrarı olan ve böbrek tübüllerinde miyoglobini yüksek konsantrasyonda olan hastalarda tübüllerde obstrüksiyon ve miyoglobin silendirleri -miyoglobinin Tamm-

Horsfell proteini ile reaksiyona girerek çökmesi ile oluşur.- meydana gelir. Asidik koşullar altında bu bağlanma sağlanır ve sodyum bikarbonat (NaHCO<sub>3</sub>) ile idrar alkalileştirildiğinde ise miyoglobinin silendirlerinin azaldığı görülür<sup>7</sup>.

Miyoglobinin direkt toksik etkisi muhtemelen rabdomiyolizin ardından böbrek hasarı gelişmesinin ana sebebidir. Özellikle proksimal tübülde serbest radikal aracılı böbrek hasarı birtakım kanıtlarla desteklenmiştir. Miyoglobinin indüklediği böbrek hasarında antioksidan uygulamasının böbrek fonksiyonlarını düzelttiğinin görülmesi vücutta üretilen serbest radikalleri metabolize eden ajanların tükenmiş olduğunu kanıtlamıştır<sup>6,7</sup>.

Miyoglobin asidik ortamda protein ve ferrihem kısımlarına ayrılır. Demir, böbrek tübüllerinde lipit peroksidasyonuna yol açan fenton reaksiyonu aracılığıyla serbest radikal oluşumunu katalizler. Miyoglobin molekülünün hem grubu redoks reaksiyonu ile lipit peroksidasyonunu sağlayabilir. Lipit peroksidasyonunu indükleyen ferril miyoglobinin aktivitesi alkali pH'da belirgin bir biçimde zayıftır. Bu durum rabdomiyolizli hastaların tedavisinde idrar alkalizasyonunun önemini ortaya koyar. Demir şelatörü olan desferoksaminin rabdomiyolizli hayvan modellerinde böbrek disfonksiyonuna karşı koruyucu etkiye sahip olduğu gösterilmiştir<sup>7</sup>.

Bunlara ek olarak miyoglobüri varlığında üretilen vazokonstriktörler rabdomiyolizi takiben böbrek hasarına katkı sağlarlar. F2-izoprostonlar, serbest radikalin indüklediği lipit peroksidasyonu esnasında oluşturulan bir grup prostaglandin benzeri bileşiktir. Vazokonstriktör olan bu maddelerin rabdomiyolizi takiben kanda yüksek seviyelere ulaştığı bulunmuştur<sup>7</sup>.

## KARDİYOVASKÜLER VE PULMONER ETKİLERİ

### Kardiyovasküler etkiler

Kardiyovasküler etkiler; hipovolemi, şok, hiperkalemi, hipokalsemi, hiperlaktatemi ve hiperfosfateminin sonuçlarıdır. Hipovoleminin sistemik etkileri, elektrolitler ve toksin salınımı kardiyotoksisiteye sebep olur. Artmış kapiller permeabiliteye sekonder olarak etkilenen ekstremitelerde bol miktarda intravasküler sıvı tutulabilir. Sıvı tutulması, hipovolemik şoka yol açar<sup>6</sup>.

Kardiyovasküler komplikasyonlar, hiperkalemiye sekonder aritmiler ve asidozdur. Her ikisi de ritim bozukluklarına zemin hazırlar. Hiperkalemiye, hipokalsemi ve hiperfosfatemi eşlik edebilir. Hiperfosfatemi, hipokalsemiyi şiddetlendirebilir. Hücre membranı fonksiyon bozukluğu sonucu hücre içindeki potasyumun hücre dışına sızması ile dolaşımda artan potasyum (6 mg/dl düzeylerinde) kardiyotoksik etkiye sahiptir ve önemli morbidite/mortalite sebebidir<sup>6</sup>.

### Pulmoner etkiler

Pulmoner etkilerin çoğu, travmaya sekonderdir. Hastanın solunumu kötüleşirse pulmoner komplikasyonlar akla gelmelidir. Bunlar kaburga kırıkları, hemotoraks, pnömotoraks, travmatik asfiksi ve pulmoner kontüzyondur. Akut solunum sıkıntısı sendromu pulmoner komplikasyonların en ciddi olanıdır. Bu komplikasyonun travmatize hücrelerden salınan inflamatuvar mediatörlerden kaynaklandığı düşünülmektedir<sup>6</sup>.

### LABORATUVAR BULGULARI

Triyaj ve vital bulguların alınmasından sonra tam kan sayımı, temel metabolik panel, karaciğer fonksiyon testi, CRP (C-reaktif protein) düzeyleri, ESR (sedimentasyon hızı) düzeyleri, CPK (kreatin kinaz) düzeyleri, idrar tahlili, EKG, akciğer grafisi gibi temel laboratuvar tetkikleri yapılmalıdır<sup>8</sup>.

Yüksek CPK seviyeleri akut rabdomiyoliz için ayırıcı edicidir. Normal CPK seviyeleri (20-200 IU/L) üst sınırının en az beş katı rabdomiyoliz olarak kabul edilir. Serum CPK seviyeleri, yaralanmadan 2 ila 12 saat sonra yükselmeye başlar ve 1 ila 5 gün içinde zirve yapar. Kas yaralanması yoksa 3 ila 5 gün sonra azalır<sup>8</sup>.

Pik kreatin kinaz seviyeleri böbrek yetmezliği ve mortalite gelişim değerlendirilmeleri için iyi bir referanstır. Pik CPK düzeyleri 75.000 U/L olan hasta grubunda mortalite ve böbrek yetmezliği riski artar. Ezilmiş ekstremitelere sayıları da Crush Sendromu'nun ciddiyetinin pratik ve hızlı değerlendirilmesi için iyi bir göstergedir. Ezilen ekstremitelere sayısı arttıkça böbrek yetmezliği gelişimi riski de artmaktadır<sup>9</sup>.

Hastalardan alınan ilk idrar örnekleri koyu renkli ve pH'sına bağlı olarak pembeden kahverengiye değişebilecek özelliktedir. Rengin kaynağı kas yıkımlarına bağlı idrarda bulunan yüksek düzeyde miyoglobindir. Hematüriyle karışabilir ve hematüri

düşünülerek yapılan dipstick testlerinde yanlış pozitifliklerle karşılaşılabilir. Hematüriyi dışlamak için mikroskopi çalışması gerekmektedir. Miyoglobinin yarı ömrü 2-4 saattir. Miyoglobini CPK yüksekliğinden daha önce tespit edilebilmektedir. Ancak yarı ömrü daha kısa olduğu ve hızlı metabolize edildiği için her zaman ölçümlerde tespit edilemeyebilir<sup>4,8</sup>.

Aşırı kas yıkımlarına bağlı hücre içindeki potasyum (K<sup>+</sup>) ve fosfat (P<sup>3+</sup>) gibi elektrolitlerin hücre dışına sızmasıyla serum düzeylerinde artış gözlenir. Ürik asit seviyeleri de yine kas yıkımlarına bağlı yükselir. Hipovolemi, doku hasarı, bozulmuş perfüzyon, laktik asit salınımı gibi nedenlerle anyon açığı olan/olmayan metabolik asidoz gelişimi riski artabilir<sup>7</sup>.

Kas hücresi içi enzimleri olan aminotransferaz ve aldolaz seviyeleri karaciğerden bağımsız olarak yükselebilir<sup>8</sup>.

Miyositlere kalsiyum (Ca<sup>2+</sup>) akışı artacağından serum seviyeleri düşer ve hipokalsemi ortaya çıkabilir. Bu durum EKG'de QT uzaması olarak yansiyabilir<sup>8</sup>.

Crush Sendromlu hastaların ortalama plazma nitrat (NO<sub>3</sub><sup>-</sup>) seviyeleri Crush Sendromu olmayan ve sağlıklı olan hastalara göre anlamlı derecede yüksektir. Bu yükseklik 1 haftaya kadar sürebilir. Böbrek yetmezlikli hastalarla karşılaştırıldığında Crush Sendromlu hastaların ortalama plazma nitrat (NO<sub>3</sub><sup>-</sup>) düzeylerinin daha yüksek olabileceği saptanmıştır. Crush Sendromlu hastalarda nitrat (NO<sub>3</sub><sup>-</sup>) konsantrasyonlarındaki artış nitratın (NO<sub>3</sub><sup>-</sup>) gecikmiş eliminasyonuna bağlı olarak gerçekleşebilmektedir<sup>10</sup>.

### ÇOCUKLARDA LABORATUVAR BULGULARI

Büyük bir iskelet kası kitlesinin ezici tipte yaralanması; daha sonra gergin ve şişkin hale gelen sıkıştırılmış uzuvlarda duyusal ve motor bozukluklar, miyoglobüri ve/veya hematüri, pik kreatin kinaz (CPK)>1000 U/L kriterlerini sağlayan Crush Sendromlu çocuklarda yapılan tetkikler ışığında serum üre, ürik asit, CPK, LDH (laktat dehidrogenaz), pik serum CPK, K<sup>+</sup>, AST (aspartat aminotransferaz), ALT (alanin aminotransferaz) ve D-dimer düzeylerinin anlamlı olarak yüksek olduğu ortaya konulmuştur<sup>10</sup>.

Pik serum CPK düzeyi ezilen ekstremitelere sayısı ile artar ve kas hasarının derecesini yansıtır. Ancak yapılan çalışmalarda serum CPK yüksekliği, vücut alanı ezilme yüzdesi ve artan fosfor düzeyi, moloz

altında diyaliz tedavisi süresini tahmin etmede etkili olmamıştır<sup>10,11</sup>.

Büyük ezilme yaralanması olan hastalarda, doku enzimlerinin ve/veya fosfolipit benzeri maddelerin sistemik dolaşıma salınması nedeniyle DIC (dissemine intravasküler koagülasyon) gelişebilir. Bu yüzden DIC değerlendirmesi için D-dimer kontrolü güvenilir bir parametredir. Fasyotomi uygulanması gereken durumlarda CPK düzeyleri gerekmeden durumlara göre daha yüksek olmaktadır. Fasyotomi endikasyonu bazı açılardan tartışmalı olabilmektedir. Revaskülarizasyon sağlayarak kas nekrozunu iyileştirmesi beklenir ancak yaradan önemli miktarda sıvı kaybı ile ilişkilidir ve yaşamı tehdit eden enfeksiyon riskini önemli ölçüde artırır. Ancak enfeksiyon riskinin fasyotomi kullanımına engel olmaması gerektiğini savunan karşıt fikirler de mevcuttur. Hasarlı kastan hücre dışına K<sup>+</sup> kaybına bağlı olarak hiperkalemi Crush Sendromu'nun belirgin bir özelliğidir. Enkaz altından kurtulan çocuklarda derhal derhal intravenöz (IV) sıvı infüzyonu başlanmalı ve serum elektrolitleri yakından izlenmelidir. IV sıvı replasmanı yapılmayan ya da geciken çocuklarda en ciddi gelişen komplikasyonlardan biri önlenebilir olmasına rağmen Akut Romatizmal Ateş'tir (ARA). Çoklu ekstremitte yaralanmaları olan çocuklarda bu risk artmaktadır<sup>10</sup>.

## TEDAVİ

Hastaneye ulaşmadan önce;

1. Hem kazazedenin hem de müdahalede bulunacak sağlık çalışanının güvenliğinin tam olarak sağlandığından emin olunur.
2. İmkân varsa kazazedenin kimlik bilgilerini olay anında kaydedilir.
3. Hasta enkaz altındaysa bile enkaz alanındayken periferik bir damar yolu açılmalıdır.

IV sıvı olarak izotonik NaCl verilmelidir. Göçük altındaki yaralıya herhangi bir ekstremitenin görüldüğü anda hemen vakit kaybetmeden izotonik NaCl sıvısı takılmalı (%5 Dekstroz + %0.45 NaCl) ve hastanın vücudu tamamen serbest hale gelene kadar infüzyona devam edilmelidir. Yaralı çıkarılır çıkarılmaz durumunun stabilizasyonu sağlanmalı, solunumu değerlendirilmeli, hava yolunun açık olduğundan emin olunmalı, bir yandan sıvı replasmanı devam ederken en yakın ilk yardım merkezine hızla sevk edilmelidir.

4. Hastaneye varana kadar hastanın her bakımdan stabilize durumda olmasına dikkat etmeliyiz, boynunun ve gövdesinin hareket etmediğinden emin olmalıyız. Vücudun ısı kaybını engellemek adına battaniye vs. ile sarmalıyız. Gözlerini ışıktan koruyarak vakit kaybetmeden en yakın sağlık kuruluşuna sevk edilir<sup>12</sup>.

Hastaneye yatıştan sonra ise;

1. Kazazedenin kimlik bilgileri doğruluğundan emin olduktan sonra sisteme girilmelidir. İki adet periferik, bir adet santral olmak üzere toplamda en az üç adet damar yolu girişi açılır. Hastaya afet bölgesinde damar yolu açmak enfeksiyon açısından riskli olduğu için hastayı kurtardıktan hemen sonra damar yolu değiştirilir. Saatlik idrar çıkışının takibi için idrar sondası takılır. İdrar miktarı sonda ile takip edilmeli ve eğer idrar çıkışı varsa hastaya verilecek sıvı miktarı günde en az 3000cc/m<sup>2</sup> olmalıdır. Ayrıca kaybettiği elektrolitler açısından hasta değerlendirilmelidir. Bu tedavi hastanın akut böbrek yetmezliğine girmemesi için çok önemlidir. Sıvı tedavisinde amaç sıvı açığını kapatmak, potasyumun atılımını sağlamak ve hastanın akut böbrek yetmezliğine girmemesini önlemektir. Koagülasyon bozukluklarını önlemek amacıyla antikoagülan tedavi; hipovolemik şoka girmemesini engellemek amacıyla kan transfüzyonu, sıvı replasmanı ve mikrosirkülasyonu düzenlemek amacıyla düşük molekül ağırlıklı dekstran infüzyonu tedavide yer alır.
2. Tüm sistemler baştan ayağa genel olarak değerlendirilmeli ve laboratuvar değerlendirmeleri (biyokimya, kan sayımı, idrar analizi) yapılır.
3. Genel cerrahi, nöroloji, kırık çıkıkları değerlendirmek için ortopedi, nöroşirürji, dispne-göğüs ağrısı olanlarda özellikle göğüs hastalıkları/göğüs-kalp damar cerrahisi konsültasyonları mutlaka ve en kısa sürede alınmalıdır.
4. Hastanın ilk 24 saat yoğun bakım ünitesinde izlenmesi gereklidir.
5. Bakılacak parametreler:

Solunum/Dolaşım (ve gerekli olduğu düşünülüyorsa CVP monitorizasyonu)

İdrar akımı (>300cc/m<sup>2</sup>/gün)

Biyokimyasal Parametreler (serum Na<sup>+</sup>, Ca<sup>2+</sup>, K<sup>+</sup>, pH, BUN, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>, kreatinin, CPK, miyogloblin, idrar analizi)

Travmaya uğramış vücut alanının hali ve bu alandaki enfeksiyon parametreleri (CRP). Hastaların en önemli morbidite ve mortalite sebeplerinde biri enfeksiyondur.

Nörolojik durum ve hastanın psikolojik hali, ruh durumu ayrıca takip gerektirir<sup>13</sup>.

Crush sendromuyla birlikte görülebilen kompartman sendromu'nun tedavisinde fasyotomi işleminin güvenilirliği tartışmalıdır. Tedavideki amaç, hastanın etkilenen uzvunu korumak ve amputasyondan kaçınmaktır. Ancak gelişen enfeksiyon kötü prognoza yol açar, ayrıca tedavinin geciktirilmesi ve fasyotomi gibi işlemlerin ertelenmesi akabinde gelişebilecek olan ampütasyonlara yol açar<sup>4,14-16</sup>. Buna rağmen fasyotominin kesin olarak gerekli olduğunu öne süren herhangi bir çalışma bulunmamaktadır. Aynı zamanda pek çok veri fasyotomi için kontrol edilemeyen kanamalara ve enfeksiyona yol açtığını öne sürer. Yara dokusu nekrotik olsa bile kesi esnasında ortaya çıkacak kanamalar engellenemez ve septik enfeksiyonların başlaması için bir odak oluşturabilir. Bu durumda ampütasyon zoraki bir çözüm olur.

## SONUÇ

Crush Sendromu doğal ve insan kaynaklı afetlerde yaşanabilecek yaygın bir tablodur. Doğrudan fiziksel travma ve buna bağlı olarak insan vücudunun sıkışmasından kaynaklanır, genellikle de alt ekstremiteleri içermektedir. Ciddi, travmatik kas yaralanmasının sistemik bir belirtisidir. Asfiksi, ciddi ortopedik yaralanma, kompartman sendromu, hipotansiyon ve organ hasarına (akut böbrek hasarı dahil) neden olabilmektedir.

Acil klinisyenlerin hasta bakımını optimize etmek için tablonun patofizyolojisini, değerlendirilmesini ve yönetimini iyi bilmeleri gerekmektedir. Olay yerinde bakım çok önemlidir ve o anda yaşamı tehdit eden yaralanmaların tedavisine, kurtarmaya, triyaja, sıvı resüsitasyonuna ve hastanın nakline odaklanmak gerekmektedir. Sağlık kuruluşundaki bakım ise, ilk stabilizasyon ve travma değerlendirmesinin yanı sıra herhangi bir komplikasyonun (örn. kompartman sendromu, hiperkalemi, rabdomiyoliz, akut böbrek hasarı vb.) tedavisini içermektedir.

<b>Yazar Katkıları:</b> Çalışma konsepti/Tasarımı: BC; Veri toplama: BC; Veri analizi ve yorumlama: BC; Yazı taslağı: BC; İçeriğin eleştirel incelenmesi: TC; Son onay ve sorumluluk: BC, BA, SK, TMS, EZK, ECT, IE, TC; Teknik ve malzeme desteği: BC; Süpervizyon: TC; Fon sağlama (mevcut ise): yok.
<b>Etik onay:</b> Çalışma bir derleme çalışması olduğu için etik onaya ihtiyaç yoktur..
<b>Hakem Değerlendirmesi:</b> Dış bağımsız.
<b>Çıkar Çatışması:</b> Yazarlar çıkar çatışması beyan etmemişlerdir.
<b>Finansal Destek:</b> Yazarlar finansal destek beyan etmemişlerdir.

## KAYNAKLAR

- Scapellato S, Maria S, Castorina G, Sciuto G. Crush syndrome. *Minerva Chir.* 2007;62:285-92.
- Better OS. The crush syndrome revisited (1940-1990). *Nephron.* 1990;55:97-103.
- Peiris D. A historical perspective on crush syndrome: the clinical application of its pathogenesis, established by the study of wartime crush injuries. *J Clin Pathol.* 2017;70:277-81.
- Michaelson M. Crush injury and crush syndrome. *World J Surg.* 1992;16:899-903.
- Long B, Liang SY, Gottlieb M. Crush injury and syndrome: A review for emergency clinicians. *Am J Emerg Med.* 2023;69:180-7.
- Gonzalez D. Crush syndrome. *Crit Care Med.* 2005;33:34-41.
- Malinoski DJ, Slater MS, Mullins RJ. Crush injury and rhabdomyolysis. *Crit Care Clin.* 2004;20:171-92.
- Stanley M, Chippa V, Aeddula NR, Quintanilla Rodriguez BS, Adigun R. Rhabdomyolysis. In: *StatPearls.* Treasure Island (FL), Stat Pearls Publishing, 2024.
- Smith J, Greaves I. Crush injury and crush syndrome: a review. *J Trauma.* 2003;54:226-30.
- Derici U, Ozkaya O, Arinsoy T, Erbas D, Sindel Ş, Bali M et al. Increased plasma nitrate levels in patients with Crush syndrome in the Marmara earthquake. *Clinica Chimica Acta.* 2002;322(1-2).
- Atmis B, Bayazit AK, Çağlı Piskin C, Saribas E, Piskin FC, Bilen S et al. Factors predicting kidney replacement therapy in pediatric earthquake victims with crush syndrome in the first week following rescue. *Eur J Pediatr.* 2023;182:5591-8.
- Aygin D, Atasoy İ. Crush sendromu tedavi ve bakımı. *Anadolu Hemşirelik ve Sağlık Bilimleri Dergisi.* 2008;11:93-100.
- Better OS, Abassi Z, Rubinstein I, Marom S, Winaver Y, Silberman M. The mechanism of muscle injury in the crush syndrome: ischemic versus pressure-stretch myopathy. *Miner Electrolyte Metab.* 1990;16:181-4.
- Atef-Zafarmand A, Fadem S. Disaster nephrology: medical perspective. *Adv Ren Replace Ther.* 2003;10:104-16.
- Zvezdina MV, Bialik IF, Shimanko II. Features of the treatment of suppurative complications of limb injuries in prolonged Crush syndrome. *Anesteziol Reanimatol.* 1995;4:17-9.

16. Fedorov VD, Borisova OK, Kuleshov SE, Pavlova MV, Pal'mina SI, Kosaia VA et al. [Characteristics of wound infection in long-term Crush syndrome]. *Khirurgiia (Mosk)*. 1990;6:33-8.