

# Ezilme sendromu

## Crush syndrome

Hakan AKDAM<sup>1</sup>, Alper ALP<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakóltesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı, Aydın

<sup>2</sup>Van Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniđi, Van

### ÖZET

Ezilme sendromu kas travması sonrası oluşan rabdomyolize bağlı gelişen medikal ve cerrahi komplikasyonları içeren sistemik bir bozukluktur. Özellikle depremler sonrasında enkaz altından çıkarılanlarda sık görülür. Ezilme sendromu depremlerde travmanın doğrudan etkisinden sonra en sık ikinci ölüm nedenidir ve yol açtığı bu mortalitenin en önemli nedenleri hiperpotasemi, akut böbrek yetmezliği ve infeksiyonlardır. Enkaz altındaki mağdurun değerlendirilmesi, yönetimi ve tedavisi konusunda kritik becerinin sağlanması başarılı sonuç sağlamak için gereklidir. Deprem sonrası enkazdan çıkarılma anı, hastaneye ilk başvuru ve hastanede izlem sırasında izlenecek yol mortalitenin azaltılmasında büyük önem taşımaktadır. En kısa sürede (tercihen enkaz altında) potasyum içermeyen (%0,09 NaCl) intravenöz sıvı tedavisinin başlanması ve hiperpotaseminin erken tanı ve tedavisi birincil yaklaşımdır.

**Anahtar kelimeler:** Deprem, ezilme, hiperpotasemi, rabdomyoliz

### ABSTRACT

Crush syndrome is a systemic disorder which occurs secondary to rhabdomyolysis developing as a result of muscle trauma consisting of medical and surgical complications. Especially it is common in rescued victims under wreckage after earthquakes. Crush syndrome is the second most common cause of death in earthquakes after direct effect of the trauma. The most common causes of mortality are hyperkalemia, acute renal failure and infections. Gaining crucial skills of evaluation, management and treatment of the entrapped victim is necessary to ensure a successful outcome. Procedures to be followed before and during extrication, interventions on admission to hospital, follow-up at hospital after earthquake are very important to reduce mortality. Initiation of treatment with non-potassium containing solutions (0.09% NaCl) as soon as (if possible under the rubble), early diagnosis and treatment of hyperkalemia, are primary approaches.

**Key words:** Earthquake, crush, hyperkalemia, rhabdomyolysis

**Alındığı tarih:** 24.04.2015

**Kabul tarihi:** 03.06.2015

**Yazışma adresi:** Yrd. Doç. Dr. Hakan Akdam, Adnan Menderes Üniversitesi, Tıp Fakóltesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı, Aydın

**e-mail:** akdamhakan@yahoo.com

### GİRİŞ

Ezilme sendromu diğer adıyla Crush sendromu kas travmasına bağlı rabdomyoliz sonrasında ortaya çıkmaktadır. Ezilme sendromu pigmenti kaynaklı akut tübüler nekroz (ATN), elektrolit bozuklukları (özellikle hiperpotasemi), hipovolemik şok, kalp yetersizliği, solunum yetersizliği, infeksiyonlar, kompartman sendromu, kanama gibi medikal ve cerrahi komplikasyonları içermektedir <sup>(1,2)</sup>. Ezilme sendromu

munda rabdomyoliz kas dokusunun uzun süreli ve sürekli basınca maruz kalması sonucu oluşmaktadır ve en önemli nedeni de depremlerdir. Depremlerde travmanın doğrudan etkisinden sonra en sık ikinci ölüm nedenidir <sup>(2,3)</sup>. Ülkemizde 1999 Marmara Depremi 17480 kişinin ölümüne ve 43953 kişinin yaralanmasına, 2011 Van Depremi de 644 kişinin ölümüne ve yaklaşık 6000 kişinin yaralanmasına yol açmıştır. Bu doğal afetler Türkiye'nin bir "depremler ülkesi" olduğu gerçeğini göstermektedir <sup>(4,5)</sup>.

## Tanımlamalar

Rabdomiyoliz, travma ya da travma olmaksızın çizgili kasların hasarı sonucunda hücre içi maddelerin sistemik dolaşıma geçerek klinik ve laboratuvar bozuklukları tetiklemesidir. Rabdomiyolizi tanımlamak için farklı kreatin kinaz (CK) limit değerleri öne sürülmüş olmasına rağmen belirlenmiş kesin bir eşik değeri yoktur. Birçok yazar tarafında serum CK düzeyinin (kalp ya da beyin hastalıkları yokluğunda) normalin üst sınırının beş misli yüksekliği tanı için yeterli kabul edilmektedir <sup>(6,7)</sup>. CK aktivitesi 5000 IU/L üzeri ciddi kas hasarını gösterir ve gelişebilecek böbrek yetmezliğinin de potansiyel bir göstergesidir <sup>(6)</sup>. Klinik olarak rabdomiyoliz asemptomatikten, kardiyak aritmiler, akut böbrek hasarı (ABH), yaygın damar içi pıhtılaşma gibi yaşamı tehdit eden klinik durumlara kadar değişkenlik gösterebilmektedir <sup>(6,8)</sup>. Travmatik rabdomiyoliz depremler, trafik kazaları, maden kazaları, elektrik çarpması, aşırı egzersiz, belirli pozisyonda uzun süre kalma ve epileptik nöbetlere bağlı gelişen kas hasarı ile ortaya çıkabilmektedir. Non travmatik rabdomiyoliz ise ilaçlar (statinler), elektrolit bozuklukları (hiperpotasemi, hipofosfatemi, hipokalsemi), kas hastalıkları (Mc Ardle's), otoimmün hastalıklar (polimiyozit, dermatomyozit) veya hipotiroidiye bağlı gelişebilir <sup>(6,9)</sup>.

Kaslar vücut ağırlığının yaklaşık %40'nı oluşturur, vücudumuzun kitlesel olarak en büyük yapılarıdır. Kasların büyük çoğunluğu ekstremiteelerde bulunduğu için korunmasız ve travmaya çok açık durumdadır. Ayrıca genişlemesini engelleyen rijid fasyalar ile çevrenmiştir <sup>(10)</sup>. Normalde kompartman içi basınç 0-15 mm Hg'dir. Kompartman içi basınç kas ödemi geliştiğinde artar ve kapiller perfüzyon basıncı olan 30 mmHg'yi aştığı andan itibaren mikrovasküler dolaşımı bozarak, özellikle sinir ve kas hücrelerinin iskemik hasarını ve rabdomiyolizi ağırlaştırır <sup>(7,11,12)</sup>. Gelişen bu patofizyolojik tabloya kompartman sendromu denilir.

## Epidemiyoloji

Ezilme sendromunun sıklığı konusunda net bir veri yoktur çünkü sıklıkla doğru tıbbi istatistiklerin elde edilmesi zor olan afetlerde görülmektedir <sup>(2)</sup>. Şiddetli depremlerde ölü/yaralı oranı yaklaşık 1/3 değerindedir. Depremlerde olguların yaklaşık %80'i travmanın doğrudan etkisi ile kaybedilir. Kalan %10'unda minör travma, diğer %10'unda da majör travma gelişmektedir <sup>(13)</sup>. Ezilme sendromunun prezantasyonu depremin şiddeti, binaların yapısı, yaralanma koşulları ve kurtarma durumuna göre değişkenlik göstermektedir. Ezilme sendromlu olguların tümünde ABH gelişmez <sup>(11)</sup>. Depremlerde tüm yaralanmaların yaklaşık %2-5'inde ezilme sendromu gelişmektedir <sup>(14)</sup>. Marmara Depremi'nde %1,5, Van Depremi'nde ise %1,4-1,5 sıklığında ezilme sendromu gelişmiştir. Marmara Depremi'nde ezilme sendromu gelişen hastaların %75'ine diyaliz uygulanmış, Van Depremi'nde ise %30-40'ına diyaliz uygulanmıştır <sup>(4,5)</sup>. Büyük felaketlerden sonra olguların çoğu ilk üç gün içinde acil servislere başvurmaktadır. Marmara depreminde ilk hafta afetzedelerin %93'ü hastaneye başvurmuştur. Enkaz altında kalış süresi ile ABH gelişmesi ve diyaliz gereksinimi arasında anlamlı bir bulgu saptanmamıştır. Bunun nedeninin daha hafif yaralı olanların enkaz altında daha uzun süre canlı kalabilmelerine, ağır olguların enkaz altında ölmüş olmalarına bağlı olduğu düşünülmektedir <sup>(4,11)</sup>.

## Etiyopatogenez

Ezilme sendromunda kas hasarı başlangıçta travmanın direk etkisi ile oluşmakta (baromiyopati), ilerleyen zamanda kas içi basıncın artması ile gelişen kompartman sendromu ile iskemi gelişmektedir. Temel defekt hücre membranında bulunan Na-K ATPaz ve Ca ATPaz aktivitesinin azalmasıdır. Baromiyopati kas hücresi membranında geçirgenlik artışına neden olarak hücre dışı kalsiyum ve sodyum hücre içine doğru yer değiştirir. Hücre içine sodyum ve kalsiyum geçişi hipertonsiteye ve hücrenin şişme-

sine neden olur. Sitozolik kalsiyum artışı proteolitik enzimleri aktive eder ve ATP tüketimini daha da artırır. Proteolitik enzim aktivasyonu ve hücre şişmesi ile kas hücrelerinin lizisi sonucu rabdomyoliz gelişmektedir (2,7,10). İskelet kasındaki iskemi, yaklaşık 30 dk. içinde ödem ve lizozom degranülasyonuna, 4-6 saat içinde nekroza yol açan geri dönüşü olmayan morfolojik değişikliklere neden olur (2). Ayrıca kas iskemisi ve bu iskeminin düzelmesi esnasında gelişen iskemi-reperfüzyon hasarı da (reaktif oksijen metabolitlerinin oluşumu sonucu) rabdomyoliz patogenezinde rol almaktadır (2,3,10).

Rabdomyoliz sırasında ABH'nin ortaya çıkmasında değişik faktörler rol oynar. Renal vazokonstriksiyon rabdomyoliz kaynaklı ABH'nin karakteristik bir özelliğidir ve çeşitli mekanizmaların bir sonucudur. Hasarlı kas içinde sıvı sekestrasyonu, enkaz altında suya ulaşamama, kanamaya bağlı oluşan hipovolemi böbrek kanlanmasını azaltır. Hipovoleminin aktive ettiği renin-anjiyotensin sistemi, vazopressin ve sempatik sinir sistemi aktivasyonu ile açığa çıkan endotelin-1, tromboksan A2, tümör nekroz faktörü  $\alpha$  gibi sitokinler, vazodilatatör etkili nitrik oksit eksikliği böbrek perfüzyon bozukluğunu daha da artırır (6,10,15). Kaslardan açığa çıkan myoglobin proksimal tübülde doğrudan toksik etki ile distal tübülde tübüler tıkaçlara yol açarak ABH patogenezinde katkıda bulunur (1,2,6,11). Ayrıca, myoglobinde bulunan demir iyonlarının okside olarak hidroksi radikal oluşması, reperfüzyon hasarı, endotoksinler, hiperfosfatemi, hiperürisemi ve yaygın damar içi pıhtılaşması da ezilme sendromu seyrinde ortaya çıkan ABH'nin patogenezinde rol almaktadır (6,10,11).

### **Klinik bulgular**

Klinik bulgular travmaya maruz kalmış bölgedeki lokal enflamasyon bulguları ve ezilmiş kas dokusundan sistemik dolaşıma salınan maddelere bağlı sistemik bulgulardan oluşur. Travmaya bağlı açık veya kapalı kemik kırıkları, kanama, kas laserasyonu, kontüzyon görülebilir. En önemli bulgu kompartman sendromu gelişimidir (1,9,11). Kompartman sendromu-

nun bulguları iskeminin 6 P bulgusu ile özetlenebilir. Hastalarda travma bölgesinde ağrı (pain), basınç artışı (pressure), parestezi (paresthesia), nabızsızlık (pulselessness), parezi (paresis), solukluk (pallor) gözlelenebilir (1,8,12). Ağrı şiddetli ve sürekli olup, erken dönemde başlar, nabızsızlık geç bir bulgu olup, çoğu zaman geri dönüşümsüz iskemiye düşündürür (1,8,11).

Sistemik bulgular ise etkilenen organa göre farklılıklar gösterir. Hipovolemik şok, hipotansiyon, ABH, aritmi, kalp yetersizliği, solunum yetersizliği, enfeksiyon, yaygın damar içi pıhtılaşma, sepsis sistemik bulgular olarak gözlenebilir (1). Hastalarda ABH'ye bağlı genellikle oligüri, bazen anüri görülebilir (15).

### **Laboratuvar bulguları**

Rabdomyolize bağlı büyük miktarda hücre içi potasyum, fosfor, laktik asid, nükleik asitler ve myoglobin dolaşıma salınır. En önemli laboratuvar bulgusu hiperpotasemidir, bunun yol açtığı aritmi ve kalp yetmezliği en sık ölüm nedenlerinden birisidir. Ezilme sendromunda kalsiyumun hasarlı kas dokusu içine girmesi ve yumuşak dokuda kalsiyum-fosfat kristalleri şeklinde çökmesi sonucu hipokalsemi gelişir (2,3,10). Myoglobinin yarı ömrü kısa olduğundan genellikle serum düzeyi normal saptanır. Myoglobinüriye bağlı makroskopik olarak koyu renkli (kırmızı, kahverengi veya siyah) idrar, mikroskopisinde de pigmente granüler silendirler görülebilir. Hiperürisemi, CK, LDH enzim yüksekliği görülür (6). Serum CK konsantrasyonu, esas olarak CK-MM alt tipi, kas hasarının en hassas göstergesidir. Serum CK seviyesi, kas hasarından yaklaşık 2-12 saat sonra yükselmeye başlar, 24-72 saat içinde tepe düzeyine ulaşır ve daha sonra önceki gün değerinin %39 oranında sabit bir oranda azalır (7). Nekrotik kas hücrelerinden salınan organik asitler, ABH'ye bağlı biriken organik asitler ve laktik asid nedeniyle artmış anyon açıklı metabolik asidoz vardır (3,8).

Rabdomyoliz genellikle ABH'nin diğer nedenlerinden farklı olarak daha hızlı plazma kreatinin artışına yol açar. Bu hasta grubunda BUN/kreatinin oranı sıklıkla düşüktür (15). Marmara Depremi'nde hastane-

lerde izlenen 639 ezilme sendromlu hastanın ilk başvuru sırasındaki kreatinin düzeyleri ortalama  $3,98 \pm 2,26$  mg/dL bulunmuştur <sup>(10)</sup>.

## Tedavi

Ezilme sendromu yönetiminin önemli noktaları hızlı ve agresif sıvı tedavisi, yol açan etkenlerin ortadan kaldırılması ve ortaya çıkabilecek komplikasyonların yönetimi ve önlenmesi olarak sayılabilir <sup>(7)</sup>. Hipovoleminin düzeltilmesi ve ABH gelişimini önlemek için en kısa sürede intravenöz sıvı tedavisi başlanmalıdır <sup>(16)</sup>. Tercihen hasta enkazdan kurtarılmadan önce sıvı tedavisi başlanmalıdır <sup>(7,8)</sup>. Olay yerinde temel amaç yaşam kurtarmaktır. Erişkinlerde 1000 ml/saat, çocuklarda 15-20 ml/saat hızında izotonik sıvılar başlanmalıdır <sup>(8)</sup>. Potasyum veya laktat içerikli sıvılar verilmemelidir <sup>(7)</sup>. Enkazdan kurtarma ortalama 90 dk. sürer ve bu süre zarfında sıvı tedavisine aralıksız devam edilmelidir. İki saatten sonra hastanın izotonik sıvı tedavisi 500 ml/saate düşürülebilir <sup>(8)</sup>. Enkaz altında sıvı tedavisine başlanamayan hastalara enkazdan çıkarıldıktan hemen sonra 1000 ml/saat hızında izotonik sıvı başlanmalıdır. Kompartman içi basıncın azaltılması, asidoz ve hiperpotasemiye azaltmak için sistemik alkalizasyon daha geri plandadır <sup>(1,8,11)</sup>. Enkazdan çıkarıldıktan hemen sonra birincil yaklaşım uygulanmalıdır (Tablo 1) <sup>(8)</sup>.

**Tablo 1. Birincil yaklaşım uygulamasında işlemlerin sıralaması (Kaynak 8'den alınmıştır).**

A	Servikal omurgayı koruyarak hava yolunun sağlanması
B	Solunum ve ventilasyon
C	Dolaşım ve kanama kontrolü
D	Nörolojik durumun değerlendirilmesi
E	Açığa çıkarma ve çevrenin kontrolü (hipotermi tehlikesi yoksa hastayı tamamen soyun)

## Kurtuluş ölümü

Enkaz altında iken nispeten stabil, kurtarma sonrasında hızla kötüleşen, hatta ölen hastalardır. Enkazdan çıkarılınca travmatize ekstremitedeki basının kalkması sonrası reperfüzyona bağlı doku yıkım ürünlerinin sistemik dolaşıma geçmesi sonucu hızlı

gelişen derin metabolik asidoz ve hiperpotasemi nedeniyle ortaya çıkmaktadır. Ölümünün yaklaşık %20'si kurtuluş ölümüne bağlıdır. Sıvı tedavisinin olabiliyorsa enkazdan çıkarılmadan önce başlanması kurtuluş ölümü riskini azaltacaktır <sup>(8,16)</sup>.

## Hastaneye başvuru

Hastaneye başvuruda afetzedelerin ayrıntılı fizik muayenesi yapılarak volüm durumu, kırık, kanama, ezilme sendromu açısından değerlendirilmelidir. Hastaların vital bulguları, idrar çıkışı, seri elektrolit düzeyleri ve CK düzeyleri kısa sürede elde edilmelidir. Yoğun bakımda izleme klinik bulguların şiddetine bağlı olarak gerekli olabilir. İdrar sondası takılı olmalı, myoglobüri açısından idrar rengi kesinlikle değerlendirilmeli ve idrar çıkışı dikkatle izlenmelidir <sup>(7)</sup>. Hiperpotaseminin erken tanısı ani ölümler nedeniyle önemlidir. Hiperpotasemi bulguları EKG'ye yansiyebileceğinden erken tanı için hasta kesinlikle EKG ile değerlendirilmelidir. EKG'de serum potasyumu 6-7 mmol/L düzeyinde yüksek, dar sivri T dalgaları, 7 mmol/L üzerinde ise P dalgası düzleşmesi, PR intervali uzaması, ST depresyonu, QRS genişlemesi gibi bulgular gözlenir <sup>(17,18)</sup>. Ek olarak hiperpotasemi tanısı için hasta başı ölçüm aletleri (iSTATR gibi) kullanılabilir, eğer mevcut değilse laboratuvara hızlıca kan örneği gönderilmelidir. Hasta EKG bulgusu var ise laboratuvar sonucu beklenmeden ampirik olarak hiperpotasemi tedavisinin başlanması önerilmektedir <sup>(8)</sup>.

## Hiperpotasemi tedavisi

Hiperpotasemi tedavisinde kullanılan ajanlar sırasıyla kalsiyum glukonat (%10), sodyum bikarbonat (%8,4), insülin ve dekstroz karışımı, beta-2 adrenerejik agonistler, kayeksalat (oral, lavman) ve hemodiyalizdir <sup>(17,18)</sup>.

Kalsiyum glukonat tedavisi myositlerdeki membran gerilimini stabilize eder ve kardiyak uyarılabilirliği düzeltir. Hiperpotaseminin kardiyak etkisini antagoneze edebilen en hızlı yoldur. Yüzde 10'luk kalsi-

yum glukonat 10 ml (1 ampul) yaklaşık 10 dk.'da intravenöz verilir. Etkisi 1-2 dk.'da başlar, 30-60 dk. sürer. Doz EKG'de hiçbir düzelme olmazsa 5 dk. içinde veya EKG'de ilk düzelme sonrasında bulguların yine ortaya çıkması gözlenirse yinelenabilir <sup>(18)</sup>. Yalnızca yaşamı tehdit eden aritmi varlığında uygulanmalıdır. Yan etki olarak digoksinin miyokardiyal toksisitesini artırabilir <sup>(1,8,17,18)</sup>.

Sodyum bikarbonat potasyumu hücre içine sürükler ve asidozu düzeltir. 50 ml %8.4'lük sodyum bikarbonat 50-100 ml %5 dekstrozu veya hipotonik NaCl ile sulandırılıp 0,5-1 saat içinde intravenöz yoldan verilebilir. Ezilme sendromunda hücre yıkımı fazla olduğundan etkisi sınırlıdır. Ayrıca idrar çıkışı yoksa veya asidoz mevcut değilse bikarbonatın serum potasyumunu düşürücü etkinliği sınırlıdır <sup>(8,17,18)</sup>.

İnsülin dekstrozu karışımı Na-K ATPaz pompasını aktive ederek hücre içine potasyum girişini artırarak serum potasyum düzeyini düşürür. Yirmi beş ünite (böbrek yetersizliğinde 10 ünite) kristalize insülin 500 ml %20 dekstrozu içine konarak intravenöz yoldan 250 ml/saat hızında verilebilir. Bir ünite insüline 2-4 gram glukoz oranı ile dekstrozlu (%10-%20-%50) sıvılar insülin ile tamponize edilerek kullanılabilir. Etkisi 10-20 dk.'da başlar, 4-6 saat sürer. Tedavi sırasında hastalar hipoglisemi açısından yakın takip edilmelidir. Yoğun kas yıkımı nedeniyle ezilme sendromunda etkinliği sınırlı olabilir <sup>(8,18)</sup>.

Beta-2 agonistler insülin dekstrozu karışımı gibi Na-K ATPaz pompasını aktive ederek etki gösterir. 10-20 mg salbutamol 4 ml izotonik içine konur; 10 dk. süresince nebulizör ile inhale edilir veya 0,5 mg'lık ampul intravenöz yoldan çok yavaş bir şekilde uygulanabilir. Bir nebül içinde 2,5 mg salbutamol bulunduğu tek seferde 4-8 nebül verilmelidir. Etkisi 0,5-1 saatte başlar, 2-4 saat sürer. Hastalarda taşikardi, aritmi ve angina pektorisine yol açabilir <sup>(8,17)</sup>.

Kayksalat potasyum ile şelasyon oluşturarak barsaktan emilimini engeller ve potasyumu dışkı ile vücuttan uzaklaştırır. Kabızlık gelişimini önlemek için sorbitol veya ozmotik laktasiflerle verilmelidir. Oral olarak 15-60 g kayksalat 15-20 g sorbitol ile suda karıştırılarak verilebilir veya sorbitol kayksalat

karışımı lavman şeklinde uygulanabilir. Ülkemizde polistiren sülfonat kalsiyum tuzu şeklinde piyasada mevcuttur. Bir poşetinde 15 g granül içerir (1 g granül 880 mg polistiren sülfonat kalsiyum tuzu içerir). Kabızlık gelişimi en önemli yan etkisidir <sup>(8,17,18)</sup>.

Hemodiyaliz potasyumu hızla düşüren ve vücuttan uzaklaştıran en etkili tedavi yöntemidir. Vücuttan uzaklaştırılan potasyum başlangıç serum potasyum düzeyine, diyaliz yeterliliğine, diyalizat potasyum içeriğine göre değişmektedir. Her seansta ortalama 80-140 mmol potasyum uzaklaştırılır. Hemodiyaliz ile serum potasyum düzeyinde ilk 60 dk.'da yaklaşık 1-1,3 mmol/L, 180. dk.'da ise yaklaşık 2 mmol/L azalma sağlanabilir <sup>(6,8,17)</sup>.

Yaşamı tehdit eden hiperpotasemide loop diüretik (furosemid) kullanımı yararlı değildir. Çünkü diüretik ile böbrekten potasyum atılımı genellikle yetersizdir ve birçok hastada böbrek yetmezliği vardır ve buda diüretik yanıtını daha da azaltan bir unsurdur. İdrar çıkışı olan hastalarda hızlı sıvı yüklemeye bağlı gelişebilecek volüm yükünün kontrolü amacı ile loop diüretik kullanılabilir <sup>(17)</sup>.

### **Akut böbrek hasarından korunma ve tedavi**

Kurtarılmayı takiben kanama, üçüncü boşluk etkisi ya da başka yollarla büyük miktarlarda sıvı kaybedilebilir. Bu nedenle normovoleminin sağlanması önemlidir <sup>(8)</sup>. Erken ve dinamik sıvı tedavisinin ABH ve ilgili komplikasyonları önlemede önemli olduğu, ABH insidansını azalttığı bildirilmiştir <sup>(19)</sup>. Rabdomyoliz zemininde gelişmiş ABH prerenal hasar, tübüler tıkaç ve nefrotoksisiteyi içeren faktörlerin bileşimi sonucu ortaya çıkmaktadır. İlk iki saat 1000 ml/saat hızında verilen izotonik sıvı, sonrasında 500 ml/saat hızında infüzyona devam edilmelidir. Hastanın idrar çıkışı yakından izlenmeli ve 50 ml/saat üstünde idrar çıkışı varsa afettede yakın takip edilemeyecek ise 3-6 L/gün, yakın takip edilebilecek ise 6 L/günden daha fazla sıvı verilmesi planlanabilir <sup>(7,8)</sup>. Myoglobüriye bağlı tübüler tıkaç oluşumunu önlemek için idrar çıkışının 200-300 ml/saat veya daha fazla olması hedeflenmelidir <sup>(6,10,11,20)</sup>.

İlk tercih edilecek sıvı izotoniktir. %0,45 hipotonik NaCl sıvısına eklenecek sodyum bikarbonat myoglobin ve ürik asitin tübüslarda çökmesini önler, metabolik asidozu düzeltir ve hiperpotasemi riskini azaltır <sup>(2,16)</sup>. Rabdomyoliz tedavisinde günlük sodyum bikarbonat gereksinimi yaklaşık 200-300 mmol'dur (1 ampul sodyum bikarbonat yaklaşık 10 mmol) <sup>(8)</sup>. Mannitolün diüretik (ozmotik diürez), anti-oksidan, vazodilatör gibi yararlı etkileri vardır. Tonisitesi nedeniyle kaslardaki kompartman içi basıncı düşürür, ekstraselüler hacmi genişleterek idrar çıkışını artırır ve renal tübüler silendir oluşumunu önleyerek de yararlı olabilir. Fakat kalp yetmezliğinin kötüleşmesine ve nefrotoksisiteye de yol açabilecek yan etkileri mevcuttur <sup>(1,8)</sup>. Rabdomyolizde manitol tedavisi konusunda görüş birliği yoktur. Önerilen 60 ml %20 mannitolün 3-5 dk. içinde intravenöz olarak test dozunda verilmesidir. Test dozunda idrar çıkışı saptanmaz ise mannitole devam edilmemelidir. İdrar çıkışında 30-50 ml/saat artış gösterirse 1-2 mg/kg/gün (toplam 120 mg/gün) dozunda mannitol tedavisi önerilmektedir <sup>(1,7)</sup>. İdrar çıkışı olan hastalara mannitol alkali solüsyonu verilebilir. Mannitol-alkali solüsyonu %5 dekstroz solüsyonunda, %0,45 NaCl içeren solüsyona 50 mmol sodyum bikarbonat ve 50 ml %20 mannitol solüsyonlarının eklenmesi ile elde edilir <sup>(10,11,16)</sup>. Sıvı tedavisi plazma CK düzeyi 1000 U/L seviyesinin altına düşene kadar devam edilmelidir <sup>(7)</sup>. İdrar çıkışı hiç olmayan veya yeterli idrar çıkışı olmayan hastalarda verilen sıvı ile hipervolemi, hipertansiyon, kalp yetmezliği ve akciğer ödemi gelişebilir. Bu açıdan dikkatli olunmalıdır <sup>(8,11)</sup>.

Akut böbrek hasarı, çoğu kez 7-21 gün arasında değişen bir süreyle oligürik seyir gösterir. Oligüri kötü prognoz göstergesidir. Akut böbrek hasarında elektrolit bozukluklarının tedavisi, volüm durumunun kontrolü, asidoz tedavisi (pH<7,1 ise sodyum bikarbonat başlanır, gerekirse hemodiyaliz) ile destek tedavisi uygulanmalıdır <sup>(8,10)</sup>. Her gün en az bir kez kan gazı takibi, serum potasyumu da günde en azından iki kere takip edilmelidir. Alınan ve çıkarılan sıvı miktarı, serum sodyum, fosfor ve kalsiyum düzeylerini ise günde en azından bir kere ölçülmelidir.

Diyaliz endikasyonu olduğu durumlarda hastalara diyaliz uygulanmalıdır (Tablo 2). Renal replasman tedavisi için ilk seçenek hemodiyalizdir <sup>(8,10)</sup>.

**Tablo 2. Diyaliz endikasyonları (Kaynak 8'den uyarlanmıştır).**

1	Serum potasyumunun 6,5 mmol/L veya üzerinde olması ya da diğer tedbirlere yanıt vermeyen hızlı serum potasyumu yükselmesi
2	Metabolik asidoz: kan pH'sı $\leq$ 7.1
3	BUN düzeyi $\geq$ 100 mg/dL (30 mmol/L) veya serum kreatininin $\geq$ 8 mg/dL (700 mmol/L)
4	Hipervolemi, perikardit, kanama ya da başka nedenlerle açıklanamayan şuur bozuklukları gibi üremik sendromlar
5	Yeterli sıvı verilmesine rağmen devam eden oligüri veya anüri

## Fasyotomi

Kompartman içi basıncını azaltmak amacıyla yaralanan kasın fasyasında cerrahi insizyon yapılmasıdır. Fasyotomi endikasyonları hakkında fikir birliği yoktur. Erken dönemde rutin yapılan fasyotomiler nekroza uğrayan kas kitlesini, böbrek yetmezliği şiddetini, periferik nöropati ve iskemik kontraktür risklerini azaltabilir fakat enfekte olma riskini artırırlar. Fasyotomi sepsis için majör bir risk faktörüdür ve kesin endikasyonlar olmadıkça yapılmamalıdır <sup>(1,8,10,11,21)</sup>. Marmara Depremi'nde fasyotomi uygulanan hastaların %25'inde sepsis gelişmiştir <sup>(21)</sup>. Van Depremi'nde Van Eğitim ve Araştırma Hastanesinde fasyotomi uygulanan 21 afetzedenin 5'i (%23,8) sepsis nedeniyle tedavi almıştır <sup>(22)</sup>. İskemi ve gangren tehlikesi olan, distal nabızları alınamayan, kompartman içi basıncı 50 mmHg'yi aşan veya 30 ile 50 mmHg arasında basınç değerleri 6 saatten uzun sürede azalma eğilimi göstermeyen seçilmiş hastalara fasyotomi yapılması düşünülmelidir <sup>(7,8,11,12,21)</sup>.

## Enfeksiyon tedavisi

Ezilme sendromunda geç ölümler sepsis ve çoklu organ yetmezliği nedeniyle olmaktadır. Nekrotik dokulu açık yarası olan hastalarda fasyotomi kaçınılmazdır ve sıklıkla debridman veya amputasyon gerektiren enfeksiyon gelişmektedir. Enfeksiyonların medikal tedavisi ve profilaksisinde kirli-açık yaralar temizlenmeli, gerekirse cerrahi debridman yapılmalıdır. Kültür örnekleri alındıktan sonra enfeksiyon kaynağı-

na göre uygun olan antibiyotikler ampirik olarak başlanmalı, sonrasında kültür-antibiyoqram sonucuna göre tedavisi yine planlanmalıdır<sup>(11)</sup>. Enfekte yaralarda en sık *Acinetobacter* ve *Pseudomonas aeruginosa* tespit edilmiştir<sup>(23,24)</sup>. Alınan kan, idrar, yara yeri kültür örneklerinde ise genelinde en sık gram-negatif basil, gram-positif bakteri ve enterokok türleri izole edilmiştir ve bu organizmalara karşı beta laktam/beta laktamaz inhibitörleri ampirik tedavide tercih edilebilir<sup>(8,23,24)</sup>. Açık yarası olan ve son beş yıl içinde aşılama öyküsü olmayan hastalara tetanoz toksoid aşısı uygulanmalıdır<sup>(8,25)</sup>.

## SONUÇ

Ezilme sendromu yaşamı tehdit edebilen klinik bir durumdur. Morbidite ve mortaliteyi azaltmak için travma öyküsü olan hasta ile ilk temas anından itibaren ezilme sendromundan şüphelenilmeli, yoğun ve agresif bir tedavi sağlanmalıdır. Akut dönem tedavisi, böbrek, kalp ve akciğer komplikasyonları önlemeye yönelik yeterli dolaşan volümün ve yeterli diürezin sağlanmasıdır. Özellikle potasyum içermeyen agresif sıvı desteği bu hastalığın komplikasyonlarını önleyebilir.

## KAYNAKLAR

1. Gonzalez D. Crush syndrome. *Crit Care Med* 2005;33(1 Suppl):34-41. <http://dx.doi.org/10.1097/01.CCM.0000151065.13564.6F>
2. Yokota J. Crush syndrome in disaster. *JMAJ* 2005;48:341-352.
3. Yavuz Y. Crush sendromu ve akut böbrek yetmezliği. *Turk Neph Dial Transpl* 1999;4:163-166.
4. Sever MS, Ereğ E, Vanholder R, Akoğlu E, Yavuz M, Ergin H, et al; Marmara Earthquake Study Group. The Marmara earthquake: epidemiological analysis of the victims with nephrological problems. *Kidney Int* 2001;60:1114-1123. <http://dx.doi.org/10.1046/j.1523-1755.2001.0600031114.x>
5. Sever MS, Kazancıoğlu R. Van Depremi'nin Ardından: Yine Yeniden Deprem. *Turk Neph Dial Transpl* 2012;21:7-9. <http://dx.doi.org/10.5262/tndt.2012.1001.02>
6. Huerta-Alardin HL, Varon J, Marik PE. Bench-to-bedside review: Rhabdomyolysis - an overview for clinicians. *Crit Care* 2005;9:158-169. <http://dx.doi.org/10.1186/cc2978>
7. Khan FY. Rhabdomyolysis: a review of the literature. *Neth J Med* 2009;67:272-283.
8. Sever MS, Vanholder R. RDRTF of ISN Work Group on Recommendations for the Management of Crush Victims in Mass Disasters. Recommendation for the management of crush victims in mass disasters. *Nephrol Dial Transplant* 2012;27(Suppl 1):1-67. <http://dx.doi.org/10.1093/ndt/gfs040>
9. Kursat S, Alici T, Colak HB. A case of rhabdomyolysis induced acute renal failure secondary to statin-fibrate-derivative combination and occult hypothyroidism. *Clin Nephrol* 2005;64:391-393. <http://dx.doi.org/10.5414/CNP64391>
10. Sever L. Ezilme sendromu. *Turk Arch Ped* 2009;44:43-47.
11. Al B, Güllü MN, Kaplan M, Güloğlu C, Aldemir M. Crush sendromu. *Tıp Araştırma Dergisi* 2006;4:31-38.
12. Better OS, Rubinstein I, Reis DN. Muscle crush compartment syndrome: fulminant local edema with threatening systemic effects. *Kidney Int* 2003;63:1155-1157. <http://dx.doi.org/10.1046/j.1523-1755.2003.00822.x>
13. Zhi-Yong S. Medical support in Tangshan earthquake: A review of the management of mass casualties and certain major injuries. *J Trauma* 1987;27:1130-1136. <http://dx.doi.org/10.1097/00005373-198710000-00007>
14. Alexander D. The health effects of earthquakes in the mid-1990s. Disasters Special Issue: The fate of information in the disaster zone 1996;20:231-247. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1467-7717.1996.tb01036.x>
15. Bosch X1, Poch E, Grau JM. Rhabdomyolysis and acute kidney injury. *N Engl J Med* 2009;361:62-72. <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMra0801327>
16. Noji EK. Acute renal failure in natural disasters. *Ren Fail* 1992;14:245-249. <http://dx.doi.org/10.3109/08860229209106625>
17. Parham WA, Mehdird AA, Biermann KM, Fredman CS. Hyperkalemia revisited. *Tex Heart Inst J* 2006;33:40-47.
18. Weisberg LS. Management of severe hyperkalemia. *Crit Care Med* 2008;36:3246-3251. <http://dx.doi.org/10.1097/CCM.0b013e31818f222b>
19. Gunal AI, Celiker H, Dogukan A, Ozalp G, Kirciman E, Simsekli H, Gunay I, et al. Early and vigorous fluid resuscitation prevents acute renal failure in the crush victims of catastrophic earthquakes. *J Am Soc Nephrol* 2004;15:1862-1867. <http://dx.doi.org/10.1097/01.ASN.0000129336.09976.73>
20. Floege J, Johnson RJ, Feehally J. Prevention and nondialytic management of acute kidney injury. Macedo E, Bouchard J, Mehta RL. *Comprehensive Clinical Nephrology*, 4th Ed. Elsevier Saunders: 2010: 830-842.
21. Sever MS, Ereğ E, Vanholder R, Akoglu E, Yavuz M, Ergin H, Turkmen F, et al. Clinical findings in the renal victims of a catastrophic disaster: the Marmara earthquake. *Nephrol Dial Transplant* 2002;17:1942-1949. <http://dx.doi.org/10.1093/ndt/17.11.1942>
22. Görmeli G, Görmeli CA, Güner S, Ceylan MF, Dursun R. 2011 Van depremini yaşayan fasyotomi yapılan hastaların klinik analizi. *Eklm Hastalık Cerrahisi* 2012;23:156-160.
23. Kazancıoğlu R, Cağatay A, Calangu S, Korular D, Turkmen A, Aysuna N, et al. The characteristics of infections in crush syndrome. *Clin Microbiol Infect* 2002;8:202-206. <http://dx.doi.org/10.1046/j.1469-0691.2002.00371.x>
24. Wang T, Li D, Xie Y, Kang M, Chen Z, Chen H, et al. The microbiological characteristics of patients with crush syndrome after the Wenchuan earthquake. *Scand J Infect Dis* 2010;42:479-483. <http://dx.doi.org/10.3109/00365541003671226>
25. Afshar M, Raju M, Ansell D, Bleck TP. Narrative review: tetanus-a health threat after natural disasters in developing countries. *Ann Intern Med* 2011;154:329-335. <http://dx.doi.org/10.7326/0003-4819-154-5-201103010-00007>