



Deprem yaralanmalı erişkin hastada ezilme (*crush*) sendromu

Crush syndrome in earthquake injured adult patients

İlhan Kurultak

Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı, Edirne

Depremler tüm dünyada yaygın olarak görülen ve bundan sonra da görülmesi kesin olan doğa olaylarıdır. Richter ölçeğine göre büyük olan (6,4-7,5 şiddetinde) depremler ciddi yıkımlara ve can kayıplarına neden olabilir. Bu çaptaki depremlerde ölü ve yaralı oranı kabaca 1/3 şeklinde gerçekleşir. Ölümün yaklaşık %75-80'inin sarsıntı sırasında ve hemen sonrasında gelişen yapısal bina çökmesine, %5-10'unun yaşamsal alt yapının hasarı sonucu gelişen problemlere, geriye kalanların da takip eden günlerdeki medikal sorunlara bağlı olduğu görülür. Ezilme (*crush*) sendromu bu sorunların başında gelir. Ezilme sendromunda temel olan tetikleyici, özellikle ekstremitelerde kasların baskıya bağlı gelişen perfüzyon azalması veya kaybı sonrası gelişen rabdomiyoliz (RM)'dir. Enkaz altında kurtarılmayı bekleyen afetzedenin ekstremitesinde basının devam etmesi, kas hücrelerinden açığa çıkan toksik maddelerin sistemik dolaşıma karışmasına engel olur. Ancak, afetzedenin kurtarılması bu engeli ortadan kaldırır ve reperfüzyon sonucu hasarlı bölgeye geçen sıvı hipovolemi, hemodinamik bozulma ve hemokonsantrasyona; toksik maddeler ise hiperkalemi, hiperfosfatemi, metabolik asidoz, oligüri, miyoglobulinuri, akut böbrek hasarı, çoklu organ yetersizliği sendromu ve uygun medikal yaklaşım başarılmazsa mortaliteye neden olur. Riskin azaltılmasında, afetzede daha enkaz altındayken ampirik olarak başlanan agresif intravenöz (İV) sıvı tedavisi çok önemlidir. Hastaneye ulaşacak kadar şanslı olan hastalarda elektrokardiyografi (EKG), erken ölümlerde ana neden olan hiperkaleminin tespiti ve zamanında tedavisi için yapılacak ilk tetkik olmalıdır. Sonrasında gelişen medikal problemlere multidisipliner yaklaşılmalı, her vaka özelinde tedavi ve takip bireyselleştirilmelidir.

Anahtar sözcükler: akut böbrek hasarı; ezilme sendromu; deprem; intravenöz sıvı tedavisi; rabdomiyoliz

Earthquakes are natural events that are common all over the World and are certain to be seen in the future. Those with a magnitude of 6.4-7.5 on the Richter scale can cause serious destruction and loss of life. The rate of dead and injured is almost 1/3 in such an earthquake of this scale. Approximately 75-80% of deaths are due to structural buildings collapse during or immediately after the earthquake, 5-10% to problems that develop as a result of damage to vital infrastructure, the rest appears to be due to medical problems in the following days. Crush syndrome is one of the most important of these problems. The main trigger in pathogenesis is rhabdomyolysis due to compression of extremity muscles. The continuation of the compression under the rubble hampers the mixing of the toxic burden of damaged muscles to the systemic circulation. However, the extrication leads reperfusion and causes hypovolemia, hemodynamic deterioration, hemoconcentration hyperkalemia, hyperphosphatemia, metabolic acidosis, oliguria, myoglobinuria, acute kidney injury, multiple organ dysfunction syndrome and mortality, if appropriate medical approach is not achieved. Intravenous fluid therapy started empirically and aggressively under the rubble is very important for reducing the risk of these complications. In patients who are lucky enough to reach hospital, electrocardiography (ECG), for timely diagnosis and intervention, should be the first test to detect the hyperkalemia which is the main causes of premature death. Medical problems that develop on monitoring period should be treated multidisciplinary and therapy with follow-up should be individualized for each case.

Key words: acute kidney injury; crush syndrome; earthquake; intravenous fluid therapy; rhabdomyolysis

Depremler tüm dünyada yaygın olarak görülen ve bundan sonra da görülmesi kesin olan doğa olaylarıdır. Birçoğu hafif şiddette olsa da özellikle Richter ölçeğine göre büyük olan (6,4-7,5 şiddetinde) depremler ciddi yıkımlara ve can kayıplarına neden

olabilir. Bu çaptaki depremlerde ölü ve yaralı oranı kabaca 1/3 şeklinde gerçekleşir.^[1,2] Daha dün gibi hatırladığımız 1999 Marmara depreminde 17.479 ölü ve 43.953 yaralı tespit edilmiş ve bu oran yaklaşık 1/2,5 olarak saptanmıştır.^[3] Depremlerde öldüren araçlar

İletişim / Contact: Doç. Dr. İlhan Kurultak • **E-posta / E-mail:** ilhankurultak@yahoo.co.uk

ORCID iD: İlhan Kurultak, 0000-0001-5607-1375

Geliş / Received: 31 Ocak 2022 • **Kabul / Accepted:** 3 Nisan 2022

farklılaşabilse (yapıların yıkılması, tsunami, heyelanlar vs.) de ölümlerin yaklaşık %75-80'inin sarsıntı sırasında ve hemen sonrasında gelişen yapısal bina çökmesine, %5-10'unun yaşamsal altyapının hasarı sonucu gelişen (yangın, toprak kayması vs.) problemlerine, geriye kalanların da takip eden günlerdeki medikal sorunlara bağlı olduğu görülür.^[4,5] Bahsedilen medikal sorunlardan belki de en önemlisi ezilme (*crush*) sendromu olarak adlandırılan tablodur. Bu derlemede *crush* sendromu enine boyuna irdelenecek ve sendromun güncel veriler ışığında dâhili yönetimi tartışılacaktır.

TANIM

Crush sendromu ilk olarak 1923'te Seigo tarafından I. Dünya Savaşı'nda hayatını kaybeden üç asker üzerinde yaptığı çalışma sonrası tanımlanmıştır.^[6] Ardından Bywaters'ın 1941'de Almanların Londra'ya yaptığı hava saldırısı sonrası hayatını kaybedenler üzerinde yaptığı çalışmayla literatürde yer edinmiştir.^[7] *Crush* hasarı (*injury*) ile *crush* sendromu birbiriyle karıştırılmamalıdır. Çünkü ilki sadece basıya bağlı kas yaralanmasını tariflerken, ikincisi bu hasarın tetiklediği sistemik sonuçları (akut böbrek hasarı, elektrolit bozuklukları, hipovolemik şok, kompartman sendromu, çoklu organ yetmezlikleri ve ölüm) anlatır.^[8] *Crush* sözcüğü ezme, ezilme, sıkışma, baskıya maruz kalma anlamındadır. Türkçemize ezilme olarak çevrilebilir. Ezilme sendromunda (ES) temel olan tetikleyici, özellikle ekstremite kaslarının göçük sonrası yaşadığı bası ve buna bağlı gelişen perfüzyon azalması veya kaybıdır. Bu durum enkaz altında kalınan sürenin de katkısıyla gelişen kas yıkımına rabdomyoliz (RM) ve kas hücre içeriğinin açığa çıkmasına neden olur. Açığa çıkmış bu içerik, hâlen enkaz altında kurtarılmayı bekleyen afetzedenin ekstremitesinde basının devam etmesi nedeniyle sistemik dolaşıma tam olarak çıkamaz ve iskemik/hasarlı bölgede kısmen veya tamamen hapsolür. Afetzedenin kurtarılmasından hemen sonra başlayan reperfüzyon, kas hücre yıkımı sonrası açığa çıkan ve diğer organlar için toksik etkileri olan içeriğin sistemik dolaşıma katılmasına yol açar. Bu aşamadan sonra artık ezilme hasarı, ES olarak karşımıza çıkar.^[8-10]

Rabdomyoliz tanısı için net olarak belirlenen bir kreatin kinaz (CK) eşiği yoktur. Ancak genel olarak üst sınırın beş kat ve üzerine çıkması, miyoglobünürik idrar rengi (kahverengi, kola rengi), kaslarla ilişkili semptomların (ağrı, güçsüzlük vs.) varlığı RM tanısını koydurur.^[11] Rabdomyoliz etiyojisi travma ilişkili veya travma dışı olarak ikiye ayrılarak irdelenir ancak travma dışı RM, bu derlemenin amaçları dışındadır.

EPİDEMİYOLOJİ

Girişte de belirtildiği gibi şiddetli bir deprem sonrası bireylerin %80'i yapı çökmesi nedeniyle başa ve gövdeye alınan hayati darbelerle sarsıntı sırasında ve hemen sonrasında hayatını kaybeder. Geriye kalan %10'luk popülasyon hafif yaralanmalar yaşarken diğer %10'luk grup ağır travmalara maruz kalır.^[12] Şiddetli depremlerin ardından ilk üç gün, hastane başvurularının büyük kısmının gerçekleştiği zamandır. Sonraki günlerde başvurular belirgin şekilde azalır. Marmara depreminde hastaneye yatanların %70,1'i ilk üç günde, %93,2'si ilk hafta içerisinde yatırılmıştır.^[13]

Deprem sonrası yaralananların hepsinde RM gelişmez. Yine RM gelişenlerin tamamında ES oluşmaz ve ES saptananların tümünde de akut böbrek hasarı (ABH) gelişmez.^[12,13] Literatür incelendiğinde ES ile ilgili epidemiyolojik veriler değişkendir. Şiddetli depremler gibi aynı anda birçok insanı farklı şekilde etkileyen afetlerde doğru epidemiyolojik verilerin toplanması zordur. Felaketin hemen ardından ortaya çıkan kaotik süreç, her depremin özelliklerinin (depremin şiddeti, etkilenen bölgenin genişliği, ülkenin gelişmişliği, alt yapı, üst yapıların türü; tsunami, toprak kayması, yangınların varlığı gibi öldüren/yaralayan faktörlerin değişkenliği vs.) farklı olması, ağır olanlar yanında yaralıların çoğunun basit yüzeysel travması ve/veya kırıkları bulunan afetzedelerden oluşması, ölüme/ciddi yaralanmaya neden olabilecek penetran travmalarda RM gelişmemesi, hastaları tasnif edecek kayıtların ve laboratuvar verilerinin düzenli olarak çalışılıp, toplanamaması, ES'nin doğru insidansını ortaya koymanın karmaşıklığına katkı sağlar.^[4,12,13] Ancak kabaca ağır yaralanan hastaların %70'inde ES gelişir.^[12] Farklı serilerde değerlendirildiğinde ES olan hastaların %4-100'ünde ABH raporlanmıştır. Ortalama olarak %30-50'sinde ABH geliştiği varsayılabilir.^[13] Örneğin; Çin'de yaşanan ve 242.769 insanın hayatını kaybettiği büyük depremde tüm yaralılar retrospektif olarak değerlendirilmiş ve ES insidansı %2-5 arası raporlanmıştır.^[13,14] Japonya'da yaşanan Kobe depreminde hastaneye yatırılan 6107 hastanın, 372'sinde (%6,1) ES yaşanmış, bunların da 202'sinde (%54,3) ABH gelişmiştir.^[15] Ülkemizde Marmara depremi sonrası bildirilen hafif ve ağır 43.953 yaralıdan 639'unda (%1,5) ES geliştiği gözlenmiştir.^[3,13]

Demografik veriler irdelendiğinde ES geliştiren bireylerin yaş ortalamalarının değişken olduğu görülür. Örneğin Japonya Kobe depreminde 47 iken Filipinler'de gelişen depremde 26 olarak rapor edilmiştir.^[15,16] Ezilme sendromu ile cinsiyet ilişkisi de henüz net değildir. Erkek bireylerde kas kitlesiyle ilişkili olarak daha fazla görülebileceği hipotezi çalışmalarla netlik kazanmamıştır. Kobe depreminde ES gelişen 372 hastanın 194'ü kadın iken

178'i erkektir.^[5] Marmara depreminde 639 hastanın 348'i (%54) erkek iken, 291'i (%46) kadındır ve istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır.^[3,13]

Enkaz altında geçen süre (EAGS), depremin şiddeti, etkilediği alanın büyüklüğü, çöken yapıların tipi ve kurtarma faaliyetlerinin etkinliği gibi birçok faktöre bağlıdır. Kobe depreminde ortalama EAGS dokuz saattir.^[15] Marmara depreminde bu süre $11,7 \pm 14,3$ (min.= 0,5; maks.= 135) saat olarak saptanmıştır. Bu durum depremin şiddetinin büyüklüğü, etkilediği alanın genişliği ve bu alandaki nüfus yoğunluğu ile ilişkili gibi görünmektedir. Ezilme sendromu ile EAGS arasında daha önceden literatürde ES gelişmesi için EAGS'nin dört saat veya üzerinde olması gerekliliği verisi Marmara depremiyle değişmiş, 30 dakikanın bile yeterli olabileceği gözlenmiştir.^[8,13] Enkaz altında geçen süre ve mortalite ilişkisini ortaya koyan çalışmaların çoğu, süreyle mortalite riskinin arttığı yönünde sonuçlanmıştır. Marmara depreminde ES olan ve izlem sürecinde ölen hastaların ortalama EAGS'si $13,7 \pm 17$ saatken, sağ kalanların ortalaması $11,5 \pm 14$ saat olarak saptanmış ancak bu artış Marmara depreminde istatistiksel anlama ulaşmamıştır.^[3,13]

ETİYOPATOGENEZ

Ezilme sendromunda temel tetikleyici travmatik RM'nin oluşmasıdır. Gelişiminde farklı teoriler ortaya atılmıştır. En başlıcaları iskemi ve basınç ilişkili olan mekanizmalardır.^[8-10,17]

Enkaz Altında Kalan Afetzedede

Basıya bağlı kas zedelenmesi: Ezilme sendromunda başlangıç hasarını oluşturur. Kas hücresi gerildiğinde gerilime duyarlı kalsiyum (Ca^{++}) kanalları açılır ve hücreye Ca^{++} girişi olur. Kas hücreleri ortaya çıkan elektriksel potansiyel farkı düzeltmek amacıyla geçici olarak potasyumu (K^{+}) dışarıya atar. Diğer taraftan içeriye giren Ca^{++} 'nın etkilerini nötrlemek için hücre içi organeler Ca^{++} 'yı absorbe ederken diğer yandan membranda yerleşik pompalar Ca^{++} 'yı dışarıya atmaya çalışır. Bu çaba adenosin trifosfat (ATP) kullanımının artmasına ve Na^{+} - K^{+} /ATPaz pompasının etkinliğinin düşmesine neden olur. Sonuçta hücre içi Na^{+} artışı gelişir. Bu artış kalsiyum/sodyum (Ca^{++}/Na^{+}) pompası aracılığıyla daha fazla Ca^{++} 'nın içeriye girmesine neden olur. Hücre içi düzeyi giderek artan Ca^{++} proteaz, fosfolipaz ve birçok enzimin aktifleşmesine, yanı sıra mitokondrinin de aktivitesinin zayıflamasına neden olur. Ek olarak gelişen enerji krizi sonucu artmış hücre içi Na^{+} hücresel ödeme yol açar.^[8-10]

İskemik hasara bağlı kas zedelenmesi: Ekstremitelerin basınca maruz kalan kısmının distali doğal olarak

iskemik kalır. İskemi sonrasında gelişen oksijen bağımlı mitokondriyal solunum bozulur ve ATP üretimi azalır. İzleyen 30 dakika içinde normal durumda Na^{+} - K^{+} /ATPaz pompasıyla sağlanan Na^{+} gradiyenti zayıflar, ödem gelişir ve lizozomal degranülasyon tabloya eklenir. Normal vücut ısısında 4-6 saat sonunda nekroza yol açan geri dönüşsüz morfolojik değişiklikler gözlenir.^[18] Elbette basınç altındaki ekstremitede iskemi değişken olabilir ancak genel olarak azalmış perfüzyon basının distalinde etkisini gösterir. Hücre içi Ca^{++} 'nın da artmasıyla nekroza giden tablo hızlanır.^[8-10]

Kompartman içi basınç (KİB) artışı: Normalde iskelet kasları fasya ve kemiklerden oluşan bölmeler içerisinde çalışır. Bu kasların stabilizasyonları için gereklidir. Ancak bu kompartmanlar rijittir ve kasın genişlemesine izin vermezler. Yukarıda bahsedilen mekanizmalar sonucunda gelişen ödem KİB artışına neden olarak 4-8 saat içinde bası distalinde bulunan kas gruplarında iskemiye kötüleştirir. Bu durum genellikle KİB 30-50 mmHg ve üzerine çıktığında belirgindir.^[19,20]

Kurtarılan Afetzedede

Lokal bulgular

İskemi-reperfüzyon hasarı: Bası yapan etkenin ortadan kaldırılması kan akımının normale dönmesini ve buraya lökositlerin ve oksijenin ulaşmasına sebep olur. Bir yandan iskemi ve stres altındaki endotel lökositlerle etkileşime girer ve mikrosirkülasyonda bozulma, damar içi tıkanıklıklar gelişir, diğer yandan serbest oksijen radikalleri hem endotel hem de kas hücre membranına peroksidasyon yoluyla ciddi hasar verir. Sonuç mikrosirkülasyonda kötüleşme, hipoksinin daha da belirginleşmesi ve artan lökosit infiltrasyonu ile enflamasyonun ağırlaşmasıdır.^[8-10,18]

Kompartman sendromu (KS): Normal anatomide kaslar, boyutlarıyla uygun ve rahat çalışmasını sağlayacak zarlarla sarılmıştır. Bu yapılar kası stabilize edip, kas liflerinin senkronize şekilde çalışmasına katkı sağlarlar ancak kas liflerinin genişlemesine de engel olurlar. Dekompresyondan sonra başlayan reperfüzyon, iskemi ve basınçtan etkilenen bölgeye gelen volümü artırır. İskemi nedeniyle bozulmuş endotel ve kan akımıyla gelen lökositlerin de katkısıyla damar duvarındaki artmış permeabilite, ödemin çok hızlı artmasına, kompartman basıncının kontrolsüz bir şekilde yükselmesine neden olur. Bu KS olarak tanımlanır.^[17-20]

Sistemik bulgular

Sıvı kayması ve hiperpotasemi: Basının giderilmesinden sonra hasarlanmış kasların bulunduğu bölgeye

sistemik dolaşım ile fazla miktarda sıvı geçerken, nekroze ve hasarlı kas hücrelerinden ortaya çıkan toksik maddeler de yoğun bir şekilde sistemik dolaşıma sunulur.^[8-10,17] Bu maddelerin en önemlisi K^+ 'dir. Kaslar vücut ağırlığının %40'ını oluşturur. Bu ortalama bir erişkinde yaklaşık 30 kg'a tekabül eder. Kas hücresinin K^+ yoğunluğu 100 meq/kg olduğu düşünülürse sadece 150 gr kas nekrozunun 15 meq/L'tik bir K^+ yükünü açığa çıkarması beklenir.^[21] Bu durum kısa süre içinde ağır hipovolemik şoka ve hiperpotasemiye yol açar. Bu değişim kurtarılmadan hemen sonra gerçekleşen ölümlerin (*smiling death*, kurtuluş ölümü) temel sebebidir. Kobe depreminde 27 ölümün %70'i deprem sonrası ilk üç gün içinde dolaşım yetmezliğinden, 11'i ise hiperpotasemiye bağlı olarak gelişmiştir.^[15] Dolaşım yetmezliği sadece hipovolemi ve hiperpotasemiye değil aynı zamanda artmış sempatik ton ve ani gelişen elektrolit bozukluklarının miyokartta yaptığı fonksiyonel depresyon ve organik değişikliklere bağlıdır.^[17,22]

Akut böbrek hasarı (ABH) gelişimi: Böbrek hasarı oluşumunda RM'ye bağlı açığa çıkan miyoglobulin ilk akla gelen nedendir. Ancak, tek başına miyoglobulin enjekte edilen tavşanlarda akut böbrek hasarı gelişmesi diğer faktörlerin de en az miyoglobulin kadar etkili olduğunu düşündürür.^[23] Renal kan akımının düşüşü, dehidratasyona bağlı renal tübüler iskemisi, asidoz, böbreğin inerve eden sempatik liflerde tonus artışı ve hiperfosfatemi, tabloya eşlik eden ve böbrek hasarı gelişimine katkı sağlayan diğer önemli faktörlerdir.^[17,23-25] Miyoglobulin etkisinin yanında, içeriğinde bulunan demir (Fe^{++}) atomları da serbest oksijen radikallerinin oluşmasını sağlayarak vazodilatör etkileri olan maddeleri inhibe eder ve tablonun ağırlaşmasına yol açar.^[26]

Serum kalsiyum ve fosfor değişimi: Ezilme gelişmiş kas bölgesinden birçok madde gibi açığa çıkmış olan fosfor akut böbrek hasarı nedeniyle yeteri kadar hızlı atılmaz ve Ca^{++} ile yumuşak dokuya çökerler. Bu durum ciddi hipokalsemiye neden olabilir. Diürezin başladığı ve böbrek hasarının düzelmeye başladığı dönemde tekrar sistemik dolaşıma geçen Ca^{++} hiperkalsemiye yol açabilir.^[17]

Sistemik enflamatuvar cevap veya sepsis: Ezilme hasarı olan bölgeye intravasküler sıvının kayması ve böbrek hasarına, enfeksiyöz bir odak olmasa dahi lökositoz, C-reaktif protein (CRP) artışı ve ateş eklenmesiyle ortaya çıkar. Bu hastalar genelde damar içi koagülasyon (DİK), solunum yetmezliği ve/veya karaciğer yetmezliği yaşarlar. Deprem sonrası ölüm nedenlerine bakıldığında ilk iki hafta temel neden böbrek hasarıyken bu süreden sonra çoklu organ yetmezliğinin olduğu görülür.^[13,15,17] Bu hastalarda aynı zamanda hem göçük altında hem de kurtulma sonrası devam eden aşırı artmış sempatik ton ve

katekolamin deşarjı vardır. Bu da doku iskemisini daha da artırarak tabloyu çoğu zaman kötüleştirir.^[27]

KLİNİK BULGULAR

Enkaz alanında ve hastane başvurusu sırasında olarak iki başlıkta irdelenebilir.

Enkaz alanında: Çoğu zaman güç koşullarda sağlanan ilk temas hastaların klinik bulgularını gizleyebilir. Özellikle bilincini kaybetmiş hastalarda tüm vücuda ulaşılan kadar bulgulara ulaşılamaz. Etiyopatogeneze de belirtildiği üzere enkaz altındaki afetzede, yerinde kaldığı sürece ezilmeye bağlı gelişen RM'nin sistemik ve hemodinamik etkilerinden korunmuş olarak durur. Ancak hasta kurtarıldıktan ve dekompresyon sağladıktan hemen sonra şok ve genel durum bozukluğu gelişebilir. Bu nedenle hastalar henüz enkaz altındayken bulunan herhangi bir ekstremiteden tedavinin ivedilikle başlaması, hayat kurtaran çok önemli bir müdahaledir.^[28] Özellikle delici cisimlerle gelişmiş penetran yaralanmalar ve damar/iç organ hasarına neden olmuş travmalarda kompresyon sonrası içeriye ve dışarıya ağır kan kaybına neden olabilir. Bu hastalar çoğu zaman kurtarma işleminden hemen sonra transfer sırasında veya daha sonra Sahara hastanesinde kaybedilir.^[13,28]

Hastane başvurusu sırasında: Elde edilen bulgular lokal ve sistemik bulgular olarak sınıflandırılabilir. Lokal bulgular travmaya uğrayan vücut bölgeleriyle ilişkiliyken, sistemik bulgular ezilen ve RM'ye bağlı ortaya çıkan toksik maddelerin yol açtığı ezilme sendromunu temsil eder.

Lokal bulgular

Deprem travmalarının sınıflandırılmasında kullanılan bazı skrolama sistemleri literatürde mevcuttur. Ancak çoğu zaman deprem sonrası yaşanan kaotik süreçte etkin olarak kullanılamaz. Burada daha çok ES'ye yol açan travmaların özelliklerinden bahsedilecektir.

Travmaya maruz kalmış bölgede çoğu zaman cilt ve cilt altı doku intaktır. Ancak ezilen kas gruplarının muayenesi, hassasiyeti, kaslarda kuvvetsizliği ve bazen sertliği ortaya koyar. Özellikle başlangıçta normal görünen ve daha enkaz altındayken başlatılan sıvı tedavisini yoğun şekilde alan hastalarda, hasara uğramış kas gruplarında, artmış sıvı geçişi nedeniyle KS gelişebilir.^[10,18-20] Bu nedenle kontrol muayenelerinde, hasar görmüş, ancak ilk muayenede fark edilemeyen bölgelerde yeni gelişen şişlikler tespit edilebilir. Bu durum RM riskinin arttığına işarettir. Kompartman sendromunun klinik bulguları; ağrı, paraestezi, solukluk, paralizi, nabızsızlık (5P signs; pain, paresthesia, pallor, paralysis, pulselessness) olarak bilinir. Uyuşukluk, karıncalama ve parestezi erken bulgulardır.^[19]

Ağrı bazı hastalarda klinik ile uyumlu olmayan yoğunlukta hissedilebilir. Steroid olmayan ağrı kesici ilaçlara hatta morfine dahi cevap vermeyebilir. Pasif kas hareketiyle artar. Kompartman içi doku basıncı normalde 10 mmHg altındadır, özellikle 30 mmHg üzerinde KS'yi destekler. Sadece basınç artışı değil, süre de KS gelişimi için önemli görünmektedir. Bazı araştırmacılar kompartman içi basıncın diyastolik basınçtan 30 mmHg veya daha üzerine çıkması (Δp) olarak da tanımlar. Özellikle cerrahi yönetimde klinik kararlar alınırken bu yaklaşımın faydalı olduğu yönünde veriler vardır.^[19,20] Ancak cerrahi yaklaşım bu derlemenin amaçları dışında olduğundan bu açıdan daha fazla irdelenmeyecektir.

Sistemik bulgular

Dekompresyon sonrası ilk saatler içerisinde ES ortaya çıktığında hipovolemi, hemodinamik bozulma, hemokonsantrasyon, hiperkalemi, hiperfosfatem, metabolik asidoz, oligüri, miyoglobulinuri, ABH gelişebilecek sorunlardır.^[8-10,25,26,28] Hastalarda bu dönemde belirgin bulgu KS'dir. Kompartman sendromunun yanında farklı bölgelere alınmış darbeler sonucu kırıklar, kontüzyonlar, laserasyonlar, toraks ve abdomen travmaları bulunabilir. Tüm bunların sonucunda artmış vücut ısı, arteriyel kan basıncı düşüklüğü, idrar miktarında azalma, koyu renkli idrar çıkarma, solunum sayısında artış ve beklenen ezilme bölgelerinde ödem bulunması muhtemel bulgudur.^[8-10,13,17,28] Yoğun sıvı tedavisini takiben hemodilüsyon, kilo artışı, hipertansiyon, kalp yetmezliği, hasarlı kasların bulunduğu bölgelere ciddi sıvı sekestrasyonu, konjesyone akciğer, akut solunum yetmezlik sendromu, yaygın intravasküler kuagülopati ve sistemik enflamatuvar yanıt gelişebilen diğer bulgulardır.^[8-10,28]

Takipte, gelişen komplikasyonlar da önemli klinik sorunlara yol açabilir. En sık karşılaşılan komplikasyon enfeksiyonlardır. Enfeksiyonlar künt ve penetran yaralanmalı hastalarda %30-86 sıklıkla görülür ve mortalitenin üç kat artışına sebep olur.^[3,29] Erken dönemde genelde yara yeri ve zorunlu endikasyonlarla belki de ideal koşullarda yapılamamış debridman, fasyotomi, amputasyon, eksplorasyon gibi işlemlerin sonucunda, farklı türde mikroorganizmaların rol aldığı enfeksiyonlar görülür. Geç dönemdeyse hastane enfeksiyonları ve o hastaneye özgü flora elemanları etiyolojide tespit edilir. Sepsis, yara yeri enfeksiyonu, pnömoni, idrar yolu enfeksiyonu, ampiyem ve kateter enfeksiyonu saptanan başlıca enfeksiyonlardır.^[13-17,29] Bunun yanında gastrointestinal enfeksiyonlar (basil ve amip dizanterisi, gastroenterit, hepatitler parazitik enfeksiyonlar) görülebilir. Enkaz altından çıkarılan travmaya maruz kalmış hastalarda gözden kaçmaması gereken bir diğer enfeksiyon tetanosdur. Bu hastalara

erken dönemde toksoid rapeli yapılması, ihtiyacı olan hastalarda yaralı bölgede yabancı cisim temizliği ve etkin debridman uygulaması riski minimize eder.^[30]

LABORATUVAR BULGULARI

Etiyopatogeneizde detaylı olarak anlatıldığı gibi gelişen RM'ye bağlı açığa çıkan büyük miktardaki potasyum yanında fosfor, laktik asit, nükleik asitler ve miyoglobulin sistemik dolaşıma geçer. Özellikle hiperkalemi en önemli laboratuvar bulgusudur. Erken dönem aritmilere ve kardiyotoksisiteye bağlı ölümlerin en sık nedenidir.^[8-10,17,31] Açığa çıkan fosfor ve Ca^{++} 'nın yumuşak dokularda kristaller oluşturarak çökmesi erken dönemde hipokalseminin temel nedenidir.^[17] Kas yıkımı sonrası ortaya çıkan miyoglobulinin serumdaki yarılanma ömrü kısa (1-3 saat) olduğundan kanda normal saptanabilir. Ancak idrarda koyu renge (kahverengi, kola rengi veya koyu kırmızı), ve idrar sedimentinde pigmente granüler silendirlere yol açar. Nükleik asit katabolizmasındaki artış nedeniyle ürik asit oluşumu hızlanır ve hiperürisemi gelişir.^[32] Bunlar yanında açığa çıkan kreatin fosfokinaz (CK, CK-MM tipi) ve laktat dehidrogenaz (LDH) kas hasarının önemli bulgularıdır. Serum CK düzeyleri hasardan sonra 2-12 saat aralığında yükselmeye başlar ve 24-72 saat içinde pikini yapar sonrasında sabit bir oranda azalır.^[33] Kan gazı değerlendirilmesi çoğu zaman artmış anyon açıklı metabolik asidozu ortaya koyar. Asit yükünün nedeni nekrotik dokulardan gelen fikse organik asitler, laktik asit ve ABH'ye bağlı HCO_3 rejenerasyonunda/ H^+ sekresyonunda azalmadır.^[13,17] Akut böbrek hasarı ezilme sendromlu hastalarda serum üre ve kreatinin seviyesinde yükselme olarak kendini gösterir. Serum kreatinin düzeyi diğer renal etiyolojilerden farklı olarak daha hızlı yükselir ve serum BUN (*blood urea nitrogen*)/kreatinin oranı sıklıkla düşük saptanır.^[13,17,34]

TEDAVİ

Enkaz Altında ve Sahada

Ezilme sendromunda tedavinin temelini; agresif sıvı tedavisi, dekompresyonun sağlanması, açığa çıkabilecek komplikasyonların önlenmesi ve etkin bir şekilde yönetimi oluşturur.

- Afetzede enkaz altında tespit edildiğinde ulaşılabilen ilk ekstremiteye damar yolu açılır ve ampirik olarak 1000 ml/saat olacak şekilde serum fizyolojik (SF) başlanır. Çocuklarda 15-20 ml/kg/saat dozu başlangıç için uygun olur. Afetzedenin vücudu tamamen serbestleştirilene kadar bu sıvıya devam edilir. Bu süre çoğu zaman 45 dakika-1,5 saat arasındadır. Eğer bu süre iki saati geçiyor ise sıvı tedavi hızı 500 ml/saat olarak revii-

ze edilir. Kurtarma işleminin daha uzun sürmesi, sıvı tedavisinin bireyselleştirilmesini gerektirir. Ancak özellikle genç hastalarda enerji sıvı replasmanına devam edilebilir.^[13,17,28,31]

- Hasta, enkazdan çıkarılmasının hemen ardından olabildiğince hızlı birincil yaklaşım algoritmasıyla değerlendirilmelidir (Tablo 1). Diğer yandan da idrar çıkışı açısından izleme alınır (bu aşamada hasta çoğu zaman 3-6 lt sıvıyı almıştır). Anüri (<100 ml/gün) oligüri (<400 ml/gün) değerlendirilmesi enkaz altından çıkar çıkmaz ve/veya sıvı tedavisi başlangıcından sonra en geç altı saat içinde yapılmalıdır. Anürik olduğu tespit edilen hastalarda aldığı sıvı çıkardığı sıvıdan 500-1000 ml/gün olacak şekilde sıvı tedavisine devam edilir. Anürik olmayan ve yakın takip edilebilen hasta 65 yaş altında ve kalp yetmezliği öyküsü de yoksa en fazla 12 lt/gün'e kadar olacak şekilde sıvı verilebilir. Hedef idrar çıkışı 300 ml/saat ve üzeridir. Hedefe ulaşmış hastada verilecek sıvı miktarı bir önceki gün çıkardığı sıvının 4-4,5 lt fazlası olabilir. Bu uygulama miyoglobulinüri tablosu gerileyene kadar yani yaklaşık üç gün sürdürülmelidir.^[28,31]

Enkaz altındayken stabil olan ancak çıkarıldıktan hemen sonra kötüleşen hastalarda neden, hasar görmüş komprese damarın dekomprese olmasıyla ciddi bir kanama olabileceği gibi, toksik maddelerin sistemik dolaşıma çıkışı ve ezilen kas bölgelerine sıvı geçişi sonucunda oluşan hiperpotasemi, metabolik asidoz ve hipovolemi de

olabilir. Hastaların %20'si bu kritik dönemde kaybedilir. Bu nedenle enkaz altında damar yolunun açılması ve etkin sıvı tedavisinin daha enkaz altında başlanması ve hastanın uygun bir merkeze transfer edilirken sürdürülmesi çok önemlidir.^[28,35]

Hastanede

Hastaneye ulaşmış bir hastaya vakit kaybetmeden ayrıntılı fizik muayene yapılmalı, kırık, kanama (intra abdominal? Torakal? Periferik?), volüm statüsü, ezilmiş dokuların tespiti (sahada olmayan, sıvı tedavisiyle aşık hale gelen ödem, sertlik, KS vs.) ve ES bulguları aranmalıdır. İdrar sondası verilen agresif sıvının titrasyonu ve idrar çıkışının gözlenmesi için takılmalı, gelen ilk idrar miyoglobulinüri açısından değerlendirilmelidir. Vital bulguları değerlendirilen, idrar çıkışı not edilen ve ön biyokimyasal, asit-baz ve hematolojik veriler için kan örnekleri alınmaya çalışılan hastada diğer yandan zaman kaybetmeden EKG çekilmelidir.^[28] Bu tutum hastaların hayatını enkaz altından çıkarıldıktan sonraki erken dönemde tehdit eden en önemli sorunun, hiperpotaseminin, kardiyak etkilerini ortaya çıkarmak için şarttır. Elektrokardiyografide P dalga düzleşmesi, PR aralığının uzaması, dar sivri T dalgalarının bulunması, ST depresyonunun ve QRS genişlemesinin tespiti gönderilen kan örneklerinde K⁺ düzeyini beklemeden ampirik olarak hiperpotasemi tedavisinin başlanmasını gerektirir.^[13,28] Bu tedaviler Tablo 2'de özetlenmiştir.

Tablo 1. Birincil yaklaşım algoritması (28. kaynaktan uyarlanmıştır.)

A (airway)	Servikal bölgeyi koruyan yaklaşımla hava yolunun güvenceye alınması
B (breathing)	Solunum ve ventilasyonun etkin olarak sağlanması
C (circulation)	Dolaşım ve kanama kontrolü
D (disability)	Nörolojik durumun değerlendirilmesi
E (exposure and environment)	Yaralanan tüm bölgelerin açığa çıkarılması (hasta çevresel soğuk, sıcak, vs. gibi kısıtlayıcı faktör yoksa tamamen soyulmalı ve incelenmelidir)

Tablo 2. Hiperpotasemide tedavi stratejileri (36. kaynaktan uyarlanmıştır.)

Kalbin korunması	İV kalsiyum glukonat (10 ml, %10'luk) Yavaş (5-10 dakika süre içinde) ve monitör takibiyle
Potasyumun hücre içine sokulması	Glukoz-insülin karışımı infüzyonu İV bikarbonat infüzyonu Beta 2 agonist tedavi
Potasyumun vücuttan uzaklaştırılması	Loop diüretikleri Katyon değiştirici reçineler (kayeksalat vb.) Hemodiyaliz

İV: İntravenöz.

Hiperpotasemide ilk amaç miyositlerin elektriksel membran potansiyellerini stabilize ederek ölümcül kardiyak aritmilerden korunmaktır. Bu amaçla Ca glukonat seçkin tedavidir. Beş dakikadan daha yavaş (10 dakika) olacak şekilde İV olarak %10'luk ampullerinden 1 amp verilmelidir. Etkisi dakikalar içinde başlar ve 30-60 dakika sürer. Elektrokardiyografi takibiyle bulgular düzelene kadar 5-10 dakikada bir tekrarlanabilir. Düzelen EKG'nin tekrar bozulması tedavinin tekrarını gerektirir. Digoksin kullanan hastalarda, digoksinin miyokardiyal toksisiteyi artırabileceğinden bu hastalara dikkatli verilmelidir.^[36]

Hücre içerisine K^+ girişini sağlayan tedavilerden insülin-dekstroz (tamponize) karışımı, $Na^+-K^+/ATPaz$ pompasını aktive ederek potasyumun hücre içerisine girişini indükleyerek çalışır. Tamponize solüsyon 2-4 gr glukoz/1 ünite kristalize insülin oranı korunacak şekilde hazırlanır. Periferik damar yolu tercih edilecekse %10'luk dekstroz solüsyonları, santral kateterden verilecekse daha hipertonic olan (%20, 30 ve 50'lik) solüsyonlar bu amaçla kullanılabilir. Hastaya göre bireyselleştirilerek 150-250 ml/saat hızında verilebilir.^[28,36,37]

Sodyum bikarbonat potasyumu hücre içine çeker ve asidozu düzeltir. Özellikle asidozu olan afetzedede etkilidir. 10 ml'lik %8,4'lük ampullerinden 50 ml 100 ml %5 dekstroz ile karıştırılarak hazırlanan solüsyon bir saat içerisinde verilerek uygulanabilir. Anürik olan ve asidozu bulunmayan hastalarda potasyum düşürücü etkisi azalır.^[28,36,37]

Beta 2 agonist tedavisi de $Na^+-K^+/ATPaz$ aktivasyonu ile çalışır. Normalde bronkodilatör olarak kullanılan salbutamol bu amaç ile bronkodilatör tedavide kullanılan dozun 2-8 katına kadar uygulanabilir. Bir salbutamol nebül preparatı 2,5 mg'lıktır. 10-20 mg salbutamol 4 ml SF içine konarak 10 dakika içinde nebulizatörle verilir. Etkisi 30 dakikada başlar ve 2-4 saat sürer. Özellikle koroner arter hastalığı bulunan bireylerde aritmi ve angina riskini artırabildiği için dikkatli olunmalıdır.^[28,36,37]

Potasyumun katabolizmasında kalın bağırsağın da etkisi vardır (%10). Bu nedenle kabızlığı önleyici tedavi kolonun potasyum düşürücü etkisini potansiyelize eder. Bu amaçla sorbitol (15-20 gr) ve diğer ozmotik laksatifler kullanılabilir. Kayeksalat ve benzeri, gastrointestinal kanal içerisinde şelasyon ile çalışan preparatların akut hiperpotasemi tedavisinde etkinliği kısıtlıdır. Ayrıca kabızlık yapıcı etkileri de mevcuttur. Bu nedenle kronik ve ılımlı hiperkalemi tedavisinde daha çok tercih edilir.^[36]

Loop diüretikleri idrar miktarı iyi olan hastalarda oldukça etkilidir. Ancak ES yaşayan hastalarda genellikle böbrek hasarı vardır ve bu durum diüretiklerin etkinliğini belirgin olarak azaltır.^[28]

Hemodiyaliz tedavisi K^+ 'yı hızla vücuttan uzaklaştırır ve hiperpotasemide en etkili tedavidir. Potasyum düşürücü etkisi asidozun varlığına, serum K^+ düzeyine, diyaliz yeterliliğine, seçilen diyalizat K^+ düzeyine göre farklılıklar gösterir. 1-2 meq/L K^+ içeren diyalizat ile saatte 35 meq K^+ vücuttan uzaklaştırılabilir. Bu 1-3 saatlik hemodiyaliz sonrası serum K^+ düzeyinde yaklaşık 1,3-2 meq/L düşüş sağlanır. Bazı hastalarda K^+ 'nın sistemik dolaşıma sunulma hızı yüksek olacağından diyaliz dozuna hastanın ihtiyacına göre karar vermelidir. Hemodiyaliz sonrası rebound hiperpotasemi gelişebileceği de akılda tutulmalıdır.^[28,32]

AKUT BÖBREK HASARI VE KORUNMA

Ezilme sendromunda ABH'nin gelişme mekanizması yukarıda da detaylıca değinildiği gibi birden çok faktörle açıklanır. Hipovolemi, miyoglobulinin sistemik dolaşıma geçişi, glomerüllerden filtrasyonu, Fe^{++} 'nin de katkısıyla özellikle proksimal tübülde serbest radikallerin artışına bağlı gelişen hasar ve intratübüler obstrüksiyon bunların başlıcalarıdır. Tablo akut tübüler nekrozdur. Tanı serum kreatinin (glomerüler filtrasyon hızı) ve idrar çıkışı verileri değerlendirilerek RIFLE kriterleriyle konur (Tablo 3). Ayrıca 2012 KDIGO (*Kidney Disease: Improving Global Outcomes*) önerileri de paratiktir, tanı için tek bir kriterin sağlanması yeterlidir (Tablo 4). Enkaz altında başlatılması gereken ve hipovoleminin/hipotansiyonun önlenmesi için kullanılacak en uygun olan sıvı izotonik sodyum klorür (NaCl)'dür. Ancak hastaneye kabul edilen, idrar sondası bulunan ve yakın izlenen hastada 1 litrelik %0,45 hipotonik NaCl içine konulmuş 50 ml (50 mmol HCO_3^- içerir.) $NaHCO_3$ (1 amp 10 ml %8,4'lük derişimde 10 mmol HCO_3^- vardır), miyoglobulin ve ürik asit gibi asidotik ortamda çökmeye eğilimli maddelerin bu eğilimini engeller. İdrar pH değerinin 6,5 üzerinde tutulması sağlanarak, miyoglobulin ve Tamm-horshfall proteininin etkileşimini bozarak tübül içinde çökme ve tıkaç oluşumu minimize edilir. Her ne kadar RM'de manitolun kullanımı konusunda görüş birliği net olmasa da özellikle anürik olmayan ancak hedef idrar çıkışına (200-300 ml/saat) ulaşamayan genç hastalarda kullanılabilir. Test olarak 60 ml %20'lik derişimde 3-5 dakika içerisinde verilen manitole 30-50 ml/saat ve üzeri idrar çıkışı cevabı varsa, 1-2 mg/kg/gün (maks. 200 mg/gün) uygulanabilir. Asidozu ve idrar çıkışı olan hastalarda mannitol-alkali karışım solüsyonu da iyi bir seçenektir. (%5 dekstroz solüsyonunda %0,45 NaCl içeren solüsyona 5 amp 50 ml, 50 mmol $NaHCO_3$ ve %20'lik 50 ml mannitol konularak hazırlanır). Mannitol idrar çıkışı olmayan hastalarda intravasküler kompartmanda sıvı artışı, hipertansiyon, kalp yetmezliği ve akciğer ödemine neden olabilir. Bu nedenle anürik hastalarda kullanılmamalıdır. Sıvı tedavisine CK düzeyle-

Tablo 3. ABH tanısı için kullanılan RIFLE (*Risk, Injury, Failure, Loss, End stage renal disease*) kriterleri (38. kaynaktan uyarlanmıştır.)

Risk	sKre'de bazale göre 1,5 kat ve üzeri ↑, GFR de >%25 ve üzeri düşüş	6 saat, idrar çıkışının <0,5 mL/kg/saat olması
Injury (hasar)	sKre'de bazale göre 2 kat ve üzeri ↑, GFR de >%50 düşüş	12 saat, idrar çıkışının <0,5 mL/kg/saat olması
Failure (yetersizlik)	sKre'de bazale göre 3 kat ve üzeri ↑, GFR de >%75 düşüş, sKre ≥ 4 mg/dl	24 saat, idrar çıkışının <0,3 mL/kg/saat olması veya 12 saat komplet anüri
Loss (kayıp)	Renal hasarın 4 haftayı geçmesi	
ESRD (son dönem)	3 ayı geçmesi (son dönem böbrek hastalığı)	

ABH: Akut böbrek hasarı, sKre: Serum kreatinin, GFR: Glomeruler filtrasyon hızı (*Glomerular filtration rate*), ESRD: *End stage renal disease*.

Tablo 4. KDIGO 2012 kılavuzuna göre ABH tanı kriterleri (39. kaynaktan uyarlanmıştır.)

Serum kreatininde artış ≥0,3 mg/dL (48 saat içinde)
Serum kreatininde artış bazal değere göre ≥1,5 kat artış (7 günlük süre içinde)
İdrar miktarında <0,5 mL/kg/sa (6 saatte)

KDIGO: *Kidney Disease: Improving Global Outcomes*.

Tablo 5. Ezilme sendromunda diyaliz endikasyonları (28. kaynaktan uyarlanmıştır)

Serum K ⁺ düzeyinin 6,5 meq/L veya üzerinde olması
Medikal tedaviye yanıt vermeyen hızlı serum K ⁺ yükselmesi
Ağır metabolik asidoz, kan pH < 7,1
İzlemede yükselmeye devam eden belirgin üremik toksemi (BUN > 100 mg/dl, kreatinin > 8 mg/dl)
Üremiye bağlı olduğu düşünülen perikardit, kanama, şuur bozulması, dirençli hipervolemi
Yeteri kadar olduğu düşünülen İV sıvıya rağmen anüri/oligürinin devamı

İV: İntravenöz, BUN: *Blood urea nitrogen*.

ri normalin beş katından (1000 U/L) daha aşağıya düşene kadar devam edilmelidir.^[17,26,28,31,35]

Akut tübüler nekroz geliştiğinde klinik gidiş genelde oligüri-anüri, idrar miktarında kademeli artış ve sonrasında poliüri şeklinde gerçekleşir. Marmara depreminde hastaneye kabul edilen yaralıların %61,4'ü ilk 24 saatte 400 ml altında idrar çıkarmışlardır.^[13] Genel olarak oligüri varlığı kötü prognoz göstergesidir. Öligürik/anürik dönemde sıvının kontrollü verilmesi, elektrolit ve asit-baz dengesinin yakından takip edilmesi ölümcül komplikasyonların engellenmesi için önemlidir. Biyokimya ve hemogram sıklığı her hastaya göre modifiye edilmelidir.^[13,17,28] Ancak çoğu zaman günde iki kez takip yeterli olur. Kan gazı içinde aynı kural geçerlidir. Genelde en az bir kez/gün bakılmalıdır. Tam idrar tetkiki idrar pH düzeyinin

izlenmesi için gözlenmelidir. İzlemlerde tüm konservatif medikal desteğe rağmen hemodiyaliz tedavisi ihtiyacı doğabilir (Tablo 5).

ENFEKSİYONLAR

Enfeksiyonlar, ezilme sendromunda özellikle geç dönemde gerçekleşen mortaliteden sorumludur. Bu hastalar her türlü enfeksiyona açıktır. Erken dönemde ölü dokuların eşlik ettiği açık ve kirli yaraların bulunması, ES'nin yarattığı immünsupresif tablo, çoğu uygun koşullarda yapılmamış cerrahi girişimler, kateterizasyon, idrar sondası uygulaması, entübasyon; geç dönemde yoğun bakım izleminin uzaması, personelin artmış iş yükü nedeniyle yorgun/tükenmiş durumunda hastaya gerekli özeni gösterememesi ve benzeri durumlar enfeksiyon geli-

şimini kolaylaştırır. Bu nedenle hastaların yaralarının hızlı şekilde temizlenmesi, ölü dokuların uzaklaştırılması, başlangıçta ampirik sonrasında kültür sonuçlarına göre spektrumu daraltılacak antibiyotik tedavileri ve tetanoz toksoidi rapel uygulaması gibi her hasta için uygun olan tedaviler ve yaklaşımlar ivedilikle uygulanmalıdır.^[8,11,25] Ampirik antibiyotik tedavisi tercihinin nefrotoksik olması, olası etkenler streptokok ve stafilokoklara etkili olan beta-laktamlardan seçilmesi uygun olur. Anaerop olan *Clostridium* suşları da düşünülünce beta laktam+beta-laktamaz inhibitörü olan antibiyotikler iyi seçenektir. Profilaktik antibiyotik tedavisi 24 saati, kirli yaralar için başlanan ampirik tedavi ise beş günü geçmemelidir.^[8,23,30]

DİĞER MEDİKAL PROBLEMLER

Ağrı enkaz altında kalan çoğu hastanın ana yakınmasıdır. Ancak sempatik tonda artış ve daha büyük problemlerin bulunması kurtarılmı anında ağrı semptomunun geri planda kalmasına neden olabilir. Ancak eğer var ise narkotikler (İV morfin) ve ketamin kullanılabilir. Steroid olmayan analjeziklerin ağrı kesici olarak kullanılmasından kaçınılmalıdır.^[28]

Ezilme sendromu sonrası pulmoner komplikasyonlar sıktır. Enfektif olanların (pnömoni, ampiyem vb.) yanında travmaya bağlı gelişen solunum yolu obstrüksiyonu, hemo-pnömotoraks vb gibi durumlar daha enkaz bölgesinde uygun invaziv girişimleri gerektirir. Akut solunum sıkıntısı sendromu (*acute respiratory distress syndrome*, ARDS) mortaliteyi arttıran bir diğer sorundur. Yukarıda mekanizması detaylı olarak anlatılan sistemik enflamatuvar yanıt sendromu (*systemic inflammatory response syndrome*, SIRS) ve çoklu organ yetmezliğinin bir sonucu olarak ortaya çıkabileceği gibi sepsis ilişkili de olabilir. Marmara depreminden sonra gelişen ARDS'ler ölüm nedenleri arasında ikinci sırayı almış daha çok sepsis ile ilişkilendirilmiştir.^[13]

Kardiyovasküler sorunlar, artmış sempatik ton ve bahsedilen toksik ortam nedeniyle sıktır. Hipo-hipertansiyon, akut miyokard infarktüsü, akut sol ventriküler yetmezlik ve akciğer ödemi hayati klinik sorunlara yol açabilir. Bu hastalar enkaz bölgesinde ise oksijen tedavisi, kısa etkili nitratlar ve anksiyolitiklerle ilk müdahale sonrası olabildiğince hızlı ileri tedavinin yapılacağı hastaneye transfer edilmelidir. Hipertansiyon tedavisinde kalsiyum kanal blokerleri, nitratlar ve diüretikler kullanılabilir.^[28]

Hematolojik olarak bu hasta grubunda dissemine intravasküler koagülopati/koagülasyon DİK, kaslardan sistemik dolaşıma verilen doku tromboplastini nedeniyle gelişebilir. Ancak sepsis de DİK'i tetikleyebilir. Bu nedenle bu açıdan da hastalar yakın takip edilmeli, gerekli kan ve kan ürünü tedariği açısından hazırlıklı olunmalıdır.

Beklendiği üzere nörolojik komplikasyonlar hem sinir gerilme ve koplmasına hem de sinir bası ve iskemisine bağlı oldukça sık görülür. İlk aşamada yapılan onarımlardan sonra bu açıdan hastalar izlenmelidir. Periferik sinir hasarlarında prognoz çoğu hastada iyidir.^[13,28]

Gastrointestinal sistem sorunlarından en önemlileri peptik ülser gelişimi ve kanamalarıdır. Kanama riski ABH gelişen ve üremisi belirgin hastalarda daha da artar. Gerekli görüldüğünde mide asiditesini düşürücü ilaçlar kullanılabilir.^[13]

Psikiyatrik sorunlar; ES yaşayan ve evini, yakınlarını, çocuklarını kaybeden hastalarda çok derindir. Organik patolojiler ile ilgilenen genel cerrahi, ortopedi ve travmatoloji ile nefroloji hekimlerinin yanı sıra bu hastalara düzenli psikiyatrik değerlendirme yapılmalı bu açıdan da destek sağlanmalıdır.^[28]

Görüldüğü gibi, ES deprem coğrafyasında bulunan ülkemiz için çok iyi bilinmesi gereken hayati bir konudur. Sismoloji alanında çalışan uzmanların İstanbul ve çevresinde beklediği büyük ölçekli depremin arifesinde, bu konu daha da önem kazanır. Modern hekimliğin koruyucu hekimlik olduğu bilincinden hareketle, aslında böyle bir depremde ezilme sendromu yaşayacak afetzedede sayısı daha deprem olmadan (primer koruma) azaltılabilir. Bu amaca ulaşmak için toplumun tüm kesimlerinin katılımının sağlandığı topyekün bir hareket planı oluşturulmalı; bir yandan depremle ilgili bilinçlenme sağlanırken, diğer yandan sağlıklı yapıların, dayanıklı binalara dönüşümünün olabilecek en hızlı sürede gerçekleştirilmesi gereklidir. Gelişen deprem sonrası enkaz altında kalan ve ezilme sendromu gelişmiş hastada ise daha enkaz altındayken, potasyum içermeyen izotonik sıvı tedavisinin başlanması, gelişecek komplikasyonların riskini minimize edebilir. Hastaneye ulaşacak kadar şanslı olan hastalarda zamanında müdahale ve erken ölümlerin önüne geçmek için EKG, yapılacak ilk tetkik olmalıdır. Sonrasında gelişen ve tespit edilen medikal problemlere multidisipliner yaklaşılmalı, her vaka özelinde tedavi ve takip bireyselleştirilmelidir.

KAYNAKLAR

1. Alexander D. The health effects of earthquakes in the mid-1990s. *Disasters* 1996;20(3):231-47. [Crossref](#)
2. Shoaf KI, Sareen HR, Nguyen LH, Bourque LB. Injuries as a result of California earthquakes in the past decade. *Disasters*. 1998;22(3):218-35. [Crossref](#)
3. Ereğ E, Sever MS, Serdengeçti K, Vanholder R, Akoğlu E, Yavuz M, et al. Turkish Study Group of Disaster. An overview of morbidity and mortality in patients with acute renal failure due to *Crush* syndrome: the Marmara earthquake experience. *Nephrol Dial Transplant* 2002;17(1):33-40. [Crossref](#)

4. Coburn AW, Spence RJS, Pomonis A. Factors determining human casualty levels in earthquakes: Mortality prediction in building collapse. Earthquake Engineering, 10th World Conference. 1992 Balkema; Rotterdam.
5. Sheng ZY. Medical support in the Tangshan earthquake: a review of the management of mass casualties and certain major injuries. J Trauma 1987;27(10):1130-5. [Crossref](#)
6. Minami, Seigo. "Über Nierenveränderungen nach Verschüttung". Virchows Arch Patho Anat 1923;245(1):247-67. [Crossref](#)
7. Bywaters EG, Beall D. Crush injuries with impairment of renal function. Br Med J 1941;1(4185):427-32. [Crossref](#)
8. Michaelson M. Crush injury and Crush syndrome. World J Surg 1992;16(5):899-903. [Crossref](#)
9. Gonzalez D. Crush syndrome. Crit Care Med 2005;33(1 Suppl):S34-41. [Crossref](#)
10. 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(4):181-4.
11. Knochel JP. Rhabdomyolysis and myoglobinuria. Annu Rev Med 1982;33:435-43. [Crossref](#)
12. Ron D, Taitelman U, Michaelson M, Bar Joseph G, Bursztein S, Better OS. Prevention of acute renal failure in traumatic rhabdomyolysis. Arch Intern Med 1984;144(2):277-80. [Crossref](#)
13. Sever MS, Erek E, Vanholder R, Akoğlu E, Yavuz M, Ergin H, Tekçe M, Korular D, Tülbek MY, Keven K, van Vlem B, Lameire N; Marmara Earthquake Study Group. The Marmara earthquake: epidemiological analysis of the victims with nephrological problems. Kidney Int 2001;60(3):1114-23. [Crossref](#)
14. Sheng ZY. Medical support in the Tangshan earthquake: a review of the management of mass casualties and certain major injuries. J Trauma 1987;27(10):1130-5. [Crossref](#)
15. Oda Y, Shindoh M, Yukioka H, Nishi S, Fujimori M, Asada A. Crush syndrome sustained in the 1995 Kobe, Japan, earthquake; treatment and outcome. Ann Emerg Med 1997;30(4):507-12. [Crossref](#)
16. Roces MC, White ME, Dayrit MM, Durkin ME. Risk factors for injuries due to the 1990 earthquake in Luzon, Philippines. Bull World Health Organ 1992;70(4):509-14.
17. Vanholder R, Sükrü Sever M, Lameire N. Kidney problems in disaster situations. Nephrol Ther 2021;17S:S27-S36. [Crossref](#)
18. Dahlbäck LO, Rais O. Morphologic changes in striated muscle following ischemia. Immediate postischemic phase. Acta Chir Scand 1966;131(6):430-40.
19. Via AG, Oliva F, Spoliti M, Maffulli N. Acute compartment syndrome. Muscles Ligaments Tendons J 2015;5(1):18-22.
20. Mabvuure NT, Malahias M, Hindocha S, Khan W, Juma A. Acute compartment syndrome of the limbs: current concepts and management. Open Orthop J 2012;6:535-43. [Crossref](#)
21. Gabow PA, Kaehny WD, Kelleher SP. The spectrum of rhabdomyolysis. Medicine (Baltimore). 1982;61(3):141-52. [Crossref](#)
22. Sekamova SM, Kuzin MI, Korolev VV, Beketova TP, Sorokina MI. Ultrastrukturnye osnovy serdechnoi nedostatochnosti v ranem periode sindroma dlitel'nogo razdavlivaniia. Arkh Patol 1982;44(6):42-9. Russian.
23. Bywaters EGL, Stead JK. The production of renal failure following injection of solutions containing myohaemaglobulin. Quarterly Journal of Experimental Physiology and Cognitive Medical Sciences 1944;33(1):53-70. [Crossref](#)
24. Better OS, Stein JH. Early management of shock and prophylaxis of acute renal failure in traumatic rhabdomyolysis. N Engl J Med 1990;322(12):825-9. [Crossref](#)
25. Powers SR Jr, Boba A, Shioya N, Stein AA. Experimental studies on acute renal tubular degeneration following Crush injury. Surg Forum 1958;9:62-5.
26. Martin W, Villani GM, Jothianandan D, Furchgott RF. Selective blockade of endothelium-dependent and glyceryl trinitrate-induced relaxation by hemoglobin and by methylene blue in the rabbit aorta. J Pharmacol Exp Ther 1985;232(3):708-16.
27. Sekamova SM. Morfologiya i nekotorye voprosy patogeneza sindroma dlitel'nogo razdavlivaniia. Arkh Patol 1987;49(2):3-12. Russian.
28. 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. [Crossref](#)
29. Rabinowitz RP, Caplan ES. Management of infections in the trauma patient. Surg Clin North Am 1999;79(6):1373-83. [Crossref](#)
30. Steinberg SM, Nichols RL. Infections and sepsis in disasters. Crit Care Clin 1991;7(2):437-50. [Crossref](#)
31. Yokota J. Crush syndrome in disaster. JMAJ 2005;48:341-52.
32. Huerta-Alardín AL, Varon J, Marik PE. Bench-to bedside review: Rhabdomyolysis -an overview for clinicians. Crit Care 2005;9(2):158-69. [Crossref](#)
33. Khan FY. Rhabdomyolysis: a review of the literature. Neth J Med 2009;67(9):272-83.
34. Bosch X, Poch E, Grau JM. Rhabdomyolysis and acute kidney injury. N Engl J Med 2009;361(1):62-72. [Crossref](#)
35. Noji EK. Acute renal failure in natural disasters. Ren Fail 1992;14(3):245-9. [Crossref](#)
36. Barry M. Brenner. Brenner and Rector's The Kidney. 8th ed. W B Saunders Co 2007. Volume 1; p:574-578.
37. Weisberg LS. Management of severe hyperkalemia. Crit Care Med 2008;36(12):3246-51. [Crossref](#)
38. Bellomo R, Ronco C, Kellum JA, Mehta RL, Palevsky P. Acute Dialysis Quality Initiative workgroup. Acute renal failure - definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs: the Second International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group. Crit Care 2004;8(4):R204-12.
39. KDIGO AKI Work Group. KDIGO clinical practice guideline for acute kidney injury. Kidney Int Suppl 2012;17:1-138.