



# Deprem sonrası çocuk hasta, ezilme (*crush*) sendromu

## Pediatric patient after earthquake, crush syndrome

Belde Kasap Demir<sup>1,2</sup>, Cemaliye Başaran<sup>2</sup>

<sup>1</sup>İzmir Kâtip Çelebi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Nefroloji ve Çocuk Romatoloji Bilim Dalı, İzmir

<sup>2</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Nefroloji Yandal Eğitim Kliniği, İzmir

Depremlerde ikinci sıradaki ölüm nedeni kas travması sonucu oluşan ezilme sendromudur. Ezilme sendromunun önemi, kasların basiya uğraması sonucunda çizgili kas hücrelerinde hücre içi bileşenlerin sistemik dolaşıma salınması sonucunda gelişen rabdomiyolizdir. Hücre dışı suyun hızla kas hücresi içine geçmesi sonucunda kas hücresi şişer ve kas içi basınç artarak kompartman sendromu ortaya çıkar. Kompartman sendromunun yol açtığı hipovolemi nedeniyle böbrek perfüzyonunun bozulması sonucunda akut böbrek hasarı meydana gelir. Serum kreatinin kinaz yüksekliği ve kas hasarına bağlı olarak gelişen miyoglobüriye bağlı olarak idrarın koyu kahverengi görülmesi tipiktir. Ortaya çıkan hiperpotasemi hayatı tehdit edici olması nedeniyle önem taşır. Tedavide en önemli faktör sıvı açığının yerine konmasıdır. Deprem sonrasında izotonik sodyum klorür kolay bulunabilmesi nedeniyle sık kullanılmaktadır. Verilmesi gereken miktarı kişiye göre bireyselleştirilmelidir. Diyaliz gereksinimi olduğunda aralıklı hemodiyaliz tercih edilen yöntemdir. Sonuç olarak; uygun ve agresif sıvı tedavisiyle ezilme sendromunun etkilerinden korunulabildiği için bu hastalar asla tedavi edilmeden bırakılmamalı, tedaviye göçük altında başlanması gerektiği unutulmamalıdır.

**Anahtar sözcükler:** deprem; çocuk; ezilme sendromu; rabdomiyoliz

The second leading cause of death in earthquakes is crush syndrome resulting from muscle trauma. The importance of crush syndrome is rhabdomyolysis, which develops as a result of the release of intracellular components into the systemic circulation in striated muscle cells as a result of compression of the muscles. As a result of the rapid transition of extracellular water into the muscle cell, the muscle cell swells and the intramuscular pressure increases, resulting in compartment syndrome. Acute kidney injury occurs as a result of impaired renal perfusion due to hypovolemia caused by compartment syndrome. It is typical for urine to appear dark brown due to elevated serum creatinine kinase and myoglobinuria developing due to muscle damage. The resulting hyperkalemia is important because it is life-threatening. The most important factor in treatment is to replace the fluid deficit. Isotonic sodium chloride is frequently used after an earthquake due to its easy availability. The amount to be given should be individualized according to the person. Intermittent hemodialysis is the preferred method when dialysis is required. As a result; since the effects of crush syndrome can be avoided with appropriate and aggressive fluid therapy, these patients should never be left untreated, and it should not be forgotten that the treatment should be started under the rubble.

**Key words:** earthquake; child; crush syndrome; rhabdomyolysis

**D**oğal afetlerde akut yaralanan hastaların %43'ü varan kısmı çocuktur ve afet sonrası çocuklar sadece fiziki olarak etkilenmekle kalmayıp aynı zamanda yaşadıkları yerden ayrılma, aile bireylerini kaybetme, iletişim, ulaşım ve eğitim açısından da birçok sorunla karşı karşıya kalmaktadır.<sup>[1]</sup> Çocuklar deprem sonrası fiziksel olarak yaralanabilir, yaralanan çocuklar tam olarak iyileşemeyebilir veya tamamen iyileşeler bile uzun süre psikolojik açıdan olayın etkisinden kurtulamayabilirler.<sup>[1]</sup>

Binaların standartlara göre yapılmaması ve uygun kalitede yapı malzemelerinin kullanılmaması düşük şiddetteki depremlerde bile yıkımların meydana gelmesine ve insanların fiziksel ve ruhsal açıdan zarar görmelerine neden olmaktadır.<sup>[2]</sup>

Deprem gibi aynı anda çok sayıda kişinin etkilendiği büyük doğal afetlerde ölüm başlıca yaşamsal organların yaralanması sonucu meydana gelirken, ikinci sıradaki neden ise künt kas travması sonucu oluşan ezilme (*crush*) sendromudur.<sup>[3]</sup>

**İletişim / Contact:** Prof. Dr. Belde Kasap Demir • **E-posta / E-mail:** beldekasap@gmail.com

**ORCID iD:** Belde Kasap Demir, 0000-0002-5456-3509 • Cemaliye Başaran, 0000-0002-6422-7998

**Geliş / Received:** 30 Ocak 2022 • **Kabul / Accepted:** 4 Nisan 2022

Ezilme sendromu, sadece kasları değil diğer organ ve sistemleri de etkileyen bir durumdur. Akut böbrek hasarı (ABH), hipovolemik şok, elektrolit bozuklukları, sepsis, yaygın damar içi pıhtılaşma ve akut solunum sıkıntısı gibi ilave sorunlar da eşlik edebilmektedir. Bunun yanında deprem sonrası aynı anda çok sayıda yaralıya tıbbi destek verilmesi gerektiği için sadece travma ile ilgilenen hekimlerin değil tüm hekimlerin bilgi sahibi olmasını gerektirir.<sup>[4]</sup>

Bu yazıdaki amacımız deprem sonrasında erişkinlerden farklı ve özel olarak değerlendirilmesi gereken çocuk hastalardaki ezilme sendromunu her yönüyle ele almaktır. Öncelikle patofizyolojisi anlatılacak, klinik ve laboratuvar bulguları incelenecek, son olarak tedavisi ele alınacaktır.

## PATOFİZYOLOJİ

Ezilme yaralanması ile ezilme sendromu arasındaki fark ve rabdomiyolizin tanımı aşağıdaki şekildedir:

**Ezilme yaralanması (crush injury):** Gövdenin, ekstremitelerin veya vücudun diğer bölümlerinin uzun süreli sıkışmasından kaynaklanan fiziksel travmanın sonucu oluşmaktadır.

**Ezilme sendromu (crush syndrome):** Organ disfonksiyonuna (ağırlıklı olarak ABH, ancak çoklu sistem organ hasarı da meydana gelebilir) veya ölüme neden olabilen ezilme yaralanmasından kaynaklanan sistemik belirtiler olarak tanımlanır. Ezilme sendromunun belirtileri, genellikle ABH ile sonuçlanan özellikle rabdomiyoliz olmak üzere kas yaralanmasının sistemik sonuçlarıdır.

**Rabdomiyoliz:** Travmaya bağlı olarak veya travma dışı nedenlerle çizgili kas hücrelerinin hasara uğraması sonucunda hücre içi maddelerin dolaşıma geçmesi sonucunda sistemik etkilere yol açmasıdır.

Ezilme sendromu seyrinde ABH gelişmesi ise iki başlık altında incelenebilir:

1. Rabdomiyolizin ortaya çıkması,
2. Rabdomiyoliz sonucunda ezilme sendromu ve ABH gelişmesi.

### 1. Rabdomiyolizin ortaya çıkması:

Kaslar vücuttaki en büyük organdır; vücut ağırlığının yaklaşık %40'ını oluşturur ve vücut potasyumunun yaklaşık %70'ini, Sodyum-Potasyum Adenozin Trifosfataz (Na-K ATPaz) pompasının da en büyük kısmını bulundurulur. Kaslar, visseral organlar gibi kemiklerle korunmadığı için travmaya çok açıktır.

Ezilme sendromunun oluşmasındaki asıl olay, travmaya bağlı veya travma dışı nedenlerle çizgili kas hücre-

lerinde hücre içi bileşenlerin sistemik dolaşıma salınması sonucunda gelişen rabdomiyolizdir. Deprem gibi büyük afetlerde ezilme sendromunun büyük kısmından travmatik ezilme yaralanmaları sorumludur.<sup>[5]</sup>

Rabdomiyoliz gelişimi için kasın en az dört saat baskı altında kalması gerektiği belirtilirken Japonya Kobe depreminde bir saat, Marmara depreminde ise yarım saatin bile yeterli olduğu saptanmıştır.<sup>[6,7]</sup>

Baskı altında kalan kaslarda; hücre zarının geçirgenliğinin artışı sonucunda sodyum, klorür ve kalsiyum kas hücreleri içine girer; potasyum, pürinler, fosfat, laktik asit ve diğer organik asitler, miyogloblin, tromboplastin, kreatin kinaz (CK) ise hücre içinden hücre dışı ortama çıkar. Katyonları hücre dışına atan Ca<sup>2+</sup>-ATPaz ve Na<sup>+</sup>-K<sup>+</sup>-ATPaz pompalarının en yüksek sınırı aşılır. Kas hücre sitoplazması yani sarkoplazma, hücre dışı ortama göre hipertonic olduğu için hücre dışı suyun hızla kas hücreleri içine geçmesi sonucunda kas hücreleri şişer ve kas içi basınç artarak kompartman sendromu ortaya çıkar.<sup>[8]</sup> Kas hasarı ile artan ve damarlarda genişlemeye neden olan nitrik oksit; kan akımını arttırarak kompartman içi basınç daha da yükselmesine neden olur. Kompartman içi basınç artarken düşük basınçlı venlerde oluşan tıkanıklık ve trombozlar kas ödeminin daha da artmasına katkıda bulunur.<sup>[4]</sup>

Kas hasarı sonucunda kaslarda artan hücre içi serbest kalsiyum (sitozolik kalsiyum); doku hasarının oluşmasında tetiği çeken en önemli maddedir. Sitolitik kalsiyum artışının kalsiyuma bağımlı proteaz ve fosfolipazları aktive etmesi rabdomiyolize yol açar. Bu enzimler aynı zamanda mitokondri işlevlerini bozarak ATP yapımını azaltır ve hücre içi ATP depolarının hızla tükenmesine neden olurlar.

Çizgili kaslarda meydana gelen iskemi, yaklaşık 30 dakika içinde ödem ve lizozom degranülasyonuna, 4-6 saat içinde nekroza yol açan geri dönüşü olmayan morfolojik değişikliklere neden olur. Ayrıca kas iskemisi ve bu iskeminin düzelmesi esnasında gelişen iskemi-reperfüzyon hasarı da (reaktif oksijen metabolitlerinin oluşumu sonucu) rabdomiyoliz patogeneğinde rol almaktadır.<sup>[3]</sup>

Diğer yandan, deprem sonrasında kullanılan ilaçlar, enfeksiyonlar, elektrolit bozuklukları gibi travma dışı nedenlere bağlı olarak ta rabdomiyoliz görülebilir. Travma veya travma dışı nedenlerle oluşan rabdomiyoliz seyrinde, intravenöz sıvı uygulanmasından sonra verilen sıvının hasara uğramış kasın içine girmesinden dolayı lokal kas ödemi belirginleşir. O nedenle, sıvı tedavisinin ardından herhangi bir kasta ödem ortaya çıkması rabdomiyolizi düşündürmelidir.<sup>[9]</sup>

## 2. Rabdomiyoliz sonucunda ezilme sendromu ve ABH gelişmesi:

Akut böbrek hasarı ezilme sendromlu hastalarda en önemli bileşenlerden biridir. Akut böbrek hasarı şiddetinin kas hasarının boyutuna, hacim azalmasının derecesine, altta yatan komorbid durumların varlığına veya yokluğuna ve komplikasyonların (örneğin; sepsis) gelişimine bağlıdır. Rabdomiyolizdeki ABH gelişimi; hipovolemi vazokonstriksiyon, doğrudan miyogloblin toksisitesi dâhil olmak üzere çok faktörlü olabilir.<sup>[10]</sup> Bunlar içinde en önemlisi, kompartman içinde sıvı birikiminden kaynaklanan hipovolemidir. Hipovolemi, böbrek perfüzyonunun bozulmasına neden olur.<sup>[4]</sup> İlave olarak rabdomiyolizli hastalarda artabilen trombosit aktive edici faktör, endotelin ve prostaglandin F<sub>2α</sub> gibi vazoaaktif ajanlar da renal arteriyollerin vazokonstriksiyonuna neden olur. Hücre zarında hasar ve miyofilamentlerin bozulması, CK, miyogloblin, fosfat ve potasyum dâhil olmak üzere hücre içi içeriğin sızmasına neden olur. Aşırı miyogloblinin plazmaya salınması, bağlayıcı proteinlerin (esas olarak haptogloblin) kapasitesini aşar. Miyogloblin daha sonra glomerülden süzülerek tübüller tıkaçlara neden olur. Tıkaçlar; özellikle distal tübüllerde ve toplama kanallarında, asidik idrarda miyogloblinin Tamm-Horsfall proteinine bağlanması nedeniyle oluşur. İntratübüler miyogloblin serbest radikal üretimini katalize eden ve iskemik hasarı artıran serbest demirin de salınmasına neden olur. Ayrıca hiperkalemi, hipokalsemi, hiperfosfatemi, endotoksinler, hiperürisemi ve yaygın damar içi pıhtılaşması da ABH'nin oluşumuna neden olabilir.<sup>[11]</sup>

Saatlerce veya günlerce enkaz altında suya erişimini kaybeden hastalarda devam eden kayıpların olması negatif sıvı açığının artmasını sağlar. Bu hastalarda sepsis, nefrotoksik ajanların kullanımı, kalp yetmezliği, aritmiler veya transfüzyon reaksiyonlarına bağlı renal kaynaklı ABH yanında pelvik travmaya bağlı supravazikal veya infravazikal tıkanıklık sonucu gelişen postrenal kaynaklı ABH da görülebilir.<sup>[12,13]</sup>

## EPİDEMİYOLOJİ

Kitlesel ezilme sendromuna en sık olarak yol açan doğal afet depremdir. Depremlerden sonra yaşanan karmaşa ve tıbbi kayıtların yetersizliğinden dolayı ezilme sendromunun kesin sıklığını saptamak zordur. Yaralıların tümünde kas travması yoktur, her kas travması da rabdomiyoliz ile sonuçlanmayabilir.<sup>[4]</sup>

Çocukların ölüm oranlarının daha yüksek olması, daha az yaralanmayla hayatta kalabilmeleri veya ailevi kısıtlamalar nedeniyle hastaneye ulaşamayacak olmaları nedeniyle pediatrik yaralanmaların daha az rapor edilmesinin daha olası olduğu varsayılmaktadır.<sup>[14]</sup>

1999 Marmara depreminde, çocuklarda ölüm oranı genel etkilenen nüfusa göre düşüktü. Deprem bölgesindeki nüfusun %18,7'si 10 yaşından küçüktü, ancak ezilme ile ilişkili ABH hastalarının sadece %1,9'u o yaşta idi. Bu durum çocukların, depremde olay yerinde ölmüş olabileceğini ya da düşük vücut yüzey alanları sayesinde rabdomiyoliz komplikasyonlarından daha az etkilenmiş olabileceğini düşündürmektedir.<sup>[15]</sup>

Jacquet ve ark.'nın 1950'den 2012'ye kadar pediatrik popülasyondaki depreme bağlı yaralanmalarla ilgili literatürü, afetlerde pediatrik yaralanmaların raporlanması ve sınıflandırılmasını iyileştirmek için öneriler sağlamak üzere sistematik olarak gözden geçirdikleri bir çalışmada ezilme yaralanmaları %6,3 ile %18,7 oranında bildirilmiştir.<sup>[16]</sup>

Marmara depreminden sonra ezilme sendromuna maruz kalan çocukların enkaz altında kalma sürelerinin de erişkinlere göre anlamlı olarak daha uzun olduğu gösterilmiştir.<sup>[17,18]</sup> Bu bulgu, çocukların dar aralıklarda travmadan korunduklarını düşündürmektedir.

Guatemala depremi sırasında, muhtemelen ebeveynleri ile yattıkları için çok küçük çocuklar dışında, travma riski ve ölüm oranı yaşla ters orantılıydı.<sup>[19]</sup> İran-Bam depreminde de 15 yaşından küçük ezilmiş çocukların ve gençlerin yüzdesi, aynı bölgedeki etkilenen erişkin nüfusa göre önemli ölçüde düşüktü.<sup>[20]</sup> Çin depreminde de 10 yaşından küçük çocuklarda daha az travma, kırık ve göğüs yaralanması kaydedilmiştir.<sup>[21]</sup> Japonya Kobe depreminden sonra da yine benzer gözlemler bildirilmiştir.<sup>[22]</sup>

Ezilme sendromu ilk olarak İkinci Dünya Savaşı sırasında Bywaters ve Beall tarafından ayrıntılı olarak anlatılmış; 1988'deki Ermeni depreminden sonra dikkat çekmiştir.<sup>[23]</sup> Afete bağlı ABH vakalarının büyük çoğunluğunun depremler sonucu oluşan ezilme sendromuna bağlı olduğu düşünüldüğünde önce "deprem nefrolojisi" terimi kullanılmış, daha sonra bu terim diğer büyük afetleri de kapsayacak şekilde "afet nefrolojisi" olarak değiştirilmiştir.<sup>[12]</sup>

## KLİNİK BULGULAR

Hastalarda gözlenen klinik bulgular travmaya uğrayan kaslardaki lokal belirtilere ve kaslardan salınan maddelere bağlı gelişen sistemik bulgulara bağlıdır.

Travmaya bağlı açık veya kapalı kemik kırıkları, kanama, kas laserasyonu, kontüzyon görülebilir. En önemli bulgu kompartman sendromu gelişimidir. Bu terimle, kasların şişerek ödemli bir hâle gelmesi ve içinde yer aldıkları kapalı alanların normalde çok düşük olan (0-15 mmHg) basıncının artması kastedilir. Bu tablo hipovoleminin esas nedenidir ve özellikle alt ekstremelerde belir-

gindir. Kompartman sendromunda travmaya uğrayan bölgedeki cilt ve cilt altı genellikle sağlamdır. Travma bölgesinde ağrı, basınç artışı, parestezi, nabızsızlık, parezi ve solukluk yani iskeminin 6P bulgusu (*pain, pressure, paresthesia, pulselessness, paresis, pallor*) gözlemlenebilir.<sup>[24]</sup> İlerleyen dönemde kaslarda sıvı birikimine bağlı ödem gelişebilir.<sup>[25]</sup>

Ezilme sendromu sonrasında ortaya çıkan ABH, farklı nedenlerle oluşanlara göre çok daha karmaşıktır. Hem cerrahi (kanamalar vb.) hem de medikal komplikasyonlar (enfeksiyonlar, hiperpotasemi ve hipokalsemiye bağlı aritmiler vb.) daha yüksek mortalite ve morbidite ile sonuçlanır.<sup>[4]</sup>

Bu hastalarda ayrıca akut solunum sıkıntısı sendromu, hipertansiyon, koroner kalp hastalığı, yaygın damar içi pıhtılaşması, periferik sinir hasarı, travma sonrası stres bozukluğu, peptik ülser ve gastrointestinal kanama sık görülen durumlardır.<sup>[9]</sup>

Dönmez ve ark., 1999 Marmara depremi sonrasında izledikleri çocuklarda ezilme sendromu tanı kriteri olarak büyük bir iskelet kası kütesinin ezici tipte yaralanması, ekstremitelerde duysal ve motor bozuklukların olması, miyoglobüri ve/veya hematüri ve serum kreatin kinaz seviyelerinin >1000 U/L olmasını belirtmişlerdir.<sup>[17]</sup>

İskit ve ark. ise miyoglobüri veya ABH'si bulunan (serum kreatinin düzeyi 1,2 mg/dl'nin üzerinde veya oligüri olan olguları ABH olarak kabul edilmiştir) ezilme yaralanması olan çocukları ezilme sendromu olarak kabul ettiklerini bildirmişlerdir.<sup>[18]</sup>

Oda ve ark.; bir, iki ve üç ekstremitte yaralanması olan çocuklarda ABH insidansını sırasıyla %50,5, %74,5 ve %100 olarak bildirmişlerdir. Yine aynı çalışmalarında ABH'yi bir ekstremitte yaralanması olan çocukların sadece %14,3'ünde ve çoklu ekstremitte yaralanması olan çocukların ise %85,7'sinde gözlemlediklerini ve etkilenen ekstremitte sayısının ezilme sendromunun şiddetini belirlemede önemli bir faktör olduğunu belirtmişlerdir.<sup>[6]</sup>

İskit ve ark., Marmara depremi sonrasında kendilerine başvuran 15 ezilme yaralanması olan çocuk hastanın yedisinde yumuşak doku yaralanması, üçünde merkezi sinir sistemi travması üçünde de ekstremitelerde kırıklar olduğunu saptamışlardır. Enkaz altında geçirilen süre ve hasar gören ekstremitte sayısı ile ABH gelişimi arasında herhangi bir ilişki bulamadıklarını belirtmişlerdir.<sup>[18]</sup>

Kurtuluş ölümü, enkaz altında iken nispeten daha iyi görünen bazı hastaların kurtarma işlemi sonrasında hızla kötüleşmesi hatta ölmesi durumudur. Bunun nedeni; enkaz altındayken enkazın kasları tampone edici etkisi ve toksik maddelerin dolaşıma geçmesini önlemesi; enkazdan çıkarılınca ise travmaya uğramış ekstremitedeki

basının kalkması sonrası doku yıkım ürünlerinin sistemik dolaşıma geçmesi ve sonuçta gelişen derin metabolik asidoz ve hiperpotasemidir.<sup>[24]</sup>

## LABORATUVAR BULGULARI

Rabdomiyoliz sırasında kaslardan en fazla salınan madde miyogloblin olmasına rağmen, yarı ömrü çok kısa olduğu ve yaklaşık altı saat içinde plazmadan tamamen temizlendiği için serum düzeyi çoğu kez normal bulunur. Bu nedenlerden dolayı tanı için kanda veya idrarda miyogloblin ölçümü güvenilir değildir. Ancak miyogloblinin idrara geçmesi sonucunda idrarın koyu kahverenginde olması önemli bir bulgudur. İdrar test çubuklarında kan reaksiyonu +3/+4 iken idrar sedimentinde buna uyan eritrosit görülmez. Çünkü miyogloblinin hem halkasından dolayı test pozitif sonuç verir. Rabdomiyoliz olmadan miyogloblinüri görülmez ancak her rabdomiyoliz vakasında da miyogloblinüri görülmeyebilir.<sup>[26]</sup>

Rabdomiyolizin en önemli göstergesi serum CK düzeyindeki artıştır. Serum CK düzeyi travmanın büyüklüğü, serum örneğinin alındığı zaman gibi etkenlere bağlı olarak değişebilir.<sup>[4]</sup> CK genellikle veya neredeyse tamamen MM (iskelet kaslarında yer alan temel izoenzim) veya iskelet kası fraksiyonundan oluşur; toplam CK'nin küçük bir kısmı MB (kalp kası hücrelerinde yer alan izoenzim) veya miyokardiyal fraksiyondan olabilir. MB'nin varlığı, miyokard hastalığının varlığından ziyade iskelet kasında bulunan küçük miktarı yansıtır. Rabdomiyolizi tanımlamak için belirlenmiş kesin bir eşik değeri yoktur. Birçok yazar tarafından (kalp ya da beyin hastalıkları yokluğunda) normalin üst sınırının beş katından veya 1.000 U/L'den yüksek bir serum CK düzeyi tanım için kullanılır ve pediatrik literatürde de genellikle aynı tanım kullanılmaktadır.<sup>[27,28]</sup> CK aktivitesinin 5000 IU/L'nin üstünde olması ciddi kas hasarını gösterir ve böbrek yetmezliğinin de potansiyel bir göstergesidir. Serum CK, kas yaralanmasının başlamasını takiben 2-12 saat içinde yükselmeye başlar, 24-72 saat içinde maksimuma ulaşır. Kas yaralanmasından sonraki 3-5 gün içinde genellikle bir düşüş görülür. CK'nin serum yarı ömrü yaklaşık 1,5 gündür ve önceki günün değerinin yaklaşık %40-50'si gibi nispeten sabit bir oranda azalır.<sup>[29]</sup> CK'si beklendiği gibi düşmeyen hastalarda, devam eden kas yaralanması veya kompartman sendromu gelişimi mevcut olabilir.

Dönmez ve ark., Marmara depremi sonrası izlenen ezilme sendromlu çocuk hastalarda en yüksek CK düzeylerini çoklu ekstremitte yaralanması olanlarda ortalama 27,558 U/L olarak bildirmişlerdir.<sup>[17]</sup> İskit ve ark.'nın çalışmasında ABH gelişimi, serum CK seviyeleri ile korele değildi ve 33 hastalık grupta sadece üç hastada serum CK seviyeleri 10,000 U/L'nin üzerindeydi.<sup>[18]</sup>



Kanda travmatik kanamalara veya hemodilüsyona bağlı olarak anemi, rabdomiyoliz veya enfeksiyonlara bağlı olarak lökositoz ve yaygın damar içi pıhtılaşmasına bağlı olarak trombositopeni saptanabilir.<sup>[4]</sup>

Hiperpotasemi ve hiperfosfatemi, hasarlı kas hücrelerinden potasyum ve fosfor salınımından kaynaklanır. Deprem sonrasında yaralı olarak kurtulan hastalardaki en sık ölüm sebeplerinden biri hiperpotaseminin yol açtığı kardiyak aritmilerdir. Dönmez ve ark., 20 çocuğu içeren çalışmalarında potasyum seviyesindeki artışın serum CK, aspartat aminotransferaz (AST), üre ve kreatinin seviyeleri ile pozitif korelasyon gösterdiğini aynı zamanda ezilme sendromunun bu çocuklarda daha şiddetli olduğunu belirtmişlerdir.<sup>[17]</sup> İskit ve ark., ABH gelişen hastaların sadece dört tanesinde hiperpotasemi (5,6-8,2 mEq/L) saptamışlardır.<sup>[18]</sup>

Hipokalsemi, kalsiyumun hasarlı kas hücrelerine girmesi, yumuşak dokuda kalsiyum-fosfat kristalleri şeklinde çökmesi ve kemiğin paratiroid hormonuna duyarlılığının azalması nedeniyle ilk birkaç gün içinde ortaya çıkar. İskit ve ark; altı şiddetli ezilme sendromlu çocukta hipokalsemi saptamışlardır.<sup>[18]</sup> Ezilme sendromlu hastalarda kötü prognozla ilişkili hem hiperalbuminemi, hem de hipoalbuminemi görülebilir.

Aspartat aminotransferaz (AST), alanin aminotransferaz (ALT) ve laktik dehidrogenaz (LDH) seviyelerinde yükseklik görülebileceği gibi bu hastalarda genellikle nekrotik kas hücrelerinden salınan organik asitler ve laktik asit nedeniyle artmış anyon açıklı metabolik asidoz vardır.<sup>[12]</sup>

Dönmez ve ark., ezilme sendromlu hastalarda klinik tabloya oligüri/anüri; yüksek üre veya kreatinin seviyeleri, hiperkalemi, hiperfosfatemi, hipokalsemi veya metabolik asidozun eşlik ettiğini saptamışlardır.<sup>[17]</sup>

D-dimer; hem prokoagülan hem de fibrinolitik aktivasyonu gösteren güvenilir bir yaygın damar içi pıhtılaşma göstergesidir. Büyük ezilme yaralanması olan hastalarda doku enzimlerinin ve/veya fosfolipid benzeri maddelerin sistemik dolaşıma salınması nedeniyle gelişebilir. Dönmez ve ark. da özellikle çoklu ekstremite yaralanması olan çocuklarda D-dimer değerlerini yüksek saptadıklarını, bu çocukların klinik olarak ağır olmasa bile düşük dereceli yaygın damar içi pıhtılaşmasına sahip olabileceklerini belirtmişlerdir.<sup>[17]</sup>

## TEDAVİ

Ezilme sendromu yönetimi başlıca hızlı ve yoğun sıvı tedavisi, yol açan etkenlerin ortadan kaldırılması ve ortaya çıkabilecek komplikasyonların önlenmesini içerir. Depremlerde travmanın doğrudan etkisinden sonra en sık ölüm sebebinin ezilme sendromunun olması nede-

niyle bu tablonun önlenilmesi gidişatı olumlu yönde etkiler. ABH'nin başlıca nedeni olarak gösterilen hipovolemiyi düzeltmek için öncelikli olarak kaybolan hacmin yerine konulması gerekir.

Sıvı tedavisinde ilke, tedaviye olabildiğince erken başlamaktır. Hem renal perfüzyonu arttırmak hem de tübüllerdeki tıkanmayı önlemek amaçlanır. Erişkinlerde olduğu gibi çocuklarda da erken ve yoğun sıvı resüsitasyonu gerekir. Kazazede hâlâ enkazın altındayken herhangi bir ekstremiteye ulaşıldığında 15-20 mL/kg/saat hızında intravenöz sıvılar başlatılmalıdır. Kurtarma işlemi iki saatten uzun sürerse, sıvı uygulama hızı 10 mL/kg/saat veya daha düşük bir seviyeye düşürülmelidir.<sup>[24]</sup> Kurtarmadan önce sıvı verilemiyorsa, kurtarmadan sonra mümkün olan en kısa sürede başlanmalıdır.

Verilecek sıvı miktarı; vücut kitle indeksi (vücut hacmi daha büyük olan hastaların daha fazla sıvıya ihtiyaç vardır), travma paterni (ciddi travması olan hastalar için daha fazla sıvı gerekir), enkaz altında geçen süre (uzun süre sonra kurtarılan hastalarda daha fazla sıvı gerekir) ve tahmini sıvı kaybı miktarı (kanaması olan hastalarda ve yüksek ortam sıcaklıklarında daha fazla sıvı gerekir) dikkate alınarak kişiselleştirilmelidir.<sup>[30]</sup> Hastalara mümkün olduğunda santral venöz basınç kateteri ve idrar sondası takılmalı ve sıvı miktarı aldığı-çıkarıldığı sıvı dengesine göre ayarlanmalıdır.

Ezilme yaralanması olan hastalarda ABH yokluğunda bile sıklıkla ciddi hiperpotasemi bulunur. Çünkü yaralı kaslardan büyük miktarda potasyum salınabilir. Bu nedenle öncelikle potasyum içeren solüsyonların kullanımından kaçınılmalıdır. Afet koşullarında ilk triyajda potasyum ölçümleri nadiren yapılabildiğinden, olası ezilme sendromu olan hastaların daha yoğun tedavi için daha güvenli bölgelere nakli, mümkünse potasyum bağlayıcı reçinenin oral dozunun uygulanmasından sonra başlatılmalıdır. Bu amaçla sodyum polistiren sülfonat tercih edilir.

Sıvı resüsitasyonu için kullanılacak bikarbonat solüsyonları asidoz ve hiperkalemiyi azaltabilir, ancak kitlesel afetlerde elde edilmesi zordur; bu nedenle toplu afetlerde izotonik sodyum klorür tercih edilen elektrolit çözeltisidir.<sup>[12]</sup> Bikarbonat solüsyonu verilmesinin mantığı, idrar pH'ını 6,5'in üzerine çıkarmanın Tamm-Horsfall proteini ile hem-protein çökmesini, intratübüler tıkaç oluşumunu ve ürik asit çökmesini önleyebilmesidir; bu da metabolik asidoz ve hiperkalemiyi azaltacaktır. Alkalinizasyon ayrıca miyoglobinden serbest demir salınımını ve renal vazokonstriksiyonu arttırabilen F2-izoprostan oluşumunu azaltabilir.<sup>[31]</sup> Plazmanın alkalinizasyonu ile ilişkili potansiyel riskler arasında iyonize kalsiyum seviyelerinde bir azalma ile hipokalsemi belirtilerinin indüklenmesi veya kötüleşmesi yer alır.

Mannitol kullanımı ile ilgili veriler hem erişkin hem de çocuk çalışmalarında yetersizdir. Buna rağmen idrar çıkışı varsa en az 3000 ml/m<sup>2</sup>/gün miktarında mannitol-alkali solüsyonu (1000 ml %0,45 NaCl+ %5 dekstroz içine 4 ampul NaHCO<sub>3</sub> ve 50 ml %20 mannitol solüsyonu katılarak hazırlanır) verilebilir. Bu uygulamaya miyoglobini kaybolana kadar (yaklaşık üç gün) devam etmek uygundur. İdrar yapamayan hastalara mannitol verilmez.<sup>[4,25]</sup>

Çocuk hastalarda herhangi bir idrar çıkışı hedefi yoktur, ancak erişkinler için normal idrar çıkışının yaklaşık 3-4 katı olması gerektiği önerildiği için çocuklar için hedeflenen idrar çıkışının da önerilen normal idrar çıkışının 3-4 katı veya saatte yaklaşık 3-4 ml/kg olduğu varsayılabilir.<sup>[28]</sup>

İskit ve ark.'nın 1999 Marmara depreminde travmayla başvuran 33 hastayı izledikleri çalışmalarında 15 olguda ezilme yaralanması tespit ettiklerini ve bunların 10'unda ABH geliştiğini saptamışlardır. Bu hastalardan 4 tanesine 6000 ml/m<sup>2</sup>/gün olmak üzere en az 3,000 mL/m<sup>2</sup>/gün olacak şekilde %0,33 veya %0,45 NaCl solüsyonu infüzyonu verdiklerini, bu agresif sıvı resüsitasyonlarına rağmen iki hastada hemodiyaliz ihtiyacı olduğunu bildirmişlerdir.<sup>[18]</sup> ABH sadece ezilme yaralanması olan çocuklarda görüldüğü için bu tür yaralanmanın enkaz altında kalan pediatrik hastalardaki ABH'nin başlıca nedeni olduğunu belirtmişlerdir.<sup>[18]</sup>

Dönmez ve ark. ise Marmara depremi sonrasında kurtarma alanında sıvı resüsitasyonu başlanan sekiz çocuk hastanın hiçbirinde ABH saptamadıklarını, erken dönemde sıvı başlanmayan 12 çocuğun yedisinde (%58) ABH ortaya çıktığını bildirmişlerdir. Hastalara ortalama 2500-3000 ml/m<sup>2</sup>/gün sıvı verdiklerini, dört hastada ise hemodiyaliz yaptıklarını bildirmişlerdir.<sup>[17]</sup>

İdrar çıkışı yoksa uygulanan sıvı miktarı azaltılmalıdır, çünkü verilen fazla sıvı hipervolemi, hipertansiyon ve kalp yetersizliğine neden olabilir.

Sanadgol ve ark., İran-Bam depreminde, depremin şiddetli olması ve bölgedeki tüm tıbbi tesislerin hasar görmesi nedeniyle çocuk hastaların hiçbirine kurtama alanında sıvı tedavisi başlanmadığını belirtmişlerdir. Başvuran 30 çocuğa; serum CK düzeyi normal üst sınırının 3-5 katından yüksekse, serum potasyum değerinin 5,5 mEq/L'nin üstünde olması durumunda ve ilaveten miyoglobini eşlik ediyorsa idame dozların 3-5 katı olacak şekilde alkali solüsyon (izotonik sodyum klorürün her litresine 15 mEq bikarbonat konularak hazırlanmış) infüzyonu verdiklerini belirtmişlerdir. Ezilme yaralanması olmayan hiçbir hastada ABH gelişmediğini, ezilme yaralanması olan 15 hastanın sekizinde (%53) ABH geliştiğini ancak hiçbirinde diyaliz gereksinimi olmadığını bildir-

mişlerdir. Burada da ABH'nin sadece ezilme yaralanması olan hastalarda görülmesi üzerine onlar da bu hastalardaki ABH'nin ana nedeninin ezilme yaralanması olduğunu vurgulamışlardır. Ezilme yaralanması olan çocuklarda ABH'nin önlenmesi için verilmesi gereken sıvı miktarının idame sıvınının 4,8 katından fazla olması gerektiği sonucuna varmışlardır.<sup>[32]</sup>

Bu hastalarda özellikle iyileşme döneminde kaslara daha önce çöken kalsiyum tuzlarının mobilizasyonu, paratiroid hormonuna duyarlılığın ve D vitamini sentezinin geri kazanılması nedeniyle hiperkalsemi gelişebilir, bu nedenle mevcut hipokalsemi semptomatik olmadıkça tedavi edilmemelidir.<sup>[30]</sup>

Ezilme sendromlu hastalarda enfeksiyonlar en sık rastlanan komplikasyonlardır. Enfeksiyonlar, künt ve penetran travmalı hastalarda doğrudan veya dolaylı yoldan ölüme en sık katkıda bulunan faktördür. Ayrıca, enfeksiyonların sıklığı, diyalize alınan hastalarda diyaliz gereksinimi duyulmayanlara göre daha fazladır. Enfeksiyonlar; travmanın kendisine veya yapılan cerrahi girişimlere (debridman, fasyotomi, ampütasyon, eksplorasyon vb.) bağlı olarak erken dönemde ya da yoğun bakım üniteleri veya diğer kliniklerdeki invazif tedavi girişimlerinin zemin hazırladığı geç dönemde görülebilir. En sık yara enfeksiyonları görülmektedir. Bu nedenle kirli yaraların tedavisinin yapılması önemlidir. Hastada sistemik enfeksiyon bulguları varsa kültür örnekleri alındıktan sonra uygun antibiyotikler başlanmalıdır.<sup>[25]</sup> Dönmez ve ark.'nın 20 ezilme sendromlu çocuk hasta çalışmasında sadece bir hasta sepsis nedeniyle kaybedilmiştir.<sup>[17]</sup>

Diyaliz uygulamaları tedavide önemli bir yer tutar. Bu amaçla aralıklı hemodiyaliz, sürekli yavaş tedaviler ve periton diyalizi kullanılabilir; ancak en etkin olanı aralıklı hemodiyalizdir ve deprem sonrasında tıbbi ve lojistik unsurlar göz önünde bulundurulduğunda aralıklı hemodiyalizin tercih edilmesi daha uygun olacaktır.<sup>[12]</sup> Klinik seyirde çok fazla miktarda kan ve kan ürünleri kullanımı gerekebileceği de dikkate alınmalı ve buna göre plan yapılmalıdır. Hastalar ortaya çıkabilecek ölümcül hiperkalsemi, enfeksiyon ve ağır hipokalsemi komplikasyonlarına karşı yakından izlenmelidir. Periton diyalizi intravenöz erişim daha problemlidir olduğundan küçük çocuklarda daha iyi bir alternatif olabilir.<sup>[2]</sup>

Kompartman sendromunun en basit ve etkili tedavisi cerrahi olarak fasyaların açılması (fasyotomi)'dir. Ancak ekstremitesinde ezilme yaralanması olan tüm hastalarda kompartman sendromu gelişmeden önce profilaktik fasyotomi yapılması önerilmemektedir, hatta kapalı ezilme yaralarında kontrendikedir. Çünkü enfeksiyon, sepsis ve kronik sinir disfonksiyonu riski mevcuttur. Fasyotomi, özellikle distal nabızların yokluğu veya kompartman

basınçlarının doğrulanmış yükselmesiyle ilişkili akut kompartman sendromunun ilerleyen klinik belirtileri varsa yapılmalıdır.<sup>[30,33]</sup>

Kılavuzlar, amputasyonun bir uzvun kurtarılamaz olduğu veya uzuvdaki yaralanmaların sepsis, sistemik enflamasyon veya kontrol edilemeyen kanamaya neden olduğu durumlarla sınırlandırılması gerektiğini önermektedir.<sup>[24]</sup>

İskit ve ark., üçüncü günden sonra geç kabul edilen, kompartman sendromlu altı çocuğun distal nabızların alınmadığı dokuz ekstremitesinde fasyotomi yaptıklarını ancak hiçbir hastada amputasyon uygulamadıklarını bildirmişlerdir.<sup>[18]</sup>

Dönmez ve ark. ise 20 çocuk hastanın 15'inde fasyotomi, dört çocuğun altı ekstremitesine ise amputasyon uyguladıklarını belirtmişlerdir.<sup>[17]</sup>

Hafif yaralanmış kişilerde bile ezilme sendromu riski göz önüne alındığında; tüm vakaların yatırılarak takip ve gerektiğinde tedavisi, deprem gibi çok fazla sayıda kişinin etkilendiği afetlerden sonra hastane yatağı sıkıntısına yol açmaktadır. Bu nedenle hafif yaralıların triyaj yapılarak en kısa sürede taburcu edilmesi ve kilo alımı, ödem, idrar miktarında azalma ve kahverengi idrar gibi belirtiler ortaya çıktığında en kısa zamanda hastaneye başvurusu önerilmelidir.<sup>[30]</sup>

## SONUÇ

Depremler öngörülemez olduğundan hazırlıklı olmak gerekmektedir. Geçmişteki birçok deprem sonrasında en verimli kurtarma eylemleri sıradan insanlar tarafından gerçekleştirilmiştir. Bu nedenle depreme eğilimli bölgelerde yaşayan tüm insanlar, yaralanmadıkları takdirde kurtarmaya nasıl katkıda bulunacakları konusunda eğitilmelidir. Çocukların yaşları ve sosyal durumları dikkate alınarak eğitimleri okullarda başlamalı, çocuklar tarafından dile getirilen sorular/endişeler ciddiye alınmalı, yanıtlanmalı ve ailelerin ayrılmasını önlemek için her türlü çaba gösterilmelidir. Çocuk doktorları da depreme hazırlık planlarının geliştirilmesine, değerlendirilmesine ve yenilenmesine dâhil edilmelidir.

Ezilme sendromuna bağlı ABH uzun dönemde böbreklerde hasar bırakmadan düzelmektedir. Diyaliz mümkün olmadığında bile, uygun ve agresif sıvı tedavisiyle ezilme sendromunun etkilerinden korunulabildiği için bu hastalar asla tedavi edilmeden bırakılmamalı, tedavinin göçük altında başlanması gerektiği unutulmamalıdır.

## KAYNAKLAR

1. Grindlay J, Breeze KM. Planning for disasters involving children in Australia: a practical guide. *J Paediatr Child Health* 2016;52:204-212. [Crossref](#)

2. Gibney RT, Sever MS, Vanholder RC. Disaster nephrology: crush injury and beyond. *Kidney Int* 2014;85:1049-57. [Crossref](#)
3. Yokota J. Crush syndrome in disaster. *JMAJ* 2005;48:341-52.
4. Sever FL. Ezilme sendromu. *Türk Pediatri Arşivi* 2009;44(2):43-7.
5. Vanholder R, Sever MS, Ereğ E, Lameire N. Rhabdomyolysis. *J Am Soc Nephrol* 2000;11:1553. [Crossref](#)
6. Oda J, Tanaka H, Yoshioka T, Iwai A, Yamamura H, Ishikawa K, et al. Analysis of 372 patients with Crush syndrome caused by the Hanshin-Awaji earthquake. *J Trauma* 1997;42(3):470-5. [Crossref](#)
7. Sever MS, Ereğ E, Vanholder R, Ozener C, Yavuz M, Kayacan SM, et al. Lessons learned from the Marmara disaster: Time period under the rubble. *Crit Care Med* 2002;30(11):2443-9. [Crossref](#)
8. Olson SA, Glasgow RR. Acute compartment syndrome in lower extremity musculoskeletal trauma. *J Am Acad Orthop Surg* 2005;13:436. [Crossref](#)
9. Turgut N, Adaş G, Akçakaya A, Mingır T, Topuz C, Ay A. Deprem; travma, ezilme (crush) sendromu ve kardiyopulmoner resüsitasyon. *Okmeydanı Tıp Dergisi* 2012;28(Ek sayı 2):135-47.
10. Zager RA. Rhabdomyolysis and myohemoglobinuric acute renal failure (1996). *Kidney Int* 49:314-26. [Crossref](#)
11. Sever MS, Vanholder R. Management of crush syndrome casualties after disasters. *Rambam Maimonides Med J* 2011;2e0039. [Crossref](#)
12. Sever MS, Sever L, Vanholder R. Disasters, children and the kidneys. *Pediatr Nephrol* 2020;35(8):1381-93. [Crossref](#)
13. Sever MS, Ereğ E, Vanholder R, Akoglu E, Yavuz M, Ergin H, et al. Clinical findings in the renal victims of a catastrophic disaster: the Marmara earthquake. *Nephrol Dial Transplant* 2002;17(11):1942-9. [Crossref](#)
14. Farfel A, Assa A, Amir I, Bader T, Bartal C, Kreiss Y, et al. Haiti earthquake 2010: a field hospital pediatric perspective. *Eur J Pediatr* 2011;170(4):519-25. [Crossref](#)
15. Sever MS, Ereğ E, Vanholder R, Akoglu E, Yavuz M, Ergin H, et al. The Marmara earthquake: epidemiological analysis of the victims with nephrological problems. *Kidney Int* 2001;60(3):1114-23. [Crossref](#)
16. Jacquet GA, Hansoti B, Vu A, Bayram JD. Earthquake-related injuries in the pediatric population: a systematic review. *PLoS Curr* 2013;5:ecurrents.dis. 6d3efba2712560727c0a551f-4febac16.
17. Donmez O, Meral A, Yavuz M, Durmaz O. Crush syndrome of children in the Marmara Earthquake, Turkey. *Pediatr Int* 2001;43:678-82. [Crossref](#)
18. İskit SH, Alpay H, Tuğtepe H, Özdemir C, Ayyıldız SH, Özel K, et al. Analysis of 33 pediatric trauma victims in the 1999 Marmara, Turkey earthquake. *J Pediatr Surg* 2001;36(2):368-72. [Crossref](#)
19. Glass RI, Urrutia JJ, Sibony S, Smith H, Garcia B, Rizzo L. Earthquake injuries related to housing in a guatemalan village. *Science* 1977;197(4304):638-43. [Crossref](#)

20. Hatamizadeh P, Najafi I, Vanholder R, Rashid-Farokhi F, Sanadgol H, Seyrafian S, et al. Epidemiologic aspects of the Bam earthquake in Iran: the nephrologic perspective. *Am J Kidney Dis* 2006;47(3):428-38. [Crossref](#)
21. Zhang L, Zhao M, Fu W, Gao X, Shen J, Zhang Z, et al. Epidemiological analysis of trauma patients following the Lushan earthquake. *PLoS One* 2014;9(5):e97416. [Crossref](#)
22. Tanida N. What happened to elderly people in the great Hanshin earthquake. *BMJ* 1996;313(7065):1133-5. [Crossref](#)
23. Bywaters EG, Beall D. Crush injuries with impairment of renal function. *Br Med J* 1941;1(4185):427-32. [Crossref](#)
24. 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):i1-67. [Crossref](#)
25. Akdam H, Alp A. Ezilme sendromu. *Tepecik Eđit. ve Arařt. Hast. Dergisi* 2015;25(2):71-7.
26. Sahjian M, Frakes M. Crush injuries: pathophysiology and current treatment. *Nurse Pract* 2007;32(9):13-8. [Crossref](#)
27. Huerta-Alardin HL, Varon J, Marik PE. Bench-to-bedside review: Rhabdomyolysis - an overview for clinicians. *Crit Care* 2005;9:158-69. [Crossref](#)
28. Szugye HS. Pediatric Rhabdomyolysis. *Pediatr Rev* 2020;41(6):265-75. [Crossref](#)
29. Khan FY. Rhabdomyolysis: a review of the literature. *Neth J Med* 2009;67:272.
30. Sever MS, Vanholder R. Management of crush victims in mass disasters: highlights from recently published recommendations. *Clin J Am Soc Nephrol* 2013;8:328-35. [Crossref](#)
31. Vanholder R, Sever MS. Crush-related acute kidney injury. Palevsky PM. (Ed) In: *UpToDate* Dec 2021.
32. Sanadgol H, Najafi I, Rajabi Vahid M, Hosseini M, Ghafari A. Fluid therapy in pediatric victims of the 2003 bam, Iran earthquake. *Prehosp Disaster Med* 2009;24(5):448-52. [Crossref](#)
33. Reis ND, Better OS. Mechanical muscle-crush injury and acute muscle-crush compartment syndrome: with special reference to earthquake casualties. *J Bone Joint Surg Br* 2005;87:450-3. [Crossref](#)