



Deprem yaralanmalarında ezilme sendromu

Crush syndrome in earthquake injuries

Mehmet Demirhan, Ali Baş, Buğra Güllü

Koç Üniversitesi Tıp Fakültesi, Koç Üniversitesi Hastanesi, Ortopedi ve Travmatoloji Ana Bilim Dalı, İstanbul

Ezilme yaralanmaları, deprem gibi doğal afetler sonucunda karşımıza çıkabilir. Deprem sonrası gerçekleşen yüksek enerjili yaralanma sonrası kısa sürede direkt kas hasarı, sonrasında iskemi ve reperfüzyon hasarıyla kasların yıkımı (rabdomyoliz) gerçekleşir. Kas yıkım ürünleri ve kas hücresi içeriğinin sistemik dolaşıma karışmasıyla sistemik patolojiler ortaya çıkar. Ezilme yaralanmasının bölgesel bulgularına ek olarak böbrek yetmezliği, elektrolit bozuklukları, aritmiler ve akut solunum sıkıntısı sendromu gibi hayatı tehdit eden ezilme sendromu tablosu oluşur. Bu sebeple ezilme yaralanması bulunan depremezdelelerin hızlı tespiti ve rabdomyolize ikincil ciddi sistemik problemlerinin önlenmesi esastır. Yaralanmış uzuv aynı zamanda erken dönemde kompartman sendromu açısından da değerlendirilmeli ve uygun şekilde tedavi edilmelidir. Fasyotomi yalnızca erken dönemde uygulanmalı, özellikle geç dönemde yapılması ile hastanın sistemik durumunu kötüleştirebileceği akılda tutulmalıdır. Hiperbarik oksijen tedavisi (HBO) özellikle iskemik hasarı azaltarak ve kritik seviyede yaralanmış kas dokusunun iyileşmesini destekleyerek yararlı olur. Mannitol ise kompartman içi basıncı düşürmede etkin olabilen, fasyotomi gibi cerrahi bir girişime alternatif olabilecek tedavi yöntemi olarak dikkate alınmalıdır. Ampütasyon, yalnızca kurtarılamayacak bir uzvun varlığında ya da hayatı tehdit eden durumlarda uygulanmalıdır. Afet sırasında veya cerrahi müdahalelere ikincil oluşan açık yaralara bağlı yara yeri enfeksiyonu ve sepsis görülebilir. Metabolik yükte artışa yol açarak septik şok ve çoklu organ yetmezliğine sebep olabilir. Açık yaraların veya fasyotomi yaralarının bakımı hem enfeksiyonun önlenmesi hem de enfeksiyon kaynağının kontrolü açısından önemli olup tekrarlayan debridmanlar, antibiyoterapi ve mümkün ise negatif basınçlı yara pansumanlarıyla gerçekleştirilir. Ortopedi ve travmatoloji uzmanlarının cerrahi tedavi karar aşamasında diğer disiplinler ile koordine hareket etmesi, olası mortalite ve morbiditenin azaltılması açısından son derece önemlidir.

Anahtar sözcükler: ezilme sendromu; deprem; ezilme yaralanması; kompartman sendromu

Crush injuries can ensue due to natural disasters such as earthquakes. Direct muscle damage occurs immediately after the earthquake-related high-energy injury, followed by ischemia, reperfusion damage, and muscle cell lysis (rhabdomyolysis). Systemic pathologies occur by mixing muscle deterioration products and cell contents into systemic blood circulation. In addition to the regional manifestations of crush injury, it may result in several life-threatening systemic severe pathologies - which is referred crush syndrome-such as kidney failure, electrolyte disturbances, arrhythmias, and acute respiratory distress syndrome. Therefore, early detection of earthquake victims with crush injuries and prevention of severe systemic problems secondary to rhabdomyolysis is crucial. The injured limb should also be evaluated for compartment syndrome at an early stage and treated appropriately. Fasciotomy should only be performed in the early period, and it should be kept in mind that the patient's systemic condition may worsen, primarily if it is performed in the late period. Hyperbaric oxygen therapy is beneficial in reducing ischemic damage and promoting the healing of critically injured muscle tissue. On the other hand, mannitol should be considered an alternative to surgical intervention such as fasciotomy, which may effectively reduce intra-compartmental pressure. Amputation should only be performed in the presence of an unrecoverable limb or life-threatening situations. Wound infection and sepsis may occur due to open wounds during disasters or secondary to surgical interventions. It can cause an increase in metabolic deterioration, leading to septic shock and multi-organ failure. The care of open wounds or fasciotomy wounds is essential both for the prevention of infection and control of the infection source and is managed with repetitive debridement, antibiotics and, if possible, negative pressure wound dressings. Orthopedics and traumatology specialists should coordinate with other disciplines in the surgical treatment decision-making process to reduce potential mortality and morbidity.

Key words: crush syndrome; earthquake; crush injury; compartment syndrome

İletişim / Contact: Asistan Dr. Buğra Güllü • E-posta / E-mail: drbugragullu@gmail.com

ORCID ID: Mehmet Demirhan, 0000-0001-8411-7596 • Ali Baş, 0000-0001-8339-7418 • Buğra Güllü, 0000-0002-3722-3481

Geliş / Received: 5 Temmuz 2023 • **Revizyon / Revised:** 7 Temmuz 2023, 31 Ağustos 2023 • **Kabul / Accepted:** 4 Eylül 2023

Dünya genelinde her yıl milyonlarca insan doğal afetlerle karşı karşıya kalmaktadır. Bunlar depremler, kasırgalar, seller, toprak kaymaları şeklinde olabilir. Günümüzde milyonlarca insan deprem veya kasırga riski yüksek olan bölgelerde yaşamaktadır. Büyük şehir merkezlerindeki nüfus artışı dikkate alındığında, İstanbul, Meksika Şehri, Tahran ve Tokyo da dâhil olmak üzere sismik aktivitenin yoğun olduğu bölgelerde şiddetli bir depremle milyonlar etkilenebilir.^[1,2] Felaketin büyüklüğü, gerçekleştiği saat, etkilenen bölgedeki nüfus yoğunluğu, yapı standartları, bireylerin ve toplumun afete hazırlığı, acil durum müdahalesi gibi çok sayıda faktör afetin ciddiyetini ve kapsamını belirler.^[1,2]

Depremler sıklıkla, zayıf yapısal standartlara sahip kalabalık kentsel alanları etkilediğinden, genellikle yüksek ölüm oranlarına ve çok sayıda travmatik yaralanmayla birlikte toplu kayıplara neden olurlar. Ölümünün önemli bir kısmı direkt travma ve sıkışma sonucu olay yerinde travmatik asfiksi, travmatik beyin hasarı ve şiddetli hemorajik şok gibi ciddi yaralanmalar nedeniyle depremden hemen sonra meydana gelir.^[2,3] Yaralanmalar genelde yoğun tıbbi ve cerrahi bakım gerektiren multisistemik yaralanmalardır. Ortopedi ve travmatoloji açısından en sık kırık olmak üzere ezilme yaralanmaları, kompartman sendromu, majör yumuşak doku yaralanması ve ezilme sendromu (ES) izlenebilmektedir.^[4]

Geçmiş felaketlerden elde edilen veriler, enkazda mahsur kalan afetzedelerin yaklaşık %80'inin ciddi yaralanma nedeniyle hızla öldüğünü, %10'unun ezilme yaralanması ve %10'unun hafif travmaya maruz kaldığını bildirilmektedir. Ezilme yaralanmasıyla kurtulan %10'luk bölümde ise %40-70'inde ezilme sendromu ortaya çıkmaktadır.^[1,5] Bu durum direkt travmaya bağlı ölümlerden sonra en sık ikinci ölüm sebebidir.^[6] Dolayısıyla sadece travma hekimlerinin değil, tüm hekimlerin bilgi sahibi olmasını gerektirir. Deprem gibi öngörülemeyen afetler de ezilme yaralanması veya sendromu olan hastaların belirlenmesi ve optimal tedavi yaklaşımlarıyla yönetilmesi mortalite ve morbidite riskini azaltabileceği öngörülebilir.

TANIM VE PATOFİZYOLOJİ

Ezilme sendromunun ilk tanımları, 1909'daki Messina depremi ve I. Dünya Savaşı'nın ardından Almanca litera-

türde yer almaktadır. İngilizce literatüre II. Dünya Savaşı sırasında 1940 Londra bombardımanı sonrasında girmiş ve patogeneze net olarak tarif edilmiştir.^[7] Seigo Minari, I. Dünya Savaşı'nda ölen askerlerin böbreklerinde histopatolojik değişiklikleri tarif etmiştir. Kas kaynaklı toksik protein ürünlerin "otointoksikasyon" ismini verdiği süreçte şok ve böbrek yetmezliğine sebebiyet verip ölüme neden olduğunu bildirmiştir.^[8] Eric Bywaters, II. Dünya Savaşı sırasında Londra bombardımanında yıkılan binalardan çıkarılan yaralıların takip sürecinde böbrek yetmezliği sonucunda öldüklerini, böbreğin histopatolojik incelemesinde de tübüler nekroz ve pigmentli silendirler rapor etmiştir. Rabdomyoliz sonrası reperfüzyonla dolaşıma salınan miyoglobulinin böbrek hasarına neden olduğunu göstermiştir.^[7,9,10]

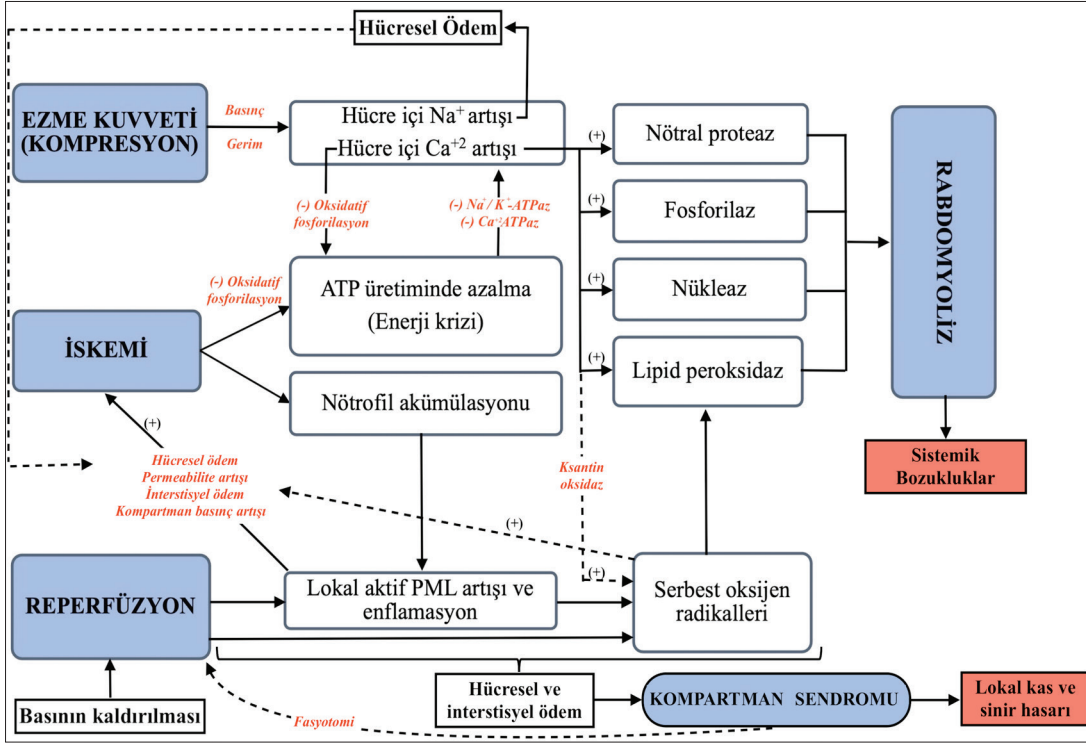
Ezilme yaralanması ve ezilme sendromu birbirlerinden farklı kavramlardır. Ezilme yaralanması, uzuvların veya vücudun diğer bölümlerinin uzun süreli kompresyondan kaynaklanan fiziksel travmayla kas yaralanmasını tarif etmektedir.^[1,11] Ezilme sendromu ise travmatik rabdomyoliz sonrası aritmi, akut böbrek hasarı (ABH) ve sepsis gibi komplikasyonlara yol açan, hayatı tehdit eden, kas hasarının uç organ hasarına sebebiyet verdiği ciddi sistemik hastalığın ifadesidir (Tablo 1).^[1,3,12]

Kas hasarı üç farklı aşamada meydana gelir; ilki mekanik ezme kuvveti sırasında, ikincisi iskemi döneminde ve son olarak reperfüzyon döneminde.^[13] Aşağıda detayları belirtilmiş olan ezilme sendromunun patofizyolojisi Şekil 1'de özetlenmiştir.

Sağlıklı kas hücresinde fizyolojik olarak sodyum (Na^+) ve kalsiyum (Ca^{2+}) iyonlarının hücre içi konsantrasyonları arasında kritik bir ilişki vardır. Hücre, düşük Na^+ ve özellikle Ca^{2+} içeriğine sahiptir; hücre sitoplazması negatif yüklüdür ve hücre dışı sıvıya (interstisyel sıvı) göre hiperonkotiktir. Hücre zarındaki (sarkolemma) elektrokimyasal gradyan nedeni ile Na^+ ve Ca^{2+} hücre içine doğru yavaş ve süregelen bir şekilde sızar.^[14] Hücre zarında (sarkolemma) yer alan aktif sodyum-potasyum pompası ($\text{Na}^+/\text{K}^+-\text{ATPaz}$) hücre içi Na^+ konsantrasyonunu yaklaşık 10 mEq/L'de tutacak şekilde azaltır. Hücre dışında artmış Na^+ ile hücre içi ve dışı arasında bir gradient oluşur. Bu gradient, hücre zarındaki $\text{Na}^+ - \text{Ca}^{2+}$ antiport sistemini aktive edip, Ca^{2+} hücre dışına atılırken Na^+ hücre içine

Tablo 1. Tanımlar

Ezilme Yaralanması	Direkt fiziksel travmayla ezilmeye bağlı kas yaralanması
Ezilme Sendromu	Kas hücresi ölümü (rabdomyoliz) sonucunda dolaşıma geçen hücre içeriğinin ortaya çıkardığı sistemik hastalık (akut böbrek yetmezliği, elektrolit bozuklukları, akut solunum sıkıntısı sendromu, sepsis, dissemine intravasküler koagülasyon, miyokard depresyonu ve aritmiler)
Kompartman Sendromu	Osteomiyozyal ünitenin travma sonrası artan basıncıyla doku perfüzyonunun bozulması sonucunda ortaya çıkan kas ve sinir hasarı



Şekil 1. Rabdomyoliz patofizyolojisi. Kas hücrelerinde ilk hasarın direkt travmayla ezici kuvvet altında basıya uğramasıyla ortaya çıkar. Hücre zarındaki basınç ve gerime duyarlı iyon kanallarının etkilenmesiyle hücre içi elektrolit dengesindeki bozulma rabdomyolizi tetikleyen süreci başlatır. Uzun uzun süre bası altında kalması sonucu kas dokusunda iskemi ortaya çıkarak kas hücre yıkımını daha da artırır. Uzun üzerindeki basının ortadan kaldırılması veya kollateral dolaşım ile reperfüzyon hasarı ortaya çıkar. Hem kas hasarının şiddetlenmesi hem de rabdomyoliz sonucu açığa çıkan hücre içi maddelerin dolaşıma katılmasına sebebiyet verip, sistemik hastalıkla sonuçlanır. Kompartment sendromu, ezilme sendromu sürecinde ortaya çıkabilecek lokal bir patolojidir. (15 numaralı referanstan uyarlanmıştır)

alınır. Ayrıca Ca^{2+} , $Ca^{2+}ATPaz$ kanallarıyla hem hücre zarından dışarı hem de sarkoplazmik retikulum ve mitokondri gibi organellere aktif olarak taşınarak hücre içi konsantrasyonu hücre dışına göre daha düşük seviyede tutulur.^[15] Böylece, hücre içinde düşük Na^+ ve Ca^{2+} dengesi sağlanır.

Kasın yaralanma sırasında direkt travmayla basınç altında sıkışması (kompresyon), hücre zarında basınç ve gerilmeye duyarlı mekanik kapılı iyon kanallarını aktive eder. Na^+ , Ca^{2+} , sıvı ve elektrolitler hücre içine taşınır. Adenozin tri-fosfat (ATP) bağımlı homeostatik pompalar ($Na^+/K^+-ATPaz$, $Ca^{2+}ATPaz$ gibi) maksimum kapasite ile çalışmasına rağmen bu iyonlar yeteri kadar hücre dışına atılamaz ve hücre ödemi ve hücre içi Ca^{2+} konsantrasyonunda artış ile sonuçlanır. Aynı zamanda hücre iskemiye daha duyarlı hâle gelmiştir.^[13,15]

Diğer taraftan, sıkıştırıcı kuvvetin uzun süre uygulanması dokuda mikrovasküler travmaya neden olarak doku düzeyinde iskemiye, hücresel düzeyde hipoperfüzyon ve/veya hipoksiye yol açar. Ezilme travmasına bağlı eş zamanlı vasküler yaralanmadan kaynaklanan

bir kanama da dolaşım yetmezliğine sebebiyet vererek doku hipoksisini arttırabilir.^[16] İskemik ve hipoksik ortamda hücresel oksidatif fosforilasyon bozulur ve ATP üretimi azalarak hücresel enerji krizi yaşanır. Dolayısıyla iskeminin tetiklediği enerji krizi ile Na^+/K^+ $ATPaz$ pompa aktivitesini azalır, hücre içi Na^+ konsantrasyonu daha da fazla artar ve beraberinde $Ca^{2+}ATPaz$ etkin görev yapamaz. Hücre içi Na^+ artışı Na^+ - Ca^{2+} antiport sisteminin aktivitesini de azaltır. Sonuç, kümülatif etkiyle daha fazla hücre içi Ca^{2+} konsantrasyonu artışıdır.^[13] Enerji bağımlı pompaların işlev yetersizliği, hücre içine artmış katyon (Na^+ ve Ca^{2+}) ve su akışı sonucunda kas hücrelerinde şiddetli ödem gelişir. Bu nedenle deprem gibi yüksek enerjili bir yaralanma sonrası kas dokusundaki ezilme ile ortaya çıkan hücresel değişiklikler hücre dışı sıvıyı büyük hacimlerde hapsederek yaralanmadan sonraki saatlerde hipovolemik şoka ilerleyebilen yumuşak doku ödemiyle sonuçlanabilir.^[14] Artmış Ca^{2+} , "metabolik suikastçı" görevini üslenerek nötral proteaz, Ca^{2+} bağımlı fosforilaz, nükleaz, lipid peroksidaz gibi enzimleri aktive eden ve nihayetinde rabdomyolizle sonuçlanan patolojik süreci başlatır. Sitoplazmik nötral proteazlar ile miyofibriller

proteinler, Ca^{+2} bağımlı fosforilazlar ile hücre zarı bozulur; aynı zamanda nükleazlar aktive edilir.^[14,15]

Depremzedenin kurtarılması veya dolaşımın tekrar sağlanmasından sonra iskemik dokunun reperfüzyonu, iskemi-reperfüzyon hasarıyla sonuçlanır. Dokuya aktive edilmiş nötrofiller gelir. Proteolitik enzimler salarak, mikrovasküler direnci artırarak (vazokonstriksiyon), büyük miktarda serbest radikaller ve hipokloröz asit üreterek reperfüze dokuya zarar veren enflamatuvar yanıtı başlatır.^[15] Reperfüzyon ile dolaşımdan hücre içine yüksek miktarda Ca^{+2} geçişi ile serum kalsiyum değeri düşer (hipokalsemi). Kalsiyumun mitokondride birikmesi, oksidatif fosforilasyonu bozarak ATP oluşumunu daha da azaltır. Hücre ölümüne neden olan lizofosfolipidler, lökotreinler ve prostaglandinler üreten fosfolipaz A2'yi aktive eder. Ksantin oksidaz dönüşümü için bir katalizör görevi görerek serbest radikal üretimini dolaylı yolla hızlandırır.^[13]

Ksantin oksidaz ve diğer enzimler, süperoksit anyonları ve hidroksil gibi serbest radikalleri oluşturmak için reperfüze kandaki oksijeni kullanır. Serbest radikaller lipid peroksidasyonu hücre zarlarını eritir, rabdomyolizi hızlandırır ve uç organ hasarına neden olduğu düşünülen daha fazla serbest radikal üretimi için bir zincirleme reaksiyon başlatır.^[13,15] Aynı zamanda mikrovasküler dolaşımını bozarak damar geçirgenliğinin (permeabilite), ödemin ve kompartman içi basıncın arttığı kısır döngüye neden olur.^[13] Ezilme sonrası kas ödemi, miyofasyal kompartman basıncını artırır. Kasın *rebound* hiperperfüzyonu sırasında artmış damar permeabilitesi sonucu doku ödemi ve kompartman basıncı artışı daha belirgin olur. Otuz mmHg'nin üzerindeki basınç artışıyla önce venöz drenaj ve ardından tamponat etkisiyle arteriyoller perfüzyon bozulur.^[14] Hipoksik hücre hasarı belirginleşir. Rabdomyoliz; trombosit agregasyonuna, vazokonstrik-

siyona ve damar geçirgenliğe neden olan enflamatuvar mediatörleri serbest bırakır. Enflamasyon da ödem ve doku hipoperfüzyonuna yol açan kısır döngüyü belirginleştirir.^[16]

İskelet kası kalıcı hasar olmaksızın iskemik süreci iki saate kadar tolere edebilir. İki-dört saat arasında hücre hasarı geri dönüşümlüken altıncı saatte geri dönüşümsüz (*irreversible*) hasar ve doku nekrozu başlar.^[15] Reperfüzyon sırasında sıvıların hasarlı bölgede hapsolmesiyle klinik olarak yumuşak dokuda ödem, intravasküler hacimde azalma ve hipovolemik şok gelişebilir. Potasyum, fosfat, protein bileşenleri, laktik asit, tromboplastin, kreatin kinaz ve miyoglobulin litik hücrelerden salınarak dokuda büyük miktarda birikir. Venöz drenajla sistemik dolaşıma katılır ve ES'nin sistemik etkilerini ortaya çıkarırlar.^[12,16]

Ezilme sendromunun en ciddi komplikasyonu olan böbrek yetmezliğinin patogenezi hem vazomotor hem de nefrotoksik unsurlarla çok faktörlüdür. Hipovolemi, miyoglobüri, miyoglobinin nitrik oksiti bağlamasıyla ve enflamatuvar sitokinlerin salınımıyla ortaya çıkan vazokonstriksiyon akut böbrek hasarı etiyopatogenezinde rol alan temel faktörlerdir.^[12,16] Hiperpotasemi kalpte aritmiye ve ani kardiyak areste sebebiyet verebilir. Hücre içi kalsiyum birikimi kas kontraktürleri ve derin bir hipokalsemiyle sonuçlanıp, miyokard depresyonunu derinleştirebilir.^[13,16] Dolaşıma salınan yüksek miktardaki doku tromboplastini, dissemine intravasküler koagülasyona (DİK) neden olabilir.^[15] Dolaşımda artmış enflamatuvar sitokinler de akciğer hasarına neden olarak akut solunum sıkıntısı sendromu (ASSS, *Acute Respiratory Distress Syndrome*, ARDS) ile sonuçlanabilir.^[16] Tablo 2'de rabdomyoliz sonrası sistemik dolaşıma katılan maddeler ve bunların sistemik etkileri özetlenmiştir.^[12,15,16]

Tablo 2. Rabdomyoliz sonrası sistemik dolaşıma salınan toksinler ve sistemik etkileri^[12,15,16]

Potasyum	Hiperpotasemiye ikincil kardiyak aritmi ve kardiyak arrest*
Fosfat	Hiperfosfatemi ve kalsiyum ile birleşerek yumuşak dokuda metastatik kalsifikasyonlar. Serumda hipokalsemi belirginleşir.
Pürinler-ürik asit	Hiperürisemiye ikincil akut böbrek hasarı
Laktik asit	Metabolik asidoz ve idrar asiditesinde artış
Doku tromboplastini	DİK#
Kreatin kinaz (CK)	Serum CK seviyesinde artış
Miyoglobulin	Miyoglobulinemi ve miyoglobulinüri sonucunda akut böbrek hasarı

*Hipokalsemiyle kardiyak aritmi riski daha da belirginleşir.

#DİK: Dissemine intravasküler koagülasyon.

Tablo 3. Ezilme sendromunda mortalite nedenleri^[12]

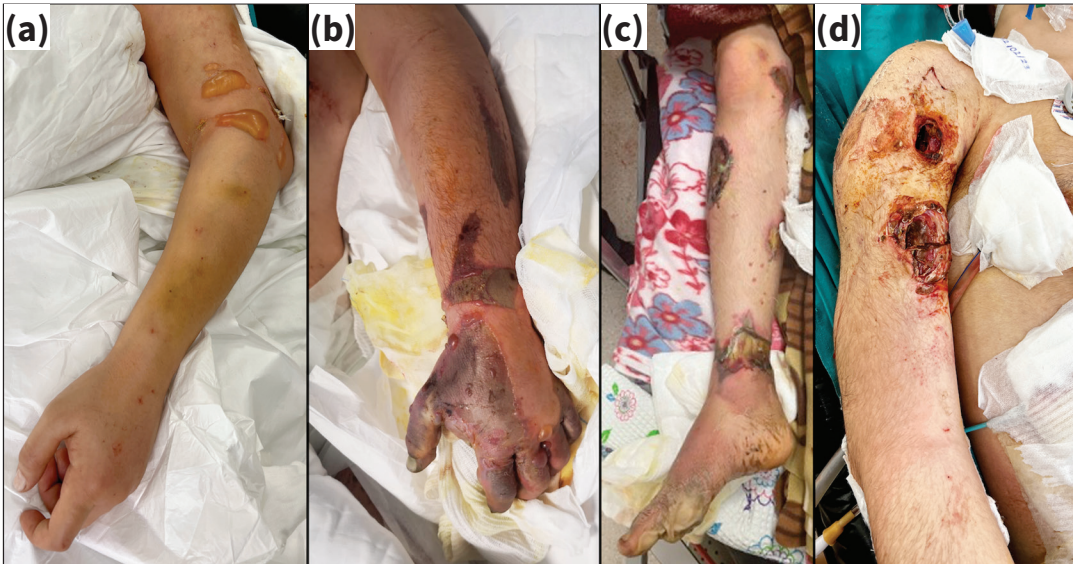
Olay yerinde	Kafa travması
	Travmatik asfiksi
	Toraks veya karın içi organ hasarına neden olan gövde yaralanması
Erken dönem	Hipovolemik şok
	Hiperpotasemi ve kardiyak arrest
Geç dönem	Böbrek yetmezliği
	Koagülopati ve kanama
	Sepsis

KLİNİK BULGULAR VE DEĞERLENDİRME

Depremlerde enkaz altında kalan mağdurlarda hayati organ yaralanmaları ani ölüme neden olurken, kurtarma sırasında ve hastaneye ulaşıktan sonra gecikmiş ölümün en önemli nedeni ES'ye bağlı hemodinamik ve metabolik bozukluklardır. Hipovolemi/şok en sık, hiperpotasemiye bağlı kardiyotoksitesi ikinci en sık erken ölüm nedenidir.^[2,3,15] Oligüri/anüri, hiperpotasemi ve üremi aşikâr hâle gelir ve 3-7 gün içinde ölüme yol açar.^[16] Sepsise bağlı çoklu organ yetmezliği ise geç ölümlerin en sık nedenidir.^[2,15,16] Tedavi edilme-yen ES'de sık mortalite nedenleri tabloda özetlenmiştir (Tablo 3).^[12] Mortalite ile sonuçlanabilen bu komplikasyonların önlenmesi için rbdomyolizin erken tanınması kritik öneme sahiptir.

Depremle ilişkili kas-iskelet sistemi yaralanmaları en sık ciltte laserasyonlar daha sonra kırıklar, yumuşak doku kontüzyonları ve burkulmalardan oluşur. Depremde yaralıların %3-20'sinde ezilme yaralanmaları olduğu tahmin edilmekte olup, en sık alt ekstremitte etkilenir.^[2] Ezilme sendromunda klinik olarak öncelikle şüphelenmek gerekir. Bir saatin üzerindeki bası ezilme sendromuna neden olabilir ancak bu durumun 20 dakika gibi kısa bir sürede de görülebildiği bildirilmektedir.^[16] Rbdomyoliz, erken ve geç komplikasyonlarla birlikte hem lokal hem de sistemik özelliklere sahiptir.

Lokal bulgular geniş bir yelpazede karşımıza çıkabilir; yaygın ödem, ciltte eritem, ekimoz gibi renk değişiklikleri, büller (seröz/hemorajik), açık yaralar, açık kırıklar ve iskemik parçalanmış ekstremitte (*mangled extremity*) (Şekil 2). Erken dönemde enkazdan çıkarılmış hastalarda



Şekil 2.a-d. Ezilme sendromunda ortaya çıkabilecek lokal bulgular: Uzunuda yaygın ödem, ciltte gerginlik ve büller (a,b), eritem, ekimoz gibi renk değişiklikleri yanında uzuv distalinde iskemiyeye bağlı cilt nekrozu (b,c) izlenebilir. Açık yumuşak doku yaralanmaları ve açık kırıklara eşlik eden toraks ve karın içi organ yaralanmasıyla çoklu travma (politravma) şeklinde karşımıza çıkabilir (d).

uzuvların görünümünü normal olabilir. Palpasyonla ağrı ve hassasiyet değerlendirilmelidir. Ağrı bilinci açık hastada en sık semptomdur. Distal nabızlar ve kapiller dolum muayene edilmeli, duyu ve motor nörolojik değerlendirme gerçekleştirilmeli, kompartman sendromu açısından yakın takip edilmelidir.^[16,17] Patofizyoloji bölümünde değinildiği gibi, uzvun reperfüzyonu ile kurtarma sırasında ve sonrasında hızlı gelişen doku ödemi, akut kompartman sendromu ve rabdomyolizin sistemik belirtilerini ortaya çıkabilir.

Sistemik bulgular ise ateş, hâlsizlik, mide bulantısı, bilinç bulanıklığı (konfüzyon), ajitasyon, deliryum, kırmızı-kahve renkli idrar (miyoglobulinüri), oligüri/anüri şeklinde olabilir. İlk saatlerde hipovolemik şok, elektrolit dengesizliği (özellikle hiperpotasemi) ve ilişkili kardiyak aritmiye bağlı semptomlar belirgin olabilir. Oral mukozada kuruluk ve cilt turgorunda azalma gibi dehidratasyon bulguları saptanabilir.^[17] Hastanede bakım altına alınan hastalarda akut böbrek yetmezliği (ABY), DİK, ASSS ve sepsis gibi sistemik komplikasyonların varlığında bunlar ile ilişkili anüri/oligüri, ödem, kanama bulguları, solunum sıkıntısı ve solunum sayısında artış ve enfeksiyonun sistemik bulguları ortaya çıkabilir. İdrar sondasıyla takip edilen hastalarda miyoglobulinüri destekleyen kırmızı-kahve renkli (çay rengine) idrar (Şekil 3); EKG takibinde hiperpotasemiye destekleyen elektrofizyolojik değişiklikler, hipotansiyon diğer bulgulardır.

Öykü ve uzvun muayenesiyle ezilme sendromu tanısı aşikâr olabilir. Lokal ve sistemik bulgulara ek olarak takibi gerçekleştiren hekimin idrar miyoglobini, serum kreatin kinaz (CK) ve serum elektrolitleri gibi bazı labo-

ratuar belirteçlerini izlemesi gerekir. Kreatin kinazın üst limitin beş katının üzerinde (>1000 IU/L) olması, oligüri (idrar çıkışı <400 ml/gün), yüksek kan üre azotu (>40 mg/dl), serum kreatinin (>2 mg/dl), ürik asit (>8 mg/dl), potasyum (>6 mg/dl), fosfor (>8 mg/dl) ve azalmış serum kalsiyumu (<8 mg/dl) tanıda yardımcıdır.^[16]

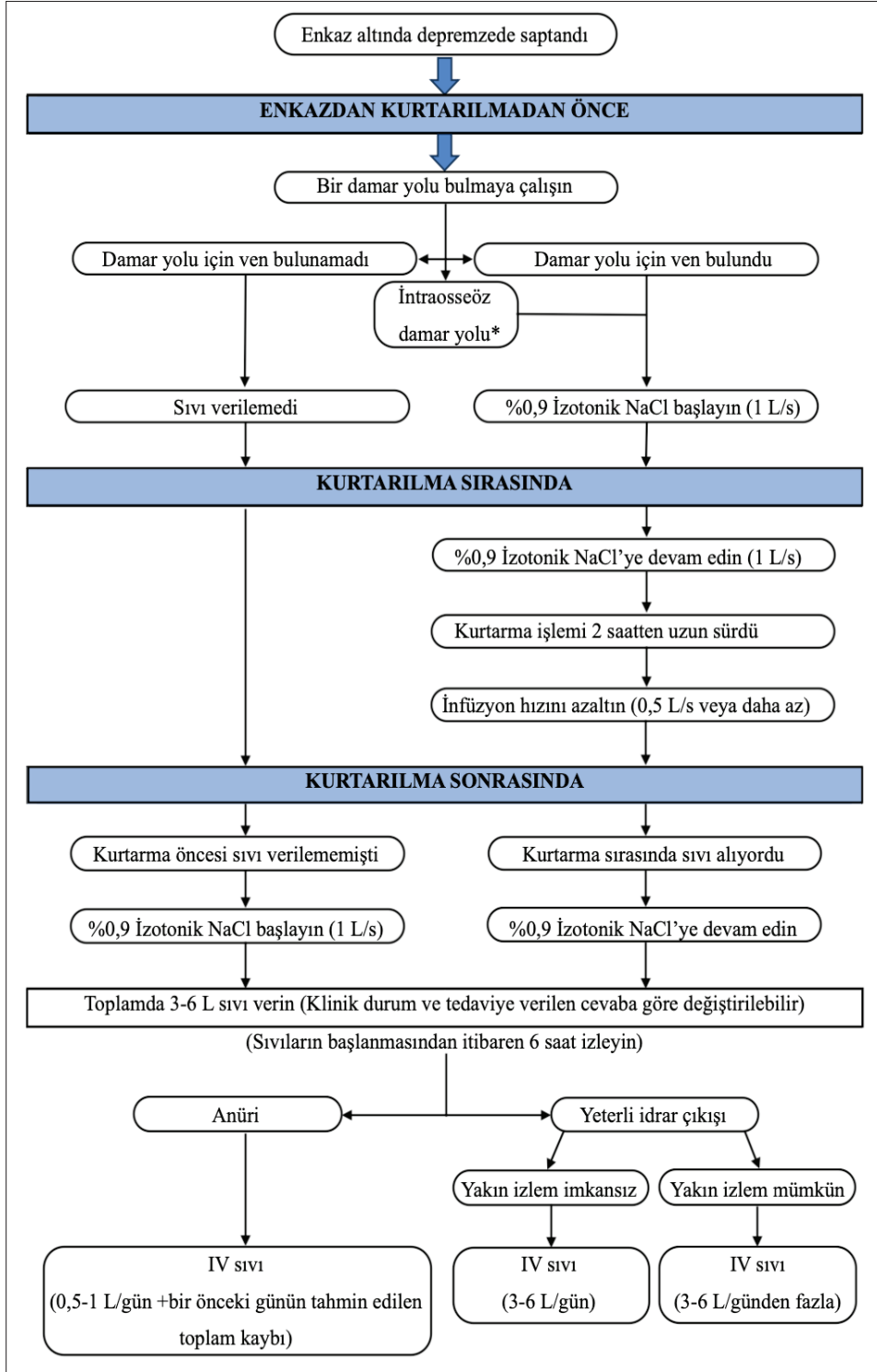
TEDAVİ

Depremin yıkıcı ve ölümcül travmasını atlattığı ve enkazdan yaralı olarak kurtarılan veya kurtarılmak üzere olan ezilme yaralanmalı hastalarda erken dönemde hayatta kalma şansını azaltan şok ve kardiyak arrest gelişimini önlemek için her türlü çaba gösterilmeli ve ilk müdahaleye enkazda veya sahada ivedilikle başlanmalıdır. Hava yolu, solunum ve dolaşım değerlendirildikten sonra mümkünse hasta yüksek akışlı oksijenle desteklenmeli ve bir kanama odağı varsa kontrol altına alınmalıdır. Damar yolu açılmalı ve hastaya tercihen intravenöz (İV) sıvı verilmelidir. Hastanede getirilen hasta kateterize edilmeli ve idrar sondası takılarak saatlik idrar takibi başlatılmalıdır. Elektrolitler, arteriyel kan gazları ve kas enzimleri ölçülmelidir. Santral venöz basınç takibi ve invaziv arteriyel monitörizasyon olanaklar ölçüsünde yapılmalıdır.^[12,13] Afetzedelerde İV sıvı tedavisi protokolü Şekil 4'te özetlenmiştir.

Acil ortopedi ve travmatolojiyi ilgilendirir cerrahi girişim gerektiren durumlar haricinde, öncelikle ezilme sendromunun ölümcül sistemik problemleri dahili disiplinlerden destek alınarak giderilmelidir. Hastanın yaşamını tehlikeye atan bu sendromda ortopedi ve trav-



Şekil 3. Ezilme yaralanması sonrası dolaşım bozukluğu ve rabdomyolize ikincil miyoglobulinüri (kırmızı-kahve renkli idrar) görülmektedir.



Şekil 4. Afetzedelerde İV sıvı tedavisi (6 ve 20 numaralı referanslardan uyarlanmıştır).

* Çocuk hastalarda damar yolu bulunamadığında intraosseöz kateterler kullanılabilir.

matoloji uzmanı penceresinden tetiği çeken lokal uzuv yaralanmasının yönetimi ele alınmaktadır. Yaralanmış uzvun en iyi nasıl tedavi edilebileceği hususunda bazı

noktalarda fikir birliği olmakla birlikte bu yöntemler aşağıda tartışılmıştır.

Kompartman Sendromu Ve Fasyotomi

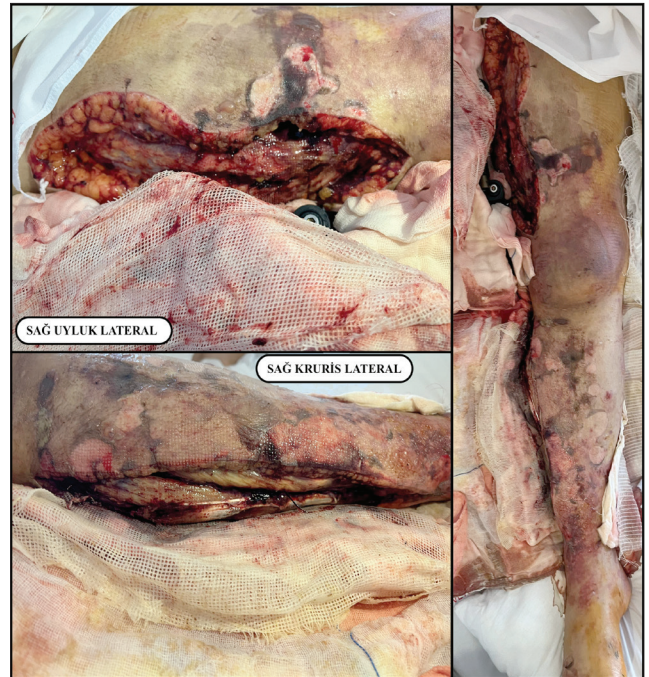
Patofizyoloji bölümünde bahsedildiği gibi ezilme yaralanmalarında kompartman basıncının artması mikrovasküler dolaşımı bozup, iskemi ve kas nekrozu ile sonuçlanan kısır döngüye neden olan bir durumdur.

Ülkemizdeki büyük depremlerde ezilme yaralanmasıyla hastaneye nakli gerçekleştirilen hastaların yarısından fazlasında (%57) ortaya çıkabildiği rapor edilmiştir.^[18] Acil ortopedi ve travmatolojiyi ilgilendirir girişim gerektiren bir durum olup, ES riski olan yaralılarda her zaman akla gelmeli ve tanıyı koymak için de öncelikle klinik olarak şüphelenilmelidir.^[16] Klasik bulgular gergin, ödemli, soluk bir uzuv, pasif germeyle ağrı (baskın ve en hassas semptom), parestezi veya parezi, geç evrede periferik nabızların zayıf alınması veya alınmamasıdır.^[15] Genellikle yaralanma öyküsü ve muayene tanı için yeterlidir. Analjezik ihtiyacında artış, yaralanmayla orantısız ağrı şikâyeti de tanı için yardımcıdır. Bununla birlikte depremezedenin kurtarılması sonrası erken dönemde uzuvda ağrı ve ödem genelde belirgin olmayabilir. Şok tablosu yoksa distal nabızlar alınabilir ve genellikle parestezi vardır. Bu gibi durumlarda dikkatli olunmalı, şişlik ve ödemin saatler içerisinde hızla artarak akut kompartman sendromu (KS) tablosuna ilerleyebileceği akılda tutulup, hasta yakın takip edilmelidir. Ağrı giderek şiddetlenip, dayanılmaz hâle gelebilir. Cilt soluk ve morarmış görünür. Nabız değişiklikleri sıklıkla kompartman basıncının çok yükseldiği geç evre bulgusudur. Bu nedenle, nabızın alınabilmesi tanıyı dışlamamalıdır. Kompartman içi basınç ölçümü ile tanı kesinleştirilebilir. Fakat deprem gibi kaotik ve acil durum ortamında uygulaması güç bir yöntemdir.^[5] Bu nedenle klinik değerlendirmeye tanı koymak pratik bir yaklaşımdır.

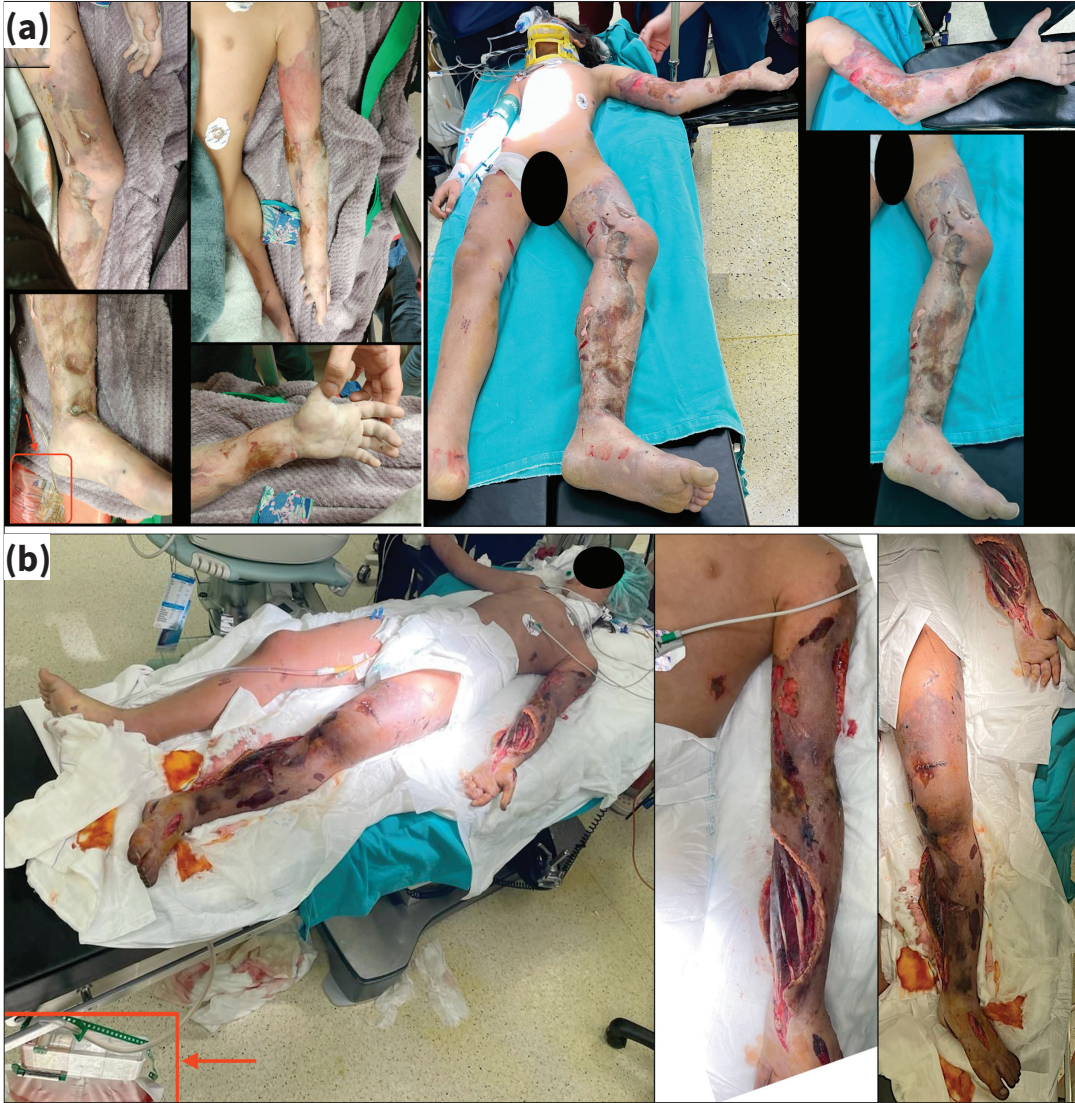
Tedavide acil fasyotomi ile doku perfüzyonunun sağlanması, kas ve periferik sinir hasarının önlenmesi ve fonksiyonun korunması amaçlanır.^[13,14] Aksi durum, kalıcı nörovasküler yaralanma ve uzuv kaybı riski taşır.^[14] Kompartman sendromu varlığında tüm kompartmanların dekompresyonuyla erken ve kapsamlı fasyotominin kompartman sendromu için tercih edilen tedavi olduğu konusunda genel bir görüş birliği vardır.^[13] Fasyotominin kapalı akut kas ezilme kompartman sendromu olan hastalarda kontrendike olduğunu belirten bir görüş de bulunmaktadır.^[19] Kapalı ve nekrotik kas dokusu içeren kompartmanda açık bir yara oluşturduğu, nekrotik kas dokusundaki sızıntı şeklindeki kanamanın ABY'de diyaliz tedavisini zorlaştırdığı, koagülopatiyi ağırlaştırdığı, yara yeri enfeksiyonu, sepsis riskini arttırdığı, uzuv fonksiyonel sonucuna katkı sağlamadığı ve fasyotomili hasta sayısının fazla olmasına bağlı tekrarlayan debridmanların da ameliyathanede yoğunluk oluşturacağı vurgulanmıştır.^[5]

Bu tartışmalı husus nedeniyle fasyotomi, afetzedelerde değişen sıklıkta (%13-80) uygulanmaktadır.^[20]

Sever ve Vanholder, fasyotominin yalnızca iyi tanımlanmış klinik endikasyonlar veya objektif kompartman basıncı ölçümleri temelinde yapılmasını önermişlerdir.^[6] Kompartman içi basınç 30 mmHg'yi geçtiğinde ve altı saat içinde düşme eğilimi göstermediğinde veya diyastolik kan basıncıyla kompartman içi basınç arasındaki fark (ΔP , delta basınç) 30 mmHg'nin altında ise acil olarak cerrahi fasyotomi yapılmalıdır.^[6,20] Rutin fasyotomiyi önermeyen yazarlar, büyük arter yaralanması ve sistemik hipotansiyonun dışlandığı durumlarda uzuv distalinde nabız alınmaması gibi özellikli bir klinik durumda fasyotomiyi desteklemekte ve tek endikasyon olarak belirtmektedirler.^[5,6,20] Radikal debridman gerektiren nekrotik kas dokusu varlığı da fasyotomi için bir diğer durumdur.^[6,20] Profilaktik fasyotomiyle basıncın azaltılması ve bu döngünün kırılmasıyla hem ES'nin hem de KS'nin komplikasyonlarının önlenebileceğini düşünmek mantıklıdır. Ezilme yaralanmalarını takiben KS varlığı net ortaya konulmadan yapılan fasyotomilerin kanama, enfeksiyon, sepsis, amputasyon ve ölümle doğrudan ilişkili olabileceği unutulmamalıdır (Şekil 5).^[5,6,11,19] Aynı zamanda hemodinamik instabilite ve kronik motor-duyusal sinir fonksiyon bozukluğuna neden olabilir.^[19] Bu nedenle, profilaktik fasyotomi önerilmemektedir.^[14] Kapalı ezilme yaralanmalarında



Şekil 5. Nekrotik alanlar içeren, sızıntı şeklinde kanamaya neden olan, yüzeysel yara enfeksiyonun eşlik ettiği sağ uyluk ve kruris fasyotomi yaraları görülmektedir.



Şekil 6.a,b. Enkazdan yedinci gün çıkarılan çocuk hastada sol üst ve alt uzuvda ezilme yaralanması izlenmektedir. İlk müdahalede yeterli İV sıvı tedavisi ile böbrek hasarı engellenmiştir (a). Yapılan fasyotomiler sonrası ameliyat sonrası birinci günde böbrek hasarını gösteren miyoglobinüri ve kas dokusundaki yaygın nekroz görülmektedir (b).

fasyotomi sonrası doku reperfüzyonuyla hasar artacağından fasyotomiye kontrendike kabul eden bir görüş de bulunmaktadır.^[5,6] Özellikle enkazdan geç dönemde kurtarılmış hastalarda ek morbidite yaratmamak için fasyotomi yapılmamalıdır (Şekil 6).

Deneyisel modellerde kaslar ve periferik sinirler iskemi varlığında dört saat hayatta kalabilmektedir. Ancak 6-8 saatten fazla süren iskemi geri dönüşü olmayan hasara neden olmaktadır. Yaralanmanın üzerinde 12 saat geçmiş, geç fasyotomi uygulanan hastalarda kas ve sinir fonksiyonlarının geri dönüşü yetersizdir.^[13,15] Ezilme yaralanmasına bağlı kas hasarı kompartman basınçları artmadan önce başladığından, KS tanısı kesinleştirildikten sonra mümkün olan en kısa sürede fasyotomi yapılma-

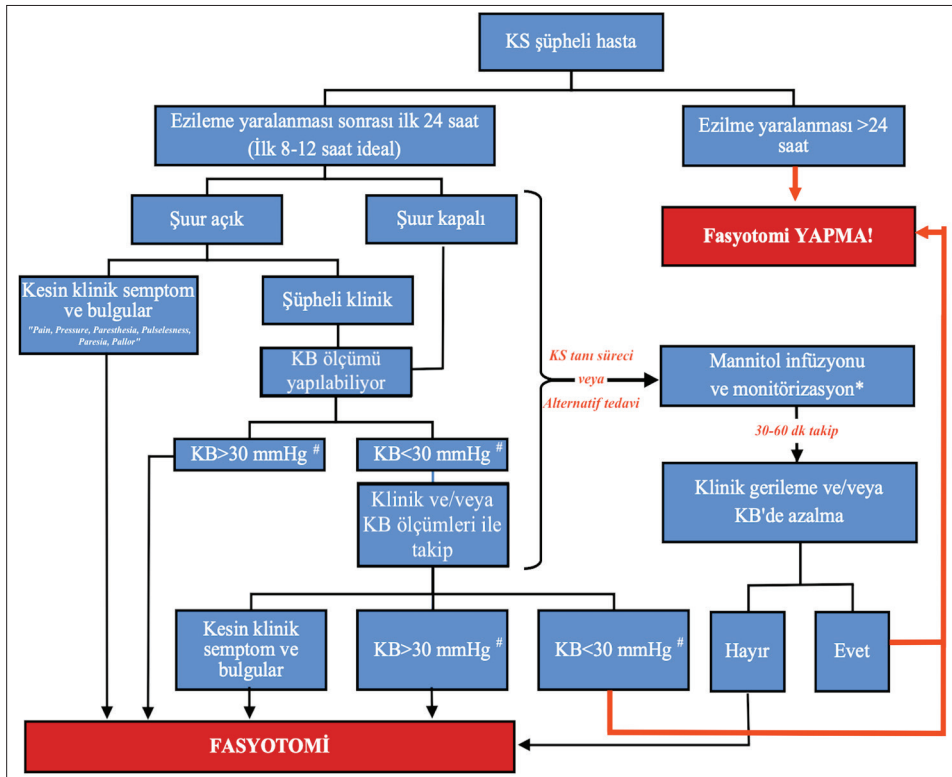
lıdır. Erken fasyotomiyle enfeksiyon, sepsis, çoklu organ yetmezliği, amputasyon ve kalıcı uzuv fonksiyon kaybı gibi komplikasyonları en aza indirmek mümkündür.^[5,15,20] Fasyotominin tercihen yaralanmadan sonra 8-12 saat geçmeden yapılması önerilmektedir.^[18,20] Yaralanmanın üzerinden 12-24 saat geçtikten sonra yapılan geç fasyotomiler, uzun duysal veya motor fonksiyonunu korumada yeteri kadar başarılı değildir.^[1,20,21]

İntravenöz (İV) mannitol infüzyonu KS'nin tanısall süreci, fasyotomi uygulamasındaki tartışmalar ve fasyotomili hastalarda sepsis ve mortalite riskinin yüksek olması nedeniyle uygun koşullarda cerrahi tedaviye alternatif olarak önerilen tıbbi bir tedavi yöntemidir.^[22] Erken dönemde KS'nin ilk müdahalesinde veya tanısall şüphe olan olgular-

da kompartman ödemi ve basıncını düşürmek için kullanılabilir.^[14,20] Diğer taraftan, ES'de hem sistemik hem lokal olumlu etkileri de bulunmaktadır. Osmotik diüretik etki ile kompartman içindeki ödemi azaltır ve böbreklerden atılımını sağlar; antioksidan etkiyle reperfüzyon hasarında görev alan serbest radikalleri azaltarak kas kitlesini yıkımını azaltır; vasküler geçirgenliği azaltarak ve pozitif inotropik etki ile intravasküler hacmi korumaktadır.^[13] Bununla birlikte, kalp yetmezliği, hipervolemi, hipertansiyon, İV sıvı replasmanına dirençli oligorüri varlığında kontrendike olması; infüzyon sırasında yakın monitörizasyon gerektirmesi nedeniyle uygun endikasyonla kullanılmalıdır.^[5,6,20] İnfüzyon sonrası bir saatlik sürede uzun çapında, kaslardaki gerginlikte, ağrıda ve kompartman basıncında azalma olmaz ise fasyotomi yapılması önerilmektedir.^[20] Depremin kaotik ortamında hastayı yoğun monitörize edebilecek nefrolog ya da yoğun bakım ekibi bulunabilirse, seçilmiş olgularda İV mannitol tedavisi gereksiz fasyotomi ve bununla ilişkili komplikasyonların önüne geçmek için dikkate alınmalıdır. Deprem gibi ciddi uzuv ezilme yaralanması varlığında fasyotomi kararı için önerdiğimiz algoritma Şekil 7'de özetlenmiştir.^[6,13-15,18,20]

Ampütasyon

Ezilme sendromlu hastalarda tartışmalı olan bir diğer yöntem ampütasyondur. Enkazda sıkışmış uzuv, depremzedenin kurtarılmasını engelleniyorsa olay yerinde ampütasyon hayat kurtarıcı olabilir. Mevcut alanın genişliği, kaynaklar ve patlayıcı gaz riskine bağlı önlemler alınarak, cerrahi acil durum ekibi (tercihen ortopedi ve travmatoloji uzmanı) tarafından gerçekleştirilebilir. Ketaminle anestezi ve analjezi sonrası turnike uygulanıp, ileride yapılacak nihai cerrahi için mümkün olan en distal seviyeden yeterli kemik stok bırakılarak giyotin ampütasyon önerilmektedir. Bu yaklaşım kurtarma sürecini hızlandırırsa da ES'ye bağlı klinik gidişatı değiştiremeyebilir. Ayrıca kanama ve enfeksiyon riski taşınması ve mortaliteyle ilişkili olması dezavantajlarıdır. Depremzedenin hayatını kurtarmak için son çare olarak tercih edilmesi gereken bir işlemdir. Aynı zamanda böyle bir girişime mecbur kalınması, depremzedenin kurtarılmasında ve yetersiz tıbbi desteğin dolaylı bir göstergesi olarak değerlendirilebilir.^[1,16,23]



Şekil 7. Fasyotomi tedavi algoritması.^[6,13-15,18,20]

KS: Kompartman sendromu; KB: Kompartman içi basınç.

#, Tanıda alternatif olarak diyastolik kan basıncı ile kompartman içi basınç farkı (ΔP , delta basınç) dikkate alınabilir. $\Delta P < 30$ mmHg olması KS için tanısaldır.

*, Hastaya mannitol infüzyonu yapılabilecek tıbbi koşulların olması, hastanın yakın izlemi ve mannitol tedavisi için kontrendikasyon olmaması gerekir.



Şekil 8. Enkazdan altıncı gün sağ çıkarılan, popliteal arter distalinde nabız olmayan çocuk hastada iskemi bulguları mevcuttur. Diz dezartikülasyonu gerçekleştirilmiştir.

Reperfüzyon sendromunu önlemek için uzun bası altından kurtarmadan önce amputasyon yapılması fikri geçmişte öne sürülmüştür. Fakat, ES'yi önlemek için profilaktik amputasyonu destekleyen kanıt bulunmamaktadır.^[2,13,20] Benzer şekilde enkazdan kurtarılmış ve takip sırasında ES sistemik bulguları olmayan hastalarda da uzuvda iskemi bulguları olsa bile öncelikle acil amputasyon yapılmamalıdır (Şekil 8). Bu hastalarda yaşamı tehdit eden bir durum yoksa yakın izlem ve tıbbi destek tedavilerine öncelik verilmeli, izlem sırasında hastanın genel durumuna göre gerekirse cerrahi tedavi planlanmalıdır.

Yaralanmış bir uzuv tedavisindeki amaç hastanın hayatını kurtarmak ve yaralı uzuv fonksiyonlarını eski hâline getirmek veya korumaktır. Uzuv koruyucu yaklaşımda hastalar sıklıkla tekrarlanan ve bazen de uzun süreli cerrahi girişimlere ihtiyaç duyar. Nekrotik dokudan dolaşıma büyük miktarlarda miyogloblin, potasyum, doku tromboplastini salınır ve sistemik komplikasyonlara yol açarak ölümcül olabilir. Enfeksiyon ve sepsis için de kaynaktır.^[6,11,24] Uzuv koruyucu cerrahi yapılamayacak kadar kötü ezilmiş uzuv yaralanması, durdurulamayan kanama, rekonstrükte edilemeyen damar yaralanması, geri dönüşü olmayan iskemik hasar gelişmiş, dolaşımı olmayan uzuv varlığı da kesin amputasyon endikasyonudur.^[1,6,24-26]

Tekrarlayan cerrahi girişimlere rağmen uzuv kurtarılamayacak durumda olduğu veya yaşamı tehdit eden sepsis, sistemik enflamatuvar yanıt sendromu gibi komplikasyonlara sebebiyet vermesi durumunda da amputasyon hayat kurtarabilir (Şekil 9). Bu koşullarda işlem mümkün olan en kısa sürede yapılmalıdır.^[6,13,20] Bununla birlikte hastanın genel durumu kritik ve amputasyon işlemi potansiyel olarak hayati risk taşıyorsa amputasyon



Şekil 9. ES sonrası ABY, enfekte fasyotomi yarası ve sepsis tanıları ile yoğun bakımda takip edilen ve hayati riski olan hastaya diz üstü amputasyon uygulanmıştır.

ertelenir. Ağrıyı hafifletmek ve daha fazla toksinin dolaşma salınımı azaltmak için uzuv soğutulabilir veya turnike uygulanabilir. Antibiyotik tedavisi (enfeksiyon ve gazlı kangreni önlemek için) ve ağrı kontrolü sağlanır. Böyle bir senaryoda klinik takibi yapan ekibin (yoğun bakım, nefroloji vb.) önerileri doğrultusunda veya onlarla istişare ederek hasta stabilize edildikten sonra amputasyon işlemi gerçekleştirilir.^[1,20,23]

Kesin amputasyon endikasyonu olan hastalarda işlemin erken yapılması önerilmektedir. Erken dönemde amputasyon yapılan hastalarda hem fizyolojik hem de psikolojik etkilenme geç dönemde yapılanlara göre daha iyi tolere edilmektedir.^[6,15,20] Ameliyat sonrası doğru rehabilitasyon programlarının uygulanmaması fiziksel (fantom ağrısı, yara açılması ve güdük revizyonu ihtiyacı), psikolojik ve sosyal sorunlar (depresyon, iş kaybı veya soyutlanma) oluşturabilir. Dolayısıyla kesin endikasyonlar dışında amputasyon yapmak hastalar için zorlu bir sürecin başlangıcı olacaktır. Amputasyon karar aşamasında dikkate alınması gereken diğer hususlar ise cerrahi kapasite, kaynakların mevcudiyeti, yakın tıbbi izlem olanağı, yaralı sayısı ve yaralanma tipleri, rehabilitasyon hizmeti, protezlerin mevcudiyeti gibi özel durumlar ve bölgesel şartlardır.^[2,26,27]

Hiperbarik Oksijen Tedavisi

Dokunun ezilmesi sonrasında transfer edilen enerjiyle direkt travma bölgesindeki hücreler canlılığını kaybeder. Bununla birlikte, yaralanma gradyanı boyunca bazı doku alanları farklı düzeyde yaralanır ve iskemiden kaynaklanan ikincil bir yaralanmaya karşı hassas hâle gelir. Hiperbarik oksijen (HBO) tedavisinin bu noktadaki ana rolü, kritik aşamadaki bu dokularda ikincil iskemik yaralanmayı önlemek ve kısmen yaralanmış dokunun canlılığını idame etmesini sağlamaktır.^[28]

Bu tedavi yönteminde hastaya basınç odasında atmosfer basıncından daha yüksek basınçlarda %100 oksijen solutularak kanda çözülmüş oksijenin artırılması hedeflenir (Şekil 10). 3 ATA (ATA, *Absolute Atmospheres*, deniz seviyesindeki ortalama atmosfer basıncı) basınçta oksijenin difüzyon çapı deniz seviyesine göre dokuda yaklaşık dört kat daha fazladır. Oksijenin difüzyon çapı artırılarak dolaşımın yetersiz kaldığı dokularda oksijenlenme sağlanıp, hipoksik hasar önlenir. Vazokonstrüktif etkisinin dokuda kan akımını azaltması (yaklaşık %20) bir dezavantaj gibi görünse de plazmadaki yüksek oksijen ile bu durum telafi edilir. Ayrıca hiperoksi, kapiller permeabiliteyi azaltarak hem interstisyel ödemin hem de kompartman basıncını azalmasını sağlar. Nötrofillerin venüllere tutunmasını ve yaralanma bölgesinde serbest oksijen radikallerinin üretimini baskılayarak doku nekrozu ve reperfüzyon hasarının



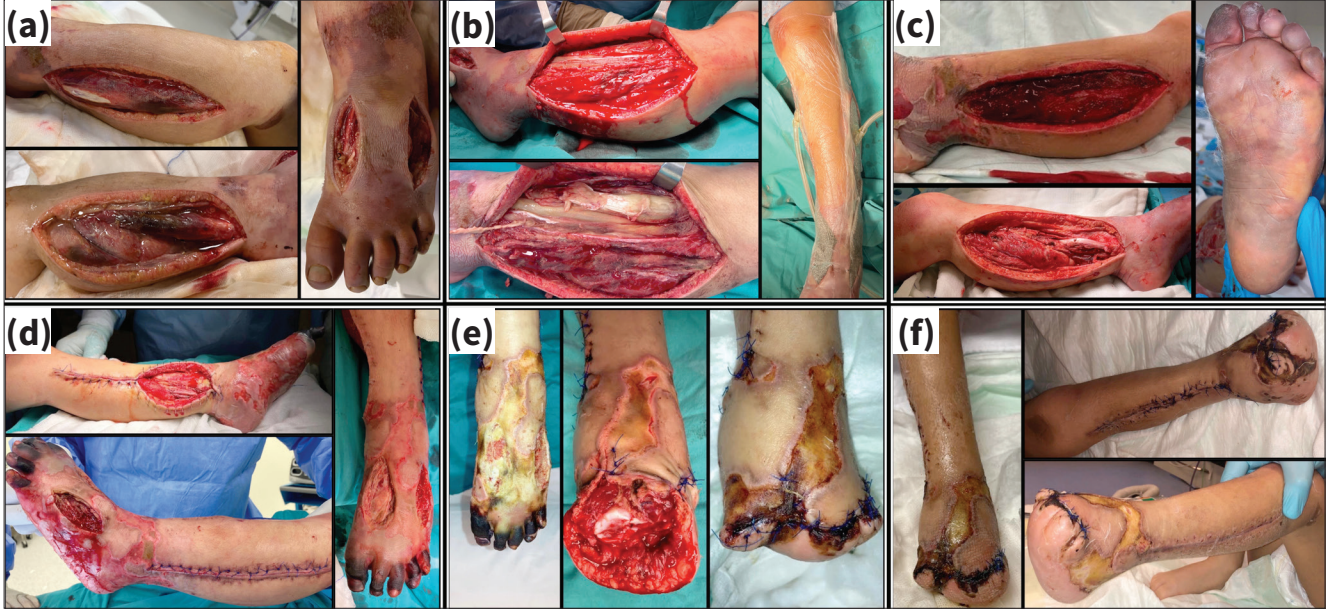
Şekil 10. HBO basınç odası.

potansiyel sistemik etkilerini hafifletir. Doku düzeyinde ise polimorfonükleer lökositlerin oksijene bağlı hücre içi öldürme mekanizmalarını artırır; enfeksiyon varlığında bakterilerin fagositoz ile yok edilmesini kolaylaştırır. *Clostridia* türleri gibi anaerobik organizmalar üzerinde de doğrudan bakterisidal etkilidir. Ayrıca, yara iyileşmesinde de önemli bir faktördür. Fibroblast farklılaşmasını, kolajen sentezini ve anjiyogenezi artırıp, hipoksik dokularda doku iyileşmesini destekler.^[28,29]

Klinik olarak da şiddetli ezilme yaralanması olan hastalarda HBO ile yara iyileşme hızının arttığı ve daha az sayıda tekrarlayan cerrahi girişim gerektiği bildirilmiştir.^[29] Kaslarda iskemik nekrozu azaltmakta, ödemi azaltarak KS gelişimini engelleyebilmekte ve enfeksiyonla mücadeleyi etkin hâle getirerek, uzuv amputasyonlarını ciddi biçimde azalttığı belirtilmektedir (Şekil 11).^[30]

Ancak akut KS varlığında fasyotomi geciktirilmemeli, HBO'nun fasyotomiye alternatif konservatif bir yöntem olmasından daha çok doku iyileşmesini kolaylaştırıcı özelliğine odaklanılarak, cerrahiye ek yardımcı bir tedavi yöntemi olarak uygulanması önerilmektedir (Şekil 12).^[30,31]

Hiperbarik oksijen, ES'li hastaların tedavisinde etkin bir yöntem olmakla birlikte, depremlerin öngörülemez doğası ve deprem bölgesindeki hastanelerde HBO ünite-lerinin bulunma şansının düşük olması uygulanabilirliği kısıtlayan bir durumdur.^[2,13] Bu nedenle ilk müdahalesi yapılmış hastaların ivedilikle deprem bölgesinden üçüncü basamak sağlık kuruluşlarına sevki önem arz etmektedir.



Şekil 11.a-f. İlk müdahalesi deprem bölgesinde gerçekleştirilip, beşinci gün kliniğimize sevk edilen çocuk hastanın sol bacak ve ayakta enfekte, nekrotik ve iskemik görünümlü fasyotomi yaraları izlenmektedir **(a)**. Cerrahi debridmanlar, yara bakımı ve negatif basınçlı yara pansumanı (NBYP), HBO ve sistemik tedavi (diyaliz, antibiyoterapi, plazmaferez) ile takip edilmiştir **(b)**. Enfekte ve nekrotik dokular tekrarlayan debridmanlar ile uzaklaştırılmıştır **(c)**. Yumuşak doku ödemi gerilemesi sonrası fasyotomi yaraları geç primer kapatılmıştır **(d)**. İskeminin daha distale gerilemesi ve demarkasyon hattının belirginleşmesi sonrası Chopart eklem seviyesinden ayak amputasyonu gerçekleştirilmiştir **(e)**. İlk başvuru anında diz dezartikülasyon endikasyonu tartışılabilir bir olgu; tekrarlayan debridmanlar, NBYP, HBO ve sistemik tedavilerle amputasyon seviyesi distale taşınarak hem uzuv bütünlüğü büyük oranda korunmuş hem de maluliyet en aza indirgenmiştir **(f)**.



Şekil 12. Ezilme sendromu ve ayak seviyesinde iskemik bulguları olan hastanın HBO tedavisi ile iskemik bulgularının gerilediği görülmektedir.

Yara Bakımı Ve Negatif Basınçlı Yara Pansumanı (NBYP)

Gerek açık yaralarda gerek kompartman sendromu nedeniyle yapılan fasyotomilerde cilt bütünlüğünün bozulmasıyla enfeksiyonlara yatkınlık olur. Hem enfek-

siyon riskini azaltmaya hem de yara iyileşmesini hızlandırmaya yönelik çaba içinde olunmalıdır. Uygun yara bakımı ve tedavi sağlanamaması hâlinde uzvun kaybına yol açabilecek ileri lokal ve sistemik enfeksiyonlar ortaya çıkabilir. Yaranın eksplorasyonu sonrası yıkama, yabancı

cisimleri uzaklaştırma, yaranın fırçalanmasıyla enfeksiyon riski azaltılabilir. Kontaminasyon (su, toprak, kanalizasyon), yumuşak doku kaybı, gecikmiş veya yetersiz debridman ve kirliliğin erken kapatılması enfeksiyon riskini arttıran durumlardır.^[13,32]

Gecikmiş primer kapatma, yeterli debridman ve pansuman uygun yaklaşımdır. Enfeksiyon bulgusu olmayan, ölü dokulardan arındırılmış ve yabancı cisim içermeyen yaralar 48 saat sonra yapılan ikinci debridmanda kapatılabilir. Kapatılması uygun olmayan yaralar tekrarlayan debridmanlarla takip edilir. Pansuman için basit kuru gazlı bezler veya izotonik NaCl ile ıslatılmış gazlı bezler kullanılabilir. Antibiyotikli, gümüşlü pansuman materyalleri ve jellerin kullanımının basit gazlı bezli pansumana göre daha üstün olduğuna dair çok az kanıt bildirilmiştir.^[32]

Yara bakımında diğer yöntemlerden biri NBYP tedavisi olup, birçok kanıtlanmış faydası vardır. Dokuda kan akımını belirgin artırır ve interstisyel sıvıyı çekerek ödemi belirgin azaltır. Vakum etkisi, bakterileri doku sıvısıyla birlikte yara sahasından uzaklaştırır; yara sahasında hücre mitozunu ve granülasyon dokusu oluşumunu artırır.^[13,33]

Fasiyotomi yaralarında ıslak-kuru pansuman uygulamalarıyla NBYP kıyaslandığında, NBYP’de gecikmiş primer kapatma oranlarının daha yüksek ve kapatma süresinin daha kısa olduğu belirtilmiştir. Ödemi belirgin olarak azaltıp, gecikmiş primer kapatmayı kolaylaştırır (Şekil 13). Hastaların hastanede yatış süresini kısaltıp, rehabilitasyona erken başlanmasını sağlar.^[34] Ayrıca daha az sıklıkta pansuman değişimiyle sınırlı sayıda ve iş yükü artmış personel daha verimli çalışabilir. Yaranın hastane ortamında kapalı kalmasıyla nazokomial enfeksiyon riskinin yanında tıbbi bakım sırasında hastane personelinin yarıyı kontamine etme riski de azalır. Negatif basınçlı yara pansumanı genellikle steril, ameliyathane ortamında değiştirildiği için yara bakımı optimal düzeyde gerçekleştirilmiş olur. Tedavi sürecinde flep ve greft uygulamaları gibi rekonstrüktif yumuşak doku işlemleri için yara sahasının hazırlanmasına yardımcıdır. Flep veya cilt grefti için gerekli yüzey alanının küçültebilir ve cilt grefti zeminde seroma ya da hematoma oluşumunu engelleyerek iyileşme sürecine katkı sağlar.^[35]

SONUÇ

Ülkemizin deprem coğrafyasında bulunması nedeniyle hekimlerin ezilme sendromunun ve tedavisinin farkında olması önemlidir. Ezilme yaralanması sonrasında sendromun gelişimi önlenemez ve tedavi edilebilir. Hastalar mümkün olan en kısa sürede enkazdan çıkarılmalı ve tıbbi tedavinin yapılacağı merkezlere nakledilmelidir. Bu süreçte temel yaşam desteği ve erken dönemde



Şekil 13. Sağ ayak ve bacakta enfekte fasiyotomi yaralarının debridman, NBYP tedavileriyle takibi ve gecikmiş primer kapama süreci görülmektedir.

mortaliteyi önlemek için agresif İV sıvı replasmanına başlanmalıdır. Yakın izlem yapılabilir duruma gelindiğinde multidisipliner yaklaşımla tedavi bireyselleştirilerek ortak karar alınmalıdır. Kompartman sendromu varlığında fasiyotomi için yaralanma sonrası ilk 8-12 saat ideal dönem olup, 24 saati geçmiş hastalarda mortalite ve morbiditeyi arttırmamak için fasiyotomiden kaçınılmalıdır. Amputasyon kararı, hastanın hayatını kurtarmaya yönelik kesin endikasyonlar varlığında verilmelidir. Geç dönem mortalitenin önlenmesi ve optimal tedavi hizmetinin verilebilmesi için yaralılar üçüncü basamak sağlık merkezlerine ivedilikle nakledilmelidir. Fasiyotomi yaraları ve açık yaraların enfeksiyondan korunması ve sepsise sebebiyet verecek şekilde hayati risk oluşturmaması için tekrarlayan debridmanlar, NBYP, mümkün ise HBO tedavisiyle desteklenerek kapatılması ya da rekonstrüktif edilmesi önemlidir.

KAYNAKLAR

1. Long B, Liang SY, Gottlieb M. Crush injury and syndrome: A review for emergency clinicians. *Am J Emerg Med* 2023;69:180-7. [Crossref](#)
2. Bartels SA, VanRooyen MJ. Medical complications associated with earthquakes. *Lancet* 2012;379(9817):748-57. [Crossref](#)
3. 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; discussion 475-6. [Crossref](#)
4. MacKenzie JS, Banskota B, Sirisreetreerux N, Shafiq B, Hasenboehler EA. A review of the epidemiology and treatment of orthopaedic injuries after earthquakes in developing countries. *World J Emerg Surg* 2017;12:9. [Crossref](#)
5. 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(4):450-3. [Crossref](#)
6. Sever MS, Vanholder R. Management of crush victims in mass disasters: Highlights from recently published recommendations. *Clin J Am Soc Nephrol* 2013;8(2):328-35. [Crossref](#)
7. Peiris D. A historical perspective on crush syndrome: The clinical application of its pathogenesis, established by the study of wartime crush injuries. *J Clin Pathol* 2017;70(4):277-281. [Crossref](#)
8. Minami, S. Über Nierenveränderungen nach Verschüttung. *Virchows Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medizin*, 1923. 245(1) p:247-67. [Crossref](#)
9. Bywaters EG, Beall D. Crush Injuries with impairment of renal function. *Br Med J* 1941;1(4185):427-32. [Crossref](#)
10. Beall D, Bywaters EG, Belsey RH, Miles JA. Crush Injury with renal failure. *Br Med J* 1941;1(4185):432-4. <https://doi.org/10.1136/bmj.1.4185.432> [Crossref](#)
11. Michaelson M. Crush injury and crush syndrome. *World J Surg* 1992;16(5):899-903. [Crossref](#)
12. Smith J, Greaves I. Crush injury and crush syndrome: A review. *J Trauma* 2003;54(5 Suppl):S226-30. [Crossref](#)
13. Jagodzinski NA, Weerasinghe C, Porter K. Crush injuries and crush syndrome-a review. Part 2: the local injury. *Trauma*, 2010;12(3):133-48. [Crossref](#)
14. Better OS, Rubinstein I, Reis DN. Muscle crush compartment syndrome: Fulminant local edema with threatening systemic effects. *Kidney Int* 2003;63(3):1155-7. [Crossref](#)
15. Malinoski DJ, Slater MS, Mullins RJ. Crush injury and rhabdomyolysis. *Crit Care Clin* 2004;20(1):171-92. [https://doi.org/10.1016/S0749-0704\(03\)00091-5](https://doi.org/10.1016/S0749-0704(03)00091-5) [Crossref](#)
16. Gonzalez D. Crush syndrome. *Crit Care Med* 2005;33(1 Suppl):S34-41. [Crossref](#)
17. Stanley M, Chippa V, Aeddula NR, Quintanilla Rodriguez BS, Adigun R. Rhabdomyolysis, in *StatPearls*. 2023, StatPearls Publishing LLC. Treasure Island (FL).
18. Kurt N, Küçük HF, Demirhan R. Crush injury in two earthquake disasters within a 3-month period. *European Journal of Trauma*, 2003;29(1):42-5. [Crossref](#)
19. Reis ND, Michaelson M. Crush injury to the lower limbs. Treatment of the local injury. *J Bone Joint Surg Am* 1986;68(3):414-8. [Crossref](#)
20. 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](#)
21. Matsuoka T, Yoshioka T, Tanaka H, Ninomiya N, Oda J, Sugimoto H, et al. Long-term physical outcome of patients who suffered crush syndrome after the 1995 Hanshin-Awaji earthquake: Prognostic indicators in retrospect. *J Trauma* 2002;52(1):33-9. [Crossref](#)
22. 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](#)
23. Knowlton LM, Gosney JE, Chackungal S, Altschuler E, Black L, Burkle FM Jr, et al. Consensus statements regarding the multidisciplinary care of limb amputation patients in disasters or humanitarian emergencies: Report of the 2011 Humanitarian Action Summit Surgical Working Group on amputations following disasters or conflict. *Prehosp Disaster Med* 2011;26(6):438-48. [Crossref](#)
24. Chen X, Zhong H, Fu P, Hu Z, Qin W, Tao Y. Infections in crush syndrome: A retrospective observational study after the Wenchuan earthquake. *Emerg Med J* 2011;28(1):14-7. [Crossref](#)
25. Porter K, Greaves I. Crush injury and crush syndrome: A consensus statement. *Emerg Nurse* 2003;11(6):26-30. [Crossref](#)
26. Wolfson N. Amputations in natural disasters and mass casualties: Staged approach. *Int Orthop* 2012;36(10):1983-8. [Crossref](#)
27. Bortolin M, Morelli I, Voskanyan A, Joyce NR, Ciottone GR. Earthquake-related orthopedic injuries in adult population: A systematic review. *Prehosp Disaster Med* 2017;32(2):201-8. [Crossref](#)
28. Buettner MF, Wolkenhauer D. Hyperbaric oxygen therapy in the treatment of open fractures and crush injuries. *Emerg Med Clin North Am* 2007;25(1):177-88. [Crossref](#)
29. Bouachour G, Cronier P, Gouello JP, Toulemonde JL, Talha A, Alquier P. Hyperbaric oxygen therapy in the management of crush injuries: A randomized double-blind placebo-controlled clinical trial. *J Trauma* 1996;41(2):333-9. [Crossref](#)
30. Yıldız S, Ozkan S, Dündar K, Ay H, Kiralp MZ, Pehlican O. Hyperbaric oxygen therapy in crush injuries after 17th of august Earthquake In Marmara. *Gulhane Med J*, 2004; 46:194-9.
31. Garcia-Covarrubias L, McSwain NE Jr, Van Meter K, Bell RM. Adjuvant hyperbaric oxygen therapy in the management of crush injury and traumatic ischemia: An evidence-based approach. *Am Surg* 2005;71(2):144-51. [Crossref](#)
32. Wuthisuthimethawee P, Lindquist SJ, Sandler N, Clavisi O, Korin S, Watters D, et al. Wound management in disaster settings. *World J Surg* 2015;39(4):842-53. [Crossref](#)
33. Venturi ML, Attinger CE, Mesbahi AN, Hess CL, Graw KS. Mechanisms and clinical applications of the vacuum-assisted closure (VAC) Device: A review. *Am J Clin Dermatol* 2005;6(3):185-94. [Crossref](#)

34. Zannis J, Angobaldo J, Marks M, DeFranzo A, David L, Molnar J, et al., Comparison of fasciotomy wound closures using traditional dressing changes and the vacuum-assisted closure device. *Ann Plast Surg* 2009;62(4):407-9. [Crossref](#)
35. Gabriel A, Gialich S, Kirk J, Edwards S, Beck B, Sorocéanu A, et al. The Haiti earthquake: The provision of wound care for mass casualties utilizing negative-pressure wound therapy. *Adv Skin Wound Care* 2011;24(10):456-62. [Crossref](#)