



Deprem sonrası akut böbrek hasarından korunma ve sıvı tedavisi

Prevention and fluid treatment from acute kidney injury after earthquake

Bahar Tekin Çetin¹, Nuri Barış Hasbal²

¹Koç Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İstanbul

²Koç Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı, İstanbul

Depremler tüm dünyada yaygın olarak görülen kitlesel felaketlerdir. Ezilme sendromu, erken dönemde kurtarılan ve hayatta kalan kişilerde travmadan sonraki en sık ikinci ölüm nedenidir. Yakın zamanda meydana gelen ve Türkiye'nin Güney ve Güney Doğu Anadolu bölgesinde geniş bir coğrafyayı içine alan 2023 depreminde 46.000'den fazla kişi hayatını kaybetmiştir. Depremler sırasında akut böbrek hasarının (ABH) en önemli nedeni ezilme yaralanmasına bağlı hipovolemi ve miyoglobülinüridir. Bu nedenle en etkin tedavi afetzedede henüz enkaz altındayken erken ve enerjik intravenöz (İV) sıvı replasmanına başlamaktır. Bu süreçte nefrotoksik ilaçlardan ve potasyum içeren sıvılardan uzak durulmalıdır. Afetlerde akut böbrek hasarından korunmada, hem afetlerde kolay bulunması hem de volüm desteği için uygun bir replasman sıvısı olmasından dolayı izotonik sodyum klorür (NaCl) önerilir. Deprem sonrası prerenal, intrarenal ve postrenal böbrek hasarı hem afet alanında hem de hastane ortamında gelişebilir. Akut böbrek hasarını önleyici tedbirler başarısız olduğunda, sıvı tedavisine rağmen inatçı oligoanüri olan hastalarda diyaliz tedavisi planlanmalı ve hastalar aralıklı hemodiyalize alınmalıdır.

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

Earthquakes are mass disasters that are common all over the world. Crush syndrome is the second most common cause of death after trauma in early survivors. More than 46.000 people lost their lives in the 2023 earthquake that took place recently and covered a wide geography in the South and South East Anatolia region of Turkey. The most important causes of acute kidney injury (AKI) during earthquakes are crush injury-induced hypovolemia and myoglobinuria. Therefore, the most effective treatment is to initiate early and energetic intravenous (IV) fluid replacement while the victim is still under the debris. In this time, nephrotoxic drugs and fluids containing potassium should be avoided. Isotonic sodium chloride (NaCl) is recommended for the prevention of acute kidney injury in disasters, because it is easily available in disasters and is a suitable replacement fluid for volume support. Prerenal, intrarenal and postrenal kidney damage after an earthquake can develop both in the disaster area and in the hospital environment. When preventive measures for acute kidney injury fail, dialysis treatment should be planned for patients with persistent oligo-anuria despite fluid therapy, and patients should be placed on intermittent hemodialysis.

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

Ezilme hasarı ile akut böbrek yetmezliği arasındaki ilişki ilk olarak 1909'da Sicilya Messina depremi sonrası ve ardından Alman askeri literatüründe I. Dünya Savaşı'ndan sonra tanımlanmıştır.^[1] Bununla birlikte, ezilme sonrası akut böbrek hasarının tanımı, ilk olarak Bywaters ve ark., tarafından 1941'de Almanların Londra'ya yaptığı hava saldırısı sonrası hayatını kaybedenler üzerinde yapılan çalışmalarla literatüre geçmiştir.^[2]

Ezilme hasarı ve ezilme sendromu birbiriyile karıştırılmamalıdır. Ezilme hasarı çöken enkazın yol açtığı

hasara bağlı olarak kaslarda ödem ve/veya vücudun etkilenen kısımlarında nörolojik hasar oluşmasını ifade eder. Ezilme sendromu ise doğrudan travma veya iske mi reperfüzyon hasarından sonra kas ezilme hasarının sistemik belirtilerini ifade eder.^[1,3] Ezilme sendromunda sistemik olarak akut böbrek hasarı (ABH), akut solunum distres sendromu, sepsis, kanama, dissemine intravasküler koagülasyon, hipovolemik şok, aritmiler, kalp yetersizliği, elektrolit bozuklukları ve psikolojik travma görülür.^[4] Ezilme sendromu erken dönemde kurtarılan ve hayatta kalan kişilerde travmadan sonra-

İletişim / Contact: Dr. Bahar Tekin Çetin • E-posta / E-mail: bahartekin85@hotmail.com

ORCID iD: Bahar Tekin Çetin, 0000-0001-9566-4472 • Nuri Barış Hasbal, 0000-0002-2229-5140

Geliş / Received: 5 Haziran 2023 • **Revizyon / Revised:** 17 Ağustos 2023, 7 Eylül 2023 • **Kabul / Accepted:** 9 Eylül 2023

ki en sık ikinci ölüm nedenidir. Tangshan-Çin, Ermenistan ve Marmara depremlerinde, hesaplanan kayıtlı ezilme sendromuna bağlı böbrek yetersizliği sayısının sırasıyla 3.000, 600 ve 639'a kadar çıktığı bildirilmiştir.^[5-7] Bu derleme yazısında depremde afetzedelerde akut böbrek hasarından korunma ve sıvı tedavisi tartışılacaktır.

AKUT BÖBREK HASARINDAN KORUNMA VE TEDAVİSİ

Tanım

Akut böbrek hasarı, böbrek fonksiyon testlerinde hafif değişikliklerden böbrek yerine koyma tedavilerine kadar, değişen düzeyde böbrek fonksiyonlarındaki akut bozulmayı ifade eder. Tanı kriterleri Tablo 1'de gösterilmiştir.^[8] Akut böbrek hasarı için genel olarak önerilen önleme ve tedavi ilkeleri, afetzedelerdeki ABH için de geçerlidir.

Etiyopatogenez

Akut böbrek hasarı; vücutta sıvı tutulması, buna bağlı oluşan solunum veya dolaşım yetmezliği, siste-

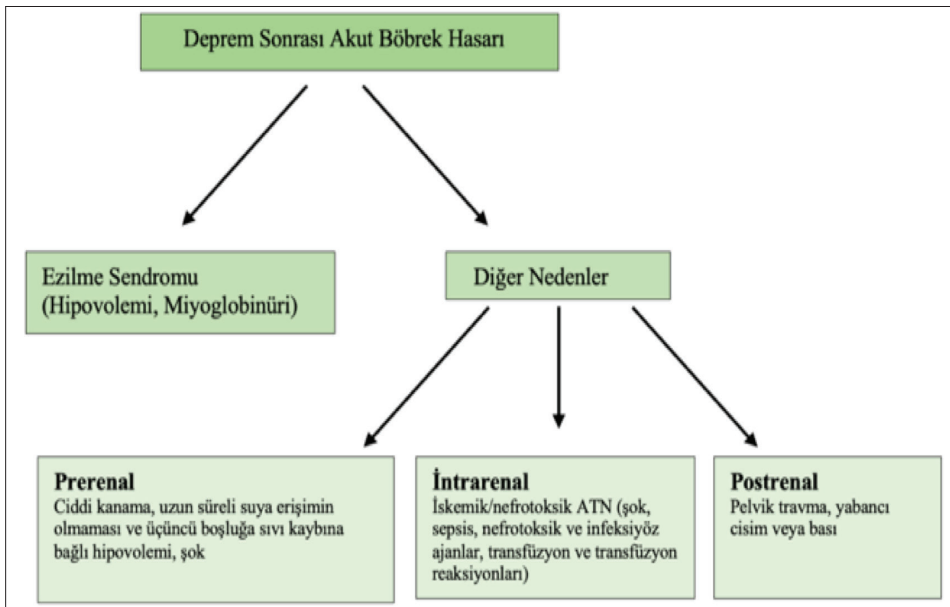
mik enflamasyon, nörobilişsel kusurlar, edinilmiş immün yetmezlik, mikrovasküler yaralanma, tromboz ve akut solunum sıkıntısı sendromu gibi çeşitli sistemik problemlere neden olur.^[8] Ezilme ilişkili ABH prerenal, renal ve postrenal etiyolojilerden kaynaklanabilir (Şekil 1).^[9] Akut böbrek hasarının şiddeti, kas yaralanmasının boyutuna, volüm kaybının derecesine, ek hastalıklara ve komplikasyonların (sepsis, kanama vb. gibi) gelişimine bağlıdır.^[7,9]

Prerenal ABH, şiddetli hipovolemiden kaynaklanabilir. Enkaz altında uzun süre kalan hastaların suya erişimleri yok ya da kısıtlıdır; cilt ve solunum yoluyla sıvı kaybederler. Vasküler yaralanması olan hastalarda, intravasküler hacim kaybı olur ve hipovolemik şok gelişebilir. Ek olarak, ezilme hasarından dolayı kurtarma sonrasında kas üzerinde bulunan basıncın kaldırılmasıyla reperfüzyon ilişkili üçüncü boşluklara sıvı kaybı ve buna bağlı intravasküler hacimde azalma ve hipovolemi gelişir.^[9] İntrarenal ABH, genellikle ezilme yaralanmasının bir sonucu olan rabdomyolizden kaynaklanır. Ezilme hasarına bağlı kas nekrozu, üçüncü boşluğa sıvı kaçışına neden olarak intravasküler hacmin azalmasına ve buna

Tablo 1. KDIGO 2012 kılavuzuna göre ABH tanı kriterleri

Serum kreatininde artış $0,3 \geq$ mg/dL (48 saat içinde)
Serum kreatininde artış bazal değere göre $\geq 1,5$ kat artış (Yedi günlük süre içinde)
İdrar miktarında $< 0,5$ ml/kg/sa (Altı saatte)

KDIGO: Küresel Sonuçların İyileştirilmesi Vakfı (*Kidney Disease Improving Global Outcomes*).



Şekil 1. Deprem sonrası akut böbrek hasarı nedenleri. Genel olarak ezilme sendromu yaygındır. Deprem sonrası günlük uygulamalara benzer şekilde farklı etiyopatogenezlerle prerenal, intrarenal ve postrenal akut böbrek hasarı oluşabilmektedir.^[9] ATN: Akut tübüler nekroz.

bağlı renal hipoperfüzyon ve iskeminin gelişmesine yol açar. Çizgili kas hücrelerinin parçalanması sonucu oluşan miyoglobin; glomerüller tarafından süzülür, özellikle hipovolemi durumunda tübüler silendir oluşumuna ve tübüllerde tıkanmaya neden olarak ABH riskinin artmasına neden olur. Nitrik oksidin miyoglobin tarafından temizlenmesi sonucu ve ciddi kas yaralanmasına bağlı olarak enflamatuvar yolların aktivasyonu ile böbrek hipoperfüzyonu ve doku hasarı şiddetlenir. Rabdomyoliz sonucu oluşan hiperürisemi, hiperkalemi, hiperfosfate mi, hipokalsemi ve açığa çıkan serbest demir de ABH'ye katkıda bulunan faktörler arasındadır. Hiperürisemi, parçalanmış hücre çekirdeklerinden salınan nükleozidlerin metabolize olması sonucu oluşmakla birlikte tübüler silendir oluşumuna ve tübüler tıkanmaya neden olur. İntratübüler miyoglobinin bozulması sonucu açığa çıkan serbest demir, iskemik hasarı artıran serbest radikal üretimine neden olur. Hiperkalemi kardiyak debiyi baskılayarak renal hipoperfüzyonu artırır. Hiperfosfate mi, miyokardiyal kontraktilitenin baskılanmasına neden olan hipokalsemiye katkıda bulunur ve böbrek dokusunda enflamasyona neden olan kalsiyum-fosfat (CaPO₄) tuzlarının çökmesine neden olur. Hasarlı kaslar, doku tromboplastininin salgılanmasına neden olarak yaygın damar içi pıhtılaşmayı tetikleyebilir. Tüm bu olaylar zinciri ezilme sendromu ilişkili akut böbrek hasarını oluşturur.

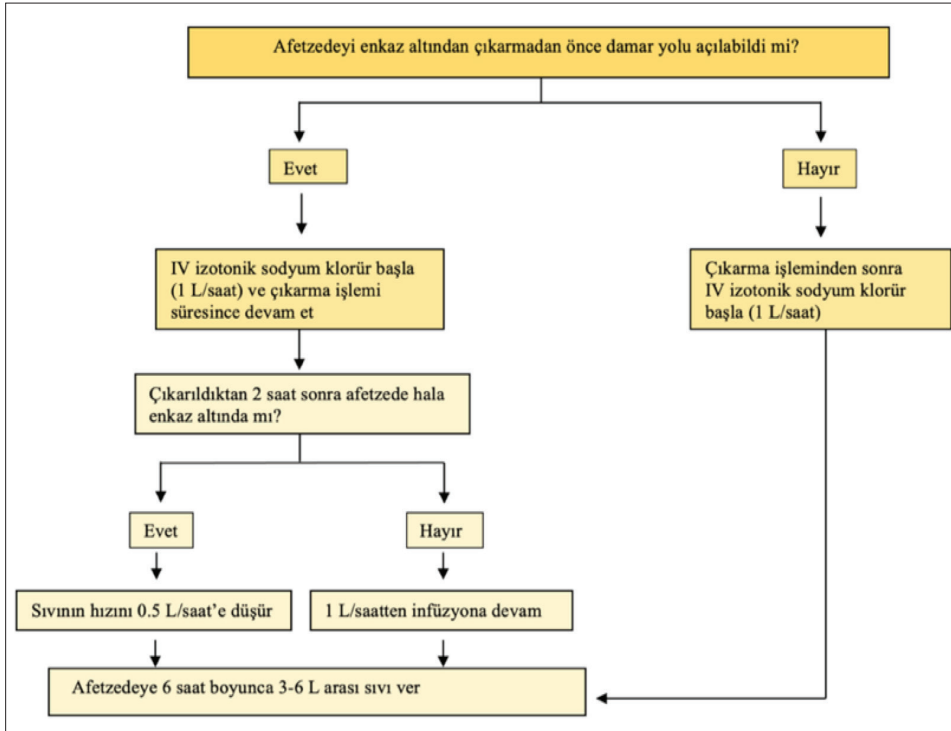
ran patofizyolojik mekanizmalardandır.^[10] Postrenal ABH, çoğunlukla pelvik travma geçiren hastalarda travmatik yaralanma veya idrar çıkış yolunun tıkanması nedeniyle gelişir.^[9]

AKUT BÖBREK HASARINDAN KORUNMA VE SIVI TEDAVİSİ

Sıvı Tedavisi

Ezilme ile ilişkili ABH'nin önlenmesinde en etkili müdahale erken ve enerjik sıvı resüsitasyonudur. Sıvı tedavisi mümkün olan en kısa sürede, ideal olarak afetzedeler hâlâ enkaz altındayken başlatılmalıdır. Sıvı resüsitasyonu sırasında, sıvı uygulamasının zamanlaması ve hızı, sıvıların hacmi ve ayrıca sıvı türleri dikkate alınması gereken önemli unsurlardır.

- **Afetzedeyi enkazdan çıkarmadan önce ve çıkarma sırasındaki yaklaşım:** Enkaz altındaki yaralının ulaşılabilen ilk ekstremitesine geniş çaplı bir venöz giriş yolu açılmalıdır. İki saat içinde, erişkinlere 1000 ml/saat, çocuklara 15-20 ml/kg/saat hızında izotonik sodyum klorür (NaCl) başlanmalıdır. Enkazdan çıkarma işlemi genelde 15-90 dakika sürer, eğer işlem iki saatten uzun sürecek ise sıvı yüklenmesini önlemek için sıvının hızı erişkinlerde 500 ml/saate, çocuklarda ise 10 ml/kg/saate düşürülmelidir (Şekil 2).^[11]

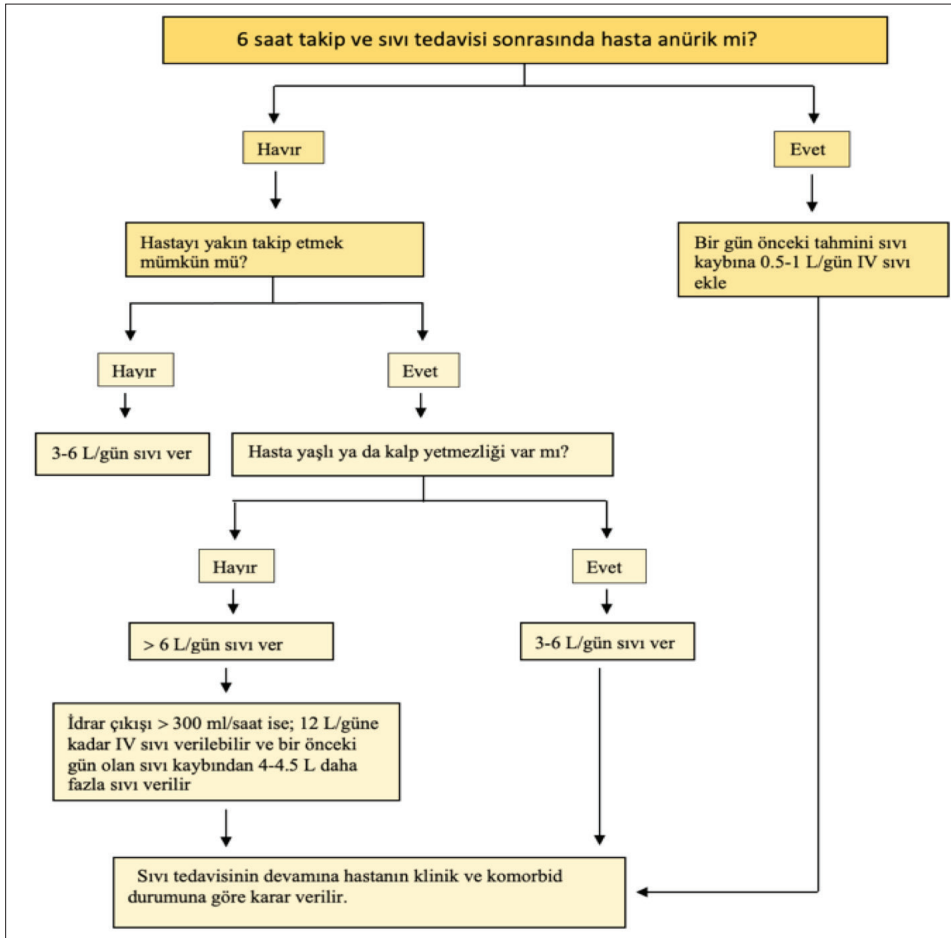


Şekil 2. Deprem felaketinde enkaz altında sıkışmış erişkin yaralılar için çıkarma öncesinde ve sırasında sıvı uygulama protokolü.^[11]

Sıvı uygulamasının miktarını belirlerken hastanın yaşı, vücut kitle indeksi, travmanın türü, enkaz altında geçirilen süre, afetzedenin kanamasının olup olmaması, biliniyorsa afetzedede konjestif kalp yetmezliği ve kronik böbrek yetmezliği bulunup bulunmaması göz önünde bulundurulması gerekir. Eğer yapılabilirse ulaştırılması zor olan afetzedelerde iç çamaşırlarına dokunarak idrar çıkışını belirlemek yol gösterici olur. Saptanan ıslaklık kanamaya bağlı değil ise idrar çıkışının olduğu varsayılarak sıvı tedavisi verilir.^[11] Çıkarma öncesinde ve sırasında sıvı tedavisinde, hem afet durumlarında kolay bulunması hem de volüm desteği için uygun bir replasman sıvısı olması nedeniyle izotonik NaCl önerilir. Mümkünse, izotonik NaCl ve %5 dekstrozun birlikte kullanımı hem kalori sağlama hem de hiperkalemiyi azaltmada avantaj sağlayabilir. Toplam vücut potasyumunun %70'inden fazlası kasta bulunur ve bu nedenle ezilme yaralanması olan hastalarda sıklıkla şiddetli hiperkalemi ve hızla yükselen serum potasyumu görüldüğü için ringer laktat gibi potasyum içeren solüsyonlardan kaçınılmalıdır.

- **Afetzedeyi enkazdan çıkardıktan hemen sonraki yaklaşım:** Kurtarılmadan önce intravenöz sıvı verilmediyse, kurtarıldıktan sonra mümkün olan en kısa sürede yetişkinler için 1 L/saat, çocuklar için 15-20 ml/kg/saat hızında intravenöz izotonik NaCl başlanmalıdır. Yaralı düzenli olarak değerlendirilmeli ve hastaya altı saat boyunca 3 ile 6 L arasında sıvı verilmeli ve idrar çıkışı izlenmelidir (Şekil 2,3).^[11] Sonraki sıvı uygulaması hakkında karar verebilmek için yaralının idrar miktarı ve hemodinamik durumu değerlendirilmelidir. Yaralılarda hipovolemik şok ve ABH'yi önlemek için pozitif sıvı dengesinde kalmaya özen gösterilmelidir.^[11]

İzotonik NaCl, hem kolay ulaşılır hem de yan etki oranı düşük olmakla birlikte hipertansiyon, volüm yüklenmesi, konjestif kalp yetersizliği ve asidoz gibi yan etkileri olabileceği unutulmamalıdır. Afetlerde ezilme hasarı gelişen hastalarda kullanılacak intravenöz (İV) sıvı türleri Tablo 2'de özetlenmiştir.



Şekil 3. Deprem felaketi sonrası ezilme yaralanması bulunan erişkin yaralılarda kurtarmadan hemen sonra ABH'nin önlenmesi için sıvı uygulama algoritması.^[11]

Tablo 2. Afetlerde ezilme yaralanması olan yaralılara uygulanabilecek intravenöz sıvılar^[11]

	Çözelti	Eklenecek HCO₃	Eklenecek Mannitol
Kristalloidler	İzotonik NaCl		
	İzotonik NaCl+%5 Dekstroz		
	%0,45 NaCl+ Bikarbonat	Her litreye 50 mmol	
	Mannitol-alkali solüsyonu (Bazal solüsyon: %0,45 NaCl)	Her litreye 50 mmol	Her litreye 50 ml %20 mannitol
Kolloidler	Albumin		
	Hidroksietil nişasta (HES)		

HCO₃: Bikarbonat.

Bikarbonat tedavisi

Yaralının idrar çıkışı var ve aşikar alkaloz yoksa alkali diüzezi sağlamak için sodyum bikarbonat [1 ampul sodyum bikarbonat 10 mEq (10 mmol) sodyum bikarbonat içerir], hipotonik (%0,45) NaCl eklenerek kullanılabilir. Ancak bu tarz solüsyonların hazırlanması hem zaman alıcıdır hem de hazırlama sırasında hata yapılabilir ve kontaminasyon riski vardır.^[11] Bu yaklaşımda amaç, idrar pH'ını 6,5'in üzerine çıkarmaktır. İdrar alkali yapılarak, tübüllerde bulunan Tamm-Horsfall proteini ile miyoglobinden kaynaklanan hem-proteinin ve ürik asidin tübüllerde çökerek obstrüksiyona neden olması önlenir. Bu tedavi metabolik asidoz ve hiperkaleminin azalmasına da katkıda bulunur.^[12-14] Sodyum klorür yerine izotonik bikarbonat verilmesi de klorür birikimini ve ona bağlı oluşan hiperkloremik asidozu önleyebilir.^[15] Bu potansiyel faydalara rağmen, ABH'yi önlemede alkalik diürezin salin (izotonik NaCl) diürezden daha etkili olduğuna dair net bir klinik kanıt yoktur. Çünkü doğrudan karşılaştırmalı bir çalışma yapılmamıştır. Bikarbonatın en uygun verme rejimi ve hızı bilinmemekle birlikte, enkaz altından çıkarmadan sonra genellikle aşağıdaki iki sıvı uygulamasından biri kullanılmaktadır.^[11]

- * Bir litre %0,45 NaCl içine 50 mEq sodyum bikarbonat (5 ampul 10 ml'lik sodyum bikarbonat ampul) eklenerek bir litre izotonik NaCl ile dönüşümlü olarak uygulanabilir.
- * İlk olarak iki litre izotonik NaCl verilir ve ardından 1 litre %0,45 NaCl içine 50 mEq sodyum bikarbonat eklenerek ve bu sıra tekrarlanarak uygulanabilir.

Her iki rejimde de sıvı uygulama hızı, idrar çıkış hedeflerine ulaşma ve hacim durumunun değerlendirilmesine bağlıdır. Genel olarak, sıvı yüklenmesine dair bir kanıt olmadığı ve hasta yakından izlenebildiği sürece, ilk 24 saat intravenöz sıvı 500 mL/saat hızında uygulanır. Sıvı uygulama hızı, ilk 24 saatten sonra azaltılır, ancak sıvı

yüklenmesine dair bir kanıt olmadığı sürece, idrar çıkışından daha yüksek bir hızda tutulur. Genellikle hasta alkalozda olmadığı sürece ilk gün toplam 200-300 mEq bikarbonat verilir. Kesin miktar ve uygulanacak rejim, devam eden klinik değerlendirme ve laboratuvar değerlerine göre değiştirilir.^[11]

Bikarbonat tedavisinin potansiyel yan etkileri nedeniyle serum bikarbonat, kalsiyum, potasyum ve idrar pH'ının yakından izlenmesi önerilir. İdrar pH'ı, hedef idrar pH'ı >6,5'tir. Arteriyel pH 7,5'i aşarsa, serum bikarbonat 30 mEq/L'yi aşarsa veya hastada semptomatik hipokalsemi gelişirse bikarbonat içeren solüsyonun kesilmesi (hacim izotonik NaCl ile doldurulmaya devam edilir) önerilir. Kalsiyum takviyesi sadece semptomatik hipokalsemi veya şiddetli hiperkalemi için verilmelidir, çünkü kasta erken kalsiyum birikimi, iyileşme sürecinde hiperkalsemiye neden olabilir.^[15]

Mannitol tedavisi

Mannitol vazodilatör, antioksidan, diüretik özelliklere sahiptir. Tonisitesi nedeniyle, kaslardaki kompartman içi basıncı düşürerek kompartman sendromunun gelişmesini engelleyebilir. Ancak ezilme yaralanmasında ABH'yi önlemek için mannitol kullanımı tartışmalıdır. Klinik deneyimlere göre mannitol, eğer yakın izlem mümkünse, travmatik rabdomyolitik nonoligürik hastalarda intravenöz kristalloide faydalı bir yardımcı olabilir. Ancak oligoürik ve anürik hastalarda kontrendikedir.^[11] Eğer idrar çıkışı yeterliyse (>20 mL/saat olarak tanımlanır) mannitolun test dozunda verilip idrar çıkış miktarı gözlemlendikten sonra verilmesi önerilir. Altmış ml %20 mannitol 3-5 dakika içinde intravenöz olarak test dozunda, idrar yanıtını belirlemek için verilir.^[16] İdrar çıkışında anlamlı bir artış olmaz ise mannitole devam edilmemelidir. Ancak idrar çıkışı başlangıç düzeyine göre en az 30-50 ml/saat artış gösterirse, izotonik NaCl, hipotonik NaCl ya da hipotonik NaCl-bikarbonatlı sıvı karışımına

mannitol eklenebilir. Mannitol günde en fazla 1-2 g/kg (toplam 120 g) ve saatte 5 g hızında verilebilir.^[14] Mannitol tedavisiyle hiperozmolalite, volüm yüklenmesi ve hiperkalemi riski bulunduğundan, yaklaşık 200 ile 300 ml/saatlik diürez elde edilemiyorsa mannitol kesilmelidir.

Kolloid tedavisi

Volüm genişletici olarak akut böbrek hasarı gelişmiş hastalarda ilk tedavi olarak kullanılabilir. Ancak, kolloidler kristalloidlere göre yüksek anafaksi riski ve koagülasyon bozukluklarına neden olabileceğinden, yüksek dozlarda tübüler hasara neden olabileceğinden (özellikle nişasta preparatları), morbidite ve mortalite üzerine gösterilmiş yararlı etkileri olmadığından sıvı resüsitasyonu için önerilmezler.^[11]

Hiperkaleminin Önlenmesi ve Tedavisi

Rabdomiyoliz veya ezilme sendromu olan hastalarda hipokalemi gelişebilse de büyük çoğunlukla yaşamı tehdit eden hiperkalemi gelişebilir.^[17,18] Hasarlı kastan büyük miktarda potasyum salınmasına bağlı, ABH olmadan da hiperkalemi gelişir.

Sıvı replasmanı için izotonik çözeltilerin çoğu potasyum içerir (örneğin; Ringer laktatı) ve bu sıvıların ezilme sendromu şüphesi olan hastalarda kullanılmaları kontrendikedir.^[11] Saha koşullarından dolayı serum potasyum konsantrasyonu ölçülemiyorsa, elektrokardiyografi (EKG) yararlı bilgiler sunabilir, ancak aşırı hiperkalemiye rağmen normal bir EKG mevcut olabilir. Elektrokardiyografi değişiklikleri serum potasyum düzeyinin kaba belirteçleridir. Sivri ve dar T dalgaları, P dalgasının kaybolması, QRS kompleksinin genişlemesi ve bifazik defleksiyonlar hiperkaleminin EKG bulgularındandır. Eğer hiperkalemiyi tespit ettiyseniz acil olarak tedaviye başlamanız gereklidir. Acil tedavi ajanları kalsiyum-glukonat, sodyum bikarbonat, İV insülin-dekstroz ve beta-2 agonistlerdir. Bu tedavilerin ardından diyaliz ve kayeksalat tedavisi yapılmalıdır.^[19]

1. Kalsiyum glukonat tedavisi: Yalnızca hayatı tehdit eden aritmi varlığında uygulanır ve uygulama esnasında yakın EKG takibi gereklidir. Kalsiyum glukonat (10 ml %10 kalsiyum glukonat ampul 90 mg elementer kalsiyum içerir) 10-30 ml arasında 2-3 dakikada verilir. Etkinliği 1-2 dakikada başlar ve etki süresi 1-2 saat arasındadır. Hiperpotaseminin EKG bulgusu geçince infüzyonu kesilir. Miyokardın uyarılma eşliğini düzelterek etki ederler. Digoksin kullanan hastalarda kontrendikedir. Damar dışına kaçarak doku nekrozuna neden olabilir ve geç dönemde hiperkalsemiye neden olabilirler.^[20]

2. Sodyum bikarbonat tedavisi: Elli ml'lik sodyum bikarbonat 50-100 ml %5 dekstroza ya da %0,45 NaCl'e eklenerek 0,5-1 saat içinde verilir. Kısa süre içerisindeki

etkinliği tartışmalıdır. Asidozu düzeltir ve potasyumun hücre içine geçişini sağlayarak hiperpotaseminin düzelmesine katkı sağlar.^[21]

3. İnsülin ve dekstroz tedavisi: Yirmi beş ünite insülin 500 ml %20 dekstroz içine eklenir ve 250 ml/saat hızında verilir. Eğer hastada böbrek yetersizliği mevcut ise 10 ünite insülin eklenmelidir. Etkinliği bir saatte başlar ve 5-6 saat sürer. Potasyumun hücre içine geçişini artırarak etki eder. Hipertonik dekstroz büyük bir venden verilmelidir ve ani olarak kesilmemelidir. Kesildikten hemen sonra insüliniz %5 dekstroz infüzyonu başlanarak hastanın hipoglisemiye girmesi önlenmelidir.^[21]

4. Beta-2 adrenerejik agonistler (albuterol, salbutamol): On-20 mg salbutamol 4 ml izotonik sıvı içinde nebulizörle verilmelidir ya da 0,5 mg'lık ampul İV olarak yavaş infüzyonla verilmelidir. Etkisi 0,5-1 saat arasında başlar ve 2-4 saat sürer. Çarpıntı, ritm bozukluğu ve göğüs ağrısı yapabilir. Ritim bozukluğu olan hastalarda dikkatle uygulanmalıdır. Koroner arter hastalığı olan kişilerde riskli olabilir.^[22]

Yukarıda sayılan tedavilerin hepsinin etkinliği geçicidir ve tedaviden sonra hiperkalemi tekrarlayabilir. Bu nedenle hiperkalemi tespit edildiğinde, en etkin tedavi olan diyalize en kısa zamanda başlanmalıdır. Eğer diyaliz tedavisine kadar uzun bir süre geçecek ise bu tedavilere hemen başlanmalıdır.

5. Hemodiyaliz tedavisi: Vücuttan potasyumu uzaklaştıran en etkin tedavi yöntemidir. Etki süresi yarım saatte başlar ve 5-6 saate kadar uzar. Serum potasyumu birinci saatte 1-1,3 mmol/L ve üçüncü saatte 2 mmol/L düşer ve sonra düşüş hızı yavaşlar. Potasyum düzeyinin birden düşmesi kardiyak ritim bozukluklarına neden olabilir. Diyalizden sonra geri tepme etkisiyle potasyumun yükselmesi mutlaka olur ve diyaliz sonrası da potasyum düzeyleri yakın olarak takip edilmelidir.^[23]

6. Kayeksalat tedavisi: Potasyumun bağırsaklardan emilimini önler ve potasyumun dışkıyla atılmasını sağlar. 15-60 gr kayeksalat 15-20 gr sorbitol ile suda karıştırılır ve bu karışımın toplamı 4-6 saatte bir oral olarak verilir. Lavman için 30-50 gr kayeksalat ve 10-18 gr sorbitol, 150-200 ml çeşme suyu ile karıştırılır. Bu karışım rektuma foley sonda ile verilir. Hazırlanan solüsyon rektuma verildikten sonra foley sonda şişirilir ve lavman rektumda 4-6 saat bekletilir. Sonda çıkarılmadan önce sodyum izotonik ile kolon yıkanır. Gerektiğinde lavman 2-4 saatte bir tekrarlanır. Oral olarak kullanılan 1 gr kayeksalat 1 mmol potasyum iyonunu uzaklaştırır.^[20]

Kalsiyum tedavisi

Kalsiyum takviyesi sadece semptomatik hipoglisemi veya şiddetli hiperkalemi için verilmelidir. Çünkü erken

dönemde verilen kalsiyum kasta birikir ve ilerleyen süreçlerde tekrar intravasküler alana geçerek hiperkalsemiye neden olabilir.^[10] Semptomatik hipokalsemi tedavisinde intravenöz kalsiyum glukonat (%10 10 ml'lik ampulleri 90 mg elemental kalsiyum içerir) kullanılır. Bir ya da 2 ampul kalsiyum glukonatı 50 ml %5 dekstroz içinde 10-20 dakika içinde verilir. Hızlı infüzyondan kardiyak disfonksiyon ve kardiyak arrest gelişebileceği için kaçınılmalıdır. Hedef kalsiyum düzeyine ulaşmak için idame tedaviye 900 ml %5 dekstroz içine 10 ampul kalsiyum glukonat ekleyerek infüzyona devam edilmelidir. Eğer serum kalsiyum düzeyi artmaz ise infüzyon hızı arttırılabilir, serum kalsiyumu hedef düzeye gelmeye başladığında infüzyon hızı azaltılabilir. Kalsiyumlu solüsyonlar bikarbonatla çökelme ihtimali olduğundan aynı damar yolundan verilmemelidir.^[24]

Kıvrım Diüretiklerinin Kullanımı

Ezilme sendromuna bağlı ABH'de kıvrım diüretikleri idrarı asidifiye eder ve tübüllerde silendirlerin oluşmasını arttırır, aynı zamanda renal kalsiyum atılımını da arttırarak hipokalsemiye neden olabilir. Tüm bu nedenlerden dolayı kıvrım diüretiklerinin ABH'nin tedavi ve korunmasında kullanılması önerilmemektedir.^[25,26] Ancak, bu ilaçlar, özellikle henüz diyaliz ihtiyacı olmayan hipervolemik hastalarda yararlı olabilirler. Kıvrım diüretikleri hipervolemi için kullanılacak ise 120-200 mg'lık bir test dozu intravenöz olarak verilir ve eğer idrar çıkışında altı saat içinde artış olur ise aynı doz altı saatte bir tekrarlanır. Hastanın diyaliz ihtiyacı var ise bu ilaçları kullanarak diyalizi ertelemek uygun değildir. Diyalizin ertelenmesi ölümcül komplikasyonlara neden olabilir.^[26]

Dopamin Kullanımı

Düşük doz dopaminin renal kan akımını arttırarak ABH riskini azaltabileceği düşünülmüştür. Ancak yapılan çalışmalarda dopaminin ne mortalite ne de böbrek fonksiyonunun düzelmesi üzerine olumlu etkisinin olduğu ve ABH yerleşen hastalarda düşük doz dopaminin böbrek perfüzyonunu bozduğu gösterilmiştir.^[27,28] Bu nedenle ezilme sendromuna bağlı akut böbrek hasarında dopamin önerilmemektedir.

Hipervolemi ve Tedavisi

Afet ortamında afetzedelere fazla sıvı verilmesi ya da oligüri ve anüriye bağlı olarak idrar miktarının azalması veya idrar çıkışının olmamasına bağlı olarak total vücut sıvısının artmasına hipervolemi denir. Sıvı resüsitasyonu yapılan hastalar düzenli olarak hipervolemi semptom ve bulguları açısından gözlemlenmelidir. Fizik muayenede yeni gelişen bilateral pretibial ödem, akciğerde bilateral ince raller ya da akciğer bazallerinde seslerin alınmaması, hepatojugular reflü, hepatomegali, juguler dolgunluk,

batında asit gelişimi hipervoleminin bulgularındandır. Hastada yeni gelişen ani solunum sıkıntısı hipervolemiye bağlı akciğer ödemi ya da plevral efüzyonun belirtisi olabilir. Hipertansiyon, kalp yetmezliği ve hiponatremi de hipervoleminin belirtisi olabilir. Volüm durumu takibinde santral venöz kataterlerle santral venöz basınç (SVB) ölçümü genelde doğru bilgi vermekle birlikte rakamsal değerlerin çok anlamlı olmadığı gösterilmiştir. Ancak art arda belli aralıklarla yapılan ölçümlerdeki değişikliklerin faydalı olabileceği gösterilmiştir. Volüm durumu değerlendirmesinde SVB, günlük tartı takibi, hastanın kliniği ve laboratuvarı birlikte değerlendirilmelidir. Ezilme sendromuna bağlı ABH'da gelişen hipervolemi tedavisinde kıvrım diüretikleri ve diyalizle ultrafiltrasyon tedavisi kullanılır. Diyalize ihtiyaç duyulmayan hipervolemide kıvrım diüretikleri 120-200 mg'lık bir test dozunda intravenöz olarak verilir ve eğer idrar çıkışında altı saat içinde artış olur ise aynı doz altı saatte bir tekrarlanır.^[26] Eğer hastanın diyaliz ihtiyacı var ise bu ilaçları kullanarak diyalizi ertelemek uygun değildir.^[26] Diyalizin ertelenmesi ölümcül komplikasyonlara neden olabilir.

Diyaliz Tedavisi

Diyaliz hayat kurtarıcı bir tedavi olmakla birlikte diyaliz tedavisine zamanında başlamak için hastaları akut böbrek hasarının hayatı tehdit eden komplikasyonları olan hipervolemi, üremik semptomlar, sıvı, elektrolit ve asit-baz bozuklukları açısından yakından takip etmek gereklidir. Ezilme sendromuna bağlı ABH'de acil diyaliz endikasyonları Tablo 3'te verilmiştir.^[11]

Diyaliz endikasyonu olan hastalarda böbrek yerine koyma tedavisi için ilk seçenek aralıklı hemodiyaliz yöntemidir. Üre ve potasyum gibi düşük moleküler ağırlıklı solütlerin etkin temizlenmesi, aynı gün içinde aynı makinede birden fazla hastanın tedavi edilebilmesi ve antikoagülan kullanmadan ya da en düşük dozlarda kullanılarak hastaların diyalize alınması aralıklı hemodiyali-

Tablo 3. Ezilme sendromuna bağlı akut böbrek hasarında acil diyaliz endikasyonları^[11]

Serum potasyumunun 6,5 mmol/L'den yüksek olması ya da diğer tedavilere rağmen potasyum düzeyinin hızla yükselmesi devam etmesi

BUN ≥ 100 mg/dL, serum kreatinin ≥ 8 mg/dL

Asidoz; kan pH ≤ 7,1,

Hipervolemi, perikardit, akciğer ödemi, kanama, başka nedenlerle açıklanamayan bilinç bozuklukları gibi üremik semptomlar

Yeterli sıvı resüsitasyonuna rağmen devam eden oligüri ve anüri

BUN: Blood urea nitrogen.

lizi diğer diyaliz modalitelerine üstün kılan özelliklerdir. Yavaş sürekli diyaliz modaliteleri ve periton diyalizi akut böbrek hasarı hastalarına fayda sağlamakla birlikte ilk tedavide önerilmemektedir.^[29] Diyaliz desteğine son verildikten sonra hasta diyaliz endikasyonları açısından klinik ve biyokimyasal açıdan yakın takip edilmelidir.

Nefrotoksik Ajanlardan Kaçınma

Özellikle steroid olmayan antienflamatuvar (NSAİD) ilaçlar, aminoglikozidler, İV kontrast maddeler, yüksek dozda kıvrım diüretikler kullanılmamalıdır. Enfeksiyonların uygun şekilde tedavi edilmesi, kan şekeri ve hipertansiyon kontrolü, hipotansiyondan kaçınma, anemi ve kanamaların uygun tanı ve tedavisi, gereksiz kan transfüzyonlarından kaçınma, günlük hasta tedavi tabelalarını kontrol ederek verilen ilaçların dozlarını böbrek fonksiyonlarına göre ayarlamak böbrek fonksiyonlarının korunması için gereklidir.^[27]

TAKİP

Rabdomiyolizle ilişkili akut tübüler nekrozun karakteristik özelliği koyu kırmızı, kahverengi veya siyah idrardır. Üriner sedimentin mikroskopik değerlendirmesinde sıklıkla pigmentli granüler silendirler bulunur. Hem pigmentinin indüklediği ATN'den kaynaklanan ABH, genellikle ilk olarak oligürik seyir gösterir ve ardından genellikle 1-3 hafta sonra poliürik faza geçer. Bazı vakalar nonoligürik bir seyir gösterebilir.^[10]

Akut böbrek hasarlı hastaların sıvı-elektrolit bozukluklarına erkenden tanı koymak ve tedavi etmek için, serum potasyumunu günde en az iki defa ölçülmekle birlikte serum sodyum, fosfor ve kalsiyum düzeyleri de günde en az bir defa ölçülmelidir. Kan gazı ölçümü günde en az bir defa yapılmalıdır.^[11]

Hastanın idrar miktarı, bilinci açık hastalarda bir kaba yaptırılarak belirlenebilir. Erkeklerde prezervatif sonda da idrar miktarını belirlemek için kullanılabilir. Bu süreçte uygun miktarda sıvı verilmesine rağmen idrar çıkışı gözlemlenmiyorsa ve yaralıda üretral kanama ya da laserasyon belirtisi yok ise idrar sondası takılarak takip edilebilir.^[11]

Kateterler, özellikle afetlere eşlik eden kaos ortamında enfeksiyon riski taşır. Bu nedenle, bilinç kaybı, pelvik travma, olası üretral obstrüksiyon, immobilizasyon veya ameliyat gibi zorunlu bir endikasyon olmadıkça, hasta oligoanürik ABH oluşturduğunda veya normal böbrek fonksiyonuna ulaştığında ve idrar üretiminin izlenmesi başka bir fayda sağlamadığında kateter çıkarılmalıdır.

Tedavi; fizik muayene ve biyokimyasal analiz, yaralının aldığı ve çıkardığı sıvının, vücut ağırlığının yakından izlenmesine dayanmalıdır. Hastanın sıvı dengesi ve kilo takibi gibi göreceli takip parametreleri, intravasküler hacim durumunu yansıtmada santral venöz basınç ölçümlerinden daha yararlı olur.^[30] Hastanın sabit ağırlıkta kalması, hastaya uygun miktarda sıvı verildiğini gösterir. Serum kreatin kinaz (CK) seviyeleri normale dönmeye başladıktan sonra, verilen sıvıların hacmi yakın klinik ve laboratuvar takibi altında kademeli olarak azaltılmalıdır. Normal klinik ve biyokimyasal bulgularla birlikte idrar çıkışında paralel bir azalma, tübüler fonksiyonun eski hâline döndüğünü gösterir. Aşırı miktarda sıvı hasarlı kaslar nedeniyle üçüncü boşluğa geçtiğinden, erken evrede ezilme sendromu yaralılarında her zaman pozitif bir sıvı dengesi gereklidir.^[11]

Sonuç olarak, ezilme sendromu ilişkili ABH geliştiğinde sıvı ve elektrolit dengesinin sağlanması, doku perfüzyonunun sağlanması dışında spesifik tedavi yoktur. Özellikle nefrotoksik ilaçlardan NSAİD ve aminoglikozid sınıfı ilaçlardan, radyokontrast maddelerden uzak durulması, gereksiz transfüzyonlardan kaçınılması, kıvrım (*loop*) diüretiklerinin kullanılmaması önerilir. Nefrotoksititeyi azaltmak için böbrek fonksiyonlarına göre ilaç doz ayarlanması yapılmalıdır. Böbrek fonksiyonlarını etkileyen hipotansiyon, üriner ya da sistemik enfeksiyonlar, hipertansiyon, kalp yetersizliği, üriner sistem obstrüksiyonları, gastrointestinal kanama ve anemi gibi durumlar gözden kaçırılmamalı ve tedavi edilmelidir. Diyaliz aşırı volüm yüklenmesi, hiperkalemi, şiddetli asidoz ve üremisi olan hastalarda geciktirilmeden başlanmalıdır. Ezilme sendromuna bağlı ABH'da diğer böbrek replasman yöntemleri yerine aralıklı hemodiyaliz yapılmalıdır. Aralıklı hemodiyaliz, diğer yöntemlerle karşılaştırıldığında, başlıca ölüm nedenlerinden biri olan potasyumun uzaklaştırılmasında en etkili böbrek replasman yöntemidir.^[11]

KAYNAKLAR

1. Better OS. The crush syndrome revisited (1940-1990). *Nephron* 1990;55(2):97-103. [Crossref](#)
2. Bywaters EG, Beall D. Crush injuries with impairment of renal function. 1941. *J Am Soc Nephrol* 1998;9(2):322-32. [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. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery* 1997;42(3):470-6. [Crossref](#)
4. 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](#)
5. Collins AJ. Kidney dialysis treatment for victims of the Armenian earthquake. *New England Journal of Medicine* 1989;320(19):1291-2. [Crossref](#)

6. 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](#)
7. Sever MS, Ereğ E, Vanholder R, Akođlu 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](#)
8. Sever MS, Lameire N, Van Biesen W, Vanholder R. Disaster nephrology: A new concept for an old problem. *Clin Kidney J* 2015;8(3):300-9. [Crossref](#)
9. Sever MS. Prevention and treatment of AKI during various disasters. *Kidney and Dial* 2022;2(1):85-90. [Crossref](#)
10. Sever MS, Vanholder R. Management of crush syndrome casualties after disasters. *Rambam Maimonides Med J* 2011;2(2):e0039. [Crossref](#)
11. Sever MS, Vanholder R, Disasters 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](#)
12. Zager RA. Studies of mechanisms and protective maneuvers in myoglobinuric acute renal injury. *Lab Invest* 1989;60(5):619-29.
13. Zager RA. Rhabdomyolysis and myohemoglobinuric acute renal failure. *Kidney Int* 1996;49(2):314-26. [Crossref](#)
14. Moore KP, Holt SG, Patel RP, Svistunenko DA, Zackert W, Goodier D, et al. A causative role for redox cycling of myoglobin and its inhibition by alkalinization in the pathogenesis and treatment of rhabdomyolysis-induced renal failure. *J Biol Chem* 1998;273(48):31731-7. [Crossref](#)
15. Vanholder R, Sever MS, Ereğ E, Lameire N. Rhabdomyolysis. *J Am Soc Nephrol* 2000;11(8):1553-61. [Crossref](#)
16. Better OS, Rubinstein I, Winaver JM, Knochel JP. Mannitol therapy revisited (1940-1997). *Kidney Int* 1997;52(4):886-94. [Crossref](#)
17. Sever MS, Ereğ E, Vanholder R, Kantarci G, Yavuz M, Turkmen A, et al. Serum potassium in the crush syndrome victims of the Marmara disaster. *Clin Nephrol* 2003;59(5):326-33. [Crossref](#)
18. 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](#)
19. Honda N. Acute renal failure and rhabdomyolysis. *Kidney Int* 1983;23(6):888-98. [Crossref](#)
20. Ahmed J, Weisberg LS. Hyperkalemia in dialysis patients. *Semin Dial* 2001;14(5):348-56. [Crossref](#)
21. Allon M. Hyperkalemia in end-stage renal disease: Mechanisms and management. *J Am Soc Nephrol* 1995;6(4):1134-42. [Crossref](#)
22. Liou HH, Chiang SS, Wu SC, Huang TP, Campese VM, Smogorzewski M, et al. Hypokalemic effects of intravenous infusion or nebulization of salbutamol in patients with chronic renal failure: comparative study. *Am J Kidney Dis* 1994 Feb;23(2):266-71. [Crossref](#)
23. Weisberg LS. Management of severe hyperkalemia. *Crit Care Med* 2008;36(12):3246-51. [Crossref](#)
24. Akmal M, Bishop JE, Telfer N, Norman AW, Massry SG. Hypocalcemia and hypercalcemia in patients with rhabdomyolysis with and without acute renal failure. *J Clin Endocrinol Metab* 1986;63(1):137-42. [Crossref](#)
25. 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](#)
26. Khwaja A. KDIGO clinical practice guidelines for acute kidney injury. *Nephron Clin Pract* 2012;120(4):c179-84. [Crossref](#)
27. Bellomo R, Chapman M, Finfer S, Hickling K, Myburgh J. Low-dose dopamine in patients with early renal dysfunction: a placebo-controlled randomised trial. Australian and New Zealand Intensive Care Society (ANZICS) Clinical Trials Group. *Lancet* 2000;356(9248):2139-43. [Crossref](#)
28. Lauschke A, Teichgräber UK, Frei U, Eckardt KU. 'Low-dose' dopamine worsens renal perfusion in patients with acute renal failure. *Kidney Int* 2006;69(9):1669-74. [Crossref](#)
29. Rabindranath K, Adams J, Macleod AM, Muirhead N. Intermittent versus continuous renal replacement therapy for acute renal failure in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2007;(3):CD003773. [Crossref](#)
30. Pinsky MR, Brophy P, Padilla J, Paganini E, Pannu N. Fluid and volume monitoring. *Int J Artif Organs* 2008;31(2):111-26. [Crossref](#)