ISSN 1016-5118

Dr. Gürkan Ersoy

Satılık

ÇAĞDAŞ CERRAHİ DERGİSİ

Volüm 8, Sayı 4, Ekim 1994

Editör: Prof. Dr.Tarık Minkarî

LOGOS YAYINCILIK TİC. A.Ş.



Journal of Current Surgery

Volume 8, Number 4, October 1994

Çağdaş Cerrahi Dergisi 8:253-256, 1994

İNCELEME

Crush Sendromu

Gürkan ERSOY (Uz. Dr.), Yalçın ENGİNBAŞ (Uz. Dr.)
Dokuz Eylül Üniv. Hastanesi, İlk ve Acil Yardım Anabilim Dalı, İzmir

Deprem gibi doğal afetler, maden kazaları, savaşlar, binalardaki yapım hataları, terörist bombalama olayları sonucu büyük insan kitleleri biranda büyük göçükler altında kalarak yaralanmakta veya ölmektedir. Bu tip afetlerde elektrik ve haberleşme sistemlerininde kesintiye uğraması dolayısıyla medikal ve paramedikal yardımın bölgeye ulaşması gecikmekte, böyle felaketler için uzman kurtarma ekiplerinin olmayışı, sivil savunma tedbirlerinin yetersiz ve tıbbi personelin hazırlıksız olması tablonun daha da ağırlaşmasına neden olmaktadır.

Böyle bir felaket anında kafa travması geçiren, göğüs kafesi göçük altında kalan veya benzeri birçok hasta anında exitus olmakta fakat kazazedelerin bir kısmı, bir veya birkaç extremitesi göçük altında kalmış şekilde saatler veya günler sonra bile sağ olarak kurtarılabilmektedir. Fakat bu insanları, göçük altından çıkarıldıktan sonra geniş kas nekrozları, hipovolemik şok ve kısa sürede gelişen "Akut Böbrek Yetersizliği" (ABY) ile karakterize ağır bir klinik tablo beklemektedir "Crush Sendromu" [1-14].

Bu yazımızda zamanında ve uygun tedavi ile morbidite ve mortalitesi % 0-1'lere indirilebilen "Crush Sendromu" tablosunu irdelemeye çalışacağız.

GENEL BİLGİLER

II. dünya savaşı sırasında Londra'nın uçaklarla yoğun bir şekilde bombalanmasını takiben yapılan kurtarma çalışmalarında göçük altından iki kazazede sağ olarak kurtarılmıştı. Hastaneye getirildiklerinde belirgin external ve klinik bulgusu olmayan bu hastalarda 1-2 saat içinde hipovolemik şok tablosu ve bası altında kalan extremitelerinde gross ödem gelişmiş, yoğun tıbbi tedaviye rağmen kısa sürede ABY ve anüri tablosu ile exitus olmuşlardır.

Hastaların yapılan otopsilerinde: yaygın kas nekrozu, dejeneratif böbrek bozuklukları gözlenmiş, bu klinik tablo, yapılan araştırmalar sonucu 1942 yılında Bywaters ve ark. tarafından ayrıntıları ile tarif edilerek, "Crush Sendromu" adı verilmiştir [1,2,5,8,10,13-16].

Hastaların % 17-20'sinde ABY'inin geliştiği, mortalitenin % 40 civarında olduğu crush sendromuna benzer klinik tablo oluşturan etkenler Tablo 1'de gösterilmiştir. Bu sebepler dışında literatürde; bir çakalın küçük çocuğu ısırıp yaralaması [15], Afrika'da kullanılan sjambok adlı bir sopa ile kişilerin dövülmesi [17], bir taksi şöförünün 20 saat boyunca hiç dinlenmeden araba kullanması [18] ve hipovolemik şok tablosunda ki hastaya pnömatik anti-şok tulum kullanılması sonucu gelişen, nadir Crush Sendromu vakalarıda bildirilmiştir [19].

CRUSH SENDROMU'NUN FİZYOPATOLOJİ'Sİ

Bir extremitemiz belirli bir süre basınç altında kalırsa, bu bölgede zamanla Crush injury (Crush yaralan-

Tablo 1. Crush Sendromu benzeri klinik tablo yaratan nedenler

Etyoloji	Klinik örnek
1) Anormal enerji üretimi	- Aşırı eksersiz - Herediter enzim defektleri
2) Hipoksi	- Karbon monoksid zehirlenmesi - Arteriyel embolizasyon
3) Primer kas harabiyeti	- Yanıklar - Polimiyozit
4) Kas dokusunu etkileyen enfeksiyonlar	- Gazlı gangren - Bazı ilaçlar (amfetaminler, eroin vs.) - Toxinler (Yılan, örümcek, akrep ısırığı)

ması) gelişmekte, bu basının kaldırılması ile birlikte başlayıp hızla seyreden, lokal ve sistemik değişikliklerin yarattığı klinik tabloya "Crush Sendromu" adı verilmektedir.

Bası altında kalan kas dokusu, gerek travmanın direkt etkisi, gerekse bölgenin lokal kan akımının azalması sonucu hasara uğramakta, hücre zarı geçirgenliği her iki yönde artmaktadır. Hücre içine aşırı miktarda sıvı hücum ederek hastada hem belirgin hipovolemiye, hemde ekstremitede şiddetli (lokal) ödem gelişimine neden olmaktadır. Ödem o kadar şiddetlidir ki kas içi basınç 240 mmHg'a kadar yükselebilmektedir. Bölge derisi basmakla gode bırakır, cilt gergin ve parlak bir hal alır. 75 kg. ağırlığında ki erişkin bir insanda, vücut ağırlığının % 40'ını oluşturan kas dokusunun sadece bir bölgesinin ağır bir travma ile tahrip edilmesi sonucu, bölgede 12 lt'den çok sıvı birikebileceği gösterilmiştir [5,11]. Bu miktar vücuttaki toplam sıvıya eşit olup, oluşabilen hipovoleminin şiddeti hakkında bilgi verebilmektedir. Potasyum, miyoglobin, purinler, organik asid, kreatin fosfokinaz gibi hücre içi maddeler tahrip olan kas hücresi geçirgenliğinin nedeniyle yoğun bir şekilde sistemik dolaşıma karışır.

Göçük altında kurtarılan hasta için ilk saatlerdeki en tehlikeli klinik bulgu hiperpotasemi olup, kalpte iletim bozukluğu yaratarak ani ölümlere, sistemik dolaşıma karışan organik asidler ise asidoz ve asidüri'ye sebep olurlar. Bu andan itibaren organizma, tehlikeli ve üçlü bir kombinasyon ile karşı karşıyadır; "Miyoglobinüri-Asidüri ve Hipovolemi". İşte bu aşamada müdahale edilmediği tardirde ABY gelişmesi kaçınılmazdır. Crush sendromunda ABY'nin neden geliştiği konusunda kesin fikir birliği olmamasına rağmen;

- Açığa çıkan miyoglobinin özellikle asidürik ortamda böbrek tubulusları üzerine olan toksik etkisi;
- Böbrek tubuluslarının miyoglobin veya ürik asid kristallerince tıkanması,
- Oluşan hipovoleminin, anjiotensin II, katekolaminler, arginin, vazopressin ve intrarenal tromboxane gibi vazokonstriktör hormonların salımını uyararak renal iskemiyi daha da arttırması,
- Şiddetli hipovolemi dolayısıyla böbrek perfüzyonunun azalması,
- Miyoglobinin demir komponentinin, nefrotoksik etkisi olan serbest oksijen radikalleri oluşumunu uyarması,
- Hipovolemi dolayısıyla perfüzyonu bozulan ve dolayısıyla geçirgenliği artan gastrointestinal sistemden kaynaklanan endotoksinlerin, kontrolsüzce sistemik dolaşıma karışarak nefrotoksik etki göstermesi, suçlanan etkenlerdir [1,23].

CRUSH SENDROMUNDA LABORATUVAR BULGULARI

Kişi göçük altından kurtarıldığı anda kan üre ve kreatinin değerleri genellikle normal seviyededir. Fakat bu andan itibaren süratle oluşan hipovolemiye bağlı olarak hemokonsantrasyon gelişecek, üre ve kreatinin değerleri süratle yükselecektir. Vücuttaki potasyum'un % 75'i kas hücrelerinde depolandığı için geniş kas harabiyetlerinde hiperpotasemi kaçınılmazdır. Kan hipokalsemi ve hiperfosfatemi değerleri birbiriyle bağlantılı olan değerlerdir. Kalsiyumun böbreklerde sentezinin azalması ve büyük oranda hasara uğramış kas dokusu üzerine çökmesi ile birlikte kandaki seviyesi düşerken, fosfor artacaktır.

Parçalanmış kas hücrelerinden açığa çıkan proteinlerin metabolizasyonu sonucu dolaşıma karışan ürik ve organik asitler kan pH'sının düşmesine neden olmaktadır. Serum kreatin kinaz değerlerinin anlamlı derecede yüksek bulunması ise hastada ABY gelişme şansının oldukça yüksek olduğunu gösteren parametrelerdendir [23]. Muckart ve ark. [17] tedaviye alınan hastada kan bikarbonat seviyesinin <17 mMol/lt olmasının, ABY gelişme riskinin yüksek olduğunu gösteren bir bulgu olduğunu iddia etmektedir. Crush sendromlu bir hastadaki laboratuvar bulguları özet olarak Tablo 2'de görülmektedir [1,2,5,6,8,11-14,17,23].

CRUSH SENDROMUNDA TEDAVİ

Crush sendromunda tedavi daha felaket bölgesinde başlar. Çünkü bu kliniği yaratan tüm süreçler kişinin bası altından kurtarılması ile birlikte süratle gelişmeye başlar. Tedaviye ne kadar geç başlanırsa morbidite ve mortalitede o derece yükselmektedir. Ron'a göre [3] kurtarıldıktan sonraki ilk 12 saat içinde yeterli sıvı tedavisi uygulanmayan kişilerde ABY gelişme şansı % 100'dür. Göçük, mutlaka uzman bir ekipçe kaldırılmalı, kazazedelerde ilave yaralanmaların oluşması engellenmelidir. Olay yerinde hazır bulun-

Tablo 2. Crush sendromunda laboratuvar bulguları ve etkileri

Etkili olan madde	Kan seviyesi	Etkisi
- Su	↓↓↓	Hipovolemi, hipovolemik şok, ABY
- Kalsiyum	↓	Hipokalsemi, kardiyak etkiler
- Potasyum	↑↑	Hiperkalemi, fatal kardiak ileti bozuklukları
- Purinler	↑↑	Hiperürisemi, ABY gelişiminde rol oynarlar
- Fosfor	↑	Hiperfosfatemi, hipokalsemiyi agreve eder
- Organik asitler	↑↑	Metabolik asidoz ve asidüri
- Tromboplastinler	↑↑	Yaygın damar içi pıhtılaşma ve böbrek tubuluslarında trombüs tıkaçları
- Üre ve kreatinin	↑↑	ABY'e gidiş
- Myoglobin	↑↑↑	Hipermyoglobinemi ve hipermyoglobinüri, nefrotoksik etki
- Kreatin kinaz	↑↑	ABY'e gidişin göstergesi

durulacak bir sağlık ekibi, hastanın tamamen kurtarılmasını beklemeden uygun bir damar yolu açarak hızla damar içi kristaloid solüsyon infüzyonuna başlamalıdır. Aksi tardirde kazazedenin tamamen kurtarılarak hastaneye götürülmesi saatler alabilecektir. Kişi göçük altından çıkarılamıyor ve hayati tehlike belirtileri görülüyorsa, o extremitenin olay yerinde ampütasyonu bile önerilmektedir [4].

Yoğun bakım ünitesinde yakın takip altına alınacak olan hasta da uygulanacak tedavi iki türlüdür.

a) Bası altında kalarak yaralanan extremitenin lokal tedavisi
b) Metabolik hadiseler ile ABY gelişimini engellemeye yönelik sistemik tedavi.

a) Lokal Tedavi

Göçük altında kalan extremitede kısa süre içinde gross ödem gelişecektir. Periferik dolaşım tamamen bozulup, gangren tehlikesi belirmediği sürece tedavi mutlaka konservatif olmalı, bu bölgede kesinlikle cilt insizyonları veya fasyatomi yapılarak, kapalı yara, açık hale getirilmemelidir çünkü cildin dış enfeksiyonlara karşı koruyucu bariyer özelliği vardır. İnsizyon veya fasyatomi yapıldığı zaman, kişinin hayatını tehlikeye sokabilen, ciddi enfeksiyon ve sistemik sepsis tablosu gelişebilmektedir. Yapılması mutlaka gerekiyor ise beraberinde bölgedeki tüm ölü dokular ve nekrotik kas dokusu geniş olarak eksize edilmelidir. Kanayan dokuları debridman sınırı olarak kabul etmek yanıltıcı olabilir, bu amaçla elektrokoter gibi adale stimülatörü cihazlar kullanmak, bu debridman sınırını belirlemede faydalı olabilir [1,2,6,7,9,10,11,13] (Tablo 3).

b) Sistemik Tedavi

Kazazedenin göçük altından kurtarılmasını beklemeden IV sıvı tedavisi ile başlatılan sistemik tedavinin prensipleri;

a) Hayati tehlike yaratan hipovolemi ve hiperpotasemi ile mücadele
b) Çıkan idrarı alkalenize ve forse ederek ABY gelişimini engellemek şeklinde özetlenebilir.

Olay yerinde hastaya bir damar yolu açılarak, hızlı ve yoğun kristaloid sıvı replasmanına başlanır. Hemokonsantrasyon nedeniyle kan transfüzyonu tercih edilmez. Yoğun bakım ünitesinde tedavisine devam edilen hasta monitorize edilir, foley kateter takılır. Prensip olarak idrar outputu ≥ 300 cc/saat, pH'sı >6.5 olacak şekilde (ilişikteki protokol'e göre) tedavisine devam edilir.

Tablo 3. Crush Sendromlu hastalarda tedavi prensipleri

1) Göçük altında kalan extremiteye gangren tehlikesi dışında kesinlikle fasyatomi uygulanmamalı.
2) Lezyon bölgesindeki cilt kesinlikle debride edilmemeli.
3) Lezyon açık bir yara şeklinde ise tüm ölü kas dokusunun radikal debridmanı uygulanmalı.
4) Tüm tedavi çabalarına rağmen extremitede ki enfeksiyon engellenemiyorsa ampüte edilmeli.
5) Yoğun kristaloid sıvı kullanarak hipovolemi ile mücadele edilmeli.
6) Hastaya saatte bir 500 ml. kristaloid sıvı ve içinde 22.4 mEq bikarbonat infüzyonu yapılmalı.
7) Saatlik idrar output'u 300 ml/den az ise 1 gr/kg dozunda mannitol total sıvıya et olarak infüze edilmeli.
8) Kan pH'sı > 7.45 ise, 250 mg asetazolamid IV infüze edilmeli.
9) Vital bulgular, idrar pH'sı ve çıkışı saatlik takip edilmeli.
10) Her altı saatte bir kan gazları, kan biokimyası ve osmolaritesi tayin edilmelidir.

1) Kan basıncı, santral venöz basınç ve idrar çıkışı saatlik takip edilir,
2) Kan gazları, kan ve idrar elektrolitleri ile osmolaritesi 6 saatte bir ölçülür,
3) İdrar çıkışı ≥300 ml/saat olacak şekilde 500 ml/st kristaloid sıvı infüzyonu yapılır,
4) Verilen serumlar içine, idrar pH'sını >6.5 seviyesinde tutacak şekilde, saatte bir 22.4 mEq/lt bikarbonat ilave edilir,
5) Eğer saatlik idrar miktarı 300 cc'nin altına düşerse, output 1 gr/kg dozunda IV mannitol ile forse edilir,
6) idrar pH'sı <6.5 olursa, 250 mg asetozolamid IV uygulanır (Tablo 3).

Bu tedavi protokolüne idrarda hiç miyoglobin kalmayıncaya kadar devam edilir. Eğer tüm çabalara rağmen ABY gelişimi engellenemez ise hasta periton veya hemodializ tedavisine alınır [1-6,10-17,21,23]. Crush sendromlu bir hastada ABY geliştiği zaman ayırıcı tanıda Tc 99m ile yapılacak böbrek sintigrafisi ayırıcı tanıda yardımcı olabilir [20].

Kliniklerinde birçok crush sendromlu hastayı başarı ile tedavi eden Michaelson ve ark. [1,6,10,13] bu tedavi protokolüne uyararak tedavi edilen hastaların minimal morbidite ve mortalite ile iyileşeceklerini, yaptıkları çeşitli çalışmalarda göstermişlerdir.

SONUÇ

Crush Sendrom'u, kişinin belirli bir bölgesinin çeşitli nedenlerle bası altında kalması sonucu o bölgedeki kas dokusunun nekrozu ve sonucunda gelişen ABY ile seyreden, morbidite ve mortalitesi yüksek bir hastalıktır. ABY ve fasyatomi sonrası gelişebilen enfeksiyon ve sepsis tablosu kliniğin daha da ağırlaşmasına neden olan faktörlerdir.

Kişi bası altından kurtarılmadan hızlı sıvı replasmanı ile tedavisine başlanan hastanın idrar çıkışı forse ve alkalinize edilerek gelişmesi muhtemel ABY ile mücadele edilir. Kesin endikasyonlar olmadıkça bası altında kalan bölgeye cerrahi ve/veya ortopedi girişim uygulanmaz.

KAYNAKLAR

1. **Michaelson M:** Crush injury and crush syndrome. World J Surg 16:899, 1992.
2. **Better DS:** Traumatic rhabdomyolysis ("Crush Syndrome"). Isr J Med Sci 25:69, 1989.
3. **Ron D, Taitelman U, Michaelson M, Bar-Joseph G, Bursztein S, Better OS:** Prevention of acute renal failure in traumatic rhabdomyolysis. Arch Intern Med 144:277, 1994.
4. **Noji EK:** Acute renal failure in natural disaster. Renal Failure 14:245, 1992.
5. **Better OS, Stein JH:** Early management of shock and prophylaxis of acute renal falure in traumatic rhabdomyolysis. N Eng J Med 322:825, 1990.
6. **Michaelson M, Taitelman U, Bursztein S:** Management of crush syndrome. Resusciation 12:141, 1984.
7. **Bywaters EGL:** 50 years on: the crush syndrome. BMJ 301:1412, 1990.
8. **Santangelo ML, Usberti M, Salvo ED, Belli G, Romano G, Sassaroli C:** A study of the pathology of the crush syndrome. SGO 154:372, 1982.
9. **Reis ND, Michaelson M:** Crush injury to the lower limbs. The Journal of Bone and Joint Surgery 68-A:414, 1986.
10. **Michaelson M, Taitelman U, Bshouty Z, Joseph G, Bursjtein S:** Crush syndrome: experience from the Lebanon war, 1982. Isr J Med Sci 20:305, 1984.
11. **Better OS:** The crush syndrome revisited. Mephron 55:97, 1990.
12. **Noji EK:** Porhylaxis of acute renal failure in traumatic rhabdomyolysis. N Eng J Med 323:550, 1990.
13. **Michaelson M, Reis ND:** Crush injury-crush syndrome. Unfallchirurg 91:330, 1988.
14. **Shires T, Canizaro PC, Shires TG:** Shock. "Priciples of Surgery" Ed. Schwartz SI, Shires GT, Spences FC, Mc Graw-Hill Book Company, Kim Hup Lee Printing Co Pte Itd., 5th Edition Singapore. s:137, 1988.
15. **Smith CD, Moir CR, Mucha P:** Rhabdomyolsis and renal failure following a wolf attact. Case Report. J Trauma 31:423, 1991.
16. **Odeh M:** The role of reperfusion-induced injury in the pathogenesis of the crush syndrome. New Eng J Med 324:1417, 1991.
17. **Muckart DJJ, Moodley M, Naidu AG, Reddy ADR, Meineke KR:** Prediction of acute renal failure following soft-tissue injury using the venous bicarbonate consentration. J Trauma 33:813, 1992.
18. **Desroches L, Perinbasker , Mattana J, Singhal PC:** Rhabdomyolysis and acute renal failure following prolonged driving. Ann Energ Med 21:346, 1992.
19. **Taylor DC, Salvian AJ, Shackleton CR:** Crush syndrome complicating pneumatic antishock garment (PASG) use. Injury 19:43, 1988.
20. **Pham DH, Ash JM, Gilday DL, Arbus G:** Acute tubuler necrosis secondary to rhabdomyolysis with complete absence of renal perfusion. Clin Nuc Med 12:445, 1987.
21. **Sirinek KR, Hura CE:** Renal failure "TRAUMA - Text book", Ed. Moore EE, Mattox L, Feliciano F. Appleton and lange, 25 Van Zant Sb., Norwalk USA. s.927, 1991.
22. **Mac lean JGB, Barrett DS:** Rhabdomyolysis: a neglected priority in the early management of severe limb trauma. Injury 24:205, 1993.
23. **Ward MM:** Factors predictive of acute renal failure in rhabdomyolysis. Arch Inter Med 148:1553, 1988.