



CRUSH (EZİLME)

SENDROMU

ve



28° 29° 30° 31°

40°

17 AĞUSTOS 1999 GÜÇLÜK DEPREMİ

MARMARA

DEPREMİNDEN



0 5 10 15 20 25 30 35 40 45 50 55 60 65 70 75 80 85 90 95 100



Zaman (sani)

ÇIKARILAN

DERSLER



İKİNCİ BASKI



Prof. Dr. Mehmet Şükrü SEVER

TÜRK NEFROLOJİ DERNEĞİ YAYINLARI

CRUSH (EZİLME) SENDROMU
ve
MARMARA DEPREMİNDEN
ÇIKARILAN DERSLER

Prof. Dr. Mehmet Şükrü SEVER
İstanbul Tıp Fakültesi Öğretim Üyesi
Türk Nefroloji Derneği / International Society of Nephrology
Renal Felaket Yardım Komisyonları Koordinatörü

Lebib Yalkın Yayınları ve Basım İşleri A.Ş. - İstanbul, 2002

1. Baskı: Eylül 2002
Lebib Yalkın Yayınları ve Basım İşleri A.Ş.
Oto Sanayii Barbaros Cad. No:78 4.Levent 80660 İstanbul
Tel: 0212 269 64 48 Faks: 0212 280 99 34
grafik@lebibyalkin.com.tr

© Copyright: Türk Nefroloji Derneği

Her hakkı Türk Nefroloji Derneği'ne aittir.
Dernek Başkanı'nın izni olmadan çoğaltılamaz, kopyalanamaz, dağıtılamaz.
Bilimsel amaçlarla kullanılmak üzere kaynak gösterilerek alıntı yapılabilir.

Türk Nefroloji Derneği
Nişantaşı, Şakayık Sokak Polat Apt. No:63 İstanbul
Tel: 0212 219 48 82 Faks: 0212 219 48 83
www.tsn.org.tr

ISBN : 975-92897-0-9

Kapak : Haluk Kuruoğlu / Sagün Reklam Ltd. Şti.

İçindekiler

Önsöz

Teşekkür

BÖLÜM I

Temel Bilgiler **13**

Giriş	15
Terminoloji	17
Kasların yapısı ve fonksiyonu	20
Marmara Depremi'nin analizi	25
Temel dersler	32

BÖLÜM II

Epidemiyoloji **33**

İnsidens	36
Yaş	38
Cinsiyet	40
Yerleşim merkezleri	41
Hastanelere başvuru zamanı	43
Enkaz altında geçen süre	44
Epidemiyolojik dersler	53

BÖLÜM III

Etyopatogenez **55**

Rabdomiyolizin etyolojisi	58
Rabdomiyolizin patogenezi	62
Rabdomiyoliz zemininde ezilme sendromu ve akut böbrek yetersizliği gelişmesinin patogenezi	69
Etyopatogenez dersleri	74

BÖLÜM IV

Klinik Bulgular **75**

Felaket alanında klinik bulgular	78
Başvuru aşamasında klinik bulgular	79
Travmaya uğrayan kaslardaki lokal bulgular	79
Sistemik bulgular (veya ezilme sendromu bulguları)	83
Klinik seyir ve komplikasyonlar	87
Ölüm nedenleri	99
Klinik dersler	101

BÖLÜM V

Laboratuvar Bulguları	103
İdrar bulguları	107
Kan bulguları	108
Kan sayımı	108
Kan biyokimyası	112
Kaslardan açığa çıkan maddeler	112
Böbrek yetersizliğinin bulguları	130
Laboratuvar dersleri	133

BÖLÜM VI

Tanı	135
Klinik bulgular	138
İdrar bulguları	138
Kan bulguları	139
Diğer tanı yöntemleri	141
Tanı yöntemlerinin irdelenmesi	142
Tanı dersleri	144

BÖLÜM VII

Prognoz	145
Felaketlerde genel prognoz	148
Erken dönem	148
Geç dönem	149
Ezilme sendromlu hastaların prognozu	149
Değişik etyolojili ABY'lerde prognoz	149
Ezilme sendromuna bağlı ABY'lerde erken dönemde prognoz	150
Marmara Depremi'nde ezilme sendromlu hastaların prognozunun irdelenmesi	161
Ezilme sendromlu hastalarda geç dönemde renal prognoz	162
Prognoz dersleri	165

BÖLÜM VIII

Profilaksi	167
Akut böbrek yetersizliği profilaksisi	170
Volüm replasmanı	170
Diğer profilaktik yaklaşımlar	174
İnfeksiyon profilaksisi	177
Profilaksi dersleri	179

BÖLÜM IX

Tedavi	181
Cerrahi tedavi	185
Felaket alanında hastaya yaklaşım	185
Başvuru sırasında yaklaşım ve triyaj	186
Klinik seyir sırasında cerrahi tedavi girişimleri	188
Medikal tedavi	195
Felaket alanında medikal tedavi	195
Hastaneye başvuru sırasında medikal tedavi	197
Klinik seyir sırasında beslenme ve medikal tedavi	204
Beslenme	
Renal replasman tedavileri	204
Kan ve kan ürünleri transfüzyonu	217
İlaç tedavileri	223
Diğer tedaviler	230
Hiperbarik oksijen uygulaması	231
Mekanik ventilasyon	232
Tedavi dersleri	233

BÖLÜM X

Lojistik	237
Lojistik açıdan kurtarma faaliyetleri	241
Lojistik açıdan tıbbi hizmetler ve hasta nakli	243
Tıbbi hizmet lojistiği	243
Hastaların nakli	249
Felaketlerde yardım	250
Tıbbi malzeme yardımı	251
Personel yardımı	254
Diğer lojistik konular	255
Lojistik dersleri	262

BÖLÜM XI

Ekler	265
Ezilme sendromunda 1. basamak tedavi	267
Ezilme sendromunda 2. basamak tedavi	270
Potansiyel İstanbul Depremi'nde renal felaket koordinasyon şeması	279
Genel koordinatörün yetki, görev ve sorumlulukları	281
Lokal koordinatörlerin yetki, görev ve sorumlulukları	283
Felaket durumunda ezilme sendromlu hastaların tedavisi ve yönlendirilmeleri için acil olarak aranacak merkezler	284
KAYNAKLAR	285

Önsöz

Unutamadığımız Marmara Depremi'nin üzerinden 3 yıla yakın bir süre geçti. Aslında, bu felaketi hiç unutmamız gerekiyor; çünkü, (maalesef) Türkiye bir "depremler ülkesi" ve biz her zaman hazırlıklı olmak durumundayız.

Depremler sırasında travmanın doğrudan etkisinden sonra ölümlere en sık yol açan nedenin crush (ezilme) sendromu ve komplikasyonları olduğu biliniyor. Bu nedenle, söz konusu olası felaketlerden en az kayıpla kurtulabilmemiz için Marmara Depremi sonrasında edindiğimiz deneyimlerden yararlanmamız çok önem taşıyor.

Bazı meslektaşlarımız tarafından da bilindiği üzere, Marmara Depremi'nin ilk günlerinde Türk Nefroloji Derneği ve "International Society of Nephrology" tarafından "Renal Felaket Yardım Koordinatörü" olarak atandım. O günlerde yüklendiğim pek çok çetrefil görev arasında, bu depremle ilgili olabildiğince fazla bilimsel veri toplamak, bu verilerden yararlanarak analizler yapmak/yapılmasını sağlamak, sonuçları bilim dünyasına sunmak ve buradan çıkarılacak dersler ile gelecek felaketlerdeki kayıpları azaltmaya çalışmak da vardı. Tüm dünyada felaket tıbbı hakkında bilgi birikiminin yok denecek kadar az olması konunun önemini daha da artırıyordu.

Deprem sırasında gerçekten olağanüstü bir çalışma örneği sergileyen ve böylece tüm dünyada şu ana kadar crush (ezilme) sendromlu hastalardaki en düşük (%15,2) mortalite oranına erişen Türk Nefroloji Topluluğu verilerin toplanması aşamasında da çok başarılı bir dayanışma gösterdi. Felaketin hemen ilk haftası içinde gönderilen veri analiz formları titizlikle dolduruldu; istenildiği şekilde, 3. ayın sonunda da iade edildi. Böylece, renal felaketler konusunda dünyadaki en zengin veritabanına sahip olduk. Bu verilerden yararlanarak hazırladığımız makaleler değişik uluslararası dergilerde yayınlanmaya başladı; çok da ilgi çekti.

Öte yandan, hem söz konusu dergilerin tümüne ulaşma güçlüğü, hem de lisan problemlerinden dolayı pek çok meslektaşımızla bu deneyimlerimizi paylaşmak mümkün olmadı. Problemin en kestirme çözümünü böyle bir kitabı hazırlamakta buldum.

Elinizdeki kitapta hem crush (ezilme) sendromu konusundaki klasik bilgileri, hem de Marmara Depremi'nin nefrolojik analizini ve edindiğimiz deneyimleri bulacaksınız. Konu ile yakından ilgilenen meslektaşlarıma kolaylık sağlayabilmek amacı ile kaynakları metin içinde sıkça site ettim. Daha öğretici olması bakımından kitabı bölümlere ayırdım; her bölümün başına ön planda konu ile ilgili klasik bilgileri içeren bir özeti, sonuna ise Marmara Depremi sırasında bu konuda edindiğimiz net ve açık deneyimleri (bir başka deyimle "Dersleri") ekledim. Kitapçığın sonundaki "Ekler" bölümünde ise felaket günlerinde uygulanması gereken tıbbi girişimleri "Birinci ve ikinci basamak tedavileri" başlığı altında ve uygulama rehberi şeklinde sundum. En son bölüme de gerçekleşmeyeceğini ümit ettiğimiz potansiyel İstanbul Depremi'ne karşı "Renal Koordinasyon" akış senaryosunu ekledim.

Bu kitapta sunulan bilgi ve deneyimlere hiçbir zaman gerek duyulmamasını diliyorum.

Dr. Mehmet Şükrü Sever
Haziran, 2002; Ataköy

Teşekkür

Marmara Depremi'nin hemen ertesinde "Felaket Koordinatörlüğü" görevini üstlendiğim günlerde hastalara verilen tıbbi hizmetlerin koordinasyonu, malzemelerin dağıtımı ve sosyal yardımlaşmanın sağlanması, ayrıca elinizdeki kitaba temel oluşturan veritabanının hazırlanması aşamalarında yoğun destek ve yardım gördüm. Aşağıda isimlerini takdim ettiğim kişi ve kuruluşlara şu ana kadar toplu halde teşekkür etmek imkanım olmamıştı; bu gecikmiş görevi şimdi yerine getiriyorum.

Türk Nefroloji Derneği'nin önceki dönemde ve şu andaki Başkanları, Değerli Hocalarım *Prof. Dr. Ekrem Ereğ* ve *Prof. Dr. Kamil Serdengeçti*'nin şahıslarında Dernek Yönetim Kurullarının Değerli Üyeleri,

Felaketin hemen ardından ülkemize gelerek her aşamayı bizlerle birlikte yaşayan, "International Society of Nephrology Renal Disaster Relief Task Force" üyesi, değerli dostum ve yakın arkadaşım *Prof. Dr. Raymond Vanholder* ile bu kurulun Avrupa Bölüm Başkanı olan değerli meslektaşım ve dostum *Prof. Dr. Norbert Lameire*,

Türk Böbrek Vakfı'nın 7. dönem Yönetim Kurulu Başkanı değerli dostum *Sn. Timur Erk* ve Kurul Üyeleri; zor ve sıkıntılı günlerde bana kayıtsız, şartsız destek verdiler; güvendiler; hiçbir ricamı geri çevirmeyerek koordinasyon faaliyetlerinin etkinliğine çok önemli katkılarda bulundular.

Uludağ, Marmara, İstanbul, Cerrahpaşa, Ankara, Osman Gazi, Başkent, Gazi, Hacettepe, Trakya, On Dokuz Mayıs ve Dokuz Eylül Tıp Fakülteleri; Göztepe, Okmeydanı, Ankara Etlik, Bursa ve İstanbul SSK Hastaneleri; Kartal, Ankara Numune, Haydarpaşa Numune, Şişli Etfal, Polis, Öğretmenler, PTT ve Bursa Devlet Hastaneleri; İstanbul ve Ankara GATA-Haydarpaşa Asker Hastaneleri; Amerikan, Florence Nightingale, Metropolitan ve Bayındır Özel Hastaneleri'nin nefroloji, pediyatrik nefroloji ve diyaliz ünitelerinde görev yapan değerli meslektaşlarım ve diğer sağlık personeli zor günlerde görevlerini cansiperane bir şekilde yerine getirdiler; veritabanını oluşturan formları titizlikle doldurup gönderdiler.

Doç. Dr. Oktay Özdemir ve ekibi *Omega Araş. Org. Eğit. Dan. Ltd. Şti.* veritabanını değerlendirerek mükemmel bir istatistik analiz yaptılar.

Küçük oğlum *Cihan Sever* hem bu kitapta, hem de yurt içi / yurtdışı sunularımında yer alan şekil ve grafiklerin tümünü hazırladı; felaket günlerinde ve sonrasında (halen de süregelen) sekreteryaya görevini üstlendi.

Santa Farma İlaç Firması Yetkilileri veritabanını oluşturan parametrelerin toplanması, felaket günlerinde bölgeye lojistik destek sağlanması ve yaraların sarılması, İstanbul'daki pek çok eğitim toplantısının düzenlenmesi aşamalarında çok değerli katkılarda bulundular; ayrıca kitabın 1. Baskısının en iyi şekilde basılmasını sağladılar.

Hepsine teşekkür borçluyum; sağolsunlar, varolsunlar...

*Marmara ve Düzce Depremleri'nde Kaybettiğimiz
Vatandaşlarımızın Anısına...*

BÖLÜM – I

TEMEL BİLGİLER

Giriş

Terminoloji

Rabdomiyoliz
Kompartman sendromu
Fasyotomi

Kasların yapısı ve fonksiyonu

Kasların yapısı
Miyosit veya kas lifi
Miyofibriller, aktin ve miyozin filamanları
Sarkoplazma
Sarkoplazmik retikulum
Sarkolemma
Miyogloblin
Kasların fonksiyonu

Marmara Depremi'nin analizi

Verilerin toplanması ve veritabanının hazırlanması
Tarifler
Anket formları
İstatistiksel analiz
Verilerin kaydedilmesi
Veri analizi
Metodoloji ve analizin irdelenmesi

TEMEL DERSLER

I. TEMEL BİLGİLER

ÖZET

"Crush" (veya Türkçe karşılığı ile "ezilme") sendromu, travmanın yol açtığı rabdomiyoliz sonucunda ortaya çıkan, medikal / cerrahi pek çok komplikasyona zemin hazırlayan ve travmanın doğrudan etkisinden sonra depremlerde ikinci sırada ölüme yol açan sistemik bir tablodur.

Rabdomiyoliz terimiyle çizgili kasların travmatik veya nontravmatik sebeplere bağlı olarak hasara uğraması ve içeriğinin kan dolaşımına salınması anlaşılır; bu ürünler ezilme sendromuna ve bu tablonun en önemli elemanlarından biri olan akut böbrek yetersizliğine yol açabilir.

Rabdomiyolizin en sık rastlanan klinik bulgularından biri kompartman sendromudur; bu terimle kasların şişerek ödemli bir hale gelmesi ve içinde yer aldıkları kapalı alanların (veya kompartmanların) normalde çok düşük olan (0-15 mm Hg) basıncının artması kastedilir. Kompartman sendromunun en basit ve etkili tedavisi cerrahi olarak fasyaların açılması (fasyotomi) operasyonudur.

Crush sendromunda primer hasara uğrayan organ olduğu için, bu bölümde kasların yapı ve fonksiyonları da kısaca anlatılacaktır. Kaslar biyokimyasal enerjiyi mekanik enerjiye çevirerek hareketleri sağlar. Çizgili kaslar (iskelet kasları) istemli hareketleri, düz kaslar ise istemsiz (otonom) hareketleri gerçekleştirir. Kas hücresine miyosit, sitoplazmasına sarkoplazma, membranına sarkolemma ve endoplazmik retikulumuna da sarkoplazmik retikulum adı verilir. Kaslar kontraksiyonları sırasında fazla miktarda oksijene gereksinim duyar; bu oksijen miyogloblin adı verilen özel bir protein tarafından depolanır.

Kas kontraksiyonu için uyarı serebral korteksten çıkar; daha sonra "motor ünite" vasıtasıyla inervasyonu sağlanan kas lifine kadar gelir. Uyarının iletilmesinde hücre içi ve dışı ortam arasındaki elektrolit yoğunluklarının farklı olması ile hücre içi ortamın elektronegatifliği kritik rol oynar. Bu fizyolojik gradyanların korunmasında Na-K-ATPase pompasının büyük önemi vardır. Kasın kontraksiyonu aşamasında sarkoplazmik retikulumdan salınan kalsiyumun sitozolik düzeyinin artışı, böylece de aktin ve miyozin liflerinin birbiri üzerinde kaymasının sağlanması anahtar olaydır. Kontraksiyon sona erdikten sonra kalsiyum tekrar sarkoplazmik retikuluma döner ve bir sonraki kasılmaya kadar burada depolanır.

I. GİRİŞ

"Crush", kelime olarak ezme, ezilme, sıkışma, baskıya maruz kalma anlamlarına gelir. Crush hasarı sadece travmayı anlattığı halde, crush sendromu terimi ile bu travmanın yol açtığı rabdomiyoliz ve buna bağlı olarak gelişen cerrahi / medikal belirti ve bulguları içeren sistemik ve komplike bir tablo kastedilir. Söz konusu bulgular arasında gergin, ödemli ve ağrılı kaslar, hipovolemik şok, akut böbrek yetersizliği (ABY), hiperpotasemi, asidoz, kalp yetersizliği, solunum yetersizliği ve infeksiyonlar sayılabilir.

"Crush" kelimesinin Türkçe karşılığı "ezilme" olduğu için, kitabın bundan sonraki bölümlerinde "crush sendromu" yerine "ezilme sendromu" terimi kullanılacaktır.

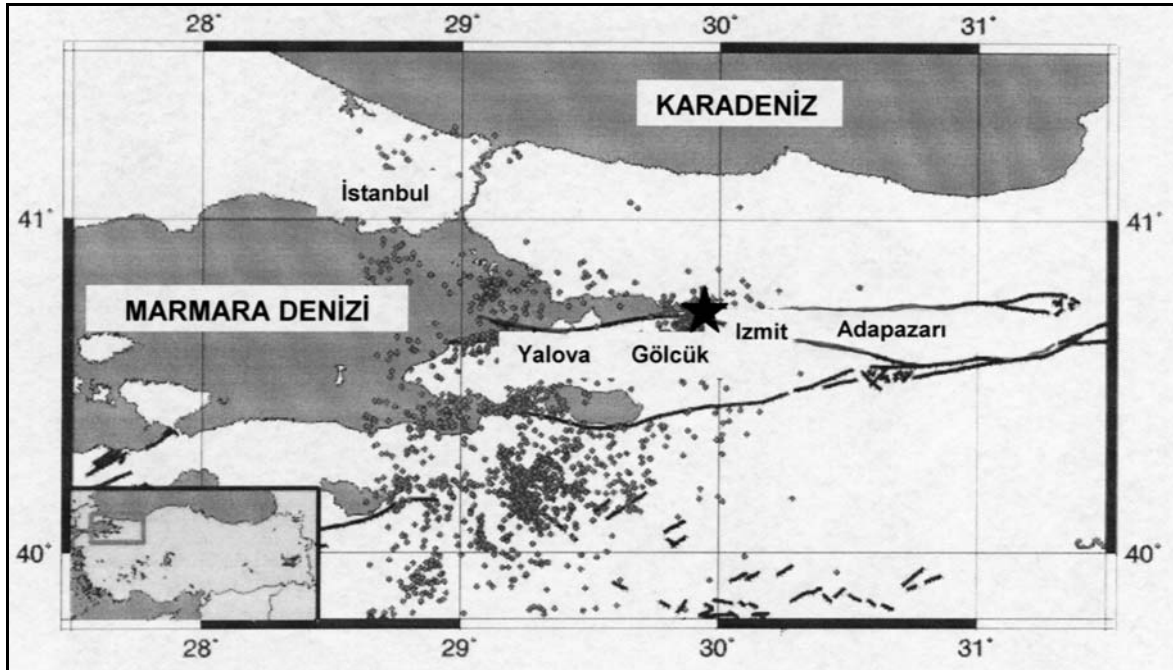
Ezilme sendromuna zemin hazırlayan rabdomiyoliz hem travmatik, hem de travma dışı nedenler ile ortaya çıkabilir. Genelde, travma dışı sebepler daha sık olduğu halde, sıradışı olaylar (maden göçükleri, trafik kazaları,

savaşlar, doğal ve insanların yol açtığı suni felaketler) sonrasında travmatik sebepler çok daha ön plana geçer. Kısa bir zaman süresi içinde en fazla ezilme sendromuna yol açan ve ülkemiz açısından en çok önem taşıyan durum ise depremlerdir.

Depremler sırasında ölümlerin en sık nedeni (bekleneceği üzere) travmanın doğrudan etkisidir; ikinci sıradaki ölüm sebebi ise ezilme sendromu ve yol açtığı komplikasyonlardır (Ukai, 1997). Akut travmatik ölümler karşısında yapılabilecek bir şey yoktur; o sebeple bu felaketler sonrasında can kaybını azaltmanın en etkin çaresi ezilme sendromunu ve tedavisini iyi bilmektir.

Bu gerçek kısa bir süre öncesine kadar çok dikkat çekmediği halde, 17 Ağustos 1999 tarihindeki Marmara felaketinden sonra hiç unutulmamak üzere ülkemiz gündemine yerleşmiştir. Richter ölçeğine göre 7.4 şiddetinde olan ve 45 saniye süren Marmara Depremi, resmi raporlara göre 17.480 ölüme ve 43.953 yaralanmaya yol açmıştır; felaket sırasında 133.683 bina çökmüş, 600.000 dolayında yurttaşımız evsiz kalmıştır (Başbakanlık Kriz Yönetim Merkezi, 2000) (Şekil-1.1). Öte yandan, lokal tahminler can kaybının söz konusu resmi rakamların çok daha üzerinde olduğu şeklindedir. Varsayımlara göre, yaklaşık 16.000.000 kişi (tüm ülke nüfusunun yaklaşık %25'i) depremden değişik düzeylerde etkilenmiştir (Başbakanlık Kriz Yönetim Merkezi, 2000).

Marmara Depremi'nin en çarpıcı sonuçlarından biri de yol açtığı ezilme sendromu olgularıdır. Bu depremin ardından 639 hastada ezilme sendromuna bağlı akut renal problemler gelişmiş ve bunların 477'sinde diyaliz tedavisi gerekmiştir. Literatürde, şu ana kadar en fazla ezilme olgusu Japonya'da 1995 yılındaki Kobe Depremi sonrasında ortaya çıkmıştır; bu felakette 202 hastada ABY gelişmiş ve bunlardan da 123'üne diyaliz tedavisi uygulanmıştır (Oda, 1997). Bu rakamların göz önüne alınması ile Marmara Depremi'nin şu ana kadar dünyada karşılaşılan ve dökümanite edilebilmiş en büyük "renal felaket" olduğu gerçeği ortaya çıkar.



Şekil-1.1. Marmara Depremi'nden etkilenen yerleşim merkezleri. Yıldız, felaketin merkezini, noktalar 1993-1998 yılları arasında bu bölgede kaydedilen depremleri, çizgiler ise tarih boyunca pek çok depreme yol açmış Kuzey Anadolu fay hattını simgelenmektedir (Boğaziçi Üniversitesi'nden Dr. Ekrem Zor'un izni ile, <http://jeofizik.koeri.boun.edu.tr/> sitesinden değiştirilerek alınmıştır).

Ülkemiz maalesef bir deprem kuşağında yer almakta ve pek çok kentimizde, bu arada İstanbul'da da yakın bir gelecekte yeni afetler beklenmektedir (*Stein, 1997; Hubert-Ferrari, 2000*). Parsons ve arkadaşlarının öngörülerine göre, Marmara denizinde, İstanbul yakınlarında yıkıcı bir deprem olması ihtimali önümüzdeki 10 yıl içinde $32\pm 12\%$, 30 yıl içinde ise $62\pm 15\%$ 'tir (*Parsons, 2000*). Söz konusu olası felaketlerdeki can kaybını en aza indirgeyebilmek için Marmara Depremi deneyimlerinden yararlanılması gereği açıktır. Elinizdeki kitap, hem ezilme sendromu ile ilgili klasik bilgi sunmak, hem de Marmara Depremi sırasında edindiğimiz deneyimleri diğer meslektaşlarımızla paylaşmak amacı ile hazırlanmıştır.

Ezilme sendromunda tetiği çeken faktörün travmanın yol açtığı rabdomiyoliz olduğuna yukarıda işaret edilmişti; konunun daha iyi anlaşılabilmesi için aşağıda önce rabdomiyoliz ile ilgili terminoloji özetlenecek, daha sonra kasların yapısı ve fonksiyonlarından bahsedilecektir.

II. TERMİNOLOJİ

A. Rabdomiyoliz

Rabdomiyoliz, kelime olarak "çizgili kasın erimesi" anlamına gelir; günlük kullanımda bu terimle travmatik veya nontravmatik nedenlere bağlı olarak çizgili kas hücrelerinin hasara uğraması, ardından hücre içi elemanların sistemik dolaşıma geçerek klinik ve laboratuvar bulgularına yol açması anlaşılır.

Rabdomiyolizin spektrumu geçici ve hafif hiperpotasemi, hipokalsemi, miyoglobinemisi ve yükselmiş kreatin fosfokinaz (CK) düzeylerinden, hayatı tehdit eden hipovolemik şok, kardiyak aritmiler ve ABY ile karakterize ezilme sendromuna kadar değişkenlik gösterebilir (*MacLean, 1993*). Aslında, sağlıklı, ancak antrenmansız pek çok kimsede de yoğun egzersiz ardından serum CK, alanin aminotransferaz (ALT), aspartat aminotransferaz (AST) ve laktik dehidrogenaz, (LDH) değerlerinde yükselmeler saptanabilir (*Sinert, 1994*) ve bu durum iskelet kaslarındaki veya miyokarddaki bir metabolizma artışının göstergesi olarak yorumlanır. Bu nedenle, yukarıda sayılan bulguların (sağlıklı insanlarda da ortaya çıkabileceği varsayımı ile) "anormal" olarak değerlendirilmesi sorgulanabilir. Ancak çoğu kez benign olan bu subklinik tablo, bazen fatal hiperpotasemilere de yol açabilir (*Singhal, 1991*). Söz konusu kavram kargaşasını önlemek amacıyla "miyorenal sendrom" terimi ortaya atılmıştır; bu terim ile "böbrek yetersizliğine yol açan kas hasarı" kastedilir (*Zager, 1996*).

Tıp literatüründe travmatik rabdomiyoliz ile ABY arasındaki ilişki ilk olarak 1916 yılında gözlenmiş, ancak İngilizce literatürde modern anlamda ilk kez 1940 yılında, İkinci Dünya Savaşı'nda Londra'nın bombalandığı günlerde Bywaters ve Beall tarafından 4 yaralıda tarif edilmiştir (*Bywaters, 1941; Better, 1997*).

B. Kompartman sendromu

Çizgili kaslar rigid ve kompliyansı düşük olan fasyaların oluşturduğu *kompartmanların* içinde bulunur (Şekil-I.2A); normalde bu mekanların içindeki basınç oldukça düşüktür (0-20 mmHg). Kompartman içi basıncın değişik nedenler ile artarak kan dolaşımını bozması ve buradaki dokuların fonksiyonunu engellemesine "kompartman sendromu" adı verilir; bu sendrom bir "kas tamponadı" veya ezilme sendromunun lokal formu olarak da algılanabilir (*Mubarak, 1983; Better, 1992*) (Şekil-I.2.B). Buradaki basınç yükselmesine yol açan neden hem interstisyel sıvı miktarının artışı, hem de hücre ödemidir.

Kompartman içi basıncın (burada asıl ölçülen interstisyel sıvı basıncıdır) 30 mmHg'yi (kapiler perfüzyon basıncını) aştığı andan itibaren kas içindeki damarlar üzerinde anlamlı baskı ortaya çıkar; söz konusu değer diyastolik basınç düzeyine eriştiği zaman doku perfüzyonu durur; kasta iskemi, hasar ve nekroz (rabdomiyoliz) gelişir (*Whitesides, 1975; Slater, 1998*). Ancak, söz konusu rakamın sabit olmadığını ve değerlendirmenin klinik

durum da göz önüne alınarak her hasta için ayrı yapılması gereğini vurgulayalım. Tipik seyirli bir kompartman sendromunda distal nabızlar palpe edilebilir (*Mubarak, 1978; Michaelson, 1992*).

Kompartman sendromunun sebepleri 2 alt başlık altında incelenebilir:

1. *Kompartman boyutlarında azalma*. Çok dar alçı ve bandajların ekstremitayı sıkıştırması, fasyal defeklerin cerrahi olarak kapatılması, termal hasarlar, skar oluşumu vb. kompartman hacmini azaltabilir.

2. *Kompartman içeriğinin artması*. Bu içerik artışına da: A. Kaslarda primer ödem gelişmesi sebep olabilir. Dıştan basılar (örneğin, enkaz altında kalmak) veya aynı pozisyonda uzun süre kalmak ödemle sonuçlanabileceği gibi, arteriyel emboli ve tromboz ya da turnike uygulamaları da ödeme yol açabilir. B. Kas içine olan kanamalar da kompartman hacmini artırır. Örneğin; arter yaralanmaları, kırıklar, hemorajik diyatez vb. kompartman sendromu etyolojisinde rol alır (*Mubarak, 1983*).

A	B
C	D

Şekil-1.2. Bacakta bulunan kompartmanlar (A), Marmara depreminde ezilme sendromlu hastalardan birinde ortaya çıkmış kompartman sendromu (B), kompartman sendromlu bir hastaya uygulanmış fasyotomi girişimi (C) ve bu operasyonun şematize edilmiş şekli (D).

Kompartman sendromunun gelişme sürecinde, kompartman içi basınç artışı kasta ve buradaki sinirlerde iskemiye yol açar; ancak basınç, çok nadiren major bir arteri tıkayacak kadar yükselir. O nedenle, distal nabızların palpabl olması kompartman içi basıncın normal olduğunu göstermez (*Mubarak, 1978*). Her ne kadar kas içine olan kanamalar kompartman içi basıncı hızla artırabilirse de, bu sendrom çoğu kez belirli bir zaman periyodu içerisinde ortaya çıkar.

Klinikte, kompartman sendromu en sık bacakta tibial kompartmanlarda (özellikle de anterior tibial kompartmanda) görülür; ancak omuzda, kolda, önkolda, elde, uylukta ve kalçalarda da ortaya çıkabilir. Etkilenen ekstremitede şişme ve sertlik, kuvvetsizlik, travmanın şiddetinden beklenmeyecek derecede ağrı, bu ağrının ekstremitenin pasif gerilmesi ile giderek artması ve hipoestezi görülür. Artmış basınca karşı bireyler arasında tolerans farkı vardır ve objektif tanı konulması için kompartman içi basınç ölçümü şarttır. Söz konusu basıncın ölçülmesi için çok sayıda ve değişik yöntem vardır; bunlar hakkında “Tanı“ bölümünde bilgi verilmiştir.

Ezilme sendromu ile doğrudan ilgili olmamasına rağmen, karmaşayı önleyebilmek amacı ile burada abdominal kompartman sendromu teriminden de bahsedilecektir. Bu deyimle artmış intraabdominal basınca bağlı olarak solunum fonksiyonlarında, hemodinamik parametrelerde ve böbrek fonksiyonlarında ortaya çıkan bozulmalar anlaşılır (*Doherty, 1998*). Çoğu kez yırtılmış abdominal anevrizmalar, intraabdominal enfeksiyonlar veya ciddi abdominal travmalar sonrasındaki kanamalar sonucunda ortaya çıkan bu patolojide böbrek yetersizliği de görülür; söz konusu komplikasyonun temel nedeni hemodinamik sorunlardır. Dekompresyon amacıyla laparotomi yapılması durumunda kardiyorespiratuar ve renal fonksiyonlarda düzelme sağlanabilir (*Doherty, 1998*).

C. Fasyotomi

Kompartmanların birbirinden fasyalar ile ayrılmış, kapalı (genişleyemeyen) mekanlar olduğundan yukarıda bahsedilmişti; o nedenle kompartman içi basıncı azaltmanın en etkili yolu cerrahi olarak bu fasyaları açmaktır.

Söz konusu dekompresyon ameliyatına *fasyotomi* adı verilir (Şekil-I.2.C ve D). Fasyotomi yapılmadan kompartman içi basıncın giderek artması ve tedavisiz bırakılması durumunda doku nekrozu artarak genişler, kas kontraktürleri ve nörolojik defisitler ortaya çıkar; ezilme sendromunun klinik ve laboratuvar bulguları daha ağırlaşır.

III. KASLARIN YAPISI VE FONKSİYONU

Sağlıklı insanda kaslar tüm vücuttaki en büyük organdır ve ağırlığın yaklaşık %40'ını oluşturur. Ortalama vücut yapısına sahip bir erişkinde yaklaşık 30 kg kas bulunur (*Guyton, 1996*). Total vücut sıvısının önemli bir kısmı, vücuttaki tüm potasyumun yaklaşık %75'i, ayrıca Na-K-ATPase pompalarının büyük çoğunluğu kasların içindedir.

A. KASLARIN YAPISI

Kaslar iki sınıfa ayrılarak incelenir: 1. Düz kaslar: İrade dışında çalışan kaslardır; renkleri soluktur; histolojik olarak düz (veya çizgisiz) görünür. 2. Çizgili kaslar: İsteğimizle hareket eden ve histolojik olarak miyofibrilleri çizgili görünen kırmızı renkli kaslardır. Miyokard fonksiyonel olarak düz kas işlevi görmesine rağmen, histolojik olarak çizgili kas özelliğindedir. Miyokard dışında, çizgili kaslar iskelet üzerine yapışır; bu nedenle "iskelet kasları" olarak da isimlendirilir.

Çizgili kaslar 2 ana parçadan meydana gelir: kırmızı, kalın, yumuşak ve kasılabilen asıl kas dokusu ile kasın her iki ucunda, beyaz sedef renginde, sağlam ve elastiki olmayan bir tendon. Bu tendonlar kemik veya kıkırdaklara yapışır. Büyük çoğunluğu ekstremitelerde bulunduğu için çizgili kaslar korunmasız ve travmaya çok açıktır.

Kaslar pek çok demetin (veya fasikülün) bir araya gelmesi ile oluşur. Demetleri meydana getiren temel yapı ise miyositler (veya kas lifleri)'dir (Şekil-I.3).

Şekil-I.3. İskelet kasının farklı ölçeklerdeki şematik yapısı. İki "Z" çizgisi arasında sarkomer görülmektedir. (*Guyton*'dan, yayıncının izni ile, değiştirilerek)

Miyosit (kas hücresi veya kas lifi)

Kaslar birden fazla sayıda nüve içeren ve life benzeyen çok sayıdaki kas hücresinden (kas lifi veya miyosit'den) meydana gelir (Şekil-I.3); bu lifler embriyogenez sırasında hücrelerin füzyonu ile ortaya çıkar. Miyositlerin çapları 10 ile 80 mikrometre arasında farklılık gösterir; boyları ise değişkendir. Hücrelerin %98'i kasın bir ucundan diğerine kadar uzanır; %2'si ise bu kurala uymaz, kasın boyundan daha kısadır. Miyositler "endomysial" bağ dokusu içindedir; birbirine komşu lif demetleri "perimysial" doku ile çevrilmiştir; tüm bu yapılar kas demetlerini veya fasikülleri'ni oluşturur. Fasiküller birbirinden "epimysium" ile ayrılır; bu yoğun bağ dokusu içinde kasın damarı ve sinirleri bulunur (*Zager, 1996*).

Miyofibriller, aktin ve miyozin filamanları

Her bir kas hücresi binlerce miyofibrilden meydana gelir (Şekil-I.3); *miyofibril* çizgili kaslarda bulunan ince longitudinal liflerdir. Her bir miyofibril yan yana uzanan yaklaşık 1500 kalın (miyozin) filamanı ile 3000 ince

(aktin) filamandan oluşur. Miyozin ve aktin filamanları kısmen birbiri içine girer, böylece miyofibrillerde birbiri ardısıra gelen ve kaslara "çizgili" görünümünü veren koyu ve açık bandlar görülür. Açık bandlar sadece aktin filamanları içerir ve "I bandları" adını alır; çünkü bu bandlar polarize ışıkta isotropiktir (ışığı aynı yönde kırar). Koyu bandlar ise hem aktin filamanlarının uç kısımlarını, hem de bunların arasından geçen miyozin filamanlarını içerdiği ve polarize ışıkta anizotropik oldukları (ışığı farklı yönde kırdıkları) için "A bandları" olarak isimlendirilir (Şekil-I.3). Miyozin filamanlarının kenarlarında köprüye benzer küçük uzantılar vardır; bu "çapraz-köprücükler" yüzeyden dışarıya doğru çıkıntılar oluşturur. Bu uzantılar ile aktin filamanları arasındaki interaksiyon kas kontraksiyonunun ortaya çıkmasında anahtar rol oynar (*Brumback, 1992*).

Aktin filamanlarının ucu "Z-diski" adı verilen bir yapıya bitişiktir, bu filamanlar diskten her iki yönde uzanarak miyozin filamanlarının içine giriş yapmaktadır. Z diski aktin ve miyozinden daha farklı olan filamantöz proteinlerden meydana gelmiştir; hem her bir miyofibrili, hem de değişik miyofibrilleri çaprazlamasına geçerek, bir kas lifi boyunca miyofibrilleri birbirine bağlar. Bir miyofibrilin birbiri ardınca gelen iki "Z diski" arasında kalan bölümüne "sarkomer" adı verilir (Şekil-I.3). Bir kas lifi gergin (kontraksiyon yapmaksızın gerilmiş, yani istirahat halinde iken) bir sarkomerin uzunluğu yaklaşık 2 mikrometredir. Bu uzunlukta aktin ve miyozin filamanları birbirinin içine henüz girmiş konumdadır.

Sarkoplazma

Miyofibrillerin hücre içi elemanları içeren matriksine sarkoplazma adı verilir; bir başka deyimle sarkoplazma kas liflerinin nonfibriler sitoplazmasıdır. Sarkoplazma çok fazla potasyum, magnezyum, fosfat ve proteolitik enzimlerin yanında, aşırı miktarda mitokondri de içerir; bu mitokondriler ATP oluşturur ve kontraksiyon sırasında kasa enerji sağlar.

Sarkoplazmik retikulum

Kas lifinin endoplazmik retikulumuna sarkoplazmik retikulum adı verilir. Bu yapı çok komplikedir; kas lifinin özellikle hızlı kontraksiyonunda rol alır. Sarkoplazmik retikulumda fazla miktarda kalsiyum iyonu vardır.

Sarkolemma

Kas lifinin membranına sarkolemma denir. Sarkolemma hücre dışı sıvıya ve katyonlarına karşı geçirgen değildir; o sebeple, sitozolün (*sitazol*: sitoplazmanın mitokondri ve endoplazmik retikulum gibi organelleri içermeyen bölümü) onkotik basıncı daha yüksek olduğu halde, normalde hücre dışı alandan, hücre içine sıvı difüzyonu olmaz; böylece kas hücresinin hiperozmolaritesi korunur (*Abassi, 1998*). Sarkolemmadan olan minör sızmalar ise sarkolemmal Na-K-ATPase pompası tarafından kompanse edilir ve böylece sitozolik elektronegativite devam ettirilir. Bu aşamada, potasyum iyonları hücre içinde tutulurken, sodyum iyonları dışarı atılmaktadır (*Rose, 2001*). Sarkolemma bir yandan tipik bir plazma membranına benzediği halde, öte yandan çok sayıda ince kollajen fibril içeren, polisakkarid yapısında zayıf bir dış kabuğa sahiptir. Sarkolemmanın bu yüzey tabakası her bir kas lifinin ucunda tendon lifleri ile kaynaşır. Tendon liflerinin demetler halinde bir araya gelmesi ile de tendonlar oluşur ve kemiklere yapışır.

Miyogloblin

Hemoglobin ile birlikte "demirden zengin proteinler" grubunun bir üyesidir; bu nedenle miyogloblin ve hemoglobin pek çok yerde kısaca hem proteinleri olarak adlandırılır. Miyogloblin 17.800 dalton ağırlığındadır ve proteinlere zayıf olarak bağlanır. İskelet kasının kuru ağırlığının %1-3'ünü miyogloblin oluşturur (*Zager, 1996*); yaş ağırlığın ise her bir gramında 4 mg miyogloblin bulunur (*Honda, 1983*). Miyogloblin kasın oksijen taşıyan

proteinidir; oksidatif metabolizma için gerekli olan oksijeni depolamaya yarar; kas kontraksiyonu aşamasında bu oksijen mitokondriler tarafından kullanılır.

Miyoglobinin normal serum düzeyi 0 ile 0.003 mg/dl arasındadır (*Honda, 1983*); ancak bu düzey yaş, cinsiyet, fizik aktivite vb. parametrelere göre değişenlik gösterebilir. Serum miyoglobin düzeyi diürenal oynamalar gösterir ve tepe noktasına sabah 09.00'da erişir.

Normalde miyoglobinin yaklaşık %50 ile %85'i plazma globulinlerine (haptoglobulin ve α -2 globulin) zayıf olarak bağlanır ve idrara çok az bir bölümü geçer. Miyoglobini için renal eşik değeri 15.000 mg/L (1.5 mg/dl)'dir ve serum miyoglobin düzeyinin 1.5 mg/dl'yi aşması için yaklaşık 100 gr kasın hasara uğraması gereklidir (*Knochel, 1981*). Miyoglobinin yarılanma ömrü yaklaşık 3 saattir; 6 saat içinde plazmadan kaybolur ve bilirubine dönüşür (*Gabow, 1982*); klirensi ise kreatinin klirensinin yaklaşık %75'idir (*Frisoni, 1998*). Böbrek yetersizliğinde miyoglobinin yarı ömrü uzar.

B. KASLARIN FONKSİYONU

Kasın temel görevi biyokimyasal enerjiyi mekanik enerji haline çevirmek, böylece hareketleri gerçekleştirmektir; o nedenle kas fizyolojisi, kısaca, kasların kasılma ve gevşemesinin (kontraksiyon ve relaksasyonunun) fizyolojisidir.

Hareketleri yapabilmek için sinir sistemi ve kasların birbirleri ile uyumlu bir şekilde çalışması şarttır. İstemli hareket yapılacağında öncelikle uyarı serebral korteksten medulla spinalise gelir; bu uyarılar daha sonra motor ünite boyunca yayılır. (Bir fonksiyonel "motor ünite" medulla spinalis içindeki ön boynuz hücresinden, onun aksonundan ve inerve ettiği kas liflerinden oluşur).

Uyarıların sinir ve kas hücreleri boyunca iletilmesinde hücre içi ile hücre dışı ortam arasındaki elektrolit düzeylerinin birbirinden farklı olması önemli rol oynar. Hücre dışı ortamda sodyum, hücre içi ortamda ise potasyum konsantrasyonu daha fazladır. Bu konsantrasyon farkından ötürü, polarize durumdaki sarkolemanın iki yanındaki iyonlar gradyana uygun olarak (yani potasyum hücre dışına, sodyum ise hücre içine doğru) difüze olmaya meyleder. Sarkolemanın sodyuma karşı permeabilitesi çok daha az olduğu için bu iyonun hücre dışından, içine doğru hareketi zordur. Potasyum ise (konsantrasyon gradyanına göre) hücre dışına kolayca sızar. Pozitif yüklü potasyum iyonlarının hücre dışına kaçması hücre içini, yaklaşık -90 mV elektronegatif bir hale getirir (*Rose, 2001*). Bu elektronegativite, kas lifleri boyunca nöromüsküler iletinin sağlanması için şart olan aksiyon potansiyelinin ortaya çıkmasında hayati önem taşır.

Eksitasyon aşamasında, önce nöronal uyarı motor sinir boyunca yayılır. Bu aksiyon potansiyeli, sinirin kasa girdiği yerde lokal olarak asetilkolin (Ach) salınmasına ve böylece Ach-kanallarının açılmasına yol açar. Bu kanallardan (sinir ucu hizasında) fazla miktarda sodyum kas lifinin içine akar. Sodyum girişi membranı depolarize eder ve hücre içi elektronegativite ortadan kalkar. Depolarizasyon ayrıca voltaja duyarlı potasyum kanallarını da açtığı için potasyum hızla hücre dışına çıkar. Ortaya çıkan bu aksiyon potansiyeli bir yandan kas lifi boyunca ilerlerken, öte yandan kas lifi içine de geçerek sarkoplazmik retikulumdan (önceden depolanmış) kalsiyumun fazla miktarda salınmasına yol açar. Kalsiyum iyonları, normalde, istirahat halindeki kasta aktin ve miyozin filamanları arasındaki bağlanmayı (ve böylece de kas kontraksiyonunu) önleyen özel bir inhibitör mekanizmayı (troponin-tropomyozin inhibisyonu) ortadan kaldırır; sonuçta liflerin birbiri üzerinde kayması ile kontraksiyon gerçekleşir (*Guyton 1996; Zager, 1996*).

Aksiyon potansiyelini repolarizasyon ve iyileşme fazları izler. Bu dönemde sodyuma karşı membran geçirgenliği bazal durumuna geri döner; Na-K-ATPase pompası aktif hale geçer ve depolarizasyon sırasında içeri girmiş sodyum dışarı atılır; bu aşamada potasyum da tekrar hücre içine girer; böylece hücre kompozisyonu eski

haline döner (Rose, 2001). Relaksasyon için sitozolik kalsiyumun sarkoplazmik retikulum içerisine geri pompalanması gerekir; bu olay da ATP'ye bağımlıdır. Yeni bir kontraksiyon oluşana kadar kalsiyum burada depolanır. Özetle, ATP kasın kasılması, gevşemesi ve bazal dengesinin korunması açısından kritik değere sahiptir. Yüksek enerjili bir diğer bileşik olan kreatin fosfat da kas kontraksiyonu sırasında enerji sağlanmasında çok önem taşır (Frisoni, 1998).

IV. MARMARA DEPREMİ'NİN ANALİZİ

A. VERİLERİN TOPLANMASI ve VERİTABANININ HAZIRLANMASI

Marmara Depremi'nin hemen ardından büyük bir renal felaket ortaya çıkacağı tahmin edildiği için ilk hafta içinde Türk Nefroloji Derneği ile "International Society of Nephrology" (ISN) Renal Felaket Yardım Komitesi bir toplantı yapmış ve problemin boyutlarını belirleyebilmek amacıyla özel anket formları hazırlanmıştır. Söz konusu formlar (telefonla ezilme sendromlu hastaları tedavi ettiği öğrenilen) 35 referans hastanesine (Tablo-I.1) gönderilmiş, hastanelerden formları doldurmaları ve ancak son hastalarını taburcu ettikten sonra geri göndermeleri rica edilmiştir.

Tablo-I.1. Ezilme sendromlu depremzedeleri tedavi eden ve anket formlarını doldurarak geri gönderen referans hastaneleri*. Bu hastanelerin tedavi ettikleri renal problemlili hastalar ve bu grup içinde diyaliz tedavisine gerek duyulanların sayıları da gösterilmiştir.

Hastane ismi	Renal Prob. Hast.	Diyaliz (+) Hast.	Hastane ismi	Renal Prob. Hast.	Diyaliz (+) Hast.
İSTANBUL			ANKARA		
Marmara Tıp Fak.	83	53	Ankara Tıp Fak.	27	22
İstanbul Tıp Fak.	60	40	GATA Ankara Hast.	23	22
Göztepe SSK H.	55	40	Ankara Numune Hast.	21	16
Kartal Devlet H.	35	25	Etilik SSK Hast.	13	9
Cerrahpaşa Tıp Fak.	33	22	Gazi Tıp Fak.	17	15
GATA- Haydarpaşa H.	25	23	Başkent Tıp Fak.	16	16
Haydarpaşa Numune H.	19	18	Hacettepe Tıp Fak.	10	10
Şişli Etfal Hast.	11	8	ESKİŞEHİR		
BURSA			Osman Gazi Tıp Fak.	24	24
Uludağ Tıp Fak.	70	53	DEĞİŞİK ŞEHİRLER		
Uludağ Tıp Fak. (ped.)	17	4	Diğer (15) Hastane	54	35
Bursa Devlet Hast.	16	16			
Bursa SSK Hast.	10	6	TOPLAM	639	477

*Tabloda, yalnızca 10'dan daha fazla sayıda hasta rapor eden merkezler gösterilmiştir. Rakamlar, anket formlarında belirtilen olgu sayısını gösterir; aslında tedavi edilen ezilme sendromlu hastalar tabloda gösterilenden daha fazla olabilir.

Kısaltmalar: Renal Prob. Hast.: Araştırma kapsamına alınan renal problemlili hastalar, Diyaliz (+) Hast.: Herhangi bir renal replasman tedavisi [intermittan hemodiyaliz, peritoneal diyaliz, sürekli arteriyovenöz veya venövenöz hemodiyaliz veya hemo(diya)filtrasyon] uygulanmış hastalar, Fak. : Fakültesi, H.: Hastanesi, (ped.): Pediatri Kliniği

Tarifler

Bu analiz sırasında aşağıdaki tarifler kullanılmıştır:

Referans hastanesi: Yeterli sayıda yatağı, yoğun bakım ve diyaliz üniteleri yanında deneyimli cerrahi ve medikal ekipleri bulunan hastaneler.

Ezilme hasarı: Göçen veya çöken materyalin ya da enkazın yol açtığı, kaslarda şişme ve/veya vücudun etkilenen kısmında nörolojik bulgu ile karakterize yaralanmalar (Oda, 1997).

Ezilme sendromu: Ezilme hasarının yol açtığı sistemik bulgulardan (şok, asidoz, ABY, kalp ve/veya solunum yetersizliği vb.) oluşan tablo (Slater, 1998). (Bu çalışmanın kapsamına alınmak için ezilme sendromunun nefrolojik komponentinin bulunması şart koşulmuştur).

Ezilme hasarına bağlı nefrolojik problem: Ezilme hasarı sonucunda aşağıda sayılan parametrelerden en azından bir tanesi ortaya çıkan hastalar: Oligüri (idrar miktarı <400 ml/gün), BUN >40 mg/dl (14.3 mmol/L), serumda: kreatinin >2.0 mg/dl, (176.8 µmol/L), ürik asit >8 mg/dl (475.8 µmol/L), potasyum (K⁺) >6 mEq/L, fosfor (P) >8 mg/dl (2.6 mmol/L) veya kalsiyum (Ca²⁺) <8 mg/dl (2 mmol/L). [Hipoalbuminematik hastalar için serum kalsiyumu düzeltilmiştir. "Düzeltilmiş kalsiyum" plazma albumin düzeyinin 3.5-5.0 gr/dl aralığının sınırları dışında olması durumunda, albumin düzeyindeki her 1.0 gr/dl azalmaya karşılık serum kalsiyum düzeyinin 0.8 mg/dl artırılması ile hesaplanmıştır (Rose, 2001)].

Poliüri: Günlük idrar miktarının 2000 ml'den daha fazla olması.

Diyaliz yapılan hastalar: Renal replasman tedavilerinden herhangi birinin {intermittan hemodiyaliz (İHD), peritoneal diyaliz (PD), sürekli yavaş tedavi (SYT) [sürekli arteriyovenöz veya venövenöz hemodiyaliz veya hemo(diya)filtrasyon]} en azından bir kez uygulandığı hastalar (Replasman tedavisi indikasyonları referans hastanelerinin sorumlu doktorları tarafından belirlenmiştir).

Tablo-I.2'de, çalışmaya alınma kriterlerine uyan hasta sayıları ve oranları verilmiştir.

Tablo-I.2. Diyaliz uygulanan ve uygulanmayan hastalarda çalışma kapsamına alınma kriterlerinin gerçekleşme oranı. Anket formlarının tümünde kriterlerin hepsi belirtilmediği için "n" sayıları değişiktir. Parantez içindeki rakamlar anket formlarında belirlenen her bir parametreye uyan hasta sayısını, yüzdeler ise oranları vermektedir. Örnek olarak, diyalize giren hastaların %75'inde (300/398) referans hastanelerine başvurunun ilk 24 saatinde idrar miktarı 400 ml/gün'den daha azdır. Pek çok hasta birden fazla kritere uyum gösterdiği için, toplam olgu sayısı 639'dan fazladır.

Kriter	Diyaliz (+) (n:477)	Diyaliz (-) (n:162)	Toplam (n:639)
İdrar H. (<400 ml/gün)	300 (398) (%75)	18 (146) (%12)	318 (544) (%58)
BUN (>40 mg/dl)	382 (450) (%85)	98 (160) (%61)	480 (610) (%79)
Krea. (>2 mg/dl)	413 (450) (%92)	73 (159) (%46)	486 (609) (%80)
K ⁺ (>6 mEq/L)	152 (437) (%35)	12 (158) (%8)	164 (595) (%28)
Ürik Asid: (>8 mg/dl)	83 (295) (%28)	7 (87) (%8)	90 (382) (%24)
P (>8 mg/dl)	29 (271) (%11)	-- (70) (%--)	29 (341) (%9)
Ca ²⁺ (<8 mg/dl)	185 (295) (%63)	45 (95) (%47)	230 (390) (%59)

Kısaltmalar: Diyaliz (+): Herhangi bir replasman tedavisine alınan hastalar, Diyaliz (-): Replasman tedavisi gereksinimi duyulmayan hastalar, İdrar H.: Başvurunun ilk 24 saatindeki idrar miktarı, BUN: Kan üre azotu, Krea.: Serum kreatinini, K: Serum potasyumu, P: Serum fosforu, Ca: Serum kalsiyumu

Verianaliz (anket) formları

Çalışmaya temel oluşturan anket formları toplam 5 sayfadan meydana gelmiştir.

İlk sayfa'da metodoloji ve tanımlar yer almış, buna (hastalara ait klinik ve laboratuvar özelliklerini sorgulayan tabloları içeren) 4 sayfa eklenmiştir (Şekil-I.4). Tablolar (her biri bir hastayı temsil eden) 10 satıra; bu satırların her biri de, epidemiyoloji, klinik veya laboratuvar bulgularına ait özel bir parametreyi temsil eden 63 sütuna bölünmüştür. Özetle, 5 sayfalık her bir formda 10 hastaya ait bilgiler vardır ve her bir hasta için toplam 63 parametre sorgulanmıştır.

İkinci sayfa isim, yaş, cinsiyet, başvuru tarihi gibi genel demografik verileri; depremden önceki medikal problemleri; deprem sırasında bulunulan şehir, enkaz altında geçirilen süre, hastanın gönderildiği merkez,

yaralanmanın tip ve derecesi, cerrahi girişim(ler)in tipi, medikal komplikasyonlar ve nefrolojik olmayan medikal tedavi girişimleri gibi epidemiyolojik, klinik ve terapötik parametreleri içermiştir.

Üçüncü sayfa'da başvuru sırasındaki klinik bulgular (kan basıncı, nabız, beden ısısı, idrar hacmi) ve biyokimyasal parametreler (BUN, serumda kreatinin, ürik asit, K⁺, Ca²⁺, P, albumin, CK, ALT, AST, LDH) ve kan sayımı parametreleri yanında, yapıldıysa, abdominal ultrasonografi hakkında bilgi sorulmuştur.

Dördüncü sayfa'da nefrolojik özellikler ve girişimler {başvurunun ilk gününde uygulanan sıvıların tipi ve miktarı, hastanede geçirilen süre boyunca en az ve en fazla idrar miktarları, oligüri ve poliüri süreleri, diyalize alınan hastalarda renal replasman tedavilerinin özellikleri [(hemodiyaliz seans sayısı, hemodiyalize gereksinim duyulan gün sayısı, kullanılan peritoneal diyalizat miktarı, periton diyalizine gereksinim duyulan gün sayısı, SYT uygulanan hastalarda kullanılan hemofiltre sayısı ve SYT'ye gereksinim duyulan gün sayısı)]}, transfüzyon yapılan hastalarda kullanılan kan, taze dondurulmuş plazma (TDP) veya human albumin gibi kan ürünlerinin sayısı yer almıştır.

Son sayfa'da ise bakteriyolojik inceleme sonuçları; en yüksek BUN, serum kreatinin, ürik asit, K⁺, Ca²⁺, P, CK, ALT, AST, LDH, lökosit ve trombosit rakamları ile en düşük hemoglobin, hematokrit, serumda Ca²⁺, P, albumin düzeyleri; yapıldıysa böbrek biyopsisi sonucu; nefroloji kliniğinden çıkarıldığı aşamadaki son serum kreatinin düzeyi ve hastanın akibeti (öldüyse ölüm nedeni) sorulmuştur.

Anket formlarına yanıt çok yüksek oranda gerçekleşmiş ve hastanelerin hemen hepsi formları ilk üç ay içinde geri göndermişlerdir. Başlangıçta 681 hastaya ait rapor geldiği halde, duplikasyonların ve önceden kronik renal problemi olan hastaların elimine edilmesi ile toplam 639 hasta analiz kapsamına alınmıştır.

Anket formlarının elde edilmesinden sonra da nefroloji merkezlerinden diğer kliniklere (plastik cerrahi, fizik tedavi, ortopedi vb.) gönderilen hastaların akibetini öğrenmek için her merkez ile çok sayıda telefon konuşması yapılmış ve bu sonuçlar da formlara kaydedilmiştir.

B. İSTATİSTİKSEL ANALİZ

Verilerin kaydedilmesi

Anket formları vasıtasıyla elde edilen veriler ilk aşamada MS Excel tablolarına aktarılmıştır. Excel'deki kaynak veritabanında karakter alan olarak tanımlanmış olan travmalar, fraktürler, fasyotomiler, amputasyonlar, medikal sorunlar, medikal tedaviler ve bakteriyolojik incelemeler sistemlere, organlara, ilaçlara ve mikroorganizmalara göre kategorize edilerek kodlanmış ve oluşturulan SPSS veritabanında sayısal değişkenlere dönüştürülmüştür.

Şekil-1.4. Marmara Depremi analizi anket formlarının 2., 3., 4. ve 5. sayfalarından örnekler. Her sayfadan aynı bir hastayı temsil eden birer sıra gösterilmiştir. Tariflerin yapıldığı ilk sayfa hakkında metinde bilgi verilmiştir.

Biyokimya değerleri için SI birimlerine göre sonuç veren merkezlerden gelen veriler Tablo-I.3'deki çarpanlar kullanılarak konvansiyonel birimlere çevrilmiştir. Üre değerleri ise 2.1'e bölünerek BUN değerlerine dönüştürülmüştür.

Tablo-I.3. Marmara Depremi analizinde SI birimlerine göre verilen sonuçların konvansiyonel ünitelere çevrilmesi için kullanılan katsayılar

<i>Parametre</i>	<i>Çarpan</i>
Kreatinin	0.0113
Ürik asit	16.9
Ca	4.0
P	3.1

Veri analizi

Tüm sayısal değişkenlerin ortalama, ortanca, standart sapma, minimum ve maksimum değerlerden oluşan tanımlayıcı istatistikleri ve tüm kategorik değişkenlerin oranları hesaplanmıştır. İki grup ortalamalarının karşılaştırılmasında Student bağımsız gruplar t-testi kullanılmış, hesaplanan p değerleri, grup varyanslarının homojenliği Levene homojenlik testi ile incelenmiş ve gereken durumlarda p değerlerinde düzeltmeler yapılmıştır. İki grup ortancalarının karşılaştırılmasında Mann-Whitney U testi kullanılmıştır.

İkiden çok grup ortalamalarının karşılaştırılmasında tek yönlü varyans analizi (ANOVA) kullanılmış, grup ortalamalarının eşit olmadığı (yani p değerinin 0.05'ten küçük olduğu) durumlarda farkın hangi gruplar arasında olduğu Tukey HSD testi ile incelenmiştir. İkiden çok grup ortancalarının karşılaştırılmasında Kruskal-Wallis nonparametrik varyans analizi uygulanmıştır.

Grup oranlarının karşılaştırılmasında ki-kare testi kullanılmış, ordinal grupların (yaş grupları, ekstremitte sayıları vb.) oranlarının karşılaştırılmasında Mantel-Haenzsel ki-kare testi yapılmıştır.

Değişkenler arasındaki korelasyonlar, sayısal değişkenler için Pearson basit korelasyon analizi ile incelenmiş, travmaya uğrayan ekstremitte sayısı, ekstremitte fraktürü sayısı, fasyotomi uygulanan ekstremitte sayısı ve ampute edilen ekstremitte sayısı ile diğer değişkenler arasındaki korelasyonlar ise Spearman nonparametrik korelasyon analizi ile araştırılmıştır. Sonuçlar korelasyon katsayıları (r), p değerleri (p) ve hasta sayılarını (N) içeren tablolarda verilmiştir.

Ölüm ve diyaliz ihtiyacını öngörmeye yararlı olacak belirteçlerin (prediktörlerin) araştırılmasında öncelikle tek değişkenli analizler (sayısal değişkenler için Student bağımsız gruplar t-testi ya da ANOVA, kategorik değişkenler için ki-kare testi) uygulanmıştır. Daha sonra lojistik regresyon analizi ile çeşitli modeller denenerek istatistiksel olarak anlamlı prediktörler saptanmaya çalışılmıştır.

Hastaların başvuru özellikleri, başvuru parametreleri, travmayla ilgili özellikleri, ortaya çıkan medikal sorunlar ve uygulanan tedavilerle ilgili olası prediktörler önce ayrı ayrı regresyon modelleri ile incelenmiş ve hesaplanan p değerleri ile Odds oranları tablolarda belirtilmiştir.

İstatistiksel anlamlılık sınırı, p değerinin 0.05'ten küçük olması şeklinde tanımlanmıştır.

C. METODOLOJİ VE ANALİZİN İRDELENMESİ

Başvuru aşamasındaki klinik ve laboratuvar verileri analiz edilirken, toplam 639 hastanın yanında, ilk 3 gün içerisinde başvuran 423'ünün verileri ayrıca değerlendirilmiştir. Söz konusu politikanın sebebi, referans hastanelerine başvuru tarihleri arasında büyük değişkenlik olmasıdır; bu seri içinde, felaketten bir ay sonra bile

gelen hastalar vardır. Geç gelen hastaların çoğu birinci kademe sağlık birimlerinden gönderilmiş ve önceden tedavi görmüştür; o nedenle, bu gruptaki hastaların doğrudan felaket sahasından gelen bir depremeden tipik bulgularını temsil edemeyeceği varsayılmıştır.

Dikkat edileceği üzere, bu analizde akut renal problemlerin tarifi için klasik bilgilerin dışında bir tanımlama yapılmıştır. Aslında ABY'nin yerleşmiş bir tarifi de yoktur; bu tablo için serum kreatinin düzeyinin 2.0 mg/dl'nin üzerine çıkması veya bazal değere göre 0.5 mg/dl artması ya da böbrek fonksiyonlarında diyaliz gerektirecek kadar bozulma ortaya çıkması gibi çok değişik tanımlamalar kullanılmıştır. Marmara Depremi'nden yaklaşık 1 ay sonra (21 Eylül 1999) Tayvan'da ortaya çıkan ve Richter ölçeğine göre 7.3 şiddetindeki depremin ertesinde ise, ABY serum kreatinin düzeyinin 1.3 mg/dl'nin üzerine çıkması şeklinde tarif edilmiştir (*Hwang, 2001*). İlginç olarak, bir retrospektif analizde postoperatif ABY için 26 ayrı tarif saptanmıştır (*Novis, 1994*); başka bir kaynağa göre de, literatürde ABY'nin 35'den fazla farklı tarifi mevcuttur (*Kellum, 2002*). Bizim analizimiz sırasında klasik ABY'den daha liberal bir tanımlamanın seçilmesinde "böbrek fonksiyonlarının ezilme hasarının o aşamada yol açtığı metabolik problemler ile baş edememesi, bu şekilde ortaya çıkan problemlerin böbrek yetersizliği sayılması gerektiği" hipotezi (*Better, 1989*) temel oluşturmuştur; söz konusu tablo "ekstrarenal üremik patern" olarak da adlandırılmıştır (*Abassi, 1998*).

Geçtiğimiz yıllar içinde dünyada çok sayıda deprem olmasına rağmen, bu felaketler sonrasında hem problemin genel boyutları, hem de ezilme sendromu ile ilgili ayrıntılı dökümantasyon yok denecek kadar azdır (*Mahoney, 1987; Collins, 1991; Michaelson, 1992; Salinas, 1998; Shoaf, 2000*). Üstelik az sayıdaki raporun da güvenilirliği konusunda ciddi şüpheler vardır; çünkü felaketlerin kaotik ortamı içinde bulgular sıklıkla eksik veya yanlış kaydedilmektedir. Örneğin, Ermenistan Depremi sonrasında resmi ölü sayısı 24.944 olarak bildirildiği halde, yerel tahminlerde ölü sayısının 60.000 civarında olduğu sanılmaktadır (*Autier, 1990*). Bilimsel verilerin çok titizlikle saklanıp değerlendirildiği Amerika Birleşik Devletleri'nde bile bu tip tutarsız sonuçlar yayımlanmaktadır. Örneğin, Kaliforniya'da oldukça küçük ölçekli bir felaket olan Northridge depremi ertesinde, rapor edilen yaralıların sayısı 8000 ile 12000, ölümlerin sayısı ise 33 ile 73 arasında değişkenlik göstermiştir. O nedenle, literatürde resmi makamlar tarafından bildirilen rakamlar "masal" olarak nitelendirilmektedir (*Shoaf, 1998*). Söz konusu bulgulardan yola çıkarak, büyük felaketler ertesinde net dökümantasyon yapabilmek amacı ile standard anket formlarına gereksinim olduğu öne sürülmektedir (*Sanchez-Carrillo, 1989*).

Tüm bu raporlar göz önüne alındığında, Marmara Depremi analizinin oldukça iyi gerçekleştirilmiş olması ile gerek ülkemiz, gerekse dünya felaket literatürü için çok önemli bir bilimsel kaynak elde edilmiştir.

Bu felaketin dökümantasyonunun beklenenden de iyi olmasına bir kaç faktör katkıda bulunmuş olabilir: 1. Depremi hemen ertesinde veri analizi yapılacak konusunda merkezlerin dikkati çekildiği için veriler daha dikkatle kaydedilmiştir, 2. Felaket ertesinde ulusal ve uluslararası yardımlaşma üst düzeyde gerçekleşmiştir; söz konusu dayanışma duygusu anket formlarına yanıt oranını artırmıştır, 3. Türk Nefroloji'si son yıllarda çok önemli gelişmeler kaydetmiştir; böylece bilimsel dökümantasyon içgüdüğü ön plana çıkmıştır, 4. Referans hastanelerinin çok büyük bir bölümünü tıp fakülteleri oluşturmaktadır; bu durum verilerin daha titiz bir şekilde toplanmasında rol oynamıştır (*Sever, 2001*).

Ülkemizin bir deprem kuşağında yer aldığı ve depremler sırasında travmanın doğrudan etkisinden sonra en sık ölüm nedeninin ezilme sendromu olduğu hatırlanırsa, söz konusu analizden çıkarılacak dersler (gerçekleşmesini hiç ümit etmediğimiz) gelecek felaketlerdeki can kaybının olabildiğince düşük oranlarda kalmasına katkıda bulunabilir.

TEMEL DERSLER

Ezilme sendromu Türkiye açısından özel bir önem taşır, çünkü ülkemiz bir deprem kuşağında yer almaktadır ve pek çok kentimizde, bu arada en büyük yerleşim merkezi olan İstanbul'da da, çok sayıda can kaybına yol açabilecek yıkıcı depremler beklenmektedir. Ezilme sendromu, (travmanın doğrudan etkisinden sonra) en sık rastlanan ölüm nedeni olduğu için ülkemizdeki sağlık personelinin bu tablo, komplikasyonları ve tedavisi hakkında bilgili olması ve tıp fakültelerine "felaket tıbbı" derslerinin konulması gereklidir.

Özellikle deprem riski yüksek bölgelerde, tüm binaların ve alt yapı tesislerinin, ön planda da sağlık kuruluşlarının yapılanmasının yeniden gözden geçirilmesi ve sağlam olmayanların çağdaş standartlara getirilmesi şarttır. Sağlık kuruluşlarının kendilerine en çok gereksinim duyulduğu bir sırada devre dışı kalması can kayıplarının katlanarak artmasına yol açar.

Marmara Depremi ertesinde 639 hastada akut nefrolojik sorunlar gelişmiş ve dünyadaki en büyük ezilme sendromu "epidemisi" ortaya çıkmıştır. Söz konusu hastaların büyük çoğunluğu İstanbul, Ankara ve Bursa'da bulunan referans hastanelerinde (ilk günlerde yaşanan kaosa rağmen) başarı ile tedavi edilmiştir. Öte yandan, Marmara depreminde oldukça iyi tıbbi hizmet sağlanmasında İstanbul'daki sağlık kuruluşlarının çok önemli yer aldığı bilinmektedir. İstanbul'u etkileyebilecek bir afet durumunda ise hastaların başka şehirlere nakli kaçınılmaz olacaktır. Tüm bu nedenler ile yeni felaketlere yönelik senaryolar üretilmesi ve koordinasyon planları yapılması hayati önem taşımaktadır.

Dünya literatüründe felaket tıbbı konusunda pek az (ve çelişik) bilgiler bulunduğu için, Marmara depreminin analizi büyük önem kazanmıştır. Hastaları tedavi eden merkezlerin de uyumu ve özverisi ile, Marmara Depremi ertesinde ortaya çıkan ezilme sendromu olguları tıp literatüründe şu ana kadar en iyi şekilde dökümantasyon ve analiz edilen hasta grubunu oluşturmuş, böylece bu konuda pek çok yeni bilgi edinilmiştir. Bu analizden ve deneyimlerden çıkarılacak dersler ülkemizdeki sağlık personeli tarafından öğrenilmeli ve sürekli şekilde düzenlenecek mezuniyet sonrası eğitim programları ile de söz konusu deneyimlerin unutulmaması sağlanmalıdır. İleride meydana gelebilecek afetlerde can kaybını azaltmak ancak bu şekilde mümkün olabilir.

BÖLÜM – II

EPİDEMİYOLOJİ

İnsidens

Yaş

Cinsiyet

Yerleşim merkezleri

Hastanelere başvuru zamanı

Enkaz altında geçen süre (EAS)

Tüm seride EAS'ın irdelenmesi

EAS – mortalite ilişkisi

EAS – morbidite ilişkisi

İlk 3 günde yatırılan hastalarda EAS'ın irdelenmesi

Enkaz altında 25 saatlik indeks süresine göre başvuru bulguları

Enkaz altında 50 saatlik indeks süresine göre başvuru bulguları

EPİDEMİYOLOJİK DERSLER

II. EPİDEMİYOLOJİ

ÖZET

Depremlerin ertesinde ortaya çıkan ezilme sendromu sıklığını incelerken şu temel bilgiler göz önünde tutulmalıdır: 1. Deprem travmalarının tümünde rabdomiyoliz gelişmez, 2. Rabdomiyolizlerin tümünde ezilme sendromu gelişmez, 3. Ezilme sendromu olgularının tümünde akut böbrek yetersizliği (ABY) gelişmez. Bu gerçeklerden yola çıkarak yapılan analizler sonucunda depremler ertesindeki tüm yaralanmaların yaklaşık %2 ile %5'inde ezilme sendromu, yine tüm yaralanmaların yaklaşık %1.5'inde ABY gelişeceği varsayılır. İlk bakışta düşük gibi görünen söz konusu oranlar, felaketler sonrasında onbinlerce yaralı göz önüne alındığında, çok sayıda ABY'li olgu ortaya çıkabileceğine işaret eder.

Ezilme sendromu öncelikle orta yaş grubundaki hastalarda görülür. Yaşlıların, primer felaket sırasındaki ölüm riskinin daha yüksek olduğu bilinmektedir. Bu yaş grubunda ciddi yaralılar (sahadaki ölümlere bağlı olarak) hastanelere daha az gelir; o nedenle ileri yaşlarda bu sendrom kısmen daha nadirdir. Çocuklarda da ezilme sendromunun daha az görüldüğü saptanmıştır; bu durum yaşlılara benzer şekilde felaket sırasında ölüm oranlarının daha yüksek olmasına veya kas kütleleri az olduğu için, çocuklarda rabdomiyoliz ve buna bağlı ezilme sendromunun daha seyrek ortaya çıkmasına bağlanabilir. Öte yandan bu sendromun gelişmesi riski erkek ve kadınlar arasında anlamlı bir farklılık göstermez.

Yerleşim merkezleri dikkate alındığında ezilme sendromu gelişmesi bakımından en yüksek risk, bekleneceği üzere, depremin merkez üssünde yaşayanlarda ortaya çıkar; bölgeden uzaklaştıkça risk de azalır.

Deprem felaketlerinden sonra hastane başvurularının büyük çoğunluğu felaketin ilk 3 gününde gerçekleşir; çoğu kez ilk hafta sonunda felaket ile doğrudan ilgili hasta girişi sona erer. Erken dönemde gelen hastalarda mortalite riski genellikle daha yüksektir.

Depremlerden sonra hem medikal, hem de lojistik açıdan dikkat çeken bir konu enkaz altında geçen süre (EAS)'dır. Bu süre felaketin merkez üssündeki nüfus yoğunluğuna, yapıların tipine, kurtarma faaliyetlerinin etkinliğine göre değişkenlik gösterir. Yaralanma tipleri benzer olsa bile, enkaz altında tutsak kalan hastaların ölüm riski dışarıdaki hastalara göre anlamlı ölçüde yüksektir. Büyük depremlerden sonra ortalama EAS 10 saat dolayındadır; süre uzadıkça, enkaz altından canlı çıkarılanların oranı azalır. Bu süre ile ezilme sendromu gelişmesi riski arasında bir ilişkinin varlığı tartışmalıdır.

I. İNSİDENS

Yapıların tipi, felaketin büyüklüğü ve zamanlaması gibi pek çok faktöre göre değişkenlik göstermesine rağmen, büyük (Richter ölçeğine göre 6.4 - 7.5 şiddetindeki) depremlerde gözlenen ölü/yaralı oranı yaklaşık 1/3 değerindedir (Mahoney, 1987; Seaman, 1990; Alexander, 1996; Shoaf, 1998). Marmara Depremi ertesinde, resmi rakamlara göre 17,480 ölü ve 43,953 yaralı ortaya çıktığı göz önüne alınırsa söz konusu rakam yaklaşık 1/2.5 oranında gerçekleşmiştir.

Yaralanan hastalarda rabdomiyolize bağlı olarak gelişen ezilme sendromu ve bu zeminde gerçekleşen akut böbrek yetersizliği (ABY)'nin sıklığı konusunda literatürde pek az bilgi vardır. Travmatik rabdomiyoliz olgularının incelendiği bir gözleme göre, 8 katlı bir binanın tamamen çökmesi sonrasında, binada bulunanların

%80'i hemen ölür; ölümlerin çoğu kafaya ve gövdeye olan travmalar sonucunda ortaya çıkar. Yaşayanların %10'unda ya hiç travma yoktur veya hafif sıyrıklar gözlenir; geriye kalan ve ciddi şekilde yaralanan %10'luk bölümün, %70'inde ezilme sendromu gelişir ki, bu rakam tüm kurtulanların yaklaşık %35-40'ına tekabül eder (Ron, 1984).

Kitlesel felaketler ertesinde yaralı olarak kurtulabilmiş olgularda ezilme sendromu insidensini saptayabilmek ise beklenenden çok daha karmaşıktır. Şöyle ki;

1. Bu tip felaketlerin ardından ortamda büyük bir kaos vardır; hasta kayıtları son derece yetersizdir ve hasta yükünden dolayı laboratuvar incelemeleri düzenli bir şekilde yapılamaz,

2. Yaralanmaların hepsinde kas travması yoktur. (Depremlerden yaralı olarak kurtulanlarda genellikle yüzeysel travmalar ve kırıklar daha sıktır.),

3. Kas düzeyindeki her travma rabdomiyoliz ile sonuçlanmaz. (Penetran travmalarda rabdomiyoliz oldukça nadirdir.),

4. Ortaya çıkan rabdomiyolizlerin tümünde ezilme sendromu ve/veya ABY gelişmez [(Rabdomiyolizden sonra ABY gelişmesi riski değişik serilerde %4 ile %100 arasında değişir ve ortalama %30-50'ler dolayındadır (Bywaters, 1941; Grossman, 1974; Gabow, 1982; Ward, 1988; Slater, 1998; Holt, 2000)). Büyük depremlerde gözlenen rabdomiyolizlerde ezilme sendromu/ABY gelişmesi riski çok iyi bilinmez; ancak genelde bu oranın oldukça yüksek olması beklenir; çünkü felaketler sırasında pek çok diğer faktör (hipovoleminin daha belirgin olması, ilk yardım ve tıbbi tedavinin gecikmesi, cerrahi ve medikal komplikasyonları tedavi etmek için nefrotoksik ajanların daha sık kullanılması vb.) ABY gelişmesine katkıda bulunabilir. Bir genelleme yapılacak olursa, olayın şiddeti ve etkilediği alanın genişliği, binaların kalitesi, yaralıların kurtarılması için geçen zaman süresi, triaj işlemleri, lokal tıbbi imkanlar ve kurtarma ekiplerinin yeterliliği gibi çok sayıda faktör bu hastalarda ezilme sendromu ve ABY gelişmesini etkileyebilir (Vanholder, 2000)].

5. Hepsinden de öte, ezilme sendromu olgularının tümünde ABY görülmesi şart değildir. [Örneğin, Güney İtalya depreminden sonra 19 hastanın 12'sinde (%63.1) ABY ortaya çıkmıştır (Santangelo, 1982); İran depremi ertesinde hastaneye başvuranların yaklaşık %25'inde rabdomiyoliz, rabdomiyolizli hastaların da en azından %20'sinde ABY saptandığı bildirilmiştir (Atef, 1994). Marmara Depremi'nde sonra yapılan bir tek merkez analizinde ise, ezilme sendromlu 20 çocuktan 7'sinde (%35) ABY geliştiği rapor edilmiştir (Dönmez, 2001)].

Pek çok kaynakta rabdomiyoliz ile ezilme sendromunun, ezilme sendromu ile de ABY'nin eş anlamlı kullanılması (veya ayırımlarının net bir şekilde yapılmaması) bu konudaki karmaşayı büsbütün artırmaktadır.

Kitlesel felaketlerin ardından ezilme sendromu gelişmesi konusunda dünyadaki ilk verilerden biri yirminci yüzyılın en büyük felaketi olan Çin'deki Tang-Shan Depremi'nin (ölü sayısı: 242,769) ardından yapılan retrospektif bir analizde ortaya çıkmıştır. Bu rapora göre, bütün yaralanmaların yaklaşık %2 ile %5'inde ezilme sendromu gelişir (Zhi-Yong, 1987). Bir başka büyük kitlesel felaket olan Ermenistan Depremi'nin ardından da çok sayıda ezilme sendromu olgusu geliştiği düşünülmektedir; tahminlere göre bu sayı 600 dolayındadır (Collins, 1989).

Literatürde, bu konudaki en ayrıntılı çalışmalardan biri de Japonya'daki Kobe Depremi ertesinde yapılmıştır. Buna göre, hastaneye yatırılan toplam 6107 hastadan 372'sinde (%6.1) ezilme sendromu ortaya çıkmıştır (Oda, 1997). Bu hastalar içinde travması ciddi olarak nitelenen 2702 hastadaki ezilme sendromu oranı %13.8 (372/2702)'dir. Söz konusu 372 hastanın 202'sinde (%54.3) [tüm serinin %7.5'u (202/2702)] ABY gelişmiştir.

Marmara Depremi'nin ardından resmi olarak bildirilen yaralı sayısı 43.953, saptanabilen ezilme sendromlu olgu sayısı ise 639 olduğuna göre, hafif ve ağır tüm yaralanmaların yaklaşık %1.5'unda bu sendromun geliştiği hesaplanabilir. Söz konusu oran ilk bakışta küçük gibi algılansa bile 10,000'leri hatta 100,000'leri etkileyen felaketler gündeme geldiğinde sayının ne kadar yüksek olacağı ortaya çıkar.

Serimizde çalışma kapsamına alınan referans hastanelerine toplam olarak 9843 felaketzede başvurmuş ve bunlardan 5302'si yatırılmıştır. Tüm hospitalizasyonlar göz önüne alınırsa 639 (%12) hastada akut renal problemler gelişmiş, bunların 477 (%8.9)'una diyaliz tedavisi gerekmiştir. Hastaneye yatırılan hastaların %12'sinde renal problemlerin gelişmesi yüksek bir riske işaret etmektedir. Ancak şu noktaya dikkat çekmek lazımdır; söz konusu rakamlar daha ağır ve komplike hastaların başvurduğu ikinci kademe veya referans hastanelerine aittir ve analizini yaptığımız hasta popülasyonu bir deprem sonrasındaki genel felaketzede demografisinin tipik örneği değildir. Sağlık kuruluşunun türüne bağlı olarak hasta demografisinin değişeceği şu rapordan da anlaşılabilir: Ermenistan Depremi sonrasında yapılan bir analizde, bir referans hastanesine tüm başvuruların %23'ünde ezilme sendromu mevcuttur (*Richards, 1989*); muhtemelen bölgedeki tüm ezilme sendromları bu deneyimli merkeze gönderilmiş, böylece diğer hastanelerdeki olguların sayısı azaldığı halde, söz konusu merkezdeki oran artmıştır.

Özetle, depremler ertesinde ezilme sendromu görülmesi riski ülkeler arasında ve incelemenin yapıldığı hasta popülasyonuna göre anlamlı farklılıklar gösterir. Eldeki verilere göre, referans hastanelerine yatırılan tüm felaketzedelerin %10 ile %20'sinde akut renal problemler gelişebileceği varsayılmalıdır (*Sever, 2001*).

II. YAŞ

Felaketler ertesinde ezilme sendromu gelişen hasta grubunun yaşı da (bu sendromun sıklığı gibi) ülkeler ve aynı ülkedeki değişik serilerde farklılıklar gösterir. Örneğin, Japonya'daki Kobe Depremi ertesinde ezilme sendromlu hastaların ortalama yaşı 47 (*Oda, 1997*), Filipinlerdeki Luzon depreminde ise 26 olarak rapor edilmiştir (*Roces, 1992*).

Sosyodemografik faktörler de depremlerdeki yaralanma ve ölüm riskine etki edebilir. Mesela, Japonya'daki Kobe Depremi'nde ölümlerin yarısından çoğu 60 yaşın üzerindeki felaketzedelerde ortaya çıkmıştır. Yaşlı kimselerin (merdiven çıkma zorluğundan dolayı) zemin katlarda yaşaması, daha eski ve ahşap evlerde oturması bu yaş grubunda travmatize olma ve ölüm risklerini artırmaktadır (*Tanida, 1996*).

Marmara Depremi'nde akut renal sorunları olan hasta grubunun ortalama yaşı 31.7 ± 14.7 (alt ve üst sınır: 0.3-90) bulunmuştur; hastaların önemli bir kısmı (%69.3), 10-40 yaş dilimindedir (Tablo-II.1, Şekil-II.1). Bu yaş grubundaki hastalarda kas kütlelerinin fazla olması, böylece kompartman sendromunun daha ağır seyretmesi ve/veya daha fazla miyoglobinin açığa çıkması söz konusu bulguyu açıklayabilir.

Yine Marmara Depremi analizinde, normalize edilmiş rakamlara göre, ezilme sendromu ortaya çıkması riski ortalama olarak yüzde 27.6'dır. Değişik yaş dilimleri arasında hem ezilme sendromu gelişmesi riski, hem de ölüm oranları bakımından anlamlı bir fark vardır (her iki analiz için, $p < 0.0001$). Yine, normalize edilmiş rakamlara göre, değişik yaş dilimleri arasında ezilme sendromu görülmesi ($p < 0.0001$) ve ölüm riski ($p = 0.001$) bakımından doğrusal ilişki ileri derecede anlamlıdır (Tablo-II.1).

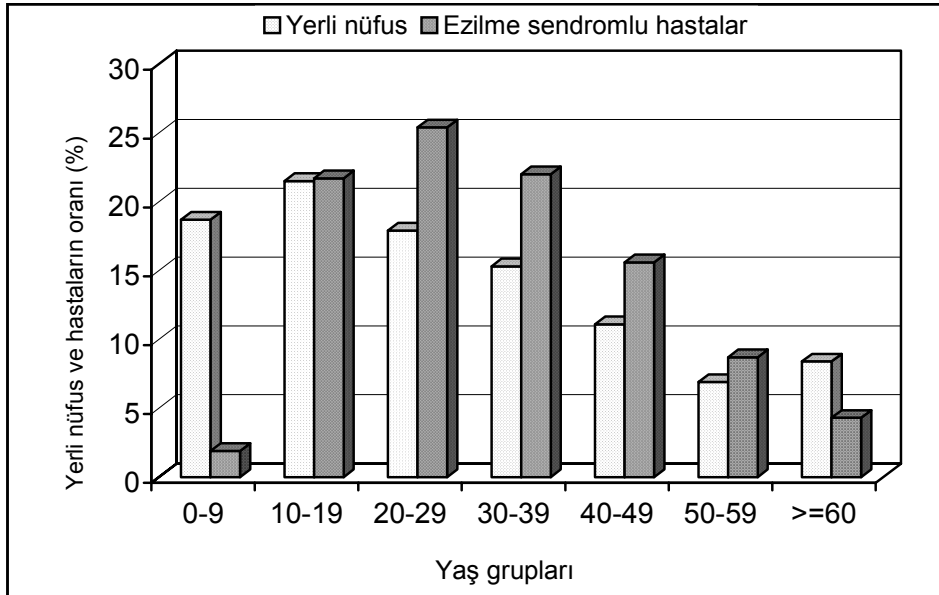
Tablo-II.1. Ezilme sendromlu hastaların ve ölümlerin değişik yaş dilimlerine göre rakamsal ve normalize edilmiş değerleri. Veriler referans olarak 30-39 yaş dilimi ile karşılaştırılmıştır. (Şehrin küçük bir bölümü depremden etkilendiği için, İstanbul ile ilgili rakamlar analize alınmamıştır).

Yaş	Yerli	Ezilme s. 'lu	Ölen hasta	Ezilme s. oranı	Ölüm oranı	Ezilme s. 'unda
-----	-------	---------------	------------	-----------------	------------	-----------------

grubu	Nüfus	hasta sayısı	sayısı	(yüzbinde)*	(yüzbinde)	ölüm oranı (%)
0-9	388130	12	0	3.1 ^b	0.0 ^b	0.0
10-19	436409	122	12	28.0 ^a	2.7	9.8
20-29	371750	145	25	39.0	6.7	17.2
30-39	318517	125	12	39.2	3.8	9.6
40-49	238881	91	12	38.1	5.0	13.2
50-59	143986	51	9	35.4	6.3	17.6
60+	175420	26	8	14.8 ^b	4.6	30.8 ^a
Global	2073093	572	78	27.6	3.8	13.6
Oranlar arası farkın istatistiksel önemi				p<0.0001	p<0.0001	p=0.03
Yaşla doğrusal ilişkinin istatistiksel önemi				p<0.0001	p=0.001	p=0.03

* 30-39 yaş dilimine kıyasla: ^a: p<0.01; ^b:p<0.001 (Ezilme s.: ezilme sendromu)

Önceden yapılan istatistiklere göre, deprem bölgesinde yaşayan yerli nüfusun %8.4'ü 60 yaş ve üzerinde olduğu halde, felaketzedelerin ancak %4.3'ü 60 yaşından daha fazladır. Benzer bir çelişki çocuk yaş grubu için de ortaya çıkmıştır; deprem öncesinde bölge halkının %18.7'si 10 yaşın altında iken, felaketzedelerin ancak %1.9'u 10 yaş altında bulunmuştur (Şekil-II.1).



Şekil-II.1. Ezilme sendromlu hastaların ve yerli nüfusun yaş dilimlerine göre dağılımı.

Serimizde yerli nüfusa göre daha az sayıda yaşlı hasta bulunmasını, yaşlıların depremler sırasındaki genel mortalitelerinin çok yüksek olduğunu bildiren raporlar (Glass, 1977; Tanida, 1996; Armenian, 1997; Peek Asa, 1998) ışığında açıklamak mümkündür. Analizimize sadece hastanelere canlı olarak başvuran ezilme sendromlu felaketzedeler alındığı için, olay sırasında ölen yaşlılar bu seride daha az oranda temsil edilmişlerdir. Öte yandan, 0-9 yaş grubunun yerli nüfusta %18.7'lik büyük bir oranda bulunmasına rağmen, hastalar arasında ancak %1.9 oranında saptanmasını açıklamak kolay değildir. Burada iki ihtimal söz konusu olabilir:

1. Bu yaş grubundaki çocuklar da (yaşlılar gibi) felakete karşı daha dayanıksızdır; deprem sırasındaki yüksek mortalite nedeniyle bu seride temsil edilmemişlerdir,

2. Çocuklar felaketlerde daha az yaralanır ve uzun süreler ile hayatta kalır (*Holbrook, 1991*). Bu iyi prognozda (muhtemelen) vücut yüzey alanlarının küçüklüğü rol alır; dar aralıklarda (veya "yaşam üçgenlerinde") travmadan korunan çocuklar ezilme sendromu ile daha az komplike olurlar (*Sever, 2001*). Bu ikinci varsayımı destekleyen önemli bulgular Marmara Depremi'nin sonrasında felaketzede çocukları inceleyen 2 ayrı tek merkez analizinde dikkat çekmiştir. Uludağ Üniversitesi Pediatri Kliniği'nde yapılan bir çalışmada ezilme sendromu ile komplike olmuş çocukların enkaz altında geçirdikleri ortalama süre 17.9 ± 5.1 saat (*Dönmez, 2001*), Marmara Tıp Fakültesi'nde yapılan bir analizde ise ortalama 35.4 ± 13.3 saat (*İskit, 2001*) bulunmuştur. Her iki değer de, (çocuk hastaların küçük bir bölümünü oluşturduğu) serimizdeki enkaz altında geçen süreye göre anlamlı olarak daha uzundur. Söz konusu sonuçlar çocukların deprem travmalarından korunduklarının ve enkaz altında daha uzun süre ile canlı kalabildiklerinin bir göstergesi olarak algılanmalıdır.

Özetle, ezilme sendromu tablosu orta yaş grubundaki felaketzedelerde daha sık, ileri yaşlılarda ve çocuklarda daha seyrek ortaya çıkar. Lojistik planlamalar yapılırken bu gerçek göz önünde tutulmalıdır.

III. CİNSİYET

Cinsiyet ile ezilme sendromu arasındaki ilişki henüz netlik kazanmamıştır. Kadınlarda egzersize bağlı rabdomyolizis daha az görüldüğü rapor edilmektedir (*Knoche, 1990*); bu durum muhtemelen kadınlarda kas kütlelerinin daha az olması ile ilgilidir. Öte yandan, travmatik ve nontravmatik rabdomyolizisli hastaların retrospektif olarak analiz edildiği bir çalışmada, ABY gelişmesi açısından iki cinsiyet arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır (*Ward, 1988*).

Felaketler sırasında tüm yaralanmalar göz önüne alındığında, yaralanma riski ile cinsiyet bağlantısı konusunda çelişik yayınlar vardır. Guatemala (*Glass, 1977*), Ermenistan (*Armenian, 1997*) ve Northridge (*Peek Asa, 1998*) depremlerinde kadınların yaralanma sıklığı ve paterni, erkeklere göre daha ileri boyuttadır; ancak sayılan raporlarda ezilme sendromu değil, genel anlamda yaralanmalar analiz edilmiştir. Japonya'daki Kobe Depremi'nde ezilme sendromu saptanan 372 hastadan 178'i erkek, 194'ü kadındır (*Oda, 1997*); aradaki fark anlamlı değildir.

Marmara Depremi sonrasında ezilme sendromu saptanan 639 hastadan 348'i (%54) erkek, 291'i (%46) kadındır; erkek hastalar kadınlardan sayıca daha fazla olduğu halde, bu fark istatistiksel yönden anlamlılığa ulaşmamıştır.

Sonuç olarak, ezilme sendromu riski açısından felaketzedelerde her iki cinsiyet arasında anlamlı bir fark beklenmemelidir.

IV. YERLEŞİM MERKEZLERİ

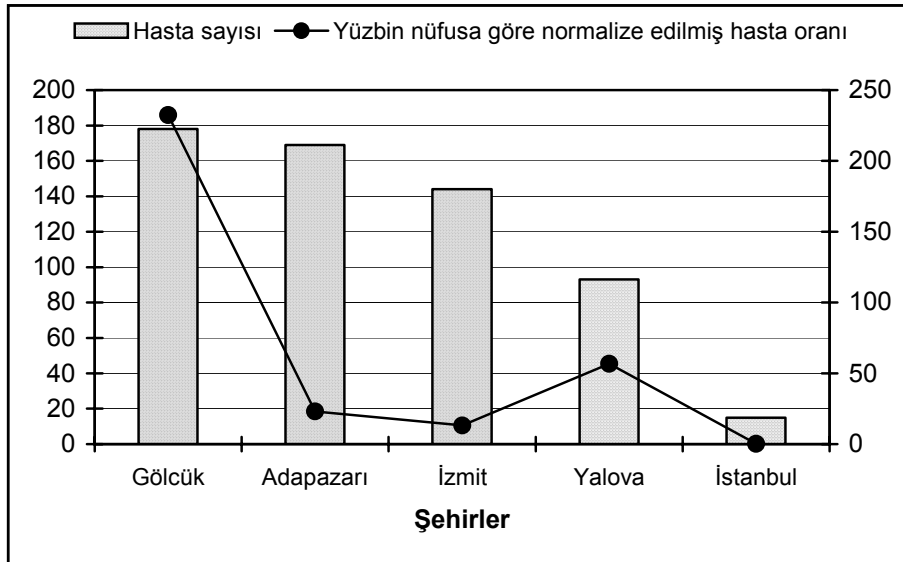
Bu serideki ezilme sendromlu hastaların büyük çoğunluğu (n:599) 5 şehirden (Gölcük, Adapazarı, Kocaeli, Yalova ve İstanbul) gelmiştir; bu şehirlere ek olarak Bolu'dan gelen 9 ve Eskişehir'den gelen 2 hasta da bu analiz kapsamına alınmıştır. Toplam 29 hastanın anket formunda, hastaların hangi şehirden geldiği belli değildir. Felaketin asıl merkezi olan her bir şehirdeki hasta sayısı ve 100.000 nüfusa göre normalize edilmiş ezilme sendromu oranları Tablo-II.2'de gösterilmiştir.

Tablo-II.2. Marmara Depremi'nden etkilenen şehirlerde ezilme sendromlu hasta sayısı, 100.000 nüfusa göre normalize edilmiş hasta oranı ve ezilme sendromu ortaya çıkması riski yönünden değişik şehirlerin birbiri ile karşılaştırılması.

ŞEHİR	Yerli Nüfus	Ezilme s.'lu hasta sayısı	Ölen hasta sayısı ve (%)'si	Ezilme s. oranı (yüzbinde)	p (vs. Adapazarı)	p (vs. İzmit)	p (vs. Yalova)	p (vs. İstanbul)
Gölcük	76.585	178	25 (%14.0)	232.4	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001
Adapazarı	731.800	169	17 (%10.1)	23.1		<0.001	<0.001	<0.001
İzmit	1.100.793	144	18 (%12.5)	13.1			<0.001	<0.001
Yalova	163.916	93	22 (%23.7)	56.7				<0.001
İstanbul	9.198.809	15	4 (%26.7)	0.16				
Toplam	11.271.902	599	n:86	5.3				
				p<0.0001				

*Şehirlerin nüfusu 1997 nüfus sayımı esas alınarak sunulmuştur (*Başbakanlık Kriz Merkezi, 2000*). (Ölen hastaların 11'ine ait anket formunda hastanın hangi şehirden geldiği belli olmadığı için, toplam ölümlerin sayısı 97 değil, 86'dır)
(Ezilme s.: ezilme sendromu, vs.: versus)

Etkilenen şehirler içinde nüfusu en az olmasına rağmen en fazla ezilme sendromlu hastanın Gölcük ilçesinde ortaya çıktığı gözlenmektedir (Tablo-II.2, Şekil-II.2); normalize edilmiş rakamlar göz önüne alındığı zaman da bu ilçedeki felaketzedelerde ezilme sendromu gelişmesi riski diğer şehirlere kıyasla ileri derecede fazladır.



Şekil-II.2. Değişik şehirlerde ortaya çıkan ezilme sendromlu hastaların sayısı ve söz konusu olguların 100.000 nüfusa göre normalizasyonunun grafik şeklinde gösterilmesi.

Analizin kapsamına alınan hastası bulunmamasına rağmen, Marmara Depremi'nde diğer bazı illerimizde de (Bolu, Bursa, Eskişehir ve Zonguldak) ölümler kaydedilmiştir. Felaketten etkilenen her bir şehrin nüfusu, bu şehirlerdeki toplam ölü sayısı ve şehir bazında ölüm oranları Tablo-II.3'de gösterilmektedir. Tabloda tüm nedenlere (travmanın doğrudan veya dolaylı etkileri) bağlı en yüksek ölüm oranının Gölcük ilçemizde ortaya çıktığı (%7.3), bunu Yalova'nın (%1.5) izlediği dikkat çekmektedir.

Tablo-II.3. Marmara Depremi'nden etkilenen iller, felaketten önceki nüfusları, her bir ildeki ölü sayısı ve ölüm oranları (Başbakanlık Kriz Merkezi, 2000)

ŞEHİR	Yerli Nüfus	Ölü Sayısı	Ölüm oranı
Gölcük	76.585	5384	%7.03
Adapazarı	731.800	3891	%0.53
İzmit	1.100.794	4093	%0.37
Yalova	163.916	2504	%1.52
İstanbul	9.198.809	981	%0.01
Diğer	4.544.572	627	%0.01
Toplam	15.816.476	17.480	%0.11

Gölcük, Marmara Depremi'nin merkez üssüdür ve felaketin odağında bulunmanın ölüm ve yaralanmalar için majör bir risk faktörü olduğu, merkezden uzaklaştıkça da riskin azaldığı bilinmektedir (Armenian, 1997; Peek-Asa, 2000). Bu kural Marmara depreminde de (bir istisna ile) geçerliğini korumuştur; diğer şehirlerde ezilme sendromu ortaya çıkması riski merkez ilçe Gölcük'e göre anlamlı olarak azdır. Tek istisna ise Yalova ilçesidir. Eş şiddet haritalarına göre Adapazarı, İzmit ve Yalova'da depremin büyüklüğü benzer olduğu halde, normalize edilmiş rakamlara göre, Yalova'daki ölüm oranları daha yüksektir (Tablo-II.3).

Kanımızca söz konusu bulgu gerçek bir sosyal yaraya işaret etmektedir. Bu ilçedeki binaların zemin yönünden elverişsiz yerlerde yapıldığı ve teknik olarak yapı kalitesinin çok kötü olduğu felaketten sonra medyada uzunca bir süre tartışılmıştır. Hem genel ölüm oranının, hem de ezilme sendromlu hasta oranının Yalova ilimizde (Gölcük dışındaki diğer yerleşim merkezlerine göre) çok daha sık ortaya çıkmış olması söz konusu varsayımları açık bir şekilde doğrulamaktadır. Benzer komplikasyonların yaşanmaması için, en azından bundan sonraki yapılaşmada zemin ve yapı kalitesine azami özen gösterilmesi şarttır.

V. HASTANELERE BAŞVURU ZAMANI

Büyük depremler sonrasında hastanelere başvuruların çoğu ilk 3 gün içinde gerçekleşir (Whittaker, 1974; Peek-Asa, 1998; Tanaka, 1999) ve geçen günler içinde hasta sayısı hızla azalır. Nitekim, Ermenistan Depremi sırasında analizi yapılan 902 hastadan %97.6'sı felaketten sonraki ilk hafta içinde hastanelere başvurmuştur (Noji, 1991).

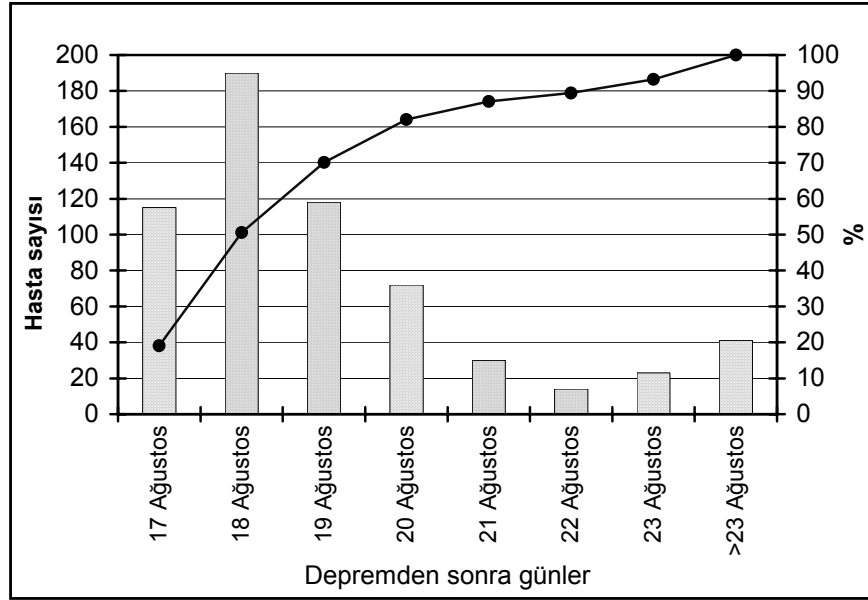
Marmara Depremi'nde ezilme sendromlu hastalarda hastanelere geliş günü anket formlarının 603'ünde bildirilmiştir. Buna göre en fazla başvuru felaketin ikinci gününde gerçekleşmiş ve hastaların 423'ü (%70.1) ilk 3 gün içinde hastanelere yatırılmıştır. Dördüncü günden itibaren ise başvurular azalmış, hastaların 562'si (%93.2) birinci haftanın sonuna kadar hastanelere yatırılmıştır (Şekil-II.3).

Bu analiz yalnızca referans hastanelerine yatan hastaları (yani, aynı zamanda diğer hastanelerden yapılan sevkleri de) içermektedir; birinci basamak hastanelerine başvuruların daha erken dönemde olacağı göz önüne alınır, felaketzedelerin çok büyük bir bölümünün ilk üç gün içinde sağlık kuruluşlarına yatmış olduğu gerçeği ortaya çıkar.

Kanımızca, söz konusu bulgulardan çıkarılacak önemli 2 ders vardır:

1. Hastanelerdeki malzemelerin tüketiminin planlanması, yeni malzeme ısmarlanması ve yardım çağrılarının yapılması gibi lojistik konularda bu gerçek göz önüne alınmalıdır,
2. İlk bir hafta içinde giderek azalan oranda da olsa, hasta akışı sürdüğü için tüm ekibi acil polikliniklerde sürekli yüksek tempoda çalıştırmak birkaç gün içinde aşırı yorgunluğa yol açar. O sebeple, felaket şartlarında çok

aktif çalışması beklenen kliniklerin (ortopedi ve travmatoloji, genel cerrahi, nefroloji, yoğun bakım) çalışma çizelgeleri düzenlenirken, özverili davranmanın beklenmesi yanında, gerçekçi de olmalıdır. Felaketin ilk günlerindeki çok iyiniyetli, cansiperane ve çok yoğun çalışmaların kısa sürede fizik ve moral yönlerden tükenişe yol açacağı, böylece çok kritik olan hasta bakımında yanlılara sebep olabileceği akılda tutulmalıdır.



Şekil-II.3. Referans hastanelerine başvuruların günlere göre dağılımı. Sütunlar her gün için başvuru sayısını, çizgi ise hastaneye yatışların kümülatif yüzdesini göstermektedir.

Tek değişkenli analizde, ilk 3 günde başvuran hastalardaki ölüm oranı %17.7 (75/423) olduğu halde, sonradan gelenlerin mortalitesi %10 (18/180) oranında saptanmıştır ($p=0.016$). Japonya'da Kobe Depremi ertesinde de ölümlerin büyük bir çoğunluğunun travmadan sonraki ilk üç gün içinde ortaya çıktığı rapor edilmiştir (*Tanaka, 1999*). Söz konusu bulgu (bekleneceği üzere), ilk günlerde daha ağır hastaların da hastanelere ulaşabilmesi, geçen günler içinde ise ağır yaralıların felaket alanında ölmesine bağlanabilir. Böylece, daha geç döneme kadar sağ kalabilmiş (veya dayanabilmiş) olan nisbeten hafif yaralı hastaların mortalitesi daha düşük çıkacaktır (*Sever, 2001*). Nöbet ve çalışma listeleri düzenlenirken bu nokta dikkatle göz önünde tutulmalı, daha deneyimli hekimler ilk günlerde daha aktif görev almalıdır.

VI. ENKAZ ALTINDA GEÇEN SÜRE

Enkaz altında geçen süre (EAS) büyük depremlerin hem lojistik, hem de medikal açıdan en fazla önem taşıyan konusudur. Bu sürenin lojistik yönü kitabın X. bölümündeki "Lojistik" bahsinde ele alınacak, medikal yönü ise aşağıda incelenecektir. Bu analizde, EAS irdelenirken önce tüm grup analizleri verilecek, daha sonra felaketten sonraki ilk 3 gün içinde hastanelere yatırılan hastalar gözden geçirilecektir.

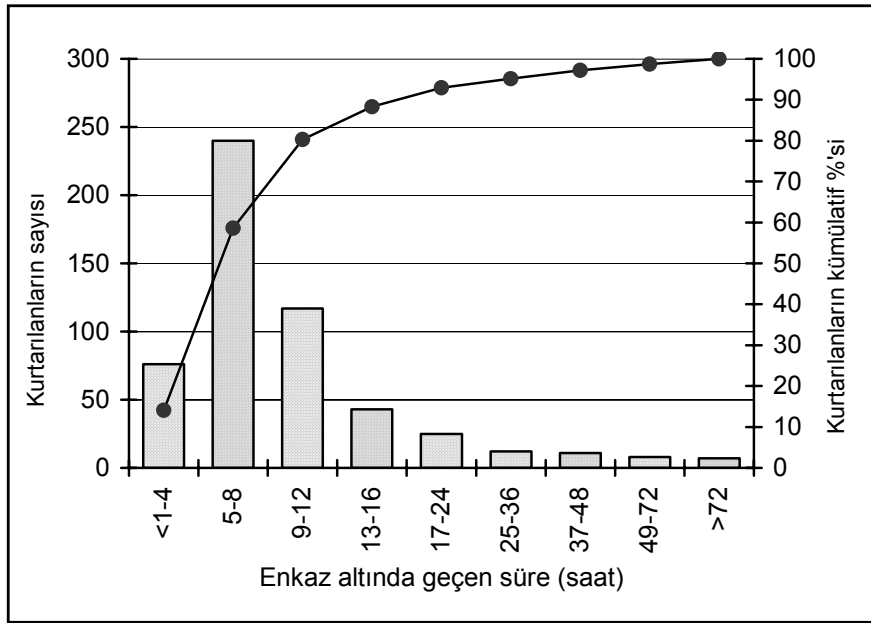
A. TÜM SERİDE EAS'IN İRDELENMESİ

Enkaz altında geçen süre felaketin şiddetine, merkez üssündeki nüfus yoğunluğuna, yapıların tipine ve kurtarma faaliyetlerinin etkinliğine göre değişkenlik gösterir; ancak bu konuda literatürde ayrıntılı

dökümantasyon pek azdır. Hem 1992’de Erzincan ilimizde ortaya çıkan depremde (*San, 1993*), hem de Japonya’daki Kobe depreminde (*Oda 1997*) EAS ortalama 9 saat bulunmuştur.

Marmara Depremi ertesinde, tüm ezilme sendromlu olgular göz önüne alınırsa 539 hastaya ait anket formunda EAS belirlenmiştir; buna göre felaketzedeler ortalama 11.7 ± 14.3 (0.5-135) saat süre ile enkazın altında kalmıştır. Marmara Depremi’nde EAS’ın Erzincan ve Kobe depremlerine göre daha uzun olması muhtemelen olayın şiddeti ile ilgilidir; resmi verilere göre, bu felaketten değişik derecelerde etkilenen illerin toplam yüzölçümü 64.365 km²’dir (*Başbakanlık Kriz Merkezi, 2000*). Kurtarma ekiplerinin bu kadar büyük bir alan içinde etkin ve yeterli olamaması, hastaların daha uzun süreyle enkaz altında kalmasına yol açmıştır.

Bu seride, en fazla sayıda hasta (n:240), 5-8 saat süre ile yıkıntı altında kalmış; 117 hasta 9-12 saat, 74 hasta 1-4 saat ve 43 hasta ise 13-16 saat sonra kurtarılabilmıştır (Şekil-II.4), (Tablo-II.4).



Şekil-II.4. Zaman dilimlerine göre enkazın altında geçirilen değişik süreler (sütunlar) ve depremden sonra geçen zamanın bir fonksiyonu olarak kurtarılan felaketzedelerin kümülatif yüzdeleri (çizgi). Yardım ekiplerinin çalışması sonucunda felaketten 12, 24 ve 48 saat sonra kurtarılabilen ezilme sendromlu hastaların oranı %80, %93 ve %97’ye ulaşmıştır.

Bu analizde en kısa EAS yalnızca yarım saattir. Söz konusu bulgu, ezilme sendromunun ancak uzunca sürelerle (4 saat) enkaz altında kalınması sonrasında ortaya çıkabileceğini öne süren önceki varsayımları (*Michaelson, 1992*) geçersiz kılar ve çok kısa süre içinde bile ezilme sendromu gelişebileceği ispatlar (*Sever, 2001*).

Serimizde, en geç kurtarılan 3 felaketzedede EAS 135, 120 ve 98 saattir. Bu hastalardan birinci ve üçüncüsü diyaliz gereksinimi olmadan sağ olarak taburcu edilmiş, enkaz altında 120 saat geçiren ikinci hastada ise diyaliz indikasyonu ortaya çıkmış ve bu olgu sonradan ölmüştür.

Enkaz altında geçirilen süre, ekstremitte amputasyonu yapılan hastalarda (18.9 ± 16.5 saat) yapılmayanlara göre (10.4 ± 13.5 saat) daha uzundur ($p < 0.001$). Tüm seri ele alındığında, EAS travmaya uğrayan ($p = 0.001$, $r = 0.147$, $n:539$), fasyotomi yapılan ($p = 0.001$, $r = 0.142$, $n:539$) ve ampute edilen ($p < 0.001$, $r = 0.264$, $n:539$) ekstremitte sayıları ile pozitif; oligüri süresi ($p = 0.004$, $r = -0.128$, $n:515$), poliüri süresi ($p = 0.026$, $r = -0.127$, $n:306$), diyaliz

seans sayısı ($p=0.002$, $r=-0.133$, $n:539$) ve hemodiyaliz desteğine gereksinim duyulan gün sayısı ($p=0.004$, $r=-0.127$, $n:523$) ile de negatif korelasyonlar göstermiştir.

Tablo-II.4. Marmara depremi ertesinde, ezilme sendromlu hastalarda enkaz altında geçirilen zaman süresine göre hayatta kalma ve diyalize gereksinim duyma oranları

Zaman dilimi (saat)	HAYATTA KALMA İHTİMALİ			DİYALİZ GEREKSİNİMİ		
	Yaşayan	Ölen	Toplam	Diyaliz (-)	Diyaliz (+)	Toplam
<1	1 (%50.0)	1 (%50.0)	2	1 (%50.0)	1 (%50.0)	2
1-4	70 (%94.6)	4 (%5.4)	74	29 (%39.2)	45 (%60.8)	74
5-8	223 (%92.9)	17 (%7.1)	240	51 (%21.3)	189 (%78.8)	240
9-12	95 (%81.2)	22 (%18.8)	117	18 (%15.4)	99 (%84.6)	117
13-16	38 (%88.4)	5 (%11.6)	43	10 (%23.3)	33 (%76.7)	43
17-24	21 (%84.0)	4 (%16.0)	25	4 (%16.0)	21 (%84.0)	25
25-36	10 (%83.3)	2 (%16.7)	12	3 (%25.0)	9 (%75.0)	12
37-48	10 (%90.9)	1 (%9.1)	11	5 (%45.5)	6 (%54.5)	11
49-72	7 (%87.5)	1 (%12.5)	8	6 (%75.0)	2 (%25.0)	8
>72	6 (%85.7)	1 (%14.3)	7	6 (%85.7)	1 (%14.3)	7
Total	481 (%89.2)	58 (%10.8)	539	133 (%24.7)	406 (%75.3)	539
	p=0.07 (MH) ^a			P=0.03 (MH)		
	A			B		

^a. MH.: Mantel-Haenzsel χ^2 testi)

Bu seride EAS'ın travmatize, fasyotomize ve ampute ekstremiteler ile korelasyon göstermesi ilk bakışta daha ciddi bir travmaya işaret ediyor gibi görünmekte ise de, aslında ekstremitre travması olan hastalarının mortalitesinin (%14.3), olmayanlara göre (%18.9) daha düşük bulunması böyle bir ilişkinin geçersiz olduğunu düşündürür (Bkz.: "Klinik Bulgular"). Varsayımlarımıza göre, yalnızca ekstremitre travması bulunan hastalar (toraks ve abdomen gibi daha kritik bölgelerde travması bulunanlara göre) enkaz altında daha uzun süreler ile sağ kalabilir; ancak bu olguların travmaları erken dönemde tedavi edilememiş olduğu için kompartman sendromları daha ağırdır, sonuçta fasyotomi ve amputasyon indikasyonları daha sık ortaya çıkar (Sever, 2002).

Öte yandan, yukarıdaki korelasyon analizlerinde ilk bakışta çelişik bir bulgu dikkat çekmektedir: EAS, renal disfonksiyonun göstergeleri olarak kabul edilebilecek olan oligüri süresi, hemodiyaliz seans sayısı ve hemodiyalize ihtiyaç duyulan gün sayısı gibi parametreler ile negatif koreledir; söz konusu görünür çelişki ileride irdelenecektir.

EAS – mortalite ilişkisi

Şiddetli depremlerin ardından yapılan retrospektif analizlerde enkaz altında uzun süre kalmanın ölüm için majör bir risk faktörü olduğu öne sürülmüştür. Açık bir alanda, benzer düzeyde yaralanması olanlara göre, enkaz altında sıkışan felaketzedelerdeki ölüm oranı Güney İtalya Depremi'nde 100 misli (De Bruycker, 1985), Ermenistan Depremi'nde ise 67 misli (Noji, 1990) daha yüksektir. Bu durum aslında beklenen bir bulgudur; çünkü EAS uzadıkça, penetran torakal ve/veya abdominal travma, açık kırık, aktif kanama vb. komplikasyonları olan hastalara acil tedavi gecikecek, böylece de ölüm riski artacaktır.

Marmara Depremi'nde, klinik seyir sırasında ölen ezilme sendromlu hastalarda EAS (13.7±17.0 saat), sağ kalanlara göre (11.5±14,0 saat) daha uzundur; ancak bu fark istatistiksel olarak anlamlılık kazanmamıştır ($p=0.264$). Enkaz altında geçirilen değişik zaman dilimlerine göre hayatta kalma şansı analiz edildiğinde de istatistiki yönden anlamlılık ortaya konamamıştır ($p=0.07$) (Tablo-II.4.A).

Enkaz altında geçen süre, yaş, cinsiyet, oligüri süresi ve diyaliz ihtiyacını değişkenler olarak içeren çok değişkenli bir "step-wise" regresyon analizi modelinde de ölüm prediktörü olarak sadece yaş ve diyaliz gereksinimi önem kazanmış, EAS anlamlı bulunmamıştır (Tablo-II.5.A).

Yukarıda değinildiği üzere, literatürde EAS ile mortalite arasında çok yakın bir paralellik saptanmış olduğu halde, benzer bir ilişkinin analizimizde gözlenmemiş olması değişik nedenlerden kaynaklanabilir:

Tablo-II.5. Tüm grubu oluşturan hastalarda mortalite ve diyaliz ihtiyaçları için multipl regresyon "step-wise" analizi.

Basamaklar	Parametre	p	Odds Oranı	Parametre	p	Odds oranı
	MORTALİTE			DIYALİZ GEREKSİNİMİ		
Basamak-1	EAS	=0.412	1.008	EAS	=0.182	0.988
	Yaş	=0.011	1.024	Yaş	=0.041	1.019
	Cinsiyet	=0.911	1.034	Cinsiyet	=0.257	0.701
	Diyaliz	=0.008	4.085	Oligüri süresi	<0.001	2.306
	Oligüri süresi	=0.243	0.974			
Basamak-2	EAS	=0.410	1.008	EAS	=0.169	0.988
	Yaş	=0.011	1.024	Yaş	=0.043	1.018
	Diyaliz	=0.008	4.079	Oligüri süresi	<0.001	2.295
	Oligüri süresi	=0.237	0.974			
Basamak-3	Yaş	=0.007	1.025	Yaş	=0.047	1.018
	Diyaliz	=0.010	3.868	Oligüri süresi	<0.001	2.313
	Oligüri süresi	=0.219	0.973			
Basamak-4	Yaş	=0.005	1.026			
	Diyaliz	=0.024	2.981			

A

B

EAS: enkaz altında geçen süre

1. Şu ana kadar yapılan gözlemlerin hiçbirinde (bildiğimiz kadarı ile) EAS ayrıntılı bir şekilde dökümanite edilmemiştir. Varılan sonuçların tek ve temel dayanağı enkaz altından daha geç dönemde çıkarılan felaketzedelerden canlı kalanların oranının (bekleneceği şekilde) giderek azalmasıdır. Öte yandan, bu analizin kapsamına yalnızca enkaz altından canlı çıkarılarak hastanelere başvurmuş ezilme sendromlu hastalar alınmıştır. Özetle, önceki raporlar ile analizimizin dayanak noktaları temelde birbirinden farklıdır.

2. Önceki raporlarda, spektrumun bir ucunda enkaz altından ölü çıkarılanlar, diğer ucunda ise çok hafif yaralanan ve hiç ölüm riski taşımayan (yüzeysel sıyrıklar, kapalı ekstremitte kırıkları vb.) travmaları bulunan olgular vardır. Bu nedenle, söz konusu raporlardaki felaketzede demografisi ile serimizdeki orta/ağır derecede yaralanmış olgular kesin bir şekilde farklılık göstermektedir.

3. Serimizde enkaz altında geçirilen zaman dilimine göre sağ kalma oranları incelendiğinde uzun EAS dilimlerinde sağ kalma ihtimali, istatistiksel anlamlılığa tam ulaşmamaktadır ($p=0.07$), (Tablo-II.4.A). Söz konusu bulgu, literatürde mortalitenin yıkıntı altında geçen sürenin bir fonksiyonu olduğu şeklindeki pek çok rapor ile (DeBruycker, 1983; Zhi Yong, 1987; Collins, 1991; Roces, 1992; Noji, 1993; Solez, 1993) çelişme göstermektedir. Bu durum 2 nedene bağlı olabilir: 1. Yukarıda da işaret edildiği gibi, literatürdeki raporların hemen hepsinde enkazın altından zaten ölü çıkarılmış hastalar da göz önüne alınmaktadır. Öte yandan, analizimizin kapsamına yalnızca canlı olarak referans hastanelerine gelebilmiş olgular alınmıştır. 2. Serimizdeki canlı çıkarılan hastalardaki durum irdelendiğinde ise, şu varsayım öne sürülebilir: Ancak daha hafif veya orta derecede yaralı olanlar enkaz altında uzunca süre ile hayatta kalabilmiştir; bu hastaların geç dönemdeki prognozlarının da daha iyi olması beklenir. Öte yandan, bu seride enkazdan çok ağır yaralı olarak kurtarılan ve

hastaneye başvurunun ilk saatlerinde ölen hastalar da vardır. O nedenle, istatistiksel analiz hayatta kalma ihtimali ile EAS arasında net bir ilişki saptayamamıştır.

EAS - morbidite ilişkisi

Burada, morbidite parametreleri olarak renal problem gelişmesi ve diyaliz ihtiyacı ele alınacaktır.

EAS-renal problem gelişmesi: Felaketzedelerin enkaz altında geçirdikleri süre ile böbrek yetersizliği gelişmesi riski arasında çelişkili raporlar vardır. Bu sürenin önemli olduğu (Collins, 1991; Better, 1993; Atef, 1994) veya önem taşımadığı (Zhi-Yong, 1987; Oda, 1997) öne sürülmektedir. Kobe Depremi'nde enkaz altında kalınan süre ile ezilme sendromunun ağırlığı arasında pozitif bir korelasyon saptanmamış, aksine serum CK düzeyi 75.000 üniteden daha yüksek bulunan felaketzedeler (75.000 üniteden düşük olanlara kıyasla) enkaz altında daha kısa süreler ile kalmıştır. Özetle, literatürde EAS ile felaketzedelerdeki böbrek yetersizliği riski konusunda yerleşik bilgiler yoktur. Aşağıda, ilk 3 günde başvuran hastalarda EAS'ın irdelenmesi bölümünde bu konu ayrıntılı olarak tartışılacaktır.

Öte yandan, serimizde yarım saat gibi kısa süreyle enkaz altında kalan hastalarda da ezilme sendromunun ortaya çıkabildiğinin saptanması, bir depremden sonra çok erken dönemde kurtarılsa bile, tüm hastalarda bu sendromun gelişebileceğini vurgular.

EAS-diyaliz gereksinimi: Bu seride, ilk bakışta beklenmeyecek bir şekilde, diyalize alınan hastalardaki EAS (10.3±9.5 saat), diyaliz ihtiyacı duymayanlara göre (15.9±23.1 saat) anlamlı olarak daha kısadır (p<0.001). Enkaz altında geçirilen değişik zaman dilimlerine göre diyalize girme ihtimali incelendiğinde de yine istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde (p=0.03) enkaz altında daha uzun kalanların daha az diyalize gereksinim duydukları gözlenir (Tablo-II.4.B).

Diyaliz prediktörlerini belirlemek için yapılan ve EAS, yaş, cinsiyet ve oligüri süresini değişkenler olarak içeren çok değişkenli bir "step-wise" regresyon analizinde EAS anlamsız kalmış, diyaliz prediktörü olarak yaş ve oligüri süreleri anlam kazanmıştır (Tablo-II.5.B).

Aslında, ilk bakışta, enkazın altında daha uzun süre kalanlarda diyaliz ihtiyacının daha fazla olması beklenirdi. Söz konusu görünür çelişkiyi aşağıda, ilk 3 günde başvuran hastaların bulguları ile birlikte yorumlayacağız.

B. İLK 3 GÜNDE YATIRILAN HASTALARDA EAS'ın İRDELENMESİ

Felaketin ilk 3 gününde başvuran hasta grubunda EAS (10.7±10.4 saat), sonradan hastanelere yatırılanlara kıyasla (14.5±21.0 saat) anlamlı olarak daha kısadır (p=0.03). Erken dönemde gelen hastalarda, EAS ile başvuru aşamasındaki trombosit sayımı arasında pozitif (p<0.001, r=0.218, n:308); serum kreatinin (p=0.003, r=-0.159, n:339) ve albumin düzeyleri (p=0.002, r=-0.199, n:233) ile de negatif korelasyonlar saptanmıştır. Öte yandan EAS ile yaş, başvuru hematokriti, lökosit sayımı, BUN düzeyi, kas enzimleri [kreatin fosfokinaz (CK), alanin aminotransferaz (ALT), aspartat aminotransferaz (AST), laktik dehidrogenaz (LDH)] arasında bir korelasyon bulunamamıştır.

Söz konusu korelasyon analizlerinde çelişik bir bulgu dikkat çekmektedir; EAS renal fonksiyonun göstergesi olarak kabul edilebilecek başvuru serum kreatininini ile negatif koreledir. Yukarıda, tüm grubu içeren korelasyon analizlerinde de EAS ile oligüri süresi, diyaliz seans sayısı ve hemodiyaliz desteğine gereksinim duyulan gün sayısı arasında negatif korelasyonların varlığına dikkat çekilmişti. Renal fonksiyon bozukluğu ile EAS arasında gözlenen bu beklenmedik ilişkileri daha ayrıntılı irdelenebilmek için, ilk 3 günde başvuran hastalarda EAS için iki empirik indeks süresi (25 ve 50 saat) belirlenmiş ve hastalar bu sürelerden daha uzun ve daha kısa süreler ile

enkaz altında kalanlar şeklinde ayrı ayrı incelenmiştir. Bu analizi yapmanın mantığı uzayan sürelerin prognoz üzerindeki etkisini araştırmaktır.

Tablo-II.6. Enkaz altında 25 ve 50 saatlik indeks sürelerinden daha kısa ve uzun kalan felaketzedelerde başvuru aşamasında BUN, serum kreatinin, potasyum, CK düzeyleri ve hemodiyaliz seans sayısı ile hemodiyaliz desteğine gerek duyulan gün sayılarının karşılaştırılması (yalnızca felaketten sonraki ilk 3 gün içinde referans hastanelerine yatırılan hastalar analiz kapsamına alınmıştır).

	ENKAZ ALTINDA 25 SAAT					ENKAZ ALTINDA 50 SAAT				
	EAS	N	Ort.	SS	p	EAS	N	Ort.	SS	p
BUN (mg/dl)	<= 25 s.	318	57.0	29.8	0.19	<= 50 s.	334	56.9	29.5	0.04
	> 25 s.	22	49.3	24.4		> 50 s.	6	38.8	25.7	
Kreatinin (mg/dl)	<= 25 s.	317	4.14	2.32	0.003	<= 50 s.	333	4.09	2.32	0.003
	> 25 s.	22	2.79	2.14		> 50 s.	6	1.63	1.10	
Potasyum (mEq/L)	<= 25 s.	311	5.4	1.2	0.66	<= 50 s.	327	5.4	1.2	0.21
	> 25 s.	22	5.3	1.2		> 50 s.	6	4.8	0.7	
CK (U/L)	<= 25 s.	60	61.668	81.880	0.88	<= 50 s.	63	61.820	80.983	--
	> 25 s.	4	54.455	64.102		> 50 s.	1	23.220		
HD seans sayısı	<= 25 s.	324	8.3	8.5	0.09	<= 50 s.	341	8.3	8.8	0.005
	> 25 s.	23	7.4	12.1		> 50 s.	6	0.5	1.2	
HD süresi (gün)	<= 25 s.	313	10.3	9.8	0.07	<= 50 s.	330	10.4	10.0	0.005
	> 25 s.	23	8.1	12.4		> 50 s.	6	0.5	1.2	

A

B

EAS: Enkaz altında geçen süre, SS: standart sapma, CK: kreatin fosfokinaz, HD: hemodiyaliz.

Enkaz altında 25 saatlik indeks süresine göre başvuru bulguları: İlk 3 günde hastanelere başvuran ve anket formlarında EAS belirlenen hastalardan 324'ü, 25 saat ve daha kısa, 23'ü ise daha uzun süre ile enkazın altında kalmışlardır. Daha kısa kalanlarda hayatta kalma oranı %87.7 (284/324) iken, uzun süre kalanlarda bu oran %91.3'dür; aradaki fark istatistiksel yönden anlamsızdır (p=0.19). Diyaliz ihtiyacı göz önüne alındığı zaman ise, 25 saatten kısa kalanların %76.5'unun (248/324), uzun kalanların ise %47,8'inin (11/23) diyalize alındığı dikkat çekmektedir; aradaki fark anlamlıdır (p=0.004). Enkaz altında uzun süreyle kalan hastalarda başvuru sırasında BUN, serum kreatinin, CK ve potasyum düzeyleri yanında, hemodiyaliz seans sayısı ve hemodiyaliz desteğinde geçen gün süresi daha az veya düşük olmuştur; ancak söz konusu parametrelerden sadece başvuru aşamasındaki serum kreatininini anlam kazanmıştır (p=0.003) (Tablo-II.6.A).

Enkaz altında 50 saatlik indeks süresine göre başvuru bulguları: İlk 3 günde hastanelere başvuran ve anket formlarında EAS belirlenen 347 hastadan 341'i enkazın altında 50 saatten daha kısa, 6'sı ise daha uzun kalmıştır. Daha kısa kalan grupta, hayatta kalanların oranı %87.7 (299/341)'dir; uzun süreyle kalan 6 felaketzedenin hiçbiri ölmemiştir (p=0.46). Diyaliz gereksinimleri göz önüne alındığı zaman ise 50 saatten daha kısa kalanlardaki diyaliz ihtiyacı %75.7 (258/341), daha uzun kalanlarda %16.7'dir (1/6), (p=0.005). Uzun süre ile enkaz altında kalan felaketzedeler, daha erken kurtarılanlara göre hastanelere daha düşük BUN (p=0.04) ve serum kreatinin (p=0.003) düzeyleri ile başvurmuş, ayrıca bu hastalar anlamlı olarak daha az sayıda ve daha kısa süre ile hemodiyalize gereksinim duymuşlardır (her 2 parametre için p=0.005). İstatistiksel olarak anlamlılık kazanmamış olmasına rağmen geç kurtarılan hastalarda başvuruda serum potasyum ve CK düzeyleri de daha düşüktür (Tablo-II.6B).

Söz konusu tüm bulguların görünürde verdiği ortak mesaj şudur: Enkaz altında daha uzun süre kalanların renal fonksiyonları daha iyi korunmuştur. Aslında çelişik görünen bu bulgunun mantıklı açıklaması, istatistiksel anlamda bir seçim ikileminin ortaya çıkmış olmasıdır. Şöyle ki, (önceden de kısaca değinildiği üzere), bu serideki

hastalar arasında yalnızca hafif veya orta derecede yaralı olanlar enkaz altında daha uzun süreler ile canlı kalabilmiş, kurtarılabilmiş ve çalışma kapsamına alınabilmiştir. Geç zaman dilimleri içinde hastaneye getirilenler arasında ağır yaralı olanların oranı nisbeten az olduğu için mortalite daha düşüktür; bu hastalarda böbrek yetersizliğine işaret eden parametreler daha iyi veya daha hafiftir. Erken dönemde gelenlerde ise ciddi yaralanması olan hasta sayısının fazlalığından dolayı mortalite yüksektir; başvuru aşamasındaki biyokimyasal parametreler de daha kötüdür (Sever, 2002). Nitekim serimizdeki bir başka bulgu da söz konusu hipotezi desteklemektedir: İlk 3 gün içinde başvuran hastaların mortalite oranı, sonradan gelenlere göre anlamlı şekilde yüksektir (Sever, 2001). Bu bulgu da hafif yaralanmış felaketzedelerin 3 günden daha fazla süre ile hayatta kalabildiğini, hastanelerde de söz konusu olguların ölüm oranlarının daha düşük olduğunu doğrulamaktadır.

Bu varsayımı destekler nitelikte bir bulgu Japonya'daki Kobe Depremi ertesinde rapor edilmiştir. Söz konusu raporda bir hastaneye başvuran 117 hastadan 67'sinin çok kısa süre içinde öldüğü, bu nedenle hastalarda travmaların tip ve ağırlığının net bir şekilde saptanamadığı bildirilmiştir (Tanaka, 1999). Analiz yapılmadan sadece hipotetik temelde benzer varsayımlar İran (Atef, 1994; Nadjafi, 1997) ve Güney İtalya (DeBruycker, 1985) depremleri sırasında da öne sürülmüş, ancak, söz konusu hipotezlerin bilimsel olarak incelendiği ve doğrulandığı ilk çalışma Marmara Depremi'nin analizi olmuştur.

Özetlenecek olursa, Marmara Depremi EAS'ın tıp literatüründe en ayrıntılı şekilde incelendiği çalışmadır; bu analizin sonuçlarına göre uzamış EAS ölüm ve diyaliz gereksinimleri için bir belirteç (prediktör) değildir. Tam tersine (her ne kadar seçim ikilemine bağlı olsa da) enkaz altında daha uzun süre geçiren felaketzedelerin morbidite ve mortalite oranları daha düşüktür.

EPİDEMİYOLOJİK DERSLER

Hafif ve ağır yaralanmaların tümü göz önüne alınırsa, Marmara Depremi'nde ezilme sendromu sıklığı %1.5 dolayındadır. Bu oran ilk bakışta küçük görünmesine rağmen, onbinleri etkileyebilecek felaketlerde çok fazla sayıda ezilme sendromu hastasının ortaya çıkacağı beklenmelidir. Ülkemiz gündeminde olan felaketler için senaryo düzenleme ve hazırlık yapma aşamalarında bu oran göz önünde tutulmalıdır.

Marmara Depremi'nin ardından, ezilme sendromuna her iki cinsiyette benzer oranlarda rastlandığı, ancak yaş grupları açısından anlamlı farklılıkların ortaya çıktığı gözlenmiştir. Orta yaş grubunda olanlar ezilme sendromu ile daha sık komplike olmakta; 10 yaş altı çocuklar ve 60 yaşın üzerindeki kişiler bu tablo ile ya daha az karşılaşmakta ya da felaket sırasında daha fazla öldükleri için hastanelere gelememektedirler. Lojistik personel planlamasında söz konusu bulgu dikkate alınmalıdır.

Klasik bilgi, depremin merkez üssünde bulunmanın ölüm ve yaralanmalar için en önemli bir risk faktörü olduğunu ve merkezden uzaklaştıkça bu riskin hızla azaldığını vurgular. Marmara Depremi'nde ölüm ve yaralanmaların en yüksek oranda Gölcük ilçesinde ortaya çıkması bu bilgiyi doğrular niteliktedir. Öte yandan, Yalova ilimizde ortaya çıkan normalize edilmiş ölüm oranlarının ve buradan gelen ezilme sendromlu hasta sayısının orantısız bir şekilde yüksek olması bu kentimizin yapılaşması ile ilgili önemli sorunlar bulunduğunu ispatlamaktadır. Kentin binaları çürük zeminlerde ve/veya kalitesiz olarak inşa edilmiştir. Buna göre, hem makro düzeyde yeni yerleşim merkezlerinin planlanması, hem de felaketin hemen ertesinde geçici barınmanın sağlanması aşamalarında jeolojik bilgiler çok dikkatle göz önüne alınmalı, idari makamlara hatalarının yol açtığı can kayıpları sürekli şekilde hatırlatılmalıdır. Küçük ve gündelik çıkarların büyük zararlara ve can kayıplarına yol açabileceği Marmara Depremi'nin verdiği en önemli derstir.

Hastanelere başvuru yoğunluğu depremden sonraki 2. ve 3. günde çok artmaktadır. Felaketin ertesindeki ilk 3 günde hastaların büyük bir çoğunluğu, ilk hafta sonunda ise hemen hepsi hastanelere başvurmuş olacaktır. Malzeme sarfı yanında, iş gücü planlaması yaparken bu gerçek göz önünde tutulmalı, çalışma çizelgeleri ve nöbet listeleri bu bilgilere göre düzenlenmelidir. Felaketin ilk günlerindeki çok iyiniyetli, cansiperane ve aşırı yoğun çalışmaların kısa sürede fizik ve moral tükenişe yol açacağı, daha sonraki günlerde hasta bakımında yanlışlara sebep olabileceği akılda tutulmalıdır. Öte yandan, ilk günlerdeki başvurularda mortalite oranı, sonradan gelenlere göre daha yüksektir; çalışma listeleri düzenlenirken bu nokta da göz önünde tutulmalı ve daha deneyimli hekimler ilk günlerde çok aktif görev almalıdır.

Enkaz altında geçen süre genelde 10-12 saat civarındadır. Beklenin tersine, enkaz altında geçirilen süre hayatta kalabilen hastalar açısından kötü bir prognostik gösterge değildir. Özellikle depremin üzerinden üç günden fazla bir süre geçtikten sonra getirilen felaketzedelerin prognozunun daha iyi olabileceği bilinmelidir. Bu hastaların diyaliz gereksinimi de daha az olacaktır. Söz konusu gözlem ancak daha hafif yaralıların daha uzun süreyle enkaz altında canlı kalabilmiş olmaları varsayımı ile açıklanmıştır. Lojistik planlamada bu gerçek de göz önünde tutulmalıdır.

BÖLÜM – III

ETYOPATOGENEZ

Rabdomiyolizin etyopatogenezi

Rabdomiyolizin fiziksel olmayan nedenleri

Elektrolit dengesizlikleri

Hipopotasemi

Hipofosfatemi

Hiponatremi

Alkol kullanımı

İlaç kullanımı

İnfeksiyonlar

Genetik enzim defektleri

Rabdomiyolizin fiziksel nedenleri

Egzersize bağlı rabdomiyoliz

Sıcak çarpması

Kasın baskı altında kalması

Travmatik rabdomiyoliz ve kompartman sendromu

Baromiyopati ve kompartman sendromunun gelişmesi

Sitozolik kalsiyumun artışı

Kas iskemisi ve iskemi-reperfüzyon hasarı

Rabdomiyoliz zemininde ezilme sendromu ve

Akut böbrek yetersizliği gelişmesinin patogenezi

Böbrek perfüzyonunun bozulması

Hipovolemi ve hipotansiyon

Vazokonstriktör hormonlar

Kardiyovasküler depresyon

Miyoglobininüri ve yol açtığı sonuçlar

Akut böbrek yetersizliği gelişmesine katkıda bulunabilen farklı nedenler

Reperfüzyon hasarı

Endotoksinler

Hiperfosfatemi, hiperürisemi

Dissemine intravasküler koagülasyon

Diğer faktörler

ETYOPATOGENEZ DERSLERİ

III. ETYOPATOGENEZ

ÖZET

Ezilme sendromu seyrinde akut böbrek yetersizliği (ABY) gelişmesinin etyopatogenezi 2 başlık altında incelenir: 1. Değişik etyolojik faktörlerin rabdomiyolize yol açması, 2. Rabdomiyoliz sonucunda ezilme sendromu ve ABY gelişmesi.

Rabdomiyolizin etyolojisi fiziksel ve fiziksel olmayan sebepler olarak 2 ana gruba ayrılır: Fiziksel olmayan sebeplerden sık rastlanılanları alkol ve değişik ilaçların (en sık da statinlerin) kullanımı, elektrolit bozuklukları (özellikle hipotasemi ve hipofosfatemi) ve infeksiyonlardır. Fiziksel sebepler arasında ise depremler, trafik ve maden kazaları, elektrik çarpmaları, aşırı egzersiz ve belirli pozisyonlarda uzun süre kalınması (ameliyatlar sırasında hastaya yanlış pozisyon verilmesi, uzun süreli şuur kayıpları vb.) önem kazanır.

Fiziksel nedenlere bağlı rabdomiyolizin patogenezinde kasın baskı altında kalması (baromiyopati) ön planda rol oynar. Baromiyopati sonucunda sarkolemanın geçirgenliği bozulur; kas hücresi içinde yoğun miktarda bulunan potasyum, miyoglobin, kreatin gibi maddeler hücre dışı ortama geçer; sodyum, klorür, su ve kalsiyum hücre içine süzülür, böylece hücre ödemi ortaya çıkar. Söz konusu ödem klinikte "kompartman sendromu" tablosuna yol açar. Membran geçirgenliği artmasının en önemli sonuçlarından biri de hücre içi (sitolik) kalsiyum düzeyinin yükselmesidir. Değişik nedenlere bağlı olarak gelişen ATP eksikliği sonucunda, sarkolemadaki Na-K-ATPase ve Ca-ATPase pompalarında yetersizlik ortaya çıktığı için, sitozolik kalsiyum düzeyi normale çekilemez. Artmış kalsiyum proteolitik enzimleri aktive eder; bu enzimlerin de kas liflerinde lizise yol açması sonucunda rabdomiyoliz ortaya çıkar. Öte yandan, proteolitik enzim aktivasyonu ATP depleksiyonunu daha belirgin hale getirerek sitozolik kalsiyum yüksekliğini devam ettirir; sonuçta bir fasit daire ortaya çıkar. Sitolik kalsiyumun artışı ayrıca mitokondriyal hasara ve reaktif oksijen metabolitlerinin açığa çıkmasına sebep olur; bu faktörler de rabdomiyoliz patogenezinde katkıda bulunur.

Baromiyopatiye veya başka nedenlere bağlı olarak gelişen kas iskemisi ile bu iskeminin düzelmesi sırasında gelişen iskemi-reperfüzyon hasarı da rabdomiyoliz patogenezinde rol alan önemli faktörlerdir.

Rabdomiyoliz seyrinde ezilme sendromu ve ABY ortaya çıkmasında değişik etkenler rol oynar. Bunların içinde en önemlisi kompartman sendromuna sekonder hipovoleminin böbrek kanlanmasını bozmasıdır. Hipovoleminin uyardığı vazokonstriktör hormon ve sitokinler de perfüzyon bozukluğunu artırır. Bunun dışında, kaslardan açığa çıkan miyoglobin hem doğrudan toksik etki ile, hem de tubuler tıkaçlara yol açarak ABY patogenezinde katkıda bulunur. Sayılanlara ek olarak, diğer bazı faktörler de (miyoglobinden açığa çıkan demir iyonları, reperfüzyon hasarı, endotoksinler, hiperfosfatemi, hiperürisemi ve dissemine intravasküler koagülasyon) ezilme sendromu seyrinde ortaya çıkan ABY'nin patogenezinde rol alabilir.

İlk bölümde de işaret edildiği üzere, rabdomiyoliz, kelime olarak "çizgili kasın erimesi" anlamına gelir; günlük kullanımda bu terimle değişik nedenlere bağlı olarak çizgili kas hücrelerinin hasara uğraması ve ardından hücre içi elemanların sistemik dolaşıma geçmesi kastedilir. Rabdomiyoliz sonrasında gelişen kompartman sendromu, bu

zeminde ortaya çıkan ezilme sendromu ve bu sendromun ana komponentlerinden biri olan akut böbrek yetersizliği (ABY)'nin etyopatogenezi oldukça karmaşıktır. Aşağıda, önce rabdomiyolizin etyopatogenezi gözden geçirilecek, ardından rabdomiyoliz seyrinde gelişen ezilme sendromu ve ABY'nin patogenezi irdelenecektir.

I. RABDOMİYOLİZİN ETYOPATOGENEZİ

Rabdomiyoliz, temelde, kasın enerji üretimi ile tüketimi arasındaki bir dengesizlik sonucunda ortaya çıkar. Bu bağlamda, enerji üretiminde yer alan maddelerin ve/veya oksijenin kasa yeterli miktarda gelmemesi (örneğin; ezilme hasarı, iskemi), hücresel enerji üretiminde bir bozukluk olması (örneğin, genetik enzim defektleri), hücre içine kalsiyum göçünün artışı (örneğin, malign hipertermi) gibi faktörler rabdomiyolize zemin hazırlar. Öte yandan, kasın aşırı miktarda enerji harcadığı durumlarda (örneğin; kas metabolizmasını artıran sıcak ve nemli ortamlarda yoğun egzersiz yapılması) paralel düzeyde enerji üretilemez ise yine rabdomiyoliz gelişir. Bazen belirli bir sebep bulunamaz; öte yandan, olguların çoğunda etyolojide birden fazla faktör rol alır (*Frisoni, 1998*). Bu nedenle rabdomiyolizin (travmatik–nontravmatik, endojen-eksojen ya da herediter-edinsel gibi) farklı sınıflamalarından hiçbiri tatminkar değildir. Örneğin, herediter enzim defektleri asemptomatik seyrederken bu hastalardaki ağır fizik aktiviteler sonrasında rabdomiyoliz ortaya çıkabilir veya aşırı alkol alan ve hipofosfatemisi bulunan bir kişi sızarsa bir grup kas basınç altında kalır, ardından kolaylıkla rabdomiyoliz gelişir (*Poels, 1993*); bu şekilde gelişen rabdomiyolizleri tek bir etyopatogenetik başlık altında incelemek mümkün olmaz.

Rabdomiyolize yol açan değişik faktörler arasından sık rastlananları Tablo-III.1'de gösterilmiştir.

Tablo-III.1. Rabdomiyolize yol açan nedenler (*Brumback, 1992; Frisoni, 1998; Visweswaran, 1999; Vanholder, 2000*)

<i>Fiziksel olmayan nedenler</i>	<i>Fiziksel nedenler</i>
Elektrolit bozuklukları	Travmaya ve/veya basınca maruz kalma
Hipopotasemi, hipokalsemi, hipofosfatemisi, hiponatremi, hipernatremi	Doğal afetler
Alkol, ilaçlar ve toksinler	Trafik ve iş kazaları
Rutin ve yasadışı ilaçlar (Bkz. Tablo-III.2)	İşkence, dayak
Toksinler	Aynı pozisyonda uzun süre kalmak
Yılan ve böcek zehirleri	Kasların hipoperfüzyonu veya iskemisi
Balık zehirleri	Tromboz
İnfeksiyonlar	Emboli
Kasa lokalize infeksiyonlar (piyomyozit)	Damar klemplenmesi
Metastatik infeksiyonlar (sepsis)	Şok
Toksik şok sendromu	Kasların aşırı uyarılması
<i>Legionella</i> spp., <i>Streptococcus</i> spp., <i>Staphylococcus</i> spp., <i>Clostridium perfringens</i> , <i>Francisella tularensis</i> , <i>Salmonella</i> spp., <i>Plasmodium falciparum</i> , influenza virus, HIV, herpes virus ve koksakivirüs infeksiyonları	Ağır egzersiz
Herediter nedenler	Epilepsi
Miyofosforilaz eksikliği (Mc Ardle hastalığı)	Delirium tremens
Karnitin palmitoiltransferaz eksikliği	Tetanus
Fosfofruktokinaz eksikliği	Status astmatikus
Endokrin bozukluklar	Elektrik akımı
Hipotiroidi, diyabetik koma ve yol açtığı elektrolit bozuklukları	Yüksek voltajlı elektrik hasarı
Dissemine intravasküler koagülasyon	Yıldırım çarpması
Polimiyozit, dermatomyozit	Kardiyoversiyon
	Hipertermi
	Aşırı egzersiz
	Yüksek çevre ısısı
	Malign nöroleptik sendrom
	Malign hipertermi
	Sepsis

Tabloda sayılan nedenlerin sıklığı ülkeler arasında farklılık gösterir. Batı ülkelerinde ilaç suistimali önde geldiği halde, gelişmekte olan ülkelerde travmatik sebepler çok önem kazanır. Etiyolojik faktörler, ayrıca, başvuru hastanenin türüne veya zamanlamaya göre de değişebilir. Örneğin, günlük pratikte nontravmatik sebepler travmatik olanlara kıyasla en azından beş misli daha siktir (*Visweswaran, 1999*); ancak savaşlar veya doğal afetler sırasında travmatik etyoloji çok öne geçebilir. Öte yandan, bir genelleme yapılacak olursa, rabdomiyolizin en sık rastlanan nedenleri alkol, ilaçlar ve aynı pozisyonda uzun süre kalınması sonucunda kasların baskıya uğramasıdır.

Tablo-III.1'de sayılan nedenlerden günlük pratikte sık rastlananları ve önem kazananları aşağıda kısaca irdelenecektir:

A. RABDOMİYOLİZİN FİZİKSEL OLMAYAN NEDENLERİ

ELEKTROLİT DENGESİZLİKLERİ

Rabdomiyolize yol açan en önemli iki elektrolit dengesizliği hipopotasemi ve hipofosfatemidir.

Hipopotasemi

Serum potasyum düzeyinin 2.0 mEq/L'nin altında olduğu durumlar rabdomiyoliz için zemin hazırlar (*Gabow, 1982*). Hipopotasemi başlıca 2 mekanizma ile rabdomiyolize yol açar:

1. *Fizyolojik vazodilatasyonun yapılamaması*: Normalde, istirahat halinde iskelet kasının kan akımı çok az olduğu halde, kontraksiyon sırasında kan ihtiyacı aşırı derecede artar. Bu artış, kontraksiyon için gerekli olan enerjinin sağlanması, metabolik artıkların taşınması ve ortaya çıkan ısının ortamdaki alınıp cilde götürülmesi açısından çok önem taşır. Kasa fazla miktarda kan gelmesi ancak vazodilatasyon ile gerçekleşir ki, burada vazodilatatör etkinliğe sahip potasyum iyonları anahtar rol alır. Fizyolojik olarak, kasın kontraksiyonu aşamasında hücreden salınan potasyum ile bu iyonun mikroçevredeki yoğunluğu 15 mEq/L'ye kadar ulaşmakta, böylece ortaya çıkan vazodilatasyon kasa yeterli miktarda kan gelmesini sağlamaktadır. Hipopotasemi varlığında ise uygun vazodilatasyon yapılamaz; kanlanma yetersiz kalır, relatif iskemi nedeniyle gereken miktarda enerji üretilemez ve rabdomiyoliz gelişir (*Knochel 1972; Visweswaran, 1999*). Sıcak iklimlerde, ağır vücut eforlarından sonra görülen ve "hiperpireksi" veya "hafif sıcak çarpması" tanıları konan hastaların yaklaşık yarısında hipopotasemi vardır (*Knochel, 1972*). Öte yandan, rabdomiyoliz geliştikten sonra etyolojik faktör olarak hipopotaseminin saptanabilmesi çok nadirdir, çünkü hasara uğrayan hücrelerden fazla miktarda potasyum dolaşıma geçer ve kan potasyum düzeyi yükselir. Bu nedenle, rabdomiyolizi önlemek amacı ile egzersiz öncesinde potasyum replasmanı yapmak çok tehlikelidir; çünkü yoğun fiziksel aktivite sırasında kaslardan açığa çıkan potasyumun da katkısı ile fatal hiperpotasemiler gelişebilir.

2. *Enerji üretiminin azalması*: Potasyum kas hücrelerinde glikojen sentezinin önemli bir düzenleyicisidir; hipopotasemi varlığında yeterli miktarda glikojen üretilmediği için rabdomiyoliz gelişebilir (*Fabris, 1998*).

Hipofosfatemi

Hipofosfatemi varlığında ATP ve kreatin fosfat oluşumu azalır; böylece enerji üretiminin yetersiz kalması rabdomiyoliz ile sonuçlanır (*Knochel, 1992*). Rabdomiyoliz etyolojisinde rol alabilmesi için serum fosfor düzeyinin 2.0 mg/dl'nin altında olması gerektiği öne sürülmüştür (*Gabow, 1982*). Hipofosfatemik hastalara parenteral beslenme yapılması rabdomiyoliz riskini daha da fazla artırır; şöyle ki: glukozun kullanılması için (glukoz 6-fosfat oluşumu aşamasında) fosfatlar gereklidir; bu nedenle glukoz verilmesi fosfat depolarını daha fazla azaltarak rabdomiyolize zemin hazırlar (*Zager, 1996*). Öte yandan, kas nekrozunun gelişmesi ile birlikte

hücre içindeki fosfor hücre dışı ortama çıkacağı için serum fosfor düzeyi yükselir ve bu hastalarda rabdomiyoliz etyolojisinde (hipopotasemiye benzer şekilde) hipofosfateminin rolü de saptanamaz.

Hiponatremi

Rabdomiyolize zemin hazırlayabilen bir başka elektrolit dengesizliğidir. Burada, muhtemelen hücre dışı sıvı osmolaritesinin düşük olması sonucunda kas hücrelerinde aşırı ödem meydana gelmekte ve rabdomiyoliz ortaya çıkmaktadır. Hiponatremik hastalarda, ek olarak hipopotaseminin de bulunması rabdomiyoliz riskini artırır (*Trimarchi, 1999; Visweswaran, 1999*).

ALKOL KULLANIMI

Batı ülkelerinde sık görülen bir rabdomiyoliz nedenidir. Alkol, özellikle fazla alındığı zaman, pek çok mekanizmayla rabdomiyolize zemin hazırlar (*Knochel, 1975*):

1. Hipofosfatemiye ve hipopotasemiye sebep olarak kasta enerji üretimini aksatır,
2. Sarkolemma düzeyinde doğrudan toksisiteye sebep olabilir,
3. Sızmaya ve böylece immobilizasyona yol açarak baromiyopati yapar,
4. Bazı durumlarda ajitasyon yaparak enerji tüketimini artırır.

Bu hastalarda malnütrisyona sık rastlanması da rabdomiyolizi ayrıca kolaylaştırır.

İLAÇ KULLANIMI

Günümüzde oldukça sık rastlanan rabdomiyoliz nedenlerinden biri de değişik ilaçların toksik etkisidir. Tablo-III.2’de rabdomiyolize yol açan başlıca ilaçlar sıralanmıştır.

Tablo-III.2. Rabdomiyolize yol açan başlıca ilaçlar (*Grob, 1990; Vanholder, 2001*)

Alkol	Ekstazi
Amfetamin	Fibratlar
Amfoterisin B	HMG-CoA redüktaz inhibitörleri (statinler)
Antimalaryal ilaçlar	Eroin
Karbon monoksit	İsonikotik asit hidrazid
MSS depressanları	Laksatifler
Kokain	Meyan kökü
Kolşisin	Narkotikler
Kortikosteroidler	Fensiklidin
Diüretikler	Zidovudin
Siklosporin-A	

MSS: Merkezi sinir sistemi, HMG-CoA: hidroksimetil glutaril koenzim A

Bunların içinde günlük pratikte en fazla önem kazananı HMG-CoA redüktaz inhibitörleri (statinler)’dir; serum kreatin fosfokinaz (CK) düzeyi normalin üç mislinden daha fazla yükselirse bu ilacı hemen kesmelidir. Statinlerle birlikte danazol, nikotik asit, gemfibrozil, siklosporin-A, itrakonazol veya eritromisin de uygulanmakta ise rabdomiyoliz riski artar. Günlük pratikte sık kullanılan kortikosteroidler, INH ve amfetaminin de rabdomiyolize yol açabileceğini tekrarlayalım.

İNFEKSİYONLAR

İnfeksiyonlar hem doğrudan kası tutarak (piyomyozit), hem de TNF- α ve interlökin-1 (IL-1)’in serum düzeylerinin artmasına sebep olarak rabdomiyoliz yapabilir (*Visweswaran, 1999*). Ayrıca, infeksiyonların yol açtığı sepsis seyrinde ortaya çıkan hemodinamik problemler de rabdomiyoliz patogeneğinde rol alabilir.

Viral, bakteriyel ve riketsiyal infeksiyonlar rabdomiyolize neden olabilir (Tablo-III.1); ancak günlük pratikte rabdomiyolize en sık yol açan infeksiyon influenzadır (*Singh, 1996*).

GENETİK ENZİM DEFEKTLERİ

Rabdomiyolizin önemli, fakat çok sık rastlanmayan sebeplerinden biri kalıtsal hastalıklardır. Bu hastalıklar sırasında glukoz, glikojen, lipid ve nükleozid metabolizmasındaki defektlerden dolayı yeterli enerji üretilmez ve hücre bütünlüğü korunamaz. Bu enzim defektleri klinikte genellikle asemptomatiktir; ancak viral infeksiyonlar, egzersiz veya açlık gibi predispozan faktörlerin varlığında semptomatik rabdomiyoliz görülmesine zemin hazırlar (*Poels, 1993*). Atakların tekrarlayıcı olması, çocuklukta başlaması ve aile hikayesinin de bulunması ile tanı kolayca konur.

Öte yandan, bu hastalarda ABY'nin sıklığı nisbeten azdır, çünkü hem rabdomiyoliz hafiftir, hem de yoğun egzersiz yapıldığı zaman kasta ağrı ortaya çıkar; egzersize devam edilemeyeceği için de ABY gelişmez (*Honda, 1983*). Genetik problemler içinde en sık rastlanılan miyofosforilaz enzimi eksikliğine bağlı McArdle hastalığıdır. Nisbeten sıkça görülen diğer enzim defektleri ise Tablo-III.1'de gösterilmiştir.

B. RABDOMİYOLİZİN FİZİKSEL NEDENLERİ

1. EGZERSİZE BAĞLI RABDOMİYOLİZ

Ağır fiziksel egzersiz, rabdomiyolizin en sık sebeplerinden biridir. Sıcak ve nemli havada, antrenmansız kimselerin yaptığı egzersizin rabdomiyolize yol açma riski daha da fazladır (*Zager, 1996*). Egzersiz sırasında rabdomiyolizde rol alan mekanizma muhtemelen kas lifinin aşırı gerilmesine bağlı mekanik hasardır. Bu durumda hem kan akımı yetersiz kalır, hem de artmış metabolizmaya bağlı olarak fazla miktarda glikojen ve yüksek enerjili fosfat tüketilir; enerji üretim ve tüketimi arasındaki dengesizlik sonucunda rabdomiyoliz gelişir.

Egzersiz sırasında lokal olarak kas ısısının artması da iki mekanizma ile bu olayları artırır: 1. Enzimatik olaylar ortamın ısısı ile yakından ilgilidir; böylece yüksek ısıda doku hasarı daha hızlı gelişir, 2. Yüksek ısıda metabolizma hızlanır; ATP tüketimi artar ve enerji krizi belirginleşir (*Zager, 1986*).

Yoğun egzersiz, ciltte vazodilatasyona ve böylece hücre dışı sıvı hacminde azalmaya sebep olarak da rabdomiyoliz patogenezine katkıda bulunur.

2. SICAK ÇARPMASI

Hipertermi, ağır rabdomiyolize yol açabilir; özellikle ağır egzersiz sırasında aşırı sıcağa maruz kalınırsa (yukarıda da açıklandığı üzere) rabdomiyoliz riski artar. Ayrıca, hipertermi sırasında respiratuar alkaloz da sık görülür; glikolizde çok önemli bir enzim olan fosfofruktokinaz aktivitesi yüksek kan pH'sında artacağı için, glikolitik ara ürünlerin ortaya çıkması inorganik fosforun hücre içinde sekestre olmasına yol açar; sonuçta ağır hipofosfatemi ve rabdomiyoliz gelişir (*Visweswaran, 1999*).

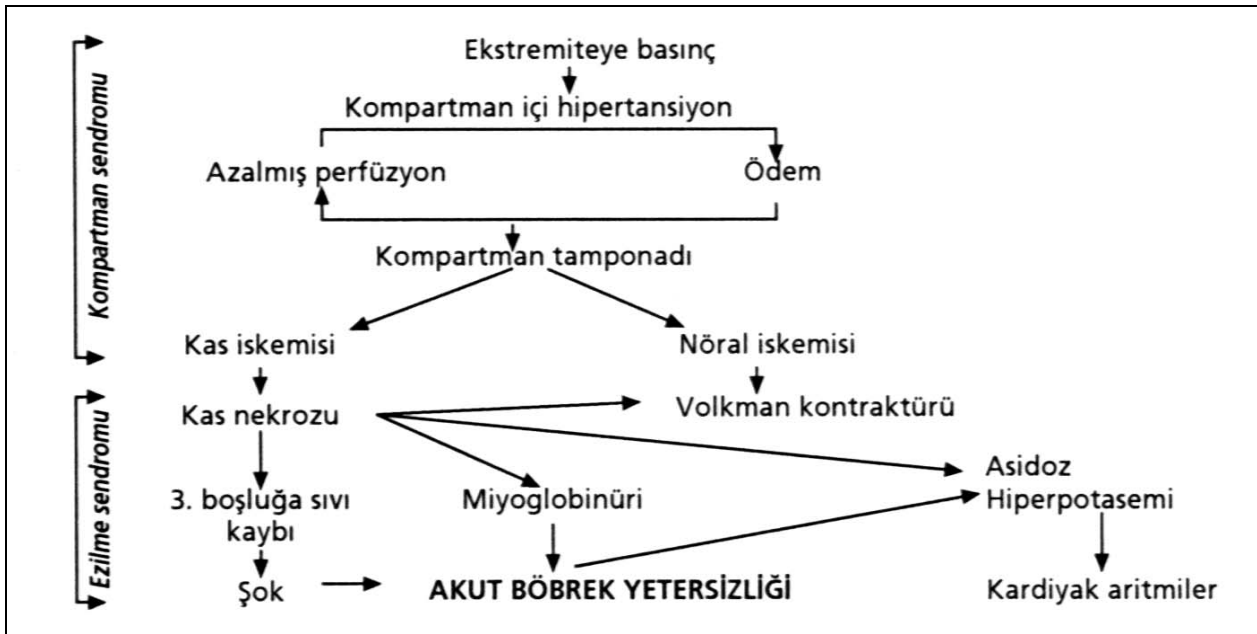
İlginç olarak, ağır ve uzun sürmüş hipotermi de rabdomiyoliz nedeni olabilir.

3. KASIN BASKI ALTINDA KALMASI

Rabdomiyolizli olguların yaklaşık %40'ında bir şekilde kasın baskıya uğraması söz konusudur (*Odeh, 1991*). Bu mekanizma ile gelişen kas hasarına *baromiyopati* (basıncın yol açtığı kas hastalığı) adı da verilir. Günlük hayattaki travmalar (örneğin; trafik kazaları, maden göçükleri vb.), uzun süren ameliyatlarda hastalara yanlış pozisyon verilmesi ve diğer nedenlere (alkolizm, intoksikasyonlar, koma vb.) bağlı olarak aynı pozisyonda uzun süre hareketsiz kalınması rabdomiyolize zemin hazırlar (*Szewczyk, 1998*). Öte yandan, kasın baskı altında kalmasının önde gelen sebebi felaketler, özellikle de depremlerdir; ekstremitelerde açıkta, korunmasız durumda bulunan kasların enkaz altında ezilmesi ile sıklıkla rabdomiyoliz ortaya çıkar; bu durum aşağıda ayrıntılı şekilde irdelenecektir.

TRAVMATİK RABDOMİYOLİZ VE KOMPARTMAN SENDROMU

Rabdomiyolizin, yol açtığı kompartman sendromunun, bu zeminde ortaya çıkan ezilme sendromunun ve bu sendromun ana komponentlerinden biri olan akut böbrek yetersizliği (ABY)'nin etyopatogenezi oldukça kompleksdir. Aslında, sayılan tabloların aynı bir hastalığın değişik evreleri olduğu savı uzun yıllar önce öne sürülmüştür (*Mubarak, 1975; Owen, 1979*); bu ilişkiler anahatları ile Şekil-III.1. de özetlenmiştir.



Şekil-III.1. Rabdomiyolize bağlı kompartman sendromu ve ardından ezilme sendromu zemininde gelişen ABY'de gözlenen bazı bulgu ve komplikasyonların ana hatları. Olayın hemen başlangıcında kompartman içi basınç artışının yol açtığı ödem ve iskele kapiler geçirgenliği artırır ve böylece damar dışına plazma sızması mevcut ödeme katkıda bulunur; sonuçta, bir fasit daire ortaya çıkar. Giderek artan kompartman içi basınç kas nekrozuna yol açar veya mevcut nekrozun boyutunu artırır. Bu nekrotik dokudan salgılanan maddeler (miyogloblin, proton, potasyum vb.) sistemik bulguların (ezilme sendromununun) ortaya çıkmasında rol alır (*Kikta, 1987'den değiştirilerek*).

Travmatik rabdomiyolizin patogenezinde, baromiyopati yanında, kaslara gelen oksijenin yetersiz kalması (kas iskemisi) ve iskele-reperfüzyon hasarı da rol alır. Aslında bu olaylar birbiri içine girmiştir ve kesin çizgiler ile ayrılması mümkün değildir. Şöyle ki, baromiyopati bir süre sonra kasın iskemik kalmasına yol açar, kasın üzerindeki basıncın kaldırılması da reperfüzyon hasarını başlatır. Bu klasik bilgiye rağmen, anlamayı ve öğrenmeyi kolaylaştırabilmek amacı ile rabdomiyolizin patogenezi a). Baromiyopati ve b). Kas iskemisi / iskele-reperfüzyon hasarı başlıkları altında ayrı ayrı irdelenecektir. Bu olayların her birinde önde gelen mediyatör veya tetikleyici faktör olan sitozolik kalsiyum düzeyinin artışı baromiyopati başlığı altında ayrıntılı olarak incelenecek, kas iskemisi ile iskele-reperfüzyon hasarında (tekrardan kaçınmak amacıyla) bu konuya tekrar değinilmeyecektir.

a) Baromiyopati ve kompartman sendromunun gelişmesi

İskele kası gerilmeye veya basınca karşı, deriye kıyasla 100 ile 1000 misli daha duyarlıdır (*Better, 1990*). Herhangi bir nedene bağlı olarak kaslar belirli süreler ile baskı altında kaldığında önce ödem ve degeneratif lezyonlar, bir süre sonra da rabdomiyoliz ortaya çıkar. Bu patoloji kliniğe çoğu kez "kompartman sendromu" tablosu ile yansır (Bkz. "Temel Bilgiler" bölümü).

Travmatik rabdomiyolizlerin hemen hepsinde kasların üzerine künt ve uzun süreli bir basınç söz konusudur. Önceden, bu sürenin en azından 4 saat olması gerektiği öne sürülmüş (*Michaelson, 1992*), ancak Japonya'daki Kobe Depremi'nde 1 saat (*Oda, 1997*), Marmara Depremi'nde ise yarım saat (*Sever, 2001*) süren ezilme periyodlarında bile kas hasarının ortaya çıkabildiği saptanmıştır.

Yapılan çalışmalara göre, ezilme sonucunda kasın baskıya uğraması ile hücre membranında bulunan özel kanallar [gerilim ile aktive olan (stretch-activated) kanallar] uyarılır ve sarkolemmanın geçirgenliği artar (*Better, 1990*). Böylece elektrokimyasal gradyanlarına göre, sodyum, klorür ve kalsiyum intraselüler alana; potasyum, purinler, fosfat, laktik asit ve diğer organik asitler, miyogloblin, tromboplastin, kreatin fosfokinaz ve (kan dolaşımında kreatinine dönüşen) kreatin ise ekstraselüler alana geçer (Tablo-III.3). Normalde, hücre dışına göre, hücre içindeki osmotik ve onkotik basınçların daha yüksek olması intraselüler alana hızla sıvı geçişinde çok önemli rol alır. Bu alana süzülen sıvının miktarı değişkendir; ancak, deneysel modellerde hücre dışı sıvının tümünün saatler veya günler içinde hasara uğramış kas hücreleri içine göçebileceği gösterilmiştir (*Better, 1990*).

Tablo-III.3. Rabdomiyoliz sırasında kas hücresi içine ve dışına olan sıvı ve solüt hareketinin yol açtığı sonuçlar (Better, 1990; Abassi, 1998).

Hareket eden madde	Sonuç
<i>Hücre dışı kompartmandan hücre içine akış</i>	
Su ve sodyum klorür	Hipovolemi ve hemodinamik şok, prerenal ve daha sonra intrarenal böbrek yetersizliği, kas hücresinde ödem
Kalsiyum	Hipokalsemi, (hiperpotasemi ile artan) kardiyotoksiste, sitozolik kalsiyum düzeyinin artışı, sitotoksik proteazların artışı
<i>Hasara uğramış kas hücresinden, hücre dışı kompartmana çıkış</i>	
Potasyum	Hiperpotasemi, (hipokalsemi ve hipotansiyon ile artan) kardiyotoksiste
Purinler	Hiperürisemi, ürikozüri, nefrotoksiste
Fosfat	Hiperfosfatemi, hipokalsemi ve metastatik kalsifikasyon
Laktik asit ve diğer organik asitler	Metabolik asidoz ve asidüri
Miyogloblin	Miyogloblinüri, nefrotoksiste
Tromboplastin	Dissemine intravasküler koagülasyon ve glomerullerde trombus oluşumu
Kreatin fosfokinaz	Serum düzeylerinin çok artması
Kreatin	BUN ile uyumsuz derecede serum kreatinin artışı

Suyun hücre içine girmesi ile birlikte kas içindeki basınç ortalama arteriyel basıncı aşar (kompartman sendromu); bu basınç düzeyinin 240 mmHg'yi bile aşabileceği rapor edilmiştir (*Owen, 1979*). Deneysel çalışmalar, kompartman sendromu gelişmesinde nitrik oksidin de önemli bir rol aldığını ortaya koymuştur; kasın hasara uğramasının hemen ardından indüklenebilir nitrik oksit (iNOS) artmakta, nitrik okside (NO)'ya bağlı aşırı bir vazodilatasyon ortaya çıkmakta ve kasa gelen kan miktarının artması da kompartman sendromuna katkıda bulunmaktadır (*Rubinstein, 1998*). Nitekim, hem Kobe (*Adachi, 1998*), hem de Marmara (*Derici, 2002*) Depremleri'nin ardından yapılan tek merkez analizlerinde kontrol grubuna kıyasla, ezilme sendromlu hastalarda plazma nitrat düzeylerinin yükseldiği bulunmuştur. Söz konusu bulgunun ortaya çıkmasında NO üretimi artışının veya nitrat ekskresyonu azalmasının ya da her iki faktörün birlikte bulunmasının rol alabileceği öne sürülmüştür.

Kompartman içi basıncın henüz artmaya başladığı erken dönemlerde arteriyel kan akımı devam ettiği halde, düşük basınçlı venaların obstrüksiyona uğraması ve bir süre sonra da venöz trombozların gelişmesi ödemi ve böylece kompartman basıncını daha fazla artırır. Arteriyovenöz basınç gradyanının azalması ile birlikte, doku perfüzyonu bozulur; giderek belirginleşen bir iskemi ortaya çıkar (*Kikta, 1987; Mac Lean, 1993; Shaw, 1994*).

Perfüzyon bozukluğu miyoglobinin depoladığı oksijenin ve yüksek enerjili fosfat depolarının tükenmesine yol açar; bu şekilde gelişen enerji krizi hücre nekrozunda ön planda rol alır. Hücrenin nekroza uğraması ile miyoglobinin ve diğer toksik maddelerin hücre dışı ortama çıkması kasta bulunan kapillerlerin duvarında hasara yol açar. Söz konusu hasara bağlı olarak plazmanın hücre dışına sızması ile kompartman içi basınç daha fazla artar; sonuçta bir fasit daire ortaya çıkar ve rbdomyolizinin boyutu giderek artar. Nekrozun ilerlemesi ile ana damarlarda da tromboz ve ardından amputasyon gerektiren gangrenler gelişebilir (*Kikta, 1987*).

Öte yandan, kompartman sendromu gelişmesine katkıda bulunan faktör sadece baromiyopati değildir. Sayılan fizyopatolojik olaylar göz önüne alınır, primer vasküler hasarın veya penetran travmalar sonucunda gelişen kas içi kanamaların da kompartman basıncını artırabileceği ortaya çıkar. Bu nedenle, bazı ortopedik ameliyatlar sonrasında veya künt travmalara bağlı olarak gelişen kas içi hematomlarda da tipik bir kompartman sendromu tablosu ortaya çıkabilir; hastada kanama diyatezinin bulunması bu riski artırır.

Kompartman sendromuna yol açan önemli sebeplerden biri de fraktürler, özellikle de tibia fraktürleridir. Öte yandan, açık kırıkların fasyalarda defekte yol açarak dekompresyon yapacağı ve böylece de kompartman sendromunu önleyebileceği öne sürülmüştür; ancak bu sav her zaman geçerli değildir (*Matsen 1975; Schwartz, 1989*).

Bazı durumlarda yatrojenik uygulamalar da kompartman sendromunun ortaya çıkmasına katkıda bulunur. Retrospektif incelemelerde, sirküler alçı ve pansumanların kompartman içi basıncı daha fazla artırarak dolaşımın iyice bozulmasına yol açtığı dikkat çekmiştir. O sebeple, kırıkları bulunan hastaların sirküler olmayan gevşek ateller ile taşınması daha akılcıdır (*Whittaker, 1974*). Yine bu mantıkla, kompartman sendromundan şüphelenilen hastalarda bütün dairesel pansuman ve sargılar hemen kaldırılmalıdır (*Matsen, 1978*).

SITOLİK KALSİYUMUN ARTIŞI

Baromiyopatinin ardından hücre içinde kalsiyum konsantrasyonunun arttığına yukarıda değinilmişti. Sitolik düzeyi artan kalsiyum yalnızca travmatik etyolojide değil, iskemik, metabolik ve toksik nedenlere bağlı rbdomyolizde de doku hasarını tetikleyen en önemli mediyatördür. Söz konusu kalsiyum artışında değişik faktörler rol alır (*Knochel, 1981; Christensen, 1987; Odeh, 1991; Bonventre, 1993; Zager, 1996*):

A. Normalde, hücre dışı kalsiyum konsantrasyonu hücre içine göre bir miktar daha yüksektir (Tablo-III.4). Ancak, yalnızca sitozol (sitolik: sitoplazmanın mitokondri ve endoplazmik retikulumdan arka kalan kısmı) göz önüne alınır, hücre dışına göre, hücre içi kalsiyum çok daha yüksek konsantrasyona erişir ve plazma ile sitolik kalsiyum düzeyleri arasında yaklaşık 1:10.000 oranında bir gradyan ortaya çıkar (*Bonventre, 1993*). Bu nedenle, sarkolemmanın geçirgenliğinin artması durumunda kalsiyum iyonları büyük bir hızla hücre içine geçer.

B. Sarkolemma hasara uğrayınca hücre içine fazla miktarda sodyum da girer; hücre membranı düzeyinde Na⁺-K-ATPase aktivitesi bozulduğu için sodyum hücre dışına atılamaz; bu kez Na⁺/Ca²⁺ pompası harekete geçer; böylece sodyum dışarı atılırken, kalsiyum hücre içine alınır ve sitolik kalsiyum düzeyi artar.

C. Herhangi bir sebebe bağlı olarak ATP azalması durumunda Ca-ATPase pompası yeterince fonksiyone edemez, hücre dışına kalsiyum atılması bozulur; böylece miyositteki serbest kalsiyum miktarı artar. Ek olarak, ATP depleasyonu kalsiyumun sarkoplazmik retikulumda sekestre edilmesine de engel olur.

D. Mitokondri ve sarkoplazmik retikulum hasara uğrarsa bu organellerde depolanmış bulunan fazla miktardaki kalsiyum sitozola geçerek kalsiyum düzeyini yükseltir.

Tablo-III.4. Hücre dışı ve hücre içi sıvılarda anyon ve katyon düzeyleri

HÜCRE DIŞI		HÜCRE İÇİ	
ANYON (mEq/L)	KATYON (mEq/L)	ANYON (mEq/L)	KATYON (mEq/L)

Cl	103	Na	142	Cl	3	Na	10
HCO ₃	27	K	5	HCO ₃	10	K	155
SO ₄	2	Ca	5	SO ₄	20	Ca	3
PO ₄	1	Mg	3	PO ₄	95	Mg	26
Org. anyon	6			Org. anyon	11		
Protein	16			Protein	55		
TOPLAM	155		155		194		194

Org. anyon: Organik anyon

Sitozolik kalsiyum artışının sonuçları:

Sitozolde kalsiyum artışı:

1. Proteaz, fosfolipaz ve diğer bazı yıkıcı enzimlerin aşırı aktivitesine sebep olur; bu enzimler miyofibrilleri lizise uğratarak rabdomiyolize yol açar. Proteolitik enzimler, ayrıca, hücre membran bütünlüğünü bozar; membranlardan daha fazla kalsiyumun içeri girmesine neden olur. Söz konusu enzimlerin mitokondriyal fonksiyonları ve ATP üretimini engellemesi ile hücre içi enerji depoları iyice azalır ve kalsiyumun dışarı atılması durur; sonuçta tüm fizyopatolojik olaylar daha belirgin hale gelir ve bir fasit daire ortaya çıkar (Tablo-III.3).

2. Sitozolik kalsiyumun proteolitik enzimleri aktive etmesi önemli ölçüde enerji sarfına yol açar, hücre içi ATP depoları tükenir; enerji krizi daha da belirgin hale gelir (Slater, 1998).

3. Kalsiyumun zarar verdiği mitokondriler fazla miktarda süperoksit üretir; oksidan stres hücre düzeyinde hasara sebep olur (Zager, 1996).

4. Normal şartlarda, kas hücresinde depolarizasyonu başlatan olay sarkoplazmik retikulumdan kalsiyumun salınmasıdır. Tersine olarak, kasın gevşemesi için kalsiyumun hücre içi depolarına geri dönmesi gerekir ki, bu işlem sırasında da ATP kaynaklı enerji üretimine gerek vardır (Zager, 1996). ATP eksikliği yüzünden kalsiyum iyonları depolara geri dönemez ve sitozolde sürekli yüksek konsantrasyonda kalacak olursa, kas kontraksiyonu uyarılır; böylece aşırı enerji tüketimi ortaya çıkar; bu durum da hücre hasarına katkıda bulunur.

b) Kas iskemisi ve iskemi-reperfüzyon hasarı

İskemi, tüm dokularda olduğu gibi kaslarda da hasara ve nekroza yol açar; nitekim, arteriyel turnike uygulaması ile deneysel rabdomiyoliz modeli oluşturmak mümkündür. Bu mantıktan yola çıkarak ezilme sendromunun erken döneminde rabdomiyoliz gelişmesinde dolaşım bozukluğunun ön planda rol alabileceği öne sürülmüştür. Bu varsayım tamamen yanlış olmamakla birlikte kısmen geri plandadır; çünkü (yukarıda da bahsedildiği gibi), rabdomiyolizli pek çok hastada distal nabızlar rahatlıkla palpe edilebilir; ayrıca ortopedik cerrahide sık olarak karşılaşıldığı üzere, kaslar 3-4 saat süren total iskemilere bile çok iyi tolere eder (Better, 1990; Rubinstein, 1998). Yapılan deneysel araştırmalara göre, iki saatlik mutlak iskemiden sonra, iskelet kasında metabolik fonksiyonlarda tam bir iyileşme görülür; altı saatlik iskemi sonrasında kasların yaklaşık yarısında lezyonlar geri döner; iskemi süresi ancak yedi saati aşarsa dönüşümsüz kas hasarı ortaya çıkar (Whitesides, 1975; Harris, 1986). Yukarıda da bahsedildiği üzere, iskemik hasarın oluşmasında da sitozolik kalsiyum düzeyinin artışı tetiği çeken faktörlerden biridir.

İlginç bir şekilde, parsiyel iskeminin zararlı etkisi komplet iskemiye kıyasla daha fazladır; bu durumda iyileşme daha geç ve güç olur. Görünür çelişkinin sebebi parsiyel iskemide metabolik yan ürünlerin sürekli olarak dolaşıma geçmesi ve böylece sistemik yan etkilerin çok daha sık görülmesidir (Slater, 1998).

Özetle, iskemi rabdomiyoliz patogenezinde kritik bir rol oynar; erken dönemde hücreyi hipoksiye duyarlı hale getirerek dolaylı olan zararlı etki, geç dönemde doğrudan rabdomiyoliz ile sonuçlanır.

Öte yandan, hücre nekrozu (veya rabdomiyoliz) çoğu kez iskeminin hemen başlangıcında ortaya çıkmaz; asıl lezyon doku perfüzyonunun yeniden sağlandığı aşamada ya da reperfüzyon sırasında gelişir; *iskemi-reperfüzyon hasarı* adı verilen söz konusu durum şu varsayım ile açıklanır: Doku perfüzyonunun bozulmasına bağlı olarak travmatize kasa yeterli miktarda kan gelmediği için kas, aşağıda bahsedilecek olan, fizyopatolojik olaylardan kısmen korunmuştur; kanın gelmeye başlamasıyla birlikte (reperfüzyon) asıl hasar ortaya çıkar. İskemi-reperfüzyon hasarının en önemli mediyatörleri sitozolik kalsiyum, serbest oksijen radikalleri, lipid peroksidasyonu ve hasarlı bölgeye göç eden polimorfonükleer lökositlerdir.

a) *Sitozolik kalsiyum*: İskemi aşamasındaki damar oklüzyonu kanın iskemik dokuya ulaşmasını engellemekte, böylece sitozole kalsiyum göçü kısmen az olmaktadır; reperfüzyonun başlaması ile birlikte sitozolik kalsiyumda görülen artış (yukarıda açıklanan mekanizmalar ile) rabdomiyolizi tetikler (*Odeh, 1991*).

b) *Oksijenden türemiş serbest radikaller*: Serbest radikaller tek sayıda elektron içeren organik veya inorganik moleküllerdir; çok aktif oldukları için hücre içi fizyolojik olaylarda önemli rol oynarlar. Mitokondriyal kaynaklı serbest oksijen radikali üretimi normalde az miktarda olduğu halde, reperfüzyon sırasında çok artar ve böylece doku hasarı ortaya çıkar. Serbest radikaller hyaluronik asit ve deoksiribonükleik asit gibi hücre içi ve hücre dışı moleküllere zarar verir; makrofajlar ile reaksiyona girerek onları aktive eder veya hasara uğratar; ayrıca lipid peroksidasyonuna yol açar (*Gamelin, 1988; Odeh, 1991*).

c) *Lipid peroksidasyonu*: Reperfüzyon sırasında serbest oksijen radikallerinin hücre membranının lipid componentlerini okside ederek hasara uğratmasına lipid peroksidasyonu adı verilir. Bu hasar sarkolemmının bütünlük ve geçirgenliğini bozduğu için, hücre içine sodyum, kalsiyum ve suyun girmesine, sonuçta hücre lizisine katkıda bulunur. Hemoglobin ve miyoglobinin porfirin halkası içinde bulunan demir iyonları bu süreci katalize eder ve lipid peroksidasyonunun yaygınlaşmasına sebep olur (*Shah, 1988*).

d) *Polimorfonükleer lökositlerin göçü*: İskemik kalmış dokular, polimorf nötrofillerin bu dokulara göçünü uyaran lökotrien B₄, kompleman faktör C5a ve trombositleri uyarıcı faktör gibi maddeler salgılar. Bölgeye gelen polimorflar küçük damarlara yapışarak mikrosirkülasyonu tıkar, ayrıca proteolitik enzimler salgılayarak ve serbest radikaller oluşturarak yeni bir "hasar dalgası" na yol açar (*Odeh, 1991*). Bu sırada iNOS ortaya çıkması da kastaki hiperperfüzyona katkıda bulunur ve hasarın daha belirgin olmasına sebep olur.

e) *Ortam pH'sının değişmesi*: Reperfüzyon hasarının bir diğer mekanizması da ortamın pH'sını değiştirmek suretiyledir. Doku iskemisi ile ortaya çıkan hücre içi ve hücre dışı asidozun koruyucu etkisi olduğu bilinmektedir (*Zager, 1993; Bonventre, 1993*); reperfüzyon ile doku düzeyindeki asidoz hafifleyince hücre hasarı belirginleşir.

Teorik düzeyde anlatılan reperfüzyon hasarının kliniğe yansımaları şu şekildedir: Çok sayıda rabdomiyolizli olgunun ortaya çıktığı bazı depremlerden sonra, hemen erken dönemde ilginç (ve üzücü) bir nokta dikkat çekmiştir: Enkaz altında kaldığı sürece oldukça iyi olan hastalarda, kurtarılanın (yıkıntı altından çıkarılmanın) hemen ardından hızla kompartman sendromu, hipovolemik şok, hemokonsantrasyon ve hatta ölüm ortaya çıkabilir (*kurtuluş ölümü*). Enkaz altındaki iyiliğin temel nedeni, molozun kasları tampon edici etkisi ve toksik maddelerin dolaşıma geçmesini önlemesidir. Basıncın ortadan kalkması ile hem plazma sıvısı hızla hasara uğrayan kasların içine süzülerek hipovolemiye yol açar; hem de reperfüzyon hasarı gelişir; ardından da hastanın genel durumu hızla bozulur. Bu sebeple felaketzedelerin tedavisine enkazın altında buldukları dönemde başlanması önem kazanır.

II. RABDOMİYOLİZ ZEMİNİNDE EZİLME SENDROMU ve AKUT BÖBREK YETERSİZLİĞİ GELİŞMESİNİN PATOGENEZİ

Ezilme sendromu teriminin kapsamına cerrahi ve/veya medikal pek çok belirti ve bulgunun (hipovolemik şok, ABY, hiperpotasemi, asidoz, kalp yetersizliği, solunum yetersizliği ve infeksiyonlar vb.) girdiğine önceki bölümlerde değinilmişti. Sayılan tüm bulgular içinde en sık rastlanana ve en önemli olanı ABY'nin gelişimi aşağıda irdelenecektir.

Bir genelleme yapılacak olursa, ezilme sendromu seyrinde ortaya çıkan ABY'nin büyük bir çoğunluğu akut tubuler nekroz'a bağlıdır; bu nedenle metin içinde (aksi söylenmediği sürece) ABY terimi ile akut tubuler nekroz kastedilecektir.

Rabdomiyoliz seyrinde ortaya çıkan tubuler nekrozun patogenezinde çok sayıda faktör önemli rol alır. Bunlar:

- A. Böbrek perfüzyonunun bozulması,
- B. Miyoglobüri ve yol açtığı olaylar ve
- C. Diğer faktörler şeklinde özetlenebilir.

A. BÖBREK PERFÜZYONUNUN BOZULMASI

Böbrek perfüzyonunun herhangi bir nedene bağlı olarak bozulması ile membran polaritesi kaybolur, hücrelerarası interaksiyon bozulur ve zincirleme ortaya çıkan pek çok diğer olay (sodyum transportunun bozulması, fosfolipaz aktivasyonu, purin depleasyonu, asidoz, hücre iskeletinin bütünlüğünün bozulması vb.) iskemik ABY patogenezinde rol alır (*Bonventre, 1993; Thadhani, 1996*).

Rabdomiyoliz sırasında ortaya çıkan böbrek perfüzyon bozukluğunda değişik faktörler rol oynar.

1. Hipovolemi ve hipotansiyon

Erken dönemde, rabdomiyolizli hastaların hemen hepsi hipovolemiktir. Bu hipovolemiden ön planda 4 faktör sorumludur:

a) *Kompartman içine sıvı birikimi*: Yukarıda da değinildiği gibi, ezilme sendromunda travmaya uğramış kaslar içinde aşırı miktarda (bazen 10 litreden fazla) sıvı birikir; hatta bu miktar tüm ekstraselüler sıvı hacmine eşit olabilir. Vücut dışına hiç sıvı kaybı olmasa bile, bu 3. boşluk etkisi hipovolemi ve hipotansiyona yol açarak böbrek perfüzyonunu bozar.

b) *Sıvı kayıpları*: Depremlerde enkaz altında kalan felaketzedeler ön planda cilt yoluyla, ayrıca diğer yollarla da sıvı kaybeder; sıvı alımı mümkün olmadığı için de dehidratasyon tablosu ortaya çıkar. Felaket, (Marmara Depremi'nde olduğu gibi) sıcak yaz aylarında ortaya çıkarsa bu faktör çok daha belirgindir.

c) *Kanama*: Herhangi bir nedene bağlı kanama hem hipovolemiye katkıda bulunur, hem de yol açtığı anemi vasıtasıyla iskemiyi belirgin hale getirir.

d) *Vazodilatasyon*: Rabdomiyoliz sırasında hasara uğrayan kaslarda anlamlı vazodilatasyon görülür. Bu vazodilatasyonda ön planda NO artışı rol alır (*Rubinstein, 1998; Abassi, 1998*). Söz konusu vazodilatasyon hem kaslarda kan göllenmesine sebep olur, hem de (aşağıda anlatılacağı üzere) sistemik vazokonstriktörlerin salınmasına yol açarak renal hipoperfüzyonu belirgin hale getirir.

2. Vazokonstriktör hormonlar

Rabdomiyolizin kendisi pek çok inflamatuvar mediyatörü aktive eder; ayrıca hipovolemi tarafından uyarılan değişik hormonlar (angiotensin-II, katekolaminler, endotelin, tromboksan-A2 ve arginin vazopressin) renal vazokonstriksiyona ve mezangial kontraksiyona yol açarak filtrasyon olayını bozar.

3. Kardiyovasküler depresyon

Ezilme sendromlu hastalarda kalp atım hacminin azalması da renal hipoperfüzyona zemin hazırlar (*Better, 1997; Abassi, 1998*). Bu duruma ön planda hiperpotasemi ve hipokalseminin kardiyodepressif etkileri yol açmaktadır.

Yukarıda sayılan faktörlerin yol açtığı böbrek perfüzyon bozukluğu erken dönemde düzeltilemez ise iskemik akut tubuler nekroz ortaya çıkar. İskemik tubulus nekrozundaki anahtar olay da (rabdomiyolizde olduğu gibi) renal ATP oluşumunun azalmasıdır (*Bonventre, 1993; Zager, 1996*). Bu azalmada hem bizzat renal iskemi, hem de ATP prekürsörü olan adenosin, inosin ve hipoksantin gibi maddelerin hasara uğramış tubulus epitellerinden dışarı sızması önem taşır. ATP oluşumunun azalması iyon pompalarının fonksiyonlarını bozar; böylece sitozolik kalsiyum miktarının artışı tubuler nekroza katkıda bulunur (*Abassi, 1998*).

B. MİYOGLOBİNÜRİ VE YOL AÇTIĞI SONUÇLAR

Miyogloblin, nefronal düzeyde başlıca 3 mekanizma ile toksik etki gösterir:

1. *Renal vazokonstriksiyon*: Miyogloblin vazokonstriktör etkiye sahiptir; bu etki muhtemelen bir NO çöpçüsü ("scavenger") olmasından ve böylece vazodilatatör etkili NO'yu tüketmesinden kaynaklanmaktadır (*Maree, 1994; Zager, 1996; Holt, 2000*). Söz konusu etki hipovolemi ve hipotansiyon durumunda daha belirgindir (*Vetterlein, 1995*). Ek olarak, miyogloblinin salınmasına öncülük ettiği endotoksin ve sitokinler de vazokonstriksiyona katkıda bulunabilir.

2. *İnatubuler silindir oluşumu*: Miyogloblin tıkaçlarının yol açtığı tubulus obstrüksiyonu da rabdomiyolize bağlı ABY patogenezinin katkıda bulunur. Bu olayda birkaç faktör rol alır (*Santangelo, 1982; Zager, 1996; Visweswaran, 1999*):

a) Yukarıda bahsedilen vazokonstriksiyon sonucunda glomeruler filtrasyon miktarı azalınca tubuler akım yavaşlar ve tubulus hizasında sodyum ve suyun geri emiliminin artmasına bağlı olarak intraluminal miyogloblin konsantrasyonu artar,

b) Dehidrate hastalarda idrar dansitesinin yüksek olması miyogloblinin de konsantrasyonunu artırır,

c) İdrarın asit olması miyogloblin ile Tamm-Horsfall proteinleri arasındaki interaksiyonu uyarır. (Miyogloblinin sulu solüsyonlarda çökmesi ve silindir oluşturması ancak ortamda Tamm-Horsfall proteinleri varsa mümkün olur).

Tüm bu faktörlerin katkısıyla silindir oluşması tubuler obstrüksiyona yol açar. Nekrotik epitel hücrelerinin tubulus lumeni içine düşmeleri de obstrüksiyona ayrıca katkıda bulunur.

3. *Miyogloblinin tubuler toksisitesi*: Miyogloblinin tubuluslar üzerine doğrudan toksik etkisinin varlığı tartışmalıdır. Pek çok yazar miyogloblinin kendisinin değil, ancak idrar pH'sının 5.5'in altına düşmesinden itibaren dönüştüğü miyogloblin ferrihematin toksik olduğunu öne sürer; birlikte olan dehidratasyon ve asidemi bu toksisiteyi artırmaktadır (*Honda, 1983*). Ayrıca, hasara uğramış kaslardan miyogloblin ile birlikte salgılanan diğer toksik maddelerin de tubulus nekrozuna katkıda bulunabileceği öne sürülmektedir (*Frisoni, 1998*).

Miyogloblinin kendisinin ve/veya metabolitlerinin nefronal düzeydeki toksisitesi farklı mekanizmalar sonucunda ortaya çıkar:

a) Hem proteininin tubulus hücrelerine geri emilmesi bu hücreleri iskemiye daha duyarlı hale getirir, zararlı sitokinlerin ve serbest radikallerin oluşumunu uyarır; bu olaylar akut tubuler nekroza zemin hazırlar (*Knochel, 1998*).

b) Miyogloblinin içerdiği demir iyonu ABY patogenezinin katkıda bulunabilir; şöyle ki, glomeruler filtrata geçen miyogloblin proksimal tubulustan geri emilir. Bu maddenin içerdiği porfirin halkası tubulus hücresi içinde metabolize olur ve serbest demir iyonu açığa çıkar. Normalde, serbest demir hızla depo demiri olan ferritin haline

çevrilir. Rabdomiyoliz sırasında ise proksimal tubulusa (ferritine çevirebilme kapasitesinden daha fazla miktarda) demir gelir; böylece tubulus içindeki serbest demir düzeyi artar. Demir, elektronları kolaylıkla kabul eden veya bırakan bir metaldir; böylece oksijen içeren ve içermeyen serbest radikalleri oluşturabilir; sonuçta ortaya çıkan oksidan stres tubulus hücresinde hasara yol açar (*Paller, 1988; Visweswaran, 1999*). Demir iyonu, ayrıca, ATP depolarını tüketerek enerji krizine sebep olabilir; böylece tubuler nekroza zemin hazırlar (*Zager, 1996; Abassi, 1998*).

C. AKUT BÖBREK YETERSİZLİĞİ GELİŞMESİNE KATKIDA BULUNABİLEN DİĞER NEDENLER

Ezilme sendromu zemininde ABY gelişmesinde daha geri planda rol oynayan diğer faktörler şöyle özetlenebilir:

1. Reperfüzyon hasarı

Böbrek dokusunun iskemik kaldığı durumlarda (rabdomiyoliz bahsinde de anlatıldığı gibi) asıl hasar bizzat iskemi sırasında değil, ancak hasarlı dokuya kan akımının tekrar geldiği aşamada (reperfüzyon aşamasında) görülür. Bu sırada lökositler kandan dokuya geçer, oksijenin de ortama gelmesi ile birlikte serbest radikaller ortaya çıkar. Serbest radikaller hem doğrudan, hem de lipid peroksidasyonuna yol açarak dolaylı bir şekilde renal hasarın gelişmesine katkıda bulunur (*Shah, 1988; Paller, 1988; Holt, 2000*). Öte yandan, post-iskemik ABY gelişiminde söz konusu oksidan hasarın önemi konusunda fikir birliği yoktur (*Gamelin, 1988; Bonventre, 1993*).

2. Endotoksinler

Rabdomiyolizin yol açtığı hipovolemi ve diğer nedenlere bağlı doku perfüzyon bozukluğu tüm sistemlerde etkisini gösterir ve iskemilere sebep olur. Gastrointestinal sistemde de iskemik strese bağlı gastrit, mezenterik iskemi, iskemik kolit, pankreatit, akalküloz kolesistit ve iskemik hepatit gibi komplikasyonlar gelişir. Bu durumda gastrointestinal kanaldan emilen endotoksinler inflamatuvar reaksiyonlara yol açar ve hemodinamik labilite artar; ardından multipl organ yetersizliği sendromu görülür (*Odeh, 1991*).

3. Hiperfosfatemi, hiperürisemi

Hasara uğramış kaslardan miyogloblin ile birlikte fazla miktarda fosfat ve ürik asit de dolaşıma geçer. Hiperfosfatemi böbrek dokusunda kalsiyum fosfat tuzlarının çökmesine yol açarak, hiperürisemi ise ürik asit tıkaçları vasıtasıyla tubuler obstrüksiyona sebep olarak patogeneizde rol alabilir (*Better, 2000*); ancak, bu mekanizmalar herkes tarafından kabul edilmez (*Knochel, 1998*).

4. Dissemine intravasküler koagülasyon (DİK)

Rabdomiyolizde hasara uğrayan kaslardan tromboplastin açığa çıkar; bu madde DİK gelişmesini uyarır; DİK ise glomerul yumağında mikrotrombüslere sebep olarak ABY ortaya çıkmasına katkıda bulunur (*Zager, 1996*).

5. Diğer faktörler

Rabdomiyoliz pek çok sistemik komplikasyona yol açan bir tablodur. Bu aşamada ortaya çıkan infeksiyonlar (özellikle de sepsis) hem doğrudan, hem de tedavide kullanılan antibiyotikler vasıtasıyla dolaylı bir şekilde ABY'ye sebep olabilir. Diğer komplikasyonların tedavisinde kullanılan pek çok ajan (nonsteroidal antiinflamatuvarlar, anestetikler, kan ve kan ürünleri vb.) de değişik mekanizmalar ile renal hasara katkıda bulunabilir (*Clive, 1984; Bennett, 1996*). Nitekim, posttravmatik rabdomiyolize bağlı ABY'lerde hastaların en azından üçte birinde nefrotoksik ilaçların dikkatsiz bir şekilde kullanıldığı ve ABY patogenezinde yer aldığı öne sürülmüştür (*Morris, 1991*). Sayılan ilaçlar içinde aminoglikozid antibiyotikler ile ağrı ve ödemi gidermek için sıkça kullanılan nonsteroidal antiinflamatuvar ajanların ön planda suçlandığına dikkat çekelim. Marmara

Depremi'nin ardından ortaya çıkan ezilme sendromlu hastaların tedavisinde her 2 grup ilacın da oldukça sık kullanıldığını biliyoruz.

ETYOPATOGENEZ DERSLERİ

Marmara Depremi büyük kaos ve paniğe yol açmış olan bir felakettir. Bu şartlar altında, felaketzedelerde ezilme sendromunun etyopatogenezine yönelik ayrıntılı araştırmalar yapmak ve buradan sonuçlar çıkarmak mümkün olmamıştır. Ancak klasik bilgiler ışığında etyopatogenezle ilgili şu noktalar vurgulanabilir:

Rabdomiyoliz, günlük pratikte çok önemli bir akut böbrek yetersizliği (ABY) sebebi olmadığı halde, depremler sırasında sık olarak ezilme sendromu zemininde ABY'ye yol açar; böylece morbidite ve mortaliteyi önemli ölçüde artırabilir. Bu gerçek Marmara Depremi'nde bir kez daha dikkat çekmiştir. Kısa süre içinde çok sayıda hastanın ortaya çıkması ise tedavide lojistik problemlere sebep olmaktadır.

Rabdomiyoliz patogenezinde rol alan en önemli faktör kasın belirli bir süre ile baskı altında kalmasıdır. Önceden bilinenin aksine, kasın çok kısa (yarım saat) süreyle bile enkaz altında sıkışması sonucunda rabdomiyoliz gelişebildiği Marmara Depremi sırasında saptanmıştır. Bu nedenle çok erken dönemde kurtarılan felaketzedelerde de ezilme sendromu ve komplikasyonlarının ortaya çıkabileceği bilinmeli ve kas travması olan hastalar yakın gözetim altında tutulmalıdır.

Rabdomiyolize bağlı tüm fizyopatolojik olaylar ve bu zeminde gelişen komplikasyonlar hastanın kurtarıldığı ilk saatlerde çok belirgindir. Kurtarma ekiplerinin bu komplikasyonlar hakkında fikir sahibi olmaları şarttır. Sağlık personeli içermeyen sivil savunma ekiplerinin, hastanın enkazdan çıkarılması aşamasında sağlık ekipleri ile işbirliği yapması erken komplikasyonların önlenmesi ve tedavisinde çok önem taşır.

Ezilme sendromu seyirinde ortaya çıkan ABY'nin patogenezinde değişik faktörler yer alır; bunların içinde hipovolemi ön planda rol oynar. O nedenle, enkaz altında kalan ve canlı olduğu saptanan hastalara mümkün olan en erken zamanda uygun sıvılar ile volüm replasmanı yapılması ABY'yi önlemek bakımından yararlıdır. Felaket, Marmara Depremi'nde olduğu gibi yaz aylarında ortaya çıkarsa erken sıvı tedavisi çok daha fazla önem kazanır.

Bu hasta grubunda ABY patogenezine katkıda bulunabilen önemli faktörlerden biri tedavi amacıyla nefrotoksik ilaçların kullanılmasıdır. Bu ilaçlar hem doğrudan ABY'ye yol açar, hem de başka nedenlere bağlı olarak ortaya çıkmış ABY'nin iyileşmesini geciktirir. Gözlemlerimize göre, Marmara Depremi ertesinde pek çok klinikte ABY gelişmesi riski olan veya zaten böbrek yetersizliği gelişmiş hastalarda bu tür ilaçlar özensiz bir şekilde kullanılmıştır. Konsültan hekimlerin bu konuya çok dikkat etmeleri ve nefroloji veya dahiliye konsültasyonu istenen hastaların tedavi tabelalarını bizzat gözden geçirmeleri şarttır. Söz konusu ilaçların kullanıldığı saptanırsa, cerrahi ekiplerden bu ilaçların kesilmesi istenmelidir.

BÖLÜM – IV.

KLİNİK BULGULAR

Felaket alanında klinik bulgular

Başvuru aşamasında klinik bulgular

Travmaya uğrayan kaslardaki lokal bulgular

Deprem travmaları / Marmara Depremi deneyimi

Sistemik bulgular (veya ezilme sendromu bulguları)

Marmara Depremi'nde başvuru sırasında travma dışı klinik bulgular

Beden ısısı

Kan basıncı

İdrar miktarı

Klinik seyir ve komplikasyonlar

Klinik seyir

Komplikasyonlar

İnfeksiyonlar

Patogenez

Zamanlama

Tanı yöntemleri

Patojenler

İnfeksiyon türleri

Sepsis

Yara infeksiyonları

Pnömoni

Ampiyem

Üriner sistem infeksiyonu

Diğer infeksiyonlar

Depremler sırasında salgınlar

İnfeksiyon dışı sistemik komplikasyonlar

Pulmoner komplikasyonlar

Kardiyovasküler komplikasyonlar

Hematolojik komplikasyonlar

Nörolojik komplikasyonlar

Psikiyatrik komplikasyonlar

Gastrointestinal komplikasyonlar

Ölüm nedenleri

KLİNİK DERSLER

IV. KLİNİK BULGULAR

ÖZET

Ezilme sendromlu olgularda klinik bulgular hastalığın değişik aşamalarında farklılık gösterebilir. Felaketin hemen ertesinde sahada büyük bir kaos yaşandığı için, çok erken dönemde hastaların kliniğinin nasıl olduğu konusunda literatürde bilgi yoktur. Öte yandan, başvuru aşamasında gözlenen bulgular bu konuda fikir verebilir.

Başvuru aşamasındaki klinik bulguları, 1. Travmatize kaslardaki lokal belirtiler ve 2. Bu kaslardan salınan maddelere bağlı sistemik bulgular (ezilme sendromu bulguları) şeklinde sınıflamak mümkündür.

Ezilme sendromlu hastalardaki tipik lokal bulgu kompartman sendromudur. Bu tablo bazı hastalarda şok tablosuna kadar varan hipovolemilerde esas rolü oynar ve özellikle alt ekstremitelerde belirgindir. Kompartman sendromunda travmaya uğrayan bölgedeki cilt ve cilt altı genellikle sağlamdır. Hastalarda travmaya bağlı lokal klinik belirtiler (miyalji, kaslarda kuvvetsizlik ve sertlik) ön plandadır. Kompartman sendromlu hastalarda ağrı, klinik bulgulara göre beklenenden çok daha fazladır. Felaketlerin ardından ortaya çıkan ezilme sendromlu hastalarda, rabdomiyoliz dışında diğer travmalar da sıktır. Söz konusu travmalar arasında laserasyon ve kontüzyonlar, değişik lokalizasyonlu fraktürler, gövdeye ve/veya kafaya gelen travmalar dikkat çeker. Son gruptaki travmalarda mortalite oranı yüksektir.

Ezilme sendromlu hastalardaki sistemik bulgular ise tablonun öncelikle etkilediği organ ve sisteme göre çok farklılık gösterir. En sık rastlanan bulgular akut böbrek yetersizliği (ABY), hipotansiyon ve şok, kalp ve solunum yetersizlikleridir.

Bu hastalarda ortaya çıkan ABY, diğer etyolojilere bağlı olanlara göre çok daha komplikedir. Hem cerrahi (örneğin; kanamalar, travma ve ameliyatlara bağlı diğer problemler), hem de medikal komplikasyonlar (örneğin; değişik infeksiyonlar, hiperpotasemi ve hipokalsemiye bağlı kardiyak aritmiler, diğer organ ve sistem yetersizlikleri) morbidite ve mortalitenin yüksek olmasına yol açar. Bir genelleme yapılacak olursa bu hastalarda en sık görülen medikal komplikasyon hiperpotasemi ve infeksiyonlardır. Ayrıca, felaketin stresine bağlı olarak koroner kalp hastalığına bağlı ölümlerin arttığı, hipertansiyonun daha zor kontrol edildiği ve çok sayıda hastada psişik problemlerin ortaya çıktığı da bilinmektedir.

Ezilme sendromlu hastaların ölümlerinden ilk planda hiperpotasemi ve infeksiyonlar, daha sonra ise kardiyovasküler komplikasyonlar sorumludur. Başvuru aşamasındaki en önemli ölüm belirteçleri torakal ve abdominal travmaların varlığıdır. Klinik seyir sırasında ise dissemine intravasküler koagülasyon ve akut sıkıntılı solunum sendromu gelişenlerde mortalite riski anlamlı bir şekilde artmıştır. Bu sorunlar ile komplike olan hastaların hızla yoğun bakım ünitelerine alınmaları veya bu tip servisleri bulunan hastanelere nakil edilmeleri morbidite ve mortaliteye olumlu yönde katkıda bulunabilir.

Depremler, ezilme sendromunun en sık sebeplerinden biridir. Bu felaketler sırasındaki ölüm ve yaralanmaların büyük çoğunluğu enkaz altında kalma sonucunda ortaya çıkar; enkazın da önemli bölümü binanın yapısal elemanlarından (kolonlar, kirişler, duvarlar ve diğer yapı malzemeleri) meydana gelir. Öte yandan, binadaki yapısal olmayan elemanlar da (mobilya, dolap, ayna vb.) yaralanmalarda çok önemli rol alabilir. Gözlemlere göre, genelde erken dönemde ölümlerle sonuçlanan yaralanmalar yapısal elemanların çökmesi ile ortaya çıktığı halde,

felaketten kurtulabilenlerin önemli bir bölümü ev eşyaları ile yaralanmaktadır. Ezilme sendromlu pek çok hastanın bu şekilde yaralandığını Marmara Depremi ertesinde biz de müşahade ettik. O nedenle, ev eşyalarının duvara sabitlenmesi çok basit, fakat yaralanmaları önlemede çok etkin bir yöntemdir (*Shoaf, 1998*).

Öte yandan, depremler sırasında yalnızca enkaz ve eşyaların altında kalanlar değil, yüksekten düşenler de önemli bir grubu oluşturur. Bunlar arasında bazı felaketzedeler kendi iradeleri ile pencerelerden atlar; bazıları ise olayın etkisi ile dışarı fırlar (veya düşer). Bu felaketzedelerde ortaya çıkan ölüm ve yaralanma risklerinin oturulan kat ile de yakından ilgili olduğu rapor edilmiştir; buna göre çok katlı yapıların alt katlarında oturan kimseler (kaçabileceklerinden dolayı) ciddi yaralanma riskine daha az maruzdur (*Armenian, 1992*). Benzer bir varsayım, nisbeten alt katlardan zemine düşenlerde yüzeysel erozyonlar, penetran travmalar ve/veya kırıkların görüleceği, buna karşılık üst katlardan atlayanlarda (veya düşenlerde) ölümcül künt ya da penetran travmaların daha sık olacağı öne sürülebilir.

Depremlerden sonra hastalardaki ilk ve çok önemli klinik bulgular hemen felaket alanında ortaya çıkar. Ancak, yaşanan kaosa bağlı olarak bu aşamadaki bulguların türü ve özelliği hakkında literatürde hemen hemen hiç dökümantasyon yoktur. O nedenle, felaket alanında karşılaşılan bulgular hakkında fikir sahibi olabilmek amacıyla çoğu kez hastanelere başvuru aşamasında saptanan klinik parametrelerden yararlanılır.

Bu bölümde, ilk olarak sahada ortaya çıkabileceği varsayılan bulgular hakkında kısa bilgi verilecek, ardından başvurudaki klinik bulgular, klinik seyir ve bu seyir sırasında ortaya çıkabilecek komplikasyonlardan bahsedilecektir; en son olarak da bu hasta grubundaki ölüm nedenleri irdelenecektir.

I. FELAKET ALANINDA KLİNİK BULGULAR

Depremlerden hemen sonra, felaketzedelerin bir bölümü uğradıkları travmaya bağlı olarak hemen olay yerinde ölür; enkazın altında kalanlar ise yaralanmanın derecesine ve lokalizasyonuna göre erken veya geç dönemde burada ölebilir ya da kurtarılarak tedavi şansına kavuşur.

Enkaz altında geçen sürenin mortalite ve morbidite üzerine olan etkisi, "Epidemiyoloji" bölümünde ayrıntılı bir şekilde irdelenmiştir.

Önceki bölümde de kısmen özetlendiği üzere, ilginç bir şekilde, felaketzedeler enkaz altında kaldıkları süre içinde rabdomiyolizin sistemik ve hemodinamik etkilerinden bir dereceye kadar korunmuş durumdadır. Ancak kurtarıldıktan sonra, ekstremiteler dekompresyona uğrayınca, (kurtarma ekiplerince beklenmeyen bir şekilde) şok ve genel durum bozukluğu tablosu ortaya çıkar ve hastalar hızla kaybedilebilir (*kurtuluş ölümü*), (*Santangelo, 1982; Noji, 1992*). Bu nedenle, hastalar henüz enkaz altında iken tedaviye başlanması büyük önem taşır.

Enkazdan çıkarıldıktan sonra, erken dönemde travmatik bulgular çok ön plandadır. Özellikle penetran travması ve masif kanaması bulunan hastalarda hipovolemi ve şok tablosu gelişebilir. Bu hastalar içinde ağır yaralı olanlar çoğu kez sahada veya sahra hastanelerinde ya da nakil sırasında kaybedilir. Kısmen daha hafif yaralı olan ve/veya etkin tedavi edilebilenler ise hastanelere getirilir.

Deprem travmaları hakkında aşağıda bilgi verilecektir.

II. BAŞVURU AŞAMASINDA KLİNİK BULGULAR

Ezilme sendromlu hastalarda başvuru aşamasındaki klinik bulgular hem prognoz tahmin edilmesi, hem de tedavinin yönlendirilmesi bakımından çok önem taşır. Bu tabloya zemin hazırlayan rabdomiyolizin klinik bulguları iki grupta incelenebilir:

A. Travmaya uğrayan kas(lar)daki lokal bulgular,

B. Bu kas(lar)dan salgılanan maddelerin yol açtığı sistemik bulgular ya da ezilme sendromu bulguları.

A. TRAVMAYA UĞRAYAN KASLARDAKİ LOKAL BULGULAR

Travmatik rabdomiyoliz'de travmaya uğrayan bölgedeki cilt ve cilt altı, kural olmamakla birlikte, genellikle sağlamdır. Hastalarda travmanın yol açtığı lokal klinik belirtiler (miyalji, kaslarda kuvvetsizlik ve sertlik) ön plandadır. Kompartman sendromlu hastalarda ağrı, klinik bulgulara göre beklenenden çok daha fazla olabilir. Kaslarda sıvı birikmesine bağlı aşırı ödem başlangıçta bulunmasa bile, sonraki dönemde mutlaka gelişir; bu ödem kompartman sendromuna yol açar. Kompartman sendromu gelişen hastalarda kural olarak distal nabızlar ele gelir; palpe edilemez ise tabloya başka bir patoloji eklenmiştir (*Mubarak, 1983*). Bazı olgularda kompartmandan geçen sinirlerin inerve ettikleri alanda duyu kusurları dikkat çeker. Travmatik rabdomiyolizi bulunan hastalarda, yukarıda sayılanlara ek olarak kanama, kemik fraktürleri gibi travmanın yol açtığı diğer bulgular da görülebilir.

Öte yandan, felaketler ertesinde değişik nedenlere (ilaç kullanımı, infeksiyonlar, elektrolit bozuklukları vb.) bağlı nontravmatik rabdomiyoliz de görülebilir. Bu tablo lokal bulgu yönünden çoğu kez asemptomatiktir. Semptomatik olguların yaklaşık %50'sinde ilgili kaslarda ağrı, hassasiyet, gerginlik ve zayıflık, %20'sinde ödem, %5'inde ise tipik kompartman sendromu ve periferik nöropati görülür (*Grob, 1990*).

Travmatik veya nontravmatik rabdomiyoliz seyrinde, intravenöz sıvı uygulanmasından sonra (verilen sıvı hasara uğramış kasın içinde toplanacağı için) lokal kas ödemi çok daha belirgin hale gelir. O sebeple, sıvı tedavisinin ardından herhangi bir kasta ödem ortaya çıkması rabdomiyolizi düşündürmelidir (*Gabow, 1982*).

Çok kısa bir zaman süresinde ve fazla sayıda travmatik rabdomiyolize yol açtığı için aşağıda deprem travmaları ayrı bir başlık olarak tartışılacaktır.

DEPREM TRAVMALARI - MARMARA DEPREMİ DENEYİMİ

Deprem travmalarının şiddetini tanımlamada "yaralanma ağırlık skorlaması" (injury severity score – ISS) bazı felaketlerin ertesinde kullanılmıştır (*Peek-Asa, 2000*). Bu skorlama sistemine göre yaralanmanın ağırlığı 1 ile 76 arasında değişir; 1 - 24 arasındaki skorlar hafif - orta derecede yaralanmayı anlatır; 25-75 arasındaki skorlarda ciddi yaralanmalar söz konusudur; 76 ise fatal yaralanmaya işaret eder. Ancak, pek çok depremin ardından bu klasik sınıflamanın yapılması mümkün olmamıştır; çünkü büyük felaketlerin ardından ortamda yaşanan kaos hasta kayıtlarının düzenli olmasını engeller. Ek olarak, bu skorlamanın ezilme sendromlu hastalar için uygun olmadığı da öne sürülmüştür (*Kuwagata, 1997*). O nedenle, asrın en büyük felaketlerinden biri olan Marmara Depremi ardından da yaralanmalarda bu tip bir skorlama yapılamamıştır.

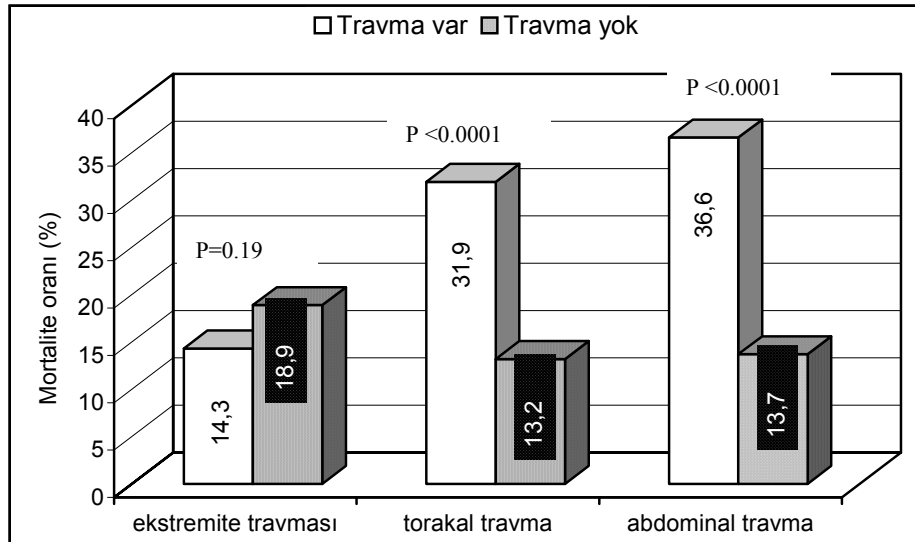
Depremler sırasında görülen travma tipleri incelemenin yapıldığı hasta popülasyonuna ve ülkelerin altyapı özelliklerine göre farklılık gösterir. Örneğin, Ermenistan Depremi sırasında tüm hastane başvuruları gözden geçirildiği zaman laserasyon ve kontüzyon gibi yüzeysel travmaların en sık olduğu (%24.9), bunu kafa travmalarının (%22), alt ekstremitte travmalarının (%19), ezilme travmalarının (%11) ve üst ekstremitte travmalarının (%10) izlediği rapor edilmiştir (*Noji, 1991*). Güney İtalya Depremi'nde felaketzedelerin yaklaşık yarısında vücudun birden fazla bölgesinde yaralanma saptanmıştır; burada da en sık rapor edilen yaralanma tipi laserasyondur (%42.2); bunu kontüzyonlar (%26.5), kırıklar (%18.9) ve kesikler (%9.7) izlemiştir (*DeBruycker, 1985*). Benzer şekilde, Meksika Depremi'nde de en fazla multipl travmaların görüldüğü, bunu kırıkların, kontüzyonların ve ezilme travmalarının izlediği rapor edilmiştir (*Sanchez-Carillo, 1989*).

Yaralanmanın tipi hakkındaki raporların felaketler arasında önemli ölçüde farklılık gösterdiğine en iyi örnek Amerika Birleşik Devletleri'ndeki iki depremdir. Loma Prieta Depremi'nde hiç kafa travması rapor edilmediği halde, Northridge Depremi'nde %11.9 oranında kafa travması bildirilmiştir (*Shoaf, 1998*).

Deprem travmaları hakkında en ayrıntılı dökümantasyonlardan biri Japonya'daki Kobe Depremi'nden sonra yapılmıştır. Felaketten sonraki ilk 15 günlük sürede, 95 hastaneye yapılan tüm başvuruların incelenmesinde 6107 hastadan 2718'inde depremle ilgili travmalar saptanmıştır. Bu hasta grubunda 1489 fraktür (%54.8) kaydedilmiştir; fraktürlerin 555'i ekstremitelerde, 414'ü omurgalarda, 338'i pelviste ve 182'si ise diğer lokalizasyonlardadır. Kontüzyon, laserasyon ve kesikleri de içeren yumuşak doku travmaları 955 hastada (%35.1) ortaya çıkmıştır; bu hastalardan 372'sinde ezilme sendromu gelişmiş, 131 hastada ise periferik sinir hasarı saptanmıştır (Tanaka, 1999).

Marmara Depremi sırasında, ezilme sendromlu hasta grubunda (bekleneceği üzere) vücudun en fazla travmaya uğrayan bölgesi ekstremitelerdir ve 639 hastada toplam 790 ekstremitte travması rapor edilmiştir. Üst ekstremitelere kıyasla (143 olguda tek, 20 olguda bilateral), alt ekstremiteler (276 olguda tek, 160 olguda bilateral) çok daha sık travmatize olmuştur (Sever, 2002). Depremler sırasında alt ekstremitelerin daha fazla yaralandığı önceden de rapor edilmiştir (Michaelson, 1984; Noji, 1991; Roces, 1992; Peek Asa, 1998). Alt ekstremiteler daha büyük kas gruplarını içerdiğinden dolayı, vücudun bu bölgesine gelen travmalar daha fazla rabdomiyolize ve daha yüksek oranda ABY gelişmesine yol açma riski taşır. Üst ekstremitelerin yaralanması ile ortaya çıkan ezilme sendromlarının genelde daha hafif seyrettiği bildirilmiştir (Michaelson, 1992).

Serimizde diyalize giren hasta grubundaki travmatize ekstremitte sayısının (1.3 ± 0.9) diyaliz tedavisine gereksinim duyulmayanlara göre (0.9 ± 0.7) anlamlı olarak fazla olması ($p < 0.001$), ekstremitte travmalarının ABY prediktörü olabileceği varsayımını (Tattersall, 1990) doğrulamaktadır. Öte yandan, travmaya uğrayan ekstremitte sayısı ölen ve hayatta kalan hastalar arasında anlamlı bir fark göstermemiştir (Şekil-IV.1).



Şekil-IV.1. Ekstremitte, torakal ve abdominal travmaları olan ve olmayan hastalarda mortalite oranları

Marmara Depremi'nde travmaya uğrayan ekstremitelerin sayısı enkaz altında geçirilen süre ($p=0.001$, $r=0.147$, $n:539$), travmatize ekstremitelere uygulanan fasyotomi ($p=0.001$, $r=0.142$, $n:539$) ve amputasyonlar ($p < 0.001$, $r=0.264$, $n:539$), başvuru sırasındaki serum potasyum düzeyi ($p=0.004$, $r=0.142$, $n:401$), uygulanan kan ($p < 0.001$, $r=0.241$, $n:639$), human albumin ($p=0.006$, $r=0.109$, $n:639$) ve TDP ($p < 0.001$, $r=0.167$, $n:639$) transfüzyon sayıları ile pozitif; başvuru sırasındaki idrar miktarı ($p=0.003$, $r=-0.176$, $n:279$) ve serum albumin düzeyi ile ise negatif ($p=0.003$, $r=-0.176$, $n:279$) korelasyonlar göstermiştir.

Travmaya uğrayan, fasyotomi ve amputasyon uygulanan ekstremitte sayılarının enkaz altında geçirilen süre ile pozitif korelasyon göstermesi ilginç bir bulgudur. Bunu açıklamak için şöyle bir varsayım öne sürülebilir: Yalnızca ekstremitte travması olanlar enkaz altında daha uzun süreler ile sağ kalabilir; öte yandan söz konusu travmaların uzun süre tedavi edilememesinden dolayı, bu hastaların hem kompartman sendromları daha ağırdır, hem de infeksiyon riskleri daha yüksektir; sonuçta bu hastalarda fasyotomi ve amputasyon sayıları daha fazladır (Şekil-IV.1).

Marmara Depremi'nde ezilme sendromlu hastalarda ekstremitte dışı travmalar incelendiği zaman 41 olguda abdominal, 69 olguda ise torakal travmaların bulunduğu rapor edilmiştir; bu travmaları kafa ve pelvis travmaları izlemektedir (Tablo-IV.1).

Bu analizde torakal ve abdominal travması bulunan hastalarda mortalite oranı anlamlı olarak daha yüksektir; torakal travması bulunan 69 hastadan 22'si ölmüş (%31.9), buna karşılık toraks travması olmayan 570 hastadan ancak 75'i (%13.2) kaybedilmiştir ($p<0.0001$). Benzer bir eğilim abdominal travmalar için de söz konusudur; karın bölgesinde travma bulunanların ölüm riski (%36.6= 15/41) olmayanlara kıyasla (%13.7=82/598) anlamlı olarak yüksektir ($p<0.0001$) (Şekil-IV.1).

Aynı yöndeki bir gözlem bütün travma tiplerini ve travmaların tedavisi için yapılan girişimleri inceleyen çok değişkenli analiz modelinde de ortaya çıkmıştır (modeldeki değişkenler: ekstremitte, torakal, abdominal ve multipl travmaların, fasyotomi ve amputasyonun varlığı veya yokluğu; travmaya uğrayan, fraktür saptanan, fasyotomi ve amputasyon uygulanan ekstremitelerin sayısı). Buna göre abdominal travma ($p=0.0004$, odds oranı: 3.75) ve toraks travması ($p=0.001$, odds oranı: 2.78) ölüm belirteçleri olmuştur. Japonya'daki Kobe Depremi (Yoshimura, 1996; Oda, 1997) ve Amerika'daki Northridge Depremi (Peek-Asa, 1998) sırasında da göğüs ve karın travması bulunan hastalarda mortalite oranının daha yüksek olduğuna dikkat çekilmiştir.

Tablo-IV.1. Marmara Depremi ertesinde ortaya çıkan ezilme sendromlu hastalarda rabdomiyoliz dışındaki travmaların ve fraktürlerin tipleri

RABDOMİYOLİZ DIŞI TRAVMALAR		FRAKTÜRLER	
Travma türü	Sayı	Fraktür türü	Sayı
<i>Tüm toraks travmaları</i>	69	Ekstremitte fraktürü	83
İzole künt toraks travması	26	Yalnız üst ekstremitte	22
Hemotoraks	16	Yalnız alt ekstremitte	56
Diğer	27	Üst ve alt ekstremitte	5
<i>Abdominal travmalar</i>	41	Pelvis fraktürü	26
İzole künt travma	17	Vertebra fraktürü	17
Retroperitoneal hematoma	4	Kraniyuml fraktürü	6
Böbrekte subkapsüler hematoma	2	Kot fraktürü	6
Diğer	18	Klavikula fraktürü	2
<i>Kafa travmaları</i>	32	Skapula fraktürü	1
<i>Pelvis travmaları</i>	8	Belirtilmemiş	1

Tümüyle ele alınırsa, serimizdeki olgularda 133 adet fraktür rapor edilmiştir; bunlardan 83'ü ekstremitelerdedir. Aslında, depremler sırasında fraktürlerin oranı çok daha yüksektir (Peek Asa, 1998). Tüm zamanların saptanabilmiş en büyük felaketi olan Çin'deki Tang-Shan Depremi'nde hospitalize edilen 19.843 olgunun retrospektif analizinde, felaketzedelerin %61'inde fraktürler saptanmıştır (Zhi-Yong, 1987). Literatürdeki raporlar ile serimiz arasında ortaya çıkan çelişki bizim hasta demografimizin farklı olması ile açıklanabilir. Serimiz, renal problemi, dolayısı ile de rabdomiyoliz veya yumuşak doku travması ön planda bulunan hastalardan

oluşmaktadır. Tüm yaralanmaların dikkate alınacağı bir genel analiz yapılırsa, Marmara Depremi'nde fraktürü bulunan hastaların oranının çok daha yüksek bulunacağı kesindir.

Depremler sırasında omurilik yaralanmaları önemli bir sorundur. Çin'deki Tang-Shan Depremi ertesinde hastaneye yatırılan olgulardan %14'ünde omurga kırıkları saptanmış ve 5000'den fazla olguda parapleji gelişmiştir (*Zhi-Yong, 1987*). Serimizde, omurilik travmalarının azlığı da (yukarıdaki irdelemenin bir benzeri ile), yani, analiz kapsamına yalnızca ezilme sendromlu hastaların alınmış olması varsayımı ile açıklanabilir. Nitekim, bu felaket sırasında tüm hastane başvurularının değerlendirildiği bir tek merkez analizinde, serimize göre daha yüksek oranda omurga travması saptanmıştır (*Kurt, 2001*).

Öte yandan, bu seride toplam 54 hastada travma türü net olarak tarif edilmemiş, ancak multipl travmaların varlığı kaydedilmiştir.

B. SİSTEMİK BULGULAR (veya EZİLME SENDROMU BULGULARI)

Rabdomiyoliz seyrinde ezilme sendromu ortaya çıktığı zaman diğer organ ve sistemlerde görülen bulgular (hipotansiyon, kalp ve solunum yetersizliğine ait semptom ve bulgular, asidoz, hiperpotasemi vb.) travmalara göre daha ön plana geçebilir.

Klasik olarak, değişik etyolojilere bağlı rabdomiyolizli olguların %4 ile %50'sinde ABY gelişebileceği rapor edilmiştir (*Grossman, 1974; Gabow, 1982; Ward, 1988; Holt, 2000*). Ancak felaket şartlarında ortaya çıkan travmatik rabdomiyolizlerde bu oranın daha yüksek olması beklenir, çünkü kaosa bağlı olarak profilaktik tedavilerin uygun şekilde yapılamaması riski fazladır. Öte yandan, ABY'nin yalnızca ağır kas travması olan hastalarda ortaya çıkabileceğini düşünmemek lazımdır. Serimizde hafif yaralı bazı hastaların ilk tedaviden sonra iyi bir durumda evlerine gönderildiği, ancak bunlardan bir kısmında daha sonra ciddi ABY geliştiği de saptanmıştır. Şüphesiz bu dönemde hastalar ağır hiperpotasemi ve buna bağlı ölüm riski ile karşı karşıya kalmışlardır. Benzer gözlemler Japonya'daki Kobe (*Oda, 1997*) ve Çin'deki Tang-Shan (*Zhi-Yong, 1987*) depremlerinden sonra da rapor edilmiştir.

Rabdomiyolizin düzelme döneminde, kasların iyileşmesi böbrek fonksiyonlarının geri gelmesinden daha önce olursa, kompartmandaki sıvının dolaşıma dönmesi ile hipervolemi ve buna ait bulgular gelişir; dolaşım ve solunum yetersizliği tablosu ortaya çıkabilir (*Frisoni, 1998; Vanholder, 2000*).

MARMARA DEPREMİ'NDE BAŞVURU SIRASINDA TRAVMA DIŞI KLİNİK BULGULAR

Marmara Depremi'ni izleyen ilk 3 gün içinde referans hastanelerine başvuran ezilme sendromlu hastalarda travma dışındaki klinik bulgular Tablo-IV.2'de özetlenmiştir.

Tablo-IV.2. Felaketin ilk 3 günü içinde referans hastanelerine yatırılan hastalarda (n:423) başvuru aşamasında beden ısısı, sistolik, diyastolik ve ortalama kan basınçları ve başvurunun ilk gününde 24 saatlik idrar miktarı.

Parametre	n	Ort.	Ortanca	S.D.	Min.	Maks.
Beden ısısı (°C)	377	37.2	37	0.7	35.8	40
Sistolik kan basıncı (mmHg)	400	127	120	26	40	220
Diyastolik kan basıncı (mmHg)	400	77	80	15	20	140
Ortalama kan basıncı (mmHg)	400	94	93.3	18	27	167
24 saatlik idrar miktarı (ml)	370	728	217.5	1106	0	7500

Ort.: ortalama, S.D.: standard sapma, min.:minimum, maks.:maksimum

Aşağıda, bu parametreler hakkında kısa bilgiler verilecektir.

Beden ısı

Serimizde, başvuru sırasında ortalama beden ısı $37.2 \pm 0.7^\circ\text{C}$ 'dir; ateşi 37.5°C veya daha fazla olan hastaların oranı %31.8, 38.5°C 'dan da fazla olanların oranı ise %6.9'dur. Başvuru aşamasında beden ısısının dilimler şeklinde dökümantasyonu Tablo-IV.3.A'da gösterilmiştir.

Tablo-IV.3. Felaketin ilk üç gününde referans hastanelerine yatırılan hastalarda beden ısı (A), ortalama kan basıncı (B) ve ilk gündeki 24 saatlik idrar miktarının (C) dilimler şeklinde gösterilmesi (n:423).

Beden ısı ($^\circ\text{C}$)	Hasta sayısı	Ort. kan basıncı (mmHg)	Hasta sayısı	İdrar miktarı (ml/gün)	Hasta sayısı
<37	142	< 59	11	0	21
37.0 - 37.4	115	60 - 89	138	5 - 399	206
37.5 - 37.9	48	90 - 109	183	400 - 999	58
38.0 - 38.4	46	110 - 129	59	1000 - 1999	34
≥ 38.5	26	≥ 130	9	≥ 2000	51
n: 377		n: 400		n: 370	

A

B

C

Ort.: ortalama

Ortalama beden ısı, sonradan ölen hastalarda ($37.5 \pm 1.0^\circ\text{C}$) yaşayanlara göre ($37.1 \pm 0.7^\circ\text{C}$) anlamlı olarak daha yüksektir ($p=0.027$); ancak diyalize gereksinim duyan ve duymayan hastalar arasında istatistiksel yönden bir fark saptanmamıştır.

Aslında rabdomiyoliz bizzat ateşe yol açabilir (*Knochel, 1998*); o sebeple hastalarımızın hiç değilse bir kısmında ateş sebebinin rabdomiyolizin kendisi olduğu varsayılabilir. Öte yandan, sistemik veya lokalize (yaralardan kaynaklanan) infeksiyonlara ezilme sendromlu hastalarda çok sık rastlandığı da bilinmektedir; nitekim bu seride infeksiyon (özellikle de sepsis) mortalite için bir risk faktörü olarak saptanmıştır. O sebeple ateşli hastalardaki yüksek mortaliteden muhtemelen infeksiyonların sorumlu olduğu düşünülmüştür.

Kan basıncı

Bu seride başvuru sırasında ortalama kan basıncı 94 ± 18 mmHg olarak bulunmuştur. Hastalardaki sistolik, diyastolik ve ortalama kan basıncı değerleri Tablo-IV.2'de, ortalama kan basıncının dilimler şeklindeki dökümantasyonu ise Tablo-IV.3.B'de sunulmuştur. Başvuru sırasındaki ortalama kan basıncı, sonradan ölen hastalarda (88 ± 21 mmHg) hayatta kalanlara göre (95 ± 17 mmHg) daha düşüktür ($p=0.004$); söz konusu bulgu muhtemelen bu hastaların daha hipovolemik, belki de şok tablosunda hastaneye gelmeleri ile açıklanabilir. Bu serideki bir hastada başvuruda sistolik kan basıncının 40 mmHg bulunması bu varsayımı doğrular niteliktedir.

Öte yandan, ilginç olarak, sonradan diyaliz gereksinimi duyulan hastalarda başvuru sırasındaki ortalama kan basıncı değeri, diyalize girmeyenlere göre daha yüksektir (96 ± 18 mmHg'ya karşılık 88 ± 16 mmHg, $p<0.001$). Bu saptama ilk bakışta çelişik ve beklenmeyen bir bulgudur; çünkü rabdomiyolize bağlı ABY'nin patogeneğinde hipovolemi önemli rol alır; bu durumda da tansiyonu daha düşük olan hastaların diyalize daha sık gereksinim duymaları beklenirdi. Söz konusu çelişkinin şu şekilde açıklanabileceğini düşünüyoruz: Marmara Depremi'nde hastaların ancak pek az bir kısmı (n:115) referans hastanelerine birinci günde başvurabilmiştir; sonradan gelen hastaların çoğunda ise organik ABY'nin (ya da akut tubuler nekrozun) yerleşmiş olması beklenir. Böylece, söz konusu hastalara fazladan verilen sıvının hipovolemiye ve kan basıncı yüksekliğine yol açması sonucunda diyalizin daha sık gerektiği varsayılabilir. Özetle, serimizde kan basıncı – diyaliz gereksinimi ilişkisinde sebep-sonuç ilişkisi muhtemelen ters yönde işlemiştir (*Sever, 2002*). Bu genç yaş grubundaki hastalarda konjestif kalp

yetersizliği komplikasyonunun sık görülmüş olması da söz konusu varsayımı desteklemektedir (Bkz. "Komplikasyonlar" bölümü).

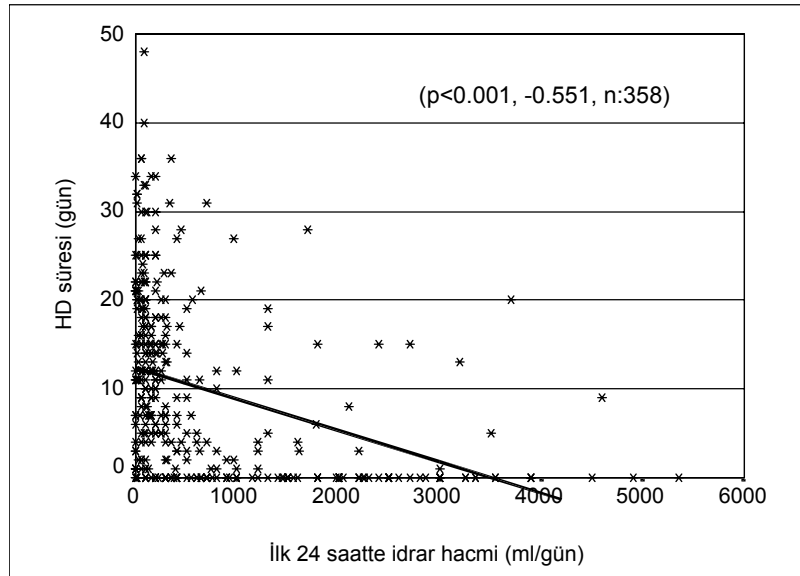
İdrar miktarı

Referans hastanelerine başvurunun ilk gününde ortalama 24 saatlik idrar miktarı 728 ± 1106 ml'dir ve hastaların çoğunda (%61.4) günlük idrar hacmi 400 ml'den daha azdır (Tablo-IV.3.C).

Ezilme sendromuyla ilişkili ABY'de oligüri sık rastlanan bir bulgudur. Bu hastalardaki kompartman sendromuna veya dehidratasyona bağlı olarak gelişen hipovolemi, başlangıç aşamasında prerenal ABY'ye yol açar; ancak, yukarıda da işaret edildiği üzere, bir kez akut tubuler nekroz yerleştikten sonra sıvı replasmanı yapılması idrar miktarını artırmayacak, aksine hipervolemi, hipertansiyon ve kalp yetersizliği ile sonuçlanacaktır. Öte yandan 51 hastada (%13.8) idrar hacminin 2000 ml/gün'den fazla olması dikkat çekicidir (Tablo-IV.3.C). Söz konusu bulgu ya erken dönemde görülen ABY poliürisine bağlanabilir veya henüz organik böbrek yetersizliği gelişmemiş hastalara fazla miktarda sıvı verilmiş olmasının bir sonucudur.

Başvuru sırasındaki idrar miktarı sonradan ölen hastalarda (563 ± 965 ml/gün), sağ kalanlara göre (761 ± 1131 ml/gün) daha azdır ($p=0.017$). Benzer şekilde diyalize alınan hastaların başvuru sırasındaki idrarı da (393 ± 697 ml/gün) diyaliz gereksinimi duyulmayanlara göre (1670 ± 1455 ml/gün) daha azdır ($p<0.001$).

Başvurunun ilk gününde 24 saatlik idrar miktarı BUN ($p<0.001$, $r=-0.261$, $n:367$), serum kreatinin ($p<0.001$, $r=-0.428$, $n:367$), fosfor ($p<0.001$, $r=-0.292$, $n:205$) ve potasyum ($p<0.001$, $r=-0.300$, $n:360$) düzeyleri; hemodiyaliz seans sayısı ($p<0.001$, $r=-0.530$, $n:370$) ve hemodiyaliz süresi ($p<0.001$, $r=-0.551$, $n:358$) (Şekil-IV.2) ile negatif korelasyonlar göstermiştir.



Şekil-IV.2. Başvuru sırasında idrar miktarı ve hemodiyalize gerek duyulan gün sayısı arasındaki korelasyonu gösteren regresyon eğrisi (HD: Hemodiyaliz)

III. KLİNİK SEYİR VE KOMPLİKASYONLAR

A. KLİNİK SEYİR

Marmara Depremi ertesinde, klinik seyirinde oligüri gözlenen ezilme sendromlu hastalarda ortalama oligüri süresi 10.8 ± 7.2 (alt ve üst sınır 1-37) gün bulunmuştur; bu süre Japonya'daki Kobe Depremi ertesinde ortaya çıkan ezilme sendromlu hastaların oligüri süresinden (15.2 ± 5.6 gün) (*Shimazu, 1997*) biraz daha kısadır. Ortalama oligürik dönem diyaliz desteğine gereksinim duyan hastalarda [10.2 ± 7.5 (alt ve üst sınır: 0-37) gün], diyalize girmeyenlere göre [0.4 ± 1.2 (alt ve üst sınır: 0-10) gün] daha uzundur ($p < 0.001$); ancak bu dönem sonradan ölenler ile sağ kalanlar arasında anlamlı bir fark göstermemiştir.

Bu hasta grubunda ortalama poliüri süresi ise 12.1 ± 7.0 (alt ve üst sınır: 1-49) gün olarak saptanmıştır. Toplam 46 hastada, poliürinin miktarı 10 litreyi aşmış, bir hastada ise idrar miktarı günde 18 litreye ulaşmıştır. Poliüri süresi, diyalize giren hastalarda [11.0 ± 7.8 (alt ve üst sınır: 0-49) gün], girmeyenlere göre [7.7 ± 6.8 (alt ve üst sınır: 0-27) gün] daha uzundur ($p = 0.001$). Ölen hastalardaki ortalama poliüri süresinin [2.8 ± 4.4 (alt ve üst sınır: 0-17) gün], yaşayan hastalara kıyasla [11.7 ± 7.4 (alt ve üst sınır: 0-49) gün] daha kısa bulunması da ilginçtir ($p < 0.001$); bu durum, muhtemelen erken dönemde kaybedilen hastaların poliüriye girecek zaman bulamamaları ile açıklanabilir.

Literatürde, yoğun kas nekrozu bulunan ezilme sendromlu bazı hastalarda, başlangıç aşamasında ortaya çıkan kompartman sendromu iyileşirken 2. veya 3. günlerde bulguların tekrar kötüleştiği ve daha ağır bir rabdomyoliz tablosunun ortaya çıktığı rapor edilmiştir; bu aşamada serum CK düzeyi de tekrar yükselir (ikinci dalga fenomeni) (*Knochel, 1981*). Söz konusu kompartman sendromunun giderek ağırlaşması klinikte sıklıkla tromboflebit ile karıştırılır.

Ezilme sendromlu hastalarda klinik seyir diğer nedenlere bağlı ABY'lere göre daha komplikedir. Bu hastalarda hem cerrahi (örneğin; kanamalar, travma ve ameliyatlara bağlı diğer komplikasyonlar), hem de medikal komplikasyonlar (örneğin; değişik infeksiyonlar, hiperpotasemi ve hipokalsemiye bağlı kardiyak aritmiler, diğer organ ve sistem yetersizlikleri) morbidite ve mortalitenin yüksek olmasına yol açar. Aşağıda bu komplikasyonlar gözden geçirilecektir.

B. KOMPLİKASYONLAR

Ezilme sendromlu hastaların tedavisi sırasında böbrek yetersizliği ile ilgili en sık görülen komplikasyonlar hipervolemi ve hiperpotasemidir (*Oda, 1997; Knochel, 1998*).

Fazla soru sormanın yanıt oranını düşürebileceği endişesi ile bu analizin anket formları takip aşamasındaki klinik ve laboratuvar bulguları ile ilgili soru içermemiştir. Ancak, bu seride en sık diyaliz indikasyonlarının hipervolemi ve hiperpotasemi olması (*yayınlanmamış veriler*) söz konusu klasik bilgileri desteklemektedir. Ayrıca, birinci haftadan sonra diğer hastanelerden referans hastanelerine gönderilen felaketzedelerin başvuru potasyumları, ezilme sendromlu hastaların klinik seyri sırasındaki serum potasyum düzeyini tipik olarak temsil edebilir. Buna göre, ilk haftadan sonra referans hastanelerine başvurmuş 40 hastadan sekizinin (%20) serum potasyum düzeyi $6,5$ mEq/L veya daha yüksektir (Bkz. "Laboratuvar Bulguları" bölümü). Söz konusu bulgu da, ezilme sendromlu hastaların tüm klinik seyirleri boyunca her zaman fatal hiperpotasemi riski ile karşı karşıya kaldığını net bir şekilde ortaya koyar.

Marmara Depremi'ndeki ezilme sendromlu olguların incelenmesi ile hastaların 329'unda (%51.5) (böbrek yetersizliğine ek olarak) diğer sistemlerde de en azından bir medikal komplikasyonun ortaya çıktığı rapor

edilmiştir; bildirilen toplam medikal komplikasyon sayısı 514'dür. Aslında komplikasyonların bu sayının çok üzerinde olduğunu, ancak kaotik şartlara bağlı olarak kayıtlarda ortaya çıkan eksiklikler dolayısıyla ancak bir kısmının rapor edildiğini tahmin ediyoruz. Buna rağmen, kaydedilen komplikasyonların bile (Tablo-IV.4) bu hasta popülasyonunda karşılaşılan problemler konusunda bir fikir verebileceği açıktır.

Tablo-IV.4. Ezilme sendromlu hastaların izlemi sırasında karşılaşılan medikal komplikasyonlar. Başlıklar hastaların sayısını, alt başlıklar ise komplikasyonların sayısını göstermektedir. Bir hastada birden fazla komplikasyon gelişebileceği için, hasta sayısı ile komplikasyon sayısı arasında uyumsuzluklar vardır.

<i>İnfeksiyöz komplikasyonlar</i>	223	<i>Pulmoner komplikasyonlar</i>	83
Sepsis	121	ARDS	47
Yara infeksiyonu	53	Plevral effüzyon	22
Pnömoni	41	Pulmoner ödem	11
İdrar yolu infeksiyonu	14	Pulmoner emboli	2
Diğer	24	Diğer	6
<i>Kardiyovasküler komplikasyonlar</i>	63	<i>Gastrointestinal komplikasyonlar</i>	23
Hipertansiyon	32	GİS kanaması	13
Konjestif kalp yetersizliği	18	Gastroenterit	5
Koroner arter hastalığı	6	Gastroparezi	4
Perikardiyal komplikasyonlar	6	Diğer	4
Diğer	16	<i>Nöropsikiyatrik komplikasyonlar</i>	50
<i>Hematolojik komplikasyonlar</i>	57	Periferik nöropati	31
DİK	44	Depresyon	7
Trombositopeni	11	Parapleji/paraparezi	4
Diğer	3	Diğer	8

DİK: Dissemine intravasküler koagülasyon, ARDS: Akut respiratuar distres sendromu [ARDS kısaltmasının açılımı "erişkin respiratuar distres sendromu" (veya erişkinin sıkıntılı solunum sendromu) olarak yerleşmişti; ancak son yıllarda, çocuklarda da benzer tablonun görülebileceğinden yola çıkarak, açılımın "akut sıkıntılı solunum sendromu" olması gereği öne sürülmektedir]. GİS: gastrointestinal sistem.

Bir genelleme yapılacak olursa, diyaliz, herhangi bir medikal komplikasyon rapor edilen hastaların %87.5'inde (288/329) gerekli olmuş, buna karşılık komplikasyon bildirilmeyen 310 hastadan ancak 189'u (%61.1) diyalize gereksinim duymuştur ($p<0.0001$). Medikal komplikasyon gelişen hastalardaki mortalite oranı da, nonkomplike hastalara göre daha yüksektir [%22.5 (74/329)'a karşı %7.4 (23/310), ($p<0.001$)]. Mortalite ve diyalize girme oranlarının komplikasyon saptanan hasta grubunda daha yüksek bulunması beklenen bir bulgudur. Değişik sistemlerin aynı anda yetersizliğe girmesi mortalite oranlarını olumsuz yönde etkiler; bu hastalarda diğer komplikasyonlara paralel bir şekilde ABY'nin komplikasyonlarının da daha ciddi olması beklenir; böylece diyaliz gereksinimi de daha sık ortaya çıkacaktır.

Değişik etyolojilere bağlı ABY'li hastaların klinik seyrini inceleyen bundan önceki çalışmalarda da diğer organ ve sistemlerde ortaya çıkan komplikasyonların kötü bir prognoza işaret ettiği saptanmıştır. Bunlar arasında pulmoner ve kardiyovasküler komplikasyonlar (*Bullock, 1985*), septisemi (*Bullock, 1985; Maher, 1989; Obialo, 1999*), solunum sistemi dışındaki organ ve sistem yetersizlikleri (*Chertow, 1995*) ve mekanik ventilasyona gerek duyuran problemler (*Chertow, 1995; Obialo, 1999*) sayılabilir.

Toplu olarak ele alınırsa, bütün medikal komplikasyonların incelendiği çok değişkenli bir analiz modelinde [modele alınan parametreler: sepsis, cilt ve yumuşak doku infeksiyonu, pnömoni, üriner sistem infeksiyonu, gastroenterit, kateter infeksiyonu, tipi belirtilmemiş infeksiyon, akut sıkıntılı solunum sendromu (ARDS), pulmoner tromboemboli, akciğer ödemi, plevral effüzyon, dissemine intravasküler koagülasyon (DİK), trombositopeni, periferik nöropati, depresyon, hipertansiyon, koroner kalp hastalığı, konjestif kalp yetersizliği, perikardla ilgili komplikasyonlar, gastrointestinal kanama] pnömoni ($p=0.024$, odds oranı: 10.35), sepsis

($p < 0.0001$, odds oranı: 4.12) ve hipertansiyon ($p = 0.049$, odds oranı: 5.68) diyaliz belirteçleri olarak ortaya çıkmıştır; bu analizde DİK ($p < 0.0001$, odds oranı: 5.8) ile ARDS ($p = 0.0001$, odds oranı: 4.53) ise ölüm belirteçleri olarak bulunmuştur.

Aşağıda ezilme sendromlu hastalardaki medikal komplikasyonlar 1. İnfeksiyonlar, 2. İnfeksiyon dışı sistemik komplikasyonlar başlıkları altında ayrı ayrı incelenecektir:

1. İNFEKSİYONLAR

Ezilme sendromlu hastalarda infeksiyonların çok sık olduğu bilinmektedir. Nitekim serimizde de en sık rastlanılan medikal komplikasyon, toplam 223 (%34.9) olguda rapor edilmiş olan infeksiyonlardır. İnfeksiyonlar, künt ve penetran travmalı hastalarda %30 ile %86 arasında değişen oranlarla, (doğrudan veya dolaylı yoldan) ölüme en sık katkıda bulunan faktördür (*Fiore, 1995*). Bir rapora göre, travmalı hastalarda ortaya çıkan infeksiyonlar mortalite riskini yaklaşık 3 kat artırmaktadır (*Rabinowitz, 1999*).

Marmara Depremi ertesindeki gözlemler de daha öncekileri doğrular niteliktedir. Yalnızca ezilme sendromlu felaketzedelerin değil, ancak hastaneye yatan tüm olguların incelendiği bir tek merkez analizinde ilk 48 saat içindeki ölümlerin çoğunun travmaya ve multipl organ yetersizliğine bağlı olduğu not edilmiştir (*Öncül, 2002*). Ancak, bundan sonra infeksiyonlar ile komplike olan hastalardaki mortalite %34 oranında bulunmuş, infeksiyöz komplikasyon saptanmayan hastaların ise yalnızca %1.7'si kaybedilmiştir. Benzer bulgular serimizdeki ezilme sendromlu hastalarda da söz konusudur; herhangi bir infeksiyon ile komplike olan hastalardaki mortalite oranı (%19.2=43/223), infeksiyon saptanmayanlara kıyasla (%12.9= 54/416) anlamlı olarak yüksektir ($p = 0.03$) (*Keven, 2003*). Ayrıca, infeksiyonların sıklığı, diyalize alınan hastalarda da, diyaliz gereksinimi duyulmayanlara göre daha yüksektir [%91.0 (203/223)'e karşı %65.8 (274/416), $p < 0.001$].

PATOGENEZ

Bu hasta grubunda infeksiyonlar eksojen veya endojen kontaminasyondan kaynaklanabilir; bulaşma sahada, klinikte veya ameliyathanede olabilir; travmaya lokalize kalabilir veya uzak bölgeleri de etkileyebilir (*Fiore, 1995*).

Ezilme yaralanmasında değişik faktörler infeksiyon sıklığının artmasına katkıda bulunur. Travmaya uğramış hastalarda infeksiyona karşı en önemli savunma sistemlerinden biri olan derinin bütünlüğü bozulabilir; bu durumda yaralar eksojen mikroorganizmaları içeren yabancı cisimlerle veya şahsın kendi endojen florası ile enfekte olur.

Ayrıca, ezilme sendromu seyrinde immun sistemde ortaya çıkan değişiklikler de infeksiyonlara katkıda bulunur.

Normalde, doğal iyileşmeyi sağlayabilmek amacı ile travmadan çoğu kez 6-12 saat sonra akut, fizyolojik bir inflamatuvar reaksiyon gelişir. Bu inflamasyonda sitokinler ve pek çok diğer endojen mediyatör rol alır. Ancak bu fizyolojik inflamasyonun düzeyi çok aşırı olursa sistemik inflamatuvar yanıt sendromu (SIRS) gelişir. Bu sendrom travmanın kendisine veya bu aşamada ortaya çıkan infeksiyonlara bağlı olabilir; infeksiyon zemininde gelişen SIRS sepsis adını alır. SIRS veya ağır sepsis sonrasında multipl organ disfonksiyonu sendromu (MODS) gelişmesi riski yüksektir. MODS tablosunda böbrek, karaciğer, kalp yetersizlikleri de sık olmasına rağmen, en fazla görülen ve mortalitesi yüksek olan bir tablo ARDS'dir (*Klimik Bülteni, 2000*).

Serimizde 223 infeksiyon olgusundan 121'inde sepsis saptanması bu problemin önemini göstermesi bakımından dikkat çekicidir. Olgularımızda oldukça sık görülen DİK tablosunda tetiği çeken faktörlerden biri

muhtemelen sepsisdir. İleride de vurgulanacağı üzere, sepsislerin çoğunun infekte fasyotomi yaralarından kaynaklandığını düşünüyoruz.

Ezilme sendromlu hastalarda MODS erken veya geç dönemde görülebilir: Erken MODS çoğu kez travma sonucunda ortaya çıkan SIRS'e bağlı olduğu için tedavisinde antibiyotiklerin yeri yoktur. Ancak, erken MODS'un klinik seyri sırasında infektif komplikasyonlar tabloya eklenirse antibiyotik tedaviye gerek duyulur. Öte yandan, MODS çok daha sık olarak geç dönemde ve sepsis zemininde gelişir ve tedavisinde antibiyotiklerin kullanımı önem taşır (*Klimik Bülteni, 2000*). İleride, ayrıntılı şekilde irdeleneceği üzere, bu seride en sık kullanılan ilaç antibiyotiklerdir. Söz konusu ajanlar (muhtemelen) hem lokal yaraların, hem de MODS'lu hastaların tedavisi için tüketilmiştir.

Ezilme sendromunda başlangıç aşamasındaki hiperinflamatuar olayların ardından kompensatris bir hipoinflamasyon ve immunosupresyon dönemi gelir. Bu dönemde nötrofillerin, monosit/makrofaj, T ve B lenfositlerin fonksiyonlarında bozulmalar saptanır. Söz konusu immunosupressif dönem değişik infeksiyöz komplikasyonların ortaya çıkmasına zemin hazırlar (*Steinberg, 1991*).

ZAMANLAMA

Ezilme sendromlu hastalardaki infeksiyonlar erken veya geç dönemde gelişebilir:

1. *Erken dönem:* Genellikle travmanın kendisine (yara) veya yapılan cerrahi girişimlere (debridman, fasyotomi, amputasyon, eksplorasyon vb.) bağlıdır; bu infeksiyonlara çok değişik mikroorganizmalar yol açabilir.

2. *Geç dönem:* Hastalara yaşam desteği verilen yoğun bakım üniteleri veya diğer kliniklerdeki invazif tedavi girişimlerinin zemin hazırladığı infeksiyonlardır. Bu tip infeksiyonlarda çoğu kez hastanın tedavi edildiği sağlık kuruluşundaki mikroorganizmalar rol alır; yani burada hastane infeksiyonları söz konusudur. Her 2 dönemde de bakteriyemi ve sepsis sık olarak görülür (*Klimik Bülteni, 2000*).

Kural olarak ABY'de hospitalizasyon süresi uzadıkça değişik infeksiyonların ortaya çıkması riski artar (*Pollock, 1988*).

TANI YÖNTEMLERİ

Bu hasta grubunda infeksiyon tanısının konulmasında inflamasyonun klasik bulgularının (kızarıklık, ağrı, şişlik ve ısı artışı) lokal olarak saptanması çok önemlidir. Ancak genelde travmatize hastalarda infeksiyon tanısını koyabilmek güçtür, çünkü (infeksiyon tanısı koyduran en temel ve basit klinik ve laboratuvar bulguları olan) ateş ve lökositöz infeksiyon dışındaki pek çok etkene (rabdomyoliz, hematomlar, diğer komplikasyonlar vb.) bağlı olarak ortaya çıkabilir (*Rabinowitz, 1999*). Ancak, buna rağmen söz konusu bulguların izlenmesi, ilk tanıyı koydurmaktan ziyade, iyileşmenin veya kötüye gidişin bir göstergesi olarak değer kazanır. Örneğin, bir hastada ateşin normal sınırlara inmesi veya lökositözün düzelmesi (infeksiyona bağlı olmasa bile) inflamatuvar yanıtın azalmasına işaret ettiği için iyi bir göstergedir.

Bu hastalarda tanı konulmasında mikrobiyolojik yöntemler her zaman yardımcı olamaz ve kültürde üretilen bakterilerinin kolonizasyona veya infeksiyona işaret ettiğini anlayabilmek zordur. Yaradan alınan kültür örneklerinde çoğu kez kolonizasyon da söz konusu olabileceği için doku örneğinde mikroorganizma sayımının yapılması değer taşır. Bir gram dokuda 10⁵ veya daha fazla mikroorganizmanın bulunması, üremenin kolonizasyona değil, infeksiyona bağlı olduğunu düşündürür.

PATOJENLER

Travma hastalarında görülen infeksiyonlardan çok farklı mikroorganizmalar sorumlu olabilir; ancak en sık rastlananlar *Staphylococcus aureus* ile *Enterobacteriaceae* ailesinin üyeleridir. Ayrıca, *Pseudomonas* spp., *Acinetobacter* spp. ve enterokoklar da sık görülür.

Marmara Depremi'nin ardından yapılan bir tek merkez analizinde değişik kültür örneklerinde en sık izole edilen mikroorganizma *Acinetobacter baumannii*'dir; bu patojeni metisiline dirençli *Staphylococcus aureus* ve *Pseudomonas aureginosa* izlemiştir (Öncül, 2002). Bu seride rastlanan infeksiyonların önemli bir bölümü hastane infeksiyonlarıdır.

Genel durumu hızla bozulan hastalarda invazif streptokok veya *Clostridium* infeksiyonlarının sorumlu olabileceğini de hatırla tutmalıdır. Toprak ve diğer organik maddelerdeki *Zygomycetes* ve *Aspergillus* spp. gibi funguslar, özellikle enkaz altında uzunca bir süre kalan hastalarda, ciddi yara infeksiyonlarına sebep olabilir. Yara kültürlerinin alınması aşamasında, örneklerin olabildiğince derinden (örneğin, debridman sırasında) alınmasında yarar vardır (Klimik Bülteni, 2000).

Marmara Depremi analizinde bakteriyolojik inceleme sonuçları 283 anket formunda belirtilmiştir. Buna göre kültür örnekleri sayısı [braketler] ve her bir örnekte en sık üreyen mikroorganizmalar (parantezler) şu şekilde rapor edilmiştir: Yara kültürü [92]: (*Pseudomonas*: 45, *Acinetobacter*: 45); idrar kültürü [63]: (*Enterobacter*: 16, *Pseudomonas*: 15 ve *E. coli*: 15); hemokültür [52]: (*Staphylococcus*: 30); hemodiyaliz kateter kültürü [17]: (*Staphylococcus*: 10); balgam ve trakeal aspirat kültürü [18]: (*Pseudomonas*: 6).

Bu seride rapor edilen bakteriyel inceleme örneklerinin sayısı beklenenden (ve yapılmış olanlardan) çok azdır. Gerçekten, kendi enstitümüzden yapılan ve yalnızca 60 hastayı içeren bir raporda dosyalara kaydedilmiş olan kültür örneği sayısı 112'dir; bunlardan 51'i (%45) yara, 25'i (%24) idrar, 23'ü (%20) kan ve 13'ü (%11) kateter kültürleridir (Kazancıoğlu, 2002). Ancak felaket günlerinin kaosu ve iş yoğunluğu içinde söz konusu incelemelerden sadece bir bölümü dosyalara kaydedildiği için, anket formlarındaki rakamlar çok azdır; buna rağmen sınırlı sayıdaki örneklerden de yararlı mesajlar çıkarmanın mümkün olduğunu düşünüyoruz.

İNFEKSİYON TÜRLERİ

Bu hastalarda eksojen ajanlar ile oluşan infeksiyonlara ek olarak hastane infeksiyonu gelişmesi riskinin de oldukça yüksek olduğuna yukarıda işaret edilmişti. Multipl travmalı hastalarda hastane infeksiyonlarının gelişme oranı %24'ler civarında olduğu halde, yoğun bakımda beş günden fazla kalan hastalarda bu oran %60'lara çıkar (Klimik Bülteni, 2000). Nitekim, serimizde yara kültürlerinde en sık *Pseudomonas* ve *Acinetobacter*'in, idrar kültürlerinde ise *Enterobacter*'in üremesi bu hasta grubunda hastane infeksiyonlarının sıklığının arttığına işaret etmektedir.

Ezilme sendromlu hastalarda görülen başlıca infeksiyonlar aşağıda irdelenmiştir.

Sepsis

Felaketin kaotik ortamı, yara infeksiyonlarının sık olması ve immunosupresyon gibi faktörlere bağlı olarak ezilme sendromlu hastalarda sepsise sık rastlanması beklenen bir bulgudur. Nitekim, serimizde tüm infeksiyonlar içinde en sık görüleni ve en fazla önem taşıyanı sepsistir (Tablo-IV.5).

Tek değişkenli analizde sepsis ile komplike olan hastalardaki mortalite oranı %27.3 (33/121), bu komplikasyonun saptanmadığı hastalardaki mortalite ise %12.4 (64/518)'dir ($p<0.0001$) (Keven, 2003). Bu analizde sepsis diyaliz gereksinimi ile de ilişkili bulunmuştur; diyalize alınan hastalardaki sepsis sıklığı, diyaliz yapılmayanlara göre daha yüksektir [%90.1 (109/121)'e karşı %71.0 (368/518), ($p<0.0001$)]. Farklı infeksiyonları (sepsis, pnömoni, gastroenterit, yara, üriner sistem, kateter ve belirtilmeyen tüm infeksiyonlar) içeren çok

değişkenli bir analiz modelinde, sadece sepsis anlamlı bir ölüm belirteci olarak bulunmuştur ($p=0.0002$, odds oranı:2.45) (Keven, 2003).

Tablo-IV.5. Marmara Depremi ertesinde, ezilme sendromlu hastalarda ortaya çıkan değişik infeksiyonların sıklığı

İnfeksiyonlar	Sayı	%
Sepsis	121	18.9
Cilt, yumuşak doku infeksiyonu	53	8.3
Pnömoni	41	6.4
Üriner sistem inf.	14	2.2
Gastroenterit	5	0.8
Kateter inf.	4	0.6
Tipi belirtilmemiş	15	2.3
Toplam	639	100.0

Tedavi bölümünde de bahsedileceği üzere, sepsisli hastalara yapılan TDP transfüzyonu sayısı da anlamlı olarak fazladır; bu uygulama muhtemelen DİK'in tedavisine yöneliktir ki, söz konusu komplikasyon önemli bir ölüm belirtecidir. Sayılan analiz sonuçlarının tümü ezilme sendromlu hasta grubunda morbidite ve mortalitede sepsisin major bir rol oynadığını kanıtlamaktadır.

Yara infeksiyonları

Yaralar hem yabancı cisimlerden kaynaklanan eksojen mikroorganizmalar ile, hem de hastanın kendi florasından kaynaklanan endojen mikroorganizmalar ile infekte olabilir. Tükürük, dışkı, vaginal sekresyon ve yabancı cisimler ile kontamine olan veya vücudun nemli bölgelerinde oluşan yaralanmalarda infeksiyon riski daha fazladır (Klimik Bülteni, 2000).

Marmara Depremi'nin ardından hastaneye yatan tüm olguların incelendiği bir tek merkez analizinde de gözlenen infeksiyöz komplikasyonların önemli bir bölümü yaralardan kaynaklanmıştır (Öncül, 2002). Bir diğer tek merkez analizinde ise fasyotomilerin %33'ünde derin cerrahi yara infeksiyonu saptanmıştır; yazarlar ezilme sendromu olan hastalarda fasyotomi indikasyonunun çok geniş tutulmasının mortaliteyi artırdığına inanmaktadır (Bulut, 2001).

Yara infeksiyonları serimizde 2. sıklıkta kaydedilen infeksiyöz komplikasyondur. Bu sıklığa yalnızca felaket sırasındaki primer yaralanmalar değil, fasyotomi yaralarının infekte olması da katkıda bulunmaktadır.

Yara infeksiyonlarından çok değişik mikroorganizmaların sorumlu olabileceğine yukarıda işaret edilmişti. Marmara Depremi ertesinde tek bir merkezin sonuçlarını inceleyen bir raporda, yara infeksiyonlarının %36'sında *Acinetobacter* ve %21'inde *Pseudomonas aeruginosa*'nın izole edildiği rapor edilmiştir (Kazancıoğlu, 2002).

Pnömoni

Depremlerden sonra ezilme sendromlu hastalarda özellikle bakteriyel kaynaklı pnömonilere sık rastlanır (Steinberg, 1991; Baba, 1996); burada en sık izole edilen mikroorganizma *H.influenzae*'dir (Klimik Dergisi, 2000). Ayrıca, *S. pneumoniae*, *M. catarrhalis*, *S.aureus* ve Gram-negatif çomaklar ile viral infeksiyonlar (influenza, rubeola ve adenovirus) da etyolojide sıklıkla yer alır. Bu hastalarda geç dönemde *P. aeruginosa*, *A. baumannii* ve diğer bakteriler izole edilebilir (Richardson, 1997). Mekanik ventilasyondaki hastalarda ise anaeroplari ön planda düşünülmelidir; ancak yukarıda sayılan mikroorganizmalar burada da önem taşıyabilir.

Serimizde pnömoniler en sık rastlanan 3. enfeksiyondur. Hem felaket şartlarına, hem de enkaz altında toz inhalasyonuna bağlı olarak bu hasta grubunda pnömonilerin çok sık görülebileceğine dikkat çekilmiştir (Noji, 1991). Yukarıda bahsedildiği üzere, tüm medikal komplikasyonların incelendiği bir çok değişkenli analiz modelinde en yüksek odds oranına pnömonili hastalarda rastlanması bu komplikasyonun önemine işaret eder.

Ampiyem

Ampiyem, ezilme sendromlu hastalarda oldukça sık ve farklı patogenetik mekanizmalar ile ortaya çıkan bir komplikasyondur. Künt travmalı hastalarda görülen hemotoraksın drenajı sırasında sekonder kontaminasyon ampiyeme yol açan önemli mekanizmalardan biridir.

Serimizde 28 hastaya toraks tüpü takılmış olması da bu girişimin ezilme sendromlu hastalarda oldukça sık yapıldığını ve ampiyeme yol açabilme riski taşıdığını yansıtır.

Üriner sistem enfeksiyonu

Literatürde, üriner enfeksiyonların ezilme sendromlu hastalarda en sık rastlanan enfeksiyon tipi olduğu rapor edilmektedir. Söz konusu sıklıkta mesane kateterizasyonlarının önemli rol aldığı bilindiği için, riski en aza indirebilmek amacıyla kateterizasyon sırasında aseptik tekniğe azami dikkat gösterilmesi ve olabilecek erken dönemde sondanın çıkarılması önem taşır. Bu hastalarda sıkça görülen asemptomatik bakteriüriyi tedavi etmek gerekmez; yine sık görülen kandidüri de çoğu kez sonda ile ilişkili kolonizasyona bağlıdır ve kateterin değiştirilmesinden sonra spontan kaybolur.

Serimizde üriner enfeksiyonlara ancak 4. sırada rastlanması (Tablo-IV.5) beklenmedik bir bulgudur, bu durumun kayıtlardaki yetersizlik ile ilgili olduğunu düşünürüz.

Diğer enfeksiyonlar

Bakteriyemiler, intraabdominal ve diğer lokalizasyonlu enfeksiyonların da ezilme sendromlu hastalarda sık olarak görülebileceği rapor edilmiştir (Stilwell, 1989). İlginç olarak, künt travmalı hastalarda da enterik mikroorganizmalara bağlı intraabdominal enfeksiyonların sıklığının arttığı bildirilmektedir. Bu durumun açıklamasında, travma ve şokun muhtemelen barsak duvarının koruyucu bariyer etkisini sınırlaması, böylece de bakterilerin lenfatikler ve/veya portal vena yoluyla vücuda kolayca girerek enfeksiyonlara yol açması varsayımı öne sürülmektedir (Steinberg, 1991).

Gastrointestinal enfeksiyonlar içinde en fazla basilli ve amipli dizanteri, hepatit, parazitik infestasyonlar ve gastroenterit görülebilir; etken çoğu kez *Shigella spp.*, *Salmonella spp.*, *Entamoeba histolytica*, A, B ve C hepatit virüsleri, *Giardia*, *Campylobacter*, *Yersinia* ve diğer pek çok mikroorganizmadır (Steinberg, 1991; Vahaboğlu, 2000).

Travmatize hastalarda çok sık olması beklenen bir diğer enfeksiyon tetanus'tur; önceden aşılı olan felaketzedelere bir toksoid rapeli yapılması ile tetanus ihtimali önemli ölçüde azaltılır. Bu hastalık profilaksisinde yaradaki yabancı cisimlerin temizlenmesi ve nekrotik dokuların debridmanı da büyük önem taşır (Steinberg, 1991). Bu hastalığın serimizde hiç görülmemesi muhtemelen hasta grubumuzda penetran yaraların çok az olması ile ilgilidir.

DEPREMLER SIRASINDA SALGINLAR

Depremlerden sonra salgın hastalık riskinin artması beklenir; ancak bu konuda bir fikir birliği yoktur. Bazı kaynaklar (Seaman, 1990; Noji, 1991) bu riskin ihmal edilebilecek kadar az olduğunu öne sürer. Nitekim, 2001 yılında Hindistan'da olan şiddetli Gujarat Depremi'nden sonra da salgın hastalıklardan çok korkulmuş, ancak az

sayıda diyare olguları dışında önemli bir infeksiyöz hastalık saptanmamıştır (*Sharma, 2001*). Aslında, doğal afetler sırasındaki risk, tipik anlamdaki salgınlardan ziyade, bazı hastalıkların kolaylıkla bulaşması şeklindedir (*Seaman, 1990*); çünkü felaketler (özellikle suyun feçes ile kirlenmesi veya damlacık infeksiyonu yollarıyla) hastalığın kolaylıkla yayılmasına zemin hazırlar. Bu konuda önlemler alınması şart olduğu halde, felaketlerin ardından toplu aşılama programlarına hemen hemen hiçbir zaman gerek duyulmaz (*Noji, 1991*).

Marmara Depremi'nden sonra erken dönemde ciddi salgın hastalıklar tespit edilmemiştir (*Başbakanlık Kriz Merkezi, 2000*); ancak, ön planda *Shigella* türlerinin rol aldığı geçici diyare olguları rapor edilmiştir (*Vahaboğlu, 2000*). Yazarların görüşüne göre, bu diyareler multifaktoriyel olabilir ve infeksiyonlar yanında, emosyonel durumlar ve immün sistemdeki değişiklikler de bu tip bir tabloya zemin hazırlayabilir.

Gömülmemiş cesetlerin hastalıkların yayılmasında rol alabileceği bir endişe kaynağı olmasına rağmen, (ölümler sadece travmaya bağlı ise) bu olasılık çok azdır (*Seaman 1990; Noji 1991*). Cesetler eğer kuyuların, akarsu kaynaklarının veya diğer su sistemlerinin içinde ise gastroenteritlere veya gıda zehirlenmelerine yol açabilir; ancak tifo, kolera, veba gibi hastalıklara hemen hiç sebep olmazlar.

2. İNFEKSİYON DIŞI SİSTEMİK KOMPLİKASYONLAR

PULMONER KOMPLİKASYONLAR

Felaketler, solunum sistemi komplikasyonlarının sayısını anlamlı ölçüde artırır; nitekim Japonya'daki Kobe Depremi'nin ardından yapılan bir tek merkez analizinde, bir ay öncesine kıyasla, depremin olduğu ay içinde solunum sistemi komplikasyonlarının 4.5 misli arttığı rapor edilmiştir (*Takakura, 1997*). Bu komplikasyonlar içinde bronşit, pnömoni ve astma atakları ön plana çıkmıştır. İnfeksiyöz komplikasyonların artışında öncelikle kış mevsimi ve çevre koşullarının olumsuzluğu, astma ataklarının artışında ise stres faktörü suçlandırılmıştır (*Takakura, 1997*). Serimizde de, (yukarıda, infeksiyöz komplikasyonlar başlığı altında dikkat çekildiği üzere), pnömonilerin sıklığı artmıştı. Tüm komplikasyonlar içinde akciğerle ilgili problemlerin (infeksiyonlardan sonra) 2. sıklıkta rapor edilmesi solunum sistemi ile ilgili komplikasyonların önemini vurgulamaktadır.

Bu komplikasyonlar içinde en sık olarak ARDS'ye rastlanması ilginçtir. Yukarıda da işaret edildiği üzere, SIRS veya ağır sepsis sonrasında MODS (bu tablonun bir komponenti olarak da ARDS) gelişmesi oldukça sıktır. Serimizde de bu tablonun ortaya çıkmasında ön planda sepsisin rol aldığını düşünüyoruz. ARDS sadece sık olduğu için değil, bu hasta grubunda major bir mortalite sebebi olduğu için de önem taşır (*Klimik Bülteni, 2000*). Nitekim, bu seride en sık ölüm nedenleri sıralamasında ARDS'nin 2. sırada yer alması söz konusu varsayımı doğrulamaktadır.

Bu vaka grubunda 22 hastada gözlenen plevral effüzyonlardan infeksiyonlar yanında posttravmatik hemotoraks da sorumlu olabilir.

KARDİOVASKÜLER KOMPLİKASYONLAR

Kardiyovasküler komplikasyonlar bu seride 63 hastada rapor edilmiştir ve 3. sıklıktaki komplikasyondur. Felaketlerin stresine bağlı olarak koroner kalp hastalığında ve buna bağlı ölümlerde anlamlı artışlar olduğu bilinen bir konudur (*Suzuki, 1995; Kloner, 1997*). O nedenle, serimizdeki ani ölümlerin hiç değilse bir bölümünden bu komplikasyon sorumlu tutulabilir.

Depremlerden sonra hipertansiyona da çok sık rastlandığı veya önceden hipertandü olan hastaların kan basınçlarının daha zor kontrol edilebildiği rapor edilmiştir (*Kario, 1995; Saito, 1997*). Söz konusu komplikasyonda stres major bir rol oynamakta ve hastaların ilaçlarını düzenli alamaması da (*Baba, 1996*) bu duruma katkıda bulunmaktadır.

Serimizde kardiyovasküler komplikasyonlar içinde en sık rapor edilen hipertansiyondur. Oldukça genç olan bu hasta grubunda depremden önce hipertansiyon bulunması ihtimalinin az olduğunu düşünüyoruz. Bu kan basıncı yüksekliğine ABY yerleşmiş olgularda yatrogenik olarak volüm yüklenmesi ve/veya stres katkıda bulunmuş olabilir.

Ortalama yaşın 31.7 ± 14.7 olduğu hastalarımızda 2. sıklıktaki kardiyak komplikasyonun konjestif kalp yetersizliği olması da beklenmedik bir bulgudur. Söz konusu bulgu, hastalardaki hipertansiyonun patogenezinde volüm yüklenmesinin ön planda rol aldığı hipotezini doğrular niteliktedir.

HEMATOLOJİK KOMPLİKASYONLAR

Marmara Depremi ertesinde ortaya çıkan ezilme sendromlu hastalardan 53'ünde hematolojik komplikasyonların geliştiği rapor edilmiştir. Bu komplikasyonlar içinde en sık olanı 44 hastada ortaya çıkan DİK'tir. Dissemine intravasküler koagülasyon, bazen yalnızca rabdomiyolize bağlı olarak gelişebilir (*Honda, 1983; Zager, 1996*); hatta rabdomiyolizi oldukça hafif olan hastalarda bile ortaya çıkabilir (*Knochel, 1990*). Travmaya uğrayan kaslardan tromboplastin salgılanması muhtemelen bu komplikasyonun patogenezinde yer almaktadır (*Better, 1990*). Öte yandan, enfeksiyona çok meyilli olan bu hasta grubunda DİK gelişmesini uyaran faktörler içinde sepsisin de önemli bir rolü vardır. Kanımıza göre, serimizde de DİK komplikasyonunun gelişmesinde tetiği çeken faktör sepsistir. Bu hastaların tedavisinde toplam 8412 ünite kan ve kan ürünü (human albumin ve taze dondurulmuş plazma) transfüzyonuna gereksinim duyulması da hematolojik komplikasyonların tüm klinik seyir boyunca ne kadar sık olduğunu vurgular (Bkz. "Tedavi" bölümü).

NÖROLOJİK KOMPLİKASYONLAR

Literatürde rabdomiyolizli ve ezilme sendromlu hastalarda periferik sinir hasarının oldukça sık olduğu bildirilmektedir (*Akmal, 1983; Yoshida, 1999*); söz konusu komplikasyonun patogenezinde değişik faktörler rol alır:

1. Brakial pleksus veya periferik sinirler immobilizasyondan dolayı baskıya uğrayabilir veya gerilebilir,
2. Kompartman içi basınç sinirler üzerinde baskı yapabilir,
3. Kompartman sendromuna bağlı olarak sinirlerin kanlanması bozulabilir.

Periferik nöropati klinikte kendini çoğu kez ekstremitelerde flask paralizi ve duysal kayıp ile gösterir. Bulgular, tutulan ekstremitenin inervasyonu ile paralellik göstermeyebilir ve bazen spinal lezyon olduğunu düşündürür. Ayırıcı tanıda anal ve üriner kontinansın korunması yanında sonda takılırken ağrı hissedilmesi de önem taşır (*Better, 1990; Yoshida, 1999*). Periferik sinir felçlerinin uzun dönemdeki prognozu genellikle iyidir (*Yoshida, 1999*).

Serimizde de tüm nörolojik komplikasyonlar içinde en sık bildirileni (toplam 31 olgu) periferik sinir felçleridir. Ancak, kanımıza göre bu komplikasyon yine de beklenenden daha azdır. Bu durum tanı konulmasındaki veya dökümantasyondaki yetersizliklerden kaynaklanabilir.

PSİKIYATRİK KOMPLİKASYONLAR

Depremlere bağlı ezilme sendromlu hastalarda en önemli sorunlardan biri psişik problemlerdir. Nitekim, hastalardaki ciddi psişik travmaların oranının Meksika Depremi'nde %23.5'e (*Sanchez-Carillo, 1989*), Amerika Birleşik Devletleri'ndeki Northridge Depremi'nde ise %32'ye (*Shoaf, 1998*) ulaştığı rapor edilmiştir. Kısa bir süre önce gerçekleşen Hindistan'daki Gujarat Depremi'nde genel nüfusun yaklaşık %30'unda (okul çocuklarının

neredeyse tamamında) psikiyatrik sorunlar gözlenmiştir (*Sharma, 2002*). Benzer şekilde, Japonya'daki Kobe Depremi'nde de psikiyatrik sorunların yoğun olduğu ve çok sayıda intihar girişimi rapor edilmiştir (*Baba, 1996*).

Bu analizde anket formlarında yalnızca 11 hastada depresyon saptandığı not edilmesine rağmen, Marmara Depremi'nin ardından da psikişik komplikasyonların çok yoğun yaşandığını biliyoruz. Raporlardaki eksikliğin 2 nedene bağlı olabileceğini düşünüyoruz: 1. Psikiyatrik problemler çok yoğun bir şekilde ve hastaların tümünde ortaya çıkmıştır; o nedenle, merkezler tarafından ayrı bir komplikasyon olarak rapor edilmeye değer bulunmamıştır, 2. Pek çok organik komplikasyonu olan hastalarda psikiyatrik sorunların birinci derecede önem taşımadığı düşünülmüş, bu durum da kayıtlarda eksikliğe yol açmıştır.

Biz, kendi kliniğimizde (özellikle yakınlarını felaket sırasında kaybeden hastaların) günlük hayattaki ağır depresyonlarına ek olarak, gecenin ilerleyen saatlerinde uykuya daldıktan kısa bir süre sonra aniden kabuslar görerek uyandıklarını ve yoğun ajitasyon gösterdiklerini gözlemiştik. Bu seslere uyanan diğer odalardaki hastaların da ajite olması ile bütün serviste yoğun huzursuzluk yaşanmış ve hastaların sakinleştirilmesinde büyük zorluk çekilmişti. Bu son derece yoğun psikiyatrik problemler sonucunda nefrologlar ve cerrahlara ek olarak, hastaların hepsine her gün psikiyatrik vizitlerin de yapılması kaçınılmaz bir hale gelmişti. Özetlenecek olursa, bu hasta grubunda çok yoğun bir psikiyatrik destek tedavisi şarttır; ancak yine gözlemlerinize göre, felaket sırasında evini ve yakınlarının çoğunu kaybeden hastaların etkin psikişik tedavi ve rehabilitasyonu çok zordur; hatta pek çok olguda imkansızdır.

GASTROİNTESTİNAL KOMPLİKASYONLAR

Strese bağlı olarak, felaketlerden sonra gastrointestinal komplikasyonlar artabilir. Nitekim, Kobe depremi ertesinde peptik ülser ve gastrointestinal kanama sıklığında anlamlı artışlar rapor edilmiştir (*Takakura, 1997*). Bizim hasta grubumuzdaki tüm olgular ABY ile komplike olmuştu ve stres faktörüne ek olarak, söz konusu problemin de gastrointestinal komplikasyonların sıklığını artırması beklenirdi. Ancak, ilginç bir şekilde, bu seride en az rapor edilen komplikasyonlar gastrointestinal kaynaklı olanlardır. Bu beklenmedik durumun sebebinin net olarak bilmiyoruz; ancak çok ağır seyretmeyen gastrointestinal sorunların hasta dosyalarına kaydedilmemiş olmasının bu durumu açıklayabileceğini düşünüyoruz.

Gastrointestinal komplikasyonlar içinde en sık bildirileni, 13 hastada ortaya çıkmış kanamalardır. Söz konusu komplikasyondan stres ülserleri, değişik nedenlere bağlı olarak gelişen kanama diyatezi ve kullanılan ilaçlar (nonsteroidler, steroidler vb.) sorumlu olabilir.

IV. ÖLÜM NEDENLERİ

Kobe Depremi'nin ardından en yüksek mortalite oranının ezilme sendromlu hasta grubunda ortaya çıktığı rapor edilmiştir (*Tanaka, 1999*). Bu tablonun sistemik özelliğinden dolayı çok değişik komplikasyonlar görülmekte, sonuçta, enerjik ve uygun bir şekilde tedavi edilmezse hastalar kaybedilmektedir.

Marmara Depremi ardından ortaya çıkan ezilme sendromlu 639 olgudan 97'si ölmüştür. Serimizdeki en sık ölüm nedeni sepsistir; sepsis hem doğrudan, hem de DİK'e sebep olarak dolaylı bir şekilde mortaliteye yol açabilir (Tablo-IV.6), (*Erek, 2002*).

Önceden de vurgulandığı üzere, bu seride sepsisin en önemli kaynağı yara infeksiyonlarıdır; yara infeksiyonlarının da en önemli kaynağı olarak fasyotomiler dikkat çekmektedir. Kanımızca, söz konusu bulgular fasyotomi indikasyonlarının rastgele konulmaması bakımından önem taşır.

Tablo-IV.6. Marmara Depremi ertesinde ortaya çıkan ezilme sendromlu olgularda ölüm nedenleri (Erek, 2002)

Sepsis:	30	DİK + sepsis:	8
Kardiyak nedenler:	17	Diğer nedenler:	8
Kardiyopulmoner arrest:	9	Gastrointestinal kanama:	2
Konjestif kalp yetersizliği:	3	İntrakranial kanama:	2
Kardiyojenik şok:	2	Aspirasyon pnömonisi:	1
Akut miyokard infarktüsü:	1	Hipovolemik şok:	1
Aritmi:	1	İntraoperatif:	1
Hemoperikard:	1	Hidrocefali:	1
Solunum yetersizliği (ARDS):	12	Belirlenmemiş:	22

DİK: Dissemine intravasküler koagülasyon, ARDS: akut sıkıntılı solunum sendromu

Marmara Depremi sırasında infeksiyonların ardından en önemli ölüm sebebinin kardiyak komplikasyonlar olduğu not edilmiş ve tüm ölümlerin %9'unda, kardiyak ölümlerin ise %53'ünde özel bir neden belirtilmeksizin "kardiyopulmoner arrest" olduğu rapor edilmiştir (Erek, 2002). Söz konusu hasta popülasyonunun oldukça genç olduğu dikkate alınır bu akut ölümlerin pek çoğundan hiperpotasemiye bağlı kardiyak aritmilerin sorumlu olduğu varsayılabilir; benzer hipotezler daha önce de öne sürülmüştür (Ron, 1984; Richards, 1989; Collins 1991; Better, 1993).

Bu hasta grubunda ölümle ilişkili olan tüm parametreler "Prognoz" bahsinde ayrıntılı bir şekilde irdelenmiştir.

KLİNİK DERSLER

Marmara Depremi'nin analizinde, hafif veya ağır kas travması bulunan tüm felaketzedelerde ezilme sendromu ve akut böbrek yetersizliği (ABY) gelişmesi riski olduğu saptanmıştır. Bu nedenle, hastanelerdeki yığılmadan dolayı evlerine gönderilen hastalar, çıkardıkları idrarın miktarını ve rengini yakından izlemeleri konusunda uyarılmalıdır. İdrarın az ve koyu renkli olması, hipertansiyon, ödem gibi bulguların ortaya çıkması durumunda hastalara en kısa zamanda bir sağlık kuruluşuna başvurmaları önerilmelidir.

Marmara Depremi'nde ezilme sendromlu hastalarda felaket sahasında ne tür klinik bulguların ortaya çıktığı konusunda bilgi sahibi değiliz. Ancak, başvuru sırasındaki fizik muayene bulguları bu konuda bir fikir verebilir. Bu hasta grubunda başvuruda en sık rastlanan bulgu ekstremitte travmaları, özellikle de kas ezilmeleridir. Ekstremitte travmaları klinik seyir aşamasında diyalize ihtiyaç duyan hastalarda anlamlı olarak daha fazladır; öte yandan, başvuru aşamasında torakal ve/veya abdominal travması bulunan hastalarda ölüm riskinin çok yüksek olması dikkat çekicidir. Bu tip travmaları bulunan hastalar imkanı varsa yoğun bakım şartlarında izlenmeli veya, genel durumları izin veriyorsa, yoğun bakım ünitesi olan sağlık kuruluşlarına sevk edilmelidir.

Ezilme sendromlu hastalarda başvuru sırasındaki fizik muayene bulguları morbidite ve mortalite riski hakkında önemli mesajlar verebilir. Başvuruda kan basıncının düşük, beden ısının yüksek, idrar miktarının az olması yüksek mortalite riskine işaret eder; diyalize giren hastalarda son iki parametre benzer olduğu halde, kan basıncı daha yüksektir; bu durum muhtemelen ABY gelişmiş olgulara yatrojenik olarak fazla sıvı yüklenmesi ile ilgilidir.

Ezilme sendromlu hastalarda klinik seyir sırasında ortalama oligüri süresi 10, poliüri süresi ise 12 gündür; söz konusu bulgular diyaliz malzemeleri ihtiyacını belirlemede ve lojistik planlamada önem kazanır.

Klinik izlemde bu hastalardaki komplikasyon oranının çok yüksek olduğu dikkat çekmiştir. Söz konusu komplikasyonlar arasında en sık rastlanana enfeksiyonlardır; bunu pulmoner, kardiyovasküler, hematolojik, nöropsikiyatrik ve gastrointestinal komplikasyonlar izlemektedir. Enfeksiyonlar arasında en sık olanı ise sepsistir. Bu komplikasyon önemli ölüm belirteçleri olan dissemine intravasküler koagülasyona (DİK) ve akut sıkıntılı solunum sendromuna (ARDS) zemin hazırlayarak morbidite ve mortaliteye hem doğrudan, hem de dolaylı yoldan katkıda bulunmuştur. Sepsise yol açan en önemli sebep yara enfeksiyonları olduğu için, kompartman sendromu olan hastaların tümüne rutin fasyotomi uygulamamalı ve indikasyonlar her hasta için ayrı ayrı belirlenmelidir.

Bu genç yaş grubundaki hastalarda hipertansiyonun ve konjestif kalp yetersizliğinin sık ortaya çıkması ABY gelişmiş olgulara fazla sıvı yüklediğini düşündürmektedir. O nedenle, felaketin üzerinden birkaç gün geçtikten sonra gelen hastalara empirik olarak sıvı verilmemeli, alınan ve çıkarılan sıvı miktarları yakından izlenmelidir. Santral venöz basınç ölçümleri bu konuda yol gösterici olur.

ARDS ve DİK önemli ölüm belirteçleri olduğu için bu komplikasyonların saptandığı hastaları mümkün olduğunca yoğun bakım ünitelerinde izlenmelidir. Öte yandan, hastanede veya sağlık merkezinde yoğun bakım ünitesi yoksa, nakil kararını çok dikkatle ve her hastayı ayrı, ayrı değerlendirerek almalıdır; çünkü bu hastaların uzak mesafelerdeki yoğun bakım ünitelerine nakli sırasında kaybedilmeleri riski de yüksektir.

Özetle, depremlerin ertesinde felaketzedelerde ortaya çıkan klinik belirti ve bulgular ile komplikasyonlar, hem tedavide yönlendirici olur, hem de prognoz hakkında fikir verebilir. O sebeple, klinik izlemin yakından yapılması hayati önem taşır. Klinik bulgu ve komplikasyonların hızla dökümanite edilerek koordinasyon merkezine bildirilmesi lojistik planlamanın yapılması (örneğin; yoğun bakım ünitelerinde hasta trafiğinin ayarlanması, kan ve kan ürünleri bağış çağrılarının yapılması, diyaliz gereksinimlerinin belirlenmesi vb.) açısından da önemli yararlar sağlayabilir.

BÖLÜM – V

LABORATUAR BULGULARI

İdrar bulguları

Kan bulguları

Kan sayımı

Hematokrit değeri

Lökosit sayısı

Trombosit sayısı

Kan biyokimyası

Kaslardan açığa çıkan maddeler

Serum miyogloblin düzeyi

Serum kreatin fosfokinaz düzeyi

Temel bilgiler

Kreatin fosfokinazın rabdomiyoliz tanısındaki yeri

Kreatin fosfokinazın prognostik değeri

Serum potasyum düzeyi

Temel bilgiler

Felaket sahasında serum potasyum düzeyleri

Başvuru aşamasında serum potasyum düzeyleri

Felaketin ilk 3 gününde başvuran hastalar

Demografi ile başvuru potasyumu ilişkisi

Tüm Hastalar

Genel değerlendirme

Serum potasyumu - Böbrek fonksiyonları ilişkisi

Serum potasyumunun günler içinde değişimi

Serum potasyumunun cinsiyetle değişimi

Başvuru aşamasında hipopotasemi

Başvuru potasyum düzeylerinin irdelenmesi

Klinik seyir sırasında serum potasyum düzeyleri

Serum fosfor düzeyi

Serum kalsiyum düzeyi

Serum albumin düzeyi

Rabdomiyolizin yol açtığı diğer biyokimyasal bulgular

Böbrek yetersizliğinin bulguları

Serum kreatinin düzeyi

Kan üre azotu (BUN) düzeyi

LABORATUAR DERSLERİ

V. LABORATUAR BULGULARI

ÖZET

Ezilme sendromlu hastaların laboratuvar bulgularını felaket sahasında, hastanelere başvuru aşamasında ve klinik seyir sırasında şeklinde ayrı ayrı değerlendirmek öğrenmede kolaylık sağlar. Kaos ve panikden dolayı depremlerin hemen ertesinde felaket sahasında laboratuvar incelemeleri yapmak mümkün olmaz ve ilk aşamada tedaviler empirik bir şekilde yönlendirilir. Öte yandan, hastanelere başvuru sırasındaki laboratuvar bulguları erken dönemdeki patolojiler hakkında fikir verebilir.

Başvuru aşamasındaki laboratuvar bulguları I. İdrar, II. Kan bulguları başlıkları altında incelenir. İdrar tahlilindeki en önemli bulgu miyoglobini sonucunda idrarın kirli-kahverenkli olmasıdır. Pratikte miyoglobininin saptanmasında dipstik (veya kağıt şerit) yöntemi kullanılır. Miyoglobini dışındaki idrar bulguları böbrek tutulmasının düzeyi ile ilgilidir; önce prerenal, daha sonra intrarenal böbrek yetersizliği ile uyumlu bulgular dikkat çeker.

Bu hastaların kan sayımında da önemli laboratuvar anomalileri saptanabilir; bunlar arasında sık görülenleri anemi, lökositoz ve trombositopenidir. Anemi travmatik kanamalara veya hemodilüsyona, lökositoz rabdomiyolize veya infeksiyonlara, trombositopeni ise dissemine intravasküler kaogülasyona işaret edebilir.

Ezilme sendromunda kan biyokimyasındaki patolojik bulgular rabdomiyolize bağlı olarak kaslardan açığa çıkan maddelerin serum düzeylerinin artmasına ve akut böbrek yetersizliği (ABY) gelişmesine bağlıdır. Rabdomiyoliz sırasında kaslardan salınan en önemli madde miyoglobindir; ancak yarı ömrü çok kısa olduğu için klinikte bu maddenin serum düzeyi çoğu kez normal bulunur. Pratik uygulamada, rabdomiyolizin tipik göstergesi serum kreatin fosfokinaz (CK) düzeyindeki artıştır. Öte yandan, bu hastalardaki en önemli laboratuvar bulgusu hiperpotasemidir. Varsayımlara göre, depremlerden canlı olarak kurtulabilmiş felaketzedelerdeki en sık ölüm sebeplerinden biri hiperpotaseminin yol açtığı kardiyak aritmilerdir. O nedenle, felaket sahasında tüm hastalara empirik antihiperpotasemik tedavi yapılması önerilir. Ancak ezilme sendromlu bazı olgularda hipopotasemi de gözlenebilir; bu hastalarda empirik tedavi ile serum potasyumunun daha da azaltılması önemli komplikasyonlara yol açar.

Rabdomiyoliz sırasında travmaya uğramış kaslardan açığa çıkan fosfor, hastalarda oldukça sık hiperfosfatemi görülmesine sebep olur; hiperfosfatemi, yumuşak doku kalsifikasyonlarına yol açabilir, ABY patogeneze katkıda bulunabilir ve bazen ani ölüme sebep olabilir. Rabdomiyolizin sık rastlanan bir diğer bulgusu olan hipokalsemi ise tetanilere ve nöbetlere yol açarak kas hasarını artırabilir; hiperpotaseminin kardiyotoksik etkilerini potansiyalize ederek kardiyak ölümlerde önemli bir rol alır. Öte yandan, bu hastalarda iyileşme döneminde sıklıkla hiperkalsemi ortaya çıkar. Ezilme sendromlu hastalarda farklı patogenetik mekanizmalar ile hem hiperalbuminemi, hem de hipoalbuminemi görülebilir; her iki patolojinin de kötü prognostik göstergeler olduğu öne sürülmüştür.

Rabdomiyolizin yol açtığı diğer biyokimyasal anomaliler arasında hiperürisemi, aspartat aminotransferaz, alanin aminotransferaz ve laktik dehidrogenaz enzim yükseklikleri sayılabilir. Ayrıca, bu hastalarda değişik nedenlere bağlı olarak yüksek anyon açıklı bir metabolik asidoz gözlenir; bu komplikasyon bazı hastalarda ölüme yol açar.

ABY, ezilme sendromunun en önemli komponentlerinden biridir; ancak henüz bu tablo gelişmeden de üremik sendromun laboratuvar bulguları ortaya çıkabilir (ekstrarenal üremik pattern). Bu durumun nedeni rabdomiyolizin laboratuvar bulguları ile böbrek yetersizliğinin bulgularının birbirine çok benzemesidir. Bu hasta grubunda ABY ortaya çıktığı zaman BUN ve kreatinin düzeyinde artış görülür; rabdomiyolizli hastalarda, kreatinin/BUN oranı beklenen limitlerden daha yüksek olabilir.

Marmara Depremi ertesinde, (bu boyuttaki bir felaketten sonra) dünyadaki en büyük veritabanı oluşturulmuş ve ezilme sendromlu felaketzedelerin laboratuvar bulguları ayrıntılı bir şekilde analiz edilmiştir. Söz konusu bulgular, gerçekleşmesini hiç dilemediğimiz diğer afetler için yol gösterici olabilir. Bu bölümde, hem ezilme sendromlu hastalarda ortaya çıkabilecek klasik laboratuvar bulguları hakkında bilgi verilecek, hem de Marmara Depremi ertesinde elde edilen bulguların analizinden çıkarılan sonuçlar irdelenecektir.

Ezilme sendromlu hastaların laboratuvar bulgularını felaket sahasında, hastanelere başvuru aşamasında ve klinik seyir sırasında şeklinde ayrı ayrı değerlendirmek yararlıdır.

Felaketlerin ertesinde, erken dönemde laboratuvar incelemeleri yapmak çoğu kez mümkün olmaz; çünkü aşırı bir kaos ve panik ortamı vardır; ayrıca, bölgedeki sağlık tesisleri ve/veya sağlık personeli de felaketten etkilenebilir. Sonuç olarak, ilk aşamada tedaviler, laboratuvar bulguları bilinmeksizin, klinik parametreler göz önüne alınarak ve empirik bir şekilde yönlendirilir.

Öte yandan, bölgede veya bölge dışında bulunan hastanelere başvuru aşamasından itibaren mümkün olabildiğince laboratuvar incelemeleri yapmak şarttır; laboratuvar bulguları önceden empirik başlanmış tedavileri objektif temellere göre düzenlemek imkanı verir. Ayrıca, söz konusu bulguların dikkatli bir şekilde retrospektif analizi, sonradan ortaya çıkabilecek felaketlerde (laboratuvar imkanlarının bulunmadığı erken dönemde bile) ne tip patolojilerin görülebileceği hakkında fikir verir; böylece empirik ve acil tedavilerde gözetilecek prensipler ortaya konur.

Bu hastalarda başvuru aşamasındaki laboratuvar bulgularını:

I. İdrar bulguları ve

II. Kan bulguları ana başlıkları altında incelemek mümkündür.

I. İDRAR BULGULARI

Ezilme sendromlu hastalarda idrar incelemesinde rastlanılan en tipik ve önemli bulgu idrar renginin makroskopik olarak kirli-kahverenkli olmasıdır; söz konusu renge *miyoglobinüri* sebep olur. İdrara bu rengi veren madde bizzat miyoglobin değil, ancak miyoglobinin indirgenmesi ile ortaya çıkan metmiyoglobindir.

Miyoglobinüri rabdomiyoliz sonucunda kan dolaşımına çıkmış olan miyoglobinin idrara geçmesi olarak tarif edilir. Önceki bölümlerde de değinildiği üzere, miyoglobin kasın oksijen taşıyan proteindir; iskelet kasının her bir gramında yaklaşık 4 mg miyoglobin bulunur (*Honda, 1983*). Normalde miyoglobinin plazma düzeyi 0 ile 0.003 mg/dl arasında değişir ve yaklaşık %50 ile %85'i plazma globulinlerine bağlanır (*Honda, 1983*). Bu nedenle sağlıklı insanlarda idrara çok az miyoglobin geçer ve miyoglobinüri düzeyi 5 ng/ml'den daha düşüktür (*Slater, 1998*). Söz konusu miktar, idrarda renk değişikliğine veya patolojik bir bulguya yol açmaz. Miyoglobinüriye bağlı renk değişikliğinin görülebilmesi için idrardaki miyoglobin miktarının 100 mg/dl'yi aşması lazımdır (*Gabow, 1982; Honda, 1983*).

Miyoglobinin renal eşik değeri 15.000 mg/L (1.5 mg/dl)'dir; bu değer aşıldığında plazma proteinlerinin bağlama kapasitesi aşılır ve miyoglobin idrara geçer. Miyoglobinin plazma konsantrasyonu 1.5 ile 23 mg/dl arasında bulunduğu zaman, dolaşan miyoglobinin yaklaşık %50'si Bowman boşluğuna filtre olmaktadır (*Honda, 1983; Fabris, 1998*). Serum miyoglobin düzeyinin 1.5 mg/dl'yi aşması için yaklaşık 100 gr kasın hasara uğraması gereklidir (*Knochel, 1981*). Bu bilgiler özetlenecek olursa, laboratuvar incelemelerinde miyoglobinüri görülmemesi rabdomiyoliz olmadığını ispatlamaz; ancak, miyoglobininin saptanması nekroza uğrayan kas kütlelerinin çok

fazla olduğunu gösterir. Öte yandan, miyoglobüri görülmesine sadece serum miyoglobin düzeyi değil, böbrek fonksiyon durumu (glomeruler filtrasyon hızı) ve idrar akım hızı da etki eder (*Honda, 1983*).

Pratikte miyoglobüri'nin saptanması için dipstik (veya kağıt şerit) yöntemi kullanılır. İdrar tahlilinde sedimentte eritrosit bulunmaksızın, dipstik testi ile (+) reaksiyon miyoglobüriyi, hematüriyi (veya hemoglobüriyi) akla getirir; ama bu test ile sayılan 3 ihtimal arasında ayırıcı tanı yapmak mümkün değildir. Dipstik ile kuvvetli kan reaksiyonuna rağmen sedimentte az sayıda eritrosit görülmesi ve koyu renkli silindirlerin saptanması hematüriyi ekarte ettirir.

Ezilme sendromlu hastalarda, idrar tahlilinde miyoglobüri dışındaki bulgular böbrek tutulmasının düzeyi ile ilgilidir. Genelde, hastalığın ilk saatlerinde olgular hipovolemiktir ve idrar incelemesi prerenal böbrek yetersizliği bulguları ile paralellik gösterir (dansite ve osmolarite yüksek, idrar sodyum konsantrasyonu ise düşüktür; fraksiyonel sodyum ekskresyonu da %1'den daha azdır). Akut tubuler nekroz ortaya çıktığı zaman ise proteinüri, izostenüri, sedimentte nekrotik epitel hücrelerinin varlığı gibi organik böbrek yetersizliği ile uyumlu idrar bulguları dikkat çeker. Ezilme sendromlu hastalarda penetran veya künt travmalara bağlı hematüri de görülebilir.

Marmara Depremi'nin analizinde kullanılan anket formlarında idrar bulgularına yer verilmemiştir; bu davranışın nedeni hem fazla miktarda soru sormanın yanıt oranını düşürebileceği endişesi, hem de kan testleri ile rbdomyoliz tanısı kolayca konulmuş hastalarda kaos ve panik ortamında idrar tahlili yapılmış olması ihtimalinin azlığıdır.

II. KAN BULGULARI

Ezilme sendromlu hastalarda başvuru aşamasında kan sayımı ve kanın biyokimyasal analizi acil tedaviyi yönlendirebilmek açısından hayati önem taşır. Marmara Depremi sırasında ortaya çıkan olgularda "başvuru laboratuvar parametreleri" analiz edilerek yorumlanırken, felaketin ilk 3 gününde hastanelere gelen olguların bulguları ayrıca değerlendirilmiştir. Söz konusu yaklaşımın sebebi, bu seride, depremin üzerinden 1 ay geçtikten sonra bile referans hastanelerine başvuran hastaların bulunmasıdır. Bilindiği üzere, sonradan gelen olgularda zamanla pek çok parametrede (özellikle de serum enzimlerinde, elektrolitlerde, azotlu madde retansiyonunda vb.) değişiklikler ortaya çıkabilir. O nedenle, felaketlerin hemen erken döneminde sahada ne tür biyokimyasal patolojiler ile karşılaşılabilirliğini saptayabilmek ve bundan sonraki afetler için empirik tedavi dersleri çıkarabilmek amacıyla, başvuru laboratuvar bulgularının analizinde erken dönemde gelen hastalar üzerinde yoğunlaşmıştır.

Öte yandan, bu analizde felaketzedelerde karşılaşılacak biyokimyasal anomaliler hakkında genel bir bilgi sahibi olmak amacıyla tüm seriyi içeren istatistiksel çalışmalar da yapılmış, ancak bu incelemelerden "felaket sahasında" neler olabileceği konusunda sonuçlar çıkarmamaya özen gösterilmiştir.

A. KAN SAYIMI

Hematokrit değeri

Ezilme sendromlu hastalarda anemi sık görülen bir bulgudur; nitekim, Meksika depremi ertesinde ayaktan izlenen hastalarda aneminin en fazla rastlanan medikal komplikasyon olduğu rapor edilmiştir (*Sanchez Carillo, 1989*). Bu hasta grubunda doku oksijenasyonu ve perfüzyonunun sağlanabilmesi için kan hemoglobin düzeyinin belirli sınırlar içinde tutulması hayati önem taşır. Buradan yola çıkarak, prognozu belirleyebilmek amacıyla kritik hastalarda bir tarama testi olarak hematokrit tayini yapılması ve travma hastalarında hematokrit düzeyinin en azından %25-30 arasında tutulması önerilmektedir (*Shoemaker, 1991*).

Marmara Depremi ertesinde ezilme sendromlu olgularda başvuru aşamasında ortalama hematokrit düzeyi %35.3±9.3 bulunmuştur (Tablo-V.1).

Tablo-V.1. Marmara Depremi ertesinde, felaketin ilk 3 gününde başvuran hastalarda (n=423) laboratuvar bulguları (anket formlarında parametrelerin tümü belirlenmediğinden dolayı "n" sayıları değişiktir).

Parametre	n	Ortalama	S.D.	Minimum	Maksimum
Hematokrit (%)	400	35.0	9.3	9.1	63.6
Lökosit (/mm ³)	373	14.945	6.614	3.000	50.100
Trombosit (/mm ³)	367	183.975	134.012	8.600	2.130.000
Potasyum (mEq/L)	401	5.4	1.3	2.4	13.3
CK (U/L)	70	58.205	77.889	77	459.800
Albumin (g/dl)	279	2.6	0.7	1.1	4.8
BUN (mg/dl)	411	55.1	28.9	9	269
Kreatinin (mg/dl)	409	3.9	2.3	0.3	16.1
Ürik asit (mg/dl)	241	6.5	2.5	1.3	17.9
Kalsiyum (mg/dl)	265	7.8	1.0	6	11.8
Düz. kalsiyum (mg/dl)	221	8.8	0.9	6.9	12.4
Fosfor (mg/dl)	218	5.2	1.8	0.7	12.4
AST (U/L)	143	859	1050	2	9.245
ALT (U/L)	141	826	5374	8	64.000
LDH (U/L)	72	2.762	2.874	182	18.940

S.D.: standard sapma, CK: kreatin fosfokinaz, düz. kalsiyum: serum albuminine göre düzeltilmiş kalsiyum, AST: aspartat aminotransferaz, ALT: alanin aminotransferaz, LDH: laktik dehidrogenaz.

Hastaların %29'unun hematokrit değeri %30'dan daha azdır (Tablo-V.2.A) ve sonradan ölen hastaların hematokriti (%32.3±9.8) yaşayanlara göre (%35.5± 9.1) daha düşüktür (p=0.028) (Tablo-V.3). Bu hastalarda başvuru sırasındaki hematokrit değeri lökosit sayısı (p<0.001, r=0.455, n:367), trombosit sayısı (p=0.027, r=0.116, n:365) ve serum albumini (p=0.002, r=0.191, n:273) ile pozitif, felaket anı ile hastaneye başvuru zamanı arasında geçen süre (p=0.024, r=-0.113, n:400), kan (p<0.001, r=-0.175, n:400) ve taze dondurulmuş plazma (TDP) transfüzyonu sayıları ile de (p=0.002, r=-0.158, n:400) negatif korelasyonlar göstermiştir.

Tablo-V.2. Başvuru sırasında dilimlere ayrılmış bir şekilde hematokrit (A), serum kreatin fosfokinaz (B), albumin (C) ve BUN (D) düzeyleri ve her bir dilime uyan hasta sayıları

Hematokrit (%)	Hasta sayısı	Serum CK (U/L)	Hasta sayısı	Serum alb. (g/dl)	Hasta sayısı	BUN (mg/dl)	Hasta sayısı
<20	18	<1000	4	<1.5	11	<20	24
20-29.9	98	1.000-9.999	18	1.5-1.9	39	20-39	98
30.0-39.9	168	10.000-49.999	21	2.0-2.9	145	40-69	201
40.0-44.9	62	50.000-99.999	14	3.0-3.4	49	70-99	64
45-49.9	29	100.000-249.000	10	3.5-4.4	34	100-199	22
>=50	25	>=250.000	3	>=4.5	1	>=200	2
n: 400		N:70		n:279		n:411	
A		B		C		D	

CK: kreatin fosfokinaz, alb: albumin, BUN: kan üre azotu.

Hastalarımızda gözlenen düşük hematokrit değerleri kan kaybına bağlı olabilir veya oligürik hastalara fazla miktarda sıvı uygulanması sonucunda ortaya çıkan hemodilüzyonun bir göstergesidir. Bu ikinci varsayımın çok muhtemel olduğunu düşünüyoruz, çünkü depremin ilk haftasından itibaren dağıtılmaya başlanan, "International Society of Nephrology" (ISN) ve Türk Nefroloji Dernekleri tarafından hazırlanmış olan kitapçıklar ezilme

sendromlu olgulara çok yoğun sıvı tedavisini önermekteydi (*Vanholder, 2001*). Hematokrit ile felaket sahasından hastaneye başvuruya kadar geçen süre arasındaki negatif korelasyon da böyle bir ilişkiye işaret edebilir. Sonradan referans hastanelerine başvurmuş olan hastaların felaket sahasında veya ilk yardım merkezlerinde daha fazla miktarda sıvı almış olmaları hemodilüsyona yol açmış olabilir. Hematokrit ile serum albumini arasındaki korelasyon da bu iki parametrenin dehidratasyon ve volüm yüklemesi durumlarında aynı yönde sapma gösterdiğini düşündürür ve yukarıdaki hipotezi doğrular niteliktedir (*Sever, 2002*).

Serimizde ölen hastalardaki düşük hematokrit değerini travmaya bağlı kanamanın sürmesi ve/veya DİK'a bağlı hemorajik diyatezin yol açtığı kanamalar ile açıklamak mümkündür; çünkü DİK, bu seride mortalitenin önemli bir göstergesi olarak bulunmuştur (*Sever, 2002*).

İlginç bir şekilde, bu seride, başvuru aşamasında hastaların %6.3'ünün hematokrit değeri %50'den yüksektir. Rabdomiyolizli hastalarda yüksek hematokrit düzeylerinin görülebileceği önceden de tarif edilmiştir (*Whittaker, 1974; Michaelson 1984; Ward, 1988*); söz konusu bulgunun en önemli sebebi dehidratasyona bağlı hemokonsantrasyondur.

Tablo-V.3. Diyaliz gereksinimi ve mortalite olasılıklarının başvuru sırasındaki kan sayımı parametrelerine göre değerlendirilmesi

Parametre	Hastaların durumu ve sayısı	Ortalama	Standard sapma	Minimum	Maksimum	p
Hematokrit (%)	Diyaliz (-) (n:108)	35.2	7.4	13.3	52.1	=0.466
	Diyaliz (+) (n:292)	34.9	9.9	9.1	63.6	
	Yaşayanlar (n:330)	35.5	9.1	13.3	63.6	=0.028
	Ölenler (n:70)	32.3	9.8	9.1	54.3	
Lökosit (/mm ³)	Diyaliz (-) (n:91)	13.227	5.692	4.900	34.600	=0.002
	Diyaliz (+) (n:282)	15.499	6.803	3.000	50.100	
	Yaşayanlar (n:308)	14.909	6.480	3.000	50.100	=0.979
	Ölenler (n:65)	15.111	7.268	4.300	38.100	
Trombosit (/mm ³)	Diyaliz (-) (n:90)	194.596	91.858	8.600	653.000	=0.006
	Diyaliz (+) (n:277)	180.525	145.072	14.500	2.130.000	
	Yaşayanlar (n:303)	192.557	141.398	8.600	2.130.000	<0.001
	Ölenler (n:64)	143.344	80.383	26.000	428.000	

Lökosit sayısı

Rabdomiyolizli hastalarda sık görülen bir diğer bulgu da lökositozdur; söz konusu bulgu, herhangi bir komplikasyon olmaksızın bizzat rabdomiyoliz sonucunda ortaya çıkabilir (*Akmal, 1981; Knochel, 1998*). Marmara Depremi ertesinde de başvuru sırasında hastaların çoğunda lökositozun ($14.945 \pm 6.614/\text{mm}^3$) varlığı dikkat çekmiştir. Diyalize giren hastalardaki lökosit sayısı ($15.499 \pm 6.803/\text{mm}^3$), diyalize gereksinim duyulmayanlara göre ($13.227 \pm 5.692/\text{mm}^3$) daha yüksektir ($p=0.002$). Başvuru sırasındaki lökosit sayısı, bu aşamadaki trombosit sayısı ($p<0.001$, $r=0.220$, $n:367$) ve serum potasyumu ($p<0.001$, $r=0.213$, $n:366$) ile pozitif; hastaların yaşı ($p=0.036$, $r=-0.110$, $n:364$) ve başvurunun ilk günündeki idrar hacmi ($p=0.004$, $r=-0.157$, $n:338$) ile de negatif korelasyon göstermiştir.

Serimizdeki hastalarda gözlenen lökositoz infeksiyonlara sekonder olabilir; çünkü bir önceki bölümde de bahsedildiği üzere, bu analizde en sık rastlanan medikal komplikasyon infeksiyonlardır. Öte yandan, lökosit sayısının diyalize giren hastalarda yüksek olması yanında, serum potasyumu ile pozitif, başvuru aşamasında da idrar hacmi ile de negatif korelasyon göstermesi başvurudaki lökosit sayısı ile ezilme sendromunun ağırlığı arasında bir ilişki olduğunu göstermektedir.

Trombosit sayısı

Ezilme sendromlu hastalarda görülen önemli patolojilerden biri de trombositopenidir. Bu hastalarda dissemine intravasküler koagülasyon (DİK)'in sık ortaya çıktığı bilinmektedir; o nedenle trombositopeni bu komplikasyona işaret edebilir. Öte yandan, rabdomiyolizli hastalarda DİK gelişmeksizin (plazma fibrin yıkım ürünleri ile fibrinojen düzeyleri tamamen normal sınırlarda iken) bile trombositopeni ortaya çıkabilir (*Honda, 1983*).

Bu serideki hastalarda başvuru sırasında ortalama trombosit sayısı $183.975 \pm 134.012/\text{mm}^3$ 'dür. Diyalize gereksinim duyan ve sonradan ölen hastalardaki trombosit sayıları daha düşüktür (Tablo-V.3). Başvuru sırasındaki trombosit sayısı enkaz altında geçirilen süre ($p < 0.001$, $r = 0.218$, $n:308$) ve TDP transfüzyonu sayısı ($p = 0.019$, $r = 0.123$, $n:367$) ile pozitif korelasyon göstermektedir. Trombosit sayısının ölen hastalarda daha düşük bulunması, bu bulgunun kötü bir prognostik gösterge olduğu mesajını vermektedir. Söz konusu hastaların DİK sonucunda ölmüş olmaları ihtimali çok kuvvetlidir; bu hastalardaki DİK muhtemelen sepsisin ve/veya ağır rabdomiyolizin bir sonucudur (*Honda, 1983; Zager, 1996; Knochel, 1998*).

B. KAN BİYOKİMYASI

Ezilme sendromunun temel elemanı olan rabdomiyoliz potasyum, purinler, fosfat, laktat, miyogloblin, tromboplastin, kreatin fosfokinaz (CK) ve dolaşımda kreatinine dönüşen kreatin gibi maddelerin kan dolaşımına çıkması ile karakterizedir; rabdomiyoliz daha sonra (bir önceki bölümde bahsedilen) mekanizmalar ile akut böbrek yetersizliği (ABY)'ye yol açabilir. O nedenle, bu hastaların kan biyokimyasında rastlanan patolojik bulguların temelinde birbiri ile yakından ilişkili 2 faktör rol alır:

1. Rabdomiyoliz sonucunda kaslardan açığa çıkan ve yukarıda sayılan değişik maddelerin serum düzeylerinin artması,
 2. Ortaya çıkan böbrek yetersizliğinin yol açabileceği patolojik bulgular (Bkz. Tablo-III.3).
- Aşağıda söz konusu bulgular incelenecektir.

1. KASLARDAN AÇIĞA ÇIKAN MADDELER

Travmaya uğramış kaslardan açığa çıkan pek çok organik ve inorganik toksik bileşik rabdomiyoliz tanısının konulmasında önemli rol alır ve bazen hayatı da tehdit eden komplikasyonlardan sorumludur. Bu maddeler aşağıda özetlenmiştir:

a) SERUM MİYOGLOBİN DÜZEYİ

Rabdomiyolizin en sabit laboratuvar bulgusu serum miyogloblin düzeyinin artmasıdır. Ancak bu artışın tanı değeri hemen hemen hiç yoktur, çünkü miyogloblinin yarı ömrü (1-3 saat gibi) çok kısadır ve yaklaşık 6 saat içinde plazmadan tamamen temizlenir (*Honda, 1983*). O nedenle, çok hızlı bir şekilde hastaneye ulaşabilenler dışında, hasta acil polikliniğe başvurduğu zaman çoğu kez kandaki miyogloblin düzeyi de normal sınırlara inmiştir. Miyogloblinin yarı ömrü böbrek yetersizliğinde kısmen uzar (*Honda, 1983*); bu madde diyaliz ile kandan temizlenemez (*Shigemoto, 1997*).

Miyogloblin ve hemoglobinin birbiri ile çok benzerlik gösterdiği ve bu iki maddeye "hem proteinleri" adı verildiğine önceki bölümlerde işaret edilmişti. Öte yandan, bu iki maddenin birbirinden farklı fizikokimyasal özellikleri de vardır. Örneğin, kanda düzeyi artan hemogloblin plazmanın rengini değiştirdiği halde, miyogloblin bu rengi değiştirmez; çünkü miyogloblinin plazmada gözle görülen renk değişikliğine yol açabilmesi için serum düzeyinin 100 mg/dl'yi aşması gereklidir (*Fabris, 1998*). Bu kan düzeyine ulaşılabilmesi için de yaklaşık 7.1 kg kasın travmatize olması gereklidir; ancak bu düzeydeki rabdomiyoliz hemen her zaman fatal hiperpotasemiye yol

açar. O sebeple, kanda miyogloblin artışına bağlı plazma renk değişikliği pratikte görülmez. Renk değişikliğine yol açmayacak düzeydeki miyogloblinemi spektrofotometri veya immunolojik teknikler ile saptanabilir.

Hem yarı ömrünün kısa olması, hem de ölçümü için özel teknikler gerektirmesi nedeniyle Marmara Depremi ertesinde, bildiğimiz kadarı ile, hiçbir hastada serum miyogloblin düzeyi tayin edilmemiş ve bu parametre tanı amaçlı olarak kullanılmamıştır.

b) SERUM KREATİN FOSFOKİNAZ DÜZEYİ

Temel bilgiler

Kreatin fosfokinaz, kreatin fosfattaki yüksek enerjili fosfat bağımlı kullanarak ADP'den ATP oluşumunu katalize eder. Bu aşamada ortaya çıkan reaksiyon: $ADP + \text{kreatin fosfat} \rightarrow ATP + \text{kreatin}$ şeklindedir. Bu enzim çizgili kaslarda bol miktarda bulunur ve kas hasarı ortaya çıkınca kan dolaşımına geçer. Kreatin fosfokinazın çizgili kasa (CK-MM), miyokarda (CK-MB) ve beyine (CK-BB) özgü subtipleri vardır. Plazmadaki total CK düzeyi 45 - 260 U/L arasında değişir (Slater, 1998). Kreatin fosfokinazın eliminasyonu retiküloendotelial sistem tarafından yapıldığı için böbrek yetersizliği bulunan ve bulunmayan hastalarda bu enzimin serum düzeyleri arasında anlamlı bir fark yoktur (Oda, 1997).

Kreatin fosfokinazın rabdomiyoliz tanısındaki yeri

Serum CK düzeyindeki artış kas hasarının en tipik göstergesidir. Değişik raporlarda rabdomiyoliz tanısı için serum CK değerinin 500, 1.000 ya da 3.000 ünitenin üzerinde olması gereği öne sürülmüştür (Gabow, 1982; Ward, 1988; Tanaka, 1999). Ancak, olguların çoğunda rabdomiyoliz sonrasında kandaki CK-MM düzeyi bu değerleri çok aşar ve 10.000 U/L'den, hatta bazı durumlarda 100.000 U/L'den daha yüksek bulunur. Enzim, serumdaki tepe noktasına genellikle travmadan sonraki ilk 12-24 saat içinde ulaşır ve normalde yarı ömrü 48 saattir (Knochel, 1998).

Marmara Depremi ertesinde başvuru aşamasında ortalama serum CK düzeyi 58.205 ± 77.889 (alt ve üst sınır 77-459.800) U/L bulunmuştur. Serum CK düzeyi anket formlarında belirtilen 70 hastadan dördünde, bu değer 1.000 U/L'den düşük olduğu halde, 13 hastada 100.000 U/L veya daha yüksektir (Tablo-V.2.B). Başvuru aşamasındaki ortalama değer, Japonya'daki Kobe Depremi ertesinde rapor edilen rakama (66.464 U/L) benzerlik gösterirken (Oda, 1997), felaketzedelerdeki ortalama serum CK düzeyi 2.975 U/L olarak rapor edilen İran Depremi'nden (Atef, 1999) anlamlı olarak daha yüksektir.

Yukarıda enzimin serum tepe noktasına genellikle travmadan sonraki ilk 24 saat içerisinde ulaştığına dikkat çekilmişti; serimizdeki düşük rakamlar, ilk günden sonra bu enzimin serum düzeyinin düşmeye başlaması savı ile açıklanabilir; çünkü başvuru parametreleri incelenirken ilk 3 günde başvuran hastaların tümü dikkate alınmıştır. Zaman içinde serum CK düzeyinin hızla azaldığı konusundaki benzer gözlemler Kobe Depremi ertesinde de yapılmıştır (Shimazu, 1997).

Serum CK düzeyinin hasara uğrayan kas kütlesi ile doğrudan ilişkili olması beklenen bir bulgudur (Knochel, 1976); nitekim Marmara Depremi ertesinde ezilme sendromlu çocuklarda yapılan 2 tek merkez analizinde, ortalama CK düzeyleri 18.099 ve 6.040 U/L bulunmuştur (İskit, 2001; Dönmez, 2001). Bu rakamlar erişkin hastaların çoğunlukta olduğu serimize göre çok düşüktür ve kas kitlesi ile serum CK düzeyleri arasındaki ilişki bulunduğu hipotezini destekler. Marmara Depremi ertesinde erkeklerdeki ortalama serum CK düzeyi (62.822 ± 90.692 U/L) kadın hastalara göre (52.049 ± 57.486 U/L) daha yüksek bulunmuş, ancak bu fark istatistiksel anlamlılığa ulaşmamıştır.

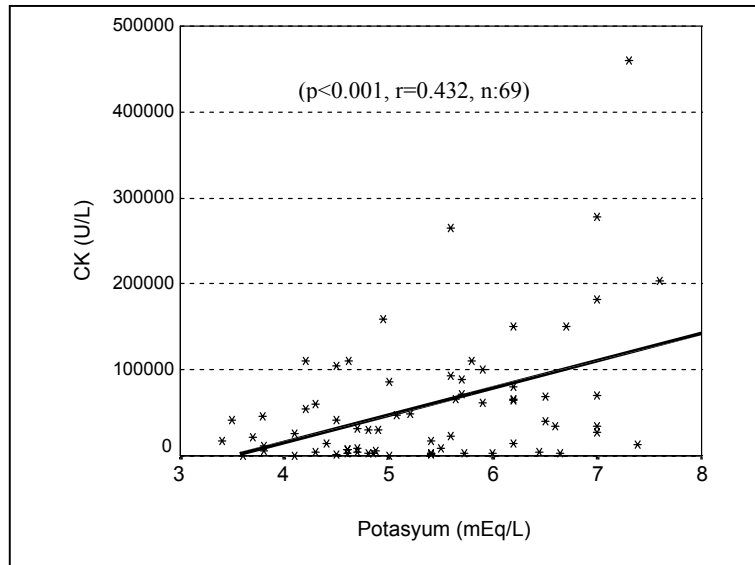
Burada dikkat çeken noktalardan biri de serum CK'sı analiz edilen hasta sayısının düşük olmasıdır (n=70). Bu durumun nedeni hem bazı merkezlerin bu parametreyi anket formlarına kaydetmemesi, hem de rapor edilen bazı değerlerin bu seride kullanılmamasıdır. Şöyle ki; pek çok merkez iş yoğunluğuna ve kaosa bağlı olarak yüksek CK'lı serum örneklerini sulandırmakla uğraşmamış ve sonucu "1000 U/L'den veya 10000 U/L'den ya da 100000 U/L'den daha yüksek" şeklinde rapor etmiştir. Bu veriler de analiz kapsamına alınmadığı için "n" değerleri düşük bulunmuştur.

Kreatin fosfokinazın prognostik değeri

Rabdomiyolizli hastalarda serum CK düzeyinin prognostik değeri hakkında çelişkili görüşler öne sürülmüştür. Sonradan ABY gelişen hastalarda CK düzeyinin daha yüksek olduğunu bildiren raporların yanında (Veenstra, 1994; Oda, 1997), bu tip bir ilişkinin bulunmadığını öne sürenler de vardır (Gabow, 1982). Kobe Depremi ertesinde diyaliz süresi ile serum CK düzeyi arasında anlamlı bir korelasyon gözlenmiştir (Shigemoto, 1997). Yine bu felakette, serum CK düzeyinin kas hasarının ağırlığı ile paralellik gösterdiği ve böylece çok artmış değerlerin daha yüksek mortalite riskine işaret ettiğini vurgulanmıştır (Oda, 1997).

Marmara Depremi ertesinde serum CK değeri diyalize giren hastalarda (66.713 ± 83.456 U/L), girmeyenlere kıyasla (20.901 ± 22.999 U/L) anlamlı olarak daha yüksektir ($p=0.018$); ancak sonradan ölen veya sağ kalan hastalar arasında istatistiksel yönden anlamlı bir fark saptanmamıştır; yani, başvuru sırasındaki yüksek CK değerleri, diyaliz prediktörü olduğu halde ölüm için belirteç değildir. Marmara Depremi'nden yaklaşık 1 ay sonra (21 Eylül 1999'da) olan 7.3 şiddetindeki Tayvan Depremi'nde toplam 95 ezilme sendromlu olgu saptanmıştır. Bu seride de, bulgularımıza benzer şekilde, başvuruda serum CK düzeyi diyaliz ihtiyacını belirlediği halde, mortalite riskini gösterememiştir (Hwang, 2001).

Başvuru aşamasındaki serum CK düzeyi, yine başvuru başvuru sırasındaki serum potasyumu ($p<0.001$, $r=0.432$, $n:69$) (Şekil-V.1), sonradan fasyotomi yapılan ekstremiteleri sayısı ($p=0.019$, $r=0.279$, $n:70$) ve human albumin transfüzyonu sayısı ($p<0.001$, $r=0.510$, $n:70$) ile pozitif korelasyon; felaketin oluş anı ile hastaneye başvuru günü arasında geçen zaman süresi ile de negatif korelasyon ($p=0.003$, $r=-0.356$, $n:70$) göstermiştir. Son korelasyon, serum CK düzeyinin zamanla gerilediğini objektif bir şekilde yansıtmaktadır.



Şekil-V.1. Başvuru aşamasında serum CK ve potasyum düzeyleri arasında gözlenen regresyon eğrisi (CK=-111.329+31.700K)

c) SERUM POTASYUM DÜZEYİ

Temel bilgiler

Potasyum hücre içi ortamın esas katyonudur ve buradaki yoğunluğu hücre dışı ortama göre çok daha yüksektir. Bu katyon, kas kontraksiyonu sırasında aksiyon potansiyelinin iletilmesi aşamasında hayati öneme sahiptir; o nedenle serum düzeyinin azalması veya artması nöromusküler iletide önemli aksamalara yol açar (Bkz. "Temel Bilgiler" bölümü). Ayrıca, potasyum normalde vazodilatatör bir etkinliğe sahiptir; kasın kontraksiyonu sırasında hücreden fazla miktarda salınır ve mikroçevredeki yoğunluğu 15 mEq/L'ye kadar ulaşabilir; böylece ortaya çıkan vazodilatasyon kasa yeterli miktarda kan gelmesini sağlar (*Knochel, 1990; Visweswaran, 1999*). Bu artmış kanlanma, hem hareket halindeki kasa glukoz ve oksijen sağlanması, hem de ortaya çıkan metabolik artıkların ortamdaki uzaklaştırılması için gereklidir.

Kasların vücudun en büyük organı olduğuna, tüm ağırlığın yaklaşık %40'ını oluşturduğuna ve ortalama bir erişkinde 30 kg civarında kas bulunduğuna önceden dikkat çekilmişti. Kas hücrelerinin potasyum içeriği yaklaşık 100 mEq/kg'dır ve vücuttaki tüm potasyumunun yaklaşık %75'i kasların içinde bulunur (*Gabow, 1982; Abassi, 1998*). Bu bilgilerin ışığında, yalnızca 150 gr kasın hızla nekroza uğraması ile 15 mEq/L'den daha fazla potasyumun hücre dışına çıkacağı anlaşılır ki, bu miktar plazma ve hücre dışı sıvı potasyum düzeyini yaklaşık 1.0 mEq yükseltir (*Gabow, 1982*). O nedenle, rabdomiyoliz sırasında fatal olabilen hiperpotasemilere çok sık rastlanır. Aslında, rabdomiyoliz seyrindeki hiperpotasemide birden fazla sayıda faktör rol alır:

1. Hasara uğrayan kaslardan potasyumun açığa çıkması,
2. Bu hastalarda oldukça sık görülen böbrek yetersizliğine bağlı olarak potasyumun vücut dışına atılamaması,
3. Rabdomiyolize veya bu sırada ortaya çıkan böbrek yetersizliğine bağlı asidoz nedeniyle hücre içi potasyumun hücre dışı ortama geçmesi.

Ezilme sendromlu hastalarda en sık rastlanan ve en önemli laboratuvar anomalisi hiperpotasemidir; çünkü bu patoloji kardiyak aritmilere ve kalp yetersizliğine yol açar. Hiperpotaseminin kardiyotoksitesi, (ezilme sendromu seyrinde çok sık rastlanan) hipokalsemi ile potansiyalize olacağı için, bu hasta grubundaki ölümlerin önde gelen nedeni serum potasyum düzeyi yüksekliğidir (*Better, 1990; Knochel, 1998*). Ezilme sendromlu hastalarda sık rastlanan dehidratasyon, uygulanan medikal tedaviler (örneğin; kan transfüzyonları, potasyum tuzu içeren değişik ilaçların verilmesi) ve cerrahi girişimlere ek olarak, artmış katabolizma da hiperpotasemiye katkıda bulunur; özetle, bu felaketzedeler hastalıklarının her aşamasında fatal hiperpotasemi riski ile karşı karşıyadır.

Ezilme sendromlu hastalarda serum potasyumunun seyri 3 ana aşamada incelenebilir: 1. Felaketten hemen sonra sahada, 2. Başvuru aşamasında ve 3. Klinik seyrir sırasında.

c1) FELAKET SAHASINDA SERUM POTASYUM DÜZEYLERİ

Deprem felaketleri sonrasında ölümlerin çoğu travmanın doğrudan etkisiyle ortaya çıkar; öte yandan enkaz altından sağ olarak çıkartılabilen hastaların önemli bir bölümü önlenebilecek veya tedavi edilebilecek medikal komplikasyonlar ile kaybedilir. Söz konusu komplikasyonlar içerisinde en önemlisi hiperpotasemidir (*Collins, 1991; Noji, 1992; Better, 1993; Oda, 1997*).

Aslında kütleli felaketler sırasında, felaket sahasında hiperpotaseminin boyutunu tam olarak saptayabilmek mümkün olmaz; çünkü:

1. Pek çok felaketzede bir sağlık personeli tarafından muayene bile olamadan veya nakil sırasında ölü; nitekim enkaz altından çıkarıldıktan sonraki ilk 2 saat içerisinde 8 mEq/L'den daha yüksek olan hiperpotasemiler tarif edilmiştir (*Better, 1990*).

2. Klinik bulgular tanı koydurucu değildir. Hiperpotaseminin parezi, pleji, istemsiz hareketler, disartri, disfaji, karın ağrısı, bulantı ve kusma gibi semptom ve bulguları nonspesifiktir (*Wrenn, 1991*). Bunlar içinde en dikkat çeken parezi ve plejidir; ancak depremler sonrasında sık rastlanan medulla kesileri ve/veya sinir kompresyonları da benzer komplikasyonlara yol açabileceği için sayılan bulguların tanı değeri azdır.

3. Felaket sahasında laboratuvar imkanı yoktur; o sebeple objektif tanı konulamaz. [Bu nedenle büyük depremler ertesinde hiperpotasemi tanısını koyabilmek için taşınabilir, küçük elektrokardiyografi (EKG) cihazlarının felaket sahasına götürülmesi ve EKG bulgularıyla tanı konulması önerilmektedir (*Allister, 1983; Collins, 1991; Better, 1993; Solez, 1993*); ancak, EKG ile hiperpotasemi tanısının her zaman çok güvenilir olmadığı (duyarlık ve özgüllüğün düşük olduğu) da bilinmektedir (*Wrenn, 1991*)].

Özetle, büyük felaketler ertesinde, sahada hiperpotaseminin sıklığı ve düzeyi hakkında fikir sahibi olmak mümkün değildir; ancak başvurudaki serum potasyum değerleri bu konuda bir ipucu verebilir.

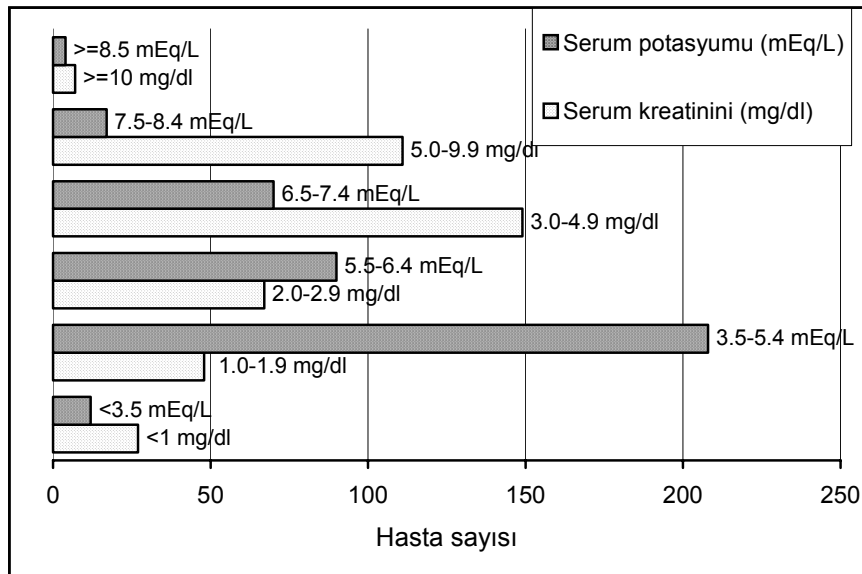
c2) BAŞVURU AŞAMASINDA SERUM POTASYUM DÜZEYLERİ

Analizimizde bu kritik katyonun serum düzeylerinin incelenmesi için başvuru potasyumu 2 ayrı hasta grubunda incelenmiştir: 1. İlk 3 günde başvuran hastalar, 2. Tüm hastalar.

1. FELAKETİN İLK 3 GÜNÜNDE BAŞVURAN HASTALAR

Yukarıda da açıklandığı üzere, erken dönemde başvuran hastalar problemin felaket sahasındaki boyutunu temsil edebilir. Bu dönemde referans hastanelerine gelen hastaların başvuru sırasında ortalama serum potasyumu 5.4 ± 1.3 mEq/L'dir; bu değer sonradan başvuran hastalara göre (4.5 ± 1.1 mEq/L) anlamlı olarak daha yüksektir ($p=0.017$). Burada dikkat çeken nokta pek çok hastada potasyum düzeyinin fatal aritmilere zemin oluşturabilecek düzeyden (6.5 mEq/L) daha fazla olmasıdır (Şekil-V.2).

Erken dönemde başvuran grupta diyalize giren hastalardaki serum potasyumu (5.7 ± 1.3 mEq/L), diyalize gereksinim duymayanlara göre (4.7 ± 0.9 mEq/L) daha yüksektir ($p<0.001$). Ayrıca, bu grupta, sonradan ölen hastaların serum potasyumu da (6.0 ± 1.7 mEq/L), sağ kalanlara göre (5.3 ± 1.2 mEq/L) daha yüksek bulunmuştur ($p=0.001$).



Şekil-V.2. Felaketin ilk 3 gününde gelen hastalarda dilimler şeklinde serum potasyum ve kreatinin düzeyleri.

İlk üç günde başvuran hastalarda serum potasyum düzeyleri ile ilk 24 saatlik idrar miktarı arasında negatif ($p<0.001$, $r=-0.251$, $n:360$) korelasyon saptanmıştır. Öte yandan, serum potasyumu, BUN ($p<0.001$, $r=0.204$, $n:400$), serum CK ($p<0.001$, $r=0.432$, $n:69$) ve kreatinin düzeyleri ($p=0.001$, $r=0.168$, $n:400$), travmaya uğrayan ($p=0.004$, $r=0.142$, $n:401$) ve fasyotomi uygulanan ekstremitelerin sayısı ($p<0.001$, $r=0.173$, $n:401$), kan ($p=0.026$, $r=0.111$, $n:401$) ve human albumin transfüzyonlarının sayısı ($p<0.001$, $r=0.201$, $n:401$), hemodiyaliz seans sayısı ($p<0.001$, $r=0.243$, $n:401$) ve hemodiyaliz desteğine gerek duyulan gün sayısı ($p<0.001$, $r=0.236$, $n:395$) ile pozitif korelasyonlar göstermiştir.

Demografi ile başvuru serum potasyumu ilişkisi

Yaş ile serum potasyumu arasında bir ilişkinin varlığını araştırmak için felaketzedeler 0-15, 16-30, 31-45, 46-60 ve 61 yaştan daha fazla olarak gruplandırıldığı zaman, potasyum düzeyleri ile yaş dilimleri arasında istatistiksel yönden anlamlı bir ilişki saptanmamıştır ($p=0.09$) (Tablo-V.4).

Tablo-V.4. Felaketin ilk 3 gününde başvuran hastalarda değişik yaş dilimlerine göre başvuru serum potasyum düzeyleri.

Yaş dilimleri	n	Ort.	Medyan	S.D.	Minimum	Maximum	p=*
0-15	46	5.6	5.5	1.4	2.4	8.6	0.09
16-30	167	5.5	5.4	1.3	2.7	8.9	
31-45	112	5.4	5.4	1.3	3.0	10.6	
46-60	50	5.3	5.3	1.1	3.5	7.8	
61+	14	4.6	4.6	0.8	3.4	6.2	

*Kruskal-Wallis analizi, ort.: ortalama, S.D.: standard sapma

Öte yandan, yaşla ilgili değişik bir gruplandırma yapıldığında (60 yaştan genç veya daha yaşlı olan felaketzedeler) yaşlı grupta serum potasyum düzeyi (4.7 ± 0.8 mEq/L) genç olanlara göre (5.5 ± 1.3 mEq/L) anlamlı olarak düşük bulunmuştur ($p=0.023$).

İlk 3 günde başvuran hastaların serum potasyum düzeyleri cinsiyetlere göre ayrı ayrı incelendiği zaman da, erkek hastaların potasyumu (5.48 ± 1.36 mEq/L), kadın hastalara kıyasla (5.35 ± 1.24 mEq/L) daha yüksek bulunmuş, ancak bu fark istatistiksel anlamlılık kazanmamıştır.

2. TÜM HASTALAR

Genel değerlendirme

Tüm grubun değerlendirilmesinde, başvuru sırasında ortalama serum potasyum düzeyi 5.3 ± 1.3 (alt ve üst sınır: 2.4-13.3) mEq/L olarak bulunmuştur. Anket formlarında serum potasyum düzeyi rapor edilen 595 hastadan 176'sında bu değer 6 mEq/L veya daha yüksektir. Aynı hasta popülasyonu içinde kümülatif veriler göz önüne alındığında başvuru serum potasyum düzeyi 116 hastada 6.5 mEq/L'den, 70 hastada 7.0 mEq/L'den, 31 hastada 7.5 mEq/L'den, 18 hastada 8 mEq/L'den ve 6 hastada da 8.5 mEq/L'den daha yüksek bulunmuştur.

Marmara Depremi sırasında başvuru aşamasında rastlanan en yüksek üç serum potasyum değeri 65 yaşındaki bir erkek hastada 13.3 mEq/L, 34 yaşındaki bir hanım hastada 11.6 mEq/L ve 42 yaşındaki bir erkek hastada 9.7 mEq/L'dir. Bu hastalardan her üçü de diyaliz tedavisine alınmış, ikisi daha sonra ölmüş, biri ise iyileşerek taburcu edilmiştir.

Sonradan diyaliz tedavisine gereksinim duyan hastalardaki başvuru serum potasyumu (5.6 ± 1.3 mEq/L), diyalize girmeyen hastalara kıyasla (4.7 ± 1.0 mEq/L) anlamlı olarak daha yüksektir ($p<0.001$). Paralel bir şekilde,

klirik seyir sırasında sonradan ölen hastaların serum potasyumu da, sağ kalanlara göre daha yüksek olarak bulunmuştur (5.9 ± 1.6 mEq/L'ye karşı 5.2 ± 1.2 mEq/L) ($p < 0.001$).

Tüm grubun değerlendirilmesinde, başvuru serum potasyumunun diğer pek çok başvuru parametresi ile [beden ısısı, ilk 24 saatlik idrar miktarı, BUN, serum kreatinin, CK, albumin, düzeltilmiş kalsiyum, ürik asit, fosfor, laktik dehidrogenaz (LDH), hematokrit ve lökosit sayıları; cerrahi bulgular (travmaya uğramış, fasyotomi yapılmış ve ampute edilmiş ekstremitelerin sayısı), oligürinin süresi ve tıbbi girişimler (kan ve human albumin transfüzyonu sayıları, hemodiyaliz seans sayısı ve hemodiyaliz desteğinde geçirilen gün sayısı)] korelasyon gösterdiği saptanmıştır (Tablo-V.5). Tüm bu korelasyon analizleri doğrudan veya dolaylı bir şekilde travmanın ağırlığı ya da ciddiyeti arttıkça hiperpotasemi riskinin daha fazla olduğunu göstermektedir. İlginç olarak, enkaz altında geçirilen süre ile başvuru serum potasyum düzeyi arasında bir korelasyon yoktur; kanımızca söz konusu bulgu ancak, hafif veya orta derecede yaralanmış felaketzedelerin enkaz altında uzunca süreler ile sağ kalabildiğine işaret etmektedir.

Tablo-V.5. Tüm grupta başvuru aşamasında serum potasyumu ile klinik ve laboratuvar verileri arasında anlamlılık sınırına ulaşan korelasyon analizleri

<i>Klinik bulgular ve tedavi girişimleri</i>				<i>Laboratuvar bulguları</i>			
<i>PARAMETRE</i>	<i>p</i>	<i>r</i>	<i>n</i>	<i>PARAMETRE</i>	<i>p</i>	<i>r</i>	<i>n</i>
Beden ısısı	=0.011	0.110	528	Hematokrit	=0.043	0.084	581
İlk 24 saatlik idrar miktarı	<0.001	-0.274	530	Lökosit	<0.001	0.151	547
Oligüri süresi	<0.001	0.242	566	BUN	<0.001	0.243	594
Travmatize ekstremitte sayısı	=0.041	0.084	595	Kreatinin	<0.001	0.210	593
Fasyo. ekstremitte sayısı	=0.014	0.101	595	Ürik asit	=0.021	0.120	375
Ampute ekstremitte sayısı	=0.014	0.100	595	Fosfor	<0.001	0.225	334
Kan transfüzyonu sayısı	=0.011	0.104	595	CK	<0.001	0.311	135
Hum. alb. transfüzyonu sayısı	<0.001	0.151	595	Albumin	=0.019	-0.112	435
Hemodiyaliz seans sayısı	<0.001	0.257	595	Düz. Ca.	<0.001	-0.212	352
Hemodiyaliz süresi	<0.001	0.242	587	LDH	=0.001	0.280	138

Fasyo: fasyotomize, Hum. alb.: human albumin, BUN: kan üre azotu, CK: kreatin fosfokinaz, Düz. Ca: serum albumin düzeyine göre düzeltilmiş serum kalsiyumu, LDH: laktik dehidrogenaz.

Serum potasyumu - böbrek fonksiyonları ilişkisi

Bu analizde, ilginç bir şekilde, 17 hastada serum kreatinin düzeyi 2 mg/dl'den daha düşük olduğu zaman bile, serum potasyumu 6 mEq/L'nin üzerinde bulunmuştur; bunlardan 5'inde potasyum 7 mEq/L'den de fazladır (Tablo-V.6).

Tablo-V.6. Tüm grupta, referans hastanelerine başvuru aşamasında normal veya normale yakın serum kreatinin düzeylerinde hiperpotasemi

<i>Serum Krea. (mg/dl)</i>	<i>Serum K (mEq/L)</i>	<i>Serum Krea. (mg/dl)</i>	<i>Serum K (mEq/L)</i>
0,7	6,1	1,69	6,9
0,8	6,2	1,69	6,9
1,5	6,3	1,5	7
1,8	6,4	1,2	7,3
1,7	6,5	1,5	7,4
1,1	6,8	1,3	8,1
1,5	6,9	1,7	8,6

Krea.: kreatinin

Söz konusu bulgu böbrek fonksiyonları normal düzeyde iken veya hafifçe bozulduğu zaman bile, fatal hiperpotasemilerin ortaya çıkabileceğini göstermesi bakımından kritik değer taşır ve daha önceki raporlarda öne sürülen hipotezleri (Better, 1990) doğrular.

Serum potasyumunun günler içinde değişimi

Felaketin birinci haftasında başvuran hastaların serum potasyum değerleri her gün için ayrı, ayrı değerlendirildiğinde günler geçtikçe başvuru potasyumunun azalmaya meylettği konusunda zayıf bir korelasyon saptanmıştır; yani felaketin ilk günlerinde hiperpotasemi riski kısmen daha fazladır (Tablo-V.7).

Tablo-V.7. Felaketin ilk haftası için hastanelere başvuran felaketzedelerde günlere göre serum potasyum düzeyleri.

GÜNLER	n	Ort.	Medyan	S.D.	Min.	Maks.
1	112	5.4	5.2	1.2	2.4	8.4
2	183	5.5	5.3	1.5	2.7	13.3
3	106	5.4	5.4	1.1	3.1	7.8
4	71	5.2	5.0	1.1	3.2	9.6
5	25	5.1	4.7	1.2	3.6	7.8
6	12	4.8	4.6	1.4	3.1	8.0
7	23	4.9	4.6	1.3	3.3	8.4
p=0.036, r =-0.088, n:532						

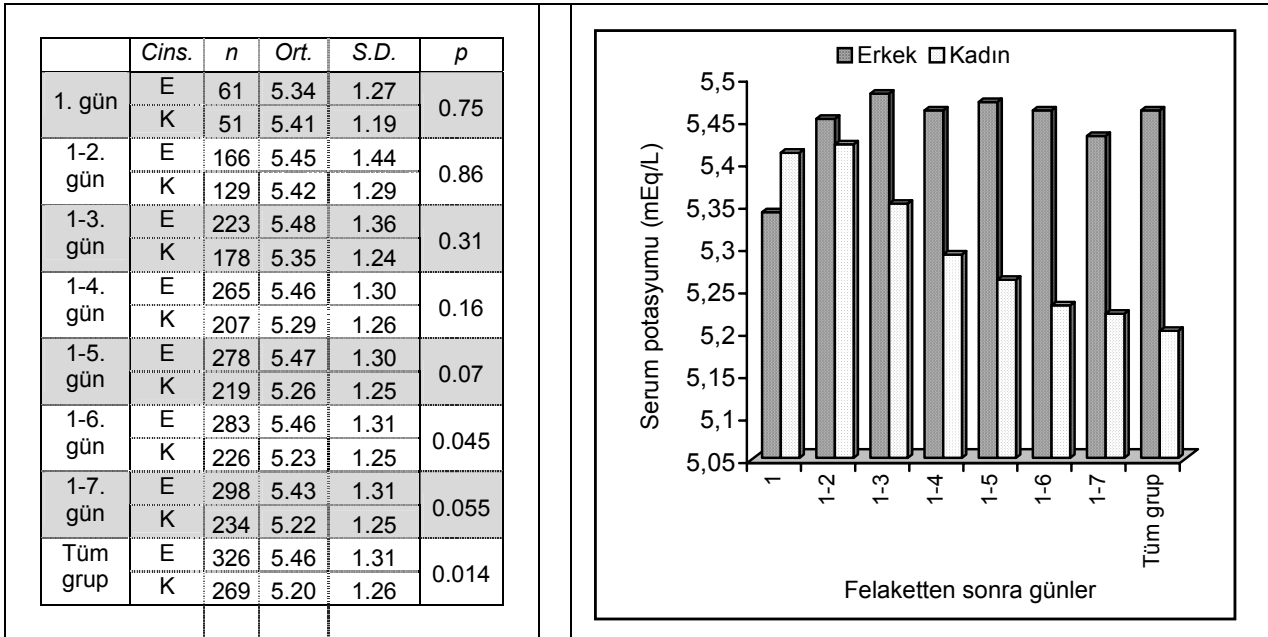
Bu sonuç da, analizin ortaya koyduğu pek çok diğer bulgu ile (enkaz altında geçen süre uzadıkça başvuru parametrelerinin daha iyi olması, en fazla mortalitenin referans hastanelerine en yakın yerden gelen felaketzedelerde ortaya çıkması, ilk 3 günde başvuranların mortalite oranının yüksek olması vb.) paralellik göstermektedir ve felaketten sonra daha erken dönemde hastanelere başvuranların yaralanma paterninin daha ağır olduğu (veya ağır hastaların önceden öldüğü) varsayımını doğrulamaktadır.

Serum potasyumunun cinsiyetle değişimi

Tüm grup analizi göz önüne alındığında erkek hastaların başvuru sırasındaki ortalama serum potasyum düzeyi (5.5 ± 1.3 mEq/L), kadınlara göre (5.2 ± 1.3 mEq/L) daha yüksek bulunmuştur ($p=0.014$). Söz konusu fark, erkeklerin kas kütlelerinin daha fazla olması ile açıklanabilir. Öte yandan, ilginç bir şekilde, bu fark ilk günlerde istatistiksel anlamlılığa ulaşmadığı halde, günler içinde belirginleşmiş ve depremin üzerinden 6 gün geçtikten sonra istatistiki yönden anlam kazanmıştır (Şekil-V.3). Zaman içerisinde kadın ve erkek hastalar arasındaki farkın anlamlı hale gelmesi şu varsayım ile açıklanabilir: Geçen sürede hiperpotasemiye katkıda bulunan diğer faktörler (gastrointestinal kanamalar, beklemiş banka kanı transfüzyonları, infeksiyonlar, cerrahi girişimler ve diğer komplikasyonlara bağlı olarak katabolizmanın artması, nekrotik doku ve hematomlardan potasyum salınımının artması vb.) ile serum potasyumu daha fazla yükselebilir. Erkeklerin (daha fazla kas kütlelerinden dolayı) tüm bu problemler ile daha sık karşılaşması, potasyum farklılığının artmasına ve anlam kazanmasına yol açar.

Başvuru aşamasında hipopotasemi

Rabdomiyoliz sonrasında hiperpotasemi bu kadar belirgin bir bulgu olduğu halde, bazı olgularda hipopotasemi de gözlenebilir. Knochel, eforla alakalı rabdomiyolizin erken döneminde hastaların yaklaşık yarısında hipopotasemi olduğunu rapor etmiştir (Knochel, 1990). Ayrıca, bazen travmatik rabdomiyoliz olgularında da az potasyum alımına ve/veya poliüri döneminde idrarla aşırı kayba bağlı olarak hipopotasemi görülebilir (Better, 1992).



Şekil-V.3. Felaketin ilk haftası için hastanelere başvuran felaketzedelerde serum potasyum düzeyleri. (Cins.: cinsiyet, Ort.: ortalama, S.D.: standard sapma)

İlginç olarak serimizde de serum potasyum düzeyi bildirilen 595 hastadan 22'sinde (%3.7) başvuru serum potasyumu 3.5 mEq/L veya daha düşük düzeylerde bulunmuştur. Kanımızca söz konusu bulgu 2 açıdan kritik önem taşır:

1. Hipopotasemi de, hiperpotasemiye benzer şekilde, aritmilere yol açabilir ve bazı olgularda ölüm nedenidir.

2. Olguların çoğunda gözlenen hiperpotasemi nedeniyle ezilme sendromlu olgularda empirik antihiperpotasemik tedaviler gündeme gelmektedir. Öte yandan, zaten hipopotasemisi bulunan hastalara bu tedavilerin uygulanması hem rabdomiyolize uğrayan kas kütlelerini, böylece de komplikasyonları daha fazla artıracak, daha da önemlisi fatal kardiyak aritmilere yol açabilecektir. O nedenle, yukarıdaki cinsiyetle ilgili istatistiği ve korelasyon analizlerini de göz önüne alarak, felaket sahasındaki empirik antihiperpotasemik tedavinin erkek ve ağır travmatize felaketzedelere lokalize edilmesi daha mantıklı görünmektedir (Sever, 2002).

BAŞVURU SERUM POTASYUM DÜZEYLERİNİN İRDELENMESİ

Serimizdeki felaketzedelerin 70'inin mortalite riski taşıyan 7.0 mEq/L ve 18'inin 8.0 mEq/L'den daha yüksek serum potasyum düzeyleri ile hastanelere başvurmuş olması pek çok felaketzedenin hastanelere ulaşmadan hiperpotasemiden kaybedildiğini net bir şekilde gösterir.

Bu hipotezi destekleyen bir diğer bulgu da, hastalarımızdan birinde, başvuru sırasında serum potasyum düzeyinin 13.3 mEq/L olmasıdır. Bu hasta gelmesinden dakikalar sonra (henüz laboratuvar bulguları belli olmadan önce) bir kaç kez ventriküler fibrilasyona girmiş, her defasında başarılı bir şekilde defibrile edilmiş, ardından hemodiyalize ve yoğun bakıma alınmıştır. Serum potasyumu bu düzeye yükselene kadar hastanın nasıl hayatta kalabildiği elbette tartışma konusudur; ancak hiperpotasemiye karşı her hastanın yanıtının diğerinden farklı olduğu bilinmektedir (Wrenn, 1991; Knoche, 1998).

Normal şartlarda hastanelere başvuru sırasında öncelikle hasta sorgulanır, daha sonra fizik muayenesi yapılır ve ardından laboratuvar analizleri istenerek tedavi, bu incelemelerin sonucuna göre yönlendirilir. Ancak yukarıdaki başvuru parametreleri göz önüne alınırsa, deprem felaketzedeleri için böyle bir yaklaşımın geçerli olmadığı görülür. Çünkü felaketin kaotik şartlarında laboratuvar sonuçlarının elde edilmesi oldukça uzun bir süre alır ve bu aşamada hasta hiperpotasemiden kaybedilebilir. O nedenle, deprem felaketzedeleri acil polikliniklere başvurunca çok kısa süre içinde vital bulgularını gözden geçirmeli ve hemen ardından acil elektrokardiyografik inceleme yapmalıdır (Şekil-IX.1). Elektrokardiyografide hiperpotasemiye ait herhangi bir bulgunun saptanması durumunda, laboratuvar inceleme sonuçları beklenmeden empirik agressif hiperpotasemi tedavisi uygulanmalıdır.

c3) KLİNİK SEYİR SIRASINDA SERUM POTASYUM DÜZEYLERİ

Bu analizin planlandığı aşamada (fazla soru sormanın yanıt oranını azaltabileceği endişesi ile) anket formlarına takip aşamasındaki laboratuvar bulguları ile ilgili soru konulmamıştır. Ancak, birinci haftadan sonra referans hastanelerine gönderilen felaketzedelerin başvuru potasyumları, önceden diğer sağlık kuruluşlarında tedavi görmekte olan bir hastanın klinik seyri sırasındaki serum potasyum düzeyini tipik olarak temsil edebilir; o nedenle anket formlarında serum potasyum düzeyi belirlenmiş ve referans hastanelerine ilk haftadan sonra başvurmuş 40 hasta ayrıca analiz edilmiştir.

Söz konusu felaketzedeler arasında sekizinin serum potasyum düzeyi 6,5 mEq/L veya daha yüksektir; bu sekiz hasta içinden dördünde serum potasyumu 7.5 mEq/L'den, 3'ünde ise 8 mEq/L'den daha fazla bulunmuştur. Söz konusu ağır hiperpotasemiler, ezilme sendromlu hastaların tüm klinik seyirleri boyunca her zaman fatal hiperpotasemi riski ile karşı karşıya kaldığını net bir şekilde ortaya koyar. Bu hasta grubunda, en sık diyaliz indikasyonlarının hipervolemi ile birlikte hiperpotasemi olduğunu hem kendi kliniğimizde yaşadık; hem de diğer hastaneler ile yaptığımız temaslar sonucunda öğrendik. Hiperpotasemi indikasyonu ile pek çok hastanın aynı gün içinde 2, hatta bazı durumlarda 3 defa diyalize alındığını da biliyoruz.

Söz konusu bulgulardan yola çıkarak, özellikle felaketin ilk günlerinde ve ağır travmatize hastalarda aynı gün içinde en azından 3-4 kez serum potasyumu tayini yapılmasının gerekli olduğunu düşünüyoruz. Ayrıca, bu hasta grubunda, klinik seyir sırasında angiotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri ve beta blokerler gibi hiperpotasemiye yol açabilecek, kalsiyum antagonistleri gibi negatif inotropik etkili ilaçların kullanılmamasını ve bu hastalara (sıkça yapıldığını gözlediğimiz üzere) meyve suyu veya potasyumdan zengin diğer gıdaların verilmemesini öneriyoruz (Sever, 2002).

d) SERUM FOSFOR DÜZEYİ

Rabdomiyoliz sırasında travmaya uğramış kaslardan açığa çıkan fosfor, ezilme sendromlu hastalarda oldukça sık hiperfosfatemi görülmesine sebep olur; nitekim, rabdomiyolizli bazı hastalarda serum fosfor düzeyinin 21 mg/dl'ye kadar yükseldiği bildirilmiştir (Llach, 1981). Hiperfosfatemi, CaPO₄ tuzunun kaslara çökmesine (böylece de yumuşak doku kalsifikasyonlarına) yol açar; 1- α -hidroksilaz enzimini suprese ederek D-vitamini aktifleşmesini baskılar; bu durum da hipokalsemiye katkıda bulunur. [Hipokalseminin uyardığı artmış serum parathormonu (PTH), kalsiyumun normalizasyonuna yönelik etkilere yol açsa da, (kemiklerin PTH'ya karşı gösterdiği direnç nedeniyle) hipokalsemiyi düzeltmeyebilir. Öte yandan, söz konusu hiperparatiroidi, rabdomiyolize bağlı ABY'nin iyileşme dönemindeki hiperkalsemilerin patogeneğinde rol alır (Frisoni, 1998)].

Sayılanlara ek olarak, hiperfosfatemi, ABY patogeneğine katkıda bulunabilir (Zager, 1982; Boles, 1984); bazı durumlarda ise ani ölüme yol açabilir (Spinrad, 1989).

Öte yandan, serum fosfor düzeyi rabdomiyolizin özellikle ilk günlerinde tamamen normal sınırlar içerisinde de bulunabilir (*Honda, 1983; Akmal, 1990*); bu durum ABY ile komplike olmayan rabdomiyolizlerde daha da sıktır.

Marmara Depremi'nden sonraki ilk 3 günde başvuran hastalarda ortalama serum fosfor düzeyi 5.2 ± 1.8 mg/dl'dir. Bu değer diyaliz gereksinimi duyulmayan grupta 4.1 ± 1.4 mg/dl, diyalize girenlerde ise 5.5 ± 1.8 mg/dl'dir ($p < 0.001$). Klinik seyir sırasında hayatta kalan hastalardaki ortalama başvuru fosfor düzeyi (5.1 ± 1.7 mg/dl), ölenlere göre (5.8 ± 2.3 mg/dl) daha düşüktür; ancak bu fark istatistiksel anlam kazanmamıştır ($p = 0.064$).

Başvuru sırasındaki serum fosfor düzeyi, yine başvuru aşamasındaki serum kreatinin ($p = 0.002$, $r = 0.206$, $n:217$), ürik asit ($p < 0.001$, $r = 0.353$, $n:191$) ve nefroloji kliniklerinde tayin edilen son serum kreatinin ($p = 0.005$, $r = 0.263$, $n:113$) düzeyleri, oligüri süresi ($p = 0.001$, $r = 0.228$, $n:209$), hemodiyaliz seans sayısı ($p < 0.001$, $r = 0.259$, $n:218$) ve hemodiyaliz desteğinde geçen gün sayısı ($p < 0.001$, $r = 0.241$, $n:211$) ile pozitif; başvuru kalsiyumu ile ise negatif ($p = 0.002$, $r = -0.219$, $n:189$) korelasyonlar göstermiştir.

İlginç olarak, ilk 3 gün içinde başvuran hastalarda, pek çok klinik ve laboratuvar parametresini içeren (başvuruda idrar miktarı, ortalama kan basıncı, ateş, hematokrit, lökosit, trombosit, BUN, kreatinin, ürik asit, potasyum, düzeltilmiş kalsiyum, fosfor ve albumin) çok değişkenli bir analiz modelinde, yalnızca (sınırdaki olarak) ortalama kan basıncı ($p = 0.053$, $o.r. = 0.95$) ve serum fosforu ($p = 0.045$, $o.r. = 1.48$) ölüm prediktörleri olarak anlam kazanmıştır. Aynı modelde (yine sınırdaki olarak) BUN ($p = 0.052$, $o.r. = 0.97$), kreatinin ($p = 0.012$, $o.r. = 2.11$), potasyum ($p = 0.008$, $o.r. = 3.33$) ve fosfor ($p = 0.005$, $o.r. = 1.99$) diyaliz prediktörleri olarak bulunmuştur.

Söz konusu analiz de serum fosforunun başvuru sırasında dikkatle incelenmesi gereken bir parametre olduğunu ortaya koyar.

e) SERUM KALSİYUM DÜZEYİ

Rabdomiyolizin çok sık rastlanan bir diğer bulgusu hipokalsemidir; bu hastalığın seyrinde 2.8 mg/dl düzeyine kadar düşebilen hipokalsemiler bildirilmiştir (*Knochel, 1998*). Hipokalsemi tetanilere ve nöbetlere yol açarak kas hasarını artırabilir; daha da önemlisi hiperpotaseminin kardiyotoksik etkilerini potansiyalize ederek bu hasta grubundaki kardiyak ölümlerde önemli bir rol alır (*Abassi, 1998; Knochel, 1998; Vanholder, 2000*).

Rabdomiyolizli hastalarda hipokalseminin sıklığı hakkında farklı görüşler öne sürülmüştür. Böbrek yetersizliği olsun veya olmasın bu olguların tümünde hipokalsemi gelişeceğini bildiren bir rapor yanında (*Akmal, 1986*); olguların ancak %20-%50'sinde hipokalsemi görülebileceğini öne sürenler de vardır (*Frisoni, 1998*). Öte yandan, hipokalsemi sıklığının rabdomiyolize bağlı veya diğer etyolojilere sekonder böbrek yetersizlikli hastalar arasında anlamlı bir fark göstermediği de rapor edilmiştir (*Gabow, 1982*); aynı yazar, hipokalsemik hastalarda (bu patolojinin asıl sorumlularından biri olan) hiperfosfateminin de her zaman görülmeyeceğinin altını çizmiştir. Özetle, rabdomiyolizli hasta grubunda hipokalsemi / hiperfosfatemi kombinasyonu hakkında literatürde çelişkili bilgiler vardır.

Rabdomiyoliz seyrinde rastlanan hipokalsemide değişik faktörler rol alabilir (*Llach, 1981; Honda, 1983; Knochel, 1998; Slater, 1998; Vanholder, 2000*):

1. Hiperfosfateminin doğrudan etkisi (kalsiyum ve fosforun serum düzeyleri birbiri ile ters yönde hareket eder),
2. Plazma kalsiyumunun hücre içine göçmesi,
3. Hiperfosfateminin kalsitriol sentezini baskılaması ve kemiklerin PTH etkisine karşı dirençli hale gelmesi,
4. Hasara uğrayan kaslara kalsiyum çökmesi (metastatik kalsifikasyon).

Öte yandan, rabdomiyolizin hem erken, hem de geç dönemlerinde hiperkalsemi de ortaya çıkabilir; erken dönemde ileri derecede dehidratasyona bağlı olarak total proteini artmış olan hastalarda bu durum daha sıktır

(Honda, 1983). Geç dönemde, akut tubuler nekrozun poliürisi başladığı zaman ise çok daha sık hiperkalsemi ortaya çıkabilir. Bu durumun başlıca nedenleri aşağıda özetlenmiştir (Llach, 1981; Lane, 1990; Visweswaran, 1999):

1. Kaslarda oturmuş kalsiyumun remobilizasyonu,
2. Parathormonun etkisine karşı iskelet direncinin ortadan kalkması,
3. İyileşmekte olan böbreklerde D vitamini sentezinin artması ve böylece barsaktan fazla miktarda kalsiyum emilmesi.

Diğer ABY'lere kıyasla rabdomiyolize bağlı ABY'lerde hiperkalseminin daha sık olmasının sebebi hiperfosfateminin ve dolayısıyla hipokalseminin daha belirgin, böylece de sekonder hiperparatiroidinin daha ağır olması varsayımları ile açıklanabilir. Hipokalsemik dönemde tedavi amacıyla kalsiyum replasmanı yapılan hastalarda geç dönemdeki hiperkalsemiler daha sıktır.

Marmara Depremi ertesinde ezilme sendromlu hastalarda başvuru sırasında serumda ortalama düzeltilmiş kalsiyum değeri 8.8 ± 0.9 mg/dl bulunmuştur. Söz konusu değer diyaliz tedavisine gerek duyulan ve duyulmayan hastalar arasında istatistiksel yönden anlamlı fark göstermediği halde, ölen hastalarda, sağ kalanlara göre daha düşüktür (8.5 ± 1.1 mg/dl'ye karşı 8.9 ± 0.9 mg/dl, $p=0.039$). Tüm serinin incelenmesi ile, rapor edilen en yüksek kalsiyum değerinin 12.4 mg/dl olduğu dikkat çekmiştir; bu analizin kapsamında depremden 1 ay geçtikten sonra bile başvuran hastaların bulunduğu göz önüne alınırsa, Marmara Depremi ertesinde hiperkalsemi komplikasyonu ile çok sık karşılaşılmadığı görülmektedir.

Başvuru sırasında düzeltilmiş serum kalsiyumu, başvuru potasyumu ile anlamlı bir negatif korelasyon göstermiştir ($p<0.001$, $r=-0.325$, $n:215$). Söz konusu bulgu, bir arada bulunmaya meyleden bu iki laboratuvar anomalisinin hastaları ciddi kardiyak aritmi riskine sokabileceğini göstermesi yönünden değer taşır.

f) SERUM ALBUMİN DÜZEYİ

Ezilme sendromlu hastalarda klinikte hem hiperalbuminemi, hem de hipoalbuminemi görülebilir. Hiperalbuminemi görülmesine yol açan asıl sebep, bu hastalığın erken döneminde çok sık gözlenen dehidratasyon ve böylece ortaya çıkan hemokonsantrasyondur. Öte yandan, pek çok faktör (kapillerlerden sızma; akut hastalık süreci, üremik toksinler, inflamatuvar mediyatörler, metabolik asidoz, kanda dolaşan proteazlar, hormonal dengesizlikler ve insülin direncinin rol alabileceği katabolizma artışı ve geç dönemdeki malnütrisyon) hipoalbuminemi patogenezinde rol alabilir; volüm yüklenmesi de hipoalbuminemiye daha belirgin hale getirir (Kaysen, 1998; Vanholder, 2000).

Rabdomiyolizli hastalarda serum albumin düzeyinin prognostik anlamı konusunda farklı görüşler vardır. Hiperalbumineminin hemokonsantrasyona ve ciddi dehidratasyona işaret ettiği, bu nedenle kötü bir gösterge olduğu öne sürülmüştür (Gabow, 1982). Öte yandan, hipoalbumineminin, (miyoglobinin bağlandığı) serum α -globulin düzeyinin de düşük olduğunun bir göstergesi olabileceğini öne süren yazarlar vardır. Bu görüşe göre, hipoalbuminemi, daha fazla miyoglobinin serbest kalacağı ve daha fazla toksik etki göstereceğinin bir işaretidir; bu hastaların da prognozunun daha kötü olması beklenmelidir (Ward, 1988). Özetle, bu hastalarda hem hiperalbuminemi, hem de hipoalbuminemi kötü bir prognoza işaret edebilir.

Marmara Depremi felaketzedelerinde ilk üç gün içerisinde başvuran hastalarda serum albumin düzeyi 2.6 ± 0.7 gr/dl bulunmuştur. Olguların %69,9'unun albumin düzeyi 3 gr/dl'nin altındadır (Tablo-V.2.C).

Başvuru aşamasındaki ortalama serum albumin düzeyi sonradan diyaliz ihtiyacı gösteren hastalarda (2.5 ± 0.7 mg/dl) diyalize girmeyenlere göre (2.7 ± 0.7 mg/dl) anlamlı olarak daha düşüktür ($p=0.036$). Benzer şekilde,

sonradan ölen hastaların serum albumini (2.3 ± 0.7 mg/dl), sağ kalanlara göre (2.6 ± 0.7 mg/dl) anlamlı şekilde düşük bulunmuştur ($p=0.003$).

Başvurudaki serum albumin düzeyi enkaz altında geçirilen süre ($p=0.002$, $r=-0.199$, $n:233$), başvuru sırasındaki beden ısısı ($p<0.001$, $r=-0.198$, $n:259$), serum fosforu ($p=0.028$, $r=-0.161$, $n:186$), kan ($p<0.001$, $r=-0.228$, $n:279$), TDP ($p<0.001$, $r=-0.217$, $n:279$) ve human albumin transfüzyonları sayısı ($p<0.001$, $r=-0.245$, $n:279$) yanında hemodiyaliz seans sayısı ($p=0.030$, $r=-0.130$, $n:279$) ile de negatif korelasyonlar göstermiştir.

Serimizde, hipoalbuminemi hem diyaliz ihtiyacına, hem de artmış mortaliteye işaret eden kötü bir prognostik gösterge olarak dikkat çekmektedir. Hipoalbumineminin veya işaret ettiği protein kalori malnütrisyonunun değişik etyolojilere bağlı ABY'lerde kötü bir prognozu gösterdiğine önceden dikkat çekilmiştir (İkizler, 1997; Obialo, 1999).

g) RABDOMİYOLİZİN YOL AÇTIĞI DİĞER BİYOKİMYASAL BULGULAR SERUM ÜRİK ASİT DÜZEYİ

Hiperürisemi, diğer etyolojili ABY'lere kıyasla, rabdomiyolize bağlı ABY'lerde çok daha sıktır (Koffler, 1976; Gabow, 1982; Akmal, 1990); bu hastaların serum ürik asit düzeyi böbrek fonksiyonları ile orantısız şekilde yüksektir (Honda, 1983). Bazı rabdomiyoliz olgularında ürik asidin 45 mg/dl'yi bile aştığı bildirilmiştir (Knochel, 1998). Hiperüriseminin rabdomiyoliz sırasında daha sık ve belirgin olmasının nedeni hasara uğrayan kas hücrelerinin nüvelerinden salınan adenin nükleotidlerin karaciğerde ksantin, hipoksantin ve ürik asit gibi purinlere dönüşmesidir; böylece hiperürisemi ortaya çıkmaktadır. Öte yandan, (bu nedenle), karaciğer yetersizlikli hastalarda hiperürisemi çok belirgin olmayabilir.

Marmara Depremi ertesinde ezilme sendromlu hastalarda başvuru aşamasında ortalama serum ürik asit düzeyi 6.5 ± 2.5 mg/dl olarak bulunmuştur. Bu değer diyalize alınan hastalarda (6.8 ± 2.5 mg/dl) diyaliz gereksinimi duyulmayanlara göre (5.2 ± 2.1 mg/dl) anlamlı olarak daha yüksektir ($p<0.001$). Öte yandan, ölen ve hayatta kalan felaketzedelerde serum ürik asit düzeyleri bakımından anlamlı bir fark saptanmamıştır.

DİĞER KAS ENZİMLERİ

Rabdomiyolizli hastalarda aspartat aminotransferaz (AST), alanin aminotransferaz (ALT) ve laktik dehidrogenaz (LDH) yüksekliği sıkça rastlanır (Akmal, 1990). Marmara Depremi ertesinde serimizde incelenen hastalarda söz konusu enzimler ile ilgili bulgular aşağıda verilmiştir:

Aspartat aminotransferaz (AST): Bu enzimin başvuru aşamasındaki ortalama serum düzeyi 859 ± 1050 U/L'dir. Diyaliz tedavisine gereksinim duyan hastalardaki değer (991 ± 1157 U/L), diyalize girmeyenlere göre (494 ± 527 U/L) anlamlı olarak daha yüksektir ($p=0.005$).

Alanin aminotransferaz (ALT): Bu enzim başvuru sırasında ortalama 826 ± 5374 U/L düzeyinde bulunmuştur. Diyaliz tedavisi gören hastalardaki ortalama değer, diyaliz yapılmayanlara göre anlamlı bir şekilde daha yüksektir (1024 ± 6220 U/L'ye karşı 246 ± 302 U/L, $p=0.004$). İlaça bağlı rabdomiyolizlerin incelendiği bir retrospektif analizde, ALT düzeyi ABY gelişen hastalarda, gelişmeyenlere göre anlamlı olarak yüksek bulunmuştur (Cadnapaphornchai, 1980).

Laktik dehidrogenaz (LDH): Serimizdeki hastalarda, başvuru aşamasında ortalama serum LDH düzeyi 2762 ± 2874 U/L'dir; bu değer diyalize girenlerde 2933 ± 2971 U/L, girmeyenlerde ise 1175 ± 552 U/L'dir ($p=0.003$). Rabdomiyoliz sonrasında LDH izoenzim-5'in ön planda artacağı öne sürülmesine rağmen, bu sabit bir bulgu değildir ve diğer izoenzimler de belirgin olarak artabilir; hatta rabdomiyolizin aynı hastadaki seyri sırasında bile izoenzim paterni değişebilir (Nanji, 1983). Bu nedenle izoenzim ayırımı pratikte bir değer taşımaz.

Her üç enzimin başvuru sırasındaki serum düzeyleri sonradan ölen veya hayatta kalan hastalar arasında istatistiksel yönden anlamlı bir farka ulaşmamıştır. Özetle; CK dışındaki serum enzimleri tek değişkenli analizde diyaliz olasılığını tahmin ettirebilmiş, ancak hastaların uzun dönemdeki prognozu hakkında bilgi vermemiştir.

Bu enzimlerin klinik izlem sırasındaki seyirleri hakkında tanı yöntemleri bahsinde bilgi verilmiştir.

SERUM BİKARBONAT DÜZEYİ

Ezilme sendromlu hastalarda sıklıkla (diğer sebeplere bağlı ABY'lerdeki anyon açığına göre) daha yüksek anyon açıklı bir metabolik asidoz gözlenir (*Gabow 1982*). Söz konusu asidozun etyolojisinde değişik faktörler rol alabilir:

1. Nekrotik kaslardan sülfürik asit ve fosforik asit gibi organik asitlerin salınması,

2. İskemik kaslardan laktik asit salınması (Hasta eğer hipovolemik ise karaciğer laktik asidi metabolize edemeyeceği için asidoz ağırlaşır. Ayrıca hipovolemik hastalarda volüm replasmanı yapılması başlangıçta laktik asidozu ağırlaştırabilir; çünkü kaslarda biriken laktik asit volümün tamamlanması ile etkin bir şekilde dolaşıma geçer).

3. Nükleik asitlerin kaslardan serbestleşerek dolaşıma geçmesi ve karaciğerde ürik aside dönüşmesi,

4. Sarkolemma geçirgenliğinin artmasına bağlı olarak bikarbonatın kas hücrelerine girmesi, böylece de dağılım volümünün artması.

5. Böbrek yetersizliği ortaya çıkınca üreminin asidoza katkıda bulunması.

Bu hastalarda diyaframın hasara uğramasına veya hiperpotasemiye bağlı olarak diyafram ve interkostal kaslarda paralizisi ortaya çıkabilir; böylece respiratuar asidozun gelişmesi tabloyu kritik bir hale sokar. Bu durumda asidozun kendisi hiperpotasemiye katkıda bulunur, sonuçta ortaya bir fasit daire çıkar (*Better, 1992; Knochel, 1998; Vanholder, 2000*).

Marmara Depremi analizi sırasında serum bikarbonat düzeyi ve kan pH'sı sorgulanmadığı için serimizdeki asidozun boyutu ve prognoza yaptığı katkı hakkında bir yorum yapamıyoruz.

2. BÖBREK YETERSİZLİĞİNİN BULGULARI

Ezilme sendromlu hastalarda ABY çok sık rastlanan bir komplikasyondur ve böbrek yetersizliğinin ağırlığına göre değişmek üzere, azotlu madde retansiyonu, hiperpotasemi, hiperfosfatemi, hipokalsemi ve metabolik asidoz ortaya çıkar. Ancak, önceki bölümlerde de değinildiği üzere, bu hastalarda henüz böbrek yetersizliği gelişmeden de üremik sendromun laboratuar bulguları saptanabilir. Enkaz altındaki felaketzedelerin, kurtarılmalarından sonraki ilk 2 saat içerisinde serum potasyum, fosfor ve ürik asit düzeylerinde artma ile kalsiyum ve bikarbonat düzeylerinde azalma tarif edilmiştir (*ekstrarenal üremik pattern*) (*Abassi, 1998*). Söz konusu parametreler yukarıda tartışıldığı için bu bölümde yalnızca serum kreatinin ve üre düzeyleri irdelenecektir.

A) SERUM KREATİNİN DÜZEYİ

Kreatin kaslarda fazla miktarda bulunan ve hücre içi enerji üretiminde önem taşıyan bir maddedir; hasara uğramış kas hücrelerinden fazla miktarda açığa çıkar ve kan dolaşımında kreatinine dönüşür.

Marmara Depremi ertesinde başvuru aşamasında ortalama serum kreatinin düzeyi 3.98 ± 2.26 mg/dl bulunmuştur. Hastalardan 334'ünde (%81.7) başvurudaki ortalama düzey 2.0 mg/dl veya daha fazladır (Şekil-V.2). Bu parametre, sonradan diyalize alınanlarda (4.6 ± 2.2 mg/dl) diyaliz gereksinimi duyulmayanlara göre (2.3 ± 1.5 mg/dl) anlamlı bir şekilde ($p < 0.001$) yüksektir; ancak, ölenler ile sağ kalanlar arasında istatistiksel açıdan farklı bulunmamıştır.

Başvuru sırasında serum kreatinin düzeyi enkaz altında geçen süre ($p=0.003$, $r=-0.159$, $n:339$) ve başvurunun ilk 24 saatindeki idrar miktarı ile negatif ($p<0.001$, $r=-0.313$, $n:367$); başvuruda serum potasyumu ($p=0.001$, $r=0.168$, $n:400$) ve fosforu ($p=0.002$, $r=0.206$, $n:217$), oligüri süresi ($p<0.001$, $r=0.308$, $n:379$), hemodiyaliz seans sayısı ($p<0.001$, $r=0.277$, $n:409$) ve hemodiyaliz desteğinde geçen gün sayısı ($p<0.001$, $r=0.356$, $n:395$) ile de pozitif korelasyonlar göstermiştir. Söz konusu korelasyon analizleri kitabın değişik bölümlerinde yorumlandığı için burada tekrara gidilmeyecektir.

B) KAN ÜRE AZOTU (BUN) DÜZEYİ

Ezilme sendromunun en önemli komponentlerinden biri ABY olduğu için (bekleneceği üzere), hastalarımızın büyük bir kısmı yüksek BUN düzeyleri ile referans hastanelerine başvurmuştur. Bu seride başvuru sırasında ortalama BUN düzeyi 55.1 ± 28.9 mg/dl'dir ve hastaların yarısından fazlasında BUN 40 - 100 mg/dl dilimindedir (Tablo-V.2.D). Bu parametre diyalize giren hastalarda (58.6 ± 28.8 mg/dl) girmeyenlere göre (45.4 ± 26.9 mg/dl) daha yüksektir ($p<0.001$); ancak ölenler ile hayatta kalanlar arasında istatistiksel yönden anlamlı bir fark saptanmamıştır.

Başvuru BUN düzeyleri, aynı gündeki ilk 24 saatlik idrar miktarı ile negatif ($p<0.001$, $r=-0.207$, $n:367$); felaket anından hastanelere başvuruya kadar geçen süre ($p=0.001$, $r=0.161$, $n:411$), başvuruda serum kreatininini ($p<0.001$, $r=0.540$, $n:407$), ürik asit ($p<0.001$, $r=0.233$, $n:240$), potasyum ($p<0.001$, $r=0.204$, $n:400$) ve albumin ($p=0.038$, $r=0.124$, $n:278$) düzeyleri ile de pozitif korelasyon göstermiştir.

Rabdomiyolizli hastalarda, nekrotik kaslardan (diğer intraselüler maddelere benzer şekilde) dolaşıma fazla miktarda kreatin geçeceğine yukarıda değinilmişti. Bu durumda serum kreatinin artışının, BUN artışına göre daha ön planda olacağı ve kreatinin/BUN oranının artacağı öne sürülmüştür (*Grossman, 1974; Honda, 1983; Better, 1990; Knochel, 1990*). Özellikle, kas kütlesi fazla olan genç hastalarda, kreatinin artışı daha da belirgin olabilir (*Woodrow, 1995*). Ancak bazı yazarlar ezilme sendromlu hastalarda kreatinin artışının her zaman ön planda olmayacağı görüşündedir (*Gabow, 1982; Oh, 1993; Vanholder, 2000*).

Bizim deneyimimize göre serum kreatinin/BUN oranı 1/14.1 ($3.9/55.1$) olarak bulunmuştur ki, bu oran 1/10-15 olarak öngörülen fizyolojik limitlerin (*Rose, 2001*) içine girmektedir. Buradan yola çıkarak tüm rabdomiyolizli hastalarda serum kreatinin düzeyinin BUN'a kıyasla daha belirgin artmadığı öne sürülebilir. Bu konuda alternatif bir varsayım ise şudur: Kreatinin yüksek miktarda ortaya çıktığı halde, bu hastalarda (ileri katabolizmaya bağlı olarak) karaciğerde üre sentezi de artmıştır (*Rose, 2001*); sonuç olarak rabdomiyolizli hastalarda fizyolojik oran korunmuş olur.

LABORATUAR DERSLERİ

Marmara Depremi'ndeki ezilme sendromlu felaketzedelerin kan sayımlarında, sonradan ölen hastalarda anemi, lökositoz ve trombositopeni daha sıktır; diyalize alınan hastalarda ise lökositoz ve trombositopeninin ön planda olduğu dikkat çekmiştir; o nedenle, sayılan bulgularla komplike olan hastalar daha yakından izlenmelidir.

Bu hasta grubunda biyokimyasal laboratuvar parametreleri arasında en önemli olanı serum potasyumdur. Bu katyonun serum düzeyleri 3 ayrı hasta grubunda incelenmiştir: 1. İlk 3 günde başvuran hastalar, 2. Tüm hastalar ve 3. İlk haftadan sonra başvuran hastalar.

Felaketin ilk 3 gününde başvuran hastalar içinde diyalize gereksinim duyulan ve ölen hastalardaki başvuru potasyum düzeyi diyalize alınmayanlara ve hayatta kalanlara göre daha yüksektir; özetle, erken dönemde gelen hastalarda yüksek serum potasyumu kötü bir prognoz göstergesidir.

Tüm grubun değerlendirilmesinde, (kümülatif veriler gözönüne alındığında) başvuru potasyumu 70 hastada 7.0 mEq/L'den ve 31 hastada ise 7.5 mEq/L'den yüksek bulunmuştur. Söz konusu bulgu önemli bir mesaja işaret eder: Pek çok felakette hastanelere ulaşmadan sahada hiperpotasemiden kaybedilmiştir. Normal şartlarda hastanelere başvuru sırasında öncelikle hasta sorgulanır, sonra fizik muayene yapılır ve ardından laboratuvar analizleri istenerek tedaviye başlanır. Öte yandan, yukarıdaki bulgular göz önüne alınacak olursa, deprem felaketzedelerinde acil polikliniklere başvuru aşamasında çok kısa süre içinde vital bulguları gözden geçirmeli ve hemen ardından acil elektrokardiyografi çekmelidir. Bu incelemede hiperpotasemiye ait herhangi bir bulgunun saptanması durumunda, laboratuvar inceleme sonuçlarını beklemeden empirik, agressif antihiperpotasemik tedavi uygulanmalıdır.

Bu analizde, 17 hastada serum kreatinin düzeyi 2 mg/dl'den daha düşük olduğu zaman bile, serum potasyumu 6 mEq/L'den yüksektir; bu hastalardan 5'inde ise 7 mEq/L veya daha yüksek değerler kaydedilmiştir. Başvuru sırasındaki serum potasyumu günler içinde düşmeye meyletmiştir; tüm grup içinde erkek hastaların başvurudaki potasyumu, kadınlara göre daha yüksektir. Özetle, böbrek fonksiyonları normal (veya normale yakın) iken bile, hiperpotasemiler görülebilir; bu risk erkeklerde ve felaketin ilk günlerinde daha fazladır.

Öte yandan, 22 hastada başvuruda serum potasyumu 3.5 mEq/L veya daha düşük düzeydedir. Söz konusu bulgu şu yönden önem taşır: Olguların çoğunda gözlenen hiperpotasemi nedeniyle, sahada empirik antihiperpotasemik tedaviler gündeme gelmektedir; ancak zaten hipopotasemisi bulunan hastalara bu tedavilerin uygulanması ise hem rabdomiyolize uğrayan kas kütlelerini, böylece de komplikasyonları artırabilecek, daha da önemlisi fatal kardiyak aritmilere yol açabilecektir. O nedenle, felaket sahasındaki empirik antihiperpotasemik tedavinin yalnızca erkek ve ağır travmatize felaketzedelere lokalize edilmesi daha mantıklı görünmektedir.

Bu hastalarda klinik seyir sırasında serum potasyum düzeyleri hakkında fikir sahibi olabilmek amacı ile referans hastanelerine ilk haftadan sonra başvurmuş 40 hasta ayrıca analiz edilmiştir. Hastalardan dördünde serum potasyumunun 7.5 mEq/L ve daha yüksek olması tüm klinik seyir boyunca fatal hiperpotasemi riskinin bulunduğunu net bir şekilde ortaya koyar. O nedenle, ağır travmatize hastalarda aynı gün içinde en azından 3-4 kez serum potasyumu tayin edilmelidir. Bu hasta grubunda angiotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri ve beta blokerler gibi hiperpotasemiye yol açabilecek ilaçlar ancak mutlak indike ise kullanılmalıdır. Hastalara meyve suları veya potasyumdan zengin diğer gıdalar verilmemelidir.

Marmara Depremi'nden sonraki ilk 3 günde başvuran hastalarda ortalama serum fosfor düzeyi diyaliz gereksinimi duyulan grupta daha yüksektir; pek çok klinik ve laboratuvar parametresini içeren çok değişkenli bir analiz modelinde, serum fosforu ölüm ve diyaliz prediktörü olarak anlam kazanmıştır. Benzer şekilde, başvuru aşamasındaki ortalama serum albumin düzeyi de hem diyaliz ihtiyacı gösteren, hem de sonradan ölen hastalarda anlamlı şekilde düşüktür. Özetle, hiperfosfatemi ve hipoalbuminemi ezilme sendromlu hastalarda kötü prognostik göstergeler olarak yorumlanmalıdır.

Bu seride, başvuru sırasında ortalama düzeltilmiş kalsiyum değeri sonradan ölen hastalarda, sağ kalanlara kıyasla anlamlı bir şekilde daha düşüktür; o nedenle başvurudaki hipokalsemi kötü bir prognoza işaret eder. Bu varsayımı destekleyen bir diğer bulgu, serum kalsiyumu ile başvuru potasyumu arasında anlamlı bir negatif korelasyon saptanmasıdır. Bir arada bulunmaya meyleden bu iki laboratuvar anomalisi, hastaları çok ciddi kardiyak aritmiler riskine maruz bırakabilir.

BÖLÜM - VI

TANI

Klinik bulgular

İdrar bulguları

Kan bulguları

Miyoglobin düzeyi

Kreatin fosfokinaz düzeyi

Diğer serum enzimleri

Diğer kan bulguları

Diğer tanı yöntemleri

Kompartman içi basınç ölçümü

Görüntüleme yöntemleri

Biyopsi

Tanı yöntemlerinin irdelenmesi

TANI DERSLERİ

VI. TANI

ÖZET

Rabdomiyoliz ve ezilme sendromu tanısında klinik bulgulardan, idrar tahlilinden ve kan biyokimyasından yararlanılır.

Klinik bulgular içinde hem etkilenen kaslardaki lokal bulgular, hem de sistemik bulgular tanıda önem taşır. Lokal bulgular içinde kaslarda ağrı, hassasiyet, şişme, gerginlik ve zayıflık saptanabilir; kompartman içinden geçen sinirlerin inerve ettiği alanda periferik nöropati bulguları ortaya çıkabilir. Bazı olgularda, başka bir etyoloji ile açıklanamayacak düzeyde, kas güçsüzlüğü vardır. İntravenöz sıvı uygulanmasından sonra (verilen sıvı hasara uğramış kasın içinde toplanacağı için) kas(lar)da ödem ortaya çıkması rabdomiyolizi düşündürmelidir. Kompartman sendromlu bir hastada sistemik bulguların (hipotansiyon, kalp ve solunum yetersizliğine ait semptomlar, asidoz, hiperpotasemi vb.) görülmesi ezilme sendromu tanısını koymak için yeterlidir.

İdrar incelemesinde rengin koyu kahve rengi olması ve miyoglobini saptanması rabdomiyoliz tanısında çok yararlı ve pratik bir bulgudur; ancak tüm rabdomiyolizlerde miyoglobini görülmeyebilir. Ayrıca, travmaya uğramış bir hastada idrar renginin koyuluğu başka nedenlerle de ortaya çıkabilir. İdrar tahlilinde, sedimentte eritrosit bulunmaksızın, dipstik testi ile (+) reaksiyon miyoglobiniyi, hematüriyi (veya hemoglobiniyi) akla getirir; ama bu test ile sayılan 3 ihtimal arasında ayırıcı tanı yapılamaz.

Kan bulguları içinde (teorik olarak) rabdomiyoliz tanısını koymada en güvenilir test plazma miyoglobin düzeyinin artmasıdır; ancak, pratik uygulamada bu yöntem işe yaramaz; çünkü miyoglobinin metabolizması hızlıdır ve hasta başvurduğu zaman, çoğu kez kandaki düzeyi normale gelmiştir. Tanıda en pratik yöntem serum kreatin fosfokinaz (CK) düzeyinin (laboratuvar normalinin 5 katından daha fazla) artışıdır.

Bu hasta grubunda, kompartman sendromunun objektif tanısında kompartman içi basınç ölçümleri fayda sağlar; bu yöntem tedavi indikasyonlarının belirlenmesinde de önemlidir. Görüntüleme yöntemleri rabdomiyoliz ve ezilme sendromu tanılarının konulmasında pratik değer taşımaz.

Rabdomiyolizli hastalarda, akut böbrek yetersizliği başlangıç aşamasında prerenal özelliğidir; sonraki aşamada ise akut tubuler nekroz ortaya çıkar. Hemodinamisi normal olan, volüm replasmanına, mannitol ve bikarbonat uygulamasına yanıt vermeyen ve üriner kanalda obstrüksiyonu bulunmayan oligürili hastalarda akut tubuler nekrozun ortaya çıktığı düşünülür.

Ezilme sendromu zemininde ABY gelişen her hastaya biyopsi yapmak indike değildir. Ancak, belirli bir süre (çoğu kez 1 ay) geçmesine rağmen ABY'de iyileşme süreci başlamamış ise, altta yatan nedeni saptayabilmek için biyopsi yapılabilir.

Ezilme sendromuna yol açan temel patogenetik mekanizmanın rabdomiyoliz olduğuna, ancak rabdomiyolizin her zaman akut böbrek yetersizliği (ABY) ile sonuçlanmadığına önceki bölümlerde değinilmişti. Rabdomiyolizli hastalar içinde ABY gelişen grupta mortalite riskinin daha yüksek olduğu bilinmektedir (Ward, 1988; Veenstra, 1994). O nedenle, travmaya uğramış hastalarda, öncelikle rabdomiyolizin, ardından da bu zeminde ABY varlığının saptanması çok önem taşır.

Aşağıda tanıda yardımcı olabilecek kriterler irdelenecektir.

I. KLİNİK BULGULAR

Rabdomiyoliz ve ezilme sendromu tanısını koymada klinik bulgular bazen yol göstericidir. Burada, hem etkilenen kaslardaki lokal bulgular, hem de ezilme sendromu gelişen hastalardaki sistemik bulgular dikkat çeker.

Travmatik rabdomiyolizde travmaya uğrayan bölgedeki cilt ve ciltaltı genellikle sağlam olduğu halde, bu yapıların altındaki kaslar nekrotik ve soluktur (*Michaelson, 1992*). Hastalarda travmanın yol açtığı lokal klinik belirtiler (miyalji, kaslarda kuvvetsizlik ve şişlik) ve travmaya uğrayan ekstremitelerde duyu kusurları dikkat çeker (*Reha, 1989*). Kaslarda sıvı birikmesine bağlı ödem başlangıçta bulunmasa bile, sonraki dönemde mutlaka gelişir; bu ödem kompartman sendromuna yol açar. Kompartman sendromu gelişen hastalarda normalde distal nabızlar ele gelir; eğer alınmaz ise tabloya başka bir patoloji eklenmiştir (*Michaelson, 1992*).

Rabdomiyolizli hastalarda intravenöz sıvı uygulanmasından sonra (verilen sıvı hasara uğramış kasın içinde toplanacağı için) kaslardaki ödem çok daha belirgin hale gelir. O sebeple, sıvı tedavisinin ardından herhangi bir kasta ödem ortaya çıkması rabdomiyolizi akla getirmelidir (*Gabow 1982*).

Rabdomiyoliz seyrinde ezilme sendromu geliştiği zaman diğer organ ve sistemlerde ortaya çıkan klinik belirtiler ve bulgular (hipotansiyon, kalp ve solunum yetersizliğine ait semptomlar, asidoz vb.) ön plana geçebilir. Kompartman sendromlu bir hastada sistemik bulguların görülmesi "ezilme sendromu" tanısını koymak için yeterlidir.

II. İDRAR BULGULARI

İdrarda miyoglobin saptanması rabdomiyoliz tanısı için çok yararlı ve pratik bir yöntemdir. Miyoglobini mutlakla ciddi bir rabdomiyolize işaret ettiği halde, hafif rabdomiyolizlerde miyoglobini görülmeyebilir (*Poels, 1993*). Travmaya uğramış bir hastada idrar renginin koyu kahverengi olması öncelikle rabdomiyolizi düşündürür. Öte yandan, idrardaki renk değişikliği her zaman miyoglobiniyi göstermez; pek çok neden idrarda kırmızı-kahverengi renk değişikliğine yol açabilir (*Vanholder, 2000*) (Tablo-VI.1).

Tablo-VI.1. İdrarda kırmızı kahverengi renk değişikliğine yol açan nedenler (*Vanholder, 2000*)

<i>Miyoglobini</i>	<i>Hematüri</i>
Rabdomiyoliz	Renal sebepler
Travmatik	Post-renal sebepler
Non-travmatik	<i>Böbrek dışı sebepler</i>
<i>Hemoglobini</i>	Yiyecekler (örn.: pancar)
Hemoliz	İlaçlar
Mekanik hasar	Vitamin B12
İmmunolojik hasar	Rifampisin
Eritrositlerin yapısal frajilitesi	Fenolftalein
Mikroanjyopati	Fenitoin
	Metabolitler
	Bilirubin
	Porfirin

İdrar tahlilinde sedimentte eritrosit bulunmaksızın, dipstik testi ile (+) reaksiyon miyoglobiniyi, hematüriyi (veya hemoglobiniyi) akla getirir; ama bu test ile sayılan 3 ihtimal arasında ayırıcı tanı yapmak mümkün değildir. Dipstik testi ile kuvvetli kan reaksiyonuna rağmen sedimentte az sayıda eritrosit görülmesi, koyu renkli silindirlerin saptanması hematüriyi ekarte ettirir. Öte yandan, sedimentte eritrosit görülmesi rabdomiyoliz ihtimalini ekarte ettirmez; yapılan bir retrospektif analizde rabdomiyolizli olgulardaki idrar tahlillerinden %32'sinde idrar sedimentinde eritrositler saptanmıştır (*Gabow, 1982*). Analizlerin %50'inde dipstik testi (+), %18'inde ise negatif bulunmuştur; o nedenle rabdomiyoliz tanısında dipstik testi yol gösterici olduğu halde çok duyarlı değildir (*Gabow, 1982*). Rabdomiyolizli olgularda idrar bulguları ABY gelişip gelişmediği konusunda bilgi vermez; pigmentüri ve pigmentli silindirler, ABY olmadan da idrar sedimentinde görülebilir; tanı değeri yoktur.

İdrar miyogloblin düzeyinin ABY gelişmesi riski hakkında yararlı olabileceği öne sürülmüş olmasına rağmen, sonradan yapılan incelemeler miyogloblinürisi çok belirgin olan hastalarda bile ABY gelişmeyebileceğini göstermiştir (*Feinfeld, 1992*).

III. KAN BULGULARI

Plazma miyogloblin düzeyi

Rabdomiyolizin en güvenilir laboratuvar bulgusu plazma miyogloblin düzeyinin artmasıdır. Miyogloblin kanda spektrofotometri veya immunolojik teknikler ile saptanır. Ancak, pratik uygulamada plazma miyogloblin ölçümü rabdomiyoliz tanısında işe yaramaz; çünkü miyogloblinin karaciğerdeki metabolizması oldukça hızlıdır; hasta başvurduğu zamanda düzeyi çoğu kez normale gelmiştir (*Vanholder, 2000*).

Serum kreatin fosfokinaz düzeyi

Rabdomiyoliz tanısı için en pratik yöntem serum CK düzeyinin artışıdır. Bu enzim oldukça yavaş parçalanır (yarı ömrü yaklaşık 48 saattir); böbrekler veya diyaliz ile kandan uzaklaştırılmaz; o sebeple, miyoglobline göre, çok daha uzun süre ile kanda yüksek kalır ve rabdomiyoliz tanısının konulmasında yarar sağlar. Öte yandan, rabdomiyoliz için tipik sayılacak serum CK düzeyi konusunda fikir birliği yoktur; bazı yazarlara göre 500 U/L'den (*Gabow, 1982; Feinfeld, 1992*), bazılarına göre 1000 U/L'den (*Ward, 1988; Hwang, 2001*), diğer bazılarına göre ise 3000 U/L'den (*Tanaka, 1999*) yüksek değerler rabdomiyolizi gösterir. Değerler arasındaki uyumsuzluk analiz yöntemlerinin farklı olmasından kaynaklanabilir. O nedenle, her bir laboratuvar için normal değerlerin 5 mislinden yüksek serum CK düzeyinin rabdomiyolize işaret edebileceği varsayımı (*Ward, 1988; Grob, 1990; MacLean 1993; Poels 1993*) karmaşayı önleyebilir.

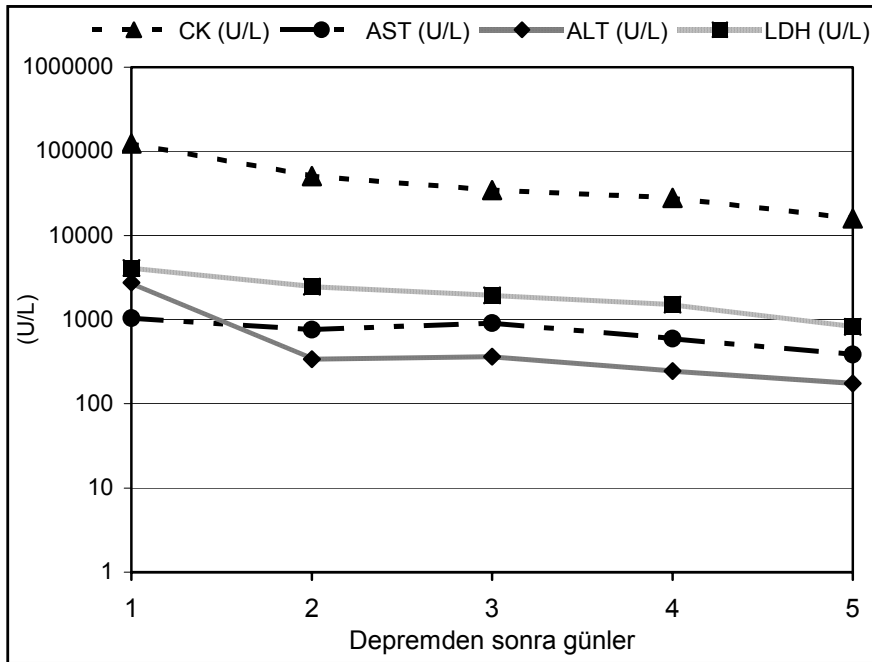
Retrospektif bir analizde hastaların yaklaşık %90'ında en yüksek serum CK düzeyleri ilk 24 saat içinde ortaya çıkmıştır (*Ward, 1988*); bu düzey düşmeye başladıktan sonra 2. bir yükselme gözlenirse hastalarda kompartman sendromunun ortaya çıktığı veya ağırlaştığı düşünülmelidir (ikinci dalga fenomeni) (*Knochel, 1976*).

Diğer serum enzimleri

Alanin aminotransferaz (ALT), aspartat aminotransferaz (AST), laktik dehidrogenaz (LDH) gibi diğer serum enzimleri de rabdomiyolizin ardından yükselir. Ancak, bu enzimlerin rabdomiyoliz tanısındaki yeri hakkında yerleşik bilgi yoktur. Şekil VI.1'de, serimizdeki hastalarda bu enzimlerin günler içindeki seyri gösterilmiştir. Şekilden de anlaşılacağı üzere, olaydan sonraki ilk 5 günde tüm kas enzimleri normal değerlerden daha yüksektir ve günler içinde bu enzimlerden herhangi birinin seyri diğerlerinden farklı değildir. Bu anlamda, olaydan belirli bir süre geçtikten sonra gelen hastalarda, bir enzimin serum düzeyi normal iken diğerlerinde yükseklik beklenmemelidir. Bir vaka takdiminde de benzer yönde bulgular rapor edilmiş, ilk 7 gün içinde tüm kas enzimleri yüksek bulunmuştur (*Nanji, 1983*). Özetle, rabdomiyoliz tanısında, diğer kas enzimleri (en azından ilk bir haftalık dönemde) CK'ya göre bir üstünlük taşımaz; olaydan iki – üç hafta geçtikten sonra farklı enzimlerin tanısındaki yeri konusunda ise bir veriye sahip değiliz.

Diğer kan bulguları

Rabdomiyoliz zemininde ABY geliştiği zaman böbrek yetersizliği bulguları ortaya çıkar. Söz konusu tabloya "Laboratuvar Bulguları" bahsinde dikkat çekildiği için burada tekrara gidilmeyecektir.



Şekil-VI.1. Marmara Depremi ertesinde ortaya çıkan ezilme sendromlu olgularda değişik kas enzimlerinin serum düzeylerinin günler içindeki seyri (sol ordinatta logaritmik skala kullanılmıştır).

CK: kreatin fosfokinaz, AST: aspartat aminotransferaz, ALT: alanin aminotransferaz, LDH: laktik dehidrogenaz

IV. DİĞER TANI YÖNTEMLERİ

Kompartman içi basınç ölçümü

Kompartman içi basınç ölçümü kompartman sendromu tanısının konulmasında ve tedavi indikasyonlarının belirlenmesinde kritik önem taşır. Bu ölçüm için çok sayıda ve değişik (doğrudan, mekanik alet yardımlı, elektronik) yöntem vardır. Bunlar arasından en basiti şu şekilde tarif edilebilir: İlgili kas kompartmanına 18-"gauge"lik bir iğne batırılır; bu iğne bir tüp vasıtasıyla izotonik NaCl ile doldurulmuş santral venöz basınç manometresine bağlanır. Bu yöntemde ekstremitte kalp ile aynı seviyede olmalıdır. Sistemin kurulmasından sonra üçlü musluk açılır ve manometrede sıvı düzeyinin yükselmesi izlenir. Ölçüm santimetre su (veya bu rakamın 1.4'e bölünmesi ile elde edilen) mmHg biriminden rapor edilir (*Perry, 1988*).

Bir diğer basit yöntemde ise, bir üçlü musluğun bir ucuna (pistonu 15 ml çizgisine kadar çekilmiş) 20 ml'lik bir injektör, diğer ucuna 18 gaugelik bir iğne ile sonlanan plastik bir uzatma tüpü, üçüncü ucuna da civalı manometreye başlanmış başka bir plastik uzatma tüpü bağlanır. Başlangıçta ucunda iğne bulunan tüpün yarısına kadar steril izotonik NaCl çekilir. Hemen sonra üçlü musluk bu yöne kapatılarak işlem sırasında NaCl'nin iğnenin ucundan dökülmemesi sağlanır. Daha sonra bu iğne ilgili kas kompartmanına batırılır ve üçlü musluk açılarak her iki uzatma tüpü ve injektör aynı sistemde birleştirilir. Böylece kapalı bir sistem oluşturulmuştur ve injektörün pistonunun itilmesi ile hareket edecek hava her iki uzatma tüpüne doğru gidebilecektir. Bundan sonra injektör pistonuna yavaşça basılır; bu aşamada civalı manometreye ve plastik tüp içindeki izotonik NaCl sütununa dikkat edilir. Başlangıçta manometredeki civa sütunu yavaş yavaş yükselir; buradaki sütunun basıncı kompartman içi basınca eşit olduğu zaman havanın bir kısmı ucu kompartmana batırılmış tüpe doğru gider ve izotonik NaCl sütununda hareket gözlenir. Tam bu aşamada civa sütununun düzeyi kompartman içi basınç değerini yansıtır (*Whitesides, 1975*).

Öte yandan, kompartman sendromunda yalnızca basınç artışının düzeyi değil, süresi de önem taşır. Kısa süreler ile benign olabilen basınç artışları zaman içinde çok ciddi komplikasyonlara yol açabilir (*Matsen, 1980*). Bu nedenle, (indikasyon ortaya çıktığı zaman hızla cerrahi dekompresyon yapabilmek amacı ile) kompartman içi basıncın sürekli bir şekilde izlenmesi gerekebilir. Bu amaçla kullanılan yöntemlerden birine göre, bir infüzyon pompasına bağlanmış injektörün içinde bulunan steril izotonik sodyum klorür (basıncı ölçülecek) kas içine batırılmış bir kateter vasıtasıyla, günde 0.7 cc miktarında kompartmana infüze edilir. Bu sistem aynı zamanda bir üçlü musluk vasıtasıyla bir transduser ve kayıt cihazına da bağlıdır. Sonuçta, kayıt cihazından kas içi basıncı sürekli olarak izlemek mümkün olur (*Matsen, 1976*). Verilen sıvının miktarı çok az olduğu için bizzat bu sıvıya bağlı olarak kompartman içi basıncın daha fazla artması beklenmez.

Bundan başka "wick" (fitil) kateter tekniği de kompartman içi basıncı ölçmek için yaygın şekilde kullanılmıştır. Bu tekniğin prensibi de genel olarak yukarıdakiler ile benzerlik gösterir; yani kompartman içine heparinize izotonik sodyum klorür ile doldurulmuş özel bir kateter yerleştirilir, bu kateter bir üçlü musluk vasıtasıyla bir monitör ve kayıt cihazına bağlanır; böylece ölçümler yapılır. "Wick" kateterin diğerlerinden farkı, ucunda özel bir maddeden (dacron) yapılmış fitilleri içermesidir; söz konusu fitiller hem kateterin temas alanını genişletir, hem de ucunun doku ile tıkanmasını önler. (*Matsen, 1976; Owen, 1979; Mubarak, 1983*).

Son yıllarda geliştirilen pilli, elektronik-transduser uçlu kateterler ile kompartman içi basınç çok daha kolay, kesin ve az travmatik bir şekilde ölçülebilir; bu yöntemde kompartman içine sıvı infüzyonu yapmak gereksinimi de yoktur (*Willy, 1999*).

Kompartman içi basıncı ölçmek için daha pek çok teknik vardır; ancak bu tekniklerin ayrıntılı bir şekilde anlatılması ve irdelenmesi bu kitabın amaçları dışındadır.

Görüntüleme yöntemleri

Bu hasta grubunda hem rabdomyolize uğrayan kas grup(lar)ının, hem de böbreklerin görüntülenmesinde değişik yöntemler kullanılabilir.

Kasların görüntülenmesi: Tüm yöntemler nonspesifik bulgular verir.

Ultrasonografi ile travmaya uğrayan kas hizasında hipoekoik, eliptik bir kütle gözlenebilir; bu görünüme nekrotik kasın içindeki veya çevresindeki inflamatuvar sıvı yol açmaktadır ve kas içi abse veya hematoma ile ayırıcı tanı gerekebilir; bazen ise ekojenitede artış dikkati çeker (*Lamminen, 1989; Steeds, 1999*). Ekojenite artışının muhtemel sebebi akut hasar döneminde kas liflerindeki kontraktilite artışıdır.

Bilgisayarlı tomografi'de rabdomyolize uğramış kaslarda hipodens alanlar ve ödeme bağlı fasyal kalınlaşma saptanır; *magnetik rezonans görüntüleme*'de ise sinyal yoğunluğunda artış gözlenir (*Lamminen, 1989*); akut safhada ekstremitte kesitlerinde çap artışı dikkat çeker. Söz konusu tüm bulgular ödem ve inflamasyona bağlı olarak kaslardaki su içeriğinin artışı ile alakalıdır. Onüç rabdomyolizli hastada görüntüleme yöntemlerinin birbiri ile karşılaştırılması sonucunda kaslardaki patolojiyi saptamada en duyarlı (%100) yöntem olarak magnetik rezonans görüntüleme dikkat çekmiştir; bunu %62 duyarlılık ile bilgisayarlı tomografi ve %42 duyarlılık ile de ultrasonografi izlemiştir (*Lamminen, 1989*).

Rabdomyolizli hastalarda *sintigrafik yöntemler* de tanı amaçlı kullanılmıştır; ancak söz konusu incelemeler çok yarar sağlamaz. Technecium-99-m ile yapılan radyoizotop incelemede (muhtemelen hasara uğrayan kastaki kalsiyum depolanmaları tarafından tutulma sonucunda) radyofarmasötüğün etkilenen bölgede biriktiği saptanmıştır (*Kaplan, 1980*).

Böbreklerin görüntülenmesi: Akut böbrek yetersizlikli hastalarda görüntüleme yöntemlerinin pratik yararı, böbrek boyutlarının ve korteks kalınlığının belirlenmesi ile üriner obstrüksiyonun ekarte edilmesidir. Bunun dışında, böbreklerin ultrasonografi, radyoizotop yöntemler, bilgisayarlı tomografi ve magnetik rezonans

görüntüleme ile görüntülenmesinde nonspesifik bulgular elde edilir. *Ultrasonografi*'de, değişik etyolojilere bağlı akut tubuler nekrozlarda görünüm tamamen normal olabilir veya boyutlarda hafif artış, kortikal ekojenite artışı, medüller piramidlerde belirginleşme ve vasküler indekslerin artışı gibi bulgular vardır; ancak söz konusu bulgular etyolojiye yönelik ayırıcı tanıda değer taşımaz (*O'Neil, 2000*). Öte yandan, rabdomiyolize bağlı akut tubuler nekrozda dış çevre haricinde tüm kortekste belirgin ekojenite artışı da rapor edilmiştir (*Gollub, 1994*). Yazarlar, söz konusu görüntünün tubuluslarda miyogloblin ve/veya ürik asit birikimine bağlı olabileceğini öne sürmüştür, ancak spesifik bir bulgu olmadığına da altını çizmiştir. *Bilgisayarlı tomografi* ve *magnetik rezonans görüntüleme* intrarenal akut böbrek yetersizliklerinin tanısında ek bir yarar sağlamaz (*Hricak, 2000*).

Marmara Depremi ertesinde ezilme sendromu gelişen hastalardan 170'inde ultrasonografi sonuçları bildirilmiş ve bulgular şu şekilde rapor edilmiştir: Batında sıvı toplanması: 8, böbreklerde ekojenite artması: 5, subkapsüler hematoma: 5, perirenal hematoma: 2, diğer: 10. Kalan olgularda normal bulgular saptanmıştır. Söz konusu veriler ezilme sendromlu hastalarda ultrasonografinin böbrek patolojisini belirleme bakımından değer taşımadığını göstermektedir. Öte yandan, hastaların sadece 7'sinde subkapsüler veya perirenal hematoma bulunması, ezilme sendromlu hastalarda böbreklerin de (diğer visceral organlar gibi), travmanın doğrudan etkisine nadiren maruz kaldığı savını (*Kuwagata, 1997*) doğrulamaktadır.

Söz konusu bulgulardan şöyle bir sonuç çıkarmak mümkündür: pelvise travması olmayan ezilme sendromlu her hastada ultrasonografi yapmak rasyonel bir yaklaşım değildir. Her ne kadar bu yöntemle künt travmaların asemptomatik olan, ancak ileride komplikasyonlara yol açabilecek bulguları saptanabilse de, felaket günlerinde kısa bir zaman süresi içinde fazla sayıda hastanın sağlık kuruluşlarına gelmesi bu tip bir yaklaşıma engel oluşturur. O nedenle ultrasonografik incelemeyi rutine koymak imkansızdır. Ayrıca, mevcut bulgular, ultrasonografinin ezilme sendromlu hastalarda tedavi ve prognozu tahmin etmek yönünden çok değer taşımadığını da göstermektedir. Sonuç olarak, ilk günlerde bu incelemeyi yalnızca intraabdominal bir komplikasyondan şüphelenilen hastalarda uygulamak daha gerçekçidir. Acil hasta akımının yavaşladığı sonraki günlerde sessiz kalmış komplikasyonların tanısını koyabilmek amacı ile rutin ultrasonografi uygulanabilir. Marmara Depremi sırasında pek çok merkezin politikası bu yönde olmuştur.

Öte yandan, Marmara Depremi ertesinde yapılan bir tek merkez analizinde, renal hemodinaminin değerlendirilebilmesinde Doppler ultrasonografinin yararlı olduğu öne sürülmüştür. Söz konusu yöntem ile rezistiv indeks ölçümleri ezilme sendromlu hastaların tümünde yüksek bulunmuş, bu değer hemodiyaliz seans sayısı ve hemodiyalize gereksinim duyulan gün sayısı ile sıkı korelasyon göstermiştir. Hastaların iyileşmesi ile rezistif indeksler normale dönmüştür. Yazarlar, bu yöntemin iyileşme sürecini tahminde faydalı olabileceğini öne sürmektedir (*Keven, 2001*).

Biyopsi

Bu hasta grubunda tanı amaçlı olarak kasların veya böbreklerin biyopsisi gündeme gelebilir.

Travmaya uğrayan kasın biyopsisinde kas hücrelerinde şişme, hyalin dejenerasyon, striya kaybı ile birlikte interstisyel inflamasyon dikkat çeker. Ancak, klinik ve laboratuvar bulguları ile tanı kolaylıkla konulduğu için rabdomiyolizli hastalarda kas biyopsisine nadiren gerek duyulur.

Genel olarak ABY'nin tanı ve tedavisinde renal biyopsi sık kullanılan bir yöntem değildir ve pratikte, ABY gelişen her hastaya biyopsi yapmak indikasyonu yoktur. Ancak, bu tablonun sistemik bir hastalık sonucunda ortaya çıktığı şüphesi varsa, idrar sedimentinde immunosupresif tedavi gerekebileceğini düşündüren ve inflamatuvar bir patolojiye işaret eden eritrosit silindirleri varsa ve anamnez atipik ise (akut tubuler nekrozu düşündüren herhangi bir özellik yoksa) biyopsi yapılabilir. Ayrıca, belirli bir süre (çoğu kez 6 hafta) geçmesine rağmen ABY'de iyileşme süreci başlamamış ise (klinikte hastanın oligürisi ve kan biyokimyası düzelmemiş ise)

altta yatan nedeni saptayabilmek için biyopsi akla gelir (*Firth, 1998*). Buradan yola çıkarak, rabdomiyoliz zemininde görülen ABY'lere de rutin biyopsi yapılması gerekmez; biyopsi indikasyonu ancak özel bir komplikasyon düşünülen hastalarda gündeme gelir. Marmara Depremi ertesinde ezilme sendromlu hiçbir hastaya biyopsi yapılmamıştır.

Klasik bilgiye göre, tipik pigment nefropatilerinde (hemoglobüri ve miyoglobüriye bağlı ABY'de) histopatolojik incelemede 2 önemli morfolojik değişim vardır: 1. Distal nefronda hem silindirleri saptanabilir, 2. Proksimal tubulus hücrelerinde nekroz ve epitel hücrelerinin bazal membrandan ayrışması gözlenir (*Santangelo, 1982*).

V. TANI YÖNTEMLERİNİN İRDELENMESİ

Ezilme sendromlu hastalarda tanı konulması 2 aşamada incelenebilir:

1. Rabdomiyoliz ve kompartman sendromunun varlığı. Bu konuda klinik bulgular çoğu kez yeterlidir; tanıyı kesinleştirmek için kompartman içi basınç ölçümleri gerekebilir. Yukarıda bahsedildiği üzere serum CK düzeyleri de bu konuda önem taşır. Rabdomiyoliz tanısında kanda CK yükselmesi dışındaki testlerin pratik tanı değeri yoktur (*Gabow, 1982*).

2. Ezilme sendromu ve ABY varlığı. Rabdomiyolizin en korkulan komplikasyonu olan ABY'yi önceden tahmin edebilecek yaklaşımlar geliştirilmiştir. Bunlardan biri de aşağıdaki formüldür:

$$R = 0.7 (K) + 1.1 (Cre.) + 0.6 (Alb) - 6.6$$

K: Serum potasyumu (mEq/L), Cre: Serum kreatinini (mg/dl), Alb: Serum albumini (g/dl)

Bu formülü serum kreatinin düzeyi 3.0 mg/dl'den az olan hastalar için kullanmalıdır. Formülde 0.1'e eşit veya daha yüksek R değerleri yüksek ABY riskini, 0.1'den küçük R değerleri ise düşük ABY riskini gösterir (*Gabow, 1982*). Ancak, söz konusu formül her zaman kullanışlı değildir ve ABY tanısının konulmasında da çoğu kez klinik bulgular yeterlidir.

Önceki bölümlerde de değinildiği üzere, rabdomiyolizli hastalarda ABY başlangıç aşamasında prerenal veya fonksiyonel özelliklidir; sonraki aşamada ise akut tubuler nekroz ortaya çıkar. Hemodinamisi normal olan, volüm replasmanına, mannitol ve bikarbonat uygulamasına yanıt vermeyen ve üriner kanalda obstrüksiyonu bulunmayan oligürik hastalarda akut tubuler nekrozun ortaya çıktığı düşünülür (*Knochel, 1998*). Bu hastalarda idrar üresi/plazma üresi oranı 5/1'in altında, idrar kreatinini/plazma kreatinini oranı 20/1'in altında ve idrar sodyumu da 40 mEq/L'nin üzerindedir. Hem pigmentine bağlı ABY'de fraksiyonel sodyum ekskresyonunun beklenmedik şekilde düşük olabileceği öne sürülmüştür (*Knochel, 1998*).

TANI DERSLERİ

Marmara Depremi'nde ezilme sendromu tanısının konulmasında öncelikle klinik bulgulardan yararlanılmıştır. Rabdomiyolizli bir hastada idrar renginin koyu ve miktarının azalmış olması ve diğer sistemik klinik bulgular tanı için yeterli görülmüştür. Söz konusu yaklaşım pratiktir; ancak bir noktaya dikkat çekmede yarar vardır: bu hastalarda travmatik üriner obstrüksiyon da gelişebileceği için, oligürinin varlığını doğrulamak amacıyla pelvis bölgesine travması olan hastalarda önce ultrasonografik inceleme yapmalı, üriner obstrüksiyonu ekarte etmeli, ardından renal kaynaklı bir oligüri varlığına karar vermelidir.

Marmara Depremi analizine temel oluşturan anket formlarında idrar tahlili ile ilgili soru sorulmadığı için bu inceleme yönteminin felaket şartlarındaki değeri hakkında yorum yapılamamıştır. Ancak, kişisel deneyimlerimize göre idrarın az ve koyu renkli gelmesi ezilme sendromlu hastalarda yaygın bir şekilde saptanmıştır. Bu nedenle basit bir dipstik testinin ardından idrar sediment incelemesinde eritrosit görülmemesi ile tanı neredeyse kesin bir şekilde konabilir.

Bu hastalarda rabdomiyoliz tanısında en yararlı parametrelerden biri serum CK düzeyinin tayinidir. Her ne kadar bu enzimin düzeyi travmadan 12 ile 36 saat sonra düşmeye başlasa da, çoğu kez, 5-6 gün sonra gelen hastalarda bile serum CK düzeyi normalin üzerinde bulunur. Diğer serum enzimlerinin (ALT, AST, LDH) yüksekliği de rabdomiyoliz tanısını destekler.

Bu hasta grubunda en pratik görüntüleme yöntemi ultrasonografidir. Ancak ilk günlerin yoğun hasta trafiği de göz önüne alınırsa, ezilme sendromlu her hastaya ultrasonografi yapmak rasyonel bir yaklaşım değildir. Erken dönemde bu incelemeyi yalnızca intraabdominal bir komplikasyondan şüphelenilen hastalarda kullanmak daha gerçekçidir. Acil hasta akımının yavaşladığı sonraki günlerde sessiz kalmış komplikasyonların tanısını koyabilmek amacı ile rutin ultrasonografi uygulanabilir.

BÖLÜM – VII

PROGNOZ

Felaketlerde genel prognoz

Erken dönem

Geç dönem

Ezilme sendromlu hastaların prognozu

Değişik etyolojili akut böbrek yetersizliklerinde prognoz

Ezilme sendromuna bağlı akut böbrek yetersizliklerinde erken dönemde prognoz

Ezilme sendromlu hastalarda prognoza etki eden faktörler

Epidemiyolojik parametreler

Demografik parametreler

Yerleşim merkezleri

Hastanelere başvuru tarihi

Enkaz altında geçirilen süre

Başvuru aşamasındaki klinik ve laboratuvar parametreleri

Klinik bulgular

Laboratuvar bulguları

Klinik seyirdeki bulgular ve komplikasyonlar

Tedavi girişimleri

Cerrahi tedaviler

Medikal tedaviler

Tedavi merkezleri

Prognoza etki eden faktörlerin genel değerlendirilmesi

Marmara Depremi'nde ezilme sendromlu hastaların prognozunun irdelenmesi

Ezilme sendromlu hastalarda geç dönemde renal prognoz

PROGNOZ DERSLERİ

VII. PROGNOZ

ÖZET

Depremlerde ölü sayısını felaketin şiddeti, binaların yapısal özelliği, bölgenin nüfus yoğunluğu ve sağlık altyapısı gibi çok sayıda faktör belirler.

Felaketzedelerdeki ölü/yaralı oranı ortalama 1/3 dolayındadır. Yaralıların erken ve geç dönemlerdeki mortalite oranları hakkında ise henüz net bilgiler yoktur. Japonya'daki Kobe Depremi ertesinde, erken dönemde hastaneye yatırılan ezilme sendromlu hastalardaki mortalite %13.4; ezilme hasarı dışında diğer travmaları bulunan hastaların mortalitesi %5.5 oranında bulunmuştur. Marmara Depremi sonrasında ise travmaya bağlı olarak referans hastanelerine yatırılan tüm hastalar göz önüne alınırsa mortalite %8 oranındadır. Bu bilgilere göre, felaketten sonra 2. basamak hastanelerine yatırılanların tümünün % 5 ile %10'unun öleceği varsayılabilir.

Depremi yaşayanların geç dönemdeki prognozu konusunda dünyada yapılan tek çalışmada felaketten sonraki ilk 6 ay içerisinde kalp hastalıklarına bağlı mortalitenin arttığı bildirilmiştir. Felaketten uzun yıllar geçtikten sonra ise kalp hastalıklarına ek olarak hipertansiyon, diyabetes mellitus ve artrit gibi kronik hastalıkların da sıklığında ve morbiditesinde anlamlı artışlar saptanmıştır. Bu risk artışı aile fertlerinden birini kaybedenlerde ve/veya deprem sırasında maddi zarara uğrayanlarda çok daha belirgindir.

Felaketzedelerin erken dönemde prognozunu etkileyen en önemli komplikasyonlardan biri akut böbrek yetersizliği (ABY)'dir. Değişik etyolojili tüm ABY'ler göz önüne alındığında mortalite oranı altta yatan olaya göre %7 ile %80 arasında değişkenlik gösterir; bu hastalar arasında önceden medikal sorunları bulunanların prognozu daha kötüdür. Felaketler ertesinde ezilme sendromuna bağlı ABY gelişenlerde ise mortalite oranı %25, bu grup içinde diyaliz yapılanların mortalitesi %40'lar dolayındadır. Öte yandan, 1999 yılındaki iki büyük depremde (Tayvan ve Marmara) bu oran diyaliz yapılan hastalarda bile %20'lerin altına düşmüştür. Bu sonuçlardan depremler ertesindeki ABY prognozunun giderek iyileştiği varsayılabilir. Literatürde, bu hasta grubunda mortalite oranını etkileyebilecek faktörler hakkında net bilgiler yoktur.

Ezilme sendromuna bağlı ABY'de hasta akut dönemde hiperpotasemi, kalp yetersizliği ve enfeksiyon gibi komplikasyonlar sonucunda kaybedilmezse tam şifa bir kuraldır ve kronik dönemde böbreklerde kalıcı bir hasar beklenmez.

I. FELAKETLERDE GENEL PROGNOZ

A. ERKEN DÖNEM

Depremlerden sonra ölümlerin sayısını belirleyecek çok sayıda faktör vardır. Bunlar arasında depremin şiddeti, bölgenin jeolojik yapısı, nüfus yoğunluğu, binaların yapısal özelliği, afetin gerçekleştiği saat, enkaz altında geçirilen süre, kurtarma organizasyonunun etkinliği, felaketin ortaya çıktığı mevsim, bölgedeki sağlık yapılanmasının durumu gibi epidemiyolojik ve sosyal faktörler ön planda önem taşır (Noji, 1992; Nadjatfi, 1997; Shoaf, 1998). Ek olarak, başvuru aşamasındaki veya klinik seyir sırasındaki medikal parametreler ve ortaya çıkan komplikasyonlar da prognozu etkiler.

Depremlerden yaralı olarak kurtulan tüm (ezilme sendromu bulunan ve bulunmayan) felaketzedelerdeki genel mortalite oranı felaketler arasında, aynı felakette değişik merkezler arasında, hatta aynı merkezde tedavi edilen hasta popülasyonları arasında farklılıklar gösterir. Örneğin; Japonya'daki Kobe Depremi ertesinde yapılan bir analize göre, erken dönemde hastaneye yatırılan ezilme sendromlu hastalardaki mortalite %13.4'tür (50/372); ezilme hasarı dışında travmaları bulunan hastaların mortalitesi ise %5.5 (128/2346) oranında bulunmuştur (Tanaka, 1999). Ayrıca, hem bu depremde, hem de Amerika'daki Northridge Depreminde yaşlı felaketzedelerde ölüm riskinin daha fazla olduğu saptanmıştır (Tanida, 1996; Peek Asa, 1998). Cinsiyetin mortalite üzerine etkisi de halen tartışmalıdır. Kobe Depremi ertesinde, en yüksek mortalitenin yaşlı kadınlarda görüldüğü savı öne sürülmüş (Tanida, 1996), ancak Amerika'daki Northridge (Peek Asa, 1998), Güney İtalya (De Bruycker, 1985) ve (yukarıda bahsedilenden bir başka analizde) Kobe (Osaki, 2001) depremleri ertesinde felaketlerde mortalite riski açısından cinsiyetler arasında fark olmadığı rapor edilmiştir.

Marmara Depremi ertesinde, bir tek merkez analizinde, hastaneye başvuran 645 felaketzede içinde en yüksek mortalite (Kobe Depremi'ne benzer şekilde) ezilme sendromlu hastalarda ortaya çıkmıştır (Bulut, 2001). Analizimize temel oluşturan 35 referans hastanesine ise toplam olarak 9843 felaketzede başvurmuş, bunlardan 5302'si yatırılmıştır. Söz konusu hastalardan 425'i kaybedilmiştir. Mortalite oranı tüm başvurular göz önüne alınırsa %4.3, yatırılan hastalar göz önüne alınırsa %8.0 oranındadır. Marmara Depremi'nden üç ay sonraki Düzce depreminde ise referans hastanelerine başvuran hasta sayısı 933, yatırılanların sayısı 430'dur. Bu felaketzedelerden 36'sı ölmüştür. Mortalite oranları hastane başvurularında %3.6, yatırılmalarda %8.3 olarak bulunmuştur.

Ülkemizin birbirine çok yakın 2 bölgesinde ard arda ortaya çıkan 2 afetteki genel mortalite oranları ile Japonya'daki Kobe Depremi ertesinde gözlenen mortalite oranları arasındaki benzerlikler (%8, %8.3, %5.5) şaşırtıcıdır. Bu sonuçlara göre, bir felaket ertesinde referans hastanelerine yatırılmalarda genel mortalite oranlarının % 5 ile %10 arasında değişebileceği söylenebilir.

B. GEÇ DÖNEM

İlginç olarak, bölgede yaşayan ve depremden kurtulabilmiş kimselerin uzun süreli prognozu da söz konusu felaketten etkilenmektedir. Ermenistan Depremi'nden 2 ile 4 yıl sonra, olayı yaşamış 35.000'den fazla insan üzerinde gerçekleştirilen bir analizde, ilk 6 ay içerisinde kalp hastalığına bağlı ölümlerde önemli artışlar olduğu saptanmıştır (Armenian, 1998). Felaketi yaşamış hasta grubunda sonraki yıllarda da kalp hastalığı sıklığında ve kronik hastalık morbiditesinde anlamlı artışlar gözlenmiştir. İlginç olarak, aile fertlerinden birini kaybedenlerde ve/veya felaket sırasında maddi zarara uğrayanlarda (evin yıkılması, para kaybı, eşyaların kaybı vb.) kalp hastalığı riski daha da yüksektir. (Armenian, 1998).

Yukarıda, depremlerden sonra en yüksek mortalite riskine maruz gruplardan birinin ezilme sendromlu hastalar olduğu vurgulanmış, ezilme sendromunun en önemli komponentinin ise akut böbrek yetersizliği (ABY) olduğuna değişik bölümlerde değinilmişti. Hem değişik etyolojilere bağlı ABY'li hastaların genel prognozu, hem de özel olarak ezilme sendromlu hastaların erken ve geç dönemdeki prognozu ile bu prognoza etki eden faktörler aşağıda incelenecektir.

II. EZİLME SENDROMLU HASTALARIN PROGNOZU

A. DEĞİŞİK ETYOLOJİLİ AKUT BÖBREK YETERSİZLİKLERİNDE PROGNOZ

Farklı serilerde ABY'li hastalardaki mortalite oranı %7 ile %80 arasında değişkenlik gösterir (Thadhani, 1996). Mortalite oranları üzerine çok sayıda faktör etki eder. Örneğin; ABY ortaya çıkmadan önce başka medikal sorunların bulunması (Morris, 1991), klinik seyirde diğer organ ve sistemlerde ortaya çıkan komplikasyonlar

[pulmoner ve kardiyovasküler komplikasyonlar (*Bullock, 1985*), septisemi (*Bullock, 1985; Maher, 1989; Obialo, 1999*), solunum sistemi dışındaki organ ve sistem yetersizlikleri (*Chertow, 1995*) ve mekanik ventilasyona gerek duyulması (*Chertow, 1995; Weisberg, 1997; Obialo, 1999*)] hep kötü prognoz işaretleri olarak yorumlanmıştır.

Akut böbrek yetersizlikli hastalarda prognozu etkileyen önemli faktörlerden biri de metabolik dengedir. Birbirini izleyen 2 günde, 24 saat içinde BUN düzeyindeki artışın 30 mg/dl'den, serum potasyum düzeyindeki artışın ise 2-4 mEq/L'den yüksek olması ve/veya bir günde 1-2 kilo'dan fazla zayıflama hiperkatabolizma olarak tarif edilir; hiperkatabolik olgularda prognoz daha kötüdür (*Bullock, 1985; Druml, 2001*).

Bu hasta grubunda yaşın mortalite üzerindeki etkisi hakkında farklı görüşler vardır. Bazı yazarlar (*Bullock, 1985; Barton, 1993*) yaşlılarda mortalitenin daha yüksek olduğunu öne sürmüştür; çünkü yukarıda sayılan komplikasyonlar yaşlılarda daha sık görülür. Ancak bu konuda fikir birliği yoktur ve diğer bazı otörler (*Lameire, 1987; Pascual, 1995*) değişik yaşlardaki ABY'li hastaların mortalitelerinin birbiri ile benzerlik gösterdiğini rapor etmektedir.

Sayılanlara ek olarak, ABY'li hastalarda renal replasman tedavisi uygulamaları da prognoza etki edebilir. Nitekim, erken ve/veya yoğun diyaliz tedavisinin prognoza olumlu katkılarda bulunacağı uzun yıllardan beri öne sürülmekte (*Teschan, 1960; Conger, 1975; Gettings, 1999*); ancak, söz konusu çalışmaların kurgularındaki sorunlar bu konuda kesin hüküm vermeyi engellemektedir (*Karsou, 2000*). Öte yandan, kısa bir süre önce yayınlanan, prospektif, kontrollü, dikkat çekici bir çalışmada, gün aşırı uygulamaya kıyasla, her gün uygulanan intermittan hemodiyalizin kritik durumdaki ABY'li hastaların prognozunu anlamlı olarak düzelttiği bulunmuştur (*Schiffli, 2002*). Bu araştırmaya göre, her gün diyaliz uygulanan hasta grubunda üremi daha iyi kontrol edilmiş, intradiyalitik hipotansiyon atakları daha seyrek ortaya çıkmış ve ABY daha hızlı iyileşmiştir. Ek olarak, her gün uygulamada mortalite oranı %28 iken, bu oran günaşırı uygulamada %46'ya ulaşmıştır ($p=0.01$), (*Schiffli, 2002*).

Diyaliz uygulaması ile ilgili tartışılmalı konulardan biri de kullanılan membranların tipidir; biyouyumlu sentetik membran kullanımının prognozu olumlu yönde etkileyeceği (*Hakim, 1994; Conger, 1995; Himmelfarb, 1998*); veya etkilemeyeceği (*Jörres, 1999*) konusunda birbiri ile çelişen raporlar vardır. Bu konuda kısa bir süre önce yapılmış bir metaanalizde, biyouyumlu sentetik membranların kuprofan membranlara göre daha avantajlı olduğu saptanmış, ancak, modifiye selülozik (semisentetik) membranlar ile sentetik membranlar arasında anlamlı bir fark bulunamamıştır (*Subramanian, 2002*). Öte yandan, bazı yazarlar bu konu ile zaman kaybetmenin gereksizliğine işaret eder; komorbid olayların ciddiyeti, hekim ve hemşirelerin bu hastaların tedavisindeki deneyimi gibi konulara konsantre olmanın daha akılcı olacağını öne sürer (*Vanholder, 1999*).

B. EZİLME SENDROMUNA BAĞLI AKUT BÖBREK YETERSİZLİKLERİNDE ERKEN DÖNEMDE PROGNOZ

Yukarıda, ABY'li hastalarda primer olayın diğer organları etkilemesi durumunda prognozun daha kötü olabileceği vurgulanmıştı. Ezilme sendromu seyrinde ortaya çıkan ABY, diğer pek çok sistemin etkilendiği durumlara tipik bir örnek oluşturur; o nedenle bu hasta grubunda farklı etyolojili ABY'lere göre daha ciddi bir prognoz beklenir.

Literatürde, yaklaşık 15 yıl önce yapılan bir analizde, rabdomiyoliz zemininde gelişen ABY'de mortalite oranı %42.3 olarak saptanmıştır (*Ward, 1988*). İlginç olarak, bu analizin üzerinden yıllar geçtikten sonra yapılan diğer çalışmalarda da diyalize gereksinim duyulan ezilme sendromlu hastalardaki mortalite %40'lar dolayındadır (*Atef, 1994; Oda, 1997*). Ancak burada bir noktaya dikkat çekmekte yarar vardır; ikinci gruptaki rakamlar doğal afetler

sonrasında ortaya çıkan ezilme sendromlu olguları kapsamaktadır. Gerek tıbbi teknikte, gerekse diyaliz yöntemlerinde ortaya çıkan gelişmelere rağmen prognozun benzer oranlarda kalmasına bu ezilme sendromu "epidemileri" seyrinde gözlenen lojistik faktörler olumsuz yönde katkıda bulunabilir. Şöyle ki; felaketler ertesinde hastanelere aynı anda yüzlerce hasta başvurur; bu şartlar altında sağlık sistemleri yetersiz kalabilir, ortaya çıkan lojistik problemler felaketzedelerin prognozunu kötü şekilde etkiler. Ayrıca, bu gruptaki hastaların hepsinin ağır travmatize olması da morbidite ve mortalite risklerini artırır.

Marmara Depremi'nde ABY ile komplike olmuş ezilme sendromlu hastalarda genel mortalite %15.2 oranında gerçekleşmiştir; bu oran diyalize gerek duyulmamış hastalarda %9.3, diyalize girmiş hastalarda ise %17.2'dir; her iki grup arasındaki fark istatistiksel yönden anlamlıdır ($p=0.015$) (Erek, 2002). İlginç olarak Marmara Depremi'nden yaklaşık 1 ay sonra (21 Eylül 1999) olan, Richter ölçeğine göre 7.3 şiddetindeki Tayvan Depremi'nde de oldukça düşük (%17.3) mortalite oranlarına ulaşılmıştır (Hwang, 2001). Söz konusu oranlar felaketler ertesinde ortaya çıkan ezilme sendromunda prognozun giderek düzelmekte olduğu izlenimini vermektedir. Ancak, yalnızca rapor edilmiş mortalite oranlarına dayanan böyle bir yorum çok iyimser ve yüzeysel olur. Daha objektif sonuçlara varabilmek için bu hasta grubunda prognoza etki eden faktörlerin gözden geçirilmesi şarttır. Aşağıda, kitabın farklı bölümlerinde ayrıntılı olarak sunulan, epidemiyolojik, klinik, laboratuvar, terapötik ve lojistik parametrelerin prognoza etkileri özetlenecek, ardından Marmara Depremi'nde gözlenen bu iyi prognoz irdelenecektir.

EZİLME SENDROMLU HASTALARDA PROGNOZA ETKİ EDEN FAKTÖRLER

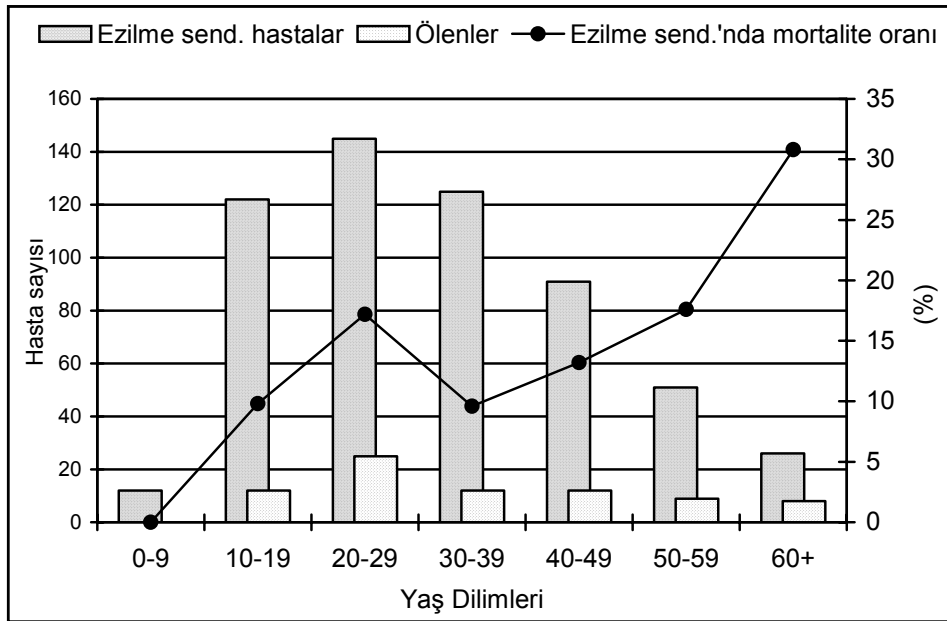
1. EPİDEMİYOLOJİK PARAMETRELER

1A. Demografik parametreler

Marmara Depremi ertesinde ortaya çıkan ezilme sendromlu hastalarda cinsiyetin mortalite üzerine etkisi araştırıldığında toplam 348 erkek hastadan 50'sinin (%14.4), 291 kadın hastadan ise 47'sinin (%16.2) öldüğü saptanmıştır; her iki cinsiyet arasındaki mortalite farkı istatistiksel açıdan anlamlı değildir ($p=0.53$) (Erek, 2001).

Yaşın mortalite üzerine etkisi analiz edildiği zaman ise, hayatta kalanların ortalama yaşı 31.2 ± 14.4 , ölenlerin 34.5 ± 16.1 bulunmuştur; ölenler anlamlı olarak daha yaşlıdır ($p=0.048$). Değişik yaş dilimlerindeki mortalite oranları ise şu şekildedir: 0-9 (%0), 10-19 (%9.8), 20-29 (%17.2), 30-39 (%9.6), 40-49 (%13.2), 50-59 (%17.6) ve 60 yaştan fazla olanlarda (%30.8) ($p=0.03$). Bu analize göre 0-9 yaş diliminde hiç mortalite saptanmaması çok ilginç bir bulgudur (Tablo-II.1, Şekil-VII.1); bu yaş grubundaki hastalarda kas kütlelerinin az oluşu ve böylece komplikasyonların daha nadir olduğu varsayımı söz konusu bulguyu açıklayabilir.

Çocuk yaş grubundaki felaketzedelerin depremler sırasındaki prognozu ile ilgili çelişik raporlar vardır. Japonya'daki Kobe Depremi sırasında çocukların prognozunun oldukça iyi olduğu bildirilirken (Tanida, 1996), Guatemala Depremi sırasında, lokal göreneklere göre annelerinin yataklarında yatan (bu nedenle de muhtemelen iyi bir şekilde korunan) bebekler dışında, yaş ile mortalite riski arasında negatif bir korelasyon saptanmıştır (Glass, 1997). Ancak şu noktaya dikkat çekmekte yarar vardır; sayılan raporlar olaydan sağ olarak kurtulan ezilme sendromlu hastalara değil, deprem sırasında ortaya çıkan genel mortaliteye odaklanmıştır. O nedenle, bu gözlemler ile serimizdeki hastaların prognozu arasında bire bir karşılaştırma yapmak mümkün değildir.



Şekil-VII.1. Değişik yaş dilimlerinde ezilme sendromlu hastaların ve ölenlerin sayısı (sütunlar) ve ezilme sendromlu hastalardaki mortalite oranları (çizgi).

1B. Yerleşim merkezleri

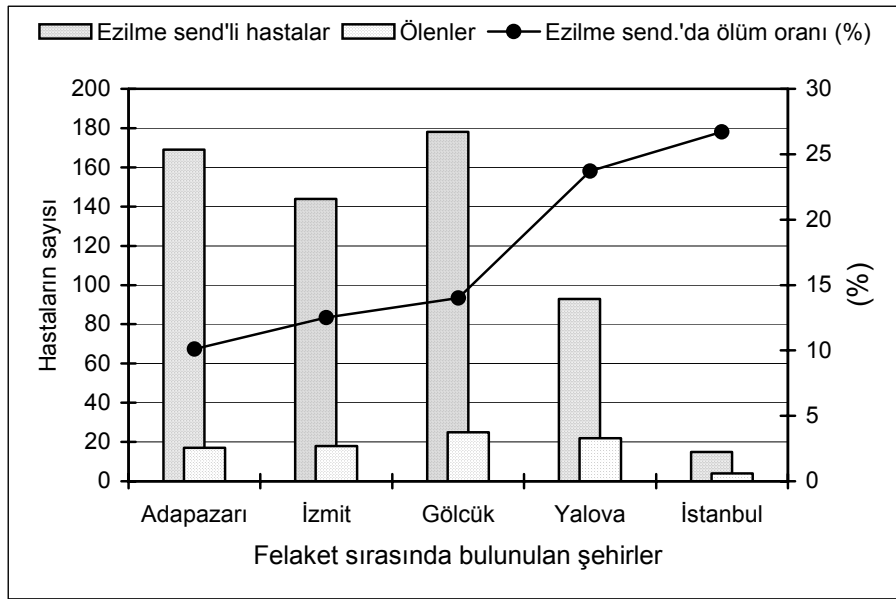
Bekleneceği üzere, felaketin yaşandığı yerleşim merkezleri genelde tüm felaketzedelerin, özel olarak da ezilme sendromlu hastaların prognozunu etkiler. Marmara Depremi'nde felaket sırasında bulunulan kente göre mortalite oranları incelendiğinde, en yüksek ölüm riskinin İstanbul'dan (%26.7), en düşük riskin ise Adapazarı'ndan gelen hastalarda (%10.1) ortaya çıktığı dikkat çekmiştir (Tablo-VII.1, Şekil-VII.2) .

Tablo-VII.1. Felaket sırasında değişik şehirlerde bulunan hastalardaki mortalite oranları ve bu şehirlerin (hastaların çoğunun tedavi edildiği) İstanbul ve Bursa'ya olan uzaklıkları.

Şehirler	Mortalite oranı (%)	Referans hastanelerine mesafe	
		İstanbul (km)	Bursa (km)
Adapazarı	10.1	148	158
İzmit	12.5	111	132
Gölcük	14.0	136	107
Yalova	23.7	42.5 (Marmara denizinden deniz otobüsü ile)	
İstanbul	26.7	---	*

*İstanbul'dan Bursa'ya hiç hasta gönderilmemişti.

Bu analizin kapsamına alınan toplam 639 hastadan 481'i (%75.3) İstanbul veya Bursa'da bulunan hastanelerde tedavi görmüştür. İlginç bir şekilde, her bir şehirden gelen hastaların mortalite oranları ile referans hastanelerine uzaklık arasında ileri derecede anlamlı bir negatif korelasyon vardır (Bursa için: $p < 0.001$, $r = -1.000$, $n = 5$ ve İstanbul için $p = 0.037$, $r = -0.900$, $n = 5$), (Şekil-VII.3).

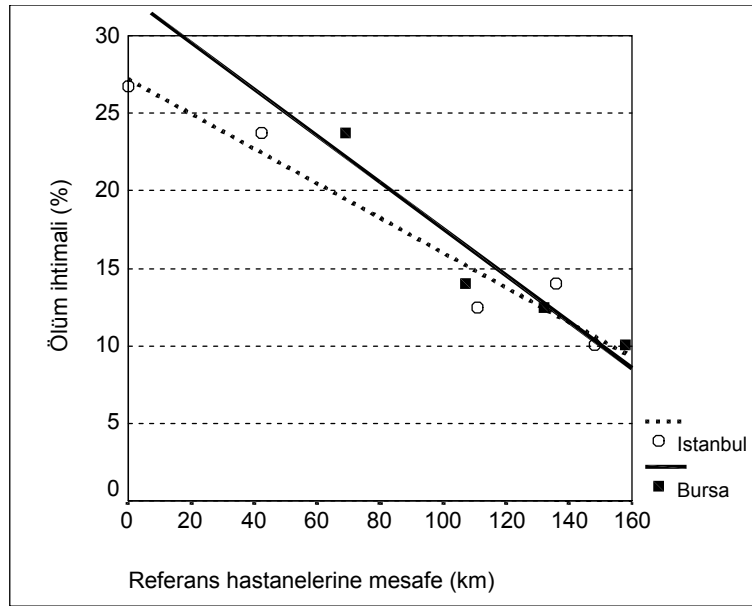


Şekil-VII.2. Felaketten birinci derecede etkilenen şehirlerdeki ezilme sendromlu hasta sayıları ve bu hastalar arasında klinik seyir sırasında ölenler (sütunlar). Ayrıca, farklı şehirlerden gelmiş hastalardaki ölüm oranları da gösterilmiştir (çizgi).

Depremlerdeki mortalite ile ilgili önceki raporlarda felaketin merkez üssünde ölüm riskinin en yüksek olduğu bildirilmiştir (*Armenian, 1997; Peek-Asa, 2000*). Bizim bulgularımızda ise ilk bakışta bu klasik bulgular ile bir çelişki olduğu izlenimi alınmaktadır; çünkü deprem hasarının en yoğun şekilde yaşandığı Gölcük, Adapazarı ve İzmit'teki mortalite oranları nisbeten düşüktür.

Şüphesiz, bu çelişkinin önde gelen sebebi bu analiz ile adı geçen çalışmaların temel dayanaklarının birbirinden tamamen farklı olmasıdır. Yukarıdaki raporlarda enkazın altından ölü olarak çıkarılan felaketzedeler söz konusudur. Bizim çalışmamız ise canlı olarak kurtarılan ve ezilme sendromu ortaya çıkan hastaları içermektedir. Öte yandan, yine yukarıdaki raporlar göz önüne alınarak, felaketin merkez üssünden gelen ezilme sendromlu hastaların daha ağır yaralı olması ve böylece de mortalitelerinin daha yüksek olması beklenirdi. Ancak elimizdeki bulgular bunun tersine bir sonuç vermiş ve en yüksek mortalite tedavi merkezlerine en yakın yerden gelen hastalarda ortaya çıkmıştır.

Kanımızca söz konusu bulgu istatistiksel bir seçim ikileminin sonucudur, şöyle ki; referans hastanelerine uzak merkezlerdeki ağır yaralı depremzedeler hastanelere gelirken yolda ölmüş, o sebeple bu serinin kapsamına girememiştir; bu şehirlerden hastanelere ulaşabilenler kısmen orta derecede veya hafif yaralı olanlardır. Öte yandan, İstanbul ve Yalova'daki ağır yaralı hastalar, kara yoluyla veya deniz otobüsleri ile kısa zaman içinde hastanelere ulaşabilmiş, ancak muhtemelen başvurunun ilk saatlerinde kaybedilmiştir. Bu varsayımı destekleyen önemli bir bulgu bir tek merkez analizinde ortaya çıkmıştır; Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi'ne başvuran 40 çocuk felaketzededen 5'i hemen acil poliklinik odasında şok tablosu içinde hayatlarını kaybetmişlerdir (*Dönmez, 2001*). Söz konusu iki bulgudan çok önemli bir lojistik sonuç çıkarılabilir: Bir felaket sırasında acil polikliniklere aynı anda, çok sayıda hasta getirilmiş ise ve ilk bakışta hepsinin aciliyet taşıdığı düşünülüyorsa, tedavi önceliğini en yakın yerleşim merkezinden gelen hastalara vermelidir (*Sever, 2002*).



Şekil-VII.3. İstanbul ve Bursa'da bulunan referans hastanelerine olan mesafe ile her bir şehirden gelen hastaların mortalite oranları arasındaki korelasyon analizi (Ölen hastaların 11'ine ait anket formunda hastanın hangi şehirden geldiği belli olmadığı için bu analize alınan hasta sayısı 86'dır).

1C. Hastanelere başvuru tarihi

Bu seride ilk 3 günde hastanelere başvuranlardaki mortalite oranı %17.7 (75/423) olduğu halde, sonradan gelen hastaların mortalitesi %10 (18/180) oranında bulunmuştur ($p=0.016$). Söz konusu bulgu, ilk günlerde daha ağır hastaların da gelebilmesi, günler içinde ağır yaralıların felaket alanında ölmesine bağlı olarak, ancak hafif yaralı olanların başvurmuş olması varsayımı ile açıklanabilir. Bu varsayım yukarıda bahsedilen ve hastanelere olan mesafe ile mortalite oranları arasındaki negatif korelasyonun izahında kullanılan "ağır hastaların henüz hayatta iken hastanelere erişebilmiş olmaları" teorisini de destekler. Hastanelerdeki ölüm oranlarının felaketten sonraki ilk günlerde daha yüksek olduğuna Kobe Depremi ertesinde de dikkat çekilmiştir (*Tanaka, 1999*). Benzer yönde gözlemler Marmara Depremi ertesinde, yalnızca ezilme sendromu olanların değil, ancak hastaneye yatan tüm felaketzedelerin incelendiği bir tek merkez analizinde de rapor edilmiştir. 532 yaralının incelendiği bu seride toplam 53 ölümden 36'sı (%68) ilk 48 saat içinde ortaya çıkmıştır (*Öncül, 2002*).

1D. Enkaz altında geçirilen süre

Marmara Depremi ertesinde ölen ezilme sendromlu hastalarda enkaz altında geçirilen süre (13.7 ± 17.0 saat), sağ kalanlara göre ($11.5\pm 14,0$) daha uzundur, ancak bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0.264$). Enkaz altındaki değişik zaman dilimlerine göre hayatta kalma şansı analiz edildiğinde de istatistiksel yönden anlamlılık ortaya konamamıştır ($p=0.07$) (Tablo-II.4.A). Söz konusu parametre hem epidemiyoloji, hem de lojistik bölümünde ayrıntılı olarak yorumlandığı için burada tekrar irdelenmeyecektir.

2. BAŞVURU AŞAMASINDAKİ KLİNİK VE LABORATUAR PARAMETRELERİ

2A. Klinik bulgular

Felaketler ertesinde yaralanma paternleri prognoz hakkında her zaman net bilgi vermez; buna rağmen, bazı travmaların (örneğin; torakal ve abdominal travmaların) daha kötü bir prognoza işaret ettiği konusunda raporlar vardır (*Yoshimura, 1996; Oda, 1997; Peek-Asa, 1998; Tanaka, 1999*). Söz konusu bulgu Marmara Depremi'nde

de doğrulanmış ve serimizde göğüs ve karın travması olanlarda mortalite oranları anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur (Tablo-VII.2).

Tablo-VII.2. Ezilme sendromlu hastalarda başvuru aşamasındaki travma tipleri ve en sık uygulanan cerrahi girişimler ile mortalite oranları arasındaki ilişkiyi inceleyen tek değişkenli analiz (hayatta kalanların sayısı: 542, ölenlerin sayısı: 97)

Parametre		Yaşayan	Ölen	p
Ekstremitte travması	- (n:127)	103 (%81.1)	24 (%18.9)	P=0.19
	+ (n:512)	439 (%85.7)	73 (%14.3)	
Toraks travması	- (n:570)	495 (%86.8)	75 (%13.2)	p<0.0001
	+ (n:69)	47 (%68.1)	22 (%31.9)	
Abdominal travma	- (n:598)	516 (%86.3)	82 (%13.7)	p<0.0001
	+ (n:41)	26 (%63.4)	15 (%36.6)	
Fasyotomi	- (n:316)	272 (%86.1)	44 (%13.9)	P=0.38
	+ (n:323)	270 (%83.6)	53 (%16.4)	
Amputasyon	- (n:544)	476 (%87.5)	68 (%12.5)	p<0.0001
	+ (n:95)	66 (%69.5)	29 (%30.5)	
Pelvis fraktürü	- (n:613)	522 (%85.2)	91 (%14.8)	P=0.25
	+ (n:26)	20 (%76.9)	6 (%23.1)	
Vertebra fraktürü	- (n:622)	525 (%84.4)	97 (%18.9)	P=0.08
	+ (n:17)	17(%100)	---	
Kafa travması	- (n:607)	518 (%85.3)	89 (%14.7)	P=0.11
	+ (n:32)	24 (%75)	8 (%25)	

Bu bulgunun muhtemel sebebi göğüs ve karın travmaları sırasında burada bulunan visceral organlarda da ölümcül yaralanmaların ortaya çıkmasıdır.

Öte yandan, ekstremitte ve kafa travmaları ile pelvis ve vertebra fraktürlerinin sıklığı ölen ve hayatta kalan hastalar arasında istatistiksel açıdan farklı değildir. Burada özellikle kafa travmasının her iki grupta benzer olması ilginçtir; söz konusu bulguyu ağır kafa travması olan hastaların olay anında veya nakil sırasında kaybedilmesi, hafif travmaların ise prognoz üzerinde anlamlı bir fark yapmaması varsayımı ile açıklıyoruz (Sever, 2002).

Başvuru aşamasında, travma dışındaki klinik parametreler göz önünde alındığında zaman ise ölen hastaların vücut ısılarının daha yüksek, sistolik, diyastolik ve ortalama kan basınçlarının daha düşük ve başvurunun ilk günündeki 24 saatlik idrar miktarlarının daha az olduğu saptanmıştır (Tablo-VII.3).

Tablo-VII.3. Marmara Depremi'nden sonraki ilk üç gün içinde hastanelere gelen felaketzedeler içinde ölen ve hayatta kalanlarda başvuru aşamasındaki klinik parametreler.

Parametre	Durum	N	Ort.	Ortanca	SS	p
İdrar miktarı (ml/gün)	Sağ	309	761	250	1131	0.017
	Öldü	61	563	140	965	
Sistolik K.B. (mmHg)	Sağ	330	128	130	25	0.013
	Öldü	70	120	120	32	
Diyastolik K.B. (mmHg)	Sağ	330	78	80	14	0.000
	Öldü	70	71	70	17	
Ortalama K.B. (mmHg)	Sağ	330	95	97	17	0.004
	Öldü	70	88	86	21	
Ateş (°C)	Sağ	314	37.1	37	0.7	0.027
	Öldü	63	37.5	37.2	1.0	

K.B.: kan basıncı, SD.: standard sapma, Ort.: ortalama

2B. Laboratuvar bulguları

Başvuru laboratuvar bulguları değerlendirildiğinde ölen hastalardaki ortalama hematokrit, trombosit, düzeltilmiş kalsiyum ve serum albumin düzeyleri sağ kalanlara göre daha düşük, serum potasyumu ise daha yüksek bulunmuştur (Tablo-VII.4).

Öte yandan, başvuru sırasındaki lökosit, BUN, serum kreatinin, CK ve diğer kas enzimleri (alanin aminotransferaz, aspartat aminotransferaz ve laktik dehidrogenaz) hayatta kalan ve ölen hastalar arasında istatistiksel yönden anlamlı fark göstermemiştir.

Başvuru aşamasındaki klinik ve laboratuvar bulguları toplu olarak yorumlanacak olursa oligürik, hipotandü, ateşi yüksek, anemik, trombopenik, hipokalsemik, hipoalbuminik ve hiperpotasemik hastalarda mortalitenin yüksek bulunması bu hastalardaki travmanın ve yol açtığı komplikasyonların daha ciddi boyutlarda olması ile açıklanabilir. Akut böbrek yetersizlikli hastalarda hipotansiyon (*Maier, 1989*), hipoalbuminemi (*Obialo 1999*), yüksek ateş (*Barton, 1993*), düşük hematokrit (*Knottenbelt, 1994*) ve oligüri (*Bullock, 1985; Maier, 1989; Obialo, 1999*) ölüm riskine işaret eden prediktörler olarak literatürde önceden de belirtilmiştir.

Tablo-VII.4. Marmara Depremi'nden sonraki ilk üç gün içinde hastanelere yatırılan ezilme sendromlu felaketzedeler arasında hayatta kalanlarda ve ölenlerde başvuru aşamasındaki laboratuvar parametreleri (yalnızca istatistiksel yönden anlamlılık kazanan parametreler verilmiştir).

Parametre	Durum	N	Ort.	Ortanca	SS	p
Hct (%)	Sağ	330	35.5	35	9.1	=0.028
	Öldü	70	32.3	32.3	9.8	
Trombosit (/mm ³)	Sağ	303	192557	176000	141398	<0.000
	Öldü	64	143344	136500	80383	
Potasyum (mEq/dl)	Sağ	329	5.3	5.18	1.2	=0.001
	Öldü	72	6.0	5.75	1.7	
Düzeltilmiş kalsiyum (mg/dl)	Sağ	194	8.9	8.88	0.9	=0.039
	Öldü	27	8.5	8.55	1.1	
Albümin (g/dl)	Sağ	239	2.6	2.5	0.7	=0.003
	Öldü	40	2.3	2.25	0.7	

3. KLİNİK SEYİRDEKİ BULGULAR VE KOMPLİKASYONLAR

Ezilme sendromlu hastaların klinik seyirindeki en önemli bulgulardan biri günlük idrar miktarıdır; oligürik hastalarda komplikasyonların daha sık gözlenmesi beklenir. Bu klasik varsayıma rağmen, analizimiz kapsamına alınan hastalarda oligüri süresi ölen (7.7 ± 7.1 gün) ve sağ kalanlar (7.7 ± 7.9 gün) arasında anlamlı bir fark göstermemiştir. Öte yandan, poliüri süresi ölen grupta (2.8 ± 4.4 gün) sağ kalanlara göre (11.7 ± 7.4 gün) anlamlı olarak daha kısadır ($p < 0.0001$). Söz konusu bulgu, erken dönemde ölen hastaların poliürik döneme girecek vakit bulamamaları varsayımı ile açıklanmıştır.

Klinik seyir sırasındaki komplikasyonlar incelendiğinde, genel anlamda (ABY dışındaki) herhangi bir medikal komplikasyonun ortaya çıkması, özel olarak da infeksiyon, sepsis, akut sıkıntılı solunum sendromu (ARDS), dissemine intravasküler koagülasyon (DİK) ve kardiyovasküler komplikasyonların varlığı mortalite ile ilişkili bulunmuştur (Tablo-VII.5).

Değişik etyolojili ABY'lerde, diğer organ ve sistemlerde ortaya çıkan komplikasyonların prognozu olumsuz yönde etkilediği hakkında yukarıda bilgi sunulmuştur.

4. TEDAVİ GİRİŞİMLERİ

4A. Cerrahi tedaviler

Marmara Depremi ertesinde ezilme sendromlu hastalarda en sık uygulanan 2 cerrahi girişim fasyotomi ve amputasyonlardır; o nedenle analizler bu iki girişim üzerinde yoğunlaştırılmıştır.

Tablo-VII.5. Marmara Depremi ertesinde ortaya çıkan ezilme sendromu olgularında, medikal komplikasyonların ve değişik tedavi girişimlerinin ölüm ve sağ kalım üzerine etkilerini inceleyen tek değişkenli analiz.

Parametre	Yokluğu / Varlığı	Yaşayan	Ölen	p
Medikal komplikasyon	- (n:310)	287 (%92.6)	23 (%7.4)	<0.0001
	+ (n:329)	255 (%77.5)	74 (%22.5)	
İnfeksiyon	- (n:416)	362 (%87.0)	54 (%13.0)	=0.03
	+ (n:223)	180 (%80.7)	43 (%19.3)	
Sepsis	- (n:518)	454 (%87.6)	64 (%12.4)	<0.0001
	+ (n:121)	88 (%72.7)	33 (%27.3)	
ARDS	- (n:592)	518 (%87.5)	74 (%12.5)	<0.0001
	+ (n:47)	24 (%51.1)	23 (%48.9)	
DİK	- (n:595)	522 (%87.7)	73 (%12.3)	<0.0001
	+ (n:44)	20 (%45.5)	24 (%54.5)	
KV komplikasyon	- (n:576)	496 (%86.1)	80 (%13.9)	=0.006
	+ (n:63)	46 (%73.0)	17 (%27.0)	
Mekanik ventilasyon	- (n:617)	533 (%86.4)	84 (%13.6)	<0.0001
	+ (n:22)	9 (%40.9)	13 (%59.1)	
Hiperbarik oksijen	- (n:611)	514 (%84.1)	97 (%15.9)	=0.022
	+ (n:28)	28 (%100.0)	--	
TDP transfüzyonu	- (n:430)	386 (%89.8)	44 (%10.2)	<0.0001
	+ (n:209)	156 (%74.6)	53 (%25.4)	
Hum. alb. transfüzyonu	- (n:344)	301 (%87.5)	43 (%12.5)	=0.04
	+ (n:295)	241 (%81.7)	54 (%18.3)	
Kan transfüzyonu	- (n:279)	245 (%87.8)	34 (%12.2)	=0.06
	+ (n:360)	297 (%82.5)	63 (%17.5)	
Diyaliz gereksinimi	- (n:162)	147 (%90.7)	15 (%9.3)	=0.015
	+ (n:477)	395 (%82.8)	82 (%17.2)	

ARDS: akut sıkıntılı solunum sendromu, DİK: dissemine intravasküler koagülasyon, KV: kardiyovasküler, TDP: taze dondurulmuş plazma, Hum. Alb.: human albumin

Bu seride, fasyotomi uygulanan ve uygulanmayan hastaların mortalite oranları arasındaki fark istatistiksel açıdan anlamlı değildir; öte yandan, mortalitenin önemli bir prediktörü olan sepsis, fasyotomize hastalarda çok daha sıktır ($p<0.0001$) (Bkz: "Tedavi" bölümü). Bu noktadan hareketle, fasyotomi doğrudan olmasa bile, dolaylı olarak ölüme katkıda bulunmaktadır ve bu girişim kompartman sendromu bulunan her hastaya rutin bir şekilde uygulanmamalı; ancak, indikasyon objektif kriterler ile konulmalıdır. Fasyotomi konusunda benzer yorumlar daha önceden de yapılmıştır (*Better, 1990; İskit, 2001; Bulut, 2001*).

Amputasyon uygulanan hastalardaki mortalite, amputasyon yapılmayanlara göre anlamlı bir şekilde yüksektir ($p<0.0001$) (Bkz: "Tedavi" bölümü). Bundan da öte, amputasyonun sayısı ile mortalite arasında doğrudan bir ilişki vardır; şöyle ki 1, 2 ve 3 ekstremitesi ampute edilen hastalardaki mortalite oranları sırası ile %25, %48 ve %50 oranlarında bulunmuştur ($p<0.0001$). Söz konusu bulgu, daha fazla sayıda amputasyona gerek duyulan hastalarda, yaralanma paterninin daha ağır olması varsayımı ile açıklanabilir.

4B. Medikal tedaviler

Medikal tedavi girişimleri göz önüne alındığında ölen hastalarda taze dondurulmuş plazma (TDP) ve human albumin transfüzyonlarına daha sık gereksinim duyulmuştur; bu açıdan kan transfüzyonları da istatistiksel anlamlılığa çok yakındır. Diyaliz gereksinimi duyulanlarda ve özellikle mekanik ventilasyon uygulanan hastalarda da mortalite oranlarının çok daha yüksek olduğu dikkat çekmektedir (Tablo-VII.5). Söz konusu bulgular ölen hastalarda değişik organ ve sistem komplikasyonlarının çok daha sık olması ve daha yoğun tedaviye gereksinim duyulması varsayımı ile açıklanmıştır. İlginç olarak hiperbarik oksijen tedavisi uygulanan hastalardan hiçbiri ölmemiştir (Tablo-VII.5).

Medikal tedavi girişimlerinin prognoz üzerindeki etkilerini inceleyen çok değişkenli bir analiz modelinde ölüm prediktörleri olarak mekanik ventilasyonun ve diyaliz gereksiniminin odds oranları en yüksek bulunmuştur (Tablo-VII.6)

Tablo-VII.6. Ezilme sendromlu hastalarda, medikal tedavi girişimleri ile mortalite arasındaki bağlantıyı inceleyen çok değişkenli analiz modeli (anlamlı parametreler gölgeli gösterilmiştir).

<i>Parametreler</i>	<i>Mortalite</i>	
	<i>p</i>	<i>Odds oranı</i>
Kan transfüzyonu	0.79	
TDP transfüzyonu	0.03	1.04
Human albumin transfüzyonu	0.62	
Sıvı tedavisi	0.70	
Medikal tedaviler	0.47	
Anti-infeksiyöz tedavi	0.70	
Mekanik ventilasyon	0.0001	8.69
Hiperbarik oksijen tedavisi	0.78	
Diyaliz gereksinimi	0.0001	5.44
HD seans sayısı	0.054	1.13
HD desteğinde geçen gün sayısı	0.005	0.84

TDP: Taze dondurulmuş plazma, HD: hemodiyaliz

5. LOJİSTİK FAKTÖRLER

5A. Tıbbi hizmet lojistiği

Çok sayıda insanı etkileyen büyük felaketlerden sonra hastaların prognozunu etkileyen önemli bir faktör de lojistik problemlerdir. Felaketler sonrasında altyapının işe yaramaz hale gelmesi, sağlık kuruluşlarının önemli ölçüde hasara uğraması, sağlık personelinin veya yakınlarının ölmesi veya yaralanması, hayatta kalanların moralsiz olması ve aynı anda çok sayıda hasta ortaya çıkmasına bağlı olarak ilaç ve tıbbi malzemenin yetersiz kalması gibi pek çok faktör felaketlerde yeterli sağlık hizmeti verilmesini olumsuz yönde etkiler.

Sayılan problemler ile Marmara Depremi sonrasında da yoğun şekilde karşılaşılmıştır. Ancak, bu felakette 2 önemli faktör söz konusu problemlerin çözümüne katkıda bulunmuştur: 1. Felaketin merkezine çok yakın iki büyük şehir (İstanbul ve Bursa) olaydan çok az etkilenmiş ve burada bulunan sağlık kuruluşları ve personeli ezilme sendromlu hastaların çoğunu (yaklaşık %75'ini) etkin şekilde tedavi edebilmiştir. 2. Bu depremin ardından ulusal ve uluslararası düzeyde yoğun bir işbirliği ve yardımlaşma gerçekleşmiştir. İleride "Lojistik" bahsinde dökümantasyonu yapılacak bu malzeme ve personel yardımları tıbbi hizmetin verilmesinde büyük kolaylık sağlamış ve hastaların prognozuna olumlu yönde katkıda bulunmuştur.

Lojistik faktörlerden bahsederken, tedavi merkezlerinin prognoz üzerindeki etkilerine de dikkat çekmek istiyoruz.

5.B. Tedavi merkezleri

Hastaların prognozu açısından ilgi çeken noktalardan biri de değişik merkezlerde tedavi gören hastaların morbidite ve mortalite oranları; bir başka deyimle "merkez etkisi"dir. Bu tür bir değerlendirme ilk bakışta merkezlerin başarı oranını yansıtıyor gibi görünse de, aslında objektif bir fikir vermekten uzaktır; çünkü her bir merkezdeki hastaların prognozu üzerinde çok fazla değişken rol alabilir. Örneğin; felaket merkezine daha yakın olan hastanelere gelen yaralıların daha ağır olması, böylece de daha kötü bir prognoza sahip olmaları beklenir. Öte yandan (yukarıda da değinildiği üzere) daha uzak merkezlere götürülen ağır yaralı hastalar çoğu kez yolda kaybedilir; böylece felaket merkezinden uzak hastanelerin mortalite oranı daha düşük çıkar. Nitekim, Kobe Depremi ertesinde, çevredeki sağlık kuruluşlarına gönderilen hastalara kıyasla, felaket bölgesinde tedavi edilmiş hastaların prognozunun daha kötü olduğu saptanmış ve söz konusu bulgunun açıklanmasında ağır yaralıların lokal olarak tedavi edilmiş olabileceği varsayımı öne sürülmüştür (*Kuwagata, 1997*). Bu depremde hastanelerde ortaya çıkan ölümlerin çoğunun felaketin olduğu gün gerçekleşmiş olması da (*Oda, 1997*) bu varsayımı destekler niteliktedir.

Merkezlerdeki mortalite oranını etkileyen diğer faktörler de söz konusudur. Marmara Depremi'nin ertesinde, felaketin daha ilk günlerinden başlayarak, daha ağır ve komplike olan hastaların üniversite hastanelerine nakledilmeleri konusunda tüm merkezlere uyarılarda bulunulmuştur. Böylece, söz konusu hastanelerde mortalitenin daha yüksek olması beklenir. Gerçekten de, İstanbul Tıp Fakültesi'nde tedavi edilen hastaların mortalite oranı (%21.6) (*Kazancıoğlu, 2001*), genel mortalite oranından (%15.2); Uludağ Üniverstesi Tıp Fakültesi'nde tedavi edilen diyalize girmiş hastaların mortalite oranı da (%33.9) (*Yavuz, 2000*), tüm serideki diyalize girmiş hastaların mortalite oranından (%17.2) daha yüksektir. Özetle, merkezler arasında hasta demografileri farklı olacağı için, felaketler ertesinde "merkez etkisi" analizlerinden objektif sonuç çıkarmak güçtür.

PROGNOZA ETKİ EDEN FAKTÖRLERİN GENEL DEĞERLENDİRİLMESİ

Yukarıda sayılan parametrelerin çoğunu aynı anda içeren, çok değişkenli bir lojistik regresyon analizi modelinde [analize alınan bağımlı değişkenler: yaş, cinsiyet, enkaz altındaki süre, toraks travması, abdominal travma, fasyotomi, amputasyon, herhangi bir medikal komplikasyon, infeksiyon, sepsis, ARDS, DİK, kardiyovasküler komplikasyon, antibiyotik kullanımı, kardiyotonik kullanımı, kan, TDP ve human albumin tranfüzyonlarının varlığı veya yokluğu, mekanik ventilasyon, hiperbarik oksijen, intermittan hemodiyaliz (İHD) ve sürekli yavaş tedavi (SYT) uygulamaları; analizdeki bağımsız değişken: yaşama ihtimali] yaş, DİK, abdominal travma ve amputasyon varlığı ölüm prediktörleri olarak bulunmuştur (Tablo-VII.7).

Tablo-VII.7. Epidemiyolojik faktörler, klinik bulgular ve değişik tedavi girişimleri ile mortalite arasındaki ilişkiyi inceleyen çok değişkenli bir analiz modeli (anlamlı parametreler gölgeli gösterilmiştir).

Parametre	P=	Odds O.	Parametre	P=	Odds O.
Yaş	.0305	1.0263	DİK	.0014	4.4986
Cinsiyet	.2148	1.5492	Kardiyovasküler sorun	.6913	1.2430
Göçük altında geçen süre	.3594	1.0099	Antiinfektif kullanımı	.3861	.6995
Toraks travması	.2678	1.6988	Kardiyotonik kullanımı	.3645	1.9487
Abdominal travma	.0128	4.0584	Mekanik ventilasyon	.0703	3.3738
Fasyotomi	.5734	1.2442	Hiperbarik oksijen	.7199	.0014
Amputasyon	.0108	2.8150	Kan transfüzyonu	.4170	.6773
Medikal sorun	.2606	1.9013	TDP transfüzyonu	.3165	1.5972
İnfeksiyon	.4628	.6617	Albümin transfüzyonu	.8181	.9125
Sepsis	.1349	2.1662	Diyaliz	.2975	1.8046
ARDS / solunum yetm.	.1082	2.3251	Hemofiltrasyon	.5583	1.4052

Odds o.: Odds oranı, ARDS: akut sıkıntılı solunum sendromu, DİK: dissemine intravasküler koagülasyon, TDP: taze dondurulmuş plazma

MARMARA DEPREMİNDE EZİLME SENDROMLU HASTALARIN PROGNOZUNUN İRDELENMESİ

Marmara Depremi'nde ezilme sendromlu hastalardaki mortalite oranının %15.2 olduğu belirtilmişti. Bu rakam, literatürde bu hasta grubunda kaydedilen en düşük ölüm oranıdır. Kobe Depremi'nde diyalize giren hastalardaki %40 mortalite göz önüne alınırsa, ilk bakışta sonucun çok başarılı olduğu söylenebilir.

Ancak şu nokta özenle vurgulanmalıdır: Bir felaketi diğeri ile bire bir karşılaştırmak mümkün değildir. Başlangıç bölümünde de değinildiği üzere, epidemiyolojik, sosyal, tıbbi ve lojistik pek çok faktör prognozu derinden etkileyebilir; o nedenle mortalite oranlarına bakarak felaketlerden birinde hastaların iyi, diğerinde yetersiz tedavi edildiğini öne sürmek mümkün değildir. Buna rağmen, sonuçların irdelenmesi ile gelecek için yararlı dersler çıkarmak da mümkündür.

Japonya'daki Kobe Depremi ile karşılaştırıldığı zaman, serimizdeki düşük mortalite oranına katkıda bulunabilecek başlıca faktörleri aşağıda sıralıyoruz:

1. Her bir afetin hasta/yaralı demografisi diğerinden farklıdır. Bu konuda objektif bir karşılaştırma yapmak da imkansızdır; çünkü ezilme sendromlu hastalarda yerleşik (herkes tarafından kabul gören) bir "yaralanma ağırlık skoruması" henüz ortaya konamamıştır (*Kuwagata, 1997*). Bu temel bilgilere rağmen, biz, Kobe ve Marmara depremlerindeki felaketzedelerin travma paterni ve şiddetinin anlamlı şekilde farklı olduğunu düşünüyoruz. Şöyle ki: (daha önceki bölümlerde de ayrıntılı bir şekilde tartışıldığı üzere) Marmara Depremi'nde enkaz altında geçirilen süre (11.7 ± 14.3 saat), Kobe Depremi'ne göre (9.0 ± 13.0 saat) (*Oda, 1997*) önemli ölçüde uzundur. Söz konusu bulgu ilk bakışta Marmara Depremi'ndeki yaralıların daha ağır olabileceği kanısını uyandırır da bu izlenim doğru değildir; çünkü ağır yaralı olanlar, enkaz altında geçen süre uzadıkça yaşamlarını kaybeder; sonuçta ancak daha hafif yaralıları sağ olarak kurtulabilir ve hastanelere başvurabilir (*Sever, 2002*) (Bkz. "Epidemiyoloji" bölümü). Hiçbir zaman kesinlikle ispatlanamayacak olmasına rağmen, bu varsayımdan yola çıkarak analizini yaptığımız hastaların Kobe felaketzedelerine kıyasla göreceli olarak daha hafif yaralı olduğunu düşünüyoruz. Bu varsayımın serimizdeki düşük mortaliteyi açıklayabilecek en önemli bir faktör olduğu kanısındayız.

2. Hastaların felaketten sonra hastanelere nakledilme süresi mortalite oranlarına kompleks bir şekilde etki eder; şöyle ki:

A. Önceki bölümlerde de dikkat çekildiği üzere, bu analizde hastanelere yakınlık (bir başka deyimle hastanelere hızla ulaşabilme) mortalite için bir risk faktörüdür. Bu varsayımdan yola çıkarak, Kobe Depremi'nde hasta nakli daha hızla gerçekleştirilmiş ise, Japon felaketzedelerin başvuru aşamasındaki yaralanma paterninin daha ağır olduğu varsayılabilir; dolayısı ile daha kötü bir prognoz beklenebilir. Bu varsayım "enkaz altında geçen sürenin mortaliteye etkisi" hipotezine benzer ve söz konusu teoriyi doğrular niteliktedir.

B. Öte yandan, hastanelere hızla ulaştırılabilmiş olmak, prognoza olumlu yönde katkıda bulunabilir; şöyle ki, medikal veya cerrahi açıdan çok komplike hastalar (örneğin; ağır kanamalı veya şok tablosunda olanlar) hastanelere erken dönemde getirilebilir ise, daha etkin (ve de kolaylıkla) tedavi edilebilir. Zaman geçtikçe altta yatan tablo irreversibl bir aşamaya gireceği için tedavi girişimleri etkisiz kalarak hasta kaybı artabilir. Serimizde en azından bir grup hastanın, Marmara denizinden hızlı deniz otobüsleri ile İstanbul'a süratle ulaştırılabilmiş olması prognozlarına olumlu yönde katkıda bulunmuş olabilir.

Özetle, aynı değişkenin (hasta nakil zamanının) hastaların prognozunu hem olumlu, hem de olumsuz yönde etkilemesi söz konusu olabilir. Bu faktör her bir felakette, aynı felakette değişik şehirlerde, hatta aynı şehirdeki

değişik hasta gruplarında prognozu farklı etkileyebilir. O nedenle, yukarıda da vurgulandığı üzere, felaketlerin birbiri ile doğrudan karşılaştırılması (aynı parametre için bile) mümkün olmaz.

3. Öte yandan, iyimser bir bakış açısı ile irdelenecek olursa, Marmara Depremi'ndeki olumlu prognoza katkıda bulunabilecek önemli faktörlerden biri de ülkemizin nefrolojik altyapısının gerçekten iyi olmasıdır. Marmara bölgesindeki diyaliz merkezleri sayısının batı standartlarında olduğu bilinmektedir. Buna ek olarak, Türkiye'de nefroloji alanında çalışan hekimlerin bilgi birikimi ve deneyimleri de üst düzeydedir. (Son yıllardaki EDTA kongrelerine kabul edilen bildirimlerde Türkiye, tüm Avrupa ülkeleri içinde, sürekli ilk üç sırada yer almaktadır). Söz konusu faktör de hastaların prognozunu olumlu yönde etkilemiş olabilir.

4. Bu felaketin ertesinde, hem ülkenin değişik yörelerindeki hastaneler ile, hem de "International Society of Nephrology" ile iyi bir iletişim ve yardımlaşma ağı kurulmuş, böylece hem malzeme, hem de personel yönünden çok etkin destek sağlanmıştır (*Lameire, 1999; Sever, 2000; Vanholder, 2001*). Söz konusu faktör de prognoza önemli katkılarda bulunmuş olabilir.

Özetle, Marmara Depremi ertesinde değişik faktörlerin etkisiyle, literatürde ezilme sendromlu hastalar için kaydedilen en iyi prognoza ulaşmak mümkün olmuştur. Bu sonuçları daha da iyileştirebilmek için mortalite analizleri dikkatle incelenmelidir. Söz konusu çalışmalarda saptanan ölüm prediktörlerini taşıyan hastaları çok yoğun gözetim altında tutmak, imkan varsa yoğun bakım ünitelerine almak, böylece fatal komplikasyonları erken dönemde farkederek tedavi etmek prognoza çok olumlu katkılarda bulunabilir.

C. EZİLME SENDROMLU HASTALARDA GEÇ DÖNEMDE RENAL PROGNOZ

Ezilme sendromlu hastalarda, uzun yıllar sonrasında çok nadiren (vaka takdimleri şeklinde) interstisyel nefrit, kresentik glomerulonefrit ve son dönem böbrek yetersizliği gibi kalıcı böbrek lezyonları rapor edilmiştir; ancak bu ilişkiler çok net değildir. Eğer gerçekten bir sebep-sonuç ilişkisi mevcutsa, miyoglobine karşı gelişen ve dolaşıma geçen antikolar bu olayları tetikleyebilir (*Knochel, 1998*).

Öte yandan, halen yaygın olarak kabul edilen görüşe göre bu hastalar akut dönemde hiperpotasemi, kalp yetersizliği, enfeksiyon gibi bir komplikasyon sonucunda kaybedilmez ise ABY'nin tamamen iyileşmesi (diğer bir deyimle mutlak şifa) kuraldır ve böbreklerde kronik dönemde kalıcı bir hasar beklenmez (*Gabow, 1982; Shimazu, 1997; Better, 1997*). Özetle, istisnalar bir kenara bırakılacak olursa, ezilme sendromu ertesinde uzun dönemdeki renal prognoz çok iyidir. Bu seride, son serum kreatinin düzeyinin küçük bir standart sapma ile normal düzeylerde bulunmuş olması da (1.3 ± 1.1 mg/dl) söz konusu varsayımı desteklemektedir. Tüm grubun değerlendirilmesinde bu değer diyalize alınmış hastalarda (1.4 ± 1.1 mg/dl), diyalize gereksinim duymayanlara göre (0.9 ± 0.7 mg/dl) daha yüksektir ($p=0.001$). Ölen hastalarda kaydedilmiş olan son serum kreatinin düzeyi de (3.3 ± 2.0 mg/dl) hayatta kalanlara göre (1.1 ± 0.7 mg/dl) daha yüksek bulunmuştur ($p<0.001$).

Hastalar diyaliz tedavisine gerek duyan ve duymayanlar, ölen ve hayatta kalanlar şeklinde gruplara ayrıldığı zaman, nefroloji kliniklerinde kaydedilen son serum kreatinin düzeyleri Tablo-VII.8'de gösterilmiştir.

Tablo-VII.8. Ölen ve hayatta kalan hastalar içinde diyaliz tedavisine gereksinim duyan ve duymayanlarda nefroloji kliniklerinde kaydedilen ortalama son serum kreatinin düzeyleri

<i>Felaketzedenin durumu</i>	<i>Diyaliz ihtiyacı</i>	<i>n</i>	<i>Ort.</i>	<i>S.D.</i>	<i>Minimum</i>	<i>Maksimum</i>
Yaşayanlar	Diyaliz (-)	80	0.78	0.38	0.20	2.70
	Diyaliz (+)	222	1.16	0.70	0.39	5.40
Ölenler	Diyaliz (-)	5	3.03	1.21	1.00	4.20
	Diyaliz (+)	22	3.40	2.16	0.80	9.89

Ort.: ortalama, S.D.: standard sapma

Bu hastalardaki son serum kreatinin düzeyi hastaların yaşı ($p<0.001$, $r=0.265$, $n:325$), başvuru aşamasında serum kreatininini ($p=0.001$, $r=0.182$, $n:316$), oligürinin süresi ($p=0.024$, $r=0.125$, $n:325$) ile pozitif; poliürinin süresi ile de negatif ($p<0.001$, $r=-0.266$, $n:289$) yönde korelasyon göstermiştir; öte yandan bu parametre ile travmatize, fasyotomize ve ampute ekstremitelerin sayısı arasında korelasyon saptanmamıştır. Söz konusu bulgu hayatta kalabilmiş hastalarda ekstremitte travmalarının veya bu travmaları tedavi etmek için yapılan girişimlerin uzun dönemde renal prognoza etki etmediğini göstermesi bakımından değer taşır. Nitekim, Marmara Depremi ertesinde ABY ile komplike olan ve değişik derecelerde travmaları bulunarak farklı cerrahi girişimlere maruz kalan felaketzedelerin hiç birinde kalıcı renal hasar ortaya çıktığı konusunda bilgimiz olmadı.

PROGNOZ DERSLERİ

Genel mortalite oranı Marmara Depremi ertesinde referans hastanelerine yapılan tüm başvurular göz önüne alındığı zaman %4.3, yatırılanlarda %8.0'dir; Düzce Depremi'nde ise mortalite hastane başvurularında %3.6, yatırılanlarda %8.3'dür. Söz konusu oranlar gelecekteki afetlerde ortaya çıkabilecek ölü sayısını tahmin etmede net mesajlar vermektedir. Lojistik planlamada bu gerçekler göz önünde tutulmalıdır.

Felaket sırasında bölgede bulunan kimselerin uzun süreli prognozu hakkında Marmara Depremi ertesinde henüz araştırma yapılmamıştır. Ancak literatürde, felaketi yaşamış insanlarda sonraki yıllarda kalp hastalıklarında anlamlı artışlar gözlenmiştir. O nedenle, bölgede oturan ve kardiyak hastalık yönünden diğer risk faktörlerini de taşıyan kimseleri uzun dönemde yakından izlemek ve tedavi edilebilecek değişkenleri ortadan kaldırmak gerekir.

Olaydan yaralı olarak kurtulmuş felaketzedelerin prognozunu olumsuz yönde etkileyen en önemli faktörlerden biri akut böbrek yetersizliği (ABY)'dir. Marmara Depremi'nde ABY ile komplike olmuş ezilme sendromlu hastalarda genel mortalite %15.2 oranında gerçekleşmiştir; bu oran literatürde kaydedilmiş en iyi sonuçtur. Öte yandan, bu hastalarda ölüm için belirteçler (mortalite prediktörleri) saptanabilirse, daha iyi sonuçlara da ulaşabilmek mümkün olur. Marmara Depremi'nde ölüm ile ilişkili faktörler aşağıda irdelenmiştir:

İlk 3 günde hastanelere başvuranlardaki mortalite oranı daha yüksektir; ölenlerin ortalama yaşı daha fazladır. İlginç olarak, depremin yaşandığı şehir ile referans hastaneleri arasındaki mesafe ne kadar kısa ise, mortalite riski o kadar fazladır. Bu durumun muhtemel sebebi uzak merkezlerdeki ağır yaralı depremzedelerin hastanelere gelirken yolda ölmüş olmalarıdır. O halde, acil polikliniklere aynı anda çok sayıda hasta gelmişse, ve ilk bakışta yaralanma patern ve şiddeti benzer ise, tedavi önceliğini en yakın yerleşim merkezinden gelen hastalara vermelidir.

Başvuru aşamasındaki klinik ve laboratuvar parametreleri göz önüne alınırsa; göğüs ve karın travması bulunanlarda, oligürik, hipotandü, ateşi yüksek, anemik, trombositopenik, hipokalsemik, hipoalbuminik ve hiperpotasemik hastalarda mortalite riski artmıştır. Klinik seyirde genel anlamda herhangi bir medikal komplikasyonun varlığı; özel olarak da infeksiyon, sepsis, akut respiratuvar distres sendromu, dissemine intravasküler koagülasyon ve kardiyovasküler komplikasyon ortaya çıkması mortalite ile ilişkili bulunmuştur. Medikal tedavi girişimleri incelendiğinde, ölen hastalarda taze dondurulmuş plazma ve human albumin transfüzyonları daha fazladır; diyaliz gereksinimi duyanlarda ve özellikle mekanik ventilasyon uygulanan hastalarda da mortalite oranları çok daha yüksektir. Cerrahi tedavi girişimleri içinde amputasyon geçirenler daha yüksek ölüm riskine maruzdur; ayrıca (en sık ölüm nedeni olan) sepsis fasyotomi yapılanlarda çok daha sıktır. Özetle, yukarıda sayılan risk faktörlerini taşıyan hastaların daha yakından ve gerekirse yoğun bakım ünitelerinde izlenmesi prognoza olumlu yönlerde katkıda bulunacaktır.

Uzun dönemdeki renal prognoz irdelendiği zaman, rabdomiyolize bağlı ABY'nin tamamen iyileşmesi kuraldır ve kronik dönemde böbreklerde kalıcı bir hasar beklenmez. Bu nedenle akut dönemde hastaların tedavisine maksimum özen gösterilmesi ileri dönemde topluma sağlıklı bir birey kazandıracaktır.

BÖLÜM – VIII

PROFİLAKSİ

Akut böbrek yetersizliğinin profilaksisi

Sıvı tedavisi

Ezilme sendromlu hastalarda sıvı tedavisinin irdelenmesi

Diğer profilaktik yaklaşımlar

Miyoglobinin eliminasyonu

Ürik asit oluşumunun azaltılması

Loop diüretikleri

Asetazolamid

Nefrotoksik ilaçlardan kaçınılması

Etkinliği henüz ispatlanmamış tedaviler

İnfeksiyon profilaksisi

Salgınların önlenmesi

PROFİLAKSİ DERSLERİ

VIII. PROFİLAKSİ

ÖZET

Depremlerde travmanın doğrudan etkisinden sonra en sık ölüm sebebi ezilme sendromudur; o nedenle bu sendromun önlenmesi felaketzedelerin prognozunu olumlu yönde etkiler.

Ezilme sendromunun en önemli komponenti akut böbrek yetersizliği (ABY)'dir. ABY patogenezinde rol alan en kritik faktör ise hipovolemidir; böylece profilaksi, volüm replasmanı ve diğer tedaviler başlıkları altında ikiye ayrılarak incelenebilir.

Volüm replasmanında temel ilke tedaviye olabildiğince erken (hatta hasta henüz enkazın altında iken) başlamaktır. Bu aşamada herhangi bir ekstremiteye ulaşıldığında, saatte 1 litre gidecek hızda izotonik sodyum klorür infüzyonuna başlanır; sıvı tedavisine enkazdan kurtarılma aşamasında da devam edilir.

Hasta çıkarıldıktan sonra, eğer idrar yapabiliyorsa, mannitol-alkali solüsyonu uygulamasına başlanır. Mannitol-alkali solüsyonu 1 litre hipotonik NaCl'e (%5 dekstroz solüsyonunda, %0.45 NaCl içeren solüsyon) 50 mmol bikarbonat ve 50 ml %20 mannitol solüsyonlarının eklenmesi ile elde edilir. Bu hastalarda lezyona uğramış kaslar içinde litrelerce sıvı biriktiğinden dolayı verilen sıvı miktarında 4-5 litre önde olmakta yarar vardır. Öte yandan, idrar yapamayan hastalara bu derecede yoğun sıvı verilmesi hipervolemi, hipertansiyon ve kalp yetersizliği ile sonuçlanacaktır. O nedenle, ilk fırsatta santral venöz basınç kateteri ve idrar sondası takmak ve verilecek sıvı miktarını objektif parametrelere göre ayarlamak yararlıdır. İdrar yapamayan hastalara mannitol verilmez. Ezilme sendromlu hastalara potasyum içeren solüsyonlar empirik olarak uygulanmaz; bu tip bir tedavi hastanın ölümüne yol açabilir.

Ezilme sendromu profilaksisinde diğer tedavi yöntemlerinin (miyoglobinin kandan temizlenmesi, diüretikler, ürik asit düzeyinin azaltılması vb.) yararı hakkında fikir birliği yoktur. O nedenle, yapılmamış olmaları bir eksiklik sayılmaz.

Bu hastalarda, infeksiyon profilaksisi de çok önem taşır; çünkü infeksiyonlar ezilme sendromundaki en sık ölüm sebebidir. Profilakside en kritik nokta (varsa) kirli yaraların lokal cerrahi tedavisinin yapılmasıdır. Yaralarda debridman yapmadan sürekli antibiyotik vermenin bir mantığı yoktur. Antibiyotiklerin profilaksi amacıyla rastgele kullanılmaları klinik seyir sırasında pek çok probleme yol açabilir.

Depremlerden sonra pek çok felaketzede asıl travmadan kurtulabildiği halde, önlenilecek veya tedavi edilebilecek komplikasyonlar ile kaybedilmektedir (*Better, 1990*). Bu komplikasyonlar arasında en önemlisi ezilme sendromudur. Ezilme sendromunun en önemli komponentlerinden biri akut böbrek yetersizliği (ABY)'dir; ABY'li hastalarda ise en sık ölüm sebebi infeksiyonlardır. O nedenle, söz konusu 2 komplikasyondan korunabilme hastaların prognozunu etkin bir şekilde düzeltebilir; bu bölümde önce ABY, daha sonra da infeksiyon profilaksileri incelenecektir.

I. AKUT BÖBREK YETERSİZLİĞİNİN PROFİLAKSİSİ

Bu profilaksi 2 ana başlık altında incelenir:

A. Sıvı tedavisi,

B. Diğer profilaktik yaklaşımlar.

A. SIVI TEDAVİSİ

Ezilme sendromlu hastalarda sıvı tedavisi ABY'nin önlenmesinde en önemli adımdır. Yapılan çalışmalarda ileri kas hasarı olan hastalarda hücre dışı sıvı hacmine eşit miktarda bir sıvının kas grupları içinde biriktiği gösterilmiştir; bu durum travmadan sonraki saatler veya günler içerisinde ortaya çıkabilir. O sebeple, travmanın ardından yapılacak erken ve yoğun intravenöz volüm replasmanı hem hipovolemik şoku, hem de bu zeminde gelişebilecek ABY'yi önleyebilir (*Better, 1990*).

Bu sıvı destekleyen önemli bir gözleme göre, bir binanın çökmesinden sonra ezilme hasarı saptanan sekiz hastadan yedisine çok erken dönemde enerjik sıvı replasmanı yapılmış ve bunların hiçbirinde ABY gelişmemiştir. Öte yandan, lojistik bir hata sonucunda yeterince sıvı verilmeyen diğer hastada ciddi ABY ortaya çıkmış ve bu hasta uzun süre ile diyaliz tedavisine gereksinim duymuştur (*Ron, 1984*). Buna çok benzer bir diğer gözlem de Marmara Depremi ertesinde, 20 çocuğun analiz edildiği bir tek merkez çalışmasında dikkat çekmiştir. Bu seride sıvı tedavisi almış olan 8 hastadan hiçbirinde ABY saptanmamış, buna karşılık sıvı verilmeyen 12 çocuğun 7'sinde (%58) ABY ortaya çıkmıştır (*Dönmez, 2001*).

Ezilme sendromunun profilaksisi için önerilen sıvı miktarları hakkında değişik görüşler vardır; yeterli idrar yanıtı alınması durumunda günde yaklaşık 6 litre (*Oda, 1997; Vanholder, 2000*), 12 –14 litre (*Better, 1990*) sıvı uygulamaları önerilmiş, Japonya'daki Kobe Depremi ertesinde bazı hastalara günde 24 litreye varan sıvı verilmiştir (*Shimazu, 1997*).

Standart sıvı tedavisinde de şu kurallara dikkat edilir:

1. Enkaz altında kalmış bir insanda herhangi bir serbest ekstremitte görüldüğü anda, bir kol veya bacak veni bulunur ve saatte 1 litre gidecek hızda izotonik NaCl solüsyonu takılır. Hastanın vücudunun tamamen serbestleştirilmesi için 45 ile 90 dakika gerekebilir. Bu aşamada da solüsyonun uygulanmasına devam edilir.

Kurtarma işleminin daha uzun sürmesi durumunda verilecek sıvı miktarını her hasta için ayrı ayrı değerlendirmelidir. Enkazin altında uzunca bir süre kalmış felaketzedelerde sıvı tedavisi daha konservatif olmalı, olaydan kısa bir süre sonra kurtarma çalışmalarına başlanmış, özellikle genç hastalara ise daha enerjik bir şekilde sıvı vermelidir.

2. Hasta enkaz altından kurtarıncaya öncelikle idrar çıkarıp, çıkaramadığı kontrol edilir. Bu amaçla (özellikle bilinci yerinde olmayan hastalara) Foley kateteri takılır. Kateter bulunamadığı veya takılamadığı durumlarda hastanın iç çamaşırı yoklanarak idrar yaptığı (veya kaçırıldığı) kontrol edilir.

3. Hasta kurtarıldıktan sonra intravenöz sıvı tedavisine saatte 1 litre hızında devam edilir. 1 litre hipotonik NaCl'e (%5 dekstroz solüsyonunda, %0.45 NaCl içeren solüsyon) 50 mmol bikarbonat eklenmesi ile elde edilen solüsyon bu amaç için çok uygundur. Böylece idrar pH'sının 6.5 mEq/L'nin üzerine çıkması sağlanır. Etkin idrar akımı saptanan (idrar akım hızı 20 ml/saat'ten fazla olan) hastalarda bu solüsyona 50 ml %20'lik mannitol de eklenir.

Bu sıvının verilmeye başlanmasından itibaren hastanın idrar çıkışı izlenir. Hedef, idrar akımını 300 ml/s veya daha fazla artırmaktır (*Knochel, 1998*). İdrar yanıtı alınan 75 kg ağırlığındaki genç bir erişkine, bir gün içinde bu solüsyondan 12 litreye varan miktarda verilebilir. 12 litrelik solüsyon için 8 litreye varan diürez yanıtı beklenir.

Ezilme sendromlu hastalarda daima pozitif sıvı bilançosu şarttır; çünkü hasara uğramış kaslar arasında aşırı miktarda sıvı sekestre olabilir. Bu nedenle 24 saatlik süre içinde sıvı dengesi yönünden 4-4.5 litre önde olmak akılcı bir yaklaşımdır (*Better, 1990*). Bu uygulamaya miyoglobini ortadan kalkana kadar (yaklaşık travmadan sonraki ilk 3 gün) devam edilir. 36. saatten itibaren bikarbonat uygulaması giderek azaltılabilir.

Söz konusu uygulama ile hiperpotasemi ve asidoz kontrol edilir; ABY ihtimali de en aza indirgenir. Bu hastalara ilk fırsatta santral venöz basınç kateteri takılması ve uygulanacak sıvı miktarının ölçümlere göre yönlendirilmesi akılcı bir yaklaşımdır. Öte yandan, eğer hasta yakından izlenemeyecek ise, bu solüsyonu 3-6 litre civarında uygulamalıdır; aksi takdirde idrar çıkaramayan hastalarda (özellikle yaşlılarda) volüm yüklenmesi ortaya çıkabilir. Mannitol alkali solüsyonu yalnız ve ancak idrar akımı olan hastalarda kullanılır (*Better, 1992*).

4. İdrar çıkaramayan hastalarda hipovolemi bulguları (kan basıncı düşüklüğü, filiform nabız, soğuk terleme vb.) aranır. Söz konusu bulgular varsa en uygun solüsyon (kanamalı hastalarda kan, plazma, izotonik NaCl) kullanılarak hipovolemi tedavi edilir. Buna rağmen idrar yoksa, hastaya tüm çıkardığı sıvılardan yaklaşık 1000-1500 ml fazla olacak tarzda sıvı verilir. Kompartman sendromu gelişen (ekstremitelerde hızla ödem ortaya çıkan) hastalarda aşırı miktarda sıvının kompartman içinde toplanabileceği, bu sebeple çıkarıldan çok daha fazlasının verilmesi gereği hatırlanmalıdır. Serum elektrolitlerine bakma imkanı olmayan durumlarda hiçbir şekilde empirik olarak potasyum içeren solüsyonlar uygulanmaz.

5. Bikarbonat uygulaması ile kan pH'sı 7.45 üzerine çıkarsa 500 mg i.v. asetazolamid bolus olarak verilir.

Akut böbrek yetersizliği profilaksisinde dopamin verilmesinin bir yararı yoktur. Böbrek yetersizliği tam olarak yerleştikten sonra ise güvenilecek tek tedavi yöntemi diyalizdir.

Ezilme sendromlu hastalarda sıvı tedavisinin irdelenmesi

1. Ezilme sendromlu hastaların tümünde standart bir tedavi uygulamamalı ve tedavi rejimini her hasta için ayrı ayrı değerlendirmelidir. Felaketin ilk saatlerinde enkaz altından çıkanlarda organik ABY'nin (veya akut tubuler nekrozun) henüz yerleşmemiş olması ihtimali yüksek olduğu için, verilecek sıvı miktarı daha fazla olmalı, nisbeten geç dönemde kurtarılan hastalarda ise sıvı replasmanını daha dikkatli yapmalıdır. Başlangıçta verilen sıvılara idrar yanıtı alınamaz ise (akut tubuler nekroz geliştirse) volüm yüklemek tehlikelidir; hipertansiyon ve akut sol kalp yetersizliği ortaya çıkabilir. Nitekim, Japonya'daki Kobe Depremi ardından yapılan bir tek merkez analizinde tüm tedavi girişimlerine rağmen (intravenöz sıvı, diüretikler, dopamin vb.) oligürisi bulunan 8 hastadan sadece ikisinde idrar hacmi artmış ve söz konusu hastaların tümü hemodiyaliz desteğine gereksinim duymuştur (*Oda, 1997*).

Bu bilgilerin verdiği 2 önemli mesaj vardır:

A. Hastalarda (özellikle ilk günlerde) idrar miktarının yakından takibi hayati önem taşır; o sebeple, travmaya bağlı özel bir indikasyon bulunmasa bile, mesane kateterizasyonu gereklidir.

B. Yoğun miktarda sıvı verilen tüm hastalarda (özellikle geç dönemlerde) ABY gelişmesini önlemek mümkün değildir (*Ward, 1988; Better, 1990*). Çoğu kez imkan bulunamamasına rağmen, sahra hastanelerinde bu hastalara santral venöz basınç kateteri yerleştirilebilirse, uygulanacak sıvı miktarı objektif bir şekilde saptanabilir.

2. Uygun sıvı tedavisi sonucunda hastanın idrar miktarının artması mutlaka olumlu bir durumdur ve ABY riskini önemli ölçüde azaltır. Öte yandan, sıvı uygulanmasına başlanması ile birlikte bazı problemler de ortaya çıkabilir, şöyle ki; etkin tedavi ile intravasküler volüm düzelir; kan basıncı yükselir ve kaslarda reperfüzyon görülür. Ancak, bu aşamada kaslarda sekestre olmuş hücre içi organik asitlerin ve potasyumun dolaşıma geçmesi

ile asidoz ve hiperpotasemi gelişir; böylece felaketzedelerin kurtarılmasından hemen sonra ani ölümler görülebilir (*Better, 1990; Collins, 1991*).

3. Bazı yazarlar furosemid ve mannitolun birlikte kullanımı ile sağlanan masif diürezin idrarı çok dilüe ettiğini ve böylece koruyucu olduğunu öne sürerler (*Knochel, 1976*). Ayrıca, furosemid-mannitol kullanılması sodyum emilimini engelleyerek renal dokudaki oksijenasyonu iyileştirebilir.

4. Deneysel çalışmalar asidozun iskemik akut böbrek yetersizliğine karşı koruyucu etkisi olduğunu öne sürse de (*Zager, 1993*), klinikteki gözlemler en azından pigment nefropatisinde bikarbonat uygulamasının yararlı olduğunu düşündürür (*Eneas, 1979; Better, 1990*). Ancak, sodyum bikarbonat tedavisi sırasında plazma sodyum düzeyini ve osmolaritesini yakından izlemelidir. Bu ajanın fazla miktarda uygulanması hem volüm artışı ve hipertansiyona yol açar, hem de ortaya çıkabilecek metabolik alkaloz metastatik kalsifikasyon riskini artırabilir. Öte yandan, alkaleminin hiperpotasemiyi önleyici etkileri de vardır; tedaviyi, sayılan olumlu ve olumsuz etkileri göz önünde tutarak her hasta için ayrı ayrı değerlendirmelidir.

5. Önceden de söz konusu edildiği üzere, bu hasta grubunda travmanın başından itibaren fatal hiperpotasemi riski vardır; o sebeple empirik sıvı tedavisinde hiçbir şekilde potasyum içeren solüsyonları vermeye özen göstermelidir.

6. Ezilme sendromuna bağlı akut böbrek yetersizliğinin korunması ve tedavisinde en etkili ilaçlardan birinin mannitol olduğu yazılmıştı; bu ajanın özellikleri ve etki mekanizması şöylece özetlenebilir:

Mannitol metabolize olmayan bir alkoldür; idrarla değişikliğe uğramadan atılır. Natriürez ve diürezi artırması yanında, idrarla kalsiyum, magnezyum, fosfat ve bikarbonat ekskresyonunu da uyarır. Mannitolün yararlı etkileri Tablo-VIII.1’de özetlenmiştir.

Tablo-VIII.1. Mannitolün ezilme sendromlu hastalardaki etkileri (*Better, 1997*)

Ekstrarenal etkiler:

1. Hücre dışı sıvı hacmini ve kalp atım hacmini artırması, kan basıncını stabilize etmesi; böylece böbrek kan akımını düzeltmesi,
2. Kardiyak kontraktiliteyi artırması,
3. Atriyal natriüretik faktör salınımını artırması,
4. Kompartman sendromunu hafifleterek miyogloblin, purin ve fosfatın kana geçişini azaltması; bu nefrotoksik maddelerin kan düzeyini azaltarak böbrek hasarını önlemesi,
5. Dilate kan damarlarının tonusunu normale getirmesi.

Renal etkiler:

1. Kan viskozitesini ve onkotik basıncını azaltarak glomeruler filtrasyon miktarını artırması,
2. Prostaglandin E ve I sekresyonlarını uyararak glomerul kapillerlerini genişletmesi,
3. Proksimal intratubuler idrar akımını artırması ve obstrüksiyonu önlemesi,
4. Tubulus hücre ödemi ve hasarını önlemesi,
5. Miyogloblin, urat ve fosfatın klirenslerini artırması,
6. Serbest oksijen radikalleri için çöpçülük (scavenger) görevi yapması.

Uygulamada, anürik hastalara test dozu olarak 12.5 gr mannitol verilir. Yanıt alınması halinde %20’lik solüsyondan, 24 saatlik bir zaman süresi içinde 50 ile 200 gr arasında uygulanır. Diüretik etki, uygulamadan 15 ile 30 dakika sonra belirgin hale gelir. Mannitol renal vasküler direnci azaltarak kortikal ve medüller kan akımını da artırır. Sağlıklı insanlardaki etkisi çok belirgin olmadığı halde, renal hipoperfüzyon durumunda glomeruler filtrasyon miktarını fazlalaştırır. Medüller hipertonsiteyi azaltarak idrarın konsantrasyon ve dilüsyonunu bozar.

Sayılan pek çok olumlu etkilerine rağmen, mannitol tamamen zararsız bir ajan değildir. Fazla miktarda uygulanması konjestif kalp yetersizliği ve pulmoner ödeme yol açabilir. Özellikle önceden böbrek yetersizliği bulunan hastalarda, yüksek dozda kullanıldığı zaman böbrek fonksiyonlarında akut azalmalar ortaya çıkabilir; bu

etkide muhtemelen renal vazokonstriksiyon rol almaktadır (*Dorman, 1990*). Ayrıca, klinik bir bulguya yol açmadan tubulus epitel hücrelerinde hücre ödemi ve vakuolizasyona sebep olabilir. Çok nadiren mannitole bağlı hiperpotasemiler bildirilmiştir. Mannitol-alkali-diüretik tedavisinin (çok az da olsa) metastatik kalsifikasyonları artırma riski de vardır (*Better, 1997*).

B. DİĞER PROFİLAKTİK YAKLAŞIMLAR

Miyoglobinin eliminasyonu

Miyoglobinin molekül ağırlığı 17.800 daltondur. Bu madde standart hemodiyaliz membranları ile vücuttan uzaklaştırılmaz, ancak (molekül ağırlığı 30.000 dalton olan toksinleri bile vücuttan temizleyebilen) özel hemofiltreler ile klirensi mümkündür. Miyoglobin plazma değişimi ile de vücuttan temizlenebilir; ancak erken dönemde plazmaferez ile miyoglobin klirensinin ABY profilaksisinde ne kadar yarar sağlayacağı bilinmez (*Knochel, 1998*). Plazma değişimi pıhtılaşma faktörlerinin azalmasına ve hipogamaglobulinemiye yol açarak kanama ve enfeksiyon risklerini artırabilir. Miyoglobüriye bağlı ABY'nin prognozu zaten iyi olduğu için de böyle bir riski göze almaya değmez (*Cornelissen, 1989*). Bir başka diyalitik yöntem olan hemofiltrasyonun da yararlı olacağı (*Berns, 1991*) veya olmayacağı (*Zager, 1996*) yolunda farklı görüşler vardır.

Öte yandan, idrarla miyoglobin atılmasının uyarılması rabdomiyolize bağlı ABY'yi önlemede faydalı olabilir. Bu amaca yönelik olarak intravenöz sıvı uygulamasıyla idrar miktarı artırılmalıdır; mannitol kullanımı miyoglobin eliminasyonunu etkin şekilde artırabilir. Bunlara ek olarak, sistemik bikarbonat uygulaması idrar pH'sını alkaliye çeker; böylece miyoglobinin tubuluslarda çökmesini ve silindir oluşturmamasını önler. Özetle, bu hastaların standart tedavisi vücuttan miyoglobini uzaklaştırma amacına da zaten hizmet eder; ancak bir kez akut tubuler nekroz geliştikten sonra ekstrakorporeal yöntemler ile miyoglobin klirensini artırmaya uğraşmak pratik değildir.

Ürik asit oluşumunun azaltılması

Allopurinol ürik asidin ve serbest oksijen radikallerinin oluşumunu azaltır; böylece, rabdomiyolize bağlı ABY'nin profilaksisinde önemli olabileceği aklı gelir. Öte yandan, kas nekrozunun devam ettiği aşamalarda allopurinol verilmesi hiperürisemiyi düzeltmez. Ayrıca, hiperüriseminin rabdomiyolize bağlı ABY patogenezi katkısı da tartışmalıdır; o nedenle allopurinol tedavisinden çok büyük bir yarar beklenmemelidir (*Knochel, 1998*).

Loop diüretikleri

Günlük uygulamada en yaygın şekilde kullanılan loop diüretigi furosemiddir. Travmatik rabdomiyolizde bu grup diüretikleri kullanmanın yararı tartışmalıdır. Söz konusu ajanlar her ne kadar tubuler akımı artırır ve miyoglobin çökmesinin önüne geçerse de, idrarı asidifiye edebilir; böylece de silindir oluşması riskini artırabilir (*Better, 1990*). Bu bilgilere rağmen yaşlı hastalarda özellikle de volüm yüklenmesi varsa, loop diüretiklerinin kullanılması gerekebilir.

Asetazolamid

Sodyum bikarbonat uygulamasından sonra kan pH'sı 7.45'in üzerine yükselirse metastatik kalsifikasyon riski ortaya çıkar. Bu riske karşı önlem alabilmek için, imkan varsa, idrarın miktarı yanında pH'sını da tayin etmelidir. İdrar pH'sı 6.0'ın altında bulunduğu halde, plazma pH'sı 7.45'in üzerinde ise intravenöz yoldan asetazolamid verilmesi indikedir (*Better, 1990; Collins, 1991*). Bu ilaç idrarla bikarbonat atılmasını artırır ve metabolik alkalozu düzeltir. İdrar pH'sının yükselmesi (asit ortamda çöken ve tubuler obstrüksiyon ihtimalini artıran) Tamm-Horsfall glikoproteinlerinin çözünürlüğünü de artırır; böylece ABY gelişmesi riski azaltılır.

Nefrotoksik ilaçlardan kaçınılması

Ezilme sendromunun klinik seyrinde genelde çok sayıda komplikasyon ile karşılaşılır; söz konusu komplikasyonları tedavi edebilmek amacıyla nefrotoksik potansiyeli olan ilaçların verilmesi gerekebilir. Bu grup ilaçlar içinde antibiyotiklerin, özellikle de aminoglikozidlerin, kullanılması böbrek yetersizliği riskini artırır. Nefrotoksik ilaçların verilme indikasyonlarının çok dikkatle konulması, mutlak gerekli ise, kullanım aşamasında böbrek fonksiyonlarının ve ilaç düzeylerinin izlenmesi ABY riskini azaltma konusunda yararlı olur (Slater, 1998).

Etkinliği henüz ispatlanmamış tedaviler

İndüklenebilir nitrik oksit sentaz (iNOS) inhibitörleri veya nitrik oksit çöpçüleri (scavenger) de kompartman sendromu ve ABY profilaksisinde önemli yer tutabilir. Şöyle ki; deneysel çalışmalarda kompartman sendromu gelişmesinde nitrik oksidin de önemli bir rol aldığı saptanmıştır. Kasın hasara uğramasının hemen ardından iNOS artışı aşırı bir vazodilatasyona yol açmakta ve kasa gelen kan miktarını artırarak kompartman sendromu gelişimine ve hipovolemiye katkıda bulunmaktadır (Rubinstein, 1998). Bu vazodilatasyonun önüne geçilmesi hem kompartman sendromunu, hem de ABY patogenezinde asıl rolü oynayan hipovolemiyi önleyebilir.

Pentoksifilin bir ksantin türevidir; kapiler akımını artırdığı için iskemiye yol açan kronik vasküler hastalıkların tedavisinde kullanılır. Bu madde ayrıca nötrofil adezyonunu ve sitokin salınımını da azaltır. Bu varsayımlardan yola çıkarak rabdomiyolize bağlı ABY profilaksisinde yararlı olabileceği öne sürülmektedir (Slater, 1998).

Glutasyon hücre içinde fazla miktarda bulunan bir maddedir; oksidan hasara karşı koruma da dahil olmak üzere çok sayıda biyolojik fonksiyonları vardır. Deneysel miyoglobinürik ABY modellerinde glutasyon uygulaması ile anlamlı düzelmeler saptandığı önceden rapor edilmiştir (Abul-Ezz, 1991). Ancak, glutasyon prooksidan etki gösterebilir; hücre içi ATP depolarını azaltma ve böylece proksimal tubuler hasara katkıda bulunma riski de taşır; o nedenle rutin kullanımı henüz önerilmemektedir (Zager, 1995; Visweswaran, 1999).

Dopamin, ABY gelişmesini önlemede yoğun olarak kullanılmaktadır. Bu ilacın düşük dozlarda renal kan akımını artırabileceği, böylece iskemik hasarı azaltabileceği varsayımı çoğu yazar tarafından kabul edilmez (Lieberthal, 1997). Akut böbrek yetersizliği profilaksisinde giderek daha az kullanılan bir ilaçtır.

Aminosteroidler lipofilik maddelerdir, hücre membranı düzeyinde lipid peroksidasyonunu önleyebilir. Kullanımı ile hücre hasarının azalabileceği öne sürülmektedir (Slater, 1998); ancak klinik uygulamada henüz önem kazanmamıştır.

Rabdomiyolize bağlı ABY patogenezinde demir iyonunun önemli rol alabileceği bilinmektedir. Buradan yola çıkarak *deferoksamin* kullanımının ABY tedavisinde yararlı olabileceği iddia edilmiş, ancak bu ajanın da etkinliği henüz kesin şekilde ispatlanmamıştır (Zager, 1992; Visweswaran, 1999).

Dantrolen sarkoplazmik retikulumdan kalsiyum salınmasını inhibe ederek hücre içi kalsiyum düzeyini azaltabilir, kas zaafiyetine yol açma riski de taşıdığı göz önünde tutulmalıdır (Lopez, 1995). Bu ilaç ile ilgili deneysel çalışmalar halen sürmektedir.

Amilorid potasyum koruyucu bir diüretiktir; sodyum-kalsiyum pompasını pek çok dokuda inhibe eder. Bir ilacı veya analoglarını reperfüzyondan önce veya hemen sonra uygulamak mümkündür; böylece sitozolik kalsiyum artışı önlenir (Odeh, 1991); öte yandan amilorid hiperpotasemi riskini artırabilir.

Rabdomiyolize bağlı ABY patogenezinde serbest oksijen radikallerinin rol alabileceği öne sürülmüştür; bu maddeleri azaltmak için *süperoksit dismutaz*, *allopurinol* ve *mannitol*, *C* ve *E* vitaminleri deneysel şartlarda kullanılmıştır; ancak tüm bu tedavilerin pratik yararları tartışmalıdır (Odeh, 1991; Slater, 1998).

Bu hastalarda sık görülen dissemine intravasküler koagülasyon (DİK)'i tedavi etmek için heparin kullanımı da önerilmiştir, ama bu komplikasyonun tedavisinde heparinin yararlı olduğunu gösteren çalışmalar yoktur.

II. İNFEKSİYON PROFİLAKSİSİ

Doğal afetlerden sonra infeksiyonlar önemli bir morbidite ve mortalite nedenidir; önlenmeleri hem prognozu olumlu yönde etkiler; hem de insan emeği ve tıbbi malzeme kullanımında tasarrufa katkıda bulunur.

Ezilme sendromlu hastalarda infeksiyonların sıklığı azaltabilmek için antibiyotikler kullanılabilir; ancak hem bu ilaçlara bağlı yan etkileri, hem de direnç gelişimi ve süperinfeksiyonları önleyebilmek amacıyla indikasyonların iyi belirlenmesi şarttır (*Stilwell, 1989*).

Felaket şartlarında hasta naklinin henüz sağlanmadığı erken dönemde her yaralıya profilaktik antibiyotik kullanılması gerekmez (bu uygulamanın Marmara Depremi ertesinde oldukça sık yapıldığını biliyoruz); böyle bir politika hastanın ileri dönemdeki tedavisinde pek çok zorluklara yol açmaktadır. Ezilme sendromlu hastalarda antibiyotiklerin profilaksi amacı ile kullanılmaları hakkında "Tedavi" bahsinde bilgi verildiği için burada ayrıntıya girilmeyecektir. Ancak, bu amaçla antibiyotik kullanım süresinin 24 saati aşmaması gereği ile infekte yaralarda sık ve agressif cerrahi debridmanın yerini hiçbir antibiyotik tutamayacağını vurgulamak istiyoruz. Kirli yaraların lokal cerrahi tedavisini yapmadan sürekli antibiyotik vermenin bir dayanağı yoktur (*Klimik Bülteni, 2000*).

SALGINLARIN ÖNLENMESİ

Felaketler ertesinde endişe duyulan konulardan biri salgın hastalıkların ortaya çıkması riskidir; bu risk yalnızca ezilme sendromlu hastalar için değil, tüm felaketzedeler için söz konusudur. Ancak depremler ertesinde salgın tehlikesinin pratikte çok fazla önem taşımadığı; tifo, kolera, menenjit, tifüs gibi hastalıkların nadir olduğu ve bunların genel mortalite üzerine etkisinin ihmal edilebilir olduğu bilinmektedir (*Editorial, Lancet, 1990*).

Hastalık sürveyans çalışmaları, özellikle fakir toplumlarda felaketzedelerin barındığı kamplarda (epidemilerden ziyade) hastalık bulaşma riskindeki artışın daha önemli olduğunu göstermiştir. Felaketler sırasında çöplerin uygun şekilde ortadan kaldırılamamasına bağlı olarak sular infekte olabilir; gastroenterit, dizanteri, hepatit, malarya ve kolera gelişmesi riski artabilir (*Steinberg, 1991*); arasına da kamplarda damlacık infeksiyonu ile yayılan kızamık, influenza ve polio salgınları görülebilir. Bu nedenle, çabalar özellikle kızamığın önlenmesi ile diyareal hastalıkların ve solunum yolu infeksiyonlarının tedavisi yönünde yoğunlaştırılmalıdır (*Editorial, Lancet, 1990*).

Felaketlerden sonra infeksiyonların sıklığını en aza indirgeyebilmek için, cesetlerin, çöplerin ve diğer artıkların uygun şekilde ortadan kaldırılması; böcekler ile mücadele; su ve yiyeceklerin infekte olmaması konularına dikkat etmelidir (*Steinberg, 1991*). Burada, suyun kaynatılarak içilmesinin önemini bir kez daha vurgulamakta yarar vardır.

PROFİLAKSİ DERSLERİ

Ezilme sendromunda akut böbrek yetersizliğine zemin hazırlayan en önemli patogenetik faktör hipovolemidir; o sebeple sıvı tedavisine hasta henüz enkazın altında iken başlamalıdır. Bu aşamada tercih edilen sıvı izotonik sodyum klorüdüdür. Marmara Depremi ertesinde (bazı yabancı kurtarma ekipleri dışında) bu tip uygulamalara gereği kadar özen gösterilmediği kanısındayız. Bu konuda tıbbi personelin sürekli eğitimi çok önem taşımaktadır.

İdrar yapabilen hastalara mannitol-alkali solüsyonu uygulaması profilakside önem taşır; idrar miktarını saptayabilmek amacıyla mümkün olan en erken zamanda hastaya sonda takmalıdır. Felaket şartlarında sonda takmada güçlük çekilirse çok kaba bir yöntem olarak hastaların iç çamaşırlarını yoklamalıdır. Burada yoğun bir ıslaklık saptanırsa (ve kanama söz konusu değilse) hastanın idrar yaptığına hükmedilerek daha rahat bir şekilde sıvı replasmanına geçilir. Sıvı tedavisini objektif olarak yönlendirebilmek için mümkünse sahra hastanelerinde santral venöz basınç kateteri takmalıdır.

Marmara Depremi sırasında bazı hastalara felaket sahasında potasyum içeren solüsyonların takıldığı görülmüştür; bu uygulama mutlak bir tıbbi hatadır ve hastanın ölümüne yol açabilir; çünkü ezilme sendromlu hastalarda her aşamada fatal hiperpotasemiler ortaya çıkabilir. Potasyumlu solüsyonları hiç bir şekilde empirik olarak vermemelidir.

Marmara Depremi ertesinde ortaya çıkan ezilme sendromlu hastalara alanda ilk tedavi olarak diüretikler ve dopamin infüzyonu yapıldığı da saptanmıştır. Söz konusu tedavi yöntemlerinin yararı tartışmalıdır; o nedenle, uygulanmamış olmaları bir eksiklik değildir.

Ezilme sendromlu hastalarda infeksiyon profilaksisi de çok önem taşır. Burada en önemli nokta kirli yaraların debride edilmesidir; antibiyotiklerin profilaksi amacıyla rastgele kullanılmaları doğru değildir. Marmara Depremi'nde başvuru aşamasında pek çok hastaya sahada geniş spektrumlu antibiyotiklerin başlandığı görülmüştür. Yanlış olan bu uygulamaları en aza indirgeyebilmek için eğitim programları düzenlenmesi ve "sahada tedavi" rehberlerinin hazırlanması önem taşır.

BÖLÜM - IX

TEDAVİ

Cerrahi tedavi

Felaket alanında yaklaşım

Başvuru aşamasında yaklaşım ve triyaj

Hastaya yaklaşım

Trijaj

Klinik izlem sırasında cerrahi tedavi girişimleri

Fasyotomi

Amputasyon

Fasyotomi –amputasyon ilişkisi

Diğer cerrahi girişimler

Medikal tedavi

Felaket alanında medikal tedavi

Başvuru sırasında medikal tedavi

Sıvı tedavisi

Antihiperpotasemik tedavi

İnfeksiyonların profilaksi ve tedavisi

Diğer tedaviler

Klinik izlem sırasında beslenme ve medikal tedavi

Beslenme

Renal replasman tedavileri

Replasman tedavisi türleri

İntermittan hemodiyaliz

Sürekli yavaş tedaviler

Periton diyalizi

Renal replasman tedavilerinin irdelenmesi

Marmara depreminde renal replasman tedavileri

Diyaliz gereksinimine etki eden faktörler

Marmara depreminde farklı diyaliz uygulamalarının özellikleri

Kan ve kan ürünleri transfüzyonu

Kan transfüzyonları

Taze dondurulmuş plazma transfüzyonları

Human albumin transfüzyonları

İlaç tedavileri

Hiperpotasemi – Önlenme ve tedavisi

Hipokalsemi – Önlenme ve tedavisi

Hiperfosfatemi – Önlenme ve tedavisi

İnfeksiyonlar – Önlenme ve tedavileri

Marmara depreminde ilaç tedavilerinin genel değerlendirilmesi

Diğer tedaviler

Hiperbarik oksijen tedavisi

Mekanik ventilasyon

TEDAVİ DERSLERİ

IX. TEDAVİ

ÖZET

Ezilme sendromu pek çok organ ve sistemi ilgilendiren, cerrahi ve medikal zeminde sık komplikasyonlar ile seyreden bir tablo olduğu için tedavisinde disiplinler arasında yoğun işbirliği gereklidir. Tedaviyi cerrahi ve medikal tedaviler ana başlıkları altında incelemek ve her iki tedavi şeklini de felaket alanında, başvuru sırasında ve klinik seyir aşamalarında olmak üzere 3 alt başlığa ayırmak öğrenmeyi kolaylaştırabilir.

Felaket şartlarında, sahada (bir kaç istisna dışında) major cerrahi girişim yapmak mümkün olmaz; burada cerrahi yaklaşımın ana prensibi artık standart hale gelmiş uygulamalar ile vital fonksiyonların stabilizasyonunu sağlamak ve felaketzede en yakın sağlık kuruluşuna sevk etmektir. Sahadaki tedavi girişiminin en önemli aşaması "triyaj"dır. "Triyaj", olguların ağırlıklarına göre evrelendirilmesi veya sınıflandırılmasıdır; sahadaki triyaj "Lojistik" bölümünde irdelenmiştir.

Başvuru sırasında, acil cerrahi kliniklerinde, öncelikle vital bulgular tespit edilir. Hipovolemiye yol açan kanama saptanırsa, bir yandan kanamayı durdurmaya yönelik girişimler yapılır; öte yandan, varsa kan veya uygun başka bir solüsyon ile volüm replasmanına geçilir. Enfeksiyonların profilaksi ve tedavisi amacıyla kirli ve açık yaralar temizlenir, gerekirse cerrahi debridmana gidilir. Bu hastalarda fizik muayene sırasında pupilla, servikal vertebra, göğüs ve karın muayeneleri ile ciddi bir yaralanmanın varlığı tespit edilmeye çalışılır. Paralizi veya parestezi bulguları olanlarda (spinal yaralanma kesin şekilde ekarte edilene kadar) medulla spinalisin immobilizasyonu sağlanır. Analjezikler, semptom ve bulguları maskeleyebileceği için, çok dikkatle kullanılmalıdır. Felaketlerin ilk saatlerinden itibaren acil polikliniklere aynı anda çok sayıda hasta geleceği için olabildiğince fazla hayat kurtarmak amacıyla hastaneye başvuru sırasında da triyaj yapılması şarttır. Triyajda kurtulma şansı olmayanlarla zaman kaybedilmez; hayatı tehdit etmeyen aciliyeti olan olgular geciktirilir ve öncelik, hayatı tehdit eden komplikasyonları olan hastalara verilir.

Ezilme sendromlu hastaların klinik seyri sırasında farklı cerrahi girişimler (eksplorasyon, drenaj, değişik organların tamiri, çıkarılması vb.) gerekebilir. Ancak, bu hastalarda en sık uygulanan iki cerrahi müdahale fasyotomi ve ekstremitte amputasyonlarıdır. Fasyotomi indikasyonları hakkında fikir birliği yoktur; erken dönemde, rutin yapılan fasyotomiler nekroza uğrayan kas kütesini, böbrek yetersizliğinin şiddetini, periferik nöropati ve iskemik kontraktür risklerini azaltabilir. Öte yandan, bu girişim sık olarak infekte olma riski de taşır; böylece sepsise ve mortaliteye zemin hazırlayabilir. O nedenle, fasyotomiye her hastaya rutin uygulamamalı, ancak travma sonrasında distal nabazanın alınmadığı ve/veya kompartman içi basınç değeri 40-50 mmHg'yi aştığı zaman yapılmalıdır. Amputasyon ise iyileştikten sonra hastanın rehabilitasyonunu çok zorlaştıran bir girişimdir; öte yandan miyogloblin, potasyum ve infeksiyon kaynağı bir ekstremitayı vücuttan uzaklaştırarak hayat kurtarıcı olabilir. İndikasyonların her hasta için ayrı ayrı değerlendirilmesi şarttır.

Felaket alanındaki medikal tedavide akut böbrek yetersizliği (ABY) profilaksisi hayati önem taşır; bu konu hakkında bir önceki bahiste bilgi verilmişti. Burada hastaların enkaz altından çıkarıldıktan sonra aniden kötüleşerek ölebileceklerine (kurtuluş ölümü) dikkat çekmeliyiz. Bu tabloya ani gelişen asidoz ve hiperpotasemi yol açar; o nedenle hastaların kurtarıldıktan hemen sonra yoğun gözlem altında tutulması şarttır. Ayrıca, özellikle ağır travmatize, erkek hastalarda felaket alanında empirik antihiperpotasemik tedavi başlanmalıdır; bu amaçla kullanılacak en pratik ilaç oral yoldan kayeksalat uygulanmasıdır. Ezilme sendromlu hastaları bir başka merkeze nakletmeden önce vital bulgularını dikkatlice gözden geçirmelidir; durumu kritik hastaları bir sahra hastanesinde gözetim altında tutmak, stabilizeştikten sonra nakletmek daha akılcıdır.

Başvuru aşamasındaki medikal tedaviyi sıvı tedavisi, antihiperpotasemik tedavi, infeksiyonların profilaksi ve tedavisi ve diğer tedaviler başlıkları altında incelemek yarar sağlar. Sıvı tedavisinde, profilaksi bahsinde anlatılan genel prensipler burada da geçerlidir; ilk fırsatta santral venöz basınç kateteri ve indike ise Foley kateteri takmalıdır. Hastalarda vital bulgular saptandıktan sonra ilk yapılacak inceleme acil EKG çekilmesidir; hiperpotasemi bulgularının varlığında laboratuvar sonuçlarını beklemeden agresif antihiperpotasemik tedaviye geçmelidir. Hiperpotasemi zemininde kardiyak aritmiler söz konusu ise öncelikle intravenöz kalsiyum verilir; hastanın durumuna göre dekstroz/insülin, bikarbonat, β -2 uyarıcı ve diyaliz uygulamaları gündeme gelir.

Hastada sistemik infeksiyon bulguları varsa kültür örnekleri alındıktan sonra uygun antibiyotikler başlanır.

Klinik izlem sırasında değişik diyaliz uygulamaları bu hastaların tedavisinde hayati önem taşır. Bu amaçla intermitan hemodiyaliz, sürekli yavaş tedaviler ve periton diyalizi kullanılabilir; ancak en etkin olanı hemodiyalizdir ve imkan olduğu sürece bu diyaliz türü tercih edilmelidir. Klinik seyirde çok fazla miktarda kan ve kan ürünleri kullanımı gerekebileceği de dikkate alınmalı ve lojistik planlamayı buna göre yapmalıdır. Bu hastalar her aşamada ortaya çıkabilecek fatal hiperpotasemi, infeksiyon ve ağır hipokalsemi komplikasyonlarına karşı yoğun bir şekilde izlenmelidir.

Ezilme sendromu pek çok organ ve sistemi ilgilendiren komplike bir tablodur. Bu nedenle tedavide her zaman mültidisipliner bir yaklaşım gereklidir; hastaların bakımında nefroloji, genel cerrahi, ortopedi, yoğun bakım, deniz ve su altı hekimliği, infeksiyon hastalıkları, plastik cerrahi ve psikiyatri uzmanlarının yoğun işbirliği şarttır.

Bu hastaların tedavisini cerrahi ve medikal tedaviler olarak 2 ayrı başlıkta incelemek mümkündür.

I. CERRAHİ TEDAVİ

A. FELAKET SAHASINDA YAKLAŞIM

Felaket şartlarında, sahada (aşağıda kısaca değinilen olay mahallindeki amputasyonlar gibi bir kaç istisna dışında) major cerrahi girişim yapmak mümkün olmaz; aslında sahadaki cerrahi girişimlere yönelik teknik bilgiler bu kitabın amaçlarının da dışındadır. Bu bölümde, depremin hemen ardından bir felaketzedeye yaklaşımın ana prensipleri, güzel bir Türkçe kaynaktan (*Taviloğlu, 2000*) alıntılar yapılarak özetlenecektir.

Depremlerde kolonların, sütunların veya eşyaların düşmesi ya da çökmesi ile baş, boyun, omurga, toraks, karın ve ekstremitelerde değişik ağırlıklıkta travmalar ortaya çıkar. Aslında, ilk bakışta vücudun yalnız bir bölgesinin travmatize olduğu düşünülse bile, felaketzedelerin tümüne politravma varlığı ön tanısı ile yaklaşmak hataları azaltır. Kafa, toraks ve karın bölgelerine olan ciddi (çoğu kez penetran) travmalar olay yerinde hemen veya dakikalar içinde ölüme yol açar. Bu gruptaki hastaların bir sağlık kuruluşuna canlı olarak yetiştirilme şansları hiç yoktur. Prensip olarak sahada bu hastalar ile çok zaman kaybedilmez. İkinci grupta ise ciddi travmaları olduğu halde, etkin tedavi ile yaşatılabilecek hastalar yer alır ki, tedavi ve stabilizasyon işlemleri bu hasta grubu üzerinde yoğunlaştırılmalıdır.

Travma sonrası tedavide yanlışları en aza indirgeyebilmek amacı ile standard yaklaşım prensipleri ortaya konmuştur; aşağıda ana hatları ile değinilen söz konusu prensiplerin ezbere bilinmesi ve refleks olarak uygulanması ile çok sayıda can kurtarabilmek mümkün olur.

Öncelikle, ağır yaralı bir hastanın vital fonksiyonları seri ve sistematik bir şekilde kontrol edilmelidir. Bu amaçla, hayatı tehdit eden durumlarda İngilizce literatürdeki 7 kelimenin ilk harfleri alınarak ABCDEFG şeklinde

bir sıralama oluşturulmuştur. Bu harflerin açılımı şu şekildedir: *Airway*: Hava yolunun sağlanması (servikal immobilizasyon ile birlikte), *Breathing*: Solunum, *Circulation*: Dolaşım ve kanama kontrolü, *Disability*: Nörolojik durum, *Exposure*: Elbiselerin çıkartılması, *Foley*: İdrar sondası uygulanması ve *Gastrik*: Nazogastrik sonda uygulanmasıdır.

Ezilme sendromlu hastalar için felaket sahasında yapılması şart olan ve çok özel önem taşıyan cerrahi girişimlerden biri olay yerinde gerçekleştirilen amputasyonlardır. Enkaz altında kalmış bir ekstremitenin çıkarılmaması durumunda çaresizce yapılan bu girişim (uygunsuz koşullar nedeni ile) yüksek risk taşır; ancak başka seçenek kalmamış ise hastayı kurtarabilmek için bu riskin göze alındığı rapor edilmektedir (*Noji, 1992; Haynes, 1992*).

Büyük felaketler ertesinde çok sayıda hasta ortaya çıkar ve bu hastalara verilebilecek sağlık hizmetleri kısıtlıdır. Bu nedenle kaynakları en etkin ve en fazla sayıda hastaya ulaştırabilecek şekilde kullanmak gereklidir; bu aşamada hasta triyajı çok önem taşır. Sahadaki triyaj uygulamaları hakkında "Lojistik" bahsinde bilgi verilecektir.

B. BAŞVURU AŞAMASINDA YAKLAŞIM VE TRİYAJ

1. HASTAYA YAKLAŞIM

Ezilme sendromlu hastalardaki cerrahi muayenelerin ve ayrıntılı tedavilerin tarifi bu kitabın amaçları dışındadır; ancak bu olgularda çoğu kez vücudun değişik bölgelerinde travmalar bulunacağından dolayı, cerrahi yaklaşımdaki önemli noktalara dikkat çekilecektir. Travmatize hastalarda muayene ve tedavi yöntemleri diğer kaynaklarda ayrıntılı bir şekilde tarif edilmiştir (*Taviloğlu, 2000*).

Başvuru aşamasında dahiliye kliniklerine getirilmiş, ancak aynı zamanda travması da bulunan hastalar için öncelikle cerrahi konsültasyon istenir; bu arada travmanın ağırlığı değerlendirilerek vital bulgular tespit edilir. Hızla yapılan genel durum muayenesinden sonra hipovolemiye yol açan kanama saptanırsa, bir yandan kanamayı durdurmaya yönelik girişimler (tampon, turnike, sütür) uygulanır; öte yandan, varsa kan, yoksa bir başka solüsyon veya sıvı ile volüm replasmanına geçilir.

Bu hastalarda fizik muayene sırasında öncelikle pupillanın durumu saptanır ve servikal vertebra yaralanması araştırılır; bu tip bir lezyon varsa, boyun hemen stabilize edilmelidir. Göğüs muayenesinde pnömotoraks varlığı araştırılır; ciddi göğüs yaralanması sıklıkla ağrı ve dispne ile kendini belli eder; kot fraktürü varlığında sternuma kompresyon çok ağrılıdır. Travmatize hastalarda kalp sesleri de dikkatle dinlenir; derinden gelen sesler perikard tamponadını düşündürür. Karın muayenesinde öncelikle, karın içi organ yaralanması ekarte edilmeye çalışılır; ancak fizik muayenede bir özellik bulunmaması viseral organ yaralanması olmadığını ispat etmez. Açıklanamayan hipotansiyonu olan ve karın muayene bulguları şüpheli olan hastalarda mutlaka ultrasonografi ve/veya diagnostik peritoneal lavaj yapılır. Paralizi veya parestezi spinal bir yaralanmaya işaret edebilir; ancak, ezilme sendromlu hastalardaki periferik nöropatinin de benzer bulgulara yol açabileceği akılda tutulur. Spinal yaralanma kesin şekilde ekarte edilene kadar medulla spinalisin immobilizasyonu sağlanmalıdır. Travması bulunan hastalarda bulgular zamanla değişebileceğinden dolayı, fizik muayeneler sürekli olarak yinelenir. Analjezikler, semptom ve bulguları maskeleyebileceğinden dolayı, çok dikkatle kullanılır.

Bu hastalarda radyografiler tanıda çok önem taşır; künt travmalı hastalarda en fazla gerekli olan üç inceleme servikal grafi (AP-lateral), toraks grafisi (AP) ve pelvis grafisi (AP)'dir. Penetran yaralanmalarda ise AP toraks grafisi ve yaralı bölgelerin grafileri gerekir. Ancak, tüm bu incelemeler sırasında hastanın yanında mutlaka hekim bulunmalı ve gereğinde hızla resüsitasyona geçilebilmelidir.

2. TRIYAJ

Triyaj, olguların ağırlıklarına göre evrelendirilmesi veya sınıflandırılması şeklinde tarif edilir. Bu sınıflandırma çok değişik aşamalarda (felaket sahasında, sahadaki hasta toplama bölgelerinde, sahra hastanelerinde, dispanserlerde veya referans hastanelerinde) yapılabilir. Felaketlerin ilk saatlerinden itibaren acil polikliniklere aynı anda çok sayıda hasta başvuracağı için etkin bir triyaj yapılması bu aşamada da olabildiğince fazla hayat kurtarmak bakımından önem taşır.

Hastanede acil başvuru sırasındaki triyajda kolaylık ve pratiklik sağlayabilmek amacı ile olgular 5 ana gruba ayrılarak özel bölgelere yerleştirilir (*Ricci ve Pretto, 1991*):

1. *Kırmızı bölge*: (Hayatı tehdit eden komplikasyonları olan olgular). Bu olguların ameliyathanelere veya yoğun bakım ünitelerine çok yakın yerleştirilmesi gereklidir. Hastaların başında mutlaka bir doktor veya acil girişim yapabilecek eğitimli bir sağlık personeli bulunmalı ve çok kısa bir zaman süresi içinde genel cerrahlar, nöroşirürjiyenler ve toraks cerrahları bu bölgeye ulaşabilmelidir. Akut böbrek yetersizliği ile komplike ezilme sendromlu olguların da başlangıçta bu bölgeye yerleştirilmesi ve hemen sonra dahiliye veya nefroloji kliniklerine gönderilmesi uygun olur.

2. *Sarı bölge*: (Hayatı tehdit etmeyen aciliyeti olan olgular - basit kırıklar, vital olmayan bölgelerdeki açık yaralar vb.). Bu bölgeden ön planda ortopedistler, jinekologlar ve diğer branşlardan hekimler sorumlu olmalıdır.

3. *Yeşil bölge*: (Yürüeyebilen ve durumu acil olmayan olgular). Bu grup, ilk tedavileri yapıldıktan sonra evlerine veya ileri tedavi için bir başka hastaneye gönderilebilecek olgulardan meydana gelir. Pratisyen hekimler bu hastaların sorumluluğunu üstlenebilir.

4. *Gri bölge*: Kurtulma şansı olmadığı için ölüme terkedilen hastaların tutulduğu yerdir. Bu hastaların tedavisi için zaman kaybedilmez; imkan varsa hemşire veya yardımcı bir sağlık personeli bakım verebilir.

5. *Siyah bölge*: Ölü gelmiş olan hastaların bulunduğu kısımlardır. Patologlar ve morg görevlileri bu alanda görevlendirilmelidir (*Ricci ve Pretto, 1991*).

C. KLİNİK SEYİR SIRASINDA CERRAHİ TEDAVİ GİRİŞİMLERİ

Ezilme sendromu çoğu kez ciddi travmalar sonrasında ortaya çıkar; o sebeple tedavide çok değişik cerrahi girişimler (eksplorasyon, drenaj, değişik organların tamiri, çıkarılması, fasyotomi, amputasyon vb.) gündeme gelebilir. Bu bölümde öncelikle fasyotomi ve amputasyonlar incelenecek, ezilme sendromlu hastalarda uygulanan diğer cerrahi girişimler için de kısa notlar verilecektir.

1. FASYOTOMİ

Ezilme sendromunun gelişiminde rol alan temel olaylardan biri kompartman sendromudur. O sebeple, bu hasta grubunda kompartman sendromunun radikal tedavisi olarak bilinen cerrahi fasyotomiler çok ilgi çekmiş ve üzerinde yoğun tartışmalar yapılmıştır; ancak halen süren bu tartışmalar fasyotominin getiri ve götürüleri ile indikasyonları hakkında fikir birliği oluşturamamıştır.

Bazı yazarlar kompartman sendromunun çok erken döneminde rutin fasyotomi yapılmasının prognoza olumlu katkılarda bulunacağını öne sürerken, diğerleri bu girişim için mutlak indikasyonlar ortaya çıkana kadar beklenmesini, aksi takdirde hastanın morbidite ve mortalite riskinin artacağını varsayar. Fasyotomi uygulamasının olumlu ve olumsuz yönleri aşağıda irdelenmiştir:

Fasyotominin olumlu yönleri:

1. Kompartman sendromu damarlarda obstrüksiyona sebep olarak distal iskemi ve nekroza yol açabilir; rabdomiyolizin boyutunu artırır, böylece ortaya bir fasit daire çıkar. Fasyotomi dekompresyon ile dolaşımı yeniden sağlar; nekroza uğrayan kas kütleini azaltır veya nekrozu tamamen önleyebilir; sonuçta travmatize ekstremiteilerin iyileşmesini hızlandırır (*Sheridan, 1976; Owen, 1979; Shaw, 1994*).

2. Böbrek yetersizliğinin şiddeti nekroza uğrayan kas kütleini ile alakalıdır; bu nedenle erken dönemde yapılan fasyotomi nekrotik kasların miktarını azaltarak böbrek yetersizliğini önleyebilir, en azından şiddetini hafifletir (*Knochel, 1976; Zhi-Yong, 1987; Shaw, 1994*).

3. Uzamış kompartman sendromu irreversibl nörolojik hasara yol açabilir. Böylece paralizi ve düşük ayak gelişebilir; hatta amputasyon gereksinimi ortaya çıkar. Fasyotomi sayesinde ekstremitte fonksiyonları daha iyi korunur (*Matsen, 1975; Sheridan, 1976*).

4. Fasyotomi yapılmayanlara göre, fasyotomi uygulanan ekstremitelerde iskemik Volkman kontraktürünün insidensi anlamlı olarak daha azdır (*Zhi-Yong, 1987*).

Bu olumlu etkiler pek çok yazar tarafından kabul edildiği için, bir literatür taramasında basınca bağlı rabdomiyolizlerin hemen hepsinde kompartman sendromunun geliştiği ve bunların %80'ine fasyotomi yapıldığı kaydedilmiştir (*Szewczyk, 1998*).

Fasyotominin olumsuz yönleri:

1. Deri, infeksiyonları önleyen ideal bir koruyucudur; ekstremitelerdeki ezilme hasarlarında cilde penetrasyon çok nadir olduğu için lezyon genellikle kapalıdır. Fasyotomi kapalı bir travmayı açık yara haline çevirir; infeksiyon riskini artırır ve sepsise yol açar; sonuçta hastaların morbidite ve mortalite riski yükselir (*Reis, 1986; Better, 1990; İskit, 2001; Bulut, 2001*).

2. Fasyotominin yol açtığı lokal infeksiyonlar, o ekstremitenin daha sonra ampute edilmesi riskini ortaya çıkarır (*Michaelson, 1992*).

3. Travmaya ve asidemik ortama bağlı olarak kapillerlerin tonusu kaybolduğu için fasyotomi yarısından olan sızıntı ve kanamaları durdurmak çok zor olabilir (*Michaelson, 1992*).

Bu görüşlerden yola çıkan yazarlar, kompartman içi basıncın çok yükselerek ekstremitenin distaline kan gidişini tamamen önlemediği sürece kompartman sendromu tedavisinde fasyotominin yeri olmaması görüşünü öne sürmüştür. Cerrahi girişim, yalnızca yüksek kompartman basıncına bağlı olarak ekstremitenin kaybedilmesi riski varsa düşünülmelidir (*Reis, 1986*). Bir diğer kaynağa göre, fasyotomi rutinde rastlanan ezilme travmalarında değil, primer arteriyel oklüzyon ve embolektomi sonrasında gelişen akut kompartman sendromlarında seçkin tedavidir (*Better, 1992*).

Fasyotomi indikasyonları:

Fasyotominin olumsuz yönlerini öne çıkaran ve cerrahi yönden konservatif kalınmasını öneren yazarlar bile kritik bazı indikasyonlar ortaya çıktığı zaman bu girişimin kaçınılmaz olduğunu kabul ederler. Klinikte fasyotomi indikasyonları içinde en önemlisi distal nabızların alınamaması ve ekstremitede yaygın perfüzyon bozukluğudur (*Michaelson, 1984; Reis, 1986; Better, 1990*). Öte yandan, pek çok hekim yalnızca klinik bulgulara dayanarak fasyotomi yapılmasını önermez; bu işlem için mutlaka kompartman basıncı ölçümünü gerekli görür. Fasyotomi indikasyonuna temel oluşturacak kompartman içi basınç değeri hakkında değişik görüşler vardır: Bu değerin 30 mmHg'dan (*Mubarak, 1978*) veya 40 mmHg'dan daha fazla olması (*Matsen, 1976*) ya da kompartman basıncı ile diyastolik basınç farkının 30 mmHg'dan daha az olması durumunda klinik yönden anlamlı iskeminin gelişeceği kabul edilir (*Better, 1990; Shaw, 1994*). Hipotansif hastalarda ise daha düşük kompartman basınçları bile perfüzyon sorunlarına yol açabilir. Bir başka kaynakta normotansif hastalarda intramüsküler basıncın 50

mmHg'yi aşması veya 6 saat geçmesine rağmen 30-50 mmHg arasında kalması fasyotomi indikasyonu olarak önerilmiştir (*Vanholder, 2000*).

Fasyotominin olumsuz yönlerini ön plana çıkaran yazarlar bile ezilme hasarı açık ise bütün ölü dokuların etkin bir şekilde debride edilmesinin önemini vurgular (*Reis, 1986; Michaelson, 1992*).

Fasyotominin zamanlaması:

Bazı yazarlar erken dönemde yapılan fasyotomilerin ekstremitedeki kalıcı fonksiyon bozukluklarını daha etkin önlediğini, ayrıca erken girişim ile fasyotominin yol açabileceği cildin kapanmasındaki problemlerin, yumuşak doku ve kemik infeksiyonlarının ve amputasyon risklerinin en aza indirgenebileceğini öne sürerek fasyotomiyi bir "cerrahi acil" olarak kabul eder; bu görüşe göre 12 saatten sonra yapılan fasyotomilerin etkinliği daha az, komplikasyonları daha fazladır (*Mubarak, 1975; Matsen, 1975; Zhi-Yong, 1987; Kikta, 1987; Schwartz, 1989; Poels, 1993; Shaw, 1994; Szewczyk, 1998*). Bir çalışmaya göre kompartman içi hipertansiyon saptanan hastalardan 12 saat içinde fasyotomi yapılanların %68'inde duysal veya motor defisit kalmadan iyileşme olmuş, öte yandan ilk 12 saatten daha sonra fasyotomi yapılanların ancak %8'inde kusursuz iyileşme gerçekleşmiştir (*Sheridan, 1976*). Fasyotominin olumsuz yönlerini ön plana çıkaran yazarlar ise, bu girişimin olabildiğince geciktirilmesini ve ancak yukarıda tarif edilen objektif indikasyonların varlığında fasyotomi yapılmasını önerir (*Michaelson, 1984; Reis, 1986; Better, 1990*).

Son yıllarda, kompartman içi basıncın medikal yöntemler ile de düşürülebileceği öne sürülmektedir.

Medikal fasyotomi:

Mannitolün kompartman sendromunun konservatif tedavisinde çok etkin bir ajan olduğu yakın zamanlarda ispat edilmiştir (*Better, 1997; Daniels 1998*). Mannitol uygulaması ile yapılan dekompresyon, cerrahi girişimden kaçınabilme imkanı vererek değişik komplikasyonların önüne geçebilir veya en azından cerrahi fasyotomiye kadar zaman kazandırabilir. Mannitol uygulanması sonrasında kompartman sendromu görülen kasın giderek yumuşadığı, ödemin gerilemesi ile ekstremitenin çevresinin küçüldüğü ve hastanın ağrısının azaldığı saptanmıştır (*Better, 1997*). Bu uygulama ile haftalar içinde motor fonksiyonlar normale döner. Mannitol ABY profilaksisinde de etkili olduğu için, bu girişimle hastaların prognozunda da önemli iyileşmeler sağlanabilir. Ancak söz konusu tedavi şekli üzerinde henüz yeterli deneyim yoktur. Mutlak indikasyonların varlığında, mannitol uygulaması ile 1 saatlik zaman süresi içinde anlamlı bir iyileşme görülmez ise cerrahi fasyotomi kaçınılmazdır.

MARMARA DEPREMİ ERTESİNDEKİ FASYOTOMİLERİN İRDELENMESİ

Marmara Depremi ertesinde kompartman sendromu tedavisi amacı ile toplam 639 hastadan 323'üne (%51), 397 adet fasyotomi yapılmıştır; bildiğimiz kadarı ile, bu oran akut fasyotomi uygulamaları açısından dünyadaki en yüksek rakamdır. İtalyan depreminde 19 ezilme sendromlu hastadan 13'üne (%68.4) (*Santangelo, 1982*), Japonya'daki Kobe Depremi sonrasında ise 372 hastadan 49'una (%13.1) fasyotomi yapılmıştır; sadece ABY'li hastalar göz önüne alınırsa bu oran %24.3 (49/202) olarak bulunur (*Oda, 1997*). Bu deprem sırasında da fasyotomi indikasyonları, hastaneler arasında ve hatta aynı hastanenin farklı hekimleri arasında değişiklik göstermiştir (*Oda, 1997*). Bazı merkezlerde kompartman içi basınç 50 mmHg'yi aştığı zaman fasyotomi yapıldığı halde, hastanelerin çoğunda basınç ölçümüne gerek duyulmadan fasyotomi uygulanmıştır.

Serimizdeki hastalarda yüksek oranda fasyotomi yapılmasının sebebi, muhtemelen yalnızca renal problemi bulunan hastaların analiz kapsamına alınması ve böylece kas hasarı ve yaralanma şiddetinin rapor edilmiş diğer serilere göre daha yüksek olmasıdır. Marmara Depremi'nde fasyotomi oranının yüksekliğinin sebeplerinden biri de muhtemelen indikasyonların yalnızca klinik bulgular ile konulmuş olmasıdır; bildiğimiz kadarı ile serimizde hiçbir hastada kompartman içi basınç ölçülmemiştir.

İncelediğimiz hasta grubunda cilt ve yumuşak doku (veya yara) infeksiyonları fasyotomi yapılmış hastalarda çok daha sıktır; fasyotomize 323 hastadan 47'sinde (%14.6) yara infeksiyon bildirildiği halde, fasyotomi yapılmamış 316 hastadan ancak 6'sında (%1.9) benzer infeksiyonlar rapor edilmiştir ($p<0.001$). Fasyotomi uygulaması diyaliz ihtiyacı ile de sıkı bir ilişki göstermiştir; bu girişimin yapıldığı hastalarda diyalize girme oranı %83.9'dur (271/323); fasyotomiye gerek duyulmayan hastaların ise %65.2'si (206/316) diyalize alınmıştır ($p<0.001$). Şüphesiz burada diyaliz ihtiyacını doğrudan fasyotomiye bağlamak hatalıdır; ancak daha ciddi yaralanması olan hastalarda fasyotomi daha sık indike olmuş ve bu hastalarda daha fazla diyaliz gereksinimi ortaya çıkmış olabilir.

Mortalite ile ilişki incelendiğinde, fasyotomize 323 hastadan 53'ü (%16.4) kaybedilmiştir, fasyotomi yapılmayan hastalardaki ölüm oranı %13.9 (44/316)'dır; iki oran arasındaki fark istatistiksel yönden anlamlı değildir ($p=0.38$). Bir başka açıdan incelendiğinde ise, yaşayan hastalardaki ortalama fasyotomi sayısı 0.6 ± 0.7 olduğu halde, ölen hastalarda bu rakam 0.7 ± 0.7 'dir ($p=0.162$); yani her iki analize göre fasyotomi ile hayatta kalma arasında doğrudan bir ilişki yoktur. Öte yandan, fasyotomize 323 hastadan 80'i (25%) sepsis ile komplike olmuş, fasyotomi yapılmamış 316 hastadan ancak 41'inde (13%) sepsis saptanmıştır ($p<0.001$); yani sepsislerin çoğunda kaynak muhtemelen fasyotomi yaralarıdır. Sepsisle komplike olan 121 hastadan 33'ü (27%) ölmüş, sepsis gözlenmeyen 518 hastadan ise 64'ü (%12) kaybedilmiştir ($p<0.0001$). Bizim serimizde sepsis, dissemine intravasküler koagülasyon (DİK) ile birlikte veya tek başına ölümlerin en sık sebebidir; şöyle ki, tüm ölümlerin %50.6'sında sepsis rol almaktadır (Erek, 2002). O hale göre, fasyotomi doğrudan olmasa bile dolaylı bir yoldan ölüme zemin hazırlayan faktörlerden biridir. Varsayımlarımıza göre, fasyotomi indikasyonunda objektif kriterler kullanılmış olsaydı, muhtemelen mortalite daha düşük oranlarda gerçekleşecekti.

Özetle, Marmara Depremi sonrasında bizim deneyimlerimiz de diğer bazı yazarlar (Better, 1990; Michaelson 1992) tarafından belirtildiği gibi fasyotominin infeksiyonlara zemin hazırladığı ve böylece morbidite ve mortaliteyi olumsuz yönde etkilediği yönündedir; o nedenle söz konusu girişimin olabildiğince geciktirilmesi ve objektif kriterler olmadan fasyotomi yapılmaması görüşündeyiz.

Fasyotomi bahsini kapatmadan önce şu noktanın altı çizilmelidir: kompartman sendromu (veya riski) bulunan hastalarda sirküler alçı ve pansumanlar çok yanlış bir uygulamadır ve tabloyu çok daha ağır bir hale getirerek ekstremitenin dolaşımını bozabilir (Whittaker, 1974; Matsen, 1976). Bu hastaların ekstremitelerinin stabilizasyonu için en iyi yöntem gevşek alçı veya atellerin kullanılmasıdır.

2. AMPUTASYON

Ezilme sendromlu hastalardaki en dramatik cerrahi girişimlerden biri amputasyonlardır. İyileştikten sonra, ampute edilmiş ekstremiteleri bulunan hastaların rehabilitasyonu oldukça zordur; o nedenle, bu girişim için indikasyon çok titizlikle konulmalı ve ancak hastanın hayatını tehdit eden komplikasyon varlığında amputasyon yapılmalıdır. Öte yandan, ağır travmatize, miyonekrozu çok ilerlemiş ve kurtarılması mümkün olmayan bir ekstremitede vücut için miyoglobinin ve potasyum kaynağıdır, ek olarak sürekli bir infeksiyon odağıdır (Santangelo, 1982; Slater, 1998); o nedenle bu tip hastalarda amputasyon hayat kurtarıcı olabilir. Özetle, ekstremiteyi kurtarabilmek için hastayı feda etmemelidir (Michaelson, 1992).

Amputasyon gereken hastalarda bunu geç vakte bırakmayıp bir an önce yapmakta yarar vardır; hastalar söz konusu uygulamaya fizyolojik ve psikik olarak daha iyi tolerans gösterir (Slater, 1998); üstelik erken amputasyonların prognoz üzerindeki olumlu etkileri daha belirgindir. Nitekim, Güney İtalya Depremi sırasında, ezilme sendromlu 19 hastadan beşine erken dönemde yapılan amputasyonların hayat kurtarıcı olduğu rapor edilmiştir (Santangelo, 1982). Durumu çok ağır olan ve bu girişimi kaldıramayacak hastalar için ise "fizyolojik

amputasyon"lar önerilmiştir. Bu yöntemde ekstremite (turnike uygulanmasından sonra) kuru buz ile dondurulur; böylece ağrı ortadan kaldırılır ve kas yıkım ürünleri ile infeksiyonun sistemik dolaşıma geçmesini önlenir. Hastanın genel durumu izin verdikten sonra da cerrahi amputasyon yapılır (Slater, 1998).

MARMARA DEPREMİ ERTESİNDEKİ AMPUTASYONLARIN İRDELENMESİ

Marmara Depremi'nde ezilme sendromlu toplam 639 hastadan 95'ine (%14.8), 121 ekstremitte amputasyonu uygulanmıştır; bunların çoğu (n:98, %81.7) alt ekstremitelere lokalizedir. Alt ekstremitte amputasyonlarının 65'i ünilateral, 16'sı bilateraldir; üst ekstremitelerde ise 20 ünilateral, 1 bilateral amputasyon rapor edilmiştir. Bir amputasyon ise net şekilde tarif edilmemiştir. Toplu olarak ele alınırsa hastalardan 72'sinde bir, 21'inde iki, 2'sinde ise üç ekstremitte amputasyonu yapılmıştır.

Diyaliz tedavisine gereksinim duyan veya duymayan hastalar arasında amputasyon sıklığı bakımından anlamlı bir fark yoktur. Öte yandan, amputasyon yapılan hastalardan 29'u (%30.5) ölmüş, amputasyona gerek duyulmayanlarda ise mortalite oranı %12.5'da (68/544) kalmıştır ($p<0.0001$). Serimizdeki amputasyonların zamanlaması ile ilgili veri yoktur. Bu nedenle amputasyonun mutlak gerekli olduğu hastalarda erken davranmanın mortaliteye etkisi konusunda bir yorum yapamıyoruz.

Enkaz altında geçirilen süre ile amputasyon ilişkisi göz önüne alındığında ilginç bir durum ile karşılaşmıştır; en yüksek amputasyon oranları enkazın altında 5-8 saat (%27), 9-12 saat (% 22) ve 13-16 saat (%14) süreyle kalan hastalarda gözlenmiştir (Tablo-IX.1). Söz konusu bulguyu şu şekilde yorumlamak mümkündür: Sayılan sürelerden daha kısa enkaz altında kalanlarda muhtemelen amputasyon gerektirecek tablo ortaya çıkmamıştır; daha uzun kalanlarda ise amputasyona yol açabilecek ağırlıktaki travmalar ölüme sebep olmuştur; böylece enkaz altında çok kısa ve uzun kalanlarda amputasyon oranı düşük olarak gerçekleşmiştir.

Tablo-IX.1. Enkaz altında geçirilen her bir zaman diliminde amputasyon sayıları ve oranları (enkaz altında geçen süre tüm anket formlarında belirtilmediği için n:539'dur).

Enkaz altında geçen süre (saat)	Amputasyon		Toplam
	Yapılmadı	Yapıldı	
<1	2 (%0.4)	--	2
1 - 4	71 (%15.5)	3 (%3.7)	74
5 - 8	218 (%47.6)	22 (%27.2)	240
9 - 12	99 (%21.6)	18 (%22.2)	117
13 - 16	32 (%7.0)	11 (%13.6)	43
17 - 24	18 (3%.9)	7 (%8.6)	25
25 - 36	5 (%1.1)	7 (%8.6)	12
37 - 48	4 (%0.9)	7 (%8.6)	11
49 - 72	2 (%0.4)	6 (%7.4)	8
>72	7 (%1.5)	--	7
Toplam	458 (%85.0)	81 (%15.0)	539
$p<0.001$			

Sonuçlar genel olarak değerlendirildiğinde, hastaların yaklaşık %15'ine amputasyon uygulanmış olması gerçekten yüksek bir orana işaret etmektedir. Literatürde değişik felaketlerden sonra ortaya çıkan ezilme sendromlu hastalardaki amputasyon oranları arasında büyük farklılıklar vardır. Kobe Depremi'nde ABY saptanan 202 olgudan sadece 6'sına (%2.9) amputasyon uygulandığı halde (Oda, 1997), Ermenistan Depremi sırasında İngiliz ekibinin tedavi ettiği 15 hastadan dördüne (%26.6) diz üstü amputasyonlar yapılmıştır (Tattersal, 1990). Çok yakında (26 Ocak, 2001) Hindistan'da ortaya çıkan şiddetli Gujarat Depremi (resmi rakamlara göre ölü

sayısı: 13805) ile ilgili dökümantasyon hemen hemen hiç yoktur; buna rağmen gözlemciler amputasyon oranlarının inanılmaz oranlarda yüksek olduğunu ve bir hastanedeki felaketzedelerin neredeyse %25'ine amputasyon uygulandığını rapor etmektedir (*Kumar, 2001; Chatterjee, 2002*).

Bu değişik oranların ortaya çıkmasında travmanın ağırlığı, felaketin ortaya çıktığı mevsim, kurtarma faaliyetlerin etkinliği ve zamanlaması, lokal tıbbi imkanlar ve tedaviyi yönlendiren hekimlerin kişisel deneyimi gibi çok sayıda tıbbi ve lojistik faktör rol alabilir. Kişisel temaslarımız sonucunda Marmara Depremi ertesinde bazı merkezlerde amputasyon indikasyonlarının gereğinden de daha geniş tutulduğu konusunda bilgiler aldığımızı üzümlere ifade edelim.

3. FASYOTOMİ – AMPUTASYON İLİŞKİSİ

Literatürde, fasyotomi veya amputasyondan her birinin sıklık ve zamanlamasının diğerini farklı şekillerde etkileyebileceği öne sürülmüştür; şöyle ki, fasyotominin geciktirilmesi ile ekstremitelerde dolaşım bozukluğuna bağlı yaygın nekroz gelişir; böylece amputasyon gereksinimi ortaya çıkabilir (*Matsen, 1975*). Öte yandan, rutin şekilde ve erkenden fasyotomi uygulanan ekstremitelerdeki fasyotomi yaralarının enfekte olması sonucunda daha fazla amputasyon gerekebilir (*Michaelson, 1992*). Marmara Depremi'nde fasyotomi uygulanan 323 hastadan 47'sine (%14.6) amputasyon yapılırken, fasyotomi yapılmayan 316 hastada 48 amputasyon (%15.2) uygulanmıştır; aradaki fark istatistiksel yönden anlamlı değildir ($p=0.82$).

4. DİĞER CERRAHİ GİRİŞİMLER

Yukarıda kaydedilen fasyotomi ve amputasyonlar dışında serimizdeki hastalara toplam 73 cerrahi girişim yapıldığı rapor edilmiştir; bunlar içinde en sık olanı 31 hastada kaydedilen kırıkların fiksasyonudur. Bunu 5 hastaya yapılan laparotomi ve dört hastadaki debridman izlemiştir. Ayrıca, toraks travması bulunan 28 hastaya toraks dreni takılmıştır.

Burada debridman için şu notu düşmekte yarar vardır; bazı yazarlar tüm nekrotik dokuların hızla temizlenmesi gereğini öne sürdüğü halde, bazıları enfekte değilse nekrotik kasların rutin bir şekilde eksize edilmesinin gerekmediği kanısındadır (*Reis, 1986*). Ancak, nekrotik dokulardaki infeksiyon riskinin çok yüksek olduğu göz önüne alınırsa bu ikinci varsayımı ihtiyatla değerlendirmek gerekir.

Kişisel temaslarımız ve gözlemlerimiz, aslında bu seride yapılan diğer cerrahi girişimlerin sayısının burada kaydedilenden çok daha fazla olduğu yönündedir. Örneğin, yalnızca kliniğimizde yapılan debridman sayısı bu rakamın çok üzerindedir. Ancak, hazırlanan anket formlarında bu tip girişimlere yönelik sorular yer almadığı için veritabanımızda ayrıntılı bilgi yoktur. Aslında söz konusu girişimlerin irdelenmesi bu kitabın amacının dışındadır.

II. MEDİKAL TEDAVİ

Ezilme sendromlu hastalar, enkaz altından çıkarıldıkları andan itibaren tüm klinik seyirleri boyunca her an ölümcül komplikasyonlar ile karşılaşabilir. Bu komplikasyonların türü ve tedavi yaklaşımları tablonun ortaya çıktığı zaman dilimine göre farklılık gösterebilir. O sebeple, medikal tedaviyi bu hastalığın değişik aşamalarına ve zaman periyodlarına göre (felaket alanında, başvuru aşamasında ve klinik seyir sırasında) ayrı ayrı incelemekte yarar vardır.

A. FELAKET ALANINDA MEDİKAL TEDAVİ

Profilaksi bahsinde de değinildiği üzere, tedaviye hasta henüz enkazın altında iken başlamalıdır; enkaz altında canlı bir felaketzedeye ait bir ekstremitte görüldüğü anda, ilgili bölümde anlatıldığı şekilde, sıvı tedavisi uygulanır.

Ermenistan Depremi sırasında dikkat çeken kritik bir tablo, enkaz altında iken veya kurtarıldıktan hemen sonra iyi görünen bazı hastaların hızla kötüleşerek ölmesidir; "kurtuluş ölümü" olarak isimlendirilen bu tabloya muhtemelen travma sırasında ortaya çıkan ağır metabolik asidoz ve bu asidozun ağırlaştırdığı hiperpotasemi yol açmaktadır. Öne sürülen varsayımlara göre, hasta henüz enkazın altında iken ekstremitelere baskı yapan moloz yığını veya ev eşyaları kastaki dolaşımı ve böylece rabdomiyolizinin sistemik komplikasyonlarını önlemiştir; ancak hasta kurtarıldıktan sonra kas içindeki metabolitlerin kan dolaşımına geçmesi ölüme yol açabilir (*Santangelo, 1982; Better, 1990; Noji, 1992*). Bu nedenle, kurtarma ekipleri felaketzedelerin enkazın altından çıkartıldıktan çok kısa bir süre sonra kötüleşebileceğinin bilincinde olmalı ve ilk saatlerde bu hastaları çok yakından izlemelidir. Hasta kurtarılınca, hiperpotaseminin etkilerini kontrol altına almak için sodyum bikarbonat, kalsiyum klorür veya kalsiyum glukonat, insülin ve glukoz infüzyonları hemen gerekli olabilir (*Noji, 1992*). Yine bu varsayımlara göre, kurtarma ekipleri içinde mutlaka sağlık görevlileri yer almalıdır. Kaotik ortamda bu imkan her zaman bulunamayacağı için, kurtarma ekiplerine ilk yardım kursları verilmesi de yararlı olabilir.

Bazı uzmanlar, bu komplikasyona karşı koruyucu ve geçici bir önlem olarak, yıkıntı altında kalan ekstremitenin proksimaline bir arteriyel turnike uygulamayı önermektedir; bu yaklaşımın mantığı miyoglobinin ve potasyum gibi zararlı maddelerin dolaşıma çıkmasını önlemektir. Ancak, söz konusu girişime bağlı olarak viyabl dokularda dönüşümsüz iskemik ve nörolojik hasar ortaya çıkabilir (*Noji, 1992*); o nedenle turnike uygulamaları riskli bir davranıştır ve uygulama sonuçları hakkında henüz yeterli deneyim yoktur.

Felaket alanındaki en kritik komplikasyonlardan birinin hiperpotasemi olduğundan bahsedilmiştir. Bölgede laboratuvar imkanı bulunamayacağı için bu hastalarda empirik antihiperpotasemik tedaviler gündeme gelmiştir. Bu amaçla potasyum bağlayıcı reçineler (*Honda, 1983; Knochel, 1998*) veya inhalasyon yoluyla β -2 adrenerejik agonistler, özellikle de albuterol ve salbutamol (*Better, 1993; Kamel, 1999*) kullanılabilir. Öte yandan, empirik tedaviler her zaman için güvenli değildir ve bazen bizzat kendileri komplikasyonlara yol açabilir. Şöyle ki, laboratuvar bulguları bahsinde serimizde başvuru aşamasında 22 hastanın serum potasyum düzeyinin normalden daha düşük olduğuna işaret edilmişti. Bu hastalara empirik antihiperpotasemik tedavi uygulanması, hipopotasemiye daha da belirgin hale getirecek ve kardiyak aritmilere sebep olacaktır. Bundan da öte, hipopotaseminin kendisi rabdomiyolize yol açabileceği için, empirik tedavi zaten mevcut olan rabdomiyolizinin boyutunu daha fazla artırabilecektir. O hale göre ("Laboratuvar Bulguları" bölümünde de değinildiği üzere), empirik tedavileri tüm felaketzedelere değil, ancak hiperpotasemi yönünden özel risk taşıyan hastalara uygulamak daha akılcıdır. Ezilme sendromunun ağırlığının hasara uğrayan kas kütlesi ile paralellik gösterdiği bilinmektedir (*Mubarak 1975*). Nitekim, serimizde de, başvuru sırasında serum potasyumu ile (kas travması ağırlığının bir göstergesi olarak alınabilecek olan) başvuru serum CK düzeyi arasında kuvvetli bir korelasyon saptanmıştır. Serimizde dikkat çeken bir diğer bulgu da, erkek felaketzedelerin başvuru serum potasyum düzeylerinin, kadınlara göre daha yüksek olmasıdır. O hale göre, felaket alanındaki empirik antihiperpotasemik tedaviyi ağır kas travması bulunan erkek hastalara lokalize etmek akılcı bir yaklaşımdır (*Sever, 2003*).

Kayeksalat ve albuterol uygulamaları hakkında ileriki sayfalarda ve "Ekler" bölümünde ayrıntılı bilgi verilmiştir.

Sayılanlara ek olarak, felaket alanında tıbbi prensiplerin gerektirdiği diğer tedaviler de uygulanır. Örneğin, kanamaya veya diğer nedenlere bağlı hipovolemisi olan hastalara uygun sıvıların (kan, plazma, kristalloid içeren solüsyonlar vb.) verilmesi gündeme gelir; varsa, diğer komplikasyonlar da (hipertansiyon, kalp yetersizliği vb.) genel prensipler çerçevesinde tedavi edilir. Laboratuvar imkanı olmadığı için bu hastaların tedavileri büyük ölçüde klinik gözlemlere göre yönlendirilir veya empirik olarak yapılır.

B. BAŞVURU SIRASINDA MEDİKAL TEDAVİ

Ezilme sendromlu hastaların başvuru sırasındaki tedavisi diğer medikal ve cerrahi acil hastaların tedavisine benzerlik gösterir; ancak bu aşamada da (bir önceki bahiste söz konusu edilen) iki özel noktaya (böbrek yetersizliğinin önlenbilmesinde önem kazanan) sıvı tedavisine ve (bu hastalığın her aşamasında gözlenebilen fatal hiperpotasemilerin tedavisi için) antihiperpotasemik tedaviye dikkat çekilecektir. Ayrıca, bu hastalarda en sık gözlenen komplikasyonlardan biri olduğu için infeksiyonların tedavisi hakkında da özet bilgiler verilecektir.

1. Sıvı tedavisi

Ezilme sendromlu hastalarda başvuru sırasında en kritik tedavilerden biri sıvı replasmanıdır. Bu tedaviye "Profilaksi" bölümünde değinilmiş ve felaket sahasındaki uygulama prensipleri anlatılmıştır. Ancak, hastaların pek çoğu (bu aşamada yaşanan kaosa bağlı olarak) uygun tedavi edilemediği için, sıvı uygulaması başvuru aşamasında da kritik önem kazanır.

Bizim hasta grubumuzda (ilk günlerdeki karmaşa sonucunda hasta kayıtları yetersiz olduğu için) felaketzedelere başvurunun ilk gününde ne kadar sıvı verildiği ancak 53 hastanın dosyasında belirtilmiştir. Buna göre hastalara ilk 24 saatte verilen ortalama sıvı miktarı 5109 ± 1711 ml/gündür. Uygulanan sıvı miktarı ölen ve sağ kalan hastalar arasında farklılık göstermemiştir. Öte yandan, diyalize girmeyenlere göre (3825 ± 1539 ml/gün), diyaliz tedavisine gereksinim duyulan hastalara verilen sıvı (5407 ± 1623 ml/gün) anlamlı olarak daha fazladır ($p=0.01$). Bu hastalardaki ABY patogenezinde hipovoleminin en önemli faktör olduğu bilindiği için bu veri ilk bakışta çok çelişik görünmektedir. Ancak, söz konusu veriyi yorumlarken 639 hastadan ancak 115'inin depremin 1. gününde başvurduğu gerçeğine dikkat çekmek gerekir. Hastaların çoğu zaten organik ABY geliştikten sonra referans hastanelerine gelmiş, sonuçta, uygulanan sıvı tedavisi böbrek yetersizliğini önlemek bir yana, hipervolemiye yol açmış, böylece de daha sık diyaliz indikasyonu ortaya çıkmıştır. Gerçekten de Marmara Depremi sonrasında en sık diyaliz indikasyonları hiperpotasemi ve volüm fazlalığıdır (*yayınlanmamış veriler*). Özetle, elimizdeki veri tabanında sebep-sonuç ilişkisi ters yönde işlemektedir ve diyaliz gereksinimini azaltmak amacıyla hastalara erken dönemde daha az sıvı verilmesi gereğine işaret etmez; ancak bir kez organik ABY gelişen hastalarda hesapsızca verilen sıvının hipervolemi ve kalp yetersizliği komplikasyonlarına sebep olabileceğini gösterir.

Söz konusu varsayımı destekleyen bir diğer bulgu (tersi beklendiği halde) diyaliz desteğine gereksinim duyan hastalarda başvuru aşamasında ortalama kan basıncının daha yüksek bulunmasıdır. Bu bulgu da zaten akut tubuler nekroz yerleşmiş olan hastalara fazla miktarda sıvı verilmesi sonucunda kan basıncında artış görülmesi varsayımı ile açıklanabilir (*Sever, 2002*).

Bu sonuçlara göre, organik ABY gelişen hastalara aşırı miktarda sıvı vermemeli, önceden de değinildiği üzere, ilk fırsatta santral venöz basınç kateteri veya pulmoner kapiler "wedge" kateterleri yerleştirmeli ve uygulanacak sıvı miktarını bu parametreye göre tayin etmelidir. Bu uygulama özellikle fasyotomi yapılan ve sızıntı dolayısı ile ne kadar sıvı kaybettiği tam saptanamayan hastalar için kritik önem taşır. Prerenal - organik ABY'nin ayırıcı tanısı hakkında "Tanı" bölümünde bilgi verilmiştir.

Serimizde uygulanan sıvı türleri 451 anket formunda belirtilmiştir. Bunlardan 319'unda (%70.7) izotonik NaCl ve %5 dekstroz verilmesi dikkat çekicidir. Literatürde de bu solüsyonlar ezilme sendromlu hastalarda uygulanan temel solüsyonlar olarak belirtilmiştir (*Better, 1997*). Bu solüsyonları mannitol (n: 110), sodyum bikarbonat (n:46), Rheomakrodeks (n:15) ve diğer sıvılar (n:35) izlemektedir. Tek değişkenli analizde yaşayan/ölen veya diyalize giren/girmeyen hastalar arasında uygulanan sıvı türleri bakımından anlamlı bir fark saptanmamıştır. Mannitol ve sodyum bikarbonat solüsyonlarının ABY profilaksisinde etkin oldukları rapor edildiği halde (*Better,*

1990), bizim serimizde bu tip yararlı bir etkinin saptanmamasını da yine yukarıdaki irdeleme ile, yani pek çok hastanın zaten organik ABY geliştikten sonra referans hastanelerine başvurmuş olması varsayımı ile açıklıyoruz.

2. Antihiperpotasemik tedavi

Ezilme sendromunun klinik seyrinde her an fatal hiperpotasemiler ortaya çıkabilir. Nitekim, bir hastamız acil polikliniğe 13.3 mEq/L potasyum düzeyi ile başvurmuş ve hemen ilk dakikalarda ventriküler fibrilasyona girmiştir. Bu nedenle, “Laboratuar Bulguları” bölümünde de değinildiği üzere, acil polikliniklerde fizik muayene yapılarak vital parametrelerin tayininden sonra ilk yapılması gereken inceleme EKG çekimidir; EKG’de hiperpotasemi bulguları saptanırsa (Şekil-IX.1) laboratuar sonuçları beklenmeden acil antihiperpotasemik tedavi aşağıda anlatıldığı şekilde uygulanır.

Şekil-IX.1. Marmara Depremi felaketzedelerinden birinde başvurunun hemen ardından EKG’de saptanan hiperpotasemi bulguları. Bu hastanın serum potasyum düzeyi 9.7 mEq/L bulunmuştur. Acil medikal tedavinin hemen ardından diyalize alınan hasta sonradan iyileşmiştir.

Hiperpotaseminin acil tedavisi:

Serum potasyum düzeyi 6.5 mEq/L’den fazla ise, EKG değişimleri olmasa bile acil tedavi gereklidir (*Jacobs, 1998; Tannen, 1998*). Acil tedavide aşağıdaki ilaçlar kullanılır:

1. *Kalsiyum glukonat veya glubionat:* Bu ilaçlar plazma potasyum düzeyini değiştirmeden miyokardın membran eksitabilitesini azaltarak tesir eder. Etkisi hemen başlar ve 1 saat içinde kaybolur. Kalsiyum, sadece serum potasyumu 8 mEq/L’den daha yüksek ise ve/veya EKG’de ağır hiperpotasemi bulguları varsa kullanılacak bir ilaçtır. Digitalize hastalarda kontrindike olduğunu dikkate almak lazımdır; böyle bir olguda çok acil hiperpotasemi söz konusu ise değerlendirmeyi her hasta için ayrı ayrı yapmalıdır.

Uygulama: Kalsiyum glubionat (Calcium Sandoz amp, 10 ml, %10’luk) %10’luk solüsyondan 10 - 30 ml, 2 ile 5 dakika süresinde intravenöz yoldan verilir; uygulama sırasında EKG ile yakın takip gerekir. Hiperpotasemi bulgusu geçince injeksiyon kesilir.

2. *İnsülin ve dekstroz:* Potasyumu hücre içi alana sürükleyerek etkisini gösterir; bu etkinin ortaya çıkmasında Na-K-ATPase pompasının aktivitesinin artması rol alır. Serum potasyumu 1 saat içinde 0,5 – 1,5 mEq/L düşer ve yaklaşık 4 - 6 saat süreyle düşük kalır. Kan şekeri yükselince endojen insülin sekresyonu artacağı için, yalnızca dekstroz vermek de serum potasyum düzeyini azaltabilir; kan şekeri zaten yüksek olan diyabetik hastalara yalnızca insülin verilmesi de kafi gelir (*Rose, 2001*).

Uygulama: Her 3 - 5 gr dekstroz için 1 ünite kristalize insülin (renal yetmezlik varsa 10 gr. dekstroza 1’ü kristalize insülin) hesabı ile hazırlanan solüsyon, 2 saatte 500 ml.’ye varan hızda ve mümkünse büyük bir venaya verilmelidir; hipertonic (% 20 - %30)’luk dekstroz solüsyonları etkinin daha hızlı olmasını sağlar. (Bu hesaba göre, 500 ml %20 dekstroz içine 25 ünite kristalize insülin konulursa uygun bir solüsyon hazırlanmış olur). İnfüzyon ani olarak kesilirse (dekstroz endojen insülin salgılanmasını uyaracağı için) hipoglisemi gelişebilir; o nedenle hipertonic tedaviden sonra bir süre insüliniz %5 dekstroz vermelidir.

3. *Hipertonic sodyum bikarbonat:* Sodyum bikarbonat kan pH’sını yükselterek hücre dışı alandaki potasyumu hücre içine sürükler; bu mekanizma dışında net bilinmeyen, doğrudan yararlı etkileri de vardır. Özellikle metabolik asidozu bulunan hastalarda etkilidir. Etkisi 30 dakika ile 1 saat içinde başlar ve pek çok saat sürebilir. Dekstroz-insülin solüsyonları ile kombine edilirse etki daha belirgin hale gelir (*Kamel, 1999*). Volüm yüklenmesi yapabilir; hipokalsemiye bağlı belirtilere yol açabilir.

Uygulama: Genelde 45 - 50 mEq dozunda sodyum bikarbonat kullanılır. % 7.5 'luk sodyum bikarbonatın 50 ml'lik ampulünde 3.75 gm sodyum bikarbonat (45 mEq bikarbonat) vardır; bu miktar 5 dakika içinde yavaş bolus injeksiyon şeklinde verilebilir ve gerekirse 30 dakika içinde tekrarlanabilir. Ancak, daha güvenli olan uygulama, 50 ml sodyum bikarbonatın eşit hacimde veya 100 ml %5 dextroz veya izotonik NaCl solüsyonu ile sulandırılması ve yarım - bir saatlik süre içinde infüze edilmesidir. Hastada aşırı alkaloza yol açmamalıdır, çünkü bu durumda ortaya çıkabilecek hipokalsemi hiperpotaseminin zararlı etkilerini belirgin hale getirir.

4. *Beta-2 adrenerjik agonistler:* Bu ajanlar da (insüline benzer şekilde) Na-K-ATPase pompasının aktivitesini artırarak ve böylece potasyumu hücre içine sürükleyerek etki gösterir. Bu amaçla albuterol ve salbutamol kullanılabilir (*Liou, 1994; Allon, 1995*). Beta-2 uyarıcılar taşikardi ve angina pectorise yol açabilir; o nedenle aktif koroner kalp hastalığı olanlarda kullanılmamalıdır. Etkinliğini artırabilmek amacıyla, bu ilacı insülin-glukoz infüzyonları ile kombine etmek mümkündür. Son dönem böbrek yetersizlikli hastalarda güvenlidir, ancak kalp hastalığı olanlarda potansiyel yan etkileri sebebiyle rutin kullanılmaz (*Kamel, 1999*).

Uygulama: Hem albuterol, hem de salbutamol 4 ml izotonik NaCl içine 10-20 mg dozunda konur; 10 dakikayı aşan bir süre içinde nebulizör ile nazal inhalasyon şeklinde verilir. Bir başka yöntem intravenöz yoldan (0,5 mg dozunda) uygulamadır. Her iki yol da plazma potasyum düzeyini 0,5 – 1,5 mEq/L düşürür. Etki nazal inhalasyondan 1.5 saat sonra, intravenöz uygulamadan ise yarım saat sonra görülür (*Liou, 1994; Firth, 1998; Kamel, 1999*). Ülkemiz ilaç piyasasında, salbutamol (1 ml'de 0,5 mg aktif madde içeren ampuller şeklinde) mevcuttur.

5. Diüretikler: Furosemid ve tiyazid diüretikler idrarla potasyum atılmasını artırarak yararlı olabilir. Ancak bu ajanlar günlük pratikte çok değer kazanmaz, çünkü hiperpotasemisi olan hastaların çoğunun böbrek problemi de vardır ve etkin kaliürez görülemez.

6. *Hemodiyaliz - periton diyalizi:* Hemodiyaliz etkin bir şekilde vücuttan potasyum eliminasyonu sağlar. 1-2 mEq/L potasyum içeren bir diyalizatla yapılan hemodiyalizde her saat için yaklaşık 35 mEq potasyum vücuttan uzaklaştırılır (*Kamel, 1999*). Ağır hiperpotasemilerin varlığında periton diyalizi etkisizdir.

Tedavide hangi yöntem kullanılırsa kullanılsın, acil hiperpotasemi tedavisinin sonucunu izlemek için sık olarak EKG kontrolleri yapılmalıdır.

Hiperpotaseminin acil olmayan tedavisi hakkında "Klinik seyir sırasında tedavi" bahsinde bilgi verilmiştir.

Ezilme sendromlu hastalarda antihiperpotasemik tedavinin irdelenmesi

Hiperpotasemi indikasyonu ile diyaliz planlanan hastalara da hemen diğer medikal antihiperpotasemik tedaviler uygulanmalıdır; çünkü diyaliz uygulamasına kadar 1-2 saatlik süre geçebilir ve bu arada hastalarda fatal kardiyak aritmiler ortaya çıkabilir.

Vücuttan potasyum eliminasyonu için diyaliz yöntemlerinin seçiminde öncelik hemodiyalize veya yavaş sürekli tedavilere (YST)'lere verilmelidir, çünkü periton diyalizi (PD)'nin klirensi potasyum gibi molekül ağırlığı küçük ve suda çözünen maddeler için oldukça düşüktür. Hiperpotasemi indikasyonu ile hemodiyaliz uygulanırken glukoz/insülin solüsyonları vermemelidir; bu tedavi potasyumu hücre içine sokar; dolayısı ile vücuttan potasyum temizlenmesini azaltır (*Kamel, 1999*).

Öte yandan, felaket şartlarında hiperpotaseminin tedavisi için tek alternatif diyaliz yöntemi PD ise hem bu tedavi uygulanmalı, hem de serum potasyum düzeyi yakından izlenerek medikal antihiperpotasemik tedaviye devam etmelidir (*Sever, 2002*).

Potasyumun hücre dışı alandan, hücre içine göçünü sağlayan hipertonic glukoz, bikarbonat gibi tedavilerin etkisi geçicidir. Ayrıca, rbdomyolize bağlı hiperpotaseminin tedavisinde, glukoz-insulin uygulamaları çok etkin olmayabilir; çünkü lezyona uğramış kas hücreleri içine potasyum göçü fazla olamaz (*Honda, 1983; Knochel, 1998*). Öte yandan, bazı yazarlar sodyum bikarbonat uygulamasının uygun bir tedavi şekli olmadığını öne sürer (*Battle, 1989; Firth, 1998*). Bu yazarlara göre, bikarbonat böbrek yetersizlikli hastalarda volüm yüklenmesine yol açabilir, ekstrasvazasyon durumunda lokal irritasyona sebep olur ve kan pH'sını alkaliye çekerek hipokalsemik semptomları belirgin hale getirebilir; ayrıca glukoz-insülin solüsyonlarına bir üstünlüğü yoktur.

Kronik böbrek yetersizlikli hastalarda yapılan bir çalışmaya göre bir seans hemodiyaliz yapılması ile serum potasyum düzeyi 1.3 mEq/L düşmüştür, aynı çalışmada insülin glukoz uygulaması 0,85 mEq/L azalma sağlamıştır. Öte yandan, belirgin metabolik asidozu olmayan hastalarda bikarbonat uygulaması ile serum potasyum düzeyi hiç azalmamıştır (*Blumberg, 1988*).

Çok seyrek de olsa, hiperpotaseminin hiçbir şekilde kontrol altına alınmadığı olgularda nekrotik dokuların cerrahi olarak eksizyonu gündeme gelebilir (*Woodrow, 1995*).

3. İnfeksiyonların profilaksi ve tedavisi

Ezilme sendromlu hastalarda en sık görülen komplikasyonlardan biri infeksiyonlardır; serimizde 329 hastada kaydedilen toplam 514 medikal komplikasyondan 223'ünü infeksiyonlar oluşturmuştur. İnfeksiyonlar, ayrıca, bu serideki en sık ölüm nedenidir; o sebeple uygun şekilde profilaksi ve tedavileri hastaların prognozunu olumlu yönde etkiler.

İnfeksiyon profilaksisi terimi ile etkenler dokuya ulaşmadan önce (fasyotomi, kapalı kırıkların redüksiyonu, laparotomi vb. girişimler öncesinde) alınan önlemler kastedilir. Öte yandan, nekrotik dokuların debridmanı, açık kırık operasyonları, barsak gibi içi boş organların yaralanması sırasında dokular kirlenirse, bu aşamada veya daha sonra antibiyotik verilmesi preemtif tedavi olarak tanımlanır (*Klimik Bülteni, 2000*). Profilaksi amacı ile antibiyotik kullanım süresi 24 saati aşmamalıdır. İnfekte yaralarda sık ve agresif cerrahi debridmanın yerini hiçbir antibiyotik tutamaz, bu sebeple kirli yaraların lokal cerrahi tedavisini yapmadan sürekli antibiyotik vermenin bir mantığı yoktur. Uygun debridman yapılırsa antibiyotik tedavinin beş gün süre ile verilmesi yeterli olur.

Empirik antibiyotik seçiminde potansiyel infeksiyon etkenlerinin streptokoklar ve/veya stafilokoklar olduğu göz önüne alınarak, β -laktam antibiyotikler tercih edilir. Enkaz altından çıkarılan hastaların kirli yaralarında çoğu kez anaeroplarda rol alabileceği için seçilen antibiyotığın β -laktam/ β -laktamaz inhibitörü olması yarar sağlar.

Tablo-IX.2'de ezilme sendromlu hastaların yara infeksiyonlarında seçilecek antibiyotikler ile bu antibiyotiklerin doz ve süresi hakkında öneriler yer almaktadır.

Tablo-IX.2. Ezilme sendromlu hastalarda yara infeksiyonları için profilaktik/preemtif antibiyotik tedavi önerileri (*Klimik Bülteni, 2000*).

Travma	Olası Etkenler	Önerilen Antibiyotikler	Doz ve Süre
Fasyotomi	<i>S.aureus</i> , koagülaz-negatif stafilokoklar	Sefazolin	1-2 gr, iv, tek doz (profilaksi) 8 saatte bir, 3-5 gün (preemtif tedavi)
Delici kafa travması, kafa kırıkları	<i>S.aureus</i> , koagülaz-negatif stafilokoklar	Nafsilin	2 gr iv, 4 saatte bir, 3-5 gün
Açık yüz kırıkları	<i>S.aureus</i> , aerop ve anaerop streptokoklar	Ampisilin/sulbaktam ya da klindamisin	3 gr, iv, 6 saatte bir, 24-48 saat, 600 mg, iv, 8 saatte bir, 24-48 saat
Delici göğüs travması	<i>S.aureus</i> , streptokoklar	Sefazolin	1-2 gr, iv, tek doz (profilaksi)

Delici karın travması	Gram-negatif enterik çomaklar ve anaeroplara	Sefoksitin ya da β -laktam/ β -laktamaz inhibitörü	2 gr, iv, tek doz (profilaksi). (Post-op süre travmanın genişliğine bağlıdır).
Ortopedik kırıklar	<i>S.aureus</i> , koagülaz-negatif stafilkoklar	Sefazolin	1-2 gr, iv, tek doz (profilaksi) 8 saatte bir, 48-72 saat (preemptif tedavi)

Bütün açık yaralarda tetanus toksoidi yapılması ayrıca önemlidir.

Bir yara yüzeyinden izole edilen mikroorganizmalar sadece kontaminasyon ve kolonizasyon göstergesi olabileceği için çevre dokularda inflamasyonun kardinal belirtileri (kızarıklık, ısı artışı, ağrı) olmadıkça antibiyotik kullanımı yarar sağlamayabilir. Selüitle birlikte olmayan yüzeysel infeksiyonlar sadece debridman ve drenajla tedavi edilebileceği halde, derine yayılan selüitle birlikte olan ve sistemik belirtilere yol açan infeksiyonlarda geniş debridman ve drenajın yanısıra sistemik antibiyotik kullanılması da gereklidir (*Klinik Bülteni, 2000*).

4. Diğer tedaviler

Ezilme sendromlu hastalara başvuru aşamasında klinik durumun gerektirdiği diğer tedaviler genel prensiplere uygun şekilde yapılır. Başvuru sırasında özellikle ağır yaralı hastalar için diğer branşlar ile konsülte edilmesi ve tedavinin bu görüşler de göz önüne alınarak yönlendirilmesi önem taşır.

C. KLİNİK İZLEM SIRASINDA BESLENME ve MEDİKAL TEDAVİ

Ezilme sendromlu hastaların klinik seyirleri çok komplikedir. Mortaliteyi olabildiğince azaltabilmek amacıyla bu hastalarda:

1. Beslenmeye özen gösterilmelidir,
 2. Renal replasman tedavileri bu hastalarda hayati önem taşır; her hasta için uygun tedaviyi gereken sıklıkta uygulamalıdır.
 3. Çok sık ihtiyaç duyulan kan ve kan ürünleri transfüzyonlarının indikasyonlarını iyi belirlemelidir.
 4. Ek olarak, ortaya çıkan komplikasyonları da, değişik ilaçlar ile, hızla ve uygun şekilde tedavi etmelidir.
- Aşağıda, bu konular özetlenecektir.

1. BESLENME

Değişik etyolojili akut böbrek yetersizliklerinde beslenme

Akut böbrek yetersizlikli hastaların beslenme durumu morbidite ve mortaliteye katkıda bulunan önemli bir faktördür. Bu hastalardaki malnutrisyon prognozu olumsuz yönde etkiler; yeterli ve uygun beslenme vücut kütlelerinin korunması, immunokompetansın idamesi ve yara iyileşmesinin sağlanması gibi pek çok konuda özel önem taşır (*Fiaccadori, 1999; Druml, 2001*).

Aslında, değişik etyolojilere bağlı ABY'li hastaların neredeyse tümünde katabolizma artışı vardır; söz konusu olayda aşağıda sayılan pek çok faktör rol alır (*Teschner, 1989; Druml, 1998 ve 2001*):

1. Endokrin faktörler (insülin direnci; katekolamin, glukagon ve glukokortikoidler gibi katabolik hormonların düzeyinin artması; hiperparatiroidi; büyüme faktörlerinin salınımının azalması veya bu faktörlere karşı direnç gelişmesi),
2. Asidoz,
3. Sistemik inflamatuvar yanıt sendromu,
4. Proteazların salınımı,

5. Beslenmenin yetersiz olması ve

6. Diyalitik tedaviler sırasındaki aminoasit kayıpları.

Katabolizmanın kötü etkilerini önlemek için bu hastaları (klinik durumlarının gerektirdiği şekilde) beslemek önem taşır; ancak bu hasta grubunda:

a) Yalnızca beslenmenin düzenlenmesi ile katabolizmayı önlemek mümkün olmaz,

b) Basitçe azotlu gıdaların alımının artırılması ile de nötral veya pozitif bir azot dengesinin sağlanması güçtür. O nedenle, beslenme planlanırken akut üreminin metabolizma üzerine etkilerini de dikkate almak gerekir. Burada, yalnızca sıvı-elektrolit, asid-baz dengelerinin değil, aminoasit, protein ve lipid metabolizmalarının da değişeceğini göz önünde tutmalıdır. Ek olarak, renal replasman tedavilerinin tipi ve yoğunluğu ile akut hastalık süreci veya komplikasyonları da beslenmenin planlanmasında önem taşır (*Druml, 2001*). Örneğin, ezilme sendromuna bağlı ABY'lerde çok sık uygulanan bir cerrahi girişim olan fasyotomilerden aşırı miktarda serum sızdığını Marmara Depremi felaketzedelerinden pek çoğunda gözledik. Burada bazal beslenme desteğine ek olarak bu sızıntı ile kaybedilen pek çok maddenin (özellikle de albuminin) yerine konması şarttır.

Her ne kadar, farklı görüşler varsa da, genelde ABY'li hastalara aşırı miktarda verilecek proteinin kandaki azotlu madde retansiyonunu fazlaştıran üremik semptomları ve diyaliz ihtiyacını artıracığı kabul edilir. Ek olarak, çok fazla miktarda verilen aminoasitler iskemik ve toksik ABY modellerinde zararlı etki göstererek tubular hasara yol açabilir (*Zager, 1983*). Öte yandan, yetersiz protein alımı endojen protein katabolizmasını artırır. O nedenle, bu hastalardaki katabolizmanın tedavisinde hem mevcut komplikasyonları uygun şekilde tedavi etmek, hem de akılcı bir beslenme rejimi uygulamak gerekir.

Söz konusu beslenmenin yapılmasında, imkan olduğu sürece, oral veya nazogastrik sonda ile enteral yol tercih edilmelidir; bu şekilde barsak fonksiyonlarının da sürdürülmesi mümkün olur. Enteral beslenmede kullanıma hazır teneke kutulardaki solüsyonlar büyük kolaylık sağlar.

Öte yandan, çoğu kez komplike olan bu hastaların genel durumu uygun olmadığı için sıklıkla parenteral beslenme gereksinimi ortaya çıkar. Parenteral beslenme solüsyonları düzenlenirken aşağıda özetlenen kalori, protein, karbonhidrat ve yağ gereksinimlerini dikkate almakta yarar vardır (*Druml, 1998 ve 2001*):

Enerji gereksinimi: Bu hastalarda önerilen enerji miktarı yaklaşık 30 kalori/kg/gündür. Çok katabolik hastalarda bile verilecek kaloringin 35 kcal/kg/gün'ü aşmaması öngörülür.

Protein gereksinimi: Katabolizması çok belirgin olmayan olgularda genellikle 1 gr/kg/gün protein alımı yeterlidir. Hiperkatabolik olgulara ise (örneğin ezilme sendromu) her gün için kg başına 1.4 gr civarında protein uygulamak akılcıdır. Peritoneal diyaliz veya yavaş sürekli tedavilerin desteğinde olan hastalara (yukarıdakilere ek olarak) 0.2 g/kg/gün protein de eklenmelidir. Bu hastalara azot kaynağı olarak aminoasit karışımları uygulanmakta ise yalnızca esansiyel değil, esansiyel olmayan aminoasitleri de içeren karışımlar verilmelidir; çünkü esansiyel olmadığı bilinen histidin, arginin, tirozin, serin ve sistein gibi aminoasitler de ABY'li hastalarda hayati önem taşır. Bu amaca yönelik olarak hazırlanmış özel solüsyonlar (nefro solüsyonları) tedavide kolaylıklar sağlar.

Karbonhidrat gereksinimi: Akut böbrek yetersizlikli hastalarda insülin direncinden dolayı hiperglisemiye meyil vardır. Buna rağmen, glukoz asıl enerji kaynağı olarak kullanılır. Parenteral solüsyonlar ile verilen glukoz miktarı 5 gr/kg/gün'ü aşmamalıdır; normoglisemiyi sağlayabilmek amacı ile çoğu kez insülin uygulamalarına da gerek duyulur.

Yağ gereksinimi: Bu hastalarda, parenteral solüsyonlar ile 1 gr/kg/gün miktarında uygulanan yağ çoğu kez kolayca metabolize edilir ve yağ metabolizmasında bir soruna sebep olmaz.

Diğer maddeler: Akut böbrek yetersizlikli hastalarda suda ve yağda çözünen vitaminlerin yanında eser elemanların da eksikliği görülebilir. O nedenle, adı geçen maddelerin de replasmanı yapılmalıdır.

Ezilme sendromuna bağlı akut böbrek yetersizliğinde beslenme

Akut böbrek yetersizlikli hastalarda katabolizmaya yol açan faktörlerin incelenmesiyle, ezilme sendromuna bağlı ABY'lerde hiperkatabolizma gözleneceği ortaya çıkar. Çünkü primer olay travmaya bağlıdır, felaket şartlarında beslenme daha da zordur, cerrahi girişimler oldukça sık uygulanır ve hastalarda ABY dışında pek çok komplikasyon söz konusudur.

Öte yandan, literatürde özel olarak ezilme sendromu zemininde ABY gelişmiş hastalarda ne tür bir beslenme desteği yapılması hakkında fazla veri yoktur. Genel anlamda yukarıda bahsedilen prensipler bu hastalar için de geçerlidir. Ancak, ezilme sendromlu hastaların hemen her zaman çok katabolik oldukları gerçeğine dikkat etmelidir. Bu konudaki bir derlemede, söz konusu hastalara günde hiç değilse 3000 (veya kilo başına 45) kalori içeren bir diyet önerilmiştir (*Burzstein, 1991*). Öte yandan, bu kadar yüksek kalori verilmesi hakkında çekinceler olduğuna yukarıda değinmiştik. Ezilme sendromlu hastalara verilecek protein miktarının tayininde klinik bulgular, böbrek fonksiyonları ve laboratuvar bulguları dikkate alınır; 1.5 gr/kg/gün protein uygulaması çoğu kez ihtiyacı karşılar. Önemli nokta, her durumda protein-kalori malnutrisyonunun önlenmesidir. Protein dışı kalorilerin yaklaşık yarısı karbonhidratlardan, diğer yarısı ise yağlardan karşılanır (*Burzstein, 1991*).

2. RENAL REPLASMAN TEDAVİLERİ

Kitabın önceki bölümlerinde, diğer etyolojili ABY'lere kıyasla, ezilme sendromunun klinik seyrinde hiperpotasemi ve asidoz gibi komplikasyonların daha fazla olduğu; bu tablodaki hastalara sıklıkla uygulanan cerrahi girişimlerin de sıvı-elektrolit dengesinin sağlanmasını daha güç hale getirdiği kaydedilmişti. Öte yandan, bu hastaların diyaliz yardımıyla kritik bir süre (çoğu kez oligürük dönem) boyunca hayatta tutulabilmesi durumunda uzun dönemdeki prognozlarının çok iyi olduğu da vurgulanmıştı. Bu irdelemeler ezilme sendromlu hastalarda renal replasman tedavilerinin ne kadar hayati önem taşıdığını gösterir.

Hastaların tedavisinde değişik diyaliz stratejileri [intermittan hemodiyaliz (İHD), sürekli yavaş tedaviler (SYT) veya periton diyalizi (PD)] uygulanabilir. Bu bölümde her bir diyaliz yönteminin medikal açıdan ve (felaket şartlarında çok önem taşıyan bir faktör olan) lojistik açıdan üstün ve sakıncalı tarafları irdelenecektir:

1A. REPLASMAN TEDAVİSİ TÜRLERİ

İntermittan hemodiyaliz

Bu tedavi şeklinin olumlu ve olumsuz yönleri şöyle özetlenebilir (*Collins, 1991; Solez, 1993; Ronco, 1998; Lameire, 1999; Vanholder, 2000*):

Olumlu yönler:

1. Hemodiyalizin klirensi yüksektir; potasyum, fosfat ve protonlar da dahil olmak üzere tüm üremik solütlerin etkin bir şekilde temizlenmesini sağlar.
2. Ağır travmatize hastalarda antikoagülasyona gerek kalmadan diyaliz uygulama imkanı verir.
3. Bir diyaliz makinesinde aynı gün içinde pek çok hasta tedavi edilebilir.
4. Hemodiyaliz uygulaması için arteriyel kanülasyon şart değildir; çift lümenli kateterler ile venö-venöz damar girişi yeterli olur.

Olumsuz yönler:

1. Ancak deneyimli sağlık personeli tarafından uygulanabilir.
2. Sistem komplikedir; kurulması gecikebilir. Ayrıca, sürekli teknik destek gereksinimi vardır; afetlerde bu destek sağlanamayabilir.
3. Elektrik ve/veya şehir suyu kesilebilir; böylece diyaliz imkanı ortadan kalkar.
4. Çok etkin hemodiyalizler diyaliz dengesizlik sendromuna yol açabilir.

Hemodiyalizin bir özel tipi REDY/Sorbent sistemdir; REcirculating DialYsis kelimelerinden üretilen ve kısaca REDY terimi ile anılan bu sistem klasik hemodiyalize çok benzer; ancak özel kartuşlar vasıtasıyla kullanılmış olan diyalizat sürekli olarak temizlendiği ve rejenere edildiği için çok az miktarlarda diyalizat kullanılarak (yaklaşık 6 litre) diyaliz yapma imkanı verir (*Olbricht, 1998*). Konvansiyonel hemodiyalizin yaklaşık 150 litre diyalizat kullandığı göz önüne alınırsa, REDY sisteminin lojistik yönden çok avantajlı olabileceği düşünülür. Nitekim, bu sistem Ermenistan Depremi sırasında kullanılmış ve kolay taşınabilir olma, basitlik ve çok az diyalizata gereksinim duyma gibi özellikleri ile dikkat çekmiştir (*Tattersall, 1990*). Öte yandan, yüksek katabolizmalı hastalarda toksik madde klirensinin yeterli olmaması ve diğer hemodiyaliz sistemlerine göre oldukça pahalı olması (*Olbricht, 1998*), bu tekniğin büyük felaketler sırasında yaygın şekilde kullanımını kısıtlar.

Sürekli yavaş tedaviler

Sürekli yavaş tedavi terimi ile sürekli arteriyovenöz veya venövenöz hemodiyaliz veya hemo(diya)filtrasyon kastedilir. Bu tedavi şeklinin de kritik durumdaki ABY'li hastalarda (örneğin, ezilme sendromlarında) olumlu ve olumsuz yönleri vardır (*Collins, 1991; Solez, 1993; Forni, 1997; Golper, 1999; Vanholder, 2000*):

Olumlu yönler:

1. Sürekli yavaş tedavilerde solütler ve sıvı ılımlı ve sürekli bir şekilde vücuttan çekilir; bu nedenle hem daha fizyolojiktir, hem de hemodinamik yönden stabil olmayan hastalara uygulanabilir. Özetle, bu tedaviler sayesinde sıvı dengesi daha kolay sağlanabilir.
2. Sahada uygulamaya hızla geçilebilir.
3. Sağlık personeli bu sistem için kolaylıkla eğitilebilir.

Olumsuz yönler:

1. Sürekli antikoagülasyon ihtiyacı vardır; bu durum özellikle travmatize ve/veya fasyotomize hastalarda kanamalara yol açabilir.
2. Hastaların yakın takibi gerekir; felaket şartlarında her bir hastanın yoğun izlenmesi zor olabilir.
3. İnfüzyon ve ultrafiltrasyon pompaları için elektrik enerjisi gereksinimi vardır; afet elektrik kesilmelerine yol açarsa bu tedaviyi uygulama imkanı kalmaz.
4. Fazla miktarda sıvıya gerek duyulması lojistik yönden problemlere yol açabilir.
5. Bu tedavi şeklinde protonların ve potasyumun klirensi yavaştır; yani birim zaman başına klirens düşüktür. Öte yandan, sürekli uygulama ile bu durum kısmen kompanse edilebilir.
6. Sürekli uygulama olduğu için hastanın mobilitesi sağlanamaz; bu durum hem lojistik sorunlara yol açar (örneğin; hastanın değişik birimlere nakli), hem de medikal komplikasyonlara (emboli, dekubitus yaraları vb.) zemin hazırlar.

Periton diyalizi

Ezilme sendromlu hastaların tedavisinde akut PD uygulamaları da gündeme gelebilir. Diğer iki diyaliz yöntemi gibi PD'nin de bu hasta grubunda olumlu ve olumsuz yönleri vardır (*Nolph, 1969; Collins, 1991; Eknayan, 1992; Solez, 1993; Vanholder, 2000*).

Olumlu yönler:

1. Sistem basittir, elektriğe veya makinelere ihtiyaç göstermez; alanda uygulanma şansı vardır.
2. Damar girişi gerekmez, böylece hem teknik olarak basittir; hem de hemodinamik yönden instabil hastalara uygulanabilir.
3. Solüt ve sıvı klirensinin sürekli olması fizyolojiktir.
4. Periton diyaliz solüsyonlarındaki glukoz beslenmeye katkıda bulunur.

Olumsuz yönler:

1. Klirensi çok düşüktür; potasyum ve diğer toksik metabolitlerin vücuttan temizlenmesinde etkinliği azdır. Ezilme sendromlu hastalar genelde hiperkatabolik olduğu için PD uygun bir tedavi yöntemi değildir.
2. Abdominal travması olanlarda uygulama güçlükleri vardır.
3. Hem kateterin yerleştirilmesi, hem de uygulama aşamalarında steril teknik gereksinimi vardır; afetlerde uygun hijyenik ortam sağlanamayabilir.
4. Fazla miktarda diyalizat gereksinimini lojistik problemlere yol açabilir.

Literatürde, ezilme sendromlu olguların PD ile tedavisi hakkında fazla bilgi yoktur. Bu konudaki bir raporda, PD ile tedavi edilen posttravmatik 5 ABY olgunun 3'ünde bu tedavi şekli azotemi ve hiperpotasemiye kontrol edememiş, sonuçta hastalara İHD desteği verilmesine de gerek duyulmuştur (*Howdieshell, 1992*).

1B. RENAL REPLASMAN TEDAVİLERİNİNİRDELENMESİ

Her bir replasman tedavisi için yukarıda sayılan olumlu ve olumsuz yönler göz önüne alındığında tedavi seçiminde şu noktalara dikkat etmelidir:

a) Tedavinin seçimi aşamasında pulmoner ve kardiyovasküler fonksiyonların durumu göz önünde tutulmalıdır. Akut PD uygulamasında hasta yaklaşık 48 saat süre ile sırtüstü yatmak zorundadır. Sol kalp yetersizliği veya solunum yetersizliği bulunan hastalar uzun süre bu pozisyonda kalacak olursa tablo ağırlaşabilir. Ayrıca PD sırasında karına verilecek sıvı da diyafragma hareketlerini daha fazla kısıtlayarak dispneye olumsuz yönde katkıda bulunur. Bu hastalar akut hemodiyaliz uygulamasına daha iyi tolerans gösterirler.

b) Tedavi rejimini belirlerken ekstraselüler sıvı hacminin durumu da göz önünde tutulur; sıvı yüklenmesi olan hastalar ön planda hemodiyalize alınır.

c) Hemodiyaliz setlerinin ve diyalizörün dolması için yaklaşık 300 ml kan volümüne ihtiyaç vardır. Hipotandü, anemik hastalar bu miktarda kanın vücut dışına çekilmesine tolere edemez. Kardiyovasküler yönden instabil hastalarda PD veya SYT'ler seçkin yöntemdir.

d) Hemodiyaliz veya SYT'lerde damar girişi amacıyla kateterizasyon işlemi ve heparin uygulaması (zaten kanamaya eğilimi bulunan bu hastalarda) risk oluşturur. Periton diyalizi işlemi sırasında kanama ihtimali daha azdır ve hemorajik diyatezli hastalarda PD seçkin yöntemdir.

e) Sürekli yavaş tedavilerin miyoglobini dolaşımdan daha etkin şekilde temizleyeceği, bu nedenle de erken dönemde, travmatik rabdomiyolizli hastalarda ABY riskini azaltacağı öne sürülmüştür (*Berns, 1991*). Ancak, bu görüş herkes tarafından paylaşılmaz; çünkü miyoglobinin metabolik temizlenmesi zaten hızlıdır (*Vanholder, 2000*) ve ortaya çıkmış organik ABY'de uygulanan diyaliz yöntemleri miyogloblin klirensinde bir değişikliğe yol açmaz (*Shigemoto, 1997*).

f) Kritik durumdaki ABY'li hastalarda (örneğin, ezilme sendromu olanlarda) İHD'ye kıyasla SYT'nin hemodinamik stabilizeyi daha iyi sağlaması, daha etkin ultrafiltrasyon imkanı ve asid-baz dengesini daha fizyolojik şekilde düzeltmesi gibi üstünlükleri olabilir (*Ronco, 1998*); ancak, yakın zamanda yapılan ve 600'den

fazla hastaya ait sonuçları irdeleyen bir metaanalizde İHD veya SYT ile tedavi edilen ABY'li hastalarda prognoz yönünden anlamlı bir fark saptanamamıştır (*Tonelli, 2002*).

g) Sürekli yavaş tedaviler, ülkemizde genellikle kritik durumdaki hastalara çoğu kez yoğun bakım ünitelerinde uygulanır; bu merkezlerde temel yaşam desteği de verilebildiği için (afetlerde yoğun bakıma aday çok sayıda hasta bulunduğu da hatırd tutularak) SYT'yi daha kritik hastalar için saklamalıdır.

Ezilme sendromlu hastalarda diyaliz indikasyonları hakkında kitabın sonundaki "Ekler" bahsinde bilgi verilmiştir.

1C. MARMARA DEPREMİNDE RENAL REPLASMAN TEDAVİLERİ

Marmara Depremi sırasında değişik replasman tedavileri (İHD, SYT ve PD) toplam 477 hastaya uygulanmış; böylece diyalize gereksinim duyan ezilme sendromlu hasta oranı %74.6 (477/639) olarak gerçekleşmiştir. Bu rakam, hastaların %61'inin (123/202) diyalize alındığı Kobe Depremi'ne göre (*Tanaka, 1999*) dikkat çekecek kadar yüksektir. Bu farkın sebebini tam olarak bilmiyoruz; ancak bina tipleri, felaketin gerçekleştiği zaman, kurtarma ekiplerinin organizasyonu ve yaralanma şekilleri diyaliz gereksinimi için farklılık oluşturabilir. Nitekim, bu seride diyalize alınan hastalardaki travmaya uğrayan ekstremit ve fasyotomi sayılarının daha yüksek olması, başvuru sırasında serumdaki azotlu madde retansiyonu ve CK düzeylerinin daha yüksek olması, tedavi sırasında daha fazla sayıda kan ve kan ürünlerine gereksinim duyulması ağır travmatize hastalarda diyaliz sıklığının çok daha fazla olduğunu göstermektedir.

Bu hastalardan bazıları klinik seyir boyunca sadece tek bir diyaliz türü ile tedavi edildiği halde, diğerlerine kombine tedaviler yapılmıştır (Tablo-IX.3).

Tablo-IX.3 Marmara Depremi sırasında böbrek problemi saptanan hastalara uygulanan farklı replasman tedavileri ve her bir diyaliz türünün uygulandığı hasta sayısı.

Tedavi türü	Tekli tedaviler	Kombine tedaviler			(Kümülatif toplam)
		İHD + SYT	İHD + PD	İHD + SYT+PD	
SYT	11		--		(34)
İHD	437	21		2	(462)
PD	4	--	2		(8)
Toplam	452		25		477 (504)

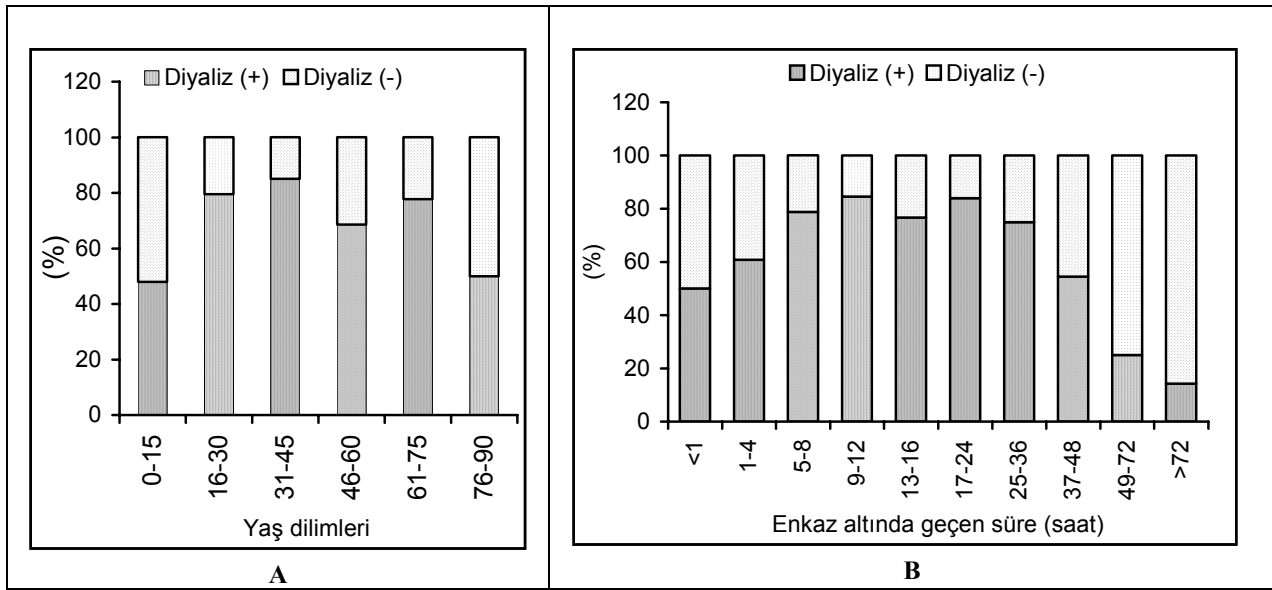
İHD: intermitan hemodiyaliz, SYT: sürekli yavaş tedaviler, PD: peritoneal diyaliz

A) DİYALİZ GEREKSİNİMİNE ETKİ EDEN FAKTÖRLER

Demografik özellikler

Toplam 348 erkek hastadan 269'u (%77.3) diyalize ihtiyaç duyarken, 291 kadın hastadan 208'i (%71.5) diyalize alınmıştır; aradaki fark anlamlı değildir (p=0.09). Öte yandan, Marmara Depremi ardından rapor edilen bir tek merkez analizinde, diyalize alınan erkek hastaların oranı (%68) kadınlara göre (%42) anlamlı olarak daha fazladır (p<0.02) (*Kantarci, 2002*).

Diyaliz tedavisi gören hastaların ortalama yaşı 32.3±13.7 (2.5-87)'dir. Değişik yaş kategorilerindeki diyaliz gereksinimi Şekil-IX.2.A'da gösterilmiştir.



Şekil-IX.2. Farklı yaş kategorileri (A) ve enkaz altında geçen değişik zaman dilimlerine (B) göre diyalize alınan hasta oranları.

Bu bulgulara göre en fazla diyaliz gereksinimi duyulan yaş dilimi 31-45'tir; bunu 16-30 ve 61-75 yaş dilimleri izlemiştir; en az diyaliz ihtiyacı 0-15 ve 76-90 yaş gruplarında izlenmiştir ($p=0.04$). Söz konusu bulgu kas kütlesi nisbeten daha fazla olan hasta grubunda rabdomiyolizin ve yol açtığı komplikasyonların daha fazla olması varsayımı ile açıklanabilir.

Diyaliz tedavisine gereksinim duyan hastaların enkaz altında geçirdikleri süre (10.3 ± 9.5 saat) diyalize alınmayan hastalara kıyasla (15.9 ± 23.1 saat) anlamlı şekilde daha kısadır ($p<0.001$). Bu süre zaman dilimlerine ayrıldığı zaman da benzer yönde bir eğilim dikkati çekmiş ve enkaz altında geçirilen zaman uzadıkça diyalize girme gereksinimi azalmıştır ($p=0.03$) (Şekil-IX.2.B). Başlangıçta çelişik gibi görünen söz konusu bulgu aslında istatistiksel yönden bir "seçim ikilemi"nin sonucudur; şöyle ki: Ağır yaralı olan hastalardan erken dönemde kurtarılabilenler diyalize ihtiyaç duymuştur, enkaz altında geçen süre uzadıkça bu hasta grubunda ölümler artmıştır. Öte yandan, geç döneme kadar dayanabilen hafif yaralı hastalar ise çoğu kez diyaliz gereksinimi duymadan iyileşmiştir. Nitekim, enkaz altında en uzun süreyle kalan üç hastadan ikisinde diyaliz indikasyonu ortaya çıkmamıştır.

Değişik şehirlerden gelen felaketzedeler arasında diyaliz gereksinimi bakımından anlamlı bir fark saptanmamıştır.

Başvuruda klinik ve laboratuvar parametreleri

Diyalize giren hastalarda başvuru sırasında 24 saatlik idrar miktarı, trombosit sayısı ve serum albumin düzeyleri anlamlı bir şekilde daha düşük, kan basıncı, lökosit sayısı, BUN, serum kreatinin, ürik asit, potasyum, fosfor ve kreatin kinaz düzeyleri ise daha yüksektir (Tablo-IX.4).

Söz konusu parametreler hakkında "Klinik Bulgular" ve "Laboratuvar Bulguları" bölümlerinde ayrıntılı bilgi verilmiş ve irdelemeler yapılmıştır; o nedenle burada tekrara gidilmeyecektir.

Tablo-IX.4. Felaketin ilk 3 gününde başvuran, diyaliz tedavisine ihtiyaç duyan ve duymayan hastaların klinik ve laboratuvar parametreleri.

Parametre	Diyaliz	n	Ort.	S.D.	Min.	Maks.	p
İdrar miktarı (ml/gün)	(-)	97	1.670	1.455	0	7.500	<0.001
	(+)	273	393	697	0	4.600	
Ort. kan basıncı (mmHg)	(-)	104	88	16	27	147	<0.001
	(+)	296	96	18	40	167	
Lökosit sayısı (/mm ³)	(-)	91	13.227	5.692	4.900	34.600	=0.002
	(+)	282	15.499	6.803	3.000	50.100	
Trombosit sayısı (/mm ³)	(-)	90	194.596	91.858	8.600	653.000	=0.006
	(+)	277	180.525	145.072	14.500	2.130.000	
BUN (mg/dl)	(-)	108	45.4	26.9	9	149	<0.001
	(+)	303	58.6	28.8	13	269	
Serum kreatinini (mg/dl)	(-)	106	2.3	1.5	0.3	7.8	<0.001
	(+)	303	4.6	2.2	0.5	16.1	
Serum ürik asidi (mg/dl)	(-)	52	5.2	2.1	1.3	13	<0.001
	(+)	189	6.8	2.5	1.7	17.9	
Serum potasyumu (mEq/L)	(-)	106	4.7	0.9	2.7	8.91	<0.001
	(+)	295	5.7	1.3	2.4	13.3	
Serum fosforu (mg/dl)	(-)	40	4.1	1.4	0.7	7.5	<0.001
	(+)	178	5.5	1.8	2	12.4	
Serum kreatin fosfokinazı (U/L)	(-)	13	20.901	22.999	1.384	85.652	=0.018
	(+)	57	66.713	83.456	77	459.800	
Serum albumini (g/dl)	(-)	58	2.7	0.7	1.1	4.2	=0.036
	(+)	221	2.5	0.7	1.3	4.8	

Ort.: ortalama, S.D.: standart sapma, min.: minimum, maks.: maksimum

Tedavi girişimleri

Başvuru aşamasında yapılan sıvı tedavisi de diyaliz gereksinimini etkileyebilir. "Etyopatogenez" bölümünde ve bu bölümün başında ezilme sendromu zemininde gelişen ABY'nin patogenezinde hipovoleminin ön planda rol aldığı ve bu nedenle erken dönemde enerjik sıvı tedavisi ile bu komplikasyonun önlenilebileceği vurgulanmıştır. Ancak bu analizde (beklenin tersine) diyalize ihtiyaç duyan hastalara ilk gün içinde daha fazla sıvı uygulandığı bulunmuş, bu durumun nedeni olarak da hastaların çoğunun ancak akut tubuler nekroz geliştikten sonra hastanelere başvurmuş olması gösterilmiştir. Bu konuda ilginç bir gözlem de Marmara Depremi'nden 3 ay sonra olan, 7.2 şiddetindeki Düzce Depremi ertesinde dikkat çekmiştir. Toplam 763 ölüm ve 4948 yaralanmanın ortaya çıktığı bu depremde (*Başbakanlık Kriz Merkezi, 2000*) ölüm oranı istatistiksel olarak Marmara Depremi'nden farklı değildir ($p=0.51$). Ancak, referans hastanelerinde tedavi edilen hastalar arasında hem renal problemlerin oranı (Marmara Depremi'nde %6.6, Düzce Depremi'nde %4.5, $p=0.02$), hem de diyaliz gereksinimi duyan hastaların oranı (Marmara Depremi'nde %4.8, Düzce Depremi'nde %1.8, $p<0.001$) Marmara Depremi'ne göre anlamlı olarak daha düşüktür (Tablo-IX.5).

Tablo-IX.5. Marmara ve Düzce Depremleri'nde referans hastanelerine yatırılan hastaların ölümler, böbrek problemi ortaya çıkması riski ve diyaliz gereksinimleri yönünden karşılaştırılması

MARMARA					DÜZCE				
Başvuru	Yatış	Ölüm	Böb. Pr.	Diy.	Başvuru	Yatış	Ölüm	Böb. Pr.	Diy.
9843	5302	425	639	477	933	430	36	42	17

Böb. Pr.: böbrek problemi olan hasta sayısı, Diy.: diyalize gereksinim duyan hasta sayısı

Düzce Depremi'nin şiddetinin daha hafif olması, hava sıcaklığının daha düşük olduğu Kasım ayında ortaya çıkmasından dolayı dehidratasyonun daha hafif olması, bu nedenle hipovoleminin çok derin olmaması şüphesiz bu sonuçta rol alabilir. Ancak Marmara felaketinden hemen sonra ezilme sendromunun tedavisi konusunda yoğun eğitimlerin başlatılmış olması ve edinilen deneyimler ile Düzce depreminde sıvı tedavisinin çok daha enerjik ve bilinçli yapılmasının da bu olumlu sonuca katkıda bulunduğu düşünülmektedir (*Bircan, 2001; Dr. M. Tekçe ve Dr. M. Çobanoğlu, kişisel görüşmeler*).

Klinik seyir

Bu hastaların klinik izleminde diyaliz gereksinimi duyan hastalarda, diyalize girmeyenlere kıyasla oligüri süresi (10.2 ± 7.5 'a karşı 0.4 ± 1.2 gün, $p < 0.001$) ve poliüri süresi (11.0 ± 7.8 'e karşı 7.7 ± 6.8 gün, $p = 0.001$) anlamlı bir şekilde daha uzundur.

Fasyotomi yapılan, sepsis, pnömoni, akut sıkıntılı solunum sendromu (ARDS) ve dissemine intravasküler koagülasyon (DİK) ile komplike olan hastalarda diyaliz tedavileri daha sık uygulanmıştır. Bu gruptaki hastalar daha fazla, antibiyotik, kan, taze dondurulmuş plazma (TDP) ve human albumin uygulamalarına gereksinim duymuştur (Tablo-IX.6).

Tablo-IX.6. Diyalize giren ve girmeyen hastalarda klinik bulguların, komplikasyonların ve tedavi girişimleri sıklığının karşılaştırılması (yalnızca istatistiksel açıdan anlam kazanan parametreler gösterilmiştir).

Parametre	Uygulama	Diyaliz (+)	Diyaliz (--)	p
Ekstremitte travması	+	398 (%77.7)	114 (%22.3)	<0.001
	-	79 (%62.2)	48 (%37.8)	
Fasyotomi	+	271 (%83.9)	52 (%16.1)	<0.0001
	-	206 (%65.2)	110 (%34.8)	
Sepsis	+	109 (%90.1)	12 (%9.9)	<0.0001
	-	368 (%71.0)	150 (%29.0)	
Pnömoni	+	40 (%97.6)	1 (%2.4)	<0.0001
	-	437 (%73.1)	161 (%26.9)	
ARDS	+	41 (%87.2)	6 (%12.8)	=0.04
	-	436 (%73.6)	156 (%26.4)	
DİK	+	41 (%93.2)	3 (%6.8)	=0.003
	-	436 (%73.3)	159 (%26.7)	
Hipertansiyon	+	30 (%93.8)	2 (%6.3)	=0.01
	-	447 (%73.6)	160 (%26.4)	
Antibiyotik kullanımı	+	277 (%79.8)	70 (%20.2)	=0.001
	-	200 (%68.5)	92 (%31.5)	
Kan transfüzyonu	+	307 (%85.3)	53 (%14.7)	<0.0001
	-	170 (%60.9)	109 (%39.1)	
TDP transfüzyonu	+	188 (%90.0)	21 (%10.0)	<0.0001
	-	289 (%67.2)	141 (%32.8)	
Human albumin transfüzyonu	+	249 (%84.4)	46 (%15.6)	<0.0001
	-	228 (%66.3)	116 (%33.7)	

ARDS: akut sıkıntılı solunum sendromu, DİK: dissemine intravasküler koagülasyon, TDP: taze dondurulmuş plazma

Diyaliz tedavisi görmüş hastalarda çıkış serum kreatinin düzeyi (1.4 ± 1.1 mg/dl), diyalize girmemiş hastalara göre (0.9 ± 0.7 mg/dl) anlamlı olarak daha yüksektir ($p = 0.001$).

Tek değişkenli analizde anlam kazanmış parametrelere ek olarak, klinik yönden değer taşıyan, ancak istatistiksel analizde anlamlılığa ulaşmamış bazı demografik parametreleri de içeren çok değişkenli bir lojistik regresyon analizinde yaş, enkaz altında geçirilen süre, abdominal travma, fasyotomi, sepsis, pnömoni ve TDP transfüzyonuna ihtiyaç duyulması diyaliz ihtiyacının belirleyicileri olarak bulunmuştur (Tablo-IX.7).

Tablo-IX.7. Diyaliz belirteçlerinin saptanmasında çok değişkenli lojistik regresyon analizi (anlamli parametreler gölgeli gösterilmiştir).

<i>Parametre</i>	<i>p=</i>	<i>Odds oranı</i>	<i>Parametre</i>	<i>p=</i>	<i>Odds oranı</i>
Yaş	0.016	1.02	Pnömoni	0.026	10.88
Cinsiyet	0.057	0.63	ARDS	0.415	1.85
Enkaz altında geçirilen süre	0.005	0.97	DİK	0.231	3.65
Ekstremitte travması	0.311	1.36	Hipertansiyon	0.107	3.96
Torasik travma	0.278	1.66	Antibiyotik uygulaması	0.623	0.88
Abdominal travma	0.013	0.29	Mekanik ventilasyon	0.799	0.79
Fasyotomi	0.006	2.13	Kan transfüzyonu	0.092	1.60
Amputasyon	0.141	0.57	TDP transfüzyonu	0.025	2.26
Sepsis	0.004	3.54	Human albumin transfüzyonu	0.258	1.35

ARDS: Akut sıkıntılı solunum sendromu, DİK: dissemine intravasküler koagülasyon, TDP: taze dondurulmuş plazma

B) MARMARA DEPREMİNDE FARKLI DİYALİZ UYGULAMALARININ ÖZELLİKLERİ

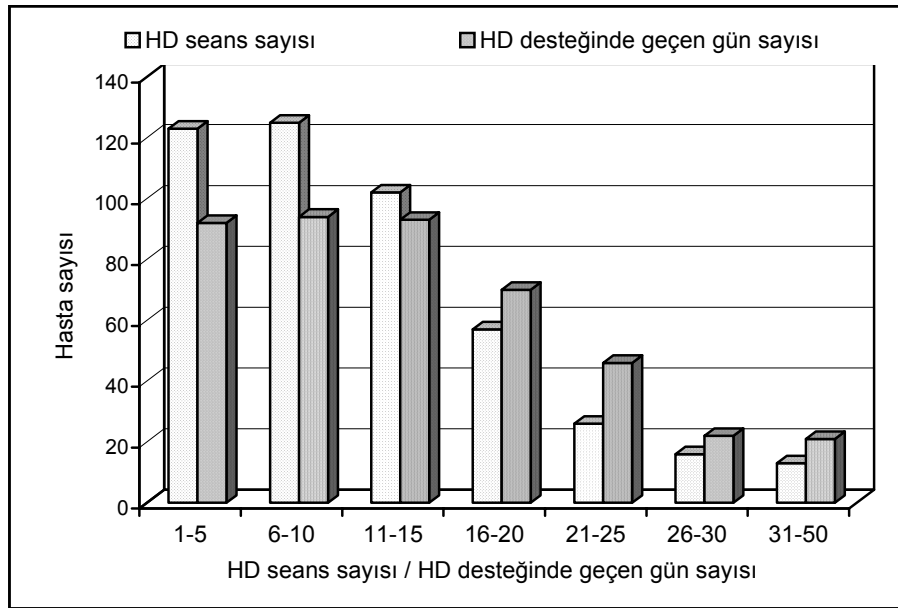
İntermittan hemodiyaliz

Serimizde, tüm diyaliz türleri içinde en fazla uygulananı İHD'dir; hastalardan 437'si yalnızca İHD ile tedavi edilirken, 25 hastada İHD'ye ek olarak diğer diyaliz yöntemleri de uygulanmıştır. Toplu olarak ele alınacak olursa, diyaliz tedavisi gören toplam 477 hastadan 462'si (%94.6) bir şekilde İHD tedavisi almıştır (Tablo-IX.3). Yalnızca hemodiyaliz tedavisi gören 437 hastadan 67'si (%15.3) ölmüştür, bu oran hiçbir replasman tedavisine gerek duymayan hastalarda %9.3 (15/162)'dir; iki grup arasındaki fark istatistiksel açıdan anlamlılığa çok yakındır ($p=0.055$).

İHD seans sayısı: Toplam olarak uygulanan hemodiyaliz seans sayısı 5.137'dir; bu rakam dünyada şu ana kadar kaydedilmiş en yoğun akut hemodiyaliz uygulamasıdır. Ortalama hemodiyaliz seans sayısı 11.1 ± 8.0 'dir (alt ve üst sınır: 1-48); 22 hastada yalnızca tek bir seans hemodiyaliz tedavisine ihtiyaç duyulmuş, büyük bir çoğunluğa ise 1-20 seans arasında diyaliz yapılmıştır (Şekil-IX.3).

Hayatta kalan hastalara ortalama 8.3 ± 8.5 (alt ve üst sınır 0-48) seans hemodiyaliz uygulandığı halde, ölen hastalardaki seans sayısı 6.6 ± 8.1 'dir (alt ve üst sınır (0-36); aradaki fark anlamlılık sınırına ulaşmamıştır ($p=0.062$). En fazla diyaliz tedavisi gören üç hasta 48, 43 ve 42 kez hemodiyalize alınmıştır; bu üç hasta da hayatta kalmış ve renal fonksiyonları tamamen düzelmiştir.

Serimizde ortalama oligüri süresinin 10.8 gün olduğu dikkate alınırsa pek çok hastaya (oligürik kaldıkları süre içinde) her gün hemodiyaliz yapıldığı gerçeği ortaya çıkar. Bu hastalara hem fatal hiperpotasemi, hem ciddi metabolik asidoz ve hem de artmış katabolizma sonucunda açığa çıkan ağır üremiden dolayı sık diyaliz gereksinimi daha önceden de vurgulanmıştır (Conger, 1975; Tattersall, 1990; Better, 1993; Oda, 1997). Serimizde bazı hastalara aynı gün içerisinde iki, hatta üç kez hemodiyaliz indikasyonunun ortaya çıktığını burada vurgulayalım.



Şekil-IX.3. İntermittan hemodiyaliz uygulanan hastalarda dilimler halinde seans sayıları ve hemodiyaliz tedavisine gereksinim duyulan gün sayısı. (HD: hemodiyaliz)

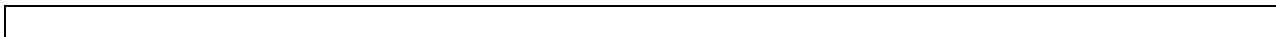
Hemodiyaliz seans sayısı, başvuru sırasındaki 24 saatlik idrar miktarı ($p<0.001$, $r=-0.365$, $n:370$) ve serum albumin düzeyleri ile ($p<0.001$, $r=-0.245$, $n:279$) negatif; ortalama kan basıncı ($p<0.001$, $r=0.197$, $n:400$), beden ısısı ($p=0.010$, $r=0.132$, $n:377$), serum kreatinin ($p<0.001$, $r=0.277$, $n:409$), ürik asit ($p=0.003$, $r=0.193$, $n:241$), potasyum ($p<0.001$, $r=0.243$, $n:401$) ve fosfor düzeyleri ile de ($p<0.001$, $r=0.259$, $n:218$) pozitif korelasyon göstermiştir. Klinik bulgular ve bazı tedavi girişimleri ile İHD seans sayısı arasındaki korelasyon analizleri Tablo-IX.8'de gösterilmiştir.

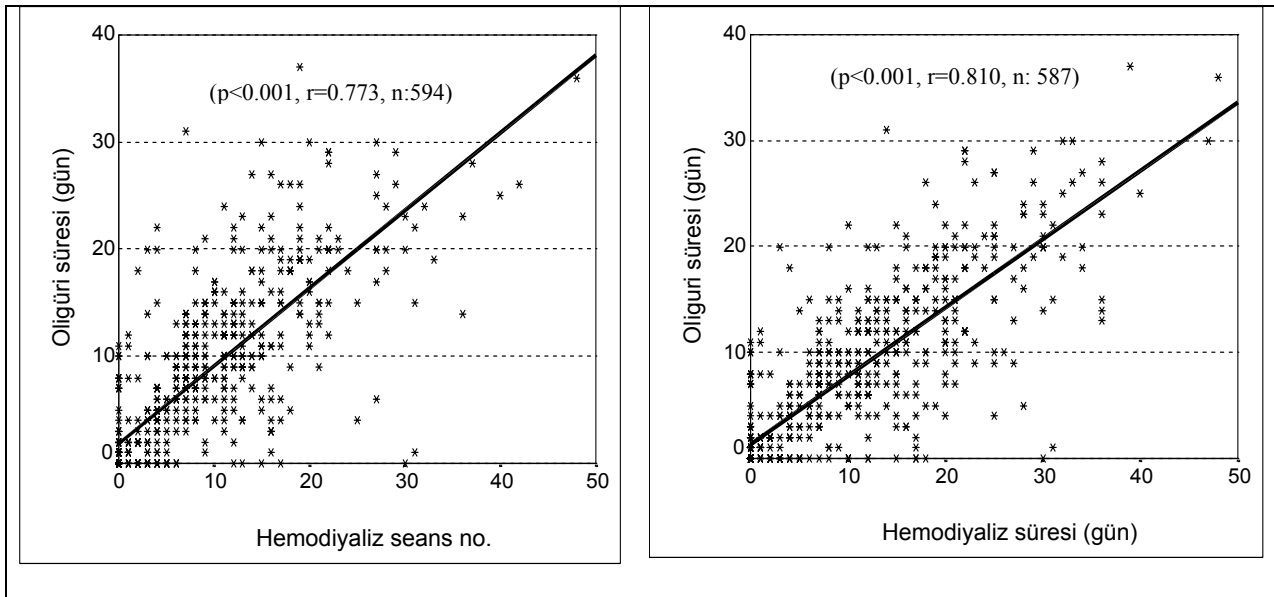
Tablo-IX.8. Hemodiyaliz seans sayısı ve hemodiyaliz desteğine gereksinim duyulan gün sayısı ile değişik klinik ve terapötik parametreler arasındaki korelasyon analizleri.

Klinik / terapötik özellikler	HD seans sayısı			HD destek süresi		
	p	r	n	p	r	n
Travmatize ekstremitte sayısı	<0.001	0.182	639	<0.001	0.171	615
Fasyotomize ekstremitte sayısı	<0.001	0.219	639	<0.001	0.213	615
Kan transfüzyonu sayısı	<0.001	0.205	639	<0.001	0.246	615
TDP transfüzyonu sayısı	<0.001	0.142	639	=0.001	0.131	615
Hum. alb. transfüzyonu sayısı	<0.001	0.223	639	<0.001	0.283	615
Oligüri süresi	<0.001	0.773	594	<0.001	0.810	587
Poliüri süresi	=0.002	0.159	363	=0.021	0.122	360

İHD: intermittan hemodiyaliz, TDP: taze dondurulmuş plazma, Hum. alb.: human albumin

Bu analizler içinde en yüksek Spearman rho (r) katsayıları oligüri süresi ile hemodiyaliz seans sayısı ve hemodiyaliz desteğine ihtiyaç duyulan gün sayısı arasında ortaya çıkmıştır (Şekil-IX.4).





Şekil-IX.4. Oligüri süresi (OS) ile hemodiyaliz seans sayısı (HSS) ve hemodiyalize ihtiyaç duyulan gün sayısı (HGS) arasındaki korelasyon analizleri [(OS): 1.871 ± 0.724 (HSS), (OS)= 1.355 ± 0.645 (HGS)].

İHD destek süresi: Bu seride hemodiyalize gereksinim duyulan ortalama süre 13.4 ± 9.0 gündür (alt ve üst limit 1-48 gün); bu süre, değişik etyolojili rabdomiyolizlere bağlı olarak ABY gelişen hastalardaki diyaliz süresi (ortalama 14.6 gün) ile benzerlik gösterir (Woodrow, 1995); ancak Kobe Depremi sırasında tedavi edilen ezilme sendromlu hastaların tedavi süresinden (ortalama 17.9 gün) (Shimazu, 1997) biraz daha kısadır.

Hemodiyaliz desteğinde geçen süre hayatta kalan hastalarda 10.0 ± 9.8 (alt ve üst sınır: 0-48) gün, ölen hastalarda ise 7.0 ± 8.7 (alt ve üst sınır: 0-36) gün olarak bulunmuştur; aradaki fark anlamlıdır ($p=0.005$). Ölenlerde daha kısa süre ile diyaliz uygulanmış olması, bu hastaların (erken ölümleri ile) daha uzun süre diyaliz desteğine fırsat bulamamaları savı ile açıklanmıştır.

Diyaliz desteğinde geçirilen gün sayısı başvuru sırasındaki ilk 24 saatlik idrar miktarı ($p<0.001$, $r=-0.401$, $n:358$) ile negatif; ortalama kan basıncı ($p<0.001$, $r=0.213$, $n:387$), serum kreatinin ($p<0.001$, $r=0.356$, $n:395$), ürik asit ($p=0.001$, $r=0.214$, $n:236$), potasyum ($p<0.001$, $r=0.236$, $n:395$) ve fosfor ($p<0.001$, $r=0.241$, $n:211$) düzeyleri ile de pozitif korelasyon göstermiştir.

Taburcu olmadan önceki son serum kreatinin düzeyi hemodiyaliz seans sayısı ve hemodiyaliz desteğine gereksinim duyulan gün sayısı ile korele değildir.

İHD uygulamalarının teknik yönleri: Anket formları diyaliz uygulaması ile ilgili soru içermediği için serimizdeki hastalarda diyaliz indikasyonları, kullanılan diyalizörler ve prognoza etkileri, damar giriş yolları, heparinizasyon protokolleri ve intradiyalitik komplikasyonlar gibi diyaliz uygulamasının teknik yönleri hakkında bilgi sahibi değiliz. Kişisel temaslarımızda, en sık diyaliz indikasyonlarının hiperpotasemi ve hipervolemi olduğu konusunda bilgiler aldık. Bu konudaki açığı kapatabilmek amacı ile, analize katılan merkezlerden en çok sayıda hastayı tedavi eden beşine (Uludağ, Marmara, İstanbul ve Cerrahpaşa Tıp Fakülteleri ile Göztepe SSK Hastanesi) yeni anket formları gönderildi ve yanıtlar alındı. Halen istatistik analizi süren bu verilerin değerlendirilmesi ile yakında bu konularda da ayrıntılı bilgi sahibi olmayı umuyoruz.

Öte yandan, hemşireler tarafından yapılan bir tek merkez analizinde diyaliz indikasyonları arasında sıvı yüklenmesi ve azoteminin ilk sırada yer aldığı vurgulanmıştır (Yürügen, 2001). Bu rapora göre, hastalarda en sık vasküler giriş yolu olarak subklavyen ven kateterizasyonu kullanılmıştır. Diyaliz uygulamalarında sıklıkla (%67) kısıtlı heparinizasyon yapılmıştır ve en sık intradiyalitik komplikasyonlar olarak da hipotansiyon (%61) ve tromboz (%46) dikkat çekmiştir (Yürügen, 2001).

Sürekli yavaş tedaviler

Replasman tedavisine gerek duyan toplam 477 hastadan 34'üne (%7.1) SYT uygulanmıştır (Tablo-IX.3). Bu hastalar için kullanılan ortalama hemofiltre sayısı 4.2 ± 4.7 'dir ve SYT desteğinde geçirilen ortalama süre 61.3 ± 68.9 (alt ve üst sınır: 2-240) saattir.

Sürekli yavaş tedaviye gereksinim duyulan süre, sağ kalmış hastalarda 1.8 ± 14.2 saat olduğu halde, ölen hastalarda 11.4 ± 40.9 saattir ($p < 0.0001$). Söz konusu bulgu şöyle açıklanabilir: Çoğu kez yoğun bakım ünitelerinde uygulanan SYT hafif yaralılara daha kısa süre ile uygulanmıştır; bir süre sonra bu hastaların yoğun bakımı gerektiren durumları ortadan kalkmış, normal kliniklere geçerek replasman tedavilerine İHD ile devam etmişlerdir. Durumu çok kritik olan hastalar ise (aynı zamanda temel yaşam desteği de verilen) bu ünitelerde daha uzun süre ile kalmış ve sonuçta altta yatan olaya bağlı olarak mortalite oranları daha yüksek gerçekleşmiştir.

Sürekli yavaş tedavilere gereksinim duyulan süre başvuru sırasındaki beden ısısı ($p=0.03$, $r=0.110$, $n:377$), düzeltilmiş serum kalsiyumu ($p=0.037$, $r=0.140$, $n:221$), transfüze edilen kan ($p < 0.001$, $r=0.151$, $n:639$) ve TDP ($p < 0.001$, $r=0.173$, $n:639$) sayıları, oligüri süresi ($p=0.001$, $r=0.131$, $n:594$) ve hastaneden çıkıştan veya ölümden önce kaydedilen son serum kreatinin düzeyi ($p=0.009$, $r=0.144$, $n:329$) ile anlamlı pozitif korelasyonlar göstermiştir.

Bu tip tedavilerin uygulandığı toplam 34 hastadan 14'ü (%41.2)'si ölmüştür; bu rakam SYT'ye gereksinim duymayan hastalarda %13.7'dir (83/605); böylece SYT uygulanan hastalarda mortalitenin anlamlı bir şekilde daha yüksek olduğu ortaya çıkar ($p < 0.0001$). Bu rakamlardan SYT'nin mortalite riskinin artırdığı sonucu çıkarılmamalıdır; ancak (yukarıda da işaret edildiği üzere) daha kritik hastalara yoğun bakım ünitelerinde SYT uygulandığı için mortalite primer olaya bağlı olarak daha yüksektir.

Periton diyalizi

Periton diyalizinin ezilme sendromlu hastaların tedavisinde seçkin yöntem olmadığı, ancak zorunluluk durumunda uygulanması gereken bir renal replasman tedavisi olduğuna yukarıda değinilmişti. Nitekim, Marmara Depremi ertesinde yalnızca 8 hastaya PD uygulanmıştır; hastalardan 4'ü aynı zamanda İHD ve SYT ile de tedavi gereksinimi duymuştur. Bu ek tedavilere niçin gerek duyulduğu anket formlarında belirtilmemiştir. Periton diyalizi desteğinde geçen ortalama süre 4.9 ± 4.5 gündür (alt ve üst sınır: 6 saat -15 gün).

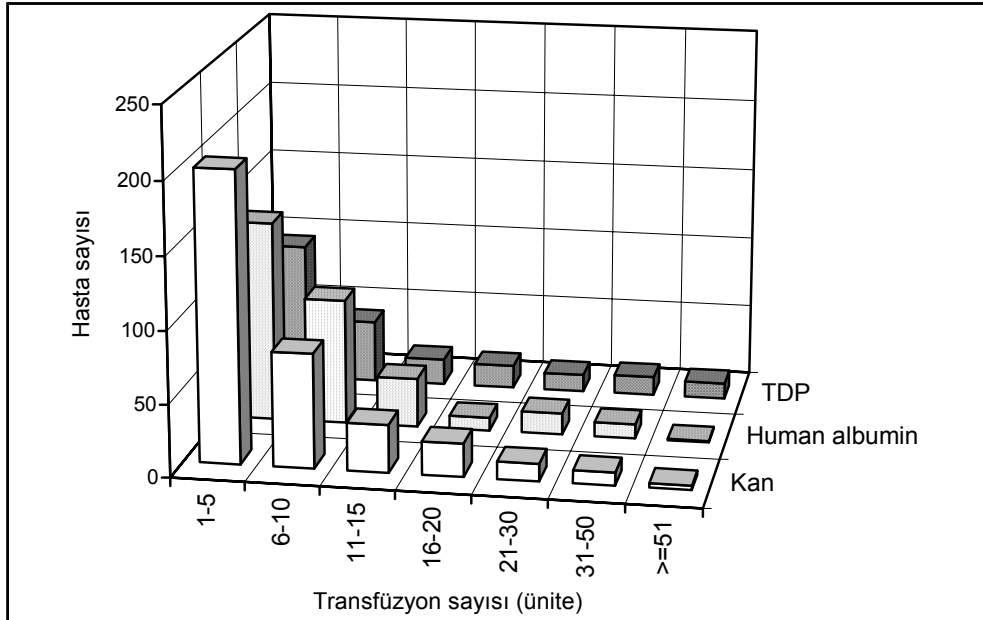
Periton diyalizi ile tedavi edilen hastalardan 2'si ölmüştür; ölenlerden biri sadece PD tedavisi görmüş, diğerine ise aynı zamanda SYT ve İHD tedavileri de uygulanmıştır.

3. KAN VE KAN ÜRÜNLERİ TRANSFÜZYONU

Ezilme sendromlu hastalarda travmalara veya cerrahi girişimlere bağlı yaralarda ortaya çıkan kanamalar, hemoliz, gastrointestinal kanama ve DİK'e bağlı kanama diyatezi gibi pek çok sebebe bağlı olarak anemi gelişebilir. O nedenle, bu hasta grubunda kan transfüzyonları tedavinin ayrılmaz bir parçasıdır.

Nitekim, Marmara Depremi sırasında en yoğun şekilde uygulanan tedavi yöntemleri arasında kan ve kan ürünleri transfüzyonu özellikle dikkat çekmektedir. Bu hastalara toplam 2981 ünite kan, 2837 ünite TDP ve 2594 ünite human albumin (toplam olarak 8412 ünite kan ve kan ürünü) transfüzyonu yapılmıştır; bu uygulamalardan

her biri ezilme sendromlu hastalar için literatürde kaydedilen en yüksek rakamlar olmuş ve (maalesef) bir dünya rekoru oluşturmuştur. Şekil-IX.5 her bir ürünün hastalara uygulanma sıklığını dilimler şeklinde göstermektedir.



Şekil-IX.5. Marmara Depremi sırasında ezilme sendromlu hastalara transfüze edilen kan, human albumin ve taze dondurulmuş plazma sayılarının dilimler şeklinde gösterilmesi (TDP: taze dondurulmuş plazma)

Bu kadar yoğun miktarda kan ve kan ürünlerine gereksinim duyulması, bundan sonraki felaketlerde lojistik planlama bakımından büyük önem taşımaktadır. Bu seride sadece böbrek problemi olan hastaların incelendiğine dikkat çekilmelidir. Büyük bir deprem sırasında tüm felaketzedelerin sayısı göz önüne alınacak olursa, kan ve kan ürünleri temini ve stok gereksiniminin hangi boyutlara ulaşacağı kolaylıkla tahmin edilebilir.

Lojistik öneminin yanısıra, medikal açıdan bakılırsa, transfüzyonlar masum tıbbi uygulamalar değildir; gerek erken, gerekse geç dönemde çok sayıda komplikasyonlara yol açabilir. Özetle, kan ve kan ürünleri transfüzyonları büyük felaketler ertesinde hem lojistik, hem de tıbbi açılardan en kritik tedavi uygulamalarından biridir.

Transfüzyonlar, klinik seyir sırasında diyalize gereksinim duyan ve duymayan, tedaviler sonrasında yaşayan ve ölen hastalar arasında anlamlı farklar göstermiştir (Tablo-IX.9). Bu farklar muhtemelen bizzat transfüzyonların etkisini yansıtmamakta, ancak, altta yatan klinik tablo ve komplikasyonların hem farklı sayılarda transfüzyon gereksinimine, hem de hastalarda morbidite ve mortalite farklılıklarına yol açabileceğine işaret etmektedir.

Tablo-IX.9. Marmara Depremi'nde diyalize giren (n:477) ve girmeyen (n:162), ölen (n:97) ve hayatta kalan (n:542) hastalarda kan, taze dondurulmuş plazma ve human albumin transfüzyonu ile ilgili istatistik analizleri

Parametre	Durum	Ort.	S.D.	Median	Min.	Mak.	p
Kan transfüzyonları	Diyaliz (-)	1.5	3.2	0	0	23	<0.001
	Diyaliz (+)	5.8	10.1	3	0	124	
	Yaşayan	4.0	6.5	2	0	49	<0.001
	Ölen	8.6	16.9	3	0	124	
TDP transfüzyonları	Diyaliz (-)	1.1	5.2	0	0	43	<0.001
	Diyaliz (+)	5.6	14.6	0	0	176	
	Yaşayan	3.2	9.0	0	0	85	<0.001
	Ölen	11.1	24.8	2	0	176	
	Diyaliz (-)	1.4	2.7	0	0	13	

Human albumin transfüzyonları	Diyaliz (-)	1.4	2.7	0	0	13	<0.001
	Diyaliz (+)	5.0	8.4	1	0	70	
	Yaşayan	4.0	7.8	0	0	70	=0.478
	Ölen	4.6	6.5	2	0	32	

Ort.: ortalama, S.D.: standard sapma, min.: minimum, mak.: maksimum, TDP: taze dondurulmuş plazma

Marmara Depremi ertesinde kan ve kan ürünlerinin transfüzyonu felaketzedelerde ortaya çıkan değişik klinik bulgular ve tedavi uygulamaları ile de korelasyon göstermiştir. Bunlar arasında travmaya uğrayan, fasyotomi uygulanan ve ampute edilen ekstremitelerin sayısı yanında hemodiyaliz seans sayısı ve hemodiyaliz desteğine gereksinim duyulan gün sayısı ile ilgili analizler Tablo-IX.10'da gösterilmiştir.

Tablo-IX.10. Kan, taze dondurulmuş plazma ve human albumin transfüzyonları ile değişik klinik parametreler ve tedavi uygulamaları arasındaki korelasyon analizleri

Klinik parametre	Kan transfüzyonları			TDP transfüzyonları			H. Alb. transfüzyonları		
	p	r	n	p	r	n	p	r	n
Travmatize ekst. sayısı	<0.001	0.241	639	<0.001	0.167	639	=0.006	0.109	639
Fasyotomize ekst. sayısı	<0.001	0.306	639	<0.001	0.244	639	<0.001	0.240	639
Ampute ekst. sayısı	=0.002	0.121	639	=0.002	0.121	639	NS	0.062	639
HD seans sayısı	<0.001	0.205	639	<0.001	0.142	639	<0.001	0.223	639
HD desteğinde geçen gün sayısı	<0.001	0.246	615	=0.001	0.131	615	<0.001	0.283	615

TDP: taze dondurulmuş plazma, H. Alb.: Human albumin, HD.: hemodiyaliz, ekst: ekstremit, NS: anlamsız

Burada gözlenen korelasyon analizleri hastalarda travmaya uğrayan ve bu travmaya yönelik tedavi girişimleri ile kan ürünleri transfüzyon gereksiniminin paralellik gösterdiğini ortaya koymaktadır. Böyle bir analiz, yukarıda da işaret edildiği üzere, şu net (ve beklenen) mesajı doğrular: Hastaların travması ne kadar ağır ve bu travmaya yönelik tedavi girişimleri ne kadar yoğun ise o derecede fazla transfüzyon gerekecektir; lojistik planlamada ve kan yardım çağrılarının yapılmasında bu temel gerçek göz önünde tutulmalıdır.

Marmara Depremi sırasında uygulanan kan ve kan ürünlerinden her biri ile ilgili uygulamalar aşağıda verilmiştir:

KAN TRANSFÜZYONLARI

Serimizdeki 639 hastadan 360'ına (%56.3) kan transfüzyonu yapılmıştır; hasta başına ortalama transfüzyon sayısı 8.3 ± 10.7 (alt ve üst sınır 1-124) ünitedir. Tüm grup (kan transfüzyonu yapılanlar ve yapılmayanlar) ele alınacak olursa, hasta başına ortalama sayı 4.7 ± 9.0 (alt ve üst sınır: 0-124) ünite olarak bulunur. Biraz önce de işaret edildiği gibi, bir felaket ertesinde toplam ezilme sendromlu hastaların sayısı tahmin edilebilirse, bu rakamlar göz önünde tutularak kan bağış çağrıları yapılabilir.

En fazla transfüzyon yapılan ilk üç hastaya 124, 76 ve 58 ünite kan verilmiştir; söz konusu hastalardan üçü de diyalize alınmış ve daha sonra ölmüştür. Bu kötü prognoz her halde hastaların travmalarının çok ciddi olması ile ilgilidir.

Bizim serimizdeki yüksek miktarda kan transfüzyonu gereksinimi Nikaragua'daki büyük depremden sonra felaketzedelerin tedavisi için "fazla miktarda kana gerek duyulmadığı" (Whittaker, 1974) şeklindeki rapor ile çelişmektedir. Adı geçen rapor, çok kan kaybeden hastaların hastaneye yetişmeden yolda öldüğünü, ayrıca sıcak havaya bağlı olarak gelişen dehidratasyonun da hemokonsantrasyona yol açarak (böylece de hematokrit olduğundan yüksek göstererek) lokal hekimler tarafından kan transfüzyonu indikasyonu konulmadığı varsayımını

öne sürmektedir (*Whittaker, 1974*). Rabdomiyozli hastalarda dehidratasyonun hematokrit yükselmesine yol açtığı diğer bazı raporlarda da belirtilmiştir (*Michaelson 1984; Ward 1988*).

Bu varsayımların geçerli olduğu göz önüne alınırsa, Marmara bölgesinde ulaşım imkanlarının daha iyi olması ve felaketzedelerin (Nikaragua depremine göre) hastanelere daha erken dönemde yetiştirilmiş olması yanında hastalara yoğun miktarda (ortalama 5 litre) sıvı verilerek hemokonsantrasyonun önlenmiş olması da iki deprem arasındaki kan transfüzyonları açısından çelişkiyi açıklayabilir. Dikkate alınması gereken nokta, Nikaragua depreminde altta yatan gerçek tablo ile bunun görünürdeki yansımalarının farklı olmasıdır; aslında bu hasta grubunda (bizim bulgularımızın altını çizdiği gibi) aşırı miktarda kan transfüzyonuna gereksinim vardır.

Kan transfüzyonu sayısı ile travmatize, fasyotomize ve ampute ekstremiteler; İHD seans sayısı ve İHD desteğine gereksinim duyulan gün sayısı arasındaki korelasyonlara Tablo-IX.10'da işaret edilmişti. Kan transfüzyonu sayısı, ayrıca, TDP ($p<0.001$, $r=0.729$, $n:639$) ve human albumin ($p<0.001$, $r=0.461$, $n:639$) transfüzyonları; İHD seans sayısı ($p<0.001$, $r=0.205$, $n:639$) ve İHD desteğine gereksinim duyulan gün sayısı ($p<0.001$, $r=0.246$, $n:615$); SYT desteğine gereksinim duyulan gün sayısı ($p<0.001$, $r=0.151$, $n:639$) ve SYT sırasında kullanılan hemofiltre sayısı ($p<0.001$, $r=0.324$, $n:622$); başvuru sırasındaki serum potasyum ($p=0.026$, $r=0.111$, $n:401$) ve fosfor ($p=0.017$, $r=0.161$, $n:218$) düzeyleri ile pozitif korelasyonlar göstermiştir. Öte yandan, kan transfüzyonları ile başvurunun ilk günündeki 24 saatlik idrar miktarı ($p=0.045$, $r=-0.104$, $n:370$), başvuru aşamasındaki hematokrit ($p<0.001$, $r=-0.175$, $n:400$) ve serum albumin ($p<0.001$, $r=-0.228$, $n:279$) düzeyleri arasında ise negatif korelasyonlar saptanmıştır. Sayılan korelasyonların hemen tümü, yukarıda da işaret edildiği üzere, travmatik komplikasyonların ciddiyeti ve bu komplikasyonları tedavi etmeye yönelik tedavi girişimlerinin yoğunluğunun transfüzyon sayısı ile paralellik gösterdiğini ortaya koymaktadır.

Kan transfüzyonları ilk bakışta basit tıbbi tedavi girişimleri gibi algılansa bile, uygulamada erken ve geç dönemde çok sayıda komplikasyona yol açabilir (*Schroeder, 1999*). Tüm bu komplikasyonların felaket şartlarında daha sık olması beklenir; çünkü hastanelerde büyük bir panik ve kaos yaşanmaktadır ve tıbbi personelin dikkati çok daha ciddi görünen tedavilere (örneğin; cerrahi girişimlere, temel yaşam desteğine, diyalizlere vb.) yönelmiştir. Bu nedenle kan grubu tayinlerinin yanlış yapılması veya transfüzyon öncesi "cross-match" testlerinin gereken titizlikte değerlendirilmemesi beklenebilecek tıbbi hatalardır. Nitekim, Ermenistan Depremi sırasında ABY tablosu iyileşmiş 15 hastadan 6'sında ciddi transfüzyon reaksiyonları ortaya çıkmıştır; bunlardan tümü (altı hasta da) tekrar oligürik böbrek yetersizliği tablosuna girmiş ve ikisi bu tablo içinde kaybedilmiştir (*Richards, 1989*). Bu gözlemin tam tersine olarak, Marmara Depremi sırasında 2981 ünite kan transfüzyonu bildirildiği halde, anket formlarında tek bir transfüzyon komplikasyonu not edilmemiştir. Bu kadar fazla sayıdaki transfüzyon uygulamasında problem ortaya çıkmaması imkansızdır; ancak komplikasyonların bildirilmemesi 2 ana nedene bağlı olabilir:

1. İlk günlerde yaşanan kaos ve paniğe bağlı olarak tıbbi kayıtlar yetersizdir; retrospektif incelemede bu komplikasyonlara rastlanmamıştır,
2. Tıbbi hata olarak yorumlanabileceği için bu komplikasyonlar rapor edilmemiştir.

Nitekim, Ermenistan Depremi'nde söz konusu komplikasyonları bildiren İngiliz ekibi de raporlarında "bu transfüzyonların kendi ekipleri tarafından yapılmadığı" notunu koymak gereğini duymuştur (*Richards, 1989*).

Aslında, bu kadar aşırı miktarda kan transfüzyonunun asıl tıbbi komplikasyonlarının ancak geç dönemde ortaya çıkacağını beklemek gerekir, çünkü transfüzyonların uzun dönemde de pek çok probleme yol açabileceği bilinmektedir (*Schroeder, 1999*). Her ne kadar Marmara Depremi sırasında transfüze edilen kanlarda serolojik incelemelerin yapıldığı rapor edilmiş ise de, felaketin kaotik şartlarında ve çok kısa bir zaman süresi içindeki

binlerce kan bağışı göz önüne alınır, hatalar yapılabilmiş olabileceği kesindir; ancak bu konuda objektif bir veriye sahip değiliz.

TAZE DONDURULMUŞ PLAZMA TRANSFÜZYONLARI

Marmara Depremi sırasında toplam 209 hastaya, 2837 ünite TDP verilmiştir; bu rakam hasta başına ortalama 13.6 ± 19.8 (alt ve üst sınır: 1-176) ünite TDP uygulamasına işaret eder. TDP transfüzyonu yapılan ve yapılmayan tüm hastalar göz önüne alınır, bu rakam hasta başına ortalama 4.4 ± 13.0 (alt ve üst sınır: 0-176) ünite olarak bulunur. Bu ürünü en fazla sayıda alan ilk üç hastaya 176, 96 ve 85 ünite TDP transfüzyonu yapılmıştır; sayılan hastaların her üçü de diyalize alınmış, bunlardan ilk ikisi daha sonra kaybedilmiştir.

Taze dondurulmuş plazma transfüzyonu ile travmatize, fasyotomize ve ampute ekstremiteler; İHD seans sayısı ve İHD desteğine gereksinim duyulan gün sayısı arasındaki korelasyonlara Tablo-IX.10'da işaret edilmiştir. TDP transfüzyonları ayrıca felaket tarihi ile hastanelere başvuru arasında geçen gün sayısı ($p < 0.001$, $r = 0.183$, $n: 603$), kan ($p < 0.001$, $r = 0.729$, $n: 639$) ve human albumin ($p < 0.001$, $r = 0.303$, $n: 639$) transfüzyon sayıları; İHD seans sayısı ($p < 0.001$, $r = 0.142$, $n: 639$) ve İHD desteğine gereksinim duyulan gün sayısı ($p = 0.001$, $r = 0.131$, $n: 615$); SYT'ye gereksinim duyulan gün sayısı ($p < 0.001$, $r = 0.173$, $n: 639$) ve SYT tedavisi sırasında kullanılan hemofiltre sayısı ($p < 0.001$, $r = 0.548$, $n: 622$), başvuru sırasındaki beden ısısı ($p < 0.001$, $r = 0.225$, $n: 377$), trombosit sayısı ($p = 0.019$, $r = 0.123$, $n: 367$), serum fosforu ($p = 0.029$, $r = 0.148$, $n: 218$) ve **AST düzeyleri** ($p < 0.001$, $r = 0.352$, $n: 143$) ile pozitif korelasyonlar göstermiştir. Başvuru sırasındaki hematokrit ($p = 0.002$, $r = -0.158$, $n: 400$), ürik asit ($p = 0.027$, $r = -0.143$, $n: 241$), serum kreatinin ($p = 0.013$, $r = -0.123$, $n: 409$) ve albumin ($p < 0.001$, $r = -0.217$, $n: 279$) düzeyleri arasında ise negatif korelasyonlar saptanmıştır.

Normal şartlarda, klinikte TDP transfüzyonları, pıhtılaşma faktör eksiklikleri, karaciğer hastalıkları, trombotik trombositopenik purpura, K vitamini eksikliği ve DİK gibi pek çok hastalığın tedavisinde kullanılmaktadır (*Schroeder, 1999*). Serimizde bu ürünün, bu derece yoğun kullanılmasının muhtemel sebebi çok sayıda hastada DİK ortaya çıkmasıdır. Bilindiği üzere, bu komplikasyonun yol açtığı kanama diyatezinin tedavisi sırasında TDP transfüzyonları yaygın olarak kullanılmaktadır. Bu seride DİK'in en fazla sepsis zemininde geliştiğini, sepsisin ise çoğu kez infekte fasyotomi yaralarından kaynaklandığını (bu komplikasyonun fasyotomize hastalarda çok daha sık ortaya çıktığını) önceden vurgulamıştık. Fasyotomi indikasyonlarının objektif parametreler ile konulması (bir başka deyişle mutlak indikasyon olmadan fasyotomi yapılmaması) durumunda sepsis ve DİK komplikasyonlarının daha az ortaya çıkacağı ve TDP transfüzyonlarına da daha az gereksinim duyulacağı kuşkusuzdur. Taze dondurulmuş plazma transfüzyonlarının kan transfüzyonlarına yaklaşan derecede yan etkiye yol açabilme riski düşünülürse, bu yaklaşımın hem medikal, hem de lojistik açıdan önemi ortaya çıkar.

Literatür taramamızda, ezilme sendromlu hastalarda TDP uygulaması ile ilgili bir rapora rastlamadık.

HUMAN ALBUMİN TRANSFÜZYONLARI

Hipoalbuminemi, ezilme sendromlu hastalarda oldukça sık rastlanılan bir bulgudur; plazmanın açık yaralardan sızması, değişik sebeplere bağlı malnutrisyon, sıvı yüklenmesi, inflamasyon ve katabolizma artması hipoalbuminemiye yol açar (*Vanholder, 2000*). Akut böbrek yetersizlikli hastalarda hipoalbuminemi önemli bir mortalite belirteçidir (*Obialo, 1999*).

Serimizde, toplam 295 hastaya ortalama 8.8 ± 9.1 (alt ve üst sınır 1-70) ünite human albumin transfüzyonu yapılmıştır. 639 hastanın tümü (human albumin verilen ve verilmeyen hastalar) göz önüne alınır, bu ürünün uygulanma sıklığı hasta başına ortalama 4.1 ± 7.6 (alt ve üst sınır: 0-70) ünite dir. Human albuminin en fazla uygulandığı ilk üç hastaya 70, 46 ve 45 ünite transfüzyon yapılmıştır.

Serimizdeki hastalarda başvuru sırasında ortalama serum albumin düzeyi düşük (2.6 ± 0.7 gr/dl) bulunmuştur. Hem hastaların başlangıçtan itibaren hipoalbuminemik olması, hem de klinik seyir sırasında çok sık uygulanmış olan fasyotomilerden serum sızmaları veya bu hastalardaki artmış katabolizmanın hipoalbuminemiye katkıda bulunması fazla miktarda human albumin transfüzyonuna yol açmış olabilir.

Human albumin transfüzyonları ile fasyotomize ekstremitte sayısı, hemodiyaliz seans sayısı ve hemodiyaliz desteğinde geçen gün sayısı arasındaki korelasyonlara Tablo-IX.10'da işaret edilmişti. Human albumin transfüzyonları, ayrıca, başvuru sırasındaki beden ısısı ($p=0.033$, $r=0.110$, $n:377$), serum potasyum ($p<0.001$, $r=0.201$, $n:401$), CK ($p<0.000$, $r=0.510$, $n:70$), AST ($p=0.009$, $r=0.217$, $n:143$), ALT ($p=0.010$, $r=0.217$, $n:141$) ve LDH ($p=0.026$, $r=0.262$, $n:72$) düzeyleri ile de pozitif korelasyonlar göstermiştir. Bu parametre ile başvuru sırasındaki ilk 24 saatlik idrar miktarı ($p=0.001$, $r=-0.166$, $n:370$) ve serum albumin düzeyleri arasında ise ($p<0.001$, $r=-0.245$, $n:279$) negatif korelasyonlar vardır. Kan transfüzyonları bahsinde de değinildiği üzere, sayılan korelasyon analizleri hem travmanın ve yol açtığı komplikasyonların ciddiyeti, hem de bu komplikasyonları tedavi etmeye yönelik tedavi girişimlerinin yoğunluğu ile human albumin transfüzyonu arasında ilişki olduğunu ortaya koymaktadır. Buradan, hipoalbuminemisinin human albumin transfüzyonları ile etkin bir şekilde tedavi edilmesinin prognoza olumlu katkıda bulunabileceği sonucu çıkarılabilir. Ancak, diğer kan ürünlerine benzer şekilde, human albumin transfüzyonlarının da çok sayıda komplikasyona yol açabileceğini her zaman akılda tutmak ve indikasyonları titiz bir şekilde belirlemek gerekir.

4. İLAÇ TEDAVİLERİ

Ezilme sendromlu hastaların klinik seyri sırasında çok sık gözlenen bazı komplikasyonlar ve bunların tedavisinde kullanılan ilaçlar hakkında aşağıda bilgi verilmiştir.

a) HİPERPOTASEMİ - ÖNLEME VE TEDAVİSİ

Bu hastaların (tamamen iyileşene kadar) fatal hiperpotasemi riski ile karşı karşıya olduğu kitabın değişik yerlerinde vurgulanmıştı. Klinik seyir sırasında, hastalar düzenli diyaliz programına alındığı halde hiperpotasemi riski yoğun bir şekilde devam eder. Rabdomiyolizin kendisine ek olarak, artmış katabolizma, banka kanı transfüzyonları, bazı durumlarda hiperpotasemiye zemin hazırlayabilecek ilaçların (kristalize penisilin, ACE inhibitörleri, A-II blokerleri, nonsteroidal antiinflamatuvar ilaçlar vb.) kullanılması, potasyum içeren solüsyonların dikkatsizce uygulanması veya potasyumdan zengin yiyecek ve içeceklerin (özellikle de hazır meyve sularının) hastalara verilmesi bu riske katkıda bulunabilir.

Hiperpotaseminin acil tedavisi hakkında "Başvuru aşamasında tedavi" bahsinde bilgi verilmişti. Burada acil olmayan tedaviden bahsedilecektir:

1. Hastalara uygulanan diyetin potasyum içeriğinin düşük, karbonhidrat içeriğinin ise yüksek olmasına özen göstermelidir.

2. Kayeksalat (sodyum polistiren sulfonat) diyetle alınan potasyumun barsaktan emilmesini önleyen iyon değiştirici bir reçinedir. Reçinenin sodyum iyonları barsakta açığa çıkarak besindeki potasyum iyonları ile yer değiştirir. Böylece potasyum iyonlarını alan reçine dışkı ile atılır. Her gram reçine yaklaşık 1 mEq potasyum iyonunu ekskrete eder (*Rose, 2001*). Etkinin başlama zamanı hakkında (4 ile 24 saat arasında değişen) çelişkili bilgiler vardır (*Goldberger, 1986; Firth, 1998*).

Uygulama: Günlük doz 15 ile 60 gr arasında değişir. Fekal impaktı önlemek için 20 gr. reçine 100 ml %20'lik sorbitol solüsyonu ile birlikte verilir. Bu uygulama her 4-6 saatte bir tekrarlanabilir. Daha düşük dozlar (örneğin;

günde 2-3 kez 5 gr) yan etkilere nadiren yol açar ve kronik hiperpotasemiye tedavi etmede kullanılabilir (*Rose, 2001*).

Kayeksalat oral yoldan verildiğinde bulantı, kusma ortaya çıkarsa rektal lavman tercih edilir. Bu amaçla 30 - 50 gr reçine, 50 ml %70'lik sorbitol ve 100-150 ml musluk suyu ile karıştırılır ve bir Foley kateteri vasıtasıyla rektuma verilir. Foley'in 30 ml'lik balonu şişirilerek sonda klampe edilir ve en az 30 - 60 dakika (tercihan 2-3 saat) beklendikten sonra kateter balonu söndürülerek sonda çekilir. Bu uygulamanın ardından mukoza hasarını önlemek amacı ile, kolon, sodyum içermeyen bir solüsyon ile irriga edilir. Bu tür lavmanlar plazma potasyumu normal düzeye gelene kadar, 2-4 saatlik aralar ile yinelenir. Her bir lavman serum potasyum düzeyini 0,5 – 1 mEq/L düşürebilir.

Potasyum düzeyi 4 - 5 mEq/L'ye düşünce reçine tatbiki bırakılmalıdır. Kayeksalat'ın yan etkileri hipopotasemi, hipokalsemi, bulantı, kusma ve vücuda fazla miktarda sodyum girmesine bağlı olarak konjestif kalp yetersizliğidir. Nadiren barsak nekrozu da görülebilir ve bu komplikasyon cerrahi girişim gerektirir.

b) HİPOKALSEMİ - ÖNLEME VE TEDAVİSİ

Ezilme sendromlu hastalarda hipokalsemi oldukça sık rastlanan bir bulgudur. Öte yandan, bu hastalarda hipoalbuminemi de sık olduğu için klinikte serum kalsiyum düzeyini değerlendirmede serum albuminini dikkate almak ve "düzeltilmiş kalsiyum"u hesaplamak gerekir. ["Düzeltilmiş kalsiyum", (3.5-5.0 gr/dl aralığının sınırları dışında olması durumunda) plazma albumin düzeyinde her 1.0 gr/dl azalmaya karşılık serum kalsiyum düzeyini 0.8 mg/dl artırarak hesaplanır (*Rose, 2001*)]. Hipoalbuminemi, hipokalsemiye belirgin hale getirdiği halde iyonize kalsiyum konsantrasyonunu etkilemediği için, bu hastalarda hipokalsemiye ait belirti ve bulgular gözlenmez. Söz konusu hastalarda dikkate alınması gereken bir diğer durum da asid-baz dengesinin kalsiyum metabolizmasına etkisidir. Alkaloz, kalsiyumun proteine bağlanmasını artırır; böylece iyonize kalsiyum konsantrasyonunu azaltarak (total serum düzeyi normal olduğu zaman bile) hipokalsemik belirtilerin ortaya çıkmasına yol açabilir.

Bu temel bilgilerden sonra ezilme sendromlu hastalarda hipokalseminin tedavisini özetleyelim:

Semptomatik akut hipokalseminin tedavisi

Akut hipokalsemi terimi ile serum kalsiyum düzeyinin hızla ve semptomlar (kardiyak aritmiler, tetani vb.) oluşturacak biçimde düşmesi kastedilir; bu durumda serum kalsiyum düzeyi çoğu kez 7.5 mg/dl'nin altındadır (*Monk, 1999*). Genellikle, 15 mg/kg dozunda elemental kalsiyumun, 4-6 saati aşan bir sürede verilmesi ile total serum kalsiyumu 2-3 mg/dl yükselir. Böylece, örneğin, serum kalsiyumu 6 mg/dl olan, 70 kg ağırlığındaki bir erkek hastanın serum kalsiyumunu 8 mg/dl'ye yükseltmek için yaklaşık 1 gr. elementel kalsiyum gerekecektir. Bu amaçla kullanılabilir olan ve ülkemizde yaygın olarak bulunan bir preparat kalsiyum glubionattır.

Kalsiyum glubionat (%10), 10 ml'lik ampuller halinde mevcuttur; bir ampul 90 mg elementel kalsiyum içerir. Acil durumlarda 1 ampul, 4 dakikayı aşan bir süre içinde doğrudan intravenöz injeksiyon şeklinde verilebilir. Bu uygulamayı kalsiyum içeren solüsyonların infüzyonu izlemelidir. Kalsiyumlu solüsyon hazırlarken, 100 ml serumda 200 mg'dan (2 ampul) daha fazla kalsiyum eklemekten (bir başka deyimle çok yoğun solüsyonlar hazırlamaktan) kaçınmak gerekir. 10 ampul (100 ml) kalsiyum glubionatın 900 ml %5 dekstroz solüsyonuna katılması ile hazırlanan bir solüsyon 1 litrede 900 mg kalsiyum içerir. İnfüzyona 50 ml/saat hızında başlanır; böylece saatte 45 mg veya 0.5 amp. kalsiyum verilmiş olur. Semptomları düzelmeyen hastalarda infüzyon hızı artırılabilir (eğer gerekli ise 10 ampul kalsiyum içeren solüsyon 4-6 saatlik bir süre içinde bile verilebilir) (*Monk, 1999*); semptomlar geçince tekrar 50 ml/saat hızına düşülür.

Hipokalsemi tedavisinde kalsiyum glukonat (%10) ampul de kullanılabilir; bir ampul (10 ml) 94 mg elementel kalsiyum içerir. Uygulama kalsiyum glubionat tedavisine benzer.

Kalsiyum klorür (%10): Akut, semptomatik hipokalseminin tedavisinde kullanılabilir bir diğer ajandır. Ancak bu preparat çok daha yoğundur ve 10 ml'lik ampulde 272 mg elementel kalsiyum içerir. Acil durumlarda bu ilaç serum kalsiyumunu daha hızla yükseltirse de, konsantre olduğundan dolayı venalar için daha irritandır (*Monk, 1999*).

Kan transfüzyonu sırasında karşılaşılan sitrat toksisitesine bağlı hipokalsemiyi önlemek için 1 saat içinde 1000 - 1500 ml'den daha fazla banka kanı uygulamamalıdır. Her 1500 ml kan için 10 ml kalsiyum glukonat vererek transfüzyona bağlı hipokalsemi önlenir. Digitalize hastalarda intravenöz yoldan kalsiyum verilmesinin kontraindikasyonu hatırlanmalıdır.

Öte yandan, hiperpotasemik aritmi riski olmadığı sürece, normokalsemi sağlayabilmek amacıyla kalsiyum infüzyonu gerekmez, çünkü verilen kalsiyumun çoğu hasara uğrayan kaslara çökerek metastatik kalsifikasyona yol açar (*Knochel, 1981; Better, 1990*); ayrıca hücresel düzeyde lezyonların boyutunu da artırabilir (*Cheung, 1986*). Sonuçta, bu uygulama ile hem kalsiyumun normale getirilmesi güçtür, hem de tedaviye bağlı komplikasyonlar ortaya çıkabilir.

c) HİPERFOSFATEMİ - ÖNLEME VE TEDAVİSİ

Ezilme sendromunda hiperfosfatemiyeye de oldukça sık rastlanır; bazen hastalığın ilk bir kaç gününde serum fosforu normal bulunduğu halde, sonraki günlerde böbrek yetersizliği gelişince hiperfosfatemi belirgin hale gelir. Protein kısıtlaması hiperfosfateminin tedavisinde yararlıdır; ancak zaten hiperkatabolik olan bu hastalarda aşırı protein kısıtlaması yapmak malnütrisyon ile sonuçlanabilir. Bu hasta grubunda hiperfosfatemiyeyi önlemek için fosfat bağlayıcı alüminyum hidroksit preparatlarının yoğun şekilde kullanımı gerekebilir (*Honda, 1983*); yemekler sırasında 30-60 ml alüminyum hidroksit alımı ile diyetdeki fosforun emilimi etkin bir şekilde engellenir. Ancak hiperfosfateminin en etkin tedavisi hastayı diyalize almaktır.

Hiperfosfatemisi bulunan hastalara kalsiyum infüzyonu yapmaktan özellikle kaçınmak gerekir; çünkü verilen kalsiyum, kalsiyum fosfat tuzu şeklinde dokulara çöker.

Klinik seyir sırasında, ezilme sendromlu hastalardaki böbrek yetersizliği ile ilgili komplikasyonların tedavisinde sıklıkla kullanılan bazı ilaçların olumlu ve olumsuz yönleri Tablo-IX.11'de özetlenmiştir.

Tablo-IX.11. Ezilme sendromlu hastaların tedavisinde sıklıkla kullanılan ilaçların olumlu ve olumsuz yönleri (Better, 1992).

Ajan	Olumlu Yönler	Olumsuz yönler
Mannitol	Bkz. Tablo-VIII.1.	Oligoanürik hastalarda hiperosmolar volüm yüklenmesi
Furosemid	İnatratubuler akım artması ve obstrüksiyonun önlenmesi, böbrek oksijen ihtiyacının azalması, renal vazodilatasyon	İdrarın asidifikasyonu, aminoglikozid toksisitesinin artırılması, sağırılık
Dopamin	Renal kan akımının artması, kan basıncının stabilizasyonu	Uzamış kullanımda nörotoksinlerin artması
Beta blokerler	Renin salınımının inhibisyonu	Negatif inotropizm, hipotansiyon
Kalsiyum antagonistleri	Renal vazodilatasyon, sitozolik ve mitokondriyal kalsiyumda azalma	Negatif inotropizm, hipotansiyon, hiperpotasemik kardiyotoksitenin artması
Konverting enzim inhibitörleri	Angiotensin-II supresyonu	Renal kan akımı bozuk ise ABY riskinin artması, hiperpotasemi, hipotansiyon
Bikarbonat	Hiperpotasemi ve metabolik asidozun düzeltilmesi, miyoglobin, urat ve Tamm-Horsfall protein tıkaçlarının önlenmesi, aminoglikozid nefrotoksitesine karşı korunma	Metabolik alkaloz ve ona bağlı serebral komplikasyonlar, kardiyovasküler komplikasyonlar, metastatik kalsifikasyon riskinin artması
Asetazolamid	İdrar alkalinizasyonu	Metabolik asidoz oluşumu

ABY: akut böbrek yetersizliği

d) İNFEKSİYONLAR - ÖNLEME VE TEDAVİLERİ

Ezilme sendromlu hastalar yalnızca felaket sahasında veya başvuru aşamasında değil, tüm klinik seyirleri boyunca da artmış infeksiyon riski ile karşı karşıyadır. Sendromun yol açtığı immunosupresyon, bu hastalara sıklıkla uygulanan cerrahi girişimler, kateterizasyonlar, entübasyonlar vb. bu artmış riske katkıda bulunan başlıca faktörlerdir. Ayrıca, aşırı hasta başvurusuna bağlı olarak hijyenik kurallara tam uyulamaması ve iş yükü nedeni ile sağlık personelinin gerekli özeni gösterememesi sonucunda bu olgularda hastane infeksiyonları da oldukça sıktır. Burada nozokomiyal infeksiyonları önlemede en etkin ve pratik yöntemin el yıkaması olduğunu, ve özellikle hemşirelerin bu konuda sıkça uyarılmaları gerektiğini bir kez daha vurgulayalım.

Önceki bölümlerde bu hastalarda klinik seyir sırasında, en sık rastlanan infeksiyonun sepsis olduğuna ve sepsis olgularının önemli bir bölümünden de yara infeksiyonlarının sorumlu tutulduğuna dikkat çekilmişti. Söz konusu komplikasyonu önlemede en etkin yöntem yara pansumanlarının muntazam bir şekilde yapılmasıdır. O nedenle, dahiliye kliniklerinde yatan ezilme sendromlu hastaların tedavisinde gerektiğinde cerrahi konsültasyon istenmesi geçerli bir yöntem değildir; en iyisi bir travma ekibinin bu hastaların "yara bakımı" sorumluluğunu üstlenmesi ve rutin olarak her gün, bazı hastalarda ise günde bir kaç kez, talep edilmeden yara tedavilerini yapmasıdır. Felaketin hemen ilk günlerinde ilgili klinikler ile yapılacak bir protokol ileride bu konuda ortaya çıkabilecek anlaşmazlıkları önler. Yine önceki bölümlerde bir kaç kez vurgulandığı üzere, bu hastalarda rastgele antibiyotik uygulamak yerine, pansumanların düzenli bir şekilde yapılması hem yara infeksiyonlarını, hem de sepsisi önlemede birinci derecede önem taşır. Bu hastalara ancak infekte yaralardan kültür örnekleri alınmasından sonra (sepsisli olgulara ise kan kültürlerinin alınmasından sonra) uygun antibiyotikler verilmelidir.

Ezilme sendromlu hastalarda klinik seyir sırasında, pnömoniler de oldukça sıktır ve önemli bir ölüm sebebidir; nitekim, serimizde çok değişkenli bir mortalite analizinde pnömoniler en yüksek odds oranlı ölüm belirteci olarak ortaya çıkmıştır (Bkz. "Klinik Bulgular" bölümü). Pnömoni tedavisinde de şartların elverdiği ölçüde bakteriyolojik incelemeler yapılmalı ve tedaviyi buna göre düzenlemelidir. Felaket şartlarında bakteriyolojik incelemelerde sıkıntı yaşandığı zaman ise empirik tedaviler gündeme gelecektir. Erken dönemdeki pnömonilerin empirik tedavisinde ampisilin/sulbaktam, amoksisilin/klavulanik asid, 2. kuşak veya anti-Pseudomonas etkisi

olmayan 3. kuşak bir sefalosporin seçilebilir (*Toraks Derneği Solunum Sistemi İnfeksiyonları Çalışma Grubu, 1998*).

Bu hastalarda diyaliz gereksinimi fazla olduğu için kateter infeksiyonlarına da oldukça sık rastlanır; kateterle ilişkili bakteriyemilerde *S. aureus* ve koagülaz-negatif stafillokoklar sık etkenlerdir. İmkan olduğu nisbette hemokültür ve/veya kateter giriş yeri kültürleri almak ve tedaviyi bu sonuçlara göre düzenlemek akılcı bir yaklaşımdır. İnfekte olduğu kanısına varılırsa, kateter çekilmeli, ucu kültüre gönderilmelidir. Kateter infeksiyonlarının empirik tedavisinde vankomisin veya teikoplanin seçkin ilaçlardır.

Ezilme sendromlu hastalarda üriner sistem infeksiyonları da sıktır; bu komplikasyonun ortaya çıkmasında sonda uygulamaları en önemli risk faktörüdür. O nedenle, sonda takılması sırasında aseptik tekniğe azami özen gösterilmesi ve mümkün olan en kısa zamanda sondanın çıkarılması üriner infeksiyon sıklığını azaltacaktır. Sondası bulunan hastalara belirli aralıklar ile idrar kültürü yapılması önemlidir. Empirik tedavide infeksiyonun alt veya üst üriner sistem infeksiyonu olduğunun ayırıcı tanısı önem taşır; piyelonefritlerde uygun bir kinolon antibiyotiğin verilmesi ile çoğu kez hızlı ve etkin iyileşme sağlanır.

Ezilme sendromlu hastalarda ortaya çıkan diğer infeksiyonlar da genel prensipler çerçevesinde tedavi edilir. Bu olgularda profilaksi veya tedavi amaçları ile antibiyotik kullanımı hakkında "Başvuru Sırasında Tedavi" bahsinde bilgi verilmişti; benzer prensipler hastaların klinik takibi sırasında ortaya çıkan infeksiyonların tedavisi için de geçerlidir.

Burada şu noktanın altını çizelim: ezilme sendromlu hastalarda nefrotoksik potansiyeli olan antibiyotikleri olabildiğince az kullanmalı ve hem antibiyotiklerin, hem de diğer tüm ilaçların dozlarında böbrek fonksiyonlarına göre düzenlemeler yapmalıdır.

Marmara Depremi'nde antibiyotik kullanımı: Serimizdeki hastaların tedavisinde en sık kullanılan ilaçlar antibiyotiklerdir ve 639 hastadan 347'si en az bir antibiyotikle tedavi edilmiştir (*Keven, 2003*). Aslında, infeksiyonlar en sık rastlanan komplikasyon olduğu için söz konusu bulgu bir sürpriz de değildir. Kullanılan antibiyotiklerin sıklığı ve bu ilaçları kullanan hastaların yüzdesi şu şekildedir: sefalosporinler [118 (%48.2)], antianaerobik antibiyotikler [103 (%42.0)], karbapenemler [94 (%38.4)], kinolonlar [73 (%29.8)], β -laktamaz inhibitörlü β -laktamlar [57 (%23.3)], aminoglikozidler [46 (%18.8)], glikopeptidler [46 (%18.8)] ve antifungal antibiyotikler [5 (%2.0)]. 102 hastada kullanılmış olan antibiyotik anket formlarında belirlenmemiştir.

Tablo-IX.12'de kullanılan antibiyotiklerin dökümü verilmiştir.

Tablo-IX.12. Marmara Depremi ertesinde ezilme sendromlu hastalarda kullanılan antibiyotiklerin dökümü

Antibiyotik	Sayı	Antibiyotik	Sayı	Antibiyotik	Sayı
Sefalosporinler	118	Anti-anaeroblar	103	β-laktamaz inh. β laktamlar	57
1. kuşak sefalosporin	50	Metronidazol	95	Ampisilin-sulbaktam	46
Sefazolin	50	Ornidazol	4	Sefoperazon-sulbaktam	8
2. kuşak sefalosporin	10	Klindamisin	4	Piperasilin-tazobaktam	3
Sefuroksim	10	Karbapenemler	94	Aminoglikozidler	46
3. kuşak sefalosporin	48	Meropenem	43	Netilmisin	34
Seftriakson	29	İmipenem	51	Amikasin	10
Seftazidim	19	Kinolonlar	73	Gentamisin	2
4. kuşak sefalosporin	9	Siprofloksasin	64	Glikopeptidler	46
Sefepim	9	Ofloksasin	9	Vankomisin	37
Tipi belirtilmemiş	102			Teikoplanin	9
				Diğer	12

MARMARA DEPREMİ'NDE İLAÇ TEDAVİLERİNİN GENEL DEĞERLENDİRİLMESİ

Marmara Depremi'nin analizinde uygulanan ilaçlar 398 anket formunda belirlenmiştir; bunlar arasında en sık olanı 347 (%87.2) hastada kullanıldığı bildirilen antibiyotiklerdir. Antibiyotiklerin uygulanma sıklığı hakkında yukarıda bilgi verilmişti.

Kullanıldığı rapor edilen diğer ilaçlar ve uygulanan hastaların sayısı aşağıdaki şekildedir: heparin: 82, kardiyotonik ilaçlar (digitalis preparatları, dopamin, dobutamin): 38, mannitol dışı diüretikler: 36, antihipertansifler: 31, anti-ülser ilaçlar (antiasidler, H2-reseptör antagonistleri ve proton pompası inhibitörleri): 30, psikiyatrik ilaçlar: 18, nonsteroidal anti-inflamatuar ilaçlar: 11 ve değişik ilaçlar: 140.

Bu listenin incelenmesinden 2 çarpıcı sonuç çıkarılabilir:

1. Aslında kullanılan ilaçlar burada belirtilenden çok daha fazladır. Yalnızca İstanbul Tıp Fakültesi'nde tedavi edilen hastalara verilen psikotrop ilaçların ve nonsteroidal anti-inflamatuar ajanların bu rakamın çok üzerinde olduğunu biliyoruz. Ancak, felaketin kaotik şartlarına bağlı olarak kullanılan ilaçlar dosyalara işlenmemiş ve rakamlar çok düşük çıkmıştır. Buna rağmen söz konusu dökümantasyonun çok önemli olduğunu düşünüyoruz; çünkü dünya literatüründe böylesine büyük bir felaketin ertesinde (şimdiye kadar) hiç ilaç dökümantasyonu yapılmamıştır. Bu serideki rakamlar eksik bile olsa, diğer felaketlerde kullanılacak ilaçların genel tablosu hakkında fikir verebilir ve önemli lojistik mesajlar sağlar.

2. Sayılan ilaçların incelenmesinden ortaya çıkan bir diğer çarpıcı sonuç da, nefrotoksik olduğu çok iyi bilinen ilaçların (özellikle, aminoglikozidler ve nonsteroidal antiinflamatuar ajanlar) bu hastalarda kullanılmış olmasıdır. Travma ve operasyonlardan dolayı bu hastaların çok ağırlı olduğu bilinen bir gerçektir; ancak bilhassa nonsteroidlerin kullanılması hastaların prognozunu olumsuz yönde etkileyebilir (*Honda, 1987; Bennett, 1996*). Kişisel gözlemlerimize göre bir diğer ilginç nokta, bu ilaçların özellikle cerrahi kliniklerinde çok daha yoğun (ve biraz da dikkatsiz şekilde) kullanıldığıdır. O sebeple, cerrahi kliniklerine konsültasyona giden iç hastalıkları uzmanı veya nefrologların mutlaka ilaç tabelalarını kontrol etmeleri, nefrotoksik potansiyeli olan ilaçların yerine daha masum ilaçları önermeleri şarttır. Bu hastaların ağrılarını dindirmek için narkotik analjezikleri yoğun şekilde kullanmaktan kaçınmamalı, ancak kaos ortamı içinde bu ilaçların suistimalinin yapılmamasına da azami dikkat göstermelidir.

Hindistan'daki Gujarat Depremi ertesinde de hastalardaki şiddetli ağrılar çok önemli bir sorun olarak dikkat çekmiş ve tedavide epidural blokajlar yapılması önerilmiştir (*Trivedi, 2001*). Yazara göre, söz konusu yöntem hem kolaydır, hem de komplikasyonları çok azdır. Bu dikkat çekici gözleme göre, felaketlerin ardından nonsteroidlerin ve analjeziklerin yan etkilerinden kaçınabilmek için blokajlar pratik bir yaklaşım olabilir.

III. DİĞER TEDAVİLER

Diğer tedaviler başlığı altında hiperbarik oksijen (HBO) tedavisi ve mekanik ventilasyon tartışılacaktır.

A. HİPERBARİK OKSİJEN UYGULAMASI

Kapalı yüksek basınç odaları içinde, hastalara %100 oksijen solutulmasıyla yapılan tedaviye HBO tedavisi adı verilir. Bu yöntemle kanda çözülmüş oksijen miktarı artar, ortaya çıkan vazokonstriksiyon ile doku ödemi azalır ve özellikle anaerob mikroorganizmaların yol açtığı infeksiyonların tedavisinde olumlu sonuç alınır. Bu faktörlerin de katkısı ile HBO uygulaması yara ve kompartman sendromu iyileşmesinde fayda sağlar (*Hamilton-Farrell, 1994; Aydın, 2001*).

Akut travmatik iskemilerde doku lezyonu genellikle 3 dereceye ayrılır; 1. Tamamen nekroza uğramış bölgeler, 2. Travmadan hiç etkilenmemiş bölgeler ve 3. Travmadan değişik şekilde etkilenmiş, iyileşebilecek veya nekroza gidebilecek bölgeler. Hiperbarik oksijen tedavisi yararlı etkisini işte bu ara grup dokular üzerinde gösterir (*Aktaş, 1999*). Ezilme yaralarında ödem ve iske mi (kompartman sendromu ve yol açtığı doku perfüzyon bozukluğu) yanında, bazen açık yaralar da bulunduğu için bu hastaların tedavisinde HBO kullanımı giderek önem kazanmaktadır. Nitekim, ezilme lezyonu bulunan hastaların incelendiği kontrollü bir çalışmada HBO tedavisi alan grupta ek cerrahi girişim gereksinimi daha az olmuş, özellikle 40 yaşın üzerindeki hastalar bu tedaviden dramatik bir şekilde yararlanmıştı r (*Bouachor, 1996*); indikasyon varlığında tedavinin olabildiğince erken yapılmasında yarar vardır (*Kindwall, 1993*). Az sayıda olgu üzerinde yapılan gözlemlerde, hiperbarik oksijen tedavisinin ezilme sendromununun tedavisi sırasında ortaya çıkabilecek komplikasyonların sıklığını da azaltacağı iddia edilmiştir. (*Siriwanij, 1997*). Bazı yazarlar tarafından öne sürülen fazla oksijen verilmesinin reperfüzyon hasarını artırabileceği savı ise ispatlanamamıştır (*James, 1994*).

Marmara Depremi ertesinde 28 hastaya hiperbarik oksijen tedavisi uygulanmıştır; HBO alan hastalardan 20'sinde (%71.4) diyaliz yapılmış, HBO ile tedavi edilmeyen 611 hastadan ise 457'si (%74.8) diyalize alınmıştır; aradaki fark anlamlı değildir ($p=0.69$). Öte yandan, bu tedaviyi alan hastalardan hiç birinde ölüm görülmemiş, buna mukabil HBO almayan 611 hastadan 97'si (%15.9) ölmüştür; aradaki fark istatistiki olarak anlamlıdır ($p=0.02$). Bu rakamlar ilk bakışta HBO tedavisinin mortaliteyi belirgin şekilde azalttığı gibi çok cüretkar bir izlenime yol açabilir. Ancak böyle bir yargıya varmadan önce söz konusu hasta grubunda yapılacak kontrollü subgrup analiz sonuçlarını beklemelidir; böylece ile daha net mesajlar ortaya çıkacaktır. Ancak, subgrup analizlerinin sonucu ne olursa olsun, depremlerin çok sık olduğu ülkemizde HBO tedavisi yapabilen merkezlerin sayısının artırılması gereği kesindir.

B. MEKANİK VENTİLASYON

Mekanik ventilasyon, klasik anlamda bir tedavi yöntemi olmaktan öte temel yaşam desteğinin bir parçasıdır.

Serimizdeki 639 ezilme sendromlu hastadan 22'sine mekanik ventilasyon uygulanmıştır. Bu hasta grubundan 16'sında (%72.7) diyaliz uygulanmış; mekanik ventilasyona gerek duyulmayan 617 hastadan ise 461'i (%74.7) diyalize alınmıştır; aradaki fark anlamsızdır ($p=0.83$). Öte yandan, ventilasyon yapılan hastalardan 13'ü (%59.1) kaybedilmiş, bu girişime gerek duyulmayan 617 hastadaki mortalite oranı ise %13.6 (84/617) düzeyinde kalmıştır ($p< 0.0001$). Mekanik ventilasyon uygulanan hastalardaki yüksek mortalite bu girişime gereksinim duyulan hasta grubunun çok daha komplike olmasından kaynaklanmaktadır; nitekim literatürde de ABY'li hastalarda mekanik ventilasyon bir mortalite indikatörü olarak gösterilmiştir (*Weisberg, 1997; Obialo, 1999*).

TEDAVİ DERSLERİ - I

Ezilme sendromlu hastaların klinik seyri çok komplikedir; bir felaket sonrasında ilk aşamada değişik klinikler ile temas kurarak hastaların ne şekilde izleneceği bir protokola bağlanmalıdır. Her klinikten bir esas sorumlu seçilmesi tedavi seyrinde ortaya çıkabilecek tıbbi ve lojistik sorunları en aza indirger. Marmara Depremi sırasında pek çok hastanede farklı disiplinler arasında iyi bir işbirliğinin sağlandığı görülmüştür.

Bu hastalarda farklı cerrahi girişimler (eksplorasyon, drenaj, değişik organların tamiri, çıkarılması vb.) yanında çok sayıda fasyotomi gerekebilir. Marmara Depremi'ndeki ezilme sendromlu 323 hastaya toplam 397 fasyotomi uygulanmıştır. Fasyotomi sayısı ile mortalite riski arasında doğrudan bir ilişki saptanamadığı halde, fasyotomize hastalarda sepsis daha sıktır; sepsisli hastalarda ise ölüm riski anlamlı olarak artmıştır. O sebeple, kesin indike olmadan her hastaya rutin fasyotomi yapmamalı, bu girişim için klinik bulgular dikkatle izlenmeli ve, en iyisi, kompartman içi basınç ölçümleri yapılmalıdır. Fasyotomize hastalarda yara bakımına çok özen gösterilmeli ve ilgili klinikler ile sık konsültasyon yaparak pansumanların düzenli yürütülmesi sağlanmalıdır. İnfeksiyondan şüphelenildiği durumlarda yara kültürlerinin alınması şarttır. İnfekte yaralarda cerrahi debridman yapılmadan antibiyotiklerin kullanılması bir yarar sağlamaz.

Amputasyon, iyileştikten sonra hastanın rehabilitasyonunu çok zorlaştıran bir girişimdir; öte yandan miyogloblin, potasyum ve infeksiyon kaynağı bir ekstremitayı vücuttan uzaklaştırarak hayat kurtarıcı olabilir. İndikasyonların her hasta için ayrı ayrı değerlendirilmesi şarttır. Hasta grubumuzda 95 hastaya 121 ekstremita amputasyonu yapılmıştır. Amputasyon yapılmış hastalardaki mortalite riski daha yüksektir ve ampute edilen ekstremita sayısı ile ölüm riski arasında sıkı bir ilişki vardır. Bu durum muhtemelen daha ağır yaralı hastaların amputasyona ihtiyaç göstermesi ve bu hastaların da kötü bir prognoza sahip olması ile açıklanmıştır.

Medikal tedaviler analiz edildiğinde, Marmara Depremi sırasında tedavinin felaket alanında nasıl yürütüldüğü hakkında veri yoktur. Ancak, pek çok hastanın potasyum içeren solüsyonları alır vaziyette hastaneye getirilmiş olması bu konuda çok bilinçli davranılmadığını göstermektedir.

Bu analizde başvurunun ilk gününde hastalara verilen sıvı miktarı diyaliz gereksinimi duyulanlarda, diyaliz yapılmayanlara göre anlamlı olarak daha fazladır. Söz konusu bulgu organik böbrek yetersizliği geliştikten sonra hastalara fazladan verilen sıvının prognozu olumlu değil, (hipervolemiye yol açarak) olumsuz yönde etkilediğini gösterir. Özetle, enerji sıvı yüklemesini felaketten sonraki ilk saatler içinde yapmalı, daha geç saatlerde verilecek sıvı miktarını, sıvı kayıpları ve böbrek fonksiyonlarını gözeterek planlamalıdır.

Hastanelere başvuru aşamasında, her hastada fatal hiperpotasemiler ortaya çıkabilir; o nedenle tüm hekimlerin antihiperpotasemik tedaviyi çok iyi bilmeleri şarttır. En iyisi, acil polikliniklerin görünür bir yerine bu tedavinin nasıl yapılacağını açık şekilde anlatan tedavi rehberlerinin asılmasıdır. Yüksek serum potasyumu ile başvuran hastaların diyalize alınmasına karar verilse bile, acil antihiperpotasemik tedaviye hemen başlamalıdır.

Acil poliklinikte (eğer gerekiyorsa) infeksiyon tedavisini de planlamalıdır. Marmara depremi ertesinde ezilme sendromlu hastalara çoğu kez bilinçsiz, hızlı ve rutin bir şekilde antibiyotik verildiği saptanmıştır. Çok sakıncalı olan bu uygulamanın yerine, ilk fırsatta uygun materyalden (yara, kan, idrar, balgam, drenaj sıvısı vb.) kültür örnekleri almalı ve ancak mutlak indike ise antibiyotik tedavisine başlamalıdır. Açık yaraları bulunan hastalar için hemen cerrahi konsültasyon istenmesi ve lokal yara tedavisinin yapılması da infeksiyonları önlemede kritik önem taşır.

TEDAVİ DERSLERİ - II

Klinik izlem aşamasında en kritik tedavi diyalizdir; bu hastalara intermittan hemodiyaliz (İHD), sürekli yavaş tedaviler (SYT) ve periton diyalizi (PD) uygulanabilir. Marmara Depremi ertesinde dünyada şu ana kadar kaydedilmiş en yoğun diyaliz uygulamaları gerçekleşmiş ve hastalara toplam 5137 seans İHD yapılmıştır. Başvuru aşamasında klinik ve laboratuvar bulguları daha ağır olan hastalarda diyaliz gereksinimi daha fazla olacaktır; lojistik planlamada bu gerçek göz önüne alınmalıdır. Ezilme sendromlu hastalara genellikle her gün diyaliz gerekmektedir; hiperkatabolik bazı hastalarda aynı gün içinde 2, hatta 3 kez diyaliz gereksinimi de ortaya çıkabilir. Bu nedenle hastaların klinikte çok yakından izlenmeleri ve hiperkatabolik olgulara aynı gün içinde 3-4 kez kan tahlili yapılması şarttır. Bu hastalarda ortalama 13 gün süre ile diyaliz desteğine gerek duyulmuştur; felaketin hemen ertesinde hastanelere yeni olgu kabul ederken bu gerçeği göz önünde tutmalı, kapasitenin aşılacağına öngörülmesi durumunda hastaları başka merkezlere yönlendirmelidir.

Sürekli yavaş tedaviler özellikle hemodinamik yönden stabil olmayan ve temel yaşam desteğine gereksinim duyulan hastaların tedavisinde çok önem kazanır. Bu nedenle yoğun bakım üniteleri bulunmayan hastanelerin kritik durumdaki hastalarını hızla bu tip ünitelere sahip merkezlere göndermesi şarttır. Bu seride SYT yapılmış hastalarda mortalite oranının diğer hastalara göre çok daha yüksek bulunması tedavinin komplikasyonlarına bağlanmamış, ancak daha ağır hastaların bu tedaviye alınmaları ile açıklanmıştır.

Periton diyalizi, ezilme sendromlu hastaların tedavisinde uygun bir yöntem değildir; bu nedenle ancak diğer diyaliz imkanları olmayan merkezlerde uygulanmalıdır; nitekim Marmara Depremi sırasında yalnızca 8 hastada PD uygulanmıştır.

Ezilme sendromlu hastaların klinik izlemlerinde yoğun bir şekilde kan ve kan ürünleri transfüzyonuna gereksinim duyulur. Marmara Depremi sırasında da bu hastalara toplam olarak 8412 ünite kan ve kan ürünü transfüze edilmiştir. Bu rakam, ezilme sendromlu hastaları kabul eden merkezlerde yoğun bir şekilde kan bağış kampanyaları başlatılmasının önemini vurgular.

Bu hastalar klinik seyirleri sırasında da hiperpotasemi ve infeksiyonlar ile çok sık komplike olabilir; o nedenle ilk başvurunun ardından klinik durum stabilleştikten sonra bile çok yakın izlem gereklidir.

Açık yaraları olan hastalarda hiperbarik oksijen tedavisinin yararlı sonuçlar verdiği saptanmıştır; bu tedaviyi yapabilen merkezlerin çoğaltılması gereklidir.

BÖLÜM - X

LOJİSTİK

Kurtarma faaliyetleri

- Enkaz altında geçen süre
- Kurtarma araçları
- Kurtarıcılar

Tıbbi hizmetler ve hasta nakli

Tıbbi hizmet lojistiği

- Felaket alanında triyaj
 - Tek başına (solo) tedavi alanları
 - Felaket ilk yardım merkezleri
 - Yaralı toplama noktaları
- Hastaneler ve diğer sağlık kuruluşlarının durumu
- Hastanelere başvurunun zamanlaması ve tıbbi malzemelerin sarfı
- Sağlık personelinin durumu

Hastaların nakli

Felaketlerde yardım

- Tıbbi malzeme yardımı
 - İlaç yardımı
 - Kan ve kan ürünleri yardımı
 - Diyaliz ile ilgili yardımlar
- Personel yardımı

Diğer lojistik konular

- Nontravmatik akut hastalıkların tedavisi
- Kronik hastaların durumu
- Sanitasyon işlemleri
 - Cesetlerin ortadan kaldırılması
 - Kullanma sularının dezenfeksiyonu
 - Böcek ve diğer zararlılarla mücadele
 - Profilaktik aşılama

Kayıt

LOJİSTİK DERSLERİ

X. LOJİSTİK

ÖZET

Lojistik, tedavilerin sürdürülebilmesi için tıbbi personel ve materyalin uygun bir şekilde yönetilmesidir. Felaketler ertesinde yoğun kaos yaşandığı için etkin kurtarma faaliyeti ve tedaviler ancak iyi bir lojistik planlama ile gerçekleştirilebilir. Bu bölümde lojistik konular: 1. Kurtarma faaliyetleri, 2. Tıbbi hizmetler ve hasta nakli, 3. Felaketlerde yardım ve 4. Diğer konular başlıkları altında incelenecektir.

Lojistik açıdan en önemli olay kurtarma faaliyetlerinin şekli ve süresidir. Depremlerde enkaz altında canlı kalabilme ihtimali binaların özellikleri ile buna bağlı olarak kolonların veya eşyaların oluşturabildiği boşluklar (yaşam üçgenleri) ve afetin gerçekleştiği an ile ilgilidir. Depremlerden 24-48 saat geçtikten sonra enkaz altından canlı çıkarılanların oranı hızla düştüğü için ilk iki gündeki kurtarma faaliyetleri çok önemlidir. Yıkıntılarda canlı insan bulunma ihtimali varsa, kurtarma çalışmaları el ile veya kazma, kürek, pnömatik aletler ve küçük vinçler gibi hafif el aletleri ile yapılmalı; canlı kalmadığı düşünüldüğü zaman ise molozu kaldırmak üzere ağır iş makineleri devreye sokulmalıdır. Ancak, bu karar çok kritiktir; çünkü (varsa) enkaz altında hala canlı kalmış kimseler bu aşamada ölebilir. O nedenle, büyük depremlerden sonra itinalı kurtarma çalışmaları hiç değilse beş gün sürdürülmelidir. Depremler sonrasında en etkin kurtarma, hayatta kalmış diğer felaketzedeler tarafından yapılır; bu nedenle felaket beklenen yörelerde sürekli bir şekilde sivil savunma ve kurtarma işlemleriyle ilgili eğitim programları yapılmalıdır.

Büyük felaketlerde hasta sayısı çok fazla, kaynaklar ise kısıtlı olduğu için olabildiğince fazla can kurtarmada "triyaj" uygulamaları hayati önem taşır. Triyaj, olguların ağırlıklarına göre evrelendirilmesi veya sınıflaması anlamına gelir. Sahadaki triyajda tıbbi hizmet verilmesi şu öncelik sırasına göre planlanır: 1. Hayati tehlikesi olanlar, 2. Hayati tehlikesi olmayan acil olgular, 3. Acil olmayan olgular, 4. Kurtulma şansı olmayanlar ve 5. Ölü gelmiş olgular. Geçerli prensiplere göre, sahada, en azından %50 yaşama şansı olanlara tıbbi bakım verilir; bir başka deyişle çok ağır ve ümitsiz yaralılar terkedilir

Depremlerin ardından hastaneler, sağlık personeli ve tıbbi malzeme zarara uğrayabilir; o nedenle, hastaların bölgeden nakledilerek başka yerlerde tedavisi gündeme gelir. Öte yandan, felaketten ulaşım da etkileneceği için, hastaların naklinde problemler ile karşılaşılır; bu konuda askeri ve sivil güçlerin işbirliği pratikte yarar sağlar.

Felaketlerin hemen ertesinde, hem yurt içinden, hem de yurt dışından insani amaçlı malzeme ve personel yardımı başlar. Ancak, bilinçsizce yapıldığı zaman bu yardımlar yarara değil, zarara yol açar. O nedenle, rastgele yardım kampanyaları düzenlememeli, gönderilen yardımlar sınıflanmalı, yardımı yapan kuruluş sağladığı malzemeyi ihtiyaç duyulan bölgeye kendisi iletmelidir.

Depremlerde diyaliz malzemesi ve personelinin lojistik planlaması da hayati önem taşır. Altyapının (su, elektrik, kanalizasyon vb.) hasara uğraması ve malzemelerin yetersiz kalması yanında, diyaliz personeli ve ailelerinin doğal felaketin kurbanı haline gelmeleri de renal replasman tedavileri için zorluk oluşturur. Yeterli diyaliz altyapısı olmayan bölgelerde ve ülkelerde felaketzedelerin hızla gelişmiş bölgelere veya komşu ülkelere nakledilmeleri şarttır.

Diğer lojistik konular arasında depremlerin akut travmatik olgulara ek olarak, nontravmatik olguları da artırabileceğini ve önceden kronik hastalığı olanların tedavilerini güçleştireceğini de saymak gerekir. Bunlar içinde kronik diyaliz hastaları özel bir önem taşır. Ayrıca, felaketlerde sanitasyon işlemlerine de özen göstermelidir; bu işlemler: 1. Cesetlerin ortadan kaldırılması, 2. İçme suyunun dezenfeksiyonu, 3. Böcek ve diğer zararlılarla mücadele ve 4. Profilaktik aşılama olarak özetlenebilir.

Depremlerin ertesinde felaketzedeleri başlıca 3 ana gruba ayırmak mümkün olur:

1. Çok ağır yaralanan böylece tıbbi tedaviden yarar beklenmeyen hastalar, 2. Felaketten yara almadan kurtulan veya yüzeysel sıyrıklar gibi çok hafif yaraları olan hastalar, 3. Ciddi şekilde yaralanan ve uygun tedavi edilirse iyileşme şansı bulunduğu halde, yetersiz tedavi durumunda ölüme aday hastalar. Ezilme sendromlu hastalar bu üçüncü gruba girer ve bu hastalarda lojistik planlama çok önem taşır.

Lojistik kelimesi "personel ve materyalin kesintisiz bir şekilde temin edilmesi, dağıtılması ve yerinin değiştirilmesi" anlamlarına gelir. Günlük, rutin tıbbi uygulamalarda çok dikkate alınmayan lojistik planlama, felaketler sırasında tedavilerin en etkin ve yaygın bir şekilde yapılabilmesi, başka bir deyimle olabildiğince fazla can kurtarılabilmesi açısından hayati önem taşır; çünkü büyük felaketler ertesinde gelişmiş (ve hatta felaketler konusunda çok deneyimli) ülkelerde bile büyük kaos yaşanır. Örneğin, 1995 yılında Japonya'daki Kobe Depremi'nden sonra "felaketin hemen ertesinde aşırı koordinasyonsuzluk olduğu; itfaiye, güvenlik, iletişim sistemi ve ambulansların birbirinden bağımsız ve habersiz bir şekilde çalıştığı; pek çok acil poliklinik doktorunun ölümlerin tanısını koymak ve tescil etmekle boşuna zaman kaybettikleri ve hasta akışının iyi yönlendirilmediği" kaydedilmiştir (*Baba, 1996; Tanaka, 1999*). Benzer şekilde, Amerika Birleşik Devletleri'nde oldukça küçük sayılabilecek bir depremin ertesinde "hastanelerin deprem bölgesinde neler olduğu konusunda hiç bilgi alamadıklarından şikayetçi olduğu, sahadaki hekimlerin depremezdedelerin sevki konusunda yetersiz kaldığı, pek çok hastanın kendi başlarına evlerine gittiği" rapor edilmiştir (*Haynes, 1992*).

Bekleneceği üzere, Marmara Depremi'nin ertesinde de büyük bir kaos yaşanmış; yörede elektrik ve su gibi alt yapı hasara uğramış, itfaiyeler etkin bir şekilde çalışmamış, telefon iletişimi kurulamamış, kara ve demir yollarında ortaya çıkan hasar sebebi ile hasta nakli güçlükle gerçekleştirilmiştir. Ayrıca, hem aşırı hasta yığılmasından, hem de hastanelerin çoğunda ortaya çıkan fiziksel hasardan dolayı sağlık hizmetleri güçlükle yürütülmüştür.

Bu bölümde, öncelikle, ezilme sendromlu hastalarda çok önem taşıyan, lojistik açıdan kurtarma faaliyetlerinden, felaket sahasındaki tıbbi hizmetlerden, hastaların nakli ve tedavisinden ve tıbbi yardımlardan bahsedilecektir. Ardından, Türkçe literatürde bu konuda hemen hemen hiç kaynak olmamasından ötürü, ezilme sendromlu hastalardaki lojistik planlama ile doğrudan ilgili olmayan diğer bazı konular da "Diğer lojistik konular" başlığı altında incelenecektir.

I. KURTARMA FAALİYETLERİ

A. ENKAZ ALTINDA GEÇEN SÜRE

Değişik felaketlerde enkaz altında canlı kalma oranları felaketin şiddeti, bölgedeki nüfus yoğunluğu, binaların yapısal özellikleri, yıkılma şekilleri ve buna bağlı olarak kolonların veya eşyaların oluşturabildiği boşluklar (yaşam üçgenleri), kurtarma faaliyetlerinin etkinliği ve ülkenin sağlık altyapısı ile yakından ilgili bulunmuştur (*Noji, 1990; Nadjafi, 1997*). Ek olarak, felaketin olduğu mevsim, hatta saat, canlı kurtulabilme ve yaralanma paternleri üzerine etki eder (*Shoaf, 1998*). Nitekim, Hindistan'daki Gujarat Depremi'nden sonra ezilme sendromlu hasta sayısının pek az olması depremin gündüz saatlerinde ortaya çıkmasıyla ve kafa travmaları sonucunda ani ölümlerin çok olmasıyla ilgili olabilir. Bu ülkede, felaket bölgesindeki yapıların çoğunun toprak olması ve moloz yığını altında pek çok hastanın boğularak ölmesi de ezilme sendromlu hasta sayısının azlığı üzerine etki etmiş olabilir (*Dr. Feridun Çelikmen ile kişisel görüşme*). Bu konuda dramatik bir diğer örnek de Amerika Birleşik Devletleri'nde 11 Eylül 2001'de gerçekleşen Dünya Ticaret Merkezi saldırısıdır. Bu terörist eylemin ardından ikiz kulelerin bir deprem felaketini andırır şekilde çökmesi ile ortaya çıkan ölü sayısı 3000'den fazla olduğu halde,

ezilme sendromuna bağlı ABY yalnızca bir olguda saptanmıştır. Söz konusu bulgu olayın çok şiddetli olması ve yaralı kurtulanların azlığı ile açıklanmıştır (*Goldfarb, 2002*)

Depremlerden sonra en çok dikkat çeken noktalardan biri enkaz altında geçen süre (EAS)'dır. Önceki felaketler sırasında yapılan gözlemler yıkıntı altındaki yaşam uçgenlerinde canlı kalabilmiş olanların prognozunun, ilk darbeyi aldıktan sonra bir şekilde açık sahada kalanlara göre çok daha kötü olduğunu (*De Bruycker, 1985; Noji, 1990*) ve mortalitenin EAS'ın bir fonksiyonu olduğunu göstermiştir (*Noji, 1993*).

Yine, önceki depremlerde, felaketin üzerinden 24-48 saat geçtikten sonra enkaz altından canlı çıkarılan felaketzedelerin oranının giderek düştüğü tespit edilmiştir (*Noji, 1990; Schultz, 1996*). Nitekim, Filipinler'deki Luzon Depremi'nde ikinci günden sonra enkazdan çıkarılan 235 felaketzededen yalnızca 2'si canlı kalabilmiştir (*Roces, 1992*). Güney İtalya Depremi'nden 4 gün sonra ise yıkıntıdan hiç canlı çıkarılamamıştır (*De Bruycker, 1983*). Benzer bir saptama serimizdeki hastalar için de geçerlidir; ilk 2 günden sonra enkaz altından çıkarılan hastalar tüm serinin ancak %3'ünü oluşturmaktadır (Şekil-II.4), (*Sever, 2002*). Tüm bu gözlemler ölümlerin sayısını azaltabilmek için ilk 2 gün içerisinde kurtarılan hasta sayısının olabildiğince fazla olmasının önemini vurgular.

Marmara Depremi'nde EAS ortalama 11.7 ± 14.3 (0.5-135) saat bulunmuştur. En fazla sayıda hasta (n:240) 5-8 saat süre ile enkaz altında kalmıştır; 117 hasta 9-12 saat, 74 hasta 1-4 saat, 43 hasta ise 13-16 saat sonrasında kurtarılabilmektedir (Tablo-II.4). Enkaz altındaki sürenin bu kadar uzun bulunması felaketin büyüklüğü ve kurtarma organizasyonunun yetersizliği ile ilgilidir.

B. KURTARMA ARAÇLARI

Kurtarma araçlarının seçimi lojistik yönden hayati önem taşır; enkaz altında canlı insanın bulunduğu varsayıldığı zaman kurtarma çalışmaları, kazma kürek, pnömomatik aletler ve küçük vinçler gibi hafif el aletleri ile yapılmakta, ancak tüm felaketzedelerin öldüğü kanısına varılırsa enkazı bir an önce kaldırmak için büyük vinçler, buldozerler ve grayderler kullanıma sokulmaktadır. Bu karar çok kritiktir, çünkü ağır iş makineleri ile yoğun ve efektif enkaz kaldırma çalışmaları sırasında, göçük altında hala canlı kalmış kimseler varsa, onların da ölmesi ihtimali vardır.

Güney İtalya Depremi sırasında kurtarma faaliyetlerinin birinci günde %76.5 oranında eller ile gerçekleştirildiği, üçüncü günden itibaren giderek artan oranlarda kazma, kürek gibi hafif el aletlerinin ve daha sonra da traktörlerin, vinçlerin ve dozerlerin kullanıldığı rapor edilmiş ve kurtarma çalışmalarının eller veya hafif el aletleri ile yapılmasının önemine dikkat çekilmiştir (*De Bruycker, 1983*). Benzer bir bulgu Ermenistan Depremi'nde canlı olarak çıkarılmış 200 kişinin retrospektif analizinde dikkat çekmiş ve felaketzedelerin %68'inin eller vasıtasıyla, %29'unun ise kazma, kürek gibi basit el aletleri ile kurtarıldığı ortaya çıkmıştır (*Noji, 1993*). Özetle, büyük depremlerden sonra itinalı (hazik) kurtarma çalışmaları felaketten sonra hiç değilse beş gün sürdürülmeli, ancak daha sonra yıkıntıların temizlenmesi işlemine girişilmelidir (*Better, 1990*). Öte yandan, beş günden sonra molozun altında hiç canlının kalmadığını garanti etmek de mümkün değildir; nitekim, Marmara Depremi'nde felaketten 135 saat (6 güne yakın bir zaman süresi) geçtikten sonra enkazdan canlı olarak çıkarılmış bir hasta vardır. Öte yandan, daha uzun süreler sonrasında da enkaz altından canlı çıkarılanların varlığı bilinmektedir; felaketten dokuz (*San, 1993*), hatta 13 gün (*Zhi-Yong, 1987*) sonra bile sağ kurtarılan hastalar literatürde tarif edilmiştir. O sebeple, diğer (sosyal, medikal, lojistik vb.) faktörler de izin veriyorsa, itinalı kurtarma çalışmalarının felaketten sonra hiç değilse 6 gün sürdürülmesi mantıklı görünmektedir (*Sever, 2002*).

C. KURTARICILAR

Depremler sonrasında en etkin kurtarma, hayatta kalmış diğer felaketzedeler tarafından yapılır (*De Bruycker, 1985; Roces, 1992*). Ermenistan Depremi'nden sonra yapılan retrospektif bir analize göre kurtarılanların büyük bir çoğunluğu aynı yerde yaşayan ve felaketten yara almadan kurtulan (eğitilmemiş) komşuları tarafından enkazdan çıkarılmışlardır. Bu analizde, felaketzedelerin %2.5'u Sovyet uzmanlar tarafından ve ancak %1'den azı yabancı uzman ekipler tarafından kurtarılmıştır (Tablo-X.1.A), (*Noji, 1993*).

Tablo-X.1. Ermenistan Depremi'nde kurtarıcılar ve ilk yardım sağlayanlar

KURTARICI			İLK YARDIM SAĞLAYANLAR		
	No	%		No	%
Halk (Eğitimsiz)	125	55.1	Hekim	76	32.2
Kendi kendine	21	9.3	Kurtarma ekibi mensubu	28	11.7
Ordu mensubu	13	5.7	Hemşire	26	10.9
Özel kurtarma ekipleri (USSR)	6	2.6	Kendi kendine	17	7.1
Özel kurtarma ekipleri (yabancı)	2	0.9	Aile mensubu	6	2.3
Bilinmeyen	136	60	İlk yardım yapılmayan	76	32.2
Toplam	227	100	Bilinmeyen	8	3.3
			Toplam	237	100

A

B

USSR: Sovyet Sosyalist Cumhuriyetleri Birliği

Öte yandan, Güney İtalya Depremi sırasında çevrede yaşayan ve felaketten yara almadan kurtulan insanlardan ancak %18'inin kurtarma faaliyetlerine katkıda bulunduğu dikkat çekmiştir; bu ilgisizliğin muhtemel sebebi felaket ertesindeki şok ve eğitimsizliktir (*De Bruycker, 1985*).

Bu saptamalar ve felaket sonrasındaki ilk 24-48 saat içinde gelen yardımların çok etkisiz olduğu göz önünde tutulmalı; toplum, özellikle afetin ilk saat ve günlerinde kendi problemlerini çözmek konusunda eğitilmelidir (*Waeckerle, 1991*). Özetle, depremlerin beklendiği yörelerde sivil savunma ve kurtarma işlemleriyle ilgili eğitim programları hayati önem taşır.

II. TIBBİ HİZMETLER VE HASTA NAKLİ

A. TIBBİ HİZMET LOJİSTİĞİ

Depremlerin ardından sağlık hizmetlerinin yürütülmesinde lojistik açıdan büyük sorunlarla karşılaşılır. Hasta sayısı fazla, imkanlar azdır; o nedenle sağlık hizmeti verilecek felaketzedelerin seçilmesi (triyajı) gerekli olur. Yapısal olarak hastaneler ve diğer sağlık kuruluşları da hasara uğradığı için malzeme sıkıntısı da ortaya çıkar. Ek olarak, sağlık personeli fizik veya moral olarak felaketten etkilendiği için etkin olamayabilir. Sonuçta hastaların bölgeden nakledilerek başka yerlerde tedavi edilmesi gündeme gelir. Aşağıda bu konular irdelenecektir:

1. FELAKET ALANINDA TRİYAJ

Olguların ağırlıklarına göre evrelendirilmesi veya sınıflandırılması şeklinde tarif edilen triyaj, afetler ertesinde olabildiğince fazla can kurtarabilmek için kritik önem taşır. Büyük depremlerde sahada çok sayıda felaketzede geniş bir alana dağılmıştır ve yeterli tıbbi kaynak yoktur. Her bir hastanın ne zaman tıbbi bakım alabileceği bilinmediği gibi, tüm felaketzedelere tıbbi yardım sağlamak da mümkün olmaz. Nitekim, Ermenistan Depremi'ni inceleyen bir retrospektif analizde, bir hastaneye yatan tüm felaketzedelerin %30'dan fazlasına sahada hiç tıbbi girişim yapılmamıştır (Tablo-X.1.B) (*Noji, 1993*). Bu gerçeklerden yola çıkarak felaket sahasında sağlık hizmeti verilecek hastaların seçilmesi, bir başka deyimle triyajı şarttır; ve triyaj, felaket bölgesinde yapılabilecek en önemli tıbbi girişimdir (*Waeckerle, 1991*).

Deneyimlere göre, olağan dışı şartlarda, sağlık hizmeti en azından %50 yaşama şansı olanlara verilmelidir; bir diğer ifadeyle sahadaki çok ağır yaralılar ölüme terkedilir (*Pepe, 1991; Schultz, 1996*). Şüphesiz böyle bir yaklaşımı tıbbi etik ile kolayca bağdaştırmak mümkün değildir; ancak çok yoğun bir hasta popülasyonuna kısıtlı sayıdaki sağlık personeli ile kısa bir zaman içinde yardım etme gereksinimi göz önüne alınır, mümkün olabilecek en fazla sayıda hastayı kurtarabilmek mantığı bu davranışı haklı çıkarabilir. Öte yandan bu tip kritik kararları alamayacak karakterde olan tıbbi personel, özürlerini ilgili makamlara bildirmeli ve felaket sahasında görev almamalıdır (*Waeckerle, 1991*). Daha da iyisi imkan varsa, bu tip kararları ekip halinde almalıdır (*Redmond, 1991*). Benzer bir mantıkla, sahra şartlarında (diğer felaketzedelere etkin yardım yapabilecek imkan ve personel yoksa) kardiyopulmoner resüsitasyon hemen hemen hiç yapılmaz, çünkü orada geçirilecek zaman ile daha fazla hastayı kurtarabilmek ihtimali vardır (*Schultz, 1996*).

Depremden sonra geçen zaman süresi dikkate alınır, felaket sahasındaki tedavi girişimlerinin 3 ana bölgede yapılması söz konusudur (*Schultz, 1996*):

a) Tek başına (solo) tedavi alanları

Felaketin tam merkezinde bulunan veya felaketten hemen sonra (0-1 saat içinde) hekimlerin ulaşarak tıbbi girişim yapacağı bölgelerdir. Bu bölgede (genelde arabaların bagajlarında saklanması gereken) el çantaları içinde acil tedavide kullanılabilecek ilaçları bulduran ve acil tedavi eğitimi almış değişik branşlardan hekimler etkin yarar sağlar. Burada hastaların vital bulgularını stabilizasyona yönelik tedaviler (hava yolunun açılması, hastalara uygun pozisyon verilmesi, kanamalı olgularda kanamanın durdurulması vb.) yapılır; daha ayrıntılı tedaviler için imkan ve zaman yoktur. Felaketin hemen ertesinde hastalara acil yaklaşımda pratik noktalar, klavuzlarda (*Taviloğlu, 2000*) ayrıntılı olarak tarif edilmiştir. İlk müdahaleden hemen sonra hastaların "felaket ilk yardım merkezlerine" götürülmeleri veya gönüllülerin yardımı ile gönderilmeleri şarttır. Bulunan mahaldeki olayın boyutu çok büyük ise bu bölgelere acil tıbbi yardım istenir.

b) Felaket ilk yardım merkezleri

Felaket beklenen bölgelerde, önceden belirlenen ve yürümekle bile bir saatten daha kısa zaman süresi içinde ulaşılacak merkezlerdir. Söz konusu merkezlerin hemen yanında helikopterlerin inebileceği alanların bulunması önem taşır. Bu merkezlerde ilk planda hasta triyajı yapılır.

Felaket ilk yardım merkezlerindeki hasta triyajında öncelikle hafif yaralı olan ve yürüyebilen olgular ayrılır. Diğer olgular 3 ana grupta sınıflandırılır: 1. Acil yardıma gereksinimi olanlar, 2. Tedavisi geciktirilebilecek hastalar, 3. Ölü veya ölmek üzere olan hastalar (Şekil-X.1) (*Society of Critical Care Medicine Ethics Committee, 1994; Schultz, 1996*). Acil yardıma gereksinimi olan hastalara hemen müdahale edilir; tedavisi geciktirilebilecek olanlar ayrı bir bölgede gözetim altında tutulur; imkan olduğu anda bu hastalar nakledilir. Ölmek üzere olanlar ise bir ayrı bölgede biriktirilir ve ölenler hızla morg alanına gönderilir. Bu aşamada yürüyebilen hafif yaralı hastalar gönüllü yardımcı olarak kullanılmalıdır. Hastaların periyodik olarak izlenmesi ve genel durum değişikliğinde triyajın tekrar yapılması şarttır; bir başka deyimle triyaj dinamik bir şekilde sürekli olarak yinelenmelidir.

c) Yaralı toplama noktaları

Felaketzedelerin alandaki son istasyonu yaralı toplama bölgeleridir. Felaket beklenen bölgelerde bu merkezler de önceden belirlenmelidir. Bu amaçla etrafında geniş alanlar bulunan büyük alışveriş merkezleri seçilebilir; bu bölgelerde hem açık, hem de kapalı alanların bulunması işlevsellik sağlar. Yaralı toplama bölgeleri birbirinden 10-15 km mesafede olmalıdır.

Yaralı toplama noktaları başlıca 2 amaçla kullanılır: 1. Triyaj ve çok acil hastalar için tedaviler bu bölgelerde yapılabilir. 2. Tıbbi malzemeler ve personel burada toplanır; gereğinde çevreye dağıtılır. Sürekli bakım gerektiren hastalar stabilize edildikten sonra ya sahra hastanelerine veya bölge dışındaki hastanelere nakledilir. Bu bölgeler sürekli bir şekilde tıbbi personel ve malzeme yönünden desteklenmelidir; aksi halde kısa bir süre sonra işe yaramaz hale gelir.

Öte yandan, felaket planlaması yapanlar, yaralı toplama bölgelerine benzer şekilde, ölümlerin toplandığı bir alanı da önceden belirlemek durumundadır. Bu konuya ileride değinilecektir.

Şekil-X.1. Basit triyaj ve hızla tedavi sistemi (Schultz, 1996)

2. HASTANELER VE DİĞER SAĞLIK KURULUŞLARININ DURUMU

Deprem, diğer tüm binalar gibi, hastaneleri de hasara uğratabilir; böylece bu kurumlar kendilerine en çok ihtiyaç duyulduğu bir zamanda devre dışı kalır. Nitekim, Marmara Depremi'nde de bölgedeki hastanelerin çoğunda ortaya çıkan önemli fiziksel hasar, sağlık hizmeti verilmesinde güçlükler yol açmıştır. Bölgede hızla kurulabilecek olan sahra hastaneleri ancak çok acil olgulara geçici bir süre ile hizmet verebilir. Bu kurumların ezilme sendromu gibi komplikasyonlara açık hastaları etkin ve sürekli bir şekilde tedavi etmek için örgütlenmeleri yaklaşık bir haftalık vakit alır ki, bu zaman süresinde söz konusu hastaların çoğu kaybedilir. Özetle, ezilme sendromlu hastaları mümkün olan en kısa süre içinde bölge dışındaki hastanelere nakletmelidir.

3. HASTANELERE BAŞVURUNUN ZAMANLAMASI VE TIBBİ MALZEMELERİN SARFI

Hastane başvurularında, ilk 30 dakika içinde gelen (ve çoğu kez kendi başlarına gelebilecek kadar hafif yaralı olan) hastalara özel olarak dikkat etmek gereklidir. Söz konusu olgular kısa bir zaman süresi içinde hastane kapasitesini dolduracağı için sonradan gelen daha ciddi yaralılara yer kalmaz (*Waeckerle, 1991*). Bu durumu olabildiğince önleyebilmek amacı ile, hem felaket sahasından gelen hastaları değişik merkezlere yönlendiren koordinatörler, hem de ilk başvuruda hastaları karşılayan sağlık personeli dikkatli olmalı, hastanenin yatak ve personel kapasitesini net bir şekilde değerlendirmelidir. Mevcut hastaların tedavisini engelleyecek bir hasta yükü ortaya çıkarsa hastalar diğer merkezlere yönlendirilmelidir.

Depremlerin ertesinde kısa bir zaman süresi içinde çok sayıda hastanın tedaviye gereksinim duyması malzeme (özellikle sütürler, atel ve diğer fiksasyon gereçleri, sargı vb.) sıkıntısına yol açar. Hastane, eczane ve ecza depolarında bulunan malzemenin de felaket sırasında hasara uğraması malzeme yetersizliğine katkıda bulunur. Bu nedenle, en azından etkin yardım gelene kadar eldeki tıbbi malzemenin dikkatli sarfedilmesi önem taşır. Mevcut malzemenin tüketiminde en objektif lojistik planlama hastaların başvuru zamanlamasının tahminiyle elde edilir; böylece beklenen hasta sayısına göre malzeme tüketilir.

Marmara Depremi'nde ezilme sendromlu hastaların referans hastanelerine en fazla başvurusu felaketin ikinci gününde gerçekleşmiş, ilk 3 gün içinde tüm hastaların %70.1'i, birinci haftanın sonuna kadar ise %93.2'si bu hastanelere yatırılmıştır (Şekil-II.4). Bu analizdeki olgular referans hastanelerinde tedavi edilen (bir başka deyimle birinci basamak hastanelerde ilk tedavisi yapıldıktan sonra sevkedilen, dolayısı ile de daha geç dönemde gelen) hastalardan oluşmaktadır. O hale göre, birinci basamak hastanelerinde pratik olarak tüm başvurular ilk 5 gün içinde bitecektir. Zaten 6. günden sonra enkaz altından hiç canlı hasta çıkarılmamış olması söz konusu varsayımın temel dayanağıdır. Öte yandan, bu bilgi 5. günden sonra tıbbi malzemelerin çok cömert bir şekilde sarfedilebileceği şeklinde yorumlanmamalıdır; çünkü felaket ile doğrudan alakalı olmayan pek çok hasta da bu

sırada hastanelere başvurabilir (*Bar-Dayan, 2000*); o nedenle söz konusu hastalar için kullanılacak malzemeyi de dikkate almak gerekir. Japonya'da, Kobe Depremi'nden sonraki ilk 15 günlük zaman süresi içinde 95 hastaneye olan başvuruların incelendiği bir retrospektif analizde, felaket bölgesindeki ve yakın çevredeki hastanelere başvuru oranı bir önceki yıla göre %300 oranında artmıştır (*Tanaka, 1999*). Adı geçen analizin kapsamına alınan 6107 hastadan 2718'i depremle ilgili travmalardan dolayı, bundan daha fazla sayıda (3389) hasta ise diğer medikal indikasyonlar ile yatırılmıştır. Söz konusu bulgu da depremlerin hemen ertesinde malzeme sarfında primer felaket ile ilgili olmayan hastaların ihtiyaçlarının da göz önüne alınmasının önemini vurgular. Sonuç olarak, depremler ertesinde lokal tıbbi rezervlerin en azından bir hafta boyunca tamamen tüketilmemesi önerisi (*Baba, 1996*) Marmara Depremi'ndeki gözlemler ile de doğrulanmıştır.

Hizmetlerin yürütülmesindeki anahtar rolünden dolayı, sağlık personelinin durumu ve istihdamı aşağıda ayrıca irdelenecektir.

4. SAĞLIK PERSONELİNİN DURUMU

Felaketler sırasında sağlık personelinde de bölgenin diğer sakinlerine benzer şekilde can ve mal kayıpları ortaya çıkabileceği için sağlık hizmeti verilmesinde genellikle aksaklıklar yaşanır. Japonya'daki Kobe Depremi'nde sağlık personelinin göreve gelme oranlarını inceleyen bir analizde, depremin 1. gününde doktorların %58.4'ünün, hemşirelerin %44.2'sinin, diş hekimlerinin %35'inin ve sekreterlerin ise ancak %31'inin hastaneye gelerek görev yaptığı bulunmuştur (*Ukai, 1997*). Ayrıca, hastaneye gelebilmiş olsa bile, diğer bölge sakinleri gibi aşırı stres ve üzüntüden dolayı bölgedeki yerli tıbbi personelin çok etkin çalışması da beklenmemelidir (*Waeckerle, 1991; Uemoto, 1996*).

Marmara Depremi ertesinde bölgedeki hekimlerin bir kısmı "bildiklerinin çoğunu unuttuklarını, kendilerini sadece bir sağlık memuru gibi hissettiklerini ve bu nedenle yanlış yapmaktan çok korktuklarını, yalnızca kendilerine çok net ve kesin talimatlar verilirse hastaların tedavisini yönlendirebileceklerini, insiyatif kullanamayacak durumda olduklarını" ifade etmişlerdir (*Kişisel görüşmeler*).

Aynı yönde gözlemler Amerika Birleşik Devletleri'ndeki Loma Prieta Depremi ertesinde de yaşanmıştır. Bu felaket sırasında sağlık personelinin büyük stres içinde oldukları, evlerine gitmeyerek hastanede görev yapan hekimlerde ailelerini ihmal ettikleri, hastaneye gitmeyerek evinde kalan hekimlerin ise hastalarını ihmal ettikleri duygusu ile derin suçluluk hissine kapıldıkları belirtilmiştir (*Haynes, 1992*). Bu bilgilerden yola çıkarak, bölgedeki hastanelerde çalışan sağlık personeline "stres giderme" toplantılarının yapılması ve psikiyatrik destek verilmesi önerilmiştir; anksiyete, depresyon ve korku gibi semptomların azaltılması ile daha verimli çalışma sağlanabilir (*Salinas, 1998*).

Lojistik açıdan bakıldığında, felaketlerin ertesinde hem bölgedeki hastanelerde, hem de felaketzedeleri tedavi eden çevre illerdeki hastanelerde hekimlerin görev dağılımının ve nöbet çizelgelerinin dikkat ve soğukkanlılıkla yapılması da büyük önem taşır. Felaketin ertesinde, ilk bir kaç gün içinde tüm hekimlerin sürekli bir şekilde çalışması kısa bir süre sonra "tükenmişlik sendromuna" yol açacaktır. En iyisi ilk gün içinde felaketin boyutu kabaca saptandıktan sonra sağlık personeli gücünü de (malzeme sarfında söz konusu edildiği gibi) ekonomik bir şekilde kullanmaktır. Nöbet çizelgelerinin düzenlenmesinde kıdemli ve deneyimsiz hekimleri belli bir politika gözeterek kullanmada yarar vardır. İlk günler içinde hastaları karşılama aşamasında kıdemli hekimlerin, sonraki günlerde ise daha az deneyimli hekimlerin ekiplerde ağırlıklı bir şekilde yer alması tıbbi hataları en aza indirgeyecektir.

Aslında, felaket beklenen yörelerde görev yapan sağlık personelinin bir makro planlamasının yapılması ve afet durumunda kimlerin alanda, kimlerin hastanelerde görev yapacaklarının belirlenmesi önem taşır. Bir grup

hekimin de lojistik, planlama ve koordinasyon konularında kurslar görmesi gerçekçi bir yaklaşımdır (*Waeckerle, 1991*).

B. HASTALARIN NAKLİ

Afet bölgesindeki sağlık kuruluşları sağlam kalmış olsa bile, hastaların mümkün olan en kısa zamanda tedavi edilmek üzere felaket bölgesinden başka şehirlere nakledilmesinin yararlı olacağına yukarıda dikkat çekilmişti. Ancak, yaşanan kaosa rağmen nakil edilen hastalar için bazı kurallara özen gösterilmesi gerekir. Öncelikle, travma hastaları yalnızca en yakın hastaneye değil, ancak en yakında ve uygun imkanları olan hastanelere ve tercihan da bir travma merkezine sevk edilmelidir. Bu olgulara yaklaşımda en önemli nokta hastaya ek bir zarar vermemektir. Hastayı gönderen hekim en uygun sağlık kuruluşunun seçiminden, yolda gelişebilecek sorunlar için önlem alınmasından ve en uygun nakil şeklinin seçilmesinden sorumludur. Bu hekim, hastayı kabul edecek sağlık kuruluşu ile (mümkünse) haberleşmeli, ve nakli gerçekleştirecek aracın tıbbi imkanları konusunda da bilgi sahibi olmalıdır. Hasta, ancak stabilizasyonu sağlandıktan sonra nakledilmelidir. Hasta naklini irdelleyen kaynaklardan (*Taviloğlu, 1998*) bu konu hakkında daha ayrıntılı bilgiler edinmek mümkündür.

Bu bölümün başında depremlerin ertesinde felaketzedelerin çok ağır yaralılar, hafif yaralılar ve orta derecede yaralıları olarak kabaca 3 gruba ayrılabilmesine değinilmişti. İlk gruptaki hastaları nakletme imkanı yoktur, çok hafif yaralananları nakletmeye gerek yoktur; o sebeple felaket bölgesi dışına bir an önce gönderilmesi gereken hastalar orta derecede yaralı olanlardır ki; ezilme sendromlu hastalar da bu grup içinde yer alır.

Böyle bir yaklaşımın birkaç nedeni vardır:

1. Felaket bölgesinde artçı depremler sıktır; ilk şokta ayakta kalmış hastaneler ve diyaliz merkezleri bu şoklar sırasında yıkılabilir (*Vanholder, 2000*),
2. Yıkılmayan hastanelerin bile tıbbi donanımları (ameliyathaneler; yoğun bakım, diyaliz üniteleri vb.) hasara uğramış olabilir,
3. Bölgedeki hastaneleri, başka bir yere sevkedilemeyecek durumdaki çok ağır hastalar için yedekte tutmak gerekir,
4. Bölgedeki sağlık personelinde veya aile bireylerinde can veya mal kaybı olabilir; bu olmasa bile personel moral olarak bitkin durumdadır; etkin sağlık hizmeti veremeyebilir.

Marmara Depremi ertesinde ezilme sendromlu hastaların tedavisi büyük ölçüde depremden birinci derecede etkilenmeyen şehirlerde gerçekleştirilmiştir. Diyaliz tedavisi gören hastaların %48'i (229/477) İstanbul'da, %23'ü (110/477) Ankara'da, %17'si (79/447) Bursa'da, %12'si (59/477) ise diğer şehirlerde bulunan referans hastanelerinde tedavi edilmiştir (Tablo-I.1).

Öte yandan, felaket, ulaşımı da önemli ölçüde etkileyerek hasta sevkinde önemli problemlere yol açabilir. Nitekim, Marmara Depremi'nde karayolu ve demir yolunda ağır hasar ortaya çıkmış, dolayısı ile ilk günlerdeki hasta sevkinde büyük güçlükler ile karşılaşmıştır. Öte yandan, bölgenin özel coğrafyası sayesinde, hava yolu ve deniz ulaşimleri yaralıların naklinde önemli kolaylıklar sağlamıştır. Marmara Tıp Fakültesi'nden yapılan bir tek merkez analizinde, 33 çocuk hastadan 16'sının helikopterler ve botlar ile hastaneye taşındıkları bildirilmiştir (*İskit, 2001*).

Genel olarak, felaketzedelerin naklinde askeri ve sivil güçlerin işbirliği yapmasının pratikte çok yarar sağlayacağı bilinmektedir (*Redmond, 1991*). Hastaları naklederken imkan olduğu nisbette karayolu tercih edilmelidir; çünkü bu durumda sağlık personelinin acil müdahalede bulunması daha kolaydır (*Waeckerle, 1991*).

III. FELAKETLERDE YARDIM

Felaketlerin hemen ertesinde, insani nedenler ile hem yurt içinden, hem de yurt dışından malzeme ve personel yardımı başlar. Bu yardımlaşma hastaların tedavisi açısından çok önem taşır.

Öte yandan, büyük felaketler tüm yurdu hem ekonomik yönden, hem de moral olarak derinden etkilediği için uluslararası yardım kampanyalarına gereğinden daha fazla dikkat çekilir. Ancak, çoğu kez bu yardımlar felaket yaralarını sarmada birinci derecede önem taşımaz. On yıllık (1965-1975) zaman dilimini kapsayan bir analize göre, felaketlerden doğan zararın ancak 1/42'si uluslararası yardımlar tarafından karşılanabilmiştir (*Seaman, 1990*). Ek olarak, bu yardımlar çoğu kez gerektiği zamandan daha geç olarak felaket bölgesine ulaşır (*Guha-Sapir, 1999; Baxter, 2002*).

Büyük ölçüde doğruluk taşıyan bu varsayımlar bir yana, Marmara Depremi ertesinde Türkiye'ye çok fazla miktarda yardım gelmiş ve söz konusu yardımlar felaketzedelerin tedavisinde önemli katkılar sağlamıştır (*Başbakanlık Kriz Yönetim Merkezi, 2000*). Objektif kaynaklar bu yardımlaşmanın tüm dünyada gerçekleştirilen en yoğun kampanyalardan biri olduğu görüşündedir (*Ciment, 1999*).

Aşağıda, uluslararası dayanışma kapsamında öncelikle ilaç, kan ve kan ürünleri ile malzeme yardımları, daha sonra da personel destekleri irdelenecektir. Ezilme sendromlu hastalar için hayati önem taşıdığından dolayı diyaliz malzemesi yardımlarına özellikle dikkat çekilecektir.

A. TIBBİ MALZEME YARDIMI

1. İLAÇ YARDIMI

Felaketlerden sonra yurtdışından gönderilen ilaç yardımı özellikle ilgi çeker. Ancak, her ne kadar, pek çok ülkeden "kamyonlar" veya "uçaklar" dolusu yardım geldiği haberleri medyada yer alsada, (yukarıda anahatlarına değinildiği şekilde) bu yardımlar her zaman yararlı olmaz. Söz konusu "işe yaramazlık" durumu bazen yapılan yardımların bilinçsiz olmasıyla alakalıdır. Örneğin, Guatamela depremi sonrasında ilk 16 gün içinde değişik ülkelere yüzlerce ton ilaç bağışlanmış, ancak bunların %90'ından fazlası sınıflanmadığı için acil şartlarda kullanılamamıştır (*Editorial, Lancet, 1976; Seaman, 1990*). (Benzer bir durum ile Marmara Depremi'nden hemen sonra karşılaştık. Felaket bölgesine yaptığımız rutin ziyaretlerde Adapazarı kentimizdeki futbol stadyumu ve tribünlerin binlerce paket koli içinde değişik ilaçlar ve serumlar ile dolu olduğunu gözledik; ancak görüştüğümüz yetkililer bunların net bir şekilde sınıflandırılmadan gönderildiğini, o sebeple de aranılan ilacı bulmanın hemen hemen imkansız olduğunu ve oluşturulan ekiplerin o karmaşa içinde gelen ilaç ve malzemeyi tasnif etmeye çalıştığını ifade ettiler).

Bazı durumlarda ise yardımlar, bilinçsizlikten de öte, yalnızca bir göz boyama ve propaganda amacına yöneliktir; o sebeple işe yarama ihtimali hiç yoktur. Ermenistan Depremi'nden sonra değişik ülkelere gönderilen 2500 ton ilaçtan önemli bir bölümünün son kullanma tarihinin geçtiği, bir kısmının nakil sırasında kullanılamaz hale geldiği ve yalnızca %30'unun hemen kullanılabilir durumda olduğu rapor edilmiştir (*Autier, 1990*). Son kullanma tarihi geçmiş veya piyasadan kaldırılmış ilaçların felaket bölgesine gönderilmesi hem "yardım eden !" ülkelere dünya politik arenasında kredi sağlar, hem de yok edilmesi güç ve problemlili olan bu kimyasal maddelerin kolayca sarfedilmesine imkan verir. Öte yandan, bu malzemelerin felaket bölgesinde ortadan kaldırılması zaman, insan gücü ve para kaybına yol açar; aynı zamanda sağlık ve çevre için risk oluşturur. Özetle, gönderilen yardımlar her zaman işe yaramadığı gibi, bazen kendileri sorunlara yol açabilir (*Mahoney, 1987; Seaman, 1990; Waeckerle, 1991; de Ville de Goyet, 1993*).

Tüm bu sorunları olabildiğince azaltabilmek için aşağıdaki yaklaşımlar önerilmiştir (*Autier, 1990*):

a) Uluslararası sivil toplum örgütlerinin bilinçsiz ve kontrolsüz bir şekilde başlattığı yardım kampanyaları özendirilmemelidir,

b) Gönderilen yardımlar sınıflanmalı, paketlenmeli, kutuların üzerine uluslararası bir dilde ilaçların kimyasal yapısı, jenerik ismi, miktarı ve son kullanma tarihleri yazılmalıdır,

c) Yardımı yapan kuruluş ihtiyaç duyulan bölgeye (felaket alanına veya çevresine) bu malzemeleri bizzat ulaştırmalıdır. (Bu prensibin çok güzel bir örneğini Marmara Depremi ertesinde yapılan nefrolojik yardımlarda gözdük. "Renal Felaket Yardım Komitesi" tarafından gönderilen malzemeler, iş birliği yaptıkları "Sınır Tanımayan Hekimler Örgütü" görevlileri tarafından lokal kiralanan kamyonlar ile ve direktiflerimiz doğrultusunda istenilen hastanelere kadar taşındı).

d) Acil dönemde kullanılacak ilaç ve malzemeleri içeren paketler basit arabalar ile ve en fazla 1-2 kişi tarafından taşınabilecek şekilde küçük ve hafif olmalıdır.

e) Gönderilen ilaç ve malzemenin olabildiğince sağlıklı bir şekilde dağıtımı için felakete uğrayan ülkede öncelikle bir "İlaç Yönetim Merkezi" kurulmalıdır. Bu merkez, gelen ilaçları kaydetmeli ve bu ilaçları kullanma ihtimali olan üniteleri söz konusu yardımdan haberdar etmelidir. Bu merkezde görev alacak deneyimli eczacılar depolarda ilaçları gruplar halinde ayrı ayrı sınıflamalı, her bir grup ilacın nerede bulunduğunu kaydetmelidir. Daha sonra ilaç kolileri lokal dilde etiketlenerek ayrılmalıdır. Depolara ilaçların bulunduğu yeri belirleyen genel bir planın asılması ve gelen ilaçların bilgisayara geçilmesi yararlı olacaktır. Bu tip bir organizasyonun Japonya'daki Kobe Depremi ertesinde yapıldığı rapor edilmiştir (*Baba, 1996*).

f) Felaket beklenen bölgelerdeki lojistik uzmanları ve eczacılar fazla miktarda ilaç ve yardım malzemesinin nasıl yönetileceği konusunda eğitim programları almalıdır.

2. KAN VE KAN ÜRÜNLERİ YARDIMI

Depremler sırasında en hayati yardım malzemelerinden biri kan ve kan ürünleridir. Marmara Depremi sırasında yalnızca 639 ezilme sendromlu hastaya toplam 2981 ünite kan, 2837 ünite taze dondurulmuş plazma ve 2594 ünite human albumin (toplam olarak 8412 ünite kan ve kan ürünü) transfüzyonu yapılmıştır. Bu felaketteki tüm yaralı sayısının 43.000'den fazla olduğu göz önüne alınırsa gereksinim duyulacak yardımın boyutları anlaşılabilir.

Kan ürünleri ile ilgili en önemli lojistik sorun bunların saklanması ile ilgilidir. Bu ürünlerin yarı ömürlerinin kısa olması ve felaket şartlarında uygun şekilde depolamanın sağlamaması kan ürünlerinin etkin kullanımında ciddi problem oluşturur (*Whittaker, 1974*). O nedenle, kan bağıışı çağrılarını yaparken zamanlamaya dikkat edilmesi ve yardımların belli bir süreye yayılması önem taşır.

Marmara Depremi ertesinde ülkemize yapılan kan ve kan ürünü yardım miktarını bilmiyoruz. Yalnız, depremin ilk haftası içinde, Havalimanı Gümrük Müdürlüğünden, yurtdışından aynı gün içinde 10,000 ünite dolayında kan yardımı geldiğini ve bunların saklanması ile ilgili önemli sorunlar yaşandığı konusunda bilgiler aldık.

3. DİYALİZ İLE İLGİLİ YARDIMLAR

Depremlerde ezilme sendromuna bağlı akut böbrek yetersizliği (ABY) en önemli ölüm sebeplerinden biri olduğu için diyaliz ile ilgili malzeme ve personelin lojistik planlaması hastaların tedavisinde büyük önem taşır.

Felaketlerde diyaliz uygulaması: Doğal afetler sonrasında diyaliz uygulamalarında çok sayıda problemle karşılaşılır:

1. Hastane ve diyaliz imkanları bu kadar çok sayıda hastayı aynı anda tedavi etmek için kafi gelmeyebilir; bu sorun yalnız gelişmekte olan ülkelerde değil, gelişmiş ülkelerde bile ortaya çıkabilir,
2. Stoklanmış tıbbi malzeme (özellikle diyaliz malzemeleri) kısa zamanda tükenebilir,
3. Diyaliz tedavisi için gerekli olan temel altyapı (su, elektrik, kanalizasyon vb.) felaket sırasında hasara uğrayabilir.
4. Diyaliz personeli ve aileleri doğal felaketin kurbanı haline gelebilir; böylece diyalizi uygulayacak tıbbi ekip yetersiz kalabilir. Özetle, hem diyaliz ünitelerinde, hem de sağlık ekibinde gelişen problemler diyaliz tedavileri için engel oluşturur (*Naito, 1997*).

Önceden teorik düzeyde varsayılan bu problemlerin pratikte yol açtığı sorunlar Ermenistan Depremi'nde açığa çıkmıştır. Kesin olmamasına rağmen, bu felaket sırasında 600'e yakın hastada ezilme sendromuna bağlı ABY gelişmiş ve fazla sayıda hasta bu tabloyla kaybedilmiştir (*Collins, 1989*). Aslında, bu felaket sırasında yalnızca ABD'den 36 tondan fazla diyaliz malzemesi; hem ABD, hem de değişik ülkelerden 50'den fazla diyaliz makinesi ile çok sayıda gönüllü doktor ve yardımcı sağlık personeli Ermenistan'a gitmiştir (*Rosansky, 1989; Collins, 1989*); ancak daha sonra yapılan geriye dönük analizler, tüm iyi niyete rağmen, bu yardımların yararlı olmadığını göstermiştir (*Eknayan, 1992*). Bölgeye bilinçsiz bir şekilde yapılan malzeme ve personel yardımı mevcut durumu daha kaotik bir hale getirmekte; gerekli olan pek çok diğer malzemenin nakline engel oluşturarak bölgede bir "ikinci felaket" tablosuna yol açmaktadır (*Solez, 1993*).

Bu varsayımlardan yola çıkarak, daha organize ve etkin yardımlar yanında lojistik planlama için "International Society of Nephrology" bir "Renal Felaket Yardım Komitesi" (ISN-RDRTF) kurma kararı almıştır (*Solez, 1993*). Komite Kuzey ve Güney Amerika, Avrupa ve uzak doğu/Avustralya kolları olarak örgütlenmiş; örgütün Avrupa komitesi Avrupa, orta doğu ve Afrika'daki felaketlerde yardımda bulunmakla görevlendirilmiştir (*Solez, 1993; Lameire, 1997*). Bu örgütlenme ilk ciddi sınavını Marmara Depremi'nde vermiş ve sonuç gerçekten çok başarılı olmuştur (*Lameire, 1999; Ereğ, 1999; Sever, 2000*). Planlı organizasyon ile fazla miktarda diyaliz malzemesi (6000'den fazla diyalizör, 225 çift lümenli kateter, 1040 L diyalizat konsantresi, 125 hemodiyaliz makinesi ve 1 su sistemi) yanında 10.000 paket kayeksalat başlığı sağlanmış (*Ereğ, 1999*), yoğun eforlar sonrasında ezilme sendromlu hastalarda dünyada şu ana kadar kaydedilen en düşük mortalite (%15.2) oranına erişilmiştir.

Kitlesel felaketler sırasında en uygun replasman tedavisinin intermittan hemodiyaliz (İHD) olduğu konusunda fikir birliği vardır; nitekim Marmara Depremi sonrasında da hastaların büyük bir çoğunluğu (%94.6) hemodiyaliz tedavisi görmüştür. Referans hastanelerinde, bu hastaların tedavisinde toplam 561 hemodiyaliz makinesi; 158 doktor (nefrolog, iç hastalıkları uzmanı, pratisyen) ile 387 hemodiyaliz hemşiresinin görev aldığını biliyoruz. Uygulanan ortalama hemodiyaliz seans sayısının 11.1 ± 8.0 , hemodiyaliz desteğinde geçen gün sayısının ise 13.4 ± 9.0 gün olması hastalardan çoğuna her gün diyaliz yapıldığını göstermektedir. Söz konusu bilgi ve deneyim, felaketten sonra istenecek yardım miktarının saptanması konusunda kritik önem taşır.

Öte yandan, hemodiyaliz yalnızca gelişmiş ülkelerde veya Marmara bölgesi gibi diyaliz olanakları çok gelişmiş bölgelerde etkin olarak uygulanabilir. Yeterli diyaliz altyapısı olmayan bölgelerde ve ülkelerde felaketzedelerin hızla gelişmiş bölgelere veya komşu ülkelere nakledilmeleri şarttır.

B. PERSONEL YARDIMI

Felaketler ertesinde sağlık personeli yardımlarının da kritik önemi vardır. Yukarıda işaret edildiği üzere, sağlıkçılar ve/veya aileleri de felaketin kurbanı olabilir; yaralanmalar veya mal kayıpları ortaya çıkabilir. Sonuç olarak, bu meslek grubu kendilerine en çok ihtiyaç duyulduğu bir zamanda "iş göremez" duruma gelebilir

(Frechette, 1989); bu nedenle yurt içinden ve yurt dışından gelen sağlık personeli yardımı felaketzedelerin tedavisinde büyük önem taşır. Nitekim, Marmara Depremi ertesinde yurt içinde çok sayıda sağlık merkezi felaket bölgesine veya felaketzedeleri yoğun bir şekilde tedavi eden hastanelere, hem kendi insiyatifleri ile, hem de yardım çağrılarını uyararak fazla sayıda doktor ve diyaliz hemşiresi göndermiştir. Söz konusu personel de pek çok felaketzedeyi tedavi etmiştir.

Felaketzedelerin bakımında yurtdışından gelen yardım ekipleri de çok önemli katkılarda bulunur. Bu ekipler rutin hizmetleri yerine getirmek yanında, aşırı yorgun, tükenmiş ve psikolojik şok içindeki tıbbi personel için moral destek oluşturur; çünkü depremler sırasında tıbbi personelde görülen yoğun stres etkin bir şekilde görev yapılmasını engellemektedir (Uemoto, 1996).

Öte yandan, malzeme yardımına benzer şekilde, personel yardımı da bazen etkisiz olabilir. Acemi gönüllülerin çok geç olarak felaket bölgesine gönderilmesi durumunda bu personelin barındırılması veya eğitilmesi bölgenin kendi sorunlarına ek olarak yeni sorunlara yol açabilir (Noji, 1991). Prensip olarak, yardım için gönderilen ekipler yemek, su, alet, pansuman malzemesi ve ilaçlar gibi donanım yönünden kendine tamamen yetebilmeli ve lokal idarelere ek iş yükü getirmemelidir (Redmond, 1991).

Marmara Depremi ertesinde Türkiye'ye 2000'den fazla kurtarma ekibi elemanı ve sağlık personeli gelmiştir (Ciment, 1999). Bu personel yardımı içinde herhalde en bilinçli olanı ISN-RDRTF tarafından organize edilendir. Değişik Avrupa ülkelerinden gelen, 6 nefrolog, 35 diyaliz hemşiresi ve Sınır Tanımayan Hekimler Örgütü'nden 20 görevli ezilme sendromlu hastalara yönelik sağlık hizmetlerinin yürütülmesine çok etkin katkılarda bulunmuştur (Sever, 2000).

IV. DİĞER LOJİSTİK KONULAR

Depremler sadece akut travmatik olaylara sebep olmaz; pnömoni, stres ülseri, akut miyokard infarktüsü gibi travma dışı olayları da anlamlı olarak artırır (Baba, 1996; Tanaka, 1999). Ayrıca, felaket ertesi erken dönemde, önceden kronik hastalığı olanların tedavileri de daha güç yürütülür.

Aşağıda önce travma ile doğrudan ilgili olmayan akut hastalıklar, daha sonra da felaketten önce kronik hastalığı bulunan kimselerin durumu irdelenecektir.

A. TRAVMA DIŞI AKUT HASTALIKLAR

Literatürde, depremlerin ardından travma dışındaki akut hastalıkların sıklığı hakkında yerleşik bilgiler yoktur. Yoğun strese bağlı olarak koroner kalp hastalıklarına bağlı ölümlerin artabileceği konusundaki şüpheler Yunanistan'da 1981 yılında yaşanan depremin hemen ardından doğrulanmıştır (Trichopoulos, 1983). Bu felaketten sonra yapılan bir retrospektif analizde, bir önceki ve sonraki yılın aynı dönemlerine kıyasla, felaketten sonraki ilk günlerde aterosklerotik kalp hastalığına bağlı ölüm oranlarında dikkat çekici artışlar saptanmıştır. Öte yandan, kanser veya diğer nedenlere bağlı kronik sorunları olanlarda ölüm riskinde anlamlı bir artış bulunamamıştır (Trichopoulos, 1983). Benzer şekilde, Amerika'da Kaliforniya'daki Northridge Depremi sonrasında da koroner arter hastalığına bağlı kardiyak ölümlerin arttığı konusunda gözlemler rapor edilmiştir (Leor, 1996; Muller, 1996; Kloner, 1997). Bu konudaki en ayrıntılı dökümantasyonlardan biri de Japonya'daki Kobe Depremi ertesinde yapılmıştır. Bir analize göre, felaketten sonraki erken dönemde solunum, kardiyovasküler, gastrointestinal vb. sistemler ile ilgili hastane başvurularında akut artışlar ortaya çıkmaktadır. Örnek olarak, felaketten sonraki ilk hafta içinde akut miyokard infarktüsü riski anlamlı bir şekilde artmış, ancak daha sonra normal oranlar geri gelmiştir (Suzuki, 1995). Kobe Depremi ile ilgili bir diğer analizde de, özellikle yaşlı hastalarda pnömoni sıklığında önemli artışlar görülmüştür; bu duruma yaşama şartlarında ve hijyenik

koşullarda ortaya çıkan bozulmalar yanında, fazla miktarda toz inhale edilmesi de zemin hazırlamaktadır (*Tanaka, 1999*).

Felaketlerden sonra akut ciddi psikiyatrik sorunlara da yoğun şekilde rastlanır; özellikle toplumun hassas kesimlerinin (yaşlılar, özürllüer, kadınlar ve çocuklar) bu durumdan daha fazla etkilendiği ve intihar girişimlerine sık rastlandığı bildirilmiştir (*Baba, 1996*).

Marmara Depremi ertesinde kardiyovasküler veya diğer etyolojili akut hastalıkların sıklığını analiz eden bir çalışmaya rastlamadık. Ancak, bekleneceği üzere, felaketten birinci derecede etkilenmeyen yerlerde bile psikiyatrik sorunların (depresyon, anksiyete, fobi vb.) belirgin şekilde arttığına kişisel olarak şahit olduk.

Hastalık değil, fizyolojik bir durum olmasına rağmen, afetlerde hamilelerin durumunu da bu bahiste kısaca incelemek yararlı olacaktır. Depremler sonrasında, erken dönemde hamileliklerin sonucunu inceleyen fazla rapor yoktur. Amerika'daki Northridge Depremi ertesinde gebelikler seyrinde stresin etkisini inceleyen bir retrospektif analizde, gebelik süresi ilerledikçe strese karşı yanıtın küntleştiği bulunmuştur. Buna sebep olarak gebelik sırasında kan düzeyleri artan kortikotropin-salgılatıcı-hormon, adrenokortikotropik hormon, beta endorfin ve kortizol gibi hormonların kortikotropik sistemi baskılaması öne sürülmüştür (*Glynn, 2001*). Benzer şekilde, sempato-adreno-medüller aksın aktivitesinin azalması da bu küntleşmede rol alabilir. Bu analizin sonuçlarına göre, gebeliğin ilk trimestrinde depremin yaşanması sonucunda gebelik süresi anlamlı olarak kısalmaktadır. Öte yandan, bir diğer analizde, yine aynı felaket sırasında kadın-doğum kliniklerine vaginal kanama ve acil doğumlar ile ilgili başvuruların arttığına dikkat çekilmiştir (*Salinas, 1998*). İsrail'de yapılan ve 5 depremin doğumlar üzerindeki etkisini araştıran bir retrospektif analize göre de, depremin ardından ilk 48 saatte doğumların (özellikle de prematür doğumların) arttığına dikkat çekilmiştir (*Weissman, 1989*). Yazarlar, bu artışı yoğun psikolojik stres sonucunda uterus kontraksiyonlarının uyarılmasına bağlamışlardır. Ermenistan Depremi ertesinde yardıma giden İngiliz ekibi, hamilelikleri 7 ayın üzerinde olan 2 hastanın spontan abortus yaptığını ve her iki çocuğun da öldüğünü rapor etmiştir (*Richards, 1989*).

Anket formları bu konu ile ilgili soru içermediği için serimizdeki ezilme sendromlu hastaların obstetrik problemleri hakkında bilgiye sahip değiliz. Bir gözlemimize göre, Marmara Depremi ertesinde 6 aylık hamile bir hasta ABY tablosu ile İstanbul Tıp Fakültesi'ne başvurmuştu. Yoğun bakım ünitesine yatırılan olguda "mort in utero" saptanmış, çocuk tahliye edilmiş ve daha sonra anne adayı şifa ile taburcu edilmişti. Özetle, çok kısıtlı olan deneyimler depremlerin henüz doğmamış çocuklar için de risk oluşturabileceğini göstermektedir.

B. KRONİK HASTALARIN DURUMU

Afetlerde, önceden kronik hastalığı olanların tedavisi daha güç bir hale gelir; bu güçlükte hem felaketin yarattığı stres, hem de uygunsuz koşullara bağlı olarak ilaç teminindeki güçlük rol alır (*Sareen, 2000*). Aşağıda, toplumda sık rastlanan ve felaketten ön planda etkilenmesi beklenen kronik hastalıklar kısaca irdelenecektir

Hipertansiyon: Kobe Depremi sonrasında ayaktan kan basıncı monitorizasyonu ile yapılan kontrollerde, önceden hipertansif olan hastaların kan basınçlarının hızla yükseldiği saptanmıştır (*Kario, 1995; Saito, 1997*). (Yazarlar, stresin burada oynadığı rolün önemini vurgulamış; beta-blokerler ile tedavi edilen hastalarda bu kan basıncı oynamalarının daha az olduğuna dikkat çekmiş ve antihipertansif olarak bu ajanların felaketler ertesinde en yararlı ilaç olacağı kanısına varmışlardır). Aynı depremde, felaketin evdeki kan basıncı ölçümleri üzerine olan etkisinin araştırıldığı bir çalışmada da, felaketin merkez üssü ile evleri arasında 50 km veya daha az mesafe bulunan hastalarda kan basıncının bir hafta boyunca daha yüksek seyrettiği saptanmıştır. Merkezden daha uzakta yaşayanlarda olumsuz etki azalmaktadır (*Minami, 1997*).

Solum sistem hastalıkları içinde astma, kronik obstrüktif akciğer hastalığı, pnömofibroz vb. bulunanların oksijen ihtiyacı önemli ölçüde artar. Felaket bölgesindeki hastanelerde yatak imkanları kısıtlı olduğu için, evlere gezici oksijen servisi yapılarak bu hastaların tedavi edilebileceği rapor edilmiştir (Baba, 1996).

Diyabetik hastalarda da felaketler ertesinde kan şekeri kontrolünün strese bağlı olarak bozulabileceği (Lloyd, 1999), hatta kontrinsülinler sistemin uyarılması sonucunda eğilimli kimselerde yeni diyabet olgularının ortaya çıkabileceği (Kaufman, 1995) rapor edilmiştir. Nitekim, Japonya'daki Kobe Depremi ertesinde diyabetik hastalarda glikoregülasyonun bozulduğu bildirilmiştir (Takakura, 1997; Inui, 1998). Bu hastalarda beslenmenin düzensiz bir hale gelmesi, cerrahi veya medikal yeni sorunların ortaya çıkması ve tüm bunlara ek olarak eczaneler veya depolardaki insülin rezervlerinin tahrip olması veya bitmesi (Baba, 1996) stresin glikoregülasyondaki etkisini daha da belirgin hale getirmektedir. Buradan yıla çıkararak, felaket bölgesindeki diyabetiklere kan şekeri kontrolü yapmak ve gereği halinde insülin temin etmek üzere seyyar ekiplerin servis vermesi önem taşır.

Marmara Depremi ertesinde Türkiye Diyabet Vakfı ile Türk Diyabet Cemiyeti bölgeye gezici ekipler göndermiş, yaklaşık 500 hastanın kan şekerleri kontrol edilerek tedavileri sağlanmış, indikasyon olan olgular İstanbul'a getirilerek hastanelere yatırılmış ve tedavi edilmiştir (Dr. İlhan Satman ile kişisel görüşme). Yine bu depremin ertesinde yapılan bir retrospektif analizde, diyabetik hastalarda kan şekeri kontrolünün güçleştiği, hastalarda HbA1c ve günlük insülin ihtiyaçlarının arttığı saptanmıştır (Salman, 2001). Aynı çalışmaya göre, hastaların depresyon ve anksiyeteleri anlamlı olarak artmış, iyilik halleri ise azalmıştır. Özetle, deprem hastaların metabolik kontrolünü ve psişik durumlarını belirgin şekilde olumsuz yönde etkilemiştir.

Kronik diyaliz hastaları felaketten en fazla etkilenen hasta gruplarından biridir. Hem diyaliz merkezleri ve personelinin afetten zarar görmesi, hem de ezilme sendromlu olgulardaki acil diyaliz gereksinimi bu hastaların düzenli tedavilerinde aksamalara yol açar. Sonuçta, en başta hipervolemi olmak üzere değişik komplikasyonlar çok sık ortaya çıkar (Inui, 1996; Naito, 1996). O nedenle, felaket senaryoları düzenlenirken kronik böbrek hastalarına yönelik hazırlıklar büyük önem taşır (Letteri, 1997). Japonya'da, Kobe Depremi ertesinde, 181 kronik böbrek hastasından 17'sinin öldüğü, ölüm sebebinin 6 hastada hemodiyaliz tedavisine girememek, 11 hastada ise kalp yetersizliği ve pnömöni olduğu rapor edilmiştir (Tanaka, 1999). Bu felaketle ilgili bir diğer analizde ise, bölgedeki diyaliz merkezlerinde ciddi hasar ortaya çıktığı ve depremden sonraki 2 aylık bir süre içinde 51 diyaliz hastasının depremle alakalı sebeplere bağlı olarak öldüğü bildirilmiştir (Sakai, 1997). Bu raporda 1668 hemodiyaliz hastasının tedavilerini geçici olarak diğer ünitelerde sürdürdüğü de kaydedilmiş; öte yandan 250 CAPD hastasında hiç ölüm gözlenmediği vurgulanmıştır (Sakai, 1997). Bu felaket sırasında CAPD hastalarının lojistik sorunlarının incelendiği bir başka çalışmada ise, özellikle ilk günlerde solüsyonların dağıtımında (ön planda ulaşım problemlerinden kaynaklanan) önemli güçlükler ile karşılaşmıştır; ancak sonradan bu problemler etkin bir şekilde çözülebilmıştır (China, 1997).

Marmara Tıp Fakültesi'nde yapılan ve Marmara Depremi ertesinde bölgedeki kronik periton diyalizi hastalarının durumunu araştıran bir retrospektif analize göre, toplam 42 hastadan 2'si deprem sırasında ölmüştür (Özener, 2000). İlk 4 gün içerisinde (ulaşım problemleri yüzünden) solüsyonların temininde güçlük çekilmiş ve 2 hastada hipervolemi komplikasyonu ortaya çıkmıştır. Hastaların 4'ünde ortaya çıkan peritonit ise kateter çekilmesine gerek kalmaksızın başarılı şekilde tedavi edilmiştir. Bu grupta felaket sırasında en önemli problem aletli periton diyalizi programındaki 4 hastada ortaya çıkmıştır; makineye bağlı olan hastalar felaket anında kaçamamış ve sonradan önemli psikiyatrik problemler yaşamıştır. Öte yandan, ilk şok geçirildikten sonra bu hastalar çadırlarında da aynı tip tedaviye devam edebilmiştir. Tüm seri içinde yalnızca bir hasta sürekli olarak kronik hemodiyalize geçmiş, kalanların tümü orijinal periton diyalizi tedavilerine geri dönmüştür (Özener, 2000).

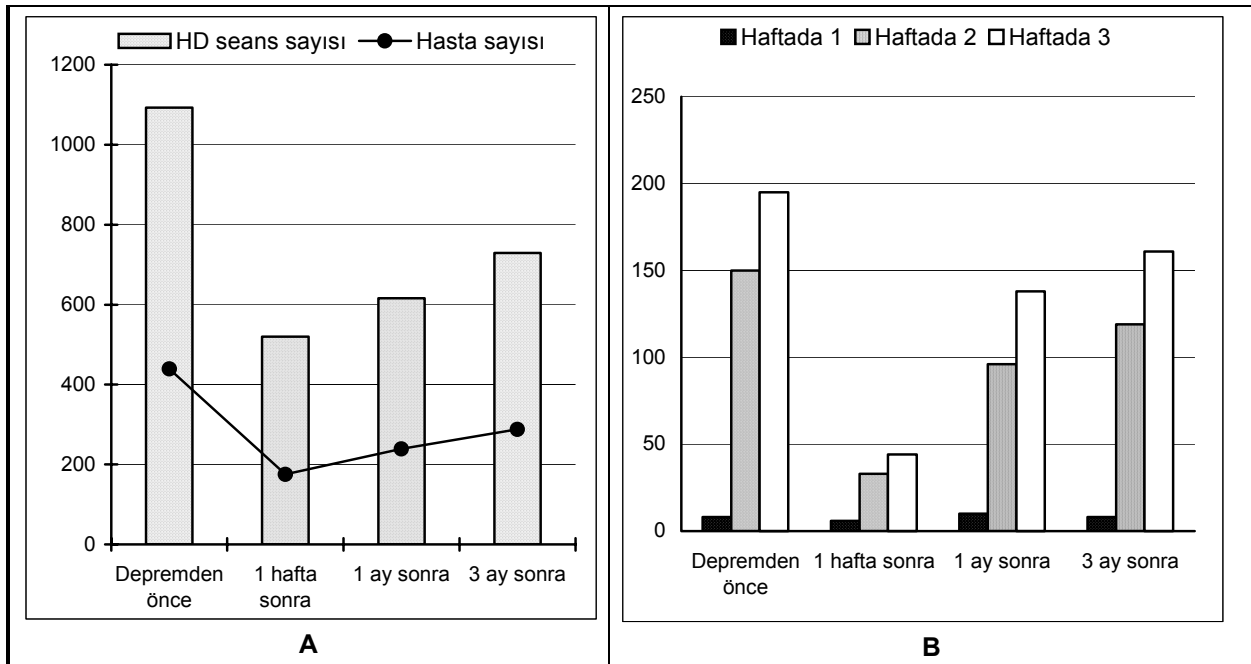
Biz de, Marmara Depremi ertesinde, bölgedeki kronik hemodiyaliz hastalarının durumunu inceleyen bir araştırma yaptık (Sever, 2001). Buna göre, bölgedeki 12 diyaliz merkezinden 5'i ya tamamen yıkılmış veya kullanılamayacak derecede ağır hasar görmüştü. Bu merkezlerden 8'ini içeren bir analizde, önceden mevcut olan 124 hemodiyaliz makinesi sayısının 80'e düştüğünü saptadık; diyaliz merkezlerinde çalışan sağlık personeli sayısında da dikkati çekecek azalmalar vardı (Tablo-X.2).

Tablo-X.2. Marmara Depremi'nin öncesinde ve sonrasında felaket bölgesindeki diyaliz merkezlerinde çalışan tıbbi personel sayıları.

Personel	Depremden önce	Depremden 1 ay sonra	Depremden 3 ay sonra	p=
HD doktoru	22	17	20	0.09
HD hemşiresi	57	45	46	0.11
HD personeli	33	24	28	0.37
Toplam	112	86	94	0.06

HD: hemodiyaliz.

Bu analiz kapsamına alınan merkezlerde, depremden önce haftalık hemodiyaliz seans sayısı 1093 iken, depremden bir hafta sonra 520, 1 ay sonra 616 ve 3 ay sonra ise 729 olarak bulundu ($p=0.04$), (Şekil-X.1.A). Haftada 1 kez diyalize alınan hasta oranı depremden önce %2.3 iken, bu değer depremden 1 hafta sonra %7.2'ye çıktı (Şekil-X.1.B). Bu merkezlerde kronik hemodiyaliz tedavisi gören hasta sayısı ise depremden önce 439 olduğu halde depremden bir hafta sonra 175'e indi. Söz konusu bulgular, bölgedeki diyaliz merkezlerinde ortaya çıkan yapısal hasarın kaçınılmaz bir sonucu olarak yorumlandı (Sever, 2001). Öte yandan, afetten 1 ay ve 3 ay sonra diyaliz hastalarının sayıları tekrar artış göstererek 239 ve 288'e ulaştı ($p=0.04$).



Şekil-X.2. Marmara Depremi'nden önce ve 1 hafta, 1 ay ve 3 ay sonra bölgedeki merkezlerde hemodiyalize giren hastaların ve hemodiyaliz seanslarının sayıları (A); aynı zaman dilimlerinde haftada 1, 2 ve 3 kez diyalize alınan hasta sayıları (B). Haftada 1 kez diyalize giren hasta sayısı depremden sonra görünürde azalmıştır; ancak mutlak diyaliz rakamlarındaki azalma göz önüne alındığında, "haftada 1" diyalizlerin oranı yükselmiştir (Sever, 2001).

Ayrıntılı dökümü yapılan 356 hastadan (212 erkek, 144 kadın; ortalama yaş: 47.6 ± 15.1) altısı deprem travması sonucunda ölmüş; 7'si ağır, 28'i hafif olarak yaralanmıştı. 301 hasta geçici, 31 hasta ise sürekli olarak diyaliz merkezlerini değiştirmişlerdi. İlginç bir şekilde, hemodiyaliz sayılarının azalmasına rağmen, hastaların interdiyalitik kilosu ve kan basınçlarında anlamlı bir değişiklik saptanmadı. Söz konusu bulgular hastaların felaket şartlarına uyum göstermesi ve diyaliz imkanı bulamayacakları endişesi ile sıvı alımına çok dikkat ettikleri varsayımı ile açıklandı (*Sever, 2001*). Deprem bölgesinde diyalize giren hastaların bu davranışları çok doğru olmasına rağmen (bildiğimiz kadarı ile) felaket şartlarında ne şekilde davranacakları hakkında önceden bir eğitim almamışlardı. Literatürde çok dikkat çekilen bu konu hakkında (*Duarte, 1988*) Türk Nefroloji Derneği'nin de girişimlerde bulunduğu ve afetler sırasında diyaliz hastalarının nasıl hareket etmesi gerektiği hakkında hasta el kitapları hazırladığını biliyoruz.

C. SANİTASYON İŞLEMLERİ

Sanitasyon, toplum sağlığını korumak için geliştirilen formüller ve bunların uygulanması olarak tarif edilebilir. Felaketler ertesinde bölgedeki sanitasyon işlemleri: 1. Cesetlerin ortadan kaldırılması, 2. İçme suyunun dezenfeksiyonu, 3. Böcek ve diğer zararlılarla mücadele ve 4. Profilaktik aşılama olarak özetlenebilir (*Zhi-Yong, 1987*).

CESETLERİN ORTADAN KALDIRILMASI

Genel olarak hayatta kalanların sağlığı için çok zararlı olmamasına rağmen, felaketler ertesinde cesetlerin ortada kalması ciddi bir sosyal problemdir.

Felaket planlaması yapanlar, yaralı toplama bölgelerine benzer şekilde ölümlerin toplandığı bir alanı da önceden belirlemek durumundadır. Bu bölgeler yaralı toplama bölgelerinin yanında, ancak halkın ve medyanın gözünden uzakta bir yerde seçilmelidir (*Waeckerle, 1991*). (Marmara Depremi ertesinde bu amaçla kapalı spor salonlarının kullanıldığını biliyoruz). Ölümlerin kimliklerini belirlemede, sonradan incelenmek üzere, yüz fotoğraflarının çekilmesi yararlıdır. Ayrıca, bu felaketzedelerin kişisel eşyalarının da olabildiğince güvence altına alınması gereklidir.

Cesetler tifo, kolera, veba gibi hastalıklara hemen hiç sebep olmaz; ancak kuyuların, akarsu kaynaklarının veya diğer su sistemlerinin içinde bulunurlarsa gastroenteritlere veya gıda zehirlenmelerine yol açabilir. Özetle, felaketler ertesinde cesetlerin bir şekilde ortadan kaldırılması şarttır. Bu amaçla, ölümlerin yakılması pratik bir yaklaşım değildir; hem pek çok inanca uygun düşmez, hem moral bozucudur, hem de çok fazla miktarda yakıt gerektirir (*Noji, 1991*). Bu konuda diğer bir yöntem toplu gömülmedir; bu yöntem de moral bozucu olmasına rağmen, Marmara Depremi sırasında yoğun olarak kullanılmış ve felakette hayatını kaybedenler (maalesef) ağır iş makinelerinin açtığı mezarlara toplu olarak defnedilmiştir.

KULLANMA SULARININ DEZENFEKSİYONU

Su ile yayılabilecek salgınları önlemek için pratik bir yöntem suları klorlamaktır. Bu amaçla, önce 1 litre suya 250 ml çamaşır suyu eklenerek bir "stok solüsyon" oluşturulur. Daha sonra her 1 litre suya, bu solüsyondan 3-5 damla eklenmesi ile "klorlu" kullanma suları hazırlanır. Su depoları için 1 ton suya 200 ml çamaşır suyu eklenmelidir (*Klimik Bülteni, 2000*). İçme sularının kaynatılması çok basit ve yararlı bir yöntem olmasına rağmen, afetler ertesinde bu prensibe çok uyulmadığı dikkat çekmektedir (*Steinberg, 1991*). İçme suyu olarak kapalı pet şişelerdeki suyun kullanılması da salgınları önlemede önem taşır.

BÖCEK VE DİĞER ZARARLILARLA MÜCADELE

Felaket şartlarında altyapının (özellikle su ve kanalizasyon) hasara uğraması, böcek ve diğer zararlıların ortaya çıkmasına ve böylece bulaşıcı hastalıkların yayılmasına yol açabilir. Bu zararlılar ile kişisel olarak mücadele etmek pratik fayda sağlamaz; ancak yerel yönetimlerin muntazam aralıklar ile yapacakları ilaçlamalardan sonuç alınabilir. Böcek ve diğer zararlılar ile mücadelede çöplerin mutlaka kapalı poşetlerde saklanması ve muntazam olarak toplanması da çok önem taşır.

PROFİLAKTİK AŞILAMA

Felaketlerden sonra bakteriyel, viral, fungal ve parazitik infeksiyonların sıklığında artış ortaya çıkabilir. Bu artış popülasyonun felaketten önceki immunizasyon durumuna, felaketten sonra geçen zaman süresine, felaketin şiddetine ve verdiği hasara göre değişkenlik gösterir (*Steinberg, 1991*). Öte yandan, rutin aşılama programlarının gerekliliği hakkında çelişkili görüşler vardır. Kızamık aşılmasının özellikle gelişmekte olan ülkelerde yararlı olabileceği varsayımına rağmen (*Steinberg, 1991*), genelde yaygın aşı kampanyalarının gereksiz olduğu konusunda bir kanı vardır (*Noji, 1991*). Asrın en büyük felaketi olan Tang-Shan Depremi'nden sonra büyük salgınların ortaya çıkmadığı; yalnızca sporadik basilli dizanteri olgularının görüldüğü rapor edilmiştir (*Zhi-Yong, 1987*).

Ülkemiz şartlarında afet sonrasında salgınların önlenmesi için örgütlenme şeması bir kılavuzda pratik olarak tarif edilmiştir. Bu kılavuza göre de, salgınları önlemek amacı ile bilinçsiz ve rutin bir şekilde bireysel aşılamalar yapmamalıdır; ancak özel durumlarda (tifo, kolera, hepatit A, grip vb. salgınları) toplu aşılama kampanyaları gerekli olabilir (*Klimik Bülteni, 2000*).

D. KAYIT

Kayıt işlemleri için felaketler çok uygunsuz bir zaman dilimidir; ortaya çıkan kaos ve panik hasta dosyalarının düzenlenmesini ve kayıt yapılmasını hemen hemen imkansız kılar. Öte yandan, özellikle müşahede altına alınan her hasta için çok basit ve temel bilgileri içeren kayıtların (veya hasta kartlarının) oluşturulmasında sayısız yarar vardır. Kayıtlar:

1. Kaotik şartlar altında, tıbbi takibin bir dereceye kadar düzenli olmasına imkan verir,
2. Kimlik tespiti ve ileride ortaya çıkacak yasal işlemler için dayanak teşkil eder.
3. Tüm dünyada halen çok az olan felaket tıbbi dökümantasyonu için veritabanı oluşturabilir. Bu amaçla önceden hazırlanan formların çok komplike olmaması ve yalnızca temel soruları içermesi yararlıdır.

LOJİSTİK DERSLERİ - I

Diğer felaketlerde olduğu gibi, Marmara Depremi'nin ertesinde de büyük bir kaos yaşanmış, altyapı zarara uğramış ve hem aşırı hasta yığılması, hem de hastanelerde ortaya çıkan fiziksel hasar sebebiyle sağlık hizmetleri güçlükle yürütülmüştür. Bu problemleri en aza indirgeyebilmek için felaket öncesi dönemde her altyapı biriminin afet sırasındaki hizmetlere yönelik senaryo ve planlar üretmesi şarttır. Potansiyel felaket bölgesindeki hastanelerin depreme dayanıklı hale getirilmesi hayati önem taşır.

Marmara Depremi'nde enkaz altında geçirilen süre ortalama 11.7 saattir; hastaların büyük çoğunluğu burada 5-8 saat süre ile kalmışlardır. Öte yandan, felaketin üzerinden 5 gün geçtikten sonra bile enkaz altından canlı kimselerin çıkartılabilmesi büyük depremlerden sonraki itinalı kurtarma çalışmalarının hiç değilse 6 gün sürdürülmesi ve bu süreden önce bölgeye ağır iş makinelerinin sokulmaması gereğine işaret eder.

Marmara Depremi'nde referans hastanelerine en fazla başvuru felaketin ikinci gününde gerçekleşmiş, ilk 3 gün içinde tüm hastaların %70'i, birinci haftanın sonuna kadar ise %93'ü hastanelere yatırılmıştır. Buna göre; birinci basamak hastanelere tüm başvurular pratik olarak ilk 5 içinde bitecektir. Bu bilgiler (akut travmatik olaylar için) ilk haftadan sonra hastane sarf malzemelerinin çok fazla tüketilmeyeceğini gösterir. Ayrıca, ilk haftadan sonra gelen bilinçli yardım miktarı da artmaktadır; mevcut kaynakların tüketim planlaması bu varsayımlara göre yapılmalıdır.

Marmara Depremi ertesinde Türkiye'ye çok fazla miktarda yardım gelmiştir. Ancak, gelen yardımların her zaman çok işe yaramadığı Marmara Depremi ertesinde de doğrulanmıştır. Bilinçsiz bir şekilde düzenlenen yardım kampanyaları, fayda sağlamamak bir yana, bölgedeki mevcut problemleri artırabilir.

Depremler sırasında en hayati tedavi ajanlarından biri kan ve kan ürünleridir. Marmara Depremi sırasında yalnızca 639 ezilme sendromlu hastaya toplam 8412 ünite kan ve kan ürünü (her bir ürün için hasta başına yaklaşık 4-5 ünite) transfüzyonu yapılmıştır; yardım çağrıları yaparken bu rakamlar önem taşır. Öte yandan, bu felaketteki tüm yaralı sayısının 43.000'den fazla olduğu göz önüne alınırsa gereksinim duyulan yardımın boyutları anlaşılabilir. Söz konusu ürünlerle ilgili en önemli lojistik sorun depolama ve saklama ile ilgilidir. O nedenle, kan ve kan ürünü yardım çağrıları yaparken zamanlamaya dikkat edilmesi ve yardımların belli bir süreye yayılması önem taşır.

Ezilme sendromlu hastalarda diyaliz yardımları çok kritiktir. Marmara Depremi ertesinde yurt dışından fazla miktarda diyaliz malzemesi ve personel desteği gelmiş ve söz konusu destek bu hastaların tedavisine çok önemli katkı sağlamıştır. Diyaliz malzemesi yardımı çağrıları yaparken ihtiyaçların tespiti önemlidir. Diyaliz tedavisine gereksinim duyan ve duymayan hastaların tümü göz önüne alındığında her bir ezilme sendromlu hasta için ortalama 8 seanslık diyaliz malzemesine gereksinim duyulacağı hesaplanarak yardım istenmelidir.

Felaketler ertesinde, bölgede bulunan kronik hastaların tedavisi için lojistik planlama yapmak gereklidir. Bu konuda çok önemli hasta gruplarından biri kronik diyaliz hastalarıdır. Genelde, depremler ertesinde, diyaliz merkezlerinin ve personelinin zarar görmesine bağlı olarak bölgedeki diyaliz imkanları çok azalır. O nedenle imkan varsa, bu hastaların felaket bölgesi dışına gönderilmesine gayret etmeli, bu imkan yoksa hastaların haftalık diyaliz sayısını azaltmalıdır. Daha az diyalize alınacak hastalara bu politika net olarak açıklanmalı ve aldıkları sıvı miktarına çok dikkat etmeleri önerilmelidir. Marmara Depremi'ndeki deneyimler, diyaliz hastalarının haftalık seans sayılarının azalmasına çok iyi tolere ettiğini göstermektedir.

LOJİSTİK DERSLERİ - II

Marmara Depremi ertesinde bölgedeki hekimlerin önemli bir kısmı panik yaşamış ve "bildiklerinin çoğunu unuttuklarını, yanlış yapmaktan çok korktuklarını" ifade etmişlerdir. Bu kargaşayı en aza indirgeyebilmek için afetten doğrudan etkilenebilecek hastaları tedavi eden her branşın (genel cerrahi, ortopedi ve travmatoloji, nefroloji, yoğun bakım vb.) sorumluları felaket ertesi erken döneme yönelik net, basit ve kesin tedavi rehberleri hazırlamalıdır. Türk Nefroloji Derneğinin Marmara Depremi'nin hemen ertesinde ezilme sendromunun 1. ve 2. basamak tedavileri hakkında hazırladığı rehberlerin çok yararlı olduğu konusunda geri bildirimler alınmıştır.

Bir "depremler ülkesi" olan ülkemizde sağlık personelinin kullanılması konusunda bir makro planlamanın yapılması, her bölge için felaket durumunda kimlerin felaket alanında, kimlerin hastanelerde görev yapacağını belirlenmesi önem taşır. Bir grup hekimin ise lojistik, planlama ve koordinasyon konularında kurslar görmesi gerçekçi bir yaklaşımdır.

BÖLÜM - XI

EKLER

Ezilme sendromunda 1. basamak tedavi

Ezilme sendromunda 2. basamak tedavi

Hastanın karşılanması

Medikal tedavi

Hiperpotasemi tedavisi

Hipokalsemi tedavisi

Sıvı tedavisi

Akut böbrek yetersizliğinin tedavisi

Oligürük dönemde tedavi

Konservatif tedavi

Diyaliz tedavisi

Poliürük dönemde tedavi

Potansiyel İstanbul depreminde renal felaket koordinasyon şeması

Genel koordinatörün yetki, görev ve sorumlulukları

Lokal koordinatörün yetki, görev ve sorumlulukları

Felaket durumunda ezilme sendromlu hastaların tedavi ve yönlendirilmeleri için acil olarak aranacak merkezler

XI. EKLER

I. EZİLME SENDROMUNDA 1. BASAMAK TEDAVİ

Ezilme sendromunun 1. basamak tedavisi hemen felaket alanındaki olgulara veya felaket alanına kurulmuş basit sahra hastanelerine getirilmiş hastalara çok erken dönemde uygulanacak tedavileri tarif eder. Çoğu kez laboratuvar imkanı olmayacağı için tanıda klinik bulgulardan yararlanır; tedavi girişimleri empirik olarak düzenlenir.

Deprem felaketlerinin üzerinden 5 gün geçmesine rağmen enkaz altından çok sayıda canlı insanın çıkarılabileceğini unutmayınız.

Ezilme sendromunun sistemik ve renal komplikasyonlarını önlemek için çok erken ve enerjik davranmak gerekir. Bunun için aşağıdaki kuralları uygulayınız:

1. Yıkıntı altında kalmış canlı bir insana ait herhangi bir serbest ekstremitte gördüğünüz anda saatte 1 litre gidecek hızda izotonik NaCl solüsyonu takınız.

2. Hastanın vücudunun tamamen serbestleştirilmesi için ortalama 45 ile 90 dakika geçer; bu aşamada da solüsyonu uygulamaya devam ediniz. Kurtarma işlemi daha uzun sürerse, verilecek sıvı miktarını her hasta için ayrı ayrı değerlendiriniz.

3. Hasta enkaz altından kurtarıncaya öncelikle idrar çıkarıp çıkaramadığını kontrol ediniz. Bu amaçla (özellikle bilinci yerinde olmayan hastalara) Foley kateteri takınız. Kateter bulamaz veya takamaz iseniz hastanın iç çamaşırını yoklayınız; idrar yaptığını (veya kaçırdığını) kontrol ediniz.

4. İdrar çıkaramayan hastalarda öncelikle hipovolemi bulgularını (kan basıncı düşüklüğü, filiform nabız, soğuk terleme vb.) arayınız. Söz konusu bulgular varsa, en uygun solüsyonları (kanamalı hastalarda kan, plazma, izotonik NaCl) kullanarak hipovolemiyi tedavi ediniz. Buna rağmen idrar çıkaramamakta ise, hastaya çıkardığı ve/veya kaybettiği tüm sıvılardan yaklaşık 1000-1500 ml fazla olacak miktarda sıvı veriniz. Kompartman sendromu gelişen (herhangi bir ekstremitesinde hızla ödem ortaya çıkan) hastalarda aşırı miktarda sıvının kompartman içinde toplanabileceğini, bu sebeple çıkarıldandan çok daha fazla sıvı verilmesi gereğini hatırlayınız. Serum elektrolitlerine bakma imkanı olmayan durumlarda hiçbir şekilde potasyum içeren solüsyonları uygulamayınız.

5. Enkazdan çıkarıldıktan sonra, az miktarda bile idrar akımı saptanan hastalara bir sağlık kuruluşuna gidene kadar saatte 1 litre hızında intravenöz sıvı vermeye devam ediniz. Bu amaçla kullanılacak sıvı: 1 litre hipotonik NaCl'e (%5 dekstroz + %0.45 NaCl içeren solüsyon) 5 ampul (50 ml) bikarbonat eklenmesi ile elde edilir. Böylece idrar pH'sı 6.5 mEq/L'nin üzerine çıkacaktır.

Etkin idrar akımı saptanan (idrar akım hızı 20 ml/saat'ten fazla olan) hastalarda bu solüsyona 50 ml %20 mannitol solüsyonu da ekleyiniz; bu karışım sonraki sayfalarda *mannitol-alkali solüsyonu* olarak anılacaktır. (Dikkat ediniz: hiç idrar çıkaramayan hastalara mannitol vermeyiniz). Bu sıvı tedavisi hiperpotasemi, asidoz ve akut böbrek yetersizliğine (ABY) karşı korunmada çok etkindir.

Bu solüsyonun verilmeye başlandığı andan itibaren hastanın idrar çıkışını yakından izleyiniz veya bu amaçla bir hemşireyi ya da bir hasta yakını görevlendiriniz. Hedef, idrar akımını 300 ml/saatten daha fazla artırmaktır. İdrar yanıtı alınan 75 kg ağırlığındaki genç bir erişkine, bir gün içinde bu solüsyondan 12 litreye varan dozlarda

veriniz. Genelde, 12 litrelik solüsyon için 8 litreye varan diürez yanıtı beklenir. Ezilme sendromlu hastalarda daima pozitif sıvı bilançosu şarttır; çünkü hasara uğramış kaslar içinde aşırı miktarda sıvı sekestre olabilir. Bu nedenle 24 saatlik süre içinde, sıvı dengesi yönünden 4-4.5 litre kadar önde olmayı hedefleyiniz. Mannitol-alkali solüsyonu uygulamasına miyoglobüri ortadan kalkana (idrar rengi iyice açılana) kadar (yaklaşık travmadan sonraki ilk 3 gün) devam ediniz; duruma göre 36. saatten itibaren bikarbonat uygulamasını azaltarak kesebilirsiniz.

Öte yandan, (felaket şartlarından dolayı) eğer hastayı yakından izleyemeyecek iseniz, mannitol-alkali solüsyonunu bu derece enerjik değil, ancak 3-6 litre civarında uygulayınız, aksi takdirde idrar çıkaramayan hastalarda (özellikle de yaşlılarda) volüm yüklenmesine yol açabilirsiniz.

Dikkat ediniz: Mannitol-alkali solüsyonunu veya başka herhangi bir solüsyonu hiç idrar çıkaramayan hastalara 3-6 litreden de az veriniz; aksi halde sıvı yüklenmesi ve akut sol kalp yetersizliği ortaya çıkabilir. En iyisi, verilecek sıvı miktarını her hasta için ayrı ayrı değerlendirmeniz ve bu hastaları bir hastaneye yatırdıktan hemen sonra santral venöz basınç (SVB) kateteri yerleştirerek izlemenizdir; uygulanacak olan sıvı miktarını SVB ölçümlerine göre tayin ediniz.

Ezilme sendromunda çok sık rastlanan ve ölümlere yol açan en tehlikeli komplikasyon hiperpotasemidir. Pek çok hasta felaket sahasında veya hastaneye başvurunun henüz ilk dakikalarında hiperpotasemi sonucunda kaybedilir. Bu komplikasyonu önleyebilmek için, eğer felaket sahasında iseniz, hiperpotasemi riski çok yüksek olan erkek ve ileri kas travması bulunan (ve oral yoldan ilaç alabilecek) tüm hastalara empirik olarak ağızdan 3X5 gr. kayksalat başlayınız. Bir sahra hastanesinde veya normal bir hastanenin acil polikliniğinde görevli iseniz ve parenteral tedavi yapma imkanınız varsa antihiperpotasemik tedaviyi "2. Basamak Tedavisi" başlığı altında tarif edildiği şekilde uygulayınız.

Ezilme sendromuna bağlı ABY profilaksisinde dopamin verilmesinin bir yararı yoktur; furosemid uygulaması da tartışmalıdır. Böbrek yetersizliği tam olarak yerleştikten sonra ise güvenilebilecek tek tedavi yöntemi diyalizdir.

II. EZİLME SENDROMUNDA 2. BASAMAK TEDAVİ

Ezilme sendromunun 2. basamak tedavisi acil polikliniklere başvuru aşamasındaki ve sonraki tedaviyi tarif eder. Başvurunun ilk dakika ve saatlerinde laboratuvar imkanı olmayabilir; o nedenle (bu aşamada) tanı koymak için hem klinik bulgulardan, hem de hızla çekilecek EKG'den yararlanacaksınız. Kısa zaman süresi içinde laboratuvar imkanı da olacağı için sonraki tedavileri daha objektif bulgulara dayandırınız.

2. basamak tedavisi şu ana başlıklar altında tarif edilir:

A. HASTANIN KARŞILANMASI

Hasta ile karşılaşınca kendisinden veya getirenlerden çok kısa bir anamnez alınız; anamnezde (bilinmekte ise) hastanın kimliğini, nereden geldiğini, enkaz altında ne kadar süreyle kaldığını, gelmeden önce herhangi bir tedavi uygulanıp uygulanmadığını sorunuz. İmkan varsa, önceden bir hastalığı olup olmadığını ve kullandığı ilaçları öğreniniz. Çok hızla fizik muayene yapınız. Muayenede vital bulguları (solunum, nabız, tansiyon) kontrol ediniz. Hastada ciddi bir penetran veya künt travma varsa hemen cerrahi konsültasyon isteyiniz. Her hasta için bir kart çıkartmaya ve (imkan varsa) kimlik tespiti yapmaya özen gösteriniz. Kartın üzerine hastanın kan grubunu ve özet olarak hastanın durumunu, muayene bulgularını ve uygulanan tedavi yöntemlerini kaydediniz. Bu amaçla tıp öğrencilerinden, hemşirelerden veya diğer sağlık personelinden yararlanabilirsiniz.

B. MEDİKAL TEDAVİ

1. HİPERPOTASEMİ TEDAVİSİ

Bu hastalarda fatal hiperpotasemi böbrek yetersizliği olmaksızın da gelişebilir ve her an (tam başvuru aşamasında da) ortaya çıkabilir. O nedenle, fizik muayeneyi yaptıktan sonra hemen EKG çekiniz; EKG'de hiperpotasemi bulgusu (Şekil-IX.1, Tablo-XI.1, Şekil-XI.1) varsa laboratuvar sonuçlarını beklemeden empirik antihiperpotasemik tedaviye başlayınız (Tablo-XI.2).

Tablo-XI.1. Hiperpotasemide elektrokardiyografik bulgular.

Serum potasyum düzeyi	EKG BULGULARI
6-7 mEq/L	→ yüksek, sivri, dar T dalgaları,
8 mEq/L	→ p dalgalarının kaybı veya QRS ile ilişkisini kaybetmesi
10 mEq/L	→ geniş aberran QRS kompleksleri
11 mEq/L	→ bifazik defleksiyonlar (QRS-ST-T dalga karışımı)
12 mEq/L	→ ventriküler fibrilasyon veya kardiyak arrest

Tabloda sayılan bulgulara ek olarak bazı hastalarda psödoinfarkt görünümleri, diğerlerinde ise dal bloku veya atriyoventriküler dissosiasyon bulguları görülebilir. Söz konusu tüm bulgular hiperpotasemi geçtikten sonra kaybolur. Öte yandan, yukarıdaki bulgular hiperpotasemi için her zaman spesifik değildir. Yüksek T dalgaları sağlıklı kimselerde, miyokard infarktüsünde, intrakranyal kanamalarda ve kardiyak rüptür ve hemoperikard sırasında da ortaya çıkabilir.

Antihiperpotasemik tedavi Tablo-XI.2.'de özetlenmiştir. Tedavinin seçiminde hastanın aciliyetini ve kullanılacak ilacın etki başlama zamanını göz önüne alınız. Hastayı diyalize almaya karar verseniz bile (diyaliz başlayana kadar) medikal antihiperpotasemik tedaviye hızla başlayınız.

Şekil-XI.1. Hiperpotasemide elektrokardiyografik bulgular. Bulgular şemalize edilerek gösterilmiştir; bazen daha düşük veya yüksek serum potasyum düzeylerinde de benzer değişiklikler ortaya çıkabilir.

2. HİPOKALSEMİ TEDAVİSİ

Ezilme sendromunda sık rastlanan bir diğer elektrolit dengesizliği hipokalsemidir; ancak aritmi riski olmadığı sürece, serum kalsiyumunu normale getirmeye çalışmayınız. Acil durumlarda kullanılacak olan ve ülkemiz ilaç piyasasında yaygın olarak bulunan bir preparat kalsiyum glubionattır. Kalsiyum glubionat (%10), 10 ml'lik ampuller halinde mevcuttur; bir ampul 90 mg elementel kalsiyum içerir. Tetani, aritmi gibi hipokalsemik bulguların varlığında 1 ampul kalsiyumu, 4 dakikayı aşan bir süre içinde doğrudan intravenöz injeksiyon şeklinde verebilirsiniz. Bu uygulamayı kalsiyum içeren solüsyonların infüzyonu izlemelidir. Kalsiyumlu solüsyon hazırlarken, 100 ml seruma 200 mg'dan (2 ampul) daha fazla kalsiyum eklemekten (bir başka deyimle çok yoğun solüsyonlar hazırlamaktan) kaçınınız. 10 ampul (100 ml) kalsiyum glubionatın 900 ml %5 dekstroz solüsyonuna katılması ile hazırlanan bir solüsyon 1 litrede 900 mg kalsiyum içerir. İnfüzyona 50 ml/saat hızında başlayınız; böylece saatte 45 mg veya 0.5 amp. kalsiyum vereceksiniz. Semptomları düzelmeyen hastalarda infüzyon hızını artırabilirsiniz (örneğin; 10 ampul kalsiyum içeren bu solüsyonu 4-6 saatlik bir süre içinde verebilirsiniz). Semptomlar geçince tekrar 50 ml/saat hızına düşününüz. 15 mg/kg elementel kalsiyum vermekle 70 kg ağırlığındaki bir erkek hastanın serum kalsiyumunu 2-3 mg/dl yükselteceksiniz; bu artış hiç değilse bir süre için hipokalsemik semptomları önleyecektir.

Tablo-XI.2. Hiperpotaseminin acil tedavisi*

<i>İlaç</i>	<i>Etkinin başlaması / etki süresi</i>	<i>Etki tarzı</i>	<i>Uygulama</i>	<i>Not</i>
<i>Kalsiyum glubionat (Calcium Sandoz amp, 10 ml, %10'luk)</i>	1-2 dakika / 1-2 saat	Miyokardın uyarılma eşiğini düşürür.	%10'luk solüsyondan 10 - 30 ml, 2 ile 5 dakika süresinde intravenöz verilir; uygulama sırasında EKG ile yakın takip gerekir. Hiperpotasemi bulgusu geçince infüzyon kesilir	Serum potasyumu 8 mEq/L' den yüksek olan ve/veya EKG'de değişiklikleri olan hastalara uygulanır. Digitalize hastalarda kontraindikedir
<i>Sodyum bikarbonat amp. (10 ml, %8.4'lük)</i>	0.5-1 saat / 1-2 saat	Potasyumu hücre içine sürükler.	50 ml sodyum bikarbonat 50 - 100 ml %5 dekstroz veya izotonik NaCl ile sulandırılıp 0.5- 1 saat içinde verilir.	Volüm yüklenmesi yapabilir; hipokalsemiye bağlı belirtilere yol açabilir.
<i>İnsülin ve dekstroz</i>	1 saat / 4-6 saat	Potasyumu hücre içine sürükler.	Her 3 - 5 gr dekstroz için 1 ünite kristalize insülin hesabıyla hazırlanan solüsyon**, 2 saatte 500 ml. hızında ve büyük bir venaya verilir.	Ezilme sendromlu hastalarda etkisiz kalabilir. İnfüzyon ani olarak kesilmez. Hipertonik tedaviden sonra insülin %5 dekstroz uygulamaya devam ediniz; aksi halde hipoglisemi gelişebilir.
<i>Beta-2 adrenerjik agonistler</i>	0.5-1saat / 2 - 4 saat	Potasyumu hücre içine sürükler.	10-20 mg salbutamol veya albuterol 4 ml izotonik NaCl içine konur; 10 dakikada nebulizör ile inhale edilir veya 0.5 mg dozunda intravenöz verilir.	Taşikardi ve angina pectorise yol açabilir; kalp hastalarında tercih edilmez.
<i>Furosemid</i>	1-2 saat / değişken	Potasyumu vücut dışına attırır.	20 - 100 mg intravenöz yoldan verilir	Oligürik hastalarda etkisizdir.
<i>Hemodiyaliz</i>	0.5 saat / 5-6 saat	Potasyumu vücut dışına alır.	Diyaliz ekibi tarafından uygulanır.	En etkin tedavi yöntemidir. Gerekirse aynı gün içinde bir kaç kez diyaliz yapabilirsiniz.
<i>Periton diyalizi</i>	3-4 saat / diyaliz süresince	Potasyumu vücut dışına alır.	Deneyimli bir hekim tarafından uygulanır; bir hemşire veya tıp öğrencisi tarafından izlenir.	Ezilme sendromlu hastalarda yetersiz kalabilir.

* Tüm bu tedavilerin sonucunu izlemek için sık olarak EKG kontrolleri yapınız.

** Örnek: 500 ml %20'lik Dekstroзда 100 gr. dekstroz var; bu seruma $100/5= 20$ ünite kristalize insülin ekleyeceksiniz.

Kan transfüzyonu sırasında karşılaşılan sitrat toksisitesine bağlı hipokalsemiyi önlemek için 1 saat içinde 1000 - 1500 ml'den daha fazla banka kanı uygulamayınız. Her 1500 ml kan için 10 ml kalsiyum glubionat vererek transfüzyona bağlı hipokalsemileri önleyebilirsiniz.

Digitalize hastalarda intravenöz yoldan kalsiyum verilmesinin kontrindike olduğu hatırlayınız.

3. SIVI TEDAVİSİ

Hasta, felaket alanından serum takılmış vaziyette gönderilmişse bu serumu kontrol ediniz; eğer potasyum içeren bir solüsyon ise hemen çıkararak yerine hipotonik NaCl (%5 Dekstroz+%0.45 NaCl) veriniz. Eğer serum takılmamışsa damar yolu açınız ve hastanın durumuna uygun bir sıvıyı vermeye başlayınız. Uygun sıvının seçiminde şu noktalara dikkat ediniz: Hasta normotandü ise ideal serum hipotonik NaCl'dür; hipotandü ise altta yatan sebebi araştırınız; hipotansiyona herhangi bir kanama (cerrahi veya medikal) yol açıyorsa kan veya plazma veriniz. Bu solüsyonları bulamazsanız bir yandan izotonik NaCl uygulayınız, öte yandan transfüzyon için kan arayınız.

Hastaya verilecek sıvı miktarını tayin amacıyla (mümkünse) santral venöz basınç kateteri takınız. Foley kateteri için seçici davranmalısınız; bilinci yerinde olan hastalara mutlaka Foley sondası takmak gerekmez, ancak bilinci yerinde olmayan veya travmaya (örneğin; femur kırığı) bağlı olarak hareketi kısıtlanan ya da infravesikal obstrüksiyon ihtimali bulunan hastalara mutlaka sonda takınız.

4. AKUT BÖBREK YETERSİZLİĞİNİN TEDAVİSİ

Ezilme sendromunun en önemli komponentlerinden biri ABYdir. Bu tablo başlangıç aşamasında çoğu kez fonksiyonel olduğu halde, erken dönemde tedavi edilmez ise akut tubuler nekroz (ATN)'ye bağlı organik böbrek yetersizliğine ve ardından ölüme yol açabilir. Bazı olgularda idrar miktarı normal olmasına rağmen, ATN sırasında çoğu kez başlangıçta oligürük bir dönem vardır; bu dönemde hasta kaybedilmez ise, genellikle 1 - 3 haftalık süre içinde tubuler rejenerasyon başlar, idrar miktarı giderek artar ve hasta poliüriye girer. Ardından serum kimyası normale döner ve hasta iyileşir. Bu tablonun tedavisinde hedef, hastayı klinik seyir (özellikle de komplikasyonların en yoğun görüldüğü oligürük dönem) süresince hayatta tutmaktır.

Akut tubuler nekrozun tedavisini "oligürük dönem" ve "poliürük dönem" tedavileri olarak incelemek anlamayı kolaylaştırır.

OLİGÜRİK DÖNEMDE TEDAVİ

Bu dönemde tedavi iki başlık altında yürütünüz: A. Konservatif tedavi, B. Diyaliz tedavisi.

A. Konservatif tedavi

Konservatif tedavide şu noktalara dikkat ediniz:

I. Predispozan (böbrek fonksiyonlarını bozan) faktörleri tedavi ediniz.

Varsa, hipovolemiyi düzeltiniz, infeksiyonları tedavi ediniz, böbrek patolojisinin iyileşmesini geciktiren nefrotoksik maddeleri (örneğin; bazı antibiyotikler, nonsteroidal antiinflamatuvar ilaçlar) tercihan hiç kullanmayınız; mutlaka uygulamak zorunda kalırsanız böbrek fonksiyonlarına göre (ilaçların prospektüslerinde belirtilen) doz ayarlamalarını yapınız. Doz ayarlaması çoğu kez kreatinin klirensine göre tarif edilmiştir. Şu basit formülü kullanarak serum kreatinin düzeyinden, kreatinin klirensini hesaplayabilirsiniz:

$$\frac{(140 - \text{yaş}) \times \text{ağırlık (kg)}}{72 \times \text{Pcre}}$$

(Ccre: Kreatinin klirensi, Pcre: Plazma kreatinin düzeyi). Kadınlar için, bu formülde çıkan değeri 0.85 sabit sayısı ile çarpmak gerekir. (Bu formül böbrek yetersizliği çok ilerlemiş (GFR < 10 ml/dak.) hastalarda glomeruler filtrasyonu olduğundan daha yüksek gösterebilir; ancak, kaba bir fikir verdiği için yine de yararlıdır.)

II. Sıvı-elektrolit dengesini sağlayınız.

a. Sıvı dengesi: Hastanın her gün tartılması ve günlük aldığı-çıkarıldığı sıvıların hesaplanması sıvı dengesinin kontrolü için çok önemlidir. Kural olarak, bir gün önce kaybedilen sıvı miktarından (idrar+diğer kayıplar) 500 ml daha fazla olacak şekilde sıvı veriniz. Ezilme sendromunda "diğer kayıplar" olarak nitelenen sıvı kayıpları, yara yüzeyinden serum sızmaları yüzünden günde 4-5 litreye (hatta bazen daha fazla miktarlara) varabilir. Serum sodyum düzeyi de, verilmesi gereken sıvı miktarı için bir rehber olabilir; sodyumun azalması total vücut sıvısının fazla olduğunu, artması ise total sıvının az olduğunu düşündürür. En iyisi ilk fırsatta hastaya santral venöz basınç kateteri takmanız ve buna göre vereceğiniz sıvıyı planlamanızdır.

b. Hiperpotasemi: Ezilme sendromunda en tehlikeli elektrolit dengesizliği hiperpotasemidir. Bu hastaların düzenli diyaliz tedavisine alındığı günlerde bile fatal hiperpotasemi ile karşılaşılabilir. O nedenle hiperkatabolik hastalardan aynı gün içinde en az 2 defa kan örneği alınız. Serum potasyum düzeyi 6.5 mEq/L'den fazla ise ve/veya EKG değişiklikleri varsa acil tedaviye başlayınız. Hiperpotaseminin acil tedavisi hakkında yukarıda bilgi verilmişti.

Hiperpotasemiden korunmada veya acil olmayan tedavide şu noktalara dikkat ediniz:

1. Potasyum içeriği düşük, karbonhidrat içeriği yüksek bir diyet uygulayınız. (Potasyumdan zengin olan ve sık tüketilen başlıca yiyecekler: Patates, muz, turunçgiller, kuru kayısı, kuru üzüm, mantar, ıspanak ve börülce). Meyve sularının da fazla miktarda potasyum içerdiğini dikkate alınız.

2. İdrar çıkaran hastalara oral veya parenteral yoldan furosemid verebilirsiniz.

3. Kayexalat (sodyum polystyrene sulfonat) iyon değiştirici bir reçinedir; bu ilacı besinlerdeki potasyumun emilimini önlemek için kullanabilirsiniz. Her 1 gr. reçine, yaklaşık 1 mEq potasyum iyonunu barsak yoluyla atar. Etki 2. – 4. saatten itibaren başlar, gün içinde artarak devam eder. Günlük doz (oral yoldan) 15 ile 60 gr arasında değişir. Kabızlığı önlemek için 20 gr reçineyi 100 ml, %20'lik sorbitol gibi bir laksatifle birlikte vermeniz yararlıdır. Daha düşük dozlar (örneğin, günde 2-3 kez 5 gr) yan etkilere nadiren yol açar ve kronik hiperpotasemiye tedavi etmede kullanılır. Kayexalat oral yoldan verildiğinde bulantı, kusma yaparsa rektal lavmanı tercih ediniz. Bu amaçla 30 - 50 gr reçineyi, 100 - 200 ml uygun bir solüsyona (tercihan % 35'lik sorbitol) karıştırıp bir Foley kateteri ile rektuma veriniz. Foley'in balonunu 30 ml sıvıyla şişirerek sondayı klampe ediniz ve en az 30 - 60 dakika bekledikten sonra kateter balonunu söndürerek sondayı çekiniz. Bu tür lavmanları, plazma potasyumu normal düzeye gelene kadar 2 - 4 saatlik aralar ile yineleyiniz. Potasyum düzeyi 4 - 5 mEq/L'ye düşünce reçine tatbikini bırakınız.

c. Hiperfosfatemi: Ezilme sendromunda hiperfosfatemiye de oldukça sık rastlanır. Protein kısıtlaması hiperfosfatemi tedavisi için yararlıdır. Yemekler sırasında 30-60 ml alüminyum hidroksit kullanılması ile diyetteki fosforun emilimini engelleyebilirsiniz; kontrol altına alınamayan hiperfosfatemi durumunda hastayı diyalize alınız.

d. Hipokalsemi: Ezilme sendromlu hastalarda semptomatik olmayan hipokalsemileri tedavi etmek gerekmez. Semptomatik hipokalzemi tedavisi ise yukarıda anlatılmıştır.

III. Asit-baz dengesini sağlayınız.

Ezilme sendromu seyrinde ortaya çıkan ABY'de, (diğer etyolojili yetersizliklere kıyasla) asidoz daha ağırdır. Ancak, serum bikarbonat düzeyi 10 mEq/L' nin altına inmedikçe hastalara parenteral bikarbonat vermeyiniz. Alkali verilerek asideminin hızla düzeltilmesi iyonize kalsiyum düzeyini de azaltacak ve tetaniye yol açacaktır. Öte yandan, daha ağır asidoz tablosunda hem parenteral bikarbonat uygulayınız, hem de hastayı diyalize alınız.

IV. Diyeti düzenleyiniz.

Böbrek yetersizliğinde diyetle ilk aşama günlük protein alımının kısıtlanmasıdır. Bu amaçla, diyaliz uygulanmayan hastalara günde 0.6 g/kg miktarında ve esansiyel aminoasitlerden zengin (hayvansal kaynaklı) protein veriniz. Haftada 3 kez hemodiyaliz tedavisi gereken hastalarda protein alımı 1.0 g/kg'a, periton diyalizi uygulanan hastalarda ise 1.5 g/kg'a çıkarılmalıdır. (100 gr. kırmızı et, tavuk ve balık ortalama 20 gr protein içerir; kuru bakliyatın protein içeriği ete eşittir. 100 ml yoğurt 6 gr, 100 ml süt 3 gr, 1 adet yumurta 7 gr protein içerir).

Cerrahi sorunları olan hastalarda malnütrisyon yara iyileşmesini geciktirir; bunu önlemek için yeterli protein alamayan hastalara parenteral aminoasit solüsyonu veya özel kutulardaki beslenme solüsyonlarından verebilirsiniz. Protein katabolizmasını önlemek amacıyla, günlük kalori alımını 35-50 kal/kg düzeylerine kadar çıkarmak gereklidir. Bunu sağlayabilmek için hastalara günde en azından 100 g karbonhidrat veriniz ve uygun miktarda yağ ile ek kalori sağlayınız.

B. Diyaliz tedavisi

Ezilme sendromlu hastalarda en önemli tedavi yöntemi diyalizdir; periton diyalizinin klirensi çok düşük olduğu için bu hastalarda hemodiyalizi tercih ediniz.

Diyaliz indikasyon ve kontrindikasyonları aşağıda belirtilmiştir.

I. Diyaliz indikasyonları:

1. Azotlu madde retansiyonu: Kan üre azotunun (BUN) 100 mg/dl'nin veya serum kreatinin düzeyinin 8 mg/dl'nin üzerine çıkması,
2. Hiperpotasemi: Serum potasyumunun 7 mEq/L'den fazla olması,
3. Asidoz: Kan pH'sının 7.1'in veya serum bikarbonat düzeyinin 10 mEq/L'nin altına inmesi,
4. Sıvı yüklenmesi,
5. Üremiye bağlı klinik yakınmalar: Yukarıda sayılan bulguların hiçbiri bulunmasa bile, üremiye bağlanan klinik yakınma ve bulgular (örneğin; üremik perikardit, üremiye bağlı şuur bulanıklığı, inatçı bulantı ve kusmalar vb.) varsa yine mutlaka diyaliz uygulayınız.
6. Profilaktik diyaliz: Ezilme sendromunda bu indikasyonların hiçbiri olmasa (örneğin; hastanın BUN, serum kreatinin, potasyum ve bikarbonat düzeyleri normalin pek az üzerinde olsa) bile diyaliz yapmakta bir sakınca yoktur; bu yaklaşımı özellikle serum potasyum düzeyi hızla yükselen hastalarda gündeme getiriniz.

II. Diyaliz kontrindikasyonları:

Akut böbrek yetersizlikli hastalarda diyaliz mutlak hayat kurtarıcı bir tedavi şeklidir; o sebeple, herhangi bir tıbbi problem diyaliz uygulaması için kontrindikasyon oluşturamaz. Öte yandan, bazı komplikasyonlar periton diyalizi veya hemodiyaliz uygulamalarını imkansız kılar. Örneğin; hasta düz yatamaz ise, kalp ve/veya solunum yetersizliği varsa periton diyalizi yapılamaz veya şok tablosundaki hastalarda hemodiyaliz uygulanamaz. Ayrıca,

bazı hastalarda teknik yönden periton diyalizi veya hemodiyaliz yapmak mümkün değildir. Örneğin, multipl batin ameliyatları, batında dren ve kateterler, enterostomi-kolostomi uygulamaları, karın cildi infeksiyonu, distansiyona yol açan barsak obstrüksiyonları, geniş açık herni keseleri, ileri obesite, aort anevrizması ve intraabdominal vasküler grafların varlığı periton diyalizi için kontraindikedir.

Öte yandan, bazı hastalarda değişik nedenler ile hemodiyaliz uygulanamaz: Acil damar girişi için kateter temin edilememesi, deneyimli hemodiyaliz elemanının bulunmaması veya diğer teknik altyapının yetersizliği gibi. Bu durumlarda daima alternatif diyaliz yöntemlerini (sürekli yavaş tedavileri - örneğin; hemofiltrasyon) gündeme getiriniz.

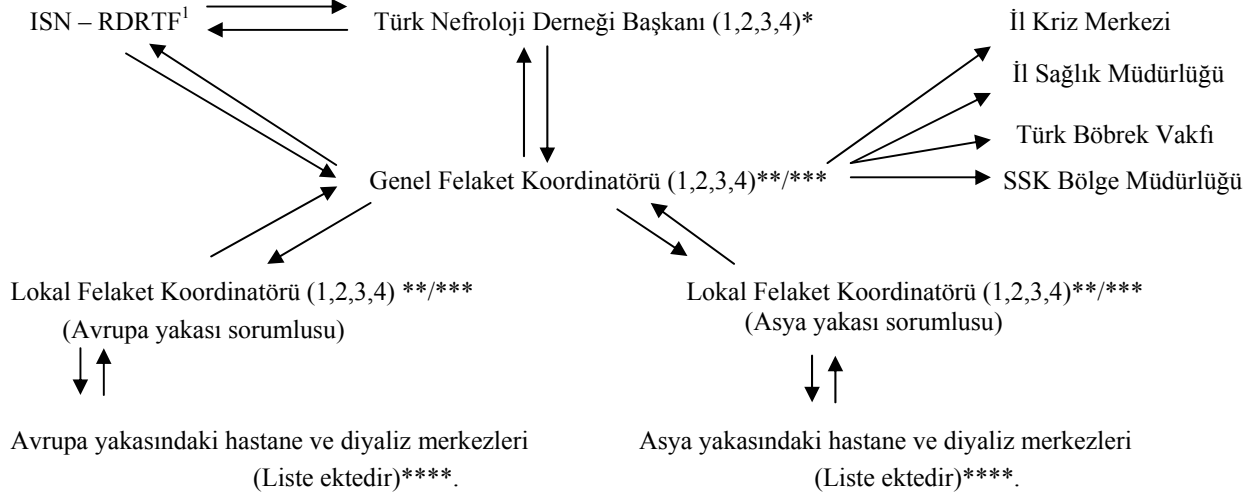
POLİÜRİK DÖNEMDE TEDAVİ

Akut tubuler nekrozun ortaya çıkmasından 2-3 hafta kadar sonra idrar miktarı giderek artar ve hasta bir poliüri tablosuna girer. Bu aşamada hastaya verilen sıvı miktarında geri kalmayınız, aksi takdirde böbrek perfüzyonu bozulacak, prerenal ABY ve ATN tekrar ortaya çıkabilecektir. Genellikle bir gün önce çıkarılan tüm sıvı miktarından (idrar miktarı + diğer kayıplar) 500 ile 1000 cc daha fazla sıvı verirseniz renal perfüzyonu sağlayabilirsiniz. Verilen sıvının dengeli olduğunun bir göstergesi de her gün tartılan hastanın kilo miktarında dikkat çekici değişikliklerin görülmemesi; ödem, hipertansiyon, venöz dolgunluk gibi sıvı fazlalığı bulgularının veya dehidratasyon, tansiyon düşüklüğü, turgor azalması ve filiform nabız gibi sıvı eksikliği bulgularının saptanmamasıdır. Bu aşamada da SVB ölçümlerinin en objektif yol gösterici olduğunu hatırlayınız.

Bu dönemde çok dikkat edilecek noktalardan biri de yeterince olgunlaşmamış tubuluslardan fazla miktarda elektrolit (özellikle sodyum, bazen de potasyum) kaybedilmesidir; böyle bir durum varlığında eksilen elektrolitleri tamamlayınız.

Çoğu kez poliürininin başlangıcından 2-3 hafta sonra tubulus fonksiyonları düzelecek ve günlük idrar miktarı da azalacaktır. Öte yandan, hastanın klinik ve laboratuvar bulguları düzelmiş ise sürekli olarak çok fazla miktarda sıvı verilmesi poliürininin devamına yol açar. Bu nedenle kan biyokimyası normale döndükten sonra yakın klinik ve laboratuvar gözlemi altında hastaya verilen sıvıyı kısıtlamaya başlayınız. Bu aşamada hastaya bir gün önce çıkardığı sıvının 2/3'ünden 500-1500 cc fazlasını veriniz (Örneğin; kan biyokimyası normale gelmiş ve günde 9 litre idrar yapan bir hastaya oral ve parenteral yoldan toplam 7,5 litre sıvı uygulayınız). Ancak, sıvı kısıtlamasına rağmen poliürininin aynı düzeyde devam etmesi (idrar miktarında hiç azalma olmaması), dehidratasyonun ortaya çıkması, arteriyel kan basıncının düşmesi, hematokrit ve/veya azotlu madde retansiyonunun artması tubulus fonksiyonlarının hala düzelmediğinin göstergesidir. Bu durumda verilen sıvı miktarını tekrar artırınız. Yaklaşık 1 hafta bekleddikten sonra yukarıda bahsedilenden daha az miktarda sıvı kısıtlaması yaparak verilen sıvı miktarını tekrar azaltmaya başlayınız. İdrar miktarının da sıvı kısıtlamasına paralel olarak azalma göstermesi ve kan biyokimyasının normal devam etmesi durumunda, hastayı susama hissinin gerektirdiği miktarda sıvı alması konusunda uyarınız ve 3-4 gün sonra kontrole çağırarak çıkarınız.

POTANSİYEL İSTANBUL DEPREMİNDE RENAL FELAKET KOORDİNASYON ŞEMASI



* ISN-RDRTF: International Society of Nephrology – Renal Disaster Relief Task Force

** (1,2,3,4) rakamları o pozisyondaki görevlinin herhangi bir sebeple görevini yapamaz hale gelmesi durumunda, o görevi sırası ile 2., 3., ve 4. yedeklerin alacağına işaret etmek için yazılmıştır. Her pozisyondaki, tüm görevli hekimlerin isimleri ve koordinatları: 1. Türk Nefroloji Derneği, 2. İstanbul Tabip Odası, 3. Türk Böbrek Vakfı, 4. Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlığı, 5. Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlığı, 6. Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlığı ve 7. Renal Disaster Relief Task Force European Branch, Ghent Üniversitesi, Belçika’da mevcuttur. Bu isimler, ayrıca Türk Nefroloji Derneği üyelerine de bildirilmiştir. Listedeki isimler ve koordinatları her 3 yılda bir revize edilir.

*** Felaket koordinatörü terimi ile “Türk Nefroloji Derneği Renal Felaket Yardım Komitesi Koordinatörü” kastedilmektedir.

**** Yetki, görev ve sorumlulukları ilerideki sayfada belirtilmiştir.

***** Listeler (yer probleminden dolayı) burada gösterilmemiş, ancak yukarıda adı geçen kişi ve kuruluşlara gönderilen senaryolara eklenmiştir.

HEKİMLER VE HEMŞİRELER:**Felaket ertesi erken dönemde şu şekilde davranınız:**

Öncelikle kendinizin ve ailenizin sağlığını kontrol ediniz; ailenizden ciddi şekilde yaralanan varsa onların sağlık sorunları ile ilgileniniz; bir sağlık sorunu yoksa onların barınma ve beslenmeleri konusunda planlama yaptıktan sonra felaketten önceki görev yerinize gitmeye çalışınız; gidemezseniz lokal felaket koordinatörüne, ona ulaşamazsanız genel felaket koordinatörüne ulaşmayı deneyiniz; koordinasyon sistemi ile hiçbir şekilde bağlantı kuramazsanız bulunduğunuz yerdeki sağlık sorunlarını lokal olarak çözmeye çalışınız.

Hemşireler, öncelikle birlikte çalıştıkları hekimlere ulaşmayı denemeli ve onlarla koordineli bir şekilde çalışmalıdır. İletişim kurmayı başaramazlar ise yukarıda hekimlere tarif edildiği şekilde davranmalıdır. Özerk bir şekilde hemşire koordinasyonu yapılması kaosa yol açma riski taşır.

GENEL KOORDİNATÖRÜN YETKİ, GÖREV VE SORUMLULUKLARI

Yetkiler

Genel koordinatör Türk Nefroloji Derneği Başkanı'nın ve Yönetim Kurulu'nun temsilcisidir. Ulaşabildiği her şartta Dernek Yönetim Kurulu'nun ve Başkan'ın görüşlerine başvurarak; ulaşamadığı zamanlarda kendi inisiyatifini kullanarak felaket ile ilgili problemlerin çözülmesi için yasal sınırlar içerisinde gereken her türlü tasarrufu yapmaya yetkilidir.

Görevler

1. Felaketin başlangıcından itibaren bölgedeki sağlık kuruluşları ile bağlantı kurmak; varsa, ezilme sendromlu hastaları tedavi eden merkezleri saptamak, her gün için, bazen de günde bir kaç kez söz konusu kuruluşların malzeme ve personel ihtiyaçlarını tespit etmek, talep edilen malzemenin gerçekçi olup olmadığını kontrol etmek, mantık dışı isteklerde görevlileri uyarmak, yasa dışı uygulamalar olursa bunları saptayarak ilgili mercilere intikal ettirmek,

2. Felaket bölgesine periyodik ziyaretler yaparak ihtiyaçları yerinde tespit etmek,

3. Yurt içinde farklı bölgelerdeki değişik sağlık kuruluşlarından personel ve malzeme talep ve temin ederek, ihtiyaç duyan merkezlere yönlendirmek, hizmet verilmesi aşamasında T.C. Sağlık Bakanlığı'nın ve SSK'nın ilgili birimlerini faaliyetler hakkında bilgilendirmek ve söz konusu kurumlar ile işbirliği yapmak,

4. Yurtdışı yardım kuruluşları ile gerekli bağlantıları sağlamak, personel ve malzeme ihtiyaçlarını bu kuruluşlara bildirmek,

5. Gönderilen malzemelerin gümrükten ve kriz masalarından kurtarılmasını sağlamak, teslim alındığını tespit etmek, konu ile ilgili tutanakları saklamak ve malzemeleri ilgili merkezlere iletmek,

6. Yurtdışından gelen yardım personelinin karşılanmasını, görev yapacağı kuruluşlara iletilmesini ve uygun koşullarda barınmasını sağlamak, yerel görevliler ile anlaşmazlık olmaması için gereken önlemleri almak,

7. Hastaneler arasında hastaların dengeli bir şekilde dağıtılmasına özen göstermek, aşırı yüklü hastanelerdeki felaketzedelerin bir bölümünün yedek kapasitesi olan hastanelere gönderilmesini sağlamak, imkanları yetersiz olan hastanelerdeki kritik hastaların daha deneyimli hastanelere gönderilmesine aracılık etmek,

8. Yurt dışından yardım sağlayan kuruluşlara, gönderilen malzemenin akibeti hakkında ara raporlar vermek, hasta akış çizelgesini sık aralıklar ile söz konusu kuruluşlara ileterek yardımların devamlı olmasını sağlamak,

9. Gereksinim duyan sağlık kuruluşlarına konsültasyon hizmeti verilmesini koordine etmek,

10. Uygulanan tedavileri ve sonuçlarını izlemek, bunları bilimsel veriler haline dönüştürmesini sağlamak üzere veritabanı oluşturmak, analiz sonuçlarını Dernek Yönetim Kurulu ve Başkanın önerileri doğrultusunda bilim dünyasına sunmak.

Sorumluluklar

Genel koordinatör, tüm uygulamaları için Türk Nefroloji Derneği'ne ve yasalara karşı sorumludur. Uygulamaların yasal sınırlar içerisinde kalmasını sağlamak koordinatörün önde gelen görevidir.

LOKAL KOORDİNATÖRLERİN YETKİ, GÖREV VE SORUMLULUKLARI

Yetkiler

Lokal koordinatörler, kendi bölgeleri içinde Türk Nefroloji Derneği'nin, Dernek Başkanının ve Genel Koordinatörün temsilcisidir. Lokal koordinatörler, genel koordinatörün direktifi ile hareket eder. Ulaşabildiği her şartta genel koordinatörün görüşlerine başvurarak; ulaşamadığı zamanlarda kendi inisiyatifini kullanarak felaket ile ilgili problemlerin çözümü için, yasal sınırlar içinde gereken her türlü tasarrufu yapmaya yetkilidir.

Görevler

1. Felaket öncesi dönemde kendi bölgesi içindeki tedavi merkezlerinin cihaz ve personel kapasitesini saptamak, bu konuda genel koordinatörü bilgilendirmek,
2. Felaket anında kendi bölgesindeki sağlık kuruluşlarının malzeme ve personel ihtiyaçlarını yakından izlemek, bu konuda genel koordinatöre bildirimde bulunmak,
3. Teslim alınan yardım malzemesinin uygun şekilde dağıtılmasını ve kullanılmasını sağlamak; yardım için gelmiş personelin ihtiyaç duyulan sağlık birimlerine ulaşmasını organize etmek,
4. Genel koordinatörün görevleri arasında sayılan uygulamaların düzenli şekilde işleyip, işlemediğini kontrol etmek,

Özetle, lokal koordinatör, genel koordinatörün görevini yerine getirmesine yardım eder. Görev kapsamı genel koordinatörün görevine paralellik gösterir, ancak (imkan bulduğu sürece) tüm uygulamaları hakkında genel koordinatörün görüşünü alır.

Sorumluluklar

Tüm uygulamaları için genel koordinatöre, Türk Nefroloji Derneği'ne ve yasalara karşı sorumludur.

**FELAKET DURUMUNDA
EZİLME SENDROMLU HASTALARIN TEDAVİ
VE YÖNLENDİRİLMELERİ İÇİN
ARANACAK MERKEZLER ve TELEFON NUMARALARI**

(Öncelik sırasına göre arayınız)

1. İstanbul Tıp Fakültesi Transplantasyon Ünitesi (0212 631 13 66)
2. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Nefroloji Bilim Dalı (0212 588 48 00/1128)
3. Türk Böbrek Vakfı Ahmet Ermiş Hastanesi Diyaliz Merkezi (0212 557 70 70)
4. Türkiye Yüksek İhtisas Hastanesi Üroloji Kliniği (0312 311 63 51)
5. Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Başhekimliği / Nöbetçi Müdürlüğü 0242 227 43 44

KAYNAKLAR

- Abassi ZA, Hoffman A, Better OS. Acute renal failure complicating muscle crush injury. *Semin Nephrol* 1998; 18: 558-565.
- Abul-Ezz SR, Walker PD, Shah SV. Role of glutathione in an animal model of myoglobinuric acute renal failure. *Proc Natl Acad Sci U S A* 1991; 88: 9833-9837
- Adachi J, Morita S, Yasuda H, Miwa A, Ueno Y, Asano M, Tatsuno Y. Elevated plasma nitrate in patients with crush syndrome caused by the Kobe earthquake. *Clinica Chimica Acta* 1998; 269: 137-145.
- Akmal M, Valdin JR, McCarron MM, Massry SG. Rhabdomyolysis with and without acute renal failure in patients with phencyclidine intoxication. *Am J Nephrol* 1981; 1: 91-96.
- Akmal M, Massry SG. Peripheral nerve damage in patients with nontraumatic rhabdomyolysis. *Arch Intern Med* 1983; 143: 835-836.
- 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: 137-142.
- Akmal M, Massry SG. Reversible hepatic dysfunction associated with rhabdomyolysis. *Am J Nephrol* 1990; 10: 49-52.
- Aktaş Ş. Travmatolojide hiperbarik oksijen kullanımı. II. Ulusal Su Altı ve Hiperbarik Tıp Toplantısı. 22 Ekim, 1999. İstanbul Tıp Fakültesi Kemal Atay Amfisi, *Özet Kitabı*: s: 1-12.
- Alexander D. The health effects of earthquakes in the mid-1990s. *Disasters* 1996; 20: 231-247.
- Allister C. Cardiac arrest after crush injury. *Br Med J* 1983; 287: 531-532.
- Allon M. Hyperkalemia in end stage renal disease: Mechanisms and management. *J Am Soc Nephrol* 1995; 6: 1134-1142.
- Armenian HK, Melkonian AK, Hovanesian AP. Long term mortality and morbidity related to degree of damage following the 1988 earthquake in Armenia. *Am J Epidemiol* 1998; 148: 1077-1084.
- Armenian HK, Melkonian A, Noji EK, Hovanesian AP. Death and injuries due to the earthquake in Armenia: a cohort approach. *Int J Epidemiol* 1997; 26: 806-812.
- Armenian HK, Noji EK, Oganessian AP. A case-control study of injuries arising from the earthquake in Armenia, 1988. *WHO Bull OMS* 1992; 70: 251-257.
- Atef MR, Nadjatfi I, Boroumand B, Rastegar A. Acute renal failure in earthquake victims in Iran: epidemiology and management. *Q J Med* 1994; 87: 35-40.
- Autier P, Ferir MC, Hairapetien A, Alexanian A, Agoudjian V, Schmets G, Dallemagne G, Leva MN, Pinel J. Drug supply in the aftermath of the 1988 Armenian earthquake. *Lancet* 1990; 335: 1388-1390.
- Aydın F. Deneysel kompartman sendromunda cerrahi dekompresyon ile kombine edilen hiperbarik oksijen tedavisinin etkinliği. (Uzmanlık Tezi). İ.Ü. İstanbul Tıp Fakültesi Deniz ve Sualtı Hekimliği Anabilim Dalı
- Baba S, Taniguchi H, Nambu S, Tsuboi S, Ishihara K, Osato S. The great Hanshin earthquake. *Lancet* 1996; 347: 307-309.
- Bar-Dayyan Y, Beard P, Mankuta D, Finestone A, Wolf Y, Gruzman A, Levy Y, Benedek P, VanRooyen M, Martonovits G. An earthquake disaster in Turkey: an overview of the experience of the Israeli Defence Forces Field Hospital in Adapazari. *Disasters* 2000; 24: 262-270.
- Barton IK, Hilton PJ, Taub NA, Warburton FG, Swan AV, Dwight J, Mason JC. Acute renal failure treated by haemofiltration: factors affecting outcome. *Q J Med* 1993; 86: 81-90.
- Başbakanlık Kriz Yönetim Merkezi. *Depremler 1999*. Başbakanlık Basımevi, Ankara, 2000, s:3-15.
- Battle DC. More on therapy for hyperkalemia in renal insufficiency. *N Engl J Med* 1989; 320: 1496-1497.
- Baxter PJ. Catastrophes – natural and man-made Disasters. *Conflict and Catastrophe Medicine* kitabında, editörler: Ryan J, Mahoney PF, Greaves I, Bowyer G., Springer, 2002, s: 24-48.
- BellomoR, Seacombe J, Daskalakis M, Farmer M, Wright C, Parkin G, Boyce N. A prospective comparative study of moderate versus high protein intake for critically ill patients with acute renal failure. *Ren Fail* 1997; 19: 111-120
- Bennett WM, Henrich WL, Stoff JS. The renal effects of nonsteroidal anti-inflammatory drugs: Summary and recommendations. *Am J Kidney Dis* 1996; 28 (Suppl 1): S56-S62.
- Berns JS, Cohen RM, Rudnick MR. Removal of myoglobin by CAVH-D in traumatic rhabdomyolysis. *Am J Nephrol* 1991; 11: 73.
- Better OS. Traumatic rhabdomyolysis ("crush syndrome")-updated 1989. *Isr J Med Sci* 1989; 25: 69-72.
- Better OS, Abassi Z, Rubinstein I, Marom S, Winawer Y, Silberman M. The mechanism of muscle injury in the crush syndrome: ischemic versus pressure-stretch myopathy. *Miner Electrolyte Metab* 1990; 16: 181-184.
- Better OS. The crush syndrome revisited (1940-1990). *Nephron* 1990; 55: 97-103.
- Better OS, Stein JH. Early management of shock and prophylaxis of acute renal failure in traumatic rhabdomyolysis. *N Eng J Med* 1990; 322: 825-829.
- Better OS, Rubinstein I, Winawer J. Recent insights into the pathogenesis and early management of the crush syndrome. *Semin Nephrol* 1992; 12: 217-222.

- Better OS. Post-traumatic acute renal failure: pathogenesis and prophylaxis. *Nephrol Dial Transplant* 1992; 7: 2660-2264.
- Better OS. Acute renal failure in casualties of mass Disasters. *Kidney Int* 1993; 43(Suppl41): 235-236.
- Better OS, Rubinstein I. Management of shock and acute renal failure in casualties suffering from the crush syndrome. *Ren Fail* 1997; 19: 647-653.
- Better OS, Rubinstein I, Winaver JM, Knochel JP. Mannitol therapy revisited (1940-1997). *Kidney Int* 1997; 52: 886-894.
- Better OS. History of the crush syndrome: from the earthquakes of Messina, Sicily 1909 to Spitak, Armenia 1988. *Am J Nephrol* 1997; 17: 392-394.
- Bircan Z, Vitrinel A, Yilmaz AY, Seker A, Yilmaz H, Akin Y, Yildirim M. Childhood crush syndrome sustained in the 1999 Marmara earthquakes. *Pediatr Nephrol* 2001; 16: 198-199
- Blumberg A, Weidmann P, Shaw S, Gnadinger M. Effects of various therapeutic approaches on plasma potassium and major regulating factors in terminal renal failure. *Am J Med* 1988; 85: 507-512.
- Boles JM, Dutel JL, Briere J, Mialon P, Robaskiewicz M, Garre M, Briere J. Acute renal failure caused by extreme hyperphosphatemia after chemotherapy of an acute lymphoblastic leukemia. *Cancer* 1984; 53: 2425-2429.
- Bonventre JV. Mechanisms of ischemic acute renal failure. *Kidney Int* 1993; 43: 1160-1178
- 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: 333-339.
- Brumback RA, Feedback DL, Leech WR. Rhabdomyolysis in childhood. *Ped Clin North Am* 1992; 39: 821-858.
- Bullock ML, Umen AJ, Finkelstein M, Keane WF. The assessment of risk factors in 462 patients with acute renal failure. *Am J Kidney Dis* 1985; 5: 97-103.
- Bulut M, Turanoglu G, Armagan E, Akkose S, Ozcug H, Tokyay R. The analysis of traumatized patients who were admitted to the Uludag University Medical School Hospital after the Marmara earthquake. *Ulus Travma Derg* 2001; 7 : 262-266
- Burzstein S, Elwyn DH, Kvetan V. Nutritional and metabolic support. *Crit Care Clin* 1991; 7: 451-461.
- Bywaters EGL, Beall D. Crush injuries with impairment of renal function. *Br Med J* 1941; 1: 427-432 .
- Cadnapaphornchai P, Taher S, McDonald FD. Acute drug associated rhabdomyolysis: an examination of its diverse renal manifestations and complications. *Am J Med Sci* 1980, 280: 66-72.
- Chatterjee P. One year after the Gujarat earthquake. *Lancet* 2002; 359: 327.
- Chertow GM, Christiansen CL, Cleary PD, Munro C, Lazarus JM. Prognostic stratification in critically ill patients with acute renal failure requiring dialysis. *Arch Intern Med* 1995; 155: 1505-1511.
- Cheung JY, Bonventre JV, Malis CD, Leaf A. Calcium and ischemic injury. *N Engl J Med* 1986; 314: 1670-1676
- China S. Management of continuous ambulatory peritoneal dialysis patients in a disaster: the Japanese experience during the Kobe earthquake. *Ren Fail* 1997; 19: 687-692.
- Ciment J. Turkey surprised by extent of aid. *Br Med J* 1999; 319: 592.
- Clive DM, Stoff JS. Renal syndromes associated with non-steroidal anti-inflammatory drugs. *N Engl J Med*; 1984: 310: 563-572.
- Collins AJ, Burzstein S. Renal failure in Disasters. *Crit Care Clin* 1991; 7: 421-435.
- Collins AJ. Kidney dialysis treatment for victims of the Armenian earthquake. *N Engl J Med* 1989; 320:1291-1292.
- Conger JD. A controlled evaluation of prophylactic dialysis in post-traumatic acute renal failure. *J Trauma* 1975; 15: 1056-1063.
- Conger JD. Intervention in clinical acute renal failure: What are the data? *Am J Kidney Dis* 1995, 26: 565-576.
- Cornelissen JJ, Haanstra W, Haarman HJTM, Derksen RHW. Plasma exchange in rhabdomyolysis. *Intensive Care Med* 1989, 15: 528-529.
- Daniels M, Reichman J, Brezis M. Mannitol treatment for acute compartmental syndrome. *Nephron* 1998; 79: 492-493.
- De Bruycker M, Greco D, Lechat MF. The 1980 earthquake in southern Italy- morbidity and mortality, *Int J Epidemiol* 1985, 14: 113-117.
- De Bruycker M, Greco D, Annino I, Dtazi MA, Ruggiero ND, Triassi M, Kettenis YP, Lechat MF. The 1980 earthquake in southern Italy: rescue of trapped victims and mortality. *Bulletin of the WHO* 1983, 61: 1021-1025.
- de Ville de Goyet C. Donation of unused surgical supplies: Help or Hindrance. *JAMA* 1993; 269: 986.
- Derici U, Ozkaya O, Arinsoy T, Erbas D, Sindel S, Bali M, Buyan N, Hasanoglu E, Soylemezoglu O. Increased plasma nitrate levels in patients with crush syndrome in the Marmara earthquake. *Clin Chim Acta* 2002; 322: 99-103
- Doherty CC. Another compartment syndrome for nephrologists? *Nephrol Dial Transplant* 1998; 13: 2468-2470.
- Donmez O, Meral A, Yavuz M, Durmaz O. Crush syndrome of children in the Marmara Earthquake, Turkey. *Pediatr Int* 2001; 43:678-682.
- Dorman HR, Sondheimer JH, Cadnapaphornchai P. Mannitol-induced acute renal failure. *Medicine* 1990, 69: 153-159.
- Druml W. Nutritional support in acute renal failure. *Handbook of Nutrition and the Kidney*, 3. baskı kitabında, editörler: Mitch WE, Klahr S. Lippincott-Raven, Philadelphia, 1998, s: 213-236.
- Druml W. Protein metabolism in acute renal failure. *Mineral Electrolyte Metab* 1998; 24: 47-54.

- Druml W. Nutritional management of acute renal failure. *Am J Kidney Dis.* 2001; 37(1 Suppl 2):S89-94.
- Duarte RG. Seismic risks in nephrology. *Dial Transplant* 1988; 17: 530-546.
- Editorial. Disaster management. *Lancet* 1976; II: 1394.
- Editorial. Disaster epidemiology. *Lancet* 1990; 336: 845-846.
- Eknoyan G. Acute renal failure in the Armenian earthquake. *Ren Fail* 1992, 14: 241-244.
- Eneas JF, Schoenfeld PY, Humphreys MH. The effect of infusion of mannitol-sodium bicarbonate on the clinical course of myoglobinuria. *Arch Intern Med* 1979; 139: 801-805.
- Erek E, Sever M. Marmara Depremi ve Türk nefrolojisi. *Türk Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Dergisi.* 1999; 4: 158-162.
- Erek E, Sever M, Serdengeçti K, Vanholder R, Akoglu E, Yavuz M, Ergin H, Tekçe M, Duman N, Lameire N. An overview of morbidity and mortality in the patients with acute renal failure due to crush syndrome. *Nephrol Dial Transplant* 2002; 17: 33-40.
- Fabris A, Pellanda MV, Gardin C. Rhabdomyolysis. *Critical Care Nephrology*, Ronco C, Bellomo R (eds.), Kluwer Academic Publishers, 1998, pp:739-748.
- Feinfeld DA, Cheng JT, Beysolow TD, Briscoe AM. A prospective study of urine and serum myoglobin levels in patients with acute rhabdomyolysis. *Clin Nephrol* 1992; 38: 193-195.
- Fiore AE, Joshi M, Caplan ES. Approach to infection in the multiple traumatized patient. Mandell, Douglas and Bennet's *Principles and Practice of Infectious Diseases*, Dördüncü baskı kitabında, editörler: Mandell GL, Bennet JE, Dolin R, New York; Churchill Livingstone, 1995, s:2756-2761.
- Firth JD. The clinical approach to the patient with acute renal failure. *Oxford Textbook of Clinical Nephrology*, İkinci baskı kitabında, editörler: Davison AM, Cameron JS, Grünfeld JP, Kerr DNS, Ritz E, Winearls CG. Oxford University Press, Oxford, 1998, s: 1557-1582.
- Fiaccadori E, Lombardi M, Leonardi S, Rotelli CF, Tortorella G, Borghetti A. Prevalence and clinical outcome associated with preexisting malnutrition in acute renal failure: a prospective cohort study. *J Am Soc Nephrol* 1999; 10: 581-593
- Frechette CN. Rescuing earthquake victims in Armenia. *Plast Reconstr Surg* 1989; 84: 838-840.
- Frisoni A, Jacob F, Voltz C, E Bollaert P. Rhabdomyolysis in acute renal failure. *Progress in Acute Renal Failure* kitabında, editörler: Cantarovich F, Rangoonwala B, Verho M, 1998, Bridgewater, New Jersey, 1998, s: 139-152.
- Forni LG, Hilton PJ. Continuous hemofiltration in the treatment of acute renal failure. *N Engl J Med* 1997; 336: 1303-1309.
- Gabow PA, Kaehny WD, Kelleher SP. The spectrum of rhabdomyolysis. *Medicine* 1982; 61:141-152.
- Gamelin LM, Zager RA. Evidence against oxidant injury as a critical mediator of postischemic acute renal failure. *Am J Physiol* 1988 ; 255: F450-F460
- Gettings LG, Reynolds HN, Scalea T. Outcome in post-traumatic acute renal failure when continuous renal replacement therapy is applied early vs. late. *Intensive Care Med* 1999; 25: 805-813
- Glass RI, Urrutia JJ, Sibony S, Smith H, Garcia B, Rizzo L. Earthquake injuries related to housing in a Guatemalan village. *Science* 1977; 197: 638-643.
- Glynn LM, Wadhwa PD, Dunkel-Schetter C, Chicz-Demet A, Sandman CA. When stress happens matters: effects of earthquake timing on stress responsivity in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 2001; 184: 637-642
- Goldberger E. *A Primer of Water, Electrolyte and Acid-Base Syndromes*. Yedinci Baskı, Lea & Febiger, Philadelphia, 1986.
- Goldfarb DS, Chung S. The absence of rhabdomyolysis induced acute renal failure following the World Trade Center collapse. *Am J Med* 2002; 113: 260.
- Gollub MJ, Yee JM. Unusual pattern of reversible renal hyperechogenicity associated with acute myoglobinuric renal failure. *J Clin Ultrasound* 1994; 22 : 279-281
- Golper TA. Slow continuous blood purification for treatment of acute renal failure. *Therapy in Nephrology and Hypertension* kitabında, editörler: Brady HR, Wilcox CS, W.B. Saunders Comp., Philadelphia, 1999, s:60-64.
- Grob D. Rhabdomyolysis and drug-related myopathies. *Curr Opin Rheumatol* 1990; 2: 908-915.
- Grossman RA, Hamilton RW, Morse BM, Penn AS, Goldberg M. Nontraumatic rhabdomyolysis and acute renal failure. *N Engl J Med* 1974; 291: 807-811.
- Guha-Sapir D, Carballo M. Disaster in Turkey: lessons for health preparedness. *Lancet* 1999; 354: 1649-1650.
- Guyton AC, Hall JE. Contraction of skeletal muscle, *Textbook of Medical Physiology*, Dokuzuncu Baskı, W.B. Saunders Comp., Philadelphia, 1996, s: 73-85.
- Hakim RM, Wingard RL, Parker RA. Effect of the dialysis membrane in the treatment of patients with acute renal failure. *N Engl J Med* 1994; 331: 1338-1342
- Hamilton-Farrell MR, Sahni T. Hyperbaric oxygen in crush syndrome. *Br Med J* 1994; 309: 1513.
- Haynes BE, Freeman C, Rubin JL, Koehler GA, Enriquez SM, Smiley DR: Medical response to catastrophic events: California's planning and the Loma Prieta earthquake. *Ann Emerg Med* 1992; 21: 368-374.

- Harris K, Walker PM, Mickle DA, Harding R, Gatley R, Wilson GJ, Kuzon B, McKee N, Romaschin AD. Metabolic response of skeletal muscle to ischemia. *Am J Physiol* 1986; 250: H.213-H220.
- Himmelfarb J, Tolkoff Rubin N, Chandran P, Parker RA, Wingard RL, Hakim R. A multicenter comparison of dialysis membranes in the treatment of acute renal failure requiring dialysis. *J Am Soc Nephrol* 1998; 9: 257-266
- Holbrook PR. Pediatric disaster medicine. *Crit Care Clin* 1991; 7: 463-470.
- Holt S, Moore K. Pathogenesis of renal failure in rhabdomyolysis: The role of myoglobin. *Exp Nephrol* 2000; 8: 72-76.
- Honda N. Acute renal failure and rhabdomyolysis. *Kidney Int* 1983; 23: 888-898.
- Honda N, Hishida A, Ikuma K, Yonemura K. Acquired resistance to acute renal failure. *Kidney Int* 1987; 31: 1233-1238
- Howard MJ, Brillman JC, Burkle FM Jr. Infectious disease emergencies in Disasters. *Emerg Med Clin North Am* 1996; 14: 413-428.
- Howdieshell TS, Blalock WE, Bowen PA, Hawkins ML, Hess C. Management of posttraumatic acute renal failure with peritoneal dialysis. *Am Surg* 1992; 58:378-382.
- Hricak H, Meux M, Reddy GP. Radiologic assesment of the kidney. *The Kidney*, 6. baskı kitabında, editör: Brenner BM. W.B. Saunders Comp., Philadelphia, 2000, s: 1171-1200.
- Hubert-Ferrari A, Barka A, Jacques E, Nalbant SS, Meyer B, Armijo R, Tapponnier P, King GC. Seismic hazard in the Marmara Sea region following the 17 August 1999 Izmit earthquake. *Nature* 2000; 16: 269-273
- Hwang S, Shu K, Lain J, Yang W. Renal replacement therapy at the time of the Taiwan Chi-chi earthquake. *Nephrol Dial Transplant* 2001; 16 (Suppl 5): 78-82.
- Inui A, Inoue H, Uemoto M, Kasuga M, Taniguchi H. Kobe earthquake and the patients on hemodialysis. *Nephron* 1996; 74: 733.
- Inui A, Kitaoka H, Majima M, Takamiya S, Uemoto M, Yonenaga C, Honda M, Shirakawa K, Ueno N, Amano K, Morita S, Kawara A, Yokono K, Kasuga M, Taniguchi H. Effect of the Kobe earthquake on stress and glycemic control in patients with diabetes mellitus. *Arch Intern Med* 1998; 158: 274-278.
- İkizler TA, Himmelfarb J. Nutrition in acute renal failure patients. *Adv Ren Replace Ther* 1997; 4 (2 suppl): 54-63.
- İskit SH, Alpay H, Tuğtepe H, Özdemir C, Ayyıldız SH, Özel K, Bayramiçli M, Tetik C, Dağlı TE. Analysis of 33 pediatric trauma victims in the 1999 Marmara, Turkey earthquake. *J Pediatr Surg* 2001; 36: 368-372.
- Jacobs C. Medical management of the dialysis patient. *Oxford Textbook of Clinical Nephrology*, ikinci baskı kitabında, editörler: Davison AM, Cameron JS, Grünfeld JP, Kerr DNS, Ritz E, Winearls CG. Oxford University Press, Oxford, 1998, s: 2089-2111.
- James PB. Hyperbaric oxygen treatment for crush injury. *Br Med J* 1994 ; 309: 857-859.
- Jörres A, Gahl GM, Dobis C, Polenakovic MH, Cakalaroski K, Rutkowski B, Kisielnicka E, Krieter DH, Rumpff KW, Guenther C, Gaus W, Hoegel J for the International Multicenter Study Group. Hemodialysis-membrane biocompatibility and mortality of patients with dialysis-dependent acute renal failure: a prospective randomised multicenter trial. *Lancet* 1999; 354: 1337-1340.
- Kamel SK, Halperin ML. Treatment of hypokalemia and hyperkalemia. *Therapy in Nephrology and Hypertension* kitabında, editörler: Brady HR, Wilcox CS, W.B. Saunders Comp., Philadelphia, 1999, s:270-278.
- Kantarcı G, Vanholder R, Tuğlular S, Akin H, Koc M, Ozener C, Akoglu E. Acute renal failure due to crush syndrome during Marmara earthquake. *Am J Kidney Dis* 2002; 40: 682-689
- Kaplan GN. Ultrasonic appearance of rhabdomyolysis. *AJR Am J Roentgenol* 1980; 134: 375-357
- Kario K, Matsuo T, Ishida T, Shimada K. "White coat" hypertension and the Hanshin-Awaji earthquake. *Lancet* 1995; 345: 1365.
- Karsou SA, Jaber BL, Pereira BJ. Impact of intermittent hemodialysis variables on clinical outcomes in acute renal failure. *Am J Kidney Dis* 2000; 35: 980-991
- Kaufman FR, Devgan S. An increase in newly onset IDDM admissions following the Los Angeles earthquake. *Diabetes Care*. 1995; 18: 422.
- Kaysen GA. Biological basis of hypoalbuminemia in ESRD. *J Am Soc Nephrol* 1998; 9: 2368-2376.
- Kazancıoğlu R, Korular D, Sever MŞ, Türkmen A, Aysuna N, Kayacan SM, Şahin S, Yıldız A, Bozfakioğlu S, Ark E. The outcome of patients presenting with crush syndrome after the Marmara earthquake. *Int J Artif Organs* 2001; 24: 17-21.
- Kazancıoğlu R, Çağatay A, Çalangu S, Korular D, Türkmen A, Aysuna N, Şahin S, Bozfakioğlu S, Sever MS. The characteristics of infections in crush syndrome. *Clin Microbiol Infect* 2002; 8: 202-206.
- Kellum JA, Levin N, Bouman C, Lameire N. Developing a consensus classification system for acute renal failure. *Crit Care Med* 2002; 8: 509-514.
- Keven K, Ateş K, Yağmurlu B, Nergizoglu G, Kutlay S, Aras S, Ozcan H, Duman N. Renal Doppler ultrasonographic findings in earthquake victims with crush injury. *J Ultrasound Med* 2001; 20: 675-679.
- Keven K, Ateş K, Sever MS, Yenicesu M, Canbakan B, Arınoy T, Özdemir N, Duranay M, Altun B, Ereğ E. Infectious complications after mass disasters: The Marmara earthquake experience. *Scand J Infect Dis* 2003 (Baskıda)

- Kikta MJ, Meyer JP, Bishara RA, Goodson SF, Schuler JJ, Flanigan P. Crush syndrome due to limb compression. *Arch Surg* 1987; 122: 1078-1081.
- Klimik Bülteni 2000; 7.
- Kindwall EP. Hyperbaric oxygen. *Br Med J* 1993; 307: 515-516.
- Kloner RA, Leor J, Poole WK, Perritt R. Population-based analysis of the effect of the Northridge earthquake on cardiac death in Los Angeles County, California. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30: 1174-1180.
- Knochel JP. Exertional rhabdomyolysis. *N Engl J Med* 1972; 287: 927-929.
- Knochel JP, Bilbrey GL, Fuller TJ, Carter NW. The muscle cell in chronic alcoholism: the possible role of phosphate depletion in alcoholic myopathy. *Ann N Y Acad Sci* 1975; 252: 274-286
- Knochel JP, Carter HW. The role of muscle cell injury in the pathogenesis of acute renal failure after exercise. *Kidney Int* 1976; 10: S558-S556.
- Knochel J.P. Rhabdomyolysis. *West J Med* 1976; 12: 312-314.
- Knochel P. Serum calcium derangements in rhabdomyolysis (editorial) *N Engl J Med* 1981; 305: 161-162.
- Knochel JP. Rhabdomyolysis and myoglobinuria. *Semin Nephrol* 1981; 1: 75-86.
- Knochel JP. Catastrophic medical events with exhaustive exercise: "White collar rhabdomyolysis". *Kidney Int* 1990; 38: 709-719.
- Knochel JP. Hypophosphatemia and rhabdomyolysis. *Am J Med* 1992; 92: 455-457.
- Knochel JP. Rhabdomyolysis and acute renal failure. *Current Therapy in Nephrology and Hypertension* 4. Baskı kitabında, editör: Glasscock RJ, Mosby, St. Louis, 1998, s:262-265.
- Knottenbelt JD. Traumatic rhabdomyolysis from severe beating- experience of volume diuresis in 200 patients. *J Trauma* 1994; 37: 214-219.
- Koffler A, Friedler RM, Massry SG. Acute renal failure due to nontraumatic rhabdomyolysis. *Ann Intern Med* 1976; 85: 23-28.
- Kumar S. India tries to rebuild 600.000 lives after earthquake. *Lancet* 2000; 357: 447.
- Kurt N, Küçük HF, Çelik G, Demirhan R, Gül O, Altaca G. Depremde yaralanan hastalara yaklaşım: 17 Ağustos 1999 Marmara depremi deneyimimiz *Ulus Travma Derg* 2001; 7: 49-51.
- Kuwagata Y, Oda J, Tanaka H, Iwai A, Matsuoka T, Takaoka M, Kishi M, Morimoto F, Ishikawa K, Mizushima Y, Nakata Y, Yamamura H, Hiraide A, Shimazu T, Yoshioka T: Analysis of 2,702 traumatized patients in the 1995 Hanshin-Awaji earthquake. *J Trauma* 1997; 43: 427-432.
- Lameire N, Matthys E, Vanholder R, De Keyser K, Pauwels W, Nachtergaele H, Lambrecht L, Ringoir S. Causes and prognosis of acute renal failure in elderly patients. *Nephrol Dial Transplant* 1987; 2: 316-322.
- Lameire N, Vanholder R, Clement J, Hoste E, Van Waeleghem JP, Larno L, Lambert MC: The organization of the European Renal Disaster Relief Task Force. *Ren Fail* 1997; 19: 665-671.
- Lameire N. Preliminary report of the action in Turkey of the International Society of Nephrology Renal Disaster Relief Task Force. *Nephrol Dial Transplant* 1999; 14: 2614-2615.
- Lameire N, Van Biesen W, Vanholder R. Dialysing the patient with acute renal failure in the ICU: The emperor's clothes? *Nephrol Dial Transplant* 1999; 14: 2570-2573.
- Lamminen AE, Hekali PE, Tiula E, Suramo I, Korhola OA. Acute rhabdomyolysis: evaluation with magnetic resonance imaging compared with computed tomography and ultrasonography. *Br J Radiol* 1989; 62: 326-330
- Lane JT, Boudreau RJ, Kinlaw WB. Disappearance of muscular calcium deposits during resolution of prolonged rhabdomyolysis-induced hypercalcemia. *Am J Med* 1990; 89: 523-525.
- Leor J, Poole K, Kloner RA. Sudden cardiac death triggered by an earthquake. *N Engl J Med* 1996; 334: 413-419.
- Letteri JM, Adams MB, Duffy M, Fedje L, Jacobs C, Kaysen G, Krohn BA, Norwood K, O'Connor P, Schiereth M, Witten B. Disaster preparedness for renal facilities and patients. *Ren Fail* 1997; 19: 673-685.
- Lieberthal W. Biology of acute renal failure: therapeutic implications. *Kidney Int* 1997; 52: 1102-1115.
- Liou MH, Chiang SS, Wu SC, Huang TP, Campese VM, Smogorzewski M, Yang WC. Hypokalemic effects of intravenous infusion or nebulization of salbutamol in patients with chronic renal failure: comparative study. *Am J Kidney Dis* 1994; 23: 266-271.
- Llach F, Felsenfeld AJ, Haussler MR. The pathophysiology of altered calcium metabolism in rhabdomyolysis-induced acute renal failure. *N Engl J Med* 1981; 305: 117-123.
- Lloyd CE, Dyer PH, Lancashire RJ, Harris T, Daniels JE, Barnett AH. Association between stress and glycemic control in adults with type 1 (insulin-dependent) diabetes. *Diabetes Care* 1999; 22:1278-1283
- Lopez JR, Rojas B, Gonzales MA, Terzic A: Myoplasmic Ca²⁺ concentration during exertional rhabdomyolysis. *Lancet* 1995; 345: 424-425.
- MacLean JG, Barrett DS Rhabdomyolysis: a neglected priority in the early management of severe limb trauma. *Injury* 1993; 24: 205-207.

- Maher ER, Robinson KN, Scoble JE, Farrimond JG, Browne DRG, Sweny P, Moorhead JF. Prognosis of critically-ill patients with acute renal failure: APACHE II score and other predictive factors. *Q J Med* 1989; 72: 857-866.
- Mahoney LE, Reutershan TP. Catastrophic Disasters and the design of disaster medical care systems. *Ann Emerg Med*. 1987; 16: 1085-1091.
- Maree A, Peer G, Schwartz D, Serban I, Blum M, Wollman Y, Cabili S, Iaina A. Role of nitric oxide in glycerol-induced acute renal failure in rats. *Nephrol Dial Transplant* 1994; 9 Suppl 4: 78-81
- Matsen FA III, Clawson DK. The deep posterior compartmental syndrome of the leg. *J Bone Joint Surg Am* 1975; 57: 34-39
- Matsen FA 3d, Krugmire RB Jr. Compartmental syndromes. *Surg Gynecol Obstet* 1978; 147: 943-949.
- Michaelson M, Taitelman U, Bshouty Z, Bar-Joseph G, Bursztein S. Crush Syndrome: Experience from the Lebanon war, 1982. *Isr J Med Sci* 1984; 20: 305-307.
- Michaelson M. Crush injury and crush syndrome. *World J Surg* 1992; 16: 899-903.
- Minami J, Kawano Y, Ishimitsu T, Yoshimi H, Takishita S. Effect of the Hanshin-Awaji earthquake on home blood pressure in patients with essential hypertension. *Am J Hypertens* 1997; 10: 222-225
- Monk RD, Bushinsky DA. Treatment of calcium, phosphorus, and magnesium disorders. *Therapy in Nephrology and Hypertension* kitabında, editörler: Brady HR, Wilcox CS, W.B. Saunders Comp., Philadelphia, 1999, s:303-315.
- Morris JA Jr, Mucha P Jr, Ross SE, Moore BF, Hoyt DB, Gentilello L, Landercasper J, Feliciano DV, Shackford SR. Acute posttraumatic renal failure: a multicenter perspective. *J Trauma* 1991; 31: 1584-1590.
- Mubarak S, Owen CA. Compartmental syndrome and its relation to crush syndrome. A spectrum of disease. *Clin Orthop Rel Res* 1975; 113: 81-89.
- Mubarak SJ, Owen CA, Hargens AR, Garetto LP, Akeson WH. Acute compartment syndromes: diagnosis and treatment with the aid of the wick catheter. *J Bone Joint Surg Am* 1978; 60: 1091-1095
- Mubarak SJ, Hargens AR. Acute compartment syndromes. *Surg Clin North Am* 1983; 63: 539-565
- Muller JE, Verrier RL. Triggering of sudden death-Lessons from an earthquake. *N Engl J Med* 1996; 334: 460-461.
- Nadjafi I, Atef MR, Broumand B, Rastegar A. Suggested guidelines for treatment of acute renal failure in earthquake victims. *Ren Fail* 1997; 19: 655-664.
- Naito H. Renal replacement therapy in a disaster area: the Hanshin earthquake experience. *Nephrol Dial Transplant* 1996; 11: 2135-2138.
- Naito H. The basic hospital and renal replacement therapy in the great Hanshin earthquake. *Ren Fail* 1997; 19: 701-710.
- Nanji AA, Pudek MR. Unusual lactate dehydrogenase isoenzyme pattern in rhabdomyolysis. *Clin Chem* 1983; 29: 1562
- Noji EK, Kelen GD, Armenian HK, Oganessian A, Jones NP, Sivertson KT. The 1988 earthquake in Soviet Armenia: a case study. *Ann Emerg Med* 1990 19: 891-897.
- Noji EK: Natural Disasters. *Crit Care Clin* 1991; 7: 271-292.
- Noji EK. Acute renal failure in natural Disasters. *Ren Fail* 1992; 14: 245-249.
- Noji EK, Armenian HK, Oganessian A. Issues of rescue and medical care following the 1988 Armenian earthquake. *Int J Epidemiol* 1993; 22: 1070-1076.
- Nolph KD, Whitcomb ME, Schrier RW. Mechanisms for inefficient peritoneal dialysis in acute renal failure associated with heat stress and exercise. *Ann Intern Med* 1969, 71: 317-326.
- Novis BK, Roizen MF, Aronsen S, Thisted RA. Association of preoperative risk factors with postoperative acute renal failure. *Anesth Analg* 1994; 78:143-149.
- Obialo CI, Okonofura EC, Nzerue M, Tayade AS, Riley LJ. Role of hypoalbuminemia and hypercholesterolemia as co-predictors of mortality in acute renal failure. *Kidney Int* 1999; 56: 1058-1063.
- Oda J, Tanaka H, Yoshioka T, Iwai A, Yamamura H, Ishikawa K, Matsuoka T, Kuwagata Y, Hiraide A, Shimazu T, Sugimoto H. Analysis of 372 patients with crush syndrome caused by the Hanshin-Awaji earthquake. *J Trauma* 1997; 42: 470-476.
- Oda Y, Shindoh M, Yukioka H, Nishi S, Fujimori M, Asada A. Crush syndrome sustained in the 1995 Kobe, Japan, earthquake; treatment and outcome. *Ann Emerg Med* 1997; 30: 507-512.
- Odeh M. The role of reperfusion-induced injury in the pathogenesis of the crush syndrome. *N Eng J Med* 1991; 324: 1417-1422.
- Oh MS. Does serum creatinine rise faster in rhabdomyolysis? *Nephron* 1993; 63: 255-257.
- Olbricht C, Lonnemann G, Ulrich F, Karl-Martin K. Haemodialysis, haemofiltration, and complications of technique. *Oxford Textbook of Clinical Nephrology*, 2. Baskı kitabında, editörler Davison AM, Cameron JS, Grünfeld JP, Kerr DNS, Ritz E, Winearls CG, Oxford University Press, Oxford, 1998, s: 2025-2047.
- O'Neill WC. Sonographic evaluation of renal failure. *Am J Kidney Dis* 2000; 35: 1021-1038
- Osaki Y, Minowa M. Factors associated with earthquake deaths in the great Hanshin-Awaji earthquake, 1995. *Am J Epidemiol* 2001; 153: 153-156.

- Owen CA, Mubarak SJ, Hargens AR, Rutherford L, Garetto LP, Akeson WH. Intramuscular pressures with limb compression clarification of the pathogenesis of the drug-induced muscle-compartment syndrome. *N Engl J Med* 1979; 300: 1169-1172.
- Öncül O, Keskin O, Acar HV, Kucukardali Y, Evrenkaya R, Atasoyu EM, Top C, Nalbant S, Ozkan S, Emekdas G, Cavuslu S, Us MH, Pahsa A, Gokben M. Hospital-acquired infections following the 1999 Marmara earthquake. *J Hosp Infect* 2002; 51: 47-51
- Ozener C, Ozdemir D, Bihorac A. The impact of the earthquake in northwestern Turkey on the continuous ambulatory peritoneal dialysis patients who were living in the earthquake zone. *Adv Perit Dial* 2000; 16: 182-185.
- Paller MS. Hemoglobin- and myoglobin-induced acute renal failure in rats: role of iron in nephrotoxicity. *Am J Physiol* 1988; 255: F539-F544
- Parsons T, Toda S, Stein RS, Barka A, Dietrich JH. Heightened odds of large earthquakes near Istanbul: An interaction-based probability calculation. *Science* 2000; 288: 661-665.
- Pascual J, Liano F, Ortuna J. The elderly patient with acute renal failure. *J Am Soc Nephrol* 1995; 6: 144-153.
- Peek-Asa C, Kraus JF, Bourque LB, Vimalachandra D, Yu J, Abrams J. Fatal and hospitalized injuries resulting from the 1994 Northridge earthquake. *Int J Epidemiol* 1998; 27: 459-465.
- Peek-Asa C, Ramirez MR, Shoaf K, Seligson H, Kraus JF. GIS mapping of earthquake related deaths and hospital admissions from the 1994 Northridge, California, earthquake. *Ann Epidemiol* 2000; 10: 5-13.
- Pepe PE, Kvetan V. Field management and critical care in mass Disasters. *Crit Care Clin* 1991; 7: 401-420.
- Perry MO. Compartment syndromes and reperfusion injury. *Surg Clin North Am*. 1988, 68: 853-864.
- Poels PJE, Gabreëls FJM: Rhabdomyolysis: a review of the literature. *Clin Neurol Neurosurg* 1993; 95: 175-192.
- Pointer JE, Michaelis J, Saunders C, Martchenko J, Barton C, Palafox J, Kleinrock M, Calabro JJ. The 1989 Loma Prieta earthquake: impact on hospital patient care. *Ann Emerg Med* 1992; 21: 1228-1233.
- Pollock AV. Surgical prophylaxis-the emerging picture. *Lancet* 1988; 1: 225-230.
- Rabinowitz RP, Caplan ES. Management of infections in the trauma patients. *Surg Clin North Am* 1999; 79: 1373-1383.
- Redmond AD, Watson S, Nightingale P. The South Manchester Accident Rescue Team and the earthquake in Iran, June 1990. *Br Med J* 1991; 302: 1521-1523.
- Reha WC, Mangano FA, Zeman RK, Pahira JJ. Rhabdomyolysis: Need for high index of suspicion. *Urology* 1989; 34: 292-296.
- Reis ND, Michaelson M: Crush injury to the lower limbs. *J Bone Joint Surg* 1986; 68A: 414-418.
- Ricci E, Pretto E. Assessment of prehospital and hospital response in disaster. *Crit Care Clin* 1991, 7: 471-484.
- Richards NT, Tattersall J, MacCann M, Samson A, Mathias T, Johnson A. Dialysis for acute renal failure due to crush injuries after the Armenian earthquake. *Br Med J* 1989; 298: 443-445.
- Roces MC, White ME, Dayrit MM, Durkin ME. Risk factors for injuries due to the 1990 earthquake in Luzon, Philippines. *WHO Bulletin OMS*. 1992; 70: 509-514.
- Ron D, Taitelman U, Michaelson M, Bar-Joseph G, Bursztein S, Better OS. Prevention of acute renal failure in traumatic rhabdomyolysis. *Arch Intern Med* 1984; 144: 277-280.
- Ronco C, Bellomo R. Renal replacement methods in acute renal failure. *Oxford Textbook of Clinical Nephrology*, İkinci baskı kitabında, editörler: Davison AM, Cameron JS, Grünfeld JP, Kerr DNS, Ritz E, Winearls CG. Oxford University Press, Oxford, 1998, s: 1583-1608.
- Ronco C, Brendolan A, Bellomo R. Continuous versus intermittent renal replacement therapy in the treatment of acute renal failure. *Nephrol Dial Transplant* 1998; 13 Suppl 6: 79-85
- Rosansky SJ, Speth C. Dialysis relief effort for Armenia. *N Engl J Med* 1989; 321: 264-265.
- Rose BD. *Clinical Physiology of Acid-Base and Electrolyte Disorders*. Mc Graw-Hill Inc., New York, 2001.
- Rubinstein I, Abassi Z, Coleman R, Milman F, Winawer J, Better OS. Involvement of nitric oxide system in experimental muscle crush injury. *J Clin Invest* 1998; 101: 1325-1333.
- Saito K, Kim JI, Maekawa K, Ikeda Y, Yokoyama M. The great Hanshin-Awaji earthquake aggravates blood pressure control in treated hypertensive patients. *Am J Hypertens* 1997; 10: 217-221.
- Sakai R. The Japanese experience during the Kobe earthquake: management of continuous ambulatory peritoneal dialysis patients in a disaster. *Ren Fail* 1997; 19: 693-699.
- Salinas C, Salinas C, Kurata J. The effects of Northridge earthquake on the pattern of emergency department care. *Am J Emerg Med* 1998; 16: 254-256.
- Salman S, Şengül AM, Salman F, Özer E, Gürsoy N, Hatun Ş, Karşıdağ K, Dinççağ N, Satman İ, Yılmaz MT. Influence of earthquake on the quality of life of patients with type 1 diabetes. *Psychiatr Clin Neurosci* 2000; 54: 427-434.
- San A, Selcuk Y, Tonbul HZ, Soypaçacı Z, Alpaslan B, Kazak L, Akçay F. Acute renal failure cases due to traumatic rhabdomyolysis occurred in Erzincan Earthquake (1992). *Proc 3rd Satel Symposium on ARF*, Halkidiki, 1993.

- Sanchez-Carrillo CI. Morbidity following Mexico City's 1985 earthquakes: clinical and epidemiologic findings from hospitals and emergency units. *Pub Health Rep* 1989, 104: 482-488.
- Santangelo ML, Usberti M, Di Salvo E, Belli G, Romano G, Sassaroli C, Zotti G. A study of the pathology of the crush syndrome. *Surg Gyn Obs* 1982, 154: 372-374.
- Sareen H, Shoaf KI. Impact of the 1994 Northridge earthquake on the utilization and difficulties associated with prescription medications and healing aids. *Prehosp Disaster Med* 2000; 15: 173-180.
- Schiff H, Lang SM, Fischer R. Daily hemodialysis and the outcome of acute renal failure. *N Engl J Med* 2002, 346: 305-310.
- Schroeder ML. Principles and practice of transfusion medicine. *Wintrobe's Clinical Hematology* 10. Baskı kitabında, editörler: Lee GR, Foerster J, Lukens J, Paraskevas F, Greer JP, Rodgers GM, Williams & Wilkins, Baltimore, 1999, s: 817-874.
- Schultz CH, Koenig KL, Noji EK. A medical disaster response to reduce immediate mortality after an earthquake. *N Eng J Med* 1996; 334: 438-444.
- Schwartz JT, Brumback RJ, Lakatos R, Poka A, Bathon GH, Burgess AR. Acute compartment syndrome of the thigh. *J Bone Joint Surg Am* 1989, 71:392-400.
- Seaman J. Disaster epidemiology or why most international disaster relief is ineffective. *Injury* 1990; 21: 5-8.
- Sever M, Ereğ E. Sincere thanks of Turkish nephrologists to their European friends. *Nephrol Dial Transplant* 2000; 15: 1478-1480.
- Sever MS, Ereğ E, Vanholder R, Akoglu E, Yavuz M, Ergin H, Tekçe M, Korular D, Tulbek MY, Keven K, van Vlem B, Lameire N. The Marmara Earthquake- Epidemiological analysis of the victims with nephrological problems. *Kidney Int* 2001; 60: 1114-1123.
- Sever MS, Ereğ E, Vanholder R, Kalkan A, Guney N, Usta N, Yılmaz C, Kutanis C, Turgut R, Ozturk S, Lameire N. The fate of chronic dialysis patients following the catastrophic Marmara earthquake. XXXVIII Congress of the EDTA. June 24-27, 2001, Vienna, Austria, pp: 279.
- Sever MS, Ereğ E, Vanholder R, Ozener C, Yavuz M, Ergin H, Kiper H, Korular D, Canbakan B, Arınoy T, Van Biesen W, Lameire N. The Marmara earthquake: Admission laboratory features of the patients with nephrological problems. *Nephrol Dial Transplant* 2002; 17: 1025-1031.
- Sever MS, Ereğ E, Vanholder R, Akoğlu E, Yavuz M, Ergin H, Türkmen F, Korular D, Yenicesu M, Erbilgin D, Hoeben H, Lameire N. Clinical findings in the renal victims of a catastrophic disaster: The Marmara earthquake. *Nephrol Dial Transplant* 2002; 17: 1942-1949
- Sever MS, Ereğ E, Vanholder R, Koç M, Yavuz M, Ergin H, Kazancıoğlu R, Serdengeçti K, Okumuş G, Özdemir N, Schindler R, Lameire N. Treatment modalities and outcome of the renal victims of the Marmara Earthquake. *Nephron* 2002; 92: 64-71.
- Sever MS, Ereğ E, Vanholder R, Ozener C, Yavuz M., Kayacan SM, Ergin H, Apaydin S, Cobanoğlu M, Donmez O, Erdem Y, Lameire N. Lessons learned from the Marmara Disaster: Time period under the rubble. *Crit Care Med*, 2002; 30: 2443-2449
- Sever MS, Ereğ E, Vanholder R, Yürügen B, Kantarcı G, Yavuz M, Ergin H, Bozfacıoğlu S, Dalmak S, Tülbek MY, Kiper H, Lameire N.: Renal replacement therapies in the aftermath of the catastrophic Marmara earthquake. *Kidney Int*; 2002: 62: 2264-2271
- Sever MS, Ereğ E, Vanholder R, Kantarcı G, Yavuz M, Turkmen A, Ergin H, Tulbek MY, Duranay M, Manga G, Sevinir S, Lameire N. Serum Potassium in the crush victims of the Marmara Disaster. *Clin Nephrol*, 2003 (Baskıda).
- Sever MS, Ereğ E, Vanholder R, Koç M, Yavuz M, Aysuna N, Ergin H, Ataman R, Yenicesu M, Canbakan B, Demircan C, Lameire N. Lessons learned from the catastrophic Marmara earthquake. Factors influencing the final outcome of renal victims (Hakemde).
- Shah SV, Walker PD. Evidence suggesting a role for hydroxyl radical in glycerol-induced acute renal failure. *Am J Physiol* 1988; 255: F438-F443
- Shaw AD, Sjolín SU, McQueen MM. Crush syndrome following unconsciousness. Need for urgent orthopedic referral. *Br Med J* 1994; 309: 857-859.
- Sharma R. Pneumonia, cholera and dysentery feared after earthquake. *Br Med J* 2001; 322:317.
- Sharma R. Gujarat earthquake causes major mental health problems. *Br Med J* 2002; 324: 259.
- Sheridan GW, Matsen FA III. Fasciotomy in the treatment of acute compartmental syndrome, *J Bone Joint Surg Am* 1976; 58:112-115.
- Shigemoto T, Rinka H, Matsuo Y, Kaji A, Tsukioka K, Ukai T, Shimaoka H. Blood purification for crush syndrome. *Ren Fail* 1997; 19: 711-719.
- Shimazu T, Yoshioka T, Nakata Y, Ishikawa K, Mizushima Y, Morimoto F, Kishi M, Takaoka M, Tanaka H, Iwai A, Hiraide A. Fluid resuscitation and systemic complications in crush syndrome: 14 Hanshin-Awaji earthquake patients. *J Trauma* 1997; 42: 641-646.

- Shoaf KI, Sareen HR, Nguyen LH, Bourque LB. Injuries as a result of California earthquakes in the past decade. *Disasters* 1998; 22: 218-235.
- Shoaf KI, Peek-Asa C. Survey research in disaster public health. Survey research in disaster public health. *Prehospital Disaster Med* 2000; 15: 57-63.
- Shoemaker WC, Kvetan V, Fyodorov V, Kram HB. Clinical algorithm for initial fluid resuscitation in Disasters. *Crit Care Clin* 1991, 7: 363-381.
- Singh U, Scheld WM. Infectious etiologies of rhabdomyolysis: three case reports and review. *Clin Infect Dis* 1996; 22: 642-649
- Sinert R, Kohl L, Rainone T, Scalea T. Exercise-induced rhabdomyolysis. *Ann Emerg Med* 1994; 23: 1301-1306.
- Singhal PC, Abramovici M, Venkatesan J, Mattana J. Hypokalemia and rhabdomyolysis. *Mineral Electrolyte Metab* 1991; 17: 335-339.
- Siriwanij T, Vattanavongs V, Sitprija V. Hyperbaric oxygen therapy in crush injury. *Nephron* 1997; 75: 484-485.
- Slater MS, Mullins RJ. Rhabdomyolysis and myoglobinuric renal failure in trauma and surgical patients: A review. *J Am Coll Surg* 1998; 186: 693-716.
- Society of Critical Care Medicine Ethics Committee. Consensus statement on the triage of critically ill patients. *JAMA* 1994; 271: 1200-1203.
- Solez K, Bihari D, Collins AJ, Eknoyan G, Eliahou H, Fedorov VD, Kjellstrand C, Lameire N, Letteri J, Nissesson AR, Noji EK, Wauters JP, Yamamoto Y. International dialysis aid in earthquakes and other Disasters. *Kidney Int* 1993; 44: 479-483.
- Spinrad S, Grosskopf Y, Blum I, Szttern M, Graff E. Treating constipation with phosphate enema: an unnecessary risk. *Isr J Med Sci* 1989; 25: 237-238
- Steads RP, Alexander PJ, Muthusamy R, Bradley M. Sonography in the diagnosis of rhabdomyolysis. *J Clin Ultrasound* 1999; 27: 531-533
- Stein RS, Barka AA, Dietrich JH. Progressive failure on the North Anatolian fault since 1939 by earthquake stress triggering. *Geophysical J Int* 1997; 128: 594-604.
- Steinberg SM, Nichols RL. Infections and sepsis in Disasters. *Crit Care Clin* 1991; 7: 437-450.
- Stilwell M, Caplan ES. The septic multiple-trauma patient. *Infect Dis Clin North Am* 1989; 3:155-183.
- Subramanian S, Venkataraman R, Kellum JA. Influence of dialysis membranes on outcomes in acute renal failure: A meta-analysis. *Kidney Int* 2002; 62: 1819-1823
- Suzuki S, Sakamoto S, Miki T, Matsuo T. Hanshin-Awaji earthquake and acute myocardial infarction. *Lancet* 1995; 345: 981.
- Szewczyk D, Ovadia P, Abdullah F, Rabinovici R. Pressure-induced rhabdomyolysis and acute renal failure. *J Trauma* 1998; 44: 384-388.
- Takakura R, Himeno S, Kanayama Y, Sonoda T, Kiriyama K, Furubayashi T, Yabu M, Yoshida S, Nagasawa Y, Inoue S, Iwao N. Follow-up after the Hanshin-Awaji earthquake: diverse influences on pneumonia, bronchial asthma, peptic ulcer and diabetes mellitus. *Intern Med* 1997; 36 : 87-91.
- Tanaka H, Oda J, Iwai A, Kuwagata Y, Matsuo T, Takaoka M, Kishi M, Morimoto F, Ishikawa K, Mizushima Y, Nakata Y, Yamamura H, Hiraide A, Shimazu T, Yoshioka T. Morbidity and mortality of hospitalized patients after the 1995 Hanshin-Awaji earthquake. *Am J Emerg Med* 1999; 17: 186-191.
- Tanida N. What happened to elderly people in the great Hanshin earthquake. *Br Med J* 1996; 313: 1133-1135.
- Tannen RL. Hypo-hyperkalemia. *Oxford Textbook of Clinical Nephrology*, ikinci baskı kitabında, editörler: Davison AM, Cameron JS, Grünfeld JP, Kerr DNS, Ritz E, Winearls CG. Oxford University Press, Oxford, 1998, s: 201-224.
- Tattersall JE, Richards NT, McCann M, Mathias T, Samson A, Johnson A. Acute haemodialysis during the Armenian earthquake disaster. *Injury* 1990; 21: 25-28.
- Taviloğlu K. Kaza yerinde yaralıya yaklaşım ve hasta nakli. *Travma ve Resüsitasyon Kursu Kitabı*, editörler: Ertekin C, Günay K, Kurtuluş M, Taviloğlu K, Logos Basımevi, İstanbul, 1998, s: 15-23.
- Taviloğlu K. Felaketlerde yaralılara yaklaşım ve hekimlik hizmetleri. *Depremlerde Uzmanlık Hizmetleri* kitabında, İstanbul Tabip Odası Yayınları: Ekspres Ofset, İstanbul, 2000, s: 1-36.
- Teschner M, Baxter CR, O'Brien TF, Freyhof JN, Hall WH. Prophylactic hemodialysis in the treatment of acute renal failure. *Ann Intern Med* 1960; 53: 992-1016.
- Teschner M, Heidland A. Hypercatabolism in acute renal failure – mechanisms and therapeutical approaches. *Blood Purif* 1989; 7: 16-27.
- Thadhani R, Pascual M, Bonventre JV. Acute renal failure. *N Engl J Med* 1996; 334: 1448-1460.
- Tonelli M, Manns B, Feller-Kopman D. Acute renal failure in the intensive care unit: a systematic review of the impact of dialytic modality on mortality and renal recovery. *Am J Kidney Dis* 2002; 40: 875-885.

- Toraks Derneği Solunum Sistemi İnfeksiyonları Çalışma Grubu. Hastane kökenli pnömoni: tanı ve tedavi rehberi. *Klinik Derg* 1998; 11 (Suppl):11-16.
- Trichopoulos D, Katsouyanni K, Zavitsanos X, Tzonou A, Dalla-Vorgia P. Psychological stress and fatal heart attack: the Athens (1981) earthquake natural experiment. *Lancet* 1983; 1(8322): 441-444
- Trimarchi H, Gonzales J, Olivero J. Hyponatremia-associated rhabdomyolysis. *Nephron* 1999; 82:274-277.
- Trivedi K. Mass epidural blocks after natural disasters. *Lancet* 2001; 358:590.
- Uetomo M, Inui A, Shindo S, Taniguchi H. Medical staff suffered severe stress after earthquake in Kobe, Japan. *Br Med J* 1996; 313:1144
- Ukai T. The great Hanshin-Awaji earthquake and the problems with emergency medical care. *Ren Fail* 1997; 19: 633-645.
- Vahaboğlu H, Gündeş S, Karadenizli A, Mutlu B, Çetin S, Kolaylı F, Coşkun F, Dündar V. Transient increase in diarrheal diseases after the devastating earthquake in Kocaeli, Turkey: results of an infectious disease surveillance study. *Clin Infect Dis* 2001; 31: 1386-1389.
- Vanholder R, Lameire N. Does biocompatibility of dialysis membranes affect recovery of renal function and survival? *Lancet* 1999; 354: 1316-1318.
- Vanholder R, Sever MS, Ereğ E, Lameire N. Acute renal failure related to crush syndrome: Towards an era of seismo-nephrology? *Nephrol Dial Transplant* 2000; 15: 517-521.
- Vanholder R, Sever MS, Ereğ E, Lameire N. Rhabdomyolysis. *J Am Soc Nephrol* 2000; 11: 1553-1561.
- Vanholder R, Sever MS, De Smet M, Ereğ E, Lameire N. The intervention of the Renal Disaster Relief Task Force in the North-West Turkey Marmara earthquake. *Kidney Int* 2001; 59: 783-791.
- Veenstra J, Smit WM, Krediet RT, Arisz L. Relationship between elevated creatine phosphokinase and the clinical spectrum of rhabdomyolysis. *Nephrol Dial Transplant* 1994; 9: 637-641.
- Vetterlein F, Hoffmann F, Pedina J, Neckel M, Schmidt G. Disturbances in renal microcirculation induced by myoglobin and hemorrhagic hypotension in anesthetized rat. *Am J Physiol* 1995; 268: F839-F846
- Visweswaran P, Guntupalli J. Rhabdomyolysis. *Crit Care Clin* 1999; 15: 415-428.
- Waeckerle JF. Disaster planning and response. *N Eng J Med* 1991; 324: 815-821.
- Ward MM. Factors predictive of acute renal failure in rhabdomyolysis. *Arch Intern Med* 1988; 148: 1553-1557.
- Weisberg LS, Allgreen RL, Genter FC, Kurnik BRC. Cause of acute tubular necrosis affects its prognosis. *Arch Intern Med* 1997; 157: 1833-1838.
- Weissman A, Siegler E, Neiger R, Jakobi P, Zimmer EZ. The influence of increased seismic activity on pregnancy outcome. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1989; 31: 233-236
- Whitesides TE, Haney TC, Morimoto K, Harada H. Tissue pressure measurements as a determinant for the need of fasciotomy. *Clin Orthop* 1975; 113: 43-51.
- Whitesides TE Jr, Haney TC, Harada H, Holmes HE, Morimoto K. A simple method for tissue pressure determination. *Arch Surg* 1975; 110: 1311-1313
- Whittaker R, Fareed D, Green P, Barry P, Borge A, Fletes-Barrios R. Earthquake disaster in Nicaragua. *J Trauma* 1974; 14: 37-43.
- Woodrow G, Brownjohn AM, Turney JH. The clinical and biochemical features of acute renal failure due to rhabdomyolysis. *Ren Fail* 1995; 17: 467-474.
- Wrenn KD, Slovis CM, Slovis BS. The ability of physicians to predict hyperkalemia from the ECG. *Ann Emerg Med* 1991; 20: 1229-1232.
- Yavuz M, Ersoy A, Dönmez O, Güllülü M, Aslanhan I, Dilek K, Yurtkuran M. The short evaluation of the injured patients with acute renal failure who required dialysis and transferred to our centre during the Marmara earthquake. *Nephrol Dial Transplant* 2000; 15: 1100-1101.
- Yoshida T, Tada K, Uemura K, Yonenobu K. Peripheral nerve palsies in victims of the Hanshin-Awaji earthquake. *Clin Orthop Relat Res* 1999; 362: 208-217.
- Yoshimura N, Nakayama S, Nokagiri K, Azami T, Ataka K, Ishii N. Profile of chest injuries arising from the 1995 Southern Hyogo Prefecture earthquake. *Chest* 1996; 110: 759-761.
- Yürügen B, Emir G, Ersoy A. Treatment of patients with acute renal failure during Marmara earthquake. *EDTNA ERCA J* 2001; 27: 174-177
- Zager RA, Johannes G. Hyperphosphatemia: A factor that provokes severe experimental acute renal failure. *J Lab Clin Med* 1982; 100: 230-239.
- Zager RA, Venkatachalam MA. Potentiation of ischemic renal injury by amino acid infusion. *Kidney Int* 1983; 24: 620-625.
- Zager RA, Altschuld R. Body temperature: an important determinant of severity of ischemic renal injury. *Am J Physiol* 1986; 251:F87-F93
- Zager RA. Combined mannitol and deferoxamine therapy for myohemoglobinuric renal injury and oxidant tubular stress. Mechanistic and therapeutic implications. *J Clin Invest* 1992; 90: 711-719

- Zager RA, Schimpf BA, Gmur DJ. Physiological pH. Effects on posthypoxic proximal tubular injury. *Circ Res* 1993 ; 72: 837-846
- Zager RA, Burkhart KM, Conrad DS, Gmur DJ. Iron, heme oxygenase, and glutathione: effects on myohemoglobinuric proximal tubular injury. *Kidney Int* 1995; 48: 1624-1634
- Zager RA. Rhabdomyolysis and myohemoglobinuric acute renal failure. *Kidney Int* 1996; 49: 314-326.
- Zhi-Yong S. Medical support in Tangshan earthquake: A review of the management of mass casualties and certain major injuries. *J Trauma* 1987; 27: 1130-1136.