

# Deprem; Travma, Ezilme (Crush) Sendromu ve Kardiyopulmoner Resüsitasyon

Namigar Turgut\*, Gökhan Adaş\*, Adem Akçakaya\*\*, Tarkan Mingır\*, Cem Topuz\*, Asime Ay\*

\*S.B. Okmeydanı Eğitim Araştırma Hastanesi, \*\*Bezm-i Alem Üniversitesi, Vakıf Gureba Hastanesi

## ÖZET

Crush sendromu, travmanın yol açtığı rabdomiyoliz sonucunda ortaya çıkan, medikal / cerrahi pek çok komplikasyona zemin hazırlayan ve depremlerde direkt travmalardan sonra ikinci sırada ölüme yol açan sistemik bir tablodur. Depremlerden sonra hafif veya ağır kas travması bulunan tüm felaketzedelerde ezilme sendromu ve akut böbrek yetersizliği gelişmesi riski vardır. Bu tip travmaları bulunan hastalar hızlı bir biçimde çevre hastanelerin yoğun bakımlarına transfer edilmeli ve multidisipliner bir şekilde yoğun bakım şartlarında izlenmelidir. Bu akut periyotta ambulans servislerinin, itfaiye organizasyonunun, tıbbi afet birimlerinin, hastanelerdeki afet birimlerinin koordinasyonu gereklidir, çünkü, klinik izlemin yakından yapılması hayati önem taşır. Klinik bulgu ve komplikasyonların hızla dökümanite edilerek koordinasyon merkezine bildirilmesi lojistik planlamanın yapılması açısından da önemli yararlar sağlayacaktır.

**Anahtar kelimeler:** Crush sendromu, Deprem, Renal Yetmezlik

## SUMMARY

### **Earthquake; Trauma, Crush Syndrome and Cardio-pulmonary Resuscitation**

Crush syndrome, caused by rhabdomyolysis resulting from trauma, is a systemic condition which is predisposing to many medical / surgical complications and is the second cause of death after direct trauma in earthquakes. All the victims, suffering mild or severe muscle injury after earthquakes, are at risk of crush syndrome and acute renal failure. Patients with this type of trauma should be immediately transferred to intensive cares of nearby hospitals and monitored with a multidisciplinary approach in intensive care. During this acute period; coordination of ambulance services, fire fighting organizations, disaster medical units, hospital disaster units is required, since close clinical follow-up is vital. Documentation and reporting of clinical findings and complications to the coordination center immediately will provide significant benefits in terms of logistic planning.

**Key words:** Crush Syndrome, Earthquake, Renal Failure

Felaket ya da afet, ani bir olay sonucunda insanların yaralanması, ölmesi veya mal ve mülkünün zarar görmesi, bu sırada yerel ilk yardım ve kurtarma kaynaklarının yetersiz kalması, organize toplumsal düzeneklerin yıkılması olarak tanımlanmaktadır <sup>(1-3)</sup>. Deprem sel ve kitlesel kazalarda hızlı tıbbi yanıt gerekir. Yaralı sayısına göre oluşturulan bir sistemde; 10-19 yaralının olduğu felaketler basit, 100-999 yaralının olduğu felaketler orta derecede ve 1000 ya da daha fazla sayıda yaralının olduğu felaketler büyük olarak sınıflandırılmaktadır. Marmara, Van depremleri buna göre büyük felaketler sınıfına girmektedir <sup>(4)</sup>.

Depremlerden hemen sonra, felaketzedelerin bir bölümü uğradıkları travmaya bağlı olarak hemen olay yerinde ölür; bir bölümü ise yaralanmanın derecesine ve lokalizasyonuna göre erken veya geç dönemde enkaz altında ölebilir ya da kurtarılarak tedavisine hastanede başlanır. Ancak, kurtarma ekiplerince kurtarılan depremlilerde ekstremiteler dekompresyona uğrayınca, hemen ardından hızla kompartman sendromu, hipovolemik şok, ve hemokonsantrasyon gelişir ve hastalar hızla kaybedilebilir, büyük depremlerden sonra hastanın enkaz altından çıkarılması ya da kurtarılmasından hemen sonra gelişen ölü-

**Alındığı Tarih:** 20.08.2012

**Kabul Tarihi:** 28.11.2012

**Yazışma adresi:** Dr. Namigar Turgut, Tepecik Yolu, Taşlıçay Sok. No:3/3, Etiler-İstanbul

**e-posta:** drnamigar@yahoo.com.tr

me kurtuluş ölümü denir. "Rescue Death" adı verilen bu tablo, ilk kez 30 yıl önce İtalya depreminin ardından Santangelo ve ark. (5,6) tarafından tanımlanmıştır. Enkaz altındaki iyiliğin temel nedeni, molozun kasları tampo- ne edici etkisi ve toksik maddelerin (proton, potasyum, sitokinler) dolaşıma geçmesini ön- lemesidir. Basıncın ortadan kalkması ile hem plazma sıvısı hızla hasara uğrayan kasların içi- ne süzülerek hipovolemiye ve şoka yol açar; hem de reperfüzyon hasarı gelişir, bu nedenle felaketzedelerin tedavisine enkazın altında buldukları dönemde başlanması önem ka- zanır. Marmara ve Van depremlerinden sonra da görüldüğü gibi dikkat çeken kritik tablo, enkaz altında iken veya kurtarıldıktan hemen sonra iyi görünen bazı hastaların hızla kötü- leşerek ölmesidir; bu tabloya olasılıkla travma sırasında ortaya çıkan ağır metabolik asidoz ve bu asidozun ağırlaştırdığı hiperpotasemi yol açmaktadır (7).

Depremlerden sonra hastalardaki ilk ve önemli klinik bulgular hemen felaket alanında ortaya çıkar. Ancak, yaşanan kaostan dolayı bu aş- amadaki bulguların türü ve özelliği hakkında literatürde dökümantasyon yoktur. O neden- le, felaket alanında karşılaşılan bulgular hak- kında fikir sahibi olabilmek amacıyla çoğu kez hastanelere başvuru aşamasında saptanan kli- nik parametrelerden yararlanılır (8,9). Kurtarma ekipleri felaketzedelerin enkazın altından çı- kartıldıktan çok kısa bir süre sonra daha fazla kötüleşebileceğinin bilincinde olmalı, olabilir- se tedaviye enkaz altında başlanmalı ve ilk sa- atlerde bu hastaları çok yakından izlemelidir (10,11).

## DEPREMLER SIRASINDA GÖRÜLEN TRAVMALAR

Deprem travmalarının şiddetini tanımlama- da "yaralanma ağırlık skorlaması" (injury se- verity score-ISS) bazı felaketlerin sonrasında kullanılmıştır. Bu skora göre yaralanmanın ağırlığı 1 ile 76 arasında değişir; 1-24 arasındaki skorlar hafif-orta derecede yaralanmayı anlatır; 25-75 arasındaki skor- larda 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 (12).

Depremler sırasında görülen travma tipleri ülkelerin alt yapı özelliklerine göre farklılık gösterir. Örneğin, 2005 Battagram, Pakistan Depremi sırasında tüm hastane başvuruları gözden geçirildiği zaman laserasyon ve kontüzyon gibi yüzeysel travmaların en sık olduğu, bunu ortopedik ekstremitte travmaları, kafa travmaları, toraks travmaları ve kapalı abdo- men travmalarının izlediği rapor edilmiştir (13). 2011 Van, Türkiye Depreminde ise felaketze- delerin % 95'i yumuşak doku travması ile has- tanelere getirilmiş, bunu multipl ekstremitte fraktürleri ve kompartman sendromu izlemiştir (14). Güney İtalya Depremi'nde felaketzede- lerin yaklaşık yarısında vücudun birden fazla bölgesinde yaralanma saptanmıştır; burada da en sık rapor edilen yaralanma tipi laseras- yondur bunu kontüzyonlar, kırıklar ve kesikler izlemiştir (15).

Deprem travmaları hakkında en ayrıntı- lı dökümantasyonlardan biri Japonya'daki Hanshin-Awaji Depremi'nden sonra yapılmış- tır. Felaketten sonraki ilk 15 günlük sürede, 95 hastaneye yapılan başvuruların incelenme- sinde 6107 hastadan 2718'inde depremlerle ilgi- li travmalar saptanmıştır. Bu hasta grubunda sırasıyla en sık ekstremitte, omurga, pelvis ve diğer fraktürler kaydedilmiştir. Kontüzyon, la- serasyon ve kesikleri de içeren yumuşak doku travmaları % 35.1 oranında ortaya çıkmıştır; bu hastalardan 372'sinde ezilme sendromu gelişmiş, 131 hastada ise periferik sinir hasarı saptanmıştır (16).

Kobe Depremi'nde ve ülkemizde Marmara Depremi'nde ezilme sendromlu hastalarda ekstremitte dışı travmalar incelendiği zaman mortalite oranı yüksek olan torakal ve abdo- minal travmaları kafa ve pelvis travmaları iz-lemiştir (17-20).

Marmara Depremi sırasında da, ezilme send-

romlu hasta grubunda vücudun en fazla travmaya uğrayan bölgesi ekstremitelerdir ve üst ekstremitelere kıyasla alt ekstremiteler çok daha sık travmatize olmuştur. Depremler sırasında alt ekstremitelerin daha fazla yaralandığı önceden de rapor edilmiştir<sup>(21,22)</sup>. 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<sup>(23)</sup>. Üst ekstremitelerin yaralanması ile ortaya çıkan ezilme sendromlarının genelde daha hafif seyretmektedir<sup>(24)</sup>. Depremler sırasında omurilik yaralanmaları önemli bir sorundur, sonuç olarak Kobe depreminin gece olması nedeniyle çok sayıda omurilik yaralanmaları bildirilmiştir<sup>(18)</sup>.

## CRUSH SENDROMU

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

Rabdomiyoliz terimiyle ise çizgili kasların travmatik veya nontravmatik nedenlere bağlı olarak hasara uğraması, kas dokusundaki lizis nedeniyle ve içeriğinin kan dolaşımına salınması anlaşılır; bu ürünler ezilme sendromuna ve bu tablonun en önemli elemanlarından biri olan akut böbrek yetersizliğine yol açabilir<sup>(25)</sup>.

### 1. Başvuru Aşamasında Klinik Bulgular

Rabdomiyoliz sonucunda, kaslardaki tahribat, hasarlı kas hücrelerinden miyoglobinin kana karışmasına neden olur. Miyoglobin böbrekler için zararlıdır ve akut böbrek yetmezliğine neden olur<sup>(26)</sup>. Rabdomiyoliz ve komplikasyonları deprem gibi felaketlerin sonrasında insanlar için büyük problemdir. Acı, hassasiyet, güçsüzlük ve ödem bulunabilir. Ödem ani bir şekilde olursa, kandaki sıvı miktarındaki düşüğe bağlı olarak, hipotansiyon ve şok görülebilir. Diğer semptomlar spesifik değildir ve kas hücrelerindeki yıkımdan veya yıkıma neden olan

durumdan kaynaklanabilirler<sup>(26,27)</sup>. 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 mmHg) basıncının artması kastedilir. Kompartman sendromunun en basit ve etkili tedavisi cerrahi olarak fasyaların açılması (fasyotomi) operasyondur<sup>(25)</sup>.

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

A. Travmaya uğrayan kaslardaki lokal bulgular,

B. Bu kaslardan salgılanan maddelerin yol açtığı sistemik bulgular ya da CRUSH Sendromu bulguları;

1. Amino asitler ve diğer organik asitler: Asidoz, asitüri ve disritmilerin gelişimine katkıda bulunur.
2. Kreatin fosfokinaz (CPK) ve diğer intraselüler enzimler: Crush yaralanmanın tanı koydurucu laboratuvar bulgularındandır
3. Serbest radikaller, süperoksit ve peroksitler: İskemik doku reperfüzyonu sonrası ortaya çıkar ve doku hasarını arttırırlar
4. Histaminler: Vazodilatasyon ve bronkonstrüksiyon yaparlar
5. Laktik asit: Asidoz ve disritmilere major katkısı vardır
6. Lökotrienler: ARDS ve hepatik hasardan sorumludurlar
7. Lizozimler: Hücre sindirimi, hücre hasarının artmasından sorumludurlar
8. Miyoglobin: Böbrek tübüllerinde presipite olur (özellikle düşük idrar pH'sında ve asidoz varlığında); Akut Böbrek Yetmezliği (ABY) gelişmesine neden olur
9. Nitrik oksit: Vazodilatasyon, hemodinamik şoku kötüleştirir
10. Fosfat: Serum kalsiyumunun çökmesine yol

açan hiperfosfatemi, hipokalsemi ve disritmilere yol açar

- 11.Potasyum: Hiperkalemi, disritmiler yapar
- 12.Prostoglandinler: Vazodilatasyon, akciğer hasarı yapar
- 13.Pürinler (ürik asit): Nefrotoksik etkilidir
- 14.Tromboplastin: Dissemine İntravasküler Koagülasyon (DİK)'de salınır <sup>(23,25-27)</sup>.

*Travmatik rabdomiyoliz'*de travmaya uğrayan bölgedeki cilt ve ciltaltı, kural olmamakla birlikte, genellikle sağlamdır. Hastalarda travmanın yol açtığı lokal klinik belirtiler (miyalji, kaslarda kuvvetsizlik ve sertlik) ön plandadır. Ağrı, klinik bulgulara göre beklenenden çok daha fazla olabilir. Patofizyolojik olarak travma sonrasında iskemi gelişerek hipoksiye sebep olur, hipoksi sonucunda ödem ve akabinde fonksiyon kaybı ve doku nekrozu gelişir. Ancak, hipoksi ve ödem safhasında dokudaki iskemi durdurulursa iyileşme oluşur. Bu nedenle altın saatler olarak kabul edilen ilk 6-8 saat çok önemlidir. Kas dokusunda fonksiyonel bozulma 2-4 saat, irreversible fonksiyonel bozulma 4-12 saat sonra oluşur. Sinir dokuda ise 30 dk. sonra anormal fonksiyon, 12-24 saat sonra irreversible bozulma görülür <sup>(25-28)</sup>. Kompartman sendromu gelişen hastalarda kural olarak distal nabızlar ele gelir; palpe edilemez ise tabloya başka bir patoloji eklenmiştir. Bazı olgularda kompartmandan geçen sinirlerin inerve ettikleri alanda duyu kusurları dikkat çeker. Manyetik Rezonans (MR) ve Bilgisayarlı Tomografi (BT) ile doku nekrozunun derecesi ve kompartman içi basıncının boyutları ile ilgili gerçek kriterler oluşturulamadığından, bugün için ancak nekrotik dokunun varlığının ortaya konulmasında kullanılmaktadır. Doku içi basıncının ölçülmesi, her ne kadar objektif bir kriter olarak görülse de, ölçüm uygulanan dokunun derinliği, ölçüm uygulanan cihazın şekli, uygulayan kişinin deneyimi ve ölçümün sürekliliğine göre 10-30 mmHg'lık farklı ölçümler olabileceği dikkate alındığında fasyotomi endikasyonu için gerekli görülen 30 mmHg'lık artışın şüphe sınırları içinde kalacağı görülmektedir. 5 P (*pulselessness, paresthesia, paresis, pain, pressure*) bulgusundan ilk karşımıza çıkan pasif germe hareketi ile ağrı oluşması ve

değişik duyu bozuklukları ile görülen parestezidir. Bir sonraki aşama bası duyusudur. Nabız kaybı ya da parezi oluştuğunda olgunun gecikmiş olduğuna karar verilir <sup>(26-29)</sup>. Travmatik rabdomiyolizi bulunan hastalarda, ek olarak kanama, kemik fraktürleri gibi travmanın yol açtığı diğer bulgular da görülebilir <sup>(14,30)</sup>.

Diğer yandan, felaketler ertesinde değişik nedenlere (ilaç kullanımı, infeksiyonlar, elektrolit bozuklukları vb.) bağlı nontravmatik rabdomiyoliz de görülebilir. Bu tablo lokal bulgu yönünden çoğu kez asemptomatiktir. 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 nedenle, sıvı tedavisinin ardından herhangi bir kasta ödem ortaya çıkması rabdomiyolizi düşündürmelidir.

Travmaya uğrayan, fasyotomi ve amputasyon uygulanan ekstremitte sayıları, enkaz altında geçirilen süre ile pozitif korelasyon gösterir. 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, sonuç olarak 2005 Pakistan, Battagram depreminde, deprem bölgesine ancak 2 hafta sonra ulaşılabilmiş ve benzer bulgularla karşılaşmıştır. Bu nedenle altın saatler olarak kabul edilen ilk 6-8 saat çok önemlidir <sup>(13,28,31,32)</sup>.

## 2. Klinik Seyir

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<sup>(33,34)</sup>. Hiperalbuminemi veya hipoalbumineminin de kötü prognostik göstergeler olduğu ileri sürülmüştür<sup>(35)</sup>.

Rabdomiyolizin yol açtığı diğer biyokimyasal anomaliler arasında; hiperürisemi, aspartat aminotransferas (AST), alanin aminotransferas (ALT) ve laktik dehidrogenaz (LDH) enzim yükseklikleridir. Bu hastalarda değişik nedenlere bağlı olarak yüksek anyon açıklı metabolik asidoz ve buna bağlı ölümler görülebilir<sup>(35)</sup>.

Akut böbrek yetmezliği crush sendromunun en önemli unsurlarından biridir. Ancak, henüz bu tablo gelişmeden de üremik sendromun laboratuvar bulguları ortaya çıkabilir. Bunun nedeni, rabdomiyolizin laboratuvar bulguları ile böbrek yetmezliğinin bulgularının birbirine çok benzemesidir. Böyle hastalarda, ABY ortaya çıktığı zaman kan üre azotu (BUN) ve kreatinin düzeyinde artış görülürken rabdomiyolizli hastalarda ise kreatinin/BUN oranı beklenen değerden daha yüksek olabilir<sup>(35,36)</sup>.

Rabdomiyolizli hastalarda, ABY başlangıç aşamasında prerenal veya fonksiyonel özelliklidir. Sonraki aşamada ise akut tubuler nekroz (ATN) ortaya çıkar. Volüm replasmanına, mannitol ve bikarbonat uygulamasına yanıt vermeyen, hemodinamisi normal olan, üriner kanalda obstrüksiyonu bulunmayan ve yeterli miktarda sıvı verildiği halde oligürisi süren hastalarda ATN ortaya çıktığı düşünülür. Crush zemininde ABY gelişen her hastaya biyopsi yapma endikasyonu yoktur. Ancak, belirli bir süre (1 ay) geçmesine rağmen iyileşmeyen olgularda uygulanabilir<sup>(35-37)</sup>. 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 rabdomiyoliz tablosunun ortaya çıktığı rapor edilmiştir; bu aşamada serum Kreatin Kinaz (CK) düzeyi de yine yükselir (ikinci dalga fenomeni). Marmara Depremi ertesinde, klinik seyrinde oligüri gözlenen ezilme sendromlu hastalarda ortalama oligüri süresi 10.8±7.2 (alt ve üst sınır 1-37) gün bu-

lunmuştur; bu süre Japonya'daki Kobe Depremi ertesinde ortaya çıkan ezilme sendromlu hastaların oligüri süresinden (15.2±5.6 gün) biraz daha kısadır. Ortalama oligürik dönem diyaliz desteğine gereksinim duyan hastalarda, diyalize girmeyenlere göre daha uzundur<sup>(37,38)</sup>.

### 3. Tedavi

#### 3.1. Hastane Öncesi Dönemde Tedavi

Standart İleri Travma Yaşam Desteği (*Advanced Trauma Life Support, ATLS*) protokolleri uygulanır<sup>(39)</sup>.

1. Oksijen, moniitörizasyon, sıkın giysilerin ve mücevharatın kaldırılması sağlanmalıdır.
2. ABY gelişimini önlemek/şiddetini azaltmak için üç temel yaklaşım uygulanmalıdır.
  - a) Hidrasyon
  - b) Alkalinizasyon
  - c) Özel şartlar altında zorlu diürezdir

#### Başlangıç sıvı resüsitasyonu;

Enkaz altından çıkarılmadan önce intravenöz sıvılar başlanabilir. İdrar çıkışı sağlanana kadar her 15 dk.'da bir 250 ml bolus % 0.9 İzotonik Salin (2 ml/kg/saat). Agressif sıvı tedavisine ilk 6-12 saatten sonra başlanırsa etkisiz olabilir ve sıvı yüklenmesi ortaya çıkabilir. Hasta hemodinamik yönden stabil hale gelince; 1/2 NS içine 40 mEq NaHCO<sub>3</sub> → idrarın alkalinizasyonu için NaHCO<sub>3</sub> verilmesinde amaç; idrar pH'sını 6,5 düzeyine yükseltmek, hem pigmentlerinin eriyebilirliğini arttırmak yolu ile miyoglobinin renal toksisitesini azaltmaktır.

Asetazolamid (karbonik anhidraz inhibitörü); Bikarbonat tedavisi sonrası pH> 7.5 ise ve alkalemiye rağmen asitüri sürüyorsa yararlı olabilir, metaboloik alkalozisi düzeltir ve idrar pH'sını arttırır. Zorlu diürez için; 40-120 mg IV furosemid veya % 20 mannitol 1.5-2 g/kg IV verilebilir. Furosemid; renal vazodilasyon yapar, böbreğin oksijen gereksinimini azaltır, intratübüler akımı arttırır.



Mannitol; renal kan akımını ve glomerüler filtrasyon oranını artırır. Osmotik diüretik ve volüm genişleticidir İnterstisyel kompartmandan sıvı çeker, adale şişliğini ve sinir kompresyonunu azaltır, üriner akım artar, miyoglobin ve serbest oksijen radikallerini temizler, yalnızca yeterli sıvı replasmanı sonrası verilmeli hipovolemi durumunda kaçınılmalıdır.

Ciddi hiperkalemi varlığında Ca glukonat ve klorid verilir, kalsiyum yalnızca hiperkalemi veya hipokalsemiye sekonder elektrokardiyografi (EKG) değişiklikleri varsa verilir. Glukoz-insülin kombinasyonu uygulanabilir (40). Ancak, hastalar hemodiyaliz olanağı olan bir merkeze sevk edilmelidir.

Hiperbarik Oksijen Tedavisi (HBO) uygulanabilir.

**Sonuçta;** Crush yaralanmanın böbreğe belirgin toksik etkisi vardır, erken agresif sıvı tedavisi en önemlisidir, hedef idrar çıkışı 200-300 ml/saat, idrar pH'sı 6-7. Hemodinamik stabilite sağlanmalı ve volüm yüklenmesi önlenmelidir.

#### 4. Komplikasyonlar

Ezilme sendromlu hastaların tedavisi sırasında böbrek yetersizliği ile ilgili en sık görülen komplikasyonlar hipervolemi ve hiperpotasemidir. Hemodiyalize rağmen dirençli hiperkalemler olabilir, aşırı sıvı resüsitasyonundan kaynaklanan hipervolemi genç hastalar tarafından daha iyi tolere edilir (33,34,41,42). Ezilme sendromlu hastalar tüm klinik seyirleri boyunca her zaman fatal hiperpotasemi riski ile karşı karşıyadır. Mortalite ve diyalize girme oranları komplikasyon (hiperpotasemi, ABY, şok, infeksiyon, ARDS, malnutrisyon ve ARDS) saptanan hasta grubunda daha yüksektir (43,44).

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 (45).

Ancak, enkaz altında uzun süre kalma ile ABY gelişmesi ve diyaliz ihtiyacı arasında korelasyon saptanamamıştır (46,47).

#### 4.1. İnfeksiyonlar

Ezilme sendromlu hastalarda infeksiyonlar en sık raslanan komplikasyonlardandır (Tablo 1). Wenchuan Çin depreminde 146 CRUSH sendromunlu hastada ölüm oranı % 6.7 iken, Marmara depreminde bu oran % 21'lere yükselmiştir (41,48).

Tablo 1. Crush sendromlu hastalarda görülen enfeksiyonlar.

Sepsis
Pnömoni
Üriner Sistem İnfeksiyonları
Cilt, Yumuşak Doku İnfeksiyonları
Katater İnfeksiyonları
Gastroenterit

İnfeksiyonlar, künt ve penetran travmalı hastalarda doğrudan veya dolaylı yoldan ölüme en sık katkıda bulunan faktördür. Ayrıca, infeksiyonların sıklığı, diyalize alınan hastalarda da, diyaliz gereksinimi duyulmayanlara göre daha fazladır (48,49). Enfeksiyonlar; travmanın kendisine veya yapılan cerrahi girişimlere (debridman, fasyotomi, amputasyon, eksplorasyon vb.) bağlı olarak erken dönemde ya da yoğun bakım üniteleri veya diğer kliniklerdeki invazif tedavi girişimlerinin zemin hazırladığı geç dönemde görülür. Genelde geç tip infeksiyonlarda çoğu kez hastanın tedavi edildiği sağlık kuruluşundaki mikroorganizmalar rol alır "hastane enfeksiyonları" (50). Travmaya lokalize kalabilir veya uzak bölgeleri etkileyebilir. Ezilme yaralanmasında deri bütünlüğünün bozulması infeksiyon sıklığının artmasına katkıda bulunur; bu durumda yaralar eksojen mikroorganizmaları içeren yabancı cisimlerle veya şahsın kendi endojen florası ile infekte olur. Bakteriyemi ve sepsis sık olarak görülür (51). Kural olarak ABY'de hospitalizasyon süresi uzadıkça değişik infeksiyonların ortaya çıkması riski artar (52). Travmadan çoğu kez 6-12 saat sonra akut, fizyolojik 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. İnfeksiyon 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<sup>(51,53)</sup>.

Travma hastalarında görülen infeksiyonlardan çok farklı mikroorganizmalar sorumlu olabilir. Ancak, farklı coğrafyalarda da olsalar sonuçlar benzerlik göstermektedir. Wenchuan, Çin (2008) depreminden sonra crush sendromu nedeniyle hospitalize edilen hastalarda (özellikle 60 yaş üzeri) infeksiyon insidansı % 78.5 lerede bulunmuştur. Yara infeksiyonları birinci sıklıkta iken (% 43.3), bunu solunum yolu infeksiyonları izlemiştir (% 37.1). En çok izole edilen patojenler sırasıyla, *Escherichia coli* (% 15.4), *Acinetobacter baumannii* (% 14.4), *Staphylococcus aureus* (% 12.3), *Burkholderia cepacia* (% 11.3) ve *Enterococcus spp.* (% 9.3).<sup>(54)</sup> Marmara Depremi'nin ardından yapılan kültür örneklerinin analizinde ise en sık izole edilen mikroorganizma *Acinetobacter baumannii*'dir; bu patojeni metisiline dirençli *Staphylococcus aureus* ve *Pseudomonas aeruginosa* izlemiştir<sup>(55)</sup>.

Genel durumu hızla bozulan hastalarda invazif streptokok veya *Clostridium* infeksiyonlarının sorumlu olabileceğini de unutulmamalıdır<sup>(56)</sup>.

#### 4.1.1. Diğer İnfeksiyonlar

Depremlerin ardından hastaneye yatan olguların incelendiğinde gözlenen infeksiyöz komplikasyonların önemli bir bölümü yaralardan kaynaklanmıştır. Özellikle fasyotomilerde derin cerrahi yara infeksiyonu saptanmıştır. Ezilme sendromu olan hastalarda fasyotomi indikasyonunun çok geniş tutulmasının mortaliteyi artırdığı bilinmektedir<sup>(57)</sup>.

Ezilme sendromlu hastalarda; bakteriyel kaynaklı pnömoniler, künt travma varsa, he-

motoraksın drenajı sırasında sekonder kontaminasyona bağlı ampiyem, mesane kateterizasyonuna bağlı üriner sistem infeksiyonları, ve yine künt travmalı hastalarda enterik mikroorganizmalara bağlı intraabdominal infeksiyonların sıklığının artmaktadır. 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<sup>(54,55,58)</sup>. Travma ve şokun olasılıkla bağırsak duvarının koruyucu bariyer etkisini sınırlaması, böylece de bakterilerin lenfatikler ve/veya portal vena yoluyla vücuda kolayca girerek infeksiyonlara yol açması sonucunda bakteriyemiler görülebilir<sup>(58-60)</sup>. Travmatize hastalarda çok sık olması beklenen bir diğer infeksiyon tetanustur; önceden aşıllı olan felaketedelere bir toksoid rapeli yapılması ile tetanus olasılığı önemli ölçüde azaltılır. Bu hastalık profilaksisinde yaradaki yabancı cisimlerin temizlenmesi ve nekrotik dokuların debridmanı da büyük önem taşır<sup>(56,61,62)</sup>.

### 5. İnfeksiyon Dışı Sistemik Komplikasyonlar

5.1. Kompartman Sendromu; Kompartman sendromu "kapalı fasiyal kompartmanda" interstisyel basıncın yükselmesidir. Mikrovasküler hasar, miyonöral disfonksiyon, sekonder doku hipoksisi ile sonuçlanır. Ekstremitte travması varlığında sistemik hipotansiyon, interstisyel basıncın >30 mmHg olması kompartman sendromunu düşündürür. Fasiyal kompartmanların elastik olmaması sonucu, kan damarları, sinirler ve kas hücreleri hasara uğrar, hipoksi sürerse hücre nekrozu gelişir.

Tanıda 5P sınıflaması;

Pain  
Pallor  
Paralysis  
Paresthesias  
Pulselessness

Kompartman içi basınç >30-35 mmHg ise genellikle cerrahi girişim (fasyotomi) gerekir, duyu defisiti en güvenilir fiziksel bulgudur,

nabız varlığı tanıyı dışlamada yardımcı olmaktadır.

Kompartman sendromunun tedavisinde elestasyon, kolloid ya da kristalloid sıvıların kullanımı, plazma ve trombosit replasmanı ile koagülasyonun düzenlenmesi, cerrahi tedavi (fasyatomi) ve hiperbarik oksijen tedavisi uygulanabilir <sup>(63)</sup>.

Tedavideki seçeneklerin zamanlaması, irreversible patolojilerin önlenmesi için çok önemlidir. Fasyatomi endikasyonları çeşitli merkezler göre değişmekle beraber, cerrahi tedavi konusunda zamanlama çok önemlidir. Fasyotomi endikasyonları üç gruba ayrılır <sup>(64)</sup>.

1. Normotansif, pozitif klinik bulguları olan, kompartman basıncı 30 mmHg'dan yüksek, travma süresi bilinmeyen ya da 8 saatten fazla olduğu düşünülen olgular;
2. Kompartman basıncı 30 mmHg'dan fazla olup kooperasyon kurulamayan ya da şuru kapalı olan olgular;
3. Düşük kan basıncı olup, kompartman basıncı 20 mmHg'dan fazla olan hastalarda fasyotomi endikasyonu vardır <sup>(65)</sup>.

Ancak, gecikmiş olgularda fasyatomi ile kompartman içi nekrotik dokunun dış ortama açılıp açılmaması ya da kapalı ortamda anaerop enfeksiyon olabilirliği halen tartışma konusudur <sup>(66)</sup>.

Fasyatomi yapılan olguların yara bakımları gerek enfeksiyon, gerekse doku beslenmesi açısından son derece önemlidir ve mutlak ameliyathane şartlarında yapılması gerekir. Ortalama 5. günde eğer doku nekrozu ve enfeksiyon yok ise yara kapanmasına gidilebilir. Ancak, şüpheli ya da enfekte olgularda açık yara bakımına devam edilmesinin uygun olacağı kanısındayız. Yara kapatılması sekonder sütün, otogreft ya da flep ile yapılabilir. HBO, 1-3 atmosfer basıncı altında % 100 oksijen solunması ile uygulanan bir tedavi yöntemidir <sup>(67)</sup>. HBO'nin klinik etkilerinin ilkinde basıncın direkt etkisi ile mekanik etki oluşur, bunun sonucunda basıncı artışı dola-

şımdaki gaz kabarcıklarının çapını küçültür. İkinci etkisi, oksijen parsiyel basıncında artma ile dolaşımdaki çözünmüş oksijen miktarının artışı sağlanmasıdır. Kompartman sendromunda; hiperoksijenasyona katkısı, vazokonstriksiyon yaparak kompartman sendromunun fizyopatolojisinde önemli yeri olan ödemin azaltılması, yara iyileşmesi ve enfeksiyon kontrolü, anaerob mikroorganizmaların üremesinin engellenmesi ve reperfüzyon injürisinden korunma amacıyla bir kısım olgulara hiperbarik oksijen tedavisi uygulandı. HBO tedavisi kompartman sendromunda kompartman içi basıncı 30-40 mmHg altında olduğu olgularda, (cerrahi girişim uygulanana kadar ki sürede hasardan korumak amacıyla), postoperatif dönemde rezidüel morfolojik hasar veya doku nekrozu varlığında kullanılır <sup>(68)</sup>.

HBO tedavisi, perfüzyonun yetersiz olduğu ve canlılığı sınırda olan dokuların canlı kalmasını sağlayarak yara iyileşmesine yardımcı olmakta ve organ fonksiyonunun yine eski haline getirilmesine katkıda bulunmaktadır. Bu nedenle kompartman sendromlu ve distal perfüzyonun yeterli olmadığı olgularda standart tedaviye HBO tedavisinin eklenmesi yararlı olabilir.

## 5.2. Pulmoner Komplikasyonlar

Felaketler, solunum sistemi komplikasyonlarının sayısını anlamlı ölçüde artırır; bu komplikasyonlar içinde bronşit, pnömoni ve astma atakları ön plandadır. İnfeksiyöz komplikasyonların artışında çevre koşullarının olumsuzluğu rol oynar <sup>(54,69,70)</sup>. Bu komplikasyonlar içinde en sık olarak ARDS özel yer tutar. SIRS veya ağır sepsis sonrasında MODS ve bu tablonun bir komponenti olarak da ARDS gelişmesi oldukça sıktır <sup>(69)</sup>. ARDS yalnızca sık olduğu için değil, bu hasta grubunda major bir mortalite nedeni olduğu için de önem taşır <sup>(17,69)</sup>.

ARDS'nin gelişimi en ciddi pulmoner komplikasyonlardan biridir, olaya yağ embolisi eklenebilir. Hipoksi, hiperkarbi, taşikardi ve göğüs ve boyunda peteşiler crush yaralanma ve uzun kemik fraktürleri ile görülür. Yağ embolisi sendromu genellikle olaydan sonraki 2-3 gün-



de gelişir, erken hipoksi ve hiperkarbinin varlığında klinisyen ventilasyon-perfüzyon uyumsuzluğunun diğer nedenlerini araştırmalıdır. Trombositlerden salınan tromboplastin DİK ve solunum yetmezliğini tetikleyebilir. Yaşlılarda ve kalp yetmezliği öyküsü olanlarda agresif sıvı tedavisi akciğer ödemeine yol açabilir.

### 5.3. Kardiyovasküler Komplikasyonlar

Felaketlerin stresine bağlı olarak koroner kalp hastalığında ve buna bağlı ölümlerde anlamlı artışlar olduğu bilinen bir konudur (71). Kardiyovasküler komplikasyonların gelişiminde; hiperkalemi ve eşlik eden asidoza sekonder aritmiler, hipokalsemi ve hiperfosfatemi gibi eşzamanlı anormallikler rol oynar. Crush yaralanma sonrası erken ölümün ikinci en sık nedeni "hiperkalemi"dir. Kurtarıma sonrası dehidratasyon, üçüncü boşluğa sıvı kaybı ve hiperkalemi 1 saat içinde kardiyak arreste yol açabilir. Hiperfosfatemi (>6 mg/dl) hipokalsemiyi arttırabilir. Fosfor düzeyi >7 mg/dl ise fosfor bağlayıcı bir ajan gereklidir. Hiperkalemi, hiperfosfatemi durumunda kalsiyum etkisiz olabilir, erken diyaliz gerekli olabilir.

Depremlerden sonra hipertansiyona da çok sık rastlandığı veya önceden hipertandü olan hastaların kan basınçlarının daha zor kontrol edilebildiği rapor edilmiştir (72). Söz konusu komplikasyonda stres major bir rol oynamakta ve hastaların ilaçlarını düzenli alamaması da bu duruma katkıda bulunmaktadır.

### 5.4. Hematolojik Komplikasyonlar

Marmara Depremi ertesinde ortaya çıkan ezilme sendromlu hastalarda hematolojik komplikasyonların geliştiği rapor edilmiştir. Bu komplikasyonlar içinde en sık olanı dissemine intravasküler koagülasyon (DİK)'tir. DİK, bazen yalnızca rabdomiyolize bağlı olarak gelişebilir; hatta rabdomiyolizi oldukça hafif olan hastalarda bile ortaya çıkabilir (73,74). Travmaya uğrayan kaslardan tromboplastin salgılanması muhtemelen bu komplikasyonun patogeneğinde yer almaktadır. İnfeksiyona çok meyilli olan bu hasta grubunda DİK gelişmesini

uyaran faktörler içinde sepsisin de önemli bir rolü vardır (13). Bu hastaların tedavisinde kan ve kan ürünü (humanalbumin ve taze dondurulmuş plazma) transfüzyonuna gereksinim duyulması da hematolojik komplikasyonların tüm klinik seyir boyunca ne kadar sık olduğunu vurgular (73).

### 5.5. Nörolojik Komplikasyonlar

Rabdomiyolizli ve ezilme sendromlu hastalarda periferik sinir hasarını oldukça sık görülür. Söz konusu komplikasyonun patogeneğinde; brakial pleksus veya periferik sinirlerin immobilizasyondan dolayı baskıya uğraması veya gerilmesi, kompartman içi basıncın sinirler üzerinde baskı yapması, kompartman sendromuna bağlı olarak sinirlerin kanlanması bozulması gibi değişik faktörler rol alır. Periferik sinir felçlerinin uzun dönemdeki prognozu genellikle iyidir (75).

### 5.6. Psikiyatrik Komplikasyonlar

Depremlere bağlı ezilme sendromlu hastalarda en önemli sorunlardan biri psikişik sorunlardır. Posttravmatik stres sendromu'da denen bu tablonun özellikle kadın hastalarda sık görüldüğü bildirilmiştir. Hastalardaki ciddi psikişik travmaların oranının major depresyondan ciddi fizik ve mental hastalığa kadar değişen oranlarda görülebilir. Benzer şekilde, Japonya Depremi'nde, Haiti Depremi'nde de psikiyatrik sorunların yoğun olduğu ve çok sayıda intihar girişimi rapor edilmiştir (76-79).

### 5.7. Gastrointestinal Komplikasyonlar

Strese bağlı olarak, felaketlerden sonra gastrointestinal komplikasyonlar artabilir (59). Sonuç olarak, Kobe depremi ertesinde peptik ülser ve gastrointestinal kanama sıklığında anlamlı artışlar rapor edilmiştir. Söz konusu komplikasyondan stres ülserleri, değişik nedenlere bağlı olarak gelişen kanama diyatezi ve kullanılan ilaçlar (nonsteroidler, steroidler vb.) sorumlu olabilir.

Ezilme sendromlu hastalarda tablonun siste-

mik özelliğinden dolayı çok değişik komplikasyonlar görülmekte, sonuçta, enerjik ve uygun bir şekilde tedavi edilmezse hastalar kaybedilmektedir<sup>(80)</sup>. En sık ölüm nedeni sepsistir; sepsisin en önemli kaynağı yara infeksiyonlarıdır; yara infeksiyonlarının da en önemli kaynağı olarak fasyotomiler dikkat çekmektedir (Tablo 2). Fasyotomi indikasyonlarının rastgele konulmaması bakımından önem taşır.

**Tablo 2. Marmara Depremi ertesinde ortaya çıkan crush sendromlu olgularda ölüm nedenleri (Erek, 2002).**

Sepsis  
DİK+Sepsis  
Kardiyak Nedenler  
Kardiyopulmoner Arrest  
Konjestif Kalp Yetmezliği  
Kardiyojenik Şok  
Gastrointestinal Kanama  
İntrakraniyal Kanama  
Aspirasyon Pnömonisi  
Akut Miyokard İnfarktüsü  
Hipovolemik Şok  
Aritmi  
Hemoperikard  
Hidrocefali

Marmara Depremi sırasında infeksiyonların ardından en önemli ölüm nedeninin kardiyak komplikasyonlar olduğu not edilmiş ve kardiyak ölümlerin ise özel bir neden belirtilmesizin “kardiyopulmoner arrest” olduğu rapor edilmiştir<sup>(17,81)</sup>. Bu akut ölümlerin pek çoğundan hiperpotasemiye bağlı kardiyak aritmilerin sorumlu olduğu varsayılabilir<sup>(17)</sup>.

Depremlerden sonra hafif veya ağır kas travması bulunan tüm felaketzedelerde ezilme sendromu ve akut böbrek yetersizliği gelişmesi riski vardır. Torakal ve/veya abdominal travması bulunan hastalarda ölüm riski çok yüksektir. Bu tip travmaları bulunan hastalar hızlı bir biçimde çevre hastanelerin yoğun bakımlarına transfer edilmeli ve multidisipliner bir şekilde yoğun bakım şartlarında izlenmelidir. Felaketzedelerde ortaya çıkan klinik belirti ve bulgular ile komplikasyonlar, hem tedavide yönlendirici olur hem de prognoz hakkında fikir verebilir. Bu akut periyotta cankurtaran hizmetleri gereksinime cevap veremeyebilir. Ancak, ambulans servislerinin, itfaiye organizasyonunun, tıbbi afet birimlerinin, hastanelerdeki afet birimlerinin koordinasyonu

gereklidir, çünkü, klinik izlemin yakından yapılması yaşamsal önem taşır. Klinik bulgu ve komplikasyonların hızla dökümanate edilerek koordinasyon merkezine bildirilmesi lojistik planlamanın yapılması (örneğin; yoğun bakım ünitelerinde hasta trafiğinin ayarlanması, kan ve kan ürünleri başış çağrılarının yapılması, diyaliz gereksinimlerinin belirlenmesi vb.) açısından da önemli yararlar sağlayabilir.

## KAYNAKLAR

- Schwab MT, Noji EK. Disaster planning and operation in the emergency department. In Schwartz GR (ed). Principles and practice of emergency medicine. Baltimore, Williams and Wilkins, 1999, pp.1804-1821.
- Çakmaç M. Felaketlerde sağlık düzeni. *Bilim Teknik Dergisi* 1999;31:11.
- Al-madhari AF, Keller Az. Review of disaster definitions. *Prehosp and Disaster Med* 1997;12:17. PMID:10184684
- Taviloğlu K. 17 Ağustos 1999 Marmara depreminin ardından felaket organizasyonunda deredeyiz. *Ulusal Cerrahi Dergisi* 1999;6:333.
- Santangelo ML, Usberti M, Di Salvo E, et al. A study of the pathology of the crush syndrome. *Surg Gynecol Obstet* 1982;154(3):372-4. PMID:7064074
- Haojun F, Jianqi S, Shike H. Retrospective, analytical study of field first aid following the Wenchuan Earthquake in China. *Prehosp Disaster Med* 2011;26(2):130-4. <http://dx.doi.org/10.1017/S1049023X11000069> PMID:21888734
- Sever MS, Kellum J, Hoste E, et al. Application of the RIFLE criteria in patients with crush-related acute kidney injury after mass disasters. *Nephrol Dial Transplant* 2011;26(2):515-24. Epub 2010 Jul 19. <http://dx.doi.org/10.1093/ndt/gfq426> PMID:20647191
- Xu Y, Huang J, Zhou J, et al. Patterns of abdominal injury in 37 387 disaster patients from the Wenchuan earthquake. *Emerg Med J* 2012 Jul 25. [Epub ahead of print] <http://dx.doi.org/10.1136/emered-2012-201300>
- Kotozaki Y, Kawashima R. Effects of the Higashi-Nihon earthquake: posttraumatic stress, psychological changes, and cortisol levels of survivors. *PLoS One* 2012;7(4):e34612. Epub 2012 Apr 25. <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0034612> PMID:22558092 PMCID:3338801
- Vanholder R, Stuard S, Bonomini M, et al. Renal disaster relief in Europe: the experience at L'Aquila, Italy, in April 2009. *Nephrol Dial Transplant* 2009;24(10):3251-5. Epub 2009 Jul 10. <http://dx.doi.org/10.1093/ndt/gfp335> PMID:19592598
- Akira Fuse, Hiroyuki Yokota. Lessons Learned from the Japan Earthquake and Tsunami, 2011 Journal of Nippon Medical School Vol 79 (2012) No.4 p.312-315.
- Shoaf KI, Peek-Asa C. Survey research in disaster public health. *Prehosp Disaster Med* 2000;15(1):57-63. PMID:11066844
- Kaim Khani GM, Baig A, Humail M, et al. Quarashi MA. Musculoskeletal Injuries Among Victims of the Battagram, Pakistan Earthquake in October 2005. *Prehosp Disaster Med* 2012;21:1-3. [Epub ahead of

- print]
14. Görmeli G, Görmeli CA, Güner S, et al. Dursun R. The clinical profile of musculoskeletal injuries associated with the 2011 Van earthquake in Turkey. *Eklem Hastalik Cerrahisi* 2012;23(2):68-71. PMID:22765483
  15. De Bruycker M, Greco D, Lechat MF, et al. The 1980 earthquake in Southern Italy--morbidity and mortality. *Int J Epidemiol* 1985;14(1):113-7. <http://dx.doi.org/10.1093/ije/14.1.113> PMID:3988425
  16. Tanaka H, Oda J, Iwai A, et al. Morbidity and mortality of hospitalized patients after the 1995 Hanshin-Awaji earthquake. *Am J Emerg Med* 1999;17(2):186-91. [http://dx.doi.org/10.1016/S0735-6757\(99\)90059-1](http://dx.doi.org/10.1016/S0735-6757(99)90059-1)
  17. Sever MS, Ereğ E, Vanholder R, et al. Clinical findings in the renal victims of a catastrophic disaster: the Marmara earthquake. *Nephrol Dial Transplant* 2002;17(11):1942-9. <http://dx.doi.org/10.1093/ndt/17.11.1942> PMID:12401851
  18. Maruo S, Matumoto M. Spinal fractures resulting from the 1995 Great Hanshin Earthquake of the Kobe-Osaka area of Japan. *Spinal Cord* 1996;34(7):382-6. <http://dx.doi.org/10.1038/sc.1996.69> PMID:8963992
  19. Ishii N, Nakayama S. Emergency medical care following the great Hanshin-Awaji earthquake: practices and proposals (a report from a university hospital located in the damaged region). *Kobe J Med Sci* 1996;42(3):173-86. PMID:8973086
  20. Aoki N, Nishimura A, Pretto EA, et al. Survival and cost analysis of fatalities of the Kobe earthquake in Japan. *Prehosp Emerg Care* 2004;8(2):217-22. <http://dx.doi.org/10.1016/j.prehos.2003.12.019> PMID:15060860
  21. Sever MS, Ereğ E, Vanholder R, et al. Lessons learned from the Marmara disaster: Time period under the rubble. *Crit Care Med* 2002;30(11):2443-9. <http://dx.doi.org/10.1097/00003246-200211000-00007> PMID:12441752
  22. Zhang ZY, Chen JJ, Wang HS, et al. [Characteristics and treatment of skin and soft-tissue defects caused by 5-12 Wenchuan earthquake]. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi* 2012;92(4):243-5. PMID:22490795
  23. Sever MS, Ereğ E, Vanholder R, et al. Effect of gender on various parameters of crush syndrome victims of the Marmara earthquake. *J Nephrol* 2004;17(3):399-404. PMID:15365960
  24. Chen X, Zhou YP, Huang FG, et al. [Managements of open wounds from an earthquake]. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi* 2012;92(4):240-2. PMID:22490794
  25. [www.tsn.org.tr/folders/file/temel\\_bilgiler.pdf](http://www.tsn.org.tr/folders/file/temel_bilgiler.pdf) BÖLÜM-I TEMEL BİLGİLER - Türk Nefroloji Derneği.
  26. Huerta-Alardin AL, Varon J, Marik PE Bench-to-bedside review: Rhabdomyolysis -- an overview for clinicians. *Crit Care* 2005;9(2):158-69. Epub 2004 Oct 20. <http://dx.doi.org/10.1186/cc2978> PMID:15774072 PMCID:1175909
  27. Sauret JM, Marinides G, Wang GK. Rhabdomyolysis. *Am Fam Physician* 2002;65(5):907-12. PMID:11898964
  28. Campbell's operative orthopaedics. S T Canale 9th Edition. Compartment syndromes and Volkmann Contracture Jobe M.T. Mosby Co 1998; 3661-5.
  29. Us MH, Rodop O, Özkan S, ve ark. Our experiences in treatment of compartment syndrome after 17 August earthquake. *Turkish J Thorac and Cardiovasc Surg* 2000;8:805-7.
  30. Lu-Ping Z, Rodriguez-Llanes JM, Qi W, et al. Multiple injuries after earthquakes: a retrospective analysis on 1,871 injured patients from the 2008 Wenchuan earthquake. *Crit Care* 2012;16(3):R87. [Epub ahead of print]. <http://dx.doi.org/10.1186/cc11349> PMID:22594875
  31. Kondo H, Koido Y, Hirose Y, et al. Analysis of trends and emergency activities relating to critical victims of the Chuetsuoki Earthquake. *Prehosp Disaster Med* 2012;27(1):3-12. <http://dx.doi.org/10.1017/S1049023X11000082> PMID:22591924
  32. Towater LJ, Heron S. Foot Compartment Syndrome: A Rare Presentation to the Emergency Department. *J Emerg Med* 2012 Sep 12. pii: S0736-4679(12)00868-2. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jemermed.2012.07.046> [Epub ahead of print].
  33. Sever MS, Vanholder R. Management of Crush Victims in Mass Disasters: Highlights from Recently Published Recommendations. *Clin J Am Soc Nephrol* 2012, 27. [Epub ahead of print].
  34. Kang P, Zhang L, Liang W, et al. Medical evacuation management and clinical characteristics of 3,255 inpatients after the 2010 Yushu earthquake in China. *J Trauma Acute Care Surg* 2012;72(6):1626-33. PMID:22695432
  35. Knochel JP. Rhabdomyolysis and acute renal failure. Current Therapy in Nephrology and Hypertension. 4th edition. editor: Glasscock RJ, Mosby, St. Louis, 1998, p:262-265.
  36. Better DS, Abassi Z, Ruinstein I, et al. The mechanism of muscle injury in the crush syndrome: ischemic versus pressure-strech myopathy. *Miner Electrolyte Metab* 1990;16:181-184. PMID:2277600
  37. Sever MS. Crush Sendromu ve Marmara Depreminde Çıkarılan Dersler. Lebib Yalkın Yayınları ve Basım İşleri A.Ş. İstanbul, Turkey 2002: p.15-52.
  38. Kuwagata Y, Oda J, Tanaka H, et al. Analysis of 2,702 traumatized patients in the 1995 Hanshin-Awaji earthquake. *J Trauma* 1997;43(3):427-32. <http://dx.doi.org/10.1097/00005373-199709000-00007> PMID:9314303
  39. Hedges JR, Adams AL, Gunnels MD. "ATLS practices and survival at rural level III trauma hospitals, 1995-1999". *Prehosp Emerg Care* 2002;6(3):299-305. <http://dx.doi.org/10.1080/10903120290938337> PMID:12109572
  40. Gunal AI, Celiker H, Dogukan A, et al. Early and vigorous fluid resuscitation prevents acute renal failure in the crush victims of catastrophic earthquakes. *J Am Soc Nephrol* 2004;15(7):1862-7. <http://dx.doi.org/10.1097/01.ASN.0000129336.09976.73> PMID:15213274
  41. He Q, Wang F, Li G, et al. Crush syndrome and acute kidney injury in the Wenchuan Earthquake. *J Trauma* 2011;70(5):1213-7; discussion 1217-8. <http://dx.doi.org/10.1097/TA.0b013e3182117b57> PMID:21610435
  42. Better OS, Abassi ZA. Early fluid resuscitation in patients with rhabdomyolysis. *Nat Rev Nephrol* 2011;7(7):416-22. <http://dx.doi.org/10.1038/nrneph.2011.56> PMID:21587227
  43. Wang L, He Q, Li GS. The prevention of crush syndrome related medical problems after earthquake. *Zhonghua Nei Ke Za Zhi* 2008;47(9):711-4.

- PMid:19080190
44. Kang PD, Pei FX, Tu CQ, et al. The crush syndrome patients combined with kidney failure after Wenchuan earthquake. *Zhonghua Wai Ke Za Zhi* 2008;46(24):1862-4. PMid:19134370
  45. Altintepe L, Guney I, Tonbul Z, et al. Early and intensive fluid replacement prevents acute renal failure in the crush cases associated with spontaneous collapse of an apartment in Konya. *Ren Fail* 2007;29(6):737-41. <http://dx.doi.org/10.1080/08860220701460095> PMid:17763170
  46. Noji EK, Kelen GD, Armenian Hk, et al. The 1988 earthquake in Soviet Armenia, a Case Study. *Ann Emerg Med* 1990;19:891-897. [http://dx.doi.org/10.1016/S0196-0644\(05\)81563-X](http://dx.doi.org/10.1016/S0196-0644(05)81563-X)
  47. Sever MS, Ereğ E, Vanholder R, et al. The Fate of Chronic Dialysis patients following the catastrophic Marmara earthquake. XXXVIII Congress of EDTA. June 24-27, 2001, Vienna, Austria, pp:279
  48. Bulut M, Fedakar R, Akkose S, et al. Medical experience of a university hospital in Turkey after the 1999 Marmara earthquake. *Emerg Med J* 2005;22(7):494-8. <http://dx.doi.org/10.1136/emj.2004.016295> PMid:15983085 PMCid:1726859
  49. Von Schroeder HP, Botte MJ. Crush syndrome of the upper extremity. *Hand Clin* 1998;14(3):451-6. PMid:9742423
  50. İnan D, Saba R, Keskin S, ve ark. Akdeniz Üniversitesi Yoğun Bakım Ünitesinde Hastane İnfeksiyonları. *Yoğun Bakım Dergisi* 2002;2(2):129-135.
  51. Shaikh N. Common complication of crush injury, but a rare compartment syndrome. *J Emerg Trauma Shock* 2010;3(2):177-81. <http://dx.doi.org/10.4103/0974-2700.62124> PMid:20606796 PMCid:2884450
  52. Taş FS, Cengiz K, Erdem E ve ark. Akut ve Kronik Böbrek Yetmezliğinde Mortalite Nedenleri. *Fırat Tıp Dergisi* 2011;16(3):120-124.
  53. Griffiths B, Anderson I D. Sepsis, SIRS and MODS *Surgery* 2009;27(10):446-448.
  54. Zhang B, Liu Z, Lin Z, et al. Microbiologic characteristics of pathogenic bacteria from hospitalized trauma patients who survived Wenchuan earthquake. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2012;31(10):2529-35. Epub 2012 Aug 22. <http://dx.doi.org/10.1007/s10096-012-1591-0> PMid:22910807
  55. Oncül O, Keskin O, Acar HV, et al. Hospital-acquired infections following the 1999 Marmara earthquake. *J Hosp Infect* 2002;51(1):47-51. <http://dx.doi.org/10.1053/jhin.2002.1205> PMid:12009820
  56. Stevens DL, Aldape MJ, Bryant AE. Life-threatening clostridial infections. *Anaerobe* 2012;18(2):254-9. <http://dx.doi.org/10.1016/j.anaerobe.2011.11.001> PMid:22120198
  57. Sarani B, Mehta S, Ashburn M, et al. Evolution of operative interventions by two university-based surgical teams in Haiti during the first month following the earthquake. *Prehosp Disaster Med* 2011;26(3):206-11. <http://dx.doi.org/10.1017/S1049023X11006236> PMid:22107773
  58. Aoyagi T, Yamada M, Kunishima H, et al. Characteristics of infectious diseases in hospitalized patients during the early phase after the 2011 Great East Japan earthquake: pneumonia as a significant reason for hospital care. *Chest* 2012, Aug 13.
  59. Gong JQ, Zhang GH, Tian FZ, et al. Stress-induced intestinal necrosis resulting from severe trauma of an earthquake. *World J Gastroenterol* 2012;18(17):2127-31. <http://dx.doi.org/10.3748/wjg.v18.i17.2127> PMid:22563202 PMCid:3342613
  60. Sato T, Ichioka S. Pressure ulcer occurrence following the great East Japan Earthquake: observations from a disaster medical assistance team. *Ostomy Wound Manage* 2012;58(4):70-5. PMid:22466134
  61. Kouadio IK, Aljunid S, Kamigaki T, et al. Infectious diseases following natural disasters: prevention and control measures. *Expert Rev Anti Infect Ther* 2012;10(1):95-104. <http://dx.doi.org/10.1586/eri.11.155> PMid:22149618
  62. Popoff MR, Bouvet P. Clostridial toxins. *Future Microbiol* 2009;4(8):1021-64. <http://dx.doi.org/10.2217/fmb.09.72> PMid:19824793
  63. Sever MS, Ereğ E, Vanholder R, et al. Treatment modalities and outcome of the renal victims of the Marmara earthquake. *Nephron* 2002;92(1):64-71. <http://dx.doi.org/10.1159/000064487> PMid:12187086
  64. Miller RJ. Surgery of the musculoskeletal system. Edt Ewarts CMCc 2ND Edition. Compartment syndromes. *Churchill Livingstone* 1990: 605-31.
  65. Campbell's operative orthopaedics. ST Canale 9th Edition. Compartment syndromes and Volkmann Contracture Jobe M.T. Mosby Co. 1998; 3661-5.
  66. James H. Beaty. Orthopaedic knowledge update. American academy of orthopaedic surgeons.Home study syllabus 1998: 530-1.
  67. Eric P. Kindwall. Hyperbaric medicine practice.Chapter 3. Best publishing company. Arizona USA 1995; 367-75.
  68. Hyperbaric medicine practice. Chapter 3. Eric P.Kindwall. Best publishing company. Arizona USA 1995; 367-75.
  69. Safari S, Najafi I, Hosseini M, et al. Outcomes of fasciotomy in patients with crush-induced acute kidney injury after Bam earthquake. *Iran J Kidney Dis* 2011;5(1):25-8. PMid:21189430
  70. Takakura R, Himeno S, Kanayama Y, et al. Follow-up after the Hanshin-Awaji earthquake: diverse influences on pneumonia, bronchial asthma, peptic ulcer and diabetes mellitus. *Intern Med* 1997;36(2):87-91. <http://dx.doi.org/10.2169/internalmedicine.36.87> PMid:9099588
  71. Suzuki S, Sakamoto S, Koide M, et al. Hanshin-Awaji earthquake as a trigger for acute myocardial infarction. *Am Heart J* 1997;134(5 Pt 1):974-7. [http://dx.doi.org/10.1016/S0002-8703\(97\)80023-3](http://dx.doi.org/10.1016/S0002-8703(97)80023-3)
  72. Matsuo T, Suzuki S, Kodama K, Kario K. Hemostatic activation and cardiac events after the 1995 Hanshin-Awaji earthquake. *Int J Hematol* 1998;67(2):123-9. [http://dx.doi.org/10.1016/S0925-5710\(97\)00118-7](http://dx.doi.org/10.1016/S0925-5710(97)00118-7)
  73. Sever MS, Ereğ E, Vanholder R, et al. Clinical findings in the renal victims of a catastrophic disaster: the Marmara earthquake. *Nephrol Dial Transplant* 2002;17(11):1942-9. <http://dx.doi.org/10.1093/ndt/17.11.1942> PMid:12401851
  74. Mikhailov AA, Dvoretzkii LI, Kuznetsova OP, et al. Intensive therapy of DIC-syndrome in patients with acute renal insufficiency caused by long-term crush syndrome. *Klin Med (Mosk)* 1991;69(5):80-4. Russian.
  75. Yoshida T, Tada K, Uemura K, Yonenobu K. Peripheral nerve palsies in victims of the Hanshin-Awaji earthquake. *Clin Orthop Relat Res* 1999;(362):208-17.

- PMid:10335300
76. Kotozaki Y, Kawashima R. Effects of the Higashi-Nihon earthquake: posttraumatic stress, psychological changes, and cortisol levels of survivors. *PLoS One* 2012;7(4):e34612. Epub 2012 Apr 25. <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0034612> PMid:22558092 PMCid:3338801
77. Pollice R, Bianchini V, Roncone R, Casacchia M. Psychological distress and post-traumatic stress disorder (PTSD) in young survivors of L'Aquila earthquake. *Riv Psichiatr* 2012;47(1):59-64.
78. Sekiguchi A, Sugiura M, Taki Y, et al. Brain structural changes as vulnerability factors and acquired signs of post-earthquake stress. *Mol Psychiatry* 2012 May 22. <http://dx.doi.org/10.1038/mp.2012.51> PMid:22614289
79. Shultz JM, Besser A, Kelly F, et al. Psychological consequences of indirect exposure to disaster due to the haiti earthquake. *Prehosp Disaster Med* 2012;27(4):359-68. Epub 2012 Jul 19. <http://dx.doi.org/10.1017/S1049023X12001008> PMid:22809498
80. Bissell RA, Pinet L, Nelson M, Levy M. Evidence of the effectiveness of health sector preparedness in disaster response: the example of four earthquakes. *Fam Community Health* 2004;27(3):193-203. PMid:15596966
81. Haojun F, Jianqi S, Shike H. Retrospective, analytical study of field first aid following the Wenchuan Earthquake in China. *Prehosp Disaster Med* 2011;26(2):130-4. <http://dx.doi.org/10.1017/S1049023X11000069> PMid:21888734