

## Traumatic Rhabdomyolysis (Crush Injury) Management

### Travmatik Rabdomiyoliz (Crush Yaralanması) Yönetimi

Ali Batur<sup>1</sup> 

#### ABSTRACT

Traumatic rhabdomyolysis (Crush injury) describes metabolic disorders due to muscle cell destruction resulting from the crushing of part or whole body under an external crushing force. Especially after the removal of the overwhelming force, free radicals that occur with the reperfusion of the muscle tissue cause muscle cell destruction. With muscle cell destruction, intracellular electrolytes and enzymes influx the circulation. As a result of traumatic rhabdomyolysis, serum potassium, phosphate, myoglobin, creatinine kinase (CK), aspartate transferase (AST) and lactate dehydrogenase (LDH) levels increase. Acute kidney injury may occur especially as a result of accumulation of myoglobin in the renal tubules, and fatal dysrhythmias and sudden cardiac death may develop as a result of increased potassium level.

The classic triad used in the diagnosis of traumatic rhabdomyolysis are muscle pain, muscle weakness, and dark urine. A serum creatinine kinase level above 1000 U/L or more than five times the upper limit of normal is diagnostic for rhabdomyolysis.

The main goal of traumatic rhabdomyolysis treatment is adequate and appropriate fluid resuscitation. Appropriate fluid therapy should be initiated as soon as possible, especially in order to prevent potentially fatal conditions. Crystalloid fluids should be preferred primarily in fluid resuscitation. Although there is no consensus among crystalloid fluids, there is a widespread opinion that fluid resuscitation should be performed with isotonic saline. As soon as the patient is reached, appropriate vascular access should be provided and isotonic saline infusion at a rate of 1000 ml/hour should be started. The recommended initial rate for fluid resuscitation in children is 15-20 ml/kg/hour. The targeted urine output to assess the adequacy of fluid resuscitation is 1-3 ml/kg/hr or 300 ml/hr.

The most important electrolyte disorder caused by traumatic rhabdomyolysis is hyperkalemia. High serum potassium levels can cause fatal dysrhythmias and sudden cardiac death. For this reason, insulin-glucose infusions and inhaled beta 2 adrenergic agents should be used in the treatment of hyperkalemia. Calcium chloride or calcium gluconate can be used to reduce cardiac excitability in patients with a serum potassium level above 7 mmol/L or in suspected cardiac involvement. Hemodialysis should be applied in patients whose potassium level cannot be controlled.

Even if a consensus could not be reached in the treatment of traumatic rhabdomyolysis, past studies and experiences have enabled the establishment of standard patient management. Treatment schemes to be arranged in accordance with this management plan will contribute to the reduction of mortality and morbidity.

**Keywords:** Crush, rhabdomyolysis, trauma, acute renal injury, hyperkalemia

#### ÖZ

Travmatik rabdomiyoliz (Crush yaralanması) vücudun bir bölümünün veya tamamının harici ezici bir güç altında ezilmesi sonucu ortaya çıkan kas hücresi yıkımına bağlı metabolik bozuklukları tanımlar. Özellikle ezici kuvvetin kaldırılması sonrası kas dokusunun reperfüzyonu ile ortaya çıkan serbest radikaller kas hücre yıkımına neden olur. Kas hücre yıkımı ile hücre içi elektrolitler ve enzimler dolaşıma geçer. Travmatik rabdomiyoliz sonucu serum potasyum, fosfat, myoglobin, kreatinin kinaz (CK), aspartat transferaz (AST) ve laktat dehidrogenaz (LDH) seviyeleri artar. Özellikle myoglobinin renal tübüllerde birikmesi sonucu akut böbrek hasarı, potasyum düzeyinin yükselmesi sonucu ise ölümcül disritmiler ve ani kardiyak ölüm gelişebilir.

Travmatik rabdomiyoliz tanısında kullanılan klasik triyad kas ağrısı, kas zayıflığı ve koyu renkli idrar bulgularıdır. Serum kreatinin kinaz seviyesinin 1000 U/L nin üzerinde olması veya normal üst sınırının beş katından fazla olması rabdomiyoliz için tanı koydurucudur.

Travmatik rabdomiyoliz tedavisinin ana hedefi yeterli ve uygun sıvı resüsitasyonudur. Özellikle ölümcül seyredebilecek durumların önlenmesi için hastaya ulaşılan ilk anda uygun sıvı tedavisi başlanmalıdır. Sıvı resüsitasyonunda öncelikli olarak kristaloid sıvılar tercih edilmelidir. Her ne kadar kristaloid sıvılar arasında bir ortak görüş sağlanamamış olsa da sıvı resüsitasyonunun izotonik salin ile yapılması yönünde yaygın bir görüş vardır. Hastaya ulaşıldığı ilk anda uygun damar yolu erişimi sağlanıp 1000 ml/saat hızında izotonik salin infüzyonu başlanmalıdır. Çocuklarda sıvı resüsitasyonu için önerilen başlangıç hızı 15-20 ml/kg/saattir. Sıvı resüsitasyonunun yeterliliğini değerlendirmek için hedeflenen idrar çıkışı miktarı ise 1-3 ml/kg/saat veya 300 ml/saattir.

Travmatik rabdomiyolizin oluşturduğu en önemli elektrolit bozukluğu hiperpotasemidir. Yüksek serum potasyum düzeyleri ölümcül disritmilere ve ani kardiyak ölümlere neden olabilir. Bu sebeple hiperpotasemi tedavisinde insülin-glikoz infüzyonları, inhale beta 2 adrenergik ajanlar kullanılmalıdır. Serum potasyum seviyesi 7 mmol/L nin üzerinde olan veya kardiyak etkilenim düşünülen hastalarda kardiyak uyarılabilirliği azaltmak için kalsiyum klorit veya kalsiyum glukonat kullanılabilir. Potasyum seviyesi kontrol altına alınamayan hastalarda hemodiyaliz uygulaması yapılmalıdır.

Travmatik rabdomiyoliz tedavisinde ortak görüş sağlanamamış dahi olsa geçmiş çalışmalar ve elde edilen deneyimler standart hasta yönetiminin oluşturulmasını sağlamıştır. Bu yönetim planına uygun düzenlenecek olan tedavi şemaları mortalitenin ve morbiditenin azalmasına katkı sağlayacaktır.

**Anahtar Kelimeler:** Crush, rabdomiyoliz, travma, akut böbrek hasarı, hiperpotasemi

Gönderim: 17 Şubat 2023

Kabul: 23 Şubat 2023

<sup>1</sup> Hacettepe Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Acil Tıp Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye.

**Sorumlu Yazar:** Ali Batur, Uzm Dr **Adres:** Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı, Sıhhiye/Altındağ, Ankara, Türkiye,

**Telefon:** +90 3123052505 **e-mail:** [dralibatur@gmail.com](mailto:dralibatur@gmail.com)

**Atf için/Cited as:** Batur A. Travmatik Rabdomiyoliz (Crush Yaralanması) Yönetimi. Anatolian J Emerg Med 2023;6(1):41-46.

<https://doi.org/10.54996/anatolianjem.1252372>

## Giriş

İlk olarak 1941 yılında Beall ve ark *Crush Yaralanmasını* (Travmatik Rabdomiyoliz) tanımlamışlardır (1). İngiltere’de meydana gelen bir patlama sonucunda özellikle göçük altında kalan hastaların çeşitli benzerlikler taşıdıklarını fark etmişlerdir. Göçük altından çıkarıldıktan sonra özellikle göçük altında kalan uzvun takip esnasında şiştiğini, vazokonstriksiyon olmaksızın uzvun soluklaşıp soğuduğunu görmüşlerdir. Sonrasında idrar renginde koyulaşma olduğunu, kahverengi renkli granüler yapıların görüldüğünü ve idrarda albümin tespit edildiğini raporlamışlardır. Ayrıca yaygın ödemi takiben serum kalsiyum ve üre seviyesinin arttığını tespit etmişlerdir. Bu hastalara yapılan otopsiler sonucunda kas nekrozları ve renal tübüllerde kahverengi pigmentler içeren dejeneratif değişiklikler olduğu görülmüştür. Tüm bu bulgular *Crush Yaralanması* (Travmatik Rabdomiyoliz) olarak adlandırılmıştır.

Travmatik Rabdomiyoliz (TR) adı verilen ve ölümcül seyredabilen bu durum vücudun tamamının veya bir bölümünün harici bir ezici güce maruz kalması sonucu ortaya çıkar. Oluşan geri dönüşsüz iskemik kas yıkımı sonucu hücre içi elektrolit ve enzimlerin seruma geçişi ile karakterize bir durumdur (2). Hayatı tehdit eden temel sebep ortaya çıkan rabdomiyoliz ve buna bağlı gelişen komplikasyonlardır.

Sıklıkla TR 1 saat ve üzerinde ezici kuvvete maruz kalma sonucu ortaya çıktığı düşünülse de şiddetini belirleyen asıl faktörler kazazedenin yaşı, vücut kitle endeksi, etkilenen kas dokusu miktarı, dehidratasyon seviyesi ve bölgesel kanlanmanın bozulma oranıdır (3,4). Ezici güç altında kalan vücut bölgesinde ortaya çıkan venöz dönüş bozukluğu sonucu hücre dışı alanda ve kompartmanlarda sıvı birikimi oluşur. Artan kompartman basıncı eşik değeri geçtiğinde arteriyel dolaşım da kesilir. Ezici kuvvetin altında kalan bölgede şişlik, soğukluk, ağrı ve sonrasında tansiyon düşüklüğü ve metabolik bozukluklar ortaya çıkar (2,3). Ancak kısa süreli ezici kuvvet maruziyeti de ölümle sonuçlanabilen travmatik rabdomiyolize neden olabilir. Bu duruma “gülümseyen ölüm” (*smiling death*) adı verilir. Dolayısıyla yaralının ezici kuvvet altında kısa süreli kalması hekimi olası TR ön tanısından uzaklaştırmamalıdır.

## Patofizyoloji

Travmatik Rabdomiyolizin (TR) patofizyolojisinde artmış kas hücresi yıkımı vardır. Kas hücreleri sodyum-potasyum adenozin trifosfataz (Na-K ATPaz) pompası ve voltaj bağımlı sodyum-kalsiyum (Na-Ca) değiştirici kanallar aracılığıyla hücre içi kalsiyum seviyesini düşük tutar. Na-K ATPaz pompası hücre içi sodyumun hücre dışına aktif olarak çıkmasını sağlar. Sodyumun hücre dışına atılması ile oluşan gradiyen kalsiyumun sarkoplazmik retikulum ve mitokondride yoğunlaşmasına neden olur (3). Ezici bir yük altında iken ortaya çıkan kas nekrozunun yanı sıra özellikle ezici yükün kalkması sonrası yeniden kanlanma

(reperfüzyon) ile de travmatik rabdomiyoliz ortaya çıkabilir. Yeniden kanlanma özellikle kan, sodyum ve enflamatuvar medyatörlerin hasarlı dokuya ulaşip serbest radikaller oluşturmasına neden olur. Oluşan serbest radikaller ve ATP arz talep uyumsuzluğu hücre içi kalsiyum seviyesinin artmasına ve hücresel transfer mekanizmalarının bozulmasına neden olur. Artmış kalsiyum seviyeleri ise proteolitik enzimleri ve fosfolipazları aktive ederek kas hücre yapısını bozar. İndüklenen hipoksi ile apoptoz ve hücre lizisi ortaya çıkar (5-7). Hücre yıkımına bağlı olarak başta potasyum, miyogloblin ve kreatinin kinaz olmak üzere fosfat, ürik asit, laktat dehidrogenaz ve aspartat transferaz gibi enzim ve elektrolitler serumda artar (6). Artan miyogloblin seviyeleri plazma bağlama kapasitesini aştığında miyogloblin akut böbrek hasarına yol açabilen glomerüler çökeltilere dönüşür (8). Travmatik rabdomiyolize bağlı akut böbrek hasarı ve eşlik eden elektrolit dengesizliği ortaya çıkar.

## Klinik Belirti ve Bulgular

Travmatik rabdomiyolizin klinik belirti ve bulguları birincil olarak yıkıma uğrayan kas hücrelerinden dolaşıma salınan enzim ve elektrolitler ile ilişkilidir. Oluşan kas yıkımının düzeyi ve intravasküler volümün kaybı klinik ciddiyeti belirleyen başlıca parametrelerdir. Travmatik rabdomiyolizin klasik semptomları *kas ağrısı, kas zayıflığı ve koyu renkli idrar (çay rengi idrar)* olarak belirlenmiş olmasına rağmen bu triyad tüm hastaların sadece %10’unda görülür (9,10). Yaralılar sıklıkla ezici güce maruz kalmış bölgede ağrı, şişlik, sertlik ve kramptan yakınır. Ekstravasküler alandaki sıvının üçüncü boşluğa geçişine bağlı olarak ekstremitelerde gerginlik, şişlik ve ağrı görülebilir. Travmaya ikincil olarak bül oluşumları ve cilt nekrozları gelişebilir. Ciddi vakalarda kompartman sendromu bulguları ortaya çıkabilir. Bu hasta grubunda acil fasiyotomi uygulaması ile kompartman basıncının düşürülmesi sağlanmalıdır (11). Koyu renkli idrar yeterli sıvı replasmanı yapılamamış hastalarda tanı koydurucu temel bulgudur. Kas yıkımı sonrası dolaşıma geçen miyogloblin proteine önemli ölçüde bağlanmayan bir monomerdir. Bu sebeple idrardan hızlıca atılır. TR’de idrarın koyulaşmasının temel sebebi miyogloblinin idrar ile atılmasıdır.

TR’de görülen temel patolojik bulgular sıvı elektrolit bozuklukları ve serum enzim seviyelerindeki artıştır. Hücre içi elektrolit ve enzimlerin dolaşıma geçmesi sonucu öncelikle hücre içi enzimlerden kreatinin kinaz, laktat dehidrogenaz ve aspartat transferazın serum seviyesi yükselir. Serum kreatinin kinaz seviyeleri travmatik rabdomiyolizin ilk 12 saatinde kademeli olarak yükselir, 72 saatte pik değerine ulaşır ve 7-10 gün içinde normal seviyelere geri döner (12). Kreatinin kinaz seviyesinin 1000 U/L nin üzerinde olması veya normal üst sınırının beş katından fazla olması rabdomiyoliz için tanı koydurucudur (12). Travmatik rabdomiyolizde sıklıkla hiperpotasemi, hiperfosfatemi ve

hipokalsemi gelişir. Kas dokusundaki 100 gramlık kayıp potasyum seviyesini 1,0 mEq/L yükseltir (13). Bu sebeple ciddi kas yıkımının olduğu TR durumlarında ortaya çıkacak hiperpotasemi ciddi disritmilere ve ani kalp durmasına neden olabilir. Hiperpotaseminin erken dönemde düzeltilmesi mortalitenin azalması yönünde olumlu etkiye sahiptir. Potasyum ve fosfatın aksine serum kalsiyum seviyesi düşüktür. Bunun temel sebebi kalsiyumun hücre içine transferinin artışı, hücre içinde fosfat ile birleşerek çökelti oluşturması ve travmaya ikincil paratiroid hormon yanıtının azalması olarak gösterilir (14,15).

TR, kan üre nitrojen ve kreatinin seviyelerinin arttığı bir durumdur. Fosfat ve organik asitlerin dolaşımdaki artışı artmış anyon açıklı metabolik asidoza neden olur. Akut böbrek hasarı gelişen durumlarda kas pürinlerinin salınımının artması ve atılımının azalması sebebiyle hiperürisemi ortaya çıkar (12).

### Hastane Yönetimi

#### *Sıvı Resüsitasyonu*

TR hızlı müdahale edilmesi gereken ölümcül seyredilen bir durumdur. Bu sebeple ilk müdahalesi ve tedavisi alanda başlamalıdır. Özellikle göçük altında kalan yaralılara ulaşıldığında yaralı göçük altından çıkarılmadan önce sıvı tedavisinin başlanması hayati önem taşımaktadır (11,16). Erken dönemde başlanılan sıvı tedavisi travmatik rabdomiyolize bağlı gelişen akut böbrek hasarının önlenmesini sağlayabilir (17,18). Klinik olarak TR ön tanısı olan hastalara öncelikli olarak kristaloid sıvılar ile sıvı resüsitasyonuna başlanmalıdır. Erken dönemde başlanan yüksek hacimli kristaloid sıvı resüsitasyonu renal tübüllere kan akışını artırarak, miyogloblin gibi nefrotoksik ajanların derişimini azaltarak ve renal perfüzyonu arttırarak akut böbrek hasarının önlenmesini sağlayabilir (19).

Yaralıya ilk ulaşıldığı andan itibaren olası TR açısından tedavi alanda başlamalıdır. TR yönetiminde en önemli basamak sıvı resüsitasyonudur. İyi yönetilen bir sıvı resüsitasyonu yaralının sağ kalımını arttıracak ve morbidite oranlarını anlamlı düzeyde düşürecektir (16). Uygun sıvı resüsitasyonu için hastaya uygun anatomik bölgeden santral venöz katater uygulanmalıdır. Yaralıya kristaloid sıvılardan tercihen izotonik salin 1000 ml/saat şeklinde başlanmalıdır. Çocuklarda doz 15-20 ml/kg/saat olarak belirlenmelidir (16). Yaralıya ilk 6 saat boyunca ortalama 3 – 6 litre sıvı replasmanı yapılmalıdır. Yaralının idrar çıkışı değerlendirilmeli idrar çıkışı olmayan durumlarda yaralının günlük sıvı kaybına ek 500-1000 ml izotonik salin replasmanı sağlanmalıdır. İdrar çıkışı gözlenen hastalarda hasta monitörize edilemiyor veya kalp yetmezliği öyküsüne sahip ise günlük sıvı resüsitasyon miktarı 3-6 litre ile sınırlanmalıdır. 300 ml/saat üzerinde idrar çıkışı olan hastalarda 12 L/gün'e kadar sıvı replasmanı yapılabilir. Uzun süreli takip edilen hastalarda ise günlük idrar çıkışı miktarına ek 4 litre izotonik salin replasmanı

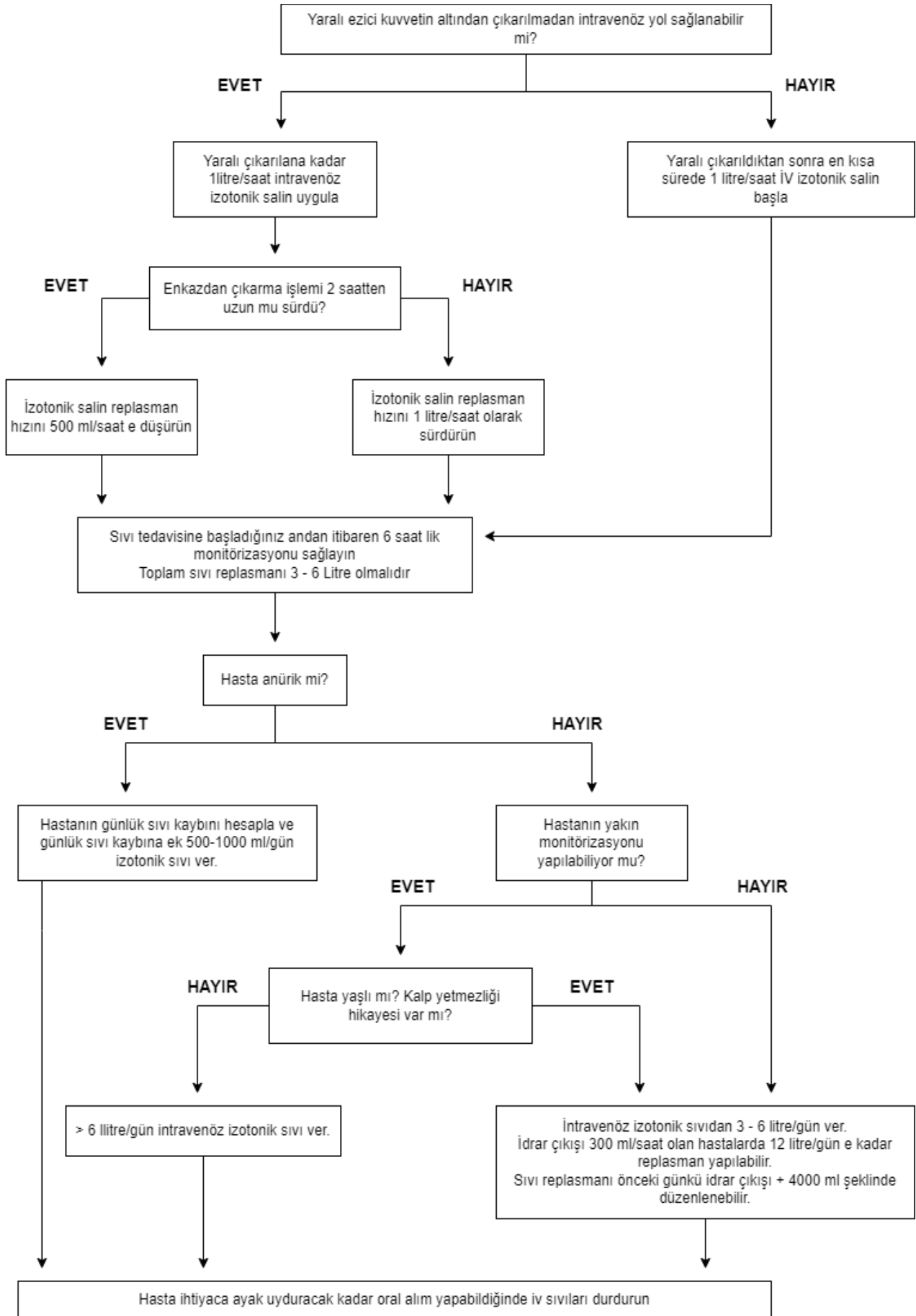
yapılmalıdır. İdrar çıkışı olan, monitörize takip edilebilen ve kalp yetmezliği öyküsü olmayan hastalarda 6 L/gün üzerinde sıvı replasmanı yapılabilir. Hastalar yeterli düzeyde oral alımı sağladıkları takdirde sıvı replasmanı kesilmelidir. Travmatik rabdomiyoliz için Sever ve ark tarafından oluşturulan sıvı resüsitasyon algoritması Şekil 1' de verilmiştir (16). Sıvı resüsitasyonu için hedeflenen idrar çıkışı miktarı 1-3 ml/kg/saat veya 300 ml/saat tir (19). Sıvı resüsitasyonu sırasında hastaların sıvı yüklenmesi açısından aralıklı takibi önerilir. Hastanın aldığı çıkardığı sıvı takibinde gözlenecek farklılıkların klinik yansıması aralıklı olarak kontrol edilmelidir. Hasta sıvı yüklenmesi açısından solunum sistemi muayenesi, santral venöz basınç ölçümü veya vena kava endeksi ölçümü ile takip edilmelidir.

Travmatik rabdomiyoliz yönetiminin temelini sıvı resüsitasyonu oluşturur. Ancak seçilecek sıvının belirlenmesi tartışmalı bir konudur. Her ne kadar resüsitasyonda kristaloid sıvıların kullanılması yönünde bir konsensus oluşmuş olsa da en uygun kristaloid sıvının hangisi olduğu ile ilgili tartışmalar devam etmektedir (1-16-18). Laktatlı ringer solüsyonları göreceli yüksek oranda potasyum içerdiği için teorik olarak hiperpotasemi ile seyreden TR'de kullanılması uygun değildir. Ancak diğer taraftan uzun süre izotonik salin infüzyonu metabolik asidoza neden olabilir. Travmatik rabdomiyoliz de klinik olarak metabolik asidoz ile seyredebileceği için derin asit baz bozuklukları açısından dikkatli olunmalıdır. Her iki kristaloid sıvıyı karşılaştıran randomize kontrollü bir çalışmada her iki sıvı tipi arasında herhangi anlamlı fark tespit edilmemiştir (19).

#### *Elektrolit Bozukluklarının Tedavisi*

TR'de en sık görülen elektrolit bozuklukları hiperpotasemi, hiperfosfatemi ve hipokalsemidir. Yaralılar özellikle erken dönemde ortaya çıkan hiperpotasemi açısından dikkatlice değerlendirilmelidir. Olası kardiyak disritmiler ve ani kardiyak ölüm açısından dikkatli olunmalıdır. Hiperpotasemi (> 6 mmol/L) tespit edilen hastalara kardiyak monitörizasyon yapılmalı ve elektrokardiyogram ile değerlendirilmelidir. Hastalar insülin – glikoz infüzyonu, inhale beta 2 adrenerjik ajanlarla erken dönemde tedavi edilmeye çalışılmalıdır. Cevap alınamayan durumlarda katyon değiştirici reçineler (kayaxselat) ve son olarak hemodiyaliz uygulanabilir (4,20,21). Serum potasyum seviyesi 7 mmol/L olan hastalarda veya hayatı tehdit edici disritmi varlığında hiperpotasemi tedavisinde kalsiyum glukonat veya kalsiyum klorit kullanılmalıdır. Ciddi travmatik rabdomiyoliz medikal yöntemlerle tedavi edilemeyen hiperpotasemi durumlarına yol açar ve büyük çoğunluğu hemodiyaliz ile tedavi edilir. Travmatik rabdomiyolizde ortaya çıkan hiperpotasemi tedavisinde kullanılan ilaçlar Tablo 1'de verilmiştir.

Hücre içinde kalsiyum birikmesi ile TR erken fazında ortaya çıkan hipokalsemi semptomatik olmadığı sürece ve hiperkalemiye ikincil kardiyak etkilenim olmadığı sürece tedavi edilmemelidir (19).



Şekil 1. Travmatik rabdomiyoliz sıvı tedavisi algoritması

Tedavide Kullanılan İlaç	Etki Mekanizması	Uygulama Şekli
<b>Kalsiyum glukonat</b>	Miyokardiyal membran uyarılabilirliğini azaltma	1000 mg (%10'luk solüsyondan 10 ml) intravenöz 2-3 dakikada
<b>Kalsiyum klorid</b>	Miyokardiyal membran uyarılabilirliğini azaltma	500 – 1000 mg (%10'luk solüsyondan 10 ml) intravenöz 2-3 dakikada
<b>İnsülin dekstroz infüzyonu</b>	Potasyumun hücre içine girişini sağlama, Na-K ATPaz pompasını aktifleştirme	10 ünite/saat regüler insülin intravenöz infüzyon 250 ml/saat %20 Dekstroz intravenöz infüzyon*
<b>Beta 2 adrenerjik agonist</b>	Na-K ATPaz pompasını aktifleştirme	10-20 mg nebülizör ile 10 dakika boyunca
<b>Kayakselat</b>	Gastrointestinal sistemden potasyumun atılmasını arttırma	15-60 gram 5-20 mg sorbitol ile karıştırılmış su içinde oral yolla (4-6 saatte bir)

\*Serum glikoz düzeyi ve yandaş hastalıklar göz önünde bulundurularak titre edilmelidir.

**Tablo 1.** Hiperpotasemi tedavisinde kullanılan ilaçlar

Hipokalsemi TR tedavisi ile hızlıca düzelir. Bu sebeple erken dönemde verilen kalsiyum tedavisi ani gelişen hiperkalsemiye ve kas hücresinde birikerek artmış kas yıkımına sebep olabilir (4,20).

#### İdrar Alkalizasyonu

TR'de hipovolemi, vazokonstriksiyona ikincil gelişen glomerüler filtrasyonda azalma, serbest radikaller ile oluşan hasar, miyogloblin yıkım ürünlerinin tübüllerde birikmesi sonucu akut böbrek hasarı oluşur. Özellikle metabolik asidoz varlığında miyogloblin yıkım ürünleri olan serbest radikaller renal tübüllerde hasara neden olur. Bu sebeple idrarın alkalileştirilmesi böbrek hasarını azaltabileceği öngörülmektedir. İdrar alkalizasyonu bikarbonat aracılığıyla sağlanabilir. Bikarbonat tedavisi ile hedeflenen idrar pH düzeyi 6,5 ve üzeridir. Bu seviyenin üzerindeki pH değerleri akut böbrek hasarı gelişimini önleyebilir (22). Ancak rutin olarak önerilmemektedir (4).

İdrar alkalizasyonu temel olarak asidik ortamda artan tübüler hasarı azaltmaya yöneliktir. Ancak solunum ve dolaşım yetmezliği olan hastalarda bikarbonat tamponlama sistemi ile karbondioksit üretimi artar ve paradoksal hücre içi asidoz ile hacim artışı ortaya çıkar (23). Oluşan hücre içi asidoz ve artmış hacim yükü akut böbrek hasarı gelişimini hızlandırır.

#### Diürez Tedavi

Mannitol ozmotik bir diüretiktir ve diürezde artışa, renal perfüzyonda iyileşmeye ve kas kompartman basınçlarında azalmaya sebep olur.

Ayrıca böbrek parankimi üzerinde doğrudan antioksidan etkiye sahiptir. Tüm bu özellikleri nedeniyle mannitolün travmatik rabdomiyolizde kullanımını öneren çalışmalar vardır. Ancak tedaviye mannitolün eklenmesi için hastanın izotonik salin tedavisine yeterli yanıt verememesi ve idrar çıkışının 300 ml/saat'in altında olması gerektiği belirtilmiştir (16). Ancak potansiyel prerrenal azotemi oluşturma özelliği sebebiyle kullanımı ile ilgili kesin bir ortak görüş yoktur (19).

## Sonuç

Travmatik rabdomiyoliz ölümcül seyredabilen ve yönetimi güç olan bir durumdur. Her ne kadar temel tedavi prensipleri yapılan çalışmalar ve elde edilen deneyimlerle belirlenmiş olsa da halen tedavi yöntemleri için ortak bir görüş sağlanamamıştır. Ancak mevcut önerilerle tedavinin şekillendirilmesi ve hasta yönetimin sağlanması TR mortalite ve morbidite oranlarında azalmaya neden olacaktır.

**Çıkar Çatışması:** Yazar çıkar çatışması bildirmemiştir.

**Finansal Destek Beyanı:** Yazar finansal destek bildirmemiştir.

**Yazar Katkısı:** Yazı tek yazarlıdır.

**Etik Beyan:** Yazar araştırma ve yayın etiğine uyduklarını beyan eder.

## Kaynaklar:

- Bywaters EG, Beall D. Crush Injuries with Impairment of Renal Function. Br Med J. 1941 Mar 22;1(4185):427-32. doi: 10.1136/bmj.1.4185.427. PMID: 20783577; PMCID: PMC2161734.
- Smith J, Greaves I. Crush injury and crush syndrome: a review. J Trauma. 2003 May;54(5 Suppl):S226-30. doi: 10.1097/01.TA.0000047203.00084.94. PMID: 12768130.
- Gonzalez D. Crush syndrome. Crit Care Med. 2005 Jan;33(1 Suppl):S34-41. doi: 10.1097/01.ccm.0000151065.13564.6f. PMID: 15640677.
- Chavez LO, Leon M, Einaev S, Varon J. Beyond muscle destruction: a systematic review of rhabdomyolysis for clinical practice. Crit Care. 2016 Jun 15;20(1):135. doi: 10.1186/s13054-016-1314-5. PMID: 27301374; PMCID: PMC4908773.
- Parekh R, Care DA, Tainter CR. Rhabdomyolysis: advances in diagnosis and treatment. Emerg Med Pract. 2012 Mar;14(3):1-15; quiz 15. PMID: 22497086.
- Peiris D. A historical perspective on crush syndrome: the clinical application of its pathogenesis, established by the study of wartime crush injuries. J Clin Pathol. 2017 Apr;70(4):277-281. doi: 10.1136/jclinpath-2016-203984. Epub 2016 Dec 5. PMID: 27920043.
- Cabral BMI, Edding SN, Portocarrero JP, Lerma EV. Rhabdomyolysis. Dis Mon. 2020 Aug;66(8):101015. doi: 10.1016/j.disamonth.2020.101015. Epub 2020 Jun 10. PMID: 32532456.
- Smith J, Greaves I. Crush injury and crush syndrome: a review. J Trauma. 2003 May;54(5 Suppl):S226-30. doi: 10.1097/01.TA.0000047203.00084.94. PMID: 12768130.
- Zutt R, van der Kooij AJ, Linthorst GE, Wanders RJ, de Visser M. Rhabdomyolysis: review of the literature. Neuromuscul Disord. 2014 Aug;24(8):651-9. doi: 10.1016/j.nmd.2014.05.005. Epub 2014 May 21. PMID: 24946698.
- Huerta-Alardín AL, Varon J, Marik PE. Bench-to-bedside review: Rhabdomyolysis -- an overview for clinicians. Crit Care. 2005 Apr;9(2):158-69. doi: 10.1186/cc2978. Epub 2004 Oct 20. PMID: 15774072; PMCID: PMC1175909.
- Galvagno SM Jr, Nahmias JT, Young DA. Advanced Trauma Life Support® Update 2019: Management and Applications for Adults and Special Populations. Anesthesiol Clin. 2019 Mar;37(1):13-32. doi: 10.1016/j.anclin.2018.09.009. Epub 2018 Dec 27. PMID: 30711226.
- Melli G, Chaudhry V, Cornblath DR. Rhabdomyolysis: an evaluation of 475 hospitalized patients. Medicine (Baltimore). 2005 Nov;84(6):377-385. doi: 10.1097/01.md.0000188565.48918.41. PMID: 16267412.

13. Bl Cabral, SN Edding, JP Portocarrero, EV Lerma, Rhabdomyolysis, Disease-a-Month, Volume 66, Issue 8, 2020, 101015, ISSN 0011-5029, <https://doi.org/10.1016/j.disamonth.2020.101015>.
14. Llach F, Felsenfeld AJ, Haussler MR. The pathophysiology of altered calcium metabolism in rhabdomyolysis-induced acute renal failure. Interactions of parathyroid hormone, 25-hydroxycholecalciferol, and 1,25-dihydroxycholecalciferol. *N Engl J Med.* 1981 Jul 16;305(3):117-23. doi: 10.1056/NEJM198107163050301. PMID: 6894630.
15. 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 Jul;63(1):137-42. doi: 10.1210/jcem-63-1-137. PMID: 3011837.
16. Sever MS, Vanholder R; RDRTF of ISN Work Group on Recommendations for the Management of Crush Victims in Mass Disasters. Recommendation for the management of crush victims in mass disasters. *Nephrol Dial Transplant.* 2012 Apr;27 Suppl 1:i1-67. doi: 10.1093/ndt/gfs156. PMID: 22467763.
17. Ron D, Taitelman U, Michaelson M et al. Prevention of acute renal failure in traumatic rhabdomyolysis. *Arch Intern Med* 1984; 144:277–280
18. Better OS. The crush syndrome revisited (1940–1990). *Nephron* 1990; 55: 97–103
19. Kodadek L, Carmichael li SP, Seshadri A, et al. Rhabdomyolysis: an American Association for the Surgery of Trauma Critical Care Committee Clinical Consensus Document. *Trauma Surg Acute Care Open.* 2022 Jan 27;7(1):e000836. doi: 10.1136/tsaco-2021-000836. PMID: 35136842; PMCID: PMC8804685.
20. Bosch X, Poch E, Grau JM. Rhabdomyolysis and acute kidney injury. *N Engl J Med.* 2009;361(1):62–72.
21. Petejova N, Martinek A. Acute kidney injury due to rhabdomyolysis and renal replacement therapy: a critical review. *Crit Care* 2014;18:224.
22. Altintepe L, Guney I, Tonbul Z, Turk S, Mazi M, Agca E, 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.
23. Berend K, de Vries AP, Gans RO. Physiological approach to assessment of acid-base disturbances. *N Engl J Med.* 2015;372(2):195.