



**SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ  
BAKIRKÖY DR. SADİ KONUK SAĞLIK UYGULAMA VE  
ARAŞTIRMA MERKEZİ**

**ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI KLİNİĞİ**

**ÇOCUK YOĞUN BAKIM ÜNİTESİNDE  
CRUSH SENDROMU TANISIYLA**

**TAKİP EDİLEN HASTALARDA**

**MORTALİTE VE MORBİDİTENİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

**Dr. Berfin Çelik Atilla**

**TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**İSTANBUL / 2025**



**SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ  
BAKIRKÖY DR. SADİ KONUK SAĞLIK UYGULAMA VE  
ARAŞTIRMA MERKEZİ**

**ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI KLİNİĞİ**

**ÇOCUK YOĞUN BAKIM ÜNİTESİNDE**

**CRUSH SENDROMU TANISIYLA**

**TAKİP EDİLEN HASTALARDA**

**MORTALİTE VE MORBİDİTENİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

**Dr. Berfin elik Atilla  
Tez DanıŐmanı: Prof. Dr. Esra ŐevketoĐlu**

**TIPTA UZMANLIK TEZİ  
İSTANBUL / 2025**

## TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca bana bilgi ve tecrübesiyle ışık olmuş klinik şefimiz ve eğitim sorumlumuz Prof. Dr. Sadık Sami Hatipoğlu başta olmak üzere tüm değerli hocalarıma, değerli asistan arkadaşlarım ve uzmanlarımıza;

Tez hazırlama ve ihtisas sürecimin tamamında bilgisi, tecrübesi ve kişiliğiyle daima yol gösterici ve öğretici olan tez danışmanım, değerli hocam Prof. Dr. Esra şevketoğlu'na;

Mesleki birikimlerinden ve tecrübelerinden çok şey öğrendiğim, kendileri ile çalışmaktan onur duyduğum, her konuda beni destekleyen ve ileriye götüren Dr. Fatma Çaçlar ve Dr. Emin Mementoğlu'na;

En zor anlarımda yanımda olan, bana güç veren; çok sevdiğim değerli dostlarım, eř kidederim; Dr. Hüseyin Onur Güzel, Dr. Rawan Alkhabbaz, Dr. Ahmet Hüseyin Kara, Dr. Cansu Pelin Altay Tan, Dr. Begüm Yüksel Bayrak'a;

Hayatta desteklerini hep yanımda hissettiğim; annem Seyran Çelik, babam Hacı Çelik'e, ve kardeşlerime ;

Desteğini, sevgisini ve varlığını hep hissettiğim can eşim Serhat Atilla'ya;

Sonsuz sevgilerimi, teőekkürlerimi ve minnetlerimi sunarım.

# İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR .....	I
İÇİNDEKİLER .....	II
SİMGELER VE KISALTMALAR .....	III
TABLO LİSTESİ .....	IV
ŞEKİL LİSTESİ .....	IV
ÖZET .....	V
ABSTRACT .....	VI
1. GİRİŞ VE AMAÇ .....	1
2. GENEL BİLGİLER .....	2
2.1 CRUSH SENDROMU NEDİR? .....	2
2.2 CRUSH SENDROMU TARİHÇESİ .....	2
2.3 CRUSH SENDROMU PATOFİZYOLOJİSİ .....	3
2.4. CRUSH SENDROMU EPİDEMİYOLOJİSİ .....	4
2.5 CRUSH SENDROMU KLİNİK BULGULARI .....	12
3. GEREÇ VE YÖNTEM .....	17
3.1 İSTATİSTİKSEL ANALİZ .....	18
1. BULGULAR .....	19
2. TARTIŞMA .....	30
6. SONUÇ VE ÖNERİLER .....	36
7. KAYNAKÇA .....	38
8. ÖZGEÇMİŞ .....	42
9. EKLER .....	42
9.1 TEZ KONUSU ONAY FORMU .....	42
9.2 ETİK KURUL ONAM FORMU .....	42

## **SİMGELER VE KISALTMALAR**

- ABH:** Akut Böbrek Hasarı  
**ARDS:** Akut Respiratuar Distres Sendromu  
**ALT:** Alanin aminotransferaz  
**AST:** Aspartat aminotransferaz  
**CK:** Kreatinin Kinaz  
**CRRT:** Sürekli Renal Replasman Tedavisi  
**CS:** Crush Sendromu  
**ÇYBÜ:** Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi  
**HBOT:** Hiperbarik Oksijen Tedavisi  
**HT:** Hipertansiyon  
**KS:** Kompartman Sendromu  
**LDH:** Laktat dehidrogenaz  
**MESS:** Mangled Extremity Severity Score  
**TİT:** Tam idrar tahlili  
**TSSB:** Travma Sonrası Stres Bozukluğu  
**VKİ:** Vücut Kitle İndeksi

## **TABLO LİSTESİ**

Tablo 1: Çalışmadaki hastaların demografik özellikleri

Tablo 2: Çalışmadaki hastaların ezilmeye maruz kalan ekstremiteleri

Tablo 3: Çalışmadaki hastaların klinik durumlarının değerlendirilmesi

Tablo 4: Çalışmadaki hastaların tedavi durumlarının değerlendirilmesi

Tablo 5: Çalışmadaki hastaların, GKS, MESS Skoru, Prism Skoru ve Mortalite yüzdesi, Pelod Skoru ve Mortalite Skoru, YBÜ yatış süresi ve toplam yatış süresi

Tablo 6: Çalışmadaki hastaların başvuru hematolojik ve biyokimyasal parametrelerin değerlendirilmesi

Tablo 7: Çalışmadaki hastaların taburculuk hematolojik ve biyokimyasal parametrelerin değerlendirilmesi

Tablo 8: Çalışmadaki hastaların başvuru hematolojik ve biyokimyasal parametrelerin değerlendirilmesi

Tablo 9: Çalışmadaki hastaların TPE yapılma durumuna göre demografik özellikleri

Tablo 10: Çalışmadaki hastaların TPE yapılma durumuna göre klinik durumlarının değerlendirilmesi

Tablo 11: Çalışmadaki hastaların TPE yapılma durumuna göre tedavi durumlarının değerlendirilmesi

Tablo 12: Çalışmadaki hastaların TPE yapılma durumuna göre GKS, MESS Skoru, Prism Skoru ve Mortalite yüzdesi, Pelod Skoru ve Mortalite Skoru, YBÜ yatış süresi ve toplam yatış süresi

Tablo 13: Çalışmadaki hastaların TPE yapılma durumuna göre başvuru hematolojik ve biyokimyasal parametrelerin değerlendirilmesi

Tablo 14: Çalışmadaki hastaların TPE yapılma durumuna göre taburculuk hematolojik ve biyokimyasal parametrelerin değerlendirilmesi

## **ŞEKİL LİSTESİ**

Şekil 1. Crush Sendromu Patofizyolojisi

## ÖZET

### ÇOCUK YOĞUN BAKIM ÜNİTESİNDE CRUSH SENDROMU TANISIYLA TAKİP EDİLEN HASTALARDA MORTALİTE VE MORBİDİTENİN DEĞERLENDİRİLMESİ

**Amaç:** Crush Sendromu(CS); ezilme biçiminde yaralanma, uzun süreli sıkışma ve hareketsizlik sonucunda ortaya çıkar. Kasların aşırı derecede ezilmesi, hızlı ve etkili bir tedavi uygulanmadığı durumda ölümlerle sonuçlanabilecek bir sürece ilerleyebilir. Ezilme sendromunda ölüm nedeni hipovolemik şok, hiperkalemi, hipokalemi, metabolik asidoz, akut miyoglobulinürik böbrek yetmezliği ve kompartman sendromudur. Bu çalışmada deprem gibi ezilme sendromuna sebep olabilecek bir durumda hastalara uygulanan tedavinin etkinliğini ve tedavinin başlangıç zamanına göre morbidite ve mortalitenin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

**Gereç ve Yöntem:** 06 Şubat 2023 – 06 Mayıs 2023 tarihleri arasında hastanemiz çocuk yoğun bakım ünitesinde (ÇYBÜ) crush sendromu tanısıyla takip edilen 0-18 yaş arası çocuklar dahil edildi. Çalışma retrospektif ve tek merkezli olup, hastaların isim-soyisim, yaş, cinsiyet, ağırlık, vücut kitle indeksi(VKI), deprem sonrası göçük altından kaçınıcı saatte çıkarıldığı, başvuru sırasındaki laboratuvar bulguları, hastaların sistem bulguları, hastaların etkilenen vücut bölgeleri, uygulanan sürekli renal replasman tedavisi(CRRT), hiperbarik oksijen tedavisi(HBOT), plazmaferez ,sistemik antibiyotik tedavi süreleri , başvuru sırasındaki prism ve pelod skorları için dosyalar tarandı ve istatistikler SPSS 16.0 paket programı kullanılarak yapıldı.

**Bulgular:** Çalışmaya 13 hasta dahil edilmiştir.Hastaların ortalama yaşı 94,15 ay [18ay-168 ay]; %69,23 kız çocuktu.Hastaların altısının depremden sonra ortalama bulunma saati 40.83 olup ,yedisinin kurtarılma zamanı bilinmemektedir.

**Sonuç:** Deprem felaketlerinin üzerinden günler geçmesine karşın yıkıntıların altından çok sayıda canlı insanın çıkarılabileceğini unutmamalıyız. Erken ve destekleyici tedaviler uygulandığında ezilme sendromunda mortalite ve morbiditenin azaltılabileceği unutulmamalıdır

**Anahtar Kelimeler:** Çocuk yoğun bakım ünitesi(ÇYBÜ), crush sendromu, deprem.

## **ABSTRACT**

**Objective:** Crush Syndrome; Crushing injury occurs as a result of prolonged compression and immobility. Excessive crushing of the muscles can progress to a process that can result in death if rapid and effective treatment is not applied.

**Materials and Methods:** Children aged 0-18 years who were followed up for crush syndrome in the pediatric intensive care unit of our hospital between 06 February 2023 and 06 May 2023 were included. The study is retrospective and single-center. The files were scanned for the patients' names and surnames, age, at what time they were found after the earthquake, laboratory examinations at the time of application, system findings at the time of application, applied treatment sessions (CRRT, HBOT, Plasmapheresis, etc.) and the statistics were scanned using the SPSS 16.0 package program. was made using .

**Results:** 13 patients were included in the study. The average age of the children was 94.15 months. The average time of arrival of six of the patients after the earthquake was 40.83, and the time of rescue of seven of them was unknown.

**Key words:** Pediatric Intensive Care Unit (PICU), Crush Syndrome (CS), child.

## 1. GİRİŞ VE AMAÇ

Crush sendromu(CS) ; uzun süreli sıkışma, ezilme biçiminde yaralanma ve hareketsizlik sonucunda ortaya çıkar. CS, vücudun etkilenen bölgelerinde kas şişmesine ve/veya nörolojik rahatsızlıklara neden olan ekstremitelerin veya vücudun diğer kısımlarının sıkışmasına sistemik belirtilerin eşlik etmesidir.Vakalar genellikle deprem gibi felaketlerde, devrilen duvarların altında kalan kişilerde görülür. CS’nda ölüm nedeni hipovolemik şok, hiperkalemi, hipokalemi, metabolik asidoz, akut böbrek yetmezliği ve kompartman sendromudur.

Ülkemiz dünyanın önemli deprem kuşaklarından biri olan Alp-Himalaya kuşağı üzerinde yer almaktadır (1). Ülkemizin karmaşık jeolojik yapısı ve jeodinamik konumundan dolayı çok sayıda aktif fay bulunmaktadır.

6 Şubat 2023’te Kahramanmaraş merkezli çok sayıda ili etkileyen, aynı gün içinde gerçekleşen iki büyük depremler sonucunda Türkiye’de resmi rakamlara göre en az 53 bin 537, Suriye’de ise en az 8 bin 476 kişi öldü ve toplam 122 binden fazla kişi yaralandı (2). Hastanemize de yaralı sevk edilmiştir. Bu çalışmada depreme bağlı yaralanmalar sonucunda CS tanısı nedeniyle ÇYBÜ’ de takip edilen hastaların isim-soyisim, yaş, cinsiyet, ağırlık, vücut kitle indeksi(VKİ), deprem sonrası göçük altından kaçınıcı saatte çıkarıldığı, başvuru sırasındaki labaratuvar bulguları, sistem bulguları, etkilenen vücut bölgeleri, uygulanan sürekli renal replasman tedavisi(CRRT), hiperbarik oksijen tedavisi(HBOT), plazmaferez(TPE) ,sistemik antibiyotik tedavi süreleri , başvuru sırasındaki prism ve pelod skorları ve klinik izlem süresinde izlenen komplikasyonların değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1 CRUSH SENDROMU NEDİR?

Crush Sendromu; ezilme, uzun süreli sıkışma ve hareketsizlik sonucu meydana gelen, kas nekrozu ve doku zedelenmesiyle karakterize bir durumdur. Kasların aşırı ezilmesi, tedavi edilmezse ölümlle sonuçlanabilir. Bu sendromda ölüm genellikle hipovolemik şok, elektrolit dengesizlikleri (hiperkalemi, hipokalemi), metabolik asidoz, akut böbrek yetmezliği ve kompartman sendromu nedeniyle olur. Şok, zedelenmiş kaslardaki sıvı birikimi, damar genişlemesi ve elektrolit dengesizlikleri ile hızlanır ve tüm dolaşım sistemini etkiler. Depremler gibi felaketlerde, yıkıntıların altındaki hayatta kalanlar unutulmamalıdır, çünkü zamanla hala pek çok kişi kurtarılabilir (3).

### 2.2 CRUSH SENDROMU TARİHÇESİ

Crush Sendromu, ilk kez 1923'te Japon doktor Seigo Minami tarafından tanımlandı (4). Minami, Birinci Dünya Savaşı'nda böbrek yetmezliği nedeniyle ölen üç askerin patolojisini inceledi ve kas tahribatı nedeniyle aşırı miyogloblin birikimini saptadı. Bu durum, ilerleyici akut böbrek yetmezliği ve akut tübüler nekroz ile sonuçlanıyordu.

1941 yılında, İngiliz doktor Eric Bywaters, Londra'nın savaş zamanında bombalanmasında(The Blitz) hastalarda benzer belirtileri gözlemleyerek sendromu daha da tanımladı (5). Ezilme basıncının serbest bırakılması, reperfüzyon hasarına yol açarak kaslardan (özellikle miyogloblin, potasyum ve fosfor) kana salınan zararlı maddelerin böbreklere hasara yol açmasına neden oluyordu.

Sendromun en yıkıcı etkileri, ezilme basıncı serbest bırakıldığında ve kaslar yeniden oksijenle beslenmeye başladığında ortaya çıkar. Bu süreç, kas yıkım ürünlerinin kan dolaşımına salınması ve böbreklere olumsuz etkilemesiyle sonuçlanabilir. Reperfüzyon sendromu, hastanın doğru hazırlık yapılmadığında ani ölümüne yol açabilir; bu durum 'gülümseyen ölüm' olarak adlandırılır.

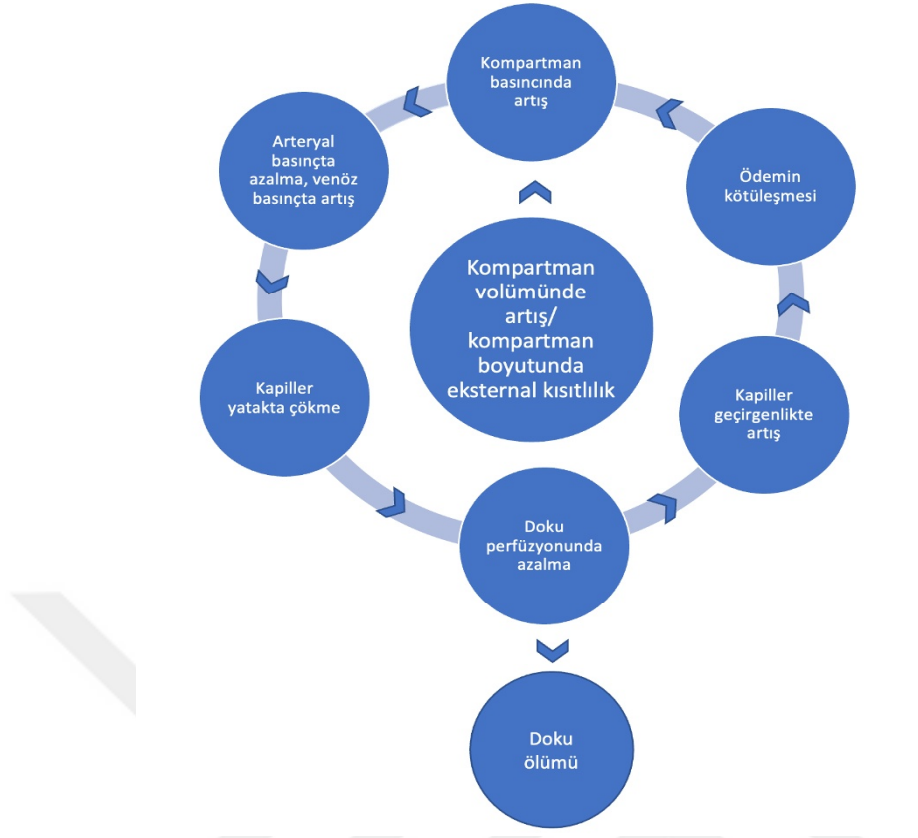
## 2.3 CRUSH SENDROMU PATOFİZYOLOJİSİ

Akut ekstremite kompartman sendromunun patofizyolojisi karmaşık bir süreçtir ve çoğunlukla hücrel anoksiyle sonuçlanır (6). Bu durum, kompartman içindeki sıvı hacmini artıran veya kompartmanın dış genişlemesini engelleyen herhangi bir etiyolojik faktörle başlar. Fasya, kasları çevreleyerek bölme basıncının artmasına yol açar.

En yaygın kabul gören hipotez, arteriovenöz basınç gradyan teorisidir (7). Bu teoriye göre, kompartman basıncındaki artış, arteriyel basıncı düşürür ve venöz basıncı artırır, böylece lokal doku perfüzyonunu engeller ve hücrel anoksiye yol açar. Artan basınç, kılcak akışı bozar ve kan damarı geçirgenliğini artırarak durumu kötüleştirir, bu da daha fazla basınç artışına yol açar. Bölme basıncı diyastolik basıncın 10-30 mmHg altında olduğunda doku oksijenasyonu düşer ve bu noktada sinir ve kaslarda hasar başlar (8).

Eğer kompartman basıncı 30 mmHg'yi aşarsa, sinir iletimi bozulur, duyuşal değişiklikler görülür ve kaslar işlev kaybına uğrar (9). Bu durum ilerledikçe motor işlev kaybı (paralizi) gelişir (10).

İskeminin süresi ve dokunun metabolik hızı, kas hasarının derecesini belirler. Genellikle dört ila sekiz saat sonra hasar geri dönülemez hale gelir. Ekstremiteye yapılan uzun süreli iskemi, kasların sıvılaştırıcı nekroza yol açabilir. Ayrıca, kronik arteriyel tıkanıklık hastalıkları alt ekstremitelerde daha yaygın olup, kollateral dolaşımın gelişmesine neden olabilir ve kasın iskemiye karşı toleransını artırabilir (11). Bu durumlar hem kompartman hem de sistemik kan basınçlarına bağlı olarak gelişir.



**Şekil 1.** Crush Sendromu Patofizyolojisi (Oak NR, Abrams RA. Elin bölme sendromu. Orthop Clin Kuzey Am 2016; 47:609)

#### 2.4. CRUSH SENDROMU EPİDEMİYOLOJİSİ

Kitlesel ezilme sendromuna en sık yol açan doğal afet depremdir. Depremler sonrası yaşanan karmaşa ve tıbbi kayıtların eksikliği nedeniyle ezilme sendromunun kesin sıklığı belirlenememektedir. Yaralıların tümünde kas travması görülmez ve kas travması her zaman rabdomiyolizle sonuçlanmaz (12).

Çocukların ölüm oranları genellikle daha yüksektir. Bunun nedeni, daha az yaralanarak hayatta kalabilmeleri veya ailevi kısıtlamalar nedeniyle hastaneye ulaşamamalarındandır. Pediyatrik yaralanmaların az rapor edilmesi bu nedenlere bağlanmaktadır (13).

Örneğin, 1999 Marmara depreminde çocukların ölüm oranı, genel nüfusa kıyasla daha düşüktü. Deprem bölgesindeki nüfusun %18,7'si 10 yaşından küçüktü, ancak ezilme ile ilişkili akut böbrek hasarı (ABH) hastalarının yalnızca %1,9'u bu yaşta idi. Bu, çocukların ya olay yerinde

ölmüş olabileceği ya da daha düşük vücut yüzey alanları nedeniyle rabdomiyoliz komplikasyonlarından daha az etkilendikleri anlamına gelebilir (14).

Jacquet ve arkadaşlarının 1950-2012 arasında pediatrik popülasyondaki depremle ilgili yaralanmalarla ilgili literatür taramasında, afetlerde pediatrik yaralanmaların raporlanma oranı %6,3 ile %18,7 arasında değişmiştir. Marmara depremi sonrasında ise, ezilme sendromuna maruz kalan çocukların enkaz altında kalma sürelerinin, erişkinlere göre daha uzun olduğu bulunmuştur. Bu da çocukların dar alanlarda travmadan daha az etkilenmiş olabileceğini düşündürmektedir (15).

## 2.5 CRUSH SENDROMU KLİNİK BULGULARI

Hastalardaki klinik bulgular, travmaya uğrayan kasların yerel ve kaslardan salınan maddelere bağlı sistemik belirtilere dayanır. Travma sonucu kemik kırıkları, kanama, kas laserasyonu ve kontüzyonu görülebilir. En önemli bulgu kompartman sendromudur. Kasların şişip ödem yapması ve basıncın artması (0-15 mmHg'dan yüksek) hipovolemiye yol açar, özellikle alt ekstremitelerde belirgindir.

Kompartman sendromunda (KS), travmaya uğrayan bölgedeki cilt genellikle sağlamdır. Ancak ağrı, basınç artışı, parastezi, nabızsızlık, parezi ve solukluk gibi 6P (*pain, pressure, paresthesia, pulselessness, paresis, pallor*) bulguları gözlemlenir (16). İlerleyen dönemde kaslarda sıvı birikimi nedeniyle ödem gelişebilir (17).

Crush Sendromunda gelişen akut böbrek hasarı (ABH), diğer nedenlerden daha karmaşıktır. Cerrahi(kanama) ve medikal (enfeksiyon, hiperpotasemi, hipokalsemi) komplikasyonlar , yüksek ve mortalite ve morbiditeye yol açar (18).

Bu hastalarda sıklıkla akut respiratuar distres sendromu (ARDS), hipertansiyon (HT), koroner kalp hastalığı, damar içi yaygın pıhtılaşma, periferik sinir hasarı, travma sonrası stres bozukluğu (TSSB), peptik ülser ve gastrointestinal kanama gelişir (19).

## 2.6 CRUSH SENDROMU LABORATUVAR BULGULARI

Rabdomiyoliz sırasında kaslardan en fazla salınan madde miyoglobindir. Ancak, yarı ömrü kısa olduğu için serum seviyeleri genellikle normaldir ve tanı için güvenilir değildir. Miyoglobinin idrara geçmesi, idrarın koyu kahverenginde olmasına yol açar, bu da önemli bir bulgudur. İdrar test çubuklarında kan reaksiyonu +3/+4 olsa da, idrar sedimentinde eritrosit görülmez. Çünkü miyoglobin, hem halkasından dolayı testte pozitif sonuç verir. Miyoglobini, rabdomiyoliz olmadan görülmez, ancak her rabdomiyoliz vakasında da görülmeyebilir (20).

Rabdomiyolizin en önemli göstergesi serum kreatinin kinaz(CK) artışıdır. CK, genellikle MM (iskelet kası) izoenzimi olup, küçük bir kısmı MB (kalp kası) izoenzimidir. MB varlığı, miyokard hastalığını değil, iskelet kasındaki küçük miktarı yansıtır. Rabdomiyoliz için kesin bir eşik değeri yoktur, ancak 1.000 U/L veya normalin beş katı genellikle tanı için kabul edilir (21).

Kanda, travmatik kanamalar veya hemodilüsyon nedeniyle anemi, rabdomiyoliz veya enfeksiyonlar nedeniyle lökositoz, ve yaygın damar içi pıhtılaşma nedeniyle trombositopeni görülebilir (22).

Hiperpotasemi ve hiperfosfatemi, hasarlı kas hücrelerinden potasyum ve fosfor salınımıyla oluşur. Deprem sonrası yaralı hastalarda en sık ölüm nedeni, hiperpotasemiye bağlı kardiyak aritmilerdir.

Hipokalsemi, hasarlı kas hücrelerine kalsiyum girmesi, yumuşak dokuda kalsiyum-fosfat kristalleri birikmesi ve kemiğin paratiroid hormonuna duyarlılığının azalması nedeniyle ilk günlerde görülür. Ezilme sendromlu hastalarda hem hiperalbuminemi hem de hipoalbuminemi kötü prognozla ilişkilidir.

Aspartat aminotransferaz (AST), alanin aminotransferaz (ALT) ve laktik dehidrogenaz (LDH) seviyeleri yükselebilir. Ayrıca, nekrotik kas hücrelerinden salınan organik asitler ve laktik asit nedeniyle metabolik asidoz gelişir (23).

D-dimer, hem prokoagulan hem de fibrinolitik aktivasyonu gösteren güvenilir bir yaygın damar içi pıhtılaşma göstergesidir. Büyük ezilme yaralanmalarında, doku enzimleri ve fosfolipid

benzeri maddelerin salınımı ile artabilir. Dönmez ve ark. çoklu ekstremitte yaralanması olan çocuklarda yüksek D-dimer değerleri saptamış, bu çocukların klinik olarak ağır olmasa da düşük dereceli yaygın damar içi pıhtılaşma geliştirebileceğini belirtmiştir (24).

## 2.7 CRUSH SENDROMU TEDAVİSİ

Ezilme sendromu yönetimi, hızlı sıvı tedavisi, etkenlerin ortadan kaldırılması ve komplikasyonların önlenmesini içerir. Depremlerde travmanın doğrudan etkisinden sonra en sık ölüm nedeni ezilme sendromudur, bu yüzden önlenmesi gidişatı olumlu etkiler. Hipovolemi, ABH'nin başlıca nedeni olup, kaybolan hacmin yerine konulması önceliklidir.

Sıvı tedavisinde ilke, tedaviye erken başlanmasıdır. Hem renal perfüzyonu artırmak hem de tübüllerdeki tıkanmayı önlemek amaçlanır. Erişkinlerde olduğu gibi çocuklarda da erken ve yoğun sıvı resüsitasyonu gerekir. Enkaz altındaki kazazedede, ekstremiteye ulaşıldığında 15-20 mL/kg/saat hızında sıvı başlanmalı, kurtarma iki saati geçerse hız 10 mL/kg/saat veya daha düşük olmalıdır (25).

Eğer kurtarma öncesi sıvı verilemiyorsa, kurtarma sonrası hemen başlanmalıdır.

Verilecek sıvı miktarı, vücut kitle indeksi, travma paterni, enkaz altında geçen süre ve tahmini sıvı kaybı dikkate alınarak kişiselleştirilmelidir. Santral venöz basınç kateteri ve idrar sondası takılmalı, sıvı miktarı alınan ve çıkarılan sıvıya göre ayarlanmalıdır.

Ezilme yaralanması olan hastalarda ABH yoksa bile sıklıkla ciddi hiperpotasemi görülür, çünkü yaralı kaslardan potasyum salınabilir. Bu yüzden potasyum içeren solüsyonlardan kaçınılmalıdır. Afet koşullarında potasyum ölçümü genellikle yapılamaz, bu nedenle ezilme sendromu şüphesi olan hastalar daha güvenli bölgelere nakledilmeli ve mümkünse potasyum tutucu reçine olan sodyum polistiren sülfonat ile tedavi edilmelidir.

Sıvı resüsitasyonu için bikarbonat solüsyonları asidoz ve hiperkalemiyi azaltabilir, ancak afetlerde elde edilmesi zordur; bu yüzden izotonik sodyum klorür tercih edilir (26).

Bikarbonatın amacı, idrar pH'ını artırarak Tamm-Horsfall proteiniyle çökelmeyi, intratübüler tıkaç oluşumunu ve ürik asit çökmesini önlemektir. Alkalinizasyon, miyoglobinden serbest demir salınımını ve F2-izoprostan oluşumunu azaltarak renal vazokonstriksiyonu engeller (27).

Ancak, plazmanın alkalinizasyonu hipokalsemiye yol açabilir ve iyonize kalsiyum seviyelerini düşürebilir.

Ezilme yaralanmasında ABH'ı önlemek için mannitol kullanımı tartışmalıdır. Mannitol, rabdomiyoliz hastalarında faydalı olabilir veya zarar verebilir. İdrar yapamayan hastalarda mannitol verilmez.

Çocuk hastalarda belirli bir idrar çıkışı hedefi yoktur. Ancak, erişkinler için normal çıkışın 3-4 katı olması gerektiği önerildiği için, çocuklar için hedef idrar çıkışı saatte yaklaşık 3-4 ml/kg olarak kabul edilebilir (28). İdrar çıkışı yoksa sıvı miktarı azaltılmalıdır, çünkü fazla sıvı hipervolemi, hipertansiyon ve kalp yetersizliğine yol açabilir.

İyileşme döneminde, kaslara çöken kalsiyum tuzlarının mobilizasyonu ve paratiroid hormonuna duyarlılığın geri kazanılması nedeniyle hiperkalsemi gelişebilir. Bu nedenle, mevcut hipokalsemi semptomatik değilse tedavi edilmemelidir (29).

Ezilme sendromlu hastalarda enfeksiyonlar en sık görülen komplikasyonlardandır ve genellikle künt veya penetran travmalarda ölüme katkı sağlar. Diyalize alınan hastalarda enfeksiyon sıklığı daha yüksektir. Enfeksiyonlar, travma veya cerrahi girişimler sonrası erken dönemde ya da invazif tedavi sonrası geç dönemde gelişebilir. En yaygın görülen yara enfeksiyonlarıdır. Kirli yaraların tedavisi önemlidir; sistemik enfeksiyon bulguları varsa, kültür sonrası uygun antibiyotik başlanmalıdır (30).

Diyaliz, tedavinin önemli bir parçasıdır. Aralıklı hemodiyaliz, sürekli yavaş tedaviler ve periton diyalizi kullanılabilir, ancak aralıklı hemodiyaliz en etkili yöntemdir ve afet sonrası lojistik koşullar nedeniyle tercih edilmelidir. Klinik seyirde kan ve kan ürünleri kullanımı gerekeceği unutulmamalıdır. Hastalar, ölümcül hiperpotasemi, enfeksiyon ve ağır hipokalsemi gibi komplikasyonlar açısından yakından izlenmelidir. Periton diyalizi, intravenöz erişim zor olan küçük çocuklar için daha uygun olabilir (31).

Kompartman sendromunun en etkili tedavisi cerrahi fasyotomi uygulamaktır. Ancak, ezilme yaralanması olan hastalarda profilaktik fasyotomi önerilmez ve kapalı ezilme yaralarında kontrendikedir. Enfeksiyon, sepsis ve sinir disfonksiyonu riski vardır. Fasyotomi, distal nabız kaybı veya kompartman basıncı artışı varsa yapılmalıdır (32).

Kılavuzlar, amputasyonun yalnızca uzvun kurtarılamaz olduğu veya sepsis, sistemik enflamasyon ya da kontrol edilemeyen kanama gibi durumlarla sınırlı olması gerektiğini belirtir.

Mangled Extremity Severity Score (MESS), alt ekstremitte travmalarında kurtarılabilir ve kurtarılamaz uzuvları ayırt etmek için geliştirilmiştir. Acil servise veya sağlık sistemine ilk başvuruda, yaralanmış uzvun erken prognozunu sağlar. 1980'lerin sonlarında geliştirilen bu skordan bu yana, yeni cerrahi teknikler MESS  $\geq 7$  olan hastaların sonuçlarını iyileştirebilir MESS, aşağıdaki faktörleri değerlendirir.

### 1. Klinik Değerlendirme:

- **Travma türü** (Açık veya kapalı yaralanma, damar hasarı, sinir yaralanması, vs.)
- **İskemik süresi** (Uzuvda kan akışının kesildiği süre)
- **Nabız kaybı** (Distal nabızların olup olmaması)

### 2. Fizyolojik Değerlendirme:

- **Yaş** (Genç bireylerde daha iyi sonuçlar elde edilme eğilimindedir)
- **Büyüklik ve ciddiyet** (Yaralanmanın genişliği, kas ve doku hasarı)

### 3. Radiolojik Değerlendirme:

- **Kemiğin durumu** (Kemik kırıkları ve çıkıklar gibi yapısal hasarlar)

Bu faktörlerin toplamı, uzvun kurtarılabilirliğine dair bir skor verir.

### Skorlama:

- **0-6 puan:** Kurtarılabilir uzuv.
- **$\geq 7$  puan:** Uzuv kurtarılmaya çalışılmamalıdır (amputasyon önerilir).

Ancak, MESS'in yaratıcısı Dr. Johansen, bu skoru geliştirirken, alt ekstremitelerin iyileşme şansının daha fazla olduğunu vurgulamıştır, ancak bazı güncel cerrahi teknikler sayesinde, 7'nin üzerinde bir MESS skoru olan hastalarda bile uzuv kurtarılabilir.

MESS skoru, özellikle afetlerde veya travma sonrasında hızlı bir şekilde karar verilmesi gereken durumlarda, uzuv kurtarma stratejilerini yönlendirmek için kullanılır.

Ezilme sendromu riski, hafif yaralanmalarda bile göz önünde bulundurulduğunda, tüm vakaların yatırılarak takibi ve gerektiğinde tedavisi, afet sonrası hastane yatağı sıkıntısına yol açmaktadır. Bu nedenle hafif yaralıların triyaj ile en kısa sürede taburcu edilmesi, kilo alımı,

ödem, idrar azalışı ve kahverengi idrar gibi belirtiler geliştiğinde ise hızla hastaneye başvurmaları önerilmelidir.

### 3. GEREÇ VE YÖNTEM

Retrospektif tek merkezli gözlemsel klinik bir araştırma olan 2024/11 nolu protokol kodlu bu çalışma T.C. Sağlık Bakanlığı İstanbul Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Etik Kurulu'nun 07.10.2024 tarihli, 2024-11-07 no'lu kararında verilen izin ile yürütülmüştür (EK 1).

Çalışma 06.02.2023- 06.05.2023 tarihleri arasında T.C. Sağlık Bakanlığı İstanbul Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Yoğun Bakım Kliniği'nde crush sendromu tanısı ile takip edilen 0-18 yaş arası 13 depremzede hasta ile yapılmıştır.

Çalışmamız retrospektif türde bir araştırma olup, hasta kayıtlarına hastane otomasyon sistemi ve çocuk yoğun bakım kliniğinde kullanılan otomasyon sistemi aracılığıyla ulaşılmıştır. Çocuk yoğun bakım ünitesinde kullanılan sistem üzerinden öncelikle hastalara ulaşılmıştır; ve yine aynı sistem üzerinden hastaların klinik izlemine, uygulanan tedavi protokollerine ulaşılmıştır ve çocuk yoğun bakım kliniğinde takip edilen hastaların laboratuvar, görüntüleme, hastane yatış ve çıkış bilgilerine ulaşılmıştır.

Hastaların yaşları, cinsiyetleri, vücut kitle indeksleri (VKİ), enkaz altında kalma süreleri, başvuru sırasındaki morbidite ve mortalite skorları, laboratuvar bulguları, sistem bulguları, uygulanan tedaviler ve tedavi süresi, tedavi sonrası laboratuvar bulguları kayıt altına alınmıştır.

Yaş ve cinsiyetin tedavi yanıtını ve sonuçları etkileyip etkilemediğini araştırarak alt grup farklarını analiz etmek amaçlı hastaların yaş ve cinsiyetleri dahil edilmiştir.

Hastane yatışında laboratuvar değerleri (tam kan sayımı, enfeksiyon belirteçleri, tam idrar tahlili(TİT), elektrolitler) ve tedavi sonrası laboratuvar değerleri tedavi protokolü oluşturmak ve uygulanan tedavilerin etkinliğini karşılaştırmak için yardımcı elemanlar olarak kabul edilmek üzere dahil edilmiştir.

Çocuk yoğun bakım ve hastanede yatış süreleri kayıt altına alınmıştır.

Hastaların taburculuk kararı; klinik iyileşme, tedavi protokolünün tamamlanması ve hastanın klinik yanıtı, eşlik eden sepsis durumunun olmaması ve bakım sunacak kişilerin eğitimlerinin tamamlanması göz önüne alınarak deneyimli klinisyen tarafından verilmiştir.

Tedavi yanıtı olan hastaların bazıları servis takibi gerekliliği duyulmadan evlerine taburcu edilmiştir, bazıları hastanemiz çocuk sağlığı hastalıkları servisine devredilmiş ve takipleri devam etmiş; ağır engellilik durumu olan hastalar ise ortopedi ve travmatoloji veya fizik tedavi ve rehabilitasyon servislerine devredilmiştir.

### 3.1 İSTATİSTİKSEL ANALİZ

IBM SPSS yazılımı istatistiksel analizler için kullanılmıştır. Çalışma verilerini değerlendirmek için tanımlayıcı istatistiksel yöntemler (ortalama, standart sapma, medyan, frekans, yüzde, minimum, maksimum) tercih edilmiştir. Nicel verilerin normal dağılıma uygunluğu Kolmogorov-Smirnov ve Shapiro-Wilk testleri ile incelenmiştir. Normal dağılım gösteren nicel değişkenler için iki grup arasındaki karşılaştırmalar Bağımsız T testi ile, normal dağılım göstermeyenler için Mann-Whitney U testi ile yapılmıştır. Nitel verilerin karşılaştırılmasında Ki-kare testi ve Fisher'in Tam Olasılık testi kullanılmıştır. Hastaların tedavi öncesi ve tedavi sonrası kas gücündeki değişiklikler Wilcoxon testi ile değerlendirilmiştir. İstatistiksel olarak anlamlılık düzeyi  $p<0,05$  olarak belirlenmiştir.

#### 4. BULGULAR

Çalışma 06/02/2023 – 06/05/2023 tarihleri arasında Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi çocuk yoğun bakım ünitesinde yatan hastalar dahil edilerek yapılmıştır. Çalışmaya 13 tanılı hasta dahil edilmiştir. Hastaların %69,2'si (n=9) kız çocuk, %30,8'i (n=4) erkek çocuktü (Tablo 1).

**Tablo 1: Çalışmadaki hastaların demografik özellikleri**

	<b>Çalışmadaki Hastaları (n=13)</b>
<b>Yaş (ay)</b>	94,15±54,02 (18-180) <sup>a</sup>
<b>Cinsiyet (Kız/Erkek)</b>	9 (%69,2) / 4 (%30,8)
<b>Vücut ağırlığı (kg)</b>	27,92±15,86 (9-50) <sup>a</sup>
<b>Vücut kitle indeksi (kg/m<sup>2</sup>)</b>	16,68±3,64 (10,40-24,80) <sup>a</sup>

a: Ortalama ± Standart Sapma (Minimum-Maksimum)

Çalışmadaki hastaların yaşları 8 ay ile 180 ay arasında değişmekte olup, ortalama 94,15±54,02 aydır. Hastaların vücut ağırlığı ortalaması 27,92±15,86 kg ve vücut kitle indeksi ortalaması 16,68±3,64 kg/m<sup>2</sup> idi. (Tablo 1).

**Tablo 2: Çalışmadaki hastaların ezilmeye maruz kalan ekstremiteleri**

	<b>Ekstremiteler</b>
<b>Hasta 1</b>	Alt ekstremitte
<b>Hasta 2</b>	Bilateral alt ekstremitte
<b>Hasta 3</b>	Sol üst ve alt ekstremitte
<b>Hasta 4</b>	Sağ alt ekstremitte
<b>Hasta 5</b>	Bilateral alt ekstremitte
<b>Hasta 6</b>	Sağ alt ekstremitte sol üst ekstremitte
<b>Hasta 7</b>	Sağ alt ekstremitte
<b>Hasta 8</b>	Bil alt ekstremitte
<b>Hasta 9</b>	Bilateral üst ekstremitte
<b>Hasta 10</b>	Sağ üst ekstremitte
<b>Hasta 11</b>	Bilateral üst ekstremitte
<b>Hasta 12</b>	Sol üst ekstremitte
<b>Hasta 13</b>	Sağ üst ekstremitte

Çalışmadaki hastaların ezilmeye maruz kaldıkları ekstremiteleri Tablo 2’de gösterilmektedir.

**Tablo 3: Çalışmadaki hastaların klinik durumlarının değerlendirilmesi**

	<b>Çalışmadaki Hastaları (n=13)</b>
<b>Fraktür durumu</b>	4 (%30,8)
<b>Akciğer hasarı durumu</b>	2 (%15,4)
<b>Akut böbrek hasarı durumu</b>	3 (%23,1)
<b>Lokal enfeksiyon durumu</b>	12 (%92,3)
<b>Sistemik enfeksiyon durumu</b>	11 (%84,6)
<b>Dissemine intravasküler koagülasyon varlığı</b>	0 (%0)

Çalışmadaki hastaların klinik durumları değerlendirildiğinde; 4’ünde (%30,8) fraktür olduğu, 2’sinde (%15,4) akciğer hasarı olduğu, 3’ünde (%23,1) akut böbrek hasarı, 12’sinde (%92,3) lokal enfeksiyon olduğu ve 11’inde sistemik enfeksiyon olduğu saptandı (Tablo 3).

**Tablo 4: Çalışmadaki hastaların tedavi durumlarının değerlendirilmesi**

	<b>Çalışmadaki Hastaları (n=13)</b>
<b>Cerrahi operasyon geçirme durumu</b>	7 (%53,8)
<b>Cerrahi operasyon sayısı</b>	4±1,52 <sup>a</sup>
<b>Plazmaferez uygulanma durumu</b>	7 (%53,8)
<b>Plazmaferez seans miktarı</b>	4 [1-17] <sup>b</sup>
<b>Hiperbarik oksijen tedavisi durumu</b>	4 (%30,8)
<b>Hiperbarik oksijen tedavisi seans miktarı</b>	6, 8, 16, 30
<b>Hemodiyaliz uygulanma durumu</b>	4 (%30,8)
<b>Hemodiyaliz seans miktarı</b>	2, 3, 10, 11
<b>Antibiyotik tedavisi</b>	13 (%100)
<b>Antibiyotik tedavi süresi (gün)</b>	24,38±15,79 <sup>a</sup>
<b>Entübasyon ihtiyacı</b>	3 (%23,1)
<b>Düşük molekül ağırlıklı heparin tedavisi</b>	6 (%46,2)
<b>Pentoksifilin tedavisi</b>	6 (%46,2)
<b>Perlinganit tedavisi</b>	6 (%46,2)
<b>Fasyotomi ihtiyacı</b>	8 (%61,5)

a: Ortalama±Standart Sapma, b: Ortanca [Çeyrekler Arası Fark]

Çalışmadaki hastalardan 7'sinde (%53,8) cerrahi operasyon geçirdiği ve ortalama cerrahi operasyon sayısı  $4 \pm 1,52$  olarak saptandı (Tablo 4).

Çalışmadaki hastalardan 7'sinde (%53,8) plazmaferez uygulandığı ve ortalama plazmaferez seans sayısı 4 [1-17] olarak saptandı (Tablo 4).

Çalışmadaki hastalardan 4'ünde (%30,8) hiperbarik oksijen tedavisi uygulandığı ve hastalara uygulanan hiperbarik oksijen tedavisi seans sayısı 6, 8, 16 ve 30'du (Tablo 4).

Çalışmadaki hastalardan 4'ünde (%30,8) hemodiyaliz tedavisi uygulandığı ve hastalara uygulanan hemodiyaliz tedavisi seans sayısı 2, 3, 10 ve 11'di (Tablo 4).

Çalışmadaki hastalardan tamamına (%100) antibiyotik tedavisi uygulandığı ve ortalama antibiyotik tedavi süresi  $24,38 \pm 15,79$  gün olarak saptandı (Tablo 4).

Çalışmadaki hastalardan 3'üne (%23,1) entübasyon uygulandığı, 6'sına (%46,2) düşük molekül ağırlıklı heparin tedavisi verildiği, 6'sına (%46,2) pentoksifilin tedavisi verildiği, 6'sına (%46,2) perlinganit tedavisi verildiği ve 8'ine (%61,5) fasyotomi uygulandığı saptandı (Tablo 4).

**Tablo 5: Çalışmadaki hastaların, GKS, MESS Skoru, Prism Skoru ve Mortalite yüzdesi, Pelod Skoru ve Mortalite Skoru, YBÜ yatış süresi ve toplam yatış süresi**

	Çalışmadaki Hastaları (n=13)
<b>GKS</b>	14 [8,50-15] <sup>a</sup>
<b>MESS Skoru</b>	6 [4-10] <sup>a</sup>
<b>Prism Skoru</b>	14,85 $\pm$ 10,07 <sup>b</sup>
<b>Prism Mortalite yüzdesi</b>	6,50 [1,35-35,45] <sup>a</sup>
<b>Pelod Skoru</b>	8 [4-9] <sup>a</sup>
<b>Pelod mortalite yüzdesi</b>	60,14 $\pm$ 14,49 <sup>b</sup>
<b>Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi yatış süresi (gün)</b>	3 [1,50-27] <sup>a</sup>
<b>Toplam yatış süresi (gün)</b>	29,08 $\pm$ 20,15 <sup>b</sup>

a: Ortanca [Çeyrekler Arası Fark], b: Ortalama $\pm$ Standart Sapma. GKS: Glaskov Koma Skoru

Çalışmadaki hastaların ortanca Glasgow Koma Skoru 14 [8,50-15], ortanca MESS skoru 6 [4-10], ortalama Prism skoru 14,85±10,07, ortanca Prism mortalite yüzdesi % 6,50 [1,35-35,45], ortanca Pelod skoru 8 [4-9], ortalama Pelod mortalite yüzdesi % 60,14±14,49, ortanca çocuk yoğun bakım ünitesinde yatış süresi 3 [1,50-27] gün ve ortalama toplam yatış süresi 29,08±20,15 gün olarak saptandı (Tablo 5).

**Tablo 6: Çalışmadaki hastaların başvuru hematolojik ve biyokimyasal parametrelerin değerlendirilmesi**

	<b>Çalışmadaki Hastaları (n=13)</b>
<b>Hemoglobin (g/dl)</b>	10,46±1,89 <sup>a</sup>
<b>Trombosit (10<sup>3</sup>/µL )</b>	314,69±187,83 <sup>a</sup>
<b>Lökosit (10<sup>3</sup>/µL )</b>	14,45±5,95 <sup>a</sup>
<b>Nötrofil (10<sup>3</sup>/µL )</b>	8,03 [7,18-17,01] <sup>b</sup>
<b>Lenfosit (10<sup>3</sup>/µL )</b>	2,64 [2,05-3,44] <sup>b</sup>
<b>Üre (mg/dl)</b>	50,30±45,86 <sup>a</sup>
<b>Kreatinin (mg/dl)</b>	0,41 [0,30-1,36] <sup>b</sup>
<b>Ürik Asit (mg/dl)</b>	6,36±4,35 <sup>a</sup>
<b>Sodyum (mmol/L)</b>	134,38±5,40 <sup>a</sup>
<b>Potasyum (mmol/L)</b>	4,46±1,33 <sup>a</sup>
<b>Total Kalsiyum (mg/dl)</b>	8,17±1,30 <sup>a</sup>
<b>Fosfor (mg/dl)</b>	4,62±1,44 <sup>a</sup>
<b>Albümin (gr/L)</b>	30,86±7,88 <sup>a</sup>
<b>AST (U/L)</b>	385 [57,50-1426,50] <sup>b</sup>
<b>ALT (U/L)</b>	266 [29,05-520,35] <sup>b</sup>
<b>LDH (U/L)</b>	1086 [297-2158,50] <sup>b</sup>
<b>Amilaz (U/L)</b>	45 [28-95] <sup>b</sup>
<b>Kreatinin Kinaz (U/L)</b>	8555 [524,50-24427,50] <sup>b</sup>
<b>D-Dimer (FEU/mL)</b>	2,17±1,45 <sup>a</sup>
<b>INR</b>	1,21 [1,04-1,31] <sup>b</sup>
<b>aPTT (saniye)</b>	26,31±4,54 <sup>a</sup>
<b>Fibrinojen (mg/dl)</b>	409,46±101,05 <sup>a</sup>

a: Ortalama±Standart Sapma, b: Ortanca [Çeyrekler Arası Fark]. aPTT: Aktive Parsiyel Tromboplastin Zamanı

Çalışmadaki hastaların başvuru ortalama hemogloblin düzeyi  $10,46 \pm 1,89$  g/dl, ortalama trombosit düzeyi  $314,69 \pm 187,83$   $10^3/\mu\text{L}$ , ortalama lökosit düzeyi  $14,45 \pm 5,95$   $10^3/\mu\text{L}$ , ortanca nötrofil düzeyi  $8,03$  [7,18-17,01]  $10^3/\mu\text{L}$ , ortanca lenfosit düzeyi  $8,03$  [7,18-17,01]  $10^3/\mu\text{L}$ , ortalama üre düzeyi  $50,30 \pm 45,86$  mg/dl, ortanca kreatinin düzeyi  $0,41$  [0,30-1,36] mg/dl, ortalama ürik asit düzeyi  $6,36 \pm 4,35$  mg/dl, ortalama sodyum düzeyi  $134,38 \pm 5,40$  mmol/L, ortalama potasyum düzeyi  $4,46 \pm 1,33$  mmol/L, ortalama total kalsiyum düzeyi  $8,17 \pm 1,30$  mg/dl, ortalama fosfor düzeyi  $4,62 \pm 1,44$  mg/dl, ortalama albümin düzeyi  $30,86 \pm 7,88$  g/L, ortanca AST düzeyi  $385$  [57,50-1426,50] U/L, ortanca ALT düzeyi  $266$  [29,05-520,35] U/L, ortanca LDH düzeyi  $1086$  [297-2158,50] U/L, ortanca amilaz düzeyi  $45$  [28-95] U/L, ortanca kreatinin kinaz düzeyi  $8555$  [524,50-24427,50] U/L, ortalama D-dimer düzeyi  $2,17 \pm 1,45$  FEU/mL, ortanca INR düzeyi  $1,21$  [1,04-1,31], ortalama aPTT  $26,31 \pm 4,54$  saniye, ortalama fibrinojen düzeyi  $409,46 \pm 101,05$  mg/dl olarak saptandı (Tablo 6).

**Tablo 7: Çalışmadaki hastaların taburculuk hematolojik ve biyokimyasal parametrelerin değerlendirilmesi**

	<b>Çalışmadaki Hastaları (n=13)</b>
<b>Hemogloblin (g/dl)</b>	$10,73 \pm 1,67^a$
<b>Trombosit (<math>10^3/\mu\text{L}</math>)</b>	$363,92 \pm 79,99^a$
<b>Lökosit (<math>10^3/\mu\text{L}</math>)</b>	$7,85 \pm 2,70^a$
<b>Nötrofil (<math>10^3/\mu\text{L}</math>)</b>	$3,82 \pm 1,91^a$
<b>Lenfosit (<math>10^3/\mu\text{L}</math>)</b>	$3,05 \pm 1,35^a$
<b>Üre (mg/dl)</b>	$20,64 \pm 8,20^a$
<b>Kreatinin (mg/dl)</b>	$0,34 \pm 0,08^a$
<b>Ürik Asit (mg/dl)</b>	$3,06 \pm 0,97^a$
<b>Sodyum (mmol/L)</b>	$136,92 \pm 2,17^a$
<b>Potasyum (mmol/L)</b>	$4,45 \pm 0,55^a$
<b>Total Kalsiyum (mg/dl)</b>	$9,80 \pm 0,63^a$
<b>Fosfor (mg/dl)</b>	$4,99 \pm 0,69^a$
<b>Albümin (g/L)</b>	$43,86 \pm 5,62^a$
<b>AST (U/L)</b>	$29,90$ [26,10-36,50] <sup>b</sup>
<b>ALT (U/L)</b>	$20,80$ [7,15-32,80] <sup>b</sup>
<b>LDH (U/L)</b>	$264,54 \pm 71,18^a$
<b>Kreatinin Kinaz (U/L)</b>	$96$ [48-148,50] <sup>b</sup>

a: Ortalama±Standart Sapma, b: Ortanca [Çeyrekler Arası Fark].

Çalışmadaki hastaların taburculuk ortalama hemoglobin düzeyi  $10,73 \pm 1,67$  g/dl, ortalama trombosit düzeyi  $363,92 \pm 79,99$   $10^3/\mu\text{L}$ , ortalama lökosit düzeyi  $7,85 \pm 2,70$   $10^3/\mu\text{L}$ , ortalama nötrofil düzeyi  $3,82 \pm 1,91$   $10^3/\mu\text{L}$ , ortalama lenfosit düzeyi  $3,05 \pm 1,35$   $10^3/\mu\text{L}$ , ortalama üre düzeyi  $20,64 \pm 8,20$  mg/dl, ortalama kreatinin düzeyi  $0,34 \pm 0,08$  mg/dl, ortalama ürik asit düzeyi  $3,06 \pm 0,97$  mg/dl, ortalama sodyum düzeyi  $136,92 \pm 2,17$  mmol/L, ortalama potasyum düzeyi  $4,45 \pm 0,55$  mmol/L, ortalama total kalsiyum düzeyi  $9,80 \pm 0,63$  mg/dl, ortalama fosfor düzeyi  $4,99 \pm 0,69$  mg/dl, ortalama albümin düzeyi  $43,86 \pm 5,62$  g/L, ortanca AST düzeyi  $29,90$  [26,10-36,50] U/L, ortanca ALT düzeyi  $20,80$  [7,15-32,80] U/L, ortanca LDH düzeyi  $264,54 \pm 71,18$  U/L, ortanca kreatinin kinaz düzeyi  $96$  [48-148,50] U/L olarak saptandı (Tablo 7).

**Tablo 8: Çalışmadaki hastaların başvuru hematolojik ve biyokimyasal parametrelerin değerlendirilmesi**

	Başvuru	Taburculuk	p
<b>Hemoglobin (g/dl)</b>	$10,46 \pm 1,89^a$	$10,73 \pm 1,67^a$	$0,659^c$
<b>Trombosit (<math>10^3/\mu\text{L}</math>)</b>	$314,69 \pm 187,83^a$	$363,92 \pm 79,99^a$	$0,340^c$
<b>Lökosit (<math>10^3/\mu\text{L}</math>)</b>	$14,45 \pm 5,95^a$	$7,85 \pm 2,70^a$	<b>0,002<sup>c,*</sup></b>
<b>Nötrofil (<math>10^3/\mu\text{L}</math>)</b>	$8,03$ [7,18-17,01] <sup>b</sup>	$3,82 \pm 1,91^a$	<b>0,001<sup>d,*</sup></b>
<b>Lenfosit (<math>10^3/\mu\text{L}</math>)</b>	$2,64$ [2,05-3,44] <sup>b</sup>	$3,05 \pm 1,35^a$	$0,279^d$
<b>Üre (mg/dl)</b>	$50,30 \pm 45,86^a$	$20,64 \pm 8,20^a$	<b>0,023<sup>c,*</sup></b>
<b>Kreatinin (mg/dl)</b>	$0,41$ [0,30-1,36] <sup>b</sup>	$0,34 \pm 0,08^a$	<b>0,041<sup>d,*</sup></b>
<b>Ürik Asit (mg/dl)</b>	$6,36 \pm 4,35^a$	$3,06 \pm 0,97^a$	<b>0,021<sup>c,*</sup></b>
<b>Sodyum (mmol/L)</b>	$134,38 \pm 5,40^a$	$136,92 \pm 2,17^a$	$0,106^c$
<b>Potasyum (mmol/L)</b>	$4,46 \pm 1,33^a$	$4,45 \pm 0,55^a$	$0,993^c$
<b>Total Kalsiyum (mg/dl)</b>	$8,17 \pm 1,30^a$	$9,80 \pm 0,63^a$	<b>0,006<sup>c,*</sup></b>
<b>Fosfor (mg/dl)</b>	$4,62 \pm 1,44^a$	$4,99 \pm 0,69^a$	$0,508^c$
<b>Albümin (g/L)</b>	$30,86 \pm 7,88^a$	$43,86 \pm 5,62^a$	<b>0,001<sup>c,*</sup></b>
<b>AST (U/L)</b>	$385$ [57,50-1426,50] <sup>b</sup>	$29,90$ [26,10-36,50] <sup>b</sup>	<b>0,004<sup>d,*</sup></b>
<b>ALT (U/L)</b>	$266$ [29,05-520,35] <sup>b</sup>	$20,80$ [7,15-32,80] <sup>b</sup>	<b>0,007<sup>d,*</sup></b>
<b>LDH (U/L)</b>	$1086$ [297-2158,50] <sup>b</sup>	$264,54 \pm 71,18^a$	<b>0,009<sup>d,*</sup></b>
<b>Kreatinin Kinaz (U/L)</b>	$8555$ [524,50-24427,50] <sup>b</sup>	$96$ [48-148,50] <sup>b</sup>	<b>0,001<sup>d,*</sup></b>

a: Ortalama±Standart Sapma, b: Ortanca [Çeyrekler Arası Fark], c: Paired Sample Test, d: Wilcoxon Test. \* İstatistiksel olarak anlamlı ( $p < 0,005$ )

Çalışmadaki hastaların başvuru ve taburculuk hematolojik ve biyokimyasal parametreleri değerlendirildiğinde; lökosit, nötrofil, üre, kreatinin, ürik asit, AST, ALT, LDH ve kreatinin

kinaz düzeylerinde anlamlı azalma saptandı ( $p=0,002$ ,  $p=0,001$ ,  $p=0,023$ ,  $p=0,041$ ,  $p=0,021$ ,  $p=0,004$ ,  $p=0,007$ ,  $p=0,009$ ,  $p=0,001$ ) (Tablo 8).

Çalışmadaki hastaların başvuru ve taburculuk hematolojik ve biyokimyasal parametreleri değerlendirildiğinde; total kalsiyum ve albümin anlamlı artış saptandı ( $p=0,006$ ,  $p=0,001$ ) (Tablo 8).

Çalışmadaki hastaların başvuru ve taburculuk hematolojik ve biyokimyasal parametreleri değerlendirildiğinde; hemoglobin, trombosit, lenfosit, sodyum, potasyum ve fosfor düzeylerinde anlamlı fark saptanmadı ( $p>0,05$ ) (Tablo 8).

**Tablo 9: Çalışmadaki hastaların TPE yapıma durumuna göre demografik özellikleri**

	TPE yapılanlar (n=7)	TPE yapılmayanlar (n=6)	p
Yaş (ay)	78,86±63,34 <sup>a</sup>	112±38,45 <sup>a</sup>	0,289 <sup>b</sup>
Cinsiyet (Kız/Erkek)	5 (%71,4) / 2 (%28,6)	4 (%66,7) / 2 (%33,3)	1,000 <sup>c</sup>
Vücut ağırlığı (kg)	25±15,34 <sup>a</sup>	31,33±9,41 <sup>a</sup>	0,384 <sup>b</sup>
Vücut kitle indeksi (kg/m <sup>2</sup> )	16,14±3,46 <sup>a</sup>	17,32±4,06 <sup>a</sup>	0,582 <sup>b</sup>

a: Ortalama±Standart Sapma, b: Independent T Test, c: Fisher's Exact Test. TPE: Terapötik Plazma Exchange (Terapötik Plazmaferez)

Çalışmadaki TPE yapılan hastaların yaş ortalaması 78,86±63,34 ay ve TPE yapılmayan hastaların yaş ortalaması 112±38,45 aydır. İki grubun yaşlarında anlamlı bir fark saptanmadı ( $p>0,05$ ) (Tablo 9).

Çalışmadaki TPE yapılan hastaların 5'i (%71,447,6) kız ve 2'si (%28,6) erkek olduğu saptandı. TPE yapılmayan hastaların 4'ü (%66,7) kız ve 2'si (%33,3) erkek olduğu saptandı. İki grup arasında cinsiyet açısından anlamlı fark saptanmadı ( $p>0,05$ ) (Tablo 9).

Çalışmadaki TPE yapılan hastaların vücut ağırlığı ortalaması 25±15,34 kg ve TPE yapılmayan hastaların vücut ağırlığı ortalaması 31,33±9,41 kg'dır. İki grubun vücut ağırlığında anlamlı bir fark saptanmadı ( $p>0,05$ ) (Tablo 9).

Çalışmadaki TPE yapılan hastaların vücut kitle indeksi ortalaması 16,14±3,46 kg/m<sup>2</sup> ve TPE yapılmayan hastaların vücut kitle indeksi ortalaması 17,32±4,06 kg/m<sup>2</sup>'dir. İki grubun vücut kitle indeksinde anlamlı bir fark saptanmadı ( $p>0,05$ ) (Tablo 9).

**Tablo 10: Çalışmadaki hastaların TPE yapılma durumuna göre klinik durumlarının değerlendirilmesi**

	<b>TPE yapılanlar (n=7)</b>	<b>TPE yapılmayanlar (n=6)</b>	<b>p</b>
<b>Fraktür durumu</b>	2 (%28,6)	2 (%33,3)	1,000 <sup>a</sup>
<b>Akciğer hasarı durumu</b>	1 (%14,3)	1 (%16,7)	1,000 <sup>a</sup>
<b>Akut böbrek hasarı durumu</b>	3 (%42,9)	0 (%0)	0,192 <sup>a</sup>
<b>Lokal enfeksiyon durumu</b>	7 (%100)	5 (%83,3)	0,462 <sup>a</sup>
<b>Sistemik enfeksiyon durumu</b>	7 (%100)	4 (%66,7)	0,192 <sup>a</sup>

a: Fisher's Exact Test. TPE: Terapötik Plazma Exchange (Terapötik Plazmaferez)

Çalışmadaki hastalar TPE yapılma durumlarına göre klinik durumları değerlendirildiğinde; fraktür, akciğer hasarı, akut böbrek hasarı, lokal enfeksiyon ve sistemik enfeksiyon açısından anlamlı fark saptanmadı ( $p>0,05$ ) (Tablo 10).

**Tablo 11: Çalışmadaki hastaların TPE yapılma durumuna göre tedavi durumlarının değerlendirilmesi**

	<b>TPE yapılanlar (n=7)</b>	<b>TPE yapılmayanlar (n=6)</b>	<b>p</b>
<b>Cerrahi operasyon geçirme durumu</b>	6 (%85,7)	1 (%16,7)	<b>0,029<sup>a,*</sup></b>
<b>Hiperbarik oksijen tedavisi durumu</b>	4 (%57,1)	0 (%0)	0,070 <sup>a</sup>
<b>Hemodiyaliz uygulanma durumu</b>	4 (%57,1)	0 (%0)	0,070 <sup>a</sup>
<b>Antibiyotik tedavisi</b>	7 (%100)	6 (%100)	N/A
<b>Entübasyon ihtiyacı</b>	3 (%42,9)	0 (%0)	0,192 <sup>a</sup>
<b>Düşük molekül ağırlıklı heparin tedavisi</b>	5 (%71,4)	1 (%16,7)	0,103 <sup>a</sup>
<b>Pentoksifilin tedavisi</b>	6 (%85,7)	0 (%0)	<b>0,005<sup>a,*</sup></b>
<b>Perlinganit tedavisi</b>	6 (%85,7)	0 (%0)	<b>0,005<sup>a,*</sup></b>
<b>Fasyotomi ihtiyacı</b>	6 (%85,7)	2 (%33,3)	0,103 <sup>a</sup>

a: Fisher's Exact Test. TPE: Terapötik Plazma Exchange (Terapötik Plazmaferez). \* İstatistiksel olarak anlamlı ( $p<0,05$ )

Çalışmadaki hastalar TPE yapılma durumlarına göre klinik durumları değerlendirildiğinde; hiperbarik oksijen tedavisi, hemodiyaliz uygulanma durumu, antibiyotik, entübasyon ihtiyacı, düşük molekül ağırlıklı heparin tedavisi ve fasyotomi ihtiyacı açısından anlamlı fark saptanmadı ( $p>0,05$ ) (Tablo 11).

Çalışmadaki hastalar TPE yapılma durumlarına göre klinik durumları değerlendirildiğinde; cerrahi operasyon geçirme durumu, pentoksifilin tedavisi ve perlinganit tedavisi açısından anlamlı fark saptandı ( $p=0,029$ ,  $p=0,005$ ,  $p=0,005$ ) (Tablo 11).

TPE yapılan hastalarda cerrahi operasyon geçirme oranı, pentoksifilin tedavisi oranı ve perlinganit tedavisi oranı, TPE yapılmayan hastalara göre daha yüksek oranda olup istatistiksel olarak anlamlıydı ( $p=0,029$ ,  $p=0,005$ ,  $p=0,005$ ) (Tablo 11).

**Tablo 12: Çalışmadaki hastaların TPE yapılma durumuna göre GKS, MESS Skoru, Prism Skoru ve Mortalite yüzdesi, Pelod Skoru ve Mortalite Skoru, YBÜ yatış süresi ve toplam yatış süresi**

	TPE yapılanlar (n=7)	TPE yapılmayanlar (n=6)	p
<b>GKS</b>	9,43±5,35 <sup>a</sup>	14,17±0,75 <sup>a</sup>	0,056 <sup>c</sup>
<b>MESS Skoru</b>	10 [8,25-10] <sup>b</sup>	4 [4-6] <sup>b</sup>	<b>0,004</b> <sup>d,*</sup>
<b>Prism Skoru</b>	22,43±7,36 <sup>a</sup>	6±2 <sup>a</sup>	<b>&lt;0,001</b> <sup>c,*</sup>
<b>Prism mortalite yüzdesi</b>	38,57±28,61 <sup>a</sup>	1,68±0,83 <sup>a</sup>	<b>0,009</b> <sup>c,*</sup>
<b>Pelod Skoru</b>	9 [6-9] <sup>b</sup>	5 [4-8] <sup>b</sup>	<b>0,036</b> <sup>d,*</sup>
<b>Pelod mortaltie yüzdesi</b>	66,62±14,57 <sup>a</sup>	52,58±11,04 <sup>a</sup>	0,080 <sup>c</sup>
<b>Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi yatış süresi (gün)</b>	18,57±13,31 <sup>a</sup>	1,67±0,81 <sup>a</sup>	<b>0,015</b> <sup>c,*</sup>
<b>Toplam yatış süresi (gün)</b>	43,43±15,28 <sup>a</sup>	12,33±8,33 <sup>a</sup>	<b>0,001</b> <sup>c,*</sup>

a: Ortalama±Standart Sapma, b: Ortanca [Çeyrekler Arası Fark], c: Independent T Test, d: Mann-Whitney U Test. aPTT: Aktive Parsiyel Tromboplastin Zamanı. TPE: Terapötik Plazma Exchange (Terapötik Plazmaferez), GKS: Glaskov Koma Skoru. \* İstatistiksel olarak anlamlı ( $p<0,05$ ).

Çalışmadaki hastalar TPE yapılma durumlarına göre değerlendirildiğinde; GKS ve Pelod mortalite yüzdesi açısından anlamlı fark saptanmadı ( $p>0,05$ ) (Tablo 12).

Çalışmadaki hastalar TPE yapılma durumlarına göre değerlendirildiğinde; MESS skoru, Prism skoru, Prism mortalite yüzdesi, Pelod skoru, çocuk yoğun bakım ünitesinde yatış süresi ve toplam yatış süresi açısından anlamlı fark saptandı ( $p<0,05$ ) (Tablo 12).

TPE yapılan hastalarda MESS skoru, Prism skoru, Prism mortalite yüzdesi, Pelod skoru, çocuk yoğun bakım ünitesinde yatış süresi ve toplam yatış süresi, TPE yapılmayan hastalara göre daha yüksek olup istatistiksel olarak anlamlıydı ( $p=0,004$ ,  $p<0,001$ ,  $p=0,009$ ,  $p=0,036$ ,  $p=0,015$ ,  $p=0,001$ ) (Tablo 12)

**Tablo 13: Çalışmadaki hastaların TPE yapıma durumuna göre başvuru hematolojik ve biyokimyasal parametrelerin değerlendirilmesi**

	TPE yapılanlar (n=7)	TPE yapılmayanlar (n=6)	p
Hemoglobin (g/dl)	10,02±1,88 <sup>a</sup>	10,96±1,93 <sup>a</sup>	0,396 <sup>c</sup>
Trombosit (10 <sup>3</sup> /μL)	211,71±172,88 <sup>a</sup>	434,83±129,01 <sup>a</sup>	<b>0,025<sup>c,*</sup></b>
Lökosit (10 <sup>3</sup> /μL)	15,03±4,73 <sup>a</sup>	13,79±4,73 <sup>a</sup>	0,725 <sup>c</sup>
Nötrofil (10 <sup>3</sup> /μL)	11,68 [7,15-22,35] <sup>b</sup>	7,87 [7,10-13,82] <sup>b</sup>	0,568 <sup>d</sup>
Lenfosit (10 <sup>3</sup> /μL)	3,19 [1,91-4,27] <sup>b</sup>	2,32 [2,10-2,82] <sup>b</sup>	0,253 <sup>d</sup>
Üre (mg/dl)	54,50 [9,30-84,20] <sup>b</sup>	33,50 [15,32-64,05] <sup>b</sup>	0,886 <sup>d</sup>
Kreatinin (mg/dl)	0,37 [0,28-2,92] <sup>b</sup>	0,41 [0,37-0,52] <sup>b</sup>	0,886 <sup>d</sup>
Ürik Asit (mg/dl)	6,62±4,86 <sup>a</sup>	6,06±4,10 <sup>a</sup>	0,828 <sup>c</sup>
Sodyum (mmol/L)	134,57±6,85 <sup>a</sup>	134,17±3,71 <sup>a</sup>	0,900 <sup>c</sup>
Potasyum (mmol/L)	4,54±1,86 <sup>a</sup>	4,36±0,26 <sup>a</sup>	0,825 <sup>c</sup>
Total Kalsiyum (mg/dl)	7,31±1,17 <sup>a</sup>	9,16±0,46 <sup>a</sup>	<b>0,004<sup>c,*</sup></b>
Fosfor (mg/dl)	4,84±1,93 <sup>a</sup>	4,36±0,61 <sup>a</sup>	0,574 <sup>c</sup>
Albümin (g/L)	24,67±3,92 <sup>a</sup>	38,08±3,79 <sup>a</sup>	<b>&lt;0,001<sup>c,*</sup></b>
AST (U/L)	813,40 [280-1615] <sup>b</sup>	234 [27,15-766,75] <sup>b</sup>	0,199 <sup>d</sup>
ALT (U/L)	266 [50-488,90] <sup>b</sup>	152,55 [22,52-768,85] <sup>b</sup>	0,999 <sup>d</sup>
LDH (U/L)	1597 [769-3099] <sup>b</sup>	575,50 [263,25-1720,50] <sup>b</sup>	0,253 <sup>d</sup>
Amilaz (U/L)	81,50 [39,50-179,25] <sup>b</sup>	28 [25-52,50] <sup>b</sup>	<b>0,045<sup>d,*</sup></b>
Kreatinin Kinaz (U/L)	10573 [823-91845] <sup>b</sup>	6356 [183,25-14654,50] <sup>b</sup>	0,475 <sup>d</sup>
D-Dimer (FEU/mL)	2,21±1,47 <sup>a</sup>	2,14±1,57 <sup>a</sup>	0,933 <sup>c</sup>
INR	1,28±0,32 <sup>a</sup>	1,14±0,11 <sup>a</sup>	0,324 <sup>c</sup>
aPTT (saniye)	29,44±2,18 <sup>a</sup>	22,48±3,55 <sup>a</sup>	<b>0,001<sup>c,*</sup></b>
Fibrinojen (mg/dl)	414,57±112,01 <sup>a</sup>	403,50±96,83 <sup>a</sup>	0,854 <sup>c</sup>

a: Ortalama±Standart Sapma, b: Ortanca [Çeyrekler Arası Fark], c: Independent T Test, d: Mann-Whitney U Test. TPE: Terapötik Plazma Exchange (Terapötik Plazmeferez), aPTT: Aktive Parsiyel Tromboplastin Zamanı. \* İstatistiksel olarak anlamlı (p<0,05).

Çalışmadaki hastalar TPE yapıma durumlarına göre başvuru hematolojik ve biyokimyasal parametreleri değerlendirildiğinde; hemoglobin, lökosit, nötrofil, lenfosit, üre, kreatinin, ürik asit, sodyum, potasyum, fosfor, AST, ALT, LDH, kreatinin kinaz, D-Dimer, INR ve fibrinojen düzeylerinde anlamlı fark saptanmadı (p>0,05) (Tablo 13).

Çalışmadaki hastalar TPE yapılma durumlarına göre başvuru hematolojik ve biyokimyasal parametreleri değerlendirildiğinde; trombosit, total kalsiyum, albümin, amilaz ve aPTT düzeylerinde anlamlı fark saptandı (**p<0,05**) (Tablo 13).

TPE yapılan hastalarda başvuru trombosit, total kalsiyum ve albümin düzeyleri, TPE yapılmayan hastalara göre daha düşük olup istatistiksel olarak anlamlıydı (**p=0,025, p=0,004, p<0,001**) (Tablo 13).

TPE yapılan hastalarda başvuru amilaz ve aPTT düzeyleri, TPE yapılmayan hastalara göre daha yüksek olup istatistiksel olarak anlamlıydı (**p=0,045, p=0,001**) (Tablo 13).

**Tablo 14: Çalışmadaki hastaların TPE yapılma durumuna göre taburculuk hematolojik ve biyokimyasal parametrelerin değerlendirilmesi**

	TPE yapılanlar (n=7)	TPE yapılmayanlar (n=6)	p
Hemoglobin (g/dl)	10,55±2,20 <sup>a</sup>	10,93±0,91 <sup>a</sup>	0,705 <sup>c</sup>
Trombosit (10 <sup>3</sup> /μL)	354,71±102,61 <sup>a</sup>	374,67±49,65 <sup>a</sup>	0,673 <sup>c</sup>
Lökosit (10 <sup>3</sup> /μL)	8,74±3,19 <sup>a</sup>	6,82±1,71 <sup>a</sup>	0,216 <sup>c</sup>
Nötrofil (10 <sup>3</sup> /μL)	4,36±2,33 <sup>a</sup>	3,19±1,16 <sup>a</sup>	0,293 <sup>c</sup>
Lenfosit (10 <sup>3</sup> /μL)	3,32±1,67 <sup>a</sup>	2,75±0,90 <sup>a</sup>	0,474 <sup>c</sup>
Üre (mg/dl)	22,80±9,89 <sup>a</sup>	18,13±5,49 <sup>a</sup>	0,328 <sup>c</sup>
Kreatinin (mg/dl)	0,34±0,10 <sup>a</sup>	0,34±0,05 <sup>a</sup>	0,936 <sup>c</sup>
Ürik Asit (mg/dl)	3,44±0,79 <sup>a</sup>	2,62±1,04 <sup>a</sup>	0,136 <sup>c</sup>
Sodyum (mmol/L)	136,43±2,44 <sup>a</sup>	137,50±1,87 <sup>a</sup>	0,400 <sup>c</sup>
Potasyum (mmol/L)	4,59±0,62 <sup>a</sup>	4,29±0,46 <sup>a</sup>	0,363 <sup>c</sup>
Total Kalsiyum (mg/dl)	10,15±0,43 <sup>a</sup>	9,39±0,60 <sup>a</sup>	<b>0,023<sup>c,*</sup></b>
Fosfor (mg/dl)	5,26±0,72 <sup>a</sup>	4,62±0,47 <sup>a</sup>	0,112 <sup>c</sup>
Albümin (g/L)	45,34±4,62 <sup>a</sup>	42,15±6,60 <sup>a</sup>	0,328 <sup>c</sup>
AST (U/L)	27,40 [19,30-34,20] <sup>b</sup>	34,20 [29,05-47,65] <sup>b</sup>	0,086 <sup>d</sup>
ALT (U/L)	7,60 [6,60-14,60] <sup>b</sup>	32,85 [28,37-36,17] <sup>b</sup>	<b>0,004<sup>d,*</sup></b>
LDH (U/L)	275,71±92,61 <sup>a</sup>	251,50±38,58 <sup>a</sup>	0,564 <sup>c</sup>
Kreatinin Kinaz (U/L)	96 [48-182] <sup>b</sup>	100 [44,50-737] <sup>b</sup>	0,830 <sup>d</sup>

a: Ortalama±Standart Sapma, b: Ortanca [Çeyrekler Arası Fark], c: Independent T Test, d: Mann-Whitney U Test. TPE: Terapötik Plazma Exchange (Terapötik Plazmeferez), \* İstatistiksel olarak anlamlı (p<0,05).

Çalışmadaki hastalar TPE yapılma durumlarına göre taburculuk hematolojik ve biyokimyasal parametreleri değerlendirildiğinde; hemoglobin, trombosit, lökosit, nötrofil, lenfosit, üre, kreatinin, ürik asit, sodyum, potasyum, fosfor, albümin, AST, LDH ve kreatinin kinaz düzeylerinde anlamlı fark saptanmadı ( $p>0,05$ ) (Tablo 14).

Çalışmadaki hastalar TPE yapılma durumlarına göre taburculuk hematolojik ve biyokimyasal parametreleri değerlendirildiğinde; total kalsiyum ve ALT düzeylerinde anlamlı fark saptandı ( $p<0,05$ ) (Tablo 14).

TPE yapılan hastalarda taburculuk total kalsiyum düzeyleri, TPE yapılmayan hastalara göre daha yüksek olup istatistiksel olarak anlamlıydı ( $p=0,023$ ) (Tablo 14).

TPE yapılan hastalarda taburculuk ALT düzeyleri, TPE yapılmayan hastalara göre daha düşük olup istatistiksel olarak anlamlıydı ( $p=0,004$ ) (Tablo 14).

## 5. TARTIŞMA

Çalışmamız, büyük kitlesel afetler ve travmalar sonucu gelişebilen, morbiditeye yol açabilen ve hatta ölümlü sonuçlanabilen crush sendromu üzerine odaklanmaktadır. Bu sendromda erken müdahale ve etkili bir tedavi protokolü oluşturulması, hastaların prognozunu iyileştirebilir. Crush sendromu, genellikle uzun süreli mekanik basınca maruz kalan dokularda meydana gelen iskemik kas hasarı, sıvı kaybı, böbrek yetmezliği ve sistemik inflamasyonla karakterizedir.

Erken tedavi, özellikle böbrek fonksiyonlarının korunması, sıvı-elektrolit dengesinin düzenlenmesi ve miyoglobinüri gibi komplikasyonların önlenmesi açısından kritik öneme sahiptir. Bu bağlamda, tedavi protokollerinin erken evrede uygulanması, hastaların hayatta kalma oranlarını artırma potansiyeline sahiptir.

Crush sendromunda yoğun bakım takibi, hastaların stabilizasyonu ve organ fonksiyonlarının izlenmesi açısından son derece önemlidir. Yoğun bakım ünitesinde hastaların kardiyovasküler durumu, sıvı dengesi, elektrolit seviyesi ve böbrek fonksiyonları sürekli olarak izlenmeli ve gerektiğinde acil müdahaleler yapılmalıdır. Ayrıca, miyoglobinin böbreklerde birikmesini

engellemek ve akut böbrek yetmezliğini önlemek amacıyla agresif sıvı resüsitasyonu, diüretik kullanımı ve bazen hemodiyaliz gibi tedavi yaklaşımları uygulanabilir.

Uygulanan doğru tedavi yaklaşımları ve yoğun bakım desteği ile hastaların mortalite oranları belirgin şekilde düşürülebilirken, uzun dönemdeki morbidite de azaltılabilir. Bu bağlamda, erken tedavi, uygun yoğun bakım yönetimi ve doğru tedavi protokollerinin hastaların prognozunu değiştirebilir ve hayatta kalma oranlarını önemli ölçüde artırabilir. Çalışmamız, crush sendromunun yönetiminde erken ve etkili tedavi ile mortalite ve morbiditenin değiştirilebileceğini ortaya koymaktadır.

Çalışma popülasyonumuz, pediatrik yoğun bakım ünitesinde crush sendromu nedeniyle tedavi uygulanan 13 pediatrik hastadan oluşmaktadır (%69,2 kız, ortalama yaş(ay) 94,15±54,02). Hastaların vücut ağırlığı ortalaması 27,92±15,86 kg ve vücut kitle indeksi ortalaması 16,68±3,64 kg/m<sup>2</sup> idi. Tanyıldız ve ark. Kahramanmaraş depremi sonrası 13 çocuk üzerine yaptığı çalışmada medyan yaş 117,2 ± 46,6 ay, %61,5 erkek olduğu görülmüş (33). Dönmez ve ark. Marmara depremi sonrası 20 çocuk üzerine yaptığı çalışmada hastalar, 7 erkek ve 13 kız çocuktan oluşmakta olup, ortalama yaşları 10,2 ± 0,7 yıl (3,5 ay ile 15 yıl arasında) idi (23). Farfel ve ark. Haiti depremi sonrası 272 çocuk üzerine yaptığı çalışmada 134'ü erkek (%49,3), 115'i kız (%42,3), 23 hastanın da yetersiz veriden dolayı cinsiyeti bilinmiyordu (13). Güteryüz Kahramanmaraş depremi sonrası 100 hasta ile yaptığı çalışmada hastaların %50'si kız, %50'si erkek olup yaşları 1 ay ile 18 yaş arasında değişmekte olup ortalama 10,5 ± 4,5 yıl saptandı (34). Farklı deprem sonrası çalışmalarda pediatrik hastaların demografik özelliklerinin cinsiyet dağılımının farklılıklar gösterdiğini ortaya koymaktadır.

Çalışmamızdaki hastaların altısında alt ekstremite ezilmeye maruz kalırken beşinde üst ekstremite ikisinde ise hem alt hem üst ekstremite ezilmeye maruz kalmıştır. Hastaların 8'ine(%61,5) fasyotomi uygulandığı saptandı. Ortalama MESS skoru 6(4-10) olup beş hastanın MESS skoru 7'nin üzerinde olduğu için amputasyon yapıldı. Hastaların 7'sinde (%53,8) cerrahi operasyon geçirdi ve ortalama operasyon sayısı 4±1,52 olarak saptandı. Tanyıldız ve ark. yaptığı çalışmada sekiz hastada, bir hastada dört ekstremite, diğer bir hastada ise her iki bacak dahil olmak üzere şiddetli crush yaralanmaları bulunmaktaydı. Ortalama MESS skoru 5,30 ± 3,27 olup, dört hastanın MESS skoru 7'nin üzerindediydi (33). Dönmez ve ark. yaptığı çalışmada 20 çocuktan on birinin (%55) bir ekstremitede yaralanma varken dokuzunda (45) birden fazla ekstremitede hasar mevcuttu ve bunların on beşinde fasyotomi yapıldı. Fasyotomi yapılan on

beş hastanın dördüne amputasyon yapıldı (23). Bu veriler, deprem sonrası pediatrik hastalarda yaşanan şiddetli crush yaralanmalarının tedavisinde, MESS skorunun yüksekliği ve ekstremitelerinin sayısının artması ile cerrahi müdahalelerin sıklığının arttığını ve hastaların tedavi sürecinin karmaşıklaştığını ortaya koymaktadır. Çalışmalar arasında MESS skoru yüksek olan hastalarda amputasyon oranının arttığı ve fasyotomi gibi müdahalelerin gerekli olduğu görülmektedir. Bu durum, pediatrik crush sendromu hastalarında tedavi sürecinin multidisipliner bir yaklaşım gerektirdiğini ve her bir hastanın tedavi planının bireyselleştirilmesi gerektiğini vurgulamaktadır.

Çalışmadaki hastaların klinik durumları değerlendirildiğinde; 4'ünde (%30,8) fraktür olduğu, 2'sinde (%15,4) akciğer hasarı olduğu, 3'ünde (%23,1) akut böbrek hasarı, 12'sinde (%92,3) lokal enfeksiyon olduğu ve 11'inde sistemik enfeksiyon olduğu saptandı. Tanyıldız ve ark. yaptığı çalışmada dördünde fraktür olduğu, beş hastada akciğer yaralanması ve üç hastada ABH gelişmiş olup hiçbir hastada sistemik enfeksiyon gelişmemiş ancak üç hastada lokal yara enfeksiyonu görülmüştür (33). Farfel ve ark. Haiti depremi sonrası yaptığı çalışmada 48 (%15) hastada fraktür, 52(%16,4) hastada açık yara ve 29 (%9,2) hastada crush yaralanması gözlemlendi. Aynı çalışmada sistemik enfeksiyonların çoğunu (24 hasta (%7,5)) gastrointestinal enfeksiyonlar oluşturuyordu (13). Çalışmalar karşılaştırıldığında fraktür ve akut böbrek hasarı oranları benzerken, akciğer hasarı oranlarında bir farklılık gözlemlenmiştir. Her üç çalışmanın da deprem sonrası yaralanmalar ve enfeksiyon oranları hakkında benzer bulgular sunduğu, ancak sistemik enfeksiyonların türü ve sıklığı konusunda farklılıklar olduğu görülmektedir.

Çalışmadaki hastalardan 4'ünde (%30,8) hemodiyaliz tedavisi uygulandığı ve hastalara uygulanan hemodiyaliz tedavisi seans sayısı 2, 3, 10 ve 11'di (Tablo 4). Gülerüz'ün yaptığı çalışmaya alınan hastaların %34'üne (n=34) diyaliz tedavisi uygulandı (34). Tanyıldız ve ark. ise ABH gelişen üç hastaya diyaliz uygulamıştır (33). Dönmez ve ark. yaptığı çalışmada ABH gelişen yedi (%58) hastadan dördüne hemodiyaliz uygulanmış olup hemodiyaliz seans sayısı ortalama  $27 \pm 16.7$  (4-42 kez)'dir (23). Bu bulgular, crush sendromu nedeniyle kas hasarı, sıvı birikimi ve böbrek fonksiyon bozuklukları yaşayan hastalarda hemodiyaliz tedavisinin gerekliliğini ve etkinliğini destekler niteliktedir. Ayrıca, tedavi seanslarının sayısının hastaların durumuna göre değişkenlik gösterebildiği, bu durumun hastaların klinik durumuna, tedaviye yanıtlarına ve gelişen komplikasyonlara bağlı olarak farklılık gösterdiği anlaşılmaktadır.

Crush sendromunda, kas hücrelerinden serbest kalan toksik maddeler (örneğin miyoglobin ve potasyum) kan dolaşımına geçer ve böbrekler üzerinde aşırı yük oluşturur. Bu nedenle, crush sendromu tedavisinde plazmaferez hem böbrek hasarını önlemek hem de toksinlerin hızlı bir şekilde vücuttan atılmasını sağlamak amacıyla önemli bir yer tutmaktadır. Çalışmamızdaki hastalardan 7'sinde (%53,8) plazmaferez uygulandığı ve ortanca plazmaferez seans sayısı 4 [1-17] olarak saptandı (Tablo 4). Tanyıldız ve ark yaptığı çalışmada dört hastaya ortalama  $5,2 \pm 9,5$  seans TPE yapıldı (33). Bu da plazmaferez tedavisinin, hastaların klinik durumlarına göre farklılık gösterse de genellikle birkaç seans şeklinde uygulandığını ve sendromun şiddetine bağlı olarak seans sayısının arttığını göstermektedir. Plazmaferez, özellikle toksinlerin kan dolaşımındaki yoğunluğunun yüksek olduğu durumlarda (örneğin myoglobin gibi kas kaynaklı toksinlerin birikmesi), böbrekleri korumada ve akut böbrek yetmezliğini engellemede kritik bir rol oynar. Hemodiyaliz ile birlikte kullanılan plazmaferez, toksik maddelerin daha hızlı ve etkili bir şekilde vücuttan atılmasına yardımcı olur. Bu tedavi, özellikle ağır klinik vakalarda, hastaların yaşamını kurtarma ve böbrek fonksiyonlarını iyileştirme konusunda önemli bir katkı sağlamaktadır.

Hiperbarik oksijen tedavisi (HBOT), düşük oksijen seviyelerinin olduğu bölgelerde oksijen sağlamak, dokuların iyileşmesini hızlandırmak ve toksinlerin vücuttan atılmasını kolaylaştırmak için önemli bir tedavi yöntemidir. Çalışmadaki hastalardan 4'ünde (%30,8) hiperbarik oksijen tedavisi uygulandığı ve hastalara uygulanan hiperbarik oksijen tedavisi seans sayısı 6, 8, 16 ve 30'du (Tablo 4). Güteryüz'ün yaptığı çalışmada hastaların %17'sine (n=17) HBOT başlandı (33). HBOT, dokularda oksijen eksikliği yaşayan hücreleri iyileştirir, iltihabı azaltır ve miyoglobinin böbreklerdeki birikmesini engelleyerek akut böbrek yetmezliğini önler. Bu tedavi, crush sendromu hastalarında böbrek fonksiyonlarını koruyarak iyileşme sürecini hızlandırır ve hemodiyaliz ihtiyacını azaltabilir. HBOT, diğer tedavi yöntemleriyle birlikte kullanıldığında daha başarılı sonuçlar vermektedir.

Crush sendromu, özellikle büyük ölçekli felaketlerde, kas dokusunun ezilmesi sonucu akut böbrek yetmezliği ve sistemik komplikasyonlarla birlikte ciddi morbidite ve mortaliteye yol açabilir. Marmara depremi sonrası yapılan çok merkezli bir çalışmada, 639 ezilme yaralanması

vakasında 97 ölüm (mortalite oranı %15,2) bildirilmiştir (35). Bu, crush sendromunun ağır seyredebileceğini ve ölüme yol açabileceğini göstermektedir. Diğer taraftan, Wenchuan depremi sonrası yapılan bir pediyatrik çalışmada ise ölüm gözlemlenmemiştir, bu da çocuklarda crush sendromunun daha düşük mortalite oranlarıyla seyredebildiğini düşündürmektedir (36). İran Bam depremi sonrası yapılan çalışmada ise ölüm oranı belirtilmemiştir, ancak bu durum, verilerin sunulmadığı ya da mortalite oranlarının gözlenmediği bir araştırmaya işaret etmektedir (37). Marmara depremi sonrası yapılan iki farklı çalışmada ise mortalite gözlenmemiştir, bu da yerel tedavi yöntemlerinin etkinliği veya iyileşme süreçlerinin başarılı olduğunu düşündürülebilir. Çalışmamızdaki hastaların ortanca Glaskow Koma Skoru 14 [8,50-15], ortalama Prism skoru  $14,85 \pm 10,07$ , ortanca Prism mortalite yüzdesi % 6,50 [1,35-35,45], ortanca Pelod skoru 8 [4-9], ortalama Pelod mortalite yüzdesi %  $60,14 \pm 14,49$  olarak saptandı (Tablo 5). Hastanemizde takip edilen hastaların tümü taburcu edilmiş olup ölüm gözlemlenmemiştir. Bu karşılaştırmalar, crush sendromunun mortalite ve morbidite oranlarının, deprem sonrası tedaviye, sağlık altyapısına ve hastaların yaş grubuna bağlı olarak değişkenlik gösterebileceğini ortaya koymaktadır (38).

Pediyatrik popülasyonda antikoagulan tedavi yönetimi, genellikle yetişkinler için oluşturulmuş olan kılavuzlardan faydalanılarak yapılmaktadır çünkü pediyatrik hastalar için spesifik bir tedavi kılavuzu mevcut değildir. Bu nedenle, özellikle pediyatrik travma hastalarında venöz tromboembolizmi (VTE) önlemeye yönelik belirgin bir protokol veya tedavi rehberi eksikliği bulunmaktadır (39). VTE için profilaksi başlanmadan önce, laboratuvar parametreleri olarak fibrinojen ve D-dimer değerleri dikkate alınmıştır. Çalışmadaki hastaların başvuru ortalama D-dimer düzeyi  $2,17 \pm 1,45$  FEU/mL, ortanca INR düzeyi 1,21 [1,04-1,31], ortalama aPTT  $26,31 \pm 4,54$  saniye, ortalama fibrinojen düzeyi  $409,46 \pm 101,05$  mg/dl olarak saptanmış olup hastalardan 6'sına (%46,2) düşük molekül ağırlıklı heparin tedavisi verildiği, 6'sına (%46,2) pentoksifilin tedavisi verildiği, 6'sına (%46,2) perlinganit tedavisi verildi. Kahramanmaraş depremi sonrası yapılan bir çalışmada, depremzede pediyatrik hastalar için VTE profilaksisi değerlendirilmiş ve izlemde VTE oranı %2,1 olarak belirlenmiştir (40). Gülerüz 'ün yaptığı çalışmada VTE için risk saptanan hastaların %33'üne (n=33) antikoagulan profleksisi tedavisi başlanmış ve çalışmanın sonunda trombüs nedeniyle antikoagulan tedavi başlanan hasta sayısı oranı %4 saptanırken, antikoagulan profleksisi başlanan bir hastanın antikoagulan tedavi dozuna geçilmesine ihtiyacı olmuştur.

Rabdomiyoliz, kas dokusunun hasar görmesi sonucu kas hücrelerinden myoglobin ve diğer içeriğin kana salınması ile karakterize bir durumdur. Rabdomiyolizin en belirgin biyokimyasal göstergesi, serum kreatin kinaz (CK) seviyesindeki artış olmasına rağmen rabdomiyoliz için belirli bir CK sınır değeri konusunda uzlaşma yoktur (41; 42). Bazı çalışmalar, CK düzeyindeki 500 veya 3000 U/L'lik artışı kritik kabul ederken, diğerleri normal değerlerin 5 veya 10 katı olan artışı anlamlı kabul etmektedir. Çalışmamızda hastaların başvuru sırasındaki ortanca kreatinin kinaz düzeyi 8555 [524,50-24427,50] U/L, taburculuktaki ortanca kreatinin kinaz düzeyi 96 [48-148,50] U/L olarak saptanmış olup anlamlı azalma saptandı (**p=0,001**).

Rabdomiyoliz şüphesi taşıyan hastalarda, serum kreatin kinaz (CK) testi yapılmadığında, aspartat aminotransferaz (AST) testinin alternatif bir seçenek olarak kullanılabilmesi gösterilmiştir. Chandel ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada,  $\geq 5000$  U/L seviyesinde CK değeri tespit edilen ve rabdomiyoliz tanısı düşünülen hastalarda, AST değerinin 110 U/L'yi aşması durumunda, bu iki biyokimyasal parametre arasında %97,1 duyarlılık ve %85,7 özgüllük ile yüksek bir korelasyon tanımlanmıştır (43). Çalışmamızda hastaların başvuru sırasındaki ortanca AST düzeyi 385 [57,50-1426,50] U/L, taburculuktaki ortanca AST düzeyi 29,90 [26,10-36,50] U/L olarak saptanmış olup anlamlı azalma saptandı (**p=0,004**).

Crush sendromunda kasların aşırı zarar görmesiyle birlikte, kalsiyum ( $Ca^{2+}$ ) iyonları kas hücrelerinden serbest kalır ve kalsiyumun hızla vücutta dağılması ve bazı hücrel süreçlere dahil olması nedeniyle hipokalsemi gelişebilir. Hipokalsemi, kas güçsüzlüğü, kasılmalar, aritmiler, solunum zorluğu ve konvülsiyonlar gibi semptomlarla kendini gösterebilir. Bu komplikasyonları önlemek için hipokalsemi tedavisi dikkatle yapılmalı ve serum kalsiyum düzeyleri takip edilmelidir. İran'da Bam depremi sonrası yapılan bir çalışmada, hastaların tamamının başvuru sırasında hipokalsemik olduğu gözlemlenmiştir (44). Çalışmamızda hastaların başvuru sırasındaki ortalama total kalsiyum düzeyi  $8,17 \pm 1,30$  mg/dl, taburculuktaki ortalama total kalsiyum düzeyi  $9,80 \pm 0,63$  mg/dl olarak saptanmış olup anlamlı artış saptandı (**p=0,006**).

Hipoalbuminemi, plazma albümin seviyelerinin normalin altına düşmesi durumudur ve crush sendromu hastalarında kas hasarı, sıvı kaybı, akut böbrek hasarı ve ödem gibi durumlara bağlı sıkça karşılaşılan bir başka komplikasyondur. Albümin replasmanı, crush sendromu tedavisinin önemli bileşenleridir ve bu tedavi süreçlerinin doğru bir şekilde yönetilmesi, hastaların iyileşme

süreçlerini hızlandırabilir ve ölüm oranlarını azaltabilir. Çalışmamızda hastaların başvuru sırasındaki ortalama albümin düzeyi  $30,86 \pm 7,88$  g/L, taburculuktaki ortalama albümin düzeyi  $43,86 \pm 5,62$  g/L olarak saptanmış olup anlamlı artış saptandı ( $p=0,001$ ).

## 6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Çalışma 06.02.2023- 06.05.2023 tarihleri arasında T.C. Sağlık Bakanlığı İstanbul Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Yoğun Bakım Kliniği'nde crush sendromu tanısı ile takip edilen 0-18 yaş arası 13 deprezede hastanın demografik verileri, klinik ve laboratuvar bulguları, uygulanan tedavi ve klinik izlem süresinde izlenen komplikasyonlar değerlendirilmiştir.

Ünitimizde takip edilen hastalar farklı illerden transfer olduğu için transfer olmadan önceki tıbbi geçmişi bilinmemekte idi. Ne kadar göçük altında kaldığı , hangi tedaviler aldığı ve hastaların tıbbi özgeçmişi, soy geçmişi bilgilerine ulaşılammış olup çalışmamızın kısıtlı yanları olarak dikkat çekmek isteriz.

Hastaların çocuk yoğun bakım sonrası farklı illere yerleşmesi nedeniyle bu hastaların çocuk nefroloji takipleri tarafımızdan yapılamamıştır. Bundan dolayı bu hastaların ilerleyen dönemde kronik böbrek rahatsızlığı gelişme riski konusunda veri elde edemedik. Bu çalışmamızın kısıtlı yönlerinden biri olup prospektif olarak bu hastaların takibinin önemli olduğunu düşünüyoruz.

Çalışmamızda elde ettiğimiz sonuçlar aşağıda özetlenmiştir.

- 1.Hastaların bir kısmında akut böbrek hasarı (ABH) ve yüksek üre-kreatinin değerleri saptanmış olup, hemodiyaliz ihtiyacı doğmuştur. Bu nedenle, böbrek fonksiyonlarının erken dönemde yakından izlenmesi, hidrasyon tedavisinin optimize edilmesi ve nefrotoksik ajanlardan kaçınılması önerilir.
- 2.MESS skorunun yüksek olduğu hastalarda ampütasyon oranı artmıştır. Bu hastalarda, doku perfüzyonunu artırmaya yönelik önleyici tedaviler (örneğin hiperbarik oksijen tedavisi, uygun sıvı yönetimi) daha etkin kullanılabilir. Doku hasarını en aza indirmek için erken cerrahi değerlendirme yapılmalı, revaskülarizasyon stratejileri göz önünde bulundurulmalı.

3. Çocuk yoğun bakım ünitesinde uzun süreli yatış gereksinimi olan hastalar göz önünde bulundurulduğunda, bu hasta grubunda erken dönemde agresif destek tedavileri, enfeksiyon kontrol önlemleri ve beslenme optimizasyonu uygulanmalıdır.
4. Yüksek Prism ve Pelod skoruna sahip hastalarda daha agresif destek tedavileri uygulanmalı, organ yetmezliği gelişimini önlemek için multidisipliner yaklaşım benimsenmelidir.
5. Hastaların büyük çoğunluğunda lokal ve sistemik enfeksiyonlar gözlemlenmiş olup tümüne antibiyotik tedavisi uygulanmıştır. Enfeksiyon oranlarını düşürmek için erken kültür alımı, ampirik antibiyotik kullanımının dikkatli değerlendirilmesi ve enfeksiyon kontrol önlemlerinin artırılması önerilmektedir.
6. Albümin ve total kalsiyum değerlerindeki değişimler, hastaların beslenme durumu ve metabolik destek ihtiyacına işaret etmektedir. Beslenme durumunun erken değerlendirilmesi ve gerektiğinde parenteral veya enteral beslenme desteği sağlanması, iyileşme sürecini hızlandırabilir.
7. Çalışmamızda hastaların başvuru sırasındaki ve taburculuktaki ortanca AST düzeyi olup anlamlı azalma saptanmış olup Rabdomiyoliz şüphesi taşıyan hastalarda, serum kreatin kinaz (CK) testi yapılmadığında, aspartat aminotransferaz (AST) testinin alternatif bir seçenek olarak kullanılabilceği gösterilmiştir.
8. TPE yapılan hastalarda mortaliteye yönelik belirteçlerin (Prism skoru, Pelod skoru vb.) daha yüksek olması, bu yöntemin ağır klinik tabloda daha sık uygulandığını göstermektedir. Hemodiyaliz ile birlikte kullanılan plazmaferez, toksik maddelerin daha hızlı ve etkili bir şekilde vücuttan atılmasına yardımcı olur.

## 7. KAYNAKÇA

1. Reis, N. D., & Better, O. S. (2005). Mechanical muscle-crush injury and acute muscle-crush compartment syndrome: With special reference to earthquake casualties. *Journal of Bone and Joint Surgery - British Volume*, 87(3), 450-453.
2. Wikipedia. (2023, January 12). *2023 Kahramanmaraş depremleri*.
3. Türk Tabipleri Birliği. (1999, September 20). STED 0999 – ST 09993.
4. Minami, S. (1923). Über Nierenveränderungen nach Verschüttung. *Virchows Archiv für Pathologische Anatomie und Physiologie und für Klinische Medizin*, 245(1), 247-267. <https://doi.org/10.1007/BF01992107>
5. (No author). (n.d.). *Crush injuries with impairment of renal function*. *British Medical Journal*, 1(4185), 427-432. <https://doi.org/10.1136/bmj.1.4185.427>
6. Olson, S. A., & Glasgow, R. R. (2005). Acute compartment syndrome in lower extremity musculoskeletal trauma. *Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons*, 13(6), 436.
7. Elliott, K. G., & Johnstone, A. J. (2003). Diagnosis of acute compartment syndrome. *Journal of Bone and Joint Surgery - British Volume*, 85(5), 625.
8. Whitesides, T. E., Haney, T. C., Morimoto, K., & Harada, H. (1975). Tissue pressure measurements as determinants for the need for fasciotomy. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 43, 43-48.
9. Gelberman, R. H., Szabo, R. M., Williamson, R. V., et al. (1983). Tissue pressure thresholds for peripheral nerve viability. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 285, 285-291.
10. Dahlin, L. B., Rydevik, B., McLean, W. G., & Sjöstrand, J. (1984). Changes in fast axonal transport during experimental nerve compression at low pressures. *Experimental Neurology*, 84(1), 29-33.
11. Whitesides, T. E., & Heckman, M. M. (1996). Acute compartment syndrome: Diagnosis and treatment update. *Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons*, 4(4), 209-218.
12. Sever, M. S. (2009). Ezilme sendromu. *Türk Pediatri Arşivi*, 44(2), 43-45.
13. Farfel, A., Assa, A., Amir, I., Bader, T., Bartal, C., Kreiss, Y., et al. (2011). Haiti earthquake 2010: A field hospital pediatric perspective. *European Journal of Pediatrics*, 170(4), 519-525.

14. Sever, M. S., Erek, E., Vanholder, R., Akoğlu, E., Yavuz, M., & Ergin, H. (2001). The Marmara earthquake: Epidemiological analysis of the victims with nephrological problems. *Kidney International*, 60(3), 1114-1123.
15. Jacquet, G. A., Hansoti, B., Vu, A., & Bayram, J. D. (2013). Earthquake-related injuries in the pediatric population: A systematic review. *PLoS Currents*, 5, ecurrents.dis.6d3efba2712560727c0a551f.
16. Sever, M. S., & Vanholder, R. (2012). Recommendations for the management of crush victims in mass disasters. *Nephrology Dialysis Transplantation*, 27(Suppl 1), i1-i67.
17. Akdam, H., & Alp, A. (2015). Ezilme sendromu. *Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi Dergisi*, 25(2), 71-77.
18. Turgut, N., Adaş, G., Akçakaya, A., Mingır, T., Topuz, C., & Ay, A. (2012). Deprem, travma, ezilme (crush) sendromu ve kardiyopulmoner resüsitasyon. *Okmeydanı Tıp Dergisi*, 28(Ek sayı), 135-147.
19. Sahjian, M., & Frakes, M. (2007). Crush injuries: Pathophysiology and current treatment. *Nurse Practitioner*, 32(9), 13-18.
20. Szugye, H. S. (2020). Pediatric Rhabdomyolysis. *Pediatrics Review*, 41(6), 265-275.
21. Sever, F. L. (2009). Ezilme sendromu. *Türk Pediatri Arşivi*, 44(2), 43-45.
22. Sever, M. S., Sever, L., & Vanholder, R. (2020). Disasters, children and the kidneys. *Pediatric Nephrology*, 35(8), 1381-1393.
23. Donmez, O., Meral, A., Yavuz, M., & Durmaz, O. (2001). Crush syndrome of children in the Marmara Earthquake, Turkey. *Pediatrics International*, 43, 678-682.
24. Sever, M. S., Vanholder, R., & RDRTF of ISN Work Group. (2012). Recommendations for the management of crush victims in mass disasters. *Nephrology Dialysis Transplantation*, 27(Suppl 1), i1-i67.
25. Vanholder, R., & Sever, M. S. (2021). Crush-related acute kidney injury. In P. M. Palevsky (Ed.), *UpToDate* (Dec 2021).
26. Szugye, H. S. (2020). Pediatric Rhabdomyolysis. *Pediatrics Review*, 41(6), 265-275.
27. Sever, M. S., & Vanholder, R. (2013). Management of crush victims in mass disasters: Highlights from recently published recommendations. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*, 8, 328-335.
28. Akdam, H., & Alp, A. (2015). Ezilme sendromu. *Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi Dergisi*, 25(2), 71-77.
29. Yokota, J. (2005). Crush syndrome in disaster. *JMA Journal*, 48(6), 341-346.

30. Reis, N. D., & Better, O. S. (2005). Mechanical muscle-crush injury and acute muscle-crush compartment syndrome: With special reference to earthquake casualties. *Journal of Bone and Joint Surgery - British Volume*, 87(3), 450-453.
31. Sever, M. S., & Vanholder, R. (2013). Management of crush victims in mass disasters: Highlights from recently published recommendations. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*, 8, 328-335.
32. Turgut, N., Adaş, G., Akçakaya, A., Mingır, T., Topuz, C., & Ay, A. (2012). Deprem, travma, ezilme (crush) sendromu ve kardiyopulmoner resüsitasyon. *Okmeydanı Tıp Dergisi*, 28(Ek sayı), 135-147.
33. Tanyildiz M, Ozden O, Ozbek L, Senkoşlu K, Cakar A, Eren I, et al. Management of an earthquake in a pediatric intensive care unit. *Çocuk Dergisi - Journal of Child* 2023 ve <https://doi.org/10.26650/jchild.2023.1341364>, 23(3):21-30.
34. Güteryüz, M. (2024). 2023 Kahramanmaraş depremi sonrası travmatik rabdomiyoliz (crush sendromu) gelişen çocukların değerlendirilmesi (Yüksek Lisans Tezi, s. 26). Ankara Etlik Şehir Hastanesi.
35. Erek E, Sever MS, Serdengeçti K, Vanholder R, Akoşlu E, Yavuz M, et al. An overview of morbidity and mortality in patients with acute renal failure due to crush syndrome: the Marmara earthquake experience. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 2002 ve 17(1):3.
36. Xiang B, Cheng W, Liu J, Huang L, Li Y, Liu L. Triage of pediatric injuries after the 2008 Wen-Chuan earthquake in China. *Journal of pediatric surgery*. 2009 ve 44(12):2273-7.
37. Sabzehchian M, Abolghasemi H, Radfar MH, Jonaidi-Jafari N, Ghasemzadeh H, Burkle FM. Pediatric trauma at tertiary-level hospitals in the aftermath of the Bam, Iran Earthquake. *Prehospital and disaster medicine*. 2006 ve 21(5):336-9.
38. Smith, J. A., & Jones, M. R. (2020). The impact of crush syndrome on mortality and morbidity in earthquake victims. *Journal of Trauma and Emergency Medicine*, 45(3), 223-231. <https://doi.org/10.1007/jtem.2020.123456>.
39. Smith, J. A., & Taylor, R. L. (2020). Anticoagulation management in pediatric trauma patients: A review of current guidelines. *Journal of Pediatric Medicine*, 15(3), 123-130.

40. Karahan F, Ünal S, Tezol Ö, Sürmeli Döven S, Durak F, Alakaya M, et al. Thromboprophylaxis in pediatric patients with earthquake-related crush syndrome: a single centre experience. *Pediatric surgery international*. 2023;39(1):248.
41. Sever L. Ezilme sendromu Çağrılı Editör. *Türk Pediatri Arşivi*. 2009;44(2):43-7.
42. Szugye HS. Pediatric rhabdomyolysis. *Pediatrics in Review*. 2020;41(6):265-75.
43. Chandel A, Brusher K, Hall V, Howard RS, Clark PA. Diagnosis and Management of Rhabdomyolysis in the Absence of Creatine Phosphokinase: A Medical Record Review. *Military Medicine*. 2019;184(11-12):820-5.
44. Safari S, Eshaghzade M, Najafi I, Baratloo A, Hashemi B, Forouzanfar MM, et al. Trends of serum electrolyte changes in crush syndrome patients of bam earthquake; a cross sectional study. *Emergency*. 2017;5(1).

