

## A crush szindróma patogenezisének és kezelésének modern szemlélete

Dr. Liptay László ny. orvosezredes

*Kulcsszavak: rhabdomyolízis, crush sérülés, crush szindróma, patofiziológia, korai konzervatív kezelés, földrengés, tömeges sérültáramlás, extrakorporális dialízis*

A szerző a rhabdomyolízis, crush sérülés és crush szindróma fogalmának meghatározása után áttekinti ezek patofiziológiáját és éles különbséget tesz a közvetlen sebészi ellátást igénylő crush sérülés és a legkülönbözőbb non-invazív specialitásokat igénylő crush szindróma között. Ismerteti a crush sérülés klinikumát, diagnosztikus és terápiás elveit, kitér a faszciotómia végzésének előnyeire és hátrányaira. Hangsúlyozza, hogy a crush szindróma megelőzése céljából már a sérült részleges kiszabadítása után szükséges az adekvát konzervatív kezelés megkezdése. Áttekinti a crush szindróma kialakulásának mechanizmusát, kitér a reperfüzióval kapcsolatos „oxigén paradoxon”, továbbá a „kálcium paradoxon” kérdésére és ezek gyakorlati jelentőségére a korai terápiás beavatkozások során. Végül tárgyalja a földrengéseket követően fellépő, egyidőben nagy számban jelentkező crush szindrómás betegek ellátásának problémáit és vázolja az extrakorporális hemodialízis indikációit földrengés okozta katasztrófa helyzet során.

### Bevezetés

A crush szindróma évtizedek óta jól ismert tünetcsoport, amelynek kóroktanát és kezelési lehetőségeit is jól ismerni véltük. Úgy gondoltuk, hogy a rekesz szindróma által okozott izomkárosodás következtében felszabaduló mioglobin áll az események középpontjában, amely az úgynevezett szublimát veséhez hasonló károsodást hoz létre a vesében következményes oligo-anuriával, amely súlyosabb esetekben a beteg halálát okozza. Mivel a vesekárosodás befolyására, illetve az anuriás szakasz befolyásolására terá-

piás lehetőségek nem álltak rendelkezésre, a szindróma középpontjában a sérült végtag ellátásának szükségessége állt és a betegséget, továbbá annak kezelését a sebészeti ellátás feladatkörébe sorolták.

A heveny veseelégtelenség kezelésében az 1970-es évek óta rendelkezésre álló extrakorporális dialízis azonban gyökeresen megváltoztatta a szindróma kezelésének taktikáját, az elmúlt 10 évben felfedezett kóreléletani ismeretek pedig a szindróma egészének értelmezését és kezelési stratégiáját más megvilágításba he-

lyezték. Az 1988-ban történt örményországi földrengés és az 1995-ben történt kobei földrengés során észlelt crush szindrómás esetek klinikai képeinek és lefolyásának tapasztalatai, továbbá a kezelési elvek eredményességének értékelése igazolták a betegség új megközelítési módjának helyességét. Dolgozatomban ezeknek az új elveknek az összefoglalása.

### Alapfogalmak

*Rabdomiolízis* alatt azt az általános szindrómát értjük, amikor a vázizmok sérülése következtében a miociták tartalma kifolyik a plazmába és az extracelluláris térbe. Számos tényező okozhatja: a végtagok crush sérülése, a vázizmok túlterhelése, túlmelegedés, alkoholizmus, vírusinfekciók, anyagcsere betegségek, miopátiák, gyógyszerek, toxinok és hipokalémia. Nagyfokú rabdomiolízis életet fenyegető mioglobinuriát, veseelégtelenséget, hiperkalémiát, DIC-t, akut kardiomiopátiát és számos egyéb komplikációt okozhat [3, 17, 26].

*Crush sérülést* a testre ható tartós, hosszantartó nyomás okoz. A sérülésben alapvető szerepet játszik a behatás időtartama: csak több órás behatás után jelentkezik. Az irodalomból ismert legrovidebb expozíciós idő 4 óra [34].

*Crush szindróma* a crush sérülést követően fellépő szisztémás betegség.

A sérülést és szindrómát német orvosok írták le először az I. világháborúban, de az első minden részletre kiterjedő leírás *Bywaterstől* származik, aki London II. világháborús bombázása során észlelt tapasztalatait foglalta össze.

Elsőként tanulmányozta a szindró-

mát, amely a bombázás okozta törmelékek alól kiszabadított embereken lépett fel, akik relatíve jó állapotuk ellenére rövid idővel a kiszabadításuk után meghaltak. Kezdetben csaknem panaszmentesek voltak és a pszichés tünetek uralták a képet: olyan sérültek, akik több órát töltöttek épületronsok alá betemetve. Az alapos vizsgálat alapvető jelentőségű! [4, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 16, 22, 26, 28, 34, 40].

### Crush sérülés

#### *Klinikai tünetek*

A neurológiai tünetek állnak előtérben: petyhüdt parézis, főleg taktilis-algikus érzészavar. Ödémát kezdetben nem észlelünk, kifejlődéséhez idő szükséges, de megjelenése után olyan mértéket ölt, hogy a klinikai kép előtérben állhat. Hangsúlyozandó, hogy a perifériás pulzus még jelentős ödéma esetén is megtartott, bár nehezen tapintható. A perifériás pulzus tapinthatatlansága esetén egyéb sérülés után kell kutatni. A kiszabadítást követően a sérült hemodinamikai állapota gyorsan romlani kezd, az ödéma kifejlődését hipovolémiás állapot követi, amely kezelés nélkül sokkhoz vezet [15].

Az első vizeletminták sötét színűek a vizeletben található mioglobin miatt. A gyakorlatlan vizsgáló ilyenkor tévesen gondol hematuríára. A bőr és subcutis nem sérül, de az izmok súlyosan sérültek, halvány színűek és nekrotizáltak, fizikai és elektromos ingerlésre nem reagálnak.

Az izmok elasztikus kompenzenseket is elvesztik, főtt hússzerűek, metszésre profúzan véreznek.

*Crush sérülés kórtana* nem tisztázott. Az ismert etiológiák közül először az artériás elzáródást kell kizárni. Ennek két fő tünete: a bőr elszíneződése és a disztális pulzus hiánya crush sérülés esetén hiányzik. A szindróma leginkább a compartment (rekesz) szindrómára hasonlít és ezért ez az összefüggés tisztázandó a kezelés szempontjából. A rekesz szindróma jól ismert kórkép, amelynek oka egyebek mellett az izmok faszciája által meghatározott rekeszben történő nyomásemelkedés. A nyomásemelkedés ma már mérhető, és ennek időben történő észlelése, illetve az időben történő faszciotómia megelőzheti az irreverzibilis izomkárosodást. Mivel a rekesz szindróma klinikai tünetei hasonlítanak a crush sérülés késői tüneteire, régebben úgy gondoltuk, hogy a két történés azonos. Ma már tudjuk, hogy ez nem igaz.

Míg rekesz szindróma esetében egy adott anatómiai képlet által meghatározott térfogatban (rekeszben) bármely okból (bármely képlet sérülését követően) bekövetkező nyomásemelkedés károsítja az adott rekeszben helyet foglaló képleteket (adott esetben egyéb képletek mellett az izmokat is), addig crush sérülés esetén a tartós nyomás közvetlenül károsítja az izmokat, amelyek elvesztik folyadék- és térfogatmegtartó képességüket. Az izmokból kiáramló folyadék a faszcia által meghatározott térben nyomásemelkedést okozva végeredményben a klasszikus rekesz szindróma képéhez vezet a faszcia által meghatározott térben a rekesz szindróma minden további káros következményével. Tehát crush szindróma esetében a rekesz szindróma nem oka,

hanem következménye az izomkárosodásnak. Fogalmazhatunk úgy is, hogy a crush sérülés a rekesz szindróma egyik lehetséges kiváltó oka.

Az izmok a hipoxiára viszonylag rezisztensek, míg a nyomásra igen érzékenyek. Kutyákon 3 órás hipoxia alig okoz izomkárosodást, míg 3 órás compartment szindróma provokálása után az izomsejtek ATP tartalma 15%-ra csökken. A következményes aerob anyagcserezavar jelentős szerepet játszik a szarkolemma fokozott átjárhatóságában [85].

A crush sérülés esetén fellépő súlyos izomsérülés valószínű oka az idegsérülés és a tartós nyomás kombinált hatása, amely a kapilláris tónus szabályozásának zavarához vezet [34].

*A crush sérülés kezelésének célja* a crush szindróma kialakulásának megelőzése. A végtag sérülés ellátásának kérdése ellentmondásos. Általában úgy tartják, hogy a rekesz szindrómával való hasonlóság miatt a kezelés is hasonló: korai faszciotómia szükséges. Az elmúlt 10 évben azonban több közleményben írtak le direkt összefüggést az elvégzett faszciotómia és a halálozás között a két fő szövődmény: a profúz vérzés és az infekció miatt [34]. Kiderült továbbá, hogy ha a faszciotómiát mégis elvégezték, az elhalt izmok eltávolítása alapvető fontosságú. Az elhalt izmokat azok csökkent fizikai és elektromos stimulációjáról ismerhetjük fel.

*A faszciotómia kérdésében* ma az az álláspont alakult ki, hogy felmerülő szűkesség esetén azonnal el kell végezni a *compartmenten belüli nyomás méré-*

sét a rekeszbe bevezetett vénás katéter segítségével. Abszolút érték helyett a vérnyomáshoz viszonyított értéket tekintik mérvadónak.

A rekeszben mért normális érték 0 Hgmm. Ha a rekeszben és a diasztolés vérnyomás közötti különbség 30-40 Hgmm alá esik, ez együtt jár a normális anyagcsere állapotának elvesztésével. 15 perc után ez az izmok és idegek funkcionális zavarához, 4-8 óra után isémiás nekrozishoz és állandó funkcionális zavarokhoz vezet.

Tehát: 30 Hgmm alatti nyomáskülönbség esetén akut rekesz szindróma kórismézhető és sürgős exploráció és faszciotómia szükséges. A mechanikus ingerlésre nem reagáló izmokat el kell távolítani, a sebet nyitva kell kezelni halasztott varrattal. Ha valamennyi compartmentben elhalt izmokat találunk, az ép szövetek magasságában amputáció szükséges. Ha a nyomáskülönbség nem csökken 30 Hgmm alá, az intra-compartment nyomás monitorizálása szükséges a faszciotómia időpontjának meghatározásához [40].

Újabban i.v. mannitol adásával értek el jó eredményt: 40 perc alatt észrevehető javulást észleltek mind a sérült végtag körfogata, mind a panaszok vonatkozásában. Ennek alapján javasolják a faszciotómia előtt i.v. mannitol adását és a beavatkozást csak ennek eredménytelensége esetén végzik el [5].

A kiterjedt lágyrészsérülések és törések esetén a korai rögzítés és a végtag hidegen tartása szükséges. A reperfúzió szerepére később térünk ki.

**Crush szindróma** a crush sérülés következtében jelentkező, a szervezet

egészt érintő szindróma. A kezelés elmulasztásának következménye heveny veseelégtelenség, illetve a sérült halála. A szindróma súlyossága a sérült izmok tömegével arányos, ennek értelmében bár közepesen súlyos sérüléseket okozhatnak a felső végtagok sérülései, a típusos súlyos és rendkívül súlyos esetekkel az alsó végtagok sérülése esetén találkozunk.

A *patofiziológia* ismert és a rabdomiolízis modellje alapján értelmezzük. A sérült végtag felszabadítása után az izomsejtek membránja elveszti a sejt védelmét biztosító képességét és átteresztővé válik.

Ezt követően a folyadék szabadon léphet ki a sejtekből, ami az érintett végtagok ödémájáért felelős. Másrészt következményes hipovolémia és sokk is fellép, mivel a folyadék elsősorban az intravazális térből kerül a végtagokba.

A károsodott sejtek bomlástermékei (kálium, foszfor, mioglobín) bekerülve a vérbe veszélyt jelentenek a szervezetre, az első órákban a kálium szerepe a meghatározó, amely halálhoz vezető szív működési zavarokat okozhat.

A hipovolémia, acidózis és mioglobinémia heveny veseelégtelenséget okozhat, amely a szétesési termékek kiválasztásának zavarához vezet és a hiperkalémia veszélyét tovább fokozza. Két alapvető tényező játszik szerepet: a vizelet pH > 6,5 protektív hatású a mioglobinnal szemben, továbbá a diurézis önmagában is vese-protektív hatással bír. Ennek értelmében alapvető cél 300 ml/óra feletti vizeletmennyiség biztosítása, 6,5-nél magasabb vizelet pH biztosítása

mellett, amely nagymennyiségű bikarbonáttal és krisztalloiddal, továbbá mannitollal érhető el [34].

*A reperfüzió jelensége* (a tartós isémiát követően újra megjelenő vérkeringés szövetkárosító hatása) ugyancsak fontos tényező. Számos faktor szerepét teszik felelőssé a reperfüzió káros hatásában, azonban döntő szerepet a *szabad gyökök*, a kalcium izmokban történő nagyfokú felszaporodása és a neutrofil leukociták reperfundált erekben észlelhető infiltrációja játszik. A jelenség jól ismert a szív, belek, vese és tüdő esetében. Hosszantartó isémiás periódus után súlyos károsodás jelentkezik a vázizomzatban is, amely részben az isémiás, részben a reperfüziós szakaszban következik be. A hosszantartó isémia ugyan maga is irreverzibilis károsodást okoz bizonyos idő elteltével, azonban a mikrovaszkuláris károsodások legnagyobb része nem az isémia, hanem a reperfüzió időszaka alatt következik be.

*A szabad gyökök szerepe.* A kutatások sora bizonyította, hogy a reaktív oxigén metabolitok játsszák a fő szerepet a mikrovaszkuláris károsodás létrejöttében. Szabadgyök képződést gátló szerek gátolják, molekuláris oxigén bevitelle fokozza, szabad gyök "scavengerek" (szuperoxid dizmutáz, kataláz és mannitol) a reperfüziós szakasz elején alkalmazva gátolják az izomnekrózis kiterjedését. Hipoxiás vér reperfüziós károsító hatása mérsékeltebb, csak az ezt követő oxigenizált vér növeli szignifikáns mértékben a permeabilitást és perifériás ellenállást. Ezek az adatok arra utalnak, hogy az isémiás és ezt követő reper-

fúziós károsodást a szabad gyökök károsító hatása váltja ki.

A szabadgyökök legfontosabb biológiai forrásai a xantin oxidáz, mitokondriumok, aktivált leukociták, prosztaglandin szintetáz és catecholamin autooxidáció. Ezek közül a történések középpontjában a xantin oxidáz áll: [25, 32, 33]. Ennek mechanizmusa: Xantin dehidrogenáz-isémia → xantin oxidáz (elektron akceptorként oxigént használ fel) → szuperoxid és hidrogénperoxid képződik. Fiziológiás körülmények között a xantin dehidrogenáz nikotin-adenin-dinukleotidat használ elektron akceptorként (nem tud elektronokat juttatni a molekuláris oxigénnek).

A reperfüzió alatt képződő szabad gyökök a reperfüzió során megtámadják a sejt membrán foszfolipid rétegének telítetlen zsírsavait, amely az úgynevezett lipidperoxidációhoz vezet. Ez utóbbi a membrán fragmentációját, súlyos strukturális és funkcionális károsodást okozza, amely a sejt duzzadásához, intersticiális ödémához, majd a sejt halálához, nekrozisához vezet [29, 43].

*A kalcium szerepe.* Isémia során sejt nátrium tartalma növekszik, kálium tartalma csökken. Mivel a reperfüzió során kalcium áramlik a sejtekbe, a nátrium-kalcium csere központi szereppel bír. A nátrium-kalcium csere acidotikus körülmények között csökken, alkalikus körülmények között fokozódik, így isémia alatt csökkent, a reperfüzió alatt fokozódik. A reoxigenizáció alatt létrejövő kalcium beáramlás károsíthatja a mitokondriumokat és hozzájárul a sérüléshez, károsodott

gyógyuláshoz és hozzájárul az izom-nekrózishoz. Ez bonyolult metabolikus folyamat végeredménye [36].

*A leukociták szerepe.* Az isémia során a kapillárisokban tartózkodó leukociták a fal duzzadása miatt nem tudnak távozni és a reperfúzió során is ott maradnak. A szabad gyökök és a telítetlen zsírsavak közötti reakció kemotaktikus ingert jelent, amely elősegíti a granulociták adhézióját és aktiválódását. E kemotaktív anyagok képződésének megadadályozása és szintjének csökkenése csökkenti a reperfúziós károsodás mértékét [1, 27, 30, 31].

### **Klinikai következtetések**

Az isémia és reperfúzió okozta mikrovaszkuláris károsodás okozta permeabilitás fokozódás központi helyet foglal el a szövetkárosodás patogenezisében. A reperfúzió során fellépő intersticiális ödéma a mikrovaszkuláris permeabilitás fokozódás következménye. Mivel az izmok többsége faszciával határolt, az ödéma az intersticiális nyomás növekedéséhez, kompressziós nekrozishoz, az idegek nyomási sérüléséhez és rhabdomyolízishez vezet. Az itt felsorolt tényezők felszámolása időben elvégzett faszciotómiával, a nekrotikus szövet eltávolításával és speciális esetekben a sérült végtag amputációjával érhető el. A már említettekkel összhangban a reaktív oxigén metabolitok nagy szerepet játszanak a vázizmok ischaemia és reperfúzió által kiváltott mikrovaszkuláris és parenchimás károsodásában.

Ezt a jelenséget „oxigén paradoxonnak” nevezzük [7]. Mivel az isémiás izomszövet reperfúzió nélkül elpusz-

tul, stratégiánk arra irányul, hogy minél több izom- és veseszövetet tudjunk megmenteni az isémia és reperfúzió okozta károsodás csökkentésével.

A kutatási eredmények azt mutatják, hogy a szabad gyök „scavengerek” kedvezően tudják befolyásolni az isémiás vázizomzat és egyéb szervek reperfúzió okozta károsodását. Azonban az is egyértelműen kiderült, hogy e kedvező hatás csak akkor érhető el, ha alkalmazásuk még a nyomás alá került izmok dekompresziója előtt illetve nem sokkal utána történt, mivel az isémiás sejtek irreverzibilis károsodását csak így előzhetjük meg [36].

A korábban leírtakból az is kiderül, hogy a reoxigenizáció és reperfúzió során észlelhető intracelluláris kalcium túlsúly károsítja a sejtfunkciókat és hozzájárul az isémiát követő izomkárosodáshoz. Ezt a jelenséget nevezzük „kalcium paradoxonnak” [7]. A kóros intracelluláris nátrium szintért és a következményes kalcium szint emelkedésért a Na-K és Na-Ca csere zavara a felelős, tehát a nátrium által elősegített kalcium bejutásának gátlása várhatóan csökkenti az intracelluláris kalcium szintet és elősegíti a normális funkcionális és anyagcsere állapot visszatérését.

A kálium megtakarító diuretikum amilorid csökkenti az intracelluláris nátrium koncentrációját és számos szövetben gátolja a Na-H és Na-Ca cserét [19, 39, 44]. Funkcionális és anyagcsere hatása az intracelluláris Ca beáramlás gátlásával arányos, nagy mértékben javítja a kontraktilitást és normális anyagcsere állapot vissza-

Súlyossági fok	A sérülés kiterjedése	Időtartam	Keringési zavar	Veseelégtelenség
Első	nem kiterjedt	4 óra	átmeneti	minimális
Második	nem kiterjedt	6 óra	átmeneti	mérsékelt
Harmadik	1 vagy 2 felső és alsó végtag	6 óra	közepes	súlyos
Negyedik	nagyon kiterjedt	8 óra	súlyos	súlyos

I. táblázat: A crush szindróma osztályozása

	Csúcs szérum CK (U/L)	
	<75000	>75000
Betegszám	136	54
Veseelégtelenség (%)	48 (35.3)	51 (94.4) <sup>a</sup>
Haláleset (%)	6 (4.4)	9 (16.7) <sup>a</sup>
a= $p < 0,05$		

II. táblázat: Szérum CK, mint prognosztikai index [35]

térését a posztisemiás reperfúzió időszakában és így véd a kalcium paradoxon ellen.

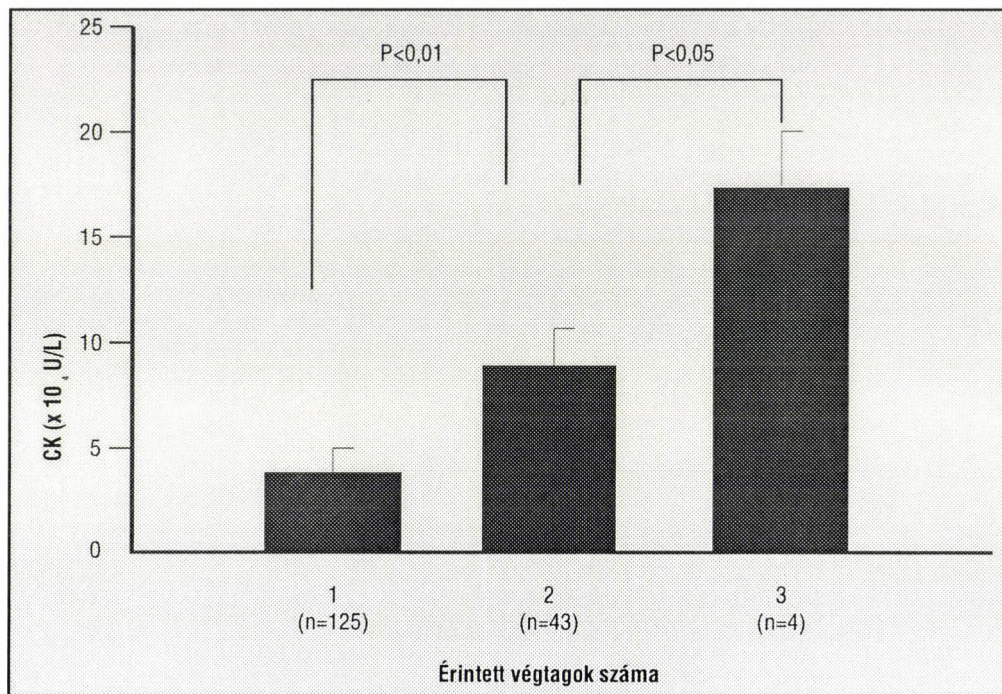
Az amilorid analóg benzamil ez irányú hatása még kifejezettebb, mivel nagyobb mértékben képes blokkolni a Na-Ca cserét [38]. Eredményes alkalmazásuk feltétele azonban a reperfúzió előtti vagy közvetlen a reperfúzió kezdete utáni alkalmazás és egyidejű nagymennyiségű folyadék bevitele az intracelluláris folyadékcsökkenés megelőzése céljából [2, 37]. A mannitol vese-protéktív hatása rabdomiolízis során közismert és ez diuretikus hatásával magyarázható: valamennyi vesekárosító anyag (mint a ferrihematin és urát) felhígul és eltávozik a részlegesen elzáródott tubulusokon keresztül [17, 21]. Gátolja továbbá a nátrium reab-

szorbciónját és így csökkentve az oxigén igényt lehetőséget ad a ferrihematin által okozott anyagcsere károsodás túlélésére. Ugyanakkor a szabad gyökök hatásos "scavengere" lévén az oxigénparadoxon ellen is hatékony [23, 31].

### Osztályozás

A kórkép súlyosságága a behatás időtartamától és az érintett végtagok számától függ (I., II. táblázat). Prognosztikailag legjobb paraméternek a szérum kreatinin foszfokináze (Ck) értéket tartják (1. ábra).

Az elmúlt 9 év során számoltak be az irodalomban a pseudocrush szindrómának („kínzás által kiváltott rabdomioretosis”) nevezett entitásról, amely lágyrész-sérülést követően jelentkező veseelégtelenség. Dél-Afrikában utcai



1. ábra: A csúcs CK koncentráció és a sérült végtagok száma [35]

zavargások során írták le az ütlegelést elszenvedetteken, majd Izraelben bandaháborúk áldozatain crush szindrómához hasonló kórképet, ahol a kiváltó ok a tartós ütlegelést (tomp trauma) követő kiterjedt izomsérülések során a sérült izmokból kiszabadult mioglobinnel okozta mioglobinuria vesekárosító hatása. Minden esetben hangsúlyozták a folyadékmegvonás (szomjagtartás) szerepét és a kórkép észlelésekor diagnosztikus értékűnek tartott alacsony szérumbikarbonát szintet (alacsonyabb, mint 17 mmol/L). Egyéb fontos paraméterek: szérumbikarbonát, foszfor, kálium, albumin és kreatinin foszfor-kináz [6, 18].

### Ellátási problémák tömeges sérültáramlás viszonyai között

A crush szindróma ellátási problé-

máinak kérdésében tömeges sérültáramlás viszonyai között tájékozódási pontokat jelentenek az utolsó 25 év földrengései során szerzett tapasztalatok. 1976-ban Tangshan: 242 769 halott, 164 851 sérült. A crush szindróma aránya 2-5 % [41].

1989-ben Észak-Olaszországban 19 crush szindrómát diagnosztizáltak.

1988-ban Örményországban 25 ezer halott, 32,5 ezer sérült, 600 crush szindrómás beteget láttak el [42].

Az utolsó jelentős és tudományosan feldolgozott földrengés Japánban volt 1995. január 15-én Hanshin-Awajiban (Kobe tartomány): 92 000 ház omlott össze, 5 500 halott és 41 000 sérült szerepelt az áldozatok listáján. A halottak többsége megfulladt vagy a leomló épületek nyomták össze őket.



Kiugróan magas volt a crush szindrómák száma: 372 [35, 35a]. A tapasztalatokat az alábbiakban foglaljuk össze [5, 15, 24, 34, 35, 35a, 42].

#### A) Szervezés

1) Kritikus állapotban lévő betegek elszállítása a megfelelő centrumba.

A crush szindrómában szenvedő sérültek nem osztályozhatók a szokásos AIS score-ok alapján, mert ezeket

a tárgyalt entitásra még nem dolgozták ki. Az újabb adatok megerősítették, hogy a vezető halálokokat a keringési elégtelenség és hiperkalémia jelentették és a halál 5 napon belül bekövetkezett. Ugyanakkor a legsúlyosabb eseteket is sikeresen kezelték megfelelő háttérrel rendelkező kórházban.

Legfontosabb az idejében (még a sértült kiszabadítása előtt, elkezdett ér-

1) A végtag kiszabadításakor azonnali i. v. sóoldat elkezdése 1 liter/óra sebességgel; a teljes kiszabadítás 4-6 órát vehet igénybe; ha a beteg kiszabadult arteriális vérnyomás, centrális vénás nyomás és vizeletmennyiség monitorozása szükséges.

2) A kiszabadítás után az i. v. infúziós kezelés 500 ml szalina és 500 ml 5%-os glukóz váltott adásából áll 1 liter/óra sebességgel.

3) A beteg kórházi kezelését követően minden második vagy harmadik palack glukózoldatba 50 maeq/liter nátriumbicarbonát adása történik abból a célból, hogy a vizelet pH 6.5 fölött maradjon (a szokásos bicarbonát igény 200-300 maeq/liter az első napon).

4) A vizeletürítést 20% mannit oldat adandó 4 óra alatt 1-2 gr/kg mennyiségben.

5) Legalább napi 8 liter vizeletürítést kell elérni, amely általában 12 liter napi infúziós mennyiséget jelent; a 4 liter pozitív egyensúly hozzájárul az ödémához ( főleg a végtagokban), de ezt a veszélyt vállalni kell.

6) A 8 liter napi vizeletmennyiség biztosításához szükséges mannitol mennyiség elérheti a napi 200 grammot; a vér ozmoralitást 55 mOsm/kg szinten kell tartani.

7) Ha a bicarbonát adás metabolikus alkalozist hoz létre (artériás vér pH 7.45 fölött) 500 mg acetazolamid i.v. adása szükséges bolusban; ezt addig kell folytatni, amíg a vizeletből a mioglobin eltűnik, általában a 3. napon.

8) Ha a beteg anuriás és 200 mg mannitol + 120 mg Furosemid adásával nincs vizeletürítés, Dopamin 1-2 µg/min/kg adását ajánlja néhány szervező („vesedózis”).

9) Mannitolt nem adhatunk bizonyított anuria esetén.

10) 200g napi dózis felett az i. v. mannitol akut veseelégtelenséget okoz.

11) Idős betegek esetében óvatosabb folyadékbevitel és mannitol helyett Furosemid adása szükséges.

### III. táblázat: Javasolt folyadékterápia fiatal felnőttek esetében a kimentés során [5]

lyes folyadékterápia. *Better* a következő protokollt ajánlja: lásd. *III. táblázat [5]*.

Az életmentő beavatkozások közül a nagymennyiségű folyadékterápia és az adekvát hemodialízis áll a közép-pontban. A kobe-i földrengés során az alapvető fontosságú víz-elektromos-telekommunikációs- és gázfűtés ellátás a legtöbb orvosi ellátó helyen a földrengés napján használhatatlannak bizonyult és ezek 40%-a még egy héttel később is a romok alatt volt. Ezek alapján egyértelműnek tartják, hogy azokat a sérülteket, akiknél a crush szindróma kritériumai megállapíthatók, olyan gyorsan kell az érintett területről kiszállítani, amilyen gyorsan csak lehet.

2) Speciális kórházak felállítása szükséges a katasztrófa helyszínének közelében.

3) Mobil csoportok kiküldése szükséges a katasztrófa centrumába.

4) Az első időszakban legfontosabb a flexibilitás modern információs rendszerek felhasználásával.

5) Jól felkészített és gyakorlott "teamek" szervezése szükséges, hogy ezeket katasztrófa helyzetben a katasztrófa helyszínére küldhessük.

#### *B) A szervezés szakaszai*

1) Ön- és kölcsönös segély: 1-2 nap. Érdemes megfigyelni a különbséget: ez az időszak egyéb (például reaktor-balesetek esetében) katasztrófák során néhány órát nem haladhatja meg.

2) Szervezett segély és életmentés: 2-13 nap. Jellemzői:

a) nemzetközi segítség,

b) speciális problémák: elpusztult infrastruktúra, szállítási problémák (nagy távolságok alkalmatlan járművekkel, az utak egy része elpusztult, a többi túlzsúfolt), nyelvi nehézségek.

c) alapvető fontosságú a korszerű helyi és országos katasztrófaelhárító rendszer, amely összehangolja az orvosi és számos nem orvosi jellegű katasztrófaelhárító szervezet tevékenységét [35 a].

d) tömeges katasztrófa körülményei között a sérültek felkutatásához és kimentéséhez a következők szükségesek: logisztikai és irányító egység, kommunikációs egység, technikai támogató egység (különböző berendezések, légszákok, figyelő- és lehallgató berendezések, flexibilis optikai eszközök, távirányított kamerák, stb.) felkutató egység betanított kutyákkal, mentőcsapat, orvosi szolgálat [5].

3) Rehabilitáció: 14 nap után.

*C) Gyógyításban résztvevő, nem sebészeti típusú specialisták*

Nefrológus, intenzív terápia, kardiológus, dietetikus, funkcionális diagnosztika, fizioterápia, pszichiáter, neurológus és a harmadik szakaszban: fizikai, pszichológiai és szociális rehabilitáció.

Az eddigiekből kiderül (és ez tükröződik az előbbi felsorolásból), hogy a crush sérülés sebészeti betegség, míg a crush szindróma nem sebészeti betegség és az ellátás biztosításához a non-invazív szakmák széles körű együttműködése szükséges.

*D) Extrakorporális dialízis az osztályozás alapján*

A súlyos esetek kezelésében az extrakorporális dialízis nélkülözhetetlen, azonban katasztrófa helyzetben az erők ésszerű felhasználása céljából helye pontosan meghatározott.

*Első súlyossági fok:* mérsékelt toxémia máj- és veseelégtelenség nélkül. Nagy mennyiségű folyadék (10-13 liter krisztalloid naponta), bikarbonát, allopurinol, mannitol, amilorid szuperoxid-diszmutáz, profilaktikus antibiotikum, NOS inhibitorok, hiperbarikus O<sub>2</sub> kezelés kardiovaszkuláris szerek.

*Második súlyossági fok:* kifejezett toxémia máj- és veseelégtelenség nélkül. Bázisterápia + plazmacsere + hemoenteroszorbcio: megelőzhető az akut veseelégtelenség!

*Harmadik súlyossági fok:* máj- és veseelégtelenség. Komplex kezelés meghatározott sorrendben: hemofiltráció, hemodiafiltráció, ultrafiltráció az adott helyzetnek megfelelő indikáció alapján.

*Negyedik súlyossági fok:* sok szervre kiterjedő elégtelenség (MOF). Detoxikációval kell kezdeni a kezelést! Plazmacsere nem javasolt. Szorbcio + hemodiafiltráció, hemodialízis + hemabszorpcio. A detoxikációt bázisterápia követi.

## IRODALOM

- [1] Bagge, U., Amundson, B., Laurituen, C.: White blood cell deformability and plugging of skeletal muscle capillaries in hemorrhagic shock. *Acta Physiol. Scand.* 1980, 108:159-63.
- [2] Bersohn, M.M., Philipson, K.D., Fukushima, J.Y.: Sodium-calcium exchange and sarcolemmal enzymes in ischemic rabbit hearts. *Am. J. Physiol.* 1982, 242: C288-C295.
- [3] Better, O.S.: Traumatic rhabdomyolysis ("crush syndrome") - updated 1989. *Isr. J. Med. Sci.* 1989, 25: 69-72.
- [4] Better, O.S., Stein, J.H.: Early management of shock and prophylaxis of acute renal failure in traumatic rhabdomyolysis. *N. Engl. J. Med.* 1990, 332: 825-829.
- [5] Better, O.S.: Rescue and salvage of casualties suffering from the crush syndrome after mass disaster. 1999. *Milit. Med.* 164: 366-369.
- [6] Bloom, A.I., Zamir, G., Muggia, M. et al: Torture rhabdomyorhexis-a pseudo-crush syndrome. *J. Trauma.* 1995, 38: 252-54.
- [7] Braunwald, E., Kloner, R.A.: Myocardial reperfusion: a double-edged sword? *J. Clin. Invest.* 1985, 76: 1713-9.
- [8] Bywaters, E.G.L.: 50 years of the crush syndrome. *BMJ.*, 1990, 301: 1412-1415.
- [9] Bywaters, E.G.L., Beal, D.: Crush injuries and renal function. *BMJ.*, 1941, 427-432.
- [10] Bywaters, E.G.L., Delory, G.E., Rimington, C., Smiles, J.: Myohaemoglobin in the urine of air raid casualties with crushing injury. *Biochem J.* 1941, 35: 1164-1168.
- [11] Bywaters, E.G.L., Popjak, G.: Experimental crushing injury. *Surg. Gynecol, Obstet.*, 1942, 75:612-627.
- [12] Nywaters, E.G.L.: Ischemic muscle necrosis. *JAMA.* 1944, 124: 1103-1109.
- [13] Bywaters, A.G.L., Stead JK: The production of renal failure following injection of solutions containing myohaemoglobin. *Q.J. Exp. Physiol.* ,1944, 33: 53-70.
- [14] Bywaters, E.G.L.: Hydronephrosis: Histological resemblances to the changes in the crush syndrome kidney. *J. Pathol. Bacteriol.* 1945, 57:
- [15] Bywaters, E.G.L.: 50 years on: The crush syndrome. *BMJ.*, 1990, 301: 1412-1415.
- [16] Collins, A.J.: Kidney dialysis treatment of victims of the Armenian earthquake. *N. Engl. J. Med.*, 1989, 320: 1291-1292.

- [17] Curry, S.C., Chang, D., Connor, D.: Drug- and toxin-induced rhabdomyolysis. *Ann. Emerg. Med.* 1989, 18: 1068-84.
- [18] David, J.J., Muckart, F.R., Moodley, M.: Prediction of acute renal failure following soft-tissue injury using the venous bicarbonate concentration. *The Journal of Trauma*, 1992, 33: 813-17.
- [19] Dennis, S.C., Coetzee, W.A., Cragoe, E.J. Jr, Opie, L.H.: Effects of proton buffering and of amiloride derivatives on reperfusion arrhythmias in isolated rat hearts: possible evidence for an arrhythmogenic role of Na<sup>+</sup>-H<sup>+</sup> exchange. *Circ. Res.*, 1990, 66: 1156-9.
- [20] Eknoyan, G.: Acute renal failure in the armenian earthquake. *Renal Failure*, 1992, 14: 241-244.
- [21] Eneas, J.F., Schoenfeld, P.Y., Humphreys, M.H.: The effect of infusion of mannitol-sodium bicarbonate on the clinical course of myoglobinuria. *Arch. Intern. Med.*, 1979, 139: 801-5.
- [22] Frankenthal, L.: Über Verschüttungen. *Virchows Arch.*, 1916, 222: 332.
- [23] Freeman, B.A., Crapo, J.D.: Biology of disease: free radicals and tissue injury. *Lab. Invest.*, 1982, 47: 412-26.
- [24] Gabow, P.A., Kaehmy, W.D., Kelleher, S.P.: The spectrum of rhabdomyolysis. *Medicine*, 1982, 141-152.
- [25] vanGilst W.H.: Protection of the myocardium against postischemic reperfusion damage. *J. Cardiovasc. Pharmacol.*, 1989, 14:Suppl. 9: S49-S54.
- [26] Honda, N.: Acute renal failure and rhabdomyolysis. *Kidney Int.*, 1983, 23: 888-98.
- [27] Jolly, S.R., Kane, W.J., Bailie, M.B., Abrams, G.D., Lucchesi, B.R.: Canine myocardial reperfusion injury: its reduction by the combined administration of superoxide dismutase and catalase. *Circ. Res.*, 1984, 54: 277-85.
- [28] Kayser, E.F.O.: Von Schjerning's Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkrieg. Leipzig, 1922.
- [29] Korthuis, R.J., Granger, D.N., Townsley, M.I., Taylor, A.E.: The role of oxygen-derived free radicals in ischemia-induced increases in canine skeletal muscle vascular permeability. *Circ. Res.*, 1985, 57: 599-609.
- [30] Korthuis, R.J., Grisham, M.B., Granger, D.N.: Leukocyte depletion attenuates vascular injury in postischemic skeletal muscle. *Am. J. Physiol.*, 1988, 254: H823-H827.
- [31] Lee, K.R., Cronenwett, J.L., Schlafer, M., Corpron, C., Zelenock, G.B.: Effect of superoxide dismutase plus catalase plus catalase on Ca<sub>v</sub><sup>+</sup> transport in ischemic and reperfused skeletal muscle. *J. Surg. Res.*, 1987, 42: 24-32.
- [32] Linas, S.L., Whittenberg, D., Repine, J.E.: Role of xanthine oxidase in ischemia/reperfusion injury. *Am. J. Physiol.*, 1990, 258: F711-F716.
- [33] McCord, J.M.: Oxygen-derived free radicals in postischemic tissue injury. *N. Engl. J. Med.*, 1985, 312: 159-63.
- [34] Michaelson, M. D.: Crush Syndrome. *World J. Surg.*, 1992, 16: 899-903.
- [35] Oda, Jun, Tanaka Hiroshi, Yoshioka Toshiharu, Iwai Atsushi, et al: Analysis of 372 Patients with crush syndrome caused by the Hanshin-Awaji earthquake. *The Journal of Trauma*, 1997, 42: 470-76.
- [35/a] Tanaka H., Oda J., Iwai A. et al: Morbidity and mortality of hospitalized patients after the 1995 Hanshin-Awaji earthquake. *Am. J. Emerg.*, 1999, 17: 186-91.
- [36] M. Odeh, M. D.: The role of reperfusion induced injury in the pathogenesis of the crush syndrome. *N. Eng. J. Med.*, 1991, 324: 1417-22.
- [37] Philipson, K.D., Bersohn, M.M., Hishimoto, A.Z.: Effects of pH on Na<sup>+</sup>-Ca<sub>v</sub><sup>+</sup> exchange in canine cardiac sarcolemmal vesicles. *Circ. Res.*, 1982, 50:287-93.
- [38] Pierce, G.N., Maddafard, T.G., Kroeger, E.A., Cragoe, E.J.: Protection by benzamil against dysfunction and damage in rat myocardium after calcium depletion and repletion. *Am. J. Physiol.*, 1990, 258: 17-23.
- [39] Regan, T.J., Broisman, L., Haider, B., Eaddy, C., Oldewurtel, H.A.: Dissociation of myocardial sodium and potassium alterations in mild versus severe ischemia. *Am. J. Physiol.*, 1980, 238: 575-580.

- [40] *Shaw, A.D., Sjolín, S.U., Mcqueen, M.M.*: Crush syndrome following unconsciousness: Need for urgent orthopaedic referral. *BMJ.*, 1994, 309: 857-859.
- [41] *Sheng, C.Y.*: Medical support in the Tangshan earth-quake: A review of the management of mass casualties and certain major injuries. *J. Trauma*, 1987, 27: 1130-1136.
- [42] *Vojenno-Med. Zs.* 1989, ápr.: 11-14., júl.: 20-24., aug.: 21-24., 24-27., nov.: 24-28., dec.: 19-20., 1990, febr.: 24-26., ápr.: 25-31., 32-37., 41-43., 44-45., szept.: 1-2., 7-9., 9-11., aug.: 64-65., 68-70., 76-77., 77-78., dec.: 15-16., 1991, jan.: 33-36., 36-38., ápr.: 14-16., szept.: 54-57. oldalak.
- [43] *Walker, P.M., Lindsay, T.F., Labbe, R., Mickle, D.A., Romaschin, A.D.*: Salvage of skeletal muscle with free radical scavengers. *J. Vasc. Surg.*, 1987, 5: 68-75.
- [44] *Weiss, R.G., Lakatta, E.G., Gerstenblith, G.*: Effects of amiloride on metabolism and contractility during reoxygenation in perfused rat hearts. *Circ. Res.* 1990, 66: 1012-22.

**Col. (ret.) L. Liptay M.D.**

### **Current concept of pathogenesis and treatment of crush-syndrome**

Following the determination of rhabdomyolysis, crush injury and crush syndrome author summarizes their

pathophysiology and makes a sharp distinction between crush injury (which demands surgical intervention) and crush syndrome (which demands variety of non-invasive specialists). Author describes clinical picture, diagnostic and therapeutical principles of crush injury, makes advantages and disadvantages of problem of fasciotomy known. He points to the need of starting conservative treatment promptly after the partial extrication of the patient to prevent crush syndrome. After looking over the mechanism of development of crush syndrome he discusses the question of reperfusion with "oxygen paradoxon" and the question of "calcium paradoxon" and their great practical importance during early therapeutical intervention. Finally he discusses the problems of great number of patients suffered from crush syndrome following earthquake and the indications of extracorporeal hemodialysis in this type of disaster.

*Dr. Liptay László ny.o.ezds.  
1553 Budapest, Pf. 1.*