

POSTRAVMATİK MYOGLOBİNÜRİK AKUT BÖBREK YETMEZLİĞİ

Uz. Dr. Şebnem Korur FİNCANCI(*) • Doç Dr. Bilge KIRANGİL(*)

ÖZET: Post travmatik myoglobininurik akut böbrek yetmezlikleri savaşlardan sonra, yaralanmaları izleyen böbrek yetmezliklerinin etyoloji ve patogenezi aydınlatmak amacıyla yapılan çalışmalarda tanımlanmış ve bunun bir tipi olan Crush sendromu adı verilmiştir. Oluşum mekanizmasında çeşitli teoriler ileri sürülmüş, patogenezi iskemik akut tubulus nekrozunun rol oynadığı bildirilmiştir. Bugün Crush sendromunun en sık görülen nedenlerinden biri trafik kazalarıdır. Akut böbrek yetmezliği nedenlerinden olan Crush sendromunda mortalite % 50-70 ile diğer nedenler arasında en yüksek düzeye ulaşmaktadır. Histopatolojisinde postmortem otoliz görünümünü taklit eden akut tubulus nekrozu ayırıcı tanıda klinik ve histolojik incelemelerin birlikte değerlendirilmesini gerektirmektedir.

SUMMARY: Posttraumatic myoglobinuric acute renal failure is defined in patients with acute renal failure after severe injury in war, and is named as crush syndrome. Various hypothesis are suggested due to the mechanism, and ischemic acute tubule necrosis is considered for pathogenesis. Mostly, traffic accidents are responsible for crush syndrome today, and mortality rate is highest with 50-70 %, among all acute renal failures. Highly mimicked by postmortem autolysis histologically, it is necessary to consider both clinical and histologic examination.

GİRİŞ

İlk kez Cumin (7) 1823 yılında Edinburgh'daki yangında ölenlerin otopsisinde yaralanmalardan sonra gelişen böbrek hasarına değinmiş, Colmer (4) 1909 yılındaki Messina depreminde yaralanan hastalar üzerinde yaptığı çalışmada böbrek yetmezliği ile ezilmeye bağlı kas nekrozu arasında ilişki bulunduğunu bildirmiştir. I. Dünya Savaşı ile ilgili Alman Literatürlerinde ise Frankenthal (10,11) ve Küttner (15) kas ezilmesini takiben böbreklerin büyüdüğünü saptamış, ve Minami (16) böbreklerde görülen lezyonların myohemoglobin ile ilişkili olduğunu ileri sürmüştür. Ancak II. Dünya Savaşına kadar bu araştırmalar pek ilgi görmemiş ve yeniden keşfedildiğinde daha önce hiç tanımlanmadığı düşünülmüştür (9).

II. Dünya Savaşında Londra'nın bombalanması sırasında yıkıntılar altında kalan hastalarda gelişen akut böbrek yetmezliğinin, hasara uğrayan kastan asit metabolitlerin ekskresyonu ile abrobsiyonuna bağlı olduğu ve tüm nefronu ilgilendirdiği belirtilmiş, bu değişim "Crush Sendromu" olarak adlandırılmıştır (3,19).

Bu savaşta ağır travmaya maruz kalan her 10 kişiden 1'inde akut böbrek yetmezliği geliştiği ve mortalitenin % 90 olduğu belirlenirken Kore Savaşında 1/200, Vietnam Savaşında 1/1867 olan akut böbrek yetmezliğinden mortalitenin % 60'a kadar düştüğü gözlenmiştir (5).

Sivil popülasyonda risk azaldığından büyük serileri kapsayan çalışmalar nadir olmakla birlikte nontravmatik myoglobininüriye bağlı oluşan akut böbrek yetmezliği de yapılan araştırmalara eklenmiş, travmatik ve nontravmatik myoglobininurik akut böbrek yetmezliklerinin etyoloji ve patogenezi aydınlatılmaya çalışılmıştır (8,14,17).

(*) Adli Tıp Kurumu, İstanbul, Türkiye

Myoglobinin akut böbrek yetmezlikleri etyolojisine göre;

A- Travmatik

- 1- "Crush" sendromu
- 2- Egzersiz sonrası
- 3- İskemik
- 4- Grand mal nöbetler

B- Nontravmatik

- 1- Myopati
 - a) Mc Ardle hastalığı
 - b) Tarui hastalığı
 - c) Alkolle bağlı
- 2- Uzun süreli koma
 - a) Yüksek doz drog (alkol, narkotikler sedatifler, eroin)
 - b) Hiperosmolar
- 3- Hiperpireksi ve sıcak çarpması
- 4- Karbon monoksit zehirlenmesi
- 5- Ağır elektrolit bozuklukları
 - a) Hipokalemi
 - b) Hipofosfatemi
- 6- İdiopatik paroksizmal myoglobininüri şeklinde sıralanabilir (12).

Myoglobinin akut böbrek yetmezliği gelişiminden sorumlu olan akut tubulus nekrozunun meydana gelmesi ile ilgili olarak çeşitli görüşler ileri sürülmektedir. Hem proteinlerinin silendir oluşumu ile tubulusları tıkayıp hücre zarına yol açması, veya böbrek kan akımının düşmesi ile ilişkili ya da direkt etkili olarak oluşan iskemik, ya da hem proteinleri veya bazı yıkım ürünlerinin tubuluslara direkt etkisinin rol oynadığı savunulmuştur (2). Bunun yanı sıra hem, globin kısımları veya hücresel yapılardan özellikle hemolize olan eritrositler ya da myositlerdeki hasar sonucu hücre stromasının böbrek lezyonu oluşumunda etkili olduğu da bu teoriler arasında yer almaktadır (17).

Myoglobinin akut tubulus üzerindeki toksik etkisi gözardı edilememekle birlikte, dehidratasyon ve anoksinin akut tubulus nekrozu oluşumunda her zaman diğer koşullara eşlik ettiği gözlenmiştir (6). Ancak, tüm deneysel modellerde myoglobinin böbrek zararına yol açabilmesi için dehidratasyon varlığı gerekli bulunmuşsa da, Grossman ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada hastaların yarısında akut böbrek yetmezliğinin dehidratasyon olmadan da geliştiği saptanmıştır (13).

Deneysel çalışmalarda iskemik akut böbrek yetmezliğinde oksijensiz radikallerin zararın oluşumuna katkısı bulunduğu, demirin iskemik böbreklerin perfüzyonu sırasında hidroksil radikali oluşumunu ve lipid peroksidasyonunu arttırdığı; demir bağlayıcı deferasikomin ile bu fonksiyonel ve histolojik zararın azaldığı görülmüştür. İskemi demirin hemde ayrılmasında etkili olarak akut böbrek yetmezliği gelişimini kolaylaştırmaktadır. Deferoksamin ile zararın azalması iskemik ile birlikte hem demirin toksik etkisinin de myoglobinin akut böbrek yetmezliği gelişiminde rol oynadığını düşündürmektedir (8,14,17,18,20,21), ancak patogenezinde toksik etki kabul edilmekle birlikte histolojik değişimler de değerlendirildiğinde akut tubulus nekrozu iskemik tip kapsamına girmektedir (6).

Çeşitli ilaçlar, anestetik maddeler, ağır metaller, organik solventler ve zehirlerin etkisiyle oluşan nefrotoksik tip akut tubulus nekrozundan farklı olarak iskemik tipte, nekroz yer yer ve relatif olarak daha küçük kısımlarda, proksimal tubulusun düz segmentinde ve Henle kulpunun çıkan kolunda daha belirgindir. Nefrotoksik tipte ise nekroz Henle kulpunda da görülmekle birlikte proksimal tubulus kısımlarında yaygındır (1,6).

Travmatik myoglobinin akut böbrek yetmezlikleri içinde yer alan Crush sendromu hipovolemi ve akut böbrek yetmezliği olmak üzere iki ayrı antiteyi içermektedir. Ezilmeye neden olan cisim ortadan kalktığında bu kısımlarda dolaşımın yeniden başlamasıyla zarara uğrayan kasa su ve elektrolit geçişi dolaşım hacminde azalma ile hemokonsantrasyon ve hipotansiyona yol açmakta, hipotansiyon da kastan serbestleşen myoglobinin böbre-

ğe etkisini arttırmaktadır (5,12).

Bugün Crush sendromunun en sık görülen nedenlerinden biri trafik kazalarının (9), ve tüm akut böbrek yetmezliklerinde % 40-60 olan mortalite, yetmezlik gelişimine postoperatif veya ağır travmatik lezyonların rol oynadığı olgularda % 50-70 ile en yüksek düzeye ulaşmaktadır (5).

Otopside Crush sendromu tanısında önemli bir sorun akut tubulus nekrozunu taklit eden post mortem otoliz görünümüdür. Bu nedenle ayırıcı tanıda klinik ve histolojik incelemeler birlikte değerlendirilerek sonuca varılması gerekmektedir (9).

KAYNAKLAR

1. Anderson W.A.D., Scotti T.M., Kısa Patoloji (çev. Aykan T.B., Tüzüner N., Sav A., İnce U.) İstanbul, Nobel Tıp Kitabevi, s. 412-417 (1986)
2. Braun S.R., Weiss F.R., Keller A.I., Ciccone J.R., Preuss H.G., Evaluation of the renal toxicity of heme proteins and their derivatives: a role in the genesis of acute tubule necrosis. J. Exp. Med. 131 (3): 443-460 (1970)
3. Bywaters E.G.L., Beall D., Crush Injuries with Impairment of Renal Function, Br. Med. J., 1: 427-432 (1941).
4. Colmers D.R., Ueber die durch das Erdbeben in Messina am 28 December 1908 verursachten Verletzungen. Arch. klin. Chir. 90: 701, (1909), "Mason J.K.'den naklen".
5. Conger J.D., Anderson R.J., Textbook of Nephrology, eds. Massry S.G., Glasscock R.J., 2nd edn. Baltimore, Williams and Wilkins, pp. 865-879 (1989).
6. Cotran R.S., Kumar V., Robbins S.L., Robbins Pathologic Basis of Disease, 4 th edn. Philadelphia, W.B.Saunders Company, pp. 1011-1081 (1989).
7. Cumin W., Cases of severe burns with dissection and remarks, Edinb. M. and S.J. 19:327 (1823) "Mason J.K.'den naklen".
8. Eiser A.R., Neff M.S., Slifkin R.F., Acute Myoglobinuric Renal Failure A Consequence of the Neuroleptic Malignant Syndrome, Arch. Intern. Med., 142(3): 601-603 (1982).
9. Flynn C.T., The Pathology of Violent Injury, ed. Masin J.K., London, Edward Arnold, pp. 334-347 (1978).
10. Frankenthal L., Die Folgen der Verletzung durch Verschüttung, Bruns'Beitr. klin. Chir. 109: 572 (1918).
11. Frankenthal L., Über Verschüttungen, Virchows Arch. path. anat. 222: 332 (1916).
12. Gehr M., Acute Renal Failure, eds. Brenner B.B., Lazarus J.M. Philadelphia, W.B.Saunders Company, pp. 269-282 (1983).
13. Grossman R.A., Hamilton R.W., Morse B.M., Penn A.S., Goldberg M., Nontraumatic Rhabdomyolysis and Acute Renal Failure, N. Engl. J. med. 291 (16): 807-811 (1974).
14. Koffler A., Friedler R.M., Massry S.G., Acute Renal Failure Due to Nontraumatic Rhabdomyolysis, Ann, Intern. Med. 85(1): 23-28 (1976).
15. Küttner H., Beiträge zur Kriegschirurgie der grossen blutigen Faszotomie. II. Die Verschüttungsnekrose, ganzer Extremitäten, Bruns'Beitr. klin. Chir. 112: 581 (1918). "Mason J.K.'den naklen."
16. Minani S., Über Nierenveränderungen nach Verschüttung, Virchows Arch. path. Anat. 245: 247 (1923) "Mason J.K.'den naklen."
17. Paller M.S., Hemoglobin and myoglobin-induced acute renal failure in rats: role of iron in nephrotoxicity, Am. J. Physiol. 255: F539-F544 (1988).
18. Paller M.S., Hoidal J.R., Ferris T.F., Oxygen free radicals in ischemic acute renal failure in the rat, J. Clin. Invest. 74: 1156-1164 (1984).
19. Simpson K., Knight B., Forensic Medicine, 9th edn., London, English Language Book Society, pp. 107-124 (1985).
20. Vertel R.M., Knochel J.P., Acute Renal Failure due to Heat Injury: an analysis of ten cases associated with a high incidence of myoglobinuria, Am. J. Med. 43: 435-451 (1967).
21. Ward M.M., Factors Predictive of Acute Renal Failure in Rhabdomyolysis, Arch. Intern. Med. 148: 1553-1557 (1988).