



Derleme

Geliş Tarihi: 19.04.2023
Kabul Tarihi: 06.05.2023

Depremde Yoğun Bakım Hastalarının Yönetimi; Crush (Ezilme) Sendromu ve Toraks Travması

Management of Intensive Care Patients in Earthquake; Crush Syndrome and Thorax Trauma

Özlem ÖZKAN KUŞCU

Başkent Üniversitesi, Adana Dr. Turgut Noyan Uygulama ve Araştırma Merkezi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı,
Yoğun Bakım Bilim Dalı, Adana, Türkiye

Yazışma adresi: Özlem ÖZKAN KUŞCU ✉ ozlemozkankuscu@gmail.com

ÖZ

Crush sendromu, sıklıkla doğal afetler veya savaş ve terör olaylarını takiben görülmektedir. Travmatik rabdomiyoliz, myoglobinin akut böbrek hasarı, elektrolit bozuklukları ve kardiyovasküler kollaps gibi ciddi metabolik bozulmalarla kendini gösterir. Kas dokusunda dolaşıma aşırı miktarlarda girdiğinde toksik seviyelere ulaşabilen çeşitli elektrolitler ve enzimler bulunur. Bölgesel iskemi nedeniyle sodyum, kalsiyum ve sıvıların ekstrasvasküler alana geçişi ile hipovolemik şok gelişir. Crush sendromu ayrıca vazomotor ve nefrotoksik faktörlere bağlı olarak kardiyovasküler instabiliteye ve böbrek yetmezliğine yol açabilir. Teşhis araştırmaları genellikle miyoglobin ve miyoglobin bozunma ürünlerinin serum seviyelerinin değerlendirilmesini içerir. Crush sendromunun tedavisi, bu durumla ilişkili metabolik, kardiyovasküler ve renal komplikasyonları ele alan multidisipliner bir yaklaşım gerektirir. Tedavinin temel dayanağı, etkilenen uzuv veya kompartmanın erken müdahalesini, sıvı resüsitasyonunu, elektrolit anormalliklerinin düzeltilmesini ve idrarın alkalileştirilmesini içerir. Ek olarak, renal replasman tedavisi ve hiperbarik oksijen tedavisi, sırasıyla akut böbrek hasarı ve doku hipoksi yönetiminde faydalı olabilir. Bu durumun erken tanınması ve uygun yönetimi, Crush sendromuyla ilişkili morbidite ve mortaliteyi önemli ölçüde azaltabilir.

ANAHTAR SÖZCÜKLER: Crush sendromu, Deprem, Ezilme sendromu, Toraks travması

ABSTRACT

Crush syndrome is frequent following natural disasters or events of war and terrorism. Traumatic rhabdomyolysis is manifested by severe metabolic disturbances such as myoglobinuric acute kidney injury, electrolyte disturbances, and cardiovascular collapse. Muscle tissue contains a variety of electrolytes and enzymes that can reach toxic levels when circulating in excessive amounts. Hypovolemic shock develops with the passage of sodium, calcium, and fluids into the extravascular space due to regional ischemia. Crush syndrome can also lead to cardiovascular instability and renal failure due to vasomotor and nephrotoxic factors. Diagnostic investigations usually involve evaluation of serum levels of myoglobin and myoglobin degradation products. Treatment of crush syndrome requires a multidisciplinary approach that addresses the metabolic, cardiovascular, and renal complications associated with this condition. The mainstay of treatment includes early intervention for the affected limb or compartment, fluid resuscitation, correction of electrolyte abnormalities, and alkalization of the urine. In addition, renal replacement therapy and hyperbaric oxygen therapy may be beneficial in the management of acute kidney injury and tissue hypoxia, respectively. Early recognition and appropriate management can significantly reduce the morbidity and mortality associated with Crush syndrome.

KEYWORDS: Crush syndrome, Earthquake, Thorax trauma

■ GİRİŞ

Genel Bilgiler

Deprem etkileri, depremin büyüklüğüne, yapılı çevrenin doğasına (kötü konutlar veya gecekondu mahalleleri gibi) ve depremin tsunamiler veya toprak kaymaları gibi ikincil etkilerine göre değişebilir. Depremlerin sağlık üzerindeki etkileri erken dönem ve uzun dönemdeki etkiler olarak sınıflandırılabilir. Binanın çökmesinden kaynaklanan travmaya bağlı ölümler ve yaralanmalar; tsunamilerden boğulma veya yangınlardan kaynaklanan yanıklar gibi depremin ikincil etkilerinden kaynaklanan travmaya bağlı ölümler ve yaralanmalar depremin erken dönem etkileri olarak belirtilebilir. Tedavi edilmiş yaraların sekonder enfeksiyonu; obstetrik ve yenidoğan hizmetlerinin kesintiye uğraması nedeniyle gebelik ve doğumla ilgili artan morbidite ve komplikasyon riski; özellikle aşırı kalabalıktan etkilenen bölgelerde potansiyel bulaşıcı hastalık riski; tedavinin kesilmesi nedeniyle kronik hastalıkların artan morbidite ve komplikasyon riski; artan psikososyal ihtiyaçlar; endüstriyel altyapının tahrip edilmesinin ardından kimyasal/radyolojik ajanlar tarafından potansiyel çevresel kontaminasyon ise depremin uzun vadeli etkileri olarak belirtilebilir (40). Bu derlemede yapı çökmesi nedenli travmaların sıklıkla neden olduğu Crush (Ezilme) sendromu ve toraks travmalarına yer verilecektir.

Crush (Ezilme) Sendromu

Ciddi ezici travmaya maruz kalan hastaların %80'i asfiksi ya da ciddi kafa travması nedeni ile kaybedilmektedir. Geriye kalan hastaların %10'u çok önemli komplikasyonlar olmadan iyileşebilmekte iken diğer %10 hastada ise gövde, ekstremiteler veya vücudun diğer bölümlerinin doğrudan ezici bir kuvvete uzun süreli maruz kalması ile Crush sendromu meydana gelebilmektedir (9).

Crush sendromu tarihte ilk kez Seigo Minami tarafından 1923 yılında bildirildi. Minami, birinci dünya savaşında, böbrek yetmezliğinden kaybedilen üç askerin böbreklerinin incelenmesi sırasında böbreklerde fazla miktarda miyoglobinin birikimi ve akut tübüler nekroz geliştiğini tespit etmiştir (17). Hastalık ise 1941 yılında ilk kez literatürde Londra savaşında bombalı saldırı sırasında dört yaralının ortak özellikler göstermesiyle yer bulmuştur. Burada olguların ortak özellikleri, hastaların ekstremitelerinin ezici basınca maruz kalmış olması ve sonrasında böbrek yetmezliği gelişmesi idi (10). Mubarak ve Owen, kompartman sendromundan ezilme sendromuna kadar bir dizi bozukluk tanımladılar (19).

(A) Kompresyon sendromu: İskemik hasara yol açan ezilme nedeniyle bir grup kasın basit, yavaş bir şekilde sıkıştırılmasından kaynaklanan kas yaralanması.

(B) Kompartman Sendromu: Akut kompartman sendromu, çeşitli etyolojik nedenlerle meydana gelebilen cerrahi acil bir durumdur. Şiddetli kompresyon nedeni ile doku hasarı, iskemi reperfüzyon hasarı ve neticesinde kaslarda ödem-nekroz ve nörolojik sekeller meydana gelir. Bir kas kompartmanında, kaçınılmaz olarak rabdomiyolize benzer metabolik bozukluklara yol açan lokalize, hızlı bir gerilim artışı sözkonusudur. Klinik tanıda altı bulgu ön plandadır. (6P: Pain, pallor, paresthesia, paresis, poikilothermia, pulselessness). Bunlar ağrı, solukluk,

parestezi, parezi, poikilotermi, ve nabız yokluğudur. Tanıda altın standart bu klinik verilerle tanı koymaktır ancak kompartmanlar arası basınç ölçümü ile de tanı desteklenebilir. Akut kompartman sendromunun tedavisi erken fasyatomidir. Gecikmiş veya yetersiz tedavi, motor ve duyuşal disfonksiyon, kontraktür, ampütasyon, organ yetmezliği gibi komplikasyonlarla hatta ölüm ile ilişkilendirilmektedir (12).

(C) Crush hasarı: Kasların doğrudan ezici bir kuvvete maruz kalması nedeni ile oluşan yaralanma.

(D) Crush sendromu: Rabdomiyoliz olarak da adlandırılır, iskelet kaslarının hücresel bütünlüğün bozulmasına ve içeriğinin dolaşıma salınmasına neden olacak şiddette yaralanması nedeniyle üretilen bir dizi metabolik değişikliği içerir. Crush sendromu doğrudan travma ile meydana gelebileceği gibi, bası altında kalan dokularda bası ortadan kalktıktan sonra meydana gelen şişme ve kompartman sendromu nedeni ile de gelişebilir.

Patofizyoloji

Crush sendromunda, birden fazla sistemin etkilenmesi söz konusudur. Burada crush sendromunun sistemler üzerindeki temel etkilerine yer verilecektir. Dokunun maruz kaldığı ezici kuvvet, dokuların venöz geridönüşünün bozulmasına ve doğrudan doku hasarı oluşmasına neden olur. Kompresyon süresinin uzamasıyla hücre ölümü, myonekroz ve crush sendromu gelişmektedir. Kas hücrelerinin ezilmesi ve yırtılması, metmiyoglobine dönüştürülen miyoglobinin ve son olarak dolaşıma salınan asit hematinin serbest kalmasına neden olur. İskemik kaslarda reperfüzyon, sodyum-potasyum-ATPaz mekanizmasını bozar. Bu da miyoglobin parçalanma ürünleri, laktik asit, ürik asit ve kreatinin fosfokinaz ve aldolaz gibi kas enzimlerinin yanı sıra kalsiyum, potasyum ve fosfat gibi iyonları dolaşıma salar. Crush sendromunun en ciddi komplikasyonu böbrek yetmezliğidir (39). Crush sendromunda böbrek yetmezliğinin patogenezi karmaşıktır ve vazomotor ve nefrotoksik faktörlerin etkileşimi ile meydana gelir (1). Açığa çıkan miyoglobinin glomerulustan süzülür, ancak asidik idrar varlığında miyoglobinin, urat ve fosfat böbreğin distal kıvrımlı tübülünde çökerek obstrüktif bir post-renal yetmezliğe neden olur. Miyoglobin bozunma ürünleri ve anjiyotensin II, katekolaminler, vazopressin ve intrarenal tromboksan gibi konstriktör hormonların aktivasyonu ile indüklenen afferent arteriyollerdeki vazokonstriksiyon da tübüller hasara ve böbrek yetmezliğine neden olur (9,23).

Kas dokusunda vücuttaki potasyumun %75'i bulunmaktadır, ayrıca magnezyum, fosfat, asitler, kreatin fosfokinaz ve laktat dehidrojenaz (LDH) gibi enzimler de bulunmaktadır. Bu enzimler, hücre işlevi için gerekli olmalarına rağmen, büyük miktarlarda dolaşıma salındıklarında toksik özellik gösterirler. Ezilen kas dokusunda, myositlerin sarkolemmal yapısında bozulma meydana gelir. Vücuttaki sıvının yaklaşık %40'ının bulunduğu kas dokusunda, kalsiyum ve sodyumun bozulan sarkolemmadan çıkmasıyla birlikte oluşan ozmotik güçle intravasküler alanda bulunan sıvı üçüncü boşluk diye nitelendirilen ekstravasküler alana geçer. Bu miktar 75 kilogramlık bir hastada yaklaşık 12 litre sıvıya tekabül etmektedir. Böylelikle kas hacmi ve gerginliği artar. Sıvının üçüncü boşluğa geçişinin yanı sıra nitrik oksit sistemi de aktive olur, oluşan vazodilatasyon ile hipotansiyon şiddetlenir ve hipovolemik şok meydana gelir (4,6,31).

Yaralanmayla ilişkili hipovolemik şokun yanı sıra elektrolit bozukluğundan kaynaklanan miyokard toksisitesinden de kardiyovasküler sorunlar ortaya çıkabilir. Ayrıca deneysel modeller, kas hücreleri tarafından salınan maddelerin kardiyovasküler sistemin doğrudan depresyonunu tetikleyebildiğini göstermiştir (26).

Hipovolemik şok gelişen hastalarda, splanknik vazokonstriksiyon da görülür. Bu durum stres kaynaklı gastrit, bağırsak iskemisi, pankreatit, taşsız kolesistit ve iskemik hepatit gibi klinik durumlarla kendini gösterebilir. Gram-negatif bağırsak florasında artan endotoksinler de dolaşıma geçerek enfeksiyöz bir durum oluşmasına katkıda bulunur (23).

Aynı zamanda crush sendromlu hastalarda hem böbrek yetmezliği hem de yaralanmadan kaynaklanan katabolik durum nedeni ile immün supresyon gelişir. Bu durum da hastalarda enfeksiyon ve sepsis gelişimini kolaylaştırır (13,29).

Hastalarda kanama nedeni ile tüketim koagülopatisi meydana gelebilir (13,28,29). Glomerüllerde kapiller tıkanık nedeni ile prerenal böbrek yetmezliğine neden olan mikrotrombüsler, kontrolsüz fibrinolitik sürecini indükler (15). Bu da kanamanın artmasına ve hipovolemik şokun derinleşmesine neden olarak Prostaglandin I₂ (PGI₂) ve antitrombin III gibi trombosit inhibitörlerinin endotel hücrelerinden salınmasına yol açarak kısır bir döngüye neden olur (27).

Crush hastalarında primer ve sekonder hipotermi görülebilir. Primer hipotermi çevresel nedenlerle, soğuğa maruziyet nedeni ile gelişir. Sekonder hipotermi ise travma hastalarında şok nedeni ile ısı üretiminin sağlanamaması ile gelişir (15). Bu durum hastalarda koagülopatinin derinleşmesine ve yaygın damar içi pıhtılaşmanın artmasına, trombosit fonksiyonlarında bozulmaya ve kanama artışına neden olur (37).

Tümör nekroz faktörü alfa ve diğer sitokinler, monosit-makrofaq sisteminden salınarak sistemik bir inflamatuvar yanıt ve şok gelişimine neden olarak, akut respiratuvar distres sendromu (ARDS)'na neden olur. Pulmoner kapiller permeabilite artışı da geç ARDS'ye neden olabilir (21).

Ezilen ekstremitelerin reperfüzyonu ile ani ilik, yağ ve trombüs salınımı ile pulmoner emboli görülebilir. Embolize yağın akciğerlerden geçerek sistemik dolaşıma dönmesi ile ezilen cisimlerden kurtulduktan sonra fokal nörolojik belirtiler ve nöbetler oluşabilmektedir (2).

Klinik Özellikler

Kaslarda miyalji, ödem, nekroz, duyuşsal ve motor nörolojik defisit yaygındır. CK yüksekliği görülür. Normal aralık 25-175 U/l'dir. Klinik bulguların da varlığıyla 1000 IU/l'den yüksek serum kreatinin kinaz seviyeleri genellikle crush sendromunu işaret eder. CK düzeyi, genellikle travma sonrası 2 ila 12 saat sonra yükselir, 1 ila 3 gün içinde zirve yapar ve 3 ila 5 gün sonra düşer.

Üre, kreatinin ve potasyum düzeylerinde özellikle uzun süreli bir ezilmeden sonra keskin bir artış görülür; serum potasyum seviyeleri erken bir artış gösterir ve diyaliz için bir belirleyici rol oynar. Elektrokardiyografide hiperpotasemi ilişkili bulgulara rastlanır. Miyogloblin ve miyogloblin bozunma ürünleri oldukça

hassas testlerdir; serum laktik asit, AST, ALT ve LDH sabit bir artış gösterir; serum ürik asit düzeyinde orta derecede yükselme olabilir (34,36).

Hipokalsemi, hiperfosfatemi, kardiyak aritmi, akut kardiyomyopati, 'çay veya kola' renkli idrar, oligüri, akut böbrek yetmezliği, hipovolemik şok, hipotermi, dissemine intravasküler koagülasyon, pulmoner emboli, ARDS, immün supresyon, enfeksiyona yatkınlık, sepsis görülebilir. Geç kurtarılan hastalarda bulantı, kusma, ajitasyon ve deliryum görülebilir (3,25).

Ezilen ekstremitelerde kompartmanlar arası basınç yükselir. Basıncın 30 mmHg'nın üzerinde olması fasyotomi endikasyonlarındandır. Bu ekstremitelerde doppler ultrasonografi ile dolaşım değerlendirilir (22).

Tedavi

Agresif sıvı tedavisi, tedavinin temel öğelerindedir. Miktarı ile ilgili net görüş birliği olmamakla birlikte sıvı tedavisi sırasında saatlik idrar çıkışı, akciğer ödemi bulguları, santral venöz basınç gibi sıvı durumunu tahmin etmeye yönelik değerlendirmeler yapılmalıdır. Yaşlı ve anürik hastalarda yüklenme bulguları açısından daha dikkatli olmak gerekir (5,6).

Sıvı resüsitasyonunda öncelikle ısıtılmış kristaloidler tercih edilmeli, Ringer laktat gibi potasyum içeren solüsyonlardan ise kaçınılmalıdır. Yüksek klor içeriği nedeni ile fazla miktarda %0,9 NaCl infüzyonu olması durumunda bikarbonat desteği ile alkalinizasyon sağlanmalıdır (28,29). %5 dekstroz gibi hipotonik solüsyonların tek başına, fazla miktarda kullanılması da ödem artışına ve ezilen dokularda kompartman sendromu bulgularında kötüleşmeye neden olur (36).

Keskin klinik kanıtlar olmamakla birlikte erken dönemde yeterli sıvı resüsitasyonu ile alkali diürez yapılan olgularda akut böbrek yetmezliği gelişmediği gösterilmiştir. Erken dönemde 12 ila 20 litre sıvı verilmesi gerekebileceği bildirilmektedir (30). Alkali diürezde bir litre yarı izotonik saline 50 mEq NaHCO₃ eklenecek ve idrar pH>6,5 hedeflenerek sıvı resüsitasyonu yapılması önerilmektedir (18).

Mannitolün diüretik, antioksidan ve vazodilatör etkileri bulunmaktadır. ABY'yi önlemek için mannitol kullanımı tartışmalıdır. Rabdomiyolizi olan hastalarda yararlı olabileceği gibi zarar verme potansiyeline de sahiptir. Mannitol sıvıyı ekstravaze olduğu dokulardan ozmotik etkiyle intravasküler alanlara çekerek kompartman sendromunda basıncın azalmasına katkıda bulunabilir (7) Yakın izlemenin mümkün olması koşuluyla, travmatik rabdomiyolizli nonoligürik hastalarda intravenöz kristalloidlerle birlikte verilmesi tedaviyi olumlu destekleyebilir. Oligoanürik hastalarda kontrendikedir. 60 ml %20 mannitolün test dozu olarak kullanılması, idrar çıkışında 30 ila 50 mL/saat üzerinde anlamlı bir artış yoksa mannitol tedavisine devam edilmemesi önerilmektedir. Test dozundan sonra idrar çıkışı yeterliyse (>20 mL/saat olarak tanımlanır), 50 mL yüzde 20 mannitol (günde 1 ila 2 g/kg [toplam 120 g], saatte 5 g hızında verilir) tedaviye eklenebilir (5,11).

Loop diüretikler crush hastalarında kalsiüriyi artırarak kast formasyonuna neden olmaları nedeni ile önerilmemektedir. Yaşlı hastalarda sıvı yüklenmesi olması durumunda tercih edilebilir (16).

Bu hasta grubunda kalsiyum replasmanı, semptomatik hipokalsemi veya ciddi hiperkalemi olması durumunda önerilmektedir (33).

ABY gelişen olgularda diyaliz endikasyonları yüklenme, hiperkalemi, asidoz ve üremidir. Aralıklı hemodiyaliz hiperkalemi tedavisinde en efektif yöntem olarak önerilmektedir (35).

Hastalarda kan ürünü transfüzyonu gerekiyorsa hastalara ısıtılmış kan ürünleri 1:1:1 (kırmızı kan, plazma, trombosit) oranında verilmelidir. Koagülasyon faktörlerinin yeterince replase edilmemesi DIC gelişimine katkıda bulunur (32).

Hiperbarik oksijen tedavisinin, plazmada çözünmüş oksijen seviyelerinde artmaya bunun sonucunda doku canlılığının iyileşmesine, hafif vazokonstriksiyona ve vasküler bölmelerden sıvı çıkışının azalmasına ve böylece doku ödeminin azalmasına neden olduğu gösterilmiştir. Bu süreç, fibroblast proliferasyonunu teşvik ederek yara iyileşmesine de doğrudan fayda sağlar. Ayrıca, nekrotik kasta anaerobik bakteri üremesini azaltma potansiyeline sahiptir (20).

Toraks Travması

Kafa ve toraks travmalarında Crush sendromu gelişmesi için gereken uzun süreli basınç sıklıkla ölümle sonuçlanır bu nedenle klinikte kafa ve toraks yaralanmalı ve Crush sendromlu hastaların oranı düşüktür (25,41). Toraks travması olan hastaların yaklaşık %10'unda crush sendromu görülmektedir. Bu tür hastaların çoğu kurtarma sırasında bilinçlidir, genellikle minör travmaları vardır ve toraks yaralanmaları nispeten önemsizdir (24).

Toraks travması diğer organ sistemlerindeki yaralanmalarla birliktelik gösteriyorsa mortalite olasılığı daha yüksektir (8,22).

Toraksta yüzeysel sıyrıklar hariç, depremleri takiben göğüs travması olanlarda görülen yaralanma yelpazesi şunları içerir: yelken göğüs ile komplike olabilen kaburga kırığı (%17-50), pnömotoraks (%6-52), hemotoraks/hemopnömotoraks (%11-19), deri altı amfizem (%10), pulmoner kontüzyon; kardiyovasküler sistem rüptürü ve diyafragma rüptürü (38,39).

Bu hastalarda acil hava yolu yönetimi ve kardiyovasküler desteğin yanı sıra, tüp torakostomi en önemli torasik müdahalelerden biridir (8,14).

Ayrıca pulmoner emboli ve pnömoni göğüs travmasını komplike duruma getirebilir ve şiddetli çoklu travma veya crush yaralanması olanlarda ARDS gelişebilir. Hastalar bu açıdan yakın takip edilmelidir.

■ SONUÇ

Sonuç olarak crush sendromu, uygun şekilde yönetilmediği takdirde önemli morbidite ve mortalite ile sonuçlanabilecek ciddi bir tıbbi durumdur. crush sendromu düşünülen hastaların öncelikli değerlendirilmesi, zamanında kurtarılması ve etkili sıvı resüsitasyonunun sağlanması bu hastaların sağkalımı açısından önemlidir. Böbrek fonksiyonlarının korunması için gerekli önleyici tedaviler uygulanmalıdır. Hastalar hiperpotasemi başta olmak üzere elektrolit bozuklukları açısından yakın takip edilmelidir. Crush sendromunun erken tanınması ve agresif

yönetimi, etkilenen hastalarda sonuçları iyileştirmek ve komplikasyonları en aza indirmek için en önemli unsurdur.

■ KAYNAKLAR

1. Abassi ZA, Hoffman A, Better OS: Acute renal failure complicating muscle crush injury. *Semin Nephrol* 18:558-565, 1998
2. Adeyinka A, Pierre, L: *Fat embolism: StatPearls Publishing, Treasure Island (FL), 2018*
3. Agodzinski NA, Weerasinghe C; Porter K: Crush injuries and crush syndrome-a review. Part 1: the systemic injury. *Trauma* 12:69-88, 2010
4. Better OS: Rescue and salvage of casualties suffering from the crush syndrome after mass disasters. *Mil Med* 164:366-369, 1999
5. Better OS: The crush syndrome revisited (1940-1990). *Nephron* 55:97-103, 1990
6. Better OS, Stein JH: Early management of shock and prophylaxis of acute renal failure in traumatic rhabdomyolysis. *N Engl J Med* 12: 825-882, 1990
7. Better OS, Zinman C, Reis D, Har Shai Y, Rubinstein I, Abbasi Z: Hypertonic mannitol ameliorates intracompartmental tamponade in model compartment syndrome in the dog. *Nephron* 58:344-346, 1997
8. Bulut M, Fedakar R, Akköse S, Akgöz S, Özgüç H, Tokyay R: Medical experience of a university hospital in Turkey after the 1999 Marmara earthquake. *Emerg Med J* 22: 494-498, 2005
9. Bywaters EG: 50 years on: The crush syndrome. *BMJ* 301:1412-1415, 1990
10. Bywaters EG, Beall D: Crush Injuries with Impairment of Renal Function. *Br Med J* 22:427-432, 1941
11. Daniels M, Reichman J, Brezis M: Mannitol treatment for acute compartment syndrome. *Nephron* 79:492-493,1998
12. Fernando O, David MM: Compartment syndrome treatment. James Chang (ed), *Global Reconstructive Surgery*. Elsevier, 2019:390-395
13. Gambarov SS, Hakobyan AV, Haroutyunyan SS, Ktsoyan LA, Zakharyan AS: Anti-inflammatory response: Neuroendocrine-immune interactions. *New Armen Med J* 3:33-40, 2009
14. Gautschi OP, Catosch D, Rajan G, Zellweger R : Earthquakes and trauma: Review of triage and injury-specific, immediate care. *Prehosp Disaster Med* 23:195-201, 2008
15. Gentilello LM, Pierson DJ: Trauma critical care. *Am J Respir Crit Care Med* 163:604-607, 2001
16. Lameire N, Vanholder R, Van Biesen W: Loop diuretics for patients with acute renal failure: Helpful or harmful? *JAMA* 288:2599-2601, 2002
17. Minami S: Ueber nierenveraenderungen nach verschuetung. *Virchows Arch Pathol Anat Physiol Klin Med* 245:247-267, 1923
18. Moore KP, Holt SG, Patel RP, Svistunenko DA, Zackert W, Goodier D, Reeder BJ, Clozel M, Anand R, Cooper CE, Morrow JD, Wilson MT, Darley-Usmar V, Roberts LJ: A causative role for redox cycling of myoglobin and its inhibition by alkalization in the pathogenesis and treatment of rhabdomyolysis-induced renal failure. *J Biol Chem* 273:31731-31737, 1998

19. Mubarak S, Owen CA: Compartmental syndrome and its relation to the crush syndrome: A spectrum of disease: A review of 11 cases of prolonged limb compression. *Clin Orthop Relat Res* 113: 81-89, 1975
20. Myers RAM: Hyperbaric oxygen therapy for trauma: Crush injury, compartment syndrome, and other acute traumatic peripheral ischemias. *Int Anesth Clin* 38:139-151, 2000
21. Nishihara G, Nakamoto M, Yasunaga C, Takeda K, Matsuo K, Urabe M, Goya T, Sakemi T: Adult respiratory distress syndrome associated with crush syndrome. *Nephron* 75:488-489, 1997
22. Oda Y, Shindoh M, Yukioka H, Nishi S, Fujimori M, Asada A: Crush syndrome sustained in the 1995 Kobe, Japan, earthquake; treatment and outcome. *Ann Emerg Med* 30:507-512, 1997
23. Odeh M: The role of reperfusion-induced injury in the pathogenesis of the crush syndrome. *N Engl J Med* 324:1417-1422, 1991
24. Ozdoğan S, Hocaoğlu A, Çağlayan B, Imamoğlu OU, Aydin D: Thorax and lung injuries arising from the two earthquakes in Turkey in 1999. *Chest* 120:1163-1166, 2001
25. Rajagopalan S: Crush Injuries and the Crush Syndrome. *Med J Armed Forces India* 66:317-320, 2010
26. Rawlins M, Gullichsen E, Kuttilla K, Peltola O, Niinikoski J: Central hemodynamic changes in experimental muscle crush injury in pigs. *Eur Surg Res* 31:9-18, 1999
27. Reed RL 2nd, Ciavarella D, Heimbach DM, Baron L, Pavlin E, Counts RB, Carrico CJ: Prophylactic platelet administration during massive transfusion. A prospective, randomized, double-blind clinical study. *Ann Surg* 203:40-48, 1986
28. Reis ND, Better OS: Mechanical muscle-crush injury and acute muscle-crush compartment syndrome: with special reference to earthquake casualties. *J Bone Joint Surg Br* 87:450-453, 2005
29. Reynvoet E, Vandijck DM, Blot SI, Dhondt AW, De Waele JJ, Claus S, Buyle FM, Vanholder RC, Hoste EA: Epidemiology of infection in critically ill patients with acute renal failure. *Crit Care Med* 37:2203-2209, 2009
30. Ron D, Taitelman U, Michaelson M, Bar-Joseph G, Bursztin S, Better OS: Prevention of acute renal failure in traumatic rhabdomyolysis. *Arch Intern Med* 144:277-280, 1984
31. Rubinstein I, Abassi Z, Coleman R, Milman F, Winaver J, Better OS: Involvement of nitric oxide system in experimental muscle crush injury. *J Clin Invest* 101:1325-1333, 1998
32. Sahjian M, Frakes M: Crush injuries: Pathophysiology and current treatment. *Nurse Pract* 32:13-18, 2007
33. Schafer AL, Shoback D: Hypocalcemia: Definition, etiology, pathogenesis, diagnosis, and management. In: Rosen CJ (ed), *Primer on the Metabolic Bone Diseases and Disorders of Mineral Metabolism*, 8th ed. Wiley-Blackwell, 2013:572-578
34. Sever MS, Ereğ E, Vanholder R, Kantarci G, Yavuz M, Turkmen A, Ergin H, Tulbek MY, Duranay M, Manga G, Sevinir S, Lameire N; Marmara Earthquake Study Group: Serum potassium in the crush syndrome victims of the Marmara disaster. *Clin Nephrol* 59:326-333, 2003
35. Sever MS, Ereğ E, Vanholder R, Yurugen B, Kantarci G, Yavuz M, Ergin H, Bozfakioglu S, Dalmak S, Tulbek MY, Kiper H, Lameire N: Renal replacement therapies in the aftermath of the catastrophic Marmara earthquake. *Kidney Int* 62:2264-2271, 2002
36. Sever MS, Vanholder R, Lameire N: Management of crush-related injuries after disasters. *N Engl J Med* 354:1052-1063, 2006
37. Thorsen K, Ringdal KG, Strand K, Søreide E, Hagemo J, Søreide K: Clinical and cellular effects of hypothermia, acidosis and coagulopathy in major injury. *Br J Surg* 98:894-907, 2011
38. Toker A, Isitangil T, Erdik O, Sancaklı I, Sebit S: Analysis of chest injuries sustained during the 1999 Marmara earthquake. *Surg Today* 32:769-771, 2002
39. Ward MM: Factors predictive of acute renal failure in rhabdomyolysis. *Arch Intern Med* 148:1553-1557, 1988
40. World Health Organisation. Available at: https://www.who.int/health-topics/earthquakes#tab=tab_2 Accessed 27.03.2023.
41. Yoshimura N, Nakayama S, Nakagiri K, Azami T, Ataka K, Ishii N: Profile of chest injuries arising from the 1995 southern Hyogo Prefecture earthquake. *Chest* 110:759-761, 1996