

Crush (Ezilme) Sendromu: Tanı ve Güncel Tedavi Stratejileri

Yusuf Kenan Tekin¹

İlhan Korkmaz²

Özet

Crush sendromu, uzun süreli basıya bağlı kas dokusu hasarı sonrası gelişen ve sistemik komplikasyonlarla seyreden ciddi bir klinik tablodur. Özellikle depremler ve diğer kitlesel travma durumlarında sık görülmesi nedeniyle afet tıbbi açısından büyük önem taşır. Bu bölümde crush sendromunun patofizyolojisi, klinik bulguları, tanı süreci ve güncel tedavi yaklaşımları kapsamlı bir şekilde ele alınmıştır. Rabdomiyoliz sonucu açığa çıkan miyogloblin ve elektrolitlerin sistemik etkileri; akut böbrek yetmezliği, hiperkalemi ve metabolik asidoz gibi yaşamı tehdit eden komplikasyonların temelini oluşturur.

Erken tanı ve uygun yönetim stratejileri prognoz üzerinde belirleyicidir. Özellikle olay yerinde başlanan erken sıvı tedavisi ve uygun triyaj uygulamaları mortaliteyi azaltmada kritik rol oynar. Bölümde ayrıca sahada ve hastane ortamında uygulanabilecek tedavi algoritmaları, sıvı yönetimi, elektrolit takibi ve renal destek tedavileri detaylandırılmıştır.

Bu kitap bölümü, crush sendromunun multidisipliner yönetimine dair güncel bilgileri sunmayı ve özellikle afet durumlarında görev alan sağlık profesyonellerine pratik bir rehber sağlamayı amaçlamaktadır.

1 Prof.Dr., Sivas Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp AD,
email: yktekin@hotmail.com, ORCID ID: 0000-0001-8047-4836

2 Prof.Dr., Sivas Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp AD,
email: ikorkmaz@cumhuriyet.edu.tr, ORCID ID: 0000-0001-5182-3136

1. Giriş ve Kavramsal Çerçeve

Tanımsal Ayrım Crush Sendromu (Ezilme Sendromu) doğrudan fiziksel travma ve doku kompresyonu sonucu oluşan lokal hasarın (cilt, kas, kemik ve damar bütünlüğünün bozulması) vücuda verdiği sistemik etkilerin bütünüdür. Özellikle akut böbrek hasarı (ABH), rabdomiyoliz, sepsis gibi organ fonksiyon bozukluklarıyla seyreden klinik tablodur (McKenna, 2011). Daha önce yaşanan büyük afetlerdeki yaralanmaların % 80'inin ciddi yaralanma olduğu gösterilmiştir (Sever MS, Vanholder 2012). Bu yaralanmalara bağlı gelişmesi muhtemel medikal sorunlardan belki de en önemlisi crush sendromu olarak adlandırılan tablodur.

Tarihsel arka plana bakılacak olursa şiddetli depremler çok sayıda yaralanmaya ve ölüme neden olabilir. Depremler ve doğal afetlerdeki bina çökmeleri gibi geniş çaplı kitlesel travma olaylarından sonra onlarca hatta binlerce insan enkaz altında kalarak yaralanmalar oluşabilir. Türkiye ve Suriye'yi etkileyen 2023 depremi 53.537 kişinin ölümüne ve milyonlarca kişide yerinden göç etmelerine neden olmuştur (United Nations High Commissioner for Refugees [UNHCR], 2024). Sendromun ilk gözlemleri 1901 Messina depremine kadar uzansa da, patofizyolojik temelleri 1941 yılında Bywaters ve Beall tarafından atılmıştır. Bywaters, II. Dünya Savaşı'ndaki Londra bombardımanında enkaz altında kalan kazazedelerin otopsilerinde, böbrek tübüllerinde saptanan spesifik "kahverengi pigmentlerin" (miyoglobinin) kas nekrozu ile ilişkili olduğunu göstererek sendromu tanımlamıştır (Bywaters ve Beall, 1941; Peiris, 2017).

Epidemiyolojik verilere bakıldığında deprem gibi kitlesel afetlerde, hayatta kalanlar arasında crush sendromunun görülme sıklığı %3-20 arasındadır (Kica ve Rosenman, 2018; Tanaka, 1999). Bu hastaların mortalite oranları, diyaliz ve gelişmiş bakım imkanlarına rağmen %48'e kadar çıkabilmektedir. Crush Sendromu, büyük depremler ve afetler sırasında görülen ölümlerin en sık ikinci nedenidir (Yardımcı, Ecder, Tunçkale, 2016; Yokota, 2005). Tipik olarak etkilenen vücut bölgeleri arasında alt ekstremiteler (%74), üst ekstremiteler (%10) ve gövde (%9) bulunur.

2. Patofizyoloji: İskemi-Reperfüzyon (IR) Hasarı ve Sistemik Etkiler

2.1. Lokal Mekanizma ve Ödem-İskemi Döngüsü

İskelet kası üzerindeki uzun süreli baskı, doku içi basıncı artırarak kapiller perfüzyonu bozar. Devam eden iskemi kas dokusunun beslenmesini bozar. Kas dokusu normal şartlarda 2-4 saatlik iskemiye tolere edebilse de, eşlik eden travma varlığında geri dönüşümsüz hasar 1 saat içinde başlayabilir (Ege A,

vd. 2018). Azalan ATP üretimine bağlı membran pompaları (Ca^{2+} - Mg^{2+} -ATPaz) çalışmaz ve hücre içi kalsiyum birikimi gerçekleşir sonrasında hücre membran bütünlüğünü bozulur kas hücresi içindeki enzimlerin (miyogloblin, potasyum, kreatin kinaz, laktat dehidrogenaz, aspartat aminotransferaz vb.) hücre dışına sızmasına yol açar. Bütün bu mekanizmalar aşağıda açıklandığı gibi birleşerek akut böbrek hasarına (ABH) yol açmasıyla açıklanır.

2.2. Miyogloblin Nefrotoksitesisi

- Miyogloblin böbrek tübüllerinde **pigment nefropatisi** oluşturur.
- Asidik idrar ortamında miyogloblin çöker → **tübüler obstrüksiyon** gelişir.
- Serbest demir (Fe) yükü → **oksidatif stres ve lipid peroksidasyonu** → **ferroptozis** tetiklenir.
- **Hipovolemi ve Şok:** Kas dokusunda sıvı kaybı ve üçüncü boşluklara sıvı geçişi → **dolaşım yetmezliği** → böbrek perfüzyonu azalır.
- **Hiperkalemi ve Asidoz:** Hücre içi potasyumun kana geçmesi → **aritmî riski**. Laktat ve fosfat → **metabolik asidoz**.
- **Reperfüzyon Hasarı:** Baskının kalkmasıyla kan akımı geri döner → **nötrofil infiltrasyonu ve serbest radikal üretimi** artar → böbrek tübüllerinde ek hasar.

3. Klinik Bulgular ve Sistemik Komplikasyonlar

3.1. Kardiyovasküler ve Renal Olaylar

En kritik erken riskler; hipovolemik şok, rabdomiyoliz kaynaklı metabolik asidoz ve hiperkalemiye bağlı ölümcül kardiyak aritmilerdir. Crush sendromu bulguları arasında hiperkalemi ve laktik asit birikimine bağlı metabolik asidoz, koma, hipotansiyon, solunum depresyonu, böbrek yetmezliği, ödemli ekstremitelerde, nabız alınamaması sayılabilir. Ayrıca ateş, bulantı, kusma gibi spesifik olmayan bulgular da görülebilir. Rabdomiyoliz tanısı miyalji, kuvvetsizlik hali ve koyu idrar rengiyle konulabilir. Rabdomiyoliz tanısı için net olarak belirlenen bir kreatin kinaz (CK) eşiği yoktur. Ancak genel olarak üst sınıırın beş kat ve üzerine çıkması beklenen bir durumdur (Better OS, 1999).

Hastaların %20'si de kompresyondan hemen sonra "rescue death" (kurtarılmı ölümü) olarak bilinen ani kardiyak arrest nedeniyle kaybedilir. Crush sendromu gelişen hastaların yaklaşık %50'sinde akut böbrek yetmezliği geliştiği ve %50'sinden fazlasında fasyotomiye ihtiyaç duyduğu görülmüştür. Böbrek yetmezliği olanların %50'si diyalize ihtiyaç duymaktadır (Köroğlu M, vd. 2024).

3.2. Süreç Akış Şeması (Patofizyolojik Kaskad)

- Prolonge Kas Kompresyonu --> Lokal iskemi ve kas hücresi nekrozu (Rabdomiyoliz).

- Dekompresyon --> Kas içi sıvı kayması (Rölatif hipovolemik şok) ve toksin salınımı.

- Sistemik Toksikite --> Miyogloblin, potasyum (K⁺) ve fosfatın dolaşıma katılması.

- Böbrek Hasarı --> Miyogloblin silindirleri ve oksidatif stres (Ferroptozis) yoluyla akut tübüler nekroz.

- Çoklu Organ Yetmezliği --> Hiperkalemik arrest, Dissemine İntravasküler Koagülasyon (DIC), Akut Respiratuar Distres Sendromu (ARDS) ve Sepsis.

4. Tanı ve Değerlendirme Yöntemleri

4.1. Akut Kompartman Sendromu (AKS) Tanısı

Kompartman sendromu yerel bir basınç sorunu iken, Crush sendromu, sistemik bir tabloyu (böbrek yetmezliği, elektrolit bozukluğu) ifade eder. AKS tanısı çoğunlukla klinik bulgulara dayanır, ancak bu bulguların özgülüğü düşüktür. Özellikle klasik “5P” (pain, pallor, pulselessness, paresthesia, paralysis) bulguları geç dönemde ortaya çıkar. Klinik şüphede altın standart, intrakompartman basınçının ölçümüdür (Duckworth, McQueen, 2017). Orantısız ağrı (özellikle pasif germe ile artan) en erken ve en güvenilir bulgu olarak vurgulanır. Duyu kaybı ve motor defisitler ise geç bulgulardır (Duckworth, McQueen, 2017).

İntrakompartman basınç ölçümü, klinik şüphe durumunda altın standart olarak kabul edilir. Uzmanlar, mutlak kompartman basınçları 30 ila 45 mm Hg arasında olduğunda fasyotomi yapılmasını savunmaktadır (Shadgan, Menon, O'Brien, Reid, 2008). Mutlak eşik değeri: >30 mmHg veya diferansiyel eşik; *diastolik kan basıncı – kompartman basıncı <30 mmHg*'dir.

Tanısal yaklaşımda; klinik bulgular (şüphe uyandırır), basınç ölçümü (tanıyı doğrular) ve erken fasyotomi geri dönüşsüz kas ve sinir hasarını önler (Jaradat, 2024).

4.2. Görüntüleme ve Saha Zorlukları

Literatürde MDBT'nin makrovasküler yaralanmaları saptamadaki duyarlılığının %95'in üzerinde olduğu bildirilse de (Soto vd. 2001), kompartman sendromunun patofizyolojisi makrovasküler değil, bir

mikrosirkülasyon sorunudur (Mubarak, Pedowitz, Hargens, 1989; Pechar, Lyons, 2016). Bu nedenle, radyolojik olarak vasküler bütünlüğün korunmuş olması, doku düzeyindeki perfüzyon gradyanının yeterli olduğunu garanti etmez; bu noktada invaziv basınç ölçümü tek objektif kriter olarak kalmaktadır (Schmidt, 2016). Ancak afet bölgelerinde derin doku basınç ölçümü ve ileri görüntüleme yöntemlerine erişim kısıtlıdır; bu durum tamda gecikmeye ve olay yeri mortalitenin artmasına neden olur (Better OS,1990).

5. Hastane Öncesi Yönetim ve Olay Yeri Müdahalesi

Hava Yolu ve Oksijen: Hastaya yüksek akışlı oksijen desteği sağlanmalıdır.

Monitörizasyon: Mümkünse EKG takibi yapılmalıdır. Hiperkalemiye bağlı T dalga sivriliği veya QRS genişlemesi yakından izlenmelidir.

Vücut Isısı: Hipotermiden korunmak için hastanın üzeri örtülmelidir.

Transport: Hasta, diyaliz imkanı olan ve crush sendromu konusunda deneyimli bir travma merkezine nakledilmelidir.

Sonda uygulaması: Sıvı resüsitasyonunun etkinliğini değerlendirmek ve miyoglobüriyi monitorize etmek amacıyla, lojistik imkanlar elverdiği anda (tercihen nakil öncesi veya sahra hastanesinde) idrar sondası takılarak saatlik idrar takibi başlatılmalıdır.

Analjezi: Şiddetli ağrıyı kontrol etmek için opioidler tercih edilebilir ancak solunum depresyonuna dikkat edilmelidir.

5.1. Erken Resüsitasyon Protokolü

Mortaliteyi azaltmanın temel kuralı, ekstriksiyon (sıkışan hastanın kurtarılması) öncesi sıvı tedavisine başlamaktır (tercihen yaralanmanın ilk 6 saati içinde).

- Sıvı Seçimi: İlk seçenek izotonik sodyum klorürdür (%0.9 NaCl). Hiperkalemi riskini artıracığı için Ringer Laktat gibi potasyum içeren solüsyonlardan kesinlikle kaçınılmalıdır.

- İdrar Çıkışı Hedefi: Erişkinlerde idrar çıkışı en az 300 mL/saat olacak şekilde agresif sıvı replasmanı (6-12 L/gün) yapılmalıdır.

- Turnike Kullanımı: Crush sendromunda turnike kullanımı, geleneksel ilkyardım yaklaşımlarının aksine, son yıllarda “kontrollü reperfüzyon” stratejisinin bir parçası olarak tıp literatüründe daha fazla yer bulmaya başlamıştır. Reperfüzyon hasarını ve sistemik toksin yayılımını geciktirmek için sıkışan hastanın kurtarılması öncesi uygulanması, yaşamı tehdit eden kanama ve elektrolit bozukluklarını önlemede damar yolu açılıp agresif sıvı

tedavisine başlanamadığı veya hastanın hastaneye ulaşımının çok uzun süreceği ekstrem durumlarda “son çare” olarak düşünülmesini önerir. Ancak bu hala tartışmalı bir konudur (Schwartz, Weisner, Badar, 2015).

5.2. Crush yaralanmalarda ve Farmakolojik Müdahale

Sodyum bikarbonat ve mannitol kullanımı, ancak yeterli volüm sağlandıktan sonra endikedir (Sever, Vanholder, 2013).

Uygulama	Detay / Hedef / Kontrendikasyon
Hastane öncesi sıvı uygulamaları	1000 mL %0.45 NaCl + %5 Dekstroz + 40 mEq NaHCO ₃ + 50 ml %20 Mannitol
Bikarbonat Hedefi	Sistemik asidozu düzeltmek ve idrar pH'ını 6.5-7.5 arasında tutarak miyogloblin çökmesini önlemek.
Mannitol Endikasyonu	İdrar akışını sürdürmek ve serbest radikal temizliği sağlamak.
Önemli Uyarı	Anürik (idrar çıkışı olmayan) veya ciddi volüm depleasyonu olan hastalarda mannitol kontrendikedir.

6. Hastane Yönetimi ve Cerrahi Müdahaleler

Crush sendromunun hastane yönetimi, multidisipliner bir yaklaşım gerektirir. Tedavi; nefroloji, yoğun bakım ve ortopedi/travma cerrahisi koordinasyonunda yürütülmelidir.

6.1. Hastane Yönetimi: Sistemik Destek

Hastaneye kabulde temel amaç, organ yetmezliklerini sınırlamak ve gelişmiş elektrolit bozukluklarını düzeltmektir.

- Agresif Sıvı Tedavisi ve Takibi: Olay yerinde başlayan izotonik infüzyonuna devam edilir. Hedef idrar çıkışı saatte 200–300 mL civarında tutulmalıdır. Santral venöz basınç takibi, aşırı yüklenmeyi (pulmoner ödem) önlemek için kritiktir.

- Hiperkalemi ile Mücadele: Crush sendromunda en sık ölüm nedeni hiperkalemidir. Söz konusu klinik tablo gelişirse; Kalsiyum glukonat (kardiyak stabilizasyon), insülin-glukoz infüzyonu ve sodyum bikarbonat kullanılır.

- Renal Replasman Tedavisi (RRT): Konservatif tedaviye yanıt vermeyen hiperkalemi, dirençli asidoz veya aşırı sıvı yüklenmesi durumunda acil hemodiyaliz endikasyonu vardır.

- Beslenme ve Metabolik Destek: Katabolik süreç çok hızlıdır. Yüksek kalorili, potasyumdan fakir beslenme desteği sağlanmalıdır.

6.2. Cerrahi Müdahaleler ve Tartışmalı Konular

Cerrahi Karar Mekanizması: Fasyotomi ve Amputasyon Fasyotomi, kompartman basıncını düşürmede etkili olsa da, crush sendrom vakalarında enfeksiyon ve kontrolsüz kanama riski nedeniyle tartışmalıdır. Distal nabızların alınmadığı durumlarda cerrahi dekompresyon zorunludur.

- Fasyotomi (Kompartman Sendromu Yönetimi):

- Altın Standart: Tanı için kompartman içi basınç ölçümü (>30-40 mmHg) altın standarttır.

- Konservatif Yaklaşım: Güncel literatür, “rutin” fasyotomiden kaçınılmasını önerir. Fasyotomi, kapalı yaralanmayı açık yaralanmaya dönüştürerek enfeksiyon ve sepsis riskini ciddi oranda artırır.

- Endikasyon: Sadece distal nabız kaybı olan veya basınç ölçümüyle kesinleşmiş, sistemik durumu stabil hastalarda düşünülmelidir (Sever, Vanholder, Lameire, 2006).

- Debridman ve Amputasyon: Nekrotik dokular sepsis odağı olmaması için süratle debride edilmelidir.

6.3. Amputasyon Endikasyonları:

- Kontrol Edilemeyen Sepsis ve Enfeksiyon: Ezilen dokularda gelişen gazlı gangren veya kontrol altına alınamayan ağır sepsis tabloları en kesin endikasyondur.

- Geri Dönüşümsüz İskemi: Ekstremitede distal nabızların alınamaması, dokunun tamamen soğuk, duyusuz ve nekrotik (mumyalanmış gibi) olması.

- Yaygın Kas Nekrozu ve Kontrol Edilemeyen Metabolik Kriz: Agresif sıvı tedavisi ve diyalize rağmen hastada durdurulamayan hiperkalemi ve ağır asidoz mevcutsa.

- MESS (Mangled Extremity Severity Score) Skoru: Travma cerrahisinde kullanılan bu skorda 7 ve üzeri puan alan vakalarda amputasyon güçlü bir seçenek olarak değerlendirilir.

- Travmatik Amputasyonun Tamamlanması: Ekstremitenin sadece çok küçük bir deri veya yumuşak doku parçasıyla bağlı olduğu, rekonstrüksiyonun imkansız olduğu durumlar (Loja vd, 2017).

Sonuç ve Klinik Öneriler

Afet tıbbi perspektifinden bakıldığında, crush sendromu yönetimi sadece bir hastane içi tedavi süreci değil, enkaz altındaki ilk tıbbi temasla başlayan ve

dinamik bir organizasyon gerektiren zamana karşı yarışır. Güncel protokoller, “kurtarma ölümü” (rescue death) riskini minimize etmek için sıkışan hastanın kurtarılması öncesi agresif izotonik resüsitasyonunun hayati önemini bir kez daha teyit etmiştir. Bu aşamada yapılacak erken müdahale, ilerleyen süreçte gelişebilecek akut böbrek hasarının şiddetini belirleyen en temel faktördür.

Hastane yönetiminde ise klinik başarının anahtarı, biyokimyasal parametrelerin, özellikle de serum potasyum düzeylerinin ve kreatin kinaz yükselişlerinin kesintisiz monitörizasyonunda yatmaktadır. Geleneksel yaklaşımların aksine, güncel literatür potasyum bağlayıcıların ve renal replasman tedavilerinin “bekle-gör” stratejisinden ziyade, erken ve proaktif kullanımını desteklemektedir. Diyaliz imkanlarının lojistik planlaması, kitlesel yaralanmalarda mortalite oranlarını düşüren en stratejik unsurdur.

Cerrahi müdahaleler konusunda tıp dünyası, fasyotomi uygulamalarında daha muhafazakar bir tutuma yönelmiştir. Geçmiş tecrübeler, rutin fasyotominin sepsis ve enfeksiyon gibi ikincil komplikasyon risklerini dramatik şekilde artırdığını göstermiştir. Bu nedenle, cerrahi kararların sadece klinik şüphe ile değil, kompartman içi basınç ölçümü ve distal perfüzyon verileri gibi objektif kriterlere dayandırılması, hasta sağkalımı ve ekstremitelerinin korunması açısından kritik bir eştir.

Sonuç olarak, crush sendromu ile mücadelede multidisipliner bir ağı kurulması kaçınılmazdır. Gelecekteki afet hazırlık stratejileri, bu tıbbi protokollerin standardize edilmesini ve tüm sağlık personeli için simülasyon temelli eğitimlerle pekiştirilmesini önceliklendirmelidir.

Unutulmamalıdır ki; ezilme türü yaralanmalarında doku hasarı kaçınılmaz olsa da, sistemik yetmezliğe gidiş süreci doğru zamanda doğru sıvı ve takip stratejisiyle yönetilebilir bir klinik tablodur.

Kaynakça

- Better OS. The crush syndrome revisited (1940–1990). (1990). *Eur J Clin Chem Clin Biochem*, 28(11):777-783.
- Better OS. (1999). Rescue and salvage of casualties suffering from the crush syndrome after mass disasters. *Mil Med*, 164:366-9.
- Bywaters EG, Beall D. (1941). Crush Injuries with Impairment of Renal Function. *Br Med J*, 1:427.
- Duckworth A, McQueen M. (2017). The Diagnosis of Acute Compartment Syndrome: A Critical Analysis Review. *JBJS Rev*, 5(12):e1. doi:10.2106/JBJS.RVW.17.00016
- Ege A, Türhan E, Bektas S, Pamuk K, Bayar A, Keser S, (2008). In which period of skeletal muscle ischemia-reperfusion injury is local hypothermia more effective?, *Acta Orthop Traumatol Turc*, 42(3):193-200
- International Search and Rescue Advisory Group. The medical management of the entrapped person with crush syndrome. Available at: https://www.insarag.org/wpcontent/uploads/2018/12/ATTACHMENT_C_The_Medical_Management_of_the_Entrapped_Patient_with_Crush_Syndrome_10_2019_-_Final.pdf; October 2019. Accessed 17 February 2023.
- Jaradat, Ö. (2024). Kompartman sendromunda acil fasyotomi ilkeleri. İçinde *Ortopedik Aciller ve Cerrahi Yaklaşımlar*. Akademisyen Yayınevi.
- Kica J, Rosenman KD. (2018). Multi-source surveillance for work-related crushing injuries. *Am J Ind Med*, 61:148.
- Köroğlu M, Karakaplan M, Barakat M, Ergen E, Aslantürk O, Özdeş HU, Bıçakcıoğlu M, Yaşar Ş. (2024). Predictive factors for acute kidney injury and amputation in crush injuries from the Kahramanmaraş earthquake. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg*, 30(7):500–509. doi: 10.14744/tjtes.2024.06228
- Loja MN, Sammann A, DuBose J, Li CS, Liu Y, Savage S, Scalea T, Holcomb JB, Rasmussen TE, Knudson MM. (2017). AAST PROOVIT Study Group. The mangled extremity score and amputation: Time for a revision. *J Trauma Acute Care Surg*, 82(3):518-523. doi: 10.1097/TA.0000000000001339. PMID: 28030489; PMCID: PMC5321791.
- McKenna P. (2011). Earthquake engineer: earthquakes don't kill, but buildings do. *N Scientist*. 210:23.
- Mubarak SJ, Padowitz RA, Hargens AR. (1989). Compartment syndromes. *Curr Orthop*, 3:36-40. doi: 10.1016/0268-0890(89)90069-8. PMID: 11537166.
- Peiris D. A (2017). historical perspective on crush syndrome: the clinical application of its pathogenesis, established by the study of wartime crush injuries. *J Clin Pathol*, 70:277

- Pechar J, Lyons MM. (2016). Acute Compartment Syndrome of the Lower Leg: A Review. *J Nurse Pract*, 265-270. doi: 10.1016/j.nurpra.2015.10.013. PMID: 27499719; PMCID: PMC4970751.
- Sever MS, Vanholder R, Lameire N. (2006). Management of crush-related injuries after disasters. *N Engl J Med*, 9;354(10):1052-63. doi: 10.1056/NEJMra054329. PMID: 16525142.
- Sever MS, Vanholder R. (2012). RDRTF of ISN Work Group on Recommendations for the Management of Crush Victims in Mass Disasters. Recommendation for the management of crush victims in mass disasters. *Nephrol Dial Transplant*, (Suppl.1)i1-67.
- Sever MS, Vanholder R. (2013). Management of Crush Victims in Mass Disasters: Highlights from Recently Published Recommendations. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*, 8(2):p 328-335, doi: 10.2215/CJN.07340712
- Shadgan B, Menon M, O'Brien PJ, Reid WD. (2008). Diagnostic Techniques in Acute Compartment Syndrome of the Leg. *Journal of Orthopaedic Trauma*, 22(8):p 581-587. doi 10.1097/BOT.0b013e318183136d
- Schmidt, AH. (2016). Acute compartment syndrome. *Orthopedic Clinics*, 47(3), 517-525.
- Schwartz DS, Weisner Z, Badar J. (2015). Immediate Lower Extremity Tourniquet Application to Delay Onset of Reperfusion Injury after Prolonged Crush Injury. *Prehosp Emerg Care*, 19(4):544-547. doi: 10.3109/10903127.2015.1005264.
- Soto JA, Múnera F, Morales C, Lopera JE, Holguín D, Guarín O, Castrillón G, Sanabria A, García G. (2001). "Focal arterial injuries of the proximal extremities: helical CT arteriography as the initial method of diagnosis". *Radiology*, 218(1):188-94. doi: 10.1148/radiology.218.1.r01ja13188.
- Tanaka H, Oda J, Iwai A, Kuwagata Y, Matsuoka T, Takaoka M,, Yoshio-ka T. (1999). Morbidity and mortality of hospitalized patients after the 1995 Hanshin-Awaji earthquake. *Am J Emerg Med*, 17(2):186-91. doi: 10.1016/s0735-6757(99)90059-1. PMID: 10102325.
- United Nations High Commissioner for Refugees. (2024). *UNHCR warns of rising humanitarian needs one year after Türkiye-Syria earthquakes*.
- Yardımcı B, Ecdar ST, Tunçkale A. (2016). Ağır egzersiz sonrası gelişen rabdomiyoliz: iki olgu sunumu. *FNG & Bilim Tıp Dergisi*, 3:214-6.
- Yokota J. (2005). Crush syndrome in disaster. *JMAJ*, 48:341-52