


# Crush sendromu

## Crush syndrome

Elif Yıldırım<sup>1</sup>, Beyza Kaymaz<sup>1</sup>, Hatice Dörtler<sup>1</sup>, Sümeyye Ebrar Üstündağ<sup>1</sup>,  
Ayşenur Akdeniz<sup>1</sup>, Oytun Erbaş<sup>2</sup> 

<sup>1</sup>Biruni Üniversitesi Tıp Fakültesi Öğrencisi, İstanbul, Türkiye

<sup>2</sup>İstanbul Bilim Üniversitesi Tıp Fakültesi Fizyoloji Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

### ÖZ

Crush sendromu diğer isimleriyle ezilme sendromu veya travmatik rabdomiyoliz, kas travması sonrası meydana gelen ani ve hızlı gelişen kas hasarının neden olduğu sistemik bir bozukluktur. Crush sendromu; deprem, güneş çarpması, ağır egzersiz, künt yaralanmalar gibi kasi etkileyen travmatik olaylar nedeniyle meydana gelir. Hiperkalemi ve akut tübüler nekroz bu sendromun yol açtığı mortalitenin başlıca nedenleridir. Crush sendromu olduğundan şüphelenilen hastalara en kısa zamanda potasyum içermeyen, tercihen %0.9'luk NaCl intravenöz olarak verilmelidir.

**Anahtar sözcükler:** Akut tübüler nekroz; ezilme; deprem; hiperkalemi; rabdomiyoliz; travma.

### ABSTRACT

Crush syndrome, otherwise known as traumatic rhabdomyolysis, is a systemic condition that occurs after sudden and rapidly developed muscle damage. Crush syndrome is caused by traumatic events affecting the muscle such as earthquake, sunstroke, heavy exercise, and blunt injuries. Hyperkalemia and acute tubular necrosis are the main causes of mortality caused by this syndrome. Patients with suspected crush syndrome should be administered potassium-free, preferably 0.9% intravenous NaCl as soon as possible.

**Keywords:** Acute tubular necrosis; crush; earthquake; hyperkalemia; rhabdomyolysis; trauma.

Crush, kelime anlamı olarak “ezme, ezilme” anlamına gelmesine rağmen Crush sendromu travma ve bunun vücuda verdiği sistemik hasarların bütününe kapsar.<sup>[1]</sup> Crush sendromunun diğer adı ezilme sendromudur. 1941 yılında Bywaters ve Beall tarafından Blitz'deki bombalamalar sırasında akut renal yetmezlik nedeniyle birçok hasta öldükten sonra travmatik kas zedelenmesi ve akut renal yetmezlik arasında ilişki olduğu ortaya konularak tanımlanmış bir sendromdur.<sup>[2]</sup>

Crush sendromu; büyük depremlerde, afetlerde veya ağır egzersiz sonrasında kas zedelenmesine

bağlı olarak görülür.<sup>[3,4]</sup> Normalde kasta bulunan miyogloblin, travmaya bağlı olarak kana geçer ve böbrek tübüllerini tıkayıp akut tübüler nekroza (ATN) ve sonrasında akut renal yetmezlik (ARY) neden olur. Aynı zamanda yine kasta bulunması gereken potasyum iyonları da kana geçer ve sistemik sorunlara neden olan hiperkalemi durumu meydana gelir.<sup>[1]</sup> Crush sendromu; ATN, elektrolit bozuklukları (özellikle hiperkalemi), hipovolemik şok, kalp yetersizliği, solunum yetersizliği, infeksiyonlar, kompartman sendromu, kanama gibi medikal ve cerrahi komplikasyonları içermektedir.<sup>[4,5]</sup>

**Geliş tarihi:** 11 Ekim 2018 **Kabul tarihi:** 20 Kasım 2018

**İletişim adresi:** Oytun Erbaş, İstanbul Bilim Üniversitesi Tıp Fakültesi Fizyoloji Anabilim Dalı, 34394 Şişli, İstanbul, Türkiye.  
Tel: 0212 - 213 64 87 e-posta: oytunerbas2012@gmail.com

### Atf:

Yıldırım E, Kaymaz B, Dörtler H, Ebrar Üstündağ S, Akdeniz A, Erbaş O. Crush sendromu. FNG & Bilim Tıp Dergisi 2018;4(4):213-218.

Depremlerde travmanın doğrudan etkisinden sonra en sık ikinci ölüm nedenidir.<sup>[4,6]</sup> Crush sendromu ülkemizde en çok 1999 Marmara depremi ve 2011 Van depreminde görülmüştür.<sup>[7,8]</sup>

## TANIMLAMALAR

Rabdomiyoliz terimi, kas hücrelerinin parçalanması sonucu ekstrasellüler sıvıya intrasellüler materyallerin çıkmasını ve bu materyallerin sistemik dolaşıma katılıp çeşitli patolojilere neden olmasını içerir. Açığa çıkan materyallerin başlıcaları elektrolitler, miyogloblin ve diğer sarkoplazmik proteinlerdir (kreatin kinaz, aldolaz, laktat dehidrogenaz, alanin aminotransferaz, aspartat aminotransferaz).<sup>[9]</sup> Başlıca patolojileri arasında ARY ve hiperkaleminin yanı sıra, diğer elektrolit denge bozuklukları, dissemine intravasküler koagülasyon, kompartman sendromu, periferik nöropati bulunmaktadır.

Rabdomiyolizin başlıca nedenlerinden biri ezilme sendromudur. Kaza veya felaketlerde sıkça görüldüğü gibi, kasın travmatik kompresyonu ve ardından reperfüzyonu ile bağlantılıdır. Bununla birlikte, kas travması her zaman rabdomiyolize yol açmaz ve tüm rabdomiyolizler de ARY'ye neden olmaz. Rabdomiyoliz olgularının bir kısmı da non-travmatiktir ve bunlar genellikle alkol veya ilaç kullanımını sonucunda oluşur.<sup>[10-12]</sup>

Kompartman sendromu, kas ödemi geliştiğinde kompartman içi basıncın artmasına bağlı kapiller perfüzyon basıncının artması ve perfüzyon basıncının 30 mmHg'yi aştığı zaman mikrovasküler dolaşımın bozularak sinir ve kas hücrelerinin iskemik hasarının ve rabdomiyolizin ağırlaşmasıdır.<sup>[11]</sup>

## EPİDEMİYOLOJİ

Crush sendromu; afetlerde meydana gelen ölümlerin, direkt travmaya bağlı ölümlerden sonra ikinci en sık nedenidir.<sup>[13]</sup> Afetler sonrası çok sık görüldüğü için verilerde tam doğruluk sağlanamamıştır. Ayrıca ağır yaralanmalar sonucu Crush sendromu meydana gelen kazazedelerin direkt travma nedeni ile kaybedilmesi bu konuda net veri elde edilmesini zorlaştırmaktadır.<sup>[4]</sup>

Rabdomiyolizin %50'ye yakın nedeni kasın bir şekilde yüksek basınca maruz kalmasıdır.<sup>[14]</sup> Butür bir basınçla olacak rabdomiyolizin başlıca nedeni felaketler, özellikle de depremlerdir. Depremzedelerin yaklaşık %80'i direkt travma ile kaybedilir. Kalan

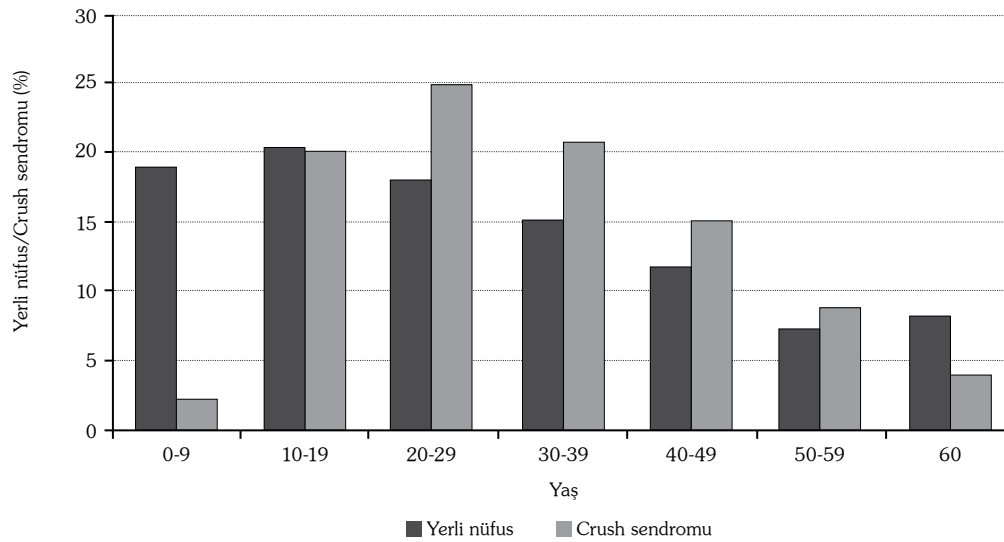
%10'unda minör travma, diğer %10'unda da majör travma gelişmektedir.<sup>[15]</sup> Depremlerde meydana gelen yaralanmaların yaklaşık %3'ünde travmatik rabdomiyoliz gelişmektedir.<sup>[16]</sup> Özellikle Japonya, Akdeniz havzası, Hindistan, Çin, İran, Marmara bölgesi gibi deprem kuşağındaki ve yoğun nüfuslu bölgeler risk altındadır.<sup>[17,18]</sup>

Tarihe ve literatüre geçmiş önemli ezilme sendromu olguları, Almanya'nın 2. Dünya savaşında başlattığı Blitz dönemi, Nikaragua depremi, 1976'da meydana gelen Çin depremi, 1995 Kobe depremi, Türkiyede ise Marmara ve Düzce depremlerinde meydana gelmiştir.<sup>[4]</sup>

Türkiye'de Crush sendromu olguları en çok %1.4 oranıyla Marmara depreminde görülmüştür.<sup>[19]</sup> Marmara depreminde 17.480 kişi ölmüş ve 43.953 kişi yaralanmıştır (Şekil 1).

- Referans hastanelere gelen 5.302 kişiden 639'unda akut renal sorunlar saptanmıştır.
- Bu hastaların başvuru sırasında;
  - Yaş: 31.7±14.7 (3.5 ay-90 yıl)<sup>[13]</sup>
  - %58'inin günlük idrar miktarı 400 mL/gün altında
  - %79'unda BUN >40 mg/dL
  - %80'inde Scr >2 mg/dL
  - %24'ünde serum ürik asit düzeyi >8 mg/dL
  - %9'unda serum fosfor düzeyi >8 mg/dL
  - %59'unda serum kalsiyum düzeyi <8 mg/dL idi.
  - En çarpıcı olan ise %22.7'sinde (toplam 91 olgu) serum potasyum düzeyi (K<sup>+</sup>) >6.5 mEq/L
    - 30 hastada K<sup>+</sup> >7 mEq/L
    - 13 hastada K<sup>+</sup> >7.6 mEq/L
    - 16 hastada K<sup>+</sup> >8.1 mEq/L, idi ve çoğu hasta daha başvuru sırasında hiperkalemi nedeni kaybedilmiştir.

Ezilme sendromunun sık nedenlerinden biri de ağır egzersiz sonrası meydana gelen rabdomiyolizdir. Özellikle daha önce spor yapmayan bireylerin, ilk defasından vücuda aşırı yüklenip egzersiz yapması sonrası görülür.<sup>[3]</sup>



**Şekil 1.** 1999 Marmara depreminde yerli nüfus oranına göre Crush sendromu olguları<sup>[13]</sup>

## ETYOPATOGENEZ

Crush sendromunun etyopatogenezi iki aşamada incelenebilir:

1. Travma gibi çeşitli etyolojik faktörlerin (Tablo 1) rabdomiyolize yol açması,
2. Rabdomiyoliz zemininde ARY gelişmesi.<sup>[20]</sup>

Kas sarkolemmasının basınca bağlı olarak gerilmesi rabdomiyolizin ana mekanizmasını oluşturur. Sarkolemma gerildiğinde geçirgenliği artar, hücre içine sodyum, kalsiyum ve su girişi olur.<sup>[21]</sup> Hücre içi kalsiyum düzeyi artınca proteolitik enzimler

aktive olur ve bu enzimler membranda yıkıma yol açar. Sonuç olarak potasyum, aldolaz, fosfat, miyogloblin, kreatin kinaz, laktat dehidrogenaz, AST, ALT ve ürik asit kan dolaşımına geçer.<sup>[22]</sup> Kandaki seviyeleri yükselen bu maddeler toksik ve ölümcül komplikasyonlardan sorumludur.<sup>[23]</sup> Rabdomiyolizi tetikleyen diğer bir mekanizma iskemidir. İskelet kasında 30 dakika içinde iskemi gerçekleşir, ödem ve lizozom degranülasyonu olur. İskeminin düzelmesi esnasında gelişen iske-mi-reperfüzyon hasarında açığa çıkan serbest radikallerin de rabdomiyoliz patogenezinde etkisi vardır.<sup>[4,24]</sup>

**Tablo 1.** Rabdomiyolizin etyolojisi<sup>[10]</sup>

Fiziksel olmayan nedenler	Fiziksel nedenler
<p>Elektrolit bozuklukları</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Hipokalemi, hipokalsemi, hipofosfate mi, hiponatremi, hipernatremi</li> </ul> <p>Alkol, ilaçlar ve toksinler</p> <p>Enfeksiyonlar</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Kas dokuya invaze olmuş lokal enfeksiyonlar (pyomyositis)</li> <li>• Sepsis</li> <li>• Diğer bakteriyel ve viral enfeksiyonlar</li> </ul> <p>Metabolik miyopatiler</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Miyofosforilaz eksikliği (McArdle hastalığı)</li> <li>• Diğer enzimatik defektler</li> </ul> <p>Endokrin bozukluklar</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Hipotiroidizm, diyabetik koma</li> </ul> <p>Dissemine intravasküler koagülasyon</p> <p>Polimiyositis, dermatomyositis</p>	<p>Travma ve/veya kasların basınca maruz kalması</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Deprem gibi felaketler, trafik veya iş kazaları, işkence, dayak yemek, aynı pozisyonda uzun süre kalmak</li> </ul> <p>Kaslara giden damarlarda tıkanma veya hipoperfüzyon</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Thrombosis, embolizm, şok</li> </ul> <p>Elektrik akımı</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Yüksek voltajlı elektrik yaralanması</li> <li>• Kardiyoversiyon</li> </ul> <p>Hipertermi</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Yüksek ortam sıcaklığı</li> <li>• Nöroleptik malign sendrom</li> <li>• Malign hipertermi, sepsis</li> </ul> <p>Zorlu egzersiz</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Egzersiz, delirium tremens, epilepsi</li> </ul>

## KOMPARTMAN SENDROMU

Travma veya ödem gibi nedenlerden dolayı artan kompartman içi basınç kas dokusunda dolaşımı bozar. Kanlanmanın bozulması iske mi ve ödeme yol açar, doku iskemisi nekroza neden olur. Kas dokusu yıkımı sonucu oluşan asidoz ve miyoglobininüriye bağlı olarak ABY görülebilir.<sup>[5,25]</sup>

## BÖBREĞE ETKİLERİ

Rabdomiyoliz sırasında ARY'nin oluşmasında çeşitli faktörler rol oynar. Kompartman sendromu, enkaz altında suya ulaşmama, kanamaya bağlı hipovolemi gibi nedenler böbrek kanlanmasını azaltır. Hipovoleminin aktive ettiği renin-angiotensin sistemi, vazopressin ve sempatik sinir sistemi aktivasyonu ile açığa çıkan sitokinler böbrek perfüzyon bozukluğunu daha da ilerletir. Ayrıca kaslardan açığa çıkan miyoglobin hem doğrudan toksik etki ile hem de böbrek tübüllerinde tıkaçlara yol açarak ARY gelişimine katkıda bulunur.<sup>[5,26]</sup> Tübüllerde miyoglobinin indirgenmesiyle serbest demir açığa çıkar ve serbest radikal oluşumu katalizlenir. Bu durum iskemik hasarı daha da artırır.<sup>[27]</sup>

## KARDİYAK ETKİLERİ

Sodyum ve potasyum konsantrasyonları miyokardın elektrofizyolojik fonksiyonu açısından çok önemlidir. Hücre membranındaki potasyum gradienti membran potansiyelinin oluşturulmasındaki en önemli faktördür. Hücre dışı potasyum konsantrasyonunda artış başlangıçta membran potansiyelini azaltarak (örneğin -90 mV'tan -80 mV'a) miyositlerin uyarılabilirliğini artırır. Potasyum seviyeleri artmaya devam ettikçe miyokard deprese olur ve kalp diastolde durur.<sup>[28]</sup>

## KLİNİK BULGULAR

Crush sendromunda klinik bulgular lokal ve sistemik olarak iki başlıkta incelenebilir.

Hastalardaki belirgin lokal bulgu Kompartman sendromudur.<sup>[5,24]</sup> Diğer lokal bulguları ise travma bölgesinde 6P bulgusu yani ağrı (pain), basınç artışı (pressure), parestezi (paresthesia), nabızsızlık (pulselessness), parezi (paresis) ve solukluk (pallor)'tur.<sup>[17,26]</sup>

Sistemik bulgular ise etkilenen organa göre farklılık gösterir. Hipovolemik şok, hipotansiyon, ARY, aritmi, kalp yetersizliği, solunum yetersizliği, enfeksiyon ve sepsis sistemik bulgulardır.<sup>[5]</sup> Hastalarda ARY'ye bağlı oligüri veya anüri görülebilir.<sup>[9]</sup>

## LABORATUVAR BULGULARI

Rabdomiyolize bağlı olarak intraselüler potasyum, laktik asit, fosfor, nükleik asitler ve miyoglobinin kana geçer.

Crush sendromunun başlıca laboratuvar bulgusu hiperkalemidir. Kandaki normal değeri 3.5-5 mEq/L olan potasyum, rabdomiyoliz sonrası 6 mEq/L üzerine çıkar ve bunun yol açtığı aritmi ve kalp yetmezliği Crush sendromunun en sık ölüm nedenlerinden biridir.<sup>[4,7,26,29]</sup>

Kanda miyoglobin görülmesi, önemli bir kas hasarını düşündürür. Miyoglobinin normal serum düzeyi 85 ng/mL'den düşüktür. Ağır bir kas hasarıyla 150.000 ng/mL'nin üzerine çıkar.<sup>[30]</sup>

İdrar test sticklerinde kan reaksiyonu +3 +4 iken idrar sedimentinde buna uyan eritrosit görülmez. Çünkü miyoglobinin hem halkasından dolayı test pozitif sonuç verir. Rabdomiyoliz olmadan miyoglobininüri görülmez ancak her rabdomiyoliz vakasında miyoglobininüri görülmeyebilir. Aynı zamanda miyoglobin karaciğerde çok hızlı metabolize edilir. Bu nedenlerden dolayı tanı için kanda veya idrarda miyoglobin ölçümü güvenilir değildir.<sup>[1,30,31]</sup>

Kreatin kinaz enzimi (CK) çizgili kaslarda bulunur ve kas hasarında dolaşıma salınır. Kreatin kinazın CK MM ve CK MB olmak üzere iki alttipi vardır. Rabdomiyolizde yüksek konsantrasyonda CK MM dolaşıma geçer. Normal serum kreatin kinaz değerleri 25-175 U/L aralığındadır. Crush sendromunda ise genellikle 15.000 IU/L'nin üzerine çıkar. Ezilmeden 2-12 saat sonra kanda yükselmeye başlar, 1-3 gün içinde tepe değerine ulaşır ve 3-5 gün içinde tekrar normal değerine döner. Kreatin kinazın tepe değeri 100.000 IU/L'ye ulaşabilir. Yüksek kreatin kinaz değerleri, (özellikle CK >75.000 IU/L) ARY ve mortalite ile ilişkilidir. Kreatin kinazın yarı ömrü 1.5 gün miyoglobinin yarı ömrü 3 saattir. Ayrıca kreatin kinaz böbrek veya diyaliz yoluyla uzaklaştırılmaz. Bu nedenle Crush sendromunun tedavisi ve prognozunun izlemi için kreatin kinaz takibi, miyoglobin takibine göre daha güvenilirdir.<sup>[1,30-32]</sup>

Crush sendromunda aşağıdaki bulguların bir ya da daha fazlası görülebilir: idrar çıkışı <400 mL/gün, Kan üre azotu >14.3 mmol/L, Serum kreatinini >176 µmmol/L, Serum ürik asidi >475.8 µmmol/L, Serum potasyumu >6 mmol/L Serum fosforu >2.6 mmol/L, serum kalsiyumu >2 mmol/L.<sup>[29]</sup>

## TEDAVİ

Crush sendromunda başlangıç tedavisi intravenöz sıvı takviyesi olmalıdır. Sıvı takviyesi hedef organ hasarını, akut böbrek yetmezliğini ve hipoperfüzyonun neden olduğu asidemiyi düzeltmeyi amaçlar. Akut böbrek hasarı için mannitol ve bikarbonat tedavisi tartışmalı olsa da agresif rehidrasyon standart tedavi olarak kabul edilmektedir. Bu tedavi, kurtarılmama ölümünü de önler.

Hiperkalemi, özellikle hipokalsemiyle birlikte görülen akut böbrek yetmezlikli olgularda rabdomiyolizin hayatı tehdit eden bir komplikasyondur. Tedavi kardiyak komplikasyonları önleyerek başlamalıdır. Hiperkaleminin standart tedavisinde kalsiyum, insülin, dekstroz takviyesi yer almaktadır. Hipokalsemi, sadece hiperkaleminin tetiklediği bir kardiyotoksitenin varlığında düzeltilmelidir. Devam eden kas yıkımını durdurmak için kas hiperaktivitesi benzodiazepinle kontrol altına alınmalıdır.<sup>[30,33]</sup>

## KURTARILMA ÖLÜMÜ

Ermenistan depremi sonrası önemi anlaşılmış olan kurtarılmama ölümü, enkazdan kurtarılan kazazedinin klinik tablosunun hızla kötüleşmesiyle gerçekleşen ölüme denir.

Kurtarılmama ölümü; enkazda kompresyon sebebiyle rabdomiyoliz sonucu ortaya çıkan metabolitlerin kan dolaşımına geçişi olmadığı için hastanın enkazdan kurtarılmasıyla kompresyonun ortadan kalkması ve sonrasında metabolitlerin kan dolaşımına geçip ölümüne sebep olmasıdır.<sup>[34]</sup>

Sonuç olarak, Crush sendromu hayatı tehdit eden önemli bir sendromdur. Crush sendromundan şüphelenilen hastalarda acil olarak intravenöz potasyum içermeyen sıvı verilmelidir.

Türkiyede bu sendrom 1999 Marmara depremi sonrasında önem kazanmış ve bu konuda araştırmalar yoğunlaşmıştır.

## Çıkar çakışması beyanı

Yazarlar bu yazının hazırlanması ve yayınlanması aşamasında herhangi bir çıkar çakışması olmadığını beyan etmişlerdir.

## Finansman

Yazarlar bu yazının araştırma ve yazarlık sürecinde herhangi bir finansal destek almadıklarını beyan etmişlerdir.

## KAYNAKLAR

1. Güven Apaydın S. Crush sendromu sempozyum dizisi. 2002;29:247-55.
2. Bywaters EG, Beall D. Crush injuries with impairment of renal function. 1941. J Am Soc Nephrol 1998;9:322-32.
3. Yardımcı B, Ecder ST, Tunçkale A. Ağır egzersiz sonrası gelişen rabdomiyoliz: İki olgu sunumu. FNG & Bilim Tıp Dergisi 2016;3:214-6.
4. Yokota J. Crush syndrome in disaster. JMAJ 2005;48:341-52.
5. Gonzalez D. Crush syndrome. Crit Care Med 2005;33:34-41.
6. Yavuz Y. Crush sendromu ve akut böbrek yetmezliği. Turk. Neph Dial Transpl 1999;4:163-6.
7. Sever MS, Ereğ E, Vanholder R, Akoğlu E, Yavuz M, Ergin H, et al. The Marmara earthquake: epidemiological analysis of the victims with nephrological problems. Kidney Int 2001;60:1114-23.
8. Sever MŞ, Kazancıoğlu R. Van Depremi'nin Ardından: Yine Yeniden Deprem. Turk Neph Dial Transpl 2012;21:7-9.
9. Bosch X, Poch E, Grau JM. Rhabdomyolysis and acute kidney injury. N Engl J Med 2009;361:62-72.
10. Vanholder R, Sever MS, Ereğ E, Lameire N. Rhabdomyolysis. J Am Soc Nephrol 2000;11:1553-61.
11. Better OS, Rubinstein I, Reis DN. Muscle crush compartment syndrome: fulminant local edema with threatening systemic effects. Kidney Int 2003;63:1155-7.
12. Gabow PA, Kaehny WD, Kelleher SP. The spectrum of rhabdomyolysis. Medicine (Baltimore) 1982;61:141-52.
13. Available from: <http://www.istanbulsaglik.gov.tr/w/sb/kriz/belge/crushsendromu.pdf>
14. Odeh M. The role of reperfusion-induced injury in the pathogenesis of the crush syndrome. N Engl J Med 1991;324:1417-22.
15. Sheng ZY. Medical support in the Tangshan earthquake: a review of the management of mass casualties and certain major injuries. J Trauma 1987;27:1130-5.
16. Alexander D. The health effects of earthquakes in the mid-1990s. Disasters 1996;20:231-47.
17. Sever MS, Vanholder R, Lameire N. Management of crush-related injuries after disasters. N Engl J Med 2006;354:1052-63.

18. Review of the USGS Earthquake Hazards Program. in NEHRP-investing in a safer future. Reston: U.S. Geological Survey; 2003.
19. Ereğ E, Sever MS, Serdengeçti K, Vanholder R, Akoğlu 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. *Nephrol Dial Transplant* 2002;17:33-40.
20. Sever MŞ. Crush (ezilme) Sendromu ve Marmara Depreminden Çıkarılan Dersler. 2. Baskı. İstanbul: Lebib-Yalkın Yayınları ve Basın İşleri A.Ş.; 2003.
21. Greaves I, Porter K, Smith JE. Consensus statement on the early management of crush injury and prevention of crush syndrome. *J R Army Med Corps* 2003;149:255-9.
22. Knochel JP. Mechanisms of rhabdomyolysis. *Curr Opin Rheumatol* 1993;5:725-31.
23. Ron D, Taitelman U, Michaelson M, Bar-Joseph G, Bursztein S, Better OS. Prevention of acute renal failure in traumatic rhabdomyolysis. *Arch Intern Med* 1984;144:277-80.
24. Akdam H, Alp A. Ezilme sendromu. *Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi Dergisi* 2015;25:71-7.
25. Büyüköztürk K. İç Hastalıkları. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi; 2007.
26. Sever L. Ezilme sendromu. *Turk Arch Ped* 2009;44:43-7.
27. Zager RA. Rhabdomyolysis and myohemoglobinuric acute renal failure. *Kidney Int* 1996;49:314-26.
28. Walter A, Parham, Ali A, Mehdiraz, Kurt M, Biermann, Fredman CS. Hyperkalemia Revisited. *Tex Heart Inst J* 2006;33:40-7.
29. Zhang L, Fu P, Wang L, Cai G, Zhang L, Chen D, et al. Hyponatraemia in patients with crush syndrome during the Wenchuan earthquake. *Emerg Med J* 2013;30:745-8.
30. Sahjian M, Frakes M. Crush injuries: pathophysiology and current treatment. *Nurse Pract* 2007;32:13-8.
31. Vanholder R, Sever MS, Ereğ E, Lameire N. Acute renal failure related to the crush syndrome: towards an era of seismo-nephrology? *Nephrol Dial Transplant* 2000;15:1517-21.
32. Rajagopalan S. Crush Injuries and the Crush Syndrome. *Med J Armed Forces India* 2010;66:317-20.
33. Khan FY. Rhabdomyolysis: a review of the literature. *Neth J Med* 2009;67:272-83.
34. Santangelo ML, Usberti M, Di Salvo E, Belli G, Romano G, Sassaroli C, Zotti G. A study of the pathology of the crush syndrome. *Surg Gynecol Obstet* 1982;154:372-4.