

سندرم کمپارتمان

دکتر علی اکبر بیگی*، دکتر حسین طاهری**، دکتر سیاوش صحت***

چکیده:

زمینه و هدف: سندرم کمپارتمان به افزایش فشار بافتی داخل یک فضای محدود استخوانی فیروزی به طوری که سبب اختلال در خونرسانی و عملکرد بافت‌های موجود در این محیط تعریف می‌شود. درد شدید، تورم به دنبال بالا رفتن فشار کمپارتمان اولین تظاهرات سندرم کمپارتمان هستند و در صورت عدم درمان سریع این حالت، نکروز عضلات و اعصاب، میوگلوبینوری و نهایتاً گانگرن اندام و نارسایی کلیه ممکن است روی دهد. جلوگیری از تأخیر در تشخیص نیازمند توجه دقیق به علائم بیمار و اندازه‌گیری‌های مکرر فشار کمپارتمان است. تشخیص این سندرم براساس مد نظر قرار دادن آن و معاینات دقیق بیمار است.

روش‌های زیادی برای اندازه‌گیری فشار کمپارتمان به کار رفته است اما این روش‌ها فقط در موارد مشکوک، بیماران غیرهوشیار و کودکان کاربرد دارد. با این وجود بررسی‌های مکرر فشار کمپارتمان برای بیمار ضرری ندارد و اجازه فاشیوتومی به موقع را به پزشک می‌دهد. در موارد حاد، فاشیوتومی به صورت پیشگیرانه و یا به عنوان یک روش درمانی اولیه پس از مشاهده اولین علائم جهت کاهش فشار کمپارتمان انجام می‌شود. در مقاله حاضر روش‌های تشخیص و درمان سندرم کمپارتمان بررسی شده است.

مواد و روش‌ها: در این مطالعه پس از بررسی اکثر مقالات معتبری که در زمینه سندرم کمپارتمان از سال ۲۰۰۰ تا ژانویه سال ۲۰۰۶ منتشر شده بود، روش‌های جدید تشخیص و درمان این سندرم ارائه گردیده است.

یافته‌ها: وجود علائم بالینی و فشار کمپارتمان بالای ۳۰ میلی‌متر جیوه اندیکاسیون قطعی فاشیوتومی است ولی در مواردی که علائم بالینی وجود ندارد و یا نمی‌توان ارزیابی کرد و فشار کمپارتمان بالای ۴۰-۵۰ میلی‌متر جیوه و یا اختلاف میانگین فشار خون با فشار کمپارتمان‌ها بالای ۴۰ میلی‌متر جیوه می‌توان اقدام به فاشیوتومی کرد.

نتیجه‌گیری: انجام فاشیوتومی اگر در زمان مناسب انجام گیرد نه تنها باعث افزایش عوارض کلیوی نمی‌گردد بلکه با حفظ فونکسیون عضلات و اعصاب موجب حفظ عملکرد اندام می‌شود.

واژه‌های کلیدی: سندرم کمپارتمان، تشخیص، درمان، فاشیوتومی

زمینه و هدف

عضلات دچار تورم شده و فشار داخل کمپارتمان بالا می‌رود و موجب ایسکمی و از بین رفتن بیشتر عضلات می‌شود؛ نهایتاً این ازدیاد فشار باعث آزرده‌گی سلول‌های

عضلات به وسیله یک غلاف سخت استخوانی فاشیایی احاطه شده‌اند که فضای کمپارتمان را تشکیل می‌دهند. در موارد تروما و Crush Injury،

نویسنده پاسخگو: دکتر علی اکبر بیگی

تلفن: ۰۳۱۱-۶۲۴۹۰۳۱-۳

Email: aa_beigi@Yahoo.com

* استادیار گروه جراحی عمومی و عروق، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، بیمارستان الزهراء، بخش جراحی عمومی و عروق

** دستیار گروه جراحی عمومی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، بیمارستان الزهراء، بخش جراحی عمومی

*** استادیار جراحی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

تاریخ وصول: ۱۳۸۴/۱۲/۰۳

تاریخ پذیرش: ۱۳۸۵/۰۳/۱۶

www.SID.ir

بر اساس مطالعه انجام شده در مرمره (Marmara) ترکیه در زلزله سال ۱۹۹۹، سطح پتاسیم به عنوان مهمترین عامل پیشگویی نیاز به دیالیز مطرح شده و بررسی دقیق آن مخصوصاً در جنس مذکر توصیه شده است. همچنین در این پژوهش سور (Sever) و همکارانش نشان دادند که درمان سریع هائپرکالمی از مشکلات کلیوی خواهد کاست. همچنین بالا بودن کراتینین کیناز (CK)، همبستگی تنگاتنگ با ایجاد نارسایی کلیوی و مرگ بیماران داشته است. به طوری که خطر مرگ و میر و نارسایی کلیه در بیماران با $U/L > 7.5$ افزایش می‌یابد.^۹

برخی از محققین پیشنهاد نموده‌اند که می‌توان از تعداد اندام آسیب دیده جهت تخمین شدت Crush Syndrome استفاده نمود. این گروه نشان دادند که در اثر Crush Injury در یک اندام دارای همبستگی ارتباط سطح CK تا حدود ۵۰۰۰ است که این میزان منعکس‌کننده میزان آسیب عضلانی است. آسیب به یک، دو و سه اندام با امکان وقوع به ترتیب ۰.۵٪، ۷.۵٪ و ۱۰۰٪ نارسایی کلیه همراه است.^{۱۰}

ورود حجم عظیمی از مایع به داخل سلول‌ها منجر به کاهش حجم داخل عروقی و در نهایت شوک هیپوولومی می‌گردد. با این حال آنچه مسائل و مشکلات قلبی را سبب می‌شود، از دست رفتن خون و تأثیر مواد توکسیک اختلالات الکترولیتی بر عضلات میوکارد می‌باشد.^{۱۱}

بررسی انجام شده توسط سور (Sever) و همکارانش نشان داده است که سطح پتاسیم بالاتر از $6/5 \text{ mg/dl}$ یافته‌ای هشداردهنده برای آریتمی‌های کشنده است.^{۱۳}

علاوه بر آن در بیماران بالای ۵۵ سال که احتمال تنگی عروق کرونر را دارند کمبود اکسیژن می‌تواند منجر به ضایعات قلبی شود که با توجه به دیگر علائم بالینی ممکن است از نظر دور شود، لذا اندازه‌گیری تروپونین می‌تواند کمک مؤثری در این زمینه باشد.^{۱۴}

علائم بالینی

به دنبال افزایش فشار کمپارتمان، طیفی از علائم بالینی ایجاد می‌گردد و سیر بیماری به ترتیب شامل سه مرحله می‌شود:

مرحله اول - Early Compartment Syndrome: درد، تورم و پارستزی در اندام مبتلا

عضلانی و عروق و اعصابی که از این کمپارتمان عبور می‌کنند می‌گردد.^۱

تورم اندام‌های آسیب دیده همراه با کاهش فشار خون و شوک حاصله از تروما باعث ایسکمی شدید عضلات اندام می‌گردد؛ این حالت موجب پاره شدن غشاء سارکولماها شده که در نتیجه محتویات سلول‌ها شامل میوگلوبین، اورات و فسفات که همگی موادی نفروتوکسیک هستند به داخل گردش خون نشت می‌کنند. علاوه بر این در اثر له شدگی سلول‌ها پتاسیم به داخل خون ریخته می‌شود که باعث ایجاد هیپرکالمی و در نتیجه ایجاد کاردیوتوکسیسیتی می‌گردد. همچنین آسیب به غشاء سارکولما منجر به ورود کلسیم، آب و سدیم از محیط خارج سلول به داخل سلول‌های عضلانی می‌شود که این امر موجب تورم هسته سلول‌های عضلانی و کاهش حجم مایع داخل عروقی شده و در نهایت منجر به شوک هیپوولومی می‌گردد.^۲ برقراری مجدد پرفیوژن در عضلات اسکلتی آسیب دیده، خود به مراتب خطرانی را در پی دارد و از آن جمله می‌توان به آزاد شدن رادیکال‌های آزاد اکسیژن، تجمع زیاد کلسیم در عضلات و نوتروفیل‌ها در داخل رگ‌هایی که جریان خون مجدد در آنها به برقرار گردیده را نام برد. این مسئله بعد از فاشیوتومی و برطرف کردن فشار نیز می‌تواند مجدداً به وجود آید.^۳

بر اساس مطالعه انجام شده توسط یوروگن و همکارانش هیپوکلسمی ایجاد شده به علت تجمع کلسیم در داخل سلول‌های عضلانی از مهمترین علائم همراه در Crush Syndrome است که گفته می‌شود با توجه به این موضوع تشخیص و درمان به موقع آن، پیش‌آگهی بیماری بهتر شده و از بروز نارسایی حاد کلیوی هم جلوگیری خواهد شد.^۴ جدی‌ترین مسئله در Crush Syndrome مسائل کلیوی آن می‌باشد. پاتوژنز نارسایی کلیه در این سندرم چند عاملی (Multifactorial) بوده و تحت تأثیر عوامل وازوموتور و نفروتوکسیک می‌باشد. به دنبال هیپوولومی؛ کاهش حجم داخل عروقی، انقباض آرتریول‌های آوران کلیوی ایسکمی کورتکس کلیه اتفاق می‌افتد. میوگلوبین، اورات و فسفات آزاد شده از سلول‌های عضلانی در لوله‌های پیچیده دور رسوب کرده و با تشکیل کست (Cast) موجب انسداد لوله‌ای می‌گردند. این امر با افزایش غلظت ادراری و اسیدیته ادرار ناشی از هیپوولومی و اسیدوز متابولیک تشدید می‌گردد. همچنین عنوان شده که میوگلوبین آزاد شده در اثر پراکسیداسیون لیپیدی باعث Oxidant Injury کلیه می‌گردد.^{۵-۷}

مرحله دوم - Advanced Compartment Syndrome:
نقصان عصبی، اختلال حس و حرکت و نکروز موضعی عضلات و
از بین رفتن نبض دیستال اندام

مرحله سوم - نکروز پیشرفته عضلات و پوست^۱
علائم بالینی در سندرم کمپارتمان با درد شدید در اندام
مبتلا آغاز می‌گردد که این درد غیرمتناسب با شدت ضایعه و
ظاهر اندام می‌گردد، درد اندام با حرکات کششی غیرفعال
عضلات کمپارتمان مربوطه تشدید می‌گردد، کاهش حس
اندام که در اندام تحتانی، کاهش حس ناحیه پشت پای به
عنوان زودرس‌ترین علامت سندرم کمپارتمان بیان می‌شود.
کاهش حس ابتدا به صورت کاهش در حس ارتعاشی و سپس در
مراحل بعد به صورت کاهش حس تمیز بین دو نقطه ایجاد
می‌گردد و سپس علائم کاهش حرکت و فلج حرکتی اندام خود
را نشان می‌دهند. سختی، تورم و اندوراسیون کمپارتمان‌های
درگیر و نهایتاً از بین رفتن نبض دیستال اندام درگیر سیر علائم
را کامل می‌کند.^{۱۵}

متأسفانه در بیماران زلزله زده که دچار صدمات له شدگی
اندام می‌گردند به دنبال رابدومیولیز دچار بی‌حسی و فلج اندام
می‌شوند و لذا در ارزیابی حس و حرکت اندام و تشخیص سندرم
کمپارتمان با مشکل مواجه می‌شویم.

لازم به ذکر است که وجود نبض دیستال اندام، ردکننده
سندرم کمپارتمان نمی‌باشد و در حضور نبض دیستال
ایسکمی بافتی و صدمه عصبی عضلانی در حال پیشرفت است
و از طرف دیگر از بین رفتن نبض دیستال اندام در مراحل
انتهایی و زمانی که نکروز عضلانی اتفاق افتاده است، دیده
می‌شود.^{۱۶}

ویژگی‌های Crush Syndrome

عضلات

نشت از سارکولماها

تورم سلولی

سندرم کمپارتمان

گردش خون

شوک

آریتمی و اینوتروپی منفی ثانویه به هیپرکالمی

کواگولوپاتی

اختلال الکترولیتی

هیپرکالمی

هیپرکلمی

هیپرفسفاتی

هیپراوریسمی

اسیدوز متابولیک

اختلال کلیوی

انقباض عروق کلیوی به علت شوک گردش خون

نفروتوکسیسیته ناشی از تجمع پیگمان‌ها ثانویه به

میوگلوبینوریا

آسیب حاد توبولی

انسداد لومن

نارسایی حاد کلیوی^۱

تشخیص

تشخیص سندرم کمپارتمان بر پایه علائم بالینی و
اندازه‌گیری فشار کمپارتمان است. فشار کمپارتمان در حالت
طبیعی بین صفر تا ۵ میلی‌متر جیوه است و هنگامی که فشار
کمپارتمان از ۱۰ میلی‌متر جیوه بالاتر رود، گردش خون مویرگی
نسبی مختل می‌گردد و علائم ایسکمی در فشار بالای ۲۰
میلی‌متر جیوه ایجاد می‌گردد و هنگامی که فشار کمپارتمان
بالاتر از ۳۰ میلی‌متر جیوه در طی مدت بیش از ۸ ساعت باشد
صدمات ایسکمیک غیرقابل برگشت عصبی عضلانی ایجاد
می‌گردد. در بیماران دچار له شدگی اندام ارزیابی حسی و
حرکتی اندام جهت تشخیص سندرم کمپارتمان قابل اعتماد
نمی‌باشد، همچنین در بیماران دچار ضربه مغزی و یا مولتیپل
تروما و بیماری‌هایی که هوشیار نیستند ارزیابی بالینی با محدودیت
همراه است. لذا اندازه‌گیری فشار کمپارتمان در کنار علائم
بالینی راهنمای ما جهت انجام فاشیوتومی می‌باشد. در این
بیماران با اندازه‌گیری فشار دیاستولیک و فشار متوسط شریانی
می‌توان به معیار قابل اعتمادتری دست یافت.^{۱۸ و ۱۷}

اندازه‌گیری فشار کمپارتمان باید توسط دستگاه‌های
اندازه‌گیری الکترونیک (دیژیتال) و یا به سادگی با استفاده از
یک دستگاه مانومتر مطابق تصویر ۱ انجام گیرد.

اندیکاسیون فاشیوتومی

وجود علائم بالینی: فشار کمپارتمان < ۳۰ میلی‌متر جیوه

عدم وجود علائم بالینی:

فشار کمپارتمان بیشتر یا مساوی ۴۰-۵۰ میلی‌متر جیوه یا

ΔP (تفاضل فشار کمپارتمان و فشار خون دیاستولیک) کمتر یا

مساوی ۳۰-۴۰ میلی‌متر جیوه.^{۱۹}

یافته‌ها

انجام عمل فاشیوتومی و اندیکاسیون‌های انجام آن بین متخصصین نفرولوژی، ارتوپدی و جراحی مورد اختلاف است. لیکن ما جهت دست یافتن به یک خط مشی واحد برحسب وضعیت بیمار، بیماران را در سه مرحله تقسیم‌بندی می‌کنیم.

مرحله اول یا زودرس

در ۸-۱۲ ساعت اول بوده و علائم ایسکمی نسجی و عصبی قابل برگشت است، در این مرحله انجام فاشیوتومی به عنوان پیشگیری رکن اصلی درمان است. در کنار علائم بالینی مثبت و علی‌رغم اقدامات درمانی سیستمیک در صورتی که فشار کمپارتمان بالاتر از ۳۰ میلی‌متر جیوه و یا اختلاف فشار دیاستولیک از فشار کمپارتمان کمتر از ۳۰-۴۰ میلی‌متر جیوه باشد انجام فاشیوتومی الزامی است.^{۲۱}

مرحله دوم

نکروز عضلانی به طور لوکال اتفاق افتاده است و نبض دیستال اندام ضعیف شده است، انجام فاشیوتومی جهت برقرار کردن گردش خون نسجی و همچنین دکومپرس کردن نسوج عمقی که هنوز حیات دارند با هدف حفظ عضو (Leg Salvage) ضرورت پیدا می‌کند. بدیهی است انجام فاشیوتومی در بیماران عملکرد عضو را بر نمی‌گرداند، بلکه تنها نجات‌دهنده عضو است. عوارض موضعی زخم در این گروه بیماران بیشتر از گروه قبل است که نیاز به توجه و مراقبت خاص جهت جلوگیری از سپسیس، خونریزی و یا حوادث ترومبوآمبولی دارند.^{۲۱}

مرحله سوم

شامل مواردی است که نکروز عضلانی پیشرفته و نکروز پوست اتفاق افتاده است و انجام فاشیوتومی در این نسوج مرده هیچ کمکی به بیمار نمی‌کند و انجام آمپوتاسیون در بهبودی سریعتر این بیماران کمک کننده است.^{۲۱}

لازم به ذکر است در مواردی که ما در حوادث غیرمترقبه با انبوهی از بیماران مواجه هستیم، پیگیری و مونیتورینگ مکرر و مداوم بیماران مرحله اول (Early Compartment Syndrome) ممکن نمی‌باشد. لذا در این مواقع بهتر است با شک بالینی وجود سندرم



تصویر ۱- روش اندازه‌گیری فشار کمپارتمان

درمان

بعد از تشخیص سندرم کمپارتمان، در صورتی که با علائم بالینی تشخیص محرز گردد بیمار باید سریعاً تحت فاشیوتومی قرار گیرد اندازه‌گیری فشار کمپارتمان می‌تواند کمک مؤثری در اتخاذ تصمیم باشد.

در مواردی که فشار کمپارتمان ۱۰-۲۰ میلی‌متر جیوه باشد بایستی بیمار را بستری کرد و اندام را در سطح قلب قرار دهیم، بی‌حرکتی اندام انجام شود و تجویز مایعات فراوان و قلیایی کردن ادرار شروع گردد و در صورتی که بیمار ادرار داشته باشد سرم مانیتول به صورت ۱۰ گرم در هر لیتر سرم نرمال سالین شروع گردد. ضمناً اندازه‌گیری سریال فشار کمپارتمان انجام می‌شود.^{۲۱}

در مواردی که فشار کمپارتمان ۲۰-۳۰ میلی‌متر جیوه باشد، باید ضمن اینکه به فکر انجام فاشیوتومی باشیم با اندازه‌گیری مکرر فشار کمپارتمان و دیورز قلیایی و مانیتول بیمار را تحت نظر قرار داد و هنگامی که فشار کمپارتمان بیش از ۳۰ میلی‌متر جیوه گردد در کنار علائم بالینی مثبت بایستی بیمار را سریعاً تحت فاشیوتومی قرار داد.^۱

در بیماران له شدگی اندام در صحنه حادثه با تجویز مایعات و قلیایی کردن ادرار، درمان شروع می‌گردد ولی در بیمارانی که تصمیم به انجام فاشیوتومی می‌گیریم، جهت جلوگیری از سندرم له شدگی متعاقب دکمپرسیون کمپارتمان‌ها در حین فاشیوتومی بایستی در زمان بیهوشی و حین انجام عمل جراحی تجویز مایع کافی به میزان حداقل یک لیتر سرم نرمال سالین برای هر اندام مبتلا، تجویز نمود. این اقدام به طور قابل ملاحظه‌ای خطر عوارض کلیوی بعد از عمل فاشیوتومی را کاهش می‌دهد.^{۲۱}

نتیجه گیری

فاشیوتومی به عنوان یک اقدام نجات دهنده فونکسیون اندام در ۸-۱۲ ساعت (مرحله اولیه) سندرم کمپارتمان توصیه می شود. در کنار علائم بالینی اندازه گیری فشار کمپارتمان در تصمیم گیری جهت انجام فاشیوتومی کمک کننده است. وجود علائم بالینی و فشار کمپارتمان بالای ۳۰ میلی متر جیوه اندیکاسیون قطعی فاشیوتومی است ولی در مواردی که علائم بالینی وجود ندارد و یا نمی توان ارزیابی کرد و فشار کمپارتمان باید ۴۰-۵۰ میلی گرم جیوه و یا اختلاف فشار متوسط شریانی از فشار کمپارتمانها بیشتر از ۴۰ میلی گرم جیوه می توان اقدام به فاشیوتومی کرد.

در سندرم کمپارتمان پیشرفته که نبض دیستال اندامها لمس نمی گردد و نکروز عضلات وجود دارد، انجام فاشیوتومی در جهت حفظ اندام و نه فقط فونکسیون آن (Leg Salvage) توصیه می گردد. در مرحله سوم سندرم کمپارتمان که نکروز پوستی وجود دارد، اندام فاشیوتومی کمکی به بیمار نمی کند، بلکه باعث افزایش عوارض کلیوی و سپسیس می شود، لذا در این مرحله آمپوتاسیون اندام مبتلا توصیه می شود.

کمپارتمان به هدف پیشگیری از نکروز عصبی عضلانی با انجام زود هنگام فاشیوتومی فونکسیون اندام را به مخاطره نیندازیم، زیرا در مواردی که فاشیوتومی به صورت پروفیلاکتیک عوارض زخم حداقل است و به علت عدم وجود نکروز عضلانی به راحتی می توان در عرض یک هفته محل شکاف پوستی بیماران را ترمیم نمود.

مراقبت از زخم بیماران فاشیوتومی توجه خاص را می طلبد و انجام دبریدمان های محدود و مکرر بر دبریدمان رادیکال ارجح است، ما انجام دبریدمان های رادیکال را توصیه نمی کنیم؛ زیرا علاوه بر برداشتن نسوج غیر قابل حیات، ساختمان های عصبی عروقی نیز در حین دبریدمان مورد صدمه قرار می گیرند، لذا تنها دبریدمان محدود نسوج نکروزه و تیره رنگ انجام می شود. شستشو و حمام روزانه اندام و سپس پانسمان اندام با شان های استریل راحت ترین و بهترین روش مراقبت از زخم در این بیماران می باشد. اتولیز نسجی با خارج شدن ترشحات زرد و کرم رنگ همراه است که نبایستی آنها را با چرک اشتباه گرفت و بعد از ایجاد نسج گرانولاسیون کافی می توان زخم بیمار را با انجام گرافت پوستی پوشانید.

تجویز آنتی بیوتیک های وسیع الطیف با پوشش گرم مثبت و گرم منفی و بی هوازی نظیر سفتریاکسون و کلیندامایسین در مرحله اول توصیه می گردد.^۱

Abstract:

Acute Compartment Syndrome

Beigi A. MD^{}, Taheri H. MD^{**}, Sehat S. MD. FACS^{***}*

Introduction & Objective: Compartment syndrome has been defined as "a condition in which increased pressure within a limited space compromises the circulation and function of the tissues within that space". Intense pain, swelling, and elevated compartment pressures characterize the early presentation in the affected muscle group. If untreated myonecrosis, myoglobinuria, and renal failure may result. To avoid a delay in diagnosis requires vigilance intracompartmental pressure measurement. Diagnosis of limb compartment syndrome is based on clinical vigilance and repeated examination. Many techniques exist for tissue pressure measurement but they are indicated only in doubtful cases, the unconscious or obtunded patient and children. However, monitoring of pressure has no harmful effect and may allow early fasciotomy. In acute situations, fasciotomy can be done prophylactically or as early therapeutic decompression, the latter being performed as soon as the first symptoms of compartment syndrome are present.

This review encompasses limb compartment syndrome, including diagnosis and treatment.

Material & Methods: In this preview article it was tried to answer these questions by literature review since 2000 till now.

Results: Faciotomy doesn't increase renal complication and we perform fasciotomy in proper time to preserve limb function.

Conclusions: It is recommended to perform fasciotomy for compartment syndrome according to clinical sign and symptom compartment pressure monitoring timely and properly.

Key Words: Compartment Syndrome, Crush Syndrome, Faciotomy Diagnosis, Treatment

* Assistant Professor of General Surgery, Esfahan University of Medical Sciences and Health Services, Al-Zahra Hospital, Esfahan, Iran

** Resident of General Surgery, Esfahan University of Medical Sciences and Health Services, Al-Zahra Hospital, Esfahan, Iran

*** Professor of General Surgery, Esfahan University of Medical Sciences and Health Services, Al-Zahra Hospital, Esfahan, Iran

References:

1. Tiwari A, Haq AI, Myint F, et al. Acute compartment syndromes. *Br J Surg* 2002; 89: 397-412.
2. Reis. N, Better OS. Mechanical muscle-crush injury and acute muscle-crush compartment syndrome B. *Journal of Bone and Joint Surgery. (British volume).* London: Apr 2005.Vol.87, Iss. 4; 450-453.
3. Vaillancourt. C, Shrier. L, Vandal. A, et al. Acute compartment syndrome: How long before muscle necrosis occurs? *Journal of the Canadian Association of Emergency Physicians.* Ottawa: May 2004.Vol.6, Iss. 3; 147-155.
4. Yurugen B, Emir G, Ersoy A. Treatment of patients with acute renal failure during Marmara earthquake. *EDTNA ERCA J.* 2001 Oct-Dec; 27(4): 174-7.
5. Ereğ E, Sever MS, Serdengeçti K, Vanholder R, Akoglu E, Yavuz M, Ergin H, Tekce M, Duman N, Lameire N; Turkish Study Group of Disaster. An overview of morbidity and mortality in patients with acute renal failure due to crush syndrome: the Marmara earthquake experience. *Nephrol Dial Transplant.* 2002 Jan; 17(1): 33-40.
6. Sever MS, Ereğ E, Vanholder R, Akoglu E, Yavuz M, Ergin H, Tekce M, Korular D, Tulbek MY, Keven K, van Vlem B, Lameire N. Marmara Earthquake Study Group. The Marmara earthquake: epidemiological analysis of the victims with nephrological problems. *Kidney Int.* 2001 Sep; 60(3): 1114-23.
7. Kantarci G, Vanholder R, Tuglular S, Akin H, Koc M, Ozener C, Akoglu E. Acute renal failure due to crush syndrome during Marmara earthquake. *Am J Kidney Dis.* 2002 Oct; 40(4): 682-9.
8. Sever MS, Ereğ E, Vanholder R, Koc M, Yavuz M, Aysuna N, Ergin H, Ataman R, Yenicesu M, Canbakan B, Demircan C, Lameire N. Lessons learned from the catastrophic Marmara earthquake: factors influencing the final outcome of renal victims. *J Nephrol.* 2004 Jun; 61(6): 413-21.
9. Sever MS, Ereğ E, Vanholder R, Akoglu E, Yavuz M, Ergin H, Turkmen F, Korular D, Yenicesu M, Erbilgin D, Hoeben H, Lameire N. Clinical findings in the renal victims of a catastrophic disaster: the Marmara earthquake. *Nephrol Dial Transplant.* 2002 Nov; 17(11): 1942-9.
10. Ersoy A, Yavuz M, Usta M, Ercan I, Aslanhan I, Gullulu M, Kurt E, Emir G, Dilek K, Yurtkuran M. Survival analysis of the factors affecting in mortality in injured patients enquiring dialysis due to acute renal failure during the Marmara earthquake: survivors vs non-survivors. *Clin Nephrol.* 2003 May; 59(5): 334-40.
11. Sever MS, Ereğ E, Vanholder R, Koc M, Yavuz M, Ergin H, Kazancioglu R, Serdengeçti K, Okumus G, Ozdemir N, Schindler R, Lameire N. Marmara Earthquake Study Group. Treatment modalities and outcome of the renal victims of the Marmara earthquake. *Nephron.* 2002 Sep; 92(1): 64-71.
12. Sever MS, Ereğ E, Vanholder R, Ozener C, Yavuz M, Ergin H, Kiper H, Korular D, Canbakan B, Arinsoy T, VanBiesen W, Lameire N. Marmara Earthquake Study Group. The Marmara earthquake: admission laboratory features of patients with nephrological problems. *Nephrol Dial Transplant.* 2002 Jun; 17(6): 1025-31.
13. Sever MS, Ereğ E, Vanholder R, Kantarci G, Yavuz M, Turkmen A, Ergin H, Tulbek MY, Duranay M, Manga G, Sevindir S, Lameire N; Marmara Earthquake Study Group. Serum potassium in the crush syndrome victims of the Marmara disaster. *Clin Nephrol.* 2003 May; 59(5): 326-33.
14. Kazancioglu R, Korular D, Sever MS, Turkmen A, Aysuna N, Kayacan SM, Tahin S, Yildiz A, Bozfakioglu S, Ark E. The outcome of patients presenting with crush syndrome after the Marmara earthquake. *Int J Artif Organs.* 2001 Jan; 24(1): 17-21.
15. McQueen MM, Gaston C, Court-Brown CM. Acute compartment syndrome: who is at risk? *J Bone Joint Surg Br* 2000; 82: 200-3.
16. Ulmer T. The clinical diagnosis of compartment syndrome of the lower leg: are clinical findings predictive of the disorder? *J Orthop Trauma.* 2002; 16: 572-7.
17. Cascio. M, Wilckens. M, Ain. M. Documentation of acute compartment syndrome at an academic health care center. *Journal of Bone and Joint Surgery. (American volume).* Boston: Feb 2005.Vol.87, Iss. 2; 346-351.
18. Elliott. G, Johnstone. J. Diagnosing acute compartment syndrome *Journal of Bone and Joint Surgery. (British volume).* London: Jul 2003.Vol.85, Iss. 5; 625-360.
19. Kronja S, Tomic A. Indications and results of fasciotomy in vascular injuries of the lower extremities *Vojnosanit Pregl* 2000; 57: 271-6.
20. Daniels.M; Reichman. J; Brezis. M. Mannitol treatment for acute compartment syndrome. *Nephron;* Aug 2002; 79, pg. 492.
21. Williams AB, Luchette FA, Papaconstantinou HT, et al. The effect of early versus late fasciotomy in the management of extremity trauma. *Surgery* 1997; 122: 861-6.