



압괴증후군: 외상성 횡문근융해증, 재관류 손상

윤용철[✉]

가천대 길병원 외상외과

Crush Syndrome: Traumatic Rhabdomyolysis, Reperfusion Injury

Yong-Cheol Yoon, M.D., Ph.D.[✉]

Orthopedic Trauma Division, Trauma Center, Gachon University College of Medicine, Incheon, Korea

Received March 17, 2023

Revised March 20, 2023

Accepted March 20, 2023

✉Correspondence to:

Yong-Cheol Yoon, M.D., Ph.D.
Orthopedic Trauma Division,
Trauma Center, Gachon University
College of Medicine,
21 Namdong-daero 774beon-gil,
Namdong-gu, Incheon 21565, Korea
Tel: +82-32-460-3010
Fax: +82-32-460-2372
E-mail: dryoonyc@gmail.com

Financial support: None.

Conflict of interests: None.

A crush injury causes damage to bones, muscles, blood vessels, nerves, and other tissues caused due to pressure. Crush syndrome is a reperfusion injury that occurs throughout the body after a crush injury and leads to traumatic rhabdomyolysis, in which muscle fibers are broken down. Owing to the decreased blood supply, inflammation, and changes in metabolic activity, fluids and electrolytes in the blood can move into tissues, causing hypovolemic shock. In addition, toxic substances resulting from cell destruction can circulate through the bloodstream, causing electrolyte imbalances, renal failure, arrhythmias, and cardiac arrest, with approximately 15% of patients with acute renal failure dying. The treatment for crush syndrome involves aggressive fluid therapy and correction of the electrolyte imbalances, while patients with acute renal failure may require dialysis. Surgical treatment may include debridement and irrigation of necrotic tissue, and fasciotomy is necessary to address compartment syndrome, a complication that may arise.

Key Words: Crushing injury, Crush syndrome, Traumatic rhabdomyolysis, Reperfusion injury, Fluid replacement, Compartment syndrome, Fasciotomy

서론

압괴 손상(壓潰 損傷, crushing injury)은 압박 손상(壓挫 損傷) 또는 압좌 손상(壓座 損傷)이라고도 하며, 압력에 의해 뼈, 근육, 혈관, 신경 등이 손상을 입는 것으로 지진, 교통사고, 건축 공사장 사고, 폭발 사고, 광산 사고 등에서 주로 발생한다.¹⁾ 압괴 손상은 국소적으로 골절, 내출혈, 수포 형성, 부종 등을 유발하며 전신적인 순환 장애를 일으키고 손상 부위 이하의 감각을 마비시키고 맥박 소실을 초래한다.²⁾

횡문근융해증(橫紋筋融解症, rhabdomyolysis)은 골격근 조직이 분해되어 미오글로빈(myoglobin), 칼륨, 인산염

(phosphate), 크레아틴 키나제(creatine kinase, CK) 및 요산염(urate)과 같은 세포 내 내용물이 혈액 및 세포 외 공간으로 방출되면서 나타나는 전신적인 상황을 의미한다.^{3,4)} 횡문근융해증은 외상 및 압괴 손상, 약물, 과로, 극한 온도, 감염, 장기간의 부동자세 등 많은 원인에 의해 발생할 수 있는데 최근에는 과도한 운동으로 인한 근육파열로 발생하기도 한다(Table 1).⁵⁻⁷⁾ 근육통, 전신 쇠약, 콜라색 소변의 전형적인 3대 증상이 있으나 10%의 환자에게서 나타난다.⁴⁾ 진단은 상승된 혈청 CK 수치(일반적으로 정상 상한치의 5배 이상)로 확인한다.^{8,9)} 심각한 합병증으로는 직접적인 손상과 부종 등에 의한 구획증후군(compartment syndrome), 미오글로빈 유발 세뇨

Table 1. Etiology of Rhabdomyolysis

Traumatic	Nontraumatic
• Crush injury	• Seizures
• Direct injury	• Overexertion (e.g., strenuous exercise)
• Electric injury	• Prolonged fasting
• Significant burns	• Psychosis, extreme agitation
• Prolonged downtime/immobilization (e.g., after a fall, overdose, and coma)	• Heatstroke
• Resistance to physical restraints	• Intoxication (e.g., cocaine, heroin, amphetamines, MDMA [3,4-methylenedioxymethamphetamine], alcohol, carbon monoxide, and phencyclidine)
• Envenomation (e.g., snake bite)	• Skeletal muscle ischemia
	• Infection
	• Adverse drug reactions (e.g., neuroleptics and statins)
	• Malignant hyperthermia

관 손상(myoglobin-induced tubular damage)으로 인한 급성 신장 손상 및 산성화, 독성 물질과 전해질 장애로 인한 부정맥 및 심정지 등이 있다.^{10,11)}

압궐증후군(壓潰症候群, crush syndrome)은 압궐 손상이 후 발생하는 전신증상이다.^{12,13)} 예를 들면, 재난 현장에서 건물 잔해 등에 신체의 일부가 눌렸을 경우 산소 공급이 중단되어 근육조직 세포 등이 파괴된 상태에서, 갑자기 무거운 물체가 제거되면서 혈액순환이 재개되었을 때 발생하는 전신 증상인 것이다. 체액이 급속하게 조직과 근육으로 이동하면서 저혈량성 쇼크(hypovolemic shock)에 빠지고, 파괴된 세포에서 흘러나온 칼륨이나 미오글로빈 단백질 등 독성 물질이 급속히 혈액 속으로 흘러 들어, 비정상적으로 높아진 혈액 내 칼륨 농도가 부정맥을 일으키게 되고 미오글로빈이 신장에 침착되면 급성 신부전으로 환자의 생명을 위협하는 것이다.^{14,15)} 대체로 재난 현장 생존자 중 약 10%가 이 압궐증후군으로 목숨을 잃는 것으로 알려져 있으며, 우리나라에서는 1995년 삼풍백화점 붕괴 사고를 통해 널리 알려졌다.^{16,17)}

압궐증후군의 치료 방법은 공격적인 수액 치료와 대사 이상의 교정이며, 신부전의 경우 신대체 요법(renal replacement therapy)이 필요할 수 있다.¹⁸⁾ 따라서 압궐증후군은 압궐 손상으로 인한 외상성 횡문근융해증(trumatic rhabdomyolysis)을 유발하는 재관류 손상(reperfusion injury)인 것이다.¹⁹⁾ 본

종설에서는 압궐증후군을 중심으로 병태생리, 진단, 치료 등에 대해서 기술하고자 한다.

역사적 관점 및 역학

임상적으로 압궐증후군은 재해(disaster) 상황에서 심각한 외상의 형태로 나타나는 경우가 많다.²⁰⁾ 압궐증후군에 대한 최초의 기술은 1909년 이탈리아 메시나 지진이었지만 병태생리학적 실체를 처음 확인한 것은 1941년 2차 세계대전 당시 독일 공군에 의한 런던 대공습으로 인해 압궐 손상으로 사망한 4명의 환자를 부검한 Bywaters와 Beall²¹⁾이었는데, 신장의 조직병리학적 검사에서 색소 침착(pigmented casts), 다형핵 침범(polymorphonuclear invasion) 및 급성 세뇨관 괴사(acute tubular necrosis)가 나타났다. 또한 근세포에 산소를 운반하고 저장하는 철분 함유 단백질인 미오글로빈은 중요한 신장 독소(toxin)로 제안되었는데, 원위 신장 세뇨관(distal renal tubules)의 혈액 색소 폐쇄(blood pigment obstruction)와 함께 신장의 특정 변화가 밝혀졌기 때문이다. 그 후 1995년 일본 고베 대지진으로 약 400명이 동일한 증상을 보였고, 이 가운데 약 50명이 사망하였다.²²⁾

압궐증후군은 모든 지진 피해자의 약 2%~5%, 외상성 횡문근융해증의 최대 50%, 심한 구타 피해자의 10.5%에서 발생한다.²³⁾ 또한 수술 시야 확보와 실혈량을 줄이기 위해 사용하는 공기 지혈대가 장시간 사용되면 상지 및 하지의 신경조직과 근육 등에 허혈성 손상을 주어 압궐증후군을 일으키기도 한다.²⁴⁾ 증후군 환자의 10%~20%에서 신기능 장애가 발생하고, 1.5%~2%는 림프성 신부전으로 투석이 필요하며, 압궐증후군으로 인한 급성 신부전 발생 시 15%의 환자가 사망한다.²⁵⁾ 신장에 발생물과 유의하게 관련된 고위험 변수로는 입원 지연 >12시간, 중탄산염 수치(bicarbonate level)가 17 mEq/L 미만인 중증 대사성 산증(severe metabolic acidosis), 낮은 초기 헤모글로빈, 심한 콜라색 소변, 영향을 받은 체 표면적 >18%, 높은 혈청 CK 수치(high serum creatine kinase level)가 있다.^{26,27)}

병태생리

압궐증후군이 발생하면 국소적으로 혈액 공급이 감소하게 되고, 이는 혈관 내부의 압력 차이를 초래한다.²⁸⁾ 이러한 압력 차이는 체액이 조직에서 혈관으로 이동하는 것을 방해한다. 또한 조직 내부에 혈액이 축적되면 염증 반응이 발생하게

되는데, 이러한 염증 반응은 혈관 벽의 투과성을 증가시키고, 혈액 내부의 염분과 액체가 조직으로 이동하게 만든다. 따라서, 압궤증후군에서 혈액 공급이 감소하고, 염증 반응 및 대사 활동 변화로 인해 혈액 내부의 액체와 염분이 근육이나 조직으로 이동하기 때문에 심할 경우 저혈량성 쇼크 상태에 빠져 사망에 이르게 된다(Table 2).²⁾

정상적으로 근세포막인 이온펌프 채널은 근육세포 내의 나트륨, 칼슘 이온의 농도는 낮게, 칼륨 농도는 높게 유지한다.²⁹⁾ 근세포막이 외상으로 인하여 직접적인 손상을 받게 되면 에너지 생산이 되지 않는다. 이후 세포 내외의 이온의 농도 유지가 되지 않고, 그 중 칼슘 이온의 세포 내 농도가 증가하게 된다. 세포 내 칼슘 이온이 증가하게 되면 근육을 과흥분시키고, 미토콘드리아의 기능을 떨어뜨리면서 에너지를 더 고갈시키게 되고, 또한 활성산소가 증가하면서 핵산, 세포 내 지질, 단백질의 과산화화를 유도하고, 다양한 단백분해효소, 인지질 분해효소들을 활성화시켜 횡문근을 용해시킨다.³⁰⁾

이러한 근육 손상으로 인해 근육 섬유 내부의 세포 내용물(cellular contents)인 미오글로빈, CK 등이 혈액 내로 유출되는데, 미오글로빈은 사구체를 빠져나갈 정도로 분자량이 작기 때문에 소변으로 빠져나가면서 콜라색 소변을 보게 하고, 신장 내 소동맥의 혈관수축, 물리적 방해로 인한 세뇨관 폐쇄, 활성산소종(reactive oxygen species)과 자유 라디칼(free radicals)을 방출하여 직접적인 허혈성 세뇨관 손상을 일으킨다.³¹⁾ 또한 CK 등의 세포 내용물은 신장에서 분해되는데, 과도한 세포 내용물 유출은 신장 기능 손상 및 결석을 유발할 수 있다(Table 2).¹²⁾

또한 유출된 세포 내용물로 인해 혈액 내부의 전해질 농도

가 변동되며, 이는 심전도 이상, 불규칙한 심박동, 뇌졸중, 심장 마비 등과 같은 심혈관계 합병증을 유발할 수 있다.¹⁸⁾ 또한, 세포 내용물 유출은 혈액 내부의 산성화를 유발하여 대사성 산증을 유발할 수 있다.³²⁾ 따라서 압궤증후군(외상성 횡문근용해증)은 근육 조직의 파괴로 인해 근육 섬유 내부의 세포 속성이 혈액 내로 유출되는 상태이며, 이는 심혈관계 및 신장 등 다양한 합병증을 유발할 수 있는 심각한 상태이기 때문에 압궤증후군은 즉각적인 치료가 필요한 긴급한 상황으로 간주된다.³³⁾

임상 증상 및 검사

먼저 대량 출혈, 외상, 지진, 압궤 손상 등으로 인해 근육 손상 위험력이 있으며, 근육 통증 및 감각 이상이 있는지 확인한다.³⁴⁾ 그러나 압궤증후군의 3가지 임상 양상인 근육통, 전신 쇠약, 콜라색 소변 증상이 10% 미만에서 나타나며, 약 50%의 사람은 근육 증상을 호소하지 않는다.⁶⁾ 만약 근육 증상이 존재하는 경우 근육통이 어깨, 허벅지, 허리 및 종아리까지 통증이 나타난다. 때로는 고열, 구역질, 구토, 의식혼란, 설망 등이 나타날 수 있는데, 지연 구조된 환자에서 나타난다.²⁵⁾

진단은 혈청 CK가 정상 상한치(upper limit normal)보다 5배 이상 증가되거나 수상 24-72시간 이내 1,000 IU/L 이상 증가된 것을 확인하는 것이 가장 중요하다.^{12,20,29)} 또한 CK를 포함한 근육세포에서 유리되는 단백질의 농도 검사가 압궤증후군의 진단에 도움을 줄 수 있다. 미오글로빈은 신장의 사구체를 통하여 배설이 가능하기 때문에 빠른 감소를 보이게 된다.^{13,28)} 그 외의 다른 유리 효소들로 젖산탈수소효소(lactate dehydrogenase, LDH), 아스파라진산 아미노전이효소(aspartate aminotransferase, AST), 알라닌 아미노전이효소(alanine aminotransferase, ALT), 알돌라아제 등이 있으며, 각각의 분자량에 따라 최고 농도를 나타내는 시간들은 다르다. LDH는 type 1-5까지 각 조직별로 고루 분포되어 있고, 일반적으로 type 4, 5가 골격근에 많이 있으며, 압궤증후군 시 type 4, 5가 올라서 8-10일간 유지된다. 이 효소의 경우 분자량이 크고 비교적 분포가 비특이적이기 때문에 진단에 도움을 준다.²⁹⁾ AST, ALT는 간에도 있는 효소로 ALT가 간에 더 특이적인 효소로 AST/ALT 비율이 1 이상이면 근육의 이상을 의미하며, 3 이상이면 급성 발병의 골격근 손상을 의심할 수 있다.^{29,35)} 그 외에 기타 합병증과 관련하여 기본적인 간, 신장 기능검사, 전해질 농도 검사 등을 규칙적으로 하는 것이 중요하다.

Table 2. Complications of Crush Syndrome (Traumatic Rhabdomyolysis)

Early complication (≤24 h)	Late complication (>24 h)	Early or late complications
• Hypovolemia	• Acute renal failure	• Acute compartment syndrome
• Hyperkalemia	• Disseminated intravascular coagulation	
• Hypocalcemia	• Acute respiratory distress syndrome	
• Cardiac arrhythmia	• Systemic inflammatory response syndrome	
• Cardiac arrest	• Multiple organ failure	

치 료

압궤증후군은 신체의 일부분이 장시간 압박을 당하여 근육세포가 괴사하고 이로 생성된 독소가 혈액에 유출되어 생기는 전신 증세이기 때문에 압박을 받는 순간에는 혈액순환이 원활하지 않아 독소가 퍼지지 않지만 압박 원인을 제거하면 혈액순환이 빨라져 독소가 온몸에 퍼지게 되고, 신체의 혈액이 근육으로 급속히 이동하게 되어 저혈량성 쇼크 상태에 빠져 심하게는 사망에 이르게 된다.^{12,18)} 보통 압궤증후군은 사고 이후 4-5시간 후에 발생하기 때문에 사고현장을 목격했을 때는 압박하는 물체를 선별리 제거하지 말고 환자의 기도 확보를 먼저하고 구조대를 불러 응급처치를 해야 한다.¹³⁾ 또한 쇼크를 예방하기 위하여 수액 처치를 실시한 후에 압박 요인을 제거하는 것이 좋다.

압궤증후군은 비가역적인 근육의 괴사로부터 시작되기 때문에 어떠한 치료를 하더라도 상황을 역전시킬 수 없으므로 증상에 따른 대증치료가 주를 이루게 되며, 환자에서 급성 신부전이 발생하면 사망률이 15%에 이르고 다발성 손상(multiple injury), 전신염증반응증후군(systemic inflammatory response syndrome), 또는 다발성 장기부전(multiorgan failure)이 발생하면 사망률이 급격히 올라가기 때문에 신속한 대처 및 의료진의 적극적 대응이 중요하다.^{34,36)}

1. 수액 치료(fluid replacement)

급성기 치료에서 무엇보다 가장 중요한 것은 신장 기능의 보존이다.²⁹⁾ 빠르고 적절한 생리식염수의 공급이 급성 신부전 예방에 가장 중요하다. 혈액량을 늘려 줌으로써 사구체 여과 및 신장 혈액량을 증가시켜 신부전을 예방할 수 있다.^{14,37)} 주입은 보통 첫 1시간 동안 등장성 수액을 1-1.5 L 주입하고 첫 24시간 동안 10-12 L 정도의 수액으로 시간당 요량을 300 ml 이상 유지하는 것이며, 혈청 CK 수치가 1,000 IU/L 이하 정도로 감소될 때까지 계속하는 것이 좋다.³¹⁾ 다만, 과도한 수액은 폐부종으로 이어질 가능성이 있기 때문에 소변량과 호흡기능에 대한 주의 깊은 모니터링이 필수적이며, 수액 공급과 함께 기본적인 전해질 이상 교정이 수반되어야 한다. 급성 신부전으로 진행하여 고칼륨혈증 및 대사성 산증이 악화되면 혈액 투석이 고려되어야 한다.³⁸⁾

2. 만니톨(mannitol)

만니톨은 빠르게 작용하는 삼투성 이뇨제로, 사구체 여과율을 향상시키는 신장 혈관 확장제로 작용한다.^{39,40)} 또한 미오글로빈의 신속한 배설과 미오글로빈 캐스트 형성의 예방에 유익한 이뇨를 유도한다. 만니톨은 또한 자유 라디칼 제거제 역할을 하며 신장 실질에 대한 항산화 효과가 있다.^{36,41)} 그러나 임상 연구에서 수액 치료에 비해 큰 이점이 나타나지 않았고 오히려 만니톨을 고용량(>200 g/일)으로 사용할 때 신혈관 수축제로서 삼투성 신증(osmotic nephrosis)을 일으키는 역설적인 효과를 보이기도 했다.^{20,28)} 따라서 식염수 주입으로 300 ml/h 이상의 소변량 개선에 실패할 경우에 제한적으로 만니톨 투여를 고려해 볼 수 있으며, 만니톨 투여 중에는 혈장 삼투질 농도(plasma osmolality)와 삼투질차(osmolal gap)를 자주 모니터링해야 하며 삼투질차가 크게 증가하면(>55 mOsm/kg) 모니터링을 중단해야 한다.¹²⁾

3. 중탄산염나트륨(sodium bicarbonate)

산성 소변 환경은 미오글로빈 유발 신장 독성을 강화하게 되기 때문에 중탄산염나트륨 사용의 목적은 소변의 알칼리화를 촉진하고 미오글로빈에 의한 색소 침착 과정을 방해하여 직접적인 색소 손상을 줄이는 것이다.^{28,36)} 소변 알칼리화는 또한 산화 환원 순환 및 지질 과산화를 줄이는 데 유용하므로 산화 스트레스, 세뇨관 손상 및 신장 혈관 수축을 예방하기 때문에 pH를 6.5 이상으로 최적화하는 소변 알칼리화는 신장 손상을 예방할 수 있다.^{36,42)} 그러나 압궤증후군 환자에서 소변 알칼리화가 표준 수액 치료보다 입증된 임상적 이점이 있다는 증거는 거의 없기 때문에 중탄산염나트륨은 대사성 산증을 교정하기 위해 필요한 경우에만 투여하는 것이 권장된다.^{12,43)}

4. 투석(dialysis)

수액 치료 및 약물 치료에도 불구하고 호전이 없고, 급성 신부전에 이르는 경우 투석을 고려해 볼 수 있는데, 1988년에 발생한 규모 6.8의 아르메니아 지진(Armenian earthquake)에서 압궤증후군으로 인한 급성 신부전 환자들에게 혈액 투석을 통하여 성공적인 회복을 시킨 경험을 바탕으로 압궤증후군 환자의 치료에는 반드시 신장내과 전문의의 참여가 필요하다.^{30,44)} 일반적인 투석의 적응증은 혈청 요소질소나 크

레아티닌 농도 그 자체보다는 요독 증상, 심한 수액-전해질 불균형 등이 있을 때로 불응성 체액 과다(refractory fluid overload), 7 mEq/L 이상의 고칼륨혈증, 적극적인 영양 공급이 필요할 때, 그리고 심낭염, 신경병증 및 의식변화 등의 증상을 들 수 있다.^{45,46)}

5. 수술적 치료(surgical treatment)

근육세포의 손상 초기에 나트륨, 염소(chlorine), 수분이 근육세포 내로 들어가며 동시에 세포 내로 들어간 나트륨을 다시 배설시키고자 칼슘까지 세포 내로 유입된다. 이로 인한 삼투압 차이로 손상된 근육에 수분이 축적되어 종창(swelling)이 발생하며 상대적으로 혈액량은 감소하게 된다(Table 2).⁴⁷⁾ 뿐만 아니라 압괴 손상 당시부터 물리적인 직접적 압박으로 인한 근육의 괴사가 발생하고, 재관류 손상으로 종창이 더욱 심하게 발생하면 구획증후군으로 발전하며, 구조가 8시간 이상 늦어졌을 경우에는 절단술이 필요할 수도 있다.^{18,48)}

이에 대하여 압박이 있었던 부위에 대한 세심한 관찰 및 소독(dressing)이 필요하며, 구획증후군이 발생하면 응급 근막절개술(fasciotomy)을 시행하여 구획압을 낮추어야 한다.⁴⁹⁾ 또한 전신적인 염증 반응을 막기 위하여 압괴 손상으로 인한 괴사된 조직은 변연절제술(debridement) 및 세척술을 통하여 제거하여야 하며, 골절이 있다면 연부 조직 손상에 따른 개방성 골절에 준해서 치료한다.^{50,51)}

결론

압괴증후군은 압괴 손상으로 인한 외상성 횡문근융해증을 유발하는 재관류 손상이다. 저혈량성 쇼크, 독성 물질에 의한 신부전 및 전해질 이상에 의한 부정맥, 심정지 등 심각한 합병증 및 높은 사망률이 발생할 수 있기 때문에 신속하고 적극적인 내과적 치료와 함께 괴사된 조직의 변연절제술 및 세척술, 합병증으로 발생한 구획증후군에 대한 근막절개술이 필요하다.

요약

압괴 손상은 압력에 의한 뼈, 근육, 혈관, 신경 등의 손상이다. 압괴증후군은 압괴 손상 이후 전신에 나타나는 외상성 횡문근융해증을 유발하는 재관류 손상이며, 혈액 공급이 감소하고 염증 반응 및 대사활동 변화로 인하여 혈액 내부의 액체

와 염분이 조직으로 이동하기 때문에 저혈량성 쇼크에 빠질 수 있다. 또한 세포 파괴에 따른 독성 물질의 순환체로의 이동 및 전해질 이상에 의해 신부전 및 부정맥, 심정지가 올 수 있으며, 급성 신부전 환자에서 15% 정도가 사망한다. 압괴증후군의 치료는 적극적인 수액 치료 및 전해질 대사 이상의 교정이며, 급성 신부전의 경우 투석이 필요하다. 수술적 치료로는 괴사된 조직의 변연절제술 및 세척술이 필요하며, 합병증으로 발생하는 구획증후군에 대하여 근막절개술을 시행하여야 한다.

색인 단어: 압괴 손상, 압괴증후군, 외상성 횡문근융해증, 재관류 손상, 수액 치료, 구획증후군, 변연절제술

ORCID

윤용철, <https://orcid.org/0000-0003-4137-0764>

References

1. Malinoski DJ, Slater MS, Mullins RJ: Crush injury and rhabdomyolysis. *Crit Care Clin*, 20: 171-192, 2004.
2. Sahjian M, Frakes M: Crush injuries: pathophysiology and current treatment. *Adv Emerg Nurs J*, 29: 145-150, 2007.
3. Cabral BMI, Edding SN, Portocarrero JP, Lerma EV: Rhabdomyolysis. *Dis Mon*, 66: 101015, 2020.
4. Zimmerman JL, Shen MC: Rhabdomyolysis. *Chest*, 144: 1058-1065, 2013.
5. Zutt R, van der Kooij AJ, Linthorst GE, Wanders RJ, de Visser M: Rhabdomyolysis: review of the literature. *Neuromuscul Disord*, 24: 651-659, 2014.
6. Kim KG, Kim JH, Kim SM, et al: Clinical study of rhabdomyolysis developed after the training. *Korean J Med*, 63: 675-681, 2002.
7. Kang SW, Kim YW, Kim YH: Analysis of nontraumatic rhabdomyolysis during recent 2 years. *Korean J Med*, 67: 467-474, 2004.
8. Nance JR, Mammen AL: Diagnostic evaluation of rhabdomyolysis. *Muscle Nerve*, 51: 793-810, 2015.
9. Torres PA, Helmstetter JA, Kaye AM, Kaye AD: Rhabdomyolysis: pathogenesis, diagnosis, and treatment. *Ochsner J*, 15: 58-69, 2015.
10. Dall'Aglia A, Kissling S, Vollenweider P, Jaccard E: [Rhabdomyolysis: early management]. *Rev Med Suisse*, 16: 2272-2278, 2020. French.
11. Giannoglou GD, Chatzizisis YS, Misirli G: The syndrome of rhabdomyolysis: pathophysiology and diagnosis. *Eur J Intern Med*, 18: 90-100, 2007.

12. Gonzalez D: Crush syndrome. *Crit Care Med*, 33(1 Suppl): S34–S41, 2005.
13. Michaelson M: Crush injury and crush syndrome. *World J Surg*, 16: 899–903, 1992.
14. Genthon A, Wilcox SR: Crush syndrome: a case report and review of the literature. *J Emerg Med*, 46: 313–319, 2014.
15. Jagodzinski NA, Weerasinghe C, Porter K: Crush injuries and crush syndrome — a review. Part 1: the systemic injury. *Trauma*, 12: 69–88, 2010.
16. Li N, Wang X, Wang P, Fan H, Hou S, Gong Y: Emerging medical therapies in crush syndrome — progress report from basic sciences and potential future avenues. *Ren Fail*, 42: 656–666, 2020.
17. Kang SM: Crush syndrome: the fourth pitfall. *Med Postgrad*, 37: 4–6, 2009.
18. Smith J, Greaves I: Crush injury and crush syndrome: a review. *J Trauma*, 54(5 Suppl): S226–S230, 2003.
19. Wu MY, Yiang GT, Liao WT, et al: Current mechanistic concepts in ischemia and reperfusion injury. *Cell Physiol Biochem*, 46: 1650–1667, 2018.
20. Rajagopalan S: Crush Injuries and the Crush Syndrome. *Med J Armed Forces India*, 66: 317–320, 2010.
21. Bywaters EG, Beall D: Crush injuries with impairment of renal function. *Br Med J*, 1: 427–432, 1941.
22. Choi H, Lee E: Analysis of emergency rescue responses in large-scale disasters in Japan. *J Korean Soc Hazard Mitig*, 20: 97–109, 2020.
23. Rroji M, Seferi S, Barbullushi M: An overview of treatment of crush syndrome. *Albanian J Trauma Emerg Surg*, 5: 797–801, 2021.
24. Kim HS, Kim HY, Lee SL, Lee IB, Kwon IH: Crush syndrome resulting from the use of a tourniquet: a case report. *Korean J Anesthesiol*, 37: 172–176, 1999.
25. Yokota J: Crush syndrome in disaster. *Japan Med Assoc J*, 48: 341–352, 2005.
26. Lee JS, Choi GB, Yoon KI: A clinical analysis of acute renal failure accompanying rhabdomyolysis. *Korean J Nephrol*, 12: 609–615, 1993.
27. Shin YT, Bin KT, Kim SS, et al: Clinical features of rhabdomyolysis induced acute renal failure. *Korean J Nephrol*, 13: 818–825, 1994.
28. Lovallo E, Koyfman A, Foran M: Crush syndrome. *Afr J Emerg Med*, 2: 117–123, 2012.
29. Lee JH, Choi YC: Rhabdomyolysis. *Korean J Neuromuscul Disord*, 8: 22–27, 2016.
30. Lee SH, Yoo TH, Kim KG: Acute renal failure and electrolyte imbalance in patients with exertional rhabdomyolysis. *Korean J Nephrol*, 21: 460–468, 2002.
31. Kodadek L, Carmichael SP, Seshadri A, et al: Rhabdomyolysis: an American Association for the Surgery of Trauma Critical Care Committee clinical consensus document. *Trauma Surg Acute Care Open*, 7: e000836, 2022.
32. Ensari C, Tüfekçioğlu O, Ayli D, Gümüş T, İzdes S, Turanlı S: Response to delayed fluid therapy in crush syndrome. *Nephron*, 92: 941–943, 2002.
33. Oh JH, Kim KS, Ham KJ: Acute renal failure from tourniquet-induced rhabdomyolysis: a case report. *J Korean Orthop Assoc*, 26: 1359–1362, 1991.
34. Oh HK: General assessment and initial management of poly-trauma patients. *J Korean Fract Soc*, 26: 230–240, 2013.
35. Hara I, Nakano Y, Okada H, Arakawa S, Kamidono S: Treatment of crush syndrome patients following the great Hanshin earthquake. *Int J Urol*, 4: 202–205, 1997.
36. Somagutta MR, Pagad S, Sridharan S, et al: Role of bicarbonates and mannitol in rhabdomyolysis: a comprehensive review. *Cureus*, 12: e9742, 2020.
37. Yun WS, Kim KM, Kim BJ, Ma JS: Rhabdomyolysis-induced acute renal failure in a child. *J Korean Pediatr Soc*, 41: 707–710, 1998.
38. Better OS: The crush syndrome revisited (1940–1990). *Nephron*, 55: 97–103, 1990.
39. Better OS, Rubinstein I, Winaver JM, Knochel JP: Mannitol therapy revisited (1940–1997). *Kidney Int*, 52: 886–894, 1997.
40. Jagodzinski NA, Weerasinghe C, Porter K: Crush injuries and crush syndrome — a review. Part 2: the local injury. *Trauma*, 12: 133–148, 2010.
41. Better OS, Rubinstein I: Management of shock and acute renal failure in casualties suffering from the crush syndrome. *Ren Fail*, 19: 647–653, 1997.
42. Shimazu T, Yoshioka T, Nakata Y, et al: Fluid resuscitation and systemic complications in crush syndrome: 14 Hanshin-Awaji earthquake patients. *J Trauma*, 42: 641–646, 1997.
43. 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*, 149: 255–259, 2003.
44. Better OS: History of the crush syndrome: from the earthquakes of Messina, Sicily 1909 to Spitak, Armenia 1988. *Am J Nephrol*, 17: 392–394, 1997.
45. Huerta-Alardín AL, Varon J, Marik PE: Bench-to-bedside review: rhabdomyolysis — an overview for clinicians. *Crit Care*, 9: 158–169, 2005.
46. Oh DJ: Medical management of acute kidney injury, mainly focused on preventable diseases. *Korean J Med*, 82: 11–16, 2012.
47. 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.
48. Lee KB, Lee SH: Diagnosis and management of acute compartment syndrome. *J Korean Fract Soc*, 28: 93–101, 2015.
49. Better OS, Rubinstein I, Reis DN: Muscle crush compartment

- syndrome: fulminant local edema with threatening systemic effects. *Kidney Int*, 63: 1155–1157, 2003.
50. 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.
51. Michaelson M, Taitelman U, Bursztein S: Management of crush syndrome. *Resuscitation*, 12: 141–146, 1984.