



Intraabdominal hipertansiyonun böbreklerde oluşturduğu biyokimyasal ve histopatolojik değişiklikler: Ratlarda deneysel çalışma

Biochemical and histopathological changes of intra-abdominal hypertension on the kidneys: Experimental study in rats

Akın Köşüm¹, Ersin Borazan², Göktürk Maralcan², Alper Aytekin²

¹Adıyaman Gölbaşı Devlet Hastanesi, Genel Cerrahi Kliniği, Adıyaman, Türkiye

²Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi Anabilim Dalı, Gaziantep, Türkiye

Bu araştırma, 18. Ulusal Cerrahi Kongresi'nde (23-27 Mayıs 2012, İzmir) (PB-224) poster olarak sunulmuştur.

This study was presented at the 18th National Surgical Congress as a poster (PB-224), 23-27 May 2012, İzmir

Yazışma Adresi Address for Correspondence

Dr. Ersin Borazan
Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi Anabilim Dalı, Gaziantep, Türkiye
Tel.: +90 342 360 60 60
e-posta: ersinborazan@hotmail.com

Geliş Tarihi / Received: 02.05.2013
Kabul Tarihi / Accepted: 29.05.2013

©Telif Hakkı 2013 Türk Cerrahi Derneği
Makale metnine www.ulusalcerahidergisi.org web sayfasından ulaşılabilir.

©Copyright 2013 by Turkish Surgical Association
Available online at www.ulusalcerahidergisi.org

Amaç: Bu çalışmada deneysel olarak oluşturulan intraabdominal hipertansiyonun böbrek fonksiyonları üzerine biyokimyasal ve histopatolojik değişikliklerinin birlikte değerlendirilmesi amaçlandı.

Gereç ve Yöntemler: Bu deneysel çalışmaya Wistar Albino cinsi 30 adet erkek rat dahil edildi. Grup 1'e (kontrol grubu, n=6) sadece anestezi verildi. Anestezi sonrası Grup 2'ye (sham grubu, n=8), Grup 3'e (n=8), Grup 4'e (n=8) intraperitoneal olarak 20 G intraket yerleştirildi. Grup 2'de intraabdominal basınç artırılmadı. Üç saat süreyle Grup 3'e 20 mmHg intraperitoneal basınç, Grup 4'e 30 mmHg intraperitoneal basınç uygulandı. İşlemler sonrası tüm gruplardan intrakardiyak 3 mL kan alındı. Serumda üre ve kreatinin düzeyleri ölçüldü. Böbrekler total olarak çıkarılarak histopatolojik inceleme yapıldı.

Bulgular: Biyokimyasal incelemede gruplar üre ve kreatinin düzeyleri açısından karşılaştırıldığında anlamlı farklar saptandı (p<0,05). Grup 3'ün kreatinin düzeyleri ile Grup 4'ün üre ve kreatinin düzeyleri belirgin olarak artmıştı. Histopatolojik incelemede; Grup 1 ve Grup 2'den alınan böbrek spesimenleri normal olarak değerlendirildi. Grup 3'te spesimenlerde glomerüler ve interstisyel alanda konjesyone alanlar saptandı. Grup 4'te bu bulgulara ek olarak pelvikalisyal yapılar ve proksimal üreterde dilatasyon saptandı.

Sonuç: İntraabdominal basınç arttıkça serum üre ve kreatinin değerlerinin arttığı görüldü. Aynı zamanda böbreklerde interstisyel alanda kanama odakları, proksimal üreterde, renal pelviste ve lenfatiklerde dilatasyon gözlemlendi.

Anahtar Kelimeler: Böbrek, intra-abdominal hipertansiyon, kreatinin, histopatolojik değişiklikler, üre

Objective: In this study, biochemical and histopathological changes in renal functions were investigated to evaluate the effects of experimentally induced intra-abdominal hypertension.

Material and Methods: Thirty male Wistar albino rats were used in this experimental study. Rats were divided into four groups. Group 1 (control group, n=6) were only anesthetized. After the anesthesia, a 20 G intracatheter was introduced intraperitoneally to Group 2 (sham group, n=8), Group 3 (n=8) and Group 4 (n=8). Intra-abdominal pressure application was not performed in Group 2. We applied 20 mmHg intra-peritoneal pressure to Group 3 and 30 mmHg to Group 4 for 3 hours. After withdrawing 3 mL intracardiac blood from all groups, the kidneys were removed for histopathological examination. Serum urea and creatinine levels were measured in all groups.

Results: In the biochemical examination, blood urea and creatinine levels were statistically different among all groups (p<0.05). Serum creatinine levels in group 3 and serum urea and creatinine levels in group 4 were significantly increased. In the histopathological examination, the kidneys in Group 1 and Group 2 were evaluated as normal. In Group 3, congested areas were detected in the glomeruli and interstitial regions. In addition to these findings seen in Group 3, dilatations were detected in the pelvicaliceal structures and proximal ureters in Group 4.

Conclusion: When intra-abdominal pressure is increased, the levels of serum urea and creatinine are increased, because the kidneys were damaged. Foci of hemorrhage in interstitial area, dilatations in the proximal ureter, renal pelvis, and lymphatics were the pathologic findings seen in the kidneys.

Key Words: Kidney, intra-abdominal hypertension, creatinine, histopathological changes, urea

GİRİŞ

Normal intraabdominal (İA) basınç akciğer solunumu yapan canlılarda atmosfer basıncına eşit veya atmosfer basıncının biraz altındadır (1, 2).

Klinik olarak intraabdominal hipertansiyon (İAH), abdominal distansiyonla birlikte solunum güçlüğü ve yeterli sıvı replasmanına rağmen düşük idrar çıkışı ile karakterizedir. İA basınç artışına ek olarak organ fonksiyon bozukluğu "Abdominal Kompartman Sendromu (AKS)" olarak tanımlanır. AKS tedavi edilmediği takdirde ölümcül seyredir (3, 4). Klinik ve deneysel çalışmalarla İAH'nin etkilerinin ve AKS'nin fizyopatolojisinin daha iyi anlaşılmasına başlanması ile tedavi yaklaşımları arasında acil dekompresyon ön plana çıkmıştır (5, 6).

Böbrek, anatomik pozisyonu ve kanlanma özellikleri nedeniyle intraabdominal hipertansiyonda kolay zedelenir (7). İA basınç artışına ilk yanıt oligüridir. İA basıncın 15 mmHg'nin üzerine çıkmasıyla oligüri, 30 mmHg'nin üzerine çıkmasıyla anüri görülür (8).

Glomerüler filtrasyon basıncı, ortalama kan basıncı ile İA basıncın farkına eşittir. Filtrasyon gradienti ise glomerüler filtrasyon basıncı ile proksimal tüp basıncı farkıdır. İA basınç arttığında, proksimal tüp basıncı da İA basınç kadar olur. Basınç arttığında ortalama kan basıncı değişmediğinden filtrasyon gradienti azalır. Daha yüksek basınçlarda görülen anüri ise üretral baskıya bağlanamaz çünkü üretral stent koyulan hastalarda da anüri gözlenmiştir (9, 10).

Karın içi basınç artışında kalp debisindeki azalmaya bağlı olarak renal kan akımında azalma, baskıya bağlı olarak renal arter ve ven kan akımında azalma, üreterlere baskı, böbrek korteks ve medullasına direkt baskı, renin, aldosteron ve ADH salgılanmasında artma görülmektedir.

Bu çalışmada deneysel olarak oluşturulan İAH'nin böbrek fonksiyonları üzerine etkilerinin biyokimyasal ve histopatolojik olarak birlikte değerlendirilmesi planlandı. Bu çalışmanın amacı, İAH'nin böbrek fonksiyonları üzerine olumsuz etkilerinin neler olduğunun araştırılmasıdır.

GEREÇ VE YÖNTEMLER

Bu deneysel çalışmaya Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu'ndan onay (Etik Kurul Karar No: 06-2008/124, Karar Tarihi: 30.06.2008) alınarak başlandı.

Bu çalışma Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Anabilim Dalı'nda planlandı. Spesimenler patoloji laboratuvarında incelendi.

Çalışmaya ortalama ağırlıkları 250-300 gram olan eşit şartlarda ve standart diyetle beslenmiş 32 adet Wistar albino erkek rat alındı.

Denekler randomize olarak dört gruba ayrıldı. Deney sırasında kontrol grubundan iki adet rat ölmesi üzerine çalışma dışı bırakıldı. Grup 1 (kontrol) 6 adet, diğer Gruplar (Grup 2, Grup 3, Grup 4) 8'er adet denekten oluşturuldu.

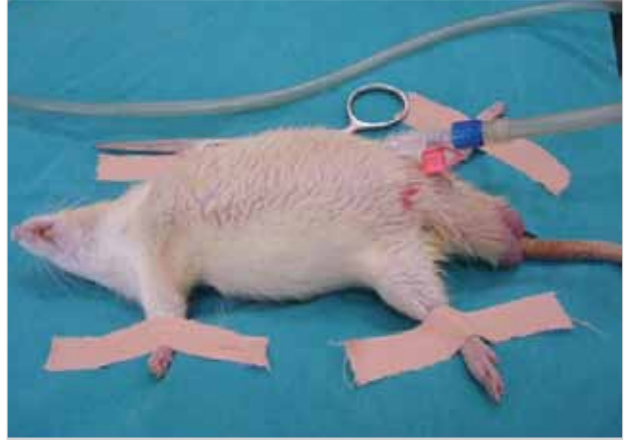
Denekler işlemiden 12 saat önce aç bırakıldı. Anestezi için intraperitoneal 85 mg/kg ketamin hidroklorür (Ketalar®, %5'lik solüsyon, Parke-Davis lisansı ile Eczacıbaşı İlaç Sanayi, Levent, İstanbul) kullanıldı.

Grup 1 (Kontrol Grubu): Anesteziyi takiben intrakardiyak 3 mL kan alındı. Her iki böbrek alınarak inceleme için %10'luk formalin solüsyonuna konuldu.

Grup 2 (Sham Grubu): Anesteziyi takiben intraperitoneal boşluğa 20 G intraket girildi ve tespitlendi. Üç saat sonra intrakardiyak 3 mL kan alındı ve her iki böbrek alınarak inceleme için %10'luk formalin solüsyonuna konuldu.

Grup 3 (Birinci Çalışma Grubu): Anesteziyi takiben intraperitoneal boşluğa 20 G intraket girildi, insüflatörle periton içinde 20 mmHg basınç oluşturuldu (Şekil 1). Deneysel olarak oluşturulan İAH'nin üçüncü saatinde intrakardiyak 3 mL kan ve her iki böbrek alınarak inceleme için %10'luk formalin solüsyonuna konuldu.

Grup 4 (İkinci Çalışma Grubu): Anesteziyi takiben intraperitoneal boşluğa 20 G intraket girildi, insüflatörle periton için-



Şekil 1. İntraabdominal hipertansiyon oluşturulmuş rat



Şekil 2. Grup 4'ten bir ratın böbreklerinin makroskopik görünümü

de 30 mmHg basınç oluşturuldu. Deneysel olarak oluşturulan İAH'nin üçüncü saatinde intrakardiyak 3 mL kan ve her iki böbrek alınarak inceleme için %10'luk formalin solüsyonuna konuldu (Şekil 2).

Bu deneysel çalışmada ratlarda İA basınç, insüflatör cihazıyla abdomene CO₂ verilerek sağlandı. Bu sayede basınç karın içinde eşit olarak dağıldı ve istenilen basınç değerlerine tam olarak ulaşıldı.

Biyokimyasal analiz için tüplere alınan kan örnekleri, kanın pıhtılaşması için yarım saat oda sıcaklığında bekletildikten sonra, 5000 rpm'de 5 dakika santrifüj edildi. Sonra tüm deneklerin serum üre ve kreatinin değerleri ölçüldü.

Patolojik analiz için böbrek dokuları alkolde dehidrate edildikten sonra xylol ile muamele edildi ve parafin bloklara gömüldü. Dokulardan 5 µm kalınlığında kesitler alınarak deparafinize edildi. Hemotoksilen eozin ile boyanarak ışık mikroskopunda histopatolojik olarak incelendi.

İstatistiksel analiz

Serum üre ve kreatinin düzeyleri belirtici istatistik olarak medyan (minimum-maksimum) değerleri ile birlikte verilmiştir. Gruplar arası karşılaştırmalar Kruskal Wallis testi kullanılarak yapılmış olup, test sonucunda farklılık bulunması durumunda gruplar ikiye ayrılarak Mann-Whitney U testi kullanılarak karşılaştırılmıştır. İstatistiksel analizler SPSS 15,0 for Windows

programı kullanılarak yapılmış olup, $p < 0,05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

BULGULAR

Tüm grupların serum üre ve kreatinin düzeyleri medyan (minimum-maksimum) şeklinde Tablo 1'de gösterilmiştir.

Gruplar üre ($p=0,004$) ve kreatinin ($p<0,001$) değerleri açısından karşılaştırıldığında anlamlı farklar saptandı. İA basınç arttıkça gruplardaki serum üre ve kreatinin değerlerinin arttığı görüldü.

Tüm gruplar arasındaki ikili karşılaştırmalar Tablo 2'de gösterilmiştir. Üre açısından Grup 1 ile Grup 4 arasındaki fark ($p=0,005$), Grup 1 ile Grup 3 arasındaki farktan ($p=0,051$) daha belirgindi. Bu durumun basınçtaki farklılıktan kaynaklandığı söylenebilir.

Kreatinin açısından, Grup 1 ile Grup 2 kreatinin değerleri ($p=0,296$) benzerdi. İA basıncı yükseltlen gruplarda anlamlı olarak kreatinin seviyeleri yüksek bulundu. Grup 1 (Kontrol grubu) ile karşılaştırıldığında, Grup 3 ($p=0,004$) ve Grup 4 ($p=0,002$) kreatinin değerleri istatistiksel açıdan anlamlı idi.

Grup 4'te daha yüksek İA basınç uygulanmasına rağmen, Grup 3 ile arasında anlamlı farklar saptanmadı.

Gruplarda saptanan histopatolojik bulgular da Tablo 3'de özetlendi. Grupların her üyesinin böbrekleri tek tek incelendiğinde, Grup 1 ve Grup 2'de patolojik bulgu saptanmazken (Şekil 3). Grup 3'te glomerüllerde konjesyon (Şekil 4) ve interstisyel kanama alanları (Şekil 5) saptandı. Grup 4'te glomerüllerde konjesyon, interstisyel kanama alanlarına ek olarak böbrek pelvisinde, lenfatiklerinde dilatasyon (Şekil 6) ve proksimal üreterde dilatasyon (Şekil 7) görüldü.

TARTIŞMA

Normal intraabdominal basıncın Foley sonda yardımı ile takip edilebileceğini, İA basınç artışının organ fonksiyon bozukluklarına neden olabileceği ve basınç düşürülmediği takdirde ölüm ile sonuçlanabileceği vurgulanmaktadır (11). Çeşitli çalışmalarda İAH'nin kritik cerrahi hastalarda sık karşılaşılabilen bir problem olduğu ortaya konulmuştur (6, 12). Yoğun bakım hastalarında morbidite ve mortalite oranını arttıran önemli bir faktör olarak değerlendirilmeye başlanması ve laparoskopik girişimlerin artması İAH'nin güncel bir araştırma konusu olmasına neden olmuştur (2, 13).

Normal intraabdominal basıncın böbrekler üzerine etkilerinin araştırıldığı çalışmalarda, biyokimyasal parametrelerin incelenmiş olmasına rağmen, böbreklerde meydana gelen histopatolojik değişiklikleri inceleyen çalışmalar pek dikkati çekmemektedir. Bu çalışmada, serum üre ve kreatinin düzeylerinin yanı sıra İAH'nin böbreklerde oluşturduğu histopatolojik değişiklikler de incelenmiştir.

Sıvı replasmanına, diüretiklere ve dopaminerjik desteğe cevap vermeyen oligüri ve anüri AKS'nin renal bulgularıdır (2, 3, 8, 14). İA basıncın 15 mmHg'nin üzerine çıkmasıyla oligüri, 30 mmHg'nin üzerine çıkmasıyla anüri görülür (8). Yapılan kontrollü deneysel çalışmalarda normovolemik durumda karın içi basıncın 20 mmHg'yi aştığı durumlarda GFR %75 azalır, 40 mmHg üzerinde ise %100 azalır. Glomerüler filtrasyon hızı

Tablo 1. Gruplardaki üre ve kreatinin değerleri

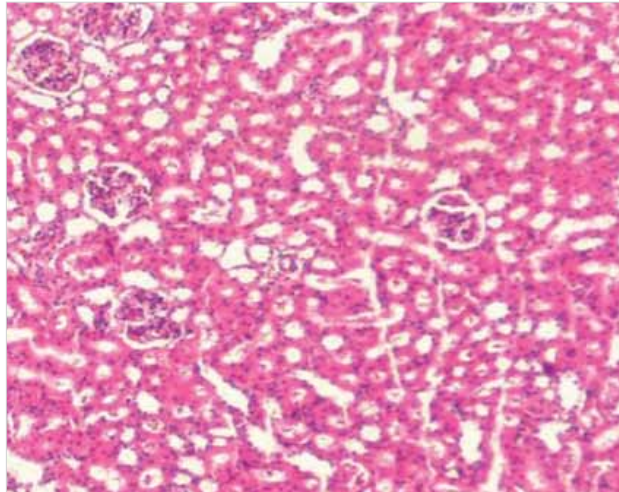
Gruplar arası karşılaştırma (Kruskal Wallis testi)	Üre (mg/dL) Medyan değerler (Min-Maks) $p=0,004$	Kreatinin (mg/dL) Medyan değerler (Min-Maks) $p<0,001$
Grup 1	51,50 mg/dL (47-59)	0,465 mg/dL (0,43-0,50)
Grup 2	51,00 mg/dL (47-61)	0,475 mg/dL (0,44-0,51)
Grup 3	58,50 mg/dL (51-64)	0,545 mg/dL (0,48-0,60)
Grup 4	61,50 mg/dL (55-69)	0,580 mg/dL (0,53-0,62)

Tablo 2. Gruplar arası ikili karşılaştırma (Mann-Whitney U testi, p değerleri)

Gruplar	1&2	1&3	1&4	2&3	2&4	3&4
Üre	1,000	0,051	0,005	0,039	0,005	0,102
Kreatinin	0,296	0,004	0,002	0,007	0,001	0,139

Tablo 3. Gruplarda tespit edilen histopatolojik bulgular

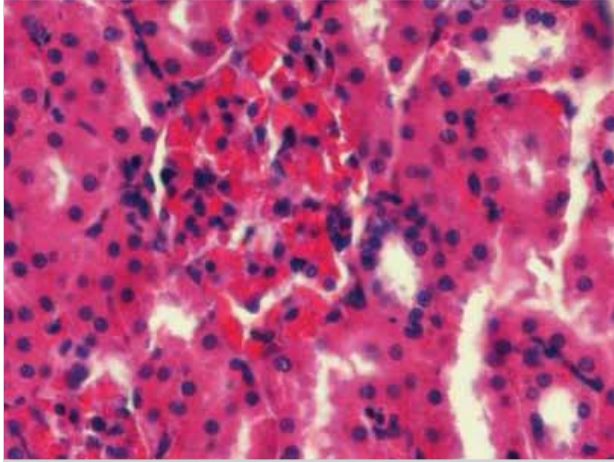
Patoloji	Grup 1	Grup 2	Grup 3	Grup 4
Glomerüler Konjesyon	-	-	+	+
İnterstisyel Kanama	-	-	+	+
Pelvikalisyal Dilatasyon	-	-	-	+
Üreterde Dilatasyon	-	-	-	+



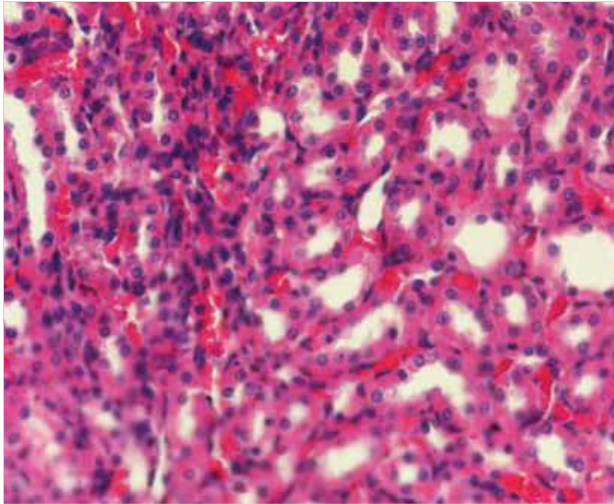
Şekil 3. Grup 1'deki bir ratın böbrek spesmeninin histopatolojik incelenmesinde görülen normal böbrek dokusu (HE x100)

azalması, volüm yüklenmesine dirençlidir. İA basınç artışında renal sistemde görülen değişiklikler, kalp debisindeki azalmadan daha çok renal damarlara ve böbrek parenkimine baskıya bağlıdır. Bu çalışmada histopatolojik olarak tespit edilen glomerüllerdeki ve interstisyel alandaki konjesyona alanların, İA basınç artışı nedeniyle oluşan baskı sonucu meydana geldiğini düşünmekteyiz. Böbrek pelvisinde, proksimal üreterde dilatasyon oluşmasını üretere olan baskıya bağlamaktayız.

Ma ve ark. (15) tarafından yapılan çalışmada, İA basınç arttıkça, anlamlı şekilde idrar çıkışının azaldığı ve serum kreatinin değerinin arttığı görülmüştür. Küçük ve ark. (16) İA basınç artışı olan



Şekil 4. Grup 3'deki bir ratın böbrek spesmeninin histopatolojik incelenmesinde görülen glomerüllerde konjesyon (HE x400)



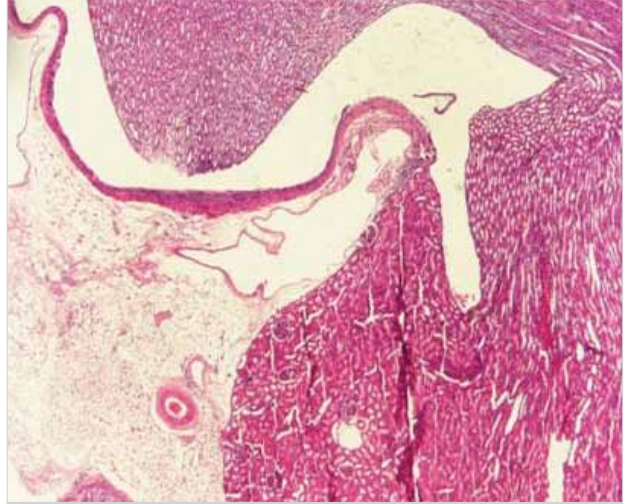
Şekil 5. Grup 3'deki bir ratın böbrek spesmeninin histopatolojik incelenmesinde görülen interstisyel kanama alanları (HE x400)

25 hastayı İA basınç düzeylerine göre dört gruba ayırmışlar, İA basıncı 31-40 cm H₂O olan gruptaki hastaların üre ve kreatinin düzeylerinde anlamlı artış olduğu görülmüş ve dekompresyon için kritik sınırın 30 cm H₂O olduğu kanısına varılmıştır (1 cm-H₂O=0,735 mmHg). Bizim çalışmamızda serumda üre ve kreatinin değerleri ikinci çalışma grubunda kontrol grubuna göre anlamlı olarak artmıştır. Artışın anlamlı olmasına rağmen, üre ve kreatinin değerlerinin patolojik düzeylere ulaşmamış olmasının nedenini deney süresinin kısa olmasına bağlamaktayız. Deney süresinin kısa olmasının sebebi ise deneklerin bu şiddetteki basınca daha uzun süre dayanamamasıdır.

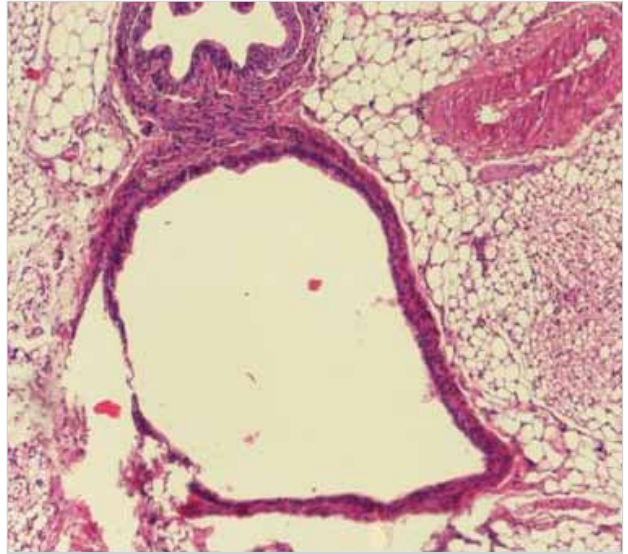
Sonuç olarak ratlarda deneysel oluşturulan İAH'nin böbrekler üzerinde anlamlı biyokimyasal ve histopatolojik değişikliklere neden olduğu tespit edildi. Bu sebepten dolayı İA basınç artışı gözlenen hastalarda böbrekler üzerindeki bu olumsuz etkilerin oluşmasına izin vermemek için gerekli klinik takipler yapılmalıdır. AKS için erken cerrahi girişimin daima akılda tutulmasının uygun olacağı görüşündeyiz.

SONUÇ

Normal intraabdominal basınç arttıkça serum üre ve kreatinin değerlerinin anlamlı olarak arttığı görüldü. İAH ile histopatolo-



Şekil 6. Grup 4'deki bir ratın böbrek spesmeninin histopatolojik incelenmesinde görülen, böbrek pelvisinde ve lenfatiklerde dilatasyon (HE x40)



Şekil 7. Grup 4'deki bir ratın böbrek spesmeninin histopatolojik incelenmesinde görülen üreterde dilatasyon (HE x100)

jik olarak glomerüllerde konjesyon meydana geldi. İAH, böbreklerde interstisyel alanda kanama odakları oluşturdu. Üreterlere bası oluşturarak proksimal üreterde dilatasyona yol açtığı gözlemlendi. Ayrıca renal pelviste ve lenfatiklerde de dilatasyon gözlemlendi.

Çıkar Çatışması

Yazarlar herhangi bir çıkar çatışması bildirmemişlerdir.

Hakem değerlendirmesi: Dış bağımsız.

Etik Komite Onayı: Bu çalışma için etik komite olayı Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi'nden (30.06.2008, 06-2008/124) alınmıştır.

Yazar Katkıları

Fikir - G.M., A.K.; Tasarım - G.M., E.B., A.K.; Denetleme - G.M., E.B.; Kaynaklar - A.K., A.A.; Malzemeler - A.K., A.A.; Veri toplanması ve/veya işlemesi - A.K., A.A.; Analiz ve/veya yorum - G.M., E.B., A.K.; Literatür taraması - A.K., A.A.; Yazıyı yazan - A.K., E.B., G.M.; Eleştirel inceleme - G.M., E.B.

Conflict of Interest

No conflict of interest was declared by the authors.

Peer-review: Externally peer-reviewed.

Ethics Committee Approval: Ethics committee approval was received for this study from the ethics committee of Gaziantep University School of Medicine (30.06.2008, 06-2008/124).

Author Contributions

Concept - G.M., A.K.; Design - G.M., E.B., A.K.; Supervision - G.M., E.B.; Funding - A.K., A.A.; Materials - A.K., A.A.; Data Collection and/or Processing - A.K., A.A.; Analysis and/or Interpretation - G.M., E.B., A.K.; Literature Review - A.K., A.A.; Writer - A.K., E.B., G.M.; Critical Review - G.M., E.B.

KAYNAKLAR

- Hunter JD, Damani Z. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Anaesthesia* 2004; 59: 899-907. [\[CrossRef\]](#)
- Saggi BH, Sugerman HJ, Ivatury RR, Bloomfield GL. Abdominal compartment syndrome. *J Trauma* 1998; 45: 597-609. [\[CrossRef\]](#)
- Cullen DJ, Coyle JP, Teplick R, Long MC. Cardiovascular, pulmonary, and renal effects of massively increased intra-abdominal pressure in critically ill patients. *Crit Care Med* 1989; 17: 118-121. [\[CrossRef\]](#)
- Akbilen A, Çarkman S, Salihoğlu Z, Köksal S, Şirin F. İntraabdominal hipertansiyonun önlenmesinde prostetik meş kullanımı. *Bakırköy Tıp Dergisi* 2007; 3: 130-133.
- Richards WO, Scovill W, Shin B, Reed W. Acut renal failure associated with increased intra-abdominal pressure. *Ann Surg* 1983; 197: 183-187. [\[CrossRef\]](#)
- Schein M, Wittman DH, Aprahamian CC, Condon RE. The abdominal compartment syndrome: the physiological and clinical consequences of elevated intra-abdominal pressure. *J Am Coll Surg* 1995; 180: 745-753.
- De Waele JJ, De Laet I. Intraabdominal hypertension and the effect on renal function. *Acta Clin Belg Suppl* 2007; 2: 371-374.
- Harman PK, Kron IL, McLachlan HD, Freedlender AE, Nolan SP. Elevated intra-abdominal pressure and renal function. *Ann Surg* 1982; 196: 594-597. [\[CrossRef\]](#)
- Katz R, Meretsky S, Gimmon Z. Abdominal compartment syndrome due to delayed identification of a ureteral perforation following abdominoperineal resection for rectal carcinoma. *Int J Urology* 1997; 4: 615-617. [\[CrossRef\]](#)
- Chiu AW, Azadzi KM. Effects of intra-abdominal pressure on renal tissue perfusion during laparoscopy. *J Endourol* 1994; 8: 99-103. [\[CrossRef\]](#)
- Kron IL, Harman PK, Nolan SP. The measurement of Intra-abdominal pressure as a criterion for abdominal re-exploration. *Ann Surg* 1984; 199: 28-30. [\[CrossRef\]](#)
- Ertel W, Oberholzer A, Platz A, Stocker R, Trentz O. Incidence and clinical pattern of the abdominal compartment syndrome after damage-control laparotomy in 311 patients with severe abdominal and/or pelvic trauma. *Crit Care Med* 2000; 28: 1747-1753. [\[CrossRef\]](#)
- Ivatury RR, Sugerman HJ. Abdominal compartment syndrome: A century later, isn't it time to pay attention? *Crit Care Med* 2000; 28: 2137-2138. [\[CrossRef\]](#)
- Jacques T, Lee R. Improvement of renal function after relief of raised intra-abdominal pressure due to traumatic retroperitoneal haematoma. *Anaesth Intensive Care* 1988; 16: 478-482.
- Ma YM, Qian C, Xie F, Zhou FH, Pan L, Song Q. Acut renal failure due to abdominal compartment syndrome. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi* 2005; 85: 2218-2220.
- Küçük HF, Çevik A, Kurt N, Bildik N, Gülmen M. Abdominal kompartman sendromunun serum üre ve kreatinin üzerine etkisi. *Ulusal Travma Dergisi* 2002; 8: 11-15.