

**MINISTERUL SĂNĂTĂȚII AL REPUBLICII MOLDOVA**  
**UNIVERSITATEA DE STAT DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE**  
**NICOLAE TESTEMIȚANU**

**Curs de chirurgie cardiovasculară**

**TRAUMATISME VASCULARE.**  
**DIAGNOSTIC ȘI TRATAMENT CONTEMPORAN**

*Ghid metodologic pentru studenți, medici rezidenți chirurgi  
și medici specialiști în chirurgie*

**CHIȘINĂU**  
**2023**

MINISTERUL SĂNĂTĂȚII AL REPUBLICII MOLDOVA  
UNIVERSITATEA DE STAT DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE  
*NICOLAE TESTEMIȚANU*

**Curs de chirurgie cardiovasculară**

**A. ȚURCAN, A. CASTRAVEȚ, Radu F. POPA, A. ȘTEFANEȚ,  
E. CHEPTĂNARU, Victoria RUSU, A. COJOCARU, A. CIUBOTARU**

**TRAUMATISME VASCULARE.  
DIAGNOSTIC ȘI TRATAMENT CONTEMPORAN**  
*Ghid metodologic pentru studenți, medici rezidenți chirurgi  
și medici specialiști în chirurgie*

CHIȘINĂU  
Centrul Editorial-Poligrafic *Medicina*  
2023

CZU: 616.1-001-07-08(075.8)

T 82

Aprobat la ședința Consiliului de Management  
al Calității USMF „Nicolae Testemițanu”,  
proces-verbal nr.6 din 30 mai 2022

### **Autori:**

- A. Țurcan – dr. med., asist. univ., Curs de chirurgie cardiovasculară USMF „Nicolae Testemițanu”.
- A. Castraveț – dr. med., medic specialist IMSP SCR „Timofei Moșneaga”.
- Radu F. Popa – conf., Universitatea de Medicină și Farmacie Grigore T. Popa, clinica de chirurgie vasculară Robert Van Gestel.
- A. Ștefanet – medic specialist IMSP SCR „Timofei Moșneaga”.
- E. Cheptănar – asis. univ.
- Victoria Rusu – dr. med., conf. univ.
- V. Cojocar – dr. hab. med., prof. univ., șef Catedră anesteziologie și reanimatologie nr. 2.
- A. Ciubotaru – dr. hab. med., prof. univ., Curs de chirurgie cardiovasculară USMF „Nicolae Testemițanu”

### **Recenzenți:**

- Adrian Hotineanu – dr. hab. med., prof. univ.
- Cazacov Vladimir – dr. hab. med., conf. univ.

**Redactor:** Donici Silvia

**Machetare computerizată:** Caprari Feodosia

DESCRIEREA CIP A CAMEREI NAȚIONALE A CĂRȚII DIN REPUBLICA MOLDOVA

**Traumatisme vasculare. Diagnostic și tratament contemporan:** Ghid metodologic pentru studenți, medici rezidenți chirurgi și medici specialiști în chirurgie / A. Țurcan, A. Castraveț, Radu F. Popa [et al.]; Ministerul Sănătății al Republicii Moldova, Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”. – Chișinău: CEP *Medicina*, 2023. – 132 p.: fig., tab.

Bibliogr. la sfârșitul cap. – [50] ex.

ISBN 978-9975-82-308-1.

616.1-001-07-08(075.8)

T 82

ISBN 978-9975-82-308-1

© CEP *Medicina*, 2023

© A. Țurcan, A. Castraveț, Radu F. Popa ș.a., 2023

## ABREVIERI

*AFP* – arteră femurală profundă  
*AOMI* – ateroscleroză obliterantă a membrelor inferioare  
*a.* – arteră  
*aa.* – artere  
*v.* – venă  
*vv.* – vene  
*BABF* – bypass aortobifemural  
*BAF* – bypass aortofemural  
*BAP* – boală arterială periferică  
*BFD* – bypass femurodistal  
*BFIP* – bypass femuroinfrapopliteu  
*BFP* – bypass femuropopliteu  
*BIF* – bypass ileofemural  
*CT* – tomografie computerizată  
*CTA* – angiografie prin tomografie computerizată  
*CV* – cardiovascular  
*DAPT* – terapie antiplachetară duală  
*DSA* – angiografie cu substrație digitală  
*DUS* – ultrasonografie duplex arterială  
*ECG* – electrocardiogramă  
*PTA* – angioplastie transluminală percutană  
*RMN* – rezonanță magnetică nucleară  
*SFA* – arteră femurală superficială

## CUPRINS

<b>ABREVIERI.....</b>	3
<b>ACTUALITATEA TEMEI.....</b>	5
<b>CAPITOLUL I. Aspecte de etiologie și de patogeneză.....</b>	9
<b>CAPITOLUL II. Sisteme de clasificare a traumatismelor vasculare..</b>	17
<b>CAPITOLUL III .Tabloul clinic și diagnosticul traumatismelor vasculare</b>	24
3.1. Noțiuni generale.....	24
3.2 Examinarea clinică a pacientului.....	27
3.3 Metode instrumentale de examinare.....	37
<b>CAPITOLUL IV. Tratamentul traumatismelor vasculare.....</b>	44
4.1. Noțiuni generale.....	44
4.2.1. Acordarea primului ajutor medical .....	45
4.2.2 Tratamentul activ al șocului.....	52
4.3. Acordarea ajutorului medical până la etapa specializată.....	52
4.3.1 Noțiuni generale.....	52
4.3.2 Profilaxia gangrenei ischemice a membrului, a infecției plăgilor și a altor complicații postoperatorii.....	53
4.3.3. Corecția medicamentoasă a dereglărilor reologice ale sângelui și a tratamentului antibacterian.....	54
4.4 Acordarea ajutorului medical la etapa specializată.....	55
4.4.1 Noțiuni generale.....	55
4.4.2 Restabilirea continuității vaselor traumatate.....	57
4.4.3 Folosirea grefoanelor panelate.....	64
4.4.4 Restabilirea venelor traumatate.....	65
4.4.5 Grefoanele folosite în traumatismele vasculare.....	67
4.4.6 Bypassurile extraanatomice.....	69
4.4.7 Repararea vasculară cu plagă deschisă.....	74
4.4.8 Repararea vasculară în traumatismele vasculare asociate cu traume ale aparatului locomotor.....	80
4.4.9 Fasciotomia.....	82
4.4.10 Tratamentul endovascular al traumatismelor vasculare.....	84
<b>BIBLIOGRAFIE.....</b>	88
<b>CAPITOLUL V. Tratamentul endovascular și hibrid la pacienții cu traumatisme vasculare.....</b>	103
<b>BIBLIOGRAFIE .....</b>	111
<b>CAPITOLUL VI. Diagnosticul și tratamentul șocului hemoragic.....</b>	120
<b>BIBLIOGRAFIE.....</b>	131

## ACTUALITATEA TEMEI

Pentru elaborarea acestui ghid au fost folosite 347 de surse bibliografice. În ultimii ani au fost obținute succese importante în diagnosticul și în tratamentul leziunilor traumatice ale vaselor magistrale. Acestea au fost obținute datorită evacuării urgente în clinici specializate pentru efectuarea reconstrucțiilor vasculare de către medici experimentați în acest domeniu. Operațiile reconstructive în leziunile vasculare asociate sunt efectuate cu utilaj și cu tehnici contemporane care permit restabilirea tuturor structurilor lezate, deci poartă caracter multidisciplinar [80, 99, 132, 172].

Trauma vasculară rămâne o încercare grea pentru un chirurg, din cauza contradicțiilor în alegerea tacticii de tratament al traumatismelor vasculare asociate cu lezarea țesuturilor adiacente [39, 53, 84, 131]. Traumatismele asociate cu lezarea vaselor reprezintă și astăzi o cauză frecventă a invalidizării și a decesului persoanelor traumatate [20, 61, 84, 196]. De organizarea corectă a ajutorului medical și de respectarea strictă a principiilor tratamentului vaselor magistrale lezate depind mult rezultatele tratamentului chirurgical [142, 145, 152, 168, 185, 216].

Frecvența reală a traumatismelor arteriale în complexul de leziuni traumatice este greu de evaluat. Orientativ, admițând că afectarea arterelor periferice are loc aproximativ în 2% din traumatisme, obținem o incidență semnificativă, care justifică interesul ce trebuie acordat acestor leziuni [33, 124]. Însă alți autori apreciază incidența lezărilor vasculare la 15-20% din numărul traumatismelor care necesită intervenție urgentă [124, 125, 159, 196]. Letalitatea în traumatismele vaselor magistrale constituie circa 15,4-25,5%; amputațiile primare – 17,3-21,5%, iar amputațiile după operațiile de revascularizare – 12,2-44,4% [46, 84, 131, 159, 194, 209, 211]. Cele mai mari complicații apar la tratamentul pacienților internați tardiv, cu ischemie decompensată pe fundalul traumatismului asociat grav, însoțit de hemoragii masive și de șoc combinat.

Incidența amputațiilor după asemenea traume, din cauza dezvoltării gangrenei, distrugerii și infectării țesuturilor moi, ajunge la 20-40% și mai mult [33, 38, 134, 163, 193, 196].

În cazul distrucțiilor extinse și decompensării circulației sangvine crește brusc riscul dezvoltării complicațiilor trombotice și necroticopurulente [84, 103, 163, 193].

Conflictele militare din Coreea, Algeria, Somalia, Vietnam, Afganistan, Israel, Iugoslavia, Irak etc. s-au caracterizat printr-un număr mare de răniți, din cauza perfecționării și modernizării tehnicii de luptă. Proiectilele moderne, cu calități balistice de energie înaltă, provoacă distrugerii deosebit de importante ale părților moi și ale sistemului osos, agravând în mod evident prognosticul vital al răniților [20, 46, 48, 90, 94, 115, 124, 133, 136].

În ultimele decenii (posibil după războiul din Afganistan din 1979-1989), în literatura medicală a apărut termenul „plăgi prin explozii de mină antiinfanterie” ca urmare a creșterii rapide a numărului de răniți cu asemenea leziuni (1% în timpul celui de-al II-lea Război Mondial, 15% din pierderile sanitare ale armatei americane în Vietnam, 30% dintre răniții armatei sovietice în Afganistan și 15% ale armatei ruse în Cecenia). Aceste traumatisme se caracterizează prin leziuni grave combinate ale țesuturilor moi, aparatului locomotor, organelor interne și vaselor magistrale [26, 65, 103, 166, 177].

Din cauza răspândirii armelor printre populația civilă, creșterii agresivității sociale, răspândirii terorismului, plăgile vasculare prin armă de foc cu distrugerii importante ale țesuturilor adiacente au devenit destul de frecvente și pe timp de pace [42, 46]. Traumatismele prin armă de foc prezintă o problemă actuală și în SUA. Aproximativ un milion de decese prin armă de foc, cu excepția celor din timpul războaielor, au fost înregistrate într-o perioadă de 50 de ani, din 1933 până în 1982. Raportul dintre leziunile prin armă de foc și deces din cauza acestora este de aproximativ 5 la 1. În prezent, populația SUA este mai înarmată ca oricând. Aproximativ 120 milioane de arme sunt în uz personal, în aproape jumătate din casele americanilor este prezentă cel puțin o armă. Conform

datelor statistice, pe parcursul unui an sunt înregistrate mai multe leziuni vasculare penetrante prin armă de foc decât timp de 12 luni în războiul din Vietnam [32].

Boala traumatică îmbracă forme noi, atingând o frecvență și o gravitate fără precedent, mai ales din cauza accidentelor rutiere. Termenul nou „epidemie traumatică” atenționează că accidentele rutiere sunt a 3-a cauză de mortalitate, după bolile cardiovasculare și cancer. Performanțele vehiculelor moderne au generat accidente care, prin numărul și gravitatea leziunilor, amintesc de așa-zisele traumatisme „de război”, diferențierea dintre „plăgile civile” și cele „de război” rămânând o amintire a unei epoci revolute. De aici și metafora lui Symbas: „în zilele noastre, suntem martorii unui război permanent, care se desfășoară pe străzi și pe șosele, și pentru care nici un armistițiu nu a fost semnat încă” [33, 42, 96, 124].

Un capitol aparte al traumatismelor vasculare sunt leziunile iatrogene (intervenții chirurgicale, ortopedice sau oncologice, tratamente intravasculare, explorări angiocardiografice). Numărul acestor traumatisme este în permanentă creștere și direct proporțional cu dezvoltarea rapidă a tehnicilor medicale contemporane și „agresiunii” chirurgicale. Anumite dificultăți în rezolvare prezintă lezările vasculare iatrogene asociate cu prezența unui focar purulent (flegmon, abces, plagă infectată, tumoare în distrucție etc.) [12, 41, 68, 87, 89, 112, 160, 164].

Asocierea traumatismelor vasculare cu plăgi mari delabrante, distrugerea țesuturilor adiacente și infectarea lor sunt principalii factorii de risc care duc la invalidizare, la amputații și la decese. Din cauza riscului hemoragiei erozive din zona reconstrucției vasculare, chirurgii sunt nevoiți adesea să renunțe la operația reconstructivă, limitându-se la operații de ligaturare, fapt care explică rezultatele nesatisfăcătoare [35, 46, 84, 90, 103, 131].

Multe probleme ce țin de diagnosticul și de tratamentul chirurgical al traumatismelor vasculare asociate cu distrucții extinse și cu infectare a țesuturilor adiacente rămân nesoluționate, iar uneori discutabile. Nu există o părere comună asupra indicațiilor și contraindicațiilor intervenției chirur-



gicale reconstructive, volumul acesteia. Nu sunt argumentate clar nici etapele tratamentului chirurgical al acestor pacienți [35, 90, 103, 193]. De aceea, rezultatele tratamentului traumatismelor vasculare asociate cu distrugerii importante și cu infectare a țesuturilor adiacente rămân nesatisfăcătoare.

Nu sunt rezolvate încă multe probleme referitoare la criteriile determinării gradului de agresiune chirurgicală în scopul concretizării volumului intervenției chirurgicale. Aceasta a determinat necesitatea cercetării aprofundate și elaborării unei tactici complexe în cazul plăgilor vasculare asociate cu distrugere și cu infecția țesuturilor adiacente.

## **ASPECTE DE ETIOLOGIE ȘI DE PATOGENEZĂ**

Pentru tratamentul adecvat al pacienților cu traumatisme vasculare este necesar de a cunoaște mecanismele leziunilor vasculare și etiologia traumatismelor. În funcție de cauză, traumatismele vasculare se clasifică în modul următor: traumatisme închise, traumatisme prin înțepare, prin tăiere ori prin tocure, traumatisme prin armă de foc și explozii, traumatisme iatrogene [7, 11, 129, 150].

În timp de pace, cele mai multe leziuni arteriale periferice survin prin traumatisme închise ale membrelor. Se admite o proporție a acestora de cel puțin 2/3. Situația se schimbă în timp de război, în timpul conflictelor militare locale și în perioada postbelică, când predomină traumatismele prin armă de foc [28, 124, 178, 221]. Predominarea traumatismelor vasculare prin armă de foc este caracteristică și pentru anumite regiuni și chiar state, de exemplu pentru SUA, iar în țările scandinave și în Anglia predomină plăgile de cuțit [15, 172].

Cauza leziunilor arteriale închise este adesea strivirea unui ax arterial între un agent traumatizant bont și un plan osos subiacent, ca în strivirea între tampoane. Acestea sunt provocate și prin tracțiunea peretelui vascular (de exemplu, în cazul unei fracturi cu deplasare sau luxații) între structurile care îl fixează sau prin lezare directă cu un fragment osos [29, 32, 134, 150, 191].

Traumatismele, soldate cu fracturi sau cu luxații, au reputația, pentru anumite segmente, de a fi însoțite de leziuni arteriale. Astfel, artera subclaviculară poate fi lezată prin deplasarea unui fragment fracturat clavicular; artera axilohumerală poate fi lezată în luxațiile scapulohumerale sau în timpul manevrelor de repunere a acestora. Artera brahială poate fi lezată prin deplasarea fragmentelor fracturate ale humerusului sau în luxațiile cotului. Artera iliacă poate fi afectată de fracturile oaselor bazinului, cu deplasări semnificative ale fragmentelor. Artera femurală este frecvent

lezată, mai ales în 1/3 distală, în fracturile supracondiliene ale femurului [8, 12, 63, 134].

1/3 inferioară a arterei femurale și artera poplitee par să fie segmentele cele mai vulnerabile. Cauza poate fi poziția axului arterial în vecinătatea planului osteoarticular al genunchiului și fixarea acestui segment arterial între inelul adductorilor și inelul solearului. Se adaugă și lipsa de mobilitate a acestui segment, rezultată din dispoziția colateralelor.

Deplasările fragmentelor din fracturile supracondiliene ale femurului, din fracturile extremităților proximale ale oaselor gambei sau în luxațiile genunchiului afectează axul arterial femuropopliteu fie prin traumatizare directă, prin smulgerea de colaterale, fie prin întindere bruscă, ca pe un cătuș, pe o muchie osoasă [8, 18, 32, 43, 76, 120, 124, 134].

Leziunile osteoarticulare antrenează, de obicei, distrucții variabile ale maselor musculare adiacente și ale numeroaselor ramuri arteriale, limitând posibilitatea de circulație colaterală. Ele agravează tulburările circulatorii prin deformarea regiunii și prin comprimarea unor segmente vasculare. Leziunile musculare joacă un rol particular în agravarea condițiilor locale ale segmentului traumatizat, dar și în agravarea întregii biologie a bolnavului. Distrucția traumatică a maselor musculare favorizează extinderea trombozei secundare, infectarea plăgii, formarea necrozelor tisulare extinse și a hematoamelor, deformante sau compresive, micșorează capacitatea circulației colaterale. Prin eliberarea în circulație a produselor de liză musculară, în condiții de restabilire a fluxului sanguin, tulbură funcția renală până la redutabila insuficiență renală acută și dezvoltarea sindromului de reperfuzie cu insuficiență poliorganică [16, 49, 52, 57, 79, 100, 108, 120, 173, 191, 215].

Traumatismele osteoarticulare și vasculare ale extremităților se pot asocia cu leziuni cutanate extinse, distrugerii mari musculare cu pătrunderea în plagă a multiplilor corpi străini infectați. Des, aceste leziuni grave sunt însoțite de defecte considerabile ale țesuturilor adiacente vasului lezat [8, 35, 84, 120, 134].

În caz de traumatizare cu glonte cu viteză mică (mai puțin de 600 m/s) are loc traumatizarea mecanică a vasului cu formarea defectului cu

marginii neregulate. La acțiunea glontelui cu energie înaltă, caracteristic pentru armele moderne, în afară de lezarea și de distrugerea mecanică gravă a țesuturilor se manifestă și așa-numita acțiune gravitațională a glontelui asupra țesuturilor și celulelor organismului cu formarea unor zone extinse de țesuturi devitalizate pe traseul glontelui. Marginile vasului, în asemenea caz, sunt lezate puternic, delabrate, iar toate tunicile vasculare la distanță de câțiva centimetri de defect. Drept urmare se dezvoltă un spasm puternic al arterei, tromboza ei, mai ales în partea distală a vasului. Proiectilele de viteză mare determină nu numai distrugerii vasculare severe pe traiectul lor, dar și leziuni indirecte, la distanțe variabile de acest traiect, prin cavitație. Astfel poate apărea contuzia parietală, tromboza sau necroza tardivă a peretelui vascular [28, 48, 115, 136, 150, 166, 214, 222].

În traumatismele cu schije are loc o lezare gravă a țesuturilor adiacente și a vasului, inclusiv distrugerea lui pe porțiuni mari [20, 33, 48, 65, 103].

Plăgile prin arme de foc sunt permanent contaminate cu detrit, cărat în plagă de la orificiul de intrare. Această inoculare, combinată cu contaminarea cu corpi străini și cu distrugerea de țesuturi locale, fac infecția unul dintre cei mai importanți factori [20, 32, 33, 90, 103, 136].

În condiții de campanie, leziunile arteriale au un plus de gravitate determinată de următorii factori:

- agentul vulnerabil provoacă plăgi întinse, delabrate și potențial infectate;
- rănitul de război este, de regulă, un șocat și un politraumatizat;
- rănitul arterial sosește la etapa de tratament chirurgical nu singur, ci în cadrul unei mari afluențe de răniți cu un grad sporit de solicitare;
- contaminarea radioactivă și/sau cu substanțe toxice de luptă complică și întârzie tratamentul de urgență și, în aceeași măsură, agravează prognosticul [20, 114, 124, 178, 221].

La plăgile vasculare provocate prin glonte cu viteză mare – prin schije formate după explozie – proiectilul penetrant poate provoca, atât fractură, cât și plagă arterială, fie prin penetrație directă, fie prin

fragmentarea osului. Ultima produce fragmente care se comportă ca niște cartușe secundare, cauzând în continuare distrugerea arterelor și a țesuturilor adiacente în zone depărtate de fractura inițială a osului [20, 32, 48, 90, 115, 136].

Investigațiile clinicoexperimentale din ultimii ani au arătat că hipoxia țesuturilor (mai ales a mușchilor), cauzată de dereglările microcirculatorii din zona plăgii prin armă de foc, determină dinamica plăgii. În particular, hipoxia țesuturilor este însoțită de eliminarea lichidului liber în spațiul interstițial, ceea ce duce la creșterea volumului mușchilor în lojele osteofasciale și în tecile fasciale. Micșorarea ulterioară a perfuziei țesuturilor agravează hipoxia lor, ceea ce cauzează formarea necrozelor ischemice.

În plăgile infectate microbian are loc selectarea și acumularea microflorei patogene până la nivelul critic ( $10^6$  corpi microbieni într-un gram de țesut). Toxinele microbiene, acționând asupra celulelor care suferă de hipoxie, provoacă citoliza lor și eliberarea unei cantități mari de substanțe biologice active. Acestea agravează circulația sangvină locală și hipoxia țesuturilor, acutizând procesele necrotice în traumatismele prin armă de foc [90, 219, 221].

Arterele carotide comune și arterele vertebrale, relativ vulnerabile, pot fi agresate în diferite moduri, adesea prin accidente de muncă, prin fragmentele metalice proiectate cu viteză mare (strung, fierăstrău circular etc.) [37, 75, 124, 140].

Plăgile produse prin obiecte tăietoare sau înțepătoare, cum ar fi cuțitul sau o andrea, pot determina o secționare marginală sau o întrerupere completă a vasului, cu marginile vasculare netede nedelabrate, fără lezare mecanică masivă a țesuturilor înconjurătoare [28, 150]. Situația diferă când leziunea vasculară este provocată de un agent direct cu acțiune traumatizantă mare cum ar fi fierestrăiele circulare, unghiulare, cu lanț, strungurile, topoarele și alte scule asemănătoare, împunsăturile și mușcăturile de animale. Asemenea plăgi, în afară de leziuni distrugătoare majore, sunt asociate cu contaminarea cu mulți corpi străini infectați, inclusiv cu sol și cu fecale de animale [22, 33, 44, 110].

Leziunile traumatice iatrogene ale arterelor cuprind un capitol vast de leziuni, explicat prin multitudinea tehnicilor de explorare medicală și de tratament. Incidența traumatismelor iatrogene constituie 9-20% din traumatismele vasculare în timp de pace [30, 41, 60, 118, 157, 224], dintre care 55% sunt complicațiile investigațiilor și manipulărilor endovasculare [68, 87, 112, 161].

Teoretic, leziunile arteriale se pot produce accidental în cursul oricărei intervenții, interesând orice segment arterial. Cel mai frecvent întâlnite sunt următoarele: leziunile arterei femurale comune sau superficiale în timpul safenectomiei interne, ce se produc adesea cu ocazia unor sângerări, provocate în timpul disecției crosei safeniene. Tentativele de hemostază pot duce la traumatizarea axului arterial femural, urmată de obstrucția acestuia [41, 60, 111, 156, 201, 224].

Leziunile axului femural și ale celui iliac se pot produce în cursul curei chirurgicale a herniei inghinale și în chirurgia ureterului inferior [41].

În ortopedie, leziuni ale arterei femurale se produc în timpul osteosintezelor pentru fracturile 1/3 distale a femurului; leziuni ale arterei subclaviculare – în osteosintezele claviculei; leziuni ale arterei axilare – în repunerea luxației de umăr; leziuni ale arterei poplitee – în intervenții pe formațiunile articulare ale genunchiului [12, 40, 68, 118].

Cauzele traumatismelor iatrogene ale vaselor sunt deseori schimbările raporturilor anatomice în regiunea intervenției chirurgicale în urma cicatrizării, formării infiltratelor inflamatorii și tumorale, colecțiilor de puroi, concreșterii tumorei cu peretele vascular; pregătirii insuficiente a medicilor; măririi volumului chirurgical în tumorile de dimensiuni mari și concreșterii lor cu organele adiacente; în calea de abord insuficientă către organul supus intervenției chirurgicale și obezitatea pronunțată a pacienților [41, 89, 118, 144, 158, 204].

Leziunile prin manevre exploratorii au o incidență de 55-60% din traumatismele iatrogene. Leziunile iatrogene în timpul investigațiilor angiografice cu tromboză vasculară ulterioară, cu perforarea peretelui și cu formarea anevrismului în locul introducerii cateterului constituie 0,9-2% [68, 112, 113].

Astfel de leziuni se pot produce și la puncția arterei femurale pentru executarea cateterismului inimii stânga, în timpul aortografiilor sau a diverselor arteriografii selective (coronariene, mezenterice, renale etc.), care necesită folosirea sondelor cu tutori metalici. Simpla puncție, introducerea și manevrarea sondei, de obicei este urmată doar de un hematom local minor. Accidentele pot surveni fie prin manipulări de lungă durată ale sondelor, fie prin defectarea instrumentarului. La acestea se referă plăgile arteriale femurale sau leziunile relativ întinse ale intimei axului iliofemural, urmate de tromboză obstructivă, de rupturi ale sondelor, cu detașarea unui segment al acestora.

Cateterismele sau arteriografiile, executate pe traiectul arterei axilo-humerale, pot provoca tromboza acestora. Lumenul mai redus al acestui segment arterial, precum și vasomotricitatea mai activă în etajul superior, fac ca artera axilohumerală să se contracte foarte violent pe sonda exploratoare. Manevrelor, inerente examinării, fac ca sonda să traumatizeze uneori intima, ceea ce poate duce la tromboză obstructivă. Mai vulnerabile sunt arterele cu un proces aterosclerotic cronic. Formarea hematoamelor pulsatile este, de asemenea, o complicație a cateterismului arterial.

Asemenea leziuni, provocate de explorări executate în laboratoare specializate de către cadre cu experiență în patologia cardiovasculară, sunt recunoscute și reparate imediat. O regulă curentă, proprie acestor investigații, impune supravegherea avizată a bolnavilor în primele ore după cateterismul cardiac sau aortografie, astfel încât o leziune vasculară să poată fi imediat recunoscută și reparată [41, 68, 87, 112, 113, 124, 161].

La leziuni produse prin manevre terapeutice recurente se referă și puncționările vasculare, precum leziunile arterei brahiale în treimea distală prin puncții venoase la plica cotului; leziuni ale arterei subclaviculare prin puncționarea și cateterizarea venei subclaviculare și, ca leziune rară, cea a arterei vertebrale sau carotide prin puncționarea și cateterizarea venei jugulare. Lezarea arterei femurale comune sau superficiale în treimea superioară, cu tromboza lor sau formarea hematoului pulsatil, poate fi o urmare a puncționării și a cateterizării venei femurale, în cazurile când folosirea pentru tratament a venelor sistemului cavei superioare

este imposibilă. O leziune relativ frecventă survine prin tratarea arterio-patiilor cronice obstructive ale membrelor cu injecții intraarteriale. Repetarea puncțiilor arteriale provoacă adesea tromboză în locul injectărilor, agravând sindromul ischemic [41, 85, 124].

Leziunile arteriale pot fi produse intenționat în cursul unor tehnici terapeutice speciale. Acestea sunt leziuni dirijate, executate cu acuratețe de cadre specializate, și care se repară la finele intervenției. Totuși, din cauze diverse, pot să apară leziuni nedorite. Menționăm canulările arteriale pentru circulația extracorporală, folosite în chirurgia cardiacă actuală, și canulările arteriale pentru dializa extrarenală. Folosirea canulelor metalice, a canulelor de calibru neadecvat sau cu neregularități la suprafața lor, provoacă leziuni endarteriale care necesită reparare la finele operației [68, 87, 124, 164].

Perfecționarea tehnicilor chirurgicale mărește numărul operațiilor combinate cu reconstrucții vasculare în oncologie, în chirurgia purulentă etc., până nu demult imposibile. Probleme deosebite apar în cazul lezării vaselor magistrale în timpul debridărilor colecțiilor purulente [41, 89, 158, 164].

În ultimul timp, leziunile vasculare secundare abuzului de droguri necesită o atenție tot mai mare. Manifestările acestor leziuni pot fi cronice și insidioase, iar în evoluția acută catastrofală. Este descurajant faptul că majoritatea acestor persoane pot pierde funcția sau chiar regiunea implicată [32, 190].

Leziunile sistemului limfatic cauzate de abuzul de droguri sunt, de obicei, de natură cronică, însoțite sau nu de celulită. La acești pacienți crește incidența infecțiilor cronice, iar extremitățile lor sunt predispușe la celulită și la focare de abcese, cauzate de streptococi hemolitici, de stafilococi sau de asociații ale acestora.

Ca și în cazul vaselor limfatice, sistemul venos este afectat cronic ca rezultat al injecțiilor repetate de droguri. Una câte una, venele se sclerozează din cauza puncțiilor multiple și efectului iritant al drogului. În cele din urmă, extremitatea rămâne doar cu sistemul venos de drenare profund, care se poate tromba, mai ales când narcomanii uită să scoată



garoul după injectare. Există și riscul de a injecta substanța intraarterial atunci când narcomanul caută venele profunde [32].

Leziunile arteriale au consecințe mult mai dramatice decât leziunile cronice ale venelor și ale limfaticelor. Injectările intraarteriale duc deseori la necroză tisulară cu amputarea subsecventă a regiunii respective, pierderea funcției unui membru sau a ambelor. Cel mai frecvente regiuni de injectări intraarteriale din greșeală sunt fosa cubitală și regiunea triunghiului femural. Mecanismele posibile includ efectul toxic al drogului, în concentrații mari acesta induce ocluzia microcirculației din cauza spasmului intens arteriolar sau ocluzia cauzată de precipitarea substanței folosite la nivel microcirculator. Unele droguri pot cauza schimbări cronice la nivel arteriolar în diferite organe interne.

Traumatizările repetate ale arterelor, pe fond de abcese cronice ale acestor regiuni, duc la lezări destul de importante ale peretelui arterial cu formarea hematoamelor pulsatile, anevrismelor false, infectate din start. Caracteristic pentru hematoamele pulsatile postinjecționale infectate la utilizatorii de droguri este prezența sepsiei angiogene, deoarece focarul primar este legat direct cu patul vascular și inocularea agentului patogen infectant are loc în circuitul sangvin [165, 174, 191, 202, 213].

## **SISTEME DE CLASIFICARE A TRAUMATISMELOR VASCULARE**

Clasificarea traumatismelor vasculare este foarte diferită deoarece diferite sunt criteriile folosite. Majoritatea autorilor clasifică traumatismele vasculare în primul rând în funcție de momentul etiologic [4, 41, 44]:

- Traumatisme închise
- Traumatisme prin armă de foc
- Traumatisme prin obiecte tăietoare
- Traumatisme iatrogene

Sau în felul următor [28, 33, 150, 172]:

- Traumatisme închise
- Traumatisme penetrante acute sau leziuni vasculare directe:
  - prin obiecte tăietoare sau înțepătoare
  - prin proiectile cu energie mare (mai mare de 600 m/s) și mică
  - prin schije de proiectile și alte obiecte
- Traumatisme vasculare iatrogene

Diversitatea traumatismelor vasculare necesită elaborarea unei clasificări raționale, pe baza căreia să fie posibilă alegerea tacticii chirurgicale și a metodelor de tratament. O clasificare minuțioasă este propusă de M.I.Lâtkin și V.P.Kolomieț [197]:

### **A. Traumatism acut al arterei fără dereglarea continuității anatomice**

1. Distonia traumatică a arterei:
  - a) spasmul arterial
  - b) „stuporul arterial”
2. Contuzia arterei:
  - a) fără dereglare vizibilă a integrității straturilor peretelui arterial
  - b) cu hematom intraparietal

### **B. Traumatism acut al arterei cu dereglări anatomice ale peretelui**

1. Plăgi arteriale prin înțepare și prin tăiere:
  - a) plagă tangențială, fără penetrare în lumenul vascular

- b) lezare parietală laterală a vasului
  - c) plagă dublă, transfixiantă
  - d) secționare necompletă a arterei
  - e) întrerupere arterială completă
2. Rupturi ale arterelor:
    - a) rupturi izolate transversale și longitudinale ale peretelui intern
    - b) rupturi ale peretelui intern și ale tunicii externe;
    - c) rupturi complete ale tuturor straturilor peretelui arterial
  3. Plăgi prin zdrobire cu defect al arterei
  4. Plăgi prin armă de foc ale arterei:
    - a) plagă tangențială, fără penetrare în lumenul vascular
    - b) plagă oarbă, penetrantă în lumenul vascular
    - c) plagă transfixiantă cu distrugerea tuturor straturilor sectorului opus ale peretelui vascular
    - d) întreruperea arterei
    - e) distrugerii extinse ale vasului
  5. Lezări mixte multiple

N.A.Șor [222] a propus o clasificare ce reflectă mecanismul traumei, caracterul manifestărilor clinice și al sechelelor traumelor vasculare.

### **Traumatisme deschise**

1. În funcție de mecanismul traumei:
  - prin înțepare
  - prin tăiere
  - prin tăiere – tocure
  - prin zdrobire
  - prin armă de foc
2. În funcție de caracterul lezării vasului:
  - plagă tangențială, fără penetrare în lumen
  - plagă laterală
  - plagă transfixiantă
  - întrerupere circulară a vasului cu pierderea unei părți a vasului pe parcurs

- întrerupere circulară a vasului fără pierdere parțială pe parcurs
3. În funcție de manifestările clinice:
    - traumatisme recente:
      - a) hemoragie externă
      - b) anemie;
      - c) șoc;
      - d) ischemie;
      - e) gangrena membrului
    - traumatisme complicate:
      - a) hematom pulsatil;
      - b) hemoragie secundară;
      - c) supurarea hematomului
  4. În funcție de gradul de lezare a țesuturilor adiacente:
    - leziuni izolate ale arterei sau ale venei:
      - a) unice;
      - b) multiple
    - leziuni asociate ale arterei și ale venei

### **Traumatisme închise**

1. În funcție de mecanismul traumei:
  - lovitură;
  - comprimare;
  - întindere
2. În funcție de caracterul lezării vasului:
  - contuzia vasului fără hematom parietal;
  - contuzia vasului cu hematom parietal;
  - ruptura unor straturi separate ale peretelui vascular;
  - ruptura tuturor straturilor peretelui vascular:
    - a) parietală;
    - b) circulară;
  - zdrobirea tuturor straturilor peretelui vascular;
  - comprimarea vasului cu fragment osos sau cu segment luxat al membrului;

- străpungerea peretelui vascular cu fragment osos;
  - smulgerea unei ramuri laterale de la trunchiul vascular
3. În funcție de manifestările clinice:
- traumatisme recente:
    - a) șoc;
    - b) spasm arterial;
    - c) hematom intramuscular;
    - d) ischemie;
    - e) gangrena membrului
  - traumatisme complicate:
    - a) hematom pulsatil;
    - b) contractură în articulațiile membrului afectat;
    - c) insuficiență venoasă sau arterială
4. În funcție de gradul lezării țesuturilor adiacente:
- leziuni izolate;
  - leziuni combinate ale vasului magistral și ale țesuturilor adiacente sau ale organelor interne

### **Consecințele traumatismelor vaselor magistrale:**

- anevrism arterial traumatic;
- anevrism arteriovenos traumatic (fistulă arteriovenoasă);
- boala vasului ligaturat;
- contractură ischemică

Traumatisme recente sunt cele depistate în primele trei zile după traumă; cele complicate – traumatismele diagnosticate de la sfârșitul zilei a treia până în următoarele șase săptămâni după traumă.

Deși clasificarea propusă este voluminoasă, ea cuprinde aproape toate variantele traumatismelor vasculare întâlnite în timp de pace și are importanță practică, deoarece înlesnește alegerea tacticii raționale și compararea rezultatelor tratamentului unor grupe similare de pacienți [181].

P.G.Briusov (1996) propune următoarea clasificare a traumatismelor vaselor magistrale [187] (*Tab.1*).

**Clasificarea traumatismelor vaselor magistrale**

<b>Variantele de clasificare</b>	<b>Traumatisme deschise</b>	<b>Traumatisme închise</b>
Mecanismul lezării	Plăgi prin armă de foc (de gloanțe, de schije, prin explozii de mine), prin tăiere-înțepare, contuze, prin zdrobire, mușcate	Lovitură, comprimare, întindere
Schimbările anatomice în vas	Plagă tangențială fără lezarea intimei, lezare laterală, plagă penetrantă, întrerupere transversală incompletă, întrerupere completă, contuzie	Contuzie, ruptura unor straturi separate ale peretelui vascular, ruptură completă a vasului, ruptură incompletă, zdrobirea straturilor, comprimare, smulgerea unei colaterale, perforarea vasului cu un fragment osos, spasm
Numărul lezărilor în regiunea anatomică	Traumatism vascular izolat (a arterei sau venei) ori traumatism combinat al arterei împreună cu vena, cu osul, cu nervul	
Manifestările clinice	Fără hemoragie primară și hematom pulsatil, cu hemoragie primară sau cu formarea hematomului pulsatil	
Gradul de ischemie a țesuturilor membrului	Compensată (I) Necompensată (II) Ireversibilă (III) Necroza membrului (IV)	
Urmările traumatismelor vasculare	Anevrism traumatic arterial și arteriovenos (fistulă arteriovenoasă), boala vasului ligaturat, contractură ischemică	

Socoteanu propune următoarea clasificare a traumatismelor vasculare:

a) În funcție de durata de acțiune a agentului traumatizant: (1) traumatisme vasculare acute care sunt cele mai grave și cele mai frecvente și impun un tratament de urgență; (2) traumatisme vasculare cronice, în care agentul traumatizant acționează un timp îndelungat, determinând boala vasculară traumatică (Socoteanu), asemănătoare cu boala traumatică a cordului. Noțiunea este mai puțin cunoscută, dar cuprinde o serie largă

de afecțiuni vasculare cronice arteriale, venoase, limfatice, în care agentul cauzator este traumatismul vascular cronic.

b) În funcție de axul vascular afectat: (1) traumatisme arteriale; (2) traumatisme venoase; (3) traumatisme limfatice; (4) traumatisme vasculare asociate, arteriale și venoase sau arteriovenoase.

c) În funcție de conjunctura în care au loc: (1) traumatisme vasculare în condiții de război sau de campanie; (2) traumatisme vasculare civile sau în condiții de pace, cauzate de accidente (casnice, de muncă, rutiere etc.), de agresiune, de cataclisme naturale etc.

d) În funcție de natura agentului vulnerant: (1) prin glonț sau împușcare; (2) prin armă albă; (3) prin alt corp contondent; (4) prin compresiune sau explozie etc.

e) În funcție de leziunile asociate: (1) părți moi; (2) fracturi osoase; (3) leziuni nervoase; (4) leziuni viscerale; (5) leziuni locoregionale întinse; (6) politraumatisme etc.

f) În funcție de aspectul plăgii: (1) închise, nepenetrante (contuzii); (2) deschise, penetrante (plăgi); (3) bipolare sau transfixiante; (4) secțiuni segmentare complete sau incomplete etc.

g) În funcție de sediul topografic: (1) gât; (2) abdomen; (3) membrul superior; (4) membrul inferior.

La acestea se pot adăuga aspectul morfopatologic al leziunii, consecințele fiziopatologice locale, regionale sau generale care pot deveni alte criterii de clasificare.

Dintre clasificările ischemiei acute a membrului, cel mai frecvent folosite sunt clasificările după Rutherford [129] și/sau V.S. Saveliev și coautorii (1987) [218] (*Tab.2-3*).

Tabelul 2

## Clasificarea ischemiei acute a membrelor după Saveliev V.S.

Gradul de ischemie a membrelor	Semnul principal
IE (ischemia de efort)	Lipsa semnelor de ischemie în repaus, apariția lor numai la efort fizic
IA	
IB	Senzații de răcire, parestezii
IIA	Durere
IIB	Pareză
IIIA	Paralizie
IIIB	Edem subfascial al mușchilor
IIIC	Contractură parțială
	Contractură totală

Tabelul 3

## Clasificarea ischemiei acute a membrelor după Rutherford

Categoria	Obiectiv		Semnale Doppler	
	Anestezie	Plegie	Arterial	Venos
I. Viabil	abs	abs	Audibil	audibil
II. Amenințat A. Pericol minim	Minimă	Moderată	(des) inaudibil	audibil
II. Amenințat B. Pericol maxim	Proximal de degete	Avansată	(de regulă) inaudibil	audibil
III. Ireversibil	Anestezie profundă	Profundă/rigor	inaudibil	inaudibil



## **TABLOUL CLINIC ȘI DIAGNOSTICUL TRAUMATISMELOR VASCULARE**

### **3.1. Noțiuni generale**

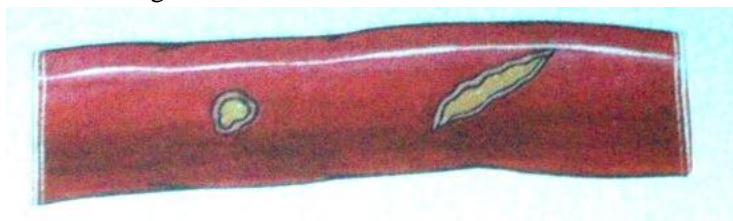
Diagnosticul pozitiv de leziune traumatică arterială pare să fie mai ușor de descris decât de stabilit în practică. Valoarea reală a acestui diagnostic constă în promptitudinea lui. Practica chirurgicală demonstrează că cele mai multe eșecuri în aceste traumatisme sunt consecința identificării tardive a leziunilor arteriale. Consecința a diagnosticului stabilit tardiv ori a diagnosticării de durată este creșterea numărului de membre „pierdute”, uneori și de vieți, de pe urma complicațiilor de reperfuzie. Cauza rezidă în multitudinea factorilor reali de eroare, uneori și interpretarea eronată a unor fenomene clinice. Starea de șoc, coexistența unei leziuni osteoarticulare sau a unei leziuni traumatice viscerale cu simptomatologie alarmantă, care necesită o terapie urgentă, sunt doar câteva condiții care pot masca o ischemie acută traumatică sau pot distrage atenția, astfel încât aceasta să fie ignorată. Deformarea regiunii prin traumatismul părților moi și edemul segmentelor distale pot împiedica depistarea precoce a unei ischemii acute [96, 103, 124, 172].

Examinarea bolnavilor cu suspjecție la traumatisme ale vaselor magistrale se efectuează după următoarea schemă clasică: interogarea, colectarea anamnezei, examinarea obiectivă (inspecția, palparea și auscultarea vaselor magistrale), investigații de laborator și instrumentale.

La examinarea fizică se inspectează culoarea tegumentelor, temperatura membrelor, prezența și caracterul mișcărilor active și pasive, asimetria și edemul unor segmente ale membrelor sau altor regiuni. Prezența hemoragiei arteriale externe, a unui hematom tensionat sau răspândit, semnelor de ischemie a segmentelor distale ale membrelor (paliditatea, răcirea, dereglarea mișcărilor și sensibilității) și lipsa sau slăbirea pulsației arterelor periferice sunt considerate semne certe ale traumatismelor vasculare. Se atrage atenția și la prezența în anamneză a momentelor de

hemoragie din plăgi. Prezența plăgilor în proiecția vaselor magistrale și traiectul probabil al agentului traumatizant poate concretiza caracterul traumatismului vascular. Pentru alegerea ulterioară a genului de intervenție chirurgicală este importantă examinarea obiectivă a plăgii și a stării țesuturilor adiacente: dimensiunea distrugerii țesuturilor, gradul de impurificare cu corpi străini, prezența plăgilor infectate și a colecțiilor purulente, aprecierea prezenței, caracterului și volumului procesului supurativ-necrotic.

La palpate se apreciază pulsația tuturor arterelor accesibile, temperatura tegumentelor, sensibilitatea la durere și consistența țesuturilor, mobilitatea fiziologică și patologică a aparatului locomotor. Se apreciază și prezența formațiunilor pulsatile patologice. Tabloul clinic este condiționat de morfologia leziunilor vasculare.

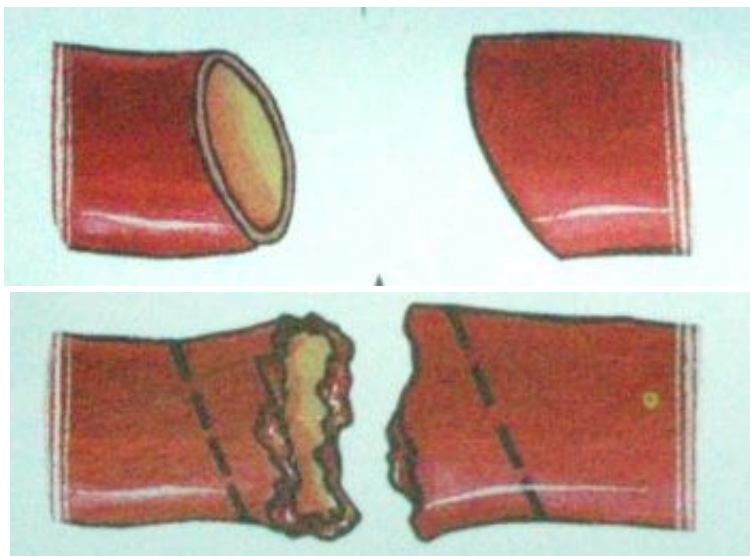


*Fig. 1.* Plăgi vasculare

În cazul unor plăgi laterale (*Fig.1*), consecința acțiunii unui factor exterior, fragment de os sau a smulgerii unui ram, hemoragia, de obicei, nu se stopează spontan. Ca și urmare, se atestă continuarea hemoragiei externe ori formarea hematomului de diferite dimensiuni (*Fig.4-5*). Cele de dimensiuni considerabile pot comprima artera, generând ischemia membrului.

În leziunile cu margini regulate, drepte, hemoragia are aceeași tendință.

În leziunile vasculare ale căror capete sunt lacerate (*Fig.2*), ca urmare a acțiunii traumatice a unui agent zdrobitor extern sau a unei întinderi în cazul luxațiilor și fracturilor, hemoragia se stopează spontan, fără hemorragii externe și hematoame. Ambele cazuri sunt complicate cu ischemia membrului, iar în primul caz se asociază hemoragia.



*Fig. 2.* Secțiuni vasculare

În leziunile arteriale cu ruperea tunicii interne sau și a tunicii medii, adventiția rămânând integră, continuitatea externă a arterei este păstrată. Însă, din cauza flapului intimal, se dezvoltă tromboza arterială și survine ischemia acută.

Auscultativ se poate aprecia prezența suflurilor sistolice (în lezarea arterială) sau sistolodiastolice (în lezarea arterei și venei, cu formarea fistulei arteriovenoase) (*Fig. 6*) în proiecția vaselor magistrale și al formațiunilor pulsatile patologice. Aceste semne auscultative apar nu mai devreme de a II-a – a III-a zi.

Metodele examinării fizice nu întotdeauna dau o imagine clară a caracterului defectului vascular al țesuturilor înconjurătoare și a stării pacientului. De aceea, la examinarea pacienților cu traumatisme vasculare se respectă următoarea succesiune în examinarea fizică a pacientului: metodele de laborator, ultrasonografia Doppler, examenul Duplex color, angiografia de contrast, angiografia CT, revizia intraoperatorie a vaselor (în caz de necesitate, în combinație cu angiografia intraoperatorie).

### 3.2. Examinarea clinică a pacientului

Diagnosticul traumatismelor vaselor magistrale este foarte greu de stabilit, mai ales la un flux mare de răniți, cu un grad sporit de solicitare, cu traumatisme combinate și multiple. Greșelile în aprecierea lezărilor vasculare în cazul traumatismelor închise în condiții de pace se întâlnesc destul de des: în 30-50% din numărul de accidentați cu traumatisme vasculare [8, 138, 175, 176, 84].

Istoricul și examenul fizic sunt cele mai importante mijloace de diagnostic al traumatismelor vasculare ale membrelor. Hemoragia masivă cu deteriorare hemodinamică consecutivă este manifestarea esențială a leziunilor vaselor mari. La nivelul extremităților, ischemia distală, hematomul expansiv sau sângerarea arterială evidentă sunt practic semne pentru o leziune vasculară. Semne ale unei astfel de leziuni pot fi o plagă situată în vecinătatea traiectului unui vas important, un puls distal slab sau o leziune a unui nerv adiacent unui vas important. Auscultația locală poate pune în evidență sufluri ( generate de un flap intimal sau de o fistulă arteriovenoasă) și de aceea este obligatorie. Uneori, semnele clinice, care apar în leziunile vasculare ale membrelor, sunt echivoce sau „blânde”: hematoame mici, stabile, leziuni ale nervului adiacent, hipotensiune neexplicabilă de celelalte leziuni, istoric de hemoragie la locul accidentului. Edemul extremității poate sugera o leziune venoasă asociată (cu tromboză secundară și compromiterea întoarcerii venoase) [8, 28, 96].

După aprecierea lui F. Weaver și coautori [132], semnele vădite (*hard findings*) includ manifestările obiective ale ocluziei arteriale (lipsă pulsului, paloarea pielii, parestezia, dureri, paralizie, poichilotermie) ori hemoragia arterială în formă de hematom cu creștere rapidă, freamăt palpabil și suflu deasupra vasului. La așa-numitele semne neclare sau blânde (*soft findings*) se referă: hemoragiile din plagă în anamneză, localizarea plăgii ori a traumatismului închis în apropierea unui vas magistral, un hematom de dimensiuni mici, dereglări neurologice [132], hemoragia cu hipotonie [11] (*Fig.3*).

“Hard signs” (Semne certe)	“Soft signs” (Semne probabile)
Hemoragie pulsatilă vizualizată	Hemoragie importantă în antecedente
Freamăt arterial la palpare	Anormalitate neurologică
Suflu sistolic/sistolodiastolic depistat în vecinătatea traumatismului arterial	Puls diminuat comparativ cu membrul contralateral
Puls periferic absent +/- în prezența unui hematom expansionant vizibil	Proximitatea fracturilor osoase sau plăgilor penetrante

**Fig. 3.** Semnele certe și probabile ale leziunilor traumatiche ale arterelor

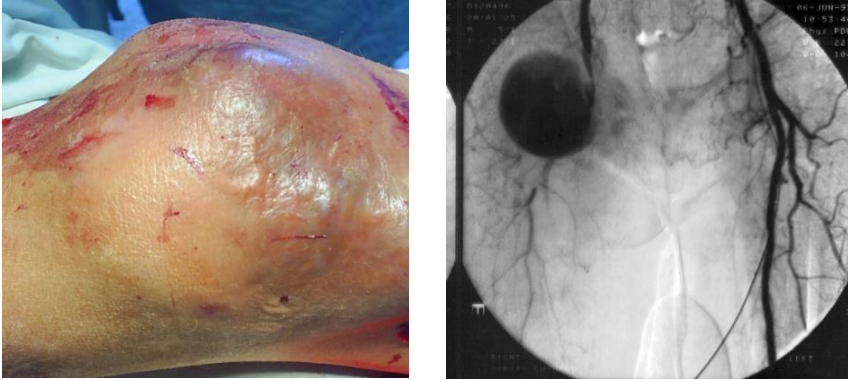
În leziunile externe sunt prezente semnele hemoragiei arteriale sau venoase. În caz de lezare a vaselor magistrale situate adânc în masivele musculare, mai ales în canalul îngust al plăgii, rar întâlnim o hemoragie externă primară. Asemenea leziuni sunt însoțite de formarea hema-toamelor intertisulare [55, 115, 124].

Hemoragia semnificativă sau importantă, externă sau internă, trebuie considerată ca provenind dintr-o arteră mare, din plagă laterală sau din secțiunea acesteia. Din punct de vedere practic, pentru controlul he-moragiei este necesară intervenția urgentă, pentru hemostază și pentru re-pararea arterei lezate, cu restabilirea continuității acesteia [7, 55, 124, 88].

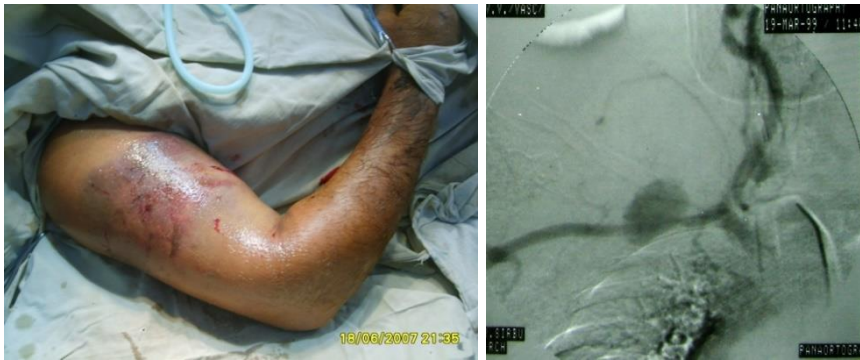
Adesea, condițiile de producere a traumatismului, agentul vulnerant, examinarea traiectului acestuia, localizarea traumatismului (în vecinătatea unei artere mari), culoarea sângelui din plagă indică la originea hemoragiei [4, 124, 158].

În lezarea arterei, hemoragia în țesuturile adiacente și în spațiile inter-tisulare continuă până când presiunea în hematumul intertisular se va egala cu presiunea din arteră. Mărirea hematomului poate duce la dezvoltarea gangrenei ischemice a membrului, distal de locul lezării vaselor sau (în cazul evoluției favorabile) să se transforme în aneurismul arterial (fals) ca rezultat final al traumatismului arterial [7, 54, 56, 122] (Fig.4-5).

Hematumul determinat de plagă sau de secționarea unei artere im-portante are semne distinctive: este voluminos, crește rapid, pune țesu-turile din jur sub tensiune importantă. Pulsul distal poate fi prezent în plăgile laterale arteriale și lipsi în secționarea arterială.



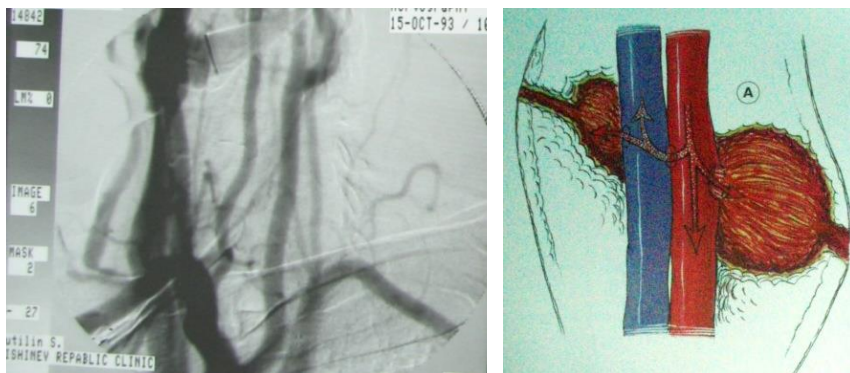
**Fig. 4.** Hematom pulsatil al arterei femurale comune cu compresiunea arterei femurale superficiale



**Fig. 5.** Aneurism fals al a. axilare

Foarte des, la hematumul produs prin plagă laterală arterială, se poate percepe un freamăt sistolic și auzi un suflu sistolic la un oarecare interval de timp de la traumatism. Palpând cu atenție un asemenea hematom, alimentat de o sursă arterială importantă, putem percepe expansivitatea sistolică: creșterea tensiunii acestuia în timpul sistolei și diminuarea în diastolă [55, 56, 63, 161, 200] (Fig.4).

În cazul lezării arterei și venei apropiate, hematumul intertisular se mărește mai puțin intensiv ca urmare a refluxului sângelui din artera lezată în capătul central al venei lezate. Ca urmare, treptat se formează o fistulă arteriovenoasă [7, 54, 87, 184] (Fig.6).



**Fig. 6.** Formarea fistulei arteriovenoase posttraumatice (pe angiogramă se contrastează concomitent *a.* carotidă și *v.* jugulară internă)

Dacă s-a constituit o fistulă arteriovenoasă pot fi percepute freacățul și suflul continuu, sistolodiastolic, mai intens în sistolă [54, 55, 87].

Localizarea traumatismului și caracterele hematumului permit, cu aproximație, determinarea sediului leziunii arteriale. Astfel, plăgile anterolaterale ale gâtului, cu hemoragie abundentă sau hematom voluminos laterocervical care jenează calea respiratorie, sunt mai des determinate de leziuni carotidiene și nu rareori de leziuni ale unor artere mai mici. Hematoamele toracice superioare prin traumatismul centurii scapulare, care se extind spre peretele toracic, decolând și infiltrând straturile musculare sau ocupând cavitatea axilară, sunt foarte probabil produse prin traumatisme ale arterei subclaviculare sau axilare. Hematoamele voluminoase ale coapsei, care pun tegumentul sub tensiune semnificativă, sugerează o plagă a axului arterial femural [7, 63, 124].

Simptomatologia clinică a ischemiei acute oferă suficiente elemente pentru a fi recunoscută. Spre deosebire de alte ischemii acute, simptomatologia celei traumatice trebuie descifrată din ansamblul semnelor clinice și ale tulburărilor provocate de traumatism [18, 52, 115, 157].

Clasificarea ischemiei acute după V.S.Saveliev [218] este destul de comodă în aprecierea gradului și arată dinamica patologiei (vezi capitolul precedent).

Simptomatologia ischemiei acute: durerea este persistentă, în continuă accentuare, nu cedează la medicația curentă și nici după repunerea fragmentelor fracturate sau reducerea luxației. Absența pulsului în segmentele distale ale membrului traumatizat constituie un semn clinic simplu și deosebit de fidel pentru o leziune arterială traumatică obstructivă. Valoarea acestuia trebuie interpretată în complexul leziunilor și tulburărilor provocate de traumatism. La bolnavul șocat, în hipotensiune posthemoragică pronunțată, absența pulsului la extremitatea traumatizată devine semnificativă după readucerea bolnavului la un echilibru circular și la valori ale tensiunii arteriale apropiate de normal.

Leziunile osteoarticulare se produc uneori concomitent cu cele arteriale și sub acțiunea aceluiași factori traumatici. Alteori, leziunile osteoarticulare, prin deplasările osoase pe care le implică, stau la originea leziunilor arteriale. Leziunile osteoarticulare antrenează distrucții variabile ale maselor musculare vecine, deci și ale numeroaselor ramuri arteriale, limitând circulația colaterală. Ele agravează tulburările circulatorii prin deformarea regiunii și prin comprimarea unor segmente vasculare. Prin simptomatologia lor clinică manifestată, leziunile osteoarticulare maschează sindromul ischemic, la început puțin evident. Aceasta creează riscul de a se recunoaște și de a trata numai leziunea osteoarticulară, ignorându-se leziunile vasculare. În orele ce urmează, semnele clinice de ischemie acută riscă să nu fie observate sau să fie greșit interpretate, fiind puse pe seama aparatului de imobilizare sau a nelipsitului spasm arterial.

În deformările importante prin deplasări osoase, absența pulsului distal capătă semnificație după corectarea lor. Simpla absență a pulsului



distal, fără alte semne de ischemie acută, impune o supraveghere apropiată, deoarece se poate dezvolta în orele următoare. Impotența funcțională, de asemenea semnificativă, interesează întregul membru aflat în ischemie. În traumatisme, aceasta poate fi provocată și de alte leziuni, în special de cele osteoarticulare. Paloarea și răcirea tegumentului, mai accentuată în segmentele distale, trebuie apreciată în relație cu eventuala stare de șoc sau cu hemoragie. Anestezia și paralizia segmentelor distale au semnificație de ischemie severă care, de obicei, nu mai răspunde la terapia medicală și impune repararea chirurgicală a arterei [18, 31, 35, 54, 76, 120].

Tabloul clinic al ischemiei acute diferă în funcție de momentul examinării bolnavului în raport cu momentul producerii leziunii vasculare.

La examinarea imediată după traumatism, semnele de ischemie acută pot fi absente sau foarte estompate, iar simptomatologia incompletă, mai ales în contuziile arteriale, când tromboza obstructivă se instituie în câteva ore. Dacă bolnavul este examinat la 4-5 ore după traumatism, simptomatologia este semnificativă sau completă, posibil cu semne de severitate (anestezie și paralizie distală), mai ales dacă este întrerupt un segment arterial dintr-o zonă critică din punct de vedere circulator.

Examinarea tardivă, după 12-24 de ore, denotă simptomatologia ischemiei severe, în stare de ireversibilitate circulatorie, cu tromboză distală extinsă, cu cianoză și edem la nivelul grupelor musculare. În general, la această etapă, restabilirea fluxului arterial are rezultat incert, cu mari posibilități de eșec, chiar dacă tratamentul este aplicat corect.

Dacă segmentul ischemic este examinat la etapa de ireversibilitate tisulară, restabilirea de flux ori nu este rațională, ori, dacă există doar leziuni limitate distale, poate limita amputația [4, 18, 47, 58, 124, 155, 162].

Pentru evitarea greșelilor diagnostice fatale trebuie apreciat critic diagnosticul de angiospasm. T.Suchy [121] insistă la excluderea din uz a acestui diagnostic, deoarece s-a convins că sub tabloul clinic al așa-numitului „angiospasm arterial” se ascund traumatisme închise ale vaselor cu dezvoltarea trombozei. Revizia vaselor în asemenea situații exclude pierderile de timp pentru terapia spasmolitică inutilă [1, 184].

Un caz particular reprezintă traumatismele arteriale la bolnavi cu leziuni preexistente, în special aterosclerotice. Arterele aterosclerotice sunt cu mult mai vulnerabile decât cele sănătoase, de aceea traumatismele relativ minore ale membrilor pot fi urmate de leziuni vasculare importante. Rigiditatea peretelui arterial, multiplele leziuni stenozante sau obstructive diminuează capacitatea de compensare a circulației prin colaterale, favorizând extinderea trombozei distale. În depistarea bolii vasculare de bază este importantă arteriografia care permite punerea în evidență a leziunilor arteriale aterosclerotice [41, 55, 83, 130].

La copii, traumatismele arteriale se întâlnesc mai rar (5-10 % din totalul traumatismelor vasculare), datorită supleței axelor vasculare. Totuși, existența lor nu trebuie subapreciată, mai ales că calibrul limitat al axelor arteriale ale copilului ridică dificultăți particulare în repararea acestor leziuni [5, 14, 77, 91, 124].

Probleme deosebite de diagnostic ridică traumatismele vasculare asociate cu distrucții importante ale țesuturilor adiacente. Pe lângă problemele generale de diagnostic clinic și paraclinic, în fața chirurgului apar și probleme deosebite de diagnostic: aprecierea viabilității țesuturilor înconjurătoare, a zonelor de viabilitate scăzută, pentru aprecierea tacticii corecte de revascularizare adecvată, și a zonelor de debridare suficientă a plăgilor contuze. Subestimarea inițială a limitelor traumei țesuturilor moi duce la debridare neadecvată, la necrobioza acestor țesuturi, la infectarea zonelor de revascularizare, soldate inevitabil cu hemoragii erozive, cu pierderea membrilor și chiar cu moartea pacienților [3, 20, 32, 35, 103].

Examinarea externă a țesuturilor adiacente vasului lezat se realizează pre-, intra- și postoperator conform următorilor indici:

- caracterul, configurația, dimensiunile plăgii cutanate, prezența defectelor extinse, hiperemiei, semnelor de contuzie și de necroză a marginii pielii;
- prezența în zonele afectate a focarelor de fluctuație, a plăgilor supurate, a fistulelor purulente și a granulațiilor patologice;
- prezența eliminărilor purulente din plagă, caracterul, cantitatea, culoarea și mirosul lor;

- prezența țesuturilor moi (piele, țesut adipos subcutan, mușchi și fascii) necrotizate, a mușchilor cu imbibiție hemoragică pronunțată cu capacitatea contractilă pierdută, culoare schimbată și vizibil contuzionați;
- aprecierea morfologică a profunzimii, extinderii și configurației zdrobirii țesuturilor moi, inclusiv a mușchilor;
- prezența diferitor corpi străini, impurificări și sechestre osoase în plagă;
- măsurarea comparativă a dimensiunilor membrului afectat.

Diagnosticul zonelor țesuturilor adiacente devitalizate și infectate la răniții cu plăgi vasculare prezintă un proces foarte complicat și multilateral. Diagnosticul necesită o abordare complexă și include diverse metode clinice, biochimice, imunologice, bacteriologice, histologice, radiologice (radiografia, scintigrafia cu izotopi, tomografia computerizată și rezonanța magnetică nucleară), ultrasonografia, termografia, metode electrofiziologice (reovazografia, aprecierea transcutanată a presiunii oxigenului), angiografia etc. [3, 221].

Tratamentul traumatismelor vasculare a arătat imposibilitatea folosirii acestor metode din cauza caracterului urgent al traumatismului [20, 33] ori a pierderii neargumentate de timp și a lipsei criteriilor adecvate de apreciere a zonelor devitalizate sau a zonelor contuzionate, care se pot necrotiza în viitor. De aceea, în asemenea cazuri, se dă prioritate examenului clinic și intraoperator, bazat pe intuiția și experiența chirurgului [37, 103, 115].

Sub termenul de „distrucții tisulare extinse” adiacente vasului traumat se subscriu zone de necrobioză posttraumatică, lipsa importantă de substanță și zonele de imflamație după debridarea colecțiilor și plăgilor purulente. Starea țesuturilor adiacente, viabilitatea, gradul distrugerii, impurificării și infectării lor în cazul traumatismelor vasculare, care necesită o urgență chirurgicală, este apreciată, în primul rând, macroscopic pre- și intraoperator. În timpul acestei examinări este aleasă și tactica chirurgicală.

Examenul citologic al plăgii se efectuează până și după intervenția chirurgicală sau cu scopul de a aprecia faza evolutivă a procesului din plagă și calitatea tratamentului administrat.

La studierea spectrului microbian a fost stabilită schimbarea microflorei plăgii prin armă de foc în funcție de perioada bolii traumatice. Astfel, dacă microflora primară a plăgii prin armă de foc era prezentată de microorganisme grampozitive, atunci peste 1-2 zile în plaga, care a suportat prelucrarea chirurgicală primară, se depistau asociații compuse din flora primară și colonii unice de microorganisme „spitalicești”. Peste 3-4 zile după prelucrarea chirurgicală primară, din plagă se înșămânțau în special tulpini „spitalicești” de bacterii virulente: enterobacterii antibiotice rezistente, stafilococi, bacterii anaerobe nesporulate etc. [221].

Tulburările primare ale troficii țesuturilor în ischemie se dezvoltă la nivelul patului microcirculator și reflectă gradul dezvoltării schimbărilor distructive. De aceea, un interes deosebit prezintă metodele aprecierii microhemodinamicii: aprecierea transcutanată a presiunii oxigenului, reieșind din difuziunea lui prin membrana electrozudului care se încălzește, cu înregistrarea numerică ulterioară; dopplerografia cu laser, bazată pe reflectarea razei laserului heliu-neon de la elementele figurate ale sângelui, care se mișcă în capilarele pielii la adâncimea de aproximativ 1mm. Un neajuns comun al acestor două metode este imposibilitatea aprecierii adecvate a stării microhemodinamicii în țesuturile mai adânci, gradul de ischemie al cărora poate fi cu mult mai grav [10, 25, 82, 179, 187, 189]. Cea mai informativă și mai obiectivă metodă de apreciere a stării circulației periferice și de supraveghere dinamică a microcirculației este scintigrafia. La baza metodei stă viteza eliminării ori acumulării preparatului radiofarmaceutic în țesuturile organului cercetat ce reflectă destul de precis intensitatea proceselor metabolice [189, 206].

În cazul insuficienței arteriale se dezvoltă hipoxia celulară cu acumularea lactatului și ionilor de hidrogen în spațiul intercelular, ceea ce duce la scăderea pH-ului mediului. Astfel, nivelul pH-ului poate fi folosit în practică [189] pentru estimarea microcirculației.

Investigarea proceselor peroxidării lipidice și a sistemului antioxidant, a nivelului peptidelor moleculare medii, substanțelor necrotice și altor markeri specifici în fluxul sistemic (arterial) și cel venos regional permit determinarea stării metabolice a țesuturilor [161, 180].

Fasciotomia efectuată la timp poate preveni necroza ischemică a membrului provocată de compresiunea circulară de către compartimentele fasciale. De aceea, diagnosticarea rapidă a sindromului de compartiment previne dezvoltarea dizabilităților neuromotorii, sporește rata salvării extremităților și evită condiții cu risc vital cum ar fi mionecroza cu insuficiență renală subsecventă și decesul [47, 122].

La pacienții cu leziuni multiple sau cu dereglări de conștiință, anamneza și examenul obiectiv sunt mai puțin informative în ceea ce privește diagnosticarea precoce a sindromului de compartiment. La pacienții adecvați, cel mai stabil simptom este deficitul senzorial manifestat prin parestezie, în regiunea inervării de către nervul ce trece prin compartiment. Tumefacția și sensibilitatea la palpare în regiunea unui compartiment muscular sunt primele semne ale sindromului de compartiment. Alte semne ale acestui sindrom sunt durerile la întinderea pasivă a mușchiului, slăbiciunea musculară în compartiment și durerile cu mult mai mari decât presupune tabloul clinic. Folosirea dopplerului pentru evaluarea sistemului venos în compartiment este de asemenea informativă. Cu timpul, paresteziile sunt înlocuite de anestezie din cauza ischemiei nervului. Paloarea și lipsa de puls nu sunt informative în diagnosticul precoce pentru că presiunea în compartiment rareori e într-atât de mare ca să ocluzioneze arterele mari.

Majoritatea sindroamelor de compartiment pot fi și ar trebui diagnosticate clinic. Dacă apar dificultăți, se efectuează măsurarea presiunii în compartiment, mai ales la pacienții inconștienți sau greu contactabili. Măsurarea presiunii este dificil de realizat și, mai ales, de interpretat. Presiunea în țesuturile normale variază de la 0 până la 10 mmHg. Pentru a interpreta corect presiunea critică, trebuie luați în considerare mulți factori. Dacă presiunea tisulară în compartiment este mai mare de 30 mmHg este indicată fasciotomia, iar în prezența semnelor clinice ale sindromului de compartiment fasciotomia are indicații absolute [32, 122]

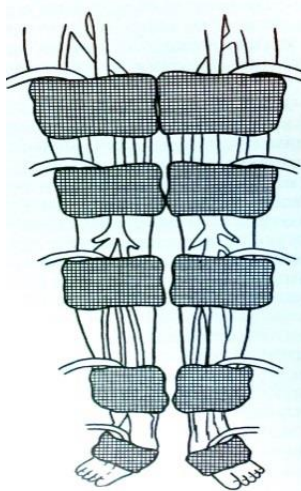
### 3.3. Metode instrumentale de examinare

În condițiile de campanie, diagnosticul, ca regulă, se stabilește pe baza examenului clinic [145,184]. Însă, în unele cazuri, apare necesitatea confirmării diagnosticului prin metode instrumentale pentru aprecierea caracterului, extinderii și localizării traumatismului, pentru evaluarea volumului intervenției chirurgicale și alegerea metodei de reconstrucție [20, 37, 38, 90].

Ultrasonografia capătă o mare importanță practică în legătură cu informativitatea înaltă, inofensivitatea pentru pacienți, posibilitatea controlului intra- și postoperator obiectiv și a folosirii în condiții de campanie [96, 170, 172, 181, 184].

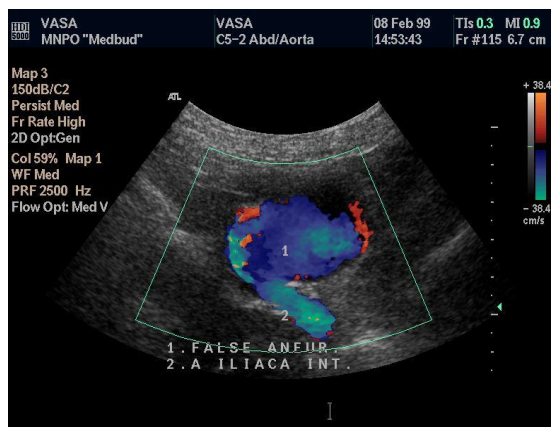
La confirmarea traumatismului arterial poate fi folosită și măsurarea etajată a tensiunii arteriale cu ajutorul probei Doppler, prin calcularea indicilor de presiune arterială. Pulsul plin nu exclude prezența traumatismului arterial considerabil [132, 181]; un factor important în suspectarea acestuia este micșorarea semnalului Doppler sub 1. Metodele neinvazive, bazate pe efectul Doppler, au unele priorități față de angiografie și permit supravegherea în dinamică a traumatizațiilor [28, 56, 73, 80, 86, 181].

Aprecierea gradientului de presiune – maleolohumeral – are o importanță semnificativă: la scăderea acestuia sub 0,7 se poate suspecta cu certitudine secționarea completă a arterei membrului. Metoda poate fi folosită în caz de hipotensiune sistemică, de asemenea pentru diagnosticul diferențial legat de traumatismul arterei și de ischemia traumatică a țesuturilor moi și a oaselor. Cu ajutorul gradientului de presiune poate fi apreciată lezarea parietală a vasului, permeabilitatea vasului, iar în cazul edemului pronunțat – păstrarea circuitului sangvin în membru. În normă, diferența presiunii la membre simetrice nu este mai mare de 15 mm Hg. Precizia generală de apreciere a traumatismelor vasculare cu ajutorul metodei Doppler este de 95 % [69, 73, 96, 172] (*Fig.7*).



**Fig. 7.** Nivelele membrelor inferioare la care se măsoară presiunea arterială sistolică în traumatismele vaselor magistrale ale membrelor («Клиническая ангиология» А.В. Покровский 2004)

Examenul Duplex permite identificarea lezării vasului magistral, stabilirea diagnosticului topic al fistulei înainte de intervenție și monitorizarea pacienților care urmează tratament conservator. Rezultatele depind însă de experiența medicului care realizează examenul [28, 169, 181]. În experimente pe câini, a fost demonstrată sensibilitatea mai mare a sonografiei Duplex față de angiografie în depistarea diferitor traumatisme [93]. La examinarea a 198 de pacienți cu un posibil traumatism vascular, dintre care 79% cu traumatisme penetrante și 21% închise, precizia scanării Duplex a fost comparabilă cu precizia angiografiei, constituind 98% [93]. Duplex scanarea poate fi baza decisivă în stabilirea diagnosticului la un număr mare de pacienți cu traumatisme neevidente ori minimale care nu necesită tratament chirurgical. Examinările Duplex ulterioare sunt necesare dacă controlul primar ori arteriografia au depistat leziuni arteriale minore: decolare minimală a intimei ori anevrism fals mai mic de 1cm [11, 70, 172] (Fig.8).



**Fig. 8.** Duplex scanare. Anevrism fals

Arteriografia este procedeul cel mai precis pentru diagnosticul unei leziuni vasculare. Însă atitudinea față de această metodă de investigație nu întotdeauna a fost pozitivă. Unii autori refuzau categoric să o folosească, considerând-o inutilă, puțin informativă, preferând revizia intraoperatorie în suspecția de traumatisme vasculare. În particular, G. N. Zaharova și coautorii considerau că în condiții extreme sunt posibile greșeli în interpretarea datelor angiografiilor și, ca rezultat, se aleg căi de abord chirurgical nejustificate și intervenții întârziate. Spasmul vascular, care apare la introducerea soluției de contrast, poate provoca ocluzia arterială acută și dezvoltarea trombozei. Mai mult ca atât, unii autori indică imposibilitatea efectuării angiografiei în condiții de război din cauza lipsei de timp și a caracterului traumatismelor [182, 184].

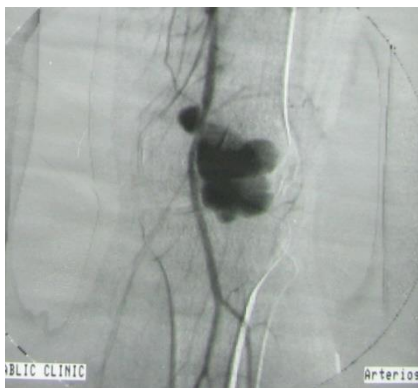
În prezent, majoritatea autorilor consideră angiografia o metodă informativă, practic fără pericole majore, care trebuie folosită la cea mai mică suspecție de traumatism vascular. Tehnicile moderne de angiografie prezintă o serie de avantaje față de cea clasică: reducerea necesarului de substanță de contrast, durata mai mică a procedurii și confortul pacienților [9, 37, 75, 108].



Arteriografia executată în urgență are o valoare deosebită. În cazurile cu tablou clinic incert permite stabilirea diagnosticului, iar în cele cu tablou clinic cert aduce detalii suplimentare utile terapiei chirurgicale. Mai mult de atât, arteriografia permite localizarea topografică a leziunii, fapt de mare importanță pentru abordul chirurgical al acesteia, îndeosebi în unele regiuni anatomice (Fig.9-12).



**Fig. 9.** Lezare traumatică a a. femurale superficiale pe stânga



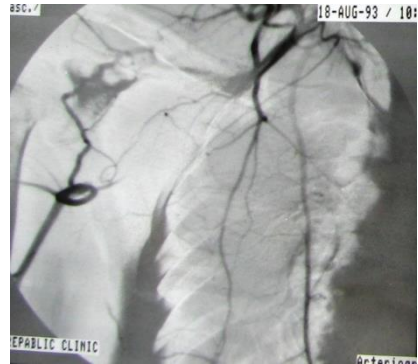
**Fig. 10.** Lezare traumatică a a. poplitee pe stânga

Indicații pentru angiografie sunt traumatisme masive ale membrilor cu fracturi și cu luxații, traumatisme prin arme de foc cu nivele multiple ale leziunilor, localizare neclară a traumatismelor vasului etc. Semne angiografice certe ale traumatismelor vasculare se consideră: întreruperea umbrei vasului contrastat în formă de linie dreaptă ori zimțată, ieșirea substanței de contrast din limitele vasului cu formarea depourilor în țesuturile moi, trecerea substanței de contrast din arteră în venă (Fig.13-14).

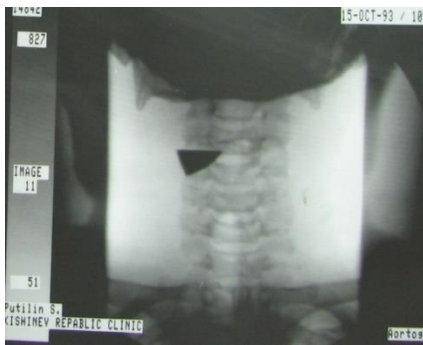
Principalele contraindicații pentru angiografie sunt: starea extrem de gravă cauzată de hemoragie, progresarea ischemiei ce nu permite amânarea intervenției chirurgicale, care ar putea fi cauzată de angiografie. Angiografia nu se efectuează în cazurile când starea pacientului nu permite transportarea lui în staționarul specializat pentru această metodă de investigație.



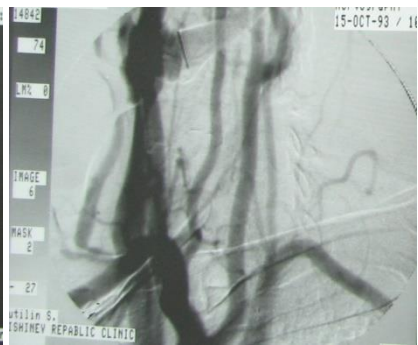
**Fig. 11.** Aneurism fals posttraumatic al a. subclaviculare pe stânga



**Fig. 12.** Tromboză posttraumatică a a. axilare pe dreapta

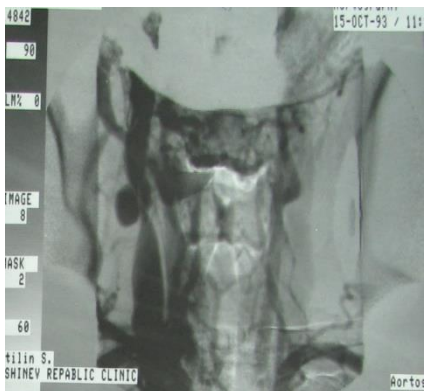


**Fig. 13.** Radiografia regiunii cervicale

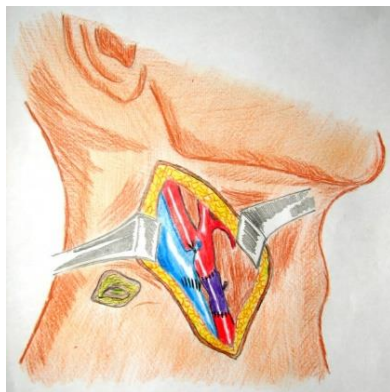


**Fig. 14.** Angiografie (trecerea substanței de contrast din a. carotidă comună în v. jugulară internă)

Exemplificăm prin leziunile traumatiche de la baza gâtului, de la centura scapulară sau prin leziunile axului arterial iliac în fracturi ale bazinului. În cazul plăgilor arteriale sângerânde, cu hematoame locale importante, sediul traumatismului și traiectul presupus al agentului vulnerant pot fi înșelătoare. Determinarea arteriografică a sediului plăgii arteriale permite abordarea leziunii fără riscul repetării unei hemoragii importante în timpul descoperirii arterei lezate [37, 63, 122, 124] (Fig.13-16).

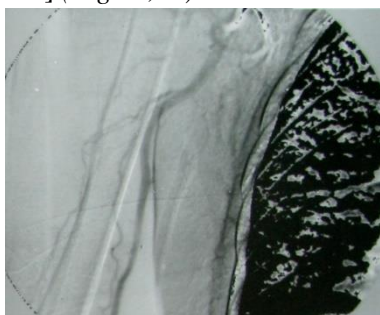


**Fig. 15.** Angiogramă (faza venoasă)

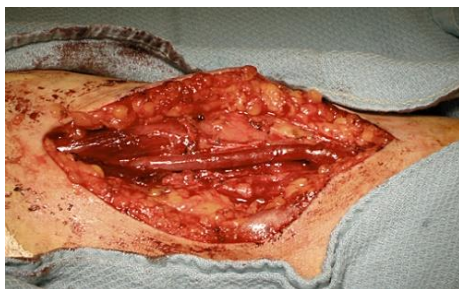


**Fig. 16.** Schema intervenției chirurgicale

Este preferabil ca în traumatismele vasculare arteriografia să poată fi făcută sistematic, cu condiția să se facă în urgență și fără pierderea de timp utilă intervenției chirurgicale. Dacă simptomatologia clinică este clară și necesită urgență, nu se poate justifica tergiversarea chirurgicală sau temporizarea îndelungată din cauza imposibilității efectuării arteriografiei. Pentru practica chirurgicală de restabilire a fluxului arterial este preferabilă arteriografia de control la finele operației [4, 28, 38, 108, 122, 124] (Fig.17,18).

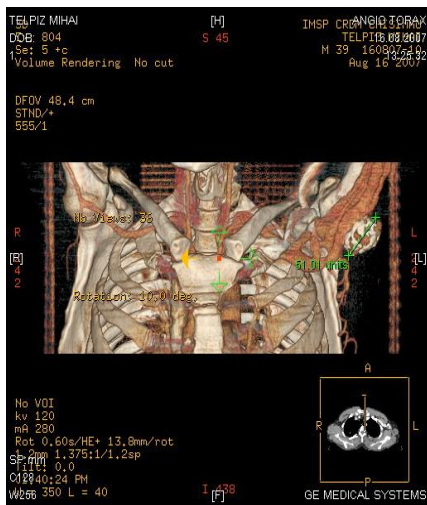


**Fig. 17.** Protezarea cu autovenă a a .brahiale

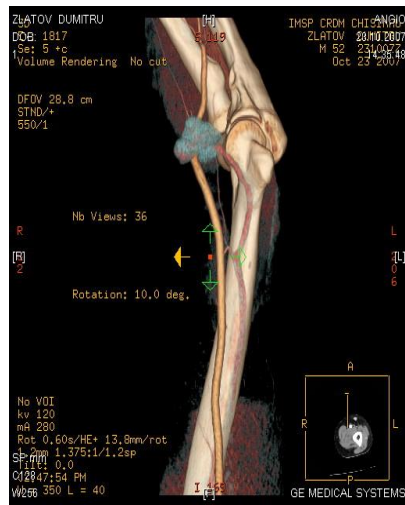


**Fig. 18.** Angiografie de control

Angiografia CT reprezintă o modalitate imagistică sigură și confortabilă în diagnosticul leziunilor arteriale în traumatisme închise și penetrante ale extremităților. Este o metodă noninvazivă care poate înlocui arteriografia convențională în diagnosticul precoce al leziunilor arteriale, asociate traumatismelor extremităților [78, 88, 107]. Tehnica presupune scanarea regiunii cu ajutorul unui tomograf multidetector helical după injectarea intravenoasă rapidă a materialului de contrast iodat. Semnele leziunilor vasculare ale extremităților confirmate cu ajutorul angiografiei CT sunt: extravazarea activă a materialului de contrast, formarea de pseudoanevrisme, îngustarea bruscă a imaginii unei artere, pierderea opacității unui segment arterial și formarea fistulei arteriovenoasă. Artefactele de natură metalică, de mișcare sau opacifierea arterială inadecvată pot face o angiografia CT nedagnostică (Fig.19,20).



**Fig. 19.** Anevrism fals al a. axilare stângi



**Fig. 20.** Lezarea a. și v. brahiale cu hematom pulsatil și cu fistulă arteriovenoasă

## **TRATAMENTUL TRAUMATISMELOR VASCULARE**

### **4.1. Notiuni generale**

Tratamentul traumatismelor vaselor magistrale este una din cele mai complicate probleme ale chirurgiei vasculare atât în timp de război, cât și de pace. De organizarea corectă a ajutorului medical și de respectarea strictă a principiilor tratamentului traumatismelor vaselor magistrale depind, în mare măsură, rezultatele intervențiilor chirurgicale [142, 145, 168, 185, 216].

Semnele clinice, examinate cu atenție și interpretate cu discernământ clinic, permit suspectarea sau recunoașterea certă a leziunii arteriale. În condiții de simptomatologie evidentă se impune, de obicei, intervenția chirurgicală de urgență. Terapeutica medicală are puține posibilități de acțiune asupra leziunii arteriale traumatice și a consecințelor ei circulatorii [8, 20, 21, 33, 124, 159].

În tratamentul traumatismelor vasculare ale membrelor au fost obținute succese considerabile nu și în traumele aortei, ale ramurilor ei magistrale și ale venelor mari. Printre cauze se evidențiază: gravitatea traumei, rapiditatea dezvoltării dereglărilor ireversibile ale funcțiilor organelor asigurate cu sânge de aceste vase, organizarea proastă a ajutorului de urgență pentru această categorie de răniți; lipsa de experiență în tratamentul chirurgical al traumatismelor vasculare grave nu doar în staționările chirurgicale de profil general, dar și în centrele specializate; lipsa unui punct de vedere unic privind indicațiile și contraindicațiile pentru intervențiile reconstructive și principiile tacticii chirurgicale în operațiile tardive; lipsa unor reguli clare de repartizare a traumatizațiilor vasculare din cauza practicii de spitalizare în cel mai apropiat staționar. De aceea, este extrem de necesar de a include în condițiile noastre „civile” principiile chirurgiei contemporane de campanie [33, 42, 94, 115, 175, 188].

Experiența conflictelor militare, dar și a traumatismelor „civile”, demonstrează că rezultatele tratamentului bolnavilor cu leziuni vasculare

depind, în primul rând, de aspectele organizatoricotactice, de respectarea regulilor acordării ajutorului medical la toate etapele evacuării [20, 33, 42, 94, 133, 196] și acordării ajutorului medical.

Tratamentul traumatismelor vasculare are ca scop: managementul hemoragiei și ischemiei membrului, prevenirea complicațiilor posttraumatice pe termen lung (ischemia cronică, sindromul posttrombotic, insuficiența cardiacă în caz de fistulă arteriovenoasă etc.) și restabilirea funcției membrului.

#### **4.2.1. Acordarea primului ajutor medical**

Etapa primului ajutor medical presupune tratamentul acestor pacienți de către lucrătorii medicali din echipele de salvare, de la punctele medicale, din secțiile de internare ale spitalelor și din policlinici. La această etapă se efectuează hemostaza provizorie, combaterea șocului și imobilizarea în caz de traume osteoarticulare.

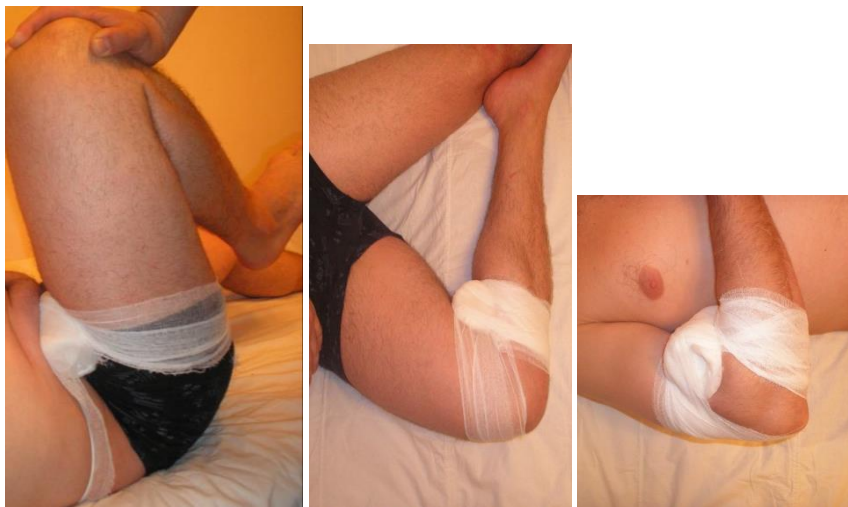
Caracterul hemostazei provizorii, efectuate până la sosirea medicilor angiochirurgi, este determinat de necesitate și de pregătirea personalului medical. Trebuie menționat faptul că la unul și același pacient pot fi aplicate, la diferite etape de evacuare, câteva metode de hemostază.

Pentru hemostaza provizorie în hemoragii venoase se folosesc: imobilizarea membrului în poziție ridicată, compresiunea digitală, pansamentul compresiv etc. [104, 143, 181, 185, 188] (*Fig.21*).



*Fig. 21.* Pansament compresiv

Pansamentul compresiv cu flectarea membrului poate fi folosit pentru hemostază provizorie în caz de hemoragie atât venoasă, cât și arterială din zone dificile, precum regiunea inghinală, fosa poplitee, fosa cubitală (*Fig.22*).



**Fig. 22.** Hemostază provizorie prin pansament compresiv cu flectarea membrului

Aplicarea garoului pentru hemostază actuală. În multe cazuri, aplicarea garoului poate fi singura șansă de salvare a vieții și a membrului la transportarea pacientului spre locul acordării ajutorului medical (*Fig.23*). Tot garoul poate fi și cauza decesului traumatizatului, dacă rămâne aplicat timp de câteva ore. După slăbirea lui se declanșează așa-numitul șoc de turnichet sau sindromul de reperfuzie [104, 127, 173, 188, 189]. În asemenea situații, pentru prevenirea toxemiei masive și pentru salvarea vieții pacientului, este necesară amputarea membrului până la înlăturarea garoului [124, 153, 185]. Staza sângelui în membrul strangulat de garou poate cauza dezvoltarea trombozei secundare prelungite, mai ales în sistemul venos, ceea ce sporește considerabil riscul dezvoltării tromboemboliei arterei pulmonare. În timpul celui de-al Doilea Război Mondial, garoul a fost folosit în 65% din traumatismele vasculare, pe când în Războiul din Vietnam numai în 1,4% [50].



**Fig. 23.** Aplicarea garoului

Deci, la aplicarea garoului trebuie cunoscute, pe de o parte, accidentele pe care le poate genera, iar pe de alta, conduita chirurgului cu un rănit garotat [104, 124, 188].

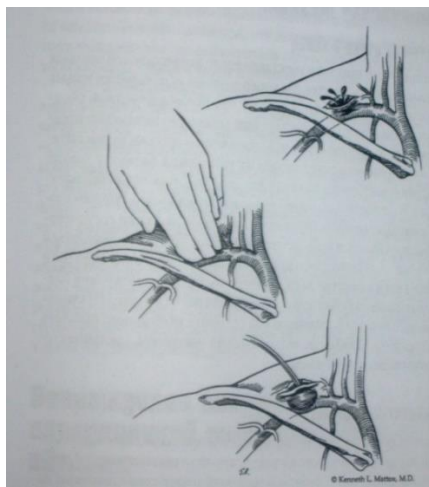
Compresiunea digitală locală este un procedeu sigur pentru a opri o hemoragie dintr-un vas magistral. Însă de multe ori aceasta nu poate fi făcută de rănit sau de însoțitorul acestuia, iar durata aplicării este limitată. Metoda se folosește în traumatisme iatrogene sau în hemoragii depistate pe masa de operație (Fig.24).



**Fig. 24.** Hemostază provizorie prin compresiune digitală

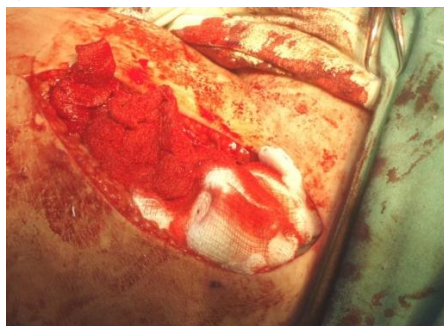


Ca o variantă de hemostază provizorie a unui canal îngust, greu de clampat, pot fi folosite catetere Fogarty sau Foley (*Fig.25*).

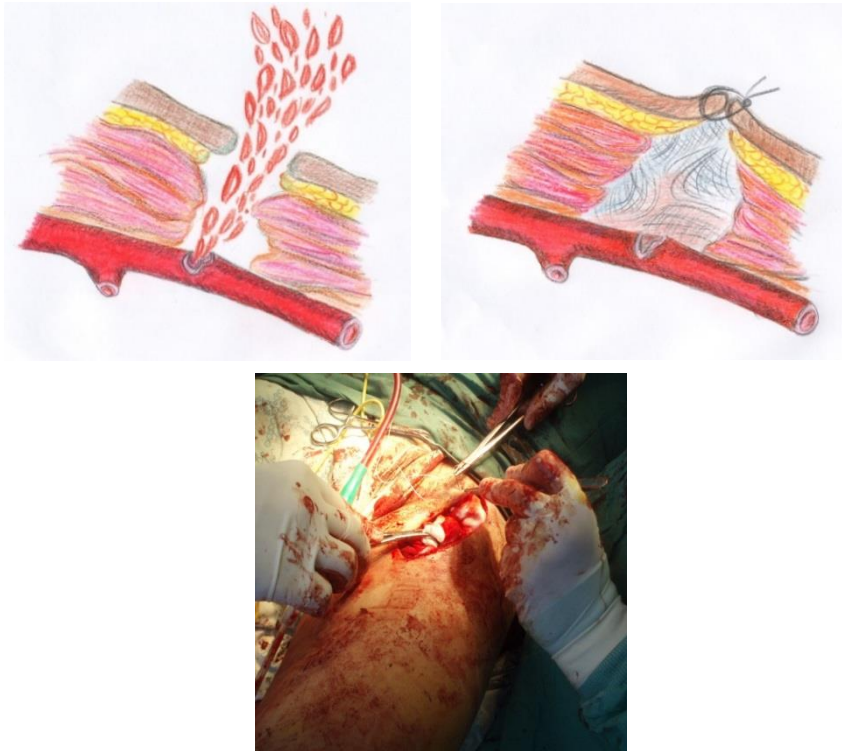


**Fig. 25.** Hemostază provizorie cu ajutorul sondei Foley

O metodă de hemostază la etapa ajutorului medical calificat, acordat de chirurghi de profil general și de traumatologi, este tamponada strânsă a plăgii. Aplicată aparte sau în combinație cu pansamentul compresiv ori cu compresiunea manuală, s-a dovedit a fi o metodă simplă și sigură pentru o hemostază provizorie, până la acordarea ajutorului medical specializat (*Fig.26,27*).



**Fig. 26.** Hemostază provizorie prin tamponada strânsă a plăgii



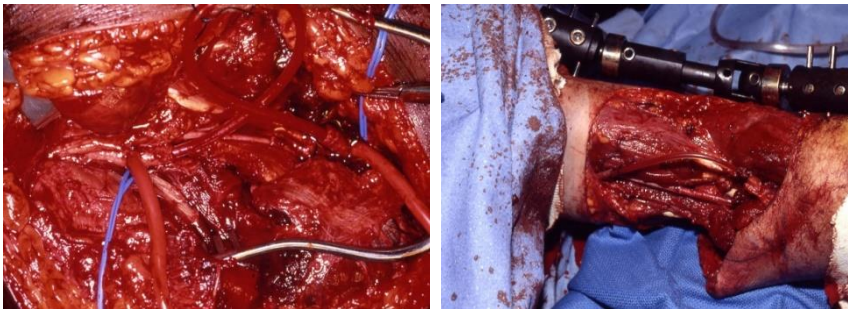
**Fig.27** Hemostază provizorie prin tamponadă strânsă și suturarea plăgii

Aplicarea penselor hemostatice este o metodă sigură de hemostază, dar și periculoasă din cauza măririi posibile a volumului hemoragiei în timpul mobilizării vaselor magistrale de către medici neexperimentați în chirurgia vasculară. Aplicarea orbă a penselor în rănile deschise o considerăm periculoasă, deoarece daunele pot fi mai mari decât beneficiile, prin traumatizarea suplimentară a arterelor, precum și a venelor și a nervilor adiacenți. Este important ca penselile să fie aplicate cu instrumente destinate pentru aceasta (*Fig.28*)



**Fig. 28.** Hemostază provizorie prin aplicarea penselor hemostatice

O alta metodă de hemostază provizorie, care poate fi folosită după indicații la etapa ajutorului medical calificat, este protezarea provizorie intraluminală a segmentelor vasului traumatizat. Pentru protezare se folosesc diferite obiecte aflate la îndemână: fragmente de tuburi din sistemele de perfuzie sau de transfuzie a sângelui și alte tuburi. Acestea se filmează în lumenul ambelor capete ale vasului lezată cu ajutorul ligaturilor circulare (Fig.29). Protezarea provizorie trebuie efectuată cât mai rapid pentru a nu reține acordarea ajutorului specializat. Efectuată de chirurghi nespecializați în angiochirurgie, metoda are și neajunsuri: traumatizarea adăugătoare a arterei lezate și pierderi importante de sânge.

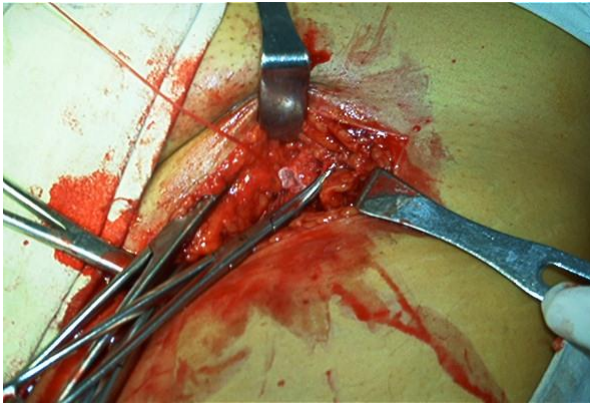


**Fig. 29.** Protezarea provizorie a vasului traumatizat

Metoda protezării intraluminală are o importanță majoră la etapa specializată a tratamentului în cazul ischemiei amenințătoare în asociere cu

șocul grav, în fracturi combinate ale scheletului și în lezări ale organelor vitale, când starea pacientului și caracterul leziunilor nu permit efectuarea operației reconstructive vasculare sau aceasta va avea o durată mare.

Vasele lezate pot ligăturate, lăsând capetele firelor netăiate pentru a le găsi mai ușor la o reconstrucție vasculară ulterioară. Această metodă poate fi definitivă în cazul unor artere (a.iliacă internă, a.peroneală etc.) sau a unor vene de calibru mic sau mare (v. jugulară internă, v. iliacă internă etc.) (Fig.30)



**Fig. 30.** Ligaturarea vasului

Încercările de restabilire a vaselor magistrale traumatate de către chirurghi generaliști și traumatologi fără pregătire specială și fără instrumentarul corespunzător nu s-au dovedit a fi argumentate deoarece duc la întârzierea ajutorului medical specializat, la mărirea volumului hemoragiei, la traumatizarea și la infectarea adăugătoare a țesuturilor adiacente.

Decizia finală în privința tacticii ulterioare este prerogativa angiochirurgului [13, 20, 147, 175, 188]. În cazul unei stări generale grave și când există condiții pentru o operație reconstructivă pe loc, aceasta se efectuează în volum deplin, pacientul fiind transportat în secția specializată după stabilizarea stării generale. Totodată, având în vedere mulțimea de situații concrete și lipsa unor recomandări precise de reglementare

a activității chirurgicale, în stări excepționale, chirurgilor generaliști calificați nu li se interzice de a lua decizii de sine stătător în privința manipulațiilor pe vasele magistrale, mai ales în cazurile când ajutorul specializat un poate fi asigurat.

Repararea vaselor traumatate este o procedură complicată care necesită un volum mare de muncă, efectuat în condiții stresante, ținând cont de starea inițială gravă a pacientului, și în termeni restrânși. Pregătirea profesională înaltă a personalului medical și acțiunile concise și bine organizate, elaborate de-a lungul anilor, garantează succesul. Chirurgul, înainte de a începe intervenția chirurgicală, trebuie să aprecieze cu minuțiozitate posibilitățile și să le coreleze cu situația concretă.

#### **4.2.2. Tratamentul activ al șocului (vezi *capitolul V*).**

O importanță deosebită în tratamentul activ al șocului au: hemostaza precoce (provizorie și definitivă) la locul traumei și la toate etapele acordării ajutorului medical, măsurile eficiente de repleție volemică (transfuzia preparatelor de sânge și a substituenților, folosirea cardiotonicelor și altor preparate), profilaxia urmărilor pierderii de sânge.

Toți pacienții cu traumatisme vasculare trebuie evaluați pentru prezența altor leziuni în vederea ierarhizării tratamentului. În primul rând trebuie, excluse sau tratate leziunile care amenință viața. În acest scop se vor examina căile respiratorii, ventilația și circulația [20, 28, 42, 129, 212].

Principala sarcină a acestei etape este transportarea urgentă a pacientului într-un spital de urgență multidisciplinar cu secție de angiochirurgie de urgență. Pentru transportarea pacientului este necesar transport medical specializat care să asigure continuarea terapiei antișoc și a tratamentului infuzional substituent [13, 104, 175, 188, 211].

### **4.3. Acordarea ajutorului medical până la etapa specializată**

#### **4.3.1. Noțiuni generale**

Ajutorul medical specializat se acordă în staționarele cu profil de chirurgie vasculară sau în spitalele chirurgicale de profil general, traumatologice, cu antrenarea chirurgilor vasculari din afară, iar pe timp de război în spitalele de campanie [13, 94, 104, 115, 116, 133].

Chirurgii de profil general nu trebuie să opereze pacienți cu traumatisme vasculare, doar pentru asigurarea funcțiilor vitale importante, precum: hemostaza provizorie prin aplicarea penselor vasculare atraumatice pe ramurile magistrale ale aortei și ale venelor mari, tamponada strânsă în lezările izolate ale venelor mari sau ale arterelor periferice, șuntarea endolumenală temporară a vaselor în lezări importante cu pericol de ischemie a organelor vitale în ligaturarea arterelor, ligaturarea provizorie a vaselor în hemoragii din ramurile aortei și ale venelor magistrale periculoase pentru viața pacientului, ligaturarea cărora nu pune în pericol direct viața suferindului [20, 27, 33, 51, 53, 151, 175, 188, 191, 211].

Decizia finală în privința tacticii ulterioare urmează a fi luată de către chirurgul vascular, solicitat de urgență. Dacă starea generală a pacientului este gravă și nu există condiții pentru o intervenție reconstructivă pe loc, repararea vasculară se efectuează în volum deplin, iar după stabilizare pacientul este transportat într-o secție specializată. Având în vedere diversitatea de situații concrete și lipsa recomandărilor precise de reglementare a activității chirurgicale, în stări excepționale, nu li se poate interzice chirurgilor generaliști să ia de sine stătător decizia de a efectua manipulații pe vasele magistrale, mai ales în cazurile când nu poate fi solicitat ajutor specializat [13, 20, 147, 175, 188].

În cazul unui rezultat satisfăcător al operației reconstructive, după stabilizarea definitivă a funcțiilor vitale, pacientul urmează a fi transferat pentru continuarea tratamentului într-o secție specializată [27, 37, 116, 133].

#### **4.3.2. Profilaxia gangrenei ischemice a membrului, a infectării plăgilor și a altor complicații postoperatorii**

Pentru profilaxia gangrenei ischemice a membrelor este necesară, în primul rând, revascularizarea maximal posibilă și profilaxia retrombozelor.

Unul dintre factorii principali în tratamentul complex al traumatismelor vasculare, mai ales în asocierea lor cu infectare și cu distrucții importante ale țesuturilor adiacente, este terapia antibacteriană. Succesul tratamentului plăgilor contuze, delabrante, infectate constă în inhibiția

microorganismelor, posibilă după identificarea lor. Însă urgența terapeutică a traumatismelor vasculare impune începerea tratamentului antibacterian cât mai precoce, inclusiv pre- și intraoperator, fără rezultatele examenului bacteriologic și antibiogramelor. Tratamentul antibacterian pre-, intra- și postoperator în absența antibiogramei are un caracter empiric. Se folosesc, de regulă, combinații ale preparatelor antibacteriene în scopul suprimării unui spectru larg de microorganisme. Rezultatele examenului bacteriologic și ale antibiogramei, precum și evoluția clinică a plăgii, confirmă sau infirmă corectitudinea selectării empirice a preparatelor antibacteriene.

### **4.3.3. Corecția medicamentoasă a dereglărilor reologice ale sângelui și a tratamentului antibacterian**

În lipsa hemoragiilor, anticoagularea sistemică precoce preoperatorie se indică pentru profilaxia trombozei secundare a patului distal. Aceasta se aplică și înainte de clamparea vaselor magistrale prin administrarea heparinei – 1 ml (5mii unități) intravenos în bolus. Anticoagularea sistemică este contraindicată în unele politraumatisme (hemoragii abundente, leziuni ale sistemului nervos central etc.). În astfel de cazuri se practică irigarea locală periodică a patului distal cu soluție fiziologică cu heparină.

Postoperator, heparina (de obicei 5 mii unități de 4 ori subcutan) se folosește relativ rar, mai ales pentru profilaxia unor complicații ale tromboemboliei arterei pulmonare etc., dar se consideră obligatorie după revascularizarea concomitentă a venelor magistrale. În ultimii ani se dă preferință heparinelor cu masă moleculară mică (fraxiparină, fragmină etc.) care își exercită acțiune anticoagulantă prin intermediul proteine: plasmatice antitrombina III (ATIII) – inhibitor fiziologic capabil să blocheze acțiunea majorității enzimelor care intervin în procesul de coagulare (în special a factorilor IIa și Xa).

Postoperator se folosesc preparate reologice de rutină, în primul rând pentoxifilina. Schema standard a terapiei reologice prevede administrarea pentoxifilinei în doză de 100-300 mg/24 ore cu soluție de clorură de

sodiu 0,9% 400-1200 ml. Pentoxifilina diminuează agregarea eritrocitelor și trombocitelor, mărește capacitatea de deformare a eritrocitelor și a leucocitelor, scade activitatea leucocitelor, reduce densitatea sângelui și stimulează sinteza prostaciclinei.

Corecția tratamentului antibacterian se efectuează în raport cu dinamica stării generale a pacientului, starea plăgii și cu rezultatele examenului bacteriologic și al antibiogramei. Durata terapiei antibacteriene parenterale, pe fundalul tratamentului chirurgical, durează de la 7 zile până la 2-3 săptămâni.

#### **4.4. Acordarea ajutorului medical la etapa specializată**

##### **4.4.1. Notiuni generale**

Ajutorul medical specializat se acordă în spitalul de profil. La determinarea tacticii optime de tratament trebuie luat în considerare mecanismul traumei, localizarea leziunii, prezența leziunilor asociate ale trunchiurilor nervoase, ale organelor cavitare și parenchimatose, ale aparatului osteolocomotor, gradul șocului și ischemiei. Însă cel mai important factor, pe baza căruia se elaborează schema de tratament, este varianta clinică a traumei. Sunt evidențiate cinci variante clinice de evoluție a traumelor vasculare:

1. cu predominarea semnelor de hemoragie;
2. cu predominarea semnelor de tromboză a vaselor magistrale;
3. cu predominarea semnelor de spasm arterial;
4. cu formarea hematomului pulsatil;
5. hemoragie asociată cu tromboză.

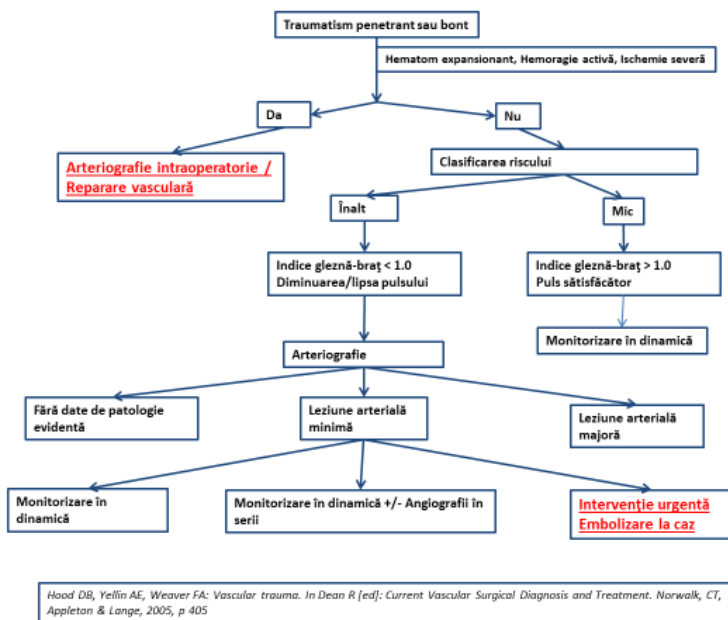
Ultima variantă poate fi întâlnită în trauma vasculară pe fundalul de hipercoagulare și de hemoragie [8, 42, 104, 175, 176, 196].

Cele mai dificile cazuri, în care comit greșeli tactice nu numai chirurgii generaliști, dar și angiochirurgii, sunt politraumatismele. Lezarea organelor cavitare și parenchimatose, traumatisme craniocerebrale grave și leziuni ale nervilor mari sunt înregistrate la 40% dintre pacienți și la 100 % dintre persoanele decedate la locul traumatizării, la etapele de



ajutor primar sau calificat. În politraumatisme se recomandă o examinare cât mai amplă, pentru a afla caracterul leziunilor și tulburărilor funcționale a stabili prioritățile terapeutice și ordinea tratării leziunilor. Experiința arată că la bolnavul cu două sau mai multe leziuni traumatice, care necesită intervenție chirurgicală, acestea trebuie efectuate într-o singură ședință, sub anestezie și terapii energice de reechilibrare. Dacă este nevoie de chirurghi de diferite profiluri (ortopedist, chirurg toracic, chirurg vascular etc.), se va organiza o echipă complexă care va conlucra la repararea leziunilor [4, 20, 45,77, 124, 188].

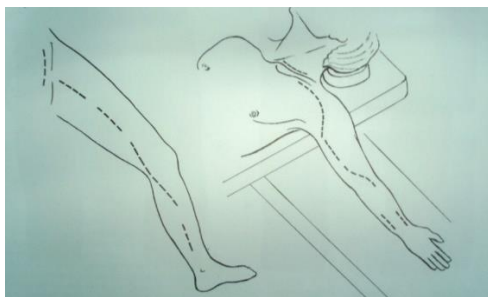
În leziunile vasculare traumatice, chirurgia contemporană urmărește nu numai hemostaza, ci și repararea vasculară, menită să reconstituie continuitatea axului vascular lezat și să restabilească fluxul arterial (*Fig.31*) [20, 33, 108, 124, 133, 159, 208].



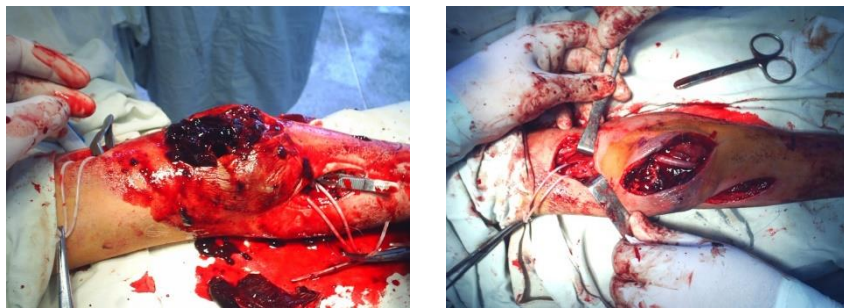
**Fig. 31.** Algoritmul acordării ajutorului medical specializat pacienților cu traumatisme vasculare

#### 4.4.2. Restabilirea continuității vaselor traumatate

În traumatisme, căile de acces la vasele magistrale trebuie să fie similare cu cele din intervențiile programate (*Fig.32*) [150]. Pentru evitarea pierderilor neargumentate de sânge și a clampărilor orbești ale vasului traumat trebuie efectuată explorarea și controlul vaselor magistrale proximal și distal de locul lezării vasului (*Fig.33*). Explorarea vasului traumat direct în plagă poate fi efectuată de chirurgul vascular, după decizia sa, în anumite cazuri.



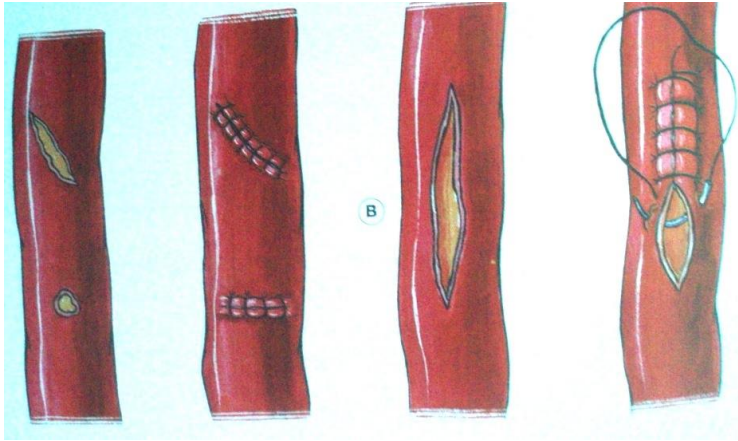
*Fig. 32.* Căi de acces la vasele magistrale



*Fig. 33.* Explorarea a. brahiale proximal și distal de hematumul pulsatil cu protezarea ulterioară a locului lezat

Defectul lateral mic se suturează prin unul sau două puncte de sutură, simplu sau în „U”.

Plaga lineară, cu margini regulate, se repară prin sutură cu fire separate sau cu fir continuu, dacă este dispusă transversal, cu condiția să nu fie stenozat lumenul axului arterial (*Fig.34*) [150].



**Fig. 34.** Sutura vasului traumatizat

În leziuni ale vaselor mari, când hemostaza este efectuată prin compresiune digitală, vasul traumatizat poate fi suturat sub deget, mișcând încet degetul pentru vizualizarea marginilor defectului vascular (*Fig.35*) [150].



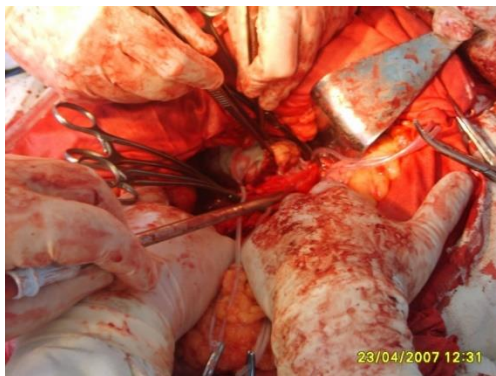
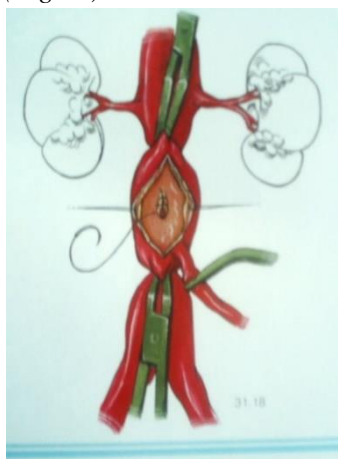
**Fig. 35.** Sutura vasului traumatizat sub deget

Se vor folosi firele neabsorbabile, monofilament cu ac rotund (*Fig.36*).



**Fig. 36.** Fire pentru suturarea vaselor

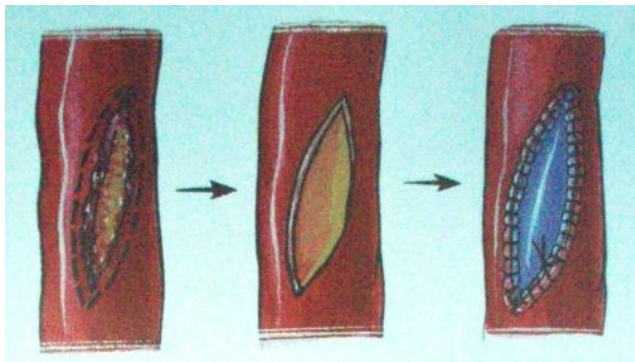
Chirurgul trebuie să fie precaut în vederea depistării traumelor transfixiene, care necesită suturarea ambilor pereți traumați. Pentru repararea peretelui posterior, este necesară deschiderea largă a peretelui anterior (Fig.37).



**Fig. 37.** Suturarea peretelui posterior al lezării traumatice a aortei

În plăgile oblice sau longitudinale, sutura simplă riscă să fie stenozantă, de aceea se preferă repararea acestora cu ajutorul unui petic venos

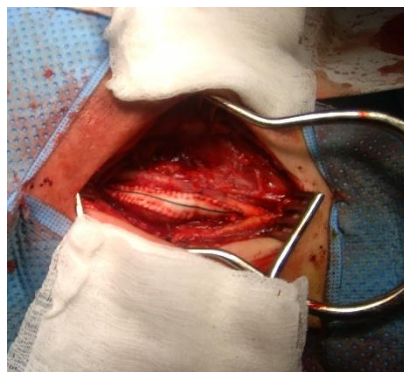
sau sintetic. La fel se repară și plăgile neregulate cu pierdere de substanță parietală, care necesită împrăștierea pereților (*Fig.38-40*)[150]. Pentru petic cel mai des sunt folosite venele safene și alte vene subcutanate. Ca material pentru plastie sunt folosite și vene profunde traumatate (de pildă, vena femurală superficială), care nu pot fi reparate.



**Fig. 38.** Plastia vasului lezat cu petic venos

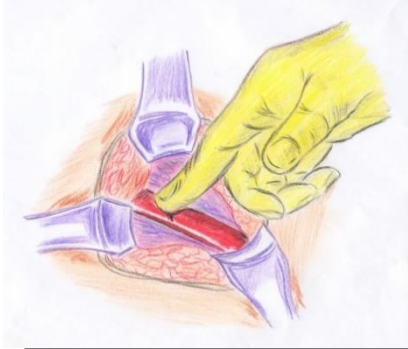


**Fig. 39.** Repararea a.femurale comune cu petic

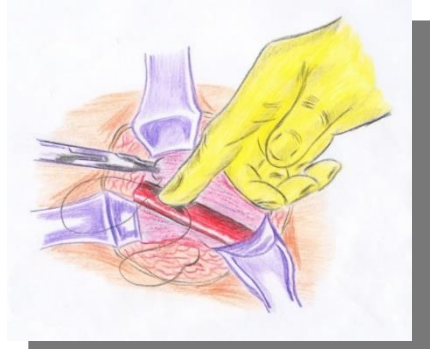


**Fig. 40.** Repararea a.femurale superficiale safenian cu petic sintetic

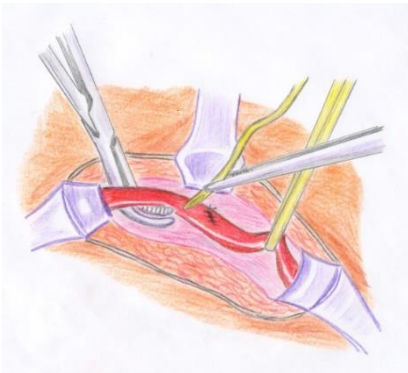
Pot fi combinate câteva metode: suturarea provizorie a vasului traumatizat sub deget cu explorarea lui ulterioară, clampare, rezecția țesuturilor neviabile și plastia vasculară cu venă autologă (Fig.41-45)



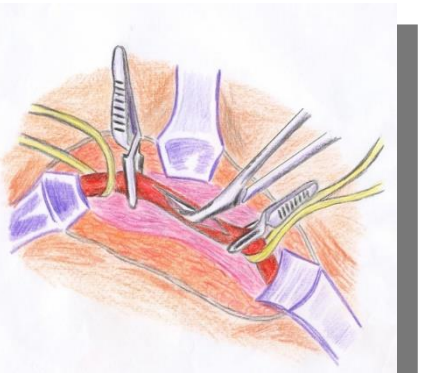
**Fig. 41.** Hemostază prin compresiune digitală



**Fig. 42.** Sutare provizorie a arterei



**Fig. 43.** Disecarea arterei



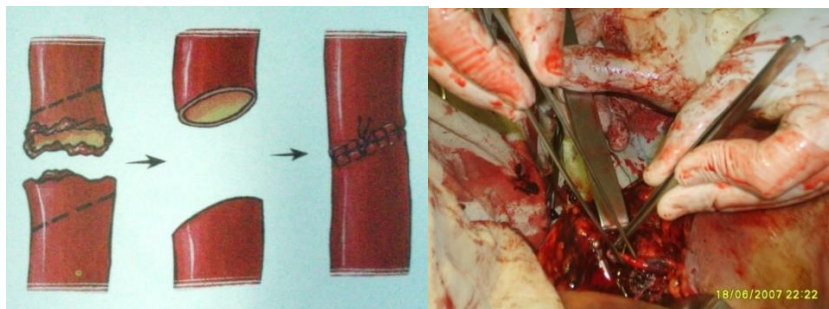
**Fig. 44.** Excizarea până la țesut arterial viabil



**Fig. 45.** Repararea defectului format prin aplicarea unui petic safenian intern

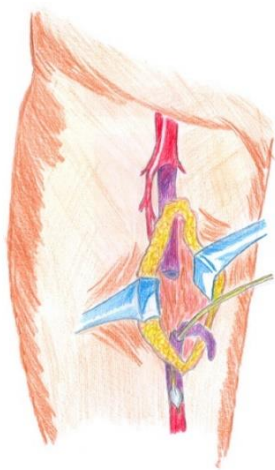
În plăgile zdrobite, neregulate, cu contuzia părții restante a peretelui arterial, se impune sacrificarea structurilor traumatizate, de aspect îndoielnic, deci secționarea arterei în țesut sănătos, prepararea a două capete regulate, de bună calitate, pentru a se sutura în peretele arterial netraumatizat (*Fig.46*). Rareori, axul arterial se poate reface prin resuturare cap la cap. Refacerea continuității arteriale se obține, de obicei, fie prin interpunerea unui segment de venă safenă sau a unui fragment de proteză.

Tentativele de a efectua rezecția economă a capetelor arterei lezate cu anastomoză termino-terminală trebuie evitate la maxim pentru a nu avea complicații ca formarea pseudoanevrismului și hemoragii secundare din cauza tensionării arterei sau trombozei în segmentul respectiv din cauza neparticipării tunicii intime la sutură. Riscul hemoragiilor erozive din anastomozele arteriale termino-terminale este maxim la infectarea zonei de reconstrucție.



**Fig. 46.** Refacerea vasului lezat prin suturare termino-terminală

Pentru a nu tensiona capetele vasului traumatizat sau când inițial avem o lipsă importantă de țesut vascular, se impune înțepunerea unui segment de vas artificial ori material autolog (de obicei safenian intern), deci este necesară protezarea vasculară. După înprospătarea pereților vasculari, se efectuează inspecția cu sonde Fogarty proximal și distal, irigare cu soluție cu heparină, apoi protezarea propriu-zisă (Fig.47-50)

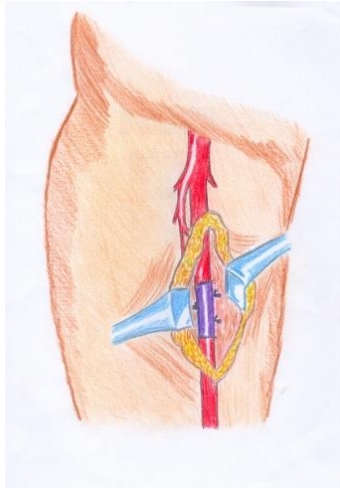


**Fig. 47.** Detrombozarea distală

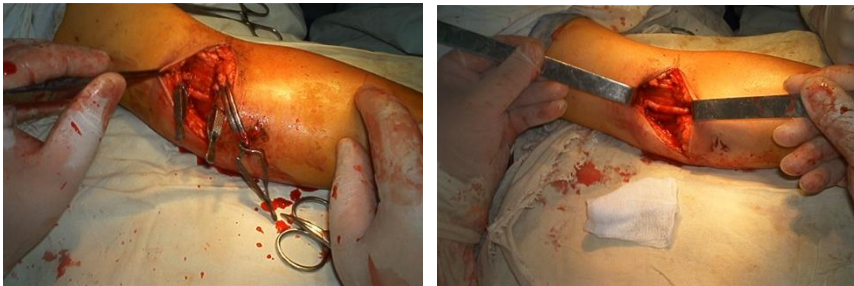


**Fig. 48.** Detrombozarea proximală





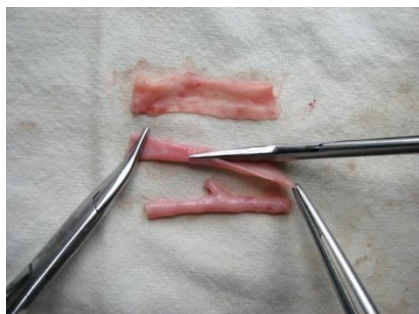
**Fig. 49.** Protezare cu autovenă



**Fig. 50.** Protezarea cu grefon safenian intern a arterei brahiale

#### **4.4.3. Folosirea grefoanelor panelate**

Când diametrul safenei interne este prea mic, pentru a corespunde diametrului se folosesc grefe de safene panelate. Aceste grefe se prepară în felul următor: câteva (cel mai des trei) segmente safene de lungimea defectului vasului magistral se deschid longitudinal. Lățimea tuturor segmentelor trebuie să coincidă cu circumferința vasului lezat. Respectându-se direcția valvelor, marginile laterale ale segmentelor se suturează între ele cu fir continuu. Se obține un tub cu tunica intimă în interior. Grefa obținută este folosită pentru protezarea vasului magistral (*Fig.51-54*).



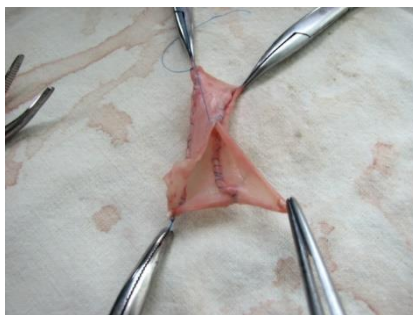
**Fig. 51.** Etapele formării grefei autovenoase: deschiderea longitudinală a segmentelor safene



**Fig. 52.** Suturarea segmentelor unui și doi



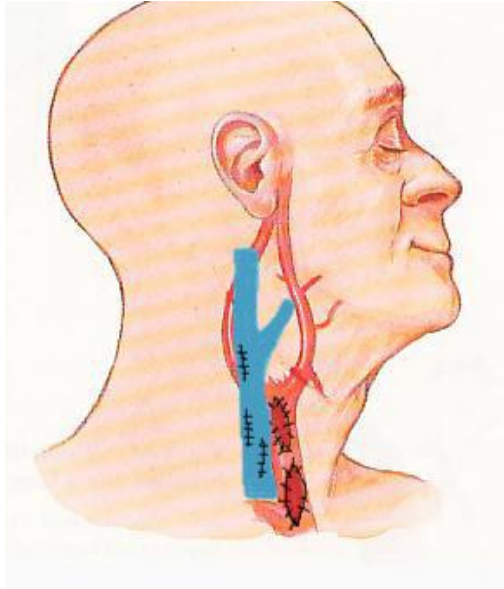
**Fig. 53.** Suturarea segmentelor doi și trei



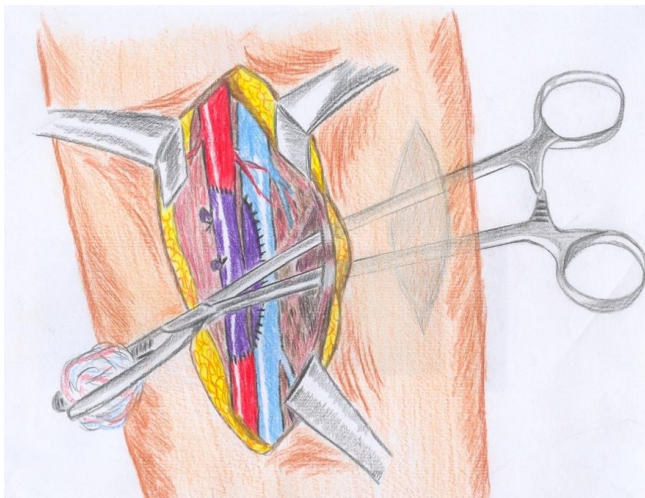
**Fig. 54.** Suturarea între ele a segmentelor trei și unu cu formarea unui tub

#### **4.4.4. Restabilirea venelor traumatate**

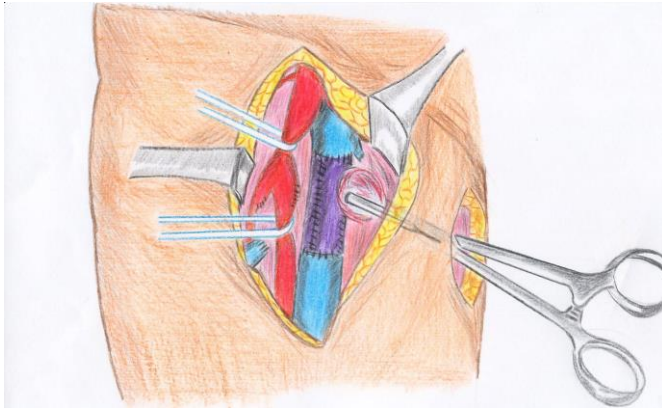
Dacă sunt lezate axele venoase principale, ele se suturează cu respectarea continuității și fluxului venos. Primul se restabilește fluxul venos și apoi cel arterial, bineînțeles în aceeași ședință operatorie [6, 39, 44, 53, 59, 90, 95, 103, 124, 156, 157]. Venele magistrale se restabilesc la fel ca și arterele: sutură marginală, suturare termino-terminală, plastie cu petic sau protezare, de obicei cu grefon safenian panelat (*Fig.55-57*).



**Fig. 55.** Plastia a. carotide cu două petice safeniene, suturi marginale ale v. jugulare interne



**Fig. 56.** Protezarea a. femurale cu autovenă, plastia v. femurale cu petic safenian

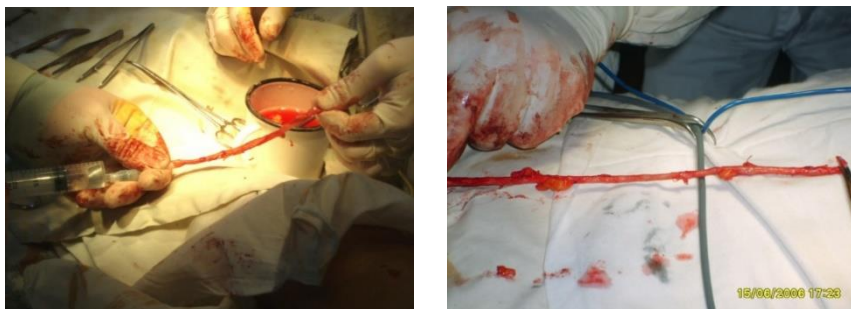


**Fig. 57.** Protezarea v. femurale cu grefon safenian panelat

#### **4.4.5. Grefoanele folosite în traumatismele vasculare**

Grefonul sau peticul autovenos prezintă cel mai sigur material pentru înlocuirea defectului vascular și practic întotdeauna accesibil. Peretele venei safene interne are fibre elastice bine pronunțate, de aceea el este mai gros, considerabil mai tare și mai rezistent decât peretele venelor altor localizări. Cazuri de anevrism al transplantelor și al anastomozelor în cazul folosirii safenei practic nu se întâlnesc [21, 39, 43, 91, 95, 124, 141, 150, 154, 155, 185]. Safena internă, sau altă venă folosită după recoltare, este supusă controlului și pregătirii hidraulice cu ligaturarea tuturor ramurilor și suturarea defectelor (*Fig.58*). Deoarece safena are valve, grefonul se instalează în poziție inversată, în cazul restabilirii arteriale.





**Fig. 58.** Explorarea și pregătirea safenei interne pentru protezare sau bypass

Un alt material autolog, propus pentru repararea vaselor traumatizate la copii, este artera epigastrică [14, 77]. În lipsa safenei potrivite după diametru, unii autori propun folosirea homogrefei venoase [39].

Folosirea materialului autolog este de preferat în reconstrucțiile vaselor traumatizate, mai ales în traumatismele vasculare asociate cu plăgi infectate și cu distrucții extinse ale țesuturilor adiacente, deoarece aceste materiale sunt mai rezistente în fața infecției și la folosirea lor mai rar se întâlnesc hemoragii erozive [20, 21, 23, 38, 44, 90, 141, 183]. Foarte practice în repararea vaselor traumatizate sunt protezele și peticele sintetice. Ele pot fi selectate după diametru și lungime, însă pot fi folosite numai în plăgile „curate” și cu mare atenție. În plăgile infectate, folosirea transplantelor sintetice provoacă inevitabil hemoragii erozive [6, 63, 77, 139, 181, 185, 223].

Întrucât la pacienții cu traumatisme vasculare combinate cu leziuni ale țesuturilor adiacente, inclusiv leziuni ortopedice și vasculare, există pericolul de tromboză în sistemul venos profund, este rațional de folosit vena safenă internă de la membrul inferior sănătos, pentru a lăsa safena membrului afectat ca sursă de reîntoarcere venoasă [21, 39, 44, 58, 90, 223].

Vena safenă internă este adecvată ca diametru în majoritatea leziunilor arteriale ale membrului superior începând cu segmentul mediu și distal al arterei subclaviculare, dar și la membrul inferior, cu excepția unor leziuni ale arterei femurale comune, unde se folosesc grefe de safenă

panelate, pentru a corespunde diametrului. Practic, este posibil de a rezolva orice arteră lezată a extremității superioare sau inferioare, cu excepția arterei interosoase și peroniene. Aceste vase pot fi ligaturate fără nici o urmare nefavorabilă. Așa factori ca localizarea lor profundă și incomodă dictează în favoarea ligaturării lor [32, 63, 95, 103, 129, 141, 154, 155].

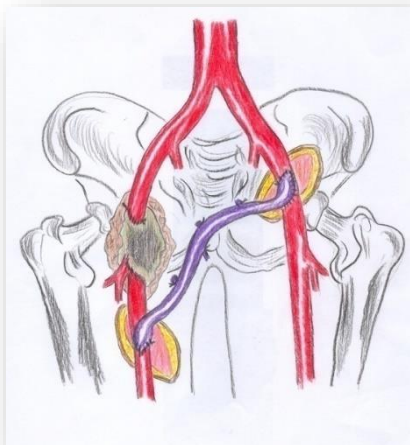
Leziunile venelor proximal de venele brahiale în extremitatea superioară și începând cu venele poplitee la extremitatea inferioară trebuie reparate oricând este posibil. Ligaturarea venelor magistrale este asociată cu morbiditate precoce sau tardivă. Mai mult de atât, ligaturarea acestora mărește rezistența periferică, cel puțin tranzitoriu, compromițând leziunile arteriale asociate rezolvate.

Pentru a rezolva leziunile venoase ale venelor femurale superficiale, profunde și poplitee se folosesc autogrefe din vena safenă de la membrul opus. La rezolvarea leziunilor venelor mari (venelor cave, iliace, femurale, subclaviculare, axilare) pot fi folosite grefe safene panelate. La rezolvarea venelor magistrale lezate, asociate leziunilor arteriale, scade incidența hipertensiunii de compartiment și se favorizează patența patului arterial reparat, fără să existe tablou clinic de embolie pulmonară, sursă de trombusuri fiind venele magistrale rezolvate [6, 32, 45, 58, 67, 90, 102, 123, 147, 215].

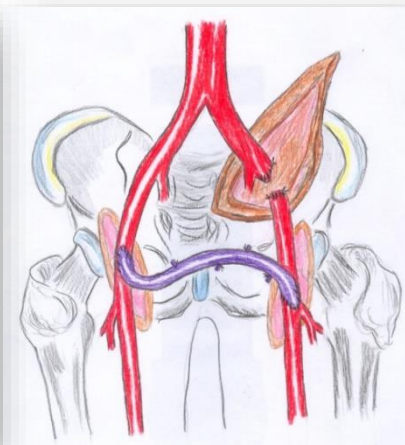
#### **4.4.6. Bypassurile extraanatomice**

Multe traumatisme prin armă de foc, plăgi zdrobite și infectate etc., cu leziuni vasculare și traumatologice, sunt asociate cu devitalizări masive de țesuturi care, după debridare, lasă defecte mari de țesuturi moi. În asemenea cazuri este înalt riscul hemoragiilor erozive din zona reparărilor vasculare. Se vor evita intervenții pe vase în adâncimea acestor leziuni masive, deoarece unele vor necesita debridarea repetată a țesuturilor devitalizate și infectate. Aceste debridări pot expune riscului grefele vasculare situate în adâncimea plăgii. În așa cazuri este preferabilă ligaturarea în plagă a vaselor lezate și efectuarea unui bypass de ocolire a regiunii plăgii, cu acces arterial pentru anastomoză proximală mai sus de plagă, sau o arteră magistrală din alt bazin, și acces pentru cea distală mai jos de plagă, formând un canal pentru greafă prin mușchi și/sau țesut

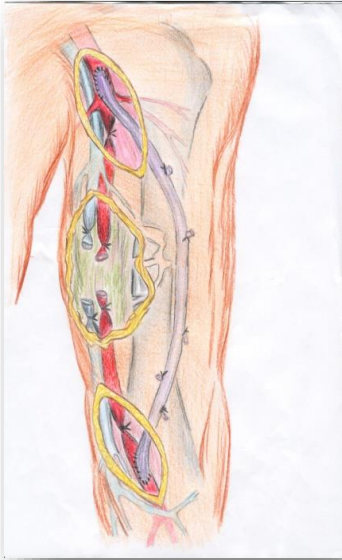
subcutanat (*Fig.59-63*). Se folosește ca grefă vena *saphena magna* de la membrul inferior sănătos. Aflarea bypassului de ocolire în afara regiunii devitalizate permite debridarea mai adecvată a țesuturilor devitalizate, mobilizarea mai bună a mușchilor și a țesutului subcutanat pentru a acoperi defectul de țesuturi moi format. Când există asemenea opțiuni, mușchii adiacenți viabili se detașează de la origine sau de la inserția cu pediculul vascularizat intact și de la țesutul subcutanat sau de la fascie pentru acoperirea defectului de țesuturi moi [32, 35, 97, 101, 126, 136].



**Fig. 59.** Bypass extraanatomic iliofemural



**Fig. 60.** Bypass extraanatomic femurofemural



**Fig. 61.** Bypassuri extraanatomice brahiobrahiale (pe partea anterolaterală și pe partea anteromedială a brațului)



**Fig. 62.** Bypass extraanatomic brahiobrahial după mușcătură de cal





**Fig. 63.** Bypassuri extraanatomice femuropoplitee (pe partea anterolaterală și pe partea anteromedială a coapsei)



**Fig. 64.** Bypass femuroinfrapopliteu extraanatomic

Asemenea căi de revascularizare pentru înconjurarea zonelor infectate și pentru micșorarea volumului intervenției chirurgicale au fost preluate din tratamentul obliterărilor cronice (bypassuri axilofemorale, femurofemorale etc.) [141, 192, 203, 217, 218].

Tunelul de ocolire, format pentru grefă în țesuturile moi ce înconjoară artera subclavioaxilară lezată, își are originea în fosa supraclaviculară și are traiect paralel marginii anterosuperioare a m. trapez, trece medial de articulația acromioclaviculară și se termină în regiunea segmentului distal al a. axilare și proximal de a. brahiale. Mușchiul pectoral mic din apropiere poate fi detașat de la inserție și mobilizat pentru a servi drept lambou de acoperire a defectului de țesuturi moi. În leziunile mai distale ale membrului superior, grefele se trec, de obicei, prin planuri intacte de țesut subcutanat, iar mușchii adiacenți pot fi mobilizați, dar nu detașați de la origine sau de la inserție înainte de a fi suturați deasupra defectului de țesuturi moi, cu fire resorbabile [32, 90, 103, 129, 210].

Traumatismele membrului inferior, cu defecte mari de țesuturi moi din regiunea medie a a. femurale superficiale până în treimea distală a gambei, sunt tratate similar cazurilor regiunii brahiale. Bypassul este tunelat prin planuri de țesut intermuscular sau subcutanat adiacent. Mușchii din apropiere sunt mobilizați pe o lungime cât mai mare, lăsând intactă doar originea și inserția, cât și vascularizarea lor. Acești mușchi mobilizați sunt apoi suturați peste defectele țesuturilor moi. Deseori sunt necesare multiple lambouri pentru a acoperi defecte extinse. Pentru acoperirea a. și v. femurale este folosit des *m. Sartorius*, detașat de la origine și mobilizat până la jumătate de coapsă fără a fi pusă în pericol viabilitatea sa. Acesta formează un plan lat de țesut pentru acoperirea a. și v. femurale. Mai rar este folosită jumătatea inferioară de m. rect abdominal, detașat de la inserție pe un pedicul care conține a. și v. epigastrică inferioară. Acest lambou este folosit în porțiuni mai proximale, unde sunt defecte extinse de țesuturi moi. Această masă musculară este capabilă să acopere defecte destul de mari [32, 103, 109, 167].

Dezvoltarea microchirurgiei este cel mai important progres din chirurgia plastică. În trecut, chirurgii care practicau chirurgia reconstructivă

erau limitați de arcul de rotație al oricărui pedicul vascular dat. Microchirurgia permite secționarea completă a unui pedicul vascular dat și reanastomozarea sa la vasele receptoare într-o zonă situată la distanță, asigurând lichidarea defectelor postoperatorii și posttraumatice importante. În 1964, Malt și McKhan au raportat replantarea unor extremități superioare amputate. Primul exemplu clinic de transfer liber de țesut a fost comunicat în 1972, când McLean și Buncke au transferat omentul mare pentru a acoperi un defect extins al scalpului. De atunci, microchirurgia a devenit o procedură standard în majoritatea centrelor medicale mari, iar replantările reușite ale unor segmente corporale amputate sunt intervenții uzuale. Cele mai multe studii asupra transferului liber de țesut comunică rate de reușită de peste 95% [26, 34, 62, 64, 66, 74, 81, 92, 119, 126, 135].

#### **4.4.7. Repararea vasculară cu plagă deschisă**

Totuși, „piesa de rezervă de aur” – *v. saphena magna* – nu întotdeauna este suficientă, după diametru și lungime, pentru un bypass extraanatomic, care ar înconjura regiunea infectată și contuză. Pericolul infectării anastomozelor impune chirurgii să efectueze operații de ligaturare a vaselor în plagă și la distanță, fapt care duce la un procent mare de amputații și de decese [6, 17, 38, 47, 103, 105, 106].

Repararea vasculară într-o plagă vădit infectată este des singura șansă de a salva membrul, considerată ca „operația disperării” care, în cel mai bun caz, permite de a câștiga timp pentru dezvoltarea colateralelor [205, 209, 224].

Pentru hematoamele pulsatile la pacienții narcomani este caracteristică prezența sepsisului angiogen, deoarece izvorul primar este legat cu circuitul sangvin și cu inocularea microbilor în el. În asemenea cazuri se preferă ligaturarea vaselor, operațiile reconstructive pe vas magistral erozat fiind imposibile tehnic și fără perspectivă din cauza complicațiilor supurative, stării grave a pacientului, răspândirii largi a leziunilor și lipsei materialului plastic ca urmare a flebitelor punționale [32, 174, 190, 202].

Unii autori susțin că la narcomanii cronici după ligaturarea vasului lezat, nu apar manifestări ale ischemiei acute din cauza efectului desimpatizării arterei ca rezultat al traumei cronice și al episoadelor multiple de inflamație, și a dezvoltării circulației colaterale [71, 202].

Salvarea membrilor și vieților utilizatorilor de droguri injectabile cu hematoame pulsatile infectate, așa-numitele „fântâni purulente”, este o problemă dificilă și practic nerezolvată. Decompensările circulației după trombozele postinjecționale și ligaturările arterelor magistrale pe parcurs duc la amputații cu bonturi supurate și la necroze extinse cu o rată mare de letalitate [32, 165, 174, 190, 213].

Complicațiile supurative în chirurgia vasculară sunt extrem de periculoase, iar dezvoltarea lor în traumatismele vasculare este cu mult mai posibilă. În adâncul plăgii, infecția poate să ajungă cu agenții traumatizanți și alți corpi străini externi, pe cale aerogenă, de pe instrumentele medicale, de pe mâinile lucrătorilor medicali, cu impurificările de pe pielea pacientului și cu transplantul vascular și cu materialul de sutură [6, 18, 33, 38, 103, 128, 131].

Un factor important în menținerea procesului inflamator este corpul străin într-o plagă purulentă care poate fi și transplantul vascular, și materialul de sutură. Implicarea în procesul inflamator a suturii vasculare, lizisul fibrinei de-a lungul suturii vasculare duc la hemoragie erozivă. Pe de altă parte, indiferent care porțiune a transplantului vascular se infectează, puroiul practic întotdeauna, din cauza lipsei barierei protectoare, mai devreme sau mai târziu, se va răspândi pe tot transplantul vascular și de anastomozele lui [6, 103, 141, 144, 190, 198, 202].

Limitarea procesului de răspândire a infecției la o porțiune de proteză vasculară este foarte dubioasă și toate încercările de a-l localiza sunt sortite eșecului. Sunt posibile tromboza protezei, ce nu exclude posibilitatea hemoragiei erozive și a sepsisului. De aici legitatea – procesele supurative în zona revascularizării vor duce inevitabil la sepsis, la tromboza transplantului sau la hemoragie erozivă [38, 44, 103, 140, 199].

Apariția în adâncimea plăgii purulente a unui vas sau a unui transplant vascular necesită o atenție deosebită din partea chirurgului și impune schimbarea tacticii de tratament. Transplantul vascular infectat trebuie înlăturat cât se poate de rapid și complet. Propunerea de a-l înlătura doar după apariția hemoragiei erozive nu rezistă criticii [18, 103, 131, 141, 202].

Hemoragiile secundare rareori se opresc de la sine după metodele conservative. La declanșarea hemoragiei secundare, chirurgul are de rezolvat două sarcini: folosirea cât mai rapidă și corectă a tuturor metodelor posibile de hemostază provizorie, suprimarea anemiei și restabilirea activității cardiovasculare, și efectuarea hemostazei definitive după normalizarea hemodinamicii, deja în sala de operație. În hemoragiile precoce pot fi efectuate operații de restabilire a circulației sangvine. În hemoragiile tardive, accesul spre arteră este dificil din cauza schimbărilor inflamatorii, iar peretele vascular devine fragil și ușor se taie cu suturi. În asemenea condiții este optimală ligaturarea arterei la distanță.

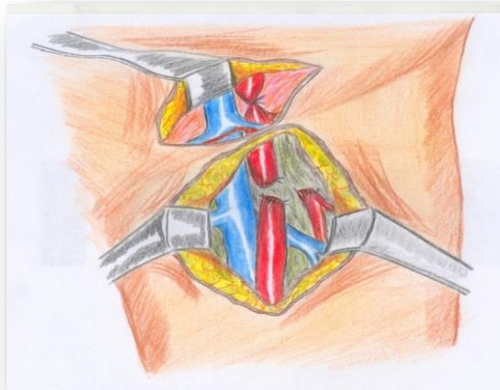
În cazul pericolului de creștere a icchemiei membrului, operația de revascularizare este indicată cu folosirea autovenei prin aborduri în afara zonei infectate. Dacă manevra este imposibilă din diferite motive (lipsa safenei de lungimea necesară, zdrobirea și infectarea posibilelor căi de ocolire etc.), riscul amputării este foarte înalt. Hemoragia erozivă poate fi rezolvată și prin hemostaza provizorie prin compresiune digitală și prin suturarea provizorie a plăgii erozate. Artera se diseacă pentru clampare cu cleme vasculare în țesuturi relativ intacte. Regiunea erozată este excizată până la țesut arterial macroscopic viabil, iar defectul format este reparat prin aplicarea unui petec safenian intern [6, 18, 35, 44, 47, 103, 131, 141, 199].

Folosirea bypassurilor de ocolire, care permit evitarea infectării regiunilor de reconstrucție arterială și asigură accesul permanent pentru îngrijirea adecvată a plăgilor deschise contuze sau infectate, nu întotdeauna este posibilă din mai multe cauze. Principalele impedimente sunt: lipsa transplantului autolog (veneii safene interne) de lungimea și de diametrul necesare sau lipsa căilor de trecere pentru bypass din cauza distrugerilor sau a infectării extinse a țesuturilor adiacente (*Fig.65*).



**Fig. 65.** Plagă a brațului după accident feroviar. Lipsa căilor de trecere a unui bypass

În asemenea cazuri se impune ligaturarea arterei în plagă și la distanță (*Fig.66*), ceea ce ar pune în pericol viabilitatea ulterioară a membrului sau a organului ischemizat. Bonturile membrului amputate de asemenea sunt ischemizate, ceea ce duce des la complicații grave cum ar fi supurarea și necroza lor.



**Fig. 66.** Ligaturarea a. femurale în plagă și a. iliace externe la distanță

Dacă nu este posibilă aplicarea bypassurilor de ocolire, se folosește metoda de „plagă deschisă”, când regiunea reparării vasculare contactează cu mediul înconjurător și este separată de acesta numai prin materialele de pansament.

Revascularizarea cu plagă deschisă este realizată prin câteva variante. Dacă există defecte de piele, de țesut adipos și de mușchi, se efectuează repararea arterială și debridarea largă cu irigarea abundentă pentru îndepărtarea detritusurilor și țesuturilor moi devitalizate. Dacă este posibil, se solicită acoperirea măcar a anastomozelor cu lambouri musculare, în rest plaga rămâne deschisă. Dacă acoperirea anastomozelor nu este posibilă, acestea sunt lăsate neacoperite.

Postoperator se efectuează pansamente zilnice, după necesitate debridări repetate până la curățarea definitivă a plăgii (*Fig.67-68*). Pentru prevenirea aderenței tifonului de zona reparării vasculare, ce ar putea duce la o traumatizare a acesteia în timpul înlăturării pansamentului, vasul reparat se acoperă pentru protecție cu gel Solcoseril®. În rest, plaga se pansează cu soluții antiseptice sau cu unguent hidrofili (de exemplu, Levomecol®).



**Fig. 67.** Protezarea arterei brahiale cu plagă deschisă, a 6-a zi după intervenție



**Fig. 68.** Protezarea arterei brahiale cu plagă deschisă, a 13-a zi după intervenție

Când lipseau pierderile importante de piele, însă intraoperator se depistau zone musculare devitalizate sau cu vitalitate dubioasă și imbițiție hemoragică pronunțată a țesuturilor, se efectua altă variantă a revascularizării cu plagă deschisă. După repararea vasculară, plaga, prin care s-a efectuat abordul spre vasul lezat, se sutura complet, iar zona paravazală cu viabilitate dubioasă contacta cu mediul ambiant prin alte incizii adăugătoare sau prin lărgirea defectului de țesuturi, produs de agentul traumatizant. Aceste contraincizii permiteau efectuarea zilnică a pansamentelor minuțioase, a debridărilor repetate, în caz de necesitate, a evacuării eficiente a țesuturilor moi devitalizate, astfel prevenind dezvoltarea infecției. Contrainciziile exercitau și rolul de incizii de relaxare, care permiteau suturarea plăgii operatorii (*Fig.69-72*)



**Fig. 69.** Plagă suturată și contraincizia formată prin lărgirea unui defect al pielii

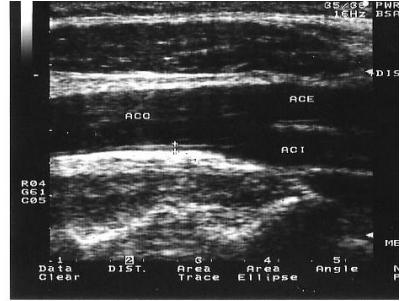


**Fig. 70.** Pansamente prin contraincizie (a 2-a zi)



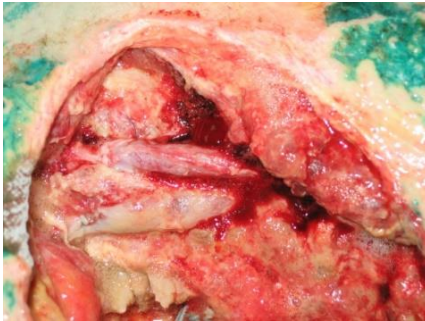


**Fig. 71.** Plăgile la a 23-a zi



**Fig. 72.** Duplex scanarea la 6 luni

Plăgile deschise, după curățarea completă și apariția granulațiilor sănătoase, pot fi închise prin aplicarea suturilor secundare sau acestea cicatrizează secundar. Când defectele de țesuturi moi sunt extinse, se practică plastia cu lambouri vascularizate cu folosirea tehnicii microchirurgicale (Fig.73-74).



**Fig. 73.** Protezarea a.femurale cu autovenă și plagă deschisă (a 14-a zi după intervenție)



**Fig. 74.** Stare după acoperirea cu lambou liber cutaneofasciomuscular

#### **4.4.8. Repararea vasculară în traumatismele vasculare asociate cu traume ale aparatului locomotor**

Diagnosticul și tratamentul unor asemenea traumatisme este o încercare grea pentru traumatologi și chirurghi. Însă anumite leziuni traumatice osteoarticulare au o incidență sporită de a se asocia și cu lezarea vaselor magistrale (Fig.75-76)



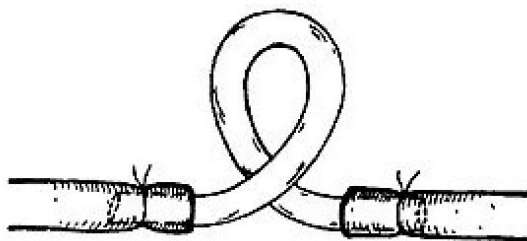
**Fig. 75.** Fractura 1/3 superioare a tibiei cu lezarea 1/3 inferioare a *a. poplitee*



**Fig. 76.** Fractura 1/3 inferioare a femurului cu lezarea 1/3 superioare a *a. poplitee*

Dacă există leziunii arteriale și osteoarticulare, repararea lor trebuie executată în aceeași ședință chirurgicală sau ortopedicochirurgicală. Leziunea osteoarticulară se repară prima, pentru a se reda membrului traumatizat dimensiunea, forma și stabilitatea normală sau apropiată de normal. Apoi, în aceeași ședință, se repară artera. Dacă se procedează invers, axul arterial reparat riscă să fie traumatizat din nou de fragmentele osoase sau repararea osoasă poate impune membrului traumatizat o lungime neconvenabilă arterei. Coexistența leziunilor osteoarticulare și vasculare impune prezența simultană în sala de operații a chirurgului ortoped și a celui vascular. Gestul terapeutic al ambilor medici are valoare și responsabilitate egală. Împreună, cei doi specialiști vor stabili detaliile tacticii și tehnicii terapeutice. Astfel, echipa ortopedică poate alege construcții ortopedice care să nu intimideze sau să complice etapa vasculară. Imobilizarea postoperatorie nu se face cu aparate gipsate circulare, deoarece acestea nu permit supravegherea membrului traumatizat [18, 21, 53, 103, 124, 137].

În ischemie pronunțată, restabilirea, vasului trebuie să fie prioritară în timp față de alte leziuni pentru a reduce la minim posibilitatea dezvoltării dereglărilor ischemice ireversibile. La etapa osteosintezei se va urmări să nu fie smulsă linia anastomozei. După poziția fracturii este necesară aprecierea repetată, minuțioasă a circulației periferice [8, 18, 95, 103]. Încă un argument pentru efectuarea mai întâi a revascularizării este accesul mai comod la zona revascularizării și posibilitatea unei debridări musculare mai minuțioasă în plăgile zdrobite când aparatele de fixare externă a fragmentelor osoase nu încurcă mișcările chirurgului vascular [20, 21, 53, 137]. În timpul osteosintezei, în caz de ischemie gravă, poate fi utilizat șuntul provizoriu, cu revascularizarea definitivă ulterioară (*Fig.29 și fig.77*).



*Fig. 77. Șunt provizoriu*

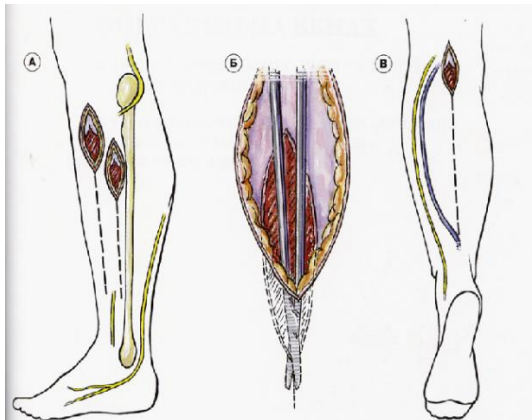
#### **4.4.9 Fasciotomia**

În ischemiile acute severe, cu edem distal, musculatura este comprimată în limita fasciilor inextensibile, care constituie o adevărată garotare la acest nivel („garoul intern”) – sindromul de compartiment. Fasciotomia efectuată la timp poate preveni necroza ischemică a membrului din cauza compresiunii circulare din partea compartimentelor fasciale. Restabilirea fluxului arterial este insuficientă în condiții de constricție musculară prin edem. Pentru degajarea musculaturii este necesară fasciotomia membrului. Aceasta trebuie să cuprindă toată lungimea segmentului edemațiat, fiind executată printr-un minim de incizii cutanate.

Fasciotomia trebuie să preceadă restabilirea fluxului arterial atunci când edemul este important și să succedă repararea arterială când edemul

se constituie sau devine important după revascularizarea membrului ischemiat [6, 32, 36, 51, 53, 122, 124].

După restabilirea fluxului magistral este indispensabil de a evalua distalitatea pentru aprecierea necesității fasciotomiei. Indicații pentru fasciotomie sunt edemațierea și tensionarea țesuturilor la nivelul gambei, prezența unui hematom subfascial și timpul de la traumatism mai mare de patru ore. Pentru aceasta, la nivelul 1/3 proximale a gambei, 4-5 cm mai jos de capul fibulei (nervul fibular!), se efectuează o incizie longitudinală de 5 cm cu secționarea fasciei profunde ce învește mușchii grupului lateral. În continuare, incizia se efectuează doar la nivelul fasciei cu ajutorul unei foarfece lungi, până la 10 centimetre de la articulația talocrurală. A doua incizie, la nivelul pielii și al fasciei, se face medial de prima, cu 1 cm de la tuberozitatea tibiei, iar fasciotomia se aplică pe traiectul mușchiului tibial anterior. Decomprimiunea grupului posterior de mușchi se realizează prin incizie pe linia posteromedială a gambei, medial de vena safena parva și de nervul sural. Subcutan, pe traiectul fasciotomiilor, se amplasează lame de cauciuc. Plaga este acoperită cu pansament steril. Membrul nu se bandajează [150] (*Fig. 78*).



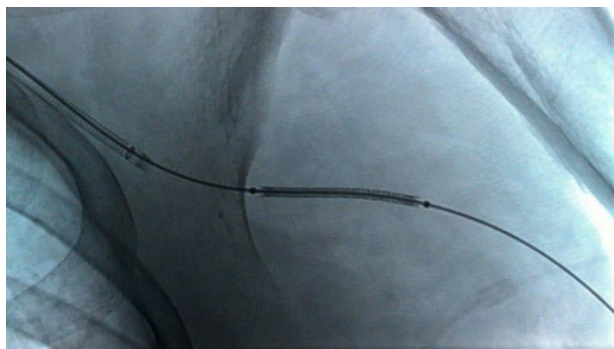
**Fig. 78.** Fasciotomia la nivelul gambei

#### **4.4.10 Tratamentul endovascular al traumatismelor vasculare (vezi și capitolul VI)**

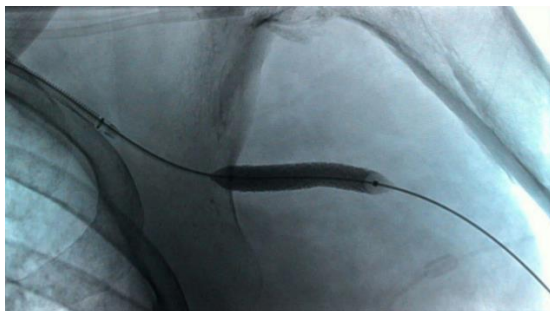
Tehnicile radiologice intervenționale contemporane permit tratamentul endolumenal în unele leziuni vasculare. Beneficiile acestor tehnici constau în accesul mai ușor la nivelul unor regiuni anatomice dificil de abordat chirurgical și evitarea intervențiilor deschise la bolnavii turați (Fig.79-83).



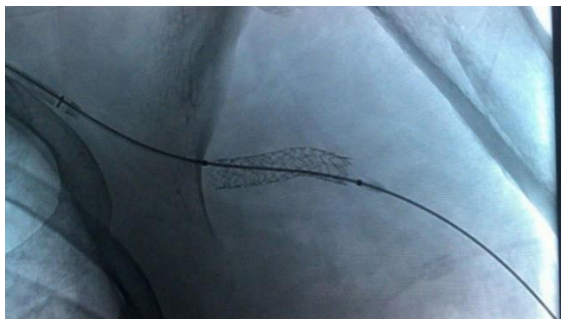
**Fig. 79.** Tratamentul endovascular al anevrismului fals de a. axilară



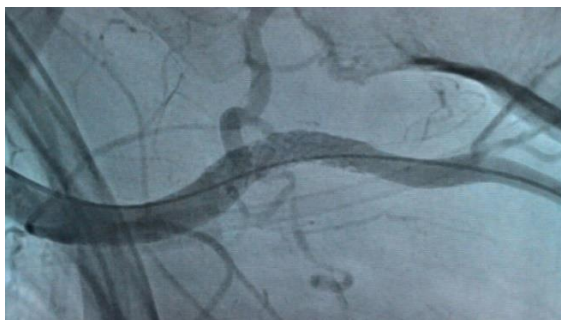
**Fig. 80.** Abordarea a. axilare



**Fig. 81.** Instalarea endograftului a. axilare

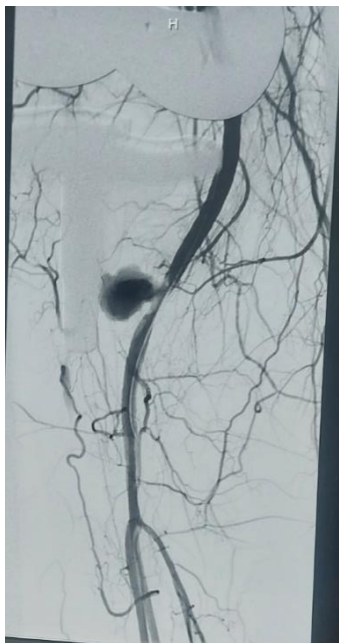


**Fig. 82.** Endograft fixat pe a. axilară la nivelul leziunii



**Fig. 83.** Rezultatul final al stentării a. axilară

Terapia angiografică percutanată endolumenală poate fi aplicată arterelor secționate (pentru prevenirea hemoragiei), pseudoanevrismelor traumatice, fistulelor arteriovenoase și emboliilor cu corpi străini. Folosirea tehnologiilor moderne de tratament endovascular, a stenturilor și a stent-grefelor permite restabilirea continuității vasculare în orice regiune a organismului uman (*Fig.79-87*). Embolizarea percutanată este indicată pentru ramurile vasculare din anumite teritorii (zona distală a femuralei profunde sau a. tibiale). Aceste tehnici performante încă nu permit repararea vasculară în cazul plăgilor cu infectare și cu distrugerii importante a țesuturilor adiacente [2, 19, 24, 72, 77, 83, 98, 114, 117, 149, 171, 183, 200, 204].



**Fig. 84.** Anevrism fals al a. poplitee după protezarea genunchiului



**Fig. 85.** Instalarea endograftului pe a. poplitee



**Fig. 86.** Stentgraft fixat la locul leziunii



**Fig. 87.** Rezultatul final după stentarea a. poplitee

În prezent, pentru restabilirea adecvată a circulației sanguine în cazul traumatismelor vasculare se folosesc pe larg operațiile reconstructive. În pofida realizărilor și rezultatelor obținute, multe probleme privind acordarea de ajutor traumatizaților vasculari rămân nerezolvate.



## BIBLIOGRAFIE

1. AITIKEN, RJ, MATLEY, PJ et al. Lower limb vein trauma: A long term clinical and physiological assessment. *Br J Surg*, May 1989, vol. 76, no. 3, p. 585-588.
2. ALVAREZ-TOSTADO, J, TULSYAN, N, BUTLER, B, RIZZO, A. Endovascular management of acute critical ischemia secondary to blunt tibial artery injury. *J Vasc Surg*, November 2006, vol. 44, no. 5, p. 1101-3.
3. AMON, M, LASCHKE, MW, HARDER, Y, et al. Impact of severity of local soft-tissue trauma on long –term manifestation of microcirculatory and microlymphatic dysfunctions. *J Trauma*, October 2006, vol. 61, no. 4, p. 924-32.
4. ANGELINI, R, RUTOLO, F, CAZZOLINO, G, et al. Extremity vascular traumas. *Ann Ital Chir*, March-April 2005, vol. 76, no. 2, p.167-73.
5. ANGILETTA, D, IMPEDOVO, G, PESTRICHELLA, F, et al. Blunt femoropopliteal trauma in a child: Is stenting a good option? *J Vasc Surg*, June 2006, vol. 44, no.1, p. 201-204.
6. ASENSIO, JA, KUNCIR, EJ, GARCIA-NUNEZ, LM, PETRONE, P. Femoral vessel injuries: analysis of factors predictive of outcomes. *J Am Col Surg*, October 2006, vol. 203, no. 4, p. 512-520.
7. AVRAM, J, AVRAM, R, CĂDARIU, F, etc. Patologie vasculară periferică. Editura Hestia, Timișoara 1998, p. 80- 91.
8. BAKER, WE, WASSERMANN, J. Unsuspected vascular trauma: blunt arterial injuries. *Emerg Med Clin North Am*, Noveber 2004, vol. 22, no.4, p. 1081-98.
9. BALL, CG, NICOL, AJ, BENINGFIELD, SJ, NAVSARIA, PH. Emergency room arteriography: an updated digital technology. *Scand J Surg*, 2007, vol. 96, no.1, p. 67-71.
10. BALLARD, JZ, EKE, CC, BUNT, TG, KILLEEN, JD. A prospective evolution of transcutaneous oxygen meagerements in the menejment of diabetic foot probems. *J. Vasc. Surg*, 1995, vol. 22, p. 485-492.
11. BANDYK, DF. Vascular injuries associated with extremity trauma. *Clin Orthop*, 1995, Vol. 318, p. 117-124.
12. BANSAL, R, LAING, PW. Iatrogenic blunt arterial injury during a hip fracture surgery. *Acta Orthop Belg*, January 2006, vol. 72, no. 1, p. 96-9.
13. BARROS D ‘SA, AA, HARKIN, DW, BLAIR, PH, et al. The Belfast Approach to Managing Complex Lower Limb Vascular Injuries. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, April 2006, p. 18.
14. BERGQVIST, D, KARACAGIL, S, WESTMAN, B. Paediatric arterial trauma. *Eur J Surg*, October 1998, vol. 164, no. 10, p. 723-31.
15. BERQUIST, D, HELFER, M, JENSEN, N, et al. Trends in vascular trauma during 30 years. *Acta Chir Scan*, 1987, vol. 153, p. 417-422.

16. BLAISDELL, FW. The pathophysiology of skeletal muscle ischemia and the reperfusion syndrome: A review *cardiovasc. Surg (England)*, 2002, vol. 6, no. 10, p. 620-630.
17. BLAISDELL, FW. Civil War vascular injuries. *World J Surg*, 2005, vol. 29 Suppl. 1, p. S21-4.
18. BONNEVIALLE, P, PIDHORZ, L, et al. Dislocation and fractures around the knee with popliteal artery injury: A retrospective analysis of 54 cases. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot*, September 2006, vol. 92, no. 5, p. 508-16.
19. BRANDT, MM, KAZANJIAN, S, WAHL, WL. The utility of endovascular stents in the treatment of blunt arterial injuries. *J Trauma*, November 2001, vol. 51, no. 5, p. 901-5.
20. BRUSOV, PG, NIKOLENKO, VK. Experience of treating gunshot wounds of large vessels in Afghanistan. *World J Surg*, 2005, vol. 29, Suppl. 1, p. 25-9.
21. CAKIR, O, SUBASI, M, ERDEM, K, EREN, N. Treatment of vascular injuries associated with limb fractures. *Ann R Coll Surg Engl*, September 2005, vol. 87, no. 5, p. 348-52.
22. CALKINS, CM, BENSARD, DD, PARTRICK, DA, KARRER, FM. Life-threatening dog attacks: a devastating combination of penetrating and blunt injuries. *J Pediatr Surg*, August 2001, vol. 36, no. 8, p. 1115-7.
23. CASEY, RG, RICHARDS, S, O'DONOHUE, M. Vascular surgery of the upper limb: the first year of a new vascular service. *Ir Med J*, April 2002, vol. 95, no. 4, p. 104-5.
24. CASTELLI, P, CARONNO, R, PIFFARETTI, G, et al. Endovascular repair of traumatic injuries of the subclavian and axillary arteries. *Injury*, June 2005, vol. 36, no. 6, p. 778-82.
25. CASTRONOVO, JJ. Laser Doppler determination of skin perfusion pressure. In: Veith, FJ, Editor 10 St. Louis: Quality medical publishing, 1997.
26. CELIKOZ, B, SENGEREZ, M, ISIK, S, et al. Subacute reconstruction of lower leg and foot defects due to high velocity-high energy injuries caused by gunshots, missiles, and land mines. *Microsurgery*, 2005, vol. 25, no. 1, p. 3-14.
27. CHAMBERS, LW, GREEN, DJ, SAMPLE, K, et al. Tactical surgical intervention with temporary shunting of peripheral vascular trauma sustained during Operation Iraqi Freedom: one unit's experience. *J Trauma*, October 2006, vol. 61, no. 4, p. 824-30.
28. Chirurgia vasculară. Bolile arterelor. Cordonator: g-ral corp de armata prof., dr. Vasile Cădea. București, 2001, p. 356-368.
29. Chirurgia. Prof. dr. Anton Spînu. Chisinau, 2000, p. 282-284.
30. CIORLIN, E, MAUAD, T, SALDIVA, PH, et al. Iliac arteries injury secondary to extracorporeal shock wave lithotripsy: a case report. *Angiology*, October-November 2006, vol. 57, no. 5, p. 650-4.
31. Compendiu de boli cardiovasculare. Ed. II, sub. red. Dorobanțu M., Editura universitară „Carol Davila”, București, 2004, p. 540-547.

32. Current Therapy in Vascular Surgery, Red: Calvin, Ernst, James, Stanley, Second edition 1991, p. 628-689.
33. DAVIDOVIC, LB, CINARA, IS, ILLE, T, et al. Civil and war peripheral arterial trauma: review of risk factors associated with limb loss. *Vascular*, May-June 2005, vol. 13, no. 3, p. 141-7.
34. EISENSCHENK, A, NOACK, N, LAUTENBACH, M, et al. An algorithm for reconstruction of soft tissue defects of the distal lower leg, ankle and heel. *Z Orthop Ihre Grenzgeb*, September-October 2006, vol. 144, no. 5, p. 524-31.
35. ELSHARAWY, MA. Arterial reconstruction after mangled extremity: injury severity scoring systems are not predictive of limb salvage. *Vascular*, March-April 2005, vol. 13, no. 2, p. 144-9.
36. ERGUNES, K, YILIK, L, OZSOYLER, I, et al. Traumatic brachial artery injuries. *Tex Heart Inst J*, 2006, vol. 33, no. 1, p. 31-4.
37. FOX, CJ, GILLESPIE, DL, WEBER, MA, et al. Delayed evaluation of combat – related penetrating neck trauma. *J Vasc Surg*, July 2006, vol. 44, no. 1, p. 86-93.
38. FOX, CJ, GILLESPIE, DL, O'DONNELL, SD, et al. Contemporary management of wartime vascular trauma. *J Vasc Surg*, April 2005, vol. 41, no. 4, p. 638-44.
39. GALAMBOS, B, TAMAS, L, ZSOLDOS, P, et al. Vascular injuries in everyday practice. *Zentralbl Chir*, April 2004, vol. 129, no. 2, p. 81-6.
40. GARDENER, MJ, VOOS, JE, WANICH, T, et al. Vascular implications of minimally invasive plating of proximal humerus fractures. *J Orthop Trauma*, October 2006, vol. 20, no. 9, p. 602-7.
41. GISWOLD, ME, LANDRY, GJ, TAYLOR, LM, MONETA, GL. Iatrogenic arterial injury is an increasingly important cause of arterial trauma. *Am J Surg*, May 2004, vol. 187, no. 5, p. 590-2, discussion 592-3.
42. GOALEY, TJ, DENTE, CJ, FELICIANO, DV. Torso vascular trauma at an urban level I trauma center. *Perspect Vasc Surg Endovasc Ther*, June 2006, vol. 18, no. 2, p. 102-12.
43. GUPTA, R, QUINN, P, RAO, S, SLEUNARINE, K. Popliteal artery trauma. A critical appraisal of an uncommon injury. *Injury*, Jun 2001, vol. 32(5) p. 357-61.
44. GURAYA, SY. Extremity vascular trauma in Pakistan. *Saudi Med J*, Apr 2004, vol. 25 (4), p. 498-501.
45. HAAN, J, RODRIGUEZ, A, CHIU, W, et al. Operative management and outcome of iliac vessel injury: a ten-year experience. *Am Surg*, Jul 2003, vol. 69 (7), p. 581-6.
46. HAFEZ, HM, WOOLGAR, J, ROBBS, JV. Lower extremity arterial injury: results of 550 cases and review of risk factors associated with limb loss. *J Vasc Surg*, June 2001, vol. 33 (6), p. 1212-9.
47. HAIMOVICI's. *Vascular Surgery*. 5th ed. Enrico Ascher, Massachusetts USA, 2004, p. 421-446.
48. HAMDAN, TA. Missile injuries of the limbs; an iraqi perspective. *J. Am Acad Orthop Surg*, October 2006, vol. 14, Suppl 10, p. 32-6.

49. HATOKO, M, TANAKA, A, KUWAHARA, M, et al. Difference of molecular response to ischemia – reperfusion of rat skeletal muscle as a function of ischemia time; study of the expression p53, p21 (WAF-1), Bax protein, and apoptosis. *Ann Plast. Surg*, 2002, vol. 48, no. 1, p. 68-74.
50. HEWITT, FR, CELLINS, DI et al. Arterial injuries at the surgical hospital in Vietnam. *Arch Surg*, 1969, vol. 98, no. 3, p. 313-316.
51. HOSSNY, A. Blunt popliteal artery injury with complete lower limb ischemia: is routine use of temporary intraluminal arterial shunt justified? *J Vasc Surg*, July 2004, vol. 40, no. 1, p. 61-6.
52. HOTINEANU, V. Chirurgie curs selectiv. Chişinău Central Editorial-Poligrafic Medicină, 2002, p. 169-181.
53. HUYNH, TT, PHAM, M, GRIFFIN, LW, et al. Management of distal femoral and popliteal arterial injuries: an update. *Am J Surg*, Dec 2006, vol. 192, no. 6, p. 773-8.
54. ILIJEVSKI, N, RADAK, D, et al. Emergency surgery of acute traumatic arteriovenous fistulas. *Cardiovasc Surg*, April 2000, vol. 8, no. 3, p. 181-5.
55. JARANYI, Z, DISINICH, C, HUTTL, K, NEMES, A. Management of carotid injuries. *Magy Seb*, December 2001, vol. 54, p. 11-8.
56. JARGIELLO, T, ZUBILEWICZ, T, JANCZAREK, M, et al. Pulsating mass after accidental artery trauma: diagnosis with duplex ultrasound and the role of angiography. *Vasa*, May 1998, vol. 27, no. 2, p.111-7.
57. JASSEM, W, FUGGLE, SV, RELA, M, et al. The role of mitochondria in ischemia reperfusion injury. *Transplantation*, 2002, vol. 73, no. 4, p. 493-499.
58. JEVTIC, M, MISOVIC, S, KRONJA, G, ILIJEVSKI, N. Management of war injuries of blood vessels in prolonged ischemia. *Vojnosanit Pregl*, September-October 1999, vol. 56, no. 5, p. 535-9.
59. JIE, Q, YANG, L, ZHU, QS, et al. Biomechanical effect of major extremity vessels in choosing repair methods for peripheral artery injury. *Chin J Traumatol*, June 2007, vol. 10, no. 3, p. 154-8.
60. JONUNG, T, PARSSON, H, NORGREN, L. Vascular injuries in Sweden 1986-1990: The result of an enquiry. *Vasa*, 1995, vol. 24, no. 2, p.130-134.
61. JOSHI, V, HARDING, GE, BOTTONI, DA. et al. Determination of functional outcome following upper extremity arterial trauma. *Vasc Endovascular Surg*, April-May 2007, vol. 41, no. 2, p. 111-4.
62. JOVIC, N. Reconstruction of facial defects due to war injuries using vascularized pedicled galeal and parietal bone grafts. *Vojnosanit Pregl*, July-August 2002, vol. 59, no. 4, p. 363-7.
63. KATRAS, T, BALTAZAR, U, RUSH, DS, et al. Subclavian arterial injury associated with blunt trauma. *Vasc Surg*, Januarz-February 2001, vol. 35, no. 1, p. 43-50.
64. KHAN, MT, HUSAIN, FN, AHMED, A. Hindfoot injuries due to landmine blast accidents. *Injury*, March 2002, vol. 33, no. 2, p. 167-7.

65. KESIKTAS, E, YAVUZ, M, DALAY, C, et al. Upper extremity salvage with a flow-through free flap. *Ann Plast Surg*, June 2007, vol. 58, no. 6, p. 630-5.
66. KOZARSKI, J, PANAJOTOVIC, L, NOVACOVIC, M. Microvascular free flaps and care of war injuries with tissue defects. *Vojnosanit Pregl*, November-December 2003, vol. 60, no. 6, p. 669-76.
67. KUCUKARSLAN, N, OZ, BS, OZAL, E, et al. Factors affecting the morbidity and mortality of surgical management of vascular gunshot injuries: missed arterial injury and disregarded vein repair. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg*, January 2007, vol. 13, no. 1, p. 43-48.
68. LAZARIDES, MK, TSOUPANOS, SS, GEORGOPOULOS, SE et al. Incidence and patterns of iatrogenic arterial injuries. A decade's experience. *J Cardiovasc Surg (Torino)*, June 1998, vol. 39, no. 3, p. 281-5.
69. LEVY, BA, ZLOWODZKI, MP, GRAVES, M, et al. Screening for extremity arterial injury with the arterial pressure index. *Am J Emerg Med*, September 2005, vol. 23, no. 5, p.689-95.
70. LI, L, CHAI, J, SHENG, ZC, et al. A Comparative Study on the Predictive Value of Digital Subtraction Angiography and B-Mode Ultrasonography in Evaluating Arterial Injuri in High-Voltaje Electrical Burn of the Forearm. *J Burn Care Res*, July-August 2006, vol. 27, no. 4, p. 502-507.
71. LI, JW, WANG, SM, CHEN, XD. Management of femoral artery pseudoaneurysm due to addictive drug injection. *Chin J Traumatol*, August 2004, vol. 7, no. 4, p. 244-6.
72. LONN, L, DELLE, M, KARLSTROM, L, RISBERG, B. Should blunt arterial trauma to the extremities be treated with endovascular techniques? *J Trauma*, November 2005, vol. 59, no. 5, p. 1224-7.
73. LYNCH, K, JOHANSEN, K. Can Doppler pressure measurement replace "exclusion" arteriography in the diagnosis of occult extremity arterial trauma. *Ann. Surg*, 1991, vol. 214, p. 737 – 740.
74. MAGHARI, A, FOROOTAN, KS, FATHI, M, MANAFI, A. Free transfer of expanded parascapular, latissimus dorsi, and expander „capsule” flap for covageage of large lower-extremity soft-tissue defect. *Plast Reconstr Surg*, August 2000, vol. 106, no. 2, p. 402-5.
75. MARTIN, MJ, MULLENIX, PS, STEELE, SR, et al. Functional outcome after blunt and penetrating carotid artery injuries: analysis of the National Trauma Data Banc. *J Trauma*, October 2005, vol. 59, no. 4, p. 860-4.
76. MARTINEZ, D, SWEATMAN, K, THOMPSON, EC. Popliteal artery injury associated with knee dislocations. *Am Surg*, February 2001, vol. 67, no. 2, p. 165-7.
77. MILAS, ZL, DODSON, TF, RIKLETTS, RR. Pediatric blunt trauma resulting in major arterial injuries. *Am Surg*, May 2004, vol. 70, no. 5, p. 443-7.

78. MILLER-THOMAS, MM, WEST, OC, COHEN, AM. Diagnosing traumatic arterial injury in the extremities with CT angiography: pearls and pitfalls. *Radiographics*, October 2005, vol. 25, Suppl. 1, p. S133-42.
79. MIRIC, D, BUMBASIREVIC, M, RADULOVIC, N, LESIC, A. External fixation of war injuries of the proximal femur. *Acta Chir Iugosl*, 2005, vol. 52, no. 2, p. 101-5.
80. MODRALL, IG, WEAVER, FA, YELLIN, AE. Diagnosis and management of penetrating vascular trauma and the injured extremity. *Emerg Med Clin Amer*, 1988, vol. 16, p. 129 – 144.
81. MOSCONA, RA, FODOR, L, HAR-SHAI, Y. The segmental gastrocnemius muscle flap: anatomical study and clinical applications. *Plast Reconstr Surg*, October 2006, vol. 118, no. 5, p. 1178-82.
82. MOWLAVI, A, RAYNOLDS, C, NEUMEISTER, MW, et al. Age related differences of neutrophil activation in a skeletal muscle ischemia - reperfusion model. *Ann. Plast Surg*, 2003, vol. 50, p. 403-411.
83. MUCK, PE, NUNEZ, TC, HRU, SKA, L, et al. Blunt injury to the external iliac artery: a case report. *Am Surg*, January 2002, vol. 68, no. 1, p. 11-4.
84. MULLENIX, PS, STEELE, SR, ANDERSEN, CA et al. Limb salvage and outcomes among patients with traumatic popliteal vascular injury: An analysis of the National Trauma Data Bank. *J Vasc Surg*, July 2006, vol. 44, no. 1, p. 94-100.
85. MUSSA, FF, TOWFIGH S, ROWE, VL, et al. Current trends in the management of iatrogenic cervical carotid artery injuries. *Vasc Endovascular Surg*, October-November 2006, vol. 40, no. 5, p. 354-61.
86. NASSOURA, ZE, IVATURY, RR, SIMON, RJ, et al. A reassessment of Doppler pressure indices in the detection of arterial lesions in proximity penetrating injuries of extremities: a prospective study. *Amer J Emerg Med*, 1996, vol. 14, no. 2, p. 151-156.
87. NEHLER, MR, TAYLOR, LM JR, PORTER, JM. Iatrogenic vascular trauma. *Semin Vasc Surg*, December 1998, vol. 11, no. 4, p. 283-93.
88. NUNEZ, BD JR, BERKMEN, T. Imaging of blunt cerebrovascular injuries. *Eur J Radiol*, June 2006, vol. 17.
89. OKTAR, GL. Iatrogenic major venous injuries incurred during cancer surgery. *Surg Today*, 2007, vol. 37, no. 5, p. 366-9.
90. OZISIC, K, ERTURK, M. Management of military vascular injuries. *J Cardiovasc Surg (Torino)*, December 2001, vol. 42, no. 6, p. 799-803.
91. PALING, AJ, VIERSMA, JH. Blunt trauma of the common femoral artery. *J Pediatr Surg*, October 1999, vol. 34, no. 10, p. 1557-8.
92. PANAJOTOVIC, L, KAZARSKI, J, KRTINIK-RAPAIC, S, STANOJEVIC, B. Management of war burns of the lower leg using free flaps. *Vojnosanit Pregl*, November-December 2003, vol. 60, no. 6, p. 741-5.

93. PANETTA, TF, HUND, JP, BNECHTER, KJ, et al. Duplex ultrasonography versus arteriography in diagnosis of arterial injury: An experimental study. *J Trauma*, 1992, vol. 33, p. 627-663.
94. PEARL, JP, McNALLY, MP, PERDUE, PW. Femoral vessel injuries in modern warfare since Vietnam. *Mil Med*, September 2003, vol. 168, no. 9, p. 733-5.
95. PECINSKA, N, NUSSBAUMER, P, FURRER, M. Acute vascular occlusion of the upper extremity after blunt trauma. *Vasa*, August 2005, vol. 34, no. 3, p. 201-2.
96. PECK, MA, RASMUSSEN, TE. Management of blunt peripheral arterial injury. *Perspect Vasc Surg Endovasc Ther*, June 2006, vol. 18, no. 2, p. 159-73.
97. PETKOVIC, A, TRENKIC, S, STEVANOVIC, G, et al. Fasciocutaneous flaps in the treatment of soft tissue defects of the lower leg caused by explosive war injuries. *Vojnosanit Pregl*, January-February 2004, vol. 61, no. 1, p. 77-81.
98. PIFFARETTI, G, TOZZI, M, LOMAZZI, C et al. Endovascular treatment for traumatic injuries of the peripheral arteries following blunt trauma. *Injury*, May 2007, vol. 30.
99. PORCELLINI, M, BERNARDO, B, CAPASSO, R, et al. Combined vascular injuries and limb fractures. *Minerva Cardioangiol*, 1997, vol. 45, N4, p. 131 – 138.
100. POZZI, S, MALFERRARI, G, BIUNNO, I, et al. Low-flow ischemia and hypoxia stimulate apoptosis in perfused hearts independently of reperfusion. *Cell physiol. Biochem (Switzerland)*, 2002, vol. 2, no. 1, p. 39 – 46.
101. PU, LL. Medial hemisoleus muscle flap: a reliable flap for soft tissue reconstruction of the middle-third tibial wound. *Int Surg*, July-August 2006, vol. 91, no. 4, p. 194-200.
102. QUAN, RW, ADAMS, ED, COX, MW, et al. The management of trauma venous injury: civilian and wartime experiences. *Perspect Vasc Surg Endovasc Ther*, June 2006, vol. 18, no. 2, p. 149-56.
103. RADULOVIC, S, DEPOT, B, PAPIC, V, et al. War injuries of blood vessels of the extremities. *Vojnosanit Pregl*, March-April 2002, vol. 59, no. 2, p. 153-6.
104. RASMUSSEN, TE, CLOUSE, WD, JENKINS, DH, et al. Echelons of care and the management of wartime vascular injury: a report from the 332 nd. *Perspect Vasc Surg Endovasc Ther*, June 2006, vol. 18, no. 2, p. 91-9.
105. RICH, NM, BAUGH, JI, HUGHES, CW. Acute arterial injuries in Vietnam:1000 cases. *J Trauma*, 1970, vol. 10, no. 5, p. 359- 369.
106. RICH, NN, BAUGH, JH, HUGHES, CW. Significance of complications associated with vascular repairs performed in Vietnam. *Arch.Surg*, 1970, vol. 100, no. 6, p. 646-651.
107. RIEGER, M, MALLOUHI, A, TAUSCHER, T, et al. Traumatic arterial injuries of the extremities: initial evaluation with MDCT angiography. *AJR Am J Roentgenol*, March 2006, vol. 186, no. 3, p. 656-64.
108. RIEMER, A, KNIPPING, L, MANGOLD, G. Single injuries to distal leg arteries. *Chirurg*, March 2001, vol. 72, no. 3, p. 281-5.

109. RIOS-LUNA, A, VILLANUEVA-MARTINEZ, M, FAHANDEZH-SADDI H, et al. Versatility of the sural fasciocutaneous flap in coverage defects of the lower limb. *Injury*, October 2006, vol. 11.
110. RUDLOFF, U, GONZALEZ, V, FERNANDEZ, E, et al. Chirurgicalia Taurina: a 10-year experience of bullfight injuries. *J Trauma*, October 2006, vol. 61, no. 4, p. 970-4.
111. RUDSTROM, H, BJORCK, M, BERGGVIST, D. Iatrogenic Vascular Injuries in Varicose Vein Surgery: a Systematic Review. *World J Surg*, December 2006, vol. 8.
112. SA PINTO, P, MACHADO, R, PEREIRA, MS, ALMEIDA, R, et al. Iatrogenic vascular injuries. *Acta Med Port*, January-April 2000, vol. 13, no. 1-2, p. 39-42.
113. SAAD, WE, DAVIES, MG, RYAN, CK, et al. Incidence of arterial injuries detected by arteriography following percutaneous right-lobe ultrasound-guided core liver biopsies in human subjects. *Am J Gastroenterol*, November 2006, vol. 101, no. 11, p. 2641-5.
114. STARNES, BW, ARTHURS, ZM. Endovascular management of vascular trauma. *Perspect Vasc Surg Endovasc Ther*, June 2006, vol. 18, no. 2, p. 114-29.
115. STARNES, BW, BEEKLEY, AC, SEBESTA, JA, et al. Extremity vascular injuries on the battlefield: tips for surgeons deploying to war. *J Trauma*, February 2006, vol. 60, no. 2, p. 432-42.
116. STARNES, BW, BRUCE, JM. Popliteal artery trauma in a forward deployed Mobile Army Surgical Hospital: lessons learned from the war in Kosovo. *J Traum*, June 2000, vol. 48, no. 6, p. 1144-7.
117. STENBERHG, WC 3rd, CONNERS, MS 3rd, OJEDA, MA, MONEY, SR. Acute bilateral iliac artery occlusion secondary to blunt trauma: successful endovascular treatment. *J Vasc Surg*, September 2003, vol. 38, no. 3, p. 589-92.
118. STORM, RK, SING, AK, de GRAAF, EJ, TETTEROO, GW. Iatrogenic arterial trauma associated with hip fracture treatment. *J Trauma*, May 2000, vol. 48, no. 5, p. 957-9.
119. STOSIC, S, JOVIC, N, STOSIC-OPINCA, T, et al. Vascularised osteocutaneous scapular flap in the reconstruction of mandibular defects after war wounding. *Acta Chir Jugosl*, 2005, vol. 52, no. 1, p. 47-51.
120. SUBASI, M, CAKIR, O, KESEMENLI, C, et al. Popliteal artery injuries associated with fractures and dislocations about the knee. *Acta Orthop Belg*, June 2001, vol. 67, no. 3, p. 259-66.
121. SUCHY, T. Современное состояние лечения боевых ранений магистральных сосудов конечностей. *Vojen Zdravot Listy*, 1982, vol. 1, p. 14-19.
122. SUZUKI, T, MOIRMURA, N, KAWAI, K, SUGIYAMA, M. Arterial injury associated with acute compartment syndrome of the thigh following blunt trauma. *Injury*, January 2005, vol. 36, no. 1, p. 151-9.
123. TOURSARKISSIAN, B, CORNEILLE, M, HAGINO, RT, STEWART, R. Use of ipsilateral superficial femoral vein for common femoral vein reconstruction after



- trauma: A useful approach in selected cases. *J Trauma*, September 2006, vol. 61, no. 3, p. 732-4.
124. *Tratat de patologie chirurgicala*. Sub redactia prof. E. Proca, Bucuresti, 1994, vol. V, p. 155-200.
125. *Tratat de patologie chirurgicala*. Sub redactia: Nicolae Angelescu, Bucuresti, 2001, p. 2191- 2199.
126. TRENKIC, S, VISNJIC, M, STEVANOVIC, G, STOJILJKOVIC, D. Fasciocutaneous flaps in reconstruction of soft tissue defects below the knee. *Acta Chir Jugosl*, 2003, vol. 50, no. 4, p. 115-21.
127. UNAL, S, OZMEN, S, DEM, Ir, Y, et al. The effect of gradually increased blood flow on ischemia- reperfusion injury. *Ann. Plast Surg*, 2001, vol. 47, no. 4, p. 412-416.
128. UNEO, C, HUNT, TK, HOPF, HW. Using physiology to improve surgical wound outcomes. *Plast Reconstr Surg*, June 2006, vol. 117, Suppl. 7, p. 59S-71S.
129. *Vascular Surgery*. 6th ISBN 0-7216-0299-1. Robert B. Rutherford, 2005, p. 1001-1076.
130. VASDEKIS, SN, KAKISIS, JD, LAZARIS, AM, et al. Common femoral artery injury secondary to tennis ball strike. *J Vasc Surg*, December 2006, vol. 44, no. 6, p. 1350-1352.
131. VELINOVIC, MM, DAVIDOVIC, BL, LOTINA, IS, et al. Complications of operative treatment of injuries of peripheral arteries. *Cardiovasc Surg*, June 2000, vol. 8, no. 4, p. 256-64.
132. WEAVER, FA, PAPANICOLAOU, G, YELIN, AE. Difficult peripheral vascular injuries. *Surg Clin N Amer*, 1996, vol. 76, p. 4-9.
133. WEBER, MA, FOX, CJ, ADAMS, E, et al. Upper extremity arterial combat injury management. *Perspect Vasc Surg Endovasc Ther*, June 2006, vol. 18, no. 2, p. 141-5.
134. WINKELAAR, GB, TAYLOR, DC. Vascular trauma associated with fractures and dislocations. *Semin Vasc Surg*, December 1998, vol. 11, no. 4, p. 261-73.
135. WOO, SH, KIM, KC, LEE, GJ, et al. A retrospective analysis of 154 arterialized venous flaps for hand reconstruction: an 11-year experience. *Plast Reconstr Surg*, May 2007, vol. 119, no. 6, p. 1823-38.
136. ZELJKO, B, LOVRC, Z, AMC, E, et al. War injuries of the extremities: twelve-year follow-up data. *Mil Med*, January 2006, vol. 171, no. 1, p. 55-7.
137. ZHIGUNOV, AK, ASLONOV, AD, ABAZOVA, IS, LOGVINA, OE. Surgical treatment of injuries of extremity vessels. *Vestn Khir Im II Grek*, 2006, vol. 165, no. 2, p. 45-7.
138. АБАКУМОВ, ММ. Оказание хирургической помощи при массовом поступлении пострадавших в стационары мегаполиса. *Хирургия*, 2005, том 8, с. 88-90.
139. АББУЛГАСАНОВ, РА. Эксплантаты в реконструктивной ангиохирургии: аспекты истории. *Грудная и сердечно-сосудистая хирургия*, 2002, том 4, с. 67-71.

140. АБУШЕВ, НС, ДЖЕЙРАНОВ, ФД, ТАГИ-ЗАДЕ, ГТ, и соавт. Хирургическое лечение повреждений ветвей дуги аорты. *Ангиология и сосудистая хирургия*, 1998, том 4, с. 115-123.
141. АБЫШОВ, НС. Ближайшие и отдаленные результаты аутовенозных реконструкций артерий конечностей при травматических повреждениях. *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2002, том 8, ном. 4, с. 103.
142. АДУШОВ, НС. Гипербарическая оксигенация при лечении повреждений крупных артерий конечностей. *Хирургия*, 1999, том 11, с. 34 – 41.
143. АСКЕРХАНОВ, ГР, ЛУГУЕВ, ЭГ. Некоторые вопросы тактики при ранениях магистральных артерий. В сб. *Актуальные проблемы хирургии*. Ростов-на-Дону, 1998, с. 90.
144. АСЛАНОВ, АД, МИХАЙЛОВ, ИП, ЛОГВИНА, ОЕ, и соавт. Профилактика гнойных осложнений после реконструктивных операций на сосудах у больных пожилого и старческого возраста. *Хирургия*, 2003, том 1, с. 9-11.
145. АХАДОВ, АМ. Особенности ангиохирургической помощи при огнестрельных ранениях магистральных сосудов конечностей в вооруженном конфликте: Автореф дис канд мед наук, Ростов-на-Дону, 2000, с. 25.
146. БАДИКОВ, ВД, ЦЫБУЛЯК, ГН, МИННУЛЛИН, ИП. Антибиотикопрофилактика хирургических инфекций. *Вестник хирургии*, 2002, том. 161, с. 95-101.
147. БАЕШКО, АА, КЛИМОВИЧ, ВВ, ВОЕВОДА, МТ, и соавт. Ранение нижней полой вены. *Хирургия*, 2006, том 4, с. 12-15.
148. БАЛЛЮЗЕК, ФВ, ДОБРЫНИН, ЕВ. Ятрогенные травмы кровеносных сосудов. Повторные реконструктивные операции. *Травматические повреждения сосудов: 6-ая Межд конф М*, 1997, с. 112-113.
149. БАХРИТДИНОВ, ФШ, ЗУФАРОВ, ММ, БАБАДЖАНОВ, СА. Применение метода баллонной окклюзии дефекта подключичной артерии при травматических повреждениях. *Ангиология и сосудистая хирургия*, 2003, том 9, ном. 4, с. 41.
150. БЕЛОВ ЮВ. Руководство по сосудистой хирургии с атласом оперативной техники. 2000, с. 381-397.
151. БОРОВСКИЙ, ИЭ, БАГНЕНКО, СФ, СОРОКА, ВВ, КИСЕЛЕВ, ВА. Временное протезирование артерий конечностей в остром периоде шокогенной травмы. *Вестник хирургии*. 2002, том 10, с. 43-44.
152. БРЮСОВ ПГ. Современные принципы лечения огнестрельных ранений магистральных сосудов. В сб. *Повторные реконструктивные операции*. Международная конференция, 1997, с. 119-120.
153. БРЮСОВ, ПГ, НИКОНЕНКО, ВК. Особенности первичной хирургической обработки при огнестрельных переломах длинных костей, осложнённых поражением магистральных сосудов. В сб.: *Возможности и перспективы совершенствования диагностики и лечения в клинической практике*. 1997, с. 29-30.

154. БЫТКА, ПФ. Венозные аутотрансплантаты в хирургии периферических артерий. Матер науч–практ конф посвящ 20-летию, 2-й больницы г. Кишинева, 1971, с. 126-130.
155. БЫТКА, ПФ, МЕЛНИК, ИЗ. Острая непроходимость артерий нижних конечностей. Кишинев, изд. “Штиинца”, 1977.
156. БЫТКА, ПФ, ФАГУРЕЛ, НП. Некоторые ошибки в неотложной хирургии артерий конечностей. Журнал “Здравоохранение”, Кишинев, 1978, ном. 1, с. 50-53.
157. БЫТКА, ПФ, ФАГУРЕЛ, НП, КАСЫМ, МВ. К тактике хирурга при ятрогенных повреждениях магистральных артерий. Экстренная хирургия сосудов, Тез докл, Ташкент, 1983, с. 77-78.
158. ВАСЮТКОВ, ВЯ, ЕВСТИФЕЕВ, ЛК, ВАСЮТКОВ, АВ. Ятрогенные травмы магистральных сосудов. Груд и сердеч-сосуд, Хирургия, 1994, том 4, с. 43-47.
159. ВИНОКУРОВ, ВТ, АНДРОСОВ, НМ, БАБОЯН, АВ. Лечение повреждений магистральных сосудов. Хирургия, 2004, том 3, стр. 35-37.
160. ГАВРИЛЕНКО, АВ, ДЕМЕНТИЕВА, ИИ, МАЙТЕСЯН, ДА, и соавт. Реперфузионный синдром у больных с хронической ишемией нижних конечностей. Ангиология и сосудистая хир, 2002, с. 3.
161. ГАВРИЛЕНКО, АВ, СИНЯВИН, ГВ. Лечение ложных ятрогенных артериальных аневризм. Ангиология и сосудистая хирургия, 2005, том 11, ном. 3, с. 135.
162. ГАИБОВ, АД, КУРБАНОВ, АУ, ГУЛОВ, УА. Клиника, диагностика и хирургическое лечение посттравматической артериальной непроходимости. Хирургия, 2004, том 11, с. 15-18.
163. ГАИБОВ, АД, УРУНБАЕВ, ДУ, ДАДАДЖАНОВА, ФА. Особенности хирургической тактики при сочетанных костно-сосудистых огнестрельных ранениях. Ангиол и сосуд хир, 1999, том 2, с. 57-61.
164. ГАИБОВ, АД, СУЛТАНОВ, ДД, КАРИМОВА, НР, и соавт. Операции на магистральных сосудах при удалении опухолей различной локализации. Хирургия, 2004, том 9, с. 17-21.
165. ГЕРАСИМОВ, ВГ, ПОПОВ, СВ, ГАЙДУК НИ, и соавт. Интервенционные повреждения сосудов у больных хронической опиоидной наркоманией (ХОН). Повторные реконструктивные операции. Травматические повреждения сосудов: 6-ая Международ конф, Москва, 1997, с. 128.
166. ГУМАНЕНКО ЕК, САМОХВАЛОВ ИМ. Актуальные проблемы лечения минно-взрывных ранений. Вестник хирургии, 2001, том 16, ном. 5, с. 76-80.
167. ГУСЕЙНОВ, АГ, ГУСЕЙНОВ, АК. Способы закрытия ран при лечении открытых и огнестрелиных переломов нижних конечностей. Хирургия, 2005, том. 6, с. 51-54.

168. ДАДАДЖАНОВА, ФА. Хирургическая тактика при сочетанных огнестрельных костно-сосудистых ранениях конечности: Автореф дис канд мед наук, Душанбе, 2000.
169. ДАДВАНИ, СА, АРТЮХИНА, ЕГ, УЛЬЯНОВ, ДА, и др. Дуплексное сканирование в диагностике ложных аневризм сосудистых анастомозов. Ангиология и сосудистая хирургия, 1998, том 4, ном. 2, стр. 48-57.
170. ДАДВАНИ, СА, АРТЮХИНА, ЕГ, ФРОЛОВ, КБ, УЛЬЯНОВ, ДА. Интраоперационное цветное дуплексное сканирование при вмешательствах на магистральных артериях нижних конечностей. Ангиология и сосудистая хирургия, 2000, том 6, ном. 4, с. 36-41.
171. ДЕМИН, ВВ. Реконструкция трехмерного изображения стентов на основе внутрисосудистого ультразвукового изображения. Ангиология и сосудистая хирургия, 2002, том 8, ном. 4, с. 43.
172. ДУДАНОВ, ИП, ИЖИКОВ, ЮА. Повреждение сосудов конечностей. Вестник хирургии. 2000, том 159, ном. 4, стр. 112-116.
173. ДУДАНОВ, ИП, МЕЖЕНИН, ДА, МЕЖЕНИН, АН. О едином подходе к терминологии последствий компрессионной травмы и остронарушенного магистрального кровообращения. Вестник хирургии, 2004, том. 163, ном. 1, с.108-110.
174. ДЮЖИКОВ, АА, ЧУДИНОВ, ГВ, СЕРГЕЕВ, ВА. Опыт хирургического лечения осложненной хирургической сосудистой травмы у наркоманов. Повторные реконструктивные операции. Травматические повреждения сосудов: 6-ая Международ конф, Москва, 1997, с. 139-140.
175. ЕРМОЛОВ, АС, ЛЕМЕНЕВ, ВЛ, МИХАЙЛОВ, ИП. Лечение больных с травмой сосудов в условиях мегаполиса. Хирургия, 2003, ном. 12, с. 73-75.
176. ЕРМОЛОВ, АС, АБАКУМОВ, ММ, СОКОЛОВ, ВА, и др. Общие вопросы оказания медицинской помощи при сочетанной травме. Хирургия, 2003, ном. 12, с.7-11.
177. ЕФИМЕНКО, НА, ГУМАНЕНКО, ЕК, САМОХВАЛОВ, ИМ, ТРУСОВ, АА. Хирургическая помощь раненым в вооруженном конфликте: организация и содержание первой, доврачебной и первой врачебной помощи (Сообщение первое). Воен-мед журн, 1999, ном. 6, с. 25-31.
178. ЗАЙНИДДИН, Н, ХАМАРКУЛОВ, ЗС. Особенности тактики хирургического лечения при костно-сосудистых повреждениях конечностей. Грудная и сердечно-сосудистая хирургия, 2005, ном. 1, с. 53-56.
179. ЗАТЕВАХИН, ИИ, ЦИЦИАШВИЛИ, МШ, ЮДИН, РЮ. Тредмил в диагностике и лечении хронической артериальной недостаточности. Москва, 1999.
180. ЗИНЧУК, ВВ, ХОДОСОВСКИЙ, МН, ДРЕМЗА, ИК. Кислородтранспортная функция крови и прооксидантно - антиоксидантное состояние при реперфузии печени. Патол физиология и эксперим терапия, 2002, ном. 4, с. 8 -11.
181. Клиническая ангиология. Руководство для врачей под ред. Покровского А.В., Москва, 2004, с. 555-596.

182. КОРНИЛОВ, ВА. Повреждение магистральных сосудов (клиника, диагностика и лечение): Дис д-ра мед наук, 1977, с. 499.
183. КОРОТКОЕ, ДА, МИХАЙЛОВ, ДВ. Рентгеноэндоваскулярная окклюзия пульсирующих гематом и ложных аневризм. Ангиология и сосудистая хирургия, 1998, ном. 1.
184. КОСЕНКОВ, АН, ГАДЖИЕВ, НА. Основные принципы диагностики ранений магистральных сосудов и их последствий. Хирургия, 2004, ном. 2, с. 73-77.
185. КОСЕНКОВ, АН, ГАДЖИЕВ, НА. Хирургическое лечение ранений магистральных сосудов и их последствий. Хирургия, 2004, ном. 7, с. 62-67.
186. КОХАН, ЕП, ЗАВАРИНА, ИК. Избранные лекции по ангиологии. Москва, 2000, с. 106-123.
187. КОХАН, ЕП, ПЕНЧУК, ОВ. Коневой кровоток и симпатическая реактивность при атеросклерозе артерии нижних конечностей. Сб статей: Методология флоуметрии, Москва, 1997, с. 63-81.
188. КОХАН, ЕП. Всероссийская научная конференция „Оказание специализированной хирургической помощи при травмах и ранениях сосудов”. Ангиология и сосудистая хирургия, 2003, том 9, ном. 2, с. 136.
189. КУЗНЕЦОВ, МР, КОШКИН, ВМ, КОМОВ, КВ. Современные аспекты диагностики, профилактики и лечения реперфузионного синдрома. Ангиология и сосудистая хирургия, 2006, том 12, ном. 1, с. 133-143.
190. КУЛИКОВА, АН. Постинъекционные гнойно-воспалительные и травматические сосудистые повреждения у больных наркоманией (статистика, диагностика иммунный статус, хирургическая тактика, методы консервативной терапии). Ангиология и сосудистая хирургия, 2000, том 6, ном. 4, с. 113-118.
191. КУРБАНОВ, УА, МАЛИКОВ, МХ, ДАВЛАТОВ, АА и соавт. Реконструкция плечевой артерии при чрезмышечковых переломах плечевой кости и вывихах предплечья. Ангиология и сосудистая хирургия, 2006, том 12, ном. 3, с. 138-143.
192. ЛЕМЕНЕВ, ВЛ, МИХАЙЛОВ, ДВ, ЖУЛИН, ДВ, и соавт. Операции шунтирования из отдаленных сосудистых бассейнов в лечении критической ишемии нижних конечностей у больных пожилого и старческого возраста. Хирургия, 2003, ном. 12, с. 27-33.
193. ЛЕМЕНЕВ, ВЛ, МИХАЙЛОВ, ИП, КОТОВ, АС, ИСАЕВВ, ГА. Лечение больных с посттравматической декомпенсированной ишемией конечностей. Вестник хирургии, 2001, том 160, ном. 3, с. 30-34.
194. ЛЕМЕНЕВ, ВЛ, ЩЕРБЮК, ПА, МИХАЙЛОВ, ИП, и соавт. Реконструктивные операции при ранениях магистральных артерий и вен. Хирургия, 1998, ном. 10, с. 12-14.
195. ЛЕМЕНЕВ, ВЛ, ИОФИК, ВВ, ЖУЛИН, ДВ. Временный гемостаз при ранениях магистральных сосудов различных локализаций. Хирургия, 2006, ном. 4, с. 8-11.

196. ЛЕМЕНЕВ, ВЛ, МИХАЙЛОВ, ИП, ИСАЕВВ, ГА. Лечение бодьных с травмой магистральных артерий нижних конечностей. Ангиология и сосудистая хирургия, 2005, том 11, ном. 3, с. 108.
197. ЛЫТКИН, МИ, КОЛОМИЕЦ, ВП. Острая травма магистральных сосудов. Москва, 1973.
198. МИКАДЗЕ, ИШ, АБЗИНИДЗЕ, ГА. Современная концепция приживления сосудистых протезов. Вестник хирургии, 2004, том 163, ном. 4, с. 101-104.
199. МИХАЙЛОВ, ИП, ЛЕМЕНЕВ, ВЛ. Хирургическое лечение больных с аррозионными кровотечениями после реконструктивных операций на аорте и артериях нижних конечностей. Хирургия, 2004, том. 9, с. 10-13.
200. НЕМЫТИН, ЮВ, МИТРОШИН, ГЕ, ПИНЧУК, ОВ, ИВАНОВ, ВА. Рентгеноэндоваскулярная остановка кровотечения при ятрогенном повреждении подключичной артерии. Ангиология и сосудистая хирургия, 2003, том 9, ном. 3 с. 134-136.
201. НОВИКОВ, ЮВ, ЧУМАКОВ, АА, БЫРЫХИН, НИ. Ятрогенные повреждения бедренных сосудов при операциях по поводу варикозного расширения вен. Повторные реконструктивные операции. Травматические повреждения сосудов: 6-ая Международная конф, Москва, 1997, с. 175.
202. ПАНФИЛОВ, СД, ВАСИН, АС, ЧУРУЛЯЕВ, ЮА. Тактика оперативного лечения артериальных аневризм у наркоманов. Повторные реконструктивные операции. Травматические повреждения сосудов: 6-ая Международ конф, Москва, 1997, с. 177-178.
203. ПОДЕР, П, ПОДРАМАГИ, Н, ЛЕХТ, М, и соавт. Первичная аортодуденальная фистула: успешное протезирование с помощью аксиллобифеморального шунта. Ангиология и сосудистая хирургия, 2003, том 9, ном 3, с. 129-133.
204. ПРОКУБОВСКИЙ, ВИ, ЧЕРКАСОВ, ВА, ДУБОВИК, СГ. Чрескожная катетерная эмболизация в лечении ранений артерий и их последствий. Ангиология и сосудистая хирургия, 1997, ном. 1, с. 39.
205. РУДУШ, ВЭ, ЛУНИКОВ, ВГ. Лечение больных с травмой сосудов. Повторные реконструктивные операции. Травматическое повреждение сосудов: 6-ая Международ Конф, Москва, 1997, с. 187.
206. САВЕЛИЕВ, ВС, ЗАТЕВАХИН, ИИ, СТЕПАНОВ, НВ. Острая непроходимость бифуркации аорты и магистральных артерий конечностей. Москва, Медицина, 1987, с. 241-242, 265-266.
207. СВИТЧИН, ЮМ. Ятрогенные повреждения магистральных сосудов. Сов Медицина, 1989, том 2, с.54-57.
208. СЕРОВ, АМ. Сочетанные повреждения артерий, нервов и сухожилий предплечья. Вестник хирургии, 2004, том 163, ном. 1, с. 115-119.
209. СТЕПАНОВ, НГ. Ампутации нижних конечностей, выполненные при острой артериальной недостаточности. Ангиология и сосудистая хирургия, 2005, том 11, ном. 1, с. 206.

210. СТОЙКО, ЮМ, МЕЛЕХОВ, ПА, СМЕХОВ, СЮ. Применение ранних швов в комплексном лечении гнойных ран. Вестник хирургии, 2003, том. 162, ном. 3, с. 81-84.
211. СУЛТАНОВ, ДД, УСМАНОВ, НУ, БАРАТОВ, АК, и соавт. Травматические повреждения подколенной и берцовых артерий: особенности ишемии конечности и вопросы хирургической тактики. Ангиология и сосудистая хирургия, 2004, том 10, ном. 3, с. 104.
212. ТИМБЕРБАЕВ, ВХ. Вопросы обезболивания при экстренных оперативных вмешательствах. Хирургия, 2004, том 4, с. 48-50.
213. ТРЕГУБЕНКО, АИ, АРБУЗОВ, ИВ, КРОШКА, АГ, и соавт. Повреждения сосудов у наркоманов. Повторные реконструктивные операции. Травматические повреждения сосудов: 6 –ая Международ конф, Москва, 1997, с. 201-202.
214. УСМАНОВ, НУ, СУЛТАНОВ ДД, БАРАТОВ, АК, КУРБАНОВ, НР. Хирургическая тактика при повреждении подколенной артерии. Вестник хирургии, 2003, том 162, ном. 3, с. 64-68.
215. УСМАНОВ, НУ, ГАИБОВ, АД, СУЛТАНОВ, ДД, КОМОЛОЕ, АН. Хирургическое лечение больных с повреждением магистральных вен. Ангиология и сосудистая хирургия. 1998, ном. 1, стр. 38.
216. ФОКИН, ЮМ, СУЛИМА, АС, СИМИНЕЕВ, СЯ. Боевая травма магистральных сосудов конечности на догоспитальном этапе. В сб.: Актуальные проблемы практической медицины, Ст – Петербург, 2000, с. 91-93.
217. ФРОЛКОВ, ЮА, КОНДРАТЪЕВА, ОВ, ТРОШИНА, АЗ. Экстраанатомическое шунтирование, как метод выбора хирургического лечения геронтологических больных. Ангиология и сосудистая хирургия, 2003, том 9, ном. 4, с. 97-100.
218. Хирургия. Перевод с английского под редакцией САВЕЛТЬЕВА В.С. и ЛОПУХИНА Ю. М., Москва, 1997, с. 228-231.
219. ХОТИНЯН, ВФ. Лечение обширных гнойных ран мягких тканей в управляемой абактериальной среде. Автореф дис канд мед наук, Москва, 1983.
220. ЧАДАЕВ, АП, КЛИМИАШВИЛИ, АД. Современные методики местного медикаментозного лечения инфицированных ран. Хирургия, 2003, том 1, с. 54-56.
221. ШАПОВАЛОВ, ВМ, ОВДЕНКО, АГ. Хирургическая инфекция при боевых повреждениях опорно-двигательного аппарата. Вестник хирургии, 2004, том. 163, ном. 2, с. 60-68.
222. ШОР, НА. Диагностика и хирургическая тактика при повреждениях сосудов и их последствий в мирное время: Дис докт мед наук, Москва, 1985, с. 338.
223. ЭББОТТ, ВМ. Каковы альтернативные методы сосудистой пластики, если нельзя использовать ипсилатеральную большую подкожную вену ноги? Ангиология и сосудистая хирургия. 2000, том 6, ном. 4, стр. 66-70.
224. ЯКУБОВИЧ, ДЮ. Тактика и организация лечения пострадавших с травмами магистральных сосудов конечностей: автореф дис канд мед наук, Самара, 1999.

## TRATAMENTUL ENDOVASCULAR ȘI HIBRID LA PACIENȚII CU TRAUMATISME VASCULARE

Pentru diagnosticarea și tratamentul traumatismelor vasculare sunt folosite următoarele metode endovasculare:

1. Endoprotezarea aortei toracice în traumatisme cu ruptură.
2. Embolizarea arterelor lezate ale abdomenului și ale pelvisului.
3. Stentarea și înlocuirea cu endoproteză a arterelor periferice.
4. Ocluzia aortică intraluminală (*endovascular balloon occlusion of the aorta*).

**Dezvoltarea chirurgiei endovasculare în tratamentul leziunilor vasculare.** În ultimul deceniu, metodele minim invazive de diagnostic și de tratament, precum și noile concepte de îngrijire, au fost introduse pe larg în practica clinică, inclusiv în chirurgia leziunilor. Drept rezultat, s-a redus perioada de recuperare și probabilitatea complicațiilor fatale. În ultimii ani, ponderea intervențiilor endovasculare în diagnosticul și în tratamentul traumatismelor severe a crescut semnificativ [7, 6, 23, 76].

Tipurile de intervenții endovasculare efectuate în caz de leziuni pot fi împărțite în simple și complexe. Cele simple includ, în primul rând, angiografia diagnostică obișnuită, folosită în leziuni și în răni cu mult înainte de apariția termenului și a specialității de „chirurgie endovasculară cu raze X” [85, 87, 88]. Se poate trece de la angiografia diagnostică direct la intervenția terapeutică, dacă o astfel de intervenție este posibilă și indicată. Totuși, tomografiile computerizate moderne nu au o sensibilitate înaltă în depistarea leziunilor vasculare, iar practica arată că tot mai des se efectuează angiografia CT în scopul diagnosticului, urmată de intervenția endovasculară conform indicațiilor [89, 16, 40]. Angiografia este utilizată pe scară largă atunci când este necesară vizualizarea și clarificarea suplimentară a zonei de afectare în leziunile membrelor, mai



ales în rănile multiple de schije, în fracturi osoase mărunțite multiple și în luxații ale articulațiilor, cu suspiciune rezonabilă de leziune arterială [93, 92]. H. Ravari și colab. au arătat clar că dacă „ruptura de contrast” în arteriografia membrului inferior este însoțită de o lipsă de umplere a patului distal, atunci riscul de amputație crește de la 6,8% până la 33,3% ( $p = 0,002$ ) [65]. Experiența diagnosticării leziunilor de luptă ale vaselor magistrale ale membrelor a arătat, o valoare diagnostică ridicată și siguranța efectuării angiografiei în stadiile avansate de evacuare [38]. Starea severă sau extrem de severă nu este o contraindicație pentru transferul pacientului la departamentul CT. În astfel de cazuri, angiografia efectuată pe brațul C în sala de operație antișoc poate ajuta la stabilirea unui diagnostic precis.

Problema utilizării tehnologiilor endovasculare minim invazive, în general, și la pacienții instabili hemodinamic, în special, nu a fost încă rezolvată fără ambiguitate și necesită un studiu suplimentar. Introducerea temporară a unui balon de ocluzie ajută la creșterea TA cu o medie de 50-55 mmHg, la blocarea fluxului sangvin distal pentru o perioadă de aproximativ 30-45 de min. și la menținerea unui nivel suficient al TA [96, 98, 53].

Pentru prima dată, tehnica de ocluzie aortică intraluminală (*Intraluminal aortic occlusion*), ca modalitate de control a sângerării intraabdominale severe, a fost descrisă în 1953 de W. Edwards [20], iar în 1954 a fost aplicată în practica clinică. Chirurgul militar C. Hughes a efectuat o ocluzie a aortei abdominale în timpul războiului din Coreea, într-un spital de campanie cu un balon-ocluzor de casă la doi răniți în stare terminală [32]. Deși ambele cazuri au fost un eșec (soldații coreeni au decedat), autorul a remarcat o creștere semnificativă a valorii tensiunii arteriale și stabilizarea temporară a hemodinamicii. Metoda nu a fost utilizată pe larg din cauza dificultăților în diagnosticarea obiectivă precoce a sângerării interne și a imperfecțiunii tehnologiilor.

În literatura de specialitate au existat rapoarte sporadice despre utilizarea baloanelor intraaortice [29, 47]. După o lungă pauză, la sfârșitul anilor 1980 și începutul anilor 1990, interesul pentru această metodă a crescut.

În 1989 au fost publicate rezultatele unei serii de ocluzii aortice intraluminal efectuate în SUA la 21 de pacienți cu traumatisme abdominale și hemodinamică instabilă care au demonstrat eficacitatea metodei [30].

Experiența modernă indică oportunitatea utilizării ocluziei aortice intraluminal numai în cadrul unor complexe de măsuri, inclusiv terapie intensivă cu utilizarea de transfuzii de sânge volumetrică, eliminarea rapidă a sursei de sângerare pentru a minimiza timpul total de ischemie [94, 11]. Utilizată în mod corespunzător și în timp util, această metodă este foarte eficientă în creșterea tensiunii arteriale sistemice și stabilizarea hemodinamicii centrale. Pe lângă traumatisme, metoda este utilizată în anevrismele de aortă abdominală rupte, în sângerările gastroduodenale, în timpul nașterii și în practica oncologică pentru rezecțiile laborioase în abdomen și în pelvis [3, 31, 45, 69]. Ocluzia aortică intraluminală trebuie luată în considerare dacă TA este sub 90 mmHg și există dovezi de lichid în abdomen (la ecografie) și/sau de instabilitate mecanică cu încărcarea inelului pelvin [90, 97, 99, 12, 73].

În funcție de nivelurile posibile de ocluzie, se disting anatomic trei zone principale de suprapunere temporară a lumenului aortic: zona 1 - de la a. subclaviculară stângă la trunchiul celiac, zona 2 - de la trunchiul celiac la arterele renale și zona 3 - deasupra bifurcației aortice. Ocluzia aortică intraluminală poate fi efectuată în două variante principale: în zona 1 a aortei care, de fapt, este un analog minim invaziv al clampării aortei toracice descendente după toracotomie de resuscitare, sau în zona a 3-a în cazul unei leziuni pelvine izolate. [73]. Perioada de ocluzie completă a aortei în zona 1, pentru a evita complicațiile ischemice, nu trebuie să depășească 30-45 de minute, timp în care trebuie eliminată sursa de sângerare [86, 55]. În zona a 3-a a aortei, balonul poate fi umflat până la 60 de minute sau chiar mai mult [94]. Nu se recomandă umflarea balonului în zona 2 din cauza ischemiei viscerale mai pronunțate [55].

Ocluzia aortică intraluminală presupune următoarele etape ale operației [73]: accesul vascular arterial, inserarea și poziționarea balonului, umflarea balonului și expunerea necesară a clampingului aortic, dezumflarea lui lentă, îndepărtarea balonului și a tecii, eliminarea consecințelor

vasculare, acces (bandaj cu voal, dacă este necesar – impunerea unei suturi vasculare ) [3, 52, 73].

În prezent, ocluzia aortică intraluminală atrage atenția mai multor cercetători din întreaga lume, iar apariția unui număr tot mai mare de lucrări experimentale și clinice devine motivul creării unor grupuri internaționale care să studieze această problemă. Centrele mari de cercetare au creat baze de date despre experiența aplicării clinice a acestei metode, iar studiile internaționale prospective sunt în curs de desfășurare [18, 48, 67]. Programul de pregătire pentru chirurghi din unele țări include deja 54 de cursuri de competențe de bază în chirurgia endovasculară. [9, 28, 78].

Universitatea din Örebro (Suedia), în urma unui studiu retro- și prospectiv privind utilizarea ocluziei aortice intraluminale în centrele de traumă din întreaga lume, a constatat o reducere cu 50% a mortalității la aplicarea acestei metode [66]. Studiul UKREBOA, un studiu clinic randomizat lansat la sfârșitul anului 2017, a comparat îngrijirea standard pentru leziuni severe cu ocluzia aortică intraluminală. Pe lângă reducerea cu 50% a deceselor, a fost semnalată și creșterea supraviețuirii până la 90 de zile [36]. Rezultatele acestui studiu nu au fost încă publicate.

Un avantaj important al metodei este viteza de execuție și invazivitatea minimă, în comparație cu toracotomia de resuscitare [18]. Studiile au arătat că toracotomia este însoțită de tulburări fiziologice mai pronunțate și duce la un procent mai mic de supraviețuire [50, 81]. Cu toate acestea, avantajele incontestabile ale ocluziei aortice trebuie cântărite cu atenție ținând cont de consecințele opririi prelungite a aprovizionării cu sânge a jumătății inferioare a corpului din fluxul sangvin. Complicație teribilă a ocluziei aortice pe termen lung este ischemia distală severă, asociată cu modificări pentru un anumit organ induse de scăderea tensiunii arteriale sub cea critică.

Analiza rezultatelor a 55 de ocluzii aortice intraluminale efectuate în Statele Unite a arătat că mortalitatea a fost mai mare printre pacienții operați după această metodă (36% vs 19%,  $p = 0,01$ ) [39]. Acești pacienți au fost expuși unui risc mai mare de a dezvolta insuficiență renală acută și de amputare a membrilor. Astfel, baza de date existentă privind

utilizarea acestei proceduri nu-i confirmă eficacitatea în ce privește supraviețuirea globală a victimelor [49]. Stenturile sunt de asemenea potrivite pentru corectarea zonei anastomotice după o intervenție chirurgicală deschisă [56]. Stenturile autoexpandabile sunt mai frecvent utilizate, iar stenturile extensibile cu balon pot fi utilizate și în afara zonelor de încărcare dinamică [21].

Înlocuirea endoprotezei (implantarea unei grefe de stent) se efectuează în prezența unui defect de vas, în anevrism sau în fistulă arterio-venoasă (FAV) [83, 21, 25, 26, 58, 57]. Apropierea zonei de ruptură de gura a. subclaviculare stângi, în multe cazuri de implantare a grefei de stent, obligă la blocarea fluxului sangvin de-a lungul acesteia, ceea ce, de regulă, nu necesită revascularizare urgentă a membrului superior stâng. Doar 10-15% dintre pacienți necesită în perioada postoperatorie o comutare subclaviocarotidiană din cauza ischemiei mâinii stângi sau a sindromului de furt. Implantarea unui stent sau a unei grefe de stent pentru leziunea MA necesită, de obicei, utilizarea pe termen lung (3-6 luni) a terapiei antiplachetare duble, nu întotdeauna posibilă în leziunile multiple sau combinate [8, 37].

În zona de război, în 2008 a fost efectuată pentru prima dată de către chirurghii americani endoprotezarea aortei toracice la un pacient cu politraumatism și lezarea aortei de gradul III [61]. Deoarece nu aveau o greafă de stent toracică, au plasat cu succes patru grefe de stent scurte pentru anevrismele de aortă abdominală.

Stenturile și grefele de stent sunt utilizate pe scară largă în zonele greu accesibile pentru intervenții chirurgicale deschise [60, 63]. Există lucrări experimentale de angioplastie a VCI retrohepatic lezate, lucrări clinice de stentare a venelor iliace lezate. Aceste metode sunt foarte promițătoare și constituie o alternativă semnificativă la intervențiile deschise în leziuni vasculare ce necesită restabilirea permeabilității vaselor magistrale. Întrucât, experiența clinică a unor astfel de intervenții este încă foarte mică pentru a trage concluzii, rezultatele obținute trebuie evaluate prin prisma „standardului de aur” al tratamentului leziunii vasculare, adică comparativ cu chirurgia reconstructivă deschisă.

## **Embolizarea ramurilor arteriale afectate**

Embolizarea este principala metodă de hemostază endovasculară, utilizată cel mai frecvent în traumatismele și în rănilor abdomenului și ale pelvisului. Metoda propusă de MN Margolies et al., este preferată în controlul sângerării din vasele minore [46]. În prezent, în fracturile instabile severe ale oaselor inelare pelvine cu sângerare intrapelvină continuă, se recomandă efectuarea embolizării chiar și în hemodinamică instabilă, deoarece nu există o alternativă adecvată la stoparea endovasculară a sângerării arteriale la astfel de pacienți [17].

Embolizarea este folosită și pentru a exclude aneurismele posttraumatice false în leziunile abdominale, pelvine și vasculare ale extremităților, pentru a închide FAV, deși în multe cazuri de astfel de leziuni este necesară angioplastia. Embolizarea arterei splenice stă la baza așa-numitului „tratament nechirurgical” al leziunilor splinei. În 1981, S. Sclafani a raportat primul caz de embolizare a arterei splenice din cauza leziunii acesteia [72].

Indicația principală pentru embolizare este leziunea splenică severă detectată prin angiografie CT la un pacient stabil hemodinamic [14]. Sarcina principală a embolizării este o scădere bruscă a fluxului sangvin în zona afectată, care contribuie la hemostaza spontană în această zonă [14, 70]. Rata de succes a tratamentului nechirurgical la pacienții cu leziuni ale splinei ajunge la 90% sau chiar mai mult [13, 82]. Mulți pacienți, care suferă de embolizare a arterei splenice, dezvoltă necroză locală care fie regresează fără urmă, fie necesită splenectomie întârziată [71,83]. Embolizarea poate fi efectuată în două moduri: în artera splenică proximală dintre orificiul arterei pancreatice dorsale și hilul splinei (relativ neselectivă) sau, dimpotrivă, embolizarea supraselectivă a ramului sângerând al acestei artere [1].

Extravazarea detectată a agentului de contrast, conform datelor CTA, face posibilă luarea unei decizii cu privire la necesitatea și la posibilitatea embolizării. Embolizarea ramurilor arterei hepatice, spre deosebire de cea splenică, trebuie efectuată cât mai selectiv posibil [33]. Majoritatea acestor pacienți (80-97 %) nu necesită o intervenție chirurgicală

deschisă ulterioară [80]. Se reduce volumul terapiei perfuzie-transfuzie, frecvența complicațiilor, aflarea în secția de terapie intensivă și durata totală de spitalizare.

Embolizarea arterei renale se realizează cât mai distal posibil, adică cât mai aproape de sursa sângerării pentru a evita ischemia parenchimului renal [33,42]. Ca și în cazul arterei hepatice, este necesară utilizarea microcateterelor și microcoilelor și, prin urmare, o tehnică de intervenție mai avansată și mai subtilă.

Embolizarea este, utilizată și pentru ocluzia anevrismelor false post-traumatice ale vaselor capului și ale gâtului în rănile de luptă, ale abdomenului și ale pelvisului, ale arterelor extremităților; pentru a închide FAV rezultate din leziuni de luptă la nivelul gâtului sau extremităților, deși în multe astfel de leziuni poate fi necesară o grefă de stent. Cea mai utilizată este dintre tehnica de embolizare bilaterală neselectivă (cu un burete de gelatină sau spumă de gel) a arterelor pelvine, semnificativ mai eficientă în ceea ce privește hemostaza comparativ cu ligatura orificiilor (probabil datorită lungimii mai mari a suprapunerii patului vascular bogat în anastomoze) și mai rar însoțită de complicații pe termen lung ca urmare a resorbției acestui embolizat în 7-10 zile [91, 35].

În pofida eficienței ridicate a tehnicii de embolizare, timpul de la internare până la momentul embolizării poate depăși 4-5 ore [77], ceea ce face îngrijirea traumei folosind tehnologii endovasculare extrem de importantă și de relevantă. Există următoarele prevederi principale privind introducerea tehnologiilor endovasculare în angiotraumatologie: 1) tehnologiile endovasculare sunt necesare pentru îngrijirea de înaltă calitate a leziunilor; 2) chirurgii traumatologi, precum și rezidenții-chirurgi generali, trebuie să stăpânească abilitățile de bază ale CEC; 3) chirurgii vasculari ar trebui să participe la formarea chirurgilor traumatologi [43].

Autorii articolului „Traumatologie vasculară la răscruce” optează pentru pregătirea obligatorie a chirurgilor militari americani în chirurgia vasculară și endovasculară, precum și pentru instruirea acestora în centre

civile pentru a dobândi experiență [64]. Cu acest scop se organizează cicluri de recalificare profesională pentru a instrui chirurgii generali și militari în abilitățile minime ale CEC, tot mai utilizate în răni și în traume [64].

La nivelul global au fost organizate mai multe cursuri științifice și practice de specialitate privind dezvoltarea abilităților endovasculare în chirurgia leziunilor și în resuscitare [5, 10, 79]. Lista abilităților de bază este aproximativ următoarea: 1) pregătire în utilizarea brațului C (convertor electronic-optic) și cunoștințe de bază despre agenți de contrast cu raze X; 2) instalare introductor: abordare umăr; acces femural (inclusiv sub ghidaj ecografic); hemostaza după procedură; 3) angiografie de diagnostic: lucru cu un injector, cu catetere de diagnostic; 4) cateterizarea selectivă a arterelor; 5) ocluzia temporară endovasculară a vasului; 6) implantarea unui cava filtru. Ambele simulatoare speciale, cum ar fi Symbionix Angio Mentor (SUA) și Mentice VIST (Suedia), precum și țesăturile vii și materialul de cadavru sunt utilizate pe scară largă pentru antrenament.

Un simplu curs de chirurgie endovasculară de două zile a fost suficient pentru a instrui chirurgii militari în efectuarea DSA și a ocluziei aortice intraluminale într-o zonă de luptă cu complicații minime [24, 44, 59], precum și pentru a instrui medicii de urgență în efectuarea ocluziei aortice intraluminale la fața locului [41, 68]. Aprovizionarea neîntreruptă cu materialele necesare a făcut posibilă efectuarea intervențiilor endovasculare necesare cât mai aproape de câmpul de luptă [24, 44, 59].

## BIBLIOGRAFIE

1. 17. Владимирова, Е. С. Диагностика и лечение повреждений селезенки у пострадавших с сочетанной травмой / Е.С. Владимирова, М.М. Абакумов, Э.Я. Дубров [и др.]. // *Анналы хирург. гепатологии.* – 2008. – Т. 13, № 2. – С. 27– 35.
2. 1972. – № 11. – С. 108–112.
3. Biffi, W. L. The role of REBOA in the control of exsanguinating torso hemorrhage / W.L. Biffi, C.J. Fox, E.E. Moore [et al.] // *J. Trauma Acute Care Surg.* – 2015. – Vol. 78, № 5. – P. 1054–1058.
4. Biffi, W. L. The role of REBOA in the control of exsanguinating torso hemorrhage / W.L. Biffi, C.J. Fox, E.E. Moore [et al.] // *J. Trauma Acute Care Surg.* – 2015. – Vol. 78, № 5. – P. 1054–1058.
5. Borger van der Burg, B. L. S. [и др.]. Vascular access training for REBOA placement: a feasibility study in a live tissue-simulator hybrid porcine model / B.L.S. Borger van der Burg, L.S. Boudewijn, T.M. Hörer [et al.] // *J. R. Army Med. Corps.* – 2019. – Vol. 165, № 3. – P. 147–151.
6. Branco, B. C. Increasing use of endovascular therapy in pediatric arterial trauma / B.C. Branco, B. Naik-Mathuria, M. Montero-Baker [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 2017. – Vol. 66, № 4. – P. 1175-1183.
7. Branco, B. C. Trends and outcomes of endovascular therapy in the management of civilian vascular injuries / B.C. Branco, J.J. Dubose, L.X. Zhan [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 2014. – Vol. 60, № 5. – P. 1297–1307.
8. Brand, C. L. van den. Systematic review and meta-analysis: is pre-injury antiplatelet therapy associated with traumatic intracranial hemorrhage? / C.L. van den Brand, T. Tolido, A.H. Rambach [et al.] // *J. Neurotrauma.* – 2017. – Vol. 34, № 1. – P. 1–7.
9. Brenner, M. Basic endovascular skills for trauma course: bridging the gap between endovascular techniques and the acute care surgeon / M. Brenner, M. Hoehn, J. Pasley [et al.] // *J. Trauma Acute Care Surg.* – 2014. – Vol. 77, № 2. – P. 286–291.
10. Brenner, M. Basic endovascular skills for trauma course: bridging the gap between endovascular techniques and the acute care surgeon / M. Brenner, M. Hoehn, J. Pasley [et al.] // *J. Trauma Acute Care Surg.* – 2014. – Vol. 77, № 2. – P. 286–291.
11. Brenner, M. Joint statement from the American College of Surgeons Committee on Trauma (ACS COT) and the American College of Emergency Physicians (ACEP) regarding the clinical use of resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta (REBOA) / M. Brenner, E.M. Bulger, D.G. Perina [et al.] // *Trauma Surg. Acute Care Open.* – 2018. – Vol. 3, № 1. – P. e000154.
12. Brenner, M. Joint statement from the American College of Surgeons Committee on Trauma (ACS COT) and the American College of Emergency Physicians (ACEP) regarding the clinical use of resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta



- (REBOA) / M. Brenner, E.M. Bulger, D.G. Perina [et al.] // *Trauma Surg. Acute Care Open*. – 2018. – Vol. 3, № 1. – P. e000154.
13. Brilliantino, A. Non operative management of blunt splenic trauma: a prospective evaluation of a standardized treatment protocol / A. Brilliantino, F. Iacobellis, U. Robustelli [et al.] // *Eur. J. Trauma Emerg. Surg.* – 2016. – Vol. 42, № 5. – P. 593–598.
  14. Coccolini, F. Splenic trauma: WSES classification and guidelines for adult and pediatric patients / F. Coccolini, G. Montori, F. Catena [et al.] // *World J. Emerg. Surg.* – 2017. – Vol. 12, № 40. – P. [1–26].
  15. Coccolini, F. Splenic trauma: WSES classification and guidelines for adult and pediatric patients / F. Coccolini, G. Montori, F. Catena [et al.] // *World J. Emerg. Surg.* – 2017. – Vol. 12, № 40. – P. [1–26].
  16. Cullinane, D. C. Eastern Association for the Surgery of Trauma practice management guidelines for hemorrhage in pelvic fracture – update and systematic review / D.C. Cullinane, H.J. Schiller, M.D. Zielinski [et al.] // *J. Trauma*. – 2011. – Vol. 71, № 6. – P. 1850–1868.
  17. Cullinane, D. C. Eastern Association for the Surgery of Trauma practice management guidelines for hemorrhage in pelvic fracture – update and systematic review / D.C. Cullinane, H.J. Schiller, M.D. Zielinski [et al.] // *J. Trauma*. – 2011. – Vol. 71, № 6. – P. 1850–1868.
  18. DuBose, J. J. The AAST prospective Aortic Occlusion for Resuscitation in Trauma and Acute Care Surgery (AORTA) registry: data on contemporary utilization and outcomes of aortic occlusion and resuscitative balloon occlusion of the aorta (REBOA) / J.J. Dubose, T.M. Scalea, M. Brenner [et al.] // *J. Trauma Acute Care Surg.* – 2016. – Vol. 81, № 3. – P. 409–419.
  19. DuBose, J. J. The AAST prospective Aortic Occlusion for Resuscitation in Trauma and Acute Care Surgery (AORTA) registry: data on contemporary utilization and outcomes of aortic occlusion and resuscitative balloon occlusion of the aorta (REBOA) / J.J. Dubose, T.M. Scalea, M. Brenner [et al.] // *J. Trauma Acute Care Surg.* – 2016. – Vol. 81, № 3. – P. 409–419.
  20. Edwards, W. S., Intraluminal aortic occlusion as a possible mechanism for controlling massive intra-abdominal hemorrhage / W.S. Edwards, P.P. Salter, V.A. Carnaggio // *Surg. Forum*. – 1953. – № 4. – P. 496–499.
  21. Engel, A. Diagnostic imaging in combat trauma // *Armed conflict injuries to the extremities: a treatment manual* / eds. A. Lerner, M. Soudry –Springer, 2011. – P. 95–114.
  22. Engel, A. Diagnostic imaging in combat trauma // *Armed conflict injuries to the extremities: a treatment manual* / eds. A. Lerner, M. Soudry –Springer, 2011. – P. 95–114.

23. Faulconer, E. R. Use of open and endovascular surgical techniques to manage vascular injuries in the trauma setting: a review of the American Association for the Surgery of Trauma PROspective Observational Vascular Injury Trial registry / E.R. Faulconer, B.C. Branco, M.N. Loja [et al.] // *J. Trauma Acute Care Surg.* –2018. – Vol. 84, № 3. – P. 411–417.
24. Fisher, A. D. The role I resuscitation team and resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta / A.D. Fisher, W.A. Teeter, C.B. Cordova [et al.] // *J. Spec. Oper. Med.* – 2017. – Vol. 17, № 2. – P. 65–73.
25. Fox, C. J. Contemporary management of wartime vascular trauma / C.J. Fox, D.L. Gillespie, S.D. O'Donnell [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 2005. – Vol. 41, № 4. – P. 638–644.
26. Fox, C.J. Vascular surgery on the modern battlefield / C.J. Fox, B.W. Starnes // *Surg. Clin. North Am.* – 2007. – Vol. 87, № 5. – P. 1193–1211.
27. Fox, C.J. Vascular surgery on the modern battlefield / C.J. Fox, B.W. Starnes // *Surg. Clin. North Am.* – 2007. – Vol. 87, № 5. – P. 1193–1211.
28. Funabiki, T. Creating an educational program in the endovascular and hybrid intervention; experiences from the Japanese society of diagnostic and interventional radiology in emergency, critical care, and trauma (DIRECT) / T. Funabiki, Y. Matsumura, H. Kondo [et al.] // *J Endovasc Resusc Trauma Manag.* – 2018. – Vol. 2, № 1. – P. 10–16.
29. Gupta, B. K. The role of intra-aortic balloon occlusion in penetrating abdominal trauma / B.K. Gupta, S.C. Khaneja, L. Flores [et al.] // *J. Trauma.* – 1989. – Vol. 29, № 6. – P. 861–865.
30. Gupta, B. K. The role of intra-aortic balloon occlusion in penetrating abdominal trauma / B.K. Gupta, S.C. Khaneja, L. Flores [et al.] // *J. Trauma.* – 1989. – Vol. 29, № 6. – P. 861–865.
31. Hörer, T. M. A small case series of aortic balloon occlusion in trauma: lessons learned from its use in ruptured abdominal aortic aneurysms and a brief review / T.M. Hörer, P. Skoog, A. Pirouzram [et al.] // *Eur. J. Trauma Emerg.* – 2016. – Vol. 42, № 5. – P. 585–592.
32. Hughes, C. W. Use of an intra-aortic balloon catheter tamponade for controlling intra-abdominal hemorrhage in man / C.W. Hughes // *Surgery.* – 1954. – Vol. 36, № 1. – P. 65–68.
33. Ierardi, A. Embolization and its limits: tips and tricks / A. Ierardi, F. Pesapane, T. Hörer [et al.] // *J. Endovasc. Resusc. Trauma Manag.* – 2019. – Vol. 3, № 3. – P. 120–130.
34. Ierardi, A. Embolization and its limits: tips and tricks / A. Ierardi, F. Pesapane, T. Hörer [et al.] // *J. Endovasc. Resusc. Trauma Manag.* – 2019. – Vol. 3, № 3. – P. 120–130.

35. Ierardi, A. Embolization and its limits: tips and tricks / A. Ierardi, F. Pesapane, T. Hörer [et al.] // *J. Endovasc. Resusc. Trauma Manag.* – 2019. – Vol. 3, № 3. – P. 120–130.
36. Jansen, J. O. Bayesian clinical trial designs: another option for trauma trials? / J.O. Jansen, P. Pallmann, G. MacLennan [et al.] // *J. Trauma Acute Care Surg.* – 2017. – Vol. 83, № 4. – P. 736–741.
37. Johnson, C. A. Endovascular management of peripheral vascular trauma / C.A. Johnson // *Semin. Interv. Radiol.* – 2010. – Vol. 27, № 1. – P. 38–43.
38. Johnson, O. N. Arteriography in the delayed evaluation of wartime extremity injuries / O.N. Johnson, C.J. Fox, S. O'Donnell [et al.] // *Vasc. Endovascular Surg.* – 2007. – Vol. 41, № 3. – P. 217–224.
39. Joseph, B. Nationwide analysis of resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta in civilian trauma / B. Joseph, M. Zeeshan, J.V. Sakran [et al.] // *JAMA Surg.* – 2019. – Vol. 154, № 6. – P. 500–508.
40. Kertesz, J. L. Detection of vascular injuries in patients with blunt pelvic trauma by using 64-channel multidetector CT / J.L. Kertesz, S.W. Anderson, A.M. Murakami [et al.] // *Radiographics.* – 2009. – Vol. 29, № 1. – P. 151–164.
41. Lendrum, R. Pre-hospital resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta (REBOA) for exsanguinating pelvic haemorrhage / R. Lendrum, Z. Perkins, M. Chana [et al.] // *Resuscitation.* – 2019. – № 135. – P. 6–13.
42. Lopera, J. E. Embolization in trauma: principles and techniques / J.E. Lopera // *Semin. Interv. Radiol.* – 2010. – Vol. 27, № 1. – P. 14–28.
43. Lumsden, A. B. Commentary on «Endovascular management of vascular trauma» / A.B. Lumsden // *Perspect. Vasc. Surg. Endovasc. Ther.* – 2006. – Vol. 18, № 2. – P. 130–131.
44. Manley, J. D. A modern case series of resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta (REBOA) in an out-of-hospital, combat casualty care setting / J.D. Manley, B.J. Mitchell, J.J. Dubose [et al.] // *J. Spec. Oper. Med.* – 2017. – Vol. 17, № 1. – P. 1–8.
45. Manzano-Nunez, R. Expanding the field of acute care surgery: asystematic review of the use of resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta (REBOA) in cases of morbidly adherent placenta / R. Manzano-Nunez, M.F. Escobar-Vidarte, M.P. Naranjo [et al.] // *Eur. J. Trauma Emerg. Surg.* – 2018. – Vol. 44, № 4. – P. 519–526.
46. Margolies, M. N. Arteriography in the management of hemorrhage from pelvic fractures / M.N. Margolies, E.J. Ring, A.C. Waltman [et al.] // *N. Engl. J. Med.* – 1972. – Vol. 287, № 7. – P. 317–321.
47. Martinelli, T. Intra-aortic balloon occlusion to salvage patients with lifethreatening hemorrhagic shocks from pelvic fractures / T. Martinelli, F. Thony, P. Decléty [et al.] // *J. Trauma.* – 2010. – Vol. 68, № 4. – P. 942–948.

48. Matsumura, Y. Fewer REBOA complications with smaller devices and partial occlusion: evidence from a multicentre registry in Japan / Y. Matsumura, J. Matsumoto, H.Kondo [et al.] // *Emerg.Med.J.*– 2017.–Vol. 34, № 12.–P. 793–799.
49. Matsumura, Y. Fewer REBOA complications with smaller devices and partial occlusion: evidence from a multicentre registry in Japan / Y. Matsumura, J. Matsumoto, H.Kondo [et al.] // *Emerg.Med.J.*– 2017.–Vol. 34, № 12.–P. 793–799.
50. Matsumura, Y. Partial occlusion, conversion from thoracotomy, undelayed but shorter occlusion: resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta strategy in Japan / Y. Matsumura, J. Matsumoto, H. Kondo [et al.] // *Eur. J. Emerg. Med.* – 2018. – Vol. 25, № 5. – P. 348–354.
51. Moore, L. J. Implementation of resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta as an alternative to resuscitative thoracotomy for noncompressible truncal hemorrhage / L.J. Moore, M. Brenner, R.A. Kozar [et al.] // *J. Trauma Acute Care Surg.* – 2015. – Vol. 79, № 4. – P. 523–530
52. Moore, L. J. Resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta for control of noncompressible truncal hemorrhage in the abdomen and pelvis / L.J. Moore, C.D. Martin, J.A. Harvin // *Am. J. Surg.* – 2016. – Vol. 212, № 6. – P. 1222–1230
53. Morrison, J. J. A systematic review of the use of resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta in the management of hemorrhagic shock/ J.J. Morrison, R.E. Galgon, J.O. Jansen [et al.] // *J. Trauma Acute Care Surg.* – 2016. – Vol. 80, № 2. – P. 324–334
54. Morrison, J.J. Resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta (REBOA) // *Top stent: the art of endovascular hybrid trauma and bleeding management* / ed. T. Hörer, Trio Tryck AB, P. 77–98.
55. Morrison, J.J. Resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta (REBOA) // *Top stent: the art of endovascular hybrid trauma and bleeding management* / ed. T. Hörer, Trio Tryck AB, P. 77–98.
56. Nguyen, T. Management of civilian and military vascular trauma: lessons learned / T. Nguyen, J. Kalish, J. Woodson // *Semin. Vasc. Surg.* – 2010. – Vol. 23, № 4. – P. 235–242.
57. Nitecki, S. S. Management of combat vascular injuries using modern imaging: are we getting better? / S.S. Nitecki, T. Karram, A. Ofer [et al.] // *Emerg. Med. Int.* – 2013. – Vol. 1 (2013). – P. [1–6].
58. Nitecki, S. S. Venous trauma in the Lebanon War – 2006 / S.S. Nitecki, T. Karram, A. Hoffman [et al.] // *Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg.* – 2007. – Vol. 6, № 5. – P. 647–650.
59. Northern, D. M. Recent advances in austere combat surgery: use of aortic balloon occlusion as well as blood challenges by special operations medical forces in recent combat operations / D.M. Northern, J.D. Manley, R. Lyon [et al.] // *J. Trauma Acute Care Surg.* – 2018. – Vol. 85, № 1S (suppl. 2). – P. S98–S103.

60. O'Brian, P. J. Stents in tents: endovascular therapy on the battlefields of the global war on terror / P.J. O'Brian, M.W. Cox // *J. Surg. Radiol.* – 2011. – Vol. 2, № 1. – P. 50–56.
61. Propper, B. W. Endovascular treatment of a blunt aortic injury in Iraq: extension of innovative endovascular capabilities to the modern battlefield / B.W. Propper, J.B. Alley, S.M. Gifford [et al.] // *Ann. Vasc. Surg.* – 2009. – Vol. 23, № 5. – P. 687.e19–22
62. Rasmussen, T. E. Development and implementation of endovascular capabilities in wartime / T.E. Rasmussen, W.D. Clouse, M.A. Peck [et al.] // *J. Trauma.* – 2008. – Vol. 64, № 5. – P. 1169–1176.
63. Rasmussen, T. E. Development and implementation of endovascular capabilities in wartime / T.E. Rasmussen, W.D. Clouse, M.A. Peck [et al.] // *J. Trauma.* – 2008. – Vol. 64, № 5. – P. 1169–1176.
64. Rasmussen, T. E. Vascular trauma at a crossroads / T.E. Rasmussen, J. Woodson, N.M. Rich [et al.] // *J. Trauma.* – 2011. – Vol. 70, № 5. – P.1291–1293.
65. Ravari, H. Comparison of conventional angiographic findings between trauma patients with or without runoff / H. Ravari, R. Pezeshki, M. Bahadori [et al.] // *Bull. Emerg. Trauma.* – 2014. – Vol. 2, № 2. – P. 72–76.
66. Sadeghi, M. The use of aortic balloon occlusion in traumatic shock: first report from the ABO trauma registry / M. Sadeghi, K.F. Nilsson, T. Larzon [et al.] // *Eur. J. Trauma Emerg. Surg.* – 2018. – Vol. 44, № 4. – P. 491–501.
67. Sadeghi, M. The use of aortic balloon occlusion in traumatic shock: first report from the ABO trauma registry / M. Sadeghi, K.F. Nilsson, T. Larzon [et al.] // *Eur. J. Trauma Emerg. Surg.* – 2018. – Vol. 44, № 4. – P. 491–501.
68. Sadek, S. Resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta (REBOA) in the pre-hospital setting: an additional resuscitation option for uncontrolled catastrophic haemorrhage / S. Sadek, D.J. Lockey, R.A. Lendrum [et al.] // *Resuscitation.* – 2016. – № 107. – P. 135–138.
69. Sano, H. Resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta for uncontrollable nonvariceal upper gastrointestinal bleeding / H. Sano, J. Tsurukiri, A. Hoshiai [et al.] // *World J. Emerg. Surg.* – 2016. – № 11. – P. [1–9].
70. Schnüriger, B. Outcomes of proximal versus distal splenic artery embolization after trauma: a systematic review and meta-analysis / B. Schnüriger, K. Inaba, A. Konstantinidis [et al.] // *J. Trauma.* – 2011. – Vol. 70, № 1. – P. 252–260.
71. Schnüriger, B. Outcomes of proximal versus distal splenic artery embolization after trauma: a systematic review and meta-analysis / B. Schnüriger, K. Inaba, A. Konstantinidis [et al.] // *J. Trauma.* – 2011. – Vol. 70, № 1. – P. 252–260.
72. Sclafani, S.J. The role of angiographic hemostasis in salvage of the injured spleen / S.J. Sclafani // *Radiology.* – 1981. – Vol. 141, № 3. – P. 645–650.

73. Stannard, A. Resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta (REBOA) as an adjunct for hemorrhagic shock / A. Stannard, J.L. Eliason, T.E. Rasmussen // *J. Trauma*. – 2011. – Vol. 71, № 6. – P. 1869–1872.
74. Stannard, A. Resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta (REBOA) as an adjunct for hemorrhagic shock / A. Stannard, J.L. Eliason, T.E. Rasmussen // *J. Trauma*. – 2011. – Vol. 71, № 6. – P. 1869–1872.
75. Stannard, A. Resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta (REBOA) as an adjunct for hemorrhagic shock / A. Stannard, J.L. Eliason, T.E. Rasmussen // *J. Trauma*. – 2011. – Vol. 71, № 6. – P. 1869–1872.
76. Starnes, B.W. Endovascular management of vascular trauma / B.W. Starnes, Z.M. Arthurs // *Perspect. Vasc. Surg. Endovasc. Ther.* – 2006. – Vol. 18, № 2. – P. 114–129.
77. Tesoriero, R.B. Angiographic embolization for hemorrhage following pelvic fracture: is it «time» for a paradigm shift? / R.B. Tesoriero, B.R. Bruns, M. Narayan [et al.] // *J. Trauma Acute Care Surg.* – 2017. – Vol. 82, № 1. – P. 18–26.
78. Villamaria, C.Y. Endovascular Skills for Trauma and Resuscitative Surgery (ESTARS) course: curriculum development, content validation, and program assessment / C.Y. Villamaria, J.L. Eliason, L.M. Napolitano [et al.] // *J. Trauma Acute Care Surg.* – 2014. – Vol. 76, № 4. – P. 929–935.
79. Villamaria, C.Y. Endovascular Skills for Trauma and Resuscitative Surgery (ESTARS) course: curriculum development, content validation, and program assessment / C.Y. Villamaria, J.L. Eliason, L.M. Napolitano [et al.] // *J. Trauma Acute Care Surg.* – 2014. – Vol. 76, № 4. – P. 929–935.
80. Viridis, F. Clinical outcomes of primary arterial embolization in severe hepatic trauma: a systematic review / F. Viridis, I. Reccia, S. Di. Saverio [et al.] // *Diagn. Interv. Imaging.* – 2019. – Vol. 100, № 2. – P. 65–75.
81. White, J.M. Endovascular balloon occlusion of the aorta is superior to resuscitative thoracotomy with aortic clamping in a porcine model of hemorrhagic shock / J.M. White, J.W. Cannon, A. Stannard [et al.] // *Surgery.* – 2011. – Vol. 150, № 3. – P. 400–409.
82. Zarzaur, B.L. An update on nonoperative management of the spleen in adults / B.L. Zarzaur, G.S. Rozycki // *Trauma Surg. Acute Care Open.* – 2017. – Vol. 2, № 1. – P. 1–7.
83. Zarzaur, B.L. An update on nonoperative management of the spleen in adults / B.L. Zarzaur, G.S. Rozycki // *Trauma Surg. Acute Care Open.* – 2017. – Vol. 2, № 1. – P. 1–7.
84. Абугов, С. А. Эндопротезирование посттравматической ложной аневризмы подключичной артерии / С.А. Абугов, Ю.М. Саакян, М.В. Пурецкий [и др.] // *Эндоваск. хир.* – 2018. – Т. 5, № 2. – С. 265–270.

85. Галик, Н. И. Лечение огнестрельных ранений магистральных сосудов в войнах России 1700 - 2000 гг.: дис. на соиск. учен. степ. канд. мед. наук: 14.00.27 / Н.И. Галик; Гос. ин-т усовершенств. врачей – М.: Б.и., 2005. – 316 с.
86. Завражнов, А. А. Повреждения крупных сосудов живота: пути улучшения диагностики и лечения дис. на соиск. учен. степ. канд. мед. наук: 14.00.27 / А.А. Завражнов; ВМедА – СПб., 1996. – 201 с.
87. Корнилов, В. А. Повреждения конечностей // Травматическая болезнь / под ред. И.И. Дерябина, О.С. Насонкина. – Л.: Медицина, 1987. – С. 260–273.
88. Матвеев, Б.А. О временной лигатуре и временном протезе при ранениях кровеносных сосудов конечностей / Б.А. Матвеев // Воен.-мед. журн. –1959. – Т. 280, № 7. – С. 36–38
89. Национальные рекомендации по диагностике и лечению заболеваний артерий нижних конечностей. – М., 2019. – 89 с. – электрон. дан. –Режим доступа: [www.angiolsurgery.org/library/recommendations/2019/recommendations\\_LLA\\_2019](http://www.angiolsurgery.org/library/recommendations/2019/recommendations_LLA_2019), свободный (дата обращения: 01.10.2020).
90. Петровский, Б. В. Хирургическое лечение ранений сосудов / Б.В. Петровский, Акад. мед. наук СССР, М., 1949. – 252 с.
91. Рабкин, И. Х. Рентгеноэндovasкулярная хирургия / И.Х. Рабкин, А.Л. Матевосов, Л.Н. Готман. – М.: Медицина, 1987. – 416 с.
92. Самохвалов, И. М. Боевая травма кровеносных сосудов. Кровотечение и кровопотеря. Инфузионно-трансфузионная терапия у раненых // Военно-полевая хирургия локальных войн и вооруженных конфликтов / под ред. Е.К. Гуманенко, И.М. Самохвалова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. – С. 135–147.
93. Самохвалов, И. М. Особенности лечения огнестрельной и минновзрывной травмы сосудистого русла // Сосудистая хирургия. Национальное руководство. Краткое издание / под ред. В.С. Савельева, А.И. Кириенко. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. – С. 242–256.
94. Семенов, Е. А. Применение баллонной окклюзии аорты при тяжелых ранениях и травмах: дис. на соиск. учен. степ. канд. мед. наук / Е.А. Семенов; ВМедА – СПб., 2018. – 143 с.
95. Семенов, Е. А. Применение баллонной окклюзии аорты при тяжелых ранениях и травмах: дис. на соиск. учен. степ. канд. мед. наук / Е.А. Семенов; ВМедА – СПб., 2018. – 143 с.
96. Хромов, А. А. Динамическое прогнозирование развития осложнений у пострадавших с сочетанной травмой / А.А. Хромов, Е.К. Гуманенко, В.А. Чапурин [и др.] // Совр. пробл. науки и образов. – 2016. – № 4. – С. [1–7].
97. Хромов, А. А. Динамическое прогнозирование развития осложнений у пострадавших с сочетанной травмой / А.А. Хромов, Е.К. Гуманенко, В.А. Чапурин [и др.] // Совр. пробл. науки и образов. – 2016. – № 4. – С. [1–7].

98. Черная, Н. Р. Эндovasкулярное и хирургическое лечение больного с травматическим разрывом аорты и печеночной артерии / Н.Р. Черная, Р.Ш. Муслимов, И.Е. Селина // Ангиол. и сосуд. хир. – 2016. – Т. 22, № 1. – С. 176–181.
99. Черная, Н. Р. Эндovasкулярное и хирургическое лечение больного с травматическим разрывом аорты и печеночной артерии / Н.Р. Черная, Р.Ш. Муслимов, И.Е. Селина // Ангиол. и сосуд. хир. – 2016. – Т. 22, № 1. – С. 176–181.



## **DIAGNOSTICUL ȘI TRATAMENTUL ȘOCULUI HEMORAGIC**

Conform *Consensus on circulatory shock and hemodynamic monitoring. Task force of the European Society of Intensive Care Medicine* despre șocul circulator și monitorizarea hemodinamicii, șocul circulator reprezintă o formă generalizată a insuficienței circulatorii acute, asociată cu oxigenarea inadecvată a celulelor, ce pune viața în pericol. Este o stare în care sistemul circulator este incapabil să asigure livrarea cantității de oxigen necesare țesuturilor, ceea ce va duce la disfuncție celulară. Ca rezultat are loc disoxia, cu pierderea independenței dintre livrarea și consumul de oxigen, asociată cu creșterea lactatului [1].

Șoc circulator, conform nomenclurii despre tipurile de șoc, se clasifică după cum urmează:

- Șocul hipovolemic;
  - Șoc hemoragic – rezultă în urma unei hemoragii majore, fără de lezarea țesuturilor moi;
  - Șocul hemoragic traumatic – rezultă dintr-o hemoragie acută, însoțită de leziunea țesuturilor moi și de eliberarea mediatorilor inflamatori;
  - Șocul hipovolemic în sens restrâns – rezultă din reducerea critică a volumului plasmatic, în lipsa hemoragiei acute;
  - Șoc hipovolemic traumatic – rezultă din reducerea critică a volumului plasmatic, în lipsa hemoragiei, ca urmare a lezării țesuturilor moi și a eliberării mediatorilor inflamatori;
- Șoc distributiv;
  - Șoc septic;
  - Șoc anafilactic/anafilactoid;
  - Șoc neurogen;
- Șoc cardiogen;
- Șoc obstructiv [2].

Șocul hemoragic reprezintă unul dintre subtipurile șocului hipovolemice, în care pierderea sangvină severă va duce la un aport redus de oxigen la nivel celular. Dacă hemoragia se menține necontrolată, poate surveni rapid decesul pacientului [3].

### **Epidemiologie**

Anual, aproximativ 1,9 milioane de oameni decedează din cauza șocului hemoragic, iar 1,5 milioane de șoc hemoragic asociat cu diverse tipuri de traumatisme [4]. Incidența anuală a șocului de orice genă este de la 0,3 până la 0,7 persoane la 1000 de locuitori, șocul hipovolemic fiind cel mai des întâlnit. Traumatismul este factorul etiologic cu cea mai înaltă frecvență, fiind urmat de hemoragia digestivă, hemoragia asociată intervențiilor chirurgicale, hemoragia obstetricală și hemoragia vaginală.

La nivel global, aproximativ 62,2 % dintre toate transfuziile masive sunt corelate cu șocul hemoragic asociat traumatismului [5].

### **Clasificarea**

Există mai multe clasificări ale șocului hemoragic, mai utilizată fiind cea propusă de Colegiul American al Chirurșilor în Suportul Vital Avansat al Traumatismului (ATLS):

*Tabelul 4*

#### **Semnele și simptomele șocului hemoragic în funcție de grad [6]**

<b>Parametru</b>	<b>Gradul I</b>	<b>Gradul II</b>	<b>Gradul III</b>	<b>Gradul IV</b>
Volumul pierdut	< 15 %	15-30 %	31- 40 %	> 40%
FCC	< 100	100-120	120-140	> 140
T/A	Normal	Normal	Normal/Scăzut	Scăzut
Presiunea pulsului	Normal	Normal	Normal/Scăzut	Scăzut
Frecvența respiratorie	14-20	20-30	30-40	>35
Debitul urinar (ml/h)	>30	20-30	5-15	< 5
Conștiința	Ușor anxios	Moderat anxios	Anxios, confuz	Confuz, letargic
Deficitul de baze	0 - -2 mEq/l	-2 - -6 mEq/l	-6 - -10 mEq/l	< -10 mEq/l
Necesitatea produselor sanguine	Se monitorizează	Posibil	Necesar	Transfuzie masivă

**Clasificarea clinică a șocului hemoragic după Holcroft [7].**

<b>Gradul șocului</b>	<b>Volumul pierdut</b>	<b>Organele afectate</b>
Moderat	< 20 %	Pielea
Mediu	20-40 %	Rinichi, intestine, plămâni, ficat hipotensiune
Sever	> 40%	Creier și cord

Practica a demonstrat că șocul hemoragic trebuie privit prin prisma fiecărui pacient în parte. Ultimile studii arată că la aproximativ 90% dintre toți pacienții traumatici, clasificarea după ATLS nu permite stabilirea corectă a gradului șocului hemoragic corespunzător stării lor. Astfel, la nivel global, mortalitatea pacienților cu șoc hemoragic nu corespunde gradelor propuse în ATLS [8].

**Fiziopatologia șocului hemoragic**

Șocul hemoragic se dezvoltă ca urmare a depleției volumului intravascular, cauzată de pierderea sangvină, ceea ce va duce la scăderea cantității de oxigen livrate spre țesuturi. Ca rezultat, mitocondriile nu mai sunt capabile să asigure metabolismul celular aerob și se include calea anaerobă pentru asigurarea unui aport energetic minim. Aportul de oxigen la țesuturi este scăzut atât din cauza pierderii volumului circulant, cu scăderea presiunii de perfuzie tisulară, cât și a hipoxiei hemice, cauzată de pierderea eritrocitelor. Din cauza hipoxemiei și a hipoxiei tisulare, procesul de glicoliză finalizează cu trecerea piruvatului în lactat, cu obținerea dintr-o moleculă de glucoză a unei molecule de NAD<sup>+</sup>, cu includerea acesteia în lanțul respirator și obținerea a două molecule de adenzin trifosfat, în comparație cu 36-38 molecule de ATP în cazul glicolizei aerobe. Organismul compensează pierderea volemică prin creșterea frecvenței cardiace și a contractilității cardiace, urmată de activarea baroreceptorilor. Aceștia reacționează la hipotensiune prin activarea sistemului nervos simpatic, cu inducerea vasoconstricției periferice, ceea ce duce la creșterea rezistenței vasculare sistemice, cu creșterea tensiunii arteriale diastolice și scăderea

ulterioară a tensiunii arteriale sistolice, ca urmare a scăderii debitului cardiac, asociat scăderii presarcinii.

Activarea sistemului nervos simpatic duce la centralizarea circulației, cu asigurarea unui flux sangvin mai mare către organele de importanță vitală, precum cordul și creierul. Glicoliza anaerobă și formarea lactatului, cu trecerea acestuia în acid lactic, va favoriza dezvoltarea acidozei metabolice. Aceasta, de rând cu hipoxemia, în caz că ajunge la decompensare, vor duce în final la vasodilatație periferică, cu compromiterea și mai severă a hemodinamicii.

Pe lângă efectele hipoxemiei și a acidozei metabolice, ce duc la decompensarea organismului, în hemoragie are loc și inducerea coagulopatiei. Aceasta apare ca urmare a mai mulți factori, precum pierderea factorilor de coagulare împreună cu sângele pierdut, declanșarea hemodiluției, prin mecanism renal și intestinal, și ca urmare a repleției volemice cu soluții cristaloides și coloide. Hipotermia, ca rezultat al hemoragiei, împreună cu acidoza metabolică vor induce perturbarea cascadei de coagulare [9].

### **Diagnosticul pozitiv și monitorizarea pacientului șocat**

Diagnosticul pozitiv al șocului hemoragic se stabilește pe baza unei hemoragii suspecte sau confirmate, însoțită sau nu de hipotensiune, cu prezența semnelor de hipoperfuzie tisulară, cu scăderea debitului urinar, alterarea statutului mental (prin obnubilare, confuzie și dezorientare).

Monitorizarea pacientului în șoc septic trebuie să fie una multimodală și să includă atât monitorizarea parametrilor clinici, cât și paraclinici. Valorile tensionale asociate șocului sunt scăderea tensiunii arteriale sistolice sub 90 mmHg, scăderea tensiunii arteriale medii sub 65 mmHg sau scăderea valorilor tensionale cu o valoare egală sau mai mare cu 40 mmHg [1].

Ca semn de hipoperfuzie tisulară servește creșterea acidului lactic și apariția deficitului de baze. Astfel, valori de peste 2 mmol/l ale acidului lactic ne sugerează prezența hipoperfuziei tisulare. Totuși, în primele faze ale hemoragiei, în pofida hipoperfuziei tisulare, acidul lactic se poate menține în limita valorilor de referință din cauza scăderii returului venos de la periferie, cu concentrarea acidului lactic în țesuturile periferice [10]. Deficitul de baze de asemenea servește drept un indicator al șocului. Astfel,

cu cât deficitul de baze este mai sever, cu atât mai închisă este periferia pacientului [11]. Consumul limitat al oxigenului, cu scăderea ratei de extracției a oxigenului și creșterea saturației cu oxigen a sângelui venos la nivel central deasemenea indică prezența hipoperfuziei tisulare.

Diferite valori de laborator pot fi anormale în șocul hipovolemic. Pacienții pot avea o creștere a ureei și a creatininei serice, ca urmare a insuficienței renale prerenale, hipernatremie sau hiponatremie, la fel hiperkaliemie sau hipokaliemie. Acidoza lactică poate rezulta din creșterea metabolismului anaerob. Cu toate acestea, efectul echilibrului acido-bazic poate fi variabil, deoarece pacienții cu hemoragii digestive pot deveni alcalotici. În șoc hemoragic, hematocritul și hemoglobina pot fi reduse sever, însă din cauza reducerii volumului plasmatic, hematocritul și hemoglobina pot fi crescute ca urmare a hemoconcentrării.

Hipernatriemia se găsește frecvent la pacienții hipovolemici, deoarece rinichii încearcă să mențină în organism sodiul și apa pentru a mări volumul extracelular. O excreție fracționată de sodiu sub 1% este de asemenea sugestivă pentru epuizarea volumului. Osmolalitatea crescută a urinei poate sugera și hipovolemie.

Presiunea venoasă centrală (PVC) este adesea utilizată pentru a evalua starea volumului sangvin. Utilitatea PVC în determinarea capacității de reacție a volumului sangvin a stârnit recent discuții. Setările ventilatorului, conformația toracelui și insuficiența cardiacă pe partea dreaptă pot compromite precizia PVC ca măsură a stării volumului. Variația presiunii pulsului determinate cu diferite dispozitive comerciale de asemenea este folosită ca măsură a capacității de reacție a volumului sangvin la pacienții fără respirații spontane sau aritmii. Precizia variației presiunii pulsului poate fi compromise și în insuficiența cardiacă dreaptă, în scăderea complianței pulmonare sau a peretelui toracic și în tahipnee [12].

Variația respiratorie a diametrului venei cave inferioare a fost validată ca măsură a capacității de reacție a volumului sangvin numai la pacienții fără respirații spontane sau aritmii. Performarea ecoului cardiac,

cu ridicarea pasivă a membrilor inferioare, pare a fi cea mai precisă măsurare a capacității de reacție a cordului la repleție volemică, deși este supusă unor limitări [13].

### **Tratament**

Șocul pune viața în pericol. Gestionarea unui șoc hemoragic traumatic necesită identificarea timpurie a sursei de sângerare și suport hemodinamic adecvat. Precizia diagnosticului se bazează pe constatări clinice, hemodinamice, radiologice și biochimice care permit și evaluarea eficienței tratamentului. Acesta trebuie să fie orientat spre controlul rapid al hemoragiei prin intervenție chirurgicală, radiologie intervențională sau suport medicamentos. Resuscitarea circulatorie are ca scop restabilirea perfuziei și oxigenării adecvate a țesuturilor și trebuie monitorizată îndeaproape [14].

Gestionarea optimă a șocului hemoragic asociat traumelor începe la locul de rănire și continuă în toate departamentele spitalului. Resuscitarea pacientului critic cu lichide și cu produse din sânge este una dintre cele mai răspândite intervenții în medicină, în special pentru pacienții cu traume, deoarece șocul hemoragic rămâne cea mai frecventă cauză de deces care poate fi prevenită după rănire.

Principalele obiective ale resuscitării sunt oprirea sursei de hemoragie și restabilirea volumului sangvin circulant. Pacienților cu sângerare activă ar trebui să li se înlocuiască lichidul intravascular, deoarece oxigenarea țesuturilor nu va fi compromisă, chiar și la concentrații scăzute de hemoglobină, atâta timp cât volumul circulant este menținut. Concentrația hemoglobinei la un individ care sângerează activ are o valoare diagnostică dubioasă, deoarece este nevoie de timp pentru ca diferitele compartimente intravasculare să se echilibreze. De aceea, terapia ar trebui să fie ghidată de rata sângerării și de modificările parametrilor hemodinamici, cum ar fi tensiunea arterială, ritmul cardiac, debitul cardiac, presiunea venoasă centrală, presiunea arterei pulmonare și saturația venoasă mixtă [15].

Pierderea celulelor roșii din sânge diminuează capacitatea de transport a oxigenului. Cu toate acestea, organismul crește debitul cardiac

pentru a menține livrarea de oxigen (DO<sub>2</sub>) și a crește extracția oxigenului. Acești factori oferă o marjă de siguranță de aproximativ nouă ori mai mare decât necesarul de oxigen în repaus. Astfel, fluidele care nu transportă oxigen (de exemplu, soluții cristaloide sau coloide) pot fi utilizate pentru a restabili volumul intravascular în pierderi de sânge ușoare până la moderate. În șocul hemoragic sever sunt necesare produse din sânge. Administrarea timpurie a plasmei și a trombocitelor ajută probabil la minimizarea coagulopatiei diluative și consumatoare, care însoțește hemoragia majoră. În prezent se recomandă un raport de o unitate de plasmă pentru fiecare unitate de globule roșii și fiecare unitate de trombocite. Când pacientul este stabil, dacă hemoglobina este < 70 g/L, în absența bolii vasculare cardiace sau cerebrale, capacitatea de transport a oxigenului trebuie restabilită prin perfuzarea sângelui suplimentar (sau în viitor prin înlocuitori de sânge). Pacienții cu boală vasculară coronariană sau cerebrală active, sau cu hemoragie continuă necesită sânge atunci când hemoglobina este < 100 g/L [16].

Obiectivele resuscitării cu fluide includ controlul sângerării, restabilirea volumului de sânge pierdut, a perfuziei tisulare și a funcției organelor. Există diferite valori tensionale ce pot fi luate în considerare pentru diferite traume: TAs 60-70 mmHg pentru traumatisme penetrante; TAs 80-90 mmHg pentru traumatisme contondente fără leziuni cerebrale traumatiche; Tas 100-110 mmHg pentru traumatisme contondente cu traumatism craniocerebral. Deoarece scenariile clinice sunt complexe și variabile, respectarea ghidurilor de practică clinică bazate pe dovezi și adaptarea lor în funcție de tratamentul local și de starea pacientului sunt unica metodă corectă de repleție volemică.

Administrarea fluidelor este benefică numai dacă crește volumul sistolic și, prin urmare, debitul cardiac. Pacienții sunt considerați receptivi la fluide dacă volumul sistolic crește cu cel puțin 10% după o infuzie de 500 ml de cristaloi. Variația presiunii pulsului, testul pasiv de ridicare a picioarelor și variația volumului sistolic sunt câțiva markeri fiabili pentru reacția fluidelor [17].

Datorită disponibilității înalte, cristaloizii sunt de elecție în repleția volemică, în traumatismul craniocerebral și în resuscitarea inițială a pacienților cu traume. Comparativ cu fluidele neechilibrate, cristaloizii echilibrați provoacă mai puțină inflamație, disfuncție imună și mortalitate la pacienții cu boli critice și sunt de elecție la pacienții cu șoc hemoragic.

Soluțiile hipertionice sunt recomandate la pacienții cu edem cerebral și cu traumatism craniocerebral, deși contribuie la insuficiența renală, scad semnificativ necesarul de lichide și, în consecință, incidența sindromului de detresă respiratorie acută, corelată cu supraîncărcarea fluidului interstițial.

În majoritatea studiilor, clorura de sodiu de 0,9% este folosită ca soluție cristaloidă. Folosirea acesteia la pacienți noncritici și la cei cu boli critice a avut efecte negative, precum reducerea vitezei fluxului sangvin renal, acidoză hipercloremică. La o analiză retrospectivă a pacienților cu UTI care au primit mai mult de 60 mL/kg soluție de 0,9% de clorură de sodiu timp de 24 de ore, fiecare creștere de 100 mEq a clorului a fost asociată cu o creștere de 5,5% a riscului de deces. Aceste rezultate au înclinat balanța în favoarea soluțiilor cristaloides echilibrate [18].

Coloizii rămân intravascular pe o perioadă mai lungă, extind rapid volumul plasmatic și ating rapid obiective similare cu un volum mai mic decât cristaloizii. Însă mortalitatea pacienților ce primesc coloizi este mai mare decât a celor reinfuzați cu cristaloizi. Mai mult de atât, coloizii au fost identificați ca o cauză de inducere a leziunii renale acute la pacienții critici [19].

Transportarea oxigenului în țesuturi este dependentă de fluxul sangvin și de conținutul de oxigen arterial, direct legat de concentrația de Hb. Prin urmare, scăderea Hb ar putea crește riscul de hipoxie tisulară. Însă apar răspunsuri compensatorii la anemia normovolemică acută, inclusiv macro- și microcirculatorie, prin modificări ale fluxului sangvin și recrutarea capilară. Deci, consecințele Hb scăzute asupra oxigenării țesuturilor sunt dificil de prezis pe baza parametrilor hemodinamici microcirculatori și a nivelurilor de Hb. Acest fapt a fost demonstrat la pacienții cu șoc hemoragic, la care transfuzia de concentrat eritocitar



îmbunătățit microcirculația și oxigenarea țesuturilor independent de nivelul Hb. Pentru repleția volemică prin substituenți sangvini se recomandă atingerea unei valori a Hb de 70-90 g/l [20].

Transfuziile cu raporturi de plasmă proaspăt congelată la concentrat eritrocitar cât mai apropiate de 1:1 sunt asociate cu o reducere a riscului de deces prin hemoragie. O metaanaliză efectuată de Comitetul Asociației de Est pentru chirurgia traumei nu a putut oferi dovezi certe ale beneficiului transfuziei de plasmă în raport cu concentratul eritrocitar. Studiul PROPPR, singurul studiu randomizat controlat care a comparat rezultatele dintre pacienții care au primit transfuzii de plasmă, de trombocite și de concentrat eritrocitar fie în raportul 1:1:1, fie în raportul 1: 1: 2, nu a demonstrat o diferență semnificativă statistic între ratele mortalității de 24 de ore și de 30 de zile. Prin urmare, raportul optim concludent de transfuzie plasmă-RBC rămâne nedeterminat [21].

Administrarea fluidelor și a produselor din sânge rămâne pilonul principal al resuscitării inițiale în șocul hemoragic. Vasopresoarele au rol în resuscitare atunci când apare șocul vasoplegic și tensiunea arterială nu poate fi menținută doar prin administrarea de lichide și de produse din sânge. Dintre vasopresoare, norepinefrina și vasopresina au fost utilizate în majoritatea studiilor, deși nu multe studii compară efectul acestor două substanțe asupra supraviețuirii pe termen lung la pacienții cu traume. Se recomandă perfuzarea agentului inotropic de dobutamină sau epinefrină în prezența disfuncției miocardice. Din lipsa datelor, stărneste discuții momentul utilizării vasopresorului în șocul hemoragic și scăderea mortalității sub acțiunea lor la pacienții cu sângerare necontrolată. Sunt necesare studii prospective randomizate pentru a elucidă efectele benefice ale vasopresoarelor în șocul hemoragic. Rezultatele unui studiu european prospectiv recent finalizat, realizat pentru a evalua impactul perfuziei cu vasopresină ca terapie de salvare în șocul hemoragic prespitalesc, arată că acesta persistă chiar și la resuscitarea cu fluide [22].

Utilizarea relativ timpurie a vasopresorului în asociere cu infuzia de lichide în managementul șocului hemoragic nu are dovezi clinice suficiente pentru a fi validată. Datele experimentale disponibile indică clar

că suportul vasopresor nu poate înlocui resuscitarea volemică. În schimb atunci când este administrat în asociere cu fluide, pare să ofere avantaje, cel puțin în unele modele experimentale. Nici un studiu clinic nu a validat gestionarea șocului hemoragic cu vasopresoare [23].

Pierderea volumului plasmatic și a masei eritrocitare duce și la pierderea căldurii și, ca urmare, la dereglarea statutului coagulant. La pacienții gravi, temperatura corpului sub 35°C este asociată cu acidoză, cu hipotensiune arterială și cu coagulopatie. Efectele hipotermiei includ alterarea funcției plachetare, a factorului de coagulare (o scădere a temperaturii de 1°C duce la o scădere de 10% a funcției procoagulante). Efectele clinice profunde ale hipotermiei sunt creșterea morbidității și a mortalității, de aceea pacienții hipotermici necesită mai multe produse din sânge [24].

De rând cu repleția volemică trebuie abordată și oxigenoterapia care va ameliora starea de oxigenare a țesuturilor în hipoxia de transport. Administrarea de oxigen ar trebui să atenueze efectele adverse ale hipoxemiei și hipoxiei tisulare. Resuscitarea hiperoxică, care poate fi realizată prin creșterea fracției de inspir a oxigenului (FiO<sub>2</sub>), a fost raportată la creșterea tensiunii arteriale, la ameliorarea echilibrului acido-bazic și la creșterea presiunii parțiale a oxigenului tisular. În prezent, resuscitarea hiperoxică este aplicată în managementul clinic al șocului hemoragic:

Cercetătorii și clinicienii sunt conștienți și de daunele pe care le poate provoca oxigenul. Explozia radicalilor liberi derivați din oxigen ca urmare a hiperoxiei contribuie la patogeneza daunelor și a disfuncției secundare a șocului hemoragic. Pentru a minimiza leziunile oxidative, se cercetează o nouă strategie de administrare a oxigenului numită resuscitare hipoxemică care constă în aclimatizarea treptată de la hipoxemie la normoxie. La pacienții cu traumatism craniocerebral, precum și la cei cu edem cerebral de altă genă, benefică poate fi hiperventilarea cu hiperoxigenare ce vor asigura scăderea fluxului sangvin cerebral și reducerea edemului cerebral [25].

## Concluzii

**Șocul hemoragic** poate deveni fatal în scurt timp, de aceea scopul principal în tratamentul acestuia este stoparea hemoragiei în timp oportun. Resuscitarea depinde de severitatea estimată a hemoragiei. La pacienții cu hipotensiune arterială moderată, din cauza sângerării moderate, resuscitarea masivă se poate face în unitatea de îngrijire definitivă. Dacă pacienții sunt în șoc hemoragic sever, utilizarea cristaloidelor intravenoase sau a coloizilor și a produselor din sânge, atunci când sunt disponibile, le poate salva viața.

Alegerea metodei optime de resuscitare rămâne discutabilă, iar tehnica repleției volemeice, prin alegerea cristaloidelor, componentelor sangvine, vitezei și cantității administrate, sunt determinate în fiecare caz în parte.

Nivelul hemoglobinei de 70-90 g/l este un prag adecvat pentru transfuzie la pacienții cu afecțiuni critice, fără factori de risc pentru hipoxia tisulară. Menținerea unui nivel de hemoglobină de peste 100 g/l este un obiectiv rezonabil pentru pacienții care sângerează activ, pentru persoanele în vârstă sau pentru cele cu risc de infarct miocardic.

Concentrația hemoglobinei nu ar trebui să fie singurul ghid terapeutic la pacienții cu sângerare activă. Astfel, datele despre echilibrul acido-bazic și lactatul seric suplimentează tabloul evoluției dinamice a șocului hemoragic. Terapia șocului hemoragic trebuie să vizeze restabilirea volumului intravascular și a parametrilor hemodinamici adecvați, și să fie una multimodală, în strictă concordanță cu tabloul clinic, cu indicii de laborator și cu datele imagistice.

## BIBLIOGRAFIE

- [1] M. Cecconi *et al.*, “Consensus on circulatory shock and hemodynamic monitoring. Task force of the European Society of Intensive Care Medicine,” *Intensive Care Med*, vol. 40, no. 12, pp. 1795–1815, Nov. 2014, doi: 10.1007/s00134-014-3525-z.
- [2] T. Standl, T. Annecke, I. Cascorbi, A. R. Heller, A. Sabashnikov, and W. Teske, “Nomenklatur, Definition und Differenzierung der Schockformen,” *Dtsch Arztebl Int*, vol. 115, no. 45, pp. 757–767, Nov. 2018, doi: 10.3238/arztebl.2018.0757.
- [3] J. W. Cannon, “Hemorrhagic Shock,” *New England Journal of Medicine*, vol. 378, no. 4, pp. 370–379, Jan. 2018, doi: 10.1056/NEJMr1705649.
- [4] N. B. Davids and R. L. Mabry, “Hemorrhage Control,” *Emergency Medical Services: Clinical Practice and Systems Oversight: Second Edition*, vol. 1, pp. 265–271, Jul. 2022, doi: 10.1002/9781118990810.ch35.
- [5] S. Taghavi, A. k. Nassar, and R. Askari, “Hypovolemic Shock,” *StatPearls*, p. 1, Jul. 2022, Accessed: Sep. 13, 2022. [Online]. Available: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK513297/>
- [6] “Student Course Manual ATLS® Advanced Trauma Life Support®,” 2018.
- [7] F. G. Bonanno, “Hemorrhagic shock: The ‘physiology approach,’” *J Emerg Trauma Shock*, vol. 5, no. 4, p. 285, Oct. 2012, doi: 10.4103/0974-2700.102357.
- [8] M. Mutschler *et al.*, “The ATLS® classification of hypovolaemic shock: A well established teaching tool on the edge?” *Injury*, vol. 45, pp. S35–S38, 2014, doi: 10.1016/j.injury.2014.08.015.
- [9] N. Hooper and T. J. Armstrong, “Hemorrhagic Shock,” *StatPearls*, Jul. 2022, Accessed: Sep. 13, 2022. [Online]. Available: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470382/>
- [10] D. G. Levitt, J. E. Levitt, and M. D. Levitt, “Quantitative Assessment of Blood Lactate in Shock: Measure of Hypoxia or Beneficial Energy Source,” *Biomed Res Int*, vol. 2020, 2020, doi: 10.1155/2020/2608318.
- [11] T. D. W. Arnold, M. Miller, K. P. van Wessem, J. A. Evans, and Z. J. Balogh, “Base deficit from the first peripheral venous sample: A surrogate for arterial base deficit in the trauma bay,” *Journal of Trauma - Injury, Infection and Critical Care*, vol. 71, no. 4, pp. 793–797, Oct. 2011, doi: 10.1097/TA.0B013E31822AD694.
- [12] P. Bentzer, D. E. Griesdale, J. Boyd, K. MacLean, D. Sirounis, and N. T. Ayas, “Will This Hemodynamically Unstable Patient Respond to a Bolus of Intravenous Fluids?” *JAMA*, vol. 316, no. 12, pp. 1298–1309, Sep. 2016, doi: 10.1001/JAMA.2016.12310.
- [13] T. G. V. Cherpanath, “Passive leg raising may serve as the primary method to quickly assess fluid responsiveness in haemodynamically unstable patients,” *Evid Based Med*, vol. 22, no. 2, pp. 77–78, Apr. 2017, doi: 10.1136/ebmed-2016-110623.

- [14] G. Gutierrez, H. D. Reines, and M. E. Wulf-Gutierrez, “Clinical review: Hemorrhagic shock,” *Crit Care*, vol. 8, no. 5, pp. 373–381, Oct. 2004, doi: 10.1186/cc2851.
- [15] G. Gutierrez, H. D. Reines, and M. E. Wulf-Gutierrez, “Clinical review: Hemorrhagic shock,” *Crit Care*, vol. 8, no. 5, p. 373, Oct. 2004, doi: 10.1186/CC2851.
- [16] “Intravenous Fluid Resuscitation - Critical Care Medicine - MSD Manual Professional Edition.” <https://www.msdmanuals.com/professional/critical-care-medicine/shock-and-fluid-resuscitation/intravenous-fluid-resuscitation> (accessed Sep. 14, 2022).
- [17] G. H. Ramesh, J. C. Uma, and S. Farhath, “Fluid resuscitation in trauma: What are the best strategies and fluids?” *Int J Emerg Med*, vol. 12, no. 1, pp. 1–6, Dec. 2019, doi: 10.1186/S12245-019-0253-8/METRICS.
- [18] A. Sen *et al.*, “Chloride Content of Fluids Used for Large-Volume Resuscitation Is Associated With Reduced Survival,” *Crit Care Med*, vol. 45, no. 2, pp. e146–e153, Feb. 2017, doi: 10.1097/CCM.0000000000002063.
- [19] D. Severs, E. J. Hoorn, and M. B. Rookmaaker, “A critical appraisal of intravenous fluids: from the physiological basis to clinical evidence,” *Nephrol Dial Transplant*, vol. 30, no. 2, pp. 178–187, Feb. 2015, doi: 10.1093/NDT/GFU005.
- [20] D. R. Spahn *et al.*, “The European guideline on management of major bleeding and coagulopathy following trauma: fifth edition,” *Critical Care 2019 23:1*, vol. 23, no. 1, pp. 1–74, Mar. 2019, doi: 10.1186/S13054-019-2347-3.
- [21] M. Kojima, A. Endo, A. Shiraiishi, T. Shoko, Y. Otomo, and R. Coimbra, “Association between the plasma-to-red blood cell ratio and survival in geriatric and non-geriatric trauma patients undergoing massive transfusion: a retrospective cohort study,” *J Intensive Care*, vol. 10, no. 1, Dec. 2022, doi: 10.1186/s40560-022-00595-7.
- [22] B. Gupta, N. Garg, and R. Ramachandran, “Vasopressors: Do they have any role in hemorrhagic shock?” *J Anaesthesiol Clin Pharmacol*, vol. 33, no. 1, p. 3, Jan. 2017, doi: 10.4103/0970-9185.202185.
- [23] F. Beloncle, F. Meziani, N. Lerolle, P. Radermacher, and P. Asfar, “Does vasopressor therapy have an indication in hemorrhagic shock?” *Ann Intensive Care*, vol. 3, no. 1, p. 13, 2013, doi: 10.1186/2110-5820-3-13.
- [24] T. Kheirbek, A. R. Kochanek, and H. B. Alam, “Hypothermia in bleeding trauma: a friend or a foe?” *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*, vol. 17, no. 1, p. 65, 2009, doi: 10.1186/1757-7241-17-65.
- [25] X. Luo *et al.*, “Gradually Increased Oxygen Administration Improved Oxygenation and Mitigated Oxidative Stress after Resuscitation from Severe Hemorrhagic Shock,” *Anesthesiology*, vol. 123, no. 5, pp. 1122–1132, Nov. 2015, doi: 10.1097/ALN.0000000000000859.