

# Sivil Toplumda Periferik Damar Yaralanmaları

## PERIPHERAL VASCULAR INJURIES IN CIVILIAN POPULATION

Dr. Halil İbrahim UÇAR,<sup>a</sup> Dr. Mehmet ÖÇ,<sup>a</sup> Dr. Rıza DOĞAN<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Kalp ve Damar Cerrahisi AD, Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, ANKARA

### Özet

Travma, ölüm sebepleri arasında üçüncü ve 45 yaş altındaki insanlarda birinci ölüm sebebidir. Vasküler yaralanmalar sivil toplumdaki travmaların %3'ünü oluşturur ve 21. yüzyılda da ciddi morbidite ve mortalite ile seyretmektedir. Akut veya kronik travmalar sonucu önemli periferik damar lezyonları ortaya çıkabilir. Travmalar çeşitli sebeplerden kaynaklanabilir. Damar cerrahisinde morbidite ve mortalite büyük oranda yaralanmadan cerrahiye kadar geçen süre ile ilişkilidir ve transfer için geçen sürenin oldukça önemlidir. Yaralanmalar değişik tiplerde olabilir, damarlara olan travma sistemik, bölgesel ve lokal patofizyolojik sorunlar yaratabilir. Patlayıcı maddeler sonucu ortaya çıkan yaralanmalar en sıklıkla amputasyona neden olurlar, kesici aletlerle ortaya çıkanlarda ise bu olasılık daha azdır. Ekstremitelere kaybına neden olan en önemli sebep ise revaskülarizasyondaki başarısızlıktır.

**Anahtar Kelimeler:** Vasküler hastalıklar, künt yaralanmalar, kesici yaralanmalar

### Abstract

Trauma is the third leading cause of death and the number one killer of people younger than 45 years of age. Vascular injuries comprise 3% of all civilian traumas and continue to have significant associated morbidity and mortality in the 21st century. Acute or chronic traumas can cause serious peripheral vascular injuries. Trauma sources may differ. In vascular surgery mortality and morbidity of the vascular injury is highly related to the duration between the injury and surgical intervention. Trauma types may be different and cause systemic, regional and local pathophysiologic changes. Explosive injuries are the most likely to lead to amputations, whereas stab injuries are the least likely to do so. The most significant independent risk factor for limb loss was failed revascularization

**Key Words:** Vascular diseases, wounds, nonpenetrating, wounds, penetrating

Türkiye Klinikleri J Cardiovasc Sci 2006, 18:132-137

**K**alp ve damar sistemine ait yaralanmalar insanlık tarihinin başlangıcından bu yana ilgi uyandıran cerrahi sorunlar olarak karşımıza çıkmaktadır ve tedavileri çoğu zaman oldukça yoğun bir uğraşı gerektirmektedir. Akut veya kronik travmalar sonucu önemli periferik damar lezyonları ortaya çıkabilir. Travmalar çeşitli sebeplerden kaynaklanmaktadır. Sivil hayattaki damar yaralanmaları geçen 30 yıl içerisinde araç kazaları ve şiddet içeren suçların artmasıyla tırmanış göstermiştir.<sup>1</sup> Ülkemizde en önemli sebep trafik kazalarıdır ve oluşan yaralanmaların büyük bir

bölümünden sorumludur.<sup>1</sup> Travmaya bağlı olarak önceden varolan damar hastalığı ile ilgili dolaşım bozukluğunun artması da mümkündür. Başlangıçtaki damar hasarı sonucu ortaya çıkan iskemik revaskülarizasyonun gecikmesi ile giderek kötüleşir. Damarların travma sonucu tamamı veya bir kısmı rüptüre olabilir. Künt yaralanmalar veya rüptür sonucu ortaya çıkan hematom, kemik kırığı gibi nedenlerle kan akımı kesilebilir, vazospazm, torsiyon veya damar içi trombuslar ortaya çıkabilir. Damar cerrahisinde morbidite ve mortalite büyük oranda yaralanmadan cerrahiye kadar geçen süre ile ilişkilidir ve transfer için geçen sürenin önemi oldukça büyüktür. Yaralanmalardan sonra ortaya çıkacak komplikasyonlarda yaralanmaya yol açan enerji miktarı kadar yara enfeksiyonu, sinir yaralanmasının varlığı, kompartman sendromu, ortaya çıkan kemik kırıklarının kaynamaması da etken-

Geliş Tarihi/Received: 31.03.2006 Kabul Tarihi/Accepted: 30.06.2006

**Yazışma Adresi/Correspondence:** Dr. Halil İbrahim UÇAR  
Hacettepe Üniversitesi Tıp fakültesi  
Kalp ve Damar Cerrahisi AD, ANKARA  
hiu@hacettepe.edu.tr

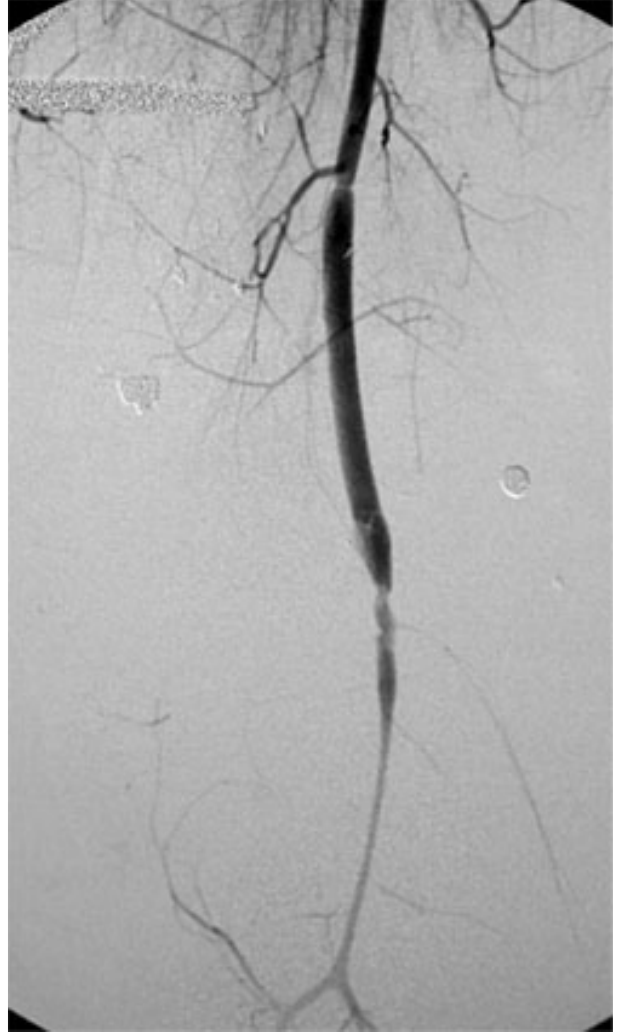
Copyright © 2006 by Türkiye Klinikleri

dir.<sup>2,3</sup> Akut sorunlara yol açmayan yaralanmalar daha sonraki dönemlerde yalancı anevrizma ve A-V fistüller olarak karşımıza çıkabilir.<sup>4</sup>

Femoral arter, özellikle süperfisyal femoral arter ve ven, üst ekstremitede ise brakial arter ve ven günlük hayatta ve savaşlar sırasında en çok yaralanan damarlardır. Bu durum, damarların nispeten daha uzun ve travmaya açık olmasının bir sonucudur.

### Epidemiyoloji

Damar yaralanmalarına ait epidemiolojik veriler sıklıkla askeri ve sivil hayattaki yaralanmalardan elde edilen bilgi birikimine dayanmaktadır.<sup>5,6</sup> Travma ölüm sebepleri arasında üçüncü ve 45 yaş altındaki insanlarda birinci ölüm sebebidir. Vasküler yaralanmalar sivil toplumlardaki travmaların %3'ünü oluşturur ve 21. yüzyılda da ciddi morbidite ve mortalite ile seyretmektedir. Arter yaralanmalarının %70-80'i periferik arterlerde görülmektedir. Arterlerin tek başına olan yaralanmaları bu tip travmaların %40-50'sini oluştururken, komşu ven ile birlikte olan yaralanmalar %50-60'ını oluşturur. Bu tip yaralanmalar iatrojenik olarak da oluşabilmektedir (Resim 1). Tendon ve kası içeren yaralanmalar vakaların %30-40'ını, bir sinirle birlikte olanlar %20-30'unu, kemiğin de yaralanmaya katıldığı durumlar ise %10-20'sini oluşturur.<sup>7</sup> Ekstremitte damarlarını ilgilendiren yaralanmalar genellikle 20-40 yaşları arasındaki genç erkekleri etkilemektedir.<sup>8</sup> Bu yaralanmalar



**Resim 2.** Ateşli silah yaralanmasına bağlı süperfisyal femoral arter hunter kanalı çıkışından popliteal artere kadar olan kısmına yapılan safen ven interpozisyonu.



**Resim 1.** İatrojenik arteriyo-venöz fistül.

her türlü ateşli silah ve kesici delici aletlerle ortaya çıkmaktadır (Resim 2). Subklavian arter yaralanmaları savaşlardaki tüm arter yaralanmalarının %5'ini oluştururken sivil hayattaki yaralanmaların %3 ila %9'unu oluşturur.<sup>9</sup> Aksiller arter yaralanmaları da yine benzer olarak %3 oranında görülür.<sup>10</sup> Bu yaralanmaların göreceli olarak az görülmesine rağmen modern serilerde bile %5-39 oranında mortalite bildirilmektedir.<sup>11,12</sup>

Sivil yaşamda popliteal arter yaralanmaları yüksek morbidite ile birliktedir ve cerrahi olarak sık sorun yaratan ve uğraş gerektiren problem olmaya devam etmektedir. Bu yaralanmalar tüm arteriyel yaralanmaların %5 ila 19'unu oluşturur-

lar.<sup>13,14</sup> Femoral arter (%33) ve ven yaralanmaları (%23) oranında görülmektedir.<sup>10</sup>

### Yaralanma Tipleri

Delici ve kesici damar yaralanmalarında her zaman ciltte yara mevcuttur ve yaralanması muhtemel damarın trasesine uyar. Bu tip yaralanmaları üç grup altında inceleyebiliriz. Tip I yaralanmalarda damar duvarını oluşturan yapılardan adventisya veya adventisya tabakası ile birlikte media tabakası yaralanmıştır. Damar dışına kanama veya iskemi bulgusu yoktur. Bu nedenle erken dönemde gözden kaçabilir. Bu tip yaralanmalar geç dönemde sekonder rüptür ve anevrizma gelişimiyle ortaya çıkabilir. Tip II yaralanmalarda damar duvarında bütün tabakaları içeren yırtık veya delik mevcuttur; ancak damarın devamlılığı tamamen bozulmamıştır. Klinikte kanama ile dikkati çeker. Damar kontraksiyon yapamayacağından kanama fazladır ve yaralanmanın boyutuna göre değişik miktarda periferik iskemi bulguları olabilir. Tip III yaralanmalarda tam kesi mevcuttur veya doku kaybı vardır. Çapı 8 mm'den küçük arterlerde (müsküler tip) intima ve media tabakalarının kontraksiyonu sonucu trombotik tıkanma sayesinde kanama durabilir. Ancak daha büyük veya arteriosklerotik damarlarda bu mekanizmanın etkisi olmayacağından fazla miktarda kanama olur. Bu tip yaralanmalarda belirgin periferik iskemi bulgusu mevcuttur.

Künt travmalardan sonra damarlarda oluşan yaralanma tiplerini de üç grup altında incelenebilir: Tip I'de yalnızca intima hasarı mevcuttur, periferik iskemi bulgusu, obstrüksiyon ve kanama yoktur. Küçük arterlerde uzun bir segmenti ilgilendiriyorsa ve arter spazmı da eşlik ediyorsa akut veya subakut tromboz gelişebilir. İntihal doku geniş bir alanda ayrılmışsa sarkarak lümeni kapatabilir. Tip II' de damar duvarındaki harabiyet intima tabakası ile birlikte media tabakasını da içine almıştır. Damar dışına kanama yoktur. Bu durumda trombozlar gelişebileceği gibi özellikle büyük çaplı arterlerde geç dönemde anevrizmalar ortaya çıkabilir. Tip III' de harabiyet damarın bütün katlarını içermektedir. İntima ve media tabakaları içeriye doğru kıvrılmışlardır, adventisya incelik ve uzar. Klinikte akut arteriyel tıkanma bulguları hakimdir. Küçük çaplı

arterlerde trombozlar oluşur. Arteriospazm ile karıştırılmamalıdır. Büyük damarlarda anevrizmalar, erken veya geç rüptürlere neden olabilir. Künt travmalar sonucu ortaya çıkan arteriyel lezyonlarda çoğunlukla ciltte penetre yara yoktur, akut arteriyel tıkanma bulguları hakimdir ve lezyon penetre travmalardan farklı olarak lokal değil genellikle segmenterdir.

### Patofizyoloji

Damarlara olan travma sistemik, bölgesel ve lokal patofizyolojik sorunlar yaratır. Sistemik etki kan kaybına bağlı olarak ortaya çıkar. Damar yaralanmalarında hipovolemi sıklıkla mevcuttur. Volüm kaybı hızlı bir şekilde düzeltilmelidir, kontrol edilmezse hipovolemik şokla sonuçlanır.

Yaralanmanın lokal ve bölgesel etkilerini vasküler travmanın tipi belirler. Silah yaralanmaları en yıkıcı etkiyi kinetik enerjileri nedeniyle damarlar üzerinde yapar. Yüksek hızlı silah yaraları masif yumuşak doku zedelenmesine neden olur ve kollateral dolaşımı bozar. Künt travmalar damar duvarını zedeler veya intimal diseksiyona neden olur, bu da lümen prolabesine olarak distal trombozlara yol açar. Delici ve kesici damar travmalarında yaralanma adventisyadan intimaya, yani dıştan içe doğrudur. Sınır yaralanmaları sıklıkla aksiller, popliteal ve brakial damar yaralanmalarıyla birlikte görülür. Transeksiyon (tam kesi) damar devamlılığının tamamen kaybolmasıyla sonuçlanır.

Damarın tam kesisi veya tromboz, hematom gibi bası yapan nedenlere bağlı olarak kan akımının kesilmesi sonucu distal iskemi bulguları olan "6P bulgusu" ortaya çıkar. Bunlar: Pulselessness (nabız yokluğu), pallor (ekstremitede solukluk), paresthesia (uyuşukluk), pain (ağrı), paralysis (motor kayıp), poikilothermia (ekstremitede ısısının çevre ısısından etkilenmesi).

Gecikmiş müdahale sonucu volüm kaybı oluşması masif transfüzyon ihtiyacını da beraberinde getirir. Bunun sonucunda da hastada sistemik koagulopati problemleri ve hipotermi, hipoksemi, asidoz, hiperkalemi gibi fiziksel bozukluklar ortaya çıkabilir.

Hastanın cerrahi müdahaleye kadar geçirdiği süre alınan sonuçları doğrudan etkiler. Eğer reperfüzyonda gecikme olmuşa bunun sonucunda bir dizi problem yaşanabilir, reperfüzyon hasarı ortaya çıkabilir. Reperfüzyon hasarı, iskemi sırasında oluşan biyokimyasal olaylar tarafından başlatılır. Aerobik koşullarda, ATP hipoksantine dönüşür, bu da ksantine dehidrogenaz tarafından ksantine okside olur. İskemi sırasında ksantine dehidrogenaz, ksantine oksidaza dönüşür. Bu dönüşüm sonucu hipoksantin birikir. Reperfüzyon sırasında tekrar oksijen ile karşılaşıldığında hipoksantine, ksantine çevrilir, bu sırada büyük miktarda süperoksit anyon üretilir ki bu oldukça reaktif bir serbest oksijen radikalidir. İskelet kasında relatif olarak daha az ksantine oksidaz bulunduğundan üretilen serbest radikallerin büyük çoğunluğunun kaynağı polimorfonükleer lökositler olarak düşünülmektedir. Süperoksit anyon lipid peroksidasyonu ile mikrovasküler endotelial membranı bozmaktadır. Endotel membran devamlılığının bozulması interstisiyel ödeme yol açar ve interstisiyel sıvı basıncını artırır. Artmış doku sıvısı basıncı "Kompartman Sendromu"na yol açar ve sonuçta kapiller dolaşım kesilir. Süperoksit anyon plazmada nötrofil kemotaktik faktörü aktive eder ve kasta polimorfonükleer lökosit (PMNL) birikimine neden olur. Bunun yanında nitrojen oksit üretimini azaltarak vazokonstriksiyonla sonuçlanır.<sup>15-17</sup>

İndüklenen lipid peroksidasyonu birçok inflamatuvar mediatörü de aktive eder; bunlar platelet agregasyonuna, nötrofil aktivasyonuna ve vasküler permeabilite artışına neden olur. Birkez aktive olduktan sonra nötrofiller çeşitli sitotoksik ürünler salgılar bu olayları şiddetlendirir. Buna ilaveten aktive nötrofiller çeşitli reolojik özellikler gösterirler ve endotele yapışırlar, mikrovasküler obstrüksiyona yol açarlar.

Uzayan ve ciddi iskemi sonucu iskelet kasi nekrozu ortaya çıkarsa, dolaşıma potasyum (K<sup>+</sup>) ve miyoglobulin karışır. Miyoglobulin, hemoglobine benzer bir yapıdadır; kendisi zararsızdır, ancak hematine bozulabilir. Hematin, asidik ve nefrotoksik yapıdadır. Hipotansiyon ve hipovolemide hematin pigmenti renal tübüllerde çöker ve nefrotoksitesi artırır. Miyoglobinemiyi ve miyog-

lobinüri tübüler nekroz ve böbrek yetmezliğine gider. Renal bozukluk K<sup>+</sup> atılımını bozar, hiperkalemi ve tehlikeli aritmiler ortaya çıkabilir.

Kompartman sendromu ise çoğunlukla alt ekstremitede popliteal arter ve distal bölümlerinin yaralanmasında görülür. Damar yaralanmasının birçok çeşidi vardır. Laserasyon arter ve venlerde görülen en sık yaralanma şeklidir. Bu yaralanmalar damar duvarının %25'ini içerdiğinde hafif, %25-50 arası orta, %50 üzerinde olduğunda ciddi olarak nitelendirilir.

### Tedavi

Acil tedavide iki önemli noktaya dikkat edilmelidir. Bunlar kanamanın geçici olarak durdurulması ve hipovolemi sonucu gelişebilecek şokla mücadeledir. Kanamanın geçici olarak durdurulabilmesi genellikle ekstremitte damarları için mümkündür. Ekstremitte proksimaline uygulanan basınçlı turnikeler, sinir yaralanmalarına ve venöz geri dönüşün bozulmasına neden olacağından tercih edilmemelidir. Yara üzerine direkt kompresyon uygulanması tercih edilmelidir. Damarda hasar yaratacak cerrahi aletlerle kanama kontrolünden, geçici bağlamalardan sakınılmalıdır.

Damar yaralanması çok ciddi değilse, progresyon göstermiyorsa müdahale yapılmadan izlenebilir. Bunların takibinde yaralanan arterin anatomik durumu doppler ultrasonografi ile sık aralıklarla kontrol edilmelidir.

Endovasküler tedavi, son yıllarda giderek artan bir sıklıkta kullanılmaktadır. Endovasküler uygulamalar (endovasküler stent ve greftler), özellikle kötü cerrahi riski olan veya damar yaralanmasına cerrahi müdahalenin güç olduğu durumlarda tercih edilirler. Bu durumlarda ayrıca tedavi edici embolizasyon, balon ya da coil yerleştirilmesi uygulanır. Bu yöntemler kanamalarda, A-V fistüllerin tedavisinde ve yalancı anevrizmalarda kullanılabilir.<sup>18</sup>

Cerrahi tedavinin amacı, kanamaların durdurulması ve yaralanan bölgenin hızla eksplorasyonunu yaparak dolaşımı yeniden sağlamaktır. Periferik damar yaralanmaları çoğu zaman kemik kırıkları, sinir ve yumuşak doku yaralanmaları ile

de birlikte olduğundan hangi yaranmanın önce ele alınacağına süratle karar verebilmek önemlidir. Yaralı bir damara müdahale edilirken öncelikle proksimal ve distal bölümleri kontrol altına alınmalıdır. Cerrahi tedavi seçiminde hastanın hemodinamik durumu, birlikte olan yaranmanın büyüklüğü, damar yaranmasının tipi ve uzunluğu, eksternal kontaminasyonun varlığı ve cerrahın deneyimi göz önünde bulundurulur. Damar tamerinde seçilebilecek yöntemler arasında: Lateral arter veya ven onarımı, yama (patch) anjiyoplasti, rezeksiyon ve uç uca anastamoz, rezeksiyon ve greft (otojen veya suni) interpozisyonu, greft ile bypass, ekstra-anatomik bypass, geçici intraluminal şant, ligasyon yer almaktadır.

### Sonuç

Ekstremitelere ait damar yaranmaları ekstremitte amputasyonlarının en önemli nedeni olmaya devam etmektedir. Modern uygulamalara ve revaskülarizasyonlara rağmen bazı yazarlara göre amputasyon oranları %78'e kadar çıkabilmektedir.<sup>19,20</sup> Proksimal arterial yaranmalardan sonra distal nabızların varlığı iyi bilinen yanıtıcı bir durumdur. Palpe edilebilen nabız intimal flap, yumuşak taze pıhtı veya kollateraller aracılığı ile alınabilir.<sup>21,22</sup>

Tromboz arteriel akımın kesilmesine ve bölgesel iskemiye neden olur. Travma sonrası ortaya çıkan yalancı anevrizmalar yakındaki yapılara bası yaparak ağrıya neden olur, ayrıca trombüs içerebilir ve distal emboli sonucu bölgesel iskemiye yol açar. İntimal defektler akut olarak tromboze olabilir veya periferik emboli kaynağı olmaktadır. Erken dönemde tespit edilemeyen yaranmalar sonrasında arteriyel oklüzyonlar, A-V fistüller ve psödoanevrizma ortaya çıkabilir. A-V fistüller yüksek akımlı kalp yetmezliği ya da kronik arteriyel veya venöz yetersizliğe gidebilir.

Akut olarak arteriyel akımda kesilme organ veya ekstremitte bölgesel iskemiyle sonuçlanır. İskemi dokuların metabolik ihtiyacını karşılayacak oksijenin temin edilememesi sonucu ortaya çıkar. Dokuların iskemiden göreceği zarar bazal enerji ihtiyacı ve substrat depolarıyla ilişkilidir. Periferik sinirler son derece kolay zarar görebilirler, çünkü

geniş membran yüzeyleri boyunca iyon gradientini devam ettirebilmek için yüksek bazal enerji ihtiyaçları vardır ve hemen hemen hiç glikojen depoları yoktur. Böylece kısa süreli iskemilerde bile parestezi gibi nöropatik semptomlar ya da hafif dokunma hissinin kaybı gibi nöropatik işaretler sıklıkla ilk olarak ortaya çıkar. Diğer yandan iskelet kası nispeten daha toleranslıdır.<sup>23-25</sup>

Modern cerrahi yaklaşımlara rağmen damar yaranmaları hala ekstremitte kayıplarına ve hatta ölüme neden olabilmektedir. Penetre travmalar sonucu oluşan ekstremitte yaranmalarının oranı çeşitli yayınlarda %22 ile %90 arasında değişmektedir.<sup>10,26,27</sup> Damar yaranmaları genç nüfus arasında sık görülür bunların da yaklaşık %73'ü erkektir.<sup>10,26-28</sup>

Cerrahi öncesi damar yaranmasının belirlenmesi amacıyla bazı yayınlarda her hastaya periferik anjiyografi önerilmektedir.<sup>22,29</sup> Doppler ultrasonografinin ise deneyimli ellerde %95 sensitivitesi ve %97 spesifitesi mevcuttur ve harcanan zamanı azaltması nedeniyle önemli bir yeri vardır.<sup>26,30,31</sup> Dikkatli bir klinik inceleme doppler USG ile kombine edildiğinde değerli bilgiler verebilir. Periferik anjiyografi hala altın standart olarak kabul edilmektedir.

Ekstremitte amputasyonları sıklıkla 8 saat ve üzerinde iskemik kalan ekstremiteler için gerekmektedir.<sup>10</sup> Damar yaranmalarının bir kısmında yaranmayı düşündürecek ciddi bulguların olmaması nedeniyle gerekli tedbirlerin alınmaması, ciddi komplikasyonlar ve hatta ölüme sonuçlanabilir. Bu nedenle büyük damarları proksimalinde yaranma mevcutsa bu hastalar yakında izlenmeli ve potansiyel damar yaranması için arteriografi yapılmalıdır.

Akut yaranmalar sonrası ortaya çıkan hemorajik şok, enfeksiyon, infekte dokuda kullanılacak greftin seçimindeki zorluklar yine infekte dokuda kullanılacak greftin hazırlanması, venöz greftlerin zaman içerisinde dejenerasyonları, kronik vakalarda ortaya çıkan komplikasyonlar ve diğer organlara ait komplikasyonlar sonuçları önemli ölçüde etkilerler.<sup>32</sup>

**KAYNAKLAR**

1. Kelly G, Eiseman B. Civilian vascular injuries. *J Trauma* 1988;23:285-9.
2. Fingerhut A, Leppaniemi AK, Androurakis GA, et al. The European experience with vascular injuries. *Surg Clin North Am* 2002;82:175-88.
3. Bowyer GW, Rossiter ND. Management of gunshot wounds of the limbs. *J Bone Joint Surg Br* 1997;79:1031-6.
4. Sever K, Uğurlucan M, Başaran M, Alpagut U, Dayioğlu E. Popliteal Arter Anevrizmaları. *İ Ü Kardiyol Enst Derg* 2004;3:19-24.
5. Oderich GS, Panneton JM, Hofer J, et al. Iatrogenic operative injuries of abdominal and pelvic veins: A potentially lethal complication. *J Vasc Surg* 2004;39:931-6.
6. Ozisik K, Erturk M. Management of military vascular injuries. *J Cardiovasc Surg* 2001;42:799-803.
7. Tüzüner A. Periferik (Çevrel) Arter Yaralanmaları. *Ege R. Travma (Yaralanmalar) Genel-Özel Sistemler* 1981;sf 253-61.
8. Mattox KL, Feliciano DV, Burch J, Beall AC Jr, Jordan GL Jr, De Bakey ME. 5760 cardiovascular injuries in 4459 patients: Epidemiologic evolution 1958 to 1987. *Ann Surg* 1989;209:698-705; discussion 706-7.
9. McKinley AG, Carrim AT, Robbs JV. Management of proximal axillary and subclavian arterial injuries. *Br J Surg* 2000;87:79-85.
10. Iriz E, Kolbakır F, Sarac A, Akar H, Keçeligil HT, Demirag MG. Retrospective Assessment of Vascular Injuries: 23 Years of Experience. *Ann Thorac Cardiovasc Surg* 2004;10:373-8.
11. Demetriades D, Chahwan S, Gomez H, et al. Penetrating injuries to the subclavian and axillary vessels. *J Am Coll Surg* 1999;188:290-5.
12. Lin PH, Koffron AJ, Guske PJ, et al. Penetrating injuries of the subclavian artery. *Am J Surg* 2003;185:580-4.
13. Koivunen D, Nichols WK, Silver D. Vascular trauma in a rural population. *Surgery* 1982;91:723-7.
14. Ahmed H. Blunt popliteal artery injury with complete lower limb ischemia: Is routine use of temporary intraluminal arterial shunt justified? *J Vasc Surg* 2004;40:61-6.
15. Seal JB, Gewertz BL. Vascular dysfunction in ischemia-reperfusion injury. *Ann Vasc Surg* 2005;19:572-84.
16. Carden DL, Granger DN. Pathophysiology of ischaemia-reperfusion injury. *J Pathol* 2000;190:255-66.
17. Eltzschig HK, Collard CD. Vascular ischaemia and reperfusion injury. *Br Med Bull* 2004;70:71-86.
18. Scalea TM, Sclafani SJA. Angiographically placed balloons for arterial control: A description of a technique. *J Trauma* 1991;31:1671-7.
19. Alexander JJ, Piotrowski JJ, Graham D, et al. Outcome of complex vascular and orthopaedic injuries of the lower extremity. *Am J Surg* 1991;162:111-6.
20. Andrikopoulos V, Antoniou I, Panousis P. Arterial injuries associated with lower-extremity fractures. *Cardiovasc Surg* 1995;3:15-8.
21. Perry OM. Complications of missed arterial injuries. *J Vasc Surg* 1993;17:399-407.
22. Yilmaz AT, Arslan M, Demirkiliç U, et al. Missed Arterial Injuries in Military Patients. *Am J Surg* 1997;173:110-4.
23. Malon E, Tattoni G. Physio and Anatomopathology of Acute ischemia of the extremities. *J Cardiovasc Surg* 1963;4:212-6.
24. Sanderson RA, Foley RK, McIvor GW, Kirkaldy-Willis WH. Histological Response of Skeletal Muscle to Ischemia. *Clin Orthop* 1975;113:27-35.
25. Colburn MD, Quinones-Baldrich WJ, Gelabert HA, et al. Standardization of Skeletal Muscle Ischemia Injury. *J Surg Res* 1992;52:309-13.
26. Cihan HB, Gülcan O, Hazar A, Türköz R. Periferik damar yaralanmaları. *Ulus Travma Derg* 2001;7:113-6.
27. Johansen K, Lynch K, Paun M, Copass M. Non-invasive vascular tests reliably exclude occult arterial trauma in injured extremities. *J Trauma* 1991;31:515-22.
28. Razmadze A. Vascular injuries of the limbs: A fifteenyear Georgian experience. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1999;18:235-9.
29. Solak H, Yeniterzi M, Yüksek T, Eren N, Ceran S, Göktoğan T. Injuries of the peripheral arteries and their surgical treatment. *Thorac Cardiovasc Surg* 1990;38:96-8.
30. Khoury G, Sfeir R, Nabbout G, Jabbour-Khoury S, Fahl M. Traumatic arteriovenous fistulae: 'the Lebanese war experience'. *Eur J Vasc Surg* 1994;8:171-3.
31. Gahtan V, Bramson RT, Norman J. The role of emergent arteriography in penetrating limb trauma. *Am Surg* 1994;60:123-7.
32. Erturk S, Ege B, Karaali H. Retrospective analysis of 94 forensic autopsies with vascular injury. *J For Med* 1990;6:181-6.