



## UvA-DARE (Digital Academic Repository)

### Gangreen na intra-arteriële injectie

Moerman, N.; Taat, C.W.

**Publication date**

1981

**Document Version**

Final published version

**Published in**

Nederlands Tijdschrift voor Geneeskunde

[Link to publication](#)

**Citation for published version (APA):**

Moerman, N., & Taat, C. W. (1981). Gangreen na intra-arteriële injectie. *Nederlands Tijdschrift voor Geneeskunde*, 125(46), 1877-1882. <http://www.ntvg.nl/publicatie/gangreen-na-intra-arteriële-injectie>

**General rights**

It is not permitted to download or to forward/distribute the text or part of it without the consent of the author(s) and/or copyright holder(s), other than for strictly personal, individual use, unless the work is under an open content license (like Creative Commons).

**Disclaimer/Complaints regulations**

If you believe that digital publication of certain material infringes any of your rights or (privacy) interests, please let the Library know, stating your reasons. In case of a legitimate complaint, the Library will make the material inaccessible and/or remove it from the website. Please Ask the Library: <https://uba.uva.nl/en/contact>, or a letter to: Library of the University of Amsterdam, Secretariat, Singel 425, 1012 WP Amsterdam, The Netherlands. You will be contacted as soon as possible.

## Gangreen na intra-arteriële injectie

N. MOERMAN<sup>1</sup> EN C. W. TAAT<sup>2</sup>

### Inleiding

Veel medicamenten die zonder gevaar intraveneus gegeven kunnen worden, veroorzaken bij intra-arteriële toediening ernstige complicaties in het stroombed die soms zo ernstig zijn, dat necrose ontstaat en amputatie van een lichaamsdeel noodzakelijk wordt.

In 1942 beschreef de Engelse anesthesist VAN DER POST voor het eerst de gevolgen van een injectie met thiopental (Pentothal), die niet intraveneus, maar per ongeluk intra-arterieel gegeven was. Bij de patiënt ontstond na deze injectie van slechts 6 ml 10% thiopental-oplossing in een arterie in de fossa cubitalis, gangreen van de onderarm. COHEN (1948a) maakte melding van 12 patiënten bij wie deze stof ook abusievelijk in een arterie was gespoten: bij 9 patiënten was amputatie noodzakelijk, bij sommigen van slechts enkele vingers, bij 5 echter van de onderarm.

Veel andere medicamenten kunnen bij intra-arteriële toediening ernstige afwijkingen veroorzaken. Een belangrijke groep wordt gevormd door de medicamenten die gebruikt worden bij ambulante psychiatrische hulp, zoals chloorpromazine, diazepam en promazine (ENGLER e.a. 1967; SCHNEIDER en MACE 1974; GOULD en LINGHAM 1977). Het per abuis intra-arterieel inspuiten kan niet alleen de specialist, maar

<sup>1</sup>Afdeling Anesthesiologie (hoofd: prof. D. M. E. Vermeulen-Cranch, F.F.A.R.C.S.) en <sup>2</sup>Afdeling chirurgie (hoofd: prof. dr. W. H. Brummelkamp), Academisch Ziekenhuis bij de Universiteit van Amsterdam, Academisch Medisch Centrum, Amsterdam.

### SAMENVATTING

Voor intraveneuze toediening bestemde medicamenten kunnen, als ze intra-arterieel worden toegediend, in het desbetreffende stroomgebied ernstige veranderingen en necrose tot gevolg hebben.

Naar aanleiding van de ziektegeschiedenissen van twee patiënten bij wie per ongeluk promazine in een arterie werd gespoten, worden de verschijnselen, de pathofysiologie en de behandeling besproken.

ook de huisarts overkomen, bijv. door onrust van de patiënt en de symptomen kunnen gemakkelijk worden miskend. In een drukke praktijk zal de patiënt vaak pas de volgende dag weer gezien worden. Voor de doelmatige behandeling is het echter juist van belang, dat de symptomen direct worden herkend en er meteen maatregelen worden genomen.

De laatste jaren is de intra-arteriële injectie meer in de belangstelling gekomen door publikaties over drugverslaafden die zichzelf, wegens verstopping van de perifere venen, intra-arterieel ingespoten hebben (ALBO e.a. 1970; LINDELL e.a. 1972; RYAN e.a. 1974). Bovendien worden voor diagnostische doeleinden en bij het verblijf van patiënten op een intensive care-afdeling steeds vaker arteriële puncties verricht. Het is zeer goed denkbaar, dat hierbij toxische stoffen in een arterie terecht komen (EVANS e.a. 1974; BLANK e.a. 1977).

De onbekendheid met het ziektebeeld dat daarvoor ontstaat, verhindert dat dan de juiste maatregelen worden getroffen. De snelheid waarmee de toxische stof wordt verdund en de overige behandeling wordt toegepast, bepalen de afloop van de verkeerde ingreep, zodat de gevolgen van een abusievelijke intra-arteriële injectie bespreking verdienen.

### Ziektegeschiedenissen

Patiënt A, een 60-jarige man, werd in 1976 naar onze kliniek verwezen wegens „spontane” necrose van de rechter duim. Patiënt rookte niet, werd niet behandeld voor diabetes mellitus en had geen andere verschijnselen van een actief oblitererende vaataandoening. Evenmin werden bij uitgebreid klinisch en röntgenologisch onderzoek afwijkingen vastgesteld, die zouden kunnen leiden tot embolieën; er bestond geen trombocytopathie.

Bij onderzoek bleek het na de demarcatie resterende gedeelte van de rechter duim weinig neiging tot genezing te hebben (fig. 1). De functies van de vingers en de pols waren intact. De bloedvaten vulden zich normaal, maar de A. radialis pulseerde niet. Op het angiogram werd afsluiting in het distale stroomgebied van de A. radialis vastgesteld (fig. 2). Bij uitvoerig opnieuw opnemen van de anamnese vertelde patiënt enige weken tevoren wegens onrust een injectie met een kalmerend middel in de onderarm te hebben gekregen; dit middel bleek bij navraag promazine te zijn. Vermoedelijk is een deel van het middel intra-arterieel terechtgekomen met in dit geval, hoewel onherstelbaar, nog beperkt letsel.

Patiënt B, een 50-jarige vrouw, werd in 1977 naar onze kliniek verwezen onder de vermoedelijke diagnose: arteriële afsluiting van de linker onderarm. Patiënte had de avond vóór opname plotseling hevige pijn boven in de buik gekregen. De waarnemende huisarts kon het ziektebeeld niet verklaren en mede gezien de onrust van patiënte besloot hij promazine toe te dienen, intraveneus in de linker elleboog. Direct daarna kreeg patiënte een hevig brandende pijn in de hele onderarm; de arm werd bleek en uiteindelijk viel patiënte in slaap. De volgende morgen was de hand cyanotisch, koud, gevoelloos en paralytisch. Tevens had zij duidelijk pijn bij druk boven in de buik, met enige loslaatpijn.

Röntgenonderzoek: op de overzichtsfoto van de buik terwijl patiënte stond, werd een luchtschil onder de rechter diafragmakoepeel gezien. Op het angiogram van de arm werd een volledige afsluiting van de A. brachialis ter



Fig. 2. Patiënt A. Op het angiogram is een afsluiting van de A. radialis te zien (pijl).

plaats van de bifurcatie waargenomen zonder vulling van collaterale vaten (fig. 3). Bij exploratie van de linker A. ulnaris en A. radialis tot in de periferie bleek het lumen van beide arteriën volledig geobliteerd te zijn. Vaatreconstructie was uitgesloten. De onderarm werd later geheel necrotisch en na spontane demarcatie (fig. 4) vond een bovenarmamputatie plaats. Het niet herkende, primaire lijden, een maagperforatie, werd conservatief behandeld met behulp van zuigdrainage en parenterale toevoer van vocht.

### Beschouwing

Bij de twee beschreven patiënten ontstond necrose door obliteratie van het stroombed na injectie van promazine in een arterie, waarna uiteindelijk amputatie moest volgen. In beide gevallen is de ernst van de situatie miskend en waren therapeutische maatregelen niet meer mogelijk. Vooral de ziektegeschiedenis van patiënte B geeft aan hoe ernstig de gevolgen kunnen zijn.

Zoals in de inleiding reeds is gesteld, kunnen verschillende stoffen dergelijke afwijkingen veroorzaken. Ook medicijnen die over het algemeen als onschuldig bekend staan, zoals diazepam, kunnen bij intra-arteriële toediening ernstige schade aanrichten. GOULD en LINGHAM (1977) beschreven een pasgeborene bij wie diazepam via de A. umbilicalis werd toegediend, waarna beide beentjes direct bleek en



Fig. 1. Patiënt A. Rechter hand met alleen nog de basis van de duim.

later oedemateus en cyanotisch werden. Dertien uur later overleed de baby ten gevolge van aspiratiepneumonie, zonder dat de bloedsomloop in de benen weer op gang was gekomen. SCHNEIDER en MACE (1974) beschreven een 4-jarig kind bij wie in het gebied van de elleboog 10 mg diazepam intra-arterieel werd geïnjecteerd, hetgeen leidde tot necrose van hand en onderarm; zes dagen later was amputatie ter hoogte van het distale deel van de humerus noodzakelijk.

Tegenover deze klinische waarnemingen staan de bevindingen van DOPPMAN e.a. (1973) bij honden. Indien diazepam direct in de *A. mesenterica superior* en in de *A. renalis* werd geïnjecteerd, namen zij histologische afwijkingen aan de vaatwand noch trombose waar. Hun algemene conclusie was dat het geneesmiddel veilig intra-arterieel kon worden toegediend. Gezien de klinische ervaringen bij mensen lijkt het evenwel beter deze conclusie voorshands tot toediening aan honden te beperken.

ENGLER e.a. (1967) beschreven een patiënt, bij wie ter beoordeling van de leverfunctie, sulfobroomftaleïne werd geïnjecteerd. Bij injectie in de elleboog gaf patiënt onmiddellijke hevige pijn aan in hand en onderarm. De arm werd wit van kleur en er waren geen pulsaties te voelen van de *A. radialis* en de *A. ulnaris*. Na blokkade van het ganglion stellatum verminderde de pijn wel, maar de circulatie in de hand verbeterde niet. Bij exploratie van de *A. brachialis* en de *A. radialis* werd een kleine thrombus verwijderd uit de *A. radialis*. De toestand verbeterde evenwel niet en 9 dagen later werd de onderarm geamputeerd. Dezelf-

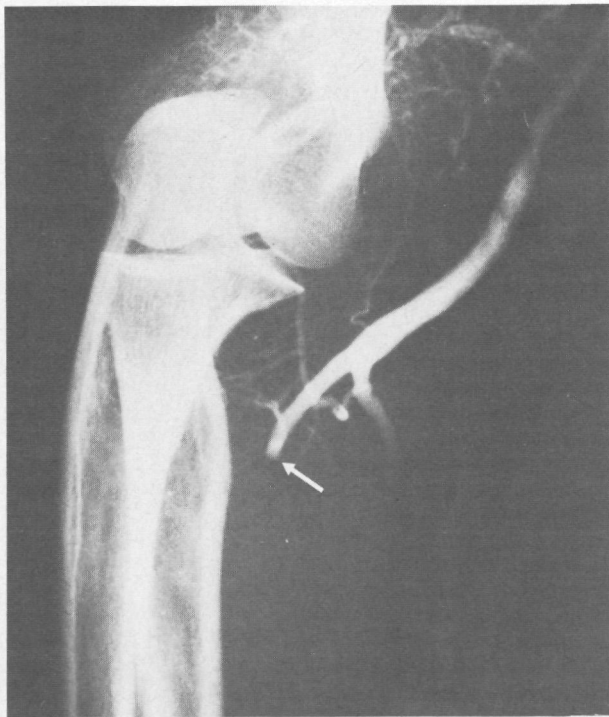


Fig. 3. Patiënt B. Op het angiogram is ter plaatse van de bifurcatie een afsluiting van de *A. brachialis* te zien (pijl).



Fig. 4. Patiënt B. Hand en onderarm zijn necrotisch.

de auteurs beschreven ook een neurologische afwijking na een intra-arteriële injectie. Een drugverslaafde had bij zichzelf amfetamine in de *A. femoralis* gespoten. Door necrose van de extensoren van het onderbeen ontstond een klapvoet.

De drugverslaafden vormen een aparte groep; de stoffen die zij inspuiten zijn vaak verpulverde tabletten en bevatten veel talk, waardoor zowel buiten een vat als bij intra-arteriële toediening ernstige afwijkingen ontstaan (RYAN e.a. 1974). Deze patiënten worden zelden in het acute stadium gezien, en in het gunstigste geval na enkele uren. Vaak wordt de circulatiestoornis ernstig gecompliceerd door bijkomende infectie.

Bij accidentele intra-arteriële toediening van genoemde stoffen zijn de symptomen dezelfde. Meteen na inspuiting ontstaat een hevige, brandende, pijn, die naar distaal uitstraalt, en tekenen van arterieel spasme. Bij injectie ter hoogte van de elleboog worden onderarm en hand wit van kleur, de polsslag is niet meer te voelen en het beoogde effect van de

injectie is vertraagd. Na enkele uren worden hand en onderarm bleek-cyanotisch, terwijl in sterke mate oedeem ontstaat. Ook kan een paralyse en (of) een sensibiliteitsstoornis ontstaan, en in de daaropvolgende dagen in het ernstigste geval gangreen.

De afwijkingen komen meestal voor aan vingers, handen en onderarm. Dit komt doordat de V. cubiti de meest gebruikte plaats voor intraveneuze injectie is. Een verkeerd geplaatste injectie zal daarom meestal in het gebied van de elleboogsplooi gegeven worden. De oorzaak van het verkeerd injiciëren kan de onrust van de patiënt zijn of de onervarenheid van de arts. Ook bestaan bij een niet onbelangrijk aantal mensen anatomische afwijkingen in het verloop van de arteriën rondom de elleboog. De A. brachialis zelf kan in de fossa cubitalis oppervlakkig verlopen. De A. brachialis kan zich ook reeds proximaal van het elleboogsgewricht vertakken in plaats van distaal ervan (WARWICK en WILLIAMS 1973); dit zou volgens QUAIN (1844) in 12% van de 418 door hem onderzochte armen het geval zijn, waarbij de A. radialis zich meestal hoog afsplitste en een oppervlakkig verloop had.

Veel minder vaak wordt een zich hoog afsplitsende A. ulnaris waargenomen, bij 1,9-3,8% (HAZLETT 1949; McCORMACK e.a. 1953). De A. ulnaris loopt dan over de spier, soms zelfs voor de diepe fascie langs in de fossa cubitalis. Uit een onderzoek van HAZLETT (1949) blijkt, dat de oppervlakkig verlopende A. ulnaris altijd samengaat met een vene: de V. mediana cubiti of één van de mediaan verlopende Vv. antebrachii. De innervatie van alle oppervlakkig verlopende arteriën is rijker dan die van de dieper gelegen vaten. Hierdoor zal bij palpatie sneller spasme van de vaatwand ontstaan en zullen de pulsaties niet meer voelbaar zijn.

Bij deze anatomische variaties is het zeer goed denkbaar, dat door het wegvallen van pulsaties het aangeprikte vat niet als arterie herkend wordt.

*Pathofysiologie.* De pathofysiologische achtergrond van de ischemie en het gangreen is tot op heden niet volledig verklaard. Volgens COHEN (1948a, b) zou de weefselnecrose ontstaan ten gevolge van arterieel vaatspasme met secundaire trombose. Ook door BURN (1960) werd veel waarde gehecht aan vaatspasme als oorzaak van necrose en hij toonde aan, dat bij intra-arteriële injectie van verschillende stoffen noradrenaline vrijkomt. KINMONTH en SHEPHERD (1959) echter konden bij het konijn vaststellen, dat de periode van vasoconstrictie te kort was om necrose te veroorzaken. Zij stelden vast dat de mate van beschadiging van de arteriewand afhankelijk was van de concentratie van thiopental en dat de ischemie ontstond door trombose van de beschadigde arterie. Zij toonden aan, dat de beschadiging van de vaatwand door de stof thiopental werd veroorzaakt en niet door de hoge pH van de oplossing (pH=11).

In 1966 stelde WATERS vast, dat thiopental uitkristalliseert in arterieel bloed. Hij veronderstelde, dat kristallen mechanische obstructie van de kleine

vaten veroorzaakten met als gevolg trombose. BROWN e.a. (1968) namen niet alleen kristalvorming waar, maar ook aggregatie van trombocyten en hemolyse van erythrocyten. Zij meenden, dat combinatie van deze drie factoren uitgebreide trombose kan doen ontstaan.

Uit het onderzoek van WIEDEMAN e.a. (1977) naar de bloedsomloop in vleugels van vliegmuizen is gebleken, dat de occlusie van de arteriole door trombocyten-aggregaten de belangrijkste oorzaak van de ischemie is. Zij gebruikten de barbituraten secobarbital en thiopental in verschillende concentraties. Bij elektronenmicroscopisch onderzoek bleek het endotheel van de arteriole van vorm veranderd te zijn, maar er bestond nooit een defect. De auteurs veronderstelden, dat door de vormverandering van de endotheelcellen de adhesie van trombocyten sneller verloopt. Bovendien bleek, dat de arteriële vasoconstrictie geen verband houdt met de occlusie van de vaten. Ook WRIGHT e.a. (1976) namen bij apen geen tekenen van vasoconstrictie waar. Zij onderzochten de circulatie in de achterpoot van apen na intra-arteriële injectie van thiopental, methadon, morfine, dextropropoxyfeen (Propoxyfeen), pentazocine en amfetamine. Zij verklaren de vasculaire insufficiëntie door obstructie van de microcirculatie door het toegediende middel zelf en de distale trombose.

Een geheel andere kijk op de waarschijnlijke pathogenese komt van ELLERTSON e.a. (1973). Bij onderzoek op konijneoren namen zij, na intra-arteriële toediening van een barbituraat, een acuut venospasme met trombose waar. Zij menen dan ook, dat de belangrijkste pathofysiologische component van het syndroom primair het veneuze spasme is met, secundair, retrograde trombose. Deze gedachte past volgens hen goed in het klinische beeld van de zich snel voordoende cyanose en het iets later volgende oedeem. Door „outflow”-belemmering ontstaan stasis en trombose, die zich retrograad arterieel zal uitbreiden. Een gelijktijdig direct arterieel intimaletsel kan overigens zeker tot snelle trombose bijdragen.

*Behandeling.* In de loop der jaren zijn ook ten aanzien van de behandeling diverse verschillende adviezen gegeven. De gunstige resultaten die sommige auteurs toekennen aan hun behandelingsmethode, kunnen slechts „bevestigd” worden door de enkele praktijkgevallen, want grote groepen patiënten komen niet voor. De maatregelen in het acute stadium zijn voornamelijk gebaseerd op bevindingen bij onderzoek bij dieren. Een volledig betrouwbare behandeling is er niet en het resultaat van geen enkele behandeling is voorspelbaar. DRIPPS e.a. (1977) schrijven dan ook in hun leerboek: „Some patients have recovered completely without treatment and others have developed gangrene in spite of therapy.” Niettemin zijn er enkele algemeen aanvaarde richtlijnen.

De belangrijkste maatregelen die in het acute stadium genomen kunnen worden, zijn verdunning,

toediening van heparine en corticosteroiden (glucocorticoiden), en sympathische denervatie.

– *Verdunning*. De ernst van de afwijking neemt toe met de concentratie van het ingespoten middel (BROWN e.a. 1968). Verdunning lijkt dan ook belangrijk te zijn. Als abusievelijk intra-arterieel geïnjecteerd wordt, moet men de naald in de arterie in situ laten, zodat meteen een vloeistof ter verdunning gegeven kan worden; in principe kan hiervoor fysiologisch zout gebruikt worden. In veel leerboeken wordt aanbevolen onmiddellijk 10-20 ml procaine-(0,5%)-oplossing in dezelfde arterie te spuiten. KINMONTH en SHEPHERD (1959) stelden reeds, dat procaine weliswaar geen therapeutisch effect heeft, maar dat de ingespoten stof erdoor wordt verdund, dat het ook enige pijnverlichting geeft en bovendien vasodilatatie. Daarom wordt het nog steeds als eerste keuze van middelen aanbevolen. Men kan zich echter afvragen of de nagestreefde verdunning niet reeds meteen door de bloedstroom wordt bereikt.

– *Heparine*. LAZARUS e.a. (1977) toonden bij proeven op konijneoren aan, dat systematische en intra-arteriële toediening van heparine de kans op weefselnecrose aanzienlijk doet afnemen. Indien na inspuiten van het barbituraat in een arterie van het konijneoor geen behandeling werd ingesteld, ontstond weefselnecrose van 65% van het oorweefsel. Dit percentage daalde tot 25, indien na het barbituraat intra-arterieel heparine werd gegeven. Geen verbetering werd gezien na intra-arteriële of intraveneuze toediening van dextranen.

Hoewel de arm van een volwassene niet gelijk gesteld kan worden met het oor van een konijn, lijkt het zin te hebben een hoeveelheid van 6000-8000 E (=60-80 mg) heparine als bolusinjectie regelrecht intra-arterieel te geven. Verdere heparinisatie kan geschieden langs de gebruikelijke weg op geleide van de cefalinetijd. Het lijkt raadzaam de antistollingsbehandeling twee weken voort te zetten, op grond van de waarneming van COHEN (1948b), dat tot twee weken na de intra-arteriële injectie trombose met progressief gangreen ontstond.

– *Corticosteroiden*. BUCKSPAN e.a. (1978) werkten met dezelfde proefopstelling met konijneoren als Lazarus e.a. Zij toonden een rechtstreeks toxisch effect aan van het barbituraat op de vaatwand, met secundair oedeem, vasospasme en trombose. Het geven van corticosteroiden had duidelijk minder weefselverlies tot gevolg. Zij gebruikten dexamethason (Decadron, Oradexon) in hoge doses. Indien dexamethason in de betrokken arterie werd gespoten, waren de resultaten beter dan indien het elders in de bloedbaan werd toegediend. Toch verminderde toediening gedurende enkele dagen langs de laatstgenoemde weg het cel- en weefselverval.

De betekenis van toediening van corticosteroiden na intra-arteriële injectie is bij de mens niet systematisch onderzocht. Wegens het gevaar van verlies van een lichaamsdeel is het zeer wel geoorloofd éénmaal een injectie met corticosteroiden te geven. De dosis

dexamethason die bij de dierproeven van BUCKSPAN e.a. (1978) werkzaam bleek, was 1 mg/kg lichaamsgewicht. Bij de volwassen mens zou dit betekenen een dosis van 60-80 mg dexamethason als bolusinjectie. Dit lijkt een rijkelijk hoge dosis. Er bestaan geen klinische onderzoeken die een uitspraak over de juiste dosis toelaten; voorzichtigheidshalve is het waarschijnlijk verstandiger te volstaan met een bolusinjectie van 40 mg dexamethason bij volwassenen.

– *Sympathische denervatie*. Ook hiervan is aange-toond dat het, door vasodilatatie, de kans op gangreen duidelijk vermindert (KINMONTH en SHEPHERD 1959; ALBO e.a. 1970). Sympathische denervatie van een arm is te bereiken door blokkade van het ganglion stellatum of van de plexus brachialis. Blokkade van de plexus brachialis verdient de voorkeur, omdat hiermee ook de pijn wordt bestreden; continue blokkade door achterlating van een catheter of infusie-naald is het meest aangewezen.

*Overige middelen*. Een andere, die in vrijwel ieder leerboek wordt vermeld, is een intra-arteriële gift van papaverine (40-80 mg in 10-20 ml NaCl 0,9%). De waarde hiervan is door middel van proeven nooit onderzocht. Bovendien is het vaatverwijdende effect ervan minder dan van sympathicus-blokkade (STONE en DONNELLY 1961).

Ook het lokaal geven van een  $\alpha$ -receptor blokkerend middel is omstreden. WIEDEMAN e.a. (1977) ontkennen het nut ervan op grond van onderzoek bij dieren. Toch is veel nog niet duidelijk bij het ontstaan van deze ischemie en daarom is het op theoretische gronden niet apert verkeerd lokaal een  $\alpha$ -blokker te geven (DRIPPS e.a. 1977), bijvoorbeeld fenoxylbenzamine of fentolamine.

Samenvattend kan gesteld worden, dat het per ongeluk geven van een intra-arteriële injectie een ernstige zaak is. De behandeling heeft alleen kans van slagen, als ze onmiddellijk na het gebeuren wordt ingesteld. Indien enigszins mogelijk moet de naald in de arterie blijven zitten en moet meteen het programma van verdunning, heparinisatie en toediening van corticosteroiden worden afgewerkt. Blokkade van de plexus brachialis bestrijdt de pijn en geeft sympathische denervatie. De antistollingsbehandeling kan gedurende 14 dagen worden voortgezet.

De auteurs danken prof. dr. R. J. A. M. van Dongen voor het beschikbaar stellen van de gegevens over de patiënten en voor de foto's, prof. dr. W. H. Brummelkamp en prof. dr. L. Deen voor het kritisch lezen en de waardevolle suggesties en prof. dr. P. A. van Zwieten voor de adviezen ten aanzien van de medicamenteuze behandeling.

#### SUMMARY

*Gangrene after intra-arterial injections*. – If preparations intended for intravenous administration are administered intra-arterially, they may cause severe alterations and necrosis in the territory involved. Prompted by the case histories of two patients injected by accident with

promazine intra-arterially, the symptoms, pathophysiology and the treatment are described.

#### LITERATUUR

- ALBO, D., L. CHEUNG, L. RUTH e.a. (1970) *Amer. J. Surg.* 120, 676.
- BLANK, H., G. HEMPELMANN en G. BRINKE (1977) *Anaesthesiol. intensivmed Praxis* 13, 97.
- BROWN, S. S., S. M. LYONS en J. W. DUNDEE (1968) *Brit. J. Anaesth.* 40, 13.
- BUCKSPAN, G. S., J. D. FRANKLIN, G. R. NOVAK e.a. (1978) *J. surg. Res.* 24, 294.
- BURN, J. H. (1960) *Brit. med. J.* II, 414.
- COHEN, S. M. (1948a) *Lancet* II, 361; (1948b) *Lancet* II, 409.
- DOPPMAN, J. L., K. ALBERTSON, R. RAMSEY e.a. (1973) *Radiology* 106, 335.
- DRIPPS, R. O., J. E. ECKENHOFF en L. D. VAN DAM (1977) *Intravenous anaesthesia*, bl. 182. Saunders, Philadelphia.
- ELLERTSON, D. G., H. M. LAZARUS en R. AUERBACH (1973) *Amer. J. Surg.* 126, 813.
- ENGLER, H. S., J. G. PURVIS, C. B. KANAVAGE e.a. (1967) *Arch. Surg.* 126, 813.
- EVANS, J. M., I. P. LATTO en W. S. NGO (1974) *Brit. J. Anaesth.* 46, 463.
- GOULD, J. D. en S. LINGHAM (1977) *Brit. med. J.* II, 298.
- HAZLETT, J. W. (1949) *Canad. med. Ass. J.* 61, 289.
- KINMONTH, J. B. en R. C. SHEPHERD (1959) *Brit. med. J.* II, 914.
- LAZARUS, H. M., W. HUTTO en D. G. ELLERTSON (1977) *J. surg. Res.* 22, 46.
- LINDELL, T. D., J. M. PORTER en C. LANGSTON (1972) *New Engl. J. Med.* 287, 1132.
- MCCORMACK, L. J., W. CAULDWELL en B. J. ANSON (1953) *Surg. Gynec. Obstet.* 96, 43.
- POST, C. W. H. VAN DER (1942) *Anesth. Analg. Curr. Res.* 21, 58.
- QUAIN, R. (1844) *The anatomy of the arteries*, bl. 273. Londen.
- ROBERTSON, J. D. en A. WYNN-WILLIAMS (1961) *Anaesthesia* 16, 389.
- RYAN, J. J., J. E. HOOPES en M. E. JABALEY (1974) *Plast. reconstr. Surg.* 53, 445.
- SCHNEIDER, S. en J. W. MACE (1974) *Pediatrics* 53, 112.
- STONE, H. H. en C. C. DONNELLY (1961) *Anesthesiology* 22, 995.
- WARWICK, R. en P. L. WILLIAMS (1973) In: *Gray's anatomy*, bl. 650. 35e druk. Longman, Londen.
- WATERS, D. J. (1966) *Anaesthesia* 21, 346.
- WIEDEMAN, M. P., R. F. TUMOR en H. N. MAYROVITZ (1977) *J. surg. Res.* 22, 97.
- WRIGHT, C. B., R. E. LAMOY en R. W. HOBSON (1976) *Surgery* 79, 452.

December 1980