

ผลของการรัดเพื่อห้ามเลือด (Effect of tourniquet)

วินัย ศิริชาติวาปี

ภาควิชาออร์โทปิดิกส์และเวชศาสตร์ฟื้นฟู
คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น

ในการผ่าตัดบริเวณแขนขา โดยเฉพาะบริเวณมือ การทำให้บริเวณผ่าตัดปราศจากเลือด (bloodless operative field) นับว่ามีความสำคัญอย่างยิ่งต่อการหา เย็บซ่อมแซม โครงสร้างต่างๆ เช่น เส้นเอ็น เส้นประสาทและหลอดเลือดเป็นต้น อีกทั้งยังช่วยให้การผ่าตัดเป็นไปได้อย่างราบรื่น มีการบาดเจ็บต่อเนื้อเยื่ออ่อนน้อยซึ่งจะช่วยลดปัญหาการติดแน่นหลังการผ่าตัด (postoperative adhesion) วิธีการที่นิยมในปัจจุบันคือการใช้ tourniquet ช่วยห้ามเลือดในระหว่างการผ่าตัด ซึ่งต้องใช้ด้วยความระมัดระวังต้องคำนึงอยู่เสมอถึงผลและอันตรายที่อาจเกิดขึ้นจากการใช้ tourniquet

ผลจากการใช้ tourniquet

การใช้ tourniquet เพื่อช่วยห้ามเลือดในการผ่าตัดบริเวณแขนขาในแต่ละครั้งจะก่อให้เกิดผลต่อคนไข้ที่ต้องคำนึงถึง 3 ประการคือ

1. ผลต่อเนื้อเยื่อใต้ที่พันแถบถุงลม (effect to tissue under the pneumatic cuff)

2. ผลจากการขาดเลือดไปเลี้ยง ซึ่งจะแบ่งได้เป็น 2 ส่วนคือ

2.1 การขาดเลือดไปเลี้ยงของเนื้อเยื่อใต้แถบถุงลม (ischemia under cuff)

2.2 การขาดเลือดไปเลี้ยงส่วนปลายซึ่งต่ำกว่าระดับแถบถุงลม (distal part ischemia)

3. ผลต่อระบบต่างๆ ของร่างกาย (systemic effect)

1. ผลต่อเนื้อเยื่อใต้ที่พันแถบถุงลม

เป็นผลจากแรงรัดโดยตรงของ tourniquet และแรงเฉือน (shearing stress) ต่อเนื้อเยื่อใต้แถบถุงลม ได้แก่ ผิวหนัง กล้ามเนื้อ หลอดเลือด และเส้นประสาท

1.1 อันตรายต่อผิวหนัง

เกิดจากความดันสูงเกินขนาดที่กระทำต่อผิวหนังโดยตรง และระยะเวลาที่นานเกินไป ซึ่งจะทำให้เกิดตุ่มพอง (blister) และห้อเลือด (ecchymosis) ขึ้นที่ผิวหนังได้

ในบางครั้ง น้ำยาที่ใช้ทำความสะอาดผิวหนังอาจไหลไปได้แถบถุงลมซึ่งจะทำให้เกิดการระคายเคืองและเป็นแผลไฟไหม้ต่อผิวหนังได้

1.2 อันตรายต่อกล้ามเนื้อ

อันตรายต่อกล้ามเนื้อนอกจากเป็นผลจากการขาดเลือดไปเลี้ยงแล้วยังต้องคำนึงถึงผลของความดันที่กระทำต่อกล้ามเนื้อโดยตรง ซึ่งจะก่อให้เกิดการเปลี่ยนแปลงในกล้ามเนื้อที่อยู่ใต้แถบถุงลมรุนแรงกว่ากล้ามเนื้อในส่วนปลายต่ำกว่าแถบถุงลม

จากการศึกษาในสัตว์ทดลองพบว่า mitochondria เป็นโครงสร้างที่มีการเสื่อมเร็วที่สุด ภายหลังจากขาดเลือด และกลไกในการหดตัวของกล้ามเนื้อสามารถทนต่อการขาดเลือดได้นานถึง 3 ชั่วโมง

นอกจากนี้ยังพบภาวะ compartmental syndrome บริเวณต้นแขนจากการใช้ tourniquet เป็นระยะเวลานาน

1.3 อันตรายต่อหลอดเลือด

อันตรายที่เกิดขึ้นและมีรายงานคือภาวะการเกิดลิ่มเลือด (thrombosis) ซึ่งจะได้อธิบายต่อไป

1.4 อันตรายต่อเส้นประสาท

มีรายงานเกี่ยวกับอันตรายต่อเส้นประสาทครั้งแรกเมื่อ ค.ศ.1880 โดย Montes ซึ่งอุบัติการณ์ที่พบมากและรุนแรงเกิดจากการใช้แถบยาง esmarch ต่อมาเมื่อมีการนำ tourniquet แบบสุบลมมาใช้จึงพบอุบัติการณ์นี้ลดลง

ปี ค.ศ.1974 Middleton และ Varian ได้ศึกษาในออสเตรเลีย พบอุบัติการณ์ของอันตรายต่อเส้นประสาทจากการใช้ tourniquet มีอัตรา 1 : 8000 โดยพบมีแขนมากกว่าขา ร้อยละ 50 ของผู้ป่วยทั้งหมดเป็นอันตรายต่อเส้นประสาทเรเดียล, มีเดียล และอัลน่า

ปัจจัยที่มีผลต่อการเกิดอันตรายต่อเส้นประสาท ได้แก่ ความดันที่กระทำต่อเส้นประสาท

ระยะเวลาที่ใช้ tourniquet, ภาวะการขาดเลือด, ขนาดของแถบถุงลมเมื่อเทียบกับส่วนของแขนขา และปริมาณของกล้ามเนื้อที่ปกคลุมเส้นประสาท แต่ตัวที่มีบทบาทสำคัญที่สุดคือ ปริมาณความดันที่กระทำต่อเส้นประสาท ซึ่งจะมีผลโดยตรงต่อเส้นใยประสาทขนาดใหญ่ (type A fiber) ทำให้สูญเสียหน้าที่รับความรู้สึกสัมผัส, light pressure, vibration, position และเส้นใยประสาทสั่งการ (motor fiber.)

ปี ค.ศ.1971 Ochoa และคณะ ได้ศึกษาพยาธิสภาพของเส้นประสาทที่ได้รับอันตรายโดยกล้องจุลทรรศน์อิเล็กตรอน พบว่า เกิดจากความแตกต่างของความดันในเส้นประสาทส่วนที่ถูกรัดโดย tourniquet และส่วนข้างเคียง ทำให้เกิดการเคลื่อนที่ของ node of Ranvier มีการขีดยาวในส่วน of paranodal myelin ทำให้เกิดการกลืนกินของ paranodal myelin และจะเกิด demyelination ในที่สุด ซึ่งพยาธิสภาพของเส้นประสาทจะไม่สัมพันธ์โดยตรงกับระยะเวลาที่รัด tourniquet

ปี ค.ศ.1972 Fowler ได้ศึกษาการนำคลื่นประสาท พบว่ามีการขัดขวางการนำคลื่นประสาทในตำแหน่งที่รัด tourniquet ในขณะที่บริเวณส่วนปลายยังปกติ และพบว่ามีความสัมพันธ์โดยตรงกับระยะเวลาที่รัด tourniquet

การฟื้นตัวของเส้นประสาทมักจะสมบูรณ์เป็นปกติ ใช้เวลาประมาณ 3 เดือน หรือมากกว่า

2. ผลจากการขาดเลือดไปเลี้ยง

2.1 การขาดเลือดไปเลี้ยงของเนื้อเยื่อใต้แถบถุงลม (ischemic under cuff)

จากการศึกษาพบว่ากล้ามเนื้อจะไวต่อภาวะการขาดเลือดไปเลี้ยงมากกว่าเนื้อเยื่ออื่น และ

จะพบการเปลี่ยนแปลงต่อกล้ามเนื้อได้แถบถุงลมมากกว่าส่วนปลาย

การบาดเจ็บของกล้ามเนื้อเนื่องจากการขาดเลือดสามารถแบ่งได้เป็น 2 ระยะคือ

2.1.1 การบาดเจ็บในระยะแรก (primary injury) จะพบการเปลี่ยนแปลงคือ

2.1.1.1 ภายหลังจากขาดเลือด 2-3 ชั่วโมงจะพบมีการทำลายของ myofibril เป็นหย่อมๆ และมีเซลล์ตาย (cell necrosis) ซึ่งการเปลี่ยนแปลงนี้จะมากขึ้น ถ้าระยะเวลาการขาดเลือดนานขึ้น

2.1.1.2 ปริมาณ creatinine phosphokinase ในเลือดเพิ่มอย่างมีนัยสำคัญหลังกล้ามเนื้อขาดเลือด 2-3 ชั่วโมง

2.1.2 การบาดเจ็บในระยะหลัง (secondary injury) เป็นผลต่อเนื่องจากการบาดเจ็บในระยะแรกที่มี autolysis และ disorganization ของเซลล์ ซึ่งต้องอาศัยระยะเวลาในการเปลี่ยนแปลงพบได้ภายใน 24 ชั่วโมงหลังจากคลาย tourniquet

Patterson ได้ศึกษาเกี่ยวกับผลของการขาดเลือดไปเลี้ยงกล้ามเนื้อโดยใช้ tourniquet เป็นเวลา 3 ชั่วโมง พบว่า isometric tension ของกล้ามเนื้อจะคืนสู่ภาวะปกติภายใน 2-3 นาที หลังคลาย tourniquet แต่หลังจากนั้น 24 ชั่วโมง isometric tension จะลดลงอย่างเห็นได้ชัด

ได้มีการศึกษาเกี่ยวกับ pO₂ ของเนื้อเยื่อโดยรัด tourniquet เป็นเวลา 2 1/2 ชั่วโมง และ 4 ชั่วโมง แล้วคลายออก หลังจากนั้น 24 ชั่วโมง พบว่า pO₂ ของเนื้อเยื่อลดลงเป็นร้อยละ 70 และ 20 ของกลุ่มควบคุมตามลำดับ นอกจากนี้จะมีการบวมของกล้ามเนื้อ โดยพบกล้ามเนื้อมีน้ำหนักเพิ่มขึ้นร้อยละ 30 ภายหลังจากขาดเลือดนาน 2 ชั่วโมง

2.2 การขาดเลือดไปเลี้ยงส่วนปลายซึ่งต่ำกว่าแถบถุงลม

ค.ศ.1977 Klenerman ศึกษาการไหลของเลือดในส่วนปลายต่อ tourniquet พบว่า ลดลงเหลือน้อยกว่าร้อยละ 1 ของข้างปกติ จะเห็นได้ว่าการเปลี่ยนแปลงที่เกิดขึ้นในส่วนปลายต่อ tourniquet จึงเป็นผลจากภาวะการขาดเลือดไปเลี้ยง

2.2.1 การเปลี่ยนแปลงในกล้ามเนื้อจะมีลักษณะเช่นกับกล้ามเนื้อส่วนที่อยู่ใต้แถบถุงลม แต่จะมีความรุนแรงน้อยกว่า

2.2.2 พยาธิสภาพของเส้นประสาท

เส้นประสาทจะทนทานต่อภาวะการขาดออกซิเจน (hypoxia) ได้ดี ซึ่งจะมีการสูญเสียหน้าที่เล็กน้อยและชั่วคราว แต่ถ้าระยะเวลาเกิน 8 ชั่วโมง จะเกิดการเปลี่ยนแปลงอย่างถาวรได้

2.3.3 การขาดออกซิเจน และการเป็นกรด (hypoxia and acidosis)

การขาดเลือดไปเลี้ยงจะทำให้เกิดการขาดออกซิเจน (hypoxia) และ acidosis ซึ่งจะมีผลต่อเนื้อเยื่อและระบบการทำงาน

ค.ศ.1971 Wilgis ได้ศึกษาภาวะขาดออกซิเจนและ acidosis โดยหาว่า pH, pO₂, pCO₂ ในหลอดเลือดดำก่อนและหลังอัดลมเข้าแถบถุงลมทุกครึ่งชั่วโมงจนครบ 2 ชั่วโมง และหลังคลาย tourniquet ก็วัดค่าทั้งสามในหลอดเลือดดำ และหลอดเลือดแดง ทุก 5 นาที จนค่าใกล้เคียงก่อนภาวะการขาดเลือด ดังผลในตารางที่ 1

ค.ศ.1979 Heppenstall ทำการศึกษาภาวะขาดออกซิเจน และ acidosis ในเนื้อเยื่อ โดยวัดค่า pH, pO₂, pCO₂ จากเนื้อเยื่อที่ขาดเลือดโดยตรงก่อนและหลังอัดลมเข้าแถบถุงลมทุก 1 ชั่วโมงจนครบ 3 ชั่วโมง ดังตารางที่ 1

tourniquet time (hr)	pH (v/t)*	pO ₂ (v/t)	pCO ₂ (v/t)
pretourniquet	7.40/7.40±0.06	45/22±4	38/38±4
1/2	7.31/-	24/0(25min)	50/-
1	7.19/7±0.05	20	62/52±4
1 1/2	7.04/-	10	85/-
2	6.90/6.6±0.01	4	104/68±5
3	-/6.5±0.01		-/75±5

* (v/t = venous/tissue)

จะเห็นได้ว่าภาวะขาดออกซิเจนและ acidosis ในเนื้อจะมากกว่าในหลอดเลือดดำ ทั้งนี้ อาจเป็นเพราะโรคในส่วนของกล้ามเนื้อซึ่งขาดเลือดมาเลี้ยงโดยตรง และจากผลนี้จะเป็นตัวบ่งชี้ถึงความสามารถของกล้ามเนื้อในการทำหน้าที่ Caldwell ได้ทำการศึกษา พบว่า pH 7.0 จะเกิดการล้าของกล้ามเนื้อ และ pH 6.0 จะเกิดภาวะ rigor set

ภายหลังคลายความดันในแถบถึงลมจะเกิดภาวะ reactive hyperemia สูงสุดภายใน 1 นาที และจะมีการเปลี่ยนแปลงกลับสู่สภาวะปกติ โดยใช้ระยะเวลาหนึ่ง ซึ่งเรียกว่า recovery period หรือ breathing period หรือ readjustment interval ซึ่ง breathing period จะเป็นสัดส่วนโดยตรงกับระยะเวลาที่ขาดเลือดไปเลี้ยง

2.2.4 อาการบวม

การขาดเลือดไปเลี้ยงจะทำให้เกิดภาวะขาดออกซิเจน Webb ได้ศึกษาพบว่าถ้า pO₂ มีค่า 10 มม.ปรอท จะทำให้ capillary permeability เพิ่มขึ้น เกิดการรั่วซึมของน้ำและโปรตีนอย่างมาก ทำให้เกิดการบวมในเนื้อเยื่อได้ ซึ่งอาจพบได้นานถึง 1 เดือนหลังผ่าตัด

ตารางที่ 2 แสดงความสัมพันธ์ระหว่าง tourniquet time (นาที) กับ breathing period

tourniquet time (นาที)	breathing time (นาที)	
	Wilgis	Heppenstal
30	3-5	-
60	5-10	-
90	10-15	-
120	>15	12-15
180	-	15-20

ก.ศ.1951 Bruner ศึกษาพบว่า การขาดเลือดได้เลี้ยง 20-30 นาที มักไม่ก่อให้เกิดปัญหา แต่ถ้านานเกิน 2 ชั่วโมงมักจะพบมีแขนขาบวมเสมอ

2.2.5 post-tourniquet syndrome

ก.ศ.1956 Bunnell พบว่า ถ้าวัด tourniquet นานเกิน 2 ชม.ขึ้นไป จะพบมีการบวมของแขนขาข้างนั้น โดยไม่ได้เป็นผลจากการมีเลือดออกหรือติดเชื้อหลังผ่าตัด เขาเรียกภาวะนี้ว่า ischemic tissue reaction หรือ posttourniquet syndrome ซึ่งมีลักษณะสำคัญคือ

1. บวม
2. ข้อฝืดแข็ง
3. ผิวหนังซีดขณะวางในแนวราบ
4. มีความรู้สึก
5. มีความรู้สึกอ่อนแรง แต่ไม่ใช่ paralysis
6. อาการเหล่านี้จะหายเองภายในระยะเวลา 1 สัปดาห์

ข้อพิจารณาเพื่อป้องกัน post-tourniquet syndrome

1. พิจารณาวิธีการผ่าตัดให้เหมาะสม ในแต่ละคนโดยเฉพาะคนแก่ซึ่งเนื้อเยื่อทนต่อภาวะการขาดเลือดได้น้อย
2. หลีกเลี่ยงขั้นตอนที่สูญเสียเวลา และพยายามลดระยะเวลาการขาดเลือดให้เหลือน้อยที่สุด
3. พยายามห้ามเลือดให้ดีที่สุด
4. ยกแขนขาส่วนนั้นให้สูงหลังผ่าตัด
5. กระตุ้นให้คนไข้ขยับแขนขาส่วนนั้นโดยเร็ว

2.2.6 compartmental syndrome

จากการขาดเลือดไปเลี้ยงเป็นระยะเวลานานทำให้มีการเปลี่ยนแปลงของ capillary permeability เกิดการรั่วซึมของน้ำ มีการบวมของกล้ามเนื้อ ทำให้ความดันใน compartment เพิ่มขึ้น ซึ่งถ้าสูงเกินกว่าความดันปกติของ capillary (25-30 มม.ปรอท) ก็จะเกิด vicious cycle ทำให้เกิด compartmental syndrome ได้

2.2.7 tourniquet ooze

ในระหว่างผ่าตัดอาจพบมีเลือดซึมออกมาได้แม้จะรัด tourniquet เพื่อช่วยห้ามเลือด ซึ่งจะพบอย่างน้อย 30 นาที หลังจากอัดลมขึ้น tourniquet โดยเลือดที่ซึมจะมาได้จาก 2 แหล่ง คือ soft tissue และโพรงกระดูก

3. ผลต่อระบบต่างๆ ของร่างกาย (systemic effect)

ผลจากการใช้ tourniquet ที่มีต่อระบบต่างๆ ของร่างกาย สรุปได้ดังนี้

3.1 ระบบหัวใจและหลอดเลือด

จากการพันใส่เลือดก่อนอัดลมขึ้น tourniquet จะทำให้ปริมาณโลหิตดำกลับสู่หัวใจมากขึ้นทำให้ central venous pressure สูงขึ้นดังนี้

3.1.1 จากขา 2 ข้าง ทำให้สูงขึ้น 17.5 ซม.น้ำ

3.1.2 จากขา 1 ข้าง ทำให้สูงขึ้น 9.7 ซม.น้ำ

3.1.3 จากแขน 1 ข้าง ทำให้สูงขึ้น 6 ซม.น้ำ

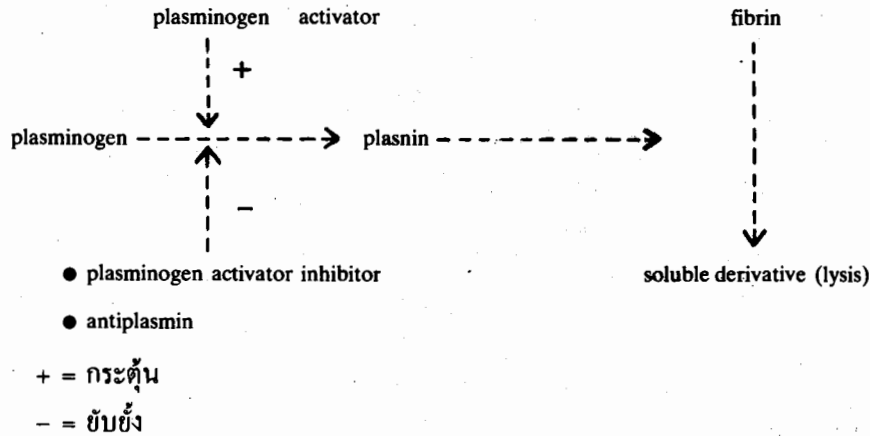
3.2 ระบบการห้ามเลือด

3.2.1 ปริมาณของเกล็ดเลือด (platelet) จะลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติภายหลังจากคลาย tourniquet

3.2.2 ปริมาณแฟกเตอร์ V, VIII ไม่มีการเปลี่ยนแปลงอย่างมีนัยสำคัญภายหลังจากคลาย tourniquet

3.2.3 fibrinolytic activity จะเพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ซึ่งจะสูงสุดภายใน 15 นาทีและกลับสู่ภาวะปกติภายใน 30 นาที หลังคลาย tourniquet

ในสภาวะปกติจะมีความสมดุลระหว่างขบวนการสร้างและทำลาย clot. ซึ่งในขบวนการทำลาย clot (Fibrinolytic system) จะเกิดขึ้นเมื่อ plasminogen เปลี่ยนไปเป็น plasmin แล้ว plasmin จะทำปฏิกิริยากับ fibrin เกิดการทำลายขึ้น ดังแผนภาพ



Pandolfi และคณะศึกษาพบว่า plasminogen activator จะพบมากที่ endothelial cell ในชั้น intima และ vasa vasorum ของ adventitia สำหรับสถานะที่จะกระตุ้นให้มีการหลั่ง activator ได้แก่ การขาดออกซิเจน (hypoxia) และความวิตกกังวล (anxiety) เป็นต้น ซึ่งเป็นเหตุผลที่ใช้อธิบายการที่มี bleeding tendency เพิ่มขึ้น เมื่อมีการขาดเลือดไปเลี้ยงจากการใช้ tourniquet หรือสถานะอื่นที่คล้ายคลึงกัน เช่น crush syndrome, burn

ผลจากการใช้ tourniquet ต่อการเกิด deep vein thrombosis ยังไม่มีข้อสรุปที่ชัดเจน ก.ศ. 1978 Cohen รายงานอุบัติการณ์ของ deep vein thrombosis ในขาที่ผ่าตัด และใช้ tourniquet ร่วมด้วย พบได้สูง ร้อยละ 17.54 ในขณะที่เดียวกันมีรายงานพบว่าการใช้ tourniquet จะช่วยลดและป้องกันการเกิด deep vein thrombosis ได้เนื่องจากพบว่า fibrinolytic activity สูงขึ้นหลังคลาย tourniquet

ก.ศ.1980 Price พบอุบัติการณ์ของ deep vein thrombosis ร้อยละ 29 โดยเขาอธิบายว่าหลังคลาย tourniquet fibrinolytic activity จะสูงที่สุดใน 15 นาที และกลับสู่ภาวะปกติใน 30 นาที ซึ่งเป็นช่วงระยะเวลาสั้น แต่หลังจากนั้นจะ

ลดต่ำกว่าก่อนผ่าตัดและจะค่อยๆกลับสูงปกติถึงภายใน 48 ชั่วโมง ซึ่งเขาเชื่อว่าจะมีการสร้าง thrombus ขึ้นในช่วงนี้

ก.ศ.1983 Peter ได้ศึกษาแบบมีข้อกำหนดพบว่า อุบัติการณ์ของ deep vein thrombosis ไม่แตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญระหว่างกลุ่มที่ใช้ soluble derivative (lysis)

3.3 ภาวะ acidosis ในส่วนปลายต่ำกว่า แขนงลงลม

เมื่ออัดลมขึ้น tourniquet บริเวณต่ำกว่า แขนงลงลมจะขาดเลือดไปเลี้ยงทำให้เกิดภาวะ acidosis มีการคั่งของ metabolite product เช่น potassium, bicarbonate ภาวะความเป็นกรดต่าง จากการศึกษาพบว่าเมื่อคลาย tourniquet เลือดที่มีภาวะเป็นกรด และ metabolite product ต่างๆ จะไม่มีผลต่อการทำงานของระบบต่างๆ ของร่างกายเนื่องจาก dilution effect และความสามารถของระบบขับปัสสาวะ สามารถขับกลับสู่ภาวะปกติใช้เวลาประมาณ 40 นาที หลังคลาย tourniquet ซึ่งอัดลมขึ้นอยู่นาน 4 ชั่วโมง

3.4 pulmonary embolism

อุบัติการณ์พบมากจากการใช้แถบยาง esmarch ซึ่งรุนแรงมากถึงแก่ชีวิตได้ แต่ก็มีรายงานผู้ป่วย

เสียชีวิตเพราะ pulmonary embolism จากการใช้ tourniquet แบบสูบลมในผู้ป่วยที่ได้รับอันตรายหลายระบบ ซึ่งสรุปได้ลำบากกว่า tourniquet เป็นสาเหตุโดยตรงหรือไม่

3.5 อุณหภูมิของผิวหนัง

จากการขาดเลือดไปเลี้ยงจะพบอุณหภูมิของผิวหนังลดลง 1.5°C และสูงขึ้นกว่าระดับก่อนผ่าตัดหลังคลาย tourniquet เนื่องจาก reactive hyperemia

สรุป

การใช้ tourniquet เพื่อห้ามเลือดในการผ่าตัดบริเวณแขน ขา นับว่ามีประโยชน์อย่างยิ่ง แต่ต้องระลึกรักษาเสมอถึงผลที่อาจเกิดขึ้นกับผู้ป่วย เพราะถ้าหากใช้ไม่เป็น, ใช้ไม่ถูกต้อง ย่อมก่อให้เกิดผลเสียหายแก่ผู้ป่วยได้

เอกสารอ้างอิง

1. Angus PD, Nakielny R., Goodrum D.T. The pneumatic tourniquet and deep venous thrombosis. *J Bone Joint Surg.* 1983; 66B : 336-339.
2. Fahmy Nr, Patel DG. Hemostatic changes and postoperative deep vein thrombosis associated with use of a pneumatic tourniquet. *J Bone Joint Surg.* 1981; 63A : 461-465.
3. Fowler TJ, Danta G, Gulliat W. Recovery of nerve conduction after a pneumatic tourniquet observation on the hind limb of the bamboo. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1972; 35 : 638-647.
4. Furlow Lt. Cause and prevention of tourniquet ooze. *Surg. Gynecol Obstet* 1971; 132 : 1069-1072.
5. Green TL, Louis DS, Arbar A. Compartment syndrome of the arm a complication of Pneumatic tourniquet. *J bone Joint Surg.* 1983; 65 A : 270-273.
6. Green DP. General principle. In Green. DP. eds. *Operative hand Surgery.* New York : Churchill Livingstone, 1982 ; 4-10.
7. Happenstall RB, Balaerston R, Goodwen C. Pathophysiologic effects distal to a tourniquet in the dog. *J. trama* 1979; 19 : 234-238.
8. Klenerman L Tourniquet paralysis. *J Bone Joint Surg.* 1983; 65B ; 374-375.
9. Klenerman L. et. al. Systemic and local effects of the application of a tourniquet. *J Bone Joint Surg* 1980; 623 : 386-388.
10. Klenerman L., Gawley J. Limb blood flow in the presence of a tourniquet. *Acta. Orthop. Scand* 1977; 48 : 291-295.
11. Klenerman L. et al. Changes in haemostatic system after application of a tourniquet *Lancet.* 1977; 7 : 970-972.
12. Moldaver J. Tourniquet paralysis syndrome. *Arch Surg.* 1954; 68 : 136-144
13. Nawman RJ. Metabolic effects of tourniquet ischemic studied by nuclear magnetic resonance spectoscopy. *J. Bone Jint Surg.* 1984; 66B : 434-439.
14. Nakahara M., Sakahara H. Effects of application of a tourniquet on bleeding factor in dogs. *J Bone Joint Surg.* 1967; 49A : 1345-1351.
15. Ochoa J, Fowler TV, Gilliat RW. Anatomical change in peripheral nerve compressed by a pneumatic touniquet. *J. Anat.* 1972 : 113; 443-455.
16. Patterson S, Klenerman L. The effect of pneumatic tourniquet on the ultrastructure of skeletal muscle. *J Bone Joint Surg.* 1979; 61B : 178-183.
17. Rudge P. Tourniquet paralysis with prolonged conduction. block. *J Bone Joint Surg* 1974; 56B : 716-720.
18. Sapega A et. al. Optimizing tourniquet application and release time in extremity surgery. *J Bone Joint.* 1985; 67A : 303-314.
19. Santaverta S. et.al. Effect of pneumatic tourniquet on muscle oxygen tension *Acta. Orthop. Scand.* 1978; 49 : 415-419.
20. Santavirta S. et. al. Pneumatic tourniquet and limb blood flow. *Acta. Orthop. Scand.* 1978; 49 : 565-570.
21. Wilgis S. Observations on the effects of tourniquet ischemia *J. Bone Joint Surg* 1971; 53-A : 1343-1346.