



Теренин М.А.¹✉, Титова А.Д.², Довгалевич И.И.², Гисич А.А.³, Гиско Е.М.¹

¹ 6-я городская клиническая больница, Минск, Беларусь

² Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь

³ Молодечненская центральная районная больница, Молодечно, Беларусь

Повреждение периферических нервов при регионарной анестезии в периоперационном периоде как многофакторная проблема (обзор литературы)

Конфликт интересов: не заявлен.

Вклад авторов: концепция и дизайн исследования, сбор и обработка материала, написание и редактирование статьи – Теренин М.А.; написание текста, редактирование статьи – Титова А.Д.; редактирование статьи – Довгалевич И.И.; сбор и обработка материала – Гисич А.А.; редактирование статьи – Гиско Е.М.

Подана: 16.03.2022

Принята: 23.05.2022

Контакты: jack_66@mail.ru

Резюме

Повреждение периферических нервов в периоперационном периоде – явление, которому посвящено множество исследований. Полиэтиологичность повреждения впечатляет. Факторы, влияющие на развитие послеоперационной периферической нейропатии, включают в себя анатомические особенности строения нерва на разных уровнях, особенности кровоснабжения нерва, проведение регионарной анестезии, хирургическое вмешательство и осложнения, напрямую не связанные с анестезией или непосредственно с хирургической техникой. Знание классификаций повреждений нервных волокон позволяет глубже понять патофизиологические механизмы осложнений со стороны периферической нервной системы. Сложность диагностики и выявления причин послеоперационных нейропатий заставляет разрабатывать алгоритмы наблюдения за пациентом с целью раннего выявления проблем и своевременного начала лечения. В обзорной статье приводится информация о повреждении периферических нервов в периоперационном периоде для понимания аспектов профилактики этого потенциально серьезного осложнения. Рассмотрены анатомические особенности строения периферического нерва относительно рисков повреждения и устойчивости к ним, патофизиология травматизации нервов с подробным разбором классификаций. Приведены данные о профилактике повреждения периферических нервов со стороны анестезиологической и хирургической бригад, а также многие аспекты послеоперационного ведения пациентов. Профилактика повреждения периферических нервов в периоперационном периоде невозможна без глубокого понимания факторов развития и патогенеза этого осложнения.

Ключевые слова: периферический нерв, повреждение, аксон, регионарная анестезия, блокада, местный анестетик



Terenin M.¹✉, Titova A.², Dovgalevich I.², Gisich A.³, Gisko E.¹

¹ 6th City Clinical Hospital, Minsk, Belarus

² Belarusian State Medical University, Minsk, Belarus

³ Molodechno Central District Hospital, Molodechno, Belarus

Peripheral Nerve Injury during Regional Anesthesia in the Perioperative Period as a Multifactorial Problem (Literature Review)

Conflict of interest: nothing to declare.

Authors' contribution: concept and design of the study, writing the article, editing the text – Terenin M.; writing the article, editing the text – Titova A.; editing the text – Dovgalevich I.; processing of materials – Gisich A.; editing the text – Gisko E.

Submitted: 16.03.2022

Accepted: 23.05.2022

Contacts: jack_66@mail.ru

Abstract

Injury to peripheral nerves in the perioperative period is a phenomenon that has been the subject of many studies. The polyetiology of damage is impressive. Factors influencing the development of postoperative peripheral neuropathy include anatomical features of the structure of the nerve at different levels, features of the blood supply to the nerve, regional anesthesia, surgical intervention, and complications not directly related to anesthesia or directly to the surgical technique. Knowledge of the classifications of nerve fiber damage allows a deeper understanding of the pathophysiological mechanisms of complications from the peripheral nervous system. The complexity of diagnosing and identifying the causes of postoperative neuropathies makes it necessary to develop algorithms for monitoring the patient in order to identify problems early and start treatment in a timely manner. The review article provides information on peripheral nerve injury in the perioperative period to understand the prevention aspects of this potentially serious complication. The anatomical features of the structure of the peripheral nerve in relation to the risks of damage and resistance to them, the pathophysiology of nerve damage with a detailed analysis of the classifications are considered. Data on the prevention of damage to peripheral nerves by the anesthetic and surgical teams are presented. As well as many aspects of postoperative management of patients. Prevention of damage to peripheral nerves in the perioperative period is impossible without a deep understanding of the factors of development and pathogenesis of this complication.

Keywords: peripheral nerve, injury, axon, regional anesthesia, blockade, local anesthetic

■ ВВЕДЕНИЕ

Повреждение периферического нерва (ППН) является относительно редким, но потенциально серьезным осложнением регионарной анестезии (РА). Риск травматизации нерва при проведении анестезиологического пособия приводит к снижению частоты выполнения блокад периферических нервов (БПН) [1]. Однако, по данным исследований, ППН не всегда связано с РА и является полиэтиологическим

явлением, зависящим от вида операции, положения пациента на операционном столе и многих других факторов [1].

Точную частоту ППН в периоперационном периоде установить сложно из-за относительно редкой встречаемости, а также сложности проведения и методологической неоднородности доступных исследований (в т. ч. трудности в установлении причинно-следственной связи между БПН и поврежденным нервом) [2, 3]. Доступные в литературе данные о распространенности данного повреждения, вероятно, не отражают реальную картину из-за последствий, связанных с судебной медициной и репутацией медицинского учреждения [4]. Частота встречаемости варьируется в зависимости от типа выполненной блокады [2, 4].

Повреждения, связанные с БПН, часто имеют преходящий характер и не приводят к стойкой потере трудоспособности или значительному снижению качества жизни [4, 5]. Распространение и выраженность неврологических симптомов после периферической блокады снижаются в отдаленном периоде (от 2,2% через 3 месяца до 0,2% через 1 год) [5]. Частота встречаемости серьезного долговременного ППН, связанного с РА, составляет 2–4 случая на 10 000 блокад [5].

При определенных видах операций отмечается различная вероятность ППН [2]:

- нейрохирургия – 0,07%;
- кардиохирургия – 0,077%;
- общая хирургия – 0,05%;
- ортопедия:
 - 1) операции на плечевом суставе (артроскопия – 0,1–10%, эндопротезирование плечевого сустава – 0,8–4,3%);
 - 2) операции на локтевом суставе (артроскопия – 1,7–4,2% (часто преходящие), протезирование локтевого сустава – до 10%);
 - 3) операции на тазобедренном суставе (тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава – 1%, артроскопия – 0,4–13,3%);
 - 4) операции на коленном суставе (тотальное эндопротезирование коленного сустава – 0,3–9,5%, пластика передней крестообразной связки – 0,3–77%).

■ АНАТОМИЯ

Периферические нервы состоят из аксонов, связанных между собой тремя отдельными слоями соединительной ткани, с определенным кровоснабжением (рис. 1) [4].

В периферической нервной системе большинство аксонов миелинизированы. Миелиновая оболочка образована шванновскими клетками, которые покрывают аксон слоем миелина. Снаружи каждый миелинизированный аксон покрыт тонким слоем соединительной ткани, называемым эндоневрием (рис. 2). Вся эта комплексная структура называется нервным волокном [4].

Группы нервных волокон организованы в пучки. Внутри каждого пучка нервные волокна образуют внутриневральное сплетение, в котором аксоны занимают различные положения на своем пути. Вблизи суставов пучки тоньше и многочисленнее и, как правило, окружены большим количеством соединительной ткани, что снижает уязвимость пучков к повреждениям давлением и растяжением. Каждый пучок окружен слоями периневрия (рис. 3) [4].

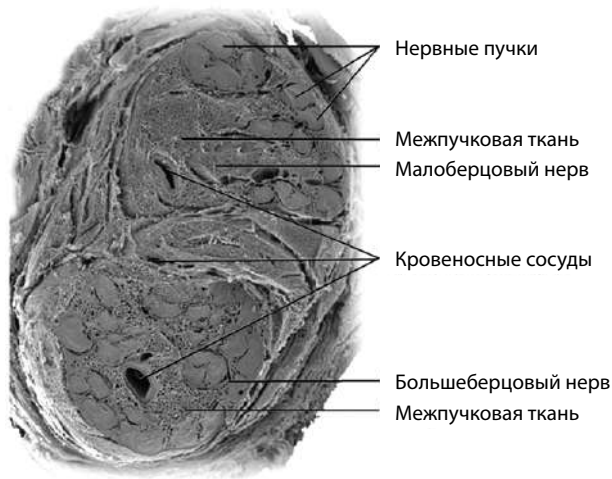


Рис. 1. Строение седалищного нерва человека. Сканирующая электронная микроскопия [6]
Fig. 1. The structure of the human sciatic nerve. Scanning electron microscopy [6]

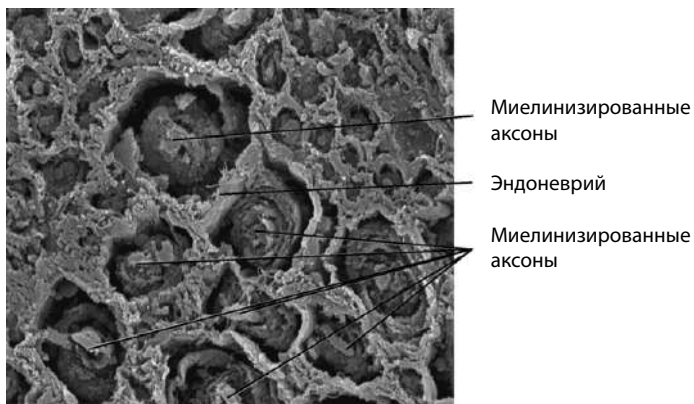


Рис. 2. Миелинизированные аксоны, покрытые эндоневрием, седалищного нерва человека. Сканирующая электронная микроскопия [6]
Fig. 2. Myelinated axons covered with endoneurium of the human sciatic nerve. Scanning electron microscopy [6]

Пространство между периневральными клетками состоит из аморфных веществ, коллагеновых волокон и фибробластов. Периневрий обеспечивает некоторое движение аксонов внутри пучка, поддерживает давление, является диффузным барьером, предотвращая воздействие на аксоны потенциально вредных веществ (включая местные анестетики (МА)) [4].

Снаружи группы пучков с адипоцитами покрывает эпиневрй, состоящий из коллагеновых волокон и небольшого количества кровеносных сосудов (рис. 4) [4].

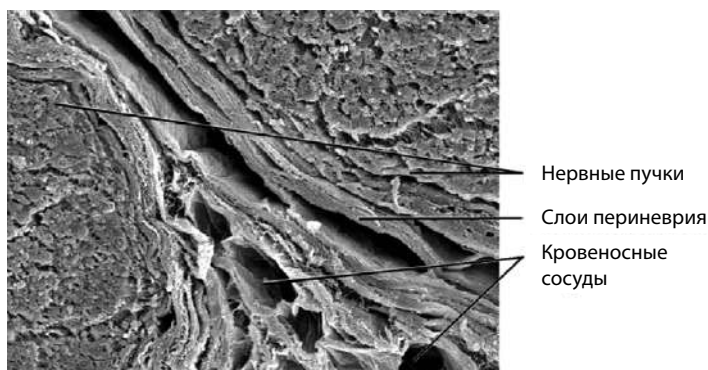


Рис. 3. Слои периневрия седалищного нерва человека. Трансмиссионная электронная микроскопия [7]

Fig. 3. Perineural layers of human sciatic nerve. Transmission electron microscopy [7]



Рис. 4. Строение большеберцового нерва человека. Сканирующая электронная микроскопия [8]

Fig. 4. The structure of the human tibial nerve. Scanning electron microscopy [8]

Вследствие схожести строения коллагеновых волокон эпиневрйя с твердой мозговой оболочкой этот слой является наиболее плотным в периферическом нерве. Поэтому нервы обладают способностью «отталкиваться» от продвигающейся иглы. Эпиневрйй также придает нерву характерный внешний вид при ультразвуковом исследовании (УЗИ) [4].

Физические свойства нерва и устойчивость к механическим повреждениям изменяются от проксимальной к дистальным частям. Нервные корешки – структуры без периневрия, что понижает эластичность и устойчивость к растяжению по сравнению с периферическими нервами. Более дистально (например, спинномозговые



нервы и стволы сплетений) пучки имеют плексиформное расположение и периневрий, что способствует их прочности к растяжимости [4].

Периферические нервы получают кровоснабжение через капиллярную сеть внутри эндоневрия (*vasa nervorum*), через артериолы, вены и капилляры в эпиневррии. Обе эти системы анастомозируют между собой. Эпиневральное кровообращение является критическим компонентом общего кровообращения нервов, и при его нарушении кровоснабжение снижается на 50%. Повреждение сосудов эпиневррия может привести к ряду осложнений ишемического или воспалительного характера [4].

Особенности кровоснабжения позволяют выделить некоторые дополнительные возможности при проведении анестезии. Например, кровоснабжение седалищного нерва не такое обильное, как у большинства других периферических нервов, что пролонгирует регионарный блок, чем при других БПН, при добавлении адреналина к МА [4].

■ КЛАССИФИКАЦИЯ ПОВРЕЖДЕНИЙ

Тяжесть повреждения нерва классифицируется по степени повреждения аксонов. В зависимости от пораженной части существует две основные анатомические классификации повреждений нерва [9]:

- классификация Seddon;
- классификация Sunderland.

Знание классификаций ППН поможет определиться с прогнозом и выбором тактики лечения. Согласно классификации Seddon выделяется 3 вида повреждений нервов – нейропраксия, аксонотмезис, нейротмезис (рис. 5) [10].

Нейропраксия («нерв не работает») возникает, когда повреждение ограничивается в пределах миелиновой оболочки, а остальная часть нерва остается интактной. Потеря функции происходит в результате блокады проводимости. Клинически отмечается полный паралич мышц, иннервируемых нервом, но некоторая чувствительность может сохраняться, вегетативная функция чаще всего сохранена. Нейропраксия наблюдается при чрезмерном растяжении или сдавлении нерва. Прогноз при

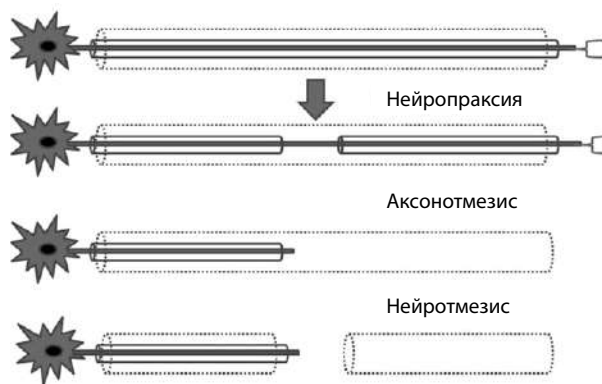


Рис. 5. Степени повреждения нерва по классификации Seddon [9]

Fig. 5. The degree of nerve injury according to the Seddon classification [9]

таким повреждении благоприятный, восстановление происходит в течение нескольких недель или месяцев (в среднем 6–8 недель) [4, 9].

Аксонотмезис («аксоны разделены») – нарушение непрерывности аксонов с частичным прерыванием / без частичного прерывания соединительной ткани (эндо-, пери- и/или эпиневрия). Возникает в результате механического повреждения: фасцикулярный прокол, тупая травма или разможнения нерва, а также возможно от токсического воздействия (рис. 6) [4, 9].

Повреждение лучевого нерва, связанное с переломом диафиза плечевой кости, – типичный пример аксонотмезиса [4]. При клиническом обследовании отмечается полная потеря двигательной, сенсорной и вегетативной функции. Поскольку аксоны, расположенные дистальнее места повреждения, подверглись валлеровской дегенерации (разрушение участка аксона, отделенного от основной части нейрона при разрыве), проводимость теряется как в месте повреждения, так и дистальнее него. Восстановление может быть длительным и переменным, в зависимости от степени (частичной или полной) нарушения целостности периневрия и отдаленности места повреждения до иннервируемой мышцы. В некоторых случаях может потребоваться нейрохирургическое вмешательство [4, 9].

Нейротмезис («рассечение целого нерва») относится к полному пересечению нерва (аксона, эндо-, пери- и эпиневрия). Дистальнее места повреждения наблюдается дегенерация аксонов. Нейротмезис может быть вызван рядом причин: прямым ранением, тракционной травмой, инъекцией токсических веществ или ишемией. Прогноз после тракционного повреждения хуже, чем при восстановлении после прямого ранения нерва. Нейротмезис обычно требует хирургического вмешательства, и прогноз неблагоприятен [4, 9].

Результаты клинического осмотра и оценки нейрофизиологии могут быть одинаковыми для аксонотмезиса и нейротмезиса, однако существует четкая разница в подходах к лечению и прогнозах [9].

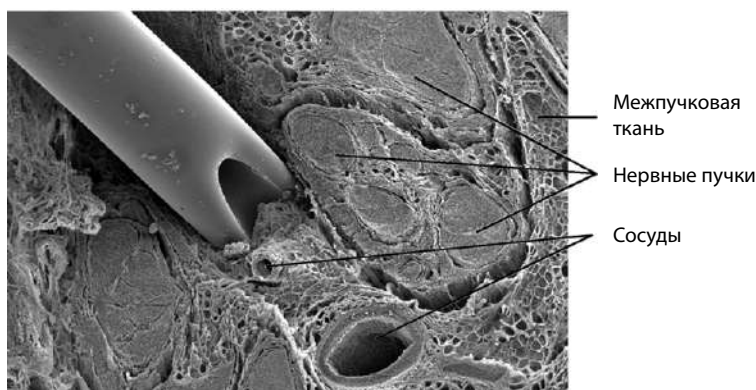


Рис. 6. Пункция большеберцового нерва человека in vitro иглой для нейростимуляции. Сканирующая электронная микроскопия [6]

Fig. 6. Puncture of the human tibial nerve in vitro with neurostimulation needle. Scanning electron microscopy [6]



Таблица 1
Сравнение классификаций Sunderland и Seddon и интактной соединительной ткани нерва [9]
Table 1
Correlation between Sunderland and Seddon classifications and intact nerve connective tissue [9]

Повреждение по Seddon	Повреждение по Sunderland	Аксон	Эндоневрий	Периневрий	Эпиневрий	Симптомы	Восстановление
Нейропраксис	1-й тип	+	+	+	+	Парестезия, частичный или полный паралич	Полное (до 3 месяцев)
Аксонотмезис	2-й тип	–	+	+	+	Парестезия, частичный или полный паралич	Обычно полное (1–6 месяцев)
Аксонотмезис	3-й тип	–	–	+	+	Парестезия, дизестезия, частичный или полный паралич	Частичное (1–2 года)
Аксонотмезис	4-й тип	–	–	–	+	Гипостезия, дизестезия, полный паралич	Требуется операция
Нейротмезис	5-й тип	–	–	–	–	Анестезия, полный паралич	Требуется операция
Комбинация	6-й тип	–	–	–	–	Парестезия, частичный или полный паралич	Требуется операция

Примечания: «+» – неповрежденная структура; «–» – поврежденная структура.

Большинство послеоперационных неврологических симптомов, связанных с РА, клинически выражены по типу нейропраксии [4].

Классификация Seddon не разделяет все степени внутриневрального повреждения (особенно при аксонотмезисе) и имеет ограничения в применении на практике [9]. Классификация Sunderland лишена данного недостатка, и в ней описывается 5 типов повреждения нерва, а позже Mackinnon и Dellon добавили травму 6-й степени [11, 12]. В табл. 1 обобщена корреляция между классификациями Sunderland и Seddon и сохраненной целостностью соединительной ткани.

■ МЕХАНИЗМЫ ПОВРЕЖДЕНИЯ

Механизмы ППН до конца не изучены и могут быть разделены на 4 группы: механические, химические, сосудистые и воспалительные [4].

Механические повреждения включают в себя сжатие, растяжение, разрыв или инъекцию. Кратковременная компрессия или защемление нерва может привести к блокаде проводимости, а длительная – к очаговой демиелинизации некоторых аксонов. При проведении РА встречается сдавление нерва иглой или инъекцией внутрь самого нерва. Описано предположение о том, что интраневральная инъекция

приводит к устойчивому высокому внутриневральному давлению, которое при превышении давления окклюзии капилляров вызывает ишемию нерва и потенциальное повреждение нервной ткани [4].

Одной из основных причин ППН, связанных с регионарной блокадой, является механическое повреждение инъекцией МА в пучок (прямая травма иглой и введение МА). При этом происходит разрыв периневрия и потеря защитной среды внутри пучка с последующей дегенерацией миелина и аксонов. Также возможно растяжение нервных волокон при длительном нахождении в нефизиологическом положении или крайней точке физиологического положения [4].

Нарушение кровообращения нерва во время блокады может привести к локальной или диффузной ишемии как результат прямого повреждения нейрональных сосудов, острой окклюзии артерий, из которых берут свое начало *vasa nervorum*, или в результате кровоизлияния в оболочку нерва. Также ишемия может наступить после нарушения микроциркуляции внутри нервного пучка при применении жгутов или вследствие других сдавливающих процессов [4].

Обилие соединительной ткани защищает нерв от компрессии, поскольку внешние силы не передаются непосредственно на эпиневральные сосуды. МА и адъюванты потенциально снижают эндоневральный кровоток в зависимости от препарата и его концентрации. Эпинефрин способен вызвать локальную вазоконстрикцию, но его роль в возникновении ишемии и ППН остается недоказанной. Травма от инъекции может еще больше нарушить кровоток. Внешняя или внутренняя гематома, образованная при непреднамеренной пункции сосуда, сдавливает нервные пучки и сосуды нерва, что приводит к ишемии и воспалению нервной ткани [4].

Химическое повреждение нерва возникает в результате тканевой токсичности инъекционных растворов (например, МА, спирта или фенола) или их добавок. Токсичный раствор может быть введен непосредственно в нерв или в окружающие ткани, вызывая как острую воспалительную реакцию, так и хронический фиброз, который опосредованно поражает нерв. Однако большая часть исследований нейротоксичности МА проводилась на моделях *in vitro* [4].

В литературе описываются факты миотоксического, нейротоксического и цитотоксического действий почти всех МА в различных тканях при определенных условиях. Существует прямая корреляция между концентрацией МА и продолжительностью воздействия на нерв с гибелью шванновских клеток, разрушением миелина и инфильтрацией макрофагами [4].

Существенное снижение концентрации МА к моменту достижения ими аксонов создает трудность в экстраполяции данных исследований на клиническую практику [4].

Место инъекции анестетика (экстраневральное, внутриневральное межпучковое или внутripучковое) может быть основным фактором, определяющим нейротоксичность, особенно если концентрация высока, а продолжительность воздействия увеличена адъювантами. Большинство веществ, вводимых внутрь пучка, приводят к серьезному повреждению, в отличие от попадания тех же веществ в межпучковое пространство. Проникновение иглы в нерв приводит к минимальным последствиям, если оно не сочетается с инъекцией МА в нервный пучок [4].

Farber с коллегами сообщили, что все широко используемые МА (бупивакаин, лидокаин и ропивакаин) вызывали ППН при внутripучковом введении. В их исследовании степень выраженности травмы уменьшалась с увеличением расстояния



от места инъекции. Следует отметить, что даже внутривенное введение 0,9%-ного раствора натрия хлорида приводило к незначительному повреждению нервов. Таким образом, травматизация происходит от инъекции любого вещества в нерв [13].

В другом исследовании Iohom и соавт. обнаружили, что внутривенная инъекция клинически значимых концентраций ропивакаина не оказывала негативного влияния на моторную функцию седалищного нерва у крыс [14].

Воспалительные механизмы ППН играют важную роль в развитии неврологического дефицита после БПН. Неспецифическое воспаление, возникающее в периферических нервах, может выявляться как в пределах оперируемой области, так и вдали от места операции, что затрудняет дифференцировку от других причин ППН. Например, предполагается, что воспалительные механизмы ответственны за персистирующее повреждение диафрагмального нерва после блокады плечевого сплетения межлестничным доступом при операциях в области плеча [15].

■ ЭТИОЛОГИЯ

Травматизация нерва может возникнуть в результате действия факторов, связанных как с техникой анестезии и/или особенностями оперативного вмешательства, так и с самим пациентом [4].

Несколько потенциально модифицируемых факторов анестезии могут влиять на вероятность ППН после блокады. К ним относятся [16]:

- «дизайн» иглы;
- время блокады по отношению к седации / общей анестезии;
- выбор доступа для блокады;
- выбор местного анестетика;
- использование адъювантов;
- техника локализации нерва.

Характеристика кончика иглы влияет на вероятность проникновения в нервный пучок и повреждения нерва. Selander и его коллеги обнаружили, что игла со скосом 45° («короткий срез») гораздо реже проникает в периневрий и вызывает повреждение пучка, чем игла со скосом 15° («длинный срез»). Вероятно, нервный пучок откалывается от иглы с коротким срезом и прокалывается острием с длинным (острым) скосом. Также в литературе отмечено, что иглы с коротким срезом вызывают парестезию, означающую надвигающееся повреждение нерва, раньше, чем игла с длинным срезом [17]. Однако в исследованиях на животных было замечено, что при прокалывании пучка гистологически отмечалось более тяжелое повреждение нерва при использовании иглы с коротким срезом по сравнению с иглой с длинным скосом [17, 18]. Хотя отсутствуют экспериментальные данные об их влиянии на частоту или тяжесть повреждения нервов у людей, в большинстве случаев БПН выполняются с помощью игл с коротким срезом [16].

Тяжесть ППН после перфорации нерва иглой связана с диаметром иглы; однако разницы не существует в отношении степени воспаления после травмы иглой [4].

Недостаточно доказательств для вывода о влиянии на риск травматизации нерва выполнения БПН у пациентов в бодрствующем состоянии, под седацией или общей анестезией [19]. Основная проблема при выполнении РА под седацией или наркозом заключается в отсутствии обратной связи от пациента (не могут сообщить о боли/парестезии во время выполнения блокады) [16, 19]. Хотя парестезии не являются иде-

альным маркером ППН, многие анестезиологи выбирают рутинную блокаду у пациентов в сознании [16]. В определенных обстоятельствах (например, педиатрический профиль, пациенты с двигательными нарушениями или задержкой развития) риск непреднамеренного движения пациента или неспособность пациента сообщить о парестезии даже в бодрствующем состоянии означает, что предпочтительнее выполнение блокады под общей анестезией или седацией [19].

Выбор доступа при блокадах тоже может влиять на риск ППН. Инъекции МА в более проксимальные участки могут быть сопряжены с более высоким риском ППН по сравнению с дистальными частями. Вероятно, это связано с различиями в архитектуре нервов, в первую очередь с соотношением нервной и межпучковой соединительной ткани (рис. 7) [4].

Даже если игла проникает в нерв, пучки с большей вероятностью отодвинутся в сторону, что снижает риск внутripучковой инъекции, в то время как наличие большого количества нервной ткани и меньшего количества соединительной ткани увеличивает риск фасцикулярного повреждения. Достоверного подтверждения различий в выборе доступа и частоте ППН в клинических исследованиях получено не было [4, 5]. Техники локализации нерва при РА описаны ниже.

Травматизация нерва может произойти как во время, так и после операции (табл. 2).

Основным фактором в патогенезе нейропатии периферического нерва после применения жгута является не ишемия, а прямое сдавление манжетой. Травма нервных волокон характеризуется повреждением микрососудов, образованием отека, разрушением миелина и дегенерацией аксонов. Общепринятым при обескровливании операционного поля считается давление в манжете жгута на 150 мм рт. ст. выше

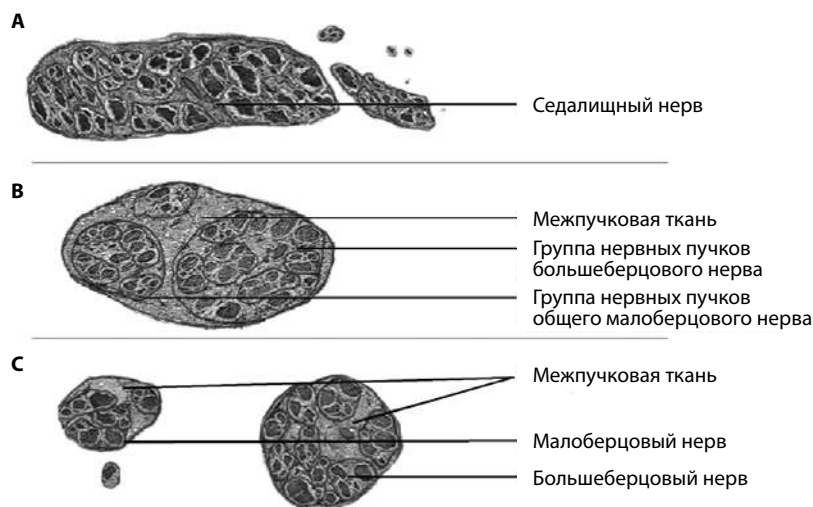


Рис. 7. Поперечный разрез седалищного нерва в подъягодичной области (А), срединно-бедренной области (В) и большеберцового и малоберцового нервов в подколенной области (С) [6]

Fig. 7. Transversal section of sciatic nerve at subgluteal region (A), mid-femoral region (B), and tibial and peroneal nerves at popliteal region (C) [6]



Таблица 2

Хирургические причины ППН в интра- и послеоперационном периоде [1]

Table 2

Surgical causes of PNI in the intra- and postoperative period [1]

Интраоперационные причины	Послеоперационные причины
Хирургический жгут (давление, продолжительность, размер/подгонка манжеты)	Послеоперационная воспалительная нейропатия
Позиция оперируемой конечности	Устройства для иммобилизации, такие как гипсовые повязки/скобы, с прямой компрессией
Расположение интактной конечности	Положение конечности после операции
Разрез/диссекция	Длительная иммобилизация в нефизиологическом положении конечностей
Ретракция / растяжение / давление на нервы	Отек конечности в иммобилизирующем устройстве
Введение фиксаторов или других острых инструментов	Отсутствие восприятия боли или давления из-за опиоидов или онемения конечностей
Электрокаутерная термическая травма	
Чрезмерное растяжение или неправильное положение конечностей/суставов	

систолического артериального давления для нижних конечностей и на 100 мм рт. ст. выше для верхних конечностей. Однако абсолютные безопасные уровни определить затруднительно. При неправильном наложении, несоответствующем размере манжеты или использовании в течение длительного времени жгут может привести к нейропараличу [1].

ППН, связанное с давлением турникетом на нижележащий нерв, часто приводит преимущественно к моторному дефициту, чем к сенсорному (в отличие от ишемического инсульта). Отсюда и исторический термин «турникетный паралич» [1].

Интраоперационные поражения нервов связаны не только с обескровливающими приспособлениями. Учитывая особенности и высокотехнологический характер хирургических вмешательств на конечностях с использованием разнообразных инструментов, возрастает риск непреднамеренного острого повреждения нерва режущими поверхностями, а также тупого сдавления ретракторами, крючками и элеваторами. Существует потенциальный риск ППН непосредственно частями имплантируемых металлических конструкций, особенно высока вероятность при использовании спиц. Вариабельность анатомии нервов лишь увеличивает частоту возможных интраоперационных травм [1].

Хирургическое положение в операционной может играть решающую роль в ППН, и его следует учитывать, особенно когда используются другие положения, кроме физиологического на спине. Известно, что положение на животе, положение Тренделенбурга и при литотомии предрасполагают к ППН. Кроме того, боковое положение с большей вероятностью приведет к травматизации нервов плечевого сплетения, чем положение «на шезлонге» при операциях в области плеча (рис. 8) [1].

При длительном сидячем положении отмечались нейропараличи одного или обоих седалищных нервов. Наклон головы вбок в положении сидя может привести к растяжению плечевого сплетения, что также вызывает компрометацию нерва [1].

Положение конечности после операции также может способствовать травматизации нерва, например, длительная иммобилизация в сгибании опасна для локтевого нерва, который находится в положении постоянного растяжения. Сочетание



Рис. 8. Боковое положение пациента на операционном столе при операции на плечевой кости [1]
Fig. 8. Lateral position of the patient on the operating table during surgery on the humerus [1]

этого положения с относительной неподвижностью и неизбежным послеоперационным отеком может предрасполагать к развитию синдрома кубитального канала. Еще одной проблемой в послеоперационном периоде является само иммобилизирующее устройство. Гипсовые повязки и ортезы могут создавать внешний футляр при выраженном послеоперационном отеке конечности. Длительный контакт с участком подлежащей кожи, вызванный иммобилизирующей шиной, корсетом или гипсовой повязкой, может привести к дефициту чувствительности в этой области просто в результате пролонгированного сдавления сенсорных рецепторов кожи (ишемия пяточной области после блокады седалищного нерва). Особенно увеличивается степень влияния этих факторов на фоне послеоперационной анальгезии конечности [1].

Другой потенциальной причиной повреждения нерва, без явной связи с регионарной анестезией или зоной вмешательства, является послеоперационная воспалительная нейропатия (ПОВН). При этой патологической форме операционная травма с повреждением тканей приводит к иммунной стимуляции, которая выражается в отеке, микрососудистых нарушениях, утрате миелина, а также в повреждении аксонов с притоком клеток острого воспаления. Эта воспалительная дисфункция нерва может возникать в области хирургического вмешательства, на отдаленном участке той же конечности [1, 26]. В 2010 году Staff с коллегами была обобщена самая обширная на сегодняшний день база данных о случаях ПОВН [26].

Подлежит первичной оценке предоперационный неврологический дефицит, будь то из-за ущемления нерва или из-за метаболических (сахарный диабет (СД), гипотиреоз, нарушения питания и др.), ишемических, токсических или наследственных причин (в т. ч. демиелинизирующие заболевания). Многие эти состояния являются субклиническими, однако они могут быть ассоциированы с повышенным риском ППН в послеоперационном периоде [4, 25].



Диабетические поражения нервов распространены и представляют собой широкий спектр клинических проявлений, обычно приводящих к дистальным симметричным сенсорным полинейропатиям. Пожилые пациенты с СД могут иметь комбинированное поражение проксимальных и дистальных отделов периферической нервной системы (ПНС), что подвергает этих пациентов повышенному риску ППН. Снижение кровотока в нервных волокнах при диабете приводит к воздействию более высоких концентраций МА, что на фоне хронической ишемической гипоксии может усилить токсический эффект препаратов [4, 25].

Точный риск ППН при РА при тяжелых заболеваниях периферических сосудов, васкулитах, курении и артериальной гипертензии неизвестен. Несмотря на это, пациенты с такими состояниями могут быть более уязвимыми к повторным ишемическим инсультам в периоперационном периоде, как и пациенты с нейропатиями, вызванными злоупотреблением алкоголем и приемом цисплатина [4, 25].

■ ТЕХНИКИ ЛОКАЛИЗАЦИИ НЕРВА ПРИ РА

Все существующие профилактические меры при ППН направлены на минимизацию контакта иглы с нервом. Выделяют ряд стратегий, снижающих потенциальный риск такого повреждения при БПН [4, 16]:

- избегание парестезий;
- нейростимуляция;
- УЗИ;
- мониторинг инъекционного давления при введении МА.

Врач-анестезиолог при выполнении блокады должен стараться избегать появления парестезий, однако их появление не является чувствительным признаком травматизации оболочки нерва иглой. По данным исследований, 38% пациентов отмечали парестезии при визуально подтвержденном контакте иглы с нервом [20]. Таким образом, отсутствие этих неприятных ощущений при проведении блокады нерва не исключает соприкосновения нерва с иглой. Повреждение нерва встречается как у пациентов, отмечавших выраженные парестезии во время РА, так и у не испытывающих этого состояния при БПН [16, 20]. Выраженная боль или «бегание мурашек» при продвижении иглы или в момент введения анестетика косвенно указывают на внутриневральное введение, что требует прекращения инъекции и немедленного изменения положения иглы [4, 16].

Стимуляция периферических нервов как метод локализации характеризуется относительно низкой чувствительностью, но высокой специфичностью для прогнозирования относительной близости иглы к нерву, что позволяет предположить, что ответ фактически отражает расстояние игла – нерв [4]. В исследованиях отмечено, что двигательная реакция при силе тока менее 0,2 мА указывает на интраневральное расположение кончика иглы [4, 16].

Ультразвуковой контроль – в настоящее время основной метод выполнения БПН. Однако частота ППН не изменилась по мере увеличения использования УЗИ. Анестезиологу затруднительно своевременно отличить интра- и экстрафасцикулярное размещение кончика иглы, что обусловлено качеством ультразвукового изображения, которое зависит от навыков выполняющего анестезию, конституциональных особенностей самого пациента и аппарата УЗИ [3, 4].



Рис. 9. Манометр давления при инъекции МА (BBraun BSmart) [24]

Fig. 9. Pressure manometer for LA injection (BBraun BSmart) [24]

К сожалению, ни один из вышеперечисленных методов в клинических исследованиях не продемонстрировал себя как лучший в сравнении с другими методиками для профилактики ППН [21–23].

Размещение кончика иглы внутри пучка может привести к высокому давлению при инъекции МА и развитию интраневрального повреждения. Напротив, экстрафасцикулярное размещение иглы связано с более низким давлением. Необходимы дополнительные исследования, чтобы определить «безопасные» значения давления при инъекции для блокад различных нервов. На основании имеющихся данных разумной стратегией представляется недопущение высокого сопротивления и давления инъекции МА ≥ 15 psi (рис. 9) [4, 16].

Объем данных, полученный на сегодняшний день, позволяет предположить, что высокое давление при инъекции МА позволяет верифицировать внутripучковую инъекцию, но не инъекцию в межпучковое пространство (при инъекции в рыхлую периневральную соединительную ткань давление не будет более 15 psi) [4, 16].

■ ДИАГНОСТИКА

Важно, своевременно обследовав пациента и задокументировав клинические признаки, в первоочередном порядке проверить и исключить обратимые причины нейропатии (например, гематома или тугая повязка, вызывающие компрессию и ишемию нерва).

Если диагноз указывает на травматизацию нерва, произошедшую в периоперационном периоде, то повреждение во время анестезии – это не то же самое, что повреждение, вызванное анестезией (или анестезиологом); наиболее тяжелая периоперационная травматизация нервов часто связана с хирургической операцией, а не с техникой анестезии или положением пациента [1, 4, 16].



Первоначальная коммуникация должна включать в себя информирование пациента о том, что большинство ППН разрешается самостоятельно; около 95% послеоперационных сенсорных изменений исчезают в течение 4–6 недель (с подавляющим большинством заживления в течение первой недели), 99% – в течение первого года [3].

Повреждение нервов может проявиться сенсорными (от парестезий до анестезии) и/или двигательными расстройствами, а также появлением нейропатической боли. В раннем послеоперационном периоде после БПН пациенты наиболее часто (до 15%) жалуются на появление парестезий [2].

При подозрении на ППН необходимо провести неврологический осмотр – оценку чувствительности и двигательной функции всех четырех конечностей и функционирования черепных нервов. Дальнейшее исследование потенциальных причин повреждения нерва должно проводиться неврологом и нейрохирургом [4, 25].

Наиболее часто используемой системой оценки сенсорной и моторной функции является система Medical Research Council (MRC). Эти шкалы являются довольно грубой мерой, но их легко применять в клинической ситуации без специального оборудования [9].

Для определения уровня и верификации причины травматизации нерва применяются данные исследования [4, 9, 16]:

- УЗИ;
- магнитно-резонансная томография (МРТ);
- электронейрография (ЭНГ), электромиография (ЭМГ);
- биопсия нерва.

В целом нейрофизиологические тесты позволяют различать травмы аксонов без дегенерации и с дегенерацией дистальных отделов. Если аксонотмезису подверглись все волокна нерва, то результаты будут неотличимы от нейротмезиса. Однако если есть смешанное поражение с некоторыми интактными волокнами, то их обнаружение будет означать, что нервный ствол не был поврежден [9].

Может пройти период до 2 недель с момента травмы до полной дегенерации нейронов; следовательно, ЭНГ и ЭМГ могут давать ложно обнадеживающие результаты в этот период и целесообразно откладывать проведение этих исследований примерно до 2 недель после предполагаемого повреждения [16].

Есть определенные трудности, связанные с распознаванием и проведением неврологической оценки ППН. Следует помнить, что послеоперационная седация или обезболивание могут маскировать данный тип осложнений [25].

Учитывая осведомленность пациентов и лиц, осуществляющих уход за ними, о ранних послеоперационных неврологических симптомах после РА, все проявления неврологического характера ошибочно воспринимают как норму, предполагая непосредственную связь с анестезией. Поздно сообщают медперсоналу о дискомфортных состояниях, отличающихся от «физиологического» неврологического дефицита после РА [25]. С другой стороны, пациенты часто не знают, чего ожидать после операции, и могут предположить, что возникшие послеоперационные симптомы нормальны, и также не проинформировать медперсонал.

Иммобилизация конечности, дренажи ограничивают уровень активности пациента в послеоперационном периоде, так что неврологический дефицит после операции может оставаться незамеченным до тех пор, пока не начнется реабилитационный этап с задачей восстановления нормального уровня двигательной активности [25].

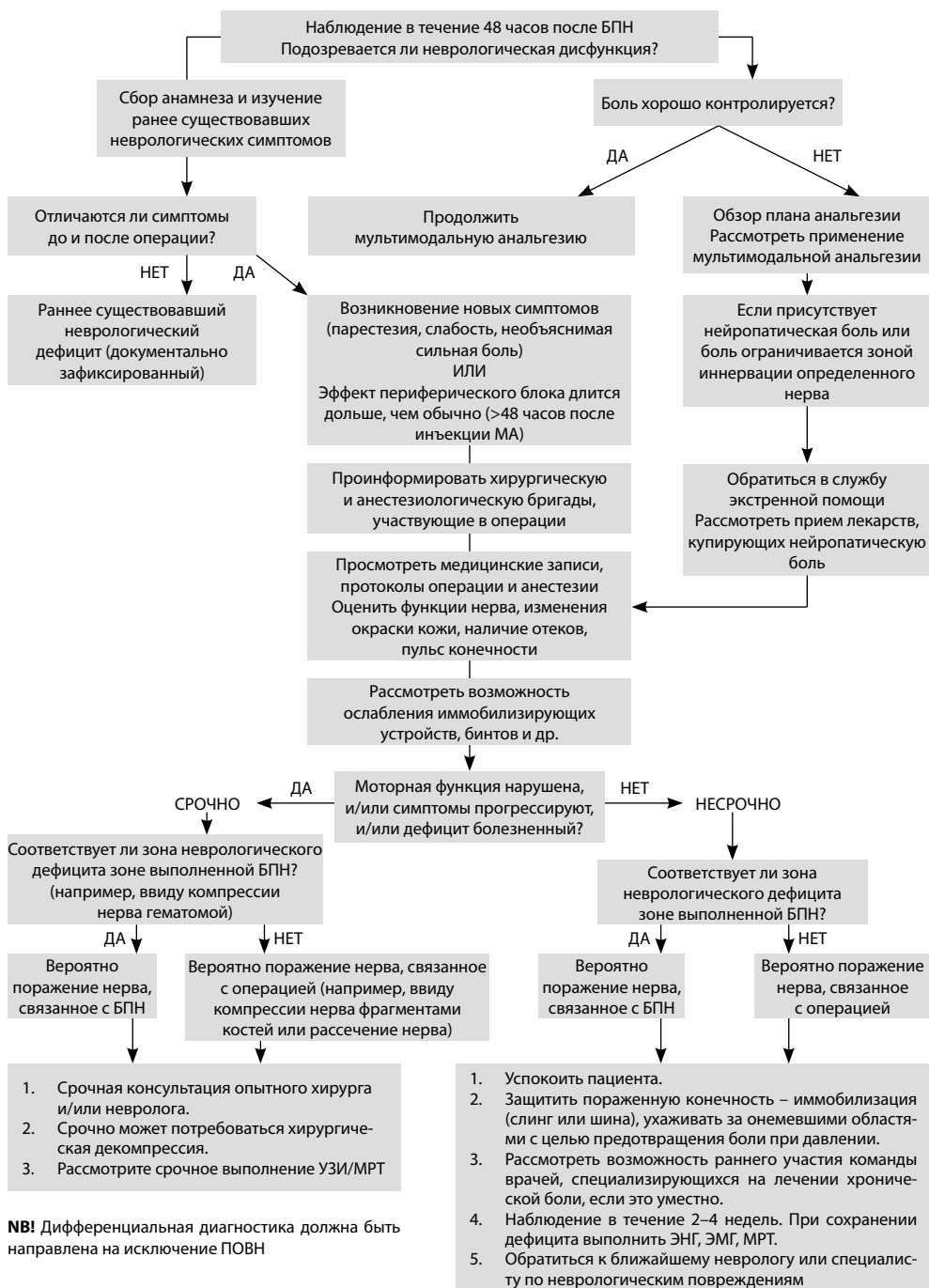


Рис. 10. Алгоритм наблюдения за пациентом после БПН и начальное лечение послеоперационной непредвиденной/устойчивой неврологической дисфункции [27]

Fig. 10. Algorithm for follow-up of the patient after PNB and initial management of postoperative unexpected/persistent neurological dysfunction [27]



Оценка выявленных послеоперационных неврологических симптомов затруднительна. Электрофизиологическое тестирование имеет ограничения в возможности адекватного доступа к мышцам и нервам. Особенности РА и хирургические подходы к различной патологии, как правило, малоизвестны большинству неврологов, что усложняет процесс верификации структур, которые подвергались наибольшему риску во время операции, или установления того, какой механизм повреждения мог быть наиболее вероятным при данном хирургическом или анестезиологическом пособии. Во многих учреждениях запись об анестезии отформатирована таким образом, что врачу другой специальности сложно извлечь полезную информацию. Верному неврологическому заключению способствует прямое и откровенное обсуждение между анестезиологической, хирургической и неврологической службами [25].

Не стоит забывать о сопутствующих заболеваниях пациента, которые могут внести свой вклад в ППН, особенно ранее не диагностированных (например, СД). Поэтому кроме визуализирующих методов исследования пациенту следует выполнить общеклинические анализы, в том числе с исследованием уровня в крови витаминов B_6 и B_{12} , тиреотропного гормона, глюкозы [4, 16].

Наиболее распространенные дифференциальные диагнозы, которые нужно учитывать при подозрении на ППН в периоперационном периоде, следующие: периферическая нейропатия вследствие СД, злоупотребления алкоголем, гипотиреоз или недостаточность питания, миелопатия, радикулопатия, травма или инфаркт спинного мозга, заболевания мышечной системы (в т. ч. наследственные) [4, 16].

В 2020 году общество регионарной анестезии Великобритании (RA-UK) и общество ортопедов Великобритании выпустили алгоритм наблюдения за пациентами после РА и своевременного лечения послеоперационного неврологического дефицита (рис. 10) [27].

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Периоперационное повреждение периферических нервов не всегда связано с РА и является полиэтиологическим явлением, зависящим от вида операции, положения пациента на операционном столе и многих других факторов. К счастью, подавляющее большинство ППН в конечном итоге проходят, а риск необратимого повреждения крайне низок. Понимание анатомии и патофизиологии травматизации нерва может позволить клиницистам свести к минимуму нежелательные явления. Разработка отечественных рекомендаций по профилактике ППН в периоперационном периоде поможет врачам различных специальностей существенно снизить риск осложнений и оказать качественную и своевременную медицинскую помощь данной группе пациентов.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Orebaugh S.L. Perioperative Nerve Injury Unrelated to Nerve Blockade. *NYSORA*. Available at: <https://www.nysora.com/foundations-of-regional-anesthesia/complications/perioperative-nerve-injury-unrelated-nerve-blockade> (accessed 24 February 2022).
2. O'Flaherty D., McCartney C.J.L., Ng S.C. Nerve injury after peripheral nerve blocked current understanding and guidelines. *BJA Education*. 2018;18(12):384–390. doi: 10.1016/j.bjae.2018.09.004
3. Carey B., Barrington M. Nerve Injury in Regional Anaesthesia. *WFSA*. Available at: https://resources.wfsahq.org/wp-content/uploads/422_english.pdf (accessed 24 February 2022).
4. Barrington M.J., Brull R., Reina M. Complications and prevention of neurological injury with peripheral nerve blocks. *NYSORA*. Available at: <https://www.nysora.com/topics/complications/complications-prevention-neurologic-injury-peripheral-nerve-blocks> (accessed 24 February 2022).

5. Neal J.M., Barrington M.J., Brull R. The second ASRA practice advisory on neurologic complications associated with regional anesthesia and pain medicine. *Regional Anesthesia and Pain Medicine*. 2015;40(5):401–430. doi: 10.1097/AAP.0000000000000286
6. Reina M.A., de Andrés J.A., Hadzic A. Atlas of Functional Anatomy for Regional Anesthesia and Pain Medicine. *Heidelberg: Springer*. 2015;935. doi: 10.1007/978-3-319-09522-6
7. Reina M.A., López A., Villanueva M.C. The blood-nerve barrier in peripheral nerves. *Rev Esp Anestesiología Reanimación*. 2003;50(2):80–86. doi: 10.1007/978-1-60761-938-3_6
8. Reina M.A., Arriazu R., Collier C.B. Electron microscopy of human peripheral nerves of clinical relevance to the practice of nerve blocks. A structural and ultrastructural review based on original experimental and laboratory data. *Rev Esp Anestesiología Reanimación*. 2013;60(10):552–562. doi: 10.1016/j.redar.2013.06.006
9. Hems T. Nerve injury: Classification, clinical assessment, investigation, and management. *Living Textbook of Hand Surgery*. 2014;1–12. doi: 10.5680/lhhs000030
10. Seddon H.J. A classification of nerve injuries. *Br Med J*. 1942;2(4260):237–239. doi: 10.1136/bmj.2.4260.237
11. Sunderland S. A classification of peripheral nerve injuries producing loss of function. *Brain*. 1951;74(4):491–516. doi: 10.1093/brain/74.4.491
12. Mackinnon S.E., Dellon A.L. Classification for nerve injuries as the basis of treatment. *Surgery of the Peripheral Nerve*. New York: Thieme Medical Publisher. 1988;35–63.
13. Farber S.J., Saheb-Al-Zamani M., Zieske L. Peripheral nerve injury after local anesthetic injection. *Anesth Analg*. 2013;117(3):731–739. doi: 10.1213/ANE.0b013e3182a00767
14. Iohom G., Lan G.B., Diarra D.P. Long-term evaluation of motor function following intraneural injection of ropivacaine using walking track analysis in rats. *Br J Anaesth*. 2005;94(4):524–529. doi: 10.1093/bja/aei079
15. Kaufman M.R., Elkwood A.J., Rose M.I. Surgical treatment of permanent diaphragm paralysis after interscalene nerve block for shoulder surgery. *Anesthesiology*. 2013;119:484–487. doi: 10.1097/ALN.0b013e31829c2f22
16. Hewson D.W., Bedford N.M., Hardman J.G. Peripheral nerve injury arising in anaesthesia practice. *Anaesthesia*. 2018;73(Suppl. 1):51–60. doi: 10.1111/anae.14140
17. Selander D., Dhunér K.G., Lundborg G. Peripheral nerve injury due to injection needles used for regional anesthesia. An experimental study of the acute effects of needle point trauma. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*. 1977;21(3):182–188. doi: 10.1111/j.1399-6576.1977.tb01208.x
18. Rice A.S.C., McMahon S.B. Peripheral nerve injury caused by injection needles used in regional anaesthesia: Influence of bevel configuration, studied in a rat model. *British Journal of Anaesthesia*. 1992;69(5):433–438. doi: 10.1093/bja/69.5.433
19. Bernards C.M., Hadzic A., Suresh S. Regional anesthesia in anesthetized or heavily sedated patients. *Regional Anesthesia and Pain Medicine*. 2008;33:449–460. doi: 10.1016/j.rapm.2008.07.529
20. Perlas A., Niaz A., McCartney C. The sensitivity of motor response to nerve stimulation and paresthesia for nerve localization as evaluated by ultrasound. *Regional Anesthesia and Pain Medicine*. 2006;31(5):445–450. doi: 10.1016/j.rapm.2006.05.017
21. Neal J.M. Ultrasound-guided regional anesthesia and patient safety: An evidence based analysis. *Regional Anesthesia and Pain Medicine*. 2010;35:59–67. doi: 10.1097/AAP.0000000000000295
22. Barrington M.J., Watts S.A., Gledhill S.R. Preliminary results of the Australasian Regional Anaesthesia Collaboration: A prospective audit of more than 7000 peripheral nerve and plexus blocks for neurologic and other complications. *Regional Anesthesia and Pain Medicine*. 2009;34:534–541. doi: 10.1097/aap.0b013e3181ae72e8
23. Orebaugh S.L., Williams B.A., Vallejo M. Adverse outcomes associated with stimulator-based peripheral nerve blocks with versus without ultrasound visualization. *Regional Anesthesia and Pain Medicine*. 2009;34:251–255. doi: 10.1097/AAP.0b013e3181a3438e
24. Smith R.L., West S.J., Wilson J. Using the BBraunBSmart™ Pressure Manometer to Prevent Unsafe Injection Pressures During Simulated Peripheral Nerve Blockade: A Pilot Study. *The Open Anesthesiology Journal*. 2021;15:49–59. doi: 10.2174/2589645802115010049
25. Watson J.C. Assessment of Neurologic Complications of Regional Anesthesia. *NYSORA*. Available at: <https://www.nysora.com/topics/complications/assessment-neurologic-complications-regional-anesthesia> (accessed 24 February 2022).
26. Staff N.P., Engelstad J., Klein C.J. Post-surgical inflammatory neuropathy. *Brain*. 2010;133:2866–2880. doi: 10.1093/brain/awq252
27. Sebastian M.P., Quick T., Haslam N. Algorithm for management of nerve injury associated with regional anaesthesia. *RA-UK*. 2020. Available at: <https://www.ra-uk.org/images/Documents/DEFINITIVE RAUK BOA guidelines.pdf> (accessed 24 February 2022).