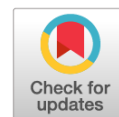


DOI: <https://doi.org/10.17816/RA643556>

EDN: ELFOZA



Повреждения периферических нервов при регионарной анестезии: нарративный обзор

В.А. Корячкин^{1,2}, Д.В. Заболотский^{1,2}, В.А. Евграфов¹¹ Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, Санкт-Петербург, Россия;² Национальный медицинский исследовательский центр детской травматологии и ортопедии имени Г.И. Турнера, Санкт-Петербург, Россия

АННОТАЦИЯ

Повреждение периферического нерва оценивают как состояние, определяемое не менее чем через 48 часов после регионарной блокады в виде сенсорных и/или моторных нарушений в области иннервации поражённого нерва, подтверждённых результатами неврологического обследования. Частота транзиторных невропатий, связанных с блокадой периферического нерва, составляет 2,2%, постоянный неврологический дефицит — от 2 до 4 на 10 000 блокад. Несмотря на то, что послеоперационное повреждение нерва встречается редко, в случае возникновения подобных осложнений они представляют значимые проблемы как для пациента, так и анестезиолога.

Целью работы явилось обобщение данных, представленных в современной научной литературе, по профилактике и лечению повреждений периферических нервов при регионарной анестезии. Произведён поиск публикаций за период с 2014 по 2024 гг. по ключевым словам на русском и английском языках («периферический нерв», «повреждение», «регионарная анестезия», «неврологические осложнения», «профилактика повреждений нерва») в системах PubMed, eLibrary, КиберЛенинка. В процессе поиска обнаружено 433 публикации, из которых 383 были исключены, поскольку описывали повреждения периферических нервов, не связанные с регионарной анестезией. Оставшиеся 50 публикации составили основу настоящего обзора. В обзоре представлена анатомия периферических нервов и классификация их повреждений, подробно изложены механические, интраневральные, ишемические и нейротоксические механизмы повреждения нервов. Изложены методики профилактики травм нервов. Показано, что сочетанное применение нейростимуляции, помогающей определить искомые нервы, ультразвуковой навигации, способствующей визуализировать нерв, и мониторинга давления при инъекции, помогающего избежать повреждения нерва, является залогом безопасной регионарной анестезии. Описана диагностика повреждений нервов, включающая, помимо клинической картины, компьютерную томографию и электрофизиологические обследования. Приведён алгоритм наблюдения за пациентом с подозрением на повреждение нерва после регионарной анестезии. Подробно изложены методы лечения травмы периферического нерва, включающие физиотерапию, медикаментозное лечение, низкочастотную электростимуляцию, ультразвук низкой интенсивности, фототерапию.

Интраоперационные повреждения нерва во время регионарной блокады встречаются редко и чаще носят нейропраксический характер, а, следовательно, являются преходящими и имеют благоприятный прогноз. Сочетанное применение нейростимуляции, ультразвуковой навигации и мониторинга давления при инъекции — залог успешной и безопасной регионарной блокады. Лечение травм нервов требует мультидисциплинарного подхода. Разработка отечественных рекомендаций по профилактике повреждений нервов при регионарной блокаде поможет врачам-анестезиологам снизить риск осложнений.

Ключевые слова: периферический нерв; повреждение; регионарная анестезия; неврологические осложнения; профилактика повреждений нерва.

Как цитировать:

Корячкин В.А., Заболотский Д.В., Евграфов В.А. Повреждения периферических нервов при регионарной анестезии: нарративный обзор // Регионарная анестезия и лечение острой боли. 2025. Т. 19, № 2. С. 110–121. DOI: 10.17816/RA643556 EDN: ELFOZA

DOI: <https://doi.org/10.17816/RA643556>

EDN: ELFOZA

Peripheral Nerve Injury in Regional Anesthesia: A Narrative Review

Victor A. Koriachkin^{1,2}, Dmitrii V. Zabolotskiy^{1,2}, Vladimir A. Evgrafov¹¹ Saint Petersburg State Pediatric Medical University, Saint Petersburg, Russia;² H. Turner National Medical Research Center for Children's Orthopedics and Trauma Surgery, Saint Petersburg, Russia

ABSTRACT

Peripheral nerve injury is defined as a condition diagnosed no earlier than 48 hours after regional block, manifesting as sensory and/or motor deficits in the innervation zone of the affected nerve, and confirmed by neurological examination. The incidence of transient neuropathy associated with peripheral nerve block is 2.2%, whereas persistent neurological deficit occurs in 2 to 4 cases per 10,000 blocks. Although postoperative nerve injury is rare, when such complications occur, they pose significant concerns for both the patient and the anesthesiologist.

The aim of this work was to summarize data from contemporary scientific publications on the prevention and management of peripheral nerve injuries associated with regional anesthesia. A search was conducted for the period from 2014 to 2024 using keywords in Russian and English: *периферический нерв* (*peripheral nerve*), *повреждение* (*injury*), *регионарная анестезия* (*regional anesthesia*), *неврологические осложнения* (*neurological complications*), *профилактика повреждений нерва* (*nerve injury prevention*) in the PubMed, eLibrary, and CyberLeninka databases. A total of 433 publications were identified, of which 383 were excluded for not addressing nerve injuries related to regional anesthesia. The remaining 50 publications formed the basis of this review. The review discusses the anatomy of peripheral nerves and the classification of nerve injuries, and provides detailed descriptions of mechanical, intraneural, ischemic, and neurotoxic mechanisms of nerve injury. Preventive techniques are described. It has been shown that the combined use of neurostimulation to identify the target nerves, ultrasound guidance to visualize the nerve, and injection pressure monitoring to avoid nerve injury is the key to safe regional anesthesia. The diagnostic assessment of nerve injury includes both assessment of clinical presentation and computed tomography and electrophysiological evaluations. A monitoring algorithm is presented for patients with suspected nerve injury following regional anesthesia. Management strategies for peripheral nerve injury are described in detail, including physiotherapy, pharmacotherapy, low-frequency electrical stimulation, low-intensity ultrasound, and phototherapy.

Intraoperative nerve injuries during regional block are rare and more often manifest as neurapraxia, which is transient and has a favorable prognosis. The combined use of neurostimulation, ultrasound navigation, and injection pressure monitoring ensures the safety and success of regional block. Treatment of nerve injuries requires a multidisciplinary approach. The development of Russian clinical guidelines for the prevention of nerve injuries during regional block will help anesthesiologists reduce the risk of complications.

Keywords: peripheral nerve; injury; regional anesthesia; neurological complications; nerve injury prevention.

To cite this article:

Koriachkin VA, Zabolotskii DV, Evgrafov VA. Peripheral Nerve Injury in Regional Anesthesia: A Narrative Review. *Regional Anesthesia and Acute Pain Management*. 2025;19(2):110–121. DOI: 10.17816/RA643556 EDN: ELFOZA

ВВЕДЕНИЕ

Блокада периферических нервов (БПН) связана с рядом потенциальных осложнений, которые помимо не преднамеренной пункции сосуда, повреждения других структур (например, плевры) и др. включают и повреждение нерва [1]. Повреждение периферического нерва (ППН) определяется не менее чем через 48 часов после регионарной блокады в виде сенсорных и/или моторных нарушений в области иннервации поражённого нерва, подтверждённых результатами неврологического обследования. Исследования, изучающие осложнения БПН, в основном касаются блокад верхних конечностей. Наиболее часто повреждают нервы верхней конечности: лучевой, срединный, локтевой; в нижней конечности — седалищный нерв, реже — малоберцовый и большеберцовый нервы [2].

Неврологические симптомы после БПН регистрируют через 3 мес. в 2,2%, через 1 год — 0,2% случаев. Частота транзиторных невропатий, связанных с БПН, составляет 2,2%, постоянный неврологический дефицит — от 2 до 4 на 10 000 блокад [3]. Точная частота ППН в периоперационном периоде на сегодняшний день не установлена, а представленные в научной литературе данные скорее всего не отражают реальную картину, поскольку зачастую такого рода осложнения связаны с одной стороны с профессиональным престижем врача, с другой — возможным юридическим преследованием.

Периоперационные нейропатии не всегда связаны с регионарной анестезией, поскольку этот синдром является полиэтиологическим явлением, зависящим от типа операции, положения пациента на операционном столе и многих других факторов, таких как сдавление, растяжение нервов, образование гематомы [4, 5]. Считается, что до 17,4% всех травматических повреждений нервов происходят по ятрогенным причинам, и 94% этих ятрогенных причин связаны с хирургическим вмешательством [6].

Несмотря на то, что послеоперационное повреждение нерва встречается редко, в случае возникновения подобных осложнений они представляют значимые проблемы как для пациента, так и анестезиолога.

ЦЕЛЬ

Целью работы явилось обобщение данных, представленных в современной научной литературе, по профилактике и лечению ППН при регионарной анестезии.

МЕТОДОЛОГИЯ ПОИСКА ИСТОЧНИКОВ

Поиск публикаций, описывающих ППН при регионарной анестезии, производился двумя независимыми исследователями в базах данных и электронных библиотеках PubMed, eLibrary, Google Scholar, КиберЛенинка. Поисковые запросы включали следующие слова

и словосочетания (на русском и английском языке): периферический нерв, повреждение, регионарная анестезия, неврологические осложнения, профилактика повреждений нерва, peripheral nerve, injuries, regional anesthesia, neurological complications, prevention of nerve injuries. В анализ были включены статьи, сообщающие о ППН при регионарной анестезии. С целью обнаружения не найденных ранее работ во всех публикациях была изучена библиография с 2014 по 2024 гг. Дата последнего поискового запроса — 25 декабря 2024. В процессе поиска обнаружено 433 публикации, из которых 383 были исключены, поскольку описывали ППН, связанные с травмой при оперативном вмешательстве, позиционной травмой, ятрогенные поражения, не связанные с применением регионарной анестезии. Оставшиеся 50 публикации составили основу настоящего обзора.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Анатомия периферических нервов

Каждый периферический нерв состоит из множества продольно расположенных аксонов, называемых «пучками», и покрыт тремя слоями соединительной ткани. Ближе к суставам пучки становятся многочисленнее и тоньше. Для защиты от повреждения давлением и растяжением пучки окружены большим количеством соединительной ткани.

Эпиневрй — внешний слой, покрывающий нерв. Он состоит из плотной соединительной ткани, по строению схожей с твёрдой мозговой оболочкой. По площади эпиневрй занимает до 75% площади поперечного сечения нерва. Доля эпиневрй, обеспечивающего эластичность нерва, выше в более крупных нервах с увеличением количества нервных пучков. Внешний слой, покрывающий нерв, обеспечивает возможность нерву «оттолкнуться» от вводимой иглы. Повреждение эпиневрй не угрожает целостности аксонов. В случае повреждения, восстановление эпиневрй происходит в течение 2–30 дней после травмы. Эпиневрй, окружающий несколько пучков нервных волокон, придаёт нерву внешний вид, определяемый при ультразвуковом исследовании.

Между эпиневрием и периневрием имеются жировая ткань и кровеносные сосуды, снабжающие нерв и проникающие в периневрй.

Периневрй (средний слой) — плотный тонкий соединительнотканый слой из семи-восьми концентрических слоёв, который покрывает каждый пучок нервов в отдельности и помогает поддерживать гомеостаз и защищать эндоневрй, предотвращая попадание макромолекул извне в пучок. Периневральные клетки, эпителиоиды и миофибробласты, обладают сократимостью, метаболически активны и играют роль в поддержании баланса электролитов и глюкозы вокруг нервных клеток. Цитоплазма периневральных клеток содержит небольшое

количество эндоплазматического ретикулума, филаменты и многочисленные эндоцитарные пузырьки [7]. Область параневрия является оптимальной для введения местной анестезии, поскольку это приводит к более быстрому началу анестезии и не представляет риска повреждения. Нарушение периневрия приводит к потере защитной функции и прямому повреждению аксонов.

Эндоневрий (оболочка Генле) — защитный слой соединительной ткани вокруг каждого нервного волокна (аксона), состоящий из тонкой внешней сети коллагеновых волокон и внутренней оболочки — гликокаликса [8]. Эндоневрий содержит большое количество фибробластов, отвечающих за образование волокон. Внутри эндоневрия находится эндоневральная жидкость, которая соответствует спинномозговой жидкости. Давление эндоневральной жидкости выше, чем в окружающем эпиневррии, что помогает минимизировать эндоневральное загрязнение внешними токсичными веществами [9]. При повреждении объём эндоневральной жидкости увеличивается, вызывая отёк нерва, что можно увидеть при магнитно-резонансной нейрографии [10].

В зависимости от наличия миелина аксоны могут быть не миелинизированными или миелинизированными. Миелин представляет собой жировой изолирующий слой, образованный шванновскими клетками. Миелиновая оболочка периодически прерывается перехватами Ранвье, которые представляют собой короткие не миелинизированные сегменты миелинизированного аксона, при этом в каждом перехвате аксон уменьшается в диаметре.

Классификация повреждений нервов

Первая система классификации была введена профессором-ортопедом сэром Гербертом Седдоном в 1943 г., который описал три класса ППН. Его коллега, невролог лорд Генри Коэн, переименовал эти три класса на греческий манер: нейропраксия, аксонотмезис и невротмезис [11].

Нейропраксия — самая лёгкая форма травматического ППН в пределах миелиновой оболочки, обусловленная очаговой сегментарной демиелинизацией в месте повреждения и связанная со снижением невральной проводимости, без каких-либо анатомических повреждений эндоневрия, периневрия и эпиневррия. В основном больше поражаются крупные нервные волокна, чем мелкие. Большинство ППН связаны с избыточным давлением при инъекции, сдавлением, гематомой или растяжением нерва и проявляются в виде таких неврологических симптомов, как боль, парестезии, онемения, преходящая мышечная слабость, частичный паралич мышц, иннервируемых поражённым нервом. При этом потери мышечной массы нет. Восстановление после такого рода травм варьируется, но обычно достигается в промежутке от нескольких дней до 3 мес., поскольку рост аксонов происходит со скоростью 1 мм/сут [12].

Большинство послеоперационных неврологических симптомов, связанных с регионарной анестезией, клинически выражены по типу нейропраксии.

Аксонотмезис возникает в результате фасцикулярного прокола иглой или токсического воздействия введённого препарата. Повреждение аксонов приводит в течение 24–36 ч к валлеровской дегенерации¹ дистальнее места поражения. Клинически аксонотмезис проявляется болью, полной потерей моторных и сенсорных функций, мышечной атрофией. Этот тип повреждения нерва приводит к полному восстановлению, но этот процесс занимает больше времени (обычно от 1 до 6 мес.) по сравнению с нейропрактическим повреждением [13].

Невротмезис — наиболее тяжёлая степень ППН, поскольку он представляет собой полное разрушение или рассечение всего нервного волокна, связан с инъекцией токсических веществ, ишемией или прямой травмой. Дистальнее места повреждения наблюдается дегенерация аксонов. Клинически пациент не жалуется на боль, отмечается полная сенсомоторная блокада и мышечная атрофия. Невротмезис обычно требует хирургического вмешательства. Прогноз неблагоприятен [13].

В 1951 году профессор-анатом S. Sunderland расширил классификацию Г. Седдона, разделив аксонотмезис на три степени в зависимости от степени повреждения нерва [14]. Ещё одним обновлением было введение S. Mackinnon и A. Dellon в 1988 г. травмы шестой степени, которая соответствовала возникновению смешанных повреждений [15].

Относительно недавно J. Carter и соавт. [16] предложили новую классификацию ятрогенных ППН, включающих три типа.

- Тип 1. Травма нерва, возникшая во время оперативного вмешательства и обусловленная работой в непосредственной близости от нерва.
- Тип 2. Ятрогенные повреждения нервов при блокадах в периоперационном периоде. Повреждение нерва может произойти из-за механической травмы иглой, при интраневральной инъекции, при ишемии и нейротоксичности местного анестетика.
- Тип 3. Повреждение нерва во время забора, трансплантации и пересадки. Например, при реиннервации мышц для лечения фантомной боли в конечностях.

Знание классификаций ППН поможет определиться с прогнозом и выбором тактики лечения. Тяжесть повреждения является предиктором того, на какое восстановление пациент может рассчитывать после травмы: при травме лёгкой степени выздоровление, как правило, происходит практически полностью, в то время как при полном рассечении восстановление функций

¹ Валлеровская дегенерация — процесс антеградной дегенерации аксонов с окружающей их миелиновой оболочкой: проксимальный аксональный сегмент дегенерирует назад к перехвату Ранвье, к месту последующего аксонального начала роста. Валлеровская дегенерация начинается спустя 24–48 ч после ППН (*прим. авт.*).

после травмы без какого-либо хирургического вмешательства невозможно.

Механизмы повреждения нервов

Повреждения нервов при регионарной анестезии обусловлены механическими, интранейрональными, ишемическим и нейротоксическим механизмами.

Механическая травма возникает при прямом попадании иглы в периферический нерв. Риск механической травмы может различаться в зависимости от места инъекции из-за разного соотношения нервной и жировой тканей. Даже если игла проникает в нерв, пучки с большей вероятностью будут отодвинуты, что снизит риск повреждения. При наличии большего количества нервной ткани и меньшего количества жировой ткани риск повреждения фасцикулы увеличивается, при относительно большем количестве жировой ткани — снижается. Например, нервы плечевого сплетения имеют более высокое содержание нервных тканей по сравнению с жировой тканью, и поэтому при блокаде плечевого сплетения риск послеоперационной нейропатии более высокий [17].

Степень механического повреждения, вызванного иглой, зависит от типа, размера иглы и угла её заточки. Использование иглы со скошенным (45° и менее) срезом, по сравнению с иглой с острым длинным срезом ($12-15^\circ$), сопровождается меньшей вероятностью перфорации периневрия, связанной с тем, что нерв соскальзывает с кончика иглы, а это снижает вероятность повреждения. Тем не менее при контакте с костью острый кончик иглы с заточкой 45° может образовать микроскопический крючок, вызывающий повреждение нервной ткани. Однако в случае повреждения нерва иглой с коротким срезом или иглой большого диаметра повреждения становятся более значительными. Иглы меньшего размера (22–24 G) приводят к меньшему повреждению нерва по сравнению с иглами большего (17–19 G) размера [18, 19].

Интранейрональная инъекция. Попадание иглы в нерв может быть как экстрафасцикулярное, так и интрафасцикулярное. Экстрафасцикулярные инъекции в эпинеуральное пространство связаны с минимальным увеличением давления и, соответственно, меньшей вероятностью повреждения нерва. Интрафасцикулярная инъекция может приводить к механическому разрушению периневральной оболочки, а также способствует повреждению аксонов и утечке эндоневрального содержимого. Именно поэтому интрафасцикулярная инъекция даже небольшого количества анестетика может привести к аксональной дегенерации и повреждению нейронов.

Помимо прямого повреждения иглой, инъекция вокруг нерва или интраневрально может быть связана с травмой. Интрафасцикулярная инъекция способствует повышению давления, которое выше, чем перфузионное капиллярное давление, что, с одной стороны, приводит к невральной ишемии, с другой — высокое давление может нарушить целостность периневрия, приводя к его разрыву [20].

Ишемическое повреждение нерва может возникнуть вследствие образования гематомы в результате прямого повреждения сосуда. Поскольку около 50% снабжения кровью периферического нерва осуществляется через *vasa nervorum*, микрокровоотечение без образования гематомы не играет значимой роли, так как оставшееся коллатеральное кровоснабжение будет способствовать перфузии нерва. Тяжесть ишемического повреждения нерва пропорциональна продолжительности прерывания кровотока. Риск ишемического повреждения нерва существенно возрастает при использовании такого адьюванта, как адреналин, или при интраневральном введении раствора местного анестетика. На фоне острой фазы ишемии развивается метаболический стресс и парестезии, после чего следует блокада нервной проводимости и потеря чувствительности. Однако на этой стадии дисфункция нерва обратима. Есть данные, что функция нерва может восстановиться в течение 6 часов, если время ишемии составляло менее 2 часов [21].

Нейротоксическое повреждение. По сути, все местные анестетики могут быть потенциально нейротоксичными [22]. Поражение нервов, вызванное непосредственно местным анестетиком, является редким явлением с частотой 3–4 на 10 000 блокад [23]. Предполагается, что повреждение связано с рядом патофизиологических процессов, от сужения сосудов до разрушения митохондрий, и носит дозозависимый эффект. Место введения местного анестетика является наиболее важным фактором токсичности, причём интрафасцикулярное введение приводит к большему повреждению, чем интра- или экстраневральные инъекции.

Нейротоксичность введённого препарата ещё больше возрастает, когда раствор попадает интраневрально или интрафасцикулярно. Механическая травма иглой с повреждением периневрия может способствовать нейротоксичности по причине «оголения» аксона. Предлагаемые механизмы нейротоксичности включают повышение внутриклеточной концентрации кальция, нарушение функций митохондрий, клеточный апоптоз. Конечный результат этих процессов приводит к дозозависимой гибели нейронов, при этом низкие дозы анестетика вызывают апоптоз, а высокие дозы — некроз. Таким образом, необходимо использовать минимальную концентрацию местного анестетика, необходимую для БПН, и точное его подведение к нерву.

Кроме вышеперечисленных причин определённую роль могут играть и воспалительные процессы, связанные со случайным попаданием ультразвукового геля интраневрально [24].

Профилактика травм нервов

К факторам, способствующим неудачной БПН, относятся человеческий фактор (недостаточное знание анатомии, отсутствие взаимодействия и взаимопонимания между анестезиологом и медицинской сестрой),

неточная информация о пациенте, выполнение более одного блока. Риск травматизации нерва при проведении анестезиологического обеспечения может привести к снижению частоты выполнения БПН. Именно поэтому профилактика повреждений нерва возможна только путём учёта и устранения всех потенциальных причин травм и принятия мер предосторожности на каждом этапе выполнения регионарной блокады. На сегодняшний день не существует убедительных доказательств того, что какие-либо конкретные методы на 100% предотвращают повреждения нерва.

Перед проведением регионарной анестезии важно выявить факторы риска, способствующие повреждению нервов, в первую очередь — наличие сенсомоторного дефицита или невропатий, подтверждённых документированными результатами клинического обследования. Определённое представление о наличии нейропатии могут дать лекарственные препараты, которые принимает пациент.

Для предупреждения повреждения нервов рекомендуется использовать так называемый мультимодальный мониторинг: сочетание нескольких объективных методов, включающее нейростимуляцию, ультразвуковую визуализацию и контроль давления во время инъекции [7].

Нейростимуляция высокоспецифична для определения локализации кончика иглы и помогает избежать интраневральной инъекции. Для получения моторной реакции необходим пороговый ток величиной 0,2–0,5 мА, приводящий к сокращению соответствующих мышц. Следует помнить, что у пациентов с сахарным диабетом и миопатиями фасцикулаций может не быть. Возникновение моторного ответа при токе 0,2 мА и менее указывает на интраневральное расположение кончика иглы [25].

Использование ультразвуковых технологий не только повысило успешность БПН, но и снизило частоту осложнений, таких как системная токсичность местной анестезии, сосудистые повреждения, вовлечение диафрагмального нерва и пневмоторакс [18, 26]. Ультразвуковое исследование (УЗИ) позволяет в режиме online визуализировать продвижение иглы, её локализацию и распространение раствора местного анестетика, а кроме того, позволяет избежать использования слишком большого объёма местного анестетика и ишемического повреждения нерва из-за интраневральной инъекции. Тем не менее из-за ограничений в разрешении изображения УЗИ не может точно определить интра- или экстрафасцикулярное расположение кончика иглы, поэтому риск повреждения нерва остаётся.

В стадии изучения находятся новые методы: трёх- и четырёхмерное УЗИ, которое требует использования дорогостоящего программного обеспечения, компьютерных процессоров, специальных датчиков, ультразвуковых аппаратов высокого разрешения, и применение искусственного интеллекта [27].

В то время как ультразвуковые технологии имеют важное значение в современной практике регионарной анестезии, врач по различным причинам может пропустить контакт с иглы нервом, особенно с применением технологии множественных инъекций. Именно поэтому мониторинг давления во время инъекции обеспечивает дополнительный уровень безопасности, независимо от качества ультразвукового изображения.

Снизить вероятность интрафасцикулярной инъекции при БПН надёжно помогает контроль давления при инъекции: при давлении $<15 \text{ psi}^2$ игла находится в 1 мм от нерва, а при давлении $\geq 15 \text{ psi}$ игла находится интраневрально [28]. Для введения раствора местного анестетика целесообразно использовать шприцы большого (20 мл) объёма, поскольку при их использовании лучше тактильная обратная связь при инъекции. Использовать шприцы малого объёма не рекомендуется, поскольку они непреднамеренно создают высокое давление при инъекции [17].

Описан довольно простой способ контроля давления при инъекции. В 20 мл шприц набирают 10 мл раствора местного анестетика и 10 мл воздуха. Сжатие поршня с уменьшением объёма воздуха на 50% обеспечивает давление раствора местного анестетика в инъекционной игле приблизительно 760 мм рт. ст., что находится в безопасных пределах (до 1300 мм рт. ст.). Использование этого приёма позволяет обеспечить объективный мониторинг давления, под которым безопасно вводят местный анестетик [20]. Этот технически простой приём позволяет во время введения местного анестетика поддерживать давление ниже порогового уровня и снижает риск интрафасцикулярной инъекции, тем самым минимизируя вероятность клинически значимого повреждения нерва. К недостаткам метода относятся потенциальный риск инъекции воздуха в сосуд, что может привести к венозной воздушной эмболии, и то, что случайная инъекция воздуха вокруг целевых структур может ухудшить качество ультразвукового изображения.

Примечательно, что мониторинг давления при инъекции оказался более чувствительным и ранним индикатором интраневральной инъекции, чем определяемое при УЗИ набухание нерва [29].

Для объективного мониторинга давления существуют различные манометры: BSmart™ (B. Braun Medical, Германия), NerveGuard (Pajunk, Германия) и SAFIRA™ (Medovate Ltd, Великобритания), однако использование в России этих приборов не разрешено.

Методы мультимодального мониторинга в сочетании с тщательным отбором пациентов могут снизить риск повреждения нервов, связанный с БПН.

Различные адъюванты местных анестетиков использовались при регионарной анестезии: агонисты альфа-2-адренорецепторов (клонидин и дексметомидин),

² psi (англ. pound-force per square inch) — фунт на квадратный дюйм, внесистемная единица измерения давления (прим. авт.).

стероиды (дексаметазон), нестероидные противовоспалительные препараты (паракоксиб и лорноксикам), мидазолам, кетамин, неостигмина метилсульфат и др., но их потенциальная нейротоксичность и возможные неврологические осложнения требуют дальнейшего изучения.

Сочетанное применение нейростимулятора, помогающего определить искомые нервы, ультразвуковой навигации, способствующей в реальном времени визуализировать нерв, и мониторинга давления при инъекции, помогающего избежать повреждения нерва, являются залогом успешной и безопасной регионарной блокады [30].

Тщательное наблюдение за пациентами при регионарной анестезии важно для раннего выявления потенциального ППН и соответствующего вмешательства.

Диагностика повреждений нервов

Любой острый сенсомоторный дефицит требует быстрой оценки и соответствующего лечения.

Сбор анамнеза является ключевым в диагностике повреждений нервов, он помогает установить связь между проявляющимися симптомами и возможными причинными факторами, в частности, ранее существовавшей невропатией (например, диабетической или тиреоидной).

Доверительная беседа помогает уменьшить беспокойство пациента по поводу существующих симптомов, создаёт взаимопонимание и повышает доверие к врачу и приверженность лечению. Одновременный анализ жалоб пациента и информации, содержащейся в медицинской карте, помогает выявить анестезиологические и хирургические факторы, приведшие к поражению нерва. Предполагаемые диагнозы могут быть подтверждены с помощью физического обследования и диагностических оценок, при этом важно своевременно диагностировать или исключить обратимую патологию, включая компартмент-синдром или внешнюю компрессию (например, из-за плотной повязки или гематомы).

Повреждение нервов может проявиться сенсорными (от парестезий до анестезии) и/или двигательными расстройствами, а также появлением нейропатической боли [31]. После БПН пациенты наиболее часто (до 15%) жалуются на появление парестезий [21], при этом выраженная парестезия или боль при введении анестетика указывает на интраневральное попадание кончика иглы. Наличие парестезий — распространённый фактор в сообщениях о повреждении нерва [7]. В ряде случаев неспособность пациента к общению (седация, наличие периферической невропатии, предварительно введённый раствор местного анестетика) могут нивелировать парестезии, однако отсутствие парестезии при пункции не исключает повреждения нерва.

Лёгкие симптомы неврологического дефицита обычно проходят в течение нескольких дней или недель без необходимости в дальнейших диагностических оценках. Более тяжёлые поражения нервов часто связаны с интенсивной болью и требуют немедленных консультаций невролога

или нейрохирурга и поддерживающей терапии (психотерапия, анальгезия) [32].

Обследование пациента должно быть в первую очередь направлено на исключение сосудистой патологии. Повреждение артерий клинически проявляется возникновением сильной боли в поражённой области, парестезиями, холодной кожей и может потребовать неотложного хирургического вмешательства. Необходимо исключить тромбоз глубоких вен (изменение цвета кожи, отёк и застой крови в венах, расположенных дистальнее поражения). Это осложнение часто встречается у пациентов после тотального эндопротезирования суставов нижних конечностей или у тех, кто находился в неподвижном состоянии в течение более 72 часов) [33]. Диагностический тест для подтверждения результатов сосудистого обследования включает сосудистое доплеровское исследование или ангиографию.

После исключения патологии сосудов необходимо тщательное неврологическое обследование, которое позволит выявить снижение чувствительности, мышечную слабость или изменения рефлексов.

Знание вовлечённых дерматомов может быть использовано для локализации нарушения функций одного периферического нерва или сплетения. Во время сенсорного обследования следует проверять поверхность кожи поражённых и непоражённых участков симметрично, чтобы определить область дефицита. Для проверки ощущения прикосновения можно использовать лёгкое касание пальцем. Болевую чувствительность можно проверить методом pinprick.

Оценка моторных функций может быть выполнена путём определения тонуса и силы мышц [34]. Следует обращать внимание на такие симптомы, как подёргивание мышц, тремор или непроизвольные движения. Оценка глубоких сухожильных рефлексов симметрично с обеих сторон позволяет оценить функциональное состояние сенсорных и моторных спинномозговых волокон соответствующего уровня: коленный рефлекс и четырёхглавую мышцу (L2–L4), ахиллов рефлекс (S1), бицепс (C5–C6), трицепс (C7) [35]. Снижение рефлексов указывает на поражение периферического нерва, а неврологический дефицит дистальнее места операции — на причины, связанные с операцией.

Тяжесть и степень поражения нерва можно оценить с помощью ультразвукового сканирования, которое позволяет обнаружить морфологические изменения в периферическом нерве после его повреждения, фасцикулярные разрывы, интранейрональную инъекцию (которая может быть диагностирована, когда площадь нерва увеличивается более чем на 15%, имеется отёк нерва или проксимально-дистальная диффузия анестетика в эпинеуральной ткани). Для верификации нарушений поверхностных нервов (например, срединного) рекомендуются использовать высокие частоты (15–18 МГц), для глубоко расположенных (например, седалищный) — 9–12 МГц [36].

Ультразвуковая диагностика является методом первоначальной визуализации нерва в случае подозрения на его повреждение, однако для её реализации требуется опытный и квалифицированный анестезиолог.

Компьютерная томография может дать лишь приблизительное представление о том, есть ли поражение, отёк или сдавление нерва. Кроме того, отрицательный результат не исключает возможность повреждения нерва. Именно поэтому при отрицательных данных компьютерной томографии всегда следует проводить магнитно-резонансную томографию, чтобы подтвердить наличие повреждения нерва. Магнитно-резонансная томография высокого разрешения может предоставить информацию о локализации травмы нерва и типе его повреждения уже через 24 часа после травмы [37].

Электрофизиологическое обследование — важный диагностический инструмент, помогающий

идентифицировать поражение нерва с помощью исследования скорости нервной проводимости и электромиографии и представляющий информацию о типах вовлечённых нервных волокон, тяжести и прогнозе повреждения нерва. В связи с тем, что от повреждения нерва до развития полной дегенерации нейронов проходит около 2 недель, оценку скорости нервной проводимости и электромиографии целесообразно выполнять по истечении этого срока [17].

Алгоритм наблюдения за пациентом с подозрением на повреждение нерва после регионарной анестезии представлен на рис. 1.

Дифференциальную диагностику при подозрении на повреждение нерва следует проводить с периферической нейропатией вследствие сахарного диабета или злоупотребления алкоголем, а также с радикулопатией и заболеваниями мышечной системы.

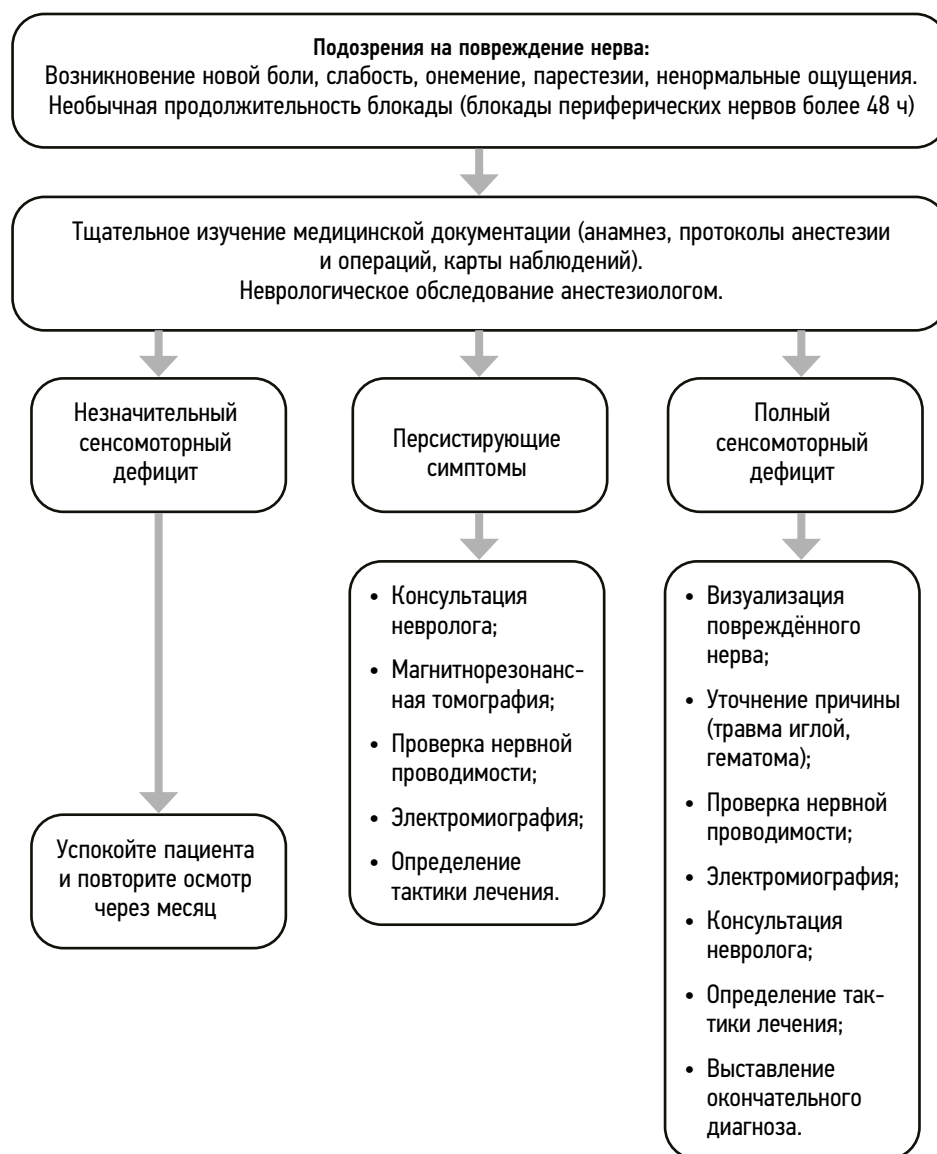


Рис. 1. Алгоритм наблюдения за пациентом с подозрением на повреждение нерва после регионарной анестезии.

Fig. 1. An algorithm for monitoring patients with suspected nerve damage after regional anesthesia.

Лечение травмы периферического нерва

После постановки диагноза ключевое значение принадлежит правильному общению с пациентом, которое должно успокоить пациента, указав ему на то, что ППН в 95% случаев проходят самостоятельно в течение 4–6 нед. (при этом подавляющее большинство — в течение первой недели).

Полезны аэробные упражнения, способствующие росту аксонов и фенотипическим изменениям в архитектуре периферических нервов [38], при этом также наблюдается стимуляция регенерации периферических нервов, улучшение синаптической элиминации и высвобождение нейротрофических факторов, которые помогают облегчить нейропатическую боль, стимулируя высвобождение эндогенных опиоидов [15]. Плавание и ходьба являются лучшими вариантами активности для лечения ППН. Объём и интенсивность тренировки, а также тип повреждения нерва являются параметрами, которые влияют на эффект от упражнений. Сочетание физических упражнений с другими терапевтическими методами, такими как электростимуляция, по-видимому, помогает достичь лучших результатов в регенерации нерва. Кроме того, это упражнение также снижает уровни миелин-ассоциированного гликопротеина, который является ингибитором роста аксонов, тем самым предлагая объяснение роста аксонов, стимулируемого упражнением [38].

Витамины группы В обладают способностью ослаблять дегенеративные процессы в периферических нервах как по отдельности, так и в сочетании. Назначение витамина В6 смягчает симптомы невропатии. Витамин В12 увеличивает количество шванновских клеток и способствует регенерации аксонов, улучшая ремиелинизацию, и в высоких дозах может применяться для лечения ППН [15].

Аскорбиновая кислота, за счёт стабилизации коллагена и посредством прямой эпигенетической регуляции, способствует миелинизации шванновских клеток после ППН [39]. Восстановлению повреждённых нервных волокон за счёт синтеза миелина способствуют фолиевая кислота, витамин D и аденозилметионин. Куркумин, являющийся мощным нейропротектором, способствует восстановлению функции нерва и усилению ремиелинизации [15].

Кортикостероид дексаметазон, часто используемый для уменьшения отёка и воспаления, улучшает восстановление нервов после их повреждения, повышая экспрессию белков роста во время регенеративных процессов, уменьшая количество воспалительных клеток в месте поражения и избегая вредных эффектов активации иммунного ответа [40]. Метилпреднизолон, обладающий нейропротекторными свойствами, в высоких дозах способен подавлять действие кислородных радикалов и перекисное окисление липидов, стимулирует регенерацию аксонов и подавляет избыточное образование рубцов [41]. Назначение кортикостероидов внутрь усиливает

моторное и сенсорное восстановление после ППН путём избирательного ингибирования роста фибробластов и фагоцитарного действия гранулоцитов, что способствует миелинизации [42].

Аминопиридин, блокатор калиевых каналов, используется при лечении демиелинизирующих заболеваний. Механизм его действия связан с увеличением притока кальция и стимуляцией высвобождения нейротрансмиттеров, что обеспечивает синаптическую передачу. Способность аминопиридина повышать возбудимость клеточной мембраны обеспечивает увеличение скорости нервной проводимости, быстрое восстановление двигательных функций и ремиелинизации после ППН. Кроме того, аминопиридин, по-видимому, является аксо- и миелопротектором, что может способствовать стабилизации проводимости [43].

Гормон эритропоэтин, используемый для лечения анемии, также обладает нейропротекторными свойствами. Рецептор эритропоэтина экспрессируется на миелиновой оболочке периферического нерва, поэтому эритропоэтин оказывает положительное влияние на функции нерва после травмы [44]. Предполагаемый механизм действия эритропоэтина связан с тем, что он стимулирует экспрессию генов миелина, таких как *MPZ* и *PMP22*³, влияя на миелинизированные аксоны в месте их повреждения [43].

Кроме того, при поражении нервов используют:

- габапентин, который модулирует воспалительную реакцию, выступая как скавенджер во время дегенеративной фазы и ослабляя избыточные эффекты воспалительной реакции и аксональной ремиелинизации во время регенеративной фазы;
- трапидил, который уменьшает повреждение нервов, связанное с ишемией, уменьшая спазм сосудов, ослабляя отделение миелина и эндоневральный и митохондриальный отёк;
- нимодипин, стимулирующий регенерацию аксонов;
- мелатонин, стимулирующий пролиферацию клеток Шванна и улучшающий регенерацию нервов после ППН;
- ацетилсалициловую кислоту, которая положительно влияет на регенерацию аксонов, способствуя увеличению числа выживших мотонейронов и приводя к большему диаметру миелиновых оболочек в регенерированных аксонах.

Низкочастотная электростимуляция оказывает положительное влияние на регенерацию нервов [45]. Сочетание электростимуляции и физической активности, такой как бег на беговой дорожке, также оказывает

³ Ген *MPZ* (*Myelin protein zero*) кодирует одноименный белок, который является основным структурным элементом периферического миелина. Ген *PMP22* (*peripheral membrane protein*) кодирует одноименный белок, который участвует в развитии и функционировании периферической нервной системы. Мутации гена *PMP22* связаны с нарушением процесса формирования миелиновой оболочки нерва (прим. авт.).

положительное влияние [43]. При электростимуляции важно, чтобы диапазон частот был выбран правильно, поскольку более высокие частоты могут ухудшить и усугубить атрофические мышечные явления. Для ускорения регенерации нервов электростимуляцию можно использовать в сочетании со стероидами [15, 45].

Другим методом является магнитная стимуляция, активирующая регенерацию периферических нервов путём увеличения количества и диаметра регенерированных аксонов для содействия функциональному восстановлению [15]. Эта методика не полностью изучена, но её эффект, вероятно, обусловлен стимуляцией активности фактора роста нервов и снижением активности цитокинов. Положительные эффекты этого терапевтического метода зависят от амплитуды и частоты воздействия.

Ультразвук низкой интенсивности может вызывать положительный ответ в регенерации периферических нервов, вероятно, посредством механических и термических эффектов, способствует диффузионным движениям мембран и стимулирует кровообращение, высвобождение нейротрофического фактора мозга и метаболизм клеток, а также стимулирует питание тканей [15, 46].

Кроме того, регенерации аксонов способствуют фототерапия, которая уменьшает образование рубцовой ткани, снижает дегенеративные процессы и стимулирует миелинизацию и аксональное восстановление. Лазерная терапия также помогает регенерации, так как активирует фотохимические реакции в клетках, что приводит к увеличению синтеза ДНК и РНК и, следовательно, синтезу белка наряду с пролиферацией клеток, способствуя изменениям в потенциалах действия нервных клеток. Наконец, биостимуляция тканей, которая усиливает функциональное восстановление и регенерацию повреждённого периферического нерва за счёт стимуляции пролиферации шванновских клеток и расширения диаметра аксона.

К хирургическим методам лечения повреждённых нервов относятся нейрорафия, трансплантация или аутоотрансплантация нерва, использование стволовых клеток и генной терапии и так далее. Более подробная информация содержится в обзоре B. Lopes и соавт. [47].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Интраоперационные повреждения нерва во время регионарной блокады встречаются достаточно редко и чаще носят нейропрактический характер, а, следовательно, являются преходящими и имеют благоприятный прогноз. Понимание анатомии нерва и патофизиологических механизмов травматизации поможет позволить анестезиологам свести к минимуму нежелательные явления. Сочетанное применение нейростимуляции, ультразвуковой навигации и мониторинга давления при инъекции — залог

успешной и безопасной регионарной блокады. Лечение травм нервов требует мультидисциплинарного подхода, который включает психотерапию, при необходимости анальгезию, а также консультации невролога и нейрохирурга. Разработка отечественных рекомендаций по профилактике повреждений нервов при регионарной блокаде поможет врачам-анестезиологам существенно снизить риск осложнений и оказать качественную медицинскую помощь.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вклад авторов. Корячкин В.А. — концепция работы, сбор и обработка материалов, анализ полученных данных, написание и редактирование текста рукописи; Заболотский Д.В. — обзор литературы, сбор и анализ литературных источников, подготовка и написание текста статьи; Евграфов В.А. — обзор литературы, сбор и анализ литературных источников, написание текста статьи. Все авторы одобрили рукопись (версию для публикации), а также согласились нести ответственность за все аспекты работы, гарантируя надлежащее рассмотрение и решение вопросов, связанных с точностью и добросовестностью любой её части.

Источники финансирования. Отсутствуют.

Раскрытие интересов. Авторы заявляют об отсутствии отношений, деятельности и интересов за последние три года, связанных с третьими лицами (коммерческими и некоммерческими), интересы которых могут быть затронуты содержанием статьи.

Оригинальность. При создании настоящей работы авторы не использовали ранее опубликованные сведения (текст, иллюстрации, данные).

Доступ к данным. Все данные, полученные в настоящем исследовании, доступны в статье.

Генеративный искусственный интеллект. При создании настоящей статьи технологии генеративного искусственного интеллекта не использовались.

Рассмотрение и рецензирование. Настоящая работа подана в журнал в инициативном порядке и рассмотрена по обычной процедуре. В рецензировании участвовали два внешних рецензента, член редакционной коллегии и научный редактор издания.

ADDITIONAL INFORMATION

Author contributions: V.A. Koriachkin: conceptualization, data curation, formal analysis, writing—original draft, writing—review & editing; D.V. Zabolotskiy: sources review, collection and analysis of sources, writing—original draft; V.A. Evgrafov: sources review, collection and analysis of sources, writing—original draft. All the authors approved the version of the manuscript to be published and agreed to be accountable for all aspects of the work, ensuring that questions related to the accuracy or integrity of any part of the work are appropriately investigated and resolved.

Funding sources: No funding.

Disclosure of interests: The authors have no relationships, activities, or interests for the last three years related to for-profit or not-for-profit third parties whose interests may be affected by the content of the article.

Statement of originality: No previously published materials (text, images, or data) were used in this work.

Data availability statement: All data generated during this study are available in this article.

Generative AI: No generative artificial intelligence technologies were used to prepare this article.

Provenance and peer review: This paper was submitted unsolicited and reviewed following the standard procedure. The peer review process involved two external reviewers, a member of the editorial board, and the in-house scientific editor.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ | REFERENCES

1. Terenin M, Titova A, Dovgalevich I, Gisich A, Gisko E. Peripheral Nerve Injury during Regional Anesthesia in the Perioperative Period as a Multifactorial Problem (Literature Review). *Surgery. East Europe*. 2022;11(2):252–270. doi: 10.34883/Pl.2022.11.2.009 EDN: JGSJHM
2. Noble J, Munro CA, Prasad VS, Midha R. Analysis of upper and lower extremity peripheral nerve injuries in a population of patients with multiple injuries. *J Trauma*. 1998;45(1):116–122. doi: 10.1097/00005373-199807000-00025
3. Neal JM, Barrington MJ, Brull R, et al. The Second ASRA Practice Advisory on Neurologic Complications Associated With Regional Anesthesia and Pain Medicine: Executive Summary 2015. *Reg Anesth Pain Med*. 2015;40(5):401–430. doi: 10.1097/AAP.0000000000000286
4. Bais K, Guirguis F, Guirguis M. Nerve Injury Following Regional Nerve Block: A Literature Review of Its Etiologies, Risk Factors, and Prevention. *Curr Pain Headache Rep*. 2024;28(9):863–868. doi: 10.1007/s11916-024-01268-w
5. Zabolotskii DV, Koriachkin VA, Ulrikh GE, Ponomarev NA, Orel AV. Neuropathy following knee arthroscopy under combined regional anaesthesia. *Russian Journal of Anaesthesiology and Reanimatology*. 2023;4(8):88–92. doi: 10.17116/anaesthesiology202304188 EDN: VEKBEY
6. Antoniadis G, Kretschmer T, Pedro MT, et al. Iatrogenic nerve injuries: prevalence, diagnosis and treatment. *Dtsch Arztebl Int*. 2014;111(16):273–279. doi: 10.3238/arztebl.2014.0273
7. Sonawane K, Dixit H, Thota N, Jayaraj A, Balavenkatasubramanian J. "Knowing It Before Blocking It," the ABCD of the Peripheral Nerves: Part D (Approach to the Patient With Nerve Injuries). *Cureus*. 2023;15(7):e41782. doi: 10.7759/cureus.41782
8. Santana N, Hemapriya G, Shakthivel RM, Karunakaran VC. An update on oral peripheral nerve sheath tumors. *J Oral Maxillofac Pathol*. 2022;26(4):541–552. doi: 10.4103/jomfp.jomfp_441_21
9. Berciano J. Axonal pathology in early stages of Guillain-Barré syndrome. *Neurologia (Engl Ed)*. 2022;37(6):466–479. doi: 10.1016/j.nrleng.2020.08.001
10. Kesserwani H, Faulkner A. Magnetic resonance neurography (MRN) of the brachial plexus: a case of Parsonage Turner syndrome and a basic review of imaging of the brachial Plexus magnetic resonance neurography (MRN) of the brachial plexus: a case of Parsonage Turner syndrome and. *Cureus*. 2021;13:e15228. doi: 10.7759/cureus.15228
11. Seddon HJ. A Classification of Nerve Injuries. *Br Med J*. 1942;2(4260):237–239. doi: 10.1136/bmj.2.4260.237
12. Yi S, Zhang Y, Gu X, et al. Application of stem cells in peripheral nerve regeneration. *Burns Trauma*. 2020;8:tkaa002. doi: 10.1093/burnst/tkaa002
13. Hadzic A. *Peripheral Nerve Blocks and Anatomy for Ultrasound-Guided Regional Anesthesia*. Moscow: Prakticheskaya meditsina. 2014.
14. 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
15. Alvites R, Caseiro AR, Pedrosa SS, et al. Peripheral nerve injury and axonotmesis: State of the art and recent advances. *Cogent. Med*. 2018;5:1466404. doi: 10.1080/2331205X.2018.1466404
16. Carter JT, Pisquiy JJ, Polmear M, Khalifa R, Gonzalez G. A New Classification of Iatrogenic Peripheral Nerve Injuries. *Biol Med (Aligarh)*. 2020;12:464. doi: 10.35248/0974-8369.20.12.464
17. Moayeri N, Groen GJ. Differences in quantitative architecture of sciatic nerve may explain differences in potential vulnerability to nerve injury, onset time, and minimum effective anesthetic volume. *Anesthesiology*. 2009;111(5):1128–1134. doi: 10.1097/ALN.0b013e3181bbbc72a
18. Hewson DW, Bedforth NM, Hardman JG. Peripheral nerve injury arising in anaesthesia practice. *Anaesthesia*. 2018;73 Suppl 1:51–60. doi: 10.1111/anae.14140
19. O'Flaherty D, McCartney CJL, Ng SC. Nerve injury after peripheral nerve blockade-current understanding and guidelines. *BJA Educ*. 2018;18(12):384–390. doi: 10.1016/j.bjae.2018.09.004
20. Carassiti M, De Filippis A, Palermo P, et al. Injection pressures measuring for a safe peripheral nerve block. *Minerva Anesthesiol*. 2019;85(9):1003–1013. doi: 10.23736/S0375-9393.19.13518-3
21. Iida H, Schmelzer JD, Schmeichel AM, Wang Y, Low PA. Peripheral nerve ischemia: reperfusion injury and fiber regeneration. *Exp Neurol*. 2003;184(2):997–1002. doi: 10.1016/S0014-4886(03)00385-6
22. Lakhin RE, Gemua IA, Averyanov DA. Double-Blind Randomized Study of Lidocaine, Bupivacaine, Levobupivacaine, and Ropivacaine Myotoxicity of Rats. *Regional Anesthesia and Acute Pain Management*. 2020;14(1):93–108. doi: 10.17816/1993-6508-2020-14-1-93-108
23. Sondekoppam RV, Tsui BC. Factors Associated With Risk of Neurologic Complications After Peripheral Nerve Blocks: A Systematic Review. *Anesth Analg*. 2017;124(2):645–660. doi: 10.1213/ANE.0000000000001804
24. Pintaric TS, Cvetko E, Strbenc M, et al. Intraneural and perineural inflammatory changes in piglets after injection of ultrasound gel, endotoxin, 0.9% NaCl, or needle insertion without injection. *Anesth Analg*. 2014;118(4):869–873. doi: 10.1213/ANE.0000000000000142
25. Abdallah FW, Chan VW. Monitoring intraneural needle injection: work in progress. *Anesth Analg*. 2014;118(3):504–506. doi: 10.1213/ANE.0000000000000099
26. Barrington MJ, Uda Y. Did ultrasound fulfill the promise of safety in regional anesthesia? *Curr Opin Anaesthesiol*. 2018;31:649–655. doi: 10.1097/ACO.0000000000000638
27. Bowness JS, Macfarlane AJR, Burckett-St Laurent D, et al. Evaluation of the impact of assistive artificial intelligence on ultrasound scanning for regional anaesthesia. *Br J Anaesth*. 2023;130(2):226–233. doi: 10.1016/j.bja.2022.07.049
28. Willette PA, Barker E. High-pressure injection hand injury: What lies beneath? *JAAPA*. 2023;36(4):1–4. doi: 10.1097/01.JAA.0000921256.21012.44
29. Dossi R, Quadri C, Capdevila X, Saporito A. Real time continuous monitoring of injection pressure at the needle tip is better than ultrasound in early detecting intraneural injection. *Regional Anesthesia & Pain Medicine*. 2024. doi: 10.1136/rapm-2024-106086
30. Paśnicki M, Król A, Kosson D, Kołacz M. The Safety of Peripheral Nerve Blocks: The Role of Triple Monitoring in Regional Anaesthesia, a Comprehensive Review. *Healthcare (Basel)*. 2024;12(7):769. doi: 10.3390/healthcare12070769
31. Koriachkin VA, Spasova AP, Khinovker VV. Neuropathic pain. *Innovative Medicine of Kuban*. 2021;(2):58–64. doi: 10.35401/2500-0268-2021-22-2-58-64 EDN: JIYXJT
32. Koryachkin VA. Complex Regional Pain Syndrome. *Traumatology and Orthopedics of Russia*. 2014;(3):147–156. doi: 10.21823/2311-2905-89 EDN: SYSQSF
33. Wani ML, Ahangar AG, Ganie FA, Wani SN, Wani NU. Vascular injuries: trends in management. *Trauma Mon*. 2012;17(2):266–269. doi: 10.5812/traumamon.6238
34. Koriachkin VA, Zabolotski DV, Kuzmin VV, et al. Anaesthesia for hip fracture surgery in geriatric patients (clinical guidelines). *Regional Anesthesia and Acute Pain Management*. 2017;11(2):133–142. doi: 10.18821/1993-6508-2017-11-2-133-142
35. Skoromets AA, Skoromets AP, Skoromets TA. *Topical diagnosis of diseases of the nervous system*. Polytechnic, 2021.
36. Blanch XS, López AM, Carazo J, et al. Intraneural injection during nerve stimulator-guided sciatic nerve block at the popliteal fossa. *Br J Anaesth*. 2009;102(6):855–861. doi: 10.1093/bja/aep097
37. Sneag DB, Zochowski KC, Tan ET. MR neurography of peripheral nerve injury in the presence of orthopedic hardware: technical considerations. *Radiology*. 2021;300(2):246–259. doi: 10.1148/radiol.2021204039
38. Maugeri G, D'Agata V, Trovato B, et al. The role of exercise on peripheral nerve regeneration: from animal model to clinical application. *Heliyon*. 2021;7(11):e08281. doi: 10.1016/j.heliyon.2021.e08281
39. Huff TC, Sant DW, Camarena V, et al. Vitamin C regulates Schwann cell myelination by promoting DNA demethylation of pro-myelinating genes. *J Neurochem*. 2021;157(6):1759–1773. doi: 10.1111/jnc.15015
40. Feng X, Yuan W. Dexamethasone enhanced functional recovery after sciatic nerve crush injury in rats. *Biomed Res Int*. 2015;2015:627923. doi: 10.1155/2015/627923

41. Nachemson AK, Lundborg G, Myrhaage R, Rank F. Nerve regeneration and pharmacological suppression of the scar reaction at the suture site. An experimental study on the effect of estrogen-progesterone, methylprednisolone-acetate and cis-hydroxyproline in rat sciatic nerve. *Scand J Plast Reconstr Surg*. 1985;19(3):255–260. doi: 10.3109/02844318509074512
42. Bernstein DT, Weiner BK, Tasciotti E, Mathis KB. Does the combination of erythropoietin and tapered oral corticosteroids improve recovery following iatrogenic nerve injury? *Injury*. 2016;47(8):1819–1823. doi: 10.1016/j.injury.2016.05.034
43. Modrak M, Talukder MAH, Gurgenchashvili K, Noble M, Elfar JC. Peripheral nerve injury and myelination: Potential therapeutic strategies. *J Neurosci Res*. 2020;98(5):780–795. doi: 10.1002/jnr.24538
44. Lee JI, Hur JM, You J, Lee DH. Functional recovery with histomorphometric analysis of nerves and muscles after combination treatment with erythropoietin and dexamethasone in acute peripheral nerve injury. *PLoS One*. 2020;15(9):e0238208. doi: 10.1371/journal.pone.0238208
45. Vijayavenkataraman S. Nerve guide conduits for peripheral nerve injury repair: A review on design, materials and fabrication methods. *Acta Biomater*. 2020;106:54–69. doi: 10.1016/j.actbio.2020.02.003
46. Mironova AA. Continuous low-level ultrasound: a review of therapeutic possibilities. *Molodj uchenyi*. 2021;51(393):1–4. (In Russ.) EDN: ATICGI
47. Lopes B, Sousa P, Alvites R, et al. Peripheral Nerve Injury Treatments and Advances: One Health Perspective. *Int J Mol Sci*. 2022;23(2):918. doi: 10.3390/ijms23020918

ОБ АВТОРАХ

*** Корячкин Виктор Анатольевич**, д-р мед. наук, профессор;
адрес: Россия, 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2;
ORCID: 0000-0002-3400-8989;
eLibrary SPIN: 6101-0578;
e-mail: vakoryachkin@mail.ru

Заболотский Дмитрий Владиславович, д-р мед. наук, профессор;
ORCID: 0000-0002-6127-0798;
eLibrary SPIN: 6726-2571;
e-mail: zdv4330303@gmail.com

Евграфов Владимир Аркадьевич, канд. мед. наук, доцент;
ORCID: 0000-0001-6545-2065;
eLibrary SPIN: 6322-3961;
e-mail: evgrafov-spb@mail.ru

AUTHORS INFO

*** Victor A. Koriachkin**, MD, Dr. Sci. (Medicine), Professor;
address: 2 Litovskaya St, Saint Petersburg, Russia, 194100;
ORCID: 0000-0002-3400-8989;
eLibrary SPIN: 6101-0578;
e-mail: vakoryachkin@mail.ru

Dmitrii V. Zabolotskiy, MD, Dr. Sci. (Medicine), Professor;
ORCID: 0000-0002-6127-0798;
eLibrary SPIN: 6726-2571;
e-mail: zdv4330303@gmail.com

Vladimir A. Evgrafov, MD, Cand. Sci. (Medicine), Assistant Professor;
ORCID: 0000-0001-6545-2065;
eLibrary SPIN: 6322-3961;
e-mail: evgrafov-spb@mail.ru

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author