

Uszkodzenie nerwu jako powikłanie znieczulenia nerwów obwodowych

Regional anaesthesia induced peripheral nerve injury

Paweł Pietraszek

Oddział Anestezjologii i Intensywnej Terapii Szpitala Uniwersyteckiego im. Karola Marcinkowskiego sp. z o. o. w Zielonej Górze

Abstract

Regional anaesthesia techniques have gained great popularity in recent years, as it provides excellent anaesthesia and analgesia for many surgical procedures. Lots of courses, workshops, multimedia materials and wide access to high-end ultrasound devices make the Polish anaesthesiologists perform various blockades with enthusiasm. But there is also a dark side of regional anaesthesia, which should not be forgotten — complications. Although nerve injuries are considered to be multifactorial in nature and the vast majority of them are not due to regional anaesthesia, anaesthesiologists and anaesthetised patients must be aware of the risk. Because of the potentially devastating sequelae of regional blocks, updating knowledge on this topic is very needed. The aim of this review is to summarize current knowledge concerning regional anaesthesia induced peripheral nerve injury.

Anestezjologia Intensywna Terapia 2018, tom 50, nr 5, 378–389

Słowa kluczowe: znieczulenie regionalne, blokady nerwów obwodowych; znieczulenie regionalne, powikłania; nerw obwodowy, uszkodzenie

Key words: regional anaesthesia, peripheral nerves blockade; regional anaesthesia, complications; peripheral nerve, injury

EPIDEMIOLOGIA POWIKŁAŃ ZNIECZULEŃ NERWÓW OBWODOWYCH

W piśmiennictwie można odnaleźć różne dane dotyczące częstości występowania powikłań neurologicznych znieczulenia regionalnego. Rozbieżności te wynikają między innymi ze sposobu zdefiniowania powikłań, czasu obserwacji (inna częstość po 1 tygodniu i zdecydowanie inna po 12 miesiącach), ale też rodzaju operacji i wykonywanej blokady czy też trudności w rozróżnieniu przyczyny uszkodzenia nerwu (czysto anestezjologiczna, chirurgiczna, związana z chorym itp.). Wczesne, przejściowe powikłania neurologiczne są dość częste w pierwszych dniach i tygodniach po wykonaniu znieczulenia. W metaanalizie opublikowanej w 2007 roku częstość przejściowych deficytów neurologicznych po blokadzie splotu ramiennego

między mięśniami pochyłymi, z dostępu pachowego i po blokadzie nerwu udowego, oszacowano odpowiednio na 2,84%, 1,48% i 0,34%, ale częstość przetrwałych deficytów neurologicznych jedynie na 0,04/1000 blokad [1]. W nowszym badaniu Sites i wsp. [2] oceniali częstość powikłań neurologicznych po znieczuleniach nerwów wykonywanych pod kontrolą ultrasonograficzną (USG). Stwierdzono, że częstość przejściowych neuropatii wynosi 1,8/1000, neuropatii utrzymujących się przez co najmniej 6 miesięcy obserwacji — 0,9/1000, a w przypadku blokady między mięśniami pochyłymi — 3,1/1000 blokad. Z kolei w analizie włoskiego rejestru powikłań znieczulenia regionalnego z 2016 roku, obejmującej ponad 29 000 chorych, u których wykonano blokadę nerwów obwodowych, przejściowe powikłania neurologiczne odnotowano jedynie u 3 osób.

Należy cytować wersję: Pietraszek P. Regional anaesthesia-induced peripheral nerve injury. *Anaesthesiol Intensive Ther* 2018, vol. 50, no 5, 367–377. doi: 10.5603/AIT.2018.0049

Przedstawiona częstość przejściowych okołoperacyjnych uszkodzeń nerwów (mniej niż 1/10 000) jest prawdopodobnie najmniejszą odnotowaną w literaturze. Autorzy badania przyznają jednak, że powikłania odnotowywane w rejestrze dotyczyły jedynie przypadków „ewidentnych w czasie pobytu w szpitalu”, nie uwzględniono w nim neuropatii, których objawy mogły pojawić się już w domu [3].

Niezależnie od różnic między poszczególnymi badaniami, jeden element pozostaje stały — o ile początkowa częstość deficytów neurologicznych jest dość duża, to w miarę upływu czasu znacznie się zmniejsza (do 2,2% w pierwszych 3 miesiącach, do 0,8% w 6 miesiącu, do 0,2% po 12 miesiącach) [4]. Najczęściej podawana częstość przetrwałych (ponad rok) uszkodzeń neurologicznych jako powikłania znieczulenia regionalnego wynosi 2–4 na 10 000 blokad. Jest ona podobna niezależnie od techniki lokalizacji nerwów (stymulacja lub ultrasonografia) [4–10].

ANATOMIA NERWU OBWODOWEGO

Podstawowym elementem nerwu są aksony otoczone komórkami Schwanna, które wraz z delikatnymi elementami łącznotkankowymi *endoneurium* (śródnervia) oraz naczyniami włosowatymi, skupiają się w okrągłe bądź owalne w przekroju pęczki. Poszczególne pęczki na swoim przebiegu wymieniają między sobą włókna nerwowe, przypominając morfologicznie bardziej splety niż długie, izolowane kable. Zewnętrzną część pęczków stanowi *perineurium* (onerwie) — kilka do kilkunastu warstw szczelnie przylegających do siebie fibroblastów i włókien kolagenowych. Komórki *perineurium* z połączeniami ścisłymi (*tight junctions*) oraz kapilarami pozbawionymi fenestracji, tworzą barierę krewnerw, zapewniającą stabilne środowisko dla aksonów. Najbardziej zewnętrzna, bogata we włókna kolagenowe część

nerwu nosi nazwę *epineurium* (nanerwie). Nazwa ta odnosi się również do tkanki łącznej bogatej w komórki tłuszczowe oraz w sieć naczyń krwionośnych (*vasa nervorum*), wypełniającej przestrzeń między pęczkami. Nerw jest otoczony przez luźną tkankę łączną *paraneurium* (przynerwie), której rola to przestrzenna stabilizacja położenia nerwu [11].

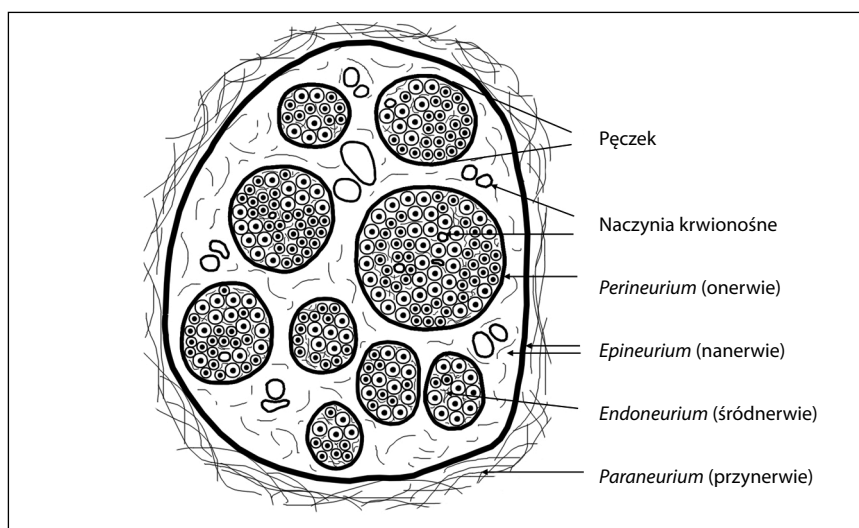
Niektóre nerwy, na przykład kulszowy, są otoczone przez łącznotkankową pochewkę, która choć dość ściśle przylega do nerwu, jest strukturą paraneuralną, niezależną od *epineurium* [12].

Tkanka łączna nerwów wypełnia ważną rolę mechaniczną i ochronną, a jej zawartość zmienia się na przebiegu poszczególnych nerwów. Przykładowo w splecie ramienym stosunek tkanki nerwowej do nienerwowej w obrębie *epineurium* zmienia się z 1:1 między mięśniami pochyłymi do 1:2 w okolicy podobojczykowej. Podobne relacje zachodzą w przypadku nerwu kulszowego — w okolicy pośladka stosunek ten wynosi 2:1, a w okolicy podkolanowej 1:1. Wynikają z tego ważne implikacje kliniczne — blokada wykonywana w proksymalnym odcinku teoretycznie niesie za sobą większe ryzyko powikłań neurologicznych, wynikające z większego zagęszczenia tkanki nerwowej [13, 14].

PATOFIZJOLOGIA USZKODZENIA NERWU

W latach 40. ubiegłego wieku Seddon i Sunderland [15] dokonali klasyfikacji uszkodzeń nerwów, która mimo ograniczeń pozostaje aktualne do dziś (tab. 1).

Neuropraksja to najłagodniejsza forma uszkodzenia nerwów, w której ciągłość włókien nerwowych jest zachowana, a blok przewodnictwa wynika z obrzęku aksonu, dezorganizacji neurofilamentów oraz odcinkowej demielinizacji. Remielinizacja i pełen powrót przewodnictwa następuje w ciągu 2–12 tygodni.



Rycina 1. Schemat budowy nerwu

Tabela 1. Klasyfikacja uszkodzeń nerwów według Seddona i Sunderlanda

Seddon	Sunderland	Patologia	Spontaniczny powrót funkcji
Neuropraksja	1	Odcinkowa demielinizacja bez degeneracji aksonów	Tak.
Aksonotmeza	2	Przerwanie ciągłości jedynie aksonów, degeneracja wallerowska	Tak, wolniejszy niż w neuropraksji
	3	Przerwanie ciągłości aksonów i <i>endoneurium</i> , bez naruszenia <i>perineurium</i>	Średnio prawdopodobny, może być potrzebna interwencja chirurgiczna
	4	Przerwanie ciągłości aksonów, <i>endoneurium</i> i <i>perineurium</i> , bez naruszenia <i>epineurium</i> nerwu	Mało prawdopodobny, konieczna interwencja chirurgiczna
Neurotmeza	5	Całkowite przerwanie ciągłości nerwu (przerwanie aksonów i wszystkich elementów łącznotkankowych)	Nie, konieczna interwencja chirurgiczna

Aksonotmezą nazywamy przerwanie ciągłości włókien nerwowych, ale zawsze z zachowaniem ciągłości *epineurium*. Oddzielenie ciała komórki nerwowej od jej obwodowej części prowadzi do całkowitego zwyrodnienia odcinka aksonu położonego dystalnie (ale też częściowo proksymalnie) od uszkodzenia. Po zadziałaniu czynnika uszkadzającego w ciągu kilku godzin rozpoczynają się zmiany biochemiczne i morfologiczne w obwodowej części aksonu. Proces ten, zwany degeneracją Wallera (wallerowską), trwa do 3–6 tygodni. Następuje dezintegracja cytoszkieletu oraz błony komórkowej aksonu, a także rozpad osłonki mielinowej. Pozostałości są usuwane przez komórki Schwanna i napływające w miejsce uszkodzenia makrofagi i granulocyty. Nasilenie zmian degeneracyjnych nerwu zależy od miejsca i rozległości uszkodzenia włókien nerwowych oraz łącznotkankowych struktur wokół nich. Uszkodzenia blisko ciała komórki nerwowej mogą doprowadzić do śmierci neuronu i braku możliwości regeneracji. Najwcześniejsze objawy regeneracji w postaci proliferacji komórek Schwanna można obserwować już w pierwszym tygodniu po urazie. Układają się one w kolumny (pasma Bungnera), stanowiące szlaki dla odrastających aksonów. Aksonotmeza wiąże się z gorszym rokowaniem niż neuropraksja. Jeśli uszkodzenie obejmuje do 20–30% motoneuronów, to powrót funkcji, dzięki reinerwacji odnerwionego mięśnia poprzez kolaterale z sąsiednich, nieuszkodzonych neurocytów, może nastąpić w ciągu 2–6 miesięcy. Jeśli uszkodzenie jest bardziej rozległe, to głównym mechanizmem powrotu do zdrowia staje się powolne, 1–2 mm na dobę, odrastanie kikuta aksonu. W takiej sytuacji czas powrotu funkcji nerwu jest znacznie dłuższy (do 24 miesięcy), a docelowe organy (mięśnie), pozostając odnerwione, ulegają atrofii i zwłóknieniu. Prawidłowa regeneracja jest tym bardziej prawdopodobna, im mniej uszkodzone łącznotkankowe „rusztowanie” nerwu; bardziej prawdopodobna przy uszkodzeniu 2 niż 4 według Sunderlanda.

Neurotmeza to całkowite przerwanie ciągłości nerwu, łącznie z zewnętrznymi elementami łącznotkankowymi

(*epineurium*). W tym przypadku powrót funkcji nerwu bez interwencji chirurgicznej jest niemożliwy [15].

MECHANIZMY OKOŁOOPERACYJNEGO USZKODZENIA NERWU

Mechanizmy okołoperacyjnego uszkodzenia nerwu można podzielić na 4 zasadnicze grupy: chemiczne, mechaniczne, naczyniopochodne oraz zapalne. Ich przyczyna może leżeć zarówno po stronie anestezjologicznej, jak i chirurgicznej, ale może mieć również związek z określoną predyspozycją chorego (neuropatia). Aby zobrazować złożoność problemu, należy wyobrazić sobie sytuację, w której anestezjolog w trakcie znieczulenia wprowadził koniec igły wewnątrzprędkowo, po drodze uszkadzając epi- i endoneurialne naczynie krwionośne. Jeśli taka sytuacja pozostanie nierozpoznana i dojdzie do podania pod dużym ciśnieniem środka znieczulenia miejscowego (ŚMZ), będziemy mieli do czynienia z uszkodzeniem mechanicznym (bezpośrednie skałeczenie nerwu oraz uraz ciśnieniowy spowodowany podaniem roztworu i powstaniem krwiaka wewnątrznerwowego), chemicznym (narażenie na duże stężenia ŚMZ, bezpośredni kontakt z krwią) i naczyniopochodnym (powstanie krwiaka może ograniczać lokalnie ukrwienie). Jeśli to wszystko ma miejsce u osoby, która wyjściowo ma uszkodzony nerw, na przykład w przebiegu cukrzycy (czynnik zależny od chorego), a zabieg wiąże się ze zwiększonym ryzykiem uszkodzenia nerwów (czynnik chirurgiczny), to prawdopodobieństwo znacznego uszkodzenia nerwu jest bardzo duże. O ile w dalszej części artykułu przyczyny uszkodzenia nerwów będą rozpatrywane osobno, o tyle praktycznie trudno je od siebie oddzielić, a uszkodzenie nerwu często jest wypadkową wielu z nich.

USZKODZENIE CHEMICZNE — TOKSYCZNOŚĆ PODANEGO ŚRODKA

Już prawie 40 lat temu stwierdzono, że podstawowe narzędzie anestezji regionalnej, czyli środki znieczulenia miejscowego, mają działanie cytotoksyczne na kultury komórkowe — hamują wzrost i przeżywalność komórek, a nasilenie

Tabela 2. Mechanizmy okołoperacyjnego uszkodzenia nerwów

Chemiczne	Toksyczność ŚMZ, adjuwantów, krwi
Mechaniczne	Igła (przecięcie, rozdarcie) Ucisk z zewnątrz (opaska uciskowa, duża objętość środka znieczulającego, obrzęk lub krwiak sąsiednich tkanek) Duże ciśnienie w nerwie (iniekcja donerwowa) Rozciąganie (ułożenie chorego, technika chirurgiczna)
Naczyniopochodne	Skurcz naczyń (ŚMZ, adjuwanty) Niedokrwienie spowodowane zaciśnięciem naczyń nerwu (ucisk od wewnątrz, z zewnątrz, obrzęk, krwiak, opaska uciskowa)
Zapalne	Środki znieczulenia miejscowego Środki dezynfekcyjne Żel ultrasonograficzny Krwik okolonerwowy Uraz chirurgiczny (PSIN, <i>postsurgical inflammatory neuropathy</i>)

ŚMZ — środek znieczulenia miejscowego

tych efektów rośnie wraz z wydłużeniem czasu ekspozycji i zwiększaniem stężenia ŚMZ [16, 17]. W praktyce klinicznej miejsce depozycji ŚMZ odgrywa zasadniczą rolę w nasileniu efektu toksycznego. Jak napisano powyżej, *perineurium* wraz z *endothelium* subperineuralnych naczyń włosowatych pełni rolę bariery krew–nerw, ograniczając dostęp różnych substancji do wnętrza pęczka nerwowego. Podanie ŚMZ na zewnątrz od *perineurium* w niewielkim stopniu wpływa na sprawność bariery krew–nerw, choć powoduje zwiększenie jej przepuszczalności. W takiej sytuacji płyn w obrębie *endoneurium*, na skutek różnicy osmolarności, z hipertonicznego staje się hipotoniczny, co powoduje powstanie obrzęku i prowadzi do zwiększenia ciśnienia wewnątrz pęczka [18]. Niezależnie od obrzęku duże zewnątrzpęczkowe stężenia ŚMZ mogą powodować uszkodzenie aksonów [19]. Podanie miejscowe bupiwakainy lub lidokainy na nerw powoduje zmniejszenie przepływu krwi w nerwie, co może się przyczynić do jego niedokrwienego uszkodzenia. Działanie to zależy od stężenia [20, 21]. Choć efekt obkurczenia naczyń jest jednoznaczny, nie wydaje się, aby u większości chorych odgrywał ważną klinicznie rolę [22]. Wyjątkiem mogą być chorzy z wyjściowymi zaburzeniami ukrwienia nerwów, na przykład palacze papierosów i chorzy na cukrzycę. Wstrzyknięcie nawet niewielkiej ilości ŚMZ dopęczkowo powoduje znacznie poważniejsze następstwa w postaci demielinizacji i zwyrodnienia wallerowskiego aksonów. Efekt ten jest zależny od stężenia [23, 24]. Środki znieczulenia miejscowego powodują uszkodzenie nie tylko aksonów, ale również komórek Schwanna, a efekt ten również zależy od czasu ekspozycji i stężenia [25].

Dotychczas nie ustalono jednoznacznie co jest przyczyną neurotoksyczności ŚMZ na poziomie komórkowym.

W badaniach *in vivo* ŚMZ rozpręgały fosforylację oksydacyjną w mitochondriach, aktywowały apoptozę neuronów poprzez aktywację p38 MAPK (*mitogen activated protein kinase*) oraz kaspaz. Neurotoksyczność jest również modulowana przez układ PI3k-Akt (kinaza inozytolo-3-fosforanowa) [26].

W celu poprawy jakości oraz wydłużenia czasu blokady do ŚMZ dodawane są różne adjuwanty, na przykład adrenalina, klonidyna, buprenorfina, deksametazon czy deksmedetomidyna. Adrenalina dodawana do ŚMZ jako środek wydłużający czas trwania blokady lub marker podania donaczyniowego, potęguje efekt wazokonstrykcji i naraża struktury nerwowe na dłuższy kontakt z ŚMZ [21, 27]. Nasila ona również degenerację aksonów po wewnątrzpęczkowym podaniu bupiwakainy [28]. W badaniach *in vitro*, w czasie 24-godzinnej ekspozycji neuronów na adjuwanty, stwierdzono cytotoksyczność buprenorfiny (choć mniejszą niż samej ropiwakainy). Mniej toksyczna okazała się klonidyna, najmniej deksametazon. Po dwugodzinnej ekspozycji neuronów na mieszaninę adjuwantów z ropiwakainą, klonidyna zwiększała, a deksametazon i buprenorfina nie zwiększały toksyczności ropiwakainy [29]. Deksmetomidyna może osłabiać indukowany bupiwakainą odczyn zapalny wokół nerwu [30]. Również deksametazon, dodawany jako adjuwant do ŚMZ, poprzez zwiększenie aktywności kinazy Akt może zmniejszać toksyczność bupiwakainy [31].

USZKODZENIE MECHANICZNE

Duża ilość tkanki łącznej wewnątrz nerwu sprawia, że przebicie go igłą zazwyczaj nie prowadzi do przerwania ciągłości włókien nerwowych, koniec igły może się bowiem znaleźć wewnątrznerwowo — pod *epineurium*, ale też na zewnątrz od grupy pęczków lub między grupą pęczków. Jeśli koniec igły znajdzie się wewnątrzpęczkowo, dochodzi do bezpośredniego przerwania ciągłości *perineurium* i włókien nerwowych. Nie bez znaczenia jest tutaj grubość i rodzaj ostrza igły. Igły krótko ścięte dużo trudniej penetrują do nerwu/pęczka w porównaniu z igłami ostro ściętymi, ale jeśli to nastąpi, uraz jest rozleglejszy [32]. W modelach zwierzęcych wewnątrznerwowe umieszczenie igły, nawet bez uszkodzenia pęczków czy naczyń, powoduje reakcję zapalną z następową demielinizacją i przejściowym upośledzeniem funkcji nerwu [33]. Wydaje się jednak, że izolowany uraz igłą prawdopodobnie nie pozostawia po sobie poważnych następstw, o ile nie towarzyszy mu śródpęczkowe zdeponowanie ŚMZ, kiedy to osiągnęte jest duże, neurotoksyczne stężenie). Duże ciśnienie wewnątrzpęczkowe prowadzi do mechanicznego rozerwania struktur nerwowych i okluzji naczyń krwionośnych [34].

Z punktu widzenia anestezjologa bardzo istotny jest fakt, że niektóre procedury chirurgiczne *per se* wiążą się z istotnym odsetkiem powikłań neurologicznych, które mogą być przypisywane znieczuleniu regionalnemu. Sztandarowym

przykładem są operacje stawu ramiennego, w których większość powikłań jest spowodowana fizycznym uszkodzeniem, na przykład przez narzędzia lub nadmierną trakcję — pociąganie za kończynę w przypadku odgięcia głowy i szyi w stronę przeciwną do operowanej powoduje naciągnięcie splotu ramiennego. Odsetek powikłań neurologicznych, głównie krótkotrwałych, jest w tym przypadku bardzo duży i w zabiegach artroskopowych dochodzi nawet do 10% [35]. Częstość powikłań neurologicznych po całkowitej endoprotezoplastyce stawu biodrowego wynosi około 1%. Najczęściej dotyczą one nerwu strzałkowego wspólnego, rzadziej udowego i kulszowego [35]. Przejściowe uszkodzenie nerwu skórno-bocznego uda jest bardzo częste (do 88%) przy wykorzystaniu dostępu przedniego [36]. Po całkowitej endoprotezoplastyce kolana odsetek powikłań neurologicznych wynosi 0,3–9,5% [35]. Im większa przedoperacyjna deformacja kolana (np. koślawość), tym większe ryzyko uszkodzenia nerwu strzałkowego wspólnego. Często wykonywane zabiegi artroskopowe kolana wiążą się również z dużym odsetkiem (do 25%) przejściowych zaburzeń czucia w obrębie przedniej części kolana. W przypadku rekonstrukcji więzadła krzyżowego przedniego odsetek ten może wynosić nawet 75% [37, 38].

USZKODZENIE NACZYNIOPACHODNE — NIEDOKRWIENIE

Jak wspomniano wcześniej, ŚMZ oraz adjuwanty mogą bezpośrednio obkurczać naczynia krwionośne. Istotniejsze klinicznie wydaje się jednak upośledzenie unaczynienia nerwu poprzez uszkodzenie *vasa nervorum* bądź też ucisk na nerw (np. przez krwiak spowodowany działaniem anestezjologa lub chirurga), prowadzący do zaciśnięcia naczyń. Najbardziej zagrożone są struktury nerwowe, które przebiegają w obrębie przedziałów powięziowych o niewielkiej podatności. Dla przykładu, nakłucie naczyń w czasie blokady splotu ramiennego z dostępu pachowego w niesprzyjających okolicznościach może doprowadzić do rozwoju zespołu ciasnoty powięziowej (*medial brachial fascial compartment syndrome*), co z kolei może spowodować poważne następstwa neurologiczne [39]. Inną powszechną przyczyną niedokrwienia struktur nerwowych jest zastosowanie opaski uciskowej. Ostre niedokrwienie powoduje depolaryzację i generowanie spontanicznych wyładowań nerwu, co jest odbierane przez chorego jako parestezje. Dłuższe niedokrwienie powoduje blokadę włókien wolno przewodzących lub nawet wszystkich włókien [40]. Jeśli niedokrwienie trwa krócej niż 2 godziny, funkcje nerwu wracają w ciągu 6 godzin. Reperfuzja powoduje obrzęk i zmiany degeneracyjne aksonów, po których następuje trwająca kilka tygodni faza regeneracji. Niedokrwienie trwające do 6 godzin nie spowoduje trwałych zmian strukturalnych [41].

USZKODZENIA ZAPALNE

Kaufman i wsp. [42] opisać serię 14 przypadków przetrwałego porażenia przepony po blokadzie splotu ramiennego z dostępu pomiędzy mięśniami pochyłymi. Przyczyną neuropatii nerwu przeponowego, stwierdzoną w czasie rewizji chirurgicznej, było uwięzienie tego nerwu w tkance bliznowatej, powstałej w wyniku przewlekłych zmian zapalnych. Zmiany zapalne nerwu mogą być również spowodowane krwiakiem wokół nerwu czy żelem ultrasonograficznym wprowadzonym w jego pobliże [43, 44]. Czynniki stresowe, jakim jest interwencja chirurgiczna, może wywołać odpowiedź zapalną organizmu obejmującą między innymi nerwy obwodowe (*PSIN, postsurgical inflammatory neuropathy*). Objawy tej neuropatii zapalnej pojawiają się w ciągu 30 dni, mogą być jedno lub wielogniskowe przebiegają z osłabieniem mięśni i bólem [45].

CZYNNIKI RYZYKA OKOŁOOPERACYJNEGO USZKODZENIA NERWU

Choć okołoperacyjne uszkodzenia nerwów obwodowych mogą być następstwem znieczulenia regionalnego, to paradoksalnie wyniki badań ostatnich lat nie wykazały, aby blokady nerwów obwodowych były niezależnym czynnikiem ryzyka ich wystąpienia [4]. W kohortowych badaniach retrospektywnych przeprowadzonych w *Mayo Clinic* oceniano częstość powikłań neurologicznych po zabiegach ortopedycznych. Po zabiegach endoprotezoplastyki stawu biodrowego, kolanowego i barkowego częstość uszkodzeń nerwów obwodowych oceniono odpowiednio na 0,72%, 0,79% i 2,2%. W przypadku endoprotezoplastyki stawu biodrowego czynnikiem ryzyka wystąpienia uszkodzenia nerwów był młodszy wiek, płeć żeńska, dostęp tylny i długi czas zabiegu, przy endoprotezoplastyce stawu kolanowego czynnikami ryzyka okazały się młodszy wiek i czas utrzymywania opaski uciskowej. Znieczulenia nerwów obwodowych nie zwiększały ogólnej częstości występowania pooperacyjnych neuropatii [46, 47]. Mimo to należy mieć świadomość, że w piśmiennictwie ortopedycznym dominuje narracja obciążająca blokady nerwów większym odsetkiem powikłań niż w piśmiennictwie anestezjologicznym [48, 49].

Obecne przed znieczuleniem objawowe lub subkliniczne zaburzenia funkcji nerwów (neuropatie) mogą zwiększać ryzyko okołoperacyjnego pogorszenia ich funkcji (teoria *double crush injury*). Do innych czynników ryzyka należą choroby naczyń obwodowych, zapalenia naczyń, palenie papierosów, nadciśnienie tętnicze [4].

Obwodowa polineuropatia cukrzycowa jest częstym powikłaniem cukrzycy i równocześnie najczęściej rozpoznawaną neuropatią obwodową. Znieczulenie neuroosiowe w tej grupie chorych wiąże się ze znacznie większym ryzykiem deficytu neurologicznego w stosunku do populacji

ogólnej (0,4%) [50]. W tej grupie chorych próg stymulacji ruchowej może być znacznie wyższy niż u zdrowych pacjentów, co zwiększa ryzyko wewnątrznerwowego umieszczenia igły [51]. Stwierdzono również większą częstość powodzeń blokad u chorych z cukrzycą oraz dłuższy i zależny od stopnia wyrównania metabolicznego, czas działania blokady [52–54].

Spośród innych przyczyn neuropatii, które należy brać pod uwagę, trzeba wymienić alkoholizm (może być połączony z niedoborami witamin), chemioterapię, czynniki wrodzone (neuropatie Charcot-Marie-Tooth, a zwłaszcza wrodzoną neuropatię ze skłonnością do niedowładów z ucisku [HNPP, *hereditary neuropathy with pressure palsies*]) [55].

BEZPIECZEŃSTWO TECHNIK LOKALIZACJI NERWÓW

STYMULACJA NERWÓW

W nieodległej przeszłości kontakt igły z nerwem powodujący parestezje był uważany za niezbędny dla uzyskania blokady. Okazuje się jednak, że brak parestezji nie wyklucza wewnątrznerwowej lokalizacji końcówki igły [56–58]. Uszkodzenia nerwów mogą wystąpić w sytuacji zgłoszenia przez chorego parestezji i bólu, nawet gdy iniekcja była natychmiast wstrzymana [5]. Pewien rodzaj dyskomfortu może być jednak naturalnym i niegroźnym objawem w czasie wykonywania blokady i nie ma jednoznacznych danych potwierdzających, że wywołanie parestezji jest niezależnym czynnikiem pooperacyjnych zaburzeń neurologicznych. Objawy zgłaszane przez chorego są niewystarczające dla zapobieżenia uszkodzeniu nerwów.

Olbrymim krokiem w technikach lokalizacji nerwów było wprowadzenie do codziennej praktyki stymulatora nerwów. Natężenie prądu rzędu 0,2 mA, powodujące odpowiedź ruchową, jest związane z niemal pewną wewnątrznerwową lokalizacją igły. Znalezienie minimalnego natężenia prądu, które z dużą czułością i swoistością lokalizuje nerw bez jego nakłucia, jest znacznie większym problemem. W przypadku blokady nadobojczykowej zastosowanie typowych progów stymulacji 0,2–0,5 mA może się wiązać z dużym odsetkiem (54%) wewnątrznerwowej lokalizacji końcówki igły, a w przypadku blokady podkolanowej wynosić nawet 94%. Zanikanie odpowiedzi ruchowej przy natężeniu prądu powyżej 0,5 mA również wiąże się z wewnątrznerwowym umiejscowieniem końcówki igły: u 10% w przypadku blokady nadobojczykowej i nawet 90% (!) w przypadku blokady nerwu kulszowego z dostępu podkolanowego [59–63]. Brak odpowiedzi ruchowej na znacznie większe natężenia prądu (1,5 mA) nie wyklucza wewnątrznerwowej lokalizacji końcówki igły [61]. W wielu przypadkach u pacjentów z cukrzycą obserwowano brak odpowiedzi ruchowej przy stosowaniu

prądu o natężeniu 2,4 mA mimo jednoznacznego, potwierdzonego ultrasonograficznie, kontaktu igły z nerwem [50]. Istnieje duża osobnicza zmienność progowego natężenia prądu niezbędnego do uzyskania odpowiedzi ruchowej, a tak ekstremalnie duże wartości natężenia prądu stymulującego, choć częściej obserwowane u chorych na cukrzycę, a zwłaszcza z neuropatią cukrzycową, notuje się również u zdrowych [64].

Ważnych danych określających zależność natężenia prądu stymulującego od kontaktu igły z nerwem dostarcza wynik badania Vassiliou i wsp. [65]. Na modelu świńskim wyliczono, że ryzyko kontaktu igła–nerw przy stymulacji prądem 0,5 mA wynosiło 0,5, a dla prądu 0,9 i 1,1 mA odpowiednio 0,13 i 0,1.

Nowsze stymulatory nerwów posiadają dodatkową opcję pomiaru bioimpedancji dla przepływającego prądu. Nerw w stosunku do otaczających tkanek jest zbudowany z większej liczby elementów lipidowych, a mniejszej ilości wody, dlatego jeśli koniec igły sforsuje nerw, stymulator pokazuje znaczące zwiększenie oporu [66].

ULTRASONOGRAFIA

Epineurium jest zbudowane z dość zwartej tkanki łącznej, co powoduje, że nerw po kontakcie z igłą jest początkowo przez nią odsuwany. Zanim dojdzie do przebicia nerwu przez igłę, na jego powierzchni można zaobserwować „wcięcie” [67]. Po sforsowaniu powierzchniowego *epineurium* końcówka igły z większym prawdopodobieństwem znajdzie się w luźniejszej tkance łącznej między pęczkami niż w samych pęczkach.

Ultrasonograficznymi objawami podania śródnerwowego są zwiększenie pola powierzchni przekroju porzecznego wraz ze zmniejszeniem echogeniczności nerwu. Innym, późniejszym objawem, może być „halo” — koncentryczne, hipoechogeniczne pole wokół nerwu, widoczne proksymalnie i dystalnie w stosunku do miejsca iniekcji, obrazujące subepineuralne rozprzestrzenianie się anestetyku [68, 69]. W niektórych przypadkach objaw „halo” jest dowodem na rozprzestrzenianie się ŚMZ w paraneuralnej pochewce. Andersen i wsp. [12] w badaniach nad pochewką nerwu kulszowego wykonywali między innymi iniekcje donerwowe, obserwując zwiększenie powierzchni przekroju nerwu, a następnie stopniowe „przesiąkanie” wstrzykniętego płynu, powodujące oddzielenie pochewki od *epineurium*. Zwiększenie pola przekroju nerwu o 9% wraz ze zmniejszeniem się echogeniczności po podaniu 0,5 ml objętości pozwala, z dużą czułością, na wykrycie wewnątrznerwowego podania. Niestety, w praktyce okazuje się, że nawet eksperci nie są w stanie zauważyć 1/6 podań donerwowych, a osoby mniej doświadczone nawet 1/3 tych przypadków [68, 70]. Trudność w odpowiednio wczesnym wykryciu podania

śródnierwowego za pomocą ultrasonografii wynika więc zarówno z ograniczeń sprzętowych, jak i małego doświadczenia.

Częstość niezamierzonych podań śródnierwowych w czasie blokad spłotu ramiennego (między mięśniami pochyłymi i nadobojczykowo) pod kontrolą USG, wykonywanych przez doświadczonych lekarzy, wynosi aż 17% [71]. Podobną częstość (16,3%) stwierdzono dla blokad nerwu kulszowego z dostępu podpośladowego [72].

Wiele wyników badań pokazuje, że donerwowe wstrzyknięcie ŚMZ w czasie blokady spłotu ramiennego lub nerwu kulszowego, choć powoduje jednoznaczne objawy ultrasonograficzne, nie prowadzi do odległych następstw neurologicznych [59–61,68–70]. Na podstawie tych badań można by wysnuć wniosek, że iniekcje donerwowe, do zewnętrznej części *epineurium*, lecz pozapęczkowe, zarówno celowe, jak i niecelowe, są względnie bezpieczne. Niestety, wszystkie te badania obejmowały bardzo małe grupy chorych (do kilkudziesięciu) — co zdecydowanie nie wystarcza, aby móc stwierdzić, że jest to postępowanie nieszkodliwe. Dodatkowo, choć współczesne aparaty ultrasonograficzne dają anestezjologowi coraz lepszy obraz struktur nerwowych, obecnie w praktyce niemożliwe jest odróżnienie zewnątrz- i wewnątrzpęczkowego położenia końcówki igły. Rozdzielczość liniowa głowicy 10 MHz wynosi około 1 mm, a w przypadku głębszych blokad konieczne jest użycie mniejszych częstotliwości, co przekłada się na jeszcze mniejszą rozdzielczość. Jedynie w przypadku powierzchownie przebiegających nerwów (np. w blokadach nerwów przedramienia), stosując głowice o dużej rozdzielczości (np. 18 MHz), uzyskamy dobrej jakości obraz struktury nerwu.

Przy obecnym stanie wiedzy wydaje się, że lepszym rozwiązaniem jest niewielkie odsunięcie końcówki igły od struktur nerwowych, nawet kosztem pogorszenia jakości czy skrócenia czasu działania blokady. Taką strategię postępowania sugerują wyniki badań porównujących skuteczność blokady spłotu ramiennego między mięśniami pochyłymi w zależności od miejsca depozycji ŚMZ: pod osłonkę spłotu ramiennego (*intraplexus*) lub między mięsień pochyły środkowy a osłonkę spłotu (*periplexus*). W jednym z nich nie stwierdzono różnic w czasie rozwijania się blokady i jej jakości, obserwowano natomiast znamienne wydłużenie blokady po podaniu dosplotowym. W innym stwierdzono szybszy rozwój bloku, ale też większą częstość przejściowych parestezji po podaniu ŚMZ pod osłonkę spłotu ramiennego [73, 74].

Choć zastosowanie USG przyspiesza i ułatwia wykonanie blokady oraz zmniejsza ryzyko punkcji naczynia i pozwala na użycie mniejszej objętości ŚMZ, to nie redukuje ryzyka wystąpienia powikłań neurologicznych [2, 68, 75].

MONITOROWANIE CIŚNIENIA INIEKCJI

Dla odróżnienia podania wewnątrz- i zewnątrzpęczkowego pomocna może być ocena ciśnienia, z jakim podaje się ŚMZ. Już badania sprzed kilkunastu lat na modelach psich sugerowały, że duże ciśnienie iniekcji (> 25 psi), ze względu na małą podatność pęczka, oznacza prawdopodobnie podanie śródpęczkowe [76]. Jaką zatem wartość powinno mieć ciśnienie iniekcji? W badaniach na zwłokach wykazano różne wzorce narastania ciśnienia i ciśnień szczytowych w zależności od miejsca wstrzyknięcia: do korzenia nerwowego, do nerwu obwodowego i okołonierwowo. Podanie do korzenia nerwowego wiązało się z ciśnieniem szczytowym rzędu 60,2 psi, do nerwu obwodowego wewnątrzpęczkowo — 52,9, a zewnątrzpęczkowo — 22,4 psi. Równocześnie autorzy zwrócili uwagę, że ciśnienie szczytowe było osiągnięte po kilkunastu sekundach, a więc już wtedy, gdy pewna objętość anestetyku została zdeponowana [77]. Z punktu widzenia klinicznego bardziej przydatne od ciśnienia szczytowego jest określenie ciśnienia w układzie strzykawka–cewnik–igła, przy którym iniekcja może się rozpocząć, tak zwane „ciśnienie otwarcia”. W czasie znieczulenia spłotu ramiennego między mięśniami pochyłymi bezpośredni kontakt igły z nerwem jest związany z ciśnieniem otwarcia przekraczającym 15 psi. Cofnięcie końcówki igły od nerwu o 1 mm powoduje znaczne zmniejszenie ciśnienia otwarcia [56]. Podobnie w czasie blokady nerwu udowego, jeśli koniec igły dotyka nerwu lub powięzi biodrowej, w większości przypadków nie jest możliwe rozpoczęcie iniekcji z ciśnieniem otwarcia mniejszym niż 15 psi [78]. Wyniki nowszych badań na świeżych zwłokach potwierdzają, że ciśnienie otwarcia przy blokadzie nerwu udowego, udowo-goleniowego, kulszowego, strzałkowego wspólnego i piszczelowego jest wielokrotnie większe, gdy koniec igły znajduje się wewnątrznerwowo niż okołonierwowo, zawsze przekracza 15 psi i przy szybkości podawania 10 ml min⁻¹ jest osiągnięte po 10–12 sekundach [79].

Ciśnienie otwarcia jest bardzo trudne do określenia na tak zwane „czucie”. W jednym z badań mierzono ciśnienie, z jakim anestezjolodzy wstrzykują ŚMZ, 70% rozpoczynało wstrzyknięcie przy ciśnieniu większym niż 20 psi, 50% — przy przekraczającym 25 psi, a 10% — przy ponad 30 psi [80].

Na rynku dostępne są 2 akcesoria, które pomagają zmniejszyć ryzyko wstrzyknięcia ŚMZ pod zbyt dużym ciśnieniem. Pierwsze z nich to czujnik, który za pomocą koloru ostrzega przed nadmiernym ciśnieniem, drugie to ogranicznik ciśnienia, który uniemożliwia podanie ŚMZ z ciśnieniem większym niż 15 psi.

Na podstawie powyższych badań można wysunąć stwierdzenie, że jeśli odpowiedź ruchowa zanika przy natężeniu prądu większym niż 1 mA, koniec igły w obrazie USG w ocenie obserwatora jest poza nerwem i ciśnienie w trakcie

podawania ŚMZ nie przekroczy 15 psi, to z bardzo dużym prawdopodobieństwem koniec igły rzeczywiście nie ma styczności z nerwem (tzw. „triple guidance”). Z tej „trójcy” prawdopodobnie najmniejsze znaczenia dla bezpieczeństwa ma stymulacja, największe — monitorowanie ciśnienia.

Producenci sprzętu ultrasonograficznego i igieł do blokad regionalnych nieustannie rozwijają nowe technologie, mogące wpłynąć na poprawę bezpieczeństwa. Uwidocznienie igły na całym jej przebiegu, zwłaszcza jeśli jest ona prowadzona pod dużym kątem w stosunku do czoła głowicy, może być bardzo problematyczne. Dlatego większość producentów zestawów do anestezji regionalnej ma w swoim portfolio igły z technologią poprawiającą ich widoczność w wiązce ultradźwięków. Zastosowanie w niektórych głowicach ultrasonograficznych wysokowydajnych monokryształów piezoelektrycznych pozwala na uzyskanie większej rozdzielczości i głębszej penetracji, a tym samym lepszy obraz struktur nerwowych. Niektóre ultrasonografy posiadają oprogramowanie automatycznie poprawiające widoczność igły. Inne, wykorzystując zmiany pola elektromagnetycznego przez wprowadzaną igłę, umożliwiają jej wirtualne śledzenie w przestrzeni 3D, nawet jeśli jest ona poza wiązką ultradźwięków. Rozwiązanie to może być szczególnie przydatne w głębokich blokadach, zwłaszcza wykonywanych *out-of-plane*.

OBJAWY USZKODZENIA NERWU

Początek objawów neuropatycznych po zadziałaniu bodźca uszkadzającego może być ostry (godziny, dni) lub opóźniony (tygodnie). Szybki początek jest związany z bezpośrednim urazem nerwu, opóźniony — z obrzękiem, stanem zapalnym. Objawy uszkodzenia nerwów mogą obejmować zaburzenia czucia (hipoestezja, parestezje, ból, alodynia, hiperestezja), osłabienie mięśni, zaburzenia układu autonomicznego. Mogą występować w różnych konfiguracjach i w zależności od nasilenia, umiejscowienia, ale też na przykład wieku chorego, wpływają na jego komfort życia. Stwierdzenie przyczyny uszkodzenia jest bardzo trudne na podstawie wyłącznie objawów. Małe włókna nerwowe są bardziej wrażliwe na uszkodzenie chemiczne, dlatego najczęstsze objawy ich uszkodzenia to raczej parestezje oraz zaburzenia czucia bólu i temperatury, a nie zaburzenia czucia głębokiego i ruchu. Neuropatia powodowana przez opaski chirurgiczne dotyczy głównie grubych zmielinizowanych włókien, dlatego do jej objawów należą zaburzenia motoryczne, zaburzenia czucia dotyku, wibracji i położenia z zachowanym czuciem ciepła, zimna, bólu i nieobecnością parestezji. W przypadku opaski uciskowej założonej na ramieniu, objawy neuropatii odnoszą się głównie do nerwu promieniowego, bez nerwu pośrodkowego/łokciowego, w przeciwieństwie do neuropatii będącej następstwem blokady pachowej, gdzie objawy dotyczą głównie nerwu

pośrodkowego (osobno lub łącznie z nerwem łokciowym) [28, 38].

POSTĘPOWANIE DIAGNOSTYCZNE

W celu skutecznego wdrożenia postępowania diagnostyczno-terapeutycznego bardzo ważne jest jak najwcześniejsze wysunięcie podejrzenia uszkodzenia nerwu. Jest to bardzo trudne zadanie, jeśli kontakt anestezjologa z chorym kończy się na sali pooperacyjnej. O najcięższych powikłaniach wykrywanych na oddziałach zabiegowych anestezjolog często dowiaduje się z opóźnieniem, a o powikłaniach lżejszych (np. ustępujących w ciągu kilku dni lub tygodni parestezjach) może nie dowiedzieć się nawet chirurg, nie mówiąc już o anestezjologu. Najprostszą metodą skринingu w kierunku uszkodzeń nerwów (praktykowaną w ośrodku autora) wydaje się wizyta anestezjologiczna z podstawowym badaniem, w tym neurologicznym, przeprowadzana po przewidywanym okresie trwania znieczulenia. We wczesnym okresie pooperacyjnym, ze względu na przykład na resztkową sedację, unieruchomienie kończyny czy obecność cewnika, taka ocena może być utrudniona, jednakże takie działanie może przyspieszyć podjęcie decyzji o usunięciu potencjalnie odwracalnej przyczyny zaburzeń (np. usunięcie krwiaka uciskającego nerw), ale też ułatwia późniejszy kontakt z chorymi, co do których istnieje podejrzenie uszkodzenia. Jest to czas na rozmowę o możliwych przyczynach uszkodzenia, diagnostyce, rokowaniach, pokierowanie do odpowiednich poradni. Ocena po znieczuleniu jest ważna także dlatego, że duża część chorych nie może dokładnie podać początku objawów i nawet jeśli wystąpiły one na przykład z tygodniowym opóźnieniem, to po pewnym czasie są interpretowane przez chorego jako trwające od samego zabiegu. Jeśli podejrzewa się obecność krwiaka, który może uciskać nerw albo jeśli istnieje ryzyko, że przyczyna uszkodzenia nerwu leży po stronie chirurga, zasadne jest odbycie rozmowy z operatorem w celu ustalenia, czy mogło dojść do uszkodzenia nerwu — przecięcia, naciągnięcia, uwięzienia przez szew, czy mogła rozwinąć się ciasnota powięziowa — i ustalenia czy możliwa jest rewizja. W każdej sytuacji, jeśli utrzymuje się komponent ruchowy blokady, nasila się ona albo powraca po wcześniejszym ustąpieniu, niezbędna jest konsultacja neurologiczna. Diagnostyka obrazowa na początkowym etapie może obejmować wykonanie podstawowego badania USG, chociażby w celu wykluczenia krwiaka. Teoretycznie można wykonać również bardziej zaawansowane badania, jak rezonans magnetyczny, pozwalający na ocenę zmian morfologicznych nerwu — wydłużenie relaksacji T2 i wzmożenie sygnału w sekwencji STIR można obserwować znacznie wcześniej niż zmiany typowe dla denerwacji oraz na przykład stwierdzić powstanie krwiaka uciskającego nerw [81].

W diagnostyce uszkodzeń nerwu znacznie ważniejsze są jednak badania neurofizjologiczne. Najczęściej wykonywane badania elektrofizjologiczne to badanie przewodnictwa nerwowego (NCS, *nerve conduction study*) oraz badanie elektromiograficzne (EMG). Testy przewodnictwa nerwów wykonuje się, stymulując nerw w dwóch oddzielnych lokalizacjach wzdłuż jego przebiegu, z elektrodą odbierającą umieszczoną nad mięśniem zaopatrywanym przez ten nerw lub wzdłuż przebiegu nerwu czuciowego. Mierzona jest amplituda odzwierciedlająca ilość zdepolaryzowanych włókien, latencja, czyli czas od stymulacji do uzyskania potencjału wywołanego ruchowego CMAP (*compound motor action potential*) lub czuciowego SNAP (*sensory nerve action potential*) oraz prędkość przewodzenia — szybkość z jaką bodziec przemieszcza się wzdłuż najgrubszych, zmielinizowanych aksonów. Na podstawie analizy tych badań można ocenić, czy nerw jest uszkodzony, a jeśli tak, to na jakiej wysokości. Wynik pozwala stwierdzić, czy mamy do czynienia z demielinizacją (neuropaksja) czy ubytkiem aksonów (aksonotmeza). Następnie, na podstawie wartości wyjściowych można monitorować regenerację.

Utrata mieliny (neuropatie demielinizacyjne) powoduje zmniejszenie prędkości przewodzenia i wydłużenie latencji, natomiast amplitudy CMAP są prawidłowe lub nieznacznie zmniejszone. W neuropatiach ze zredukowaniem ilości aksonów (aksonalnych) amplitudy CMAP i SNAP są zmniejszone przy prawidłowej latencji i szybkości przewodzenia. W przypadku nerwów z zaburzeniami przewodnictwa spowodowanymi odcinkową demielinizacją, CMAP wywołany powyżej ogniska ma wyraźnie mniejszą amplitudę niż przy stymulacji poniżej. Odpowiedź na zwykłą stymulację powoduje odpowiedź ortodromową. Stymulacja nadprogowa wywołuje dodatkowo antydromowe przewodzenie impulsów, co powoduje depolaryzację komórek rogów przednich rdzenia i opóźnioną odpowiedź komórek mięśniowych (tzw. fala F). Wydłużone fale F zasadniczo są typowe dla uszkodzeń demielinizacyjnych, podczas gdy ich brak świadczy albo o uszkodzeniu aksonalnym, albo o ciężkim demielinizacyjnym. Badania przewodnictwa nerwów czuciowych, zwłaszcza drobnych gałęzi skórnych u chorych z rozbudowaną tkanką podskórną, są znacznie trudniejsze do wykonania i interpretacji ze względu na mniejszą amplitudę potencjałów wywołanych.

Części aksonów położone dystalnie od miejsca uszkodzenia pozostają pobudliwe jeszcze przez wiele dni po urazie. Amplitudy CMAP i SNAP nie zmniejszają się przez 2–3 dni. Najmniejszą wartość CMAP osiągają najwcześniej 9 dni po urazie a SNAP po 10–11 dniach [82].

Wykonywanie w tym czasie stymulacji dystalnie od miejsca uszkodzenia może nie ujawnić ewidentnej patologii, a stymulacja proksymalnie od miejsca uszkodzenia nie pozwoli na rozróżnienie demielinizacji od ubytku aksonów. Wy-

konywanie badań przewodnictwa nerwowego nabiera więc większego sensu najwcześniej po 10–14 dniach od urazu.

Badanie elektromiograficzne ocenia jedynie ruchowe funkcje nerwów. Elektroda igłowa umieszczana bezpośrednio w mięśniu może rejestrować spontaniczne potencjały odnerwionego mięśnia — fascykulacje i fale ostre. Ocenia się również potencjały jednostek motorycznych, czyli sumę potencjałów wszystkich włókien mięśniowych unerwianych przez jeden stymulowany nerw (MUP, *motor unit potential*). W przypadku neuropaksji w EMG nie zaobserwuje się istotnych zmian poza zmniejszoną rekrutacją MUP. Do 21 dni po większym urazie nerwu (aksonotmeza) zmiany elektromiograficzne przypominają te wymienione wyżej, choć między 14. a 21. dniem zaczyna się pojawiać spontaniczna aktywność mięśni w postaci wspomnianych fascykulacji i fal ostrych. W przypadku całkowitego przecięcia nerwu MUP nie są rejestrowane.

W porozumieniu z neurologiem badania elektrofizjologiczne można wykonać zaraz po urazie — wtedy służą raczej do określenia uprzednio istniejącej patologii. Zazwyczaj jednak pierwsze badania wykonuje się po 3 tygodniach od urazu, kontrolne po 3–6 miesiącach i, jeśli jest taka potrzeba, po 12 miesiącach [83].

STRATEGIE ZMNIEJSZAJĄCE RYZYKO USZKODZENIA NERWU

Przed operacją:

1. Trening i nieustanne podnoszenie swoich umiejętności.
2. Przesiew w kierunku identyfikacji chorych z neuropatią. Jeśli zdecydowano o wykonaniu u nich blokady, należy unikać adrenaliny jako adjuwantu oraz rozważyć zmniejszenie stężenia ŚMZ.
3. Dokładne poinformowanie chorego o możliwych powikłaniach zaproponowanej procedury, przedstawienie technik alternatywnych i uzyskanie świadomej zgody. Niestety, nawet w USA, anestezjododzy w czasie rozmów z chorymi chętnie przedstawiają zalety anestezji regionalnej, a mówiąc o powikłaniach zwykle wymieniają te łagodne (przejściowe parestezje, krwaki), a potencjalnie niebezpieczne dla życia, takie jak toksyczność leków znieczulenia miejscowego czy powodujące niepełnosprawność neuropatie, często pomijają [84].

Na bloku operacyjnym

1. Łączenie technik lokalizacji (ultrasonografia, monitor ciśnienia iniekcji, stymulacja) — *triple guidance*.
2. Do stymulacji nerwów nie używać natężenia prądu mniejszego niż 0,5 mA.
3. Użycie igieł dobrze widocznych w wiązce ultradźwięków.
4. Zawsze gdy w czasie manipulacji igłą lub w czasie podawania anestetyku chory zgłasza silny ból promieniujący

wzdłuż kończyny zgodnie z przebiegiem znieczulonego nerwu, należy natychmiast przerwać podawanie anestetyku i wycofać igłę.

- Indywidualny dobór koanestetyków, mając na względzie fakt, że podaż deksametazonu okołonerwowo jest *off-label* i że stosownie adrenaliny u chorych z cukrzycą jest przeciwwskazane.
- Uważne układanie chorego na stole operacyjnym — ramię odwiedzone pod kątem mniejszym niż 90 stopni w pozycji odwróconej, zabezpieczone miejsca ucisku; łokieć zgięty pod kątem nie większym niż 90 stopni; pozycja boczna ze zgięciem w stawach biodrowych mniejszym niż 120 stopni.
- Uważne monitorowanie i dokumentowanie czasu utrzymywania opaski uciskowej oraz panującego w niej ciśnienia.

PODSUMOWANIE

Ostatnie lata przyniosły olbrzymi rozwój anestezjologii regionalnej. „Stare” techniki są udoskonalane, prezentuje się nowe, anestezjologowie mają dostęp do coraz lepszego sprzętu ultrasonograficznego i lepszych zestawów do wykonania znieczulenia. Mimo to częstość powikłań nie zmienia się w ciągu lat. Można nawet ostrożnie założyć, że ze względu na coraz większą popularność technik znieczulenia regionalnego liczba chorych z powikłaniami zwiększy się. Artykuł jest podsumowaniem aktualnego stanu wiedzy na temat uszkodzeń nerwów, strategii ich uniknięcia i postępowania w przypadku ich wystąpienia.

PODZIĘKOWANIA

- Źródło finansowania — brak.
- Konflikt interesów — brak.

Piśmiennictwo:

- Brull R, McCartney CJL, Chan VWS, et al. Neurological complications after regional anesthesia: contemporary estimates of risk. *Anesth Analg.* 2007; 104(4): 965–974, doi: [10.1213/01.ane.0000258740.17193.ec](https://doi.org/10.1213/01.ane.0000258740.17193.ec), indexed in Pubmed: [17377115](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17377115/).
- Sites BD, Taenzer AH, Herrick MD, et al. Incidence of local anesthetic systemic toxicity and postoperative neurologic symptoms associated with 12,668 ultrasound-guided nerve blocks: an analysis from a prospective clinical registry. *Reg Anesth Pain Med.* 2012; 37(5): 478–482, doi: [10.1097/AAP.0b013e31825cb3d6](https://doi.org/10.1097/AAP.0b013e31825cb3d6), indexed in Pubmed: [22705953](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22705953/).
- Allegrì M, Bugada D, Grossi P, et al. Group on Behalf of RICOLOR: Italian Registry of complications associated with regional Anesthesia (RICOLOR). An incidence analysis from a prospective clinical survey. *Minerva Anestesiol.* 2016; 82(4): 392–402.
- Welch MB, Brummett CM, Welch TD, et al. Perioperative peripheral nerve injuries: a retrospective study of 380,680 cases during a 10-year period at a single institution. *Anesthesiology.* 2009; 111(3): 490–497, doi: [10.1097/ALN.0b013e3181af61cb](https://doi.org/10.1097/ALN.0b013e3181af61cb), indexed in Pubmed: [19672188](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19672188/).
- Auroy Y, Narchi P, Messiah A, et al. Serious complications related to regional anesthesia: results of a prospective survey in France. *Anesthesiology.* 1997; 87(3): 479–486, indexed in Pubmed: [9316950](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9316950/).
- Auroy Y, Benhamou D, Bagues L, et al. Major complications of regional anesthesia in France: The SOS Regional Anesthesia Hotline Service. *Anesthesiology.* 2002; 97(5): 1274–1280, indexed in Pubmed: [12411815](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12411815/).
- Barrington MJ, Watts SA, Gledhill SR, et al. 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. *Reg Anesth Pain Med.* 2009; 34(6): 534–541, indexed in Pubmed: [19916206](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19916206/).
- Orebaugh SL, Williams BA, Vallejo M, et al. Adverse outcomes associated with stimulator-based peripheral nerve blocks with versus without ultrasound visualization. *Reg Anesth Pain Med.* 2009; 34(3): 251–255, doi: [10.1097/AAP.0b013e3181a3438e](https://doi.org/10.1097/AAP.0b013e3181a3438e), indexed in Pubmed: [19587625](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19587625/).
 - Orebaugh SL, Kentor ML, Williams BA. Adverse outcomes associated with nerve stimulator-guided and ultrasound-guided peripheral nerve blocks by supervised trainees: update of a single-site database. *Reg Anesth Pain Med.* 2012; 37(6): 577–582, doi: [10.1097/AAP.0b013e318263d396](https://doi.org/10.1097/AAP.0b013e318263d396), indexed in Pubmed: [22996199](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22996199/).
 - Neal JM. Ultrasound-guided regional anesthesia and patient safety: An evidence-based analysis. *Reg Anesth Pain Med.* 2010; 35(2 Suppl): S59–S67, doi: [10.1097/AAP.0b013e3181ccbc96](https://doi.org/10.1097/AAP.0b013e3181ccbc96), indexed in Pubmed: [20216027](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20216027/).
 - Reina MA, Arriazu R, Collier CB, et al. 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 Anestesiol Reanim.* 2013; 60(10): 552–562, doi: [10.1016/j.redar.2013.06.006](https://doi.org/10.1016/j.redar.2013.06.006), indexed in Pubmed: [23938021](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23938021/).
 - Andersen HL, Andersen SL, Trandum-Jensen J. Injection inside the paraneural sheath of the sciatic nerve: direct comparison among ultrasound imaging, macroscopic anatomy, and histologic analysis. *Reg Anesth Pain Med.* 2012; 37(4): 410–414, doi: [10.1097/AAP.0b013e31825145f3](https://doi.org/10.1097/AAP.0b013e31825145f3), indexed in Pubmed: [22609646](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22609646/).
 - Moayeri N, Bigeleisen PE, Groen GJ. Quantitative architecture of the brachial plexus and surrounding compartments, and their possible significance for plexus blocks. *Anesthesiology.* 2008; 108(2): 299–304, doi: [10.1097/01.anes.0000299433.25179.70](https://doi.org/10.1097/01.anes.0000299433.25179.70), indexed in Pubmed: [18212575](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18212575/).
 - 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.0b013e3181bbc72a](https://doi.org/10.1097/ALN.0b013e3181bbc72a), indexed in Pubmed: [19809282](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19809282/).
 - Quan D, Bird SJ. Nerve conduction studies and electromyography in the evaluation of peripheral nerve injuries. *Univ PA Ortho J.* 1999(12): 45–51.
 - Sturrock JE, Nunn JF. Cytotoxic effects of procaine, lignocaine and bupivacaine. *Br J Anaesth.* 1979; 51(4): 273–281, indexed in Pubmed: [465252](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/465252/).
 - Werdehausen R, Fazeli S, Braun S, et al. Apoptosis induction by different local anaesthetics in a neuroblastoma cell line. *Br J Anaesth.* 2009; 103(5): 711–718, doi: [10.1093/bja/aep236](https://doi.org/10.1093/bja/aep236), indexed in Pubmed: [19700777](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19700777/).
 - Myers RR, Kalichman MW, Reisner LS, et al. Neurotoxicity of local anesthetics: altered perineurial permeability, edema, and nerve fiber injury. *Anesthesiology.* 1986; 64(1): 29–35, indexed in Pubmed: [3942334](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3942334/).
 - Kalichman MW, Powell HC, Myers RR. Pathology of local anesthetic-induced nerve injury. *Acta Neuropathol.* 1988; 75(6): 583–589, indexed in Pubmed: [3376761](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3376761/).
 - Myers RR, Heckman HM. Effects of local anesthesia on nerve blood flow: studies using lidocaine with and without epinephrine. *Anesthesiology.* 1989; 71(5): 757–762, indexed in Pubmed: [18217471](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18217471/).
 - Partridge BL. The effects of local anesthetics and epinephrine on rat sciatic nerve blood flow. *Anesthesiology.* 1991; 75(2): 243–250, indexed in Pubmed: [1859013](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1859013/).
 - Neal JM. Effects of epinephrine in local anesthetics on the central and peripheral nervous systems: Neurotoxicity and neural blood flow. *Reg Anesth Pain Med.* 2003; 28(2): 124–134, doi: [10.1053/rapm.2003.50024](https://doi.org/10.1053/rapm.2003.50024), indexed in Pubmed: [12677623](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12677623/).
 - Gentili F, Hudson AR, Hunter D, et al. Nerve injection injury with local anesthetic agents: a light and electron microscopic, fluorescent microscopic, and horseradish peroxidase study. *Neurosurgery.* 1980; 6(3): 263–272, indexed in Pubmed: [7383289](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7383289/).
 - Farber SJ, Saheb-Al-Zamani M, Zieske L, et al. Peripheral nerve injury after local anesthetic injection. *Anesth Analg.* 2013; 117(3): 731–739, doi: [10.1213/ANE.0b013e3182a00767](https://doi.org/10.1213/ANE.0b013e3182a00767), indexed in Pubmed: [23921658](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23921658/).
 - Yang S, Abrahams MS, Hurn PD, et al. Local anesthetic Schwann cell toxicity is time and concentration dependent. *Reg Anesth Pain Med.* 2011; 36(5): 444–451, doi: [10.1097/AAP.0b013e318228c835](https://doi.org/10.1097/AAP.0b013e318228c835), indexed in Pubmed: [21857272](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21857272/).
 - Verlindé M, Hollmann MW, Stevens MF, et al. Local Anesthetic-Induced Neurotoxicity. *Int J Mol Sci.* 2016; 17(3): 339, doi: [10.3390/ijms17030339](https://doi.org/10.3390/ijms17030339), indexed in Pubmed: [26959012](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26959012/).
 - Palmer GM, Cairns BE, Berkes SL, et al. The effects of lidocaine and adrenergic agonists on rat sciatic nerve and skeletal muscle blood

- flow in vivo. *Anesth Analg.* 2002; 95(4): 1080–1086, indexed in Pubmed: [12351299](#).
28. Hogan QH. Pathophysiology of peripheral nerve injury during regional anesthesia. *Reg Anesth Pain Med.* 2008; 33(5): 435–441, doi: [10.1016/j.rapm.2008.03.002](#), indexed in Pubmed: [18774512](#).
 29. Williams BA, Hough KA, Tsui BYK, et al. Neurotoxicity of adjuvants used in perineural anesthesia and analgesia in comparison with ropivacaine. *Reg Anesth Pain Med.* 2011; 36(3): 225–230, doi: [10.1097/AAP.0b013e31821767f0](#), indexed in Pubmed: [21519308](#).
 30. Brummett CM, Norat MA, Palmisano JM, et al. Perineural administration of dexmedetomidine in combination with bupivacaine enhances sensory and motor blockade in sciatic nerve block without inducing neurotoxicity in rat. *Anesthesiology.* 2008; 109(3): 502–511, doi: [10.1097/ALN.0b013e3182c26b](#), indexed in Pubmed: [18719449](#).
 31. Ma R, Wang X, Lu C, et al. Dexamethasone attenuated bupivacaine-induced neuron injury in vitro through a threonine-serine protein kinase B-dependent mechanism. *Neuroscience.* 2010; 167(2): 329–342, doi: [10.1016/j.neuroscience.2009.12.049](#), indexed in Pubmed: [20038443](#).
 32. Rice AS, McMahon SB. Peripheral nerve injury caused by injection needles used in regional anaesthesia: influence of bevel configuration, studied in a rat model. *Br J Anaesth.* 1992; 69(5): 433–438, indexed in Pubmed: [1467070](#).
 33. Steinfeldt T, Poeschl S, Nimphius W, et al. Forced needle advancement during needle-nerve contact in a porcine model: histological outcome. *Anesth Analg.* 2011; 113(2): 417–420, doi: [10.1213/ANE.0b013e31821b2227](#), indexed in Pubmed: [21467565](#).
 34. Steinfeldt T, Werner T, Nimphius W, et al. Histological analysis after peripheral nerve puncture with pencil-point or Tuohy needle tip. *Anesth Analg.* 2011; 112(2): 465–470, doi: [10.1213/ANE.0b013e318202cb9c](#), indexed in Pubmed: [21127277](#).
 35. Dwyer T, Henry PDG, Cholvisudhi P, et al. Neurological complications related to elective orthopedic surgery: part 1: common shoulder and elbow procedures. *Reg Anesth Pain Med.* 2015; 40(5): 431–454, doi: [10.1097/AAP.000000000000178](#), indexed in Pubmed: [26192546](#).
 36. Goulding K, Beaulé P, Kim P, et al. Incidence of lateral femoral cutaneous nerve neuropraxia after anterior approach hip arthroplasty. *clinical orthopaedics and related research.* 2010; 468(9): 2397–2404, doi: [10.1007/s11999-010-1406-5](#).
 37. Mochida H, Kikuchi S. Injury to infrapatellar branch of saphenous nerve in arthroscopic knee surgery. *Clin Orthop Relat Res.* 1995(320): 88–94, indexed in Pubmed: [7586847](#).
 38. Jameson S, Emmerson K. Altered sensation over the lower leg following hamstring graft anterior cruciate ligament reconstruction with transverse femoral fixation. *Knee.* 2007; 14(4): 314–320, doi: [10.1016/j.knee.2007.04.005](#), indexed in Pubmed: [17512734](#).
 39. Tsao BE, Wilbourn AJ. Infraclavicular brachial plexus injury following axillary regional block. *Muscle Nerve.* 2004; 30(1): 44–48, doi: [10.1002/mus.20066](#), indexed in Pubmed: [15221877](#).
 40. Fern R, Harrison PJ. The contribution of ischaemia and deformation to the conduction block generated by compression of the cat sciatic nerve. *Exp Physiol.* 1994; 79(4): 583–592, indexed in Pubmed: [7946287](#).
 41. Iida H, Schmelzer JD, Schmeichel AM, et al. Peripheral nerve ischemia: reperfusion injury and fiber regeneration. *Exp Neurol.* 2003; 184(2): 997–1002, doi: [10.1016/S0014-4886\(03\)00385-6](#), indexed in Pubmed: [14769393](#).
 42. Kaufman MR, Elkwood AI, Rose MI, et al. Surgical treatment of permanent diaphragm paralysis after interscalene nerve block for shoulder surgery. *Anesthesiology.* 2013; 119(2): 484–487, doi: [10.1097/ALN.0b013e31829c2f22](#), indexed in Pubmed: [23838708](#).
 43. Steinfeldt T, Wiesmann T, Nimphius W, et al. Perineural hematoma may result in nerve inflammation and myelin damage. *Reg Anesth Pain Med.* 2014; 39(6): 513–519, doi: [10.1097/AAP.0000000000000170](#), indexed in Pubmed: [25275575](#).
 44. Pintaric TS, Cvetko E, Strbenec M, et al. Intra-neural 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](#), indexed in Pubmed: [24651242](#).
 45. Staff NP, Engelstad J, Klein CJ, et al. Post-surgical inflammatory neuropathy. *Brain.* 2010; 133(10): 2866–2880, doi: [10.1093/brain/awq252](#), indexed in Pubmed: [20846945](#).
 46. Jacob AK, Mantilla CB, Sviggum HP, et al. Perioperative nerve injury after total hip arthroplasty: regional anesthesia risk during a 20-year cohort study. *Anesthesiology.* 2011; 115(6): 1172–1178, doi: [10.1097/ALN.0b013e3182326c20](#), indexed in Pubmed: [21934486](#).
 47. Sviggum HP, Jacob AK, Mantilla CB, et al. Perioperative nerve injury after total shoulder arthroplasty: assessment of risk after regional anesthesia. *Reg Anesth Pain Med.* 2012; 37(5): 490–494, doi: [10.1097/AAP.0b013e31825c258b](#), indexed in Pubmed: [22705952](#).
 48. Widmer B, Lustig S, Scholes CJ, et al. Incidence and severity of complications due to femoral nerve blocks performed for knee surgery. *Knee.* 2013; 20(3): 181–185, doi: [10.1016/j.knee.2012.11.002](#), indexed in Pubmed: [23276419](#).
 49. Lenters TR, Davies J, Matsen FA. The types and severity of complications associated with interscalene brachial plexus block anesthesia: local and national evidence. *J Shoulder Elbow Surg.* 2007; 16(4): 379–387, doi: [10.1016/j.jse.2006.10.007](#), indexed in Pubmed: [17448698](#).
 50. Kopp SL, Peters SM, Rose PS, et al. Neurologic complications after neuraxial anesthesia or analgesia in patients with preexisting peripheral sensorimotor neuropathy or diabetic polyneuropathy. *Anesth Analg.* 2006; 103(5): 1294–1299, doi: [10.1213/01.ane.0000243384.75713.df](#), indexed in Pubmed: [17056972](#).
 51. Keyl C, Held T, Albiez G, et al. Increased electrical nerve stimulation threshold of the sciatic nerve in patients with diabetic foot gangrene: a prospective parallel cohort study. *Eur J Anaesthesiol.* 2013; 30(7): 435–440, doi: [10.1097/EJA.0b013e31828360bd85](#), indexed in Pubmed: [23624746](#).
 52. Gebhard RE, Nielsen KC, Pietrobon R, et al. Diabetes mellitus, independent of body mass index, is associated with a „higher success“ rate for supraclavicular brachial plexus blocks. *Reg Anesth Pain Med.* 2009; 34(5): 404–407, doi: [10.1097/AAP.0b013e3181ada58d](#), indexed in Pubmed: [19920415](#).
 53. Lirk P, Rutten MVH, Haller I, et al. Management of the patient with diabetic peripheral neuropathy presenting for peripheral regional anesthesia: a European survey and review of literature. *Minerva Anestesiol.* 2013; 79(9): 1039–1048, indexed in Pubmed: [23652172](#).
 54. Sertoz N, Deniz MN, Ayanoglu HO. Relationship between glycosylated hemoglobin level and sciatic nerve block performance in diabetic patients. *Foot Ankle Int.* 2013; 34(1): 85–90, doi: [10.1177/1071100712460366](#), indexed in Pubmed: [23386766](#).
 55. Murakami T, Garcia CA, Reiter LT, et al. Charcot-Marie-Tooth disease and related inherited neuropathies. *Medicine (Baltimore).* 1996; 75(5): 233–250, indexed in Pubmed: [8862346](#).
 56. Gadsden JC, Choi JJ, Lin E, et al. Opening injection pressure consistently detects needle-nerve contact during ultrasound-guided interscalene brachial plexus block. *Anesthesiology.* 2014; 120(5): 1246–1253, doi: [10.1097/ALN.0000000000000133](#), indexed in Pubmed: [24413417](#).
 57. Liguori GA, Zayas VM, YaDeau JT, et al. Nerve localization techniques for interscalene brachial plexus blockade: a prospective, randomized comparison of mechanical paresthesia versus electrical stimulation. *Anesth Analg.* 2006; 103(3): 761–767, doi: [10.1213/01.ane.0000229705.45270.0f](#), indexed in Pubmed: [16931693](#).
 58. Fanelli G, Casati A, Garancini P, et al. Nerve stimulator and multiple injection technique for upper and lower limb blockade: failure rate, patient acceptance, and neurologic complications. Study Group on Regional Anesthesia. *Anesth Analg.* 1999; 88(4): 847–852, indexed in Pubmed: [10195536](#).
 59. Bigeleisen PE, Moayeri N, Groen GJ. Extraneural versus intraneural stimulation thresholds during ultrasound-guided supraclavicular block. *Anesthesiology.* 2009; 110(6): 1235–1243, doi: [10.1097/ALN.0b013e3181a59891](#), indexed in Pubmed: [19417603](#).
 60. Sala-Blanch X, López AM, Pomés J, et al. No clinical or electrophysiological evidence of nerve injury after intraneural injection during sciatic popliteal block. *Anesthesiology.* 2011; 115: 589–595.
 61. Robards C, Hadzic A, Somasundaram L, et al. Intraneural injection with low-current stimulation during popliteal sciatic nerve block. *Anesth Analg.* 2009; 109(2): 673–677, doi: [10.1213/ane.0b013e3181aa2d73](#), indexed in Pubmed: [19608846](#).
 62. Seidel R, Natge U, Schulz J. Distal sciatic nerve blocks: randomized comparison of nerve stimulation and ultrasound guided intraepineural block. *Anaesthesist.* 2013; 62(3): 183–188, 190, doi: [10.1007/s00101-013-2150-5](#), indexed in Pubmed: [23494021](#).
 63. Jeong JIS, Shim JC, Shim JH, et al. A comparison of motor stimulation threshold in ultrasound-guided interscalene brachial plexus block for arthroscopic shoulder surgery: a randomized trial. *Can J Anaesth.* 2016; 63(4): 461–467, doi: [10.1007/s12630-015-0553-2](#), indexed in Pubmed: [26659199](#).

64. Heschl S, Hallmann B, Zilke T, et al. Diabetic neuropathy increases stimulation threshold during popliteal sciatic nerve block. *Br J Anaesth*. 2016; 116(4): 538–545, doi: [10.1093/bja/aew027](https://doi.org/10.1093/bja/aew027), indexed in Pubmed: [26994231](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26994231/).
65. Vassiliou T, Müller HH, Limberg S, et al. Risk evaluation for needle-nerve contact related to electrical nerve stimulation in a porcine model. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2016; 60(3): 400–406, doi: [10.1111/aas.12664](https://doi.org/10.1111/aas.12664), indexed in Pubmed: [26666693](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26666693/).
66. Tsui BCH, Pillay JJ, Chu KT, et al. Electrical impedance to distinguish intraneural from extraneural needle placement in porcine nerves during direct exposure and ultrasound guidance. *Anesthesiology*. 2008; 109(3): 479–483, doi: [10.1097/ALN.0b013e318182c288](https://doi.org/10.1097/ALN.0b013e318182c288), indexed in Pubmed: [18719446](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18719446/).
67. Moayeri N, Krediet AC, Welleweerd JC, et al. Early ultrasonographic detection of low-volume intraneural injection. *Br J Anaesth*. 2012; 109(3): 432–438, doi: [10.1093/bja/aes208](https://doi.org/10.1093/bja/aes208), indexed in Pubmed: [22732110](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22732110/).
68. Bigeleisen PE. Nerve puncture and apparent intraneural injection during ultrasound-guided axillary block does not invariably result in neurologic injury. *Anesthesiology*. 2006; 105(4): 779–783, indexed in Pubmed: [17006077](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17006077/).
69. Sala Blanch X, 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](https://doi.org/10.1093/bja/aep097), indexed in Pubmed: [19420006](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19420006/).
70. Krediet AC, Moayeri N, Bleys RL, et al. Intraneural or extraneural: diagnostic accuracy of ultrasound assessment for localizing low-volume injection. *Reg Anesth Pain Med*. 2014; 39(5): 409–413.
71. Liu SS, YaDeau JT, Shaw PM, et al. Incidence of unintentional intraneural injection and postoperative neurological complications with ultrasound-guided interscalene and supraclavicular nerve blocks. *Anaesthesia*. 2011; 66(3): 168–174, doi: [10.1111/j.1365-2044.2011.06619.x](https://doi.org/10.1111/j.1365-2044.2011.06619.x), indexed in Pubmed: [21320084](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21320084/).
72. Hara K, Sakura S, Yokokawa N, et al. Incidence and effects of unintentional intraneural injection during ultrasound-guided subgluteal sciatic nerve block. *Reg Anesth Pain Med*. 2012; 37(3): 289–293, doi: [10.1097/AAP.0b013e31824bde5c](https://doi.org/10.1097/AAP.0b013e31824bde5c), indexed in Pubmed: [22476236](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22476236/).
73. Spence BC, Beach ML, Gallagher JD, et al. Ultrasound-guided interscalene blocks: understanding where to inject the local anaesthetic. *Anaesthesia*. 2011; 66(6): 509–514, doi: [10.1111/j.1365-2044.2011.06712.x](https://doi.org/10.1111/j.1365-2044.2011.06712.x), indexed in Pubmed: [21568985](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21568985/).
74. Maga J, Missair A, Visan A, et al. Comparison of outside versus inside brachial plexus sheath injection for ultrasound-guided interscalene nerve blocks. *J Ultrasound Med*. 2016; 35(2): 279–285, doi: [10.7863/ultra.15.01059](https://doi.org/10.7863/ultra.15.01059), indexed in Pubmed: [26715658](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26715658/).
75. Neal JM. Ultrasound-guided regional anesthesia and patient safety: update of an evidence-based analysis. *Reg Anesth Pain Med*. 2016; 41(2): 195–204, doi: [10.1097/AAP.0000000000000295](https://doi.org/10.1097/AAP.0000000000000295), indexed in Pubmed: [26695877](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26695877/).
76. Hadzic A, Dilberovic F, Shah S, et al. Combination of intraneural injection and high injection pressure leads to fascicular injury and neurologic deficits in dogs. *Reg Anesth Pain Med*. 2004; 29(5): 417–423, indexed in Pubmed: [15372385](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15372385/).
77. Edwards K. Pressures of injection in a cadaver model of peripheral nerve blockade. *Journal of Anesthesia & Clinical Research*. 2014; 05(09), doi: [10.4172/2155-6148.1000445](https://doi.org/10.4172/2155-6148.1000445).
78. Gadsden J, Latmore M, Levine DM, et al. High opening injection pressure is associated with needle-nerve and needle-fascia contact during femoral nerve block. *Reg Anesth Pain Med*. 2016; 41(1): 50–55, doi: [10.1097/AAP.0000000000000346](https://doi.org/10.1097/AAP.0000000000000346), indexed in Pubmed: [26650431](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26650431/).
79. Vermeylen K, Hermans M, Soetens F, et al. Opening injection pressure is higher in intraneural compared with perineural injections during simulated nerve blocks of the lower limb in fresh human cadavers. *Reg Anesth Pain Med*. 2017; 42(3): 362–367, doi: [10.1097/AAP.0000000000000548](https://doi.org/10.1097/AAP.0000000000000548), indexed in Pubmed: [28092318](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28092318/).
80. Claudio R, Hadzic A, Shih H, et al. Injection pressures by anesthesiologists during simulated peripheral nerve block. *Reg Anesth Pain Med*. 2004; 29(3): 201–205, indexed in Pubmed: [15138903](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15138903/).
81. Koltzenburg M, Bendszus M. Imaging of peripheral nerve lesions. *Curr Opin Neurol*. 2004; 17(5): 621–626, indexed in Pubmed: [15367867](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15367867/).
82. Chaudhry V, Comblath DR. Wallerian degeneration in human nerves: serial electrophysiologic studies. *Muscle Nerve*. 1992; 15: 687–693.
83. Quan D, Bird SJ. Nerve conduction studies and electromyography in the evaluation of peripheral nerve injuries. *Univ PA Ortho J*. 1999; 12: 45–51, doi: [10.1016/b978-0-7506-1183-1.50010-3](https://doi.org/10.1016/b978-0-7506-1183-1.50010-3).
84. Brull R, McCartney CJL, Chan VWS, et al. Disclosure of risks associated with regional anesthesia: a survey of academic regional anesthesiologists. *Reg Anesth Pain Med*. 2007; 32(1): 7–11, doi: [10.1016/j.rapm.2006.07.005](https://doi.org/10.1016/j.rapm.2006.07.005), indexed in Pubmed: [17196486](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17196486/).

Adres do korespondencji:

Paweł Pietraszek

*Oddział Anestezjologii i Intensywnej Terapii**Szpital Uniwersytecki im. Karola Marcinkowskiego sp. z o. o.**ul. Zyty 26, 65–046 Zielona Góra**e-mail: ppietras23@gmail.com**Otrzymano: 21.11.2017 r.**Zaakceptowano: 29.09.2018 r.*