

## ВОЗМОЖНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ РЕГИОНАРНОЙ АНЕСТЕЗИИ ПРИ БЛОКАДЕ ПЛЕЧЕВОГО СПЛЕТЕНИЯ

А.П. Царев\*, А.Н. Тарасов\*\*, Е.Л. Куренков\*\*, С.В. Недзвецкий\*\*\*

\*НУЗ «Дорожная клиническая больница» на ст. Челябинск ОАО «РЖД»,

\*\*Челябинская государственная медицинская академия, г. Челябинск,

\*\*\*Челябинская областная клиническая больница № 1

**Возможные осложнения при проведении проводниковой анестезии плечевого сплетения зачастую ограничивают использование этого метода на этапе выбора анестезиологического пособия. Цель статьи провести анализ осложнений, характерных для этого вида анестезии и предложить варианты снижения риска их развития.**

*Ключевые слова: осложнения, блокада плечевого сплетения, УЗИ, нейростимулятор.*

Периферические нервные блокады приобретают популярность среди анестезиологов в клинической практике, так как важными преимуществами регионарной анестезии (РА) перед общей являются уменьшение послеоперационной боли, снижение нейрогуморального ответа организма на операционную травму, улучшение микроциркуляции в оперированной конечности, что имеет ключевое значение на фоне длительности, многоэтапности и травматичности при восстановительных операциях на верхних конечностях [3, 5, 8]. Но, как любая методика в медицине, наряду с положительными эффектами она имеет и отрицательные моменты, среди которых есть очень тяжелые, требующие проведения у больного интенсивной терапии, а иногда и реанимационных мероприятий. Известно, что частота осложнений зависит от техники блокады, применяемого анестетика, объема хирургического вмешательства, а также общего состояния больного, в том числе возрастных изменений. Несомненно, ведущее значение для частоты развития осложнений при РА имеют технические ошибки и наличие опыта проведения манипуляций [8].

Осложнения при РА принято разделять на две основные группы [7]:

1. Неспецифические осложнения, к которым относятся общие и некоторые местные реакции организма на местные анестетики (МА) и добавляемые препараты. Они не зависят от вида РА:

а) передозировка МА, ошибочное внутрисосудистое введение местных анестетиков (системная токсичность);

б) повышенная чувствительность к МА или добавляемым препаратам, местная реакция при введении МА;

в) инфекционные осложнения;

г) механические осложнения (повреждения нервной ткани или сосудов);

д) нейропатия (тканевая токсичность).

2. Специфические осложнения, появляющиеся в основном в месте анестезии и связанные с определенным видом обезболивания: проколы полостей или органов при различных видах анестезии.

Системная токсичность МА – один из основных факторов, ограничивающих применение проводниковой анестезии в качестве анестезиологического пособия. Системная токсичность возникает вследствие избыточного уровня МА в крови и развивается при случайной внутривенной или внутриартериальной инъекции препарата либо при высокой дозировке анестетика [7]. При выполнении блокады нескольких нервных стволов общий объем введенного анестетика, необходимый для эффективной анестезии крупного сегмента конечности, превышает терапевтическую дозировку и может оказывать токсическое действие. Вероятность общетоксического эффекта невысока, но тяжесть возможных осложнений является одной из главных причин, ограничивающих широкое применение проводниковой анестезии в повседневной практике [34]. Токсические осложнения, особенно у препаратов с высокой мощностью действия, отличаются толерантностью к реанимационным мероприятиям [16]. При случайном введении в артерию минимальных объемов МА (от 0,5 до 2–3 мл) развиваются осложнения со стороны ЦНС, проявляющиеся моментально. Пороговой плазменной концентрацией МА, при которых проявляются осложнения со стороны ЦНС, считаются: для лидокаина 18–21 мкг/мл, ропивакаина 1–4,3 мкг/мл, бупивакаина 4,5–5,5 мкг/мл [7, 30]. Они последовательно проявляются: онемением языка, беспокойством, светобоязнью, головокружением, тахипноэ, нарушением зрения, подергиванием мышц, угнетением сознания до комы, развитием клонико-тонических судорог, апноэ, угнетением деятельности сердечно-сосудистой системы (ССС), причем нарушения со стороны ССС могут развиваться еще

на этапе угнетения сознания [7, 20, 28]. Концентрации МА, при которых угнетается деятельность ССС: лидокаин – 35–50 мкг/мл, ропивакаин – 5–10 мкг/мл, бупивакаин – 6–10 мкг/мл. Пиковый уровень концентрации возникает через 20 мин после инъекции МА, и выраженность клинических проявлений зависит от общей дозы введенного препарата, наличия сосудосуживающих веществ (адрюванты) и интенсивности кровотока в месте инъекции [7]. Под влиянием длительно действующих анестетиков (бупивакаин и ропивакаин) на проводящую систему сердца могут возникать длительные, трудно устранимые нарушения его ритма. Связь бупивакаина с натриевыми каналами проводящей системы сердца продолжается на 1000 % дольше, чем лидокаина, что отчасти объясняет, почему бупивакаин в девять раз кардиотоксичней лидокаина. Ропивакаин и L-бупивакаин обладают меньшей кардиотоксичностью, но в четыре-пять раз более токсичны, чем лидокаин [10].

Лечение при первых признаках передозировки МА необходимо начинать с ингаляции больному кислорода через лицевую маску или инсуффляции через носовые катетеры. Если интоксикация продолжает усугубляться и начинает появляться тремор конечностей, переходящий в судороги, то внутривенно вводятся препараты барбитуровой кислоты, диазепама. Обычно для этого используют тиопентал натрия, который вводят внутривенно в количестве, необходимом для снятия судорог, также можно вводить внутривенно 5–10 мг диазепама. В фазе угнетения применение барбитуратов является ошибкой, так как при этом происходит дополнительная депрессия ЦНС. При необходимости проводят интубацию трахеи с использованием миорелаксантов деполяризующего действия. Лечение крайне тяжелых интоксикаций местными анестетиками, сопровождающихся остановкой дыхания, резким падением артериального давления, остановкой сердца, проводят по общим принципам сердечно-легочной реанимации [15]. Для лечения кардиотоксического действия бупивакаина, по мнению ряда авторов, может помочь использование 20%-ного интралипида в дозе 1,5 мл/кг внутривенно на фоне проводимых реанимационных мероприятий [39, 41].

Большинство сообщений об аллергических реакциях у пациентов на МА представляют собой ошибочные толкования, связанные с особенностями клинической ситуации. Аллергические реакции могут развиваться на консерванты, добавляемые к некоторым МА (сульфиты), что проявляется экземой, дерматитом, отеками, анафилактические реакции встречаются реже. Во многих случаях аллергические реакции возникают спустя несколько часов после применения местного анестетика. Исключение составляет анафилактический шок, развивающийся сразу после введения препарата. Местные анестетики могут действовать как гаптены, связанные с белками, вызывая реакции типа анти-

ген – антитело. Поэтому возможно развитие бронхоспазма в ответ на введение минимальных доз местного анестетика, что в настоящее время относят к аллергическим реакциям. Для предупреждения аллергических осложнений наибольшее значение имеет тщательный сбор анамнеза [7, 10].

Инфекционные осложнения встречаются редко [23]. Реальную опасность для их возникновения представляют следующие факторы: местная инфекция кожи, наличие сепсиса или бактериемии, недостаточная стерилизация инструментария или растворов, применяемых для местной анестезии, некачественная обработка операционного поля.

Соблюдение правил асептики при выполнении блокад и отбор пациентов (отсутствие воспаления в области предполагаемого вмешательства) снижают вероятность развития инфекционных осложнений [7].

Механические повреждения сосудов являются довольно частыми осложнениями. Обычно после прокола сосуда тонкой иглой кровотечение прекращается через несколько секунд. В редких случаях может наблюдаться гематома [8, 19]. Относительным противопоказанием к проведению инъекционных видов РА является лечение больных антикоагулянтами (в том числе антитромбоцитарная и дезагрегантная терапия). Четких инструкций и алгоритмов в данном случае на территории Российской Федерации нет, но зарубежные коллеги при решении вопроса о сочетании РА и приеме антикоагулянтов опираются на рекомендации Американского или Европейского обществ по регионарной анестезии и лечению боли (American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine – ASRA или European American Society of Regional Anesthesia and Pain Therapy – ESRA). При использовании методов РА у этой группы больных необходимо располагать данными о показателях коагулограммы и о времени последнего введения антикоагулянтов [26].

Повреждение нерва после регионарной блокады необычно и заканчивается обычно полным восстановлением. «Периферическая блокада – это не первая причина повреждения нерва» [17, 27, 37]. Хотя очень часто периоперационное повреждение нерва приписывается анестезиологу. Однако в большинстве случаев есть и другие причины, способные вызвать повреждение нерва: собственно операция (интраоперационное ранение нерва) и связанные с ней факторы, предшествующая нейропатия (повреждение в результате предшествующей травмы), жгут, положение пациента на операционном столе и пр. Традиционная методика проведения парестезий, основанная на получении парестезий, повышает вероятность повреждения нерва и нейропатии. Количество неврологических осложнений, связанных с повреждением нерва иглой, составляет 0,36–1,9 %, а по мнению ряда авторов, может достигать 14 % [5, 7, 9]. Имеются в виду периферические нейропатии с выпадением

моторной и сенсорной функций нервов [1, 9]. Большинство случаев повреждения периферических нервов проявляется в течение 48 ч после операции, но могут быть и задержки до 3 недель, у большинства из них симптоматика проходит в течение нескольких недель или месяцев [10, 17, 23, 37]. В частности, частота длительной нейропатии после блокады бедренного оценивается от 0,4 до 2,81 %, нейропатия локтевого нерва после анестезии или операции, проявляющаяся парестезией IV и V пальцев, встречается у 0,5 % пациентов, резидуальная симптоматика сохраняется в течение 2 лет у 0,2 % пациентов [27]. Непосредственное поражение (в ближайшие 24 часа) чаще всего обусловлено образованием гематомы, отеком или ранением нерва. Отсроченное повреждение (неврологическая симптоматика развивается через несколько дней или даже недель) объясняют формированием рубца или реакцией тканей [37]. Большое значение в повреждении нерва имеют диаметр иглы и ее срез. В экспериментальном исследовании на животных, при намеренной пункции нерва доказана большая альтерация иглами диаметром 19G в сравнение с иглами 24G [22, 35, 40]. Иглы с острым или длинным срезом легче проникают в ткань, но риск повреждения нерва выше, чем при использовании игл с карандашной заточкой (pencil point) [6, 35].

Профилактика механических повреждений нервов – это недопущение эндоневральных инъекций, но, кроме того, и применение минимально допустимых концентраций анестетика. Вероятность повреждения нерва иглой снижается при тупом кончике иглы и использовании нейростимулятора [25]. Однако до сих пор нет единого мнения о параметрах электростимуляции. Мнения авторов варьируют в диапазоне 0,2–1 мА [6, 32]. Мы считаем, основным фактором возможного повреждения нерва при нейростимуляции является сила тока, на которой осуществляется поиск нерва. При силе тока 0,5 мА и ниже увеличивается вероятность эффективного блока, а вероятность контакта иглы с нервом и риск его повреждения возрастают.

Нейропатия может развиваться и в результате тканевой токсичности МА, особенно в отношении нервных стволов и сплетений. Отмечены случаи сенсорных и моторных расстройств после использования лидокаина [43]. *In vitro* установлено, что лидокаин и бупивакаин могут инициировать апоптоз в результате длительного воздействия или в случае использования превышенной концентрации [24]. Отмечены случаи нарушения чувствительности после блокад плечевого сплетения межлестничным доступом и при использовании в качестве анестетика 0,5%-ного ропивакаина [21]. При использовании бупивакаина и ропивакаина тканевая нейротоксичность развивались реже в сравнении с лидокаином, что вероятно объяснялось их меньшей концентрацией [10, 24]. Развитие неврологи-

ческих расстройств также зарегистрировано после введения ропивакаина и левобупивакаина [44]. Зарегистрированные парестезии, возникающие после выполнения проводниковых блокад, как правило, носят проходящий и полностью обратимый характер [37].

Таким образом, при использовании МА, несмотря на довольно широкий диапазон их терапевтического действия (от блокирования нервного ствола до токсической концентрации), встречаются случаи развития неврологических осложнений (парестезии, неврит и т. д.) [31]. Как правило, это происходит при использовании больших доз, при выборе высоких концентраций МА или при неверном введении МА: непреднамеренное внутрисосудистое, интраневральное или интратекальное введение, но, тем не менее, иногда это происходит при использовании клинических доз местно-анестезирующих средств.

Исследование нейротоксического действия МА сосредотачивается на изучении потенциалозависимых натриевых каналов, так как они играют ключевую роль в генерации и распространении потенциала действия и являются основным объектом действия МА [4]. Известно, что потенциалозависимые натриевые каналы представляют собой гетеромерный белковый комплекс, известно о существовании 10 его различных изоформ (от Nav1.1 до Nav1.9 и Navx) [18]. Так Nav1.1 – Nav1.9 располагаются не только в периферической нервной системе (нервные волокна, перехваты Ранвье, Швановские клетки), но они также обнаружены в головном и спинном мозге, нейроглие, сердце, симпатических ганглиях, что объясняет, почему МА не являются селективными блокаторами только сенсорных или моторных волокон, поскольку воздействие осуществляется на все типы потенциалозависимых натриевых каналов (в том числе угнетается проприоцептивная и тактильная чувствительность) [4, 18]. Анестезиолог может управлять сенсорной и моторной блокадой только за счет изменения концентрации МА [4]. В дальнейшем, возможно, удастся создать местный анестетик, селективный в отношении потенциалозависимых натриевых каналов, что позволит минимизировать токсическое действие МА на нервную ткань и повысить безопасность стандартных регионарных методик обезболивания в клинической практике.

Специфические осложнения блокады плечевого сплетения разделяют в зависимости от выбранного доступа.

При блокаде межлестничным доступом возможны многочисленные осложнения, нередко опасные для жизни, что обусловлено, близостью анатомически важных структур шеи. Эпидуральное распространение раствора МА может привести к развитию двусторонней эпидуральной блокады шейных и верхнегрудных сегментов с появлением сенсорной и моторной блокады противоположной

верхней конечности, артериальной гипотонии, брадикардии, одышки [2]. Тотальный спинальный блок развивается при субарахноидальном введении раствора МА, чаще всего при случайной пункции дивертикула твердой мозговой оболочки [38]. Ожидаемым осложнением межлестничной блокады считают повышенную частоту токсических реакций, что связано с быстрой адсорбцией МА из места введения. Односторонняя блокада диафрагмального нерва, по мнению ряда авторов, развивается у 100 % пациентов в ходе межлестничной блокады [17]. Происходит снижение параметров внешнего дыхания: жизненной емкости легких – на 19,7–24,5 %, форсированной жизненной емкости – на 16,6–24,5 %, функциональной остаточной емкости легких – на 34–37 % [28]. Развивается статистически значимое снижение  $P_aO_2$ , повышение ЧДД. У пациентов с патологией дыхательной, сердечно-сосудистой систем изменение этих показателей может сопровождаться появлением или усилением одышки, развитием дыхательной гипоксии [8]. У 30–50 % пациентов после межлестничной блокады возможно развитие синдрома Горнера в связи с блокадой звездчатого узла и шейного симпатического ствола. Блокада возвратного гортанного нерва приводит к появлению охриплости голоса [2]. После выполнения блокады межлестничным доступом описано развитие симпатической рефлекторной дистрофии – одной из форм комплексного регионарного болевого синдрома, проявляющейся сильными болями в конечности, вазомоторными изменениями, трофическими нарушениями. Непреднамеренное введение МА в позвоночную артерию вызывает быстрое развитие эпилептического припадка [7].

Наиболее серьезным осложнением РА надключичным доступом (по Kulenkampff) является повреждение купола плевры и легкого с развитием пневмоторакса. Частота этого осложнения у опытных анестезиологов не превышает 2–3 %. В литературе описаны случаи напряженного пневмоторакса, развившегося после блокады по Kulenkampff [13]. При выполнении данной блокады в 50–67 % случаев развивается блокада диафрагмального нерва и парез диафрагмы, что может сопровождаться кратковременным нарушением дыхания [28].

Пункция подключичной артерии с развитием гематомы надключичной области является общим осложнением для над- и подключичного доступов. Однако у пациентов с нормальными показателями свертываемости крови в большинстве случаев гематома не достигает значительных размеров, не приводит к компрессии сосудисто-нервного пучка и разрешается без последствий [8].

Наиболее частыми осложнениями подмышечной блокады являются внутрисосудистое введение МА с развитием системной токсической реакции и образование гематом. После пункции возможны временный спазм артерии и отсутствие ее пульса, реже происходит окклюзия подмышечной вены [7].

Повысить безопасность блокады плечевого сплетения и частоту развития адекватного блока позволяет использование для регионарных блокад периферического нейростимулятора, что позволяет верифицировать положение иглы по отношению к нерву или нервному сплетению по наличию индуцированного мышечного ответа. Частота успеха блокады при использовании нейростимулятора по данным опубликованных исследований варьирует от 95 до 100 % [17, 36, 37].

Последнее время для поиска нервов активно используются возможности ультразвука (УЗ). Так в 2007 году было проведено исследование, включившее в себя 520 УЗ-ассистированных блокад. Частота успеха была всего лишь 93,6 %, а процент осложнений выше, чем можно было ожидать при использовании нейростимулятора [22], хотя в 2007 году А. Casati и другие при сравнении эффективности блокады под контролем УЗИ и нейростимуляции признали их одинаковую эффективность [14]. Вообще, использование ультразвука дает возможность визуализировать нервные стволы, сосуды, положение иглы по отношению к ним. С использованием УЗИ легко обнаружить интраневральное (визуальное увеличение размера нерва) и внутрисосудистое введение анестетика [11]. Применение ультразвука позволяет, помимо повышения частоты развития «удачных» блоков, снизить количество вводимого анестетика, достаточного для развития адекватной анестезии [29]. Вместе с тем использование УЗИ-контроля не исключает контакта иглы с нервом, так как в ряде случаев визуализация может быть затруднена (на фоне ожирения, возрастных изменений тканей) [12, 33]. Использование УЗИ при периферических нейроаксиальных блокадах рекомендовано Американским и Европейским обществами регионарных анестезиологов и специалистов по терапии боли [33]. На наш взгляд, УЗ-верификация нервных стволов и сплетений – перспективное направление в регионарной анестезиологии. Но ограничением широкого использования УЗ в клинической практике является высокая стоимость оборудования и необходимость дополнительного обучения анестезиологов [42].

Таким образом, одним из вариантов снижения системной токсичности и уменьшения риска осложнений является снижение опасных дозировок анестетиков (большой объем вводимого МА), применение препаратов меньшей концентрации, дробное и медленное введение раствора анестетика с использованием аспирационной пробы во время введения МА каждые 3–5 мл. Использование нейростимулятора в 100 % случаев с минимальным порогом стимуляции 0,5 мА, использование игл для регионарной анестезии с тупым концом. Более широкое использование УЗ в повседневной клинической практике позволит обеспечить врача важной и наглядной информацией об анатомии и может увеличить эффективность и безопасность блокады в результате непосредст-

венной визуализации нервов и соседних структур, а также распределения раствора местного анестетика. С использованием УЗ легко обнаружить интраневральное и внутрисосудистое введение анестетика. Одновременное использование УЗ и нейростимулятора способно значительно снизить риск развития осложнений и повысить эффективность регионарного блока.

### Литература

1. Болевые синдромы в неврологической практике / А.Р. Артеменко, А.М. Вейн, Т.Г. Вознесенская и др.; под ред. проф. В.Л. Голубевой. – 3-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2010. – 336 с.
2. Браун, Д.Л. Атлас регионарной анестезии / Д.Л. Браун; пер. с англ. под ред. акад. РАМН В.И. Гостищева. – М.: Рид Элсивер: ГОЭТАР-Медиа, 2009. – 464 с.
3. Выбор метода анестезии при длительных и травматичных операциях / В.В. Лихванцев, А.В. Ситников, В.В. Субботин и др. // Анестезиология и реаниматология. – 1997. – № 1. – С. 53–56.
4. Декостерд, И. Пришло ли время новых местных анестетиков? / И. Декостерд, С. Лэдерманн // Актуальные проблемы анестезиологии и реаниматологии. – 2010. – № 15. – С. 144–151.
5. Кустов, В.М. Регионарная анестезия при ортопедических вмешательствах / В.М. Кустов; под ред. Р.М. Тихилова. – СПб.: РНИИТО им. Р.Р. Вредена, 2006. – 456 с.
6. Майер, Г. Периферическая регионарная анестезия: пер. с англ. / Г. Майер, Й. Бюттнер; под ред. проф. П.Р. Камчатного. – М.: БИНОМ. Лаб. знаний, 2010. – 200 с.
7. Малрой, М. Местная анестезия: Иллюстрированное практическое руководство / М. Малрой; под ред. проф. С.И. Емельянова; пер. с англ. С.А. Панфилова. – М.: БИНОМ. Лаб. знаний, 2005. – 301 с.
8. Мигачев, С.Л. Осложнения блокады плечевого сплетения / С.Л. Мигачев, С.В. Свиридов // Регионарная анестезия и лечение боли: темат. сб. – М.; Тверь, 2004. – С. 100–108.
9. Полянский, Я.Ю. Болезни периферической нервной системы: рук. для врачей / Я.Ю. Полянский. – 2-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2009. – 352 с.
10. Рафмелл, Д.П. Регионарная анестезия: самое необходимое в анестезиологии: пер. с англ. / Д.П. Рафмелл, Д.М. Нил, К.М. Вискуоми; под ред. А.П. Зильбера, В.В. Мальцева. – М.: МЕДпресс-информ, 2007. – 272 с.
11. Сальтыкова, В.Г. Блокада плечевого сплетения и его ветвей под ультразвуковым контролем / В.Г. Сальтыкова // Ультразвуковая и функциональная диагностика. – 2010. – № 2. – С. 64–72.
12. Тарасюк, А.В. Анализ неудач при выполнении проводниковой анестезии под ультразвуковым контролем / А.В. Тарасюк, И.И. Бутько, Е.В. Тарасюк // Регионарная анестезия и лечение острой боли. – 2010. – Т. 4, № 4. – С. 17–21.
13. A novel supraclavicular approach to brachial plexus block / C. Pham-Dang, J.P. Gunst, F. Gouin et al. // *Anesth. Analg.* – 1997. – Vol. 85. – P. 111–116.
14. A prospective, randomized comparison between ultrasound and nerve stimulation guidance for multiple injection axillary brachial plexus block / A. Casati, G. Danelli, M. Baciarello et al. // *Anesth.* – 2007. – Vol. 106. – P. 992–996.
15. Agarwal, A. Complications and controversies of regional anaesthesia: a review / A. Agarwal, K. Kishore // *Indian. J. Anaesth.* – 2009. – Vol. 53. – P. 543–553.
16. ASRA practice advisory on local anesthetic systemic toxicity / J.M. Neal, C.M. Bernards, J.Ft. Butterworth et al. // *Reg. Anesth. Pain Med.* – 2010. – Vol. 35. – P. 152–161.
17. Borgeat, A. Mechanisms of neurologic complications with peripheral nerve blocks: Complications of Regional Anesthesia / A. Borgeat, S. Blumenthal, A. Hadzic. – Second ed. – New York, 2007. – 58 p.
18. Brackenburg, W.J. Voltage-gated Na<sup>+</sup> channels: potential for beta subunits as therapeutic targets / W.J. Brackenburg, L.L. Isom // *Expert. Opin. Ther. Targets.* – 2008. – Vol. 12. – P. 1191–1203.
19. Brendan, T.F. Complications of regional anesthesia / T.F. Brendan. – Second ed. – New York, 2007. – 526 p.
20. Cardiac arrest during neuraxial anesthesia: frequency and predisposing factors associated with survival / S.L. Kopp, T.T. Horlocker, M.E. Warner et al. // *Anesth. Analg.* – 2005. – Vol. 100. – P. 855–865.
21. Case report: ropivacaine neurotoxicity at clinical doses in interscalene brachial plexus block / S. Dhir, S. Ganapathy, P. Lindsay et al. // *Can J. Anaesth.* – 2007. – Vol. 54, № 11. – P. 912–916.
22. Characterizing novice behavior associated with learning ultrasound-guided peripheral regional anesthesia / B.D. Sites, B.C. Spence, J.D. Gallagher et al. // *Reg. Anesth. Pain Med.* – 2007. – Vol. 32. – P. 107–115.
23. Continuous peripheral nerve blocks in hospital wards after orthopedic surgery: a multicenter prospective analysis of the quality of postoperative analgesia and complications in 1,416 patients / X. Capdevila, P. Pirat, S. Bringuier et al. // *Anesth.* – 2005. – Vol. 103. – P. 1035–1045.
24. Cytotoxicity of local anesthetics in human neuronal cells / R. Perez-Castro, S. Patel, Z.V. Garavito-Aguilar et al. // *Anesth. Analg.* – 2009. – Vol. 108. – P. 997–1007.
25. Dagli, G. The effects and side effects of interscalene brachial plexus block by posterior approach / G. Dagli, M.E. Guzeldemir, A.H. Volkan // *Reg. Anesth. Pain Med.* – 1998. – Vol. 23. – P. 87–91.
26. Executive summary: regional anesthesia in the patient receiving antithrombotic or thrombolytic therapy ASRA / T.T. Horlocker, D.J. Wedel et al. // *Reg. Anesth. Pain Med.* – 2010. – Vol. 35. – P. 102–105.

27. Fanelli, G. *Mechanisms of neurologic complications with peripheral nerve blocks: complications of regional anesthesia* / G. Fanelli, A. Casati, D. Ghisi. – Second ed. – New York, 2007. – 123 p.
28. Franko, C.D. *Manual of regional anesthesia* / C.D. Franko. – 4 ed. – Chicago, 2010. – 162 p.
29. Fredrickson, M.J. *Low-volume ultrasound-guided nerve block provides inferior postoperative analgesia compared to a higher-volume landmark technique* / M.J. Fredrickson, R.B. White, T.K. Danesh-Clough // *Reg. Anesth. Pain Med.* – 2011. – Vol. 36. – P. 393–398.
30. *Grand mal convulsion after an accidental intravenous injection of ropivacaine* / M. Dervede, D. Furlan, R. Verbesselt et al. // *Anesth. Analg.* – 2004. – Vol. 98. – P. 521–523.
31. Hirota, K. *Neurotoxicity of local anesthetics* / K. Hirota, K. Teriu // *Jornal of Anesthesia.* – 2007. – Vol. 21. – P. 531–532.
32. *Intensity of the stimulating current may not be a reliable indicator of intraneural needle placement* / T. Tsai, I. Vuckovic, F. Dilberovic et al. // *Reg. Anesth. Pain Med.* – 2008. – Vol. 33. – P. 207–210.
33. Marhofer, P. *Ultrasound guidance for nerve blocks: principles and practical implementation* / P. Marhofer. – Oxford, 2010. – 160 p.
34. *Nerve injury associated with anesthesia. A closed claim analysis* / B.W. Cheney, R.B. Domino, R.A. Caplan, K.L. Posner // *Anesth.* – 1999. – Vol. 90. – P. 1062–1069.
35. *Nerve injury by needle nerve perforation in regional anaesthesia: does size matter?* / T. Steinfeldt, W. Nimphius, T. Werner et al. // *Br. J. Anaesth.* – 2010. – Vol. 104. – P. 245–253.
36. *Nerve stimulators used for peripheral nerve blocks vary in their electrical characteristics* / A. Hadzic, J. Vloka, N. Hadzic et al. // *Anesth.* – 2003. – Vol. 98. – P. 969–974.
37. *Neurological complications after regional anesthesia: contemporary estimates of risk* / R. Brull, C.J. McCartney, W.V. Chan, H. El-Beheiry // *Anesth. Analg.* – 2007. – Vol. 104. – P. 965–974.
38. Norris, D. *Delayed bilateral spinal anaesthesia following interscalene brachial plexus block* / D. Norris, A. Klahsen, B. Milne // *Can. J. Anaesth.* – 1996. – Vol. 43. – P. 303–305.
39. *Reversal of central nervous system and cardiac toxicity after local anesthetic intoxication by lipid emulsion injection* / R.J. Litz, T. Roessel, A.R. Heller, S.N. Stehr // *Anesth. Analg.* – 2008. – Vol. 106. – P. 1575–1577.
40. *Sorenson, E.J. Neurological injuries associated with regional anesthesia* / E.J. Sorenson // *Reg. Anesth. Pain Med.* – 2008. – Vol. 33. – P. 442–448.
41. Spence, A.G. *Lipid reversal of central nervous system symptoms of bupivacaine toxicity* / A.G. Spence // *Anesth.* – 2007. – Vol. 107. – P. 516–517.
42. *Spencer, S.L. Modeling cost of ultrasound versus nerve stimulator guidance for nerve blocks with sensitivity analysis* / S.L. Spencer, S.J. Raymond // *Reg. Anesth. Pain Med.* – 2010. – Vol. 35. – P. 57–63.
43. *Transient neurologic symptoms after spinal anesthesia with lidocaine versus other local anesthetics: a systematic review of randomized, controlled trials* / D. Zaric, C. Christiansen, N.L. Pace et al. // *Anesth. Analg.* – 2005. – Vol. 100, № 6. – P. 1811–1816.
44. *Zinc, W. The toxicity of local anesthetics the place of ropivacaine and levobupivacaine* / W. Zinc, B.M. Graf // *Curr. Opin. Anaesthesiol.* – 2008. – Vol. 1, № 5. – P. 645–650.

**Поступила в редакцию 30 мая 2012 г.**