



## СПИНАЛЬНАЯ АНЕСТЕЗИЯ И ГИПОТЕНЗИЯ: МЕХАНИЗМЫ, ФАКТОРЫ РИСКА, МЕРЫ ПРОФИЛАКТИКИ И КОРРЕКЦИИ

Первый Московский государственный медицинский университет  
им. М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), г. Москва,  
Российская Федерация

Гипотензия является наиболее распространенным побочным эффектом спинальной анестезии (СА). Частота СА-индуцированной гипотензии в общей популяции составляет 15-33%, у пациентов старших возрастных групп достигает 80%. В молодом и среднем возрасте основной детерминантой СА-индуцированной гипотензии является снижение постнагрузки и венозного возврата, обусловленное преимущественно депонированием крови в емкостных сосудах нижних конечностей. В акушерской практике существенную роль играет аорто-кавальная компрессия, сердечный выброс при этом не изменяется. У пациентов пожилого возраста основной предпосылкой развития гипотензии на фоне СА является повышенный базальный тонус симпатической системы. У пациентов данной категории, помимо, снижения общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС), играет роль и снижение сердечного выброса. Факторами риска гипотензии являются следующие: уровень сенсорного блока выше Th6, гипертоническая болезнь, алкоголизм, экстренный характер хирургического вмешательства. С целью профилактики СА-индуцированной гипотензии целесообразно снижение доз местных анестетиков. Данные большинства исследований не подтверждают эффективность расширенной инфузионной терапии в отношении профилактики гипотензии и ее коррекции. Основную роль в коррекции гипотензии играют вазопрессоры – фенилэфрин в акушерской практике, эфедрин или дофамин у пациентов пожилого возраста.

*Ключевые слова:* спинальная анестезия, субарахноидальная анестезия, гипотензия, фенилэфрин, эфедрин, дофамин

Hypotension is the most common adverse effect of spinal anesthesia (SA). The incidence of SA-induced hypotension in the total population is 15-33%, in patients of older age groups it reaches 80%. At young and middle ages, the main determinant of SA-induced hypotension is considered to be a reduction of postload and venous reflux, due to blood deposition in capacitance vessels of the lower extremities. The aortocaval compression syndrome plays a significant role in obstetric practice, cardiac output does not change. In elderly patients, the main prerequisite for the development of hypotension is an enhanced basal sympathetic tone on the background of SA. In patients of this category, in addition to reducing the total peripheral vascular resistance (TPVR), a decline in cardiac output also plays a role. Risk factors for anesthesia-induced hypotension are the followings: (chronic alcohol consumption, history of hypertension, sensory block upper than Th6, and urgency of surgery). To prevent SA-induced hypotension it is advisable to reduce the doses of local anesthetics. Data from the most studies do not confirm the effectiveness of extended infusion therapy in the prevention and correction of hypotension. Vasopressors - phenylephrine in obstetric practice, ephedrine or dopamine in elderly patients are effective for preventing hypotension.

*Keywords:* spinal anesthesia, subarachnoid block, hypotension, phenylephrine, ephedrine, dopamine

Novosti Khirurgii. 2021 Jan-Feb; Vol 29 (1): 101-115

The articles published under CC BY NC-ND license

Spinal Anesthesia and Hypotension: Mechanisms, Risk Factors, Prophylaxis and Correction

A.M. Ovechkin, S.V. Sokologorsky, M.E. Politov



### Введение

Гипотензия и брадикардия являются наиболее распространенными побочными эффектами спинальной анестезии (СА). Чаще всего их выраженность является умеренной и они достаточно легко поддаются коррекции. С клинической точки зрения наибольшую проблему представляет собой гипотензия при выполнении СА в акушерской практике, а также у пациентов пожилого и старческого возраста.

Гипотензия при СА у пожилых может вести к ишемии миокарда [1] и к снижению

церебральной перфузии за счет возрастных нарушений ауторегуляции церебрального кровотока [2]. В некоторых исследованиях, выполненных с использованием системы автоматической регистрации эпизодов гипотензии, была выявлена корреляция между их частотой, выраженностью и вероятностью летального исхода [3]. Более половины всех акушерских «анестезиологических» смертей в Южной Африке в период 2011-2013 гг. было связано с гипотензией во время СА [4].

Обычно средняя частота СА-индуцированной гипотензии указывается как 15-33% [5, 6]. Однако этот показатель весьма вариабель-

Таблица

**Изменения показателей гемодинамики в зависимости от верхнего уровня симпатического блока [10]**

Верхний уровень симпатического блока	ОПСС	ЧСС	УО	ЦВД	СВ	АД <sub>сред.</sub>
Th <sub>10-11</sub>	—	—	—	—	—	—
Th <sub>6-7</sub>	↓	↓	—	—	↓	↓
Th <sub>2-3</sub>	↓↓↓	↓	↓	↓↓	↓↓	↓↓↓

Примечание: ОПСС — общее периферическое сосудистое сопротивление; ЧСС — частота сердечных сокращений; УО — ударный объем; ЦВД — центральное венозное давление; СВ — сердечный выброс; АД<sub>сред.</sub> — среднее артериальное давление.

лен, поскольку зависит от установленных критериев гипотензии и дозы местного анестетика (МА), введенного в субарахноидальное пространство. В исследовании В. Hartmann, в котором эпизоды гипотензии при СА регистрировались с помощью автоматической системы NarkoData, ее частота составила 99,2% [5]. У 46,8% пациентов АД<sub>сред.</sub> снижалось на 10-20% от исходного, у 19,8% — на 20-30% и у 8,2% более чем на 30% от исходного.

В специальной литературе можно найти до 15 различных определений гипотензии при СА [7]. Если ориентироваться на распространенное мнение, что гипотензией считается снижение АД на 20 и более процентов от исходного уровня, то ее частота будет варьировать в пределах 70-80% [8]. У пациентов старшей возрастной категории частота гипотензии, в зависимости от избранных критериев, составляет от 27 до 80% [9].

**Физиология спинального блока**

Нормальное (физиологическое) влияние СА на сердечно-сосудистую систему заключается в умеренном снижении артериального и центрального венозного давления с минимальным снижением ЧСС и ударного объема. При достижении верхнего уровня симпатического блока Th1-2 происходит фармакологическая симпатическая денервация миокарда, сопровождающаяся снижением ЧСС и сердечного выброса (СВ) ≈ на 10-15%<sup>1</sup>. АД<sub>диаст.</sub> обычно снижается на 15-20%. В целом потребность миокарда в кислороде уменьшается в той же степени, насколько снижается его доставка, т.е. общий баланс остается неизменным.

Выраженность гипотензии зависит от протяженности симпатической блокады (таблица). Симпатические волокна выходят из спинного мозга на протяжении от Th1 до L2, поэтому при высоком уровне спинального блока возможна тотальная симпатическая блокада. В то же время симпатический блок,

<sup>1</sup> Необходимо помнить, что при СА уровень симпатического блока всегда на несколько дерматомов (от 2 до 4) выше уровня сенсорного блока.

ограниченный поясничными и крестцовыми сегментами, вообще не оказывает влияния на АД.

Симпатическая блокада, ограниченная нижнегрудными и среднегрудными сегментами, вызывает дилатацию сосудов нижних конечностей и компенсаторную вазоконстрикцию верхней половины тела. ОПСС при этом снижается незначительно. При более высоком распространении блока вазодилатация прогрессирует, а возможность вазоконстрикции ограничена.

Симпатическая блокада вызывает дилатацию артериол, что приводит к снижению системного сосудистого сопротивления на 15-20%. Следует отметить, что гладкие мышцы артериол при этом сохраняют локальную ауторегуляцию, а венозный тонус полностью устраняется симпатической блокадой, что ведет к значительному депонированию крови в венозном русле. При этом венозный возврат в значительной степени определяется положением тела, а также отрицательным давлением в грудной клетке при спонтанном дыхании.

**Механизмы СА-индуцированной гипотензии**

У пациенток акушерской клиники и пациентов общего профиля механизмы СА-индуцированной гипотензии имеют определенные различия.

Аорто-кавальная компрессия впервые была названа основной причиной гипотензии при СА во время кесарева сечения еще в 1957 году [11]. Компрессия нижней полой вены приводит к снижению венозного возврата и, соответственно, уменьшению СВ. Вследствие компрессии аорты страдает маточно-плацентарный кровоток. Развитие спинального блока сопровождается депонированием в емкостных сосудах нижних конечностей 16-20% объема циркулирующей крови (ОЦК) [12]. Оба указанных механизма играют важную роль в снижении АД во время СА.

В настоящее время сформировалось мнение, что снижение СВ не оказывает суще-

ственного влияния на показатели центральной гемодинамики (ЦГД) во время СА при кесаревом сечении. Исследования ряда авторов показали, что ударный объем (УО), ЧСС и СВ даже увеличиваются в первые 15 минут развития спинального блока [13,14]. Резкое снижение тонуса артериол с соответствующим уменьшением ОПСС играет важную роль в механизмах гипотензии при проведении СА во время кесарева сечения [15]. В то же время есть мнение, что, в отличие от мускулатуры венозных сосудов, артериолы сохраняют определенную степень вазомоторного тонуса во время симпатической блокады. У молодых пациентов ОПСС снижается умеренно (на 15-18% от исходного) даже на фоне выраженной симпатической блокады [16].

СА-индуцированная гипотензия у пациентов пожилого и старческого возраста имеет свои отличия и физиологические предпосылки. Если у пациентов молодого и среднего возраста основной детерминантой СА-индуцированной гипотензии является снижение венозного возврата, то у пациентов старших возрастных категорий физиология гипотензии имеет несколько иные механизмы. У пожилых (средний возраст 68-72 года) достижение верхнего уровня симпатического блока Th4-6 сопровождается снижением ОПСС на 23-26%, ЦВД снижается на 2-3 мм рт. ст., конечно-диастолическое давление в левом желудочке снижается на 20% [17].

Известно, что с возрастом повышается базальная активность симпатической нервной системы [5, 17]. Одновременно снижается рефлекторная активность барорецепторов [5, 17, 18]. Указанные физиологические изменения объясняют повышенную частоту развития гипотензии при симпатическом блоке, обусловленном СА, у пациентов пожилого и старческого возраста.

Снижение постнагрузки параллельно снижению ОПСС традиционно считается основной причиной СА-индуцированной гипотензии и у пациентов старшей возрастной категории [18]. Есть мнение, что инфузионная терапия (инфузионная преднагрузка), которая практикуется многими специалистами с целью профилактики СА-индуцированной гипотензии, может способствовать снижению ОПСС за счет гемодилюции и снижения вязкости крови [19]. При этом увеличения СВ может быть недостаточно для поддержания стабильности АД.

Мнения об изменениях СВ разнятся [20, 21, 22]. Исследования ЦГД, проведенные с использованием различных методик (катетер

Сван-Ганца, чреспищеводная эхокардиография и т.д.), чаще всего свидетельствуют о том, что на этапе развития спинального блока СВ остается неизменным или слегка снижается за счет уменьшения УО [22, 23]. К сожалению, в вышеупомянутых исследованиях оценивались лишь начальные и конечные показатели СВ, но не отслеживалась динамика их изменений.

Ранее в экспериментальных исследованиях было показано, что развитие спинального блока сопровождается снижением среднего системного давления наполнения (ССДН) [22]. ССДН измеряют в сосудах большого круга кровообращения после остановки кровотока, вызванной пережатием крупных сосудов вблизи сердца, причем независимо от малого круга. ССДН практически невозможно измерить у животных при жизни, но оно является важным фактором, определяющим венозный возврат. При СА снижение ССДН обусловлено перераспределением крови в чревные сосуды и венозное русло нижних конечностей за счет фармакологической симпатической «денервации» указанных сосудов [17]. Это приводит к снижению преднагрузки и, соответственно, падению УО.

При этом у возрастных пациентов уменьшение УО не компенсируется увеличением ЧСС с целью поддержания исходных значений СВ. Возможными объяснениями являются следующие: возрастное ослабление ответа  $\beta$ -адренорецепторов, частый прием  $\beta$ -блокаторов пациентами данной возрастной категории, блокада ускоряющих симпатических волокон сердца при обширном симпатическом блоке (до Th1-5) [17].

Согласно данным исследования С. Meuhoff et al., изменения СВ при СА у пациентов старше 60 лет имеют двухфазный характер. На начальном этапе развития блока СВ увеличивался  $\approx$  на 19% или 1,1 л/мин. Он достигал максимума к 7-й минуте после субарахноидальной инъекции. К этому времени АД<sub>сред.</sub> снижалось  $\approx$  на 12%, а ОПСС  $\approx$  на 27% [20]. Повышение СВ может быть объяснено снижением постнагрузки (вазодилатация), которое предшествовало снижению венозного возврата. Как уже упоминалось, у данной категории пациентов имеет место возрастное фоновое повышение симпатической активности и ОПСС.

На завершающем этапе исследования (15-20 мин. после субарахноидальной инъекции) СВ снизился на 8% ( $\approx$  на 0,5 л/мин), АД<sub>сред.</sub> — на 27%, ОПСС — на 23% [20], что можно объяснить снижением преднагрузки за счет депонирования крови в чревных сосудах и

венозном русле нижних конечностей. Не было выявлено значимой зависимости гемодинамических изменений от наличия или отсутствия премедикации, дозы бупивакаина (15 мг или более), баричности раствора местного анестетика. Основным фактором, определяющим величину снижения СВ, являлся верхний уровень симпатического блока. Так, при уровне симпатического блока Th3-5 СВ снижался  $\approx$  на 1,1 л/мин, а при уровне Th6-10 — только на  $\approx$  0,3 л/мин. Вообще, считается, что 81% эпизодов гипотензии и 74% эпизодов брадикардии проявляются при достижении пикового уровня симпатического блока Th5 [17].

Данные об увеличении СВ на начальном этапе развития спинального блока не подтверждаются данными других исследований. Так, F. Ferré et al. изучали СВ при СА, достигнутой субарахноидальным введением 10 мг изобарического бупивакаина, у пациентов старше 60 лет при помощи методики двухмерной эхокардиографии [21]. На начальном этапе они отметили повышение глобальной сократимости миокарда, хотя фракция выброса левого желудочка при этом особо не увеличивалась, равно как и не происходило увеличения СВ.

Снижение АД на завершающем этапе развития спинального блока на 10-20% было отмечено в исследованиях большинства авторов [23, 24]. Есть мнение, что снижение УО у пациентов пожилого возраста может быть компенсировано увеличением ЧСС [9]. Однако в исследовании С. Meuhoff et al. не наблюдалось никаких компенсаторных изменений ЧСС [20]. Отчасти это может быть объяснено возрастным снижением активности барорецепторов, отчасти высокой частотой приема  $\beta$ -блокаторов пациентами данной возрастной категории.

Принято считать, что фоновое повышение базальной симпатической активности и снижение рефлекторной активности барорецепторов в основном определяют высокую частоту СА-индуцированной гипотензии у пациентов старших возрастных групп. В то же время, есть мнение, что наличие гипертонической болезни в анамнезе тоже является независимым фактором развития гипотензии на фоне СА у этой категории пациентов и характеризуется двукратным повышением риска [5]. При гипертонической болезни обычно снижается ОЦК, поэтому пациенты-гипертоники более чувствительны к перераспределению крови в емкостные сосуды. Кроме того, артериолы гипертоников характеризуются медиальной гиперплазией и гипертрофией. За счет этого

они обладают большей способностью к дилатации при любом уровне симпатического блока [25].

При использовании модели логистической регрессии были дополнительно выявлены такие факторы повышения риска, как уровень сенсорного блока  $>$ Th6 и экстренный характер вмешательства (троекратное повышение риска).

В качестве дополнительного фактора риска указывают алкогольную зависимость (троекратное повышение риска) [5]. Алкоголизм вызывает дисфункцию вегетативной нервной системы с повышением базального симпатического тонуса. Алкогольная нейропатия, поражающая симпатическое звено нервной системы, приводит к ортостатической дисрегуляции [26]. Кроме того, определенную роль играют низкий уровень катехоламинов и латентная гиповолемия на фоне абстинентного синдрома.

### **Профилактика и коррекция гипотензии при СА во время кесарева сечения. Снижение дозы местного анестетика**

Риск развития гипотензии связан с дозой введенного МА. Некоторые авторы полагают, что использование низких доз (7-10 мг бупивакаина) ассоциируется с меньшей выраженностью фармакологической симпатэктомии, вазодилатации и, следовательно, приводит к минимальным нарушениям ЦГД [27]. В то же время снижение дозы МА удлиняет латентный период развития блока, сокращает его продолжительность, а также в ряде случаев может не обеспечивать адекватной анестезии. Оптимальным вариантом представляется использование низкодозной СА в качестве компонента комбинированной спинально-эпидуральной анестезии (КСЭА). Введение любой жидкости в эпидуральное пространство (в т.ч. 0,9% NaCl) через некоторое время после интратекальной инъекции МА увеличивает протяженность блока в краниальном направлении (за счет компрессии субарахноидального пространства) без существенного влияния на показатели ЦГД [28].

### **Позиционирование пациентки**

В различных исследованиях изучалось влияние положения пациентки на операционном столе на риск развития гипотензии, индуцированной СА при кесаревом сечении. В конечном счете, Кокрановский обзор не выявил повышения (равно как и снижения) ча-

стоты гипотензии при наклоне операционного стола влево, вправо, опускании головного конца в сравнении со строго горизонтальным положением [29]. Однако риск гипотензии был ниже при наклоне стола влево, по сравнению с наклоном вправо, а также при ручном смещении матки влево по сравнению с наклоном стола влево.

### **Механическая компрессия нижних конечностей, а также их подъем вверх**

Механическая компрессия осуществляется с целью возвращения объема крови, депонированного в венах нижних конечностей, в системную циркуляцию. С этой целью применяются различные приемы, от простого подъема конечностей до бинтования их эластичными бинтами, применения компрессионных чулков, а также аппаратов для пневмокомпрессии. Результаты противоречивы. По данным Кокрановского обзора, включившего 7 исследований (399 пациенток), компрессия нижних конечностей снижала частоту развития гипотензии при СА (RR 0,69, 95% 0,53-0,90) по сравнению с контрольной группой, в которой таковая не проводилась [30]. Недостатком данного обзора являлось малое число включенных пациенток. В любом случае применение низких доз вазопрессоров более эффективно в предупреждении гипотензии при СА в сравнении с компрессией нижних конечностей [31].

### **Инфузионная терапия**

Расширенная инфузионная терапия традиционно используется для коррекции гипотензии на фоне СА с целью устранения относительной гиповолемии, обусловленной вазодилатацией и депонированием части ОЦК в емкостных сосудах. В многочисленных исследованиях сравнивали эффективность кристаллоидных и коллоидных растворов, оптимальное время их инфузии (перед выполнением СА или во время развития блока), искали оптимальные объемы инфузионных сред и т.д. [32, 33, 34, 35, 36]. На протяжении десятилетий прединфузия кристаллоидных растворов считалась краеугольным камнем терапии гипотензии при СА. Затем появились исследования, свидетельствующие о неэффективности подобной тактики [6, 32], которую многие специалисты объясняют кратковременностью пребывания кристаллоидов в сосудистом русле.

Более того, на фоне быстрой инфузии

усиливается высвобождение предсердного натрийуретического пептида, который вызывает вазодилатацию, что нивелирует гемодинамический эффект прединфузии [37]. Некоторые специалисты полагают более целесообразной (в сравнении с прединфузией) инфузию коллоидных и кристаллоидных растворов уже на фоне развившегося спинального блока [33]. Однако мета-анализ, включивший 8 исследований (518 пациенток), не выявил статистически достоверных различий частоты развития гипотензии на фоне двух упомянутых тактик инфузионной терапии [34].

В ряде исследований показана большая эффективность коллоидных растворов, в сравнении с кристаллоидными, в отношении предупреждения гипотензии, индуцированной спинальным блоком [35, 36].

Известны данные мета-анализа, свидетельствующие о том, что введение коллоидных растворов, как в качестве прединфузии, так и в виде «соинфузии» существенно снижает частоту развития гипотензии, в сравнении с аналогичным использованием растворов кристаллоидов [38]. И в этой работе не было выявлено преимуществ прединфузии коллоидов в сравнении с их введением на фоне уже развившегося спинального блока.

Суммируя вышесказанное, можно утверждать, что инфузионная терапия «в чистом виде» не способна предотвратить развитие гипотензии во время проведения СА, несмотря на увеличение СВ. Это является еще одним подтверждением того факта, что основным патофизиологическим механизмом гипотензии является артериальная дилатация.

### **Вазопрессоры**

Учитывая ограниченную эффективность инфузии, вазопрессоры должны рассматриваться в качестве препаратов первой линии для купирования гипотензии, индуцированной развитием спинального блока.

На протяжении десятилетий эфедрин считался препаратом выбора для купирования гипотензии, развившейся на фоне СА. Это предпочтение изначально основывалось на ряде экспериментальных клинических исследований [39]. Однако у эфедрина есть ряд недостатков. Прежде всего, это относительно медленное начало действия, а также вероятное развитие тахифилаксии при повторных введениях препарата [40].

Поскольку развитие спинального блока на начальном этапе сопровождается увеличением ЧСС и СВ (по мнению ряда авторов),

использование агонистов  $\beta$ -адренорецепторов не является идеальным вариантом. Эффективность эфедрина в качестве средства профилактики развития гипотензии тоже неоднозначна. По данным одного из исследований, в/в введение 30 мг эфедрина через 1 минуту после субарахноидальной инъекции МА в большей степени снижало частоту развития гипотензии, чем аналогичная инъекция 10 мг и 20 мг (35%, 95% и 85% соответственно), однако ассоциировалось с высокой частотой реактивной гипертензии (45%) [41].

В 80-90-х годах прошлого века был проведен ряд исследований, позволивших пересмотреть отношение к «чистым» агонистам  $\alpha$ -адренорецепторов, преимущественно фенилэфрину (мезатон®), как препаратам для коррекции гипотензии, индуцированной спинальным блоком. Эти исследования, как правило, оценивали влияние этих препаратов на состояние новорожденных, в основном кислотно-основное состояние (КОС) и оценку по шкале Апгар.

Мета-анализ, включивший 7 исследований, данные которого были опубликованы в 2002 году, не выявил различий между двумя вазопрессорами по влиянию на гипотензию, но обнаружил более низкий рН крови пупочной артерии на фоне применения эфедрина [12]. По данным другого мета-анализа был установлен факт пятикратного повышения риска фетального ацидоза (критерием являлся  $\text{pH} < 7,2$ ) и больший дефицит оснований при использовании эфедрина в сравнении с фенилэфрином [42]. При этом не было выявлено различий в оценках состояния новорожденных по шкале Апгар. Исследуя этиологию фетального ацидоза, связанного с применением вазопрессоров, W. Ngan Kee et al. установили, что эфедрин в большей степени, чем фенилэфрин, преодолевает плацентарный барьер [43]. Этот факт подтверждался его более высокой плазменной концентрацией в крови пупочной вены (1,13 и 0,17 соответственно).

#### **Оптимизация применения фенилэфрина: сравнение профилактического и лечебного принципов назначения**

Поскольку использование фенилэфрина ассоциируется с улучшением КОС новорожденных и характеризуется повышением комфорта ощущений со стороны матери (в сравнении с эфедрином), ряд исследований был ориентирован на оптимизацию назначения этого препарата с целью купирования гипотензии, индуцированной СА. Вследствие

быстрого начала действия и короткого периода полувыведения, фенилэфрин является идеальным препаратом для введения посредством титрования дозы.

В одной из работ оценивалась тактика превентивного назначения фенилэфрина, когда инфузия со скоростью 100 мкг/мин начиналась сразу после субарахноидальной инъекции анестетика, продолжалась в течение 3 минут и прекращалась, если АД<sub>сист.</sub> составляло  $>100\%$  от исходного [44]. В группе сравнения болюс 100 мкг препарата вводился после развития гипотензии, которая трактовалась как снижение АД<sub>сист.</sub>  $<80\%$  от исходного. Была показана существенно меньшая частота (23% vs 88%) и выраженность гипотензии на фоне превентивного введения вазопрессора. В то же время не было выявлено различий между группами по состоянию новорожденных, в частности, по газовому составу крови (забор крови из пупочной вены) и оценке по шкале Апгар.

Сходные результаты были получены и в другом исследовании, где профилактическая инфузия фенилэфрина 0,15 мкг/кг/мин сравнивалась с болюсным введением 50 мкг при развитии гипотензии [45]. Преимущества профилактической тактики подтверждаются данными и других авторов. В частности, превентивная инфузия вазопрессора с различной скоростью (25, 50, 75 и 100 мкг/мин) ассоциировалась с меньшей частотой развития гипотензии (30, 15, 11 и 0%) в сравнении с болюсным введением 100 мкг фенилэфрина пациентам с развившейся гипотензией (80%) [46]. В этой же работе не было выявлено влияния времени назначения вазопрессора на частоту ПОТР и состояние новорожденных. Близкие по значениям результаты были получены и в работе S. Siddik-Sayyid et al., также показавших целесообразность профилактического применения вазопрессора [47].

Необходимо сказать, что во всех исследованиях, отметивших преимущества превентивного назначения фенилэфрина, была отмечена и большая частота реактивной гипертензии, в сравнении с лечебным назначением препарата. При возникновении гипертензии эффективной мерой является прекращение инфузии препарата.

Частым побочным эффектом фенилэфрина является развитие рефлекторной брадикардии, обусловленной реакцией барорецепторов на повышение постнагрузки. Брадикардия в сочетании с увеличением постнагрузки может привести к снижению СВ. Снижение СВ имеет дозозависимый характер, так, при

скоростях инфузии 100, 50 и 25 мкг/мин снижение СВ соответственно составило 22, 15 и 8% от исходного [48]. При этом УО остается неизменным, что свидетельствует о том, что снижение ЧСС является основным механизмом уменьшения СВ.

Брадикардию, обусловленную назначением фенилэфрина, не следует купировать введением атропина или эфедрина, если она не сочетается с гипотензией. В противном случае введение указанных препаратов может привести к гипертензии. Снижение скорости инфузии фенилэфрина или ее прекращение ведут к быстрому восстановлению нормального ритма.

Предложены различные меры по профилактике брадикардии и снижения СВ, обусловленных назначением фенилэфрина. В основном они сводятся к снижению доз или прекращению инфузии вазопрессора. Однако в последние годы появились исследования, посвященные сравнительной оценке влияния фенилэфрина и норэпинефрина (норадреналин®) на гипотензию, обусловленную СА, а также сравнению побочных эффектов двух вазопрессоров. Установлено, что инфузия фенилэфрина 100 мкг/мин и норэпинефрина 5 мкг/мин в равной степени обеспечивала стабильность гемодинамики (АД и УО), но при этом инфузия норэпинефрина характеризовалась более высоким СВ и меньшим повышением ОПСС, в сравнении с использованием фенилэфрина [41, 49]. Полагают, что эти различия обусловлены наличием слабой β-адренэргической активности у норэпинефрина и подчеркивают, что назначение последнего обеспечивает лучший маточно-плацентарный кровоток в сравнении с использованием фенилэфрина.

#### **Каким образом можно суммировать рекомендации по профилактике СА-индуцированной гипотензии при кесаревом сечении?**

• Несмотря на слабую доказательную базу, большинство специалистов рекомендует смещение беременной матки влево с целью снижения выраженности аорто-кавальной компрессии и профилактики гипотензии.

• Рекомендуется начать внутривенную инфузию фенилэфрина со скоростью 25-50 мкг/мин сразу же после субарахноидальной инъекции МА.

• Целесообразна параллельная инфузия кристаллоидных растворов.

• При развитии брадикардии на фоне

инфузии фенилэфрина рекомендуется введение эфедрина.

Вышеуказанные положения легли в основу клинических рекомендаций, представленных на официальном сайте Федерации анестезиологов-реаниматологов РФ [50].

• Перед выполнением нейроаксиальной анестезии начать медленную инфузию кристаллоидного раствора.

• После выполнения нейроаксиальной анестезии начать в/в инфузию фенилэфрина 25-50 мкг/мин, ИЛИ.

• в/в инфузию норэпинефрина 2,5-5 мкг/мин.

• Провести максимально быструю инфузию 500 мл кристаллоидов.

• Осуществить левый боковой наклон операционного стола на 15 град. и более, или сместить матку влево двумя руками.

• При АД<sub>сист.</sub> <80 от исходного уровня и ЧСС <60 ввести в/в 200 мкг атропина.

#### **Профилактика и коррекция гипотензии при СА у пациентов пожилого и старческого возраста.**

##### **Снижение дозы местного анестетика**

Многие авторы полагают, что частота и выраженность СА-индуцированной гипотензии у пациентов пожилого и старческого возраста в наибольшей степени зависит от дозы МА [18, 22].

О. Lairez et al. исследовали влияние низких доз МА на развитие симпатического блока при помощи методики трансторакальной эхокардиографии [18]. СА выполнялась введением 7,5 мг изобарического 0,5% бупивакаина (1,5 мл) в комбинации с 5 мкг суфентанила. Гипотензией считалось снижение АД<sub>сист.</sub> на 20% и более от исходного уровня, для ее коррекции использовали в/в болюсное введение эфедрина в дозе 6 мг, которое повторялось при необходимости, каждые 5 минут. Критерием брадикардии являлось снижение ЧСС <50 мин<sup>-1</sup>, корригировалось введением 1 мг атропина. Исследование показало, что даже низкие дозы СА вызывали снижение сердечного индекса (СИ) и ОПСС у всех пациентов, но особенно выраженными эти изменения были у пациентов старше 70 лет [18]. Использование низкодозной СА не вызывало брадикардии, что можно объяснить низким уровнем симпатического блока, в большинстве случаев не превышающего Th4, т.е. уровня, не затрагивающего ускоряющие симпатические волокна сердца.

Позитивное влияние снижения дозы МА

на снижение выраженности гемодинамических нарушений отмечают и другие исследователи. Так, использование 15 мг бупивакаина сопровождалось снижением УО в среднем на 11%, а 10 мг бупивакаина — на 8% [22]. Снижение УО >15% от исходного отметили у 67% пациентов группы, получившей 15 мг, и у 45% группы низкой дозы. Средняя доза эфедрина в первом случае составила 7,8 мг, во втором — 4,7 мг [22].

В исследовании C.Hofhuizen et al. максимальное снижение СВ (на 11% от исходного) достигалось к 40 минуте после субарахноидальной инъекции [22]. Сходные результаты (снижение на 8-14%) были получены и в других исследованиях, выполненных у пациентов старшей возрастной категории [20, 23].

В то же время, использование низких доз бупивакаина позволяет адекватно обеспечивать хирургические вмешательства на нижнем этаже брюшной полости и на нижних конечностях. Баричность раствора является одним из главных факторов, обеспечивающих достаточно обширное распределение МА, без учета негативного влияния на возрастную статус пациентов.

### Инфузионная терапия

В различных исследованиях, посвященных оценке влияния преинфузии на развитие индуцированной СА гипотензии, были получены весьма разнородные и противоречивые результаты. Это объясняется различием в выборе критериев гипотензии, возрастной неоднородностью групп пациентов, а также неправомерным переносом выводов, сделанных в акушерской практике, на общехирургическую популяцию. Введение кристаллоидных растворов до выполнения СА в большинстве исследований не продемонстрировало влияния на стабилизацию гемодинамических показателей, что объясняется их быстрым перераспределением из сосудистого русла во внесосудистое пространство [24, 51].

В двух исследованиях сравнивали эффективность высокообъемной инфузии кристаллоидов (12 мл/кг Рингера-лактата и 20 мл/кг в течение 20 мин) за 20 минут до выполнения СА или же сразу после, на этапе развития блока [52, 53]. Не было выявлено различий по частоте развития гипотензии в зависимости от времени инфузии. Однако пациенты, которым инфузия проводилась сразу после субарахноидального введения анестетика, имели больший СВ через 20 минут после начала анестезии в сравнении с теми, кому выполнялась преинфузия [53].

### Вазопрессоры

Лечение гипотензии, обусловленной СА, должно быть направлено на устранение вызвавших ее патофизиологических механизмов, т.е. коррекцию сниженного венозного возврата, восстановление ОПСС и СВ.

Препаратом выбора для лечения гипотензии и брадикардии средней степени выраженности является эфедрин, который может вводиться в/в болюсно (5-10 мг) или в виде непрерывной инфузии (50 мг на 500-1000 мл р-ра кристаллоидов). Внутривенная инфузия фенилэфрина дозозависимо повышает систолическое, диастолическое и среднее АД, параллельно снижая ЧСС и, возможно, снижая СВ. Снижение СВ может быть следствием повышения сопротивления артериол, но, вероятнее всего, оно является отражением реакции барорецепторов на повышение диастолического АД [54]. Выбор же фенилэфрина будет оптимальным для пациента с гипотензией и тахикардией, который не нуждается в положительном хронотропном эффекте эфедрина.

Эфедрин в низких дозах (0,05 мкг/кг/мин) восстанавливает исходное АД<sub>сис.</sub>, повышает ЧСС, УО и СВ при гипотензии, обусловленной симпатической блокадой [17]. При использовании указанной дозировки сниженное АД<sub>диаст.</sub> не повышается, что возможно является следствием умеренной периферической вазодилатации, вызванной воздействием на β2-адренорецепторы.

Болюсное введение адреналина (5-20 мкг) применяется при гипотензии, рефрактерной к действию эфедрина и фенилэфрина, особенно при тяжелой брадикардии [17].

### Модификация методики СА Односторонняя СА

Субарахноидальное введение малых доз (7-8 мг) гипербарического МА (0,5% бупивакаин) со скоростью 3-4 мл/мин и сохранение положения пациента на боку, на стороне предстоящей операции, в течение 15-20 минут после инъекции позволяют достичь преимущественно одностороннего сенсорного блока в 60-80% случаев [55]. Основным преимуществом односторонней методики является ограничение субарахноидального распространения анестетика (за счет использования малого объема) с захватом меньшего количества дерматомов и связанное с этим снижение вероятности развития клинически значимой гипотензии. Стабильность гемодинамических

показателей при односторонней анестезии подтверждена целым рядом клинических исследований [55, 56]. По утверждению A. Casati et al., использование данной методики позволяет в 4 раза снизить риск клинически значимой гипотензии [55]. Данное преимущество позволяет рекомендовать эту методику при односторонних операциях у пациентов пожилого и старческого возраста, а также имеющих тяжелую сопутствующую патологию. Не рекомендуется использование методики односторонней СА (в «чистом» виде) при операциях, предполагаемая длительность которых превышает 1-1,5 часа (длительность анестезии зависит от дозы МА).

### Седелный блок

Седелный блок представляет собой модифицированный вариант СА, при котором сенсорная блокада ограничена сакральными сегментами. Выполняется в положении пациента сидя (необходимо сохранение этого положения в течение 10-15 минут после инъекции) и подразумевает использование малых доз (6-8 мг) гипербарического местного анестетика. При использовании игл с кончиком режущего типа срез иглы перед введением анестетика ориентируют каудально. Рекомендуемая скорость введения анестетика составляет 0,1 мл/10 сек [57, 58].

Наиболее широкое применение методика находит при малых проктологических операциях. Описано успешное использование седелного блока при трансуретральной резекции предстательной железы [57]. К преимуществам данной методики относят быстрое развитие блока, стабильность показателей гемодинамики, минимальную выраженность моторной блокады.

### Заключение

Гипотензия является наиболее распространенным побочным эффектом спинальной анестезии. Наибольшую проблему представляет собой гипотензия при выполнении СА в акушерской практике, а также у пациентов пожилого и старческого возраста. Частота СА-индуцированной гипотензии в общей популяции составляет 15-33%, у пациентов старших возрастных групп достигает 80%.

В молодом и среднем возрасте основной детерминантой СА-индуцированной гипотензии является снижение постнагрузки (уменьшение ОПСС на 15-18% от исходного) и венозного возврата, обусловленное преимущественно депонированием крови в емкостных сосудах нижних конечностей (до 16-20% ОЦК). В акушерской практике существенную роль играет аорто-кавальная компрессия. Сердечный выброс при этом остается неизменным и даже несколько повышенным на начальных этапах развития блока.

У пациентов пожилого возраста основной предпосылкой развития гипотензии на фоне СА является повышенный базальный тонус симпатической системы. При достижении верхнего уровня симпатического блока Th4-6 снижение ОПСС достигает 23-26% от исходного. При этом СВ тоже снижается, поскольку уменьшение ударного объема за счет снижения преднагрузки не может быть компенсировано увеличением ЧСС. Дополнительными факторами риска гипотензии являются следующие: уровень сенсорного блока выше Th6, гипертоническая болезнь, алкоголизм, экстренный характер хирургического вмешательства.

С целью профилактики СА-индуцированной гипотензии целесообразно снижение доз местных анестетиков и ограничение распространения симпатического блока (односторонняя СА, седелный блок). Данные большинства исследований не подтверждают эффективности расширенной инфузионной терапии в отношении профилактики гипотензии и ее коррекции. Основную роль в коррекции гипотензии играют вазопрессоры. В акушерской практике препаратом выбора является фенилэфрин (мезатон), инфузию которого целесообразно начинать сразу после субарахноидальной инъекции местного анестетика (профилактическая тактика). У пациентов пожилого возраста препаратами выбора для коррекции СА-индуцированной гипотензии являются эфедрин (болус 5 мг или инфузия 50 мг на 500-1000 мл р-ра кристаллоидов) или дофамин (7,0±2,5 мкг/кг/мин).

У пациентов пожилого возраста основной предпосылкой развития гипотензии на фоне СА является повышенный базальный тонус симпатической системы. При достижении верхнего уровня симпатического блока Th4-6 снижение ОПСС достигает 23-26% от исходного. При этом СВ тоже снижается, поскольку уменьшение ударного объема за счет снижения преднагрузки не может быть компенсировано увеличением ЧСС. Дополнительными факторами риска гипотензии являются следующие: уровень сенсорного блока выше Th6, гипертоническая болезнь, алкоголизм, экстренный характер хирургического вмешательства.

### Финансирование

Исследование не имело спонсорской поддержки.

### Конфликт интересов

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Juelsgaard P, Sand NP, Felsby S, Dalsgaard J, Jakobsen KB, Brink O, Carlsson PS, Thygesen

- K. Perioperative myocardial ischaemia in patients undergoing surgery for fractured hip randomized to incremental spinal, single-dose spinal or general anaesthesia. *Eur J Anaesthesiol.* 1998 Nov;15(6):656-63. doi: 10.1097/00003643-199811000-00006
2. Minville V, Asehnoune K, Salau S, Bourdet B, Tissot B, Lubrano V, Fourcade O. The effects of spinal anesthesia on cerebral blood flow in the very elderly. *Anesth Analg.* 2009 Apr;108(4):1291-94. doi: 10.1213/ane.0b013e31819b073b
3. Sanborn KV, Castro J, Kuroda M, Thys DM. Detection of intraoperative incidents by electronic scanning of computerized anesthesia records. Comparison with voluntary reporting. *Anesthesiology.* 1996 Nov;85(5):977-87. doi: 10.1097/0000542-199611000-00004
4. Pattinson R. Saving Mothers 2011-2013: The Sixth Report of the National Committee for Confidential Enquiries into Maternal Deaths in South Africa [Internet]. Pretoria: Government Printer; 2019. 91 p. Available from: <http://www.kznhealth.gov.za/mcwh/Maternal/Saving-Mothers-2011-2013-short-report.pdf>
5. Hartmann B, Junger A, Klasen J, Benson M, Jost A, Banzhaf A, Hempelmann G. The incidence and risk factors for hypotension after spinal anesthesia induction: an analysis with automated data collection. *Anesth Analg.* 2002 Jun;94(6):1521-29, table of contents. doi: 10.1097/0000539-200206000-00027
6. Шифман ЕМ, Филиппович ГВ, Антипин ДП, Букин ВЕ, Вайнштейн БД, Геронимус ВЮ, Жемчугов АВ, Зарубина ИЕ, Калитин АИ, Кацман АБ, Кацман ОБ, Маслак ВН, Мошенский ВН, Номоконов ГГ, Смирнов ИВ, Терентьев НВ. Влияние нейроаксиального блока на изменения гемодинамики у рожениц. *Общ Реаниматология.* 2006;2(2):20-23. <https://doi.org/10.15360/1813-9779-2006-2-20-23>
7. Klöhr S, Roth R, Hofmann T, Rossaint R, Heesen M. Definitions of hypotension after spinal anaesthesia for caesarean section: literature search and application to parturients. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2010 Sep;54(8):909-21. doi: 10.1111/j.1399-6576.2010.02239.x
8. Habib AS. A review of the impact of phenylephrine administration on maternal hemodynamics and maternal and neonatal outcomes in women undergoing cesarean delivery under spinal anesthesia. *Anesth Analg.* 2012 Feb;114(2):377-90. doi: 10.1213/ANE.0b013e3182373a3e
9. Critchley LA, Stuart JC, Short TG, Gin T. Haemodynamic effects of subarachnoid block in elderly patients. *Br J Anaesth.* 1994 Oct;73(4):464-
10. Wong CA, ed. Spinal and Epidural Anesthesia. New York: McGraw-Hill; 2007. 374 p.
11. Holmes F. Spinal analgesia and caesarean section: maternal mortality. *J ObstetGynaecol Br Emp.* 1957 Apr;64(2):229-32. doi: 10.1111/j.1471-0528.1957.tb02626.x
12. Lee JE, George RB, HabibAS. Spinal-induced hypotension: Incidence, mechanisms, prophylaxis, and management: Summarizing 20 years of research. *Best Pract Res ClinAnaesthesiol.* 2017 Mar;31(1):57-68. doi: 10.1016/j.bpa.2017.01.001
13. Langesaeter E, Rosseland LA, Stubhaug A. Continuous invasive blood pressure and cardiac output monitoring during cesarean delivery: a randomized, double-blind comparison of low-dose versus high-dose spinal anesthesia with intravenous phenylephrine or placebo infusion. *Anesthesiology.* 2008 Nov;109(5):856-63. doi: 10.1097/ALN.0b013e31818a401f
14. Dyer RA, ReedAR, van Dyk D, Arcache MJ, Hodges O, Lombard CJ, Greenwood J, James MF. Hemodynamic effects of ephedrine, phenylephrine, and the coadministration of phenylephrine with oxytocin during spinal anesthesia for elective cesarean delivery. *Anesthesiology.* 2009 Oct;111(4):753-65. doi: 10.1097/ALN.0b013e3181b437e0
15. Sharwood-Smith G, Drummond GB. Hypotension in obstetric spinal anaesthesia: a lesson from pre-eclampsia. *Br J Anaesth.* 2009 Mar;102(3):291-94. doi: 10.1093/bja/aep003
16. Bridenbaugh P, Greene N, Brull S. Spinal (subarachnoid) neural blockade. In: Cousins MJ, Bridenbaugh PO (eds). *Neural Blockade in Clinical Anesthesia and Management of Pain.* 3rd ed. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1998. p. 221-26.
17. Salinas FV, Sueda LA, Liu SS. Physiology of spinal anaesthesia and practical suggestions for successful spinal anaesthesia. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol.* 2003 Sep;17(3):289-303. doi: 10.1016/s1521-6896(02)00114-3
18. Lairez O, Ferré F, Portet N, Marty P, Delmas C, Cognet T, Kurrek M, Carrié D, Fourcade O, Minville V. Cardiovascular effects of low-dose spinal anaesthesia as a function of age: An observational study using echocardiography. *Anaesth Crit Care Pain Med.* 2015 Oct;34(5):271-76. doi: 10.1016/j.accpm.2015.02.007
19. Monge Garcia MI, Guijo González P, Gracia Romero M, Gil Cano A, Oscier C, Rhodes A, Grounds RM, Ceconi M. Effects of fluid administration on arterial load in septic shock patients. *Intensive Care Med.* 2015 Jul;41(7):1247-55. doi: 10.1007/s00134-015-3898-7
20. Meyhoff CS, Hesselbjerg L, Koscielniak-Nielsen Z, Rasmussen LS. Biphasic cardiac output changes during onset of spinal anaesthesia in elderly patients. *Eur J Anaesthesiol.* 2007 Sep;24(9):770-75. doi: 10.1017/S0265021507000427
21. Ferré F, Delmas C, Carrié D, Cognet T, Lairez O, Minville V. Effects of Spinal Anaesthesia on Left Ventricular Function: An Observational Study using Two-Dimensional Strain Echocardiography. *Turk J Anaesthesiol Reanim.* 2018 Aug;46(4):268-71. doi: 10.5152/TJAR.2018.48753
22. Hofhuizen C, Lemson J, Snoeck M, Scheffer GJ. Spinal anesthesia-induced hypotension is caused by a decrease in stroke volume in elderly patients. *Local Reg Anesth.* 2019 Mar 4;12:19-26. doi: 10.2147/LRA.S193925. eCollection 2019.
23. Donati A, Mercuri G, Iuorio S, Sinkovetz L, Scarcella M, Trabucchi C, Pelaia P, Pietropaoli P. Haemodynamic modifications after unilateral subarachnoid anaesthesia evaluated with transthoracic echocardiography. *Minerva Anesthesiol.* 2005 Mar;71(3):75-81. <https://www.minervamedica.it/en/journals/minerva-anesthesiology/article.php?cod=R02Y2005N03A0075>
24. Kamenik M, Paver-Erzen V. The effects of lactated Ringer's solution infusion on cardiac output changes after spinal anesthesia. *Anesth Analg.* 2001 Mar;92(3):710-14. doi: 10.1097/0000539-200103000-00030
25. Racle JP, Poy JY, Haberer JP, Benkhadra A. A comparison of cardiovascular responses of normotensive and hypertensive elderly patients following bupivacaine spinal anesthesia. *Reg Anesth.* 1989 Mar-Apr;14(2):66-71.
26. Johnson RH, Eisenhofer G, Lambie DG. The

- effects of acute and chronic ingestion of ethanol on the autonomic nervous system. *Drug Alcohol Depend.* 1986 Dec;18(4):319-28. doi: 10.1016/0376-8716(86)90094-3
27. Roofthoof E, Van de Velde M. Low-dose spinal anaesthesia for Caesarean section to prevent spinal-induced hypotension. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2008 Jun;21(3):259-62. doi: 10.1097/ACO.0b013e3282ff5e41
28. McNaught AF, Stocks GM. Epidural volume extension and low-dose sequential combined spinal-epidural blockade: two ways to reduce spinal dose requirement for caesarean section. *Int J Obstet Anesth.* 2007 Oct;16(4):346-53. doi: 10.1016/j.ijoa.2007.03.013
29. Cluver C, Novikova N, Hofmeyr GJ, Hall DR. Maternal position during caesarean section for preventing maternal and neonatal complications. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013 Mar 28;(3):CD007623. doi: 10.1002/14651858.CD007623.pub3
30. Cyna AM, Andrew M, Emmett RS, Middleton P, Simmons SW. Techniques for preventing hypotension during spinal anaesthesia for caesarean section. In: *Cochrane Database of Systematic Reviews.* John Wiley & Sons, Ltd; 2006. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD002251.pub2>
31. Kuhn JC, Hauge TH, Rosseland LA, Dahl V, Langesæter E. Hemodynamics of phenylephrine infusion versus lower extremity compression during spinal anaesthesia for cesarean delivery: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Anesth Analg.* 2016 Apr;122(4):1120-29. doi: 10.1213/ANE.0000000000001174
32. Jackson R, Reid JA, Thorburn J. Volume preloading is not essential to prevent spinal-induced hypotension at caesarean section. *Br J Anaesth.* 1995 Sep;75(3):262-65. doi: 10.1093/bja/75.3.262
33. Dyer RA, Farina Z, Joubert IA, Du Toit P, Meyer M, Torr G, Wells K, James MF. Crystalloid preload versus rapid crystalloid administration after induction of spinal anaesthesia (coload) for elective caesarean section. *Anaesth Intensive Care.* 2004 Jun;32(3):351-57. doi: 10.1177/0310057X0403200308
34. Banerjee A, Stocche RM, Angle P, Halpern SH. Preload or coload for spinal anaesthesia for elective Cesarean delivery: a meta-analysis. *Can J Anaesth.* 2010 Jan;57(1):24-31. doi: 10.1007/s12630-009-9206-7
35. Mercier FJ, Diemunsch P, Ducloy-Bouthors AS, Mignon A, Fischler M, Malinovsky JM, Bolandard F, Aya AG, Raucoules-Aimé M, Chassard D, Keita H, Rigouzzo A, Le Gouez A; CAESAR Working Group. 6% Hydroxyethyl starch (130/0.4) vs Ringer's lactate preloading before spinal anaesthesia for Caesarean delivery: the randomized, double-blind, multicentre CAESAR trial. *Br J Anaesth.* 2014 Sep;113(3):459-67. doi: 10.1093/bja/aeu103
36. Mercier FJ, Augè M, Hoffmann C, Fischer C, Le Gouez A. Maternal hypotension during spinal anaesthesia for caesarean delivery. *Minerva Anesthesiol.* 2013 Jan;79(1):62-73. <https://www.minervamedica.it/en/journals/minerva-anesthesiology/article.php?cod=R02Y2013N01A0062>
37. Pouta AM, Karinen J, Vuolteenaho OJ, Laatikainen TJ. Effect of intravenous fluid preload on vasoactive peptide secretion during Caesarean section under spinal anaesthesia. *Anaesthesia.* 1996 Feb;51(2):128-32. doi: 10.1111/j.1365-2044.1996.tb07698.x
38. Ripollés J, Espinosa Á, Casans R, Tirado A, Abad A, Fernández C, Calvo J. Coloides versus cristaloides sem fluido terapia guiada por objetivos, revisosistemática e metanálise. Demasiadamente cedo ou demasiado tarde para obter conclusões. *Brazilian J Anesthesiol.* 2015 Jul-Aug;65(4):281-91. <https://doi.org/10.1016/j.bjan.2014.07.003>
39. Ralston DH, Shnider SM, DeLorimier AA. Effects of equipotent ephedrine, metaraminol, mephentermine, and methoxamine on uterine blood flow in the pregnant ewe. *Anesthesiology.* 1974 Apr;40(4):354-70. doi: 10.1097/00000542-197404000-00009
40. Liles JT, Dabisch PA, Hude KE, Pradhan L, Varner KJ, Porter JR, Hicks AR, Corll C, Baber SR, Kadowitz PJ. Pressor responses to ephedrine are mediated by a direct mechanism in the rat. *J Pharmacol Exp Ther.* 2006 Jan;316(1):95-105. doi: 10.1124/jpet.105.090035
41. Ngan Kee WD, Khaw KS, Lee BB, Lau TK, Gin T. A dose-response study of prophylactic intravenous ephedrine for the prevention of hypotension during spinal anaesthesia for caesarean delivery. *Anesth Analg.* 2000 Jun;90(6):1390-95. doi: 10.1097/00000539-200006000-00024
42. Veese M, Hofmann T, Roth R, Klöhr S, Rossaint R, Heesen M. Vasopressors for the management of hypotension after spinal anaesthesia for elective caesarean section. Systematic review and cumulative meta-analysis. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2012 Aug;56(7):810-16. doi: 10.1111/j.1399-6576.2011.02646.x
43. Ngan Kee WD, Khaw KS, Tan PE, Ng FF, Karmakar MK. Placental transfer and fetal metabolic effects of phenylephrine and ephedrine during spinal anaesthesia for caesarean delivery. *Anesthesiology.* 2009 Sep;111(3):506-12. doi: 10.1097/ALN.0b013e3181b160a3
44. Ngan Kee WD, Khaw KS, Ng FF, Lee BB. Prophylactic phenylephrine infusion for preventing hypotension during spinal anaesthesia for caesarean delivery. *Anesth Analg.* 2004 Mar;98(3):815-21. doi: 10.1213/01.ane.0000099782.78002.30
45. das Neves JF, Monteiro GA, de Almeida JR, Sant'Anna RS, Bonin HB, Macedo CF. Phenylephrine for blood pressure control in elective caesarean section: therapeutic versus prophylactic doses. *Rev Bras Anesthesiol.* 2010 Jul-Aug;60(4):391-98. doi: 10.1016/S0034-7094(10)70048-9
46. Allen TK, George RB, White WD, Muir HA, Habib AS. A double-blind, placebo-controlled trial of four fixed rate infusion regimens of phenylephrine for hemodynamic support during spinal anaesthesia for caesarean delivery. *Anesth Analg.* 2010 Nov;111(5):1221-29. doi: 10.1213/ANE.0b013e3181e1db21
47. Siddik-Sayyid SM, Taha SK, Kanazi GE, Aouad MT. A randomized controlled trial of variable rate phenylephrine infusion with rescue phenylephrine boluses versus rescue boluses alone on physician interventions during spinal anaesthesia for elective caesarean delivery. *Anesth Analg.* 2014 Mar;118(3):611-18. doi: 10.1213/01.ane.0000437731.60260.ce
48. Stewart A, Fernando R, McDonald S, Hignett R, Jones T, Columb M. The dose-dependent effects of phenylephrine for elective caesarean delivery under spinal anaesthesia. *Anesth Analg.* 2010 Nov;111(5):1230-37. doi: 10.1213/ANE.0b013e3181f2eae1
49. Ngan Kee WD, Lee SW, Ng FF, Tan PE, Khaw KS. Randomized double-blinded comparison of norepinephrine and phenylephrine for maintenance of blood pressure during spinal anaesthesia for caesarean delivery. *Anesthesiology.* 2015 Apr;122(4):736-45. doi: 10.1097/ALN.0000000000000601
50. Коррекция артериальной гипотонии при

нейроаксиальной анестезии во время операции кесарево сечения. Клинические рекомендации Федерации анестезиологов и реаниматологов [Электронный ресурс]. 2018. 33 с. Available from: [https://www.irgpc.ru/employees/clinicrecomend/klinicheskie-rekomendacii-po-gipotonii\\_26.06.pdf](https://www.irgpc.ru/employees/clinicrecomend/klinicheskie-rekomendacii-po-gipotonii_26.06.pdf)

51. Ueyama H, He YL, Tanigami H, Mashimo T, Yoshiya I. Effects of crystalloid and colloid preload on blood volume in the parturient undergoing spinal anesthesia for elective Cesarean section. *Anesthesiology*. 1999 Dec;91(6):1571-76. doi: 10.1097/0000542-199912000-00006

52. Morgan PJ, Halpern SH, Tarshis J. The effects of an increase of central blood volume before spinal anesthesia for cesarean delivery: a qualitative systematic review. *Anesth Analg*. 2001 Apr;92(4):997-1005. doi: 10.1097/00005539-200104000-00036

53. Mojica JL, Meléndez HJ, Bautista LE. The timing of intravenous crystalloid administration and incidence of cardiovascular side effects during spinal anesthesia: the results from a randomized controlled trial. *Anesth Analg*. 2002 Feb;94(2):432-37. doi: 10.1097/00005539-200202000-00039

54. Stoeltig R. Sympathomimetics. In: Stoeltig RK, ed. *Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice*. 3rd ed. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins; 1999. p. 272-73.

55. Casati A, Fanelli G. Unilateral spinal anesthesia. State of the art. *Minerva Anestesiologica*. 2001 Dec;67(12):855-62. <https://www.minervamedica.it/en/journals/minerva-anestesiologica/article.php?cod=R02Y2001N12A0855>

56. Imbelloni LE. Spinal hemianesthesia: Unilateral and posterior. *Anesth Essays Res*. 2014 Sep-Dec;8(3):270-76. doi: 10.4103/0259-1162.143108

57. Ozmen S, Koşar A, Soyupek S, Armağan A, Hoşcan MB, Aydın C. The selection of the regional anaesthesia in the transurethral resection of the prostate (TURP) operation. *Int Urol Nephrol*. 2003;35(4):507-12. doi: 10.1023/b:urol.0000025616.21293.6c

58. Wassef MR, Michaels EI, Rangel JM, Tsyrlin AT. Spinal perianal block: a prospective, randomized, double-blind comparison with spinal saddle block. *Anesth Analg*. 2007 Jun;104(6):1594-96. doi: 10.1213/01.ane.0000261510.37489.00

## REFERENCES

- Juelsgaard P, Sand NP, Felsby S, Dalsgaard J, Jakobsen KB, Brink O, Carlsson PS, Thygesen K. Perioperative myocardial ischaemia in patients undergoing surgery for fractured hip randomized to incremental spinal, single-dose spinal or general anaesthesia. *Eur J Anaesthesiol*. 1998 Nov;15(6):656-63. doi: 10.1097/00003643-199811000-00006
- Minville V, Asehnoune K, Salau S, Bourdet B, Tissot B, Lubrano V, Fourcade O. The effects of spinal anesthesia on cerebral blood flow in the very elderly. *Anesth Analg*. 2009 Apr;108(4):1291-94. doi: 10.1213/ane.0b013e31819b073b
- Sanborn KV, Castro J, Kuroda M, Thys DM. Detection of intraoperative incidents by electronic scanning of computerized anesthesia records. Comparison with voluntary reporting. *Anesthesiology*. 1996 Nov;85(5):977-87. doi: 10.1097/0000542-199611000-00004
- Pattinson R. Saving Mothers 2011-2013: The Sixth Report of the National Committee for Confidential Enquiries into Maternal Deaths in South Africa [Internet]. Pretoria: Government Printer; 2019. 91 p. Available from: <http://www.kznhealth.gov.za/mcwh/Maternal/Saving-Mothers-2011-2013-short-report.pdf>
- Hartmann B, Junger A, Klasen J, Benson M, Jost A, Banzhaf A, Hempelmann G. The incidence and risk factors for hypotension after spinal anesthesia induction: an analysis with automated data collection. *Anesth Analg*. 2002 Jun;94(6):1521-29. table of contents. doi: 10.1097/00005539-200206000-00027
- Shifman Y, Filippovich G, Antipin D, Bukin V, Vainshtein B, Geronimus V, Zhemchugov A, Zarubina I, Kalinin A, Katsman A, Maslak V, Moshensky V, Nomokonov G, Smirnov I, Terentyev N, Katsman O. Impact of Neuroaxial Block on Hemodynamic Changes in Puerperas. *General Reanimatology*. 2006;2(2):20-23. <https://doi.org/10.15360/1813-9779-2006-2-20-23> (In Russ.)
- Klöhr S, Roth R, Hofmann T, Rossaint R, Heesen M. Definitions of hypotension after spinal anaesthesia for caesarean section: literature search and application to parturients. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2010 Sep;54(8):909-21. doi: 10.1111/j.1399-6576.2010.02239.x
- Habib AS. A review of the impact of phenylephrine administration on maternal hemodynamics and maternal and neonatal outcomes in women undergoing cesarean delivery under spinal anesthesia. *Anesth Analg*. 2012 Feb;114(2):377-90. doi: 10.1213/ANE.0b013e3182373a3e
- Critchley LA, Stuart JC, Short TG, Gin T. Haemodynamic effects of subarachnoid block in elderly patients. *Br J Anaesth*. 1994 Oct;73(4):464-70. doi: 10.1093/bja/73.4.464
- Wong CA, ed. *Spinal and Epidural Anesthesia*. New York: McGraw-Hill; 2007. 374 p.
- Holmes F. Spinal analgesia and caesarean section; maternal mortality. *J Obstet Gynaecol Br Emp*. 1957 Apr;64(2):229-32. doi: 10.1111/j.1471-0528.1957.tb02626.x
- Lee JE, George RB, Habib AS. Spinal-induced hypotension: Incidence, mechanisms, prophylaxis, and management: Summarizing 20 years of research. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol*. 2017 Mar;31(1):57-68. doi: 10.1016/j.bpa.2017.01.001
- Langesaeter E, Rosseland LA, Stubhaug A. Continuous invasive blood pressure and cardiac output monitoring during cesarean delivery: a randomized, double-blind comparison of low-dose versus high-dose spinal anesthesia with intravenous phenylephrine or placebo infusion. *Anesthesiology*. 2008 Nov;109(5):856-63. doi: 10.1097/ALN.0b013e31818a401f
- Dyer RA, Reed AR, van Dyk D, Arcache MJ, Hodges O, Lombard CJ, Greenwood J, James MF. Hemodynamic effects of ephedrine, phenylephrine, and the coadministration of phenylephrine with oxytocin during spinal anesthesia for elective cesarean delivery. *Anesthesiology*. 2009 Oct;111(4):753-65. doi: 10.1097/ALN.0b013e3181b437e0
- Sharwood-Smith G, Drummond GB. Hypotension in obstetric spinal anaesthesia: a lesson from pre-eclampsia. *Br J Anaesth*. 2009 Mar;102(3):291-94. doi: 10.1093/bja/aep003
- Bridenbaugh P, Greene N, Brull S. Spinal (subarachnoid) neural blockade. In: Cousins MJ, Bridenbaugh PO (eds). *Neural Blockade in Clinical Anesthesia and Management of Pain*. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1998. p. 221-26.
- Salinas FV, Sueda LA, Liu SS. Physiology of spinal

- anaesthesia and practical suggestions for successful spinal anaesthesia. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol.* 2003 Sep;17(3):289-303. doi: 10.1016/s1521-6896(02)00114-3
18. Lairez O, Ferré F, Portet N, Marty P, Delmas C, Cognet T, Kurrek M, Carrié D, Fourcade O, Minville V. Cardiovascular effects of low-dose spinal anaesthesia as a function of age: An observational study using echocardiography. *Anaesth Crit Care Pain Med.* 2015 Oct;34(5):271-76. doi: 10.1016/j.accpm.2015.02.007
19. MongeGarcía MI, Guijo González P, Gracia Romero M, Gil Cano A, Oscier C, Rhodes A, Grounds RM, Cecconi M. Effects of fluid administration on arterial load in septic shock patients. *Intensive Care Med.* 2015 Jul;41(7):1247-55. doi: 10.1007/s00134-015-3898-7
20. Meyhoff CS, Hesselbjerg L, Koscielniak-Nielsen Z, Rasmussen LS. Biphasic cardiac output changes during onset of spinal anaesthesia in elderly patients. *Eur J Anaesthesiol.* 2007 Sep;24(9):770-75. doi: 10.1017/S0265021507000427
21. Ferré F, Delmas C, Carrié D, Cognet T, Lairez O, Minville V. Effects of Spinal Anaesthesia on Left Ventricular Function: An Observational Study using Two-Dimensional Strain Echocardiography. *Turk J Anaesthesiol Reanim.* 2018 Aug;46(4):268-71. doi: 10.5152/TJAR.2018.48753
22. Hofhuizen C, Lemson J, Snoeck M, Scheffer GJ. Spinal anesthesia-induced hypotension is caused by a decrease in stroke volume in elderly patients. *Local Reg Anesth.* 2019 Mar 4;12:19-26. doi: 10.2147/LRA.S193925. eCollection 2019.
23. Donati A, Mercuri G, Iuorio S, Sinkovetz L, Scarcella M, Trabucchi C, Pelaia P, Pietropaoli P. Haemodynamic modifications after unilateral subarachnoid anaesthesia evaluated with transthoracic echocardiography. *Minerva Anesthesiol.* 2005 Mar;71(3):75-81. <https://www.minervamedica.it/en/journals/minerva-anesthesiology/article.php?cod=R02Y2005N03A0075>
24. Kamenik M, Paver-Erzen V. The effects of lactated Ringer's solution infusion on cardiac output changes after spinal anesthesia. *Anesth Analg.* 2001 Mar;92(3):710-14. doi: 10.1097/00000539-200103000-00030
25. Racle JP, Poy JY, Haberer JP, Benkhadra A. A comparison of cardiovascular responses of normotensive and hypertensive elderly patients following bupivacaine spinal anesthesia. *RegAnesth.* 1989 Mar-Apr;14(2):66-71.
26. Johnson RH, Eisenhofer G, Lambie DG. The effects of acute and chronic ingestion of ethanol on the autonomic nervous system. *Drug Alcohol Depend.* 1986 Dec;18(4):319-28. doi: 10.1016/0376-8716(86)90094-3
27. Roofthoof E, Van de Velde M. Low-dose spinal anaesthesia for Caesarean section to prevent spinal-induced hypotension. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2008 Jun;21(3):259-62. doi: 10.1097/ACO.0b013e3282ff5e41
28. McNaught AF, Stocks GM. Epidural volume extension and low-dose sequential combined spinal-epidural blockade: two ways to reduce spinal dose requirement for caesarean section. *Int J Obstet Anesth.* 2007 Oct;16(4):346-53. doi: 10.1016/j.ijoa.2007.03.013
29. Cluver C, Novikova N, Hofmeyr GJ, Hall DR. Maternal position during caesarean section for preventing maternal and neonatal complications. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013 Mar 28;(3):CD007623. doi: 10.1002/14651858.CD007623.pub3
30. Cyna AM, Andrew M, Emmett RS, Middleton P, Simmons SW. Techniques for preventing hypotension during spinal anaesthesia for caesarean section. In: *Cochrane Database of Systematic Reviews.* John Wiley & Sons, Ltd; 2006. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD002251.pub2>
31. Kuhn JC, Hauge TH, Rosseland LA, Dahl V, Langesæter E. Hemodynamics of phenylephrine infusion versus lower extremity compression during spinal anesthesia for cesarean delivery: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Anesth Analg.* 2016 Apr;122(4):1120-29. doi: 10.1213/ANE.0000000000001174
32. Jackson R, Reid JA, Thorburn J. Volume preloading is not essential to prevent spinal-induced hypotension at caesarean section. *Br J Anaesth.* 1995 Sep;75(3):262-65. doi: 10.1093/bja/75.3.262
33. Dyer RA, Farina Z, Joubert IA, Du Toit P, Meyer M, Torr G, Wells K, James MF. Crystalloid preload versus rapid crystalloid administration after induction of spinal anaesthesia (coload) for elective caesarean section. *Anaesth Intensive Care.* 2004 Jun;32(3):351-57. doi: 10.1177/0310057X0403200308
34. Banerjee A, Stocche RM, Angle P, Halpern SH. Preload or coload for spinal anaesthesia for elective Caesarean delivery: a meta-analysis. *Can J Anaesth.* 2010 Jan;57(1):24-31. doi: 10.1007/s12630-009-9206-7
35. Mercier FJ, Diemunsch P, Ducloy-Bouthors AS, Mignon A, Fischler M, Malinovsky JM, Bolandard F, Aya AG, Raucoules-Aimé M, Chassard D, Keita H, Rigouzzo A, Le Gouez A; CAESAR Working Group. 6% Hydroxyethyl starch (130/0.4) vs Ringer's lactate preloading before spinal anaesthesia for Caesarean delivery: the randomized, double-blind, multicentre CAESAR trial. *Br J Anaesth.* 2014 Sep;113(3):459-67. doi: 10.1093/bja/aeu103
36. Mercier FJ, Augè M, Hoffmann C, Fischer C, Le Gouez A. Maternal hypotension during spinal anaesthesia for caesarean delivery. *Minerva Anesthesiol.* 2013 Jan;79(1):62-73. <https://www.minervamedica.it/en/journals/minerva-anesthesiology/article.php?cod=R02Y2013N01A0062>
37. Pouta AM, Karinen J, Vuolteenaho OJ, Laatikainen TJ. Effect of intravenous fluid preload on vasoactive peptide secretion during Caesarean section under spinal anaesthesia. *Anaesthesia.* 1996 Feb;51(2):128-32. doi: 10.1111/j.1365-2044.1996.tb07698.x
38. Ripollés J, Espinosa Á, Casans R, Tirado A, Abad A, Fernández C, Calvo J. Coloides versus cristaloide sem fluido terapia guiada por objetivos, revisosistemática e metanálise. Demasiadamente cedo ou demasiadamente tarde para obter conclusões. *Brazilian J Anesthesiol.* 2015 Jul-Aug;65(4):281-91. <https://doi.org/10.1016/j.bjan.2014.07.003>
39. Ralston DH, Shnider SM, DeLorimier AA. Effects of equipotent ephedrine, metaraminol, mephentermine, and methoxamine on uterine blood flow in the pregnant ewe. *Anesthesiology.* 1974 Apr;40(4):354-70. doi: 10.1097/00000542-197404000-00009
40. Liles JT, Dabisch PA, Hude KE, Pradhan L, Varner KJ, Porter JR, Hicks AR, Corll C, Baber SR, Kadowitz PJ. Pressor responses to ephedrine are mediated by a direct mechanism in the rat. *J Pharmacol Exp Ther.* 2006 Jan;316(1):95-105. doi: 10.1124/jpet.105.090035
41. Ngan Kee WD, KhawKS, Lee BB, Lau TK, Gin T. A dose-response study of prophylactic intravenous ephedrine for the prevention of hypotension during spinal anaesthesia for caesarean delivery. *Anesth Analg.*

- 2000 Jun;90(6):1390-95. doi: 10.1097/0000539-200006000-00024
42. Veese M, Hofmann T, Roth R, Klöhr S, Rossaint R, Heesen M. Vasopressors for the management of hypotension after spinal anesthesia for elective caesarean section. Systematic review and cumulative meta-analysis. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2012 Aug;56(7):810-16. doi: 10.1111/j.1399-6576.2011.02646.x
43. Ngan Kee WD, Khaw KS, Tan PE, Ng FF, Karmakar MK. Placental transfer and fetal metabolic effects of phenylephrine and ephedrine during spinal anesthesia for cesarean delivery. *Anesthesiology.* 2009 Sep;111(3):506-12. doi: 10.1097/ALN.0b013e3181b160a3
44. Ngan Kee WD, KhawKS, Ng FF, Lee BB. Prophylactic phenylephrine infusion for preventing hypotension during spinal anesthesia for cesarean delivery. *Anesth Analg.* 2004 Mar;98(3):815-21, doi: 10.1213/01.ane.0000099782.78002.30
45. das Neves JF, Monteiro GA, de Almeida JR, Sant'Anna RS, Bonin HB, Macedo CF. Phenylephrine for blood pressure control in elective cesarean section: therapeutic versus prophylactic doses. *Rev Bras Anesthesiol.* 2010 Jul-Aug;60(4):391-98. doi: 10.1016/S0034-7094(10)70048-9
46. Allen TK, George RB, White WD, Muir HA, Habib AS. A double-blind, placebo-controlled trial of four fixed rate infusion regimens of phenylephrine for hemodynamic support during spinal anesthesia for cesarean delivery. *Anesth Analg.* 2010 Nov;111(5):1221-29. doi: 10.1213/ANE.0b013e3181e1db21
47. Siddik-Sayyid SM, Taha SK, Kanazi GE, Aouad MT. A randomized controlled trial of variable rate phenylephrine infusion with rescue phenylephrine boluses versus rescue boluses alone on physician interventions during spinal anesthesia for elective cesarean delivery. *Anesth Analg.* 2014 Mar;118(3):611-18. doi: 10.1213/01.ane.0000437731.60260.ce
48. Stewart A, Fernando R, McDonald S, Hignett R, Jones T, Columb M. The dose-dependent effects of phenylephrine for elective cesarean delivery under spinal anesthesia. *Anesth Analg.* 2010 Nov;111(5):1230-37. doi: 10.1213/ANE.0b013e3181f2eae1
49. Ngan Kee WD, Lee SW, Ng FF, Tan PE, Khaw KS. Randomized double-blinded comparison of norepinephrine and phenylephrine for maintenance of blood pressure during spinal anesthesia for cesarean delivery. *Anesthesiology.* 2015 Apr;122(4):736-45. doi: 10.1097/ALN.0000000000000601
50. Korrektsiya arterial'noi gi pertonii pri neuroaksial'noi anestezii vovremia operatsiikesa revosechenie. Klinicheskie rekomendatsii Federatsii nesteziologov ireanimatologov [Elektronnyiresurs]. 2018. 33 с. Available from: [https://www.irgpc.ru/employees/clinicrecomend/klinicheskie-rekomendacii-pogipotonii\\_26.06.pdf](https://www.irgpc.ru/employees/clinicrecomend/klinicheskie-rekomendacii-pogipotonii_26.06.pdf) (In Russ.)
51. Ueyama H, He YL, Tanigami H, Mashimo T, Yoshiya I. Effects of crystalloid and colloid preload on blood volume in the parturient undergoing spinal anesthesia for elective Cesarean section. *Anesthesiology.* 1999 Dec;91(6):1571-76. doi: 10.1097/0000542-199912000-00006
52. Morgan PJ, Halpern SH, Tarshis J. The effects of an increase of central blood volume before spinal anesthesia for cesarean delivery: a qualitative systematic review. *Anesth Analg.* 2001 Apr;92(4):997-1005. doi: 10.1097/0000539-200104000-00036
53. Mojica JL, Meléndez HJ, Bautista LE. The timing of intravenous crystalloid administration and incidence of cardiovascular side effects during spinal anesthesia: the results from a randomized controlled trial. *Anesth Analg.* 2002 Feb;94(2):432-37, doi: 10.1097/0000539-200202000-00039
54. Stoelting R. Sympathomimetics. In: Stoelting RK, ed. *Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice.* 3rd ed. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins; 1999. p. 272-73.
55. Casati A, Fanelli G. Unilateral spinal anesthesia. State of the art. *Minerva Anesthesiol.* 2001 Dec;67(12):855-62. <https://www.minervamedica.it/en/journals/minerva-anesthesiology/article.php?cod=R02Y2001N12A0855>
56. Imbelloni LE. Spinal hemianesthesia: Unilateral and posterior. *Anesth Essays Res.* 2014 Sep-Dec;8(3):270-76. doi: 10.4103/0259-1162.143108
57. Ozmen S, Koşar A, Soyupek S, Armağan A, Hoşcan MB, Aydın C. The selection of the regional anaesthesia in the transurethral resection of the prostate (TURP) operation. *Int Urol Nephrol.* 2003;35(4):507-12. doi: 10.1023/b:urol.0000025616.21293.6c
58. Wassef MR, Michaels EI, Rangel JM, Tsyrlin AT. Spinal perianal block: a prospective, randomized, double-blind comparison with spinal saddle block. *Anesth Analg.* 2007 Jun;104(6):1594-96, doi: 10.1213/01.ane.0000261510.37489.00

**Адрес для корреспонденции**

119991, Российская Федерация,  
г. Москва, ул. Трубцкая, д. 8, стр. 2,  
Первый Московский государственный  
медицинский университет им. И. М. Сеченова  
Минздрава России (Сеченовский университет),  
кафедра анестезиологии и реаниматологии  
Института клинической медицины  
им. Н.В. Склифосовского,  
тел.: +7 (916) 143-96-21,  
e-mail: ovehkin\_alexei@mail.ru,  
Овечкин Алексей Михайлович

**Сведения об авторах**

Овечкин Алексей Михайлович, профессор, д.м.н.,  
профессор кафедры анестезиологии и реаниматологии,  
Первый Московский государственный

**Address for correspondence**

119991, Russian Federation,  
Moscow, Trubetskaya Str., 8-2,  
Sechenov First Moscow  
State Medical University (Sechenov University),  
the Department of Anesthesiology  
and Reanimatology,  
Sklifosovsky Institute of Clinical Medicine  
tel.: +7 (916) 143-96-21,  
e-mail: ovehkin\_alexei@mail.ru  
Ovehkin Alexei M.

**Information about the authors**

Ovehkin Alexei M., MD, Professor of the Department  
of Anesthesiology and Reanimatology, Sechenov First  
Moscow State Medical University (Sechenov University)

медицинский университет им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), г. Москва, Российская Федерация

<https://orcid.org/0000-0002-3453-8699>

Сокологорский Сергей Васильевич, профессор, д.м.н., профессор кафедры анестезиологии и реаниматологии, Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), г. Москва, Российская Федерация.

<https://orcid.org/0000-0001-6805-9744>

Политов Михаил Евгеньевич, к.м.н., доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии, Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), г. Москва, Российская Федерация.

<https://orcid.org/0000-0003-0623-4927>

#### **Информация о статье**

*Поступила 20 марта 2020 г.*

*Принята в печать 8 февраля 2021 г.*

*Доступна на сайте 1 марта 2021 г.*

of the Ministry of Health of Russia, Moscow, Russian Federation.

<https://orcid.org/0000-0002-3453-8699>

Sokologorskiy Sergei V., MD, Professor of the Department of Anesthesiology and Reanimatology, Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University) of the Ministry of Health of Russia, Moscow, Russian Federation.

<https://orcid.org/0000-0001-6805-9744>

Politov Mikhail E., PhD, Associate Professor of the Department of Anesthesiology and Reanimatology, Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University) of the Ministry of Health of Russia, Moscow, Russian Federation.

<https://orcid.org/0000-0003-0623-4927>

#### **Article history**

*Arrived: 20 March 2020*

*Accepted for publication: 8 February 2021*

*Available online: 1 March 2021*

---