

Головатая М.В.

Анализ критических инцидентов при проведении спинальной анестезии у гинекологических больных с различной чувствительностью периферического хеморефлекса

ГБОУ ВПО «Кубанский государственный медицинский университет» МЗ РФ, 350063, Краснодар

В данном исследовании проанализированы критические инциденты при проведении спинальной анестезии у гинекологических больных с различной чувствительностью периферического хеморефлекса. Доказана взаимосвязь высокой чувствительности периферического хеморефлекса и нестабильности гемодинамики в виде развития вазоплегии, что явилось фактором риска возникновения интраоперационных критических инцидентов (гипотензии) и послеоперационных осложнений (послеоперационной тошноты и рвоты).

Ключевые слова: чувствительность периферического хеморефлекса, спинальная анестезия, критические инциденты, гинекологические больные.

Для цитирования: Головатая М.В. Анализ критических инцидентов при проведении спинальной анестезии у гинекологических больных с различной чувствительностью периферического хеморефлекса. *Регионарная анестезия и лечение острой боли*. 2016; 10 (2): 97–104. DOI: 10.18821/1993-6508-2016-10-2-97-104

Для корреспонденции: Головатая Мария Вячеславовна, ассистент кафедры анестезиологии, реаниматологии и трансфузиологии ФПК и ППС ГБОУ ВПО «Кубанский государственный медицинский университет» МЗ РФ, 350063, Краснодар, e-mail: marialaskina@yandex.ru

Golovataya M. V.

ANALYSIS OF CRITICAL INCIDENTS DURING SPINAL ANESTHESIA IN GYNECOLOGIC PATIENTS WITH DIFFERENT SENSITIVITY OF PERIPHERAL CHEMOREFLEX

Kuban state medical university, 350063, Krasnodar

The critical incidents of spinal anesthesia were analyzed in gynecologic patients with different sensitivity of peripheral chemoreflex. It was proved that high sensitivity of the peripheral chemoreflex is related to hemodynamic instability reflecting in developing vasoplegia that is the risk factor of intraoperative critical incidents (hypotension) and postoperative complications (postoperative nausea and vomiting).

Keywords: sensitivity peripheral chemoreflex, spinal anesthesia, critical incidents, gynecologic patients.

For citation: Golovataya M.V. The analysis of critical incidents during spinal anesthesia in gynecologic patients with different sensitivity of peripheral chemoreflex. *Regionarnaya anesteziya i lechenie ostroy boli (Regional Anesthesia and Acute Pain Management, Russian journal)* 2016; 10 (2): 97–104. (In Russ.). DOI: 10.18821/1993-6508-2016-10-2-97-104

For correspondence: Maria V. Golovataya, assistant of department of anesthesiology, intensive care and transfusiology of post-graduate education faculty, Kuban state medical university, 350063, Krasnodar, e-mail: marialaskina@yandex.ru

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Funding. The study had no sponsorship.

Received 20 January 2016
Accepted 26 February 2016

В последние годы отмечается повышенный интерес к регионарным методам обезболивания [1–3], применение спинальной анестезии растет в популярности по сравнению с общей анестезией [4, 5], особенно в таких областях, как акушерство, гинекология, урология, колопроктология, травматология, абдоминальная и торакальная хирургия, нейрохирургия и др. По многочисленным

сводным статистическим данным регионарная анестезия составляет от 15 до 45 % в общем объеме анестезиологических пособий в различных медицинских учреждениях [6], и этот процент за последние годы увеличивается. Важными социальными и экономическими причинами популяризации использования методов регионарной анестезии являются возможность применения

данных методов в лечебно-профилактических учреждениях всех уровней (от сельских участковых больниц до крупных хирургических клиник), довольно небольшая стоимость проведения регионарной анестезии и, соответственно, явная экономическая выгода [6].

Критический инцидент – это событие, ошибка человека либо поломка оборудования, которые при несвоевременном распознавании могли бы привести или привели к неблагоприятным последствиям от удлинения срока пребывания на больничной койке до летального исхода [7].

Среди критических инцидентов во время спинальной анестезии выделяют гемодинамические (гипотензия, гипертензия, брадикардия, аритмия и тахикардия) и респираторные инциденты (гипоксемия) [8].

Частота встречаемости гипотензии при спинальной анестезии в различных исследованиях колеблется в диапазоне от 5 до 60% [9–12]. Такая ширина диапазона связана с различным описанием понятия гипотензии, интервалами между измерениями артериального давления и способами измерения (инвазивный или нет); возрастом и полом пациентов, видом оперативного вмешательства; дозой вводимого анестетика; наличием сопутствующих заболеваний (артериальной гипертензии, сахарного диабета, ожирения); дизайном исследования и методами, используемыми для сбора данных.

Например, в исследовании Klasen J. [11] гипотензией считалось снижение среднего артериального давления более чем на 30% от исходного за 10 мин или в течение 30 мин после индукции спинальной анестезии до 60 мм рт. ст. у больных без артериальной гипертензии или до 70 мм рт. ст. у больных гипертонической болезнью, причем среднее артериальное давление измерялось каждые 5 мин неинвазивным способом или каждые 3 мин инвазивным способом. В исследовании Torgas M. [13] гипотензией считалось снижение систолического артериального давления более чем на 20% от исходного. В исследовании Mung'ayi V. [14] гипотензией считалось снижение среднего артериального давления более 20% от исходного или ниже 60 мм рт. ст. В исследовании Langesaeter E. [15] гипотензией считалось уменьшение систолического артериального давления ниже 90 мм рт. ст. (непрерывное инвазивное измерение).

Весьма сильно зависит частота гипотензии от дизайна исследования. Например, в рандомизированном двойном слепом плацебо-контролируемом исследовании Langesaeter E. [15] у пациенток для индукции спинальной анестезии использовался бупивакаин в дозе 7 или 10 мг, а для коррекции возникающей гипотензии использовалась в/в

инфузия фенилэфрина или плацебо. Естественно, что в группе женщин, у которых для индукции спинальной анестезии применяли 10 мг бупивакаина, а для коррекции гипотензии – плацебо, частота гипотензии была 100%.

Похожая ситуация складывается и с определением понятия брадикардии. Например, в исследовании Torgas M. [13] брадикардией считалось снижение частоты сердечных сокращений менее 50 ударов в мин, в исследовании Langesaeter E. [15] – менее 55 ударов в мин, в исследовании Mung'ayi V. [14] – менее 60 ударов в мин.

Тем не менее гемодинамические нарушения во время спинальной анестезии могут приводить к различным угрожающим жизни осложнениям, нередко заканчивающимся тяжелой инвалидизацией. Перестройка гемодинамики в условиях спинальной анестезии связана в первую очередь с блокадой преганглионарных симпатических волокон, результатом чего являются сегментарное расширение сосудов, снижение артериального давления и венозного возврата. В условиях десимпатизации гипоксия и гиперкапния способствуют центральной и периферической депрессии кровообращения, что и создает предпосылки для остановки сердца. Даже успешные реанимационные мероприятия чаще всего не гарантируют предупреждения последующих тяжелых повреждений центральной нервной системы. Десимпатизация в этих случаях существенно затрудняет возможность обеспечения эффективной перфузии головного мозга во время массажа сердца [8].

Таким образом, необходимо оценивать функциональное состояние кардиореспираторной системы, от чего напрямую зависят тактика лечения и прогноз. Перспективным является определение чувствительности периферического хеморефлекса с помощью пробы с пороговой задержкой дыхания [16]. Преимущества пробы несомненны – простота, безопасность, возможность получения объективных сопоставимых данных. Увеличение чувствительности хеморецепторов, увеличение афферентной импульсации от каротидных глобусов влекут за собой ряд изменений вегетативного статуса и регуляции дыхательной и сердечно-сосудистой систем. Результатом активации хеморефлекса являются увеличение тонуса симпатической нервной системы, угнетение барорефлекторной регуляции сердечно-сосудистой системы, что становится результатом интегральных механизмов взаимодействия баро- и хеморефлекса [17–23]. Чувствительность артериального барорефлекса обратно пропорциональна чувствительности периферического хеморефлекса [24]. Таким образом, при прогрессировании хронических за-

болеваний, связанных с изменением рефлекторной регуляции кардиореспираторной системы, снижается толерантность к изменениям артериального давления и увеличивается риск гемодинамических нарушений.

Поэтому в данном исследовании мы поставили цель проанализировать наличие критических инцидентов при проведении спинальной анестезии у гинекологических больных с различной чувствительностью периферического хеморефлекса.

Материалы и методы

Вид исследования – проспективное наблюдательное слепое. В исследование включены 84 гинекологических пациентки (средний возраст $41,6 \pm 7,1$ года), в плановом порядке оперированных лапаротомическим доступом на органах малого таза по поводу доброкачественных новообразований матки и придатков и генитального эндометриоза (надвлагалищная ампутация матки с придатками или без, экстирпация матки) в условиях спинальной анестезии с седацией. Средняя продолжительность операций составила $52,4 \pm 18,2$ мин.

Физический статус больных по классификации American Society of Anesthesiologists (ASA) соответствовал I–II классу.

Критериями исключения явились:

- тяжелые декомпенсированные системные заболевания, соответствующие I–III и выше классу по ASA,
- невозможность проведения пробы с задержкой дыхания ввиду выраженных нарушений гемодинамики и функций внешнего дыхания,
- массивное интраоперационное кровотечение,
- гиповолемия,
- глубокая седация,
- ИМТ более 30 кг/м^2 ,
- злоупотребление алкоголем, наркотическими препаратами,
- неврологические и психические заболевания.

За день до операции перед назначением премедикации трехкратно производили определение чувствительности периферического хеморефлекса по длительности произвольного порогового апноэ (ППА) при проведении пробы с задержкой дыхания. После максимально глубокого, но не вызывающего дискомфорт вдоха, пациентом производилась задержка дыхания. Длительность произвольного порогового апноэ (ППА) измерялась от начала пробы до появления рефлекторных сокращений диафрагмы, определяемых пальпаторно [16]. По длительности пробы с задержкой дыхания больные были разделены на 3 группы:

1) ППА менее или равное 30 с – высокая чув-

ствительность периферического хеморефлекса (1-я группа, $n=33$);

2) ППА 31–60 с – средняя чувствительность периферического хеморефлекса (2-я группа, $n=42$);

3) ППА более 60 с – низкая чувствительность периферического хеморефлекса (3-я группа, $n=9$).

Премедикацию осуществляли у всех больных феназепамом (1 мг на ночь и утром) и в/м введением за 30–40 мин до начала анестезии 0,5% раствора диазепама (сибазона) 0,15–0,2 мг/кг.

Пункцию субарахноидального пространства выполняли в положении пациенток лежа на боку, с коленями, максимально приведенными к животу, подбородком, приведенным к груди, и максимально согнутым позвоночником.

Индукцию анестезии проводили введением 0,5% изобарического раствора бупивакаина в субарахноидальное пространство с помощью иглы диаметром 25–27 G с интрадьюсером. Дозу бупивакаина рассчитывали в зависимости от возраста и конституциональных особенностей пациентов ($12,5 \pm 3,5$ мг). Уровень пункции – L₃₋₄. Индукцию анестезии сопровождали инсuffляцией увлажненного кислорода потоком 3–4 л/мин через лицевую маску. По данным ряда авторов, инсuffляция кислорода на этапе индукции анестезии позволяет снизить количество послеоперационных осложнений, в частности, частоту возникновения послеоперационной тошноты и рвоты [25]. Это подтверждает предположение, что гипоксемия области рвотного центра является стимулом возникновения послеоперационной рвоты.

Оценка уровня и адекватности блока проводилась через 5–10 мин после пункции и включала в себя оценку уровня сенсорного блока и степени моторного блока.

Сенсорный блок оценивался путем определения болевой (иглочный тест) и температурной (прикосновение к коже шариком, смоченным холодным спиртовым раствором) чувствительности.

Оценка моторного блока производилась по шкале Бромейджа (Bromage P.R., 1978) [26]:

- 0 – способность к движениям в тазобедренном, коленном и голеностопном суставах;
- 1 – способность к движениям только в коленном и голеностопном суставах;
- 2 – способность к движениям только в голеностопном суставе;
- 3 – неспособность к движениям во всех трех суставах.

Начало хирургического вмешательства происходило после того, как уровень сенсорного блока достигал дерматомы T₁₀.

Как и большинство анестезиологов во время регионарной анестезии мы использовали в/в седативные средства для обеспечения спокойствия пациента и амнезии событий, происходивших во время операции, предотвращения самопроизвольных движений в условиях непривычного для пациента положения тела [25, 27]. Седацию во время анестезии осуществляли введением 1% раствора пропофола 0,3–1,4 мг·кг⁻¹·ч⁻².

Оценку глубины седации осуществляли по шкале ASA (American Society of Anesthesiologists, 2002, 2009). Уровень глубины седации во время анестезии – умеренная седация / анальгезия («седация в сознании») [28].

В период поддержания анестезии проводили инсuffляцию увлажненного кислорода через лицевую маску со скоростью 3–4 л в мин.

Обезболивание в послеоперационном периоде осуществляли с помощью мультимодальной анальгезии: неопиоидные анальгетики (в/м введение 5% раствора кетонала 200–400 мг за первые 24 ч послеоперационного периода) и опиоидные анальгетики (в/м введение 2% раствора промедола 40–80 мг за первые 24 ч послеоперационного периода).

Для оценки интенсивности боли использовали визуально-аналоговую шкалу (ВАШ). Также оценивали частоту использования наркотических анальгетиков в первые послеоперационные сут и выраженность болевого синдрома в течение 24 ч после операции. Регистрировали наличие интраоперационных критических инцидентов и послеоперационных осложнений, в частности послеоперационной тошноты и рвоты (ПОТР).

Во время проведения анестезии и в ближайший послеоперационный период осуществляли мониторинг следующих показателей: систолического артериального давления (АДсист), диастолического артериального давления (АДдиаст), среднего артериального давления (АДср), частоты сердечных сокращений (ЧСС), электрокардиографии (ЭКГ), процентного содержания оксигемоглобина в артериальной крови методом пульсоксиметрии (SpO₂), частоты дыхания в минуту (ЧДД). В течение анестезии и в ближайший послеоперационный период производили контроль диуреза, термометрию; следили за объемом интраоперационной кровопотери. Показатели центральной гемодинамики – общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС), ударный индекс (УИ) и сердечный индекс (СИ) – рассчитывали с помощью модифицированной формулы Старра [29, 30].

Этапы мониторинга:

- за день до операции,
- за 30 мин до начала анестезии,

- во время индукции анестезии – с интервалом в 2 мин,
- во время поддержания анестезии – каждые 5 мин,
- в послеоперационный период – каждый час.

В исследовании регистрировали интраоперационные критические инциденты – гемодинамические инциденты: гипотензия (снижение АДс более чем на 30% от исходного за 10 мин или в течение 30 мин после индукции спинальной анестезии до 60 мм рт. ст. у больных без артериальной гипертензии или до 70 мм рт. ст. у больных гипертонической болезнью) [11], гипертензия (повышение АДсист на 20% выше обычного или >160 мм рт. ст.) [31], брадикардия (снижение ЧСС < 50 мин⁻¹) [32], аритмия и тахикардия (повышение ЧСС более чем на 20% от обычной или >100 мин⁻¹ и все случаи нарушения сердечного ритма) [33]; и респираторные инциденты: гипоксемия (SpO₂ <95%) [34].

Для коррекции возникавшей гипотензии в исследовании применяли вазопрессоры – в/в болюсное введение фенилэфрина (мезатона) 50–150 мкг в зависимости от уровня снижения АДср и инфузионную терапию (500–1000 мл ГЭК 130/0,4) [32].

Исходя из клинической ситуации, на усмотрение анестезиолога, для коррекции брадикардии при снижении ЧСС <50 мин⁻¹ применяли в/в введение 0,5–1 мг 0,1% раствора атропина [32].

Достоверность межгрупповых различий определяли с помощью критериев Крускала-Уоллиса, Данна и кси-квадрат, внутри групп по сравнению с первым этапом – с помощью критерия Фридмана.

Результаты и обсуждение

У больных всех групп снижение АД наблюдалось уже с 6-й мин индукции спинальной анестезии и достигало максимума к 30-й мин анестезии. У больных 1-й группы за время анестезии происходило более выраженное снижение АДсист и АДср (на 41 и 42% от исходного к 30-й мин анестезии соответственно, $p < 0,05$), в то время как у больных 2-й группы – менее выраженное снижение АДсист и АДср (на 21 и 23% от исходного к 30-й мин анестезии соответственно, $p < 0,05$), а у пациентов 3-й группы нестабильности гемодинамики не было (снижение АДср не превысило 15%).

Все исходные параметры центральной гемодинамики (ОПСС, УИ и СИ) были в пределах физиологической нормы. Исходные показатели УИ и СИ между группами не различались. Значения ОПСС в 3-й группе были выше, чем в 1-й и 2-й группах (на 14 и 13% соответственно). Исходные показатели ЧСС между группами не различались.

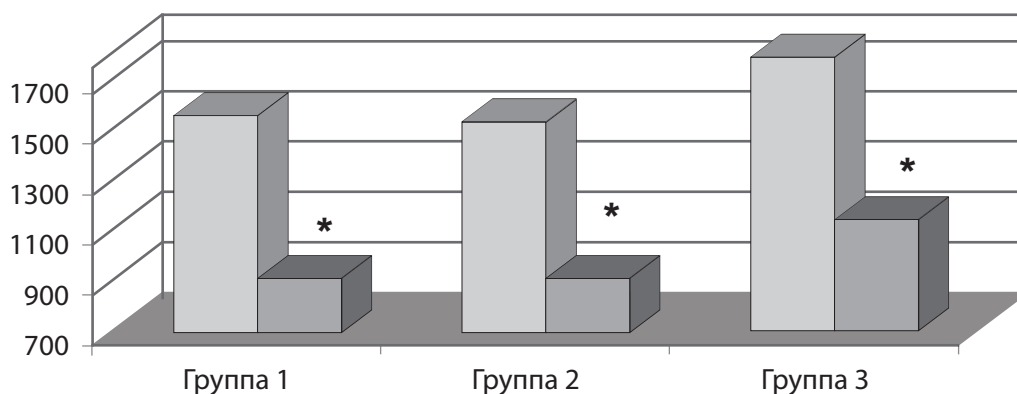


Рис. 1. Изменение ОПСС к 30-й мин после индукции анестезии

* $p < 0,05$ с исходным значением по критерию Фридмана. Ось y – общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС) (дин·с-2-см-5), ось x – исследуемые группы. Первый столбец – исходное значение ОПСС (дин·с-2-см-5) (до индукции анестезии). Второй столбец – ОПСС (дин·с-2-см-5) к 30-й мин после индукции спинальной анестезии (СА).

Через 10 мин после индукции анестезии во всех группах отмечалось достоверное снижение ОПСС, достигавшее максимума к 30-й мин анестезии (с 1553 до 908 дин·с⁻²·см⁻⁵ в 1-й группе, с 1527 до 913 дин·с⁻²·см⁻⁵ во 2-й группе и с 1783 до 1142 дин·с⁻²·см⁻⁵ в 3-й группе; $p < 0,05$ для всех групп) (рис. 1). Наблюдали незначительное прогрессирующее снижение ЧСС у больных всех групп уже с 6-й мин индукции анестезии (на 23, 22 и 18% от исходного значения к 30-й мин анестезии соответственно в группах 1, 2 и 3).

Во всех группах отмечалось достоверное компенсаторное увеличение УИ к 30-й мин индукции анестезии (на 47, 49 и 54% от исходного значения соответственно в группах 1, 2 и 3; $p < 0,05$ для всех групп).

Во 2-й и 3-й группах вазодилатация в достаточной степени компенсировалась увеличением СИ (на 18 и 25% соответственно) (рис. 2). Выраженной

нестабильности гемодинамики не наблюдали. В 1-й группе, в сравнении со 2-й и 3-й, наблюдали более выраженное снижение ОПСС (на 42% от исходного значения к 30-й мин анестезии) и ЧСС (на 23% от исходного значения к 30-й мин анестезии) и менее выраженное компенсаторное увеличение УИ (на 47% от исходного значения к 30-й мин анестезии) и СИ (на 14% от исходного значения к 30-й мин анестезии), что и становилось причиной гипотензии.

Известно, что пациенты с высокой чувствительностью периферического хеморефлекса характеризуются изменениями рефлекторной регуляции кардиореспираторной системы, что выражается в снижении чувствительности артериального барорефлекса [19, 21]. Данные изменения являются причиной того, что функциональные резервы сердечно-сосудистой системы у данной категории больных резко ограничиваются и компенсаторные реакции не в состоянии справиться

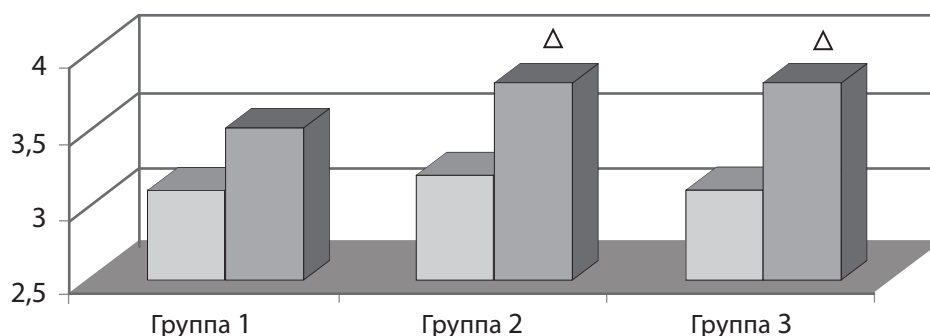


Рис. 2. Изменение сердечного индекса к 30-й мин после индукции анестезии

Δ $p < 0,05$ по критерию Данна (достоверное различие между группами 1 и 2; 1 и 3). Ось y – сердечный индекс (СИ) (л·мин⁻¹·м⁻²). Ось x – исследуемые группы. Первый столбец – исходное значение СИ (л·мин⁻¹·м⁻²) (до индукции анестезии). Второй столбец – СИ (л·мин⁻¹·м⁻²) к 30-й мин после индукции спинальной анестезии (СА).

с негативным влиянием анестезии на гемодинамику [21].

Полученные нами данные подтверждают этот факт, показывая, что вазодилатация, связанная с симпатической блокадой при спинальной анестезии, недостаточно компенсируется увеличением УИ и СИ у больных с высокой чувствительностью периферического хеморефлекса.

Вышесказанное потребовало у больных в 1-й группе применения вазопрессоров (мезатона (фенилэфрина)) и увеличения объема и скорости инфузионной терапии, а также изменения состава компонентов (возникла необходимость в добавлении коллоидов в соотношении 1:5 – 1:4 (коллоиды : кристаллоиды)). Частота применения вазопрессоров (мезатона (фенилэфрина)) в 1-й группе составила 46%, во 2-й группе – 18% ($p < 0,05$). В 3-й группе необходимости в применении вазопрессоров не возникло.

За время операции объем инфузии был значительно выше в группе 1, чем в группах 2 и 3 (36 мл/кг против 22 мл/кг ($p < 0,05$) и 20 мл/кг соответственно ($p < 0,05$)). На этом фоне скорость диуреза во время анестезии составила: в 1-й группе $2,31 \pm 1,52$ мл/кг/ч, во 2-й группе $2,97 \pm 1,06$ мл/кг/ч, в 3-й группе $2,43 \pm 1,33$ мл/кг/ч, статистически достоверных различий скорости диуреза между группами выявлено не было.

Объем интраоперационной кровопотери был незначительным, сопоставимым во всех группах и не превышал 100 мл.

Из интраоперационных гемодинамических критических инцидентов в данном исследовании была выявлена гипотензия, других гемодинамических критических инцидентов (гипертензия, брадикардия, аритмия и тахикардия) в исследовании не наблюдалось.

Респираторных интраоперационных критических инцидентов (гипоксемия) в исследовании выявлено не было.

Из послеоперационных осложнений в исследовании наблюдали ПОТР. Они возникли у 20 пациентов, включенных в исследование, что составляет 24%. Это согласуется с данными ряда авторов, отмечающих, что ПОТР при проведении гинекологических операций наблюдаются относительно часто и могут достигать 75%.

Это связано с тем, что гинекологические больные изначально входят в группу риска возникновения данного осложнения из-за хирургических особенностей гинекологических операций, влияния гормональных факторов, молодого возраста, повышенной эмоциональной лабильности, использования для послеоперационного обезболивания морфина и других

μ-агонистов при проведении спинальной анестезии [25, 35].

Полученные нами результаты свидетельствуют о влиянии чувствительности периферического хеморефлекса на вероятность развития ПОТР. У больных 1-й группы наблюдали большую частоту этого осложнения – 67%, что значительно чаще, чем во 2-й группе (29%) ($p < 0,05$), в 3-й группе не отмечали возникновения ПОТР. Тяжесть течения ПОТР была также более выраженная у больных с высокой чувствительностью периферического хеморефлекса по субъективной оценке больных, длительности и количеству эпизодов рвоты.

По данным литературы, быстрое понижение артериального давления (до 80 мм рт. ст. и ниже) при спинальной анестезии часто сопровождается развитием тошноты и рвоты [8, 25, 35]. Все это свидетельствует о значительной роли гемодинамических нарушений в генезе ПОТР, что еще раз подтверждает полученные нами данные.

Известно, что использование для послеоперационного обезболивания морфина и других μ-агонистов значительно увеличивает вероятность развития ПОТР. Однако отказ от опиоидов на начальных этапах послеоперационного периода также способствует возникновению рвоты из-за усиления висцеральной боли, т. к. висцеральная и тазовая боль является провоцирующим фактором возникновения ПОТР. Взаимосвязь между болью и рвотой подтверждается многочисленными исследованиями [25].

Полученные нами результаты свидетельствуют о том, что различие в частоте ПОТР не обусловлено данными факторами. У больных всех групп интенсивность боли по ВАШ в ближайший послеоперационный период составила 2–5 баллов, статистически значимых различий выявлено не было, частота использования наркотических анальгетиков во всех группах была сопоставима.

Выводы:

1. При проведении спинальной анестезии у гинекологических больных из интраоперационных гемодинамических критических инцидентов чаще всего выявляется гипотензия.

2. Высокая чувствительность периферического хеморефлекса у больных при проведении спинальной анестезии является предиктором нестабильности гемодинамики в виде развития вазоплегии, которая недостаточно компенсируется увеличением ударного и сердечного индекса.

3. У больных со средней и низкой чувствительностью периферического хеморефлекса вазодилатация в достаточной мере компенсируется увеличением сердечного выброса.

4. Достижение гемодинамической стабильности у больных с высокой чувствительностью периферического хеморефлекса требует более частого применения вазопрессоров, а также увеличения объема, скорости и изменения компонентов инфузионной терапии.

5. Нестабильность гемодинамики при проведении спинальной анестезии у больных с высокой чувствительностью периферического хеморефлекса является фактором риска развития послеоперационной тошноты и рвоты.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Глуценко В.А. Факторы риска развития осложнений при спинномозговой анестезии, их анализ и отдаленные результаты. *Вестник Санкт-Петербургской государственной медицинской академии им. И.И. Мечникова*. 2008; 4: 146–152.
2. Корячкин В.А. Эпидуральная и спинальная анестезия. – СПб.: Санкт-Петербургское медицинское издательство, 2000. 95 с.
3. Шифман Е.М., Филиппович Г.В. Спинномозговая анестезия в акушерстве. Издательство: ИнтелТек, Петрозаводск, 2005, 558 с.
4. Buist R.J. A survey of the practice of regional anaesthesia. *Journal of the Royal Society of Medicine*. 1990; 83 (November): 709–712.
5. Sabaté S., Gomar C., Huguet J., Castillo J., Canet J. et al. Anesthesia for urological surgery in a European region with 6.7 million inhabitants (Catalonia, Spain). *Journal of Clinical Anesthesia*. 2009; 21(1): 30–37.
6. Корячкин В.А., Страшнов В.И. Эпидуральная и спинномозговая анестезия. Санкт-Петербург, 1997. 52 с.
7. Cooper J.B., DeCesare R., D'Ambra M.N. An engineering critical incident: direct current burn from a neuromuscular stimulator. *Anesthesiology*. 1990 Jul; 73(1): 168–172.
8. Светлов В.А. Глава 30: Осложнения регионарной анестезии. В: Анестезиология: национальное руководство. Под ред. А.А. Бунятяна, В.М. Мизикова. М.: ГЭОТАР, Медиа, 2011; 569–574.
9. Brenck F., Hartmann B., Katzer C., Obaid R., Brüggmann D., Benson M., Röhrig R., Junger A. Hypotension after spinal anesthesia for cesarean section: identification of risk factors using an anesthesia information management system. *J Clin Monit Comput*. 2009; 23: 85–92.
10. 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. *Anesthesia & Analgesia*. 2002; 94: 1521–1529.
11. Klasen J., Junger A., Hartmann B., Benson M., Jost A. et al. Differing incidences of relevant hypotension with combined spinal-epidural anesthesia and spinal anesthesia. *Anesthesia & Analgesia*. 2003; 96: 1491–1495.
12. Mojica J.L., Meléndez H.J., Bautista L.E.. The timing of intravenous crystalloid administration and incidence of cardiovascular side effects during spinal anesthesia: the results from a randomized controlled trial. *Anesthesia & Analgesia*. 2002; 94: 432–437.
13. Toptas M., Uzman S., Isitemiz I., Uludag Yanaral T., Akkoc I., Bican G. A comparison of the effects of hyperbaric and isobaric bupivacaine spinal anesthesia on hemodynamics and heart rate variability. *Turk J Med Sci*. 2014; 44: 224–231.
14. Mung'ayi V., Mbaya K., Shari T., Kamya D.. A randomized controlled trial comparing haemodynamic stability in elderly patients undergoing spinal anaesthesia at L5, S1 versus spinal anaesthesia at L3, 4 at a tertiary African hospital. *African Health Sciences*. June 2015; 15 (2): 466–479.
15. Langesaeter E., Rosseland L.A., 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; 109: 856–863.
16. Иржак А.И., Поляков П.В., Осолкова Е.М. Функциональные пробы для оценки легочного дыхания. *Физиол. человека*. 2001; 27 (3): 95–99.
17. Заболотских И.Б., Трембач Н.В. Особенности течения сбалансированной многокомпонентной анестезии на основе изофлурана у пациентов с различной толерантностью к транзиторной гипоксии и гиперкапнии. *Анестезиология и реаниматология*. 2011; 5: 27–31.
18. Заболотских И.Б., Трембач Н.В. Особенности течения тотальной внутривенной анестезии у пациентов с различной толерантностью к транзиторной гипоксии и гиперкапнии. *Кубанский научный медицинский вестник*. 2011; 2: 61–64.
19. Constancio Gonzalez, Colin A. Nurse, Chris Peers. Arterial Chemoreceptors (Experimental Medicine and Biology). *Springer Science + Business Media, LLC*. 2009; 648: 334–336.
20. Cooper V.L., Bowker C.M., Pearson S.B., Elliott M.W., Hainsworth R. Effects of simulated obstructive sleep apnoea on the human carotid baroreceptor-vascular resistance reflex. *The Journal of Physiology*. 2004; 557 (3): 1055–1065.
21. Ilyukhina V.A., Zabolotskikh I.B. Physiological basis of differences in the body tolerance to submaximal physical load to capacity in healthy young individuals. *Human Physiology*. 2000; 26 (3): 330–336.
22. Kara T., Narkiewicz K., Somers V.K. Chemoreflexes – physiology and clinical implications. *Acta Physiol Scand*. 2003; 177: 377–384.
23. Zabolotskikh I., Trembach N. The evaluation of the sensitivity of the peripheral chemoreceptors in predicting of hemodynamic instability during anesthesia in patients with chronic heart failure. *European Journal of Anaesthesiology*. 2014; 31 (S52): 67.
24. Ponikowski P.P., Chua T.P., Piepoli M. et al. Augmented peripheral chemosensitivity as a potential input to baroreflex impairment and autonomic imbalance in chronic heart failure. *Circulation*. 1997; 96: 2586–2594.
25. Brendan T. Finucane. Complications of regional anesthesia. *Springer Science + Business Media, LLC*. 2007; 149–167.
26. Bromage P.R. Epidural Analgesia. Philadelphia, Pennsylvania: WB Saunders, 1978; 40–42.
27. Козлов С.П., Светлов В.А. Глава 26: Местная анестезия. В: Анестезиология: национальное руководство. Под ред. А.А. Бунятяна, В.М. Мизикова. М.: ГЭОТАР – Медиа, 2011; 476–484.
28. Козлов И.А. Современные подходы к седации в отделениях реанимации и интенсивной терапии. *Медицинский алфавит. Неотложная медицина*. 2013; 1: 22–31.
29. Заболотских И.Б., Станченко И.А. Расчетные методы контроля гемодинамики у гастроэнтерологических больных различных возрастных групп с учетом функционального состояния CCC. *Вестник интенсивной терапии*. 1999; 5–6: 147–149.
30. Заболотских И.Б., Станченко И.А., Скопец А.А. Способ определения ударного объема сердца. Патент на изобретение № 2186520 (RU); 04.12.2000.
31. Paix A.D., Runciman W.B., Horan B.F. et al. Crisis management during anaesthesia: hypertension. *Qual. Saf. Health Care*. 2005; 14(12): 17.
32. Cheung C.C., Martyn A., Campbell N. et al. Predictors of intraoperative hypotension and bradycardia. *Am. J. Med*. 2015 May; 128(5): 532–538.
33. Heintz K.M., Hollenberg S.M. Perioperative cardiac issues: Postoperative arrhythmias. *Surg. Clin. North Am*. 2005; 85: 1103–1114.

34. David M. Gaba, Kevin J. Fish, Steven K. Howard. Crisis Management in Anesthesiology, 2nd Edition. Elsevier. 2015; 117–121.
35. Заболотских И.Б. Послеоперационная тошнота и рвота. Механизмы, факторы риска, прогноз и профилактика. М.: Издательский дом «Практическая медицина». 2009. 96 с.

REFERENCES

1. Gluschenko V.A. Faktory riska razvitiya oslozhnenij pri spinnomozgovoy anestezii, ih analiz i otdalennye rezul'taty [Risk factors of complications development in spinal cord anesthesia, their analysis and remote results]. Vestnik Sankt-Peterburgskoj gosudarstvennoj medicinskoj akademii im. I.I. Mechnikova. 2008; 4: 146–152. (in Russian).
2. Koryachkin V.A. Jepidural'naja i spinal'naja anestezija [Epidural and spinal anesthesia]. St. Petersburg: Sankt-Peterburgskoe medicinskoe izdatel'stvo, 2000. 95 p. (in Russian).
3. Shifman E.M., Filippovich G.V. Spinnomozgovaja anestezija v akusherstve [Spinal anesthesia in obstetrics]. Petrozavodsk: IntelTek, 2005, 558 p. (in Russian).
4. Buist R.J. A survey of the practice of regional anaesthesia. *Journal of the Royal Society of Medicine*. 1990; 83 (November): 709–712.
5. Sabaté S, Gomar C, Huguet J, Castillo J, Canet J, et al. Anesthesia for urological surgery in a European region with 6.7 million inhabitants (Catalonia, Spain). *Journal of Clinical Anesthesia*. 2009; 21(1): 30–37.
6. Koryachkin V.A., Strashnov V.I. Jepidural'naja i spinnomozgovaja anestezija [Epidural and spinal anesthesia]. St. Petersburg, 1997. 52 p. (in Russian).
7. Cooper J.B., DeCesare R., D'Ambra M.N. An engineering critical incident: direct current burn from a neuromuscular stimulator. *Anesthesiology*. 1990 Jul; 73(1): 168–172.
8. Svetlov V.A. Glava 30: Oslozhnenija regionalnoj anestezii [Chapter 30: Complications of regional anesthesia]. V: Anesteziologija: nacional'noe rukovodstvo [In: Anesthesiology: national guide] / Bunyatyan A.A., Mizikov V.M., eds. – Moscow: GJeOTAR – Media, 2011; 569–574. (in Russian).
9. Brenck F, Hartmann B, Katzer C., Obaid R., Brüggmann D., Benson M., Röhrig R., Junger A. Hypotension after spinal anesthesia for cesarean section: identification of risk factors using an anesthesia information management system. *J Clin Monit Comput*. 2009; 23: 85–92.
10. 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. *Anesthesia & Analgesia*. 2002; 94: 1521–1529.
11. Klasen J., Junger A., Hartmann B., Benson M., Jost A. et al. Differing incidences of relevant hypotension with combined spinal-epidural anesthesia and spinal anesthesia. *Anesthesia & Analgesia*. 2003; 96: 1491–1495.
12. Mojica J.L., Meléndez H.J., Bautista L.E. The timing of intravenous crystalloid administration and incidence of cardiovascular side effects during spinal anesthesia: the results from a randomized controlled trial. *Anesthesia & Analgesia*. 2002; 94: 432–437.
13. Toptas M., Uzman S., Isitemiz I., Uludag Yanaral T., Akkoc I., Bican G.. A comparison of the effects of hyperbaric and isobaric bupivacaine spinal anesthesia on hemodynamics and heart rate variability. *Turk J Med Sci*. 2014; 44: 224–231.
14. Mung'ayi V., Mbaya K., Shari T., Kanya D. A randomized controlled trial comparing haemodynamic stability in elderly patients undergoing spinal anaesthesia at L5, S1 versus spinal anaesthesia at L3, 4 at a tertiary African hospital. *African Health Sciences*. June 2015; 15 (2): 466–479.
15. Langesaeter E., Rosseland L.A., 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; 109: 856–863.
16. Irzhak L.I., Polyakov P.V., Oskolkova E.M. Funkcional'nye proby dlja ocenki legochnogo dyhanija [Functional tests of pulmonary respiration]. *Fiziologija cheloveka* [Human Physiology]. 2001; 27 (3): 95–99. (in Russian).
17. Zabolotskikh I.B., Trembach N.V. Osobennosti techenija sbalansirovannoj mnogokomponentnoj anestezii na osnove izoflurana u pacientov s razlichnoj tolerantnost'ju k tranzitornoj gipoksii i giperkapnii [Features of Isoflurane-based balanced multicomponent anesthesia in patients with different tolerance to transient hypoxia and hypercapnia]. *Anesteziologija i reanimatologija* [Anesthesiology and reanimatology]. 2011; 5: 27–31. (in Russian).
18. Zabolotskikh I.B., Trembach N.V. Osobennosti techenija total'noj vnutrivennoj anestezii u pacientov s razlichnoj tolerantnost'ju k tranzitornoj gipoksii i giperkapnii [Total intravenous anesthesia in patients with different tolerances to transient hypoxia and hypercapnia]. *Kubanskij nauchnyj medicinskij vestnik*. 2011; 2: 61–64. (in Russian).
19. Constancio Gonzalez, Colin A. Nurse, Chris Peers. Arterial Chemoreceptors (Experimental Medicine and Biology). *Springer Science + Business Media, LLC*. 2009; 648: 34–336.
20. Cooper V.L., Bowker C.M., Pearson S.B., Elliott M.W., Hainsworth R. Effects of simulated obstructive sleep apnoea on the human carotid baroreceptor-vascular resistance reflex. *The Journal of Physiology*. 2004; 557 (3): 1055–1065.
21. Ilyukhina V.A., Zabolotskikh I.B. Physiological basis of differences in the body tolerance to submaximal physical load to capacity in healthy young individuals. *Human Physiology*. 2000; 26 (3): 330–336.
22. Kara T., Narkiewicz K., Somers V.K. Chemoreflexes – physiology and clinical implications. *Acta Physiol Scand*. 2003; 177: 377–384.
23. Zabolotskikh I., Trembach N. The evaluation of the sensitivity of the peripheral chemoreceptors in predicting of hemodynamic instability during anesthesia in patients with chronic heart failure. *European Journal of Anaesthesiology*. 2014; 31 (S52): 67.
24. Ponikowski P.P., Chua T.P., Piepoli M. et al. Augmented peripheral chemosensitivity as a potential input to baroreflex impairment and autonomic imbalance in chronic heart failure. *Circulation*. 1997; 96: 2586–2594.
25. Brendan T. Finucane. Complications of regional anesthesia. *Springer Science + Business Media, LLC*. 2007; 149–167.
26. Bromage P.R. Epidural Analgesia. Philadelphia, Pennsylvania: WB Saunders, 1978; 40–42.
27. Kozlov S.P., Svetlov V.A. Glava 26: Mestnaja anestezija [Chapter 26: Local anesthesia]. V: Anesteziologija: nacional'noe rukovodstvo [In: Anesthesiology: national guide]. Bunyatyan A.A., Mizikov V.M., eds. Moscow: GJeOTAR – Media, 2011; 476–484. (in Russian).
28. Kozlov I.A. Sovremennye podhody k sedacii v otdelenijah reanimacii i intensivnoj terapii [Modern approaches to sedation in the intensive care unit]. *Meditsinskij al'favit. Neotlozhnaja medicina*. 2013; 1: 22–31. (in Russian).
29. Zabolotskikh I.B., Stanchenko I.A. Raschetnye metody kontrolja gemodinamiki u gastroenterologicheskikh bol'nyh razlichnyh vozrastnyh grupp s uchetom funkcional'nogo sostojanija SSS [Calculation methods of monitoring hemodynamics in gastroenterological patients of different age groups, taking into account the functional state of CVS]. *Vestnik intensivnoj terapii* [Herald intensive therapy]. 1999; s5-6: 147–149. (in Russian).
30. Zabolotskikh I.B., Stanchenko I.A., Skopets A.A. Sposob opredelenija udarnogo ob'ema serdca [Method for determining the stroke volume of heart]. Patent RUS №2186520; 04.12.2000. (in Russian).
31. Paix A.D., Runciman W.B., Horan B.F., et al. Crisis management during anaesthesia: hypertension. *Qual. Saf. Health Care*. 2005; 14(12): 17.
32. Cheung C.C., Martyn A., Campbell N. et al. Predictors of intraoperative hypotension and bradycardia. *Am. J. Med*. 2015 May; 128(5): 532–538.
33. Heintz K.M., Hollenberg S.M. Perioperative cardiac issues: Postoperative arrhythmias. *Surg. Clin. North Am*. 2005; 85: 1103–1114.
34. David M. Gaba, Kevin J. Fish, Steven K. Howard. Crisis Management in Anesthesiology, 2nd Edition. Elsevier. 2015; 117–121.
35. Zabolotskikh I.B. Posleoperatsionnaya toshnota i rvota: mekhanizmy, faktory riska, prognoz i profilaktika [Postoperative nausea and vomiting: Mechanisms, risk factors, prognosis and prevention]. Moscow: *Prakticheskaya Meditsina*, 2009. 96 p. (in Russian).

Поступила 20.01.16

Принята к печати 26.02.16