

Синдром здавлення нижньої порожнистої вени у вагітних: діагностика, терапія і профілактика ускладнень (Огляд літератури)

**В.М. Антонюк-Кисіль^{1,3,4}, І.Я. Дзюбановський², В.М. Єнікеєва¹,
С.І. Лічнер¹, В.М. Липний¹**

¹КП «Обласний перинатальний центр» Рівненської обласної ради, м. Рівне

²Тернопільський національний медичний університет ім. І.М. Горбачевського
МОЗ України, м. Тернопіль

³Рівненський державний гуманітарний університет, м. Рівне

⁴Луганський державний медичний університет м.Рівне

Безмедикаментозна терапія запобігання та лікування синдрому здавлення нижньої порожнистої вени у вагітних (СЗНПВВ) ґрунтується на застосуванні положення вагітної на спині. Ми частково модифікували цю терапію: пацієнтка перебуває на спині, дека столу повернена на 15–20° вліво, піднятий тільки головний кінець операційного столу на 40–45°, на 10–20° зігнуті нижні кінцівки в колінних суглобах та до 120° – в кульшових за рахунок підкладання валика в підколінну ділянку.

Таке положення більш природне для вагітної, направлене на зменшення напруження передньої черевної стінки, тим самим матка дещо зміщується вперед і вліво, що сприяє зниженню внутрішньочеревного тиску і тиснення вагітної матки на термінальний відділ аорти та клубових артерій і/або дистальний відділ нижньої порожнистої вени і загальні клубові вени.

Окрім того, таке положення вагітної забезпечує задовільний доступ для хірурга до пахових ділянок (зовнішніх пахових кілець як справа, так і зліва), промежини та по всій довжині нижніх кінцівок для виконання оперативних втручань. У літературі наведені дані ефективності застосування так званого «терапевтичного маневру» для запобігання і лікування СЗНПВВ у хірургічній практиці.

Ключові слова: синдром здавлення нижньої порожнистої вени у вагітних, «терапевтичний маневр», лікування, профілактика.

Синдром здавлення нижньої порожнистої вени у вагітних (СЗНПВВ) – швидкоплинний, динамічний, індивідуальний у своїх суб'єктивних проявах та багатофакторний процес для кожної вагітної у своєму виникненні і перебігу. Водночас при своєчасному виявленні та адекватному запобіганні розвитку він не впливає негативно ні на матір, ні на дитину.

Вагітність – природний фізіологічний і динамічний процес, що постійно розвивається по висхідній на тлі сформованого жіночого організму. У більшості вагітних організм спроможний адекватно адаптувати для забезпечення її життєдіяльності і розвитку плода за рахунок сформованого складного маловивченого комплексу компенсаторних компонентів цього процесу, з урахуванням положення (сидячи, стоячи) та її рухової активності (статична, динамічна).

Водночас у деяких вагітних навіть короткотермінове перебування у статичному положенні (найчастіше – лежачи на спині, більш рідше – у сидячому положенні) виявляє недосконалість та неефективність цього механізму. Особливо це стосується серцево-судинної системи як однієї із складових цього процесу, що проявляється гемодинамічними порушеннями (особливо раптовим зниженням протягом 2–5 хв систолічного артеріального тиску (САТ) нижче 90 мм рт.ст. з відповідними клінічними і гемодинамічними проявами у вагітної і плода, які виникають і посилюються з 20 тиж вагітності [1–5].

Перші згадки гострої артеріальної гіпотензії у вагітних, що лежать на спині, були описані R. Hansen і співавторами у 1942 р., W.Jr McRoberts і співавторами. у 1951 р. під назвою «синдром постуральної гіпотензії» (СПГ) [6, 7]. Термін «лежачий гіпотензивний синдром у вагітних» (ЛГСВ) був уведений у 1953 році В.К. Howard і співавторами [8, 9]. За даними цих авторів, ЛГСВ зареєстровано у 8,2–11,2% вагітних, що лежать на спині протягом декількох хвилин. У них фіксували зниження САТ більш як на 30% та у 3,6% вагітних падіння становило на 40% або гіпотензія менше 80 мм рт.ст. [9, 10].

Цей синдром буває різного ступеня важкості. За даними різних авторів, він зустрічається у 10–70% вагітних. Максимальні по важкості клінічних проявів ЛГСВ спостерігаються в 1–3% протягом III триместра, особливо від 36 до 38 тиж гестації. Виражений синдром СЗНПВВ у 70% вагітних може виникнути і напередодні пологів, а в 11% з них проявляється у формі «поступального шоку» [11–14].

Водночас у III триместрі у 17–70% пацієнток спостерігають субклінічні прояви СЗНПВВ, проте у більшості випадків він має безсимптомний перебіг [13, 15, 16].

Також існують стерті форми СЗНПВВ, які характеризуються маніфестацією від термінованих клінічних проявів з боку вагітної на тлі вже функціонуючих гемодинамічних порушень, що призводить до гіпоксії плода [17, 18].

Важливо, що СЗНПВВ може мати скриту форму, без суб'єктивної маніфестації даної патології, що обмежує можливість своєчасної діагностики дистресу плода за допомогою традиційного спостереження без використання інструментальних методів дослідження [19].

У 8–19% вагітних фіксують різноманіття клінічних симптомів прояву СЗНПВВ з боку матері через 2–3 хв після положення на спині і може досягти свого максимуму до 10 хв у вигляді головокружіння, відчуття нестачі повітря, утрудненого дихання, раптової слабкості, прискороеного серцебиття, шуму і дзвону у вухах, «іскри» перед очима, відчуття страху, випадіння поля зору, прекардіального болю, запаморочення. На пізніх термінах вагітності цей стан маніфестується гіпотензією, тахікардією, нудотою, занепокоєнням, синкопою. З боку плода, за суб'єктивною оцінкою матері, спостерігаються більш часті і сильні рухи, що відчувають 1–3% пацієнток при зниженні АТ до 80 мм рт.ст. і нижче.

Тривала артеріальна гіпотензія матері негативно впливає як на її організм за рахунок зниження серцевого викиду, так і на стан плода за рахунок зменшення плацентарної перфузії, редукції матково-плацентарного кровотоку, що призводить до зменшення постачання кисню і формування несприятливих проявів з боку пло-

да у формі брадикардії та ацидозу [19]. С.В. Жежа та співавтори відзначили, що у вагітних із СЗНПВВ у положенні на спині порівняно з положенням на лівому боці на 16,8% були знижені показники серцевої гемодинаміки. Водночас підвищився індекс резистентності в артеріях пуповини на 11,6%, що в 1,15 раза вище, а в маткових артеріях – в 0,96 раза менший за вагітних контрольної групи, що віддзеркалює зміни параметрів стану плода, а саме – зміни його газового гомеостазу [19–26].

Виникнення цієї патології у вагітних багатофакторне та на сьогодні до кінця не з'ясоване. На думку більшості авторів, переважно це пов'язане з індивідуальною будовою магістральної і колатеральної артеріальної та венозної систем у басейні нижньої порожнистої вени, термінального відділу аорти і клубових артерій, будовою і динамікою змін хребта в поперекового-крижовому відділі протягом вагітності, гормонального впливу, особливо прогестерону, стану сполучної тканини, особливості динаміки розташування матки в малому тазі протягом вагітності з багатоводдям, багатоплідною вагітністю, збільшенням маси тіла у вагітної та співвідношенні цих факторів один до одного.

Провідне місце у виникненні даної патології посідає недиференційована дисплазія сполучної тканини у вагітних [19]. R. Hansen та співавтори вважали, що причиною постурального шоку був механічний тиск на серце вагітною маткою, а W. McRoberts і співавтори теоретично відзначили, що в черевній порожнині відбувається венозна обструкція вагітною маткою, підвищення венозного тиску в нижніх кінцівках (каудально) з падінням тиску в правому передсерді [6, 7].

Завдячуючи сучасним методам дослідження, віддається перевага думці, що дана патологія обумовлена стисканням нижньої порожнистої вени і/або аорти вагітною маткою. До кінця вагітності маса її збільшується в 10–20 разів, у результаті чого на еластичну судинну стінку при положенні на спині вагітної спостерігається тиск у 6–7 кг, що призводить до зменшення просвіту вени і/або артерії. Це сприяє зменшенню серцевого викиду до 30% і зниженню САТ, що тягне за собою скорочення маткових артерій, перенаправляє кров на основні органи матері (головний мозок, серце), викликаючи тим самим гіпоксію плода [27, 28].

Виділяють три варіанти формування ЛГСВ:

Перший варіант. Стиснення вагітною маткою в деяких жінок у положенні на спині з 20 тиж піддаються переважно черевні артеріальні судини (термінальний відділ аорти і/або загальні клубові артерії). У результаті цього знижується артеріальний тиск в дистальних відділах аорти і клубових артеріях, зменшується кровопостачання матки з можливим розвитком матково-плацентарної недостатності без клінічних проявів з боку матері та симптомно – з боку плода. Стискання дистального відділу черевного відділу аорти, клубових артерій спричиняє зменшення на 30% кровотоку в дистальних відділах аорти і клубових артеріях, тим самим зменшується перфузія плаценти та кровообіг у плода, зменшуючи оксигенації, формується клініка аортального синдрому вагітних (АСВ).

Другий варіант. Переважає компресія гравідною маткою нижньої порожнистої вени, що веде до зменшення відтоку венозної крові з нижньої половини тіла, відповідно зменшується венозне повернення до серця (переднавантаження). Внаслідок цього зменшується серцевий викид (постнавантаження) і розвивається артеріальна гіпотензія – формується синдром нижньої порожнистої вени (СНПВ). Внаслідок цього зменшується кровозабезпечення матки, погіршується адекватне функціонування матково-плацентарного комплексу аж до розвитку матково-плацентарної недостатності за появою брадикардії та асфіксії у плода, а у вагітної фіксують клінічні

прояви СЗНПВВ у формі гіпотензії, тахікардії, відчуття недостатності повітря, пітливість, блідість шкірних покривів, порушення свідомості.

Про компресію нижньої порожнистої вени інформував Н. Runge (1924), відмітивши різницю у венозному тиску на руці і нижній кінцівці, де він був вищим з вирівнюванням у післяпологовий період [29]. Компресія вагітною маткою нижньої порожнистої вени до хребта зменшує на 85% відтік крові з дистальних відділів нижньої порожнистої вени, зумовлює сповільнення венозного кровотоку в нижніх кінцівках, підвищенню венозного тиску в них, депонуванню крові. Це спричинює зміну градієнтів тиску на шляхах венозного притоку до правих відділів серця (внутрішньотаканного, внутрішньочеревного, внутрішньогрудного), що суттєво впливає на стан вагітної.

Третій варіант. Вагітною маткою одночасно стискаються термінальний відділ аорти і початковий відділ нижньої порожнистої вени, формується аортокавальний синдром (АКС). Цей варіант зустрічається найчастіше, перебігає важче та проявляється раніше [10, 23, 30–38]. Отримані різними авторами дані доводять, що нижня порожниста вена майже повністю стискається, а аорта частково у вагітних, які лежать на спині, вагітною маткою. Їхній просвіт збільшується у ліво-латеральній позиції вагітної при нахилі наліво лише при 30° і більше [2, 3, 39–47].

Багато дослідників залежно від технічних можливостей вивчали вплив вагітної матки на фізіологію венозного відтоку по нижній порожнистій вені, кровообіг в матково-плацентарній системі, артеріальний кровотік в термінальному відділі аорти і клубових артеріях. На ранніх етапах використовували ін'єкції барвників, на сучасному етапі – на підставі результатів МРТ, КТГ, даних дуплексної сонографії та радіонуклідних методів дослідження [2, 3, 42, 44–47].

Згідно з даними літератури, кровотік по нижній порожнистій вені (навіть у фізіологічних умовах) значно розвантажений за рахунок паралельного існування системи хребцевих сплетінь, vv. azigos і hemiazigos (непарної і напівпарної вен). Водночас є низка шляхів, які здійснюють кавакавальні зв'язки. Компенсаторні можливості цих колатеральних шляхів у комплексі настільки потужні, що практично можуть взяти на себе функцію дистального відділу нижньої порожнистої вени. Беруть участь у формуванні колатеральної системи і висхідні поперекові вени, які внизу (дистально) з'єднані із загальними клубовими венами, а проксимально їх продовження є справа непарна вена, а зліва – напівпарна вена. Висхідна поперекова вена анастомозує також із сегментарними поперековими венами, які впадають в нижню порожнисту вену.

Важливу роль в колатеральному кровообігу відіграє крижове сплетіння, яке сформоване із парних бічних крижових вен і непарної середньої крижової вени. Крижове сплетіння анастомозує висхідною поперековою веною та внутрішнім поперековим венозним сплетінням. У більшості випадків відбувається їх варикозне розширення по передній поверхі крижової кістки [48].

За даними МРТ-флебографії деякими авторами виявлено найбільш часті шляхи венозного колатерального відтоку при порушенні крововідтоку по нижній порожнистій вені, клубових венах:

- 1) антеперитонеальні – через портокавальний, кавакавальний анастомоз, які розташовані в передній черевній стінці – vv. paraumbilicales, що ідуть в товщі lig.teres hepatis до воротної вени, v epigastrica superior – із системи v.cava superior та v.epigastrica inferior – із системи v. cava inferior.
- 2) інтраперитонеальні – через портокавальні анастомози з малого таза, v.rectalis superior, що впадають через v.mesenterica inferior у воротну вену, і vv.rectales media (v.ilica interna) і далі v.ilica interna у v. iliaca communis із системи v.cava inferior:

- 3) ретроперитонеальний – через кавакавальні анастомози задньої черевної стінки, vv.lumbales (із системи v.cava inferior) і v.lumbalis ascendens, які є початком vv.azygos (справа) і hemiazygos (зліва) у систему v.cava superior [49].

Вени яєчника і сечоводів також є складовими комплексу колатерального кровообігу завдяки тому, що їхні дистальні відділи анастомозуються з вісцеральними притоками внутрішніх клубових вен, а проксимально безпосередньо впадають справа в нижню порожнисту вену, зліва – в ліву ниркову, а за потреби і в портальну систему. Водночас венозний кровотік відбувається переважно через систему колатеральних шляхів – через яєчникові венозні сплетіння, висхідні поперекові вени, паравертебральні венозні сплетіння, впадаючи в азигосні вени, обминаючи зону стиснення нижньої порожнистої вени. Цей колатеральний відтік має великі компенсаторні можливості, особливо у вагітних [2, 9, 50–52].

На думку авторів, венозні колатеральні системи формуються і розвиваються для компенсації венозного відтоку залежно від індивідуальної будови дистального відділу нижньої порожнистої вени, викликаной вродженим пороком її розвитку (відсутність просвіту магістралі на всьому протязі або із збереженням супраренального і/або печінкового сегментів).

Виділяють чотири основні шляхи венозного відтоку в цієї групи пацієнток:

- глибокий (від висхідної поперекової вени через міжхребцеві і міжреберні вени до непарної і напівпарних вен),
- портальний (від гемороїдального сплетіння через нижню брижову вену до ворітної вени),
- середній (від гонадних до ниркових вен),
- поверхневий (від епігастральних вен через внутрішню грудну в підключичні вени) [53–55].

Колатеральні системи мають свої особливості, а саме: більшість шляхів колатерального відтоку є не справжніми колатеральними, а колатеральними системами, сформованими із вен у своїй більшості із безклапанних судин. Саме тому така колатеральна система вступає в дію одразу після виникнення порушення прохідності по магістральній вені, завдяки чому кровотік відбувається в потрібному напрямку та у відповідному об'ємі [48].

Водночас механізм венозної колатеральної компенсації потребує і периферичної венозної констрикції, особливо в басейні вен на нижніх кінцівках, яка сприяє венозному поверненню через колатеральні шляхи, які, як вважають, розвиваються протягом усієї вагітності [10, 52, 59].

За результатами деяких досліджень, фіксують зміни лінійної швидкості кровотоку в венах таза та нижніх кінцівках залежно від положення вагітної на правому або лівому боці. Автори відзначили його сповільнення, яке було більш вираженим при положенні на правім боці [60].

Відомо, що у нормі аорта найчастіше розташовується анатомічно і зміщується вліво по відношенню до тіл хребців поперекового відділу хребта. Незважаючи на стиснення термінального відділу аорти, загальних клубових артерій, у деяких жінок не фіксують патологічний серцевий ритм плода, що пов'язано із забезпеченням плацентарного кровотоку через систему яєчникових артерій [56, 57].

За даними авторів, під час вагітності у деяких жінок внаслідок анатомічної особливості черевного відділу аорти не спостерігають її стиснення, позаяк аорта зміщується, так звана «слизька аорта» [58].

Прогнозування виникнення ЛГСВ є важливим завданням і потребує подальшого досконалого вивчення [63].

Деякі автори звернули увагу на фактори ризику, що можуть спричинювати розвиток ЛГСВ, а саме:

- вегето-судинна дистонія (30,2%),
- артеріальна гіпертонія (15,1%),
- надмірна маса тіла (22,6%),
- великий розмір плода (5,7%),
- багатоводдя (3.8%) [14, 62–64].

Фізіологічна зміна в організмі матері викликає значні анатомічні, функціональні і біохімічні зміни включаючи порушення у біомеханіці хребта [65].

Збільшення маси тіла жінки під час вагітності сягає до 11–16 кг, що створює додаткові статичні та динамічні навантаження на осьовий скелет. Деякі автори звертають увагу на те, що матка, яка збільшується за рахунок росту плода, відхиляється від серединної лінії тіла, повторює форму осі попереково-крижового відділу хребта і розташовується більшою частиною до випуклої сторони дуги хребта. Таке положення вагітної матки призводить до порушення кровотоку в маткових артеріях [66–68].

На думку авторів, прояви ЛГСВ можуть бути пов'язані з індивідуальними анатомічними особливостями будови хребта, а саме – відстань між T_{12} та S_1 , ступінь вираженості поперекового лордозу $L_4 - L_5$, де стискаються з вагітною маткою як аорта, так і нижня порожниста вена. Окрім того, коли вагітні перебувають у положенні на спині, притоки нижньої порожнистої вени можуть бути затиснутими збільшеною маткою, що зумовлює розвиток венозного застою у системі вен, які формують нижню порожнисту вену, сприяючи зменшенню регіонального кисневого насичення. Усе це спричинює розвиток гіпоксії органів, тканин та плода [9, 41, 42, 69].

Найбільше занепокоєння викликає стиснення термінального відділу аорти на рівні L_{4-5} (рівень поперекового лордозу), загальних клубових артерій вагітною маткою у жінок, які лежать на спині, від 32 тиж вагітності і більше, що перешкоджає адекватному матково-плацентарному кровотоку. Різні методи дослідження продемонстрували, що це перешкоджає адекватному матково-плацентарному кровотоку, позаяк маткові артерії відходять нижче стиснення артеріальних судин [41, 42, 46, 70, 71].

Важливу роль у розвитку СЗНПВВ відіграє як темп, так і величина збільшення індексу маси тіла (ІМТ). Надмірна маса тіла визначається збільшенням ІМТ понад 25 кг/м^2 . Так, у вагітних з нормальним ІМТ показник СЗНПВВ становив 10,2%, за наявності ожиріння – 18,6%, при морбідному ожирінні – 34,4%. Максимальне число ускладнень спостерігається у вагітних з патологічним збільшенням маси тіла (для вагітних з початковим ІМТ менше 30 кг/м^2 – понад 15 кг, а більше 30 кг/м^2 – понад 7 кг). Автори зазначили, що поєднання артеріальної гіпотензії у вагітних з підвищенням ІМТ негативно впливає як на саму вагітну, так і на плід за рахунок зменшення плацентарної перфузії [10, 73, 74, 75].

Надзвичайно рідко зустрічається у вагітних СЗНПВВ, обумовлений інфраартеріальною відсутністю нижньої порожнистої вени. Ця патологія – ембріональна за своїм походженням, зустрічається у 0,3% населення і діагностується випадково, оскільки має безсимптомний перебіг. Деякі автори припускають, що УЗД допоможе запідозрити цю патологію:

- збільшення в діаметрі правої яєчникової вени до 18 мм,
- розширення параспінальної вен у поперековому відділі,

- варикозне розширення вен нижніх кінцівок,
- виражене варикозне розширення вен параметрію [77–79].

Окрім того, на думку деяких авторів, під час огляду необхідно звертати увагу на контингент вагітних з гіпокінетичним варіантом кровообігу, первинною артеріальною гіпотензією, яку діагностують у 10% вагітних з гіпохронотропією у стані спокою, надмірною пітливістю та на інші симптоми ваготонії, які в критичні моменти стають одним із факторів відсутності компенсаторного впливу на скомпрометоване венозне повернення в умовах СЗНПБВ [61, 80].

У цього контингенту пацієнок гіпокінетичний варіант кровообігу спричинює розвиток СЗНПБВ внаслідок обмеження компенсаторних можливостей серцево-судинної системи [61, 81].

Важливим є своєчасне виявлення ознак СЗНПБВ до оперативного втручання, що дозволяє запідозрити наявність компресії аорти і/або нижньої порожнистої вени. Однією з ознак є різниця між систолічним артеріальним тиском на плечових і стегнових артеріях у вагітних, що лежать на спині. Різниця (якщо переважав тиск в плечових артеріях) свідчила про стиснення аорти [41, 73, 84, 85].

Вимірювання артеріального тиску сфігмометричним методом із застосуванням ультразвукового методу з вимірюванням артеріального тиску та швидкості току крові по стегновій і плечовій артеріям одночасно у вагітної, яка лежить на спині, під час гіпотонії відзначили суттєву різницю. На нижніх кінцівках систолічний артеріальний тиск був суттєво нижчим, його фіксували у 25–60% випадків частіше, ніж гіпотонію на верхніх кінцівках (18%). Це свідчить про стиснення маткою аорти з 19-го тижня вагітності, що досягає піку з 28 до 32 тиж [58, 74, 85, 86, 87].

Кінцеві величини вимірів артеріального тиску, частоту пульсу оцінювали, коли вагітна лежала на лівому боці, і вважали найбільш достовірними [87].

Виходячи із розуміння виникнення СЗНПБВ, надважливим є створення комплексу заходів, зокрема безмедикаментозних, задля запобігання його виникнення, особливо у положенні вагітних на операційному столі в контексті сучасної клінічної практики [28].

Дана проблема актуальна і посідає особливе місце в практичному акушерстві, хірургічній практиці при виконанні неакушерських оперативних втручань під час вагітності під місцевим знеболенням, під час діагностичних досліджень, які потребують тривалого перебування вагітної на спині, що одним із важливих факторів впливу на виношування вагітності та на результати виконання планових неакушерських оперативних втручань під місцевим знеболенням.

Під час проведення клінічних, діагностичних досліджень, оперативних втручань тощо для запобігання розвитку СЗНПБВ сформувались і введені у протокол різні безмедикаментозні методи вирішення цієї проблеми. Спільним і основним є вихідне розташування вагітної у положенні на лівому боці задля того, щоб максимізувати серцевий викид та матково-плацентарну перфузію – **терапевтичний маневр** [14, 28].

Згідно з протоколом проведення, під час проведення МРТ з метою запобігання СЗНПБВ при систолічному артеріальному тиску 111/68 мм рт.ст. і нижче після 24 тиж вагітності рекомендується лежати на лівому боці у 30° завдяки подушці, підкладеній під правий бік таза [86].

Також для запобігання розвитку СЗНПБВ у хірургічній практиці з 1970 року запровадили поворот операційного столу на 15° і більше градусів наліво, позаяк положення вагітної на лівому боці в хірургічній практиці не коректне [14, 89, 90].

Американська кардіологічна асоціація рекомендує розміщувати вагітних на спині з нахиланням їх вліво на 27–30° з використанням Кардіффа клину для підтримки таза і грудної клітки з рівнем доказовості 1b [92, 95].

Одним із варіантів запобігання венозного арешту для покращення венозного повернення та покращення серцевого викиду рекомендоване ручне зміщення матки вліво замість положення нахилу вліво на 30°, що може перешкоджати адекватній екскурсії грудної клітки [94–96].

За даними Кокранівського огляду, компресія нижніх кінцівок знижувала частоту розвитку гіпотензії. Як варіант запобігання або зменшення клінічних проявів СЗНПБВ рекомендують:

- еластичне бинтування нижніх кінцівок,
- пневмокомпресію (механічну компресію) відповідними апаратами,
- підняття нижніх кінцівок з метою повернення об'єму крові депонованої в нижніх кінцівках у системну циркуляцію [61, 98].

Низка авторів додатково до положення пацієнтки на спині з поворотом деки стола на 15° і більше додатково використовують положення Тренделенбурга [99].

Полегшення проявів серцевого арешту як варіант поліпшення стану вагітної з прийняттям бічного положення до нахилу вліво від 30° до 45° не знімає повністю компресію нижньої порожнистої вени, хоча перешкоджає адекватності компресії грудної клітини, ручне зміщення матки, що сприяє венозному поверненню та покращенню серцевого викиду, – рекомендація з рівнем доказовості 1C [95, 100–106].

Серед авторів немає одностайної думки на рахунок зміни положення тіла вагітної в профілактиці СЗНПБВ.

Низка авторів під час обстеження вагітних не виявили різниці в показниках гемодинаміки і впливу на АТ, середню частоту пульсу, сатурацію кисню від положення вагітної в ліжку на спині чи на лівому боці в 45° [107].

Різні дослідники вивчали положення пацієнтки на операційному столі на предмет ризику розвитку гіпотензії під час виконання кесарева розтину при спінальній анестезії. Кокранівський огляд не виявив підвищення (як і зниження) частоти гіпотензії при нахилі операційного столу вліво, вправо, опускання головного кінця порівняно із строго горизонтальним положенням. Проте ризик гіпотензії був нижче при нахилі операційного столу вліво порівняно з нахилом вправо, а також при ручному зміщенні матки вліво при порівнянні з нахилом столу вліво [108].

Особливістю СЗНПБВ є те, що при своєчасному виявленні патології, повороті тіла в ліво-бічне положення більше ніж на 20°, як варіант, ручне зміщення матки вліво, СЗНПБВ проходять через 60 с без негативних наслідків як для вагітної, так і для дитини [14, 97].

Згідно з літературними джерелами, з проблемою СЗНПБВ стикаються насамперед акушери-гінекологи під час ведення природних пологів, анестезіологи під час проведення анестезії для виконання кесарева розтину, реаніматологи під час виконання реанімаційних заходів у вагітних, стоматологи під час лікування вагітних з патологією зубів і фахівці під час проведення досліджень МРТ і КТ.

Зітнулися з цією проблемою і судинні хірурги під час проведення відкритого планового хірургічного лікування ПХЗВ тривалістю до 1 год під місцевим знеболенням під час вагітності. Враховуючи те, що найчастіше у вагітних фіксують скриті форми проявів синдрому, завданням судинного хірурга перед виконанням планового оперативного втручання у вагітних з ПХЗВ під місцевим знеболенням є виявлення компенсаторних механізмів у конкретної пацієнтки або навпаки, виявлення рівня декомпенсації, за яких є небажаним оперативне втручання.

При цьому необхідно враховувати:

- деякі фізіологічні процеси в організмі вагітної мають особливий перебіг;
- під час знеболення кровозабезпечення матки в жодному випадку не повинно порушуватись;
- передчасні пологи неприпустимі, оскільки є однією з причиною смерті плода [110].

У доступних нам літературних джерелах не виявлені дані частоти, важкості проявів СЗНПВВ у різні терміни з ПХЗВ у сафенових, несафенових і поєднаних венонозних басейнах. Також не виявлені матеріали частоти, важкості і факторів ризику розвитку СЗНПВВ під час оперативного втручання з причини ПХЗВ під місцевим знеболенням. Не оцінена роль та ефективність безмедикаментозного так званого «терапевтичного маневру» у запобіганні або мінімізації проявів цієї проблеми у вагітних під час неакушерських оперативних втручань.

The supine hypotensive syndrome of pregnant women diagnosis, therapy and prevention of complications in pregnant women (Review)

**V.M. Antonyuk-Kysil, I. Ya. Dzyubanovsky, V.M. Yenikeeva,
S.I. Lichner, V.M. Lypny**

Drug-free therapy for prevention and treatment of supine hypotensive syndrome of pregnant women (SHSPW) is based on the application of the position of the pregnant woman on her back, partially modified by us: the patient is on her back, the table top is turned 15-20° to the left, only the head end of the operating table is raised by 40-45°, lower extremities in the knee joints are bent by 10-20° and up to 120° in the hip joints due to placing a roller in the popliteal area.

This position of a pregnant woman is more natural for them, aimed at reducing the tension of the anterior abdominal wall, thus the uterus is slightly shifted forward and to the left, which contributes to the reduction of intra-abdominal pressure and pressure of the pregnant uterus on the terminal part of the aorta and iliac arteries and/or the distal part of the inferior vena cava and common iliac veins.

And in addition, this position of the pregnant woman provides satisfactory access for the surgeon to the inguinal areas (external inguinal rings, both on the right and on the left), the perineum and along the entire length of the lower extremities for surgical interventions. In the literature, there are data on the effectiveness of the application of so-called «therapeutic maneuver» for the prevention and treatment of SHSPW in surgical practice.

Keywords: supine hypotensive syndrome of pregnant women, «therapeutic maneuver», treatment, prevention.

Відомості про авторів

Антонюк-Кисіль Володимир Миколайович – канд. мед. наук, доцент, Рівненський державний гуманітарний університет, м. Рівне. E-mail: kysil2016@ukr.net
ORCID: 0000-0003-4080-3775

Дзюбановський Ігор Якович – д-р мед. наук, проф., Тернопільський національний медичний університет ім. І. М. Горбачевського МОЗ України, м. Тернопіль
ORCID: 0000-0001-8852-3938

Єнікєєва Вікторія Миколаївна – канд. мед. наук, КП «Рівненський обласний перинатальний центр» Рівненської обласної ради, м. Рівне

Лічнер Степан Ілларійович – КП «Рівненський обласний перинатальний центр» Рівненської обласної ради, м. Рівне

Липний Віталій Михайлович – КП «Рівненський обласний перинатальний центр» Рівненської обласної ради, м. Рівне

Перинатологія та репродуктологія: від наукових досліджень до практики | **Perinatology and reproductology:** from research to practice

Information about the authors

Antonyuk-Kysil Volodymyr M. – Rivne National Humanitarian University. E-mail: kisil2016@ukr.net
ORCID: 0000-0003-4080-3775

Dzyubanovsky Igor Ya. – Ternopil National Medical University
ORCID: 0000-0001-8852-3938

Yenikeeva Victoria M. – Rivne Perinatal Centre

Lichner Stepan I. – Rivne Perinatal Centre

Lypny Vitaliy M. – Rivne Perinatal Centre

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Ueland K., Novy M J., Peterson EN, Metcalfe J. Maternal cardiovascular dynamics. 1V. The influence of gestational age on the maternal cardiovascular response to posture and exercise. *Am.J Obstet Gynecol.* 1969, 104. 856-864.
2. Kerr MG, Scott DB, Samuel E. Studies of the inferior vena cava in late pregnancy. *Br. Med J* 1964, 1. 532-533.
3. Scott DB, Kerr MG. Inferior venal pressure in late pregnancy. *J Obstet Gynaecol Br Commonw.* 1963, 70. 1044-1049.
4. Higuchi H, Takagi S, Zhang K, Furui I, Ozaki M. Effect of lateral tilt angle on the volume of the abdominal aorta and inferior vena cava in pregnant and non pregnant women determined by magnetic resonance imaging. *Anesthesiology.* 2015, 122. 286-293.
5. Kember AJ, Scott HM, O Brein LM, Borazjani A, Butler MB, Wells JH, et al. Modifying maternal sleep position in the third trimester of pregnancy with positional therapy. A randomized pilot trail. *BMJ. Open.* 2018; 8(8): e0220256).
6. Hansen R. Ohnmacht und schwangerschaft. *Klinische Wochenschrift.* 1942; 21: 241-245.
7. McRoberts W. Jr Postural shock in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol.* 1951; 62: 627-632).
8. Howard BK, Goodson JH, Mengert WF. Supine hypotensive syndrome in late pregnancy. *Obstet Gynecol.* 1953; 1: 371-377.).
9. Holmes F. Incidence of the supine hypotensive syndrome in late pregnancy. A clinical study in 500 subjects. *J Obstet Gynaecol Br Emp.* 1960; 67: 254-258.
10. Tkachenko R.O., Hrizhymalskyi Ye.V. Calculation of the optimal dose of anesthetic for cesarean section in pregnant women with obesity. *Pain Medicine Journal.* 2016, No. 2(2), 72-76.)
11. Stryzhakov A.N., Lebedev V.A. Cesarean section in modern obstetrics. M. 1998.
12. Solanki G. A review on supine hypotension syndrome. *International Journal of Pharmacological Research* 2012. vol. 2. issue 2 p. 81-82.
13. Kinsella SM, Lohmann G. Supine hypotensive syndrome. *Obstetrics and Gynecology* 1994; 83: 774-88.
14. Pidhirnyi Ya.M., Anesthesiological support of caesarean section operation. *Medicine of urgent conditions.* 2014; No. 6(61): p. 13-27.).
15. Bamber JH, Dresner M. Aorticaval compression in pregnancy: the effect of changing the degree and direction of lateral tilt an maternal cardiac output. *Anesth Analg* 2003; 97: 256-8.
16. Lanni SM, Tillinghast J, Silver HM Hemodynamic changes and baroreflex gain in the supine hypotensive syndrome. *American journal of Obstetrics and Gynecology.* 2002; 186(6): 1636-41.
17. Voskresenskiy S.L. Evaluation of the condition of the fetus. -Minsk: Book House, 2004. - 304p.
18. Kaplan A.D. et al Hemodynamic analysis of arterial blood flow in the coiled umbilical cord. *Reproductive Sciences.* -2010. vol. 17, Issue 3, -p. 258-268.
19. Zhezha S.V. The condition of the fetus in childbirth depends on the position of the woman's body and her hemodynamics. Abstract of the Candidate of Medical Sciences. Chelyabinsk 2013. 18p.
20. Chen D, Qi X, Huang X, Xu Y, Qiu F, Yan F., Li Y. (2018) Efficacy and Safety of Different Norepinephrine Regimens for Prevention of Spinal Hypotension in Cesarean Section: A Randomized Trial. *BioMed Research International.* 2018, 1-8. doi: <http://doi.org/10.1155/2018/2708175>.
21. Committee on practice bulletins-obstetrics. Practice bulletin No. 177: Obstetric analgesia and anesthesia (2017). *Obstetrics and gynecology*, 129(4), 73-89. doi: <http://doi.org/10.1097/aog.0000000000002018>.
22. Heorianty M.A., Seredenko N.P. Changes in hemodynamic parameters during abdominal delivery under conditions of different methods of anesthesia. *Scientific Journal "ScienceRise: Medical Science"* No. 1(34); 2020; 57-62 doi: 10.15587/2519-4798.2020.193841.

23. Zaporozhan V.N., Tarabrin O.A., Basenko I.L., Tkachenko R.A., Budnyuk A.A., Butenko O.L., Nikolayev O.S. Spinal anesthesia during operative delivery. /Under the editorship of V.N. Zaporozhana. O.A. Tarabrina; Start-98, 2013.320p.
24. Morgan D.E.-Jr., Mikhail M.S. Clinical anesthesiology. B 3-kht. Book. 1/D.E.Morgan-Jr., M.S. Mikhail. -M.; Binom, 2005. -400p.
25. M.P. Bonnet, M. Bruyere, M. Moufouki et al// Anaesthesia, a cause of fetal distress? Fnn Fr Anesth Reanim. 2007. -vol.26, №7. -p.694-698.
26. 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):57-58. doi:10. 1016/j.bpa. 2017.01.001.
27. Kiefer R, Plopa A. Aortocaval Compression Syndrom. Anesthesia. 2003; 52(11):1073-83.
28. Allison J.Lee, MD, Ruth Landau, MD Aortocaval Compression Syndrome. Time to Revisit Certain Dogmas. Anesth Analg. 2017;125:№6:1975-85.
29. Runge H. Über den Venendruck in Schwangerchaft Geburt und Wochenbett. Arch Gynak. 1924;122;142-157.
30. Humphries A, Mirjalili SA, Tarr GP, Thompson JMD, Stone P. The effect of supine positioning on maternal hemodynamics during late pregnancy. J Matern Fetal Neonatal Med. 2019;32 (23). 3923-30.
31. Milson I, Forssman L. Factor influencing aortocaval compression in late pregnancy. Am J Obstet Gynecol. 1984, 148(6):764-71.
32. Rossi A., Cornette J. Johnson MR, Karamermer Y. Springeling T, Opic P et al. Quantitative cardiovascular magnetic resonance in pregnant women. Cross-sectional analysis of physiological parameters throughout pregnancy and the impact of the supine position. J Cardiovasc Magn Reson. 2011, 13.31.
33. Stone PR, Burgess W, McIntyre J. Gunn AJ, Lear CA, Bennet L. et al. An investigation of fetal behavioural states during maternal sleep in healthy late gestation pregnancy, an observational study. J Physiol. 2017, 595(24):7441-50.
34. Khatib N. Weiner Z, Beloskesky R, Vitner D, Thaler I. The effect of maternal supine position on umbilical and cerebral blood flow indices. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2014; 175:112-4.
35. Balkaniya G.S., Konkov D.G., Dilenyan L.R., Razzhyvan A.P., Pukhalskaya L.G., Bachurin I.V. and others. A new look at blood circulation in pregnant women - anthropophysiological diagnosis of hemodynamic support of pregnancy. Modern problems of science and education 2017, No.5.23-31.
36. Bogachev V.Yu. Varicose veins during and after pregnancy. Gynecology 2002. v.8. No.5-6, c.34-37.
37. Zolotukhin I.A. Differential diagnosis of edema of the lower extremities. Consilium of doctors. 2004, v.6, No.5p.11-14.
38. Stoyko Yu.M. Zamyatina A.V. Chronic venous insufficiency in pregnant women: risk factors, diagnosis and treatment. Gynecology, 2007, v.9. No.5. p.34-37.
39. Scott DB. Inferior vena caval occlusion in late pregnancy and its importance in anaesthesia, Br J Anaesth. 1968;40:120-8.
40. Hirabayashi Y, Shimizu R, Fukuda H, Saitoh K, Igarashi T. Effects of the pregnant uterus on the extradural venous plexus in the supine and lateral positions as determined by magnetic resonance imaging. Br J Anaesth 1997; 78:317-9.
41. Bieniarz J, Maqueda E, Caldeyro-Barcia R: Compression of aorta by the uterus in late human pregnancy. 1. Variations between femoral and brachial artery pressure with changes from hypertension to hypotension. Am J Obstet Gynecol 1966; 95:795-808.
42. Bieniarz J, Crottogini JJ, Curuchet E, Romero-Salinas G, Yoshida T, Poseiro JJ, Caldeyro-Barcia. Aorto-caval compression by the uterus in late pregnancy. 1. An arteriographic study. Am J Obstet Gynecol 1986; 100:203-17.
43. Bieniarz J, Yoshida T, Romero-Salinas G, Curuchet E, Caldeyro-Barcia R, Crottogini JJ. Aortocaval compression by the uterus in late human pregnancy. 1V. Circulatory homeostasis by preferential perfusion of the placenta. Am J Obstet Gynecol 1969; 103:19-31.
44. Higuchi H, Takagi S, Zhang K, Furui I, Ozaki M, Effect of lateral tilt angle on the volume of the abdominal aorta and inferior vena cava in pregnant and nonpregnant women determined by magnetic resonance imaging. Anesthesiology. 2015, 122:286-293.
45. Suonio S, Simpanen AL, Olkonen H, Haring P. Effect of the left lateral recumbent position compared with the supine and upright positions on placental blood flow in normal late pregnancy. Ann Clin Res. 1976; 8:22-26.
46. Witter FR, Besinger RE. The effect of maternal position on uterine artery flow during antepartum fetal heart rate testing. Am J Obstet Gynecol. 1989; 160:379-380.
47. Pirhonen JP, Erkkola RU. Uterine and umbilical flow velocity waveforms in the supine hypotensive syndrome. Obstet Gynecol. 1990; 76:176-179.
48. Hirabayashi Y, Shimizu R, Fukuda H, Saitoh K, Igarashi T. Effects of the pregnant uterus on the extradural venous plexus in the supine and lateral positions, as determined by magnetic resonance imaging. Br Anaesth 1997;78:317.

Перинатологія та репродуктологія: від наукових досліджень до практики | **Perinatology and reproductology:** from research to practice

49. Savelyev V.S., Dumpe E.P., Yablokova Ye.G. Diseases of principal veins. 1972. M.: «Medicine».
50. Yukhnovich K.S., Pendyurin M.S. Urmantseva N.V., Mazayshvili K.V. Ways of collateral compensation in case of occlusion of the inferior vena cava according to MR-phlebography data. Abstracts of presentations at the XII scientific and practical conference of the Association of Phlebologists of Russia. Yaroslavl May 27-29, 2021. Phlebology 2021;15(2;2);3-46. doi:10.17116/flebo2021150223.
51. Mavor GE, Galloway JMD. Collaterals of the deep venous circulation of the lower limb. Surg., Gynec. Obstet. 1967; 125:561.
52. Mavor GE, Galloway JMD. The iliofemoral venous segment as a source of pulmonary emboli. Lancet, 1967; 1,871.
53. Lee SWY, Khaw KS, Ngan Kee WD, Leung TY, Critchley. Haemodynamic effects from aortocaval compression at different angles of lateral tilt in non-labouring term pregnant women. Br J Anaesthesia 2012; 109(6):950-6, doi: 10.1093/bja/aes349.
54. Melnichenko Zh. S., Vishnyakova M.V., Vishnyakova M.V.(Jr.), Volkova Yu. N., Goryachev S.V. Anomalies of the development of the inferior vena cava and its tributaries. X-ray diagnostics and clinical significance. Almanac of clinical medicine. 2015;43:72-81.
55. Akhmetzyanov R.V., Bredikhin R.A., Fomina Ye.Ye. Aplasia of the inferior vena cava in the genesis of varicose disease of the pelvis. Phlebology 2020. v.14, No.1p.46-52https://doi.org/10.17116/flebo20201401146.
56. Morosetti D, Picchi E, Calcagni A, Lamacchia F, Cavallo AU, Bozzi A, Lacche A, Segiacomi G. Anomalous development of the inferior vena cava: Case reports of agenesis and hypoplasia. Radiol Case Rep 2018;13(4):895-903.https:// doi.org/ 10.1016/j. radcr. 2018.04.018.
57. Palmer SK, Zamudio S, Coffin C, Parker S, Stamm E, Moore LG. Quantitative estimation of human uterine artery blood flow and pelvic blood flow redistribution in pregnancy. Obstet Gynecol. 1992; 80:1000-1006.
58. Wenhrenberg WB, Chaichareon DP, Dierschke DJ, Rankin HJ, Ginther OJ. Vascular dynamics of the reproductive tract in the female rhesus monkey. relative contributions of ovarian and uterine arteries. Biol Reprod 1977, 17:148-153.
59. Abitbol MM. Aortic compression and uterine blood flow during pregnancy. Obstet Gynecol. 1977, 50: 562-570.
60. Kennedy RL, Fridman DL, Katchka DM, Selman S, Smith RN. Hypotension during obstetrical anesthesia. Anesthesiology. 1959;20:153-155.
61. Roobottom CA, Hunter JD, Weston MJ, Dubbins PA. Hepatic venous Doppler waveforms; changes in pregnancy/J. Clin Ultrasound. -1995.-23(8).-p.477-482.
62. Kozlov A.V. A clinical case of severe hypotension during spinal anesthesia in a pregnant woman with a hypokinetic variant of blood circulation. Regional anesthesia and treatment of acute pain. 2011. No.2.p.37-41.
63. De Giorgio F, Grassi VM, Vetrugno G, d'Alaja E, Pascali VL, Arena V. Supine hypotensive syndrome as the probable cause of both maternal and fetal death. Journal of Forensic Sciences. 2012;57(6).1646-9.
64. Kienzl D, Berger-Kulemann V, Kasprian G, Brugger PC, Weber M, Bettelheim D, Pusch F, Prayer D. Risk of inferior vena cava compression syndrome during fetal MRI in the supine position-a retrospective analysis. Journal of Perinatal Medicine. 2013, 16:1-6.
65. Sol'skiy S. Ya, Pechura N.S. Possible complications during cesarean section. Female doctor 2005, No.2, 15-17.
66. Pishnamaz M, Sellel R, Pfeifer R, Lichte P, Pape NC, Kobbe P. Low back pain during pregnancy caused by a sacral stress fracture; a case report. J. Med Case Rep. 2012; 6:98. doi: 10.1186/1752-1947-6-98.
67. Bernard M, Tuchin P. Chiropractic management of pregnancy-related lumbopelvic pain; a case study. J. Chiropr Med. 2016;15(2): 129-133. doi: 10.1016/j.jcm.2016. 04.003.
68. Fedorov D.V. Kirgizova O.Yu. Back pain in pregnant women: causes, particularities of pathogenesis and biomechanics. Acta biomedical scientifica. Neurology and neurosurgery 2019.vol.4.No.2.60-64. doi: 10.29413/ABS.2019-4.2.9.
69. Lasovetskaya L.A. Kovalenko V.S. Osteopathic support for pregnancy. Manual therapy. 2003;(2);35-38.
70. Konsergenova Z.A., Shevchenko P.P. The effect of intervertebral hernia during pregnancy. Innovative approaches in modern science. Materials of the international (distance) scientific and practical conference: under the editorship. Vostretsova A.I. Neftekamsk: Scientific and publishing center «World of science»; 2017:452-455.
71. Goodlin RC. Aortocaval compression during cesarean section, A cause of newborn depression. Obstet Gynecol. 1971, 37:702-705.
72. Goodlin RC. Importance of the lateral position during labor. Obstet Gynecol. 1971, 37:698-701.
73. Eckstein KL, Marx GF. Aortocaval compression and uterine displacement. Anesthesiology. 1974, 40:92-96.
74. Shyftman Ye. M., Salov I.A., Marshalov D.V., Petrenko A.P. The role of intra-abdominal hypertension in the development of obstetric and perinatal pathology in pregnant women with obesity. Pain. Analgesia and intensive therapy 2012.3.15-23.
75. Adhikari A., Criqui M., Woolf V., Denenberg J, Fronck A, Langer R, Klauber MR. The Epidemiology of Chronic Venous Dis-

- eases. *Phlebology. The Journal of Venous Disease* 2000; 15(1):2-18. <https://doi.org/10.1177/026835550001500102>.
76. Ropacka-Lesiak M, Kasperczak J, Breborowicz GH. Risk factors for the development of venous insufficiency of the lower limbs during pregnancy. *Ginekol Poi.* 2012; 83(12):939-942.
 77. Vlainac HD, Marinkovic JM, Marinkovic MZ, Matic PA, Radak DJ. Body Mass Index and Primary Chronic Venous Disease-A Cross-sectional Study. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery* ,2013; 45(3):293-298. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2012.12.011>.
 78. M. Janicka, D. Filipiecka-Tyczka, A. Slabuzewska-Jozwiak, R. Pietura, G. Jakiel. *Ginekologia Polska*. 2020. v.91, no.6.331-333. doi: 10.5603/gpa.2020.0052.
 79. Salgado Ordóñez F, Gavilan Crrasco JC, Bermudez Recio FJ. Tt al Adscense of the inferior vena cava causing repeated deep venous thrombosis in an adult –acase report. *Angiology*. 1998, 49(11),961-956. Doi: 10.1177/000331979804901113.
 80. Tofigh AM, Coscas R., Koskas F et al. Surgical management of deep venous insufficiency caused by congenital absence of the infrarenal inferior vena cava. *Vasc Endovascular Surg.* 2008, 42(1),58-61, doi: 10.1177/1538574407306791.
 81. L.B. Markin, O.I. Popovych. Peculiarities of the formation of biological readiness for childbirth in pregnant women with primary arterial hypotension. *Neonatology, surgery and perinatal medicine*. 1918 v. U111. No.4(30). p.50-53).
 82. Astakhov A.A. Physiological basis of bioimpedance monitoring of hemodynamics in anesthesiology. *Chelyabinsk*. 1996. v. 1-2
 83. Zilber A.P., Shyftman Ye.M. Obstetrics through the eyes of an anesthesiologist: Studies in critical medicine. *Petrozavodsk: PSU*, 1997. v.3. p.36-42.
 84. Marx GF, Husain FJ, Shiau YF. Brachial and femoral blood pressures during the prenatal period. *Am J Obstet Gynecol.* 1980, 136.11-13.
 85. Janbu T. Blood velocities in the dorsal pedis and radial arteries during labour. *Br J Obstet Gynaecol.* 1989, 96.70-79).
 86. Bieniarz J, Branda LA, Maqueda E, Morozovsky J, Caldeyro-Barcia R. Aortocaval compression by the uterus in late pregnancy. 3. Unreliability of the sphygmomanometric method in estimating uterine artery pressure. *Am J Obstet Gynecol.* 1968, 102.1106-1115.
 87. Kinsella SM, Whitwam JG, Spencer JA. Aortic compression by the uterus; identification with the Finapres digital arterial pressure instrument. *Br J Obstet Gynaecol* 1990; 97:700-705
 88. Shyftman Ye. M., Filipovich G.V. Spinal anesthesia in obstetrics. *Petrozavodsk; IntelTek*. 2005. p.211-213.
 89. Kinsella SM, Lohmann G. Supine hypotensive syndrome. *Obstetrics and Gynecology* 1994, 83. 774-88.).
 90. Ansari I, Wallace G, Clemetson CA, Mallikarjuneswara VR, Clemetson CD. Tilt caesarean section, *J Obstet Gynaecol Br Commonw* 1970; 77: 713-21.
 91. Solskiy S. Ya, Pechura N.S. Possible complications during cesarean section. *Female doctor* 2005, No.2, 15-17.
 92. 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 R. reviews*. John Wiley & Sons, Ltd; 2006, <https://doi.org/10.1002/14651858.CD002251.pub2>).
 93. Vanden Hoek TL, Morrison LJ, Shuster M, Donnino M, Sinz E, Lavonas EJ, Jeejeebhoy FM, Gabrielli A. Part 12: Cardiac arrest in special situations; 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 2010; 122:916 suppl 3); S829-61.
 94. Crawford JS, Burton V, Davies P. Time and lateral tilt at Caesarean section. *Br J Anaesth.* 1972, 44. 477-484.).
 95. Lipman S, Cohen S, Einav S, et al Society for Obstetric Anesthesia and Perinatology consensus statement on the management of cardiac arrest in pregnancy. *Anesth Analg.* 2014; 118:1003-1016.
 96. Jeejeebhoy FM, Zelop CM, Lipman S, et al; American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee, Council on Cardiopulmonary. Critical Care, Perioperative and Resuscitation, Council on Cardiovascular Diseases in the Young and Council on Clinical Cardiology. Cardiac arrest in pregnancy: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2015; 132:1747-1773.
 97. Brigden W., Howarth S, Sharpey-Schfer EP. Postural changes in the peripheral blood-flow of normal subjects with observations on vasovagal fainting reactions as a result of tilting, the lordotic posture, pregnancy and spinal anaesthesia. *Clin Sci* 1950, 9.79-91.
 98. Deborah R. Kim R. Prevention of supine hypotensive syndrome in pregnant women treated with transcranial magnetic stimulation. *Psychiatry Res.* 2014 aug 15; 218(0):247-248. doi.10/1016/j. psychres. 2014.04.001.
 99. 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 R. reviews*. John Wiley & Sons, Ltd; 2006, <https://doi.org/10.1002/14651858.CD002251.pub2>).

Перинатологія та репродуктологія: від наукових досліджень до практики | **Perinatology and reproductology:** from research to practice

100. Saravanakumar K, Hendrie M, Smith F, Danielian P. Influence of reverse Trendelenburg position on aortocaval compression in obese pregnant women. *Int J Obstet Anesth*. 2016;26:15-18.
101. Brigden B, Kennedy H, Holmes B, Williams B. Collapse from spinal analgesia in pregnancy. *Anesthesia*, 1958;13: 448-453.
102. Holmes F, Lipman S, Cohen S, Eivan S et al, Society for Obstetric Anesthesia and Perinatology. The Society for Obstetric Anesthesia and Perinatology consensus statement on the management of cardiac arrest in pregnancy. *Anesth Analg*. 2014; 118:1003-1016.
103. Kundra P, Khanna S, Habeebullah C, Ravishankar M. Manual Displacement of the uterus during Caesarean section. *Anaesthesia*. 2007;62:460-465.
104. Shu-Ying Li, Xiao-Jing Chen, Xue-Mei Lin. Refractory hypotension under neuraxial anesthesia for cesarean delivery. *Chinese Medical Journal* 2019;132(12):1509-1511, doi:10.1097/CM9.000000000000250.
105. Murphy CJ, McCul CL, Thornton PC. Maternal collapse secondary to aortocaval compression. *Int J Obstet Anesth* 2015; 24:393-394. doi:10.1016/j.ijoa.2015.05.007.
106. Bouvet L, Lasselín P, Chassard D. Severe compression of the inferior vena cava during cesarean section. *Int Obstet Anesth* 2016; 26:87-88. doi:10.1016/j.ijoa.2015.11.007.
107. Coffman JC, Lrgg RL, Coffman CF, Moran KR. Lateral position for cesarean delivery because of severe aortocaval compression in a patient with Marfan syndrome. A case report. *A Case Rep* 2017;8: 93-95. doi:10.1213/XAA.0000000000000437.
108. Dewi Yulianti Bisri, Ike Sri Redjeki, Tatang Bisri. Supine Hypotension Syndrome in Pregnancies. *MKB*. 2015;47(2), 109-14. doi.org/10.15395/mkb.v47n2.461.
109. 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
110. Charles P. Gibbs, MD, Joy L., Hawkins MD. Anesthesia in pregnant women with obstetric pathology. *Medicine of urgent conditions*. 2008;4(17).