

ОХЛАЖДЕНИЕ БОЛЬНОГО ВО ВРЕМЯ ОБЩЕЙ АНЕСТЕЗИИ: КТО ВИНОВАТ И ЧТО ДЕЛАТЬ?

Б.А. Аксельрод, Н.А. Трекова, В.А. Гулешов, И.А. Толстова, М.А. Бабаев
РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского РАМН, Москва

Непреднамеренная периоперационная гипотермия. В клинической практике непреднамеренной периоперационной гипотермией (НПГ) называют незапланированное снижение центральной температуры тела ниже 36°C [7, 22, 38]. Частота возникновения НПГ разной степени выраженности, по данным ряда авторов, составляет от 40 до 90% [16, 22, 39]. Во многих рандомизированных исследованиях доказано негативное влияние даже умеренной интраоперационной гипотермии на результаты хирургического лечения больных. НПГ значительно увеличивает риск кардиальных [13] и инфекционных послеоперационных осложнений [23, 24]. На ее фоне возрастает послеоперационная кровопотеря и потребность в гемотрансфузии [34, 36, 46]. Пациенты, перенесшие НПГ, медленнее просыпаются [27], и их пробуждение чаще сопровождается мышечной дрожью [28]. Периоперационная гипотермия приводит к увеличению сроков госпитализации [23] и внутрибольничной летальности [16].

В связи с этим предотвращение НПГ является важной частью анестезиологического обеспечения больного во всех областях хирургии. Поддержание нормотермии во время операции является важной составляющей всех программ ранней послеоперационной активизации больных [5, 10].

Основными предикторами НПГ во время общей анестезии являются низкая температура в операционной, пожилой возраст [40]; малая площадь [29] и периферическая [48] температура тела, астеническое телосложение [25]; длительность анестезии; сердечная недостаточность; женский пол [16]; низкая центральная температура перед индукцией анестезии.

Для отделения, в котором имеют честь работать авторы, проблема непреднамеренной периоперационной гипотермии особенно актуальна, поскольку поддержание должной температуры тела больного в кардиохирургии и хирургии магистральных сосудов остается сложной задачей для анестезиолога. Проведенная несколько лет назад реконструкция нашего операционного блока и установка новых систем кондиционирования воздуха обострила проблему, т.к. в операционных поддерживается стабильная, но достаточно низкая температура (21,3±0,6°C). В ряде зарубежных клиник в операционных поддерживается еще более низкая температура (около 20°C [29]). В тоже время, по мнению

ряда авторов для эффективного предотвращения НПГ температура в операционной должна быть >24°C [10], однако подобная температура плохо переносится персоналом и не соответствует санитарно-эпидемиологическим требованиям.

Как теряет тепло пациент во время общей анестезии? Известно, что все препараты для общей анестезии активно влияют на систему терморегуляции, изменяя пороги компенсаторных сосудистых реакций, уменьшая теплопродукцию, снижая потоотделение и дрожательный термогенез (см. рис. 1) [7,40].

Потеря тепла пациентом во время общей анестезии происходит поэтапно. На первом этапе происходит быстрое снижение центральной температуры за счет перераспределения тепла от «ядра» к периферическим областям, на втором – температура линейно снижается, а на третьем – остается приблизительно на одном уровне длительное время (т.н. температурное плато) [29] (рис. 2).

Мы полагаем, что имеет смысл рассмотреть проблему охлаждения пациента в операционной и возможные пути ее решения соответственно этим трем этапам I этап. Перераспределение тепла от центральных отделов тела к периферии

Кто виноват? Быстрое снижение температуры на 0,5–1,5°C происходит в первые 30 мин после начала вводной анестезии [30]. Первым фактором, вызывающим перераспределение тепла от ядра к периферии, является дозозависимое снижение порога температурной вазоконстрикции на 2–4°C под влиянием препаратов для анестезии [47]. Вторым фактором является высокий температурный градиент между периферическими и центральными зонами тела, что приводит к ускорению потери тепла [29]. Это происходит согласно второму закону термодинамики: «Поток тепла идет от зон тела пациента с большей температурой к холодным тем быстрее, чем больше температурный градиент». Клинически это подтверждается тем, что низкая периферическая температура является независимым предиктором снижения центральной температуры в первый час общей анестезии [48].

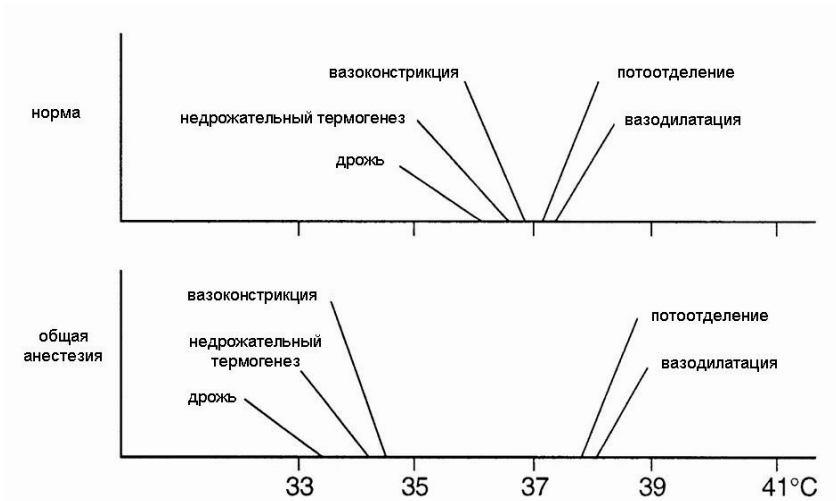


Рисунок 1. Влияние общей анестезии на пороги физиологических реакций, контролирующих терморегуляторный ответ [41, с изменениями]

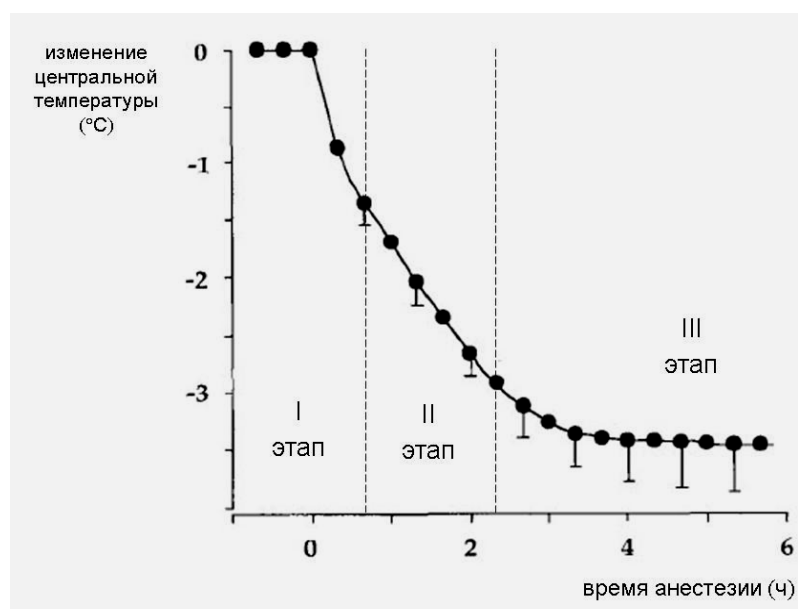


Рисунок 2. Охлаждение больного во время анестезии [26, с изменениями]

Что делать? Одним из возможных путей решения проблемы НПГ на данном этапе является предварительное согревание пациента за 30–60 мин до начала вводной анестезии [8, 21]. Это приводит к снижению температурного градиента, запускает физиологические механизмы защиты от тепловотер, и влияние анестетиков на сосудистый тонус микроциркуляторного русла снижается.

В нашей клинике для этого используются водяные матрасы и системы воздушного подогрева больного [1]. На этом этапе мы также применяем термоизолирующее спасательное одеяло (Imesco Einwegprodukte), которое уменьшает тепловотери больного. Другим направлением решения данной проблемы является фармакологическое уменьшение сосудистого тонуса за 12 и более часов до анестезии. Перераспределение температуры от ядра к

периферии заканчивается в отсутствие анестезии, когда пороги компенсаторных реакций системы терморегуляции находятся в пределах физиологических величин. Это приводит к тому, что во время индукции анестезии температурный градиент ниже. Описано использование для этих целей нифедипина [44]. В наших исследованиях, посвященных влиянию предоперационного введения левосимендана на периферическую микроциркуляцию, также отмечался подобный эффект [2].

II этап. Быстрое линейное снижение температуры

Кто виноват? На данном этапе тепловотери высоки, так как уже произошло выравнивание температуры, микроциркуляторное русло раскрыто [29], а теплопродукция под влиянием анестезии снижена на 15–40% [30,37]. На этом этапе избыточ-

ное раскрытие сосудистого русла, которое так радовало анестезиолога в первый час анестезии, ускоряет снижение центральной температуры. На данном этапе потеря тепла пациентом происходит с помощью четырех физических механизмов: излучения, конвекции, испарения и проведения [11]. Более 90% метаболического тепла теряется с поверхности кожи, основным механизмом теплопотери является излучение [39]. Конвекция приобретает наибольшую значимость, когда в операционных поддерживается ламинарный ток воздуха [39].

Испарение через дыхательные пути ответственно менее чем за 10% теплопотери, однако испарение с поверхности раневой поверхности оказывает гораздо большее влияние. До 50% тепла может теряться через операционную рану [35]. Значимый вклад в охлаждение вносят растворы для антисептической обработки больного; естественно, спиртосодержащие растворы оказывают большее влияние [39]. Проведение тепла от пациента к операционному столу через места контакта не играет особой роли в возникновении НПГ. Это обусловлено сниженным теплообменом, т. к. капилляры микроциркуляторного русла сдавлены весом пациента, стол хорошо термоизолирован, а площадь контакта больного со столом незначительна. В целом, нижняя поверхность составляет относительно небольшую часть от общей площади поверхности тела и через нее теряется только 10% тепла [7].

Что делать? На этом этапе предупредить охлаждение больного могут методы пассивного предотвращения теплопотери (т.е. изоляции). К сожалению, они не имеют достаточного распространения в клинической практике. Частично это обусловлено невозможностью их применения в хирургии с большой зоной воздействия (например, в хирургии аорты и т.п.), частично – отсутствием на рынке хирургического белья с повышенной термоизоляционной способностью. Поэтому на первый план выходят системы активного согревания поверхности тела пациента. Также на этом этапе применяют согревание инфузионных растворов (проточные системы обогрева инфузионных линий, подогревающие шкафы для растворов, согревание и правильное размораживание препаратов крови).

III этап. Температурное плато

Кто виноват? На 2–4 ч общей анестезии температура длительное время может оставаться на постоянном уровне («температурное плато») [39]. В зависимости от участия вазоконстрикторных механизмов выделяют два варианта температурного плато: пассивный и активный. Пассивное температурное плато поддерживается без включения активных механизмов терморегуляторной защиты. На этом этапе теплоотдача эквивалентна продукции метаболического тепла. Это может быть обусловлено снижением теплопродукции под влиянием анестетиков [43] или повышенной потерей тепла. Теплопотеря увеличивается под влиянием холодного воздуха в операционной [32], переливания хо-

лодных инфузионных растворов [37] и теплопотери с поверхности операционной раны [35]. Пассивное плато наблюдается у пациентов во время относительно коротких операций. Активное плато поддерживается за счет активных механизмов терморегуляции, когда центральная температура тела достигает порогового уровня. Триггерным уровнем вазоконстрикции в условиях общей анестезии считается диапазон от 34 до 35°C [47]. Сужение сосудов микроциркуляторного русла, снижающее теплоотдачу, обусловлено повышением активности симпатической нервной системы [12]. Вазоконстрикция лишь незначительно снижает теплопотерю с поверхности кожи [45], а основное действие оказывает снижение периферического артериовенозного шунтирования [15]. Спазм микрососудов приводит к тому, что метаболическое тепло от внутренних органов не распространяется в периферические зоны, которые продолжают остывать. Температурная вазоконстрикция является частью физиологической реакции централизации кровообращения, направленной на удержание метаболического тепла в центральных отделах тела, однако в условиях общей анестезии она становится патологической.

Что делать? Попытаться согреть больного на этапе температурного плато гораздо сложнее, чем не допустить его охлаждения. Как известно, лучший способ избежать температурной вазоконстрикции – с самого начала поддерживать нормотермию у пациента [14]. На данном этапе используются все возможные системы активного согревания больного и растворов. Во время кардиохирургических операций можно частично исправить ситуацию с помощью активного согревания больного с помощью аппарата искусственного кровообращения (АИК). При этом необходимо отметить, что нужно избегать температурных градиентов больше 1,5°C между оттекающей от больного кровью и жидкостью в теплообменнике АИК. Равномерное согревание во время искусственного кровообращения больного помогает избежать резкого снижения температуры после окончания перфузии (afterdrop феномен [33]). Фармакологические методы на данном этапе не эффективны, за исключением ганглиоблокаторов, однако их клиническое использование в данной ситуации представляется мало целесообразным.

Подводя итог можно сказать, что для предотвращения ПНГ во время общей анестезии требуется сочетание нескольких методов обеспечения нормотермии: согревание растворов, снижение теплопотери с помощью термоизоляции больного и применение систем активного согревания больного, которые играют основную роль.

Активное согревание больного.

Три стихии: огонь, вода и воздух

Активное согревание поверхности тела пациента – метод выбора для предотвращения непреднамеренной периоперационной гипотермии [19]. Приведем общие закономерности, характеризующие все

типы систем активного согревания, которые следуют из механизмов теплопотери во время анестезии.

1. Эффективность системы тем выше, чем большую часть передней поверхности тела больного она обогревает.

2. Чем плотнее прилежит согревающая поверхность к поверхности тела, тем больше эффективность обогрева и термозащиты.

Несмотря на общие закономерности функционирования, каждый тип согревающих систем (и даже конкретный прибор) имеют свои положительные и отрицательные черты.

Огонь (электричество). Электрические системы имеют наибольшее распространение в Европейских странах. Первыми подогревающими хирургическими системами в нашем Центре были именно электрические матрасы. В современных электрических подогревающих системах используются разные принципы согревания: греющая ткань из электропроводящих углеродосодержащих волокон, подогревание гелевых подушек и т.д. К положительным качествам электрических систем подогрева можно отнести малую инерционность (при выключении устройства температура достаточно быстро снижается, не требуется предварительный нагрев), дешевизну, бесшумность и многоразовость подогревающего элемента. В настоящее время в клинической практике широко используются различные системы электрического обогрева больного. Существует большой положительный опыт применения отечественных (БИОТЕРМ 5У, «МБ») [4] и зарубежных приборов (KanMed Operatherm 202W) [5]. К отрицательным качествам электрических систем подогрева можно отнести многоразовость обогревающего элемента (нуждается в дезинфекции), неполное прилегание к поверхности тела, низкую эффективность при использовании матраса, расположенного под больным без дополнительного подогревания передней поверхности тела.

Вода. «Классические» водяные подогревающие матрасы много лет используются в клинической практике. Однако они недостаточно эффективны по сравнению с другими типами подогревающих систем. Наш опыт показал, что при изолированном использовании «классического» водяного матраса не удастся предотвратить охлаждение больного [2]. Даже модифицированные водяные матрасы с гелевой поверхностью недостаточно эффективны [6]. Причина низкой эффективности водяного матраса характерна для всех систем, в которых осуществляются попытки подогрева только нижней поверхности тела. Возможным решением проблемы может быть применение дополнительных водяных нагревающих элементов, накрывающих больного сверху. Такая возможность имеется в двухканальных нагревающих устройствах, которые используются в нашем центре [2]. Однако это не всегда возможно, особенно в коронарной и сосудистой хирургии. Альтернативой могут быть системы с одноразовыми водонаполняемыми нагревающими эле-

ментами (Allon, MTRE), которые имеют хороший контакт с поверхностью тела, покрывают нижнюю, боковые, а в некоторых моделях и переднюю поверхности тела, охватывают конечности. По эффективности, по мнению ряда авторов, они могут конкурировать с воздушными системами согревания больного [49]. Однако встает вопрос закупки одноразовых расходных материалов, который в нашей стране достаточно драматичен.

Воздух. Воздушные системы активного подогрева больного широко применяются в клинической практике для поддержания нормотермии [17, 20, 42]. Воздушный подогрев является ведущей методикой поддержания нормотермии в операционных США, а также активно используется в отделениях интенсивной терапии. Эффективность воздушных систем обусловлена хорошим контактом с большой поверхностью тела больного подогревающих одеял и матрасов. Нагревающие одеяла и матрасы легки, дешевы и не теряют своей функциональности при повреждении. Являются одноразовыми, что одновременно и хорошо (могут быть стерильными, не нуждаются в обработке), и плохо (требуется закупка расходных материалов). Для использования в различных областях хирургии имеется много вариантов одеял и матрасов, легко моделирующихся под разные задачи. Использование воздушных систем обогрева не увеличивает микробного загрязнения операционных [18]. В кардиохирургии воздушный подогрев использовать не просто, т. к. передняя поверхность тела пациента чаще всего должна быть свободна.

В нашем отделении мы успешно использовали изолированный подогрев с помощью воздушного матраса, расположенного под пациентом в коронарной хирургии (Bair Hugger, Arizant) [3]. При подобном расположении матраса можно полностью заполнить пространство под пациентом, а не только точки контакта и обогревать боковую поверхность на протяжении всего тела пациента.

Осторожно! Активное согревание больного!

Вполне закономерно можно предположить, что чем эффективнее подогревающая система тем, большую опасность она может представлять. На первом месте стоит риск ожогов. Он резко возрастает при наличии нарушений микроциркуляции в зоне соприкосновения с подогревающей системой. Особенно это касается систем, нагревающий элемент которых расположен под пациентом.

В местах сдавления капилляров собственным весом больного (грудной и крестцовый кифоз) риск повреждения тканей особенно высок. Безопасной считается целевая температура подогревающего элемента не выше 38°C [9]. Отсутствие в нашем центре термических повреждений кожи при многолетнем опыте использовании подогревающих систем (как водяных, так и электрических) подтверждает это положение. Для увеличения эффективности подогрева вместо повышения температуры предпочтительнее использовать либо другую мето-

дику или сочетать несколько способов (возможно несколько зон обогрева) больного.

Мы достаточно успешно применяли дополнительное воздушное согревание ног пациента в сочетании с водяным «классическим» матрасом при операциях на торакоабдоминальной аорте (Hisco Aquatherm 660, Hirtz + Warm Touch, Nellcor [1]).

Особую осторожность необходимо соблюдать, если речь идет об ишемии конечности при пережатии магистральных сосудов. Здесь на первое место выходит возможность подогревающей системы быстро снижать рабочую температуру рабочего элемента. И тут воздушные системы имеют явное преимущество.

Еще одна общая для всех подогревающих систем опасность – общий перегрев больного. Повышение центральной температуры более 37,0°C может приводить к негативным последствиям. На наш взгляд, при использовании в клинике современных, высокоэффективных систем необходимо постоянно мониторировать периферическую (акральные зоны) и центральную температуру. Только в таком случае анестезиолог представляет себе реальное состояние термобаланса между периферическими и центральными отделами, и можно говорить о безопасности пациента во время активного согревания.

Заключение

Нужно ли согревать больного во время операции? Ответ достаточно прост: Да, однозначно. Предотвращать непреднамеренную гипотермию больного необходимо всеми возможными методами и проводить его активное согревание. Есть ли единственная и неповторимая методика, полностью лишенная недостатков? Конечно, нет. Зачастую приходится сочетать несколько вариантов активного согревания и термозащиты больного. Наш клинический опыт показал, что это позволяет эффективно поддерживать нормотермию во время длительных операций. Выбор наиболее подходящей методики должен оставаться за врачом, который должен оценить возможность ее использования в своей работе.

Литература

1. Аксельрод Б.А., Гулешов В.А., Козлов С.П., Вяткин А.А., Бабаев М.А., Трекова Н.А. Непреднамеренная интраоперационная гипотермия во время общей анестезии. Попытки решения проблемы. Материалы XI Ежегодной сессии МНОАР, 26 марта 2010 г., Голицыно, в печати.
2. Аксельрод Б.А., Толстова И.А., Трекова Н.А., Колпаков П.Е., Бабаев М.А., Белянко И.Э. Влияние предоперационной терапии левосименданом на волевический статус и сосудистый тонус у больных хронической сердечной недостаточностью во время анестезии. Анестезиология и реаниматология, 2009, №6, стр. 46-51
3. Аксельрод Б.А., Трекова Н.А., Толстова И.А., Шмырин М.М. Поддержание температуры тела и периферической микроциркуляции во время кардиохирургических операций в условиях нормотермического искусственного кровообращения. Материалы XIV Ежегодной сессии НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН, 16-19 мая 2010 г., Москва, в печати
4. Вабишевич А.В., Гаврилов С.В. Интраоперационное подде-

5. жание температурного гомеостаза с помощью хирургического термоматраса БИОТЕРМ 5-У (универсальный). Медицинский алфавит. Больница, 2004 г., №11, стр. 16-17
5. Козлов И.А., Клыпа Т.В., Маркин С.М. Комплексный подход к профилактике и коррекции интраоперационной гипотермии при ранней активизации больных после операций с искусственным кровообращением. Бюллетень НЦССХ им. А.Н.Бакулева. Сердечно-сосудистые заболевания. 2004, том 5, № 11, с. 240. — Тезисы докладов 10-го Всероссийского съезда сердечно-сосудистых хирургов. Москва, 10-13 ноября 2004 г.
6. Brauer A., Pacholik L., Perl T. et. al. Conductive Heat Exchange with a Gel-Coated Circulating Water Mattress. *Anesth Analg* 2004;99:1742-6
7. Buggy D., Crossley A. Thermoregulation, mild perioperative hypothermia and postanaesthetic shivering. *Br J Anaesth*, 2000, 84 (5) P. 615-28
8. Camus Y, Celva E, Sessler DI, et al. Pre-induction skin-surface warming minimizes intraoperative core hypothermia. *J Clin Anesth*. 1995;7:384-8.
9. Crino MH, Nagel EL. Thermal burns caused by warming blankets in the operating room. *Anesthesiology*. 1968;29:149-51
10. Djaiani G., Ali M., Heinrich L. et. al. Ultra-Fast-Track Anesthetic Technique Facilitates Operating Room Extubation in Patients Undergoing Off-Pump Coronary Revascularization Surgery. *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*, Vol 15, No 2 (April), 2001: pp 152-157
11. English MJM, Farmer C, Scott WAC: Heat loss in exposed volunteers. *J Trauma* 1990; 30:422-5
12. Frank S., Higgins M.; Breslow M. et. al. The Catecholamine, Cortisol, and Hemodynamic Responses to Mild Perioperative Hypothermia: A Randomized Clinical Trial. *Anesthesiology*: January 1995 - Volume 82 - Issue 1 - pp 83-93
13. Frank SM, Fleisher LA, Breslow MJ, Higgins MS, Olson KF, Kelly S, Beattie C. Perioperative maintenance of normothermia reduces the incidence of morbid cardiac events: a randomized clinical trial. *JAMA* 1997; 277: 1127-34
14. Greif R., Lacity S., Rajek A. et. al. Blood Pressure Response to Thermoregulatory Vasoconstriction during Isoflurane and Desflurane Anesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2003 August ; 47(7): 847-852.
15. Hales JRS: Skin arteriovenous anastomoses, their control and role in thermoregulation, Cardiovascular Shunts: Phylogenetic, Ontogenetic and Clinical Aspects. Edited by Johansen K, Burggren W. Copenhagen, Munksgaard, 1985, pp 433-51
16. Hannan E., Samadashvili Z., Wechsler A. et. al. The relationship between perioperative temperature and adverse outcomes after off-pump coronary artery bypass graft surgery, *Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 2010, February в печати
17. Heijmans J., Teodorczyk J., Mook W. et. al. Prevention of temperature 'after drop' after CABG surgery with normothermic cardiopulmonary bypass using an underbody forced warm-air blanket *J of Cardiothoracic and Vasc Anesthesia* Vol. 23, Issue 3, Suppl. (June 2009) S13
18. Huang J., Shah E., Vinodkumar N. et. al. The Bair Hugger patient warming system in prolonged vascular surgery: an infection risk? *Critical Care* 2003, 7:R13-R16
19. Hynson J, Sessler DI: Intraoperative warming therapies: A comparison of three devices. *J Clin Anesth* 1992; 4:194-9
20. Insler S., Bakri M., Nageeb F. et. al. An Evaluation of a Full-Access Underbody Forced-Air Warming System During Near-Normothermic, On-pump CS *Anesth Analg* 2008;106:746-50
21. Kim J., Shinn H., Jun Y. et. al. The effect of skin surface warming during anesthesia preparation on preventing redistribution hypothermia in the early operative period of off-pump coronary artery bypass surgery. *European Journal of Cardio-thoracic Surgery* 29 (2006) 343-347
22. Kongsayreepong S., Chaibundit C., Chadpaibool J. et. al. Predictor of Core Hypothermia and the Surgical Intensive Care Unit. *Anesth Analg* 2003;96:826-33
23. Kurz A, Sessler DI, Lenhardt RA. Study of wound infections and temperature group: perioperative normothermia to reduce the incidence of surgical-wound infection and shorten hospitalization. *N Engl J Med* 1996;334:1209-15
24. Kurz A, Sessler DI, Lenhardt RA. Study of wound infections and temperature group. Perioperative normothermia to reduce the

- incidence of surgical-wound infection and shorten hospitalization. *N Engl J Med* 1996;334:1209–15
25. Kurz A, Sessler DI, Narzt E, Lenhart R. Morphometric influences on intraoperative core temperature changes. *Anesth Analg* 1995; 80: 562–7.
 26. Kurz A., Sessler D., Christensen R., Martha D. Heat Balance and Distribution during the Core-Temperature Plateau in Anesthetized Humans. *Anesthesiology*, September 1995 - Volume 83 - Issue 3 - pp 491-499
 27. Lenhardt R, Marker E, Goll V, Tschernich H, Kurz A, Sessler DI, Narzt E, Lackner F. Mild intraoperative hypothermia prolongs postanesthetic recovery. *Anesthesiology* 1997; 87:1318–23
 28. Macario A, Weinger M, Truong P, Lee M. Which clinical anesthesia outcomes are both common and important to avoid? The perspective of a panel of expert anesthesiologists. *Anesth Analg* 1999;88:1085–91.
 29. Macario A., Dexter F. What are the Most Important Risk Factors for a Patient's Developing Intraoperative Hypothermia, *Anesth Analg* 2002; 94:215–20
 30. Matsukawa T, Sessler DI, Sessler AM, Schroeder M, Ozaki M, Kurz A, Cheng C: Heat flow and distribution during induction of general anesthesia. *Anesthesiology*, 1995; 82:662–73
 31. Monga M, Comeaw B, Roberts JA: Effect of irrigating fluid on perioperative temperature regulation during transurethral prostatectomy. *Eur Urol* 1996; 29:26-8
 32. Morris RH: Operating room temperature and the anesthetized, paralyzed patient. *Surgery* 1971; 10:295-7
 33. Pujol A, Fusciardi J, Ingrand P, et. al. Afterdrop after hypothermic cardiopulmonary bypass: The value of tympanic membrane temperature monitoring. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1996; 10:336-41
 34. Rajagopalan S, Mascha E, Na J, Sessler DI. The effects of mild perioperative hypothermia on blood loss and transfusion requirement: a meta-analysis. *Anesthesiology* 2008;108:71–7
 35. Roe CF: Effect of bowel exposure on body temperature during surgical operations. *Am J Surg* 1971; 122:13-5
 36. Schmied H, Kurz A, Sessler DI, Kozek S, Reiter A. Mild intraoperative hypothermia increases blood loss and allogeneic transfusion requirements during total hip arthroplasty. *Lancet* 1996;347:289–92
 37. Sellden E, Branstrom R, Brundin T: Augmented thermic effect of amino acids under general anaesthesia occurs predominantly in extrasplanchnic tissues. *Clin Sci* 1996; 91:431-9
 38. Sessler D. Complications and Treatment of Mild Hypothermia. *Anesthesiology* 2001; 95:531–43
 39. Sessler D. Perioperative Heat Balance. *Anesthesiology*, 2000, V 92, No 2, P. 578-596
 40. Sessler D. Temperature Monitoring and Perioperative Thermoregulation. *Anesthesiology* 2008; 109:318–38
 41. Sessler D. Temperature monitoring. In Millar R.D., ed. *Anesthesia*. New York: Churchill Livingstone, 1994, 1363-82
 42. Severens N., Marken Lichtenbelt R., van Leeuwen G. et. al. Effect of forced-air heaters on perfusion and temperature distribution during and after open-heart surgery. *European Journal of Cardiothoracic Surgery* 32 (2007) 888—895
 43. Stevens WC, Cromwell TH, Halsey MJ, Eger EI 11, Shakespeare TF, Bahlman SH: The cardiovascular effects of a new inhalation anesthetic, Forane, in human volunteers at constant arterial carbon dioxide tension. *Anesthesiology* 1971, 35; 8-16
 44. Vassilieff N, Rosencher N, Sessler DI, et al. Nifedipine and intraoperative core body temperature in humans. *Anesthesiology*. 1994;80:123-8
 45. Vaughan MS, Vaughan RW, Cork RC: Postoperative hypothermia in adults: Relationship of age, anesthesia, and shivering to re-warming. *Anesth Analg* 1981; 60:746-51
 46. Winkler M, Akc, a O, Birkenberg B, Hetz H, Scheck T, Arkilic CF, Kabon B, Marker E, Grubl A, Czegan R, Greher M, Goll V, Gottsauner-Wolf F, Kurz A, Sessler DI. Aggressive warming reduces blood loss during hip arthroplasty. *Anesth Analg* 2000; 91:978–84
 47. Xiong J, Kurz A, Sessler DI, Plattner O, Christensen R, Dechert M, Ikeda T: Isoflurane produces marked and non-linear decreases in the vasoconstriction and shivering thresholds. *Anesthesiology* 1996; 85:240–5
 48. Yamakage M., Kamada Y., Honma Y. et. al. Predictive Variables of Hypothermia in the Early Phase of General Anesthesia *Anesth Analg* 2000; 90:456 –9
 49. Zangrillo A., Pappalardo F., Talo G. et. al. Temperature Management During Off-Pump Coronary Artery Bypass Graft Surgery: A Randomized Clinical Trial on the Efficacy of a Circulating Water System Versus a Forced-Air System. *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*, Vol 20, No 6 (December), 2006: pp 788-792