

Conference name - XXII International Scientific and Practical Conference
«Multidisciplinary academic research, innovation and results»
07-10 June 2022, Prague, Czech Republic

Section name - Medical science

Article title:

УДК 616-089.168-001.18:612.53

АНЕСТЕЗІЯ ТА ПЕРИОПЕРАЦІЙНА ГІПОТЕРМІЯ

Кравець Ольга Вікторівна,

д.м.н., зав. кафедрою, доцент,

Дніпровський державний медичний університет,

535951@ukr.net

Єхалов Василь Віталійович,

к.м.н., доцент,

Дніпровський державний медичний університет,

sesualiy@gmail.com

Станін Дмитро Михайлович

к.м.н., доцент,

Дніпровський державний медичний університет,

sdm5279@i.ua

Під час хірургічного втручання у більшості пацієнтів температура знижується на 1-2 °С, виникає периферична вазоконстрикція, зменшується надходження кисню до тканин, відбуваються порушення в системі гемостазу, збільшуються обсяг крововтрати та тривалість пробудження. Виникнення гіпотермії пов'язане з медикаментозною блокадою адаптивних механізмів терморегуляції, підвищеною тепловіддачею через операційну рану, інфузією холодних розчинів, низькою температурою в операційній та оперативним оголенням пацієнтів, що призводить

до периопераційного переохолодження від 50% до 90% хірургічних хворих [1]. Гіпотермія з температурою ядра пацієнта $< 32^{\circ}\text{C}$ призводить до летальних наслідків у 21% [2].

Анестезіолог повинен спостерігати температуру тіла, керувати нею, розпізнавати та лікувати її коливання, які небезпечні для життя [3]. Функція пульсоксиметру зазвичай добре зберігається навіть у пацієнтів з вазоконстрикцією. Однак значне звуження судин (в результаті комбінації гіпотермії та виснаження судинного об'єму) може стерти сигнал оксиметру, який можна відновити місцевим зігріванням або блокадою пальцевого нерва [4].

За класифікацією National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE, USA) ненавмисна периопераційна гіпотермія розрізняється на:

- *м'яку* - при центральній температурі в межах від $35,0^{\circ}\text{C}$ до $35,9^{\circ}\text{C}$;
- *помірну* - від $34,0^{\circ}\text{C}$ до $34,9^{\circ}\text{C}$;
- *сильну* - коли внутрішня температура $< 33,9^{\circ}\text{C}$ [5,6].

Причини периопераційної гіпотермії:

✓ Вазодилатаційна дія препаратів для премедикації та анестезії.

✓ Раннє ранкове купання, підготовка шкіри, відсутність одягу: значна частина пацієнтів надходить до операційної в дещо гіпотермічному стані [7,8].

✓ Вдихання газів, що мають більш низьку температуру (при кімнатній температурі губиться приблизно 50 кал / хв.) та газу з більш низькою концентрацією водяної пари (на кожен см^3 водяної пари витрачається 580 кал). Один літр холодного сухого газу вимагає 63 кДж для свого зволоження, а зігрівання - від 20 до 37°C [9-12].

✓ Тепловіддача з поверхні операційної рани.

✓ Температура навколишнього середовища нижче 21°C з ламінарним потоком повітря [12,13].

✓ Тепловіддача з відкритих порожнин при проведенні оперативних втручань.

✓ Тривала штучна вентиляції легенів.

✓ Холодний і сухий CO_2 , що введений внутрішньоочеревинно призводить до відчутного переохолодження "ядра" [14,15].

✓ Деяка кількість тепла витрачається організмом на зігрівання перелитих розчинів [16,17]. Так один літр кристалоїдних розчинів кімнатної температури або одна одиниця охолодженої крові знижують середню температуру тіла приблизно на $0,25^{\circ}\text{C}$ [4,14], а інфузія холодних рідин (2 л кристалоїдів при 18°C), знижує внутрішню температуру приблизно на $0,6^{\circ}\text{C}$ [10,18].

✓ У порівнянні з операцією, проведеною вдень, ризик інтраопераційного переохолодження у 1,6 рази вищий вранці. Це пов'язано з функцією епігенетичних годин в температурі тіла [19].

✓ Больова стимуляція збільшує вазоконстрикцію незначно [9-11].

✓ Сумарний ефект цих факторів обумовлює зниження центральної температури тіла оперованого хворого від $0,1$ до $0,3^{\circ}\text{C}$ на 1 годину і залежить від температури, вологості й швидкості потоків повітря в операційній [12,20].

Фактори ризику розвитку периопераційної гіпотермії:

1. У дітей інтраопераційна вазоконстрикція більш виражена, а у людей похилого віку приблизно на 1°C нижче, ніж у середньому.

2. Знижене харчування, астения, передопераційне голодування, неотримання пацієнтом енергетичних субстратів за 8-12 годин до операції.

3. Стани, які погіршують терморегуляцію (травми та захворювання ЦНС, цукровий діабет у поєднанні з полінейропатією, гіпотиреоз, прийом седативних препаратів, поширені опіки, ексfolіативний дерматит).

4. Якщо пацієнт отримує планову терапію антипсихотичними препаратами, це може погіршити функції терморегуляції гіпоталамуса.

5. Пацієнти з діабетичною нейропатією, як правило, мають низьку температуру тіла при недостатньому знеболенні протягом двох годин у порівнянні з хірургічними пацієнтами без діабету.

6. Вид, обсяг та тривалість хірургічного втручання. Найвищий рівень периопераційної гіпотермії спостерігається при загальнохірургічних операціях, на другому місці були урологічні втручання [3,4,11].

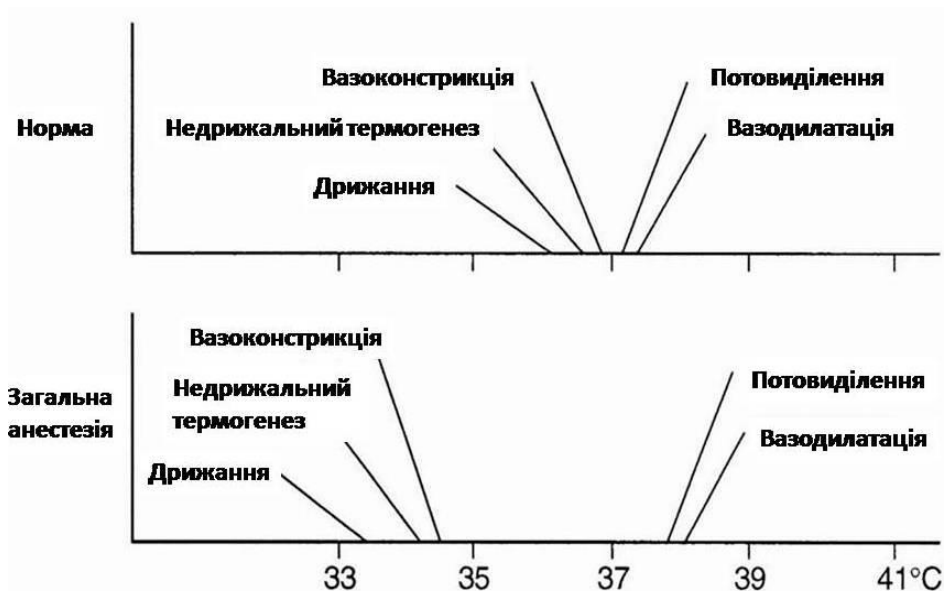
7. Високий анестезіологічний ризик за шкалою ASA [14].

8. Імовірність переохолодження зростає зі збільшенням тривалості операції, особливо від 31 до 120 хвилин [21].

9. Значна крововтрата [3,19].

10. Гіпоксія: обмеження надходження кисню в анаеробному стані знижує кількість аденозинтрифосфату (АТФ) і подальшу продукцію тепла [10].

Навпаки, надмірна вага та високий індекс маси тіла є запобіжними факторами розвитку периопераційної гіпотермії [5,6,19,21].



Мал. 1. Міжпороговий проміжок в нормі та під час анестезії (за Young C.C., Sladen R.N., 2008) [3]

Примітки: - горизонтальна шкала - центральна температура,

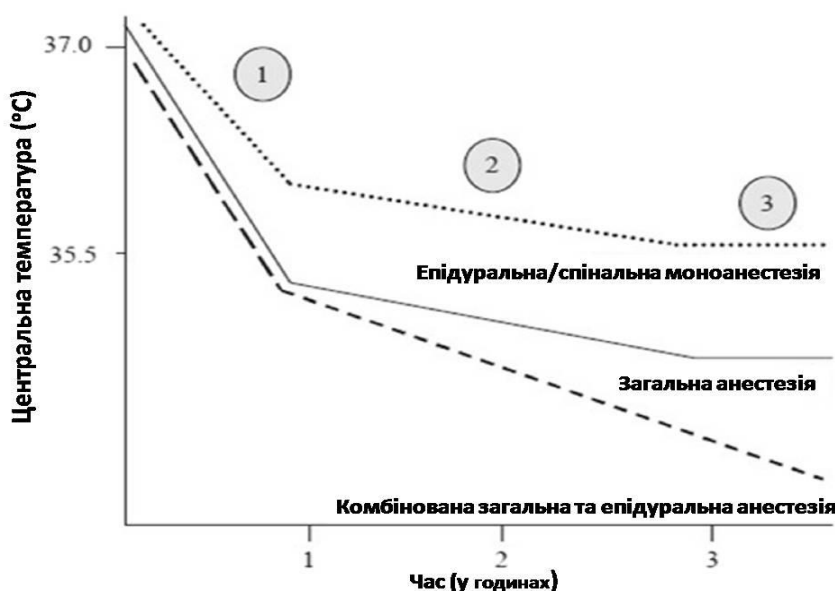
- похилі лінії-терморегуляторна відповідь.

У нормальних умовах (вгорі) початок змін відповідь на тепло (потовиділення,

вазодилатація) та холод (вазоконстрикція, тремтіння, недрижальний термогенез) відокремлений лише десятими частками градуса (міжпороговий проміжок).

Під час анестезії (знизу) обидва пороги зміщені таким чином, що міжпороговий проміжок значно розширений (мал. 1).

Міжпороговий діапазон: межі коливань температури між порогами потовиділення та звуження судин [14]. Він характеризує нижню та верхню межі основної температури тіла, між якими не запускаються автономні терморегуляторні ефекти. При температурі ядра вище порогової організм вживає такі заходи охолодження, як потовиділення та розширення судин; при температурі ядра нижче цього рівня починається звуження судин та тремтіння. Анестезія збільшує міжпороговий діапазон, тому для спрацювання гомеостатичного зігрівання базальна температура тіла повинна бути набагато нижчою, ніж у несплячого пацієнта [22].



Мал. 2. Характерні трифазні моделі переохолодження під регіональною, загальною або комбінованою регіональною та загальною анестезією (за Riley C., Andrzejowski J., 2018) [22]

Втрата тепла під наркозом зазвичай призводить до трифазної картини гіпотермії (мал. 2). Перерозподіл спричиняє перший епізод швидкого зниження центральної температури (*фаза 1*), коли вазодилатація призводить до переміщення теплої крові до периферії а прохолодна кров з зовнішніх тканин надходить до "ядра" ("afterdrop"). Вазодилатація спричиняється як прямою дією анестетиків так і непрямыми наслідками зниження порогу вазоконстрикції. Протягом перших 40 хвилин від початку анестезії центральна температура знижується приблизно на 1 °C.

Лінійна *фаза 2* характеризується тим, що втрати тепла перевищують теплопродукцію в результаті браку обміну речовин. Швидкість метаболізму зменшується на 15-40% під час загальної анестезії. Градієнт температури між ядром і периферією може становити від практично незначною цифри до значення у 4 °C. Зменшення теплопродукції йде паралельно зі збільшенням тепловіддачі під час анестезії та призводить до негативного теплового балансу, тобто

переохолодження. Втрата тепла реалізується через такі механізми:

Радіаційні втрати (> 60%) відбуваються за рахунок інфрачервоного випромінювання та градієнту температур між двома поверхнями, розділеними повітрям, поводитьсь як електромагнітний спектр: рухається по прямим лініях і може відбиватись. Втрати тепла залежать від різниці температури шкіри та найближчих поверхонь, від обсягу кровообігу шкіри та експонованої площі (в нормі - 85% поверхні тіла).

Конвекція (30%) спричиняється рухом від теплового джерела молекул, які збільшують свою швидкість через передавання теплової енергії. Втрати тепла пропорційні швидкості потоків повітря навколо тіла та посилюються в операційній за рухом повітря та ламінарним пливом. Конвекційні втрати пропорційні градієнту температури між шкірою та навколишнім повітрям, який зазвичай становить до 15 °C та квадратному кореню швидкості повітря («охолодження вітром»). Втрати за рахунок конвекції скорочуються шляхом створення шару нерухомого повітря над шкірою шляхом ізоляції.

Випаровування (25%) супроводжується втратою тілом тепла що використовується для перетворення рідини на газ, при цьому енергія молекул, що залишилися в рідкому стані, стає менше і рідина охолоджується. Втрати збільшуються з підвищенням температури рідини, збільшенням руху газу над поверхнею рідини і зниженням вологості газу. Приклади включають потовиділення або випаровування з відкритих порожнин тіла або слизових поверхонь рідин для підготовки шкіри та зволоження диханням будь-якого сухого газу.

Втрати тепла за рахунок потовиділення під час наркозу не можна назвати важливими, але застосування холодних розчинів для обробки шкіри з наступним їх випаровуванням - це суттєвий фактор. Під час наркозу потовиділення часто інтерпретується як показник недостатнього рівня анестезії. Випаровування з поверхні очеревини або плеври при відкритих порожнинах є величезним джерелом тепловтрат і посилюється застосуванням холодних розчинів для іригації.

Непомітні втрати через легені і дихальні шляхи рідко перевищують 10-15% загальних втрат, але можуть збільшуватися у хворих з лихоманкою або при використанні потужного потоку холодної сухої дихальної суміші.

Кондуктивні втрати пропорційні різниці температур між прилеглими поверхнями. При цьому немає переміщення молекул з поверхні до поверхні. Ступень втрат також залежить від кровообігу в прилеглій поверхні тіла. Втрати за рахунок цього механізму в операційній не істотні.

Фаза 3 характеризується врівноваженням стану, коли пацієнти досягають певного рівня гіпотермії і температура долає нижній температурний поріг, розвивається вазоконстрикція, при цьому криві втрати і продукції тепла перетинаються. Ця фаза носить назву «плато». Якщо не проводиться вливання охолоджених рідин або гіпотермія не проводиться навмисно, то вазоконстрикція зводить на нівець наступні втрати тепла. Хоча центральна температура на цій стадії може стабілізуватися, відновлюється градієнт між центром і периферією, але реальні втрати тепла тривають (зниження температури шкіри). Тепловтрати у третій стадії можуть залишитися непомітними, якщо проводиться вимірювання

тільки центральної температури [7,9,12,14,22].

Пригнічення загальними анестетиками системи терморегуляції в поєднанні з впливом прохолодного навколишнього середовища операційної спричиняє розвиток гіпотермії у більшості пацієнтів [14]. Багато анестетиків мають пряму властивість спричиняти вазодилатацію. Ненавмисна нетерапевтична гіпотермія вважається несприятливим ефектом загальної та регіональної анестезії [23]. Основний обмін під час загальної анестезії знижений. Недрижальний термогенез також значно зменшується [10].

Загальна та регіонарна анестезія призводить до гіпотермії та синдрому післяопераційного м'язового тремтіння різного ступеню інтенсивності у 45,7% випадків. Під час регіонарної анестезії гіпоталамічна регуляція залишається інтактною. Однак периферична вазоконстрикторна відповідь нівелюється за рахунок симпатичної блокади, а м'язове тремтіння - за рахунок моторної блокади [14,18].

Практично всі препарати для загальної анестезії спричиняють вазодилатацію, що сприяє переміщенню тепла від центру до периферії. Гіпотермія за рахунок перерозподілу більш виражена, коли перед операцією хворий знаходиться у прохолодному середовищі і його шкіра охолоджується. Під впливом анестетиків міжпороговий інтервал розширюється до дуже широкого діапазону - 34,5-39,5 °C, тобто знижується чутливість механізмів терморегуляції до зміни температури [9,14].

Загальна та регіонарна анестезія у хворих призводить до гіпотермії та синдрому післяопераційного м'язового тремтіння різного ступеню інтенсивності у 45,7 % випадків [18].

Внутрішньовенні та інгаляційні анестетики пригнічують терморегулюючу функцію гіпоталамуса, зміщуючи поріг відповідних терморегуляторних реакцій на зниження температури тіла, таким чином, людина втрачає властивості гоміотермного організму за рахунок порушення механізмів терморегуляції і температура тіла обумовлюється температурою зовнішнього середовища. У клінічних дозах всі препарати для загальної анестезії ведуть до розширення міжпорогового проміжку терморегуляції. Нижня межа опускається приблизно до 34,5 °C, а верхня піднімається до 39,5 °C. Пригнічення загальними анестетиками системи терморегуляції у поєднанні з впливом прохолоди навколишнього середовища операційної спричиняє розвиток гіпотермії у більшості пацієнтів [6,9].

Летючі анестезуючі гази, які використовуються для підтримки анестезії спричиняють розширення судин, що призводить до посилення кровотоку до шкіри та втратам променистого тепла до навколишнього середовища [5,6]. Інгаляційні анестетики в більшій мірі розчинні у холодній крові, що пролонгує швидкість підйому альвеолярної концентрації. Існує баланс: зниження мінімальної альвеолярної концентрації на 5% при зниженні температури на 1% [3]. Летючі анестетики зменшують посилення звуження судин, але шунтуючий потік, тим не менш, зменшується майже до нуля [9]. Інгаляційні анестетики

(галотан та ін.) активно пригнічують нескорочувальний термогенез діючи шляхом ліполізу бурого жиру, що обумовлено дією норадреналіну [14].

Галотан та ізофлюран лінійно збільшують поріг потовиділення приблизно на 1 °С та нелінійно знижують вазоконстрикторний поріг і межі тремтіння на 2-4 °С, приблизно на 2,5 °С під впливом галотану [3]. Ступінь вазоконстрикції зменшується у три рази при малих дозах ізофлюрану, він знижує поріг вазоконстрикції на 3 °С при кожному збільшенні його концентрації на 1% у кінцевому видихуваному об'ємі [3,10].

Слід зазначити, що при інгаляції закису азоту інтенсивність тремтіння значно знижується [10].

Опіїодні анальгетики мають пролонговану дію при переохолодженні, що пов'язано зі збільшенням концентрації у плазмі в середньому на 25% порівняно з нормотермією [14]. Анестезія на основі опіїодів не є надійним попередником гіпотермії, але фентаніл був пов'язаний з незначно значущим зменшенням ймовірності гіпотермії. Більш високі показники безперервного переохолодження були серед пацієнтів, які отримували суфтаніл у порівнянні з іншими анестезуючими опіїодами. Пацієнти, які отримували реміфентаніл або фентаніл, мали найнижчий ризик гіпотермії, тоді як ті, хто отримував суфтаніл, піддавалися максимальному ризику. Ці результати узгоджуються з експериментальними дослідженнями, які показують, що деякі опіїодні препарати, такі як альфентаніл та фентаніл, здатні пригнічувати тремтіння і підвищувати термогенез жирової тканини за рахунок активації μ -опіїодних рецепторів. Більш високі показники ненавмисного переохолодження серед пацієнтів, які отримували суфтаніл, у порівнянні з іншими анестезуючими опіятами також повністю узгоджуються з попередніми дослідженнями [21].

Меперидин (петидин) (агоніст μ - та κ -рецепторів) непропорційно знижує поріг тремтіння, що співвідноситься з його властивістю знімати післяопераційне тремтіння [10,21].

Альфентаніл та пропофол лінійно підвищують тепловий поріг і знижують холододовий. Співвідношення порогів вазоконстрикція / тремтіння залишається незмінним [10].

Седативні препарати, такі як мідазолам, навіть у поєднанні з опіїодами не спричиняють помітного погіршення терморегулювального контролю [9,10].

Застосування анестетиків і релаксантів скелетних м'язів запобігає тремтінню і звуженню судин і, отже, сприяє втраті тепла [10]. Міорелаксанти перешкоджають передачі нервових імпульсів, які сприяють м'язовій активності, що знижує теплопродукцію [1,5,8,10].

Спінальні терморегуляторні центри можуть пригнічуватися при спінальній або епідуральній блокадах та наркозі. Периферичні терморекцептори також можуть бути блоковані [24]. Спинномозкова та епідуральна анестезія також призводять до гіпотермії, спричиняючи вазодилатацію з подальшим внутрішнім перерозподілом тепла (1 фаза). Крім того, при регіонарній анестезії відбуваються втрати тепла до навколишнього середовища в результаті зміни сприйняття гіпоталамусом температури в блокованих дерматомах. Основною причиною

зниження температури верхніх кінцівок при спінальній анестезії є периферичний вазоспазм вище зони симпатичного блоку [14]. Під час регіонарної анестезії периферична вазоконстрикторна відповідь нівелюється за рахунок симпатичної блокади, а м'язове тремтіння - за рахунок моторної блокади [1,10]. Вазодилатація також спостерігається при симпатичній блокаді, що спричинена нейроаксіальною анестезією. Регіонарна анестезія, незважаючи на можливість збереження свідомості пацієнта, спричиняє розвиток периопераційної гіпотермії, втручаючись до регуляторних та ефекторних ланок терморегуляції. Це пояснюється зниженням тонічної імпульсації периферичних холодкових рецепторів у зоні анестезії. В результаті цього гіпоталамус сприймає залучену у нейроаксіальний блок ділянку тіла, значно теплішою, ніж є насправді. Це не тільки підсилює тепловіддачу у цій ділянці, але й частково пригнічує системну терморегуляторну відповідь, яка розвивається через зниження температури тканин, які не входять до зони анестезії. Відбувається значна втрата тепла через відсутність гіпотермічної вазоконстрикції у ділянках симпатичного блоку. З плином часу гіпотермія посилюється, оскільки втрата тепла триває, а центр терморегуляції, як і раніше, невірно оцінює температуру зони нейроаксіального блоку. Значний внесок до розвитку гіпотермії в умовах регіонарної анестезії надають порушення скорочувального компонента термогенезу за рахунок виключення великих груп м'язів. Для збільшення теплопродукції шляхом терморегуляційного тремтіння можуть бути включені тільки м'язи, які розташовані вище рівня блоку [14].

На відміну від загальної анестезії, при нейроаксіальній анестезії немає фази температурного плато. Заблокована частина тіла пацієнта не може тремтіти або звужувати судини незалежно від зниження внутрішньої температури, що може спричинити велику втрату тепла. Механізми втрати тепла при нейроаксіальній анестезії аналогічні механізмам загальної анестезії, але вони також істотно відрізняються. На кшталт загального знеболювання, нейроаксіальна анестезія порушує вегетативний контроль температури. Хоча перерозподіл під час регіонарної анестезії знижує внутрішню температуру приблизно вдвічі менше, ніж під час загального знеболювання, воно як і раніше залишається найбільш важливою причиною втрати тепла в центральній частині тіла протягом першої години [11,25]. Нейроаксіальна анестезія здається кращою з точки зору збереження тепла, оскільки не впливає на центр терморегуляції. Однак вазосимпатична дилатація, що виникає внаслідок введення місцевих анестетиків, провокує перерозподіл тепла з центральної частини до периферії. До того ж додаткове введення седативних препаратів і наркотичних анальгетиків порушує і центральну терморегуляцію [25]. Нейроаксіальна анестезія також змінює поведінкові реакції на гіпотермію. Пацієнти не відчують холоду, незважаючи на переохолодження, що є вторинним по відношенню до периферичного розширенню судин в заблокованих кінцівках [26]. Нейроаксіальна анестезія погіршує централізований контроль терморегуляції, зменшуючи звуження судин та пороги тремтіння, тим самим збільшуючи міжпороговий діапазон. Вона порушує центральний терморегулювальний контроль менше, ніж загальне знеболювання, більш високі блоки супроводжуються більшим терморегулювальним знеціненням. Пацієнти піддаються найбільшому ризику інтраопераційного переохолодження при поєднанні загальної та нейроаксіальної

анестезії. Кожен тип анестезії знижує звуження судин, у результаті пацієнти, які перенесли комбіновану анестезію, охолоджуються більше, ніж пацієнти, які піддавалися тільки загальній анестезії [9,19].

На відміну від нейроаксіальної анестезії, периферичні нервові блоки не мають істотних терморегулювальних ефектів крім запобігання місцевих терморегуляторних реакцій, всі з яких є нервово-обумовленими [9]. Паравертебральна блокада (ПВБ) пригнічує іпсилатеральні (гомолатеральні) симпатичні нерви і знижує гіпотензію. Епідуральна анестезія призводить до переохолодження завдяки своїй здатності перерозподіляти тепло. Таким чином, ПВБ може сприяти переохолодженню за тим же механізмом [19].

Застосування антихолінергічних препаратів, навпаки, може сприяти перегріванню за рахунок пригнічення потовиділення [24].

При комбінованій анестезії захисна гіпотермічна вазоконстрикція розвивається при більш низьких значеннях T_{co} . Синергізм дії обох видів анестезіологічного забезпечення знижує поріг вазоконстрикції на 1 °C більше, ніж при проведенні тільки загальної анестезії [14]. Ймовірність розвитку інтраопераційної гіпотермії у пацієнтів дитячого віку, які перенесли операцію під загальним наркозом, була у три рази більшою за таку в пацієнтів, які перенесли операцію під спинномозковою анестезією [27].

Література:

1. Toresson H. Kalla fakta om hypotermi. Fysiologi och öv erlevnad under kyliga förhållanden. Independent Project in Biology Självständigt arbete i biologi, 15 hp, vårterminen. Institutionen för biologisk grundutbildning. Uppsala univers., 2013. 19 p.
2. AST Guidelines for Best Practice in Maintaining Normothermia in the Perioperative Patient. November 14, 2019. P. 1-32.
3. Young C.C., Sladen R.N. Temperature Monitoring. International Anesthesiology Clinics, 1996. v. 34. № 3. P.149-174.
4. Daniel I., Sessler, M.D., Temperature Monitoring and Perioperative Thermoregulation. Anaesthesiology, 2008. v. 109. P. 318-338.
5. Giuliano K.K., Hendricks J. Inadvertent Perioperative Hypothermia: Current Nursing Knowledge. AORN Journal, 2017, v. 105. № 5. P. 453-463.
6. Link T. Guidelines in Practice: Hypothermia Prevention. AORN Journal, 2020. v. 111. № 6. P. 653-666.
7. And Thermal anket/ Moysés A.M., Trettene A. dS., Navarro L.H.C. et al. Revista da Escola de Enfermagem da USP, 2014. v. 48. № 2. P. 226-232.
8. Unintentional hypothermia: implications for perianesthesia nurses/ Burns SM, Wojnakowski M, Piotrowski et al. PeriAnesthesia Nursing, 2009. v. 24(3). P. 167-76

9. Sessler D. Perioperative thermoregulation and heat balance. *The Lancet*, 2016. v.\ 387. № 10038. P. 2655-2664.
10. Facts and Fiction: The Impact of Hypothermia on Molecular Mechanisms following Major Challenge. Review Article/ Frink M., Floh'e S., van Griensven M., Mommsen P. et al. *Mediators of Inflammation*, 2012. Article ID 762840. 13 p.
11. Accidental hypothermia -an update. Review / Paal P., Gordon L. et al. *Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine*, 2016. v. 24. P.1-20.
12. Risk factors for hypothermia in patients under general anesthesia: Is there a drawback of laminar airflow operating rooms? A prospective cohort study/ Yang L. et al. *International Journal of Surgery*, 2015. № 21. P.14-17.
13. Lenhardt R. Monitoring and thermal management. *Best Practice and Research in Clinical Anaesthesiology*, 2003. v. 17. n.a. 4. P. 569
14. Царьов О. В. Порівняльний аналіз методів термометрії при застосуванні цільового температурного менеджменту в інтенсивній терапії. *Медичний форум*, 2018. № 14 (14). С. 90-94.
15. Effects of intraoperative insufflation with warmed, humidified CO₂ during abdominal surgery: A review/ Cheong J. Y., Keshava A., Witting P., Young C. J. *Annals of Coloproctology*, 2018. v. 34(3). P. 125 - 137.
16. Warming of intravenous and irrigation fluids for preventing inadvertent perioperative hypothermia/ Campbell G., Alderson P., Smith A.F. et al. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2015. v. 13. № 4. CD009891.
17. Yamakage M., Namiki A. Intravenous fluid administration and management of body temperature. *Japanese journal of anesthesiology*, 2004. v. 53. № 1. P. 10
18. Діагностика та профілактика периопераційної гіпотермії/ Дацюк О.І. та ін.. *Біль, знеболювання і інтенсивна терапія*, 2016. № 4. С. 42-47.
19. Li Y., Liang H. & Feng Y. Prevalence and multivariate factors associated with inadvertent intraoperative hypothermia in video-assisted thoracoscopic surgery: a single-center retrospective study. *BMC Anesthesiology*, 2020. v. 20. № 25. P. 2-6.
20. Mikhel'son V.A., Sepbaeva A.D., Zhirkova Yu.V. Temperature status in surgeries in newborns. *Vestnik Anesthesiology and Reanimatology*, 2009, v. 6. № 4. P. 34
21. Prevalence of Inadvertent Perioperative Hypothermia and Associated Factors: A Cross-Sectional Study/ Mendonça F.T. et al. *Therapeutic Hypothermia and Temperature Management*, 2021. № 77(17). P. 1-8.
22. Riley C., Andrzejowski J. Inadvertent perioperative hypothermia *BJA Education*, 2018. v. 18(8). P. e227 - e233.
23. Active body surface warming systems for preventing complications caused by inadvertent perioperative hypothermia in adults/ Madrid E. et al. *Cochrane Systematic*

Review - Intervention Version pushed: 21 April, 2016.

24. Young C.C., Sladen R.N. Мониторинг температуры. Медицина неотложных состояний, 2008. № 4(17). С. 89-104.

25. Accidental hypothermia -an update. Review / Paal P., Gordon L. et al. Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine, 2016. v. 24. P.1-20.

26. Perioperative hypothermia: Causes, consequences and treatment/ McSwain J.R., Yared M., Doty J.W., Wilson S.H. Anesthesiology, 2015. v. 4(3). P. 58-65.

27. Uwimana J. C., Uwineza J. B., Nizeyimana F. et al. Incidence, Risk Factors and Outcome of Perioperative Hypothermia in Pediatric Patients at the University Teaching Hospital of Kigali. Rwanda Medical Journal, 2020. v. 77. № 4. P. 20-24.