

Eva Sellén, med dr, överläkare, anestesi- och intensivvårdskliniken, Karolinska sjukhuset, Stockholm

## Aminosyretillförsel motverkar hypotermi under anestesi

II Kroppstemperaturen sjunker under anestesi. Detta har varit väl känt sedan 1880-talets iakttagelser under kloroformanestesi. Under en vanlig öppen bukoperation, ca 1,5 timme lång, uppvisar patienten en temperatursänkning på i genomsnitt mer än 1 °C om inte särskild »värmeutrustning« används. Temperaturen sjunker mer ju större och längre ingreppet är, och under stora bukoperationer är det inte ovanligt med en central sluttemperatur på 33–34 °C. Patienter som får både ryggbedövning och allmän anestesi löper störst risk att utveckla hypotermi, beroende på additiv störning av kroppens normala temperaturreglering.

Hypotermi <35,5 °C under kirurgi har visat sig vara förenad med icke önskvärda konsekvenser, såsom ökad risk för myokardischemi, ökad blödningstendens medförande fler blodtransfusioner, ökad risk för sårinfektion, förlängd läkemedelsmetabolism och längre vårdtid (Tabell I).

I samband med uppvaknandet efter operationen uppstår dessutom sk shivering, kraftig muskelhutrering, vilken avsevärt minskar patientens komfort och bidrar till ett ökat behov av analgetika. Dessutom är sådan shivering inte särskilt effektiv vad gäller värmeproduktion [1].

### Flera orsaker till att vi blir kalla under anestesi

Flera orsaker finns till hypotermiutveckling under anestesi. Först och främst dämpar anestesimedlen metabolismen och därmed värmeproduktionen i kroppen med ca 30–50 procent [2]. Det är fortfarande ofullständigt kartlagt i vilka vävnader detta sker och vilka metabola processer som dämpas eller avstannar.

Till detta adderas värmeförlusterna framför allt under längre kirurgi via strålning från patienten till omgivningen; via avdunstning främst från öppna operationsytor och i viss mån från andningsvägar; via konvektion såsom drag på operationssalen (luftkonditionering!) samt via konduktion mot madrass och lakan.

Anestesimedlen orsakar även en omfördelning av värme från kroppens centrum till periferin, som en följd av minskat sympatikustonus och perifer kärl dilatation. Detta leder dock inte till nettoförlust av värme per se.

Förutom minskad värmebildning och ökade förluster sker också en påverkan på kroppens temperaturcentrum [3] i främre delen av hypotalamus. I korthet igångsätts kroppens försvarsmekanismer mot såväl kyla som värme med stor fördröjning under anestesi. I vaket tillstånd tillåts central temperatur variera med endast ±0,2 °C från individens specifika nor-

### SAMMANFATTAT

Kroppstemperaturen sjunker under anestesi, främst beroende på minskad ämnesomsättning och försämrad temperaturreglering i hypotalamus.

Följden blir ofta komplikationer i flera organsystem. Olika värmeutrustningar är i bruk för att minska värmeförlusterna eller för att tillföra värme. Ringa intresse har funnits för att stimulera kroppens egen värmebildning.

Det är välkänt att intag av näringsmedel leder till ökad värmebildning, NIT (nutrient-induced thermogenesis). Mekanismen bakom denna är okänd. Proteiner/aminosyror ger kraftigast termogenes.

Studier på effekten av aminosyreinfusion hos mänskliga har visat en förstärkt termisk effekt under anestesi jämfört med i vaket tillstånd.

Dessa resultat indikerar förekomst av hämmande impulser från centrala nervsystemet i vaket tillstånd, i syfte att motverka förhöjd kroppstemperatur i samband med födointag. Under anestesi bortfaller hämningen när hjärnan sövs. Aminosyreinducerad värmebildning kan då accelerera och hypotermiutveckling under anestesi motverkas.

### Serie: Hypotermi

Serien inleddes i nr 13/01.

malvärde, »set point«, vanligen omkring 37 °C, annars initieras försvarsmekanismer enligt en välkänd och strikt ordning. Under anestesi vidgas kroppstemperaturens variationszon tiofalt till ±2,5 °C [4]. Inom denna zon blir människan alltså poikiloterm och antar omgivningens temperatur i likhet med ödlan eller ormen.

Perifer kärlkontraktion, den första och viktigaste skyddsmekanismen mot kyla, sker alltså först när central kroppst-

**Tabell I.** Komplikationer av anestesinducerad hypotermi.

Effekter av hypotermi	Referenser
Ökad risk för EKG-verifierad myokardischemi och angina pectoris postoperativt	27
Försämrad hypoxisk vasokonstriktion, ökad shunt, minskad andningsdrive av hypoxi och hyperkarbi, andningssvikt med respiratorbehov, »delayed extubation«	28 m fl
Förlängd effekt av läkemedel inklusive anestesimedel, muskelrelaxantia	29, 30
Ökad blödningsbenägenhet, reducerad aktivitet av koagulationsfaktorer och enzymer, ökat behov av blodtransfusion	31-33
Ökad fibrinolys vid djup hypotermi	
Ökad infektionsrisk, tredubblad incidens av sårinfektion efter kolonkirurgi om kroppstemperaturen sänks $\approx 2^{\circ}\text{C}$	26
Reducerad neutrofil funktion, nedsatt rörlighet och fagocytos, minskad T-cellsmedierad antikroppsproduktion	
Längre vårdtid, på uppvakningsavdelning och på sjukhus totalt	26, 34
Ökad mortalitet (retrospektiv studie)	35

temperatur sjunkit med ca  $2,5^{\circ}\text{C}$ . Dessförinnan känns den dilaterade patienten »varm« på huden. Kroppens försvar mot kyla under anestesi inträder senare än svaret på värmeökning [4].

Den ökade medvetenheten om komplikationer till hypotermi under anestesi har resulterat i en stor aktivitet och upptäckningsrikedom hos anesthesiologer och tekniker. Syftet har varit att skapa lämplig utrustning som förhindrar värmeförluster och reduktion av kroppstemperatur under kirurgi. Betydligt mindre känd är möjligheten att under anestesi öka kroppens egen värmebildning.

### Oklart hur näringsmedlen stimulerar värmebildningen

För att kunna upprätthålla temperaturnivån måste kroppen producera ett visst överskott av värme. Energiomsättningen måste därför överstiga den basala energinivån med ca 10 procent. Normalt styrs detta genom ett automatiskt ökat intag av näringsmedel och sk basala näringsutlöst värmebildning, NIT (nutrient-induced thermogenesis). NIT-begreppet kan spåras tillbaka till 1700-talet, då Lavoisier först rapporterade ett samband mellan syreupptagningsförmåga och värmeproduktion hos djur. Senare beskrev han och Séguin hur syrekonsument varierade med födointag. Ca 100 år senare gjorde Rubner mer systematiska beräkningar av ökningen i syreupptag – och därmed värmeproduktion – efter födointag [5], och begreppet »specifik dynamisk effekt« infördes, följt av »nutrient-induced thermogenesis« och »thermic effect of food«, vilka är de numera använda begreppen (se Fakta).

NIT startar omedelbart efter måltiden, ökar till ett maximum efter 1–2 timmar, varefter det avklingar under 2–5 timmar. Hos friska vuxna individer står födoämnet värmebildande effekt i proportion till dess energiinnehåll – oberoende av individens storlek. Dock har olika födoämnen olika »termisk effekt« [6], dvs ökningen över basal ämnesomsättning uttryckt i procent av födoämnet metaboliserbara energiinnehåll (se Fakta). Den mest effektiva värmebildningen erhålls från proteiner och dess byggstenar aminosyror, vilka har en termisk effekt på 30–40 procent. Motsvarande värde för kolhydrater är 6–9 procent och för fetter 0–2 procent. Otillräckligt födointag leder till en gradvis minskning av den basala energiomsättningen och slutligen till hypotermi. Hur och var

## II Fakta

Basal energinivå (BMR=Basal Metabolic Rate)

- en etablerad metod som mäter en individs metabolism under sk basala omständigheter: idealt på morgonen i vila efter en natts fasta och god sömn; ingen ansträngning senaste timmen; helst eliminerad psykisk och fysisk anspänning; komfortabel lufttemperatur omkring  $22\text{--}27^{\circ}\text{C}$ .

»Specific dynamic action« (SDA) => »thermic effect of food« (TEF) => »nutrientinducerad termogenes« (NIT)

- varierande terminologi för samma fenomen, SDA har numera övergivits
- NIT innebär att all föda höjer energiproduktionen (metabolic rate) och ökar därmed värmebildningen
- TEF innebär ökningen av BMR i procent av ett födoämnes metaboliserbara energiinnehåll
- olika näringsmedel har olika termisk effekt, protein ger starkast värmebildning

Obligatorisk värmebildning

- beräknad energiförbrukning för upptag, spjälkning och lagring av näringsmedel

Fakultativ värmebildning

- all värmebildning exklusive obligatorisk värmebildning

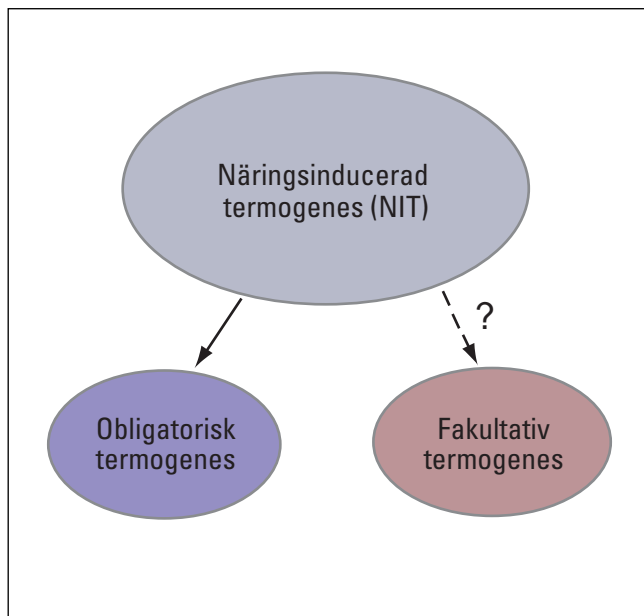
i kroppen näringsmedlen stimulerar värmebildningen är fortfarande ofullständigt känt.

### Fakultativ värmebildning inte klarlagd

Beräkningar från början av 1900-talet visar att NIT ibland överskrider den beräknade sk obligatoriska värmebildningen, vilken orsakas av processer såsom upptag, spjälkning och lagring av födoämnen. Då myntades begreppet fakultativ värmebildning (eller »Luxuskonsumtion«) [7] (Figur 1). Mycken möda har genom åren lagts ned på att försöka spåra mekanismerna bakom den fakultativa värmebildningen hos människa.

Hos vissa hibernerande smådjur finns, liksom hos nyfödda barn under de första sex månaderna, det bruna fett med en stor värmebildande kapacitet baserad på en unik mitokondriell mekanism, »uncoupling protein«, UCP1, som frikopplar ATP-produktionen och ökar värmebildningen, ibland med flera hundra procent. Denna mekanism involverar en central aktivering av det sympatiska nervsystemet, vilket i sin tur utsöndrar noradrenalin som specifikt stimulerar  $\beta_3$ -receptorerna i bruna fettcellers membraner. Tyvärr har denna mekanism visat sig bli satt ur spel under anestesi [8]. På senare tid har flera olika UCP (UCP2, 3 och 4) identifierats [9, 10]. De finns i olika mänskliga vävnader. Bland annat har man funnit UCP3 i skelettmuskulatur, som således äger förutsättning att frikoppla ATP-bildningen.

Hos vuxna individer har inte något brunt fett kunnat återfinnas, varken histologiskt [11] eller funktionellt [12]. I stället har fokus riktats på skelettmuskulatur avseende fakultativ värmebildning. Man har antagit att aktivering av sympatiska nervsystemet är nödvändig för att stimulera muskulaturens energiomsättning. Detta antagande kan dock ifrågasättas av åtminstone två skäl. För det första borde NIT i så fall variera i proportion till individuella muskelmassan, vilket hittills inte kunnat demonstreras. Tvärtom är storleken på NIT förvånansvärt konstant oberoende av individens storlek. För det



**Figur 1.** De tre storheterna avseende värmebildning (termogenes). Den näringsinducerade termogenesen (NIT) härrör från obligatoriska biokemiska processer i bearbetning av födan. Mekanismen bakom denna är okänd. Debatten kretsar runt den extra/fakultativa värmebildningens förekomst och natur hos mänskliga. Framför allt har man velat reservera termen fakultativ termogenes till frikopplingsmekanismer i mitokondrierna. I detta arbete definieras begreppet fakultativ termogenes som den totala NIT minus obligatorisk värmeproduktion.

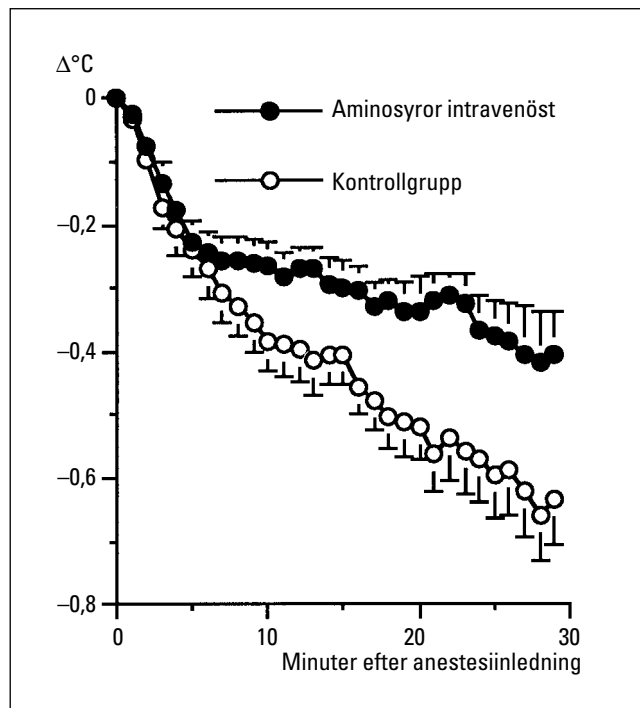
andra åstadkommer proteinintag en kraftig värmebildande effekt utan nämnvärd stimulering av sympatiska nervsystemet, såsom exempelvis förhöjda halter av noradrenalin [13]. Kolhydratintag å andra sidan resulterar i högre adrenalin- och noradrenalinivåer men betydligt blygsammare värmebildning. Sammanfattningsvis är fortfarande inte mycket klarlagt angående var och hur i kroppen näringsutlöst värmebildning äger rum. Sannolikt finns olika mekanismer, men närvaro av UCP3 i skelettmuskulatur ger ett molekylärbio-logiskt alternativ som säkert är av betydelse.

### Värmebildning i vaket och sövt tillstånd

Vi vet nu att tillförsel av protein oralt eller aminosyror intravenöst hos vakna, friska individer åstadkommer en ökning av energiomsättningen och värmeproduktionen med ca 20 procent. Värmen ackumuleras, och kroppstemperaturen stiger. Hälften av denna värmebildning sker i splanknisk vävnad, dvs i bukorgan såsom lever och tarmar, och andra hälften sker i andra vävnader, ännu okänt vilka [14].

Dessutom har i sökandet efter mekanismerna bakom NIT, nämligen huruvida en aktivering av centrala sympatiska nervsystemet är nödvändig, en serie studier genomförts på patienter med komplett ryggmärgsskada efter fraktur på halsryggen. Dessa patienter har avbrutna neurofysiologiska förbindelser mellan hjärna och perifer sympatiska nerver. Eftersom central stimulering av dessa perifera nerver därmed inte är möjlig, skulle inte någon värmeproduktion kunna uppstå efter måltid. Resultaten visade dock att den termiska effekten både av ett blandat mål och av oralt givet glukos samt av intravenöst givna aminosyror var normal eller förhöjd hos dessa patienter [15-17]. Alltså kan inte NIT vara beroende av centralt utgående aktivering av sympatiska nervsystemet. Värmen producerades uppenbart i periferin.

Allmän anestesi dämpar impulser från hjärnans temperaturregleringscentrum och kan anses likna situationen vid



**Figur 2.** Denna bild demonstrerar förändringar av blodtemperatur hos två patientgrupper under den första halvtimmen efter anestesistart. Temperaturskillnaden mellan grupperna indikerar att tillförsel av aminosyror åstadkommer värmebildning, även under anestesi med muskelrelaxation.

ryggmärgsskada med reducerad sympatikusaktivitet. Det vore därför logiskt att värmebildningen i kroppen kunde stimuleras av näringsmedel givna under anestesi. Av tradition ges dock näringsmedel sällan före eller under kirurgi, vilket resulterar i ett svälttillstånd med reducerad ämnesomsättning. Näringsmedel, har man sagt, kan inte tas om hand i kroppen under kirurgiskt trauma, möjligen beroende på den insulinresistens och minskade proteinsyntes som normalt förekommer i samband med kirurgi.

### Aminosyretillförsel ackumulerar värme i kroppen

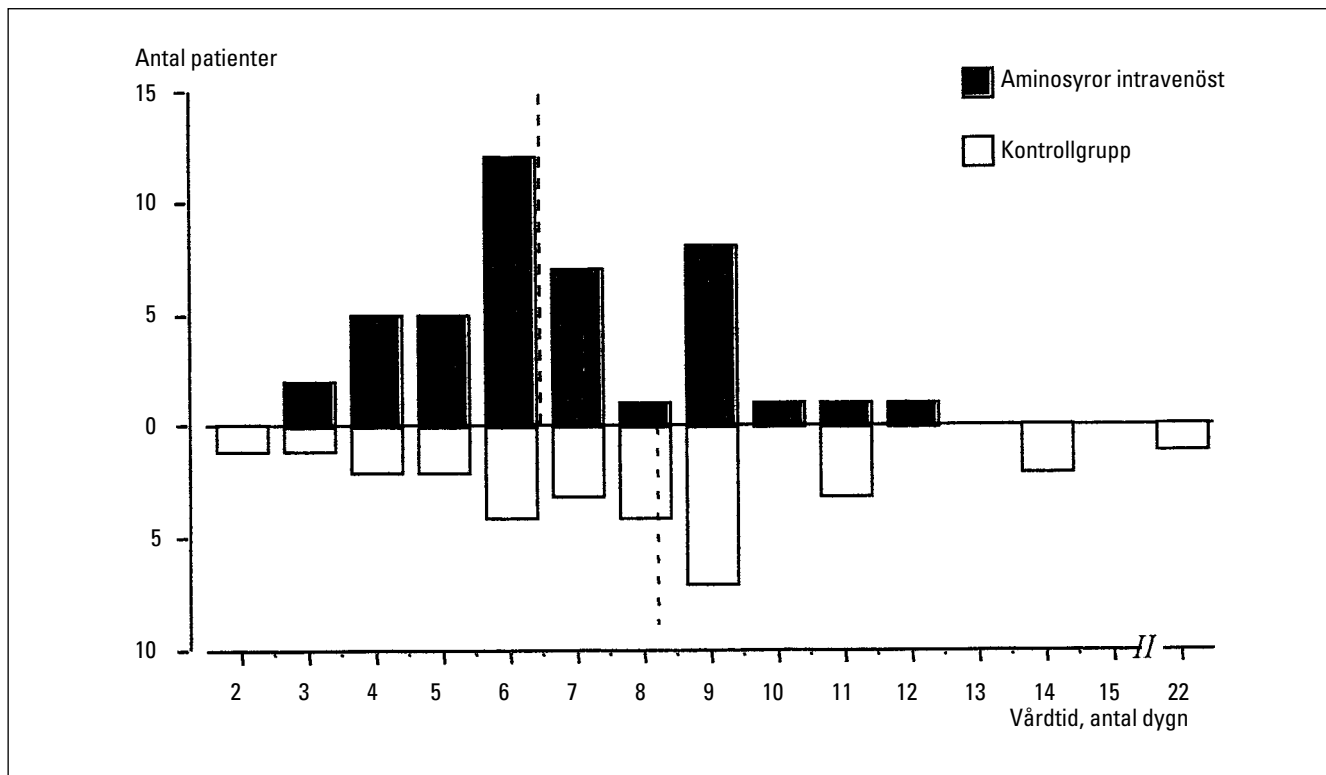
I en serie studier har vi givit en balanserad aminosyralösning intravenöst under anestesi till patienter som opereras för mindre och medelstor bukkirurgi. Central temperatur och syreupptagningsförmåga har mätts före, under och efter anestesi. Resultaten har jämförts med data från en kontrollgrupp patienter, sövda för liknande operationer. I första studien påvisades en snabbt sjunkande kroppstemperatur efter anestesinledningen, men redan efter 21 minuters anestesi förelåg en signifikant högre kroppstemperatur i aminosyregruppen än i kontrollgruppen, en skillnad som bestod under hela operationstiden (Figur 2). Samtidigt uppvisade aminosyregruppen ett signifikant högre syreupptag tydande på kroppsegen värmebildning. Vid uppvaknandet noterades en markerad stimulering av syreupptagningsförmågan, vilket inom några minuter återställde kroppstemperaturen till normalvärdet före anestesi, utan shivering. Kontrollpatienterna hade sänkt kroppstemperatur och huttrade rejält, en inte alltför ovanlig situation efter kirurgi. Beräkning av energiomsättningen utifrån data om syreupptag visade att den termiska effekten av aminosyretillförsel blev upp till fem gånger förstärkt under anestesi, ett oväntat fynd [18].

Detta fynd kan betyda att centrala nervsystemet i vaket tillstånd utövar en hämning av utgående impulstrafik som reglerar energiomsättning och värmeproduktion i perifer vävnad. ■



# Annons

# Annons



**Figur 3.** Vårdtid efter bukkirurgi hos 45 patienter som erhållit intravenös aminosyrelösning (Vamin 18 g N/l, 126 ml/timme) i samband med anestesi och kirurgi och hos 30 kontrollpatienter, vilka erhållit samma mängd extra Ringer-acetat. Streckade linjer visar medelvärde i respektive grupp. Modifierad och publicerad med tillstånd från *Anesth Analg* 1999; 89: 916-22 [25].

Syftet med detta skulle vara att förhindra en för hög ämnesomsättning och därmed värmeproduktion och stigande kroppstemperatur. Liknande hämningsmekanism finns beskriven hos djur och indirekt hos människa [19, 20]. Under anestesi bortfaller denna hämning, och aminosyreutlöst värmebildning kan accelerera i perifer vävnad. Den specifika mekanismen bakom denna värmebildning är okänd, men kan möjligen vara ett resultat av ökad syntes/omsättning av proteiner eftersom byggstenarna = aminosyror tillförs i överskott. Hittills har den exakta mängden aminosyror som behövs för att erhålla dessa värmeeffekter inte analyserats. De doser som använts i studierna ovan motsvarar ca 2,3 g kväve per timme.

Durationen av den aminosyreutlösta värmebildningen under anestesi undersöktes. Två timmars aminosyretillförsel strax före och i början av operationen visade sig ge upphov till en ackumulering av värme i kroppen, tillräckligt för att effektivt förebygga hypotermi. Dessutom fortsatte temperaturstegringen efter uppvaknandet, åtminstone under de 150 minuter som mätningarna pågick [21]. Dessa resultat styrker antagandet att det är minskad värmeproduktion, snarare än ökad värmeförluster, som orsakar fallet i kroppstemperatur under anestesi.

En annan studie genomfördes i ett försök att utreda i vilken vävnad som den aminosyreutlösta värmebildningen äger rum under anestesi. Hos vakna har splanknikusorganen visat sig stå för cirka hälften av denna värmebildning. Under anestesi kunde bukorganens andel, mätt via kateter i höger leverven, fastställas till endast ca 23 procent av den totala aminosyreutlösta termogenesisen [22]. Detta betyder att huvudparten av värmeproduktionen äger rum i annan vävnad, möjligen i skelettmuskulatur. Skelettmuskulaturen har förmåga till snabba ändringar i energiomsättning, och vid närvaro av

UCP3 finns möjligheter för icke-huttrande värmebildning i skelettmuskulatur [23].

### Positiva postoperativa konsekvenser

Effekterna av aminosyretillförsel under anestesi på konvalescensperioden efter kirurgi studerades genom att mäta kväveutsöndringen i urinen, före och upp till fyra dagar efter bukkirurgi. Kväveutsöndringen efter operationer har traditionellt beskrivits vara ökad, beroende på att muskulatur bryts ner och bl a utsöndras som kväve. I vår studie normaliserades kväveutsöndringen hos de aminosyrebehandlade patienterna, i motsats till kontrollpatienterna, vilka »sparade« sitt kväve [24]. Dessa resultat tyder på att tillförsel av adekvat näring kan utnyttjas väl av kroppen i samband med okomplicerad bukkirurgi, ett fynd som står i kontrast mot hittillsvarande uppfattning. Detta fynd är inte ologiskt, eftersom kväve behövs i kroppen efter operationen, i processer såsom sårläkning, för immunförsvaret och för god funktion av vitala organ. En kortare vårdtid påvisades också med hjälp av multipel regressionsanalys hos patienter som erhållit aminosyrelösning (Figur 3) [25].

Det förefaller inte osannolikt att tillförsel av aminosyror till patienter under anestesi och operation, förutom att förebygga temperaturfallet genom en ökad endogen värmebildning, också kan ha mer långsiktigt positiva effekter, såsom kortare konvalescens efter operationen. Anledningen till detta är oklar. Möjligen fungerar skelettmuskeln, som inte har huttrat, bättre än en som huttrat. Kortare vårdtid har även påvisats i en stor studie på opererade patienter som behandlats med yttre värmning med värmetycke under anestesi [26], vilket ledde till elimination av postoperativ huttring. Av stort intresse är därför att undersöka vilken metod som är kvalitativt bäst att använda för att förebygga hypotermi under anestesi och operation, exogen tillförsel av värme eller »endogen« ökad värmeproduktion via intravenös tillförsel av aminosyror. Patientens välbefinnande, »termala komfort«, smärtskattning, mobilisering, tarmfunktion etc postoperativt

är alla viktiga parametrar vid jämförelser mellan värmningsmetoderna.

### Försiktighet påkallas vid hjärtsjukdom

Den kraftiga ökningen i syreupptag omedelbart efter uppvaknandet vid aminosyrebehandling kan utgöra en belastning för patienter med exempelvis hjärtsjukdom. Hjärtminutvolymen ökar. Preliminära resultat från en studie som genomförts på patienter med angina pectoris som genomgått kranskärlsoperation med aminosyrebehandling under anestesi visar dock att denna kategori överstod behandlingen väl. För denna kategori patienter liksom för patienter med grav lever- eller njursvikt är försiktighet emellertid fortfarande påkallad vad gäller peroperativ aminosyrebehandling. I övrigt kan denna behandling anses vara ett säkert och användbart alternativ för att förebygga fallet i kroppstemperatur, som normalt åtföljer anestesi och som kan ge oönskade postoperativa konsekvenser.

### Referenser

1. Horwath S, Sparr G, Hutt B, Hamilton L. Metabolic cost of shivering. *J Appl Physiol* 1956; 8: 595-602.
2. Brismar B, Hedenstierna G, Lundh R, Tocics L. Oxygen uptake, plasma catecholamines and cardiac output during neurolept-nitrous oxide and halothane anaesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 1982; 26(6): 541-9.
3. Sessler DI. Perianesthetic thermoregulation and heat balance in humans. *FASEB J* 1993; 7: 638-44.
5. Rubner M. Die Gesetze des Energieverbrauchs bei der Ernährung. Leipzig: Deuticke, ed, 1902: 1-426.
6. Jéquier E. The influence of nutrient administration on energy expenditure in man. *Clin Nutr* 1986; 5: 181-6.
8. Ohlson K, Mohell N, Cannon B, Lindahl S, Nedergaard J. Thermogenesis in brown adipocytes is inhibited by volatile anesthetic agents. *Anesthesiology* 1994; 81: 176-83.
13. Welle SL, Lilavivat U, Campbell RG. Thermic effect of feeding in man. Increased plasma norepinephrine levels following glucose but not protein or fat consumption. *Metabolism* 1981; 30: 953-8.
14. Brundin T, Wahren J. Changes in splanchnic and whole-body oxygen consumption, blood flow and blood temperature in response to intravenous administration of amino acids. *Am J Physiol* 1994; 266: E396-402.
17. Aksnes AK, Brundin T, Wahren J. Metabolic, thermal and circulatory effects of intravenous infusion of amino acids in tetraplegic patients with complete spinal cord lesions. *Clin Physiol* 1995; 15: 377-96.
18. Sellén E, Brundin T, Wahren J. Augmented thermic effect of amino acids under general anaesthesia: a mechanism useful for prevention of anaesthesia-induced hypothermia. *Clin Sci* 1994; 86: 611-8.
19. Hayward JN, Baker MA. Role of cerebral arterial blood in the regulation of brain temperature in the monkey. *Am J Physiol* 1968; 215: 389-403.
23. Lowell BB, Spiegelman BM. Towards a molecular understanding of adaptive thermogenesis. *Nature* 2000; 404: 652-60.
25. Sellén E, Lindahl SGE. Amino acid-induced thermogenesis reduces hypothermia during anaesthesia and shortens hospital stay. *Anesth Analg* 1999; 89: 916-22.
26. Kurz A, Sessler DI, Lenhardt R. Perioperative normothermia to reduce the incidence of surgical-wound infection and shorten hospitalization. *N Engl J Med* 1996; 334: 1209-15.
27. Frank SM, Beattie C, Christopherson R, Norris E, Perler B, Melville Williams G et al. Unintentional hypothermia is associated with postoperative myocardial ischemia. *Anesthesiology* 1993; 78: 468-76.
28. Gordh T, Linderholm H, Norlander O. *Acta Anaesth Scand* 1958; 2: 15-8.
30. Leslie K, Sessler DI, Bjorksten A, Moayeri A. Mild hypothermia alters propofol pharmacokinetics and increases the duration of action of atracurium. *Anesth Analg* 1995; 80: 1007-14.
31. Michelson AD, MacGregor H, Barnard M, Kestin A, Rohrer MJ, Valeri CR. Reversible inhibition of human platelet activation by

hypothermia in vivo and in vitro. *Thromb Haemost* 1994; 71: 633-40.

33. Schmied H, Kurz A, Sessler DI, Kozek S, Reiter A. Mild hypothermia increases blood loss and transfusion requirements during total hip arthroplasty. *Lancet* 1996; 347: 289-92.
34. Lenhardt R, Kurz A, Sessler DI, Marker E, Narzt E, Lackner F. Intraoperative hypothermia prolongs duration of postoperative recovery. *Anesthesiology* 1997; 87: 1318-23.

I Läkartidningens elektroniska arkiv  
<http://tarkiv.lakartidningen.se>  
är artikeln kompletterad med fullständig referenslista.

### SUMMARY

Amino acid administration counteracts hypothermia during anesthesia

Eva Sellén

*Läkartidningen* 2001; 98: 1664-9

General anesthesia induces hypothermia due to decreased metabolic rate and impaired thermoregulation. Adverse effects of hypothermia are common. Many warming devices are in use to prevent heat loss, but little attention has been paid to stimulating the body's own heat generation. NIT, nutrient-induced thermogenesis, signifies the concept that all nutrients raise energy expenditure. The greatest thermic effect is ascribed to amino acids and proteins, 30-40%. During anesthesia the thermogenic effect of i.v. amino acids was increased. The results support the existence of an inhibitory action normally exerted by central thermosensors in order to prevent hyperthermia. During anesthesia, central thermosensors are impaired, and hence amino acid thermogenesis is exaggerated, which may prevent hypothermia.

Correspondence: Eva Sellén, Dept of Anesthesiology and Intensive Care, Karolinska sjukhuset, SE-17176 Stockholm, Sweden.