УДК 617-089.5+616.366-002
https://doi.org/10.31612/2616-4868.2(20).2022.03

ПЕРІОПЕРАЦІЙНИЙ МЕТАБОЛІЗМ У ХВОРИХ ГОСТРИМ КАЛЬКУЛЬОЗНИМ ХОЛЕЦИСТИТОМ ТА СПОСОБИ ЙОГО КОРЕКЦІЇ

В.І. Черний, А.І. Денисенко

Державна наукова установа «Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини» Державного управління справами, м.Київ, Україна

Резюме

Актуальним являється вивчення змін метаболізму у пацієнтів гострим калькульозним холециститом (ГКХ) при лапароскопічних холецистектоміях та пошуки способів їх корекції.
Мета дослідження. Вивчити періопераційний метаболізм у пацієнтів ГКХ та оцінити можливості його корекції.
Матеріал і методи. Дослідження було проспективним, не рандомізованим. Досліджено 129 пацієнтів ГКХ, віком 36-84 років, (54 чоловіків, 75 жінок), яким проводилася лапароскопічна холецистектомія. Передопераційний ризик ASA II-IV. Загальне знеболення з використанням інгаляційного анестетика севофлюрана та наркотичного анальгетика фентаніла в умовах низько-поточної штучної вентиляції легень. Періопераційна інтенсивна терапія проводилася згідно з Міжнародними стандартами безпечної анестезіологічної практики WFSA (World Federation of Societies of Anesthesiologists, 2010). В групі I (n=61) проводився ретроспективний енергоаудит за протоколами знеболювання історій хвороб та розрахунками непрямої калориметрії з визначенням поточного метаболізму (ПМ) та базального метаболізму (БМ). В групі II (n=68), операційний моніторинг був доповнений використанням непрямої калориметрії з визначенням ПМ, БМ, цільового метаболізму (ЦМ) та ступені порушення метаболізму (СПМ = 100×(ЦМ-ПМ)/ЦМ)%, а інтенсивна терапія доповнена додатковою інфузійною терапією та глюкокортикоїдами, з урахуванням динаміки змін метаболізму.
Результати. Вихідні показники метаболізму, в обох групах, були без порушення і значно перевищували базальний рівень (в групі I – на 30,5%, в групі II – на 28,8%) та мали значення: в групі I – 749±12 кал×хв$^{-1}$×м$^{-2}$, у групі II – 756±13 кал×хв$^{-1}$×м$^{-2}$. В обох групах, на етапі зворотного положення Тренделенбурга, накладанні пневмоперитонеума та початку операції, були суттєві порушення метаболізму зі зниженням його до базального рівня. У пацієнтів групи I спостерігалось повільне відновлення ПМ, значення якого на момент пробудження лишалось на 7,6% нижчим від вихідного ($p<0,05$). У пацієнтів групи II, на фоні посиленої інфузійної терапії та введення глюкокортикоїдів, відновлення ПМ було більш інтенсивним і, на момент пробудження, його значення перевищувало відповідне значення групи I на 10,4% ($p<0,05$). При цьому, ЦМ та СПМ були не високі та не відрізнялись від вихідних значень. Пацієнти групи II, порівняно з групою I, швидше пробуджувалися та переводилися в палату, а нудота і блювота у них була в 2,7 раз рідше: 7,35% у групі II і 19,7% у групі I ($p<0,05$). Через 6 та 12 годин після пробудження, відчуття болі за шкалою ВАШ у групі II, було нижчим, ніж в груп I, відповідно, на 24,3% та 34,4% ($p < 0,05$).
Висновки. Періопераційний енергомоніторинг робить більш безпечним проведення лапароскопічної холецистектомії у пацієнтів з ГКХ. Додаткове визначення цільового метаболізму та ступеню порушення метаболізму дозволяє ефективніше будувати периопераційну інтенсивну терапію.

Ключові слова: **періопераційний енергомоніторинг, поточний метаболізм, базальний метаболізм, цільовий метаболізм, порушення метаболізму.**

ВСТУП

Згідно з оновленими рекомендаціями всесвітнього товариства невідкладної хірургії WSES (World Society of Emergency Surgery, 2020), гострий калькульозний холецистит (ГКХ), найбільш часто зустрічається серед населення, вцілому, а рання лапароскопічна холецистектомія стала стандартом лікування навіть у найбільш тяжких осіб, пацієнтів із серйозною супутньою патологією (серцево-судинною, печінковою, нирковою) або тим пацієнтам, які наражаються на високий ризик хірургічного втручання [1].

Особливості лапароскопічних технологій, використання карбоксиперитонеуму, специфічні «круті» положення тіла пацієнта на операційному столі, нерідко тривалість операційних втручань, висувають свої вимоги до їх анестезіологічного забезпечення та періопераційної інтенсивної терапії [2,3]. При цьому, ряд авторів вказують на те, що рівень періопераційної енергопродукції та її енергозабезпечення відіграє важливу роль у безпеці всіх періопераційних анестезіологічних та хірургічних технологій [4-6]. Раніше нами були отримані дані про позитивний вплив глюкокортикоїдів на метаболізм, зокрема у хворих з вторинним гіперпаратиреозом [7,8]. Проте, залишилися питання щодо безпечних (цільових) значень метаболізму та ступеня їх порушень, орієнтування на які повинно зробити анестезіологічне забезпечення та інтенсивну терапію більш безпечною під час лапароскопічної холецистектомії при ГКХ. Тому, розроблена нами раніше методика персоніфікованого періопераційного енергомоніторингу, яка ґрунтується на використанні непрямої калориметрії та визначенні індексу поточного метаболізму (Metabolic Rate Index, MRI, кал×хв$^{-1}$×м$^{-2}$) та базального метаболізму (Basal Metabolic Rate Index, BMRI, кал×хв$^{-1}$×м$^{-2}$) [9], була нами доповнена визначенням індексу цільового метаболізму (Target Metabolic Rate Index, TMRI, кал×хв$^{-1}$×м$^{-2}$) та тяжкості порушення метаболізму (Metabolic Disordes, MD,%).

Обґрунтування визначення цільового метаболізму та ступеня порушення метаболізму полягає в наступному.

Виходячи з основного концептуального принципу непрямої калориметрії, а саме розрахунку метаболізму через визначення споживання кисню, з урахуванням його енергетичного еквіваленту, цільовий метаболізм представляє собою рівень метаболізму, який відповідає оптимальному рівню споживання кисню, а тому вважається ідеальним у даний конкретний момент часу. Для цього, спочатку визначається можлива кількість екстракції кисню із артеріальної крові пацієнта (мл×л$^{-1}$), при відповідній ступені її спроможності до дисоціації оксигемоглобіну, пов'язаної з положенням кривої дисоціації гемоглобіну, коли б парціальній тиск змішаної венозної крові пацієнта (PvO_2) був нормальним (37,5 мм рт.ст.). Для цього використовується формула математичної моделі ефекту Веріго-Бора кривої дисоціації оксигемоглобіну, згідно якої насичення крові киснем (SO_2,%) визначається по даним парціального тиску кисню PO_2, концентрації іонів водню (pH) та бікарбонату (HCO_3). Наразі, ця формула широко використовується у сучасних газових аналізаторах крові для розрахунків похідних значень.

$$SO_2=100\times(X^3+(150\times X))/(X^3+(150\times X)+23400), \quad (1)$$

де $X = PO_2\times 10^{(0,48\times(pH-7,4)\ -\ 0,0013\times(HCO3-25))}$ (2)

pH – негативний логарифм концентрації іонів водню (одиниці);

HCO3 – концентрація бікарбонату крові (ммоль×л$^{-1}$);

Підставляючи замість PO_2, його значення 37,5 мм рт.ст., формула визначення насичення змішаної венозної крові $SvO_{2(37,5)}$, при досягненні парціального тиску її нормального значення 37,5 мм рт.ст., має вигляд:

$$SvO_{2(37,5)} = 100\times(X^3 + (150\times X)/[(X^3 + (150\times X) + 23400], \quad (3)$$

де $X = 37,5\times 10^{(0,48\times(pH-7,4)\ -\ 0,0013\times(HCO3-25))}$ (4)

Тоді кількість кисню, яка може бути екстрагована з літру артеріальної крові пацієнта ($avO_{2(37,5)}$, мл×л$^{-1}$), при відповідній ступені її спроможності до дисоціації оксигемоглобіну, при нормальному значенні парціального тиску змішаної венозної крові, рівному 37,5 мм рт.ст., буде:

$$avO_{2(37,5)} = [1,34\times Hb\times(SaO_2/100)] - [1,34\times Hb\times(SvO_{2(37,5)}/100)] \quad (5)$$

Враховуючи, що оптимальне значення споживання кисню з літру крові здорової людини складає 2,3 mmol/L (51,5 мл/л), то частку від ділення $51,5/avO_{2(37,5)}$ можна розглядати як ступінь відмінності не тільки екстракції та споживання кисню, але й рівня метаболізму від свого цільового значення, в конкретний момент часу, з урахуванням киснево-го стану. Свого часу, Ole and Mads Siggaard-Andersen (1990, 1995) назвали це співвідношення коефіцієнтом компенсації кисню (Oxygen Compensation Factor, Qx), який відображав ступінь порушення екстракції кисню з артеріальної крові. У зв'язку з вище сказаним, слушно назвати його коефіцієнтом компенсації метаболізму (Metabolic Compensation Factor, MCF).

Тоді, цільовий рівень метаболізму (Target Metabolic Rate, TMR, кал×хв$^{-1}$) розраховується наступним чином:

$$TMR = MR\times 51,5/avO_{2(37,5)}, \quad (6)$$

Якщо співвідношення $51,5/avO_{2(37,5)}$ більше одиниці (за рахунок низького значення $avO_{2(37,5)}$), то у стільки разів (теоретично) треба прагнути підвищити метаболізм, щоб максимально наблизитися

до цільового і, на оборот, якщо цей градієнт менше одиниці (внаслідок зростання $avO_{2(37,5)}$), то відповідно, є прояви гіперметаболізму, і його треба прагнути знизити, максимально наближаючись до ідеального (цільового) метаболізму, відповідно, приближаючи MCF до одиниці. Цільовий метаболізм відображає «ідеальний» метаболізм при оптимальних показниках кисневого режиму, а коефіцієнт компенсації метаболізму вказує на ступінь енергодефіциту, або перевищення рівня метаболізму, необхідного в даний конкретний момент часу. Індекс цільового метаболізму, як і у випадку індексу поточного метаболізму, розраховується на одиницю площі тіла (кал×хв$^{-1}$×м$^{-2}$), де площа визначається згідно формули R.D. Mosteller (1987).

$$S = \frac{\sqrt{m \times h}}{60}$$; Mosteller R.D. (1987) (7)

m – вага тіла (кг), h – зріст пацієнта (см).

Щодо безпечних (оптимальних) значень метаболізму, то тут слід сказати наступне. При гіпометаболізмі, зростання MR у напрямку TMR, свідчить про позитивну динаміку, внаслідок зростання $avO_{2(37,5)}$ до ідеального значення 51,5 мл/л. Але, слід розуміти, що TMR, при цьому, буде знижуватися синхронно зі зростанням $avO_{2(37,5)}$ та зниженням MCF, який буде наближатися до одиниці. В ідеалі, максимальне зближення MR з TMR а, відповідно, наближення MCF до одиниці, свідчить про оптимальний метаболізм та максимальну збалансованість кисневого стану. У зв'язку з цим, нами була запропонована формула розрахунку порушень метаболізму (Metabolic Disorders, MD,%), яка ґрунтується на відхиленні поточного метаболізму від його цільового значення, виражена в процентах.

$$MD = \frac{TMR - MR}{TMR} \times 100\% \quad (8)$$

Позитивні значення MD свідчать про гіпометаболізм, негативні – про гіперметаболізм.

Примітка. $SvO_{2(37,5)}$ розраховується з виміряних величин pH і HCO3, та введення нормального значення PvO_2. Однак, цей розрахунок заснований на припущенні відносно нормальної афідності гемоглобіну до кисню і не бере до уваги концентрацію в еритроцитах 2,3-ДФГ (дифосфоглицерата), яка має вплив на криву дисоціації оксигемоглобіну. Цей розрахунок так само не враховує ефектів фетального гемоглобіну або дисфункціональних гемоглобінів (карбокси-, мет -, та сульфгемоглобіну). Проте, для розрахунку цільових (ідеальних) значень метаболізму, при проведенні періопераційної терапії, вони, як найкраще, підійдуть. Спосіб енергомоніторингу реалізований у вигляді комп'ютерної програми на спеціальному пристрої під Android 5.

Враховуючи вище вказане, анестезіологічне забезпечення та періопераційна інтенсивна терапія при оперативних втручаннях у пацієнтів з ГКХ, потребує досконалого вивчення періопераційних змін метаболізму та його корекції за необхідності.

МЕТА ДОСЛІДЖЕННЯ

Вивчити періопераційний метаболізм у хворих ОКХ та оцінити можливості його корекції.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ

Дослідження виконане на базі хірургічного центру Державної наукової установи «Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини» Державного управління справами м. Київ, відповідно до стандартів належної клінічної практики (Good Clinical Practice) і принципів Гельсінської декларації, використовуючи лабораторно-технічні можливості установи. Усі пацієнти давали усну та письмову добровільну інформовану згоду на проведення обстеження, аналізів, лікування, виконання операції, знеболення та обробку отриманих даних. Дозвіл на проведення дослідження та протокол дослідження був схвалений комісією з питань біоетики установи.

Дослідження було проспективним не рандомізованим. У групу дослідження увійшли 129 пацієнтів з ГКХ, яким проводились лапароскопічні холецистектомії з 2020 по 2021 рік. Вік хворих – 36-84 роки, функціональний клас за ASA – II-IV, 54 (41,9%) чоловіки та 75 (58,1%) жінок. У 45 (34,9%) пацієнтів цієї групи були супутні захворювання (переважно захворювання серця, судин та шлунково-кишкового тракту). У 14 (10,9%) пацієнтів, у процесі передопераційного обстеження, були виявлені супутні захворювання, які потребовували додаткового хірургічного лікування. У них були виконані поєднані оперативні втручання: 2 хворим (1,6%) лапароскопічна холецистектомія була доповнена ампутацією матки з придатками, 1 (0,8%) – абдоміноліподермектомією, 9 (7%) – протезуючою герніопластикою з приводу пупкової і пахової кили та кил передньої черевної стінки, 2 (1,6%) лапароскопічною крурорафією та фундоплікацією, у зв'язку килою стравохідного отвору діафрагми. Середня тривалість операції становила 68,6 хв. До групи дослідження не включали пацієнтів з тяжкою цереброваскулярною патологією, які мали органічну неврологічну симптоматику а також пацієнтів з дилатаційною кардіоміопатією та ішемічною хворобою серця IV функціонального класу та фракцією викиду серця менше 35%.

Безпосередньо перед операцією внутрішньовенно вводили цефтріаксон 2 г., фентаніл 0,1мг. Крім того, внутрішньовенно крапельно здійснювали інфузію 1000мг розчину парацетамолу. З метою запобігання нудоти та блювоти в ранньому післяопераційному періоді, перед оперативним втручанням призначали

селективний антагоніст 5НТ3 серотонінових рецепторів ондансетрон в загальній дозі 8 мг. Оперативні втручання проводилися під загальним знеболюванням з використанням інгаляційного анестетика севофлюрана та наркотичного анальгетика фентаніла (дозовано 3-5 мкг/кг/год) в умовах низькопотокової штучної вентиляції легень наркозно-дихальним апаратом Dräger Fabius Tiro (Dräger, Germany). Індукцію наркозу здійснювали пропофолом з розрахунку 1,5-2,5 мкг/кг. В якості м'язового релаксанту використовувався атракуріуму бесилат в загальноприйнятих дозах. Періопераційна інтенсивна терапія була спрямована на підтримку та корекцію основних показників життєво важливих функцій згідно з Міжнародними стандартами безпечної анестезіологічної практики WFSA (World Federation Of Societies of Anesthesiologists, 2010). За 20 хвилин до пробудження внутрішньовенно вводили 50мг декскетопрофену і далі, після закінчення операції, в тій же дозі через 8 годин.

Моніторинг вентиляційних показників, газового складу дихальної суміші, показників серцево-судинної системи, температури тіла, нервово-м'язової провідності та глибини наркозу виконали вбудованим монітором наркозно-дихального апарата та біомонітором Infinity Delta (Dräger, Germany). Газовий склад і кислотно-лужний стан крові визначали аналізатором Cobas b 221 (Roche Diagnostics GmbH, Germany, Austria). Показники центральної гемодинаміки – способом, що ґрунтується на формулі Starr у модифікації І.Б. Заболотських і співавт. (патент № 2186520 (РФ) A61B5/029, 2002), який є високоточним і дає змогу отримувати дані, максимально наближені до дійсних, у режимі реального часу. У післяопераційному періоді, у всіх пацієнтів оцінювали швидкість пробудження після закінчення операції за часом (у хвилинах): початок спонтанного відкриття очей (СВО), відновлення свідомості (ВС), екстубація трахеї (ЕТ) та готовність до переведення у палату (ГПВП) при 10 балах за шкалою післяопераційного відновлення Aldrete, інцидентність післяопераційної нудоти та блювоти (ПОНБ). Оцінку післяопераційного знеболювання проводили за візуально-аналоговою шкалою (ВАШ) оцінки болю відразу після пробудження (1 етап), через 3 годин (2 етап), через 6 годин (3 етап), через 12 годин (4 етап) та через 24 години (5 етап).

Пацієнти були розподілені на дві групи. Групу I (n=61) склали пацієнти, у яких періопераційна інтенсивна терапія, була спрямована на підтримку та корекцію основних показників життєво важливих функцій згідно з «Міжнародними стандартами безпечної анестезіологічної практики» WFSA, 2010 та яким проводився ретроспективний персоніфікований періопераційний енергоаудит з визначенням індексу поточного метаболізму (Metabolic Rate Index, MRI, кал×хв$^{-1}$×м$^{-2}$) за протоколами знеболювання історій хвороб, використовуючи спрощений варіант запропонованої нами раніше формули розрахунку MRI згідно формули 9 [9], умовно вважаючи, що пацієнти були стабільними і не мали вентиляційно-перфузійних порушень легень. При цьому,

$$MRI = [0{,}863 \times V_E \times (P_ECO_2 / PaCO_2) \times (FiO_2 - FeO_2)] \times (1{,}157 \times RQ + 4{,}037) / S, \quad (9)$$

де 0,863 – коефіцієнт перетворення значень із системи STPD до системи BTPS (Jeretin N. et al., 1971).

V_E – вентиляція легень (мл/хв.).

P_ECO_2 і $PaCO_2$ – парціальний тиск в дихальній суміші, яка видихається та артеріальній крові, відповідно, які умовно приймалися за референтні значення 36 і 40 мм рт.ст.

FiO_2 та F_EO_2 – фракція O_2 в газовій суміші, яка вдихається та видихається в одиницях (%/100).

RQ – дихальний коефіцієнт, який умовно приймався за 0,85;

S – площа тіла (м$^{-2}$).

На етапах дослідження, MRI порівнювався з вихідним його значенням та індексом базального метаболізму (BMRI, кал×хв$^{-1}$×м$^{-2}$) який розраховувався по модифікованій нами формулі 10 [9].

$$BMRI\ (\text{чоловіка}) = 0{,}694 \times [10 \times m(\text{кг}) + 6{,}25 \times h(\text{см}) - 5 \times \text{вік(роки)} + 5] / S; \quad (10)$$

$$BMRI\ (\text{жінки}) = 0{,}694 \times [10 \times m(\text{кг}) + 6{,}25 \times h(\text{см}) - 5 \times \text{вік(роки)} - 161] / S; \quad (10),$$

де S – площа тіла (м$^{-2}$), m – вага тіла (кг), h – зріст пацієнта (см).

При цьому, додатково розраховувалися споживання VO_2 та доставка DO_2I кисню (мл×хв$^{-1}$×м$^{-2}$):

$$VO_2 = 0{,}863 \times V_E \times (P_ECO_2 / PaCO_2) \times (FiO_2 - FeO_2)] / S \quad (11)$$

$$DO_2I = CI \times 1{,}34 \times Hb \times (SaO_2 / 100) \quad (12)$$

де CI – серцевий індекс (л×хв$^{-1}$×м$^{-2}$), 1,34 – константа Гюфнера (мл/г), Hb – рівень гемоглобіну крові (г/л).

SaO_2 – сатурація артеріальної крові киснем.

В групу II (n=68) увійшли пацієнти, яким крім базового періопераційного моніторингу та корекції показників життєзабезпечення (WFSA, 2010), проводився періопераційний енергомоніторинг у режимі реального часу, з використанням непрямої калориметрії, за даними газового аналізу дихальної суміші та газового складу артеріальної крові [9] з додатковим визначенням індексу цільового метаболізму (TMRI, кал×хв$^{-1}$×м$^{-2}$) та тяжкості порушення метаболізму (MD,%) згідно з вище запропонованим нами способом. Основним напрямком периопераційної інтенсивної терапії, в групі II, була корекція метаболізму за рахунок оптимізації показників вентиляції, газообміну, гемодинаміки, кислотно-лужного стану крові та використання глюкокортикоїдів, з урахуванням динаміки змін метаболізму та визначення тяжкості їх порушень в режимі

реального часу. З моменту зворотнього положення Тренделенбурга, накладання пневмоперитонеума, початку оперативного втручання і до видалення жовчного міхура, у хворих посилювалась інфузійна терапія збалансованими солєвими розчинами та в/в крапельно вводилося 125-250 мг преднізолону (солу-медролу) під контролем індексів поточного (MRI) та цільового метаболізму (TMRI), з наступним визначенням та оцінкою рівня метаболічних порушень (MD). У випадках зниження MRI та росту TMRI відносно вихідних значень, особливо при значеннях поточного метаболізму, близьких до базального рівня та нижче, додатково вводився в/в гідрокортизон (солу-кортеф) 125-250 мг. В обох групах, на етапах дослідження (вихідні дані перед операцією – 1-й етап, індукція в наркоз – 2-й етап, зворотне положення Тренделенбурга тіла пацієнта на операційному столі, пневмоперитонеум та початок операції – 3-й етап, видалення жовчного міхура – 4-й етап, ушивання післяопераційної рани та відновлення горизонтального положення тіла – 5-й етап, кінець операції – 6-й етап, пробудження та транспортування в палату – 7-й етап), визначали середній артеріальний тиск (Mean Blood Pressure, MBP), серцевий індекс (Cardiac Index, CI), доставку кисню (Oxygen Delivery, DO_2), споживання кисню (Oxygen Uptake, VO_2), коефіцієнт екстракції кисню (Oxygen Extraction Ratio, O_2ER), індекс поточного метаболізму (Metabolic Rate Index, MRI), індекс базального метаболізму (*Basal Metabolic Rate Index,* BMRI). В групі II додатково визначали дихальний коефіцієнт (Respiratory quotient, RQ – відношення видаленого вуглекислого газу до спожитого кисню), індекс цільового метаболізму (Target Metabolic Rate Index, TMRI, кал×хв$^{-1}$) та тяжкість порушення метаболізму (Metabolic Disordes, MD,%).

Статистичне опрацювання результатів здійснювали за допомогою пакету програм MedStat v.4 (ліцензійний № MS 000020). Використовуючи вказаний програмний пакет, отримані кількісні параметри перевірили та підтвердили їх відповідність закону нормального розподілу Гауса за критерієм Шапіро-Уілка. Маючи нормальний розподіл значень параметрів, визначали середнє арифметичне значення (M) і його стандартну похибку (m). Оцінювали значущість відмінностей показників за допомогою критеріїв Стьюдента (t). Для всіх видів аналізу критичний рівень значущості (p) становив <0,05.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ОБГОВОРЕННЯ

Результати дослідження приведені в таблицях 1 і 2. Вихідні показники метаболізму, в обох групах, значуще не відрізнялись один від одного, (в групі I – 749±12 кал×хв$^{-1}$×м$^{-2}$ та групі II – 756±13 кал×хв$^{-1}$×м$^{-2}$), що свідчило про одинакові умови їх енергоутворення та енергозабезпечення, чому відповідає відсутність відмінностей рівня споживання кисню (121±6 мл×хв$^{-1}$×м$^{-2}$ у групі I і 123±4 мл×хв$^{-1}$×м$^{-2}$ у групі II) та доставки кисню (462±12 мл×хв$^{-1}$×м$^{-2}$ у групі I та 459±14 мл×хв$^{-1}$×м$^{-2}$ у групі II), при референтних значеннях коефіцієнту екстракції кисню (p<0,05). При цьому, рівень метаболізму в групі I перевищував базальний рівень на 175 (30,5%) кал×хв$^{-1}$×м$^{-2}$ а в групі II – на 169 (28,8%) кал×хв$^{-1}$×м$^{-2}$ (p<0,05). В обох групах, на етапі індукції наркозу, зворотного положення Тренделенбурга тіла пацієнта на операційному столі, пневмоперитонеума та початку операції спостерігалось зниження показників гемодинаміки та порушення кисневого режиму (табл. 1, 2).

Таблиця 1.

Динаміка показників центральної гемодинаміки, кисневого режиму та метаболізму пацієнтів групи I (n=61, M±m)

Показники/етапи дослідження	1	2	3	4	5	6	7
MBP (мм рт.ст.)	108±7	91*±6	84$^{*\#}$±5	93±6	98±5	106±6	111±5
CI (л×хв$^{-1}$×м$^{-2}$)	3,1±0,1	2,7*±0,1	2,1$^{*\#}$±0,1	2,3*±0,1	2,4*±0,1	2,7$^{\#}$±0,1	2,8$^{\#}$±0,1
DO2I (мл×хв$^{-1}$×м$^{-2}$)	462±12	441*±13	348$^{*\#x}$±11	477$^{*\#x}$±11	502$^{*\#x}$±13	520$^{*\#}$±10	533$^{*\#}$±10
VO2I (мл×хв$^{-1}$×м$^{-2}$)	121±6	113±5	106±6	137*±4	140*±4	143*±5	145*±4
O2ER (%)	26,2±0,2	27,1±0,2	30,6*±0,5	28,7±0,6	27,9±0,5	27,5±0,6	27,2±0,5
MRI (кал×хв$^{-1}$×м$^{-2}$)	749$^{\varphi}$±11	652$^{*\#\varphi}$±14	581$^{*\#x}$±12	649$^{*\#\varphi x}$±11	696$^{*\#\varphi x}$±11	684$^{*\#}$±10	692$^{*\#\varphi}$±10
BMRI (кал×хв$^{-1}$×м$^{-2}$)	574±14						

Примітка:
1.* – різниця достовірна в порівнянні з вихідними даними (p < 0,05).
2.$^{\#}$ – різниця достовірна в порівнянні з аналогічним етапом групи II (p < 0,05).
3.^{x} –різниця достовірна в порівнянні з попереднім значенням (p < 0,05).
4.$^{\varphi}$ – різниця достовірна в порівнянні з базальним рівнем метаболізму (p < 0,05).

Таблиця 2

Динаміка показників центральної гемодинаміки, кисневого режиму та метаболізму пацієнтів групи II (n=68, M±m)

Показники / етапи дослідження	1	2	3	4	5	6	7
MBP (мм рт.ст.)	107±7	94*±6	92*#±7	97±8	104±4	108±4	114±3
CI (л×хв$^{-1}$×м$^{-2}$)	3,0±0,1	2,8±0,1	2,5*#±0,1	2,6±0,1	2,7±0,1	3,2#x±0,1	3,5*#±0,1
DO2 (мл×хв$^{-1}$×м$^{-2}$)	459±14	448* ±13	415*#±14	541*#x±12	548*#±11	567*#x±11	583*#±12
VO2 (мл×хв$^{-1}$×м$^{-2}$)	123±4	116±4	110*±5	139*±5	149*±4	151*±4	153*±4
O2ER (%)	26,8±0,6	26,3±0,5	26,5±0,4	25,7±0,6	27,2±0,5	26,6±0,4	26,2±0,5
RQ (ум.од.)	0,85±0,01	0,83±0,02	0,85±0,03	0,86±0,03	0,84±0,02	0,83±0,01	0,83±0,01
MRI (кал×хв$^{-1}$×м$^{-2}$)	756φ±13	684*φ#±14	625*#±11	704*#φx±12	734*#φ±14	753#xφ±13	764#φ±10
BMRI (кал×хв$^{-1}$×м$^{-2}$)	587±13						
TMRI, (кал×хв$^{-1}$×м$^{-2}$)	786±12	761±15	790±13	820xφ±11	827xφ±13	819*xφ±14	812*xφ±12
MD (%)	3,8±2,3	10,1±2,9	20,9±3,7	13,4*±3,6	11,3*x±2,7	8,1*±3,1	5,9*±2,7

Примітка:
1.* – різниця достовірна в порівнянні з вихідними даними (p < 0,05).
2.# – різниця достовірна в порівнянні з аналогічним етапом групи I (p < 0,05).
3.x –різниця достовірна в порівнянні з попереднім значенням (p < 0,05).
4.φ – різниця достовірна в порівнянні з базальним рівнем метаболізму (p < 0,05).

Так, в групі I, на момент індукції, MBP знизився на 17 мм рт.ст (15,7%) і набув значення 91 мм рт.ст. та продовжував знижуватися до закінчення етапу накладання пневмоперитонеума та початку операції до 84 мм рт.ст., що було на 24 мм рт.ст. (22,2%) нижче вихідних значень. (p<0,05). При цьому, CI, на момент індукції, знизився на 12,9%, зворотному положенні Тренделенбурга тіла пацієнта та накладанні пневмоперитонеума – на 32,3%, і на момент початку операції, набув значення на 2,1±0,1 л×хв$^{-1}$×м$^{-2}$ (p<0,05). Що стосується доставки та споживання кисню, то при зворотному положенні Тренделенбурга та накладанні пневмоперитонеума і початку операції, вони знижувалися синхронно з показниками гемодинаміки. Так, порівняно з вихідними значеннями, DO_2I знизилась на 114 мл×хв$^{-1}$×м$^{-2}$ (24,7%), а VO_2I – на 15 мл×хв$^{-1}$×м$^{-2}$ (12,4%), при підвищені показників екстракції кисню до 30,6±0,5% на момент початку операції (p<0,05). В групі II, зміни гемодинаміки, на цих етапах, були менш значними. Так, MBP на момент індукції, порівняно з вихідними значеннями, знизився на 13 мм рт.ст. (12,2%), а на етапі зворотного положення Тренделенбурга тіла, накладання пневмоперитонеума та початку операції – на 15 мм рт.ст. (14%) (p<0,05). CI, на етапі індукції, значуще не відрізнявся від вихідного значення, а на етапі зворотного положення Тренделенбурга тіла, накладання пневмоперитонеума та початку операції знизився на 16,7% та мав значення 2,5 л×хв$^{-1}$×м$^{-2}$), що було вище, ніж в групі I (p<0,05). Зміни доставки та споживання кисню, на цих етапах, теж були менш значними ніж в групі I. Так, на етапі зворотного положення Тренделенбурга, накладанні пневмоперитонеума і початку операції, порівняно з вихідними значеннями, DO_2I знизилась на 44 мл×хв$^{-1}$×м$^{-2}$ (9,6%), а VO_2I – на 13 мл×хв$^{-1}$×м$^{-2}$ (10,6%) (p<0,05), при збереженні референтних значень екстракції кисню (O_2ER = 26,5±0,7%). Метаболізм в обох групах, на цих етапах дослідження, знижувався з перевагою змін в групі I. Так, в цій групі, на етапі індукції він знизився на 97 кал×хв$^{-1}$×м$^{-2}$ (13%), а в групі II – на 72 кал×хв$^{-1}$×м$^{-2}$ (9,5%), порівняно з вихідним значенням. На етапі зворотного положення Тренделенбурга, накладанні пневмоперитонеума і початку операції, метаболізм обох груп знизився, порівняно з вихідним значеннями, та мав значення, близькі до базальних. Так у групі I він знизився на 168 кал×хв$^{-1}$×м$^{-2}$ (22,4%), та мав значення 581±13 кал×хв$^{-1}$×м$^{-2}$, а в групі II – на 131 кал×хв$^{-1}$×м$^{-2}$ (17,3%) та мав значення 625±11 кал×хв$^{-1}$×м$^{-2}$ (p<0,05). Відносного цільового метаболізму та ступеня порушення метаболізму, які визначалися в групі II, слід сказати наступне. Вихідне значення індексу метаболізму, в цій групі, було близьке до цільового та відповідало незначним його порушенням (3,8±2,3%). На етапі індукції, на фоні помірного (9,5%) зниження метаболізму спостерігалось синхронне його порушення, яке зростало до 10,1±2,9%. А на етапі зворотного положення Тренделенбурга, накладанні пневмоперитонеума і початку операції, спостерігалась суттєве порушення метаболізму (20,9%±3,7%) на фоні зростання цільового його значення (790±13 кал×хв$^{-1}$×м$^{-2}$). З моменту видалення жовчного міхура, в обох групах спостерігалась стабілізація та стійке зростання показників гемодинаміки, з перевагою його темпів в групі II. Так,

в групі I, відновлення всіх показників гемодинаміки до рівня вихідних значень наступило на момент закінчення операції та повного пробудження. В групі II, з моменту відновлення горизонтального положення пацієнтів та ушивання рани, спостерігалось зростання CI до 3,2±0,1 л×хв$^{-1}$×м$^{-2}$ на етапі закінчення операції, що було на 18,5% вище попереднього етапу, та на момент пробудження набуло значення 3,5±0,1 л×хв$^{-1}$×м$^{-2}$, що перевищувало вихідне значення на 16,7%. Що стосується доставки та споживання кисню, то на цих етапах дослідження, вони стійко зростали, з перевагою змін у групі II, і на момент пробудження перевищували вихідні значення, відповідно, DO_2I у групі I – на 71 мл×хв$^{-1}$×м$^{-2}$ (15,4%), у групі II – на 124 мл×хв$^{-1}$×м$^{-2}$ (27%), VO_2I у групі I – на 24 мл×хв$^{-1}$×м$^{-2}$ (19,8%), у групі II – на 30 мл×хв$^{-1}$×м$^{-2}$ (24,4%) (p<0,05). При цьому, коефіцієнт екстракції кисню, в обох групах, залишався в межах референтних значень. Метаболізм, при цьому, теж зростав. Так, в групі I, на момент видалення жовчного міхура, ушивання післяопераційної рани і відновлення горизонтального положення тіла, MRI зростав, порівняно з попередніми етапами, відповідно, на 68 кал×хв$^{-1}$×м$^{-2}$ (11,7%) та 47 кал×хв$^{-1}$×м$^{-2}$ (7,2%), залишаючись нижче вихідного значення до закінчення операції та пробудження, де він мав значення 692±10 кал×хв$^{-1}$×м$^{-2}$, що було на 57 кал×хв$^{-1}$×м$^{-2}$ (7,6%) нижче вихідного значення (p<0,05). В групі II спостерігалось більш інтенсивне зростання MRI та перевершення відповідних значень групи I (p<0,05). На етапі пробудження, спостерігалось повне відновлення MRI до рівня вихідного значення, де він мав значення 764±10 кал×хв$^{-1}$×м$^{-2}$ (p<0,05). При цьому, цільове значення метаболізму та ступінь його порушень, зберігалися не високими, суттєво не відрізняючись від вихідних значень.

Стосовно пробудження пацієнтів, варто звернути увагу на те, що в групі II, вони швидше пробуджувалися після наркозу та переводилися з операційної в палату, після закінчення оперативного втручання (табл. 3). Так, у них спонтанне відкриття очей, відновлення свідомості, екстубація трахеї та готовність до переводу в палату було швидше, ніж у групі I, відповідно, на 38,5%, 40,5%, 43,4% і 35,3% (p < 0,05). При цьому, післяопераційний біль, по даним ВАШ, у групі II, через 6 та 12 годин після пробудження, був нижчим, відповідно, на 24,3% та 34,4%, ніж в групі I (p < 0,05).

Таблиця 3

Показники пробудження та візуально-аналогової шкали болю (ВАШ)

№ Групи	СВО	ВС	ЕТ	ГПВП	Візуально-аналогова шкала (см) Етапи обстеження				
					1	2	3	4	5
1	13,5±1,2	15,8±1,5	19,8±2,1	23,5±2,5	1,4±0,2	4,6±0,4	3,7±0,3	3,2±0,3	2,0±0,3
II	8,3±1,3*	9,4±1,6*	11,2±2,8*	15,2±2,8*	1,3±0,3	3,8 ±0,2	2,8±0,3*	2,1±0,4*	1,3±0,2

Примітка:
1.* – різниця достовірна в порівнянні з аналогічним етапом групи I (p < 0,05).

Випадки післяопераційної нудоти та блювоти, в групі II, траплялися в 2,7 рази рідше: 5 (7,35%) проти 12 (19,7%) у групі I, що потребувало додаткового введення селективного антагоністу 5HTз серотонінових рецепторів ондансетрону в загальній дозі 8-16 мг. (p<0,05). Аналізуючи періопераційний перебіг пацієнтів, слід сказати, що в групі II, він був більш стабільний та прогнозований, ніж у групі I. Ми вважаємо, що це пов'язано з проведенням динамічного періопераційного енергомоніторингу і контрольованою підтримкою оптимальних, максимально близьких до цільових, значень метаболізму та мінімальними його порушеннями внаслідок поліпшення показників гемодинаміки, а відповідно, доставки кисню та оптимізації кисневого стану за рахунок своєчасного посилення інфузійної терапії, особливо на етапі зворотного положення Тренделенбурга, накладанні пневмоперитонеума і початку операції, коли венозне повернення крові до правих відділів серця знижувалось, а також використання глюкокортикоїдів.

ВИСНОВКИ

1. Пацієнти з ГКХ, під час лапароскопічних втручань, мають суттєві порушення метаболізму, особливо на етапі зворотного положення Тренделенбурга, накладанні пневмоперитонеума та початку операції, де метаболізм знижувався майже до базального рівня, що є обгрунтуванням необхідності використання у них персоніфікованого періопераційного енергомоніторингу.

2. Доведено, що з моменту зворотнього положення Тренделенбурга, накладання пневмоперитонеума, початку оперативного втручання і до видалення жовчного міхура, у хворих необхідно посилювати інфузійну терапію збалансованими солєвими розчинами та в/в крапельно вводити 125-250 мг преднізолону (солу-медролу) під контролем індексів поточного (MRI) та цільового метаболізму (TMRI), з наступним визначенням та оцінкою рівня метаболічних порушень (MD).

3. Своєчасна корекція метаболізму у пацієнтів з ГКХ за рахунок посилення інфузійної терапії, оптимізації показників вентиляції, газообміну, гемодина-

міки та використання глюкокортикоїдів, з урахуванням динаміки змін метаболізму та визначення тяжкості його порушень, в режимі реального часу, робить більш безпечним періопераційну інтенсивну терапію.

ПЕРСПЕКТИВИ ПОДАЛЬШИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

Необхідне подальше проведення досліджень рівня метаболізму, методів його корекції у пацієнтів з різноманітною хірургічною патологією при лапароскопічних хірургічних втручаннях з використанням пневмоперитонеума, детальне вивчення предикативного значення рівня метаболізму, ступені його порушень у періопераційному перебігу, розвитку інтра- та післяопераційних ускладнень.

Інформація про фінансування. Дана науково-дослідна робота виконується в рамках комплексної НДР «Оптимізація надання спеціалізованої та високоспеціалізованої медичної допомоги хірургічного профілю на принципах «хірургії швидкого шляху» при окремих захворюваннях щитоподібної та прищитоподібних залоз, носоглотки, внутрішніх та репродуктивних органів, черевної стінки, судин і суглобів, зокрема, з використанням атомно-силової мікроскопії та із застосуванням методу преламінації для обробки імплантів». Номер держреєстрації: № 0119U001046. Джерело фінансування: Державний бюджет України.

Дотримання етичних норм. Автори дотримуються принципів, що містяться в Гельсінкської декларації, а також в Міждисциплінарних принципах і керівних вказівках щодо використання тварин в дослідженнях, тестуванні та освіті, опублікованих Спеціальним комітетом з досліджень на тваринах при Нью-Йоркської академії наук. Робота з хворими людьми підготовлена і проведена відповідно до принципів етики.

Конфлікт інтересів: відсутній.

Conflicts of Interest: authors have no conflict of interest to declare.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Pisano M., Allievi N., Gurusamy K. et al. 2020 World Society of Emergency Surgery updated guidelines for the diagnosis and treatment of acute calculus cholecystitis. World. J. Emerg. Surg. Vol. 15 (61). P. 1-26. https://doi.org/10.1186/s13017-020-00336-x.
2. Pissetti V.C., Nunes R.D., Zomer M.T., et al. Fast-track surgery in intestinal deep infiltrative endometriosis. J. Endometriosis Pelvic Pain Disorders. 2017. Vol. 9 (4) P. 263-269. https://doi.org/10.5301%2Fjeppd.5000308.
3. Thorell A., MacCormick A. D., Awad S., Reynolds N., Roulin D., Demartines N., Vignaud M., Alvarez A., Singh P.M., Lobo D.N. Guidelines for Perioperative Care in Bariatric Surgery: Enhanced Recovery After Surgery (ERAS) Society Recommendations. World J. Surg. 2016. Vol. 40 (9). P. 2065-2083. https://doi.org/10.1007/s00268-016-3492-3.
4. Смирнова Л.М. Биоэнергетическая недостаточность анестезиологического обеспечения. Біль, знеболювання і інтенсивна терапія. 2016. № 4. (77) С. 59-65. https://doi.org/10.25284/2519-2078.4(77).2016.94332.
5. Бойцова О.Н. Персонификация периоперационного биомониторинга. Патология. 2017. Том. 14. № 2 (40). С. 188-192. https://doi.org/10.14739/2310-1237.2017.2.109663.
6. Бойцова О.Н. Энергоструктурный статус при периоперационной седоаналгезии. Актуальні питання фармацевтичної і медичної науки та практики. 2018. Т. 11. № 2. (27). С. 197-203. http://nbuv.gov.ua/UJRN/apfimntp_2018_11_2_14.
7. Черній В.І., Денисенко А.І. Концентрація кортізолу крові, гемодинаміка та метаболізм пацієнтів з вторинним гіперпаратиреозом, можливості періопераційної корекції. Біль, знеболення та інтенсивна терапія. 2021. № 3 (96). С. 54-63. https://doi.org/10.25284/2519-2078.3(96).2021.242148.
8. Денисенко А.І., Черній В.І. Періопераційний метаболізм у хворих на вторинний гіперпаратиреоз і способи його корекції. Патология. 2021. Том. 18. № 3 (53). С. 321-327. https://doi.org/10.14739/2310-1237.2021.3.238811.
9. Черній В.І., Денисенко А.І. Сучасні можливості використання непрямої калориметрії у післяопераційному енергомоніторингу. Клінічна та профілактична медицина. 2020. Т. 2, № 12. С. 79-89. https://doi.org/10.31612/2616-4868.2(12).2020.05.

REFERENCES

1. Pisano, M., Allievi, N., Gurusamy, K. et al. (2020). 2020 World Society of Emergency Surgery updated guidelines for the diagnosis and treatment of acute calculus cholecystitis. World. J. Emerg. Surg., 15 (61), 1-26. https://doi.org/10.1186/s13017-020-00336-x.

2. Pissetti, V. C., Nunes, R. D., Zomer, M. T., et al. (2017). Fast-track surgery in intestinal deep infiltrative endometriosis. J. Endometriosis Pelvic Pain Disorders, 9 (4), 263-269. https://doi.org/10.5301%2Fjeppd.5000308.
3. Thorell, A., MacCormick, A. D., Awad, S., Reynolds, N., Roulin, D., Demartines, N., Vignaud, M., Alvarez, A., Singh, P. M., Lobo, D. N. (2016). Guidelines for Perioperative Care in Bariatric Surgery: Enhanced Recovery After Surgery (ERAS) Society Recommendations. World J. Surg., 40 (9), 2065-2083. https://doi.org/10.1007/s00268-016-3492-3.
4. Smirnova, L. M. (2016). Bioenergeticheskaya nedostatochnost anesteziologicheskogo obespecheniya [Bioenergetic insufficiency of anesthetic management]. Pain, Anaesthesia & Intensive Care, 4 (77), 59-65. [in Russian]. https://doi.org/10.25284/2519-2078.4(77).2016.94332.
5. Boytsova, O. N. (2017). Personifikatsiya perioperatsionnogo biomonitoringa [Personification of Perioperative Biomonitoring]. Patologiya, 14 (2), 40, 188-192. [in Ukrainian]. https://doi.org/10.14739/2310-1237.2017.2.109663.
6. Boytsova, O. N. (2018). Energostrukturnyy status pri perioperatsionnoy sedoanalgezii [Energy Structural Status in Perioperative Sedoanalgesia]. Aktualni pitannya farmatsevtichnoї i medichnoї nauki ta praktiki, 11 (2), 27. 197-203. [in Russian]. http://nbuv.gov.ua/UJRN/apfimntp_2018_11_2_14.
7. Cherniy, V. I., Denysenko, A. I. (2021). Kontsentratsiia kortizolu krovi, hemodynamika ta metabolizm patsiientiv z vtorynnym hiperparatyreozom, mozhlyvosti peryoperatsiinoi korektsii. Pain, Anaesthesia & Intensive Care, 3 (96), 54-63. [in Ukrainian] https://doi.org/10.25284/2519-2078.3(96).2021.242148.
8. Denysenko, A. I., Cherniy, V. I. (2021). Peryoperatsiinyi metabolizm u khvorykh na vtorynnyi hiperparatyreoz i sposoby yoho korektsii [Perioperative metabolism in patients with secondary hyperparathyroidism and methods for its correction]. Patologiya, 18 (3), 53, 321-327. [in Ukrainian] https://doi.org/10.14739/2310-1237.2021.3.238811.
9. Cherniy, V. I., Denysenko, A. I. (2020). Suchasni mozhlivosti vikoristannya nepryamoї kalorimetriї u pislyaoperatsiynomu energomonitoringu [Modern possibilities of using indirect calorimetry in postoperative energy monitoring]. Clinical and Preventive Medicine, 2 (12), 79-89. [in Ukrainian] https://doi.org/10.31612/2616-4868.2(12).2020.05.

Summary

PERIOPERATIVE METABOLISM IN PATIENTS WITH ACUTE CALCULUS CHOLECYSTITIS AND METHODS OF ITS CORRECTION

V.I. Cherniy, A.I. Denysenko

State Institution of Science «Research and Practical Centre of Preventive and Clinical Medicine» State Administrative Department, Kyiv, Ukraine

It is important to study changes in metabolism in patients with acute calculus cholecystitis (ACC) during laparoscopic cholecystectomy and to find ways to correct them.

The aim of the study. To study the perioperative metabolism in ACC patients and evaluate the possibilities of its correction.

Materials and methods. The study was prospective, not randomized. 129 patients with ACC, aged 36-84 years (54 men, 75 women), who underwent laparoscopic cholecystectomy, were studied. Preoperative risk ASA II-IV. General anesthesia with the use of the inhaled anesthetic sevoflurane and the narcotic analgesic fentanyl in low-flow mechanical ventilation. Perioperative intensive care was conducted in accordance with the International Standards for the Safe Anesthesiology Practice WFSA (World Federation of Societies of Anesthesiologists, 2010). In group I (n = 61) a retrospective energy audit was performed according to the protocols of anesthesia of medical histories and calculations of indirect calorimetry with the determination of current the Metabolic Rate (MR) and Basal Metabolic Rate (BMR). In group II (n = 68), operational monitoring was supplemented by the use of indirect calorimetry to determine MR, BMR, Target Metabolic Rate (TMR) and the degree of Metabolic Disorders (MD) (MD = 100 × (TMR-MR)/TMR%), and intensive care is supplemented by additional infusion therapy and glucocorticoids, taking into account the dynamics of metabolic changes.

Results. The initial parameters of metabolism, in both groups, were without disturbance, and MR significantly exceeded BMR (in group I – by 30,5%, in group II – by 28,8%) and had the following values: in group I – 749±12 cal×min-1×m^{-2}, in group II – 756±13 cal×min^{-1}×m^{-2}.

In both groups, at the stage of the reverse position of Trendelenburg, the imposition of pneumoperitoneum and the beginning of the operation, significant metabolic disorders were observed with MR reduction to the basal level. Slow recovery of MR was observed in patients of group I, the value of which at the time of awakening remained 7,6% below baseline ($p < 0,05$). In patients of group II, on the background of enhanced infusion therapy and glucocorticoids, the recovery of MR was more intense and, by the time of awakening, its value exceeded the corresponding value of group I by 10,4% ($p < 0,05$). At the same time, the MD and TMR were low and did not differ from the initial values. Patients in group II, compared with group I, woke up faster and were transferred to the ward, and nausea and vomiting were 2,7 times less common: 7,35% in group II and 19,7% in group I ($p < 0,05$). At 6 and 12 hours after awakening, the sensation of pain on the VAS scale in group II was lower than in group I, respectively, by 24,3% and 34,4% ($p < 0,05$).

Conclusions. Perioperative energy monitoring makes it safer to perform laparoscopic cholecystectomy in patients with ACC. Additional determination of the target metabolism and the degree of metabolic disorders allows you to more effectively build perioperative intensive care.

Key words: **perioperative energy monitoring, current metabolism, basal metabolism, target metabolism, metabolic disorders.**