

原 著

ハロセンとイソフルレンによる低血圧
麻酔の血行動態に及ぼす影響

武田 昭平* 稲田 豊* 中溝 玲恵*
池田 東美明* 外丸 輝明* 根岸 秀**
細山田 明義**

要 旨

雑種成犬を用い、ハロセン (H群) とイソフルレン (I群) の 1 MAC の定常状態から吸入麻酔濃度を増加させ、平均動脈圧 60 mmHg の低血圧麻酔を施行し、血行動態に及ぼす影響を比較検討した。

低血圧中の血圧低下は、I群では体血管抵抗の低下を、H群では心係数の低下を伴い、平均動脈圧は両群で有意に低下した。低血圧終了後には、I群では対照値まで回復したが、H群では有意な低下が持続した。左室 dp/dt max は両群で有意に低下したが、H群で抑制が強く、左室拡張終期圧と鏡面像を呈した。心拍数は両群で有意に減少したが、I群の減少が強かった。心係数はH群で有意に低下した。I群では低下が軽度で有意な変動でなかった。体血管抵抗はI群で有意に低下したが、H群では不変であった。I群では平均肺動脈圧、肺動脈楔入圧、肺血管抵抗は不変であった。H群では肺動脈楔入圧は有意に増加し、肺血管抵抗は漸増した。以上の結果より、降圧機序はハロセンでは心筋抑制作用、イソフルレンでは血管拡張作用であった。また、肺循環系はイソフルレンではハロセンに比較して影響が少ないことが示唆された。

はじめに

低血圧麻酔は、血管拡張薬の開発や術中モニタ

リングの進歩に伴い、安全で有用な方法と認識され、手術の種類ではルーチン化されつつある。しかしながら、ニトロプルシド、トリメタファン、プロスタグランジン E₁、ニトログリセリン、ATP、ニカルジピン、エスモロールなどの低血圧麻酔に使用されている薬物はその薬理学的特性が異なり、低血圧麻酔の目的に合うように選択する必要がある。また、その特性を生かしこれらの薬剤を組み合わせることにより、単剤で低血圧麻酔を行うより優れているとの報告がある¹⁾。

吸入麻酔薬の血圧低下は濃度依存性で、吸入濃度の増加により比較的容易に血圧調節は可能である。しかしながら、ハロセンによる低血圧麻酔では心抑制が示唆され²⁾、組織灌流圧の低下による臓器障害も危惧される。一方、近年導入されたイソフルレンは血管拡張作用が強力で、ハロセンやエンフルレンに比較して心筋の抑制が少なく、生体内代謝も低く安全性の高い吸入麻酔薬である³⁾。また、イソフルレンによる低血圧麻酔を施行した場合には、脳保護作用⁴⁾ や脳圧に対する影響⁵⁾ や肺機能の影響が少なく⁶⁾、臨床上有用な報告⁷⁾ がなされている。

今回、雑種成犬を用いハロセンとイソフルレンによる低血圧麻酔を施行し、血行動態に及ぼす影響を比較検討した。

対象と方法

雑種成犬 (平均体重 12.9±2.3 kg) を用い、ペントバルビタール 25 mg·kg⁻¹ で麻酔導入後気管内挿管し、パンクロニウム投与下に動物用人工呼吸器 (Harvard 社製モデル613E) を用い Paco₂

*昭和大学藤が丘病院麻酔科

**昭和大学医学部麻酔科学教室

が 35 ± 5 mmHg になるように調節呼吸を行った。

右大腿動脈からカテーテルを挿入し動脈圧の測定と採血に使用した。輸液路とし、右大腿静脈を使用し、維持輸液は生理食塩水を用い、投与量は $7\text{ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{hr}^{-1}$ とした。採血時に2倍量のヒドロキシエチルスターチ (6-HES) を補充投与した。

左大腿動脈より左室カテーテルを挿入し、左室内圧と左室拡張終期圧を測定した。さらにこの左室内圧から微分アンプ (Pressure Processor, EQ-601G, 日本光電社製) で得られた一次微分値の最大値を左室内圧最大変化率 (左室 $dp/dt \text{ max}$) とした。

圧測定は Gould 社製 Disposable Pressure Monitoring Kit (Spectramed, USA) を用い、心電図 (第2誘導)、動脈圧、左室内圧、左室 $dp/dt \text{ max}$ は日本光電社製ポリグラフ (モデル VM-640G) に入力させ測定記録した。

右外頸静脈から肺動脈カテーテル (7F Swan-Ganz カテーテル) を挿入し中心静脈圧、肺動脈圧、肺動脈楔入圧、心拍出量の測定に使用した。心拍出量は日本光電社製心拍出量計 (モデル MTC6210) を用い熱希釈法にて測定した。さらに、平均動脈圧、心係数、一回拍出係数、体血管抵抗、肺血管抵抗、右室一回仕事係数、左室一回仕事係数はそれぞれの標準計算式より算出した。

実験群は、ハロセンによる低血圧麻酔例をハロセン群 (以下、H群, $n=8$) とイソフルレンによる低血圧麻酔例 (以下、I群, $n=8$) の2群である。

低血圧法はH群では0.87%ハロセン・酸素、I群では1.28%イソフルレン・酸素の各1MACの定常状態から吸入麻酔濃度を、H群ではハロセン3.5~4.0%、I群ではイソフルレン4.5~5.0%と増加させ、平均動脈圧60 mmHgに調節維持した。

測定時間は、実験準備終了後60分間以上経過し麻酔深度、血行動態が安定した時点に対照値 (S_1) とし、低血圧30分値 (S_2)、低血圧60分値 (S_3)、低血圧終了10分値 (S_4)、低血圧終了30分値 (S_5) の5回行った。

各時点の測定値は平均値±標準偏差で示し、統計学的検定は Student's t-test を用い、 $p < 0.05$ を有意と判定した。

結 果

H群とI群の血行動態の変化は表1、図1、図2に表示した。平均動脈圧は両群で有意に低下した。低血圧終了後、I群では S_5 でほぼ対照値まで回復したが、H群では有意な低下が持続し、 S_4 ではI群に比較し有意に低下した。

心拍数はI群では低血圧中、低血圧終了後で有意に減少した。H群では漸減し、 S_3 、 S_4 で有意に減少した。体血管抵抗はI群では低血圧中有意に低下したが、低血圧終了後、ほぼ対照値まで回復した。一方、H群では経過中不変であった。左室拡張終期圧は両群で低血圧中有意に増加した。H群では低血圧終了後にも有意な増加が持続し、 S_2 、 S_3 、 S_4 ではI群に比較し有意な増加であった。しかも、左室 $dp/dt \text{ max}$ との関係では鏡面像を呈した。

心係数はH群では有意に低下したが、I群では低下傾向を示したが、有意な変化でなかった。中心静脈圧はH群では低血圧中に有意に増加したが、I群では有意な変化でなかった。肺動脈楔入圧はI群では不変であったが、H群では漸増し、 S_3 で有意に増加した。肺血管抵抗はI群では不変であったが、H群では増大傾向を示した。

考 察

ハロセンとイソフルレンの深麻酔による低血圧麻酔での血行動態では、血圧低下はH群では心拍出量の低下、I群では体血管抵抗の低下を伴い、平均動脈圧は両群で有意に低下した。H群では低血圧終了後にも有意な低下が持続した。心拍数は両群で有意に減少したが、I群での抑制が強かった。肺循環系では、H群では肺動脈楔入圧は有意に増加し、肺血管抵抗は漸増し肺血管系への影響が大きかった。しかし、I群では平均肺動脈圧、肺動脈楔入圧、肺血管抵抗は不変であった。また、左室 $dp/dt \text{ max}$ は両群で有意に低下したが、H群の抑制が強く、左室拡張終期圧と鏡面像を呈した。降圧機序はH群では心筋抑制作用で、I群では血管拡張作用であり、低血圧麻酔でも薬理学的特性が端的に示唆された。

ハロセンとイソフルレンの血圧低下は濃度依存性であり、ハロセンでの血圧低下は心拍出量と一回拍出量の減少に直接的に相関すると示唆されて

Table 1 Changes of hemodynamic variables during and after induced hypotension

		S ₁	S ₂	S ₃	S ₄	S ₅
MAP (mmHg)	Halothane	119.8±10.1	60.2±0.7***	59.8±0.6***	89.8±8.8***+	103.3±4.9**
	Isoflurane	117.1±12.4	59.6±0.9***	59.8±0.6***	106.5±17.0	116.2±14.5
HR (beat·min ⁻¹)	Halothane	170.6±41.9	132.7±23.7	131.8±17.6*	129.2±25.2*	133.1±28.5
	Isoflurane	155.3±20.0	118.6±14.5**	117.6±12.8**	123.7±17.1*	127.7±13.5*
CI (l·min ⁻¹ ·m ⁻²)	Halothane	2.97±0.82	1.44±0.59**	1.29±0.29***	2.22±1.00	2.77±1.00
	Isoflurane	2.32±0.82	1.60±0.40	1.66±0.41	2.16±0.57	2.28±0.49
SVI (ml·beat ⁻¹ ·m ⁻²)	Halothane	17.8±4.2	11.0±4.0*	10.0±2.8**	17.2±5.9	20.9±5.8
	Isoflurane	16.3±3.9	15.4±5.6	16.2±6.3	19.6±6.5	20.2±6.2
CVP (mmHg)	Halothane	2.5±1.0	4.6±1.6*	5.6±1.6***+	4.5±2.2	3.8±2.1
	Isoflurane	2.1±1.4	3.0±1.5	3.1±1.7	2.5±1.6	2.7±1.6
MPAP (mmHg)	Halothane	13.3±2.7	13.1±2.4	14.3±1.7	15.8±2.6	15.8±2.7
	Isoflurane	13.3±2.4	12.0±2.7	12.3±2.6	13.7±2.4	14.1±1.8
PCWP (mmHg)	Halothane	7.2±1.1	8.8±2.2	10.1±1.8*	9.1±2.7	8.8±2.1
	Isoflurane	7.0±2.3	7.3±2.3	7.8±2.7	7.1±2.6	7.8±2.4
SVR (dynes·sec·cm ⁻⁵)	Halothane	5456±1754	5648±2062	5782±1808	5765±2287	5268±2176
	Isoflurane	5791±1599	4088±1126*	3880±878*	5488±1375	5585±1341
PVR (dynes·sec·cm ⁻⁵)	Halothane	273±120	421±176	463±222	453±239	354±115
	Isoflurane	306±56	323±73	313±124	316±74	299±85
RVSWI (gram·meter·m ⁻²)	Halothane	2.6±0.7	1.3±0.7*	1.1±0.3**	2.7±1.4	3.4±1.3
	Isoflurane	2.5±0.8	1.9±0.8	2.0±0.9	3.0±1.1	3.1±1.1
LVSWI (gram·meter·m ⁻²)	Halothane	27.3±7.0	7.7±2.9***	6.8±1.8***	19.3±7.2	27.0±7.8
	Isoflurane	24.5±6.6	11.0±4.1**	11.5±4.9**	25.7±6.7	29.4±7.4
LVEDP (mmHg)	Halothane	0.7±1.4	7.8±2.1***+	9.6±3.4***+	7.0±3.6***+	4.8±3.2*
	Isoflurane	0.7±1.0	3.0±1.9*	3.2±2.1*	2.6±2.2	1.8±2.0
LV dp/dt max (mmHg·sec ⁻¹)	Halothane	2900±738	1262±333***	1225±286***	1987±467*	2637±858
	Isoflurane	3050±635	1737±634**	1737±643**	2612±745	2937±665

MAP=mean arterial pressure; HR=heart rate; CI=cardiac index; SVI=stroke volume index; CVP=central venous pressure; MPAP=mean pulmonary artery pressure; PCWP=pulmonary capillary wedge pressure; SVR=systemic vascular resistance; PVR=pulmonary vascular resistance; RVSWI=right ventricular stroke work index; LVSWI=left ventricular stroke work index; LVEDP=left ventricular end diastolic pressure; LV dp/dt max=left ventricular maximum dp/dt

S₁, control value; S₂, S₃ at 30 and 60 minutes during induced hypotension; S₄, S₅ at 10 and 30 minutes after induced hypotension

* p<0.05, ** p<0.01, *** p<0.001 compare with control values

+ p<0.05, ++ p<0.01, +++ p<0.001 indicate significant difference between halothane and isoflurane: Values are expressed as mean±SD

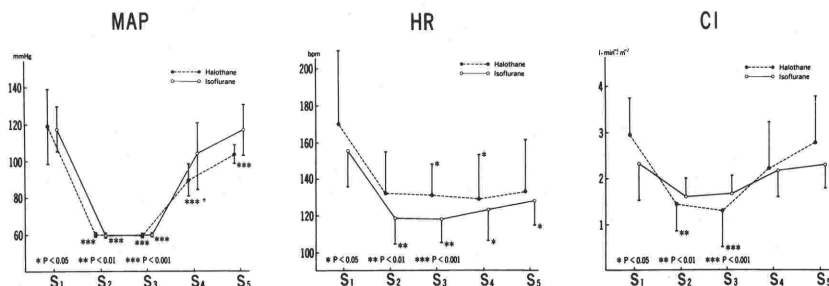


Fig. 1 Changes of MAP, HR, and CI during and after induced hypotension

MAP=mean arterial pressure; HR=heart rate; CI=cardiac index

Values are expressed as mean±SD

See Table 1 for further abbreviations

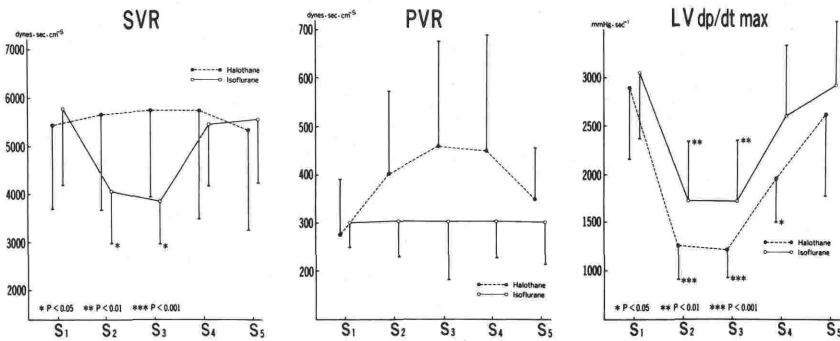


Fig. 2 Changes of SVR, PVR and LV dp/dt max during and after induced hypotension
 SVR=systemic vascular resistance; PVR=pulmonary vascular resistance; LV dp/dt max=left ventricular maximum dp/dt
 See Table 1 for further abbreviations

いる²⁾。一方、イソフルレンの血圧低下は体血管抵抗の低下に起因し、心拍数や心拍出量、一回拍出量は有意に変化させないと報告されている⁸⁾。

今回の結果では、平均動脈圧は両群で低血圧中有意に低下した。しかし、低血圧終了後ではI群には血圧は対照値まで速やかに回復したが、H群では有意な低下が持続した。I群の降圧機序は体血管抵抗の低下が主因であるが、心係数も軽度低下し、この低下には左室 dp/dt max の低下と後述する心拍数の減少の関与が窺われた。H群の降圧機序は左室 dp/dt max の低下に起因する心係数の低下である。ハロセンによる低血圧麻酔では心拍出量は著明に低下し組織灌流圧が障害され糖代謝に悪影響を及ぼすことが示唆されている⁹⁾。

心収縮力の指標である左室 dp/dt max に関して、低血圧中、両群で有意に低下した。特にH群の左室 dp/dt max は対照値のおよそ40%まで低下し、心筋仕事量の増加と心筋酸素消費量の増大が窺われた。心収縮力の低下は一回拍出係数の有意な低下となり、左室拡張終期容量の増加、即ち左室拡張終期圧の上昇として反映される。左室 dp/dt max の低下と左室拡張終期圧の増加は鏡面像を呈した。左室拡張終期圧はI群では低血圧中、H群では低血圧中および低血圧終了後にも有意に上昇した。また、H群ではI群に比較して有意な上昇が認められた。これは直接的には心収縮力の抑制の差異であるが、I群では、第二次的には血管拡張作用による後負荷の低下による心仕事量の軽減によると推測した。一方、左室容積の増加は

左心房を圧迫し、左心系の前負荷である肺動脈楔入圧にも反映する。今回の結果では、肺動脈楔入圧は低血圧中H群では有意に上昇したが、I群では有意な変動でなかった。

肺循環系では、ハロセン¹⁰⁾、イソフルレン¹¹⁾ は平均肺動脈圧、肺動脈楔入圧を変化させない報告がある。一方、吸入麻酔薬は肺血管を拡張させ低酸素性肺血管攣縮を抑制し、肺循環系に影響することが示唆されている^{12), 13)}。今回の結果では、肺血管抵抗はI群で不変であったが、H群では低血圧中漸増し、肺血管が収縮する傾向が認められた。近年、ハロセン麻酔では肺血流量と無関係に肺血管が収縮することが示唆され、この機序に反射性交感神経α-アドレナリン作動性賦活、アンジオテンシンII、バソプレシンの放出やシクロオキシゲナーゼ経路の代謝産物、全身麻酔、調節呼吸は関与しないと報告されている¹⁴⁾。

心拍数に関して、イソフルレンは麻酔中に心拍数の増加が報告され、体血管抵抗の低下による圧受容体反射の賦活やβ受容体刺激作用と説明されている¹⁵⁾。一方、吸入麻酔薬では圧受容体反射が抑制され^{16), 17)}、その抑制は濃度依存性である¹⁸⁾。イソフルレンの圧受容体反射の抑制はハロセンやエンフルレンに比較して軽度とされている¹⁷⁾。また、低血圧麻酔後には圧受容体反射は再設定され¹⁹⁾、血圧回復後にも数時間持続することが報告されている²⁰⁾。今回の結果では、心拍数はH群では低血圧30分値、低血圧終了10分値で有意に減少したが、I群では低血圧中、低血圧終了後

にも有意な減少が持続した。I群ではH群に比較して、圧受容体反射の抑制が強度で、しかも低血圧終了後に再設定することが窺われた。圧受容体反射の抑制は血圧の変動に対し反応が悪く、血行動態的には不都合である。低血圧麻酔中の急性脱血に対する圧受容体反射の研究では、ニトロプルシド、プロスタグランジン E₁ では心拍数の反応は圧受容体反射依存性であったが、トリメタファンは非依存性であり、低血圧麻酔中に大量出血が予測される場合は、トタメタファンはその適用性が少ないことが示唆されている^{21), 22)}。今回のハロセンとイソフルレンでの圧受容体反射の反応はトリメタファンと類似しており、突然に大量出血した場合には血圧低下に反応できず、循環虚脱を生じる危険性もある。しかし、腎血行動態に関しては遠心性腎交感神経活動の抑制のため、腎動脈は収縮せず腎灌流圧は保持される。また、腎傍糸球体細胞からのレニン放出や交感神経終末のノルエピネフリン放出を抑制し、イソフルレンの血管拡張作用と拮抗しない利点もある。実際、長時間のイソフルレンによる低血圧麻酔では腎機能は代償機序で保持され、正常血圧に回復した時に迅速に正常に回復すると報告されている²³⁾。

今回の結果と文献的考察から、イソフルレンの低血圧麻酔は脳保護作用や脳圧に対する影響がない利点から脳外科領域での適用が第一と思われる。また、血管拡張作用が強力で心抑制がなく血行動態は安定し、肺循環系への影響は少ない。これに加えて、肺内シャントや腎機能への影響も少ない。大出血が予想される症例を除外すれば、安全でかつ有用な低血圧法であり、今後広く使用される可能性があると思われる。

結 語

雑種成犬を用い、ハロセンとイソフルレンによる低血圧麻酔を施行し血行動態に及ぼす影響を比較検討した。

1. 降圧機序はハロセンでは心拍出量の低下、イソフルレンでは血管拡張作用であった。
2. イソフルレンでは圧受容体反射の抑制はハロセンに比較し強度であった。
3. イソフルレンでは肺循環系への影響は少なかった。

以上、イソフルレン低血圧麻酔は心筋抑制や肺

循環系への影響が少なく、有望な低血圧法の一つと思われた。

本論文の要旨は、第12回日本循環制御医学会(1991年、東京都)において発表した。

稿を終えるにあたり、本研究に御協力していただいた生理研究室の平川由枝さんに感謝の意を表します。

引用文献

- 1) Ornstein, E., Young, W. L., Ostapkovich, N., et al.: Deliberate hypotension in patients with intracranial arteriovenous malformations: Esmolol compared with isoflurane and sodium nitroprusside. *Anesth Analg* 72:639-644, 1991.
- 2) Pry-Roberts, C., Lloyd, J. W., Fisher, A., et al.: Deliberate profound hypotension induced with halothane: Studies of haemodynamics and pulmonary gas exchange. *Br J Anaesth* 46:105-116, 1974.
- 3) Egar II, E. I.: Isoflurane: a review *Anesthesiology* 55:559-576, 1981.
- 4) Newberg, L. A., Milde, J. H., Michenfelder, J. D.: Systemic and cerebral effects of isoflurane-induced hypotension in dogs. *Anesthesiology* 60:541-546, 1984.
- 5) Newman, B., Gelb, A. W., Lam, A. M.: The effect of isoflurane-induced hypotension on cerebral blood flow and cerebral metabolism rate for oxygen in humans. *Anesthesiology* 64:307-310, 1986.
- 6) Nicholas, J. F., Lam, A. M.: Isoflurane-induced hypotension does not cause impairment in pulmonary gas exchange. *Can Anaesth Soc J* 31:352-358, 1984.
- 7) 水嶋雅子, 剣物 修, 横田 祥, ほか: 広汎子宮全摘出術に対するイソフルレンによる低血圧麻酔: 循環制御 8: 385-391, 1987.
- 8) Van Aken, H., Fitch, W., Graham, D. I., et al.: Cardiovascular and cerebrovascular effects of isoflurane-induced hypotension in the baboon. *Anesth Analg* 65:565-574, 1986.
- 9) 細山田明義: Halothane 低血圧麻酔の糖代謝に及ぼす影響. *麻酔* 19: 483-498, 1970.
- 10) Price, H. L., Cooperman, L. H., Warden, J. C., et al.: Pulmonary hemodynamics during general anesthesia in man. *Anesthesiology* 30:629-636, 1969.
- 11) Tarnow, J., Brückner, J. B., Eberlein, H. J., et al.: Haemodynamics and myocardial oxygen consumption during isoflurane (forane) anaesthesia in geriatric patients. *Br J Anaesth* 48:669-675, 1976.
- 12) Mathers, J., Benumof, J. L., Wahrenbrock, E. A.: General anesthetics and regional hypoxic pulmonary vasoconstriction. *Anesthesiology* 46:111-114, 1977.

- 13) Marshall, C., Lindgren, L., Marshall, B. E.: Effects of halothane, enflurane, and isoflurane on hypoxic pulmonary vasoconstriction in rat lungs in vitro. *Anesthesiology* **60**:304-308, 1984.
- 14) Chen, B. B., Nyhan, D. P., Fehr, D. M., et al.: Halothane anesthesia causes active flow-independent pulmonary vasoconstriction. *Am J Physiol* **259 (Heart Circ Physiol 28)**:H74-H83, 1990.
- 15) Egar II. E. I.: The pharmacology of isoflurane. *Br J Anaesth* **56**:71S-99S, 1984.
- 16) Duke, P. C., Fownes, D., Wade, J. G.: Halothane depresses baroreflex control of heart rate in man. *Anesthesiology* **46**:184-187, 1977.
- 17) Kotrly, K. J., Ebert, T. J., Vucins, E., et al.: Baroreceptor reflex control of heart rate during isoflurane anesthesia in humans. *Anesthesiology* **60**:173-179, 1984.
- 18) Duke, P. C., Trosky, S.: The effect of halothane with nitrous oxide on baroreflex control of heart rate in man. *Can Anaesth Soc J* **27**:531-534, 1980.
- 19) Chen, R. Y. Z., Matteo, R. S., Fan, F.-C., et al.: Resetting of baroreflex sensitivity after induced hypotension. *Anesthesiology* **56**:29-35, 1982.
- 20) Salgado, H. C., Krieger, E. M.: Reversibility of baroreceptor adaptation in chronic hypertension. *Clinical Science and Molecular Medicine* **45**:123S-126S, 1973.
- 21) 種山千邦, 後藤 宏, Kirk, T., Benson ほか: 低血圧麻酔中の急性脱血に対する圧受容体反射—ニトロプルシド, プロスタグランジン E₁ およびトリメタフアンの比較—. *麻酔* **39**: 581-587, 1990.
- 22) Taneyama, C., Goto, H., Goto, K., et al.: Attenuation of arterial baroreceptor reflex response to acute hypovolemia during induced hypotension. *Anesthesiology* **73**:433-440, 1990.
- 23) Lessard, M. R., Trépanier, C. A.: Renal function and hemodynamics during prolonged isoflurane-induced hypotension in humans. *Anesthesiology* **74**:860-865, 1991.

Comparative Hemodynamic Effects of Controlled Hypotension Induced by either Halothane or Isoflurane in Dogs

Shohei Takeda*, Yutaka Inada*, Narue Nakamizo*
Tomiaki Ikeda*, Teruaki Tomaru*
Hideru Negishi** and Akiyoshi Hosoyamada**

*Department of Anesthesiology, Showa University
Fujigaoka Hospital, Yokohama, 227

**Showa University School of Medicine, Tokyo, 142

The purpose of this study was to compare the hemodynamic effects of hypotension induced either by halothane or by isoflurane.

Mongrel dogs were anesthetized with pentobarbital intravenously. They were randomly divided into two groups. Halothane group (n=8) received 0.87% halothane in oxygen, whereas isoflurane group (n=8) received 1.27% isoflurane in oxygen. After at least one hour stabilization of hemodynamics, the inspired concentrations of halothane or isoflurane were increased to lower mean arterial pressure (MAP) to 60 mmHg, which was maintained for 60 min. During and after induced hypotension, MAP in both groups was significantly lower than control values. Although MAP gradually returned toward control value in isoflurane group, significantly prolonged hypotension was observed in halothane group. Changes in heart rate (HR) were similar in both groups. HR significantly decreased during and after induced hypotension in two groups.

Cardiac index (CI) initially decreased but returned to control levels by the end of the experiment in isoflurane group. However, in

halothane group, CI was significantly reduced by more than 50% of the control value at 30 and 60 min during induced hypotension. Systemic vascular resistance (SVR) was unchanged throughout the experiment in halothane group. In contrast, in isoflurane group, SVR was significantly decreased during induced hypotension and promptly returned toward control value after induced hypotension. Pulmonary vascular resistance (PVR) in isoflurane group was unchanged during and after induced hypotension. PVR in halothane group increased and was restored at 30 min after induced hypotension. Left ventricular maximum dp/dt (LV dp/dt max) decreased significantly during hypotension in both groups, but it increased rapidly to control values after hypotension in isoflurane group, but not in halothane group.

In conclusion, our data indicate that isoflurane is preferable anesthetic in controlled hypotension because cardiovascular depression by isoflurane is less than halothane and because isoflurane is a potent systemic vasodilator as other investigators pointed out.

Key words: induced hypotension, hemodynamics, halothane, isoflurane