

## 二酸化炭素気腹の全身的及び局所的血行動態への影響

唐澤正弥\*

## 要 旨

二酸化炭素 (CO<sub>2</sub>) 気腹が全身的及び局所的の血行動態に及ぼす影響を、セボフルラン麻酔下のビーグル犬を用いて検討した。

全身的には心係数、一回拍出量係数、中心静脈圧が有意に上昇し、体血管抵抗が有意に低下した。局所的には肝臓、腎臓、門脈系臓器血流量が有意に増加した。CO<sub>2</sub>気腹では、吸収されたCO<sub>2</sub>による高CO<sub>2</sub>血症と気腹による腹腔内圧上昇が血行動態に影響する。本研究で用いた気腹圧(18 mmHg)ではCO<sub>2</sub>の影響が強調され、腹腔内圧上昇による影響が抑えられたと考えられた。

## はじめに

1970年代から婦人科手術で行われ始めた内視鏡下手術は1980年代からの内視鏡下胆嚢摘出術以降、爆発的な広がりを見せている。内視鏡下手術は外科的侵襲や術後の痛みが小さく、そのため入院日数が短縮され医療経済的にも優れている。その反面内視鏡下手術では、二酸化炭素 (CO<sub>2</sub>) による気腹の影響が問題となっている。つまり、気腹に伴う腹腔内圧上昇及びCO<sub>2</sub>の血中移行による動脈血二酸化炭素分圧 (Paco<sub>2</sub>) 上昇が循環動態に影響を及ぼす。腹腔鏡下手術におけるCO<sub>2</sub>気腹の循環動態への影響を検討した報告は多いが、各臓器への血流分布を評価した報告はない。

今回、ビーグル犬を対象にCO<sub>2</sub>気腹時の全身的及び局所的の血行動態を検討することを目的とした。

## 方 法

対象は体重8.5~14.0 kg (平均10.4±2.2 kg) のビーグル犬6頭で、チオペンタール(20 mg/kg) 静脈投与にて麻酔後、気管内挿管し、酸素 (2 l/min)、亜酸化窒素(3 l/min)、セボフルラン (1.5%) で維持した。実験中はベクロニウム投与下に人工呼吸器を用い、一回換気量10 ml/kgで換気した。輸液は乳酸加リンゲル液を5 ml/kg/hで左大腿静脈から投与し、体温はほぼ37°Cで維持した。動脈圧測定と血液ガス分析のために左右の大腿動脈からカテーテルを、心拍出量と中心静脈圧測定のために右大腿静脈からサーモダイリューションカテーテルを肺動脈内に、それぞれ挿入した。さらに放射性マイクロスフェア注入のため右総頸動脈より左心室内にカテーテルを挿入した。気腹のためのCO<sub>2</sub>送気、及び排気用の針をそれぞれ腹腔内に穿刺し固定した。

## 1. 実験方法

上記操作終了後、呼吸及び循環が安定した時点に対照値とし、平均血圧 (MAP)、心拍数 (HR)、心拍出量 (CO)、中心静脈圧 (CVP)、血液ガスの測定を行い、心係数 (CI)、一回拍出量係数 (SI)、体血管抵抗 (SVR) を次式から算出した。  

$$CI (\ell/\text{min}/\text{m}^2) = CO / \text{体表面積}$$

$$SI (\text{ml}/\text{beat}/\text{m}^2) = CO / HR / \text{体表面積}$$

$$SVR (\text{dynes} \cdot \text{sec} \cdot \text{cm}^{-5}) = (MAP - CVP) / CO \times 80$$
 対照値の測定後、一回目のマイクロスフェアを左心室内に投与した。次にCO<sub>2</sub>注入器 (PNE-C, オリパス光学工業, 東京)にて腹腔内圧が18 mmHgになるまでCO<sub>2</sub>を注入した。CO<sub>2</sub>気腹を30分間維持した後、循環動態の各諸量の測定を行い、二回目のマイクロスフェアを投与した。投与後、脱血

\*帝京大学医学部麻酔科学講座

により屠殺し、脳、心臓、肝臓、腎臓、副腎、膵臓、脾臓、胃・十二指腸、小腸、大腸、骨格筋(体重の4%)皮膚(500 cm<sup>2</sup>)を摘出した。重量測定後、ユニバーサル・ガンマシンチレーションカウンター(JSM-R1-3871, アロカ, 東京)にて放射能の測定を行った。使用したマイクロスフェアは直径15 μmの<sup>46</sup>Sc及び<sup>85</sup>Sr標識の球形顆粒(185 MBq/g, New England Nudex, Boston, MA, USA)で一回の注入量は約4×10<sup>5</sup>個とし、これを生理食塩水5 mlで希釈し、十分に攪拌後、30秒間で左心室内に投与した。

## 2. 血流分布率及び血流量の算出

以下の計算式より血流分布率及び臓器100 g当たりの血流量を算出した。

$$\begin{aligned} \text{血流分布率(\%)} &= \frac{\text{臓器}\gamma\text{線量}}{\text{全投与}\gamma\text{線}} \times 100 \\ \text{臓器100 g当たりの血流量 (ml/min/100 g)} \\ &= \text{CO} \times \text{血流分布率} \times 100 \text{ g/臓器重量(g)} \end{aligned}$$

## 3. 統計処理

実験結果は平均値±標準偏差で表示し、統計学的解析はpaired t-testを用いP<0.05を統計学的に有意とした。

## 結 果

CO<sub>2</sub>気腹によりMAP及びHRに有意な変動は

認められなかったが、CO (P<0.05), CI (P<0.05), SI (P<0.01), CVP (P<0.01)の有意な上昇とSVR (P<0.01)の有意な低下が認められた(表1)。また血液ガス分析ではpH (P<0.01)とPaCO<sub>2</sub> (P<0.05)の有意な上昇がみられた(表2)。

血流分布率は肝臓(肝動脈)(P<0.05)で有意な増加が、膵臓と副腎(P<0.01)で有意な減少が認められた(表3)。100 g当たりの血流量は肝臓(P<0.05)、腎臓(P<0.01)、門脈系臓器(P<0.05)、脾臓(P<0.05)で有意な増加が、膵臓、副腎(P<0.05)で有意な減少がみられた(表4)。

## 考 察

### 1. CO<sub>2</sub>気腹の循環動態への影響

CO<sub>2</sub>気腹では気腹圧の程度、血液に吸収されたCO<sub>2</sub>レベル、循環血液量の過不足などが循環動態に大きな影響を及ぼす<sup>1)</sup>。気腹自体の影響はまず腹腔内圧の上昇により腹腔内臓器の血管が圧迫を受け、腹腔内から血液が絞り出され一時的に静脈還流が増加する。その後、下大静脈などの圧迫により血管抵抗が上昇し、静脈還流が減少すると考えられている<sup>2,3)</sup>。Toomasianら<sup>4)</sup>は全末梢血管

表1 循環系諸量

		気腹前	気腹後	
平均血圧	(mmHg)	104.2±18.7	106.0±15.8	
心拍数	(beats/min)	117.7±10.1	115.8±4	
心拍出量	(ℓ/min)	1.3±0.2	1.7±0.3	※
心係数	(ℓ/min/m <sup>2</sup> )	2.5±0.4	3.1±0.5	※
一回拍出量係数	(ml/beat/m <sup>2</sup> )	21.2±2.6	27.1±4.1	※※
中心静脈圧	(mmHg)	5.8±1.9	20.4±3.0	※※
体血管抵抗	(dynes·sec·cm <sup>-5</sup> )	3333.0±437.2	2724±331.1	※※

平均値±標準偏差

※ P<0.05

※※P<0.01

表2 動脈血ガス分析値

		気腹前	気腹後	
pH		7.37±0.04	7.25±0.04	※※
PaCO <sub>2</sub>	(mmHg)	38.8±1.3	44.0±2.0	※※
PaO <sub>2</sub>	(mmHg)	251.3±21.4	249.7±19.0	
BE		-5.6±1.7	-6.5±1.5	

平均値±標準偏差

※※P<0.01

表3 臓器血流分布率

臓器・組織	気腹前 (%)	気腹後 (%)	
脳	3.02 ± 0.68	2.87 ± 0.62	
心筋	4.48 ± 1.39	4.63 ± 2.04	
肝 (肝動脈)	6.68 ± 4.63	10.77 ± 4.67	※
腎	4.18 ± 2.13	4.02 ± 1.41	
副腎	0.77 ± 0.23	0.32 ± 0.99	※※
全骨格筋	15.56 ± 5.65	16.67 ± 9.37	
全皮膚	5.83 ± 1.15	3.13 ± 1.90	
門脈系臓器	21.17 ± 4.58	19.53 ± 5.74	
胃	4.18 ± 2.13	4.02 ± 1.41	
小腸	9.16 ± 2.16	8.87 ± 3.12	
大腸	3.50 ± 1.59	2.68 ± 1.36	
膵	0.67 ± 0.16	0.40 ± 0.16	※※
脾	3.30 ± 1.10	3.57 ± 1.56	

平均値±標準偏差  
※P<0.05 ※※P<0.01

表4 臓器血流量 (100g当り)

臓器・組織	気腹前 (ml/min/100g)	気腹後 (ml/min/100g)	
脳	51.23 ± 10.77	61.2 ± 12.91	
心筋	67.55 ± 26.21	89.57 ± 47.56	
肝 (肝動脈)	39.35 ± 34.56	70.07 ± 31.25	※
腎	595.20 ± 137.34	689.23 ± 137.82	※※
副腎	475.65 ± 138.56	242.20 ± 55.38	※
全骨格筋	14.05 ± 21.48	17.32 ± 24.42	
全皮膚	7.63 ± 1.60	5.07 ± 2.53	
門脈系臓器	58.75 ± 19.08	67.70 ± 22.98	※
胃	41.68 ± 26.12	50.43 ± 22.88	
小腸	53.68 ± 20.60	62.33 ± 25.85	
大腸	79.67 ± 29.07	77.50 ± 31.97	
膵	32.42 ± 11.59	24.33 ± 11.01	※
脾	153.12 ± 58.16	204.23 ± 97.69	※

平均値±標準偏差  
※P<0.05 ※※P<0.01

抵抗は腹腔内圧が20 mmHgまで変化しなかったと、Kashtanら<sup>2)</sup>も腹腔内圧が40 mmHgになるまで末梢血管抵抗は有意に上昇しなかったと、また Caldwellら<sup>5)</sup>は腹腔内圧が20 mmHg以上で、Blobnerら<sup>6)</sup>はもう少し低い12 mmHg以上で、腹腔内臓器血流量の低下を報告している。これは腹腔内圧の高低が循環動態へ強く影響することを示唆している。

一方、CO<sub>2</sub>気腹により血液中に吸収されたCO<sub>2</sub>はPaCO<sub>2</sub>を上昇させ、呼吸性アシドーシスを招く。PaCO<sub>2</sub>の上昇は交感神経-副腎系を介して間接的にHR増加、血圧上昇、CO増加を起こす。また

CO<sub>2</sub>は末梢血管に対して直接拡張させる。

Hoら<sup>7)</sup>は循環動態へ影響するのは、CO<sub>2</sub>吸収によるPaCO<sub>2</sub>上昇に起因するのか、腹腔内圧(15 mmHg)上昇に起因するのかを検討し、PaCO<sub>2</sub>上昇の影響が強調されることを示した。今回、末梢血管抵抗が低下しており、これは腹腔内圧よりPaCO<sub>2</sub>上昇による循環動態への影響、特に血管に対する直接作用が有意に出たと考えられる。今回程度のPaCO<sub>2</sub>上昇では心筋収縮力に変化を及ぼさない<sup>8)</sup>ことから、SIの増加は抵抗血管拡張による後負荷の減少が関与したと思われる。気腹によりCVPは胸腔内圧も影響を強く受けるため必ずしも静脈還流の変化を示さない<sup>9)</sup>と言われている。今回、CVPはCO<sub>2</sub>気腹で顕著に上昇した。しかし、容量血管が収縮し右心への静脈還流が増加したためと考えるべきでなく、胸腔及び腹腔内圧の上昇の影響を受けCVP測定値が修飾されたためと考えられる。

## 2. CO<sub>2</sub>気腹の局所血流分布への影響

放射性マイクロスフェアを用いて各臓器、組織への血流分布を観察する方法の原理及び妥当性については印南ら<sup>10)</sup>が解説しており詳細は省略する。

今回のCO<sub>2</sub>気腹によりPaCO<sub>2</sub>が上昇し、その結果CIが増加した。しかしCIの増加した分は各臓器、組織へ均等に配分されなかった。それはPaCO<sub>2</sub>上昇に対する各臓器の血管反応性が異なっていることを示唆した。

### (1) 脳血流の変動

正常脳では一定範囲(50~150 mmHg)の脳灌流圧の間で変化しても脳血流量はほぼ一定に保たれる。今回、脳灌流圧はこの範囲内で、かつ使用した吸入麻酔薬濃度も、自己調節機能に影響しない濃度であったと考えられる。しかし、この自己調節は各種の要因(高炭酸ガス血症、低酸素血症、外傷、虚血など)で障害される。

CO<sub>2</sub>気腹下でPaCO<sub>2</sub>(43 mmHg)の上昇に伴い中大脳動脈血流量は有意に増加したという報告<sup>11)</sup>がある一方、同じくCO<sub>2</sub>気腹下で中大脳動脈血流量はPaCO<sub>2</sub>(34 mmHg)が有意に上昇しない状態ではほぼ一定していたという報告<sup>12)</sup>がある。両者ともイソフルラン麻酔下で、ASA IまたはIIの患者を対象に同じ測定装置を使用していたが、呼気終末CO<sub>2</sub>濃度を前者は30~35 mmHgに、後者は28~

30 mmHgに設定していたため  $P_{aCO_2}$  に差が生じ、その結果、脳血流の変化に違いが出たと考えられる。今回、血流分布率は有意な変動は認められなかったが、CO の増加率に比例して、有意ではないが脳血流量の増加傾向が認められた。これは Fujii<sup>11)</sup>と同様に  $P_{aCO_2}$  の上昇により脳血管が拡張したためと考えられる。

#### (2) 心筋血流の変動

$CO_2$  気腹時の心筋血流に関して評価した報告はない。腹腔内圧上昇により CO が減少すれば心筋の血流量は減少すると考えられる。Callidwell<sup>5)</sup>は腹腔内で加圧バックを膨らまし腹腔内圧上昇状態をつくり、各臓器血流分布を検討した。その時心筋血流分布率は不変であったが、CO 減少に伴い心筋血流量の減少を認めている。これは彼らの実験は純粋な腹腔内圧上昇モデルであり、 $CO_2$  の影響が無かったことによると思われる。

$P_{aCO_2}$  の冠循環に及ぼす影響に関し、高  $CO_2$  血症は冠血流を増加させるという報告<sup>13~15)</sup>が多いが、冠血流を増加させないとする報告<sup>16,17)</sup>もある。今回、血流分布率は有意な変動は認められなかったが、CO の増加率に比例し有意ではないが、血流量の増加傾向が認められた。報告の多くは  $P_{aCO_2}$  が 50 mmHg 以上で冠血流を評価しており、著者らの  $P_{aCO_2}$  レベルでは有意な血流量の増加に至らなかったと思われる。

#### (3) 肝血流の変動

$CO_2$  気腹下の肝血流量の変動に関して幾つかの報告がある<sup>18~22)</sup>。報告の多くで腹腔内圧の上昇とともに  $P_{aCO_2}$  の上昇を認めている。この時腹腔内圧が 12 mmHg 以下で CO が減少していない場合では、門脈血流量、肝動脈血流量及び総肝血流量に有意な変動を認めていない。しかし、腹腔内圧がそれ以上に上昇し、CO の減少がみられた場合、門脈血流量は減少し、肝動脈血流は維持されている。肝臓は門脈と肝動脈から血液を供給されている。門脈血流量は CO と門脈前領域の灌流量によって影響され、肝動脈血流量は肝動脈緩衝作用 (HABR) によって門脈血流量の変動に対応して増減する<sup>23)</sup>。腹腔内圧上昇時の門脈血流量の減少は CO 減少によるもので、肝動脈血流量が変化しなかったのは HABR が作用したためと考えられる。今回、肝血流 (肝動脈) は血流分布率、血流量共に有意な増加が認められた。 $P_{aCO_2}$  上昇時の

肝血流に及ぼす影響について次のような報告が多い。 $P_{aCO_2}$  の上昇は  $CO_2$  が交感神経を刺激し血管収縮をおこすが、門脈前領域では  $CO_2$  の直接作用が優位で血管が拡張し、門脈前血管抵抗は減少し、CO の増加も加わるため門脈血流量は増加する。その結果、代償的に肝動脈血流量は減少するが、門脈血流量増加が優るため総肝動脈血流量は増加する<sup>24)</sup>。しかし、今回の著者らの結果と同様に  $P_{aCO_2}$  上昇時に門脈血流量と肝動脈血流量の増加を認めている報告<sup>25)</sup>がある。HABR が作用すれば肝動脈血流量は減少するはずである。彼は<sup>25)</sup>流体力学的な相互作用は完全に働くには弱すぎることに関係するのかも知れないと述べている。

#### (4) 腎血流の変動

気腹時の腎血流に関していくつかの異なる報告がある。腹腔内圧上昇に伴う CO 減少により腎血流量は減少という報告<sup>5,26)</sup>、腹腔内圧上昇で腎血流量は正常の 25% まで減少するが、輸液で CO の減少を回復させても腎血流量は正常の 25% 減少したままであるので、腎血流量の減少は CO の影響ではなく腎臓への直接的圧迫によるとする報告<sup>27)</sup>、さらに腹腔内圧上昇 (15 mmHg) で頸動脈血流量減少と伴に腎皮質血流量が減少し、腎髄質血流量は増加するというような深部への血流のシフトがみられたという報告<sup>28)</sup>がある。いずれも気腹に  $CO_2$  は使用しておらず、 $P_{aCO_2}$  の上昇は認めていない。今回の結果から  $CO_2$  気腹で腎血流分布率に変化はないが、腎血流量の有意な増加が認められた。 $CO_2$  の腎血流に及ぼす影響について、中等度の呼吸性アシドーシスは腎血管を拡張させ、高度の呼吸性アシドーシスは収縮させるという報告<sup>29~31)</sup>がある。これらの反応は腎の神経支配とは無関係で、血管拡張は局所的影響によるものとする報告<sup>29,30)</sup>が多い。今回の腎血流の増加は呼吸性アシドーシスに起因した腎血管拡張によるものと考えられる。

以上重要臓器の血流分布について述べたが、 $CO_2$  気腹時には吸収した  $CO_2$  により  $P_{aCO_2}$  が上昇し、それにより交感神経系が緊張し、カテコラミン分泌が促進される。一方、気腹による腹腔内圧上昇が原因の循環系の抑制もあり、循環動態を一元的に考えることは難しい。著者らの結果と他の報告を基に考えると、腹腔内圧がおよそ 20 mmHg

以下の場合 CO<sub>2</sub>の薬理的交感神経系の刺激作用が、気腹自体の物理的な循環系の抑制作用を凌駕すると考えられる。本研究では CO<sub>2</sub>の薬理学的影響が強調されたが、CO<sub>2</sub>気腹が重要臓器血流に悪影響を及ぼす事実は認められなかった。臨床的には腹腔内圧は8~12 mmHgにすべきとされており<sup>32)</sup>、CO<sub>2</sub>の薬理学的影響が表れると考えられる。しかし、通常は PaCO<sub>2</sub>を上昇させないように換気量を調節することや、使用する全身麻酔薬により心血管系に対し直接的、かつ中枢・自律神経系の抑制を介して間接的に抑制することで、CO<sub>2</sub>上昇による循環動態への影響は抑えられていると考えられる。

## 謝 辞

本稿を終えるにあたり懇切なるご指導、ご検閲を賜りました帝京大学医学部麻酔科学講座岡田和夫教授に深甚なる謝意を表します。直接ご指導を戴いた帝京大学医学部麻酔科学講座菊田好則先生に、また動物実験にご協力を戴いた手塚新吉先生に厚く御礼申し上げます。

## 文 献

- Pastor CM, Morel DR, Clergue F, et al : effects of abdominal CO<sub>2</sub> insufflation on renal and hepatic blood flows during acute hemorrhage in anesthetized pigs: *Crit Care Med* 29 : 1017-1022, 2001
- Kashtan J, Green JF, Parsons EQ, et al : Hemodynamic effects of increased abdominal pressure. *J Surg Res* 30 : 249-255, 1981
- Ivankovich AD, Miletich DJ, Albrecht RF, et al : Cardiovascular effects of intraperitoneal insufflation with carbon dioxide and nitrous oxide in the dog. *Anesthesiology* 42 : 281-287, 1975
- Toomasian JM, Glavinovich G, Johnson MN, et al : Hemodynamic changes following pneumoperitoneum and graded hemorrhage in the dog. *Surg Forum* 29 : 32-33, 1978
- Caldwell CB, Ricotta JJ : Changes in visceral blood flow with elevated intraabdominal pressure. *J Surg Res* 43 : 14-20, 1987
- Blobner M, Bogdanski R, Kochs E, et al : Effects of intraabdominally insufflated carbon dioxide and elevated intraabdominal pressure on splanchnic circulation. *Anesthesiology* 89 : 475-482, 1998
- Ho HS, Saunders CJ, Gunther RA : Effector of hemodynamics during laparoscopy: CO<sub>2</sub> absorption or intra-abdominal pressure?. *J Surg. Res* 59 : 497-503, 1995
- Foëx P, Prys-Roberts C : Effect of CO<sub>2</sub> on myocardial contractility and aortic input impedance during anaesthesia. *Brit J Anaesth* 47 : 669-678, 1975
- 細田幸子, 羽山小夜, 津田一男ら : 腹腔鏡下胆嚢摘出術中の循環動態—特に右室 EF の変化からみた右室機能について—. *日臨麻誌* 12 : 214, 1992
- 10) 印南比呂志, 山口佳晴, 小杉 功ら : 臓器血流の検討における Microsphere の利用. *医学のあゆみ* 86 : 250-256, 1973
- 11) Fujii Y, Tanaka H, Tsuruoka S, et al : Middle cerebral arterial blood flow velocity increases during laparoscopic cholecystectomy. *Anesth Analg* 78 : 80-83, 1994
- 12) De Cosmo G, Iannace E, Primieri P, et al : Changes in cerebral hemodynamics during laparoscopic cholecystectomy. *Neurol Res* 21 : 658-660, 1999
- 13) Alexander CC, Liu SM : Effect of hypercapnia and hypocapnia on myocardial blood flow and performance in anesthetized dogs. *Cardiovasc Res* 10 : 341-348, 1976
- 14) Feinberg H, Gerola A, Katz LN : Effects of changes in blood CO<sub>2</sub> level on coronary flow and myocardial O<sub>2</sub> consumption. *Amer J Physiol* 199 : 349-354, 1960
- 15) Kittle FG, Aoki H, Brown EB Jr : The role of pH and CO<sub>2</sub> in the distribution of blood flow. *Surgery* 57 : 139-154, 1965
- 16) Eckenhoff JE, Hafkenschiel JH, Landmesser CM : The coronary circulation in the dog. *Am J physiol* 148 : 582-596, 1947
- 17) Green HD, Wégria R : Effects of asphxia, anoxia and myocardial ischemia on the coronary blood flow. *Am J physiol* 135 : 271-280, 1942
- 18) Windberger UB, Auer R, Keplinger F, et al : The role of intra-abdominal pressure on splanchnic and pulmonary hemodynamic and metabolic changes during carbon dioxide pneumoperitoneum. *Gastrointest Endosc* 49 : 84-91, 1999
- 19) Ishizaki Y, Bandai Y, Shimomura K, et al : Changes in splanchnic blood flow and cardiovascular effects following peritoneal insufflation of carbon dioxide. *Surg Endosc* 7 : 420-423, 1993
- 20) Hashikura Y, Kawasaki S, Munakata Y, et al : Effects of peritoneal insufflation on hepatic and renal blood flow. *Surg Endosc* 8 : 759-761, 1994
- 21) Jurgans T, Böhn B, Gründel K, et al : Does pneumoperitoneum with different gases, body positions, and intraperitoneal pressures influence renal and hepatic blood flow. *Surgery* 121 : 206-211, 1997
- 22) Ishizaki Y, Bandai Y, Shimomura K, et al : Safe intraabdominal pressure of carbon dioxide pneumoperitoneum during laparoscopic surgery. *Surgery* 114 : 549-554, 1993
- 23) Lault WW : Intrinsic regulation of hepatic blood flow. *Can J Physiol pharmacol* 74 : 223-233, 1996
- 24) 松本延幸 : 麻酔手術中の肝循環維持—酸塩基平衡と輸液の影響—. *日臨麻誌* 11 : 53-62, 1991
- 25) Richardson PD : Physiological regulation of the hepatic circulation. *Federation proc* 41 : 2111-2116, 1982
- 26) Caldwell CB, Ricotta JJ : Evaluation of intra-abdominal pressure and renal hemodynamics. *Curr Surg* 43 : 495-498, 1986
- 27) Harman PK, Kron IL, McLachlan HD, et al : Elevated intra-abdominal pressure and renal function. *Ann Surg* 196 : 594-597, 1982
- 28) Chiu AW, Azadzi KM, Hatzichristou DG, et al : Effects of intra-abdominal pressure on renal tissue perfusion during laparoscopy. *J Endourol* 8 : 99-103, 1994

- 29) Bersentes TJ, Simmons DH : Effects of acute acidosis on renal hemodynamics. *Am J Physiol* 212 : 633-640, 1967
- 30) Larrieu AJ, Newman GE, Syracuse DC, et al : The effects of arterial CO<sub>2</sub> tension on regional myocardial and renal blood flow: an experimental study. *J Surg Res* 25 : 312-318, 1978
- 31) Norman JN, MacIntyre J, Shearer JR, et al : Effect of carbon dioxide on renal blood flow. *An J Physiol* 219 : 672-676, 1970
- 32) 小西晃生, 曾禰原大, 浅原宏澄 : 腹腔鏡下胆嚢摘出術のモニターについて. *日臨麻誌* 13 : 397(P-189), 1993

## Effects of Carbon Dioxide Pneumoperitoneum on Systemic and Regional Hemodynamics in Beagles

Masaya Karasawa\*

\*Department of Anesthesiology, Teikyo University School of Medicine, Tokyo, Japan

We examined the effects of carbon dioxide (CO<sub>2</sub>) pneumoperitoneum on systemic hemodynamics and microsphere-determined regional blood flow in beagles anesthetized with sevoflurane. Following CO<sub>2</sub> pneumoperitoneum, cardiac index, stroke volume index, central venous pressure increased significantly, while systemic vascular resistance decreased significantly. With regards to regional hemodynamics, blood flow to the liver via the hepatic artery, kidney and portal organ

increased significantly.

During CO<sub>2</sub> pneumoperitoneum, hemodynamics are influenced by hypercapnia due to absorbed CO<sub>2</sub> and by the increase of intraperitoneal pressure due to pneumoperitoneum. At the pneumoperitoneum pressure (18mmHg) used in this study, we considered the influence of absorbed CO<sub>2</sub> was greater than the influence of the raised intraperitoneal pressure.

**Key words** : Carbon dioxide, Pneumoperitoneum, Organ blood flow

(*Circ Cont* 22 : 194~199, 2001)