

総 説

## 気管内心機図

長野政雄\*

気道を介して、心拍動に伴うわずかの気体の動きを、口側で観察することは、19世紀の後半から行われていた<sup>1)</sup>。これを電氣的に、記録してえられた曲線に解析を加えて Luisada<sup>2)</sup>が、40年前に internal pneumocardiogram として報告している。一方赤外線により呼吸炭酸ガス分析を行うときや、肺機能検査時、N<sub>2</sub>メーターによる1回呼出曲線にみられる心拍動に同期した変動は、cardiogenic oscillation として認められている。また、麻酔の臨床において、患者が無呼吸のときに気道を介して、呼吸バッグに伝ってくる心原性の振動も、以前より麻酔科医がひろく知るところである。

この心拍動に伴う気体の動き (cardiogenic oscillation) から、心機能に関する情報を、えようとする試みはあったが<sup>3)</sup>、系統化されて、追究されたのは、比較的最近である。これを、pneumocardiogram と報告するものもあるが<sup>4)</sup>、われわれは、気管内チューブを介して、無呼吸時にみられる気管内心拍動波より心機能を検索するのであるから、気管内心機図 intratracheal cardiogram (ITCG) と呼び、その発生機序、これから、どのような情報がえられるか、また、麻酔薬による影響などについて、追究してきたので紹介する。

### I. 研究のいとぐち

笑気・body plethysmograph 法により肺毛細管血流量を、測定する場合、笑気が、肺胞で1回ごとの心拍動に伴って、肺毛細血管より吸収され、わずかな圧変化が起こる。これの微分曲線と、心

拍動に伴う内圧の変動 (cardiogenic oscillation) によるものとの差から、Fick の式を使って求めることができる。この場合、cardiogenic oscillation による変動を、記録すると再現性の良い拍動波として認められる (図1)<sup>5)</sup>。

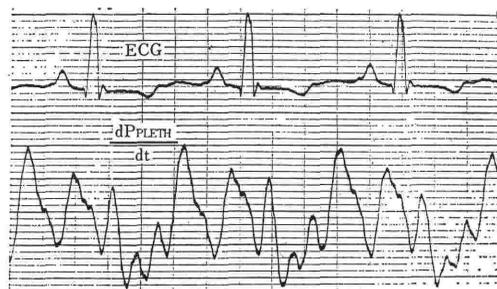


図1. Cardiogenic oscillation seen in  $dP_{pleth}/dt$  during bodyplethysmographic study. Notice reproducible wave form with each cardiac beats.

また、呼吸器 impedance を oscillation 法で、測定する場合、マウスピースによらないで、気管内チューブを介した記録では、心原性振動と思われる基線の変動が認められ、oscillator を止めると、圧トランスデューサーを経て、気管内心拍動波がえられる (図2)<sup>6)</sup>。

そこで、これらの気管内心拍動波から、循環系に関する情報が、えられるかどうかを検討してみたが、そのためには、測定に適した特性をもつ、圧トランスデューサー、流量計と記録条件が要求される。

また、気管内心拍動波を、圧変化 (ITCG-P) と流量の変化 (ITCG-F) として、測定することでは異なった情報が、えられる可能性が考えられた。

\*慶応義塾大学医学部麻酔学教室

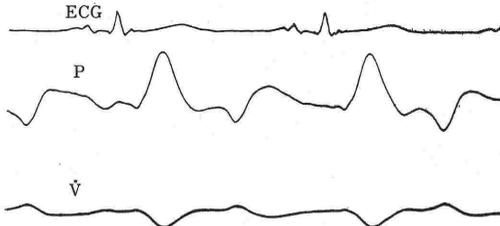


図 2. Cardiogenic oscillation demonstrated through endotracheal tube when respiratory impedance is measure by oscillation technique.

P : pressure change     $\dot{V}$  : flow change

すなわち、圧による波形は、気管内チューブの口側端に、圧トランスデューサーを接続して、えられるのであるから、密閉された気道という、限られた空間に起こる微細な圧変動を、すべて観察することができる利点がある。一方、気道内の気体流量の変化は、ニューモタコグラフで、流速の変化を、差圧トランスデューサーにより測定するのであるから、量的変動を反映していることが理解され<sup>7)</sup>、心機能に関するパラメーターの定量化の可能性が示唆される。

## II. 測定法

覚醒時、マウスピースを介して、気道内心拍動波を測定するには、被検者が声門を開いた状態を、維持しなければならず、これには、かなりの熟練を必要とする。したがって、心拍動波を測定するには、すべて気管内麻酔中に行い、筋弛緩薬で、自発呼吸を止めて行う。気管内チューブの口側端に、圧トランスデューサーか、ニューモタコグラフを接続し、気道内心拍動波を、約10秒間測定記録する。

### 1. 圧トランスデューサー

ITCG の圧変動は、 $2 \text{ mmH}_2\text{O}$  くらいであり、これを測定するには、 $\pm 1 \text{ mmH}_2\text{O}$  の入力に対して、 $1 \text{ mV}$  以上の出力が、えられる感度の圧トランスデューサー (TR) が必要である<sup>8)</sup>。

われわれがはじめ使った MRP-6 型呼吸抵抗計 (日本光電) の圧 TR は、許容入力範囲  $\pm 50 \text{ mmH}_2\text{O}$  で、 $50 \text{ mmH}_2\text{O}$  の入力に対し、 $500 \text{ mV}$  の出力がえられ、感度に関しては、十分目的にそのものであるが、気管内チューブを、含めての系としての共振周波数と damping factor を求めた step function test<sup>9,10)</sup>、および種々の周波数成分をも

つものと考えられる入力波形が、この系を経て電気信号に変換されるまでの時間遅れについて、検討してみた。その結果、この圧 TR について、周期が  $19 \text{ m sec}$  以下の入力周波数の解析が、困難なことが分かり<sup>8)</sup>、ITCG のうち、心臓の弁運動を反映すると考えられる早い振動を、把握するには、周期  $5 \text{ m sec}$  以下、すなわち、 $200 \text{ Hz}$  以上の波形まで、測定できる TR が望まれる。

これらの特性をもつ圧 TR (PM-25 型、日本光電) を試作したが、測定系の共振周波数は、約  $195 \text{ Hz}$  で、気管内チューブから記録装置までの波形伝達時間は、最大  $0.04 \text{ m sec}$  で、時間遅れとして、無視できる範囲内にあるといえた<sup>8)</sup>。

ITCG の測定条件は、増幅器の時定数  $2.0$ 、 $0.1$ 、 $0.01$  秒のいずれかで記録し、弁運動に伴うと考えられる棘波が、みられるものを採用した。

### 2. ニューモタコグラフ

流量変化として、とらえる ITCG-F の測定は、ニューモタコグラフにより行われるが、ITCG-P と違って、既存の装置によるため、測定方法に特別の考慮を必要としなかった。われわれは、はじめ、MRP-6 型呼吸抵抗計のニューモタコグラフを使ったが、その後呼吸流量計 (気流ヘッド部 MFP-1 T 型、日本光電) と、特注した高感度の差圧 TR ( $-3 \text{ dB}$  の点が  $250 \text{ Hz}$  のもの) を使っているが、より多くの情報をえるためには、熱線型流量計による方法も、検討の必要がある。

## III. ITCG-P よりえられる情報

ITCG-P は、先に述べたよう閉鎖された空間内の圧変化を、時間遅れのない条件の下に記録するので、心、大血管の動きに加えて、心音に一致してみられる心臓の弁開閉に、伴うと考えられる小さな棘波が、認められる (図 3)。

これらと、心電図よりえられるパラメーター、および従来の非観血的に、心電図、心音図、頸動脈圧波との組み合わせから、えられる心臓のポンプ作用を測定して、心機能を評価するとされる、心収縮時相 systolic time intervals (STI)<sup>11~13)</sup>、さらに、心尖拍動図を加えて行われる、拡張期時相 diastolic time intervals (DTI)<sup>14)</sup> との関連について解析が行われた。

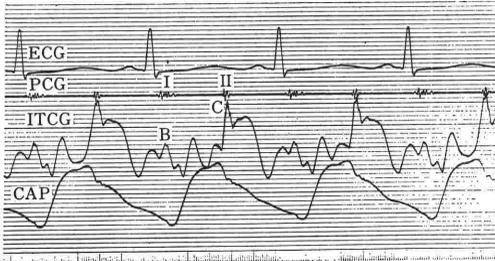


図 3. Actual recording of ITCG-P with simultaneously recorded other circulatory measurements. B, C indicate characteristic points that appeared in ITCG-P. CAP=carotid arterial pulse. PCG=phonocardiogram.

EMS=Q. II TIME : QC LVET=US. DN  
TIME : BC PEP=EMS-LVET : QB

1. STIとの関連

従来の方法によるSTIの求め方は、頸動脈圧波のupstrokeからdicrotic notchまでを、LVET (left ventricular ejection time), 心電図のQから心音図第II音の始まりまでの時間 electro-mechanical systole (EMS) から、LVETを引いたものを、PEP (pre-ejection period) としている。

これらに対応する、ITCG上のSTIを求めてみた。ITCGで、心電図R波に引き続きみられる、または、心音図第I音に近接する上向きの棘波と、第II音に近接する棘波は、先に述べた測定条件では必ず記録され、コンピューターで平均加算しても、再現性の良い曲線上の棘波として認められ(図4)、心臓の弁開閉に伴う変動と、考えられた<sup>11)</sup>。これらの棘波を、それぞれ、B、Cとし、心電図のQとITCGのBとのあいだのQ-B時間、およびB-C時間を測定して、従来のSTIのPEP、LVETと対比させてみた(図3)。その結果、それぞれのあいだに、きわめて高度の相関関係がみられた(図5、図6)<sup>12,13)</sup>。

この場合、PEPをえるには、頸動脈圧波の伝達の遅れを考慮して、EMSからLVETを差し引くが、ITCGにおけるQBは、直接測定できる点有利である。また、頸動脈圧波におけるupstroke, dicrotic notchは、必ずしも判然としないことがあり、upstrokeの始まりを決めるのに、圧波における拡張期の下降脚を延長して、つぎの心周期の収縮期相の上昇脚の、直線部分との交点としているなど、誤差を招く因子が多い。一方、ITCGでは、

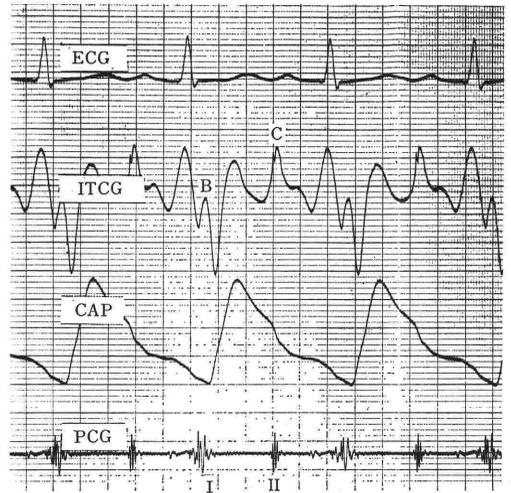


図 4. Sample record of ITCG-P (upper part) and computer-averaged ITCG (lower part). Characteristic points B and C are clearly observed in the averaged ITCG curve. R stands for R wave in ECG.

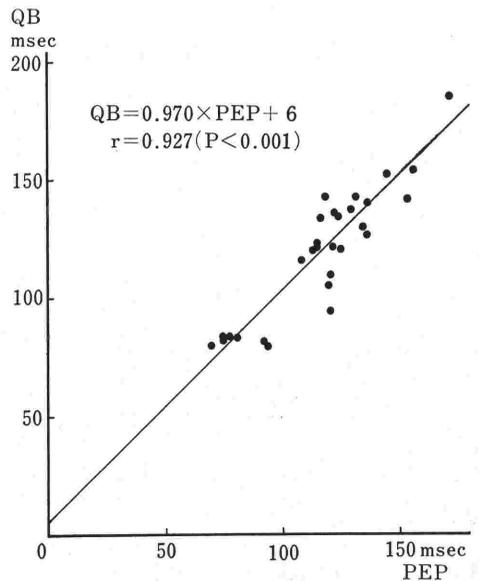


図 5. Correlation between QB time in ITCG-P and pre-ejection period (PEP)<sup>12,13)</sup>.

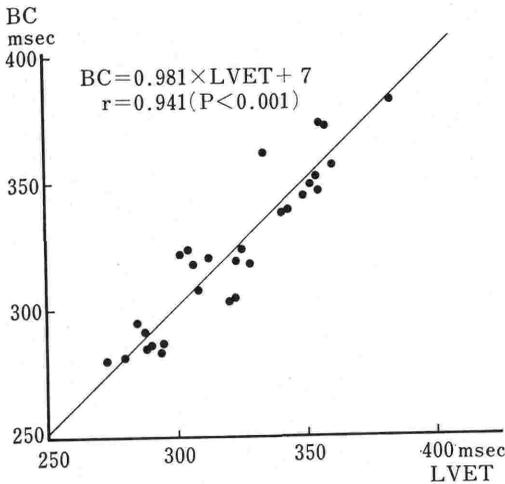


図 6. Correlation between BC time in ITCG-P and left ventricular ejection time (LVET)<sup>12,13)</sup>

B, Cといった棘点を、使えることも、より正確な手段といえよう。

2. STIに及ぼす心負荷の影響

従来, STI は心負荷の変動で、影響を受けるといわれているので<sup>15,16)</sup>, ITCG-PによりえられるSTIと従来の方法によるものとを、比較検討した成績を紹介する. イヌを使った動物実験で、前負荷の増大は、乳酸加リンゲル液の急速輸液、後負荷の増大は、フェニレフリン持続点滴で行った(表1)<sup>17)</sup>. 前負荷の増大で、心拍出量、肺動脈楔入圧、中心静脈圧は、約2倍に増加している. 後負荷の増大によっては、心拍数の軽度減少と、動脈圧の増加(約40%)が認められる。

これらの場合のSTIの変動をみると、前負荷の増大に伴ってみられる、従来の計測法による

表 1. Effects of preload and afterload<sup>17)</sup>

	Control	Preload	Control	Afterload
HR beats/min	170.3±34.2	174.8±29.5	175.6±24.6	149.0±34.8**
CO l/min	1.68±1.03	3.38±1.90*	2.10±1.37	2.26±1.16
$\bar{P}_{AO}$ torr	109.0±27.1	131.2±32.5	114.5±26.7	159.7±40.9*
$\bar{P}_{PA}$ torr	15.9±6.5	22.1±10.1	16.1±8.5	22.9±10.8
PCWP torr	8.6±3.6	17.8±7.3**	10.3±5.9	11.6±6.8
CVP cmH <sub>2</sub> O	3.4±3.4	8.2±3.6**	5.0±4.9	6.0±4.0

\* p<0.01 \*\* p<0.05 mean±SD

HR: heart rate CO: cardiac output  $\bar{P}_{AO}$ : mean aortic blood pressure  
 $\bar{P}_{PA}$ : mean pulmonary arterial pressure PCWP: pulmonary capillary wedge pressure  
 CVP: central venous pressure

表 2. Effects of preload on ITCG-P and STI (conventional)<sup>17)</sup>

	Control	Preload
QC (msec)	206.9±27.4	211.2±22.9
EMS (msec)	204.0±26.2	208.8±23.5
BC (msec)	155.9±28.1	165.2±20.3
LVET (msec)	123.3±19.1	148.0±13.4*
QB (msec)	51.0±7.2	46.0±5.2**
PEP (msec)	80.7±18.3	60.8±14.1*
QB/BC	0.337±0.067	0.281±0.032*
PEP/LVET	0.668±0.180	0.410±0.085*

\* p<0.01 \*\* p<0.05 mean±SD

表 3. Effects of afterload on ITCG-P and STI (conventional)<sup>17)</sup>

	Control	Afterload
QC (msec)	198.1±18.3	211.5±27.2
EMS (msec)	194.4±17.2	207.6±25.7
BC (msec)	146.6±15.1	164.1±26.0**
LVET (msec)	128.0±14.0	142.1±21.7**
QB (msec)	49.3±4.6	45.4±6.7
PEP (msec)	66.9±15.6	65.4±18.0
QB/BC	0.331±0.043	0.283±0.052*
PEP/LVET	0.518±0.137	0.469±0.177*

\* p<0.01 \*\* p<0.05 mean±SD

STIの変動と、ITCG上のものでは、ほとんど同様の傾向がみられた(表2)。すなわち、前負荷の増大により、LVETは有意に増加、PEP、PEP/LVETは、有意に減少し、ITCGではBCの

平均値は、延長したが有意差はみられなかった以外、QB、QB/BCとも、有意に短縮傾向を示した。これらの変化は、心拍出量が倍増しているが、心拍数が不変である、すなわち、1回心拍出量が増

加して、心筋の収縮が、増加した状態にみられる STI 上の従来報告された成績<sup>15,18)</sup>に、一致するものである。

後負荷の増大による変化として、LVET の延長、PEP の延長、および PEP/LVET の増加が、認められている<sup>18)</sup>。フェニレフリン持続点滴による、われわれの成績では(表3)、LVET と、それに対応する ITCG の BC は延長し、PEP と QB、PEP/LVET と QB/BC ともに減少したが、QB/BC だけが、有意の減少傾向を示すといった、多少異なったものであった。このことは、フェニレフリンで後負荷を、増大させた場合の心機能を、STI によって評価することに問題があるのか、今後の検索が必要である。

3. DTI (拡張期時相) との関連

DTI における心機能を示すパラメーターとして、isovolumic relaxation time (IVRT)<sup>19,20)</sup>と rapid filling time (RFT)<sup>20)</sup>があげられる。DTI は、STI に変化がみられないため、発見できないような心筋障害をも、感知しうる鋭敏な因子を、含んでいるといわれる<sup>20)</sup>。IVRT、RFT とも、左心室の compliance の変化を示すもので、心筋梗塞や、高血圧の場合に、IVRT は延長するとされる<sup>20)</sup>。

循環系に、異常を認めない成人を対象に、DTI に検索を加えてみた。IVRT は、第Ⅱ心音の始まりにより心尖拍動図の最下点である O 点までとし<sup>19)</sup>、RFT は、心尖拍動図の O 点より rapid filling wave のピークである f 点までを測定した(図7)<sup>21,22)</sup>。また、ITCG-P 上、これらに対応

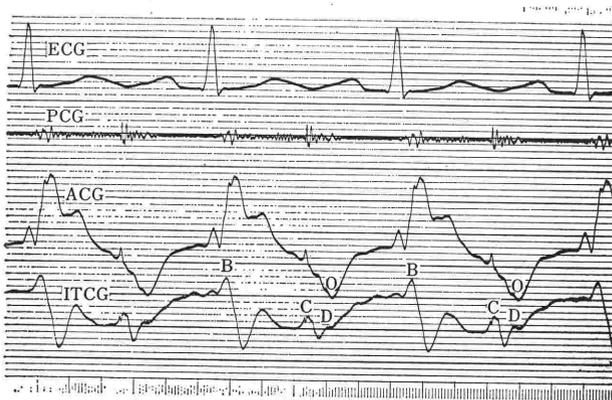


図7. Simultaneous recording of ITCG-P, ACG (apexcardiogram), PCG and ECG to obtain diastolic time intervals<sup>14)</sup>.

するものとして、第Ⅱ心音にはほぼ一致する ITCG 上の C 点と、心尖拍動図の最下点 O 点に対応する D 点のあいだの C-D 時間、および D 点よりこれに続く、下降脚の底点までの D-底点時間を測定して、それぞれを対比させて検討を加えた<sup>14)</sup>。

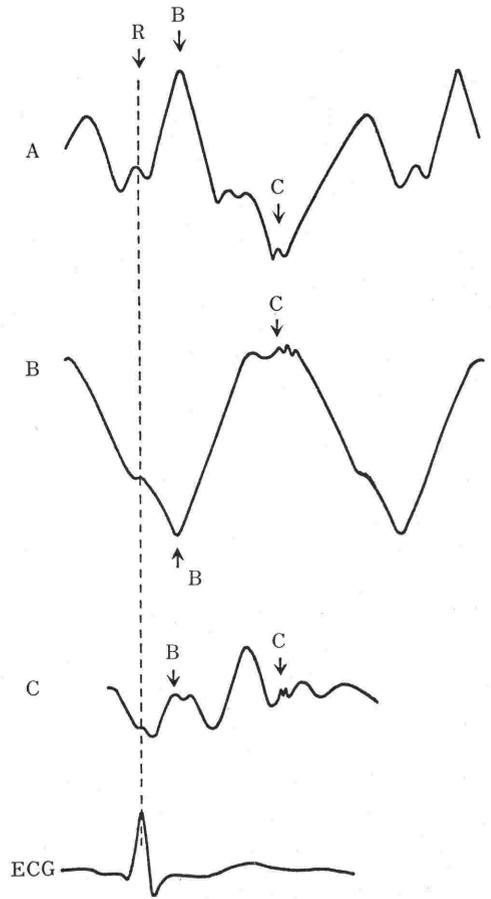


図8. A: ITCG-P depicting mainly left heart action, obtained by obstructing blood flow of main pulmonary artery (dog). B: ITCG-P depicting mainly pulmonary circulation, obtained as sternum and pericardium were opened during cardiac surgery. C: Synthesized wave form, produced by summation of A and B, similar to ordinary ITCG-P<sup>12)</sup>.

その結果、大動脈弁閉鎖によるものと理解される C 点と、心尖拍動図の O 点に対応する D 点は、ITCG 上全例に認められ、O 点と D 点の差は、平均 14m sec とわずかなもので、両者は同一の事象を、示しているものと考え

られる。IVRT の始まりは、大動脈弁閉鎖の時点であり、終わりは、僧帽弁開放の時点とされている<sup>19)</sup>。IVRT と C-D 時間とのあいだには、きわめて高度の相関が、認められたが、C-D 時間の方が、短い成績であった(表4)。しかし、心尖拍動図と echocardiogram を同時記録すると、僧帽弁開放音は、O 点に先行していると、いわれること<sup>22)</sup>を考慮すれば、C-D 時間の方が、より事実に近いのかも知れない。いずれにせよ、ITCG で拡張期時相の解析が、可能なことが示唆された。

一方、RFT と D-底点時間とのあいだには、明らかな相関がみられなかった。これは、rapid filling wave が急速充満時相を反映していないともいわれていること<sup>22)</sup>、および、ITCG の波形が、単純な要素で構成されておらず(後述)、D 点に引き続き底点の意義にも、疑問がもたれ今後の研究を必要とする。

IV. ITCGの発生機序

ITCG は、外側を胸郭に包まれた気管、気管支、および肺実質を含む compartment 内の cardiogenic oscillation に伴う、気体の動きを気管内チューブを介して、測定しているの、それによって、えられる圧、または流量の曲線を、解析するには多くの因子が介在することが理解できる。すなわち、心臓の動き、大動脈の圧変動、および肺血流の影響などが、あげられる。これらの比較的大きな動きのほか、心臓の弁運動による理解される、早い振動も認められ、これらの合成波として、ITCG がえられる(図8)<sup>12)</sup>。さら

表 4. Comparison of C-D time in ITCG-P and isovolumic relaxation time (IVRT)<sup>14)</sup>.

n	C-D (ITCG-P) msec	IVRT msec	Heart Rate beats/min
6	83.5 ± 7.9*	103.0 ± 22.9*	77.0 ± 9.7*
	r = 0.99 p < 0.001		

\*Mean ± SEM

IVRT = isovolumic relaxation time

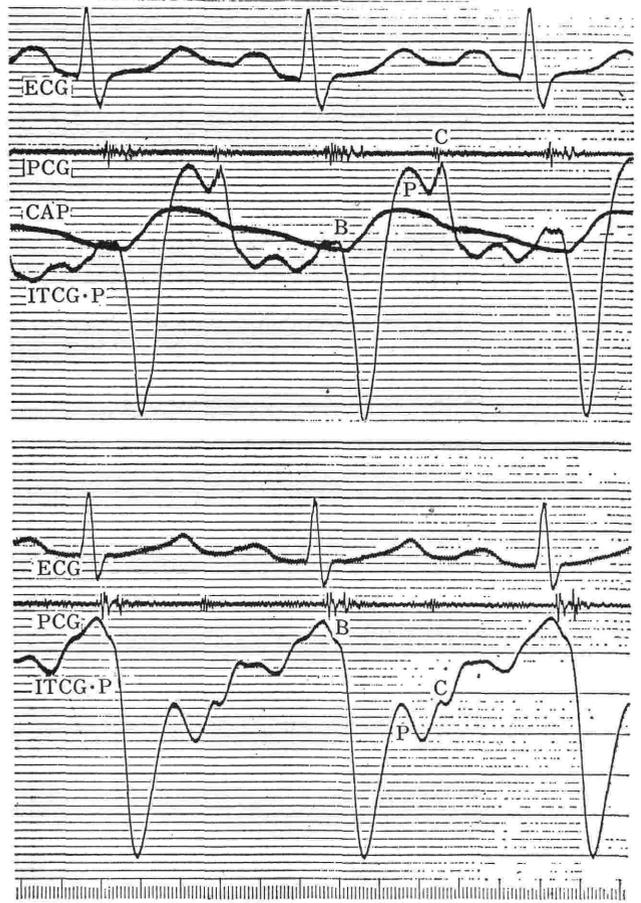


図 9. Change in ITCG before (upper section) and after (lower section) closing the atrial septal defect. P in ITCG indicates flow pulse originated from pulmonary blood flow which is diminished after the surgical operation<sup>23)</sup>.

に、動物実験で一側開胸で、大きな波形がほとんど消失し、閉胸、脱気で、再び ITCG がえられること、セロトニン静注で、肺動脈圧が上昇し、また、気管支筋の緊張が高まって、収縮傾向が考えられる状態で、ITCG の波形が平坦化するなど、気管支、肺胞系の変化によっても修飾される。

心房中隔欠損症の術前、術後の ITCG を比較してみると、明らかに波形のパターンが変わり、肺血流の関与も大きいことが理解できる(図9)<sup>23)</sup>。

V. ITCG-Fよりえられる情報

ニューモタコグラフで、えられる ITCG-F は、測定部位の一方が開放されており、また、装置の特性から、FITCG-P のような鋭敏な変化がえ

られない。しかし、流量の変化といった、量的なものを反映しているので、気管内心機図を解析するうえで、ITCGP-Pと異なったアプローチといえる。

同じ方法による、Smith & Reitan<sup>4)</sup>の pneumo-cardiogram では、心収縮期に相当する曲線に注目し、これの一次微分値と上行大動脈血流速曲線における最高加速度 ( $dQ/dt_{max}$ ) とのあいだに、高度の相関がみられることから、左心室の impulse generator として、左心室機能の指標となりうるとしている。

われわれの行ったITCG-Fの波形解析によれば、麻酔深度や循環動態の変化に応じて、経時的に変動が認められている、また、ITCGの振幅、および心収縮期に相当すると思われる勾配成分と、1回心拍出量とのあいだに良い相関がえられた<sup>7)</sup>。さらに、ITCG上の心収縮に伴う成分(図10)、およびその一次微分値が、心筋の収縮力を反映する左室内圧曲線からえられる  $\Delta t dp/dt$ ,  $max dp/dt$  と、それぞれ良い相関をしていることが分かった<sup>24)</sup>。すなわち、ITCGからえられる情報で、心筋の収縮力をも測定できることが理解される。

収縮期に相当する成分に、ついでみられる陽圧方向の波は、肺血流によるもので、これは、肺動

脈本幹を閉塞することで減弱し、心房中隔欠損症の術前、術後で変化することは、PITCG-Pと同様である。

ITCGの拡張期の波形については、未だ解析が行われていない。

## VI. ITCGへ及ぼす麻酔薬の影響

ITCG-P, -Fとも麻酔中、麻酔深度を変化させると、形態学的に明らかな変動が認められる。多くの麻酔薬が、麻酔深度を深くすると、循環系に抑制的に働くことは、ひろく知られていることで、これをITCGによって検討してみた。

### 1. ITCG-PのSTIへ及ぼす影響

麻酔中のSTIは、心に対する前負荷、後負荷により修飾されるので<sup>16,17)</sup>、STIだけで、心機能を評価することは困難ともいわれるが、循環動態を極度に変化させない条件下では、STIにより十分麻酔薬の心機能に及ぼす影響がみられると考えられる。むしろ、従来の方法では、麻酔中測定困難なことが多く、正確なデータがえられないことの方が問題になり、ITCGによるSTIの測定の容易さが有利といえる。

吸入麻酔中、現在、もっともひろく使われているハロセンが、心筋に対して抑制的に働くことはよく認められており<sup>25)</sup>、STIでは、PEPの延長、PEP/LVETの増加といった心機能の低下を示唆する成績が多い<sup>26,27)</sup>。しかし、麻酔深度に関連し、ハロセン1.25MACと1.75MACの麻酔を比較して、平均動脈圧は有意に下降するが、STIで両者を区別することはできなかったという<sup>16)</sup>。

ITCGのSTIを解析した成績によると<sup>28)</sup>、平均動脈圧の変動を認めなかった、サイオベンタール・笑気麻酔とハロセン・笑気浅麻酔のあいだに、有意の差はみられなかった。一方、0.5%ハロセン5分吸入後の浅麻酔の時期と1.5~2%ハロセン10分吸入後、平均動脈圧が、軽度には下降した比較的深い麻酔の時期のあいだには心機能の抑制を示す明らかな違いが認められた(表5)。この違いは、従来のSTIの変化にくらべ、変化率も多く、また一層有意の変動であった<sup>28)</sup>。こうした成績がえられたのは、従来の方法にくらべITCGによるSTI

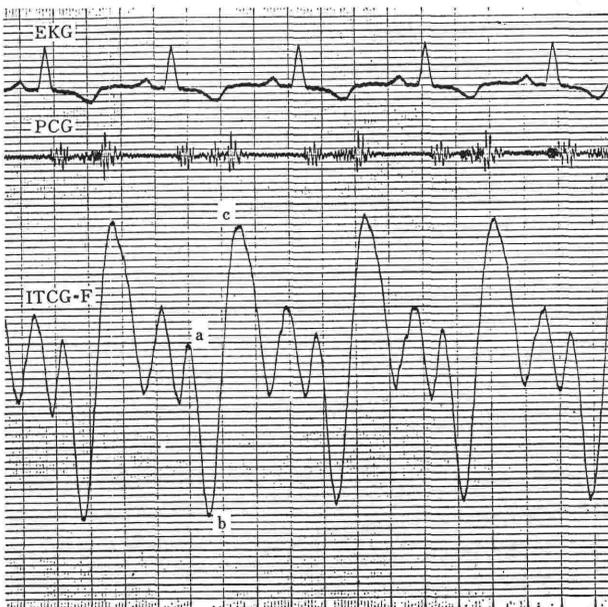


図 10. Typical wave form of ITCG-F in dog. a-b represents systolic component in ITCG-F.

表 5. STI in halothane-N<sub>2</sub>O-O<sub>2</sub> anesthesia 28)  
(light vs deep)

		msec		
PEP	light	120±22	+11%	p < 0.1
	deep	131±25		
QB	light	89±16	+24%	p < 0.001
	deep	109±19		
LVET	light	299±32	-7%	p < 0.02
	deep	278±42		
BC	light	344±36	-7%	p < 0.001
	deep	321±33		
PEP/LVET	light	0.408±0.100	+13%	p < 0.02
	deep	0.464±0.094		
QB/BC	light	0.265±0.065	+26%	p < 0.001
	deep	0.334±0.066		

の測定法が、より正確であるためということができよう。また、循環動態の変動が大きいと従来の方法 (indirect) による STI と、観血的手段 (direct) でえられるものとのあいだに、関連性が少なくなるともいわれており<sup>29)</sup>、気管内心機図による測定法は、直接体内に起こっている現象 (cardiogenic oscillation) を測定するといった、より直接的手段である点、観血の方法による値に近いとも考えられる。

## 2. ITCG-P の DTI へ及ぼす影響

大動脈弁閉鎖から僧帽弁開放の時点までの時間である、IVRT (isovolumic relaxation time) と ITCG における C-D 時間とのあいだに、高度の相関が認められており<sup>14)</sup>、また、DTI はある種の病態で、STI よりも鋭敏に情報を示すといわれるので<sup>20)</sup>、ハロセン麻酔中の DTI を測定してみた。その結果、IVRT に相当すると考えられた、ITCG 上の C-D 時間は、麻酔が深くなると明らかに延長し、また、C-D 時間の全拡張期に対する比も有意に増加し、心機能の低下が示唆された<sup>28)</sup>。しかし、DTI に対する麻酔薬の影響は、全く未知の分野であるので、今後の研究を必要とする。

## 3. ITCG-F へ及ぼす影響

ITCG-F の波形は、麻酔深度に応じて肉眼的にも変化する。この変化は、麻酔薬による心筋の抑制、すなわち、収縮力の減少によるもので、ITCG-F の心収縮期に対応するパラメーターは、ハロセン麻酔により抑制される<sup>30)</sup>。肉眼的変化として enflurane 浅麻酔 (1.1%) と比較的深い時期 (3.3%) を、比較した気管内心機図を示すが (図11)、収縮期に相当する振幅が、明らかに減少しているのが分かる。こうした心筋の収縮力を示す因子<sup>24)</sup>が、容易に記録されることは有意義であり、これが麻酔中、血圧、心拍数といった従来のものに加えて、ひとつの新しいモニターとなりうるものと考えられる。

## 結 語

19世紀から注目されていた cardiogenic oscillation による気道内の気体の圧と流量の変動から、心機能を把握しようとしていた試みは、最近の ME の発展で、ようやく正確な情報として、解析することが可能になった。この気管内心機図の収縮期時相、拡張期時相からみた心機能、および心収縮力の評価、さらに、その発生機序を追究して、本法が心機能測定のひとつの手段として有用であることを紹介した。

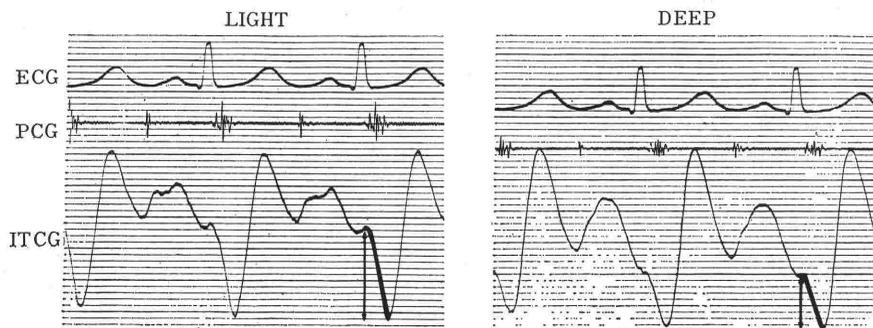


図 11. Comparison of ITCG-F during light and deep enflurane anesthesia. Arrow indicates the systolic component in ITCG-F which attenuated in deep enflurane anesthesia.

文 献

1) Galvagni, E.: Ueber die Auskultation der Mund Höhle, Mediz. Jahrbücher, Hefte 2, 1875. quoted from 2).  
 2) Luisada, A.: The internal pneumocardiogram. *Am. Heart J.* **23** : 676~691, 1942.  
 3) Jackson, D. E.: A special method for recording the actions of the heart: The cairivibograph and the vibogram. *Anesthesiology* **16** : 536~543, 1965.  
 4) Smith, N. T. and Reitan, J. A.: The pneumocardiogram: A potential monitor for the operating room. *Anesth. Analg.* **49** : 781~787, 1970.  
 5) Nagano, M., Nunez, L. E., Kaplan, A. S. and Kimbel, P.: pulmonary hemodynamics after endotoxin administration: Change in pulmonary capillary blood flow. *J. Surg. Res.* **17** : 417~424, 1974.  
 6) 菊池 元, 米村榮茲, 中村匡信, 長野政雄: 気管内麻酔中の呼吸器 Impedance について, 日胸疾患誌 **13** : 359~360, 1975.  
 7) 重松俊之, 関口弘昌, 山田かず子, 小野 章, 長野政雄, 天野道之助: 気体流量変化からみた気管内心拍動波について. 麻酔 **26** : 436~441, 1977.  
 8) 関口弘昌, 重松俊之, 菊池 元, 小野 章, 長野政雄: 気管内心拍動波 (ITCG) 測定用トランスデューサーの検討. 医器誌, **46** : 412~416, 1976.  
 9) Shapiro, G. G.: Damped and undamped frequency responses of underdamped catheter manometer system. *Am. Heart J.* **80** : 226~236, 1970.  
 10) 沖野 遙: 生物学者のための医用電子と生体工学入門. 金原出版, p.107, 1971.  
 11) 関口弘昌, 重松俊之, 山田かず子, 小野 章, 真木博幸, 長野政雄: 気管内心拍動波による新しい心機能測定法の検討. 麻酔 **25** : 357~362, 1976.  
 12) 関口弘昌: 気管内心拍動波 (ITCG) に関する研究—従来の非観血的心収縮時相測定法との比較検討. 日胸疾患誌 **15** : 422~430, 1977.  
 13) Nagano, M., Sekiguchi, H., Shigematsu, T. and Amano, M.: Systolic time intervals in intratracheal

cardiogram. *Keio J. Med.* **29** : 133~140, 1980.  
 14) 山田かず子, 長野政雄, 重松俊之, 菊池 元, 武田純三, 天野道之助: 気管内心機図の拡張期時相について. 麻酔 **27** : 132~136, 1978.  
 15) Weissler, A. M. and Garrard, C. L. Jr.: Systolic time intervals in cardiac disease (I). *Modern Concept Cardiovas. Dis.* **XL** : 1~4, 1971.  
 16) Filner, B. E., Karliner, J. S.: Alteration of normal left ventricular performances by general anesthesia. *Anesthesiology* **45** : 610~621, 1976.  
 17) 武田純三, 真木博幸, 増田純一, 高橋純一, 一杉安秀, 重松俊之, 長野政雄: 気管内心機図 (ITCG-P) の心収縮時相に及ぼす心負荷の影響. 麻酔 **30** : 368~372, 1981.  
 18) Wexler, L. F. and Pohost, G. M.: Hemodynamic monitoring: Noninvasive techniques. *Anesthesiology* **45** : 156~183, 1976.  
 19) Benchimol, A. and Ellis, J. G.: A study of the period of isovolumic relaxation in normal subjects and in patients with heart disease. *Am. J. Cardiol.* **19** : 196~206, 1967.  
 20) D' Angelo, R., Shah, N. and Rubler, S.: Diastolic time intervals in ischemic and hypertensive heart disease: A comparison of isovolumic relaxation time and rapid filling time with systolic time intervals. *Chest* **68** : 56~61, 1975.  
 21) Kumar, S. and Spodick, D. H.: Study of the mechanical events of the left ventricle by atraumatic techniques: Comparison of methods of measurement and their significance. *Am. Heart J.* **80** : 401~413, 1970.  
 22) Prewitt, T., Gibson, D., Brown, D. and Sutton, G.: The 'rapid filling wave' of the apex cardiogram: Its relation to echocardiographic and cineangiographic measurements of ventricular filling. *Brit. Heart J.* **37** : 1256~1262, 1975.  
 23) 増田純一, 堀内 貞, 真木博幸, 重松俊之, 長野政雄, 天野道之助: 心房中隔欠損術前術後の気管内心機

- 図. 麻酔 28 : 545~546, 1979.
- 24) 重松俊之: 心筋収縮力測定法としての気管内心拍動波の検討——イソプロテレノール・輸液前後の左心室内圧との関連——. 麻酔 29 : 135~140, 1980.
- 25) Price, H. L., Cooperman, L. H., Warden, J. C., Morris, J. J. and Smith, T. C.: Pulmonary hemodynamics during general anesthesia in man. *Anesthesiology* 30 : 629~636, 1969.
- 26) Kaplan, J. A., Miller, E. D. and Bailey, D. R.: A comparative study of enflurane and halothane using systolic time intervals. *Anesth. Analg.* 55 : 263~268, 1976.
- 27) 劔物 修, 一瀬広道, 真弓享久, 荻原 隆, 岩崎 寛, 高橋長雄: Halothane/N<sub>2</sub>O および enflurane/N<sub>2</sub>O 麻酔の PEP, LVET に及ぼす影響. 麻酔 27 : 587~583, 1978.
- 28) 長野政雄, 武田純三, 重松俊之, 山田かず子, 天野道之助: 気管内心機図に及ぼす麻酔薬の影響. 麻酔 28 : 269~273, 1980.
- 29) Talley, R. C., Meyer, J. F. and McNay, J.: Evaluation of the pre-ejection period as an estimate of myocardial contractility in dogs. *Am. J. Cardiol.* 27 : 384~391, 1971.
- 30) 真木博幸, 重松俊之, 村上典由, 巖 康秀, 長野政雄, 天野道之助: 気管内心機図の発生機序とその解析. 麻酔 29 : 956, 1980.