

原 著

気管内心機図の波形分析とその心機能
評価への応用

真木 博幸*

要 旨

気管内チューブより心拍動に伴う気体の流量変化を呼吸気流計で測定すると、心収縮により生ずると思われる陰性波(A-B), と肺循環系の関与が考えられる陽性波(B-C) からなる気管内心機図(ITCG-F) がえられる。はじめにA-B, B-Cの発生機序を知る目的で、7頭の雑種成犬に、肺動脈閉塞用カテーテルを用い、上行大動脈を閉塞すると、A-Bは50%($P < 0.01$)減少し、心収縮との関連を示したが、肺動脈閉塞では、B-Cが18.6%($P < 0.2$)の減少傾向を示すのみで有意の変化はえられず、肺動脈閉塞実験からは肺循環系の関与が明らかにできなかった。次に10頭の雑種成犬にイソプロテレノール、フェニレフリン、デキストラン、プロプラノロールを投与、他の12頭に静脈内空気注入を行い、肺空気塞栓を作成し、B-Cの発生メカニズム、およびA-Bの心機能評価について更に検討を加えた。フェニレフリン、デキストラン、肺空気塞栓により肺動脈圧を上昇させると、B-C成分はそれぞれ51%($P < 0.01$)、44%($P < 0.01$)、126%($P < 0.01$)と増加し、平均肺動脈圧とB-Cのあいだに相関が認められ($r = 0.625$, $P < 0.05$)、B-Cの形成に肺動脈圧の影響が大きく関与していることがわかった。A-Bと心機能との関連について、ITCG-FのA-Bの一次微分値 $\max dF/dt$ はイソプロテレノール投与により68%($P < 0.01$)増加し、プロプラノロール

投与では43%($P < 0.01$)減少したが、デキストラン、フェニレフリンでは有意な変化は示さなかった。臨床では、ハロセン吸入濃度1.0%で $\max dF/dt$ は36%($P < 0.05$)、2.0%で54%($P < 0.01$)減少しており、ITCG-Fの $\max dF/dt$ は心筋の収縮性の変化を反映する。

はじめに

気管内麻酔中、心拍動に伴い気管内に気体の圧および流量の変化が生ずる。当教室ではこの変化を気管内心機図——intratracheal cardiogram (ITCG)——と名づけ、非観血的心機能評価の指標として一連の分析を行っている¹⁻⁹⁾。ITCGの発生機序として、収縮期の波形は心収縮により生ずる陰性波と、それに続いて血液が肺動脈に駆出されて生ずる陽性波とからなるものと推定された¹⁾。このcardiogenic oscillationによる変化を周波数特性の良い圧トランスデューサを介して、気管内圧の変動(ITCG-P)としてとらえてみると、波形の棘点が明確となる。その波形よりえられる心収縮時相は、従来の心電図、心音図、頸動脈波からえられる心収縮時相と良い相関が認められている¹⁻³⁾。また、気体の流量変化を呼吸気流計で測定すると(ITCG-F)、圧測定と異なり、一方が開放されているため、心収縮による気体の流量変化を直接反映すると考えられる。このITCG-Fよりえられる陰性成分の波高、およびその平均変化率は1回心拍出量と、また最大加速度は心筋収縮力の指標の一つである左室の $\max dp/dt$

* 慶応義塾大学医学部麻酔学教室

と良い相関を示した^{4,5)}。Smith and Reitan¹⁰⁾も流量変化による波形を分析し、この一次微分最大値と上行大動脈血流最高加速度が良い相関を示すことより、非観血的機能評価の指標になりうることを示唆している。今回は、未だ十分解析されていない肺循環との関連が考えられるITCG-Fの陽性波について、その発生機序を検討し、次いで、心収縮力を変える薬剤の投与、および前負荷、後負荷を加えたときの陰性波について、心収縮力、ポンプ機能いずれの関与が主であるかを検索した。さらに臨床では、全身麻酔中、ハロセン吸入によるITCG-Fの変化について検討した。

1. 研究方法

動物実験では、体重9から15kgの雑種成犬29頭を用い、ペントバルビタール30mg/kg、パンクロニウム4mg静注後、内径8mmのポータックス気管内チューブを挿管し、Harvard respi-

ratorを使用して、動脈血CO₂分圧が35~40 torrになるよう調節呼吸を行い、心電図、食道内心音図、末梢動脈圧、肺動脈圧、中心静脈圧、心拍出量をモニターし、ITCG-Fを測定した。また肺血管抵抗は平均肺動脈圧/心拍出量より算定した。ITCG-Fは気管内チューブを一時人工呼吸器よりはずし、日本光電社製MRP-6型呼吸抵抗計のFleisch型気流計に接続し、特製の差圧トランスデューサ(周波数特性DC~250Hz)を用いキャリアアンプ(RPF-5)で増幅後、電磁オシログラフに陰性方向が下向きになるように記録した。気管内チューブを含めた全体の測定系の周波数特性はDCから20Hzであり、またえられる波形の周波数成分についてHP-85コンピューターを用いてサンプリングタイム7.8msecでwave form analysisを行うと、power spectrumは2Hzの波が主体で10Hz以上の波は無視できることが判ったので、キャリアアンプはハイカット20Hzで

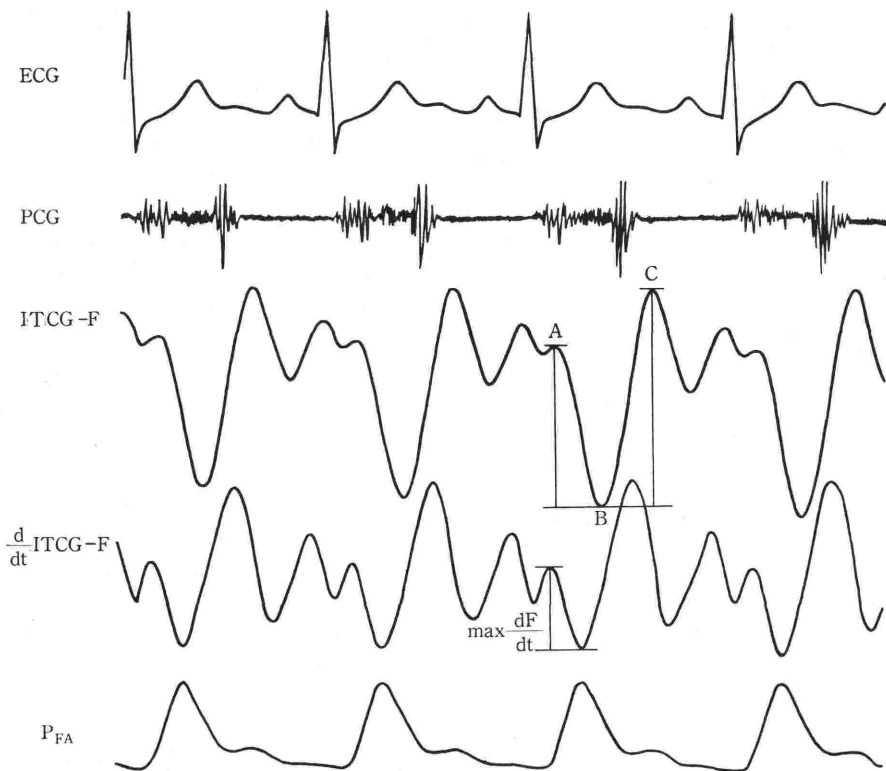


図1. ITCG-Fの計測部位

心音図I音に続く心室収縮の始まりと考えられる点をA、陰性方向より陽性方向に変わる点をB、陽性波の頂点をCとし、それぞれの波高をA-B、B-C、陰性波の一次微分最大値をmax dF/dtとして測定した。P_{FA}: femoral arterial pressure

測定した。ITCG-F の一次微分曲線は微分演算用プリアンプ(RPD-5)を用い、微分時定数 1 msec、高域フィルター 50Hz で記録した。ITCG-F のキャリブレーションは酸素流量計を用い、一次微分曲線のキャリブレーションは酸素流量計および微分演算用プリアンプの三角波を用いて行った。心拍出量は indocyanine green を指示薬とした色素希釈法により dye densitometer (エルマ社製) および digital computer (Samborn 社製) を使用して測定した。臨床でも、同様の測定装置を用いて、ITCG-F を記録した。

ITCG-F の計測部位を図 1 に示す。心音図 1 音に続く心室収縮の始まりと考えられる点を A、陰性方向より陽性方向に変わる点を B、陽性波の頂点を C とし、陰性波の波高を A-B、陽性波の波高を B-C、陰性波の一次微分最大値を max dF/dt として測定した。

実験のプロトコルを以下に示す。

1) 麻酔導入後、7 頭の雑種成犬に肺動脈および上行大動脈を閉塞する目的で圧をモニターしながら肺動脈本幹、上行大動脈に Dotter Lucas 肺動脈閉塞用カテーテルを挿入した。コントロールの ITCG-F 記録後、カテーテルのバルーンを 5 から 10ml の空気てふくらませ、肺動脈閉塞時、および大動脈閉塞時の波形を記録した。各測定値は閉塞直後の連続 3 拍動の平均値を用いた。

2) 雑種成犬 10 頭を用い、コントロールを記録後、心収縮力を増強させる目的でイソプロテレノール 0.1 μg/kg/min を静脈内投与し、心拍数が増加安定して 5 分後に ITCG-F を測定した。次に下記の 3 つの条件を負荷してそれぞれの ITCG-F を測定した。後負荷としてフェニレフリンを平均動脈圧が 50% 上昇するまで静脈内投与、前負荷として低分子デキストラン液を 5 分間で 10ml/kg 静脈内投与、最後に心収縮力を低下させるためプロプラノロール 2 mg を 10 頭のうち 8 頭に静脈内投与した。各測定後、次の操作に移る前に 30 分間時間をおきコントロール値に近づいたことを確認した。

3) 雑種成犬 12 頭を用い、肺空気塞栓をつくるため、空気 0.5ml/kg/min を静脈内持続投与し、肺動脈圧が上昇してから 5 分後に ITCG-F を記録した。

4) 臨床において、心肺機能に異常のない全身麻酔症例 6 名にサイオベンタール 4~5 mg/kg、サクシニルコリン 1 mg/kg を静脈内投与し、気管内挿管後、笑気 4 l、酸素 2 l の麻酔下で ITCG-F を記録した。次にハロセン濃度 1.0%、2.0% 各 10 分間吸入させた後にそれぞれの波形を記録した。

ITCG-F の各測定値は連続 3 心拍から平均値を算出した。コントロール値との比較は paired t-test を用い、各群間の比較は t-test で行った。また ITCG-F の B-C と各パラメーターとの関連は相関係数 r を求め検討した。なお危険率 5% 以下を有意とした。

2. 成 績

1) 肺動脈、大動脈閉塞実験

肺動脈閉塞により ITCG-F の A-B は 2.15 ± 0.49 l/min が 2.31 ± 0.56 l/min と変化せず、B-C は 2.18 ± 0.42 l/min から 1.79 ± 0.82 l/min と減少傾向を示したが有意差は認められなかった。上行大動脈を閉塞した場合、A-B は 1.86 ± 0.43 l/min から 0.93 ± 0.16 l/min と有意に減少した。しかし B-C は 2.08 ± 0.76 l/min より 2.05 ± 1.03 l/min と変化がみられなかった (表 1)。

表 1. 肺動脈、大動脈閉塞による ITCG-F の変化
上行大動脈閉塞のみ A-B 成分を減少させた。
PA: pulmonary artery

	ITCG-F (l/min)	Control		Occlusion		P
		mean	SD	mean	SD	
PA (n = 7)	A-B	2.15	0.49	2.31	0.56	NS
	B-C	2.18	0.42	1.79	0.82	NS
Aorta (n = 7)	A-B	1.86	0.43	0.93	0.16	<0.01
	B-C	2.08	0.76	2.05	1.03	NS

2) ITCG-F の B-C 成分と肺循環との関連について (表 2)

フェニレフリン投与により肺動脈圧と肺血管抵抗は有意に上昇し、1 回心拍出量は変化しなかった。この群の B-C は 2.06 ± 0.56 l/min より 3.11 ± 0.71 l/min と有意に増大した。

デキストラン投与で、肺動脈圧、1 回心拍出量は有意に増加し、肺血管抵抗は減少した。この群の B-C も 1.90 ± 0.70 l/min から 2.73 ± 0.95 l/min と有意に増大した。

表 2. フェニレフリン, デキストラン, 静脈内空気注入による ITCG-F における B-C と各パラメーターの変化

肺動脈圧の上昇に伴い B-C 成分の増加がみられる。

	Parameter	Control		After infusion		P
		mean	SD	mean	SD	
Phenylephrine (n=10)	B-C (l/min)	2.06	0.56	3.11	0.71	< 0.01
	SV(ml)	10.2	3.27	8.4	3.41	NS
	P _{PA} (torr)	13.9	3.80	18.8	4.14	< 0.05
	PVR(torr/l/min)	10.2	4.22	20.3	5.88	< 0.01
Dextran (n=10)	B-C (l/min)	1.90	0.70	2.73	0.95	< 0.01
	SV(ml)	6.9	2.05	10.8	2.16	< 0.01
	P _{PA} (torr)	13.0	2.11	17.0	3.34	< 0.01
	PVR(torr/l/min)	13.8	4.36	11.9	3.46	< 0.01
Air (n=12)	B-C (l/min)	1.70	0.70	3.85	2.63	< 0.01
	SV(ml)	10.7	3.10	13.0	5.70	< 0.05
	P _{PA} (torr)	14.8	4.70	32.5	10.50	< 0.01
	PVR(torr/l/min)	9.7	3.30	19.7	7.02	< 0.01

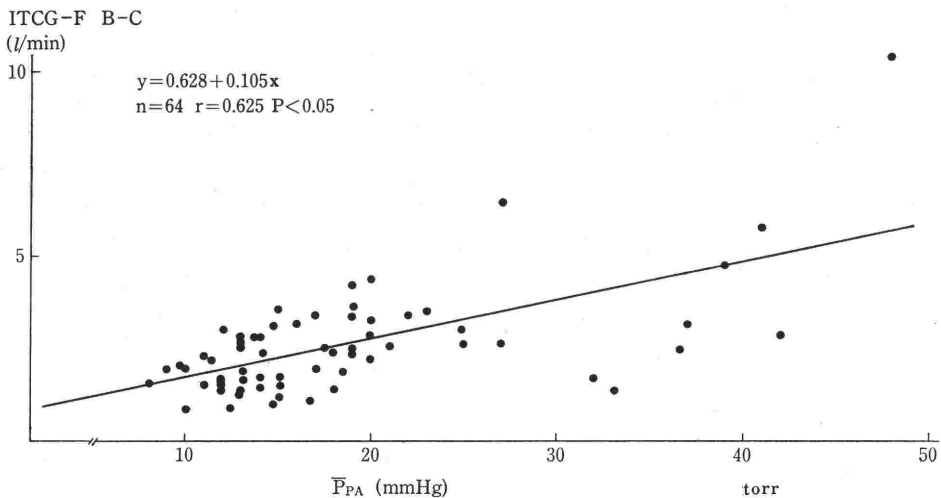


図 2. ITCG-F における B-C と平均肺動脈圧の関係

フェニレフリン, デキストラン, 静脈内空気注入時の ITCG-F, B-C と平均肺動脈圧のあいだに相関関係が認められる。

/min と有意に増大している。

静脈内空気注入により肺空気塞栓を作成したときの変化は, 肺動脈圧, 肺血管抵抗, 1 回心拍出量とも有意に増加, B-C も 1.70 ± 0.70 l/min から 3.85 ± 2.63 l/min と有意な増加を認めた。

これら 3 群の B-C 成分と肺動脈圧は $r = 0.625$ (図 2), 肺血管抵抗とは $r = 0.526$ ($P < 0.05$) と相関が認められたが, 1 回心拍出量と B-C は $r =$

0.18 と相関が認められなかった。

3) ITCG-F の A-B 成分と循環動態との関連について (表 3)

イソプロテレノール投与により 1 回心拍出量, 心拍数, 肺動脈楔入圧は有意に増加し, それに伴い ITCG-F の A-B は 1.81 ± 0.27 l/min から 2.72 ± 0.77 l/min と増加し, max dF/dt も 0.63 ± 0.28 l/sec² から 1.06 ± 0.41 l/sec² と有意に増加した。

表 3. イソプロテレノール, フェニレフリン, デキストラン, プロプラノロール投与による ITCG-F の A-B, max dF/dt と循環動態の変化
ITCG-F の max dF/dt はイソプロテレノール投与で増加し, プロプラノロール投与により減少した.

	Parameter	Control		After infusion		P
		mean	SD	mean	SD	
Isoproterenol (n = 10)	A-B (l/min)	1.81	0.27	2.72	0.77	<0.01
	max dF/dt (l/sec ²)	0.63	0.28	1.06	0.41	<0.01
	SV (ml)	9.8	2.30	12.0	3.30	<0.05
	HR (beats/min)	156	17.2	191	32.6	<0.01
	Prcw (torr)	4.0	2.54	6.6	2.56	<0.05
Phenylephrine (n = 10)	A-B (l/min)	1.70	0.60	1.60	0.51	NS
	max dF/dt (l/sec ²)	0.65	0.38	0.49	0.14	NS
	SV (ml)	10.2	3.27	8.4	3.41	NS
	HR (beats/min)	148	18.1	121	16.1	<0.01
	Prcw (torr)	5.4	3.83	10.5	4.64	<0.05
Dextran (n = 10)	A-B (l/min)	1.70	0.58	2.07	0.73	NS
	max dF/dt (l/sec ²)	0.51	0.20	0.56	0.22	NS
	SV (ml)	6.9	2.05	10.8	2.16	<0.01
	HR (beats/min)	149	10.9	138	13.9	<0.01
	Prcw (torr)	6.4	3.33	7.7	4.38	NS
Propranolol (n = 8)	A-B (l/min)	1.80	0.61	1.35	0.53	NS
	max dF/dt (l/sec ²)	0.79	0.23	0.45	0.19	<0.01
	SV (ml)	11.3	4.14	10.6	3.93	NS
	HR (beats/min)	128	34.4	104	25.7	<0.01
	Prcw (torr)	5.8	3.94	4.0	4.35	NS

平均動脈圧50%増のフェニレフリン投与により肺動脈楔入圧が増加, 心拍数は減少といずれも有意に変動したが, A-Bは 1.70 ± 0.60 l/min が 1.60 ± 0.51 l/min, max dF/dt も 0.65 ± 0.38 l/sec² が 0.49 ± 0.14 l/sec² と有意の変化はえられなかった.

デキストラン10ml/kg投与では, 1回心拍出量は増加, 心拍数は有意に減少したが, A-Bは 1.70 ± 0.58 l/min から 2.07 ± 0.73 l/min (P<0.1), max dF/dtは 0.51 ± 0.20 l/sec² から 0.56 ± 0.22 l/sec² (P<0.2) とそれぞれ増加傾向を示したものの有意差はなかった.

プロプラノロール投与により心拍数は有意に減少し, A-Bは 1.80 ± 0.61 l/min が 1.35 ± 0.53 l/min (P<0.1) と減少傾向を示し, max dF/dtは 0.79 ± 0.23 l/sec² から 0.45 ± 0.19 l/sec² と有意に減少した.

4) ハロセン吸入に伴うA-B成分の変化

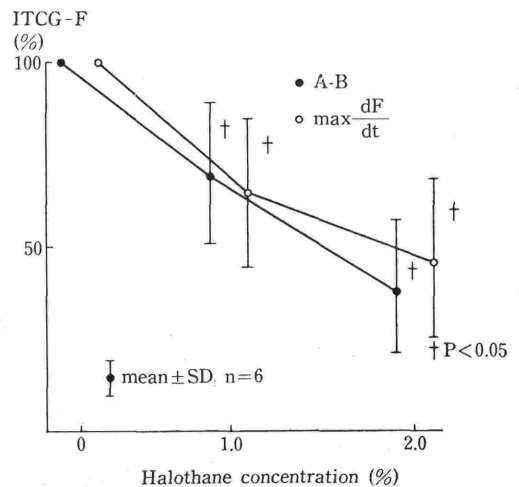


図 3. ハロセン吸入に伴うITCG-F, A-B, max dF/dt の変化
ハロセン濃度の上昇に伴いA-Bおよびmax dF/dt は減少している.

コントロール値を100%としたときのハロセン

吸入に伴う ITCG-F の変化を示す(図 3). ハロセン濃度 1.0% 10分後の A-B, $\max dF/dt$ は $69 \pm 19\%$, $64 \pm 20\%$ と有意に低下した. ハロセン濃度 2.0% 10分後での A-B, $\max dF/dt$ もそれぞれ $38 \pm 18\%$, $46 \pm 22\%$ と低下し, 1.0% 濃度と比較しても, ともに有意の変動であった.

3. 考 察

気道を介してえられる心拍動に伴う cardio-genic oscillation を解析して心機能に関する情報をえようとした試みは以前から行われているが¹¹⁾, 気管内麻酔中, 気管内チューブを介してえられる心拍動波は最近の ME の発達により記録も正確となり, その意義が認められている¹⁻⁹⁾. Luisada¹¹⁾ は心拍動に伴う流量変化を測定し, 心房収縮により生ずる波形を a wave, 心室収縮によるものを v wave, 大動脈弁閉鎖後の拡張期に現われる波形を d wave と名づけた. また収縮期中途より出現する陽性波を p_2 (second positive) wave とし, 開胸することにより心室収縮で生ずる v wave が消失し, p_2 wave が増大することから, この成分について肺循環系の関与を示唆しているが確証はえられておらず, また v wave と

心機能との関連についても触れていない.

本研究は, 始めに ITCG-F の発生機序を知る目的で肺動脈閉塞および大動脈閉塞実験を行った. 肺動脈閉塞によりその関与が考えられる B-C 成分 (Luisada の p_2 wave に相当すると考えるが, イヌでは心拍数が早い場合, 陽性波の頂点が心音図 II 音より遅れることがある) はその減少が予測されたが, 減少傾向を示すのみで, なかにはむしろ増大するものもみられた. B-C 成分の形成に肺動脈本幹の拍動も関与するとなれば, 肺動脈を閉塞するバルーンが本幹の末梢寄りに位置した場合, バルーンより中枢側の肺動脈の拍動が増し, B-C 成分の増大する可能性が考えられる. 一方, バルーンより末梢の肺血流はすべて減少ないし停止しているはずであり, 末梢側の B-C 成分に及ぼす影響はわずかと考えられ, このような成績がえられたことが理解される.

大動脈閉塞では, 心室収縮により生ずると考えられる A-B 成分 (Luisada の v wave に相当する) は著明に減少している. 上行大動脈を閉塞した場合, 左室は血液を駆出することができず左室に比べ右室優位の動きとなることから, A-B 成分は左心室収縮の関与が大きいことを示唆している.

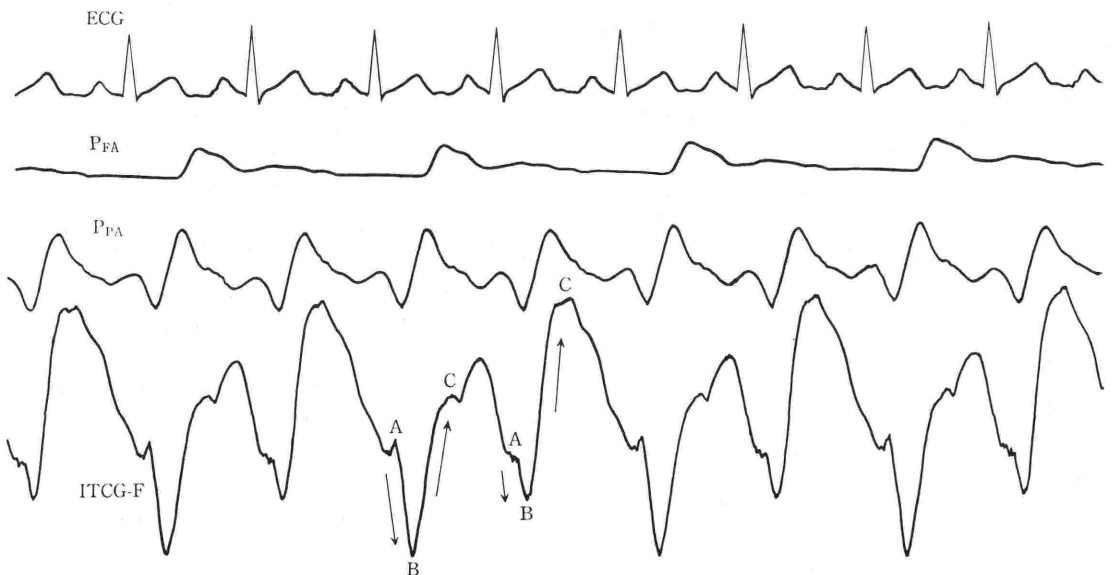


図 4. イヌでみられた 1 心拍ごとに生ずる左右心拍出解離の一例
1 心拍ごとに圧波形より左心系と右心系の解離した状態が認められる. それに伴い ITCG-F の波形も一心拍ごとに変化している.

P_{FA} : femoral arterial pressure P_{PA} : pulmonary arterial pressure

図4はイヌで electromechanical dissociation が認められた特異な例で、心電図、動脈圧より一心拍ごとに左心系の electromechanical dissociation がみられる。しかし肺動脈圧はすべて正常に出現しており、左心系と右心系の解離した状態がとらえられている。この場合の ITCG-F の波形は、左心系が機能している心拍で A-B 成分が明確であり、右心系のみ機能している場合は A-B 成分が著明に減少し、B-C 成分は増大している。このことから ITCG-F の A-B 成分は左心系が関与し、B-C 成分には肺動脈系の関与が考えられる。

次に、肺動脈閉塞では有意な B-C 成分の減少がえられなかった原因を明らかにするため、フェニレフリン、デキストラン、空気塞栓で肺動脈圧を上昇させ ITCG-F を記録してみたところすべて B-C 成分は増大した。フェニレフリン投与での肺動脈圧の上昇はおもに肺血管抵抗の増大により、空気注入時の肺動脈圧の上昇は、肺血管抵抗および1回心拍出量の増加であり、デキストラン投与時の肺動脈圧の上昇は1回心拍出量増加、肺血管抵抗低下による肺血流量の増加が考えられる。このように肺動脈圧上昇に伴う ITCG-F における B-C 成分の増加は、1回心拍出量とは相関がなく、肺血管抵抗と相関があることから、B-C 成分は肺毛細管レベルでの血流が肺胞を介して気道に伝達されるより、むしろ precapillary の肺動脈が圧の上昇に伴って拍動を増加させ、それにより胸腔内が陽圧となり形成されるものと考えられる。

ITCG-F の A-B 成分に関し、大動脈閉塞、左右心室解離より左心室の関与は明らかであり、重松らも^{4,5)}、イソプロテレンール投与と輸液により A-B の波高および max dF/dt が、心筋の収縮力を反映する左室の max dp/dt、あるいは1回心拍出量と良い相関を示すと報告している。しかしこの結果より A-B 成分が心筋の収縮性を反映するのか、ポンプ機能の影響を受けるのか明確ではない。現在、心筋の収縮性を単独でとらえることは不可能であり、左室の max dp/dt も前負荷の影響下にある。生体では心筋の負荷を一定に保つことは困難であるが、心筋の収縮性の変化はカテコールアミンやβ-ブロッカーなどの薬剤投与により変えることは可能である。またポンプ機

能としての心筋収縮による張力変化は、圧および容積の変化に変換でき、輸液により前負荷を加えれば、正常心機能のもとではポンプ機能を増加させたことになる。

本研究でイソプロテレンール投与により ITCG-F の max dF/dt は有意に増加し、プロプラノロール投与では有意に減少している。しかしデキストラン投与では max dF/dt が増加傾向を示すのみで有意な変化はえられていない(図5-a)。一方、ポンプ機能の指標である1回心拍出量はイ

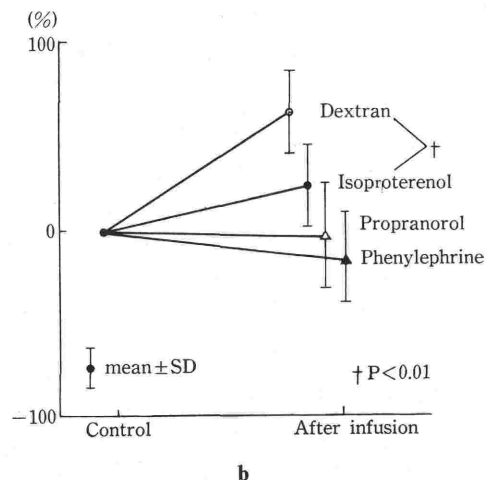
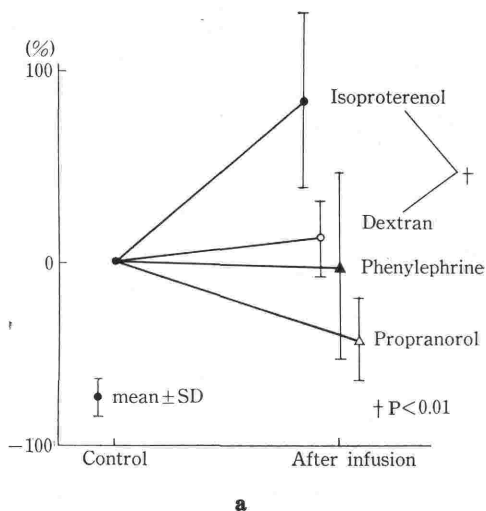


図5. 各薬剤投与による max dF/dt, 1回心拍出量の変化
 a : max dF/dt の増加率はデキストラン投与よりイソプロテレンールの方が大きい。
 b : 1回心拍出量の増加率はイソプロテレンール投与の方が大きい。

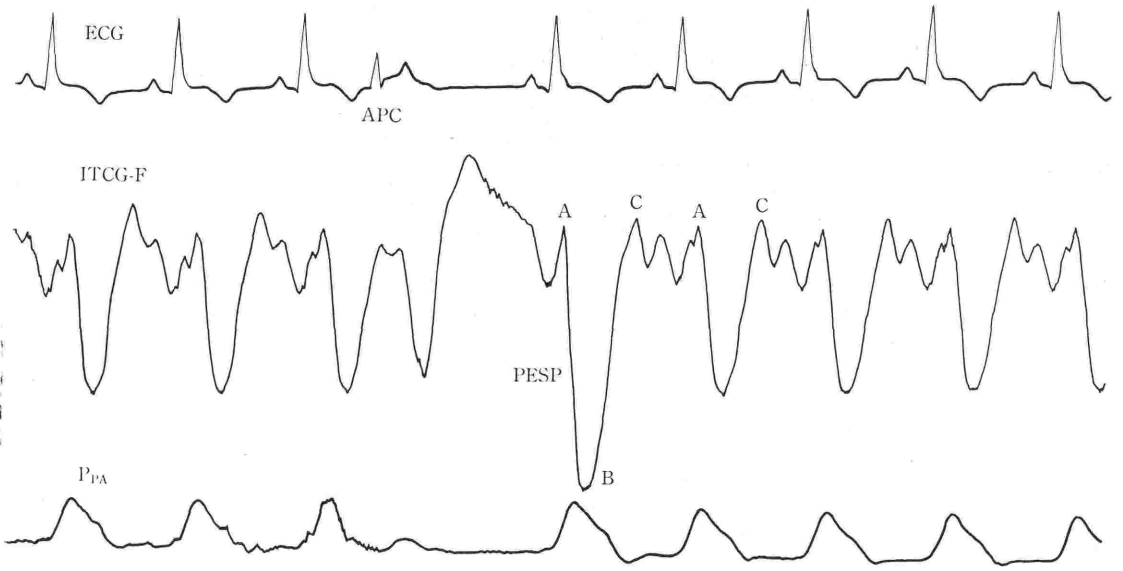


図 6. イヌでみられた期外収縮後増強の一例

心房性期外収縮後の心拍にITCG-F, A-Bの増加が認められる。
 APC: atrial premature contraction PESP: postextra-
 systolic potentiation P_{PA}: pulmonary arterial pressure

ソプロテレンール, デキストラン投与によりいずれも増加したが(表 3), 増加率をみるとデキストラン投与群の方が大きい(図 5-b). これらのことから ITCG-F の max dF/dt は, ポンプ機能よりも心筋の収縮性の変化をより反映するといえる. 平均血圧50%増のフェニレフリン投与では前負荷の予備力が働いたためと考えられ, ITCG-F の A-B 成分は減少傾向を示すのみで有意の変化はえられなかった.

上室性期外収縮の循環動態を ITCG-F で観察できた実験例をみると(図 6), 期外収縮後の心拍に A-B 成分の増加がみられる. これは期外収縮後増強, すなわち PESP (postextrasystolic potentiation) を示している. PESP は心筋活動電位のプラトー相, もしくはその直後の脱分極増強が slow channel を介し Ca イオンの流入を促進し, この細胞内にプールされた Ca イオンが次の収縮時に収縮蛋白に利用され陽性変力作用を生ずるためとされている¹²⁾. また PESP は, end-diastolic fiber length の変化には関係なく, end-systolic fiber length の減少や左室の max dp/dt の増加を示すことから心室の変力作用増強を反映すると考えられている¹³⁾. したがって, このことから ITCG-F の A-B 成分は心筋の収縮

性を反映することが判る.

吸入麻酔薬であるハロセンは心血管系に対し抑制的に作用する. 抑制の機序は心筋や血管平滑筋への直接作用あるいは交感神経系への間接作用と複雑であり, dose dependent に循環系を抑制する¹⁴⁾. ITCG-P よりえられる心収縮時相を解析した当教室の成績でも 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分吸入後のあいだに有意な抑制の程度の違いが認められている³⁾. 今回えられた ITCG-F の A-B 成分も, ハロセン吸入濃度増加に伴い著明に減少していることから, ITCG-P の心収縮時相同様, 術中の循環系モニターとしての有用性が示唆される.

以上より, ITCG-F の A-B 成分は, 大動脈弁の開放により血液が駆出され心容積の減少することで胸腔内が陰圧となり気道に陰性方向の変動を生ずる. この変動は心筋の張力変化より速度変化を鋭敏に反映すると推測され, 駆出期の非観血的な心機能の指標になりうると考える.

結 論

気管内チューブより心拍動に伴う気体の流量変化を呼吸流量計を用い ITCG-F として記録し, その A-B 成分, B-C 成分を解析し次のような

成績をえた。

1) 大動脈閉塞により ITCG-F の A-B 成分のみ減少したことより、この成分は左心室収縮の関与が示唆された。しかし肺動脈閉塞では A-B 成分、B-C 成分に明らかな変化はみられなかった。

2) フェニレフリン投与、デキストラン投与、および肺空塞栓によりすべて ITCG-F の B-C 成分は増大した。このとき肺動脈圧と B-C 成分に正の相関が認められた。

3) イソプロテレノール投与により ITCG-F の max dF/dt は有意に増加し、プロプラノロールでは減少した。デキストラン投与では、1 回心拍出量の増加率が高いのにもかかわらず max dF/dt は、フェニレフリン同様有意の変化を示さなかった。

4) ハロセン吸入濃度増加に伴い ITCG-F の A-B 成分、および max dF/dt は有意に低下し心機能抑制を示すよい指標となった。

稿を終るにあたり終始ご指導とご校閲を賜った長野政雄教授に深甚なる謝意を表するとともに、本研究の遂行に終始ご指導いただいた関口弘昌講師、重松俊之講師に心から感謝の意を表します。本研究の一部は文部省科学研究費の補助による。本論文の要旨は第28回日本麻酔学会総会において発表した。

文 献

1) 関口弘昌：気管内心拍動波 (ITCG) に関する研究——従来の非観血的収縮時相測定法との比較検討。

日胸疾会誌 15:422~430, 1977.

2) 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.

3) 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.

4) 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.

5) 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・輸液前後の左室内圧との関連——. 麻酔 29:135~140, 1980.

6) 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) 測定用トランスドューサーの検討. 医器誌 46:412~416, 1976.

7) 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.

8) 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.

9) 長野政雄: 気管内心機図, 循環制御 2:321~330, 1981.

10) Smith, N.T. and Reitan, J.A.: The pneumocardiogram: A potential monitor for the operating room. *Anesth. Analg.* 49:781~787, 1970.

11) Luisada, A.: The internal pneumocardiogram. *Am. Heart J.* 23:676~691, 1942.

12) Katz, A. M.: *Physiology of the heart*. Revan Press Books, Ltd., New York, 184~186, 1977.

13) Blaustein, A. S., Gaasch, W. H., Adam, D. and Levine, H. J.: Myocardial relaxation. V. postextrasystolic contraction-relaxation in the intact dog heart. *Circulation* 64:345~351, 1981.

14) Eger-II, E. I., Smith, N. T., Stoelting, R. K., Cullen, D. J., Kadis, L. B., Whithcher, C. E.: Cardiovascular effects of halothane in man. *Anesthesiology* 32: 396~409, 1970.

The wave form analysis of intratracheal cardiogram and its applicability to cardiac function

Hiroyuki Maki

Department of Anesthesiology, School of Medicine
Keio University, Tokyo, 160

Abstract

During endotracheal anesthesia there is a movement of gas through the trachea with cardiac cycle. We have measured this change by pneumotachograph and named this an intratracheal cardiogram (ITCG-F). We have analyzed ITCG as a non-invasive means of assessing cardiac function during anesthesia.

In order to evaluate the genesis of ITCG, experimental study was performed using canine. Seven mongrel dogs were prepared with Dotter Lucas balloon catheter for aortic and pulmonary arterial occlusion. Isoproterenol, phenylephrine, dextran and propranolol were given respectively to ten other mongrel dogs when hemodynamic parameters were stabilized to control value after administration of each drug. Twelve other dogs were infused air causing experimental pulmonary air embolism. In clinical study, six patients were anesthetized with nitrous oxide, oxygen and 1.0 per cent or 2.0 per cent halothane

for ten minutes in order to evaluate cardiac performance by the ITCG.

The negative wave was reduced by ascending aortic occlusion, so, it was considered that this wave concerned left ventricular contraction. On the other hand, pulmonary arterial occlusion yielded no significant change on ITCG-F, but the positive wave correlated with elevation of pulmonary arterial pressure by administration of phenylephrin, dextran and air. As a result, the positive wave of ITCG-F revealed more augmented pulsation of the precapillary arteries potentiated by high PAP than capillary pulsation. Maximum differential value (max dF/dt) increased by isoproterenol and decreased by halothane or propranolol, but phenylephrine and dextran did not show any significant changes. This evidence revealed the possibility of the negative wave of ITCG-F being related to left ventricular contraction velocity.

Key words: Intratracheal cardiogram, cardiac function, non-invasive method