

新しい循環指標としての左心—動脈カップリング (Ees/Ea) の臨床応用について

林 和子*, 重見 研司*, 田中 義文*

要 旨

左心—動脈カップリング (Ees/Ea) とは、左心室、動脈それぞれの弾性腔としての特性を、収縮期末左心弾性 (Ees) と実効動脈エラストランス (Ea) として定量化した場合の左心と動脈の結合のバランスであり、機能的心拍出率や心拍出効率を表すとともに、循環動態推移により一律の方向性を持って変化する循環調節における重要な因子である¹⁻⁴⁾。今回、私たちは、左心室時変エラストランスと心収縮期時相解析による Ees/Ea の簡易な算定法を開発し、この方法を用いて、褐色細胞腫腫瘍摘出術、心臓外科手術の人工心肺離脱時、脳外科手術症例において、Ees/Ea の推移を経時的に測定し、興味ある知見を得たので報告する。

はじめに

左心—動脈カップリング (Ees/Ea) とは、左心室と動脈の結合のバランスであり、左心室と動脈の弾性腔としての特性を、それぞれ Ees と Ea として定量化した場合の各々の比率として表すことができる。Ea は、実効動脈エラストランスといわれ、体血管抵抗に加えて、動脈のコンプライアンス、収縮期拡張期時間などの動脈の拍動成分に関する情報も統合されたより適切な後負荷の表現である。Ees は、収縮期末の心室の弾性であり、収縮力の指標とされる。これらの比率、Ees/Ea は、機能的心拍出率や拍出効率を表す、循環調節において重要な因子であり¹⁻⁴⁾、またこの値は、安静時、ストレス時、心不全時など、循環動態の推移

により、一律の方向性を持って変化的ことが知られている。しかし、Ees/Ea を求めるには、左心室の圧と容積の侵襲的で煩雑な測定が必要であったため、その臨床応用は困難であった。そこで、今回、著者らは、左心室時変エラストランスと心収縮期時相解析による Ees/Ea の簡易な算定法を開発し、この方法を用いて、Ees/Ea の術中の推移を経時的に測定した。

図 1 に示すように、横軸に左室の容積、縦軸に左心室内圧をとり一拍の左室の圧—容量関係を描くと、左肩の点が収縮末期で動脈圧波形の圧切痕に相当し、この点と左室の unstressed volume を表す V_0 を結んだ直線の傾きが Ees (E_{max}) で、収縮末期の心筋の弾性を示す。一方、この心臓の拍出を受ける動脈側の実効弾性率 Ea は、収縮末期点と等容性収縮開始点を結んだ直線の傾きで表される。(Ea = 収縮末期圧 [Pes] / 一回拍出量 [SV]) すなわち、収縮末期で心臓と大動脈の結合状態が大動脈圧波形の圧切痕に反映され、これら直線の傾きの比 Ees/Ea として把握できる⁵⁻⁸⁾。この Ees/Ea は、機能的心拍出効率 (EET) や機能的心駆出率 (EFe) を表わす。それは、 $EET = EW \text{ (external work)}/PVA \text{ (pressure-volume area)} = EW/[EW + PE \text{ (potential energy)}] = 1 / (1 + 0.5 \times Ea/Ees)$ で算定でき、また、 V_0 (unstressed volume) をゼロと仮定した場合の心駆出率である EFe も $EFe = 1 / (1 + Ea/Ees)$ の式で示されることから理解できる。興味深いのは、この左心—動脈カップリング値が、循環変動に伴い、一律な法則性を持って、推移する事実である。安静時における正常な心臓は、Ees/Ea > 1 の心筋代謝効率のよい状態で拍動しているが、この心臓に運動、

*京都府立医科大学麻酔学教室

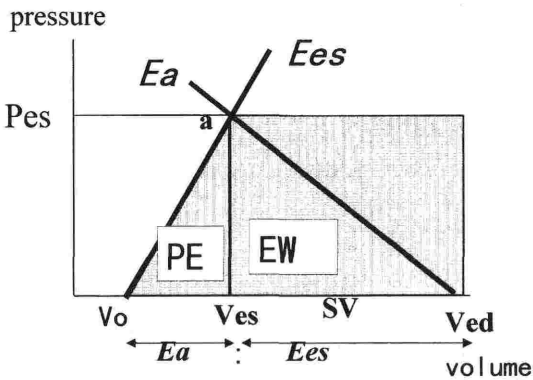


図1 Left ventricular pressure-volume diagram.

横軸に左室の容積，縦軸に左室内圧をとり，左心駆出期の平均圧を end-systolic pressure (Pes) で近似し，左心拡張期圧をゼロと仮定した場合の，一心拍の左室の圧容積関係を描く。収縮末期 (点 a) に，心室とその拍出を受ける動脈系の接合関係が反映され，この点と左室の unstressed volume を表す V_0 を結んだ直線の傾きが E_{es} (E_{max}) で，収縮末期の心筋の弾性を示す。一方，動脈側の実効弾性率 E_a は，収縮末期点と拡張末期点を結んだ直線の傾きで表される。これら直線の傾きの比 E_{es}/E_a は，左心室と動脈の結合のバランスを表す。一方，pressure-volume area (PVA) は，圧容積平面において，external stroke work (EW) と，end-systolic potential energy (PE) の和であらわされる。左心の酸素消費量は，PVA と直線的な関係があることが，Suga らにより示された。また， $EW = Pes \times SV$ ， $PE = 0.5 \times (Pes \times SV \times E_a/E_{es})$ で表されるので， $E_{fe} = SV / (V_{ed} - V_0) = E_{es} / (E_{es} + E_a) = 1 / (1 + E_a/E_{es})$ ， $EET = 1 / (1 + 0.5 \times E_a/E_{es})$ が，導かれる。

麻酔手術などのストレスが加わり，交感神経系が活性化された状況では，後負荷インピーダンスが心臓側に比べて増大 ($E_a \uparrow$) して，カップリング値 E_{es}/E_a は，1 に近づく ($E_{es} \approx E_a$)。このバランスは，心室から動脈系へのエネルギーの伝播効率が最もよい状態とされる。更に，心不全などの心収縮力の低下した危機的状況では，心臓は自らの拍出効率は落しても，他の脳などの重要臓器への血流を維持させる必要性から，血圧を保つべく後負荷インピーダンスが著明に増大し ($E_{es} < E_a$)， E_{es}/E_a は 1 以下に低下する。このように， E_{es}/E_a 値は，循環系に起こる変化を高感度に反映することのできる循環指標であるといえる (図2 参照)。更に重要な知見は，出血などに際して，生体の循環調節機構は後負荷をあげて血圧を維持

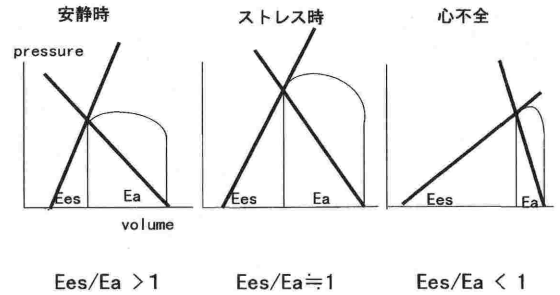


図2 左心一動脈カップリング (E_{es}/E_a) と循環動態
安静時における正常な心臓は， $E_{es}/E_a > 1$ の拍出効率のよい状態で拍動しているが，この心臓に運動，麻酔手術などのストレスが加わると，カップリング値 E_{es}/E_a は，1 に近づく ($E_{es} \approx E_a$)。更に，心不全などの心収縮力の低下した危機的状況では，後負荷インピーダンスが著明に増大し ($E_{es} < E_a$)， E_{es}/E_a は 1 以下に低下する。このように， E_{es}/E_a 値は，循環系に起こる変化を高感度に反映することのできる循環指標である。

しようとするので，血圧低下に先立って，鋭敏に E_{es}/E_a が低下すると予想できる点であり，このことは E_{es}/E_a の循環動態把握の上でのモニターとしての重要性を示唆すると思われる。今回は，このさまざまな点で循環制御の指標となりうる E_{es}/E_a 値を麻酔手術中に経時的にモニタリングし，実際にどのように循環変動を捕らえることができるか試みた。

理 論

心収縮の 1 サイクルは，圧-容積平面上の軌跡として，図3-A の如くに示されるが，この圧容積ループをエラストランス： $E(t) = P(t) / (V(t) - V_0)$ として捕らえると，圧容積平面上では，時間とともに増加する角度成分として表わすことができる。このエラストランスの推移を経時的に表わしたのが time-varying elastanc： $E(t)$ である。 $E(t)$ を，収縮期末の最大エラストランス値： E_{max} と， E_{max} に至るまでの時間： T_{max} で標準化した normalized elastance： $E_n(t_n)$ は，大きく後負荷が変化しない限り，心臓の個別，負荷，心収縮力などに比較的依存せず安定で一律な軌跡をとることが，Suga らによるイヌでの実験において示されてきた⁷⁾。ヒトにおいても，Senzaki らは，図3-B に示すように，肥大型心筋症，虚血性心

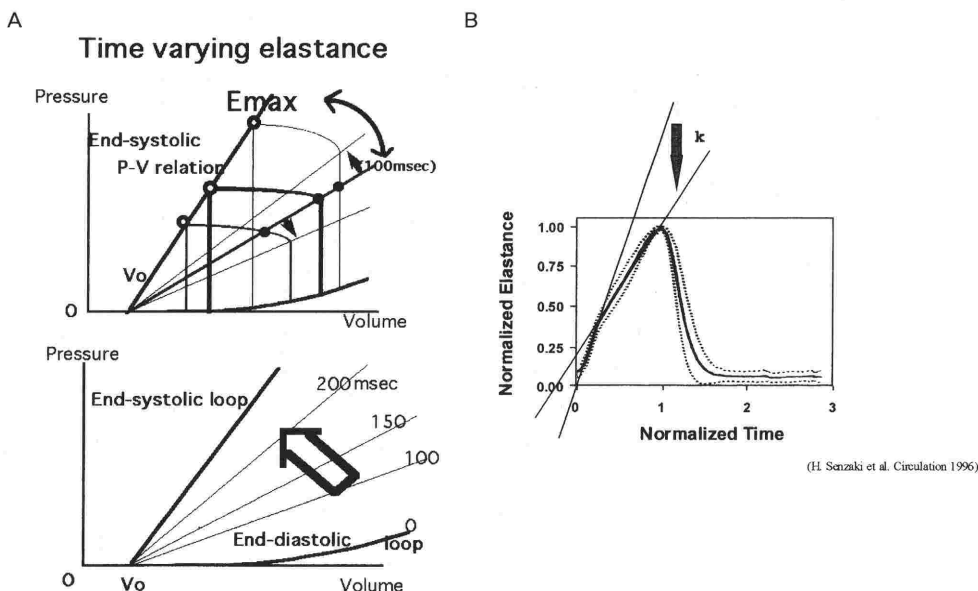


図3 心収縮の1サイクルは、圧-容積平面上の軌跡として、図3-A.の如くに示されるが、この圧容積ループをエラストランス： $E(t) = P(t) / (V(t) - V_0)$ としてとらえると、圧容積平面上では、時間とともに増加する角度成分として表わすことができる。このエラストランスの推移を経時的に表わしたのが図3-Bに示すtime-varying elastance： $E(t)$ である。さまざまな病態にあるヒトの心臓において、Senzakiらは、心室が心機能や負荷状態に依存せず、時間とともに、等容性収縮期、駆出期を通じて、ある一律な経過で収縮することを報告した。

疾患などを含むどのような心臓も、心室が心機能や負荷状態に依存せず、時間とともに、等容性収縮期、駆出期を通じて、ある一律な経過で収縮することを報告した⁹⁾。この特徴的な軌跡を示す収縮期の心室時変エラストランスカーブ： $E(t)$ を等容性収縮期、駆出期で2直線近似した場合のそのslope比(左心室弾性増加速度比)を k とおく。 k は、駆出期における心室の時変エラストランスの増加速度(心室弾性変化率)の、等容性収縮期における心室弾性変化率に対する割合に相当する。今、大動脈をクランプし心室が動脈への駆出を行わないように設定した場合の仮想的な左室収縮末期圧：peak isovolumic pressure (P_{max})は、左心等容性収縮時間(PEP)、駆出時間(ET)、動脈拡張期血圧(P_{ad})を用いて、図4に示すように

$$P_{max} = P_{ad} + P_{ad} (ET/PEP) k$$

$$= P_{ad} [1 + (ET/PEP) k] \quad (1)$$

で表わされる。一方、左心室における圧の収縮末

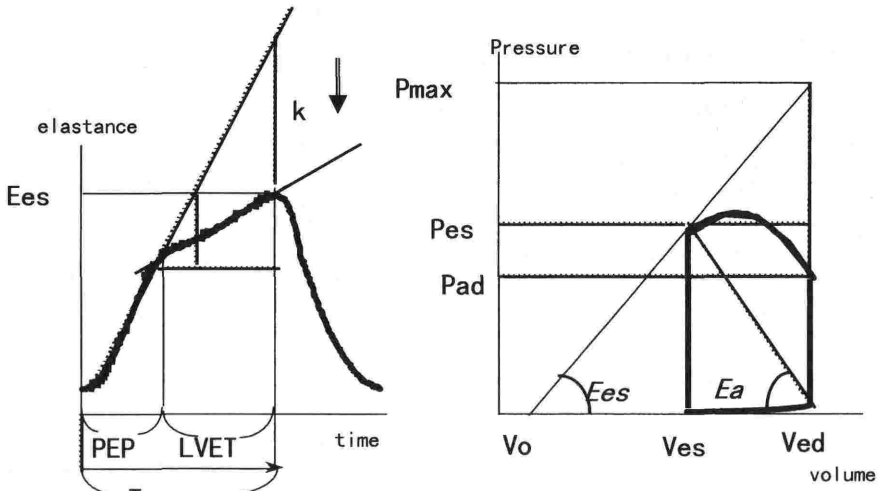
期血圧(P_{es})から P_{max} への増加分と、大動脈における圧の P_{es} への増加分は、同じ心室の駆出量に起因しているので、 E_{es} の E_a に対する比率は、

$$E_{es}/E_a = (P_{max} - P_{es}) / P_{es} \quad (2)$$

で表現できる。(1)、(2)式より、

$$E_{es}/E_a = P_{ad}/P_{es} \times (1 + k \times ET/PEP) - 1 \quad (3)$$

が、導かれる。即ち、カップリング値(E_{es}/E_a)は、左心容積の測定なしで、動脈圧と収縮期時間計測とから、 $E_{es}/E_a = P_{ad}/P_{es} \times (1 + k \times ET/PEP) - 1$ の理論式により算定できることがわかる。 k の値は厳密には変動することが予想されるが、今回は、最近の研究結果^{7,9)}に基づくヒト、およびイヌにおける左心室の時変エラストランスカーブの安定性をもとにして計測した k 値、 $k=0.65$ に固定して、 $E_{es}/E_a = P_{ad}/P_{es} \times (1 + 0.65 \times ET/$



$$P_{max} = P_d + P_d \times (LVET/PEP) \times k$$

$$E_{es}/E_a = (P_{max} - P_{es}) / P_{es}$$

$$E_{es}/E_a = (P_{ad}/P_{es}) \times (1 + k \times LVET/PEP) - 1$$

図4 理論的考察

E(t)を等容性収縮期、駆出期で2直線近似した場合のそのslope比(左心室弾性増加速度比)をkとおくと、 $E_{es}/E_a = P_{ad}/P_{es} \times (1 + k \times ET/PEP) - 1$ が、導かれる。(本文参照)

PEP) - 1式より、カップリングの推定を行った。

方 法

今回は、収縮期時間(PEP, ET)を心音図と心電図から計測した。PORTEX社製18Fr食道聴診器に取り付けたコンデンサーマイクから、アンプ増幅を介して取り込んだ心音を、心電図とともにアナログテープに記録し、AD変換後、500Hzでサンプリングし、心電図のQ波と心音図の大動脈弁開閉音(Ib, IIA音)とのインターバル計測から、左心における各収縮期時間(PEP=Q-Ibインターバル, ET=Ib-IIAインターバル)を測定した。食道聴診器は、大動脈弓の近傍に留置することで、大動脈弁開閉成分の抽出が可能であるとするChinらの報告に従い¹⁰⁾、同部に留置した。同時に橈骨動脈に留置した20Gサーフローカテーテルより、動脈圧波型を記録し、動脈拡張期血圧(Pad)、収縮末期血圧(Pes)を測定し、これらの計測値から、理論式 $E_{es}/E_a = P_{ad}/P_{es} \times (1 + 0.65 \times ET/PEP) - 1$ を用いて、カップリング値を算定した。

結 果

図5に、典型的な実際の計測の様子を示す。心音の第I音、第II音は、肺動脈弁成分も含んだいくつかの因子から成るが、食道聴診器を大動脈弁近傍に留置することで、最大振幅点の抽出により、大動脈弁の開閉時の同定が可能であった。

症例1：褐色細胞腫症例における両側副腎摘出術(図6)

上図は、副腎摘出前後の経時間的なEes/Eaの推移を、血圧、心拍数の推移と同時にチャート表示した。矢印の部分で副腎の摘出を行った。副腎摘出前は、1から1.4の値であったEes/Ea値が、副腎摘出後には、0.4前後まで低下している。同時に、血圧、心拍数も低下した。この循環動態の変動を圧容積面上に模式的にEa, Eesとして示したのが下の図である。

症例2：心臓外科手術症例における心肺離脱後の血圧低下(図7)

冠動脈バイパス術(CABG)症例において、冠動脈バイパス施行後、体外循環を離脱して20分が経過した時点で、血圧が徐々に低下し始め、収縮

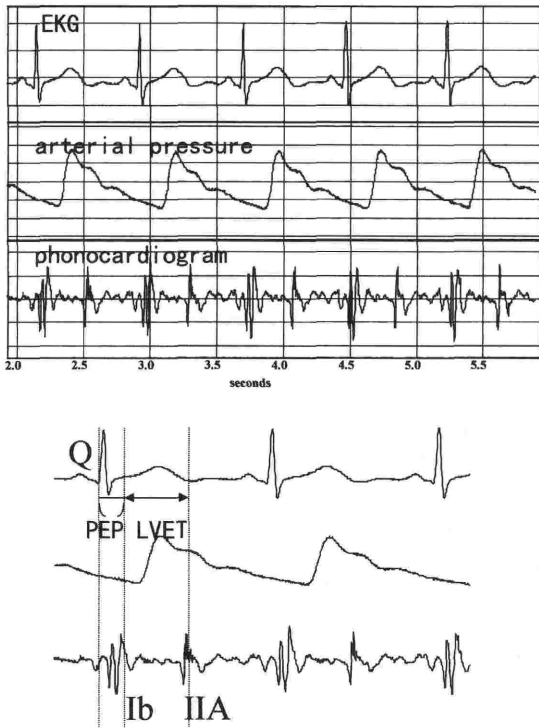


図5 典型的な実際の計測結果

期圧が70 mmHgまで落ち込んだため、カテコラミン増量と輸液負荷により対処し、復圧した。この血圧低下時と復圧後の Ees/Ea を5分間の平均で算定すると、血圧低下時の Ees/Ea 値は0.6前後であり、復圧後は1.0前後に上昇している。

症例3：脳腫瘍摘出術3例からの中心静脈圧 (CVP) と Ees/Ea 値との関係 (図8)

脳腫瘍摘出術3例の各症例において、中心静脈圧カテーテルを留置して、手術中の CVP 圧の変動とカップリング値 (Ees/Ea) を長時間にわたって測定した。各症例において、CVP と Ees/Ea とは直線的な相関関係を示した。

症例考察

症例1：褐色細胞腫症例においては、副腎摘出前は、1から1.4の値であった Ees/Ea 値が、副腎摘出後は、0.4前後までの低下を見た。同時に、血圧、心拍数も低下した。摘出前は、カテコラミンの血中への放出を反映して、Ees は著明に増大し、Ea も心拍数増大と全血管抵抗値の増加で増大しており、Ees/Ea としては1以上の高値であり、

血圧も上昇していたが、摘出後は Ees が著減し、Ea も軽度低下し、Ees/Ea としては、0.4付近まで低下した。そして、この時期は、実際のカテコラミン投与開始時期と一致していた。副腎摘出後は、Ees/Ea の低下所見より、動脈系に対して相対的に心臓側の弾性が低下したことがわかる。心室の弾性、即ち左心室収縮能の低下が、血圧低下の主因と思われる。計測したカップリング値 (Ees/Ea) と血圧の情報があれば、volume 軸上の絶対的な位置は不明だが、圧容積関係が圧容積平面上に復元できることに注目したい。

症例2：CABG の体外循環離脱後に起きた血圧低下は、Ees/Ea 低値の事実から、動脈側の開きすぎによるのではなく後負荷としては上昇傾向にあり、心機能低下或いは循環血液量の低下による、心拍出量の減少が原因であることが判別できる。

症例3：脳外科腫瘍摘出術において、Ees/Ea の推移は、CVP と直線的な関係を示した。脳腫瘍摘出術の麻酔管理においては、脳浮腫の予防目的で、手術開始後にマニトールを使用し利尿をかけ、少な目の輸液管理を行うため、術中徐々にハイポボレミア気味に傾き、末梢血管抵抗が増大し、頻脈になることが多い。こうした原因から、Ea は上昇し、Ees は心拍数依存性の収縮力増強を反映して軽度上昇し、結果として Ees/Ea は低下し、この推移が術中の CVP の動きと連動したと思われる。急激な出血などによる循環血液量の低下を常に Ees/Ea が反映し得るかどうかはこの結果からは定かではなく、麻酔の深度、麻酔方法、及び循環調節機構の作用強度などの因子により修飾を受けるとと思われる。また、CVP を単純に循環血液量の指標とすることはできないが、根本的には循環血液量 (輸液量) の低下により、Ees/Ea は低下する傾向を感受できたデータとして意義深いと思われる。

考察

始めに述べたように、左心動脈カップリングは、 $EFe = 1 / (1 + Ea/Ees)$ の式で示されるように、機能的心駆出率 (EFe) を表わし、また EFe は、Vo は一般にほとんど変化しないので、心拍出率 (ejection fraction, EF) と平行に推移すると思われる循環指標である。血圧の上昇を見ないのに、

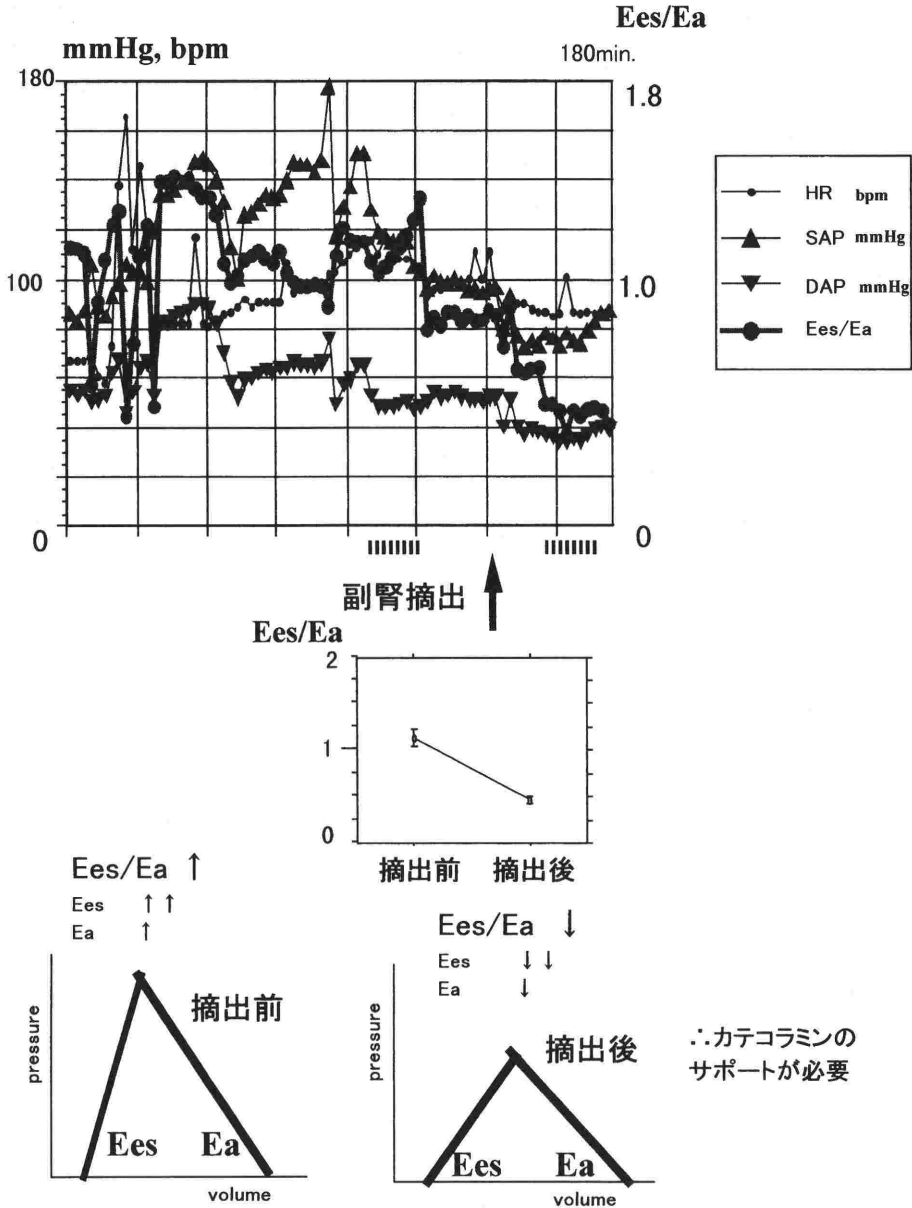


図6 症例1の褐色細胞腫における両側副腎摘出症例

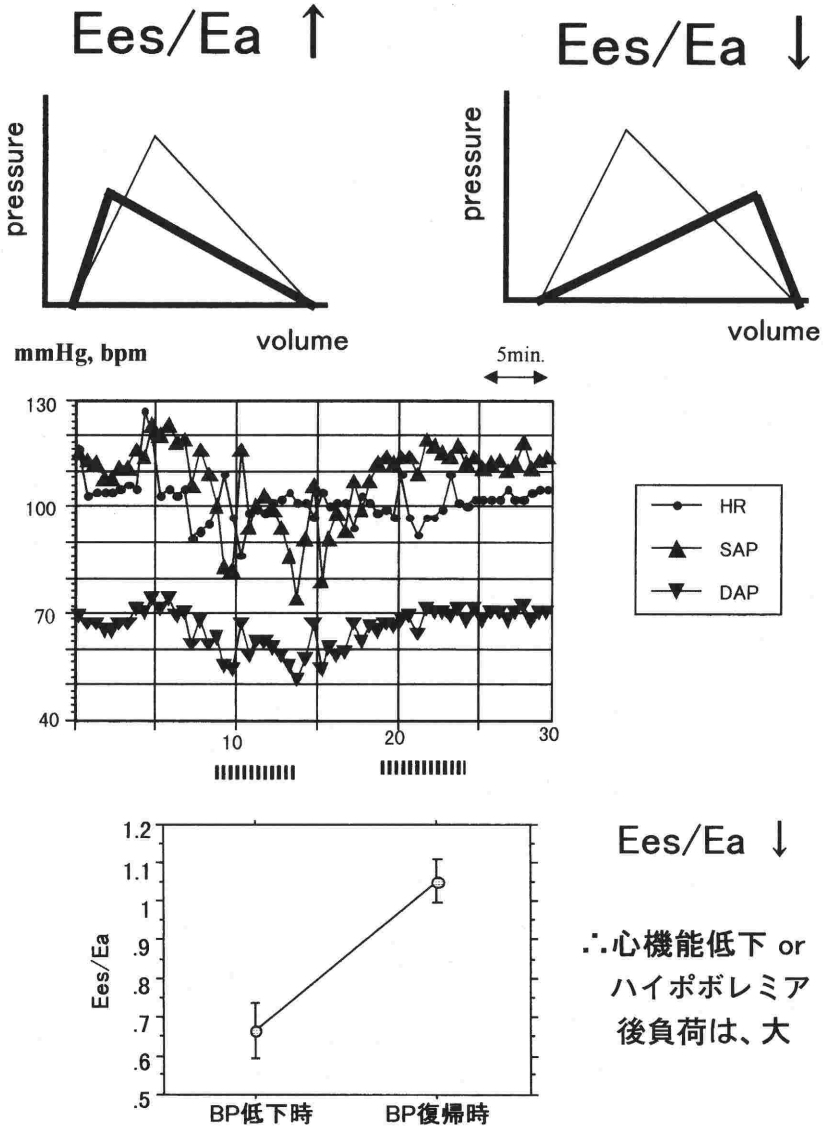
上図は、副腎摘出前後の経時間的な Ees/Ea の推移を、血圧、心拍数の推移と同時にチャート表示した。矢印の部分で副腎の摘出を行ったが、その前後の5心拍で平均をとると、副腎摘出前は、1から1.4の値であった Ees/Ea 値が、副腎摘出後は、0.4前後まで低下している。

(中段図) 副腎摘出後の血圧低下は、測定結果より示される Ees/Ea の低下から、動脈系の拡張 (Ea の低下) によるものではなく、心臓側の収縮能の低下に起因すると考えられる。

Ees/Ea が低下するということは、Ees が低下するかあるいは、Ea が上昇しつつ左にシフトする (拡張末期容積が減少する) 状況かであり、どちらにしても、一回拍出量が低下していることを示

す。即ち、臨床上のモニターとして注目すべき点の一つは、Ees/Ea に血圧の情報を加えることで、拍出量の推移が簡単に予測できることである。

心室収縮期の時変エラスタンスに着目すること



Ees/Ea ↓
 ∴心機能低下 or
 ハイポボレミア
 後負荷は、大

図7 症例2の心臓外科手術症例における心肺離脱後の血圧低下

CABG 症例において、冠動脈バイパス施行後、体外循環を離脱して20分が経過した時点で、血圧が徐々に低下した。この血圧低下時と復圧後の Ees/Ea を算定すると、血圧低下時の Ees/Ea 値は0.6前後であり、復圧後は1.0前後に上昇している。このことから、血圧低下の原因は動脈系に対する心臓側の機能低下であり、つまり動脈系が開きすぎたための血圧低下ではなく、心臓側の収縮力の低下、或いは、循環血液量低下に基づく Ea 増加を伴う心拍出量低下が原因であることが、把握できる。

で、収縮期時間計測と動脈圧から、直接、心機能や心効率、心室—大動脈カップリングが非侵襲的、簡易に計測できる例を示した。今回は、Senzakiらによって報告されたさまざまな病態のヒトにおける安定した時変エラストランスの軌跡をもとにし

て、駆出期時変エラストランスの増加速度を収縮期におけるエラストランスの増加速度の0.65倍に固定してのカップリング推定を行った。しかし、厳密には、時変エラストランスの形は、大きく後負荷インピーダンスが変化した状況では、一律ではなく

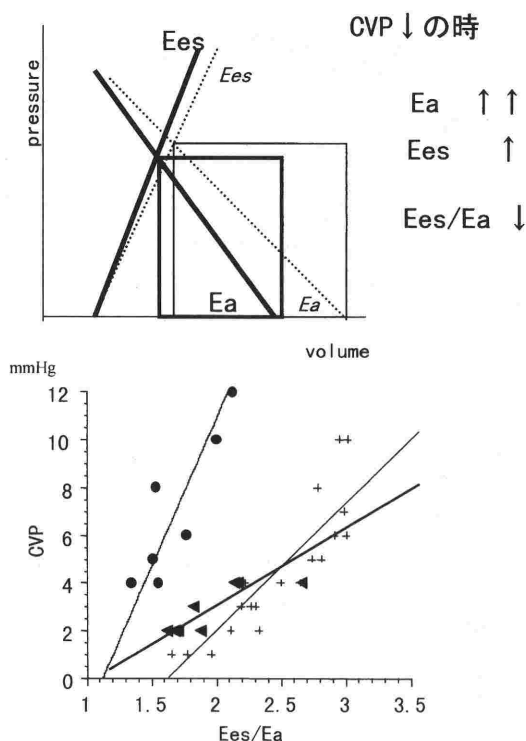


図8 症例3の脳腫瘍摘出術3例からの中心静脈圧 (CVP) と Ees/Ea 値との関係

脳腫瘍摘出術3例の各症例において、中心静脈カテーテルを留置して、手術中のCVP圧の変動とカップリング値 (Ees/Ea) を長期間にわたって測定した。各症例において、CVPとEes/Eaとは直線的な相関関係を示した (下図)。太線は循環血液量が低下した時の心室の圧容積ループと、Ees、Eaの関係を示す。循環調節機構の正常な状態では、Eaが上昇し、心拍数の増加も反映してEesも軽度上昇し、結果として、Ees/Eaは、軽度低下することが予想される。循環血液量 (輸液量) 低下を、Ees/Eaの低下で感受できたデータとして興味深い。

変化する¹¹⁻¹⁴⁾。今後、時変エラスタンスのこの負荷依存性をk値に反映させることで、更に精度の高い左心一動脈カップリングの評価も可能であり、この方法に関する研究も現在進行中である。

更に、臨床での測定は非常に困難であった、心収縮力の最もよい指標とされるE_{max} (Ees) 値や、病的心での推移が現在注目されている心室のunstressed volume (V₀) も、Ees = (Ees/Ea) × Ea式、及びV₀ = Ved - Pes(1/Ees + 1/Ea)式により、左心一動脈カップリング値が求まれば、算定できる。すなわち、実効動脈エラスタンス : Ea

= Pes/SV, 左心室拡張末期容量 (Ved) は、肺動脈カテーテルや心エコーなど方法で計測できるので、カップリング値の測定から、E_{max} やV₀の測定も容易に可能となり、我々の開発したEes/Eaの計測法は、この分野での研究にも寄与すると考える。

結 論

心収縮期時変エラスタンスを元にした新しい左心一動脈カップリングの評価法を用いて、心音図、心電図、動脈圧から、手術中の左心一動脈カップリング (Ees/Ea) の推移を測定した。Ees/Eaは、術中の心拍出量、心機能、循環血液量の低下を感受し、また血圧低下の原因の判別にも役立った。将来的には、左心一動脈カップリング値が一拍毎に非侵襲的に定量的に評価でき、今後のモニターとしての臨床応用、及び病的心への応用発展が望まれる。

文 献

- 1) Burkhoff D, De Tombe PP, Hunter WC, et al : Contractile strength and mechanical efficiency of left ventricle are enhanced by physiological afterload. *Am J Physiol* 260 : H569-H578, 1991
- 2) Burkhoff D, Sagawa K : Ventricular efficiency predicted by an analytical model. *Am J Physiol* 250 : H1021-1027, 1986
- 3) Sugimachi M, Sunagawa K : Optimal afterload that maximizes external work and optimal heart that minimizes O₂ consumption. *Cardiac-Vascular remodeling and functional interaction*. Maruyama Y, Hori M, Janicki JS, eds, Cardiac-Vascular Remodeling and Functional Interaction, Springer-Verlag, Tokyo, 1997, pp.182-202
- 4) Freeman GL, Colston JT : Role of ventriculovascular coupling in cardiac response to increased contractility in closed-chest dogs. *Clin Invest* 86 : 1278-1284, 1990
- 5) Sunagawa K, Maughan WL, Burkhoff D, et al : Left ventricular interaction with arterial load studied in isolated canine ventricle. *Am J Physiol* 245 : H773-H780, 1983
- 6) Sunagawa K, Maughan WL, Sagawa K : Optimal arterial resistance for the maximal stroke work studied in isolated canine left ventricle. *Circ Res* 56 : 586-595, 1985
- 7) Sagawa K, Maughan WL, Suga H, et al : Cardiac contraction and the pressure-volume relationship. New York, Oxford, 1988, pp.232-298
- 8) Kelly RP, Ting CT, Yang TM, et al : Effective arterial elastance as index of arterial vascular load in humans. *Circulation* 86 : 513-521, 1992
- 9) Senzaki H, Chen CH, Kass DA : Single-beat estimation of End-Systolic pressure-volume relation in human. *Circulation* 94 : 2497-2506, 1996
- 10) Chin JGJ, Vermarien H, Vollenhoven E, et al : Origin of the components of the first heart sound studied by

- biaxial esophageal phonocardiography. *Acta Cardiologica* XLIII (3) : 283-287, 1988
- 11) Burkhoff D, Tombe PP, Hunter WC : Impact of ejection on magnitude and time course of ventricular pressure-generating capacity. *Am J Physiol* 265 : H899-H909, 1993
- 12) Hunter WC : End-systolic pressure as a balance between opposing effects of ejection. *Circ Res* 64 : 265-275, 1989
- 13) Kass DA, Beyar R, Lankford E, et al : Influence of contractile state on curvilinear of in situ end-systolic pressure-volume relations. *Circulation* 79 : 167-178, 1989
- 14) Kass DA, Yamazaki T, Burkhoff D, et al : Determination of left ventricular end-systolic pressure-volume relationship by conductance catheter technique. *Circulation* 73 : 586-595, 1986

Clinical Monitoring of Ventricular Arterial Coupling as a New Index for the Cardiovascular Condition Based on Left Ventricular Time-varying Elastance

Kazuko Hayashi*, Kenji Shigemi*, Yoshifumi Tanaka*

*Department of Anesthesiology, Kyoto Prefectural University of Medicine
Kyoto, Japan

Ventricular arterial coupling (Ees/Ea), the ratio of the elastance between the left ventricle and aorta at the end-systolic phase, serves as a useful index to evaluate energetic and mechanical performance of the heart. In this research, we proposed a new concept to evaluate Ees/Ea, based on the stability of the left ventricular time-varying elastance. We previously found, time-varying elastance, $E(t)$, was relatively independent of the loading conditions. When $E(t)$ had a unique time course, theoretical analysis indicated that, for a given set of ventricular pressures and systolic time intervals, Ees/Ea could be estimated by the equation, $Ees/Ea = Pad/Pes \times (1 + 0.65 \times LVET/PEP) - 1$, where Pes is end-systolic pressure, Pad is aortic diastolic pressure,

PEP is pre-ejection time, and ET is ejection time. We measured these parameters to estimate Ees/Ea by simultaneously monitored radial arterial pressure waves, electrocardiography, and esophageal phonocardiography in patients under general anesthesia during surgery.

The typical presentation for monitoring Ees/Ea during operation were demonstrated in case of pheochromocytoma, cerebral tumor, and heart disease. The results suggested that monitoring of Ees/Ea is useful to evaluate cardiac performance. In future, our concept can be applied to the useful monitoring of Ees/Ea in clinical settings.

Key words : Ventricular arterial coupling, Mechanical efficiency, Ejection fraction, Contractility, Afterload

(*Circ Cont* 19 : 529~537, 1998)