原　著

圧波伝播特性を２次応答モデルで解析する

林　和子*

要　旨

大動脈－橈骨動脈間の圧波形伝達特性を，大動脈の特性インピーダンス，慣性，末梢血管抵抗，コンプライアンスの４要素を用いた２次応答モデルの周波数応答に近似した．４要素の各々を変化させることで，さまざまな動脈特性を想定できる．それぞれの動脈特性設定下で，伝達関数，並びに末梢への圧波形伝搬に及ぼす影響を検討した．４要素は，それぞれが生理的な意味合いを内包するので，この解析により，血行動態と心臓近位側－心臓遠位側間の圧波伝達変化との因果関係を明らかにすることができる．

キーワード：動脈圧波形，伝達関数，ウィンドケッセルモデル，二次応答，圧波伝達

はじめに

橈骨動脈などの末梢圧波形から大動脈圧波形を推定する多くの研究がなされてきた[1~3]が，心臓近位側－遠位側間の圧波伝達変化と血行動態との因果関係に焦点をあて，圧波伝達変化を血行動態が予測できる生理的モデルを用いて検討する研究はなされていない．私たちは，血管系を，必要最小限の４つの要素を用いてモデル化し，これを使って様々な血行動態をシミュレーションした．これにより，橈骨動脈圧波形の歪から血行動態の変化を検討することが期待できる．

例えば，同じ大動脈圧波が動脈システムに入力しても，それを受ける動脈システムの特性によって，出力される橈骨動脈圧波形は異なる．橈骨動脈圧波形が大動脈圧波形よりも先鋭化している場合には，大動脈圧から橈骨動脈圧への伝達関数は図１左上のボード線図（周波数応答をゲイン特性と位相特性に分けて周波数の関数としてプロットする方法）に示すように，ある周波数で増幅した伝達関数として観察される．一方，橈骨動脈圧波形が鈍っている場合の伝達関数は図１左下図に示すようになだらかである．こうした周波数解析からだけでは，このような脈圧波伝搬変化と血行動態との因果関係は容易には理解できないが，もしこうした周波数解析から得られる伝達関数に生理的な意味を定量的に見出すことができれば，その時々の循環を理解するのに有用である．そこで，圧波伝播の伝達関数は図１右に示す２次応答の特性によく近似できることに着目し，４要素から成る２次応答モデルを用いた解析を行った．モデル４要素それぞれが，実際の血管系の状態に対応するため臨床に即した考察が可能である．

方　法

１．モデルの呈示

脈波伝播系として動脈系を，大動脈の特性インピーダンス[characteristic aortic impedance: Zc]，末梢血管抵抗[peripheral resistance: Rp]，コンプライアンス[compliance: C]，血液の慣性［inertance: L］の４要素モデル（Noordergraaf）（図２）[4]を用いてモデル化すると，その大動脈圧－橈骨動脈圧間の伝達関数 G(s) は，

$$G(s) = 1 / \{ LC\, s^2 + (C\, Zc + L / Rp)\, s + Zc / Rp + 1 \},\quad (s = \sigma + j\omega),$$

であり，２次応答（二次ローパスフィルタ，二次低域通過フィルタ）を示す簡単な数式で表すことができる．（補遺参照）そこで，動脈系をこの４要素を用いてモデル化すれば，大動脈－橈骨動脈間の伝達関数を2次応答に近似することができ，

*京都府立医科大学麻酔学教室

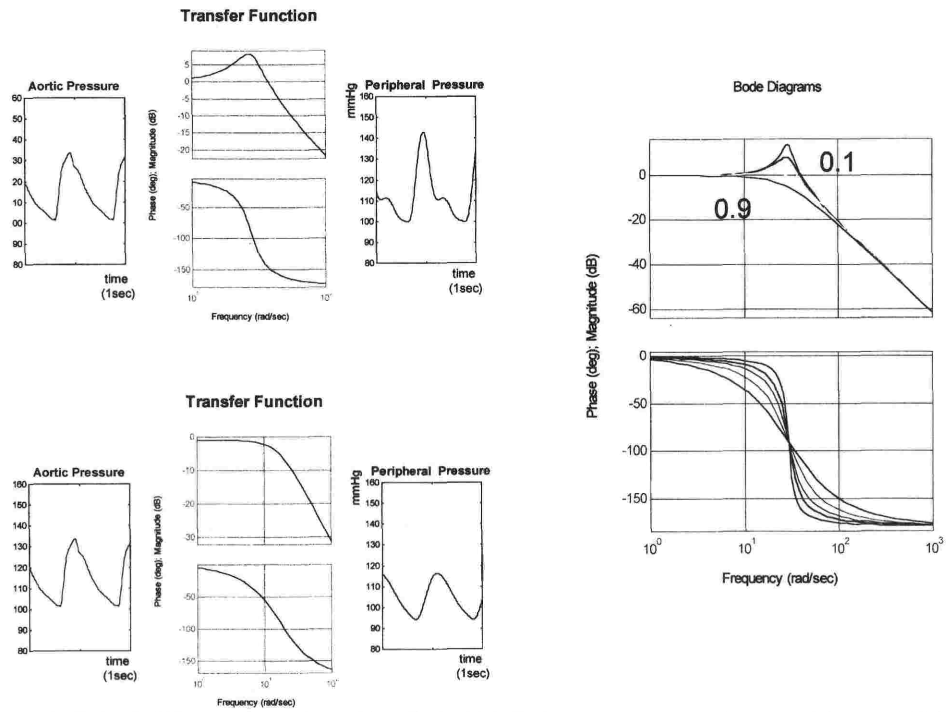
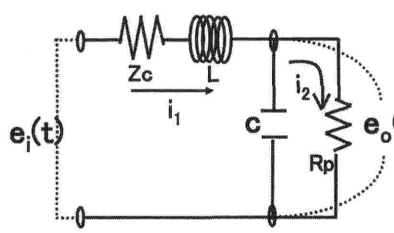


図1　大動脈圧波を動脈システムへの入力，橈骨動脈圧波を動脈システムからの出力とした場合の伝達関数は，2次応答の性質に近似できる．（左上図：橈骨動脈圧波の先鋭化例，左下図：鈍化例）右図に固有周波数を4Hzとし減衰率を変化させた際の2次応答特性（周波数応答）をボード線図に表した．右図内の数値は減衰率を表す．



$$Z_c i_1(t) + L\frac{di_1(t)}{dt} + \frac{1}{C}\int_0^t i_1(t)\,dt - \frac{1}{C}\int_0^t i_2(t)\,dt = e_i(t)$$

$$R_p i_2(t) + \frac{1}{C}\int_0^t i_2(t)\,dt - \frac{1}{C}\int_0^t i_1(t)\,dt = 0$$

$$e_o(t) = \frac{1}{C}\int_0^t i_1(t)\,dt - \frac{1}{C}\int_0^t i_2(t)\,dt$$

$$G(s) = e_o(s)/e_i(s)$$
$$= 1/\{LC\,s^2 + (C\,Zc + L/Rp)\,s + Zc/Rp + 1\}$$
$$(s = \sigma + j\omega)$$

図2　4要素モデル

動脈血管床を4要素（特性インピーダンス：Zc，イナータンス：L，末梢血管抵抗：Rp，コンプライアンス：C）を用いた"lumped-component model"で表す．この回路にて，動脈系システムの入口部（大動脈）に相当する2端子間（図3：$e_i(t)$）に入力する信号は，回路内で変換されて，出力部（橈骨動脈）に相当する2端子間（図3：$e_o(t)$）に出力される．この回路内での入出力変換関係 G(s) は，$G(s) = e_o(s)/e_i(s) = 1/\{LC\,s^2 + (C\,Zc + L/Rp)\,s + Zc/Rp + 1\}$，$(s = \sigma + j\omega)$ であり2次応答で表されることがわかる．

動脈圧波形の歪みを伝達関数から4要素値の変化として定量化することが容易になる．実際に図3に示すように，体外循環離脱直後に大動脈圧波と橈骨動脈圧波を同時に実測し，その橈骨動脈圧波が大動脈圧波に比べて収縮期血圧が高くより先鋭化した症例と，逆に鈍化した症例の各例において，それぞれに適合する4要素2次応答モデルの伝達関数を実測した大動脈圧波と橈骨動脈圧波の関係から求め，このようにして得られたモデル伝達関数に実測大動脈圧波を入力して，出力として得られる橈骨動脈圧波形を推定すると，これらは実測橈骨動脈圧波形とよく一致しており，大動脈―橈骨動脈圧間の圧波伝搬が実際にいずれの場合にも2次応答に近似できることがわかる．

2．シミュレーションの方法

4要素の値を変化させると，その際の各々の動脈特性をそれぞれ2次応答の伝達関数として得ることができる．また，大動脈圧をこれら伝達関数の入力とすると，その各々で予想される橈骨動脈

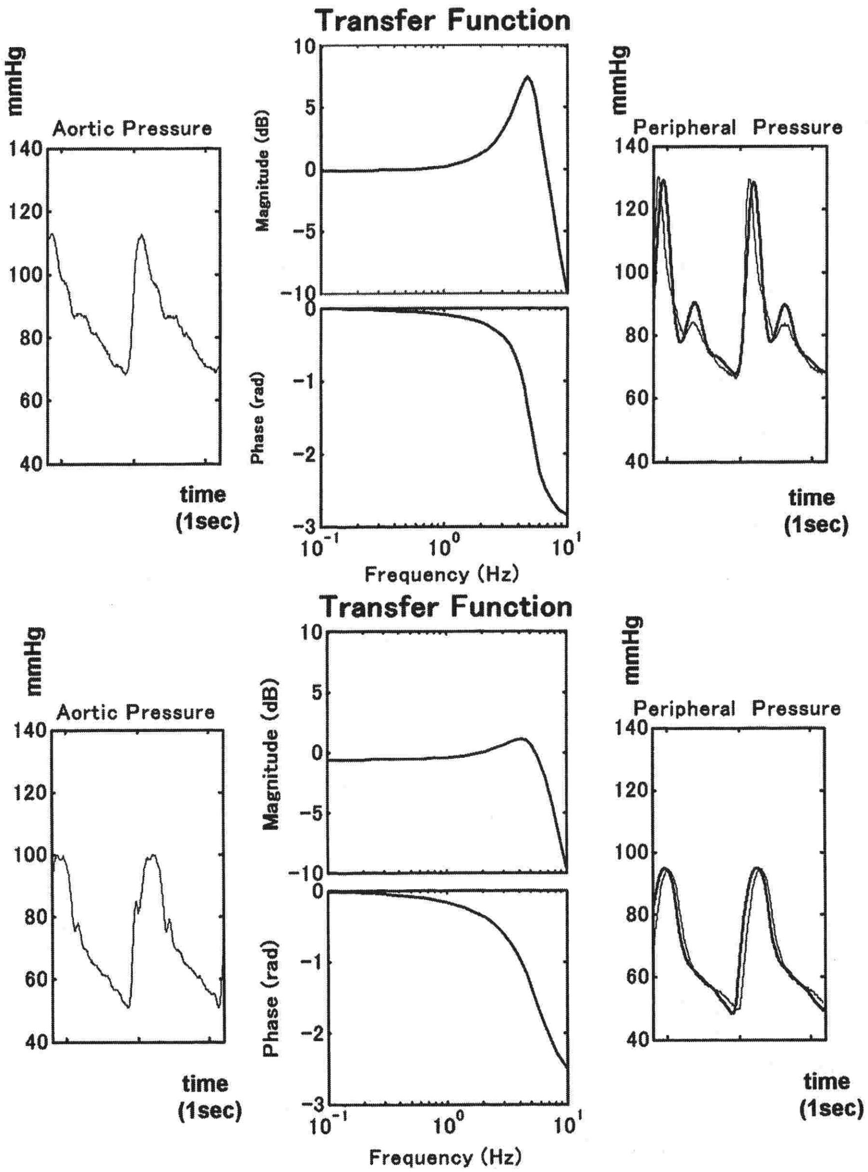


図３　peaking（先鋭化：上図）と damping（鈍化：下図）の実例とそのモデル近似伝達関数を示す．この４要素２次応答モデルで近似した伝達関数を使って，橈骨動脈圧が精度よく推定できる．
太線：モデル推定橈骨動脈圧波形，細線：実測橈骨動脈圧波形

圧波形を出力情報としてシミュレーションできる．はじめに，４要素モデルの周波数応答(伝達関数)を大動脈－橈骨動脈間の「標準伝達関数」と比較し，適切なパラメータの値を選択することで，両者を有意に一致させて，標準状態に匹敵する４要素の値を求めた．次に，４要素各々の波形への影響を明らかにする目的で４要素が単独に変動した場合のシミュレーションを行った．「標準伝達関数」を反映するパラメータ値の組み合わせから成るモデルを標準状態と仮定し，４要素のうちの３要素を固定し１要素のみを変化させた時の伝達関数と波形変化をシミュレーションにより検討した．更に，２次応答の特性は，固有周波数（fo）と減衰率（β）により表され，fo 値と β 値は，２次応答の性質から得られる計算式[$fo = 1/(2\pi\sqrt{(LC)})$，$\beta = (Zc\,C + L/Rp)/2\sqrt{(LC)}$] によ

り概算できるので（補遺参照），この内，計算の複雑なβ値の変化についても検討した．本解析により，個々のパラメータが単独で変化した場合の圧波形歪に及ぼす影響を調べた．

結　　果

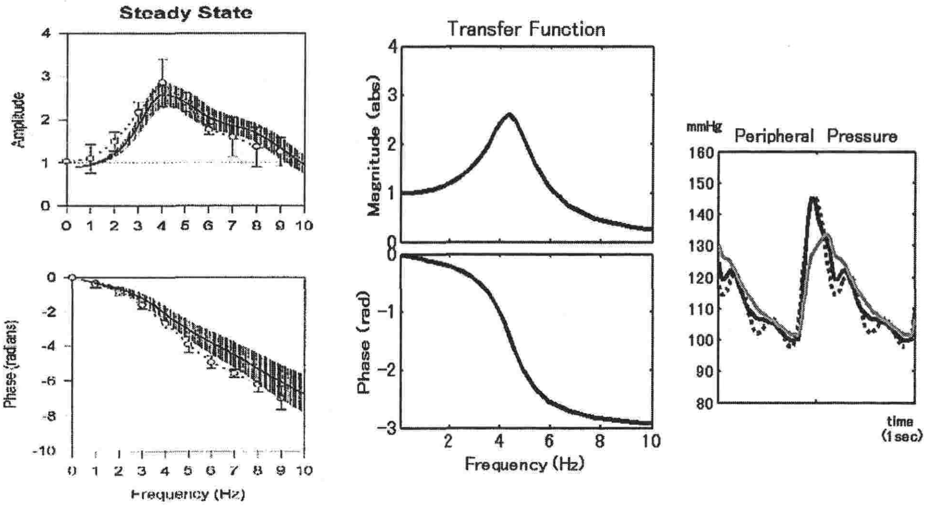
1）標準状態のシミュレーション

4要素モデルから得られる伝達関数を「標準伝達関数」にカーブフィットして得られたパワースペクトラムを図4に示した．4要素モデル定数をZc：0.018 mmHg・mℓ$^{-1}$・s，L：0.0018 mmHg・mℓ$^{-1}$・s^{2}，R：1.5 mmHg・mℓ$^{-1}$・s，C：0.7 mℓ・mmHg^{-1} に設定すると，ほぼ標準化伝達関数に合致する動脈特性が得られた．図4に示すようにパワースペクトラムは，4－5 Hz以下の低周波領域で，パワーの最高値を含めて良く一致させることが可能であった．一方，4要素2次応答モデルの伝達関数の増幅度は，実測標準伝達関数に比べて，高周波領域でより大きく急峻に低下し，高周波数領域では両者間の解離が拡大した．同一の大動脈波形（灰色実線）をもとに，標準伝達関数を使用して推定した橈骨動脈圧波形（太線）と，四要素二次応答モデルを使用して推定した橈骨動脈圧波形（点線）をあわせて図4右に示した．このように高周波領域で伝達関数に解離があるにもかかわらず，4要素モデルの伝達関数を用いて大動脈圧波形から推定した橈骨動脈圧波形は標準伝達関数を用いて推定した圧波形とよく一致している．

2）四要素が単独で変化した場合の波形の歪（図5，6，7，8，9，10）

1：Cの影響（図5）

C値が標準状態から増減（1/5倍，5倍）した場合の伝達関数と波形の歪を，それぞれ示した．Cの増加に伴い，より小さな周波数から圧波の伝搬が遮断されることがわかる．この時，橈骨動脈圧波の平均血圧はほとんど不変であるが，脈圧が減少し波形が鈍ることがわかった．減衰率（ダン



Chen-HC, Circulation,1997

図4　標準伝達関数と2次応答特性

（左図）大動脈から橈骨動脈への標準周波数伝達関数．（Circulation 95：1827-1836，1997）

（中図）標準伝達関数に近似した4要素2次応答モデルの伝達関数．4要素モデル定数をZo：0.018 mmHg・mℓ$^{-1}$・s，L：0.0018 mmHg・mℓ$^{-1}$・s^{2}，R：1.5 mmHg・mℓ$^{-1}$・s，C：0.7 mℓ・mmHg^{-1}に設定すると，2次応答特性はおおよそfo＝4.5 Hz，β＝0.19であり，4要素モデルを用いて標準伝達関数に相当する特性が得られる．

（右図）大動脈圧波形入力信号から橈骨動脈圧波形の推定．この伝達関数に大動脈圧波形（灰色実線）を入力すれば，推定橈骨動脈圧波形（点線）が得られる．これは，標準伝達関数から推定した橈骨動脈圧波形（太線）によく一致している．比較を容易にするため，大動脈圧波の立ち上がりを橈骨動脈圧波の立ち上がりと一致させて表示した．

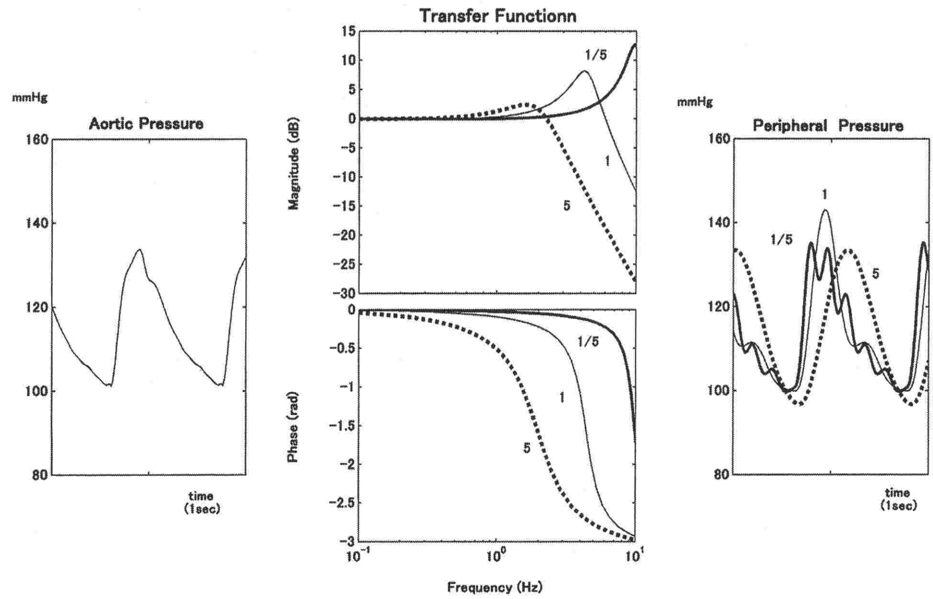


図５－８，４要素変化時の，伝達関数と出力信号(橈骨動脈圧波形)のシミュレーション，いずれも伝達関数の振幅特性はデシベル表示，位相特性は radian 表示，周波数は Hz 単位，対数表示とした．伝達関数図内の数値は変化対象要素の標準状態に対する倍率を表す．

図５　C 値変化， 実線：標準状態，点線：標準状態の５倍，太線：標準状態の1/5倍

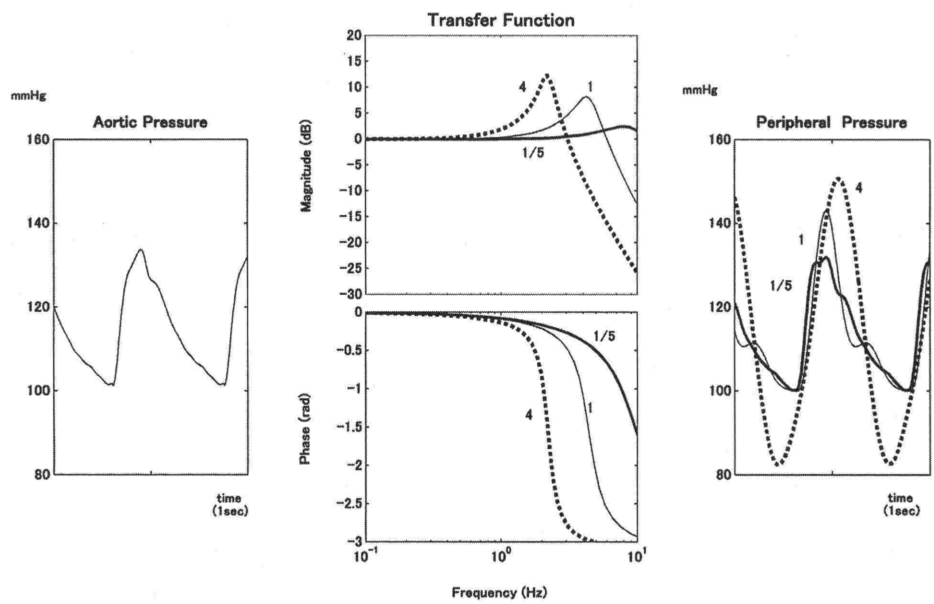


図６　L 値変化， 実線：標準状態，点線：４倍，太線： 1/5倍

ピング率：β）はＣの増加に伴い漸増した（図10）．

２：Ｌの影響（図６）

Ｌ値が標準状態から，標準の1/5倍，４倍へ増減する場合の伝達関数と橈骨動脈圧波形の変化を図に示した．Ｌの増加に伴い，より低周波領域から圧波伝搬は遮断されるが，一方，遮断周波数付近で伝達関数は一旦増幅されるため，結果として

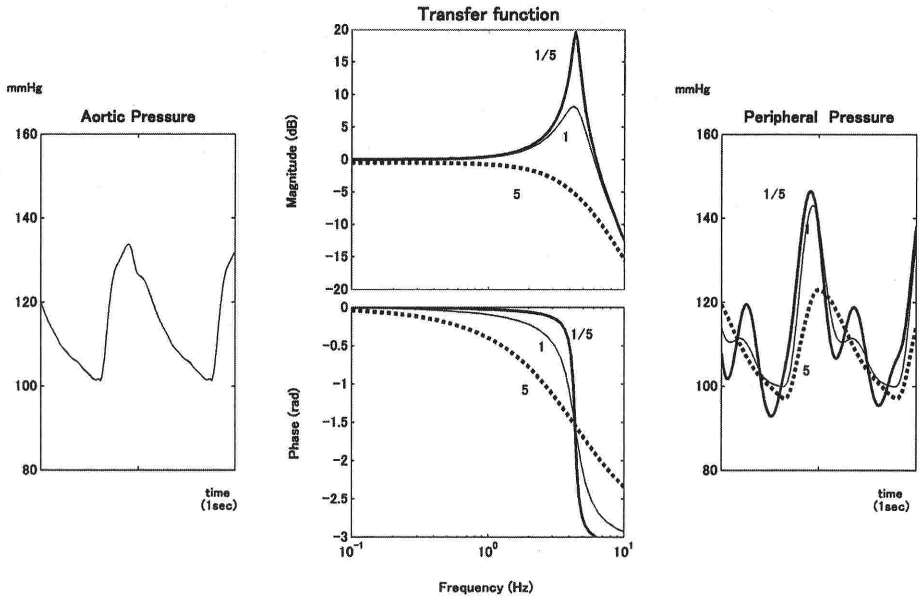


図7　Zc 値変化， 実線：標準状態，点線：５倍，太線：1/5倍

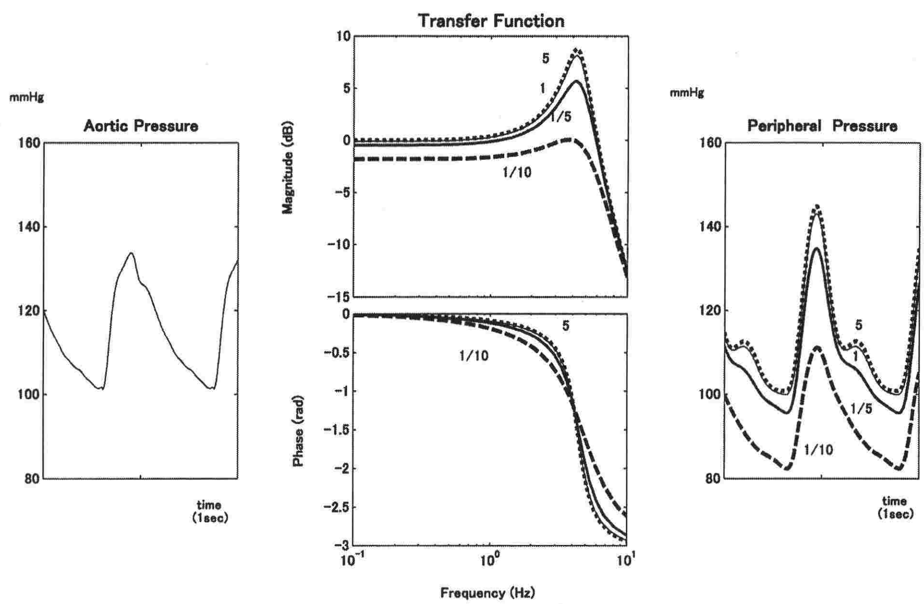


図８　Rp 値変化， 実線：標準状態，点線：５倍，太線：1/5倍，破線：1/10倍，

観察される橈骨動脈圧波形は，波形自体は鈍になるが波形の上下の変化が強調される．一方，L が低値である時，伝達関数は，振幅，位相ともに広範囲な周波数領域でほぼ一律であり，L 値の低値領域での変化の圧波形歪に及ぼす影響が小さいことがわかる．また，L の減衰率に及ぼす影響は，生理的な変動の範囲が，L では減衰率のわずかな漸減部分にあり，L 増加に伴い減衰率は軽度低下するものの，実際には生理的範囲での影響が小さいことが予想される．（図10）

３：Zc の影響（図７）

Zc の値が，標準状態，その1/5倍，５倍に増減

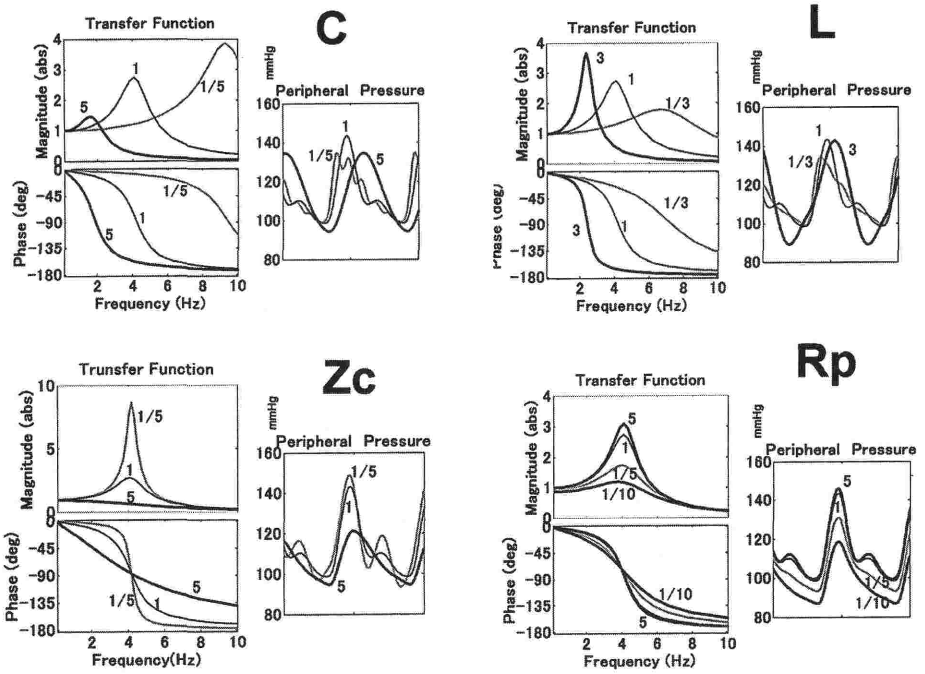


図 9　4 要素変化時の，伝達関数と出力信号(橈骨動脈圧波形)のシミュレーションのまとめ，伝達関数の振幅は線形表示，位相の単位は degree，周波数は Hz 単位（線形表示）で示した．図中の数値は対象要素の変化倍率である．
左上図：C のシミュレーション，右上図：L のシミュレーション，
左下図：Zc のシミュレーション，右下図：Rp のシミュレーション

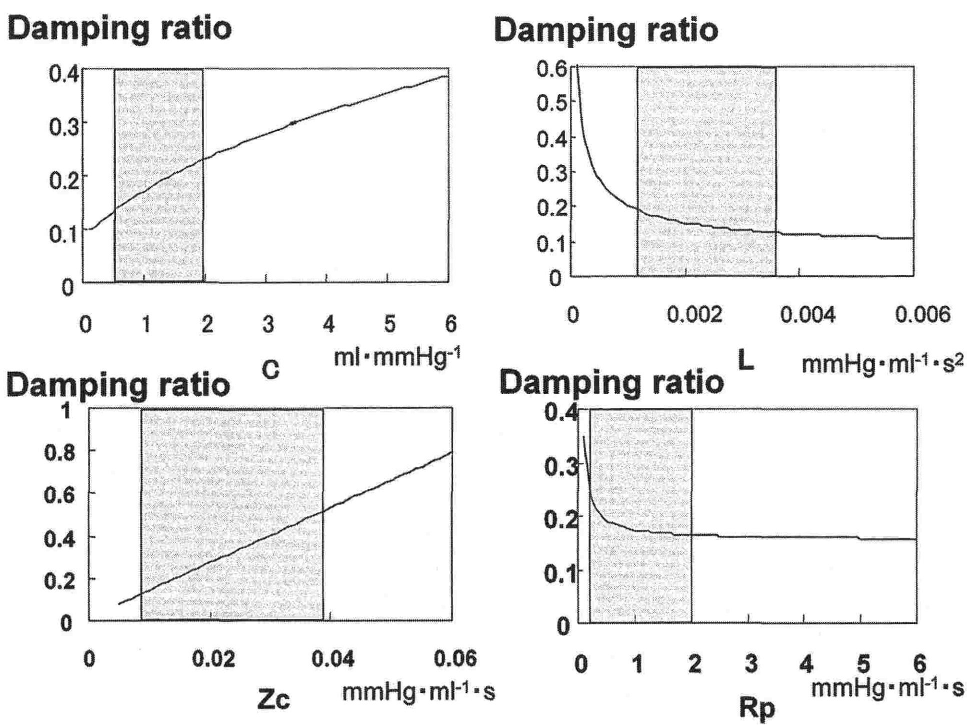


図10　4 要素変化に伴う減衰率の変化，影の範囲は，生理的基準値の目安である．

する際の伝達関数と橈骨動脈圧波形をシミュレーションした結果を図に示した．Zcの増加に伴って，伝達関数の増幅が消失するが，遮断周波数への影響は小さいことがわかる．また，Zc変化が位相に及ぼす影響は軽度であり，この点においてCやLが位相に大きく影響することと相反する．橈骨動脈圧波形はZcの増加に伴って波形全体が滑らかとなり，その影響は収縮期血圧に顕著に表れ，拡張期血圧への影響はわずかであった．Zcの変化が動脈圧伝搬の減衰率に与える影響については，Zc値増加と減衰率増加には比例的関係が認められる．(図10)

4：Rpの影響（図8）

Rpが標準値付近から増大する場合，伝達関数並びに波形の歪は非常に小さかった．一方，Rpの減少に伴い，伝達関数並びに橈骨動脈圧波形は唐突に滑らかとなり，波形が全体的に低値にシフトすることが観察された．Rpの生理的下限値周辺（0.5 mmHg・mℓ$^{-1}$・s^{-1}）を境としてそれより低いRp領域では急激に双曲線状に減衰率の上昇が見られることから，Rp値が正常値から高値に推移する場合にはRp値変化によるダンピングの影響は小さいが，Rp値が生理的範囲を超えて低値へ推移する場合にはRp値低下に伴い減衰率は急激に増加し，Rp低下の影響が波形の歪みに顕著に表れることが理解できた．(図10) また，Zcと同様に，Rpが位相に及ぼす影響は軽度であった．Rpのシミュレーションで特長的であるのは，Rpが低値時に周波数がゼロに近い超低周波成分において，増幅率が1を下回ることであり，(グラフ表示はデシベル単位であることに注意)，これは，他の3要素の変化においては1に収束することと異なり特異な性質である．即ち，圧波形歪みの超低周波成分に影響する因子は，末梢血管抵抗であることが予想できた．

考　　察

大動脈圧－橈骨動脈圧間の伝達関数を4要素2次応答モデルに近似して，動脈圧波伝播をシミュレーションにより検討した．4要素モデル近似により入力大動脈圧波形から推定された橈骨動脈圧波形は，実測橈骨動脈圧波形によく一致した．高周波領域で2次応答モデルと実測伝達関数との解離があるにもかかわらず，4要素モデルで構成される伝達関数を用いて大動脈圧波形から推定した橈骨動脈圧波形が実測橈骨動脈圧波形とよく一致した結果が得られるのは，動脈圧波形のスペクトラム解析では高周波部分でのパワーは小さく[5]，動脈圧波形構成における高周波成分の寄与が小さく，実測伝達関数との解離があっても動脈系を2次応答システムとして扱うことの誤差が小さいためであると思われる．このように，臨床的には大動脈から橈骨動脈への圧波伝播は2次応答伝達関数に近似でき，言い換えると，生体における脈管系は2次ローパスフィルターの性質を持つと考えられる．

また，モデルのRp減少，Zc増大，C増大により，それぞれ大動脈圧波形に比べて橈骨圧波形がダンピングされて滑らかな波形になった．即ち，末梢血管抵抗（Rp）については，これが減少した場合，すなわち，末梢血管壁粘弾性が低下して血流が良くなる状態，また,シャントが増加して，結果的に末梢血管抵抗が減少した場合，波形のダンピングが認められると考えられる．大動脈インピーダンス（Zc）については，これが増大した場合，すなわち，中枢弾性動脈（conduit artery）の血管径が小さくなり細くなった状態や，血管壁弾性が増大して堅くなった状態，血液質量に関しては大きくなった場合を想定することができる．血管のコンプライアンス（C）については，容量が増加し，血管壁の粘弾性が低下して軟らかくなると，波形のダンピングが生じる．最後に，慣性（L）については，血液粘性が増加し，血管径が細くなって血液が流れにくくなると，波形のダンピングが観察される．しかし,例えばヘマトクリットの変化は，慣性(L)に影響するとともに末梢血管抵抗や特性インピーダンスにも大きく影響することからもわかるように,臨床的立場から見ると,これら4要素がそれぞれに独立した臨床的因子を非依存的に反映するとは言えず，解釈には注意を要する．

分離心臓等の研究において適切な後負荷のモデルとされる3要素Windkesselモデル[6]（動脈系モデル中枢部がZc単独で表現される）は，コンプライアンス(C)が過大評価，また大動脈特性インピーダンス(Zc)は過小評価されることが知られ，第4要素であるinertia（L）を並列に導入することによるモデルの改善が報告されている[7]．本研

究では，実際に，3要素 Windkessel モデル[6]や，L を Zc に並列に配属する型の4要素モデル[7]においては，橈骨動脈圧波形が大動脈圧波形よりダンピングしたりピーキングしたりする実際の血管生理を反映させることができなかったため，L を中枢部に直列に配列する Noordergraaf のモデルを採用した．本研究で使用した L と Zc の直列型の 4 element Windkessel model は，全周波数領域においてインピーダンスを過大に増大させることが報告されており[7]，心臓への後負荷表現（input impedance）のモデルとしては，適切ではないことが予想される．しかし，臨床的にさまざまな状況下での大動脈と橈骨動脈間の圧波伝達特性を表現する目的においては，本研究で呈示するような2次応答を示すモデルが最もよく適合したことから，圧波伝播の見地からは生理的に血管系モデルとしてより適合している必然性があるはずであると考える．2次応答を示す他の型のより適切なモデルを模索することも含めて，L を中枢部に直列に配列する意義に関しては更に今後の課題としたい．

最後に臨床応用に関して述べたい．この研究は臨床において2つの役割を持つと考える．一つは，実際に臨床において，大動脈圧と橈骨動脈圧の同時測定からその伝達関数を実測して，本研究で用いたモデル解析によりモデル伝達関数にフィッティングして心血管循環を担う各因子に還元することで，その時々の血行動態を明らかにすることができることである．即ち，大動脈圧と橈骨動脈圧の同時測定から，循環動態を推定する試みである．もう一つは，大動脈圧波形の非侵襲的な推定の試みである．既に標準化伝達関数を用いて，橈骨動脈圧波形から大動脈圧波形を推定する多くの研究があるが，これらは伝達関数が標準から偏移し大きく循環動態が変化する状況では適用できない．ところが，はじめに本研究のように脈圧波伝搬（伝達関数）と血行動態との因果関係を既知事実として明らかにしておくことで，血行動態を測定することによりそれに応じたモデル伝達関数を用いて大動脈圧波形を推定することが可能となる．例えば，周術期の臨床循環管理においては，通常モニタリングする橈骨動脈圧等の末梢部位での血圧が大動脈等の中枢部位での血圧と解離し，血圧の評価管理に難渋することがしばしばある．このような状況でも，本研究により，脈圧波伝搬と血行動態との関係が明らかならば，加えて末梢血管抵抗やコンプライアンス等の他の因子を測定することにより，生理的に重要なさまざまな情報を有する大動脈圧を非侵襲的に推定することが今後期待できる．

結　論

大動脈－橈骨動脈間の周波数伝達関数を，4要素を用いた2次応答モデルに近似した．大動脈インピーダンスが増大，末梢血管抵抗が低下，更に血管コンプライアンスの増大した状態で末梢血圧波形は鈍ることがわかった．更に，4要素パラメータそれぞれの生理的意味から実際の生体での大動脈圧波から橈骨動脈圧波への波形の歪みと循環動態の把握が容易になる．逆に，循環動態が標準状態から大きく偏移した状況下においても，別の手段により循環動態が予測できれば，末梢橈骨動脈圧波形から大動脈圧波形の推定が可能となる．

補　遺

実在する物理システムは一般に非線形，時変であるが，システムの動作範囲を限定すれば，線形時不変システム（linear time-invariant system: LTI システム）によってモデル化できる．LTI システムの性質を微分方程式で記述した際に2次式で表されるもの，または伝達関数（入出力信号のラプラス変換の比）の分母多項式の次数が2であるものを2次系（2nd-order system）と呼ぶ．4要素モデル（図2）において，動脈システムへの入力信号［$e_i(t)$］は大動脈圧に相当し，システムからの出力信号である［$e_o(t)$］は，橈骨動脈圧に相当する．この回路を流れる各電流を i_1，i_2 とすれば，下記の微分方程式が導かれる．

$$Z_c i_1(t) + L\frac{di_1(t)}{dt} + \frac{1}{c}\int_0^t i_1(t)\,dt - \frac{1}{c}\int_0^t i_2(t)\,dt = e_i(t)$$

$$R_p i_2(t) + \frac{1}{c}\int_0^t i_2(t)\,dt - \frac{1}{c}\int_0^t i_1(t)\,dt = 0$$

$$e_o(t) = \frac{1}{c}\int_0^t i_1(t)\,dt - \frac{1}{c}\int_0^t i_2(t)\,dt$$

これをラプラス領域で表すと，

$$Z_c I_1(s) + LS\,I_1(s) + \frac{1}{CS}I_1(s) - \frac{1}{CS}I_2(s) = V_i(s)$$

$$R_p I_2(s) + \frac{1}{CS}I_2(s) - \frac{1}{CS}I_1(s) = 0$$

$$V_o(s) = \frac{1}{CS}I_1(s) - \frac{1}{CS}I_2(s)$$

であり，これら3式から，大動脈圧から橈骨動脈圧への伝達関数G(s)は，

$$G(s) = = \frac{V_o(s)}{V_i(s)} = \frac{1}{LCs^2 + (CZc + L/Rp)s + Zc/Rp + 1}$$

$$(s = \sigma + j\omega)$$

であり，2次応答を示すことがわかる．一方，2次応答特性は一般的に，ωn:natural frequencyと，ζ:damping factorを用いて，

$$G_{(s)} = \frac{\omega_n^2}{s^2 + 2\zeta\omega_n s + \omega_n^2}$$

で表されるので，Zc<<Rpの状況下では，固有周波数，ダンピング率は，各々，

$$f_n = \frac{1}{2\pi\sqrt{LC}}、\quad \zeta = \frac{\left(CZc + \frac{L}{Rp}\right)}{2\sqrt{LC}}$$

で近似できることがわかる．

文　　献

1）Chen CH, Nevo E, fetics B, et al : Estimation of Central Aortic pressure Waveform by Mathematical Transformation of Radial tonometry Pressure. Circulation 95：1827-1836, 1997
2）Stergiopulos N, Westerhof BE, Westerhof N : Physical basis of pressure transfer from periphery to aorta: a model-based study. Am J Physiol 274：H1386-1392, 1998
3）Segers P, Carlier S, Pasquet A, et al : Individualizing the aorta-radial pressure transfer function: feasibility of a model-based approach. Am J Physiol 279:H542-549, 2000
4）Noordergraf A, Jager GN, Westerhof N : Circulatory analog computers. Amsterdam. North-Holland Publishing, 1963, pp 1-141
5）O'Rourke MF, Kelly R, Avolio A : The Arterial Pulse. Philadelphia. Lea & Febiger, 1992, pp 1-239
6）Burkhoff D, Alexander J, Schipke J : Assessment of Windkessel as a model of aortic input impedance. Am J Physiol 255：H742-753, 1988
7）Stergiopulos N, Westerhof BE, Westerhof N : Total arterial inertance as the fourth element of the windkessek model. Am J Physiol 276：H81-88, 1999

The Analysis of Pressure Wave Transmission Using the Second-order Response Model

Kazuko Hayashi*

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

The transfer function between aortic pressure and radial artery pressure can be approximated with second-order response system. Pressure wave deformation between aortic pressure waveforms (APW) and radial pressure waveforms (RPW) was quantitatively analyzed with a 4-element model consisting of aortic characteristic impedance (Zc), inertance (L), peripheral resistance (Rp), and compliance (C), which shows the nature of second-order response, to clarify the physiological background of cardiovascular conditions accounting for pressure wave distortion. Therefore, we have provided a theoretical framework to simulate the change in shapes of arterial blood pressure waves using the four parameter (Zc, L, Rp, C), corresponding to the systemic circulation. The results suggest that large aortic impedance, low peripheral resistance, and increased compliance cause the damping of RPW. The model approach enables us to recognize the physiological causality of pressure wave deformation in relation to the cardiovascular conditions.

Key words：Arterial pressure wave, Generalized transfer function, Windkessel model, Second order response, Simulation

（Circ Cont　24：239～248, 2003）