

原 著

神経性高血圧状態下における動脈圧脈波の  
研究 (第二報)

— 脈波波形の解析 —

牛 山 喜 久

信州大学医学部附属病院中央検査部  
(主任 : 金井正光教授)

A STUDY ON THE PRESSURE PULSE WAVE IN  
NEUROGENIC HYPERTENSION

2. ANALYSIS OF THE PRESSURE PULSE CONTOUR

Yoshihisa USHIYAMA

Central Clinical Laboratories, Shinshu University Hospital  
(Director : Prof. M. KANAI)

ABSTRACT

The mechanism of arterial pulse wave formation in neurogenic hypertension was investigated from the lumped parameter model, based on the extension of Windkessel theory. The neurogenic hypertension was elicited by artificially controlling the blood supply to the brain in rabbits. The central and the peripheral pressure pulse, measured at aortic arch and iliac artery respectively, were analyzed by using the contour synthesis and frequency analysis of the pressure pulse wave.

The following typical changes of pulse wave were observed with elevation of mean aortic pressure (M.A.P.). (1) The tidal wave of the central pulse increases markedly and the dicrotic wave in the diastolic portion increases and has access to its primary wave. (2) In the peripheral pulse, the amplitude of the percussion wave augments markedly with sharpening of its shape, and the tidal wave is slightly recognized. The dicrotic wave enlarges and gives access to the primary wave and in the extremely high M.A.P. (above 190mmHg), the 2nd and the 3rd dicrotic waves appear at the diastolic portion of pulse wave curve. (3) The peaking and steepening phenomena of arterial pulse become more remarkable with the elevation of M.A.P. These changes of the pulse shapes can be interpreted based on the Windkessel theory, involving the reflection effect and the change of the pulse wave velocity.

Secondly, the frequency analysis of pulse wave disclosed the following results. (1) Both the central and the peripheral pulse are constructed from the 5th-6th harmonic components of sinusoidal wave. (2) The peripheral pulse involves much higher frequency components than the central pulse, and the tendency becomes more remarkable with the elevation of M.A.P. (3) In high M.A.P. level, there appears standing wave and resonant phenomenon, dependent on the increase of wave reflection in the aorta. The effect of reflection wave contributed largely to the pulse wave transmission along the aorta, compared with the wave attenuation by the viscosity of

fluid and vessel.

From the above observations in hypertension state, it can be concluded that the formation of pulse wave is mainly concerned with wave reflection and resonant effect which is caused by marked increase of the peripheral input impedance in arterial system. Finally, these findings regarding the mechanism of pulse wave formation in arteries could be clarified only by using the experimental neurogenic hypertension, as described in this report.

Key words : ウインドケッセル理論 (Windkessel theory)  
 集中定数モデル (lumped parameter model)  
 共振現象 (resonant phenomenon)  
 ピーキング現象 (peaking phenomenon)  
 反射波 (reflection wave)

### 緒言

完全流体で満たされている無限の長さを有する弾性管内では、伝播する波は減衰も反射も起こさない。生体内の血管は、末端が閉鎖に近い有限長の粘弾性管で、複雑に分枝した形状を持ち、その中は血液という粘性流体で満たされている。心臓拍動にともなう動脈圧脈波は、その振動エネルギーが管の壁および液体の粘性によって吸収されるため、減衰をしながら末梢へ伝播する。この減衰は周波数依存性を有することが認められている<sup>2)-4)24)</sup>。

一方、動脈において脈波を記録してみると部位により明らかにその波形は異なる。すなわち心近位部から末梢へ進むにつれ脈波の振幅は増大し (peaking 現象)、脈波上行脚の勾配は急峻 (steepening 現象) となり、切痕が消失し重複波の傾斜は緩やかになる。減衰特性を有する動脈において、脈波の増幅を示唆するようなこの peaking 現象の説明として、末梢からの反射波の影響が考えられている<sup>5)-8)11)</sup>。有限長で、複雑に分枝する側路をもつ血管系を脈波が伝播する場合、いたる所に伝送線路インピーダンスの不整合が存在し、その部で脈波の反射が起こると言われている<sup>9)</sup><sup>10)</sup>。脈波の伝播に関して、動脈樹の数学的モデルや電気的相似モデルを用いた多くの研究がなされているが<sup>12)-17)</sup>、波の減衰、反射が脈波波形の変化にどのように関与しているかの確定的な結論は得られていない。

本研究の第一報<sup>18)</sup>で、著者は脈波速度、主に位相速度と血圧との関係を論じた。本編では、血圧を変化させた時、各部位で認められる著明な脈波波形の変化とその成因を、Windkessel 理論と反射波に関する概念

から考察する。

### 方法

体重 2.0~3.0kg 前後の家兔に、10% ウレタン溶液を 10ml/kg の割合で下腹部に皮下注射を行なって麻醉し、循環血液に 200単位/kg の割合にヘパリンを投与した状態で実験を行なった。神経性高血圧状態催起法、動脈圧脈波測定および記録法は前報 (第一報)<sup>18)</sup> に詳述した。

脈波の周波数分析の処理システムを図 1 に示す。磁気テープ記録装置 (TEAC-351F) に収録された中心および末梢脈波信号は、ミニコンピュータ (YHP 2100A (24kw)) を用いて、フーリエ展開し、周波数スペクトラムを求めた。

動脈脈波のように同一波形が周期 T でくりかえされる時、この周期運動は角振動数  $\omega (=2\pi/T)$ ,  $2\omega$ ,  $3\omega \dots$  をもつ調和振動に分解することができる。一般に時間 (t) の周期関数  $y = f(t)$  は、

$$y = a_0/2 + M_1 \cos(\omega t - \theta_1) + M_2 \cos(2\omega t - \theta_2) + \dots + M_k \cos(k\omega t - \theta_k)$$

となる。この式で  $a_0$  は直流項、第 2 項を基本波、 $M_k \cos(k\omega t - \theta_k)$  を第 k 次高調波成分と言い、 $M_k$  がその振幅、 $\theta_k$  が位相である。

脈波にこのフーリエ展開の手法を初めて導入したのは Porjé (1946)<sup>19)</sup> である。最近、電子計算機の普及とともにフーリエ展開は容易に行なえるようになり、さらに 1965 年 Cooley ら<sup>20)</sup> によって高速フーリエ変換法 (Fast Fourier Transformation; FFT) が発表されて以来、フーリエ展開にはもっぱらこの FFT が主に用いられるようになった<sup>21)</sup>。本実験での脈波の周波数分析にも、FFT を用いた。

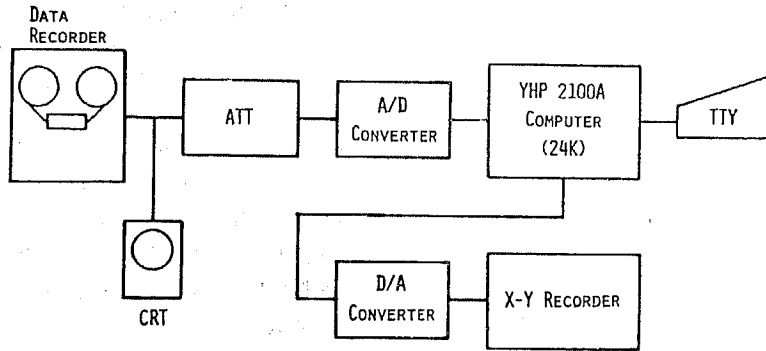


図1 周波数分析システムのブロック図

サンプリングは、計算時間と周波数分解能を考慮し、サンプリング間隔 ( $\tau$ ) はナイキストサンプリング定理<sup>40)</sup>から脈波の波形に含まれる最高周波数 ( $f_m$ ) によって決定した ( $\tau=1/2f_m$ )。本実験では前報<sup>18)</sup>の圧測定系の周波数応答で言及したごとく、脈波信号に含まれる最高周波数を 60Hz と決めた。  $f_m=60\text{Hz}$  とすれば、サンプリング間隔 ( $\tau$ ) は 8.3msec. となるが、より小さい値をとって  $\tau=5\text{msec.}$  とした。またサンプリング数 ( $2^n$ ) は  $n=9$  としたので、  $2^9=1024$  となり、  $\tau=5\text{msec.}$  であるから周期は  $T=5.12\text{sec.}$  したがって周波数分解能 ( $\Delta f$ ) は約 0.195Hz となる。1024個のサンプリング値を FFT 変換し、各周波数の振幅 ( $M_k$ ) を計算し、ほぼ 0 から 100Hz までのスペクトルを求めた。

## 結果

### 1. 基本的脈波波形の特徴と部位差

圧脈波の波形は動脈系の部位により明らかに異なる。基本的な脈波波形として、心臓近位部の脈波波形を図2に示す。左心室の急激な駆出によって初期隆起

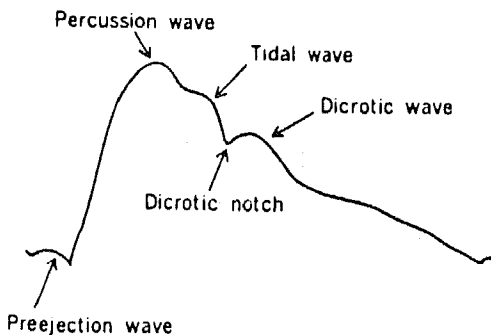


図2 心近位部の動脈圧脈波の模式図

(percussion wave ; 以後 PW) が形成され、大動脈弁閉鎖による逆流のため下行脚の途中に切痕 (dicotic notch, incisura ; DN) が生じる。この DN までが収縮期であり拡張期には DN から始まる重複隆起 (dicotic wave ; DW) が形成される。その他、図に示す PW の立上り部には前波 (preejection wave ; PrW) が、PW と DN の間には潮浪波 (tidal wave ; TW) が観察される。

McDonald (1974) は、大動脈において心臓から末梢へ脈波が伝播していく時、その波形の部位差を詳細に報告している<sup>22)</sup>。すなわち、1) 中心から末梢へ遠ざかるほど PW の振幅の増大がみられる (peaking 現象)。2) 末梢に行くほど、初期隆起の立上がり部での勾配はますます急峻となる (steepening 現象)。3) DN は中心部では明瞭に観察されるが、末梢部では不明瞭となり、消失する。4) 波の拡張期にみられる DW は末梢になるほどゆっくりとした隆起が目立つようになる (dicotic dip と呼ぶ)。本実験では中心脈波として大動脈弓脈波、末梢脈波として総腸骨動脈脈波の2つについて観察を行なっている。この2つの脈波はそれぞれ典型的な中心性と末梢性脈波であることが明確に認められた (図3、図4の血圧レベルが 90, 100mmHg の対照時)。

### 2. 脈波波形の変化と血圧との関係

血圧上昇にともなう中心性および末梢性圧脈波の波形変化を図3、図4に示す。ただし、図4は両脈波とも各血圧レベルの波形を重ねた図であり、破線は同じ対象で血圧を極度に上昇させた時にみられた特異的な波形を示す。図の波形は、脈波の交流成分 (脈圧に相当) のみを重ねたものであり、血圧の直流成分は除外してある。又、図中の数字は平均体血圧レベル値を示

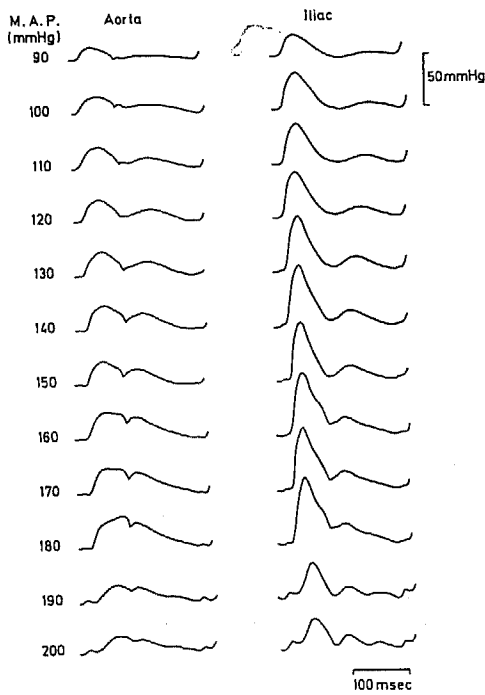


図 3 動脈圧上昇にともなう中心, 末梢圧脈波の変化 (M. A. P. : 平均動脈圧)

す。血圧上昇による両部位での波形の変化を概観すると次のごとくである。中心（大動脈弓）脈波では、130mmHg で TW が明らかになり、血圧の上昇とともに次第に増大し、180mmHg で PW を凌駕した。またその時の PW 頂点は次第に前進するように見える。DW は 110mmHg ではわずかに認められるにすぎないが、圧上昇により漸次増大し、その頂点はやはり前進した。しかし incisura（切痕）は血圧上昇時にも明瞭に確認でき、その位置は移動しない。このように中心脈波の波形は血圧上昇で全体的には台形波を呈するようになり、体外性脈波（頸動脈脈波、指尖容積脈波など）で臨床的に名づけられている高血圧性および動脈硬化性脈波に類似する<sup>23)24)</sup>。

一方、末梢の総腸骨動脈脈波では、peaking 現象と steepening 現象の圧依存性が第一に目立つ。すなわち圧上昇とともに PW の振幅はますます増大し（180 mmHg まで）、特に 130mmHg~140mmHg までの増大が著しく（図 4）、脈波上行脚の勾配はますます急峻となる。TW は 160mmHg でわずかに認められるにすぎず、PW は次第に尖鋭化している。DW は血圧上昇によりその頂点が前進し、incisura に接近してくる。Incisura は、血圧レベルが低いと明確には認

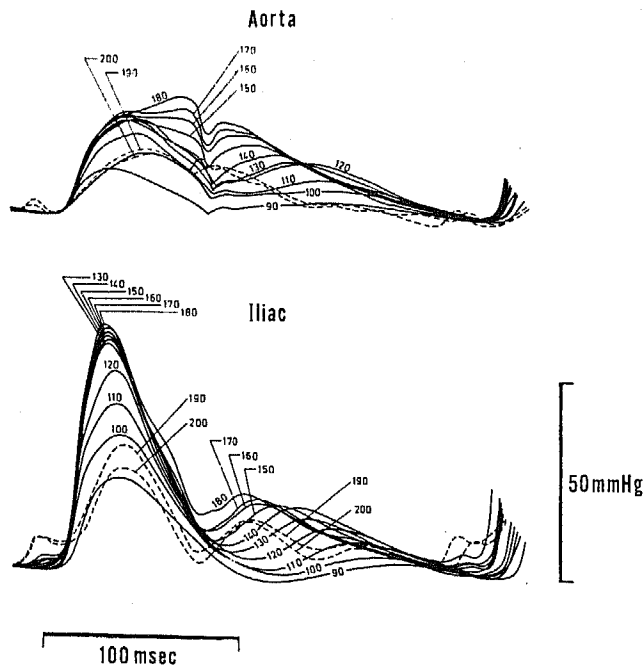


図 4 各血圧レベルにおける中心, 末梢各脈波の重ね図 (図中の数字は血圧値)

められず、160mmHg 前後からわずかに認められるようになる。末梢の脈波は全体的には三角波に近くなる。190mmHg 以上になると、さらに特異的な変化を示してくる。それは拡張期にみられる重複波 (DW) が1つの隆起でなく明らかに2つの隆起が現われてくる点である。この2峰性の DW は中心脈波および末梢脈波のいずれにも認められ、特に末梢で著明である。末梢脈波での PW および2つの DW のそれぞれの頂点間の時間間隔はほぼ等しいが、中心脈波では PW の頂点と第一の DW の頂点の時間は2つの DW 頂点間のそれよりも短い。また、中心および末梢の脈波では前波 (PrW) が明瞭化し、それと波の立上がり点 (foot) との時間幅が拡大する点は興味深い。

次に脈波波形の圧依存性を他の面から検討した。本実験における中心、末梢脈波の脈圧と血圧との関係を図5に示す。ここでいう脈圧とは、脈波の foot~foot 間の基線から脈波波形の頂点までの振幅である。対照時 (血圧 90~100mmHg) の脈圧値は中心脈波で  $19.8 \pm 3.2$ mmHg, 末梢脈波で  $37.4 \pm 5.4$ mmHg であり、末梢の脈圧は中心脈圧の約1.7倍である (図の I/A 比)。両者の脈圧は血圧上昇とともに増大傾向を示し、血圧が140~160mmHg でピーク値に達し、それ以上の高血圧状態では徐々に減少する。中心脈波に対する末梢脈波の脈圧の比 (I/A 比) は、1.7倍から2.0まで変動するが全体として血圧レベルの上昇にともなって増加する傾向を示した。

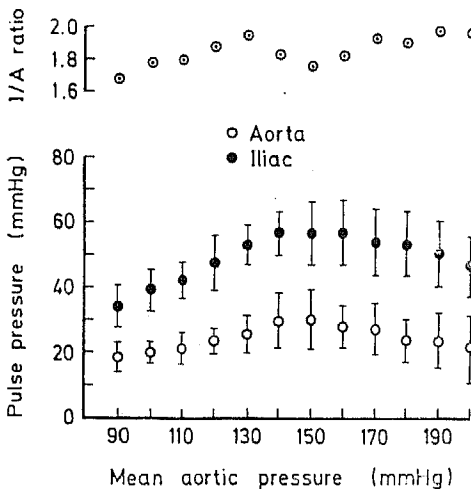


図5 圧脈波の脈圧と動脈圧との関係

### 3. 圧脈波の周波数分析と血圧の関係

代表的な血圧レベルにおける脈波波形の周波数スペクトルの一例を図6に示す。縦軸は power の平方根 (電圧値), 横軸は周波数 (分解能  $\Delta f = 0.195$ Hz) を示す。周波数0は直流成分であるが DC cut 増幅器を通過させてあるためその成分は殆んど無視し得る。

0 Hz の近傍の 0.3~0.6Hz にある小さなピークは脈波に含まれる呼吸性動揺である。5 Hz 前後にある最も大きいスペクトルは脈波の基本波であり、実験動物の心拍数に一致するものである。この基本波に対し、2倍、3倍とその振幅値の大きさを減じながら線スペクトルが見られるが、これがフーリエ展開された脈波の第2、第3高調波成分の振幅である。

各血圧レベルにおいて、各周波数成分の振幅を比較すると、それぞれ末梢脈波の方が大きい。また、末梢脈波は明らかに高周波成分を多く含んでいることが認められる (図7)。以上の傾向は、全実験の周波数スペクトルをまとめた図8からも明瞭である。

図8は両脈波の第5高調波成分までの圧依存性を示す。中心脈波では、基本波 (1hm) は図で明らかのように他の高調波成分よりその絶対値は常に大きく (すなわち波形に含まれている割合は常に大きい)、また血圧上昇 (180mmHg まで) と共に増大する。一方第2高調波成分 (2hm) は120mmHg 以上で減少傾向を示す。第3 (3hm), 第4 (4hm), 第5 (5hm) 高調波成分の波形に含まれる割合は小さく、血圧依存性は明確ではない。末梢脈波においては、基本波 (1hm), 第2 (2hm), 第3 (3hm) とともに血圧上昇に伴って全体として増大傾向を示すが、1hm では160mmHg, 2hm では140mmHg, 3hm では170mmHg までの著明な増加に対し、各々それ以上の圧ではむしろ逆に減少傾向をたどる。またその圧依存曲線には遷移点 (notch) が存在する。(1hm : 170mmHg, 2hm : 170mmHg, 3hm : 160mmHg)。第1~第3hm に比し第4hm, 第5hm の高調波成分の圧依存性は明確でない。この図で目立つ点は、中心脈波に比し末梢脈波の第2hm, 第3hm の著明な圧依存性増大傾向である。また末梢脈波では、第2, 第3, 第4, 第5hm の脈波波形に対する関与が増大し、この傾向は血圧上昇でますます増加する。このことは、前に述べた (図3, 図4) steepening 現象の促進を意味するものである。そこでこれら各周波数成分について、中心脈波に対する末梢脈波の増加率を図9に示した。基本波成分 (1hm) は血圧に依存する増大はみられず、むしろやや

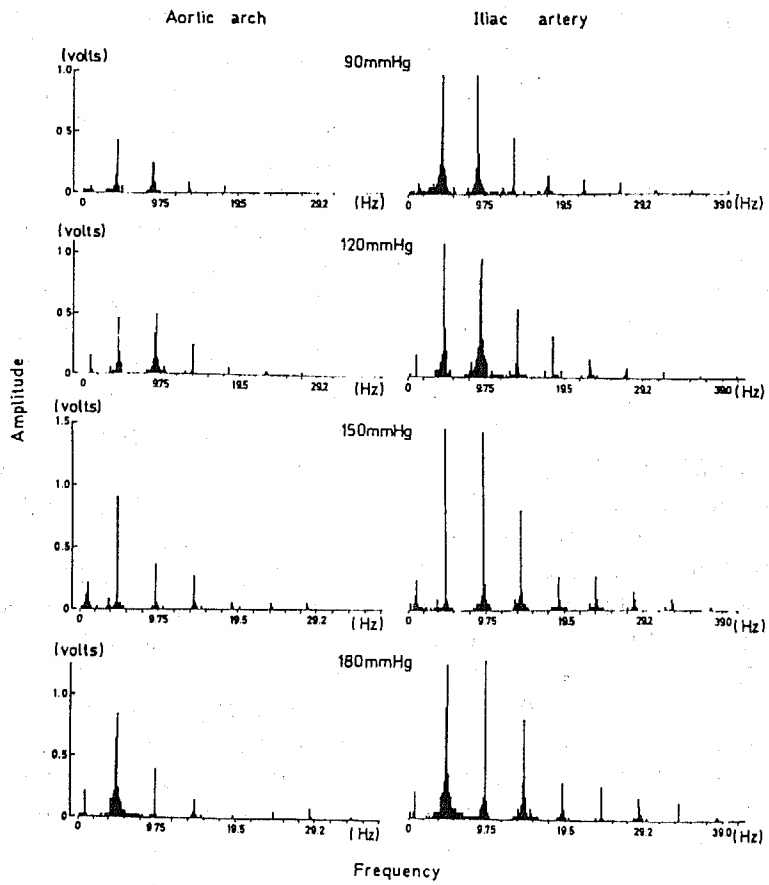


図 6 圧脈波の周波数スペクトルの一例

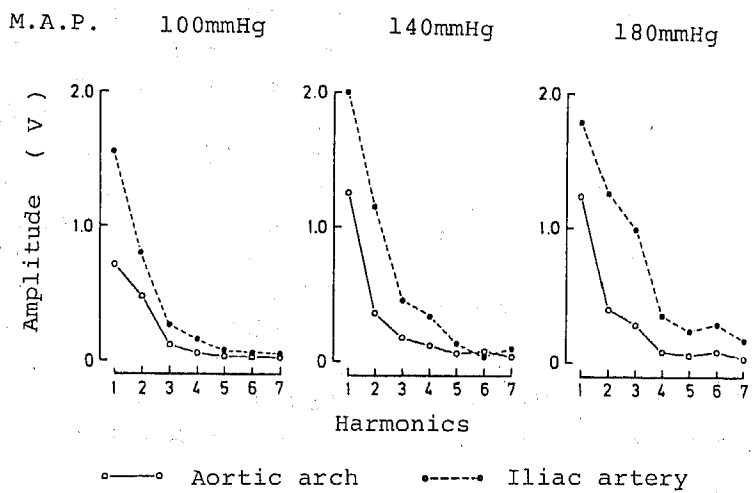


図 7 中心、末梢脈波の周波数成分の大きさと血圧

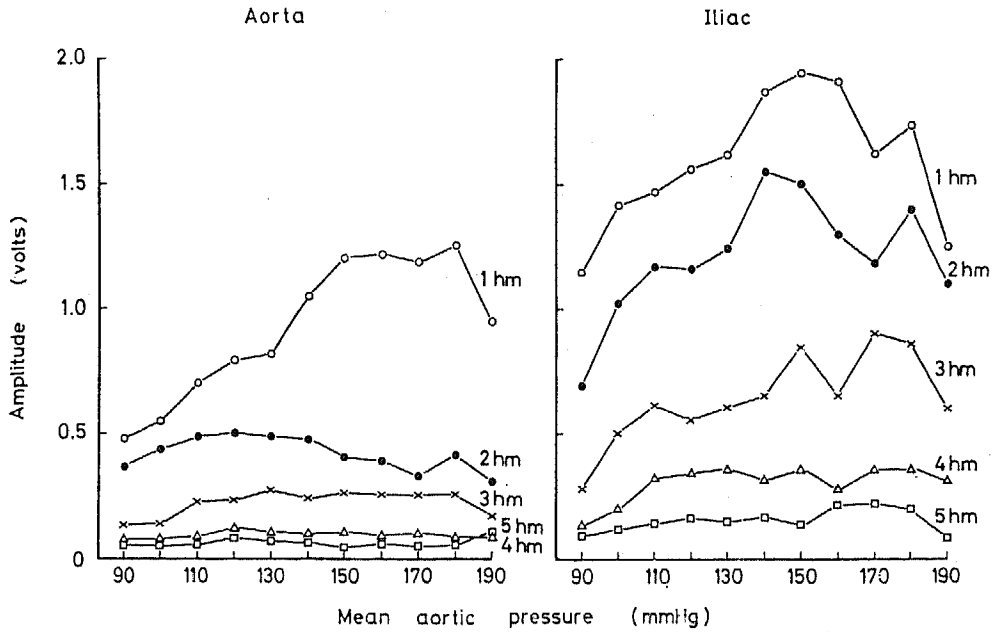


図8 圧脈波の周波数成分の血圧依存性 ((hm: 高調波の略)

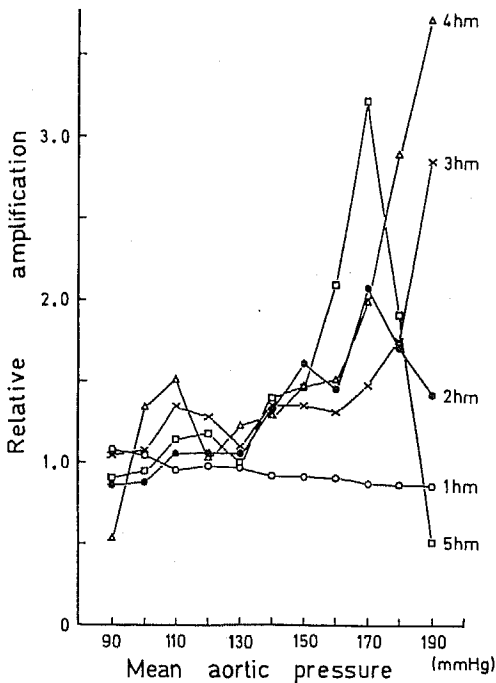


図9 各高調波成分の相対増幅率と平均動脈圧の関係

減少傾向を示した。1hmより高い周波数の第2高調波(2hm)から第5高調波成分(5hm)は、血圧上昇で増大する。このことは、中心部と末梢部の間に存在する血管という伝達系(black boxであるが)での能動的な増幅(amplification)の概念を思わせるものである。またこの血圧上昇にともなう高周波成分の増大傾向は、3hm, 4hmでは一方向的な増加傾向であり、2hm, 5hmは170mmHg付近で最大増幅を示し、それ以上の血圧では減少するという明確な周波数依存性を示すことは興味深い。前にも述べたように、脈波の波形は、各周波数成分を合成したものであるから、このように周波数分析によって得られた各成分の変化をみて原波形の変化を説明することは可能である。動脈での脈波のpeakingやsteepeningには、この結果(図9)からして基本波のような低周波成分より、むしろ2hm以上の高周波成分の変化が大きく影響しているように思われる。さらにこの傾向は血圧上昇で明らかに著明となる。これらから考えて、一般に脈波の伝播にともなう変化は、脈波の高周波成分の伝播にともなう変化によって説明できると考えられる。

考 察

図2に示される基本的な大動脈圧脈波において、各名称の波形の成因についてはまだ十分に説明されていない。心臓の駆出特性、動脈の壁のレオロジー特性、管路の形態、血液の流動特性等に依存して変化するといわれている脈波の波形には、当然それらの各要因に関する情報を含んでいるが、伝播する系が非線型であり、力学的解析が難しいため、測定した脈波と生体の血行動態との正確な対応づけが困難である。そのため、臨床応用を目的とする脈波の研究では、生体の循環系そのものの解析よりも、それに近いモデルを用いての解析が多く報告されている<sup>25)41)</sup>。

これらのモデルには、圧、流量、抵抗をパラメータとして定常流を扱った純抵抗モデル (pure resistance model)、これにコンプライアンスの考えを入れた Windkessel 理論として知られている集中定数モデル (lumped parameter model)、時間的な脈波伝播を考慮し、圧、流量、粘性抵抗、慣性、コンプライアンスをパラメータとした線型分布定数モデル (distributed linear model) 等がある<sup>1)</sup>。

本実験から明らかのように、中心脈波 (大動脈弓脈波) と末梢脈波 (総腸骨動脈脈波) は、同一血圧レベルでもそれぞれ異なった波形を示す (図3)。さらに同一部位においても血圧に依存して著明な波形変化を示した (図4)。またこれらの傾向は、波形の周波数スペクトルにおいても明確に認められた (図6, 7, 8)。このように血圧を変化させた時みられる脈波波形の変化を、Windkessel 理論と反射現象および周波数分析から論じ、動脈圧脈波の成因について考察する。

1. 動脈圧脈波の波形成因の考察

動脈循環系のモデル化をはじめて考えたのは Hales (1733) と言われている<sup>25)</sup>。Hales は、消防ポンプのように管の入口では間欠的な拍出が行なわれているにもかかわらず、管の出口ではほぼ定常流が得られることに着目し、動脈系のモデル化を示唆した。

この考えを集中定数でモデル化し Windkessel 理論として確立したのは Frank (1899)<sup>26)</sup>である。彼の目的としたのは、圧力の時間的変化から一回拍出量 (stroke volume) を計算することであった。大動脈を弾性を有する血液貯留槽 (elastic chamber) と考え、これに細管 (末梢抵抗) が接続されたもので循環

系をモデル化し、このモデルにおける圧、流量関係を求めるのが Windkessel 理論である。ただし Windkessel モデルでは、この中を伝播する圧波の速度は無限大と仮定している。血液貯留能力をコンプライアンス  $C=dV/dP$  ( $P$ : 圧力,  $V$ : 容積) と表わし、 $dt$  時間に心臓から動脈に流入する量  $Q(t)$  と末梢抵抗 ( $R$ ) を通じて静脈系へ流出する量  $P/R$  との差は、この系にたくわえられる量に等しいから、これらの間の関係は、

$$Q(t) - P/R = C \cdot dP/dt$$

と表わされる。ここで拍動周期を  $T$ 、心臓の駆出時間を  $t_s$ 、収縮初期圧を  $P_0$  とすれば、収縮期圧は、

$$P(t) = R \cdot Q(t) - (R \cdot Q(t) - P_0) \cdot \exp(-t/CR)$$

ただし  $0 \leq t \leq t_s$

となる。また拡張期には  $Q(t) = 0$  であるから拡張期圧は、

$$P(t) = P_0 \cdot \exp(-t/CR)$$

ただし  $t_s \leq t \leq T$

となる。ここで血管の伸展性と末梢抵抗の積  $CR$  は、回路理論における容量、抵抗回路の時定数に相当し、この理論によって、脈波の上行脚の形や拡張期での指数関数的に減衰する下行脚の波形変化を、ある程度説明し得る。また血圧が上昇した場合、動脈のコンプライアンスが減少すると考えられるから、モデルの時定数 ( $CR$ ) は当然小さくなり、脈波波形の上行脚と下行脚の勾配は急峻となるはずである。図4の脈波の重ね合せ図形からみると、中心、末梢脈波とも血圧上昇によりその上行脚は急峻となる。しかし、下行脚については血圧上昇とともにむしろ時定数は大きくなっているような印象を受ける。

さらに中心脈波の tidal wave (TW) の出現および dicrotic wave (DW) の増大、percussion wave (PW) の著しい増大は、Windkessel 理論からは説明困難である。

Kouchoukos (1970) ら<sup>27)</sup>は、Windkessel モデルを用いて、収縮期の圧波形から一回拍出量を正確に求めようとした。現在では Frank の時代とちがいで、一回拍出量を電磁血流計により正確に測定できる。その際、大動脈の実際の圧波形と血流波形を両者の振幅が等しくなるよう目盛を合わせて重ね合わせると、面積で圧波の方が大きい (38%増) 事に注目した。そして、もし反射現象がなければ圧波と血流波形はほとんど類似した形となるはずであり、反射現象があるため



両波形には差が生ずると考え圧波形における反射波の影響を示唆している<sup>22)</sup>。また、同様の意見は、矩形波を用いた実験で Peterson (1954)<sup>28)</sup>も報告している。McDonald ら (1959)<sup>29)</sup>は水で満たしたゴム管を用いて、管の長さによる反射波の影響を実験した。末端を完全に閉鎖した長い管と短い管に急速流入圧力波を入力した場合、長い管では一定の観測点でまず第一の進行波が現われ、その波が完全に消失した後で末梢からの反射波が現われる。この波は管内で反射をくりかえしながら減衰して最終的に平衡する。また、管が短い場合には、第一の進行波が消失する前に反射してきた波がそれに重なるため観測点の波形は変形する。

一方動脈のように、粘弾性管内が血液という粘性流体で満たされている場合には、壁と流体の粘性作用によって、エネルギーが吸収されるため、脈波は伝播とともに減衰を起こす。

Morgan (1954)<sup>21)</sup>, Womersley (1957)<sup>30)</sup>らは無限に長い弾性管を考え(このとき反射現象は無視できる)、その中を粘性流体で満たした場合の波の速度と減衰について、流体と管壁の粘性の影響を理論的に考察した。Anliker (1968)<sup>30)</sup>, McDonald (1968)<sup>4)</sup>らは大動脈における脈波振幅の減衰の程度を実験的に検討した。波の減衰は周波数依存性を有し、高い周波数成

分ほど減衰の度合いが大きい。図3でみられるように、大動脈弁閉鎖によって生ずる切痕(dicrotic notch)は中心脈波では明瞭に認められるが、末梢では消失し、丸みをおびた谷となる。このことは脈波の伝播にともなう周波数に依存した減衰のためとも考えることができるが詳細はなお不明確である。

動脈における脈波の波形を論じる場合には、波の伝播にともなう減衰、反射の影響を考慮に入れなくてはならない。ここで本実験で得られた脈波波形の変化について、反射を考慮して行なった脈波の合成を模式的に図10に示す。

血管をコンプライアンス(C)と粘性抵抗(R)でモデル化した Windkessel 理論の過渡応答で減衰にcaぎって考えた場合、図10-Aに示すように、減衰の速さは時定数(CR)の大小で決まる。aは血圧の低い場合(すなわちCが大きい)に相当し、bは高血圧の場合(すなわちCが小さい)である。そこでこの過渡現象に反射の概念と血圧依存性の脈波伝播速度(PWV)をあわせて考えて、脈波の波形合成を次のように考察した(図10-B)。

中心脈波(Aortic arch): 血圧が低い場合(110 mmHg), primary wave (Pa) はほぼ血流波に近似し、下降部においてのみ Windkessel 効果のため血流

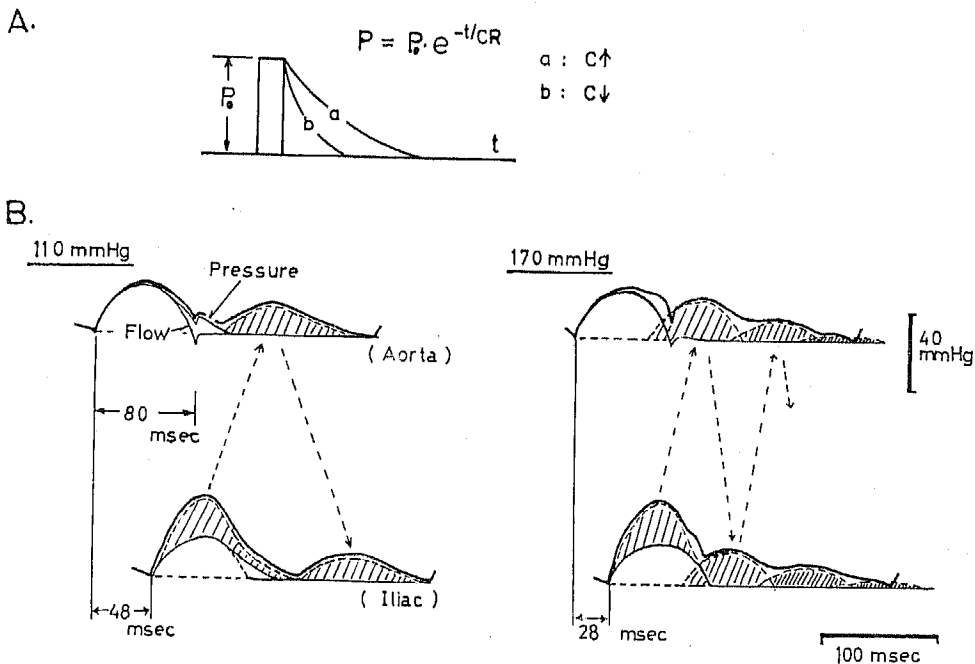


図10 反射効果を考慮した Windkessel 理論による脈波波形の説明

波形とは異なり、指数関数的減衰 ( $e^{-t/CR}$ ) を呈す。PWV が小さいため反射波 (斜線部) は Pa と独立に現われる。この例では、血圧 110mmHg のとき脈波伝播速度 ( $Co$ ) は 5.92m/sec.、伝播距離は実効反射点を末梢の測定部位とすれば  $l=28.4$ cm であるから伝播時間は 48msec. となり、反射波が中心部にもどるまでの時間は  $48 \times 2 = 96$ msec. 以上を要すると考えられ、収縮期間は 80msec. であるから Pa と反射波は重ならない。さらにこの反射は partial reflection であり、減衰を考慮に入れれば、反射波の振幅は Pa よりは小さくなる。血圧が上昇すると PWV は速くなり、壁は硬くなるから CR は小さくなり、合成波の形は異なってくる。平均血圧 170mmHg の時 ( $Co=10.1$ m/sec.), 伝播時間は 28msec. と短く、第 1 反射波は Pa と重なってくる。また第 2、第 3 反射波も拡張期に出現してくる。これらを加え合わせると太線のような形となり高血圧脈波に特異的な TW が出現してくる。また DW は Pa に近づき、Pa の DN (切痕) も明らかに認められる。

末梢脈波 (Iliac artery): 末梢は反射点に近いので Pa は中心から伝播した波と反射波がほぼ同位相で重なり、反射波の分だけ振幅が増加するから peaking を生じる。Peaking が起こると波形の上行脚の勾配は大となり、steepening が観察される。末梢の DW は中心脈波の DW の再度の伝播と考えると、波高は減じるから全体的にみてゆっくりとした dip を呈する。血圧が上昇した場合は、steepening はますます著明となり、全体的に Pa は尖鋭化してくる。さらに PWV の増大で DW は前進し Pa に接近することになる。このような波形の合成により、実験結果で示された圧上昇にともなう波形変化の特徴はほぼ説明し得る。

一方、peaking 現象の別の説明として、脈波の頂点付近は foot (立上がり部) 部より脈圧分だけ圧が高いので、頂点の PWV は foot のそれより速く伝播すると考えられ、これが波形の peaking に関与しているという報告もある<sup>31)</sup>。しかし図 10 で考察したように、圧変化でみられた波形の変化を利用することによって一般的な脈波波形を説明できた。

このように脈波の波形形成に関与する第一因子として反射の影響を考えると、血管系には当然実効反射点が存在することになる。

McDonald (1974)<sup>22)</sup> は、イスを用いた実験で、大動脈基部からほぼ 50cm 遠位部に反射点が存在すること

を報告している。しかしこの実効反射点の正確な部位についての議論は現在も終わっていない。Wetterer<sup>32)</sup>、増田<sup>33)</sup>らは、理論的モデルを用いて動脈脈波波形の成因について考察している。用いたモデルは、反射係数、減衰率を考慮した弾性管モデルで、性質の異なる管を 2 本、3 本と直列に接続した管全体で論じている。それらの結果では、管が 1 本の場合に得られる波形より、異なった弾性管を 2 本、3 本と、接続する管を多くする程実際の圧脈波とよく類似する波形が得られるようになることを報告している。接続する管数を増やすことにより、反射点は増え、複雑な反射波の影響を考慮したモデルとなり、したがってより実際の血管系に近づいた状態で論じることができるためである。

## 2. 周波数領域からみた高血圧脈波

中心脈波、末梢脈波をその周波数スペクトルでみると末梢脈波の方が明らかに高周波成分が多く、この傾向は血圧の上昇にともない、ますます著明となる (図 6)。脈波波形において、末梢脈波の上行脚勾配の急峻化が圧上昇で増大することからも、末梢における高周波成分の優位性はある程度推測できる (図 3, 4)。

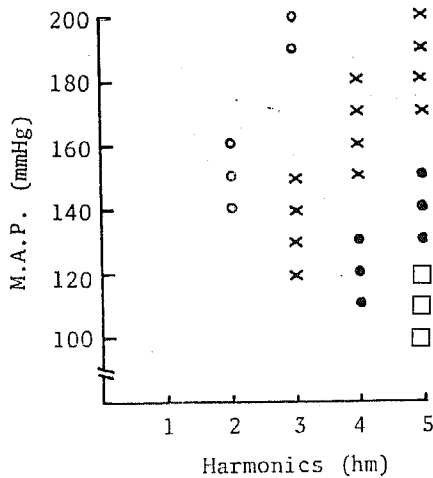
心臓収縮によって起動された圧脈波は、末梢の実効反射点で反射して反対方向へ同距離だけ退行し、また大動脈弁で反射するというを何度もくり返すという考えに基づくと、動脈系では定常波 (stational wave, standing wave) や血管系の特性によって決定される共振現象 (resonant phenomenon) が出現する可能性が考えられる。動脈系における脈波の伝播に関しこの定常波説は古くから考えられていた<sup>35)</sup>。Alexander (1953)<sup>36)</sup> は、大動脈での定常波の存在を理論的に考察し、定常波の節 (node) が横隔膜付近に存在することを報告している。そこで物理的に考えて、長さ  $L$  の一様管に発生する定常波は入力正弦波圧の波長を  $\lambda$  とすると、(I): 管の末端が閉じている場合 (完全反射が起こっている)、 $L = \lambda/4, 3\lambda/4, 5\lambda/4, \dots$  の関係が成立するとき、管の中の圧波の振幅は非常に大きくなる (閉管の共鳴)。(II): 管の末端が開いている場合、 $L = \lambda/2, \lambda, 3\lambda/2, \dots$  の関係が成立すれば、やはり共鳴が起こり (開管の共鳴) 圧波振幅は大きくなる<sup>37)</sup>。第一報<sup>18)</sup> で報告したように、血圧上昇で脈波伝播速度 ( $Co$ ) は上昇するから、脈波の波長 ( $\lambda = Co/f$  (周波数)) は長くなる。中心脈波測定点は大動脈弁に近く位置し、圧脈波の入力端と考えられる。

末梢の測定点(腹部大動脈分枝部)は、本実験に用いた家兎においては入力端からほぼ22~28.5cmに位置している。家兎の心拍数は実験結果から平均5Hz(基本波の周波数)であり、圧依存性はみられなかった。そこで各血圧レベルにおいて、基本波から第5高調波(25Hz)について(I),(II)で述べた開管および閉管の共鳴波長を求め、その波長の大きさと実効反射点と考へた末梢測定点の位置とを比較した(図11)。すなわち末梢の位置に一致する波長(22~28.5cm内に入る波長の大きさ)を、各周波数および血圧レベルで求めることで、もし波長の1/整数の大きさと測定点(開管あるいは閉管と考へる)の位置が一致するときには、その脈波は共鳴の影響のため振幅は極端に増大することになる。この考へは、血圧を変えることによって血管内に共鳴が起こる可能性を導く。図から、基本波(5Hz前後, 1hm)においては、各血圧レベルとも末梢の測定点とそれらの波長は全く一致しない。このことは、第一報の低周波数の位相速度の増大で考へた如く、測定点は常に $\lambda/4$ 内に存在する事でも理解できる<sup>(19)(41)</sup>。第2高調波(2hm)では、平均血圧が140~160mmHg間で $\lambda/4$ とほぼ一致する。第3高調波(3hm)では、120~150mmHgで $\lambda/2$ と、190~200mmHgで $\lambda/4$ と一致し、第4高調波(4hm)では、110~130mmHgで $3\lambda/4$ と150~180mmHgで $\lambda/2$ と一致する。第5高調波(5hm)では、100~120mmHgで $\lambda$ と130~150mmHgで $3\lambda/4$ 、170~200mmHgで

$\lambda/2$ とそれぞれ一致した(図11)。この結果からみて周波数が高くなる(第2高調波~第5高調波)ほど定常波共鳴が起こりやすいことを示している。図8における末梢脈波の第2高調波成分(2hm)の振幅と血圧との関係で、140~150mmHgでのピークと図11における2hmが140~160mmHgで共鳴している点の一致は、非常に興味深い事実であり、逆にこの関係こそ定常波の存在を実証するものではないかと思われる。さらに図11からは、末梢脈波における高周波成分の優位性を認めることもできる。MacDonald<sup>(22)</sup>らは大動脈の各部位で測定した圧脈波の周波数スペクトルをプロットした曲線上の節(node)と腹(loop)から実効反射点を計算している。

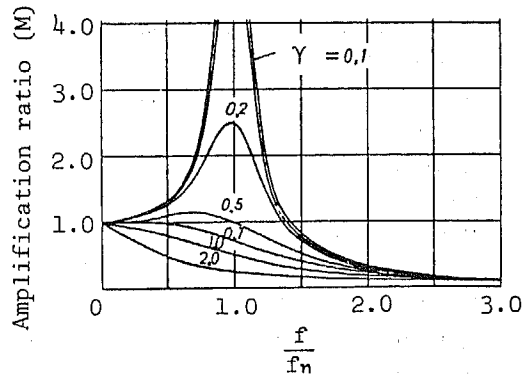
中心脈波を入力とし末梢脈波を出力と考へ、その間に存在する血管系をblack box(伝達系)とすると、入力と出力の関係はその伝達系の特性で規定される。もしここに共振系が存在し、中心脈波の中のある周波数成分がこの伝達系の共振周波数と一致した場合、増幅された形で末梢脈波にあらわれるから、末梢脈波の波形は当然中心脈波のそれと異なる。この伝達系の特性の一つを、系の入力と出力の周波数応答(伝達関数)から知ることができる。一般に減衰を有する振動系の周波数応答は図12に示すように、共振周波数( $f_n$ : resonant frequency)と減衰率(または制動定数,  $\gamma$ : damping factor)で決定できる。

Warner(1957)<sup>(22)</sup>は、圧脈波伝播を共振を有する不足制動電気回路網で記述できるだろうと推論し、ヒトおよびイヌの大動脈弓から、橈骨、上腕、大腿動脈へ



(○:  $\frac{1}{4}\lambda$ , ●:  $\frac{3}{4}\lambda$ , ×:  $\frac{1}{2}\lambda$ , □:  $\lambda$ )

図11 各周波数成分の波長( $\lambda$ )と血圧との関係



$$M = \frac{1}{\sqrt{\left\{1 - \left(\frac{f}{f_n}\right)^2\right\}^2 + \left(2 \cdot \frac{f}{f_n} \cdot \gamma\right)^2}}$$

図12 系の周波数応答と共振

の脈波伝播を一つの4端子網(RLC)モデルを用い検討した。構成要素のRLCの値を調整して実測値に注意深く適合させることによって、脈波波形の大きな変化は、このRLCフィルターを通過させた出力ときわめてよく一致することを示した。その結果、胸部大動脈15cm区間における系の共振周波数は $f_n=4\sim 5\text{Hz}$ で、制動定数は $\gamma=0.28$ 前後であることを報告している。

Spencerら<sup>13)</sup>も同様に2つのRLC回路を接続した電気的モデルで大動脈を近似し、入力信号に心拍出血流信号を用いて検討している。そして大動脈弓と大腿動脈で実際に記録された圧力波とモデルの出力圧脈波を適合させ得ることを示した。これらは中心脈波と末梢脈波の波形の相違を、動脈のコンプライアンス(C)、血液の慣性(L)、末梢抵抗(R)で説明できることを示すのに、集中定数モデルが十分に有効であることを示している。またすでに述べたWindkessel理論に慣性(L)を考慮に入れると、当然LCによる共振現象がみられることになる。Stacy & Giles<sup>14)</sup>らは、血液の慣性効果、流体の粘性による摩擦効果、血管の弾性効果を定義して、入力圧と出力圧を関係づけている。これらの関係は、自由度1の強制減衰振動方程式で表わされ、著者の第一報<sup>13)</sup>の測圧系の特性の項で述べたものと同じである。Stacyらは、汎用のアナログ電子計算機を用い、係数ポテンショメータを調節してこの方程式の解を求め、入力圧と出力圧とを一致させようと試みた。

本実験で得られた中心脈波と末梢脈波から計算した伝達関数の振幅について図13に示す。縦軸の相対増幅率は、中心脈波と末梢脈波の各harmonics(hm)毎にまとめた振幅比を示す。

血圧の低い部分は、図形が複雑になるのでまとめて示してある。たとえば170mmHg以上で第4hm $\sim$ 5hmに共振点が明確に認められた。100 $\sim$ 130mmHgや140 $\sim$ 160mmHgでは第5hmまでには、明確な共振点は認められない。

この低血圧レベルにおける周波数応答に関し、第5hm以上の高い周波数に共振点が存在するためここには現われていないのか、あるいは第1hm $\sim$ 5hmの間に共振点が存在するが低い血圧では制動定数が大きいため明確な共振点が現われていないのかは、明確に結論できないように思われる。しかし、管および流体の粘性作用による高周波成分の減衰の優位性やWarnerの実験結果によるイヌ大動脈の共振周波数が4 $\sim$ 5Hz

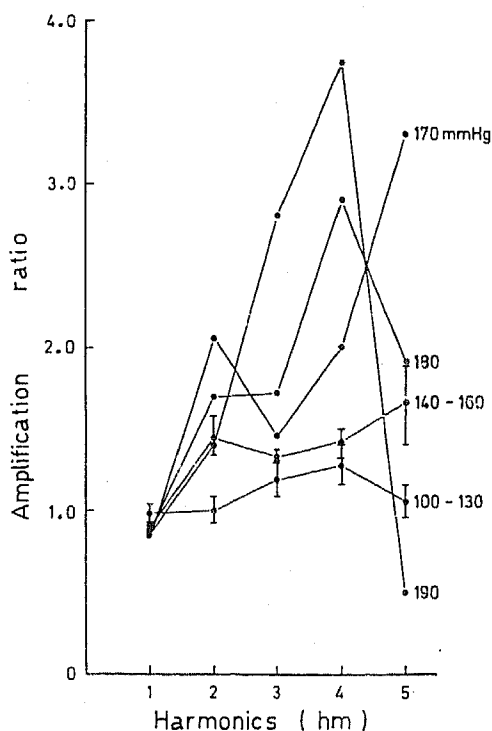


図13 各血圧レベルにおける脈波の周波数応答

であることを考えると、第5hm(25Hz)以上の共振点の実在は考えにくく、低血圧における共振の不明確さは、制動定数の増大が原因であると思われる。また高血圧下にみられる共振現象の存在から、末梢脈波にみられる顕著なpeakingとsteepening(図3, 4)や周波数スペクトルにみられる高周波成分の増大は(図8, 9)、この共振現象による増幅効果として十分説明できるものである。

以上のように、大動脈における圧脈波の伝播特性は、制動定数の減少によって共振が明瞭化することにあると思われる。そこで、この制動定数の大小により共振の有無が決定されるとして、その原因をStacyのモデルから考察してみた。このモデルの基礎方程式は前にも述べたように、入力圧(中心脈波)を $P_i$ 、出力圧(末梢脈波)を $P_o$ とすれば、

$$\frac{M}{\xi} \cdot \frac{d^2 P_o}{dt^2} + \left[ \frac{M}{Z} + \frac{R}{\xi} \right] \frac{dP_o}{dt} + P_o = P_i \dots (1)$$

となる<sup>14)</sup>。ここで、M:実効質量、R:伝播管内の流体の粘性抵抗、Z:末梢のインピーダンス(ここでは末梢測定部より更に末梢のインピーダンス全体を意味

する),  $\xi$ : 伝播管の容積弾性率である。このモデルの制動定数は,

$$r = \frac{\xi}{M} \left[ \frac{M}{Z} + \frac{R}{\xi} \right] = \frac{\xi}{M} \cdot \frac{M}{Z} + \frac{R}{M} \dots (2)$$

である。(2)式の第一項の  $\xi/M (= \omega_0^2)$  は共振周波数であり, 本実験の成績からして共振周波数は血圧レベルで著しい変化を示していないので,  $\omega_0$  はほぼ一定と考えてよいであろう。第2項目は  $R/M = 8\mu/\rho A$  ( $\mu$ : 粘性,  $\rho$ : 密度,  $A$ : 管の断面積) で, 血圧の上昇で  $A$  の増加が予測されるが, 著者の大動脈の径の測定<sup>20)</sup>で, 直径の増加率は最大で1.2倍程度であるから  $R/M$  は若干小さくなっているにすぎない。そこで  $r$  の変化は(2)式の第一項の  $M/Z$  によっていると考えられる。共振の明瞭化は制動定数の減少によるから(図12), (2)式より  $r$  の減少は末梢のインピーダンス ( $Z$ ) の増大によって起こることになる。すなわち血圧が上昇するときみられた共振現象は, 末梢のインピーダンス ( $Z$ ) の増大で起こっている。また伝播管の特性インピーダンスを  $Z_0$  とすれば, 反射係数は  $K = (Z - Z_0)/(Z + Z_0)$  であるから  $Z$  の極端な増大 ( $Z \gg Z_0$ ) で  $k \rightarrow 1.0$  となり, 反射の影響も増加することになる。すなわち血圧が上昇すると, 末梢のインピーダンスが増大し, それによって制動定数が小さくなり共振の効果は増強するとともに反射の効果も増大することになる。

以上のように周波数領域からみたとき, 脈波の伝播特性に強い影響を与えているのは, 末梢インピーダンスの変化であると結論できる。このように, 脈波波形の形成について主に反射波の存在およびその影響を極端な高血圧状態下の動脈圧脈波の変化より論じ, 反射波の影響を明確に実証できた。また, 本研究での結果は, 正常血圧状態下における反射効果も脈波形成の主要な因子である可能性を示唆するものである。

### 要 約

Windkessel 理論を拡張した集中定数モデルの考えを中心に, 高血圧脈波の変化から脈波波形の成因について考察した。解析は中心脈波(大動脈弓部脈波)と末梢脈波(総腸骨動脈脈波)について, 波形そのものと周波数分析の2点から行なった。

血圧を上昇させた時, 脈波波形の典型的な変化は次のようである。(1)中心脈波は圧上昇で tidal wave は著明に増大し, 拡張期にみられる dicrotic wave はその波高を高めながら primary wave に接

近してくる。切痕は圧が上昇しても明確に認められる。(2)末梢脈波では, percussion wave は波高が増大し尖鋭化し, わずかに tidal wave が認められるようになる。Dicrotic wave は増大しながら前進し, primary wave に接近する。血圧が極端に高くなると(190mmHg以上), 拡張期には第2, 第3の dicrotic wave が明確に出現してくる。この現象は中心脈波にもわずかに認められた。(3)peaking 現象, steepening 現象は, 血圧上昇とともにますます顕著となった。

これらの脈波波形の変化は, 反射を考慮した windkessel 理論を用いて, 脈波速度の変化からほぼ説明できた。

一方, 脈波の周波数分析の結果, (1)中心, 末梢脈波とも基本波からほぼ第5ないし第6高調波成分までを考慮すればよい。(2)中心脈波に較べ末梢脈波の方が, 明らかに高周波成分が多い。また血圧上昇でその傾向は増大した。高血圧状態になると反射波の影響が増強し, 大動脈系には定常波(standing wave)や共振現象(resonant phenomenon)が顕著となる。

以上から, 脈波波形の形成には反射波の影響と反射波の存在によって起る血管系の共振現象が主に関与していると考えられる。しかもこの共振現象は末梢インピーダンスの増大により顕著なることを極端な神経性の高血圧状態下で明瞭に実証できた。これから外挿法的に正常血圧の場合にも反射波の影響が内在している可能性を示した。そして正常血圧状態から高血圧状態の脈波形成に共通する観点から波形の成因について論じた。

### 謝 辞

稿を終るにあたり, 本研究に対して深い御理解と御援助をいただいた中央検査部金井正光教授に感謝いたします。同時に終始懇切なる御指導および本論文に対する御校閲と貴重な御指摘をたまわった第二生理学教室宮川清教授ならびに第一生理学教室東健彦教授に対し, 深甚なる謝意を表します。

また, 多面的に御討論をいただいた第一生理学教室福岡孝義修士, 実験上での御援助をいただいた第二生理学教室金井浩三学士ならびに神沢理恵嬢の御協力を深く感謝します。

本研究は1976年8月第11回国際医用電子生体工学学会大会(カナダ, オタワ市)にて発表した。

文 献

- 1) Skalak, R. : Cardiovascular fluid dynamics. Vol 2, (ed. Bergel, D. H.), pp. 341-376. Acad. Press. London, 1972
- 2) Morgan, G. W. and Kiely, J. P. : Wave propagation in a viscous liquid contained in a flexible tube. J. acoust. Soc. Amer., 26 : 323-328, 1954
- 3) Womersley, J. R. : Oscillatory motion of a viscous liquid in a thin-walled elastic tube - I : The linear approximation for long waves. Phil. Mag., 46 : 199-221, 1955
- 4) McDonald, D. A. and Gessner, U. : Wave attenuation in viscoelastic arteries. In Hemorheology. (ed. Copley, A. L.), pp. 113-125, Oxford Pergamon Press., 1968
- 5) Womersley, J. R. : Oscillatory flow in arteries. -II : The reflection of the pulse wave at junctions and rigid inserts in arterial system. Phys. in Med. Biol., 2 : 313-323, 1958
- 6) Karreman, G. : Some contributions to the mathematical biology of blood circulation. Reflections of pressure waves in the arterial system. Bull. math. Biophys., 14 : 327-350, 1952
- 7) Westerhof, N., Sipkema, P., Bos, G. C. and Elzinga, G. : Forward and backward waves in the arterial system. Cardiovasc. Res., 6 : 684-656, 1972
- 8) Newman, D. L. and Gosling, R. G. : Influence of peripheral vascular state on pressure pulse changes due to total occlusion of the aorta. J. appl. Physiol., 35 : 786-789, 1973
- 9) Malinzak, G. S. : Reflection of pressure pulses in the aorta. Med. Res. Eng., 6 : 25-31, 1967
- 10) O'rouke, M. F. : Pressure and flow waves in systemic arteries and the anatomical design of the arterial system. J. appl. Physiol., 23 : 139-149, 1967
- 11) Remington, J. W. and O'brien, L. J. : Construction of aortic flow pulse from pressure pulse. Amer. J. Physiol., 218 : 437-447, 1970
- 12) Warner, H. R. : A study of mechanism of pressure wave distortion by arterial walls using an electrical analog. Circulation, 5 : 79-84, 1957
- 13) Spencer, M. P. and Denison, A. B. : Pulsatile blood flow in the vascular system. Handbook of Physiology, (eds. Hamilton, W. F. and Dow, Ph.), sec. 2, vol. 2., chap. 25, pp. 839-864, Amer. Physiol. Soc., Washington D. C., 1963
- 14) Stacy, R. W. and Giles, F. M. : Computer analysis of arterial properties. Circulat. Res., 7 : 1031-1038, 1959
- 15) Spencer, M. P., Johnston, F. R. and Denison, A. B. : Dynamics of the normal Aorta. Inertance and compliance of the arterial system which transforms the cardiac ejection pulse. Circulat. Res., 6 : 491-500, 1958
- 16) Goldwyn, R. M. and Watt, T. B. : Arterial pressure pulse contour analysis via a mathematical model for the clinical quantification of human vascular properties. IEEE Trans. Bio-Med. Eng., 14 : 11-17, 1967
- 17) Malinzak, G. S. and Stacy, R. W. : Dynamic behavior of a mathematical analog of the normal human arterial system. Amer. J. Med. elect., 4 : 28-34, 1965
- 18) 牛山喜久 : 神経性高血圧状態における動脈圧脈波の研究 (第一報). -脈波速度の検討を中心に-. 信州医誌, 26 : 268-285, 1978
- 19) Porjé, I. G. : Studies of the arterial pulse wave, particularly in the aorta. Acta physiol. scand., 13 : Suppl 42 : 1-68, 1946
- 20) Cooley, J. W., Cochran, W. T., Favin, D. L., Helms, H. D., Kennel, R. A., Lang, W. W., Maling, G. C. and Nelson, D. E. : What is the fast fourier transform ? IEEE Trans., AU-15 : 45-55, 1967
- 21) 城戸健一 : 高速フーリエ変換について. 電子通信学会誌, 52 : 1534-1541, 1969
- 22) McDonald, D. A. : Blood flow in arteries, 2nd ed., pp. 238-419, Edward Arnold, London, 1974

神経性高血圧状態下における動脈圧脈波の研究 (第二報)

- 23) 推名晋一: 脈波の鑑別診断. pp. 9-77, 医学出版社, 1971
- 24) 増田善昭, 平井 昭, 中村 仁, 稲垣義明: 健康者および高血圧症における上肢動脈脈波の波形分析. 脈管学, 11: 501-504, 1971
- 25) Noordergraaf, A.: Biological engineering (ed. Schwan H. P.), 生体工学 (池田謙一, 他訳), pp. 426-572, コロナ社, 1974
- 26) Frank, O.: Der Puls in den Arterien. Z. Biol., 46: 441-553, 1905
- 27) Kouchoukos, N. T., Sheppard, L. C. and McDonald D. A.: Estimation of stroke volume in the dog by a pulse contour method. Circulat. Res., 26: 611-623, 1970
- 28) Peterson, L. H.: The dynamics of pulsatile blood flow. Circulat. Res., 2: 127-139, 1954
- 29) McDonald, D. A. and Taylor, M. G.: The hydrodynamics of the arterial circulation. In progr. Biophys., 9: 107-173, 1959
- 30) Anliker, M., Histan, M. B. and Ogden, E.: Dispersion and attenuation of small artificial pressure waves in the canine aorta. Circulat. Res., 28: 539-551, 1968
- 31) Burton, A. C.: Physiology and biophysics of the circulation. pp. 160-166, Chicago, Year Book Medical Publishers Inc., 1965
- 32) Wetterer, E. and Kenner, Th.: Grundlagen der Dynamik des Arterienpulses. pp. 25-35, 70-86, Springer-Verlag Berlin, 1968
- 33) 増田善昭, 福島一也, 小沢 俊, 宿谷正毅, 平井昭, 稲垣義明: 動脈圧脈波波形の成因について, -理論的モデルによる考察-. 脈管学, 14: 613-616, 1974
- 34) Hasegawa, M. and Azuma, T.: Rheological properties of the main vascular system: With special reference to the fine structure of walls. Proc. the 1975 Symp. on Biomaterials, 1: 1-13, 1975
- 35) Hamilton, W. F. and Dow, P.: An experimental study of the standing waves in the pulse propagated through the aorta. Amer. J. Physiol., 25: 48-59, 1939
- 36) Alexander, R. S.: The genesis of the aortic standing wave. Circulat. Res., 1: 145-151, No. 4, 1978
- 37) 小橋 豊: 音と音波 (基礎物理学選書 4). pp. 89-111, 裳華房, 1971
- 38) Ushiyama, Y., Kanai, K. and Miyakawa, K.: Pressure pulse at graded neurogenic hypertension. Digest 11th Int. confer Med. Biol. Eng., pp. 338-339, 1976
- 39) 牛山喜久, 宮川 清: 血圧振動時の大動脈直径の変化. 日本生理誌, 32: 47, 1970
- 40) 石田晴久: 電子計算機による信号処理. pp. 141-216, 共立出版社, 1973
- 41) Taylor, M. G.: An approach to an analysis of the arterial pulse wave. I: Oscillation in an attenuating line. Phys. in Med. Biol., 1: 258-269, 1957

(53. 8. 31 稿受)