

別刷

計測自動制御学会 論文集

年 第 卷 第 号

(P. ~P.)



社団法人 計測自動制御学会

プレチスモグラムを利用した血管状態モニタリング†

坂根 彰*・辻 敏夫*・田中良幸*
佐伯 昇**・河本昌志**

Monitoring of Vascular Conditions Using Plethysmogram†

Akira SAKANE*, Toshio TSUJI*, Yoshiyuki TANAKA*,
Noboru SAEKI** and Masashi KAWAMOTO**

This paper proposes an innovative technique to monitor vascular conditions by using the biological signals, such as electrocardiogram, arterial pressure, and pulse oximetric plethysmogram. A second order linear model with damping is used to describe the nonlinear viscoelastic relationship between the blood pressure waveform and the transillumination plethysmographic waveform. The validity of the proposed method is then discussed by monitoring vascular conditions during surgical operations with arterial wall impedance. It has been demonstrated that the estimated impedance properties of arterial wall correspond to events during a surgical operation.

Key Words: vascular system, arterial wall, plethysmogram, mechanical impedance

1. はじめに

血管は体中を網羅しており、酸素や栄養素といった生命維持に必要な不可欠な物質を体中に運ぶ重要な役割がある。血液により生じる拍動は伸展性の高い大動脈にて効果的に吸収され、拍動が緩衝されることにより、末梢部位においても血液がスムーズに流れる。このうち、細動脈を含めた末梢循環は主に自律神経の交感神経により調節され、外部からの刺激などに応じて収縮、弛緩といった反応を顕著に表わす¹⁾。そこで、手術中など患者の状態変化を的確に把握する必要のある現場において、末梢循環における血管の力学特性をモニタリングすることは非常に重要である。

末梢部における血管の特性が顕著に変化する手術として、交感神経系の働きを遮断する胸部交感神経遮断術がある。これは多汗症患者に対し行なわれる手技であり、多汗症とは、胸部の背骨の横に連なっている交感神経の機能亢進により、手のひらや脇の下の発汗が通常の人より多い病気である。発汗は交感神経の緊張状態で生じるために、多汗症の患者では同部位の交感神経の緊張状態が強く、そのため動脈系は収

縮した状態にあると考えられる。この手術は、交感神経をクリップで遮断し、発汗を止めるために行なわれる²⁾。また、交感神経を遮断することで血管は弛緩することが確認されている³⁾。しかしながら、手術中に交感神経が適切に遮断されたかどうかを判断することは難しく、手術後における患者の発汗の有無から判断するのが一般的である。そのため、遮断が適切に行なわれていない場合は再手術を行なう必要があるなど、患者に大きな負担が生じていた³⁾。そこで、末梢部における血管の力学特性を定量的に評価することができれば、交感神経が適切に遮断できたかどうかを手術中に確認できる可能性がある。

本論文では、機械インピーダンスによる血管力学特性の定量化を試みる。機械インピーダンスは、剛性（ステイフネス）、粘性、慣性からなり、従来から生体の力学特性をモデル化する際によく用いられている。たとえば、Mussa-Ivaldiらは姿勢維持中の手先ステイフネスをはじめ推定した⁴⁾。また、辻らはステイフネスだけでなく、粘性、慣性をも含めた手先インピーダンスを推定し、筋収縮レベル、姿勢、作業方向における各インピーダンス値の計測を試みた^{5),6)}。一方、岡は生体表面の硬さを機械インピーダンスを用いてモデル化した⁷⁾。動脈の血管壁の一部が平滑筋細胞で構成されていることから、血管壁の力学特性も機械インピーダンスでモデル化できる可能性がある。

血管壁のステイフネスに関しては、従来から測定が試みられている。侵襲的な方法としては1960年代より、開胸手術中に大動脈を露出した状態でステイフネスが測定されている⁸⁾。その方法では、動脈血圧の変化を血圧計で、血管の直

† 第4回 SICE システムインテグレーション部門講演会 (SI2003) で発表 (2003・12)

* 広島大学大学院工学研究科 東広島市鏡山 1-4-1

** 広島大学大学院医歯薬学総合研究科 広島市南区霞 1-2-3

Hiroshima Univ., Graduate School of Engineering, Kagamiyama 1-4-1, Higashi-Hiroshima

** Hiroshima Univ., Graduate School of Biomedical Sciences, Kasumi 1-2-3, Minami-ku, Hiroshima

(Received April 15, 2004)

(Revised September 14, 2004)

径の変化をカリパスで測定し、ステイフネスを計測する。しかしながら、ステイフネス計測のためだけに動脈を露出させることは、患者の負担を考えるとほとんど不可能に近いと考えられる。これに対し、最近では非侵襲に得られる情報を用いて、血管の力学特性をインピーダンスでモデル化しようという研究が進められている。たとえば、深瀬らは、容積脈波のプレチスモグラムと動脈血圧値から血管コンプライアンスを非侵襲で推定する研究を行なっている⁹⁾。このほかにも同様な手法により血管コンプライアンスを推定する研究が報告されている^{3), 10)}。しかしながら、これらの研究では機械インピーダンスのうち、かたさ、やわらかさの指標であるステイフネスしか考慮しておらず、血管の特性を十分に解析したとはいえない。Mascaro and Asadaは、生理学の文献に記述されている平均的な血管径や血流速度から剛性、粘性、慣性を推定している¹¹⁾。しかしながら、推定精度がどの程度であるのかが示されておらず、また、推定手法の詳細も明らかにされていない。Katoらは、平滑筋の最も基本的な特徴を捉えた Voigt モデルを改良し、剛性、粘性によるモデル化を試みている¹²⁾。しかし、そのモデルには慣性が含まれておらず、近似精度があまり高くないなどの問題が残っている。

そこで本論文では、血管の状態変化を捉えるための第一歩として、機械インピーダンスの剛性、粘性、慣性を考慮した血管壁の力学特性をモデル化し、血管状態を beat-to-beat で推定する手法を提案する。具体的には心電図、動脈血圧、プレチスモグラムに各種信号処理を施し、インピーダンスモデルによるフィッティング、血管状態の推定を行なう。以下に、提案する手法について説明するとともに、術中の患者の血管状態の解析結果を示す。

2. 血管壁のインピーダンスモデル

2.1 血管壁のモデル化

動脈血管壁の構造を Fig. 1 に示す¹³⁾。動脈は高い弾力性を有し、交感神経系またアンジオテンシン II などのホルモンにより調節され、介入的な刺激が与えられることによって形態の変化が誘発される¹⁴⁾。

動脈の血管壁は内膜、中膜、外膜の3層により構成され、各層において固有の構成因子を含んでいる¹⁵⁾。外膜は結合組織、エラスチン、コラーゲンといった動脈ステイフネスやコンプライアンスに影響を及ぼす因子に加え、大動脈の血管壁に栄養素を供給する脈管血管 (vasa vasorum) がみられる¹⁶⁾。中膜はエラスチン、コラーゲンと、多数の平滑筋を含んでいる。ここで、平滑筋は交感神経やホルモン (ノルエピネフリンやアンジオテンシン II など) により刺激されると収縮し、血流量を下げる働きをする。そして、内膜には一酸化窒素 (NO) や EDHF (endothelium-derived hyperpolarizing factor) などの内皮由来血管作動性物質を産生する脈管内皮が存在する¹⁾。したがって、動脈の収縮/弛緩は中膜に多く含まれている平滑筋の働きにより実現さ

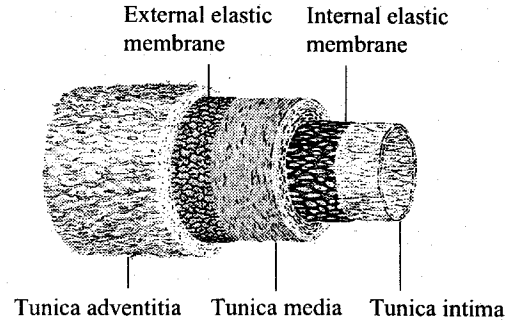


Fig. 1 Structure of the arterial wall¹³⁾

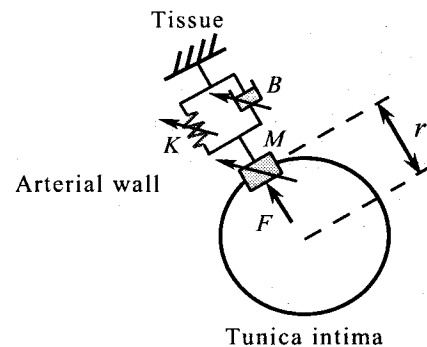


Fig. 2 Schematic description of the arterial wall impedance model

れている。そこで本論文では、血管の力学特性を機械インピーダンスを用いてモデル化することを試みる。

Fig. 2 に血管壁のインピーダンスモデルを示す。本論文では、血管壁の任意の半径方向の特性のみを考え、この方向に加わる力と血管壁の変位からインピーダンス特性を以下のように表現する

$$F(t) = M\ddot{r}(t) + B\dot{r}(t) + K(r(t) - r_e) \quad (1)$$

ここで、 $F(t)$ は動脈血圧が血管壁に作用する力、 M 、 B 、 K は血管壁の慣性、粘性、剛性を、 $r(t)$ 、 $\dot{r}(t)$ 、 $\ddot{r}(t)$ はそれぞれ血管半径に相当する位置とその速度、加速度、 r_e は動脈血圧が加わっていない状態での血管半径を示している。変位開始時刻を t_0 とすると、時刻 t における血管の動特性は

$$dF(t) = Md\ddot{r}(t) + Bd\dot{r}(t) + Kdr(t) \quad (2)$$

と記述できる。ただし、 $dr(t) = r(t) - r(t_0)$ 、 $d\dot{r}(t) = \dot{r}(t) - \dot{r}(t_0)$ 、 $d\ddot{r}(t) = \ddot{r}(t) - \ddot{r}(t_0)$ 、 $dF(t) = F(t) - F(t_0)$ である。

(2) 式に基づいてインピーダンスパラメータを推定するためには、 $F(t)$ 、 $r(t)$ を計測する必要がある。本論文では、 $F(t)$ を動脈血圧の計測値を用いる。簡単のため、動脈血圧と力は比例関係にあると仮定すると、

$$F(t) = k_f P_b(t) \quad (3)$$

となる。 k_f は比例定数、 $P_b(t)$ は動脈血圧値である。

一方、血管半径 $r(t)$ を直接測定することは困難であるため、プレチスモグラムから血管半径を推定する。次節ではプレチスモグラムについて説明する。

2.2 プレチスモグラム

心拍動が血流に与える変動は動脈系を末梢に向かって伝搬し、これを脈波として計測することができる。脈波には圧変動を記録した圧脈波と容積変化を記録した容積脈波があり¹⁾、プレチスモグラム (Plethysmogram) とは後者にあたる。

直径 D の血管への LED の入射光強度を I_0 、そのときの透過光強度を I_D とすると、Lambert-Beer の法則¹⁷⁾により、

$$A_D \equiv \log(I_0/I_D) = ECD \quad (4)$$

が成立する。 A_D は直径 D の血管に対する減光度で、吸光物質の濃度 C と血管直径 D に比例する。 E は物質固有の吸光定数である¹⁸⁾。ここで、血管直径が D から $D + \Delta D(t)$ に変化し、透過光が $I_D - \Delta I(t)$ になったとすると、減光度の変動分 $\Delta A(t)$ は、

$$\begin{aligned} \Delta A(t) &= A(t) - A_D \\ &= \log(I_D/(I_D - \Delta I(t))) = EC\Delta D(t) \quad (5) \end{aligned}$$

となる。この減光度の変動分 $\Delta A(t)$ を計測したものがプレチスモグラム $P_l(t)$ である¹⁸⁾。(5)式において、 C は血液の濃度に依存するなど不確定要素が含まれるため、 $\Delta A(t)$ を直接計算により求めることができない。そこで、近似により求めることを考える。

近似による減光度の変動分の計算法を、Fig. 3 とともに説明する。以下、先に述べた A_D 、 I_D を基準とし考える。図において、 I_s は心臓の収縮期 (Systolic) における透過光強度、 I_d は拡張期 (Diastolic) の透過光強度である。 $\Delta I_s(t) = I_D - I_s(t)$ 、 $\Delta I_d(t) = I_d(t) - I_D$ とおき、また、収縮期における減光度の変動分を $\Delta A_s(t)$ 、拡張期における減光度の変動分を $\Delta A_d(t)$ とすると、つぎのようになる。

$$\begin{aligned} \Delta A_s(t) &= -\log(1 - \Delta I_s(t)/I_D) \\ &= \Delta I_s(t)/I_D + (\Delta I_s(t)/I_D)^2/2 + \dots \\ &\quad + (\Delta I_s(t)/I_D)^n/n + \dots \quad (6) \end{aligned}$$

$$\begin{aligned} \Delta A_d(t) &= -\log(1 - \Delta I_d(t)/I_D) \\ &= \Delta I_d(t)/I_D + (\Delta I_d(t)/I_D)^2/2 + \dots \\ &\quad + (\Delta I_d(t)/I_D)^n/n + \dots \quad (7) \end{aligned}$$

ここで、収縮期において $\Delta I_d(t) = 0$ 、拡張期においては $\Delta I_s(t) = 0$ である。以上の関係から、減光度の変動分 $\Delta A(t)$ はつぎの式で表わせる。

$$\begin{aligned} \Delta A(t) &= \Delta A_s(t) + \Delta A_d(t) \\ &= \Delta I(t)/I_D + (\Delta I(t)/I_D)^2/2 + \dots \\ &\quad + (\Delta I(t)/I_D)^n/n + \dots \quad (8) \end{aligned}$$

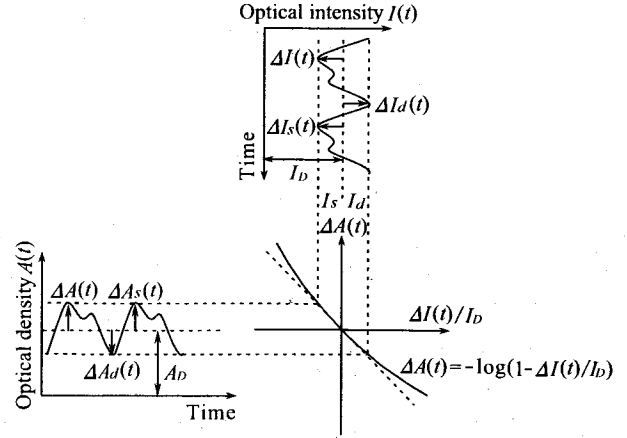


Fig. 3 Conception of a plethysmogram¹⁸⁾

上式において、 $\Delta I(t) = \Delta I_s(t) + \Delta I_d(t)$ である。これより、 $\Delta I(t)/I_D$ は十分小であるから、2次以降の項を無視して、プレチスモグラムは以下のように表現できる¹⁸⁾。

$$\begin{aligned} P_l(t) \equiv \Delta A(t) &= \log(I_D/(I_D - \Delta I(t))) \\ &\simeq \Delta I(t)/I_D \quad (9) \end{aligned}$$

本論文では簡単のため、 $A(t)$ は血管の変位に比例すると考える。

$$A(t) = k_p r_v(t) \quad (10)$$

ここで、 k_p は比例定数、 $r_v(t)$ は計測部位に存在する血管半径の総和である。(5)、(9)、(10)式より、血管半径は次式により得られる。

$$r_v(t) = \frac{P_l(t) + A_D}{k_p} \quad (11)$$

2.3 血管壁インピーダンスモデル

血管壁に作用する力を動脈血圧 $P_b(t)$ ((3)式)、血管半径をプレチスモグラム $P_l(t)$ ((11)式)を用いて血管壁インピーダンスを推定する。

(11)式の $r_v(t)$ を(2)式の $r(t)$ に代入し、(3)式を用いて整理すると、

$$dP_b(t) = \tilde{M}d\dot{P}_l(t) + \tilde{B}d\dot{P}_l(t) + \tilde{K}dP_l(t) \quad (12)$$

を得る。ただし、 $dP_b(t) = P_b(t) - P_b(t_0)$ 、 $dP_l(t) = P_l(t) - P_l(t_0)$ 、 $d\dot{P}_l(t) = \dot{P}_l(t) - \dot{P}_l(t_0)$ 、 $d\ddot{P}_l(t) = \ddot{P}_l(t) - \ddot{P}_l(t_0)$ 、

$$\tilde{M} = \frac{M}{k_p k_f}, \tilde{B} = \frac{B}{k_p k_f}, \tilde{K} = \frac{K}{k_p k_f} \quad (13)$$

である。

本論文では $P_b(t)$ 、 $P_l(t)$ を計測し、インピーダンスパラメータ \tilde{M} 、 \tilde{B} 、 \tilde{K} を推定することとする。次節では、このインピーダンスパラメータ推定実験を行なった結果について述べる。

3. インピーダンス推定実験

3.1 実験方法

Fig. 4 に実験装置を示す。実験では心電図、動脈血圧、プ

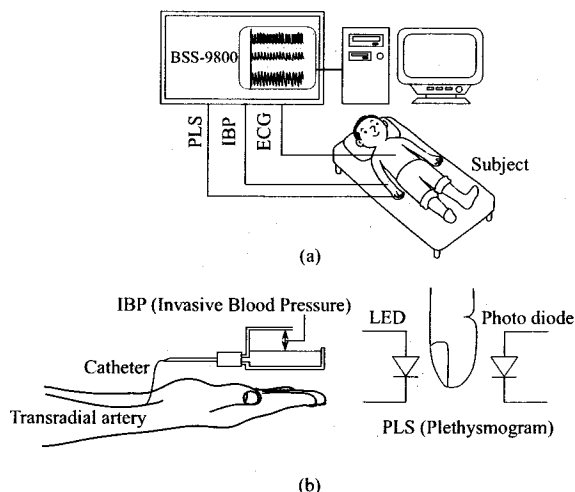


Fig. 4 (a) Experimental instruments (b) IBP is measured at transradial artery of wrist using a catheter, and PLS is measured with the ipsilateral thumb.

プレチスモグラムを同時に計測した。計測装置は日本光電(株)のベッドサイドモニタ(BSS-9800)であり、各データはサンプリング周波数 125Hzでパソコンに保存される。動脈血圧は、左橈骨動脈にカテーテルを挿入し計測した。プレチスモグラムは、動脈血圧の計測部位と同側の第1指(拇指)の指尖から測定した。

パラメータ推定は、心電図($ECG(t)$)、動脈血圧($P_b(t)$)、プレチスモグラム($P_l(t)$)を同時に計測し、前処理を施した後、最小自乗法を用いて行なった。以下、各処理の詳細を説明する。ただし、一例として多汗症患者(Patient A)に対して実施された胸部交感神経遮断術を取り上げ、全身麻酔から覚醒した約30分後の計測データを用いた。

Fig. 5はPatient Aから計測したデータの一例である。上から、心電図、動脈血圧、プレチスモグラムの時間波形である。各データには患者の手に加わった機械刺激や測定時の光のノイズなど、外乱によるノイズが含まれている。そこで、推定に利用する動脈血圧、プレチスモグラムの周波数特性をデジタルフィルタにより調節した。使用したフィルタ特性は、動脈血圧がIIR型2次LPF:6Hz, IIR型1次HPF:0.3Hz, プレチスモグラムがFIR型8次LPF:15Hz, IIR型1次HPF:0.3Hzである。つぎに、心電図のR波のタイミングごとに、一拍分の動脈血圧とプレチスモグラムのデータを切り出す。そして、各周期ごとの心電図のR波があらわれる時刻を t_0 と定義し、(12)式の $dP_b(t)$, $dP_l(t)$, $d\dot{P}_b(t)$, $d\dot{P}_l(t)$ を求めた。一周期ごとに切り出すことで、刻一刻と変化するインピーダンスを捉えることが可能となる。

3.2 インピーダンス推定結果

心臓位置からの指尖部の上下動を用いた指尖動脈の経壁圧-血管平滑筋応答の誘起法¹⁾を用いて、位置負荷に伴う動脈血圧とプレチスモグラムの変化を解析する。

位置負荷に伴う末梢性血管調節機構である筋原性応

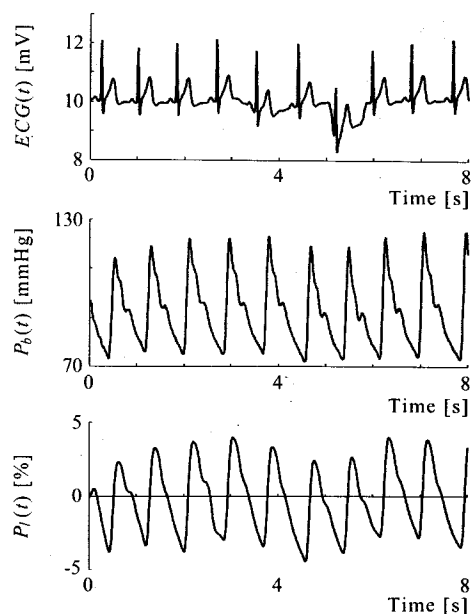


Fig. 5 Examples of the biological signals measured from the Patient A

答(myogenic response)の研究が従来より行なわれている^{19),20)}。Baylissにより報告された血管平滑筋に内在する筋原性血管調節機構は、血管内外の圧力差(経壁圧)の上昇とともに血管平滑筋が緊張(血管収縮)し、経壁圧の減少とともに血管平滑筋が弛緩(血管拡張)するというものである²¹⁾。つまり、動脈血圧が上がると剛性が上昇(コンプライアンスは低下)し、動脈血圧が下がると剛性が低下(コンプライアンスは上昇)することが確かめられている。このような動脈血圧が短時間で変動する一例として、腕の上下運動に着目し、従来研究の結果と本手法により推定したインピーダンスパラメータを比較した。

Fig. 6は、Patient Aにおける推定に用いたプレチスモグラム、動脈血圧の一例である。(a)はプレチスモグラム、(b)はプレチスモグラムの一階微分、(c)は二階微分、(d)は動脈血圧を表わしている。また、実線は測定値、点線は推定した \bar{M} , \bar{B} , \bar{K} から(12)式を用いて計算した予測値である。2つの波形がかなり精度良く一致していることから、(12)式により定義されるモデルは実際の血管特性を上手く表現できていることがわかる。

血管壁インピーダンスの推定結果をFig. 7に示す。陰影をつけた領域は腕を上げている状態、つけていない領域は腕を下げている状態に対応している。推定結果は、計測した動脈血圧と推定により得られた動脈血圧との決定係数 R^2 が0.9以上の場合のみ表示した。結果より、腕を下げているときは剛性が高く、腕を上げているときは剛性が低くなっており、従来研究²¹⁾と同様の結果が観察された。また、剛性、粘性、慣性とも同様の変化を示していることがわかる。平滑筋の特徴として、血管緊張度に応じて剛性、粘性が同様の変化を示すことが明らかにされており²²⁾、このことから、平

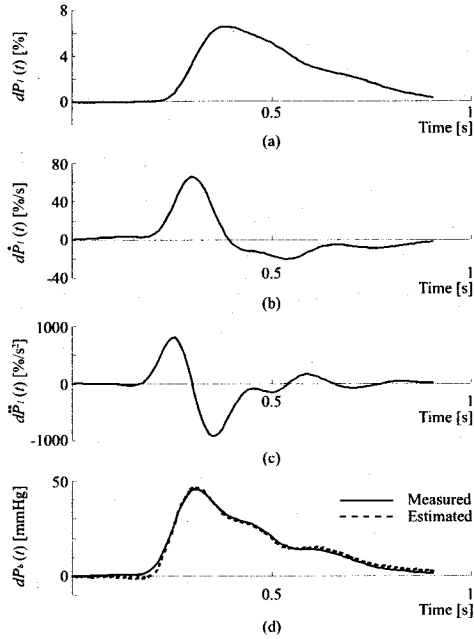


Fig. 6 Example of the plethysmogram and the invasive blood pressure

滑筋の特性を本モデルが適切に捉えていることがわかる。慣性は内膜の一部における質量を反映しており、血管収縮時には内膜の一部は密度が増加するため、弛緩時と比較して質量が増加する傾向が現れているものと考えられる。しかしながら、今回推定している慣性 \bar{M} は血管径の加速度波形と力波形の関係ではなく、プレチスモグラムの二階微分値と動脈血圧値との関係を表わすパラメータであり、必ずしも真の質量と等価ではないことに注意されたい。また、決定係数は、腕の状態の切り換え時において計測データにノイズが含まれるため低下するものの、全体的に高い値を示しており、安定した推定が実現できていることがわかる。

つぎに、提案手法の推定精度を確認するため、本モデル、および Voigt モデルによる比較を行なった。Voigt モデルは平滑筋の粘弾性特性を捉えるモデルとして利用されている¹²⁾。比較対象としたデータは Patient A における腕の上下運動とし、腕を上げている状態、下げている状態における連続した 20 周期データの補正決定係数 \bar{R}^2 の平均値を各モデルごとに計算した。結果を Fig. 8 に示す。平均値、標準偏差をそれぞれ棒グラフ、エラーバーで表示している。図から、慣性項を含まない Voigt モデルと比較して、本モデルは推定精度が大きく向上しており、標準偏差が小さいことから、慣性 \bar{M} を考慮した本モデルは平滑筋の特徴をとらるために有用であることを示すことができた。

4. 血管壁インピーダンスモニタリング

術中の患者の状態を常時モニタリングすることは、医師が患者に対する確かなタイミングで適切な処置を施すうえで重要となる。そこで、術中の患者の血管壁インピーダンスの変

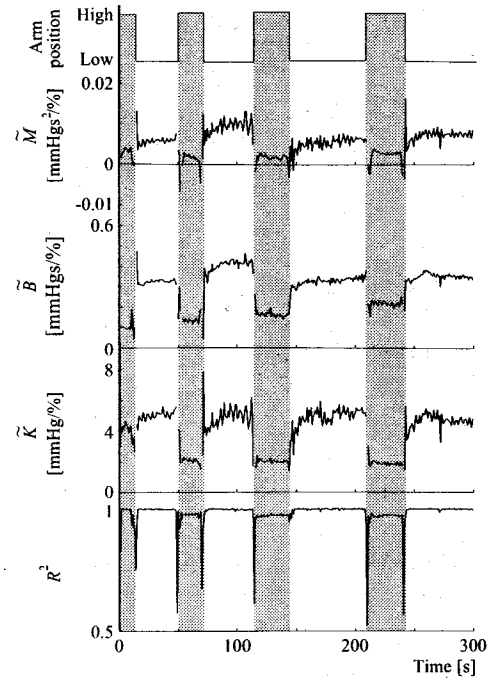


Fig. 7 Estimated result of the arterial wall impedance parameters

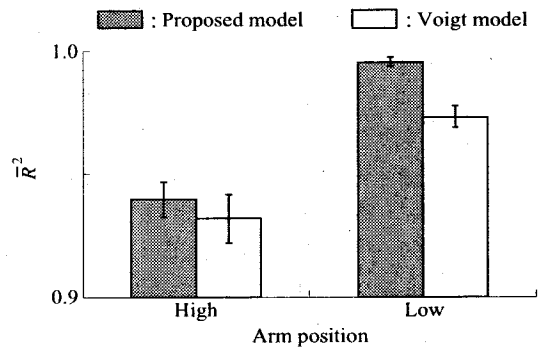


Fig. 8 Averages of the adjusted coefficient of determination

化をモニタリングすることを試みた。

本論文では、提案手法の有用性を示すため、胸部交感神経遮断術 (Patient A, Patient B, Patient C, Patient D) に対してインピーダンスモニタリングを試みた。交感神経遮断術を行なった際のインピーダンス推定結果を Fig. 9 に示す。推定結果は、決定係数が 0.9 以上の場合のみ表示した。陰影をつけた領域において、クリップによる交感神経の遮断が行なわれている。遮断直前は医師が交感神経を見つけるために患者に直接刺激を加えている。このような痛みを伴う刺激が加わると、脊髄から脳に情報が伝達し、ほぼ同時に交感神経と運動神経が刺激され、末梢の血管収縮、および筋の収縮が生じる²³⁾。これにより、末梢血管の緊張度(弾性)が増加し、結果として剛性(かたさ)が増加する。また、遮断後は交感神経の信号が末梢部に伝達されないため、血管が急激に弛緩する。手術後半では麻酔が切れ始め、覚醒に近い状態に

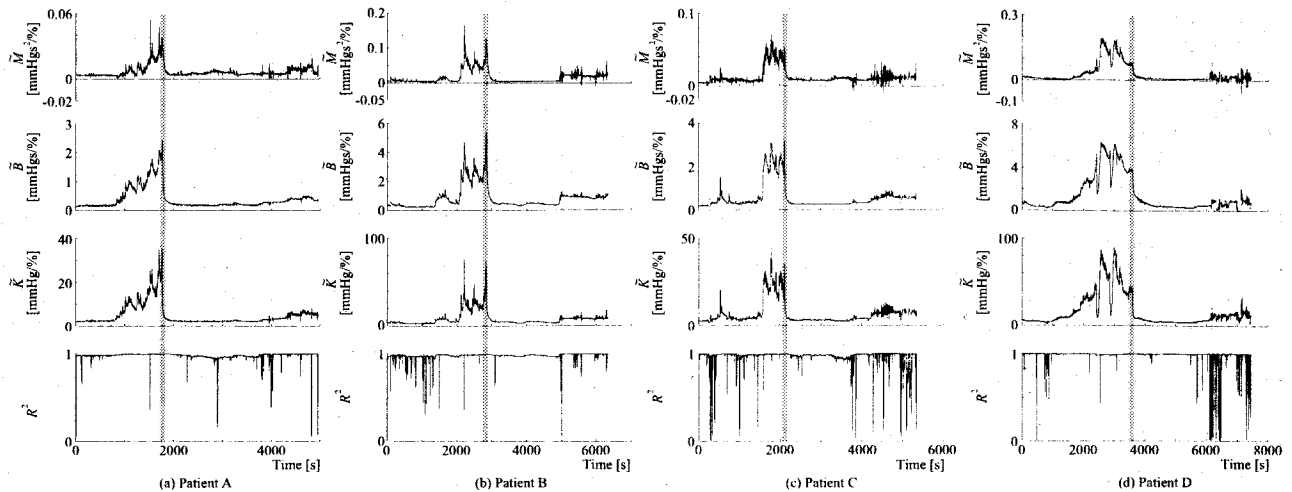


Fig. 9 Impedance monitoring of arterial wall during the endoscopic transthoracic sympathectomy

なると患者は痛みを感じる。このような痛み刺激により動脈血圧は上昇することが報告されており²⁴⁾、血圧上昇に伴い血管は収縮するため²¹⁾、剛性が増加する。そのほかの要因として、液性因子(カテコラミンなど)や心拍出量増加が影響しているとの考察が行なわれている²⁵⁾。Fig. 9の実験結果において、交感神経遮断後に血管が急激に弛緩しており、また、手術後半の麻酔の切れ始めにおいて血管が収縮するようすが現れている。これらの血管状態変化を全被験者とも捉えることができており、イベントとの対応関係を示すことができた。また、遮断後も医師が患者に対してさまざまな刺激を加え続けているにもかかわらず、血管が収縮しておらず、適切に交感神経の遮断が行なわれていることがわかる。この結果を見ることで、医師は手術中に交感神経が適切に遮断できたかどうかを確認することが出来る可能性がある。また、ところどころ決定係数が低下しているが、これは主に装置的なノイズが原因である。決定係数を用いてインピーダンス推定結果の信頼性がある程度、評価できることがわかる。

5. まとめ

本論文では、機械インピーダンスを用いて血管壁の力学特性をモデル化し、beat-to-beatで血管状態を推定する手法を提案するとともに、基礎実験によりインピーダンスパラメータの推定を試みた。位置負荷におけるインピーダンス推定実験では、推定したパラメータが負荷の時間的変化によく対応していることを示した。また、手術といった長時間のインピーダンスモニタリングにおいても、手技に対応したインピーダンスの変化を的確に捉えることができた。

今後は、非侵襲計測により得られた生体信号を用いて血管状態を解析するとともに、推定精度を向上する必要がある。また、本論文では1周期ごとのインピーダンス推定を目的としたため、心臓の収縮期/拡張期などとの関連性は考慮しなかった。今後は、心臓の収縮期、拡張期などのタイミング

に合わせて波形を切り出すことにより、推定結果にどのような違いが生じるか検証していきたい。

謝辞 本研究の遂行に協力していただいた日本光電(株) 鶴川貞二氏、刀祢勝秀氏に感謝の意を表します。また、本研究の一部は日本学術振興会科学研究費補助金(1508279)の援助により行なわれました。ここに深く感謝の意を表します。

参考文献

- 1) 加賀谷, 中村: 運動と循環 - 研究の現状と課題, ナップ(2001)
- 2) C.Drott, G.Gothberg and G.Claes: Endoscopic transthoracic sympathectomy: an efficient and safe method for the treatment of hyperhidrosis, *Journal of the American Academy of Dermatology*, **33-1**, 78/81 (1995)
- 3) N.Saeki, M.Kawamoto and O.Yuge: Quantitative view of peripheral circulation, *Critical Care Medicine*, **28-12**, A62(suppl) (2000)
- 4) F.A.Mussa-Ivaldi, N.Hogan and E.Bizzi: Neural, mechanical, and geometric factors subserving arm posture in humans, *Journal of Neuroscience*, **5-10**, 2732/2743 (1985)
- 5) T.Tsujii, P.G.Morasso, K.Goto and K.Ito: Human hand impedance characteristics during maintained posture, *Biological Cybernetics*, **72-6**, 475/485 (1995)
- 6) 辻, 森谷, 金子, 伊藤: 等尺性筋収縮における人間の手先インピーダンスの解析, 計測自動制御学会論文集, **32-2**, 271/280 (1996)
- 7) 岡久雄: 皮膚力学特性の計測とその評価, *バイオメカニズム学会誌*, **16-3**, 181/187 (1992)
- 8) J.C.Greenfield and D.J.Patel: Relation between pressure and diameter in the ascending aorta of man, *Circ Res*, **10**, 778/781 (1962)
- 9) 深瀬, 前田, 下田, 鈴木, 竹宮: 位置負荷-指尖血圧応答の分析, *日本運動生理学雑誌*, **1**, 107/112 (1994)
- 10) 川原田, 神谷, 山越, 柴田: 無侵襲血管弾性計測システムの開発と動脈硬化度の指標化, MEとバイオサイバネティクス研究会予稿, 81/82 (2002)
- 11) S.A.Mascaro and H.H.Asada: Photoplethysmograph fingernail sensors for measuring finger forces without haptic obstruction, *IEEE Transactions on Robotics and Automation*, **17-5**, 698/708 (2001)
- 12) R.Kato, J.Sato, T.Iuchi and Y.Higuchi: Quantitative determination of arterial wall mechanics with pulse oximetry

- ric finger plethysmography, *Journal of Anesthesia*, **13-4**, 197/204 (1999)
- 13) W.Kahle, H.Leonhardt and W.Platzer: 解剖学アトラス, 文光堂 (1981)
 - 14) W.W.Nichols and M.F.O'Rourke: McDonald's Blood Flow in Arteries: Theoretical, experimental and clinical principles, 564, Edward Arnold (1998)
 - 15) T.J.Pedley: The Fluid Mechanics of Large Blood Vessels, 446, Cambridge University Press (1980)
 - 16) C.Stefanadis, C.Vlachopoulos, P.Karayannacos, et al.: Effect of Vasa Vasorum Flow on Structure and Function of the Aorta in Experimental Animals, *Circulation*, **91**, 2669/2678 (1995)
 - 17) R.A.Day and A.L.Underwood: QUANTITATIVE ANALYSIS 4th Edition, 660, Prentice-Hall (1980)
 - 18) 青柳 鶴川: パルスオキシメータの原理と構造, *Clinical Engineering*, **7-2**, 102/110 (1996)
 - 19) J.Maeda, T.Takemiya, M.Shimoda, J.Suzuki and H.Komiya: Local vascular response induced by arm position change: The related myogenic mechanism and veno-arteriolar reflex in humans, *Adv. Exerc. Sports Physiol.*, **3-2**, 67/73 (1997)
 - 20) T.Takemiya, J.Maeda, J.Suzuki, Y.Nishihira and M.Shimoda: Differential digital photoplethysmographic observations of finger vascular exponential response to the arm position changes in humans, *Adv. Exerc. Sports Physiol.*, **2-2**, 83/90 (1996)
 - 21) W.M.Bayliss: On the local reactions of the arterial wall to changes of internal pressure, *J. Physiol.*, **28**, 220/231 (1902)
 - 22) J.G.Barra, S.Graf and R.L.Armentano: Beneficial Effect of Aortic Smooth Muscle Energy Dissipation in Conscious Dogs, in Proc. World Congress on Medical Physics and Biomedical Engineering, 531 (2003)
 - 23) 横浜市立大学医学部麻酔科学教室: 麻酔ハンドブック改訂2版, 中外医学社 (2001)
 - 24) 松田幸次郎: 生理学体系 III-循環の生理学-, 医学書院 (1969)
 - 25) 佐伯昇: Vascular tone monitor (VTM) による末梢血管インピーダンスの推定: 全身麻酔時の交感神経の関与について, 日本麻酔科学会第50回学術集会, O1-79 (2003)

[著者紹介]

坂根 彰 (学生会員)



1978年8月28日生。2003年広島大学大学院工学研究科博士課程前期修了。現在、同大学大学院工学研究科博士課程後期在学中。主として、血管の力学特性の解析、メディカルエンジニアリングなどに関する研究に従事。米国電気電子学会 (IEEE)、計測自動制御学会 (SICE)、バイオメカニズム学会 (SOBIM) などの会員。The 29th Annual Conference of the IEEE Industrial Electronics Society Best Presentation Award(2003) などを受賞。日本学術振興会特別研究員。

辻 敏 夫 (正会員)



1959年12月25日生。85年広島大学大学院工学研究科博士課程前期修了。同年広島大学工学部助手。94年同助教授を経て、2002年より同大学大学院工学研究科教授。現在に至る。工学博士。主として、人間とロボットの運動制御、生体信号解析、ニューラルネット、ヒューマン・マシンシステムなどに関する研究に従事。本会学術奨励賞 (1986)、論文賞 (2002)、バイオメカニズム学会論文賞 (1990)、日本義肢装具学会論文賞 (2000)、日本医科器械学会論文賞 (2003)、IEEE 2003 King-Sun Fu Memorial Best Transactions Paper Award(2004)、日本機械学会ロボティクス・メカトロニクス部門学術業績賞 (2004) などを受賞。

田 中 良 幸 (正会員)



2001年広島大学大学院工学研究科博士課程後期修了。同年5月広島市立大学情報科学部助手、2002年10月より広島大学大学院工学研究科助手。現在に至る。博士 (工学)。主として、人間とロボットの運動制御に関する研究に従事。ロボット学会、人間工学会、米国電気電子学会 (IEEE) などの会員。

佐 伯 昇



1965年7月8日生。90年広島大学医学部医学科卒業。2000年広島大学医学系研究科博士課程後期修了。同年広島大学大学院医歯薬学総合研究科助手。現在に至る。主として、血管内皮細胞・血管透過性、活性酸素と血管内皮細胞の相互作用、循環器モニタリングなどに関する研究に従事。日本麻酔科学会 (JSA)、日本臨床麻酔学会 (JSCA) の会員。第15回日本ショック学会会長賞 (2001) を受賞。

河 本 昌 志



1953年9月12日生。79年山口大学医学部医学科卒業。同年広島大学医学部助手。90年宮崎医科大学医学部助教授を経て、92年より広島大学大学院医歯薬学総合研究科助教授。現在に至る。医学博士。主として、麻酔と自律神経機能に関する研究に従事。日本麻酔科学会 (JSA)、The American Society of Anesthesiologists(ASA)、The Society of Critical Care Medicine(SCCM) などの会員。
