

國立臺灣大學電機資訊學院生醫電子與資訊學研究所

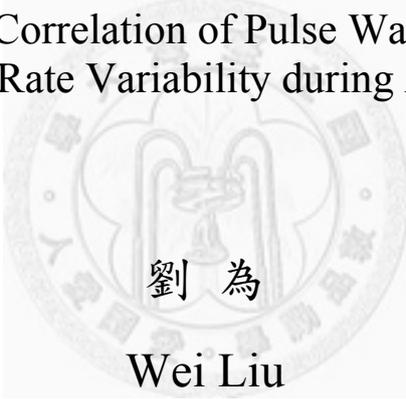
碩士論文

Department of Electrical Engineering  
Graduate Institute of Biomedical Electronics and Bioinformatics  
National Taiwan University  
Master Thesis

麻醉時脈波傳遞時間與心跳變異率

相關性之研究

A Study of the Correlation of Pulse Wave Transit Time  
and Heart Rate Variability during Anesthesia



劉 為

Wei Liu

指導教授：張璞曾 教授  
Advisor : Fok-Ching Chong, Professor

中華民國 99 年 6 月

June, 2010

國立臺灣大學碩學位論文  
口試委員會審定書

麻醉時脈波傳遞時間與心跳變異率

相關性之研究

A Study of the Correlation of PTT  
and HRV during Anesthesia

本論文係劉為君 (R97945026) 在國立臺灣大學生醫電子與資訊學研究所完成之碩士學位論文，於民國 99 年 06 月 26 日承下列考試委員審查通過及口試及格，特此證明

口試委員：

洪堉常

(簽名)

林育德

(指導教授)

陸哲軒

盧並裕

系主任、所長

賴弔龍

(簽名)

(是否須簽章依各院系所規定)

## 致謝

這兩年在台大念書的時間過得非常地快，轉眼間就即將結束我的碩士生活，邁入人生的另一個階段，其中不論是在課業上或在生活上的點點滴滴，都將是我人生中最難忘的一個回憶。

能夠在研究所兩年的時間裡完成這篇論文，需要感謝的人非常多，首先要感謝的是我的指導教授張璞曾教授，感謝老師給我這機會加入明達館 702 實驗室的大家庭並在這兩年裡面給了我許多課業上以及生活方面的指導，讓我在求學態度以及研究方法得到許多的啟發，未來也將受用不盡。

再來要感謝我的論文口試委員：林育德教授、陸哲駒教授以及盧並裕教授指導我論文寫作上不足之處，使我的論文能夠更加地完善。另外也要感謝明達館 702 實驗室仁建學長以及伯均學長給與我很多研究以及論文寫作上的寶貴建議，使我的論文能夠順利完成，特別感謝元君學長在臨床方面的指導，讓我能夠順利地完成我的論文研究。另外也要感謝孟倫學姐、銘聰學長、一杰學長、天孝、育誠、世欣、友煌、思杰等等 702 實驗室的夥伴們在這兩年來的相互扶持與鼓勵，讓我對實驗室有一個充滿歡笑回憶。還有其他實驗室的同學們，如：健瑋、俊宇、錦濤、嘉隆、榕芝、賴薇等等，謝謝你們給了我這麼美好的碩士生活。

最後要感謝我的朋友人碩以及家人們根妍歆，從背後給了我最重要的支持，有了你們的支持，我才能夠努力地專注在我的研究上面，順利地完成我的碩士學位。最後的最後，由衷地感謝每一個幫助我成長的貴人們，謝謝你們的幫忙以及支持，謝謝！

## 摘要

在手術房中，麻醉是相當重要且不可缺少的一環，尤其是施打麻醉的劑量更是重要，但過多或過少的麻醉劑量均會帶給病患不好的影響。一般來說，全身性的藥物麻醉會透過阻斷自主神經系統來影響病患心血管狀況，常引發病人的心率改變、心臟收縮力下降、血管彈性改變以及周邊血管擴張等等現象，這種血行動力學的變化會造成受麻醉病人的血壓下降甚至產生休克的風險，尤其是對於本身患有糖尿病或心血管疾病等高危險性病人，更有導致併發症甚至死亡的危險。

心跳變異率 (heart rate variability, HRV) 在許多文獻中皆有探討到可以用來做為評估自主神經系統活性的工具。由於心跳速率的低頻部分是交感神經與副交感神經所共同作用；高頻部分則由副交感神經所單獨控制。因此，最常見的心跳變異率分析方法即為利用功率頻譜密度 (power spectrum density) 得到心跳間隔在頻域上的高低頻比值，推估目前心血管系統受到自主神經調控的程度。

本論文的研究內容即是針對手術中之麻醉安全，整合心電圖、光體積描述訊號等非侵入式相關生理資訊，並利用圖形化程式語言 LabVIEW8.6 軟體為平台開發一套監控程式，分析受測者接受麻醉藥物 Bariburates 前後心跳變異率以及脈波傳遞時間 (PTT) 的改變趨勢來推估目前接受麻醉的病人自主神經以及心血管系統變化的情況。最後建立一個評估方法，提供麻醉科醫師在手術時應變的參考，給予病人最適度的麻醉劑量，讓病人可以在手術過後能以最快的時間復原。

關鍵詞：麻醉、巴比妥、血管順應性、心電圖、光體積描述訊號圖、脈波傳遞時間、心率變異

## **Abstract**

In an operation room, anesthetics plays an important role and are indispensable. Furthermore, the dosage of anesthetic given is much more important because it may have terrible influences on the patients if it's not accurate. Generally, general anesthesia affect the patients' cardiovascular system by cutting off the autonomic nervous system, which causes the patients' rhythm of the heart and blood vessels' elasticity to change, weakens the strength of systole, makes the peripheral vascular to extend and so on. These changes of hemodynamic may cause the patients' blood pressure to drop and will probably result in shock. Moreover, those who suffer from diabetes and cardiovascular disease are even more likely to have complications or die.

According to many references, heart rate variability (HRV) is a way to estimate the activity of the autonomic nervous system. Since the sympathetic nervous system and parasympathetic nervous system mutually affect the low-frequency part of the heart rate, while the parasympathetic nervous system alone controls the high- frequency part, the most common way to analyze heart rate variability is to use power spectrum density to get the power ratio (LF/HF) between heartbeats and speculate about how much the cardiovascular system is controlled by the autonomic nervous system.

This study aims at the safety of anesthetic in operations, combining relevant, non-intrusive measuring devices : electrocardiograms and photoplethysmographic. The

thesis also analyzes the changes of HRV and pulse wave transit time (PTT) during anesthesia by LabVIEW8.6 based application program to estimate the patients' autonomic nervous system and cardiovascular system. Eventually, the method of assessment to offer doctors a reference during an operation was build so that the patients could recover in the shortest time by giving them the appropriate anesthetic dosage.



Key words: anesthesia, barbiturates, vascular compliance, electrocardiogram, photoplethysmographic, pulse wave transit time, heart rate variability

## 總目錄

摘要 .....	iv
Abstract .....	v
總目錄 .....	vii
圖目錄 .....	x
表目錄 .....	xiii
<b>第一章 緒論</b> .....	<b>1</b>
1-1. 麻醉藥物對心血管的影響 .....	1
1-2. 相關文獻回顧 .....	2
1-2.1 量測血管順應性 .....	2
1-2.2 心跳變異率分析 .....	3
1-3. 研究動機與方法 .....	4
1-4. 論文架構 .....	8
<b>第二章 原理介紹與方法</b> .....	<b>9</b>
2-1 心電圖概述 .....	9
2-1.1 心臟的傳導系統 .....	9
2-1.2 心電圖與心臟的關係 .....	11
2-1.3 心臟血管系統與自主神經系統 .....	15
2-2 心跳變異率理論 .....	16

2-3	光體積描述訊號圖概述 .....	20
2-4	血管順應性與脈波傳遞時間 .....	25
2-4.1	血管順應性理論 .....	25
2-4.2	脈波傳遞時間與血壓之關係 .....	26
2-5	離散傅立葉轉換與快速傅立葉轉換 .....	28
2-5.1	傅立葉轉換 .....	28
2-5.2	離散傅立葉轉換 .....	29
2-6	希伯特轉換 .....	30
<b>第三章</b>	<b>系統設計與實驗方法 .....</b>	<b>33</b>
3-1	硬體架構 .....	33
3-1.1	NI USB- 6211 DAQ 資料擷取卡 .....	33
3-1.2	心電訊號模組 .....	35
3-1.3	光體積描述訊號模組 .....	36
3-2	軟體設計流程 .....	38
<b>第四章</b>	<b>實驗過程與結果 .....</b>	<b>41</b>
4-1	系統硬體測試 .....	41
4-2	臨床試驗 .....	45
4-3	臨床監測實驗結果 .....	46
4-4	臨床試驗數據分析 .....	61

4-4.1 血管順應性分析 .....	61
4-4.2 心跳變異率分析 .....	62
<b>第五章 結論與未來展望</b> .....	<b>65</b>
5-1 結論 .....	65
5-2 未來展望 .....	66
<b>參考文獻</b> .....	<b>68</b>



## 圖目錄

FIG. 1 各範圍頻帶定義標準 .....	4
FIG. 2 系統架構圖 .....	6
FIG. 3 軟體流程圖.....	7
FIG. 4 心臟剖面圖.....	9
FIG. 5 心臟電刺激傳導路徑 .....	11
FIG. 6 EINTHOVEN 等邊三角形及胸導程量測位置 .....	13
FIG. 7 心電圖之 12 導程波形.....	13
FIG. 8 心電圖中 PQRSTU WAVE .....	14
FIG. 9 R-R INTERVALS SEQUENCE.....	17
FIG. 10 BEER LAMBERT LAW 示意圖.....	21
FIG. 11 光穿透組織示意圖 .....	22
FIG. 12 PPG 波形中 AC/DC 成分 .....	23
FIG. 13 一個完整週期的 PPG 波形 .....	23
FIG. 14 HB、HBO <sub>2</sub> 及 HBCO 與對於不同波長穿透光之吸收頻譜 .....	24
FIG. 15 K. MEIGAS METHOD 中三種 PULSE-WAVE TRANSIT TIME .....	28
FIG. 16 利用希伯特轉換演算法標定 ECG 之 R 波位置 .....	32
FIG. 17 NI USB-6211 DAQ CARD.....	34
FIG. 18 心電訊號量測模組方塊圖.....	36

FIG. 19 PPG 量測模組方塊圖 .....	37
FIG. 20 NELLCOR DS-100A 穿透式血氧感測器 .....	38
FIG. 21 本論文所使用之兩種 PTT 定義 .....	40
FIG. 22 LABVIEW8.6 撰寫程式架構圖 .....	40
FIG. 23 LABVIEW8.6 監控程式人機介面 .....	41
FIG. 24 由 LABVIEW8.6 所擷取之 ECG 與 PPG 訊號 .....	42
FIG. 25 由 LABVIEW8.6 所判斷之 R PEAK 及 PPG 的 PEAK、VALLEY 點標 定 .....	42
FIG. 26 R-R INTERVALS 變化圖 .....	43
FIG. 27 PTT_PEAK 變化圖 .....	43
FIG. 28 PTT_FOOT 變化圖 .....	44
FIG. 29 LF/HF 變化圖 .....	44
FIG. 30 受測者 1 之 PTT_PEAK 結果 .....	46
FIG. 31 受測者 1 之 PTT_FOOT 結果 .....	46
FIG. 32 受測者 1 之 R-R INTERVALS 變化 .....	47
FIG. 33 受測者 1 LF/HF 變化 .....	47
FIG. 34 受測者 2 之 PTT_PEAK 結果 .....	48
FIG. 35 受測者 2 之 PTT_FOOT 結果 .....	48
FIG. 36 受測者 2 之 R-R INTERVALS 變化 .....	49

FIG. 37 受測者 2 LF/HF 變化 .....	49
FIG. 38 受測者 3 之 PTT_PEAK 結果 .....	50
FIG. 39 受測者 3 之 PTT_FOOT 結果 .....	50
FIG. 40 受測者 3 之 R-R INTERVALS 變化 .....	51
FIG. 41 受測者 3 LF/HF 變化 .....	51
FIG. 42 受測者 4 之 PTT_PEAK 結果 .....	52
FIG. 43 受測者 4 之 PTT_FOOT 結果 .....	52
FIG. 44 受測者 4 之 R-R INTERVALS 變化 .....	53
FIG. 45 受測者 4 LF/HF 變化 .....	53
FIG. 46 受測者 5 之 PTT_PEAK 結果 .....	54
FIG. 47 受測者 5 之 PTT_FOOT 結果 .....	54
FIG. 48 受測者 5 之 R-R INTERVALS 變化 .....	55
FIG. 49 受測者 5 LF/HF 變化 .....	55
FIG. 50 受測者 6 之 PTT_PEAK 結果 .....	56
FIG. 51 受測者 6 之 PTT_FOOT 結果 .....	56
FIG. 52 受測者 6 之 R-R INTERVALS 變化 .....	57
FIG. 53 受測者 6 LF/HF 變化 .....	57
FIG. 54 受測者 7 之 PTT_PEAK 結果 .....	58
FIG. 55 受測者 7 之 PTT_FOOT 結果 .....	58

FIG. 56 受測者 7 之 R-R INTERVALS 變化 .....	59
FIG. 57 受測者 7 LF/HF 變化 .....	60
FIG. 58 受測者 7 失誤的 ECG 訊號區段 .....	60

### 表目錄

TABLE. 1 時域下心率變異分析參數及其說明 .....	18
TABLE. 2 頻域下心率變異分析參數及其說明 .....	19
TABLE. 3 NI USB-6211 SPECIFICATIONS.....	34
TABLE. 4 受測者 1 脈波傳遞時間比較.....	46
TABLE. 5 受測者 2 脈波傳遞時間比較.....	48
TABLE. 6 受測者 3 脈波傳遞時間比較.....	50
TABLE. 7 受測者 4 脈波傳遞時間比較.....	52
TABLE. 8 受測者 5 脈波傳遞時間比較.....	54
TABLE. 9 受測者 6 脈波傳遞時間比較.....	56
TABLE. 10 受測者 7 脈波傳遞時間比較 .....	59

# 第一章 緒論

## 1-1. 麻醉藥物對心血管的影響

全身麻醉藥物會抑制人體自主神經系統[1]，使得病人進入無意識狀態。接受全身麻醉的病人不會看到、聽到以及感覺到周遭的事物，因此也就同時可以幫助病人在手術的過程中止痛、失憶以及肌肉放鬆來達到麻醉的目的，也就是方便外科醫師執行手術。而人體自主神經系統被麻醉藥物影響後[2]，也會反映到心血管系統，使得周邊血管擴張、心率變慢、周邊血管彈性下降，進而使血壓跟著下降。對於一些較慢性疾病的病人（如：心臟病、糖尿病、腦血管疾病與哮喘等等），若麻醉醫師沒有在第一時間及時反應，給予病人適當的處置，就會增加病人心臟麻痺、心臟停止跳動、休克甚至死亡的危險。

接受麻醉藥物的病人所產生的血壓下降現象，主要是受到心率、血管管徑增加、血管彈性下降等等因素所造成的危險。因此在病人接受全身麻醉時，需要即時地偵測病人目前的心跳、血壓、呼吸等等生理狀態。若在手術時有即時的系統能夠準確地指出麻醉藥劑量過量使心血管系統過度反應，讓醫師能夠有充裕的時間來處理這類的問題，可以降低手術時的突發意外與致死率。

目前全世界最常應用於全身麻醉的藥物為靜脈注射式的巴比妥（Barbiturates）鹽類，其作用的位置為網狀活化系統（Reticular activating system）。降低興奮性神經傳導物質乙醯膽鹼（Acetylcholine, Ach）自突觸前小泡（Presynaptic vesicle）釋出並增強抑制性神經傳導物質  $\gamma$ -aminobutyric acid（GABA）之阻斷作用。

巴比妥的成分多為強鹼性鈉鹽，如以高濃度注射容易造成因注射產生的疼痛感與靜脈血栓（Thrombus），應此在注射之前，應先以適量地蒸餾水或生理食鹽

水充分溶解稀釋使用。在麻醉的過程中，此類藥物會增強GABA的效用，抑制血管動力中樞（vasomotor center；位於延腦，負責血管的收縮與放鬆自主控制），使用周邊血管的彈力下降血管舒張，導致血壓下降，而心臟為了因應血壓的下降，反射性的心跳次數上升。

巴比妥對於呼吸的影響則常因延髓呼吸中樞（Medullary respiratory center）受抑制而降低在低血氧與二氧化碳蓄積時的呼吸起動反應，故在鎮靜劑量下便會使患者呼吸速率與潮氣量下降而若在麻醉誘導劑量下甚至會導致呼吸中止(Apnea)。對於腦部則會因心輸出量減少而讓腦血流下降，但藥物同時也會促使腦細胞活動性及耗氧量下降反而間接保護腦細胞免於因短暫缺血而發生損害。[3]

## 1-2. 相關文獻回顧

### 1-2.1 量測血管順應性

目前在臨床上用於量測血管壓力順應性的侵入式量測的概念為西元 1876 年，Vonbasch 設計一套利用水袋為感測裝置的量測系統，而 Riva-Rocci 又於 1896 年將水袋設計改為氣囊，而該系統的設計概念一直延用至今，成為侵入式血壓量測的前身，而在目前的臨床應用上，通常以導管（catheter）沿周邊血管插入手腕裡的橈動脈（radial artery）或左心室（left ventricle）的侵入式方式量測血壓，直接感測壓力的變化量用以持續評估心臟功能，具有相當高的準確性。但侵入式的量測缺點包括：細菌感染風險、出血、動脈栓塞、心內膜炎、動脈穿刺等併發症，並且侵入式的量測器材需要由專業的醫師或技術人員來操作，另外對於心血管有缺陷的病人或嬰幼兒以及高齡患者，較難進行置放感測器的動作。

以非侵入式的量測方式來評估血管特性，現今也利用超音波的都普勒效應，

感應血管中血液流速來建立參數模型評估血管彈性變化。但缺點為超音波儀器價格昂貴，操作者也需要較高的技術，且較難便利於長時間連續性記錄。另外一種非侵入式的量測方式為利用光體積描述訊號圖 (Photoplethysmographic, PPG) 來量測周邊血管順應性就成了比較合理的選擇。在 1924 年，Hickson 等人便找出當血壓改變，也會造成脈波速度的改變，2000 年 W.Chen[4]提出一逐跳的血壓變化公式，認為脈波到達速度與血管容積與管壁的膨脹性有關，當血壓上升時，管壁的壓力會呈現指數式的提升，經由 Moens-Korteweg 以及 Hughes 所提出的公式可藉由逐跳之脈波到達時間推估血壓值，進而推測血管壁的目前的生理狀況。其量測的方式是合併心電圖 (Electrocardiography, ECG) 與光體積描述訊號圖，找出兩者特定點的時間差，即可針對心血管變化趨勢加以記錄分析，提供一即時性的生理數據監測，其缺點為量測的血管壓力值較沒有侵入式的導管量測值精確。

### 1-2.2 心跳變異率分析

許多相關研究指出麻醉藥物對神經系統作用後會影響病人的心血管系統狀況。1971年Hyndman及Sayers[5]首先將功率頻譜應用於分析心跳變異率的研究上，他們發現心跳變異率的功率頻譜密度 (power spectrum density, PSD) 圖中三個波峰，這三個頻帶與生理機制上的關係為低頻部分 (0.02 Hz~0.08Hz) 是由血管末梢舒縮張力 (vasomotor) 所產生，中頻部分 (0.08 Hz~0.15Hz) 是由壓力感測器所引起，至於高頻部分 (0.15 Hz~0.4Hz)，則與呼吸頻率有關，其波峰會隨呼吸頻率的改變而改變。Akselrod[6]等人在 1981 年經由非侵入式的量測獲得心電訊號，經由快速傅立葉轉換後得到功率頻譜密度，進而指出低頻及中頻可能是受到交感及副交感神經系統作用的影響，高頻部分則是受到副交感神經系統作用的影響。近年來學術與臨床研究上 (European and North American Society of Cardiology, 1996) 為心跳變異率各頻帶定義出新的標準[7]: 高頻 (High frequency,

HF) 0.15~0.4Hz，低頻 (Low frequency,LF) 0.04~0.15Hz和超低頻 (Very low frequency, VLF) 0.04Hz以下 (如下圖Fig.1所示)。其中以高頻頻譜可當成副交感神經活動的指標，低頻頻譜則是交感神經與副交感神經共同控制指標，而高低頻功率 (HF/LF) 比則是副交感神經相對交感神經活性平衡指標。利用此三項指標即可得知交感神經與副交感神經系統隨生理變化的調控情形。

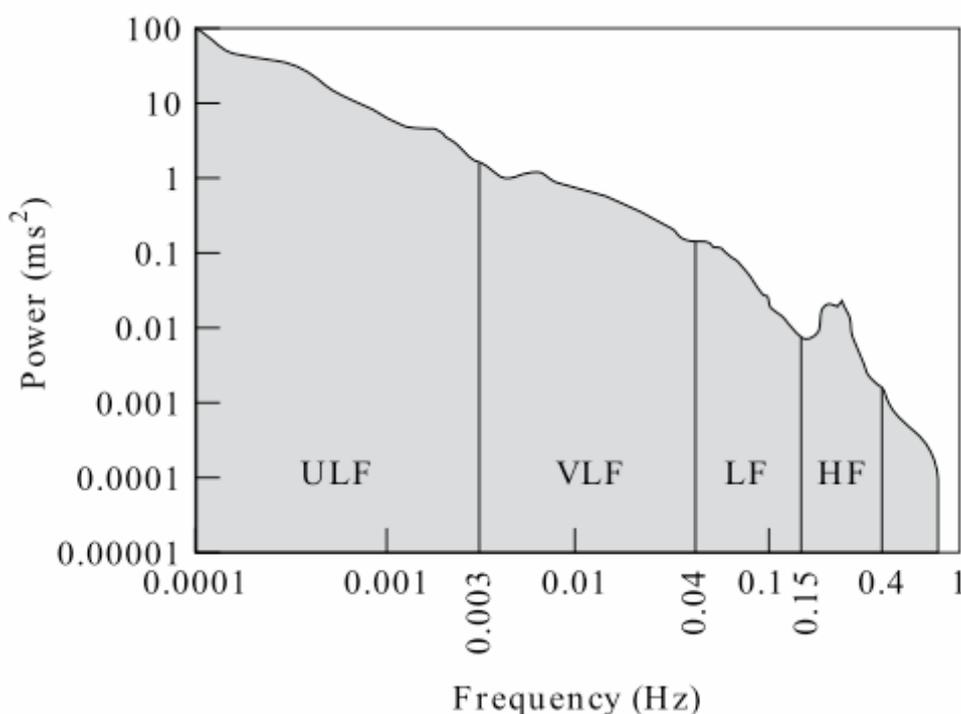


Fig. 1 各範圍頻帶定義標準

(圖取自 *European Heart Journal*, (1996) 17, 354-381)

### 1-3. 研究動機與方法

麻醉中的安全是所有執行手術的醫師以及病患家屬所關心的重要項目之一。而在麻醉的過程中發生血壓下降以及呼吸障礙為相當危險的事件，血壓下降的原因主要是由於血管擴張，不論是病人本身疾病（敗血症、中樞神經傷害等）或者是由藥物引起的過敏都有可能產生血管順應性的改變，尤其突然性的變化更有致

命性的危險。因此如果可以及早地偵測到血管順應性的改變，讓麻醉醫師可以有更充裕的時間做反應，降低麻醉藥物的劑量或給予病人提高血壓的藥物，則能對手術團隊及病人更大的助益。目前能夠即時性地量測血管順應性的器材大多以精確的侵入式量測為主，但侵入式的器材會造成病人不適以及增加傷口感染以及血栓的風險，需要高技術性的操作人員亦會增加量測上的不便，另外對於較為特殊的病患（如：早產兒、心血管缺陷者），在進行量測器材的置放上有很高的困難度。若是使用非侵入性超音波的量測方式，不但儀器的價格昂貴，更需要專業的操作人員。

本研究的研究方向為以本實驗室所製作的非侵入式多通道生理記錄器為基礎，將量測訊號經演算法計算後的生理參數增加為三組，分別為兩組定義之脈波傳遞時間：PTT<sub>peak</sub>、PTT<sub>foot</sub> 與一組心跳變異率頻域分析參數 LF/HF，利用此三種參數在手術過程中的變化趨勢分析目前受測者心血管系統以及自主神經系統受麻醉藥影響的程度。希望藉由實驗的數據提供麻醉科醫師在手術時應變的參考，及時地供給麻醉病人適當地藥物，提升手術的安全性。

本論文系統架構與軟體流程圖如下圖 Fig. 2 和 Fig. 3 :

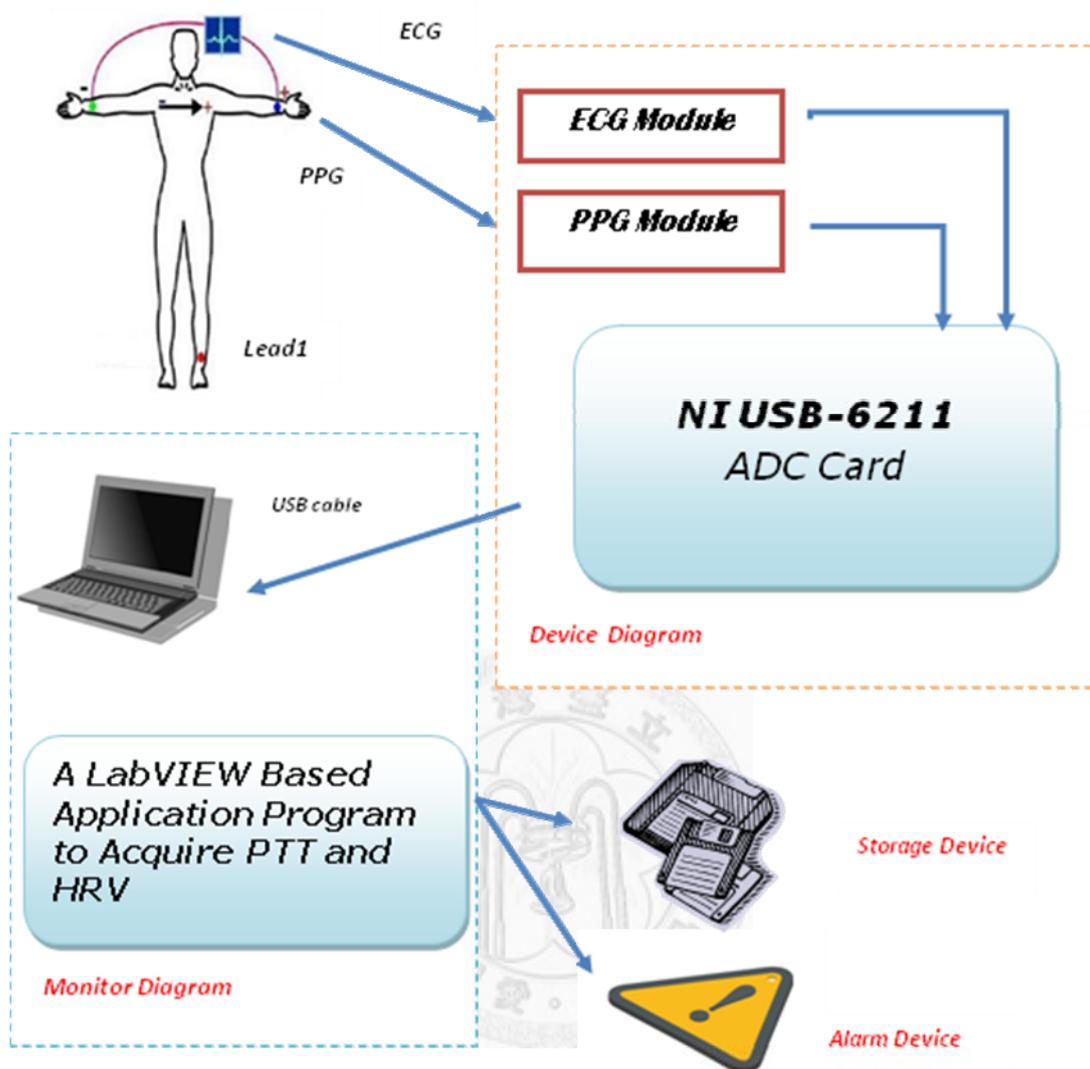


Fig. 2 系統架構圖

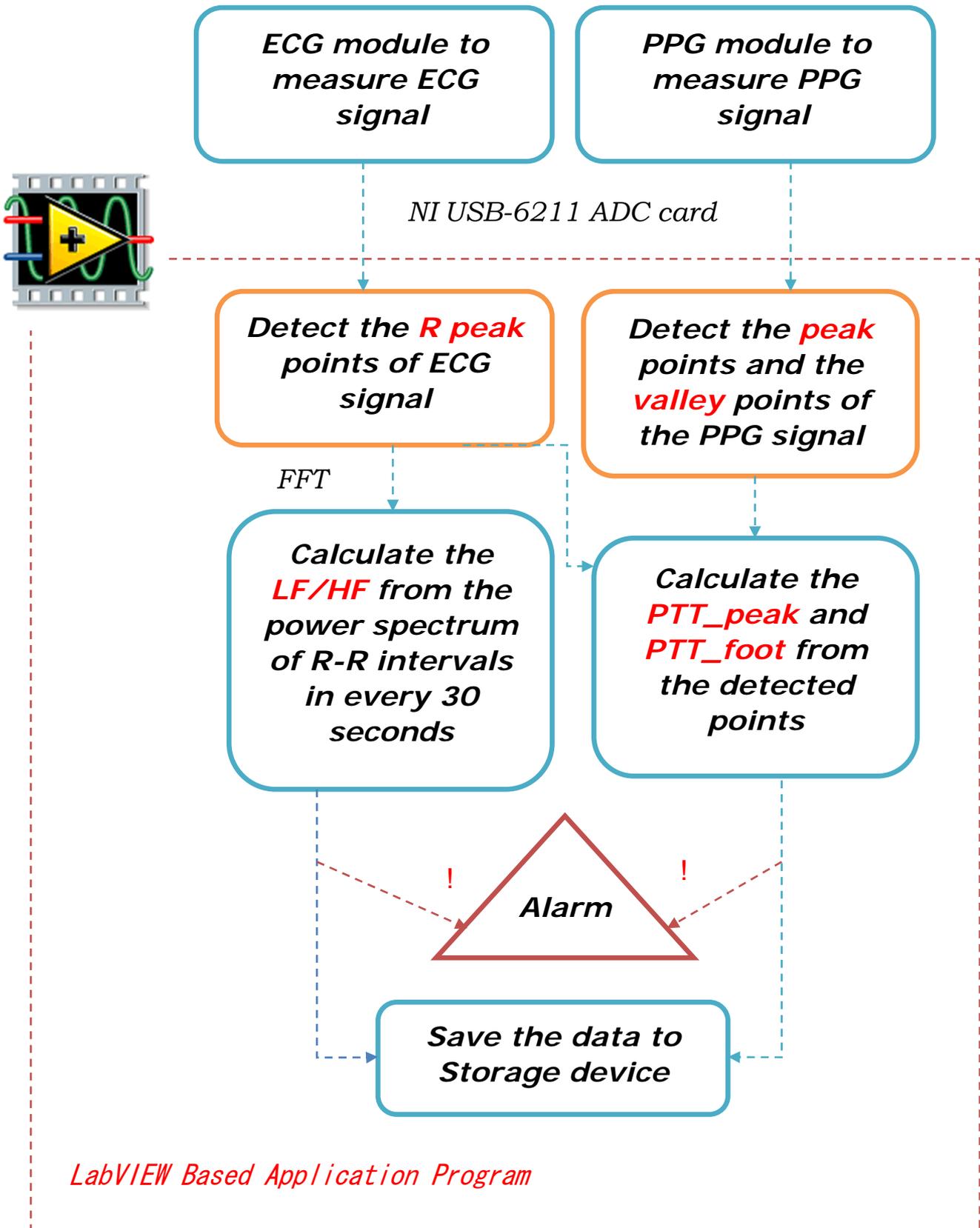


Fig. 3 軟體流程圖

## 1-4. 論文架構

本文共分為五章，第一章為緒論，是對於整個麻醉監測系統的簡介、心跳變異率及血管順應性等相關研究、研究動機與目的做一個概括性的描述。第二章為原理介紹，原理介紹分成兩大部分。第一部分為心臟電生理部分，包含心電圖學的基本觀念認知，並衍伸介紹由時域以及頻域部分的心跳變異率理論；第二部分為光體積描述訊號波形圖的介紹，包含脈波傳遞時間的定義方法以及其生理意義。接下來第三章與第四章為本論文最重要的兩個章節。第三章探討整個系統的架構以及本論文的實作方法，包含硬體電路與軟體流程的設計，詳細敘述整個系統如何由量測之電訊號轉換成人機介面上的生理數據。第四章則是整個實驗所得的結果與臨床數據的整理，第五章則就實驗得到的結果提出完整結論與說明檢討並探討未來的發展方向與繼續努力的空間。



## 第二章 原理介紹與方法

### 2-1 心電圖概述

#### 2-1.1 心臟的傳導系統

人體心臟共有四個腔室[8] (Fig.4)，分別為左右心房 (atrium) 與左右心室 (ventricle)，心房位在心室的上方，中間由間隔 (septum) 分為左右兩側。左右兩邊的心房與心室之間都有房室瓣 (atrioventricular valve)，其功能為防止血液逆流。

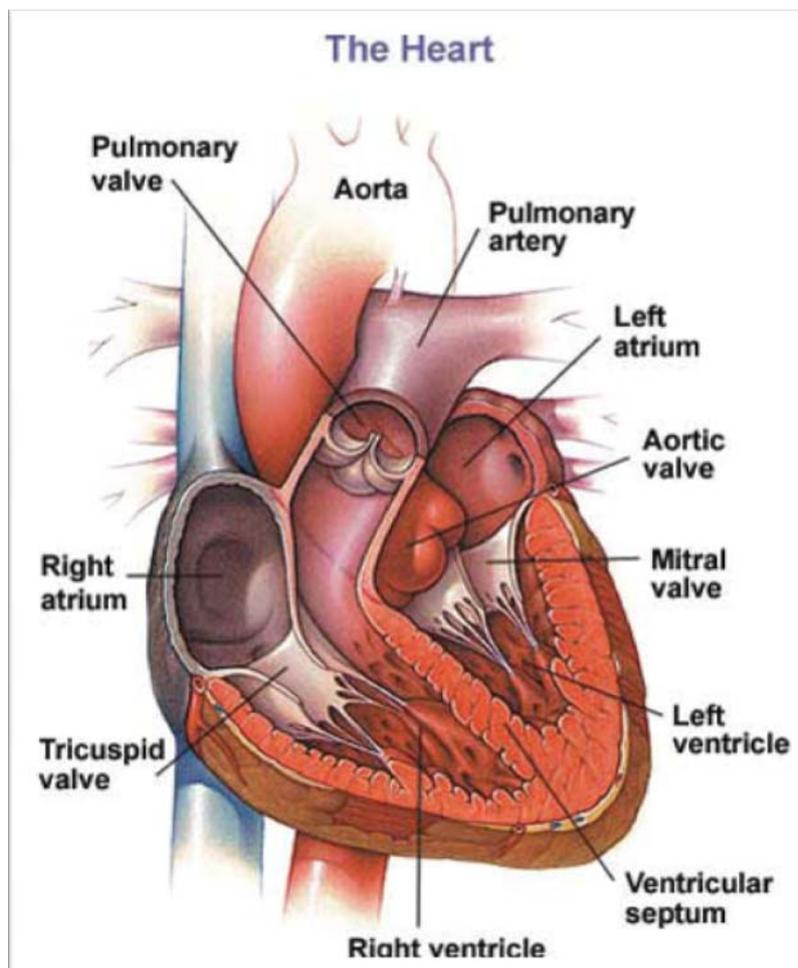


Fig. 4 心臟剖面圖

(圖取自 *Mayo Foundation for Medical Education and Research, 2006*)

右心房負責接收身體的缺氧血後再由右心室輸送到肺臟；左心房則接收由肺臟的充氧血後輸出至大動脈在輸送至人體各個周邊血管供組織使用。心臟的本身具有自動且規律的收縮特性，這種特性起源於自主地發出電刺激（electrical impulse），藉由傳導機制將此電刺激傳遍整個心臟，此傳導機制為心臟活動中最重要的一部分，可以引起心房及心室的收縮。電刺激傳導路徑為：竇房結（sinoatrial node, SA node）→房室結（atrio-ventricular node, AV node）→希斯氏束（bundle of His）→左右束枝（right and left bundle branch）→蒲金氏纖維系統（Purkinje's fiber system）。SA node 位於上腔靜脈與右心房的接合點，約隔 0.85 秒自動送出一電刺激傳播至左右心房，稱之為去極化波，刺激心肌去極化而收縮，因此去極化波會先促成心房收縮接著再傳至 AV node。AV node 位於冠狀靜脈竇口正下方附近的心房中隔，接受由心房傳來的去極化波，通常此去極化波會在 AV node 停留約 0.07~0.12 秒後傳至緊連著的希斯氏束，再經由希斯氏束傳至左右束枝，左右束支分別沿著心室中隔下降，擴散分枝為蒲金氏纖維分布於左右心室上。由於右心室的蒲金氏纖維較左心室傳導距離較長，亦即左心室較早分離出蒲金氏纖維，因此電刺激較早由心室中隔傳導至左心室中而刺激心室作用，所以心室中隔部分的去極化作用是由左向右進行，最後心室的心肌去極化開始，整個心室開始收縮，然後心房與心室因去極化收縮之後自動地再極化而舒張，完成整個心臟跳動一次的週期。

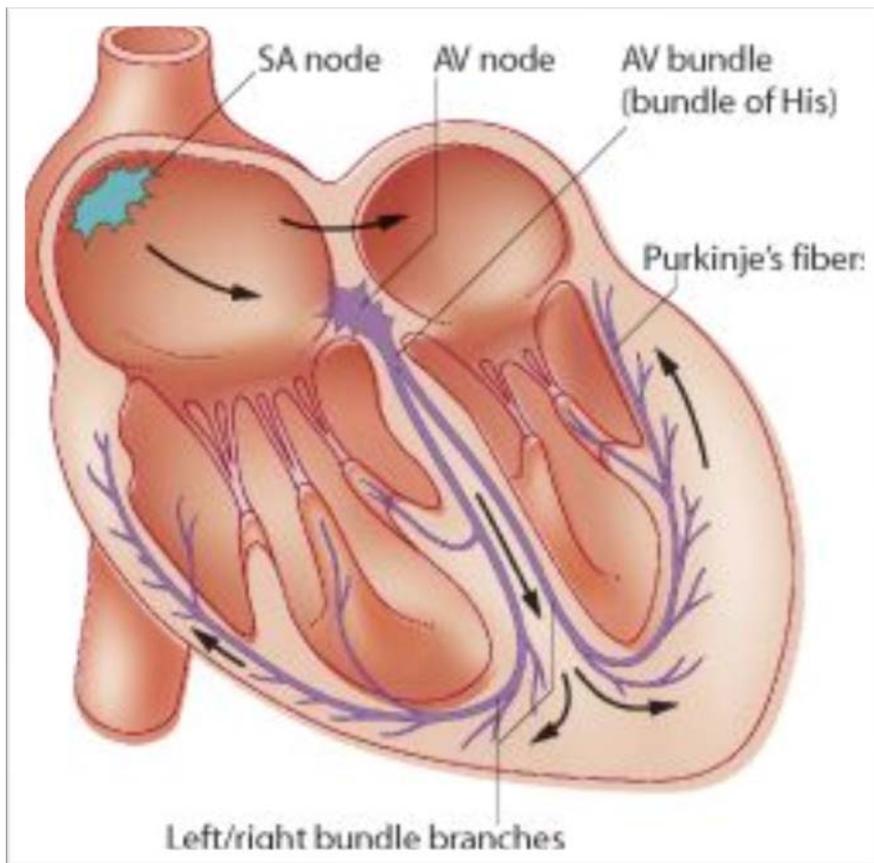


Fig. 5 心臟電刺激傳導路徑

(圖取自 *Cunningham JG, Textbook of Veterinary Physiology, Saunders, 2002*)

### 2-1.2 心電圖與心臟的關係

心肌的去極化與再極化過程會產生電流分布於人體全身，因此可以藉由貼於人體表皮的電極將心房細胞與心室細胞的電活動過程記錄下來。心電圖之父荷蘭人愛因多芬 (Willem Einthoven) 在 1903 年，設計出第一架磁線電流計 (String galvanometer)，第一次把心臟之動作電位變化準確的測量並記錄下來。這種磁線電流計，是一精確度與靈敏度均高的儀器，雖然時至今日，有許多零件為現代科技產品所取代，但其基本設計原理仍未改變。

心電訊號經過機器描繪後得到的複合波形顯示即稱為心電圖，可以將心電圖

想像成一電壓計記錄心肌去極化所產生的電壓變化。將電極貼片放置在受測者胸壁及肢體的特殊位置，從不同角度與平面的導程 (lead) 來觀察心臟的電活動，導程所代表的意義為兩電極間電活動的記錄，受到心臟中心肌厚度與傳導纖維速率等不同而在不同方位上偵測之電位強弱及正負有所差異，一般上標準之心電圖檢查以十二導程來描繪心電圖的電位傳導，而一個導程即表示偵測心臟電位傳導的一個方位，每一個導程均有正負極，其導程的種類有三種：

a. 標準雙極肢導程 (Standard bipolar leads)

- (1) 第一肢導程 (lead I) : 方位角為  $0^{\circ}$
- (2) 第二肢導程 (lead II) : 方位角為  $60^{\circ}$
- (3) 第三肢導程 (lead III) : 方位角為  $120^{\circ}$

其中  $\text{lead I} + \text{lead II} = \text{lead III}$

b. 標準單極肢導程 (Standard unipolar leads)

- (1) **aVL**導極 (lead **aVL**) : 方位角為  $-30^{\circ}$
- (2) **aVR**導極 (lead **aVR**) : 方位角為  $-150^{\circ}$
- (3) **aVF**導極 (lead **aVF**) : 方位角為  $90^{\circ}$

其中  $\mathbf{aVL} + \mathbf{aVR} + \mathbf{aVF} = 0$

$$\mathbf{aVF} = -(\mathbf{I} + \mathbf{II}) + 2$$

$$\mathbf{aVL} = \mathbf{I} - \mathbf{II} + 2$$

$$\mathbf{aVF} = \mathbf{II} - \mathbf{I} + 2$$

c. 標準胸導程 (Standard chest leads)

每個胸腔電極皆被設定為正極，其六個電極 (V1、V2、V3、V4、V5 與 V6) 及各導程位置如下圖 Fig.6 所示：

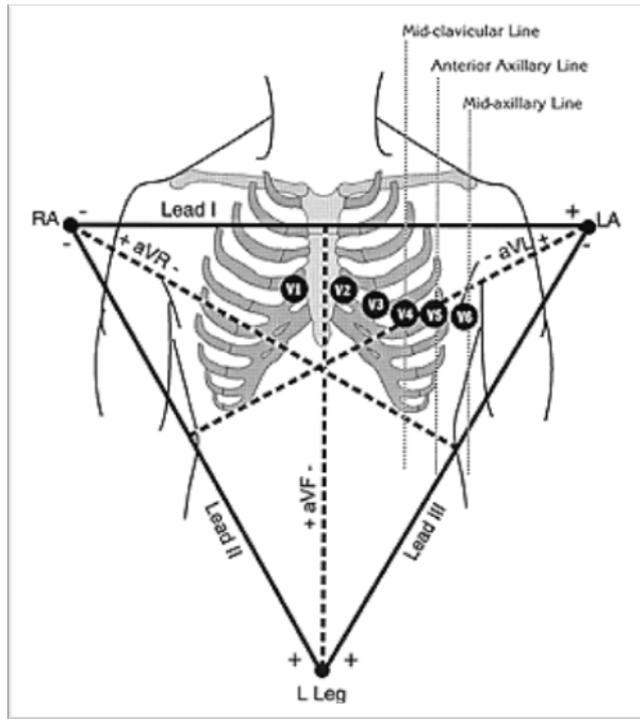


Fig. 6 Einthoven 等邊三角形及胸導程量測位置  
(LA 與 RA 代表左右上肢)

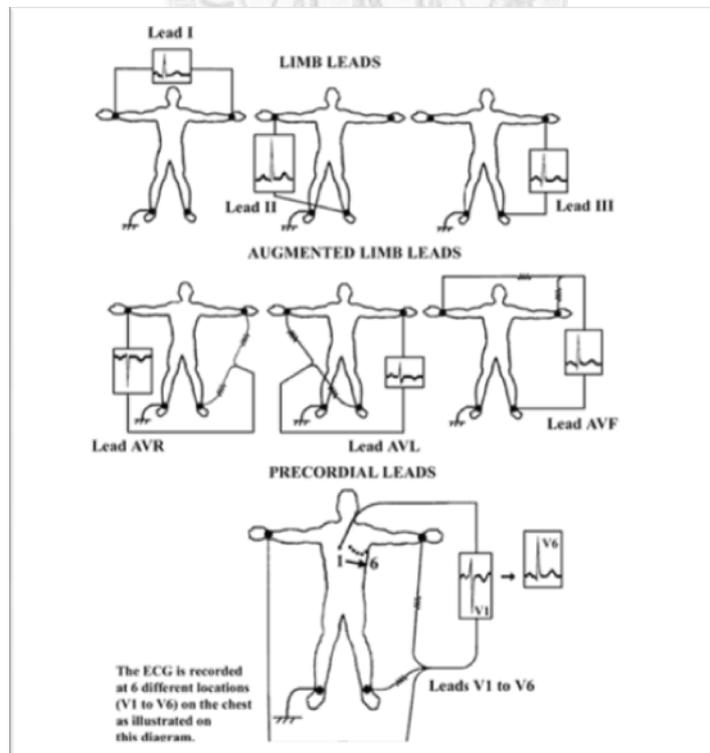


Fig. 7 心電圖之 12 導程波形  
(圖取自 *School of Medicine, New York University*)

心臟每跳動一下就會產生一個週期性的心電圖，利用電極導程描繪了此一心肌收縮電流的源起、順序、方向、大小及間期長短，提供我們了解心臟電生理活動的心電圖波形、段、間距與波群等資訊（如下圖 Fig.8）。

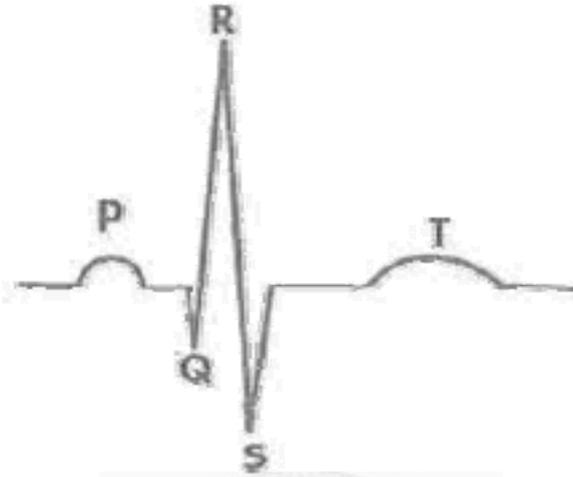


Fig. 8 心電圖中 PQRST wave 示意圖

標準的心電圖如上圖 Fig. 8 所示，各個波形的生理意義簡述如下：

- a. P 波：竇房結放電，使左右心房同時開始收縮，心房去極化時所產生的偏折，即構成心電圖中的 P 波。一般來說 P 波的振幅不超過 0.25 (mV)。
- b. Q 波：左右心房開始舒張，房室節藉由傳導纖維傳導訊號，心室去極化所產生的起始負向偏折，後面跟著第一個正向偏折的心電圖中的 Q 波。
- c. R 波：左右心房逐漸舒張，左右心室開始同時收縮，心室去極化所產生的第一個正向偏折，即為心電圖中的 R 波。一般來說 R 波振幅小於 2.5 (mV)。
- d. S 波：：左右心房完全舒張，左右心室完全收縮，心室去極化過程中，跟在第一個正向偏折 R 波後面的第一個負向偏折，即為心電圖中的 S 波。
- e. T 波：左右心室逐漸舒張，在 QRS 波群後第一個出現的波形，表示左右心室之恢復期，即為心電圖的 T 波。一般來說 T 波的振幅介於 0.2(mV) ~ 0.6(mV)。
- f. R-R 間期：代表一次心跳所需的時間，為心跳速率 (heart rate) 的倒數。計算方式為兩相鄰 R 波之間的時間軸距離。

- g. P-R 間期：：一般是指從 P 波的起始到 QRS 波的起點，其實是指 PQ 間期。表示心房受電氣脈衝所激動至心室受同一電氣脈衝所激動之時間。這期間主要代表房室的傳導時間。其所包括的有下列過程所需之時間：（1）心房的去極化。（2）在房室結正常的傳導延遲時間及（3）激動通過希斯氏束(bundle of His)及希斯氏束的分支至開始心室去極化所需的時間。而 PR 間期的數值因年紀不同及體液的多少有很大的差異性，正常是 0.12 (s) ~ 0.20 (s)。
- h. QRS 間期：通常是心電圖最明顯的波形，其代表的生理意義是心室去極化所需要的時間，正常來說 QRS 間期所需要的時間為 0.04 (s) ~ 0.11 (s) 左右，其中 QRS 波的綜合命名如下：
- （1）第一個向上偏折在基線上之波稱為 R 波。
  - （2）R 波之前向下偏折的波稱為 Q 波。
  - （3）R 波之後向下偏折波稱 S 波。
- i. Q-T 間期：從 Q 波的起始算起，一直到 T 波的終止之間的時間。代表心臟電力收縮的期間。QT 間期一般和心跳次數有關，時間長度約在 0.35 (s) 左右。
- j. R-T 間期：表示電氣脈衝到達心室之後，心房內復極化到心室再極化的時間。
- k. S-T 間期：ST 間段是由 QRS 波群之結束至 T 波之開始，其與 QRS 波群交接處稱作 J 點。

### 2-1.3 心臟血管系統與自主神經系統

中樞神經系統(central nervous system, CNS)、自主神經系統(autonomic nervous system, ANS) 以及周邊神經系統 (peripheral nervous system, PNS) 是人體主要三大神經系統。人體藉由周邊神經系統收集全身各處感覺接受器上的生理資訊，將訊息轉換成電訊號並傳遞至中樞神經系統，在經由中樞神經系統控制身體、四肢

的骨骼肌肉收縮以達到活動的目的。在活動的過程中，包含交感神經系統（sympathetic nervous system）與副交感神經系統（parasympathetic nervous system）的自主神經系統會透過不同的路徑調控內臟器官的血管和骨骼肌肉的血管收縮或舒張，提供肌肉足夠的血液以及氧氣使得肌肉的收縮功能完成。同時調控周邊靜脈末梢血管，以調整心臟的血液回流，改變心輸出的容量，以適應運動變化的需求。

因自主神經系統會直接影響心跳速率和血壓，所以可以直接由這兩組最基本的參數值直接觀察到體內對是應運動的變化。前兩節所述，竇房結（SA node）之節律性放電為影響心臟跳動最重要的機制，而影響竇房結最多的是自主神經系統，經由交感神經與副交感神經互相地拮抗作用可以改變心率。其中交感神經會釋放正腎上腺素（norepinephrine, NE）可以加快心臟的跳動速率；相反地，副交感神經所釋放的乙醯膽鹼（acetylcholine, Ach）則會使心跳速率減慢。除了自主神經之外，還有內分泌激素、腎上腺素、甲狀腺素與血液中的鈣、鉀、鈉等離子濃度會影響心跳速率，但其中仍屬自主神經系統的調控最為快速。

## 2-2 心跳變異率理論

一般人的心臟並不是固定以同一個速率規律地跳動，激烈運動時，心跳速率甚至可以增為一般心跳速率的三倍，若經過仔細地量測，可以發現相鄰心跳間會有幾十毫秒以內的微小差異，即使身體處在休息的狀態，也會有相當程度地差異，這種差異即稱為心跳變異率（heart rate variability, HRV），為心血管反應的一部分，有時也被稱為心率反應性（heart rate reactivity）和心動周期變異性（heart period

variability, HPV)。而心血管反應性 (cardiovascular reactivity) 意義更加廣泛，包括心率的變化、心肌收縮力量大小的變化、血壓的改變、T波幅度的變化以及心跳變異率等。

心跳變異率指的是心跳快慢的變化情況，可以藉由心電圖進行分析，在心電圖上，R波是最容易觀察且標定出的波形，因此利用RR間期（R波波峰到下一次R波波峰的時間間距，如下圖Fig.9所示，波與波之間的數字即代表R-R間期，單位為ms）可代表心臟跳動的速率。



Fig. 9 R-R intervals sequence

由於心跳快慢是由兩個相鄰的 R-R間期時間長短決定的，因此，研究人員們由 R-R 間期的變化計算出一系列參數，這些參數分為時域和頻域的變化，常用時域參數有：平均正常 R-R 間期標準差 (SDNN)；相鄰 R-R 間期差的均方 (rMSSD)；相差大於 50ms 相鄰 R-R 間期的總數 (NN50)；相差大於 50ms 的相鄰 R-R 間期佔 R-R 間總數的百分比 (PNN50)；每 5 分鐘正常 R-R 間期均值的標準差 (SDANN)；每5分鐘正常 R-R 間期標準差的平均值 (SDANN index)，頻域方面的變化的就是頻譜分析，頻譜分析的最大優點是可以把心臟活動的週期性數量化得到心臟與自主神經系統的交互作用指標，在計算方法上將R-R間期的時域數列作快速傅立葉轉換 (Fast Fourier Transform, FFT) 轉為頻域上的分析。一般常用的參數是：總功率 (total power, TP)；極低頻成分功率 (very low frequency, VLF)；低頻成分功率 (low frequency, LF)；高頻成分功率 (high frequency, HF)；

低頻高頻功率比值 (LF/HF) 等等，頻域與時域的各個分析指標如下表 (Table.1 及 Table.2) 所示[9]：

Table. 1時域下心率變異分析參數及其說明

分析指標	單位	說明
<i>Mean NN</i>	ms	心跳間期的平均值
<i>SDNN</i>	ms	正常心跳間期的標準差
<i>SDANN index</i>	ms	計算短時間的平均正常心跳間期，通常是5分鐘，然後再計算全程的平均標準差。
<i>SDNN index</i>	ms	計算每5分鐘正常心跳間期的標準差，再計算全程的平均標準差。
<i>rMMSD</i>	ms	正常心跳間期差值平方和的均方根。
<i>SDSD</i>	ms	相鄰兩心跳區間差異的標準差
<i>NN50</i>	none	正常心跳間期差值超過50 (ms) 的個數。
<i>PNN50</i>	%	相鄰正常心跳間期差值超過50 (ms) 的比例。

Table. 2 頻域下心率變異分析參數及其說明

分析指標	單位	說明
<i>Total Power</i>	ms <sup>2</sup>	擷取之頻率為<0.4 (Hz)。
<i>HF</i>	ms <sup>2</sup>	擷取之頻率為0.15 (Hz) ~ 0.4 (Hz)，指高頻範圍的正常心跳間期的功率 (變異數)。
<i>LF</i>	ms <sup>2</sup>	擷取之頻率為0.04 (Hz) ~ 0.15 (Hz)，指低頻範圍的正常心跳間期的功率 (變異數)。
<i>VLF</i>	ms <sup>2</sup>	擷取頻率為0.003 (Hz) ~ 0.04 (Hz)，指極低頻範圍的正常心跳間期的功率 (變異數)。
<i>ULF</i>	ms <sup>2</sup>	擷取頻率為<0.003 (Hz)，指超極低頻範圍的正常心跳間期的功率 (變異數)。
<i>LF-norm</i>	none	指低頻功率/(總功率-極低頻功率)×100%，代表交感神經活性的指標。
<i>HF-norm</i>	none	指高頻功率/(總功率-極低頻功率)×100%，代表副交感神經活性的指標。
<i>LF/HF</i>	none	反應交感/副交感神經平衡的指標或代表交感神經調控的指標。

心跳變異率中不管是時域方面的參數、還是頻域方面的參數，都是由R-R間期的變化計算出來的，R-R 間期的變化是由竇房結發出的訊號所決定的，而竇房結發放脈衝又是由交感和副交感神經二者活動的結果決定的，因此，R-R 間期的變化反映了交感和副交感神經系統對於心血管系統的調控程度。

一般所得出的結論是，迷走神經是心跳變異率性的主要調節者之一；高頻是由迷走神經單獨介導；低頻受迷走神經和交感神經共同調節，但主要反映交感神經的活動性。目前許多研究者認為，心跳變異率性是研究自主神經活動的非侵入性的、方便的指標。因此，心跳變異率性在臨床上受到廣泛關注，研究結果表明，心跳變異率性、特別是其中的頻譜分析，既與軀體疾病有關，也與臨床上的情緒障礙有關。

### 2-3 光體積描述訊號圖概述

光體積描述訊號圖（Photoplethysmographic, PPG）之波形主要是利用光學的方法量測出血管內血液體積的變化，當心臟收縮將血液打出心臟之後，血管內的體積將會隨著心臟的搏動而產生週期性的變化，因此如利用光學量測的方式，將此變化轉換成電訊號輸出，即可得到一血管體積隨時間變化之波形，故此所得到之波形稱為光體積描述訊號。

一般的光照在皮膚上約有 5%左右的反射，這也就是皮膚顏色的主要來源，而光在進入皮膚之後，由於裡面的組織產生吸收與散射而將入射光的強度逐漸減弱。除了組織吸收能力之外，波長也是決定光穿透深度的因素之一，一般的紫外光由於強烈的吸收，所以穿透的深度較淺，可見光與紅外光可以穿透較深的範圍，因此一般感測器採用可見光與紅外光做為所需要的發光源。

利用 *Beer Lambert law* 可以說明發射光穿透組織後逐漸衰減的現象。

$$I_1 = I_0 \times 10^{-\alpha \cdot c \cdot l}$$

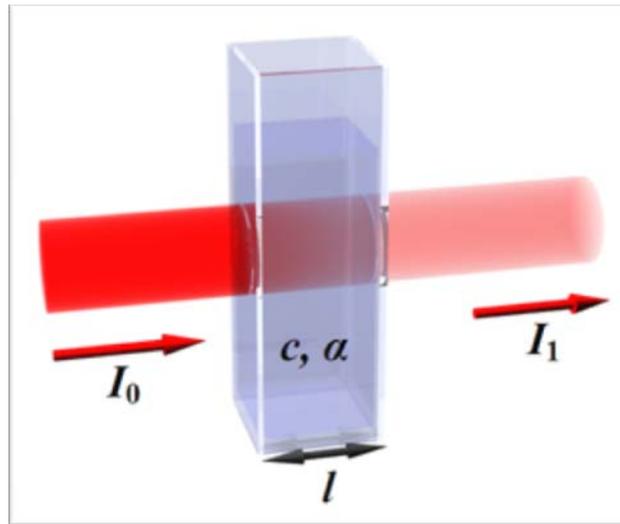


Fig. 10 *Beer Lambert Law* 示意圖

上式中的  $I_0$ 、 $I_1$  分別代表入射光以及穿透光的強度， $\alpha$  代表代測物吸收係數， $c$  是代測物濃度， $l$  則為穿透光的路徑長度。若假設代測物是為均勻物質，濃度為一定值，則穿透光的強度可以由光路徑長度所決定。

若將紅光打入人體組織（手指）中，另一端以光接收感測穿透光強度，所測得的光將會有交流（AC）與直流（DC）兩部分，AC 是由於穿透光被脈動的動脈血管吸收，DC 則是由人體中無脈動之組織，如：靜脈血、皮膚、骨骼等組織所吸收。假設血液中僅含帶氧血紅素（ $\text{HbO}_2$ ）與不帶氧血紅素（Hb），根據 *Beer Lambert law*，打入紅光所得的穿透光強度如下：

$$\begin{aligned} I_t &= I_{(DC+AC)R} \\ &= I_0 \times 10^{-(\alpha_R^{\text{HbO}_2} \cdot C_{\text{HbO}_2} + \alpha_R^{\text{Hb}} \cdot C_{\text{Hb}}) \cdot D} \times 10^{-(\alpha_R^{\text{HbO}_2} \cdot C_{\text{HbO}_2} + \alpha_R^{\text{Hb}} \cdot C_{\text{Hb}}) \cdot \Delta D} \end{aligned}$$

其中  $\alpha_R^{HbO_2}$ 、 $\alpha_R^{Hb}$  分別代表帶氧血紅素與不帶氧血紅素對紅光的吸收係數，可以看出  $\Delta D$  主要決定了此穿透光的 AC 部分，因此 AC 部分便代表了血液隨心臟收縮所對應到的體積變化。當入射光  $I_0$  射入人體組織後，動脈血管會由於血液體積隨心臟搏動改變，造成血管寬度產生一個  $\Delta D$  的改變，這個  $\Delta D$  的改變即決定了穿透光  $I_t$  的 AC 部分，吸收最多光線的時期即為新房收縮的時期，因此光體積描述訊號的振幅會隨著血液進出組織成正比的變化。而光體積描述訊號發射光源光穿透人體組織得到穿透光如下圖 Fig.11 所示：

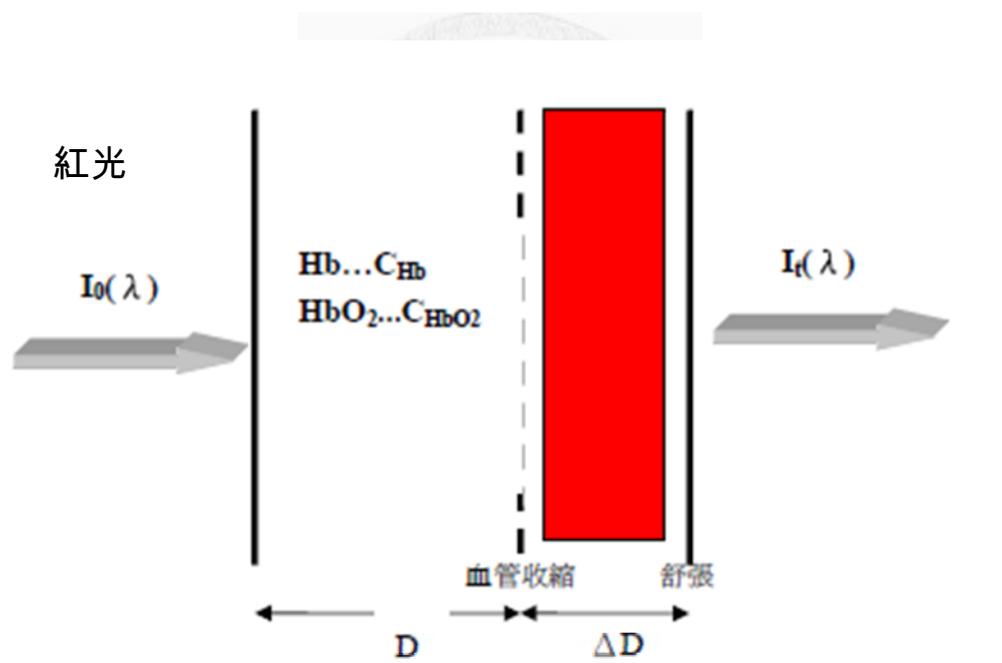


Fig. 11 光穿透組織示意圖[10]

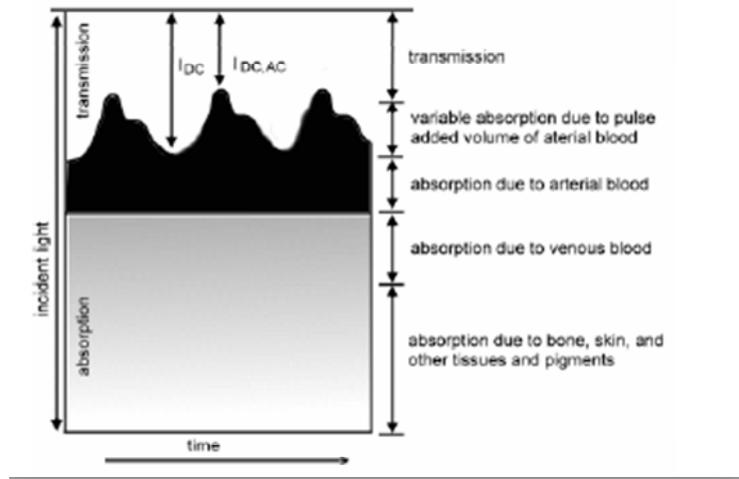


Fig. 12 PPG 波形中 AC/DC 成分[11]

由上圖 Fig.12 可以看出感測端接收到的紅光訊號強度變化(PPG 信號中的 AC 成分)，即反映了末梢血管中血流的體積變化。

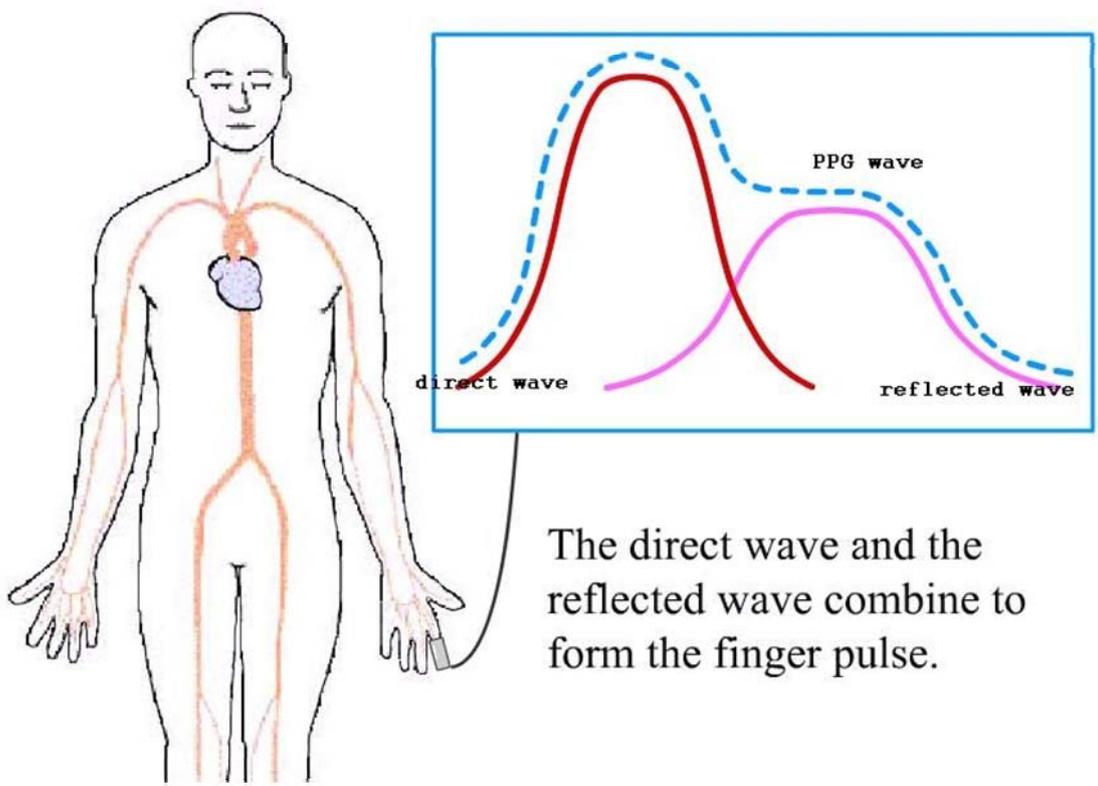


Fig. 13 一個完整週期的 PPG 波形[12]

上圖 Fig.13 描述了光體積描述訊號的 AC 訊號部分是由兩部分所合成，當心臟收縮對全身之血管作功後，血管內的壓力與血流體積產生了連續性變化；當心臟處於舒張時，壓力相對地小，此時前一次心臟收縮所送出之血液，在循環後撞擊心臟瓣膜而使得血液有反折之現象。因此一個完整光體積描述訊號是由上面兩種效應綜合所得到的結果。

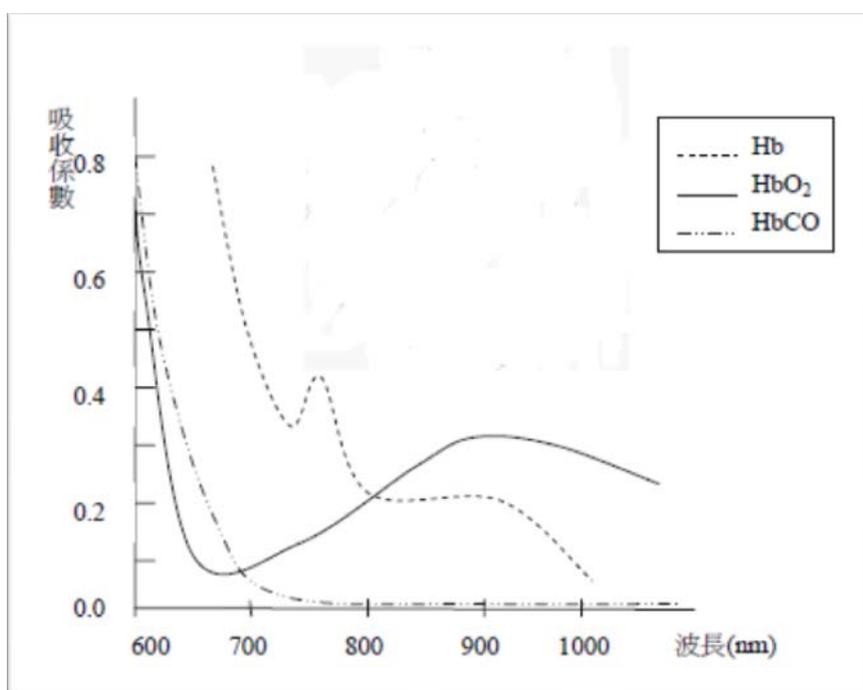


Fig. 14 Hb、HbO<sub>2</sub> 及 HbCO 與對於不同波長穿透光之吸收頻譜[10]

如上圖 Fig.14 所示，Hb、HbO<sub>2</sub> 對於穿透光的吸收程度也決定了光體積描述輸出訊號的好壞，因此較佳的選擇是選用對於 Hb、HbO<sub>2</sub> 擁有較高吸收係數的穿透光，因為紅外光有較大的吸收係數，紅外光所得到的光體積描述波形之 AC 部分會比其他波長的光所得之 PPG 波形之 AC 部分來的大，因此在選取光體積描述之穿透光源時，會選用紅外光來得到較大的 AC 部分。

PPG 是利用光學感測器量測人體末梢微血管的管徑變化，所以其優點為非侵入式，也因而帶來量測上的便利；其缺點則是容易受到外界雜訊干擾影響到量測的波形，另外，體溫亦會影響周邊血管的狀態，因此，如果體溫變動幅度太大，PPG 的準確度也會降低。而對於血管硬化的病患來說，雖然血管徑的變化較不明顯，但仍能量測到 PPG 的波形。

## 2-4 血管順應性與脈波傳遞時間

### 2-4.1 血管順應性理論

血管順應性（vascular compliance）定義為在平均血管截面積的單位壓力給予血管截面積的變化：

$$C = \frac{\partial A / \partial P}{A_0} = \frac{1}{\sqrt{\rho v}}$$

其中  $C$  為血管順應性， $\rho$  為血液濃度， $v$  為血液中脈波之速度，由上式中可以知道脈波的傳遞時間與血管順應性有關。*Moens-Korteweg equation* 更進一步地將脈波傳遞速率以數學式的方式表示[13]：

$$v = \frac{1}{\sqrt{\rho \left( \frac{1}{\epsilon} + \frac{2R}{Eh} \right)}} \cong \sqrt{\frac{Eh}{2\rho R}}$$

其中  $\epsilon$  為血液彈性係數， $R$  代表血管內徑， $h$  為血管壁厚度， $E$  為血管壁彈性係數（Young's module）。因為血液的彈性係數  $\epsilon$  很大，故可以簡化成後面的方程式。

由以上的兩個方程式可以知道：血管收縮、舒張或是血管彈性（順應性）發生改變會造成血管脈波速度的改變，進一步影響到脈波傳遞時間的改變。常見影響血管順應性的因素包括：年紀、高血壓、動脈硬化、心血管藥物和麻醉藥物等。

## 2-4.2 脈波傳遞時間與血壓之關係

由 ECG 的 R 波處可以得到心臟開始收縮並放出脈波的時間點，而由光體積描述訊號圖可得到此脈波傳遞到週邊血管的時間點，此二者時間點之差即為此脈波由心臟傳遞到週邊血管的時間差，稱之為脈波傳遞時間（pulse-wave transit time, PTT）。當脈波的傳遞距離相同時，PTT 會與脈波速度  $v$  成反比的關係，因此由前述所列的血管順應性方程式可以得到 PTT 和血管順應性  $C$  有關，當 PTT 越大時，血管的彈性越好。

2000 年時，W.Chen 等人提出一脈波傳遞時間與血壓之間關係的推導數學式，由 *Moens-Korteweg equation* 將血管的彈性係數置換為 1979 年 Hughes 所提出的血管與壓力指數關係式：

$$E = E_0 \cdot e^{\gamma P}$$

$E_0$  的是當壓力為零時之血管彈性係數， $\gamma$  為由不同血管所決定之係數，其大小介於 0.0016~0.0018 ( $\text{mmHg}^{-1}$ ) 之間，由此可看出，當壓力  $P$  上升時，血管彈性係數也會呈現指數的上升，假設脈波傳遞距離為一定值  $L$ ，脈波傳遞時間為  $T$ ，則可將 *Moens-Korteweg equation* 脈波傳遞速率推導為：

$$\left(\frac{L}{T}\right)^2 = \frac{E_0 \cdot e^{\gamma P} h}{2\rho R}$$

整理之後得到壓力的公式：

$$P = \frac{1}{\gamma} \left( \ln \frac{2\rho RL^2}{E_0 h} - \ln \left(\frac{1}{T}\right)^2 \right)$$

當我們將  $\rho$ 、 $h$  與  $R$  在短時間之內隨血壓的變化很小，因此上式中等號右邊第一項

可視為常數，隊等號兩邊為分後可以得到：

$$\frac{dP}{dT} = -\frac{2}{\gamma T}$$
$$\Rightarrow \Delta P = -\frac{2}{\gamma T} \cdot \Delta T$$

由上式中可以看出，血壓的變化會與脈波傳遞時間的變化呈現線性關係，當血管順應性改變後，脈波傳遞時間將會上升時，血壓理論值則會下降。因此由 W. Chen 的理論，忽略掉  $\rho$ 、 $h$  與  $R$  對血壓變化之微小影響，藉由觀察逐跳之脈波傳遞時間的改變可以推估出其血壓目前的變化情形。

在 2003 年 K.Meigas[14] 等人做了一連串實驗，分別找了三種生理訊號：壓力機械波(mechanical)、光體積描述波形(plethysmographic)和生理阻抗波形(bioimpedance)，這三種波形都有近似一致的形狀，利用這三種波形對 ECG 波形的時間延遲來找出與血壓的線性關係，K. Meigas 等人對三個波形都分別取了三個參考點：每一脈動上升 10%、50% 與 100% 處 (K. Meigas method 定義脈波傳遞時間三參考點如 Fig.15 所示)，對這三點找出和前一 ECG 之 R 波頂點的時間差，將這三者之時間差分別對血壓找出相關性。實驗結果顯示 PPG 波形所提供的三種參數與收縮壓都比其他兩者有較高的相關性。

同年，K. Sameshima[15] 等人也實驗出 R 波到 PPG 開始上升點與收縮壓有線性關係：

$$P_{se} = A \times \Delta T + B$$

其中  $P_{se}$  為收縮壓， $\Delta T$  為 Sameshima 等人所定義之脈波之傳遞時間， $A$  與  $B$  分別為

校正參數。

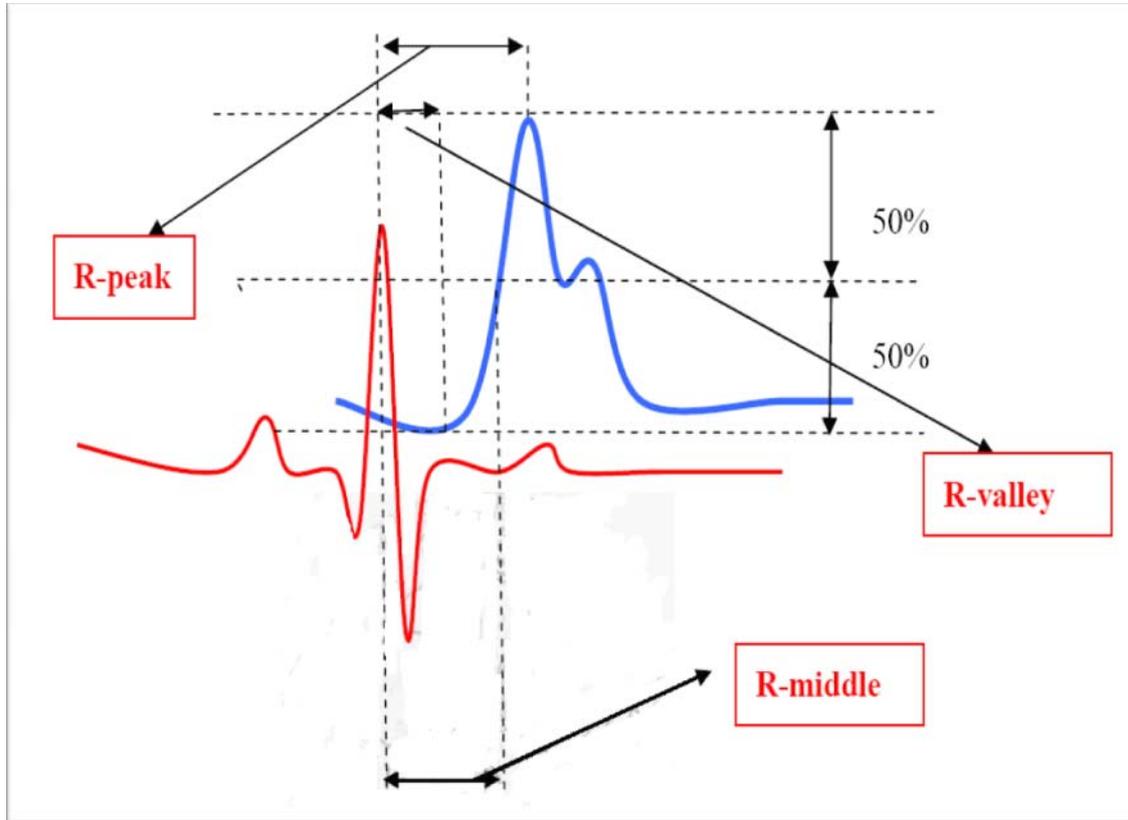


Fig. 15 K. Meigs method 中三種 Pulse-wave Transit Time (PTT)

因此，當麻醉藥物開始影響病人的血管彈性時，可以藉由脈波傳遞時間的變化看出目前病人的血管受影響的程度，當彈力降低血管舒張時，脈波傳遞時間將會上升，同時也可以由脈波傳遞時間來推估出目前病人的收縮壓量值[16]。

## 2-5 離散傅立葉轉換與快速傅立葉轉換

### 2-5.1 傅立葉轉換

所有的週期訊號皆可以由傅立葉轉換 (Fourier Transform) 函數來表示，利用傅立葉轉換的方法可以將函數由時域(time domain)轉換到頻域(frequency domain)

來表示，來簡化函數處理的資料量以及減少計算處理的時間。連續的傅立葉轉換是將時域的連續訊號 $x(t)$ 轉換到頻域中，以便探討訊號在每個頻率下的能量變化。

$x(t)$ 為一連續時間函數，其傅立葉轉換後的函數 $X(i\omega)$ 可表示為

$$F\{x(t)\} = X(i\omega) = \int_{-\infty}^{\infty} x(t) \cdot e^{-i\omega t} dt$$

而  $x(t)$  可以表示為

$$F^{-1}\{X(i\omega)\} = x(t) = \frac{1}{2\pi} \int_{-\infty}^{\infty} X(i\omega) \cdot e^{i\omega t} d\omega$$

而如果是一組固定性的週期  $T$  訊號，則可以將傅立葉轉換的公式改寫為

$$F\{x(t)\} = X(i\omega) = \int_{-T}^T x(t) \cdot e^{-i\omega t} dt$$

傅立葉轉換的應用非常廣泛，尤其在數位信號系統上面。然而數位系統是以離散訊號的處理為主，必須把傅立葉轉換發展成離散傅立葉轉換（Discrete-time Fourier Transform, DFT），才能夠應用於數位系統上面。

## 2-5-2 離散傅立葉轉換

一般的數位訊號分析都是以離散傅立葉轉換來做頻譜分析（spectrum analysis），此時使用  $x[n]$  代表經過取樣後的訊號， $X[k]$  代表經過離散傅立葉轉換後的訊號， $X[k]$  的週期以  $2\pi$  為單位，並將  $\omega$  作  $N$  個取樣點的分割，使得  $\omega = 2\pi/N$ ，則離散傅立葉轉換可以表示成為：

$$X[k] = \sum_{n=0}^{N-1} x[n] \cdot e^{-i2k\pi n/N} \quad k = 0, 1, 2, 3, \dots, N-1$$

其中  $k$  代表在頻域中第  $k$  個頻率成分， $X[k]$  代表在頻域中第  $k$  個頻率成分的頻

譜強度。其逆轉換的定義則為：

$$x[n] = \frac{1}{N} \sum_{k=0}^{N-1} X[k] \cdot e^{i2k\pi n/N} \quad n = 0, 1, 2, 3, \dots, N-1$$

其中  $n$  代表在時域中第  $n$  個項次， $x[n]$  代表在頻域中第  $n$  個項次純量。 $x[n]$  是一週期性的離散訊號，此訊號每隔  $N$  個取樣點重複一次， $2\pi/N$  稱為基頻 (Fundamental frequency)。若是一訊號的取樣點數目  $N$  愈大，雖然可以提高解析能力，但是亦會使得計算量增加，增加計算的時間，一般認為取樣點數目為  $2^7$  至  $2^{12}$  次之間較為恰當。

## 2-6 希伯特轉換

希伯特轉換 (Hilbert Transform) 也是一種廣泛運用在數位信號處理上的演算法，將原輸入訊號  $x(t)$  與  $1/\pi t$  做褶積 (Convolution) 運算後得到另一組訊號  $\hat{x}(t)$ ，經過希伯特轉換後的訊號不會改變其原輸入訊號的定義域，也因此定義出解析訊號的實部與虛部，實部為輸入原訊號，虛部則為經過希伯特轉換後的輸出訊號，輸入與輸出訊號構成一組希伯特轉換對 (Transform pair)，相較於傅立葉轉換對原訊號與轉換訊號在時域與頻域之間互換，希伯特轉換對在同一定義域上構成解析訊號後，可觀察局部甚至瞬時頻率變化，此一特性對於時變系統之識別相當具有優勢。

希伯特轉換之定義如下：

$$\hat{x}(t) = H\{x(t)\} = \frac{1}{\pi} \int_{-\infty}^{\infty} x(\tau) \frac{1}{t - \tau} d\tau$$

然後將希伯特轉換等號兩邊分別做傅立葉轉換 (Fourier Transform) 可以得到頻率響應：

$$F\{\hat{x}(t)\} = \frac{1}{\pi} F\left\{\frac{1}{t}\right\} \cdot F[x(t)]$$

其中

$$F\left\{\frac{1}{t}\right\} = \int_{-\infty}^{\infty} \frac{1}{x} e^{-2i\pi fx} dx = -i\pi(\text{sgn}(f))$$

$\text{sgn}(f)$  稱為 signum function，其定義為：

$$\text{sgn}(f) = \begin{cases} 1, f > 0 \\ 0, f = 0 \\ -1, f < 0 \end{cases}$$

經過整理之後可得

$$F\{\hat{x}(t)\} = -i(\text{sgn}(f)) \cdot F[x(t)]$$

希伯特轉換其中一項特性為在原始訊號得不連續點上會在 x 軸有 zero crossing 現象，因此原始訊號上正值不連續點與負值不連續點之間的 zero crossing 在希伯特轉換後會以波峰的方式呈現，利用此一特性，便可以找出心電圖中 R 波所在位置。

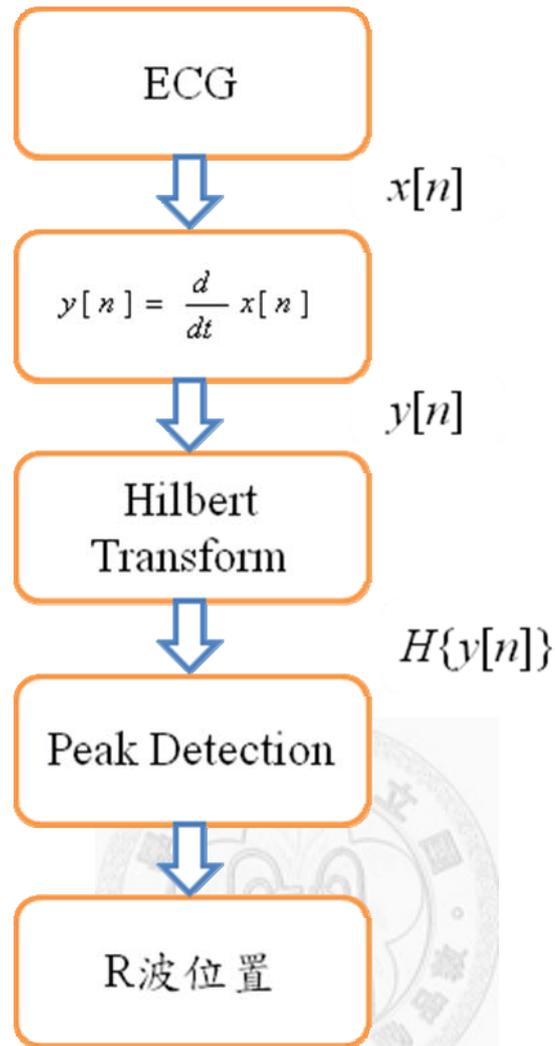


Fig. 16 利用希伯特轉換演算法標定 ECG 之 R 波位置

首先將心電圖訊號  $x[n]$  微分後得到序列  $y[n]$ ，再經過希伯特轉換，觀察轉換後的訊號，可以在 R 波之位置看到一個波峰出現，因此我們就可以準確地在心電圖上標定出 R 波的位置。

## 第三章 系統設計與實驗方法

### 3-1 硬體架構

本實驗硬體部分採用本實驗室[12][17]所製作的多通道電生理訊號量測系統來進行心電訊號以及光體積描述訊號圖的量測，此量測系統上分為兩部分，第一部分為心電訊號模組以及光體積描述訊號量測模組，另一部分則為 National Instruments 公司出產之型號為 NI USB-6211 之資料擷取卡，將量測訊號以取樣頻率 300 (Hz) 轉換為數位訊號。

#### 3-1.1 NI USB- 6211 DAQ 資料擷取卡

為了方便擷取心電圖訊號與光體積描述訊號圖的類比訊號，並且配合實驗軟體應用的 LabVIEW 軟體開發平台，採用美商國家儀器公司 (National Instruments, NI) 所推出的 USB 傳輸介面的資料擷取卡 USB-6211 (如 Fig.17 所示) [18]，使用與軟體同公司出品的 DAQ 卡比較可以避免在資料傳遞上出現相容性的問題。NI USB-6211 具有 16bits 的資料解析度、250 (kS/s) 的取樣頻率的 16 個類比輸入通道和 2 個類比輸出通道，另外提供 4 組數位輸出入通道，使用 USB 匯流排與電腦連結 (同時由電腦直接透過 USB 匯流排對 NI USB-6211 供電)，在使用上也提供了極大的便利性。下表 Table.3 為 NI USB-6211 的規格表：



Fig. 17 NI USB-6211 DAQ card

(圖取自 *National Instrument*, <http://www.ni.com>) [18]

Table. 3 NI USB-6211 specifications

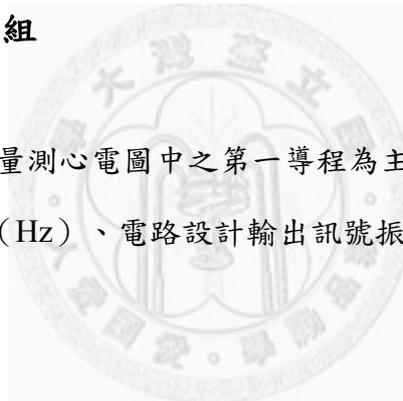
Product Name	NI USB-6211
Measurement Type	voltage
Analog Input	
Channels	16 single-ended channels, 8 differential channels
Resolution	16 bits
Sample Rate	250 kS/s
Maximum Voltage	-10 V +10 V
Range	
Analog Output	
Channels	2
Resolution	16 bits
Update Rate	250 kS/s
Maximum Voltage	-10 V +10 V
Range	

Digital I/O	
Input Channels	4
Output Channels	4
Maximum Input Range	0 V 3.8 V
Maximum Output Range	0 V 5.25 V

(規格表資料取自 *National Instrument*, <http://www.ni.com> ) [18]

### 3-1.2 心電訊號模組

心電訊號量測模組以量測心電圖中之第一導程為主 (Lead 1)，其訊號的頻率範圍為 0.05 (Hz) ~ 100 (Hz)、電路設計輸出訊號振幅 -7 (V) ~ +7 (V)，該模組的硬體方塊圖如下：



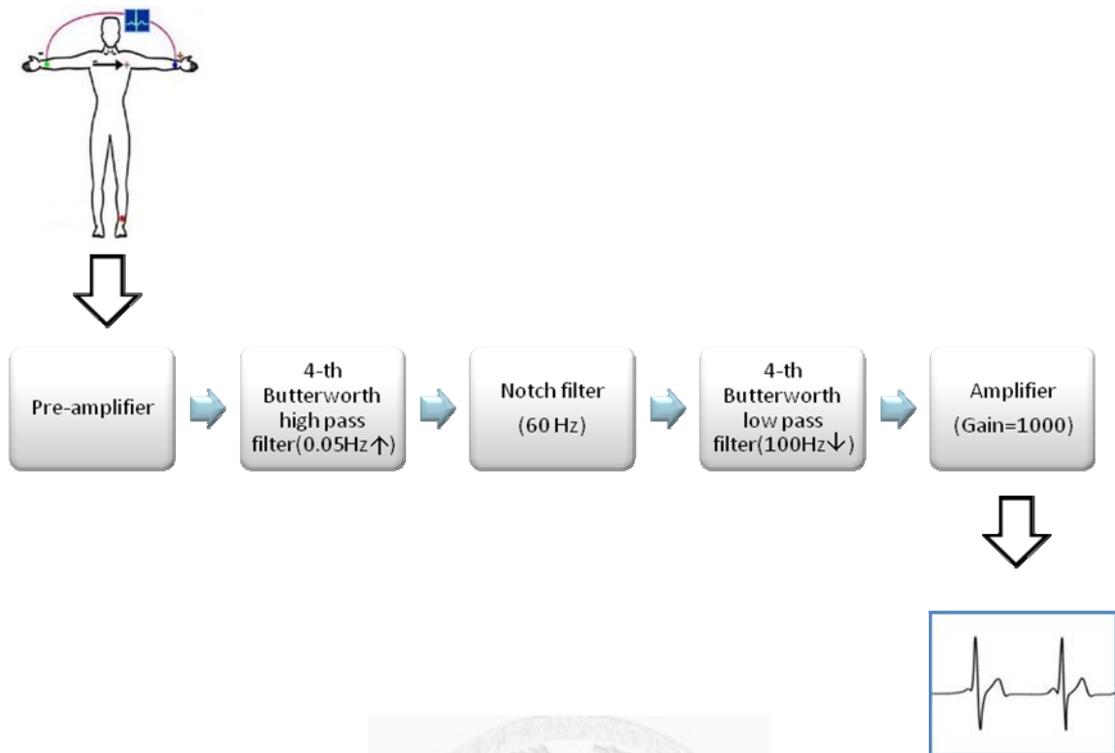


Fig. 18 心電訊號量測模組方塊圖

首先將電極貼片所耦合得到的微小訊號，經過前置放大器做緩衝放大後（Gain  $\cong$  20），經由四階 Butterworth 高通濾波器濾除直流訊號（即頻率在 0.05(Hz) 以下的部分），這是因為在後級放大器放大後，亦會將此直流部分進行放大，造成放大器的飽和以及訊號的失真。之後再經由帶拒濾波器（notch filter）濾除市電所產生的 60 (Hz) 輻射雜訊，之後再經由四階 Butterworth 低通濾波器濾除電路板上的高頻訊號，最後再經由兩極非反相放大器，放大約 1000 倍後，最後得到適當的心電訊號（-5 (V)  $\sim$  +5 (V)），提供後端的主微處理器進行類比／數位轉換處理（analog to digital convert）。

### 3-1.3 光體積描述訊號模組

光體積描述訊號（PPG）模組分為兩個部分：a.血氧濃度感測器部分 b.放大濾波電路，下圖為 PPG 模組的方塊圖：

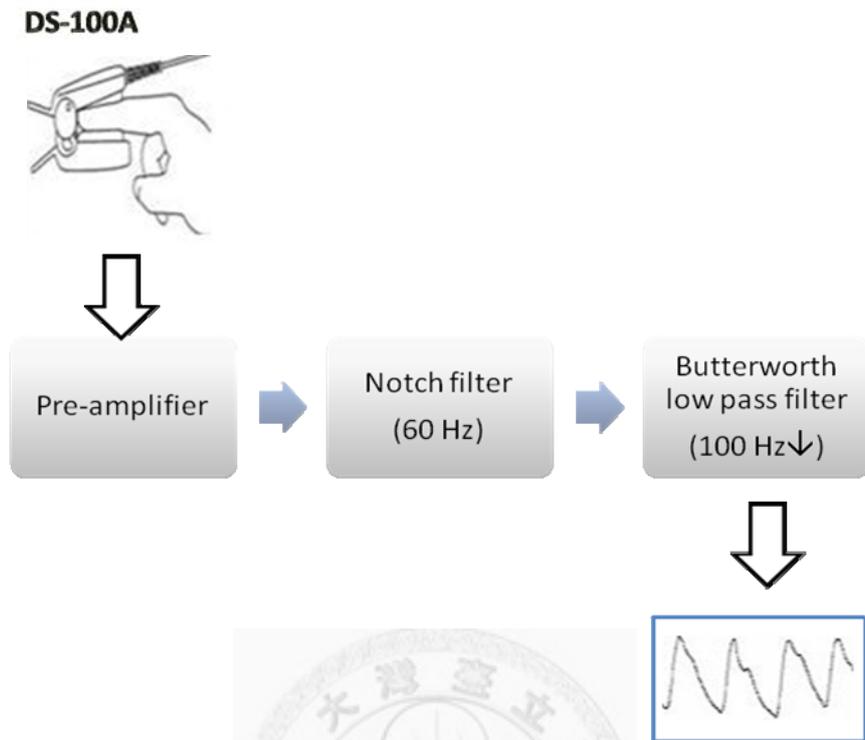


Fig. 19 PPG 量測模組方塊圖

利用紅外線穿透式血氧濃度 sensor ( Nellcor DS-100A )，進而得知脈搏跳動波形，sensor 中的光源發射出紅外線穿透手指末稍微血管，另一端使用光電二極體接收透光轉換成電訊號，經由放大電路為第一級光電轉換訊號。

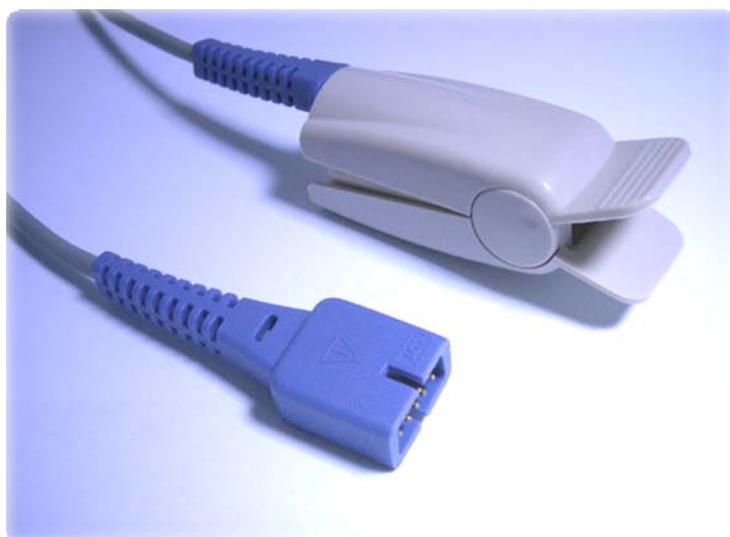


Fig. 20 Nellcor DS-100A 穿透式血氧感測器[19]

PPG 訊號之特性與心電訊號相類似，其訊號的頻率範圍  $0.05(\text{Hz})\sim 100(\text{Hz})$ 、電路設計之振幅為  $-7(\text{V})\sim +7(\text{V})$ ，在放大濾波電路上可以採用與心電訊號類似的放大濾波的電路設計，將第一級光電二極體所轉換之電訊號經由前級放大，由帶拒濾波器 (notch filter) 濾除市電產生的輻射雜訊，再經由四階 Butterworth 低通濾波器去除高頻雜訊，即能得到振幅  $-7(\text{V})\sim +7(\text{V})$  之 PPG 訊號，提供後端的主微處理器進行類比／數位轉換處理。

### 3-2 軟體設計流程

本論文的生理監控軟體程式是開發於國家儀器公司發展的圖形化介面程式開發平台 LabVIEW (Laboratory Virtual Instrument Engineering Workbench, LabVIEW) 有別於一般傳統的文字型態程式語言，LabVIEW 使用了圖形化資料流的概念，讓程式設計人員可以用很直觀地方式直接完成程式的撰寫，其強大的除錯以及內建函式也縮短了程式開發的時間，並且完全地與同公司出品之 NI USB-6211 相容，在使用上也提供了極大的方便性。本論文利用 LabVIEW 軟體直接驅動 NI

USB-6211 資料擷取卡對 ECG 與 PPG 模組作訊號擷取，設定取樣頻率 300(Hz)，足以滿足 ECG 與 PPG 訊號的頻寬。

將擷取的 ECG 訊號做希伯特轉換後，並設定一組閾值 (threshold) 作頂點偵測，閾值的設定方法為：分別找出經過希伯特轉換過的 ECG 訊號  $H\{x(n)\}$  的極值與方均根值 (root mean square, RMS)，利用這兩項數值判斷訊號是否遭到雜訊干擾，若是方均根值大於極值的 18%，便認定是有受到嚴重干擾，閾值設定為極值的 42%，反之若方均根值小於等於極值的 18%，則視為較無受到雜訊的干擾，閾值設定為方均根值的 1.6 倍。標定 R 波頂點後，計算出 R-R interval，接著每隔 60 秒對 R-R interval 作傅立葉轉換求得功率頻譜密度，依照 LF 以及 HF 的頻率定義，LF 的範圍：0.04 (Hz) ~ 0.15 (Hz)；HF 的範圍：0.15 (Hz) ~ 0.4 (Hz)，求得高低頻功率比值顯示於顯示端之人機介面上。

另一方面將 PPG 訊號根據前一 ECG 訊號的每一段 R-R interval 中，標定出相對應之 PPG 訊號的極大值以及極小值。根據定義：PTT\_peak 為 ECG 的 R 波位置至往後距離最近之 PPG 頂點的時間差；PTT\_foot 為 ECG 的 R 波頂點往後至距離最近之 PPG 波起始點 (由發生極小值點所取代，以增加系統計算速度) 計算出脈波的傳遞時間 PTT\_peak 與 PTT\_foot，顯示於人機介面上。

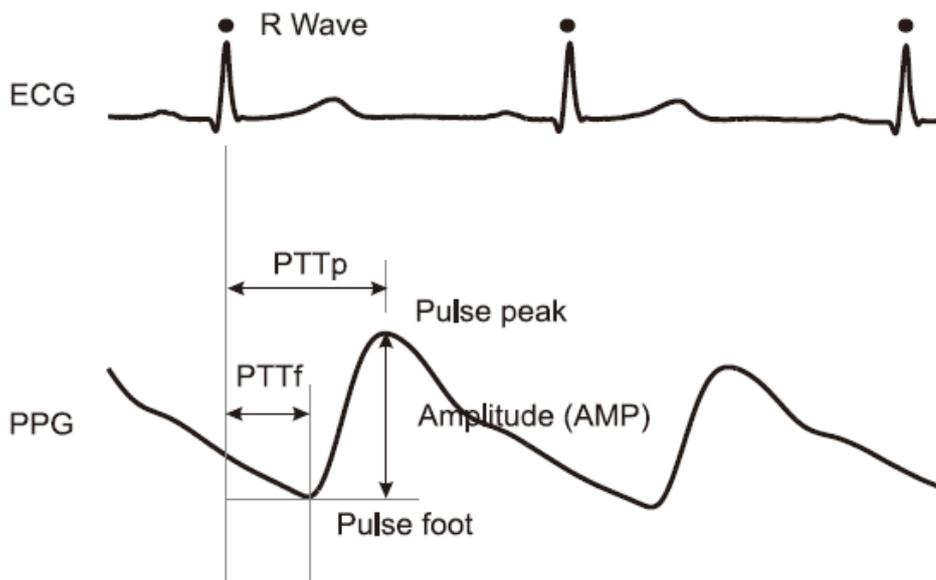


Fig. 21 本研究所使用之兩種 PTT 定義[20]

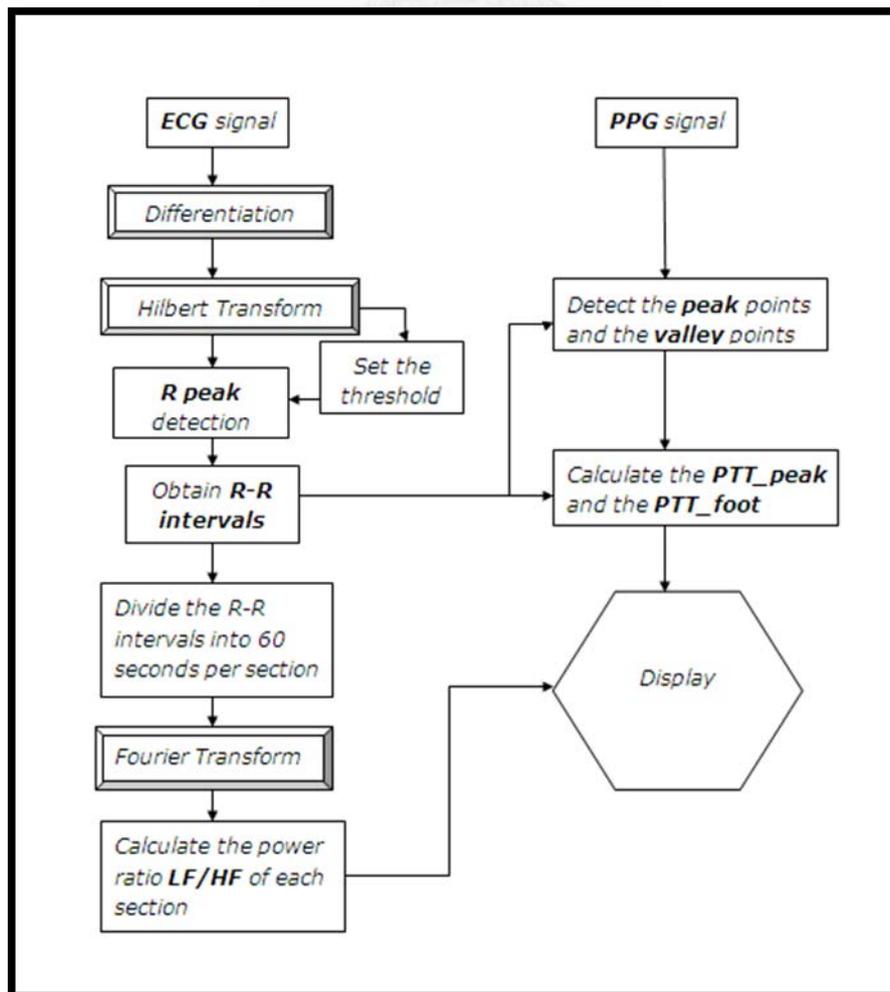


Fig. 22 LabVIEW8.6 撰寫程式架構圖

## 第四章 實驗過程與結果

### 4-1 系統測試

將開發完成的監控軟體與 NI USB-6211 DAQ card 作連結後，開始進行 ECG 以及 PPG 訊號的擷取及計算。在監控端的人機介面包含以下六種波形圖的顯示(如 Fig.23 所示)，分別為：

1. ECG & PPG 原始波形
2. ECG 頂點偵測以及 PPG peak 與 valley 點偵測結果
3. R-R interval 變化趨勢圖
4. PTT\_peak 變化趨勢圖
5. PTT\_foot 變化趨勢圖
6. LF/HF 功率比值變化趨勢圖



Fig. 23 LabVIEW8.6 監控程式人機介面

下圖 (Fig.24 到 Fig.29) 為監控介面內各波形圖的測試

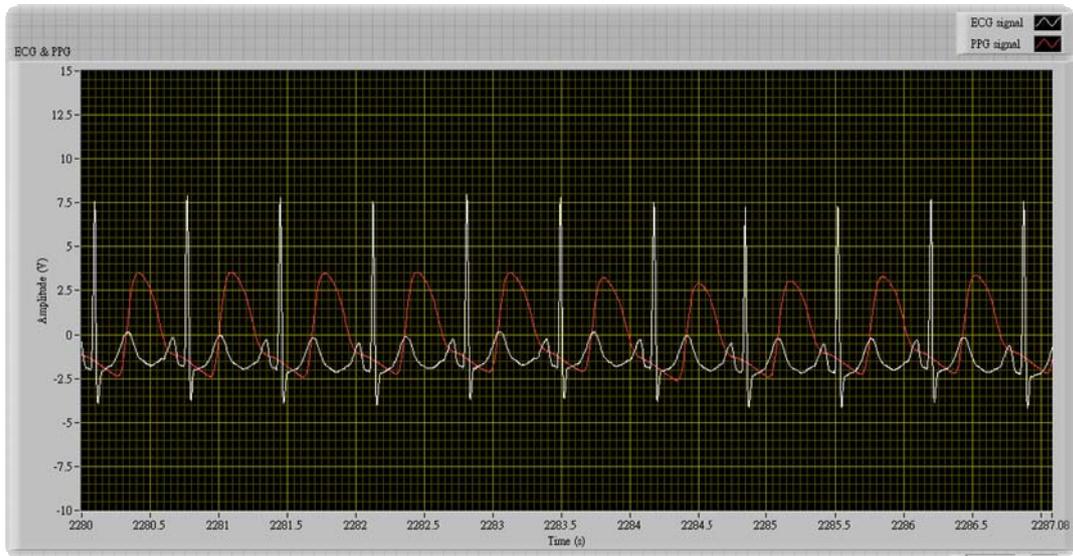


Fig. 24 由 LabVIEW8.6 所擷取之 ECG 與 PPG 訊號

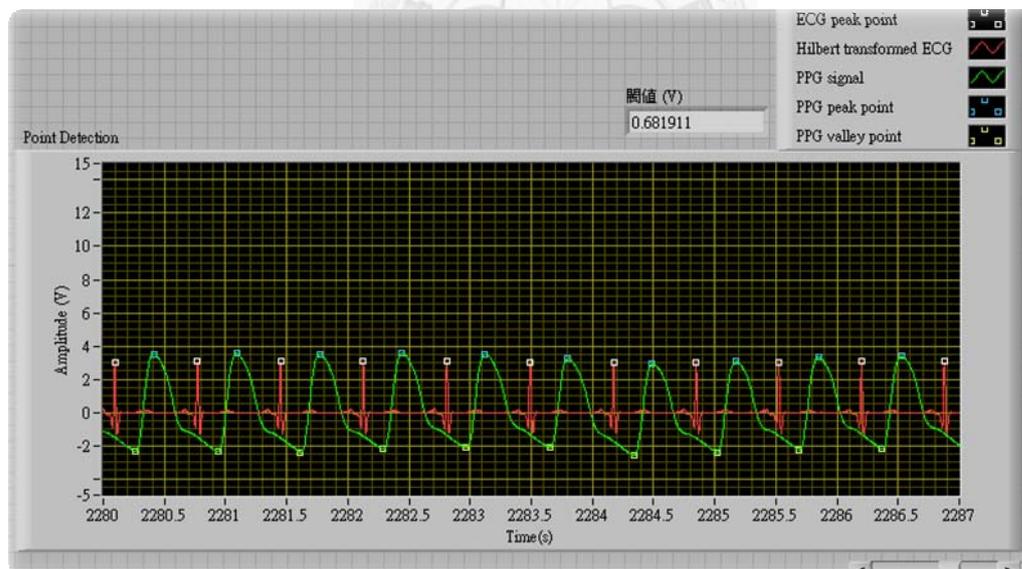


Fig. 25 由 LabVIEW8.6 所判斷之 R peak 及 PPG 的 peak、valley 點標定  
(其中 ECG 訊號已經過希伯特轉換, x 軸時間單位為秒; y 軸電壓單位為伏特)

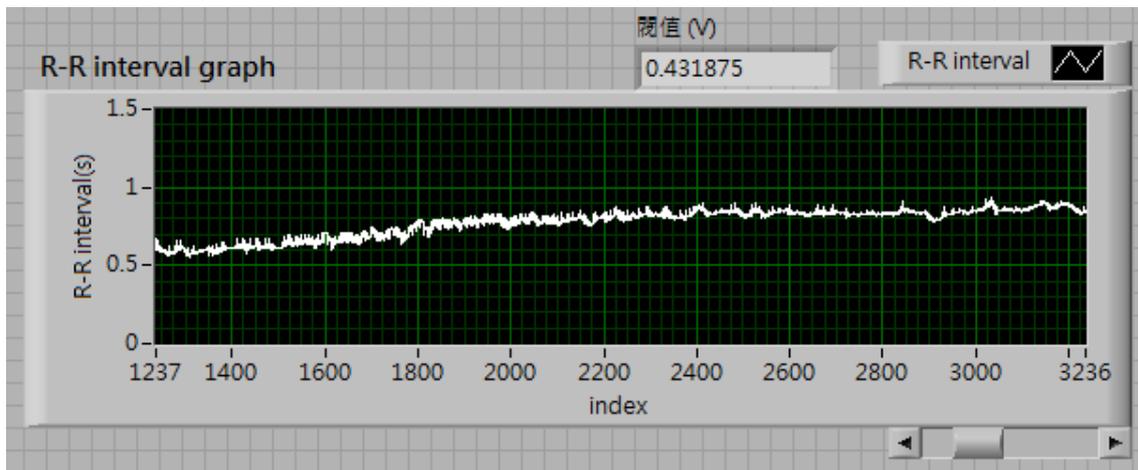


Fig. 26 R-R intervals 變化圖

(x 軸單位為次數；y 軸時間單位為秒。閾值為判斷 ECG R 波頂點的門檻)

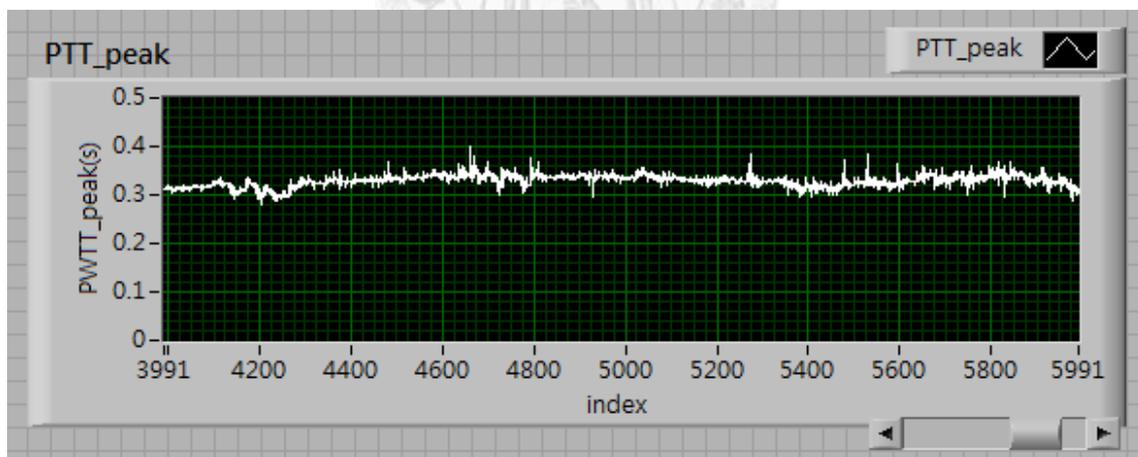


Fig. 27 PTT\_peak 變化圖

(x 軸單位為次數；y 軸時間單位為秒)

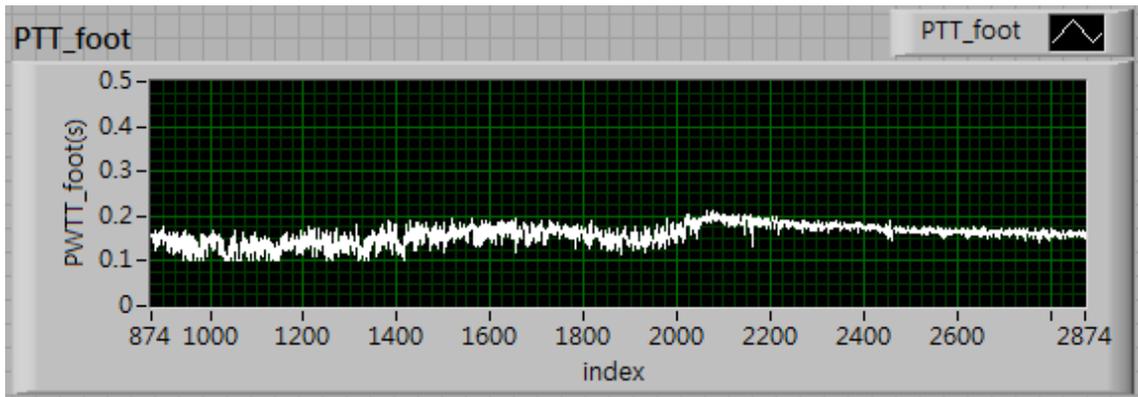


Fig. 28 PTT\_foot 變化圖  
 (x 軸單位為次數；y 軸時間單位為秒)

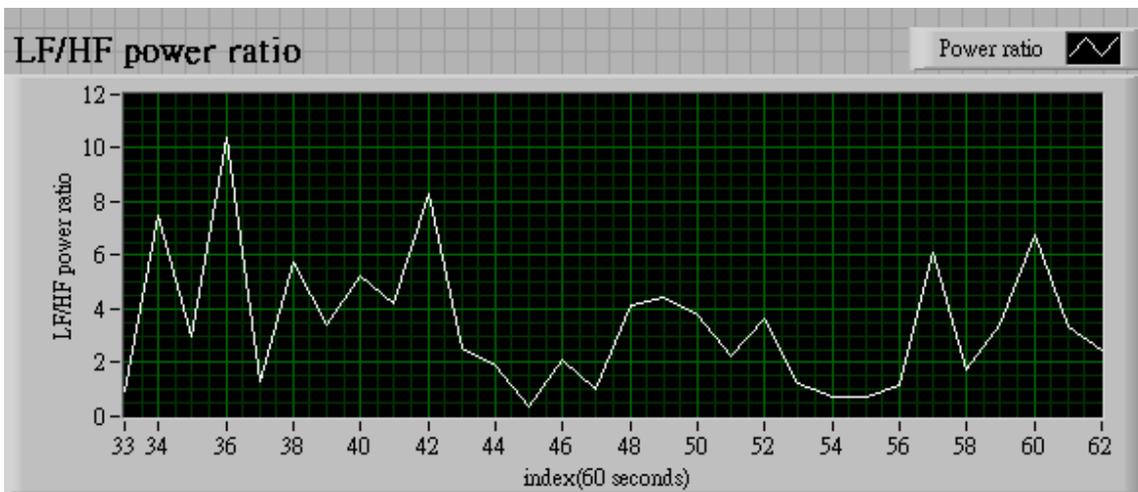


Fig. 29 LF/HF 變化圖  
 (x 軸單位為每 60 秒次數；y 軸為功率比值)

## 4-2 臨床試驗

本實驗的人體試驗部分與新店耕莘醫院麻醉科合作，經過醫院人體試驗委員會同意後，選取 7 位介於 25 歲到 40 歲無其他重大疾病史且無其他藥物使用紀錄之受試者，分別參與本實驗之人體試驗。

在藥物的選用方面，本研究目前只針對使用全身性由靜脈注射之麻醉藥物巴比妥 (Barbiturates) 鹽類對麻醉病患的影響，其他種類的全身性麻醉藥物 (如：Benzodiazepines 類麻醉藥物與 Propofol 等等) 並不在此研究的範圍之內。

首先受試者先接上心電圖 (lead 1) 與穿透式血氧濃度計 Nellcor DS-100A，紀錄未施打麻醉藥物之前的心率變異頻域分析參數 LF/HF 以及兩種脈波傳遞時間 (PTT<sub>peak</sub> 與 PTT<sub>foot</sub>)。接著依照國際麻醉藥物標準劑量讓受試者進入麻醉過程並完整記錄約一小時的時間，一小時左右的觀察時間為一個完整手術的估計時間，觀察受測者施打麻醉藥物後一小時之內的血管順應性與心率變異頻域分析參數 LF/HF 的變化，同時將此數據拿來與未施打麻醉藥物前的資料做比對。

### 4-3 臨床監測實驗結果

a. 臨床實驗一：白色箭頭代表施打 Barbiturates 時間點

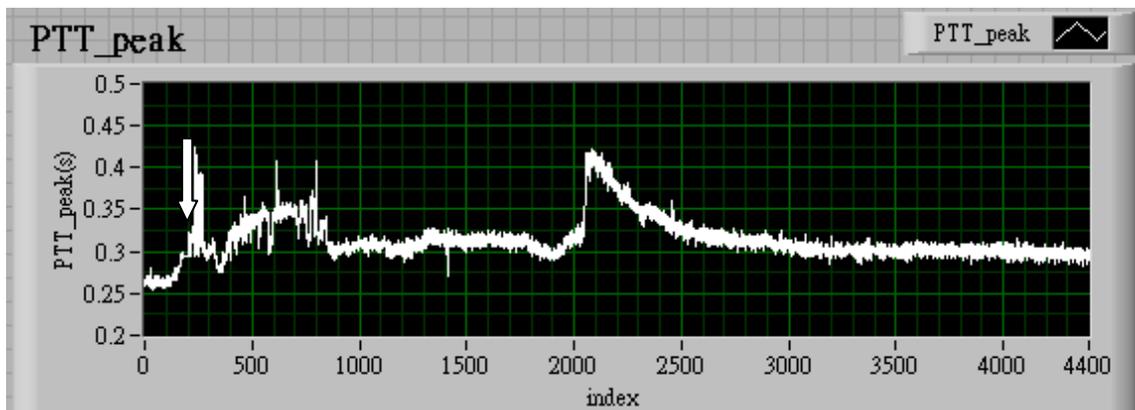


Fig. 30 受測者 1 之 PTT<sub>peak</sub> 結果

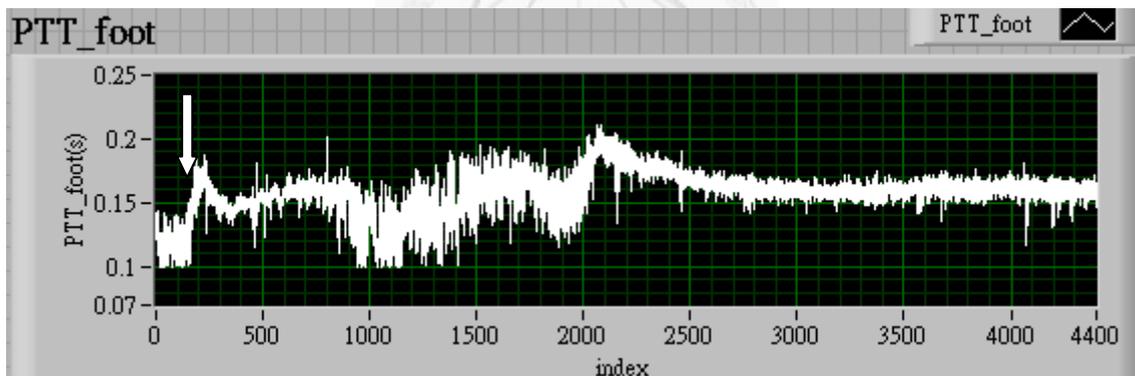


Fig. 31 受測者 1 之 PTT<sub>foot</sub> 結果

Table. 4 受測者 1 脈波傳遞時間比較

		施打前	施打後 20 分鐘內
<b>PTT<sub>peak</sub></b>	Mean(s)	0.271	0.319
	STD(s)	0.012	0.022
<b>PTT<sub>foot</sub></b>	Mean(s)	0.125	0.147
	STD(s)	0.019	0.017

受測者 1 施打 Barbiturates 後，平均 PTT<sub>peak</sub> 上升了 0.048 (s)，施打麻醉藥物後的 PTT<sub>peak</sub> 極大值較施打前的平均值多 0.156 (s)，而 PTT<sub>foot</sub> 上升了 0.022 (s)，施打麻醉藥物後的 PTT<sub>foot</sub> 極大值較施打前的平均值多 0.064 (s)。

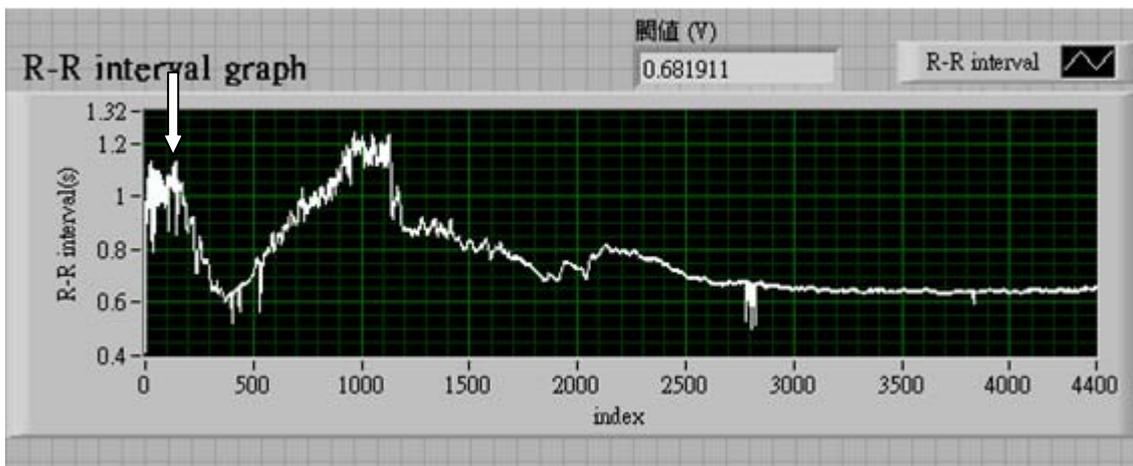


Fig. 32 受測者 1 之 R-R intervals 變化

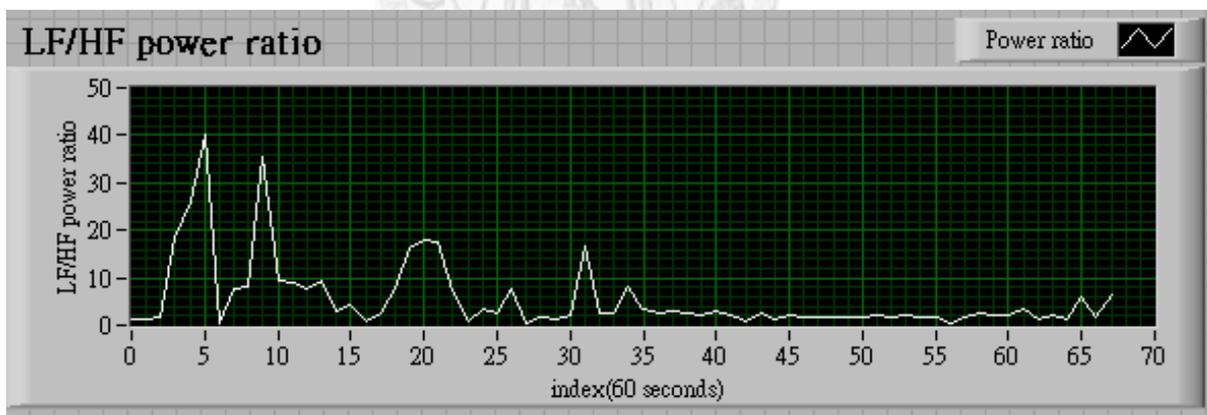


Fig. 33 受測者 1 LF/HF 變化

b. 臨床實驗二：白色箭頭代表施打 Barbiturates 時間點

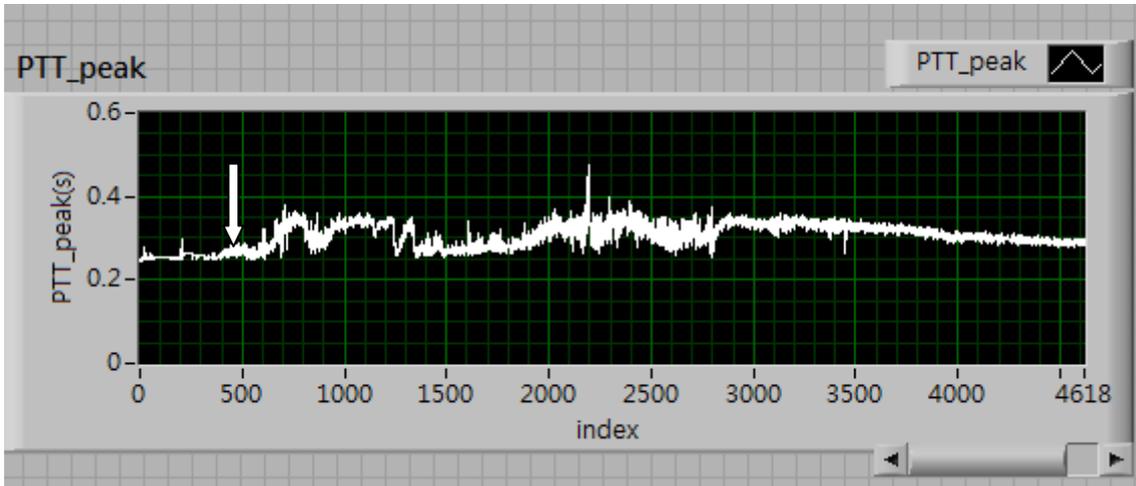


Fig. 34 受測者 2 之 PTT<sub>peak</sub> 結果

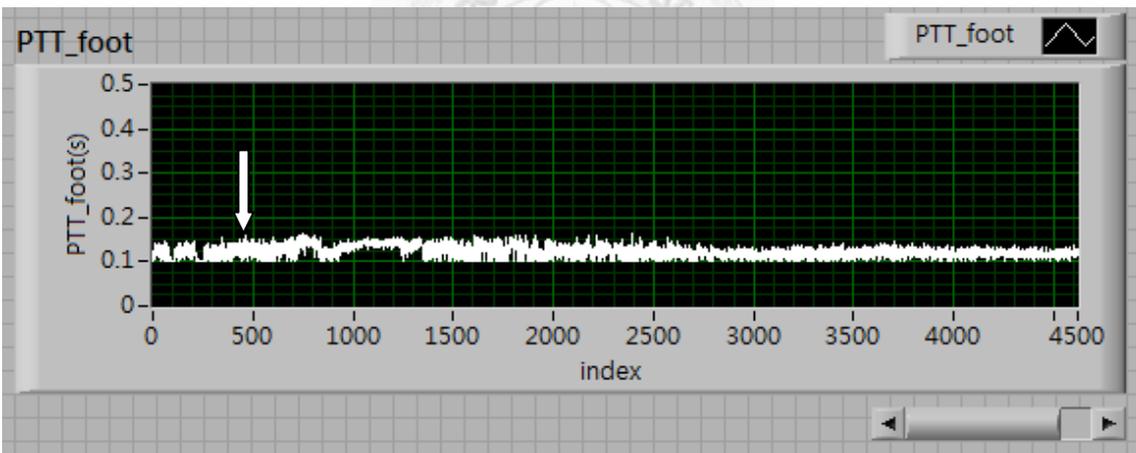


Fig. 35 受測者 2 之 PTT<sub>foot</sub> 結果

Table. 5 受測者 2 脈波傳遞時間比較

		施打前	施打後 20 分鐘內
<b>PTT<sub>peak</sub></b>	Mean(s)	0.253	0.299
	STD(s)	0.003	0.034
<b>PTT<sub>foot</sub></b>	Mean(s)	0.121	0.137
	STD(s)	0.013	0.014

受測者 2 施打 Barbiturates 後，平均 PTT<sub>peak</sub> 上升了 0.046 (s)，施打麻醉藥物後的 PTT<sub>peak</sub> 極大值較施打前的平均值多 0.156 (s)。而 PTT<sub>foot</sub> 上升了 0.016 (s)，施打麻醉藥物後的 PTT<sub>foot</sub> 極大值較施打前的平均值多 0.059 (s)。

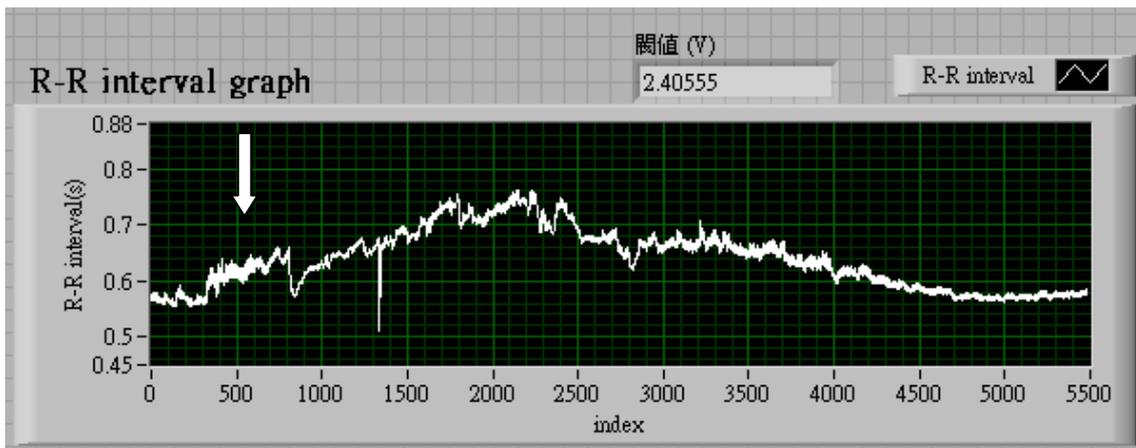


Fig. 36 受測者 2 之 R-R intervals 變化

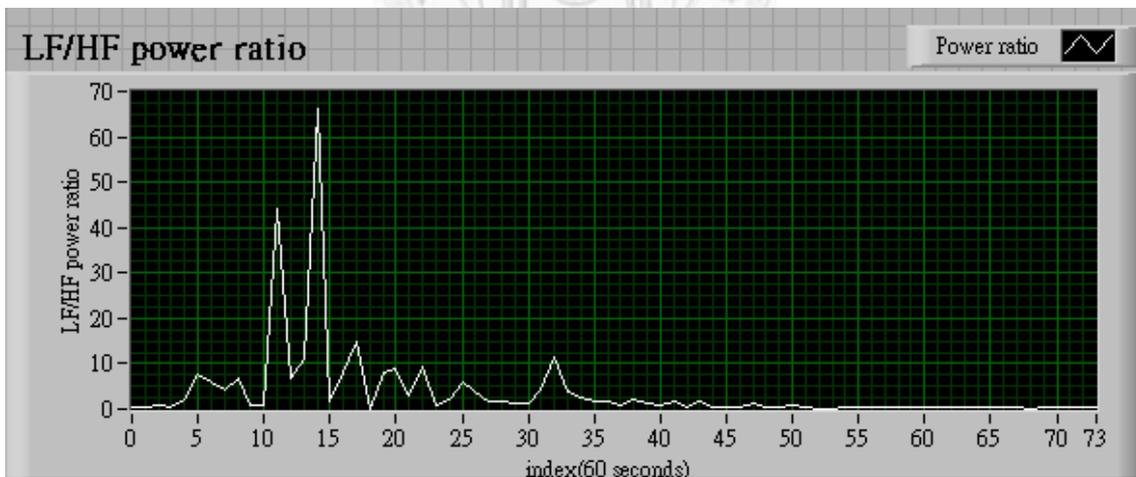


Fig. 37 受測者 2 LF/HF 變化

c. 臨床實驗三：白色箭頭代表施打 Barbiturates 時間點

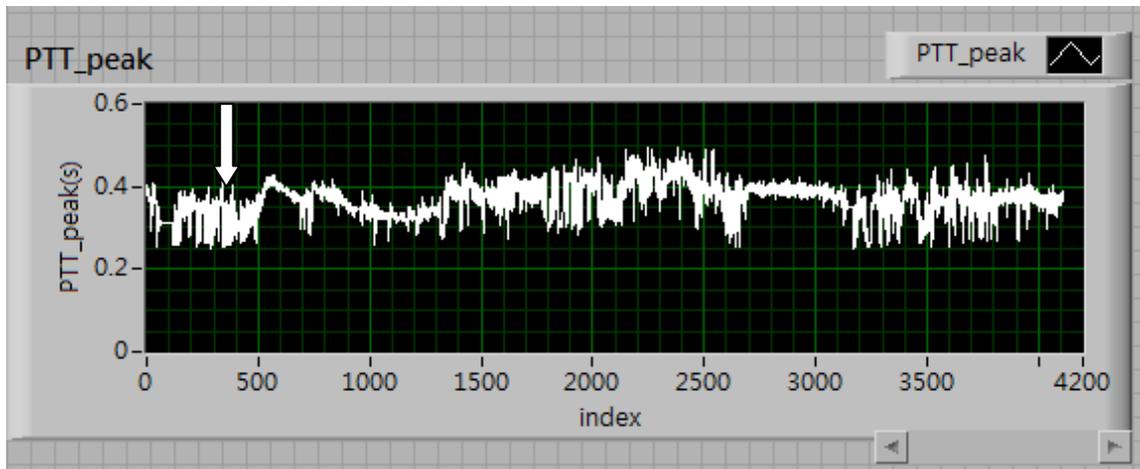


Fig. 38 受測者 3 之 PTT<sub>peak</sub> 結果

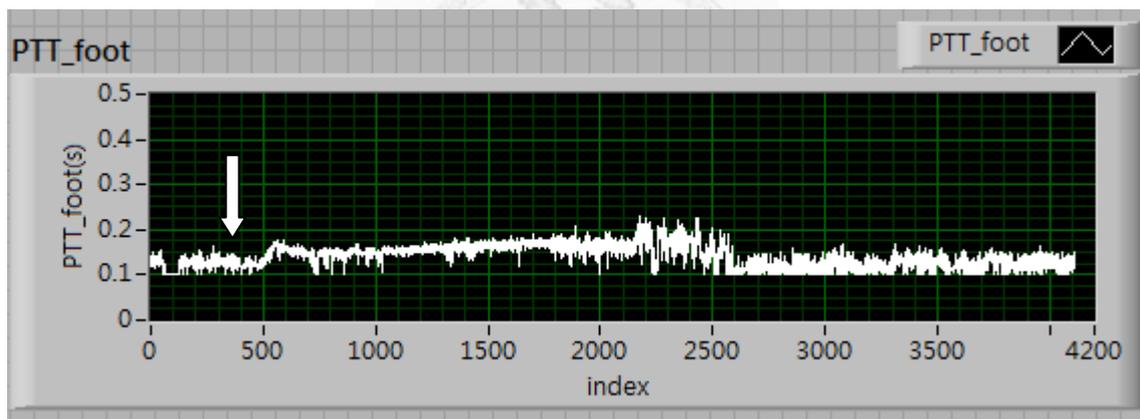


Fig. 39 受測者 3 之 PTT<sub>foot</sub> 結果

Table. 6 受測者 3 脈波傳遞時間比較

		施打前	施打後 20 分鐘內
<b>PTT<sub>peak</sub></b>	Mean(s)	0.325	0.369
	STD(s)	0.037	0.036
<b>PTT<sub>foot</sub></b>	Mean(s)	0.123	0.151
	STD(s)	0.014	0.015

受測者 3 施打 Barbiturates 後，平均 PTT<sub>peak</sub> 上升了 0.044 (s)，施打麻醉藥物後的 PTT<sub>peak</sub> 極大值較施打前的平均值多 0.122 (s)。而 PTT<sub>foot</sub> 上升了 0.028 (s)，施打麻醉藥物後的 PTT<sub>foot</sub> 極大值較施打前的平均值多 0.061 (s)。

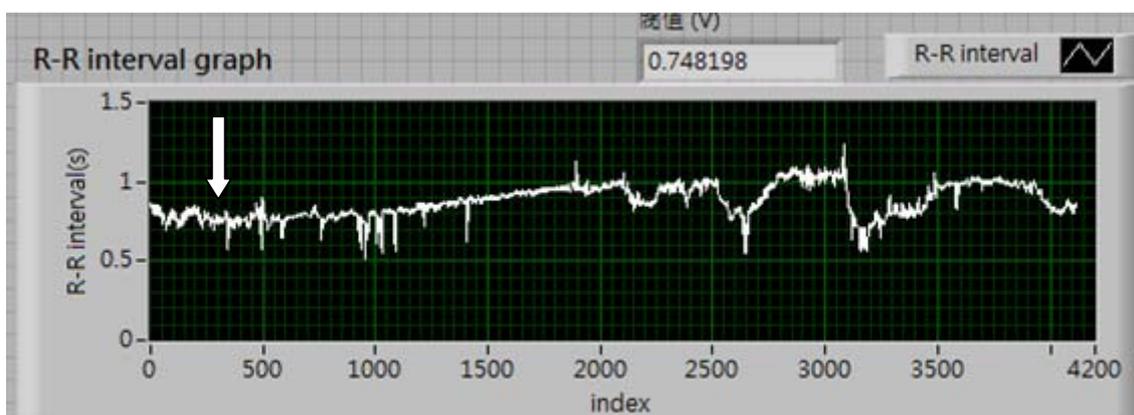


Fig. 40 受測者 3 之 R-R intervals 變化

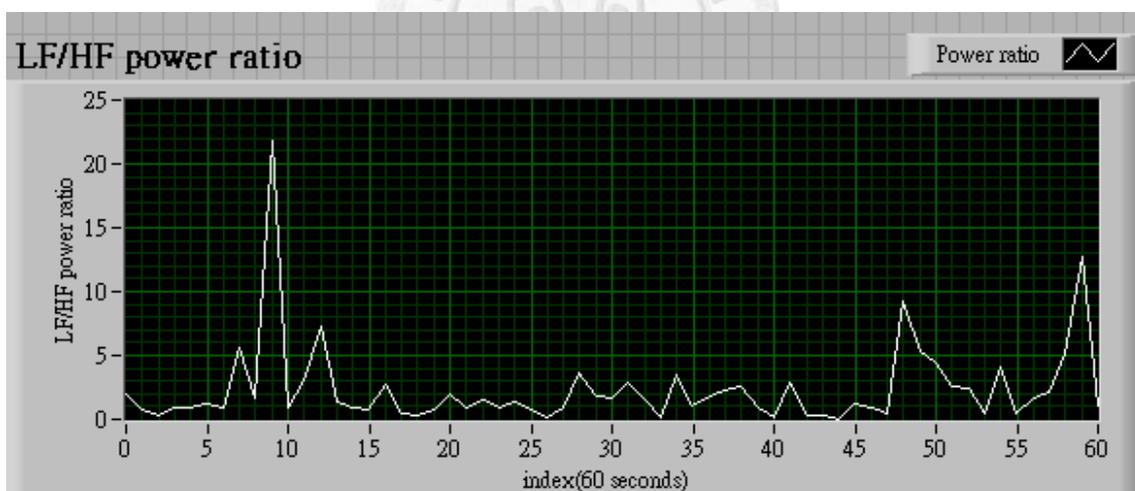


Fig. 41 受測者 3 LF/HF 變化

d. 臨床實驗四：白色箭頭代表施打 Barbiturates 時間點



Fig. 42 受測者 4 之 PTT<sub>peak</sub> 結果

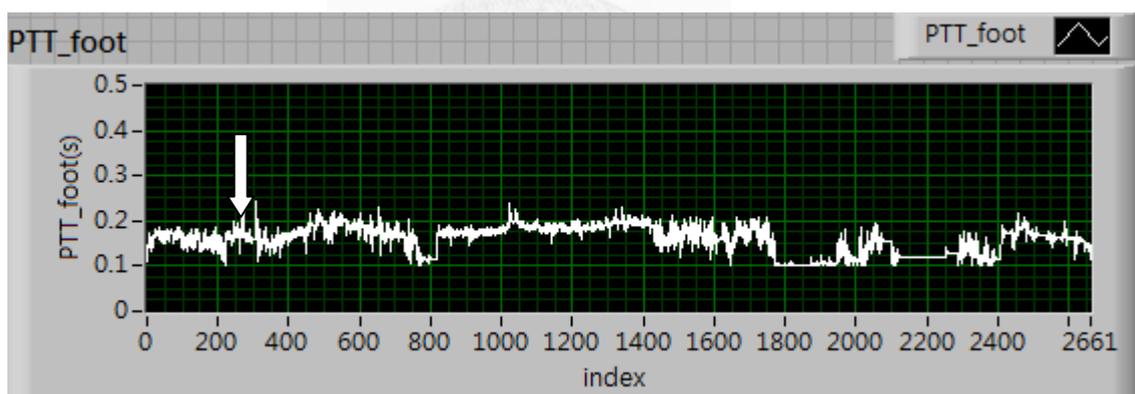


Fig. 43 受測者 4 之 PTT<sub>foot</sub> 結果

Table. 7 受測者 4 脈波傳遞時間比較

		施打前	施打後 20 分鐘內
<b>PTT<sub>peak</sub></b>	Mean(s)	0.315	0.356
	STD(s)	0.014	0.026
<b>PTT<sub>foot</sub></b>	Mean(s)	0.161	0.176
	STD(s)	0.017	0.021

受測者 4 施打 Barbiturates 後，平均 PTT<sub>peak</sub> 上升了 0.041 (s)，施打麻醉藥物後的 PTT<sub>peak</sub> 極大值較施打前的平均值多 0.157 (s)。而 PTT<sub>foot</sub> 上升了 0.015 (s)，施打麻醉藥物後的 PTT<sub>foot</sub> 極大值較施打前的平均值多 0.078 (s)。

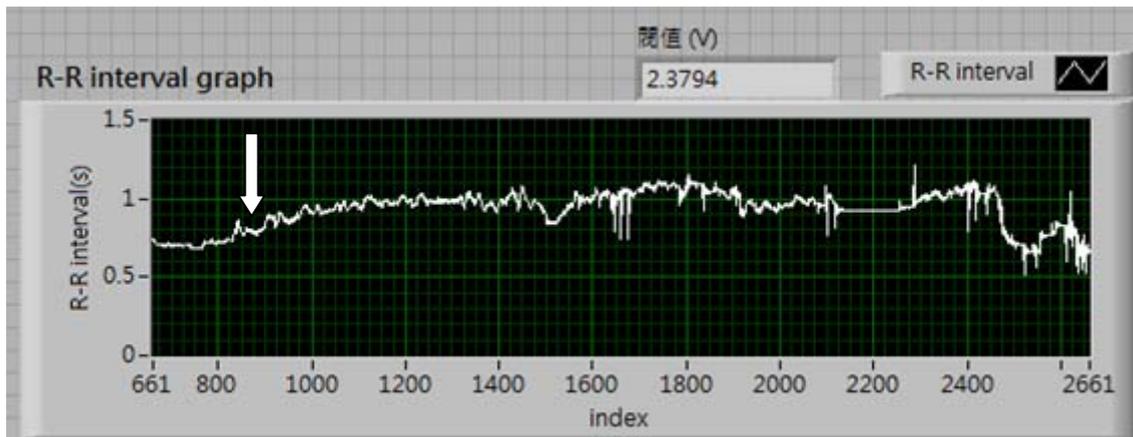


Fig. 44 受測者 4 之 R-R intervals 變化

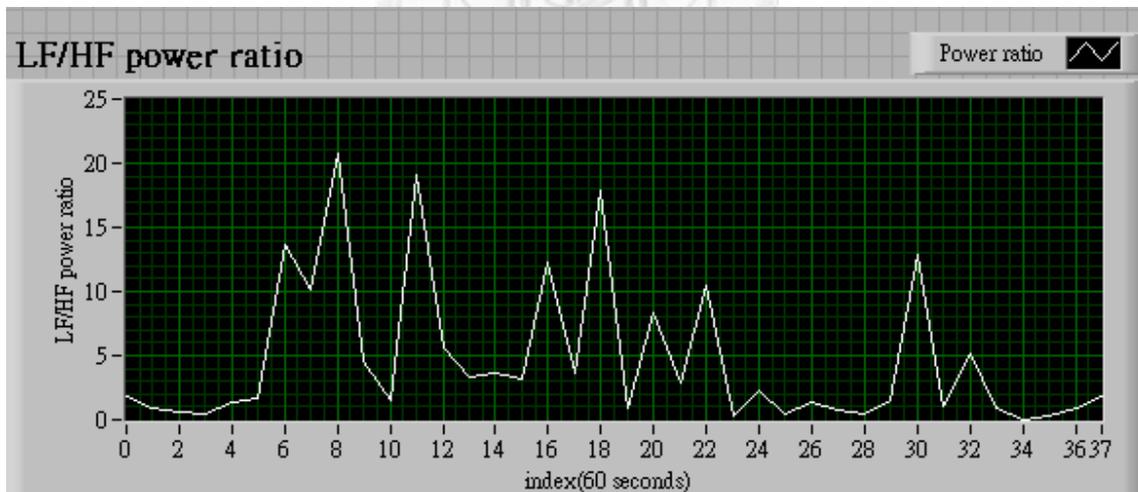


Fig. 45 受測者 4 LF/HF 變化

e. 臨床實驗五：白色箭頭代表施打 Barbiturates 時間點

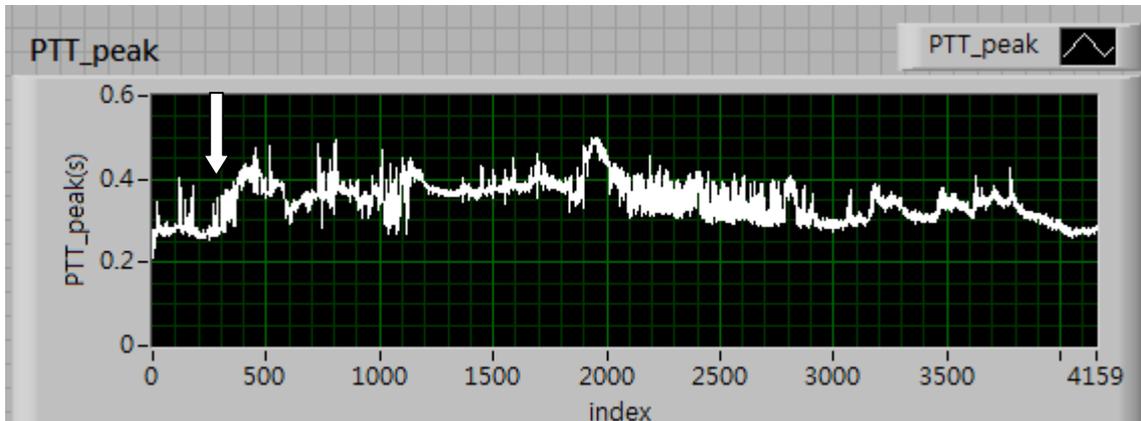


Fig. 46 受測者 5 之 PTT<sub>peak</sub> 結果

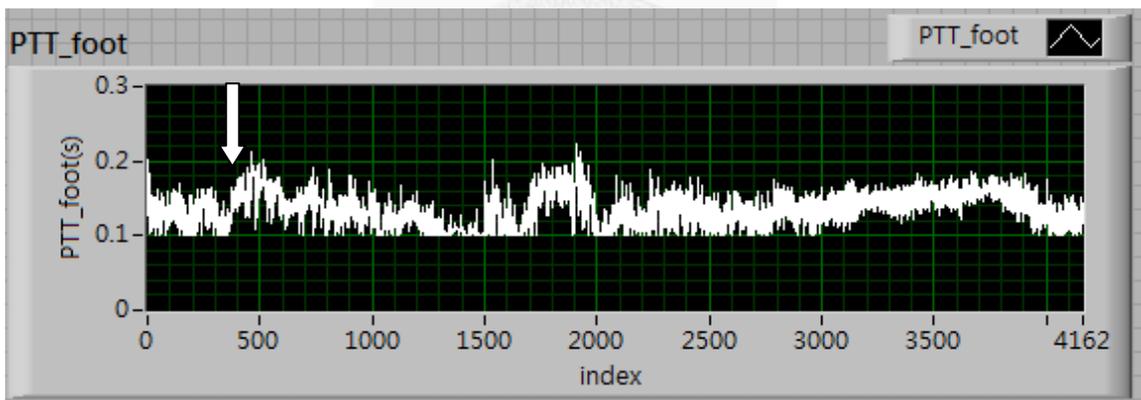


Fig. 47 受測者 5 之 PTT<sub>foot</sub> 結果

Table. 8 受測者 5 脈波傳遞時間比較

		施打前	施打後 20 分鐘內
<b>PTT<sub>peak</sub></b>	Mean(s)	0.281	0.374
	STD(s)	0.024	0.03
<b>PTT<sub>foot</sub></b>	Mean(s)	0.131	0.133
	STD(s)	0.017	0.021

受測者 5 施打 Barbiturates 後，平均 PTT<sub>peak</sub> 上升了 0.093 (s)，施打麻醉藥物後的 PTT<sub>peak</sub> 極大值較施打前的平均值多 0.207 (s)。而 PTT<sub>foot</sub> 上升了 0.02 (s)，施打麻醉藥物後的 PTT<sub>foot</sub> 極大值較施打前的平均值多 0.086 (s)。

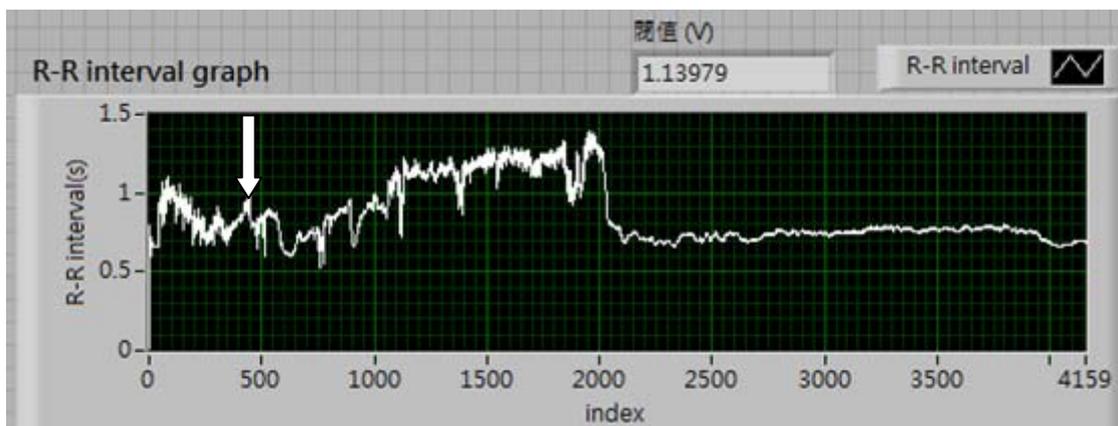


Fig. 48 受測者 5 之 R-R intervals 變化

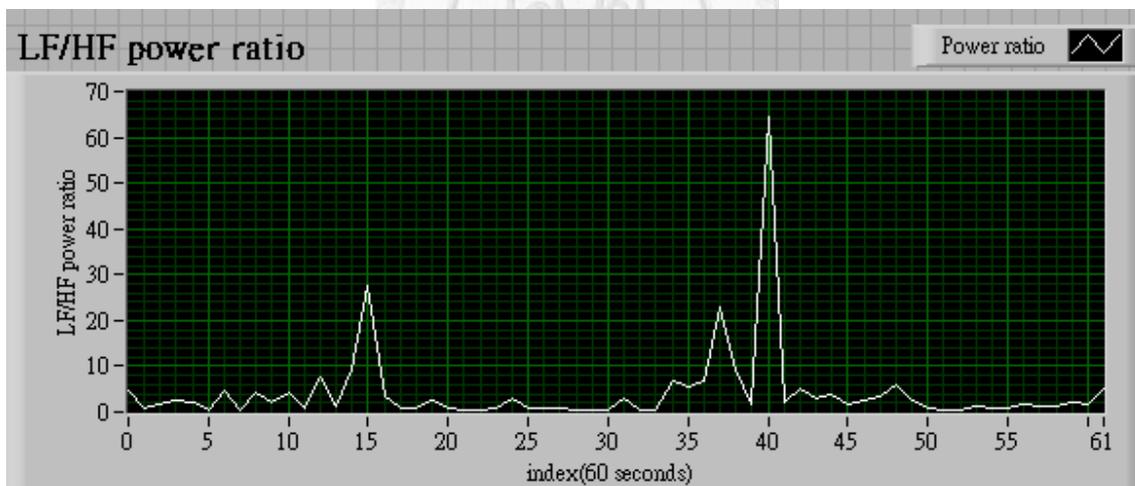


Fig. 49 受測者 5 LF/HF 變化

f. 臨床實驗六：白色箭頭代表施打 Barbiturates 時間點

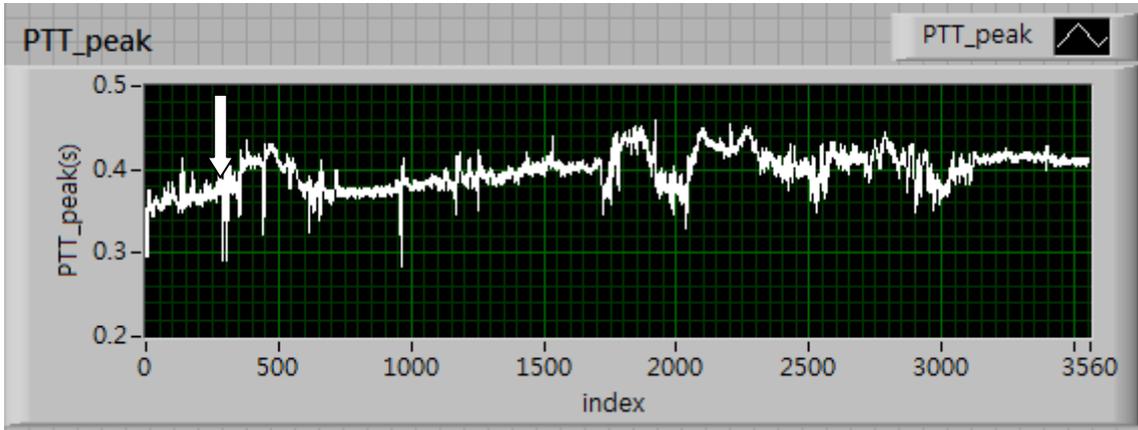


Fig. 50 受測者 6 之 PTT<sub>peak</sub> 結果

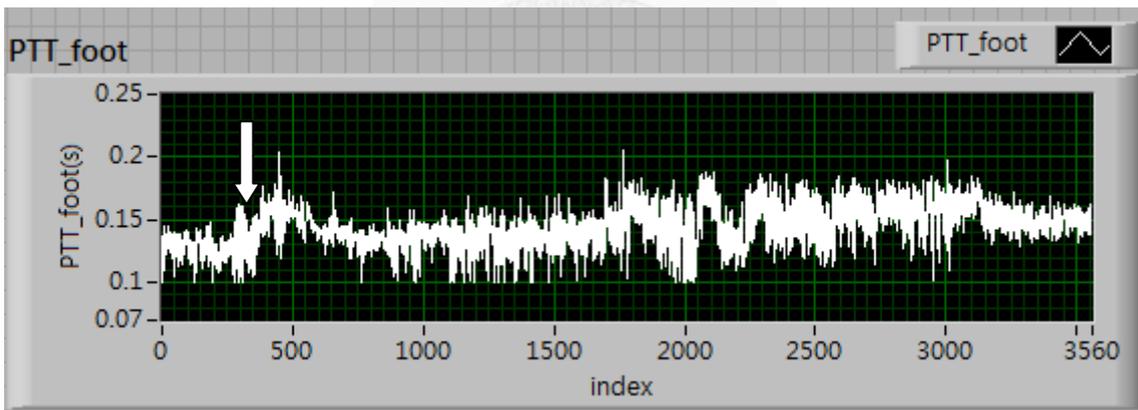


Fig. 51 受測者 6 之 PTT<sub>foot</sub> 結果

Table. 9 受測者 6 脈波傳遞時間比較

		施打前	施打後 20 分鐘內
<b>PTT<sub>peak</sub></b>	Mean(s)	0.368	0.390
	STD(s)	0.017	0.16
<b>PTT<sub>foot</sub></b>	Mean(s)	0.128	0.139
	STD(s)	0.01	0.013

受測者 6 施打 Barbiturates 後，平均 PTT<sub>peak</sub> 上升了 0.022 (s)，施打麻醉藥物後的 PTT<sub>peak</sub> 極大值較施打前的平均值多 0.071 (s)。而 PTT<sub>foot</sub> 上升了 0.011 (s)，施打麻醉藥物後的 PTT<sub>foot</sub> 極大值較施打前的平均值多 0.075 (s)。

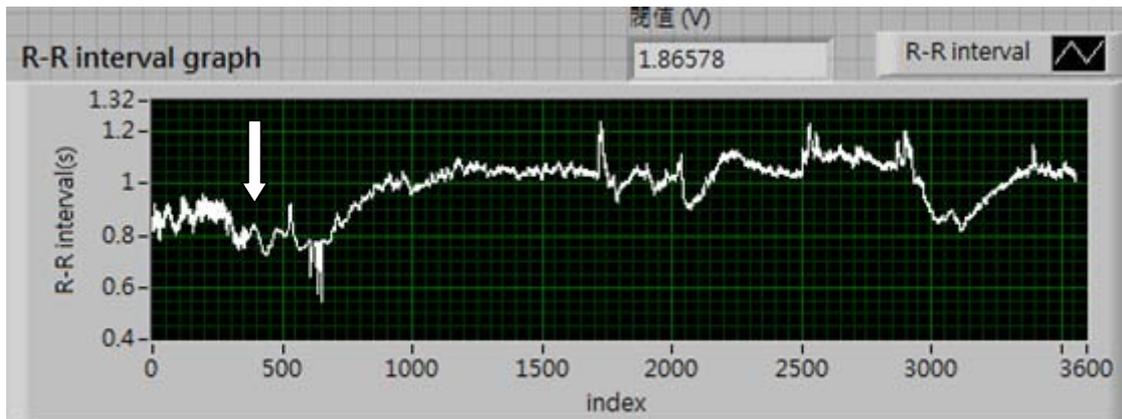


Fig. 52 受測者 6 之 R-R intervals 變化

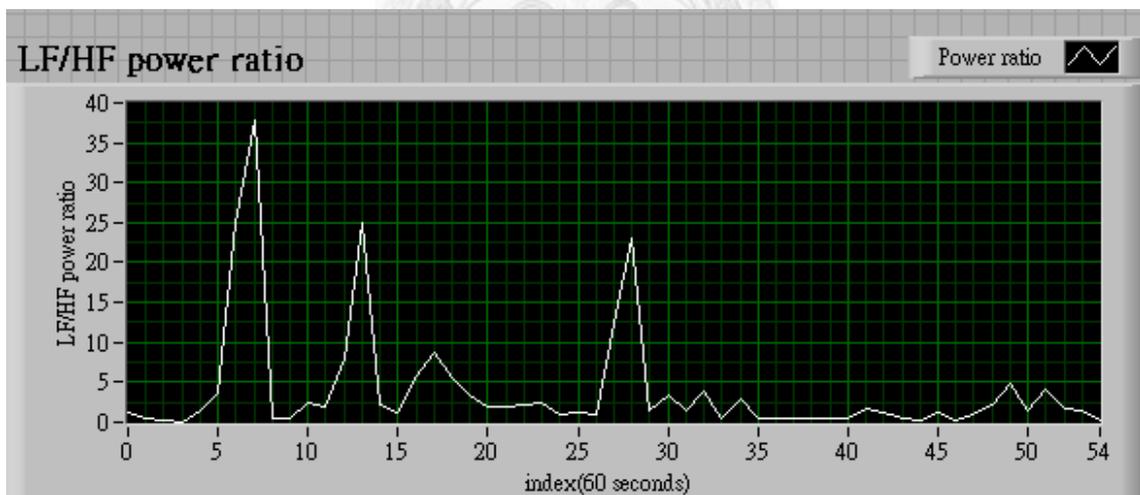


Fig. 53 受測者 6 LF/HF 變化

g. 臨床實驗七：白色箭頭代表施打 Barbiturates 時間點

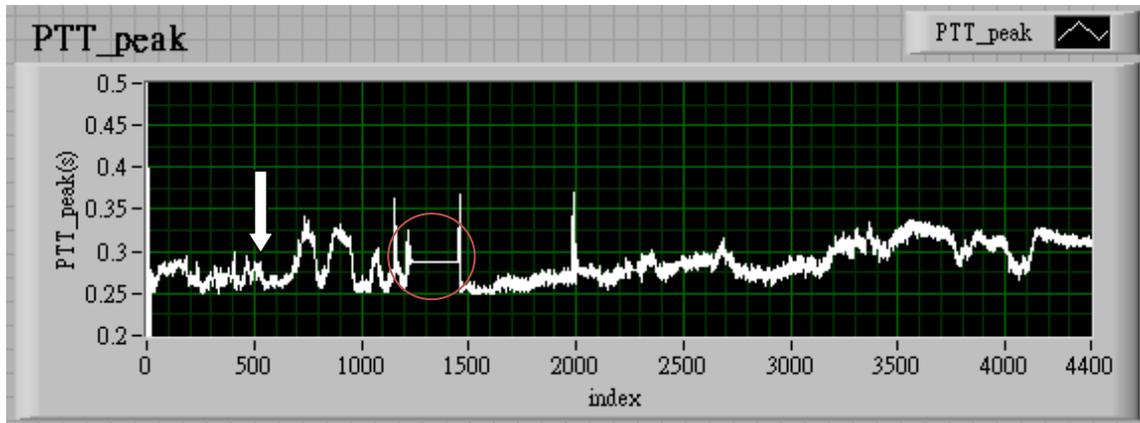


Fig. 54 受測者 7 之 PTT\_peak 結果

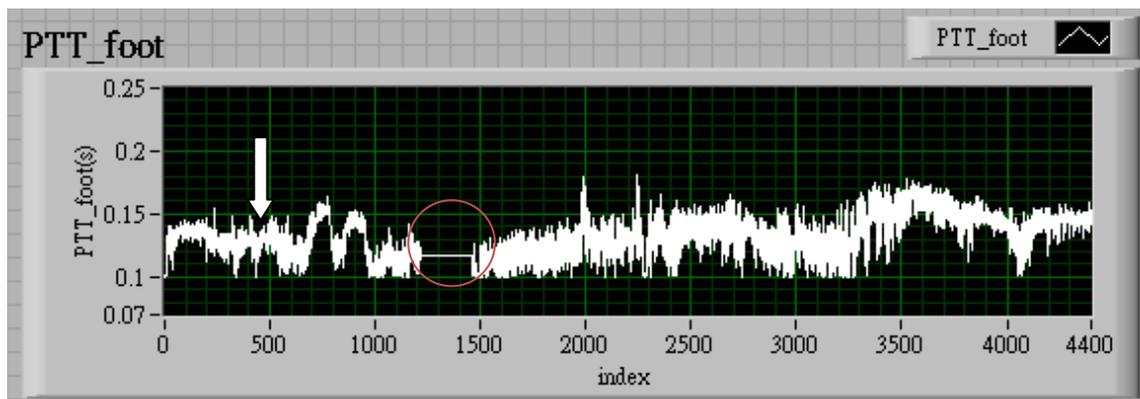


Fig. 55 受測者 7 之 PTT\_foot 結果

紅色圈圈處為量測時 ECG 電極貼片掉落（如下圖 Fig.58 所示），造成 ECG 訊號取樣中斷。在此區段的 PTT\_peak、PTT\_foot 與 RR-intervals 值定為貼片掉落前 5 個參數的平均值，在之後的分析不取用此區段參數值進行分析。

Table. 10 受測者 7 脈波傳遞時間比較

		施打前	施打後 10 分鐘內
<b>PTT<sub>peak</sub></b>	Mean(s)	0.216	0.277
	STD(s)	0.095	0.02
<b>PTT<sub>foot</sub></b>	Mean(s)	0.131	0.133
	STD(s)	0.009	0.013

受測者 7 施打 Barbiturates 後，平均 PTT<sub>peak</sub> 上升了 0.061 (s)，施打麻醉藥物後的 PTT<sub>peak</sub> 極大值較施打前的平均值多 0.160 (s)。而 PTT<sub>foot</sub> 上升了 0.02 (s)，施打麻醉藥物後的 PTT<sub>foot</sub> 極大值較施打前的平均值多 0.034 (s)。

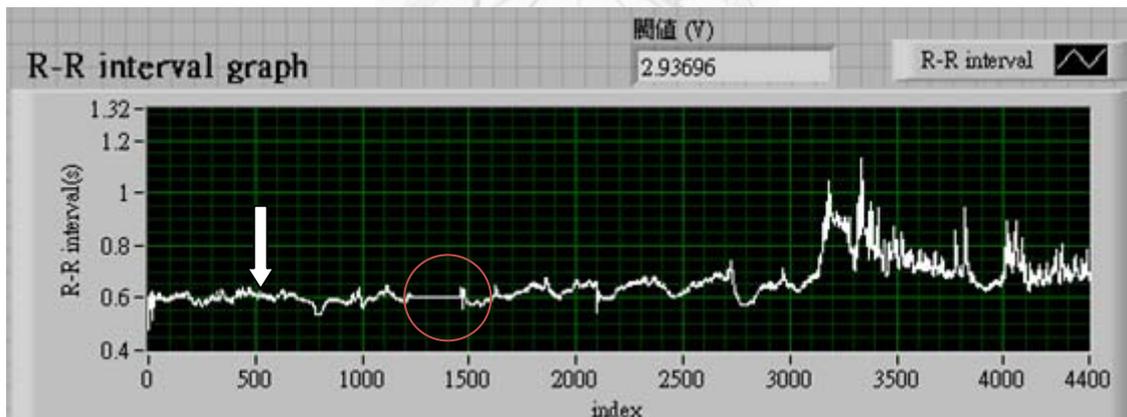


Fig. 56 受測者 7 之 R-R intervals 變化

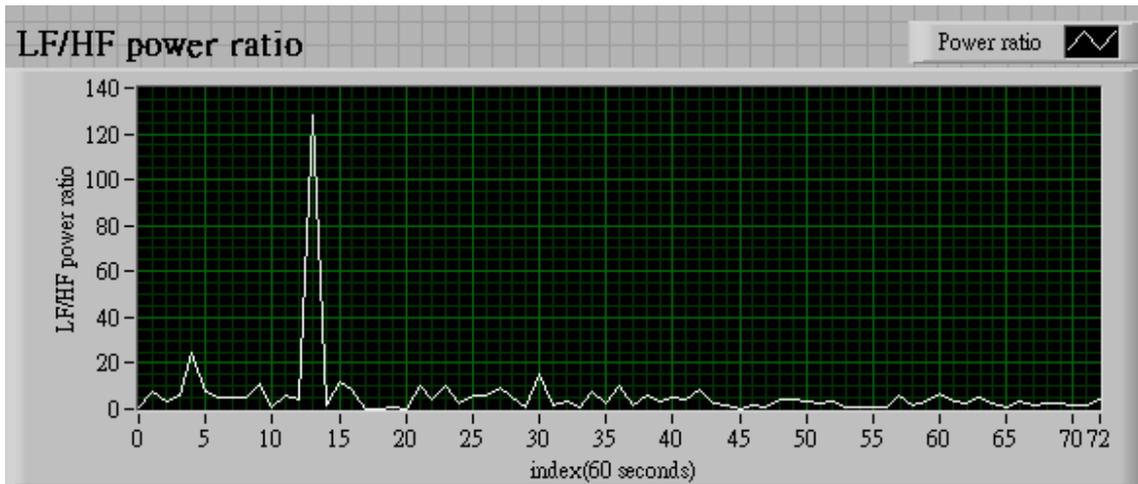


Fig. 57 受測者 7 LF/HF 變化

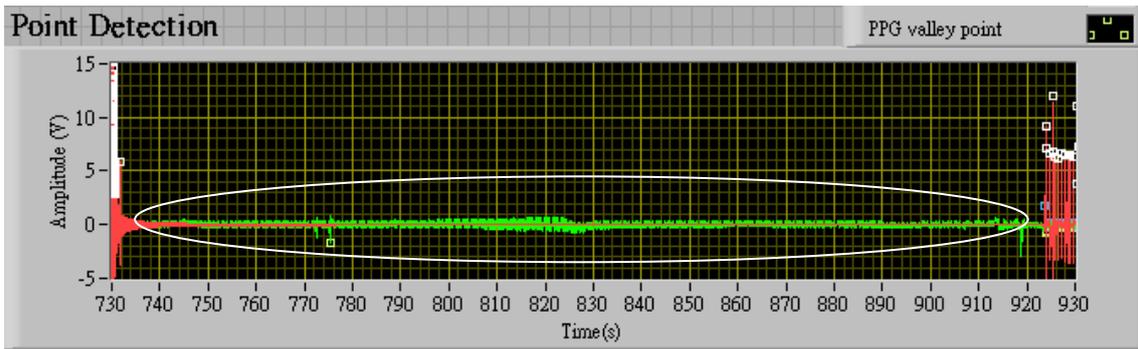


Fig. 58 受測者 7 失誤的 ECG 訊號區段

(白色圈圈處，ECG 電極貼片掉落歷時約 3.5 分鐘)

#### 4-4 臨床試驗數據分析

##### 4-4.1 血管順應性分析

Table. 11 麻醉前與麻醉後 20 分鐘內之脈波傳遞時間比較

	平均 PTT <sub>peak</sub> 增加 (ms)	PTT <sub>peak</sub> 增加比率	平均 PTT <sub>foot</sub> 增加 (ms)	PTT <sub>foot</sub> 增加比率
受測者 1	48	17.7%	22	17.6%
受測者 2	46	18.2%	26	13.2%
受測者 3	44	13.5%	28	22.8%
受測者 4	41	13%	15	9%
受測者 5	93	33.1%	20	16%
受測者 6	22	6%	11	9%
受測者 7	61	28.2%	20	6.9%
平均	50.7	18.5%	20.3	13.5%

Table. 12 麻醉前與麻醉後 20 分鐘內之脈波傳遞時間變化幅度

	PTT <sub>peak</sub> 最 大值(ms)	最大變化量除以 麻醉前平均值	PTT <sub>foot</sub> 最 大值(ms)	最大變化量除以 麻醉前平均值
受測者 1	427	57.6%	189	51.2%
受測者 2	382	61.7%	180	48.8%
受測者 3	447	37.6%	184	49.5%
受測者 4	472	49.8%	239	48.4%
受測者 5	488	73.6%	217	65.6%
受測者 6	439	19.3%	203	58.5%
受測者 7	376	74.1%	165	26.0%

平均	433	53.4%	196.7	49.7%
----	-----	-------	-------	-------

由以上兩個表格比較之後可以得知，7 組受測者在接受麻醉之後 PTT<sub>peak</sub> 平均增加 50.7 (ms)，平均增加率為 18.5%，PTT<sub>foot</sub> 的平均增加 20.3 (ms)，平均增加率為 13.5%；平均 PTT<sub>peak</sub> 最大值為 433 (ms)，平均比麻醉前平均值大 53.4%，平均 PTT<sub>foot</sub> 最大值為 196.7 (ms)，平均比麻醉前平均值大 49.7%。因此由結果來判斷 PTT<sub>peak</sub> 的在麻醉前後變化幅度比較明顯。對於麻醉科醫師來說，是比較容易判斷的。

#### 4-4.2 心跳變異率分析

由各組受測資料可以看出，幾乎每一組受測者的脈波傳遞時間發生改變時，從 LF/HF 的變化圖可以看出會出現一極值。一般來說，當受測者的心跳處於正常時期，意即未接受麻醉時，LF/HF 的功率比值不超過 5；接受麻醉之後，可以發現 LF/HF 的功率比值會迅速上升，而且幅度相當地大，以此 7 組受測者資料來看，功率比值至少都有 20 以上，甚至可以超過 100 以上。

歸納出可能的原因，心跳變異率頻域參數 LF/HF 主要的指標意義為觀察交感神經與副交感神經的目前的狀況，當 LF/HF 的值較大時，代表目前交感神經活性調控較為強烈。因此推測，當 LF/HF 的變化有急遽的改變時，是由於血管順應性受到 Barbiturates 影響，交感神經系統為代償血壓降低而增加心跳速率所致。由以上之實驗數據顯示 LF/HF 的極值：

1. 受測者 1 在第 5~10 分鐘及第 20 分鐘時時出現並伴隨心跳速率明顯加快現象 (R-R intervals 變化趨勢下降)。
2. 受測者 2 在第 10 分鐘時出現伴隨心跳速率短暫下滑現象。
3. 受測者 3 在第 9 分鐘時出現，但未伴隨心跳速率減緩；第 48 分鐘時出現則有伴隨心跳速率明顯加快。
4. 受測者 4 的 LF/HF 變化圖相對較為劇烈，但未出現明顯心跳速率加快現象。
5. 受測者 5 在第 15 分鐘時出現並伴隨短暫心跳速率加快；第 40 分鐘出現則有明顯心跳速率加快。
6. 受測者 6 在第 7 分鐘時出現，心跳速率有加快現象；第 13 分鐘出現無明顯心跳加快趨勢；第 28 分鐘出現則有稍微心跳加快現象。
7. 受測者 7 只在第 14 分鐘出現，心跳速率有稍微加快現象。

而在臨床上，造成受測者心跳速率改變的因素不單單只有因為心輸出量降低刺激交感神經代償心跳速率，其他可能因素也有可能造成心跳速率的改變，不過當心跳速率發生改變時，必然可以由 R-R intervals 以及 LF/HF 的變化圖中觀察出，因此心跳變異率的分析在臨床上是有助於提供醫師評估接受麻醉病人目前自

主神經情況的一種工具。



## 第五章 結論與未來展望

### 5-1 結論

本研究在硬體方面完成一個心電圖訊號以及光體積描述訊號擷取的平台設計，並連接 National Instruments 公司所出產型號為 USB-6211 之信號擷取卡，將量測得到的類比訊號經過 300 (Hz) 的頻率做取樣轉換為數位訊號。在後端處理之軟體方面，亦採用 National Instruments 公司發展的 LabVIEW8.6 軟體平台撰寫監控程式進行長時間的生理數據紀錄。此監控程式依照專業之麻醉科醫師指導，利用擷取所得之心電圖訊號以及光體積描述訊號開發得到血管順應性以及心跳變異率生理參數之演算法。經過臨床驗證麻醉藥物 Barbiturates 施打前後對受測者血管順應性以及心跳變異率的影響。

麻醉藥物 Barbiturates 的作用機制為降低神經傳導物質乙醯膽鹼 (Acetylcholine, Ach) 自突觸前小泡釋出並增強抑制性神經傳導物 ( $\gamma$ -aminobutyric acid, GABA) 之阻斷作用，抑制位於延腦的血管動力中樞 (vasomotor center)，造成血管順應性降低、周邊血管舒張、血壓及心輸出量降低並反射至心跳次數的上升。由本研究所得到的臨床實驗數據觀察到受測者在接受了 Barbiturates 之後，可以歸納出以下之結論：

1. 血管順應性的變化藉由脈波傳遞時間的變化可以觀察得到，當血管順應性改變後，反映在脈波傳遞時間上會逐漸上升，代表血液自心臟輸出後，會經過比較長的時間才會到達周邊血管，而且利用研究中所定義之 PTT<sub>peak</sub> 較 PTT<sub>foot</sub> 變化更為明顯，較容易由後端之顯示波形

直接觀察。

2. 當血管順應性發生改變使血壓下降，其後導致之交感神經活性上升使心跳速率加快，亦可利用心跳變異率頻域分析參數 LF/HF 可以觀察到，並且可以藉由心電圖訊號轉換得到之 R-R intervals 即時顯示目前受測者的心跳速率。
3. 利用本系統，可以結合所定義之脈波傳遞時間 PTT<sub>peak</sub> 以及心跳變異率頻域分析參數 LF/HF 監測目前受測者的每一次心跳，來得知其心血管系統的即時狀態，有助於手術過程中病人安全之監控並降低麻醉科醫師的負擔。

## 5-2 未來展望

本研究只針對七位接受麻醉藥物 Barbiturates 之受測者進行實驗數據分析，未來還需要研究更多臨床案例來評估，針對不同的年齡範圍、性別以及接受麻醉前的血壓與心率，開發出一套正確手術中麻醉深度評估方法。此外本系統也可以利用嵌入式系統技術與手術房中的監控系統連結，提供手術中的病人心血管功能之監測。

此監測系統可以推廣至其他影響心血管狀況的麻醉藥物，如：Benzodiazepines 類麻醉藥物（Diazepam、Midazolam、Lorazepam 等）、Propofol、Opioids 類麻醉藥物（Morphine 和 Fentanyl...）、吸入性全身麻醉藥物（Isoflurane、Sevoflurane、Deaflurane...）等藥物。其中 Benzodiazepines 類麻醉藥物會造成些微的心血管輸出下降與血壓下降等影響；Propofol 則會抑制心血管系統對交感神經的敏感性使血壓降低，且容易造成呼吸中止症（Apnea）；Opioids 類麻醉藥物則會使心跳速率降低、

交感神經系統活性降低、血管舒張，所以在臨床上會看見明顯的血壓下降，且會產生呼吸抑制的作用。此外，對於會影響心血管狀況的藥物也可以使用此監測系統觀察受測者目前的心血管狀況。

另一方面，此監控系統未來也可以依據臨床醫師的需求，在信號擷取卡允許輸入範圍之前提下，增加臨床監控的生理訊號種類，如：腦波圖、電解質濃度、病人體溫、吸入呼出二氧化碳濃度（ $\text{FiCO}_2$ 與 $\text{EtCO}_2$ ）……等等。如此一來，可以使此系統提供接受麻醉病人更全方位地監控，使手術過程更加的安全。



## 參考文獻

- [1] G. A. Rooke, P. R. Freund, A.F. Jacobson , “ Hemodynamic Response and Change in Organ Blood Volume during Spinal Anesthesia in Elderly Men with Cardiac Disease. ”, *Anesthesia and Analgesia*, vol.85, 99-105, 1997
- [2] L.A. Fleisher, “ Heart Rate Variability as an Assessment of Cardiovascular Status. ”, *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*, vol.10, 659-671, 1996
- [3] G. E. Morgan, M. S. Mikhail, M. J. Murray, “ *Clinical Anesthesiology*. ”, 4<sup>th</sup> edition, 2006.
- [4] W. Chen, T. Kobayashi, S. Ichikawa, and Y. Takeuchi, “ Continuous Estimation of Systolic Blood Pressure Using the Pulse Arrival Time and Intermittent Calibration. ”, *Medical and Biomedical Engineering and Computing*, vol.38, 569-574, 2000
- [5] B. W. Hyndman, R. I. Kitney, B. Mac. Sayers, “ Spontaneous Rhythms in Physiological Control Systems. ”, *Nature*, vol.233, 339-341, 1971
- [6] R. D. Berger ,S. Akselrod, D. Gordon, R. J. Cohen ,” An Efficient Algorithm for Spectral Analysis of Heart Rate Variability. ”, *IEEE Transaction on Biomedical Engineering*, vol.33, 900-904, 1986
- [7] Task Force of The European Society of Cardiology and The North American

Society of Pacing and Electrophysiology, ” Standards of Measurement, Physiological Interpretation, and Clinical Use. ”, European Heart Journal ,vol.17, 354-381, 1996

[8] J.G. Cunningham, “ Textbook of Veterinary Physiology. ”, 2002

[9] J. P. Niskanen, M. P. Tarvainen, P. O. Ranta-aho, P. A. Karjalainen, ” Software for Advanced HRV analysis. ”, Computer Methods and Programs in Biomedicine, vol.76, 73-81, 2004

[10] 王相堯,“光體積變化描述波形在連續收縮壓量測之研究”, 國立台灣大學電機工程研究所碩士論文, 2004

[11] J. G. Webster, “Design of Pulse Oximeters. ”, 1997

[12] 黎柏均,“多重生理記錄器於麻醉時之脈波監控應用”, 國立台灣大學電機工程研究所碩士論文, 2008

[13] M. Stevanov, J. Baruthio and B. Eclancher, “ Fabrication of Elastomer Arterial Models with Specified Compliance. ”, Journal of Application Physiology, vol.88, 1291-1294, 2000

[14] K. Meigas, J. Lass, R. Kattai, D. Karai, and J. Kaik, “ Calculation of Pulse Wave Transit Time and Its Correlation With Blood Pressure Using Different Physiological Signals. ”, World Congress on Medical Physics and Biomedical Engineering aug., 2003

- [15] H. Sameshima, Y. Lawagoe, T. Ikenoue, and H. Sakamoto, “ Continuous Systolic Blood Pressure Monitoring by the Difference in Electrocardiogram and Pulse Oximetry in Near-term, Exteriorized Goat Fetuses. ”, Journal of the Society for Gynecologic Investigation, vol.10, 220-204, 2003
- [16] J.M. Zhang, P.F. Wei and Y. Li, ” A LabVIEW Based Measure System for Pulse Wave Transit Time. ”, 5<sup>th</sup> International Conference on Information and Application in Biomedicine, 2008
- [17] 吳佳其, “多通道電生理訊號量測系統”, 國立台灣大學電機工程研究所碩士論文, 2007
- [18] 美商國家儀器公司 National Instruments, [www.ni.com](http://www.ni.com)
- [19] [www.nellcor.com](http://www.nellcor.com)
- [20] J. Allen, “ Photoplethysmography and Its Application in Clinical Physiological Measurement. ”, review paper, Physiological Measurement, vol.28, 1-39, 2007
- [21] H. H. Huang, H. L. Chen, P. L. Lin, C. P. Wu and C. H. Huang, “ Time-Frequency Spectral Analysis of Heart rate Variability During Induction of General Anesthesia. ”, British Journal of Anesthesia, vol.79, 754-758, 1997
- [22] [www.medis-de.com/en/ppg.html](http://www.medis-de.com/en/ppg.html)

- [23] 藍元君,“以非侵入式方式觀察麻醉藥物對脈波傳輸時間的影響”, 國立台灣大學電機工程研究所碩士論文, 2008
- [24] 賴凌平,“賴氏心電圖”, 藝軒圖書出版社, 2008
- [25] K. Meigas, R. Kattai, J. Lass, “ Continuous Blood Pressure Monitoring Using Pulse Wave Delay. ”, IEEE Engineering in Medicine and Biology Society, vol.4, 3171-3174, 2001
- [26] P. V. O’Neil, “ Advanced Engineering Mathematics. ”, 4<sup>th</sup> edition, 1996
- [27] G. Lu, F. Yang, J. A. Tylor, J. F. Stein, “ A Comparison of Photoplethysmography and ECG Recording to Analyse Heart Rate Variability in Healthy Subjects. ”, Journal of Medical Engineering and Technology, vol.33, 634-641, 2009
- [28] K. Kario, N. Yasui, and H. Yokoi, “ Ambulatory Blood Pressure Monitoring for Cardiovascular Medicine. ”, IEEE Engineering in Medicine and Biology Magazine, vol.22 , 81-88, 2003
- [29] D. Singh, K. Vinod, S. Saxena, K. K. Deepak, “ Effect on RR Segment Duration on HRV Spectrum Estimation. ”, Physiological Measurement, vol.25, 2004
- [30] 陳旻逸,“心跳變異率與血氧於睡眠障礙之研究”, 國立台灣大學電機工程研究所碩士論文, 2007