

## 双泵复苏术模型血流动力学的非线性机制

罗俊卿<sup>1</sup>, 吴效明<sup>1</sup>, 袁衡新<sup>2</sup>

1. 华南理工大学生物医学工程系, 广东 广州 510006; 2. 中山大学中山医学院生物医学工程系, 广东 广州 510080

**【摘要】**双泵复苏术是一种将体外反搏和主动按压放松以及吸气阻力阀相结合的复苏术。研究表明在心肺复苏按压的放松期间, 下肢的体外反搏可以有效改善心肺复苏的血流动力学效果。基于体外反搏在双泵复苏术中占据的重要地位, 从血流动力学基本理论出发, 研究了双泵复苏术仿真过程中的血流动力学问题。对课题组成员建立的双泵复苏术数学模型进行简单介绍。该线性模型重点研究心肺复苏仿真问题中血管顺应性的非线性机制。基于原始模型, 提出一套适用于仿真体外反搏血流动力学的非线性模型, 并用动物实验数据进行验证。该动力学模型可以定量分析双泵复苏术的血流动力学效果。考虑下肢血管非线性血流动力学问题后, 模型仿真的血流动力学优于原模型, 并能够反映动物实验数据中升主动脉压曲线的主要生理特征。

**【关键词】**循环系统建模; 双泵复苏术; 血流动力学; 血管顺应性; 非线性机制

**【中图分类号】**R312

**【文献标识码】**A

**【文章编号】**1005-202X(2015)04-0520-05

## Nonlinear mechanism of the hemodynamics of AEI-cardiopulmonary resuscitation model

LUO Jun-qing<sup>1</sup>, WU Xiao-ming<sup>1</sup>, YUAN Heng-xin<sup>2</sup>

1. Department of Biomedical Engineering, South China University of Technology, Guangzhou 510006, China;

2. Department of Biomedical Engineering, Sun Yat-sen University of Medical Sciences, Guangzhou 510080, China

**Abstract:** AEI-cardiopulmonary resuscitation (AEI-CPR) is the resuscitation combined with enhanced external counter-pulsation (EECP), active compression-decompression CPR (ACD-CPR) and the impedance threshold valve (ITV). The research showed that during the recoil phase of CPR, the EECP on lower limbs could improve hemodynamic effects of CPR. Because EECP plays an important role in AEI-CPR, the hemodynamic during the AEI-CPR was studied based on the basic principles of hemodynamics. The nonlinear mechanism of vascular compliance during the CPR was mainly studied. Based on the original model, a nonlinear model that was fit to be used in the simulation of the hemodynamic of EECP was developed. And the model was verified by the data of animal experiments. The model could quantitatively analyze hemodynamic effects of AEI-CPR. Regarding the nonlinear hemodynamics of lower extremity vessel, the hemodynamics of simulation is better than that of origin model. The simulated model can reflect the main physiological characteristics of the ascending aortic pressure curve obtained from animal experiments.

**Key words:** circulatory system modeling; AEI-cardiopulmonary resuscitation; hemodynamics; vascular compliance; nonlinear mechanism

### 前言

心肺复苏术是一种对心脏骤停患者实施的简单而有效的临床救治方法, 对心肺复苏术的研究一直是医学界关注的重要课题<sup>[1]</sup>。增强型体外反搏(Enhanced External Counter-pulsation, EECP)是一种

在舒张期对下肢从小腿到大腿再到髂部进行序贯加压, 使动脉血返流从而舒张压升高, 同时使静脉血回流量增加的无创性方法。中山大学医学院率先将体外反搏应用于心肺复苏<sup>[2]</sup>, 并结合国际心肺复苏术的发展现状, 进而提出了配以增强型体外反搏的主动按压放松复苏术(AE-CPR)用于院内复苏和配以腹部反搏的主动按压放松复苏术(AI-CPR)用于院外复苏新方案, 完成了AI-CPR的动物实验的血流动力学研究, 研制了临床试验用双泵复苏装置。有学者在

【收稿日期】2015-03-16

【作者简介】罗俊卿, 男, 博士, 助教。Tel: 13719172626; E-mail: 15239735@qq.com。

2007年也对下肢施以体外反搏的心肺复苏术进行了相关的研究, 研究中指出在心肺复苏按压的放松期进行下肢体外反搏, 可以有效改善血流动力学效果, 而且可以提供持续的前向颈动脉血流, 有效改善大脑供血<sup>[3]</sup>。本文基于血流动力学基本理论, 利用数学建模方法, 对双泵复苏术的血流动力学效果进行研究, 很好地摒弃了外界干扰对实验结果可能造成的不确定性因素, 并且与动物实验结果进行对比, 从而可以定量地分析双泵复苏术的血流动力学效果, 并指导动物实验和临床研究。

Babbs 等<sup>[4-6]</sup>报道的心肺复苏术数学模型研究了在实施经典心肺复苏术时血流动力学的效果, 用 14 个模块来等效人体的血液循环系统, 通过调整 35 个不同的变量来探讨系统灌注压及冠脉灌注压的变化情况, 变量包括血阻、血管顺应性和实施救治人员的胸外按压技术等。为了仿真双泵复苏术的血流动力学效果, 本课题组成员基于生理解剖学、血流动力学和心肺复苏术的基本原理, 参考 Babbs 等建立的标准心肺复苏术数学模型, 在 MATLAB 下建立起双泵复苏术的数学模型<sup>[7-8]</sup>。为了更好地仿真双泵复苏术中 EECPR 对下肢的序贯加压, 课题组成员将标准心肺复苏术数学模型中的下肢部分做了细化, 分为髂部、大腿和小腿部分, 并根据白净等<sup>[9-10]</sup>所建模型中的参数, 结合动物实验和临床数据设定了下肢各部分的生理参数。

AEI-CPR 数学模型的总体框图如图 1 所示。框图由两部分组成: 第一部分是根据人体解剖学、生理学的原理建立的人体血液循环系统模型, 为图中粗的点虚线所包围的部分; 第二部分是心肺复苏术的外力耦合模型, 分别在图的右边用 4 个圆边矩形表示了对胸部、小腿、大腿以及臀部的外力作用, 各外力所作用的范围为箭头所指的虚线框表示的范围。

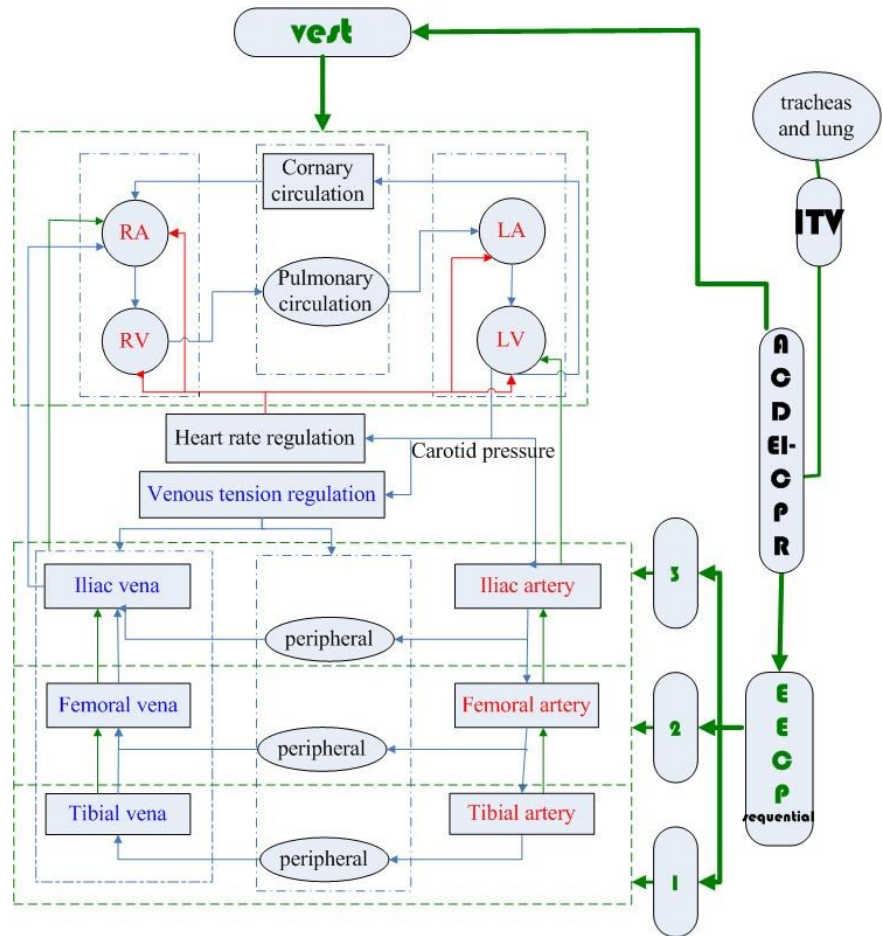


图 1 AEI-CPR 数学模型的总体框图

Fig.1 Block diagram of AEI-cardiopulmonary resuscitation

## 1 方法与步骤

在循环系统建模的研究中, 很早就开始用电路中的理想电容来表征血管的顺应性。血管的顺应性定义为血管内单位压力变化引起的血管容积的变化量, 用  $C$  代表顺应性, 则

$$C = \Delta V / \Delta P \quad (1)$$

(1) 式中的  $\Delta V$  和  $\Delta P$  分别表示血管容积和血管内压力的变化量。由此式可见, 血管的顺应性越大, 表示在相同的跨壁压作用下血管更易于扩张, 反之亦然。

生理意义中的血管顺应性具备非线性, 因而不能将血管顺应性笼统表达为线性函数。Babbs 等的原始模型中, 用恒定的电容值来等效包括下肢在内的血管顺应性。白净等对体外反搏的作用进行研究后, 引入血管塌陷的判定条件, 利用分段函数来表达动静脉血管的顺应性, 可以较好地仿真体外反搏的血流动力学效果。

通过研究双泵复苏术中体外反搏的血流动力学仿真问题, 发现用理想的线性电容等效血管顺应性并不合理。用理想电容来表征血管的顺应性时, 理

想电容可存储正负极性的电荷,因此血管容积的变化范围是可正可负的。而生理中血管容积的大小由血管的跨壁压,以及血管的弹性及壁厚所决定,血容量大于等于零具有生理意义,负的容积值则没有生理意义。对于上文讨论的仿真中血管出现的负容积现象,荷兰学者 Noordergraaf 等<sup>[1]</sup>的解决方案是在塌陷血管两侧引入非线性血流阻力,当血管塌陷(血管容积趋向于 0 时)后,两侧的血流阻力趋向于无穷大。这个技巧可以有效避免出现血管的负容积现象。当血管发生塌陷后,血管截面积变小,根据泊肃叶定律,塌陷血管的血流阻力增大,因此上述技巧存在相应的理论依据,但却没有体现可塌陷血管的容积与跨壁压间的非线性关系。

正常生理情况下血管内压来源于心脏收缩提供的动力和血管循环系统对血流的阻力。而心脏骤停时,心血管循环系统中的血液流动受到外部按压建立的压力梯度差所驱使。跨壁压为流动着的血液对血管壁所施的压力减去血管外组织作用于血管壁的压力。

$$P_{\text{trans}} = P_i - P_o \quad (2)$$

$P_i$  为血管内血液对血管壁的压强,  $P_o$  为肌肉组织对血管壁的压强,  $P_{\text{trans}}$  为跨壁压,其方向从血管壁指向血管腔。在 EECF 下肢反搏的条件下,为简单起见,假定气囊内压直接作用于动脉、静脉血管壁,  $P_o = P_{\text{eeep}}$ ,而参照下列公式:

$$P = k(h/d)^3 \quad (3)$$

$P$  为动脉和静脉血管塌陷时所需要s的最小跨壁压,且  $P$  为负值,  $k$  为常数,与杨氏弹性模量以及泊松系数有关,  $h$  为血管壁的厚度,  $d$  为血管内径,由于动脉血管腔壁比  $(h/d)$  高于静脉血管,故动脉血管临界塌陷时的跨壁压要大于静脉血管。在本文中,我们对不同位置处静脉、动脉血管塌陷的临界跨壁压进行计算。当实际的跨壁压小于临界值时,判定血管发生塌陷,而血管的横截面积将显著变小。

## 2 结果

### 2.1 模型仿真结果与动物实验数据的比较

图 2 中的曲线是原始模型运行稳定后得到的主动脉压仿真曲线,图 3 中的曲线为动物实验(猪复苏)的升主动脉压曲线。上述的计算机仿真与动物实验是在相同外力控制参数的设置条件下进行的。上述曲线单个周期的前半部分为胸部按压期,后半部分为胸部按压放松期(下肢按压期)。模型中使用的是成年男子的生理参数值,而动物实验使用猪来进行心肺复苏实验。因此没有比较仿真实验与动物实验中的升主动脉压压力幅值。

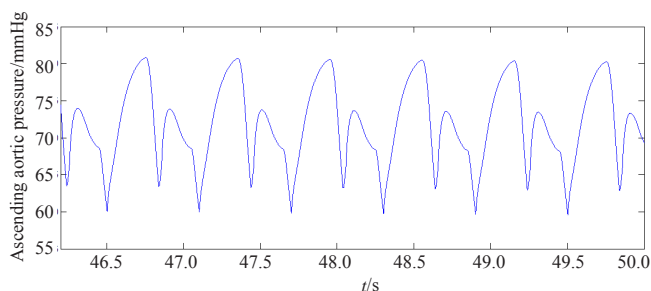


图 2 原模型升主动脉压仿真结果

Fig.2 The ascending aortic pressure of original model

### 2.2 模型仿真结果分析

动物实验的升主动脉压曲线有两个重要的生理特征:一是下肢按压期间升主动脉压的峰值位置;二是胸部按压末期对应的反搏波。图 2 原始模型的仿真曲线则不能正确体现上述两个生理特征:升主动脉压的峰值出现在下肢按压的保压末期,而且仿真曲线没有出现明显的反搏波。在图 4 模型改进后的仿真结果中,在胸部按压放松期(下肢按压期),升主动脉的压力峰值出现在下肢序贯加压期而不是在下肢按压的保压期;且在胸部按压末期出现明显的反搏波。据此,我们认为加入非线性机制后,改进模型的仿真结果能较好地反映动物实验升主动脉压曲线

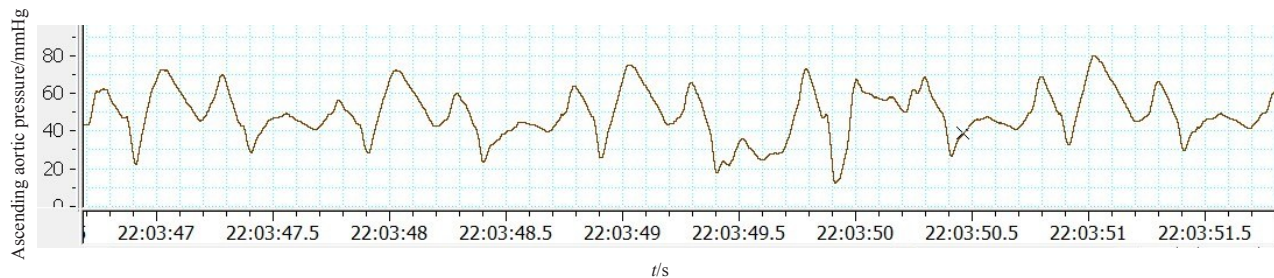


图 3 动物实验(猪复苏)升主动脉压

Fig.3 The ascending aortic pressure of pigs



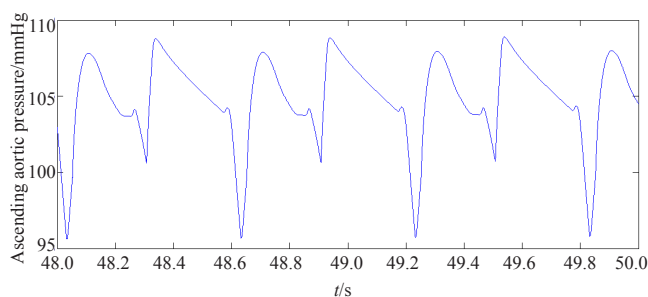


图4 改进动物模型升主动脉压仿真结果

Fig.4 The ascending aortic pressure of improved model

的主要生理特征,改进模型优于原始模型。但动物实验中当胸部按压深度从最高值下降后,主动脉压急剧下降,这点在计算机仿真中没有得到很好的重现。猜测原因与胸部按压部分没有加入按压加速度对压力的影响有关。当左心室向主动脉射血的血流减小为零,主动脉瓣随即关闭,由于此时血流的主要趋势是向外周流动,左心室压、主动脉压以及胸内压也呈现快速下降趋势,胸外按压减压造成升主动脉压的下降幅度远高于下肢加压导致的主动脉压上升幅度。而不同的相位设置对反搏波波形的影响更大。在动物实验的下肢气囊按压压力保持期间,主动脉的峰值与气囊的加压速度和压力大小有关,当速度为零时对应就是最大的气囊压,对应着升主动脉的舒张期主峰值。实际还有第二与第三峰值出现,其位置基本固定,峰值压力的幅度大小与设定的最大按压压力相关。改进模型比原模型仿真出正确的第一峰值位置,也出现了第三峰值,但是不太明显的第二峰值没有在仿真数据中得到重现。这是由于下肢气囊加压的实际波形与仿真用的理想波形不符,仿真的加压波形缺少了气囊实际压力波形的一些细节,所以这并不影响仿真结果的正确性。实际情况下由于气囊轻微减压导致的下肢压力陆续下降,主、第二、第三峰值都是出现在气囊加压速度的极小值位置附近,从而影响到了主动脉压。仿真实验使用的是三级贯序的梯形波作为下肢的加压波形,而动物实验中用的是体外反搏一级加压,因此仿真按压波形并非完全符合实际的按压波形。仿真的下肢加压曲线位于梯形顶部,速度为0,梯形波的保持时间约为实际波形的1.5倍~2倍,因此仿真中出现的第一、第三峰值的间距比实验曲线要大,这在今后的仿真中可以进一步改进。

### 3 讨论

参考大量的血流动力学模型后我们发现,其他

学者对正常生理条件下的静脉塌陷现象已经有充分的认识,并且已得出可塌陷管的非线性P-V函数关系。但是在EECP体外反搏的外力作用下,动脉血管塌陷是极其普遍的情况,下肢动脉血管的非线性血流动力学问题应该得到足够的重视,因此,我们将研究重点放在体外反搏时动脉、静脉血管的塌陷现象上。查询相关文献后发现,受外力压迫塌陷的动脉血管顺应性与血管壁跨壁压之间存在非线性函数关系:

$$C_{trans}=C_0 \times \exp(|P_{trans}|/T) \quad (4)$$

$C_{trans}$ 为血管的顺应性, $T$ 为衰减系数, $C_0$ 是零跨壁压下的血管顺应性。

从上式可以得出,血管顺应性与跨壁压间存在指数函数关系,且与衰减系数 $T$ 有关。而在之前进行的仿真实验中,我们使用了上述的动脉血管顺应性的非线性函数。优势在于其非线性函数关系式是通过实验推导得出的,有相应的实验数据支撑以及理论依据。而其缺点在于,由于体外反搏的作用涉及下肢多个部位,而不同部位动脉血管零跨壁压时的血管顺应性很难获得,因此无法获得合适的分布模型参数。且衰减系数 $T$ 在原式中受到动脉弹性的影响,有极大的个体差异,在静脉血管中没有合适的实验数据。在实际的仿真中,对于不同部位的静脉血管的衰减系数 $T$ ,我们采用经验数据进行拟合,仿真容易出现静脉血管的失稳。

下肢负压或静息站立时,下肢相应位置的静脉血管存在非线性的血管容积-压力关系,而下肢及骨盆位置的静脉血管跨壁压在下肢负压或静息站立时为负值。

跨壁压的增量与相应位置血管内容积的增量存在非线性函数关系,有充分的实验数据支持,并且可以直接推导出EECP作用位置血管的相应参数:

$$\Delta V=2 \times V_{max} \times \arctan(P_i \times C_0 \times P_{trans} / (2 \times V_{max})) / P_i \quad (5)$$

该关系式可以用来表述EECP作用部位静脉血管的压力-容积关系<sup>[10]</sup>。而式中 $V_{max}$ 为静脉血管内容积变化的极限值, $C_0$ 为正常生理条件下的静脉血管顺应性, $P_{trans}$ 为血管跨壁压,左式的 $\Delta V$ 为血管容积变量。当下肢与骨盆部分进行体外反搏时,血管跨壁压为正,静脉血管内容积减小,血液返流回右心房。

在前面的讨论中,我们认为在心肺复苏仿真问题中,血管顺应性的非线性机制作用不可忽视,例如在外力作用下的动脉和静脉可体现为血管坍塌。在Noordergraaf等<sup>[11]</sup>报道的标准心肺复苏术数学模型中,上述全部被简化为线性因素。虽然非线性机制

在受外力按压的腔室和血管中普遍存在,在模型修正中我们仅考虑了在下肢按压期间,下肢动脉血管顺应性函数的非线性变化,而没有综合考虑其他非线性机制。在今后的研究中,将在当前改进模型的基础上,陆续引入上述非线性机制的作用。

#### 4 结 论

由于仿真过程中,模型已可以满足血容量守恒,不用像初始模型一样附加上血容量守恒的条件,因此成为自动闭合的系统,我们认为新模型优于原始模型,且模型仿真结果更容易稳定,并能避免产生隐含函数仿真求解的逻辑环问题。

#### 【参考文献】

- [1] Chugh SS, Jui J, Gunson K, et al. Current burden of sudden cardiac death: Multiple source surveillance versus retrospective death certificate-based review in a large US community[J]. J Am Coll Cardiol, 2004, 44(6): 1268-1275.
- [2] Zudin AM, Uchkin IG, Orlova MA, et al. Cardiosynchronized sequential antegrade pneumocompression in treatment of patients with multifocal atherosclerosis[J]. Circulation, 2014, 20(1): 36-43.
- [3] 袁衡新, 蒋龙元, 徐文莉, 等. 辅以增强型体外反搏和吸气阻力阀的主动按压放松心肺复苏术血流动力学的初步研究[J]. 岭南急诊医学杂志, 2007, 12(5): 326-328.  
Yuan HX, Jiang LY, Xu WL, et al. Hemodynamics of active compression-decompression CPR with enhanced external counterpulsation and the inspiratory impedance threshold valve[J]. Lingnan Journal of Emergency Medicine, 2007, 12(5): 326-328.
- [4] Babbs CF. CPR techniques that combine chest and abdominal compression and decompression: Hemodynamic insights from a spreadsheet model[J]. Circulation, 1999, 100(21): 2146-2152.
- [5] Babbs CF. Effects of an impedance threshold valve upon hemodynamics in standard CPR: Studies in a refined computational model[J]. Resuscitation, 2005, 66(3): 335-345.
- [6] Babbs CF, Kern KB. Optimum compression to ventilation ratios in CPR under realistic, practical conditions: A physiological and mathematical analysis[J]. Resuscitation, 2002, 54(2): 147-157.
- [7] Xu L, Wu XM, Zhang YR, et al. The optimization study on time sequence of enhanced external counter-pulsation in AEI-CPR[J]. J Comp[in press].
- [8] Zhang YR, Xu L, Wu XM, et al. The hemodynamic effects analysis of the new CPR Technique-Electro ventilation double pump CPR: Studies in the computer model[C]//Bioinformatics and Biomedical Engineering, 2008. The 2nd International Conference. 2008: 1761-1764.
- [9] 陈凤敏. 体外反搏桡动脉压力测定临床观察[J]. 川北医学院学报, 2000, 15(1): 38-39.  
Chen FM. Clinical observation of radial artery press in external counterpulsation[J]. Journal of North Sichuan Medical College, 2000, 15(1): 38-39.
- [10] 白 净, 林 宏, 杨福生. 用模拟方法研究体外反搏的参数优化[J]. 航天医学与医学工程, 1990, 3(4): 240-4.  
Bai J, Lin H, Yang FS. Parameter optimization of external counterpulsation by analogy method[J]. Space Medicine and Medical Engineering, 1990, 3(4): 240-4.
- [11] Noordergraaf GJ, Dijkema TJ, Kortsmits W, et al. Modeling in cardiopulmonary resuscitation: Pumping the heart[J]. Cardiovasc Engineering, 2005, 5(3): 105-118.

会议名称: 第八届首都急危重症医学高峰论坛

学分授予: 国家级继续教育学分I类6分

会议时间: 2015年8月28-30日

会议地点: 北京国际会议中心(BICC)

报名方式

联系人: 钟老师

报名电话: 010-5710 8106

E-mail: cfeccm@163.com

在线注册: [www.cfeccm.org](http://www.cfeccm.org)

短信报名: 15300027106