

대동맥 반사파를 재현한 4 element 대동맥 혈압 모델을 이용한 혈압 기반 진단 기술의 평가

최성욱

강원대학교 공과대학 기계의용공학과

Estimation of Blood Pressure Diagnostic Methods by using the Four Elements Blood Pressure Model Simulating Aortic Wave Reflection

Seong Wook Choi

Department of Mechanical and Biomedical Engineering, Kangwon National University
(Manuscript received 10 August 2015; revised 15 September 2015; accepted 16 September 2015)

Abstract: Invasive blood pressure (IBP) is measured for the patient's real time arterial pressure (ABP) to monitor the critical abrupt disorders of the cardiovascular system. It can be used for the estimation of cardiac output and the opening and closing time detection of the aortic valve. Although the unexplained inflections on ABP make it difficult to find the mathematical relations with other cardiovascular parameters, the estimations based on ABP for other data have been accepted as useful methods as they had been verified with the statistical results among vast patient data. Previous windkessel models were composed with systemic resistance and vascular compliance and they were successful at explaining the average systolic and diastolic values of ABP simply. Although it is well-known that the blood pressure reflection from peripheral arteries causes complex inflection on ABP, previous models do not contain any elements of the reflections because of the complexity of peripheral arteries' shapes. In this study, to simulate a reflection wave of blood pressure, a new mathematical model was designed with four elements that were the impedance of aorta, the compliance of aortic arch, the peripheral resistance, and the compliance of peripheral arteries. The parameters of the new model were adjusted to have three types of arterial blood pressure waveform that were measured from a patient. It was used to find the relations between the inflections and other cardiovascular parameters such as the opening-closing time of aortic valve and the cardiac output. It showed that the blood pressure reflection can bring wide range errors to the closing time of aortic valve and cardiac output with the conventional estimation based on ABP and that the changes of one-stroke volumes can be easily detected with previous estimation while the changes of heart rate can bring some error caused by unexpected reflections.

Key words: four elements blood pressure model, aortic wave reflection, Invasive blood pressure (IBP), arterial pressure (ABP)

183

I. 초 록

Corresponding Author : Seong Wook Choi
Department of Mechanical and Biomedical Engineering,
Kangwon National University
TEL: +82-33-850-6319/ FAX: +82-33-259-5548
E-mail: swchoe@kangwon.ac.kr

이 논문은 2014년도 정부(교육부)의 재원으로 한국연구재단의 지원을 받아 수행된 기초연구사업임 (C1010004-01-02).
이 논문은 2015년도 산업통상자원부의 재원으로 경제협력개발기구
성사업의 지원을 받아 수행된 연구임(No.R0004491).

침습적 혈압 측정법은 환자 생명을 위협하는 심혈관계 질환을 감시하기 위해 사용되며 동맥압(arterial blood pressure, ABP)의 실시간 측정 외에도 심박출량의 평가, 대동맥 판막의 개폐 시간을 측정하는 용도로 사용되어 왔다. ABP의 해석하기 어려운 변곡점으로 인해 ABP에 대한 수학적 모델을 수립하거나 다른 생체 신호와의 관계를 찾는 것은

어려웠지만, 측정이 불가능한 생체신호를 추정하기 위해 ABP를 이용하는 것은 방대한 환자 데이터간의 통계적 결과에 따라 유용한 방법으로 받아들여져 활용되고 있다. 기존의 windkessel 모델은 체혈류저항과 혈관컴플라이언스로 구성되어 있으며 심박출량과 동맥압의 관계, 수축기, 이완기 혈압의 관계를 설명할 수 있었다. 이 모델에서는 실제 측정된 ABP의 복잡한 변곡점은 혈관의 컴플라이언스가 변함에 의한 것으로 설명하였다. 변곡점의 원인이 말초 동맥으로부터 혈압이 반사되어 나타난 것이라는 사실이 잘 알려져 있었음에도 혈압 반사에 영향을 주는 말초 혈관의 모양이 복잡하고 혈관의 컴플라이언스의 변화를 명확히 설명할 수 없었기 때문에 기존의 모델에서는 혈압 반사에 대한 요소를 포함할 수 없었다.

본 연구에서는 혈압의 반사파형을 모사하기 위하여 대동맥의 임피던스, 대동맥궁의 컴플라이언스, 말초혈관 저항, 말초혈관의 컴플라이언스와 같이 4개의 요소로 구성된 새로운 수학적 모델을 구성하였다. 새로운 모델은 한 환자에게서 측정된 다양한 혈압 파형의 형태를 가지도록 파라미터를 조정하였다. 이 모델은 혈압의 변곡점과 심혈관 파라미터 사이의 관계를 입증하는데 사용되었다. 이 모델은 혈압의 반사가 기존의 혈압을 기반으로 한 방법에서 대동맥 판막의 폐쇄시간과 심박출량을 예측하는데 오차를 가져올 수 있다는 것을 보여주었다. 또한 1회 박출량의 변화는 쉽게 감지할 수 있는데 심박수가 변화할 때는 예상하지 못한 반사파형에 의해 오차가 발생할 수 있음을 보여주었다.

II. 서 론

대동맥압은 심장질환이나 혈관질환 고혈압의 진단에 필요한 생체신호이며 환자의 심리상태, 약물, 심각한 부상이나 질환에 의해 영향을 받을 수 있기 때문에 심장질환 뿐만 아니라 생명이 위독한 다른 중환자의 치료 및 진단을 위해 자주 측정된다[1]. 대동맥압은 평균 동맥압, 수축기혈압, 이완기혈압으로 구분되는데 실제 혈관에 연결된 카테터를 이용하여 측정된 침습적 동맥압 (invasive arterial blood pressure, IBP)을 보면 수축기 혈압과 이완기 혈압 사이에 여러 개의 꼭지점 또는 변곡점들이 관찰되며, 이러한 꼭지점들로부터 판막의 개폐 시간, 심장의 수축시간, 수축기 혈압 파형의 면적, 심박출량을 계산하기도 한다[2,3]. 그런데 이러한 혈압 파형은 심실의 수축과 이완 밸브의 개폐 만으로 설명되지 않기 때문에 이를 해석하고 혈압의 파형을 재현할 수 있는 수학적 모델의 개발이 필요하다[3].

혈압 파형에서 심장의 수축이 끝나고 이완기로 들어갈 때 나타나는 notch는 판막의 닫힘에 의한 것으로 여겨지는데 이 신호를 intra-aortic balloon pump(IABP)에서는 심장의 판

막이 닫히는 점으로 해석하여 펌프의 제어 시점으로 사용하기도 한다[4]. 수축기 혈압 펄스 이전의 낮은 변곡점을 심장 판막이 열리는 신호로 해석하여 수축기 혈압 펄스의 면적을 이용해 심박출량을 유추하는 기술이 개발된 바 있다[5-6]. 제안된 기술은 실제 측정된 생체 데이터의 상관관계를 비교하는 방법으로 검증이 이루어졌는데, 실제 생체 신호는 측정이 어려울 뿐 아니라 환자의 환경적, 생리적 요인에 의해 쉽게 영향을 받을 수 있기 때문에 변곡점이 발생하는 원인을 해석하고 이를 재현할 수 있는 수학적 모델을 이용하여 변곡점과 다른 파라미터의 상관 관계를 다양한 조건에서 검증할 필요가 있다.

기존의 Windkessel 모델은 혈관의 컴플라이언스, 체순환 저항으로 이루어진 간단한 RC 모델을 이용하여 수축기, 확장기 혈압을 설명하였다[7-9]. 단순한 RC 모델에서는 수축기 확장기 혈압 사이에 발생하는 꼭지점을 설명할 수 없기 때문에 컴플라이언스와 대동맥 임피던스의 급격한 변화가 혈압파형의 복잡한 꼭지점을 형성하는 것으로 설명하였다[10]. 혈관의 컴플라이언스가 항상 일정하다고 보기는 어렵지만, 거의 일정한 형태로 반복되는 혈압파형을 설명하기 위해 혈관 컴플라이언스가 혈액이 가장 많거나 적은 구간이 아닌 시점에서 규칙적으로 반복해서 빠르게 수축 이완을 하는 현상을 설명하는 것은 더욱 어렵다. 또한 혈압 파형에서 나타나는 복잡한 변곡점은 대동맥의 혈압 펄스가 말초혈관으로 전달되었다가 반사되면서 나타나는 것임을 설명하는 연구결과가 다수 발표되었는데 이를 설명하기 위해서는 말초혈관에 대한 모델이 기존의 RC 모델 내에 포함되어야 한다[11-12].

본 연구에서는 기존의 RC 모델을 대동맥관의 임피던스와 컴플라이언스, 말초혈관의 컴플라이언스와 기타 혈류 순환 저항으로 나눈 4 element 모델을 제안하였다. 말초혈관으로부터의 혈압반사가 대동맥압의 꼭지점 형성에 미치는 영향을 확인하고 실제 환자에서 측정된 세 종류의 혈압파형 데이터를 4 element 모델을 이용하여 재현하였다. 각각의 혈압 파형을 발생시킨 조건의 모델에서 심장판막의 개폐 시점, 혈류의 최대치가 혈압파형의 꼭지점이 발생한 시점의 차이를 비교해 보았다. 또 혈압파형의 면적을 이용하여 심박출량을 비교하려는 기존의 심박출량 추정법의 오류 가능성을 검증하였다.

III. 재료 및 방법

1. 대동맥 임피던스를 제외한 모델

그림 1은 심장의 박출에 의해 동맥의 혈압이 증가하고 감소하는 현상을 체순환 임피던스와 혈관 컴플라이언스 성분으로 구성된 간단한 모델을 이용하여 보여준 것이다. LV는

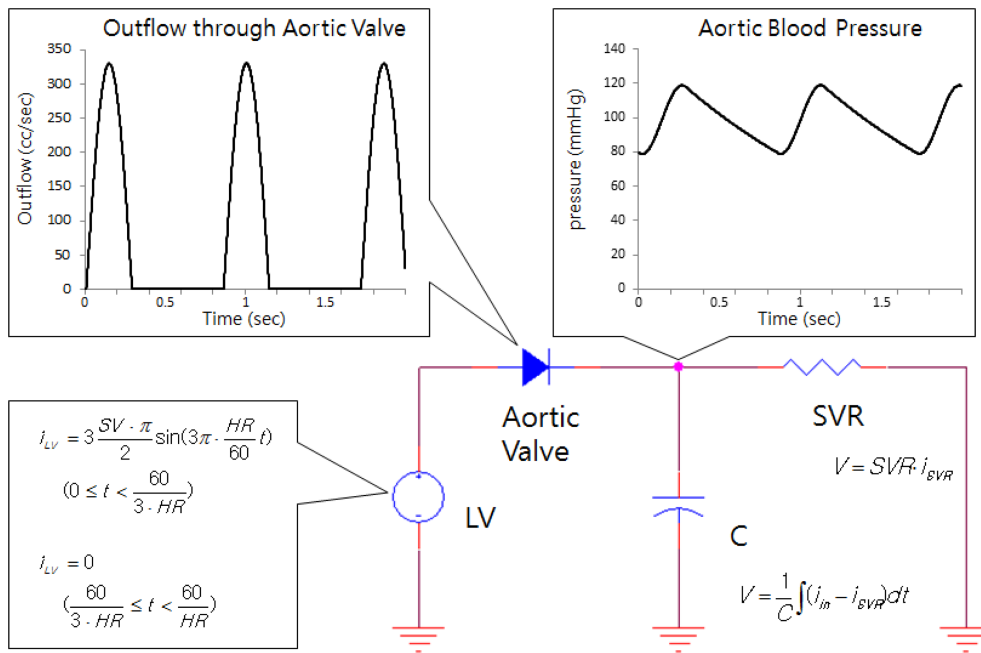


그림 1. Windkessel model에서 좌심실의 박출에 따른 혈압파형.

Fig. 1. Arterial blood pressure according to the ejection of left ventricle in the previous Windkessel model. (LV: left ventricle, SVR systemic vascular resistance, C: compliance).

좌심실을 의미하며 분당 70회 혈류를 박출한다고 가정하였다. 혈류가 대동맥 판막을 통해 유출되고 중단되면서 체순환 저항 SVR과 컴플라이언스 C에 의해 수축기 확장기 혈압이 나타난다. V는 혈압, i_{in} 은 심실에서 유입된 혈류 i_{SVR} 은 체순환 혈류를 의미한다.

심장의 박출 주기는 전체 주기의 30%로 결정하였으며 LV의 1회 박출량은 60 cc, 심박수는 분당 70회, 심박출량은 4.2 liter/min으로 설정하였다. 수축기혈압은 120 mmHg, 확장기 혈압은 80 mmHg, 평균혈압은 100 mmHg 이다. 이러한 조건을 유지하기 위해 체순환 저항은 1.43 mmHg·min/liter로 정해졌고 컴플라이언스는 1 liter/mmHg 로 결정되었다.

그림 1의 모델에서 파형을 예측하기 위해 각 혈류와 혈압의 수학적 모델을 수립하였다. 식(1)은 그림 1에서 오음의 법칙에 따라 체순환 혈류 i_{SVR} 과 대동맥의 컴플라이언스 C에 의해 형성된 V의 상관식을 표현한 것이다. 혈관과 장기를 통해 흐르는 혈류는 압력이 0인 정맥으로 연결된다고 가정하였다.

$$V_{SVR} = SVR \cdot i_{SVR} (= V_C = \frac{Q}{C}) \tag{1}$$

식(2)는 대동맥 내의 혈액량 Q의 변화율은 유입되는 혈류와 유출되는 혈류의 차이임을 나타낸 것이다.

$$\frac{dQ}{dt} = i_{LV} - i_{SVR} \tag{2}$$

식(1)과 식(2)에서 혈압 V은 혈액량 Q과 컴플라이언스 C에 대한 수식으로 변환하였다. 기존 모델은 컴플라이언스가 순차적으로 변하는 과정을 포함하였는데, 컴플라이언스가 변경될 때, 같은 혈액량에서 혈압이 변하기 때문에 데이터의 기준이 되는 혈액량으로 수식을 재구성하는 기존의 수식 모델을 사용하였다.

식(1)과 식(2)의 미분 방정식을 컴퓨터를 이용한 연산을 위해 식(3)과 같이 행렬식으로 변환하였는데 Q는 현재의 혈액량, Q'는 Δt 이전의 혈액량을 의미한다. 또 i_{SVR} 은 현재의 혈류량 i_{SVR} '는 Δt 이전의 혈류량을 의미한다. Δt의 크기를 작게 할수록 실제 미분방정식과 같아지게 되며 본 연구에서 Δt는 1 msec로 정하였다.

$$0 = \begin{bmatrix} -\frac{1}{C} & SVR \\ -\frac{1}{\Delta t} & -1 \end{bmatrix} \begin{bmatrix} Q \\ i_{SVR} \end{bmatrix} + \begin{bmatrix} 0 & 0 \\ \frac{1}{\Delta t} & 0 \end{bmatrix} \begin{bmatrix} Q' \\ i_{SVR}' \end{bmatrix} + \begin{bmatrix} 0 \\ i_{LV} \end{bmatrix} \tag{3}$$

식(3)을 식(4)와 같이 유도하면 Q, i_{SVR} 의 초기 값을 각각 Q', i_{SVR}' 에 대입하고, 심실에서 유입되는 혈류 i_{LV} 를 대입하여, Δt 이후의 Q, i_{SVR} 을 구할 수 있다. Δt 이후의 i_{LV} 와 앞에서 얻어진 Q, i_{SVR} 을 다시 식(4)의 Q', i_{SVR}' 에 대입해주는 과정을 반복하면 새로운 Q, i_{SVR} 을 연속적으로 구할 수 있다.

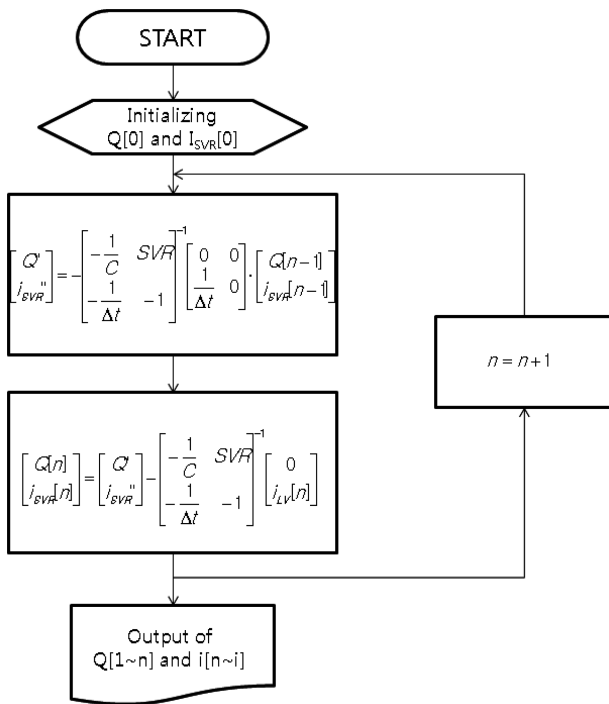


그림 2. Windkessel 모델에서 동맥압의 예측을 위한 컴퓨터 모의실험 알고리즘.

Fig. 2. Computer simulation algorithm for the arterial blood pressure (ABP) expectation of windkessel model.

186

$$\begin{bmatrix} Q \\ i_{SVR} \end{bmatrix} = \begin{bmatrix} \frac{1}{C} - SVR & -1 \\ \frac{1}{\Delta t} & 0 \end{bmatrix}^{-1} \begin{bmatrix} 0 & 0 \\ \frac{1}{\Delta t} & 0 \end{bmatrix} \begin{bmatrix} Q' \\ i_{SVR}' \end{bmatrix} + \begin{bmatrix} \frac{1}{C} - SVR & -1 \\ \frac{1}{\Delta t} & 0 \end{bmatrix}^{-1} \begin{bmatrix} 0 \\ i_{LV} \end{bmatrix} \quad \text{식(4)}$$

그림 2는 식(4)의 수식을 컴퓨터를 이용하여 Δt 간격의 이산 데이터를 연속적으로 생산하는 과정을 보여준 것이다. n은 자연수이며 생성된 데이터의 수를 나타낸다.

실제 혈류에서는 그림 1의 모델과 달리 혈류가 갑자기 중지되고 판막이 닫힌 상태에서 혈관의 관성에 의해 대동맥 내 압력이 일시적으로 떨어지지만, 그림 1의 Windkessel 모델에서는 대동맥의 컴플라이언스(C) 성분을 별도로 구분하지 않았기 때문에 판막이 닫혔을 때의 변곡점을 표현할 수 없다.

2. 대동맥의 임피던스를 포함한 모델

그림 1에서 체순환 저항을 대동맥의 임피던스와 말단 장기의 저항으로 분리한 모델을 그림 3과 같이 수립하였다. 그림 1의 체순환 저항 SVR은 그림 2에서 각각 대동맥의 저항 R_a와 다른 말단 혈관들의 저항 R_p로 구분하였다. 또 혈관의 컴플라이언스는 각각 대동맥 컴플라이언스 C_a와 C_p로 구분하였다. 이 밖에도 대동맥 내 혈액의 질량에 해당하는 성분 L을 고려하였다. 그림 3에서 대동맥 혈류 i_a는 대동맥관

의 저항성분(R)과 관성성분(L), 말초혈관의 컴플라이언스(C) 의한, 파형의 지연과 반사파형이 나타난다. 대동맥압(V_a)에도 반사파형으로 복잡한 변곡점이 관찰된다. 그러나 말초혈관의 혈압과 말초혈관 들을 통과하는 혈류는 그림 1의 대동맥압 파형과 형태가 거의 같고 반사파형이 관찰되지 않았다.

대동맥과 말단혈관의 압력 대신 혈관 내 혈류량과 컴플라이언스로 표현하는 기존의 방식에 따라 혈류량 Q_a와 Q_p, C_a, C_p로 식(5)를 구성하였다.

$$0 = -\frac{Q_a}{C_a} + R_a i_a + L \frac{di_a}{dt} + \frac{Q_p}{C_p} \quad \text{식(5)}$$

말단혈관과 장기를 흐르는 혈류 i_p의 수식(6)은 식(1)과 같은 방식으로 수립하였다.

$$0 = -\frac{Q_p}{C_p} + R_p i_p \quad \text{식(6)}$$

대동맥 내 혈액량 Q_a는 대동맥 내로 들어온 혈류량 i_{LV}와 말단혈관 으로 빠져나간 혈류량 i_a 차이의 누적된 값으로 식(7)과 같이 수립한다.

$$0 = -\frac{dQ_a}{dt} - i_a + i_{LV} \quad \text{식(7)}$$

말단혈관 내에 혈액량 Q_p에 대한 수식(8)은 식(7)과 같은 방식으로 수립한다.

$$0 = -\frac{dQ_p}{dt} - i_a - i_p \quad \text{식(8)}$$

식(5)~식(8)까지의 수식으로부터 식(9)를 수립하였다.

$$0 = \begin{bmatrix} -1/C_a & 1/C_p & R_a + L/\Delta t & 0 \\ 0 & -1/C_p & 0 & R_p \\ -1/\Delta t & 0 & -1 & 0 \\ 0 & -1/\Delta t & 1 & -1 \end{bmatrix} \begin{bmatrix} Q_a \\ Q_p \\ i_a \\ i_p \end{bmatrix} + \begin{bmatrix} 0 & 0 & -L/\Delta t & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 \\ 1/\Delta t & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 1/\Delta t & 0 & 0 \end{bmatrix} \begin{bmatrix} Q_a' \\ Q_p' \\ i_a' \\ i_p' \end{bmatrix} + \begin{bmatrix} 0 \\ 0 \\ i_{LV} \\ 0 \end{bmatrix} \quad \text{식(9)}$$

식(9)에서는 Δt 이전의 값을 Q_a' , Q_p' , C_a' , C_p' 로 구분하였으며 위의 수식 모델을 그림 2와 같은 방법으로 이용하여 연속적인 혈압 파형의 변화를 예측하였다.

3. 실제 환자의 데이터를 모사한 모델에서 혈류 변화에 따른 혈압 파형의 변곡점과 펄스 면적의 상관관계에 대한 분석

Linton에 의해 실제 환자에게서 측정된 3가지 형태의 혈압파형을 4 element 모델을 이용하여 재현하였으며 그림 4와 같이 나타내었다. 파형 A, B, C는 모두 동일 환자에서 동일한 부위에서 측정되었다. 수술 전에는 그림 4a와 같은 파형이었으나 수술이 시작된 후 그림 4b와 같이 변곡점이 사라지는 파형이 측정되었고, 수술 중 특별한 원인 없이

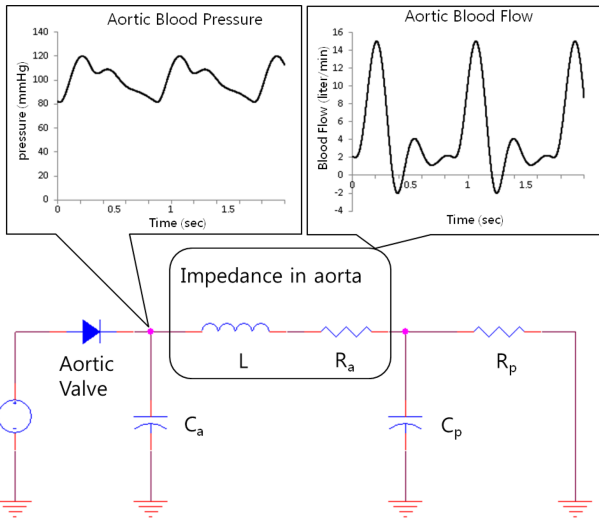


그림 3. 4 element model과 대동맥의 압력 및 혈류.
 Fig. 3. blood pressure and blood flow through descending aorta in the 4 elements model. (L: inertial constant, R_a : resistance of aorta, R_p : resistance of peripheral artery, C_a : compliance of aorta, C_p : compliance of peripheral artery).

그림 4c와 같이 큰 폭의 반사파형이 관찰되었다.

이러한 파형의 변화는 심박출량이나 HR의 변화가 원인이 아니라 동맥의 임피던스 변화가 원인이 된 것으로 가정하였다. A, B, C의 파형이 나타날 수 있게 표 1과 같이 동맥관 및 체순환 저항의 변화가 나타났다고 가정하였다. A, B, C의 파형이 나타나도록 한 각각의 조건에서 심박출량이 변화했을 때 파형의 형태는 그대로 유지되는 것을 확인할 수 있었다. 심박출량의 변화는 심실이 1회 박출하는 양이 가변되었을 경우와 심박수가 변하여 일어나는 것으로 가정하였고 1회 박출량이 변했을 때와 심박수가 변했을 때 파형의 면적이 실제 심박출량과 어떠한 차이를 보이는지를 비교하고자 하였다.

3 종류의 혈류 파형은 심박수 70, 1회 박출량이 60 cc 일 때, 평균 혈압이 100 mmHg이고 평균 혈류량이 4.2 liter/min가 되도록 조정되었다. A, B, C의 1회 박출량은 모두 같으나 A, B의 박출기간은 주기의 33% 인데 비해 C의 박

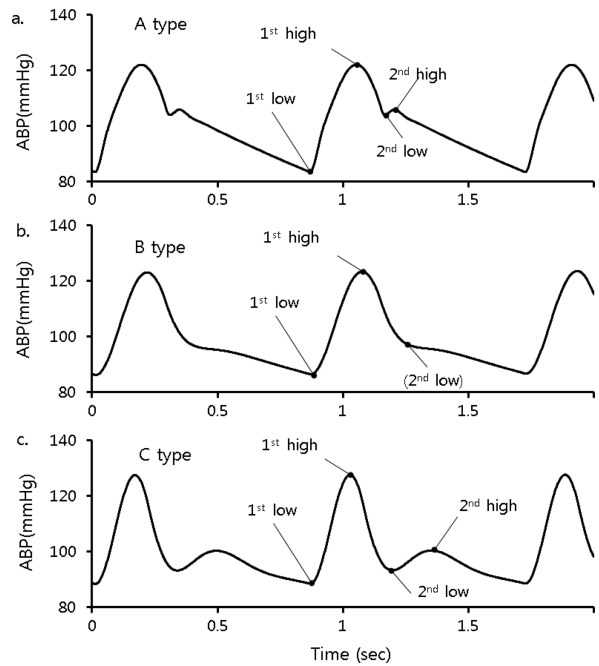


그림 4. Linton에 의하여 측정되고 4 element 모델을 통해 재현된 세 종류의 혈압 파형.

Fig. 4. 3 types of patient's arterial blood pressure (ABP) measured by Linton and simulated with 4 element model.

출기간의 주기의 25%로 다르게 하였다. 혈액의 질량이 혈압파형의 변곡점 형성에 미치는 영향을 판단하기 위해 표 1과 같이 혈관 내 혈액의 관성성분 L이 0인 대신 순수한 저항 성분 R_a 만을 가진 모델의 혈압파형을 구성하였다.

대동맥 판막이 열리고 난후 발생한 변곡점을 1st low 변곡점으로 다음에 나타난 높은 변곡점을 1st high 변곡점으로 대동맥 판막이 닫힌 후의 변곡점을 2nd low 순으로 명명하였다. 그림 3으로부터 판막의 개폐시점과 변곡점의 시간차이, 혈류량이 최고치인 점과 1st high 변곡점의 시간차이를 계산하였다.

표 1의 혈관 파라미터를 그대로 유지한 상태에서 심실의 1회 박출량 또는 심박수 HR을 가변시켰을 때, PCCO 방식에 의해 계산된 CO이 모델에서 실제 주입한 혈류량과 어

표 1. 대동맥압 A, B, C의 재현을 위해 사용한 파라미터와 관성성분이 0일 때의 파라미터.

Table 1. parameters of 4-elements model to simulate aortic blood pressure A, B, C and parameters when the inertial constant L is 0.

	L (cc/sec ²)	Ca (cc/mmHg)	Ra (mmHg sec/cc)	Cp (cc/mmHg)	Rp (mmHg sec/cc)	pulse width (msec)
4 element A	0.0015	0.15	0.08	1.5	1.35	286
4 element B	0.005	0.7	0.13	2.0	1.3	286
4 element C	0.006	0.8	0.08	1.8	1.35	214
4 element (L = 0)	0	0.5	0.13	1.5	1.3	286

표 2. 변곡점의 발생시점과 모델에서 event가 발생한 시점 간의 비교.

Table 2. time delay from motion of heart motion to the inflection of blood pressure.

	valve open- 1 st low peak flow peak (msec)	peak 1 st high peak (msec)	close- 2 nd low peak (msec)	close- 2 nd high peak (msec)
4 elements A	0	-43	-16	-52
4 elements B	-3	-66	(-80)	-
4 elements C	-1	-54	-115	-270
4 elements (L = 0)	-3	-74	-	-
Windkessel model	-14	-118	-	-

떠한 차이를 보여주는지를 비교하였다.

IV. 결 과

1. 대동맥의 임피던스를 포함한 모델

4 element model에서는 실제의 혈압 파형과 같은 다수의 변곡점이 관찰되었다. 표 2는 그림 1에 보여준 기존의 RC model과 그림 3 및 표 1에 표현된 4 element 모델의 분석 결과를 보여준 것이다. RC 모델의 경우 심장 밸브가 열리는 시점과 1st 변곡점 사이의 시간 간격이 크게 나타났는데 4 element 모델에서는 이 차이가 감소함을 볼 수 있었다. 밸브가 닫힌 시점을 보여주는 것으로 알려졌던 2nd low

꼭짓점은 실제 밸브가 닫히는 시간과 큰 차이를 보여주었는데, RC 모델, 4 element B형 모델, 관성성분이 없는 모델의 경우 꼭짓점이 측정되지 않았고 변곡점이 측정된 경우에도 실제 밸브가 닫히는 시점과 큰 차이가 나타나는 것을 볼 수 있었다.

그림 5(a, b)는 PCCO에서 사용하는 방법과 같이 1st low peak- 2nd low peak까지 혈압 펄스의 면적을 보여준 것이다. 1회 박출량이 증가하거나 감소하였을 때, 혈압 펄스의 면적은 심박출량에 비례하여 증가하거나 감소함을 확인할 수 있었다.

그런데 1회 박출량은 60 cc로 유지하며 HR을 증가하거나 감소하는 방법으로 박출량을 조절했을 때, 혈압펄스의 면

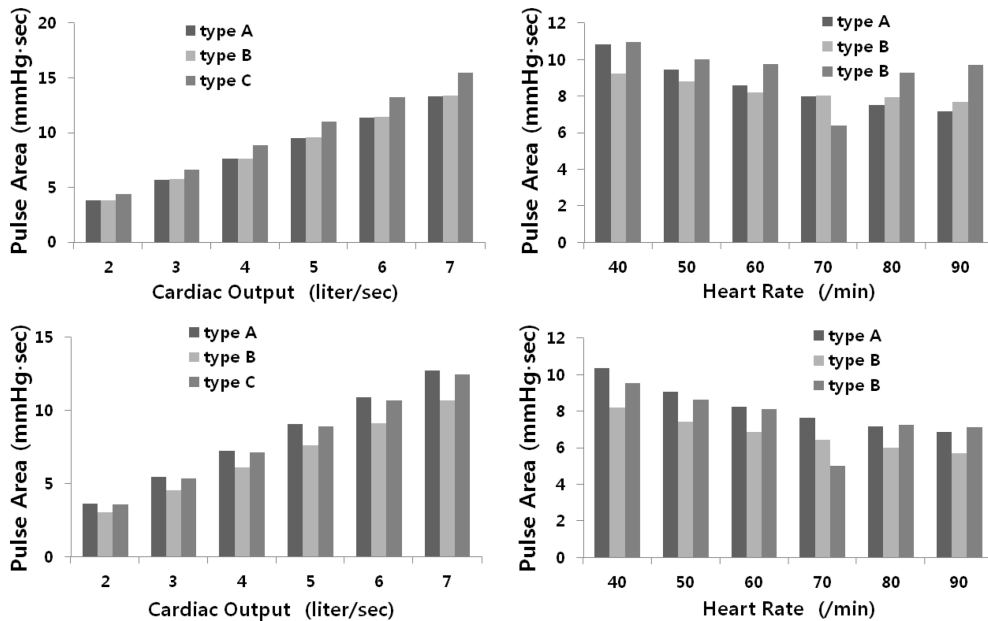


그림 5. (a) 심박수가 70일 때, 심박출량에 따른 1st 저점과 2nd 저점사이의 혈압펄스 면적, (b) 1회 박출량이 60cc 일 때, 심박수에 따른 1st 저점과 2nd 저점사이의 혈압펄스 면적, (c) 심박수가 70일 때, 심박출량에 따른 1st 저점과 2nd 고점사이의 혈압펄스 면적, (d) 1회 박출량이 60cc 일 때, 심박수에 따른 1st 저점과 2nd 고점사이의 혈압펄스 면적

Fig. 5. (a) Pulse Area between 1st low peak and 2nd low peak according to cardiac output when heart rates are 70 per minute. (b) Pulse Area between 1st low peak and 2nd low peak according to heart rate when 1 stroke volumes are 60 cc. (c) Pulse Area between 1st low peak and 2nd high peak during the ejection of left ventricle according to cardiac output when heart rates are 70 per minute. (d) Pulse Area between 1st low peak and 2nd high peak during the ejection of left ventricle according to heart rate when 1 stroke volumes are 60 cc.

적과 심박출량간의 상관관계는 나타나지 않았으며 동일한 파라미터를 가졌음에도 HR이 70이고 심박출량이 4.2 liter/min이 되는 조건에서는 반사파형이 혈압펄스를 상쇄하여 혈압펄스의 면적이 크게 감소하는 현상이 나타난 것을 확인할 수 있었다.

그림 5(a)에서 1회 박출량이 증가했을 때, A, B, C type에서 측정된 혈압펄스면적-1회 박출량의 비는 각각 0.1333 ± 0.0001 , 0.1337 ± 0.0000 , 0.1544 ± 0.0001 로 일정한 비례 관계를 가짐을 알 수 있었다. 그림 5(b)에서 HR이 증가했을 때, A,B,C type에서 측정된 혈압펄스면적-1회 박출량의 비는 각각 0.1432 ± 0.0209 , 0.1389 ± 0.0090 , 0.1561 ± 0.0235 로 차이가 발생함을 알 수 있었다.

그림 5(c,d)는 PCCO 알고리즘에서 원래 의도했던 대로 심장판막의 개폐 시점을 정확히 측정할 수 있다고 가정했을 때, 심장판막이 열리고 닫히는 동안의 혈압펄스의 면적이 심박출량과 상관 관계를 비교하였다. 이전의 방법대로 1펄스간의 면적이 개폐시점의 펄스 면적보다 심박출량과 더 밀접한 관계가 있음을 보여주었다.

IV. 토의 및 결론

혈압 파형의 분석을 통해 심박출량 등 유용한 생체 정보를 얻으려는 시도는 여러 차례 있었지만, 혈압 파형과 심박출량 간의 물리적, 생리학적 연관성을 수학적 모델을 통해 입증하려는 연구는 적극적으로 이루어지지 못하고 있다. 동맥압에서 분지된 혈관의 수가 많고 혈관의 방향과 지름, 길이, 컴플라이언스가 다양할 뿐 아니라 동일한 사람의 경우에도 혈관의 컴플라이언스와 체순환 저항, 심박수, 심실의 1회 박출량 등이 수시로 바뀌기 때문에 다양한 형태로 나타나는 혈압을 해석하기 위해 모든 파라미터를 측정하고 질환을 예측하는 것이 어렵기 때문이다.

정교한 모델보다 RC 모델과 같은 단순한 모델을 사용할 경우 파라미터의 조합이 단순하기 때문에 혈압과 혈류에 대한 측정만으로 모델을 쉽게 수립할 수 있다. 체혈류 저항(SVR)은 측정을 통해 얻어진 값을 RC 모델에 적용할 수 있고 컴플라이언스는 수축기-이완기 혈압의 차이를 보여주는 값으로 결정할 수 있다. 그런데 RC 모델에서는 다른 변곡점이 발생하는 현상을 설명하기 어렵고, RC 모델을 통해 추측한 컴플라이언스는 장기나 혈관의 어떠한 부위에 의해 영향을 받았는지를 설명하기 쉽지 않으며, 또한 실제 환자에서 직접 컴플라이언스를 측정하는 것 또한 어렵다.

4 elements 모델은 모든 혈관을 분석하지 않았고 여전히 단순한 형태의 모델이지만, 말단혈관에서 반사된 혈압파형을 재현함으로써 실제 혈압파형에서 나타나는 다양한 변곡점을 모델링할 수 있었다. 실제 동맥혈압은 매우 복잡하게

분포되어 있지만, 혈압의 반사가 동맥압에 영향을 주기 위해서는 말단 혈관으로 이어지는 혈관이 넓고 혈액량이 많으며 충분히 길어서 말단 부위까지 진행하는 동안 시간 지연이 나타나야 하며 이러한 사실은 그림 3의 모델과 표 2의 결과를 통해 확인할 수 있었다. 혈압의 반사를 유발할 수 있는 최적 조건은 하대동맥과 대퇴동맥의 경로이며 다른 혈관은 상대적으로 그 영향이 작을 것으로 추정된다. 4 elements 모델은 하대동맥과 대퇴동맥외에도 다양한 혈관 성분이 포함된 것으로 봐야 하지만, 4 elements 모델의 대동맥, 말단 혈관의 파라미터가 환자의 하대동맥과 대퇴동맥의 파라미터와 유사한지에 대한 여부는 향후 실험을 통해 입증되어야 할 것이다.

본 연구에서 사용한 환자의 데이터는 상지 동맥에서 측정하였는데 대동맥궁 근처 (대동맥 상단)의 혈압과 거리가 떨어져 있다. 상지 말단 혈관에서 발생할 수 있는 혈압파형의 반사가 혈압 측정에 영향을 미치지 않을 것으로 판단하는 이유는 마취 중인 환자는 움직임이 적기 때문에 상지의 혈액 순환량이 많지 않고 이 부분의 혈관 저항이 크기 때문이다. 표 2와 같이 관성 성분이 적을 경우 혈압의 반사가 발생하지 않으며 상지 근육을 통해 흐르는 혈류량이 적을 경우 측정 혈압은 대동맥궁 상단에서 분지된 상완동맥의 구조상 대동맥궁 상단의 혈압과 유사할 것으로 예상된다.

본 연구에서 사용한 환자의 데이터를 분석하면 수술 전에 비해 수술 중에 대동맥 혈관의 컴플라이언스가 증가하고 정체된 혈액량이 증가하는 것으로 추측되고 있고 말단의 컴플라이언스는 약간의 증가가 있는 것으로 추정 되었다. 환자의 혈압파형이 나타나는 각 파라미터가 고정되었다고 가정 한 실험 결과에서 심박수나 심실의 박출량을 조정하는 방법으로 혈류량을 조정했을 때, 파형의 형태가 크게 변하지 않았는데 이것은 파형의 변화에 영향을 미친 요인이 심장에 의한 것이 아니라 혈관의 긴장도, 혈관 내 혈액량 등에 의한 것임을 보여준다.

모델에서의 실험 결과는 1st low 꼭지점이 대동맥 판막의 개방과 관계가 있다는 것과 대동맥의 판막의 폐쇄 시점은 2nd low 꼭지점과 오차가 발생할 수 있다는 것. 판막의 개방에서 폐쇄시점까지의 대동맥 펄스의 면적 보다는 1st low 꼭지점에서 2nd low 꼭지점 사이의 혈압 파형의 면적이 심박출량과 보다 밀접한 상관관계가 있으나 혈압에서의 반사파형이 클 경우 상관 관계에 변화가 발생할 수 있다는 것을 보여준다.

References

- [1] Nichols WW, O'Rourke MF, "McDonald's Blood Flow In Arteries", 4th edn London Arnold, 1996.
- [2] O'Rourke MF, Gallagher DE, "Pulse wave analysis", J

- Hypertens*, vol. 14, pp. 147-157, 1996.
- [3] Linton NWF, Linton RAF, "Estimation of changes in cardiac output from the arterial blood pressure waveform in the upper limb", *Br J Anaesth*, vol. 86, no. 4, pp. 486-496, 2001.
- [4] Papaioannou TG, Stefanadis C, "Basic Principles of the Intraaortic Balloon Pump and Mechanisms Affecting Its Performance", *ASAIO J*, vol. 51, pp. 296-300, 2005.
- [5] Goedije O, Hoeke K, Lichtwarch-Aschoff M, Faltchauser A, Lamm P, Reichart B, "Continuous cardiac output by femoral arterial thermodilution calibrated pulse contour analysis: comparison with pulmonary arterial thermodilution", *Crit Care Med*, vol. 27, pp. 2407-2412, 1999.
- [6] Rocca GD, Costa MG, Coccia C, Pompei L, Marco PD, Vilaridi V, Pietropaloli P, "Cardiac output monitoring: aortic transpulmonary thermodilution and pulse contour analysis agree with standard thermodilution methods in patients undergoing lung transplantation", *Can J Anaesth*, vol. 50, pp. 707-711, 2003.
- [7] Westerhof N, Lankhaar JW, Westerhof BE, "The arterial Windkessel", *Med Biol Eng Comput*, vol. 47, pp. 131-141, 2009.
- [8] Wesseling KH, Jansen JRC, Settels JJ, Schreuder JJ, "Computation of aortic flow from pressure in humans using a non-linear, three-element model", *J Appl Physiol*, vol. 74, pp. 2566-2573, 1993.
- [9] Stergiopoulos N, Westerhof BE, Westerhof N, "Total arterial inertance as the fourth element of the windkessel model", *Am J Physiol*, vol. 276, pp. H81-H88, 1999.
- [10] Finkelstein SM, Cohn JN, "First- and third-order models for determining arterial compliance", *J Hypertens*, vol. 10, pp. S11-S14, 1992.
- [11] London GM, Guerin AP, "Influence of arterial pulse and reflected waves on blood pressure and cardiac function", *Am Heart J*, vol. 138, pp. 220-224, 1999.
- [12] Figueroa CA, Vignon-Clementel IE, Jansen KE, Hughes TJR, Taylor CA, "A coupled momentum method for modeling blood flow in three-dimensional deformable arteries", *Comput. Methods Appl. Mech. Engrg.*, vol. 195, pp. 5685-706, 2006.