

УДК 532.5+612.2.21

© 2000 г. Г.А. ЛЮБИМОВ, И.М. СКОБЕЛЕВА

## МАТЕМАТИЧЕСКАЯ МОДЕЛЬ, ОПИСЫВАЮЩАЯ КАШЛЕВЫЙ АКТ ПРИ ОДНОРОДНОМ ЛЕГКОМ

Описывается модель однородного легкого (легкое здорового человека), пригодная для описания кашлевого акта. Показано, что в отличие от описания маневра форсированного выдоха при исследовании кашлевого акта необходимо принимать во внимание инерционность задней стенки трахеи. Величина соответствующей константы инерционности выбирается из сопоставления расчетных данных и измерений у здорового человека зависимости объемной скорости воздуха от времени в течение кашлевого акта.

На основе расчетов установлен факт существенного увеличения линейных скоростей воздуха в трахее за счет изменения ее проходного сечения, а также слабой зависимости этой скорости от времени в течение кашлевого акта. Этот вывод имеет большое физиологическое и познавательное значение, так как связывает анатомическое строение трахеи с необходимостью обеспечения эффективного кашлевого акта.

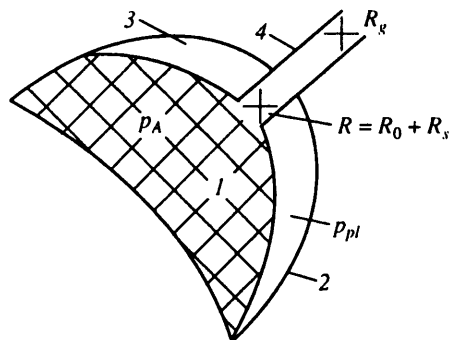
Основная физиологическая функция кашля состоит в удалении из дыхательных путей слизи и инородных тел, попавших в легкие с вдыхаемым воздухом. В нормальных условиях транспорт слизи из легких осуществляется за счет реснитчатого транспорта. При заболеваниях, когда количество слизи увеличивается, или при попадании в дыхательные пути крупных частиц реснитчатый транспорт не справляется со своими задачами и необходим более мощный механизм. Таким механизмом является кашель.

С механической точки зрения кашель по-разному влияет на транспорт слизи по внутригочечным дыхательным путям и по трахее и крупным бронхам. В настоящей работе основное внимание уделено механическим явлениям в трахее (и крупных бронхах), сопровождающим кашлевым актом и обеспечивающим его эффективность.

Качественная картина кашлевого акта известна каждому. Перед кашлевым актом человек вдыхает некоторую (~ 2–3 л) порцию воздуха, затем перекрывается гортань и повышается давление внутри легких (до величины ~ 100–150 см H<sub>2</sub>O). Собственно кашлевым актом состоит в резком раскрытии гортани и выбросе порции воздуха из легких. Кашлевым актом прекращается за счет повторного закрытия гортани, когда давление в легких еще значительно.

На основе общих соображений и модельных экспериментов считается, что основной механизм выноса слизи во время кашля из трахеи и крупных бронхов связан со взаимодействием слоя слизи на их стенках с высокоскоростным потоком воздуха [1, 2]. Во время кашлевого акта поперечное сечение трахеи существенно изменяется [3]. Вследствие этого линейная скорость в месте сужения трахеи возрастает, что приводит к увеличению эффективности кашля.

Сходство некоторых признаков (высокое давление в легких; уменьшение просвета трахеи и крупных бронхов; увеличенный начальный объем легких), характеризующих кашель и форсированный выдох, привело к заключению о том, что эти дыхательные маневры аналогичны [4, 5]. При этом регистрируемые изменения зависимостей параметров кашлевого акта во времени при заболевании трактуются качественно на языке, используемом при анализе форсированного выхода [5] (концепция точки равного давления [6]). Авторам не известны работы, в которых содержалась бы количест-



Фиг. 1. Модель легких: 1 – пористое упругое тело, моделирующее легкие; 2 – упругая оболочка, моделирующая грудную клетку; 3 – плевральная полость; 4 – дыхательные пути;  $R_0$  – сопротивление внутрилегочных дыхательных путей;  $R_s$  – сопротивление внелегочных внутригрудных дыхательных путей;  $R_g$  – сопротивление гортани

венная оценка на основе какой-либо математической модели зависимости параметров кашлевого акта от времени или от изменения значений физических параметров, характеризующих легкие и дыхательные пути.

В связи с этим в [7] приведены некоторые оценки и их сопоставление с экспериментальными данными по изменению объемной скорости воздуха в течение кашлевого акта. Эти оценки выявили существенное различие между кашлевым актом и тестом форсированного выдоха.

В настоящей работе на основе однокомпонентной модели легких, обоснованной в [9] для описания форсированного выдоха, формулируется задача об описании динамики кашлевого акта. Анализируются результаты расчетов параметров, характеризующих кашлевой акт, и их зависимость от физических свойств паренхимы и дыхательных путей.

**1. Формулировка задачи.** Рассмотрим однокомпонентную модель легких, представленную на фиг. 1. В рамках этой модели легкие моделируются пористым упругим телом 1, помещенным в упругую оболочку 2, моделирующую грудную клетку. Пространство 3 между грудной клеткой и легкими моделирует плевральную полость. Считается, что легкие могут соприкасаться с грудной клеткой на некоторой поверхности  $S_{ch,l}$ . Остальная часть поверхности легких  $S_l$  граничит с плевральной полостью по поверхности  $S_{pl,l}$  ( $S_l = S_{ch,l} + S_{pl,l}$ ).

Дыхательные пути моделируются трубкой 4 с последовательно соединенными сопротивлением внутрилегочных дыхательных путей  $R_0$ , сопротивлением  $R_s$  внелегочных внутригрудных дыхательных путей (трахеи) и сопротивлением  $R_g$  гортани.

Дыхательный маневр осуществляется за счет силы, создаваемой дыхательными мышцами. В рассматриваемой модели эта сила считается однородно распределенной вдоль грудной клетки. При этом ее можно моделировать внешним давлением, которое в общем случае является функцией времени  $t$ .

Математическая формулировка задачи о кашлевом акте для описанной модели легких в части, касающейся физических свойств легких и дыхательных путей, аналогична задаче о форсированном выдохе [9]. Считается, что все элементы модели (легкие, грудная клетка, плевральная полость и т.д.) однородны по своим физическим свойствам, т.е. описываются некоторым набором констант, а давления в различных элементах модели и скорости представляют собой функции только времени. Такой подход равносильен осреднению физических параметров по объему (или поверхности) соответствующего элемента модели.

Опишем кратко математическую формулировку задачи, отсылая читателя за соответствующими объяснениями и выводами к работе [9].

Пористое тело, моделирующее легкие, будем представлять двухфазной средой. Одна из фаз – альвеолярный воздух, объемное содержание которого  $\beta_1$ . Вторая фаза – упругий каркас с объемным содержанием  $\beta_2$  ( $\beta_1 + \beta_2 = 1$ ). Величины  $\beta_1$  и  $\beta_2$  являются функциями объема легких, вид которых легко получить, если учесть, что изменение объема легких происходит только за счет истечения воздуха (ткань каркаса несжимаема)

$$\beta_2 = \frac{V_k}{V} = \beta_{2in} \frac{V_{in}}{V}, \quad \beta_1 = 1 - \beta_2 = 1 - \beta_{2in} \frac{V_{in}}{V}$$

Здесь  $V_k$  – объем ткани каркаса,  $V$  – текущий объем легких, индексом in обозначены начальные значения соответствующей величины.

Средние нормальные механические напряжения в этой среде будем представлять в виде суммы

$$\tau - p_0 = -\beta_1 p_A + \beta_2 \sigma, \quad p_A = p_a - p_0$$

Здесь  $\sigma$  – среднее нормальное напряжение в каркасе;  $\tau$  – среднее нормальное напряжение в двухфазной среде;  $p_a$  – давление в альвеолах; величина  $p_A$  в физиологии дыхания называется альвеолярным давлением и представляет собой разность давления в альвеолах  $p_a$  и внешнего давления (в атмосфере)  $p_0$ . Аналогично в дальнейшем термином "давление" (или напряжение) в различных точках модели будет обозначаться разность давления (или напряжения) в данной точке и внешнего давления.

Будем считать каркас вязкоупругой средой Максвелла, тогда для средних нормальных напряжений будет иметь место реологическое уравнение

$$\xi \frac{\partial \sigma}{\partial t} + \sigma = f_1(V) + \kappa(V) \frac{\partial V}{\partial t} \quad (1.1)$$

Здесь  $V$  – текущий объем легких;  $f_1$  – статическая функция растяжимости среды, которая должна задаваться при расчетах. В приводимых ниже расчетах считалось, что  $\kappa = \text{const}$  и  $\xi = \text{const}$ . При принятой постановке задачи уравнения баланса сил на поверхности легких и грудной клетки можно привести к виду [9]

$$\beta_1 p_A - \beta_2 \sigma = p_{pl}, \quad p_{pl} = P + f_c \quad (1.2)$$

Здесь  $p_{pl}$  – плевральное давление;  $f_c$  – статическая функция растяжимости грудной клетки;  $P$  – плотность внешней силы (в рассматриваемом случае плотность силы, развиваемой мышцами выдоха). Соотношения (1.2) не зависят от величины площади контакта между легкими и грудной клеткой  $S_{ch,l}$ .

Функции  $f_c$  и  $P$  зависят от параметров задачи и физических свойств легких. Если считать, что грудная клетка моделируется оболочкой из нелинейно-упругого материала, то можно принять, что  $f_c = f_c(V)$ . Функция  $P$  определяет дыхательный маневр и, следовательно, различна для разных маневров (при исследовании одиночного кашлевого акта или когда исследуется серия кашлевых маневров, как, например, в [10]). При расчетах функция  $P$  должна быть задана или как функция времени или как функция параметров, определяющих силовое воздействие мышц выдоха на грудную клетку, аналогично тому, как это делается в [8] для маневра форсированного выдоха. При этом усилии мышц выдоха можно моделировать соотношением [11]

$$P = \varphi_1(t)[F(V) - k(V)\dot{V}] \quad (1.3)$$

Здесь  $\varphi_1(t)$  – функция, описывающая процесс развития усилия мышц выдоха;  $F(V)$  – функция, описывающая зависимость максимального усилия мышц выдоха от объема легких;  $\dot{V}$  – объемная скорость воздуха при его истечении в атмосферу (у рта испытуемого). При исследовании одиночного кашлевого маневра, когда максимальное уси-

лие мышц выдоха достигается до начала маневра (открытия гортани), можно принять  $\varphi_1 = \varphi_1(t) = 1$ ,  $F(V_{in}) = F_{in} = P_{in}$ .

При исследовании более сложных кашлевых маневров необходимы дополнительные соображения по выбору вида функции  $\varphi_1 = \varphi_1(t)$  и, возможно, заданию вида функций, моделирующих усилие мышц вдоха.

Изменение объема легких в процессе маневра определяется законом сохранения массы

$$\frac{d}{dt}[V(p_A + p_0)] = -p_0 \dot{V} = -p_0 \frac{p_A}{R} \quad (1.4)$$

$$R = R_0 + R_s + R_g$$

Обратим внимание на то, что  $\dot{V} = dV/dt$  только в том случае, когда не учитывается сжимаемость альвеолярного газа.

При исследовании одиночного кашлевого акта сопротивление гортани  $R_g$  существенно только в начале кашлевого акта (когда гортань открывается) и в его конце (при закрытии гортани). Величина этого сопротивления и его динамика зависят от движения надгортанника и, следовательно, определяются его физическими свойствами и скоростью рефлекторного сокращения соответствующих мышц. В конкретных расчетах одиночного кашлевого акта задавалась временная зависимость для сопротивления  $R_g$  в виде

$$R_{g1} = \frac{e^{-\gamma t}}{1 - e^{-\gamma_1 t}}, \quad R_{g2} = e^{\gamma_2(t-t_2)} - 1 \quad (1.5)$$

где  $t_2$  – момент начала закрытия надгортанника. Константы  $\gamma$ ,  $\gamma_1$ ,  $\gamma_2$  определяют скорость раскрытия и закрытия гортани. При расчетах принималось, что  $\gamma = \gamma_1 = \gamma_2 = 1000$ . При исследовании более сложных маневров, например серии кашлевых актов, следующих один за другим [10], необходимо специальное обоснование выбора функций  $R_g$  как функций времени или параметров, определяющих движение надгортанника и сопротивление неполностью открытой гортани.

Предполагается, что сопротивление внутригрудного участка трахеи  $R_s$  связано только с динамическим сужением трахеи в процессе кашля и определяется кроме скорости газа текущим относительным проходным сечением трахеи  $\alpha = A/A_0$  ( $A$  – текущее проходное сечение трахеи,  $A_0$  – сечение трахеи в отсутствие ее динамического сжатия).

В силу сделанного предположения  $R_s = 0$  при  $\alpha = 1$ ; в частности,  $R_s \cong 0$  при спокойном дыхании. При кашле и форсированных маневрах на заднюю стенку трахеи действуют большие отрицательные трансмуральные давления  $p_{tm} = p_i - p_{pl}$ , где  $p_i$  – давление в трахее в месте ее сужения. Под действием этих давлений задняя стенка трахеи приходит в движение и перекрывает проходное сечение трахеи. При этом  $\alpha$ , а следовательно, и  $R_s$  становятся функциями времени. Естественно, что вид функций  $\alpha = \alpha(t)$  и  $R_s = R_s(t)$  зависит от инерционных и вязкостных свойств задней стенки трахеи. В предлагаемой модели величина  $\alpha = \alpha(t)$  описывается уравнением [11]

$$\lambda \frac{\partial^2 \alpha}{\partial t^2} = p_{tm} - \Phi(\alpha) - \mu(\alpha) \frac{\partial \alpha}{\partial t} \quad (1.6)$$

Здесь  $\lambda$ ,  $\mu(\alpha)$  – параметры, характеризующие инерционность и вязкость задней стенки трахеи. В стационарных условиях функция

$$p_{tm} = \Phi(\alpha) \quad (1.7)$$

определяет податливость трахеи под действием трансмурального давления. В теории течений в податливых трубках соотношение (1.7) называется "законом стенки" и его

вид зависит от физических свойств материала стенки трубки и от ее "конструкции". В конкретных расчетах функция (1.7) задается.

Для вычисления трансмурального давления по формуле  $p_{tm} = p_i - p_{pl}$  необходимо определить давление в сужении трахеи  $p_i$ . Эта величина, а также величина сопротивления  $R_s$  при известных  $\alpha$  и скорости на входе в сужение  $U_0 = \dot{V}/A_0$  определяются по формулам гидравлики для сужения канала и диафрагмы [11].

При принятых предположениях относительно сопротивлений  $R_s$  и  $R_g$  сопротивление  $R_0$ , которое в данной модели моделирует сопротивление внутрилегочных дыхательных путей, равно сопротивлению всего дыхательного тракта в отсутствие динамического сужения трахеи и при открытой гортани. В связи с этим ясно, что сопротивление  $R_0$  совпадает с сопротивлением  $R_{aw}$ , определенным в [12]

$$R_0 = \frac{r}{1 - b\dot{V}} \quad (p_A = R_0\dot{V}) \quad (1.8)$$

Здесь  $r$  – сопротивление дыхательных путей при спокойном дыхании,  $b$  – параметр нелинейности в законе сопротивления (1.8), зависящий как от режима течения, так и от упругих свойств паренхимы (для здорового человека  $b \sim 0,1$  с/л).

Из закона сопротивления (1.8) следует важный качественный вывод о существовании предельной объемной скорости истечения газа из легких  $\dot{V}_l = 1/b$ .

Эта скорость зависит от упругих свойств паренхимы и не зависит от величины альвеолярного давления ( $R_0 \rightarrow \infty$  при  $\dot{V} \rightarrow \dot{V}_l$ ).

Уравнения (1.1)–(1.8) выражают математическое описание принятой модели легких. Эти уравнения должны быть дополнены выражениями для статических функций растяжимости легких  $f_1$  в (1.1) и грудной клетки  $f_c$  в (1.2), а также функции  $\Phi(\alpha)$  в "законе стенки" (1.7). Кроме того, должны быть заданы константы, связанные с описанием физических свойств дыхательных путей и паренхимы,  $\xi, \kappa$  в (1.1);  $\beta_1, \beta_2$  в (1.2);  $k$  в (1.3);  $\gamma, \gamma_1, \gamma_2$  в (1.5);  $\lambda, \mu$  в (1.6);  $r, b$  в (1.8), а также константы в гидравлических соотношениях для определения  $p_i$  и  $R_s$ .

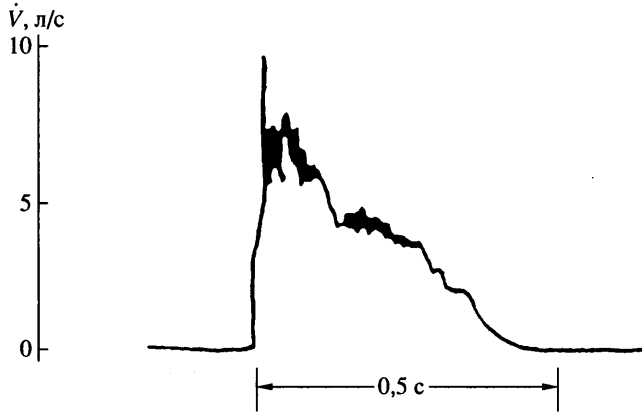
Для решения задач о динамике кашлевого акта необходимо задать начальные условия: величину начального давления  $P_{in}$ , величину начального объема легких  $V_{in}$ , исходную площадь поперечного сечения трахеи  $A_0$  и атмосферное давление  $p_0$ .

**2. Результаты расчетов и их обсуждение.** На основе проведенных расчетов и оценок [7] можно составить качественную картину протекания кашлевого акта.

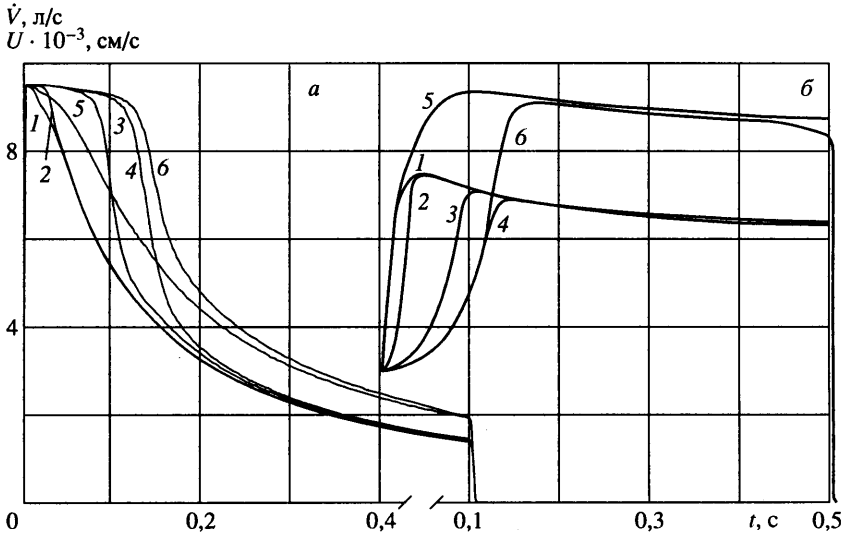
Так как время установления давления в легких  $\sim 10^{-2}$  с [7], то при "мгновенном" ( $< 10^{-2}$  с) открытии гортани сопротивление гортани  $R_g$  не влияет на установление квазистационарного режима истечения воздуха из легких и на развитие кашлевого акта в целом. При этом предложенная выше модель легких будет удовлетворительно описывать процессы, характерные времена развития которых  $t_* > 10^{-2}$  с.

Перед началом кашлевого акта все структуры легких находятся под высоким давлением  $p_A \sim 100\text{--}150$  см  $H_2O$ . При мгновенном открытии гортани давление в трахее падает до нуля. Плевральное давление в этот момент имеет порядок альвеолярного. Таким образом, в начальный момент кашлевого акта на стенки трахеи действует отрицательное трансмуральное давление  $p_{tm} \sim 100$  см  $H_2O$ . В это время благодаря тому, что гортань и трахея раскрыты ( $\alpha = 1, R_s = 0, R_g = 0$ ) и альвеолярное давление  $p_A \sim 100$  см  $H_2O$ , объемная скорость воздуха будет близка к предельной  $\dot{V}_0 \sim \dot{V}_l \sim 10$  л/с, а линейная скорость  $U_0 = \dot{V}_l/A_0$ . Эту фазу кашля можно отождествить с наблюдаемой на опыте высокоскоростной фазой. У здорового человека протяженность высокоскоростной фазы – 30–50 мс и объемная скорость воздуха в течение этой фазы меняется незначительно и по порядку величины равна 7–10 л/с (см. фиг. 2).

Такое течение будет сохраняться до тех пор, пока поперечное сечение трахеи в результате ее сжатия под действием трансмурального давления не станет настолько малым, что сопротивление суживающегося участка станет сравнимым с сопротив-



Фиг. 2. Зависимость объемной скорости воздуха от времени в течение кашлевого акта здорового человека [14]



Фиг. 3. Расчетная зависимость объемной (а) и линейной (б) скорости воздуха от времени в течение кашлевого акта. Кривые 1 –  $\lambda = 0$  (базовый вариант); кривые 2–4 –  $\lambda = 0,05; 0,5; 1,0$ ; кривые 5, 6 –  $\lambda = 0; 1$  (варианты с пониженным гидравлическим сопротивлением)

лением внутрилегочных дыхательных путей ( $R_0 \sim R_s$ ). С этого момента объемная скорость падает и начинается переход в низкоскоростную фазу кашля. Протяженность низкоскоростной фазы у здорового человека порядка 300–400 мс при общей протяженности кашлевого акта  $\sim 500$  мс. Изменение объемной скорости на этом участке порядка  $\sim 1\text{--}1,5$  л/с. Начало перехода, а также изменение объемной скорости в переходной зоне и в низкоскоростной фазе зависят от дальнейшей динамики изменения проходного сечения трахеи (функции  $\alpha = \alpha(t)$ ), так как на заключительной фазе кашлевого акта основным сопротивлением будет  $R_s$ .

При расчете базового варианта одиночного кашлевого акта здорового человека задаваемые в расчете функции и физические константы были приняты теми же, что в расчетах форсированного выдоха здорового человека [8, 9]. Напомним, что эти функции и константы выбирались из условия совпадения расчетных и экспериментальных

кривых поток – объем форсированного выдоха для ряда здоровых испытуемых. Для базового варианта начальное давление  $P_{in} = 100$  см  $H_2O$ , начальный объем  $V_{in} = 5,2$  л, площадь поперечного сечения трахеи в недеформированном состоянии  $A_0 = 3$  см<sup>2</sup>. Приведем также значения некоторых констант, используемых при расчете базового варианта и существенных для дальнейшего обсуждения: сопротивление дыхательных путей при спокойном дыхании  $r = 1$  см  $H_2O$  с/л; константа нелинейности в (1.8)  $b = 0,1$  с/л; константа, характеризующая инерционность задней стенки трахеи, в (1.6)  $\lambda = 0$ .

Расчет базового варианта приводит к временным зависимостям для объемной и линейной скоростей, представленным кривыми 1 на фиг. 3. Полученная в расчете зависимость  $\dot{V} = \dot{V}(t)$  (фиг. 3, а) качественно отличается от экспериментальной (ср. с фиг. 2) тем, что на ней слабо выражен высокоскоростной участок (максимальная объемная скорость поддерживается в течение 10–20 мс). Это различие может быть связано с тем, что при расчете базового варианта не учитывалась инерционность задней стенки трахеи ( $\lambda = 0$ ). При исследовании форсированного выдоха это предположение не приводило к качественному рассогласованию с экспериментом в силу того, что характерное время развития усилия при форсированном выдохе порядка 0,5 с, т.е. совпадает со временем развития всего кашлевого акта.

В начальный же момент характерное время развития кашлевого акта порядка  $10^{-2}$  с, и в этих условиях инерционность задней стенки трахеи может играть существенную роль. Этот факт подтверждается расчетом, в котором  $\lambda = 0,5$ , а все остальные константы имеют то же значение, что и в базовом варианте. Результаты этого расчета представлены кривыми 3 на фиг. 3. Видно, что на графике объемной скорости появился четко выраженный высокоскоростной участок протяженностью порядка 80 мс. Для сравнения и оценки влияния значения параметра  $\lambda$  на результаты расчета на фиг. 3 представлены кривые 2 и 4, для которых  $\lambda = 0,05$  и 1 соответственно, а остальные параметры те же, что в базовом варианте.

Из фиг. 3, а видно, что изменение инерционности задней стенки трахеи ( $\lambda$ ) не влияет на максимальные объемные скорости и скорости заключительной фазы кашлевого акта, изменяя только протяженность высокоскоростной фазы кашля и переходной области. Этот факт связан с тем, что рост инерционности приводит к замедлению уменьшения проходного сечения трахеи. Поэтому в начальной фазе кашля проходное сечение трахеи тем больше, чем больше инерционность ее задней стенки. При этом сопротивление суживающегося участка трахеи нарастает медленнее при больших  $\lambda$ , что приводит к затягиванию момента перехода к низкоскоростной фазе и увеличению протяженности высокоскоростной фазы. Ясно при этом, что при малом сопротивлении спокойному дыханию ( $r \sim 1$ ) максимальная скорость в высокоскоростной фазе близка к предельной  $\dot{V}_1 \sim 1/b$ . В заключительной фазе кашлевого акта, когда изменение параметров происходит относительно медленно, изменение объемных скоростей перестает зависеть от инерционности задней стенки трахеи.

Из фиг. 3, б видно, что линейные скорости в трахее быстро нарастают и за время порядка протяженности высокоскоростной фазы изменяются примерно в 2,5 раза. Это означает, что проходное сечение трахеи уменьшается в течение высокоскоростной фазы примерно в 2,5 раза независимо от величины инерционности задней стенки трахеи. В течение переходной и низкоскоростной фаз линейные скорости в трахее изменяются относительно мало, оставаясь по порядку величины равными линейной скорости в начале переходной фазы. Протяженность высокоскоростной фазы увеличивается с ростом инерционности ( $\lambda$ ), поэтому время существования в трахее высоких линейных скоростей  $t_n$  уменьшается с ростом инерционности задней стенки трахеи.

Эффективность кашля сильно зависит от величины параметра  $U^2 t_n$  [1, 2], поэтому можно ожидать уменьшения эффективности кашля (количества вынесенной слизи) при увеличении инерционности задней стенки трахеи.

Приведенные результаты расчетов и их сопоставление с опытными данными показывают, что при решении задач о динамике кашля в моделях типа той, которая используется здесь, в отличие от моделей форсированного выдоха необходимо учитывать инерционность задней стенки трахеи. Грубое сопоставление с опытными данными, которых очень мало, позволяет выбрать для величины  $\lambda$  в уравнении (1.6) значение в диапазоне 0,05–0,5 для здорового человека.

Гидравлическое сопротивление сужения канала зависит от формы сужения в продольном направлении. Используемые для оценки сопротивления сужения формулы соответствуют данным о сопротивлении бесконечно тонкой диафрагмы. Ясно, что при пологих сужениях их сопротивление будет меньше, чем сопротивление диафрагмы. Чтобы оценить возможное количественное влияние формы сужения на изменение параметров в течение кашлевого акта, были проведены расчеты, в которых сопротивление сужения считалось вдвое меньшим сопротивления диафрагмы. Соответствующие этим расчетам результаты при  $\lambda = 0$  и 1 представлены кривыми 5 и 6 на фиг. 3. В этом случае при отсутствии инерции задней стенки ( $\lambda = 0$ ) протяженность высокоскоростной фазы увеличивается (сравни кривые 1 и 5). Поэтому протяженность высокоскоростной фазы, наблюдаемая в экспериментах, может быть получена при меньших значениях  $\lambda$  (сравни кривые 4 и 6).

Таким образом, ошибка в оценке сопротивления сужения при сопоставлении расчета и эксперимента может быть компенсирована небольшим изменением параметра инерционности  $\lambda$ . С другой стороны, при меньших сопротивлениях сужения скорости в низкоскоростной фазе оказываются заметно большими. Варьируя формулы для сопротивления сужения и величину инерционности  $\lambda$ , можно добиться удовлетворительного соответствия расчета и эксперимента как по протяженности высокоскоростной фазы, так и по уровню скоростей в низкоскоростной фазе.

**Закключение.** Описана математическая модель, на основе которой можно рассчитывать динамику развития кашлевого акта у здорового человека, когда легкие можно считать однородными.

Физические константы модели и необходимые для расчета функции могут быть оценены на основе сопоставления результатов расчета с опытными данными, полученными на основе исследования динамики развития маневров и форсированного выдоха, и кашля. Соответствующая процедура обработки данных по форсированному выдоху описана в [8, 12, 13]. На основе сопоставления с опытными данными по развитию кашлевого акта в данной работе оценена константа, связанная с инерционностью задней стенки трахеи,  $\lambda \sim 0,05\text{--}0,5$ . При решении задач о форсированном выдохе инерционность задней стенки трахеи незначительна и можно принять  $\lambda = 0$ .

Результаты расчетов на основе предложенной модели подтверждают полученный в [7] на основе оценок вывод, что линейная скорость в трахее при кашле слабо меняется в течение переходной и низкоскоростной фаз, оставаясь примерно в 2,5 раза выше, чем линейная скорость в трахее при предельной скорости и площади проходного сечения  $A_0$ , соответствующей спокойному дыханию. Этот факт имеет большое физиологическое и познавательное значение, так как связывает анатомическое строение трахеи с необходимостью обеспечения эффективного кашлевого акта.

Предложенная модель позволяет провести систематический анализ влияния различных физических и механических факторов на динамику развития кашлевого акта и его эффективность.

Работа выполнена при финансовой поддержке Российского фонда фундаментальных исследований (код проекта 99-01-00892).

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Scherer P.W., Burtz L. Fluid mechanical experiments relevant to coughing // J. Biomechanics. 1978. V. 11. № 4. P. 183–197.



2. Scherer P.W. Mucus transport by cough // *Chest*. 1981. V. 80. № 6. P. 830–833.
3. Ross B.B., Gramiak R., Rahn H. Physical dynamics of the cough mechanism // *J. Appl. Physiol.* 1955. V. 8. № 3. P. 264–268.
4. Macklem P.T. Physiology of cough // *Ann. Otol.* 1974. V. 83. P. 761–768.
5. Leith D.E. The development of cough // *Amer. Rev. Respir. Disease*. 1985. V. 131. Suppl. 5. P. 39–42.
6. Mead J., Turner J.M., Macklem P.T., Little J.B. Significance of the relationship between lung recoil and maximum expiratory flow // *J. Appl. Physiol.* 1967. V. 22. № 1. P. 95–108.
7. Любимов Г.А. Маханика кашля // *Физиология человека*. 1999. Т. 25. № 6. С. 81–88.
8. Любимов Г.А., Скобелева И.М. Математическая модель форсированного выдоха // *Изв. АН СССР. МЖГ*. 1991. № 4. С. 3–10.
9. Любимов Г.А. Обоснование модели неоднородного легкого для описания форсированного выдоха // *Изв. АН СССР. МЖГ*. 1999. № 5. С. 29–38.
10. Langlands J. The dynamics of cough in health and in chronic bronchitis // *Thorax*. 1967. V. 22. № 1. P. 88–96.
11. Любимов Г.А. Моделирование развития усилия дыхательных мышц в процессе форсированного выдоха // *Физиология человека*. 1991. Т. 17. № 1. С. 104–113.
12. Любимов Г.А., Скобелева И.М. Моделирование сопротивления дыхательных путей в процессе форсированного выдоха // *Изв. АН СССР. МЖГ*. 1990. № 6. С. 5–14.
13. Кузнецова В.К., Любимов Г.А. Оценка физических свойств легких человека на основе исследования сопротивления дыхательных путей // *Физиология человека*. 1985. Т. 11. № 1. С. 55–68.
14. King M., Brock G., Lundell C. Clearance of mucus by simulated cough. // *J. Appl. Physiol.* 1985. V. 58. № 6. P. 1776–1782.

Москва

Поступила в редакцию  
1. II. 2000