

УДК 532.5

МОДЕЛИРОВАНИЕ МЕХАНИКИ ЛЕГКИХ С ФИКСИРОВАННЫМ СТЕНОЗОМ ТРАХЕИ

ДАНИЛОВ-ДАНИЛЬЯН М. В., ЛЮБИМОВ Г. А.

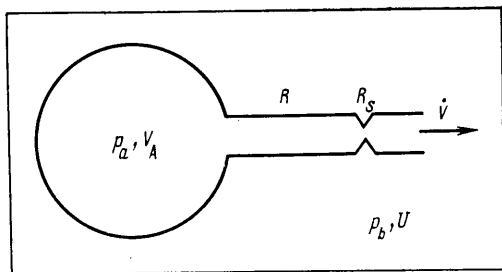
В медицинской практике часто используются приборы, позволяющие регистрировать связь между скоростью воздушного потока у рта и объемом выдохнутого воздуха, зависимость объема и скорости выдыхаемого воздуха от времени, зависимость скорости от альвеолярного давления и т. д. Вид этих зависимостей, а также ряд связанных с ними числовых показателей используются для оценки механических свойств легких и их изменения в результате той или иной патологии [1]. Такого рода оценки носят, как правило, эмпирический характер, и поэтому представляет интерес математическое и физическое моделирование процесса дыхания легких с различными формами патологии. Результаты такого моделирования позволяют интерпретировать изменение тех или иных зависимостей или численных показателей в терминах изменения тех или иных физических параметров, характеризующих модель легких.

В данной работе на основе простейших моделей анализируется одна из наиболее простых с точки зрения физических следствий патология легких — образование фиксированного стеноза (сужения) трахеи. Показывается, в частности, в каких случаях и как на основе опытных данных можно оценить минимальное проходное сечение стенозированной участка трахеи.

1. Фиксированным стенозом трахеи, возникающим вследствие различных заболеваний (например, за счет опухоли), называют сужение проходного сечения трахеи на относительно небольшом участке. При этом все остальные части легких могут быть совершенно здоровыми и функционировать нормально. В зависимости от диаметра трахеи в месте стеноза различают стенозы разной степени тяжести. Наиболее тяжелыми формами стеноза, с которыми человек не может нормально существовать, считается сужение трахеи до диаметра порядка 5–3 мм (диаметр здоровой трахеи ~20 мм). При таких сужениях аэродинамическое сопротивление трахеи и всего дыхательного тракта настолько возрастает, что человек не может уже обеспечить нормальный режим газообмена.

С механической точки зрения стеноз трахеи представляет собой дополнительное гидравлическое сопротивление, которое возникает на выходе из воздухоносного тракта. Если стеноз трахеи является единственной патологией легких, то их можно рассматривать в этом случае как однородную однокомпонентную [2] систему с дополнительным по отношению к норме последовательно включенным нелинейным сопротивлением (фиг. 1).

Будем моделировать форсированный стеноз сосредоточенным гидравлическим сопротивлением $R_s = \frac{1}{2} \zeta \rho \dot{V}$, где ζ — коэффициент сопротивления трахеи, \dot{V} — объемная скорость. Проточная часть трахеи при стенозе бывает различной формы — от узких наростов (например, при опухолях) до протяженных участков суженного сечения. Анализ коэффициентов сопротивления для различных сужений [3] показал, что при геометрических размерах сужений, характерных для стенозов трахеи легких (диаметр трахеи 2 см, протяженность стенозированной участка $L \leq 10$ см), для их оценки можно пользоваться коэффициентом сопротивления диафрагмы. В связи с этим при конкретных расчетах гидравлическое сопротивление фиксированного стеноза рассчитывалось по формуле



Фиг. 1

$R_s = \frac{1}{2} \zeta \rho \dot{V}$, причем коэффициент сопротивления ζ считался функцией числа Рейнольдса и геометрических размеров диафрагмы, сечение которой равно минимальному сечению d стенозированного участка. Диаметр свободного от стеноза участка трахеи во всех расчетах принимался равным $D=2$ см.

Закон сопротивления для дыхательных путей здорового человека описывается соотношением [4]

$$p_A = \frac{a|\dot{V}|}{1-b|\dot{V}|} + R_{es}\dot{V}. \quad (1.1)$$

Здесь p_A — альвеолярное давление, равное разности между давлением в альвеолах p_a и атмосферным давлением; \dot{V} — объемная скорость воздуха, измеренная у рта; a , b — константы, определяющие сопротивление дыхательных путей

$$R = \frac{p_A}{\dot{V}} = a + b|p_A| + R_{es} \quad (1.2)$$

где a — величина сопротивления при спокойном дыхании ($b|p_A| \ll a$), b — величина, определяющая сопротивление при форсированном дыхании и зависящая как от структуры внутрилегочных дыхательных путей, так и от их деформируемости в процессе форсированного дыхания [4].

Величина R_{es} в (1.1), (1.2) представляет собой сопротивление экспираторного стеноза. Физический механизм образования дополнительного сопротивления в крупных бронхах в определенный момент дыхательного цикла связан с динамическим сжатием внелегочных внутригрудных дыхательных путей, которые ведут себя как упругие податливые трубки под действием трансмурального давления (разности давлений в бронхе и вне его, в грудной полости). У здорового человека давление в трахее и крупных бронхах во время дыхания невелико, давление же в грудной полости может стать достаточно большим. При этом к стенкам бронхов будет приложена достаточно большая сжимающая сила (трансмуральное давление), приводящая к их деформации и, следовательно, к уменьшению их просвета (образованию экспираторного стеноза) и росту гидравлического сопротивления. У здоровых людей этот эффект наблюдается в конечной стадии форсированного выдоха. Ясно, что величина сопротивления экспираторного стеноза R_{es} зависит от упругих свойств трахеи и крупных бронхов, величины трансмурального давления и скорости.

Наличие фиксированного стеноза на выходе из трахеи приводит к росту давления во всем воздухоносном тракте выше по потоку от стеноза. При этом трансмуральное давление падает и при достаточно сильном стенозе исчезают условия для образования экспираторного стеноза. Примем для оценок характерные для реальных условий величины: превышение внутригрудного давления над атмосферным $p_{pt} \sim 50$ см H_2O , критическая величина трансмурального давления $p_{tm}^* = 0$. В этих условиях при перепаде давления на фиксированном стенозе $\Delta p > 50$ см H_2O экспираторный

стеноз выше по потоку (при выдохе) образовываться не будет. Анализ коэффициентов сопротивления диафрагм показывает, что падение давления на ней при скорости порядка 5 л/с будет превышать 50 см H_2O , если диаметр сужения $d \leq 1$ см. Отсюда следует, что при наличии выраженного фиксированного стеноза (с проходным сечением, меньшим 1 см) экспираторный стеноз в процессе форсированного выдоха не образуется и можно принять, что $R_{es} = 0$. Только такие условия рассматриваются в дальнейшем. При этом сопротивление дыхательных путей и падение давления на воздухоносном тракте рассчитываются по формулам

$$R_{aw} = R + R_s = a + b|p_A| + \zeta \rho \dot{V} / 2 \quad (1.3)$$

$$|p_A| = (a + b|p_A|) |\dot{V}| + \zeta \rho \dot{V}^2 / 2 \quad (1.4)$$

2. При исследовании механики дыхания, в частности, для оценки сопротивления дыхательных путей часто используется плетизмограф всего тела (см., например, [5]). Этот прибор представляет собой герметизированную кабину большого объема, в которую помещается испытуемый. При дыхании испытуемого за счет изменения объема легких изменяется давление в кабине. Измеряя изменение давления в кабине, можно на основе однокомпонентной модели легких определить соответствующее ему альвеолярное давление [6]

$$p_A = U p_b / V_A \quad (2.1)$$

где U — объем кабины, p_b — камерное давление, определенное как разность между давлением в кабине и атмосферным давлением p_0 , V_A — текущий объем легких.

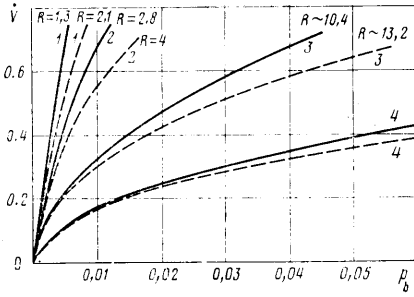
В реальном исследовании одновременно регистрируются камерное давление p_b и скорость \dot{V} . Сигналы, пропорциональные этим величинам, подаются на двухкоординатный самописец, фиксирующий при этом так называемую кривую поток — давление (\dot{V} , p_b). При отсутствии фиксированного стеноза ($\zeta = 0$) и спокойном дыхании с малым изменением объема легких ($V_A \approx V_{A0}$, $a \gg b|p_A|$) кривая поток — объем, как следует из (1.4), (2.1), представляет собой прямую, угол наклона которой определяется сопротивлением дыхательных путей

$$\frac{U p_b}{V_{A0}} = a |\dot{V}|, \quad R_{aw} = a = \frac{U}{V_{A0}} \frac{p_b}{|\dot{V}|} \quad (2.2)$$

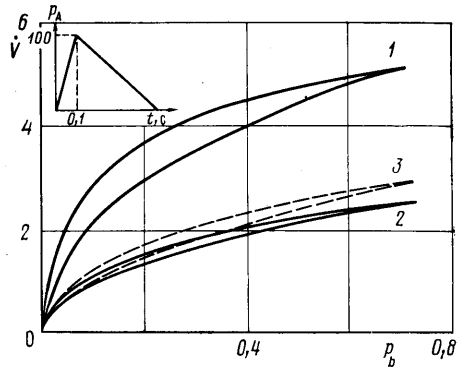
При различных заболеваниях, в частности при стенозе трахеи, кривая поток — объем нелинейна уже при спокойном дыхании. При форсированном дыхании она нелинейна даже у здорового человека за счет нелинейных членов в законе сопротивления (1.1). Анализ формы кривой поток — давление с точки зрения ее отличия от нормы при различных дыхательных маневрах можно использовать для оценки патологии легких, если известно, к каким качественным и количественным изменениям этой кривой приводит та или иная форма патологии. Ниже приводятся результаты исследования зависимости формы кривой поток — давление от параметров, определяющих механику легких, в том случае, когда единственной патологией легких является выраженный фиксированный стеноз трахеи.

3. Выше было показано, что для однокомпонентной модели легких (фиг. 1) при наличии выраженного стеноза трахеи (диаметр стенозированной участка $d \leq 1$ см) между параметрами, описывающими дыхательный цикл (p_A , V_A , \dot{V} , p_b) и физические свойства легких (a , b , ζ), существуют связи (1.4), (2.1). Для доопределения модели используем закон изменения массы газа в легких, который для изотермического процесса можно записать в виде [2]

$$\frac{dp_A V_A}{dt} = -p_0 \dot{V} \quad (3.1)$$



Фиг. 2



Фиг. 3

Здесь p_a — давление в альвеолах (в модели фиг. 1 p_a — давление в объеме, моделирующем легкие). Так как $p_A = p_a = p_0$, то уравнение (3.1) можно представить в виде

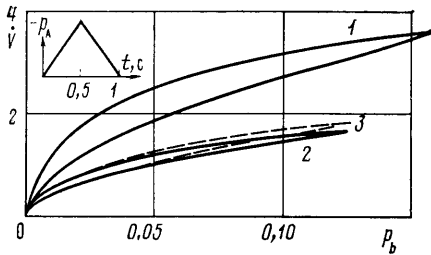
$$\frac{dp_A V_A}{dt} = p_0 \left(\frac{dV_A}{dt} - \dot{V} \right) \quad (3.2)$$

Уравнения (2.1), (2.2), (3.2) можно решить, если задать закон изменения объема легких $V_A(t)$ или альвеолярного давления $p_A(t)$, а также величины, характеризующие сопротивление дыхательных путей (a, b, ζ).

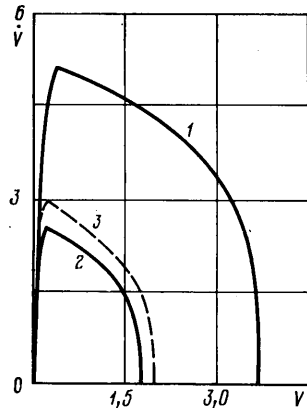
При расчете спокойного дыхания уравнения (2.1), (2.2), (3.2) линеаризовались [2] и задавалось изменение объема легких или альвеолярного давления. При расчете форсированных маневров задавался закон изменения альвеолярного давления $p_A(t)$, близкий к реализуемому в аналогичных маневрах при выдохе здорового человека.

4. Сформулированная модель позволяет провести количественное исследование влияния отдельных параметров, характеризующих модель, на характеристики дыхания.

Законы сопротивления $R_s = \frac{1}{2} \zeta \rho \dot{V}$ и (4.1) представляют собой нелинейные сопротивления, причем при относительно малых скоростях сопротивление (4.1) при $R_s = 0$ линейно зависит от скорости. Поэтому качественно оба эти сопротивления влияют одинаково на форму кривой поток — давление и представляет инте-



Фиг. 4



Фиг. 5

рес проследить возможное количественное соотношение между ними при разумных значениях физических параметров, определяющих эти сопротивления.

При спокойном дыхании, когда скорости и альвеолярные давления невелики, вид кривых поток — давление определяется в основном величи-

ной стеноза (диаметром проходного сечения стенозированный участка). Изменение параметра b в (1.1), характеризующего структуру внутрилегочных дыхательных путей и физические свойства паренхимы, в довольно больших пределах не сильно сказывается на виде кривых поток — давление. Этот факт иллюстрируется фиг. 2, на котором представлены кривые поток — давление для спокойного дыхания (дыхательный объем $V_g \leq 0,5$ л) при частоте $F=30$ циклов в минуту.

В этих расчетах задавался закон изменения объема легких

$$V_A = V_{A_0} + \frac{V_g}{2}(1 - \cos \omega t); \quad \omega = \frac{2\pi}{60} F$$

Здесь V_{A_0} — внутригрудной объем в начале вдоха. Для всех кривых $V_{A_0}=5$ л. В зависимости от величины дыхательного объема реализуется большая или меньшая часть представленных кривых.

Кривые 1—4 на фиг. 2 соответствуют диаметрам проходного сечения стеноза 2; 1; 0,7; 0,5 см. Сплошные кривые, соответствуют сопротивлению R , характерному для здоровых легких [4] ($a=1$ см H_2O с/л, $b=0,1$ с/л). Штриховые кривые — легким с увеличенной «деформационной» компонентой сопротивления ($a=1$ см H_2O с/л, $b=0,5$ с/л). Цифрами у конечных точек кривых указаны эффективные сопротивления $R^* = (U/V_{A_0})(p_b/\dot{V})$, соответствующие этим точкам.

Характерной особенностью кривых, представленных на фиг. 2, является то, что их нелинейность при диаметрах стеноза, меньших 1 см (кривые 3—4), определяется в основном стенозом. При меньших стенозах ($d > 1$ см; кривые 2) вклад нелинейного сопротивления внутрилегочных путей соизмерим с вкладом стеноза. Обратим внимание на то, что угол наклона кривых в начале координат определяется линейной составляющей сопротивления (величина a в (1.1)).

Типичные расчетные кривые поток — давление форсированного выдоха для легких с преобладающей ролью стеноза трахеи (не учитывается экспираторный стеноз) представлены на фиг. 3. Здесь и на фиг. 4, 5 кривые 1—2 соответствуют значениям $d=1; 0,7$ ($b \neq 0$), а кривая 3 — $d=0,7$ ($b=0$). Параметры сопротивления R легких вне стеноза приняты близкими параметрам здоровых легких ($a=1,2$ см H_2O с/л, $b=0,1$ с/л). Зависимость альвеолярного давления от времени, которая использовалась в этих расчетах, также представлена на фиг. 3.

Из фиг. 3 видно, что вид кривых поток — давление и максимальное сопротивление, достижимое в процессе маневра, сильно зависят от величины стеноза. Для того чтобы оценить роль нелинейного сопротивления внутрилегочных дыхательных путей R , на фиг. 3 приведена пунктирная кривая, соответствующая стенозу с проходным сечением $d=0,7$ см при отсутствии нелинейной составляющей сопротивления внутрилегочных дыхательных путей ($b=0$).

Характерной особенностью кривых фиг. 3 является их неоднозначность, причем направление обхода соответствующей петли — против часовой стрелки. Этот эффект связан с тем, что при форсированном выдохе альвеолярное давление нелинейно связано с камерным (кривые поток — альвеолярное давление будут однозначными). Подобные «петли» на плоскости поток — камерное давление наблюдаются экспериментально у больных с выраженным стенозом трахеи.

У здоровых людей во второй половине выдоха (после достижения максимума скорости) возникает экспираторный стеноз в трахее или крупных бронхах, что приводит к резкому нарастанию сопротивления (по отношению к сопротивлению при той же скорости в начальной стадии выдоха) и образуется широкая петля, обходимая по часовой стрелке. Наличие выраженного фиксированного стеноза трахеи приводит к тому, что давление выше стеноза возрастает и экспираторный стеноз не образуется (или

слабо выражен). В этих условиях зависимость сопротивления от скорости становится однозначной и, следовательно, однозначной кривой будет также кривая на плоскости поток — альвеолярное давление. Кривая же поток — камерное давление будет иметь неоднозначный характер (см. фиг. 3). В связи с этим фиксация кривых типа фиг. 3 свидетельствует в пользу заключения о наличии у данного пациента сильно выраженного ($R_s \gg R$) фиксированного стеноза трахеи.

На фиг. 4 представлены кривые поток — давление форсированного вдоха для тех же величин стеноза и сопротивления R , что и кривые фиг. 3. При форсированном вдохе динамика изменения альвеолярного давления иная, чем при выдохе. В расчетах фиг. 4 принята зависимость, показанная на этом рисунке. Расчет показывает, что за счет разной динамики альвеолярного давления кривые поток — давление для вдоха и выдоха различаются, хотя это различие не очень велико.

В клинической практике часто анализируется зависимость скорости от объема выдохнутого (или вдохнутого) воздуха.

Расчетные кривые поток — объем форсированного выдоха для маневров, представленных на фиг. 3, приведены на фиг. 5. Из фигуры видно, что эти кривые имеют типичную куполообразную форму (без пика скорости), которая обычно наблюдается у больных стенозом трахеи.

Из фиг. 3—5 следует, что при выраженных стенозах трахеи по величинам эффективного сопротивления при максимальных скоростях можно оценить проходное сечение стенозированного участка, используя для этой цели формулы для сопротивления диафрагм [4].

Отметим в заключение, что закономерности, присущие параметрам дыхательного цикла при дыхании через дополнительное нелинейное сопротивление, будут в рамках принятой модели теми же, что описанные выше при анализе выраженного фиксированного стеноза трахеи.

ЛИТЕРАТУРА

1. Руководство по клинической физиологии дыхания. Л.: Медицина, 1980. 375 с.
2. Любимов Г. А. Уравнения, описывающие двухкомпонентную модель легкого с учетом сжимаемости альвеолярного газа.— Изв. АН СССР. МЖГ, 1979, № 4, с. 16—27.
3. Идельчик И. Е. Справочник по гидравлическим сопротивлениям. М.: Машиностроение, 1975. 559 с.
4. 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.
5. Body Plethysmography, S. Karger: Basel — New York, 1969.
6. Любимов Г. А. Об измерении альвеолярного давления в процессе форсированного дыхания с помощью плетизмографа всего тела.— Физиология человека, 1985, т. 11, № 1, с. 69—78.

Москва

Поступила в редакцию
28.V.1985