

УДК 532.5+612.2.21

© 1990 г.

Г. А. ЛЮБИМОВ, И. М. СКОБЕЛЕВА

МОДЕЛИРОВАНИЕ СОПРОТИВЛЕНИЯ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ В ПРОЦЕССЕ ФОРСИРОВАННОГО ВЫДОХА

Гидравлическое сопротивление дыхательных путей человека при спокойном дыхании не меняется в течение маневра, но зависит от объема легких, около которого совершается дыхание [1]. При форсировании дыхания оно начинает меняться в процессе дыхательного цикла. Эти изменения могут описываться различными функциональными зависимостями — законами сопротивления (см., например, [2–4]). В процессе форсированного выдоха (выдох при максимальном усилии) в некоторый момент дыхательного маневра сопротивление дыхательных путей начинает резко нарастать [3, 5]. Это нарастание сопротивления связывается обычно с началом процесса уменьшения просвета крупных дыхательных путей (трахей, главные бронхи) — развитием экспираторного стеноза [3–7]. (Далее везде под термином «стеноз» подразумевается экспираторный стеноз.)

При моделировании процесса форсированного выдоха расчет сопротивления экспираторного стеноза опирается обычно на предположение о том, что площадь поперечного сечения бронхов, в которых развивается стеноз, совпадает с ее равновесным значением, определяемым разностью внешнего и внутреннего давлений на стенку бронха (трансмуральное давление) (см., например, [8]).

В данной работе на основе анализа опытных данных и общих физических соображений показывается, что в условиях форсированного выдоха просвет крупных бронхов в процессе развития стеноза может отличаться от равновесного значения. На основе решения модельных задач формулируется динамическое уравнение, описывающее связь площади поперечного сечения бронхов в месте стеноза с трансмуральным давлением и физическими параметрами стенок бронхов. Обсуждается также вопрос о расчете сопротивления дыхательных путей в простейшей модели легких.

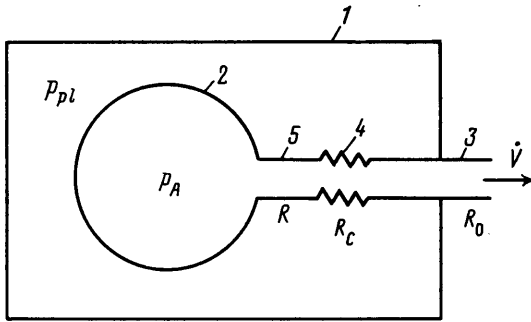
1. В основе современных представлений о механизме легких лежит модель, изображенная на фиг. 1. В рамках этой простейшей модели легкие представляются однородным упругим пузырем 2, а дыхательные пути моделируются трубкой, состоящей из трех последовательных элементов: 5 — моделирует внутрилегочные дыхательные пути, 4 — внелегочные внутригрудные дыхательные пути, 3 — верхние внегрудные дыхательные пути. Считается, что легкие помещены в упругую оболочку 1, моделирующую грудную клетку. Пространство между легкими и грудной клеткой (плевральная полость) считается заполненным жидкостью.

Обозначим сопротивление внутрилегочных дыхательных путей через R , внелегочных внутригрудных — через R_c , верхних, внегрудных — через R_0 . Тогда связь между альвеолярным давлением и скоростью можно представить в виде

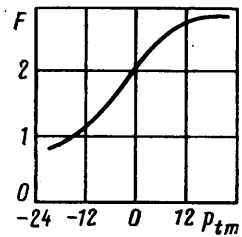
$$p_A = R^* \dot{V} = R\dot{V} + R_c \dot{V} + R_0 \dot{V} \quad (1.1)$$

Здесь \dot{V} — объемная скорость воздуха на выходе из дыхательных путей (измеренная у рта), $R^* = R + R_c + R_0$ — суммарное сопротивление дыхательных путей. При таком определении сопротивлений они могут зависеть от скорости \dot{V} .

Здесь и всюду в дальнейшем термином «альвеолярное давление» обозначается разность давлений в альвеолах и в атмосфере, в которой происходит дыхание. Другими словами, p_A отождествляется с суммарным падением давления на воздухоносном тракте.



Фиг. 1



Фиг. 2

Естественно считать, что сопротивления R_c , R_0 внелегочных дыхательных путей не зависят от объема легких. С другой стороны, суммарное сопротивление дыхательных путей R^* при спокойном дыхании зависит от объема легких V_a , резко увеличиваясь при уменьшении объема [1]. Отсюда следует, что сопротивление внутрилегочных дыхательных путей R зависит от объема легких. Кроме того, известно, что с увеличением скорости \dot{V} наблюдается зависимость сопротивления дыхательных путей от скорости, причем, начиная с работы [2], эта зависимость аппроксимируется функцией

$$R^* = k_1 + k_2 \dot{V} \quad (R_c = 0) \quad (1.2)$$

В соответствии с экспериментальными данными о зависимости сопротивления от объема при спокойном дыхании надо принять, что в (1.2) $k_1 = k_1(V_a)$, $k_2 = \text{const}$.

Обычно функция $k_1(V_a)$ аппроксимируется в соответствии с опытными данными, полученными при спокойном дыхании.

При форсированном выдохе давление в плевральной полости p_{pl} возрастает до больших величин. С другой стороны, статическое давление внутри внелегочных внутригрудных дыхательных путей с ростом скорости падает. Таким образом, при форсированном выдохе внелегочные дыхательные пути, находящиеся внутри грудной клетки (трахея, главные бронхи, сегментарные бронхи), испытывают сжимающее трансмуральное давление ($p_{tm} = p_0 - p_{pl}$; p_0 — статическое давление внутри бронха). Так как трахея имеет податливую заднюю стенку и стенки крупных бронхов, хотя и «армированных» хрящами, также податливы при относительно небольших отрицательных трансмуральных давлениях, то в условиях форсированного выдоха можно ожидать изменения поперечного сечения трахеи и крупных бронхов. При таком изменении сечения в воздухоносном тракте возникает дополнительное местное сопротивление, находящееся в внелегочных дыхательных путях и приводящее к увеличению R_c .

Величина дополнительного сопротивления, связанного с уменьшением поперечного сечения трахеи и крупных бронхов, зависит от податливости их стенок. Экспериментальные данные, полученные на выделенных образцах бронхов, показывают, что зависимость минимальной площади поперечного сечения трахеи и крупных бронхов от трансмурального давления имеет резко выраженный нелинейный ступенчатый характер (см. фиг. 2, на которой изображена экспериментально полученная зависимость площади поперечного сечения трахеи F от трансмурального давления [9]). Отсюда следует, что R_c резко возрастает в некоторой области трансмуральных давлений вблизи $p_{tm} = 0$.

Принимая во внимание физические механизмы, определяющие сопротивление различных частей воздухоносного дерева, можно представить следующую качественную картину форсированного выдоха. В начальной

стадии форсированного выдоха податливый сегмент имеет максимальное проходное сечение и его сопротивление относительно невелико ($R_c \approx 0$). С ростом альвеолярного давления скорость выдоха возрастает сначала линейно, а затем замедляясь в соответствии с ростом зависящей от скорости составляющей сопротивления (1.2). С ростом скорости давление во внелегочных путях падает. Параллельно с этими процессами нарастает плевральное давление, что наряду с падением давления во внелегочных дыхательных путях приводит к падению трансмурального давления в этом сегменте воздухоносного тракта. Благодаря этому процессу в некоторый момент форсированного выдоха, когда трансмуральное давление приблизится к нулю, начинается сжатие податливого сегмента во внелегочных дыхательных путях, сопротивление этого сегмента резко нарастает, вызывая резкое снижение скорости выдоха.

На практике первая фаза выдоха (до начала сжатия податливого сегмента) длится десятые доли секунды, в конце этой фазы скорость выдоха достигает максимального значения. Несмотря на то что скорости выдоха в этой фазе велики, благодаря небольшой протяженности этой фазы во времени изменение объема легких в этой фазе невелико.

Во второй фазе форсированного выдоха сопротивление дыхательных путей нарастает как за счет уменьшения просвета податливого сегмента, так и за счет нарастания сопротивления внутрилегочных дыхательных путей, связанного с уменьшением объема легких.

2. Обсудим вопрос о вычислении сопротивлений различных частей воздухоносного тракта R , R_0 и R_c в модели фиг. 1.

Общепринятый закон сопротивления дыхательных путей в отсутствие стеноза [2] опирается на выражения (1.1), (1.2). Он неплохо аппроксимирует экспериментально полученные зависимости альвеолярного давления от скорости при малых и умеренных скоростях.

Однако опытные данные [3, 4] указывают на то, что суммарное сопротивление дыхательных путей в начальной фазе форсированного выдоха (до начала динамического сжатия внелегочных дыхательных путей) более адекватно аппроксимируются не формулой (1.2), а выражением

$$R^* = a(V_a) + bp_A \quad \text{или} \quad R^* = \frac{a(V_a)}{1 - bV} \quad (2.1)$$

Здесь $a(V_a)$ — сопротивление дыхательных путей при спокойном дыхании (когда p_A — мало), зависящее от индивидуальных особенностей испытуемого; b — величина, связанная, по-видимому, со строением легких и упругими свойствами паренхимы и дыхательных путей; для здоровых людей эта величина практически не зависит от индивидуальных особенностей испытуемых и $b \sim 0,1$ [3, 4], второе соотношение получается из первого в результате исключения p_A с помощью (1.1).

Выражению (2.1) для сопротивления дыхательных путей соответствует закон сопротивления в виде

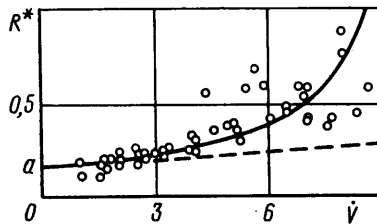
$$p_A = \frac{a(V_a)}{1 - bV} V \quad (2.2)$$

Для сравнения на фиг. 3 представлены кривые, соответствующие (1.2) — штриховая линия и (2.1) — сплошная кривая. На этом же рисунке приведены обработанные в соответствующих координатах экспериментальные данные [3, 4]. Соотношение (2.1) лучше описывает экспериментальные данные во всем диапазоне скоростей. При скоростях $V \lesssim 4$ л/с оба закона практически совпадают.

Возможный механизм, приводящий к зависимости сопротивления дыхательных путей от альвеолярного давления (2.1), связан с деформацией дыхательных путей в процессе деформации легких. Этот эффект не

может быть объяснен в рамках модели легких в виде упругого пузыря, но находит свое естественное объяснение в рамках модели легких в виде пористого тела [3, 4].

Закон сопротивления (2.2) соответствует более сильной зависимости альвеолярного давления от скорости, чем общепринятый закон сопротивления, основанный на (1.2). Из (2.2) следует, в частности, что существует предельная скорость выдоха $\dot{V}^* \sim 1/b \sim 10$ л/с для здорового человека, причем эта предельная скорость связана только со свойством внутрилегочных дыхательных путей, полностью перекрывааемых в процессе деформации легких. Приближение к предельной скорости является одним из механизмов ограничения потока при форсированном выдохе.



Фиг. 3

Опытные данные (см., например, [5]) показывают, что при возникновении динамического сжатия внелегочных дыхательных путей их сужение происходит на небольшом участке воздухоносного тракта (участок резкого падения давления вдоль воздухоносного тракта имеет малую протяженность). В этих условиях дополнительное сопротивление, связанное с сужением, можно рассматривать как местное сопротивление r . При этом суммарное сопротивление воздухоносного тракта можно представить в виде

$$R^* = \frac{a(V_a)}{1-b\dot{V}} + r \quad (2.3)$$

Специальные численные оценки [10] и сопоставление с опытными данными [11] показали, что местное сопротивление, возникающее во внелегочных дыхательных путях за счет стационарного стеноза небольшой протяженности (опухоль), с хорошей точностью может быть описано сопротивлением круглой диафрагмы с сечением, равным минимальной площади проходного сечения дыхательных путей в месте стеноза. В связи с этим при вычислении местного сопротивления стеноза r , возникающего в некоторый момент форсированного выдоха за счет динамического сжатия внелегочных дыхательных путей, естественно было бы пользоваться формулами для сопротивления диафрагмы.

Однако в отличие от стационарного стеноза, когда площадь проходного сечения воздухоносных путей в месте стеноза можно считать заданной, площадь проходного сечения дыхательных путей при стенозе при форсированном выдохе зависит от трансмурального давления p_{tm} и определяется в равновесии функцией типа представленной на фиг. 2

$$\alpha = \alpha(p_{tm}), \quad \alpha = F/F_0 \quad (2.4)$$

Здесь F — площадь проходного сечения дыхательных путей в месте стеноза, F_0 — площадь проходного сечения дыхательных путей в отсутствие стеноза.

Функции $\alpha = \alpha(p_{tm})$ (2.4) определены экспериментально в опытах с животными как для выделенных образцов трахеи и крупных бронхов (см., например, [9]), так и в опытах *in vivo*. Опытные данные, соответствующие дыхательным путям человека, неизвестны.

Из общих соображений ясно, что вид функции $\alpha = \alpha(p_{tm})$ сильно влияет на сопротивление r , которое фактически определяет скорости второй половины выдоха.

В экспериментах [3, 4] регистрировалось изменение полного сопротивления дыхательных путей во время форсированного выдоха, а также динамика изменения во времени альвеолярного и плеврального давлений и объема легких. Пользуясь этими данными, из [3, 4] можно оценить местное сопротивление r стеноза. Используя гидравлические формулы для сопротивления диафрагмы, по величине r можно восстановить функцию $\alpha = \alpha(p_{tm})$. (См. ниже фиг. 7, где результат такой обработки одного из опытов в виде $\alpha = \alpha(p_{tm})$ представлен точками 5). Анализ всей совокупности опытных данных показывает, что восстановленная описанным образом по опытным данным функция $\alpha = \alpha(p_{tm})$ неоднозначна и, следовательно, никакая функция изображенного на фиг. 2 вида не может удовлетворительно соответствовать эксперименту. Это обстоятельство наводит на мысль о том, что в опыте при возникновении стеноза не реализуются равновесные условия между сечением дыхательных путей и трансмуральным давлением. Следовательно, для описания опытных данных необходимо сформулировать динамическое уравнение, связывающее площадь поперечного сечения дыхательных путей с другими параметрами дыхательного цикла.

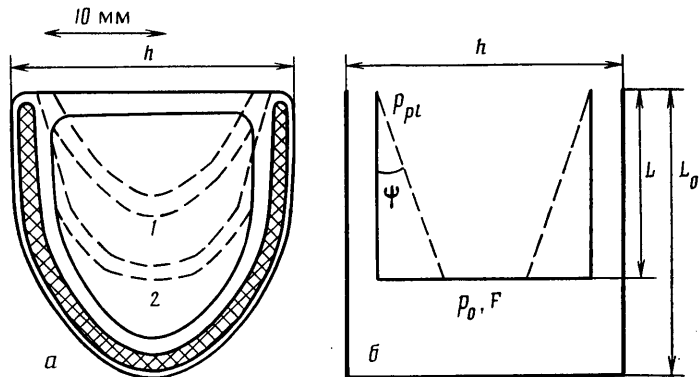
При достаточно быстром процессе сжатия дыхательных путей могут оказаться существенными инерционность податливого элемента дыхательных путей и вязкие силы, возникающие при их деформации.

В процессе выдоха статическое давление падает вдоль воздухоносного тракта по направлению от альвеол ко рту. В связи с этим наименьшее давление во внутригрудных дыхательных путях реализуется в трахее. Так как зависимости площади поперечного сечения от трансмурального давления для трахеи и крупных бронхов различаются несильно, то в процессе форсированного выдоха условия для динамического сжатия впервые реализуются в трахее. В последующие моменты времени место динамического сжатия может перемещаться вверх по потоку. Однако это перемещение вряд ли может быть существенным, так как при сильном сжатии дыхательных путей в некотором месте (возникновение большого местного сопротивления в месте стеноза) давление вверх по потоку от этого места резко возрастает, что приводит к росту трансмурального давления и, следовательно, исключению условий для динамического сжатия. В связи с этим перемещение точки нулевого трансмурального давления в процессе форсированного выдоха невелико. Этот факт подтверждается экспериментально.

Для того чтобы выяснить структуру уравнения, описывающего процесс динамического сжатия дыхательных путей, рассмотрим модельную задачу, опирающуюся на анатомическое строение трахеи.

Особенностью строения трахеи является тот факт, что ее стенки состоят из незамкнутых жестких хрящевых сегментов, концы которых соединены мягкой мембраной, образующей заднюю стенку трахеи (см. фиг. 4, а) [12]. Здесь же представлены рассчитанные равновесные формы поперечного сечения (штриховые линии 1, 2) при разных трансмуральных давлениях (расчеты выполнены с учетом реальных механических свойств трахеи человека [12]). Из фиг. 4, а видно, что изменение площади поперечного сечения трахеи происходит за счет «втягивания» податливой задней стенки внутрь хрящевого каркаса.

Рассмотрим модельную задачу (см., фиг. 4, б). Будем моделировать поперечное сечение трахеи прямоугольником, три стороны которого жесткие (моделируют хрящевые сегменты), а одна растяжимая (моделирует заднюю стенку) — из линейного вязкоупругого материала. Пусть деформация растяжимой стенки происходит под действием трансмурального давления $p_{tm} = p_0 - p_{pl}$ и в процессе деформации стенка



Фиг. 4

имеет форму, представленную на фиг. 4, б. Пусть масса m деформируемой стенки сосредоточена в ее горизонтальном отрезке. В этих предположениях процесс растяжения податливой стенки будет описываться уравнением, представляющим собой закон движения горизонтального отрезка деформируемой стенки

$$m \frac{\partial^2 L}{\partial t^2} = (p_{pl} - p_0) h - 2\sigma\delta = -p_{tm} h - 2\sigma\delta \quad (2.5)$$

$$\sigma = E\varepsilon + \mu_0 \frac{\partial \varepsilon}{\partial t}, \quad \varepsilon = \frac{2L + h - h}{h} = \frac{2L}{h}$$

Здесь $(p_{pl} - p_0) h$ — сила, приложенная к отрезку и обусловленная разностью внутреннего и внешнего давлений; $\sigma\delta$ — упругая сила, развиваемая при растяжении стенки (δ — толщина стенки); ε — удлинение растяжимой стенки, связанное с ее деформацией. Второе соотношение в (2.5) представляет собой реологический закон для линейного вязкоупругого материала без учета явлений релаксации напряжений.

В силу принятой геометрии задачи между удлинением растяжимой стенки ε и площадью поперечного сечения прямоугольника, ограниченного жесткой и растяжимой стенками, существуют следующие связи (см. фиг. 4, б):

$$F = (L_0 - L) h, \quad \alpha = \frac{F}{F_0} = \frac{F}{L_0 h} = 1 - \frac{L}{L_0}; \quad (2.6)$$

$$\frac{L}{L_0} = \frac{1}{2} \varepsilon \frac{h}{L_0} = 1 - \alpha; \quad \varepsilon = \frac{2L_0}{h} (1 - \alpha)$$

Выразив в уравнении (2.5) ε через α , получим

$$A \frac{\partial^2 \alpha}{\partial t^2} = p_{tm} + B(1 - \alpha) - C \frac{\partial \alpha}{\partial t} \quad (2.7)$$

$$A = \frac{mL_0}{h}; \quad B = \frac{4\delta EL_0}{h^2}; \quad C = \frac{4\delta\mu_0 L_0}{h^2}$$

Здесь A, B, C — положительные константы.

Из (2.7) и из физических соображений следует, что в равновесных условиях функция $\alpha(p_{tm})$ имеет кусочно-линейный вид

$$\alpha = 1 \quad (p_{tm} \geq 0); \quad \alpha = p_{tm}/B + 1 \quad (-B \leq p_{tm} < 0); \quad \alpha = 0 \quad (p_{tm} < -B) \quad (2.8)$$

Тот факт, что коэффициенты в уравнении (2.7) оказались постоянными, связан с предположением о том, что стенка деформируется специальным образом, представленным на фиг. 4, б сплошными линиями. Для того чтобы убедиться в том, что эти коэффициенты в общем случае являются функцией α , достаточно рассмотреть ту же модельную задачу, предположив, что стенка деформируется так, как представлено на фиг. 4, б штриховыми линиями. В этом случае, благодаря тому что связь между

площадью поперечного сечения и перемещением L деформируемой стенки нелинейна, коэффициенты в уравнении типа (2.7) будут функциями α . Нетрудно проверить, в частности, что в этом случае $C \sim (a^* + b^*\alpha)^{-1/2}$ (a^* , b^* — константы). Если в аналогичной постановке рассмотреть задачу о сжатии круглой деформируемой оболочки, то также придем к уравнению (2.7), причем $C \sim \alpha^{-1/2}$. Последний случай моделирует сжатие крупных бронхов, стенки которых однородны по своим упругим свойствам. В рассмотренных модельных задачах структура второго члена в правой части уравнения, аналогичного (2.7), т. е. вид функции $\alpha = \alpha(p_{tm})$, будет также зависеть от формы деформируемой стенки.

В действительности стенки бронхов неоднородны, они испытывают продольное натяжение и т. д. В этой ситуации их деформация трехмерна. Однако приведенные выше соображения и модельные задачи позволяют принять для описания связи между трансмуральным давлением и площадью поперечного сечения бронхов следующее уравнение:

$$\lambda \frac{\partial^2 \alpha}{\partial t^2} = p_{tm} - f(\alpha) - \mu \frac{\partial \alpha}{\partial t}, \quad \alpha = \frac{F}{F_0} \quad (2.9)$$

Здесь функция $f(\alpha)$ определяется равновесной функцией $\alpha = \alpha(p_{tm})$ типа представленной кривой на фиг. 2 и определяемой из условия $p_{tm} = f(\alpha)$. Коэффициенты в уравнении (2.9) являются функциями α и констант, характеризующих физические свойства стенок бронхов.

3. Для того чтобы оценить возможность описания опытных данных о динамике сопротивления дыхательных путей в процессе форсированного выдоха с помощью уравнений (2.9), (2.3), воспользуемся аппроксимационными зависимостями для местного сопротивления сужения воздушного тракта и функций, входящих в уравнение (2.9). Будем отождествлять сопротивление стеноза r с сопротивлением диафрагмы. На основе данных [13] в области параметров, характерных для форсированного выдоха воздуха, сопротивление r можно представить в виде

$$r = \Omega(\alpha) \dot{V}, \quad \Omega(\alpha) = \frac{\rho}{\pi^2} \frac{0,8(1-\alpha)^{0,75} + (1-\alpha)^2}{\alpha^2} \quad (3.1)$$

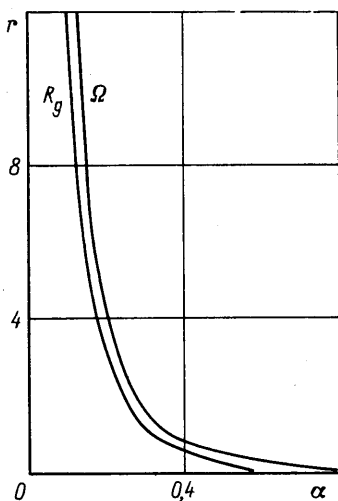
В данной аппроксимации диаметр трахеи в отсутствие стеноза принят равным 2 см.

На функцию $\Omega(\alpha)$ наложим дополнительное условие $\Omega(\alpha) = 0$ при $\alpha > 1$, выражающее предположение о том, что при отсутствии стеноза местное сопротивление участка тракта, на котором он развивается, равно нулю.

Так как при значительном сужении тракта местное сопротивление не сильно зависит от конкретной формы этого сужения и практически полностью определяется отношением площадей поперечного сечения до сужения и в его самом узком месте [13], принимаемая аппроксимирующая функция (3.1) не зависит от геометрии сужения, а определяется только относительной величиной сужения α .

Для того чтобы оценить качество аппроксимации (3.1), приведем фиг. 5, на которой представлены зависимости местного сопротивления диафрагмы от относительной величины сужения по данным [13] (кривая R_s) и рассчитанная по формулам (3.1) (кривая Ω). Видно, что аппроксимация (3.1) неплохо описывает данные [13].

В соответствии с данными работы [1] зависимость сопротивления дыхательных путей от объема легких при спокойном дыхании — функция $a = a(V_a)$ в соотношении (2.3) — сильно различается у разных испытуемых. Если эта функция для конкретного испытуемого определена в отдельных экспериментах, то при проведении расчетов можно пользоваться аппроксимацией этих данных. В опытах, с которыми проводится сопоставление расчетов в данной работе, функция $a = a(V_a)$ не определялась. В связи с этим функция $a(V_a)$ задается зависимостью, неплохо с каче-



Фиг. 5

ственной точки зрения аппроксимирующей опытные данные [1]

$$a = Ar \left(1 + \frac{V_{a0} - V_R}{V_a - V_R} \right) \quad (3.2)$$

Здесь V_{a0} — функциональная остаточная емкость легких, V_R — их остаточный объем, $Ar = \text{const}$.

При вычислении давления p_0 , определяющего трансмуральное давление p_{tm} , будем считать, что давление после расширения сжимаемого сегмента равно нулю (атмосферному давлению). Так как сжимаемый сегмент находится либо в трахее, либо в крупных бронхах, то данное предположение равносильно пренебрежению сопротивлением верхних дыхательных путей при вычислении p_0 . Это предположение не носит принципиального характера. В случае необходимости, в частности для решения задач о форсированном выдохе через дополнительное сопротивление, от этого предположения можно отказаться.

При принятом предположении давление в месте сужения p_0 можно выразить с помощью формулы для местного сопротивления расширения [13] в виде

$$p_0 = \frac{\rho \dot{V}^2}{2\pi^2} \left(\frac{1}{\alpha} - 1 \right)^2 \quad (3.3)$$

Коэффициент μ в уравнении (2.9), пропорциональный вязкости ткани деформируемой стенки μ_u , будем задавать модельной зависимостью

$$\mu = \mu_u (\mu_{uu} - \alpha) \alpha^{-\omega} \quad (3.4)$$

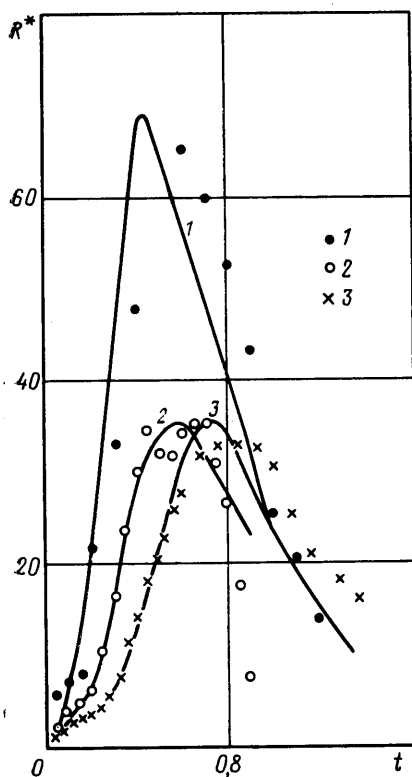
Здесь μ_u , μ_{uu} , ω — положительные константы.

Коэффициент при инерционном члене в (2.9) всюду в дальнейшем считается постоянным: $\lambda = \text{const} > 0$.

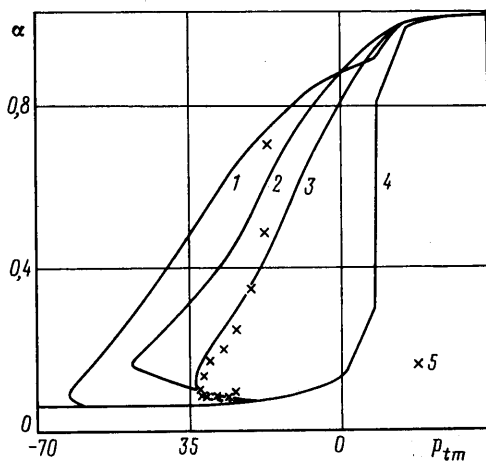
Функцию $f(\alpha)$ в уравнении (2.9) будем аппроксимировать кусочно-линейной функцией.

Константы, определяющие вид аппроксимирующей функции для $f(\alpha)$, а также константы, входящие в аппроксимирующие соотношения (3.2), (3.4), получим из сопоставления расчетных на основе уравнений (2.3), (2.9) значений сопротивления дыхательных путей с опытными данными.

С этой целью выберем один из маневров форсированного выдоха [3, 4], в которых одновременно регистрировались зависимости от времени объема легких $V_a(t)$, объемной скорости $\dot{V}(t)$, альвеолярного $p_A(t)$ и плеврального давления $p_{pl}(t)$. Используя функции $p_A(t)$ и $\dot{V}(t)$, с помощью (2.3) можно определить зависимость $R_c^* = R_c^*(t)$, соответствующую данному маневру. С другой стороны, варьируя константы в аппроксимирующих выражениях, можно подобрать их таким образом, чтобы полученная на основе решения уравнения (2.9) с использованием аппроксимационных зависимостей и экспериментально измеренных функций $V_a(t)$, $\dot{V}(t)$, $p_{pl}(t)$ функция $\alpha_p(t)$, подставленная в (3.1), дала бы в (2.3) сопротивление R_p^* , согласующееся с R_c^* . Естественно, что такой подбор констант может быть осуществлен не единственным образом, даже если задаться определенной точностью соответствия. Однако если с использованием одного набора констант удастся удовлетворительно описать различные маневры, выполненные одним человеком, то можно думать, что полученные в результате такого подбора аппроксимационные функ-



Фиг. 6



Фиг. 7

ции — сопротивление дыхательных путей при спокойном дыхании (3.2), равновесная функция $p_{tm}=f(\alpha)$ и функция, связанная с деформацией стенки (3.4), — соответствуют физическим свойствам аппарата дыхания данного испытуемого.

Для примера на фиг. 6 приведены экспериментальные данные, обработанные в виде функций $R_e^*(t)$, для трех заметно различающихся маневров форсированного выдоха (эксперименты 1, 2, 3), а также соответствующие этим опытам расчетные кривые $R_p^*(t)$. Во всех расчетах приняты одни и те же значения констант в соотношениях (2.3), (3.2), (3.4): $\mu_u=5,5$ см $H_2O \cdot c$; $\mu_{uu}=1,1$; $\omega=1,2$; $Ar=0,6$ см $H_2O \cdot c \cdot л^{-1}$; $b=0,1$ с $\cdot л^{-1}$; $\lambda=0$, и равновесная кривая $p_{tm}=f(\alpha)$, изображенная на фиг. 7 (кривая 4).

Фигура 6 показывает, что расчетные кривые неплохо качественно и количественно соответствуют экспериментальным данным.

На фиг. 7 кроме равновесной кривой $p_{tm}=f(\alpha)$ приведены кривые, соответствующие динамической связи между просветом дыхательных путей в области стеноза и трансмуральным давлением для исследованных маневров, представленных фиг. 6. Точки на фиг. 7 соответствуют эксперименту 3. Сопоставление равновесной и экспериментальных зависимостей площади проходного сечения от трансмурального давления показывает, что в процессе конкретных маневров форсированного выдоха они могут существенно различаться. Этот факт имеет принципиальное значение при анализе механизмов ограничения потока во второй фазе форсированного выдоха (соответствующей уменьшению скоростей).

Проведенный анализ свидетельствует о том, что предложенные зависимости для вычисления сопротивления дыхательных путей в процессе форсированного выдоха неплохо соответствуют опытным данным и могут использоваться при моделировании форсированного выдоха в рамках простейшей модели легких, изображенной на фиг. 1.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Blide R. W., Kerr H. D., Spicer W. S.* Measurement of upper and lower airway resistance and conductance in man // *J. Appl. Physiol.* 1964. V. 19. № 6. P. 1059–1069.
2. *Rohrer F.* Der Strömungswiderstand in den menschlichen Atemwegen // *Pflugers Arch. Gesamte Physiol.* 1915. V. 162. P. 225–259.
3. *Кузнецова В. К., Любимов Г. А.* Оценка физических свойств легких человека на основе исследования сопротивления дыхательных путей // *Физиол. человека*, 1985. Т. 11. № 1. С. 55–68.
4. *Кузнецова В. К., Любимов Г. А.* Зависимость аэродинамического сопротивления дыхательных путей человека от параметров легких и дыхательного маневра // *Физиол. человека*, 1985. Т. 11. № 5. С. 814–822.
5. *Herzog H., Keller R., Perruchoud A.* The combined flow-volume pressure-resistance diagram for classification of airways obstruction // *Mechanisms of airways obstruction in human respiratory disease*. Cape Town, 1979. P. 333–356.
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. *Pride N. B., Permutt S., Riley R. L., Bromberger-Barnea B.* Determinants of maximal flow from the lungs // *J. Appl. Physiol.* 1967. V. 23. № 5. P. 646–662.
8. *Olender M. F., Clark J. W., Stewens P. M.* Analog computer simulation of maximum expiratory flow limitation // *IEEE Trans. Biomed. Eng.* 1976. V. BME-23. № 6. P. 445–452.
9. *Huatt R. E., Wilson T. A., Bar-Yishay E.* Prediction of maximal expiratory flow in excised human lungs // *J. Appl. Physiol.: Resp. Envir. Exercise*. 1980. V. 48. № 6. P. 991–998.
10. *Данилов-Данильян М. В., Любимов Г. А.* Моделирование механики легких с фиксированным стенозом трахеи // *Изв. АН СССР. МЖГ*. 1986. № 1. С. 3–8.
11. *Живоговская Е. В., Любимов Г. А., Русаков М. А.* Оценка площади минимального проходного сечения трахеи при наличии выраженного фиксированного стеноза с помощью измеряемой величины сопротивления дыхательных путей // *Грудная хирургия*. 1989. № 3. С. 53–56.
12. *Begis D., Delruech C., Letaltec P. et al.* A finite-element model of tracheal collapse // *J. Appl. Physiol.* 1988. V. 64. № 4. P. 1359–1368.
13. *Идельчик И. Е.* Справочник по гидравлическим сопротивлениям. М.: Машиностроение, 1975. 559 с.

Москва

Поступила в редакцию
15.III.1990