

УДК 534.64.222:616.24-073

РАСПРОСТРАНЕНИЕ ЗВУКА В БРОНХИАЛЬНОМ ДЕРЕВЕ ЧЕЛОВЕКА. ЧАСТЬ II. АНАЛИЗ ЧИСЛЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

В. Г. БАСОВСКИЙ, И. В. ВОВК, О. И. ВОВК

Институт гидромеханики НАН Украины, Киев

Получено 20.09.2000

На основе разработанного в предыдущей статье алгоритма решения задачи о распространении звуковых волн в бронхиальном дереве численно исследованы акустические свойства бронхиального дерева человека. В частности, показано, что мнимая часть входного импеданса бронхиального дерева характеризуется чередующимися друг за другом резонансами и антирезонансами. При этом на частотах антирезонансов наблюдаются значительные "пики" действительной части импеданса, а на частотах резонансов – "провалы". Проведено сравнение расчетных и экспериментальных значений входного импеданса и установлено их удовлетворительное совпадение. Изучено распределение потоков звуковой энергии в бронхиальном дереве. Показано, что в процессе распространения звука энергия довольно быстро затухает за счет потерь в вязкоупругих стенках воздухоносных путей и переизлучения ими энергии в окружающие биоткани. Установлена существенная зависимость фазовой скорости звука внутри бронхиального дерева как от частоты, так и от выбора начальной и конечной точек участка бронхиального дерева, на котором эта скорость оценивается. Показано, что эта скорость может быть значительно ниже и выше скорости звука в свободной воздушной среде. Оценена возможная величина задержки звукового сигнала при его прохождении от начала трахеи до поверхности грудной клетки.

На базі розробленого в попередній статті алгоритма розв'язку задачі про розповсюдження звукових хвиль у бронхиальному дереві чисельно досліджені акустичні властивості бронхиального дерева людини. Зокрема, показано, що уявна частина вхідного імпедансу бронхиального дерева характеризується резонансами та антирезонансами, що чергуються. При цьому на частотах антирезонансів спостерігаються значні "піки" дійсної частини імпедансу, а на частотах резонансів – "провали". Проведено порівняння розрахованих та експериментальних значень вхідного імпедансу й встановлено їх задовільне узгодження. Вивчено розподіл потоків звукової енергії в бронхиальному дереві. Показано, що в процесі розповсюдження звуку енергія досить швидко згасає за рахунок втрат у в'язкопружних стінках повітряносних шляхів та випромінювання стінками енергії в навколишні біологічні тканини. Встановлена суттєва залежність фазової швидкості звуку в бронхиальному дереві як від частоти, так і від вибору тієї частки бронхиального дерева, де ця швидкість оцінюється. Показано, що ця швидкість може бути значно вищою і значно нижчою швидкості звуку у вільному повітряному середовищі. Оцінено можливу затримку звукового сигналу при його проходженні від початку трахеї до поверхні грудної клітки.

On basis of developed in the previous paper the solution algorithm of problem concerned with propagation of the sound waves in a bronchial tree the acoustic properties of human bronchial tree are numerically investigated. In particular, the imaginary part of an entry impedance of a bronchial tree is demonstrated to have resonances and antiresonances following one after another. Considerable "peaks" of the real part of an impedance therewith are found on the antiresonance frequencies, while "dips" on the resonances. A comparison between designed and experimental values of an input impedance is conducted and their satisfactory coincidence is installed. A distribution of the sound energy flows in a bronchial tree is studied. It is shown that the energy in the sound propagation process damps rather quickly at the expense of losses in viscoelastic walls of pneumatic paths and reradiation by walls of the energy in the surrounding biotissue. The essential dependence is installed for phase velocity of the sound inside a bronchial tree as from frequency, as from choice of the initial and the final points of a bronchial tree site, for which this velocity is estimated. It is demonstrated that this speed can be much below and above the sound speed in the free air environment. Possible delay factor of the sound signal at its passing from the onset of trachea's up to the thorax surface is estimated.

ВВЕДЕНИЕ

В публикации [1] на основе морфометрических данных, приведенных в [2], проведен подробный анализ геометрических, физических и волновых параметров бронхиального дерева и его элементов. В частности, показано, что в диапазоне частот до 1000 Гц геометрические параметры воздухоносных путей во всех поколениях (за исключением продольного размера трахеи) существенно меньше длины звуковой волны, распространяющейся в бронхиальном дереве. Также установлено, что скачок сечения в месте бифуркации (соединения соседних воздухоносных путей) может оказывать существенное влияние на распространение

звука в бронхиальном дереве. При этом отмечено, что излом воздухоносных путей в месте бифуркации практически не оказывает влияния на этот процесс.

Результаты такого анализа дали возможность построить достаточно корректные акустические и математические модели воздухоносных путей с учетом упругости их стенок, наличия бифуркаций и присутствия внешних биотканей, окружающих бронхиальное дерево (паренхимы и средостения). Были сформулированы и решены соответствующие граничные задачи для оценки акустических полей каждого поколения, что позволило разработать эффективные алгоритмы решения задачи о распространении звука в бронхиальном дереве че-

ловека.

В настоящей статье, являющейся продолжением публикации [1], представлен анализ результатов, полученных при численной реализации разработанных алгоритмов. В частности, подробно изучаются особенности входного импеданса бронхиального дерева, который тождественно равен входному импедансу $Z(z=0)$ трахеи¹, а также проводится количественная оценка доли акустической энергии, прошедшей по бронхиальному дереву, как акустическому волноводу, и доли энергии, поглощенной упругими стенками воздухоносных путей и проникшей через стенки в паренхиму и средостение. Кроме того, исследуется фазовая скорость звука внутри бронхиального дерева и ее дисперсия.

1. ВХОДНОЙ ИМПЕДАНС БРОНХИАЛЬНОГО ДЕРЕВА

Прежде всего следует ответить на вопрос: почему столь важно знать такую, на первый взгляд, экзотическую с точки зрения физиологии человека акустическую характеристику, как входной импеданс бронхиального дерева? Чтобы уяснить это, требуются некоторые предварительные разъяснения. Как известно, респираторный тракт весьма сложен с физической, геометрической и физиологической точек зрения, что само по себе является существенным препятствием на пути теоретического и экспериментального изучения его акустических свойств. Кроме того, на сегодняшний день отсутствует возможность проведения неинвазивных экспериментальных исследований акустического поля внутри респираторного тракта. По этой причине об акустических процессах внутри респираторного тракта пока можно судить лишь качественно, на основе результатов регистрации амплитуды колебаний поверхности грудной клетки. В этой ситуации, как уже указывалось в [1], многие исследователи сосредоточили свое внимание на построении акустических и математических моделей, способных хотя бы в первом приближении описать процесс распространения звука в респираторном тракте. Однако для оценки правдоподобности и эффективности таких моделей необходимо проводить качественное и количественное сравнение полученных с их помощью расчетных акустических характеристик с соответствующими экспериментальными данными. К сожалению,

¹Напомним, что z – номер поколения воздухоносных путей. Для трахеи $z=0$. Для сохранения стройности изложения здесь и далее нами сохранены все обозначения, принятые в [1].

нию, данных об амплитуде колебаний поверхности грудной клетки совершенно недостаточно, чтобы надежно тестировать разрабатываемые теоретические модели, предназначенные для оценки звуковых полей именно внутри респираторного тракта.

Эта, казалось бы, тупиковая ситуация отчасти разрешилась после того, как в 1976 году была предложена и реализована оригинальная методика неинвазивного прямого измерения входного акустического импеданса бронхиального дерева человека *in vivo* (подробности см. в [3]).

Позднее с ее помощью был накоплен некоторый объем экспериментальных данных [4,5], достаточный в первом приближении для более-менее надежного тестирования вновь разрабатываемых акустических и математических моделей респираторного тракта и, в первую очередь, моделей бронхиального дерева. К сожалению, упоминаемая методика достаточно сложна. Ее можно применять только в клинических условиях под наблюдением опытных врачей и, естественно, при условии согласия обследуемых. Поэтому база количественных данных, полученных к настоящему времени, сравнительно невелика.

Именно в силу указанных обстоятельств представляется важным и интересным начать изучение акустических характеристик бронхиального дерева со сравнительного анализа имеющихся в литературе экспериментальных данных [5] и полученных нами расчетных частотных зависимостей его входного импеданса.

Обратимся к рис. 1, на котором представлены расчетные частотные зависимости мнимой и действительной составляющих входного акустического импеданса бронхиального дерева, а также их экспериментальные зависимости, полученные в результате проведения измерений на здоровых добровольцах. Мы выбрали только три экспериментальные зависимости из семи, приведенных в [5], но именно такие, которые дают наглядное представление о существующих разбросах этих характеристик, обусловленных естественной вариативностью геометрических и физических параметров воздухоносных путей (не исключено, что наиболее значимым из них является разброс продольного размера трахеи).

Сравнение расчетных и экспериментальных кривых на рис. 1 с очевидностью показывает, что в целом характер их поведения полностью совпадает. Вместе с этим нужно отметить, что расчетные кривые смещены относительно экспериментальных кривых в сторону более низких частот (примерно на 30%), вследствие чего наблюдается несколько худшее количественное совпадение

расчетных и экспериментальных кривых. Тем не менее, результаты общего сравнительного анализа хода кривых позволяют убедиться, что предложенные в [1] модели в целом хорошо схватывают основные особенности входного импеданса бронхиального дерева. Это, с одной стороны, убеждает в правильности принятых при формировании моделей гипотез и допущений, а с другой, – дает основание использовать модели для проведения оценок других акустических характеристик, которые невозможно получить экспериментальным путем.

Перейдем к более детальному анализу кривых на рис. 1. Как видно, ход частотных зависимостей мнимой составляющей входного импеданса $X(0)$ определяется серией резонансных явлений, имеющих место в бронхиальном дереве. На это непосредственно указывают пересечения кривыми оси частот. Отсюда однозначно следует, что бронхиальное дерево ведет себя как типичный акустический волновод конечной длины. Действительно, наиболее характерной чертой конечных волноводов является последовательное чередование резонансов и антирезонансов по мере роста частоты [6]. Из рис. 1, а следует, что на низких частотах входной импеданс имеет характер массы (кривые, характеризующие величину $X(0)$, располагаются ниже оси частот). При $f \rightarrow 0$ обе составляющие импеданса стремятся к нулю. Как известно, для любой многорезонансной акустической или механической колебательной системы точка $f=0$ формально может рассматриваться как первый резонанс $f_p^{(1)}$ системы [7, 8]. За первым формальным резонансом следует первый, уже реальный, антирезонанс $f_{a/p}^{(1)}$, после чего характер импеданса становится упругим (кривые, характеризующие величину $X(0)$, располагаются выше оси частот). Далее следует второй резонанс $f_p^{(2)}$, где импеданс снова меняет знак и принимает характер массы, потом следует второй антирезонанс $f_{a/p}^{(2)}$ и т.д. Обратим внимание на рис. 1, а, где в его нижней части жирными горизонтальными отрезками линий отмечены области частот, в которых группируются экспериментальные значения резонансных и антирезонансных частот, полученных в результате измерений входного импеданса у семи добровольцев [5]. Хорошо видно, что разброс экспериментальных значений резонансных и антирезонансных частот достаточно велик и определяется разбросом геометрических и физических параметров бронхиального дерева и всего респираторного тракта в целом. В частности, разброс значений для величины $f_{a/p}^{(1)}$ составляет около 38 %, для

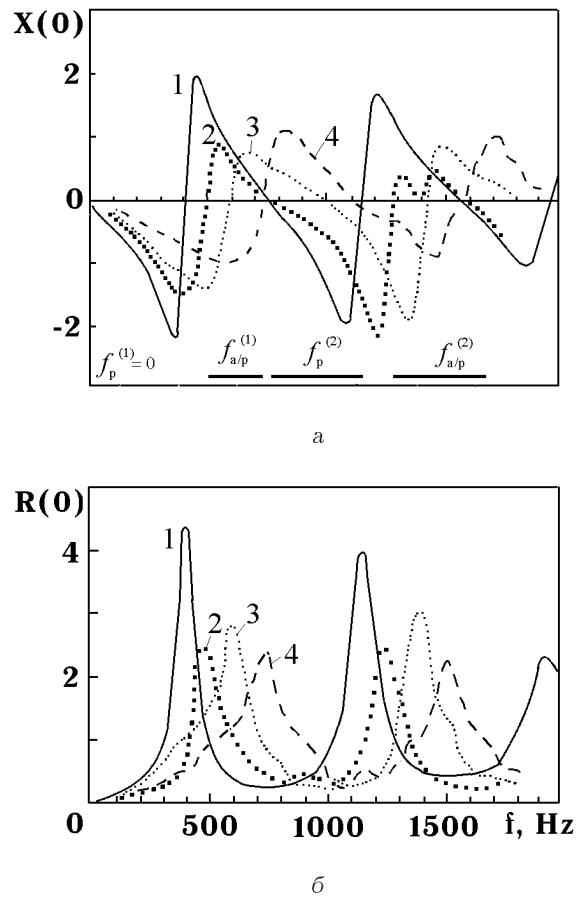


Рис. 1. Зависимости мнимой $X(0)$ (а) и действительной $R(0)$ (б) частей входного импеданса бронхиального дерева от частоты:

1 – расчетные зависимости при длине трахеи $l(0)=12$ см;
2–4 – экспериментальные зависимости при длинах трахеи $l(0)=15, 11.5$ и 10.3 см соответственно

$f_p^{(2)}$ – около 40 %, а для $f_{a/p}^{(2)}$ – примерно 30 %.

Определенный интерес при изучении любых многорезонансных акустических систем представляют также такие характеристики, как отношения значений последующих резонансных частот к предыдущим. Как следует из рис. 1, в нашем случае для модели бронхиального дерева отношение $f_{a/p}^{(2)}/f_{a/p}^{(1)}=2.85$, а для экспериментальных данных в среднем (по данным измерения семи субъектов) $f_{a/p}^{(2)}/f_{a/p}^{(1)}=2.42$. Таким образом, отличие в значениях этих характеристик, полученных теоретически и экспериментально, составляет всего лишь 15 %, что в акустике обычно рассматривается как очень хорошее совпадение.

Обращаясь к действительной части входного импеданса бронхиального дерева $R(0)$, легко заме-

тить, что эта характеристика в областях, близких к резонансным частотам, принимает минимальные, а в областях, близких к антирезонансным – максимальные (пиковые) значения. Это свойство характерно для всех акустических волноводов конечной длины.

Выше мы обсуждали данные, полученные для среднего значения длины трахеи, равного 12 см [2]. Однако известно, что размеры всех воздухоносных путей характеризуются достаточно большой вариабельностью. Например, в уже цитированной работе [5] приводятся результаты измерения трахеи у семи субъектов и установлено, что длина трахеи колеблется от 9.5 до 15 см. При этом наблюдались колебания частот резонансов и антирезонансов, определяемых точками перехода через нуль мнимой части входного импеданса бронхиального дерева (см. рис. 1, а, кривые 2–4). В частности, в пределах указанных разбросов длины трахеи отношение максимального значения частоты первого антирезонанса к его минимальному значению составило около 1.4. Имея это в виду, мы провели расчеты входного импеданса бронхиального дерева для двух размеров трахеи 9.5 и 15 см при прочих равных размерах всех остальных воздухоносных путей. Оказалось, что отношение максимального значения частоты первого антирезонанса к его минимальному значению составило 1.3, что хорошо согласуется с экспериментальным значением. Таким образом, высказанное нами предположение о том, что наблюдаемый в экспериментах [5] разброс резонансных и антирезонансных частот определяется главным образом разбросами продольных размеров трахеи, оказалось правильным.

Подводя итог сравнительному анализу теоретических и экспериментальных данных, можно сделать заключение, что разработанная в [1] теоретическая модель бронхиального дерева вполне адекватно описывает импедансные характеристики реального бронхиального дерева и поэтому может служить хорошей основой для качественных и количественных оценок других важных акустических характеристик бронхиального дерева. Именно такие оценки будут представлены в следующих разделах статьи.

2. РАСПРЕДЕЛЕНИЕ ПОТОКОВ ЗВУКОВОЙ ЭНЕРГИИ В БРОНХИАЛЬНОМ ДЕРЕВЕ

Звук, генерируемый в трахее за счет колебаний голосовых связок и (или) пульсаций давления турбулизированного потока воздуха при акте ды-

хания, распространяется по бронхиальному дереву, как акустическому волноводу, постепенно теряя свою энергию. Основных причин, вызывающих затухание звука, две. Первая из них – потери в вязкоупругих стенках воздухоносных путей, колебания которых вызваны распространяющимися внутри бронхиального дерева звуковыми волнами, а вторая – потери на переизлучение звука колеблющимися стенками воздухоносных путей в окружающие бронхиальное дерево биоткани (паренхиму и средостение).

Таким образом, одна из важных и интересных проблем, связанных с распространением звука в бронхиальном дереве, заключается в оценке долей звуковой энергии, проходящей по воздушной среде внутри него, энергии, поглощаемой стенками воздухоносных путей, и энергии, излучаемой в окружающие биоткани. Надо сказать, что эта проблема давно интересует исследователей, однако до сих пор она не решена ни экспериментально, ни теоретически. Трудности, связанные с экспериментальной оценкой звуковых полей в бронхиальном дереве, мы уже обсуждали выше. Что же касается их теоретических оценок, то и в относительно ранних работах (см. например [9]), и в более поздних [5] они фактически отсутствуют. Это обусловлено следующими причинами. В [9] при построении акустической модели бронхиального дерева предполагалось, что стенки воздухоносных путей абсолютно жесткие и, тем самым, принципиально исключалось как наличие потерь энергии в стенках, так и проникновение энергии через них. Иными словами считалось, что вся звуковая энергия, возникающая в трахее, без потерь доходит до альвеол и только там излучается в паренхиму, вызывая колебания грудной клетки. В более поздних работах [5] колебания стенок уже принимались во внимание, однако возможность переизлучения ими звуковой энергии в окружающие бронхиальное дерево биоткани полностью исключалась.

Учитывая все сказанное и принимая во внимание широкие возможности акустической модели, предложенной нами в [1], проанализируем полученные с ее помощью количественные оценки распределения потоков звуковой энергии в бронхиальном дереве. Обратимся к рис. 2, на котором представлены частотные зависимости суммарных (по всем поколениям) относительных долей звуковой энергии

$$\sigma_2 = \left[\sum_{z=0}^{23} W_2(z, f) \right] / W_0,$$

излучаемой стенками всех воздухоносных путей в биоткани, окружающие бронхиальное дерево, и

энергии

$$\sigma_3 = \left[\sum_{z=0}^{23} W_3(z, f) \right] / W_0,$$

теряемой в вязкоупругих стенках всех воздухоносных путей. Здесь W_0 – звуковая энергия, закачиваемая на входе трахеи, а $W_2(z, f)$ и $W_3(z, f)$ – энергия, излучаемая стенками воздухоносных путей поколения z в окружающие биоткани, и энергия, теряемая в стенках, соответственно. Как видно, суммарная доля акустической энергии, теряемой в стенках воздухоносных путей, велика особенно на низких частотах ($f < 200$ Гц), где потери достигают почти 90 %. По мере роста частоты потери энергии в стенках снижаются и, начиная с $f \approx 800$ Гц, стабилизируются на уровне около 55 %. Суммарная доля энергии, которая проникает в окружающие бронхиальное дерево биоткани, на низких частотах мала и составляет порядка 10 %. С ростом частоты она возрастает и выше 800 Гц стабилизируется на уровне около 45 %. Нас также интересовала суммарная доля энергии, которая достигает воздухоносных путей последнего, 23-го поколения и из них излучается в паренхиму. Проведенные оценки показали, что величина этой энергии исчезающе мала и составляет менее $10^{-6}W_0$. Эта оценка дает основание утверждать, что выводы статьи [9] о том, что вся звуковая энергия, генерируемая в трахее, достигает без потерь конца бронхиального дерева и только здесь излучается в паренхиму, принципиально неверна.

Результаты, приведенные на рис. 2, дают общую картину распределения потоков акустической энергии в бронхиальном дереве, но, естественно, не могут ответить на вопросы: каким образом энергия распределяется по воздухоносным путям каждого поколения, как быстро энергия затухает, проходя вниз по бронхиальному дереву, в каких поколениях происходит наиболее сильное поглощение энергии стенками, а в каких интенсивно переизлучается в окружающие бронхиальное дерево биоткани? Чтобы ответить на них, был оценен баланс энергий в каждом поколении. Результат этих оценок приведен на рис. 3–5. Номера кривых на этих рисунках равны номерам поколений воздухоносных путей. Исключение составляет трахея, которой в отличие от классического определения $z=0$ мы присвоили два номера. Дело в том, что анатомически трахея делится на два участка – шейный и грудной. Очевидно, что внешние стенки этих участков трахеи акустически нагружены на разные среды. Стенки шейного участка нагружены практически на воздушную среду, а стенки грудного участка – на биоткани средостения.

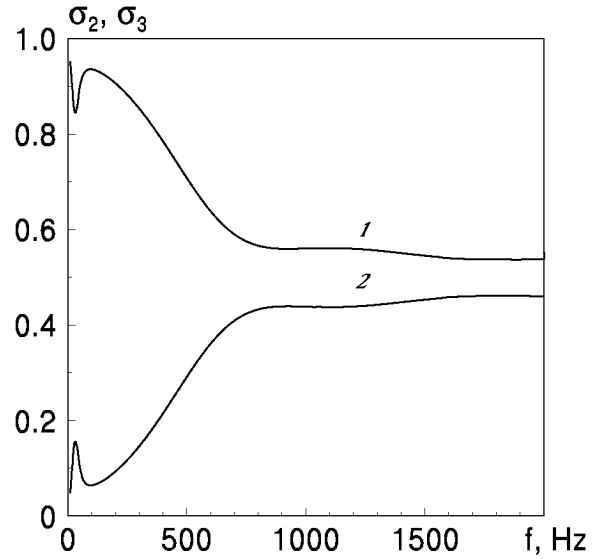


Рис. 2. Частотные зависимости относительных долей акустической энергии:
 1 – суммарная доля энергии, теряемая в вязкоупругих стенках всех воздухоносных путей;
 2 – суммарная доля энергии, излучаемая стенками всех воздухоносных путей в окружающие бронхиальное дерево биоткани

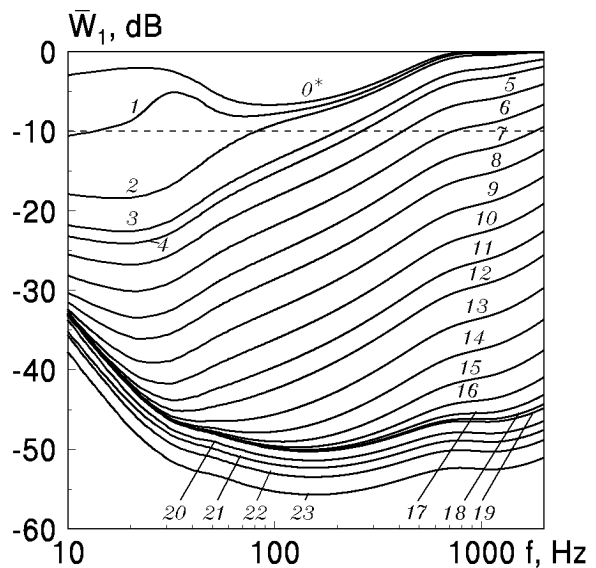


Рис. 3. Относительная доля звуковой энергии, втекающая в воздухоносные пути поколения номер z (номер кривой равен номеру поколения)

В силу этого, для шейного участка мы оставили классический номер $z=0$, а номер поколения для грудного участка определили как $z=0^*$.

Прежде всего остановимся на рис. 3, который, по сути, отображает динамику затухания энергии $\bar{W}_1 = 10 \lg W_1(z, f)/W_0$ по мере ее распространения

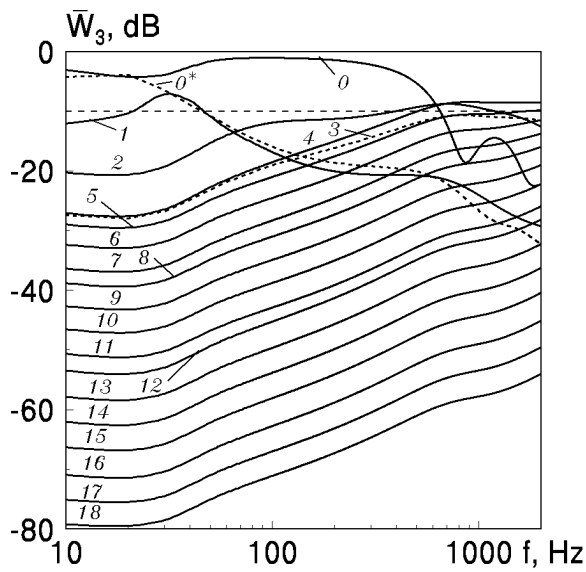


Рис. 4. Относительная доля звуковой энергии, теряемая в стенках воздухоносных путей поколения номер z

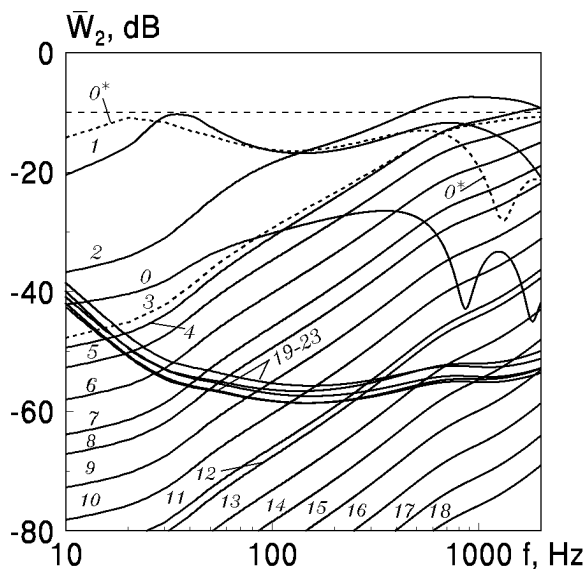


Рис. 5. Относительная доля звуковой энергии, прошедшая через стенки воздухоносных путей поколения z в окружающие биоткани

вниз по бронхиальному дереву. Здесь $W_1(z, f)$ – энергия, втекающая в воздухоносные пути поколения z . Как видно, на низких частотах ($f < 100$ Гц) почти 90 % энергии теряется в шейном и грудном участках трахеи, еще около 7÷9 % – в главных бронхах и только оставшиеся 1÷3 % энергии – в более мелких воздухоносных путях. Таким образом, на низких частотах звук, генерирован-

ный на входе трахеи, быстро затухает и проникает в бронхиальное дерево практически лишь на глубину первого поколения. На более высоких частотах энергия затухает не так быстро и в области $f > 500$ Гц она может сравнительно эффективно проникать уже на глубину до 3÷5 поколения. Учитывая это, можно констатировать, что, вопреки ожиданиям, бронхиальное дерево отнюдь не является эффективным акустическим волноводом, поскольку звуковая энергия, распространяясь по нему, испытывает сильное затухание за счет потерь в вязкоупругих стенках воздухоносных путей и переизлучения энергии в окружающие биоткани.

Теперь оценим энергию $\bar{W}_2 = 10 \lg W_2(z, f)/W_0$, переизлученную ими в окружающие биоткани, и потери энергии в стенках воздухоносных путей каждого поколения $\bar{W}_3 = 10 \lg W_3(z, f)/W_0$ (рис. 4 и 5). Как следует из рис. 4, на частотах до 50 Гц почти 90 % энергии поглощается стенками трахеи и, отчасти, стенками главных бронхов. В зоне от 50 до 500 Гц львиная доля энергии поглощается стенками шейного участка трахеи. Выше 500 Гц потери определяются вкладом воздухопроводов 2÷8 поколений. Примечательно, что в этой зоне частот потери в стенках трахеи и главных бронхов сравнительно низки.

Обратим внимание на отсутствие на рис. 4 кривых, соответствующих поколениям $z > 18$. Это связано с тем, что начиная с 19-го поколения, воздухоносные пути уже фактически лишены стенок (подробнее см. в [1]).

Что касается энергии, переизлучаемой стенками в окружающие бронхиальное дерево биоткани, то, как следует из рис. 5, ее доля невелика. На частотах до 100 Гц излучение энергии в биоткани обусловлено главным образом колебаниями стенок грудного участка трахеи и главных бронхов, а на более высоких частотах – от 100 до 500 Гц – стенками долевых бронхов ($z=2$) и отчасти стенками главных бронхов. На частотах выше 500 Гц заметную роль начинает играть энергия, вызванная колебаниями стенок воздухоносных путей 3÷5 поколений. Вклад, вносимый колебаниями стенок воздухоносных путей более высоких поколений, совершенно незначителен.

Заканчивая анализ данных, приведенных на рис. 5, следует обратить внимание на некоторые особенности поведения ряда кривых. В частности, можно заметить anomalously низкий уровень энергии, переизлучаемой стенками шейного участка трахеи. Этот факт имеет простое объяснение. Во-первых, стенки шейного участка трахеи переизлучают энергию фактически в воздух и поэтому никакого дополнительного вклада в энергию, зака-

чиваемую в биоткани грудной клетки, не вносит. Во-вторых, волновое сопротивление воздуха намного меньше волнового сопротивления паренхимы и средостения. Поэтому акустическая нагрузка стенок шейного участка трахеи очень низка и, как результат, низок уровень переизлучаемой энергии. Обращает на себя внимание и аномально высокий (по сравнению с воздухоносными путями 11÷18-го поколений) уровень излучения энергии в паренхиму у воздухоносных путей 19÷23-го поколений. Эта особенность также имеет простое объяснение: у воздухоносных путей этих поколений нет стенок и, следовательно, дополнительных потерь. Именно поэтому закачиваемая ими в паренхиму энергия выше, чем у воздухоносных путей 11÷18-го поколений. Отметим, однако, что абсолютные величины энергий для мелких воздухоносных путей весьма малы.

В мы посчитали целесообразным привести обобщающие данные о распределении потоков акустической энергии в бронхиальном дереве, полученные на основе результатов, представленных на рис. 3–5. По-сути, это относительные интегральные по частоте от 20 до 2000 Гц уровни энергии:

$$\tilde{W}_i(z) = 10 \lg \frac{\int_{10}^{2000} W_i(z, f) df}{\int_{10}^{2000} W_0 df}.$$

Как и ранее для энергетических характеристик, индексы $i=1, 2, 3$ соответствуют энергиям, втекающим в воздухоносные пути, переизлученным в окружающие биоткани и поглощенным вязкоупругими стенками. Изменения интегральных уровней всех трех долей энергий по мере продвижения звука вглубь бронхиального дерева представлены на рис. 6.

3. ФАЗОВАЯ СКОРОСТЬ ЗВУКА В БРОНХИАЛЬНОМ ДЕРЕВЕ

Вопрос о путях и скорости распространения звука в респираторном тракте человека неоднократно обсуждался на страницах научной периодики (см. анализ публикаций, проведенный в [1]). В результате усилий многих исследователей к настоящему времени можно считать твердо установленными следующие факты. Звук, возникший в верхней части трахеи, распространяется в бронхиальном дереве и вызывает колебания упругих стенок воздухоносных путей. Колебания стенок, в свою очередь, вызывают звуковые колебания в окружающих их биотканях. Эти колебания в ко-

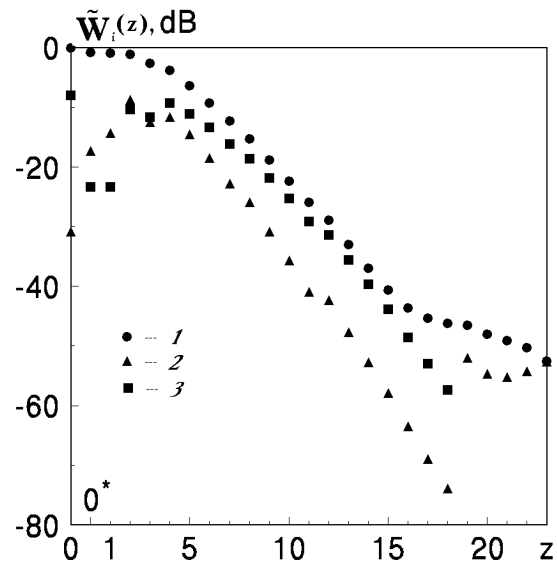


Рис. 6. Интегральные уровни звуковой энергии как функция номера поколения:

- $i=1$ – энергия, втекающая в воздухоносные пути;
- $i=2$ – энергия, прошедшая через стенки в биоткани;
- $i=3$ – энергия, поглощаемая стенками

нечном итоге и достигают поверхности грудной клетки. Достоверно установлено, что скорость распространения звуковых волн c_c (по крайней мере в области низких и средних звуковых частот) в мягких биотканях средостения составляет около 1500 м/с, а в паренхиме – c_n порядка 25÷70 м/с [10]. Что касается измерения скорости распространения звуковых волн внутри бронхиального дерева *in vivo*, то эта проблема до настоящего времени не решена из-за принципиальной сложности постановки и реализации подобного рода эксперимента. Вместе с этим, выполненные эксперименты *in vitro* (на выделенных из организмов собак и телят трахеях) показали [11, 12], что скорость звука внутри трахей существенно зависит от частоты и в области от 200 до 2000 Гц может колебаться от 0.8 до 1.8 скорости распространения звука в свободной воздушной среде. В принципе, этого и следовало ожидать, поскольку в акустических волноводах с податливыми стенками скорость звука может иметь существенную дисперсию [13]. Рассматривая такой сложный акустический волновод, как бронхиальное дерево, где геометрические характеристики воздухоносных путей и податливость их стенок зависят от номера поколения, можно предположить, что скорость звука здесь демонстрирует весьма сложную зависимость не только от частоты, но и от выбора начальной и конечной точек участка бронхиального

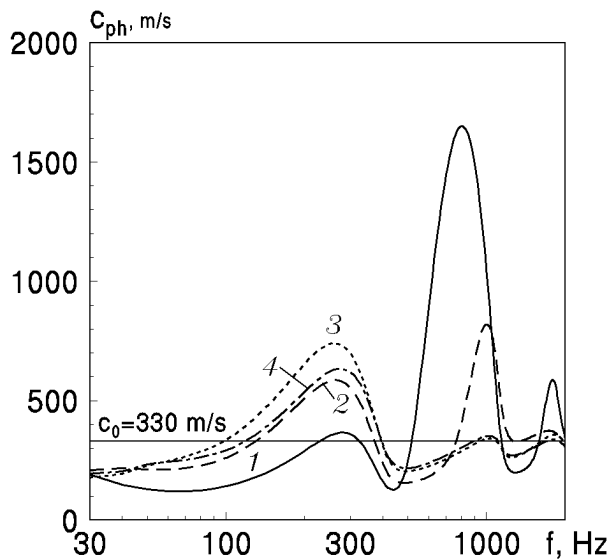


Рис. 7. Зависимость фазовой скорости распространения звука в бронхиальном дереве от частоты и от длины участка:

- 1 – от входа трахеи до конца шейного участка трахеи;
- 2 – от входа трахеи до конца грудного участка трахеи;
- 3 – от входа трахеи до конца главных бронхов;
- 4 – от входа трахеи до конца долевых бронхов

дерева, на котором оценивается эта скорость.

Оценим величину фазовой скорости c_{ph} звука внутри бронхиального дерева с помощью аналитического метода, развитого в [1]. При этом величину фазовой скорости будем определять по формуле $c_{ph} = 2\pi f \bar{l}(z) / \phi(z^*)$, где $\bar{l}(z) = \sum_0^{z^*} l(z)$ – длина участка бронхиального дерева (отсчет ведется от входа в трахею), на котором оценивается фазовая скорость; $l(z)$ – длина воздухоносных путей, входящих в выбранный участок бронхиального дерева (см. таблицу в [1]); z^* – номер последнего поколения воздухоносных путей, входящих в выбранный участок; $\phi(z^*)$ – величина фазы колебательной скорости в конце участка $\bar{l}(z)$. Строго говоря, следует брать разность между фазой колебательной скорости в конце оцениваемого участка и фазой колебательной скорости в начале участка, т.е. на входе трахеи. Однако при постановке задачи в [1] для простоты было принято, что фаза колебательной скорости на входе трахеи тождественно равна нулю.

Анализ кривых на рис. 7 позволяет убедиться в правильности высказанных предположений о существенной дисперсии скорости звука внутри бронхиального дерева. Действительно, на низких частотах (менее 100 Гц) фазовая скорость в $1.5 \div 2$ раза ниже скорости звука в свободном воздушном пространстве $c_0 \approx 330$ м/с. Этот резуль-

тат хорошо согласуется с известным свойством акустических волноводов с податливыми стенками: если импеданс стенок характеризуется упругостью, фазовая скорость звука внутри волновода ниже скорости звука в открытом пространстве [13]. Именно такой характер и имеет импеданс стенок всех воздухоносных путей бронхиального дерева на низких частотах (см. таблицу в [1]). С ростом частоты фазовая скорость увеличивается и в окрестности 300 Гц становится намного больше c_0 . Далее фазовая скорость падает и становится меньше c_0 , затем снова возрастает и т.д. Иными словами, с ростом частоты происходит последовательное чередование областей частот с низкими и высокими (по отношению к c_0) значениями фазовой скорости, причем в диапазоне частот от 30 до 2000 Гц имеют место шесть таких чередований. Из данных на рис. 7 также хорошо видно, как сильно фазовая скорость зависит от выбора начальной и конечной точек участка бронхиального дерева, на котором она оценивается. В этом заключается одна из главных особенностей бронхиального дерева как акустического волновода.

В заключение отметим, что разработанный нами алгоритм позволяет оценить скорость звука на любом участке бронхиального дерева, в том числе и на всей его длине. Однако, как показано в предыдущем разделе, звуковая энергия практически не проникает далее долевых бронхов. Это обстоятельство и явилось причиной того, что на рис. 7 мы ограничились иллюстрацией поведения фазовой скорости только до глубины долевых бронхов.

Прежде всего обсудим полученные нами расчетные частотные зависимости задержки звуковых сигналов в бронхиальном дереве, которые определялись по формуле $\tau(f) = \bar{l}(z) / c_{ph}$. На рис. 8 представлены такие зависимости, которые определялись для тех же участков бронхиального дерева, что и на рис. 7. Как видно из приведенных кривых, на низких частотах задержка сигнала довольно велика, что обуславливается низкой фазовой скоростью звука. С ростом частоты величина задержки падает, затем начинает расти и т.д., совершая колебания в соответствии с колебаниями фазовой скорости.

Мы уже неоднократно говорили о невозможности в настоящее время экспериментально оценить скорость распространения звука внутри бронхиального дерева *in vivo*. В связи с этим в современных работах [14] предпринимались попытки оценить среднюю скорость звука в респираторном тракте по величине задержки $\tau(f)$ звуковых сигналов при прохождении от гортани до поверхности

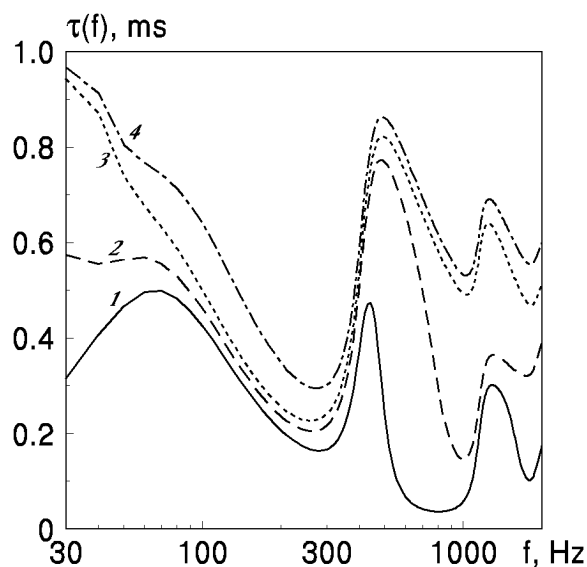


Рис. 8. Зависимость задержки звукового сигнала в бронхиальном дереве от частоты и от длины участка:

1-4 – те же участки бронхиального дерева, что и на рис. 7

грудной клетки, где их легко зафиксировать. При этом звук в гортани возбуждался голосом, а измерения звуковых колебаний производилось двумя датчиками, один из которых крепился на гортани, а другой – на поверхности грудной клетки. Оценка задержки звуковых сигналов проводилась с помощью корреляционных и спектральных методов на основе сравнения фаз сигналов, регистрируемых датчиками. Естественно, что оценить скорость звука в бронхиальном дереве такими методами затруднительно, поскольку часть пути сигнал проходит по бронхиальному дереву, а часть – по паренхиме. Тем не менее, такие экспериментальные данные могут послужить основой для некоторой дополнительной проверки достоверности получаемых нами теоретических результатов.

Теперь, имея в виду последние результаты, проведем следующую численную оценку. Будем считать, что основная доля звуковой энергии проникает лишь на глубину главных бронхов (тогда задержка будет соответствовать кривой 3 на рис. 8) и далее через стенки бронхов попадает в паренхиму. Используя морфометрические данные о легких, оценим толщину паренхимы от главных бронхов по направлению к поверхности грудной клетки как ~ 0.1 м. Поскольку скорость звука в паренхиме составляет в среднем около 50 м/с, нетрудно определить, что на преодоление паренхимы звуковому сигналу понадобится около 2.0 мс. Теперь, добавив эти 2.0 мс к величине $\tau(f)$, которая опре-

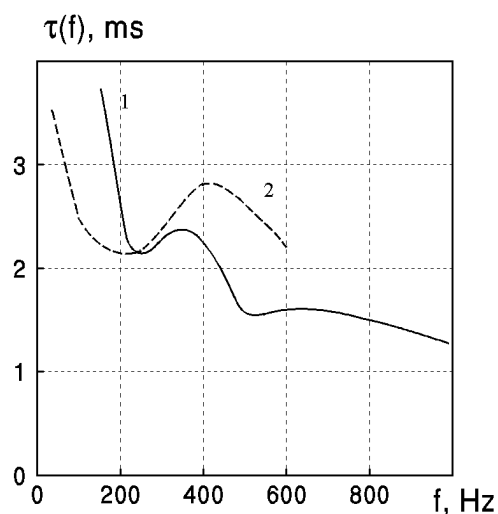


Рис. 9. Зависимость задержки звукового сигнала при его прохождении от входа трахеи до поверхности грудной клетки:

1 – эксперимент; 2 – расчет

деляется кривой 3 на рис. 8, мы получим оценку общей задержки сигнала при его прохождении от начала трахеи до поверхности грудной клетки². Результаты, полученные с помощью такой тривиальной процедуры, представлены на рис. 9 (кривая 2), а экспериментальная кривая 1 заимствована из [14]. Как видно из рисунка, характер поведения расчетной кривой в целом совпадает с поведением экспериментальной кривой, хотя количественное совпадение оставляет желать лучшего. Тем не менее, полученный результат позволяет сделать определенный вывод: львиная доля времени задержки сигнала обусловлена прохождением его через паренхиму, а характер изменения времени задержки от частоты во многом определяется дисперсией скорости звукового сигнала в бронхиальном дереве.

ВЫВОДЫ

На основе разработанного в [1] алгоритма решения задачи о распространении звука в бронхиальном дереве человека получен значительный объем данных об основных акустических характеристиках бронхиального дерева в диапазоне частот от 20 до 2000 Гц.

В частности, проведен подробный анализ ча-

²Полученная таким путем оценка достаточно груба, поскольку следовало бы учесть также сигналы, которые проникают в паренхиму через стенки трахеи. Однако выполнить такой учет пока не представляется возможным.

стотных зависимостей действительной и мнимой составляющих входного импеданса бронхиального дерева. Показано, что входной импеданс бронхиального дерева в основных чертах сходен с импедансом акустических волноводов конечной длины и характеризуется явно выраженной чередой следующих друг за другом резонансов и антирезонансов. При этом на частотах антирезонансов наблюдаются “пики” действительной составляющей импеданса, а на резонансах – “провалы”. Проведено сравнение полученных расчетных и имеющихся в литературе экспериментальных данных о входном импедансе бронхиального дерева и установлено их удовлетворительное совпадение.

Изучено распределение потоков звуковой энергии в бронхиальном дереве. Показано, что звуковая энергия, распространяясь в бронхиальном дереве, сравнительно быстро затухает. При этом определяющими являются два механизма потерь энергии: потери в вязкоупругих стенках воздухоносных путей и потери на излучение в окружающие бронхиальное дерево биоткани. Установлено, что на низких частотах основной вклад в затухание звука вносят потери энергии в стенках, а на более высоких частотах оба указанных механизма вносят примерно одинаковый вклад.

Выполнено исследование фазовой скорости распространения звуковых волн внутри бронхиального дерева. Установлена существенная зависимость фазовой скорости от частоты и от выбора начальной и конечной точек участка бронхиального дерева, на котором оценивается скорость. Выявлено, что величина фазовой скорости может принимать значения как ниже, так и значительно выше скорости звука в свободной воздушной среде.

Оценена величина задержки звукового сигнала при прохождении его от начала трахеи до поверхности грудной клетки. Показано, что львиная доля времени задержки сигнала определяется прохождением его через паренхиму, а характер измене-

ния времени задержки от частоты определяется дисперсией скорости звукового сигнала в бронхиальном дереве. Сравнение расчетного и экспериментального времени задержки звукового сигнала показало, что на частотах до 600 Гц они удовлетворительно согласуются.

1. *Вовк И. В., Вовк О. И.* Распространение звука в бронхиальном дереве человека // Акуст. вісн.– 2000.– **3**, N 2.– С. 19–31.
2. *Вейбель Э. Р.* Морфометрия легких человека.– М.: Медицина, 1970.– 175 с.
3. *Ishizaka K, Matoudaria M, Kaneko T.* Input acoustic-impedance measurement of the subglottal system // J. Acoust. Soc. Amer.– 1976.– **60**.– P. 190–197.
4. *Fredberg J. J., Hoening A.* Mechanical response of the lungs at high frequencies // J. Biomech. Eng.– 1978.– **100**, May.– P. 57–66.
5. *Habib R. H., Chalker R. B., Suki B., Jackson A. C.* Airway geometry and wall mechanical properties estimated from subglottal input impedance in humans // J. Appl. Physiol.– 1994.– **77**, N 1.– P. 441–451.
6. *Ржевкин С. Н.* Курс лекций по теории звука.– М.: Изд-во МГУ, 1960.– 335 с.
7. *Скучик Е.* Простые и сложные колебательные системы.– М.: Мир, 1971.– 575 с.
8. *Гринченко В. Т., Вовк И. В.* Волновые задачи рассеяния звука на упругих оболочках.– К.: Наукова думка, 1986.– 240 с.
9. *Немеровский Л. И.* О распространении звуковых колебаний по звукопроводам легких // Акуст. ж.– 1976.– **22**, N 3.– С. 416–421.
10. *Rice D. A.* Sound speed in pulmonary parenchyma // J. Appl. Physiol.– 1983.– **54**, N 1.– P. 304–308.
11. *Guelke R. W., Bunn A. E.* Transmission line theory applied sound propagation in tubes with compliant walls // Acoustica.– 1981.– **48**.– P. 101–106.
12. *Suki B., Habib R. H., Jackson A. C.* Wave propagation, input impedance, and wall mechanics on the calf trachea from 16 to 1600 Hz // J. Appl. Physiol.– 1993.– **75**, N 6.– P. 2755–2766.
13. *Исакович М. А.* Общая акустика.– М.: Наука, 1973.– 495 с.
14. *Patel S. S., Doerchuk P. C., Wodicka G. R.* Sonic phase delay from tracheo chest wall: spatial and inhaled gas dependency // Med. Biol. Eng. Comput.– 1995.– **33**.– P. 571–574.