

УДК 534.22+534.7

## О МЕХАНИЗМАХ ФОРМИРОВАНИЯ АКУСТИЧЕСКИХ СВОЙСТВ ЛЕГОЧНОЙ ПАРЕНХИМЫ

В. Н. ОЛИЙНЫК

Институт гидромеханики НАН Украины, Киев

Получено 2.04.2001 ◊ Пересмотрено 30.07.2001

Проанализировано анатомическое строение дыхательной системы человека. Для частот, характерных для звуков дыхания, обоснована возможность представления респираторной зоны легких как сплошной среды с микроструктурой. Разработана акустическая модель легочной паренхимы на основе физических представлений о дисперсии и поглощении звука в эмульсиях. Для случая термической независимости зерен эмульсии (альвеол) получено аналитическое выражение, описывающее скорость звука и коэффициент затухания в паренхиме. Показано, что поведение скорости звука, предсказываемое эмульсионной моделью, аналогично тенденциям, описываемым простыми газожидкостными моделями. Установлена сильная зависимость коэффициента затухания звука от частоты и концентрации газовой фазы паренхимы. Показано, что при низких значениях наполненности легких воздухом частотная зависимость затухания в исследуемом диапазоне квадратична, а при высоких – демонстрирует переход к корневой тенденции с возрастанием частоты. Эта особенность обусловлена сильным изменением размеров альвеол во время дыхательного цикла. Отмечено значительное уменьшение затухания звука в паренхиме при глубоком вдохе.

Проанализовано анатомічну будову дихальної системи людини. Для частот, що характерні для звуків дихання, обґрунтована можливість представлення респіраторної зони легенів як суцільного середовища з мікроструктурою. Розроблено акустичну модель легеневої паренхіми на основі фізичних уявлень про дисперсію й поглинання звуку в емульсіях. Для випадку термічної незалежності зерен емульсії (альвеол) отримано аналітичний вираз, який описує швидкість звуку і коефіцієнт згасання в паренхімі. Показано, що поведінка швидкості звуку, передбачена емульсійною моделлю, аналогічна тенденціям, які описуються простими газо-рідинними моделями. Встановлено сильну залежність коефіцієнта згасання звуку від частоти й концентрації газової фази паренхіми. Показано, що при низьких значеннях наповненості легенів повітрям частотна залежність згасання в досліджуваному діапазоні є квадратичною, а при високих – демонструє перехід до кореневої тенденції зі зростанням частоти. Ця особливість обумовлена сильною зміною розмірів альвеол під час дихального циклу. Відзначено значне зменшення згасання звуку в паренхімі під час глибокого вдиху.

The anatomic structure of a human respiratory system is analyzed. For the frequencies characteristic to the breath sounds the possibility of representing the lung's respiratory zone as a continuum with microstructure is justified. An acoustic model of the lung parenchyma is developed on the basis of physical study of the dispersion and the sound attenuation in emulsions. For the case of thermal independence of grains of emulsion (alveoles) the analytical expression describing the sound speed and the attenuation coefficient in parenchyma is obtained. It is shown, that the behavior of the sound speed foreseen in the emulsion model is similar to the tendencies depicted by the simple gas-liquid models. A strong dependence of the attenuation coefficient on the frequency and concentration of the parenchyma's gas phase is established. It is outlined, that at low values of lung's filling by air the frequency dependence of damping in the studied range is the quadratic one. As for high values, it demonstrates the transfer to the root tendency with a growth of a frequency. This peculiarity is conditioned by a strong resizing of alveoles during the respiratory cycle. Considerable decrease of the sound attenuation at deep inspiration is stated.

### ВВЕДЕНИЕ

Неослабевающий интерес к физическому моделированию дыхательной системы человека определяется тем, что в последние годы во многих странах мира ведутся интенсивные работы по созданию компьютерных диагностических комплексов для выявления и распознавания респираторных патологий на основе объективных характеристик звуков дыхания [1, 2]. Для того, чтобы эти усилия увенчались успехом, кроме широкомащтабных экспериментальных и клинических исследований, необходима кропотливая работа по качественному и количественному описанию акустических феноменов, возникающих в респираторном тракте.

При моделировании акустических свойств ды-

хательной системы возможны два подхода. Первый из них заключается в последовательном представлении бронхиального дерева, вплоть до его терминальных элементов, с помощью разветвленной волноводной структуры [3, 4]. При этом могут быть учтены механические свойства стенок волноводов-звеньев, их взаимодействие и т.д. Второй подход заключается в том, что крупные респираторные воздухопроводы, по-прежнему, моделируются сочлененными волноводами, а легочная ткань (паренхима) рассматривается как континуум со специфическими акустическими параметрами [5–7].

С точки зрения механики сплошных сред легкие человека являются вязкоупругим телом, обладающим микроструктурой [8, 9]. Это позволяет осуществлять разработку физических моделей легоч-

ной ткани в рамках подходов, характерных для пен и газонаполненных пористых упругих сред [10, 11]. Следует, однако, отметить, что, несмотря на очевидную перспективность указанного пути, до сих пор анализ механики легочной ткани с таких позиций не проводился. Наряду с этим, широкое распространение получили упрощенные модели паренхимы, игнорирующие физические процессы, протекающие на уровне элементов ее микроструктуры [12]. Такие модели позволили получить определенное представление о скорости распространения звука в легких, однако оказались совершенно неэффективными для описания процесса диссипации акустических волн. В статье [5] была предпринята попытка дополнить простейшую модель [12], учтя преобразование механической энергии в тепловую, происходящее при сжатии находящегося в легких альвеолярного воздуха. К сожалению, полученные при этом оценки затухания звука оказались существенно завышенными. Формализованное рассмотрение легочной паренхимы с позиций теории пространственного осреднения также не позволило существенным образом уточнить представления о характере ее акустических свойств (см. [8, 9]).

Как явствует из предыдущего обсуждения, ни одна из существующих моделей легочной ткани не дает удовлетворительного количественного описания ее акустических свойств. Интересно, что подавляющее большинство таких моделей разработано еще в восьмидесятые годы прошлого века, после чего интенсивность исследований в этом направлении резко снизилась. Между тем, значительный объем экспериментальных данных об особенностях распространения звуковых волн в грудной клетке человека, накопленный за последние десятилетия, может быть интерпретирован должным образом только при наличии адекватного физического описания респираторного тракта. Это обстоятельство диктует необходимость разработки более полной и последовательной акустической модели легочной паренхимы как одной из базовых его компонент.

Целью данной работы является разработка исходного варианта акустической модели легочной паренхимы, описывающей формирование макроскопических акустических характеристик (скорости распространения и коэффициента затухания звука) за счет физических процессов, протекающих на уровне ее микроструктурных элементов (альвеол). При этом основное внимание будет сконцентрировано на корректном моделировании акустической диссипации, возникающей за счет преобразования механической энергии в те-

пловую.

В первом разделе статьи проведен анализ анатомического строения легочной ткани и обоснована возможность ее описания как сплошной среды с осредненными параметрами. Второй раздел посвящен рассмотрению существующих физических моделей легочной ткани с целью выделения основных механизмов, определяющих специфику распространения и затухания звука в ней. В третьем разделе представлена акустическая модель паренхимы, учитывающая термодинамические эффекты, сопровождающие деформацию альвеол при прохождении звуковой волны.

## 1. АНАЛИЗ АНАТОМИЧЕСКОГО СТРОЕНИЯ ЛЕГОЧНОЙ ТКАНИ

Респираторный тракт человека представляет собой чрезвычайно разветвленную структуру воздухопроводов цилиндрического сечения (бронхиальное дерево), через носоглотку сообщаясь с окружающим воздухом [13]. Это дерево начинается с единого воздуховода большого диаметра – трахеи, – условно относимого к нулевому поколению бронхов и разветвляющегося на два главных бронха (первое поколение). В свою очередь, главные бронхи разветвляются на долевые и т. д. Уже начиная с первых поколений, анатомически бронхи располагаются внутри легкого. Характерной особенностью бронхиального дерева является тенденция к весьма быстрому уменьшению диаметра и длины воздуховода с ростом поколения. Согласно классической схеме ветвления (правильной дихотомии) считается, что каждый бронх на конце разделяется на два равных бронха, принадлежащих к следующему поколению. При этом число поколений составляет 24. В действительности же отдельные бронхи и бронхиолы могут разветвляться на три и более воздухопроводов неравных размеров, а число поколений может быть значительно большим.

Функционально респираторный тракт можно разделить на транспортную и, собственно, респираторную зоны. Транспортная зона выполняет функцию доставки содержащегося в воздухе кислорода к газообменным участкам, расположенным в стенках терминальных элементов бронхиального дерева – альвеол – (при вдохе) и удалении выделяемого организмом в процессе жизнедеятельности углекислого газа (при выдохе). К транспортной зоне принято относить первые 17 поколений воздухопроводов бронхиального дерева. Респираторная зона, отвечающая за газообмен, состоит из мельчайших респираторных бронхиол и альвеолярных

ходов, оканчивающихся альвеолярными мешочками. Каждый из альвеолярных мешочков представляет собой группу примерно из трех десятков тонкостенных пузырьков-альвеол, открытых в сторону альвеолярного хода.

Поскольку транспортная зона не участвует в газообмене, ее зачастую называют функциональным мертвым пространством, на долю которого, по оценкам физиологов, у человека в среднем приходится всего порядка 0.15 л. Если учесть, что остаточный объем легких ОО (общий объем воздуха, остающийся в них после максимально глубокого выдоха) составляет для взрослого мужчины около 1.5 л, становится очевидным, что на каждой фазе дыхания транспортная зона занимает не более 10 % общего объема легких [14], а остальное приходится на респираторную зону, львиную долю которой занимают собственно альвеолы. С точки зрения акустики это означает, что именно прохождение через респираторную зону должно оказывать наиболее существенное влияние на формирование специфических черт звуков дыхания, воспринимаемых на поверхности грудной клетки.

Рассмотрим более подробно строение основного структурного элемента респираторной зоны – альвеолы. Альвеолы представляют собой микроскопические мешочки в форме многогранников, со стенками из сильно растяжимой эластичной биоткани. Стенки альвеол по своим механическим свойствам ближе к мембранам, чем к оболочкам, поскольку, они обладают весьма низкой изгибной жесткостью. Заметим, что такое положение вещей характерно и для других материалов биологического происхождения, объединяемых в группу, так называемых, мягких биотканей [15, 16]. Именно пронизанные мельчайшими капиллярами кровеносной системы стенки альвеол обеспечивают газообмен между кровью и вдыхаемым человеком воздухом. Из представленных в [13] статистических данных и микрофотографий срезов легкого человека следует, что толщины альвеолярных стенок  $h$  находятся в пределах  $3 \div 8 \cdot 10^{-6}$  м при характерном линейном размере воздушной полости  $2.5 \div 3.3 \cdot 10^{-4}$  м (в среднем  $h \approx 6.5 \div 7.0 \cdot 10^{-6}$  м). Таким образом, можно заключить, что толщина альвеолярной стенки составляет всего несколько процентов от характерного размера ее воздухоносной полости.

Несмотря на очевидную нерегулярность формы альвеол, при статистическом описании иногда удобно считать их сферами некоторого эквивалентного диаметра  $d_a = 2r_a$  (монография [13] приводит значение  $d_a = 2.76 \cdot 10^{-4}$  м, а [14] –  $d_a = 3 \cdot 10^{-4}$  м). Такая замена геометрии подра-

зумевает, что размеры альвеол намного меньше пространственных масштабов физических процессов, определяющих акустомеханические свойства легких. Справедливость этого допущения будет обоснована в последующих разделах. Естественно, размеры реальных альвеол неодинаковы и речь идет лишь об их среднестатистических значениях. По современным представлениям общее количество альвеол в легких оценивается как  $N_a = 3 \cdot 10^8$  [13, 14]. Считается, что общая площадь альвеолярных стенок в легких может достигать до  $80 \text{ м}^2$ . Таким образом, увеличив поверхность респираторной зоны, природа “позаботилась” о том, чтобы сделать процесс газообмена при дыхании максимально эффективным.

Альвеолы в легком плотно упакованы в однородную пористую массу. Именно ее и принято называть легочной паренхимой (легочной тканью). По-сути, легочную ткань можно трактовать как своеобразную двухфазную среду. Пожалуй, наиболее близкими к ней, как по микро-, так и по макроструктуре, являются газонаполненные пены и вспененные материалы [13]. Известно, что пены являются нестабильными образованиями. Для того, чтобы стабилизировать структуру паренхимы и не допустить спадания мелких альвеол при изменении альвеолярного давления в процессе дыхания, в нормальном состоянии их стенки покрыты особой жидкостью – сурфактантом, – имеющей существенно нелинейную зависимость поверхностного натяжения от степени растяжения. Характерной особенностью указанной зависимости является гистерезис: поверхностное натяжение при растяжении альвеолы оказывается значительно большим, чем при спадании [14].

Ключевым для понимания динамики акустомеханических свойств паренхимы моментом является сильное изменение объема легких в процессе дыхания за счет разной степени заполнения альвеол воздухом. Приведенные выше значения  $d_a$  были получены при состоянии легких, примерно соответствующем их, так называемой, функциональной остаточной емкости ФОЕ (объему легких после неглубокого выдоха при спокойном дыхании). Принято считать, что в этом случае 75 % респираторной зоны занято воздухом, а 25 % – тканью, формирующей стенки альвеол [5]. В соответствии с данными [14] будем считать, что в норме для взрослого мужчины характерно значение функциональной остаточной емкости легких на уровне  $V_g|_{\text{ФОЕ}} = 3$  л. Отсюда следует, что тканевая фаза должна занимать объем порядка  $V_t = 1$  л. Здесь и далее нижний индекс  $g$  приписываем физическим параметрам газовой (воздушной) фазы паренхи-

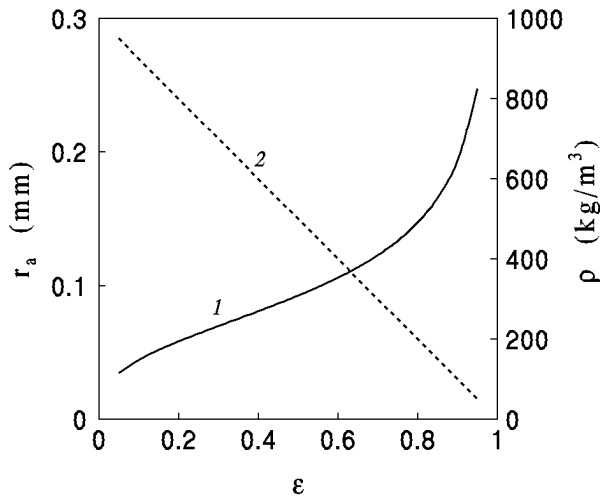


Рис. 1. Зависимость эквивалентного радиуса альвеолы и плотности паренхимы от степени наполнения легких воздухом:  
1 – радиус альвеолы, 2 – плотность паренхимы

мы, а  $t$  – параметрам тканевой фазы. Макроскопические величины без индекса следует понимать как осредненные параметры паренхимы в целом. Отметим, что, поскольку тканевую фазу легочной ткани можно считать иммобильной, а изменение ее объема ничтожно по сравнению с изменением объема альвеолярной воздушной полости, справедливо положить  $V_t = \text{const}$  на всем периодическом цикле дыхания (вдох – выдох).

Для описания физических свойств паренхимы удобно оперировать таким безразмерным параметром как объемная доля газовой фазы в ней:

$$\varepsilon = \frac{V_g}{V_g + V_t}. \quad (1)$$

Очевидно, что при вдохе  $\varepsilon$  возрастает, а при выдохе – убывает. Так, для остаточного объема легких  $V_g|_{\text{ОО}} = 1.5$  л получаем  $\varepsilon_{\text{ОО}} = 0.625$ , а для общей емкости легких ОЕЛ (после максимального вдоха), оцениваемой для взрослого мужчины как  $V_g|_{\text{ОЕЛ}} = 7.2$  л –  $\varepsilon_{\text{ОЕЛ}} = 0.889$ . Отсюда следует важный вывод – в норме на всем цикле дыхания доля газовой фазы значительно превышает половину. Смещение  $\varepsilon$  в сторону более низких значений может быть обусловлено патологиями легочной ткани, связанными с воспалительными или опухолевыми процессами, а также заполнением альвеолярных полостей жидкими выделениями.

Определим зависимость эквивалентного радиуса альвеолы  $r_a$  от степени наполнения легких воздухом  $\varepsilon$ . С одной стороны, в рамках принятых допущений объем воздуха в легких можно записать как сумму объемов воздушных камер альвеол:

$$V_g = \frac{4\pi}{3} N_a r_a^3. \quad (2)$$

С другой стороны, поскольку полный объем паренхимы равен сумме  $V_g$  и  $V_t$ , легко видеть, что

$$V_g = \frac{\varepsilon}{1-\varepsilon} V_t. \quad (3)$$

Тогда выражение для радиуса альвеолы примет вид

$$r_a = \left( \frac{3}{4\pi N_a} \frac{\varepsilon}{1-\varepsilon} V_t \right)^{1/3}. \quad (4)$$

Если считать  $N_a$  и  $V_t$  известными постоянными, то уравнение (4) определяет однозначную однопараметрическую зависимость  $r_a = r_a(\varepsilon)$ . В частности, при  $\varepsilon = 0.75$  получаем  $r_a = 1.34 \cdot 10^{-4}$  м, что достаточно близко к значениям, полученным в [13] путем непосредственных измерений.

Еще один физический параметр – макроскопическая плотность паренхимы  $\rho$  – легко определяется как функция  $\varepsilon$ :

$$\rho = \varepsilon \rho_g + (1-\varepsilon) \rho_t. \quad (5)$$

Здесь  $\rho_g$  и  $\rho_t$  – плотности газовой и тканевой фаз паренхимы, соответственно. Учитывая, что  $\rho_g / \rho_t \sim 10^{-3}$ , можно приближенно считать  $\rho \approx (1-\varepsilon) \rho_t$  – плотность паренхимы примерно равна плотности тканевой фазы, умноженной на ее объемную долю. Исходя из того, что плотности большинства мягких биотканей близки к плотности воды [15–17], в дальнейшем будем приближенно считать  $\rho_t = 10^3$  кг/м<sup>3</sup>.

Графики зависимостей  $r_a(\varepsilon)$  и  $\rho(\varepsilon)$  представлены на рис. 1. Ясно, что с повышением наполненности легких воздухом плотность паренхимы линейно убывает. В то же время, радиус альвеолы возрастает тем быстрее, чем ближе  $\varepsilon$  к единице. Как будет показано в третьем разделе, последнее обстоятельство играет важную роль при формировании дисперсионных и диссипативных свойств легочной паренхимы, рассматриваемой как акустическая среда.

Таким образом, анализ анатомической структуры респираторной зоны легких (паренхимы) позволил сформулировать представление о ней как о двухфазной среде. Это очерчивает круг физико-механических подходов, способных дать адекватное описание свойств легочной ткани.

## 2. ОБЗОР СУЩЕСТВУЮЩИХ АКУСТИЧЕСКИХ МОДЕЛЕЙ ПАРЕНХИМЫ

### 2.1. Жидкостно-пузырьковая взвесь

Наиболее широкое распространение среди биоакустиков получило упрощенное представление о паренхиме как об относительно однородной газовой взвеси, подобной водной среде, насыщенной воздушными пузырьками. Такой подход был с успехом применен для объяснения экспериментальных значений скорости звука, полученных на образцах легкого лошади [12]. В этом случае считалось, что макроскопическая объемная сжимаемость паренхимы  $\beta$ , наподобие плотности (5), является аддитивной величиной по отношению к сжимаемостям газовой и тканевой фаз:

$$\beta = \varepsilon\beta_g + (1 - \varepsilon)\beta_t. \quad (6)$$

В силу отношения  $\beta_t/\beta_g \ll 1$  [5, 12], естественно считать, что  $\beta \approx \varepsilon\beta_g$  – сжимаемость паренхимы определяется сжимаемостью газовой фазы. Скорость распространения звука в такой среде  $c$  определяется простым соотношением, которое, с учетом принятых оценок для плотностей и сжимаемостей фаз, принимает вид [18]

$$c = \frac{1}{\sqrt{\rho\beta}} \approx \frac{1}{\sqrt{\varepsilon(1 - \varepsilon)\rho_t\beta_g}}. \quad (7)$$

Что касается сжимаемости газа, то она существенным образом зависит от условий, определяющих характер теплообмена в среде при прохождении акустической волны и равна  $\beta_g = 1/(\tilde{\gamma}_g P)$ , где  $P$  – статическое давление;  $\tilde{\gamma}_g$  – показатель политропы, находящийся между предельными значениями – изотермическим и адиабатическим [5]. При изотермическом процессе  $\tilde{\gamma}_g = 1$ , а при адиабатическом  $\tilde{\gamma}_g = \gamma = C_{Pg}/C_{Vg}$ . Здесь  $C_{Pg}$  и  $C_{Vg}$  – удельные теплоемкости газа при фиксированном давлении и фиксированном объеме соответственно (по-сути, динамическая и статическая теплоемкости) [19, 20]. Для воздуха  $\gamma_g = 1.4$ , откуда ясно, что значения изотермической и адиабатической скоростей звука в паренхиме должны различаться не более, чем на 20 %.

На рис. 2 представлены изотермическая и адиабатическая скорости звука, рассчитанные по формуле (7). Здесь же маркерами нанесены осредненные экспериментальные значения, полученные Rice [12]. Из рисунка следует, что как изотермическая, так и адиабатическая оценки скорости звука в паренхиме оказались несколько ниже экспериментальной. Кроме того, при высокой степени наполненности легких воздухом реальная ско-

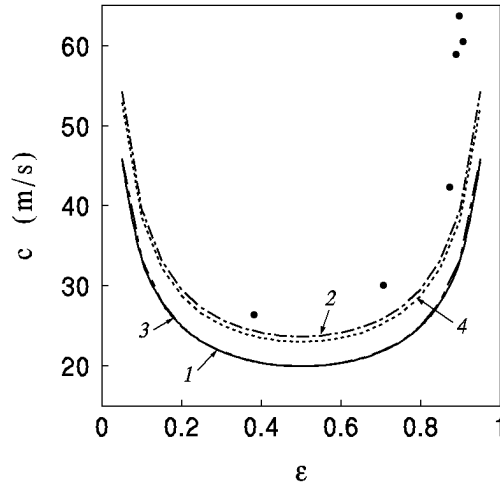


Рис. 2. Зависимость предельных значений скорости звука в паренхиме от степени наполнения легких воздухом:

1 – изотермическая (по Rice), 2 – адиабатическая (по Rice),  
3 – лаплас-ньютонова, 4 – лаплас-лапласова,  
маркеры – эксперимент Rice [12]

рость звука  $c$  с увеличением  $\varepsilon$  возрастает гораздо быстрее, чем предсказывает теория.

Несмотря на это, простейшая модель в целом правильно описывает порядок величины и тенденцию поведения скорости звука в диапазоне реальных соотношений газовой и тканевой фаз легочной паренхимы ( $\varepsilon > 0.4$ ). Это подтверждается новейшими измерениями, проведенными на грудной клетке человека *in vivo*, показавшими, что для наполнения легких от 10 до 90 % жизненной емкости (ЖЕЛ) скорость звука монотонно возрастает в пределах от 25 до 40 м/с [21]. Учтя, что жизненная емкость легких определяется как разница между их общей емкостью и остаточным объемом [14], легко показать, что при выбранных выше величинах общей емкости и остаточного объема легких, а также объема тканевой фазы это соответствует промежутку  $0.68 < \varepsilon < 0.88$ .

Полученные количественные оценки макроскопической скорости звука в легочной паренхиме позволяют указать частотный диапазон, в котором ее можно рассматривать как однородную сплошную среду. Очевидно, для этого должно выполняться традиционное для акустики условие  $f \ll \bar{f} = c/(2r_a)$ , где  $f$  – частота в Гц. Исходя из данных рис. 1 и 2, убеждаемся, что при  $0 < \varepsilon < 1$

справедливо  $\bar{f} > 50$  кГц. Принято считать, что спектры звуков дыхания сосредоточены на частотах не выше  $2 \div 5$  кГц (см. обзорную часть работы [1]). Значит даже для высокочастотных составляющих рассматриваемых сигналов линейный размер альвеолы не превышает одной десятой длины звуковой волны в паренхиме, и с акустической точки зрения она действительно может рассматриваться как сплошная среда с осредненными параметрами.

Акустическая модель, развитая в [12], не учитывает затухание звука в паренхиме. Между тем, существуют многочисленные экспериментальные свидетельства о том, что легочная ткань обладает ярко выраженными диссипативными свойствами [5, 8, 9]. В статье [5] была предпринята попытка описать механизм затухания в паренхиме, исходя из представления о ней как об акустической среде, насыщенной воздушными микропузырьками. При этом в качестве базовой рассматривалась линейная теория малых вынужденных пульсаций уединенного газового пузырька в жидкости, вызванных прохождением акустической волны, разработанная в [22]. Основное внимание в цитируемой работе было уделено анализу роли различных механизмов, формирующих затухание звукового сигнала на пузырьке. Как и следовало ожидать, для частот, при которых диаметр пузырька намного меньше длины волны в жидкости, “акустической диссипацией”, возникающей за счет рассеяния звука на пузырьке, можно пренебречь. Тогда эффективный параметр демпфирования определяется как сумма сдвиговой вязкости несущей жидкости и “термической вязкости”, появляющейся за счет тепловых процессов в пузырьке, вызванных акустическим сжатием – разрежением газа, содержащегося в нем. Показано, что для достаточно крупных пузырьков превалирует “термическая вязкость” [22]. Следует особо подчеркнуть, что такой подход позволил однозначно связать величину демпфирования с равновесным размером пузырька. Это открывает принципиальную возможность описания в рамках единой модели акустического поведения паренхимы во время полного дыхательного цикла.

Из анализа зависимостей, полученных для пульсирующего воздушного пузырька в воде при нормальных условиях, следует, что при физических и геометрических параметрах, характерных для микроструктуры паренхимы, во всем частотном диапазоне, соответствующем звукам дыхания, затухание обуславливается именно тепловыми процессами в пузырьке. Этот вывод подтверждается также данными, приведенными в пятой главе мо-

нографии [23] (результаты для термической диссипации заимствованы из [24]).

В рамках обсуждаемого подхода наиболее тонкий момент заключается в переходе от уединенного пульсирующего пузырька к сильно концентрированной газо-жидкостной взвеси, моделирующей легочную паренхиму. Этот переход можно осуществить, например, заменив пульсирующий в жидкости пузырек неким задемпфированным гармоническим осциллятором, колеблющимся под действием вынуждающей силы и вычислив соответствующую ему эквивалентную площадь поглощения акустической энергии. В этом случае макроскопический коэффициент затухания считается пропорциональным произведению эквивалентной площади поглощения и объемной концентрации пузырьков в среде [5, 22]. К сожалению, в [5] такой переход был проведен не вполне корректно. В частности, необоснованной выглядит попытка учесть механическое взаимодействие альвеол путем занижения эквивалентной массы пульсирующего пузырька, по сравнению со случаем колебаний в бесконечной акустической среде. Как результат, в рамках рассматриваемой модели паренхимы легких были получены уровни затухания, значительно превышающие значения, характерные для высокопористых упругих сред [25]. В то же время, квадратичный характер частотной зависимости для коэффициента затухания, полученной в [5], достаточно правдоподобен. Об этом можно судить, опираясь на классические результаты, описывающие диссипацию акустической энергии в сплошных средах [19, 20].

Таким образом, представление легочной паренхимы в виде жидкостно-пузырьковой взвеси позволило оценить в первом приближении величину скорости звука в паренхиме и установить характер ее зависимости от наполненности легких воздухом, а также выявить механизмы, превалирующие при формировании затухания звука и указать возможный характер его низкочастотной зависимости.

## 2.2. Модель на основе метода пространственного осреднения

В рассмотренных выше работах априорно полагалось, что распространение звука в легочной ткани можно описать обычным волновым уравнением. Попытка более последовательного (с формальной точки зрения) вывода уравнений распространения малых возмущений в паренхиме была предпринята в статьях [8, 9]. При этом применялся традиционный для механики гетерогенных сред

метод пространственного осреднения, подробно изложенный в [23]. Авторами [8, 9] были проведены оценки вкладов различных физических процессов, участвующих в формировании акустических свойств легочной ткани, включая теплообмен, теплоизлучение и массоперенос в легочной ткани при дыхании и кровообращении. Рассматриваемая модель явилась логическим развитием двухкомпонентной модели легкого [26]. Этот же подход разрабатывается и в более поздних работах Г. А. Любимова, посвященных биомеханике дыхания [27].

Важная особенность данной модели состоит в учете того факта, что альвеолы не замкнуты, а сообщаются с бронхиальным деревом. Поэтому инерционность и сопротивление воздуха в бронхах могут существенным образом влиять на характер колебаний респираторной зоны при прохождении звуковой волны. Кроме того, открытая альвеола более податлива, чем замкнутая, что неизбежно приводит к снижению объемного модуля упругости паренхимы, особенно на низких частотах. Следует, однако, отметить, что изложенные в [9] модельные представления, касающиеся закона сопротивления для бронхов должны быть уточнены. В этом смысле полезными могут оказаться данные о величине входного акустического импеданса бронхиального дерева [7, 28]. Кроме того, нуждается в проверке процедура встраивания членов, ответственных за движение воздуха в бронхах, в результирующее линеаризованное уравнение движения паренхимы, записанное для случая ее малых возмущений.

Если пренебречь движением воздуха в бронхиальном дереве, уравнение движения паренхимы сводится к случаю, описывающему распространение упругих волн в обычной диссипативной среде. Поэтому, разлагая вектор малых возмущений на градиентную и вихревую составляющие, легко получить два линейных уравнения в частных производных, описывающие распространение продольных (т. е. собственно, звуковых) и сдвиговых волн в легочной ткани.

Вопрос о механизмах возбуждения и характере распространения в паренхиме сдвиговых волн сам по себе достаточно сложен и выходит за рамки данного исследования. Отметим лишь, что звуки дыхания, зарождающиеся внутри грудной клетки, вряд ли могут быть их эффективным источником. Поэтому в дальнейшем основное внимание сосредоточим на анализе уравнения, описывающего распространение продольных волн. Прежде всего, отметим, при физической постановке задачи авторы [8, 9] ошибочно трактовали процесс

распространения звука в паренхиме как макроскопически изотермический. Исходя из анализа, проведенного для водно-пузырьковой взвеси, заключаем, что изотермический подход не должен был привести к существенным ошибкам при определении величины скорости звука.

В то же время, пренебрежение тепловыми процессами, сопровождающими прохождение акустической волны, стало причиной невозможности оценить характер затухания в легочной ткани не только количественно, но и качественно. В работе [9] формально записанный вязкий член ( $\zeta + 4\eta/3$ ) просто подгонялся под эмпирические данные. Между тем, трактовка результатов экспериментов по измерению затухания в грудной клетке сложна и весьма неоднозначна. Поэтому надежных данных о собственно вязкой диссипации в паренхиме на сегодняшний день, по-видимому, просто не существует. Как результат, была получена лишь весьма грубая оценка величины коэффициента затухания, а вопрос о характере его зависимости от частоты для случая доминирования в диссипативных процессах эффективной вязкости паренхимы вообще не обсуждался.

Исходя из этого, представляется уместным провести предварительный анализ возможной роли вязких слагаемых различной природы в формировании диссипативных свойств паренхимы. Очевидно, что сдвиговая вязкость  $\eta$  не может играть заметной роли в формировании затухания продольных волн. По-иному обстоит дело с так называемой второй вязкостью  $\zeta$ , проявляющейся в процессах, связанных с изменением объема среды [20]. Дело в том, что при быстром расширении или сжатии нарушается термодинамическое равновесие среды, в связи с чем начинаются внутренние процессы, стремящиеся восстановить это равновесие (релаксационные процессы), неизбежно сопровождающиеся потерями механической энергии. Известно, что затухание, обусловленное релаксационным процессом с характерным временем  $\tau$ , в низкочастотной (по сравнению с  $\tau^{-1}$ ) области пропорционально квадрату частоты, а в высокочастотной – постоянно [19].

Отсюда может быть сделан вывод о том, что затухание звука в паренхиме в диапазоне до 1 кГц действительно должно возрастать пропорционально квадрату частоты, как и указывает модель [5]. Заметим, что поскольку объемная сжимаемость паренхимы определяется сжимаемостью ее газовой фазы, диссипативные процессы, описываемые второй вязкостью  $\zeta$ , должны быть связаны, в первую очередь, с акустическими колебаниями альвеолярного воздуха.

### 3. ЭМУЛЬСИОННАЯ МОДЕЛЬ ПАРЕНХИМЫ УЧИТЫВАЮЩАЯ ЛОКАЛЬНОЕ ИЗМЕНЕНИЕ ТЕМПЕРАТУРЫ ПРИ ПРОХОЖДЕНИИ АКУСТИЧЕСКОЙ ВОЛНЫ

Сформулируем акустическую модель паренхимы на основе представления о ней как об однородной эмульсии, состоящей из двух сжимаемых фаз – несущей тканевой и газовой, диспергированной в ней в виде сферических включений. Основным отличием паренхимы от обычных эмульсий является сильное изменение размеров включений в процессе дыхания (в два раза и более).

Дальнейшие рассуждения базируются на результатах, полученных М. А. Исаковичем в работе [29]. Аналогичные [29] выкладки можно найти в более поздней статье [30], являющейся вторичной.

Известно, что в общем случае гармонического процесса с циклической частотой  $\omega$  для акустической среды скорость звука  $c$  и коэффициент затухания  $\delta$  связаны с ее плотностью  $\rho$ , объемной деформацией  $s$  (сжатием) и амплитудой акустического давления  $P_s$  следующим соотношением:

$$\frac{\omega}{c} - i\delta = \omega \sqrt{\rho s / P_s}. \quad (8)$$

Указанная зависимость применима к среде с микроструктурой, если длина звуковой волны значительно превосходит характерный размер микро неоднородности. Как было показано выше, для легочной ткани это условие выполняется практически во всем слышимом диапазоне частот.

Для двухфазной эмульсии-паренхимы осредненное по объему сжатие вычисляется как

$$s = \frac{1}{V_g + V_t} \left[ \int_{V_g} s_g dV_g + \int_{V_t} s_t dV_t \right]. \quad (9)$$

В линейном приближении малых возмущений объемные сжатия для фаз могут быть записаны следующим образом:

$$s_* = \beta_* P_s - \alpha_* T_*. \quad (10)$$

Распределения температур  $T_*$  в каждой из фаз удовлетворяют уравнению, описывающему распространение температурной волны с соответствующим комплексным волновым числом  $\bar{n}_* = (1 + n_*)$  [29]:

$$\Delta T_* - 2in_*^2 \frac{\Theta \alpha_*}{\rho_* C_{P*}} = 0, \quad n_* = \sqrt{\frac{\omega \rho_* C_{P*}}{2\kappa_*}}. \quad (11)$$

В формулах (10) и (11)  $\Theta$  – равновесное значение температуры эмульсии;  $\alpha_*$  – коэффициент температурного расширения фазы;  $C_*$  – ее статическая

удельная теплоемкость; индекс \* принимает значения  $g$  для газовой и  $t$  для тканевой фаз паренхимы соответственно.

Таким образом, распространение звука в сплошной среде всегда сопровождается распространением температурной волны. Для классических газообразных акустических сред именно вследствие адиабатического изменения температурного поля под действием волны сжатия-разрежения формируется лапласов процесс распространения звука, наблюдаемый при нормальных условиях [19]. В то же время, для двухфазной среды с микроструктурными неоднородностями на низких частотах возможна ситуация, когда разности температур между зернами эмульсии и средой-наполнителем в процессе прохождения звуковой волны будут успевать выравниваться. Тогда, оставаясь адиабатическим в макроскопическом смысле, на уровне зерна эмульсии процесс становится изотермическим. С повышением частоты зерна эмульсии постепенно переходят к адиабатическим пульсациям. Такая перестройка физических процессов на микроструктурном уровне выражается в изменении величины скорости звука. Последний эффект получил название термической дисперсии звука в эмульсиях [29].

Таким образом, изотермически-адиабатическое и адиабатически-адиабатическое распространение звука можно рассматривать как низко- и высокочастотную асимптотики реального волнового процесса, происходящего в акустической среде типа эмульсии. Рассмотрим вкратце, как формируются значения скорости звука в указанных двух предельных случаях. Ясно, что их отличие определяется различным характером сжимаемости зерен эмульсии при адиабатическом и изотермическом деформировании. Для полностью адиабатического процесса в двухфазной среде ее осредненная сжимаемость аддитивна относительно адиабатических сжимаемостей фаз:

$$\frac{\beta}{\gamma} = \varepsilon \frac{\beta_g}{\gamma_g} + (1 - \varepsilon) \frac{\beta_t}{\gamma_t}, \quad (12)$$

где  $\beta_g$  и  $\beta_t$  – изотермические сжимаемости фаз;  $\gamma$ ,  $\gamma_g$  и  $\gamma_t$  – показатели адиабат для среды с микроструктурой и каждой из фаз соответственно. Учтем известное выражение для показателя адиабаты

$$\gamma - 1 = \Theta \frac{\alpha^2}{\beta \rho C_p}, \quad (13)$$

где  $\alpha$  и  $C_p$  – осредненные коэффициент температурного расширения и статическая удельная теплоемкость эмульсии соответственно. Поскольку



закон типа (13) справедлив также для каждой из фаз в отдельности, то из соотношения (12) получаем, так называемое, лаплас-лапласово значение макроскопической сжимаемости эмульсии:

$$\beta_{LL} = \varepsilon \left[ \beta_g - \frac{\Theta \alpha_g^2}{\rho_g C_{Pg}} \right] + (1 - \varepsilon) \left[ \beta_t - \frac{\Theta \alpha_t^2}{\rho_t C_{Pt}} \right]. \quad (14)$$

Для описания процесса, являющегося макроскопически адиабатическим, но изотермическим на уровне зерна эмульсии, воспользуемся предположением о том, что осредненные коэффициент температурного расширения и удельная теплоемкость эмульсии по своей природе также аддитивны относительно соответствующих параметров фаз. В таком случае макроскопическая сжимаемость эмульсии принимает лаплас-ньютоново значение:

$$\beta_{LN} = \varepsilon \beta_g + (1 - \varepsilon) \beta_t - \frac{\Theta [\varepsilon \alpha_g + (1 - \varepsilon) \alpha_t]^2}{[\varepsilon \rho_g + (1 - \varepsilon) \rho_t] [\varepsilon C_{Pg} + (1 - \varepsilon) C_{Pt}]}. \quad (15)$$

Соответственно, лаплас-лапласова и лаплас-ньютонова скорости звука определяются как

$$c_{LL} = \frac{1}{\sqrt{\rho \beta_{LL}}}, \quad c_{LN} = \frac{1}{\sqrt{\rho \beta_{LN}}}. \quad (16)$$

Зададимся значениями физических параметров, при которых будет проведен численный анализ. Для газовой фазы легочной ткани справедливо  $\beta_g = 1/P$ ,  $\alpha_g = 1/\Theta$  (изотермическая сжимаемость обратно пропорциональна гидростатическому давлению, а коэффициент температурного расширения – равновесному значению температуры) [19]. При дыхании давление альвеолярного воздуха отличается от атмосферного не более, чем на 5 ÷ 10 % [14]. Поэтому при расчетах в первом приближении можно считать его постоянным:  $P = 10^5$  Па. Что касается температуры, то резонно предположить, что для легочной ткани она близка к нормальной температуре человеческого тела:  $\Theta = 310$  К (37°C). Сжимаемость тканевой фазы, согласно [5], равна  $\beta_t = 4.35 \cdot 10^{-10}$  Па<sup>-1</sup>. Значения остальных физических параметров фаз примем следующими:  $\kappa_g = 2.39 \cdot 10^{-2}$  Дж/(мс К),  $\kappa_t = 5.87 \cdot 10^{-1}$  Дж/(мс К),  $C_{Pg} = 10^3$  Дж/(кг К),  $C_{Pt} = 4.19 \cdot 10^3$  Дж/(кг К),  $\alpha_t = 1.5 \cdot 10^{-10}$  К<sup>-1</sup> [17]. Здесь неявно полагается, что все используемые константы для тканевой фазы паренхимы близки к параметрам воды. Справедливость этого допущения подтверждается в частности тем известным фактом, что скорость продольных волн в консолидированных мягких биотканях

слабо отличается от скорости распространения звука в воде [18]. Плотности газовой и тканевой фаз легочной паренхимы считаем равными  $\rho_t = 1.29$  кг/м<sup>3</sup> и  $\rho_t = 10^3$  кг/м<sup>3</sup> соответственно.

При указанных условиях лаплас-ньютонова скорость звука в легочной паренхиме практически не отличается от изотермической, рассчитанной по методике Rice [12]. В то же время, лаплас-лапласово значение скорости звука оказывается всего на 2.5 ÷ 4 % ниже адиабатического по Rice при  $0.05 < \varepsilon < 0.95$  (см. рис. 2). Эти результаты еще раз подтверждают, что элементарная теория [12] с удовлетворительной точностью указывает границы, в которых лежит скорость распространения звука в двухфазной эмульсии.

Следует, однако, обратить внимание на то обстоятельство, что все полученные теоретические оценки скорости звука оказались несколько ниже экспериментальных. По-видимому, дело здесь в том, что в рассмотренных моделях не учитывались окружные механические напряжения, возникающие при растяжении в упругих стенках альвеол (т.е. тканевом “скелете” паренхимы). Более быстрое возрастание скорости звука при высоких значениях  $\varepsilon$ , по-видимому, также связано со свойствами тканевого “скелета” – для многих биотканей, частично состоящих из длинных коллагеновых органических макромолекул, характерно нелинейно-упругое поведение в области больших деформаций [15].

В обзорной части статьи [9] приведены ссылки на экспериментальные работы, в которых для слабо наполненных воздухом образцов легких были зафиксированы значительно более низкие значения скорости распространения звука – вплоть до единиц метров в секунду. Одной из причин такого явления может быть то, что при слабом наполнении легких воздухом альвеолы не расправляются полностью, а остаются в приспущенном состоянии. Естественно, в этом случае эффективная упругость легочной ткани должна заметно падать, что приводит к снижению скорости звука. Косвенным подтверждением справедливости такого предположения является тот факт, что при увеличении наполнения легких воздухом наблюдавшаяся скорость звука существенно возрастала.

Дальнейшие рассуждения проведем, считая альвеолы термически независимыми. Строго говоря, для выполнения этого условия необходимо, чтобы характерная толщина альвеолярных стенок превосходила длину температурной волны в тканевой фазе [29]. Задавшись оценочным значением  $h = 7 \cdot 10^{-6}$  м, получаем  $n_t h > 1$  только при  $f > 1000$  Гц. Следовательно, предположение о тер-

мической независимости альвеол в частотном диапазоне, характерном для респираторных звуков, не выполняется.

Заметим, что модель легочной ткани, предложенная в [5], также предусматривала термическую независимость альвеол. При этом величина  $h$  оценивалась теоретически, по всей видимости, исходя из представления паренхимы набором  $N_a$  одинаковых воздухозаполненных сфер радиуса  $r_a$  с толщиной стенки  $h$ . Используя такой подход, при  $\varepsilon=0.75$  получаем  $h \approx 0.1r_a$ , что для  $V_g=3 \cdot 10^{-3}$  м дает толщину альвеолярных стенок порядка  $1.3 \div 1.5 \cdot 10^{-5}$  м. Это дает термическую независимость альвеол уже при  $f > 200 \div 250$  Гц. Учитывая, что авторы [5] ограничились рассматриваемый диапазон частотами  $100 \text{ Гц} < f < 600 \text{ Гц}$ , заключаем, что в рамках такой оценки толщины стенок, альвеолы можно было считать термически независимыми.

Следует отметить, что учет термического взаимодействия между элементами микроструктуры паренхимы представляет собой нетривиальную задачу и на сегодняшний день не реализован ни в одной из моделей. Поэтому на данном этапе исследований представляется уместным провести расчет акустических параметров легочной ткани без учета этого взаимодействия, начиная с нижней частоты диапазона слышимого звука 20 Гц. Дело в том, что предположение о термической независимости альвеол существенным образом упрощает задачу о вычислении акустических параметров паренхимы, поскольку в этом случае задачу можно свести к рассмотрению пульсаций уединенного пузырька в бесконечной акустической среде. Такая упрощенная задача допускает аналитическое решение, которое может служить нулевым приближением для оценки истинной величины затухания звука в легочной ткани.

Будем считать, что эмульсия-паренхима содержит одинаковые сферические зерна-альвеолы<sup>1</sup>. Кроме того, предположим, что основной вклад в диссипативные процессы должны вносить именно пульсирующие (радиальные) колебания альвеол. Поэтому в дальнейшем ограничимся рассмотрением именно таких движений. Для однородной паренхимы с термически независимыми сферическими микроструктурными элементами естественные условия непрерывности температур и тепловых потоков на поверхности раздела фаз сводятся к простым соотношениям, выполняемым на

поверхности альвеолы:

$$T_g = T_t, \quad \kappa_g \frac{dT_g}{dr} = \kappa_t \frac{dT_t}{dr}, \quad r = r_a. \quad (17)$$

Здесь  $r$  – радиальная координата, отсчитываемая от центра альвеолы.

При гармонических пульсациях сферического пузырька в неограниченной акустической среде распределения температур, удовлетворяющие уравнению (11), имеют следующий вид:

$$\begin{aligned} T_g(r) &= \frac{\Theta \alpha_g}{\rho_g C_{Pg}} + A \frac{\text{sh } \bar{n}_g r}{r}, \\ T_t(r) &= \frac{\Theta \alpha_t}{\rho_t C_{Pt}} + B \frac{e^{-\bar{n}_t r}}{r}. \end{aligned} \quad (18)$$

Произвольные коэффициенты  $A$  и  $B$ , входящие в решения (18), однозначно определяются из граничных условий (17).

Обратим внимание на то, что распределения температур в обеих фазах эмульсии-паренхимы всегда описываются комплексными функциями. Значит, зависимости для объемных деформаций фаз  $s_g$  и  $s_t$ , вычисленные по формуле (10), в общем случае также будут комплексными, порождая ненулевой коэффициент затухания  $\delta$ . Это является математическим выражением эффекта дополнительного поглощения звука в среде с микронеоднородностями за счет преобразования части механической энергии в тепловую. Отмечено, что именно термические эффекты являются причиной аномально высокого затухания в эмульсиях, по сравнению с однородными средами.

Вернемся к формуле для осредненного сжатия (9). Очевидно, что в случае уединенного пульсирующего пузырька интегрирование надо проводить по элементу объема  $4\pi r^2 dr$ , причем для газовой фазы в пределах  $0 \leq r \leq r_0$ , а для тканевой – в пределах  $r_0 \leq r \leq \infty$ . При термической независимости зерен сжатие эмульсии, содержащей  $N_a$  диспергированных пузырьков (по количеству альвеол), можно записать как

$$s \approx \frac{N_a}{V_g + V_t} \left[ \int_0^{r_0} s_g dr + \int_{r_0}^{\infty} s_t dr \right]. \quad (19)$$

Напомним, что  $V_g = N_a 4\pi r_0^3 / 3 = \varepsilon(V_g + V_t)$ . Тогда из формулы (19) с учетом вида радиальных распределений температур (18) после тривиальных преобразований получаем

$$\begin{aligned} \frac{s}{P_s} &= \beta_{LL} - \frac{3i\varepsilon\Theta\kappa_g}{\omega r_a^2} \left[ \frac{\alpha_g}{\rho_g C_{Pg}} - \frac{\alpha_t}{\rho_t C_{Pt}} \right]^2 \times \\ &\times F(\bar{n}_g r_a, \bar{n}_t r_a). \end{aligned} \quad (20)$$

<sup>1</sup>Заметим, что в случае их термической независимости статистический разброс размеров может быть элементарно учтен в модели за счет введения соответствующих функций распределения.

Здесь

$$F(\bar{n}_g r_a, \bar{n}_t r_a) = \frac{\bar{n}_g r_a \operatorname{cth} \bar{n}_g r_a - 1}{\frac{\kappa_g}{\kappa_t} \frac{\bar{n}_g r_a \operatorname{cth} \bar{n}_g r_a - 1}{\bar{n}_t r_a + 1} + 1}. \quad (21)$$

Оценим степень зависимости акустических параметров паренхимы от физических характеристик обеих фаз. Ясно, что при принятом соотношении параметров газовой и тканевой фаз паренхимы влиянием сжимаемости, теплоемкости и температурного расширения тканевой фазы можно пренебречь. Тогда суммарное сжатие можно записать в виде

$$\frac{s}{P_s} = \varepsilon \left\{ \beta_g - \frac{\alpha_g}{\rho_g C_{Pg}} \left[ 1 - \frac{3}{\bar{n}_g^2 r_a^2} \right] F(\bar{n}_g r_a, \bar{n}_t r_a) \right\}, \quad (22)$$

откуда с учетом формулы (8) получаем

$$\begin{aligned} \frac{\omega}{c} - i\delta = \omega \sqrt{\varepsilon(1-\varepsilon) \rho_t \beta_g} \times \\ \times \sqrt{1 - \frac{\alpha_g}{\rho_g \beta_g C_{Pg}} \left[ 1 - \frac{3}{\bar{n}_g^2 r_a^2} \right] F(\bar{n}_g r_a, \bar{n}_t r_a)}. \end{aligned} \quad (23)$$

Непосредственная проверка показывает, что учет упругих и термодинамических свойств тканевой фазы практически не сказывается на величине скорости звука и коэффициента затухания (погрешность для каждой из этих характеристик, в сравнении с рассчитанными по полной схеме, находится в пределах сотых долей процента).

Оценку влияния теплопроводности тканевой фазы проведем с учетом малости первого слагаемого, стоящего в знаменателе выражения (21). Пренебрегая им, получаем

$$\begin{aligned} F(\bar{n}_g r_a, \bar{n}_t r_a) \approx F_g(\bar{n}_g r_a) = \\ = (\bar{n}_g r_a \operatorname{cth} \bar{n}_g r_a - 1), \end{aligned} \quad (24)$$

В результате сравнения акустических параметров, рассчитанных в диапазоне  $f = 20 \div 2000$  Гц для  $0.1 \leq \varepsilon \leq 0.9$  по полной формуле и с учетом асимптотики (24), получены следующие значения погрешностей: для скорости звука – менее 0.05 %; для коэффициента затухания – не более 8 %. Следовательно, в исследуемом частотном диапазоне теплопроводность тканевой фазы практически не оказывает влияния на значение скорости звука и достаточно слабо влияет на величину коэффициента затухания. При этом отмечена тенденция к быстрому снижению погрешности с повышением частоты. Естественным выглядит также приближение асимптотического решения к точному при повышении объемной доли газовой фазы.

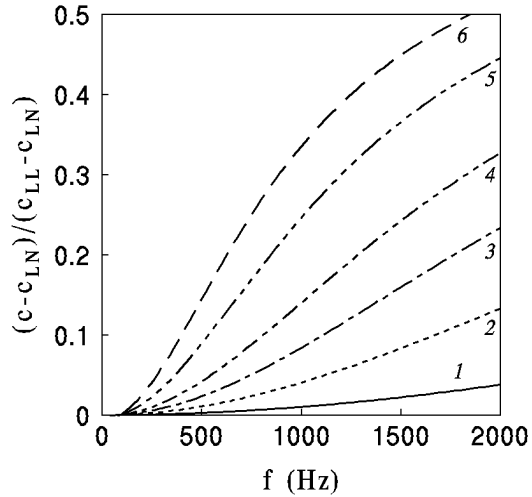


Рис. 3. Дисперсия скорости звука в паренхиме при различной степени наполнения легкими воздухом:

1 –  $\varepsilon = 0.25$ , 2 –  $\varepsilon = 0.50$ , 3 –  $\varepsilon = 0.65$ ,  
4 –  $\varepsilon = 0.75$ , 5 –  $\varepsilon = 0.85$ , 6 –  $\varepsilon = 0.90$

Обратимся к графикам, иллюстрирующим характер термической дисперсии и диссипации звука в легочной ткани. Поскольку, как было установлено выше, предельные величины скорости звука  $c_{LN}$  и  $c_{LL}$  достаточно мало отличаются между собой, на рис. 3 отображена частотная зависимость нормированного значения скорости звука  $c$  в паренхиме. Это позволяет более наглядно продемонстрировать степень близости процесса распространения звука в рассматриваемой среде к адиабатическо-изотермической или адиабатически-адиабатической асимптотикам. Из графика видно, что для частот ниже 2 кГц практически при всех значениях объемной концентрации газовой фазы ( $\varepsilon \leq 0.9$ ) скорость звука в легочной паренхиме ближе к лаплас-ньютоновой. Следовательно, дисперсию скорости звука в легочной ткани на частотах, характерных для респираторных шумов, можно оценить, максимум, в 5–6 %. Таким образом, с практической точки зрения для фиксированного  $\varepsilon$  скорость звука в паренхиме может считаться постоянной:  $c(f) \approx \text{const}$ . Напомним, однако, что, судя по результатам исследования [9], учет нагруженности альвеол на воздуховоды бронхиального дерева может привести к дополнительной дисперсии скорости звука, более существенной, чем термическая.

Несмотря на то, что в абсолютном выражении

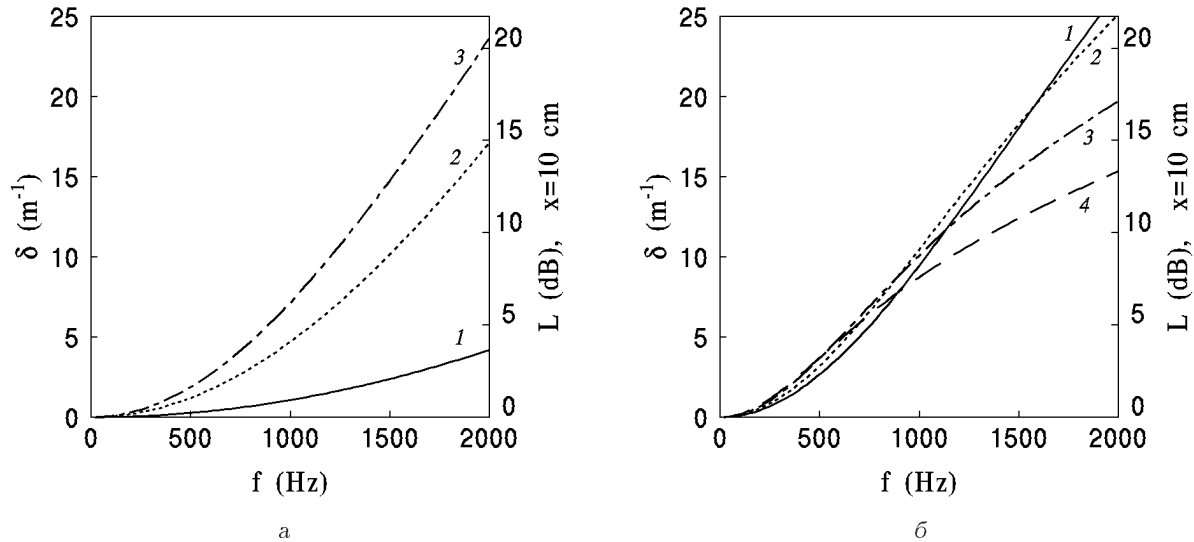


Рис. 4. Затухание звука в паренхиме при различной степени наполнения легких воздухом:

а - anomalно низкие значения  $\epsilon$ : 1 -  $\epsilon=0.10$ , 2 -  $\epsilon=0.35$ , 3 -  $\epsilon=0.50$ ;  
 б - значения  $\epsilon$ , характерные для нормального дыхания: 1 -  $\epsilon=0.65$ , 2 -  $\epsilon=0.75$ , 3 -  $\epsilon=0.85$ , 4 -  $\epsilon=0.90$

термическая дисперсия скорости звука в паренхиме оказалась незначительной, вид переходной функции  $(c - c_{LN}) / (c_{LL} - c_{LN})$  явно указывает на то, что с повышением  $\epsilon$  критическая частота, выше которой пульсации зерен-альвеол уже нельзя считать изотермическими [29], все больше смещается в низкочастотную область рассматриваемого диапазона. Это обусловлено увеличением размеров альвеол при раздувании легких. Указанная тенденция подтверждается и ходом частотных зависимостей коэффициента поглощения  $\delta$ , представленных на рис. 4. На правых осях ординат отложен уровень ослабления сигнала в дБ при прохождении слоя паренхимы толщиной 10 см. Действительно, для малых объемных долей газовой фазы паренхимы  $\epsilon \leq 0.5$  частотная зависимость  $\delta$  хорошо аппроксимируется квадратичной ( $\delta \sim f^2$ ), что характерно для частот, лежащих ниже критической [29] (см. рис. 4, а). Для этого диапазона объемных долей газовой фазы отмечено монотонное возрастание коэффициента поглощения по всему диапазону частот при росте  $\epsilon$ .

Напомним, что значения  $\epsilon \leq 0.5$  на практике могут встречаться, разве что, при ярко выраженных патологиях типа отека легких, сильных воспалительных процессах или заполнении альвеолярного пространства мокротообразными выделениями, а также в специально поставленных экспериментах на иссеченных из организма образцах.

Согласно оценкам, полученным в первом разделе этой статьи, в норме во время полного дыхательного цикла величина  $\epsilon$  колеблется между 0.65 и 0.9. Поэтому наибольший интерес представляет диссипация звука в паренхиме именно для этого диапазона значений (см. рис. 4, б). Здесь хорошо видна область перехода к более медленному росту  $\delta \sim \sqrt{f}$ , характерному для высокочастотного поглощения звука в эмульсиях, которая с ростом  $\epsilon$  (и сопутствующим ему растяжением альвеол) все больше смещается вниз по исследуемому диапазону. В результате этого формируются следующие интересные особенности диссипации звука в легочной паренхиме: на низких частотах (до 1000 Гц) с ростом  $\epsilon$  наблюдается лишь слабое изменение частотной зависимости коэффициента поглощения звука, в то время как для  $f > 1000$  Гц с увеличением глубины вдоха легкие становятся все более и более звукопрозрачными (“просветляются”). Проявление этого эффекта усиливается с ростом частоты. Так, если при возрастании  $\epsilon$  от 0.75 до 0.9 уменьшение затухания на расстоянии в  $x = 10$  см (характерный линейный размер легкого) для  $f = 1000$  Гц находится в пределах 1.5 дБ, то для  $f = 2000$  Гц оно составляет уже более 6 дБ. Важно, что “просветление” паренхимы отмечено именно для тех частот, на которых термическое взаимодействие между альвеолами становится существенным.

Косвенно правильность полученных результатов подтверждается тем, что значения коэффициента затухания звука, полученные для  $\varepsilon \approx 0.9$ , находятся значительно ближе к экспериментальным результатам [25], чем расчетные данные [5], предсказывающие для десятисантиметрового слоя паренхимы на частоте 600 Гц поглощение звука порядка 16 дБ при характерном радиусе альвеол  $1.43 \cdot 10^{-4}$  м и порядка 30 дБ – при радиусе  $1.50 \cdot 10^{-4}$  м. Что касается области  $f < 200$  Гц, то здесь затухание, вычисленное без учета термического взаимодействия альвеол, оказалось весьма незначительным. Можно предположить, что учет термического взаимодействия не приведет к существенному повышению затухания, прогнозируемого для низкочастотной области. На это, в частности, указывают экспериментальные кривые, описывающие низкочастотное затухание звука в высокопористых средах [25].

В заключение следует отметить, что предложенная модель может быть обобщена путем учета влияния на акустомеханические характеристики паренхимы таких факторов как: термическое взаимодействие между альвеолами; наличие окружающих механических напряжений в упругих стенках альвеол (тканевой фазе), которые могут следовать нелинейному закону; увеличение макроскопической объемной сжимаемости паренхимы при низкой наполненности легких воздухом; акустическая нагрузка альвеол на воздухопроводы бронхиального дерева.

## ВЫВОДЫ

1. Проанализировано анатомическое строение дыхательной системы человека. Для частот, характерных для звуков дыхания, обоснована возможность представления респираторной зоны легких как сплошной среды с микроструктурой (легочной ткани). Оценены значения осредненных параметров легочной ткани. В результате критического анализа существующих акустических моделей паренхимы в качестве доминирующего определен термический механизм поглощения звука.
2. Разработана термическая модель акустических свойств легочной паренхимы, представляющая ее как концентрированную газожидкостную эмульсию со сферическими зернами – альвеолами. Для случая термической независимости зерен эмульсии получено аналитическое выражение, описывающее скорость звука и коэффициент затухания в паренхиме.
3. Показано, что приближение термической независимости альвеол выполняется только для высокочастотного отрезка диапазона, характерного для звуков дыхания.
3. Установлено, что поведение скорости звука, предсказываемое эмульсионной моделью, полностью аналогично поведению, описываемому простыми газо-жидкостными моделями. Что касается коэффициента затухания звука, то он существенным образом зависит как от частоты, так и от степени наполнения легких воздухом. Показано, что при слабой наполненности легких частотная зависимость затухания в исследуемом диапазоне квадратична, а при сильной – демонстрирует переход к корневой тенденции с повышением частоты. Эта особенность обусловлена сильным изменением размеров микроструктурных элементов – альвеол – в процессе дыхания. Результатом такого поведения является значительное увеличение звукопрозрачности паренхимы при глубоком вдохе для частот свыше 1000 Гц.

## БЛАГОДАРНОСТИ

Исследование выполнено в рамках проекта “Распространение звука в разветвленных волноводах с учетом упругих свойств стенок” (грант НАН Украины для молодых ученых на 2001–2002 гг.).

1. Вовк И. В., Дахнов С. Л., Крижановский В. В., Олійник В. Н. Возможности и перспективы диагностики легочных патологий с помощью компьютерной регистрации и обработки шумов дыхания // Акуст. вісн.– 1998.– 1, N 2.– С. 21–33.
2. Pasterkamp H., Wodicka G. R., Kraman S. S. Respiratory sounds. Advances beyond the stethoscope // Am. J. Respir. Crit. Care Med.– 1997.– 156.– P. 974–987.
3. Немеровский Л. И. О распространения звуковых колебаний по звукопроводам легких // Акуст. ж.– 1976.– 22, N 3.– С. 416–421.
4. Fredberg J. J., Moore J. A. The distributed response of complex branching duct networks // J. Acoust. Soc. Amer.– 1978.– 63, N 3.– P. 954–961.
5. Wodicka G. R., Stevens K. N., Golub H. L., Cravalho E. G., Shannon D. C. A model of acoustic transmission in the respiratory system // IEEE Trans. Biomed. Eng.– 1989.– 36, N 9.– P. 925–933.
6. Вовк И. В., Вовк О. И. Распространение звука в бронхиальном дереве человека. Часть I. Теория // Акуст. вісн.– 2000.– 3, N 2.– С. 19–31.
7. Басовский В. Г., Вовк И. В., Вовк О. И. Распространение звука в бронхиальном дереве человека. Часть II. Анализ численных результатов // Акуст. вісн.– 2000.– 3, N 4.– С. 11–20.
8. Дьяченко А. И., Любимов Г. А. Система уравнений для описания динамических задач, связанных с механикой легочной паренхимы // Изв. АН СССР. МЖГ.– 1988.– N 3.– С. 21–29.

9. Дьяченко А. И., Любимов Г. А. Распространение звука в легочной паренхиме // Изв. АН СССР. МЖГ.– 1988.– N 5.– С. 3–14.
10. Biot M. A. Generalized theory of acoustic propagation in porous dissipative media // J. Acoust. Soc. Amer.– 1962.– **34**, N 9, Pt. 1.– P. 1254–1264.
11. Гольдфарб И. И., Рыбак С. А., Скрынников Ю. И., Шрайбер И. Р. О малых возмущениях в газожидкостной пене // Акуст. ж.– 1991.– **37**, N 1.– С. 79–83.
12. Rice D. A. Sound speed in pulmonary parenchyma // J. Appl. Physiol.– 1983.– **54**, N 1.– P. 304–308.
13. Вейбель Э. Р. Морфометрия легких человека.– М.: Медицина, 1970.– 175 с.
14. Уэст Дж. Физиология дыхания. Основы.– М.: Мир, 1988.– 200 с.
15. Самойлов В. О., Понамаренко Г. Н., Енин Л. Д. Низкочастотная биоакустика.– С.-Пб.: Реверс, 1994.– 215 с.
16. Пашовкин Т. Н., Сарвазян А. П. Механические характеристики мягких биологических тканей // Методы вибрационной диагностики реологических характеристик мягких материалов и биологических тканей.– Горький: ИПФ АН СССР, 1989.– С. 105–115.
17. Чайдс У. Физические постоянные.– М.: Физматгиз, 1962.– 80 с.
18. Олийнык В. Н. Особенности “тканевого” канала распространения звука в грудной клетке человека // Акуст. вісн.– 2000.– **3**, N 4.– С. 54–63.
19. Исакович М. А. Общая акустика.– М.: Наука, 1973.– 495 с.
20. Ландау Л. Д., Лифшиц Е. М. Механика сплошных сред.– М.: ГИТТЛ, 1954.– 795 с.
21. Bergstresser T., Vyshedskiy A., Murphy R. Sound speed in the lung as a function of lung volume // Proc. 25-th Int. Lung Sounds Conf.– Chicago, USA.– 20–22 Sept., 2000 (abstract).
22. Prosperetti A. Thermal effects and damping mechanisms in the forced radial oscillations of gas bubbles in liquids // J. Acoust. Soc. Amer.– 1979.– **61**, N 1.– P. 17–27.
23. Нигматулин Р. И. Основы механики гетерогенных сред.– М.: Наука, 1978.– 336 с.
24. Хабеев Н. С. Эффекты теплообмена и фазовых переходов при колебаниях паровых пузырьков // Акуст. ж.– 1975.– **21**, N 5.– С. 815–821.
25. Lambert R. F. Propagation of sound in highly porous open-cell elastic foams // J. Acoust. Soc. Amer.– 1983.– **73**, N 4.– P. 1131–1138.
26. Любимов Г. А. Уравнения, описывающие двухкомпонентную модель легкого с учетом сжимаемости альвеолярного газа // Изв. АН СССР. МЖГ.– 1979.– N 4.– С. 21–29.
27. Любимов Г. А. Обоснование модели неоднородного легкого для описания форсированного выдоха // Изв. РАН. МЖГ.– 1999.– N 5.– С. 29–38.
28. Ishizaka K., Matoudaria M., Kaneko T. Input acoustic-impedance measurement of the subglottal system // J. Acoust. Soc. Amer.– 1976.– **60**.– P. 190–197.
29. Исакович М. А. О распространении в эмульсиях // ЖЭТФ.– 1948.– 18, вып. 10.– С. 905–912.
30. Богуславский Ю. Я. О поглощении и дисперсии звуковых волн в двухфазной среде // Акуст. ж.– 1978.– **24**, N 1.– С. 46–52.