

УДК 534.22

ОСОБЛИВОСТІ ПОШИРЕННЯ ХВИЛЬ У ЛЕГЕНЕВІЙ ТКАНИНІ

В. Н. ОЛІЙНИК

Інститут гідромеханіки НАН України, Київ

Одержано 01.08.2007

Розглянуто проблемні питання, які стосуються моделювання хвильових властивостей легеневої тканини (паренхіми). Проаналізовано великий масив експериментальних даних про поширення хвиль звукового частотного діапазону в легенях ссавців. Коротко викладено основи теорій, які пояснюють формування фазової швидкості та коефіцієнта згасання для хвилі об'ємного стиску в такому середовищі. При цьому паренхіму достатньо розглядати як суспензію газових бульбашок з підкріпленою поверхнею в рідині, причому при проходженні звуку між рідкою і газовою фазами відбувається інтенсивний теплообмін. Аналіз на основі теорії Біо для пористих насичених середовищ показав, що існування низькошвидкісної хвилі, яка відповідає квазістатичному модулю стиску для легень з відкритими альвеолами, не можна пов'язувати з дифузійною хвилею, генерованою внаслідок рухів газу відносно тканинного "скелета" легень. Фазова швидкість дифузійної хвилі в даному випадку, ймовірно, відповідає хвильоводному типу поширення звуку в бронхіальному дереві. Висловлено припущення про можливу структурну природу "низькошвидкісної поздовжньої" хвилі, яка спостерігалась при ударному локальному навантаженні стінки легень. Показано, що ідентифікація зафіксованої при цьому поперечної хвилі на основі відомих теорій механіки багатофазних середовищ не становить жодних труднощів.

Рассмотрены проблемные вопросы, касающиеся моделирования волновых свойств легочной ткани (паренхимы). Проанализирован большой массив экспериментальных данных о распространении волн звукового частотного диапазона в легких млекопитающих. Кратко изложены основы теорий, объясняющих формирование фазовой скорости и коэффициента затухания для волны объемного сжатия в такой среде. При этом паренхиме достаточно рассматривать как суспензию газовых пузырьков с подкрепленной поверхностью в жидкости, причем при прохождении звука между жидкой и газовой фазами происходит интенсивный теплообмен. Анализ на основе теории Био для пористых упругих сред показал, что существование низкоскоростной волны, соответствующей квазистатическому модулю сжатия для легкого с открытыми альвеолами, нельзя связывать с диффузионной волной, генерируемой вследствие движений газа относительно тканевого "скелета" легких. Фазовая скорость диффузионной волны в данном случае, вероятно, соответствует волноводному типу распространения звука в бронхиальном дереве. Высказано предположение о возможной структурной природе "низкоскоростной продольной" волны, наблюдавшейся при ударном локальном нагружении стенки легкого. Показано, что идентификация зафиксированной при этом поперечной волны на основе известных теорий механики многофазных сред не представляет никаких трудностей.

The paper deals with the problems of modeling wave properties of the lung tissue (parenchyma) and analyzing of extended experimental data on wave propagation in mammalian lungs within audible frequency range. Fundamentals of the theories are stated, that explain the formation of phase velocity and attenuation coefficient for bulk compression wave in such medium. For this purpose, the parenchyma may be considered as a suspension of gas bubbles with supported surfaces with simultaneous intensive heat exchange between gas and liquid phases induced by sound propagation. The analysis based on the Biot's theory for porous elastic media shows that the existence of the low-velocity wave, corresponding to quasistatic compression modulus for the lung, cannot be treated as a diffusive wave generated by gas motion with respect to the tissue "skeleton" of the lung. Apparently, phase velocity of the diffusive wave in this case corresponds to the waveguide type of sound propagation in the bronchial tree. It is assumed that the "low-frequency longitudinal" wave observed at local shock loading of the lung wall might be one of the structural nature. It is shown that the transversal wave recorded under these conditions may be easily identified using the known theories of mechanics of multiphase media.

ВСТУП

Починаючи з 1980-их рр. відбувається досить інтенсивний розвиток новітніх методик, пов'язаних з електронною реєстрацією звуків дихання та їхньою інтерпретацією в термінах, традиційних для акустики й теорії обробки сигналів (див., наприклад, [1–3]). Використання сучасних комп'ютерних технологій для цифрової обробки, документування, візуалізації і зберігання респіраторних сигналів фактично призвело до формування перспективного напрямку біомедичних досліджень – електронної цифрової аускультатії з метою діагностування захворювань респіраторного тракту [4–6].

Прогрес у цій галузі неможливий без глибокого розуміння природи звуків, що супроводжують акт дихання в нормі і при патологіях. При цьому важливо розробити адекватні моделі джерел респіраторних звуків і каналу їх поширення в грудній клітці людини. Завдяки безпосередній участі у газообміні при диханні і своїй унікальній будові, центральне місце тут займає функціональна тканина легень – паренхіма, якою зайнято значний об'єм грудної клітки.

Виходячи зі сказаного, метою цієї статті є узагальнення й систематизація сучасних уявлень про можливість поширення в легенях хвиль різних типів та їхні характеристики. У першому розділі викладено відомості про морфометричні й фізіоло-

гічні особливості легеневої паренхіми. У другому і третьому розділах дано модельні уявлення про основні фактори, які формують швидкість поширення і коефіцієнт згасання хвилі об'ємної деформації в легенях. При моделюванні враховано ефекти поздовжньої пружності альвеолярних стінок і теплообміну між стінками й альвеолярним газом. Четвертий розділ присвячено проблемі ідентифікації хвиль, не пов'язаних з об'ємним стисканням альвеолярного газу – поперечної та низькошвидкісної поздовжньої. Із застосуванням теорії Біо здійснено перевірку гіпотези про вплив зв'язаності альвеол з бронхіальним деревом на формування низькошвидкісної поздовжньої хвилі. Наприкінці сформульовано короткі висновки й подано список тематичних літературних джерел.

1. МОРФОМЕТРИЧНІ Й ФІЗІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ЛЕГЕНЕВОЇ ПАРЕНХІМИ

З морфологічної точки зору респіраторний тракт людини являє собою надзвичайно розгалужену структуру повітроводів циліндричного перерізу (бронхіальне дерево), через носоглотку сполучену з навколишнім повітрям [7]. Воно починається з єдиного повітровода великого діаметра – трахеї, яку умовно розглядають як нульове покоління бронхів, – і розгалужується на два головних бронхи (перше покоління). У свою чергу, головні бронхи розгалужуються на дольові і т. д. Вже починаючи з перших поколінь, анатомічно бронхи розташовуються усередині легені. Характерною рисою бронхіального дерева є тенденція до досить швидкого зменшення діаметра й довжини повітроводу зі зростанням номера покоління. Відповідно до класичної схеми розгалуження – правильної дихотомії за Е. Вейбелем (Weibel) вважається, що кожен бронх на кінці розділяється на два однакових бронхи, які належать до наступного покоління. При цьому кількість поколінь приймають рівною 24. У дійсності ж окремі бронхи й бронхіоли можуть розгалужуватися на три та більше повітроводів, неоднакових за розмірами, а покоління деякі дослідники налічують значно більше – до 40 [8]. Поряд з цим, продовжує існувати думка про те, що саме класична модель (23 покоління бронхів плюс альвеоли) за реальної геометрії повітроводів здатна забезпечити мінімум гідродинамічного опору при респіраторному транспортуванні кисню й вуглекислого газу між трахеєю й альвеолами [9].

Функціонально респіраторний тракт можна розділити на транспортну і, власне, респіраторну зони. Транспортна зона виконує функцію достав-

ки кисню, який міститься в повітрі, до газообмінних ділянок, розташованих у стінках термінальних елементів бронхіального дерева – альвеол (під час вдиху) і видаленні вуглекислого газу, який виділяє організм у процесі життєдіяльності (під час видиху). До транспортної зони прийнято відносити перші 17 поколінь повітроводів бронхіального дерева. Респіраторна зона забезпечує газообмін і складається з дрібних респіраторних бронхіол і альвеолярних ходів, що закінчуються альвеолярними мішечками (ацинусами). Кожен з альвеолярних мішечків являє собою групу приблизно з трьох десятків тонкостінних пухирців-альвеол, відкритих у бік альвеолярного ходу [7, 10].

Оскільки транспортна зона не бере участь у газообміні, її найчастіше називають функціональним мертвим простором, на який за оцінками фізіологів у людини в середньому приходиться всього порядку 0.15 л. Якщо врахувати, що залишковий об'єм легень 30^1 становить для дорослого чоловіка близько 1.5 л, стає очевидним, що на кожній фазі дихання транспортна зона займає не більш, ніж 10 % загального об'єму легень [11], а основна його частка припадає на респіраторну зону, переважно сформовану власне альвеолами. Зроблений висновок підтверджується й безпосередніми морфометричними дослідженнями [12]. З точки зору акустики це означає, що саме проходження через респіраторну зону має найбільш істотно впливати на формування частотно-просторових особливостей звуків дихання, які сприймаються на поверхні грудної клітки.

При моделюванні акустичних властивостей органів дихання можливі два підходи. Перший з них базується на послідовному представленні бронхіального дерева, аж до його термінальних елементів, за допомогою розгалуженої хвилевідної структури [8, 13]. При цьому можуть бути враховані механічні властивості стінок хвилеводів-ланок, їхня взаємодія тощо. Другий підхід полягає у тому, що великі респіраторні повітроводи моделюються з'єднаними хвилеводами, а легенева паренхіма розглядається як континуум зі специфічними акустичними параметрами [14–16]. Очевидно, що доцільність вибору однієї з цих концепцій сильно залежить від того, яким чином відбувається збудження і переважно поширення звукового сигналу – через бронхіальні хвилеводи чи тканини грудної клітки. Наприклад, континуальна модель добре спрацьовує при аналізі результатів експериментів з прозвучування легень через їхню бі-

¹Загальний об'єм повітря, що залишається в легенях після максимально глибокого видиху [11].

чну поверхню [17, 18]. Взагалі ж кажучи, адекватне оцінювання співвідношення між частками акустичної енергії, яка поширюється вказаними двома шляхами при диханні в нормі або патології, залишається однією з невирішених проблем респіраторної акустики [15].

Надалі вважаємо, що для частот звукового діапазону паренхіма може розглядатись як мікроструктурований багатофазний в'язкопружноакустичний матеріал, основу якого складають альвеоли [19, 20]. Це дозволяє здійснювати розробку фізичних моделей легеневої тканини у рамках підходів, характерних для пін і газонаповнених пористих пружних середовищ [21–23]. Очевидно, що у такому середовищі можуть поширюватись хвилі різної природи.

Розглянемо будову альвеоли більш докладно. Вона має вигляд мікроскопічного мішечка у формі багатогранника зі стінками з дуже еластичної біотканини. Саме пронизані дрібними капілярами кровоносної системи стінки альвеол забезпечують газообмін між кров'ю і повітрям, яке вдихає людина. Альвеоли щільно упаковані в легені у досить однорідну пористу масу. Взагалі кажучи, з анатомічної точки зору питання “так скільки ж альвеол у легені” не таке просте, як може здатися на перший погляд. Суть проблеми підрахунку полягає у тому, що вони є не замкнутими дискретними утвореннями, а, радше, тривимірною мережею взаємозв'язаних відкритих порожнин [12]. Зазначимо, однак, що сучасні методики, які застосовуються при морфометричному аналізі, дозволяють досить надійно визначити загальну їхню кількість N_a (подробиті див. у [7, 12]). За останніми даними значення N_a коливається від 2.74 до $7.90 \cdot 10^8$ при середньому значенні $N_a = 4.8 \cdot 10^8$ [12]. Така оцінка в цілому не суперечить класичному результату $N_a \approx 3 \cdot 10^8$ [7]. При цьому загальна площа альвеолярних стінок у легенях може перевищувати 80 м^2 . Отже, збільшивши поверхню респіраторної зони, природа “подбала” про те, щоб зробити процес газообміну при диханні максимально ефективним. Таким самим чином побудовані всі функціональні тканини органів, відповідальних за обмін речовин із зовнішнім середовищем.

При стереологічних дослідженнях квазіоднорідних нерегулярно структурованих середовищ, до яких належить паренхіма, основним параметром, яким характеризується внутрішня будова, вважається характерний об'єм елемента мікрукструктури [12]. Попри очевидну варіабельність форми альвеол, при статистичному описі зручно вважати їх сферами з еквівалентним середнім діаметром $2a$. При моделюванні таку заміну геометрії можна ро-

бити у тому разі, якщо розміри структури набагато менші від просторових масштабів фізичних процесів, які визначають акусто-механічні властивості середовища. У монографії [7] наведені значення $2a \approx 2.76 \cdot 10^{-4} \text{ м}$, а у [11] – $3 \cdot 10^{-4} \text{ м}$. Дослідження [12] дає середній розмір альвеоли порядку $2a = 2 \cdot 10^{-4} \text{ м}$. Розбіжність у наведених даних пояснюється різницею в методиках підготовки зразків легеневої тканини, насамперед, різними ступенями її наповнення газом. Як буде показано далі, усі ці значення знаходяться у фізіологічних межах для нормального циклу дихання.

З представлених у роботі [7] статистичних даних і мікрофотографій зрізів легкої людини випливає, що товщини альвеолярних стінок $2h$ знаходяться у межах $3 \div 8 \cdot 10^{-6} \text{ м}$ (у середньому $2h \approx 6.5 \div 7.0 \cdot 10^{-6} \text{ м}$). Зауваживши, що характерний лінійний розмір повітряної порожнини оцінено як $2.5 \div 3.3 \cdot 10^{-4} \text{ м}$, робимо висновок, що товщина альвеолярної стінки складає усього кілька відсотків діаметра альвеоли.

Стінки альвеол за своїми фізико-механічними властивостями виявляються ближчими до мембран, ніж до, власне, оболонок, оскільки, вони мають досить низьку жорсткість на згин і здатні до сильного (у кілька разів) розтягу [24]. При цьому спостерігається нелінійна параметрична залежність пружних констант від деформації. Наприклад, модуль Юнга зростає приблизно як куб розтягу. Аналогічні особливості характерні й для інших матеріалів біологічного походження, виділених у групу, так званих, м'яких біотканин [25, 26].

Поверхні альвеол, альвеолярних ходів і респіраторних бронхіол вкриті сурфактантом – поверхнево активною рідиною органічного походження. При цьому за рахунок особливої хімічної структури сурфактанту його коефіцієнт поверхневого натягу в процесі дихання суттєво змінюється – під час глибокого видиху він практично дорівнює нулю, а на максимумі вдиху досягає практично 70 % значення коефіцієнта поверхневого натягу води [11, 27]. Ще однією характерною рисою зазначеної залежності є гістерезис: поверхневий натяг при розтяганні альвеоли виявляється значно більшим, ніж при спаданні. Це позначається на залежності трансмуральний тиск² – об'єм легеневого повітря: на циклі вдих – видих вона теж має яскраво виражений гістерезисний характер. Основна фізіологічна роль сурфактанту полягає у збільшенні розтяжності легень під час вдиху і стабілізації альвеол, які при малих внутрішніх тисках газу мають тен-

²Для легень він визначається як перевищення гідростатичного тиску повітря в альвеолах над зовнішнім атмосферним тиском [11, 27].

денцію до спадання – ателектазу [11].

Ключовим моментом для розкриття акусто-механічних властивостей паренхіми є сильна зміна об'єму легень у процесі дихання за рахунок різного ступеня заповнення альвеол повітрям. Так, значення $2a$, наведені у монографії [7], отримані для стану легень, який приблизно відповідав, так званій, функціональній залишковій ємності $\Phi\text{ЗЄ}^3$. Прийнято вважати, що у цьому випадку близько 75 % респіраторної зони зайнято повітрям, а 25 % – тканиною, яка формує стінки альвеол [14]. Згідно з даними [11], вважатимемо, що у нормі для дорослої людини характерне значення функціональної залишкової ємності легень на рівні $V_g|_{\Phi\text{ЗЄ}} = 3$ л. Звідси випливає, що тканинна фаза повинна займати об'єм порядку $V_t = 1$ л. Тут і надалі нижній індекс g приписуємо фізичним параметрам газової (повітряної) фази паренхіми, а t – параметрам тканинної фази. Макроскопічні величини без індексів слід розуміти як осереднені параметри середовища в цілому. Відзначимо, що, оскільки тканинну фазу легеневої тканини можна вважати іммобільною, а зміна її об'єму мізерна у порівнянні зі зміною об'єму альвеолярної повітряної порожнини, справедливо покласти $V_t = \text{const}$ протягом усього циклу дихання.

Для опису фізичних властивостей паренхіми зручно оперувати таким безрозмірним параметром як об'ємна частка газової фази в ній:

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

Очевидно, що при вдиху ε зростає, а при видиху – зменшується, змінюючись в межах від 0 до 1. Тоді для середнього залишкового об'єму легень 3О порядку $V_g|_{3\text{О}} = 1.5$ л одержуємо $\varepsilon_{3\text{О}} = 0.625$, а для загальної ємності легень 3ЄЛ^4 , оцінюваної для дорослого чоловіка як $V_g|_{3\text{ЄЛ}} = 7.2$ л, $\varepsilon_{3\text{ЄЛ}} = 0.889$. Звідси випливає важливий висновок – у нормі на всьому циклі дихання частка газової фази значно перевищує половину. Зсув ε у бік більш низьких значень може бути обумовлений патологіями легеневої тканини, пов'язаними з запаленням або пухлинними процесами, а також заповненням альвеолярних порожнин рідкими виділеннями.

Виходячи з викладених міркувань, у статі [28] визначено залежність еквівалентного радіуса альвеоли a від ступеня наповнення легень повітрям ε :

$$a = \left(\frac{3}{4\pi N_a} \frac{\varepsilon}{1 - \varepsilon} V_t \right)^{1/3}. \quad (2)$$

³Об'єм повітря в легенях після неглибокого видиху при спокійному диханні [11].

⁴Об'єм повітря в легенях у паузі після максимального вдиху [11].

Зокрема, при $\varepsilon = 0.75$, $N_a \approx 3 \cdot 10^8$ маємо $a \approx 1.34 \cdot 10^{-4}$ м, що досить близько до значень, отриманих у [7] на основі безпосередніх вимірювань. Для умов дослідження [12] об'ємна частка повітря була $\varepsilon \approx 0.64$, тобто зі співвідношення (2) знову одержуємо реалістичну оцінку: $a \approx 1.1 \cdot 10^{-4}$ м.

Ще один важливий параметр – макроскопічна густина паренхіми ρ – легко визначається як функція ε і густин газової і тканинної фаз ρ_g і ρ_t :

$$\rho = \varepsilon \rho_g + (1 - \varepsilon) \rho_t. \quad (3)$$

2. ШВИДКІСТЬ ХВИЛІ ОБ'ЄМНОГО СТИСКУ

2.1. Експериментальні дані

Як засвідчує аналіз літературних джерел, у легенях може поширюватись хвиля, швидкість якої лежить у межах $20 \div 70$ м/с [14, 17, 18, 29–32]. Вона надійно реєструється на частотах від 100 до 1000 Гц (за деякими даними – практично в усьому звуковому діапазоні [17]). Ці дані були отримані на основі вимірювання часу затримки імпульсних сигналів, які збуджувались різноманітними способами: за допомогою механічних актуаторів, динаміків, напрямлених струменів води. Досліди проводились як на видалених легенях ссавців (козя, собаки, вівці, свині, кози) *ex vivo* [17, 29, 30, 32], так і на людях-добровольцях *in situ* [14, 18, 31].

2.2. Швидкість звуку в паренхімі: елементарна теорія

Ймовірну інтерпретацію одержаних результатів було запропоновано вже у праці Д. Райса (Rise) [17], присвяченій чи не найпершому з таких досліджень. Було встановлено, що величина фазової швидкості зареєстрованої хвилі майже в усьому фізіологічному діапазоні зміни ступеня наповненості легень повітрям у цілому задовільно визначається двома просторово-осередненими макропараметрами паренхіми: об'ємною стисливістю й густиною. Фактично, Райс припустив, що спостережена хвиля пов'язана з об'ємною деформацією під дією зовнішнього збудження, тобто, має суто акустичну природу. Тому, говорячи про її швидкість, як правило, застосовують термін “швидкість звуку в паренхімі”. Зазначимо, що аналогічна поведінка при проходженні низькочастотного звуку характерна для дрібнодисперсних бульбашкових середовищ типу кавітуючої рідини [14, 33]. Експерименти, проведені нещодавно на частково наpomпованих водою легенях овечого плоду [34], підтвер-

дили кількісні оцінки Райса та характер залежності швидкості звуку при екстремально низькому газонаповненні паренхіми (принаймні, для частот нижче 500 Гц).

Зазначимо, що така модель фактично зводить паренхіму до системи замкнених газових включень, розподілених у тканинному “скелеті”. Правомірність такого спрощення, до певної міри, підкріплюється тим, що, коли рухатись від альвеол до трахеї, загальна площа отворів у кожному наступному поколінні бронхів експоненціально знижується [7]. Тому слід очікувати, що з акустичної точки зору ефект відкритості структурних елементів паренхіми, яка знижує ефективну динамічну пружність легень, може проявлятися лише на порівняно низьких частотах. Як показує практика, ці частоти здебільшого виходять за нижню межу діапазону надійної реєстрації сигналу.

У рамках обговорюваного підходу вважалося, що макроскопічна об'ємна стисливість паренхіми β , аналогічно до густини (3), є адитивною величиною відносно стисливостей газової й тканинної фаз:

$$\beta = \varepsilon\beta_g + (1 - \varepsilon)\beta_t. \quad (4)$$

Оскільки $\beta_t/\beta_g \ll 1$ [14, 17], природно вважати, що $\beta \approx \varepsilon\beta_g$ – стисливість паренхіми визначається стисливістю газової фази. Швидкість поширення звуку в такому середовищі c визначається простим співвідношенням, яке з урахуванням прийнятих оцінок для густин і стисливостей фаз набуває вигляду

$$c = \frac{1}{\sqrt{\rho\beta}} \approx \frac{1}{\sqrt{\varepsilon(1 - \varepsilon)\rho_t\beta_g}}. \quad (5)$$

Стисливість газу істотно залежить від умов, які визначають характер теплообміну в середовищі при проходженні акустичної хвилі, і дорівнює $\beta_g = 1/(\tilde{\gamma}_g P)$, де P – статичний тиск; $\tilde{\gamma}_g$ – показник політропи. При ізотермічному процесі $\tilde{\gamma}_g = 1$, а при адіабатичному – $\tilde{\gamma}_g = \gamma$. Тут γ – показник адіабати, який дорівнює відношенню питомих теплоємностей газу при фіксованих тиску і об'ємі відповідно [33, 35]. У цьому наближенні макроскопічна стисливість і осереднена густина слабо залежать від фізичних констант альвеолярного газу. Виходячи з цих міркувань, у роботі [31] зроблено важливий висновок про те, що за однакових умов тип газу, яким наповнені легені, загалом мало впливає на величину швидкості звуку в них.

Найпростіша модель у цілому правильно описує порядок величини та якісну поведінку швидкості звуку для реальних співвідношень газової і тканинної фаз легеневої паренхіми. Це підтверджується новітніми вимірюваннями, проведеними на

грудній клітці людини *in vivo*. Вони показали, що для наповнення легень від 10 до 90 % життєвої ємності ЖЄЛ⁵ швидкість звуку монотонно зростає в межах від 25 до 40 м/с [18].

Знаючи макроскопічну швидкість поширення звуку в легеневій паренхімі, оцінимо частотний діапазон, у якому її можна розглядати як однорідне акустичне середовище. Для цього має виконуватися традиційна умова $f \ll \bar{f} = c/(2a)$, де f – частота. При $0 < \varepsilon < 1$ справедливо $\bar{f} > 50$ кГц. Оскільки ж енергія звуків дихання практично повністю зосереджена на частотах до $2 \div 5$ кГц (див. оглядову частину роботи [2]), то навіть для їхніх височастотних складових лінійний розмір альвеоли значно менший за довжину звукової хвилі в паренхімі.

2.3. Вплив поздовжньої пружності стінок альвеол

Відомо, що для двоатомних газів $\gamma_g = 1.4$ [35]. Тому значення ізотермічної й адіабатичної швидкостей звуку в паренхімі, одержані за формулою (5), мають відрізнитись не більш, ніж на 20 %. Безпосередній аналіз показав, що обидві оцінки є заниженими у порівнянні з експериментом. Окрім того, при сильному наповненні легень повітрям реальна швидкість звуку зі збільшенням ε зростає набагато швидше, ніж прогнозує теорія Райса [17, 36]. Наприклад, при зростанні об'ємної частки альвеолярного повітря (збільшенні розтягу легень) від 0.5 до 0.9 ця різниця зростає від 15 до 50 %. Таким чином, існують значущі фактори, які можуть впливати на інтегральні акустичні характеристики паренхіми, але не були враховані у базовій моделі [17, 37].

Виходячи з цього, логічним розвитком газорідної концепції паренхіми стала розробка фізико-математичної моделі альвеоли з підкріпленою стінкою при урахуванні зміни поверхневого натягу сурфактанту і статичного тиску під час дихання [36]. При цьому, оскільки існування акустичної хвилі за своєю природою пов'язане виключно з динамічною зміною об'єму середовища-носія [33], альвеола реальної конфігурації замінювалась індивідуальним закритим пульсуючим сферичним включенням з пружною стінкою. Такий підхід дозволив одержати лінеаризоване рівняння пульсацій пружної сферичної оболонки при проходженні довгої звукової хвилі.

Прийняті спрощення дозволили для гармонічного за часом процесу визначити у явному ви-

⁵Визначається як різниця між їх загальною ємністю і залишковим об'ємом [11].

гляді загальну поправку, яку вносять в об'ємну стисливість альвеоли перераховані вище додаткові фактори. Параметри оболонки, яка моделювала стінку альвеоли, визначалися на основі результатів специфічних біомеханічних досліджень [24]. При цьому враховувалась варіація геометричних параметрів і модуля Юнга стінки при роздуванні/спаданні альвеоли. Як результат для швидкості звуку в паренхімі одержано вираз

$$c \approx \frac{1 + g\beta_g/3}{\sqrt{\varepsilon(1 - \varepsilon)\rho_t\beta_g}}, \quad (6)$$

де

$$g = \left[\frac{2E_0}{(1 - \nu)} \frac{\delta_e h_0}{a_0} \left(3 - 2\frac{a_0}{a} \right) + \right. \\ \left. + 2P_{tr} - 2\frac{\sigma_s}{a} - \omega^2 \rho h a \right]; \quad (7)$$

δ_e – об'ємний вміст еластину й колагену, які формують поздовжню жорсткість стінок альвеол; $\nu \rightarrow 0.5$ – коефіцієнт Пуасона стінок альвеоли; E_0 – модуль Юнга стінок; a_0 і h_0 – радіус альвеоли і половина товщини альвеолярної стінки при ФЗЄ; P_{tr} – трансмуральний тиск; σ_s – коефіцієнт поверхневого натягу сурфактанту.

З урахуванням даних про вміст еластину й колагену в стінках альвеол великих ссавців ($\delta_e \sim 20\%$), зміну трансмурального тиску під час дихання і величину поверхневого натягу сурфактанту показано, що переважну роль у підкріпленні поверхні людської альвеоли відіграє поздовжня жорсткість її стінки, а P_{tr} і σ_s у першому наближенні можна не враховувати. Приріст c , зумовлений поправкою $g\beta_g/3$, знаходиться в межах $7 \div 20\%$.

На рис. 1 показані оцінки швидкості звуку в паренхімі, зроблені за різними моделями, а також відомі нам результати експериментальних досліджень. При цьому вважалось, що при проходженні акустичної хвилі альвеолярне повітря стискається адіабатично; $P \approx 10^5$ Па. Маркерами показані експериментальні дані. З графіка видно, що ефект збільшення жорсткості стінок розтягнутих альвеол задовільно пояснює більш стрімке зростання швидкості звуку при екстремальному наповненні легень, ніж прогнозує елементарна теорія [17, 30]. Водночас, для кроля, стінки альвеол якого більш піддатливі, ніж у більших тварин, модель Райса залишається цілком прийнятною.

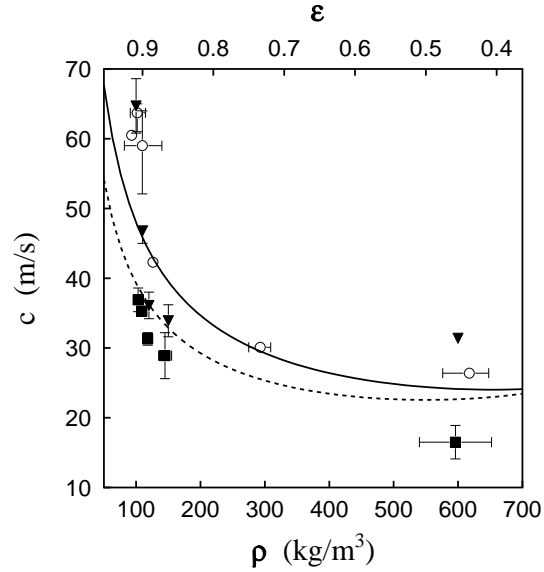


Рис. 1. Швидкість звуку в легеневій паренхімі: неперевна – модель з підкріпленою стінкою альвеоли; штрихова – модель Райса [17]; \circ – паренхіма коня [17]; \blacksquare – паренхіма кроля [30]; \blacktriangledown – паренхіма кози [30]

3. ЗГАСАННЯ ЗВУКУ В ПАРЕНХІМІ

3.1. Зауваження про роль першої і другої в'язкості

Одним з важливих чинників, які впливають на формування акустичного поля в легенях, є згасання звуку. Існують численні експериментальні свідчення про те, що легенева тканина має яскраво виражені дисипативні властивості [14, 19, 20]. При цьому низькочастотні значення коефіцієнту згасання звуку в легенях дуже складно визначити експериментальним шляхом.

Авторами [19, 20] було зроблено спробу оцінити роль різних процесів, які беруть участь у формуванні акустичних властивостей легеневої тканини, включаючи теплообмін, тепловипромінювання і масообмін у легеневій тканині при диханні та кровообігу. На жаль, при цьому не були проаналізовані фізичні фактори, які впливають на дисипативні її властивості. Так, у роботі [20] формально записаний дисипативний член ($\zeta + 4\eta/3$) просто підганявся під емпіричні дані. Як результат було отримано лише грубу оцінку порядку величини коефіцієнта згасання, а питання про характер його частотної залежності взагалі не обговорювалось.

Тому доречно провести попередній аналіз можливої ролі в'язкісних доданків різної природи у формуванні дисипативних властивостей паренхі-

ми. Очевидно, зсувна в'язкість η не повинна спричиняти згасання чисто поздовжніх хвиль. На противагу цьому, домінуючою стає так звана друга в'язкість ζ , яка проявляється саме у процесах, пов'язаних зі зміною об'єму середовища [33]. Зауважимо, що оскільки об'ємна стисливість паренхіми визначається стисливістю її газової фази, то дисипацію, описувану другою в'язкістю ζ , слід пов'язувати, насамперед, з акустичними коливаннями альвеолярного повітря.

3.2. Термодинамічна модель згасання на ансамблі бульбашок

У статті [14] механізм згасання в паренхімі було описано, виходячи з уявлення про неї як про акустичне середовище, насичене повітряними мікропухирцями. Тут за базову приймалась лінійна теорія малих вимушених пульсацій окремої газової бульбашки (пухирця) у рідині, викликаних проходженням акустичної хвилі. Такий підхід запозичено з праці [38], де основна увага приділялась аналізу ролі різних механізмів, які формують згасання звукового сигналу на бульбашці. Як і слід було очікувати, для частот, при яких діаметр бульбашки набагато менший за довжину хвилі в рідині, дифракційною “акустичною дисипацією”, яка виникає за рахунок розсіювання звуку на бульбашці, можна знехтувати. Тоді ефективний параметр демпфірування буде визначатись як сума зсувної в'язкості несучої рідини й “термічної в'язкості”, обумовленої процесами міжфазного теплообміну на поверхні бульбашки внаслідок об'ємного деформування середовища. З аналізу характеристик для пульсуючої повітряної бульбашки у воді випливає, що при фізичних і геометричних параметрах, типових для мікроструктури паренхіми, в усьому частотному діапазоні звуків дихання, домінує саме термічний механізм згасання [14, 38].

У рамках обговорюваного підходу найбільш делікатним моментом є перехід від індивідуальної пульсуючої бульбашки до сильно концентрованої газорідинної суспензії. Його можна здійснити, наприклад, замінивши пульсуючу в рідині бульбашку задемпфірованим гармонічним осцилятором, який коливається під дією зовнішньої сили, і обчисливши відповідну йому еквівалентну площу поглинання акустичної енергії. Тоді інтегральний (макроскопічний) коефіцієнт згасання вважається пропорційним добуткові еквівалентної площі поглинання й об'ємної концентрації пухирців у середовищі [14]. На жаль, у цитованій статті ця процедура викладена не повністю, що утруднює сприйняття деяких припущень, зроблених автора-

ми. Зокрема, недостатньо обгрунтованою виглядає спроба врахувати механічну взаємодію альвеол через заниження еквівалентної маси бульбашки у порівнянні з випадком пульсацій у необмеженому акустичному середовищі.

Дослідження [14] прогнозує квадратичний характер частотної залежності коефіцієнта згасання звуку в легенях. Цей результат є досить правдоподібним, судячи з класичних даних про дисипацію акустичної енергії в суцільних середовищах [33, 35]. Більше того, досвід реєстрації звуків дихання здорової людини в діапазоні $50 \div 500$ Гц спадає саме зі швидкістю порядку 12 дБ/окт, тобто $\sim f^2$ [1, рис. 1]. Звичайно, останній факт слід інтерпретувати з обережністю, оскільки потрібно робити поправку на невідомий апріорі розподіл потужності акустичних джерел по частоті.

Що ж до кількісних оцінок, то обчислені для десятисантиметрового шару паренхіми (характерний поперечний розмір легені) рівні згасання звуку на частоті 600 Гц становлять -16 дБ при $\varepsilon=0.65$ і -32 дБ – при $\varepsilon=0.75$. Однак, судячи з досвіду електронної реєстрації, саме частотний діапазон нижче 500 Гц характеризується порівняно слабкою дисипацією звуку в як у паренхімі, так і в елементах бронхіального дерева [2]. До того ж, важко повірити, що $10 \div 15$ % варіація характерного радіуса альвеоли здатна викликати шестикратну зміну рівня згасання сигналу. Тому передбачені в [14] оцінки дисипативних характеристик видаються істотно завищеними.

Ще однією вадою обговорюваної моделі стало жорстке обмеження її застосування діапазоном низьких частот. Справді, якщо продовжити квадратичну залежність коефіцієнта згасання вище 600 Гц, можна судити, що у грудній клітці людини навіть потужні спектральні компоненти сигналів з частотами порядку $1 \div 2$ кГц повинні практично повністю поглинатись паренхімою. Цей висновок суперечить численним клінічним і біофізичним спостереженням [3].

3.3. Уявлення про паренхіму як про емульсію типу Ісаковича

Незважаючи на зазначені недоліки, цінність запропонованого у [14] підходу полягає у можливості однозначно зв'язати величину демпфірування з розміром альвеоли у стані рівноваги. Це відкриває перспективу опису акустичної поведінки паренхіми під час повного дихального циклу в рамках єдиної моделі, яка є природним узагальненням

“бульбашкової” моделі Райса.

При швидкому розширенні або стисканні порушується термодинамічна рівновага середовища, чим викликаються внутрішні релаксаційні процеси, які прагнуть відновити рівновагу. Це немінуче супроводжується втратами механічної енергії. Прийнято вважати, що згасання, обумовлене релаксаційним процесом із характерним часовим масштабом τ , у низькочастотній області (нижче τ^{-1}) буде пропорційним квадрату, а у високочастотній – кореню частоти [33, 35].

Мабуть, вперше на особливості формування акустичних властивостей дисперсних сумішей звернув увагу академік Л. І. Мандельштам. Вивчаючи поглинання високочастотного ультразвуку в рідинах, він зробив припущення про можливість розгляду такого середовища як двокомпонентного. При цьому використовувалась аналогія з релаксаційним характером поглинання звуку завдяки збудженню внутрішніх ступенів свободи багатоатомних молекул [39, 40].

М. О. Ісакович наприкінці 1940-х років показав, що в емульсіях і бульбашкових суспензіях вплив термомеханічної зв'язаності призводить до появи аномальних дисперсії й дисипації звуку, пов'язаних з теплообміном в околі мікроструктурного елемента середовища – зерна емульсії [41]. Так, поки теплова хвиля залишається довшою за розмір зерна, акустичний процес буде локально ізотермічним і, водночас, адіабатичним для середовища в цілому. Тоді швидкість звукової хвилі можна визначити на основі осереднених ефективних параметрів суміші, виходячи з відповідних фізичних констант речовин-компонент. Для більш високих частот у локальному розумінні процес також наближається до адіабатичного. Тут об'ємна стисливість, а отже і швидкість звуку, виражається через адіабатичні стисливості фаз з урахуванням їхніх об'ємних концентрацій. Описаний сценарій перебудови фізичних процесів має яскраво виражений релаксаційний характер і призводить до зміни величини швидкості звуку (так званого, її дисперсійного стрибка). Окрім того, за рахунок необоротного перетворення енергії пружної деформації в тепло і його локального міжфазного перетікання виникає згасання акустичних сигналів, яке на кілька порядків перевищує дисипацію у кожній з компонент, узятій окремо. Зрозуміло, що такий підхід працює лише доти, доки акустичні хвилі залишаються довгими у порівнянні з розміром зерна та відстанями між сусідніми зернами. Якщо стати на цю точку зору, то основна відмінність паренхіми легень від звичайних емульсій полягатиме у сильній (до двох разів) зміні лінійних розмірів включень-

альвеол у процесі дихання.

Зазначимо, що модель Ісаковича [41] будувалася для випадку термічно ізольованих зерен. У статті [42] її було узагальнено на випадок концентрованої дисперсної суміші, коли урахування термічної взаємодії між сусідніми зернами стає критичним. Як і в класичній праці, тут розв'язувалась гранична задача теплопровідності для газової або рідкої сфери-включення у рідині-носії, яка пульсує під дією гармонічного зовнішнього тиску, але за умови, що при проходженні довгої звукової хвилі сусідні включення пульсують синхронно. Останнє припущення дозволило замінити умову на нескінченності граничною умовою рівності нулю теплового потоку на умовній поверхні розподілу околів зерен емульсії.

Слід зазначити, що розглянута модель емульсії дає безпосередній аналітичний зв'язок між термодинамічними й геометричними параметрами її компонент і характеристиками поширення звукової хвилі. Тому, попри очевидну спрощеність, такий підхід не лише дозволив обґрунтувати застосування теорії типу [41] до визначення акустичних дисперсії та дисипації у концентрованих газорідних сумішах і легеневої тканині, а й забезпечив коректний перехід до низькочастотних асимптотик швидкості звуку й термодинамічних параметрів емульсії, інтуїтивно передбачених Ісаковичем [43].

Відсилаючи читача за подробицями до статей [42, 43], наведемо лише остаточний вираз для комплексного хвильового числа об'ємної хвилі, записаний у термінах швидкості поширення c та коефіцієнта згасання δ :

$$\frac{\omega}{c} - i\delta = \frac{\omega}{c_{LL}} \left[1 - \frac{3i}{\omega r_0^2} \Theta \varepsilon \rho c_{LL}^2 \sqrt{\kappa_g \kappa_t} \times \left(\frac{\alpha_g}{\rho_g C_{Pg}} - \frac{\alpha_t}{\rho_t C_{Pt}} \right)^2 F_T \right]^{1/2}, \quad (8)$$

Тут $c_{LL} = 1/\sqrt{\rho\beta_{LL}}$; β_{LL} – так звана “лаплас-лапласівська” стисливість емульсії, характерна для частот, на яких процес об'ємної деформації є адіабатичним як для емульсії в цілому, так і у масштабі мікронеоднорідності [41, 42]:

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

β_j – ізотермічні стисливості компонент; α_j – коефіцієнти температурного розширення; Θ – температура середовища у стані рівноваги; C_{Pj} – статичні питомі теплоємності; κ_j – теплопровідності; $\bar{n}_j = (1+i)n_j$; $n_j = \sqrt{\omega \rho_j C_{Pj} / (2\kappa_j)}$; $i = \sqrt{-1}$;

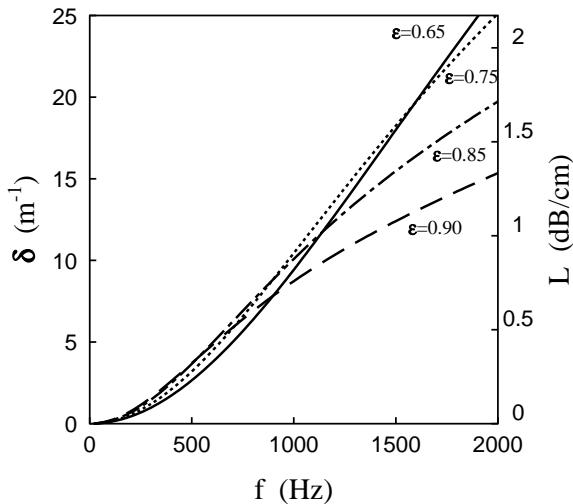


Рис. 2. Згасання звуку в паренхімі при заповненні легень повітрям, характерному для нормального дихання (розрахункові дані [37])

$j = g, t$. Для безрозмірного співмножника, який характеризує залежність акустичних параметрів від термічних хвильових розмірів мікроструктурного елемента, у співвідношенні (8) введено позначення

$$F_T = \frac{\varphi_{11}\varphi_{22}}{\sqrt{\frac{\kappa_g}{\kappa_t}} \varphi_{11}\varphi_{21} + \sqrt{\frac{\kappa_t}{\kappa_g}} \varphi_{12}\varphi_{22}}, \quad (9)$$

де

$$\varphi_{11} = \bar{n}_g r_0 - \text{th } \bar{n}_g r_0;$$

$$\varphi_{12} = \text{th } \bar{n}_g r_0;$$

$$\varphi_{21} = [\bar{n}_t(r_0 + h_0) - \text{th } \bar{n}_t h_0];$$

$$\varphi_{22} = \bar{n}_t h_0 + (\bar{n}_t^2 r_0(r_0 + h_0) - 1) \text{th } \bar{n}_t h_0.$$

Рис. 2 ілюструє особливості поведінки дисипації звуку в паренхімі для $\varepsilon > 0.5$ в діапазоні частот $f \leq 2000$ Гц згідно з теорією [42] (розрахункові фізичні параметри тканинного “скелета” вважались близькими до параметрів води).

Тут чітко виділяється відрізок, на якому частотна залежність δ має квадратичний характер. Правдоподібність цього результату опосередковано підтверджується, зокрема, експериментом [32], згідно з яким при роздуванні легень на частотах до 550 Гц спостерігається зростання згасання звуку, який пройшов через паренхіму.

Далі розглянута область переходу до більш повільного (високочастотного) зростання декременту згасання. Зі збільшенням ε (і супутнім йому

розтяганням альвеол) вона все більше зміщується вниз. Як результат формуються такі цікаві особливості дисипації звуку в легеневій тканині: на частотах до 1000 Гц при диханні спостерігаються лише слабкі варіації частотної залежності δ , у той час як для $f > 1000$ Гц зі збільшенням глибини вдиху легені стають усе більш звукопрозорими (“просвітлюються”). Цей ефект підсилюється з ростом частоти. Так, якщо при зростанні ε від 0.75 до 0.9 згасання на відстані 10 см для $f = 1000$ Гц зменшується приблизно на 1.5 дБ, то для $f = 2000$ Гц ця різниця становить уже понад 6 дБ.

Значення $\varepsilon \leq 0.5$ можуть зустрічатися лише при яскраво виражених патологіях типу набряку легень, при сильних запаленнях, тощо. Для моделювання випадків аномально низького вмісту газу в [34] було проведено дослід на легенях доношеного плоду вівці, частково заповнених водою. Після видалення цілої легені з плоду здійснювалась її повна дегазація з подальшим заповненням водою. Після цього за допомогою спеціального пристрою проводились дозовані ін’єкції повітря з подальшим його рівномірним розподіленням в альвеолярних комірках. Найявні у статті відомості про масу препарованого органа та об’єми введеного повітря дозволяють з достатньою точністю обрахувати ці значення: $\varepsilon \approx 0.26, 0.31, 0.40, 0.50$ і 0.58 для $V_g = 60, 80, 120, 180$ і 240 мл відповідно.

Звернімося до побудованого на основі цих даних рис. 3, який ілюструє характер згасання звуку в легені на частотах від 1500 до 3000 Гц. З графіка видно, що для максимальних об’ємів вприскуваного повітря починається перехід дисипативної характеристики від квадратичної до кореневої частотної залежності. Цей факт може служити підтвердженням термодинамічної концепції формування дисипації звуку в легенях. Враховуючи, що характерний розмір альвеоли новонародженої вівці може бути на 10÷15 % більшим, ніж у людини, за теорією [42] одержуємо задовільну якісну кореляцію з тенденцією, зображеною на рис. 3. Якщо ж припустити, що запозичені з [34] дані насправді відповідають декременту згасання акустичної інтенсивності (тобто 2δ), додатково маємо непогане кількісне узгодження теорії з експериментом.

4. ХВИЛІ, НЕ ПОВ’ЯЗАНІ З ОБ’ЄМНОЮ ДЕФОРМАЦІЄЮ АЛЬВЕОЛЯРНОГО ГАЗУ

4.1. Експериментальні дані та гіпотези

Прийнято вважати, що розглянута хвиля об’ємного стиску відіграє провідну роль у “тканинному” каналі поширення звуку в легенях. Про-

те можливі випадки, коли вона не буде домінувати. Так, при локальному імпульсному навантаженні легенів актуаторами ударного типу в ряді випадків фіксувалися механічні хвилі зі швидкостями поширення, відмінними від акустичної. У статті [44] йшлося про типовий діапазон зміни фазової швидкості від 2.5 до 15 м/с при роздуванні легень собаки від функціональної залишкової ємності до максимального наповнення повітрям. Для того, щоб класифікувати цю хвилю, автори дослідження [44] теоретично розглянули три можливих механізми поширення: акустичний за Райсом, а також поздовжні й поперечні деформації тканинного “скелета” паренхіми, які контролюються квазистатичними об’ємним та зсувним пружними модулями легень, виміряними у праці [45]. Вказані пружні модулі вимірювались для ситуації, коли надлишковий (після стискання) альвеолярний газ встигав вільно витекти назовні через систему бронхів. Тому, на відміну від моделі з замкнутими комірками-альвеолами (closed cells) [17], даний випадок трактувався як характерний для відкритих альвеол (open cells) [44]. На основі цього, зафіксована у [44] хвиля була ідентифікована як поздовжня, що відповідає об’ємному модулю пружності [45]. Зрозуміло, що останній буде істотно нижчим, ніж отриманий за Райсом [17].

Аналогічні результати наведені у статтях [46, 47]. Зафіксовані тут “низькошвидкісні поздовжні” хвилі поширювались відповідно зі швидкостями 3.0÷6.5 м/с (у легені вівці) і 2.9÷5.5 м/с (у легені свині). Зазначимо, що у досліджах [46] фіксувалася ще одна повільна хвиля – з фазовою швидкістю 1÷2 м/с. Вона трактувалась як поперечна хвиля з ефективним квазистатичним модулем зсуву [45] або ж пов’язана з нею поверхнева хвиля типу Релея.

Зауважимо, що згадані поздовжня й поперечна хвилі поширюються переважно на низьких частотах – 20÷70 Гц за даними [46] і 40÷120 Гц (іноді, до 200 Гц) за даними [47]. У праці [44] відомості про характерні частотні діапазони поширення не наводились.

У рамках чотирикомпонентної моделі паренхіми [19] було зроблено спробу врахувати сполученість альвеол з бронхіальним деревом. При цьому вважалось інерційність і опір повітря у бронхах можуть істотно впливати на характер коливань респіраторної зони при проходженні звукової хвилі. Тому в [20] низькошвидкісна (3÷4 м/с) поздовжня хвиля вважалась тією ж самою хвилею об’ємного розширення, але для частот, де ефективний об’ємний модуль “пунтується” витіканням альвеолярного газу і стає дуже низьким. Параме-

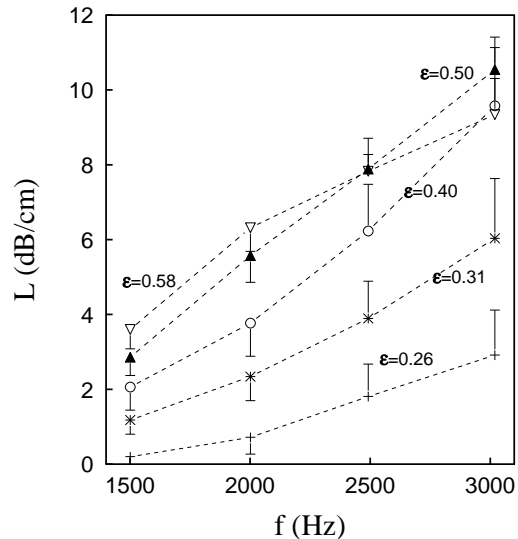


Рис. 3. Експериментальні дані про згасання звуку в паренхімі вівці, частково заповненої водою [34]

три поперечної хвилі було знайдено при розділенні рухів паренхіми на потенційну й вихрову частини. Ніяких хвиль інших типів одержано при цьому не було.

Ці результати слід сприймати з обережністю. По-перше, знайдений діапазон поширення низькошвидкісної хвилі в легенях обмежений зверху частотою порядку 10 Гц, що не пояснює результатів [46, 47]. По-друге, у [19, 20] бронхіальний газ фактично вважався нестисливим, а стінки бронхів – жорсткими. Тому коректність запропонованих модельних уявлень про гідродинамічний опір респіраторних повітроводів, а також процедура введення у результуюче рівняння для малих збурень паренхіми членів, відповідальних за перетікання повітря у бронхвальному дереві, потребують суттєвого уточнення. У цьому сенсі корисними можуть виявитись дані про величину вхідного акустичного імпедансу бронхіального дерева [16, 48].

У наступних параграфах буде зроблено спробу обґрунтувати альтернативну точку зору на причини появи низькошвидкісної хвилі, яка асоціюється з об’ємним модулем за [45].

4.2. Аналіз на основі моделі Біо

У наш час для опису хвильових процесів у двофазних пористих середовищах широко використовується теорія, розвинута М. Біо (Biot) на основі осереднення макроскопічних характеристик пружної й рідкої фаз з урахуванням їхньої взаємодії. Виходячи з неї, передбачено існування у пористо-

пружньому насиченому рідиною (газом) середовищі хвиль трьох типів – поперечної та двох поздовжніх з різними швидкостями поширення [21, 49]. Для усіх них хвиль рухи в обох фазах виявляються взаємозалежними.

Одна з поздовжніх і поперечна хвилі мають відповідати фазовим швидкостям хвиль еквівалентного однорідного середовища з осередненими параметрами. Поздовжня хвиля другого типу одержала назву дифузійної або “повільної”, оскільки її наявність нерозривно пов’язана з можливістю руху по порах рідини, інерційність якої найчастіше приводить до зниження відповідної фазової швидкості. Експериментальне виявлення поздовжньої хвилі другого типу [50] підтвердило правомірність теорії Біо й стимулювало інтерес до інтерпретації хвильових процесів у пористих середовищах на її основі. З огляду на особливості будови паренхіми, аналіз її акустичних властивостей у такому розрізі видається досить привабливим, особливо, зважаючи на гіпотезу про роль відкритості альвеол [44].

Спробуємо застосувати підхід Біо до прогнозування величин швидкостей поширення хвиль у легеневій тканині. Докладні коментарі щодо виводу динамічних рівнянь для пористо-пружного середовища у рамках цієї теорії можна знайти, наприклад, у статтях [51–53]. Тому, припускаючи лінійність та ізотропність пружної фази (пористого “скелета”), векторні рівняння руху в зміщеннях для пружної та рідкої фаз (\mathbf{u} і \mathbf{v} відповідно) відразу запишемо в остаточному вигляді:

$$\begin{aligned} \mu \nabla^2 \mathbf{u} + (H - \mu) \operatorname{grad} \operatorname{div} \mathbf{u} - C \operatorname{grad} \operatorname{div} \mathbf{w} = \\ = \rho^* \frac{\partial^2 \mathbf{u}}{\partial t^2} - \rho_t \frac{\partial^2 \mathbf{w}}{\partial t^2}, \end{aligned} \quad (10)$$

$$\begin{aligned} C \operatorname{grad} \operatorname{div} \mathbf{u} - M \operatorname{grad} \operatorname{div} \mathbf{w} = \\ = \rho_t \frac{\partial^2 \mathbf{u}}{\partial t^2} - \frac{\alpha \rho_t}{m} \frac{\partial^2 \mathbf{w}}{\partial t^2} - F \frac{\partial \mathbf{w}}{\partial t}. \end{aligned}$$

Тут $\mathbf{w} = m(\mathbf{u} - \mathbf{v})$ – вектор зміщень рідини відносно скелета; $\alpha > 1$ – звивистість пор, пов’язана з “приєднаною” масою рідини при русі відносно скелета [54] (для реальних середовищ звивистість визначається експериментально або на основі апріорної інформації). Величина F – частотно залежна дисипативна функція, обумовлена характером руху рідини по порах пружного “скелета”.

Пружні коефіцієнти у рівняннях руху пористого

середовища визначаються наступним чином [54]:

$$\begin{aligned} H &= \frac{(K_t - K_b)^2}{D - K_b} + K_b + \frac{4}{3}\mu, \\ C &= \frac{K_t(K_t - K_b)}{D - K_b}, \quad M = \frac{K_t^2}{D - K_b}, \end{aligned} \quad (11)$$

де

$$D = K_t \left[1 + m \left(\frac{K_t}{K_g} - 1 \right) \right].$$

Окрім того, сюди входять такі параметри: m – пористість (вона відповідає об’ємній частці рідкої фази у середовищі); K_b – модуль об’ємного стиску пористого середовища; μ – модуль зсуву пористого середовища; ρ^* – середня густина, зв’язана з густинами пружного “скелета” ρ_t і рідини ρ_g співвідношенням

$$\rho^* = (1 - m)\rho_t + m\rho_g.$$

“Скелет” також характеризується пружними константами його матеріалу – модулями об’ємного стиску K_t і зсуву μ_t , а рідина – модулем об’ємного стиску K_g . Тому логічно припустити, що

$$K_b = \frac{1}{m/K_g + (1 - m)/K_t}, \quad \mu = (1 - m)\mu_t,$$

тобто макроскопічна об’ємна стисливість буде адитивною відносно стисливостей фаз, а опір зсуву повністю контролюється властивостями “скелета”.

Взагалі кажучи, при описі хвильових властивостей пористо-пружних середовищ велике значення має урахування механізмів згасання, які можуть бути пов’язані з дисипацією в кожній із фаз, силами в’язкого опору потоку рідини у порах, силою фільтраційної течії та інерційними силами [21, 49, 51, 54, 55]. Однак задля простоти й наочності аналізу в даному випадку доцільно обмежитися ідеальним випадком ($F \equiv 0$). Окрім того, вважаючи рух гармонічним, надалі скрізь проведемо заміну $\partial/\partial t \leftrightarrow -i\omega$.

За аналогією з однофазним середовищем, вектори зсувів у рідині й пружному “скелеті” допускають розклад на скалярний і векторний потенціали [52, 53, 56]:

$$\begin{aligned} \mathbf{u} &= \nabla \phi_t + \operatorname{rot} \psi_t, \quad \operatorname{div} \psi_t = 0, \quad \operatorname{rot} \phi_t = 0, \\ \mathbf{v} &= \nabla \phi_g + \operatorname{rot} \psi_g, \quad \operatorname{div} \psi_g = 0, \quad \operatorname{rot} \phi_g = 0. \end{aligned} \quad (12)$$

За відсутності дисипації для потенціалів ϕ_t , ϕ_g справедливі такі співвідношення:

$$\begin{aligned} \phi_t &= \phi_0 + \phi_1, \\ \phi_g &= M_0 \phi_0 + M_1 \phi_1. \end{aligned} \quad (13)$$

У свою чергу, потенціали ϕ_0 , ϕ_1 визначаються з рівнянь

$$\nabla^2 \phi_j - \frac{\omega^2}{c_j^2} \phi_j = 0, \quad j = 0, 1, \quad (14)$$

що описують поздовжні хвилі першого і другого типів у двофазному необмеженому середовищі. Тут $c_j^2 = c^2/s_j$; $c^2 = H/\rho^*$. Величини $s = s_j$ – корені квадратного рівняння

$$\begin{aligned} & (q_{11}q_{22} - q_{12}^2)s_j^2 - \\ & - \frac{1}{\rho^*}(q_{11}\rho_{22} + q_{22}\rho_{11} - 2q_{12}\rho_{12})s_j + \\ & + \frac{1}{\rho^{*2}}(\rho_{11}\rho_{22} - \rho_{12}^2) = 0, \end{aligned} \quad (15)$$

де введені позначення

$$\begin{aligned} q_{11} &= \frac{H - 2Cm + Mm^2}{H}; \\ q_{12} &= \frac{Cm - Mm^2}{H}; \quad q_{22} = \frac{Mm^2}{H}; \\ \rho_{12} &= (1 - \alpha)m\rho_g; \quad \rho_{11} = (1 - m)\rho_t - \rho_{12}; \\ \rho_{22} &= m\rho_g - \rho_{12}. \end{aligned}$$

У виразі (13) для ϕ_g коефіцієнти при потенціалах мають вигляд

$$M_j = \frac{\rho_{11}q_{22} - \rho_{12}q_{12} - \rho^*(q_{11}q_{22} - q_{12}^2)s_j}{\rho_{22}q_{12} - \rho_{12}q_{22}}. \quad (16)$$

Рівняння Гельмгольца для векторного потенціалу в “скелеті” записується як

$$\Delta \psi_t + k_2^2 \psi_t = 0, \quad c_2^2 = \frac{\mu}{(\rho_{11} + M_2\rho_{12})}. \quad (17)$$

Проаналізуємо асимптотичну поведінку величин c_0 , c_1 , c_2 при умовах, які відповідають співвідношенню фізичних параметрів фаз легеневої паренхіми:

$$K_t \gg K_g \gg \mu, \quad \rho_t \gg \rho_g, \quad \alpha \sim 1$$

(гіпотеза про порядок звивистості α в респіраторному тракті базується на аналізі морфометричних даних для бронхіального дерева [7, 16]). Тоді

$$\begin{aligned} K_b &\approx \frac{K_g}{m}, \quad D \approx \frac{K_t^2}{mK_g}, \\ H &\approx \frac{2K_g}{m}, \quad C \approx \frac{K_g}{m}, \quad M \approx \frac{K_g}{m}. \end{aligned} \quad (18)$$

Як і слід було очікувати, швидкість поширення поперечних хвиль у цьому випадку виявляється такою ж, як і для матеріалу пружного “скелета”:

$$c_2^2 \approx \frac{\mu}{\rho^*} \approx \frac{\mu_t}{\rho_t}. \quad (19)$$

Ця оцінка добре узгоджується з вимірюваннями [46].

Підставляючи значення (18) у рівняння (15) і нехтуючи вищими ступенями ρ_g , одержуємо

$$s^2 - 2s + \frac{4\alpha\rho_g}{m\rho^*} = 0. \quad (20)$$

Тут додатково використане наближення $\rho^* \approx (1 - m)\rho_t$. Тоді

$$s_{0,1} = 1 \mp \sqrt{1 - \frac{4\alpha\rho_g}{m\rho^*}}. \quad (21)$$

Урахувавши малість другого члена під коренем у порівнянні з одиницею, запишемо

$$s_0 \approx \frac{2\alpha\rho_g}{m\rho^*}, \quad s_1 \approx 2 \left(1 - \frac{\alpha\rho_g}{m\rho^*}\right). \quad (22)$$

Нехтуючи другим доданком у виразі для s_1 , остаточно маємо

$$c_0^2 \approx \frac{K_g}{\alpha\rho_g}, \quad c_1^2 \approx \frac{K_g}{m(1 - m)\rho_t}. \quad (23)$$

Співвідношення (23) ілюструють цікавий результат: одна з хвиль (c_1) дійсно відповідає швидкості звукової хвилі (за Райсом) для двофазного середовища з осередненими густиною і стисливістю [17, 28], а друга (c_0) при невисоких значеннях звивистості виявляється близькою до швидкості звуку в рідині або газі, яка заповнює пори. У цьому немає нічого дивного, якщо врахувати, що, використовуючи модель Біо, ми фактично включаємо в розгляд не тільки альвеолярну зону легень, але й респіраторні повітроводи. Так що, строго кажучи, використана у цьому параграфі об’ємна частка рідкої фази в середовищі m не тотожна введеній раніше долі альвеолярного повітря ε , хоча для реальних легень це відмінність не така вже й велика [7, 11, 12]. Це зауваження стосується також середніх густин ρ^* і ρ .

Отже поздовжня хвиля другого типу в певному наближенні описує хвилю, яка поширюється по бронхіальному дереву. Реальна величина швидкості звуку при його поширенні у трахеї і бронхах змінюється з частотою і може досить сильно відрізнятися від швидкості звуку в повітряному середовищі [16, 57, 58]. Причиною цього є те, що

на просторово-частотних масштабах, характерних для респіраторного тракту, коливання повітря у великих і середніх повітроводах уже не можна трактувати як рух у порах. Замість цього варто розглядати відповідні хвилевідні задачі [15, 16] з залученням адекватних гіпотез про геометричні [7, 59] й фізичні [60–62] властивостях піддатливих бронхіальних стінок, а також з урахуванням в'язких ефектів для повітря, яке коливається у бронхіолах [63].

Специфіка розглянутої моделі полягає в тому, що поздовжня хвиля другого типу в респіраторній системі не є “повільною” – $c_0 > c_1$. Таким чином, не виправдовується надія на те, що саме дифузійна хвиля відповідає швидкостям поширення, зафіксованим у дослідженнях [44, 46, 47].

4.3. Зауваження про можливий структурний характер низькошвидкісної поздовжньої хвилі

Аналіз на основі теорії Біо спростував гіпотезу про те, що виникнення хвилі з характерними фазовими швидкостями $3 \div 15$ м/с може бути пов'язане з можливістю руху альвеолярного газу відносно тканинного “скелета” паренхіми. Залишається припустити, що для неї характерні такі деформації стінок “скелета”, які не супроводжуються ні зміною об'єму альвеол, ні перетіканням газової фази між альвеолами та респіраторними бронхіолами. У принципі, такі рухи можливо було б уявити при поширенні поздовжньої хвилі вздовж альвеолярних стінок. На користь такого припущення говорить те, що згадана хвиля спостерігалась тільки в експериментах з локальним динамічним навантаженням зовнішньої бічної поверхні легень. Таким чином, тут відразу задавався переважно “скелетний” шлях поширення сигналу, при якому могли б переважати не пульсації, а осциляції альвеол з інтенсивним деформуванням саме тканинної фази. Дійсно, за такого сценарію внеском механічних характеристик газової фази в макроскопічну пружність та інерційність середовища можна було б знехтувати, а зростання величини відповідного пружного модуля при роздуванні легень пояснити супутнім збільшенням жорсткості альвеолярних стінок. До речі, паралельно з квазистатичним об'ємним модулем зростає і модуль зсуву, у принципі не пов'язаний з пружністю газу [45].

Зауважимо, що для опису такого вірогідного механізму формування хвиль слід було б застосувати підходи, характерні для структурної акустики або хвильової механіки періодичних (квазіперіодичних) структур. Однак використання структурних підходів для аналізу акустичних власти-

востей легень у звуковому частотному діапазоні на теперішній час невідоме. Взагалі кажучи, структурне моделювання реологічних властивостей паренхіми набуло популярності серед фізіологів, які вивчають квазистатичну поведінку легень під час повного циклу дихання. Це обумовлено тим, що кількісні параметри таких “повільних” процесів уже досить давно використовуються в клінічній практиці з метою діагностування стану органів дихання. При цьому розглядаються коливання з характерними частотами, які не перевищують $1 \div 10$ Гц [27, 64, 65].

ВИСНОВКИ

1. Легені у своїй основі складаються з паренхіми, яка має складну мікроструктуровану будову і є середовищем, у якому в звуковому діапазоні частот можуть поширюватись хвилі різних типів. Характерні для них фазові швидкості порівняно низькі – десятки або одиниці метрів за секунду. Масштаб мікроструктури паренхіми і параметри хвиль істотно залежать від ступеню газонаповненості альвеол. При наповненні легень повітрям усі фазові швидкості зростають.
2. Хвиля об'ємного стиску є найшвидшою серед тих, які притаманні “тканинному” каналу поширення сигналів у легенях ($20 \div 70$ м/с). Її формування забезпечується, насамперед, взаємодією сильної об'ємної стисливості альвеолярного газу з високою інерційністю стінок альвеол. Додаткове підвищення фазової швидкості при сильному газонаповненні пояснюється поздовжньою пружністю стінок, яка суттєво залежить від ступеню розтягу альвеол. Ці особливості можуть бути задовільно описані в рамках моделі диспергованих у рідині бульбашок з підкріпченими стінками.
3. Хвиля об'ємного стиску характеризується сильною дисипацією, частотна залежність якої має релаксаційний характер. Вказані дисипативні властивості визначаються інтенсивним теплообміном на межі розподілу фаз (альвеолярних стінках), при розрідженні – стисканні альвеолярного газу, яким супроводжується проходження звуку через легені.
4. Поперечна хвиля є найповільнішою (порядку $1 \div 2$ м/с) і повністю визначається механічними характеристиками біологічної тканини, з якої формуються легені. Її опис не викликає

- труднощів у рамках теорій, традиційних для механіки багатофазних середовищ.
- Як засвідчує аналіз на основі теорії Біо, хвиля з характерними швидкостями $3 \div 15$ м/с не може інтерпретуватись як дифузійна (поздовжня хвиля другого типу), яка виникає внаслідок витоку альвеолярного газу в респіраторні бронхіоли при деформації тканинного “скелета”. Судячи з одержаних оцінок, у даному випадку дифузійна хвиля відповідає хвилеводному каналу поширення звуку в респіраторній системі.
 - Висловлено припущення, що низькошвидкісна хвиля, яка відповідає квазістатичному модулю пружності легень з для відкритими альвеолами, радше може бути пов’язана з такими поздовжніми деформаціями “скелета”, при яких газова фаза залишається в цілому малорухомою. Обґрунтовано необхідність перевірки цього припущення за допомогою методів структурної акустики.
 - Вовк І. В., Гринченко В. Т., Красный Л. Г., Макаренко А. П. Проблемы регистрации и классификации шумов дыхания человека // Акуст. ж.– 1994.– 40, N 1.– С. 50–56.
 - Вовк І. 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.
 - Вовк І. В., Гринченко В. Т., Дахнов С. Л., Крижановский В. В., Олійник В. Н. Шумы дыхания человека: объективизация аускультативных признаков // Акуст. вісн.– 1999.– 2, N 3.– С. 11–32.
 - Pasterkamp H., Carson C., Daien D., Oh Y. Digital respirosography. New images of lung sounds // Chest.– 1989.– 96, N 6.– P. 1405–1412.
 - Gavriely N., Cugell D. Breath sounds methodology.– Boca Raton: CRC Press, 1995.– 240 p.
 - 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.
 - Вейбель Э. Р. Морфометрия легких человека.– М.: Медицина, 1970.– 175 с.
 - 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.
 - Reis A. H., Miguel F., Aydin M. Constructal theory of flow architecture of the lungs // Med. Phys.– 2004.– 31, N 5.– P. 1135–1140.
 - Свиридов О. І. Анатомія людини.– К.: Вища школа, 2001.– 399 с.
 - Уэст Дж. Физиология дыхания. Основы.– М.: Мир, 1988.– 200 с.
 - Ochs M., Nyengaard J. R., Jung A., Knudsen L., Voigt M., Wahlers T., Richter J., Gundersen H. J. G. The number of alveoli in the human lung // Amer. J. Respir. Crit. Care Med.– 2004.– 169.– P. 120–124.
 - Немеровский Л. И. О распространения звуковых колебаний по звукопроводам легких // Акуст. ж.– 1976.– 22, N 3.– С. 416–421.
 - 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.
 - Вовк І. В., Вовк О. І. Распространение звука в бронхиальном дереве человека. Часть I. Теория // Акуст. вісн.– 2000.– 3, N 2.– С. 19–31.
 - Басовский В. Г., Вовк І. В., Вовк О. І. Распространение звука в бронхиальном дереве человека. Часть II. Анализ численных результатов // Акуст. вісн.– 2000.– 3, N 4.– С. 11–20.
 - Rice D. A. Sound speed in pulmonary parenchyma // J. Appl. Physiol.– 1983.– 54, N 1.– P. 304–308.
 - Paciej R., Vyshedskiy A., Shane J., Murphy R. Transpulmonary speed of sound input into the supraclavicular space // J. Appl. Physiol.– 2003.– 94, N 2.– P. 604–611.
 - 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.
 - Дьяченко А. И., Любимов Г. А. Распространение звука в легочной паренхиме // Изв. АН СССР. МЖГ.– 1988.– N 5.– С. 3–14.
 - 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.
 - Lambert R. F. Propagation of sound in highly porous open-cell elastic foams // J. Acoust. Soc. Amer.– 1983.– 73, N 4.– P. 1131–1138.
 - 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.
 - Maksym G. N., Bates J. H. T. A distributed nonlinear model of lung tissue elasticity // J. Appl. Physiol.– 1997.– 82, N 1.– P. 32–41.
 - Самойлов В. О., Понамаренко Г. Н., Енин Л. Д. Низкочастотная биоакустика.– С.-Пб.: Реверс, 1994.– 215 с.
 - 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.
 - Stamenovic D. Micromechanical foundations of pulmonary elasticity // Physiol. Rev.– 1990.– 70.– P. 1117–1134.
 - Олійник В. Н. Особенности “тканевого” канала распространения звука в грудной клетке человека // Акуст. вісн.– 2000.– 3, N 4.– С. 54–63.
 - Kraman S. S. Speed of low-frequency sound through lungs of normal men // J. Appl. Physiol.– 1983.– 55, N 6.– P. 1862–1867.
 - Yen R. T., Fung Y. C., Ho H. H., Butterman G. Speed of stress wave propagation in lung // J. Appl. Physiol.– 1986.– 61, N 2.– P. 701–705.
 - Mahagnah M., Gavriely N. Gas density does not affect pulmonary acoustic transmission in normal men // J. Appl. Physiol.– 1995.– 78, N 3.– P. 928–937.

32. *Leung A., Sehati S., Young J. D., McLeod C.* Sound transmission between 50 and 600 Hz in excised pig lungs filled with air and helium // *J. Appl. Physiol.*– 2000.– **89**, N 6.– P. 2472–2482.
33. *Ландау Л. Д., Лифшиц Е. М.* Механика сплошных сред.– М.: ГИТТЛ, 1954.– 795 с.
34. *Berger P. J., Skuza E. M., Ramsden C. A., Wilkinson M. H.* Velocity and attenuation of sound in the isolated fetal lung as it is expanded with air // *J. Appl. Physiol.*– 2005.– **98**, N 6.– P. 2235–2241.
35. *Исакович М. А.* Общая акустика.– М.: Наука, 1973.– 495 с.
36. *Олійник В. Н.* Вплив властивостей стінок альвеол на величину швидкості звуку в легеневій паренхімі // *Акуст. вісн.*– 2003.– **6**, N 4.– С. 58–67.
37. *Олійник В. Н.* О механизмах формирования акустических свойств легочной паренхимы // *Акуст. вісн.*– 2001.– **4**, N 3.– С. 53–66.
38. *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.
39. *Мандельштам Л. И., Леонтович М. А.* Замечания об абсорбции ультразвуковых волн в жидкостях и некоторых связанных с нею оптических явлениях // *Докл. АН СССР.*– 1936.– **3**(XII)– С. 111–114.
40. *Исакович М. А. Л. И. Мандельштам* и распространение звука в микронеоднородных средах // *Успехи физ. наук.*– 1979.– **129**, N 3.– С. 531–540.
41. *Исакович М. А.* О распространении звука в эмульсиях // *ЖЭТФ.*– 1948.– **18**, вып. 10.– С. 905–912.
42. *Олійник В. Н.* Термічні дисперсія й дисипація звуку в концентрованих дисперсних рідких та газорідних середовищах // *Акуст. вісн.*– 2001.– **4**, N 4.– С. 51–63.
43. *Олійник В. Н.* Про низькочастотну асимптотику швидкості звуку в концентрованій дисперсній суміші // *Акуст. вісн.*– 2006.– **9**, N 4.– С. 43–49.
44. *Butler J. P., Lehr J.L., Drazen J. M.* Longitudinal elastic wave propagation in pulmonary parenchyma // *J. Appl. Physiol.*– 1987.– **62**, N 4.– P. 1349–1355.
45. *Lai-Fook S. J.* Elastic properties of lung parenchyma: The effect of pressure-volume hysteresis on the behavior of large blood vessels // *J. Biomech.*– 1979.– **12**, N 10.– P. 757–764.
46. *Jahed M., Lai-Fook S. J., Bhagat P. K., Kraman S. S.* Propagation of stress waves in inflated sheep lungs // *J. Appl. Physiol.*– 1989.– **66**, N 6.– P. 2675–2680.
47. *Jahed M., Lai-Fook S. J.* Stress wave velocity measured in intact pig lungs with cross-spectral analysis // *J. Appl. Physiol.*– 1994.– **76**, N 2.– P. 565–571.
48. *Ishizaka K., Matoudaria M., Kaneko T.* Input acoustic-impedance measurement of the subglottal system // *J. Acoust. Soc. Amer.*– 1976.– **60**.– P. 190–197.
49. *Biot M. A.* Theory of propagation of elastic waves in fluid-saturated porous solid // *J. Acoust. Soc. Amer.*– 1956.– **28** N 2.– С. 168–191.
50. *Plona T. J.* Observation of a second bulk compressional wave in a porous medium at ultrasonic frequencies // *Appl. Phys. Lett.*– 1980.– **36**.– С. 259–261.
51. *Yamamoto T.* Acoustic propagation in the ocean with a poro-elastic bottom // *J. Acoust. Soc. Amer.*– 1983.– **73**, N 5.– С. 1578–1596.
52. *Городецкая Н. С.* Симметричные колебания пористо-упругой полосы со свободными поверхностями для случая закрытых пор // *Акуст. вісн.*– 1998.– **1**, N 1.– С. 17–24.
53. *Городецкая Н. С.* Симметричные колебания пористо-упругой полосы со свободными поверхностями для случая открытых пор // *Акуст. вісн.*– 1998.– **1**, N 2.– С. 65–72.
54. *Столл Р. Д.* Акустические волны в водонасыщенных осадках // *Акустика морских осадков.*– М., 1977.– С. 28–46.
55. *Stoll R. D., Bryan G. M.* Wave attenuation in saturated sediments // *J. Acoust. Soc. Amer.*– 1970.– **47**, N 5, Pt. 2.– С. 1440–1447.
56. *Косачевский Л. Я.* О распространении упругих волн в двухкомпонентных средах // *Прикл. мат. мех.*– 1959.– **23**, N 6.– С. 1115–1123.
57. *Rice D. A., Rice J. C.* Central to peripheral sound propagation in excised lung // *J. Acoust. Soc. Amer.*– 1987.– **82**, N 4.– P. 1139–1144.
58. *Suki B., Habib R. H., Jackson A. C.* Wave propagation, input impedance, and wall mechanics of the calf trachea from 16 to 1600 Hz // *J. Appl. Physiol.*– 1993.– **75**, N 6.– P. 2755–2766.
59. *Kitaoka H., Takaki R., Suki B.* A three-dimensional model of the human airway tree // *J. Appl. Physiol.*– 1999.– **87**, N 6.– P. 2207–2217.
60. *Гринченко В. Т., Комиссарова Г. Л.* Особенности распространения волн в заполненных жидкостью цилиндрах с податливыми стенками // *Акуст. вісн.*– 2001.– **4**, № 3.– С. 22–33.
61. *Гринченко В. Т., Комиссарова Г. Л.* Свойства локализованных вблизи границ волновых движений в заполненном жидкостью цилиндре // *Акуст. вісн.*– 2006.– **9**, № 2.– С. 33–55.
62. *Басовский В. Г., Вовк И. В.* Собственные частоты и формы колебаний хрящей трахеи и бронхов человека // *Акуст. вісн.*– 2002.– **5**, № 3.– С. 5–11.
63. *Олійник В. Н.* Вплив в'язкості повітря на поширення звуку в бронхіальному дереві людини // *Акуст. вісн.*– 2002.– **5**, N 3.– С. 52–60.
64. *Любимов Г. А.* Уравнения, описывающие двухкомпонентную модель легкого с учетом сжимаемости альвеолярного газа // *Изв. АН СССР. МЖГ.*– 1979.– N 4.– С. 21–29.
65. *Любимов Г. А.* Обоснование модели неоднородного легкого для описания форсированного выдоха // *Изв. РАН. МЖГ.*– 1999.– N 5.– С. 29–38.