

УДК 534.[121.2+23+6]

МОДЕЛИРОВАНИЕ МЕХАНИЗМА ГЕНЕРАЦИИ ВЕЗИКУЛЯРНЫХ ШУМОВ ДЫХАНИЯ

И. В. ВОВК¹, В. Т. МАЦЫПУРА^{2*}¹Институт гидромеханики НАН Украины
ул. Желябова, 8/4, 03680, ГСП, Киев-180, Украина²Киевский национальный университет имени Тараса Шевченко
ул. Владимирская, 64/13, 01601, ГСП, Киев, Украина

*E-mail: mnivtt@gmail.com

Получено 16.03.2015

Предложена математическая модель механизма генерации везикулярных шумов дыхания, основанная на предположении о существенном вкладе вибраций стенок альвеол в этот процесс. Стенки альвеол представлены в виде мембран и показано, что при их периодическом растяжении возникают поперечные колебания, порождающие звуковые колебания в паренхиме. Определены характеристики сложного шумового сигнала, который формируется при одновременном возбуждении представительного ансамбля мембран с разными геометрическими и механическими характеристиками. Анализ такого сигнала свидетельствует, что его форма, спектр и фрактальные свойства достаточно близки к форме, спектру и фрактальным свойствам реальных везикулярных шумов.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: везикулярные шумы дыхания, стенки альвеол, мембрана, поперечные колебания, фрактальный анализ

Запропоновано математичну модель механізму генерації везикулярних шумів дихання, яка базується на припущенні про істотний вклад вібрацій стінок альвеол у цей процес. Стінки альвеол представлено у вигляді мембран і показано, що при їхньому періодичному розтягуванні виникають поперечні коливання, які викликають звукові коливання в паренхімі. Визначено характеристики складного шумового сигналу, який формується при одночасному збудженні представницького ансамблю мембран із різними геометричними й механічними характеристиками. Аналіз такого сигналу засвідчив, що його форма, спектр і фрактальні властивості досить близькі до форми, спектру і фрактальних властивостей реальних везикулярних шумів.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: везикулярні шуми дихання, стінки альвеол, мембрана, поперечні коливання, фрактальний аналіз

A mathematical model of the mechanism of generation of vesicular respiratory sounds is proposed on the base of assumption about the significant contribution of vibrations of the alveolar walls. The walls of the alveoli are presented in the form of membranes. It is shown that under their periodic stretching, the transverse vibrations of the membranes cause the acoustic vibrations in the parenchyma. The characteristics of the composite noise signal formed at simultaneous excitation of the representative ensemble of membranes with different geometric and mechanical characteristics are determined. The analysis of the signal evidences that its shape, spectrum and fractal properties are close enough to the form, spectrum and fractal properties of real vesicular noise.

KEY WORDS: vesicular respiratory sounds, alveolar walls, membrane, transverse vibrations, fractal analysis

ВВЕДЕНИЕ

В работе [1] установлены принципиальные различия природы возникновения везикулярных и трахейных шумов. Это сделано на основе использования традиционной и оригинальной методик регистрации, а также обработки везикулярных и трахейных шумов дыхания здоровых людей, включая их фрактальный анализ. Показано, что везикулярный шум возникает, вероятнее всего, в результате периодического растяжения паренхимы (биоткани легких) в процессе акта дыхания, а трахейный, как уже достоверно известно, – за счет пульсаций давления на внутренней поверхности трахеи, вызванных нестационарностью потока воздуха в области голосовой щели. Однако вопрос о механизме трансформации энергии, за-

пасенной в паренхиме легких за счет деформации последней, в звуковую энергию продолжает оставаться дискуссионным.

Еще в 1961 году выдающийся советский клиницист А. А. Ковалевский [2] предположил, что деформация паренхимы легких в процессе акта дыхания должна вызывать колебания стенок альвеол, а эти колебания, в свою очередь, – возбуждать звуковые колебания в паренхиме. Позднее предположение А. А. Ковалевского полностью разделял другой выдающийся клиницист А. Я. Губергриц [3]. Авторы статьи “Дыхательные шумы” в Большой Медицинской Энциклопедии [4] также считают, что везикулярный шум порождается в самих альвеолах, главным образом, за счет колебаний альвеолярных стенок. Последние возникают вследствие упругого напряжения альвеол при их

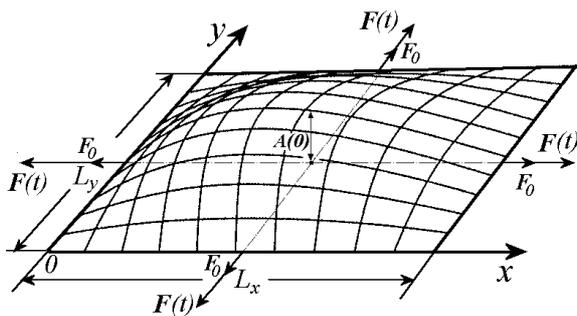


Рис. 1. Схема закрепленной по контуру мембраны в момент времени $t=0$

растяжении на вдохе и ослабления напряжения на выдохе. Нам также импонирует это предположение. Исходя из этого, цель данной работы состоит в том, чтобы теоретически показать, что указанный механизм возникновения шума везикулярного дыхания в легких вполне правдоподобен.

1. ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МОДЕЛЬ

Прежде всего, напомним некоторые физические и геометрические характеристики паренхимы. Паренхима – это биоткань легких, имеющая в целом ячеистую структуру [5] и в первом приближении напоминающая пену. Именно эти ячейки, которые представляют собой заполненные воздухом произвольно ориентированные неправильные многогранники с максимальным размером порядка $L \approx 300 \cdot 10^{-6}$ м, и называются альвеолами. Количество альвеол в легких человека составляет порядка 600 млн. Их стенки весьма тонки – порядка $h \approx (6 \dots 10) \cdot 10^{-6}$ м – и содержат мельчайшие кровеносные сосуды (капилляры). Плотность биоткани стенок близка к плотности воды – $\rho \approx 10^3$ кг/м³. Поверхность альвеол смочена тончайшим слоем жидкости, которая за счет поверхностного натяжения стремится сплющить альвеолу. Однако слой биоклеток, выстилающих поверхность стенок, выделяет особое вещество – сурфактант, которое снижает поверхностное натяжение жидкости и тем самым обеспечивает стабильность формы структурных ячеек [5]. Таким образом, стенки альвеол в отсутствие дыхания имеют некоторое предварительное натяжение, которое однако не вызывает нарушения их формы. В процессе вдоха паренхима увеличивается в объеме за счет работы межреберных мышц и мышц диафрагмы, которые увеличивают объем грудной клетки. Естественно, растут и размеры альвеол за счет растяжения их стенок. Во время выдо-

ха все происходит с точностью до наоборот. Как утверждается в работах [2–4], именно в процессе дыхания периодическое растяжение стенок альвеол трансформируется в их поперечные колебания, которые и возбуждают звук, регистрируемый на поверхности грудной клетки как везикулярные шумы.

На простейшей двумерной физической модели покажем, что описанный механизм трансформации периодических деформаций растяжения альвеол в поперечные колебания их стенок возможен. Поскольку $h \ll L$, то вместо реальной стенки вполне допустимо взять прямоугольную мембрану, закрепленную по контуру (рис. 1). Пусть имеются некоторое постоянное не зависящее от времени натяжение мембраны F_0 и небольшое по сравнению с размерами мембраны начальное поперечное отклонение $A(0)$ ее центра в момент времени $t=0$. Теперь начнем воздействовать на мембрану периодическим натяжением $F(t)$, имитирующим натяжение, которое приводит к периодическому растяжению стенки альвеолы во время акта дыхания, и посмотрим, возникнут ли при этом поперечные колебания.

Для того чтобы решить эту задачу, воспользуемся известным дифференциальным уравнением колебаний мембраны [6]:

$$\frac{\partial^2 w}{\partial t^2} = c^2(t) \left[\frac{\partial^2 w}{\partial x^2} + \frac{\partial^2 w}{\partial y^2} \right], \quad (1)$$

где $w = w(x, y, t)$ – поперечные отклонения мембраны от положения равновесия; $c^2(t) = [F_0 + F(t)]/\bar{\rho}$, $c(t)$ – скорость распространения возмущений в мембране; $\bar{\rho} = \rho h$ – поверхностная плотность материала мембраны.

Учитывая принятые выше допущения, запишем граничные условия:

$$\begin{aligned} w(x, y, t) = 0; \quad 0 \leq x \leq L_x, \quad y = 0, \quad y = L_y; \\ w(x, y, t) = 0; \quad 0 \leq y \leq L_y, \quad x = 0, \quad x = L_x. \end{aligned} \quad (2)$$

Ограничимся рассмотрением случая, когда мембрана колеблется только на своей первой моде и на ее поверхности отсутствуют противофазные участки, характерные для более высоких мод. Это ограничение оправдано, поскольку наличие указанных участков существенно снижает эффективность излучения звука мембраной [6]. Тогда, с учетом условий (2), можно записать:

$$w(x, y, t) = A(t) \sin \frac{\pi x}{L_x} \sin \frac{\pi y}{L_y}. \quad (3)$$

Подставив выражение (3) в уравнение (1), получим уравнение для амплитуды колебаний $A(t)$. По-

ложив для простоты $L_x = L_y = L$, имеем

$$\frac{d^2 A(t)}{dt^2} + 2 \left(\frac{\pi}{L} \right)^2 \frac{F_0 + F(t)}{\bar{\rho}} A(t) = 0, \quad (4)$$

$$x = L/2, \quad y = L/2.$$

Для того чтобы приступить к решению уравнения (4), зададим начальные условия в виде

$$A(0) = \frac{L}{10}, \quad \frac{dA(0)}{dt} = 0. \quad (5)$$

Здесь величина начального отклонения $A(0)$ выбрана с учетом выполнения неравенства $A(0) \ll L$.

Теперь необходимо задать постоянное натяжения мембраны F_0 . К сожалению, в отличие от линейных размеров стенок альвеол и их плотности, каких-либо конкретных сведений об этой величине в доступной литературе нами обнаружено не было. Поэтому с целью хотя бы приблизительной оценки F_0 воспользуемся выражением, связывающим первую собственную частоту f_1 квадратной мембраны с ее геометрическими и механическими характеристиками [6]:

$$f_1 = \frac{1}{\sqrt{2}L} \sqrt{\frac{F_0}{\bar{\rho}}}, \quad (6)$$

откуда

$$F_0 = 2f_1^2 L^2 \bar{\rho}. \quad (7)$$

Из экспериментальных данных [1–4, 7–9] известно, что основная доля энергии везикулярных шумов лежит в диапазоне от 5 до 250 Гц. Полагая для примера $f_1 = 100$ Гц и используя формулу (7) в сочетании с приведенными выше характеристиками стенок альвеол, нетрудно показать, что величина постоянного натяжения F_0 может составлять порядка $2 \cdot 10^{-5}$ Н/м.

Далее необходимо задать $F(t)$ – переменную составляющую натяжения мембраны, моделирующую натяжение, действующее на стенки альвеолы в процессе дыхания. Для простоты будем считать, что она меняется во времени по простому периодическому закону:

$$F(t) = \frac{\bar{F}}{2} \left(1 + \sin \left(2\pi \tilde{f} t - \frac{\pi}{2} + \varphi \right) \right). \quad (8)$$

Здесь $\tilde{f} = 0.345$ Гц – фиксированная частота, вычисленная для периода $\tilde{T} = 1/\tilde{f} \approx 2.9$ с, что примерно соответствует реальной длительности одного цикла вдох-выдох; φ – начальная фаза; \bar{F} – амплитуда. Заметим, что функция $F(t)$ положительна при любых значениях t .

Говоря о выборе параметров F_0 , $\bar{\rho}$, L и φ , отметим, что если мы присвоим им некоторый фиксированный набор значений, то сможем моделировать механизм возбуждения колебаний только одной альвеолы на одной частоте. В действительности же одновременно колеблются стенки множества альвеол, которые имеют разную форму, размеры, начальное натяжение [2–4] и, следовательно, разные собственные частоты колебаний. Кроме того, стенки всех альвеол в паренхиме, очевидно, не могут колебаться синхронно (с одной и той же фазой). Длина путей от разных альвеол до точки, где проводится регистрация шума, также разная, что обуславливает разные фазовые задержки. А ведь именно за счет сложения этого множества колебаний с разными частотами и фазами порождается шумовой сигнал, характерный для везикулярного дыхания.

Чтобы хоть в какой-то мере учесть это обстоятельство, считаем, что у нас имеется некоторый достаточно представительный ансамбль мембран. Для конкретности положим их количество $M = 250$ (при современных возможностях вычислительной техники эта величина может быть выбрана достаточно большой). При численном решении уравнения (4) для каждой мембраны ее физические параметры будем выбирать случайным образом в пределах следующих интервалов: $F_0 = (3 \dots 60) \cdot 10^{-6}$ Н/м, $\bar{\rho} = (4 \dots 16) \cdot 10^{-3}$ кг/м², $L = (2.5 \dots 3.5) \cdot 10^{-4}$ м, $0 \leq \varphi \leq \pi$. Конечно, величина последних в какой-то мере произвольна, однако они подобраны так, чтобы резонансная частота стенок лежала примерно в полосе частот (50...250) Гц. Какие-либо другие сведения о реальных разбросах величин F_0 , $\bar{\rho}$, L_x и φ в настоящее время отсутствуют.

Выберем $\bar{F} = 6 \cdot 10^{-6}$ Н/м. Тогда общее количество численных решений уравнения (4) будет составлять M , что при наших предположениях дает 250 различных значений амплитуд отклонения центров мембран. В дальнейшем усредним их и будем полагать, что звуковое давление, развиваемое в окружающей среде (т.е. в паренхиме) в каждый момент времени t_i пропорционально этой усредненной амплитуде.

Численное решение дифференциального уравнения (4) проведено на временном интервале наблюдения длительностью 32 с. При частоте дискретизации $f_d = 2048$ Гц количество точек разбиения интервала наблюдения составляло $N = 59440$. Соответственно набор величин $t_i = i/f_d$ ($i = 1, 2, \dots, N$) определял текущий отсчет для временного интервала наблюдения. Таким образом, уравнение (4) при каждом t_i решалось 250 раз, по-

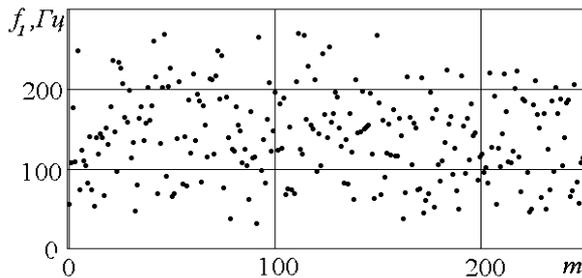


Рис. 2. Одна из реализаций случайного выбора собственных частот мембраны

сле чего определялась средняя амплитуда отклонения центра мембраны:

$$\tilde{A}(t_i) = \frac{1}{M} \sum_{m=1}^M A_m(t_i). \quad (9)$$

В заключение укажем на еще одно очень важное обстоятельство. Как показано в работе [7], паренхима легких обладает свойством значительно поглощать распространяющиеся в ней звуковые колебания, причем с ростом частоты f это поглощение увеличивается. Ориентировочно можно считать, что наличие поглощения приводит к снижению уровня звука пропорционально величине $\sim 1/f^2$. Чтобы учесть это, полученный в результате расчетов сигнал $\tilde{A}(t)$ пропускался через низкочастотный фильтр $\Phi(f)$ с частотой среза ~ 50 Гц и крутизной спада около 12 дБ/окт. Поэтому окончательный вид смоделированного указанным выше способом сигнала можно представить как

$$\tilde{A}(t, f) = \tilde{A}(t)\Phi(f). \quad (10)$$

Таким образом, в рамках принятой модели в форме временного ряда получен модельный сигнал, который в определенной мере имитирует везикулярный шум дыхания, регистрируемый на поверхности грудной клетки. При этом источником звука являются мембраны, поперечные колебания которых вызваны только периодическим изменением их натяжения.

2. АНАЛИЗ ЧИСЛЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

Прежде всего, посмотрим, в каком диапазоне частот лежат собственные частоты мембран. На рис. 2 в качестве примера представлены значения f_1 , полученные в результате одной реализации случайного выбора параметров мембран в пределах указанных выше интервалов. Как видно из графика, значения частот лежат в полосе от 40 до

270 Гц, что примерно соответствует диапазону, в котором сосредоточена основная доля энергии везикулярных шумов.

Далее рассмотрим полученный в результате расчетов модельный сигнал $\tilde{A}(t, f)$, имитирующий везикулярный шум дыхания, и сопоставим его с реальным сигналом $R(t)$ везикулярного шума, зарегистрированного на поверхности грудной клетки здорового человека в точке, расположенной несколько ниже правой ключицы (см. рис. 3). Как и следовало ожидать, общая форма модельного сигнала несколько отличается от формы реального сигнала везикулярных шумов. Так, в модельном сигнале отсутствует ярко выраженное разделение сигнала на фазы нарастания и спадания силы натяжения, соответствующие фазам вдоха и выдоха. В реальном же сигнале они выражены более четко. Тем не менее, хорошо просматривается характерная амплитудная модуляция модельного сигнала, вызванная периодическим растяжением мембраны. Это его свойство хорошо коррелирует с периодическим изменением амплитуды реального сигнала, вызванного циклическостью процесса дыхания.

Еще более интересно сравнить модельный сигнал с сигналом $\tilde{R}(t)$, возникающим за счет периодического увеличения и уменьшения объема грудной клетки при отсутствии потока воздуха в бронхиальном дереве. Такой сигнал можно получить, используя методику, предложенную в [1]. Для этого необходимо закрыть рот и нос, чтобы исключить втекание/вытекание воздуха в/из бронхиального дерева, и за счет усилий грудных мышц попеременно расширять и сужать грудную клетку (так же, как и при дыхании). При этом паренхима легких будет вынуждена периодически растягиваться, в результате чего в ней возникнут шумы, подобные везикулярным шумам [1]. Сравнивая на рис. 3 сигналы $\tilde{A}(t, f)$ и $\tilde{R}(t)$, нетрудно убедиться, что они весьма близки.

Интересно также сравнить спектры упомянутых сигналов, для чего обратимся к рис. 4. Как видно из графика, характер всех трех спектров практически одинаков, по крайней мере, в полосе частот примерно от 60 до 300 Гц. Вне этого диапазона частот модельный сигнал просто не существует, поскольку значения собственных частот мембран ограничены принятыми выше интервалами физических параметров стенок альвеол (см. рис. 2). Это указывает на то, что реальный разброс геометрических и механических параметров стенок альвеол гораздо шире, чем принятый для расчетов. Возможно также, что в процессе дыхания колеблются не только стенки альвеол, но и стенки альвеоляр-

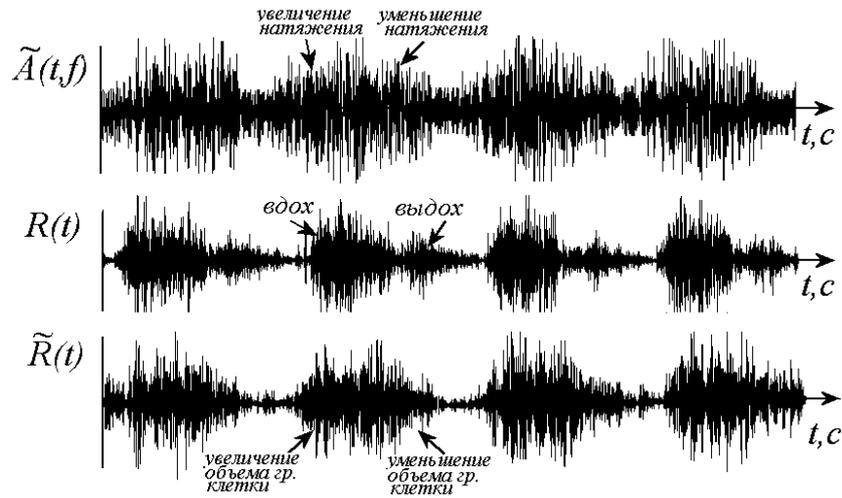


Рис. 3. Временные реализации:

$\tilde{A}(t, f)$ – модельный сигнал; $R(t)$ – реальный сигнал везикулярных шумов дыхания; $\tilde{R}(t)$ – реальный сигнал, возникающий за счет периодического увеличения объема грудной клетки при отсутствии потока воздуха в бронхиальном дереве (по методике, предложенной в [1])

ных мешочков, а также стенки мелких бронхиол.

До сих пор мы сравнивали полученный модельный сигнал с реальными везикулярными шумами, используя такие достаточно традиционные их характеристики как форма временной реализации и частотный спектр. Теперь представляется важным исследовать более тонкую структуру этих сигналов, а именно, наличие и характер коррелированной последовательности чередования членов их временных рядов. Наиболее целесообразно это сделать на основе анализа фрактальных свойств сигналов. Как и в работе [1], будем проводить фрактальный анализ сигналов на основе метода MF-DFA (Multifractal Detrended Fluctuation Analysis) [10]. Поскольку подробное описание алгоритма применения этого метода уже дано в указанных публикациях, мы сразу перейдем к анализу полученных результатов.

Обратимся к рис. 5, на котором представлены спектры сингулярностей для трех рассмотренных сигналов. Как видно из графика, все спектры сингулярностей весьма близки друг к другу. Такой результат позволяет заключить, что достаточно представительный ансамбль простейших мембран, поперечные колебания которых вызываются их периодическим растяжением, могут генерировать мультифрактальный шумоподобный сигнал достаточно близкий к везикулярным шумам.

На рис. 5 присутствуют еще три спектра сингулярностей (кривые 1'–3'), полученные после случайного перемешивания членов рядов, описывающих исходные сигналы, представленные кривыми

1–3. Такая процедура перемешивания является стандартным тестом, который призван подтвердить наличие или отсутствие дальнедействующих корреляций во множестве значений временного ряда. Как показывает сравнение этих результатов, перемешивание привело к тому, что мультифрактальные свойства исчезли, а исходные ряды практически превратились в монофрактальные сигналы, близкие по свойствам к белому шуму. Напомним, что белый шум – это однородный сигнал с величиной показателя сингулярности $\alpha = 0.5$. Таким образом, можно сделать вывод о существенном влиянии дальнедействующих корреляций на формирование мультифрактальных свойств исходных рядов.

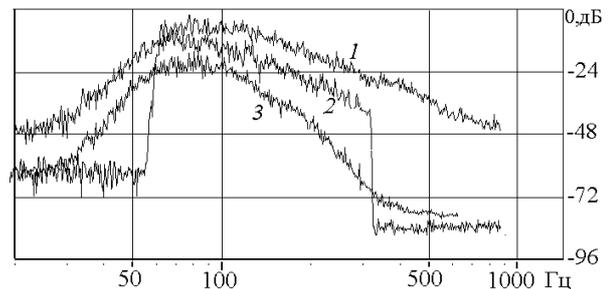


Рис. 4. Амплитудно-частотные спектры:

1 – сигнал везикулярных шумов; 2 – модельный сигнал; 3 – сигнал, возникающий за счет периодического увеличения объема грудной клетки при отсутствии потока воздуха в бронхиальном дереве

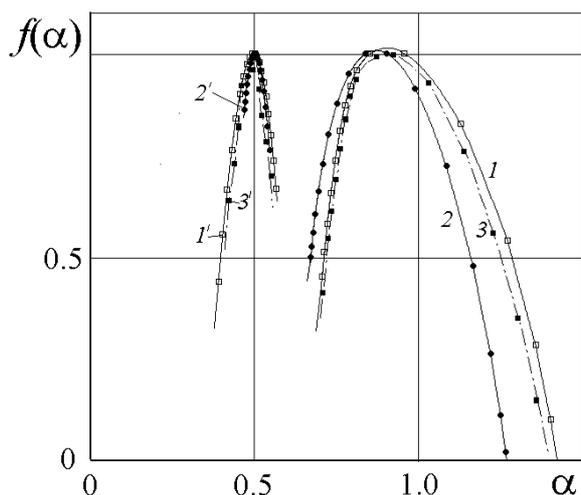


Рис. 5. Спектры сингулярностей:

- 1 – сигнал везикулярных шумов; 2 – модельный сигнал;
 3 – сигнал, возникающий за счет периодического
 увеличения объема грудной клетки при отсутствии
 потока воздуха в бронхиальном дереве;
 1'–3' – то же, но для случаев, когда члены
 рядов, описывающих эти сигналы,
 случайным образом перемешаны

ВЫВОДЫ

Предложена элементарная модель стенки альвеолы, представляющая собой мембрану. Показано, что при ее периодическом растяжении возникают поперечные колебания, генерирующие звук в окружающую среду (паренхиму). На основе решения задачи о параметрических колебаниях мембраны смоделирован сложный шумовой сигнал, который может формироваться при одновремен-

ном возбуждении достаточно представительного ансамбля мембран с разными геометрическими и механическими характеристиками. Анализ такого сигнала показал, что его форма, спектр и фрактальные свойства достаточно близки к свойствам реальных везикулярных шумов. Этот результат позволяет сделать заключение о том, что возникновение респираторных звуков данного типа происходит в основном за счет механических колебаний стенок альвеол при их периодическом растяжении в процессе акта дыхания.

1. Вовк И. В., Гринченко В. Т., Мацьпура В. Т. Природа шумов дыхания и их мультifrактальные свойства // Акуст. ж.– 2013.– 59, № 5.– С. 636–647.
2. Ковалевский А. А. Перкуссия и аускультация.– Томск: Изд-во Томского ун-та, 1961.– 170 с.
3. Губергриц А. Я. Непосредственное исследование больного.– Ижевск: Удмуртия, 1996.– 332 с.
4. Большая Медицинская Энциклопедия: том 7.– М.: Сов. Энцикл., 1997.– С. 532–534.
5. Уэст Дж. Физиология дыхания. Основы.– М.: Мир, 1988.– 200 с.
6. Гринченко В. Т., Вовк И. В., Мацьпура В. Т. Основы акустики.– К.: Наук. думка, 2007.– 640 с.
7. Wodicka G. R., Stevens K. N., Golub H. L., Crawalho E. G., Shannon D. C. A model of acoustic transmission in the respiratory system // IEEE Trans. Biomed. Eng.– 1989.– 36, № 9.– P. 925–933.
8. Gavriely N. Breath sounds Methodology.– Boca Ration: CRC Press, 1995.– 203 p.
9. Pasterkamp H., Kraman S. S., Wodicka G. R. Respiratory sounds. Advances beyond the stethoscope // Am. J. Respir. Crit. Care Med.– 1997.– 156.– P. 974–987.
10. Kantelhardt J. W., Zschiegner S. A., Koscielny-Brude E., Bande A., Halvin S., Stanley E. Multifractal detrended fluctuation analysis of nonstationary time series // Physica A.– 2002.– 316.– P. 87–114.