

Ireneusz JABŁOŃSKI, Janusz MROCZKA

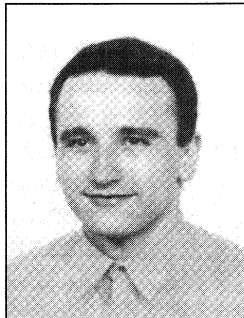
POLITECHNIKA WROCŁAWSKA

KATEDRA METROLOGII ELEKTRONICZNEJ I FOTONICZNEJ

Liniowy model układu oddechowego w czasie przerwania przepływu powietrza¹

Mgr inż. Ireneusz JABŁOŃSKI

Doktorant w Katedrze Metrologii Elektronicznej i Fotonicznej na Wydziale Elektroniki Politechniki Wrocławskiej. Podejmuje zagadnienia związane z modelowaniem oraz pomiarem właściwości systemów biologicznych.



Prof. dr hab. inż. Janusz MROCZKA

Kierownik Katedry Metrologii Elektronicznej i Fotonicznej na Wydziale Elektroniki Politechniki Wrocławskiej. Zajmuje się algorytmizacją problemu odwrotnego i jego aplikacją w pomiarach oraz analizą spektralną i polaryzacyjną promieniowania rozproszonego w układach dyspersyjnych.



Streszczenie

W artykule zaprezentowano metodologię tworzenia liniowego modelu układu oddechowego w czasie przerwania przepływu powietrza. Lokalne charakterystyki mechaniczne każdego kanału oddechowego zrealizowano w oparciu o analogie elektryczne, a parametry wyodrębnionych obwodów określono na podstawie danych fizjologicznych. Geometria drzewa oskrzelowego odzwierciedla sugerowaną przez Weibela symetrię [[37]], natomiast model tkanek płuc, klatki piersiowej i brzucha uwzględnia wiskoelastyczne właściwości wyróżnionych kompartmentów. Symulacje komputerowe zarówno spokojnego oddychania jak i przerwania przepływu powietrza potwierdziły adekwatność zaproponowanego analogu do układu fizjologicznego.

Abstract

The paper presents methodology of formation of a linear model for the respiratory system during airflow interruption. Local mechanical characteristics of each airway are realized by means of an electrical analogies and parameters of a distinguished circuits are determined from local physiological data. Geometry of the bronchial tree reflects symmetry, which was suggested by Weibel [[37]], and model of a lung tissue, chest wall and abdomen includes viscoelastic properties of the compartments. Computer simulations both quiet breathing and airflow interruption confirm adequacy of the proposed analogue to the physiological system.

1. Wstęp

Zaproponowana przez von Neergarda i Wirtza metoda pomiaru mechanicznych właściwości układu oddechowego [[26]] – technika przerywania przepływu powietrza, pomimo prostoty założeń, nadal stanowi źródło mało wartościowych (w sensie diagnostyki medycznej) informacji o stanie rozpatrywanego systemu. Choć od chwili jej wprowadzenia uległa ona znacznym modyfikacjom, to niezmienna pozostaje główna idea metody, tj. szybki i niezawisły pomiar oporu dróg oddechowych polegający na krótkotrwałym przerwaniu przepływu powietrza poprzez zamknięcie zaworu przy ustach pacjenta oraz jednoczesny pomiar natężenia przepływu Q_{ao} i ciśnienia P_{ao} . Zasadniczym problemem opisywanej metody były trudności w interpretacji rezystancji przerywającej R_{int}

$$R_{int} = \frac{\Delta P}{Q} \quad (1)$$

pojmowanej jako miara oporu dróg oddechowych R_{aw} . Pierwotne założenie o natychmiastowym wzroście ciśnienia w jamie ustnej do poziomu pęcherzykowego (P_A) (bezpośrednio po okluzji) dopuszczało powyższą interpretację, jednakże późniejsze badania pokazujące złożony charakter rejestrowanego wówczas sygnału wskazywały na przeszacowanie w takim procesie pomiarowym P_A , a tym samym R_{int} , o około 20% [[32], [16]].

Stosowanie, w celu wyjaśnienia charakteru zmian ciśnienia P_{ao} , jedno-, dwu- i wielokompartamentowych modeli o parametrach skupionych ([[4], [22]]) nie przyniosło efektu w postaci opracowania metody ich identyfikacji, stąd technika przerywania przepływu wykorzystywana jest do wyznaczania jedynie R_{int} , będącego sumą oporu dróg oddechowych i części oporu tkanek płuc [[4], [23]].

Celem prezentowanej pracy było utworzenie liniowego modelu układu oddechowego w czasie przerywanego przepływu powietrza oraz symulacja komputerowa jego zachowania, zarówno w warunkach spokojnego oddychania jak i okluzji. Rozważane w artykule zagadnienia zmierzają do udoskonalenia pomiaru mechanicznych właściwości badanego systemu w oparciu o wskazaną technikę.

2. Model kompleksowy układu oddechowego

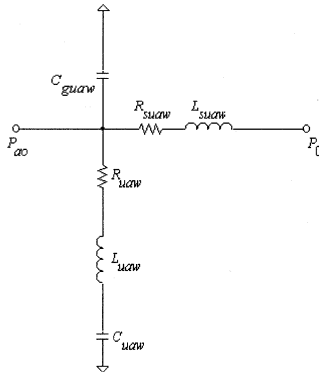
Posłużenie się elektrycznym modelem zastępczym systemu pozwoliło uwzględnić mechaniczne właściwości płuc i w prosty sposób dokonać jego komputerowej implementacji. W tym celu wykorzystano analogi wielkości mechanicznych związanych z oddychaniem, tj. różnica potencjałów – różnica ciśnień, prąd – przepływ objętościowy, ładunek elektryczny – objętość, rezystancja – opór mechaniczny, pojemność – podatność, indukcyjność – inertancja.

Dążenie do możliwie najdokładniejszego odwzorowania rzeczywistej struktury w jego analog elektryczny sugeruje aplikację różnorodnych danych związanych z anatomią i fizjologią układu oddechowego. Oczywiście, nieliniowy i przestrzenny rozłożony charakter zachodzących w nim zjawisk znalazł jednak swój wyraz w opisie liniowym parametrów skupionych. Uzasadnieniem takiego postępowania może być fakt, iż w czasie spokojnego oddychania zachodzące procesy są w przybliżeniu liniowe [[32]]. Ponadto, osobne zamodelowanie każdej generacji dróg oddechowych symuluje przybliżony rozkład przestrzenny takich właściwości jak opór, podatności i inertancje w obrębie drzewa oskrzelowego.

¹ Praca została zrealizowana w ramach projektu badawczego KBN nr 8 T10C 007 21.

2.1 Model górnych dróg oddechowych

W proponowanym modelu opis górnych dróg oddechowych reprezentujących pozachawiczną część systemu rzeczywistego oparto na wynikach badań przedstawionych w [[30], [5], [31], [27], [10]]. Parametry R_{uaw} , L_{uaw} , C_{uaw} oraz C_{guaw} , charakteryzujące właściwości ich ścian, określono zgodnie z [[30], [5]], opór R_{suaw} oszacowano korzystając z nieliniowego wzoru na występujący w nich spa-



Rys. 1. Model górnych dróg oddechowych.

dek ciśnienia spowodowany przepływem powietrza [[31]], natomiast inercję L_{suaw} przyjęto jako dwukrotność wartości tej wielkości dla tchawicy (Rys. 1) [[20]].

2.2 Model drzewa oskrzelowego

W modelu tej części układu oddechowego uwzględniono 24-segmentową, symetryczną geometrię drzewa oskrzelowego zaproponowaną przez Weibela [[37]]. Analog elektryczny pojedynczego rozgałęzienia, gdzie kanał oddechowy i -tej generacji rozdziela się na dwa identyczne siostrzane kanały generacji $i+1$, przedstawia Rys. 2. Założenie o identyczności kanałów oddechowych w każdej generacji sprawia, iż podlegają one tym samym gradientom ciśnienia. Pozwala to połączyć odpowiadające im obwody w obwód pojedynczy (2^i kanałów i -tej generacji zostaje zastąpione pojedynczym obwodem RLC), a następnie w szereg ze strukturą reprezentującą matczyną kanał oddechowy.

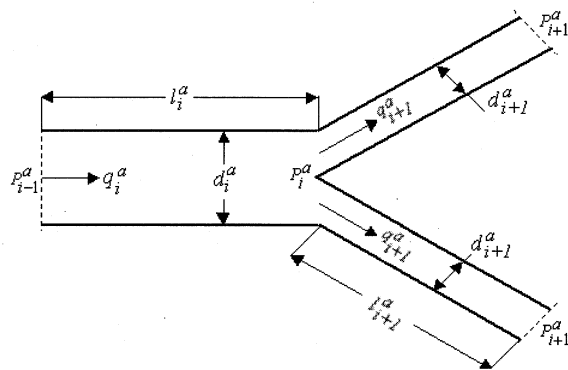
Opierając się na danych anatomicznych pojedynczego kanalika [[38]], przeskalowanych zgodnie z [[18]] do wartości oczekiwanych dla poziomu FRC, uwzględniając charakter przepływu powietrza przez cylindryczny kanał (współczynnik f_p [[28], [29]]), temperaturę 37°C oraz izotermiczne sprężanie gazu wartości elementów elektrycznych obliczono ze wzorów:

$$R_i^a = \frac{8\pi f_p \mu l_i^a}{(A_i^a)^2}, \quad R_i = 2^{-i} R_i^a, \quad (2)$$

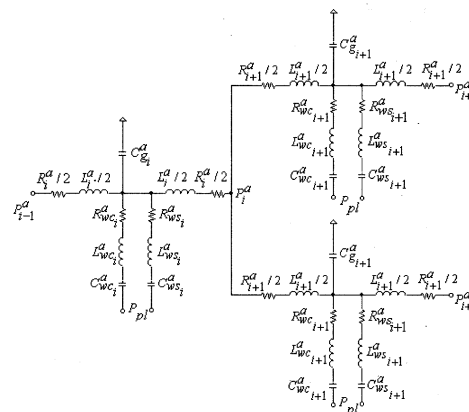
$$L_i^a = \frac{\rho l_i^a}{A_i^a}, \quad L_i = 2^{-i} L_i^a, \quad (3)$$

$$C_{gi}^a = \frac{A_i^a l_i^a}{P_0 - P_w}, \quad C_i = 2^i C_{gi}^a, \quad (4)$$

gdzie l_i^a jest długością kanału oddechowego w i -tej generacji, A_i^a – pole powierzchni jego przekroju poprzecznego, μ i ρ – lepkość i gęstość powietrza, P_0 – ciśnienie atmosferyczne, P_w – ciśnienie parcjalne nasyconej pary wodnej (parametry odpowiadające pojedynczym obwodom uzyskanym z połączenia wszystkich kanałów i -tej generacji zostały oznaczone bez górnego indeksu „a”). Dodatkowo, opory i inercje w kolejnych generacjach podzielono na połowy (Rys. 2), aby jeszcze lepiej oddać rozłożony charakter tych wielkości w układzie rzeczywistym.



Rys. 2. A) Symetryczne rozwidlenie pojedynczego kanalika oddechowego.



Rys. 2. B) Model elektryczny struktury fizjologicznej z rys A; P_{pi} – ciśnienie śródopłucnowe

O reprezentacji własności ścian kanalików oddechowych w kolejnych generacjach zdecydowały wyniki badań przedstawione w [[14], [36]]. Proponuje się tutaj wydzielenie obwodów opisujących zachowanie struktur złożonych z chrząstek i tkanek miękkich. Każdy z nich zawiera szeregowo połączone elementy związane z ich oporem (R_{wc} , R_{ws}), bezwładnością (L_{wc} , L_{ws}) i podatnością (C_{wc} , C_{ws}). W przypadku budowanego modelu pierwsze dwie wielkości wyznaczono z zależności [[14]]:

$$R_{wi}^a = \frac{4h_i^a v}{\pi (d_i^a)^2 l_i^a}, \quad R_{wi} = 2^{-i} R_{wi}^a, \quad (5)$$

$$L_{wi}^a = \frac{h_i^a \rho}{\pi d_i^a l_i^a}, \quad L_{wi} = 2^{-i} L_{wi}^a, \quad (6)$$

gdzie v i ρ to odpowiednio lepkość kinematyczna oraz gęstość chrząstek lub tkanek miękkich, natomiast h_i^a grubość ściany kanału oddechowego w i -tej generacji. Określenie h_i^a wymaga założenia o kołowości geometrii wewnętrznej i zewnętrznej powierzchni ściany. Stąd w obliczeniach wykorzystano wartości d_i^a przeskalowane do poziomu TLC, jak sugerowano w [[38], [1]]. W ten sposób

$$h_i^a = \sqrt{\frac{(d_i^a)^2}{4} + \frac{WA_i^a}{\pi}} - \frac{d_i^a}{2} \quad (7)$$

Wartość pola powierzchni ściany kanalików w kolejnych generacjach (WA_i^a) ustalono zgodnie z [[17], [1]]. Przy rozdziale tak wyznaczonych wielkości na sekcję chrząstek oraz tkanek miękkich uwzględniono również fakt, iż zawartość pierwszych w odniesieniu do drugich, w ścianach kanału, jest największa w tchawicy i maleje ze zwiększeniem rzędu dróg oddechowych, stając się nieobecnymi w kanałach o średnicach <2mm [[14]]. Uwzględniając powyższe założenie, ułamkową zawartość chrząstek w i -tej generacji ($c_i = 1-s_i$; s_i – zawartość tkanek miękkich w i -tej generacji) ustalono jako

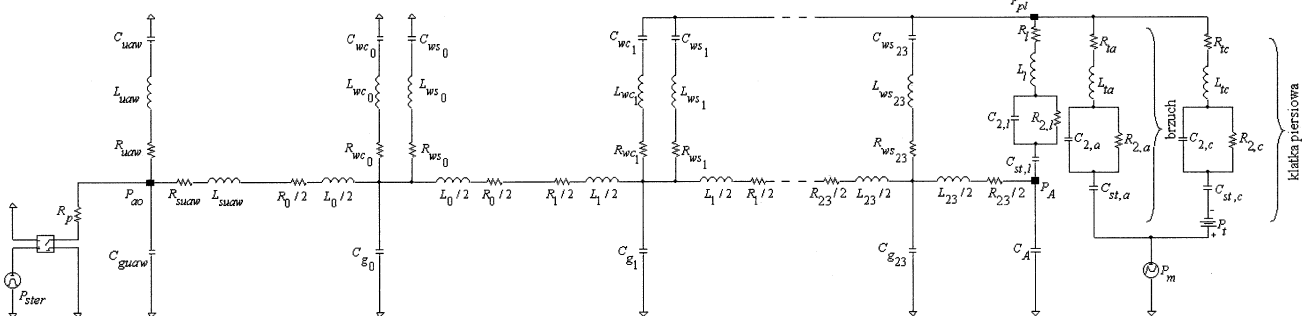
funkcję d_i^a (w cm) [[14]]

$$c_i = -0.09d_i^a + 0.25d_i^a - 0.024 \quad (8)$$

Podatności ścian kanałów oddechowych w kolejnych generacjach $C_{wi} = 2^i C_{wi}^a$ obliczono z definicji

$$C = \frac{\Delta V}{\Delta P} \quad (9)$$

wykorzystując wzory Lamberta [[18]], modelujące zmiany pola



Rys. 3. Elektryczny model zastępczy układu oddechowego, w którym połączono analogi górnych dróg oddechowych, drzewa oskrzelowego, płuc, klatki piersiowej i brzucha.

przekroju kanałków pod wpływem zmian działającego na ich ściany ciśnienia oraz zakładając, że zmiany długości kanałków podczas oddychania są pomijalnie małe. Skoro $C_{wi}^a \sim \frac{1}{Y_{wi}}$ [[14]], gdzie Y_{wi} – moduł Younga odpowiednio chrząstek (Y_{wc}) lub tkanek miękkich (Y_{ws}), znajomość wartości tych parametrów ([14], [36]) pozwoliła ustalić proporcje pomiędzy udziałem jednego i drugiego rodzaju struktury w równoległym połączeniu elementów pojemnościowych (Rys. 2). Pozostało zatem uwzględnić jeszcze funkcję c_i oraz s_i (8), tak by otrzymać ułamkowy rozkład omawianych wielkości wzdłuż kolejnych segmentów drzewa oskrzelowego.

Ostatecznie zaproponowano model opisywanego podsystemu, w którym całkowity opór przepływającego strumienia powietrza wynosi $81.6 \text{ Pa} \cdot \text{s} \cdot \text{dm}^{-3}$, inercyjność $1.08 \text{ Pa} \cdot \text{s}^2 \cdot \text{dm}^{-3}$, przestrzeń martwa (liczona od generacji 0 do 17) 0.140 dm^3 , natomiast całkowity opór ścian kanałów oddechowych $8.79 \text{ Pa} \cdot \text{s} \cdot \text{dm}^{-3}$, ich inercyjność $5.67 \cdot 10^{-6} \text{ Pa} \cdot \text{s}^2 \cdot \text{dm}^{-3}$, a podatność $2.64 \cdot 10^{-3} \text{ dm}^3 \cdot \text{Pa}^{-1}$. Pozostaje to w zgodzie z [[9], [12], [21], [38], [35], [6]].

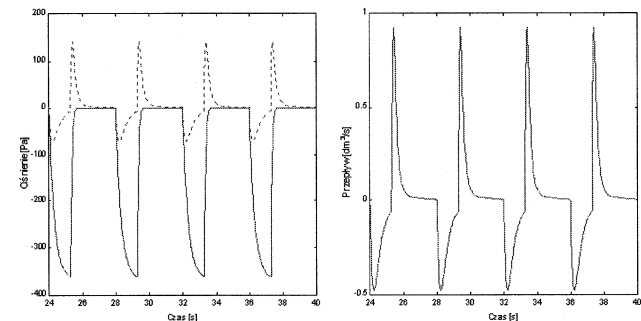
Pęcherzyki płucne, łączące się z 23-cią generacją drzewa oskrzelowego, zamodelowano jako podatność C_A sprężanego w nich powietrza.

2.3 Model płuc, klatki piersiowej i brzucha

W literaturze spotkać można wiele propozycji dotyczących opisu własności segmentu tkankowego w obrębie płuc i klatki piersiowej (np. [[8], [15], [24], [25], [7]]). Podstawą badań stał się analog zaproponowany w [[24]]. Każdy z podsystemów zamodelowano jako szeregowe połączenie oporu i podatności statycznej z segmentem wiskoelastycznym, dobrze oddającym dynamiczne zachowanie tej części układu podczas oddychania [[8], [6], [24], [13]]. Kolejnym krokiem było uzupełnienie takiej struktury o elementy bezwładnościowe. W tym celu wartość inercyjności tkanek, podaną w [[35]], wstępnie rozdzielono jak w [[33]], a następnie porównując impedancje modelu podstawowego i zmodyfikowanego skorygowano niewielkie różnice ich wartości w wybranym zakresie częstotliwości. Ponieważ wyizolowana klatka piersiowa, na skutek swej sprężystości, rozszerza się i ostatecznie przyjmuje niezerową objętość, do powyższego analogu dodano źródło stałociśnieniowe P_p , polarizujące opisującą ją podatność (tzn. w układzie pozbawionym wymuszeń na kondensatorach zgromadzony jest ładunek będący

analogiem objętości klatki piersiowej). Wartość P_p oszacowano na podstawie wykresu zależności objętości klatki piersiowej od ciśnienia [[12]]. Kolejna idea zmierzała do wydzielenia w proponowanym modelu segmentu opisującego właściwości brzucha. Uzasadnienie takiego postępowania stanowią wyniki prac opublikowane przez Barnasa i in. [[2], [3]]. Rozwiązanie polegało w tym przypadku na dodaniu jeszcze jednej, strukturalnie identycznej z wcześniejszymi, gałęzi i ponownym rozdzieleniu wielkości opisujących podsystem klatka piersiowa-brzuch (Rys. 3). Stosując odpowiednie proporcje do danych zaczerpniętych, m. in. z [[2], [3]] oraz wcześniej opisaną

procedurę dopasowania charakterystyk impedancyjnych układów uzyskano wartości omawianych parametrów, które połączone w obrębie wyróżnionych obwodów włączono pomiędzy węzeł odpowiadający ciśnieniu śródopłucnowemu P_{pl} i źródło P_m , równoważne działaniu mięśni oddechowych (Rys. 3). W budowanym modelu odtwarza ono warunki spokojnego oddychania, w którym wdech jest procesem aktywnym (eksponencyjny „wolny” narost ciśnienia wynikający z rekrutacji mięśni wdechowych) a wydech procesem biernym („szybki” eksponencyjny spadek ciśnienia



Rys. 4. Wynik symulacji zaproponowanego modelu układu oddechowego w warunkach spokojnego oddychania: A) przebiegi ciśnienia P_m wytwarzanego przez mięśnie (—) oraz pęcherzykowego P_{pl} (.....); B) zmiany przepływu Q w ustach.

związany z dezaktywacją mięśni wdechowych) [[12]]. Stosunek czasu trwania wdechu do wydechu ustalono na 1: 2, a częstotliwość oddechu na 0.25 Hz (Rys. 4A).

2.4 Kompleksowy model elektryczny układu oddechowego w czasie przerwania przepływu powietrza

Kompleksowy analog elektryczny całego układu oddechowego uzyskano łącząc modele opisywane w punktach 2.1-2.3 w sposób przedstawiony na Rys. 3.

Efekt przerwania przepływu powietrza podczas biernego wydechu osiągnięto dodając w węzle odpowiadającym ciśnieniu P_{ao} rezystor R_p , symbolizujący opór pneumatometru, szeregowo połączony z kluczem elektronicznym. Klucz sterowany jest w ten spo-

sób, że jego rozwarcie na czas 100 ms (zamknięcie zaworu pneumatycznego w czasie pomiaru) następuje podczas symulacji dziesiątego oddechu (eliminacja wpływu stanów przejściowych) [[33]].

3. Badania symulacyjne modelu

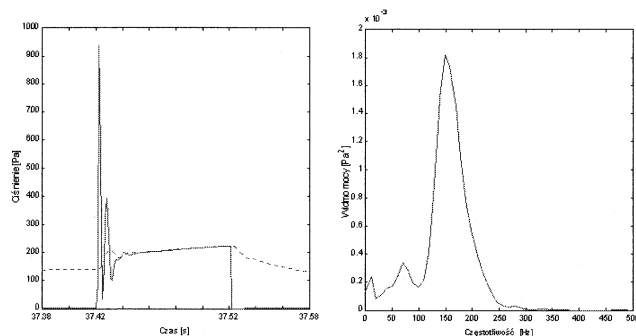
Celem badań symulacyjnych modelu jest przede wszystkim ocena jego adekwatności, obejmująca zarówno weryfikację jakościową jak i ilościową. Zainteresowanie zwrócono, m. in. na zakres i charakter zmian sygnałów P_{pl} , P_A , Q , możliwość obserwacji oscylacji ciśnienia P_{ao} podczas przerwania przepływu oraz odniesienie częstotliwości ewentualnych drgań do wyników pomiarów opublikowanych w literaturze.

W tym celu opisany ponad 240-oma parametrami model fizyczny układu oddechowego zaimplementowano na komputerze PC za pomocą programu *PSpice*, służącego do symulacji obwodów elektrycznych.

Wybrane wyniki symulacji utworzonego analogu w czasie spokojnego oddechu zaprezentowano na Rys. 4, natomiast na Rys. 5 zachowanie struktury podczas przerwania przepływu powietrza oraz wyniki obliczeń gęstości widmowej mocy przebiegu ciśnienia P_{ao} .

4. Podsumowanie i wnioski

W artykule opisano procedurę tworzenia elektrycznego modelu zastępczego układu oddechowego w czasie przerwania przepływu powietrza. W procesie tym, przede wszystkim skoncentrowano



Rys. 5. A) Przebiegi ciśnienia pęcherzykowego P_A (.....) i ustnego P_{ao} (—) w czasie przerwania przepływu powietrza; B) gęstość widmowa mocy przebiegu dP_{ao}/dt .

się na możliwie najdokładniejszym odwzorowaniu zjawisk oraz właściwości mechanicznych rzeczywistego systemu. Wykorzystując analogie formalne pomiędzy układem mechanicznym i elektrycznym oraz program *PSpice* dokonano implementacji, a następnie symulacji zaproponowanej struktury.

Obserwacja zarejestrowanych sygnałów P_{pl} , P_A oraz Q (Rys. 4A, B) w warunkach odpowiadających spokojnemu oddychaniu, potwierdza zgodność uzyskanych przebiegów czasowych z danymi fizjologicznymi [[12]]. Widoczne są wyraźnie ich eksponencjalne zmiany podczas biernego wydechu opisywane w [[6], [24]].

Symulacja przerwania przepływu powietrza (Rys. 5A) pokazuje tłumione oscylacje ciśnienia P_{ao} , które pojawiły się w chwili otwarcia klucza (zamknięcie zaworu pneumatycznego) oraz dalszy, niewielki wzrost tego parametru w drugiej części krzywej (po wygaśnięciu szybkich oscylacji). Obydwa te zjawiska, opisane w wielu pracach poświęconych technice przerwania przepływu (np. [[4], [11], [19], [32], [34]]), są typowe dla zachowania się rzeczywistego systemu. Zwraca także uwagę równocześnie występująca zmiana ciśnienia P_A , polegająca na skokowej zmianie jego wartości w momencie otwarcia klucza, połączona z niewielkimi tłumionymi oscy-

lajacjami oraz wyrównywaniem się P_{ao} i P_A pod koniec okluzji [[26]].

Obliczono również widmo gęstości mocy sygnału dP_{ao}/dt (Rys. 5B), zachowując protokół postępowania jak w [[11]], co pozwoliło zaobserwować dwa wyraźne piki w sporządzonej charakterystyce. Pierwszy z nich przypadał na ~ 70 Hz, natomiast drugi ~ 150 Hz. Wyniki te pozostają w zgodzie z wnioskami empirycznymi uzyskanymi przez Romero *i in.* [[34]] (podmiotem badanym były w tym przypadku psy) oraz Frey'a *i in.* [[11]], którzy wskazywali iż pierwsza ze składowych widma (ok. 60-80 Hz) związana jest z rezonansowymi właściwościami tkanek płuc i klatki piersiowej, natomiast druga (ok. 150 Hz) z rezonansem falowym powietrza w drogach oddechowych. Wstępna analiza wrażliwości zaproponowanego w artykule modelu potwierdza postawioną przez wspomnianych autorów tezę, dowodząc jednocześnie poprawności rozumowania w przedstawionym procesie fizyko-matematycznego opisu układu fizjologicznego.

Podsumowując przeprowadzone prace oraz proponowane kryteria oceny adekwatności modelu można stwierdzić, że utworzony analog wykazuje zachowanie zgodne z rzeczywistym systemem.

W przyszłości planuje się przeprowadzenie analizy wrażliwości strukturalnej analogu oraz na zmianę jego wartości parametrów. Pozwoli to uprościć model do jego postaci identyfikowalnej oraz, w dalszym etapie prac, opracować algorytm estymacji wybranych wielkości.

Literatura

- [1] Bai A., Eidelman D. H., Hogg J. C., James A. L., Lambert R. K., Ludwig M. S., Martin J., McDonald D. M., Mitzner W. A., Okazawa M., Pack R. J., ParÉ P. D., Schellenberg R. R., Tiddens H. A. W. M., Wagner E. M., Yager D.: *Proposed nomenclature for quantifying subdivisions of the bronchial wall*; J. Appl. Physiol. 77, 1994, 1011-1014.
- [2] Barnas G. M., Heglund N. C., Yager D., Yoshino K., Loring S. H., Mead J.: *Impedance of the chest wall during sustained respiratory muscle contraction*; J. Appl. Physiol. 66, 1989, 360-369.
- [3] Barnas G., Yoshino K., Stamenovic D., Kikuchi Y., Loring S. H., Mead J.: *Chest wall impedance partitioned into rib cage and diaphragm-abdominal pathways*; J. Appl. Physiol. 66, 1989, 350-359.
- [4] Bates J. H. T., Abe T., Romero P. V., Sato J.: *Measurement of alveolar pressure in closed-chest dogs during flow interruption*; J. Appl. Physiol. 67, 1989, 488-492.
- [5] Cauberghs M., Van de Woestijne K. P.: *Mechanical properties of the upper airway*; J. Appl. Physiol. 55, 1983, 335-342.
- [6] Chelucci G. L., Brunet F., Dall'Ava-Santucci J., Dhainant J. F., Paccaly D., Armaganidis A., Milic-Emili J., Lockhart A.: *A single-compartment model cannot describe passive expiration in intubated, paralyzed humans*; Eur. Respir. J. 4, 1991, 458-464.
- [7] D'Angelo E., Prandi E., Tavola M., Calderini E., Milic-Emili J.: *Chest wall interrupter resistance in anesthetized paralyzed humans*; J. Appl. Physiol. 77, 1994, 883-887.
- [8] D'Angelo E., Robatto F. M., Calderini E., Tavola M., Bono D., Torri G., Milic-Emili J.: *Pulmonary and chest wall mechanics in anesthetized paralyzed humans*; J. Appl. Physiol. 70, 1991, 2602-2610.

- [9] Droszcz W.: *Diagnostyka chorób układu oddechowego*; Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 1987.
- [10] Elad D., Kamm R. D., Shapiro A. H.: *Mathematical simulation of forced expiration*; J. Appl. Physiol. 65, 1988, 14-25.
- [11] Frey U., Schibler A., Kraemer R.: *Pressure oscillations after flow interruption in relation to lung mechanics*; Respir. Physiol. 102, 1995, 225-237.
- [12] Ganong F. G.: *Fizjologia*; Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 1994.
- [13] GuÈrin C., Coussa M. L., Eissa N. T., Corbeil C., ChassÈ M., Braidly J., Matar N., Milic-Emili J.: *Lung and chest wall mechanics in mechanically ventilated COPD patients*; J. Appl. Physiol. 74, 1993, 1570-1580.
- [14] Habib R. H., Chalker R. B., Suki B., Jackson A. C.: *Airway geometry and wall mechanical properties estimated from subglottal input impedance in humans*; J. Appl. Physiol. 77, 1994, 441-451.
- [15] Hantos Z., Daróczy B., Suki B., Galgóczy G., Csendes T.: *Forced oscillatory impedance of the respiratory system at low frequencies*; J. Appl. Physiol. 60, 1986, 123-132.
- [16] Jackson A. C., Milhorn H. T. Jr., Norman J. R.: *A reevaluation of the interrupter technique for airway resistance measurement*; J. Appl. Physiol. 36, 1974, 264-268.
- [17] Kuwano K., Bosken C. H., ParÈ P. D., Bai T., Wiggs B. R., Hogg J. C.: *Small airways dimensions in asthma and chronic obstructive pulmonary disease*; Am. Rev. Respir. Dis. 148, 1993, 1220-1225.
- [18] Lambert R. K.: *Sensitivity and specificity of the computational model for maximal expiratory flow*; J. Appl. Physiol. 57, 1984, 958-970.
- [19] Liistro G., St'nescu D., Rodenstein D., Veriter C.: *Reassessment of the interruption technique for measuring flow resistance in humans*; J. Appl. Physiol., 67, 1989, 933-937.
- [20] Lutchen K. R., Costa K. D.: *Physiological interpretations based on lumped element models fit to respiratory impedance data: use of forward-inverse modeling*; IEEE Trans. Biomed. Eng. 37, 1990, 1076-1085.
- [21] Lutchen K. R., Jackson A. C.: *Confidence bounds on respiratory mechanical properties estimated from transfer versus input impedance in humans versus dogs*; IEEE Trans. Biomed. Eng. BME-39, 1992, 644-651.
- [22] Mead J.: *Contribution of compliance of airways to frequency dependence behavior of lungs*; J. Appl. Physiol. 26, 1969, 670-673.
- [23] Mead J., Whittenberger J. L.: *Evaluation of airway interruption technique as a method for measuring pulmonary air-flow resistance*; J. Appl. Physiol. 6, 1954, 408-416.
- [24] Milic-Emili J. (Ed.): *Respiratory Mechanics*; European Respiratory Society, Sheffield 1999.
- [25] Nagels J., Landser F. J., Van der Linden L., ClÈment J., Van de Woestijne K. P.: *Mechanical properties of lungs and chest wall during spontaneous breathing*; J. Appl. Physiol. 49, 1980, 408-416.
- [26] Neergard J. von, Wirz K.: *Die Messung der Strömungswiderstände in den Atemwegen des Menschen, insbesondere bei Astma und Emphysem*; Z. Klin. Med., 1927, 105, 51-82.
- [27] Pardaens J., Van de Woestijne K. P., ClÈment J.: *A physical model of expiration*; J. Appl. Physiol. 33, 1972, 479-490.
- [28] Pedley T. J., Schroter R. C., Sudlow M. F.: *The prediction of pressure drop and variation of resistance within the human bronchial airways*. Respir. Physiol., 9, 1970, 387-405.
- [29] Pedley T. J., Schroter R. C., Sudlow M. F.: *Gas flow and mixing in the airways*. In: Bioengineering Aspects of the Lung, J. B. West (ed.), Dekker, New York, 1977, 163-266.
- [30] Peslin R., Duvivier C., Jardin P.: *Upper airway walls impedance measured with head plethysmograph*; J. Appl. Physiol. 57, 1984, 596-600.
- [31] Polak A. G.: *A forward model for maximum expiration*; Comput. Biol. Med. 28, 1998, 613-625.
- [32] Polak A. G., Mroczka J.: *Nieinwazyjne techniki pomiaru właściwości mechanicznych układu oddechowego*; Metrologia i Systemy pomiarowe 6, 1999, 75-95.
- [33] Polak A. G., Mroczka J., Jabłoński I.: *Badania symulacyjne modelu układu oddechowego w czasie przerwania przepływu powietrza*; IV Szkoła-Konferencja 'Metrologia Wspomagana Komputerowo', Rynia k/Warszawy, 7-10 czerwca 1999, T. 2 441-446.
- [34] Romero P. V., Sato J., Shardonofsky F., Bates J. H. T.: *High frequency characteristics of respiratory mechanics determined by flow interruption*; J. Appl. Physiol. 69, 1990, 1682-1688.
- [35] Sharp J. T., Henry J. P., Sweany S. K., Meadows W. R., Pietras R. J.: *Total respiratory inertance and its gas and tissue components in normal and obese men*; J. Clin. Invest. 43, 1964, 503-509.
- [36] 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. 75, 1993, 2755-2766.
- [37] Weibel E. R.: *Morphometry of the human lung*; Academic Press, New York 1963.
- [38] Wiggs B. R., Moreno R., Hogg J. C., Hiliam C., ParÈ P. D.: *A model of the mechanics of airway narrowing*; J. Appl. Physiol. 69, 1990, 849-860.