

## Grzegorz REDLARSKI<sup>1,2</sup>, Jacek JAWORSKI<sup>1</sup>

<sup>1</sup>POLITECHNIKA GDAŃSKA, Narutowicza 11/12, 80-233 Gdańsk

<sup>2</sup>UWM W OLSZTYNIE, Oczapowskiego 2, 10-001 Olsztyn

# Modelowanie stanu mechaniki układu oddechowego u osób otyłych

Dr hab. inż. Grzegorz REDLARSKI

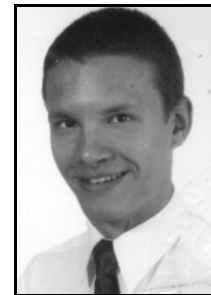
Kierownik Katedry Mechatroniki i Inżynierii Wysokich Napięć na Wydziale Elektrotechniki i Automatyki Politechniki Gdańskiej. Studia wyższe w zakresie automatyki (2000), awans zawodowy, w zakresie elektrotechniki. Stopień doktora (2003), doktora habilitowanego (2010). Głównym przedmiotem jego działalności naukowej jest automatyka elektroenergetyczna oraz energetyka, a od niedawna także inżynieria biomedyczna.



e-mail: g.redlarski@eia.pg.gda.pl

Mgr inż. Jacek JAWORSKI

Pracownik Katedry Mechatroniki i Inżynierii Wysokich Napięć na Wydziale Elektrotechniki i Automatyki Politechniki Gdańskiej. Absolwent kierunku Automatyka i Robotyka w specjalności Automatyka (2011). Zasadnicze obszary działalności naukowej to inżynieria biomedyczna oraz zastosowanie elementów mechatroniki i robotyki w naukach medycznych. Przedmiotem działalności naukowej są inżynieria biomedyczna oraz zastosowanie algorytmów sterowania i przetwarzania sygnałów w naukach medycznych.



e-mail: jjaworski@eia.pg.gda.pl

### Streszczenie

Przedmiotem publikacji jest przedstawienie propozycji modelowania i zasad wizualizacji zmian w mechanice układu oddechowego, u osób z nadwagą lub otyłością. W badaniach wykorzystano 16-elementowy model elektryczny układu oddechowego. Dobór wartości parametrów modelu odbywał się na podstawie wiedzy dostępnej w literaturze medycznej. Opracowanie może być szczególnie przydatne inżynierom dokonującym wstępnej weryfikacji nowo opracowywanych systemów medycznych lub na etapie dokonywania przeglądów okresowych aparatury medycznej.

**Słowa kluczowe:** nadwaga, otyłość, mechanika układu oddechowego, układ oddechowy.

### Modeling of respiratory mechanics in obesity

#### Abstract

The subject of the publication is a proposal of approach to modeling and visualization of changes in pulmonary mechanics, for people impaired by obesity or serious overweight. Previously developed models of the patient respiratory system were based on parameter identification of the considered models with the help of the measured data [3]. In this paper the modeling procedures basing on the basic medical knowledge in the field of clinical obesity (BMI > 35) are proposed. In the research a 16-coefficient electrical model of the respiratory system (Fig. 1), presented previously in [8], was used. Most of lesions causing the changes in parameter values, described in Section 2, simulate the changes in mechanics of respiratory tract and lungs. The range and nature of the changes in the model parameter values are the subject of Section 3. The results of simulations of the respiratory volume (Fig. 3) and the flow (Fig. 4) are presented in Section 4. Moreover, the result of respiratory mechanics examination obtained by FOT is shown in Fig. 6. The presented time courses are consistent with the results available in the medical literature, obtained as a result of the medical examinations (Fig. 5). That proves the legitimacy of the presented approach and demonstrates the functionality of lesions modeling based on basic medical knowledge. This approach may be particularly useful for engineers providing preliminary verification of newly developed medical systems or at the stage of servicing the medical equipment.

**Keywords:** obesity, respiratory mechanics, respiratory system.

## 1. Wprowadzenie

Otyłość jest stanem patologicznym organizmu, w którym wysokie nagromadzenie tkanki tłuszczowej może wpływać niekorzystnie na funkcje organizmu i skutkować poważnymi konsekwencjami zdrowotnymi. Trudności w zapewnieniu, przez układ oddechowy, poprawnej wymiany gazowej uważane są za jeden z najważniejszych skutków występowania stanu otyłości. Jednakże, wg [1] stopień i rodzaj dysfunkcji oddechowych pacjenta nie koreluje bezpośrednio ze stopniem jego otyłości. Składa się na to zmienność osobnicza zarówno w dystrybucji tkanki tłuszczowej, jak i natężenie sygnału odpowiedzi z centralnego ośrodka kontroli oddychania. Stąd też, nie jest możliwe zdefiniowanie jednego, kompleksowego modelu zmian mechaniki układu oddechowego, spowodowanego otyłością. Schemat postępowania, przedstawiony

w pracy, należy traktować zatem jedynie, jako ilościową i jakościową próbę oszacowania rozważanego zjawiska.

Z uwagi na znane analogie między układami elektrycznymi i pneumatycznymi, wygodną formę modelowania układu oddechowego stanowi odpowiednie połączenie elementów RLC. Zdaniem autorów, takie modelowanie rozmaitych dysfunkcji i zaburzeń w funkcjonowaniu układu oddechowego, na podstawie wiedzy dostępnej w literaturze medycznej może ułatwić pracę wielu naukowców i inżynierów ze względu na brak konieczności wykonywania (za każdym razem) pomiarów na pacjentach. Przykładem takich działań mogą być nowo opracowywane metody – których wstępnej weryfikacji można dokonać na bazie wyników uzyskiwanych symulacyjnie, lub zwiększenie efektywności realizacji procesu okresowej diagnostyki eksploatowanych systemów medycznych – poprzez wymuszenie „sztucznych” warunków pracy, za pomocą odpowiednich (dedykowanych) systemów testujących.

Zasadniczym celem pracy jest więc ocena zasadności modelowania zmian w mechanice układu oddechowego u osób otyłych z pomocą dostępnych modeli matematycznych i podręcznikowej wiedzy medycznej. Do badań wykorzystany został 16-elementowy, kompleksowy model dróg oddechowych. Model ten pozwala na zamodelowanie większości zmian patologicznych, co w efekcie pozwala na szybkie i relatywnie dokładne odwzorowanie zmian patologicznych poprzez wizualizację uzyskanych wyników w postaci przebiegów ciśnienia i przepływu oddechowego na poziomie wejścia (odpowiednika ust człowieka) oraz wyniku badania mechaniki układu oddechowego metodą oscylacji wymuszonych. Otrzymane dane zostaną porównane z wynikami uzyskanymi, z wykorzystaniem modelu reprezentującego osobę zdrową, celem oceny poprawności modelowania rozważanego stanu patologicznego.

Poruszone w artykule zagadnienia stanowią rozwinięcie pracy [2], w której autorzy m.in. opisują szczegółowe zasady modelowania stanów chorobowych układu oddechowego – która stanowi bazę do realizacji podjętego tematu.

## 2. Zmiany patologiczne układu oddechowego u osób otyłych

W obszernej literaturze przedmiotowej opisywanych jest szereg zmian patologicznych, będących następstwem dystrybucji tkanki tłuszczowej [1]:

- wzrost sztywności klatki piersiowej;
- zmniejszenie czynnościowej pojemności zalegającej;
- występowanie zaburzeń gazometrycznych;
- istotna modyfikacja wzorca oddechowego;
- obturacja górnych dróg oddechowych podczas snu.

Spośród wyżej wymienionych zmian, trzy następstwa mają charakter mechaniczny i mogą zostać odwzorowane z pomocą odpowiednika elektrycznego RLC układu oddechowego.

Nagromadzenie tkanki tłuszczowej w obrębie klatki piersiowej powoduje zwiększenie jej sprężystości, której miarą jest elastan-

cja. Efektem tej zmiany jest z kolei znaczne zmniejszenie podatności klatki piersiowej [2-6].

Dodatkowo, dystrybucja tkanki tłuszczowej w obszarze brzucha powoduje wzrost ciśnienia wywieranego na narządy wewnętrzne w obszarze jamy brzusznej, co skutkuje podwyższeniem pozycji spoczynkowej przepony i zmniejszeniem czynnościowej pojemności zalegającej *FRC*. Efektem tego jest ograniczenie zdolności rozszerzania się płuc. *FRC* może być ponadto powiązane z podatnością gazu pęcherzykowego  $C_g$  z pomocą wartości ciśnienia atmosferycznego  $P_a$  oraz ciśnienia wysycenia parą wodną  $P_{H2O}$  [3], zgodnie z równaniem

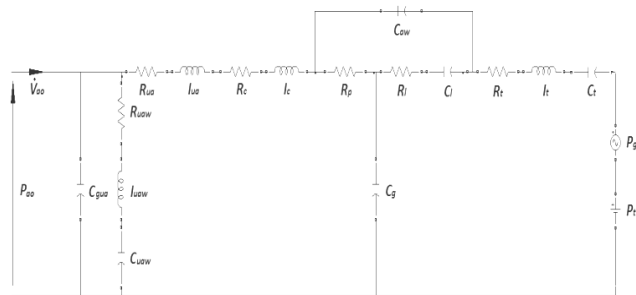
$$C_g = \frac{FRC}{P_a - P_{H2O}} \quad (1)$$

Nadmierne nagromadzenie tkanki tłuszczowej wiąże się również z występowaniem zapadania się górnych i obturacją dolnych dróg oddechowych. Pierwsze ze zjawisk występuje w czasie snu i może wiązać się z występowaniem bezdechu we śnie. Drugie ze zjawisk odpowiada ograniczeniu światła drobnych dróg oddechowych w przypadkowych segmentach płuc. Obydwa rozpatrywane zjawiska znacząco ograniczają wentylację i wpływają na zmianę mechaniki układu oddechowego. Istotna jest bowiem zależność rezystancji i inertancji rozważanej struktury anatomicznej, odpowiednio od czwartej i drugiej potęgi promienia jej światła [4-6]. Wynikiem tych zmian w przypadkowych segmentach płuc jest dodatkowo ograniczenie podatności miąższu płuc. Jest to wynikiem zarówno zapadania się pęcherzyków płucnych na skutek utraty stabilizacji ze strony drobnych dróg oddechowych, jak i zwiększonej objętości krwi w obiegu płucnym.

Dodatkowo, należy pamiętać, że zmiana podatności tkanek organizmu wiąże się z przebudową ich struktury. Ze względu na to, spadkowi podatności towarzyszy znaczny wzrost rezystancji tkanek, który zależy od szeregu innych czynników [7].

### 3. Modelowanie zmian w mechanice układu oddechowego

Do badań wykorzystano 16-elementowy model układu oddechowego (rys. 1), zaproponowany w pracy [8]. Stanowi on połączenie modeli opisanych w pracach [9-10] oraz [11-12], reprezentujących odpowiednio górne i dolne drogi oddechowe.



Rys. 1. 16-elementowy model układu oddechowego opisany w pracy [8]

Fig. 1. 16-coefficient model of the respiratory system described in [8]

Jego niewątpliwą zaletą jest ujęcie najważniejszych struktur anatomicznych układu oddechowego oraz duża uniwersalność. Oznaczenia parametrów modelu zostały zebrane w tabelicy 1, natomiast wartości parametrów, odpowiadających fizjologii człowieka zdrowego, zebrane zostały na podstawie przeglądu literatury [2, 4-6, 8-12]. W wyniku tego działania uzyskano średnie wartości parametrów przyjętego modelu. Następnie, wartościom tym przypisano wartość rozrzutu wynoszącą 10% wartości oryginalnej, która w bardzo uproszczony sposób reprezentuje naturalną zmienność biologiczną. Do realizacji tego celu wykorzystano jednostajny rozkład prawdopodobieństwa, zgodnie ze wzorem

$$P(X') = \begin{cases} 0 \cdot A & \text{dla } X' \in \langle -\infty; -0.1 \cdot X \rangle \cup \langle +0.1 \cdot X; \infty \rangle \\ 1 \cdot A & \text{dla } X' \in \langle -0.1 \cdot X; +0.1 \cdot X \rangle \\ A = const & \end{cases} \quad (2)$$

gdzie  $X$  oznacza wartość średnią parametru,  $X'$  - wartość ze zbioru dopuszczalnych argumentów, zaś  $A$  - określoną wartość prawdopodobieństwa  $P$ . Zbiór wylosowanych wartości parametrów modelu przedstawiony został w tabelicy 2.

Tab. 1. Oznaczenia parametrów 16-elementowego modelu układu oddechowego [8]

Tab. 1. Symbols of 16-coefficient respiratory system model parameters [8]

Parametr	Nazwa parametru	Jednostka
$P_{ao}$	Ciśnienie u wylotu dróg oddechowych	[cmH <sub>2</sub> O]
$dV_{ad}/dt$	Przepływ u wylotu dróg oddechowych	[l/s]
$P_g$	Zmienne ciśnienie cyklu oddechowego	[cmH <sub>2</sub> O]
$P_t$	Napężenie tkanek klatki piersiowej	[cmH <sub>2</sub> O]
$R_{uaw}$	Oporność ścian dróg górnych	[cmH <sub>2</sub> O·s·l <sup>-1</sup> ]
$R_{na}$	Oporność dróg górnych	[cmH <sub>2</sub> O·s·l <sup>-1</sup> ]
$R_c$	Oporność dróg centralnych	[cmH <sub>2</sub> O·s·l <sup>-1</sup> ]
$R_p$	Oporność dróg peryferyjnych	[cmH <sub>2</sub> O·s·l <sup>-1</sup> ]
$R_l$	Oporność tkanek płuc	[cmH <sub>2</sub> O·s·l <sup>-1</sup> ]
$R_t$	Oporność ścian klatki piersiowej	[cmH <sub>2</sub> O·s·l <sup>-1</sup> ]
$I_{uaw}$	Inertancja ścian dróg górnych	[cmH <sub>2</sub> O·s·l <sup>-1</sup> ]
$I_{na}$	Inertancja dróg górnych	[cmH <sub>2</sub> O·s·l <sup>-1</sup> ]
$I_c$	Inertancja dróg centralnych	[cmH <sub>2</sub> O·s·l <sup>-1</sup> ]
$I_t$	Inertancja ścian klatki piersiowej	[cmH <sub>2</sub> O·s·l <sup>-1</sup> ]
$C_{gau}$	Podatność gazu w jamie ustnej	[cmH <sub>2</sub> O <sup>-1</sup> ·l]
$C_{uaw}$	Podatność ścian dróg górnych	[cmH <sub>2</sub> O <sup>-1</sup> ·l]
$C_{aw}$	Podatność ścian oskrzeli	[cmH <sub>2</sub> O <sup>-1</sup> ·l]
$C_g$	Podatność gazu pęcherzyków płucnych	[cmH <sub>2</sub> O <sup>-1</sup> ·l]
$C_l$	Podatność tkanek płuc	[cmH <sub>2</sub> O <sup>-1</sup> ·l]
$C_t$	Podatność ścian klatki piersiowej	[cmH <sub>2</sub> O <sup>-1</sup> ·l]

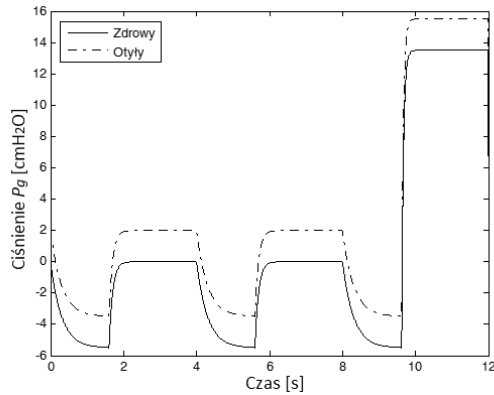
Modelowanie zmian mechaniki układu oddechowego z wykorzystaniem modelu RLC polega na zmianie wartości jego parametrów, w odniesieniu do osoby zdrowej. Odzworowanie zmian patologicznych ma więc na celu wizualizację zmian w funkcjonowaniu rozważanego systemu biologicznego, mających wpływ na jakość przeprowadzanej wymiany gazowej. Z uwagi na naturalną zmienność biologiczną poszczególnych osobników oraz dużą nieokreśloność i różnice między patogenami, zaproponowany sposób modelowania należy postrzegać wyłącznie jako przybliżenie odpowiedniego zjawiska, a nie jako dokładne jego odzworowanie. Dodatkowo, w warunkach rzeczywistych, szereg czynników może powodować występowanie zaburzeń regulacji cyklu oddychania, a przez to wpływać na przedstawione przebiegi wzorców oddechowych. Jest to jednak zagadnienie wykraczające poza zakres niniejszego opracowania.

W ramach badań literaturowych, dokonano prób oszacowania zmian wartości elastancji klatki piersiowej  $E_t$  oraz miąższu płucnego  $E_l$ , powstałych wskutek wzrostu wskaźnika BMI powyżej wartości 35, oznaczającej otyłość kliniczną. Na podstawie prac [13-14], przyjęto 40% wzrost wartości  $E_t$ , co zgodnie z zależnością odwrotnie proporcjonalną oznacza 30% spadek wartości podatności  $C_t$  oraz 25% wzrost wartości  $E_l$ , co z kolei oznacza 20% spadek wartości  $C_l$ .

Spadek wartości podatności tkanek organizmu powoduje znaczny wzrost wartości rezystancji. Wg informacji zawartych w [7], zmiana rezystancji jest w przybliżeniu proporcjonalna do zmiany wartości elastancji spowodowanej zmianami patologicznymi. Z uwagi na ten fakt, do badań symulacyjnych przyjęto wzrost wartości rezystancji klatki piersiowej  $R_t$  oraz miąższu płucnego  $R_l$  odpowiednio o 40% oraz o 25%.

Zmiana ciśnienia wywieranego na narządy jamy brzusznej może być zamodelowana z pomocą zmodyfikowanego źródła napięciowego AC, reprezentującego w modelu (rys. 1) pracę przepony. W tym celu, zmienny przebieg ciśnienia powinien być podniesio-

ny o pewną stałą wartość, symbolizującą rozkurcz tego mięśnia. Na podstawie prac [1,14] uwzględniono wpływ ciśnienia dodatkowego o wartości 2 cmH<sub>2</sub>O. Na rysunku 2 przedstawiony został zarówno oryginalny przebieg ciśnienia oddechowego  $P_g$  [2,8] dla spokojnego oddechu, zakończonego maksymalnym wydechem, jak i przebieg zmodyfikowany poprzez podwyższenie przepony.



Rys. 2. Przebieg ciśnienia wywieranego przez ruchy przepony [2, 8]  
Fig. 2. Time course of pressure caused by diaphragm [2, 8]

Z uwagi na wynikłą zmianę wartości pojemności  $FRC$ , zmienia się również ilość powietrza zgromadzonego w pęcherzykach płucnych. Na podstawie prac [1, 13], wiadomo, że nadmierny stopień dystrybucji tkanki tłuszczowej może być przyczyną spadku pojemności  $FRC$  nawet o 25%. Spowoduje to identyczny spadek podatności  $C_g$  – z racji liniowej zależności w funkcji pojemności zalegającej, wynikającej z (1).

Zamodelowanie zmian obturacyjnych w dystalnych drogach oddechowych jest również zagadnieniem złożonym z uwagi na fakt, iż zjawisko to dotyczy przede wszystkim najdalej położonych, przypadkowych segmentów płuc. Wg [13], rezystancja dystalnych dróg oddechowych u osób charakteryzujących się wskaźnikiem BMI > 40 może wzrosnąć niemal 4-krotnie. Na potrzeby tego opracowania, przyjęto 2,5-krotny wzrost wartości parametru  $R_p$  (zjawisko zapadania się górnych dróg oddechowych nie jest w niniejszej pracy brane pod rozwagę, gdyż jego występowanie ma jedynie charakter okazjonalny).

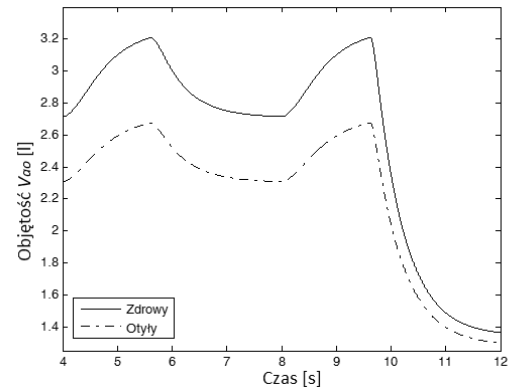
Wszelkie zmiany parametrów modelu wynikające z rozważanego stanu otyłości zostały przedstawione w tabelicy 2.

Tab. 2. Wartości parametrów 16-elementowego modelu układu oddechowego  
Tab. 2. Values of the 16-coefficient respiratory system model parameters

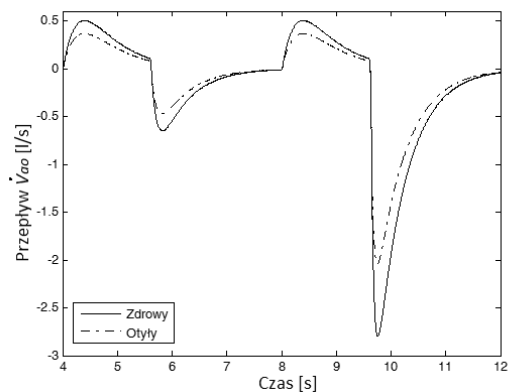
Parametr	Wartość dla osoby zdrowej	Wartość dla osoby otyłej
$P_t$	-6,81	-6,81
$R_{uaw}$	27,22	27,22
$R_{ua}$	0,63	0,63
$R_c$	0,75	0,75
$R_p$	0,96	2,4
$R_l$	0,21	0,26
$R_t$	1,04	1,46
$I_{uaw}$	$6,62 \cdot 10^{-3}$	$6,62 \cdot 10^{-3}$
$I_{ua}$	0,01	0,01
$I_c$	$1,93 \cdot 10^{-2}$	$1,93 \cdot 10^{-2}$
$I_t$	$2,01 \cdot 10^{-3}$	$2,01 \cdot 10^{-3}$
$C_{gua}$	$0,68 \cdot 10^{-4}$	$0,68 \cdot 10^{-4}$
$C_{uaw}$	$9,95 \cdot 10^{-4}$	$9,95 \cdot 10^{-4}$
$C_{aw}$	$4,98 \cdot 10^{-3}$	$4,98 \cdot 10^{-3}$
$C_g$	$4,04 \cdot 10^{-3}$	$3,03 \cdot 10^{-3}$
$C_l$	0,23	0,18
$C_t$	0,18	0,13

## 4. Wyniki symulacji

Modele układu oddechowego (rys. 1) reprezentujące człowieka zdrowego oraz dotkniętego otyłością kliniczną (BMI > 35) zostały poddane badaniom symulacyjnym. W ramach przeprowadzonych działań, odwzorowano miarową, spokojną pracę przepony, zakończoną maksymalnym wydechem. Wyniki badań symulacyjnych obydwu przypadków klinicznych zostały zaprezentowane na rysunkach 3 i 4. Pierwszy z nich przedstawia przebieg objętości oddechowej  $V_{ao}$ , natomiast drugi – przepływu  $dV_{ao}/dt$ .



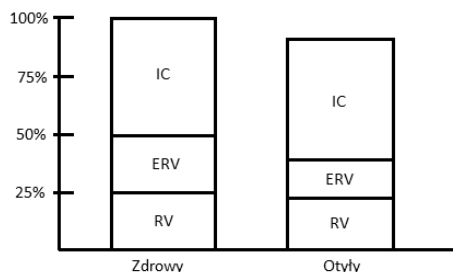
Rys. 3. Przebieg objętości oddechowej rozważanych przypadków klinicznych  
Fig. 3. Time courses of respiratory volumes for the considered clinical cases



Rys. 4. Przebieg przepływu oddechowego rozważanych przypadków klinicznych  
Fig. 4. Time courses of respiratory flows for the considered clinical cases

Przebiegi objętości oddechowych przedstawione na rysunku 3 ukazują najistotniejsze zmiany powodowane przez nadmierne nagromadzenie tkanki tłuszczowej. Największa zmiana dotyczy zapasowej objętości wydechowej  $ERV$ , która w niektórych przypadkach klinicznych maleje nawet do 25% wartości należnej [1]. W bardzo niewielkim stopniu zmniejszona jest objętość zalegająca  $RV$  oraz całkowita pojemność płuc  $TLC$ . Należne wartości całkowitej pojemności płuc i jej składowych, dla rozważanych przypadków klinicznych, zostały przedstawione w formie graficznej na rysunku 5 – na podstawie [1,14].

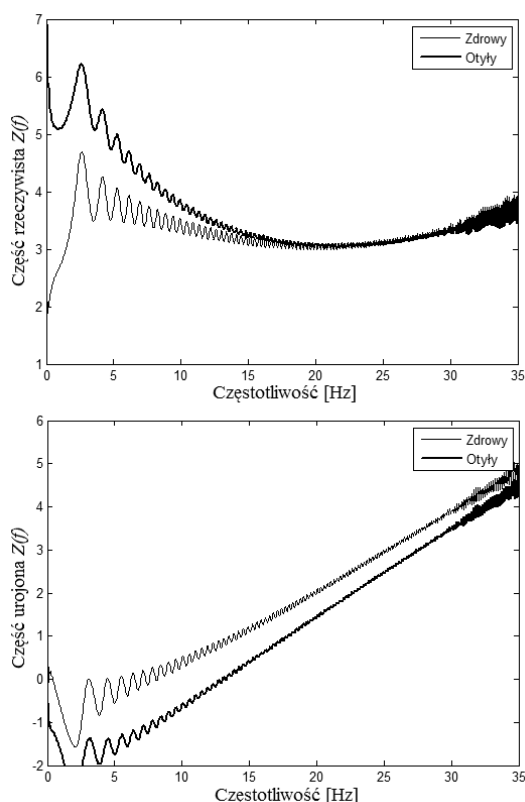
Przebiegi przepływów oddechowych przedstawione na rysunku 4 ukazują zmiany patologiczne związane z ograniczeniem ich wartości poprzez spadek sumarycznych wartości podatności oraz wzrost wartości rezystancji układu oddechowego. W wyniku tego, zmianie uległy nie tylko wartości maksymalne, ale też kształt krzywych przepływu. Należy podkreślić, że w przypadku obturacji górnych dróg oddechowych, zmiany tych własności, byłyby zdecydowanie większe.



Rys. 5. Oczekiwane poziomy objętości oddechowych  
Fig. 5. Expected levels of respiratory volumes

Z uwagi na znaczną nieliniowość układu oddechowego, obrazowanie zmian chorobowych na podstawie modeli liniowych charakteryzuje się ograniczoną dokładnością [2-6]. Przebiegi czasowe, zwłaszcza w warunkach gwałtownego, głębokiego wydechu zapewniają niedokładne odwzorowanie mechaniki układu oddechowego i służą głównie generowaniu danych o charakterze jakościowym – przy czym użytkownik musi być świadom istnienia znaczących ograniczeń. Znacznie lepszą metodą analizy mechaniki układu oddechowego jest badanie z pomocą metody oscylacji wymuszonych *FOT*, której istota i schemat postępowania został obszernie opisany w pracach [3-6, 8-12, 15].

Wyniki badań symulacyjnych metodą *FOT* obydwu przypadków klinicznych zostały zaprezentowane na rysunku 6. Przedstawia on wykres zależności części rzeczywistej oraz urojonej impedancji układu oddechowego  $Z(f)$  w funkcji częstotliwości. Zmiany wartości parametrów przyczyniły się do podniesienia fragmentu charakterystyki części rzeczywistej, co oznacza obturację peryferyjnych dróg oddechowych. Zmiana wartości parametrów związanych z miąższem płuc i klatką piersiową przyczyniła się do znacznego obniżenia charakterystyki części urojonej i przesunięcia punktu jej przecięcia z poziomem zera, zgodnie z [16].



Rys. 6. Wynik badania mechaniki układu oddechowego pacjentów  
Fig. 6. The results of respiratory mechanics examination of clinical cases

## 5. Podsumowanie

Na podstawie uzyskanych wyników, potwierdzone zostało stwierdzenie, że modelowanie zmian mechaniki oddechowej osób otyłych na podstawie wiedzy medycznej oraz modeli RLC jest zasadne, co zostało udowodnione w pracy [2]. Takie postępowanie pozwala niestety na osiągnięcie ograniczonej dokładności, głównie z powodu zastosowania modeli liniowych. Ogromną zaletą rozważanego podejścia jest możliwość modulowania nasilenia wszelkich uwzględnionych zmian patologicznych i brak potrzeby przeprowadzania rzeczywistych badań na pacjentach. Omówione zalety mają istotne znaczenie w kontekście testowania urządzeń służących diagnozowaniu chorób układu oddechowego związanych z otyłością, które w istotny sposób łączą się ze zdrowiem ludzkiej populacji. Badania powiązane z zagadnieniami przedstawionymi w pracy powinny być prowadzone przede wszystkim w kierunku wykorzystania modeli nieliniowych, w celu zwiększenia dokładności w ramach badań dynamicznych.

## 6. Literatura

- [1] Weinberger S. E., Cockrill B. A., Mandel J.: Choroby płuc, Elsevier Urban&Partner, Wrocław 2008.
- [2] Redlarski G., Jaworski J.: A New Approach to the Modeling of Selected Human Respiratory System Diseases, Directed to Computer Simulations. Materiał wysłany z propozycją opublikowania w czasopiśmie Computers in Biology and Medicine.
- [3] Tomalak W.: Wybrane aspekty badania mechaniki oddychania i modelowania systemu oddechowego przy użyciu techniki oscylacji wymuszonych, Praca na stopień doktora habilitowanego, IGiCP.ZP, Rabka 1998.
- [4] Cauberghe M., Van de Woestijne K. P.: Mechanical properties of the upper airway, Journal of Applied Physiology 1983 55:335-342.
- [5] Carvalho A. R., Zin W. A.: Respiratory Mechanics: Principles, Utility and Advances, w: A. Gullo (Ed.): Anaesthesia, Pharmacology, Intensive Care and Emergency Medicine A.P.I.C.E., s. 33-46, Springer-Verlag Italia, Milan 2011.
- [6] Ritz T. et al.: Guidelines for mechanical lung function measurements in psychophysiology, Psychophysiology 2002 39:546-567.
- [7] Bachofen H., Scherrer M.: Lung Tissue Resistance in Diffuse Interstitial Pulmonary Fibrosis, The Journal of Clinical Investigation 1967 46:133-140.
- [8] Piwowar P.: Pomiar mechanicznych parametrów dróg oddechowych metodą wymuszania krótkotrwałych, ujemnych impulsów ciśnienia, Rozprawa doktorska, AGH, Kraków 2006.
- [9] Peslin R., Duvivier C., Jardin C.: Upper airway walls impedance measured with head plethysmograph, Journal of Applied Physiology 1984 57:596-600.
- [10] Tomalak W., Peslin R., Duvivier C.: Respiratory tissue properties derived from flow transfer function in healthy humans, Journal of Applied Physiology 1997 82:1098-1106.
- [11] Peslin R.: Computer simulation of respiratory impedance and flow transfer functions during high frequency oscillations, British Journal of Anaesthesia 1989 63:91-94.
- [12] Rotger M., Peslin R., Duvivier C., Navajas D., Gallina C.: Density dependence of respiratory input and transfer impedances in humans, Journal of Applied Physiology 1988 65:928-933.
- [13] Pelosi P. et al.: Total Respiratory System, Lung, and Chest Wall Mechanics in Sedated-Paralyzed Postoperative Morbidly Obese Patients, CHEST 1996; 109:144-151.
- [14] Rabec C., de Lucas Ramos P., Veale D.: Respiratory Complications of Obesity, Archivos de Bronconeumologia 2011; 47(5):252-261.
- [15] Redlarski G., Jaworski J., Tojza P.: An application supporting the educational process of the respiratory system obstructive diseases detection, Pomiary Automatyka Robotyka 2013; 192(2): 230-233.
- [16] Yap J. C., Watson R. A., Gilbey S., Pride N. B.: Effects of posture on respiratory mechanics in obesity, Journal of Applied Physiology 1995; 79(4): 1199-1205.