

## МАТЕМАТИЧЕСКАЯ МОДЕЛЬ БРОНХИАЛЬНОГО ДЕРЕВА С АЛЬВЕОЛАМИ. ОСАЖДЕНИЯ АНТРОПОГЕННЫХ ЧАСТИЦ В ЛЕГКИХ

*А.Е. Медведев<sup>1</sup>, П.С. Гольщикова<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>Институт теоретической и прикладной механики им. С.А. Христиановича СО РАН, г. Новосибирск, Российская Федерация

В математическую модель бронхиального дерева, разработанную авторами, включены альвеолярные мешочки. Альвеолярные мешочки начинают появляться на бронхиальном дереве человека начиная с 15-й генерации бронхов. Их количество расчет в геометрической прогрессии при движении вниз по бронхиальному дереву, достигая максимума на терминальных бронхах. Общее количество мешочков более 500 миллионов. Физиология дыхания человека ставит ряд условий на математическую модель альвеолярного дыхания. Это условия – равномерная вентиляция альвеол и минимальная работа, связанная с дыханием. Поэтому в модели должно выполняться условие равенства давления во всех 500 миллионах альвеолярных мешочков. Исходя из этих условий построена модель альвеолярного вдоха человека. Альвеолярное давление при вдохе, определенное в модели, меньше атмосферного, что согласуется с физиологическими данными.

На основе данной модели выполнены расчеты осаждения антропогенных частиц (цементной пыли и сажи) в легких, что позволяет оценить риски на респираторную систему. Показано, что снижение скорости воздушного потока (уменьшение вдыхаемого расхода воздуха) способствует увеличению осаждения частиц в верхних отделах легких. Увеличение расхода вдыхаемого воздуха уменьшает осаждение частиц, но при этом частицы «загоняются» в нижние отделы легких. Плотность частиц оказывает незначительное влияние на их осаждение по сравнению с размером частиц и скоростью воздушного потока.

*Ключевые слова:* легкие человека; бронхиальное дерево; альвеолы; математическое моделирование; антропогенные частицы; осаждение частиц в легких.

### Введение

Существующие модели легких человека рассматривают альвеолы не как отдельные «клубки», прикрепленные к бронхам, а как пористую среду [1]. Такие модели не отвечают одному из основных физиологических требований – равномерная вентиляция альвеол и минимальная работа, связанная с дыханием [2].

Многочисленные исследования доказали негативное влияние загрязнения атмосферного воздуха антропогенными частицами (сажа, пыль) на здоровье человека, в том числе на его дыхательную систему. В качестве примера можно привести ужасные последствия марафонского забега на олимпиаде в Сент-Луисе (1904), когда спортсменам пришлось бежать в облаках пыли, что повлекло за собой колоссальные последствия для здоровья спортсменов [3]. Для количественной оценки загрязнения легких вредными веществами необходимы математические и численные модели для описания процесса осаждения частиц в легких.

### 1. Модель бронхиального дерева с альвеолами

Давление воздуха в альвеолах человека в состоянии покоя (между вдохом и выдохом) в среднем почти равно атмосферному. Однако в процессе дыхания наблюдаются небольшие отклонения. Во время спокойного вдоха давление в альвеолах становится отрицательным (относительно атмосферного), обычно минус 1–2 мм рт. ст., что обеспечивает приток воздуха в легкие. Во время выдоха давление в альвеолах чуть

превышает атмосферное – примерно на 1–2 мм рт. ст., поэтому воздух выходит из легких [4].

Ранее авторами была разработана математическая модель бронхиального дерева [5–7]. Эта модель позволяла осуществить поэтапный численный расчет параметров течения в легких, за исключением альвеолярных мешков. Ниже будет приведена модификация модели [6] для учета влияния альвеол на характеристики вдоха.

Дыхательные пути легких заканчиваются альвеолами (их  $300 \div 700$  миллионов [1, 2]), в которых происходит газообмен. При этом должен выполняться ряд условий, таких как равномерная вентиляция альвеол и минимальная работа, связанная с дыханием [2]. Если перевести это на язык механики – все альвеолы имеют одинаковый объем и одинаковое давление. В противном случае часть альвеол, у которых меньший объем или отличное от остальных давление, будут функционировать неэффективно.

Согласно модели [2] альвеолярные мешки начинают появляться на бронхиальном дереве начиная с 15-й генерации бронхов (рис. 1). При этом количество альвеолярных мешков увеличивается, достигая максимума на терминальных бронхах.



Рис. 1. Модель дыхательной системы человека, распределенная по поколениям симметричного ветвления от трахеи (поколение 0) к ацинарным дыхательным путям (поколения 15–23), заканчивающимся альвеолярными мешками [2]

Предположим, что на ветви бронха генерации  $n$ , начиная с 15-й генерации, помещается  $4(n - 14)$  альвеолярных мешков. Число ветвей бронхов  $n$ -й генерации равно  $2^n$ . Тогда на всех ветвях бронхов до генерации  $n$ , включительно, будет  $M_a$  альвеол

$$M_a(n) = \begin{cases} 0, & n \leq 14 \\ \sum_{i=0}^n 2^{i+2} (i - 14), & 15 \leq n \end{cases} = \begin{cases} 0, & n \leq 14 \\ 8[16384 + 2^n (n - 15)], & 15 \leq n \end{cases} \quad (1)$$

Общее количество альвеол в легких равно

$$N_a = \sum_{n=0}^{23} M_a(n) = 537\,001\,984. \quad (2)$$

Это согласуется с оценкой количества альвеол в  $300 \div 700$  миллионов, приведенное в работах [1, 2].

Почти весь объем вдыхаемого воздуха попадает в альвеолы. За исключением воздуха в воздухоносных путях (анатомическое мертвое пространство (anatomic dead space), объем которого составляет 2,2 мл/кг массы тела [8] или 150 мл [9]). Кроме анатомического, в легких выделяют физиологическое мертвое пространство – это объем воздуха, содержащийся в вентилируемых, но не перфузируемых кровью альвеолах. В норме его объем составляет 10 – 15 мл [9]. При вдохе у человека альвеолярное давление ниже атмосферного на  $\leq 1$  см вод. ст. ( $\leq 100$  Па) [10].

Оценим расход воздуха, который попадает в единичный альвеолярный мешок в процессе дыхания. Время вдоха/выдоха составляет примерно 2 секунды (в норме 12 – 20 дыхательных движений в минуту). В покое количество вентилируемого в легких воздуха составляет 6 – 8 л/мин).

Будем рассматривать квазистационарный (во времени вдоха/выдоха) процесс дыхания. Пусть расход вдыхаемого воздуха равен  $Q$  (объем вдыхаемого воздуха в единицу времени), тогда расход в одной альвеоле будет равен

$$Q_a = (Q - Q_{ads})/N_a, \quad (3)$$

где  $Q_{ads}$  – потери расхода воздуха в анатомическом мертвом пространстве,  $Q$  – расход воздуха в единичной альвеоле. В нашей модели  $Q_{ads}$  равен расходу воздуха на заполнение бронхиального дерева.

Из-за ветвления бронхиального дерева расход воздуха на выходе из бронха генерации  $n < 15$  равен  $Q/2^n$ . Начиная с 15-й генерации бронха дополнительно 4 ( $n - 14$ )  $Q_a$  воздуха из каждого бронха уходит в альвеолы. Таким образом, расход воздуха через бронх генерации  $n$  будет равен

$$Q_n = \begin{cases} \frac{Q}{2^n}, & n \leq 14, \\ \frac{Q}{2^n} - Q_a M_a(n)/2^n, & 15 \leq n, \end{cases} = \frac{Q}{2^n} \begin{cases} 1, & n \leq 14, \\ 1 - 8 \frac{1 - q_{ads}}{N_a} [16384 + 2^n (n - 15)], & 15 \leq n, \end{cases} \quad (4)$$

где  $q_{ads} = Q_{ads}/Q$ .

Оценим влияние «стока» воздуха в альвеолы на характеристики (скорость и давление) течения воздуха в бронхиальном дереве. Средняя скорость на выходе из бронха, связана с расходом уравнением

$$U_n = Q_n / (\pi R_n^2). \quad (5)$$

Из уравнений (4) и (5) найдем отношение скоростей  $\nu_n = U_n/U_n^*$

$$\nu_n(n, q_{ads}) = \begin{cases} 1, & n \leq 14 \\ 1 - 8 \frac{1 - q_{ads}}{N_a} [16384 + 2^n (n - 15)], & 15 \leq n, \end{cases} \quad (6)$$

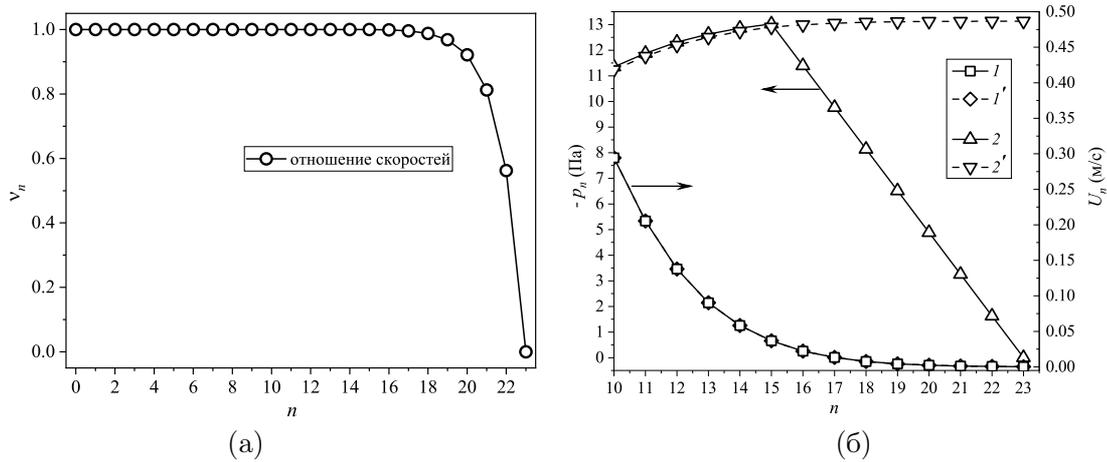
где  $U_n^* = Q / (2^n \pi R_n^2)$  – скорость без «стока» воздуха в альвеолы.

График функции  $\nu_n(n, 0)$  показан на рис. 2. Видно, что начиная с 19-й бифуркации функция отношение скоростей резко падает до нуля в 23-м бронхе (рис. 2 (а)). Но это падения минимально сказывается на значениях скоростей. После 14-го бронха скорость течения мала и «сток» воздуха в альвеолы слабо влияет на величину скорости (рис. 2 (б)).

Можно оценить рост давления в бронхах из-за «стока» воздуха в альвеолы. Для удобства будем рассматривать давления относительно атмосферного. Во всех альвеолах должно быть одинаковое давление  $p_{alv}$ . Воздух в альвеолах останавливается. Чтобы обеспечить одинаковое давление во все альвеолах необходимо регулировать напор воздуха. Запишем закону Бернулли для альвеолы, который связывает течение в бронхе с давлением в альвеоле

$$p_i + \rho U_i^2 / 2 = p_{alv} + (i - 14) G, \quad (7)$$

где  $i = 15, \dots, 23$ ,  $\rho$  – плотность воздуха,  $G$  – потеря напора при переходе от бронха к альвеоле. Здесь и ниже давление указано относительно атмосферного давления. Сопротивление  $G$  обеспечивает одинаковое давление во всех альвеолах.



**Рис. 2.** (а) – график функции отношения скоростей (6); (б) – график скорости на выходе из бронхов без учета (1') и с учетом альвеол (1); график давления на выходе из бронхов без учета (2') и с учетом альвеол (2)

В 23-м бронхе давление равно нулю (весь вдыхаемый воздух ушел в альвеолы). Скорость также нулевая, согласно уравнению (6). Тогда из уравнения (7) при  $i = 23$  получим, что напор связан с альвеолярным давлением соотношением

$$G = -p_{alv}/9. \tag{8}$$

Теперь из уравнения (7) при  $i = 15$  найдем альвеолярное давление

$$p_{alv} = \frac{9}{8} \left( p_{15} + \frac{\rho U_{15}^2}{2} \right). \tag{9}$$

Скорость  $U_{15} = Q/(2^{15}\pi R_{15}^2)$ . Давление  $p_{15}$  находится из численного решения для модели бронхиального дерева без альвеол [6]. Из уравнений (7) и (9) найдем давление на выходе из бронха

$$p_i = -\frac{\rho U_i^2}{2} + \frac{23-i}{9} p_{alv}. \tag{10}$$

Из уравнения (9) видно, что альвеолярное давление отрицательно (меньше атмосферного). Альвеолярное давление зависит от расхода воздуха и сужения бронхов (через скорость и давление в 15-м бронхе). На рис. 2 (б) приведен профиль давления в последних 15-и бронхах с учетом «стока» воздуха в альвеолы. В табл. приведены значения альвеолярного давления для различных расходов вдыхаемого воздуха и двух геометрий сужения бронхов – круглой и «звездообразной» сечение. Значение альвеолярного давления меньше нуля, но значительно больше  $-100$  Па, значение которого приведено в монографии [10]. Это объясняется, во-первых, приближенным учетом потерь в уравнении (7), во-вторых, обычно альвеолярное давление оценивается по плевральному давлению, которое выше (по абсолютному значению) альвеолярного.

В табл. приведены данные для круглого сечения бронхов и «звездообразного». «Звездообразное» сечение бронхов ближе к реальным легким человека. Схемы профилей поперечных сечений бронхов приведены в табл. При этом площадь сечения «звездообразного» бронха составляет 80% от сечения круглого бронха. Из табл. видно, что величина альвеолярного давления практически линейно растет (по абсолютной величине) с ростом расхода как для круглого сечения бронхов, так и для «звездообразного». Сужение сечения бронхов на 80% для «звездообразного» бронха также приводит к увеличению (по абсолютной величине) альвеолярного давления.

На рис. 3 приведено сравнение давления в бронхиальном дереве с учетом альвеолярных мешков. Расчеты проводились при расходе воздуха 24 л/мин. Видно, что начиная с 15-го бронха давление в бронхиальном дереве резко падает (по абсолютной величине, т.к. давление меньше атмосферного). Это вызвано «стоком» воздуха в альвеолы. К 23-му бронху давление в бронхах падает до нуля – весь вдыхаемый воздух «ушел» в альвеолы (за исключением воздуха анатомического мертвого пространства). При этом давление воздуха в альвеолах  $p_{alv}$  меньше атмосферного. Для бронхов с «звездообразным» сечением давление в 15-м бронхе почти в два раза выше, чем для круглого бронха. «Звездообразное» сечение бронхов моделирует (в некоторой степени) приступ астмы. Из расчетов видно, что даже 80% сужение бронхов затрудняет дыхание в два раза.

Таблица

Зависимость альвеолярного давления от расхода и формы бронхов

Форма сечения бронхов								
$Q$ , л/мин	15	24	100	5	10	24	30	60
$p_{alv}$ , Па	-7, 69	-13, 26	-39, 76	-4, 21	-9, 22	-26, 15	-34, 68	-80, 70

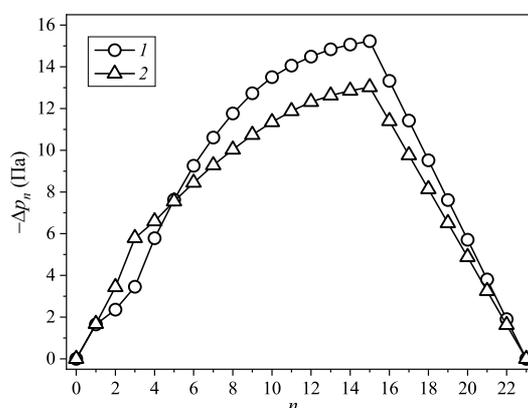


Рис. 3. Давление в бронхиальном дереве человека с учетом альвеолярных мешков: (1) – для бронхов «звездообразного» сечения; (2) – для бронхов круглого сечения

## 2. Осаждение антропогенных частиц в легких

На сегодняшний день проблема загрязнения воздуха является глобальной проблемой всего мира. Антропогенные вещества выделяются в результате, как деятельности человека, например, промышленные предприятия, так и в результате природных явлений, например, пожар. Загрязнение атмосферы взвешенными частицами, связано с повышенным риском развития рака легких и других заболеваний дыхательной системы.

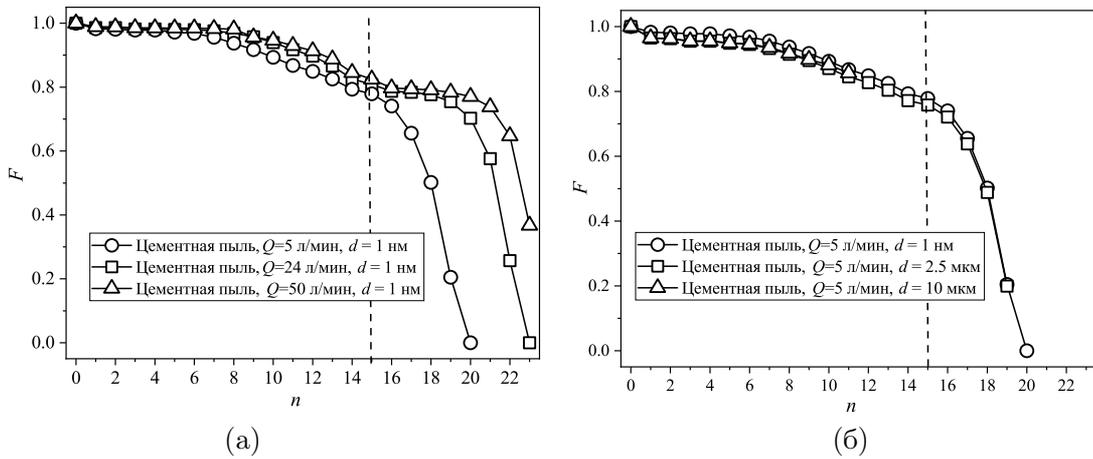
В рамках описанной выше модели бронхиального дерева с альвеолярными мешками были проведены численные расчеты осаждения мелких частиц промышленной пыли в легких при вдохе. Уравнения, описывающие осаждения частиц и капель в бронхиальном дереве, приведены в работах [11].

В международный индекс качества воздуха (Air Quality Index, AQI [12]) и в отечественной индекс ИЗА (индекс загрязнения атмосферы [13]) входят критерии загряз-

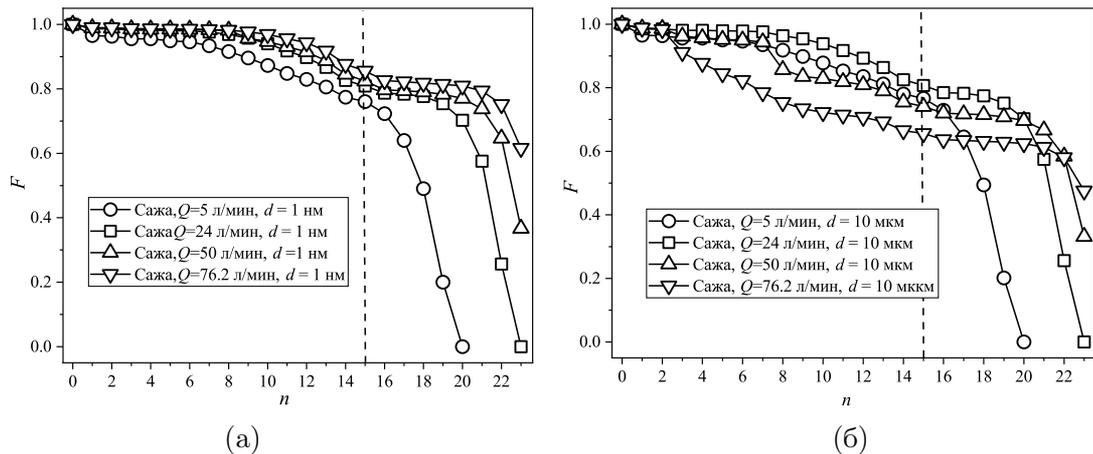
нения частицами размером PM2.5 и PM10. PMx – твердые частицы размером меньше x мкм. PM – сокращение с английского Particulate Matter.

Согласно работе [14] антропогенные частицы с размерами менее 10 мкм при движении в потоке вдыхаемого воздуха, минуя барьер носовой полости и достигают бронхиального дерева, что обусловлено их низкой скоростью осаждения и способностью следовать за линиями тока газа.

Проведены расчеты осаждения антропогенной пыли в легких (рис. 4 и рис. 5). Частицы пыли увлекаются в легкие вместе с вдыхаемым воздухом. Попадая на стенку бронхов частицы оседают на стенке с учетом влияния альвеол. Альвеолы присоединяются к бронхиальному дереву начиная с 15-й генерации бронхов (отмечен на рис. 4 и рис. 5 пунктирной линией).



**Рис. 4.** Осаждение частиц цементной пыли в легких: (а) – степень осаждения в бронхах для разных расходов для частиц диаметром 1 нм; (б) – степень осаждения в бронхах для частиц трех диаметров при расходе 5 л/мин



**Рис. 5.** Осаждение частиц сажи в легких: (а) – степень осаждения в бронхах для разных расходов для частиц диаметром 1 нм; (б) – степень осаждения в бронхах для разных расходов для частиц диаметром 10 мкм

Расчеты показали, что и мелкие частицы (1 нм) и крупные (10 мкм) частицы при вдохе проникают глубоко в легкие и достигают альвеол. При этом основное осаждение частиц начинается в альвеолярной зоне (после 15-й бифуркации бронхов). Более глубокий вдох способствует более глубокому проникновению частиц (проникновению в нижние отделы легких) в легкие (рис. 4 (а) и 5 (а)). В модели не учитывается течение воздуха в альвеолах, поэтому невозможно сказать какая часть частиц осела к

альвеолах, а какая на стеках бронхов. Но очевидно, что частицы пыли диаметром 1 нм и 10 мкм все-таки попадают в альвеолы.

Размер частиц и плотность (плотность сажи  $2100 \text{ кг/м}^3$ , цементной пыли  $2900 \text{ кг/м}^3$ ) слабо влияют на степень осаждения пыли – это хорошо видно из сравнения расчетов для частиц цементной пыли диаметром 1 нм (рис. 4 (а)), частиц сажи диаметром 1 нм (рис. 5 (а)) и диаметром 10 мкм (рис. 5 (б)).

## Заключение

Разработанная ранее авторами модель бронхиального дерева человека ([5–7]) дополнена альвеолярными мешками. Модель учитывает как геометрию бронхиального дерева, так и скорость воздушного потока, обеспечивая согласованность с физиологическими данными. Показано, что при вдохе альвеолярное давление ниже атмосферного. Это обеспечивает заполнением воздухом всех альвеол (в модели рассматривается 268 500 992 альвеолы). Давление и скорость в бронхиальном дереве начиная с 15-й генерации бронхов падает до нуля. Альвеолярное давление зависит от расхода вдыхаемого воздуха и геометрии бронхов – абсолютное значение альвеолярного давления растет с увеличением расхода и с сужением бронхов.

Представлены результаты математического моделирования осаждения твердых частиц в легких человека. Проведен анализ влияния ключевых факторов (плотности частиц, их размера, скорости воздушного потока и геометрии дыхательных путей) на процесс осаждения антропогенных загрязнителей воздуха (сажа, цементная пыль) в легких.

Показано, что снижение скорости воздушного потока (уменьшение вдыхаемого расхода воздуха) способствует увеличению осаждения частиц в верхних отделах легких. Увеличение расхода вдыхаемого воздуха уменьшает осаждение частиц, но при этом частицы «загоняются» в нижние отделы легких. Плотность частиц оказывает незначительное влияние на их осаждение по сравнению с размером частиц и скоростью воздушного потока.

*Исследование выполнено за счет гранта Российского научного фонда № 25–21–20124 (<https://rscf.ru/project/25-21-20124/>) при финансовой поддержке Правительства Новосибирской области.*

## Литература

1. Трусков, П.В. Моделирование течения воздуха в упруго-деформируемой пористой среде, аппроксимирующей легкие человека: структура модели, ее основные уравнения и разрешающие соотношения / П.В. Трусков, Н.В. Зайцева, М.Ю. Цинкер, В.В. Нурисламов // Вычислительная механика сплошных сред. – 2024. – Т. 17, № 2. – С. 219–231.
2. Weibel, E.R. Design of Peripheral Airways for Efficient Gas Exchange / E.R. Weibel, B. Sapoval, M. Filoche // Respiratory Physiology and Neurobiology. – 2005. – V. 148, № 1-2. – P. 3–21.
3. Pain, S. Marathon Madness / S. Pain // New Scientist. – 2004. – V. 2459, № 7. – URL: <https://www.newscientist.com/article/mg18324595-900-marathon-madness/> (дата обращения 10.11.2025).
4. Seadler, B.D. Physiology, Alveolar Tension / B.D. Seadler, F. Toro, S. Sharma. – Orlando: StatPearls Publishing, 2025.
5. Medvedev, A.E. Analytical Design of the Human Bronchial Tree for Healthy Patients and Patients with Obstructive Pulmonary Diseases / A.E. Medvedev, P.S. Gafurova // Mathematical Biology and Bioinformatics. – 2019. – V. 14, № 2. – P. 635–648.
6. Medvedev, A.E. Three-Dimensional Model of the Human Bronchial Tree-Modeling of the Air Flow in Normal and Pathological Cases / A.E. Medvedev, V.M. Fomin, P.S. Gafurova // Journal of Applied Mechanics and Technical Physics. – 2020. – V. 61, № 1. – P. 1–13.

7. Medvedev, A.E. Three-Dimensional Simulation of Heat and Moisture Transfer in the Human Bronchial Tree / A.E. Medvedev, P.S. Golysheva // Journal of Siberian Federal University. Mathematics and Physics. – 2024. – V. 17, № 1. – P. 136–145.
8. Овсянников, Р.Ю. Физика и физиология вентиляционно-перфузионного сопряжения: обоснование и начальный опыт выбора конечно-эксираторного давления при механической вентиляции легких / Р.Ю. Овсянников, Т.А. Громова, В.А. Молошнев, А.Н. Коваленко, К.М. Лебединский // Журнал технической физики. – 2022. – Т. 92, № 7. – С. 1004–1017.
9. Каюмова, А.Ф. Физиология системы дыхания: учебное пособие / А.Ф. Каюмова, И.Р. Габдулхакова, А.Р. Шамратова, Г.Е. Инсарова. – Уфа: Издательство ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России, 2016.
10. Холл, Дж.Э. Медицинская физиология по Гайтону и Холлу / Дж.Э. Холл. – М.: Логосфера, 2018.
11. Гольшева, П.С. Математическое моделирование осаждения антропогенных и лекарственных частиц в бронхиальном дереве человека с учетом геометрии дыхательных путей / П.С. Гольшева, А.Е. Медведев // Инженерно-физический журнал. – 2025. – Т. 98, № 7. – С. 1906–1912.
12. Air Now. – 2025. – URL: <https://www.airnow.gov/> (дата обращения 10.11.2025)
13. Макоско, А.А. Загрязнение атмосферы и качество жизни населения в XXI веке: угрозы и перспективы / А.А. Макоско, А.В. Матешева. – М.: Издательство РАН, 2020.
14. Trusov, P.V. Mathematical Model of Airflow and Solid Particles Transport in the Human Nasal Cavity / P.V. Trusov, N.V. Zaitseva, M.Yu. Tsinker, A.V. Nekrasova // Mathematical Biology and Bioinformatics. – 2021. – V. 16, № 2. – P. 349–366.

Алексей Елизарович Медведев, доктор физико-математических наук, главный научный сотрудник, Институт теоретической и прикладной механики им. С.А. Христиановича СО РАН (г. Новосибирск, Российская Федерация), [medvedev@itam.nsc.ru](mailto:medvedev@itam.nsc.ru).

Полина Садуллоевна Гольшева, кандидат физико-математических наук, научный сотрудник, Институт теоретической и прикладной механики им. С.А. Христиановича СО РАН (г. Новосибирск, Российская Федерация), [gafurova@itam.nsc.ru](mailto:gafurova@itam.nsc.ru).

*Поступила в редакцию 18 ноября 2025 г.*

---

MSC 76D05

DOI: 10.14529/mmp260104

## MATHEMATICAL MODEL OF THE BRONCHIAL TREE WITH ALVEOLI. DEPOSITION OF ANTHROPOGENIC PARTICLES IN THE LUNGS

*A.E. Medvedev<sup>1</sup>, P.S. Golysheva<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>Khristianovich Institute of Theoretical and Applied Mechanics SB RAS Novosibirsk, Russian Federation

E-mail: [medvedev@itam.nsc.ru](mailto:medvedev@itam.nsc.ru), [gafurova@itam.nsc.ru](mailto:gafurova@itam.nsc.ru)

The mathematical model of the bronchial tree developed by the authors includes alveolar sacs. Alveolar sacs begin to appear in the human bronchial tree starting from the 15th generation of bronchi. Their number increases geometrically as they move down the bronchial tree, reaching a maximum in the terminal bronchi. The total number of sacs is more than 500 million. Human respiratory physiology imposes a number of conditions on the mathematical model of alveolar respiration. These conditions are uniform ventilation of the alveoli and minimal work associated with breathing. Therefore, the model must satisfy the condition of equal pressure in all 500 million alveolar sacs. Based on these conditions, a model of human alveolar inhalation was constructed. The alveolar pressure during inhalation, as determined in the model, is lower than atmospheric pressure, which is consistent with physiological data.

Based on this model, calculations were made of the deposition of anthropogenic particles (cement dust and soot) in the lungs, which allows the risks to the respiratory system to be assessed. It has been shown that a decrease in air flow velocity (a decrease in inhaled air flow) contributes to an increase in particle deposition in the upper parts of the lungs. An increase in inhaled air flow reduces particle deposition, but at the same time, particles are “driven” into the lower parts of the lungs. Particle density has a negligible effect on their deposition compared to particle size and air flow velocity.

*Keywords:* human lungs; bronchial tree; alveoli; mathematical modeling; anthropogenic particles; particle deposition in the lungs.

## References

1. Trusov P.V., Zaitsev N.V., Tsinker M.Yu., Nurislamov V.V. Modeling Air Flow in an Elastically Deformable Porous Medium Approximating Human Lungs: Model Structure, Basic Equations, and Resolving Relationships. *Computational Continuum Mechanics*, 2024, vol. 17, no. 2, pp. 219–231. DOI: 10.7242/1999-6691/2024.17.3.28
2. Weibel E.R., Sapoval B., Filoche M. Design of Peripheral Airways for Efficient Gas Exchange. *Respiratory Physiology and Neurobiology*, 2005, vol. 148, no. 1–2, pp. 3–21. DOI: 10.1016/j.resp.2005.03.005
3. Pain S. Marathon Madness. *New Scientist*, 2004, vol. 2459, no. 7. Available at: <https://www.newscientist.com/article/mg18324595-900-marathon-madness/> (accessed on 10.11.2025).
4. Seadler B.D., Toro F., Sharma S. *Physiology, Alveolar Tension*. Orlando, StatPearls Publishing, 2025.
5. Medvedev A.E., Gafurova P.S. Analytical Design of the Human Bronchial Tree for Healthy Patients and Patients with Obstructive Pulmonary Diseases. *Mathematical Biology and Bioinformatics*, 2019, vol. 14, no. 2, pp. 635–648. DOI: 10.17537/2019.14.635
6. Medvedev A.E., Fomin V.M., Gafurova P.S. Three-Dimensional Model of the Human Bronchial Tree-Modeling of the Air Flow in Normal and Pathological Cases. *Journal of Applied Mechanics and Technical Physics*, 2020, vol. 61, no. 1, pp. 1–13. DOI: 10.1134/S0021894420010010
7. Medvedev A.E., Golysheva P.S. Three-Dimensional Simulation of Heat and Moisture Transfer in the Human Bronchial Tree. *Journal of Siberian Federal University. Mathematics and Physics*, 2024, vol. 17, no. 1, pp. 136–145.
8. Ovsiannikov R.Iu., Gromova T.A., Moloshneva V.A., Kovalenko A.N., Lebedinskii K.M. Physics and Physiology of Ventilation-Perfusion Coupling: Rationale and Initial Experience in Selecting End-Expiratory Pressure During Mechanical Ventilation of the Lungs. *Technical Physics*, 2022, vol. 92, no. 7, pp. 1004–1017. DOI: 10.21883/JTF.2022.07.52658.27-22
9. Kaiumova A.F., Gabdulkhakova I.R., Shamratova A.R., Insarova G.E. *Physiology of the Respiratory System: Textbook*. Ufa, Publishing House of the BSMU Ministry of Health of Russia, 2016.
10. Hall J.E. *Medical Physiology by Gaeton and Hall*. Philadelphia, Elsevier, 2018.
11. Golysheva P.S., Medvedev A.E. Mathematical Modeling of the Deposition of Anthropogenic and Medicinal Particles in the Human Bronchial Tree, Taking into Account the Geometry of the Respiratory Tract. *Journal of Engineering Physics and Thermophysics*, 2025, vol. 98, no. 7, pp. 1906–1912.
12. *Air Now*, 2025. Available at: <https://www.airnow.gov/> (accessed on 10.11.2025)
13. Makosko A.A., Matesheva A.V. *Air Pollution and Quality of Life in the 21st Century: Threats and Prospects*. Moscow, Publishing House of Russian Academy of Sciences, 2020.
14. Trusov P.V., Zaitseva N.V., Tsinker M.Yu., Nekrasova A.V. Mathematical Model of Airflow and Solid Particles Transport in the Human Nasal Cavity. *Mathematical Biology and Bioinformatics*, 2021, vol. 16, no. 2, pp. 349–366. DOI: 10.17537/2021.16.349

*Received November 18, 2025*