

Ходоровский А.

Дыхательная система

краткий обзор

«Человек не осознает, что он дышит, пока не вспомнит об этом специально»

- Стивен Кинг

«Для полной согласованности души нужна согласованность дыхания, ибо, что — дыхание, как не ритм души»

- Цветаева, Марина Ивановна

«Разум — хозяин чувств, а дыхание — хозяин разума»

-Индийская мудрость

АНАТОМИЯ

ФИЗИОЛОГИЯ

ПАТОЛОГИЯ



Дыхательная система, является удивительным механизмом, благодаря которому кислород из внешней среды попадает в каждую клетку нашего организма, в то время как обратным путем двигается углекислый газ. Данная система представляет собой настолько сложный комплекс органов, что их доскональное изучение займет еще не одно десятилетие. Знание основ анатомии, физиологии и патологических процессов дыхательной системы будет полезно каждому образованному человеку, а уж тем более - профессионалу.

В данном кратком обзоре освещены в своеобразной форме основные вопросы, касающиеся дыхательной системы, что станет еще одним кирпичиком в фундаменте ваших знаний.

Ходоровский А. (hodorart@mail.ru)

АНАТОМИЯ

Воздухопроводящая или кондуктивная зона

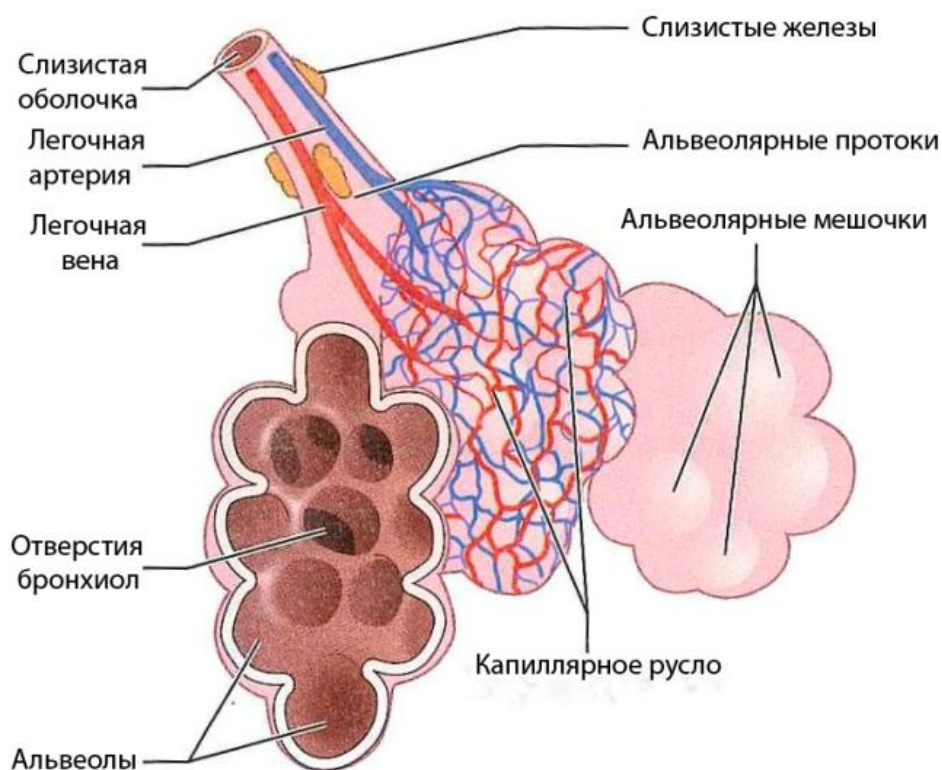
Состоит из носоглотки, ротоглотки, трахеи, бронхов и бронхиол.

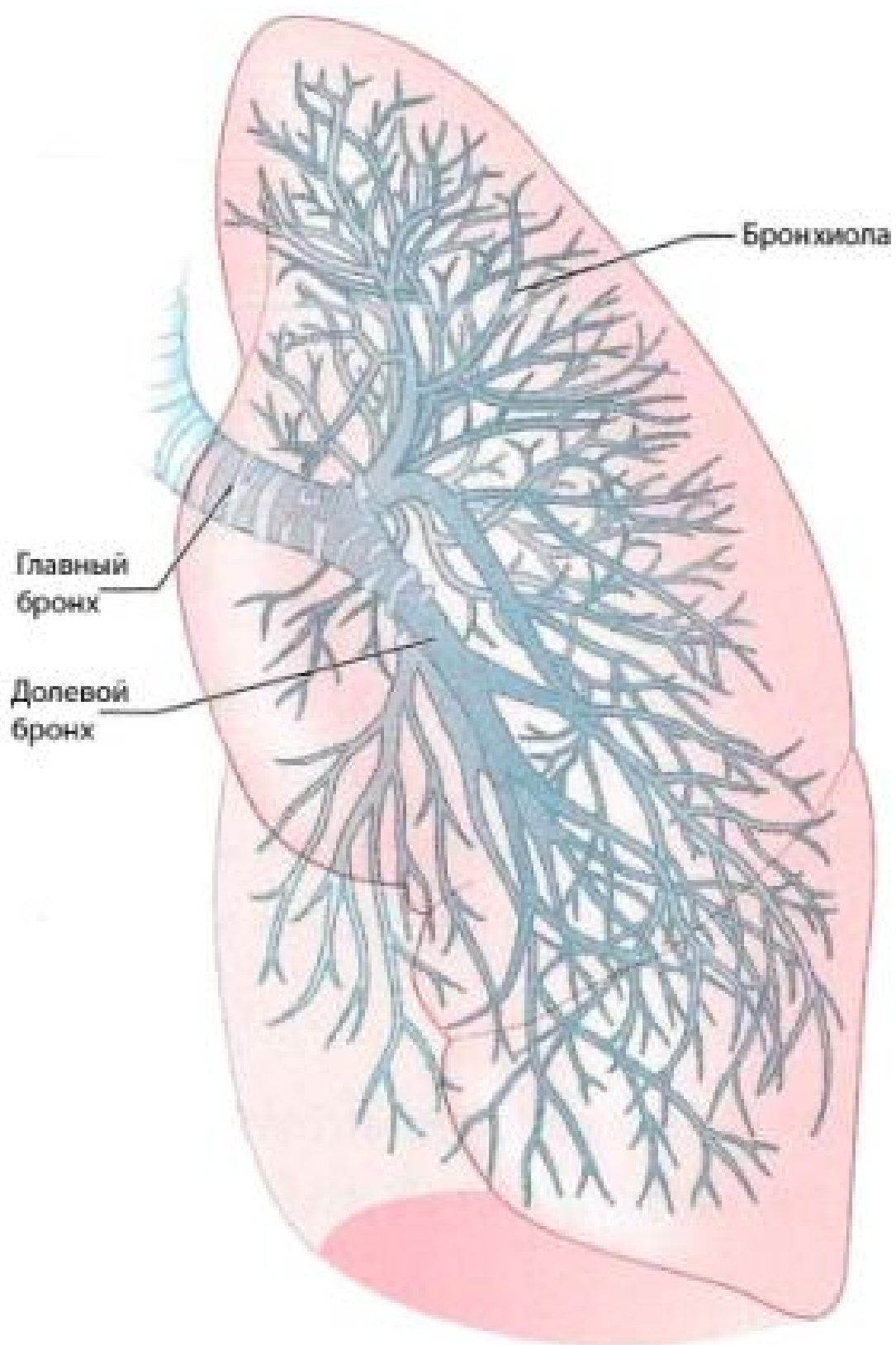
Хрящи присутствуют только в трахее и крупных бронхах. Стенки всех проводящих путей содержат гладкую мускулатуру. Является анатомически мертвым пространством.

Данная зона приносит воздух извне, согревает и увлажняет его, играет роль воздушного фильтра.

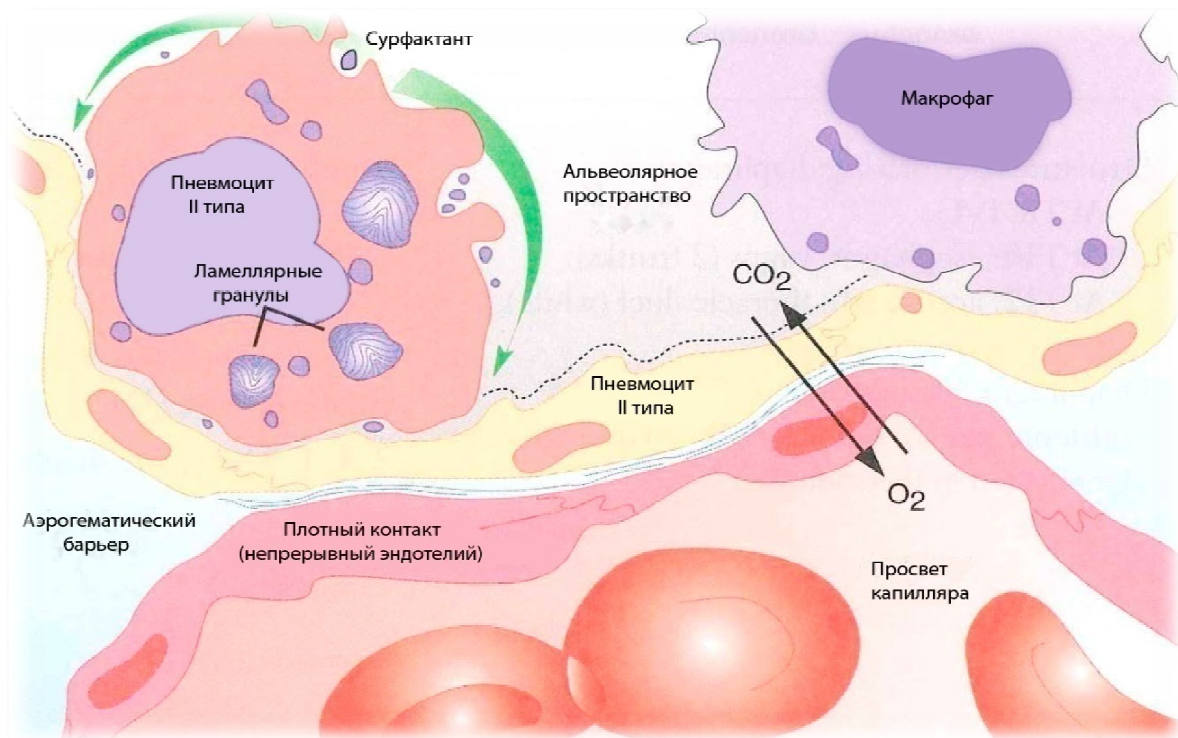
Респираторная зона

Состоит из дыхательных бронхиол, альвеолярных протоков и альвеол что все вместе образует – ацинус. Участвует в газообмене.





Пневмоциты (альвеолоциты)	Клетка плоского эпителия, выстилающего стенки лёгочных альвеол. Альвеолярный эпителий неоднороден и представлен клетками трёх типов. I тип клеток (97% альвеолярной поверхности). Плоские; очень истончены для оптимальной диффузии газов. II тип клеток (3%) выделяют легочный сурфактант (Дипальмитоил фосфатидилхолин), который понижает альвеолярное поверхностное натяжение. Имеют кубическую и округлую форму. Также являются предшественниками клеток I типа и других видов клеток II типа. Клетки данного типа усиленно размножаются при повреждениях легких. III тип клеток - отличаются наличием на апикальной поверхности коротких микроворсинок, а в цитоплазме — многочисленных везикул и пучков микрофибрилл. Осуществляют всасывание жидкости и накопление сурфактанта.	Слизь из бронхов эвакуируется благодаря работе реснитчатых клеток. Соотношение лецитина к сфингомиелину > 2. 0 в амниотической жидкости указывает на созревание легких плода. Ламеллярные гранулы— клеточные секреторные липид-содержащие органеллы, находящиеся в пневмоцитах II типа. Они содержат дипальмитоилфосфатидилхолин и другие фосфатидилхолины, который после секреции служит сурфактантом лёгких.
--------------------------------------	---	--



Структура дыхательной системы

Правое легкое состоит из 3 долей, левое имеет 2 доли и язычок (гомолог средней доли правого легкого). В правом лёгком обычно 10 сегментов (3 в верхней доле, 2 в средней и 5 в нижней), в левом лёгком — 8 сегментов (по 4 в верхней и нижней доле).

Правое легкое является более распространенным местом попадания инородного тела ингаляционным путем, по причине того что правый главный бронх шире и расположен более вертикально чем левый.

Локализация аспирируемого предмета: при вертикальном положении человека - нижняя часть нижней доли правого легкого; в горизонтальном положении (лежа) - верхняя часть нижней доли правого легкого.

Вместо средней доли, левое легкое имеет пространство, занимаемое сердцем.

Взаиморасположение легочной артерии, вены и главного бронха следующее (сверху в низ): правое легкое – бронх, артерия, вена (БАВ); левое – артерия, бронх, вена (АБВ).



Строение диафрагмы

Структуры, проходящие через диафрагму:
 Уровень T8: полая вена.
 Уровень T10: пищевод, блуждающий нерв (2 ствола).
 Уровень T12: аорта, грудной лимфатический проток, непарная вена.
 Диафрагма иннервируется С3,4,5 (диафрагмальные нервы). Иррадиация боли возможна на плечо и шею.

Симптом Мюсси-Георгиевского –боль при пальпации между ножками грудино-ключично-сосцевидной мышцы справа, возникает в результате раздражения диафрагмальных нервов. Является признаком острого холецистита или прободной язвы желудка.

Дыхательные мышцы

При спокойном дыхании: Вдох - диафрагма. Выдох - пассивный. *При усиленном дыхании:* вдох - внешние межреберные, лестничные мышцы, грудино-сосцевидные. Выдох - прямая мышца живота, внутренние и внешние косые мышцы живота, поперечная мышца живота, внутренние межреберные мышцы.



Основные вещества в легких

1. Сурфактант – продуцируется пневмоцитами II типа; понижает поверхностное натяжение в альвеолах и энергию требуемую для вдоха.
2. Простагландины
3. Гистамин – вызывает бронхоспазм
4. Ангиотензин-превращающий фермент (АПФ) превращает ангиотензин-1 в ангиотензин-2; инактивирует брадикинин (ингибиторы АПФ усиливают эффект брадикинина что вызывает кашель, отек Квинке).
5. Калликреин – активирует брадикинин.

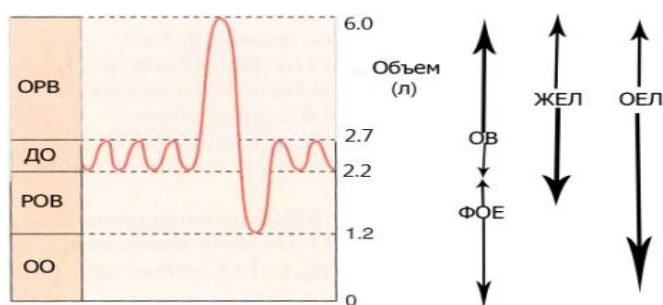
Сурфактант - дипальмитоил фосфатидилхолин(лецитин) дефицит которого вызывает респираторный дистресс синдром новорожденных.

Дыхательные объемы

1. Остаточный объем (ОО) - воздух в легких остающийся после максимального выдоха; не может быть измерен на спирографии.
2. Резервный объем выдоха (РОВ) – воздух который еще можно выдохнуть после нормального выдоха.
3. Дыхательный объем (ДО) – воздух, поступающий в легкие при обычном вдохе, в объеме от 500 мл.
4. Объем резервного вдоха (ОРВ) – воздух поступающий в легкие при максимальном вдохе.
5. Жизненная емкость легких (ЖЕЛ) = РОВ+ДО+ОРВ
6. Функциональная остаточная емкость (ФОЕ)= ОО+РОВ (объем воздуха остающийся после нормального выдоха).
7. Объем вдоха (ОВ)=ДО+ОРВ
8. Общая емкость легких (ОЕЛ)=ОО+РОВ+ДО+ОРВ

Жизненная емкостью является все кроме остаточного объема.

Мощность дыхания в норме является суммой большей или равной 2 дыхательным объемам.



Определение физиологических мертвых пространств

Мертвое пространство – объем, содержащий воздух который не принимает участия в газообмене.

$$V_D = V_T \times \frac{(P_{aCO_2} - P_{eCO_2})}{P_{aCO_2}}$$

V_D = физиологическое мертвое пространство = анатомическое мертвое пространство проводящих дыхательных путей и функциональное дыхательное пространство в альвеолах; верхушка здорового легкого является одним из наибольших мертвых пространств.

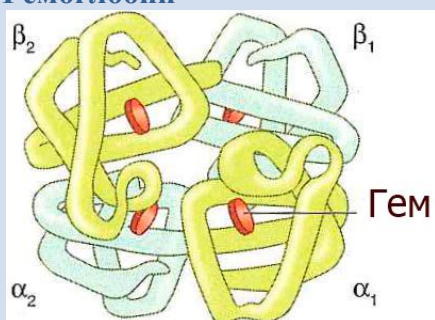
V_T = дыхательный объем.

P_{aCO_2} = артериальное

P_{CO_2} ; P_{eCO_2} = в

выдыхаемом воздухе P_{CO_2}

Гемоглобин



Гемоглобин состоит из 4 полипептидных субъединиц (2α и 2β) и существует в 2 формах:

Первая форма (связанная) имеет низкое сродство к O_2 . Вторая (свободная) форма имеет высокое сродство к O_2 (300х).

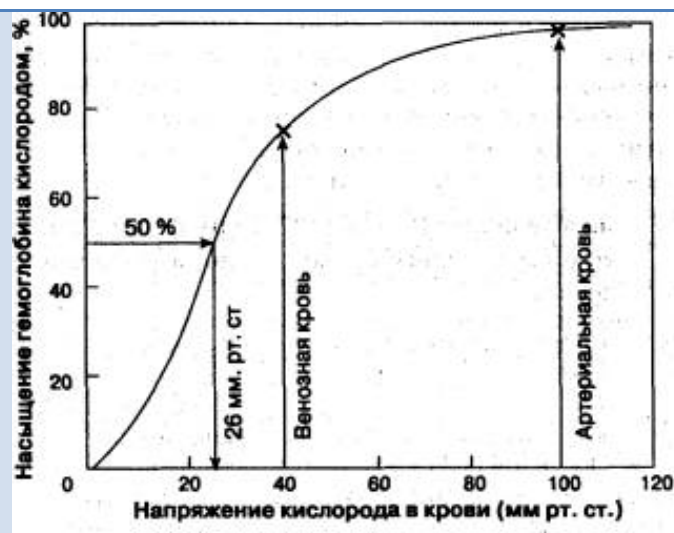
Повышение Cl^- , H^+ , CO_2 , 2,3-бисфосфоглицерата и температуры увеличивает преобладание связанной формы гемоглобина над свободной.

Фетальный гемоглобин (2α и 2γ субъединиц) имеет более низкое сродство к 2,3-бисфосфоглицерату чем взрослый гемоглобин (HbA), и следовательно, имеет более высокое сродство к O_2 .

Восстановленный гемоглобин (связанный с CO_2) называется – **карбгемоглобин.**

Окисленный гемоглобин (связанный с O_2) называется – **оксигемоглобин.**

Модификации гемоглобина	Понижение количества и насыщения крови кислородом приводит к гипоксии тканей.	
Метгемоглобин	Ион железа в гемоглобине окисляется до степени окисления 3+, при этом значительно снижается способность связывать кислород но увеличивается к CN-. Такое состояние развивается при отравлении нитратами, анилином. В норме железо в гемоглобине окисляется до 2+.	Метгемоглобин является антидотом цианистого калия. В организме человека цианид калия оказывает ингибирующее воздействие на клеточный фермент <i>цитохром с-оксидазу</i>, в результате чего клетки теряют способность усваивать кислород, и наступает внутритканевая гипоксия. К метгемоглобинообразователям относятся азотисто кислый натрий, метиленовый синий.
Карбоксигемоглобин	Форма гемоглобина связанная с СО (угарный газ). Понижает кислород связующую способность, вызывая острую гипоксию тканей. Расщепление карбоксигемоглобина на Hb и СО происходит в 10 000 раз медленнее, чем расщепление оксигемоглобина на Hb и O₂.	Карбоксигемоглобин образуется очень быстро, поскольку способность присоединяться к гемоглобину у угарного газа примерно в 200 раз выше, чем у кислорода. При концентрации 0,1 % СО в воздухе больше половины Hb крови превращается в карбоксигемоглобин
Диссоциация оксигемоглобина	По мере повышения PaO₂ гемоглобин начинает быстро насыщаться кислородом. При PaO₂ 40 мм рт. ст. содержание НЬО₂ достигает 75 %. Для насыщения оставшихся 25 % НЬ требуется поднять PaO₂ с 40 до 150 мм рт. ст. Впрочем, в естественных условиях гемоглобин артериальной Крови никогда не насыщается кислородом полностью, потому что при дыхании атмосферным воздухом PaO₂ не превышает 100 мм рт. ст.	



Алкалоз и гипотермия повышают сродство гемоглобина к кислороду. В этих условиях гемоглобин жадно присоединяет к себе кислород в легких и неохотно отдает его тканям.

При ацидозе и гипертермии в эритроцитах сродство гемоглобина к кислороду снижается. При этом насыщение гемоглобина кислородом в легких ухудшается, но отделение кислорода от оксигемоглобина в капиллярах облегчается.

Легочная циркуляция

PO_2 и PCO_2 оказывают противоположные эффекты на легочной и системный кровотоки. Понижение PAO_2 вызывает сужение сосудов плохо вентилируемых отделов легких и способствует притоку крови в хорошо вентилируемые участки.

Легочная гипертензия

В здоровом организме в газообмене участвуют только O_2 , CO_2 и N_2O . Нормальное легочное артериальное давление = 10-14 мм.рт.ст., при нагрузке - более 35 мм.рт.ст.; при легочной гипертензии ≥ 25 мм.рт.ст. Такие показатели наблюдаются при атеросклерозе и фиброзе легочных артерий.

1 тип - мутация в гене *BMPT2* (отвечающий за функции ингибировать пролиферацию гладкомышечных волокон); неблагоприятный прогноз.
2 тип –ХОБЛ (деструкция легочной паренхимы); митральный стеноз (повышение сопротивления приводит к повышению давления); рецидивирующая тромбоэмболия (уменьшение проходимости легочных сосудов); аутоиммунные процессы (системный склероз; воспаление приводящее к фиброзу интимы и утолщение стенки сосуда); синдром ночного апноэ или жизнь на большой высоте (гипоксическая вазоконстрикция).

Прогноз: тяжелый респираторный дистресс-синдром приводит к цианозу и гипертрофии правого желудочка, что далее приводит к смерти от декомпенсированной гипертрофии (легочное сердце).

Реакции на большую высоту	1. Уменьшение P_{O_2} и P_{CO_2}; 2. Стойкое повышение вентиляции легких; 3. Повышение уровня гемопэтина приводящее к повышению гематокрита и гемоглобина; 4. Повышение количества 2,3 – бифосфоглицерата (повышает кислородоемкость крови); 5. Клеточные изменения (увеличение количества митохондрий); 6. Повышение почечной экскреции бикарбоната для компенсации респираторного алкалоза; 7. Гипертрофия правого желудочка сердца.
Реакции на физическую нагрузку	1. Повышение продукции CO_2; 2. Повышение потребления O_2; 3. Усиление вентиляции для удовлетворения потребности в O_2; 4. Вентиляционно – перфузионное соотношение от вершины легких к их основанию становится более равномерным; 5. Повышение легочного кровотока в результате повышения сердечного выброса; 6. Понижение pH (до ацидоза);

Вентиляционно-перфузионное несоответствие

Идеальным, является состояние когда вентиляция соответствует перфузии (т.е. $V/P = 1$), для осуществления адекватного газообмена.

Зоны легкого:

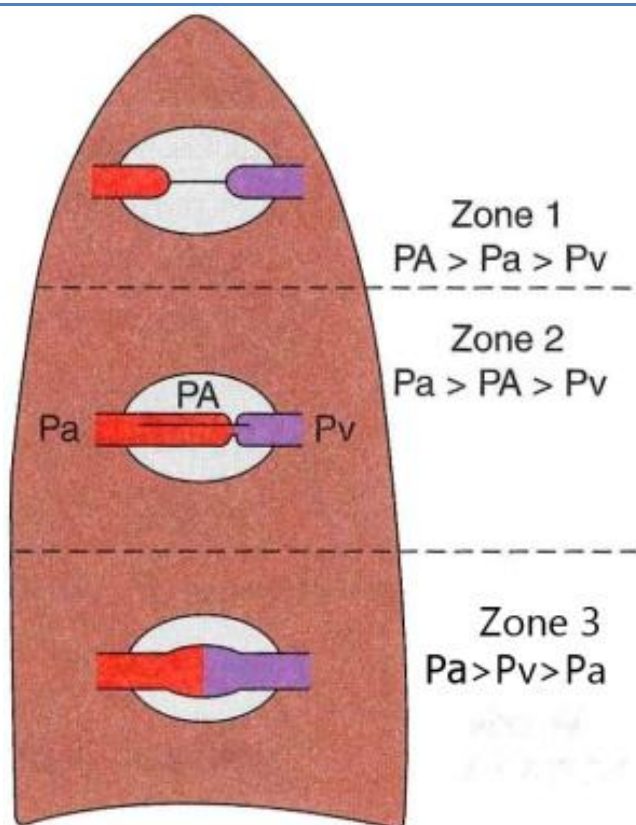
1. Верхушка легких - $V/P = 3$ (непродуктивная вентиляция).
2. Основная часть легких – $V/P = 0.6$ (непродуктивная перфузия).

Вентиляция и перфузия преобладают в основной части легких по сравнению с верхушкой.

При физической нагрузке (повышение сердечного выброса), происходит вазодилатация капилляров легких, что приводит к тому что V/P приближается к единице.

При обструкции дыхательных путей $V/P = 0$.

Некоторые микроорганизмы, любящие высокую концентрацию O_2 (к примеру - туберкулез), заселяются преимущественно в верхушках легких.



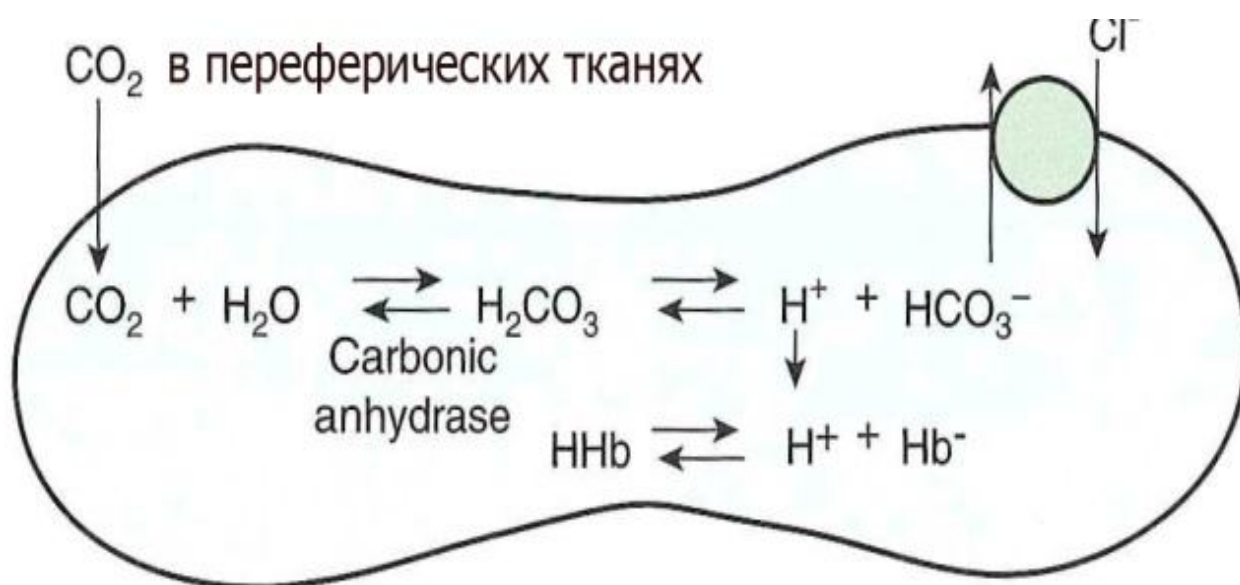
Транспорт CO_2

Углекислый газ транспортируется в трех формах:

1. Бикарбонат в плазме(90%)
2. Карбоминогемоглобин (5%) - сочетание диоксида углерода и гемоглобина.
3. Растворенный углекислый газ (5%)

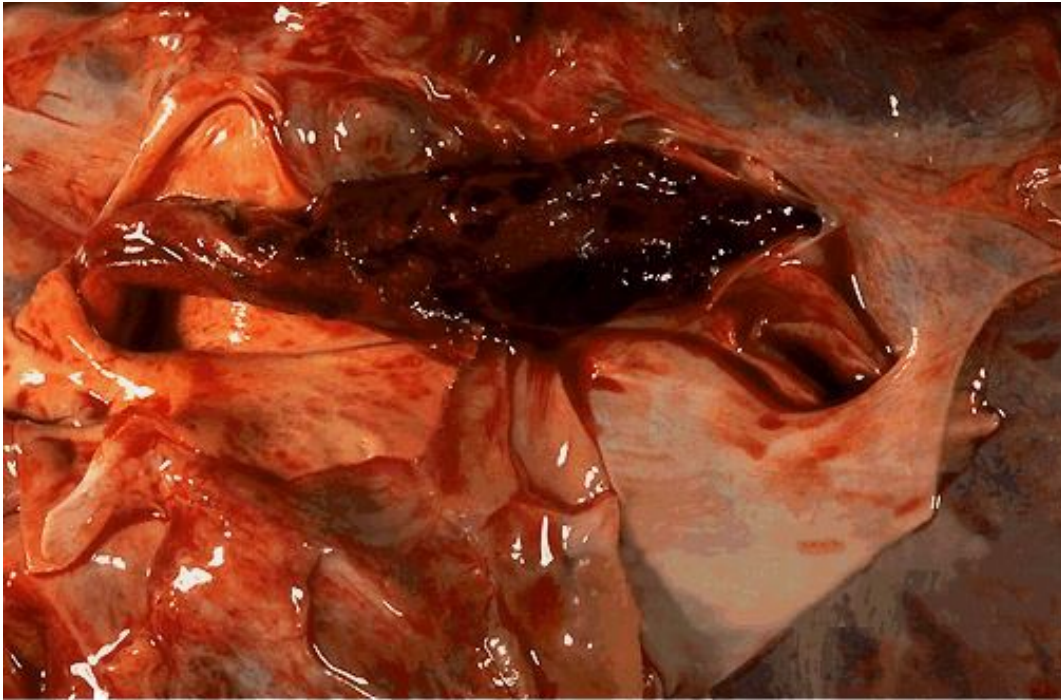
Присоединение кислорода в легких к гемоглобину превращает гемоглобин в более сильную кислоту, что вытесняет двуокись углерода из крови в альвеолы (Эффект Холдейна).

При снижении парциального давления углекислоты в альвеолярном воздухе и крови, сродство кислорода к гемоглобину повышается, что затрудняет переход кислорода из капилляров в ткани (эффект Бора).



ПАТОЛОГИЯ

Эмболии	Различают следующие типы: жировая, воздушная, тромбоэмболия, бактериальная (сепсис), амниотическая (околоплодные воды), тканевая (метастазы опухолей). Жировая эмболия возможна при переломах трубчатых костей и липосакции. Воздушная эмболия развивается при быстром подъеме из глубины (кессонная болезнь) а так же при ранениях крупных вен. Амниотическая эмболия возможна во время родов.	В более чем 95% случаев тромбоэмболии, местом образования тромбов являются глубокие вены нижних конечностей. Процедурой выбора для диагностики эмболии, является спиральная компьютерная томография.
Тромбоз глубоких вен	Предрасположенность к данной патологии описана в триаде Вирхова: 1.Застой крови; 2.Гиперкоагуляция; 3.Повреждение эндотелия (контакт с коллагеном запускает каскад свертывания крови).	Может привести к тромбоэмболии артерий легких. Боль при сгибании в голеностопном суставе и разгибании в колене или при поднимании выпрямленной ноги (симптом Гоманса) – тест для диагностики тромбоза глубоких вен голени. Профилактика и лечение – введение гепарина.



Тромбоз легочной артерии. Тромб находится на бифуркации пр. и лев. легочных артерий, что является причиной внезапной смерти.

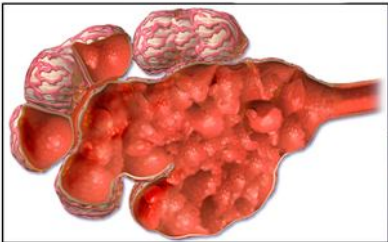


Микропрепарат тромба в легочной артерии

Обструктивные заболевания легких

Тип	Патогенез	
Хронический бронхит	Гипертрофия секреторных желез и гиперпродукция слизи » Рейд индекс = размер железы / общая толщина стенки бронха. При ХОБЛ Рейд индекс более 50%.	Для установления диагноза, должен присутствовать продуктивный кашель более 3-х месяцев подряд в течении 2-х лет. Поражаются мелкие бронхи. Дополнительные симптомы: хрипы, крепитация, цианоз, одышка, симптом «барабанных палочек».



Эмфизема	Расширение воздушных пространств легких с понижением функциональной активности.	Повышение резистентности. Повышение растяжимости легких в связи с потерей эластичности. Выдох осуществляется с напряжением и через сжатые губы, для повышения давления воздуха в бронхах, что бы предотвратить их коллапс во время дыхания. НОРМАЛЬНЫЕ БРОНХИ  БРОНХИ ПРИ ЭМФИЗЕМЕ 
-----------------	---	--



Астма	Гиперчувствительность бронхов приводит к бронхоспазму. Гладкие мышцы бронхов гипертрофируются, а в самих бронхах образуются слизистые пробки (спирали Куршмана).	Может вызываться аллергенами, вирусами и стрессом (у более эмоциональных людей выше предрасположенность к возникновению заболевания). Для диагностики используется тест с бронходилататорами. Основные симптомы: кашель, одышка, удушье, учащенное дыхание, гипоксия, понижение вентиляционно - перфузионного коэффициента, слизистые пробки.
--------------	--	---

Бронхоэктазы	Хронические инфекции приводящие к повреждению бронха вызывают его стойкое расширение, сопровождающееся хроническим воспалением, гнойной мокротой и кровохарканием.	Развитие патологии связано с бронхиальной обструкцией, понижением цилиарной подвижности, синдромом Картагенера. Способствует развитию аспергиллеза.
---------------------	--	---

Рестриктивные заболевания легких

Типы:

1. Нарушение механики дыхания (внелегочное)
 - А.Нарушение в работе мышц (полиомиелит, миастения гравис, болезнь Лу Герига).
 - Б.Структурные нарушения (сколиоз, ожирение).
- 2.Интестециальные заболевания легких
 - Острый респираторный дистресс синдром;
 - Респираторный дистресс синдром новорожденных;
 - Пневмокониоз;
 - Саркоидоз
 - Идиопатический пневмофиброз
 - Синдром Гудпасчера
 - Гранулематоз Вегенера

Пневмокониозы

Антракоз	Связан с работой в угольных шахтах. Может привести к развитию легочного сердца, синдрома Каплана (при наличии ревматоидного артрита).	Преобладает в верхних долях.
-----------------	---	------------------------------

Силикоз	Связан с литейным производством, обработкой камней и др. Макрофаги реагируют на диоксид кремния что приводит к активации фибриногена и развитию фиброза. Кремний нарушает функционирование фаголизосом и макрофагов, что повышает восприимчивость к туберкулезу.	Преобладает в верхних долях. Лимфатические узлы подвергаются кальцификации.
Асбестоз	Вызывается работой с асбестом и содержащими его веществами. Провоцирует развитие опухолей легких и мезотелиом.	Преобладает в нижних долях
Респираторный дистресс-синдром новорожденных	Дефицит сурфактанта ведет к снижению поверхностного натяжения что приводит к спаданию альвеол. Сурфактант начинает полноценно производится после 35 недели беременности. Факторы риска: преждевременные роды, кесарево сечение, сахарный диабет у матери. Для лечения используется искусственный сурфактант.	
Острый респираторный дистресс-синдром	Характеризуется диффузной инфильтрацией и тяжелой гипоксемией. Может вызываться травмой, сепсисом, шоком, уремией, острым панкреатитом, аспирацией желудочного содержимого и другими тяжелыми состояниями.	
Синдром ночного апное	Человек перестает дышать не менее чем на 10 секунд неоднократно во время сна. Различают центральное апное – отсутствуют дыхательные движения, и обструктивное апное – когда дыхательные движения направлены на устранение обструкции. Связан с ожирением, громким храпом, легочной\системной гипертензией, аритмией и может стать причиной внезапной смерти.	Для предупреждения смерти используются сигнализаторы остановки дыхания и аппараты ИВЛ. Так же именуется как синдром проклятия Ундины, в честь одноименной легенды.

Карцинома (рак) легких

Рак легких – самое распространенное из легочных заболеваний.

Основные симптомы: кашель, кровохарканье, бронхообструкция, одышка, специфическая картина на рентгеновском снимке.

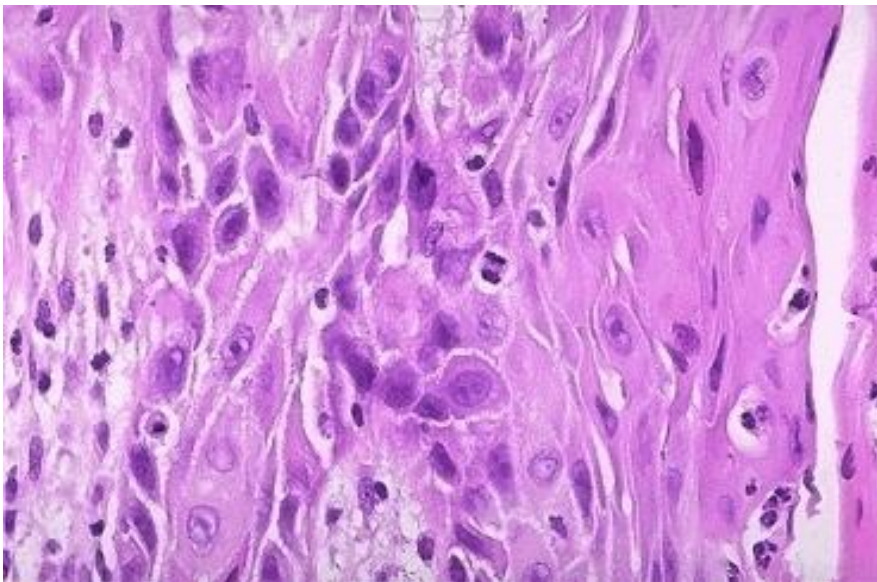
Типичные места метастазов рака легких: надпочечники, печень, головной мозг, кости.

Метастазы в легкие являются наиболее распространенными при опухолях других органов.

<i>Тип</i>	<i>Локализация</i>	<i>Характеристика</i>	<i>Гистология</i>
Мелкоклеточная карцинома	Центральная	Недифференцированная – очень агрессивная. Хорошо поддается химиотерапии. Неоперабельная.	Небольшие лейкоцитоподобные клетки.
Бронхиальная аденокарцинома	Периферическая	Развивается в местах поврежденных воспалением или травмой (наиболее распространенная форма рака легких у некурящих и женщин).	В зависимости от степени дифференцировки может иметь ацинарное, железисто-солидное строение.
Бронхоальвеолярная аденокарцинома	Периферическая	Не связана с курением. Может маскироваться под пневмонию. Вызывает гипертрофическую остеоартропатию.	Клетки способны продуцировать слизь.
Плоскоклеточная карцинома	Центральная		Специфические «кератиновые жемчужины».
Крупноклеточная карцинома	Периферическая	Низкодифференцированная опухоль. Прогноз неблагоприятный. Плохо поддается химиотерапии. Операбельна.	Плеоморфные огромные клетки с фрагментами лейкоцитов в цитоплазме.
Мезотелиома	Плевра	Может возникнуть в результате асбестоза, плеврального выпота или спаечного процесса в плевре.	Могут иметь эпителиодный, саркоматоидный и смешанный тип строения.



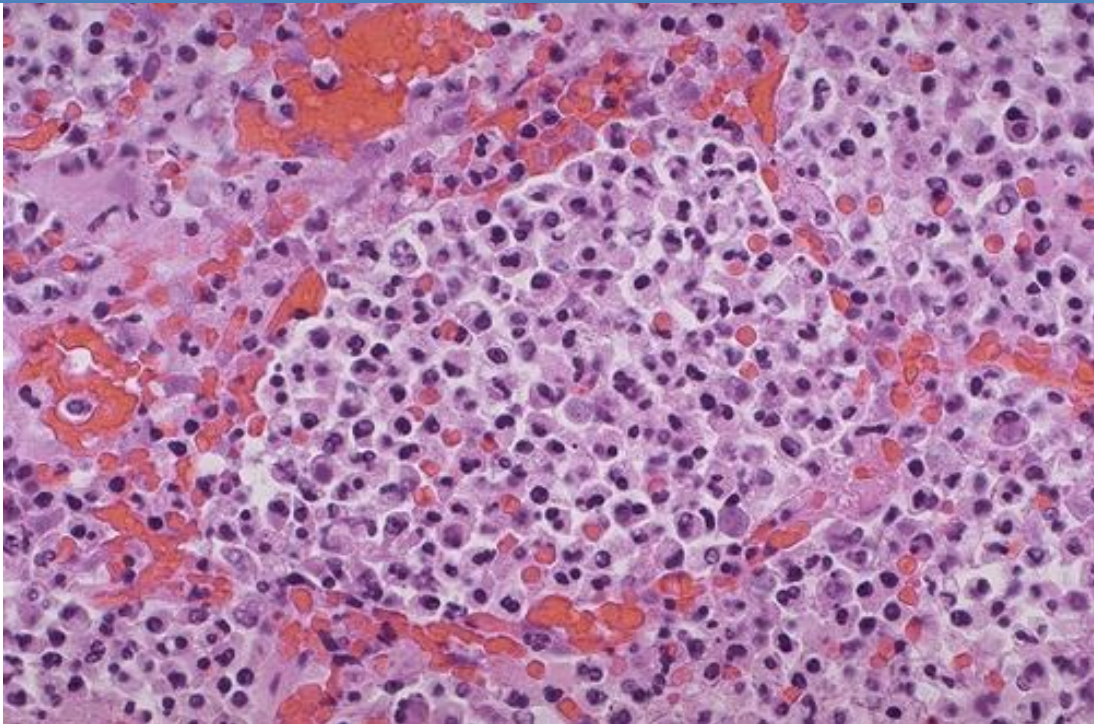
Аденокарцинома



Плоскоклеточный рак

Пневмония		
Тип	Возбудитель	Характеристика
Долевая (крупозная, лobarная)	Наиболее часто: пневмококки и клебсиеллы.	Поражается одна или несколько долей. В альвеолах появляется фибринозный экссудат, а на плевре – фибринозные наложения.
Бронхопневмония	Стафилококки, стрептококки, клебсиеллы, гемофильная палочка.	Развивается в связи с бронхитом или бронхиолитом. Имеет очаговый характер. Может быть первичной, либо вторичным проявлением других пневмоний.
Интерстициальная (межуточная)	Легионелла, хламидия, микоплазма, различные вирусы (аденовирус, грипп).	Воспалительный процесс развивается в межуточной ткани (строме) легкого. Может выступать в качестве осложнений инфекционных и воспалительных процессов.
Абсцесс легкого	Локализованное скопление гноя в паренхиме легкого отграниченное соединительной тканью. Наиболее типичными причинами являются хроническая пневмония, аспирация инородными веществами (у алкоголиков, эпилептиков) и обструкция дыхательных путей.	При рентгенографии легких выявляется в начальной стадии массивное затемнение, после прорыва абсцесса — полость с уровнем жидкости в ней.
Гиперчувствительный (аллергический) пневмонит	В зависимости от антигена различают: Лёгкое фермера (источник антигена — заплесневелое сено); лёгкое птицевода (антигены перьев, белки помёта попугаев, голубей, кур); лёгкое рабочих, обрабатывающих грибы (перепревший	

грибной компост); лёгкое рабочего, обрабатывающего солод (заплесневелый ячмень, солод); болезнь работника зернохранилища (заражённая долгоносиком мука); багассоз (остатки сахарного тростника); лёгкое сыровара (заплесневелый сыр); пневмонит работников химической промышленности; заболевание, связанное с использованием увлажнителя (кондиционера).



Бронхопневмония



Бронхопневмония



Долевая пневмония

Плевральный выпот

<i>Транссудат</i>	Низкое содержание белка. Связан с хронической сердечной недостаточностью, почечной недостаточностью или циррозом печени.
<i>Экссудат</i>	Высокое содержание белка. Возникает при злокачественных опухолях, пневмонии, плеврите, травмах грудной клетки.
<i>Лимфа</i>	Также известно как хилоторакс. Лимфа вытекает из грудного протока. Наиболее частой причиной является осложнения при хирургическом вмешательстве.

Пневмоторакс

Скопление воздуха в плевральной полости. Симптомы: одышка, односторонние боли в груди и расширение (увеличение) грудной клетки, понижение голосового дрожания, перкуторно коробчатый звук, аускультативно ослабленное везикулярное дыхание.

Спонтанный пневмоторакс

Возникает при разрыве альвеол (при туберкулезе, эмфиземе).

Травматический пневмоторакс

При проникающей травме грудной стенки.

По связи с окружающей средой: Закрытый

При этом виде в плевральную полость попадает небольшое количество газа, которое не нарастает. Сообщение с внешней средой отсутствует. Считается самым лёгким видом пневмоторакса, поскольку воздух потенциально может самостоятельно постепенно рассосаться из плевральной полости, при этом лёгкое расправляется.

Открытый

При открытом пневмотораксе плевральная полость сообщается с внешней средой, поэтому в ней создаётся давление, равное атмосферному. При этом лёгкое спадается, поскольку важнейшим условием для расправления лёгкого является отрицательное давление в плевральной полости. Спавшееся лёгкое выключается из дыхания, в нём не происходит газообмен, кровь не обогащается кислородом. Может сопровождаться с гемотораксом.

Клапанный

Этот вид пневмоторакса возникает в случае образования клапанной структуры, пропускающей воздух в одностороннем направлении, из лёгкого или из окружающей среды в плевральную полость, и препятствующее его выходу обратно. При этом с каждым дыхательным движением давление в плевральной полости нарастает.

Список литературы:

- **First Aid for the USMLE Step1 2012**
- **Rapid Review Pathology – Goljan**
- **Clinical Respiratory Medicine 3rd 2008**
- **Анатомия человека - Привес М.Г.**
- **Патологическая анатомия - А.И Струков, В.В Серов**
- **Медицинская физиология – 2008 - Гайтон А., Холл Д. -**

ХАРЬКОВ

2013 г.