**ПЛЕВРА**

Висцеральный и париетальный листки плевры образуют между собой замкнутое пространство, содержащее в норме лишь небольшое количество жидкости. При этом существуют устойчивое равновесие между жидкостью, поступающей (секретируемой) в плевральную полость и реабсорбируемой из нее. В этом плане трансплевральный транспорт жидкости является частью более общей закономерности - обмена жидкости между внутри- и внесосудистыми пространствами и описывается известным уравнением Старлинга.

В нормальных условиях жидкость фильтруется (секретируется) париетальной плеврой, которая васкуляризована системными капиллярами (среднее гидростатическое давление в них равно приблизительно 30 см.вод.ст.). Из плевральной полости жидкость реабсорбируется висцеральной плеврой, которая снабжается кровью легочными капиллярами (среднее гидростатическое давление в них составляет 11 см.вод.ст.) кроме того, некоторое количество макромолекул и жидкости удаляется из плевральной полости лимфогенным путем через стомы, локализующиеся в диафрагме и базальных отделах париетальной плевры. Чрезмерное скопление жидкости в полости плевры (плевральный выпот) может явиться следствием нарушений взаимодействия гидростатического и онкотического давления (транссудат) либо быть обусловлено нарушениями проницаемости сосудов и/или плевры (экссудат), что наблюдается при воспалительном или опухолевом поражении плевры.

При воспалении париетальной плевры сегментарные нервы, ее иннервирующие, также вовлекаются в патологический процесс. Клинически это проявляется появлением острых болей в грудной клетке, усиливающихся при попытки глубокого вдоха. Локализация торокалгий может свидетельствовать о характере и локализации поражения плевры. Так, болевые ощущения, локализующиеся (или иррадирующие) в области плеча скорее указывают на поражение диафрагмальной плевры (при этом в процесс вовлекаются межреберные нервы на уровне С3-С5); боли, локализующиеся в верхней части живота, свидетельствуют о вовлечении в патологический процесс нижерасположенных межреберных нервов. При поражении висцеральной плевры боли не носят такого острого характера и оказываются более разлитыми.

В типичных случаях при возникновении плеврогенных болей в грудной клетке у больного отмечается частое поверхностное дыхание, ограничение е подвижности нижнего края легкого на стороне поражения. Нередко при воспалении листков плевры можно выслушать локализованный либо разлитой (в заднебазальных отделах) шум трения плевры. Последнее объясняется тем, что в заднебазальных отделах легких дыхательная экскурсия наибольшая. Обычно шум трения плевры грубый, как бы скребущий, выслушивается на протяжении всего дыхательного цикла, а его наибольшее звучание приходится на конец вдоха - начало выдоха.

**ПЛЕВРИТЫ.** Воспаление плевры - это следствие многих легочных и внелегочных заболеваний, включая пневмонию, туберкулез, инфаркт легкого, новообразования. Плевральные боли при отсутствии каких-либо физикальных и рентгенологических признаков поражения плевры можно наблюдать при так называемой эпидемической плевродинии (болезнь Борихольма), при других воспалительных заболеваниях плевры вирусного происхождения, у больных с системными заболеваниями (в частности, при системной красной волчанке).

Если при обследовании лихорадящего больного, предъявляющего жалобы на плеврогенные боли в грудной клетке, на рентгенограмме органов грудной клетки обнаружено инфильтрация легочной ткани, следует предположить инфекционную природу заболевания и, в частности острую бактериальную пневмонию. Инфаркт легкого в результате тромбоэмболии ветвей легочной артерии также может сопровождаться плевритом. В данном случае характерным клиническим признаком является кровохарканье. Когда же при наличии плеврита в легких отсутствуют очагово-инфильтративные изменения, следует предполагать постпервичный туберкулез, поддиафрагмальный абсцесс, мезотелиому или первичный бактериальный плеврит.

Лечение при плеврите направлено, прежде всего, на основное заболевание, осложнившееся воспалением плевры: параллельно, при необходимости проводят курс лечения анальгетиками. Назначение последних нередко приводит к уменьшению интенсивности торокалгий, но, как правило, болевые ощущения в грудной клетке, вызываемые кашлем или глубоким дыханием, сохраняются. Если болевой синдром ограничивает глубину дыхательных экскурсий и препятствует в определенной степени отхождению мокроты при кашле, то показана местная блокада соответствующего межреберного нерва (при этом с успехом используют местные анестетики средней продолжительности действия). Иногда острый плеврит переходит в хронический адгезивный плеврит, что наблюдается при туберкулезе, эмпиеме плевры или гемотораксе. Адгезивний плеврит характеризуется значительным утолщением листков плевры, что может привести к нарушению вентиляционной функции легких. Это объясняется тем, что легкие оказываются как бы замурованными в своеобразной плевральной “западне”, при этом дыхательный объем легких уменьшается, а легочная ткань становится как бы ригидной, хотя на самом деле упругоэластические свойства легких не изменяются. Когда же вентиляционные нарушения достигают крайних степеней и появляется выраженная одышка, то показана хирургическая резекция утолщенной плевры (декортикация).

*Плевральный выпот*. В результате патологии плевральных листков, а может возникнуть и вне связи с собственно заболеваниями плевры. Различают экссудативные и траннссудативные плевриты. При плеврите он появляется вследствие нарушения проницаемости париетальной плевры при ее воспалительном или опухолевом поражении. Классическим примером формирования плеврального выпота при интактных плевральных листках является застойная сердечная недостаточность. В последнем случае в основе образования плеврального выпота лежит как повышение фильтрации (секреции) жидкости париетальной плеврой вследствие гипертензии в системных капиллярах, так и снижение ее реабсорбции висцеральной плеврой в результате повышения гидростатического давления в легочных капиллярах. Чрезмерное скопление жидкости в полости плевры может быть вызвано также гипоальбуминемией, наблюдаемой при некрозе или циррозе, что объясняется снижением внутрисосудистого онкотического давления. Есть еще одна причина, приводящая к формированию плеврального выпота при интактных плевральных листках, - это обструкция лимфатических путей оттока. В данном случае исследуемую жидкость можно характеризовать и как экссудат, и как транссудат. Поскольку по лимфатическим сосудам осуществляется дренаж белка из плевральной полости, то его концентрация при обструкции лимфатических путей часто оказывается весьма высокой, несмотря на то, что проницаемость плевральных листков не нарушена.