

## КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ

### СИНДРОМ МАКЛЕОДА

**А.И. ПАВЛОВИЧ, А.Д. ДЖАППУЕВ**

Кафедра госпитальной терапии РУДН. Москва 117198. ул. Миклухо-Маклая д.8.

*Медицинский факультет*

**И.Я. СУЛТАНОВ, О.М. ЗАВАДСКАЯ**

Больница № 53. Москва 109432. ул. Трофимова, д. 26

Описан случай синдрома Маклеода - односторонней легочной эмфиземы

Впервые одностороннюю легочную эмфизему описали R. Swyer и G. James в 1953 году. Подробно же изучил ее патогенез Macleod в 1954 году, в связи с чем синдром был назван его именем. Маклеод считал, что причиной односторонней эмфиземы является облитерирующий односторонний бронхиолит, перенесенный в детстве. Вместе с тем в современной литературе преобладает мнение о генетическом дефекте, как причине этого заболевания, что в основе лежат гипоплазия легочной артерии и мелких бронхов. При гистологическом исследовании обнаруживают панацинарную эмфизему с отдельными субплеврально расположеными буллами, редукцию легочных капилляров, расширение мелких бронхов и гипопластические изменения в их стенках.

Поскольку эмфизематозное легкое с резко сниженными эластическими свойствами не функционирует, развивается постепенно усиливающаяся одышка. У такого больного обычно в анамнезе частые респираторные инфекции. При рентгенологическом исследовании выявляют повышение прозрачности одного из легких, ослабление легочного рисунка, смещение тени средостения. Буллезные образования лучше определять с помощью компьютерной томографии. Ветви легочной артерии на стороне поражения сужены, углы их расхождения увеличены, капиллярная фаза отсутствует. На сцинтиграммах накопление изотопа в пораженном легком почти не видно. При исследовании функции внешнего дыхания выявляют увеличение ОЕЛ, уменьшение ЖЕЛ, снижение скоростных показателей.

Больная Е.Л., 20 лет, поступила в терапевтическое отделение с жалобами на кашель с гнойной мокротой, одышку, повышение температуры тела до 38°C, слабость и потливость. Настоящее ухудшение наступило после переохлаждения. В анамнезе около двух лет хронический бронхит с частыми обострениями (до 4 - 5 раз в год) и респираторные инфекции. В связи с обострениями хр. бронхита больная неоднократно госпитализировалась в различные стационары, и каждый раз подтверждался этот диагноз.

Состояние средней тяжести. Лимфоаденопатии и периферических отеков нет. Грудная клетка бочкообразной формы. При перкуссии слева коробочный звук, там же резко ослабленное дыхание и рассеянные сухие хрипы, число дыханий 21 в одну мин. Тоны сердца приглушены, ЧСС 78 уд. в 1 мин, АД - 125/80 мм рт.ст. Зев чистый, живот спокойный, висцеромегалии нет.

Проведено обследование:

Рентгенография органов грудной клетки - левое легочное поле резко повышенено в прозрачности, легочный рисунок слева обеднен. Левый корень неструктурен, правый - фиброзирован, диафрагма подвижна, синусы свободны. Средостение смещено вправо.

Сцинтиграфия легких - визуализированы оба легуих. Правое легкое - распределение изотопа диффузно неравномерно с участками снижения накопления в области 4, 5 и 8 сегментов. Левое легкое - имеет место общее снижение накопления изотопа в визуализированной части, а также отсутствие изотопа в 4, 5, 8 и 9 сегментах (передняя проекция) и 5, 8, 9 и 10 сегменты (задняя проекция). Снижение капиллярного кровотока ви-

зуализированной части левого легкого и отсутствие легочного кровообращения в выше указанных сегментах слева.

УЗИ органов брюшной полости и почек - удвоение левой почки.

ЭХОКГ - полости сердца не расширены, клапанный аппарат интактный, признаков митральной и аортальной регургитации не выявлено.

УЗИ щитовидной железы - увеличение правой доли до 1 степени.

Анализ крови - Hb - 130 г/литр, L - 9 10<sup>3</sup>. П-я.-1, С-я - 51, Эоз- 2, Лимф - 37, Мон - 6, СОЭ - 2 мм /час. Общ. белок - 68 г/л, мочевина - 4,7 ммоль/л, холестерин - 4,4 ммоль/л, билирубин - 10,6 мкм/л, К - 3,8 ммоль/л, Na - 141ммоль/л, глюкоза - 3,5 ммоль/л.

Анализ мочи - относительная плотность 1010. белок - 0,033%, Лейк 1-3 в поле зр. Проба по Ничепоренко: Лейк - 900 в 1 мл, Эр - 100 в 1 мл.

ЭКГ - Синусовый ритм, ЧСС - 88 уд в 1 мин, вертикальное положение ЭОС, замедление А-в проводимости.

Функц. внешн. дых. - резкое снижение вентиляционной способности легких по рестриктивно - обструктивному типу.

Фибробронхоскопия - сужение бронхов 1 - 3 порядка слева, справа - явления эндобронхита.

На основании выраженной одышки в покое, частых респираторных инфекций, выявленного рентгенологически увеличения левого легкого, повышения его прозрачности, обеднения его легочного рисунка, смещения средостения вправо и данных сцинтиграфии легких, снижения функции внешнего дыхания был заподозрен синдром Маклеода.

В отделении получала ампиокс, гентамицин, АЦЦ-600, мукалтин, эуфиллин в/венно и рег ос, Т-активин. На фоне проведенного лечения температура тела нормализовалась, одышка уменьшилась, мокрота отходила свободно, самочувствие улучшилось.

Больная консультирована в отделении хирургии легких и средостения НЦХ РАМН, где подтвержден диагноз синдрома Маклеода, хр. бронхита, преимущественно справа, удвоения левой почки. Предложено оперативное лечение основного заболевания.

### Литература

1. Болезни органов дыхания (руководство для врачей). Т. 4. М.: Медицина, 1990.
2. Путов Н.В., Левашов Ю.Н. Пороки развития легких в системе органов дыхания. М., 1984.
3. Kinzle H.F., Vorbach M. Das congenitale lobäre Emphysem//Chirurg. 1981. Bg. 52. S. 241-246.

### SET OF SYMPTOMS MACLEOD

**A.I. PAVLOVITCH, A.D. DJAPPUEV**

Department of Hospital Therapy RPFU. Moscow. 117198. M-Maklaya st 8. Medical faculty

**I.Ja. SULTANOV, O.M. SAVADSKAJA**

Municipal Hospital N 53. Moscow. 109432. Trofimova st 26.

Is described happen of a set of symptoms Macleod - unilateral pulmonary emphysema.