

U ovaj sindrom ubrajaju se etiološki raznovrsna stanja u kojima je smanjena mogućnost normalnog širenja ili skupljanja plućnog tkiva, što se spirometrijski odlikuje smanjenim vitalnim kapacitetom, bez znakova opstrukcije u malim disajnim putevima. Uslijed smanjenog vitalnog kapaciteta smanjuju se i vrijednosti maksimalnog disajnog kapaciteta i maksimalnog ekspiratornog volumena u sekundu, ali uvijek proporcionalno smanjenju vitalnog kapaciteta.

Patološki procesi koji najčešće dovode do pojave ovoga sindroma jesu obimne lezije sa pleurama i u plućnom parenhimu. To su prostrane pleuralne srasline, potpuna obliteracija pleuralnih šupljina, masivni pleuralni izljevi, pneumotoraks, rasprostranjeni tuberkulozni procesi u plućima, difuzne plućne fibroze poznatog i nepoznatog uzroka, pneumokonioze, plućna sarkoidoza i druge granulomatoze pluća, masivne tumorske tvorevine u plućima. Isto tako, razni poremećaji plućnog krvotoka (plućni zastoj, akutni i subakutni edem pluća, plućna hipertenzija) mogu znatno da povećaju rigidnost plućnog tkiva i, na taj način, da smanje vitalni kapacitet. Mnogi poremećaji koji smanjuju funkciju disajnih mišića (poliomijelitičke pareze ili paralize disajnih mišića, paralize ili pareze frenikusnog nerva, miastenija i miatonija, porfirije i sl.), takođe se spirometrijski odlikuju smanjenim vitalnim kapacitetom.

Razna oštećenja i deformiteti skeleta grudnog koša i kičmenog stuba (naročito spondiloartroza sa ankilozom kosto-verterbralnih zglobova, frakture rebara, teške kifoskolioze i gibusi) isto tako ograničavaju normalne pokrete grudnog koša. Svakako, da i hirurško odstranjavanje većeg dijela plućnog tkiva (lobektomija i pneumonektomija) i torakoplastika dovode do smanjivanja vitalnog kapaciteta.

Pošto se svi navedeni patološki procesi spirografski manifestuju smanjenim vitalnim kapacitetom kao osnovnim elementom ovoga sindroma, pojedini od ovih procesa pokazuju izvjesne osobenosti u pogledu uticaja na druge mehanizme disajne funkcije. Tako, npr. obimne pleuralne lezije uzrokuju pojavu većih mrtvih prostora i uslijed toga povećanje respiratornog ekvivalenta. Svi navedeni procesi u plućnom parenhimu dovode do znatnog povećanja rigiditeta a pluća, odnosno do smanjivanja plućne rastegljivosti (komplijansa). Zbog toga je disajni rad za savlađivanja otpora elastičnosti i trenja plućnog tkiva znatno povećan i shvatljivo je da ovakve osobe u slučaju potrebe za brzim i dubokim disanjem pri fizičkom naprezanju npr. brže iscrpe svoje ventilatorne rezerve i dostignu prag pojave dispnee.

Istovremeno, s difuznim lezijama ovoga tipa u plućima uvijek postoji i znatna redukovanost kapilarne mreže pluća, tako da se javljaju i poremećaji karakteristični za sindrom »alveolo-kapilarnog bloka«, a u težim slučajevima nastaje i plućna hipertenzija. Spomenuta

obolenja skeleta grudnog koša, naročito spondilartroza s ankilozom kosto-vertebralnih zglobova, dovode do prekomernog podizanja i spuštanja dijafragme pri disanju, čime se kompenzuju ograničeni ili onemogućeni disajni pokreti samog zida grudnog koša.

Slučajevi najtežih kifoskolioza i gibusa odlikuju se i poremećenom raspodjelom vazduha u plućima, što može objasniti relativno bržu pojavu poremećaja sastava gasova u krvi i nastajanje hronične plućne insuficijencije nego u drugim oboljenjima. Za razliku od gore spomenutih slučajeva s lezijama u samom plućnom parenhimu, kod ovakvih osoba plućna rastegljivost je normalna. S druge strane, međutim, ove osobe veoma često obolijevaju od akutnih bronho-pulmonalnih infekcija, što još više oštećuje već poremećenu plućnu funkciju.

U slučajevima sa parezama ili paralizama disajnih mišića, funkcionalni rezidualni volumen postaju jedna istovjetna zapremina, i ovakvi bolesnici stoga nisu u stanju da izdahnu veću zapreminu vazduha nego pri normalnom ekspirijumu.

U pogledu hirurškog uklanjanja većih ili manjih dijelova plućnog tkiva, karakteristično je da odstranjivanje u obimu do oko 40% ne dovodi ni do kakvih poremećaja u sastavu gasova u krvi pri mirovanju, s obzirom da se hirurškim uklanjanjem plućnog tkiva odstranjuje i njegova vaskularna mreža, tako da se ne remeti odnos ventilacija-perfuzija u preostalom dijelu pluća, tegobe se javljaju tek pri znatnijem fizičkom opterećenju. Stoga se smatra da ovakvi bolesnici nemaju pravu respiratornu insuficijenciju, već da im je samo smanjen radni kapacitet.

Praktično se najčešće viđaju osobe kod kojih je i pre hirurške intervenecije bilo drugih oštećenja u plućnom tkivu (ili češće, u bronhijalnom sistemu) koja se nisu jasno klinički ispoljila prije intervencije ili su se uočila odnosno pojavila na preostalom dijelu pluća tek poslije hirurškog zahvata. To su upravo razlozi što neki od operisanih bolesnika postaju teški invalidi iako se, s obzirom na veličinu uklonjenog plućnog tkiva, to nije očekivalo.

Od velikog je kliničkog značaja da se ovaj sindrom odlikuje relativno dobro očuvanom radnom sposobnošću (i za napore umjerenog stepena), za razliku od opstruktivnog sindroma. Poremećaji sastava gasova u krvi (hipoksemija, hiperkapnija) nastaju tek pri opterećenjima težeg stepena. Treba imati na umu, međutim, da se čisti oblici ovoga sindroma rijetko viđaju, već da je najčešće u pitanju udruženost ovoga sindroma sa opstruktivnim sindromom. U stvari, od stepena i težine nastale opstruktivne insuficijencije ventilacije pluća i od njenih posljedica zavise težina kliničke slike, evolucija i krajnja prognoza bolesnika s restriktivnim sindromom.

