

КОРЕЛАЦИЈА БРОНХОАЛВЕОЛАРНОГ ЛАВАТА И ФУНКЦИЈЕ ПЛУЋА КОД БОЛЕСНИКА СА СИСТЕМСКОМ СКЛЕРОЗОМ И РЕУМАТОИДНИМ АРТРИТИСОМ

Татјана ПЕЈЧИЋ¹, Ивана СТАНКОВИЋ¹, Милан РАНЧИЋ¹, Иванка ЂОРЂЕВИЋ¹,
Лидија РИСТИЋ¹, Јелена ВОЈИНОВИЋ²

¹Клиника за плућне болести и туберкулозу, Кнез Село;

²Дечја интерна клиника, Клинички центар Ниш, Ниш

КРАТАК САДРЖАЈ

Испитано је 20 болесника са системском склерозом (СС) и 18 болесника с реуматоидним артритисом (РА) старости од 28 година до 62 године. Болест је трајала од пет до 20 година. Процењивана је функција плућа (спирометрија, кривуља проток – волумен, трансфер фактора плућа за угљен-моноксид – DL_{CO} и гасне анализе) и урађене су радиографија плућа (РТГ) и бронхоалвеоларна лаважа (БАЛ). У БАЛ су одређивани укупан број ћелија, диференцијалан однос ћелија, субпопулације лимфоцита. Диспнеја је дијагностикована код осам испитаника (21%): седам са СС и једног с РА. Рестриктивни поремећај вентилације је утврђен код шест испитаника (15,7%): четири са СС и два с РА. Радиолошки знаци фиброзе уочени су код четири болесника (10,5%): три са СС и једног с РА. DL_{CO} је био смањен код 18 испитаника (47,36%): 11 са СС и седам с РА. Хипоксемија је забележена код пет болесника (13%): четири са СС и једног с РА. Нормалан ћелијски састав лавата утврђен је код 19 испитаника (50%): осам са СС и 11 с РА. Лимфоцитни алвеолитис је забележен код 10 болесника (26,3 %): четири са СС и шест с РА. Неутрофилни алвеолитис је утврђен код девет испитаника (23,7%): осам са СС и једног с РА. Код оба типа алвеолитиса у БАЛ су уочени повећан број $CD8+$ Т лимфоцита и смањен однос $CD4+$ и $CD8+$. Утврђена је значајна негативна корелација ћелијског састава БАЛ и DL_{CO} ($r=-0,53$; $p < 0,001$), али не и других параметара функције плућа. Резултати наше студије показују да се БАЛ и DL_{CO} могу сматрати сензитивним параметрима за процену промена у интерстицијуму плућа код реуматоидног артритиса и системске склерозе.

Кључне речи: системска склероза; реуматоидни артритис; бронхоалвеоларна лаважа; функција плућа

УВОД

Учешће патологије плућа у системским болестима везивног ткива (СБВТ) је различито, али значајно погоршава прогнозу и утиче на морталитет од ових болести. Све структуре плућа и грудног коша могу бити захваћене, а понекад обе структуре могу бити захваћене истовремено [1]. Фиброзирајући алвеолитис (ФА), дифузна интерстицијска фиброза или интерстицијска болест плућа су неки од назива који се користе за поремећаје које имају болесници са СБВТ и фиброзом плућа. Преваленција ФА код СБВТ је различита, најчешће се доказује на аутопсијама, а најређе на радиографским налазима. На преваленцију утиче сензитивност дијагностичких метода које се примењују у дефинисању патолошких промена у интерстицијуму плућа. Преваленција ФА код реуматоидног артритиса (РА) је 1,6-20%, односно 10-50% према резултатима нових испитивања. ФА се најчешће јавља код системске склерозе (СС), са преваленцијом до 50%, те на аутопсијама, где је преваленција и до 75%. [2, 3]. Морфолошке промене код болесника са ФА клинички и радиолошки су слични као код болесника с идиопатском фиброзом плућа (ИПФ). Хронични запаљењски процес се сматра одговорним за развој ФА, при чему различити имунски механизми могу бити заступљени у зависности од системске болести везивног ткива у оквиру које се јавља [3]. У хистолошком налазу свих врста интерстицијских пнеумонија заступљени су запаљење и фиброза. Најбољу прогнозу имају десквамативна и неспецифична интерстицијска пнеумонија (ћелијска слика), а најго-

ру обична интерстицијска пнеумонија, која се јавља код ИПФ [2-4].

Дијагноза ФА се може поставити на основу анамнестичких података, клиничке и радиолошке слике и налаза функције плућа. У анамнези болесници наводе прогресивну диспнеју, у аускултационом налазу доминирају пукоти над базама плућа, виде се батичасти прсти и знаци централне цијанозе. Радиолошке промене се јављају у каснијој фази болести у виду ретикулних и нодулних засенчења базално на плућима или сенке млечног стакла. Код ФА основни поремећаји су смањење алвеоло-капиларне гасне размене и смањење дифузионог капацитета. Разлог овом је накупљање имуноинфламационих ћелија у интерстицијуму и алвеоларним просторима, а касније развој фиброзе. Као последица јављају се смањење комплијансе плућа и смањење трансфера фактора плућа за угљен-моноксид. Рестриктивни поремећај вентилације плућа настаје код 30-40% ових болесника и јавља се као тежи облик основне болести [1, 2, 5]. Радиолошких промена на плућима не мора бити, чак и да су код болесника већ утврђени рестриктивни синдром и смањење дифузије.

С обзиром на то да ФА није редак у клиничкој пракси код болесника са СС и РА, а наведене промене се јављају у фази болести са коначном фиброзом, рано откривање ФА је врло битно. Поред компјутеризоване томографије плућа и испитивања дифузионог капацитета плућа [6], анализа бронхоалвеоларног лавата (БАЛ) представља сензитиван метод у откривању ФА. Ћелијски састав БАЛ може одражавати промене у интерстицијуму плућа и раније се на-

зивао тзв. течном биопсијом плућа. У ћелијском саставу БАЛ здравих особа доминирају алвеоларни макрофаги (више од 90%), лимфоцити (7-15%), док полиморфонуклеара има врло мало (1%). Значајно нарушеним ћелијским саставом БАЛ сматра се постојање више од 14% лимфоцита, више од 4% неутрофила, односно више од 2% еозинофила [2, 3, 5]. На лаз у БАЛ може указати на степен активности болести и њен ток, те се може сматрати сензитивним параметром дешавања у алвеолама и интерстицијуму плућа. Интерстицијум, простор између алвеоларног епитела и капиларног ендотела, садржи екстраћелијски матрикс (колаген, фибронектин, ламинин), а од ћелијских елемената макрофаге и фибробласте. СС и РА се сматрају болестима код којих постоји хронични имунски поремећај удружен са генетском предрасположеношћу. Уз деловање фактора спољашње средине као покретача процеса, код ових болести плућа могу бити циљно ткиво имунских збивања, одржавања процеса запаљења и развоја фиброзе [1, 3].

ЦИЉ РАДА

Циљ рада је био да се код болесника са СС и РА испита функција плућа, одреди врста поремећаја функције плућа и тип алвеолитиса у БАЛ, те да се утврди да ли постоји корелација неких од параметара функције плућа и ћелијског састава БАЛ.

МЕТОД РАДА

Испитивањем је обухваћено 20 болесника са СС и 18 болесника с РА старости од 28 година до 62 године. Основна болест је трајала од пет до 18 година. Код свих болесника су, осим узете анамнезе, клиничког, радиолошког (РТГ) и лабораторијског прегледа, урађени и испитивање функције плућа и бронхоалвеоларног лавата. Испитивање функције плућа подразумевало је: спирометрију, утврђивање кривуље проток – волумен и трансфер фактора плућа за угљен-моноксид (DL_{CO}), као и коефицијента трансфера (K/DL_{CO}), телесну плетизмографију и гасне анализе. Спирометрија и кривуља проток – волумен, као и телесна плетизмографија рађени су апаратом *MasterLab (Jaeger)*, а DL_{CO} и K/DL_{CO} апаратом *Masterscreen (Jaeger)*. Телесном плетизмографијом одређиван је тотални капацитет плућа (TLC). Гасне анализе су рађене из артеријализоване крви ушне ресице на апарату *ABL30 (Radiometer/Copenhagen)*.

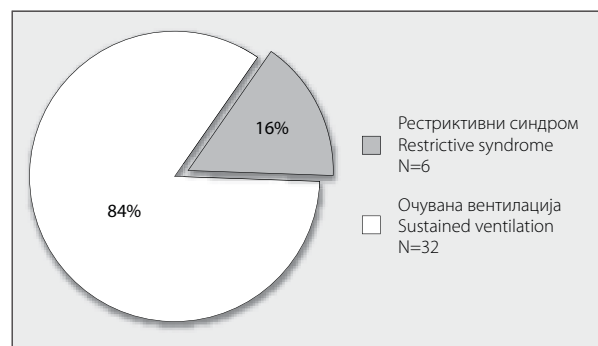
Бронхоалвеоларна лаважа (БАЛ) рађена је у току бронхоскопије у локалној анестезији. Код свих болесника је после ендоскопског сагледавања бронхијалног система вршено испирање средњег режња или доњег лобуса левог плућа физиолошким раствором загрејаним на $37^{\circ}C$. Испирање је вршено три пута са по 60 ml физиолошког раствора. Ако је добијено бар 40% течности за испирање без примеса крви, сматрало се да је лават добро узет. Анализи лавата се приступало одмах по добијању течности. Одређиван је укупан број ћелија у лавату у хемоцитометријској коморици, а затим је лават центрифуги-

ран и из седимента лавата су прављени размази бојени по методу Меј-Гринвалд Гимза (*May-Grünwald Gimsae*). Диференцијални број ћелија је добијен бројањем 400 ћелијских елемената. Имунофенотипизација ћелија лавата рађена је индиректним имунофлуоресцентним методом коришћењем моноклонских антитела ($CD4$, $CD8$, $CD3$, $HLA-DR$, $M13$ и $M15$, *Ortho Diagnostic System*) у Имунолошкој лабораторији Дечје интерне клинике у Нишу. Добијени резултати статистички су анализирани коришћењем статистичког програма *Microsoft Excel*.

РЕЗУЛТАТИ

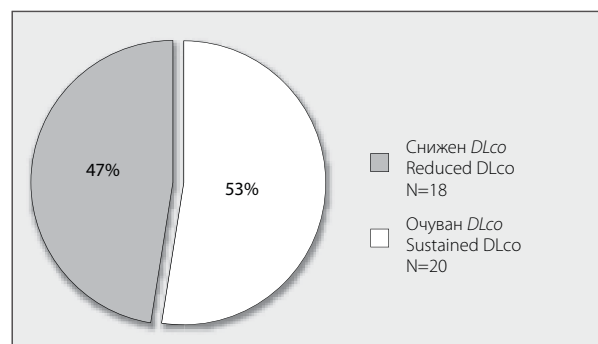
Испитивањем је обухваћено 38 болесника (25 жена и 13 мушкараца) – 20 са СС и 18 с РА. Сви испитаници су били стари $43,6 \pm 8,9$ година (28-62), основна болест је трајала $10,2 \pm 4,5$ година (5-20), а све болеснике је редовно контролисао реуматолог. Непушача је било 32 (84,2%). Од респирационих симптома диспнеју при повећаном физичком напору навело је осам болесника (21%): седам са СС и један с РА.

Испитивањем функције плућа уочен је рестриктивни поремећај вентилације код шест болесника (16%) (Графикон 1). Дијагноза рестриктивног поремећаја вентилације постављана је на основу вредности виталног капацитета (VC), односа FEV_1 и VC и смањења TLC [6]. Вредност VC код наших болесника била је $59,6 \pm 8,9\%$ (42-78%). Благо рестриктивни поремећај вентилације забележен је код четири болесника, а средње тешки и тешки рестриктивни поре-



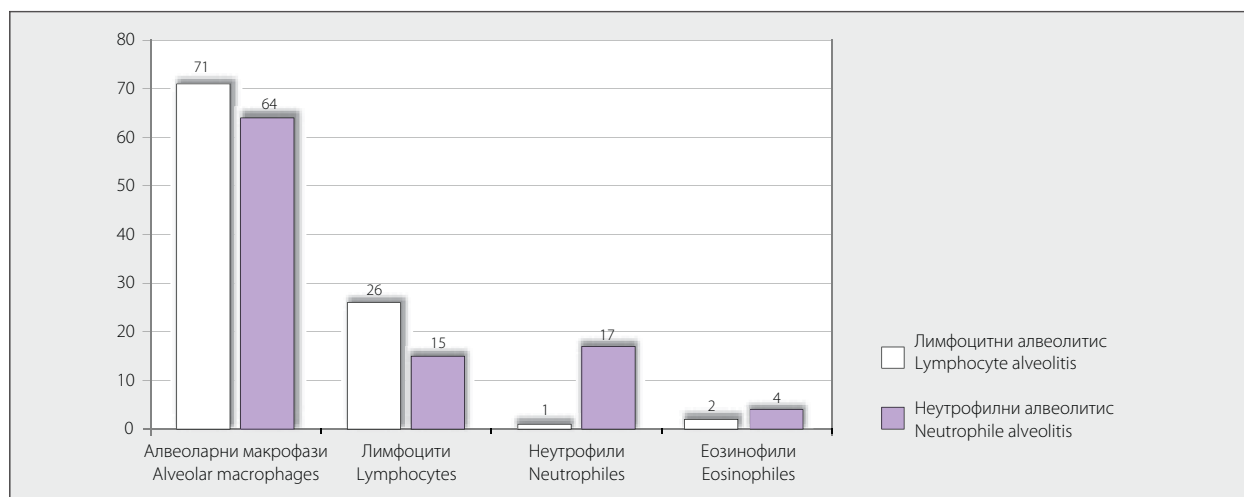
ГРАФИКОН 1. Функција плућа код болесника са системском склерозом и реуматоидним артритисом.

GRAPH 1. Lung function in patients with systemic sclerosis and rheumatoid arthritis.



ГРАФИКОН 2. Резултати дифузије испитиваних болесника.

GRAPH 2. Diffusion results among examined patients.



ГРАФИКОН 3. Диференцијални однос ћелија у бронхоалвеоларном лавату (%) код лимфоцитног и неутрофилног алвеолитиса.
 GRAPH 3. Differential relation of cells in bronchoalveolar lavage (%) in lymphocyte and neutrophilic alveolitis.

ТАБЕЛА 1. Субпопулације лимфоцита у бронхоалвеоларном лавату код болесника са лимфоцитним и неутрофилним алвеолитисом и однос $CD4+$ и $CD8+$.

TABLE 1. Lymphocyte subpopulation in the bronchoalveolar lavage of patients with lymphocyte and neutrophilic alveolitis plus ratios of $CD4+$ and $CD8+$.

	$CD3+$ (%)	$CD4+$ (%)	$CD8+$ (%)	HLA-DR (%)	M13 (%)	M15 (%)	$CD4+/CD8+$
Лимфоцитни алвеолитис Lymphocyte alveolitis	49.0±3.2	23.0±5.0	33.0±5.6	85.0±14.0	17.0±5.0	8.0±4.0	0.72±2.0
Неутрофилни алвеолитис Neutrophile alveolitis	12.0±5.0	7±4.0	13.8±6.0	53.0±10.0	31.0±6.2	26±2	0.5±1.9

међај код по једног испитаника. Вентилација је била очувана код 32 испитаника (84%). TLC је био смањен код шест болесника (16%), а вредности су биле 52-78% ($\bar{X}=66,8\pm 15,3\%$) од очекиване вредности. После гасних анализа код пет болесника (13%) је уочена блага хипоксемија. Вредности парцијалног притиска кисеоника су биле између 68 и 74 mm Hg ($\bar{X}=69,9\pm 3,2$ mm Hg).

Вредност $DLco$ била је 60,3±12,6% (43-78%) (Графикон 2). Испитивање $DLco$ је показало да су код 20 болесника (53%) фактор трансфера и коефицијент трансфера били нормални, док је вредност $DLco$ код 18 болесника (47%) била снижена. Међу овим болесницима код пет је забележен снижен $K/DLco$ ($\bar{X}=68,2\pm 4,1\%$). Радиолошки знаци фиброзе уочени су код четири болесника (10,5%) (три са СС и једног са РА).

Хиперцелуларност БАЛ (више од $2,5\times 10^5/ml$ БАЛ) утврђена је код 20 болесника (53%), мада је измењен диференцијални однос ћелија лавата забележен код 19 болесника (50%). Заступљеност ћелијских типова у БАЛ приказан је на графикону 3. Уочена су два типа алвеолитиса: лимфоцитни алвеолитис и неутрофилни алвеолитис. Лимфоцитни алвеолитис је дијагностикован код 10 болесника (26,3%) (четири са СС и шест са РА), а неутрофилни алвеолитис код девет болесника (23,7%) (осам са СС и једног са РА). Код оба типа алвеолитиса уочен је и повећан проценат еозинфила (2% код лимфоцитног алвеолитиса и 4% код неутрофилног алвеолитиса). Нормалан ћелијски састав лавата забележен је код 19 болесника (50%). Код болесника код којих је ћелијски састав БАЛ био измењен урађена је имунофенотипизација ћелија лавата. Анализом субпопулација лимфоцита у БАЛ

код свих 19 испитаника с измењеним ћелијским саставом БАЛ утврђено је $40\pm 2,9\%$ $CD3+$ Т лимфоцита, $26\pm 2,9\%$ $CD8+$ Т лимфоцита, $17\pm 6,8\%$ $CD4+$ Т лимфоцита, уз смањен однос $CD4+$ и $CD8+$, чија је просечна вредност била $0,65\pm 0,23$. $HLA-DR+$ мононуклеусне ћелије чиниле су $78\pm 15,9\%$ укупног броја ћелија у БАЛ. Заступљеност субпопулација ћелија у БАЛ код лимфоцитног и неутрофилног алвеолитиса приказана је у табели 1. Утврђена је значајно негативна корелација између процента $DLco$ и процента неутрофила и лимфоцита у БАЛ ($r=-0,53$; $p<0,001$), али не и других параметара функције плућа ($DLco$ и VC : $r=0,101$; $p>0,001$; $DLco$ и TLC : $r=0,179$; $p>0,001$).

ДИСКУСИЈА

Фиброзирајући алвеолитис је највише испитиван код болесника са СС, али се сматра да постоје заједнички механизми и код других системских болести везивног ткива. Различити поремећаји имунске регулације, као што су измењена производња цитокина (тумор-некротизујући фактор алфа – $TNF-\alpha$, трансформишући фактор раста бета – $TGF-\beta$), промена $Th1$ и $Th2$ типа имунорегулационог одговора уз ослобађање цитокина, те повећано акумулације еозинфила, који делују истовремено, доводе до оштећења плућа и последичног развоја ФА [2]. Ћелијски састав БАЛ одражава имунска збивања у интерстицијуму плућа [2, 3, 7], на шта указују и наши резултати, којима се уочава да је рестриктивни синдром са пратећим симптомима забележен код мањег броја болесника иако су утврђени и лимфоцитни и неутрофилни ал-

веолитис код 50% њих. Многи аутори лимфоцитни алвеолитис називају супклиничким алвеолитисом, а неутрофилни алвеолитис клиничким алвеолитисом [1, 2, 13]. Лимфоцитни алвеолитис, и поред изостанка других знакова ФА, може упутити на имунска збивања у алвеолама, те би болеснике с овим обољењем требало континуирано надгледати. Ово се посебно односи на болеснике код којих је дијагностикован неутрофилни алвеолитис, који прате клинички, односно радиолошки знаци фиброзе плућа.

Снижени $DLco$ је утврђен код скоро половине испитаника (47%). Уочена је значајна негативна корелација $DLco$ и процента неутрофила и лимфоцита у БАЛ ($p < 0,001$), али не и других параметара функције плућа. И други аутори [7-9] су у својим истраживањима забележили у БАЛ код СС повећан број $CD8+$ Т лимфоцита и смањен однос $CD4+$ и $CD8+$, што је утврђено и код наших болесника. Силвер (Silver) и сарадници [12] уочавају код 73% болесника са СС алвеолитис и корелацију не само броја лимфоцита у БАЛ и $DLco$, већ и тежине диспнеје и $DLco$, и закључују да је лимфоцитни алвеолитис у БАЛ значајан фактор који указује на догађања у интерстицијуму плућа. Перес (Perez) и сарадници [13] наводе да промене у БАЛ код РА које су указивале на супклинички и клинички алвеолитис нису биле у корелацији са трајањем болести нити титром реуматоидног фактора. Они су такође показали да алвеоларни макрофаги код болесника са супклиничким обликом алвеолитиса ослобађају више супероксидног анјона него код здравих испитаника. Доказ да је локални хелијски одговор у плућима, који је подстакнут непознатим разлозима, одговоран за развој ФА јесте и повећан број $CD8+$ Т лимфоцита у интерстицијуму и БАЛ, док је налаз $CD8+$ Т лимфоцита у крви нормалан. Повећан број лимфоцита и неутрофила, као и смањење односа $CD4+$ и $CD8+$ лимфоцита на рачун повећаног броја $CD8+$ Т лимфоцита у БАЛ, уз очуван однос ових хелија у крви, доказали су и други аутори [12, 13].

Код СС повећање целуларности БАЛ може да претходи настанку плућних симптома. Лимфоцитни алвеолитис се често јавља код СС, чак и када изостану клинички и радиолошки знаци фиброзе. Слични налази се запажају и код РА. Није јасно да ли изоловани лимфоцитни алвеолитис претходи развоју прогресивне плућне фиброзе. Код СС, РА и Сјогреновог (Sjögren) синдрома неутрофилни алвеолитис је такође повезан с прогресијом фиброзе плућа. Алвеолитис код СБВТ без интерстицијске плућне болести, са неутрофилним, односно еозинофилним алвеолитисом, траба сматрати фактором високог ризика за развој плућне фиброзе, те болесници с овим обољењима морају стално бити под надзором пулмолога [2, 3].

ЗАКЉУЧАК

Супклинички (26%) и клинички алвеолитис (23,7%) је значајно присутан и код болесника са СС и код болесника са РА, али се чешће испољава код боле-

сника са СС (СС:РА=12:7). Резултати нашег испитивања су показали значајну негативну корелацију између заступљености лимфоцита и неутрофила у БАЛ са $DLco$ ($r = -0,53$; $p < 0,001$). Није утврђена значајна корелација између VC , TLC и односа FEV_1 и VC са процентом лимфоцита и неутрофила у БАЛ ($p > 0,001$). С обзиром на то да су код врло малог броја испитаника забележене радиолошке промене на плућима у виду фиброзе (10,5%) и да је код релативно малог броја болесника потврђен рестриктивни синдром (15,7%), може се закључити да су налаз $DLco$ и хелијски састав БАЛ врло сензитивни параметри за утврђивање дешавања у интерстицијуму и алвеолама. Стога би одређивање $DLco$ и хелијског састава БАЛ требало уврсти у редован дијагностички процес и надгледање болесника. Ово се посебно односи на болеснике који, према серолошким налазима, припадају групи ризичних болесника код којих је могућ развој ФА (дифузна СС са позитивним $Scl-70$ аутоантителима, РА удружена са $HLA-DR3$ и 52а и сл.).

ЛИТЕРАТУРА

1. Evans CC. Respiratory effects of systemic diseases. In: Brewis, Gibson and Geddes, editors. Respiratory medicine. London: Baillire Tindal; 1991; p.1206-40.
2. Wells AU. Lung disease in association with connective tissue diseases. In: Olivieri D, du Bois RM, editors. Interstitial lung diseases. European Respiratory Society Journals Ltd. 2000; 14(5):137-64.
3. Drent M, Jacobs JA, Wagenaar S. Bronchoalveolar lavage. In: Olivieri D, du Bois RM, editors. Interstitial lung diseases. European Respiratory Society Journals Ltd. 2000; 14(5):63-78.
4. Popp W, Rauscher H, Ritschka L, et al. Prediction of interstitial lung involvement in rheumatoid arthritis: the value of clinical data, chest roentgenogram, lung function, and serologic parameters. Chest 1992; 102:391-4.
5. Hamilton RF, Parslez E, Holian A. Alveolar macrophages from systemic sclerosis patients: evidence for IL4 mediated phenotype changes. Am J Physiol Lung Cell 2004; 286.
6. Hughes JMB. Interpretation of the diffusing capacity (transfer factor) with special reference to interstitial lung disease. In: Hughes and Pride, editors. Lung function tests: physiological principles and clinical applications. London, New York, Sydney, Toronto: Saunders; 1999. p.259-87.
7. Enomoto K, Takada T, Suzuki E, et al. Bronchoalveolar lavage fluid cells in mixed connective tissue disease. Respirology 2003; 8(2):149-56.
8. Salaffi F, Carotti M, Baldelli S, Bichi Secchi E, Manganelli P, Subia Salvolini L. Subclinical interstitial lung involvement in rheumatic diseases. Radiol Med (Torino) 1999; 97(1-2):33-41.
9. Luzina IG, Adams SP, Wise R, et al. Occurrence of an activated, profibrotic pattern of gene expression in lung $CD8+$ T cells from scleroderma patients. Arthritis Rheum 2003; 48(8):2262-74.
10. Ioanas M, Ionita D, Cervis I, Bisca N, Serbanescu A, Nicolau A. Bronchoalveolar lavage findings in pulmonary impairment related to systemic sclerosis. Pneumologia 2002; 51(3):203-5.
11. Domagala-Kulawik J, Hoser G, Doboszynska A, Kawiak J, Droszcz G. Interstitial lung disease in systemic sclerosis: comparison of lymphocyte phenotype and DLCO impairment. Respir Med 1998; 92(11):1295-301.
12. Silver RM, Miller KS, Kinsella MB, Smith EA, Schabel SI. Evaluation and management of scleroderma lung disease using bronchoalveolar lavage. Am J Med 1990; 88(5):471-6.
13. Perez T, Farre JM, Gosset P, Wallaert B, Voisin C, Tonnel AB. Subclinical alveolitis inflammation in rheumatoid arthritis: superoxide anion, neutrophil chemotactic activity and fibronectin generation by alveolar macrophage. Eur Respir Dis 1989; 2(1):7-13.

CORRELATION BETWEEN BRONCHOALVEOLAR LAVAGE AND LUNG FUNCTION IN PATIENTS WITH SYSTEMIC SCLEROSIS AND RHEUMATOID ARTHRITIS

Tatjana PEJČIĆ¹, Ivana STANKOVIĆ¹, Milan RANČIĆ¹, Ivanka DJORDJEVIĆ¹, Lidija RISTIĆ¹, Jelena VOJINOVIĆ²

¹Clinic for Lung Diseases and Tuberculosis, Clinical Centre, Niš; ²Paediatric Clinic, Clinical Centre, Niš

ABSTRACT

Fibrous alveolitis (FA), or diffuse interstitial fibrosis, is used as a term for diseases in patients suffering from some kind of systemic connective tissue (SCT) disorder and lung fibrosis. FA is not unusual in clinical practice in patients with SS and rheumatoid arthritis (RA) and can be found in the definitive fibrosis phase of the disease; the early detection of FA is of great importance. The aim of this study was to determine whether there was a correlation between certain lung function parameters and cellular components of BAL in patients with SS and RA. Lung function (LF) and BAL examination was carried out in all 20 SS patients and 38 RA patients. LF was evaluated via spirometry, flow volume curves, the lung transfer factor for carbon monoxide (DLco), and the coefficient of transfer factor (K/DLco), as well as body plethysmography and blood gas analysis. A differential number of cells were taken in all BAL samples. Normal cellular components of lavage were found in 19 patients (50%). Ly-alveolitis was found in 10 patients (4 with SS and 6 with RA) (26%), and N-alveolitis in 9 patients (8 with SS and 1 with RA) (23.7%). An increased percentage of CD8+T lymphocytes in relation to CD4+T lymphocytes, and a decreased

level of CD4+/CD8+ was found through BAL. Restrictive ventilation disorder was discovered in 6 patients (15.7%), TLC values were reduced in 6 patients (15.7%), and K/DLco was decreased in 5 patients. DLco was normal in 20 patients (53%) and reduced in 18 patients (47%). We discovered a significant correlation between DLco and cellular components (neutrophile or lymphocyte) present in BAL, but there was no significant correlation between other lung function parameters. Analysis of BAL and DLco examination can be considered to be suitable parameters of interstitial lung changes in SS and RA patients.

Key words: systemic sclerosis; rheumatoid arthritis; bronchoalveolar lavage; lung function

Tatjana PEJČIĆ
Klinika za plućne bolesti i tuberkulozu
Klinički centar Niš
Bulevar dr Zorana Đinđića 48, 18000 Niš
Tel: 018 576 700
E-mail: pejcic@junis.ni.ac.yu