

Grzegorz Gąsior¹, Adam Barczyk¹, Bogna Drozdowska², Władysław Pierzchała¹

¹Katedra i Klinika Pneumonologii Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach
Kierownik: prof. dr hab. med. Władysław Pierzchała

²Katedra i Zakład Patomorfologii Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach
Kierownik: dr hab. med. Andrzej Gabriel

Przypadek złuszczonego śródmiąższowego zapalenia płuc jako rzadkiej postaci samoistnego śródmiąższowego zapalenia płuc

A patient with desquamative interstitial pneumonia as a rare case
of idiopathic interstitial pneumonia

Abstract

The idiopathic interstitial pneumonias are a heterogeneous group of diseases that have similar clinical symptoms. The new classification is based mainly on differences in histologic patterns, however high-resolution computed tomography is a significant tool that helps in making a firm diagnosis. Desquamative interstitial pneumonia is relatively rare form idiopathic interstitial pneumonia. It affects mainly men in their fourth or fifth decade of life who have a history of smoking. We report a case of 50-years-old man admitted to hospital for further diagnosis of prolonged bilateral pneumonia. His main complaints were fatigue, productive cough and subfebrile body temperature. Having performed additional diagnostic procedures including videothoracoscopy, what was in accordance with contemporary guidelines, we achieved a final diagnosis of desquamative interstitial pneumonia. Treatment with systemic corticosteroids resulted in disease remission.

Key words: idiopathic interstitial pneumonias, desquamative interstitial pneumonia, videothoracoscopy

Pneumonol. Alergol. Pol. 2008; 76: 186–191

Streszczenie

Samoistne śródmiąższowe zapalenia płuc to niejednorodna grupa chorób o podobnych objawach klinicznych. Podstawą ich obecnie stosowanej klasyfikacji są w głównej mierze różnice w obrazie histologicznym, jednak istotnym dopełnieniem całości procesu diagnostycznego, pomagającym w ustaleniu precyzyjnego rozpoznania, jest obraz tomograficzny o wysokiej rozdzielczości. Jedną z rzadziej występujących form samoistnego śródmiąższowego zapalenia płuc jest złuszczone śródmiąższowe zapalenie płuc występujące częściej u mężczyzn obciążonych wywiadem nikotynowym w 4.–5. dekadzie życia. W pracy przedstawiono przypadek 50-letniego mężczyzny przyjętego na Oddział Pneumonologii Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w celu dalszej diagnostyki przewlekającego się obustronnego zapalenia płuc, z objawami upośledzonej tolerancji wysiłkowej, produktywnym kaszlem i stanami podgorączkowymi. Na podstawie wykonanych badań dodatkowych, zgodnych z zalecanym algorytmem postępowania diagnostycznego, obejmujących również wideotorakoskopię z pobraniem wycinków tkankowych, dokonano ostatecznego rozpoznania złuszczonego śródmiąższowego zapalenia płuc. Po zastosowaniu steroidoterapii systemowej obserwowano remisję choroby.

Słowa kluczowe: śródmiąższowe zapalenia płuc, złuszczone śródmiąższowe zapalenie płuc, wideotorakoskopia

Pneumonol. Alergol. Pol. 2008; 76: 186–191

Adres do korespondencji: Grzegorz Gąsior, Samodzielny Publiczny Centralny Szpital Kliniczny im. Prof. Kornela Gibińskiego, ul. Medyków 14, 40–752 Katowice, tel./faks: 0 32 252 38 31, e-mail: ggąsior2@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 18.09.2007 r.

Copyright © 2008 Via Medica

ISSN 0867–7077

Samoistne śródmiąższowe zapalenia płuc (IIP, *idiopathic interstitial pneumonia*) to grupa chorób, w których w odpowiedzi na pierwotne uszkodzenie komórek nabłonka oddechowego i śródbłonka naczyńowego w śródmiąższu płuc oraz w przestrzeniach pęcherzykowych dochodzi do reakcji zapalnej i procesów naprawczych przebiegających z włóknieniem o różnym stopniu nasilenia. Jedną z rzadziej występujących postaci, według klasyfikacji Amerykańskiego Towarzystwa Klatki Piersiowej, jest złuszczone śródmiąższowe zapalenie płuc (DIP, *desquamative interstitial pneumonia*) [1]. Dokładna częstość DIP w populacji ogólnej nie jest znana, jednak na podstawie dostępnych danych epidemiologicznych szacuje się, że schorzenie to stanowi nie więcej niż 3% ogółu śródmiąższowych chorób płuc [2, 3]. Około 60–90% pacjentów z tym rozpoznaniem stanowią palacze. Choroba ujawnia się w 4.–5. dekadzie życia i średnio 2 razy częściej występuje u mężczyzn. Podstawą rozpoznania jest obraz kliniczny i radiologiczny, jednak ostateczną diagnozę można ustalić dopiero na podstawie obrazu histologicznego, którego jedną z charakterystycznych cech jest nagromadzenie obładowanych brunatnym drobnoziarnistym barwnikiem makrofagów w świetle pęcherzyków płucnych [1, 4–6]. W pracy przedstawiono przypadek pacjenta, u którego rozpoznano złuszczone śródmiąższowe zapalenie płuc.

Opis przypadku

Pięćdziesięcioletni pacjent, były palacz papierosów (10 paczkolet, niepalący od 7 lat), z rozpoznaną zastoinową niewydolnością serca oraz niedomykalnością zastawki dwudzielnej i tętnicy głównej został przyjęty na Oddział Pneumonologii Śląskiego Uniwersytetu Medycznego (SUM) z podejrzeniem przewlekającego się obustronnego zapalenia płuc. W wywiadzie stwierdzono utrzymujące się od 6 miesięcy stany podgorączkowe (do 37,5 °C) z towarzyszącym produktywnym kaszlem z odkrztuszaniem ropnej plwociny oraz nieznacznym ograniczeniem tolerancji wysiłkowej. W ciągu 5 miesięcy poprzedzających tę hospitalizację pacjent 2-krotnie przebywał na oddziałach chorób wewnętrznych, gdzie rozpoznawano obustronne zapalenie płuc. Leczone je nieskutecznie antybiotykami: początkowo empirycznie (amoksycylina z kwasem klawulanowym, doksycyklina oraz ciprofloksacyna), a po otrzymaniu wyniku badania bakteriologicznego plwociny (pojedyncze kolonie *Klebsiella pneumoniae*) — w sposób celowany, zgodny z antybiogramem (cefuroksym, trimetoprim z sulfametoksazolem). W spiralnym badaniu



Rycina 1. Palce pałeczkowate

Figure 1. Digital clubbing

tomograficznym klatki piersiowej, wykonanym w czasie drugiej z wymienionych hospitalizacji, uwidoczniono w miąższu płucnym obustronnie rozległe obszary o charakterze „mlecznej szyby”, zajmujące całe dolne oraz obwodowe środkowe i górne pola płucne oraz rozsiane nieregularne struktury linijno-siateczkowe z licznymi drobnymi torbielkami.

Przy przyjęciu na oddział pacjent był w stanie ogólnym dobrym, ciepłota ciała wynosiła 37,2 °C, ciśnienie tętnicze — 130/80 mm Hg. W badaniu przedmiotowym zwracały uwagę pałeczkowate palce (ryc. 1) oraz trzeszczenia u podstawy obu płuc. W badaniach dodatkowych stwierdzono podwyższone wartości wskaźników stanu zapalnego (OB — 51 mm po godzinie; stężenie białka C-reaktywnego [CRP, *C-reactive protein*] — 29,98 mg/l, norma < 5 mg/l) przy prawidłowym obrazie morfologicznym krwi. W badaniu gazometrycznym wykryto hipoksemię z mierną hipokapnią: ciśnienie parcjale tlenu w krwi tętniczej (pO_2 , *partial pressure of oxygen*) wynosiło 57,2 mm Hg, ciśnienie parcjale dwutlenku węgla w krwi tętniczej (pCO_2 , *partial pressure of carbon dioxide*) — 32,1 mm Hg, saturacja tlenu w krwi tętniczej (O_2Sat , *oxygen saturation*) — 90,8%. Zastosowano empiryczną antybiotykoterapię (ceftazydim $2 \times 1,0$ g oraz amikacyna $1 \times 1,0$ g). Leczenie kontynuowano przez 14 dni, uzyskując normalizację temperatury ciała oraz zmniejszenie ilości odkrztuszanej plwociny z ustąpieniem jej ropnego charakteru.

Ze względu na stwierdzoną nadczynność gruczołu tarczowego (stężenie hormonu tyreotropowego [TSH, *thyroid stimulating hormone*]) — wartość nieoznaczalna [norma: 0,465–4,680 μ U/ml], stężenie frakcji wolnej trijodotyroniny [$fT_{3,free}$ *triiodothyroni-*



Rycina 2. Tomografia komputerowa o wysokiej rozdzielczości (HRCT, *high-resolution computed tomography*). Widoczne obustronnie rozległe obszary o charakterze „mlecznej szyby” zajmujące całe dolne oraz obwodowe środkowe i górne pola płucne, rozlane nieregularne struktury linijno-siateczkowate z drobnymi torbielkami

Figure 2. High-resolution computed tomography (HRCT). Bibasal wide areas of ground-glass opacities seen also peripherally in upper parts of lungs. Irregular reticular opacities with small cysts

ne] — 5,16 pg/ml [norma: 2,77–5,27 pg/ml], stężenie frakcji wolnej tyroksyny [fT_4 , *free thyroxine*] — 2,33 ng/dl [norma: 0,78–2,19 ng/dl], miano przeciwciał przeciw peroksydazie tarczycowej — 290,7 j.m./ml [norma: < 34 j.m./ml], miano przeciwciał przeciw receptorom TSH — 0,9 j.m./ml [norma < 1,5 j.m./ml] zastosowano leczenie tyreostatyczne, podając tiamazol w dawce początkowej 60 mg na dobę, zmniejszanej następnie pod kontrolą wartości stężeń hormonów tarczycy do dawki podtrzymującej 20 mg na dobę.

Wykonane w tym czasie badania czynnościowe układu oddechowego ujawniły niewielkie zaburzenia wentylacji płuc o charakterze restrykcyjnym (całkowita pojemność płuc [TLC, *total lung capacity*] — 80,4% wn., objętość zalegająca [RV, *residual volume*] — 62,6% wn., natężona objętość wydechowa pierwszosekundowa [FEV₁, *forced expiratory volume in one second*] — 103,6% wn., pojemność życiowa [VC, *vital capacity*] — 92,4% wn., stosunek natężonej objętości wydechowej do pojemności życiowej [FEV₁%VC] — 87,35%) oraz obniżenie zdolności dyfuzyjnej płuc (DLCO SB — 39% wn., DLCO/VA — 54% wn.).

W tomografii komputerowej o wysokiej rozdzielczości (HRCT, *high-resolution computed tomography*) stwierdzono nieznaczny progresję opisanych już 3 miesiące wcześniej zmian (ryc. 2).

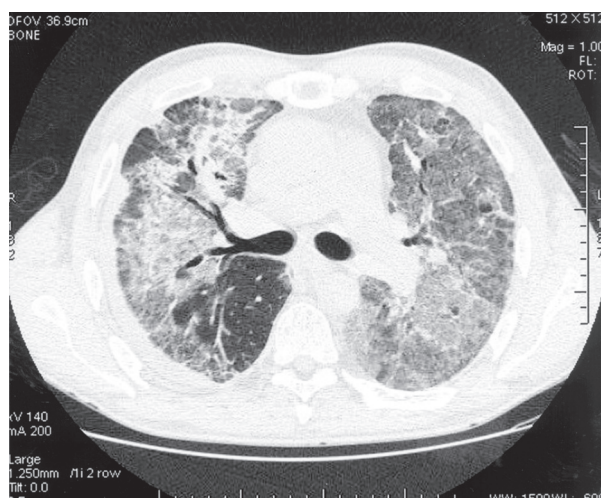
Badanie bronchofiberoskopowe wykonano w celu pobrania materiału do badania bakteriologicznego (wykluczono obecność patogenów bakteryj-

nych) i oceny cytologicznej popłuczyn oskrzelowo-pęcherzykowych (tocznia rumieniowatego układuowego BAL, *bronchoalveolar lavage*). W BAL stwierdzono nieprawidłową cytozę: makrofagi — 32%, neutrofile — 45,3%, eozynofile — 13,5%, limfocyty — 9,3% przy znacznie podwyższonej całkowitej liczbie komórek — 135 milionów i żywotności 90%.

W surowicy nie wykryto przeciwciał przeciwjądrowych (ANA, *antinuclear antibodies*), antymitochondrialnych (AMA, *antimitochondrial antibodies*), przeciwko komórkom okładzinowym żołądka (APCA, *anti-parietal cell antibodies*), przeciwko mięśniom gładkim (ASMA, *antismooth muscle antibodies*), komórek tocznia rumieniowatego układuowego (LE, *lupus erythematosus*) ani czynnika reumatoidalnego (RF, *rheumatoid factor*), co pozwoliło wykluczyć choroby układowe jako przyczynę zmian śródmiąższowych. Brak było zawodowych, środowiskowych lub jatrogennych przyczyn opisywanych zmian w płucach.

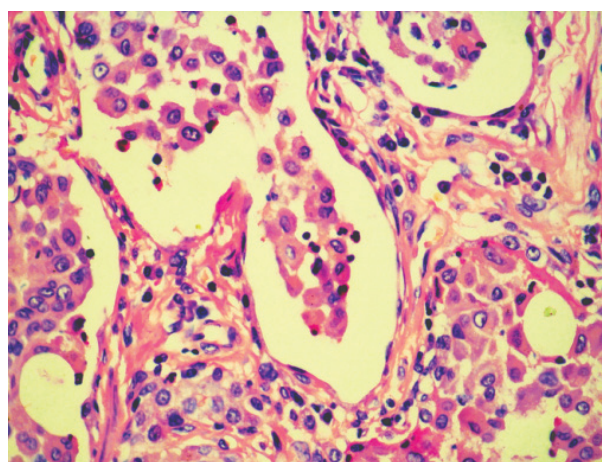
W celu ustalenia ostatecznego rozpoznania, po osiągnięciu stadium eutyreozy, zaproponowano choremu wideotorakoskopię w Klinice Chirurgii Klatki Piersiowej SUM w Zabrze. Do badania histopatologicznego, przeprowadzonego w Katedrze i Zakładzie Patomorfologii w Zabrze SUM w Katowicach, pobrano fragment miąższu płuca z płata górnego prawego płuca. Dalsze leczenie pacjenta z objawami ciężkiej niewydolności oddechowej oraz towarzyszącym odkrztuszaniem znacznej ilości ropnej płwociny kontynuowano na Oddziale Pneumonologii SUM. W badaniach laboratoryjnych stwierdzono: OB — 65 mm po godzinie, stężenie CRP — 101,9 mg/l, leukocytozę — 19,49 G/l z granulocytozą 69,6%. W badaniu gazometrycznym obserwowano głęboką hipoksemię z hipokapnią: pO₂ — 35,4 mm Hg, pCO₂ — 25,2 mm Hg, O₂Sat — 73,5%. W HRCT klatki piersiowej, w porównaniu z badaniem sprzed 3 miesięcy, stwierdzono znaczną progresję zmian w obu płucach (ryc. 3). Brak było cech wskazujących na dekomensację lewokomorowej niewydolności mięśnia sercowego (w badaniu echokardiograficznym stwierdzono frakcję wyrzutową [EF, *ejection fraction*] równą 45%, falę zwrotną II stopnia przez zastawkę aortalną oraz falę zwrotną przez zastawkę mitralną I stopnia — obraz porównywalny z wcześniejszymi badaniami).

Zastosowano stałą tlenoterapię bierną przez nos z przepływem tlenu 10 l/min. Kontynuowano rozpoczętą po zabiegu wideotorakoskopii antybiotykoterapię (cefuroksym, metronidazol). Po wyhodowaniu z płwociny bakterii *Serratia marcescens* (liczba kolonii 10⁴) włączono leczenie celowane (cyprofloksacyna 2 × 400 mg/d.), które prowadzono przez 21 dni.



Rycina 3. Tomografia komputerowa o wysokiej rozdzielczości (HRCT, *high-resolution computed tomography*). Po biopsji płuca. Znaczna progresja opisywanych wcześniej zmian

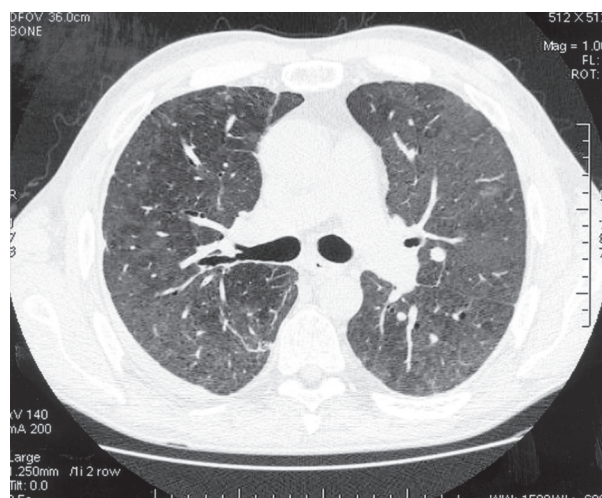
Figure 3. High-resolution computed tomography (HRCT). After surgical lung biopsy. Great increase in previously described opacities



Rycina 4. Obraz mikroskopowy wycinka z miąższu płuca. Pęcherzyki płucne wypełnione przez makrofagi. W śródmiąższu cechy niewielkiego włóknienia oraz przewlekłe nacieki zapalne o małym stopniu nasilenia z obecnością limfocytów i komórek plazmatycznych. Barwienie hematoksylina–eozyną. Powiększenie 10 ×

Figure 4. Microscopic picture of the lung. The alveolar spaces filled with macrophages. Mild fibrosis together with mild infiltration of inflammatory cells including lymphocytes and plasma cells in interstitium. Hematoxylin–eosin stain. 10 × magnification

W badaniu histologicznym wycinków z płuca (ryc. 4) stwierdzono obecność pojedynczych upowietrzonych pęcherzyków płucnych. Większość pęcherzyków częściowo lub w całości była wypełniona przez bardzo liczne makrofagi. Reakcja barwna na obecność żelaza była dodatnia jedynie w niektórych makrofagach. W śródmiąższu obserwowano cechy



Rycina 5. Tomografia komputerowa o wysokiej rozdzielczości (HRCT, *high-resolution computed tomography*). Trzy tygodnie po leczeniu prednizonem. Znaczna regresja opisywanych wcześniej zmian

Figure 5. High-resolution computed tomography (HRCT). Three weeks after introduction of prednisone therapy. Significant regression of previously seen opacities

niewielkiego włóknienia oraz przewlekłe nacieki zapalne o małym stopniu nasilenia z obecnością limfocytów i komórek plazmatycznych. Otrzymany wynik badania histologicznego płuca wskazywał na złuszczone śródmiąższowe zapalenie płuc. Zastosowano leczenie prednizonem w dawce 0,5 mg/kg m.c. na dobę — 40 mg na dobę. W ciągu następnych 3 tygodni obserwowano stopniową poprawę stanu klinicznego pacjenta, w tym normalizację wartości wskaźników stanu zapalnego: OB — 13 mm po godzinie, stężenie CRP — 4,3 mg/l, leukocytozę — 15,64 G/l z obecnością neutrofilów — 53,6%. W wykonanym HRCT zmiany radiologiczne wykazały znaczną regresję w stosunku do wszystkich wcześniejszych obrazów (ryc. 5). Poprawa dotyczyła również wskaźników gazometrycznych, co pozwoliło zredukować przepływ tlenu do 2 l/min (pO_2 — 74,3 mm Hg, pCO_2 — 26,2 mm Hg, O_2Sat — 96,1%). Wyniki badań czynnościowych układu oddechowego nadal wskazywały na podobne do wyjściowych zaburzenia wentylacji typu restrykcyjnego z upośledzeniem zdolności dyfuzyjnej płuc (TLC — 82,6% wn., RV — 65,4% wn., FEV_1 — 94,8% wn., VC — 84,3% wn., $FEV_1\%VC$ — 87,65%, DLCO SB — 38,9% wn., DLCO/VA — 53,5% wn.).

Chorego wypisano do domu w stanie ogólnym dobrym z zaleceniem kontynuowania steroidoterapii systemowej w dawce 40 mg na dobę i długotrwałego domowego leczenia tlenem z koncentratora o przepływie 2 l/min.

Ambulatoryjna wizyta kontrolna nastąpiła 3 miesiące po wypisie ze szpitala. Pacjent nie zgłaszał dolegliwości subiektywnych, zwiększyła się

u niego tolerancja wysiłku. Ustąpiły restrykcyjne zaburzenia wentylacji (VC — 106% wn., FEV_1 — 110,4% wn., $FEV_1\%VC$ — 81,1%), nieznacznie poprawiła się zdolność dyfuzyjna płuc ($DLCO\ SB$ — 46,2% wn., $DLCO/VA$ — 56,5% wn.), saturacja spoczynkowa powróciła do normy — 94% bez tlenoterapii biernej. Dawkę prednizonu zmniejszono do 20 mg na dobę i zalecono zaprzestanie tlenoterapii. Następną wizytę kontrolną połączoną z wykonaniem HRCT klatki piersiowej zaplanowano po upływie kolejnych 3 miesięcy.

Omówienie

U przedstawionego chorego stwierdzono charakterystyczny obraz kliniczny i radiologiczny śródmiąższowego zapalenia płuc histologicznie zidentyfikowanego jako złuszczone zapalenie płuc. Zgłaszana przez pacjenta gorsza tolerancja wysiłku z towarzyszącym poczuciem duszności oraz kaszel to typowe, choć nieswoiste, objawy większości śródmiąższowych zapaleń płuc, w tym DIP [1, 5–7]. Obecność ropnej płwociny była spowodowana nałożeniem się objawów nadkażenia bakteryjnego. Palce pałeczkowate wskazywały na przewlekły charakter choroby płuc, czego podejrzenie nasuwała również wcześniejsza dokumentacja medyczna pacjenta (kilkakrotne hospitalizacje w latach poprzedzających zakończone rozpoznaniem obustronnego zapalenia płuc ograniczonego zwykle do płatów dolnych). Za DIP przemawiało dodatkowo palenie tytoniu w wywiadzie [1, 5, 6]. W badaniach czynnościowych układu oddechowego wykazano upośledzenie zdolności dyfuzyjnej tlenu węgla oraz wskazano na restrykcyjne zaburzenia wentylacji płuc, co potwierdzało rozpoznanie śródmiąższowej choroby płuc [1, 5–7].

Przeglądowe badanie radiologiczne klatki piersiowej w projekcji PA, podobnie jak i w tym przypadku, niezwykle rzadko pozwala na ustalenie dokładnego rozpoznania [1, 8]. Konieczne zatem było wykonanie tomografii komputerowej o wysokiej rozdzielczości w celu odpowiedzi na pytanie, czy obraz radiologiczny wykazuje cechy zwykłego śródmiąższowego zapalenia płuc (UIP, *usual interstitial pneumonia*), którego kliniczną manifestacją — zgodnie z obecnie stosowaną nomenklaturą — jest samoistne włóknienie płuc (IPF, *idiopathic pulmonary fibrosis*) [1, 7–9]. Mimo że w przypadku śródmiąższowych zapaleń płuc nie ma zmian radiologicznych patognomonicznych dla poszczególnych jednostek chorobowych, to — w odniesieniu do IPF — obraz radiologiczny płuc jest często tak charakterystyczny, że w połączeniu z danymi klinicznymi umożliwia rozpoznanie cho-

roby. Najbardziej typowymi dla IPF cechami są zmiany siateczkowe przemawiające za pogrubieniem przegród międzypęcherzykowych, zlokalizowane głównie w płatach dolnych przypodstawnie i podopłucnowo, oraz tak zwany obraz plastra miodu. Zmiany o typie „mlecznej szyby”, odpowiadające uszkodzeniu pęcherzyków płucnych, są zwykle niewielkie lub nie występują w ogóle. W opisywanym przypadku dominował obraz o typie „mlecznej szyby” i siateczkowatych zacienień obejmujący całe dolne oraz obwodowe środkowe i górne pola płucne, co z dużym prawdopodobieństwem pozwoliło na wykluczenie IPF.

Głównym celem wykonanego przez autorów badania bronchofiberoskopowego była identyfikacja patogenu odpowiedzialnego za objawy nadkażenia bakteryjnego z uzyskanych popłuczyn oskrzelowych. Klasyczne płukanie oskrzelowo-pęcherzykowe (BAL) może jednak czasem pomóc w różnicowaniu poszczególnych postaci śródmiąższowych zapaleń płuc [1]. W przypadku złuszczonego zapalenia płuc w BAL występuje podwyższony odsetek makrofagów, a czasami dodatkowo także neutrofilów, eozynofilów i limfocytów. U opisywanego pacjenta stwierdzono bardzo wysokie odsetki neutrofilów i eozynofilów ze względnym obniżeniem odsetka makrofagów. Jednak, z powodu bardzo wysokiej całkowitej liczby komórek w BAL, bezwzględna liczba makrofagów była także podwyższona. Ograniczenia techniczne własnej pracowni diagnostycznej nie pozwoliły na ujawnienie obecności złogów barwnika w makrofagach z BAL.

W celu jednoznacznego potwierdzenia DIP pacjenta zakwalifikowano do chirurgicznego pobrania wycinków podczas wideoskopii. Nagromadzenie w świetle pęcherzyków płucnych makrofagów obładowanych w różnym stopniu brunatnymi drobnoziarnistymi złogami, dającymi dodatni wynik reakcji na obecność żelaza, bez cech przebudowy miąższu płuca, jest charakterystyczne dla złuszczonego zapalenia płuc oraz śródmiąższowej choroby płuc z zapaleniem oskrzelików oddechowych (RBILD, *respiratory bronchiolitis interstitial lung disease*) — jednostki pod względem kliniczno-radiologicznym bardzo podobnej do DIP. W obydwu przypadkach zmiany włókniste i nacieki zapalne są niewielkie [1, 4–6]. O ostatecznym rozpoznaniu DIP, po uwzględnieniu danych klinicznych i radiologicznych, zdecydował charakter tych zmian — były rozlane, a nie ograniczone do przestrzeni okołoskrzelowych.

Z jednej strony, złuszczone śródmiąższowe zapalenie płuc należy do postaci dobrze odpowiadających na leczenie glikokortykosteroidami. Na 10-letnie przeżycie można liczyć u około 70% cho-

rych. Jednak, z drugiej strony, u około 25% pacjentów choroba postępuje mimo stosowanej farmakoterapii [1, 6]. U opisywanego pacjenta po włączeniu leczenia w zalecanych dawkach (0,5 mg/kg mc./d. prednizonu) [10] uzyskano znaczącą poprawę stanu zdrowia — zarówno w wymiarze subiektywnym, jak i obiektywnym.

Piśmiennictwo

1. ATS/ERS consensus statement of idiopathic interstitial pneumonias. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2002; 265: 277–304.
2. Caminati A., Harari S. Smoking-related interstitial pneumonias and pulmonary Langerhans cell histiocytosis. *Proc. Am. Thorac. Soc.* 2006; 3: 299–306.
3. Elkin S.L., Nicholson A.G., du Bois R.M. Desquamative interstitial pneumonia and respiratory bronchiolitis-associated interstitial lung disease. *Semin. Respir. Crit. Care Med.* 2001; 22: 387–398.
4. Craig P.J., Wells A.U., Doffman S. i wsp. Desquamative interstitial pneumonia, respiratory bronchiolitis and their relationship to smoking. *Histopathology* 2004; 45: 275–282.
5. Nicholson A.G. Classification of idiopathic interstitial pneumonias: making sense of the alphabet soup. *Histopathology* 2002; 41: 381–391.
6. Ryu J.H., Colby T.V., Hartman T.E. i wsp. Smoking-related interstitial lung diseases: a concise review. *Eur. Respir. J.* 2001; 17: 122–132.
7. Wesołowski S., Kuś J., Oniszh K. i wsp. Próba zastosowania kryteriów diagnostycznych międzynarodowej grupy ekspertów do oceny obrazu klinicznego samoistnego włóknienia płuc w materiale własnym. *Pneumonol. Alergol. Pol.* 2001; 69: 635–643.
8. Lynch D.A., Travis W.D., Mueller N.L. i wsp. Idiopathic interstitial pneumonias: CT features. *Radiology* 2005; 236: 10–21.
9. Ziara D. Zaostrzenia samoistnego włóknienia płuc (IPF). *Pneumonol. Alergol. Pol.* 2006; 74: 403–408.
10. International Consensus Statement. Idiopathic pulmonary fibrosis: diagnosis and treatment. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2001; 161: 646–664.