

گزارش دو مورد آلتوئولار میکرولیتیازیس ریه به دنبال مجروحیت شیمیائی با گاز خردل

* دکتر محمدعلی رجبی

چکیده:

آلتوئولار میکرولیتیازیس ریه [Pulmonary Alveolar Microlithiasis (PAM)] یک بیماری نادر با علت ناشناخته است که با توسعه، تجمع و رسوب کلسیفریت (Calcispherites) محتوى املاح فسفات کلسیم به صورت سنگریزه‌های متعدد در داخل آلوئول‌های ریوی شناخته می‌شود. در نیمی از بیماران ارتباط فامیلی دیده می‌شود. در مراحل پیشرفته، بیماران دچار تنگی نفس، گاهی هموپتیزی، سرفه همراه با یا بدون خلط و درد سینه می‌شوند. فیروز ریه و افزایش فشار شریان ریه در مراحل ابتدایی در اغلب بیماران رخ می‌دهد و باعث Corpulmonale در این بیماران می‌گردد. بعضی از نویسنده‌گان واکنش‌های اگزوداتیو حاصل از آسیب‌های اپیتلیوم آلوئول‌ها ریوی مثل پنومونی و روماتوئید آرترایتیس را در ایجاد PAM دخیل می‌دانند. دو مورد بیماری آلتوئولار میکرولیتیازیس ریه به دنبال مجروحیت شیمیائی با گاز خردل در جبهه جنگ تحیلی عراق علیه ایران گزارش می‌شود. دو بیمار مورد گزارش ما هیچ سابقه فامیلی PAM نداشتند ولی سابقه مجروحیت شیمیائی با گاز خردل داشتند. تشخیص بیماری آلتوئولار میکرولیتیازیس ریه با گرافی سینه و بیوپسی ریه انجام شد. این بیماری درمان قطعی ندارد و فعلًاً درمان قطعی آن پیوند ریه است.

واژه‌های کلیدی: آلتوئولار میکرولیتیازیس ریه، گاز خردل، بیماری‌های نادر

زمینه و هدف

بیماری Friedreich چند مورد بیماری با اجسام لایه لایه متحدم‌المرکز (Corpora Amylacea) در پارانشیم ریه را شرح داد.^۱ برای اولین بار در سال ۱۹۱۸ Harbitz^۲ میکرولیتیازیس ریه را شرح داد. در سال ۱۹۳۳ Phur^۳ اصطلاح Pulmonary Alveolar Microlithiasis (PAM) را بکاربرد و در سال ۱۹۵۷ Sosman^۴ و همکارانش ۲۱ مورد از این بیماری را گزارش و شرح داد. در سال ۱۹۷۸^۵ همکارانش^۶ ۱۰۰ مورد از این بیماری در گزارشات پزشکی

بیماری آلتوئولار میکرولیتیازیس ریه، بیماری نادری است که اتیولوژی آن ناشناخته است. در این بیماری میکرولیت‌های (سنگ ریزه) فراوان در اثر رسوب کلسیم فسفات در آلوئول‌های سراسر ریه دیده می‌شود.^۱ این سنگ‌ریزه‌ها دارای دانسیته و اپاسیتی کافی جهت مشخص شدن در گرافی قفسهٔ صدری هستند و کاراکتریستیک این بیماری محسوب می‌شوند، اندازه این میکرولیت‌ها ۰/۱ تا ۲/۸ میلی‌متر است.^۲ در سال ۱۶۸۶ میلادی اولین گزارش توسط Malpighi و سپس در ۱۸۵۶

نویسنده پاسخگو: دکتر محمدعلی رجبی

تلفن: ۰۳۱-۶۶۱۰۲۴۰

Email: rajabi@med.mui.ac.ir

* دانشیار گروه جراحی عمومی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، بیمارستان الزهراء

تاریخ وصول: ۱۳۸۷/۰۵/۱۴

تاریخ پذیرش: ۱۳۸۸/۰۱/۳۰

در مراحل پیشرفته تنگی نفس، عفونت‌های ربوی مکرر، افزایش فشار شریان ریوی، نارسائی قلبی ریوی و فیبروز ریه همراه با بیماری دیده می‌شود.^{۲۰}

دوره و سیر بیماری متغیر است بطوری که مواردی که سریعاً (۱۱ ماه) پس از تشخیص دچار مشکل تنفسی و مرگ شده‌اند تامواردی که ۴۸ سال پس از تشخیص زندگی می‌کنند گزارش شده است.^{۲۱}

در گرافی ساده قفسهٔ صدری ذرات آپاک پراکنده در سرتاسر ریه، با شدت بیشتر در لوب‌های پائینی و بولهای کوچک تا بزرگ در قله ریه‌ها دیده می‌شود. گرافی قفسهٔ صدری بیشترین اطلاعات را به پژوهش می‌دهد، در اغلب بیماران علائم رادیولوژیک بدتر از علائم کلینیکی است و از خصوصیات این بیماری محسوب می‌شود.^{۲۲-۲۳}

سی‌تی اسکن با رزلوشن بالا اطلاعات بیشتری از پارانشیم ریه در اختیار پزشک قرار می‌دهد. اسکن رادیوایزوتوپ برداشت ^{99m}Tc diphosphonate می‌دهد.^{۲۴-۲۵}

برای تشخیص علاوه بر گرافی قفسهٔ صدری می‌توان از مایع لاواز ریه (BAL=Broncho-Alveolar Lavage)، بیوپسی ترانس برونکیال، بیوپسی باز ریه، بیوپسی سوزنی و یا سی‌تی اسکن استفاده کرد.^{۲۶-۲۷}

هنوز درمان قطعی برای این بیماری وجود ندارد، درمان با کورتیکوستروئیدها، برای بیماران بد حال استفاده می‌شود. گزارشاتی از لاواز ریه برای درمان انجام شده است ولی نتایج گزارش‌ها متفاوت است، همچنین داروی Diphosphonate در تعداد کمی استفاده شده که نتیجه آن به تحقیقات بیشتر نیاز دارد، فعلًاً تنها درمان مؤثر پیوند ریه است.^{۲۸}

دو مورد از این بیماری به دنبال مجروحیت شیمیائی با گاز خردل بعنوان اولین دو مورد گزارش شده در دنیا می‌باشد که معرفی می‌شوند، البته ما مدرک آزمایشگاهی برای اثبات وجود گاز خردل در ریه این بیماران پیدا نکردیم و از روی شرح حال آن را به مجروحیت با گاز خردل نسبت می‌دهیم.

مورد اول

بیمار مرد ۳۲ ساله‌ای بود که در سال ۱۳۷۲ در بیمارستان شریعتی اصفهان به علت تنگی نفس، سرفه و تب و بی‌حالی بستری شد. بیمار در سال ۱۳۶۷ در جنگ تحمیلی دچار مجروحیت شیمیائی با گاز خردل شده بود و از زمان مجروحیت

دیده می‌شد.^{۲۹} در سال ۲۰۰۳ Castellana^{۳۰} موارد گزارش شده از این بیماری را در کلیه نوشته‌های پژوهشی جمع‌آوری کرد، ترکیه و ایتالیا بیشترین گزارش را داشتند. تعداد بیماران گزارش شده را ۴۲۴ مورد تخمین زد که ۲۶۹ مورد اسپورادیک و با شیوع بیشتر در مردان و ۱۵۵ مورد فامیلیال و با شیوع بیشتر در زنان بود، بیشترین موارد بیماری مربوط به اروپا ۳۷٪، سپس آسیا ۳۶٪، آمریکا مرکزی ۴٪، آفریقا ۵٪، آمریکای جنوبی ۴٪ و اقیانوسیه ۱٪ گزارشات را داشتند.

در مقاله‌ای موارد گزارش شده این بیماری تا سال ۲۰۰۴ را حدود ۵۷۶ مورد تخمین زده است. این بیماری در تمام سنین، از نوزادی تا ۸۰ سالگی گزارش شده است، میانگین سن تظاهرات این بیماری بیشتر در دهه سوم و چهارم زندگی می‌باشد.^{۱۲-۱۰}

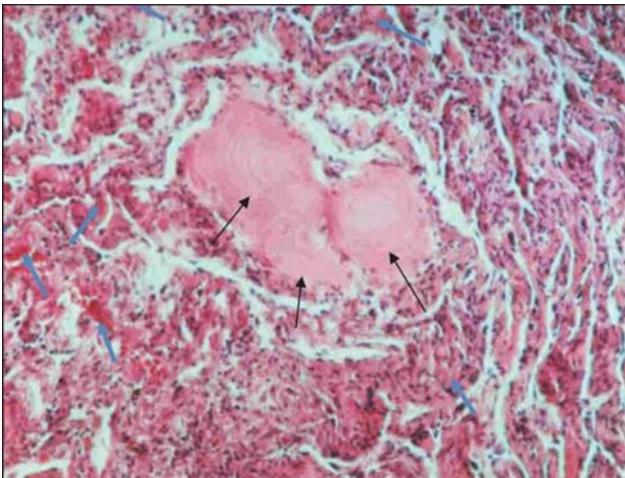
در هر دو جنس تقریباً بطور مساوی دیده می‌شود، در بیش از ۳۰٪ تا ۵۰٪ موارد نقش وراثت در بیماری دیده شده است^{۱۳-۱۵} و اغلب نویسنده‌گان علت آن را یک آنومالی متابولیک در سطح آلتوول می‌دانند که باعث اختلال در آنزیم کربن ایندراز و قلیائی شدن سطح آلتوول شده و باعث رسوب املاح کلسیم می‌شود.^{۱۶-۱۷} انتقال ژنتیکی آن به صورت اتوزوم مغلوب حدس زده است،^{۱۸} بعضی محققین معتقدند اگرچه چند نفر در یک فامیل یک بیماری را داشته باشند، لزوماً ارث نیست. تعدادی از گزارشات به نفع عوامل محیطی است. Mickailov^{۱۹} چهار مورد بیمار را که در یک مزرعه کار می‌کردند گزارش کرده است که فامیل نبودند. مواردی از تایلند گزارش را کردند^{۹-۱۸} Tangchai, Chinachoti که پودر مخلوط تنباق و ترکیبات کلسیم (آهک) بصورت انفیه استنشاق می‌کردند.

قرار گرفتن در معرض مواد محرک، رنگ‌ها و بیماری‌هایی که آلتوولیت ایجاد کنند می‌توانند باعث Desquamation اپتیلیال آلتوول و اختلال در آنژیمهای آلتوول شوند (مثل تب روماتیسمی، پنومونی، ذرات معلق در محیط و سموم) در ایجاد بیماری مؤثر شناخته شده‌اند.^{۲۱-۲۹}

در اغلب بیماران تظاهرات رادیولوژیک ریه بیشتر از علائم کلینیکی آن است. گاهی بیماران ذرات شن را در خلط و آب دهان حس می‌کند. سرفه و تنگی نفس شایع‌ترین علائم بیماری است، گاهی هموپتیزی، درد سینه به صورت نادر و پنوموتوراکس خودبخودی در بیماران دیده شده است.^{۲۰-۲۱}

دکتر محمدعلی رجبی - گزارش دو مورد آلوئولار میکرولیتیازیس ...

توجه به فرضیه‌هایی که برای ایجاد این بیماری ارائه شده احتمال زیاد دارد که علت آن آلوئولیت و تخریب دیواره آلوئول در اثر گاز خردل باشد که باعث ایجاد این بیماری شده است. اسپیرومتری نشان دهنده محدودیت شدید ظرفیت تنفسی بود.



تصویر ۲- در میکروسکوپ سوری میکرولیت‌ها دوازیری نامنظم و متعدد، مرکز دارند و لایه‌هایی اطراف یک هسته کوچک بی‌شکل قرار دارند، و شبیه مقطع درخت یا پوسته پیازی است رنگ روش صورتی با هماتوکسیلین و انوزین دارند. نشانگر سیاه سنگ ریزه داخل آلوئول و نشانگر آبی Corpora Amylacea را نشان می‌داد (رنگ آمیزی هماتوکسیلین، انوزین با بزرگنمائی ۴۰).

بیمار تحت درمان با کورتیکواستروئید و برونکودیلاتور و خلط‌آور قرارداشت و آنتی‌بیوتیک نیز در موقع عفونت تجویز می‌شد. بیمار در مراحل آخر دچار سیانور شدید شد و هفت سال پس از تشخیص، با نارسائی قلبی ریوی درگذشت.

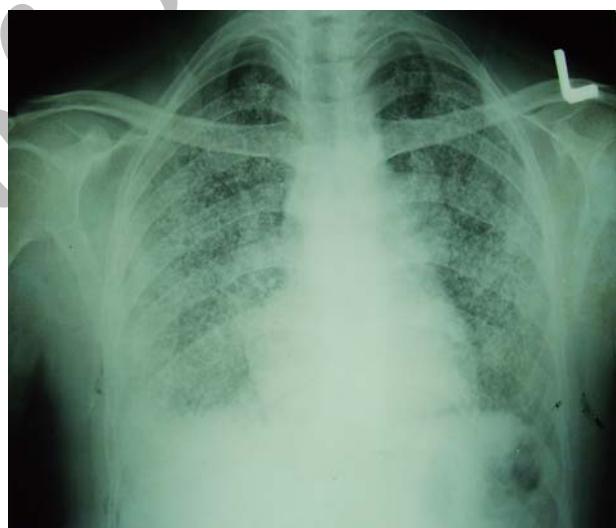
بیمار دوم

مردی ۴۸ ساله‌ای بود که در سال ۱۳۸۲ به علت عفونت داخل شکمی و انسداد نسبی روده در اثر آدنوکارسینومای کولون در بیمارستان الزهرا بستری شد. بیمار دو بار در بیمارستان الزهرا و دو بار در بیمارستان بهارستان لپاراتومی گردید و عمل‌های مختلف روی کولون و شکم او انجام شد و در تمام این مدت مشکل تنفسی حاد پیدا نکرد. بیمار در جنگ تحمیلی عراق علیه ایران (جنگ تحمیلی) دچار مجروحیت شیمیایی با گاز خردل شده بود، تاول‌های پوسی، التهابات مخاطی بعد از مدتی بهبود یافته ولی ناراحتی تنفسی خفیفی

شیمیائی چندین بار به علت مشکلات ریوی در بیمارستان بستری شده بود.

پس از برطرف شدن فاز حاد مجروحیت شیمیائی و بهبود تاول‌ها و زخم‌های پوسی فقط ناراحتی ریوی به صورت سرفه، درد سینه و عفونت ریوی مکرر باقی مانده بود. بیمار سابقه فامیلی بیماری تنفسی نداشت، قبل از مجرومیت هیچگونه بیماری خاصی در معاینات ادواری نداشته بود.

در گرافی قفسه صدری پس از برطرف شدن عفونت و پنومونی برای اولین بار ذرات اپاک ریز و متعددی سرتاسر هر دو ریه دیده شد که در لوب تحتانی بیشتر بود و بول‌های کوچک متعدد در قله ریه‌ها نشان می‌داد. در ابتدا مشکوک به سل ارزشی شدیم که آزمایشات مختلف آن را رد کرد، بیوپسی ریه با توراکوسبوپی انجام شد (تصویر ۱).



تصویر ۱- گرافی قفسه سینه در بیمار آلوئولار میکرولیتیازیس ریه بسیار مشخص و کاراکتریستیک بیماری است.

میکرونالول‌های سنگ ریزه مانند فراوان و منتشر در هر دوره و باشدت بیشتر در لوب‌های پائینی ریه‌ها دیده می‌شود. اندازه این میکرولیت‌ها ۰/۱ تا ۰/۲ میلی‌متر است. بول‌هایی در قله ریه‌ها دیده می‌شود. معمولاً در این بیماران پلور ضخیم می‌شود.

آزمایش میکروسکوپی ذرات ریز لایه لایه که شباهت زیادی به مقطع درخت قطع شده (نمای پوسه پیازی) داشت که نشان دهنده دوردهای خفیف و شدید رسوب بود. این سنگ ریزه‌ها گاهی تمام فضای آلوئول را پرکرده بود (تصویر ۲). ما نتوانستیم وجود گاز خردل را در این ذرات اثبات کنیم ولی با

تعدادی از محققین اختلال آنژیمی در سطح آلوئول را دخیل می‌دانند.

Tangchai و Chinachoti^{۱۹} علاائم بیماری را در ۹ بیمار معتاد به استنشاق افیه‌هایی که محتوی ۷۵٪ مواد ارگانیک تنباکو و ۱۵/۴٪ سیلیکات‌ها و ۱/۶٪ سیلیکات بود، گزارش کردند.

بعضی محققین شن‌ها و گرد و غبار منطقه‌ای را دخیل می‌دانند. اگرچه در تحقیقات انجام شده فرمول شیمیائی شن ریزه‌های داخل ریه با فرمول گرد و خاک و شن ریزه‌های منطقه مشکوک متفاوت بوده و این فرضیه را رد می‌کند.^{۲۰} Kent^{۲۱} و همکارانش واکنش‌های اکزوداتیو خاصی را که در اثر بعضی از آسیب‌ها مثل پنومونی، تب رماتیسمی به وجود می‌آید، در ایجاد بیماری دخیل می‌دانند. تعدادی از گزارشات این بیماری را نتیجه پدیده‌های التهابی و احتمالاً یک پاسخ ایمنی به محرك‌های متعدد و عواملی که همراه با آگزوداهای سرشار از پروتئین در فضای آلوئول می‌شوند، می‌دانند. Danino^{۲۲} و Sharp^{۲۳} همراهی میکرولیتیازیس ریه با تنگی میترال را گزارش و شرح داده‌اند.

Gomes^{۲۴} و همکارانش معتقدند، کسانی که استعداد ابتلاء به این بیماری را دارند، در اثر تأثیرات محیطی و غذائی و مواد محرك پر ساختار پوششی آلوئول‌ها، بیماری میکرولیتیازیس فرصلت خودنمایی می‌یابد. Portnoy^{۲۵} و همکارانش Milk-alkali میکرولیتیازیس ریه را در بیمار مبتلا به سندروم گزارش کردند. آنها معتقدند که میکرولیتیازیس در این بیمار به علت پوست اندازی (Desquamation) سلول‌های مینرالیزه شده جدار آلوئول ایجاد شده است.

اگرچه در بیماری آلوئولار میکرولیتیازیس ریه، کلسیفریت (Calcispherite) همیشه در ریه است ولی مواردی گرفتاری بیضه‌ها سمینال وزیکول را گزارش داده‌اند.^{۲۶} Coetzee^{۲۷} Badger^{۲۸} و کلسیفریت را در زنجیره سمپاتیک لومبر و همکارانش گرفتاری وجود سنگ در پروسات مرد ۱۹ ساله مبتلا به آلوئولار میکرولیتیازیس ریه را گزارش کردند. در یک بیمار سیزده ساله مبتلا به بیماری آلوئولار میکرولیتیازیس ریه، کلسیفیکاسیون پریکارد گزارش شده است.

مجموعه مطالعات نشان می‌دهد که در اثر واکنش‌های غیراختصاصی مثل راکسیون‌های ایمنی در پاسخ به محرك‌های مختلف به صورت اکتسابی یا ذاتی اختلالاتی در متابولیسم کلسیم در سطح آلوئول به وجود می‌آید و منجر به این بیماری می‌شود.^{۲۹}

مخصوصاً در موقع سرما خوردگی به شکل تنگی نفس، سرفه، خلط و تب تظاهر می‌کرد و در هر سال حداقل پنج تا شش بار نیاز به درمان عفونت‌های تنفسی داشت ولی در بین فواصل که عفونت برطرف می‌شد تنگی نفس، سرفه و خلط نداشت. بیشترین ناراحتی بیمار ناراحتی‌های شکمی بود که به صورت دردهای شکمی ظاهر می‌شد.

در گرافی قفسه صدری تعداد زیادی ذرات آپاک سرتاسر ریه با شدت بیشتر در قاعده ریه‌ها داشت ولی علائم کلینیکی خیلی خفیفتر از علائم رادیولوژیک بود. بیمار هیچ درمان خاصی مداومی دریافت نمی‌کرد. بیمار در سال ۱۳۸۶ به علت آدنوکارسینومای کولون فوت کرد و تا ماه‌های آخر عمر هم مشکل حاد تنفسی به علت آلوئولار میکرولیتیازیس ریه و حتی متاستاز ریوی نداشت.

این دومین بیمار مبتلا به آلوئولار میکرولیتیازیس ریه می‌باشد که سابقه مجروحیت با گاز خردل دارد و احتمال ارتباط این بیماری با مجروحیت با گاز خردل را افزایش می‌دهد. سی‌تی اسکن بیمار نشان دهنده ذرات دهنه‌ای اپاک فراوان در سرتاسر ریه‌ها مخصوصاً لوب‌های تحتانی است. پلور بیمار ضخیم‌تر از پلور نرمال به نظر می‌رسد (تصویر ۳).



تصویر ۳- سی‌تی اسکن با رزلوشن بالا ندول‌های متعدد و پراکنده را نشان می‌دهد.

بحث

اتیولوژی میکرولیتیازیس ریه (PAM) ناشناخته است. ولی ارشی بودن بیماری در ۳۰٪ تا ۵۰٪ دیده شده است. Caffrey & Altman^{۳۰} در دو نوزاد مبتلا اختلالاتی را دیدند که بیشتر نشان دهنده نقص آنژیمی ذاتی در آنها بود،

دکتر محمدعلی رجبی - گزارش دو مورد آلوئولار میکرولیتیازیس ...

مجاور ترکیه، کشوری که بیشترین گزارشات در مورد این بیماری را داشته است باید تعداد زیادی از این بیمار را داشته باشد ولی چون کسی توجهی به آن نداشته و یا آن را گزارش نکرده ناشناخته مانده است. با توجه به مجموعه شیمیائی فراوان در کشور، باید در این بیماران دقیق بیشتری از نظر وجود این بیماری مبذول شود.

تشکر و قدردانی

از استاد بزرگوار و سخاوتمندم جناب آقای دکتر سیاوش صحت که در آموختن علم جراحی حق زیادی بر گردن ما دارند، کمال تشکر را می‌نمایم. از خانم دکتر پروین رجبی استاد پاتولوژی داشکده پزشکی اصفهان که در این مقاله کمک زیادی به من کردند تشکر می‌کنم.

همانطور که التهاب در اثر روماتیسم یا حرکت‌های شیمیائی و رنگ‌ها منجر به ایجاد این بیماری شده است، بعید نیست که گاز خردل که یک حرکت قوی ایجاد کننده آسیب‌های موقت و یا دائم در جدار آلوئول می‌باشد در دو بیمار ما عامل ایجاد کننده بیماری باشد.

شكل رادیولوژیک این بیماری اگرچه بسیار گویا می‌باشد ولی مواردی مثل سل ارزنی، عفونت‌های قارچی، پدیده‌های نئوپلاستیک، سارکوئیدوزیس، پنوموکونیوزیس، آمیلوئیدوزیس، کلسيفيکاسيون متاستاتیک همراه با نارسائی مزمن کلیه و همودیالیز باید در تشخیص افتراقی با این بیماری مد نظر باشد.

نتیجه‌گیری

بیماری آلوئولار میکرولیتیازیس ریه اگرچه بیماری نادری است ولی ممکن است در کشور ما که

Abstract:

Report of Two Cases of Pulmonary Alveolar Microlithiasis after Exposure to Mustard Gas

Rajabi M. A. MD^{*}

(Received: 4 August 2008 Accepted: 18 April 2009)

Pulmonary alveolar microlithiasis (PAM) is a rare disease of unknown etiology and pathogenesis. This disorder is characterized by intra-alveolar development and the deposition of microliths or calcispherites containing calcium phosphate. In approximately half of the reported cases a familial connection has been found. The lung tissue is hardened progressively leading to the deterioration of pulmonary hypertension and the occurrence of cor-pulmonale. Pulmonary fibrosis is also observed in association with PAM. Some authors have suggested that PAM may be a peculiar exudative response to a variety of hurts including pneumonia and rheumatic fever.

We report tow cases that manifested PAM. Their pulmonary disease began after exposure to mustard gas in Iraq-Iran war.

Our patients did not have any positive familial history of the disease. The diagnosis of microlithiasis was confirmed by chest X-Ray and lung biopsy. This disease does not have any definitive treatment, but lung transplantation procedure is carried out for end stage lung disease.

Key Words: *Pulmonary Alveolar Microlithiasis, Mustard Gas, Rare Diseases*

* Associate Professor of General Surgery, Esfahan University of Medical Sciences and Health Services, Al-Zahra Hospital, Esfahan, Iran

References:

1. Özbay B, Sakarya ME, Dilek İ, Uzun K, Mete R, Akman E. A case of pulmonary alveolar microlithiasis and rheumatoid arthritis. Eastern Journal of Medicine 1999 Jul; 4 (1): 34-36.
2. Prakash UB, Barham SS, Rosenow EC, Brown ML, Payne WS. Pulmonary alveolar microlithiasis: a review including ultrastructural and pulmonary function studies. Mayo Clin Proc 1983 May; 58: 290-300.
3. Pulmonary Alveolar Microlithiasis: Radiographic and Scintigraphic Correlation. Shah TC, Talwar A, Shah RD, Margouleff, D. Clinical Nuclear Medicine. 2007; 32(3): 249-25.
4. Friedreich N. Corpora Amylacea in den Lungen. Virchows Arch Pathol Anat 1856; 9: 613-618.
5. Harbitz F: Extensive calcification of the lungs as a distinct disease. Arch Intern Med 1918; 21: 139-146.
6. Puhr L: Mikrolithiasis alveolaris pulmonum. Virchows Arch Pathol Anat 1933; 290: 156-160.
7. Sosman MC, Dodd GD, Jones WD, Pillmore GU. The familial occurrence of pulmonary alveolar microlithiasis. Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med 1957; 77: 947-1012.
8. Castellanta G, Lamorgese V. Pulmonary alveolar microlithiasis. World cases and review of literature. Respiration 2003 July; 70: 549-555.
9. Mariotta S, Ricci A, Papale M, De Clementi F, Sposato B, Guidi L, et al. Pulmonary alveolar microlithiasis: report on 576 cases published in the literature. Sarcoidosis Vasc Diffuse Lung Dis. 2004; 21(3): 173-81.
10. Castellanta G, Gentile M, Castellana R, Fiorente P, Lamorgese V. Pulmonary alveolar microlithiasis: clinical features, evolution of the phenotype, and review of the literature. Am J Med Genetics 2002; 111: 220-224.
11. Jankovic S , Pavlov N ,Ivkovicic A, Erceg I, Glavina - Durdov M et al Pulmonary Alveolar Microlithiasis in childhood: clinical and radiological followup Paediatric Pulmonol 2002; 34 : 384-87.
12. Jankovic S , Pavlov N ,Ivkovicic A, Erceg I, Glavina - Durdov M et al Pulmonary Alveolar Microlithiasis in childhood: clinical and radiological followup Paediatric Pulmonol 2002; 34: 384-87.
13. LautaVM. Pulmonary alveolar microlithiasis: an overview of clinical and pathological features together with possible therapies. Respir Med 2003; 97: 1081-1085.
14. Pereira-Silva JL, Kavakama J, Terra Filho M, Porto NS, Souza Jr AS, Marchiori E, et al. Consenso brasileiro sobre a terminologia dos descritores de tomografia computadorizada do tórax. J Bras Pneumol. 2005; 31(2): 149-56.
15. Abdullah AK, Jarrar G, Ejekam GC: Idiopathic pulmonary calcinosis: a variant of alveolar microlithiasis. East Afr Med J1994; 71: 543-544.
16. Senyigit, A, Yaramis A, Gurkan F, Kirbas G, Buyukbayram H, Nazaroglu H. Pulmonary alveolar microlithiasis: a rare familial inheritance with report of six cases in a family. Respiration 2001; 68: 204-209.
17. Mikhailov V. Pulmonary alveolar microlithiasis. Klin Med 1954; 32: 31-36.
18. Chinachoti N, Tangchai P. Pulmonary Alveolar Microlithiasis Associated with the Inhalation of Snuff in Thailand. Chest 1957 Jul; 32; 687-689.
19. Moran CA, Hochholzer L, Hasleton PS Johnson FB, Knoss MN Pulmonary Alveolar Microlithiasis .A Clinicopathologic and chemical analysis of seven cases. Arch Pathol Lab Med 1997; 121: 607-611.
20. Nouh MS. Is the desert lung syndrome a variant of pulmonary alveolar microlithiasis? Report of 4 cases and review of the literature. Respiration, 1989, 55(2): 122-126.
21. Turkatas I, Saribas S, Balkanc F. Pulmonary alveolar microlithiasis presenting with chronic cough. Postgraduate medical journal, 1993, 69(807): 70-77.
22. Shishido S et al. [A case of alveolar microlithiasis which developed spontaneous pneumothorax due to progression of emphysematous bullae during 34 years after established diagnosis.] Nihon kyobu shikkan gakkai zasshi, 1993; 31(7): 881-885.
23. James P Strain, Anthony Parker, Kevin Donohoe et al: Diffuse intense lung uptake on a bone scan: A case report. Clinical Nuclear Medicine 2000; 25(8): 608-610.
24. Mittal MR, Gupta DM. Jindal SK. Radioisotope bone scanning in Pulmonary alveolar icrolithiasis. Clin Nucl Med 2000; 25: 474-475.
25. Sumikawa H, Johkoh T, Tomiyama N, Hamada S, Koyama M, Tsubamoto M, et al. Pulmonary alveolar microlithiasis: CT and pathologic findings in 10 patients. Monaldi Arch Chest Dis. 2005; 63(1): 59-64.
26. Gçmen A,Toppare MF, Kiper N. Treatment of pulmonary alveolar microlithiasis with a diphosphonate-preliminary results of a case. Respiration, 1992; 59(4): 250-254.
27. Caffrey PR, Altman RS.Pulmonary alveolar microlithiasis in premature twins. J.Pediat. 1965; 66: 758-763.
28. Kent G, Gilbert ES, Meyer HH. Pulmonary microlithiasis; microlithiasis alveolaris pulmonum. AMA Arch Pathol. 1955 Nov; 60(5): 556-562.
29. Sharp ME, Danino EA. An unusual form of pulmonary calcification: microlithiasis alveolaris pulmonum. J Pathol Bacteriol. 1953 Apr; 65(2): 389-399.
30. Gomes GE, Lichemberger E, Santamaria A, Carvajal L, Saaibi E, Barrera AR. Familial pulmonary alveolar microlithiasis : Four cases from Colombia, S

- A. Is microlithiasis also an environmental disease? Radiology; 1959; 72: 550-556.
31. Portnoy LM, Amadeo B, Hennigar GR: Pulmonary alveolar microlithiasis: an unusual case (associated with milk-alkali syndrome). Am J Clin Pathol 1964; 41: 194-201.
32. Arslan A, Yalin T, Akan H, Belet U: Pulmonary alveolarmicrolithiasis associated with calcifications in the seminalvesicles. J Belge De Radiologie (Bruxelles) 1996; 79: 118-119.
33. Coetzee T: Pulmonary alveolar microlithiasis with involvement of sympathetic nervous system and gonads. Thorax; 1970; 25: 637-642.
34. Badger TL, Gottlieb L, Gaensler EA. Pulmonary alveolar microlithiasis, or calcinosis of the lungs. N Engl J Med. 1955 Oct; 253(17): 709-715.

Archive of SID