میکرولیتیاز ریوی

معرفی سه‌مورد باتوجه مخصوص به‌نمای رادیولژی بیماری

مجله علمی نظام پزشکی
سال دوم، شماره ۶، صفحه۴۵۷، ۱۳۵۱

دکتر یوسف فضل علیزاده ـ دکتر رحیم عقیقی *

اولین بار واژه‌میکرولیتیاز آلوئولر را در سال ۱۹۳۳ Ludwig Pohr بکار برد(۷). و درسال ۱۹۴۲، در بخش رادیولژی بوستن یکی از پزشکان رادیولژی منظره‌ای غیرعادی در ریتین مرد ۴۵ساله ملاحظه کرد که از نظر بالینی ناراحتی نداشت ولی در رادیوگرافی، ریتین پر از دانه‌های ریز منتشر با تراکم کلسیوم بود، که شکل یك طوفان برف و کولاك درهم ومنظره نامشخصی را نشان میداد. کدورت وتراکم این دانه‌ها هرچه ازقله ریتین به قاعده میرسید بیشتر میشد. تصویر کناره‌های قلب و مدیاستن محو شده بود و تصویر شباهتی باهیچیك ازبیماری‌های ارزنی ریوی که تاآنزمان شناخته شده بود نداشت. کلیشه رادیوگرافی مزبور توسط رادیولژیست‌های بوستن مورد مطالعه قرار گرفت و بهتر ازنام کلسینوز ریوی برای آن پیدا نکردند. بیمار مورد بحث درسال ۱۹۵۱، بعلت نارسائی تنفسی در گذشت(۷). مشابه تغییرات بیماری مذکور قبلا در سال ۱۹۱۸، توسط Harbitz بدون آنکه نامی بر بیماری مزبور نهاده باشد، شرح داده شده بود(۴و۶) ودرسال ۱۹۵۷، Sosman Dodd با جمع آوری و انتشار موارد زیادی از بیماری شیوع فامیلیال آنرا بیان کرد و در بررسی خود نداشتن علائم فیزیکی و بالینی را درمراحل اولیه بیماری یادآور شده است(۷). ازنکات جالب توجه تظاهرات وسیع علائم رادیولژیك بیماری است درصورتیکه علائم بالینی ناچیز است.

« دربررسی که از ۵۰ مورد درانتشارات پزشکی جهان کرده‌است دریافت که اکثر بیماران درضمن معاینه‌رادیولژیك شناخته‌شده‌اند که ازآنها ۲۴٪ بوسیله بیوپسی ریتین و ۲۴٪ در اتوپسی تأیید شده‌اند.»

Clinical Material. :

در ایران مواردی از میکرولیتیاز آلوئولر دیده شده که عده‌ای از آنها در مطبوعات علمی فارسی منتشر شده است ولی تاکنون مطالعه جامعی از نظر رادیولژی در این بیماران انتشار نیافته است. ما درضمن مطالعه دربخش رادیولژی مرکز پزشکی پهلوی بتعدادی از موارد میکرولیتیاز برخورد کرده‌ایم که در اینجا سه نمونه ازآن شرح داده میشود.

شرح حال بیماران :

مورد اول : مردیست ۳۵ ساله بعلت خیز پاها و سیانوز و تنگی نفس درسال ۱۳۴۸ در بیمارستان پهلوی دربخش داخلی بستری شده است. وی کشاورز واز یکسال قبل بتدریج دچار تنگی نفس و سرفه و هموپتیزی شده بود درمعاینه بیمار علائم قلبی ریوی همراه با آمفیزم وسیانوز فوق‌العاده شدید و خیز پاها و چماقی شدن انگشتان دیده شد. ظرفیت حیاتی ریه بیمار نقصان یافته و به ۳۵٪ مقدار طبیعی رسیده بود.

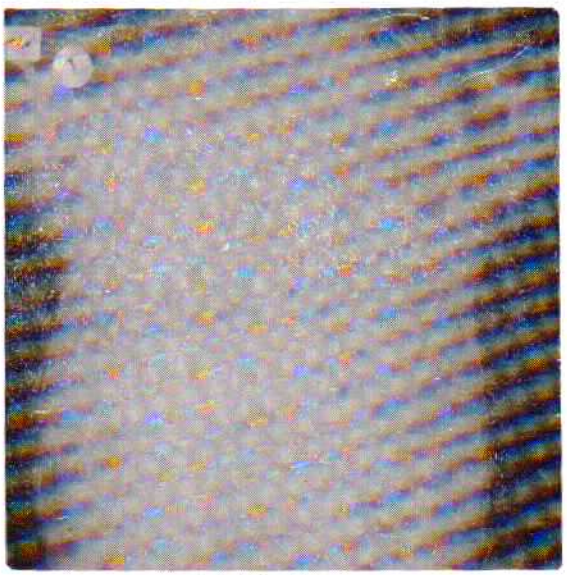
آزمایش‌های پاراکلینیك: اوره‌خون۵/۱ گرم‌درلیتر، هماتوکریت ۵۷٪ و ۵ آزمون سالکویچ + وپروتئین توتال ۸/۴ گرم‌درصد است در الکتروکاردیوگرافی عظم قلب راست مشهود گردید.

در رادیوگرافی ازریتین، سراسر ریتین را تیره‌گی فراگرفته که درقله ریتین کمتر و حدود سایه قلب و مدیاستن نامشخص است تیره‌گی مزبور منظره دانه‌ای شکل را نشان میدهد. در رادیوگرافی بانفوذ بیشتر اشعه (بابوکی) ریتین بشکل قالب گچی با

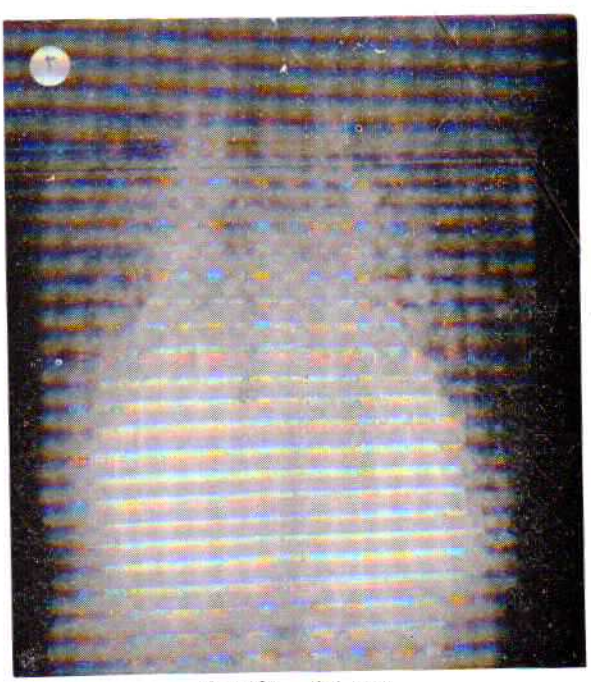
* مرکز پزشکی پهلوی ـ دانشکده پزشکی، دانشگاه تهران.

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-12]

زوایا و کناره‌های مشخص مشاهده و سایه مدیاستن وفقرات روشن‌تر دیده شد که از نظر رادیولژیک نمای مشخص میکرولیتیاز آلوئولر را نشان داد و تشخیص میکرولیتیاز توسط بخش رادیولژی عنوان گردید . اشکال (۱و۲) در بیوبسی ریتین دیواره آلوئولها سالم و در داخل آلوئولها رسوب کلسیم بشکل ورقه‌های متحدالمرکز (کالکوسفریت) پرشده و تشخیص میکرولیتیاز آلوئولر تأئید گردید. (بخش آسیب شناسی بیمارستان تاج پهلوی).

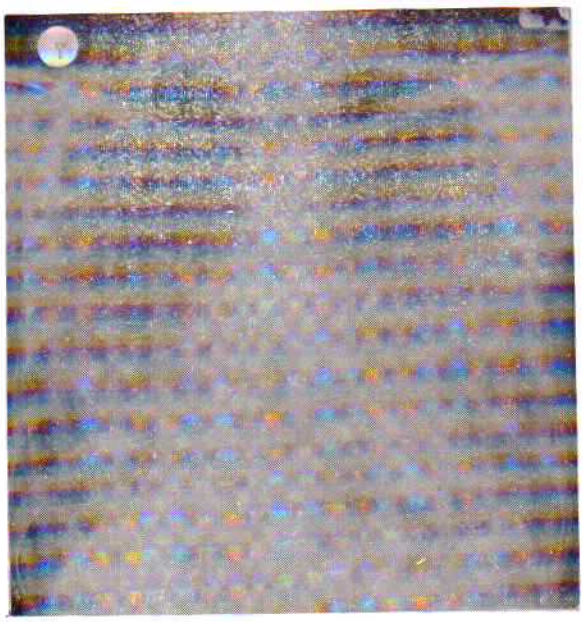


مورد اول ــ شکل (۱)



مورد اول ــ شکل (۲)

مورد دوم : بیمارجوانی است ۲۶ ساله بدون شکایت بالینی ودر معاینه دسته جمعی دانشجویان دانشگاه تهران مراجعه کرده و رادیوگرافی ریتین منظره میکرولیتیاز آلوئولر را در مراحل نسبتاً اولیه نشان میدهد بیمار هیچگونه شکایت بالینی نداشته‌لذا حاضر به‌بستری شدن و بیوبسی و سایر امتحانات تکمیلی نگردیده است. شکل (۳)



مورد دوم ــ شکل (۳)

مورد سوم : بیمار مردیست ۳۲ ساله که درسال ۱۳۴۳ بعلت تنگی نفس و خلط خونی مراجعه و در بیمارستان پهلوی بخش داخلی بستری شده است بیمار سابقه‌کار در مزارع و یا معادن فلزات را ندارد و تا پنجسال قبل احساس ناراحتی نمیکرده است ولی از آن تاریخ به بعد کم‌کم سرفه عارض شده و بتدریج شدت یافته و همراه باتنگی نفس شده است و گاه‌گاهی دل درد داشته است و همچنین ازبی اشتهائی ودرد ناحیه کلیه چپ‌شکایت داشته صورت بیمار بنفش مایل به ارغوانی و انگشتانش بقراطی شکل است و در قاعده ریتین سوب ماتیته و درسمع در سرتاسر ریتین رالهای مرطوب بگوش میرسد صداهای‌قلب‌درچهارکانون‌درحدطبیعی‌است، کبد بزرگ و دردناك میباشد .

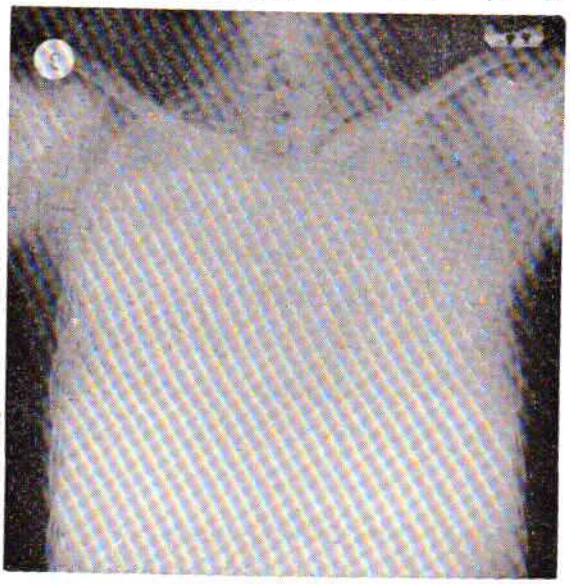
آزمایش‌های پاراکلینیك: گلبول‌قرمز ۶،۱۰۰،۰۰۰، گلبول‌سفید ۸۲۰۰، هموگلوبین ۱۰ گرم و هماتوکریت ۶۹٪، کلسیم خون ۱۲۰ میلی گرم درلیتر وآزمون سالکوویچ (+++).

در رادیوگرافی از ریتین سرتاسر آنهـا را تیره‌گی یکنواختی پوشانیده‌که شدت‌آن درقله ریتین‌کمتر بوده است حدود سایه‌قلب و مدیاستن مشهود نبود و در رادیوگرافی ساده شکم سنگ کلیه چپ جلب توجه‌کرد.

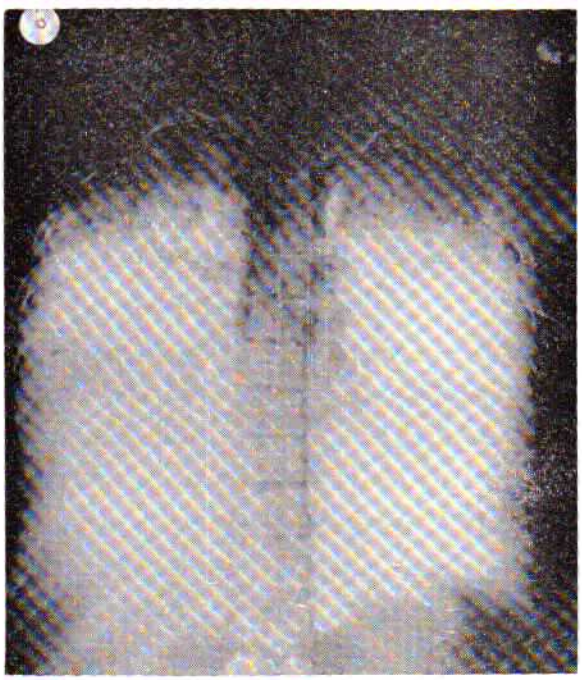
در رادیوگرافی ریتین با نفوذ بیشتر اشعه (بابوکی) تهیه شده سایه مدیاستن وستون فقرات روشن‌تر دیده می‌شود وریتین بشکل

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-12]

قالبی از املاح کلسیم مشاهده میشوند بطوریکه کناره و زوایای ریتین در سینوسهای جنبی و مدیاستن و درسطوح دیافراگماتیک کاملاً مشخص و متمایز شده است . وتصویر مزبور مشخص کننده بیماری میکرولیتیازآلوئولر بود اشکال(۴ و ۵) در پونکسیون بیوبسی ریتین فضای داخل آلوئولها توسط جسمی پوسته پوسته اشغال شده که مقاطع مدور داشته و درمرکز آنها دانه بی‌شکلی مشاهده شد واکنش لنفوسیتی درجدار بعضی از آلوئولها مشهود بوده است . تشخیص بیوبسی میکرولیتیازآلوئولررا تأئیدکرد. (بخش آسیب‌شناسی بیمارستان تاج پهلوی).



مورد سوم ــ شکل (۴)



مورد سوم ــ شکل (۵)

بحث . Discussion

در ابتدا تصور میشدکه علت بیماری مربوط به اختلال متابولسیم کلسیم است مطالعات بعدی نشان دادکه در این بیماران ضایعه معمولاً محدود به ریتین بوده و اعضاء دیگر مبتلا نمیشوند . مورد سوم ازبیماران ما، دچار سنگ کلیه بوده است ولی‌درسایر احشاء اوضایعه‌کالسی‌فیه مشاهده نمیشود ودرمشاهدات Sosman Dodd دو بیمار سنگهای کلیوی و دو بیمار دیگر دژنرسانس چربی وپدیده التهابی درکبد نشان داده‌اند و هیچگونه ضایعه‌در غدد مترشح داخلی (پاراتیروئید-تیروئید- هیپوفیز - سورنال- تخمدانها -پانکراس) مشاهده‌نشده است استخوانها عموماً طبیعی بوده‌اند و در ریتین نیز سطوح پلورال از ضایعه مصون بوده و عناصر شبیه شن ریزه درزیر سطح پلور نمایان بوده است .

دراتوپسی ملاحظه کرده‌اندکه ریه‌ها متحجر شده ووزن آنها بیش ازمیزان‌طبیعی به‌ته‌آب رسوب مینماید ودرلمس‌قوام‌سنگ‌را داشته وبزحمت با اره‌برش داده میشود : حباب‌های آمفیزماتو در قله ریتین مشهود است .

درمنظره میکروسکپیك Ludwig Pohr و سایر آسیب شناس‌ها درمطالعاتی که‌انجام داده‌اند درتعداد زیادی‌ازآلوئولها عناصری گرد یابیضی شکل بقطر ۲۰۰ تا۵۰۰ میکرون مشاهده کرده‌اند این دانه‌ها دربرش مطبق بشکل پوست پیاز بوده و در بعضی از موارد یك سوم تا یك چهارم آلوئولها را پر کرده ولی دربیشتر موارد ۷۵ تا ۸۰ درصد از آلوئولها تحجر یافته‌اند . دانه‌ها گرد یا بیضی شکل و دارای یك هسته مرکزی شبیه دانه نشاسته است‌که درمقابل نورپلاریزه مثل املاح‌کلیسم‌رنگ قرمزرابخود میگیرد بعلاوه با هماتوکسیلین ائوزین برنگ آبی مایل بسیاه در میآید ودرمطالعه بافت‌شناسی وآکنش‌آماسی همراه‌باسلولهای ژآنت نیزدیده میشودکه گاهی خود این‌سلولها از تیغه‌های‌کلسیم احاطه شده‌اند وگاهی بطورآزاد درداخل آلوئولها قراردارند. دربعضی از بیماران نسج بینابین خانه‌های ششی سالم و در بعضی دیگر فیبروز وارتشاح سلولهای آماسی مشاهده شده‌است .

در امتحان بانور پولاریزه اجسام متعددبلوری شکل‌دیده میشوند واین عناصر یا درمحیط‌کالکولها و یا دربین سلولهای ژانت و یا بین آنها و تیغه‌های‌کلسیم قرار دارند . عقیده کلی بر این است که پارانشیم ریه طبیعی است و W .R. Cole (۳) ملاحظه‌کرد که آلوئولهای سنگدار بیش از آلوئولهای ساده انبساط‌یافته‌اند بعلاوه یك نسج فیبروزه بشکل مناطق کوچك در جدار آلوئولها تشکیل و رشته‌های الاستیك ریـوی حالت طبیعی خود را حفظ کرده‌اند بطور کلی مقدار سنگ و واکنش نسجی باسن بیمار و

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-12]

طول مدت بیماری بستگی دارد وبنظر چندنفر ازآسیب‌شناس‌های انگلیسی‌شارب ودانینو (Sharp, Danino) اجسام‌محجرداخل آلوئولها حاوی مواد چربی و موکوپلی ساکارید نیز میباشند . فلسن (Felson) از نظر آسیب‌شناسی میکرولیتیاز را بدو شکل ندول آسینار و ندول پری برونشیال تقسیم میکند (۵) و تصور میکندکه تشکیل ندول‌آسینی حقیقی شایع نیست و ندولهای‌پری برونشیال در بسیاری ازبیماران مشاهـده میشود و در صورتیکه ندولهای داخل آلوئولهاکوچك باشند منظره شبیه شیشه مات را ایجاد مینمایند وهمانطورکه تدریجاً بزرگ میشوندکیسه‌آلوئول را پر میکنند .

منظره ندولهای‌آسینی کوچك باانتشار منظم‌ومنظره ندولهای‌پری برونشیال بزرگتر و انتشار نامنظم دارند واندازه‌آنها از۰/۵ تا ۱۰میلیمتر میرسد.(۴)

اتیوپاتوژنی: اگر چه هرسه‌مورد شرح داده شده توسط ما، مرد میباشند ولی بررسی گزارشهای منتشره‌شیوع بیماری را درهردو جنس بیك اندازه و اکثراً درسنین بین ۳۰ تا ۴۵ سالگی نشان میدهد .کمترین سن بیمارگزارش شده ۶ سال و بالاترین ۷۲ سال بوده است .

شیوع بیماری‌فامیلیال بوده وتصور میشودکه عامل ارث درانتقال بیماری مؤثرباشد(۸،۷،۴،۲،۱) اختلال متابولیسم‌کلیسم عامل افزایش قلیائیت جدار آلوئولها و رسوب‌کلیسم و فسفر در آنها میشود زیرا کلیسم درمحیط قلیائـی رسوب میکند (۶) بالاخره واکنش ایمنی Hyperimmun که دراثر مواد محرك سبب‌ترشح اگزودا شده و معمولاً بطور طبیعـی جذب میشوند ولی در این بیماران جذب نشده وکلسیفیه میگردد.(۷،۶،۴)

علائم‌بالینی: «بیماری مزمن ریوی است‌که غالباً بطور اتفاقی در ضمن معاینه رادیولژیك کشف میشود شکایت بیماران دیررس و مدت بیماری و تـاریخ شروع آن نامعلوم است علائمی‌که باعث میشود بیمار به پزشك مراجعه‌کند بیشتر نزد افرادیکه مدتی از بیماری آنها گذشته است ظاهر میشود این‌علائم ابتدا بشکل‌تنگی نفس درموقع‌کار میباشد و بعدها تنگی نفس پیش رونده وسیانوز وسرفه ودفع خلط وگاهی چماقی شدن انگشتان ونارسائی‌تنفسی وقلبی علائم‌بیماری‌را تکمیل میکند(۸،۲) گاهی در خلط بیماران میکرولیت وجود دارد وگاهی مبتلا بـه پلی سیتمی جبرانی یا ثانوی میشوندکه مربوط به‌کمبود یا نارسائی اعمال ریوی است و بعضی از بیماران از هموپتیزی شکایت دارند . بنا بر این در مراحل اولیه‌بیماری مدتها علائم بالینی واضحی مشاهده نمیشود و درمراحل آخر بیماری سیرمرض‌بطرف بی‌کفایتی تنفسی‌مزمن و یا قلبی ریوی مزمن و افزایش فشار خون ریوی است و اکثراً بیماران پس‌ازشناخته شدن بیماری‌بین۳ تا۱۲سال زنده‌بوده‌اند.

مطالعه اعمال ریوی:مطالعات‌فیزیوپاتولژی ریوی دراین‌بیماران از سال ۱۹۶۴ به‌بعدگزارش شده و شدت اختلالات عملی ریوی تقریباً با شـدت علائم بالینی همگام بوده است سرعت تنفس در مبتلایان طبیعی بوده یعنی‌اگرچه ظرفیت حیاتی‌آنها محدودشده ولی قسمت اعظم هوای ریه را توانسته‌اند در اولین ثانیه خارج کنند(حدود۸۰٪) واین موضوع‌نشان میدهدکه دربیماران‌انسداد راههای هوائی وجود ندارد و حداکثر ظرفیت تنفسی در اکثر بیماران پائین‌تر از طبیعی بوده است و این کاهش بهمان نسبت کاهش ظرفیت حیاتی است میزان‌تهویه ریتین دربعضی ازبیماران فقط درموقع حرکت زیاد میشده است ولی دربعضی بیماران‌حتی در موقع استراحت نیز زیاد بوده است . توزیـع هوای شهیقی یکنواخت نبـوده وهوا بطور یکسان درهمه نقـاط ریتین پخش نگردیـده و در این باره دلیل قانع‌کننـده‌ای بیان نشده است .

اختلال در عبورگازها از جدار آلوئولها تحقیق شده و اختلال دیفوزیون درمورد اکسیژن دیده‌شده است ولی بعلت قابلیت‌نفوذ بیشتر انیدریدکربنیك وبعلت تنفس‌زیاد این‌گاز بخوبی دفع‌شده و باین جهت فشار انیدریدکربنیك خون شریانی طبیعی است . کمی اشباع هموگلوبین ازاکسیژن درتعدادکمی ازبیماران‌دیده شده است وعلت مهم هیپوکسی در این بیماران اختلال دیفوزیون اکسیژن است وهمچنین توزیـع هوا و جریان خـون در ریتین یکسان نیست باین ترتیب‌که برخی نقاط ریه هوا زیاد وخون‌کم و دربعضی نقاط دیگر خون زیاد و هواکم بوده و تبادلات‌گازی بخوبی انجام نمیگیرد (۱).

علائم رادیولژیك : علائم رادیولوژی میکرولیتیازآلوئولرکاملا معلوم ومشخص کننده بیمـاری است و هیچ بیماری دیگر ریوی منظره‌خاص‌میکرولیتیازرا ایجادنمی‌کند درسراسرریتین‌دانه‌های ریز بسیاری‌که منظره شبه‌شنی ظریف دارند مشاهده میشوند که تعداد آنها غیر قابل شمارش واندازه آنها گاهی تایك میلیمتر میرسد. تیره‌گی‌که بعلت ذرات مزبور یعنی میکرولیت‌ها ایجاد میشود از قله‌بطرف قاعده ریتین شدیدتر میشود زیرا تعدادذرات میکرولیت‌ها درقاعده ریتین بیشتراست وباپیشرفت زمان‌اندازه میکرولیت‌ها بزرگترشده وتعدادآنها زیادترمیشود .رویهمرفته تصاویر رادیولوژیك برحسب‌میزان ودرجه ابتلا ریوی‌وبرحسب تعداد میکرولیت‌هاوایجاد واکنش‌نسجی وفیبروز وایجادبول‌های آمفیزماتو فرق میکند در هرحال ضایعات سیر پیشرونده داشته وروز بروز برشدت آنها افزوده میشود تـااینکه تمام ریتین از ذرات شبه شنی پرشود.

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-12]

درمراحل ابتدائی ضایعات بیشتر درقاعده ریتین ظاهر شده و کم کم باپیشرفت بیماری خطوط تیره عرضی کوچك وآمفیزم در ریتین پدید میآید در این مرحله است که باید بیماری را از سایر گرانولاسیونهای ریوی تفکیك داد ورادیوگرافی نیمرخ وتومو-گرافی ویا آنژیوگرافی کمك مؤثری نمیکند. (شکل ۳ مورد دوم)

در مرحله پیشرفته تعداد میکرولیتها باندازه‌ای زیاد شده است که رادیوگرافی تصویر سفید رنگ یکنواختی را نشان میدهد که در آن حدود سایه قلب و مدیاستن و دیافراگمها ودنده‌ها محو ونامشخص شده‌اند فقط ممکن است نواحی روشنی در قله ریتین ودرمیان رشته‌های فیبروزوضایعات ندولر میکرولیتها دیده‌شود وگاهی همراه بابولهای آمفیزم میباشد. (شکل ۱ ازمورد اول وشکل۴ از مورد سوم).

دراین مرحله بهترین وسیله تشخیص تهیه رادیوگرافی با نفوذ زیاد اشعه (بابوکی) ویا تهیه توموگرافی است دراین صورت میتوان تصاویر ستون فقرات ومدیاستن وقلب را از تصویر ریتین متحجر شده متمایز نمودومیتوان گفت دراین تصاویر ریتین بشکل قالبی از دانه‌های کلسیمی میکرولیتها ریخته شده است وتراکم زیادی دارد و در نتیجه زوایای ریتین در سینوسهای جنبی وسطوح دیافراگماتیك وسایر سطوح ریتین بوضوح دیده میشود، این منظره استثنائی مخصوص میکرولیتیاز ریوی بوده و باهیچ بیماری دیگری قابل اشتباه نمیباشد.(شکل ۲ از مورداول وشکل ۵ از مورد سوم).

تشخیص افتراقی بیماران بدون علائم بالینی و فیزیکی و بطور اتفاقی درمعاینات رادیولژیك شناخته میشوند وتنها بیماری دیگری که بدون علائم بالینی وبا ابتلا ریوی مشاهده میشود سارکوئیدوز است. در بیمارانیکه درمعادن اکسید قلع کار میکنند گاهی ضایعات ریوی مشابه میکرولیتیاز دیده میشود(۷) با این تفاوت که دانه‌های ریوی تراکم فلزی وخشن داشته ونحوه انتشار آنها با میکرولیتیاز متفاوت است . در بریلیوز ضایعات ندولر با رشته‌های ظریف وپراکنده دیده میشوند وطبیعت گرانولوماتوز را دارند ودانه‌های ریوی تراکم کلسیم را ندارند .

در هموسیدروز ریه خصوصاً شکلی که در دنباله ضایعات میترال وکنژسیون مکرر ریوی دیده میشود (هموسیدروز ثانوی) تشخیص بامیکرولیتیاز ریوی تا اندازه‌ای مشکل است زیرا بعلت رسوب هموسیدرین وراکسیون فیبروزه اطراف آن همراه بارسوب کلسیم درمراحل پیشرفته که خصوصاً درقاعده ریتین انتشار دارند تصاویر مشابه ایجاد میکند ولی بهرحال نمای بالینی وسایر خصوصیات بیماری درتشخیص قطعی مؤثر خواهد بود .

ضایعات سلی ارزنی و هیستوپلاسموز و سایر بیماریهای ریوی که ایجاد ضایعات ارزنی میکنند نیز درتشخیص افتراقی مطرح میشوند .

درمراحل خیلی پیشرفته که تیرگی یکنواختی ریتین را پوشانیده است بیماریهای قلبی همراه باتجمع مایع زیاد درحفرات جنبی قابل مطرح میباشد ولی تهیه کلیشه با نفوذ بیشتر اشعه و یا توموگرافی حدود سایه قلب را نمایان ساخته وتشخیص را روشن مینماید .

خلاصه

۳مورد ازبیماران مبتلا به میکرولیتیاز ریوی معرفی گردید که سن آنان بین ۲۶ تا ۳۵ سال بوده وتشخیص اولیه باراديوگرافی ریتین داده‌شده است، از دوبیمار بیوبسی ریوی بعمل آمده وبیمار سومی درحین معاینات رادیولژیك دسته جمعی شناخته شده‌است. میکرولیتیاز ریوی منظره رادیولژیکی خاصی دارد که باتوجه به آن، تشخیص براحتی داده میشود . یك مورداز بیماران معرفی شده همراه با سنگ کلیه چپ و در دو بیمار علائم پلی سیتمی وبقراطی شدن انگشتان ملاحظه گردید .

REFERENCES:

۱ـ دکتر آذر ـ دکتر قوامیان ـ دکتر آملی ـ میکرولیتیاز الوئولر ـ نامه دانشکده پزشکی خرداد ماه ۱۳۴۳.

2- Badger, T. L, Gottler, L. and Guesler, F. A. Pulmonary alveolar microlithiasis, Or calcinosis of lungs. New England J. Med. 233:709-715. 1955.

3- Cole W,R. pulmonary alveolar microlithiasis. J., Fac. Radiol. 10:55-56. 1959.

4- Ellis, C,D,R. and Theros, G. Alveolar microlithiasis J. Rad. Vol:91. 812. 1968.

5- Felson, B. Roentgen Diag. of disseminated pulmonary alveolar disease, Seminars-Roentg, 2, 3-19. 1967.

6- Jerar, P.Balkian, M. Farid, J. and Fuleiban, D. Report of five cases with special reference to roentgen manifestations. Am. J. of Roentgenology Vol:103, 509_517. 1968.

7- Merril, C. Sosman, Dodd. Alveolar microlithiasis. Am. J. Roentgenology Vol:77. 994-1012, 1957.

8- Stemi oka et al. Pulmonary alveolar microlithiasis Res. Dis. 93. 612-616 April 1966.

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-12]