

هموسید روزایدیوپاتیک ریوی Hemosiderase pubondire Idiopathique

دکتر علینقی نجات بخش

موارد در سنین کمتر از ۱۴ تا ۱۶ سالگی ایجاد میشود (۹) و (۱) و هر دوجنس را یکسان مبتلامیسازد (۲) در سال ۱۹۶۱ Daering ۱۳۰ مورد هموسیدروز مشاهده کرده است که ۷۷ مورد آن در سنین قبل از ۱۴ سالگی دیده شده است و حداکثر سن مبتلایان ۳۸ سال و حداقل آن ۴ ماهگی بوده است. (۲)

شروع بیماری

شروع اولیه بیماری کاملاً بی سر و صدا و یا همراه با علائم بارز آنست ولی اکثراً "علائم بالینی به تشخیص آن کمک مینماید بدین منظور که همراه بودن سندرم آنمیک با سندرم ریوی بهترین علامتی است که ما را بطرف تشخیص یک همو-سیدروز زاید یوپاتیک ریوی هدایت مینماید.

- سندرم ریوی شامل:

- A - دیسپنه (علامت ثابت بیماریست)
- سرفه های مکرر که بدران های معمولی جواب نمیدهد.
- ممکنست نارسائی خفیف تنفسی موجب کشف بیماری شود.
- سندرم ریوی گاهی همراه با هموپتیزی است که یک علامت مهم تلقی میشود ولی نا ثابت است چون ممکنست پیش

عبارت از انباشته شدن ذرات هموسیدرین در پارانشیم ریوی است که سابقاً "یکی از پدیده های ریوی بیماری میترال میدانستند این بیماری برای اولین بار توسط Virchow در سال ۱۸۴۹ شرح داده شد و سپس در سال ۱۹۳۱ Ceelen مطالعه آسیب شناسی این بیماری را در دو مورد اتوپسی تکمیل نموده و امروزه مؤلفین متعددی از نظر بالینی و تشریحی و وبالاخره رادیو ایزوتوپ بررسی های کامل تری بعمل آورده اند. بیماری است نسبتاً نادر ولی در سالهای اخیر مشاهدات کم و بیش متعددی از این بیماری شده است و معمولاً با حملات خود بخودی بصورت خونریزیهای داخل آلوئولی مشاهده میشود (۹) پاتوژنی بیماری گرچه هنوز کاملاً محرز نشده است ولی علائم بالینی آن کم و بیش مشخص است و بصورت کم خونی و نارسائی تنفس تظاهر مینماید و خونریزیهای مکرر داخل آلوئولی منجر به انباشته شدن هموسیدرین در نسج ریه شده و آنرا در طول زمان مبتلا به فیبروز برگشت ناپذیر مینماید (۷) تشخیص زود رس بیماری اصولاً در پروتوستیک آن موش بود و کورتیکوتراپی اثر خوبی در سیر بیماری دارد خصوصاً اگر کورتیکوتراپی در سنین پائین تر انجام گیرد. اتیولوژی: علت بیماری ناشناخته است (۱) و بنظر نمیرسد که ارثی باشد توزیع آن از نظر جغرافیائی هنوز معلوم نشده است و اکثراً "بچه ها را مبتلامیسازد یعنی در چهارپنجم

تمام علائم خونی در تمام موارد تست کمبس Coombs منفی است. یکی دیگر از خصوصیات اصلی بیماری عبارت از عود بیماری با فواصل مختلف یعنی ممکنست یک مدت نامحدودی کلیه علائم بالینی از جمله آنمی و سندرمهای آلئولر از بین رفته و بعداً دو مرتبه ظاهر گردد. عواملی که به تشخیص بیماری کمک میکند برخی از آزمایشات ساده بالینی و آزمایشگاهی میتواند ما را به طرف تشخیص هدایت نماید ولی نمیتواند تشخیص قطعی بیماری را محرز نماید برعکس بعضی از آزمایشات پیشرفته پزشکی میتوانند تشخیص بیماری را کاملاً محرز نمایند که شامل:

a تجسس سیدروفاژها:

پیدا کردن سیدروفاژها در اخلاط بچه‌ها و یا ترشحات معده آنها یکی از بهترین علائم بیماری محسوب میشود این عناصرها کروفاژهائی هستند که پیگمانهای آهن را در بردارند و بوسیله رنگ آمیزی مخصوص مشخص میشوند. این سیدروفاژها بترتیب از جدار حبابچه‌ها جدا شده در داخل آنها میریزند ولی پیدا کردن آنها در اخلاط بیماران همیشه قطعی نیست لذا بایستی آزمایشات خلط و ترشحات معده را مجدداً تکرار کرد. (۲ و ۳)

b تجسس ایزوتونیک امروزه یکی از وسیله‌های خوب تشخیصی بشمار میرود ولی زیاد معمول نیست این آزمایش برای اولین بار در سال ۱۹۵۷ توسط Apt. Pallycove و Ross در دومورد از مبتلایان به هموسیدروز ایدیوپاتیک بکار برده شد (۳) (از آهن و کرم رادیو اکتیو استفاده شده بود) یکی از بیماران بچه ۴ ساله در مرحله حملات بیماری و یکی دیگر در مرحله بهبود بیماری بوده است.

تجسس ایزوتونیک در حمله بیماری و فواصل حمله‌ها دوتابلوی کاملاً مغایری نشان میدهد که ذیلاً به شرح آن میردازیم.

۱- در حمله بیماری

در این مرحله بنظر میرسد که طول عمر هماسی‌های نریض و یا هماسی‌های نیکه در اثر انتقال خون وارد بدن بیمار شده است در هر دومورد کاهش یافته است ولیکن هرگاه هماسی‌های بیمار

بچه‌های کم سن و سال مشاهده نگردد در اینمورد تجسس خون در مدفوع (۲) ممکنست مثبت و یا پیش برخی از بچه‌ها اخلاط آغشته به رگه‌های خون دیده میشود.

درخاتمه باید خاطر نشان کرد که علیرغم وجود اینگونه علائم فونکسیونل ریوی امکان دارد امتحانات فیزیکی کاملاً طبیعی گردد. سایر علائم نادر بیماری عبارت از (۱): هیپو-کراتیم دیزیتال (انگشتان چوب طلی) بزرگ طحال و کبد و افزایش ائوزینوفیلی خون، اختلالات قلبی.

رادیولوژی:

منظره رادیولوژی در حمله بیماری کاملاً مشخص بوده و بصورت تصاویر ریزناشی از نشت خون در حبابچه‌ها تظاهر میکند و این مناظر بصورت ندولهای کوچک که اکثراً بهم دیگر چسبیده‌اند دیده میشود اغلب تصاویر رادیولوژیک در نسج ریتین یکسان بوده و حتی در حوالی ناف ریتین بصورت منظره پروانه‌ای مشاهده میگردد. (۴) تمام این علائم رادیولوژی را نمیتوان تحت یک عبارت خاص بنام سندرم آلئولر اسم گذاری کرد (۴). یکی دیگر از مناظر رادیولوژی این بیماری عبارت از زودگذر بودن تصاویر ندولر و مشاهده مجدد آن در جریان حمله‌های بیماری است. (۲۹) باید متذکر شد که ممکن است تصاویر رادیولوژی در بین حمله‌های بیماری محو شده و نسج ریتین کاملاً طبیعی دیده شود ضمناً باید مناظر رادیو-لوژی این بیماری را از تصاویر فیروز ریه پیشرونده که در سیر بیماری مشاهده میشود تفکیک کرد.

B- سندرم آنمیک

ممکنست بطور مجزا و یا همراه با سندرم ریوی مشاهده کردن رنگ پریدگی بیمار دلیل یک آنمی هیپوکرم هیپوسیدرمیک است (Hyposideremique) (۳) گاهی آنمی بیمار بحدی شدید است که گلبولهای قرمز به کمتر از ۱/۵ میلیون برسد و حتی مجبور به ترانسفوزیون مینماید رنگ پریدگی گاهی همراه با ایکتر خفیف است که در اثر افزایش بیلیروبین غیر مستقیم ناشی از همولیز خون در ریه میباشد در اشکال حاد بیماری علائمی چون بالا رفتن میزان رتیگولوسیت‌ها در خون محیطی و هیپرپلازی اریترو بلاستیک در میلوگرام مشاهده میشود علیرغم

است در این جا مویرگها اغلب گشاد و پیچ در پیچ شده اند ولی هیچوقت پارگی عروقی مشاهده نمیشود.

در مرحله سیربیماری

در جریان پیشرفت بیماری خونریزیهای مکرر ایجاد میشود و دیواره بین آلوغولها و کاپیلرها انباشته از هموسیدرین بوده و منظره فیروز بخود میگیرند ابتلاء پلور و غدد لنفاوی هم در مرحله آخر بیماری مشاهده میگردد بالاخره موelfin متعددی آنومالیهای نسج الاستیک ریه را در جریان این بیماری شرح داده اند که حتی پاتوژنی بیماری را مربوط به این آنومالیها میدانند ولی باید دانست که تمام این اختلاف مربوط به تعداد حملات بیماری است که در مراحل پیشرفته عارض میگردد. (۹ و ۲۳)

سیر بیماری:

پیشرفت بیماری در طول زمان تغییر میکند و زیاد مساعد نیست و به عقیده Soergel پیشرفت متوسط بیماری حدود ۳ سال طول میکشد (۳) که حمله های آن هیچوقت ریتم مخصوص نداشته و تابلوی بالینی دائما تغییر میکند و در طول زمان اختلالات تنفسی حتی در بین حمله ها هم عارض میگردد اینجا است که تنگ نفس دائمی پیدا شده و بیمار را مجبور به قطع تمام فعالیتها مینماید در مراحل پیشرفته هیپواکسی و هیپوگراتیسم ظاهر میشود و منظره رادیولوژی غیرطبیعی ریتین حتی در بین حمله های بیماری نیز ممکنست مشاهده شود و این تصاویر که در ابتدای بیماری بصورت سندرم آلوغولر یا باصطلاح انباشته شدن آلوغولها از گلبولها مشاهده میشود (سندرم آلوغولر) در جریان پیشرفت بیماری مناظر دیگری چون رتیکولو میکروند ولردیده میشود این علائم دال بر ابتلاء آلوغولها و نسج میان بافتی است که بطرف فیروز پیشرونده سیر میکند. در این مرحله هیپرتروفی گانگلیونها و ابتلاء پلور را بصورت پر شدن سینوسها میتوان مشاهده کرد و اینجاست که نارسائی قلب راست ناشی از فیروز ریه عارض میگردد (۳) و اگر در این مرحله از ریتین بیوپسی بعمل آید نسج الاستیک ریه ضایعات فیروزانترستی سیل را نشان میدهد.

را به شخص سالم منتقل کنیم طول عمر این هماسی ها طبیعی بنظر میرسد این کاهش عمر هماسی ها مربوط به تلف شدن آنها در اثر خونریزیهای داخل آلوغولی است که در جریان این بیماری ایجاد میگردد. پیش بیمار انیکه مقدار گلبولهای قرمزشان کم شده و هیپوسیدرین هستند مغز استخوانشان نسبت به جذب آهن رادیواکتیو تمایل شدیدتری نشان میدهد و بالعکس از رادیواکتیویته پلاسماتیک کاسته میشود و این امر باعث مصرف سریع (Turn Over) آهن میشود.

تمام این مراحل در اثر تثبیت سریع آهن رادیواکتیو در حوالی استخوان ساکره و خروج سریع آن از مغز استخوان میباشد و این امر در حقیقت بعلت فعالیت شدید مغز استخوان است که در اثر کاهش خون ایجاد میگردد.

بالاخره مشخص ترین علامت عبارتند از جذب زیاد آهن رادیواکتیو در یک قسمت از ریه است که دال بر تلف شدن خون در ریه میباشد این رادیواکتیویته ریوی حتی ماهها نیز باقی میماند و این علامت در سایر اعضا از جمله طحال و یا احشاء خارج ریوی هیچوقت مشاهده نمیشود.

۲- در فاصله حمله ها:

تغییرات ایزوتونیک فوق الذکر در مرحله بهبود بیماری کاملاً از بین رفته و طول عمر هماسی ها هم طبیعی میشود. c) بیوپسی ریه: این آزمایش هم بنوبه خود به تشخیص بیماری کمک مینماید و در سالهای اخیر خیلی رایج شده است بیوپسی ممکنست کورکورانه با سوزن بیوپسی و یا تحت عمل بییهوشی عمومی و عمل جراحی انجام گیرد ولی بییهوشی این بیماران بعلت نارسائی تنفس خالی از خطر نیست. یافته های آسیب شناسی بستگی به مراحل مختلف بیماری دارد. که ذیلاً به شرح آنها می پردازیم:

- در ابتدا بیماری قسمت وسیع از نسج ریه خالی از هوا بوده ولی آلوغولها از ماکروفاژهاییکه رسوبات هموسیدرین در بر دارند پر شده اند. این آلوغولها انباشته از هموسیدرین آزاد و هماسی های فروان هستند که خونریزی وسیعی را تشکیل میدهند.

- هیپرپلازی سلولهای آلوغولی نیز حتی در خارج از حمله های بیماری مشاهده میشود که بعلت تخریب جدی آلوغولها

تستهای فونکسیونل ریوی

این تستها بایستی در خارج از حمله‌های بیماری انجام گیرد و این آزمایش نزد بچه‌ها مشکلات زیادی را در بردارد و در اشخاص بالغ تغییرات زیر دیده میشود. از

کاهش 70% (ظرفیت حیاتی)

— بلوک آلوئولوکاپیلر

— عدم اشباع هموگلوبین از اکسیژن که خصوصاً در مواقع فعالیت تشدید پیدا میکند.

— در مرحله پیشرفت بیماری و حمله‌های آن ممکنست بیمار با یک تابلوی بالینی نارسائی تنفسی فوت نماید در برخی از موارد ابتداء سندرم پلور مستقر شده و سپس سرعت آنمی حاد عارض میگردد که تابلوی بالینی تنفس را تشدید کرده و بیمار در عرض چند ساعت فوت مینماید.

تشخیص مثبت هموسیدروزیایدیوپاتیکی ریوی از سایر سندرم‌های

مشابه

(a) — هموسید روز قلبی.

این بیماری یکی از عوارض بیماری میترا ل محسوب میشود. در اینجا خونریزیهای ریوی مربوط به افزایش فشاری است که در مویرگهای مختلف ریوی بوجود میآید. از طرف دیگر سیر این بیماری از نظر بالینی بهمان شدت هموسیدروزیایدیوپاتیکی ریوی مشاهده نمیشود.

(b) هموسید روز همراه با میوکار دیت.

در جریان میوکار دیت خصوصاً در اتوپسی بطور شایع هموسیدروز را میتوان مشاهده کرد و ضایعات ریوی بقدری زیاد و شدید است که نمیتوان آنها را ثانوی به میوکار دیت دانست و از طرف دیگر دلائل کافی وجود ندارد که بتوان این دو تا بیماری را بهمدیگر مربوط ساخت مع الوصف برخی از مؤلفین عقیده دارند که اتیولوژی خاصی وجود دارد که این دو عضو را یکجا مبتلا میسازد بدون اینکه علت آن شناخته شود. (۳)

(c) — سندرم گودپاسچر. تشابه قابل توجهی بین این دو بیماری وجود دارد که سعی میکنیم به شرح آن بپردازیم.

سندرم گودپاسچر

سندرمی است که با خونریزیهای خودبخودی داخل ریوی بروز کرده و در طول زمان ابتلا گلودرولهای کلیوی مشاهده میشود این بیماری همیشه پیش بالغین ایجاد شده و هرگز بچه‌ها را مبتلا نمیسازد و در مردها ۴ برابر بیشتر از زنها دیده میشود.

— تظاهرات ریوی سندرم گودپاسچر عبارت از هموپتیزی سرفه و تنگ نفس است که چند ماه قبل از تظاهرات کلیوی مشاهده شده ولی خونریزیهای داخل ریوی خیلی شدید نمیشد در سندرم گود پاسچر نارسائی کلیوی همیشه بعد از تظاهرات ریوی عارض میشود مع الوصف تنها همین ضایعات هستند که سرعت موجب مرگ بیمار میشوند.

ضمناً ضایعات آسیب شناسی سندرم گود پاسچر کاملاً مشابه هموسید روزایدیوپاتیکی نیست مهمترین ضایعات آن عبارت از آلوئولیت همورازیک همراه با انباشته شدن سید — روسیتهای متعدد (Siderocyte) در آلوئولها است (۶) مع الوصف بعضی از مؤلفین چون Soeregel و Sommers ضخیم شدن غیر منظم مامبرال بازال را یکی از بهترین علامات گودپاسچر میدانند و برخی چون Parkin آلوئولیت نکروتیک را بهترین علامت میدانند و یکی دیگر از مهمترین علائم آسیب شناسی سندرم گود پاسچر عبارت از ضایعات کلیوی آن است که بصورت گلودرولیت سگمانتر همراه با هیالینوز کم و بیش وسیع فلکولها است و همچنین پرولیفراسیون سلولهای اپی تلیال و گاهی نکروز دیده میشود یا بعبارت ساده تر در سندرم گودپاسچر گلودرولونفریت نکروزانت فوکل وجود دارد ۹ و ۸ و ۵ و (۲).

از نظر بالینی خصوصاً در ابتدای بیماری تشابه زیادی بین تظاهرات ریوی سندرم گودپاسچر و هموسیدروز وجود دارد ولیکن زمینه بیماری گودپاسچر کاملاً متفاوت از هموسیدروز است چون این سندرم بیماری بالغین بوده و در جنس مذکر بیشتر شایع است ولی هموسیدروزها در نزد بچه‌ها مشاهده میگردد از نظر پیشرفت این دو سندرم کاملاً سیر متفاوت دارند چون سیر بیماری گود پاسچر فوق العاده وخیم بوده و بیمار با نارسائی کلیوی فوت میکند در صورتیکه هموسیدروز — ایدیوپاتیکی سیر مرض بطئی بوده و اکثراً در اثر نارسائی قلبی ریوی فوت میکنند با اینهمه ابرواسیونهای مشاهده

شکندگی کاپیلرها میشود و این عمل سبب خونریزیهای داخل آلوئولی میگردد (۳).

۴ - جدیدترین تئوری عبارت از مسئله ایمنوآلرژیک است که طبق این نظریه یک ماده حساس کننده مجهول الهویه موجب ظاهر شدن اتوآنتی کور در نسج آلوئولها شده که در مقابل آنتی ژن سبب گشاد شدن کاپیلرها و استاز خون و نشت آن در داخل آلوئولها میشود همین امر در جریان سندرم گودپاسچر هم به ثبوت رسیده است.

درخاتمه بهتر است مشاهدات Herner که در ۸ مورد بچه شیرخوار مبتلا به هموسید روز بعمل آورده اند چنان که این مولف مشاهده کرده است که هر ۸ مورد به شیرگاو حساسیت نشان داده بودند و ما بدون اینکه به مشاهدات ایشان جنبه عملی ببوشانیم بهتر است پیش کلیه بچه های مبتلا باین بیماری شیرگاو را از رژیم بچه حذف نمائیم (۳) و ۲

درمان بیماری

۱ - درمان علامتی شامل.

- انتقال خون در جریان حمله های کم خونی

- اکسیژن تراپی و آنتی بیوتراپی جهت مبارزه با عفونتهای

ریوی

- تجویز آهن برای ترمیم آهن از دست رفته. این درمان

را میتوان حتی در فاصله های حمله های بیماری ادامه داد.

درمان پاتوژنی بیماران

- اسپلنکتومی که سابقاً اجرا میشده امروزه متروک شده

است.

- تجویز Chelateur های آهن بویژه کلسیم دی سدیم

و رسنات (Versenate) نیز امروزه کمتر مصرف میشود.

- کورتیکوتراپی. از جنبه های مختلف مفید بنظر میرسد

چون.

- از یک طرف موجب برطرف شدن حمله های بیماری

میشود.

- از طرف دیگر در پیشرفت بیماری موثر واقع شده و

جلوی فیروز ثانوی ریتین را میگیرد عقاید مختلفی در نحوه

تجویز کورتیکو استروئیدها وجود دارد که برخی از مؤلفین

میشود که در فیما بین این دو سندرم قرار میگیرد مثلاً تابلوی بالینی هموسید روزی را می بینیم که همراه با پروئینوری و یا هماتوری و حتی ممکنست از نظر آسیب شناسی ابتلاء گلو مریولها مشاهده گردد و این عوارض نشان میدهد که بین این دو سندرم رابطه ای برقرار است و شاید این تشابه بر مبنای ایمنونولوژی استوار باشد چون آنتی ژنهای مشابهی در مویرگهای ریوی و گلو مریولهای کلیوی در جریان هر دو بیماری مشاهده میگردد. (۳) و ۲

پاتوژنی هموسید روزایدیوپاتیک در جریان هموسید - روزایدیوپاتیک علائم بالینی - رادیولوژی و ایزوتوپیک وجود هموراهی های داخل آلوئولی را ثابت میکند ولی علتی برای این هموراهی پیدا نشده است و تا بحال فرضیه های متعددی را بیان نموده اند ولی هیچکدام دلیل قاطعی محسوب نمیشوند.

۱ - قدیمی ترین تئوری عبارت از وجود ضایعات اولیه مادرزادی در نسج الاستیک ریه است که این ضایعات سبب اختلال در قابلیت ارتجاعی ریه شده و این امر موجب استاز عروقی و هموراهی داخل آلوئولی میشود (در اثر دیپدز) باید در نظر گرفت که ابتلا نسج الاستیک در اتوپسی بیماران کاملاً ثابت شده است و این ضایعات همیشه ثانوی به رسوب هموسیدرین است که در نسج ریه جمع میشود ولی در برخی از موارد پیشرفته این ضایعات مشاهده نمیشود و برخی از مؤلفین افزایش اسید موکوپولی ساکارید را در الیاف الاستیک عروق کوچک ریه دلیل این بیماری میدانند. (۳) و ۲

۲ - به عقیده Joesepp هموراهی های داخل آلوئولی در اثر اختلالات همودینامیک است که آنهم ناشی از تغییرات آناتوموزی آرتریونوز برنکوپلمونر میباشد این امر سبب حمله های هیپرتانسیون ریوی شده و در اثر این هیپرتانسیون هموراهی های داخل آلوئولی با میکانیسم دیپدز پدید میآید باید دانست که این تئوری هنوز مورد قبول عموم نیست چون در خارج از حمله های بیماری فشار عروق ریوی کاملاً طبیعی میباشد.

۳ - سومین تئوری عبارت از افزایش قابلیت شکندگی سلولهای پوششی آلوئولها است که از نظر بافت شناسی کاملاً به ثبوت رسیده است و این امر بصورت Disquamation سلولهای آلوئولی تظاهر مینماید که موجب افزایش قابلیت

شرح داده‌ایم تشخیص بیماری خیلی آسان است ولی در موارد استثنائی میتوان از رادیوایزوتوپ نیز استفاده کرد از نظر درمان با اینهمه خطراتی که به کورتیکوئیدها قائل هستیم میتوان از این دارو بعنوان داروی انتخاب استفاده کرد که در سیر بیماری موثر واقع شده حتی جلو پیشرفت ضایعات ریوی را میگیرد. لازم به تذکر نیست که مداوا و بهبودی بیمار بستگی به سرعت تشخیص بیماری داشته و با وجود معایبی که کور - تیکوترایی در بر دارد این دارو در بهبود بیماری و سیر آن درمان انتخابی بشمار میرود.

منحصراً این دارو را در جریان حمله‌های بیماری تجویز میکنند (بمقدار ۲ - ۳ میلیگرم بهر کیلوگرم وزن بدن) و بعضی‌ها کورتیکوئید راحتی در بین حملات بیماری ادامه میدهند تا جلوی پیشرفت احتمالی آن گرفته شود ولی با در نظر گرفتن معایب کورتیکوترایی بهتر است این دارو را منحصراً در جریان حمله‌های بیماری تجویز کرد.

نتیجه - هموسیدروزایدیوپاتیک ریوی یکی از بیماریهای نادر بشمار میرود ولی در سالهای اخیر موارد بیشتری از این بیماری گزارش شده است و بنا به خصوصیات بالینی که قبلاً

Bibliographies

1. Bariety M. Chourac P. Hemosiderose pulmonaire idiopathique Maladies de L'appareil resp. ed. Masson 774 (1961)
2. Elder L.J. Kirk E.M. and. smith i'diopathic pulmonary Hemosiderosis and goodpasture S. syndrome Brit M.J. 2 (1965)
3. Faulon E. Hemosiderose pulmonaire idiopathique les livrets du medecin 11 No 4. P. 229-238 (1970).
4. Fraser and pare. i'diopathic. Pulmonary Hemosiderosis and goodpasture syndrome Diagnosis of diseases of the chest edd Saunders 1122-1131 (1970)
5. Kiger J.P. Diagnostic des maladies alveolaires du poumon La Vie Medicale 30 - 22 Jun (1975)
6. Imbasciati. E, Ponticelli C. Tarantio A. Redaelli. B. (Milan) Le syndrome du good-pasture. La Nlle Presse Medicale 1. No. 41 18 Nov. (1970)
7. Pariente R. and coll. lesions elemeutaires ultrastructurales du Poumon La Nlle Presse Medicale 1 No 20 - 31 mai (1972).
8. Matsaniotis N. Idiopathic pulmonary in children. Arch. Dis. Child. 43. 229-307-309 (1968).
9. Perrimond H. Lauchet E. Brusquet J. Orsini A. Hemosiderose pulmonaire idopathique. Med. Infant. 75. 626. 635 (1968).