

## Kronik Bronşit ve Amfizemde Alfa<sub>1</sub>-Antitripsin Eksikliği

N. Eser GÜRDAL YÜKSEL\*  
Nihat ÖZYARDIMCI\*\*

### ÖZET

*Bu çalışmada alfa<sub>1</sub>-antitripsin (a<sub>1</sub>-AT) eksikliğinin KOAH etyopatogenezindeki rolünü araştırmak amacıyla kronik bronşit ve amfizemli 65 olgu ve klinik olarak sağlıklı 47 kişinin serum a<sub>1</sub>-AT düzeyleri karşılaştırılmış olarak saptandı ve sonuçların literatür bulguları ile uygunluğu tartışıldı.*

### SUMMARY

#### Lack of Alpha<sub>1</sub>-Antitrypsin in Chronic Bronchitis and Emphysema

*In this study, to investigate the role of the alpha<sub>1</sub>-antitrypsin deficiency in the COPD etiopathogenesis, the levels of serum alpha<sub>1</sub>-antitrypsin of 65 of cases with chronic bronchitis and emphysema and 47 people of clinically healthy are comparatively determined and the agreement of the results with literature is discussed.*

### GİRİŞ VE AMAÇ

Kronik bronşit ve amfizem KOAH içinde mütalaa edilen, solunum sisteminin en sık ve genellikle birlikte görülen hastalıklarındandır<sup>1</sup>. Gerek kronik

\* Araşt. Gör.; U.Ü. Tıp Fak. Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı

\*\* Prof. Dr.; U.Ü. Tıp Fak. Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanı

bronşit ve gerekse amfizemin etyolojisi tam olarak aydınlatılmamış olmakla beraber, etyolojide hava kirliliği, sigara dumanı, endüstriyel toz ve gazlar, şimik dumanlar, mineral ve bitkisel tozlar, tekrarlayan viral ve bakteriyel enfeksiyonlar, yaşlılık ve genetik faktörler eksojen ve endojen neden olarak düşünülmektedir<sup>2,3</sup>. Son yıllarda bütün bu etyolojik faktörlerin yanısıra genetik  $\alpha_1$ -AT eksikliğinin de kronik bronşit + amfizem ve hatta tümüyle KOAH etyopatogenezinde rolü olduğu iddia edilmektedir<sup>1-20</sup>.

Biz bu çalışmamızda  $\alpha_1$ -AT eksikliğinin amfizem etyopatogenezindeki rolünü araştırmak amacıyla kronik bronşit ve amfizemli 65 olgu ve klinik olarak sağlıklı 47 kişinin serum  $\alpha_1$ -AT düzeylerini karşılaştırmalı olarak saptadık ve sonuçlarımızın literatür bulguları ile uygunluğunu tartıştık.

## GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmaya Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları polikliniğine müracaat eden kronik bronşit ve amfizem tanısı almış 29 kadın, 36 erkek toplam 65 olgu ve kontrol grubu olarak ta klinik olarak sağlıklı 23 kadın ve 24 erkek toplam 47 kişi alındı.

Çalışmaya alınan olguların yeterli anamnezleri alınarak sistemik, radyolojik ve laboratuvar muayeneleri yapıldı. Her iki gruptaki bireylerden alınan kan örneklerinden radyal immün difüzyon tekniği ile serum  $\alpha_1$ -AT düzeyleri saptandı.

## BULGULAR

Çalışmaya alınan 29 kadın (% 44.6) ve 36 erkek (% 55.4) olgunun yaş aralığı 17-81, yaş ortalaması 48.1 idi. Kontrol grubundaki 23 kadın (% 49) ve 24 erkeğin (% 51) ise yaş aralığı 15-59 ve yaş ortalaması 28.9 du.

Olguların şikayetleri Tablo I'de açıklandığı gibi sıklık sırasına göre öksürük, balgam ve nefes darlığı şeklinde sıralanıyordu. Şikayetlerin başlama süresi ortalama 7.4 yıldır. 31 olgu (% 47.6) sigara içmiyordu, 7 olgu (% 10.7) eski içicilerdi. 27 olgu ise 3-56 yıldan beri günde 1/10 ile 2 paket arası sigara içmekteydiler. Fizik muayene bulguları Tablo II'de ve radyolojik muayene bulguları Tablo III'de özetlendi.

Tablo: I - Araştırma Grubu Olgularda Semptomlar

Öksürük	% 95.4
Balgam	% 81.6
Nefes Darlığı	% 60
Hişiltılı Solunum	% 9.2

**Tablo: II - Araştırma Grubu Olgularda Fizik Muayene Bulguları**

Göğüs Ön-Arka Çapında Artma	% 64.6
Ekspiryum Uzaması	% 64.6
Patolojik Solunum Sesi	% 58.4

**Tablo: III- Araştırma Grubu Olgularda Radyolojik Bulgular**

Kaidelerde Arborizasyon Artımı	% 100
İki Taraflı Hilus Dolgunluğu	% 75.3
Diyafragmalarda Düzleşme	% 67.6
Havalanmada Artma	% 58.4
Kostalarda Düzleşme	% 53.8
İnterkostal Genişleme	% 44.6
Diyafragmalarda Aşağı Pozisyon	% 29.2

Tablolardan da anlaşılacağı gibi ekspiryum uzaması ve göğüs ön-arka çapında artma başta gelen bulguları ve olguların tümünün akciğer radyogramlarında kaidelerde arborizasyon artımı vardı. % 12.3 olguda lökositoz ve % 60 olguda 10 mm/sa in üzerinde sedimantasyon saptandı. Sonuçta 33 olgu (% 50.7) kronik bronşit, 32 olgu (% 49.3) kronik bronşit amfizem tanısı aldı.

Olguların ve kontrol grubunun immundifüzyon plaklarından okunan presipitasyon zonu çapları ve mg/100 ml cinsinden serum a<sub>1</sub>-AT düzeyleri Tablo IV ve V'te verildi.

**Tablo: IV - Araştırma Grubu Olguların Serum a<sub>1</sub>-AT Düzeyleri**

Sıra No.	Presipit. zonu çapı mm	Serum a <sub>1</sub> -AT Düzeyi mg/100 ml	Sıra No.	Presipit. zonu çapı mm	Serum a <sub>1</sub> -AT Düzeyi mg/100 ml
1	6.2	285	13	5.8	235
2	6.7	352	14	5.3	178*
3	6.3	298	15	5.9	248
4	5.5	200	16	6.2	285
5	5.6	212	17	6.2	285
6	6.0	206	18	6.0	206
7	6.7	352	19	6.1	272
8	6.0	206	20	6.2	285
9	5.9	248	21	5.9	248
10	5.2	167*	22	6.6	338
11	6.2	285	23	6.8	366
12	6.4	311	24	5.8	235

25	6.2	285	46	5.9	248
26	6.2	285	47	5.7	223
27	6.3	298	48	6.0	206
28	6.4	311	49	5.8	235
29	6.1	272	50	5.7	223
30	6.5	325	51	6.4	311
31	6.0	206	52	6.1	272
32	6.7	352	53	5.7	223
33	7.5	470	54	5.6	212
34	6.3	298	55	6.2	285
35	6.3	298	56	5.3	178*
36	5.8	235	57	5.8	235
37	5.7	223	58	5.3	178*
38	5.7	223	59	5.9	248
39	5.6	212	60	6.3	298
40	5.6	212	61	6.2	285
41	5.3	178*	62	6.2	285
42	5.6	212	63	5.3	178*
43	5.9	248	64	6.1	272
44	5.2	167*	65	7.4	455
45	5.9	248			

**Tablo: V - Kontrol Grubu Serum a<sub>1</sub>-AT Düzeyleri**

Sıra No.	Presipit zonu çapı mm	Serum a <sub>1</sub> -AT Düzeyi mg/100 ml	Sıra No.	Presipit zonu çapı mm	Serum a <sub>1</sub> -AT Düzeyi mg/100 ml
<b>(Sigara içen kadın kontrol grubu)</b>			<b>(Sigara içmeyen kadın kont. grubu)</b>		
1	5.7	223	1	5.6	212
2	5.5	200	2	5.5	200
3	5.5	200	3	5.4	189*
4	5.6	212	4	5.9	248
5	6.0	260	5	5.4	189*
6	5.6	212	6	5.4	189*
7	6.2	285	7	5.5	200
8	5.6	212	8	5.5	200
9	5.6	212	9	5.3	178*
10	8.0	551	10	5.7	223
11	7.0	395	11	5.7	223
			12	5.7	223
<b>(Sigara İçen Erkek Kontrol Grubu)</b>			<b>(Sigara içmeyen erkek kont. grubu)</b>		
1	5.5	200	1	5.5	200
2	6.2	285	2	5.8	235
3	5.6	212	3	5.5	200
4	5.7	223	4	5.8	235
5	5.5	200	5	5.5	200
6	5.3	178*	6	5.4	189*
7	5.6	212	7	5.2	167*
8	5.4	189*	8	5.3	179*
9	5.4	189*	9	5.6	212
10	5.2	167*	10	5.4	189*
11	5.7	223	11	5.4	189*
12	5.4	189*	12	5.4	189*

\* Serum alfa<sub>1</sub>-antitripsin düzeyi 200 mg/100 ml nin altındaki değerler.

Tablolardan da anlaşılacağı gibi olgulardan 7 sinde (% 10.7) serum a<sub>1</sub>-AT düzeyi 200 mg/100 ml nin altında (ort 174 ± 2 mg/100 ml) heterozigot yetmezlik düzeyinde bulunurken, kontrol grubundaki 15 kişide (% 31.9) ortalama 183.9 ± 2.11 mg/100 ml heterozigot yetmezlik düzeyinde değer saptandı.

Serum a<sub>1</sub>-AT düzeyi 200 mg/100 ml nin üzerinde olan olguların ortalama serum düzeyi 261.8 ± 7.5, kontrol grubunun ortalaması ise 235 ± 12 mg/100 ml olarak bulundu.

Serum a<sub>1</sub>-AT düzeyi düşük bulunan 7 olgumuzun başlıca özellikleri Tablo VI'da sıralandı.

**Tablo: VI - a<sub>1</sub>-AT Düzeyi Düşük Bulunan Olguların Özellikleri**

No.	Cins	Yaş	Sigara	Günlük Paket Sayısı	Şikayet Yılı	FEV <sub>1</sub> %	S.F.T.sonucu	a <sub>1</sub> -AT Düzeyi mg/100 ml
1	K	22	+ 3 yıl	1	2	81	Normal	167
2	E	22	+ 5 yıl	1	2	uyum sağlamadı		178
3	K	39	+ 15 yıl	1/10	6	87	Normal	178
4	K	40	-	-	3	75	Normal	167
5	K	62	-	-	5	83	Normal	178
6	K	53	-	-	4	84	Orta d. rest.	178
7	E	48	-	-	2	78	Normal	178

## TARTIŞMA

a<sub>1</sub>-AT eksikliği ile KOAH arasındaki ilişki ilk önce Laurel ve Eriksson tarafından tanımlanmış ve diğer pek çok yazar tarafından da doğrulanmıştır<sup>9,16,19</sup>. KOAH ta orta derecede a<sub>1</sub>-AT eksikliğinin rolünü araştırmak üzere Lieberman ve arkadaşları 965 KOAH lı hastada serum tripsin inhibitör kapasitelerini ölçmüş ve hastaların % 1.9 unda düşük, % 8'inde ise orta derecede düşük seviyede a<sub>1</sub>-AT eksikliği saptamışlardır. Sonuçlar, orta derecede a<sub>1</sub>-AT eksikliğinin KOAH gelişmesinde predispoze faktör olduğu fikrini ortaya koymaktadır<sup>21</sup>.

Madison ve arkadaşları ise 6 yıl boyunca izledikleri 163 KOAH lı heterozigot olgunun ekspiratuar hava yolu akışının ileri derecede azaldığını ve akciğer fonksiyon kaybı olduğunu göstermişlerdir<sup>18</sup>. Öte yandan Genrot ve arkadaşları ise çok sayıda KOAH lı bireyle yaptıkları çalışmalarda a<sub>1</sub>-AT eksikliği ile solunum fonksiyon testleri arasında anlamlı bir farklılık bulamamışlardır<sup>22</sup>. Guenter ve Talamo da homozigot a<sub>1</sub>-AT yetmezliği ile KOAH arasında oldukça anlamlı bir ilişki olduğunu, buna karşılık heterozigotlarla normal kişiler arasında KOAH insidansı bakımından anlamlı bir farklılık olmadığını iddia etmektedirler<sup>23,24</sup>.

Bizim çalışmamızda her iki grupta da homozigot yetmezlik düzeyine rastlanmadı. Araştırma grubunun % 10.7'si, kontrol grubunun % 31.9'u heterozigot yetmezlik düzeyindeydi. a<sub>1</sub>-AT yetmezliği ile solunum fonksiyonları arasında anlamlı bir farklılık bulamadık. Bu bulgularımız Genrot ve arkadaşlarının bulgularını destekler nitelikteydi. Kontrol grubuyla olgularımız arasında heterozigot dağılım bakımından anlamlı bir farklılık bulunmaması da Guenter ve Talamo'nun bulgularıyla uygunluk göstermekteydi.

Çeşitli araştırmacılar tarafından heterozigot a<sub>1</sub>-AT yetmezliğinde tekrarlayan bronş enfeksiyonlarının sonunda kronik bronşitin erken devrede görüldüğü ya da bu hastalığa aşırı istidadın bulunduğu gösterilmiştir<sup>12</sup>. Ayrıca kalıtsal a<sub>1</sub>-AT eksikliği ile erken dönemde ortaya çıkan amfizem arasında bir bağlantı bulunması, amfizemin aşırı doku tahribatının bir sonucu olarak ortaya çıktığını düşündürmektedir<sup>7,9</sup>.

Amfizemin patogenezi bugün şöyle izah edilmektedir: Lökosit ve makrofaj içeren inflamatuvar eksudadan salınan proteazlardan biri olan elastolitik enzim inflamatuvar eksudayı sindirmeye başlar. Ancak a<sub>1</sub>-AT varlığı sebebiyle normal alveol cidarını etkileyemez. a<sub>1</sub>-AT seviyesi düşükse bu inhibisyon olmayacağından eksuda ile birlikte alveol duvarları da tahrip olacak ve amfizem tablosu oluşacaktır<sup>10,11,13,14</sup>. Deneysel verilere dayanmayan bir varsayımına göre, pulmoner amfizem tek başına serum a<sub>1</sub>-AT düzeyinin yetmezliğinden değil, düzeyin normal, buna karşılık akciğerde proteolitik enzimlerin normalden çok yüksek oranda serbestleşmesinden, yani proteaz-antiproteaz sistemindeki dengenin bozulmasından da olabilir<sup>10</sup>. Nitekim bizim olgularımızın % 46.1'inde a<sub>1</sub>-AT düzeyi düşük olmaksızın amfizem mevcuttu.

Yazarlar a<sub>1</sub>-AT eksikliğini kalıtım yoluyla taşıyan aile bireylerinde amfizemin daha sık geliştiğini bildirmişlerdir<sup>25</sup>. Ancak biz çalışmamızda hastalarla kooperasyon kurmadaki güçlük nedeniyle aile taraması yapamadık.

Kronik bronşit ve amfizemin tüm a<sub>1</sub>-AT eksikliki olgularda ortaya çıkmayışı, etyolojide başka faktörlerin de mevcut olduğunu düşündürmektedir<sup>10,14</sup>. Sigara içimi bu konuda diğer faktörlere göre ağırlığı olan bir paya sahiptir<sup>26</sup>. Sigaranın genetik olarak hassas şahıslarda akciğer hastalığını süratlendirdiğini düşündüren bulgular mevcuttur<sup>15</sup>. Mittman ve arkadaşları heterozigot sigara içenlerde akciğer patolojisinin ortaya çıktığını savunanlardandır<sup>27</sup>. Black ve arkadaşları da bu görüşü desteklemektedirler<sup>16</sup>. Akciğerlerin tütün dumanına maruz kalmasının pulmoner alveoler makrofaj salgısını 10 kat artırdığı ve bu makrofajların fazla proteolitik aktivite verecek şekilde aktif hale geldiği ve ayrıca lökositleri akciğerlere saldırtan bir kemotaktik faktör salgıladıkları iddia edilmektedir<sup>13,28</sup>. Ayrıca bir tek sigaranın plazma a<sub>1</sub>-AT nin % 15 inin reaktivasyonuna neden olduğu iddia edilmekte, bu iddia şu düşünceye dayandırılmaktadır: Akciğerdeki yoğun lökosit popülasyonu tütün dumanı tarafından elastaz salgılanması için stimüle edilmekte, bu elastaz a<sub>1</sub>-AT ile irreversibl olarak birleşmektedir. Bu invitro olarak deneylerle gösterilmiştir<sup>13,29</sup>.

Literatürde sigara içmeyenlerde a<sub>1</sub>-AT eksikliğine bağlı amfizem çok az yer almıştır. Eriksson yaş aralığı 25-69 olan 13 vak'a rapor etmiştir<sup>5</sup>.

Bizim 7 olgumuzun ise 4'ü sigara içmiyordu. Bu olguların semptom süreleri 2-5 yıl, yaş aralıkları 40-62 idi. 3'ü kronik bronşit, 1'i amfizem tanısı almıştı.

## SONUÇ

Kronik bronşitli ve amfizemli 65 olgu ile klinik olarak sağlıklı 47 kişiden oluşan kontrol grubuyla yapılan bu çalışmada şu sonuçlara varıldı:

1- 65 olgunun 7'sinde (% 10.7) a<sub>1</sub>-AT düzeyi heterozigot eksiklik seviyesinde bulundu. Kontrol grubundaki 47 kişiden ise 15'inde bu düzey (% 31.9) düşük saptandı. Bu kişilerin 10'u (% 26.2) sigara içmeyen, 5'i (% 10.6) içen kişilerdi. Olgularla kontrol grubu arasında anlamlı bir farklılık bulunamadı. Kontrol grubunun sayıca az olmasının bu sonuca neden olduğu ve özellikle genç nüfusta a<sub>1</sub>-AT seviyesi üzerinde daha detaylı çalışılması gerektiği sonucuna varıldı.

2- Serum a<sub>1</sub>-AT düzeyi normal olan olgularımızın ortalama serum düzeyi 272 ± 7.5 mg/100 ml, kontrol grubunun ise 231 ± 12 mg/100 ml bulundu. Bu bulgularımız literatür bulguları ile uyumluydu.

3- a<sub>1</sub>-AT düzeyi düşük 7 olgumuzdan 3'ü sigara içiyordu. Bunların solunum fonksiyon testleri normaldi. Sigara içmeyen 4 olgudan ise sadece 1'inde orta derecede restriktif solunum yetmezliği saptandı.

Sonuç olarak, kronik bronşit ve amfizemde a<sub>1</sub>-AT eksikliğinin rolü ve sigara içiminin predispozan faktör olarak ne derecede etkili olduğu yolundaki bütün bu çalışmalar olayın etyopatogenezi açısından henüz tam kesinlik kazanmamış olmakla beraber a<sub>1</sub>-AT eksikliğinde amfizemin daha kolay geliştiği ve sigaranın amfizem gelişimini hızlandırabileceğini göstermiş, bizim çalışmalarımızda bu noktada literatür kaynakları ile uygunluk göstermiştir.

## KAYNAKLAR

1. GAZİOĞLU, K.: Akciğer Hastalıkları. Cilt 2, Tek Ofset Matbaası, İstanbul, 1978, s. 589-602, 643-668.
2. BALCI, K.: Göğüs Hastalıkları. Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Basımevi, Diyarbakır, 1982, s. 9-18, 25-42.
3. AKKAYNAK, S., AKYOL, T., ENACAR, N., MENEMENLİ, N., ÖGER, O.: Göğüs Hastalıkları. Cilt 2, Özgün Matbaacılık Sanayii, Ankara, 1976, s. 8-19, 56-70.
4. FRASER, R.G., PARE, J.A.P.: Diagnosis of Diseases of the Chest. Vol. III. 2nd. Edition, W.B. Saunders Co., Philadelphia, London, Toronto, Mexico City, Rio de Janeiro, Tokyo, 1979, p. 1377-1382.
5. BLACK, L.G., KUEPPERS, F.: Alpha<sub>1</sub>-Antitrypsin Deficiency in Nonsmokers. Am. Rev. Respir. Dis., 117:421-428, 1978.

6. YAVUZER, S.: Erişkin Astımlılarda Alfa<sub>1</sub>-Antitripsin Düzeyi. Tüberküloz ve Toraks, 29:73-79, 1981.
7. TOBIN, M.J., COOK, P.J.L. et al.: Alpha<sub>1</sub>-Antitrypsin Deficiency: The clinical and Physiological Features of Pulmonary Emphysema in Subjects Homozygous for Pi Type Z. Br. J. Dis. Chest., 77:14-27, 1983.
8. LIEBERMAN, J.: Elastase, Collogenase, Emphysema and Alpha<sub>1</sub>-antitrypsin Deficiency. Chest, 70:1:62-67.
9. ERIKSSON, S.: Protease and Protease Inhibitors in Chronic Obstructive Lung Disease. Acta. Med. Scand., 203:449-455, 1978.
10. ATALA, G.: Alfa<sub>1</sub>-Antitripsin Düzeylerinin Saptanması ve Bazı Akciğer Hastalıklarındaki Durumun İncelenmesi. Uzmanlık Tezi, Bursa Üniversitesi Tıp Fakültesi Biokimya ve Klinik Biokimya Kürsüsü, 1978.
11. SAVAŞ, M.: Pulmoner Amfizem, Bronşektazi ve Spontan Pnömotoraksta alfa<sub>1</sub>-antitripsin Yetmezliği. Tüberküloz ve Toraks, 26:23-29, 1978.
12. BARIŞ, Y.İ.: Alfa<sub>1</sub>-Antitripsin Yetmezliği. Tüberküloz ve Toraks, 22:317-324, 1974.
13. CARREL, R.W.: Alpha<sub>1</sub>-Antitrypsin, Emphysema and Smoking. New Zealand Med. J., 327-328, 23 May 1984.
14. STOCKLEY, R.A.: Alpha<sub>1</sub>-Antitrypsin and the Pathogenesis of Emphysema, Lung, 165:61-77, 1987.
15. AYSAN, T., VİDİNEL, İ.: Normal Şahıslarda Serum Alfa<sub>1</sub>-Antitripsin Konsantrasyonu. Tüberküloz ve Toraks, 22:311-316, 1974.
16. BLACK, L.F.: Alpha<sub>1</sub>-Antitrypsin Deficiency. Chest, 70:4:449-50, Oct.1976.
17. LARSON, C., ERIKSSON, S. et al.: Smoking and Intermediate Alpha<sub>1</sub>-Antitrypsin Deficiency and Lung Function in Middle-Aged Men. British Med. J., 922-25, 8 Oct. 1977.
18. MADISON, R. et al.: Risk Factors for Obstructive Lung Disease. Am. Rev. Respir. Dis., 124:149-151, 1981.
19. KUEPPERS, F.: Alpha<sub>1</sub>-Antitrypsin: Physiology, Genetics and Pathology. Humangenetik, 11:177-189, 1971.
20. AKKAYNAK, S.: Solunum Hastalıkları. 3. baskı. Ongun Kardeşler Matbaacılık Sanayii, Ankara, 1980, s. 303-308.
21. LIEBERMAN, J., et al.: Alpha<sub>1</sub>-Antitrypsin Pi Types in 965 COPD Patients Chest, 89:3:370-73, Mar. 1986.
22. GENROT, P. et al.: Obstructive Lung Disease and Trypsin Inhibitors in Alpha<sub>1</sub>-Antitrypsin Deficiency. Scand. J. Clin. Lab. Invest. 19:205, 1967.
23. GUENTER, C.A., et al.: Alpha<sub>1</sub>-Antitrypsin Deficiency: Heterozygosity, Intermediate Levels and Pulmonary Disease. Chest (Suppl.), 59:165, 1971.
24. TALAMO, R.G., ALLEN, J.D., KAHAN, M.G., AUSTEN, K.F.: Hereditary Alpha<sub>1</sub>-Antitrypsin Deficiency. New Eng. J. Med. 278:345, 1968.
25. BRISCOE, W.A. et al.: A Case of Inherited Deficiency of Serum Alpha<sub>1</sub>-Antitrypsin Associates with Pulmonary Emphysema. Am. Rev. Respir. Dis. 94:4:529-39, Oct. 1986.



26. MULCAHY, R.: Smoking and Chronic Lung Disease. *Ir. Med. J.*, 79:1:25, Jan. 1986.
27. MITTMAN, C.: Pulmonary Emphysema and Proteolysis. Academic Press, New York and London, 1972, p. 123-126.
28. JANUS, E.D. et al.: Smoking, Lung Function and Alpha<sub>1</sub>-Antitrypsin Deficiency. *The Lancet*, 19:152-154, Jan. 1985.
29. BOUDIER, C., et al.: The Functional Activite of Alpha<sub>1</sub>-Proteinase Inhibitory in Bronchoalveolar Lavage Fluids From Healthy Human Smokers and Non-Smokers. *Clin. Chim. Acta.*, 132:309-15, 1983.

N. Eser GÜRDAL YÜKSEL  
 U.Ü. Tıp Fakültesi  
 Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı  
 BURSA

Dr. Yurttaşın SADIKOĞLU  
 Bahri ADAPINAR  
 Recep ÖZKAN  
 Evren TÜNEL

### ÖZET

Tüberkülozün bir çok organı tuttuğu, özellikle akciğerde yaygınlaşarak görüldüğü, pulmoner sistemden bir hastalıktır. Diğer adımlarda nefeslenim, oksijen ve karbondioksit alışverişinin sağlanması ile karbondioksit tutma gibi akciğer dokularının fonksiyonları tanımlanmıştır. Tanımlanmış özellikler ve kronik akciğer hastalıkları arasında ilişki araştırılmıştır.

Bu çalışmada 7-56 yaş arasındaki 11 tüberkülozlu, akciğer hastalığı bulguları olmayan, tıbbi olarak sağlıklı kişilerde araştırılmıştır.

### SUMMARY

#### Tuberculous Scenarios Evaluation of Several Findings by Computer Technology

Tuberculosis is a complex syndrome with dominant pulmonary distribution and the possibility of multiple hematogenous lesions in the liver, brain, kidney and lungs. Clinical trials of synthesis, mineral metabolism and a function performance exhibit the diagnosis. The diagnosis is usually made by radiologic procedures and biopsy.

In this study, the central findings of 11 cases (7-56 years old) with TB were investigated. The results were evaluated and compared with the literature.

Dr. U.Ü. Tıp Fak. Radyoloji Anabilim Dalı Başkanı, Bursa  
 Prof. Dr., U.Ü. Tıp Fak. Radyoloji Anabilim Dalı Öğretim Üyesi