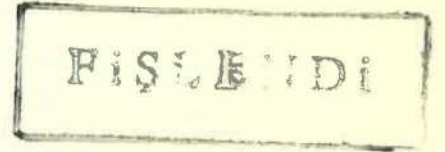


T. C.
DİCLE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
Biyokimya Anabilim Dalı
Doç. Dr. Güneri ERDEM

Aterosklerotik Kalb Hastalıkları İle Serum Lipid Düzeyi İlişkileri

(UZMANLIK TEZİ)



Dr. Mehmet Recep KORKMAZ

T. C.	
DİCLE ÜNİVERSİTESİ	
KÜTÜPHANESİ	
Demirbaş No	
Tasnif No.	

Diyarbakır, 1984

DİCLE ÜNİVERSİTESİ	
MERKEZ KÜTÜPHANESİ	
Demirbaş No.	0038567
Tasnif No.	612.015/17
	Kor

T E Ş E K K Ü R

İhtisas tezi çalışmamda engin bilgi ve tecrübeleriyle bana daima ışık tutan ve yol gösteren değerli hocam, Sayın Doç. Dr. Güneri ERDEM'e minnet duygularımla teşekkür etmeyi ödenmesi gereken bir borç bilirim.

Her türlü yardımlarını esirgemeyen Sayın Doç. Dr. Turan ÜZDEN ve Yârd. Doç. Dr. Belkıs GÜZEN'e, materyal temininde yakın ilgilerini gördüğüm Kardiyo-loji Kliniği Değerli Hocası Sayın Doç. Dr. M. Salih YILDIRIM ve asistanları Dr. Hikmet ABAN'a Dr. Sabahattin TOKTAŞ'a ve istatistik değerlendirmelerinde yardımlarını esirgemeyen Dr. Yusuf ÇELİK'e sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Dr. M. Recep KORKMAZ

Aralık - 1984

İ Ç İ N D E K İ L E R

GİRİŞ ve AMAÇ -----	1 - 19
MAİERYAL ve METOD -----	20 - 29
BULGULAR -----	30 - 46
SONUÇLAR -----	47 - 50
TARTIŞMA -----	51 - 57
ÖZET -----	58
LİTERATÜRLER -----	59 - 67

G İ R İ Ş V E A M A Ç

Aterosklerotik kalp hastalarının nedeni ve oluşumunun anlaşılabilmesi için son yıllarda yoğun epidemiyolojik, deneysel ve klinik araştırmalar yapılmaktadır. Farklı ailelerde hatta aynı ülkenin değişik yaşantılı bölgelerinde yapılan epidemiyolojik çalışmalar aydınlatıcı bilgiler vermiştir. (1,2,3,4,5, 6,7,8,) Çeşitli ülkelerde, çeşitli guruplar üzerinde yapılan incelemelerde, ateroskleroz lezyonunun sıklığı, gelişmesi ve ilerlemesinin yaş, seks, yaşantı, diyet ve kalıtım gibi faktörlerle ilgili olduğu gösterilmiştir. genelde risk faktörleri olarak adlandırdığımız bu etkenler arasında beslenme biçimi dolayısı ile diyet önemli yer tutmaktadır. Karbonhidrat, kolesterol ve doymuş yağlardan oluşan yüksek kalorili beslenme guruplarının aterosklerotik kalp hastalıklarına tutulma şansının daha yüksek olduğu gösterildiği gibi bunun akside gösterilmiştir. Bu nedenle kan serumu lipidleri ile aterosklerotik kalp damar hastalıkları ilişkisi araştırmacıların geniş ilgisini çekmektedir. (8,9,10,11, 12,13,14,15,16,17,18-20) Total lipid düzeyini artıran en önemli lipid fraksiyonları, özellikle kolesterol, trigliseridlerdir. (21-27) Fakat her aterosklerotik vakada da yükselmiş lipid düzeyleri saptanamamakta ve bu durum ateroskleroz oluşumu ile serum lipid düzeyleri arasında kesin ilişki kurmayı güç - leştirmektedir.

Öte yandan aterom plaklarının kimyasal yapısında kolesterolün, özellikle esterleşmiş kolesterolün biriktiği bilinir. (8,28,29,30) Esterleşmiş kolesterolün damar duvarlarına birikmemesi ve diğer dokularda kolayca metabolize olması için, kolesterolle esterleşen yağ asitlerinin çoğunun esansiyel yağ asidi olması gerekir. (31) Bu nedenle aterosklerotik kalp hastalıkları ile yağ asitlerinin (32-34), özellikle çok doymamış (esansiyel) yağ asitlerinin ilişkileri üzerinde çok durulmuştur. (35-38) Gerçekten esansiyel asitlerden zengin sıvı yağlar verilerek kolesterolün bu yağ asitleriyle esterleşmesi artırıldığı zaman, kolesterol diğer dokularda daha çok kullanılmakta ve bu nedenle de

serumdaki düzeyi düşmektedir. (39,40,41,42)

Bir çok araştırmacıda lipoprotein türlerinin kapsadığı kolesterolle ilgilenmiş, özellikle yüksek dansiteli lipoproteinlerin kolesterolü ile aterosklerotik kalp hastalıkları arasındaki ilişkiyi araştırmışlardır. (8,9,29,30,43-54) Bunların yanısıra lipoproteinlerin kapsadıkları diğer lipid fraksiyonları ilede ilgilenilmiştir. (7,8,9,13,14,30,48,55-62.) Son sıralarda lipoproteinlerin apoprotein kısımlarıyla lipid kısımları arasındaki oranların aterosklerozla ilişkileri araştırılmaktadır. (60,61,63-68)

Bu nedenlerle bizde bölgemizdeki aterosklerotik kalp hastalarının serum lipid düzeylerini ve fraksiyonlarını incelemeyi tasarladık. Bu konuda çok çalışılmış olmasına karşın tüm dünya ülkeleri kendi ülkelerinin hatta iklim ve yaşantı ayrılıkları nedeniyle, ülkelerinin çeşitli yörelerinin aterosklerotik kalp hastalıklarıyla onu etkileyen risk faktörlerini dolayısıyla beslenme koşulları ve serum lipid düzeylerini incelemektedirler. Bu büyük çaptaki epidemiyolojik çalışmaya ışık tutmak amacıyla D.Ü. Eğitim Araştırma Hastahanesi Kardiyoloji servisinde yatmakta olan çeşitli kalp hastalarının serum lipid ve çeşitli fraksiyonlarının düzeyini saptayarak bölgemizdeki aterosklerotik kalp hastalarıyla serum lipidlerinin ilişkisini araştırdık.

GENEL BİLGİLER

Son yıllarda yapılan epidemiyolojik araştırmalar, aterosklerozun insidans ve prevelansının bölgesel çok geniş farklılıklar gösterdiğini saptamıştır. Aterosklerotik süreçleri hızlandıran genetik, çevre ve diğer faktörlerin varlığının öğrenilmesi, aterosklerozun, değişik faktörlere bağlı çok yönlü bir hastalık olduğunu göstermiştir.

Sonuçta ateroskleroz oluşumunda, risk faktörleri başlığında toplanan bir çok etkenin birinin veya birkaçının bir arada oluşunun neden olduğu kabul edilmiştir. (Tablo. 1) Görüldüğü gibi hiperlipidemi (özellikle yüksek dansiteli lipoproteinlerin aralığı , düşük yoğunlu lipoproteinlerin, kolesterol ve trigliseridin yükselmesi) major risk faktörleri arasında yer almaktadır. Framingham çalışmaları yanısıra (5) (yağlı diyet, hiperkolesterolemi, hipertansiyon ve sigara içimi) major risk faktörlerinin etkileri üzerinde 7328 olgu üzerinde yapılan çalışmalarda, (Poolny prozeit study) bunlardan 1246 sinin (% 17) yaşamlarında hiç bir risk faktörlerine maruz kalmadıkları, 3314 kişinin (% 45) ise tek bir major risk faktörlerinin etkisinde olduğu, 2171'inin 2 ve 597'sinin ise 3 major riskin etkisinde olduğu saptanmıştır. (6) Risk faktörü sayısı arttıkça koroner kalp hastalıkları yüzdesi nin arttığı, yine aynı şekilde ani ölüm ve total ölüm oranında major risk sayısı artışı ile birlikte arttığı görülmüştür. (6) (Tablo. 1) Epidemiyolojik, patolojik ve deney hayvanlarını kapsayan gıda ve ateroskleroz arasındaki ilişkiye dair yaygın literatür vardır. Ekonomik olarak gelişmiş ülkelerde aterosklerotik kalp hastalıklarının, az gelişmiş ülkelere göre daha fazla olduğu görülmektedir. Epidemiyolojik araştırmalar a) FAO (Beslenme ve Tarım Topluluğu) ve WHO (Dünya Sağlık Örgütü) nun raporları: 2. Dünya savaşından beri bu konularda anlamlı ve istikrarlı analizler yapmaktadırlar. Çeşitli besinler (örneğin, kolesterol ve doyurulmuş yağ ve bol kalorili beslenme) ve aterosklerotik kalp hastalıklarından ölüm arasındaki pozitif ilişki, çeşitli hayvansal orijinli besin gurupları ile (et, kümes hayvanları,

süt ve ürünleri, yumurta) ve ölüm oranları arasındaki ilişkilerin araştırmalarında benzer ilişkiler görülmüştür. b) Otopsi sonuçları:(1) Uluslar arası aterosklerosis projesi (IAP), 1960-65 yıllarında 10-69 yaşlarındaki 31000 kişi üzerinde değişik ülkelerde 15 şehirde yaptığı otopsilerde aort ve koroner damarlarındaki ateroskleroz derecesini saptamışlardır. Ve ateroskleroz oluşumundaki coğrafi farklılıkların yanı sıra yağ alımı, serum kolesterol düzeyi ile

1 - Değiştirilmesi olanağı bulunmayan risk faktörleri.

- a) Yaş.
- b) Seks (cins).
- c) Ailevi erken aterosklerozun varlığı (Kalıtım).

2 - Değiştirilebilir risk faktörleri:

a) Majör risk faktörleri :

- 1 - Serum lipitlerinin (kolesterol, trigiliserid) yüksekliği
- 2 - Tüm kalori, tımyağ, doymuş yağ, kolesterin ve rafine karbonhidrat (şeker) den zengin günlük diyet.
- 3 - Arter basıncı yüksekliği (Hipertansiyon).
- 4 - Diyabet.
- 5 - Sigara içmek.

b) Minör risk faktörleri:

- 1 - Şişmanlık.
- 2 - Sedanter hayat (fizik aktivitenin azlığı).
- 3 - Şahsiyet tipi (personalite).
- 4 - Yaşantıda psikososyal tansiyon ve emosyonel stresler.

T A B L O (I)

KORONER ATEROSKLEROTİK KALP HASTALIKLARINDA RİSK FAKTÖRLERİ

koroner aterosklerozu arasında önemli ilişkiler bulmuşlardır. Hipertansiyon ve diabetin, özellikle endüstrileşmiş ülkelerde aterosklerozun şiddeti arasındaki bağlantı kurulunca, hastalığın çok faktörlü etkenlerle oluştuğu kanısı kuvetlenmiştir. c) Belirli popölasyon örneklerinde saha araştırmaları: Diyetin -kardiovasküler hastalıklarla ilgisi üzerine olan çalışmalar, değişik araştırmalar yapılmıştır. (2,3) Bu çalışmalarda 7 ülkede (Finlandiya, Yunanistan, İtalya, Yugoslavya, Japonya, A.B.D. ve Hollanda) 40-59 yaş gurubunda 12000 insan 5 yıl

süre ile izlenmiştir. İlk muayenelerde Amerikada aterosklerotik kalp hastalıkları diğer ülkelerden 4 kat fazla idi. En yüksek 5 yıllık insidens oranları erkekler için Amerika ve Finlandiya'nındağusunda % 0 80-120 iken, diğerlerinde % 0 20'ye kadar düştü. Bu çalışmalarda alınan yağların cinsi ile koroner kalp hastalıklarının ilişkileride iyice saptanmıştır ve sonuçta doyurulmuş yağ miktarları ile serum kolesterol düzeyleri arasındaki ilişkiyi saptamışlardır.

HİPERKOLESTEROLEMİ:

Yüksek LDL konsatrasyonu arter endotelini zedeler ve arter duvarı içerisine kolesterol taşır. HDL düşük ise buetki daha belirgindir. Kolesterol arter düz kas hücrelerinde birikir veya hücre dışı oluşumlara bağlanır. Böylece hücre proliferasyonu ve nekrozuna, kollajen artışı gibi değişikliklere neden olur.

HİPERTANSİYON:

Şu şekilde endotelin LDL'lere karşı geçirgenliğini artırır.

1. Arter duvarının geçirgenliğini artırır.
2. Angiotensin'in endotele zararlı etkileri.
3. Trombositlerin yapışması ve vazoaktif maddeler salmaları
4. Bu kötü etkilerin hiperkolesterolemi varlığında daha belirgin hale gelmesi.
5. Serum 'faktörü'nün düz kas hücresinde proliferasyonyapması.

SİGARA:

Şu şekilde arter duvarına zarar verir:

1. Kanda dolaşan karbon monoksidin etkileri .
2. Noradrenaline bağlı olması muhtemel trombosit aglutinasyonu
3. Noradrenalin'e bağlı olması muhtemel lipid mobilizasyonu hiperlipemi ve arter duvarında lipid birikmesi.

DİYABETES MELLİTUS:

Hiperlipemi (VLDL artışı; intimada lipoprotein bağlayanglukozaminlerin artışı; diyabetiklerin serumundaki bir 'faktör' düz kas proliferasyonunu stimüle ediyor.

SEDANter YAŞAMA VE ŞİŞMANLIK:

HDL'de düşüşle beraber olan bir LDL artışı; diyabetve hipertansiyon sıklığının artmış olması; kalb yedeğinin azalmış olması.

ATEROSKLEROZ

Özellikle, aorta, koroner arterler, ve periferik arterler gibi büyük ve orta çaptaki muskulo-elastik arterleri tutan, arteriosklerozan nodüler bir tiptir. Çünkü bu hastalıkta, lipoid ateroma, fibrozis, hücre çoğalması, kalsifikasyon, nekroz, hemoraji ve trombusla oluşmuş, intima kabarıklığı ve kalınlaşması ön plandadır.

Robbins ve Angele (1976) tarafından ateroskleroz, patolojik olarak, orta ve büyük çaptaki arterlerin intima tabakasıyla, medya tabakasının iç bölümünde, ateroma adıyla anılan, fokal olarak gelişmiş bulunan lipid ve bağ dokusundan oluşan (fibrofatty) kabarık plaklar olarak tarif edilmiştir. Aterosklerozun tipik lezyonu olan fibroz plaklar, arter lümenine doğru hafifçe kabarıklık yapmış donuk beyaz oluşumlardır. Komplikasyon yapmamış olanlar, nadiren lümeni tıkarlar. Histolojik olarak plağın nüvesini, içleri lipidle dolmuş olan düz kas hücreleri ve bunlardan bir bölümünün çatlayarak doku arasına bıraktığı, fokal lipid toplanması oluşturmaktadır. Bu nüve mükopolisakkarit, elastik lifler, kollajen bağ dokusu hücrelerinden oluşan kapsül (matriks) ile sarılmıştır. Bu fibroz plaklar, genişler ve bu plaklarda nekroz, kalsifikasyon; kanama ve üzerine eklenmiş bir müral trombüs gelişebilir. Böylece plaklar komplike bir hale gelmek suretiyle arter lümenini bütünüyle veya kısmi olarak tıkayabilir. (Tablo. 2). Lezyonlar fokal olarak daha çok arterlerin dallandığı yerlerde bulunur. Lezyon arter lümenin % 70'den daha fazla daraltmadıkça, kan akımına engel olmaz ve iskemik semptomlar ortaya çıkmaz. Aterosklerotik lezyonların birbirini takip eden dönemlerde değişik şekillerde ortaya çıktığı ve sıra ile birinden diğerine geçen 1) Yağlı iz lezyonu (fatty streak), 2) Fibröz plaklar ve ateroma, (kabarık lezyonlar), 3) Komplike lezyonlar şeklinde görüldüğü bilinmektedir.

Yağlı iz lezyonu (fatty streak) : Yağlı iz lezyonu, yüzeysel sarımsı grimtrak bir intima lezyonudur. İntimada lipid toplanması ve intima hücrelerinin proliferasyonu ile ortaya çıkan bu lezyon, aterosklerozun ilk delili gibi kabul edilmektedir. Bu lezyonlar, belirli derecede bir damar tıkanması yapmadıklarından klinik bir hastalığa neden olmazlar. Burada önemli olan nokta, yağlı iz lezyonlarıyla, fibroz plakların oluşumu arasında bir ilişkinin bulunup bulunmadığının ortaya çıkarılmasıdır. Erken yaşlarda, koroner arterlerde görülen yağlı iz lezyonlarının bulunduğu aynı anatomik yerlerde, fibroz plaklarında bulunuşu, yağlı iz lezyonlarının, plak oluşumunun öncüleri olduğu kanısını uyandırmıştır. Fakat yağlı iz lezyonları, genel olarak çocuk yaşından itibaren hemen hemen bütün popülasyonda görülmektedir. Bu nedenle yağlı iz lezyonlarının

hepsinin aterosklerotik plağa dönüşmediği ve klinik kalb hastalığı yapmadığı bilinmektedir. Bu yüzden sözü edilen bu yağlı iz lezyonlarının tamamiyle geri-leme, duraklama veya ilerleyerek plakları ortaya çıkarma potansiyeline sahip oldukları düşünülmekte ve görülmektedir. Böylece hiç değilse, bazı yağlı iz lezyonlarının, plakların öncüleri olduğu, fakat bunlardan plakların oluşabilmesi için, henüz bilemediğimiz ek yapımcı diğer bazı faktörlere gereksinme olduğu ve bu faktörlerin değişik cins ve şahıslarda çok farklı şekilde etki yaptığı düşünülmektedir. Burada lipid birikmesinin, primer olarak meydana gelip diğer bozuklukların nedeni olduğu veya arterin intimasında gelişmiş bazı değişiklikler sonucu, sekonder olarak geliştiği sorunu halen çözüm bekleyen bir noktadır. Araştırmacılar, genellikle lokal zedelenme ve reaksiyonun önceden ortaya çıktığını (Başlangıç lezyonu) ve lipid birikmesine olumlu bir ortam hazırladığını ileri sürmüştür. Lokal değişikliğin miktarı, tipi ve mukopolisakkaritlerin fizik özellikleri, enzim aktivitesinin lokal etkisi veya intima kalınlığı gibi bir sürü faktörlerin başlangıç lezyonu olabileceği düşünülmüştür.

Hayvanlarda hiperlipemi yoluyla meydana getirilmiş olan yağlı iz lezyonlarının insanlardakinin aynı olduğu, morfolojik ve şimik incelemelerle meydana çıkarılmıştır. Bunların kolesterol ve lipoprotein olduğu, onlarında plazmadan intima içine taşındığı saptanmıştır. Fakat bu taşınma olayının mekanizması henüz bilinmemektedir. Arteriyel intima tabakası içinde, lipidler büyük bir çoğunlukla, düz kas hücrelerinde ve belkide aynı zamanda kandan gelmiş mononükleer hücrelerde toplanmaktadır. Aterom plaklarının oluşumunda, düz kas hücrelerinin önemi büyüktür. Çünkü bu hücrelerin stoplazmalarının lipid toplama kapasitelerinden başka, elastin, kollojen, mikrofibril, gibi bağ dokusunun yapı elemanlarının öncülerinide meydana getirme gücüne sahip oldukları bilinmektedir.

Fibroz plaklar: Bu plaklar lümen içine çıkıntı yapmıştır. Bu çıkıntı lezyonlar, bir taraftan büyüyerek damar çeperini daraltır ve kan akımını güçleştirir. Diğer taraftan trombüs oluşumunu kolaylaştırır. Histolojik olarak, plağın ortasında, damar çeperine yapışık olmayan, bir lipid birikintisi, damarın lümeni bölümünden, bir fibromusküler doku tabakasıyla kaplanmıştır. Genel olarak plaklar lipid toplantısıyla, onu kaplayan fibroz kapsülden oluşur. Mafih bazı plaklar, tamamiyle fibroz yapılı olabilir. Kabarık lezyonlar, genellikle yağlı iz lezyonlarının gelişmesinin en yüksek orana ulaştığı 20 ila 30 yaşlar arasında görülmeye başlar. Fibroz plaklar, koroner arterlerde, 30 yaştan itibaren yağlı iz lezyonlarının büyük bir bölümünün yerini alır. Aortadaki fibroz plaklarla yağlı iz lezyonlarının miktarları bir orantı yoktur. Fakat koroner arterlerde kaba bir ilişkinin bulunduğu bilinmektedir. Ayrıca erkekte, kadına oranla,

koroner ateroskleroz daha çok bulunduğu halde, aortada fibroz plaklar kadın ve erkekte aynı oranda saptanmaktadır.

Komplike lezyonlar: Ateroma, içinde meydana gelen, kanamalar, ülserasyon, müral trombüs ve kalsifikasyon dahil çeşitli derecelerdeki dejeneratif değişikliklerden oluşan bir fibroz plaktır. Halihazır bilgilerimizle, yukarda sözü edilen faktörlerin, plakların çapını büyültmek suretiyle komplike lezyonlar oluşturduğu yorumu yapılabilir. kandan gelen lipidlerin birikmesi, kanama ve müral trombüs, bu lezyonların oluşumunda 3 önemli mekanizma olarak kabul edilmektedir. Fakat belkide, bunların dışında ortaya çıkarılması gerekli başka mekanizmalarında bulunma olasılığı vardır. Birinci mekanizma lipid toplanması olup yağlı iz lezyonundaki oluşum proçesine benzer ve bu birikme plağın kitlelesini büyütür. lipid kapsayan hücrelerin nekrozu ve bunların lipidlerini hücre dışı aralığına bırakmaları, yağlı iz lezyonlarını fibroz plaklara çeviren uyarıcı olarak kabul edilmiştir. Hücre dışına bırakılmış, olan lipid, bağ dokusu oluşumunu uyarır ve bu bağ dokusu lipidi çevreleyerek fibroz plağın oluşmasını sağlar. Bu plaklar büyüyerek arter lümenini daraltabilir. (Tablo. 2). Fibroz plaklar arter lümeninden ve adventisiadan gelen damarlarla beslenir. Fibroz plak içine bu damarlardan gelişen kanamalar plağın büyüklüğünü artıran diğer bir mekanizmadır. Böylece meydana gelen bu intramüral hematom ile tam olarak damar lümeninin tıkanabildiği ve akut koroner tıkanması oluşturduğu bildirilmiştir. Fakat bu husus tam olarak ortaya çıkarılamamış ve düşünüldüğü kadarı sık olmadığı kanısına varılmıştır. Müral trombüsün oluşumu, plağın büyüklüğünü artıran ve damar lümeninin tıkanmasına neden olan önemli diğer bir mekanizmadır. Müral trombüs nekroze uğramış aterom plaklarının, damar lümenine açılması sonu plağın yerinde ortaya çıkan ülser veya plaktan damar lümenine oluşmuş kanama ve çatlaklar üzerinde veya hiç ülser olmamış ve çatlağı bulunmayan plaklar üzerinde gelişebilmektedir. Esas yapıda aterojenez ve trombüs ilişkileri önemli yer işgal etmektedir. trombüs ayrıca aterosklerozun, akut myokard infarktüsü ve arteriyel emboliler gibi, bir çok klinik komplikasyonlarından sorumlu bulunmaktadır.

Müral trombüsün aterosklerotik lezyonların oluşumunda birinci derecede önemi olduğu ve ilk lezyonunun trombusla başladığı görüşünde, benimsenmiş bulunmaktadır. Damar çeperinde çeşitli nedenlerle ortaya çıkan endotelzedelenmelerinden sonra, trombositlerin agregasyonu ile gelişen mikro trombüslerin, aterosklerotik plakların oluşumunda öncelikle yer aldığı, lipidlerin infiltrasyonu nunda, bu oluşum esnasında meydana geldiği bildirilmiştir. Fakat olaylarda kesin bir sıralama yapılmasının olanak dışı bulunduğu, olayların içiçe grift bir

şekilde geliştiği yukarıda bildirilmiştir. Kabarık aterosklerotik lezyonlarla koroner arter daralır. Sonra gelişen trombüslede geri kalan lümen tıkanabilir. Bu trombüslerin bazıları, rekanalize olabilir (Tablo. 2). Fakat bunların geçirdikleri kan miktarı önemsizdir. İçine olan kanama nedeniyle nadiren daha azınlıkla bazı plakların genişleyerek çeperin geri kalan kısmını tıkayabildiği de bildirilmiştir. Nekroze olmuş bulunan aterom plağının açılarak damar lümenine bıraktığı nekrotik materyal, aynı arterin daha uç bölgesinin tıkanmasına neden olur. Yeni tıkanma yeri, ilk tıkanma bölgesini kanlandıran kollaterallerin altında kaldığından, bu yeni tıkanan bölgede, iskemi meydana gelir. Ayrıca bu emboliler yeni bir trombüsün nüvesini oluşturabilir. Nekroza uğrayarak açılmış olan ilk aterom plağının üstünde yeniden trombüsün oluşmasıyla damarın tıkanması ortaya çıkabilir.

LİPOPROTEİNLER

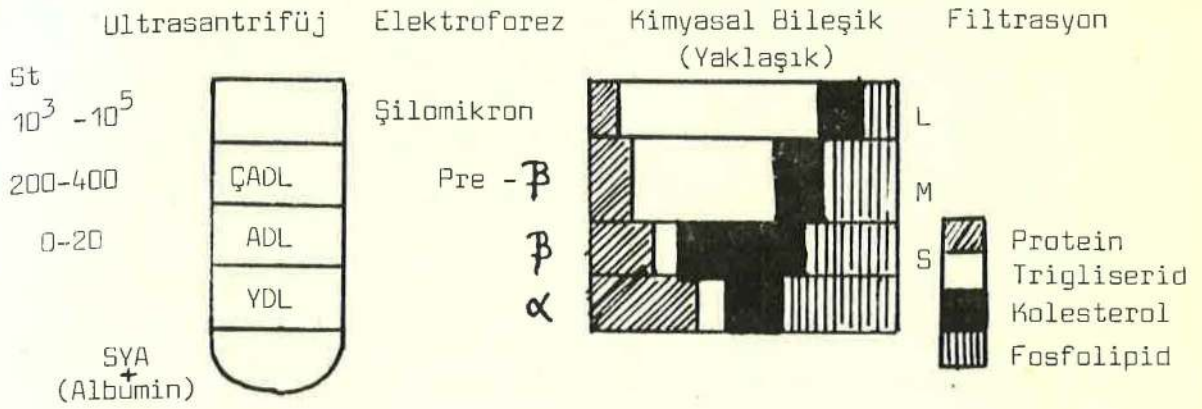
Lipidlerin ortak özellikleri suda erimemeleridir. Bu nedenle plazmada solüsyon haline gelebilmeleri için proteinlerle birleşerek suda erir hale getirilirler ki bu maddelere "Lipoproteinler," adı verilir. Vücutta farklı lipoproteinler vardır. Bunlar kapsadıkları protein, trigliserid, kolesterol, fosfolipid'lerindeğişik oranları nedeni ile başlıca 4 grupta toplanarak incelenirler (tablo. 3). Önemli miktarda lipid taşımalarına rağmen suda eriyebilmelerinin nedeni, proteinler ile fosfolipidlerin suya ilgi gösteren (polar) gruplarının dış tarafta, lipidlerin apolar gruplarının ise merkezde toplanmasıdır. Makromolekül oldukları halde, içerdikleri lipidlerden dolayı düşük spesifik ağırlığa sahiptirler. Gerek bu ve gerekse çevreleyen proteinlerin amfoter özellikleri ve suya affiniteleri nedeniyle serumda yüzer durumda bulunurlar (29-30).

LİPOPROTEİNLERİN SINIFLANDIRILMASI

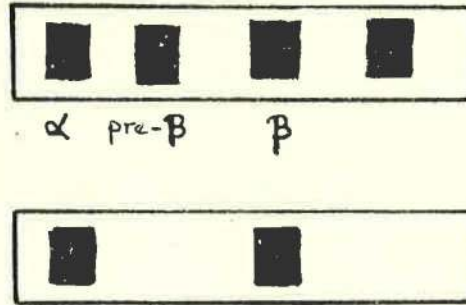
- 1 - ŞİLOMİKRONLAR
- 2 - ÇADL (VLDL) Çok Aşağı Dansiteli Lipoproteinler
- 3 - ADL (LDL) Aşağı Dansiteli Lipoproteinler
- 4 - YDL (HDL) Yüksek Dansiteli lipoproteinler

Genellikle şilomikronlar, barsak epitel hücrelerinde yapılmaları nedeni- ile diyetle alınan "Besin lipidleri," nin temsilcisi, diğerleri özellikle ÇADL' ler, endojen lipid yapımının bir kriteri kabul edilir.

Değişik yoğunlukları nedeni ile elektroforez , ultrasantrifüj, filtrasyon gibi metodlarla lipoproteinler, fraksiyonlarına ayrılabilir. (Şekil. 2) (29,30). Lipoprotein elektroforezi 1950'de kağıt elektroforezi ile başladı (71). Swan ile elektroforez çok gelişmiş ve bir çok araştırmacının ilgisini bu sahaya



Şekil - 2 LİPOPROTEİN FRAKSİYONLARININ TÜRLÜ METODLARLA AYIRIMI (70)



Şekil - 3 Normal ve Açlık serum elektroforezleri (70)

TÜR	YDĞUNLUK	PROTEİN	FOSFOLİPİD	KOLESTEROL	TRİGLİSERİD
YDL	1.1-1.3	50	30	20	< 5
ADL	1.0-1.1	25	20	45	10
ÇADL	0.9-1	10	15	15	60
ŞİLOMİKRON	0.9	< 5	5	5	90

Tablo - 3 LİPOPROTEİN TÜRLERİ VE BİLEŞİMLERİ (69)

Apoprotein Türleri Sınıfları	Bulunduğu Lipoprotein	Mol. Ağır. (Dalton)	Amino Asit Sayısı	Kaynak Organlar
A - I	YDL	28.300	245	Barsak ve Karaciğer
A - II	YDL	17.000	77 x 2	Barsak ve Karaciğer
B	YDL, ÇADL, Şilomikron	-	-	Barsak
C - I	ÇADL, YDL, Şilomikron	6.631	57	Karaciğer
	ÇADL, YDL, Şilomikron	10.000	-	Karaciğer
C - III	ÇADL, YDL, Şilomikron	8.764	79	Karaciğer
Zengin argininli	ÇADL, YDL	33.000	-	-

Tablo - 4 BAŞLICA APOPROTEİNLER (APOLİPOPROTEİNLER)'İN NİTELİKLERİ (30)

çekmitir (72-77). Sonunda kağıt, agarose, akrilamid jel, nişasta jel, sellüloz asetat jel elektroforezleri ile lipoproteinler fraksiyonlarına ayrılabilmiştir. Protein elektroforezi ile aralarındaki tek fark boyalarıdır. Şilomikronlar serum yerinin hemen yanında olmak üzere β , pre- β , ve en uzakta α lipoprotein bandı oluşur. Açlık serum elektroforezinde şilomikron ve pre- β fraksiyonları görülmez. (Şekil: 3)

Bizde, çalışmamızda sellüloz asetat elektroforezi kullandık. Fakültemizde ultrasantrifüj olmaması nedeni ile ultrasantrifüjle fraksiyonları ayırıp ayrı ayrı çalışamadık, ancak elektroforezle fraksiyonların total ve (% mg) olarak miktarlarını saptayabildik.

Lipoproteinlerin protein kısmına "Apoprotein" veya "Apolipoprotein" adı verilir. Ve çeşitli tipleri saptanmıştır (Tablo: 4). Bu apoproteinler A (Sınıf I, II), B ve C (Sınıf I, II, III) diye adlandırılmışlardır. A'lar (YDL)lerin, B tipi ise ADL, ÇADL ve şilomikronların, C ise ADL dışında tümünün apoproteinidir. Son yıllarda ÇADL ve ADL'lerde arginince zengin bir apoprotein türü daha elde edilmiştir (29,30). (Tablo: 4).

SERUM LIPOPROTEİNLERİ

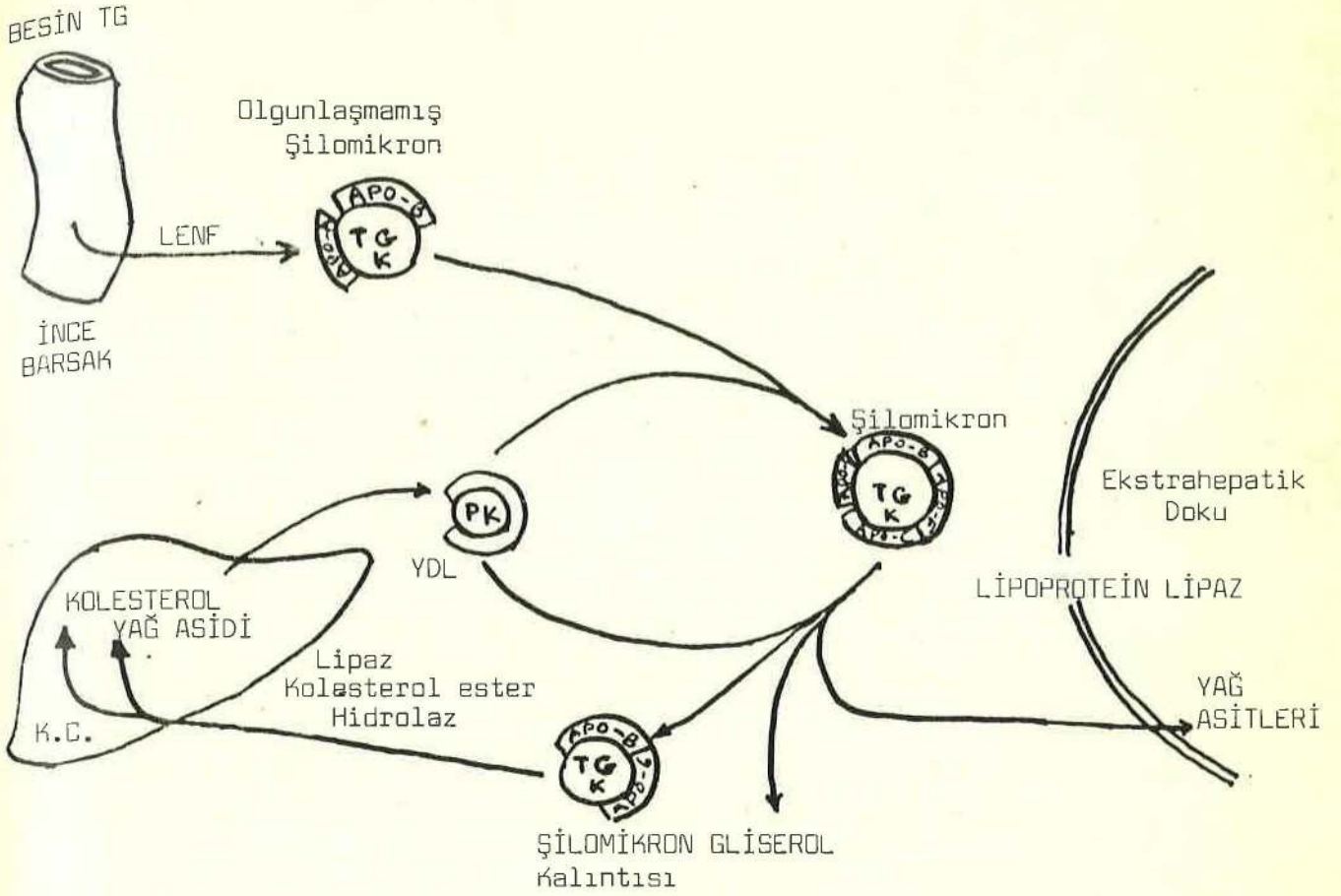
Serum lipoproteinlerinin emilim lipidleri temsilcisi şilomikronlar ve çoğunlukla karaciğerden salgılanan diğer lipoproteinler, taşıdıkları lipidlerin a) En çoğunu yağ dokularında, b) Azını karaciğer dışı dokulara , c) Bunlardan kalan kalıntıyı da karaciğere verirler. Yine plazmadaki ve büyük kısmı yağ dokusundan verilen yağ asitlerinden oluşan lipalbumimler, yağ asitlerini, özellikle karaciğer, yürek ve diğer dokulara verir.

Önce şilomikronlar, sonra büyükten küçüğe doğru diğer lipoproteinler, dokulardaki kapillerlerin damar endoteline değindiğinde lipoproteinlipaz (Arındırıcı etken lipaz) etkisi başlar. Trigliseridler di ve monogliseridlere parçalanır. Böylelikle şilomikronlar küçülürken, açığa çıkan yağ asitlerinin % 80'i yağ dokusuna, bir kısmı kas ve yüreğe girer. Ancak % 10-15 kadar trigliserid içeren şilomikron kalıntısı YDL'den aldığı apo C'leri tekrar YDL'lere geri verir. Kalan kalıntı karaciğer tarafından alınır. ÇADL'lerde aynı yolu izler. Ancak ÇADL kalıntısı ADL'ne dönüşür. YDL'lerin son yıkılım yeri, karaciğer ve olasılıkla ince barsaklardır (Şekil. 5).

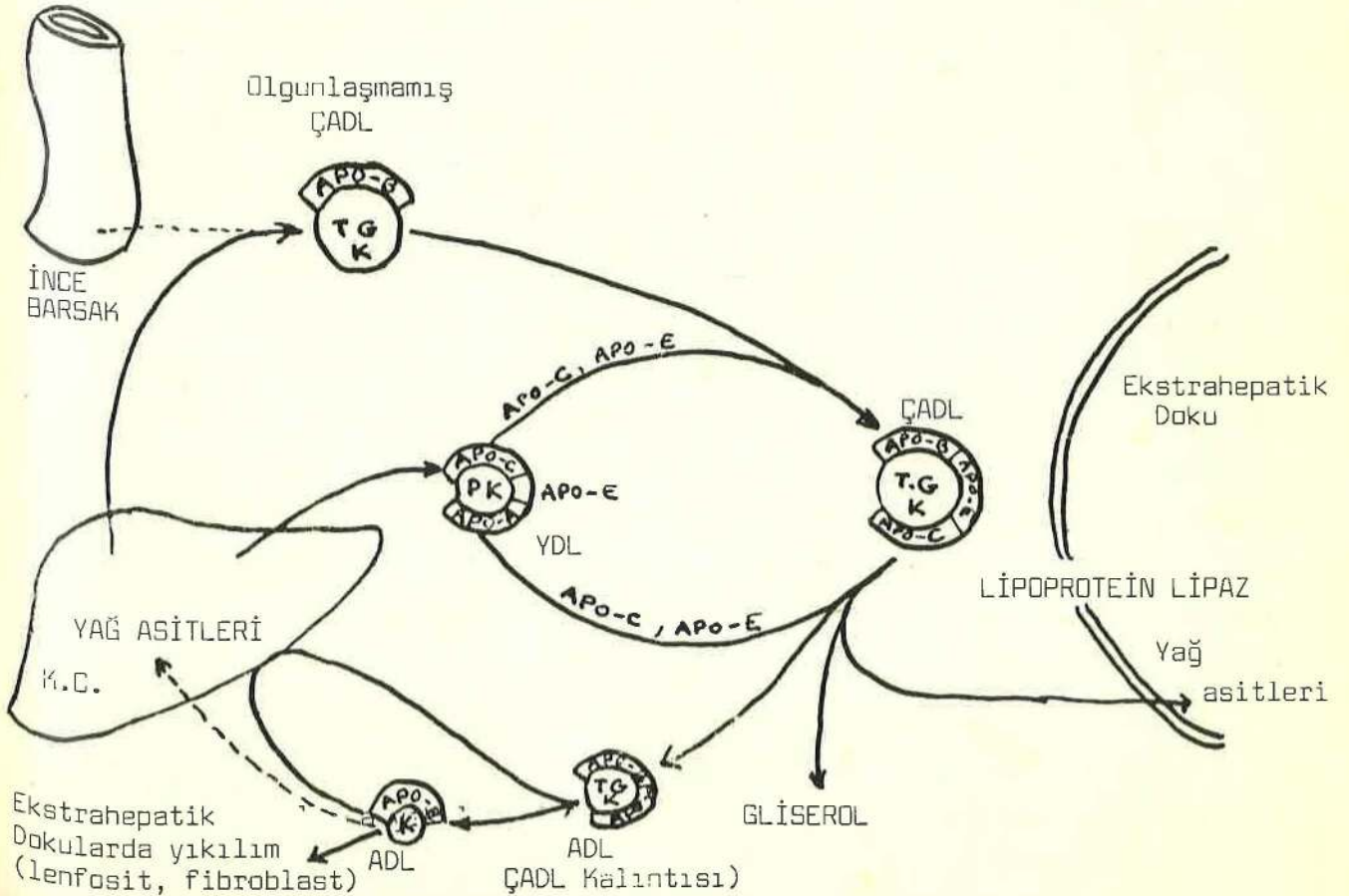
DOKULARDA LİPİD DEPOLANIMI

Özellikle yağ dokusundadır. Yağ dokusu lipidlerinin % 90 kadarı trigliseriddir. Karaciğerde ise lipid % 5 oranında olup bunun 1/4'ü ise fosfolipiddir.

yağ dokusunda depolanım için şilomikron ve ÇADL'lerin yağ asitleri, Acil KoA halinde etkinleşir. Glikozdan elde edilen gliserol-3-fosfat ile esterleştirilir. Gerektiğinde HORMONA DUYARLI LİPAZ tarafından yağ asit. ile gliserole



Şekil : 4 ŞİLOMİKRONLARIN İZLEDİĞİ METABOLİK YOL (29)



Şekil : 5 ÇADL LİPOPROTEİNLERİNİN İZLEDİĞİ METABOLİK YOL (29)

parçalanır. Gliseroller kullanılmayıp kana verilir. Yağ dokusunda karbonhidrat metabolizmasında yoğundur. Glikojen deposu az, glikoneojenez ise yoktur. Gliserofosfat ve Asetil KoA yanında direkt oksidasyonlu (pentoz fosfat döngüsü) yağ asidi oluşumuna gerekli NADPH'lar oluşur. Böylelikle başlangıçta değindiğimiz gibi yağ dokusunda dinamik bir metabolizma, yapım ve yıkımlar vardır. Yağ dokusundaki trigliseridlerin tipi ve bileşimi iç ve dış yağ asitlerinin bir bileşkesi olarak ortaya çıkar. Halbuki karaciğerin trigliseridleri, yağ dokusundakilerden daha çok doymamış yağ asidi kapsar. Bununda karaciğerin besinlerdeki doymamış yağ asitlerini ve özellikle çok doymamış yağ asitlerini seçmesinden ileri geldiği kabul edilmektedir. (Şekil. 6).

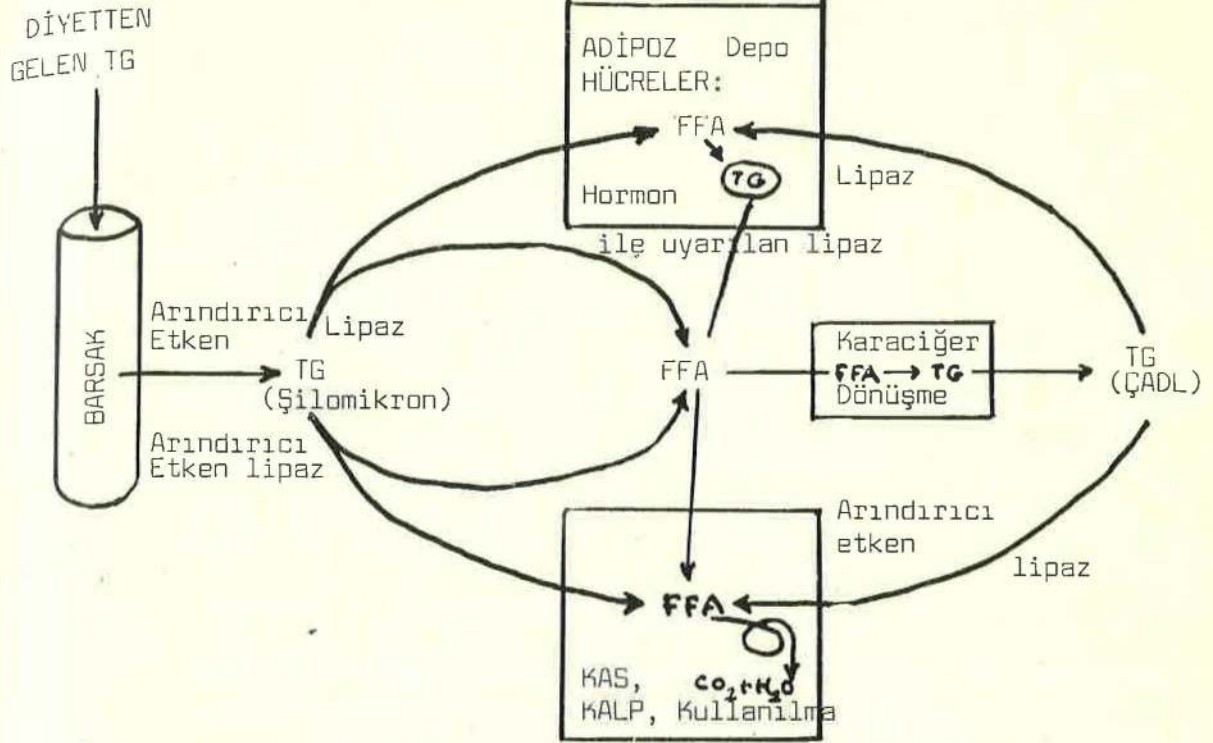
KARACİĞER LİPİD METABOLİZMASI

Plazmadan yağ asitlerini, şilomikronlar ve ÇADL kalıntılarını alan karaciğer, bunları ÇADL ve YDL halinde kana verir ve bu alım-yapım dengesi, karaciğerin lipid dengesini belirler. Lipoprotein yapımının nedeni karaciğerde yapılan yada besinden gelen yağ asitlerini trigliseridler halinde depolanım için yağ dokusuna, az da olsa enerji amacı ile diğer dokulara göndermektedir. Fosfatid ve kolesterol ise daha çok yapı maddesi gibi görülüyor. Normal beslenim koşullarında ÇADL'lerde ki trigliseridler ve bu trigliseridlerin yağ asitlerinin % 90'ı karaciğerde yapılmaktadır. Ancak diyetle yüksek yağ olması, açlık, diabet gibi durumlarda kanda serbest yağ asidi düzeyi yükselince, karaciğer trigliseridleri, hemen hemen yalnız bu yağ asitlerini kapsar. Bu trigliseridler karaciğerin, mikrozom fraksiyonu düz endoplazma retikulumlarında, lipoproteinlerin B ve C apoproteinleri ise yine aynı fraksiyonun düzensiz endoplazma retikulumunda ayrı ayrı yapılır ve düz endoplazma retikulumunda çok trigliserid, az fosfatid, kolesterolle birleştirilir. Bunların bazılarında golgi aygıtında karbonhidrat bağlandığı anlaşılmıştır. Sonra bir vakuol içinde yer alan ÇADL, vakuol'un hücre zarı ile kaynaşması sonucu hücre dışına salgılanır. Hücreler arası Disse aralığında toplanıp sinüzoidler aracılığı ile dolaşıma gider. YDL (α - lipoproteinler) de karaciğerde aynı yerde oluşur. Çok fosfolipide oranla daha az kolesterol-trigliseridle konjuge olur. Aynı yolla dolaşıma verilir. Başlangıçta YDL'lerin çoğunda kolesterol serbest haldedir. Fakat sonra plazmanın LCAT (Lesitin-Kolesterol Acil Transferaz) enziminin, bir acil grubunu fosfolipidden alıp kolesterole aktarılmasıyla ester kolesterole dönüşürler.

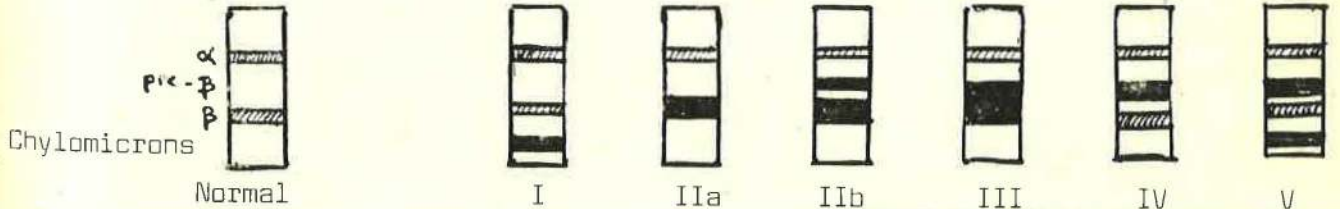
ADL ise (β -lipoprotein), ÇADL kalıntılarının karaciğer tarafından değişikliğe uğratılması sonucu oluşur. Enzim etkisine gereksinim olmaksızın YDL den ester kolesterol aktarıldığı saptanmıştır. ADL'nin yarılanma süresi 2.5

KAN DOLAŞIMI

KAN DOLAŞIMI



Şekil : 6. TRİGLİSERİDLERİN VÜCUTTA KULLANIMI (69)



Temel kimyasal anormallik	T	K	K ve T	K ve T	T	T
Açlık plazmasını görünümü (4°C'da 12 saat sonra)	Yüzde krema tabakası	Berrak	hafif bulanık	Bulanık, ince bir krema tab.	Bulanık	Bulanık ve üstte bir krema
Mutad başlama yaşı	10 yaşın altı	Herhangi bir yaş	çoğunlukla genç.	30 yaş üzeri	20 yaş üzeri	20 yaş üzeri
Eşlik eden hadiseler:- Kardiyovasküler hastalıklar	Yok	Var		Var	Muhtemelen Ender	Muhtemelen yok Evet
Karın ağrısı veya pankreatit	Var	Yok		Yok		
Karbonhidrat toleransında bozulma	Yok	Yok		Var	Var	Var
Hiperürisemi	Yok	Yok		Var	Var	Var
Xsantoma - erüptif	+	-		-	+	+
- tüberöz	-	+		+	Ender	-
- tendinöz	-	+		+	-	-
- planar	-	Ara sıra var		+	-	-

A B L O : 5 (70)

Ana hiperlipoproteinemi tiplerinin özellikleri (Fredrickson sınıflandırılması).

T = plazma trigliserid düzeyi artmış, K = plazma kolesterol düzeyi artmış

gün kadardır (şekil. 5)

HİPERLİPOPROTEİNEMİLER

Lipoproteinlerin kanda artmasına hiperlipoproteinemi denir. Bir çok araştırmacı serumdaki elektroforez bulguları, kolesterol, trigliserid miktarlarını karşılaştırmak yoluyla lipoproteinemi bozuklukları saptamışlardır. Fredrickson ve arkadaşları 1965 yılında ilk defa hiperlipoproteinemileri fenotiplerine ayırmışlar ve klasifikasyonunu yapmışlardır (78). Bu uygulama ilgi görmüş ve hala geçerliliğini kaybetmemiştir. Buna göre hiperlipoproteinemiler, primer ve sekonder olarak görülürler. Bunların tipleri ve özellikleri aşağıda belirtilmiştir.

A - PRİMER HİPERLİPOPROTEİNEMİ

TİP I (Hiperşilomikronemi): Bu tip çok nadir görülür. Daha çok çocukluk çağlarında raslanır. Elektroforezde şilomikronlara uyan I'ci bandda artma vardır. Plazma sütlü ve bulanık bir görünümündedir. Beta ve alfa fraksiyonlarında azalma olabilir. Trigliseridce zengindirler. Bu tip hiperlipoproteinemi Thannhauser'in retansiyon hiperlipemisine benzerlik gösterir (79-80).

TİP II (a ve b) (Hiperbeta lipoproteinemi): Yükselmiş beta lipoprotein bandı vardır. (Tip II a). (Tip II b)'de ise buna ilaveten pre-beta lipoproteinlerde de artış vardır. Kolesterol düzeylerinin her iki tiptede artmasına karşın, trigliseridler yalnız tip II b'de yükselmiştir. Şilomikronlar önemsizdir.

Kalıtımsal hiperlipoproteinemilerin en ciddi biçimde olanıdır. Bunlarda kardiyovasküler hastalıklar ve ksantomataya raslanır, ve olay ekseriya ağırdır. Özellikle homozigotlarda çok genç yaşlarda myokard enfarktüsü görülebilir. Heterozigotlarda plazma kolesterol düzeyinin sınırları (300-500 mg/dl) olup homozigotlarda bu 23 misli artar. Aynı ailede hem II a hem II b tipleri görülebilir, ve klinik belirtiler birbirinden ayırtedilemez. Ailevi olmayan tip II hiperlipoproteinemi, gıdalarla aşırı düzeyde kolesterol ve yağ asitleri alımına bağlı gelişebilir. İkincil nedenler arasında hipotiroidizm, nefrotik sendrom, disglobülinemi ve biliyer tıkanma bulunmaktadır.

TİP III (Broad beta hastalığı): Beta ile pre-beta arasında seyreden geniş bir band vardır. Bu band biri oldukça belirgin iki veya daha fazla fraksiyondan ibarettir. En belirgin özelliği pre-beta bandı ile beta bantı arasında yüzücü bir beta bandı oluşudur. Şilomikron önemsizdir. Kolesterol ve trigliseridler hafif yükselmiştir. Serum berrak, donuk veya bulanık görünümde olabilir. Klinik olarak arterioskleroz görülmesi mümkündür.

TİP IV (Endojen hiperlipemi): Önemsiz şilomikron ve yükselmiş pre-beta bandları mevcuttur. Beta ve alfa bandları azalmış veya normal olabilir. Endojen trigliseridler yükselmiştir. Kolesterolde hafif artma vardır. Bu tipe uyanlarda diabetes mellitus'a çok raslanır. Alkolizmde ve progesteron hormonu tatbiklerinde bu tip sekonder hiperlipoproteinemi meydana gelebilir.

TİP V (Mixed hiperlipemi): Bu tipte pre-beta lipoproteinler ve şilomikronlar belirgin şekilde artmıştır. alfa ve beta lipoproteinler azalmıştır. Tip I ve Tip IV'ün karışımı gibidir. Endojen ve eksojen trigliseridler artmıştır. Hastalarda ksantoma daima vardır.

SEKONDER HİPERLİPOPROTEİNEMİ

Çeşitli hastalıkların seyri esnasında meydana gelen hiperlipoproteinemilere denir. Bu hastalıklar arasında nefrozları, mixödem, myelomayı, obstrüktif karaciğer hastalıklarını, diabetes mellitusu, pankreatitisi ve alkolizmi sayabiliriz (70).

BETA hiperlipoproteinemiler: Hipotiroidizmde lipoprotein katabolizmasının yavaşlaması sonucu plazma lipid ve lipoprotein seviyelerinde yükselme olur. Özellikle bu artma beta-lipoprotein ve kolesterol miktarlarında olur. Lipoprotein örneği Tip II'yi andırır. Yine karaciğer hastalıklarından biliyer siroz hiper-beta lipoproteinemi ile birlikte seyreder.

PRE-BETA hiperlipoproteinemi: Bu tip diabetes mellitus komasında ve glikojenozlarda görülür. Lipoprotein örneği Tip IV'ü andırır. Hipotiroidizmde de bu tip görülebilir. Endojen trigliseridler artmıştır. Şilomikronlardada artma görülür.

ALFA hiperlipoproteinemi: Alfa lipoproteinlerin artması genellikle akut viral hepatitle ilgili görülmüştür.

LİPİD KİMYASI

Literatürde yaygın olarak diyet lipidleriyle (özellikle kolesterol ve yağ asitleri türleri) insan lipidleri ve lipid metabolizması bozuklukları arasındaki ilişkinin araştırılmış olması ayrıca aterosklerotik kalp hastası olgularımızın etyolojisinde de kolesterol ve yağ asitlerinin çok itham edilmiş olması' nedeniyle, insan metabolizması ile ilgili lipidlerin kimyası hakkında kısa bir bilgi vermeyi uygun bulduk.

YAĞ ASİTLERİ: Yağ asitleri doymuş, bir veya birden fazla doymamış alifatik hidrokarbonların karboksilli türevleridir. Çoğunlukla yağların hidrolizinden elde edilir. Doğal yağlar, iki karbonlu birimlerden yapıldığı için daima çift sayıda karbon kapsarlar. İnsan hücreleri sitoplazmasında da Asetil KoA'lardan sıklıkla Palmitik (C₁₆), az miktarda stearik (C₁₈) ve Miristik (C₁₄) adlı doymuş

yağ asitleri yapılır. Mitokondri ve mikrozumda ise yağ asitlerinin boyunun uzatıldığı, ayrıca doymuş yağ asitlerinden doymamış yağ asidi yapıldığı saptanmıştır.

Yağ asitlerinin karbonlarının numaralandırılması : COOH grubunun karbon atomu 1 olmak üzere veya bir sonraki karbon atomu alfa kabul edilerek numaralandırılır.

Doymuş, doymamış, halkalı yağ asitleri ile ayrıca bunların türevleri

Doymuş Yağ Asitleri

($C_nH_{2n+1}COOH$) formülüne uyan hidrojenler ile tam doymuş, düz bir karbon zinciri halindedir. 8 karbon atomluya kadar olanlar sıvı, diğerleri katı halindedir. Tüm faydalandığımız yağlar ile vücut depo yağlarında en yüksek oranda bulunan doymuş yağ asidi, 16 karbonlu PALMITİK asittir. Bunu 18 karbonlu STEARİK ve 14 karbonlu MİRİSTİK asitler izler (Tablo. 6)

Doymamış Yağ Asitleri

($C_nH_{2n-a}COOH$) formülüne uyan bir veya birden fazla çift (doymamış) bağ kapsayan yağ asitleridir. Doymamışlık derecesine göre iki alt gruba ayrılır.

a) Bir Doymamış Bağ Kapsayanlar (Monounsature): ($C_nH_{2n-1}COOH$) formülüne uyan ve bir doymamış bağ kapsayan yağ asitleridir. İnsanların yararlandığı tüm yağlarda en fazla bulunan OLEİK ASİT (C_{18}) bu gruptadır. Çokluk sırası ile onu PALMITOLEİK asit (C_{16}) izler (Tablo. 6).

b) İki veya daha fazla Doymamış Bağ Kapsayanlar (Polyunsature):

1 - İki çift bağ kapsayanlar ($C_nH_{2n-3}COOH$) formülüne uyarlar.

Örnek: Linoleik asit (18:2;9,12) mısır, pamuk soya yağında çok bulunur.

2 - Üç çift bağ kapsayanlar: ($C_nH_{2n-5}COOH$) formülüne uyarlar.

Örnek: Linolenik asit (18:3;9,12,15) keten tohumu yağında (Bezir yağı) çok bulunur.

3 - Dört çift bağ kapsayanlar: ($C_nH_{2n-7}COOH$) formülüne uyarlar.

Örnek: Araşidonik asit (20:4;5,8,11,14) yer fıstığı yağında çok olmak üzere, diğer esansiyel yağ asitlerinin olduğu yerlerde onlara oranla çok az bulunur.

Hayvanlar ve insan ancak bir doymamış bağ kapsayan yağ asitleri yapabildiğinden iki veya daha fazla doymamış bağ kapsayanlar yapılamaz, mutlaka dışarıdan diyetle alınmalıdırlar. Bu nedenle bu gruptaki linoleik, linolenik-araşidonik asitlere ESANSİYEL YAĞ ASİTLERİ denilir. Bu grup yağ asitleri insan metabolizmasında bugün hormon sayılan PROSTAGLANDİN grubu etkin maddelerin, öncülü oldukları için ayrı bir önem taşımaktadırlar.

Esansiyel yağ asitlerinin organizmada prostaglandinlerin ön maddeleri olmaları dışında kesin fonksiyonlarının henüz ortaya çıkarılmamasına karşın, eksikliğine ve fazlalığına bağlı bazı bozukluklar gösterilmiştir. Bu yağ asitlerinin eksikliğinde gerek deney hayvanlarında (82,83) ve gerekse insanlarda (83,84) özellikle cilt lezyonlarıyla karakterize ve prostaglandinlere bağlı olmayan bozukluklar gösterilmiştir (83,84,85). Ayrıca diyetle bol alınan esansiyel yağ asitlerinin yükselmiş kan lipid düzeylerini ve özellikle kolesterol düzeylerini azaltıcı etkiye sahip olduğu gösterilmiştir (86,87,88). Bu nedenle esansiyel yağ asitleri aterosklerozda koruyucu olarak tavsiye edilmiştir (89,90). Esansiyel yağ asitlerinin fazla alınmalarının yarattığı olumsuz etkilerin en önemlisi immun sistemi baskı altına almalarıdır (91,92,93). Uzun süre yüksek dozda alınmasının kansere yakalanma olasılığını artırması dikkati çekmektedir (94). Organizmadaki en önemli görevlerinden biri de hücre zarlarındaki fosfolipid, glikolipid ve kolesterolün yapısına girmeleridir (95,96). Yağ asitlerinin kısırlığı ve çift bağlarının fazlalığı akışkanlığı (95,96) özellikle fosfolipidlerden lesitin doymamış yağ asitlerinden oluşması akışkanlığı dolayısı ile zarların geçirgenliğini artırmaktadır (98,99,100).

YAĞ ASİTLERİ	DEPO YAĞLAR			SÜT YAĞI	KARACİĞER YAĞI	ZEYTİN YAĞI
	İnsan	Koyun	Siğır			
BÜTİRİK ASİT	-	-	-	4.2	-	-
KAPROİK	-	-	-	1.3	-	-
KAPRİLİK	-	-	-	0.5	-	-
KAPRİK	-	-	-	eser	-	-
LAURİK	0.1-0.9	-	-	3.0	-	-
MİRİSTİK	2.6-3.9	2	7	7.2	3	0.5
PALMITİK	24-25.7	25	29	25.6	35	10.0
STEARİK	5.2-8.4	26	21	16.2	5	3.3
ARAŞİDİK	0.3-3.2	-	-	3.2	-	-
PALMITOLEİK	5.0-7.6	-	-	-	10	1.0
OLEİK	44.8-47	42	41	35.2	36	76.5
LİNOLEİK	8.2-11	5	2	2.0	8	8.6

Tablo-6 ÖNEMLİ DOĞAL YAĞLARIN BİLEŞİMLERİ

Halkalı Yağ Asitleri

Bazı yağ asitleri halka kapsarlar. Örnek: Prostanoid asit. Prostaglandinlerin öncüllerinden biridir.

Ek Gruplu Yağ Asitleri

Bunlar doymuş veya doymamış bir yada bir kaç karbonun hidrojeni yerine OH grupları gelirse (Oksi-yağ asitleri), CH₃ grupları gelirse (metil gruplu asitler) oluşur.

TRİGLİSERİDLER (Yağlar: Triasilgliseroller)

Yağlar, gliserolün 3 alkol gurubu ile yağ asitlerinin oluşturdukları esterlerdir. Bütün doğal trigliseridlerdeki yağ asitleri çift karbonludur. En çok görülenler doymuşlardan bütirik, kaproik, palmitik, stearik, doymamışlardan ise oleik asittir. (Tablo. 6)

Doğal trigliseridlerin çoğu, genellikle, hepsi başka başka yağ asitleri veya en az iki değişik yağ asidi kapsarlar. (Palmito-oleostearin veya steardo-diolein gibi). Bitkisel yağlarda iki uçtaki yağ asitleri doymuş yağ asitleridir.

İnsan depo yağlarının % 95'i trigliseridlerdir.

FOSFOLİPİDLER (Fosfatidler)

Fosfolipidler bir fosfat kalıntısı kapsayan lipidlerdir. Bu fosfat, ester-P-ester halindedir. İkinci ester azotlu bir bileşikle olur. (Oksi-amino bileşikleri, inozitol gibi).

a) FOSFATİDİK ASİT Türevi Fosfolipidler: Bu grup fosfolipidlerin fosfat kalıntısı birinci esterini bir digliseridle yapmıştır. Lesitinler, Kefalinler, Kardiolipinler bu guruba girerler.

b) SFİNGOMYELİNLER: Bu grup fosfolipidlerin fosfat kalıntısı birinci esterini digliserid yerine sfingozin denilen bir amino alkolle yapmıştır. Başlıca yağ asidi (24 C) Lignoserik asittir. Özellikle sinir sisteminde bulunur ve kanda azdır.

GLİKOLİPİDLER

Bileşimlerinde karbondidratları, karbonhidrat türevlerini, sfingozin ve bir yağ asiti kapsayan lipidlerdir. Sinir sisteminin önemli lipidleri serebrozid'ler, ganglioizid'ler, sülfatid'ler bu guruba girerler.

KOLESTEROL

Konumuzla olan yakın ilişkisi nedeni ile kolesterolü daha ayrıntılı incelemeyi uygun bulduk. Stearan halkasının 5 ve 6. karbonları arasında bir çift bağ, 3. karbondan -OH gurubu ve 17. karbon atomunda ise 8 karbonlu bir yan kol bulunur. Doğada bitkisel yağlarda bulunmaz, hayvansal yağlarda vardır. İnsanda karaciğer, sinir sistemi ağırlık taşımak üzere tüm dokularda yaygın olarak bulunur. 3/4'ü ester kolesterol halindedir. 3. karbonundaki -OH gurubuna bir yağ asidi eklenmesi ile esterleşir. Vücutta enerjiye dönüşemeyen 3-4 maddeden biridir. Karaciğerde safra oluşumunda, böbrek üstü bezi ve seks hormonları gibi steroid hormonların ve deri altı yağ dokusunda D₃ (Kolekalsiferol) yapımında kullanılır. Ayrıca safra ile bir miktar serbest olarak barsaklara atılır.

M A T E R E R Y A L ve M E T O D

A- KAN ÖRNEKLERİ

- 1- Kontrol gurubu için, 40-60 yaşları arasındaki 18 erkek 2 kadın sağlıklı kişinin 12 saatlik açlık kanları.
- 2- D.Ü.T.F. İç Hastalıkları Kliniği Kardiyoloji Bölümünde yatmakta olan 18 kadın 51 erkek aterosklerotik kalp hastasının 12 saatlik açlık kanları.

B- KULLANILAN ARAÇ ve GEREÇLER

- 1- Sellüloz asetat elektroforezi (Helena-Zip Zona)
- 2- Spektrofotometre (UNICAM SP. 600 Series 2)
- 3- Spektrofotometre (BAUSCH-LOMB Spektronik 20)
- 4- Oto-Analizör (Bekman, Astra-8 modeli)
- 5- Santrifüj (Janetski T-5)
- 6- Su banyosu (Nüve 600)

SERUMDA LİPOPROTEİN ELEKTROFOREZİ

Metod: Sellüloz asetat kağıt elektroforezi (101).

Prensip: Lipoproteinler, içerdikleri proteinlerden dolayı yüklü özellik kazanırlar. Bunların izoelektrik pH dışındaki bir pH da, elektriksel alanda molekül ağırlıklarına göre farklı hızlarda hareketlenmeleri esasına dayanır. Böylece fraksiyonların birbirinden ayrılması sağlanır.

Deneyin yapılışı:

1- Elektroforez kabının yanlarındaki havuzlara 50 ml. tampon çözelti kondu. İki kağıt fitil tampon içinde ıslatıldıktan sonra tampon ile temas edecek şekilde her iki destek köprüsü üzerine yerleştirildi.

2- Oluklu numune plağının oluşuna, mikrodispenser ile 5 mikrolitre serum kondu.

3- Aplikatör, ucu numune oluşuna 3-4 defa bastırılarak dolduruldu. Bir süzgeç kağıdı ile silindi. Böylece aplikatör serum ile yıkanmış oldu. Bundan sonra esas doldurma işlemi yapıldı.

4- 20 dakika tamponda ıslatılmış titan III Xw. sellüloz asetat plağı tampondan çıkarıldı. Kurutma kağıdı ile bir hamlede kurutuldu. Sellüloz asetatlı yüzü yukarı gelecek şekilde ayar tablası üzerine yerleştirildi.

5- Sonra serum ile doldurulmuş aplikatör ayar tablası üzerine yerleştirildi. 5 saniye süre ile düğmesine basıp serumun kağıda tatbiki sağlandı.

6- Serum tatbik edilen plak sellüloz asetatlı yüzü aşağıya gelecek şekilde elektroforez kabına yerleştirildi. Üzerine hafif ağırlık kondu. Kabin üzeri kapatıldı. Elektroforez kabına 240 volt ta 10 dakika akım tatbik edildi. Böylece plak üzerindeki lipoproteinler fraksiyonlarına ayrılmış oldu.

7- Elektroforez süresi bitiminde elektroforez kabından çıkarılan plak, sellüloz asetatlı yüzü yukarı gelecek şekilde, elektroforez işleminin bitimine 5 dakika kala 35 ml. Oil Red Om'un 10 ml. NaOH ile karıştırılmasıyla hazırlanan boyaya atıldı. 60 dakika boyada tutuldu. Böylece lipoprotein fraksiyonlarının boyanması sağlandı.

8- Süre bitiminde boyadan çıkarıldı. Üzerindeki fazla boyalar ıslak bir pamukla alındı. Bundan sonra 10 saniye metanolde, 5 dakika metanol-gliserin karışımında tutuldu. Süre bitiminde 80° C de 2-3 dakikatutuldu.

9- 525 nm lik bir filtre ile densitometrede skane edildi. İşleme başlamadan önce kompütüre total lipid miktarı verildi. Böylece fraksiyonların total lipide göre oranı ve tek tek % mg olarak miktar ları alındı.

Ayırıcılar:

1- pH 8.6 olan sodyum barbital-barbital tamponu: 18 gr. sodyum barbital barbital karışımı 1 lt. distile suda eritildi.

2- Oil Red OM boya çözeltisi : 1.4 gr. Oil Red Om 1 lt. metanolde eritildi.

3- Temizleme çözeltileri

a) Metanol

b) 1 kısım metanol 4 kısım gliserin karışımı.

SERUMDA TOTAL LİPİD TAYİNİ

Metod: Sülfosfosfovanilin metodu (102).

Prensip: Lipidlerin, sülfürik asit ve fosforik asitli sıcak ortamda vanilinle pembe bir renk vermesinden (Chaprol, 1937) yararlanılarak, sülfürik asitle ısıtılmış serum lipidlerinde aynı ortamda verecekleri renk, belirli bir standardın aynı koşulda vereceği renkle değerlendirilir.

Deneyin yapılışı: Deney aşağıdaki şekilde yapıldı.

	<u>Deney</u>	<u>Standard</u>	<u>Kör deney</u>
Sülfirik asit	2 ml	2 ml	-
Serum	0.1 ml	-	-
Standard	-	0.1 ml	-

Tüpler kaynar su banyosuna yerleştirildi. 10 dakika sonra alınarak soğuk su banyosunda hızla soğutuldu. Sonra:

Karışımından	0.1 ml	0.1 ml	-
Sülfirik asit	-	-	0.1 ml
Fosforik asit	2 ml	2 ml	2 ml
Renk ayırıcı	0.5 ml	0.5 ml	0.5 ml

Tüpler iyice karıştırıldıktan sonra 30 dakika oda ısısında bekletildi.

Deney ve standardın absorbansları kör deneye karşı 525 nm dalga boyunda okundu.

$$\text{Total lipid (\% mg)} = \frac{\text{Deney O.D.}}{\text{Standart O.D.}} \times 800$$

Normal değerler: % 350- 800 mg

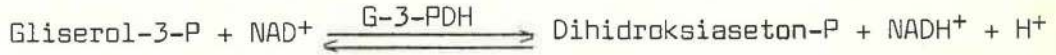
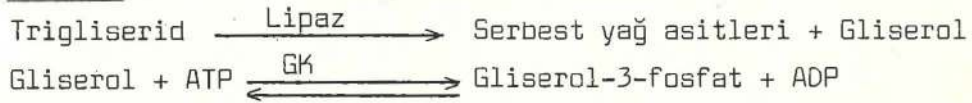
Ayıracılar:

- 1) Sülfirik asit (d=1.84)
- 2) Orto-fosforik asit (d=1.7)
- 3) Renk ayıracı: 600 mg vanilin, distile suda eritildi. Volüm 100 ml'ye tamamlandı.
- 4) Standart çözelti: 800 mg kolesterolin saf alkolde eritildi. Aynı çözücü ile volüm 100 ml'ye tamamlandı.

SERUMDA TRİGLİSERİD TAYİNİ

Metod: Enzimatik metod (103,104).

Prensip:



Deneyin yapılışı: Deney aşağıdaki şekilde yapıldı.

	<u>Deney</u>	<u>Standart</u>	<u>Kör deney</u>
Serum	0.02 ml	-	-
Standart	-	0.02 ml	-
Çalışma çözeltisi	1 ml	1 ml	1 ml

Tüpler iyice karıştırıldıktan sonra 37° C su banyosuna yerleştirildi. 10 dakika sonra çıkarıldı.

Deney ve standardın absorbanları kör deneye karşı 500 nm dalga boyunda okundu.

$$\text{Trigliserid (\% mg)} = \frac{\text{Deney O.D.}}{\text{Standart O.D.}} \times 200$$

$$\text{Normal değerler} = \% 60-150 \text{ mg}$$

Ayıracılar:

- 1) Standart çözelti: Litrede 2.26 mmol gliserol içerir.
- 2) Enzimatik sistem:

Bovine albumin	2 gr/l
NAD ⁺	1.5 mmol/l
ATP	1.3 mmol/l

INT	0.49 mmol
Gliserol kinaz	1.000 U/l
Lipaz	300.000 U/l
G-3-PDH	15.000 U/l
Diaphorase	6.000 U/l

3) Tampon (pH 7.4)

Tris tampon	100 mmol/l
NaCl	100 mmol/l
MgCl ₂	1.47 mmol/l

4) Çalışma çözeltisi:

Enzimatik sistem 5.5 ml tamponda çözülerek hazırlandı.

SERUMDA KOLESTEROL TAYİNİ

Metod: Enzimatik metod (105).

Prensip:

Kolesterol esterleri $\xrightarrow{\text{Kolesterol esteraz}}$ Kolesterol + Yağ asitleri

Kolesterol + O₂ $\xrightarrow{\text{Kolesterol oksidaz}}$ Kolest-4 en-3 + H₂O₂

2H₂O₂ + fenol + amino-4 antipirin $\longrightarrow$ Renklenmiş quinoneimine + 4H₂O

Deneyin yapılışı: Deney aşağıdaki şekilde yapıldı.

	<u>Deney</u>	<u>Standart</u>	<u>Kör deney</u>
Serum	0.02 ml	-	-
Standart	-	0.02 ml	-
Çalışma çözeltisi	2 ml	2 ml	2 ml

Tüpler iyice karıştırıldıktan sonra 37° C su banyosuna yerleştirildi. 10 dakika sonra çıkarıldı.

Deney ve standardın absorbanları kör deneye karşı 500 nm dalga boyunda okundu.

$$\text{Total kolesterol (\% mg)} = \frac{\text{Deney O.D.}}{\text{Standart O.D.}} \times 200$$

Normal değerler: % 150-260 mg

Ayırıklar:

1) Liyofilize materyel:

Sodyum kolat	1.2 mmol/l
--------------	------------

Amino-4 antipirin 0.12 mmol/l

Peroksidaz 500 U/l

Kolesterol oksidaz 35 U/l

Kolesterol esterase 200 U/l

2) Tampon (pH 7)

Fosfat tamponu 100 mmol/l

Fenol 26 mmol/l

3) Çalışma çözeltisi: Liyofilize materyel, tampon çözeltide eritilerek hazırlandı. 2-8°C de bir ay dayanıklıdır.

HDL - KOLESTEROL

Prensip: Yüksek dansiteli lipoproteinlerin (HDL) fosfo-tungustik asitle çöktürülmesinden sonra kolesterol tayin metodunun kullanılması esasına dayanır.

Ayırıcılar:

A- Çöktürücü (Biopack A D136 ayırıcı)

B- Kolesterol ayırıcıları (Sayfa: 24)

SERUMDA FOSFOLİPİD TAYİNİ

Prensip: Fosfolipid tayininde total lipidin asit ortamda ısı ile tahrihi sağlanarak açığa çıkan inorganik fosfor Taussky-Shorr metoduna göre tayin edildi. (106). Buna göre deney ortamına katılan amonyum molibdat, fosfor ile birleşerek fosfomolibdat oluşturmakta, ortama katılan Fe^{++} tuzu ile bu bileşik molipden mavisine indirgenmektedir.

Deneyin yapılışı: Fosfolipid tayini için serum lipid ekstresinden 10 ml alındı ve özel tüplerde su banyosunda organik eritici uçuruldu. Tüpün dibinde kalan lipid kalıntısı üzerine 1 ml 10 N H_2O_4 eklendi ve ufak bir bek alevi ile ısıtıldı. Isıtma işlemine ortam tamamen siyah renk alıncaya kadar devam edildi. Tüpler soğuduktan sonra 1-2 damla H_2O_2 eklendi ve ortam tamamen berrak oluncaya kadar ısıtılmaya devam edildi. Tüpler soğuduktan sonra 2 ml distile su eklendi ve yeniden ısıtılarak H_2O_2 ortamdan tamamen uzaklaştırıldı. Tüplerde kalan sıvı ölçülü bir tüpe son hacim 5 ml olacak şekilde distile su ile yıkanarak aktarıldı. Daha sonra ortamı nötralize etmek için 3 ml 2 N NaOH eklendi

Ayrıca ayıraç körü ve standart da hazırlandı. Ayıraç körü için 4 ml

distile su, 1 ml 10 N H_2SO_4 , 3 ml 2 N NaOH alındı. Standart için ise 0.5 ml çalışma standardı, 3.5 ml distile su, 1 ml 10 N H_2SO_4 ve 3 ml 2 N NaOH kullanıldı. Daha sonra kör, standart ve deney tüplerinden 3'er ml alındı. Üzerlerine 2 ml renklendirme ayıracı kondu ve oluşan renk 20 dakika sonra köre karşı 700 nm dalga boyunda okundu. Sonuçlar önce mg fosfolipid fosforu şeklinde hesaplandı. Sonra bu değerler 25 ile çarpılıp mg fosfolipide çevrildi. Sonuçlar % mg fosfolipid cinsinden ifade edildi.

Ayıraçlar:

- 1) 10 N H_2SO_4
- 2) % 30 H_2O_2
- 3) 2 N NaOH
- 4) Renklendirme ayıracı

a) Amonyum molibdat çözeltisi: 50 gr amonyum molibdat 400 ml 10 N H_2SO_4 içinde eritildikten sonra 10 N H_2SO_4 ile 500 ml'ye tamamlandı.

b) Demir sülfat ve amonyum molibdat çözeltisi: 1 ml amonyum molibdat çözeltisi üzerine 7 ml distile su kondu ve bu karışımın içinde 500 mg demir sülfat eritilip su ile 10 ml'ye tamamlandı.

5) Standart

a) Depo fosfor standardı (1 mg/ml): 4.39 gr susuz KH_2PO_4 , 1 litre distile suda çözülerek hazırlandı. Çözelti buz dolabında saklandı.

b) Çalışma standardı: 1 ml depo standardı distile su ile 25 ml'ye tamamlandı.

ESTERLEŞMİŞ YAĞ ASİTLERİ TAYİNİ

Metod: STERN-SHAPIRO metodu. (107).

Prensip: Alkalik ortamda, esterlerin hidroksilamin ile hidroksomatlari oluşturması ve bunun ferriklorit ile renklendirilerek spektrofotometrede okunması esasına dayanır.

Deneyin yapılışı: İyod sayısını belirlemek için yaptığımız serum lipid ekstraktından 3 ml bir test tüpüne alındı (test). Diğer bir tüpe 3 ml alkol-eter karışımı (3:1) kondu (kör). Ayrıca 3 tüpe sırası ile 1, 2 ve 3 ml çalışma standardı kondu. Ve bunlar alkol-eter (3:1) karışımı ile 3 ml'ye tamamlandı. Bu tüplerin hepsinin üzerine 0.5 ml hidroksilamin solüsyonu konup karıştırıldı. Sonra 0.5 ml NaOH solüsyonu katılıp karıştırıldı. Ve ağzı kapatıldı. 30 dakika oda ısısında bekletildi. 0.5 ml HCl solüsyonu katılıp karıştırıldı. Sonra

0.5 ml ferriklorid solüsyonu eklenip karıştırıldı ve 520 nm de kör teste karşı optik dansitesi ölçüldü.

$$(mEq/l) \text{ yağ asidi esterleri} = K \times \frac{O.D. (\text{numune}) \times \text{Total ekstrakt hacim}}{\text{Kull. serum (ml)} \times \text{Alınan ekstrakt hac.}}$$

$$\text{Bizim deneyimizde} = O.D. (\text{numune}) \times K \times \frac{25}{3}$$

K(sabitesi):(standard deneylerden saptandı)

Ayırıcılar:

- 1- Alkol-eter (3:1) : 3 hacim % 95 etanol, 1 hacim dietileter
- 2- NaOH (3.5 N)
- 3- HCl (4.2 N)
- 4- Ferriklorid (% 10) : 10 gr ferriklorid ($FeCl_3 \cdot 6H_2O$) ve 1 ml konsantre HCl distile su ile 100 ml'ye tamamlanır.
- 5- Hidroksilamin hidroklorid (2 M) : 14 gr hidroksilamin hidroklorid distile suda eritilip 100 ml'ye tamamlanır. Buzdolabında saklanır.
- 6- Standartlar:
 - a) Stok standart: 146 mg triasetin veya 428 mg kolesterol asetat alkol-eter (3:1) karışımı ile 100 ml'ye tamamlanır. bu stok solüsyon 20 wEq/ml kapsar.
 - b) Çalışma standardı: 2 ml stok solüsyon, alkol-eter karışımı ile 100 ml'ye tamamlanır. Ve 0.4 wEq/ml kapsar.

SERUM DOYMAMIŞ YAĞ ASİTLERİNİ İYOD SAYISI İLE BELİRTME YÖNTEMİ

Metod: Yasuda Metodu (108).

Prensip: Organik eriticilerle ekstre edilen serum total lipidleri, ortama katılan iyodu kapsadıkları çift bağlar kadar bağlar. Bağlanmayan iyodlar sodyum tiyosülfatla geri titre edilerek bulunur. Kontrol için harcanan sodyum tiyosülfat değerinden, geri titrasyonla bulunan değer çıkartılarak, çift bağların iyod cinsinden değeri (Kolesterolün çift bağlarına bağlanan değer çıkartılarak) hesaplanır.

Deneyin yapılışı: 1 ml serumun lipidleri, 25 ml alkol-eter (3:1) karışımı ile sıcakta ekstre edildi. Bu ekstraktan 10 ml alınıp sıcak su banyosunda eriticiler uçuruldu. Kalan lipid kalıntısı 5 ml kloroformla eritilip kapaklı bir erlenmayere aktarıldı. 2 ml piridin dibromid solüsyonu katıldı. Ağzı

kapatılıp 15 dakika oda ısısında bekletildi. 0.5 ml % 10'luk KI ilave edilip birazda distile su (0.5 ml) ilave edildikten sonra 0.02 N sodyum tiyosülfatla titre edildi. (Titrasyon sırasında bulanıklık olursa az miktar glasiyal asetik eklenerek giderildi.)

$$\text{İyod sayısı} = \frac{(a-b) - 0.27 \times d}{c} \times \frac{1.27}{5}$$

a = Kontrol deney için harcanan sodyum tiyosülfat hacmi

b = Deney için harcanan sodyum tiyosülfat hacmi

c = 5 ml kloroformla ekstre edilen total lipidlerin içerisindeki yağ asitlerinin gram olarak miktarı.

d = 5 ml kloroformla ekstre edilen total lipidlerin içerisindeki kolesterolün mg olarak miktarı.

0.27 = 1 mg kolesterolün çift bağına giren iyodun harcadığı sodyum tiyosülfat hacmi.

$$\frac{1.27}{5} = 0.02 \text{ N iyod eriğindeki iyodun miktarı.}$$

Ayırıcılar:

1- Piridin sülfat dibromid solüsyonu: 16.5 ml saf piridin ve 10.9 ml konsantre H₂SO₄, 40 ml sıcak glasiyal asetik aside katıldı. 40 ml glasiyal asetik asitte eritilmiş 5 cc (16 gr) brominle kombine edildi. Ve hacmi asetik asitle 2000 ml'ye tamamlandı.

2- KI solüsyonu (% 10)

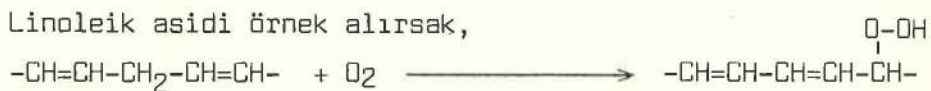
3- Nişasta solüsyonu (% 1) bakteriyel etkilerden korumak için yarı doymuş KCl solüsyonunda hazırlandı.

ÇOK DOYMAMIŞ YAĞ ASİTLERİ (ESANSİYEL YAĞ ASİTLERİ) TAYİNİ

Metod: Mc. GEE'nin LİPOKSİDAZ METODU (109).

Prensip: Çok doymamış (2 veya daha fazla çiftte bağ içeren) yağ asitlerindeki çift bağlar lipoksidaz enzimi etkisi ile konjuge hale gelir. Sonra ilk durumda çift bağ kapsayan karbon atomuna havanın oksijeni taşınır. Ve oluşan hidroperoksitlerin ultraviyole ışığında verdikleri absorbens okunur.

Linoleik asidi örnek alırsak,



Deneyin yapılışı: 0.1 ml plazma üzerine 0.25 ml 0.5 N KOH çözeltisi ko-

nup bir gece karanlıkta bekletilip yağların hidrolizi sağlandı. Ertesi gün üzerine 5 ml 1 M borat tamponu ve 0.25 ml 0.5 N HCl eklenerek yağ asitleri a-
cığa çıkarıldı. Saf su ile toplam hacim 25 ml'ye tamamlandı.

İki kuvartz tüpe bu karışımdan 3'er ml kondu. 1 küvete 0.1 ml ısıtılmış enzim (kör deney) diğerine 0.1 ml ısıtılmamış enzim (deney) kondu. Oda ısısında 30 dakika beklendi. Ve 245 nm dalga boyunda ve ultraviyole ışığında deneyin absorbansı (O.D.) kör deneye karşı okunup hesaplandı.

$$\frac{\text{Deneyin absorbansı}}{12} \times 5460 = \% \text{ mg.}$$

AYIRAÇLAR :

1 - 0.5 N KOH (alkolde)

2 - 0.5 N HCl

3 - Potasyum Borat tamponu (1 M , pH : 9) : 6.19 gr. borik asit, 2.5 gr KOH, 80 ml distile su içinde, sıcak su banyosunda eritildi. Ve pH: 9'a ayarlandı. Distile su ile 100 ml'ye tamamlanıp buz dolabında saklandı.

4 - Potasyum Borat tamponu (0.2 M, pH : 9) : 20 ml. 1 M borat tamponu distile su ile 100 ml'ye tamamlandı. Ve buz dolabında saklandı.

5 - LİPOKSİDAZ Çözeltisi :

A) Depo lipoksidaz çözeltisi (1 mg/ml) : 10 mg. Lipoksidaz 0.2 M soğuk borat tamponu ile çözülüp 10 ml'ye distile su ile tamamlandı.

B) Çalışma çözeltisi : 2 ml. depo lipoksidaz çözeltisi 0.2 M soğuk borat tamponu ile 10 ml'ye tamamlandı. Bu çözelti 2 tüpe bölündü. Tüplerin biri açık alevde ısıtılıp enzim inaktif hale getirildi.

AŞAĞI DANSİTELİ LİPOPROTEİN KOLESTEROLÜ TAYİNİ

Aşağı dansiteli lipoproteinlerin kolesterolü (LDL - Kol.) Ultrasantrifüj olanağı olmayan çalışma koşulları için geliştirilmiş aşağıdaki formüle göre hesaplandı. (110).

$$\text{LDL - Kolesterol} = \text{Total Kolesterol} - \left(\frac{\text{Trigliserid}}{5} + \text{HDL - Kolesterolü} \right)$$

$$\text{Kısaca (LDL-Kol. = T. Kol. - (} \frac{\text{T.G.}}{5} + \text{HDL - Kol.)}$$

SERUM GLUTAMAT-OKSALASETAT TRANSAMİNAZ (SGOT-AST) TAYİNİ

- BEKMAN (Astra-8) OTO-ANALİZÖR'DE yapıldı.

SERUM GLUTAMAT- PİRUVAT TRANSAMİNAZ (SGPT-ALT)

- BEKMAN (Astra-8) OTO-ANALİZÖR'DE yapıldı.

KREATİN KİNAZ (CK) TAYİNİ

- BEKMAN (Astra-8) OTO-ANALİZÖR'DE yapıldı.

LAKTAT DEHİDROGENAZ (LDH) TAYİNİ

- BEKMAN (Astra-8) OTO-ANALİZÖR'DE yapıldı.

B U L G U L A R

A - KONTROL GURUBU BULGULARI

Kontrol gurubunun sistemik muayenelerinde, idrar ve rutin laboratuvar tetkiklerinde patolojik bir bulguya raslanmadı. Anemnezlerinde de önemli bir hastalık geçirmediğini ifade ettiler.

Serum lipid düzeyi ve elektroforetik bulgular: (Tablo. 8)

	T. LİPİD % mg	KOLESTEROL % mg	TRİGLİSERİD % mg	FOSFOLİPİD % mg	HDL-KOLESTEROL % mg	LDL-KOLESTEROL % mg
KONTROL	783.6 ± 42	245.3 ± 7.5	174.5 ± 20.7	184.6 ± 8.7	30.6 ± 3.6	170.9 ± 11.3

	LİPOPROTEİN (% mg)			ESTERLEŞ. YAĞ ASİD. % mg	DOYMAMIŞ YAĞ ASİD. (İYOD SAYI.)	ESANSİYEL YAĞ ASİD. % mg
	ALFA	pre-BETA	BETA			
KONTROL	269.7 ± 17.2	162.7 ± 26.2	333.6 ± 21.6	233.9 ± 7.5	120.6 ± 6	76.7 ± 5

T A B L O . 7

KONTROL GURUBU SERUM LİPİD DÜZEYİ VE ELEKTROFORETİK BULGULARI

B - TÜM OLGULARIMIZIN (ATEROSKLEROTİK VE MİYOKARD İNFARKTÜSÜ GEÇİRMİŞ) BULGULARI

1 - ENZİMATİK BULGULAR:

(Transaminazlar SGOT (AST):113.4 İ.Ü/L - SGPT (ALT):51.2 İ.Ü/L

Laktat dehidrogenaz (LDH):355.9 İ.Ü/L - Kreatin fosfokinaz (CK):407

İ.Ü/L) gibi yüksek ortalamalar saptandı. (Tablo. 10/a,b,c)

2 - KAN LİPİD DÜZEYİ BULGULARI :

Fosfolipid ve doymamış yağ asitlerindeki istatistiksel anlamlı yüksel-

SIRA No	ADI SOYADI	CİNSİYETİ	TOTAL LİPİD % mg	T. KOLESTEROL % mg	TRİGLİSERİD % mg	FOSFOLİPİD % mg	HDL-KOLESTEROL % mg	LDL-KOLESTEROL % mg	ESANSİYEL. YAĞ ASİTLERİ % mg	ESTERLEŞMİŞ YAĞ ASİTLERİ % mg	ÇOK DOYMAMIŞ YAĞ ASİTLERİ	ELEKTROFORETİK LİPO- PROTEİN BULGULARI			SGOT (AST) i.ü/L	SGPT (ALT) i.ü/L	CK i.ü/L	LDH i.ü/L
												ALFA % mg	pre- BETA % mg	BETA % mg				
1	İ.A.	E	589	213	85	154	40	156	77	240	105	183	104	302	17	10	40	119
2	F.P.	E	770	272	195	207	26	209	101	235	108	232	262	276	54	37	245	111
3	E.İ.	E	456	227	61	147	68	147	39	223	105	261	-	195	34	20	96	98
4	A.Ö.	E	665	295	123	261	9	262	76	280	120	236	75	354	23	19	84	90
5	İ.S.	E	608	204	180	221	38	130	47	200	105	220	-	388	30	30	59	100
6	C.K.	E	952	272	247	213	9	214	121	305	200	365	-	587	29	21	93	106
7	S.Ç.	E	971	290	125	258	17	248	110	255	180	284	273	415	25	27	67	128
8	A.G.	E	838	240	357	153	17	152	90	170	120	419	291	128	31	29	124	131
9	M.A.	E	684	240	285	162	21	152	73	255	100	163	266	254	28	23	85	111
10	N.B.	E	786	190	190	112	34	120	75	190	120	210	210	365	27	21	56	120
11	Y.G.	E	665	227	142	187	12	187	63	230	95	218	119	328	35	43	54	106
12	E.C.	K	494	228	47	182	36	183	44	230	100	158	-	336	23	14	73	104
13	T.Ö.	E	1047	245	250	169	26	169	77	270	135	160	230	310	38	40	56	108
14	G.E.	E	800	204	101	146	38	146	65	240	125	350	134	315	25	17	108	150
15	M.T.	E	857	272	192	196	38	198	85	210	105	286	190	381	24	17	70	109
16	R.K.	E	741	236	82	190	30	190	70	190	105	339	76	325	41	48	125	112
17	H.M.	E	952	272	168	171	67	172	54	210	130	340	262	351	44	38	375	164
18	E.A.	E	1180	295	392	179	38	179	110	240	135	320	410	450	26	23	81	112
19	R.B.	E	665	204	168	150	21	150	67	235	100	308	126	231	26	12	47	95
20	Ş.T.	K	952	281	101	235	26	235	90	270	120	343	226	382	25	25	69	137

T A B L O (8)

SAĞLIKLI KİŞİLERDE SERUM LİPİD DÜZEYLERİ (KONTROL GRUBU)

meğe, HDL-kolesteroldeki düşme eşlik etti. İstatiksel olarak önemsizliğine karşın (Total lipid, LDL-kolesterol, ve esansiyel yağ asitlerinde) yükselme saptandı. (Tablo. 9,10 / a,b, c)

3 - ELEKTROFORETİK BULGULAR :

	T. LİPİD % mg	KOLESTEROL % mg	TRİGLİSERİD % mg	FOSFOLİPİD % mg	HDL-KOLESTE. % mg	LDL-KOLES. % mg
KONTROL	783.6 ± 42	245.3 ± 7.5	174.5 ± 20.7	184.6 ± 8.7	30.5 ± 3.6	170.9 ± 11.3
ASKH	886.7 ± 63.3	240.8 ± 17.3	154.2 ± 23.5	301.3 ± 4.5	22.1 ± 1.8	192.7 ± 7.3
Karar (t) SD:87	1.908 p > 0.05	0.379 p > 0.05	0.391 p > 0.05	3.06 p < 0.01 **	2.084 p < 0.05 *	1.61 p > 0.05

	LİPOPROTEİN (% mg)			ESTERLEŞMİŞ YAĞ ASİTLE. % mg	DOYMAMIŞ YAĞ ASİTLE. (İYOD SAYI.	ESANSİYEL YAĞ ASİTLE. % mg
	ALFA	pre-BETA	BETA			
KONTROL	269.7 ± 17.2	162.7 ± 26.2	333.6 ± 21.6	233.9 ± 7.5	120.6 ± 6	76.7 ± 5
ASKH	309.4 ± 24.6	108.2 ± 31.2	468.2 ± 38.9	211.9 ± 9.3	150.5 ± 6.1	90.2 ± 6.3
Karar (t) SD:87	1.825 p > 0.05	1.753 p > 0.05	4.474 p < 0.001 ***	1.844 p > 0.05	3.496 p < 0.001 ***	1.674 p > 0.05

T A B L O (9)

Beta fraksiyonunda çok önemli yükselme, Alfa fraksiyonunda istatistiksel önemi olmayan bir yükselme, pre-Beta da ise düşme saptandı. (Tablo. 9. 10 / a,b,c)

C - MİYOKARD İNFARKTÜSÜ GEÇİRMEMİŞ ATEROSKLEROTİK KALP HASTALARININ (ASKH)

BULGULARI

1 - ENZİMATİK BULGULAR:

Transaminazlar (SGOT, SGPT) CK, LDH. enzimleri kontrollara yakın normal hudutlar içinde bulundu (Tablo. 12).

2 - KAN LİPİD DÜZEYİ BULGULARI:

Fosfolipidlerdeki çok önemli, doymamış yağ asitlerindeki istatistiksel önemli artışlara karşın, T. Lipid ve LDL-kolesterolde de yükselme saptandı. (Tablo. 11).

3 - ELEKTROFORETİK BULGULAR:

Özellikle Beta fraksiyonundaki istatistiksel anlamı olan yükselmeye Alfa fraksiyonundaki yükselme eşlik etti (Tablo. 11).

Sıra No	Adı, Soyadı	Cinsiyeti	Yaşı	T E Ş H İ S	T. Lipid % mg	T. Kolesterol % mg	Trigliserid % mg	Fosfolipid % mg	HDL-Kolesterol % mg	LDL-Kolesterol % mg	Esansiyel yağ Asitleri % mg	Esterleşmiş yağ asitleri % mg	Çok doymamış yağ asitleri (iyod sayısı)	Elektroforetik Lipoprotein Bulguları			SGOT (AST) i.ü./L	SGPT (ALT) i.ü./L	CK i.ü./L	LDH i.ü./L
1	Z.A.	E	46	M.İ.	634	182	90	346	30	134	27	122	216	254	175	254	82	32	109	370
2	İ.T.	E	47	M.İ. + VEA	990	271	144	317	35	207	64	123	86	298	227	465	77	39	47	193
3	B.B.	E	49	Hrt.	1161	315	284	288	5	101	105	299	127	320	140	700	27	35	85	187
4	İ.T.	E	46	ASKH	1237	333	333	244	12	116	177	326	143	380	310	550	27	33	89	103
5	A.U.	E	43	Hrt. + PU	1733	400	564	258	23	183	77	408	99	560	500	630	31	45	72	118
6	A.D.	E	50	Hrt. + KKy	437	155	66	351	12	111	73	109	306	143	61	233	14	8	59	185
7	N.A.	E	50	M.İ.	475	120	128	346	0	194	41	123	191	177	117	181	109	23	866	650
8	H.G.	E	46	M.İ. + KoAH	722	177	54	307	23	139	118	163	122	237	-	485	299	30	1052	1131
9	R.K.	E	50	M.İ. + AEA.	513	137	70	327	2	182	68	122	195	301	-	211	238	51	1234	351
10	M.E.	E	36	M.İ. + UAP + PSVT	990	288	116	288	24	221	174	231	111	336	-	654	56	75	192	64
11	A.C.	E	50	ASKH + AY.	513	137	41	322	0	108	150	95	238	260	-	253	51	37	36	173
12	N.M.	E	42	M.İ. + AA + KKy	770	142	110	332	6	265	55	177	107	128	-	642	45	36	44	238
13	B.İ.	E	48	M.İ. + KKy	1370	324	303	322	30	43	73	299	108	360	-	1010	28	16	43	177
14	L.C.	E	39	UAP + KKy	1332	241	453	297	26	264	85	326	97	250	570	510	36	20	92	177
15	D.A.	E	43	M.İ.	914	256	137	283	16	253	73	231	182	335	-	579	84	46	1304	698
16	Ü.A.	E	40	M.İ.	1023	368	95	237	26	155	218	272	124	350	180	490	37	37	242	67
17	M.Ü.	E	45	M.İ.	1047	384	122	244	24	255	77	272	133	570	160	290	88	55	999	399
18	F.S.	E	38	M.İ.	1237	285	159	292	32	99	177	286	92	670	-	560	27	19	42	197
19	M.S.	E	45	M.İ.	1294	353	248	322	22	251	150	326	84	500	-	790	19	68	390	521
20	R.K.	K	45	Hrt + UAP	1009	302	170	288	47	265	77	218	162	350	140	520	21	20	50	142
21	L.N.	K	50	M.İ.	1009	333	206	283	12	167	218	272	176	330	200	480	42	20	70	242
22	S.Y.	K	50	Hrt	952	266	220	297	24	119	32	245	79	315	235	401	36	15	40	239
23	B.K.	K	44	M.İ. + KKy	857	213	158	312	18	171	64	217	125	384	-	473	148	61	600	721

T A B L O (10 / a)

ATEROSKLEROTİK KALP HASTALIĞI VE MYOKARD İNFARKTÜSÜ'LÜ OLGULARIMIZIN KAN SERUMU BULGULARI

Sıra No	Adı, Soyadı	Cinsiyeti	Yaşı	T E S T H İ S	T. Lipid % mg	T. Kolesterol % mg	Trigliserid % mg	Fosfolipid % mg	HDL-Kolesterol % mg	LDL-Kolesterol % mg	Esansiyel Yağ Asitleri % mg	Esterleşmiş Yağ asitleri	Çok doymamış yağ asitleri (iyot sayısı)	Elektroforetik Lipoprotein Bulguları			SGOT (AST) i.ü./L	SGPT (ALT) i.ü./L	CK i.ü./L	LDH i.ü./L
														Alfa % mg	Pre- Beta % mg	Beta % mg				
24	S.B	E	60	ASKH + KKy	1200	200	172	307	65	272	218	204	68	310	310	580	20	16	53	272
25	A.Ç.	E	54	M.İ. + ASKH	703	222	110	273	30	229	118	177	203	164	154	384	75	28	522	451
26	A.K.	E	60	M.İ.	627	146	77	336	23	198	27	163	137	266	114	247	351	73	3213	625
27	A.K.	E	60	M.İ.	494	106	111	156	41	116	73	122	281	211	102	182	74	80	211	481
28	Z.A.	E	53	ASKH + KoAH	1142	324	180	312	24	178	150	299	143	190	260	690	56	30	492	251
29	S.C.	E	57	ASKH + KoAH	838	195	111	415	18	158	41	190	199	276	120	442	25	19	129	184
30	S.H.	E	53	ASKH + KoAH	1009	306	155	327	24	230	73	246	143	340	260	410	24	25	49	145
31	A.İ.	E	54	M.İ.	800	208	56	312	30	210	64	190	169	271	156	373	195	47	1200	531
32	Ş.Y.	E	60	M.İ.	1104	284	185	263	18	226	105	299	126	290	-	810	51	53	219	493
33	A.M.	E	55	M.İ. +KKy+KoAH	418	146	33	361	24	130	27	95	245	108	165	145	267	265	199	249
34	Z.G.	E	58	M.İ.	731	208	200	312	10	96	105	177	159	122	-	609	219	68	1074	940
35	B.Y.	E	60	M.İ. + UAP	952	266	144	268	12	184	55	245	162	272	181	499	22	11	51	146
36	R.A.	E	51	M.İ.	741	240	133	322	30	280	64	103	155	436	-	305	468	37	3745	720
37	H.Ç.	E	58	M.İ. + KKy	990	320	133	258	12	282	132	258	126	315	150	525	217	60	868	900
38	H.E.	E	52	M.İ. +ASKH+DM	1294	266	345	244	6	144	150	326	127	480	200	680	112	128	43	920
39	M.S.	E	60	ASKH +Hrt	990	333	129	327	16	191	27	231	149	249	-	741	30	22	64	177
40	D.C.	E	54	M.İ. +Hrt	646	244	110	292	4	291	96	150	180	358	-	288	191	75	900	1100
41	N.E.	E	54	UAP	627	120	182	268	24	219	96	163	259	250	-	377	39	24	182	247
42	L.A.	E	57	M.İ.	627	182	65	307	4	184	55	150	210	272	-	355	76	49	186	268
43	N.F.	E	51	ASKH	800	235	110	297	12	127	82	190	99	357	-	442	37	35	48	126
44	M.E.	K	52	Hrt	1100	217	183	283	65	191	127	272	137	340	310	454	29	36	47	201
45	K.C.	K	57	ASKH +AVB	627	186	50	292	65	222	36	150	133	300	20	307	33	30	46	138
46	K.T.	K	60	Hrt	990	266	95	297	53	165	41	190	116	311	167	512	22	21	33	140
47	S.O.	K	58	Hrt + ASKH	1541	395	505	258	29	121	218	408	90	370	530	680	27	31	95	138
48	M.U.	K	60	M.İ.	1161	333	215	297	18	155	77	286	112	220	330	610	19	25	161	178
49	Ş.E.	K	59	M.İ.	838	271	133	302	47	241	118	217	171	314	-	524	299	79	2000	570
50	H.A.	K	56	M.İ.	900	280	172	288	16	202	101	231	150	321	-	612	78	31	559	438
51	Z.A.	K	53	ASKH +KKy	627	165	80	341	4	157	77	122	185	319	-	309	32	12	37	222
52	F.İ.	K	52	ASKH	1427	385	327	253	38	162	177	399	119	460	390	570	28	20	25	183
53	B.A.	K	60	M.İ.	494	140	68	263	4	234	96	122	211	299	61	134	65	40	326	396

T A B L O (10 / b)

ATEROSKLEROTİK KALP HASTALIĞI VE MYOKARD İNFAKTÜS'LÜ OLGULARIMIZIN KAN SERUMU BULGULARI

Sıra No	Adı, Soyadı	Cinsiyeti	Yaşı	T E Ş H İ S	T. Lipid % mg	T. Kolesterol % mg	Trigliserid % mg	Fosfolipid % mg	HDL-Kolesterol % mg	LDL-Kolesterol % mg	Esansiyel yağ asitleri % mg	Esterleşmiş yağ asitleri	Çok doymamış yağ asitleri (iyod sayısı)	Elektroforetik Lipoprotein Bulguları			SGOT (AST) i.ü./L	SGPT (ALT) i.ü./L	CK i.ü./L	LDH i.ü./L
														Alfa % mg	Pre- Beta % mg	Beta % mg				
54	M.Ü.	E	62	KoAH+ASKH +DM	770	177	70	302	23	167	96	163	149	236	-	534	14	15	25	102
55	M.K.	E	70	KoAH +ASKH +KKy	819	231	92	312	41	166	105	204	105	326	79	413	88	108	116	155
56	A.T.	E	72	ASKH +KKy	627	155	67	327	23	239	73	163	168	199	-	428	19	15	132	195
57	A.K.	E	61	ASKH	770	213	60	317	30	213	32	204	110	332	-	438	32	23	85	159
58	A.Z.	E	65	M.İ.	933	248	188	253	32	240	32	245	125	148	148	636	49	49	137	511
59	D.T.	E	70	M.İ. + AVB	819	244	66	317	21	323	41	204	186	364	-	455	35	17	46	182
60	M.S.	E	62	M.İ. + Hrt	722	220	105	273	8	336	73	136	155	249	-	473	194	79	1043	653
61	M.Ö.	E	72	PSVT + Hrt	646	195	182	302	4	152	59	163	177	195	128	323	43	69	72	229
62	H.E.	E	65	ASKH + KoAH + Hrt	786	204	109	307	16	145	96	204	164	316	-	470	19	31	52	166
63	G.Ö.	E	75	M.İ.	665	168	137	302	6	196	73	136	172	233	-	432	2154	591	630	1142
64	A.D.	E	62	ASKH	786	230	100	317	14	221	32	150	101	200	-	586	10	21	82	61
65	B.B.	E	70	M.İ.	1237	335	286	302	36	242	150	313	120	530	-	710	46	41	184	289
66	Z.E.	K	70	ASKH	494	115	80	361	10	178	32	122	250	176	-	318	25	19	23	120
67	E.O.	K	65	M.İ.	1066	253	106	273	22	282	73	245	116	500	-	560	61	48	398	705
68	H.S.	K	62	UAP + PU	570	151	70	327	6	123	27	122	158	329	-	241	137	101	49	259
69	Z.Ü.	K	65	ASKH + KKy	770	206	80	327	12	282	32	204	64	414	116	240	93	20	507	280
G E N E L O R T A L A M A					886.8	240.8	154.2	304.2	23	192.7	90.5	212.7	149.2	309.2	108.2	469	113.4	51.2	407.1	355.9

T A B L O (10 / c)
T Ü M O L G U L A R I M I Z I N K A N S E R U M U B U L G U L A R I

Sıra No

(1-19) 40-50 yaş gurubu erkek hastalar
 (20-23) 40-50 yaş gurubu kadın hastalar
 (24-43) 50-60 yaş gurubu erkek hastalar
 (44-53) 50-60 yaş gurubu kadın hastalar
 (54-65) 60-70 yaş gurubu erkek hastalar
 (66-69) 60-70 yaş gurubu kadın hastalar

Tablo içindeki kısaltmaların anlamları

M.İ. : Myokard infarktüsü
 ASKH : Aterosklerotik kalp hastalığı
 UAP : Unstable angina pectoris
 KoAH : Kronik akciğer hastalığı
 PSVT : Paroksizmal ventriküler taşikardi
 KKy : Konjestif kalp yetmezliği

AVB : Atrio-ventriküler blok
 Hrt : Hipertansiyon
 DB : Diabetes mellitus
 PU : peptic ulcus
 AY : Aort yetmezliği
 AEA : Atrial erken atım

	T. LİPİD % mg	KOLESTEROL % mg	TRİGLİSERİD % mg	FOSFOLİPİD % mg	HDL-KOLES. % mg	LDL-KOLES. % mg
KONTROL	783.6 ± 42	245.3 ± 7.5	174.5 ± 20.7	184.6 ± 8.7	30.5 ± 3.6	170.9 ± 11.3
ASKH	913.9 ± 57.5	245.1 ± 13.7	171.6 ± 24.4	300.7 ± 10	25.6 ± 3.3	189.3 ± 10.3
Karar (t) SD:49	1.83 p > 0.05	0.016 p > 0.05	0.091 p > 0.05	8.73 p < 0.001 ^{xxx}	1.01 p > 0.05	1.196 p > 0.05

	LİPOPROTEİN (% mg)			ESTERLEŞMİŞ YAĞ ASİTLE. % mg	DOYMAMIŞ YAĞ ASİTLE. (İYOD SAY.)	ESANSİYEL YAĞ ASİTLERİ % mg
	ALFA	pre-BETA	BETA			
KONTROL	269.8 ± 17.2	162.7 ± 26.2	333.7 ± 21.1	234 ± 7.5	120.7 ± 6	76.7 ± 5
ASKH	302.2 ± 15.6	149.9 ± 31.3	450.1 ± 27.7	219 ± 15.5	146.4 ± 10.3	84 ± 9.9
Karar (t) SD:49	1.403 p > 0.05	0.314 p > 0.05	3.319 p < 0.01 ^{xx}	0.871 p > 0.05	2.156 p < 0.05 ^x	0.657 p > 0.05

T A B L O . (11)

D - MYOKARD İNFARKTÜSÜ GEÇİREN OLGULARIMIZIN BULGULARI

1 - ENZİMATİK BULGULAR:

Transaminazlar (SGOT, SGPT), kreatin fosfokinaz (CK) ve laktat dehidrogenaz (LDH), enzimlerinde belirgin yükselme görüldü. (Tablo. 14).

2 - SERUM LİPİD DÜZEYİ BULGULARI:

Fosfolipid, Doymamış yağ asitlerindeki istatistiksel önemi çok yükselmeye, HDL-kolesteroldeki düşme eşlik etti. Esansiyel yağ asitlerinde yükselme esterleşmiş yağ asitlerinde düşme saptandı. (Tablo. 13).

3 - ELEKTROFORETİK BULGULARI:

Beta fraksiyonunda istatistiksel önemi olan yükselme pre-Beta fraksiyonunda ise düşme görüldü. (Tablo. 13).

E - MİYOKARD İNFARKTÜSÜ GEÇİRMİŞ (M.İ.) OLGULARLA, M.İ. GEÇİRMEMİŞ OLAN ATERO-SKLEROTİK OLGULARIN BULGULARININ KARŞILAŞTIRILMASI

1 - KAN LİPİD DÜZEYİ BULGULARI:

İstatistiksel önemi saptanmamasına karşın M.İ.'lerde T. lipid, trigliserid, HDL-kolesterol düzeylerinde düşme görüldü. (Tablo. 15).

2 - ELEKTROFORETİK BULGULAR:

Pre-Beta fraksiyonunda önemli düşme saptandı. (Tablo. 15).

Sıra No	Adı, Soyadı	Cinsiyeti	Yaşı	T. Lipid % mg	T. Kolesterol % mg	Trigliserid % mg	Fosfolipid % mg	HDL-Kolesterol % mg	LDL-Kolesterol % mg	Esansiyel yağ Asitleri %mg	Esterleşmiş yağ Asitleri %mg	Çok doymamış yağ Asitleri (i.say.)	Elektrofore- tik lipopro- tein bulgula- rı			SGOT (AST) i.ü./L	SGPT (ALT) i.ü./L	Çk i.ü./L	LDH i.ü./L
1	S.B	F	60	1200	200	172	307	65	101	218	204	68	310	310	580	20	16	53	272
2	M.Ö	E	62	770	176	70	302	23	139	96	163	149	236	-	534	14	15	25	102
3	M.K	E	70	819	231	92	312	41	182	105	204	105	326	79	413	88	108	116	155
4	Z.A	E	53	1142	324	180	312	24	264	150	299	143	190	260	690	56	30	492	251
5	B.B	E	49	1161	315	284	288	5	253	105	299	127	320	140	700	27	35	85	187
6	S.C	E	57	838	195	111	415	18	155	41	190	199	276	120	442	25	19	129	184
7	İ.T	E	46	1237	333	333	244	12	255	177	326	143	380	310	550	27	33	89	103
8	S.H	E	53	1009	306	155	327	24	251	73	245	143	340	260	410	24	25	49	145
9	A.U	E	43	1733	400	564	258	23	265	77	408	99	560	500	630	31	45	72	118
10	A.T	E	72	627	155	67	327	23	119	73	163	168	199	-	428	19	15	132	195
11	A.K	E	61	770	213	60	317	30	171	32	204	110	332	-	438	32	23	85	159
12	A.D	E	50	437	155	66	351	12	130	73	109	306	143	61	233	14	8	59	185
13	A.D	E	62	786	230	100	317	14	196	32	150	101	200	-	586	10	21	82	61
14	M.S	E	60	990	333	129	327	16	291	27	231	149	249	-	741	30	22	64	177
15	N.E	E	54	627	244	182	268	24	184	96	163	259	250	-	377	39	24	182	247
16	M.Ö	E	72	646	195	182	302	4	155	59	163	177	195	128	325	43	69	72	229
17	N.F	E	51	800	236	110	297	12	202	82	190	99	357	-	442	37	35	48	126
18	A.C	E	50	513	165	41	322	4	153	32	95	238	260	-	253	51	37	36	173
19	L.C	E	39	1332	241	453	297	26	167	84	326	97	250	570	510	36	20	92	177
20	H.E	E	65	786	204	109	307	16	166	96	204	164	316	-	470	19	31	52	166
21	M.E	K	52	1100	217	183	283	65	116	127	272	137	340	310	454	29	36	47	201
22	K.C	K	57	627	186	50	292	65	111	36	150	133	300	20	307	33	30	46	138
23	K.T	K	60	990	266	95	297	53	194	41	190	116	311	167	512	22	21	33	140
24	R.K	K	46	1009	306	170	288	47	221	77	218	162	350	140	520	21	20	50	142
25	S.O	K	58	1541	395	505	258	29	265	218	408	90	370	530	630	27	31	95	138
26	Z.E	K	70	494	115	80	361	4	95	32	122	250	176	-	318	25	19	23	120
27	S.Y	K	50	952	290	220	297	24	222	32	245	79	315	235	401	36	15	40	239
28	H.S	K	62	570	260	70	327	6	240	27	122	158	329	-	241	137	101	49	259
29	Z.A	K	53	627	165	80	341	4	145	77	122	185	319	-	308	32	12	37	222
30	Z.Ö	K	65	770	206	80	327	12	178	32	204	64	414	116	240	93	20	507	280
31	F.İ	K	52	1427	385	327	253	38	282	177	394	119	460	390	570	28	20	25	183
ORTALAMA				914	245	172	307	26	189	84	219	146	302	150	450	37	31	96	177

T A B L O (12)

ATEROSKLEROTİK KALP HASTALIĞI (ASKH) GEÇİRMİŞ OLGULARIMIZIN KAN SERUMU BULGULARI

Sıra No	Adı, Soyadı	Cinsiyeti	Yaşı	T. Lipid % mg	T. Kolesterol % mg	Trigliserid % mg	Fosfolipid % mg	HDL-Kolesterol % mg	LDL-Kolesterol % mg	Esansiyel yağ Asitleri % mg	Esterleşmiş yağ Asitleri % mg	Çok doymamış yağ Asitleri (i.sayısı)	Elektroforetik lipoprotein bulguları	Alfa % mg	Pre-Beta % mg	Beta % mg	SGOT (AST) i.ü./L	SGPT (ALT) i.ü./L	CK i.ü./L	LDH i.ü./L
1	Z.A.	E	46	684	182	90	346	30	134	27	122	216	254	175	254	82	32	109	370	
2	İ.T.	E	47	990	271	144	317	35	207	64	122	86	298	227	465	77	39	47	193	
3	A.C.	E	54	703	235	110	273	30	183	118	177	203	164	154	384	75	28	522	451	
4	A.K.	E	60	627	146	77	336	23	108	27	163	137	266	114	247	351	73	3213	625	
5	A.K.	e	60	494	106	111	156	41	43	73	122	281	211	102	182	74	80	211	481	
6	A.İ.	E	54	800	208	56	312	30	167	64	190	169	271	156	373	195	47	1200	531	
7	S.Y.	E	60	1104	284	185	263	18	229	105	299	126	290	-	810	51	53	219	493	
8	A.M.	E	55	418	146	33	361	24	116	27	95	245	108	165	145	267	265	199	249	
9	A.Z.	E	65	933	247	188	253	32	178	32	245	125	148	148	636	49	49	137	511	
10	Z.G.	E	58	731	208	200	312	10	158	105	177	159	122	-	609	219	68	1074	940	
11	D.T.	E	70	819	244	66	317	21	210	41	204	186	364	-	455	35	17	46	182	
12	B.Y.	E	60	952	266	144	268	12	226	55	249	162	272	181	499	22	11	51	146	
13	N.A.	E	50	475	120	128	346	4	86	41	122	191	177	117	181	109	23	866	650	
14	R.A.	E	51	741	240	133	322	30	184	64	163	155	436	-	305	468	37	3745	720	
15	H.Ç.	E	58	990	320	133	258	12	282	132	258	126	315	150	525	217	60	868	900	
16	H.G.	E	46	722	177	54	307	23	144	118	163	122	237	-	485	299	30	1052	1311	
17	H.E.	E	52	1294	266	345	244	6	191	150	326	127	480	200	680	112	128	43	920	
18	D.C.	E	54	646	153	110	292	4	127	96	150	180	358	-	288	191	75	900	1100	
19	M.S.	E	62	722	220	105	273	8	191	73	136	155	249	-	473	194	79	1043	653	
20	L.A.	E	57	627	182	65	307	4	165	55	150	210	272	-	355	76	49	186	268	
21	R.K.	E	50	513	137	70	327	2	121	68	122	195	301	-	211	238	51	1234	351	
22	M.E.	E	36	990	288	116	288	24	241	174	231	111	336	-	654	56	75	192	64	
23	N.M.	E	42	770	190	110	332	6	162	55	177	107	128	-	642	45	36	44	238	
24	B.İ.	E	48	1370	324	308	322	30	234	73	299	108	360	-	1010	28	16	43	177	
25	D.A.	E	43	914	256	137	283	16	213	73	231	182	325	-	579	84	46	1304	698	
26	Ü.A.	E	40	1023	368	95	273	26	323	218	272	124	350	180	490	37	37	242	67	
27	M.Ü.	E	45	1047	384	122	244	24	336	77	272	133	570	160	290	88	55	999	399	
28	G.Ö.	E	75	665	185	137	302	6	152	73	136	172	233	-	432	2154	591	630	1142	
29	F.S.	E	38	1237	285	159	292	32	221	177	285	92	670	-	560	27	19	42	197	
30	B.B.	E	70	1237	335	286	302	36	252	150	313	120	530	-	710	46	41	184	289	
31	M.S.	E	45	1294	353	248	322	22	282	150	326	84	500	-	790	19	68	390	521	
32	M.U.	K	60	1161	333	215	297	18	272	77	286	112	220	330	610	19	25	161	178	
33	Ş.E.	K	59	838	271	133	302	47	198	118	218	171	314	-	524	299	79	2000	570	
34	H.A.	K	56	900	280	172	288	16	230	101	231	150	321	-	612	78	31	559	438	
35	L.N.	K	50	1009	333	206	283	12	280	218	272	176	330	200	480	42	20	70	242	
36	E.D.	K	65	1066	252	106	273	22	219	73	245	116	500	-	560	61	48	398	705	
37	B.K.	K	44	857	288	158	312	18	239	64	217	125	384	-	473	148	61	600	721	
38	B.A.	K	60	494	140	68	263	4	123	96	122	211	299	61	134	65	40	326	396	
ORTALAMA				865	243	140	294	20	195	92	208	154	316	73	475	176	68	664	502	

T A B L O (1 4)

MYOKARD İNFARKTÜSLÜ (M.İ.) OLGULARIMIZIN KAN SERUMU BULGULARI

	T. LİPİD % mg	KOLESTEROL % mg	TRİGLİSERİD % mg	FOSFOLİPİD % mg	HDL-KOLES. % mg	LDL-KOLES. % mg
KONTROL	783.6 ± 42	245.3 ± 7.5	174.5 ± 20.9	184.6 ± 8.7	30.6 ± 3.6	170.9 ± 11.3
M.İ.	864.7 ± 40.7	242.7 ± 11.9	139.9 ± 11.4	293.9 ± 6	19.9 ± 1.9	195.5 ± 10.4
Karar (t) SD: 57	1.387 p > 0.05	0.187 p > 0.05	1.447 p > 0.05	10.319 p < 0.001 ^{xxx}	2.601 p < 0.05 [*]	1.592 p > 0.05

	LİPOPROTEİN (% mg)			ESTERLEŞMİŞ YAĞ ASİTLERİ % mg	DOYMAMIŞ YAĞ ASİTLERİ (İYOD SAYI.)	ESANSİYEL YAĞ ASİTLERİ % mg
	ALFA	pre-BETA	BETA			
KONTROL	269.7 ± 17.2	162.7 ± 26.2	333.6 ± 21.6	233.9 ± 7.5	120.6 ± 6	76.7 ± 5
M.İ.	316.1 ± 20.7	72.7 ± 14.8	475.1 ± 32.1	207.6 ± 11.1	154 ± 7.3	92.2 ± 8.1
Karar (t) SD: 57	1.723 p > 0.05	2.996 p < 0.01 ^{xx}	3.656 p < 0.001 ^{xxx}	1.973 p > 0.05	3.531 p < 0.001 ^{xxx}	1.624 p > 0.05

T A B L O . (13)

M.İ. OLGULARIN SERUM LİPİD DÜZEYİ ORTALAMASI

	T. LİPİD % mg	KOLESTEROL % mg	TRİGLİSERİD % mg	FOSFOLİPİD % mg	HDL-KOLES. % mg	LDL-KOLESTE % mg
ASKH	913.9 ± 57.5	245.1 ± 13.7	171.6 ± 24.4	300.7 ± 10	24.6 ± 3.3	189.3 ± 10.3
M.İ.	864.7 ± 40.7	242.7 ± 11.9	139.9 ± 11.4	293.9 ± 6	20 ± 1.8	195.5 ± 10.4
Karar (t) SD: 67	0.699 p > 0.05	0.127 p > 0.05	1.176 p > 0.05	0.580 p > 0.05	1.229 p > 0.05	0.420 p > 0.05

	LİPOPROTEİN (%mg)			ESTERLEŞMİŞ YAĞ ASİTLE. % mg	DOYMAMIŞ YAĞ ASİTLERİ (İYOD SAYISI)	ESANSİYEL YAĞ ASİTLE. % mg
	ALFA	pre-BETA	BETA			
ASKH	302.4 ± 15.6	149.8 ± 31.3	450.1 ± 27.6	218.9 ± 15.5	146.4 ± 10.3	84 ± 9.9
M.İ.	316 ± 20.6	72.7 ± 14.7	475.1 ± 32.1	207.6 ± 11.1	154 ± 7.3	92.2 ± 8.1
Karar (t) SD: 67	0.529 p > 0.05	2.230 p < 0.05 [*]	0.589 p > 0.05	0.589 p > 0.05	0.602 p > 0.05	0.608 p > 0.05

T A B L O . (15)

ASKH ve M.İ. GRUPLARI BULGULARININ KARŞILAŞTIRILMASI

YAŞ GRUBU	T. Lipid % mg	T.Kolesterol % mg	Trigliserid % mg	Fosfolipid % mg	HDL-Kolesterol % mg	LDL-Kolesterol % mg	Esansiyel Yağ Asitleri % mg	Esterleşmiş yağ Asitleri % mg	Çok doymamış Yağ asitleri (iyod sayısı)	Elektroforetik Lipoprotein bul- guları			SGOT (AST) i.ü./L	SGPT (ALT) i.ü./L	CK i.ü./L	LDH i.ü./L
										Alfa % mg	Pre-Beta % mg	Beta % mg				
40 - 50	964	267	187	299	22	174	103	232	140	342	136	484	67	33	279	344
50 - 60	903	246	160	277	28	193	94	221	155	301	145	463	95	45	503	361
60 - 70	762	200	103	312	17	219	64	182	146	316	29	416	152	68	231	331
GENEL ORTALAMA	887	241	154	304	23	195	90	213	149	309	108	469	113	51	407	356

T A B L O (16)

ASKH VE M.İ.'LÜ OLGULARIMIZIN KAN SERUMU BULGULARININ YAŞ GRUPLARINA GÖRE DAĞILIMI

40 - 50	971	256	185	303	18	172	104	227	145	338	128	499	72	37	368	352
50 - 60	837	228	137	298	21	197	88	202	167	277	109	454	127	57	672	461
60 - 70	798	218	122	303	21	220	72	190	144	277	30	491	225	88	217	320
GENEL ORTALAMA	869	234	148	301	20	193	88	207	152	298	89	482	142	61	419	378

T A B L O (17)

ASKH VE M.İ.'LÜ ERKEK HASTALARIMIZIN KAN SERUMU BULGULARININ YAŞ GRUPLARINA GÖRE DAĞILIMI

40 - 50	957	279	186	295	25	181	98	238	136	345	144	469	62	29	190	336
50 - 60	971	264	183	257	34	185	106	239	142	325	181	471	63	33	333	260
60 - 70	725	181	84	322	13	216	41	173	147	355	29	340	79	47	244	341
GENEL ORTALAMA	884	241	152	291	24	191	82	217	142	342	118	426	68	36	256	312

T A B L O (18)

ASKH VE M.İ.'LÜ KADIN HASTALARIMIZIN KAN SERUMU BULGULARININ YAŞ GRUPLARINA GÖRE DAĞILIMI

F - (40 - 50) VE (50 - 60) YAŞ GURUPLARINDAKİ TÜM OLGULARIMIZIN BULGULARININ KARŞILAŞTIRILMASI

1 - KAN LİPİD DÜZEYİ BULGULARI:

İstatiksel önem saptanmamasına karşın, T. Lipid, kolesterol, trigliserid düzeylerinde düşme, LDL-kolesterol ve doymamış yağ asitleri düzeyinde artış görüldü. (Tablo. 19)

YAŞ GURUBU	T. LİPİD % mg	KOLESTEROL % mg	TRİGLİSERİD % mg	FOSFOLİPİD % mg	HDL-KOLESTE. % mg	LDL-KOLEST. % mg
40 - 50	968.2 ± 67.6	260.1 ± 18.2	185.7 ± 27.1	301.7 ± 6.3	19.9 ± 2.4	173.7 ± 13.6
50 - 60	881.7 ± 51.3	239.7 ± 13.8	152.3 ± 17.8	294.3 ± 8.1	25.5 ± 3.3	193.2 ± 9.5
Karar (t) SD: 51	1.024 p > 0.05	0.898 p > 0.05	1.029 p > 0.05	0.712 p > 0.05	0.306 p > 0.05	1.174 p > 0.05

YAŞ GURUBU	LİPOPROTEİN (% mg)			ESTERLEŞMİŞ YAĞ ASİTLE. % mg	DOYMAMIŞ YAĞ ASİTLERİ (İYOD SAYISI)	ESANSİYEL YAĞ ASİTLE. % mg
	ALFA	pre-BETA	BETA			
40 - 50	339.5 ± 27.6	131.1 ± 33.5	493.9 ± 42	228.8 ± 18	143.6 ± 11.9	103.2 ± 12.1
50 - 60	293 ± 15.7	132.7 ± 25.9	459.8 ± 32.5	209.2 ± 15.7	158.8 ± 9	94.2 ± 9.4
Karar (t) SD : 51	1.461 p > 0.05	0.037 p > 0.05	0.643 p > 0.05	0.819 p > 0.05	1.02 p > 0.05	0.59 p > 0.05

T A B L O . (19)

2 - ELEKTROFORETİK BULGULAR:

Alfa ve Beta fraksiyonlarında istatiksel olmayan bir düşme saptandı. (Tablo. 19).

G - (40 - 50) VE (60 - 70) YAŞ GURUPLARI BULGULARININ KARŞILAŞTIRILMASI

1 - SERUM LİPİD DÜZEYİ:

T.Lipid, Kolesterol, Trigliserid, Esansiyel Yağ asitlerindeki istatiksel önemli düşmeye karşın LDL-kolesterolde önemli yükselme saptandı. (Tablo.20)

2 - ELEKTROFORETİK BULGULAR:

Pre-Beta fraksiyonunda istatiksel önemli yükselme saptandı. (Tablo.20)

YAŞ GRUBU	T.LİPİD % Mg	KOLESTEROL % mg	TRİGLİSERİD % mg	FOSFOLİPİD % mg	HDL-KOLESTE. % mg	LDL-KOLES. % mg
40 - 50	968.2±67.6	260.1±18.2	185.7 ±27.1	301.7± 6.3	19.9 ± 2.4	173.7 ±13.6
60 - 70	780 ± 47.5	209.1 ±12.9	112.4 ±15.1	307.4 ±6.4	19 ± 2.9	219.1 ±15.9
Karar (t) SD :37	2.305 p<0.05*	2.429 p<0.01**	2.362 p<0.05*	0.639 p>0.05	0.233 p>0.05	2.166 p<0.05*

YAŞ GRUBU	LİPOPROTEİN (% mg)			EŞTERLEŞMİŞ YAĞ ASİTLE. % mg	DOYMAMIŞ YAĞ ASİTLERİ (İYOD SAYISI)	ESANSİYEL YAĞ ASİTLE. % mg
	ALFA	pre-BETA	BETA			
40 - 50	339.5±27.6	131.1±33.5	493.9 ± 42	228.8 ± 18	143.6±11.9	103.2±12.1
60 - 70	296.7±28.4	29.4 ±13.6	453.6±33.2	186.1 ± 13	145 ± 11	64 ± 8.8
Karar (t) SD : 37	1.079 p>0.05	2.813 p<0.01**	0.755 p>0.05	1.92 p>0.05	0.086 p>0.05	2.629 p<0.01**

T A B L O . (20)

(40 - 50) - (60 - 70) YAŞ GRUPLARI BULGULARININ KARŞILAŞTIRILMASI

YAŞ GRUBU	T. LİPİD % mg	KOLESTEROL % mg	TRİGLİSERİD % mg	FOSFOLİPİD % mg	HDL-KOLESTE. % mg	LDL-KOLES. % mg
50 - 60	881.3±13.8	239.6±13.8	152.3±17.8	294.4± 8.8	25.5 ± 3.4	193.1 ±9.5
60 - 70	780 ± 45.7	209.1 ±12.9	112.4 ±15.1	307.4 ± 6.4	19 ± 2.9	219.1 ±15.9
Karar (t) SD:44	1.474 p>0.05	1.622 p>0.05	1.71 p<0.05*	1.267 p>0.05	1.484 p>0.05	1.397 p>0.05

YAŞ GRUBU	LİPOPROTEİN (% mg)			EŞTERLEŞMİŞ YAĞ ASİDLE. %mg	DOYMAMIŞ YAĞ ASİTLERİ (İYOD SAYISI)	ESANSİYEL YAĞ ASİTLERİ % mg
	ALFA	pre-BETA	BETA			
50 - 60	293 ±15.7	132.7 ±25.9	459.8±32.5	209.3±15.7	158.8± 9	94.2 ± 9.4
60 - 70	296.7±28.4	29.4 ± 13.6	453.6±33.2	186.2 ± 13	145 ± 11	64 ± 8.8
Karar (t) SD : 44	0.113 p>0.05	2.687 p<0.01**	0.135 p>0.05	1.134 p>0.05	0.973 p>0.05	2.349 p<0.05*

T A B L O . (21)

(50 - 60) - (60 - 70) YAŞ GRUPLARI BULGULARININ KARŞILAŞTIRILMASI

H - (50 - 60) VE (60 - 70) YAŞ GURUBUNDAKİ OLGULARIMIZ BULGULARININ KARŞILAŞTIRILMASI

1 - SERUM LİPİD DÜZEYİ BULGULARI:

Trigliserid ve Esansiyel Yağ asitlerindeki istatistiksel önemi olan düşmeye T. Lipid, kolesterol, HDL-kolesterol, esterleşmiş yağ asitlerinde ki önemsiz düşme eşlik etti. (Tablo. 21)

2 - ELEKTROFORETİK BULGULAR:

Pre-Beta fraksiyonunda çok önemli düşme saptandı. (Tablo. 21).

	T. LİPİD % mg	KOLESTEROL % mg	TRİGLİSERİD % mg	FOSFOLİPİD % mg	HDL-KOLESTE % mg	LDL-KOLESTE. % mg
KONTROL	783.6 ± 42	245.4 ± 7.5	174.6 ± 21	184.7 ± 8.7	30.6 ± 3.6	170.9 ± 11.3
40 - 50	968.2 ± 67.7	260.1 ± 18.2	185.7 ± 27.1	301.7 ± 6.3	19.9 ± 2.4	173.7 ± 13.6
Karar (t) SD : 41	2.319 p < 0.05 *	0.750 p > 0.05	0.325 p > 0.5	10.865 p < 0.001 ***	2.461 p < 0.05 *	0.155 p > 0.05

	LİPOPROTEİN (% mg)			ESTERLEŞMİŞ YAĞ ASİTLERİ % mg	DOYMAMIŞ YAĞ ASİTLERİ (İYOD SAYISI)	ESANSİYEL YAĞ ASİTLERİ % mg
	ALFA	pre-BETA	BETA			
KONTROL	269.8 ± 17.2	162.7 ± 26.2	333.7 ± 21.6	233.9 ± 7.5	120.7 ± 6	76.7 ± 5
40 - 50	339.5 ± 27.7	131.1 ± 33.5	493.9 ± 42	228.9 ± 18	143.6 ± 11.9	103.2 ± 12.1
Karar (t) SD : 41	2.141 p < 0.05 *	0.744 p > 0.05	3.396 p < 0.05 *	0.260 p > 0.05	1.726 p > 0.05	2.027 p < 0.05 *

T A B L O . (22)

I - TÜM OLGULARIMIZIN (ASKH + M.İ.) 40 - 50 YAŞ GURUBU BULGULARI

1 - KAN LİPİD DÜZEYİ BULGULARI:

Fosfolipidlerdeki çok önemli, T.lipid. esansiyel yağ asitlerinde önemli istatistiksel yüksek değerlere karşın, HDL-kolesterol düzeyinde düşme saptandı. T. Lipid ve doymamış yağ asitleri istatistiksel önemi olmayacak şekilde yükseldi. (Tablo. 22)

2 - ELEKTROFORETİK BULGULAR:

Alfa ve Beta fraksiyonlarındaki istatistiksel anlamlı yükselmeğe pre-Beta'lardaki önemsiz düşme saptandı. (Tablo. 22)

İ - TÜM OLGULARIMIZIN (ASKH + M.İ.) 50 - 60 YAŞ GURUBU BULGULARI

1 - SERUM LİPİD DÜZEYİ BULGULARI:

Fosfolipid ve doymamış yağ asitlerinde istatikselsel olarak önemli görülmemekle beraber T.lipid, LDL-kolesterol, esansiyel yağ asitlerinde yükselme HDL-kolesterol ve esterleşmiş yağ asitlerinde düşme saptandı. (Tab. 23)

	T. LİPİD % mg	KOLESTEROL % mg	TRİGLİSERİD % mg	FOSFOLİPİD % mg	HDL-KOLESTE. % mg	LDL-KOLESTE. % mg
KONTROL	783.6 ± 42	245.4 ± 7.5	174.6 ± 21	184.6 ± 8.7	30.6 ± 3.6	171 ± 11.3
50 - 60	881.3 ± 51.3	239.6 ± 13.8	152.3 ± 17.8	294.4 ± 8.1	25.5 ± 3.4	173.7 ± 13.6
Karar (t) SD : 48	1.474 p > 0.05	0.365 p > 0.05	0.815 p > 0.05	9.22 p < 0.001 ^{xxx}	1.019 p > 0.05	1.504 p > 0.05

	LİPOPROTEİN (% mg)			ESTERLEŞMİŞ YAĞ ASİTLERİ % mg	DOYMAMIŞ YAĞ ASİTLE. (İYOD SAYISI)	ESANSİYEL YAĞ ASİTLE. % mg
	ALFA	pre-BETA	BETA			
KONTROL	269.8 ± 17.2	162.7 ± 26.2	333.7 ± 21.6	233.9 ± 7.5	120.7 ± 6	76.7 ± 5
50 - 60	293.3 ± 15.7	132.7 ± 25.9	459.8 ± 32.5	209.3 ± 15.7	158.8 ± 9	94.2 ± 9.4
Karar (t) SD : 48	1.000 p > 0.05	0.816 p > 0.05	3.53 p < 0.01 ^{xx}	1.418 p > 0.05	3.53 p < 0.01 ^{xx}	1.639 p > 0.05

T A B L O . (23)

2 - ELEKTROFORETİK BULGULAR:

Beta fraksiyonunda önemli yükselme saptandı. Alfa fraksiyonunda ki önemsiz yükselmeğe pre-Beta'daki önemsiz düşme eşlik etti. (Tablo. 23)

İ - TÜM OLGULARIMIZIN (ASKH + M.İ.) 60 - 70 YAŞ GURUBU BULGULARI

1 - SERUM LİPİD DÜZEYİ BULGULARI:

İstatikselsel olarak, fosfolipidlerde çok önemli yükselme, LDL-kolesterolde yükselme, kolesterol, trigliserid ve HDL-kolesterol ve esterleşmiş yağ asitlerinde önemli düşme saptandı. (Tablo. 24)

2 - ELEKTROFORETİK BULGULAR:

Beta fraksiyonundaki önemli yükselmeyi pre-Beta'lardaki çok önemli düşüş izledi. (Tablo. 24)

	T. LİPİD % mg	KOLESTEROL % mg	TRİGLİSERİD % mg	FOSFOLİPİD % mg	HDL-KOLESTE. % mg	LDL-KOLESE. % mg
KONTROL	783.6 ± 42	245.4 ± 7.5	174.6 ± 21	184.7 ± 8.7	30.6 ± 3.6	171 ± 11.3
60 - 70	780 ± 47.5	209.1 ± 12.9	112.4 ± 15.1	307.4 ± 6.4	19 ± 2.9	219.1 ± 15.9
<u>Karar</u> (t) SD : 34	0.058 p > 0.05	2.438 p < 0.05 *	2.405 p < 0.05 *	11.371 p < 0.001 ***	2.507 p < 0.05 *	2.463 p < 0.05 *

	LİPOPROTEİN (% mg)			ESTERLEŞMİŞ YAĞ ASİTLERİ % mg	DOYMAMIŞ YAĞ ASİDLE. (İYOD SAYISI)	ESANSİYEL YAĞ ASİDLE. % mg
	ALFA	pre-BETA	BETA			
KONTROL	269.8 ± 17.2	162.7 ± 26.2	333.7 ± 21.6	233.9 ± 7.5	120.6 ± 6	76.7 ± 5
60 - 70	296.7 ± 28.4	29.4 ± 13.6	453.6 ± 33.2	186.2 ± 13	145 ± 11	64 ± 8.8
<u>Karar</u> (t) SD : 34	0.812 p > 0.05	4.521 p < 0.001 ***	3.028 p < 0.01 **	3.185 p < 0.01 **	1.949 p > 0.05	1.261 p > 0.05

T A B L O . (2 4)

KONTROL GRUBU İLE 60 - 70 YAŞ GRUPLARI BULGULARININ KARŞILAŞTIRILMASI

	T. LİPİD % mg	KOLESTEROL % mg	TRİGLİSERİD % mg	FOSFOLİPİD % mg	HDL-KOLEST. % mg	LDL-KOLESTE % mg
ERKEK	857.9 ± 40.1	236.1 ± 10.5	151.3 ± 14.6	300.9 ± 5.4	20.3 ± 1.7	193.3 ± 8.9
KADIN	912.9 ± 69.2	248.7 ± 19.2	162.1 ± 26.3	296.8 ± 6.7	27.2 ± 4.8	190.9 ± 12.4
<u>Karar</u> (t) SB : 67	0.687 p > 0.05	0.557 p > 0.05	0.357 p > 0.05	0.479 p > 0.05	1.352 p > 0.05	0.153 p > 0.05

	LİPOPROTEİN (% mg)			ESTERLEŞMİŞ YAĞ ASİTLERİ % mg	DOYMAMIŞ YAĞ ASİDLE. (İYOD SAYISI)	ESANSİYEL YAĞ ASİTLERİ % mg
	ALFA	pre-BETA	BETA			
ERKEK	299.9 ± 16.7	97.4 ± 18.2	479.8 ± 25.7	208.5 ± 10.4	153.6 ± 7.3	90.2 ± 6.9
KADIN	336.2 ± 17.7	138.8 ± 38.4	441.3 ± 35.9	224.7 ± 20	141.9 ± 10.9	90.1 ± 14.4
<u>Karar</u> (t) SD : 67	1.492 p > 0.05	0.975 p > 0.05	0.871 p > 0.05	0.717 p > 0.05	0.888 p > 0.05	0.043 p > 0.05

T A B L O . (2 5)

TÜM OLGULARIN ERKEK - KADIN BULGULARI

K - TÜM OLGULARIMIZIN KADIN-ERKEK GRUPLARININ BULGULARI

1 - SERUM LİPİD DÜZEYİ:

Önemli fark olmamakla beraber kadın olgularında bazı fraksiyonlarda yükseklik saptandı. (Tablo. 25)

2 - ELEKTROFORETİK BULGULAR:

İstatistiksel önemi olmamasına karşın kadınlarda Alfa, pre-Beta fraksiyonlarında yükselme, Beta fraksiyonunda düşme saptandı. (Tablo. 25)

S O N U Ç L A R

I - MİYOKARD İNFARKTÜSÜ GEÇİRMEMİŞ ATEROSKLEROTİK KALB HASTALARININ SONUÇLARI

A - SERUM LİPİD DÜZEYLERİ

1 - Total lipid: İstatistiksel önem saptanamamasına rağmen kontrollere göre yüksekti. (Tablo. 11,12) (783.6 ± 42 / 913.9 ± 57.5 % mg) Ve bu sonuçlar literatürle büyük uygunluk gösterdi (9,12,15,38).

2 - Total Kolesterol : Bu grup olgularımızın serum total kolesterol düzeyleri ile kontrol gurubu arasında hiç bir farklılık saptanamadı. (Tablo. 11,12) (245 ± 7.5 / 245.1 ± 13.7 % mg). Ve bu değerler literatürle büyük uygunluk içinde olduğu görüldü. (23,24,25,26,38).

3 - Trigliserid : Yine her iki grup arasında bir farklılık bulunmadı. ($174.55 \pm$ / 171.61 ± 24.4 % mg) (Tablo. 11,12). Literatürde yakın değerler saptanmıştır. (38)

4 - Fosfolipid : ASKH'lı olgularımızın fosfolipid düzeyleri kontrol grubuna göre çok yükselmişti. (184.7 ± 8.7 / 300.7 ± 10 % mg) ($p < 0.001$) (Tablo. 11,12). Literatürde benzeri sonuçlara raslanmıştır (38).

5 - HDL-Kolesterol : Serum kolesterolünün bu fraksiyonu hastalıklı olgularımızda kontrollere göre daha düşük olarak saptandı ($30.6 \pm$ / 25.6 ± 3.3 % mg) (Tablo. 11,12). Sonuçlar literatüre uygunluk göstermiştir (7,9,29,30,43-51,111).

6 - LDL-Kolesterol : Bu fraksiyonda ise istatistiki önemi olmayan bir yükselme görüldü (171 ± 11.3 / 189.3 ± 10.3 % mg) (Tablo. 11,12). Literatüre benzerlik göstermektedir (8,29,30,38).

7 - Esterleşmiş Yağ Asitleri : (Est. Y.A) olgularımızda hafif bir düşüklük saptandı (234 ± 7.5 / 219 ± 15.5 : mg) (Tablo. 11,12). Bu sonuçlar literatüre uygunluk gösterdi (22,35,38).

8 - Doymamış Yağ Asitleri : (Doym. Y.A.) Olgularımızda kontrollere göre önemli yükselme saptandı (120.65 ± 6 / 146.4 ± 10.3 % mg) (Tablo.11,12). Literatürde benzeri sonuçlar görülmektedir (22,35,38,111).

9 - Çok Doymamış Yağ Asitleri (Esansiyel Yağ Asitleri : Esan. Y.A.) :
Önemsiz bir yükselme görüldü olgularımızda, kontrollere göre ($76.7 \pm 5 / 84 \pm 9.9$ % mg). Ve literatür sonuçları ile paralellik gösterdi (21,22,35-38,112).

B - ELEKTROFORETİK BULGU SONUÇLARI

1 - Alfa Lipoproteinler : Olgularımızda kontrollere göre yükselme saptandı ($269.8 \pm 17.2 / 302.4 \pm 15.6$ % mg) (Tablo.11,12).

2 - Pre-Beta Lipoproteinler : Olgularımızla kontroller arasında pek fark saptanamadı ($162.7 \pm 26.2 / 149.9 \pm 31.3$ % mg) (Tablo. 11,12).

3 - Beta Lipoproteinler : Olgularımızın bu fraksiyonlarında istatistiksel önemi olan yüksek düzeyler saptandı ($333.7 \pm 96.6 / 450.1 \pm 27.7$ % mg) (Tablo. 11,12).

II - MİYOKARD İNFARKTÜSÜ GEÇİRMİŞ OLGULARIMIZIN (M.İ.) SONUÇLARI

A - SERUM LİPİD DÜZEYLERİ

1 - Total Lipid : Olgularımızdaki düzeyler kontrollere göre önemsiz derecede yükselmiş saptandı ($783.6 \pm 42 / 864.7 \pm 40.7$ % mg) (Tablo. 13,14). Ve bu sonuçlar literatürdeki düzeylere uygundu (9,12,15,18).

2 - Total Kolesterol : Her iki gurubun kolesterol düzeyleri arasında bir farklılık saptanamadı ($245.4 \pm 7.5 / 242.7 \pm 11.5$ % mg) (Tablo. 13,14). Literatürde benzeri sonuçlara raslandı (10,11,12,15,16,17,19, 38).

3 - Trigliserid : İstatistiksel bir önemi olmamasına karşın, olgularımızın trigliserid düzeyi düşük bulundu. ($174.6 \pm 21 / 140 \pm 11.4$ % mg) (Tablo.13,14). Benzeri sonuçlara literatürde görülmektedir (10,12,15,16,17,19).

4 - Fosfolipid : Diğer ASKH gurupda olduğu gibi, bu gurup olgularımızda da fosfolipid düzeyi istatistiksel olarak çok önemli ölçüde yüksek saptandı($p < 0.001$) ($184.7 \pm 8.7 / 293.9 \pm 6$ % mg) (Tablo. 13,14). Literatürdeki sonuçlarla paralellik göstermektedir (10,11,12,17).

5 - HDL-Kolesterol : M.İ. geçirmiş bu olgularımızın HDL-Kolesterolü kontrollere göre önemli ölçüde düşük saptandı ($p < 0.05$) ($30.6 \pm 3.6 / 20 \pm 1.9$ % mg) (Tablo. 13,14). Literatürle büyük bir yakınlık göstermiştir (7,9,18,19,29,30,-43,51,111).

6 - LDL-Kolesterol : Bu gurubun düzeyleri daha yükselmiş bulundu kontrollere göre ($171 \pm 11.3 / 195.5 \pm 10.4$ % mg) (Tablo. 13,14). Ve bu sonuçlar literatüre uymaktadır (9,17,19,29,30,38,57,70).

7 - Esterleşmiş Yağ Asitleri : (Est. Y.A.) Bu grupta kontrollere ve diğer grup olgularımıza göre daha düşük değerler saptandı ($240 \pm 7.5 / 207.6 \pm 11.1$ % mg) (Tablo. 13,14). Ve bu sonuçlar literatürle uygunluk gösterdi (22,35,38).

8 - Doymamış Yağ Asitleri : (Doym. Y.A.) (120.7 $\pm$ 6 / 154 $\pm$ 7.3 % mg). İstatiksel önem saptanamamasına karşın kontrollere göre yüksek değerler saptandı (Tablo. 13,14). Literatürdeki sonuçlara uygunluk gösterdi (21,35,38,111).

9 - Çok Doymamış Yağ Asitleri (Esans. Y.A.) : Olgularımızda Esans. Y.A. 'lerinin artması, istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı (76.7 $\pm$ 5 / 92.2 $\pm$ 8.1 % mg) (Tablo. 13,14). Literatür sonuçları ile paralellik gösterdi (21,22,35, 38,112).

B - ELEKTROFORETİK BULGU SONUÇLARI

1 - Alfa Lipoproteinler : Bu gruptaki Alfa lipoprotein düzeyi artışı diğer gruptaki kadar olmadı (269.8 $\pm$ 17.2 / 316.1 $\pm$ 20.7 % mg) (Tablo.13,14).

2 - Pre-Beta Lipoproteinler : Bu grupta istatistiksel önemi büyük düşme saptadık (p<0.01) (162.7 $\pm$ 26.2 / 72.7 $\pm$ 14.8 % mg) (Tablo. 13,14).

3 - Beta Lipoproteinler : Özellikle bu fraksiyonda çok önemli yükselme görüldü (p<0.001) (333.7 $\pm$ 21.6 / 475.1 $\pm$ 32.1 % mg) (Tablo. 13,14).

III - HİPERLİPOPROTEİNEMİ'LERİN SINIFLANDIRILMASI

Olgularımızı, elektroforetik bulgular ve serum lipid düzeylerine (özellikle total lipid, kolesterol ve trigliserid) ve serumun (+4⁰ C)'de 12 saat sonraki görünümüne dayalı olarak, Frederickson sınıflamasına göre tiplere çalıştık.

	NORMAL		TİP II-a		TİP II-b		TİP III		TİP IV	
	SAYI	%	SAYI	%	SAYI	%	SAYI	%	SAYI	%
TÜM OLGULAR (69)	42	60.9	3	4.35	16	23	4	5.8	4	5.8
ASKH (31)	17	54.8	1	3	9	29	-	-	4	13
M.İ.(38)	25	65.8	2	5.2	7	18.4	4	10.5	-	-

T A B L O . (26)

A - TÜM OLGULARIMIZIN SINIFLANDIRILMASI

69 olgumuzun 42'si (% 60.9) Normal tip, 16'sı (% 23) Tip II-b, 3'ü (% 4.35) Tip II-a, 4'ü (% 5.8) Tip III, 4'ü (% 5.8) Tip IV olarak saptandı. (Tablo. 10/a,b,c).

B - (MİYOKARD İNFARKTÜSÜ GEÇİRMEMİŞ) ATEROSKLEROTİK KALB HASTASI OLGULARIMIZIN SINIFLANDIRILMASI (ASKH).

31 olgumuzun 17'si (% 54.8) Normal Tip, (Tablo. 12. deki 2,3,6,10,11, 12,13,15,16,17,18,20,22,26,28,29,30 sıra nolu olgularımız), 1 tanesi (% 3)

Tip II-a (Tablo. 12. 14 nolu olgu), 9 tanesi (% 29) Tip II-b (Tablo. 12. de 1,4,5,7,8,23,24,25,27 sıra nolu olgular) ve 4 tanesi (% 13) Tip IV (Tablo.12. deki 9,19,21,31 sıra nolu olgular) (Tablo.12).

C - AKUT MİYOKARD İNFARKT'LI OLGULARIMIZIN SINIFLANDIRILMASI (M.İ.)

Bu gruptaki 38 olgumuzun 25'i (% 65.8) Normal Tip, (Tablo. 14'deki 1-6,8,10-14,16,18-21,23,25,28,33,34,36,37,38 sıra nolu olgular), 2 olgu (% 5.2) Tip II-a (Tablo.14'deki 7,22 sıra nolu olgular), 7 olgu (% 18.4) Tip II-b (Tablo. 14'deki 9,15,17,26,27,32,35 sıra nolu olgular), 4 tanesi (% 10.5) Tip III. (Tablo 14'deki 24,29,30,31 sıra nolu olgular) (Tablo. 14).

T A R T I Ş M A

Serum total lipid ve fraksiyonlarının düzeyi üzerine yapılan araştırmalar, özellikle aterosklerotik hastalıkların nedenini bulabilme amacıyla bir hayli yoğundur. Bugün aterosklerotik hastalıkların risk faktörleri arasında serum lipidleri hala önemli yer tutmaktadır.

Bizde bu çalışmamızda, D.Ü.İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı Kardiyoloji Bölümünde tedavi görmekte olan 69 aterosklerotik hastanın serum lipid düzeylerini, aynı yaş grubunda olmasına özen gösterdiğimiz 20 sağlıklı kişiden oluşan kontrol grubumuz ve literatürde saptadığımız bulgularla karşılaştırıp tartışacağız. Ve bu tartışmayı her lipid fraksiyonu için ayrı ayrı yapmayı uygun gördük. Tartışmaya geçmeden önce, tanıları Kardiyoloji Kliniğince konulmuş olgularımızı akut miyokard infarktüsü geçirmekte olan grup (M.İ.) (38 kişi) ile henüz miyokard infarktüsü geçirmemiş aterosklerotik kalb hastalıkları (31 kişi) (ASKH) olarak iki grup halinde ele almış bulunduğumuzu tekrarlamak isteriz.

Serum total lipid düzeyleri: Kontrol grubumuza göre (% mg 783.6 ± 42), ASKH'lı grubumuzun serum total lipid düzeyleri (ortalama 913.9 ± 57.5 % mg) ($473-1733$ % mg), M. İnfarktüslü grubumuzunkinden daha yüksekti. Ortalama 864.7 ± 40.7 % mg. ($418-1370$ % mg) (Tablo. 15) Nitekim literatürde de buna yakın sonuçlar alınmıştır. (10,11,12,15,17,20) Akut miyokard infarktüsündeki bu düşüş (kolesterolle birlikte) kriz nedeniyle geç kan alma (>13 saat), stress ve diyetle bağlanmaktadır. Ancak bazı olgularda, kriz öncesinde de düşük değerler saptanmıştır. (20). Bizim olgularımızdaki T. lipid düzeyindeki bu yükselme özellikle fosfolipid fraksiyonuna bağlı olduğu saptanmıştır. Buna benzeyen sonuçlar vardır. (10,17). Polonyada Torbus ve ark. 45 yaşından küçük 97 A.M.İ.'lü olgudaki total lipid yükselmesini kolesterolün serbest kolesterol fraksiyonu, trigliserid ve fosfolipid yükselmesine bağlamışlardır. (17) (40-50) (50-60) (60-70) yaş gruplarında sırasıyla ($968.2 / 881 / 780$ mg %) değerleri saptayışımız yaşlılıkla değerlerin düştüğünü göstermektedir. (Tablo. 19,20,21) Genelde kadın olgularımızda erkeklere göre hafif yüksek düzey saptandı. ($912.9 / 857.9$) (Tablo.25)

Serum kolesterol düzeyleri : Olgularımızla kontrol grubu arasında fark saptayamadık. (Tablo. 11-13,15) Özellikle M.İ. olgular için literatürde benzeri sonuçlar vardır. (9-11,12,15-19,38) Bizim M.İ. grubumuzun (242.7 % mg) ortalamamıza karşın Jorda ve ark. ortalama değerleri (226.3 % mg)dır (19). Watson ve ark. M. infarktüsünün ilk gününden itibaren kolesterol düzeyinin düştüğü ve 9. güne kadar süren bu düşüşten sonra yükselmeye başlayarak 22. gün normal düzeyine çıktığı gösterilmiştir (23). Buna benzer sonuçlar alınmıştır (11,12,20). Biz hastaları devamlı izleyebilme durumunda olmadığımız için bu durumu teyit edemedik. Bir çalışmada serbest kolesterollerin arttığı gösterilmiştir (17). Mietтинен ve ark. 2 akıl hastahanesinde 2 grup hasta üzerinde 6 yıl sürdürdükleri çalışmalarda bir grubu normal diyetle beslerken, diğer gruba az kolesterol-lü bir diyet uygulamışlardır. 6 yıl sonra grupların beslenme şekillerini değiştirmişler, sonuçta özellikle düşük kolesterolle beslenen erkeklerin ASKH'larından ölüm oranında istatistiksel olmamasına rağmen bir düşme saptamışlardır (26). Deneysel olarak genç tavşanlarda 2 yıl süreyle kolesterolle zenginleştirilmiş bir diyetle besleyen bir grup araştırmacı ise sellüler olmayan fibroz tip bir ateroskleroz elde etmişler ve bunun hiperkolesterolemiye bağlı olduğunu göstermişlerdir (27). Ancak serum kolesterol düzeyi ile doğru olarak gelişen bu ateroskleroz HDL-Kol / (LDL-Kol) + (VLDL-Kol) oranı ile ters orantılı olarak gelişmektedir (27,37). Nitekim son araştırmalarda ateroskleroz oluşumunda hiperkolesterolemi daha çok HDL-Kolesterol ve LDL ve VLDL-kolesterol fraksiyonları düzeyleri üzerinde durulmaktadır. Çünkü yıllarca kontrollü olarak yapılan Londra ve Oslo çalışmalarında, miyokard infarktüsü geçirmiş hastalardaki nüks ve ölümlerle kolesterolün başlangıç ve düşürülmüş düzeyleri arasında bir ilişki kuramamışlardır (24,25). Kolesterol esterleri ile ilgili bir araştırmada, esteri oluşturan yağ asitlerinin doymuş yağ asidi ve oleik asit oranları üzerinde durulmuştur (22). Ve bu oranın aterom plaklarında serumdan daha yüksek gösterilmiştir. Bantularda aterosklerozun az görülmesine neden olarak az yağlı bir diyetle beslenmeleri ve doymamış, çok doymamış (esansiyel)yağ asitleri düzeyinin yüksek olması kabul edilmektedir.

Yaş gruplarına göre incelediğimizde (40-50) (50-60) (60-70) yaş gruplarımızda serum kolesterol düzeyi sırasıyla (260.1 / 230.7 / 209.1 % mg) olarak belirgin bir şekilde düşmektedir (Tablo. 16) (43). Barboriak ve ark. 58 yaşından büyük hastalarının koroner arter tıkanmalarında kolesterol düzeyinin normal olduğunu saptarken, 48 yaşından küçük olanlarda yüksek kolesterol düzeyi saptamışlardır (16). Kadınlarda erkeklere göre istatistikî önemi olmayan hafif yüksek değerler saptadık (Tablo. 25).

Yüksek dansiteli lipoprotein kolesterolü (HDL-Kolesterol) : Kontrol grubumuzun HDL-kolesterol sıralaması (30.6 ± 3.6 % mg) idi (Tablo. 7). Geçen yıl Chen ve ark. tarafından yapılan bir yayında, sağlıklı çinlilerin HDL-Kolesterol düzeyi ayrıntılı olarak incelemiş (43). Ve çevresel faktörlerin bu düzeyi etkilediğini vurgulamışlardır. Çinlilerde yenidoğan düzeyi (40.9 ± 6 % mg) iken, gittikçe yükselerek erişkin erkekte (58.7 ± 11.2 % mg), kadınlarda (62.5 ± 12.2 % mg) değerine ulaşmaktadır. Ağırlık / boy oranı ile ters orantılı olduğu ayrıca 60 yaşından sonra düştüğü saptanmıştır. Yeni doğan düzeyi batıda ve Japonyada buna yakın bulundu (47). Son yıllarda bir japon araştırmasında HDL-Kolesterol düzeyi ($30.4 - 55.3$ % mg) arasında değişmekte idi (113). Jorda 60 M.İ.'lü hastada bu değeri (30.4 % mg) olarak saptadı. Bizde kontrol grubu, ASKH ve M.İ. gruplarımızda sırasıyla (30.6 ± 3.6 / 24.6 ± 3.3 / 19.9 ± 1.9 % mg) serum HDL-Kol. düzeyi saptadık. Literatürdeki sonuçlar buna paralel olarak ASKH ve M.İ.'lilerde düşmekte idi (43,115,116). HDL-Kolesterolün dokulardan kolesterolü alıp kullanılmak üzere karaciğere taşıdığı, böylelikle damar endotelinde kolesterol, dolayısı ile lipid birikmesini önleyerek ateroskleroza engellediği kabul edilmektedir (7,8,29,30,43-45,58,114). HDL-Kol. düzeyi yüksek toplumlarda ASKH'ları ensidansının düşük olduğu ve buralarda ömrün uzun olduğunu göstermişlerdir (58). Bu çalışmalar yaşam ve diyet stili değişik çin ve batı ülkeleri oranlanarak yapılmıştır. Ve bağımsız risk faktörü olarak kabul edenler vardır (7,44,45,49,50,51). Buna karşılık HDL-kol. düzeyi ile ateroskleroz arasında ilişki bulamayan araştırmacılar da vardır (52-54). Bizde kontrol grubu, ASKH ve M.İ. gruplarımızın ortalama değerlerini sırasıyla (30.6 ± 3.6 / 24.6 ± 3.3 / 19.9 ± 1.9 % mg) olarak saptadık (Tablo. 7,15). Literatürden biraz daha düşük olan bu değerler, literatüre aterosklerozdan, M. infarktüsüne gittikçe HDL-kol. değerlerinin düşmesi açısından oldu (43,115,116). Bulduğumuz bu düşük HDL-kol. düzeyi daha geniş bir araştırmada da saptandığı takdirde bölgede ASKH ensidansının yüksekliği ile münakaşa edilebilir.

Düşük kolesterol düzeyinin ateroskleroz riskini düşüreceğini iddia edenler varsada, bu araştırmalar sonucu HDL-kolesterol düzeyi ile koroner kalb hastalıkları ensidansı arasındaki ters ilişki bulunması ilginçtir (114,116).

Düşük dansiteli lipoproteinlerin kolesterolü (LDL-Kol.) : Bu lipoproteinlerin kolesterol düzeyini, pahalı ve güç bir ayırım metoda olan ultrasantrifüj olanağı bulunmayan tüm araştırmacıların başvurduğu Friedewald formülü ile dolaylı bir şekilde saptadık (Materyel-Metod, sayfa 29) (110). Çalışmamızda, LDL-Kol. düzeyini sırasıyla kontrol, ASKH, M.İ. grupları olarak ele alındığında (171 ± 11.3 / 189.3 ± 10.3 / 195.5 ± 10.4 % mg) istatistiki olmamasına karşın

bir yükselme saptandı (Tablo. 7,15). Jorda bu değeri 166.8 % mg. bulmuştur (9). Yapılan birçok çalışmada da özellikle miyokard infarktüsü olgularında HDL-Kol. ve T. kolesterol düşüşüne LDL-Kol. yükselmesinin eşlik ettiği gösterilmiştir. Aynı zamanda HDL-Kol. / LDL-Kol. oranına büyük önem verilmektedir. Ve M.İ.'lülerde bu oranın büyüdüğü görülmektedir (63,70,115). Bazı araştırmacılar da bu oranı HDL-Kol. / LDL-Kol. + VLDL-Kol. şeklinde incelemektedirler (27,57). (40 -50) (50 -60) (60 -70) yaş grupları arasında (173.7 / 193.2 / 219.1 % mg) bir ilişki, HDL-Kol. aksine yaş ilerledikçe bu fraksiyonda yükselme olduğunu göstermektedir. Kadın-erkek farklılığı saptanamadı.

Son yıllarda başlıbaşına aterosklerotik risk faktörü olarak kabul ettirilmek istenen bu kolesterol ve fraksiyonlarına ait parametrelere, lipoproteinlerin apoproteinleride dahil edilmiştir. Özellikle HDL ve LDL'lerin apoproteinleri üzerinde yoğunlaşmıştır. Apoprotein tür ve düzeyi tayininin gençlerdeki akut miyokard infarktüsü tanısında ayrı bir önemi olduğu iddia edilmektedir (63,64,-68, 69). Yine apoprotein tayinleri ile koroner risk faktörlerinden korunma için aterosklerotik bir kalb hastalığına tutulmadan bir uyarıcı olarak kullanılabileceği ileri sürülmüştür (60). Apoprotein anomalilerinin kolesterol dağılımı ve yıkılımını etkilediği ve aterosklerozda anormal apoproteinlerin arttığı iddia edilmiştir (59). Bu anormal apoproteinler düşük LCAT aktivitesine bağlanmaktadır (111). Nitekim bu enzim, HDL'lerdeki fosfatidlerden aldığı bir yağ asidini kolesterole aktararak ester kolesterol oluşumunu gerçekleştirir. Yine bu ester kolesterollerin enzim etkisine gereksinim göstermeksizin LDL'lere aktardığı bilinmektedir (29,30). Primer biliyer sirozda bu tip anormal lipoproteinler ve bunların anormal apoproteinleri saptanmıştır (LP-x) ve bunun anormal (Apo-x) apoproteini gibi (117-120). Delspere ve ark. miyokard infarktüsünde HDL-kol. / T.kol. oranı düşerken, Apo B / Apo A, oranının yükseldiğini gösterdiler (63). Nitekim aterosklerotik kalb hastalıklarında ve onun sonucunda miyokard infarktüsünde HDL-kolesterol düzeyinin düşmesi yanısıra HDL ye ait olan apoprotein A₁'de düşmekte, buna karşı total kolesterolden çok LDL'ye ait Apo B yükselmektedir. Buda M.İ.'de HDL-kol. / T.Kol. oranının düşmesine Apo B / Apo A₁ oranının ise yükselmesinden dolayıdır. Bu oranların saptanmasının % 85 doğru sonuç vermesi nedeni ile özellikle gençlerdeki miyokard infarktüslerinin tanısında değeri olduğu iddia edilmektedir.

Serum trigliserid düzeyi : Kontrol grubumuz düzeyinin (174.6 $\pm$ 21 % mg) olmasına karşın tüm olgularımızın ortalaması (154.2 $\pm$ 23.6 % mg) olarak saptandı (Tablo. 9). Bu değer ASKH grubunda (171.6 $\pm$ 24.4 % mg) (Tablo. 11), M.İ.'lerde ise (140 $\pm$ 11.4) olarak bulundu (Tablo. 13). Bir araştırmada aterosklerotik damar tıkanmaları ile trigliseridler arasında pek ilişki bulunamamış-

tır (16). Bazı araştırmalarda da trigliseridler daha yükselmiş bulunmuştur. Kontrol grubumuzun trigliserid düzeyinin normalin biraz üzerinde olması ilginçtir. Diyet kontrollü bir çalışma yapılmaması, ayrıca üniversitemiz öğretim üyeleri arasından seçilen yaşam düzeyi oldukça iyi kontrol grubumuzla yaşam şekilleri bilinmeyen hastalarımız arasındaki değer farklılığının tüm sonuçları etkileyici olduğu kanısındayız. Kusic ve ark. ise M. infarktüsünün 3. gününden sonra trigliseridlerin yükseldiğini 22. gün maksima düzeye vardığını göstermişlerdir (20). Buna benzer sonuçlarda vardır (34).

(40 - 50) (50 - 60) (60 - 70) grublarımızın serum trigliserid düzeylerini (185.7 $\pm$ 18.2 / 152.3 $\pm$ 17.8 / 112.4 $\pm$ 15.1 % mg) olarak saptadık (Tablo. 22,23,24). Nitekim Carlson'da araştırmasında 50 yaşından küçük M.İ.'lü hastalarının trigliserid düzeyini yüksek, 50 yaşından büyüklerde düştüğünü göstermiştir (10).

Serum fosfolipid düzeyi : Aterosklerotik kalb hastası ve miyokard infarktüslü hastalarımızdaki serum total lipid düzeyinin yükselmesinden en çok sorumlu olan fosfolipid fraksiyonudur (10,17). Bizim fosfolipid bulgularımızı kontrol, ASKH- M.İ. grublarımız için sırasıyla (184.7 $\pm$ 8.7 / 300.7 $\pm$ 10 / 293.9 $\pm$ 10 % mg) olarak saptadık (Tablo. 11,13). (40 - 50) (50 -60) (60 - 70) yaş grublarımız için (301.7 / 294.8 / 307.4 % mg) serum fosfolipid düzeyi bulundu (Tablo. 22,24). Bazı araştırmacılar 50 yaşından küçük M.İ.'lülerde yüksek yaşlandıkça daha az yüksek değerler bulmuşlar ve kolesterol / fosfolipid oranının değişmediğini göstermişlerdir (10,17). Kadın-erkek farklılığı saptamadı (Tablo. 25).

Serum esterleşmiş yağ asitleri düzeyi : Aterosklerozun nedenini saptama, sonucunda uygun diyet düzenleme çabaları, araştırmacıların yağ asitleriyle de ilgilenmesine neden olmuştur. Bizde çalışmamızda serum yağ asitlerinin total düzeylerini saptadık. Vücuttaki yağ asitlerinin % 95-98'i esterleşmiş olduğundan, esterleşmiş yağ asitleri düzeyini saptamakla total yağ asitleri düzeyinin ortaya çıkacağı kabul edilir. Bizde bu yolu tercih ettik. Ve esterleşmiş yağ asitlerini kontrol- ASKH,M.İ. grublarımızda (234 $\pm$ 7.5 / 218.9 $\pm$ 15.5 /207.6 $\pm$ 11.1 % mg) olarak saptadık (Tablo. 11,13). Kırkeby ve ark. A.M.İ.'lülerde total yağ asitlerinde önemli düşme gördüler (34,38). Aynı zamanda doymuş yağ ve tek doymamış bağlı yağ asitleri düzeyinde bir yükselme saptadılar (22,34). Bazı araştırmacılar ise koroner kalb hastaları ile kontroller arasında bir ilişki kuramadılar (32). Bu çalışmalardan beklenen sonuçların alınamaması araştırmacıları yağ asitlerinin doymuş ve çok doymamış çeşitlerinin durumlarını incelemeye yöneltti.

Doymamış yağ asitleri : Çalışmamızda doymamış yağ asitlerini doymamışlığı ifade eden çift bağlara iyod bağlama esasına dayanan "İyod sayısı" metodu ile saptadık. Kontrol, ASKH, M.İ. gruplarımız arasında sırasıyla (120.7 / 146.4 / 154 iyod sayısı) (Tablo. 11,13) kontrol grubu sonuçları İstanbul Tıp Fakültesince saptanan değerlere paralel iken (38,111) M.İ. sonuçları daha düşük düzeyde bulundu (38). ASKH'larında aterom plaklarında doymamış yağ asitli kolesterollerin serumdan daha fazla olduğu saptandı. Bantularda ise düşük, bu nedenle ASKH riskleri az (22,34). (40 - 50) (50 - 60) (60 - 70) yaş gruplarında İyod sayısı sırasıyla (143.6 / 158.8 / 145) olarak saptandı (Tablo.- 22,23,24). Erkeklerde daha yüksek düzeyde bulundu (153.6 / 141.9) (Tablo. 25).

Serum doymamış yağ asitleri (Esansiyel yağ asitleri) düzeyi : Çok doymamış yağ asitleri düzeyini kontrol, ASKH, M.İ.'lülerde sırasıyla (76.7 / 84 / 92.2 % mg) olarak saptadık (Tablo. 7,15). Müller extremite aterosklerozlu 125 hastada da yükselmiş değerler saptamıştır (121). Bazıları ise A.M.İ.'de normallerle hiç bir fark bulamamışlardır (38,122,123). Bazı araştırmacılar ise esansiyel asitlerden linoleik asit düzeyinin düştüğünü saptamışlardır (34,35,37,124,125,126,127). Bang ve ark. ise A.M.İ.'lülerin 1-2'ci günlerinde serum kolesterol düzeyini düşük bulmaları yanı sıra kolesterol esterlerindeki linoleik asitlerinde çok düşmüş olduğunu göstermişlerdir (12). Özellikle esansiyel yağ asitlerinden zengin diyetlerle beslenenlerde kolesterol düzeyinin düştüğü ve dolayısıyla aterosklerozun önlenebileceği iddia edilmişse de (21) Londra ve Oslo çalışmalarında; miyokard infarktüsü geçirmiş olguların uzun yıllar bu tip yağlarla beslenmeleri sonucu kolesterol bir miktar düşürülmüşse de, nöksler ve ölüm oranında önemli bir değişiklik saptanmamıştır (24,25). Çok doymamış yağ asitlerinin kolesterolü düşürmesi, bunların kolesterolün steroidlere (özellikle safra asitleri) dönüşümünün hızlanması ile açıklanmak istenmiştir (128). Diğer bazı araştırmacılar da esansiyel yağ asitlerinin trigliserid metabolizmasını etkilemeleri sonucu LDL yapımının azalmasının kolesterol düzeyini düşürdüğü görüşündedirler (129).

Görüldüğü gibi, gerek serum esansiyel yağ asitleri, gerekse doymamış yağ asitleri ile aterosklerotik kalb hastalıkları arasında iyi bir ilişki kurmak mümkün olmamaktadır. Nitekim kolesterol düşmesi ile ateroskleroz arasında da aynı ilişki kurulamamaktadır. Serum kolesterol düzeyi düşmesinin aterosklerozu önleyeceği görüşlerine karşın, son araştırmalarla HDL-kolesterol düzeyi ile aterosklerotik kalb hastalıkları insidansı arasında ters bir ilişki olduğu gösterilmiştir (114,115,116).

Elektroforetik sonuçların tartışması : Lipoprotein elektroforez sonuçları özellikle beta fraksiyonundaki yükselme ile dikkati çekmektedir (Tablo.12, 14). Grublarımıza göre sırasıyla (333.7 / 450.1 / 475.1 % mg). Görüldüğü gibi bu yükselme LDL-kolesterol yükselmesi ile paralelik arz etmektedir. Buna pre-Beta'lardaki düşme eşlik etmekte idi Özellikle M.İ. grubda önemli düşüş görüldü (162.7 / 149.87 / 72.7 % mg) (14). Literatürdeki birçok elektroforetik çalışma da hiperlipoproteinemili olgular, Frederickson sınıflamasına göre değerlendirilmişlerdir (13,14,15,16,17,20). Bizde elimizdeki imkanlarla elektroforetik bulgular, serum kolesterol -trigliserid düzeyleri ve serumun + 4°C de 12 saat sonrası görünümüne dayalı olarak bir sınıflandırma yaptık (Tablo. 26). Bizde normalleri (% 60.9) Tip II-b (% 23). Tip III ve IV (% 5.8) le, Tip II-a (% 4.35) le izledi. Literatürde bu konuda şu tesbitleri yaptık. Carlson ve arkadaşları M. infarktlılar arasında yaptıkları bir çalışmada normalleri, II-b, IV ve II-a tiplerinin izlediğini bildirdiler (15). Amerikada 1974 yılında Barboriak ve arkadaşları ise Normalleri % 50.7, Tip IV % 41.2, Tip II. % 7.2 , Tip III % 0.9 olarak saptadılar (16). Polonyada çok yeni bir çalışmada Torbus ve arkadaşları 45 yaşından küçük 97 A.M.İ.'lü hastada Tip IV'ün hakim olduğunu gösterdiler (17). Yine 1982 de Macaristanda Kusic ve ark. normalleri % 17.3'le Tip II'nin izlediğini (Tip II-a : % 9.3 Tip II-b : % 8) Tip IV'ün ise %5.3 oranında buldular (20). Yine İsveçte bir başka araştırmacı grubu (Ritland ve ark. 1972) A.M.İ. geçirmiş hastaların 2 yıllık takipleri sonucu şu ilginç tabloyu saptamışlardır (13).

	<u>Normal</u>	<u>Tip II</u>	<u>Tip IV</u>
A.M.İ.'den 3 ay sonra (85 erkek)	% 51	% 22	% 27
25 ay sonra (58 erkek)	% 43	% 31	% 26

Bu arada tüm guruplarda kolesterol yükselmesi saptanırken tip IV de trigliserid yükselmesi saptamışlardır Carbon ve ark. diğer bir araştırmalarında, yıllarca sürdürdükleri gözlemlerinin sonuçlarını vermektedirler,(14).

Aslında normal lipoprotein düzeylerini kesin saptamak çok güçtür (14). Nitekim bu sahada pekçok araştırması olan Carlson kontrolleri yıllarca uğraştıktan sonra saptamıştır. 1954 yılında seçilen 151 kontrol 5 yıl izlendikten sonra 1959'da 30'u hasta bulunup elenmiş, ayrıca 19 kişi ise ailelerinde serebrovas-küler veya iskemik kalb hastası bulunması nedeniyle uzaklaştırılmış, 102 kişi kalan kontrollerin egzersiz sonrası elektrolarındaki bulgulardan da bir kısmı elendikten sonra 78 kişi asıl kontrol olarak kabul edilmiştir. Temelde yatan güçlüklerden birisi bu kontrollerin tesbiti, sağlıklı insanın tanımıdır. Ateroskleroz açısından bunların yıllarca takibi yanısıra bu yıllarda yalnız serum lipidleri ve diyetin değil diğer risk faktörlerindeki etki biçimini izlemek gibi birçok güçlükler göstermektedir.

Ö Z E T

Bu çalışmada, Tıp Fakültemiz İç Hastalıkları Anabilim dalı Kardiyoloji bölümünde tedavi gören Akut Miyokard İnfarktüsü (A.M.İ.) ve aterosklerotik kalb hastalarının serum lipid düzeyleri ile lipoprotein fraksiyonlarının durumu saptadık.

Miyokard infarktüsü geçirmemiş olan aterosklerotik olgularımızda serum total lipid, fosfolipid, çok doymamış yağ asitleri, alfa ve beta lipoprotein fraksiyonlarında yükselme saptanırken kolesterol ve trigliserid düzeyini korudu. HDL-kolesterol düzeyi ise hafif düştü.

Miyokard infarktüsü olgularımızda ise genellikle tüm lipid değerleri kontrollere göre yüksek olmasına karşın ASKH grubuna göre daha düşmüş olarak bulundu. HDL-kolesterolün düşük değerlerine LDL-kolesterol değerlerindeki yükselme eşlik etti. Beta lipoproteinler en yüksek düzeyine ulaşırken pre-Beta fraksiyonunda önemli düşme saptandı.

Olgularımızda normaller % 60.9'u oluştururken, % 23 Tip II-b , % 5.8 Tip IV, % 5.8 Tip III ve % 4.35 Tip II-a hiperlipoproteinemi saptadık.

L İ T E R A T Ü R L E R

1 - MCGILL, H.C. JR. : Geographic pathology of atherosclerosis Williams-Wilkins Co. Baltimore, 1968.

2 - KEYS, A., ARAVANIS, C., BLACKBURN, H. ET AL. : Epidemiological studies related to coronary heart disease : Characteristics of men aped 40-59 in seven countries. Acta Med Scand. 460 : 1-392, 1966.

3 - KEYS, A. : Coronary heart disease in seven coutries. Circulation, 41 : 1-211, 1970.

4 - INTERSOCIETY COMMISSION FOR HEART DISSEASE RESOURCES. : Atherosclerosis study group and epidemiology study group : Primary prevantion of the atherosclerotic disseases in Wright IS, Frederickson DT (ed.) : Cardiovascular Diseases : Guidelines for prevantion and Core. US Government printing office. 1974, 15-25.

5 - MCGEE, D., GORDON, T. : The result of the Framingham study applied to four other US-basedepidemiologic studies of cardiovascular disease. US department of Health, Education and Welfore Puplication 76. US Government Printing Office. 1976, 1083-1110.

6 - STAMLER, J. : Dicatary and serum lipids in the multifactorial etiology of atherosclerosis. Arch. Surg., 113 : 21-25, 1978.

7 - RHOADS, G. G., GULBRANDSEN, G. L. and KAGAN, A. : Serum lipoproteins and coronary heart disease in a population study of Hawai Japanese men. New Engl. Med., 294 : 293-305, 1976.

8 - ÖZCAN,R. : Atheroskleroz ve koroner aterosklerotik kalp hastalığı : ÖZCAN,R. : Kalp Hastalıkları. 1 baskı. Sanal Mat., İstanbul, 1983, 457-489.

9 - DODS, C., MILLS, G.L. : Influence of myocardial infarction on plasma lipoprotein concentration. Lancet I : 1160-7, 1959.

10 - CARLSON, A.L. : Serum lipids in men with myocardial infarction. Acta Med. Scand. 167. 6 : 399-413, 1960.

11 - TIBBLİN, G., CRAMER, K. : Serum lipids during course of an acute myocardial infarction and one year after words. A cta Med. Scand., 174 :451-455, 1963.

- 12 - BANG, H.D., THAYSEN, E.H. and THAYGESEN, J. : Plasma lipids and their fatty acids pattern myocardial infarction. Acta Med Scand., 184 : 241-6, 1968.
- 13 - RITLAND, S., ENGER, S.C. : Changes in the lipoprotein pattern during two years following myocardial infarction. Acta Med. Scand., 191 : 447-50, 1972.
- 14 - CARLSON, L.A. : Plasma lipids and atherosclerosis. J. Clin. Path. 5 : 43-47, 1972.
- 15 - CARLSON, L.A., BOTTIGER, L.E. : Ischemic heart-disease in relation to fasting values of plasma triglycerides and cholesterol. Lancet I : 865-8, 1972.
- 16 - BARBORIAK, J.J., RIMM, A.A., ANDERSON, A.J. et al. : Coronary artery occlusion and lipids. Am. Heart J., 87 : 716-21, 1974.
- 17 - TORBUS, L.B. et al. : Blood serum lipids in young men with a history of myocardial infarct. Kardial Pol. 11-12 : 761-70, 1981.
- 18 - KUNZ, F. et al. : Lipid binding in blood clots in myocardial infarct. Acta Med. Austriaca. 8 : 133-9, 1981.
- 19 - RIESE JORDA, H.H. : Lipids in myocardial infarction. Med. Clin. 77 : 318-321, 1981.
- 20 - KUSIC, M. et al. : Changes in the lipid concentrations of the blood serum in patients with acute myocardial infarct. Spr. Arh. Celok lek. I : 1-9, 1983.
- 21 - KINSELL, L.W., MIEHAELS, G.D., FRISKY, R.W. and SPLITTER, S. : Essential fatty acids, lipid metabolism and atherosclerosis, Lancet I : 334-9, 1958.
- 22 - LEWIS, B. : Composition of plasma cholesterol ester. In relation to coronary- artery disease and dietary fat. Lancet 2 : 71-73, 1958.
- 23 - WATSON, W.C., BUCHANAN, K.D. and DICKSON, G. : Serum cholesterol after myocardial infarction. Br. Med. S., 2 : 703-712, 1963.
- 24 - LAREN, P. : The effect of plasma cholesterol lowering diet in male survivors of myocardial infarction. Acta Med. Scand. Suppl. 466-70, 1966.
- 25 - RESEARCH COMMITTEE? : Controlled trial of soya-bean oil in myocardial infarction. Lancet II : 693-700, 1968.
- 26 - MIETTINEN, M., TURPEINEN, O., KARVONEN, M. JR- ELUZO, R. and PA-
AVILAINEN, E. : Effect of cholesterol-lowering diet on mortality from coronary heart-disease and other causes. Lancet II : 835-838, 1972.

27 - ADAMS, C.W. et al. : Lipoprotein levels and tissue lipids in fatty fibrous atherosclerosis induced in rabbits by two years cholesterol feeding at a low level atherosclerosis, I : 1-8, 1982.

28 - WHITE, A., HANDLER, P. and SMITH, E.L. : Principles of biochemistry, Mc Graw-Hill Koakusha ltd. 5 baskı. 1973.

29 - MARTIN, D.W., MAYRS, P.A., RODWEIL, V.W. : Harper's Review of Biochemistry. 18 th. edition. Lange Med. Pub. California, 1981, 222-261.

30 - YENSON, M. : İnsan Biokimyası, 5. baskı, Sermet Matb. İstanbul, 1984, 235-333.

31 - BHAGAVAN, N.V. : Biochemistry, A comprehensive review. J.B. Lippincott Company, Philadelphia, Toronto, 1974.

32 - JAMES, A.T., LEVELOCK, J.E., WEBB, J. and TROTTER, W.R. : The fatty acids of the blood in coronary-artery disease. Lancet I : 705-708, 1957.

33 - ROSE, G.A., THOMSON, W.B. and WILLIAMS, R.T. : Corn oil in treatment of ischaemic heart disease. Br. Med. J. I : 1531- 3, 1965.

34 - KIRKEBY, K., HJERMANN, I., BJERKEDAL, I. : The fatty acid composition in serum following myocardial infarction. Acta Med. Scand. 183 : 149-151, 1968.

35 - SINCLAIR, N.M. : Deficiency of essential fatty acids and atherosclerosis, etc. Lancet I : 381-3, 1956.

36 - DAYTON, S., PEARCE, M.L., HASHIMOTO, S., DIXON, W.J. and TOMIYASU, U. : A controlled clinical trial of a diet high in saturated fat. Circulation. XL : Suppl. II. 1969.

37 - KINGSBURY, K.J., MORGAN, D.M., STOVOLD, R., BRET, C.G. and ANDERSON, J. : Polyunsaturated fatty acids and myocardial infarction. Lancet. 2 : 1325-9, 1969.

38 - SİVAS, A., UYSAL, M., ÖZ, H., BÜYÜKÖZTÜRK, K. : Myokard infarktüsünün akut ve subakut dönemlerinde serum lipidlerindeki değişimler. İst. Ü. Tıp Fakültesi Mecm. 41 : 660-668, 1978.

39 - KINSELL, L.W., MICHAELS, G.D., FRISKEY, R.W. and SPLITTER, S. : Essential fatty acids, lipid metabolism and atherosclerosis. Lancet I : 334-9, 1958.

40 - GUNNING, B.E., IMAICHI, K., SPLITTER, S.D. and KINSELL, L.W. : Effect of different dietary fats on plasma-lipid levels, Lancet 2 : 336-340, 1964.

41 - LEREN, P. : The effect of plasma cholesterol lowering diet in male survivors of myocardial infarction, Acta Med. Scand. suppl. 466. 1966.

42 - GRUNDY, S.M. : Effects of polyunsaturated fats on lipid metabolism

in patients with hypertriglyceriolema, J. Clin. Invest., 55 : 269-273, 1967.

43 - CHEN, H. et al. : Serum high density lipoprotein cholesterol and factors influencing its level in healthy chinese, Atherosclerosis, 48 : 71-79, 1983.

44 - CASTELLI, W.P. et al. : HDL Cholesterol and other lipids in coronary heartdisease - The cooperative lipoprotein phenotyping study, Circulation, 55 : 767-770, 1977.

45 - GORDON, T., CASTELLI, W.P., HJERTLAND, M.C., KANNEL, W.B. and DAWBER, T.R. : HDL as a protective factor against coronary heart disease. Amer. J. Med., 62 : 707-710, 1977.

46 - HJERMANN, I., ENGER, S.C., HELGELAND, A., HOLME, I., LEREN, P. and TRYGG, K. : The effect of dieatry changes on high density lipoprotein cholesterol - The Oslo study, Amer. J. Med. 66 , 105-110, 1979.

47 - YANO, Y., IRIE, N., HOMMA, Y., TSUSHIMA, M., TAKUCHI, I., NAKOYA, N. and GOTO, Y. : HDL Cholesterol levels in japonese, atherosclerosis, 36 : 173-178, 1980.

48 - HULLEY, S.B., COHEN, R. and WIDDOWSON, G. : Plasma high-density lipoprotein cholesterol levels-influence of risk factor intervention. J. Amer. Med. Ass. 238 : 2269-71, 1979.

49 - MILLER, G.J., MILLER, N.E. : plasma HDL concentration and development of ischaemic heart disease, Lancet, ii; 16-19, 1975.

50 - MILLER, N.E., THELLE, D.S., FORDE, O.H. and MJOS, O.D. : The tromso heart study. HDL and coronary heart disease : A prospective case- control study. Lancet, i : 965-970, 1977.

51 - KEYS, A. : Alfa lipoprotein (HDL) cholesterol in the serum and the risk of coronary heart disease and death. Lancet ii; 603-10, 1980.

52 - WIKLUND, O., WILHELMSEN, L., ELMFELDT, D., WEDEL, H., VATELE, J. and GASTALSON, A. : Alpha-lipoproteincholesterol concentration in relation to subsequent myocardial infarction in hypercholesterolemic men. Atherosclerosis, 37 : 47-50, 1980.

53 - DE BACKER, G. et al. : La relation entre Lalpha-cholestérolémie et la risque coronarien. Ann. Cardiol. Angéiol. 29 : 431-38, 1980.

54 - BERG, K., BORRESEN, A.L., DAHLEN, G. : Serum HDL and atherosclerotic heart discase. Lancet i; 499-501, 1979.

55 - ROUFFY, J., BUCHON, J.P. et al. : Intérêt du rapport cholesterol HDL/cholesterol VLDL+LDL comme indice d'athérogénicité. Ann. Med. Int. 131 : 147-161, 1980.

56 - STONE, N.J. and LEVY, R.I. : Hyperlipoproteinemia and coronary heart disease. *Prog. Cardiovasc. Dis.* 14 : 341-345, 1972.

57 - GONZALES, E.R. : Unresolved issue : Do drinkers have less coronary heart disease ? *J. Amer. Med.* 242 : 2745-9, 1979.

58 - GLVECK, C.S. : Familial hyper-alpha-lipoproteinemia-studies in eighteen kindreds, *metabolism.* 24 : 1243-9, 1975.

59 - MONTULIN, W.M., GOTTO, A.M. Jr. - Human plasma lipoproteins : Structure and metabolism. In : Carlson, L.A. et al. : International conference on atherosclerosis. New York. Raven Press. 1978.

60 - AVAGORO, P., BITTOLO, B.G., CAZZOLATO, G., RORAI, E. : Relationship between apolipoproteins and chemical components of lipoproteins in survivors of myocardial infarction, *atherosclerosis*, 37 : 69-75, 1980.

61 - SNIDERMAN, A., SHAPIRO, S., MARPOLE, D., SKINNER, B., TENG, B., KURTEROVICH, P.O. : Association of coronary atherosclerosis with hyper-apobetalipoproteinemia. *Proc. Nat. Acad. Sci.* 77 : 604-8, 1980.

62 - AVAGORO, P., CAZZOLATO, G., BITTOLE, B., QUINU, G.B. : Are lipoproteins better discriminators than lipids for atherosclerosis. *Lancet*, i : 901, 1979.

63 - DELSPERE, J.P. et al. : Lipid and apoprotein levels in myocardial infarction survivors a case control study, *Acta Cardiol.* 27 : 95-102, 1981.

64 - RIESEN, W.F., MORDASINI, R., SALZMAN, C., THELER, A. and GURTNER, H.P. : Apoproteins and lipids as discriminators of severity of coronary heart disease. *Atherosclerosis*, 37 : 157-165, 1980.

65 - ONITRI, A.C., JOVER, E. : Comparative serum apolipoprotein studies in ischaemic heart disease control subjects, *Clin. Chim. Acta.* 108 : 25-30, 1980.

66 - FAGER, G., WIKLAND, O. et al. : Serum apolipoprotein levels in relation to acute myocardial infarction and its risk factors. *Atherosclerosis.* 36 : 67-70, 1980.

67 - ALBERS, J.J., WAHL, P.W. et al. : Quantitation of apolipoprotein a of human plasma HDL. *metabolism.* 25 : 633-38, 1976.

68 - ISHIKAWA, T., FIDGE, N., THELLE, D.S., FORDE, O.H., MILLER, N.E. : The tromso heart study : Serum apolipoprotein a concentration in relation to future coronary heart disease. *Europ. J. Clin. Invest.* 8 : 179-185, 1978.

69 - PASTERNAK, C.A. : İnsan Biyokimyasına Giriş 1. bası. Haccettepe Üni. yayını. Ankara, 1980. 183-190.

70 - ZILVA, J.F., PANNALL, P.R. : Clinical Chemistry in Diagnosis and Treatment. 2. bası. Lloyd-Luke (Medical Books) Ltd. London. 1975. 174-186.

- 71 - SWAHN, B. : A method for localization and determination of serum lipids after electrophoretical separation on filter paper.
- 72 - SMITHIES, O. : Zone electrophoresis in starch gels. *Biochim.* 61: 629, 1955.
- 73 - RAYMOND, S., WANG, Y.J. : Preparation and properties of acrylamide gel for use in electrophoresis. *Anal. Biochem.* 1 : 391, 1960.
- 74 - CAWLY, L.P., EBERHARDT, L. : Simplified gel electrophoresis. *Amer. J. Clin. Pathol.* 38 : 539, 1962.
- 75 - KAHLKE, W. et al. : Electrophoresis for the differentiation of hyperlipoproteinemias. *Clin. Wschr.*, 46 : 330-332, 1968.
- 76 - FARBER, E.R. et al. : Lipoprotein electrophoresis a comparison of cellulose acetate and paper techniques. *Techn. Bull. of the regist of Med. Techn.* 39 : 55-60, 1969.
- 77 - CHARMAN, R.C. et al. : An evaluation of cellulose acetate electrophoresis for the determination of plasma lipoprotein pattern. *Atherosclerosis*, 17 : 483-489, 1973.
- 78 - FREDRICKSON, D.S., LESS, R.S.A? : System for phenotyping hyperlipoproteinemia. *Circulation*, 31 : 321, 1965.
- 79 - ROUFFY, J. et al. : Hereditary hyperlipoproteinemia and atherosclerosis. *Ann. Cardiol. Angeiol*, 17 : 135-143, 1968.
- 80 - THANNHAUSER, S.J. : Lipidoses diseases of the intracellular lipid metabolism. Grune Staratton, 1958.
- 81 - CASDORPH, H.R. : Hyperlipoproteinemia. *Jama*, 207 : 151, 1969.
- 82 - BURR, G.D. and BURR, M.M. : A new deficiency disease produced by the rigid exclusion of fat from the diet. *J. Biol. Chem.* 82 : 345-367, 1929.
- 83 - TAKEHISA, F. and KIMURA, S. : Effect of essential fatty acid deficiency on lipid of skin surface of rat. *Nurt. Sci. Vitaminol.*, 23 : 431-437, 1977.
- 84 - WENE, J.D., CONNER, W.E. and DEN SES TEN, L. : The development of essential fatty acid deficiency in healthy men fed fat-free diets intravenously and orally *J. Clin. Inv.*, 56 : 127-134, 1975.
- 85 - SAILER, D. and BERG, G. : Essential fatty acid deficiency syndrome in the adult. *Nutr. Metab.*, 21 (Suppl. 1) : 101-103, 1977.
- 86 - AHRENS, E.H., HIRSCH, J., INSULL, W., TSALTAS, T.T., BLOMSTRAND, R. and PETERSON, M.L. : The influence of dietary fats on serum lipid levels in man. *Lancet*, 1 : 943-953, 1957.
- 87 - GRUNDY, S.M. : Effects of polyunsaturated fats on lipid metabolism in patients with hypertriglyceridemia. *J. Clin. Invest.*, 55 : 269-282, 1975.
- 88 - JAKSON, R.L. TALANTON, D.D., MORRISETT, J.D. and GOTTO, A.M., Jr. : The role of dietary polyunsaturated fat in lowering blood cholesterol in man. *Circ. Res.*, 42 : 447-453, 1978.

89 - BLACKBURN, H. : How nutrition influences mass hyperlipidemia and atherosclerosis. *Geriatrics*, 33 : 42-46, 1978.

90 - LANZOLA, E. : Polyunsaturated fatty acids in the diet and prevention of atherosclerosis, "Prostaglandins and Cardiovascular Disease, Editor : R. JOHNSON HEGYELI, RAVEN PRESS, New York, 1981, 81-86.

91 - HORROBIN, D.F., MANKU, M.S., OKA, M., MORGAN, R.O., CUNNANE, S.C., GHAYUR, T., SCHWEITZER, N. and KARMALI, R.A. : The nutritional regulation of Tlymphocytes function. *Med. Hypotheses*, 5 : 969-985, 1979.

92 - MEADE, C.J. and MERTIN, J. : The mechanism of immuno-inhibition by arachidonic and linoleic acid : Effects on the lymphoid and reticuloendothelial systems. *Int. Archs. Allergy Appl. Immunol.*, 51 : 2-24, 1976.

93 - MERTIN, J. and HUNT, R. : Influence of polyunsaturated fatty acid on survival of skin allografts and tumor incidence in mice. *Proc. Nat. Acad. Sci. U.S.A.* 73 : 928-931, 1976.

94 - PEARCE, M.L. and DAYTON, S. : Incidence of cancer in men a diet high in polyunsaturated fat. *Lancet*, 1 : 464-467, 1971.

95 - STRYER, L. : *Biochemistry*. W.H. Freeman and Company, San Francisco, 1975.

96 - WHITE, A., HANDLER, P., SMITH, E.L. HILL, R.L. and LEHMAN, I.R. : *Principles of Biochemistry*. Mc Graw Hill Company, New York, 6. Baskı, 1978.

97 - DE GIER, J., MANDERSLOOT, J.G. and VAN DEENEN, L.L.M. : Lipid composition and permeability of liposomes. *Biochim. Biophys. Acta*, 150 : 666-675, 1968.

98 - DEMEL, R.A., KINSKY, S.C., KINSKY, C.B. and VAN DEENEN, L.M. : Effects of temperature and cholesterol on the glucose permeability of liposomes prepared with natural and synthetic lecithins. *Biochim. Biophys. Acta*, 150 : 655-665, 1968.

99 - DEMEL, R.A., VAN KESSEL, W.S.M.G. and VAN DEENEN, L.L.M. : The properties of polyunsaturated lecithins in monolayers and liposomes and the interactions of these lecithins with cholesterol. *Biochim. Biophys. Acta*, 266 : 26-40, 1972.

100 - KLEIN, R.A., MOORE, M.J. and SMITH, M.W. : Selective diffusion of neutral amino acids across lipid bilayers. *Biochim. Biophys. Acta*, 233 : 420-433, 1971.

101 - HELENA Laboratories- Electrophoresis manual by tipton golias. bölüm III. 35-44, Bölüm I.

102 - İMREN, A. : *Klinik Tanıda Laboratuvar (Bulguların değerlendirilmesi, Fonksiyon testleri. Tayin metodları)*, Menteş matbaası, İstanbul. 629-630, 1977.

- 103 - BUCCOLOG; DAVID, H. : Clin. Chem. 19 : s. 476, 1973.
- 104 - MEGRAW, R.E., DUNN, D.E., BIGGS, H.G. : Clin. Chem. 25 : s. 273, 1979.
- 105 - ALLAIN, C.C., POON, L.S., CHAN, C.S.G., RICHMOND, W., FU, P.C. : Clin. Chem. 20 : s. 470, 1974.
- 106 - YENSON, M. : Klinik Biokimya çalışmaları. Sulhi Garan Matbaası, İstanbul, 1982, 382-384.
- 107 - BAVER, J.D., ACKERMANN, P.G. and TORO, G. : Clinical Laboratory methods. The C.V. Mosby Company, Saint Louis. 8. Baskı. 451-452, 1974.
- 108 - YASUDA, M. : The determination of the inside number of lipids, J. Biol. Chem, 94 : 401, 1932.
- 109 - MC GEE, J. : Enzymatic determination of polyunsaturated fatty acids Anal. Chem, 31 : 298, 1959.
- 110 - FRIEDEWALD, W.T., LEVY, R.I. and FREDERICKSON, D.S. : Frisimation of the concentration of low density lipoprotein cholesterol in plasma without use of the preparative ultracentrifuge Clin. Chemistry, 18 : 499-505, 1972.
- 111 - UYSAL, M., ÖZ, H., YENSON, M. : Normal kişilerde serumun total lipid fraksiyonundaki total yağ asitlerinin doymamışlık derecesi. Tıp Fak. Mec. 41 : 372-7, 1978.
- 112 - SİVAS, A., UYSAL, M., ÖZ, H., YENSON, M. : Farklı yaş gruplarındaki normal kişilerde serum esansiyel yağ asitlerinin enzimsel miktar belirtimi. Tıp Fak. Mec. 41 : 92-99, 1978.
- 113 - NAKAJIMA, S. et al : Hyper lipid of serum lipids in human subject and the relation between DDL-cholesterol level and atherosclerosis. Nippon Ika Daigaku Zasshi, 4 : 609-614, 1983.
- 114 - MARX, J.L. : The HDL : The good cholesterol carrier scienc, 205 : 667-679, 1979.
- 115 - NOMA, A., MATSUSHITA, S., KOMORI, T., et al. : High and low density lipoprotein cholesterol in myocardial and cerebral infarction. Atherosclerosis. 32 : 327-331, 1979.
- 116 - SIRTORI, C.R., GIANFRANCESCHI, G. et al. : Decreased high density lipoprotein cholesterol levels in male patients with transient ischemic attacks. Atherosclerosis, 32 : 205-211, 1979.
- 117 - CALANDRA, S., MARTIN, M.J. and Mc INTYRE, N. : Plasma lecithin : Cholesterol acyltransferase activity in liver disease. Eur. J. Clin? Invest., 1 : 352-360, 1971.
- 118 - GJONE, E., BLOMHOFF, J.P. and WIENCKE, I. : Plasma lecithin : cholesterol activity in acute hepatitis. Scan. J. Gastro. 6 : 161-168, 1971.

119 - Mc INTYR, N. : Plasma lipids and in liver disease. Gut, 19 : 526-530, 1978.

120 DAY, R.C., HARRY, D.S., OWEN, J.S. and Mc INTYRE, N. : Plasma lecithin : Cholesterol acyltransferase activity and the lipoprotein abnormalities of parenchymal liver disease. Clin. Sci. mol. Med. 54 : 36, 1978.

121 - MÜLLER, G. : Über veränderungen der enzymatisch bestimmten polyensauren im blutserum mit dem alter und bei chronischen arteriosklerotischen obliterierenden gefässerkrankungen, Clin Chim Acta 32 : 115, 1971.

122 - BANG, H.O., THAYSEN, E.H. and THYGESEN, J. : The plasma lipids and their fatty acid pattern in myocardial infarction, Acta Med Scand 184 : 241, 1968

123 - JAMES, A.T., LOVELOCK, J.E., WEBB, J. and TROTTER, W.R. : The fatty acids of the blood in coronary-artery disease, Lancet 1 : 705, 1957.

124 - HAMMOND, E.G. and LUNDBERG, W.O. : The effect of low-fat diet and atherosclerosis on the polyunsaturated fatty acids of human blood plasma, Arch Biochem 57 : 517, 1955.

125 - LEWIS, B. : Composition of plasma cholesterol ester in relation to coronary-arter disease and dietary fat, Lancet 2 : 71, 1958.

126 - SINCLAIR, H.M. : Deficiency of essential fatty acids and atherosclerosis, etcetera, Lancet 1 : 381, 1956.

127 - WRIGHT, A.S., PITT, G.A.J. and MORTON, R.A. : Cholesteryl ester fatty acids in atheroma and plasma, Lancet 2 : 594, 1959.

128 - SPRITZ, N., AHRENS, E.H., GRUNDY, S. : Sterol balance in man as plasma kolesterol concentrations are altered by exchanges of dieatary fats. J. Clin. Invest. 48 : 1363-75, 1965.

129 - SPRITZ, N., MISHKEL, K.A. : Effects of dieatary fats on plasma lipids an lipoproteins : A hypothesis for lipid lowering effect on unsaturated fatty acids, J. Clin. Invest. 48 : 78-86, 1969.