

**ATEROSKLEROTİK İSKEMİK KALB HASTALIĞI OLAN  
VAK'ALARDA SERUM LİPİDLERİ VE LİPOPROTEİN  
FRAKSİYONLARI**

**Vehbi Müderrisoğlu \***

**Pembe Tamur \*\***

(Dergiye geliş tarihi : 15 Haziran 1976)

**ÖZET**

Kontrol grubuna kıyasla, söz konusu olan serum lipitleri ve lipoprotein fraksiyonlarında normalin üstünde patolojik değerlerin bulunması, bu lipit türlerinin aterogenes patogenesisinde önemli derecede rolü olduğu hususundaki görüş ve kanaatleri tamamen teyit etmiş bulunmaktadır.

Keza öteki lipit fraksiyonlarına oranla, serbest yağ asitleri ve beta lipoproteinleri vak'alarımızın daha büyük bir çoğunluğunda (% 92 patolojik seviyelerde bulunuşu) bu grup hastalıklar patogenesisinde diğer lipitlerle beraber serbest yağ asitleri ve beta lipoprotein fraksiyonlarının artışının daha önemli rolü ve etkisi olduğu kanısını vermiştir.

**SUMMARY**

The values of serum lipids and lipoprotein fractions are found above normal and in pathologic levels comparing with the control group. This confirms the ideas and observations in which these kinds of lipids are related with atherogenes pathogenesis.

Furthermore in most of our cases (92 %) comparing with the other lipid fractions, free fatty acids and beta lipoprotein levels are found in pathologic levels. This implies that in the pathogenesis of these groups of diseases besides the other lipids the rising of free fatty acid levels and beta lipoprotein fraction levels are more important and effective.

---

(\*) Doç. Dr. Ankara Numune Hastahanesi Biyokim. Lab. Şefi  
(\*\*) Sami Ulus Çocuk Hastahanesi Biyokimya uzmanı

## **GİRİŞ :**

Aterosklerozdan, özellikle koroner sklerozundan ölenlerin git-tikçe artması ve genç yaşta kişilerde de bu hastalığın görülmesi bü-tün dünyada aterosklerozun sebep, patojeni, korunma ve tedavisini-ne dair geniş çalışmaların yapılmasına yol açmıştır.

Bu çalışmada kontrol grubu olarak yaşları 15 - 50 arasında ve sağlık durumları normal bulunan 20 şahıstan elde ettiğimiz kan se-rumu bulgularını ele aldık. Çalışmalarımızın bundan sonraki çaba-sı yaşları 30 - 70 arasındaki 11 kadın ve 39 erkek toplam 50 kişiyi kapsayan ateroskleroza bağlı koroner iskemisi tesbit edilmiş hasta-ların kan serumlarında total kolesterol total lipit, trigliserit serbest yağ asitleri ve serum lipoprotein tayinleri yapılmıştır.

Bu konudaki bulgularımız tedaviden önce veya tedaviden son-raki değerleri, karşılaştırılmak sureti ile aradaki farklılıklar tesbit edilmiştir.

## **GEREÇ VE YÖNTEM**

Bu çalışmada 20 si sağlıklı, 50 si hastahanemiz 5. Dahiliye Ser-visinde yatarak veya aynı servisin polikliniğinde ayakta tedavi gör-müş aterosklerotik kalb yetmezliği olan hastalarda olmak üzere yaşları 14 ile 70 arasında değişen toplam 70 kişiden alınan kanlar-dan elde edilen serumlardan yararlanılmıştır. Söz konusu hastalar-da tedavi öncesinde ve yeterli tedavi süreleri sonunda alınan kan serumlarında konumuzla ilgili ölçüm ve saptamalar yapılmıştır.

Bu araştırmalarda uygulanan metodlar aşağıda özetlenmiştir. Bu metodların uygulama sonuçlarının fotometrik değerlendirilme-leri Bekman DU ve Spektronik 20 cihazlarında yapılmıştır.

### **TOTAL KOLESTROL (Zlatkis - Zak Modifiye Metodu)**

Çok temiz ve kuru bir santrifüj tüpüne 0,2 cc hemolizsiz serum ve 4,8 cc ekstraksiyon (Bloor) reaktifi konularak 10 - 15 saniye kuvvetle çalkalandı. 10 dakika sonra 3000 rpm devirle 5 dakika santrifüj edildi. Üstteki berrak santrifüj sıvısında 1 cc alınarak 2 cc renk reaktifi 2 cc yoğun sülfirik asit ilave edilip, çalkalanarak karıştırıldı. 10' oda ısısında bekletildikten sonra önceden hazırlan-an blenk solusyonuna karşı numune ve standardın % T değerleri 540 nm ışık dalga boyunda fotometrik olarak okunan bu değerler

aşağıdaki eşitlik formülünde yerlerine konarak % mg serum total kolestrol miktarı hesaplandı.

$$\frac{\text{Numunenin O.D.}}{\text{Standardın O.D.}} \times 200 : \% \text{ mg total kolestrol}$$

Bu metoda göre normal değerler % 140 - % 250 mg dir.

**TOTAL LİPİİ** (Kunkel - Ehrens - Eisenmenger) Kolorimetrik Metodu.

Bir deney tüpüne 7.2 cc tuzlu su fenol solusyonu ve 0.2 cc taze serum ilave edilir. Alt üst edilip karıştırıldıktan sonra tam 30 dakika oda ısısında tutuldu. Bu süre sonunda blank olarak tuzlu su fenol solusyonuna karşı numune solusyonlarının extinction değerleri 650 nm de okundu, bulunan değerler aşağıdaki eşitlik formülünde yerine konarak total lipit miktarı hesaplandı.

$$267 - \text{Numunenin Timol bulanıklık shank ünitesi} \times 16.6 : \% \text{ mg total lipit}$$

Not : Metod uygulanırken tuzlu su fenol solusyonunun oda ısısında (25°C) olmasına ve bekleme süresinin yine 25°C de tam 30 dakika olmasına çok önem verilir.

**SERBEST YAĞ ASİTLERİ** (Fotometrik metod)

Numune ve Blenk işaretli, cam kapaklı santrifüj tüpleri alındı. Numune tüpüne 0.2 cc serum 3 cc kloroform ve 1 cc bakırnitrat solusyonu kondu. Çalkalanarak karıştırıldı. Blenk tüpüne 3 cc kloroform 1 cc bakırnitrat solusyonu kondu ve çalkalanarak karıştırıldı.

İki tüp ağzı kapalı olarak 1500 rpm de 3 - 5 dakika santrifüj edildi. Bu süre içinde standard işaretli tüpe 1.5 cc standard solusyonu kondu.

Numune ve blenk tüplerine altta kalan kloroform ekstraktından 1.5 cc alınarak aynı işaretli ayrı tüplere kondu. Bundan sonra numune, Blenk ve standard tüplerinin herbirisine 0.5 cc thiocarbat reaktifi ilave edildi. Tekrar çalkalanarak karıştırıldı. 15 dakika oda ısısında bekletildikten sonra 440 nm dalga boyunda Bekman DU spektrofotometrede 2 cc ik kuvvetlerde okundu. Bulunan değerler aşağıdaki eşitlik formülünde yerlerine konarak serumdaki SYA (serbest yağ asidi) miktarları hesaplandı.

Numunenin O.D.

: m Val/L S.Y.A.

Standardın O.D.

Bu metoda göre normal değerler 0.16 - 0.28 m Val/lt

TRİGLİSERİTLER (Boehringertest reaktiflerinden faydalana-  
rak Eggstein-Schmidt fotometrik metodu uygulanmıştır).

Bir santrifüj tüpüne 0.2 cc serum 0.5 cc alkolik KOH solusyo-  
nu kondu. Çalkalanarak karıştırıldıktan sonra ağzı kapalı olarak  
55 - 70°C arasındaki benmaride 20' - 30' tutuldu. Oda ısısında soğu-  
tulup 1 cc MgSO<sub>4</sub> solusyonu ilave edildi. Karıştırıldı, 1500 rpm de  
3 - 5 dakika santrifüj edildi. Ayrı tüpe veya fotometre küvetine so-  
lasyon no. 1 den 2.5 cc, no. 2 den 0.1 cc kondu. Berrak santrifüj sı-  
vısından 0.5 cc ilave edildi. Bu karışıma no. 3 ten 0.02 cc konup  
plastik spatül ile karıştırıldı. 10 dakika sonra Bekman DU spektro-  
fotometrede blenk olarak boş fotometrik küvetine karşı 366 nm  
ışık dalga boyunda % Ektinksiyon değerleri okundu. Bu değere E<sub>1</sub>  
denildi. Bu karışıma no. 4 den 0.02 cc ilave edildi. Tekrar 10 dakika  
bekletildikten sonra yüzde ekstinksiyon değerleri okundu. Bu de-  
ğere E<sub>2</sub> denildi.

%m g T.G. değeri : (E<sub>1</sub> - E<sub>2</sub>) x 1432

normal değerler 72 - 170 % mg

#### LİPIDOGRAM (Grassman - Hannig - Knedel)

Elektroforez kâğıdı baştan 11 cm den bir dik çizgi 14 cm den  
ise ortada bir nokta işaret edilir. Elektroforez cihazı lipidogram  
tampon solusyonu ile doldurulur. Kâğıtlar cihaza konur. Akım ge-  
çirilir. 15 dakika tutulur, çıkarılır. Hafif bir nem kalacak şekilde  
kurutulur. Serum etalasyonu için lökosit pipeti kullanılır. 0.03 cc  
serum nokta üzerinde küçük daireler çizmek sureti ile etale edilir.  
Elektroforez cihazında 8 saat bekletilir. Çıkarılır, ıslak, ıslak geri-  
ilir. Etüvde 80°C de kurutulur. Boya solusyonunda 3,5 saat bırakı-  
lır. Alkol solusyonundan geçirilerek renk giderilir. Lipidogram  
tramparant solusyonundan en az 2,5 saat tutulur süzgeç kâğıdın-  
da hafifçe kurutulduktan sonra çizilir.

Lipidogram kâğıdında sabit bir nokta alınır, düğme çevrilinece  
gösterge okunur. Okunan değer milimetrik kâğıtta bir sağdaki çiz-  
giye işaretlenir. Noktalar birleştirilir. Fraksiyonların başlangıç ve  
son noktaları yatay bir hat ile birleştirilir. En yüksek fraksiyon

noktalarından tabana ikizkenar üçgen şekli çizilir. Planimetre ile lipit fraksiyonlarının % miktarları hesaplanır.

$$\text{Bir fraksiyonun \% oranı : } \frac{\text{Bir fraksiyonun alanı} \times 100}{\text{Bütün fraksiyonların alanı}}$$

Bu metoda göre normal değerler

lipoprotein : % 21 - 28

lipoprotein : % 71 - 78

## BULGULAR

### ATEROSKLEROZUN SEBEP VE OLUŞUM TEORİLERİ

Aterogenez ile ilgili birçok teoriler vardır, evolüsyonel değişikliklerin, hipertansiyonun veya diabetin, bu hastalığı başlatabileceğini veya teşvik edebileceğini gösterilmiştir. Öteki gösterilmiş risk faktörleri arasında, hiperlipidemi üzerinde durmayı değer bulduk. En popüler olarak iki düşünce vardır. Bunlara lipit infiltrasyonu ve trombojenik teoriler adı verilir.

On yaşından evvel erkeklerde ve kızlarda aortun kolestrol muhtevası düşüktür. ve pratik olarak tamamı serbest kolestrol olduğu söylenebilir. 10 - 39 yaşındaki erkeklerde, kadınlara nazaran arter duvarındaki kolestrol daha fazladır. Elektron mikroskobu ile media ve intimada lipitler damlacıklar halinde gösterilebilir. En büyük konsantrasyon, tam teşekkül etmiş lezyonlarda görülür. Böylelikle yaş, total ve esterleşmemiş aort kolestrolu, ateroskleroz miktarı ile korrelasyon mevcuttur.

Türler arasında spontan arterioskleroz ve aterosklerozun, deneysel olarak meydana getirilebilmesi bakımından büyük farklar vardır. Tavşanlar, maymunlar ve diğer bazı türlerle yapılan çalışmalarda, plazma kolestrolu yükselişinin, aterom sayısını artırdığı gösterilmiştir. Arter duvarı ve ateromlar, kolestrol ve diğer lipitleri sentez edebilirler. Fakat elde edilen bilgiler, ateromlardaki lipitin başlıca lümen içinden geldiğini belirtmektedir.

Lipit infiltrasyonu, özel bazı lipoproteinlerin, plazma konsantrasyonları ile ilişkili olduğu kesin olarak bellidir. Ancak, tamamen buna bağlı değildir. Normal görülen bir aortada lipit muhtevası ve şahsın fizik durumu arasında iyi bir ilişki yoktur. Yaş, aortun lipoproteinlerine maruz kalma süresini temsil eder. Serum lipitlerinin damar içindeki hareketinin artması ve bunun oradan alınıp götürülmesi arasındaki dengesizlik muhtemelen intima içinde veya

yüzeyinde bazı başlatıcı hadiselerden olmaktadır. Bu tip bir zedelenme tabiatıyla kısmen plazma lipit konsantrasyonlarına bağlı olabilir.

Duguit normal görünümlü arter iç cidarında bie fibrin çökeltilerinin mevcudiyetine dikkati çekmiştir. Bu durum çocuklarda bile olmakta, fakat yaş ilerledikçe sıklığı artmaktadır. Fibrin endotel ile kaplanmakta ve hiyalizasyona uğramaktadır. Bu düzensizlik arter duvarında kalınlaşma veya normal eğilip bükülebilme kabiliyetinin kaybına ve aterom teşekkülüne yol açabilir. Fakat böyle olduğu inandırıcı bir şekilde gösterilmiş değildir (1, 2).

### **MIYOKART METABOLİZMASI**

Kalb kası, enerji husule getirebilmek için, asitli substraktları kullanılır. Bunlardan en önemlileri, glikoz, SYA, Laktat, pruvatlarıdır (3).

Bu itibarla asetatlar, keton cisimleri ve amino asitler daha az kullanılır. Bazı pozisyonlarda gliserin kullanıldığı iddia edirse de, normal kalb beslenmesinde bunların önemi hâlâ ispat edilmeye muhtaçtır. Bugünkü bilgilerimize göre kalb kasında enerji temininin % 60 kadarı yağ asitlerinden sağlanmaktadır (4).

Bu substraktlar fizyolojik konstrasyonda olduğu takdirde karbonhidratlara karşılık belki lipitler tercih edilmektedir. Bazan kandan çekilen substraktın total miktarı kalbin o sırada yapacağı iş için fazla olabilir, o zaman bilhassa glikojen ve esterleşmemiş yağ asitleri olarak depo edilir. Radyoaktif çalışmalar fazla glikozun ve serbest yağ asitlerinin kardiyak lipitlere dönüşeceğini göstermektedir.

Kalbte fazla miktarda lipoprotein lipaz kullanılmaktadır. Bu interstisyel dokuda T.G. hidrolizine yardım ederek yağ asitlerinin serbest kalmasına hizmet eder (5).

### **HIPOKSİDE MIYOKART LİPİTLERİNİN İNCELENMESİ**

Hipoksit izole sıçan kalpleri üzerinde yapılan incelemeler, palmitat oksidasyonunda bir azalma ve serbest yağ asitlerinin miyokart trigliseritlerine dönüşünde fazlalaşma husule geldiğini göstermiştir.

Miyokart iskemisinin husule gelmesine müteakip deney hayvanı kalbinde iki ila altı saat içinde stoplazmada serbest yağ asidinin toplandığını göstermektedir (6).

Bu değişiklikler yalnız canlı hücrelerde bulunmaktadır. Hipoksiden ölen çocuklarda ve koroner yetmezliğinden ölen yetişkinlerde yapılan postmorgen araştırmalarda miyokartta lipid toplandığı anlaşılmıştır. Belki bu toplanma miyokartta glikolinaz ile ilişkilidir. Glikoz metabolizması yağ asidinin normal lipitlere dönüşü hızlandırır. Glikolitik mahsuller yağ asitlerinin yıkılmasını önleyebilir. Alfa gliserol fosfat lipitlerin önemli bir ön maddesidir. Sentez edilmiş serbest yağ asitlerinin trigliserit haline getirilebilmesi için alfa gliserol fosfata ihtiyaç vardır. Yağ dokusu gliserinden alfa gliserol fosfat imal edemez. Bu madde glikozun yıkımı sırasında dihidroksi aseton fosfattan temin edilir.

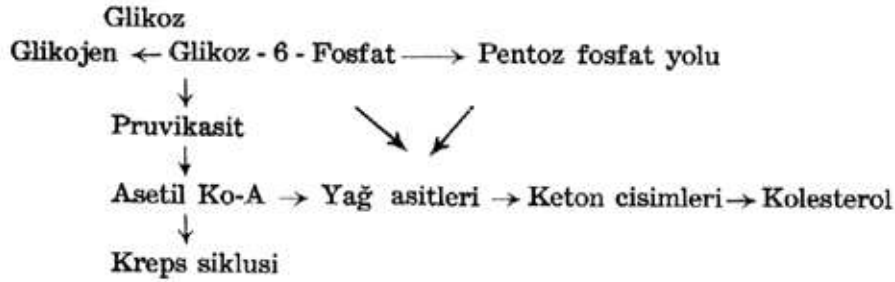
Bu maddenin eksikliğinde serbest yağ asitlerinin artması muhtemel olmaktadır. Bu konunun daha detayına inersek yağ asiti sentezi hücre içinde stoplazmada cereyan eder ve glikojen yıkımı da buradadır. Yağ asiti yıkımı ise mitokondride olur. Sentezin ara ürünü palmitik asittir. Ayrıca 10 - 12 - 14 karbonlu yağ asitleri de meydana getirilir. Bilindiği gibi sentezin başlangıç molekülü asetil Ko-A'dır. Mitokondri zarı asetil Ko-A ya geçirgen olmadığına göre nasıl oluyor da bu molekül stoplazmaya geçmektedir. Aynı zamanda stoplazmada meydana gelen yağ asidi mitokondri zarından geçemediğine göre, mitokondri içine nasıl girmektedir. Bu durum ilginç bir gözlem neticesinde kornitin (trimetilamino betahidroksibutirat) tarafından yapıldığı anlaşılmıştır. Kornitin stoplazmada Asetil Ko-A ile transfer reaksiyonu sonunda yağ asidini kendi üzerine esterleştirerek alır. Bu ester kolayca mitokondri zarını geçer. Mitokondri zarını geçer. Mitokondri içersindeki pruvatın oksidasyonu ile açığa çıkan Asetil Ko-A ya da kendine bağlayarak mitokondri zarından geçerek stoplazmaya gelir.

İşte bu ihtimalde miyokart iskemisinde kornitin eksilmesinde stoplazma S.Y.A. lerinin yıkımı için mitokondriye taşınmaz, dolaşıma geçerek S.Y.A. seviyesinin artmasına sebep olur (5).

İskemik kalb hastalıklarında glikozuri ve hiperglisemi görülmesi koroner arterioskleroz vak'alarında karbonhidrat metabolizmasının incelenmesine ışık tutmuştur (4).

Sonuç olarak karbonhidrat metabolizmasının bozukluğunun sanıldığından daha sık olduğu gösterilmiştir. Arteriosklerozda miyokart enfaktüsünde serbest yağ asidinin yükselmesi de karbonhidrat metabolizması riskinin sanıldığından daha önemli olduğunu ortaya koymaktadır. Ayrıca, son çeyrek asır içinde yapılan çalışmalar

yağ dokusunun aktif bir metabolizmaya sahip olduğunu ortaya koymuştur. Gerek lipogenez ve gerekse lipolizin dengeli bulunması normal bir glikoz kullanımına bağlıdır. Glikoz kullanımını aşağıdaki gibi şemalayabiliriz.



Streslerde, diabette, miyokart enfaktüsünde glikoz yıkımının azalması, 1 Gliserol fosfatın, 2 — Asetat ve Asetil Ko-A nın, 3 — TPNH'nın yetersiz imali doayısı ie yağ dokusunda lipogenezin azalmasına serbest yağ asitlerinin artmasına sebep olmaktadır. Dokuda toplanan serbest yağ asitlerinin dolaşıma boşaltılarak plazmada serbest yağ asitlerinin seviyesi yükselir.

İskemik kalb hastalığında enfaktüste, harap olan miyokart hücrelerinden açığa çıkan dokusal lipoproteinlipazın etkisi ile plazma trigliseritlerinin hidrolize olması neticesinde serbest yağ asitlerinin seviyesinin arttığı öne sürülmektedir.

Henüz doğurmamış köpeklerde meydana getirilen akut koroner tıkanmasından sonra görülen ventriküler taşikardi, ventriküler fibrilasyonlar her zaman plazma S.Y.A. artması ile beraberdir.

Aritmilerden sonra meydana gelen miyokart enfaktüslü 200 hastada enfaktüsün ilk 48 saatinde plazmadaki S.Y.A. seviyesi ölçüldü. Serbest yağ asitleri çok yüksek seviyeye ulaşan hastalarda (1200 M. Val/L) genellikle erken veya geç ölümler bu grupta daha çok olduğu saptanmıştır. Serbest yağ asitlerinin yükselmesi miyokardiyal hipoksemiye, dolayısıyla iskemik kalbe sebebiyet verebilir (22, 38).

## SONUÇ

1) Tedaviden önce normalden yüksek düzeylerde bulunan total kolesterol, total lipit ve Beta 1 lipoprotein seviyesinde tedaviden sonra önemli derecede bir azalma meydana geldiği görülmüştür. Normal değerlerin üst sınırlarına indiği saptanmıştır.



2) Tedaviden önce normalden yüksek düzeylerde bulunan serbest yağ asitleri ise belirli bir süre tedavi ile önemli derecede düşüş kaydetmiş fakat henüz normal değerlere inmediği dikkati çekmiştir.

3) Tedaviden önce trigliserit seviyesi, tedaviden sonrakine nazaran daha üst düzeyde ise de her iki grupta normal sınırlarda olduğu görülmüştür.

## TARTIŞMA

### TOTAL KOLESTROL

a) Tedaviden önce total kolesterol ortalama  $311,67 \pm 12,09$  % mgr. değerler arasında bulunmuştur. Bütün vak'alarımızın % 85 inde total kolesterolün normalin üstünde değerlerde olduğu tespit edilmiştir.

b) Belirli bir süre tedaviden sonra bu grup vak'alarımızda serum total kolesterol seviyesinin ortalama  $245,27 \pm 6,61$  % mgr. arasında değerlerde olduğu görülmüş, bu tedavi süresinde kolesterol seviyesinde bir azalış meydana geldiği ve bu azalışın ortalama farklılık derecesinin  $66,48$  % mg olduğu tesbit edilmiştir.

### TOTAL LİPİT

a) Tedaviden önce  $920,83 \pm 36,54$  % mgr. değerler arasında bulunarak bütün vak'alarımızın % 88 inde total lipit seviyesinin normalin üstünde olduğu görülmüştür.

b) Bir süre tedaviden sonra bu değerlerin  $734,85 \pm 17,52$  % mgr. değerler arasında bulunmuştur. Total lipit seviyesinde % 185 mg. ortalama bir azalış meydana gelmekle beraber, bu azalış ancak normal değerlerin üst sınırlarına kadar inebilmektedir.

### SERBEST YAĞ ASİTLERİ

a) Tedaviden önce ortalama  $0,85 - 0,06$  m Val/L değerleri arasında bulunmuştur. Vak'alarımızın % 92 sinin serum serbest yağ asitleri normalin üstünde olduğu görülmüştür.

b) Tedaviden sonra ortalama  $0,27$  m Val/L azalış meydana gelmekle beraber serbest yağ asitleri düzeyleri normal hadlere inmediği saptanmıştır.

### **TRİGLİSERİDLER**

a) Tedaviden önce ortalama  $144,01 \pm 5,34$  % mg. arasında bulunmuştur. Vakalarımızın % 26 sı normal değerlerin az üstünde, % 22 si normal değerlerin üst sınırında bulunmuştur.

b) Belirli bir süre tedaviden sonra az miktarda bir azalış % 18 mg. meydana gelmekte ve ortalama  $125,95 \pm 5,02$  % mg. değerler arasına indiği saptanmıştır.

Kontrol grubu olarak yaşları 14 - 52 arasında bulunan 20 sağlıklı kişiden elde edilen kan serumlarında total lipit, total kolesterol, serbest yağ asitleri, trigliseritler ve lipidogram değerlerini inceledik. Amacımız metodlarımızın normal değerlerini tespit etmek, ayrıca sonuçlarını hasta grubumuzun bulguları ile karşılaştırmaktır.

### **KONTROL GRUBUNDAKİ BULGULARIN**

#### **VAK'ALARDAKİ BULGULARLA KARŞILAŞTIRILMASI TOTAL KOLESTROL**

Kontrol grubumuzda total kolesterol ortalama  $216,30 \pm 4,94$  % mg. dir. Hasta grubumuza nazaran % 94,40 mg. daha az seviyede bulunmaktadır.

#### **TOTAL LİPİD**

Hasta grubumuzda ortalama  $636,25 \pm 11,40$  % mg. dir. Kontrol grubumuzda ise % 259,37 mg. kontrol grubun hasta grubumuza göre daha düşük düzeyde olduğu görülmüştür.

### **TRİGLİSERİDLER**

Kontrol grubumuzda  $100,94 \pm 4,89$  % mg. dir. Hasta grubumuzda ise  $140,33 \pm 5,26$  % gm. dir. Hasta grubu % 39,39 mg. daha yüksek seviyede ise de her iki grupta normal hudutlarda kaldığı görülmektedir.

### **SERBEST YAĞ ASİTLERİ**

Kontrol grubumuzda serbest yağ asitleri  $0,21 \pm 0,01$  m Val/L dir. Hasta grubumuzda ise %  $0,83 \pm 0,05$  m Val/L bulunmuştur. Bulgularımıza göre kontrol grubuna nazaran hasta grubunda serbest yağ asitleri 0,61 m Val/L gibi oldukça büyük bir fark ile yüksek düzeylerde görülmüştür.

## LIPOPROTEİNLER

### a) $\alpha$ lipoproteinler :

Kontrol grubumuzda  $\alpha$  lipoproteinleri % 25,91  $\pm$  0,64 olduğu halde hasta grubumuzda % 16,94  $\pm$  0,76 bulunmuştur. Aradaki ortalama fark % 8,97 dir.

### b) $\beta$ lipoproteinler :

Kontrol grubumuzda % 74,09  $\pm$  0,64 olduğu halde hasta grubumuzda % 83,78  $\pm$  0,76 dir. Ortalama gruplar arası fark % 9,69 dur. Hasta grubunda, kontrol grubuna nazaran önemli derecede bir artış olduğu görülmektedir. Diğer lipit fraksiyonlarında olduğu gibi  $\alpha$  lipoprotein düzeyide patolojik seviyelerde bulunmaktadır.

## KAYNAKLAR

- 1 — Rosenman R. H. M. Friedman C. D. Jenkins. R. Straus, M. Warm and R. Kostchek. Am. J. Cardiol 19 771; 1967.
- 2 — Symposium of Atherosclerosis Am. J. Med. 46. 655. 1966.
- 3 — The American Journal of Cardiology.
- 4 — Aras Kazım; Klinik Biyokimya.
- 5 — Ağırnash, Kemal Şef. Dr. Koç; F. Dr. A. Miyokart enfaktüs S.Y.A. 1973.
- 6 — Kurien V. A. Yates P. A. and Oliver Midept. Med. Roy. Infirin Edinburgh Europ. J. clin invest, (Berlin) 1971 I/A (225 - 241)
- 7 — Thomas M. and Opiel MRC cardio vaseses. Unit roypostgraf med sch. londonlancet 1969. I (7607 - 1127 - 1190).