

**T.C**  
**SAĞLIK BAKANLIĞI**  
**HAYDARPAŞA NUMUNE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ**  
**AİLE HEKİMLİĞİ**  
**Koordinatör: Uzm. Dr. Refik DEMİRTUNÇ**

**KANSERLİ HASTALARLA**  
**KOLESTEROL DÜŞÜKLÜĞÜ ARASINDA**  
**SEBEP SONUÇ İLİŞKİSİ**

**(Uzmanlık Tezi)**

**Dr. Hasan KARLIBAŞ**

**Danışman:Uzm. Işık GÖNENÇ**

**İSTANBUL - 2008**

## ÖNSÖZ

*Uzmanlık eğitimim süresince hastanemizde görev yapmış değerli başhekimlerim Prof. Dr. Suphi ACAR'a, Doç. Dr. Mücahit GÖRGEÇ'e Prof. Dr. Yusuf ÖZERTÜRK'e teşekkürlerimi bir borç bilirim.*

*Aile hekimliği koordinatörlüğümüzü üstlenerek bizimle ilgilenen eski Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği Şefi Prof. Dr. Tuncay KÜÇÜKÖZKAN'a 3.Dahiliye Klinik Şefi Uzm. Dr. Refik DEMİRTUNÇ'a eğitimimize katkıda bulunan deneyimlerini bize aktaran Psikiyatri Klinik Şefi Uzm. Dr. Mecit ÇALIŞKAN'a 3.Dahiliye Klinik Şefi Uzm. Dr. Refik DEMİRTUNÇ'a Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Klinik Şefi Doç. Dr. Ömer CERRAN'a Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği Şefi Uzm. Dr. Gültekin KÖSE'ye Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği Şefi Doç. Dr. Ertuğrul Can TÜFEKÇİ'ye 2.Cerrahi Klinik Şefi Doç. Dr. Neşet KÖKSAL'a teşekkür ederim.*

*Asistanlığım boyunca devamlı desteğini gördüğüm Uzm. Dr Mehmet ÜÇİŞİK' a tez çalışmalarım boyunca desteğini gördüğüm Uzm. Dr. Gül Babacan Abanonu'ya Uzm.Dr.Meryem Can'a Uzm.Dr Işık Gönenç'e ve tüm mesai arkadaşlarıma teşekkür ederim.*

*Yanımda olup desteğini esirgemeyen eşime ve bu günlere gelmemde emek, sabır ve desteklerini yanımda gördüğüm aileme yürekten teşekkür ederim*

*Dr. Hasan KARLIBAŞ*

## İÇİNDEKİLER

GİRİŞ.....	1
GENEL BİLGİLER.....	2
GEREÇ ve YÖNTEM.....	16
BULGULAR.....	24
TARTIŞMA.....	32
SONUÇ ve ÖZET.....	34
KAYNAKLAR.....	35

## GİRİŞ

Son yıllarda, düşük kolesterol seviyeleri ile malignite arasında epidemiyolojik olarak bir ilişki bulunmuştur. Yapılan çalışmalarla birçok kanserin LDL seviyesini azalttığı tespit edilmiştir. Bununla bağlantılı olarak kolesterol seviyesini düşürmek için kullanılan ilaçlarla, kanser görülme riski arasında belirgin bir artış görüldüğü yönünde yayınlarda vardır.

Tez çalışması olarak kanserli vakalarda kolesterol düşüklüğü var mıdır? ve sebep sonuç ilişkisi nasıldır? konusunda araştırma yapmaya karar verdik.

Çalışmamızda hastanemizde 2005-2007 yılları arasında tedavi gören kanserli hastalarda kolesterol seviyesi ölçülerek bir değerlendirmeye varılmaya çalışılmıştır. Kontrol grubu olarak kolesterol yüksekliğiyle direkt ilgili olan hastalıklar( koroner kalp hastalığı (KKH),diabet,hipotiroidi,hipertiroidi,karaciğer hastalıkları) dışındaki hastalar alınmış ve kolesterol ölçümleri yapılmıştır.

## GENEL BİLGİLER

Kanser, latince yengeç anlamına gelen “crap” sözcüğünden geliştirilmiş olup yunanlı hekim Hipokrat, hastalığın başladığı bölgeden diğer organlara yayılmasını gözlemleyerek tanımlamayı yapmıştır(1).

Normalde hücrelerin büyümesi ve çoğalması, bir düzen içerisinde olmaktadır. Buna paralel olarak doku ve organlarda görevlerini normal olarak yapabilmektedir. Ancak bu hücreler anormal şekil ve hızla büyümeye ve çoğalmaya başarlarsa, “Tümör” adı verilen kitle oluşumuna yol açarlar. Bu anormal hücrelerin köken aldığı organa göre hastalık adlandırılır. (Akciğer kanseri, Meme kanseri, Prostat kanseri v.b)

Genelde tümör tespit edilmeden önce milyonlarca anormal hücre sayısına ulaşması gerekir.1cm büyüklüğündeki bir tümör kitlesi yaklaşık  $10^{12}$  (1 trilyon) hücreden meydana gelmektedir(1).

### Tümör Çeşitleri

Başlangıç bölgeleriyle sınırlı kalan ve yavaş çoğalan hücrelerden oluşan tümörlere “benign” (iyi huylu) tümör adı verilir. Kistler, siğiller, benler ve polipler, benign tümörlerdir. Bunlar, vücudun diğer bölgelerine yayılmazlar. Ameliyatla tamamı çıkarılınca da tekrar büyümmezler(1).

“Malign” (kötü huylu) tümörler, hızla büyüyen anormal hücrelerden oluşur. Bu tümörler, diğer dokulara yayılarak oradaki normal hücrelerin yaşamını bozup bir çeşit istila yaparlar ve çoğalma eğilimindedirler. Malign hücreler, hızla üremelerini sağlayan özelliklere sahiptir Yapıları bozulmuş olduğu görülür ve bu özellikleri sayesinde mikroskopik olarak diğer hücrelerden ayırt edilebilirler(1).

Kanser, Hücree büyümesi ve hücre mitozuyla kontrol edilen genlerin anormal aktivitesini veya mutasyonu sonucu ortaya çıkan durumdur. Bu anormal genler “Onkogenler”dir(2).

Vücutta mutasyona uğrayan hücrelerin sadece bir kısmı kansere yol açar. Mutasyona uğrama ihtimali; fizik, biyolojik ve kimyasal maruziyete kalmayla artar.

1. İyonize radyasyon olarak bilinen x ışınları, gama ışınları, ultraviyole ışınlar. Bu ışınlar altında DNA, rüptüre olabilir ve birçok mutasyon oluşabilir..

2. Bazı ailelerde, kansere güçlü herediter eğilim vardır. Bu muhtemelen kanserin oluşmasından önce bir mutasyon yerine 2 veya daha fazla mutasyondan kaynaklandığı içindir. Kansere kısmi eğilimli olan ailelerde 1 veya daha fazla genin genomlu mutasyonlu olarak bulunduğu sanılmaktadır(2).

## BAŞLICA KİMYASAL KARSİNOJENLER

### A. Doğrudan Etkili Karsinojenler

#### - Alkile edici etkenler

Beta propiolakton

Dimetil sülfat

Diepoksibutan

Antikanser ilaçlar (Siklofosamid, klorambusil, Nitrozüre ve diğerleri)

#### - Açile edici etkenler

Asetilimidazol

Dimetilkarbamil klorid

### B. Metabolik Aktivasyona Gereksinimi Olan Prokarsinojenler

#### - Polisiklik ve heterosiklik aromatik hidrokarbonlar

Benzantrasen

Benzpiren

Dibenzantrasen

Metilkolantren

7,12- Dimetilbenzantrasen

#### - Aromatik aminler, amidler, azo boyaları

Naftilamin (betanaftilamin)

Benzidin

2 Asetilaminofluran

Dimetil aminoazobenzen (Tereyağ sarısı)

#### - Doğal bitkisel ve mikrop ürünleri

Aflatoxin B1

Griseofulvin

Saykazin (Cycasin)

Safrol

Betel nut

### C. Diğerleri

Nitrosamin ve amidler

Vinilklorid, Nikel, Krom

İnsektisitler, fungusidler

Poliklorlubifeniller (PCB ler) (Şekil – 1) (3).

3. Kimyasal maddelerin, mutasyona sebep olan çok çeşitli tipleri vardır. Anilin boya deriveleri vb. Kimyasal maddelerin, mutasyona sebep olanlarına “karsinojenez” denir. Günümüz insanların da ölüme sebep olan karsinojenezin başında sigara gelmektedir. Bu sebep tüm kanser ölümlerinin ¼’ünü içermektedir .

4. Fizik irritasyon, kansere yol açabilir. Bazı yemek çeşitlerinin gastrointestinal sistemde devamlı irritasyon oluşturmasıyla daha hızlı mitoz oluşur, mutasyon ihtimali artar.

Benign ve malign tümörler arasında 4 ana farklılık vardır.

- 1- Ayrışma (Diferansiyasyon) ve anaplazi
- 2- Büyüme hızı – tümör gelişmesi
- 3- İnvazyon ya da karşıtı kapsül oluşumu
- 4- Metastaz

Tüm tümörlerin 2 temel bileşeni vardır

- 1- Parankim, proliferen olan tümör hücrelerinden oluşur.
- 2- Bağdokusu, kan damarları ve lenfatiklerden oluşan destekleyici stromadır.

Tümörün biyolojik davranışını belirleyen ve tümörün ismini aldığı bileşen parankimdir. Parankim hücrelerine kan taşıyan büyüme destek olan ve neoplazinin büyümesinde belirleyici olan stromadır.

Malign neoplaziler 3 yoldan biriyle yayılır.

- 1- Vücut boşluklarına ekilerek.
- 2- Lenfatik yayılma.
- 3- Kan yoluyla.

Hemotojen yayılım, sarkomlar için tipik iken lenfatik yayılım, kansinomlar için tipiktir.

### **Kanserin Evrelendirilmesi**

Kanser, anaplazinin artmasına bağlı olarak (grade) I, II, III ya da IV olarak sınıflandırılabilir. Her neoplazi tipinde gradeleme (derecelendirme) için ölçütler farklıdır.

Herhangi bir tümoral olayda bir tümörde ayrılaşma yitimi ve anaplazi mevcutsa bu kesinlikle malign bir tümördür. Sonuçta anaplazi, kanserin bir niteliğidir(3).

Kanserin evrelendirilmesi; primer lezyonun boyutuna, tutulan bölgesel lenf nodüllerinin yaygınlığına ve metastaz olup olmamasına dayanır. Her tip kanser için yaygın kullanılan TNM sistemi vardır.

T: primer tümör, N: Bölgesel lenf nodülü tutulumu, M: Metastaz için kullanılır.

### **KANSERİN NEDENLERİ**

Kanser oluşumu çeşitli nedenlere bağlıdır.

## • DİYET

### *Kanser Riskini Artıranlar*

- **Nitratlar:** Koruma amacıyla bu tür katkı maddesi içeren besinlerin aşırı kullanımını mide barsak kanseri gelişiminde rol oynar.

- **Alkol:** Larinks, özofagus, karaciğer kanseri gelişiminde rol oynar. Bu rol, sigara'da eşlik ettiğinde artar.

- **Doymuş Yağdan Zengin Beslenme:** Meme, barsak, prostat, kanseri gelişimiyle ilgilidir.

- **Hayvansal Protein:** Kırmızı et tüketimi, meme ve barsak kanseri gelişimini artırır.

### *Kanser Riskini Azaltanlar*

- Yüksek lifli besinler

- Sebze ve Meyveler (soya fasulyesi, karoten içeren havuç, likopen içeren domates, indol içeren karnıbahar v.b)

- Zeytinyağı

## • KİMYASAL FAKTÖRLER

- Sigara kullanımı

- Arsenik

- Asbest

## • KANSER ETKENİ OLABİLECEK İLAÇLAR

- Doğum kontrol hapları

- Sitostatik immünosupresif ilaçlar

- Tamoksifen

## • VİRÜSLER

- Hepatit B virüsü
- HTLV-1
- HTLV-2
- HTLV-3
- Ebstein-barr virüsü
- Papilloma virüsü (HPV) (Bazı Tipleri)

## • GENETİK

### • FİZİKSEL FAKTÖRLER

- Ultraviole
- Manyetik Alanlar: Beyin tümörü gelişiminde etkilidir
- İyonize edici radyasyon(4).

## ANTIOKSİDANLAR

Hücresinin temel yapıtaşları olan lipidler ve proteinler yıkılmaya başlayınca reaktif oksijen partiküllerinin doku düzeyleri artar. Bu partiküllerin artışı, doku yıkımını hızlandırır.

Başka moleküller ile çok kolay elektron alışverişine girip onların yapısını bozan bu moleküllere “Serbest radikaller” ya da “oksidan moleküller” denir. Oksidan moleküller, organizmada başlıca glikozun oksidasyonu olmak üzere tüm anabolik ve katabolik olaylar sırasında etkisiz hala getirilirler. Vücutta, doğal oksidanlar ve antioksidanlar bir denge halinde bulunurlar. Bu denge bozulup oksidanlar azalacak olursa kansere kadar uzanan olaylar tetiklenmeye başlar. Antioksidanlar, kanseri tedavi etmekten çok, kansere karşı korunmayı sağlar(5).

### a. Doğal Antioksidanlar

- 1- Katalaz
- 2- Glutasyon proksidaz
- 3- Sitokrom oksidaz
- 4- Süperoksit dismutaz
- 5- Glutasyon redüktaz

#### **b. Mikromoleküller**

- 1- E vitamini
- 2- C vitamini
- 3- A vitamini
- 4- N Asetil sistein
- 5- Methionin
- 6- Thiol içerenler(6).

#### **c. Makromoleküller**

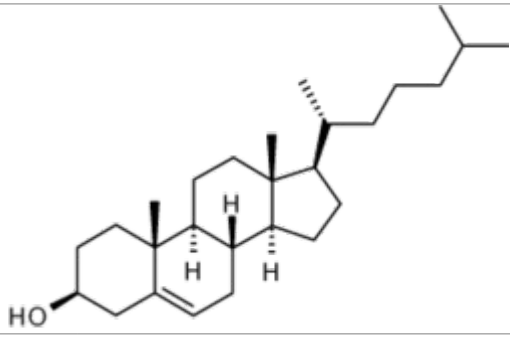
- 1- Hemoglobin
- 2- Transferrin
- 3- Ferritin
- 4- Seruloplazmin(6)

#### **Kanser Tarama Testleri**

Belli kanser türlerini prelinik evrede yakalayarak toplumda kansere bağlı morbidite ve mortaliteyi azaltmayı hedefler. Bu amaç doğrultusunda toplumun belli yaş ve cins gruplarına öngörülen tarama programları uygulanır. Meme, serviks, prostat, kolon ve cilt kanserleri için önerilen tarama programları buna örnektir(7).

## KOLESTEROL NEDİR

Hayvanların Vücut dokularındaki hücre zarlarında bulunan ve kan plazmasında taşınan bir sterol yani bir steroid ve alkol birleşimidir. Daha düşük miktarlarda bitkilerde de bulunur. İlk defa 1754'te safra taşlarında kolesterol bulunduğu için bu maddenin ismi yunanca chole-(safra) ve steros (katı) sözcükleri ile kimyadaki ol ekinden türetilmiştir. Şekil 1'de kolesterol şekli molekül ağırlığı ve bazı özelliği verilmiştir.

Kolesterol	
	
Kimyasal Adı	10,13-dimethyl-17-(6-methylheptan-2-yl)-2,3,4,7,8,9,11,12,14,15,16,17-dodecahydro-1H-cyclopenta[a]phenanthren-3-ol
Kimyasal formül	C <sub>27</sub> H <sub>46</sub> O
Molekül ağırlığı	386,65 g/mol
CAS numarası	57-88-5
Ergime noktası	146-147 °C
SMILES	<chem>C[C@H]3C4[C@](CC[C@@H]4[C@H](C)CCCC(C)C)([H])[C@]2([H])CC=C1C[C@@H](O)CC[C@]1(C)[C@@]2([H])C3</chem>

(Şekil 1) Kolesterol molekül yapısı ve bazı özellikleri

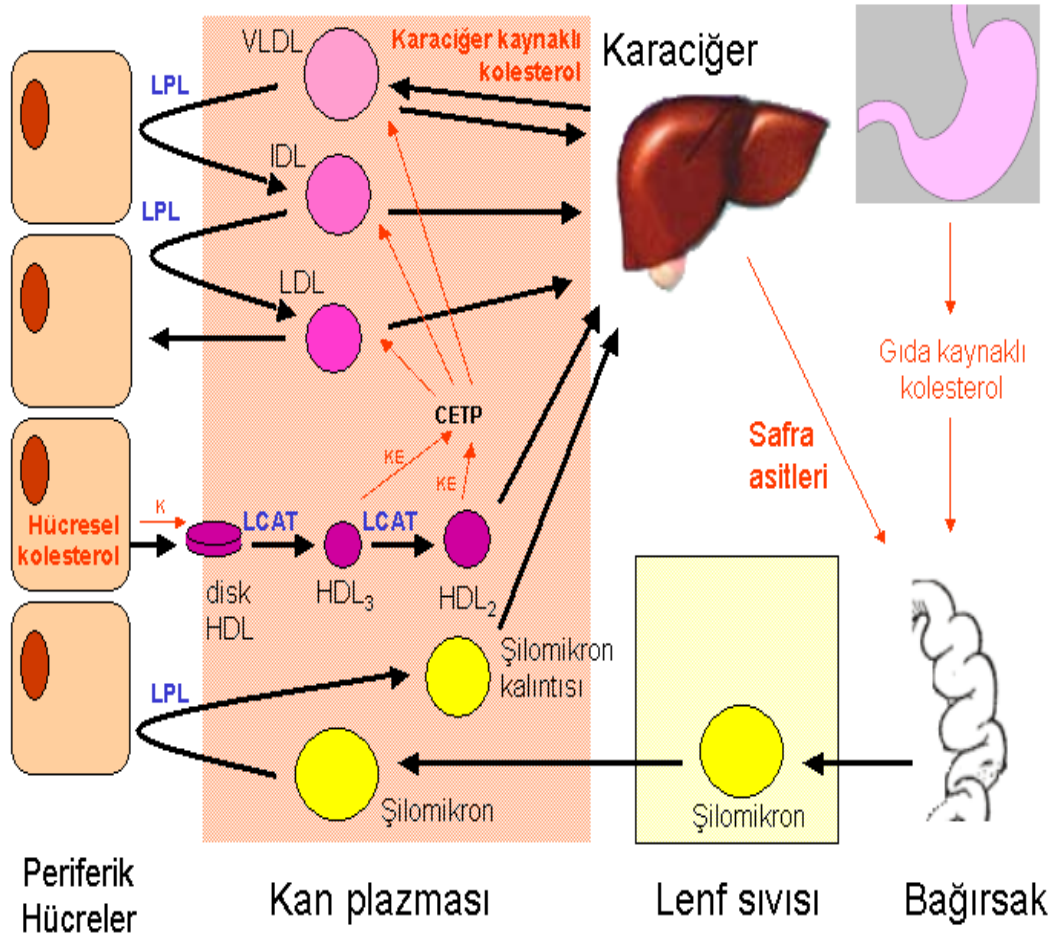
Kolesterol, özellikle hayvansal gıdalarda bulunur ama vücuttaki kolesterolün ancak ufak bir kısmı gıda kaynaklıdır; çoğu vücut tarafından sentezlenir.

Kolesterol ; vücudun her hücresinde bulunmakla beraber, sentezlendiği veya hücre zarlarının daha çok olduğu organ ve dokularda, örneğin karaciğer, omurilik ve beyinde, ateromlarda yoğunluğu daha yüksektir. Kolesterol kanda normalden fazla bulunması halinde damarlarda birikerek damar sertleşmesine (ateroskleroz) yol acar. Bazen de safra pigmentleri ile birleşerek safra taşlarının oluşumunda rol oynar(8).

## ÖZELLİKLER

Şilomikronlar, kolesterol ve trigliseridleri ince bağırsaktan karaciğere taşır. Bu kolesterolün bir kısmı, besin yoluyla elde edilmiştir. Bir kısmı ise vücudun sentezleyip karaciğerden salgıladığı safradan kaynaklanır.

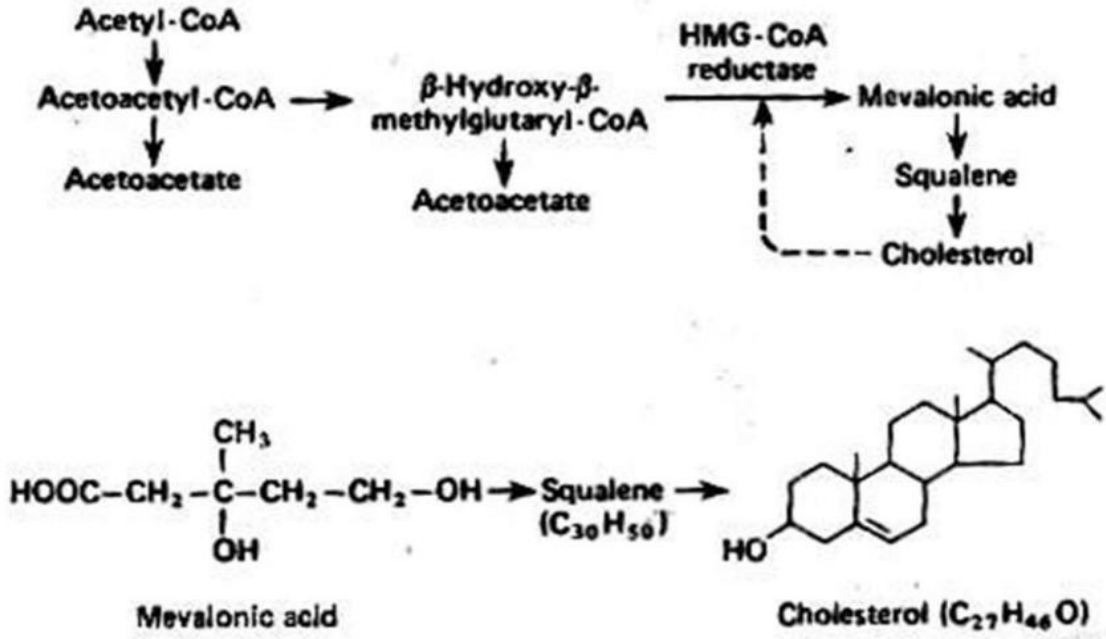
Şilomikronlar taşıdıkları lipitlerin bir kısmını vücuttaki dokulara bırakıp sonra karaciğer tarafından alınırlar. Şilomikronların kalmadığı yemek arası zamanlarda ise kolesterolün başlıca kaynağı karaciğerdir. Karaciğerde üretilen kolesterol ve diğer lipitlerin vücuttaki diğer dokulara ulaştırılması için çok düşük yoğunluklu lipoproteinlerin (VLDL) içinde kana salgılanır. Trigliserit ve kolesterol hücrelere aktarıldıkça VLDL'in yapısı ve yoğunluğu değişir, önce IDL, sonra da LDL'ye dönüşür. Bu sürecin sonunda kolesterolü içeren LDL, karaciğer tarafından geri alınır. Kandaki LDL miktarının yüksek olması bu lipoproteinlerin arter damarlarının çeperlerinde birikmesine yol acar. Buda aterosklerozun ilk aşamasıdır. Yüksek yoğunluklu lipoproteinler (HDL) ise vücut hücrelerinde sentezlerden kolesterolün, vücuttan atılması için karaciğere taşınmasını sağlar(9). Şekil 2'de kolesterolün emilim taşınma ve metabolizmasını göstermektedir.



(Şekil2) Kolesterol metabolizması.

Vücuttaki kolesterolün çoğu vücut tarafından imal edilir. Günlük üretimin %20-25'i karaciğerde gerçekleşir ayrıca ince bağırsak, adrenal bezleri ve üreme organlarındaki sentezlenme miktarı diğer dokulara kıyasla daha yüksektir(10).

Kolesterol, çoğu hücre ve dokuda HMG-COA Redüktaz enziminin başlattığı mevalonat yolu adlı reaksiyon zinciri ile sentezlenir. Konrad Bloch ve Feodor Lynen 1964 Nobel Tıp ve Fizyoloji ödülünü, kolesterol ve yağ asidi metabolizmasının mekanizması ve denetimi ile ilgili çalışmaları kazandılar(11). Şekil 3'te Kolesterol sentezinin aşamaları görülmektedir.



(Şekil 3)Kolesterol sentezinin aşamaları.

## DİYET

Kalp hastası olmayan bir kişide yüksek kolesterol bulunduğu zaman Amerikan kardioloji Derneği; “Birinci Adım” diyetini önermektedir. Bu programda hasta günlük kalori gereksiminin %8- 10’unu doymuş yağlardan %30’dan azını yağlardan almalıdır. Günde 300 mg’dan fazla kolesterol almamalı ve sağlıklı bir kiloda kalmasına yetecek kaloriden fazlasını almamalıdır. Eğer bu diyet programı kolesterol düzeyinin inmesini sağlamazsa “İkinci Adım” diyeti uygulanır. Doymuş yağ miktarı, kalorinin %7’nin altına kolesterolde 200 mg’ın altına indirilir. İkinci adım diyeti, kalp hastalarına da uygulanmaktadır. Tablo 1’de çeşitli besinlerin içerdikleri kolesterol miktarları gösterilmiştir.

**Tablo 1: Çeşitli gıdaların kolesterol içerikleri**

<b>Gıda</b>	<b>Kolesterol miktarı (mg/100g)</b>	<b>Gıda</b>	<b>Kolesterol miktarı (mg/100g)</b>
Dana beyni	1810	Kaymak	124
Yumurta sarısı	1560	Tavuk	90 - 100
Dana ciğeri	314	Peynir	50 - 100
Dana eti	84	Tereyağı	260
Sığır ciğeri	265	Balık	60 - 70
Sığır eti	67	Mezgit	77

## **KİLO KAYBI**

Yüksek kilolu kişilerin kilolarını azaltmaları, özellikle düşük HDL, yüksek Trigserid veya büyük bel çevresi (erkeklerde 100 cm, kadınlarda 85 cm) gibi yüksek risk faktörleri bulundurluyorsa önemlidir.

## **EGZERSİZ**

Düzenli fiziksel faaliyet (her gün veya çoğu gün 30 dk.) HDL'yi yükseltir, LDL'yi azaltır. Egzersiz özellikle yukarıda belirtilen yüksek risk faktörlerini taşıyanlar için önemlidir.

## **İLAÇ TEDAVİSİ**

Diyet, egzersiz ve kilo kaybının fayda etmediği durumlarda kolesterol düzeylerinin kontrolü için ilaç tedavisine başvurulur. Statin grubundan ilaçlar, safra asidi ayırıcıları, nikotinik asit, fibratlar ve kolesterolün bağırsaklardan emilmesini engelleyen ilaçlar kullanılır(11).

## **DOĞAL ÜRÜNLER**

Enginar yapraklarında bulunan “cyrain” adlı madde karaciğerin safra üretimini artırarak vücuttaki fazla kolesterolün atılmasına yardımcı olur. Enginar yaprak ekstreleri içeren kapsüller alan kişilerin LDL kolesterolünün plasebo alanlara oranla %10 düştüğü, HDL seviyelerinin de yükseldiği gösterilmiştir. Enginar yapraklarında bulunan antioksidan maddelerin de ateroskleroz gelişimini yavaşlattığı gözlemlenmiştir. Bulgular vardır balıklarda bulunan omega-3 yağ asitleri yağları da kolesterol kontrolünde kullanılır(11).

—

## GEREÇ ve YÖNTEM

Retrospektif olarak yapılan bu çalışmada 2005-2007 yılları arasında Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi dahiliye, cerrahi ve onkoloji servislerinde malignite nedeni ile yatarak tedavi gören ve rastgele seçilen 80 hasta çalışmanın materyalini oluşturmuştur. Bu hastaların lipit, total protein albümin, WBC (Beyaz küre) değerleri kontrol gurubu olarak seçilen ve lipit değeri ile ilgili hastalığı olmayan hastalıklar nedeniyle yatarak tedavi gören 40 hasta ile karşılaştırıldı. Dosyası eksik olan ve ilgili parametreleri kaydedilmiş olan hastalar çalışma dışı bırakıldı.

İstatistiksel incelemeler ve çalışmada elde edilen bulgular değerlendirirken, istatistiksel analizler için SPSS (statistical for Social Sciences) for Windows 15.0 programı kullanıldı.

Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metodların (Ortalama, Standart sapma) yanı sıra niceliksel verilerin karşılaştırılmasında normal dağılım gösteren parametrelerin gruplar arası karşılaştırılmasında student test; normal dağılım göstermeyen parametrelerin gruplar arası karşılaştırmalarında Mann Whitney U test kullanıldı. Niteliksel verilerin karşılaştırılmasında ise Ki- Kare testi kullanıldı. Sonuçlar %95'lik güven aralığında, anlamlılık  $p < 0,05$  düzeyinde değerlendirildi.

## HASTA TAKİP FORMU (Çalışma Grubu)

Hasta Adı: Yaşı: Cinsiyeti: Özgeçmişi: Aile Öyküsü:

### KULLANMAKTA OLDUĞU İLAÇLAR:

TANISI: İSTOLOJİK TANI:

NE ZAMAN CA TANISI ALMIŞ? ETASTAZ VAR MI?

### UYGULANAN-UYGULANMAKTA OLAN TEDAVİ:

EVRESİ:

### FİZİK MUAYENE BULGULARI:

Vital Bulgular: Nabız: TA: Solunum:  
Vücut ısısı: Sistem Muayeneleri:

Vücut Ağırlığı: Boy: BMI:

### LABORATUAR VERİLERİ (TEDAVİ ÖNCESİ):

#### Hemogram:

Hct : Hb: WBC:  
Plt: MCV: MCHC: Sedimentasyon:  
CRP: Serum Fe: Total FeBK:  
Ferritin: Vit B12: Folic Acid:

#### Biyokimya:

BUN: Cre: Na:  
K: Cl: Glu:  
Ca: Mg: Fosfor:  
ALT: AST: Total Protein: Albümin:

Lipid Paneli: TG: Total Kolesterol: LDL: HDL: VLDL:

### LABORATUAR VERİLERİ (TEDAVİ SONRASI):

#### Hemogram:

Hct : Hb : WBC:  
Plt: MCV: MCHC:  
Sedimentasyon: CRP: Serum Fe:  
Total FeBK: Ferritin: Vit B12: Folic Acid:

#### Biyokimya:

BUN: Cre: Na:  
K: Cl: Glu:  
Ca: Mg: Fosfor: ALT: AST:  
Total Protein: Albümin:

Lipid Paneli: TG: Total Kolesterol: LDL: HDL: VLDL:

## HASTA TAKİP FORMU: (Kontrol Grubu)

Hasta Adı : Yaşı: Cinsiyeti: Özgeçmişi: Aile Öyküsü:

### KULLANMAKTA OLDUĞU İLAÇLAR:

### TANISI:

### UYGULANAN-UYGULANMAKTA OLAN TEDAVİ

### LABORATUAR VERİLERİ:

#### Hemogram:

Hct:	Hb:	WBC:	
Plt:	MCV:	MCHC:	
Sedimentasyon:	CRP:	Serum Fe:	
Total FeBK:	Ferritin:	Vit B12:	Folic Acid:

#### Biyokimya:

BUN:	Cre:	Na:	
K:	Cl:	Glu:	
Ca:	Mg:	Fosfor:	
ALT:	AST:	Total Protein:	Albümin:

#### Lipid Paneli:

TG:	Total Kolesterol:	
LDL:	HDL:	VLDL:

DM, KAH, HİPERKOLESTEROLEMİ, HİPO VE HİPERTİROİDİ, BÖBREK HASTALIKLARI, KC HASTALIKLARI HARİÇ TUTULACAK.

HASTA ADI		ÇALIŞMA GRUBU										
		YAŞ	CİNS	TG mg/dl.	T. KOLS.mg/dl	LDL mg/dl.	HDLmg/dl.	VLDLmg/dl.	WBC10 <sup>3</sup> /mm	T.PRO gr/ dl.	ALBÜMİNgr/dl.	
1	LÜTFİ GÜNEY	60	E	150	85	41	14	30	3.5	8,2	2,8	LÖSEMİ
2	PAKİZE ŞİMŞEK	52	K	362	178	79	27	72	4	7,7	4,1	LÖSEMİ
3	ÖMER ÇİFTÇİ	76	E	142	203	144	31	28	4,2	7,2	3,8	LÖSEMİ
4	MURAT GÜNDÜZ	35	E	130	12	31	63	26	1,4	6,1	2,9	DİĞER
5	SİNAN NAŞI	26	E	220	284	179	61	44	4,4	7	4,2	LÖSEMİ
6	FATMA KİBAR	40	K	141	87	52	6	28	9,3	6,1	2,6	DİĞER
7	FATMA AYSA	35	K	78	182	109	10	16	7,2	7,1	3,1	DİĞER
8	TOSUN GÖK	50	E	123	126	71	42	19	8,2	7	3,5	DİĞER
9	MEHMET KINOL	43	E	121	174	116	34	24	8,2	7,7	4,4	DİĞER
10	DOĞAN MOTOR	43	E	180	109	56	17	36	13	5,9	2,9	DİĞER
11	DİLBER YILDIZ	55	K	288	125	63	5	58	44,8	4,9	2,2	DİĞER
12	HASAN BEKTAŞ	57	E	78	119	69	35	16	8,2	5,3	2,7	DİĞER
13	HAYRİ ÇAKIR	78	E	89	179	106	55	18	9,8	7	3,6	DİĞER
14	SELMA AKTAŞ	36	K	178	123	75	12	36	5,4	6,2	3,3	DİĞER
15	HAYRİ CAYIR	78	E	89	179	106	22	18	10	7	3,6	DİĞER
16	SATI YAĞCI	64	K	168	178	130	14	34	8,1	4,9	1,7	DİĞER
17	ARİT İRGE	80	E	37	92	58	27	7	14,3	4,5	2,1	DİĞER
18	NACI ERTÜRK	48	E	83	94	46	32	17	2,8	1,64	4,2	LÖSEMİ
19	ŞERİF CEİLK	48	E	126	100	63	26	25	11	6,4	2,4	DİĞER
20	SAADET ŞAHİN	58	K	175	168	129	4	3.5	26	5,5	2,1	DİĞER
21	NURİYE ÜNAL	82	K	68	101	57	37	14	2,2	4,8	2,8	DİĞER
22	NURHAYAT IŞIL	34	K	50	207	135	61	10	6,5	7,6	4,2	DİĞER
23	KASIM ATUNAZ	82	E	119	197	138	35	24	6,4	6,7	4	DİĞER
24	SELMA SÜZER	44	K	140	181	118	40	22	10	7,3	4,4	DİĞER
25	MÜRVEK KILIÇ	75	K	61	157	96	40	26	13,8	5,8	4,2	DİĞER
26	O.AYDINCAKIR	37	E	432	304	180	14	29	5,4	6,8	3,8	DİĞER
27	ŞAKIR YILDIZ	60	E	240	111	51	13	48	4,5	4	2,5	LÖSEMİ
28	ŞENAY CEBİR	30	K	230	95	44	41	9	5,4	6,1	2,8	LÖSEMİ
29	MEHMET KARGIN	27	E	73	129	97	18	15	5	5,3	2,6	DİĞER
30	NAZLI ŞAMBUR	47	K	160	195	127	37	32	6,2	6,3	3,5	DİĞER
31	MEHMET GÜLER	57	E	418	250	150	10	35	4,8	7	3,5	DİĞER
32	YASAR ÇOBAN	36	E	169	222	164	25	34	18,1	7,7	4	DİĞER
33	SEVAL URHAN	19	K	68	130	80	36	14	6,6	6,9	4,4	LÖSEMİ
34	VAZİRE OZKAN	58	K	65	94	43	38	13	4,5	5,4	3,8	DİĞER
35	FATMA GEZER	79	K	103	135	107	8	21	13,6	7,4	2,9	DİĞER
36	NİGAR ATINÇ	81	K	113	112	59	31	23	12,6	6,2	3,2	DİĞER

37	EMINE EREN	75	K	307	254	169	23	61	7,3	7,7	4,4	LÖSEMİ
38	ŞENGÜL ÖZAKBUL	40	K	81	170	103	51	16	8,6	7,8	4,7	DİĞER
39	SEVİM BENLİ	68	K	412	141		2		2,6	4,9	2,5	DİĞER
40	HUSEYİN KARTAL	62	E	41	96	41	47	8	7,7	5,5	2,8	DİĞER
41	ZELİHA DERİN	76	K	107	106	62	23	21	8,2	5,8	3,7	DİĞER
42	ULVIYE UYSAL	43	K	197	143	92	11	9	3,2	6,8	4,1	LÖSEMİ
43	MUSTAFA GUNEY	17	E	260	142	80	10	52	8400	8,5	3,2	DİĞER
44	HATICE CETİN	50	K	203	172	103	28	41	0,2	7,5	2,9	DİĞER
45	HURİYE UNAL	82	K	68	101	57	37	14	2,2	4,8	2,8	DİĞER
46	TOSUN GOK	52	E	123	126	71	42	19	8,2	5	2,9	DİĞER
47	KAMİLE AKBAYIR	63	K	136	74	31	16	27	7100	3,74	2	DİĞER
48	NURİYE UNAL	45	K	68	101	14	37	14	0,6	4,8	2,8	LÖSEMİ
49	HASAN BAYGUL	61	E	87	164	107	35	17	9,6	5,6	3,4	DİĞER
50	ŞENAY CEBİR	30	K	130	95	44	41	9	5,4	6,1	2,8	DİĞER
51	MUZAFFER HACI	72	E	195	86	27	20	39	5		3	DİĞER
52	MENEKSE BAYIR	79	K	68	206	92	39	14	16,5	7,1	3,4	DİĞER
53	REYHAN HANCI	47	K	100	150	80	25	15	5,6	8,2	5	DİĞER
54	HATICE CETİN	50	K	203	120	103	30	41	5,6	7,4	3,5	DİĞER
55	SENSU SORGUT	71	K	81	208	128	63	16	36,6	5,9	2,5	DİĞER
56	K.KAHVEÇİOĞLU	50	E	364	72	50	5	73	14	5,2	2,5	DİĞER
57	MEHMET AKYOL	62	E	174	146	104	7	35	4,8	5,2	2,1	DİĞER
58	NECATİ ERDOĞAN	44	E	232	169	114	8	46	12,6	7,6	3,1	DİĞER
59	EKREM YILDIZ	55	E	150	128	75	10	19	12,5	6,1	3,6	DİĞER
60	İBRAHİM MERMER	78	E	89	107	53	36	18	5700	7,5	3,8	DİĞER
61	AYSE ÖZEN	17	K	83	102	60	25	17	13,9	6,3	3	LÖSEMİ
62	CEVDET KUNÇ	80	E	106	196	133	41	21	6,3	7	4,2	LÖSEMİ
63	TARHIR SEKİ	79	E	31	112	27	38	6	6,9	8	2,6	DİĞER
64	FATMA ARSLAN	78	K	208	124	67	12	39	13,1	5,8	2,5	DİĞER
65	HAMİT DEMİRCİ	28	E	33	62	63	27	7	30	6,4	3,1	LÖSEMİ
66	BERNA CENGİZ	43	K	51	122	74	38	10	10,4	7,1	3,7	LÖSEMİ
67	SUTİ YAĞCI	64	K	168	178	130	14	34	8,1	4,9	1,7	DİĞER
68	NURİYE YESİLKAYA	78	K		170	116	35	19	7,6	6,8	3	DİĞER
69	MELDA OZYURT	23	K	105	135	73	41	22	9,8	6,4	4,3	LÖSEMİ
70	RAMAZAN HASTURK	30	E	132	170	113	17	26	9,3	5,6	4,4	DİĞER
71	SANIYE KAR	62	K	52	86	46	30	10	10,7	5	2,8	DİĞER
72	PAKİZE ARSLAN	42	K	190	224	146	40	38	7	8	4,6	DİĞER
73	MUHTEREM AKGUN	24	K	71	174	132	42	14	2,5	6,8	3,9	DİĞER
74	ŞENAY CEBİR	30	K	80	95	44	41	9	5,4	6,1	3,1	DİĞER

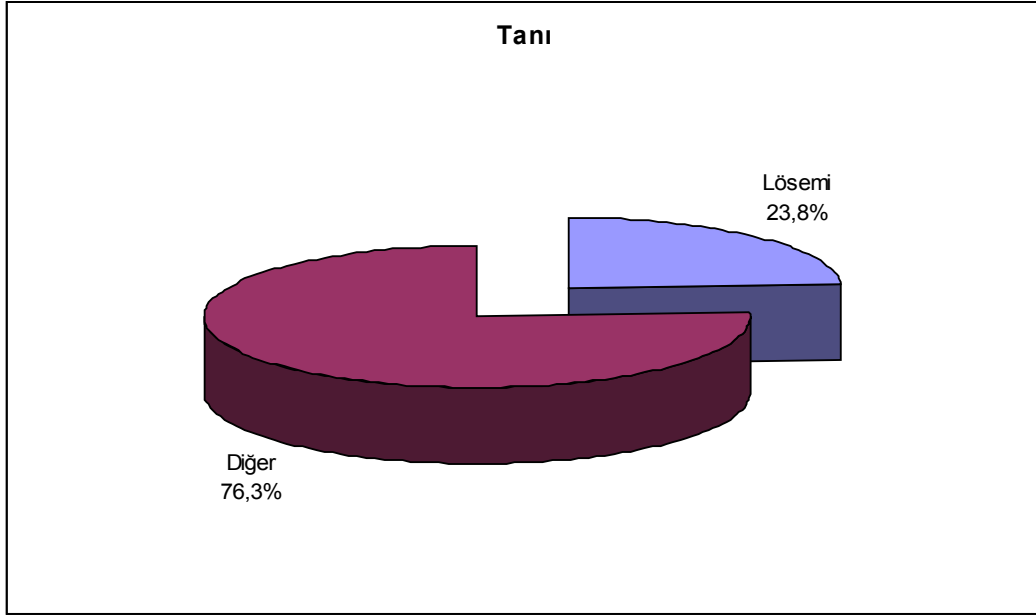
75	MEHMET KARGIN	27	E	73	129	97	18	5	5	5,3	2,6	DİĞER
76	YASAR COBAN	36	E	169	222	164	25	34	18	7,7	4	LÖSEMİ
77	SENDU SORGUT	71	K	81	208	128	63	16	36,6	5,9	2,5	DİĞER
78	SEMSETTİN AKCI	65	E	149	184	134	21	30	11,9	5,8	3,5	DİĞER
79	FIKRET EMİROĞLU	75	E	113	149	28	23	4,1	7,6	3,7	3	LÖSEMİ
80	HAMET DEMİRCİ	28	E	33	62	28	27	7	50	8	3,5	LÖSEMİ

HASTA ADI		KONTROL GRUBU									
		YAŞ	CİNS	TGmg/dl.	T. KOLSmg/dl..	LDLmg/dl.	HDLmg/dl.	VLDLmg/dl.	WBC/10 <sup>3</sup> /mm	T.PRO/gr/dl.	ALBÜMİN gr/dl.
1	MUSTAFA KELEŞ	49	E	260	194	107	35	52	9,3	7,3	4
2	HASAN DEMİR	81	E	108	173	109	42	22	7	6,7	3,5
3	RIFAT UĞUR	77	E	112	14-	127	25	28	11,6	5,4	2,9
4	BAYRAM KORKUT	45	E	89	200	133	49	18	7,7	7,8	4,2
5	LUTFI TUĞRAN	57	E	185	160	92	91	37	5,7	6,8	3,7
6	AHMET DUZGUN	49	E	1423	347	105	29	20	10,9	7,6	2,9
7	AHMET ŞEN	74	E	113	198	121	54	23	5,4	6,1	3,2
8	UĞUR KETEN	19	E	66	125	63	49	13	9,8	6,5	2,7
10	MUSTAFA ORUÇ	70	E	174	186	122	29	35	5,5	7,2	3,9
11	MEHMET AKCAOVA	32	E	79	51	133	30	16	5,2	6,2	2,9
12	MEHMET KARAYAKA	82	E	88	149	92	39	18	8,8	5,8	3,3
13	ESER ÖZKAN	29	K	54	176	160	65	11	6,7	7,6	4,6
14	MEVİM DA DUMAN	75	K	149	182	125	27	30	8,6	6,7	3,1
15	HUSEYİN FEHMI	77	E	104	139	82	36	21	7,7	5,3	2,5
16	HURİYE CAVUS	87	K	385	215	39	77	9	8,3	7,6	4,1
17	HABİBE TEMEL	45	K	82	122	91	15	16	5,4	4,9	2,3
18	HANDAN ÖZLÜ	68	K	153	166	95	42	29	6	6	3,7
19	RUSTEM ÇELİK	83	E	119	179	107	48	24	13	6,7	2,1
20	SEFER GÜN DÜZ	80	E	99	135	84	31	20	7,2	5,5	2,6
21	SATYE ÖZCAN	85	K	44	139	50	80	9	5,4	5,7	3,3
22	SATU ÇELEBİ	54	K	85	191	113	61	17	6	7	4
23	HİNAL AVCI	20	K	87	69	72	39	17	9,6	8	3,5
24	AYŞE MASALI	50	K	134	166	91	48	27	8,6	7,3	9,6
25	HAFZİYE ALCAN	81	K	110	271	173	76	22	8,5	7	3,9
26	M.ALİ GÜZEY	74	K	71	82	52	45	21	11	6,7	2,1
27	NECİBE SENSÖZ	84	K	116	136	85	28	23	8,6	7,1	3,8
28	HASAN AYTAÇ	78	E	57	162	102	49	11	17,6	7,4	4,1
29	MEHMET ATILGAN	32	E	407	176		26		10	8,6	3,8
30	GÜNEL ARDALI	77	K	137	179	122	30	27	2,9	7	4,3
31	SANİYE KORKU	82	K	107	212	124	67	21	9,7	7	4,1
32	AHMET KIRIS	76	E	285	189	104	28	57	7,3	7,3	4,3
33	KIYMET TOKGOZ	47	K	70	153	84	55	14	12,1	7,9	4,4
34	SADETTİN KAN	42	E	158	220		33	32	11,5	8	4,5
35	MERYEM KURTULUŞ	76	K	66	130	88	41	13	6,6	7,3	3,7
36	FARUK ALTUN	19	E	124	187	90	10	2,5	15	6,8	3
37	ASUMAN YILDIZ	35	K	42	156	80	68	8	6	7	4,1
38	NAZMIYE OKSUZ	58	K	191	221	131	52	38	9,4	7,1	4,2
39	ELMAS KARAYURT	34	K	144	230	157	48	29	8,8	7,5	3,8

40	NAIM BOZYEL	49	E	142	187	98	61	28	6	8	4,2
----	-------------	----	---	-----	-----	----	----	----	---	---	-----

## BULGULAR

Çalışma 2005-2007 tarihleri arasında Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi dahiliye, cerrahi, onkoloji, ve nöroloji servislerinde yaşları 17 ile 87 arasında değişmekte olan; 62'si (%51.7) kadın ve 58'i (%48.3) erkek olmak üzere toplam 120 olgu üzerinde yapılmıştır. Olgular “çalışma” (n=80) ve “Kontrol” (n=40) olmak üzere iki grup altında incelenmiştir. Çalışma grubundaki olguların 19'una (%23.8) lösemi tanısı, 61'ine (%76.3) diğer tanılar konulmuştur. Diğer tanılar başlıca kolon kanseri, mide kanseri, meme kanseri olmak üzere lösemi dışı malignitelerdir.



**Şekil 4: Tanıların Dağılım Grafiği**

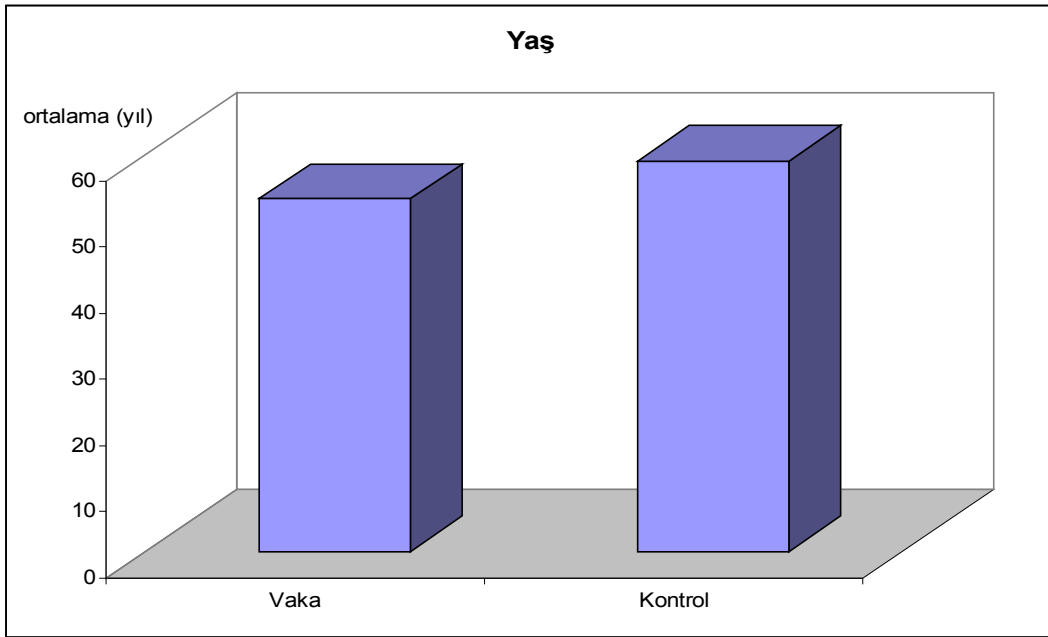
**Tablo 2: Demografik Özelliklere Göre Grupların Değerlendirilmesi**

		<b>Çalışma Ort±SD</b>	<b>Kontrol Ort±SD</b>	<b>p</b>
<b>Yaş</b>	<b>Yıl</b>	53,27±19,14	59,02±21,70	<b>0,141</b>
<b>Cinsiyet</b>		<b>n (%)</b>	<b>n (%)</b>	
	<b>Kadın</b>	42 (%52,5)	20 (%50,0)	<b>0,796</b>
	<b>Erkek</b>	38 (%47,5)	20 (%50,0)	

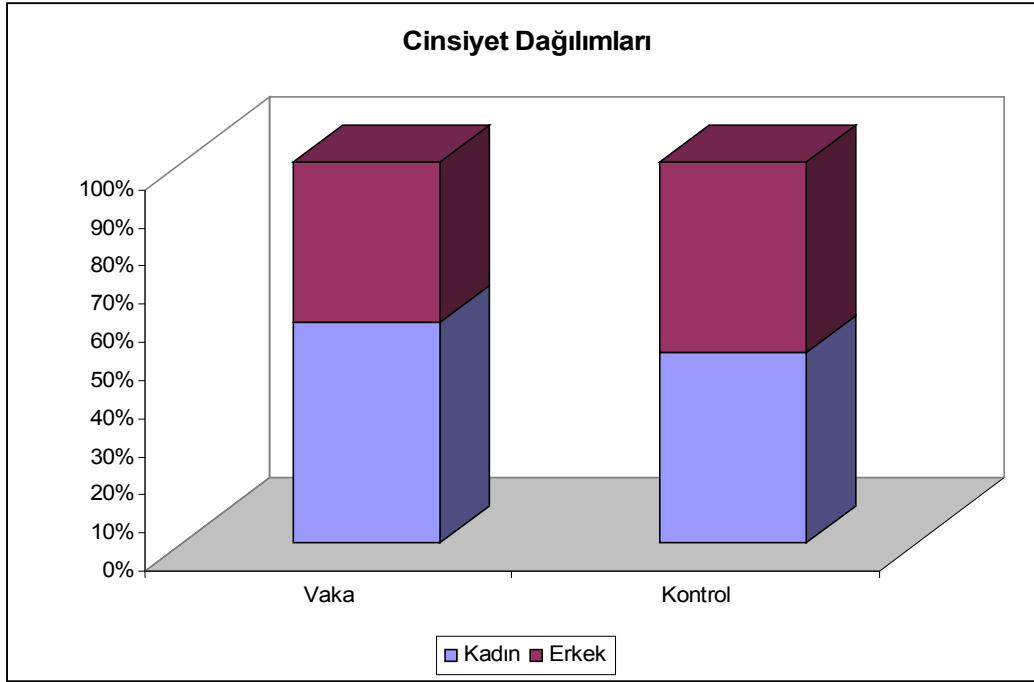
*Yaş için Student t test, cinsiyet için Ki-kare test kullanıldı.*

Çalışma ve kontrol gruplarındaki olguların yaş ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ( $p>0.05$ ).

Çalışma ve Kontrol gruplarındaki olguların yaş ortalamaları ve cinsiyet dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ( $p>0.05$ ). (Şekil 5) ve (Şekil 6).



**Şekil 5: Grupların yaş ortalamalarına göre dağılımı**



**Şekil 6: Grupların cinsiyetlere göre dağılımı**

**Tablo 3: Biyokimyasal Parametrelere Göre Grupların Değerlendirilmesi**

	Çalışma Grubu Ort±SD	Kontrol Grubu Ort±SD	<i>p</i>
<b>Trigliserid mg/dL</b>	142,67±90,75	129,80±81,19	<b>0,451</b>
<b>Total Kolesterol mg/dL</b>	144,97±53,26	171,72±51,28	<b>0,010*</b>
<b>LDL mg/dL</b>	88,25±40,96	104,29±30,60	<b>0,020*</b>
<b>HDL mg/dL</b>	28,56±15,28	45,57±18,48	<b>0,001**</b>
<b>VLDL mg/dL</b>	24,52±14,90	22,29±11,27	<b>0,412</b>
<b>WBC (Medyan)</b>	9415,00±8084,72 (7450)	8427,50±2894,02 (8400)	<b>0,299</b>
<b>Total Protein g/dL</b>	6,28±1,25	6,92±0,84	<b>0,001**</b>
<b>Albumin g/dL</b>	3,28±0,75	3,74±1,18	<b>0,011*</b>

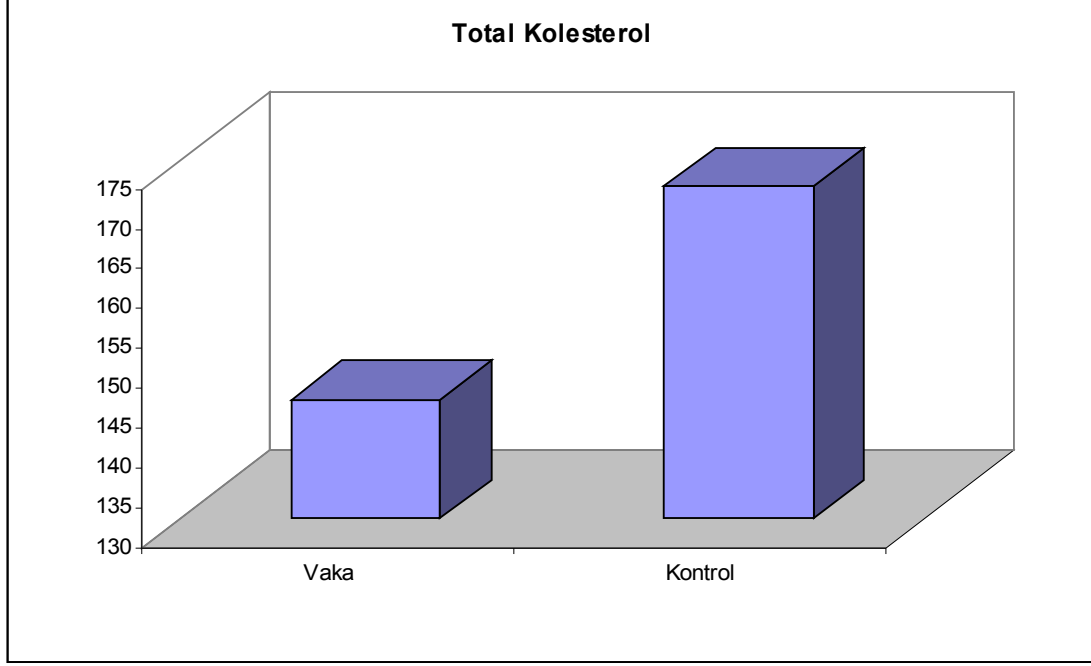
WBC için Mann Whitney U test; diğer parametreler için Student t test kullanıldı.

\*  $p < 0.05$

\*\*  $p < 0.01$

Çalışma grubundaki olguların trigliserid düzeyi kontrol grubu olgularına göre düşüktür fakat bu istatistiksel olarak anlamlı değildir ( $p > 0.05$ ). Çalışma grubundaki

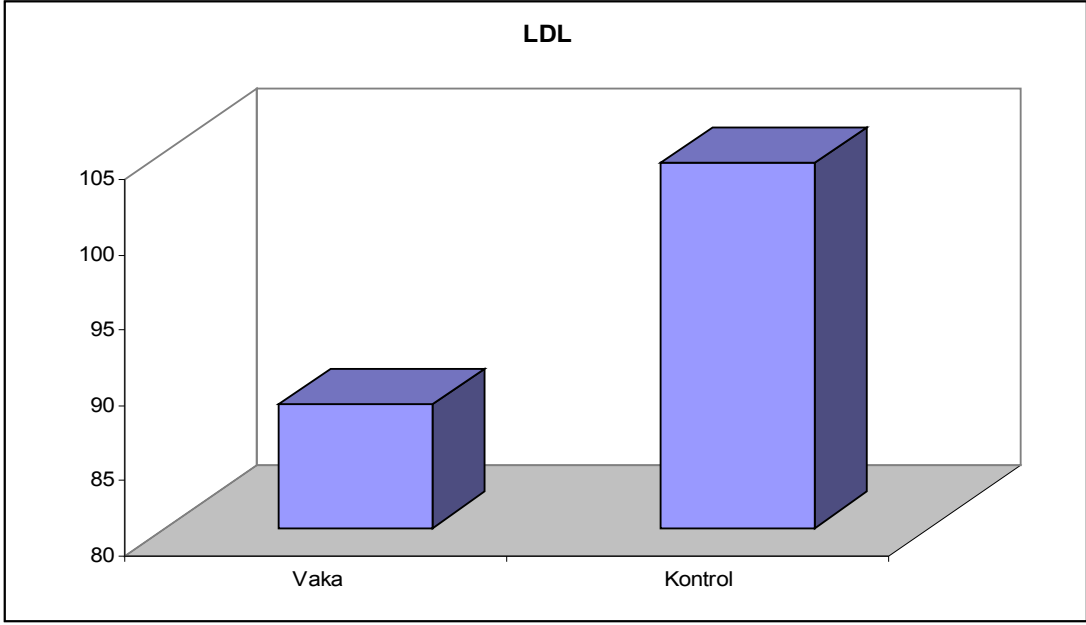
olguların total kolesterol düzeyleri; kontrol grubu olgularının total kolesterol düzeylerinden düşüktür ve istatistiksel olarak anlamlı bulunmaktadır ( $p<0.05$ ). (Şekil 7)



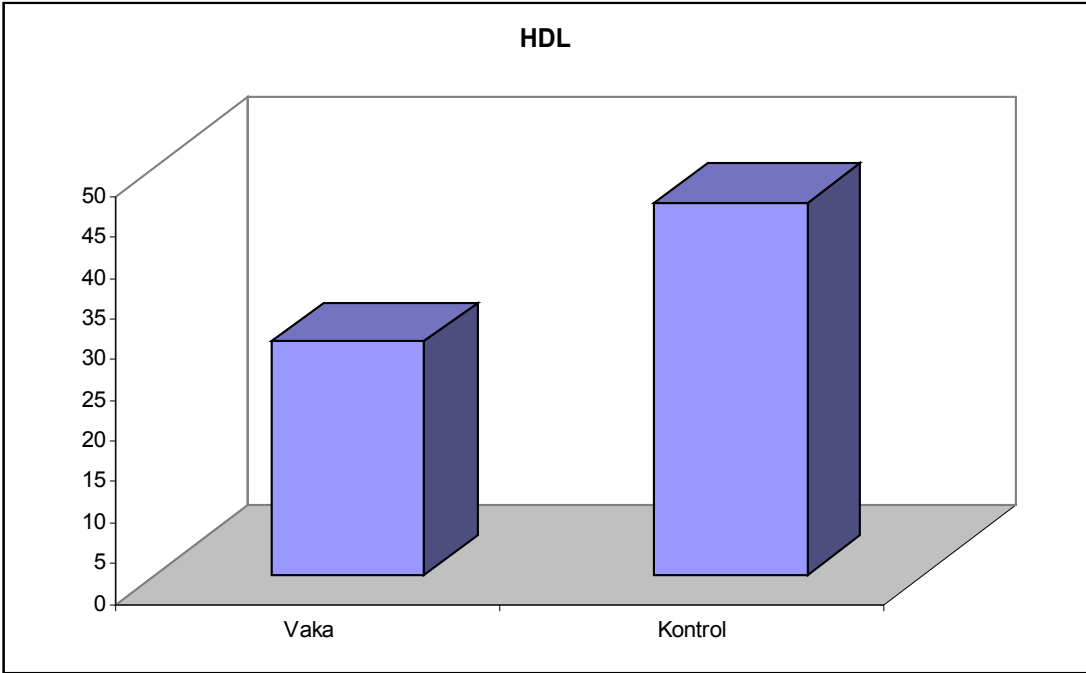
**Şekil 7: Gruplara Göre Total Kolesterol Dağılımı**

Çalışma grubundaki olguların LDL düzeyleri; kontrol grubu olgularının LDL düzeylerinden istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşüktür ( $p<0.05$ ) (Şekil 8).

Çalışma grubundaki olguların HDL düzeyleri; kontrol grubu olgularının HDL düzeylerinden istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı düşüktür ( $p<0.01$ ). (Şekil 9)



**Şekil 8: Gruplara Göre LDL Dağılımı**



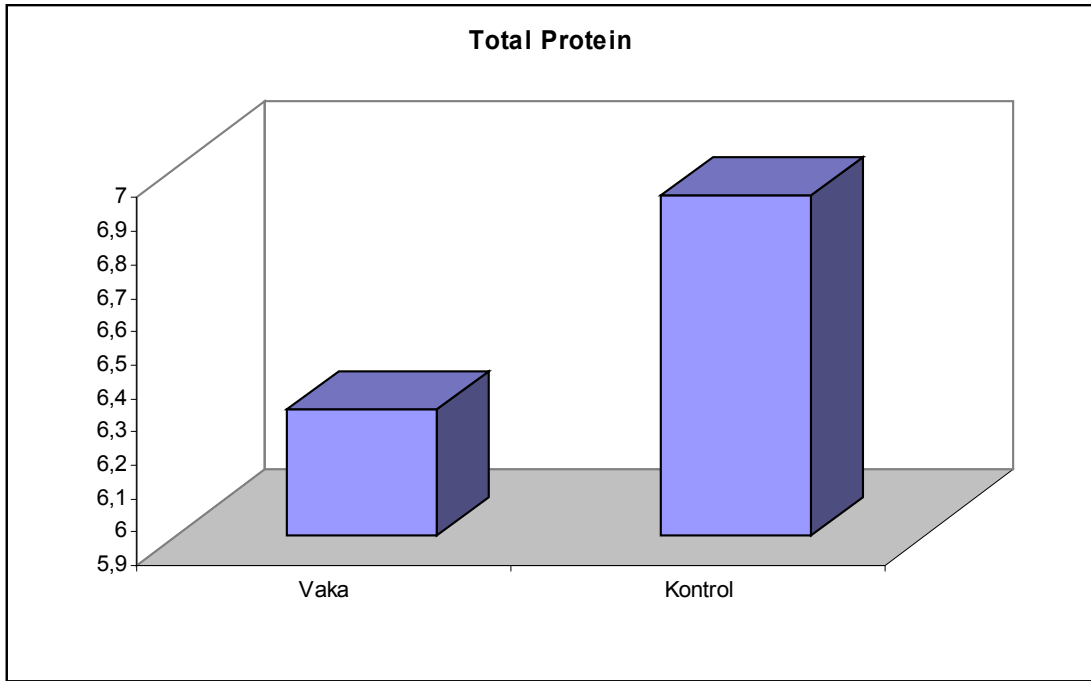
**Şekil 9: Gruplara Göre HDL Dağılımı**

Çalışma ve kontrol gruplarındaki olguların VLDL düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ( $p>0.05$ ).

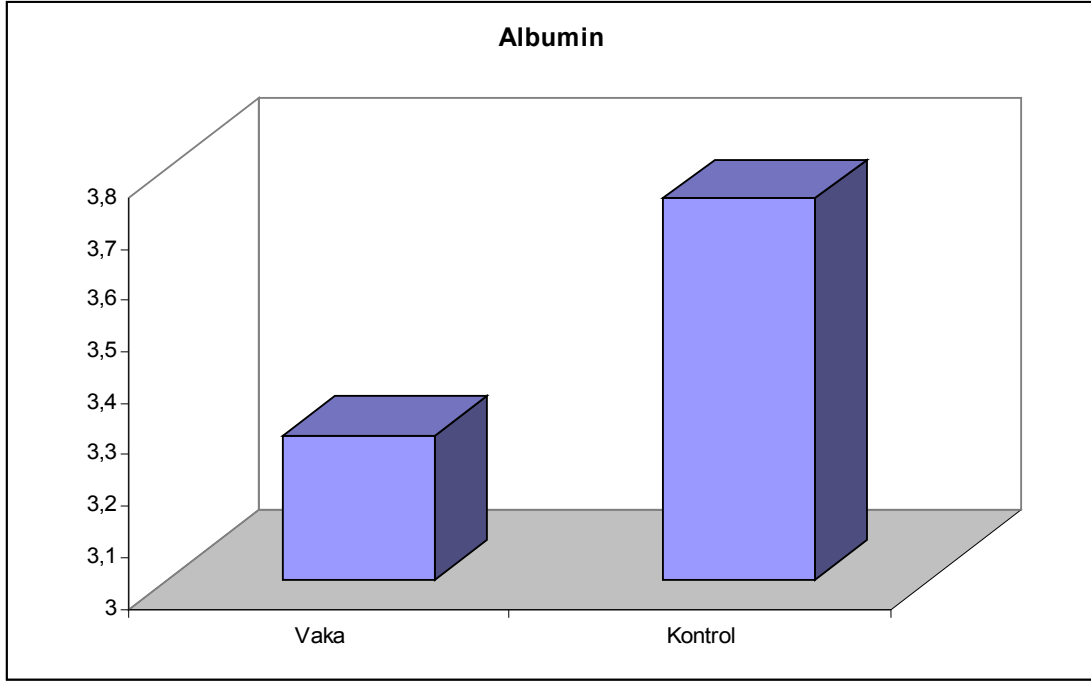
Çalışma ve kontrol gruplarındaki olguların lökosit düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ( $p>0.05$ ).

Çalışma grubundaki olguların total protein düzeyleri; kontrol grubu olgularının total protein düzeylerinden istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı düşüktür ( $p<0.01$ ) (Şekil 10).

Çalışma grubundaki olguların albumin düzeyleri; kontrol grubu olgularının albumin düzeylerinden istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşüktür ( $p<0.05$ ) (Şekil 11).



**Şekil 10: Gruplara Göre Total Protein Dağılımı**



**Şekil 11: Gruplara Göre Albumin Dağılımı**

**Tablo 4: Tanılara Göre T. Kolesterol ve T. Protein Değerlendirilmesi**

	Tanı		<i>p</i>
	Lösemi Ort±SD	Diğer Maligniteler Ort±SD	
<b>Total Kolesterol mg/dL</b>	143,58±63,44	145,41±50,26	<b>0,897</b>
<b>Total Protein mg/dL</b>	6,35±1,69	6,25±1,09	<b>0,777</b>

*Student t test kullanıldı.*

Tanılara göre olguların total kolesterol ve protein düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ( $p>0.05$ ).

## **İstatistiksel İncelemeler**

Çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken, istatistiksel analizler için SPSS (Statistical Package for Social Sciences) for Windows 15.0 programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metodların (Ortalama, Standart sapma) yanısıra niceliksel verilerin karşılaştırılmasında normal dağılım gösteren parametrelerin gruplar arası karşılaştırmalarında student t test; normal dağılım göstermeyen parametrelerin gruplar arası karşılaştırmalarında Mann Whitney U test kullanıldı. Niteliksel verilerin karşılaştırılmasında ise Ki-Kare testi kullanıldı. Sonuçlar %95'lik güven aralığında, anlamlılık  $p<0.05$  düzeyinde değerlendirildi.

## TARTIŞMA

Kanser ve kolesterol üzerine yapılmış bir çalışmada prelinik kanserin kan kolesterol seviyesinin düşürülmesine neden olduğu sonucuna varılmıştır(12). Başka bir araştırmada, en sık ölüm sebebi olan 5 kanser tipinde 100 kanser ölümü araştırılmış olup 14 tane kanser çeşidine rastlanmış ve bu hastalarda serum albumin ve kolesterol düzeyinin düşük olduğu görülmüştür(13). Benzer şekilde 10.940 hasta, 5 yıl süreyle takip edilmiş ve sonucunda kolesterol seviyesi ile kanser vakaları sıklığı arasında ters bir bağlantı bulunmuştur(14). Bizim çalışmamızda serum albumin ve kolesterol düzeyleri malignite tanısı almış hastalarda düşük bulunmuştur. Albumin çalışma grubunda ( $3,28\pm 0,75$ gr/dL), kontrol grubuna göre ( $3,74\pm 1,18$ gr/dL) istatistiksel olarak anlamlı ( $p<0.05$ ) olup kolesterol ise aynı şekilde çalışma grubunda ( $144,97\pm 53,26$ mg/dL) kontrol grubunda ( $129,80\pm 81,19$ mg/dL) olup istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşüktür ( $p<0.05$ ).

Literatürde hipokolesterolomi akut myeloid lösemili hastalarda sıklıkla ve daha bariz görülmekte ve altta yatan mekanizma tam açıklanamamaktadır. Bununla birlikte düşük kolesterol seviyesi sterollerin artmış eliminasyonu veya azalmış yapımına bağlı olabilir. Akut myeloid lösemili hastalarda lösemi hücreleri major kolesterol taşıyan lipoprotein kullanarak LDL'nin reseptör bağımlı alımında artışa sahiptir. Lösemili hastalarda kemik iliği ve kanda LDL reseptör aktivitesi sağlıklı kişilere oranla yüksek bulunmuştur(15). Kemoterapi sonrası hasta remisyona girince (lösemi hücreleri kaybolduğu zaman )hipokolesterolemi normale döndüğü tesbit edilmiştir.

Norveç'te akut myeloid lösemili 29 hasta ve 16 kişilik kontrol grubuyla yapılan bir çalışmada plazma kolesterol seviyesi lösemi hasta grubunda kontrol grubundan düşük olduğu görülmüştür ve bu çok ileri derecede anlamlı bulunmuştur( $p<0.0001$ ) (15).

Aksine olarak bizim çalışmamızda lösemi ile diğer maligniteler karşılaştırıldığında kolesterol düşüklüğü açısından istatistiksel olarak bir farklılık bulunmamıştır.

Birkaç epidemiyolojik çalışma, düşük plazma kolesterol seviyesinin kanserden ölüm riskini arttırdığını göstermiştir. Böylece hipokolesterolominin kanser gelişmesine predispozan faktör olabileceği veya malign hastalıklara bağlı gelişebileceği fikri ortaya çıkmıştır(16). Başka bir çalışmada Malmö'de 6 yıllık bir sürede 10.000 orta yaşlı erkeğin takibinde serum kolesterol seviyesiyle, kanser ölümleri arasında ters bir bağ var olduğu tesbit edilmiştir(17)..Bu çalışmalar hipokolesterolominin malignitelerde yüksek sıklıkla görüldüğünü göstermiş olup hipokolesterolomi nutrisyonel durumdan bağımsız gelişmektedir.Ancak düşük kolesterol malignitenin nedeni mi yoksa sonucu mudur?bu konu tartışmalı olup bu soruyu çözmek için prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.

Kanserli hastalarda total protein düzeyleri kontrol grubuna göre ileri derecede düşük olup düşüklük anlamlı bulunmuştur( $p<0.01$ ).Trigliserid düzeyinde ise anlamlı bir ilişki bulunmamıştır.

Çalışmamızda, literatürde pek ön planda çalışma yapılmayan HDL düşüklüğü, kanserli hastalarda kontrol grubuna göre ileri derecede düşük bulunmuştur. Bizim çalışmamızda HDL; çalışma ( $28,56\pm 15,28\text{mg/dL}$ ), kontrol ( $45,57\pm 18,48\text{mg/dL}$ ) $p<0.01$ . Bu durumu kanıtlamak üzere daha çok sayıda hem retrospektif, hem prospektif randomize kontrollü çalışmaların yapılması faydalı olacaktır.

## SONUÇ ve ÖZET

Çalışmamızın amacı kanserli hastalarda total kolesterol ,HDL kolesterol,LDL kolesterol ,VLDL kolesterol,trigliserid,total protein,albumin araştırmaktır.Bunun için 80 kanserli hasta ile 40 kontrol grubu alınmıştır.Çalışma grubunda yaş ortalaması 53.23 olup 42 kadın 38 erkek vardır.Hasta ve kontrol grupları yaş ve cinsiyet açısından benzerdir.

Kanserli hastalarda trigliserid düzeyleri kontrol grubuna göre yüksektir.

Kanserli hastalarda total kolesterol düzeyleri kontrol grubuna göre düşük olup bu düşüklük istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur( $p<0.05$ ).

Kanserli hastalarda LDL kolesterol düzeyleri kontrol grubuna göre düşük bulunmuş olup bu düşüklük anlamlı bulunmuştur( $p<0.05$ ).

Kanserli hastalarda HDL kolesterol düzeyleri kontrol grubuna göre düşük bulunmuş ve bu düşüklük ileri derecede anlamlı bulunmuştur( $p<0.01$ ).

Kanserli hastalarda VLDL kolesterol kontrol grubuna göre yüksek bulunmuştur.

Kanserli hastalarda lökosit düzeyleri kontrol grubuna göre yüksek bulunmuştur.

Kanserli hastalarda albumin değerleri düşük bu düşüklük istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur( $p<0.05$ ).

Kanserli hastalarda total protein değerleri düşük olup bu ileri derecede anlamlı bulunmuştur( $P<0.01$ ).

Literatürde hipokolesterolemi sterollerin artmış eliminasyonu ve azalmış yapımına bağlanmaktadır.Maligniteli hastalarda LDL reseptör aktivitesi sağlıklı kişilere oranla yüksek bulunmuştur.

## KAYNAKLAR

1. <http://www.novartisonkoloji.com.tr>.
2. Davidson, R. Somatic cell Genetics New York, Van Nostrand Reinhold, 1984.
3. Robins and Kumar, Patoloji (çev) Ankara 1996.
4. Yazıcı, H, Hamur yutan V, Sonsuz A; Cerrahpaşa İç Hastalıkları, 2005.
5. Hnang HY, Helzsauer KJ, Apel LJ. The Effect of vitamin C and vitamin E on oxidative DNA damage; Results from randomized controlled trial cancer epidemiol Biomarkers Pres 2000 jul; s (7) 647-52.
6. Todisco T, Polmieri GC, Pezza Aot al. Chemopreventive effect of N. Acetyl cystein on immun system of elderly patients in acute respiratory viral in Eur Resp; 1993 Suppl. (55-58).
7. Smith HR, Mettlin CJ, Cancer Detection, American cancer Society's clinical onkoloji, American cancer Society 2001.
8. P.T. Kovollen, M.S. Brown, S.K. Basm, D.W. Bilheimer, J.L. Goldstein, Proc. Natl. Acad. Sc: U.S.A. 78, 1396 (1981).
9. Senay Molvalılar, Endokrin Hastalıkları, Nobel Tıp Yayıncılık İst. 1993. .
10. IARC Monographs, 31, 95-132, 1983.
11. <http://tr.Wikipedia.org/wiki/kolesterol>.
12. Mc Michael, A.J., Jensen, O.M., Porkin, D.M. & Zoridze, D.G. (1984) Dietary and endogenous cholesterol and human cancer. Epidemiol. Rev., 6, 192-216.
13. Choo F, Efron B, Wold P. The possible prognostic usefulness of assessing serum proteins and cholesterol in malignant cancer 35: 1223-1229. 1975.

14. Morris, D.L., Borhani, N.O., Fittz' Simons, E., Hardy, R.J., Hawkins, C.M., Krous, J.F., Labathe, D.R., Mastboun, L. & Payne, G.H. (1983) Serum kolesterol and cancer in hipertension detection and Follow upprogram Cancer, 52, 1754-1759.
15. Tatidis L, Vitols S, Gruber A, Paul C, Axelson M. Cholesterol metabolism in patients with acute myelogenous leukemia on hypocholesterolemia: Suppressed levels of circulating marker for bile acid synthesis. Cancer letters 170 (2001) 169-177.
16. Vitols S, Björkholm M, Gahrton G, Peterson C. Hypokolesterolemia in malignancy due to elevated low-density-lipoprotein-receptor activity in tumour cells: evidence from studies in patients with leukemia.