

بررسی لیپیدپروفایل و سطح خونی لیپوپروتئین با دانسیته پایین اکسید شده در بیماران مبتلا به لوسمی حاد میلویدی

چکیده

دریافت: ۱۳۹۸/۰۱/۲۸ ویرایش: ۱۳۹۸/۰۲/۰۴ پذیرش: ۱۳۹۸/۰۷/۲۰ آنلاین: ۱۳۹۸/۰۷/۳۰

زمینه و هدف: لوسمی حاد میلویدی، سرطان مغز استخوان و خون می‌باشد. لیپوپروتئین اکسیداتیو با دانسیته پایین (oxLDL) یک فاکتور پیش‌التهابی و پیش‌آتروژنیک است که رادیکال‌های آزاد در ساختار خود دارد. در بیماری‌هایی مانند دیابت، بیماری‌های قلبی-عروقی و برخی سرطان‌ها میزان oxLDL نیز افزایش دارد. مطالعات نشان داده‌اند که oxLDL و دیس‌لیپیدمی در بیماران مبتلا به کانسره‌های مختلف شیوع بالاتری دارند. هدف از انجام پژوهش کنونی بررسی سطح لیپیدهای خون و oxLDL در این بیماران مبتلا به لوسمی حاد میلویدی می‌باشد.

روش بررسی: در مطالعه توصیفی ۳۶ بیمار مبتلا به لوسمی حاد میلویدی که از فروردین ۱۳۹۶ تا اسفند ۱۳۹۶ در بخش خون شهید قاضی بیمارستان امام رضا (ع) دانشگاه علوم پزشکی تبریز تشخیص داده شدند، وارد مطالعه شدند. پس از دریافت رضایت‌نامه کتبی آگاهانه از بیماران پس از ۱۲ ساعت ناشتایی اندازه‌گیری سطح لیپیدهای خونی و سطح oxLDL با استفاده از دستگاه Automatic analyzer (Abbott Laboratories, Abbott Park, IL, USA) (به روش ELISA) صورت گرفت.

یافته‌ها: ۲۳ بیمار (۵۴/۸٪) مرد و ۱۹ بیمار (۴۵/۲٪) زن بودند. میانگین سنی بیماران $44/06 \pm 14/48$ سال بود که پایین‌ترین سن، ۲۵ و بالاترین آن ۸۰ سال بود. در بررسی، میانگین سطح کلسترول خون $147/64 \pm 42/28$ mg/dl، تری‌گلیسرید خون $148/2/5 \pm 60/31/85$ ng/ml، oxLDL میانگینی برابر با $29 \pm 14/51$ mg/dl، HDL $84/89 \pm 26/35$ mg/dl، LDL $183/28 \pm 79/34$ mg/dl واحد داشتند.

نتیجه‌گیری: نتایج حاصل از این مطالعه نشان می‌دهد که دیس‌لیپیدمی در بیماران لوسمی حاد میلویدی مشهود نبوده است. در مورد اینکه oxLDL یک فاکتور استرس اکسیداتیو دخیل در بیماری لوسمی حاد میلویدی نیاز به بررسی و مطالعات بیشتر می‌باشد.

کلمات کلیدی: سرطان حاد میلویدی، کلسترول، لیپوپروتئین با دانسیته پایین، لیپوپروتئین اکسیداتیو با دانسیته پایین، تری‌گلیسرید.

نصرت عابدپور^۱

علی اکبر موثق‌پور اکبری^۲

زهره صناعت^{۳*}

۱- گروه بیماری‌های داخلی، مرکز تحقیقات هماتولوژی و انکولوژی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران.

۲- گروه هماتولوژی و بانک خون، مرکز تحقیقات هماتولوژی و انکولوژی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران.

۳- مرکز تحقیقات هماتولوژی و انکولوژی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران.

* نویسنده مسئول: تبریز، خیابان دانشگاه، بیمارستان امام رضا، مرکز تحقیقات هماتولوژی و انکولوژی.

تلفن: ۰۴۱-۳۳۳۳۳۸۴۴

E-mail: zohrehsanaat@yahoo.com

مقدمه

لوسمی حاد میلویدی (Acute myeloid leukemia, AML) سرطان مغز استخوان و خون می‌باشد. آمار مرگ‌ومیر ناشی از بیماری AML در کشور آمریکا در سال ۲۰۱۸، ۲۴۳۷۰ نفر می‌باشد. نرخ ابتلا به این بیماری از سال ۲۰۰۵ تا ۲۰۱۴ به‌میزان ۱/۶٪ افزایش پیدا کرده است و همچنین نرخ مرگ‌ومیر نیز ۱ تا ۳٪ برای انواع مختلف این

بیماری افزایش داشته است.^۱ از علایم این بیماری می‌توان به خستگی، رنگ‌پریده بودن بیمار، کاهش وزن، عفونت‌های مکرر، تب، خون‌ریزی یا کبود شدن بدن، درد استخوان یا مفاصل اشاره کرد. این علایم می‌توانند به‌صورت ناگهانی و یا به مرور بروز کنند. از همین رو می‌توان با تست‌های خونی روتین این بیماری را تشخیص داد. در واقع تاکنون روش مناسبی برای تشخیص زودهنگام این بیماری پیشنهاد نشده است. منتها در برخی مواقع این بیماری به‌دلیل مشاهده

میتوژنیک مستقل معرفی شده است.^{۱۲} oxLDL می‌تواند موجب افزایش تقسیم سلولی^{۱۳} و فعال‌سازی و یا سرکوب چرخه‌ی سلولی شود.^{۱۲} تقسیم سلولی هر نوع سلولی به بیان یا فعال شدن پروتئین‌های کنترل‌کننده‌ی چرخه سلولی مربوط می‌شود.^{۱۴} رشد سلول‌های سرطانی با فعالیت بالای یک یا چند عدد از تحریک‌کننده‌های چرخه‌ی سلولی و یا فعالیت کم سرکوب‌کننده‌های چرخه سلولی مشخص می‌شوند.^{۱۵} oxLDL با تقویت سیگنالینگ‌های درون سلولی بین PI3K و PLC، می‌تواند باعث افزایش بیان پروتئین‌های چرخه سلولی شود.^{۱۶} افزون‌براین oxLDL با افزایش ترشح سایتوکین‌ها و فاکتورهای رشد می‌تواند باعث پدید آمدن سلول‌های سرطانی شود.^{۱۶} هدف از انجام پژوهش کنونی بررسی سطح oxLDL در بیماران مبتلا به AML بود.

روش بررسی

در پژوهش کنونی تمام بیماران مبتلا به لوسمی حاد میلوئیدی که در طی سال ۱۳۹۶ در بخش خون شهید قاضی بیمارستان امام رضا (ع) دانشگاه علوم پزشکی تبریز تشخیص داده شدند، وارد مطالعه شدند. پرونده این بیماران، بررسی و داده‌های پایه بیماران ثبت شد. سپس در مراجعه حضوری، پس از شرح هدف مطالعه و نحوه انجام آن، و ذکر این مورد که تمامی داده‌های بیماران و هویت آن‌ها به صورت محرمانه خواهد بود و از بیان داده‌های شخصی بیماران خودداری خواهد شد و نیز هیچ‌گونه هزینه‌ای از بابت انجام آزمایش از افراد مورد مطالعه دریافت نخواهد شد. پس از دریافت رضایت‌نامه کتبی آگاهانه، داده‌های پایه شامل سن، جنس، نوع بیماری، علت مراجعه و تشخیص بیمار گردآوری شد. سپس تمامی افراد مورد مطالعه پس از ۱۲ ساعت ناشتایی، ۵ ml نمونه خون برای اندازه‌گیری سطح لیپیدهای خونی شامل کلسترول، تری‌گلیسرید، لیپوپروتئین با دانسیته پایین و لیپوپروتئین با دانسیته بالا و سطح oxLDL به آزمایشگاه مرکزی بیمارستان شهید قاضی دانشگاه علوم پزشکی تبریز ارجاع داده شدند. جهت آزمایشات یادشده، روش آنزیمی با استفاده از دستگاه Automatic analyzer (Abbott Laboratories, Abbott Park, IL, USA) (به روش ELISA) استفاده شد. سطح لیپوپروتئین اکسیداتیو با استفاده از Human oxidative low density lipoprotein ELISA kit (BioAssay Systems, Hayward, CA, USA) و براساس دستورکار کیت اندازه‌گیری شد.

نتایج غیرعادی در تست‌های خونی که با هدف دیگری طرح‌ریزی شده‌اند قابل تشخیص زود هنگام است.^۱

لیپوپروتئین اکسیداتیو با دانسیته پایین (oxLDL) یک فاکتور پیش‌التهابی و پیش‌آتروژنیک است که رادیکال‌های آزاد در ساختار خود دارد و در آترواسکلروزیس نقش اساسی ایفا می‌کند.^۲ در بیماری‌هایی مانند دیابت، بیماری‌های قلبی-عروقی و برخی سرطان‌ها میزان oxLDL نیز افزایش دارد.^۳ رابطه بین oxLDL و آترواسکلروز پیش از این نشان داده شده است، اما رابطه بین oxLDL و ایجاد تومور تا سال‌های اخیر نامشخص بود.^۴ مطالعات نشان داده‌اند که oxLDL به رسپتور خود یعنی LOX-1 متصل می‌شود تا فعال‌سازی چندین مسیر سیگنالینگ در راستای افزایش استرس اکسیداتیو، التهاب، رگ‌زایی و انتشار تومور صورت پذیرد.^۵ در مطالعه Crespo و همکاران،^۶ نشان دادند که در مراحل اولیه کانسر کولورکتال (مرحله پولیپ) سطح اکسیداسیون در خون افزایش می‌یابد. در مطالعه Ray و همکاران که کلسترول توتال و لیپوپروتئین با دانسیته پایین یا همان Low density lipoprotein (LDL) در بیماران مبتلا به کانسر پستان به صورت چشمگیری نسبت به گروه کنترل بالاتر می‌باشد.^۳ همچنین دیس‌لیپیدمی به صورت شایع در بیماران مبتلا به سرطان مری و سایر سرطان‌های دستگاه گوارش دیده می‌شود.^۷ در مطالعه Delmaris و همکاران نشان دادند که سطح oxLDL در بیماری سرطان سینه و تخمدان نسبت به گروه کنترل افزایش می‌یابد.^۸ افزون‌براین در بیماران با سرطان سینه میزان کلسترول، LDL-cholesterol و آنتی‌بادی‌های Anti-oxLDL، در مقایسه با گروه کنترل افزایش می‌یابند. کارسینوژن‌ها، لیپوپروتئین‌ها را به دلیل نقش اساسی که در حفظ تمامیت سلول دارند، تحت تاثیر قرار می‌دهند.^۸

مکانیزم‌های مختلفی وجود دارد که اثر oxLDL بر روی تشکیل سرطان را بررسی کرده است. بسیاری از لیپیدهای سمی مانند، لیپید پراکسیدها، Oxysterol و آلدئیدها در oxLDL وجود دارند که می‌توانند منجر به اکسیداتیو استرس و لیپید پراکسید شدن شوند.^۹ اکسیداتیو استرس می‌تواند در تقسیم سلولی و ایجاد تومورهای سرطانی دخالت داشته باشد.^{۱۰} همچنین سطح Reactive oxygen species (ROS) در مقیاس درون سلولی نیز افزایش می‌یابد زیرا سطح آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی مانند Cu/Zn superoxide کاهش می‌یابد و در نتیجه تجزیه‌ی ROS توسط oxLDL کاهش می‌یابد.^{۱۱} ROS با حمله به لیپوپروتئین‌ها لیپیدپراکسید شدن را شروع می‌کند و این واکنش‌ها در تشکیل سرطان موثر است.^۹ oxLDL به عنوان یک فاکتور

پرداخته شد. Suzuki و همکاران به بررسی میزان سطوح اکسیداسیون در مرحله‌ی پولیپ بیماران با سرطان کولورکتال پرداختند.^۶ در این مطالعه میزان HDL به شکل مشابه با پژوهش کنونی در بیماران با سرطان کولورکتال کاهش یافته بود. این امر می‌تواند نشان از این داشته باشد که HDL شاید به‌عنوان یک فاکتور حمایتی و در واقع آنتی‌اکسیدان عمل می‌کند.^{۷،۹} یا عاملی است وابسته به تغذیه که می‌تواند به کاهش رژیم غذایی حاوی آنتی‌اکسیدان‌ها نیز مربوط باشد.^{۱۸} این امر اهمیت ارزیابی و پایش سطوح HDL را در بررسی‌های مختلف نشان می‌دهد که بهتر است در سیاست‌های بهداشتی در نظر گرفته شود.

در مطالعه Diao، مشابه مطالعه ما، کاهش معنادار میزان HDL با پیشرفت بیماری گزارش شد.^۷ نتایج این مطالعه با نتایج پژوهش کنونی همخوانی دارد. مطالعه Nowicki و همکاران در راستای یافتن ارتباطی بین آنتی‌بادی‌های oxLDL و مراحل مختلف کارسینوم مری بودند.^{۱۹} یافته‌های این مطالعه نشان دادند که بین آنتی‌بادی‌های oxLDL و مراحل پیشرفته بیماری ارتباط معکوسی وجود دارد. این یافته‌ها همسو با مطالعه ما بود که با حرکت به سمت بدخیمی میزان oxLDL نیز کاهش می‌یابد.

Napoli و همکاران، مطالعه‌ای با هدف بررسی اثر بیان مولکول‌های ایمونومولوتوری و ارتباط آن‌ها با سطوح خونی oxLDL در بیماران مبتلا به بدخیمی‌های خونی انجام دادند.^{۲۰} بررسی‌های حاصل از این مطالعه نشان داد که سطح oxLDL در بیماران مبتلا به AML و CML به‌طور معناداری بالاتر بود و با توجه به محدود شدن فعالیت فاکتورهای تنظیم‌کننده‌ی سیستم ایمنی در این افراد، این مطالعه بیان کرد که بین بدخیمی‌های خونی و هیپرلیپیدمی و همین‌طور بالا بودن سطح oxLDL ارتباط وجود دارد. نتایج مطالعه فوق نتایج مطالعه کنونی را تایید نمی‌کند. این عدم همخوانی می‌تواند ناشی از تعداد کم بیماران در مطالعه کنونی باشد. همچنین، یافته‌های مطالعه کنونی مشابه اغلب مطالعات پیشین تاییدگر عملکرد آنتی‌اکسیدان HDL در بیماران AML است. از محدودیت‌های مطالعه ما تعداد بیماران مبتلا به AML بود که به‌نظر می‌رسد نیاز به انجام مطالعه دیگر با تعداد بیشتر بیمار دارد. همچنین، می‌توان این مطالعه را به‌صورت مقایسه بین لوسمی‌های حاد و مزمن انجام داد.

نتایج حاصل از این مطالعه نشان می‌دهد که دیس‌لیپیدمی مورد انتظار، به‌ویژه در مورد oxLDL، در بیماران مبتلا به AML مشهود نبوده است.

از جمله متغیرهای مخدوش‌کننده پژوهش کنونی، جلسات درمانی بیماران و دریافت دارو و بیماری‌های زمینه‌ای آنان می‌باشد که به این منظور تمامی بیماران از میان افراد تازه تشخیص داده شده (New case) وارد پروتکل درمانی نشده انتخاب شدند.

داده‌های حاصله با استفاده از SPSS software, version 22 (IBM SPSS, Armonk, NY, USA) مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفت. برای مقایسه متغیرهای کیفی Chi-square test و در موارد لازم Fisher's exact test و برای متغیرهای کمی Independent t-test استفاده خواهد شد. برای حذف اثرات متغیرهای مخدوش‌کننده مانند سن و جنس، از آنالیز رگرسیونی یک و چند متغیره استفاده شد. سطح معناداری $P < 0.05$ در نظر گرفته خواهد شد. همچنین داده‌ها به‌صورت آمار توصیفی (فراوانی و درصد) و $Mean \pm SD$ گزارش خواهد شد.

یافته‌ها

این مطالعه به بررسی سطح خونی لیپوپروتئین با دانسیته پایین اکسید شده و همچنین لیپید پروفایل بیماران مبتلا به لوسمی حاد میلوئیدی می‌پردازد. در بین بیماران، ۲۳ بیمار (۵۴/۸٪) مرد و ۱۹ بیمار (۴۵/۲٪) زن بودند. میانگین سنی بیماران $44/06 \pm 14/48$ سال بود، که پایین‌ترین سن، ۲۵ و بالاترین آن ۸۰ سال بود. در بررسی میانگین سطح کلسترول خون $147/64 \pm 42/28$ mg/dl با پایین‌ترین میزان ۵۲ و بالاترین میزان ۲۷۴ بود. بررسی میزان تری‌گلیسرید خون میانگین $183/28 \pm 79/34$ mg/dl با پایین‌ترین میزان ۶۱ و بالاترین میزان ۴۲۴ نشان داد. میانگین LDL، $84/89 \pm 26/35$ mg/dl با پایین‌ترین میزان ۲۴ و بالاترین میزان ۱۴۵ بود. میانگین HDL برابر با $29 \pm 14/51$ mg/dl با پایین‌ترین میزان ۷ و بالاترین میزان ۶۴ بود. در بررسی oxLDL میانگینی برابر با $1482/5 \pm 6031/85$ ng/ml با پایین‌ترین میزان ۲۷۷ و بالاترین میزان ۲۱۴۷۰ را نشان داد.

بحث

این مطالعه به بررسی سطح خونی لیپوپروتئین با دانسیته پایین اکسید شده و لیپید پروفایل در بیماران مبتلا به لوسمی حاد میلوئیدی

مقطع دکترای تخصصی بیماری‌های داخلی در سال ۱۳۹۷ و کد
۵/د/۷۰۶۹۳۴ می‌باشد که با حمایت مرکز تحقیقات هماتولوژی و
انکولوژی دانشگاه علوم پزشکی تبریز اجرا شده است.

سپاسگزارى: این مقاله حاصل بخشی از پایان‌نامه تحت عنوان
"بررسی سطح خونی لیپوپروتئین با دانسیته پایین اکسیدشده در
بیماران مبتلا به بدخیمی‌های خونی و مقایسه آن با گروه شاهد" در

References

1. American Cancer Society. Cancer Facts and Figures 2018. Atlanta: American Cancer Society; 2018.
2. Li D, Mehta JL. Oxidized LDL, a critical factor in atherogenesis. *Cardiovasc Res* 2005;68(3):353-4.
3. Ray G, Husain SA. Role of lipids, lipoproteins and vitamins in women with breast cancer. *Clin Biochem* 2001;34(1):71-6.
4. Zhu HQ, Wang F, Dong LY, Zhou Q, Wang Y. MicroRNA modulates oxLDL-induced hyperlipidemia by down-regulating MLCK and ERK/p38 MAPK pathway. *Life Sci* 2014;107(1-2):21-6.
5. Crespo-Sanjuán J, Calvo-Nieves MD, Aguirre-Gervás B, Herreros-Rodríguez J, Velayos-Jiménez B, Castro-Alija MJ, et al. Early detection of high oxidative activity in patients with adenomatous intestinal polyps and colorectal adenocarcinoma: myeloperoxidase and oxidized low-density lipoprotein in serum as new markers of oxidative stress in colorectal cancer. *Lab Med* 2015;46(2):123-35.
6. Suzuki K, Ito Y, Wakai K, Kawado M, Hashimoto S, Toyoshima H, et al; Japan Collaborative Cohort Study Group. Serum oxidized low-density lipoprotein levels and risk of colorectal cancer: a case-control study nested in the Japan Collaborative Cohort Study. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2004;13(11 Pt 1):1781-7.
7. Diao Y, Li H, Li H, Zhou Y, Ma Q, Wang Y, et al. Association of serum levels of lipid and its novel constituents with the different stages of esophageal carcinoma. *Lipids Health Dis* 2009;8:48.
8. Delimaris I, Faviou E, Antonakos G, Stathopoulou E, Zachari A, Dionysiou-Asteriou A. Oxidized LDL, serum oxidizability and serum lipid levels in patients with breast or ovarian cancer. *Clin Biochem* 2007;40(15):1129-34.
9. Hogan AM, Collins D, Baird AW, Winter DC. Estrogen and gastrointestinal malignancy. *Mol Cell Endocrinol*;307(1-2):19-24.
10. Yang HQ, Qiu FQ, Jin KE, Jiang NG, Zhang LI. High plasma levels of oxidatively modified low-density lipoproteins are associated with the suppressed expression of immunomodulatory molecules in patients with hematological malignancies. *Exp Ther Med* 2015;9(6):2394-400.
11. Li W, Yuan XM, Brunk UT. OxLDL-induced macrophage cytotoxicity is mediated by lysosomal rupture and modified by intralysosomal redox-active iron. *Free Radic Res* 1998;29(5):389-98.
12. Jacob RA, Burri BJ. Oxidative damage and defense. *Am J Clin Nutr* 1996;63(6):985S-90S.
13. Han CY, Pak YK. Oxidation-dependent effects of oxidized LDL: proliferation or cell death. *Exp Mol Med* 1999;31(4):165-73.
14. Heichman KA, Roberts JM. Rules to replicate by. *Cell* 1994;79(4):557-62.
15. Sherr CJ. Cancer cell cycles. *Science* 1996;274(5293):1672-7.
16. Motta M, Pistone G, Franzone AM, Romeo MA, Di Mauro S, Giugno I, et al. Antibodies against ox-LDL serum levels in patients with hepatocellular carcinoma. *Panminerva Med* 2003;45(1):69-73.
17. van Duijnhoven FJ, Bueno-De-Mesquita HB, Calligaro M, Jenab M, Pischon T, Jansen EH, et al. Blood lipid and lipoprotein concentrations and colorectal cancer risk in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition. *Gut* 2011;60(8):1094-102.
18. Esteve E, Ricart W, Fernández-Real JM. Dyslipidemia and inflammation: an evolutionary conserved mechanism. *Clin Nutr* 2005;24(1):16-31.
19. Nowicki M, Serke H, Kosacka J, Müller K, Spänel-Borowski K. Oxidized low-density lipoprotein (oxLDL) induces cell death in neuroblastoma and survival autophagy in schwannoma cells. *Exp Mol Pathol* 2010;89(3):276-83.
20. Napoli C, de Nigris F, Palinski W. Multiple role of reactive oxygen species in the arterial wall. *J Cell Biochem* 2001;82(4):674-82.

Lipid profile and oxidized lipoprotein levels in patients with acute myeloid leukemia

Nosrat Abedpor M.D.¹

Ali Akbar Movassaghpour Akbari Ph.D.²

Zohreh Sanaat M.D.^{3*}

1- Department of Internal Medicine, Hematology and Oncology Research Center, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran.

2- Department of Hematology and Blood Bank, Hematology and Oncology Research Center, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran.

3- Hematology and Oncology Research Center, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran.

* Corresponding author: Hematology and Oncology Research Center, Imam Reza Hospital, Daneshgah St., Tabriz, Iran.
Tel: +98 41 33343844
E-mail: zohrehsanaat@yahoo.com

Abstract

Received: 17 Apr. 2019 Revised: 24 Apr. 2019 Accepted: 12 Oct. 2019 Available online: 22 Oct. 2019

Background: Acute myeloid leukemia (AML) is blood and bone marrow malignancy. Low-density oxidative lipoprotein (oxLDL) is a pro-inflammatory factor that has free radicals in its structure. OxLDL levels are also rising in diseases such as diabetes, cardiovascular disease, and some cancers. Studies have shown that oxLDL and dyslipidemia are more common in patients with various cancers. This study aimed to evaluate the level of blood lipids and oxLDL in these patients with acute myeloid leukemia.

Methods: In a descriptive study, 36 patients who were diagnosed with acute myeloid leukemia from April 2016 to March 2017 were enrolled. This study was done in Shahid Ghazi Blood Department of Imam Reza Hospital, Tabriz University of Medical Sciences, Iran. Basic information including age, sex, type of disease, cause for referrals of the patients were collected. After obtaining informed consent from patients and 12 hours of fasting, 5 cc blood samples were sent to the Central Laboratory of Shahid Ghazi Hospital to measure the level of blood lipids including cholesterol, triglyceride, low density lipoprotein, high density lipoprotein (HDL), and oxLDL levels. Blood lipid and oxLDL levels were measured by automatic analyzer (Abbott Laboratories, Abbott Park, IL, USA) (ELISA method).

Results: 23 patients (54.8%) were male and 19 (45.2%) were female. The mean age of the patients was 44.06±14.48 years. The lowest age was 25 and the highest was 80 years. In the study, the mean serum cholesterol level was 147.64±42.28 mg/dl, the blood triglyceride was 183.28±79.34 mg/dl, the LDL was 84.89±26.35, and the HDL 29±14.51, the mean oxLDL was 1482.5±6031.85 ng/ml.

Conclusion: The results of this study indicate that dyslipidemia in patients with acute myeloid leukemia has not been evident. Concerning oxLDL, an oxidative stress factor involved in acute myeloid leukemia requires further investigation and studies.

Keywords: acute myeloid leukemia, cholesterol, low density lipoprotein, low density oxidative lipoprotein, triglyceride.