

پژوهش در پزشکی (مجله پژوهشی دانشکده پزشکی)
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی شهید بهشتی
سال ۲۴، شماره ۱، صفحات ۱۴-۷ (بهار ۱۳۷۹)

بررسی تغییرات غلظت لیپید و کلسترول لیپوپروتئین‌ها در بیماران مبتلا به لوسمی لنفوبلاستیک حاد

حمید سماک*، دکتر عباس حاجی فتحعلی**، سید علیرضا مصباح نمین***

* گروه هماتولوژی و بانک خون، دانشگاه تربیت مدرس

** بخش هماتولوژی، مرکز پزشکی آموزشی درمانی شهید تجریش

*** گروه بیوشیمی دانشگاه تربیت مدرس

خلاصه

اهمیت تغییرات غلظت لیپید و کلسترول لیپوپروتئینها در بسیاری از اختلالات از جمله قلبی - عروقی و متابولیکی شناخته شده است. مقاله حاضر با مطالعه روی بیماران مبتلا به لوسمی لنفوبلاستیک حاد (ALL) به بررسی تغییرات مقادیر هر یک از این مواد و تعیین الگوی معینی از نحوه این تغییرات می‌پردازد. برای این منظور، غلظت هر یک از فاکتورهای لیپید و کلسترول لیپوپروتئین‌ها در ۴۲ بیمار مبتلا به ALL در دو گروه بزرگسالان (بالتر از ۱۵ سال) و کودکان (زیر ۱۵ سال) و در دو مرحله قبل از درمان و بعد از اتمام مرحله اول شیمی درمانی و با دو روش رسوب دهی و الکتروفورز استات سلولز مورد بررسی قرار گرفت. نتایج بدست آمده با هر دو روش نشان داد که غلظت TG و VLDL-C در بیماران (در مرحله قبل از درمان) در مقایسه با گروه شاهد افزایش معنی‌دار (به ترتیب از ۱۱۲/۷ به ۱۴۲/۲ mg/dl و از ۲۲/۵ به ۲۸/۵ mg/dl) و غلظت HDL-C کاهش معنی‌دار داشت (از ۳۲/۳ به ۲۱/۵ mg/dl). در بیمارانی که بهبودی کامل یافته بودند غلظت TG و VLDL-C در مرحله بعد از درمان در مقایسه با مقادیر قبل از درمان کاهش معنی‌دار (به ترتیب از ۱۴۲/۹ به ۱۲۱/۰ mg/dl و از ۲۸/۶ به ۲۴/۲ mg/dl) و غلظت HDL-C افزایش معنی‌دار نشان داد (از ۲۲/۰ به ۲۹/۸ mg/dl). در حالیکه میزان غلظت LDL-C بطور معنی‌دار تغییر نکرد. در ضمن در بیمارانی که بهبودی کامل نیافته بودند تفاوت معنی‌دار در هیچ یک از فاکتورهای فوق بین دو مرحله قبل و بعد از درمان مشاهده نشد. از آنجا که HDL-C بر خلاف TG و VLDL-C کمتر تحت تأثیر رژیم غذایی یا سایر عوامل از جمله استرس قرار می‌گیرد، تعیین سریالی غلظت آن در بیماران مبتلا به ALL می‌تواند وسیله ارزشمندی جهت ارزیابی روند بیماری باشد و به عنوان یک علامت از شیمی درمانی مؤثر مورد توجه قرار گیرد.

واژگان کلیدی: لوسمی لنفوبلاستیک حاد، لیپید و کلسترول لیپوپروتئین‌ها، بهبودی کامل

مقدمه

لیپیدی و لیپوپروتئینی در علت‌یابی و یا تشخیص لوسمی‌ها نیز می‌تواند مؤثر باشد، متمرکز شد (۵ و ۳ و ۲). در واقع کلیه مطالعات انجام شده در مورد ارتباط بین میزان کلسترول خون و لوسمی ناشی از اهمیت کلسترول در علت‌یابی بیماریهای قلبی - عروقی است. از آنجائیکه مطالعات در طیف گسترده‌ای از نظر موقعیت جغرافیایی و نژادی صورت گرفته و بدلیل اینکه غلظت هر یک از این عوامل تحت تأثیر عوامل مختلف نظیر عوامل فیزیولوژیک، ژنتیک، محیط اجتماعی، ورزش، و نوع رژیم

به علت افزایش تکثیر سلولهای لوسمیک نیاز آنها به کلسترول افزایش می‌یابد (۱). به همین دلیل بررسی تغییرات غلظت لیپید و کلسترول لیپوپروتئینها در انواع لوسمی‌ها از دیر باز مورد توجه محققین بوده است. از طرفی بدلیل نقش مهمی که کلسترول و لیپیدها در علت‌یابی اختلالات قلبی - عروقی، متابولیکی و سایر اختلالات دارد، مطالعات زیادی روی احتمال اینکه تغییرات ایجاد شده در میزان غلظت هر یک از فاکتورهای

سیگار بودند، به تعداد ۳۰ نفر، مطابق سن، جنس و وزن بیماران مورد مطالعه انتخاب شدند و در شرایط استاندارد (بویژه ناشتا بودن) از آنها خون‌گیری به عمل آمد.

اندازه‌گیری فاکتورهای پژوهش

میزان غلظت کلسترول تام (TC) و تری‌گلیسرید (TG) بر اساس روش آنزیمی (۱۰) و توسط دستگاه اتوتکنیوم RA-1000 اندازه‌گیری شد (۱۰ و ۱۱). ابتدا میزان غلظت کلسترول HDL توسط معرف رسوب دهنده سولفات دکستران و $MnCl_2$ اندازه‌گیری (۱۰) سپس با استفاده از فرمول «فریدوالد» میزان غلظت LDL-C و VLDL-C محاسبه گردید:

$$VLDL-C = \frac{TG}{5}$$

$$LDL-C = TC - [HDL-C - (0.45 \times TG)]$$

همزمان با آن با استفاده از دستگاه الکتروفورز هلنا و رنگ‌آمیزی Fat Red کلیه فاکتورهای پژوهش را روی نمونه‌های تازه بیماران در هر دو مرحله قبل و بعد از درمان مورد بررسی قرار دادیم. سپس توسط اسکتر هلنا میزان درصد باندهای لیپوپروتئینی حاصل از الکتروفورز تعیین گردید.

روشهای آماری

نتایج بدست آمده از آزمایشها توسط نرم‌افزار SPSS (version 6.0) تجزیه و تحلیل شد. در این تجزیه و تحلیلها از آزمونهای آماری paired t - test استفاده گردید. ضمن این آزمونها در سطح معنی دار ۹۵٪ انجام شد.

نتایج

همانطور که در نمودار ۱ و جدول ۱ دیده می‌شود، مقایسه غلظت TC و LDL-C بین دو گروه تجربی و شاهد (مرحله قبل از درمان) هیچگونه تفاوت معنی دار نداشت. میزان غلظت HDL-C بین دو گروه تجربی و شاهد بطور معنی دار کاهش نشان داد ($P < 0.0001$). همچنین میزان غلظت TG و VLDL-C در بیماران مذکور نسبت به گروه شاهد افزایش معنی داری داشت ($P < 0.05$).

غذایی قرار دارد، نتایج متفاوتی ارائه شده که ارزش بالینی هر یک از این عوامل همچنان ناشناخته باقی مانده است (۹ و ۸ و ۷ و ۶). در برخی از مطالعات یک ارتباط معکوس بین میزان ابتلا به سرطان و کاهش کلسترول خون را مطرح کرده‌اند (۹ و ۸ و ۱). در حالیکه در برخی مطالعات دیگر چنین رابطه‌ای یافت نشده است (۷ و ۶). از طرفی هر یک از مطالعات صورت گرفته دلیل مستندی را ارائه نمی‌دهند و رابطه بین کاهش یا افزایش میزان کلسترول خون و سرطان را ثابت نمی‌کنند. بدلیل اینکه در کشور ما نیز تاکنون الگوی معینی از نحوه این تغییرات در لوسمی‌ها مشخص نشده، انگیزه انجام این پژوهش را فراهم شد.

مواد و روشها

گروه تجربی

همه نمونه‌های مورد آزمایش از بیمارانی که برای اولین بار دچار لوسمی لنفوبلاستیک حاد شده و قبلاً تحت شیمی درمانی قرار نگرفته بودند، در دو گروه سنی بزرگسالان (بالتر از ۱۵ سال) و کودکان (زیر ۱۵ سال) و از هر دو جنس انتخاب شدند. نمونه‌های مورد آزمایش از بیمارستان شهدای تجریش، آیت الله مدرس و حضرت علی اصغر (ع) تهیه شد. ابتدا پونکسیون مغز استخوان صورت گرفت، سپس ۵ ml خون وریدی حاوی EDTA جهت رنگ‌آمیزی‌های شیمیایی و ایمونوفلورسنت و همزمان با آن نمونه‌های لخته جهت سنجش میزان کلسترول تام (TC)، تری‌گلیسرید (TG)، لیپوپروتئین با دانسیته زیاد (HDL-C)، لیپوپروتئین با دانسیته کم (LDL-C) و لیپوپروتئین با دانسیته خیلی کم (VLDL-C) مورد استفاده قرار گرفت. نمونه‌گیری طی ۵-۳ هفته و در دو مرحله انجام شد: ۱- قبل از شروع شیمی‌درمانی؛ ۲- بعد از اتمام مرحله اول شیمی‌درمانی (Induction therapy). تعداد ۴۲ بیمار واجد شرایط شناخته شدند که در محدوده سنی ۲ تا ۲۴ سالگی قرار داشتند.

گروه شاهد

افراد سالمی که فاقد هر نوع بیماری از جمله اختلالات قلبی - عروقی، تیروئیدی، دیابت و اعتیاد به مواد مخدر و

جدول ۱- میانگین (mg/dl) (± خطای استاندارد) لیپید و کلسترول لیپوپروتئین‌ها در گروه‌های شاهد و تجربی

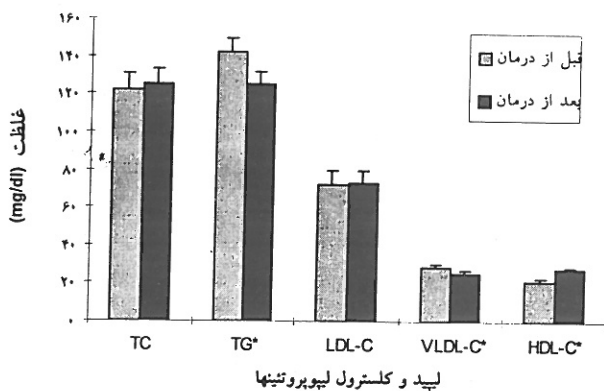
فاکتور	شاهد (n=30)	کل بیماران (n=42)		بیمارانی که بهبودی کامل یافته بودند (n=34)		بیمارانی که بهبودی کامل نیافته بودند (n=8)	
		بعد از درمان	قبل از درمان	بعد از درمان	قبل از درمان	بعد از درمان	قبل از درمان
TC	۱۳۵/۴±۱۰/۳	۱۲۵/۳±۷/۶	۱۲۲/۱±۸/۶	۱۳۲/۸±۸/۷	۱۲۷±۱۰/۱	۹۳/۴±۷	۱۰۱/۴±۱۲/۶
TG	۱۱۲/۷±۸/۸	۱۲۴/۹±۶/۸	۱۴۲/۲±۷/۶	۱۲۱±۷/۴	۱۴۲/۹±۸/۷	۱۴۱/۵±۱۶/۳	۱۳۸/۹±۱۵/۶
LDL-C	۸۰/۸±۷/۸	۷۳/۳±۶	۷۲/۶±۷/۲	۷۹/۲±۷	۷۶/۹±۸/۵	۴۸/۳±۴/۴	۵۴/۱±۸/۷
VLDL-C	۲۲/۵±۱/۸	۲۵±۱/۴	۲۸/۵±۱/۵	۲۴/۲±۱/۵	۲۸/۶±۱/۷	۲۸/۳±۳/۲	۲۷/۸±۳/۱
HDL-C	۳۲/۳±۱/۴	۲۷/۴±۱/۳	۲۱/۵±۱/۱	۲۹/۸±۱/۳	۲۲±۱/۳	۱۷/۱±۱/۵	۱۹/۵±۲/۳

حالی‌که بعد از درمان میزان غلظت VLDL-C و TG کاهش معنی‌دار و HDL-C افزایش معنی‌دار نشان داد (P<0.0001). (نمودار ۳، جدول ۱)

در بیمارانی که پس از اتمام مرحله اول شیمی‌درمانی بهبودی کامل نیافته بودند، مقایسه غلظت فاکتورهای لیپیدی و لیپوپروتئینی بین دو مرحله قبل و بعد از درمان نشان داد که در هیچ‌کدام از فاکتورهای پژوهش اختلاف معنی‌داری وجود ندارد. (نمودار ۴، جدول ۱)

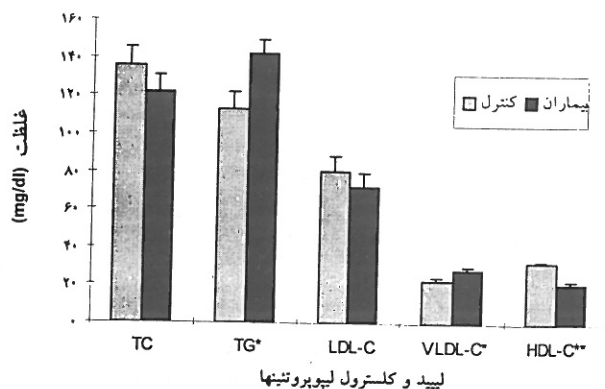
میزان غلظت TC و LDL-C در گروه تجربی بین دو مرحله قبل و بعد از درمان تفاوت معنی‌داری نداشت ولی میزان غلظت VLDL-C بطور معنی‌داری کاهش و میزان غلظت HDL-C افزایش نشان داد (P< 0.0001). (نمودار ۲، جدول ۱)

میزان غلظت TC و LDL-C در بیمارانی که پس از اتمام مرحله اول شیمی‌درمانی بهبودی کامل یافته بودند، بین دو مرحله قبل و بعد از درمان تفاوت معنی‌داری نداشت در



نمودار ۲- غلظت لیپید و کلسترول لیپوپروتئین‌ها در گروه تجربی (n=42) (مراحل قبل از درمان و بعد از درمان).

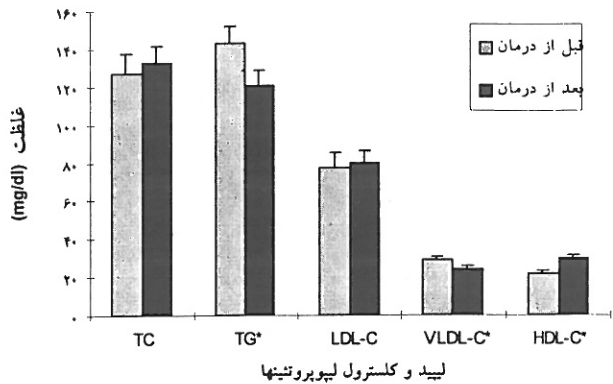
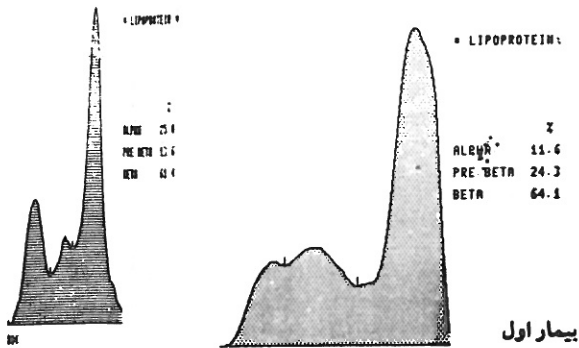
* تفاوت معنی‌دار: P < 0.0001



نمودار ۱- غلظت لیپید و کلسترول لیپوپروتئین‌ها در دو گروه شاهد (n=30) و تجربی (n=42).

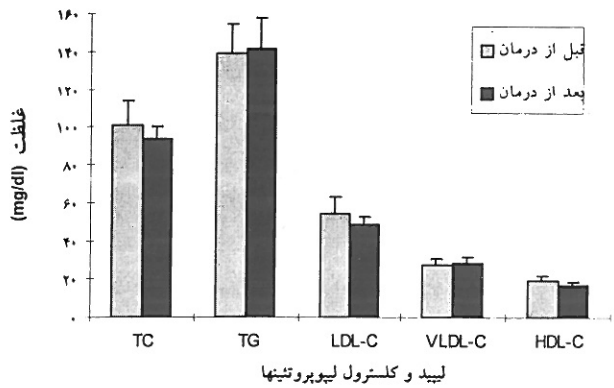
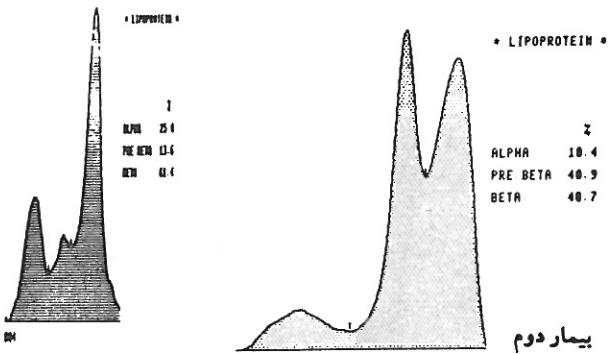
* تفاوت معنی‌دار: P < 0.05

** تفاوت معنی‌دار: P < 0.0001



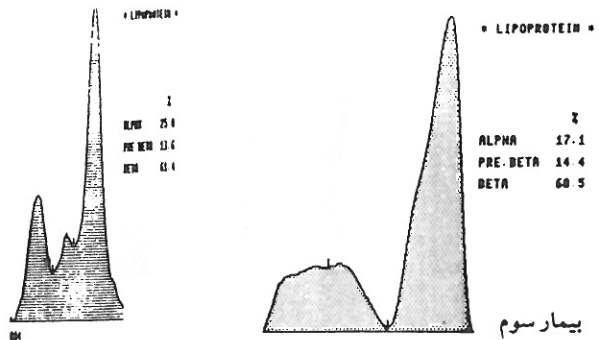
نمودار ۳- غلظت لیپید و کلسترول لیپوپروتئین‌ها در بیمارانی که بهبودی کامل یافته بودند (n = ۳۴) (مراحل قبل از درمان و بعد از درمان).

* تفاوت معنی‌دار: P < 0.0001



نمودار ۴- غلظت لیپید و کلسترول لیپوپروتئین‌ها در بیمارانی که بهبودی کامل نیافته بودند (n = ۸) (مراحل قبل از درمان و بعد از درمان).

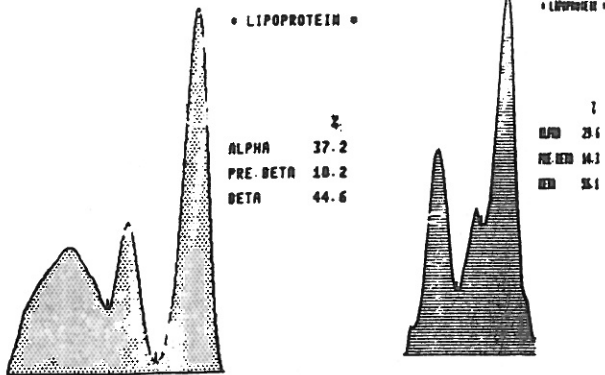
* تفاوت معنی‌دار مشاهده نشد.



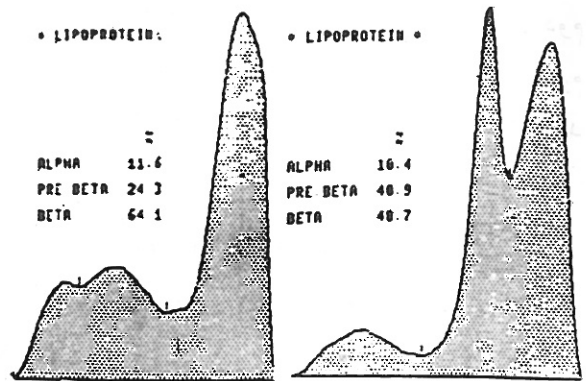
نتایج الکتروفورز

الکتروفورز استات سلولز لیپوپروتئین‌ها بر روی نمونه‌های تازه بیمارانی مبتلا به ALL (در هر دو مرحله قبل و بعد از درمان) همراه با یک نمونه کنترل صورت گرفت که در اینجا نمونه‌های مربوط به ۲ تا ۳ بیمار به عنوان الگو آورده شده است. (شکل‌ها و منحنی‌های ۱ و ۲)

شکل ۱- الکتروفورز سرم بیمارانی مبتلا به ALL (قبل از درمان) (ترتیب باندها از چپ به راست: بیمار اول، دوم و سوم و دو باند دیگر مربوط به کنترل می‌باشد).

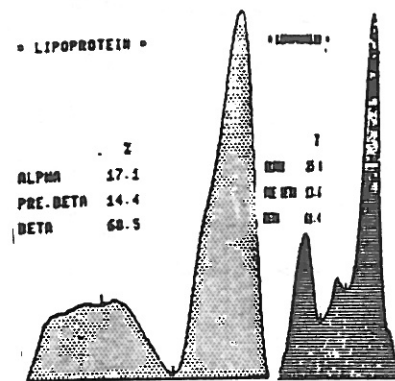


بیمار اول



بیمار اول

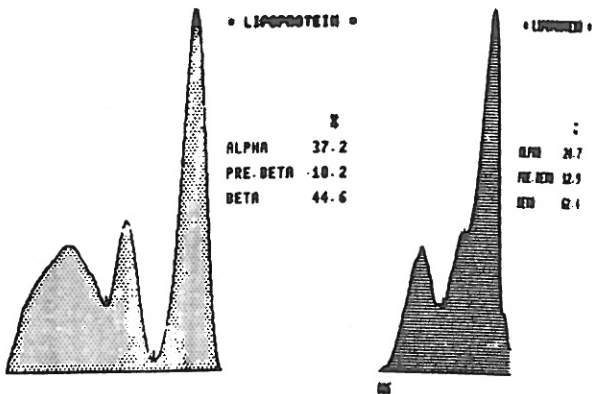
بیمار دوم



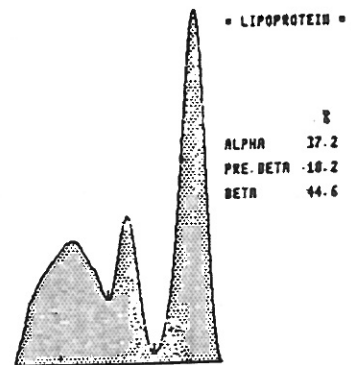
بیمار سوم

کنترل

منحنی ۱- اسکن باندهای لیپوپروتئین بیماران (قبل از درمان)



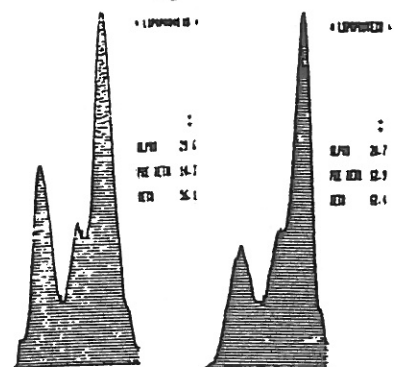
بیمار دوم



کنترل

شکل ۲- الکتروفورز سرم بیماران مبتلا به ALL (بعد از درمان)
(ترتیب باندها از چپ به راست: بیمار اول، دوم و دو باند دیگر مربوط به کنترل می‌باشد)

با توجه به مقادیر درصدی موجود در اسکن الکتروفورز، و میزان کلسترول تام، مقادیر کلسترول لیپوپروتئین‌های HDL-C، VLDL-C و LDL-C در گروه تجربی (قبل از درمان) محاسبه گردید که به قرار صفحه بعد می‌باشد:



بیمار اول

بیمار دوم

منحنی ۲- اسکن باندهای لیپوپروتئین بیماران (بعد از درمان)

بیمار اول:	HDL-C = ۱۴/۶ mg/dl	VLDL-C = ۳۰/۶ mg/dl	LDL-C = ۸۰/۷ mg/dl
بیمار دوم:	HDL-C = ۱۹/۳ mg/dl	VLDL-C = ۴۷/۸ mg/dl	LDL-C = ۸۹/۱ mg/dl
بیمار سوم:	HDL-C = ۲۱/۲ mg/dl	VLDL-C = ۱۷/۷ mg/dl	LDL-C = ۸۴/۲ mg/dl
شاهد:	HDL-C = ۴۵/۵ mg/dl	VLDL-C = ۲۴/۸ mg/dl	LDL-C = ۱۱/۷ mg/dl

مقادیر کلسترول لیپوپروتئین‌ها در گروه بیماران (بعد از درمان):

بیمار اول:	HDL-C = ۴۸/۸ mg/dl	VLDL-C = ۲۳/۶ mg/dl	LDL-C = ۹۲/۶ mg/dl
بیمار دوم:	HDL-C = ۵۸/۰ mg/dl	VLDL-C = ۳۰/۳ mg/dl	LDL-C = ۱۴۶/۶ mg/dl
شاهد:	HDL-C = ۶۷/۷ mg/dl	VLDL-C = ۳۳/۱ mg/dl	LDL-C = ۸۱/۲ mg/dl

بحث

نتایج بدست آمده نشان می‌دهد که بیماران مبتلا به ALL که قبلاً تحت شیمی‌درمانی قرار نگرفته‌اند و برای اولین بار لوسمی آنها تشخیص داده شده، دچار یکسری تغییرات در غلظت فاکتورهای لیپیدی و لیپوپروتئینی سرم می‌گردند. از جمله در ابتدای بیماری، میزان غلظت تری‌گلیسرید و VLDL-C در مقایسه با گروه شاهد افزایش و در مقابل میزان HDL-C در مقایسه با گروه شاهد کاهش نشان می‌دهد. نتایج این پژوهش با مطالعات انجام شده توسط Sandra، Porta و Blackett تطبیق می‌کند (۷ و ۲۰).

Blackett et al. با بررسی VLDL-C بیماران مبتلا به ALL پی برد (۲) که در ساختمان آنها به مقدار زیادی اسید استئاریک وجود دارد و از آنجائیکه طول زنجیره اسید چرب و میزان اسیدهای چرب اشباع نشده در تری‌گلیسرید بر روی فعالیت LPL اثر می‌گذارد، چنین نتیجه‌گیری شد که ترکیب غیرطبیعی تری‌گلیسرید، سوبسترای ضعیفی برای این آنزیم بوده، لذا تجزیه آن به آهستگی صورت می‌گیرد. بدین سبب در این بیماران هیپر تری‌گلیسریدمی دیده می‌شود.

پورتا و همکارانش (۷) مکانیسم کاهش HDL-C را به انتقال معکوس و غیر مؤثر کلسترول در غشای سلولها نسبت می‌دهند و مطرح کرده‌اند که به دلیل وجود ارتباط متابولیکی بین غلظت لیپوپروتئین‌های غنی از تری‌گلیسرید و HDL، تغییرات HDL-C می‌تواند متعاقب تغییرات تری‌گلیسرید و VLDL-C صورت گیرد.

اما نتایج بدست آمده در ۳۴ مورد از ۴۲ بیمار مورد مطالعه که پس از اتمام مرحله اول شیمی‌درمانی

(Induction therapy) بهبودی کامل یافته بودند (طبق

تعریف لوسمی‌ها) (۱۳) نشان می‌دهد که میزان HDL-C آنها نسبت به قبل از درمان افزایش معنی‌داری داشت. در مقابل میزان تری‌گلیسرید و VLDL-C نسبت به میزان قبل از درمان کاهش معنی‌داری نشان داد. در حالیکه در بیماران که پس از اتمام مرحله اول شیمی‌درمانی (Induction therapy) بهبودی کامل نیافته بودند (۸ بیمار) در هیچ یک از فاکتورهای پژوهش اختلاف معنی‌داری مشاهده نگردید. این نتایج با مطالعات Sandra و Blackett تطبیق می‌کند (۲۰ و ۱). براین اساس چنین نتیجه‌گیری شده که تغییرات حاصله در میزان لیپیدها و لیپوپروتئین‌ها در ارتباط با وضعیت بیماری (از جمله درگیری کبد، طحال، میزان هماتوکریت و غیره) بوده است.

طبق نتایج بدست آمده در این تحقیق و با توجه به اهمیت بیشتر HDL-C نسبت به TG و VLDL-C می‌توان عنوان کرد که تعیین سریالی میزان غلظت HDL-C در بیماران مبتلا به ALL می‌تواند نقش مهمی در ارزیابی فعالیت بیماری داشته و افزایش آن نشان دهنده بهبودی بیماری باشد، در حالیکه در بیماران که پس از اتمام مرحله اول شیمی‌درمانی بهبودی کامل نیافته‌اند چنین تغییری مشاهده نمی‌گردد. نتایج حاصل از الکتروفورز بر روی این بیماران نیز تأیید دیگری بر نتایج فوق است.

بدلیل اینکه طی مدت انجام این تحقیق هیچ یک از بیماران دچار عود لوسمی نشدند، لذا درک اهمیت افزایش HDL-C در پیشگیری از لوسمی مستلزم مطالعات بعدی روی بیماران است که دچار عود لوسمی خواهند شد.

REFERENCES

1. Sandra D, et al. Clinical remission is associated with restoration of normal high density lipoprotein cholesterol levels in children with malignancies. *Clini Science*. 1995; 89: 505 - 10.
2. Blackett PR, et al. Hyperlipidemia in acute lymphoblastic leukemia. *Ann. Clin. Lab. Sci.* 1984; 14 (2): 123 - 129.
3. Frarrot MC, et al. Study of blood lipids in 30 children with a malignant hematological disease or carcinoma. *Bio and phar.* 1983; 37: 55 - 59.
4. Franco M, et al. Cholesterol; lipoprotein and phospholipid levels in acute lymphoblastic leukemia. *A. M. J. Hematol.* 1991; 50: 63.
5. Garcia P, et al. An apparent inverse relationship between serum cholesterol and cancer mortality in Puerto Rico. *A. M. J. Epidemion.*, 1981; 114: 29 - 40.
6. Pandolifino J, et al. Hypocholesteromia in hairy cell leukemia: a marker for proliferative activity. *American Journal of Hematology.* 1997; 55: 129 - 133.
7. Porta C. Hypocholesteromia and acute myeloid leukemia (AML). *Hematol.* 1991; 76: 384 - 352.
8. Spigel RJ, et al. Plasma lipoprotein alterations in leukemia and lymphoma. *A. M. J. Med.* 1982; 72: 775 - 81.
9. Steinherz PG. Transient severe hyperlipidemia in patient with acute lymphoblastic leukemia treated with prednisone and asparaginase. *Cancer.* 1994; 74: 32 - 34.
10. Talameh Y, Weir R, Naito H. Measurement of total HDL₂ in human serum. *Clin Chem Acta.* 1986; 158: 33.
11. Tietz NW. *Text book of clinical chemistry*; Edited by Burtis CA, and Ashwood ER. 3rd ed. 1999; pp: 438 - 9.
12. Friedwald WT, Lery RI, Frederckso DS. Estimation of concentration of low - density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. *clin chem.* 1972; 18: 499 - 502.
13. William j. *Hematology*. London, Mc GRAW - Hill; 1995: 1004 - 13.

Study of dyslexia incidence in Urmia elementary schools

Pashapour, N. Department of Pediatrics, Urmia medical school
Yavarian, R. Department of Psychology, Urmia medical school

Abstract:

Dyslexia is a treatable disorder that attaches great importance if confused with studying unsuccess due to stupidity. To determine the prevalence of dyslexia and also all possible errors as well as establishing the relation between the disorder and sex of affected person and the level of their parents' education, a prospective study has been carried out among the third grade students of Urmia elementary schools, in winter 1996. 2067 males and females school children were selected and surveyed. All of them have been selected by cluster random sampling and comparison has been achieved between affected ones and their classmates. Dyslexia prevalence was 3.2%, where female to male ratio was 6 to 13. A comparison between the affected and normal ones has revealed no difference according to the type of the error, but the higher rate of errors was seen in the affected group. A significant correlation was seen between dyslexia and the illiteracy of parents, especially mothers ($p < 0.01$). Regarding its importance, investigating dyslexia is highly recommended in all elementary schools.

Surveying the variations of lipid and lipoprotein-cholesterol in acute lymphoblastic leukemia

Samak, H. Department of hematology, Tarbiat-e-Modarress University
Hajphathali, A. Department of hematology, Shohada Hospital
Mesbah Namin, A. Department of Biochemistry, Tarbiat-e-Modarress

Abstract:

The importance of variations in lipid and lipoprotein-cholesterol level has been determined in many disorders including cardiovascular and metabolic ones. The following study has been achieved with the aim of determining the level of these factors and their standard variation criteria in patients with acute lymphoblastic leukemia (ALL). To meet this demand, serum lipid and lipoprotein-cholesterol were assessed in 42 patients with ALL, divided in two groups of children (under 15 years) and adults (over 15 years), in a two phase study: 1- before therapy, 2- after the first course of chemotherapy. Precipitation method and applying the acetate cellulose electrophoresis were our methods of choice. Results have shown a significant increase in TG and VLDL-C level in patients (before therapy) in comparison with the control group (112.7 to 142.2 mg/dl and 22.5 to 28.5 mg/dl, respectively), in the meantime, a significant decrease has been noted in HDL-C level (32.3 to 21.5 mg/dl). In patients with complete remission, the results have revealed significantly decrease in TG and VLDL-C levels after inducing chemotherapy (142.9 to 121mg/dl and 28.6 to 24.2 mg/dl), whereas significantly increase was determined in HDL-C level (22.0 to 29.8