

RASPODELA FRAKCIJA FOSFOLIPIDA SERUMA U TIPU 2 DIJABETESA SA UDRUŽENOM DISLIPIDEMIJOM

Vesna Vučić, Aleksandra Arsić, Marija Takić, Danijela Ristić-Medić i Marija Glibetić

Cilj našeg rada bio je da se odredi koncentracija ukupnih fosfolipida i procentualna zastupljenost fosfolipidnih frakcija u serumu bolesnika sa dijabetesom tip 2 i udruženom dislipidemijom. U studiju je uključeno 28 bolesnika sa novootkrivenim dijabetesom tip 2, od kojih je 12 muškaraca i 16 žena u postmenopauzalnom periodu, starosti 43-70 godina. Kontrolnu grupu činilo je 27 zdravih osoba iste starosti. Rezultati istraživanja su pokazali statistički značajno viši nivo ukupnih fosfolipida u grupi bolesnika u poređenju sa zdravim osobama ($p < 0.001$). Procentualna zastupljenost fosfolipidnih frakcija pokazala je statistički značajno veći udeo fosfatidil-holina i statistički značajno nižu učestalost svih ostalih frakcija fosfolipida u grupi obolelih. Dobijeni rezultati ukazuju na poremećenu kontrolu metabolizma fosfolipida kod obolelih od dijabetesa tip 2 sa udruženom dislipidemijom. *Acta Medica Medianae* 2012;51(3):13-17.

Ključne reči: dijabetes melitus tip 2, dislipidemija, fosfolipidi, frakcije fosfolipida

Univerzitet u Beogradu, Centar izuzetne vrednosti u oblasti istraživanja ishrane i metabolizma, Institut za medicinska istraživanja, Beograd, Srbija

Kontakt: Vesna Vučić

Centar izuzetne vrednosti u oblasti istraživanja ishrane i metabolizma, Institut za medicinska istraživanja
Tadeuša Koščuška 1, 11129 Beograd
E-mail: vesna.vucic.imr@gmail.com

Uvod

Dijabetes melitus (DM) tip 2 je najčešća metabolička bolest koja se karakteriše hiper-glikemijom nastalom usled relativne deficijencije u sekreciji insulina, njegovog smanjenog dejstva ili postojanja oba poremećaja (1). Broj novoobolelih od DM tip 2 je u stalnom porastu. U svetu je ova bolest peti, a u Srbiji četvrti vodeći uzrok mortaliteta i peti vodeći uzrok morbiditeta (2). Procenjuje se da danas u Srbiji ima približno 400000 obolelih od DM tip 2, što je prevalenca od 5.4% (2).

Pored poremećaja u glikoregulaciji, u dijabetesu je poremećen i metabolizam masti i proteina. Zbog toga su dislipidemije među najčešćim komplikacijama u DM tip 2 (3). Posebno važnu ulogu u transportu i metabolizmu lipida imaju lipoproteini, čiju osnovnu strukturnu komponentu čine fosfolipidi (FL). FL su glavni strukturni elementi ćelijskih membrana, koji učestvuju u velikom broju ćelijskih funkcija, uključujući intraćelijski prenos signala, ćelijsku proliferaciju, programiranu ćelijsku smrt i dr. (4,5). Promene u lipidnom sastavu membranskog

dvosloja utiču na fiziološko stanje membranske barijere, njenu fluidnost i permeabilnost, aktivnost membranskih enzima i proteina uključenih u transportni sistem, kao i na rast, vijabilnost i proliferaciju ćelije (1,6). FL u organizmu služe i kao rezervoar polinezasićenih masnih kiselina, prekursora biološki aktivnih eikozanoida: prostaglandina, leukotrijena, tromboksana i lipoksina (7).

Zbog korelacije sa brojnim funkcionalnim i patološkim poremećajima, promene u koncentraciji i distribuciji serumskih FL su biomarkeri različitih oboljenja. Pokazano je da su Alchajmerova bolest, gojaznost i neke vrste karcinoma povezane sa poremećajima u metabolizmu FL (8-12). Naša prethodna istraživanja pokazala su značajno niže nivoe serumskih FL, ukupnog holesterola i HDL holesterola kod obolelih od karcinoma prostate (13) i ne-Hodčkinovog limfoma (14), a u poređenju sa zdravim osobama. Takođe, koncentracija FL u serumu je uz nivo holesterola i triglicerida značajna i kao prediktor za nastanak kardiovaskularnih događaja (15), što je važno kod obolelih od tipa 2 dijabetesa kod kojih je kardiovaskularni rizik povećan (16). Mnoge studije su pokazale da je DM tip 2 tesno povezan sa poremećajima metabolizma masnih kiselina u fosfolipidima (3,17-19). Uprkos ovim činjenicama, nedovoljno se zna o koncentraciji fosfolipida i zastupljenosti njihovih frakcija kod bolesnika sa DM tip 2 i udruženim poremećajem lipidnog statusa.

Cilj

Cilj našeg rada bio je da se odredi koncentracija ukupnih FL, kao i procentualna zastup-

Ijenost fosfolipidnih frakcija u serumu bolesnika sa dijabetesom tip 2 i udruženom dislipidemijom.

Ispitanici i metodologija

Ispitanici

Ispitivanje je sprovedeno u Centru izu-
zetnih vrednosti u oblasti istraživanja ishrane i
metabolizma, Instituta za medicinska istraživanja
u Beogradu, na 28 osoba sa novodijagno-
stikovanim DM tip 2, od kojih je 12 muškaraca i
16 žena u postmenopauzi, starosti 43-70 godina.
Svi ispitanici su imali nivo glikemije našte >7.0
mmol/l i promene u lipidnom statusu i oni su
činili grupu DM. Deset ispitanika je imalo povi-
šenu koncentraciju ukupnog holesterola (>5.2
mmol/l), 6 ispitanika povišen nivo triglicerida
(>1.7mmol/l), dok je kombinovanu hiperlipi-
demiju imalo 12 ispitanika. Sve ispitanice su bile
u menopauzi (najmanje dvanaest meseci od
poslednje menstruacije). U studiju nisu uključene
osobe starije od 70 godina, bolesnici sa obo-
ljenjem jetre ili bubrega, sa drugim udruženim
endokrinološkim oboljenjem, sa malignim obo-
ljenjem, sa neregulisanim krvnim pritiskom
(≥140/90), kao i osobe koje su preležale infarkt
miokarda. Osobe sa glikemijom našte >10
mmol/l, ukupnim holesterolom >7.8mmol/l ili
trigliceridima >4.5mmol/l takođe nisu uključene
u studiju. Niko od ispitanika u studiji nije bio na
insulinskoj terapiji, nisu koristili hipolipemike ili
beta-blokatore, nisu bili na antikoagulantnoj
terapiji, niti na hormonskoj supstituciji. Kontrolnu
grupu činilo je 27 zdravih osoba oba pola,
starosti 40-63 godina.

Ispitivanje je sprovedeno u skladu sa
Helsinškom deklaracijom i odobreno je od etičkog
komiteta ustanove. Pre početka ispitivanja, svi
bolesnici bili su upoznati sa ciljevima i metodama
studije, nakon čega su dali pismenu saglasnost
da se njihovi anamnestički podaci i biohemijski
parametri koriste u planiranoj studiji.

Analitičke metode

OIspitanicima su uzimani uzorci krvi našte,
nakon dvanaestočasovnog gladovanja. Koncen-
tracije glukoze, ukupnog holesterola i triglicerida
određivane su automatskim enzimskim meto-
dama pomoću glukozo-oksidaze, holesterol-oksi-
daze i glicerol-oksidaze, redom (EliTech Diagnostic,
Sees, Francuska). HDL holesterol u serumu
meren je nakon taloženja ostalih klasa lipopro-
teina sa fosfovolframovom kiselinom i magne-
zijum-hloridom (20). LDL holesterol je izračunat
pomoću Fridvaldove formule (21). Ukupni FL u
serumu određivani su metodom po Zilversmit-u
(22). Lipidi seruma su ekstrahovani smešom
hloroform-metanol (2:1v/v), na način koji smo
opisali u prethodnoj publikaciji (23). Fosfolipidna
frakcija je iz smeše ekstrahovanih lipida izolovana
jednodimenzionalnom tankoslojnom hromatogra-
fijom u sistemu neutralnih rastvarača (petrol etar-

dietiletar sirćetna kiselina; 87:12:1v/v) na pločama
Silica Gel GF (Merck, Darmstadt, Nemačka).
Relativne koncentracije frakcija FL, izražene kao
procenat ukupnih FL, određene su metodom koju
su opisali Marinetti i saradnici (24). Detektovane
su četiri frakcije FL u plazmi: lizofosfatidilholin
(LPC), sfingomijelin (SM), fosfatidilholin (PC) i
fosfatidil-etanolamin (PE).

Statistička analiza

Svi rezultati su izraženi kroz srednju vred-
nost ±SD. S obzirom da su svi parametri pokazali
normalnu distribuciju, što je utvrđeno Shapiro-
Wilk-ovim testom, grupa bolesnika i kontrolna
grupa su poredene Studentovim t-testom. Razlike
su smatrane statistički značajnima pri vrednosti
p≤0.05.

Rezultati

U Tabeli 1 prikazane su prosečne serumske
koncentracije glukoze i lipidnih parametara
natašte, u obe ispitivane grupe. Ispitanici u grupi
DM imali su značajno više nivoe ukupnog
holesterola, LDL-holesterola i triglicerida (p<0.001),
uz značajno niži nivo HDL-holesterola (p<0.01)
u poređenju sa kontrolnom grupom.

Tabela 1: Nivo glikemije i lipidni status kod ispitanika
uključenih u studiju

Koncentracija u serumu (mmol/l)	Grupa DM (n=28)	Kontrolna grupa (n=27)
Glukoza	8.43±1.01	4.24±0.36***
TG	2.79±1.03	0.61±0.29***
UH	6.29±0.88	4.43±0.42***
HDL	1.28±0.16	1.44±0.09**
LDL	3.66±0.68	2.70±0.26***

TG- trigliceridi, UH-ukupni holesterol,
HDL – HDL holesterol, LDL – LDL holesterol
p≤0.01, *p≤0.001

Tabela 2: Koncentracija ukupnih fosfolipida u plazmi i
procentualna zastupljenost fosfolipidnih frakcija

	Grupa DM n=(28)	Kontrolna grupa (n=27)
PL (mmol/l)	3.13±0.93	2.37±0.46 ***
PC/SM	2.95±0.43	1.88±0.32***
PC (%)	59.82±3.74	45.25±4.21***
SM (%)	20.58±2.74	24.02±2.15***
PE (%)	8.87±2.18	13.70±2.01***
LPC (%)	11.31±2.17	16.99±2.22***

FL- ukupni fosfolipidi u plazmi; SM – sfingomijelin,
PC - fosfatidilholin, PE – fosfatidil-etanolamin,
LPC – lizolecitin. ***p≤0.001

U grupi DM ustanovljena je statistički
značajno viša koncentracija ukupnih FL u serumu
u odnosu na kontrolnu grupu (Tabela 2). Odnos
fosfatidilholin/sfingomijelin (PC/SM) u serumu je

statistički značajno veći u osoba sa DM tipa 2 nego kod kontrolne grupe ($p < 0.001$). Distribucija frakcija FL je takođe promenjena kod ispitanika sa DM tip 2 i udruženom dislipidemijom. Procenat zastupljenosti fosfatidil-holina je značajno viši u grupi bolesnika nego u kontrolnoj grupi, dok su sve ostale FL frakcije seruma (SM, PE i LPC) statistički značajno niže u grupi obolelih u poređenju sa zdravim ispitanicima ($p < 0.001$).

Diskusija

U ovom radu kvantifikovali smo FL iz seruma kod bolesnika sa dijabetesom tip 2 i udruženom dislipidemijom i kod zdravih osoba. Utvrdili smo značajne promene u sistemskom metabolizmu fosfolipida kod obolelih osoba. Nivo ukupnih FL u serumu je značajno veći kod dijabetičara sa dislipidemijom nego kod zdravih ispitanika. Još su 1951. godine Gertler i saradnici (15) registrovali povećane vrednosti FL u serumu bolesnika sa koronarnim bolestima u odnosu na zdrave osobe. Uprkos nezamenljivoj strukturnoj i fiziološkoj ulozi FL, nije im do sada dat dovoljan značaj u proučavanju nastanka ateroskleroze. Utvrđeno je da je ateroskleroza, između ostalog, karakterisana i povećanim sadržajem FL u zidovima arterija, naročito sfingomijelina (25). Ovo povećanje sadržaja FL potiče delom od povećane sinteze FL u samim zidovima arterija, a delom i od njihovog ulaska iz cirkulacije u zid arterije. FL se akumuliraju zajedno sa holestrolom i estrima holestrola u arterijske plakove (25). Smatra se da je prisustvo FL bogatih zasićenim masnim kiselinama u arterijskim lezijama, rani stadijum aterogeneze.

Naše ispitivanje procentualne distribucije frakcija FL u serumu pokazalo je da je PC najzastupljenija frakcija FL i kod bolesnika i u kontrolnoj grupi. Međutim, kod dijabetičara sa dislipidemijom, udeo PC dostiže skoro 60%, dok je kod zdravih osoba oko 45%. To je uticalo i na ostale frakcije FL, koje su značajno niže zastupljenosti u grupi obolelih nego u kontrolnoj grupi. Raspodela frakcija FL je često promenjena u patološkim stanjima i povezana sa mnogim funkcionalnim poremećajima (26). Studije na bolesnicima obolelim od različitih vrsta kancera pokazale su niže ukupne FL u poređenju sa zdravim osobama, dok je distribucija frakcija FL pokazala veći udeo PC uz niže ostale frakcije,

slično kao kod dijabetičara u našoj studiji (13, 27-29). Jedno od mogućih objašnjenja promena u distribuciji FL kod dijabetičara sa dislipidemijom je smanjena aktivnost fosfolipaze A2 (PLA2). Aktivnost PLA2, koja katalizuje hidrolizu fosfolipida, promenjena je u dijabetesu, ali te promene su različite u zavisnosti od vrste tkiva (30). Tako je aktivnost ovog enzima smanjena u plazmi i jetri (31), a povećana u skeletnim mišićima i trombocitima obolelih od DM tip 2. Međutim, nakon tretmana insulinom, aktivnost PLA2 u plazmi i jetri raste, a opada u trombocitima i skeletnim mišićima (30). S obzirom da bolesnici koje smo ispitivali nisu bili na insulinskoj terapiji, smanjena aktivnost PLA2 u serumu je najverovatniji uzrok povećanja procenta PC i smanjenja LPC u grupi bolesnika. Sfingomijelin je takođe od značaja u patogenezi DM tip 2. Pokazano je da je količina SM u membrani adipocita i eritrocita u direktnoj korelaciji sa nivoom insulina (32). Takođe, osim poremećene glikoregulacije, udružena dislipidemija kod naših ispitanika može da doprinese promenjenoj distribuciji frakcija FL. Engelmann i saradnici (33) su detektovali značajno veću zastupljenost PC i manji udeo SM u plazmi i eritrocitima kod bolesnika sa hiperlipidemijama, što je u saglasnosti sa našim rezultatima. Odnos PC/SM je značajan indikator membranske fluidnosti i parametar koji ima uticaja na brojne fiziološke funkcije membrane (34). Iz svih navedenih razloga, određivanje ukupnih fosfolipida seruma i distribucije frakcija FL je od značaja za bolesnike sa DM tip 2 i udruženom dislipidemijom.

Zaključak

Dobijeni rezultati ukazuju da osobe sa DM tip 2 i pridruženom dislipidemijom imaju viši nivo FL u serumu i promene u distribuciji frakcija FL. Mehanizmi koji dovode do navedenih promena nisu u potpunosti razjašnjeni i zahtevaju dalja istraživanja. Rasvetljavanje ovih mehanizama moglo bi da doprinese unapređenju prevencije i/ili terapije dijabetesa tipa 2 sa udruženom dislipidemijom.

Zahvalnica

Ovo istraživanje je deo projekta 41030, finansiranog od strane Ministarstva prosvete i nauke Republike Srbije.

Literatura

1. Zhu C, Liang QL, Hu P, Wang YM, Luo GA. Phospholipidomic identification of potential plasma biomarkers associated with type 2 diabetes mellitus and diabetic nephropathy. *Talanta* 2011 Sep 30;85(4):1711-20. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
2. Institut za javno zdravlje Srbije "Dr Milan Jovanović Batut". Zdravstveno statistički godišnjak Republike Srbije 2010. Beograd, 2011.
3. Ristic Medic D, Ristic V, Arsic A, Postic M, Ristic G, Blazencic Mladenovic V, et al. Effects of soybean D-Lecithin product on serum lipids and fatty acid composition in type 2 diabetic patients with hyperlipidemia. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2006 Sep;16(6):395-404. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
4. Wolf C, Quinn PJ. Lipidomics: practical aspects and applications. *Prog Lipid Res* 2008 Jan;47(1):15-36. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
5. Wright MM, Howe AG, Zarembek V. Cell membranes and apoptosis: role of cardiolipin, phosphatidyl choline, and anticancer lipid analogues. *Biochem Cell Biol* 2004 Feb;82(1):18-26. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
6. Tepsic J, Vucic V, Arsic A, Blazencic-Mladenovic V, Mazic S, Glibetic M. Plasma and erythrocyte phospholipid fatty acid profile in professional basketball and football players. *Eur J Appl Physiol* 2009 Oct;107(3):359-65. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
7. Marcus AJ, Hajjar DP. Vascular transcellular signaling. *J Lipid Res* 1993 Dec;34(12):2017-31. [[PubMed](#)]
8. Garces F, Lopez F, Nino C, Fernandez A, Chacin L, Hurt-Camejo E, et al. High plasma phospholipase A2 activity, inflammation markers, and LDL alterations in obesity with or without type 2 diabetes. *Obesity (Silver Spring)* 2010 Oct;18(10):2023-9. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
9. Mulder M, Ravid R, Swaab DF, de Kloet ER, Haasdijk ED, Jolk J, et al. Reduced levels of cholesterol, phospholipids, and fatty acids in cerebrospinal fluid of Alzheimer disease patients are not related to apolipoprotein E4. *Alzheimer Dis Assoc Disord* 1998 Sep;12(3):198-203. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
10. Kim H, Min HK, Kong G, Moon MH. Quantitative analysis of phosphatidylcholines and phosphatidyl ethanolamines in urine of patients with breast cancer by nanoflow liquid chromatography/tandem mass spectrometry. *Anal Bioanal Chem* 2009 Mar;393(6-7):1649-56. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
11. Kuliszkiwicz-Janus M, Baczynski S. Application of ³¹P NMR spectroscopy to monitor chemotherapy-associated changes of serum phospholipids in patients with malignant lymphomas. *Magn Reson Med* 1996 Apr;35(4):449-56. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
12. Kuliszkiwicz-Janus M, Baczynski S. Treatment-induced changes in ³¹P-MRS (magnetic resonance spectroscopy) spectra of sera from patients with acute leukemia. *Biochim Biophys Acta* 1997 Feb 27;1360(1):71-83. [[CrossRef](#)]
13. Cvetkovic B, Vucic V, Cvetkovic Z, Popovic T, Glibetic M. Systemic alterations in concentrations and distribution of plasma phospholipids in prostate cancer patients. *Med Oncol* 2011 Mar 26. [[PubMed](#)]
14. Cvetkovic Z, Cvetkovic B, Petrovic M, Ranic M, Debeljak-Martarcic J, Vucic V, et al. Lipid profile as a prognostic factor in cancer patients. *J BUON* 2009 Jul-Sep;14(3):501-6. [[PubMed](#)]
15. Gertler MM, Garn SM, White PD. Young candidates for coronary heart disease. *J Am Med Assoc* 1951 Oct 13;147(7):621-5. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
16. Haffner SM, Lehto S, Ronnema T, Pyorala K, Laakso M. Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in nondiabetic subjects with and without prior myocardial infarction. *N Engl J Med* 1998 Jul 23;339(4):229-34. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
17. Perassolo MS, Almeida JC, Pra RL, Mello VD, Maia AL, Moulin CC, et al. Fatty acid composition of serum lipid fractions in type 2 diabetic patients with microalbuminuria. *Diabetes Care* 2003 Mar;26(3):613-8. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
18. Tan KC, Shiu SW, Wong Y. Plasma phospholipid transfer protein activity and small, dense LDL in type 2 diabetes mellitus. *Eur J Clin Invest* 2003 Apr;33(4):301-6. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
19. Zendzian-Piotrowska M, Bucki R, Gorska M, Gorski J. Diabetes affects phospholipid content in the nuclei of the rat liver. *Horm Metab Res* 2000 Oct;32(10):386-9. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
20. Lopes-Virella MF, Stone P, Ellis S, Colwell JA. Cholesterol determination in high-density lipoproteins separated by three different methods. *Clin Chem* 1977 May;23(5):882-4. [[PubMed](#)]
21. Friedewald WT, Levy RI, Fredrickson DS. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. *Clin Chem* 1972 Jun; 18(6):499-502. [[PubMed](#)]
22. Zilversmit DB, Davis AK. Microdetermination of plasma phospholipids by trichloroacetic acid precipitation. *J Lab Clin Med* 1950 Jan;35(1):155-60. [[PubMed](#)]
23. Popovic T, Ranic M, Bulajic P, Milicevic M, Arsic A, Vucic V, et al. Effects of n-3 Fatty Acids Supplementation on Plasma Phospholipids Fatty Acid Composition in Patients with Obstructive Jaundice- a Pilot Study. *J Clin Biochem Nutr* 2009 Nov;45(3):370-5. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
24. Marinetti GV, Albrecht M, Ford T, Stotz E. Analysis of human plasma phosphatides by paper chromatography. *Biochim Biophys Acta* 1959 Nov;36:4-13. [[CrossRef](#)]
25. Avogaro P, editor. Phospholipids in human atherosclerosis. New York: Raven Press; 1983.
26. Ristic V, Tepsic V, Ristic-Medic D, Perunicic G, Rasic Z, Postic M, et al. Plasma and erythrocyte phospholipid fatty acids composition in Serbian hemodialyzed patients. *Ren Fail* 2006;28(3):211-6. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
27. Kuliszkiwicz-Janus M, Janus W, Baczynski S. Application of ³¹P NMR spectroscopy in clinical analysis of changes of serum phospholipids in leukemia, lymphoma and some other non-haematological cancers. *Anticancer Res* 1996 May-Jun;16(3B):1587-94. [[PubMed](#)]
28. Raffelt K, Moka D, Sullentrop F, Dietlein M, Hahn J, Schicha H. Systemic alterations in phospholipid concentrations of blood plasma in patients with thyroid carcinoma: an in-vitro (³¹P) high-resolution NMR study. *NMR Biomed* 2000 Jan;13(1):8-13. [[CrossRef](#)]

29. Sullentrop F, Moka D, Neubauer S, Haupt G, Engelmann U, Hahn J, et al. ³¹P NMR spectroscopy of blood plasma: determination and quantification of phospholipid classes in patients with renal cell carcinoma. *NMR Biomed* 2002 Feb;15(1):60-8. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
30. McHowat J, Creer MH, Hicks KK, Jones JH, McCrory R, Kennedy RH. Induction of Ca-independent PLA(2) and conservation of plasmalogen polyunsaturated fatty acids in diabetic heart. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2000 Jul;279(1):E25-32. [[PubMed](#)]
31. Shakir KM, Reed HL, O'Brian JT. Decreased phospholipase A2 activity in plasma and liver in uncontrolled diabetes mellitus. A defect in the early steps of prostaglandin synthesis? *Diabetes* 1986 Apr;35(4):403-10. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
32. Zeghari N, Younsi M, Meyer L, Donner M, Drouin P, Ziegler O. Adipocyte and erythrocyte plasma membrane phospholipid composition and hyper insulinemia: a study in nondiabetic and diabetic obese women. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2000 Dec;24(12):1600-7. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
33. Engelmann B, Streich S, Schonh ier UM, Richter WO, Duhm J. Changes of membrane phospholipid composition of human erythrocytes in hyper lipidemias. I. Increased phosphatidylcholine and reduced sphingomyelin in patients with elevated levels of triacylglycerol-rich lipoproteins. *Biochim Biophys Acta* 1992 Nov 11;1165(1):32-7. [[CrossRef](#)]
34. Tanaka H, Miyano M, Ueda H, Fukui K, Ichinose M. Changes in serum and red blood cell membrane lipids in patients treated with interferon ribavirin for chronic hepatitis C. *Clin Exp Med* 2005;5(4):190-5. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]

DISTRIBUTION OF SERUM PHOSPHOLIPID FRACTIONS IN PATIENTS WITH DIABETES TYPE 2 AND DYSLIPIDEMIA

Vesna Vučić, Aleksandra Arsić, Marija Takić, Danijela Ristić-Medić and Marija Glibetić

The aim of the present paper was to investigate the serum concentration of total phospholipids and distribution of the phospholipid classes in patients with diabetes mellitus type 2 and dyslipidemia. We analyzed the serum phospholipids in 28 newly diagnosed patients with diabetes type 2, of which 12 men and 16 postmenopausal women aged 43-70 years. Sex- and age-matched control group was formed from 27 apparently healthy subjects. The results showed a significantly higher level of total phospholipids in the patient group when compared with healthy subjects ($p < 0.001$). The relative concentration of phosphatidylcholine was significantly higher, and percentages of all other phospholipid classes were significantly lower in the patient group. The obtained results suggest an altered metabolic control of phospholipids in patients with diabetes type 2 with dyslipidemia. *Acta Medica Medianae* 2012;51(3):13-17.

Key words: diabetes mellitus type 2, dyslipidemia, phospholipids, phospholipid classes