

## Lipoproteini, lipoproteinske subfrakcije i insulinemija u osoba s proksimalnim tipom pretilosti i normalnom tolerancijom glukoze

Ante Ivandić, Dubravka Grbeša, Marija Jovanovac, Ivana Prpić, Ljubomir Dojčinov i Marija Kuveždić

Izvorni znanstveni rad  
UDK 612.123:616.379-008.64  
Prispjelo: 23. rujna 1989.



Klinika za unutrašnje bolesti, Odjel za medicinsku biokemiju i Znanstvena jedinica za kliničko-medicinska istraživanja Opće bolnice Osijek i Dom zdravlja Osijek

Ispitali smo dinamiku sekrecije insulina, C-peptida i glukoze u oralnom glukoza-tolerans testu (OGTT-u) u vremenskom slijedu od 0,30, 60 i 120 minuta, te lipoproteinske frakcije i subfrakcije u 30 osoba s proksimalnim tipom pretilosti.

Izvršili smo kompleksnu analizu, pokušavajući na istom uzorku ispitati povezanost regionalne distribucije masnog tkiva i koncentracije insulina, C-peptida, lipoproteinskih frakcija i subfrakcija, ali i međusobnu povezanost insulina, C-peptida i lipoproteina.

Dobili smo signifikantno više vrijednosti bazalnog insulina, bazalnog i OGTT-om stimuliranog C-peptida,

triglicerida, signifikantno snižen ukupni HDL-kolesterol i subfrakciju HDL<sub>3</sub> (dok je HDL<sub>2</sub> bio nesignifikantno snižen) u pretilih ispitanika. Pronašli smo pozitivnu povezanost proksimalne pretilosti i koncentracije insulina, triglicerida, negativnu povezanost proksimalne pretilosti i ukupnog HDL-kolesterola i subfrakcija sa insulinom i C-peptidom.

Regionalna distribucija masnog tkiva je povezana sa nizom metaboličkih poremećaja, te su potrebna daljnja istraživanja kako bi se potpunije razriješili mehanizmi te povezanosti.

**Ključne riječi:** glukoza test tolerancije, insulin, lipoproteini, pretilost

Prema novijim istraživanjima, čini se da regionalna distribucija masnog tkiva igra vrlo bitnu ulogu u nizu metaboličkih zbivanja, kao što su rezistencija prema insulinu, hiperinsulinemija, poremećaj tolerancije glukoze, poremećaj u metabolizmu, lipoproteina, koronarna bolest, cerebrovaskularni inzult, hipertenzija, poremećaj u metabolizmu androgena i estrogena.<sup>5,9,11,13,16,17,18,20,22</sup>

U ovom radu ispitali smo sekreciju insulina i C-peptida u oralnom glukoza tolerans testu (oGTT), lipoproteinske frakcije i subfrakcije u osoba s proksimalnim tipom pretilosti (definiran prema WHR-u, »waist to hip girth ratio«). Zbog usporedbe proveli smo iste analize i u osoba s normalnom tjelesnom težinom.

### ISPITANICI I METODE

Ispitivanje je izvršeno na Klinici za unutrašnje bolesti Opće bolnice u Osijeku, a obuhvatilo je 30 pretilih i 12 ispitanika normalne tjelesne mase.

Relativna tjelesna težina pretilih ispitanika bila je veća do 120%. Prema WHR-indeksu ( $\geq 0,85$ ) pripadali su proksimalnom tipu pretilosti.

Svim ispitanicima određivan je ukupni kolesterol, trigliceridi, LDL-kolesterol, HDL-Kolesterol i sub-

frakcije (HDL<sub>2</sub> i HDL<sub>3</sub>), te test opterećenja sa 75 grama glukoze i u vremenskom slijedu od 0,30, 60 i 120 minuta određivani su glukoza, insulin i C-peptid. U daljnji tok ispitivanja uključeni su samo ispitanici sa normalnom tolerancijom glukoze (kriteriji prema uputama SZO) i urednom bubrežnom funkcijom.

Ukupni kolesterol i trigliceridi određivani su enzimatskom metodom u automatskom analizatoru tvrtke Hitachi, HDL-kolesterol i subfrakcije polietilenglikolom, a LDL-kolesterol je dobio računskom metodom po Friedewaldovoj formuli.

Vrijednosti glukoze u krvi određivane su GOD-PAP enzimatskom metodom, a vrijednosti insulina i C-peptida Ria metodom. Za statističku evaluaciju rezultata korišten je Studentov test i linearna korelacija.

### REZULTATI ISPITIVANJA

U tablici 1. prikazani su opći podaci o ispitanicima: dob, spol, relativna tjelesna težina; obiteljsko opterećenje šećernom bolešću, adipozitetom, hipertenzijom; podaci o riziko faktorima. Većinu ispitanika činile su žene. Relativna tjelesna masa pretilih ispitanika bila je signifikantno viša i iznosila je 155%. Preko 60% pretilih ispitanika u obitelji je imalo adi-

pozitet, a u istoj skupini u vrlo visokom postotku zastupljeno je pušenje, fizička inaktivnost i hipertenzija.

**Tablica 2.** prikazuje koncentracije lipoproteina, bazalnog i stimuliranog insulina, C-peptida i glukoze u ispitivanim skupinama. Vidljive su značajne razlike u koncentracijama triglicerida ( $p < 0,05$ ), HDL-kolesterola ( $p < 0,05$ ), HDL<sub>3</sub>-kolesterola ( $p < 0,01$ ), bazalnog insulina ( $p < 0,05$ ) i C-peptida u svim ispitivanim vremenskim razmacima. U koncentracijama kolesterola, HDL<sub>2</sub>-kolesterola, glukoze i HbA<sub>1c</sub> nije bilo značajnijih razlika između ispitivanih skupina.

**Tablica 3.** prikazuje korelacije između pojedinih parametara u naših ispitanika. Dobili smo statistički značajnu pozitivnu korelaciju između insulina i triglicerida ( $r = 0,596$ ), negativnu povezanost između

insulina i HDL-a ( $r = -0,404$ ), insulina i HDL<sub>2</sub> ( $r = -0,375$ ) te insulina i HDL<sub>3</sub> ( $r = -0,376$ ). Također su bile i statistički značajne korelacije između prethodno navedenih parametara i C-peptida.

**Slika 1. i 2.** prikazuju koncentracije bazalnog i stimuliranog insulina i C-peptida.

**Slika 3.** grafički je prikaz koncentracije lipoproteina u adipoznih i ispitanika normalne tjelesne mase.

**TABLICA 1.**  
**OSNOVNI PODACI O ISPITANICIMA**

		Adipozni	Normalne tjelesne mase
Broj		30	12
Spol	m	20%	41,67%
	ž	80%	58,33%
Dob godine		40 ± 9,52	33,33 ± 9,51
Relativna tjelesna masa %		155,02 ± 16,96	104,29 ± 7,54
Obiteljska anamneza			
šećerna bolest		33,33%	8,33%
adipozitet		63,33%	33,33%
hipertenzija		46,67%	66,67%
Hipertenzija		60%	8,33%
Pušenje		40%	25%
Fizička aktivnost			
slaba		60%	16,67%
srednja		36,67%	75%
izrazita		3,33%	8,33%

**TABLICA 2.**  
**KONCENTRACIJA LIPOPROTEINA, BAZALNOG I STIMULIRANOG INSULINA, C-PEPTIDA I GLUKOZE**

	Adipozni	Normalne tjelesne mase	t-test
Kolesterol	5,78 ± 1,46	5,74 ± 0,86	NS
Trigliceridi	2,47 ± 1,86	1,08 ± 0,42	$p < 0,05$
HDL	1,09 ± 0,34	1,36 ± 0,29	$p < 0,05$
LDL	3,59 ± 0,99	3,61 ± 0,95	NS
HDL <sub>2</sub>	0,21 ± 0,12	0,26 ± 0,14	NS
HDL <sub>3</sub>	0,88 ± 0,26	1,10 ± 0,20	$p < 0,01$
Insulin			
0'	32,78 ± 29,08	17,82 ± 17,0	$p < 0,05$
30'	103,04 ± 44,75	92,60 ± 47,03	NS
60'	129,40 ± 49,14	98,26 ± 51,21	NS
120'	92,72 ± 63,72	65,29 ± 43,83	NS
C-peptid			
0'	851,11 ± 305,94	530,67 ± 259,90	$p < 0,01$
30'	2095,25 ± 869,26	1516,58 ± 594,49	$p < 0,05$
60'	2878,20 ± 1125,69	2009,08 ± 858,46	$p < 0,05$
120'	2297,27 ± 988,40	1583,33 ± 560,50	$p < 0,05$
Glukoza			
0'	4,62 ± 1,16	4,44 ± 0,95	NS
30'	7,71 ± 1,83	7,31 ± 1,70	NS
60'	7,77 ± 2,04	7,07 ± 1,46	NS
120'	5,22 ± 1,53	5,67 ± 1,28	NS

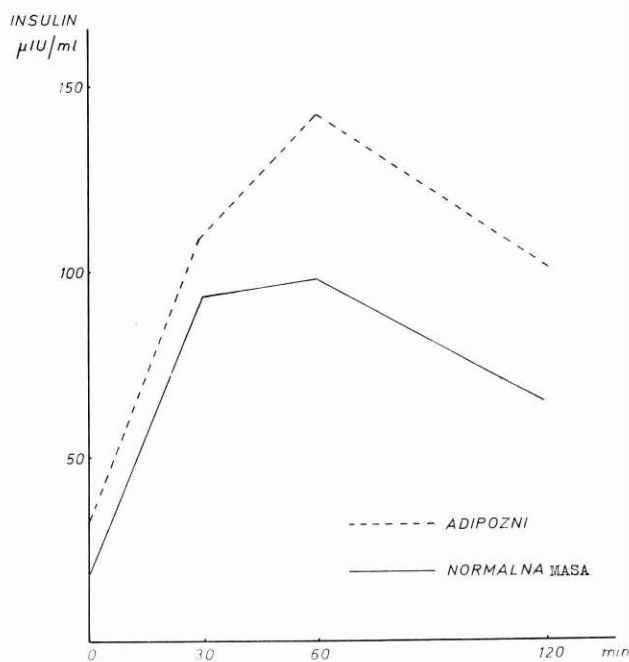
NS = nije značajno

**TABLICA 3.**  
**KORELACIJE IZMEĐU POJEDINIH PARAMETARA U ISPITIVANIM SKUPINAMA**

	Adipozni	Normalna tjelesna masa
PTP — insulin	0,305	0,585*
PTP — C-peptid	0,539*	0,565
PTP — trigliceridi	0,433*	0,311
PTP — HDL	-0,254	-0,178
PTP — HDL <sub>2</sub>	-0,083	-0,443
PTP — HDL <sub>3</sub>	-0,298	-0,281
INSULIN — trigliceridi	0,596*	0,290
INSULIN — HDL	-0,404*	-0,484
INSULIN — HDL <sub>2</sub>	-0,375*	-0,281
INSULIN — HDL <sub>3</sub>	-0,376*	-0,495
C-PEPTID — trigliceridi	0,587*	0,369
C-PEPTID — HDL	-0,368*	-0,459
C-PEPTID — HDL <sub>2</sub>	-0,436*	-0,304
C-PEPTID — HDL <sub>3</sub>	-0,380*	-0,443

PTP = proksimalni tip pretilosti

\* = oznaka za statistički značajne korelacije ( $p < 0,05$ )

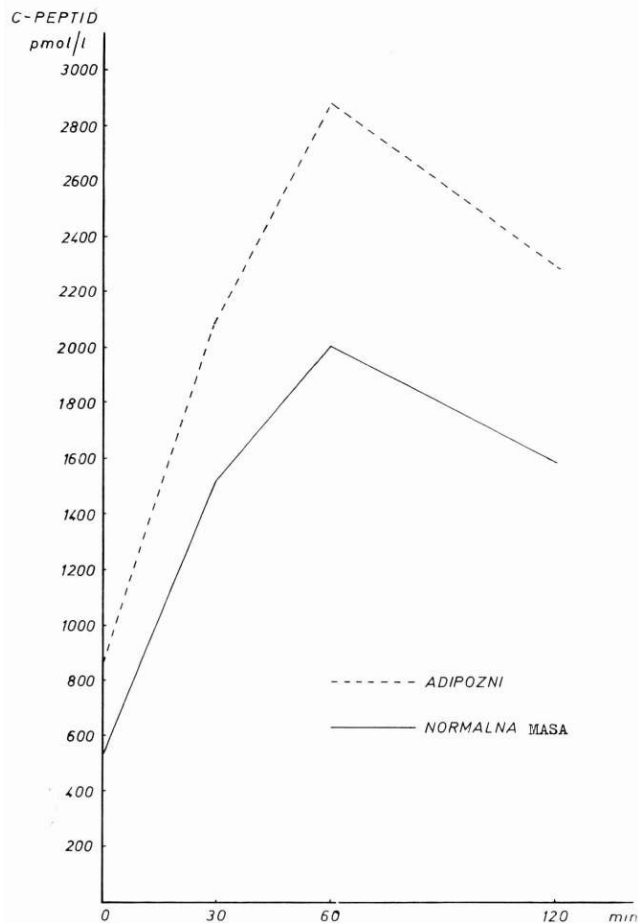


**SLIKA 1.**

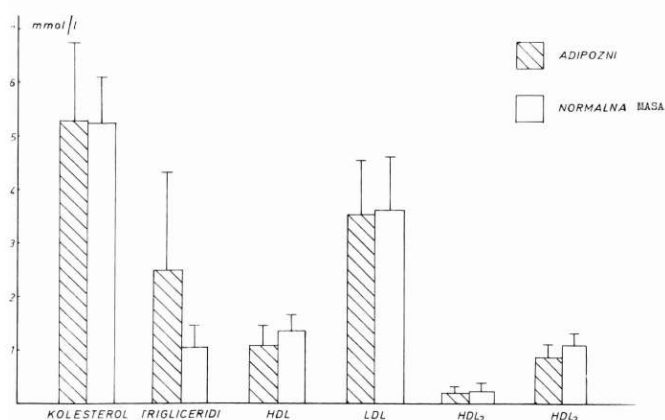
Koncentracija bazalnog i OGTT-om stimuliranog insulina

### RASPRAVA

Skorašnje studije koje razmatraju međusobnu povezanost pretilosti i cijelog niza metaboličkih poremećaja (poremećaj u glukoza-insulin homeostazi, u metabolizmu lipoproteina, koronarnoj bolesti, hipertenziji...), naglasak stavlja na povezanost spomenu-



SLIKA 2. Koncentracija bazalnog i OGTT-om stimuliranog C-peptida



SLIKA 3. Grafički prikaz koncentracije lipoproteina

tih poremećaja sa regionalnom distribucijom masnog tkiva.<sup>1,5,9,11,18,20</sup> Naime, ovisno o distribuciji masnog tkiva mijenja se i morfologija i funkcija masnih stanica.<sup>5,20</sup> Promjene se očituju u funkciji receptora (down regulacija) i postreceptornim metaboličkim aktivnostima.<sup>11,16,18</sup> Koji je od ovih procesa dominantniji, za sada je teško reći. Iz rezultata dosada provedenih istraživanja proizlazi da je masno tkivo ovisno o anatomskoj lokalizaciji heterogeno po veličini adipocita, aktivnosti lipoproteinske lipaze, bazalnoj i kateholaminima stimuliranoj lipolitičkoj aktivnosti.<sup>20</sup>

Ispitali smo 30 osoba s proksimalnim tipom pretilosti, 80% je bilo žena. U obitelji više od 60% ispitanika bila je zastupljena pretilost, što bi moglo upućivati na genetsku determiniranost pretilosti, uključujući i njezinu regionalnu raspoređenost.<sup>18</sup> Proksimalni tip pretilosti patogenetski je povezan sa insulinom rezistencijom i hiperinsulinemijom.<sup>5,11,16,18</sup> Hiperinsulinemija je markantnija u bazalnim uvjetima i njezina magnituda ovisi o stupnju pretilosti, ali je vrlo izražena i u odgovoru na insulogene stimuluse.<sup>6, 11, 16</sup>

Da bismo dobili što bolji uvid u dinamiku sekrecije insulina u svih ispitanika, učinili smo oralni glukoza tolerans test (OGTT), te u razmacima 0,30, 60, 120 minuta određivali smo vrijednosti insulina, C-peptida i glukoze.

Iako je koncentracija insulina bila u svim vremenskim razmacima visoka, najizrazitija je bila bazalna vrijednost insulina u pretilih osoba ( $32,78 \pm 29,08$  mmol/l), koja je bila statistički značajno viša od bazalne vrijednosti insulina u osoba normalne težine.

Utvdili smo i pozitivnu povezanost proksimalnog tipa pretilosti i koncentracije insulina ( $p < 0,05$ ).

Bazalne vrijednosti C-peptida, kao i njegov odgovor u OGTT-u (nakon 30, 60, 120 minuta), bile su statistički značajno više u pretilih osoba nego u osoba normalne tjelesne mase. I radovi drugih autora ukazuju na sličnu dinamiku sekrecije C-peptida u takvim uvjetima.<sup>11</sup>

Bazalne, kao i vrijednosti glukoze u OGTT-u, nisu se bitnije razlikovale između ove dvije skupine ispitanika. Treba istaknuti da smo iz daljnjeg ispitivanja isključili osobe s patološkim nalazom tolerancije glukoze.

Novije studije ukazuju na strogu povezanost proksimalnog tipa pretilosti, hiperinsulinemije i određenih promjena u lipoproteinskom statusu.<sup>5,8,11,16,20</sup> Karakteristična je pozitivna povezanost proksimalnog tipa pretilosti i koncentracije triglicerida u krvi, proksimalnog tipa pretilosti i koncentracije LDL-a, kao i negativna povezanost proksimalnog tipa pretilosti i ukupnog HDL-a i njegovih subfrakcija HDL<sub>2</sub> i HDL<sub>3</sub>.<sup>20</sup>

Nismo pronašli značajnije razlike u koncentraciji kolesterola između pretilih osoba i osoba normalne tjelesne mase. Nasuprot tomu, našli smo statistički značajno više koncentracije triglicerida u pretilih osoba ( $2,47 \pm 1,86$  mmol/l) u odnosu na kontrolnu skupinu.

Iz literature je poznata povezanost proksimalnog tipa pretilosti i hipertrigliceridemije,<sup>16,20</sup> koja je bila statistički značajna i u naših pretilih ispitanika ( $r = 0,433$ ).

Hiperinsulinemija i rezistencija prema insulinom stimuliranoj utilizaciji glukoze prisutna je u pretilih

osoba s normalnom tolerancijom glukoze i signifikantno je korelirala sa stupnjem trigliceridemije ( $r=0,596$ ). Slični rezultati publicirani su i u radovima drugih istraživača, koji su, ispitujući nedijabetičke osobe, opisali signifikantnu povezanost između porasta koncentracije insulina i triglicerida u plazmi.<sup>3,8,10,13,15,21</sup> Hiperinsulinemija je vjerojatno bila sekundarna pojava prema insulinom stimuliranoj utilizaciji glukoze.

Prema tome, treba istaknuti da je porast koncentracije insulina u bazalnim i stimuliranim uvjetima udružen sa hipertrigliceridemijom u odsutnosti poremećaja glukoze.

Pretili bolesnici imali su signifikantno niže vrijednosti ukupnog HDL-kolesterola ( $1,09 \pm 0,34$  mmol/l) od ispitanika normalne težine. HDL-kolesterol je negativno korelirao sa stupnjem pretilosti ( $r = -0,254$ ,  $p < 0,05$ ) i koncentracijom insulina u krvi ( $r = -0,404$ ,  $p > 0,05$ ).

Koncentraciju HDL-kolesterola u plazmi reguliraju dva lipolitička enzima. Lipolitička lipaza ima glavnu ulogu u procesu produkcije HDL-kolesterola.<sup>4,7</sup> Ovaj enzim nađen je u masnom tkivu, mišićima i srcu. Jetrena triglicerid lipaza odgovorna je za katabolizam HDL-kolesterola.<sup>12</sup> Oba navedena enzima oslobađaju se u krvotok nakon intravenozne primjene heparina i mogu se odrediti u plazmi.<sup>2</sup>

Generalno uzevši, HDL-kolesterol pozitivno korelira sa lipoproteinskom lipazom i negativno sa koncentracijom jetrene triglicerid lipaze. Iz tehničkih razloga nismo određivali navedne enzime, koji su aktivno uključeni u metabolizam HDL-a. S obzirom na dokazanu hiperinsulinemiju, može se pretpostaviti povećana aktivnost oba enzima, ali se sa sigurnošću ne može utvrditi koji je od ovih enzima izrazitije inducirao postojeću hiperinsulinemiju.

Budući da su ispitanici sa niskim HDL-kolesterolem bili izrazitije pretili i imali su značajniju hiperinsulinemiju, može se pretpostaviti da je postojeća hiperinsulinemija mogla igrati važniju ulogu u regulaciji aktivnosti jetrene triglicerid lipaze i posljedično niskoj koncentraciji HDL-kolesterola, tim prije što je opisana pozitivna korelacija između tjelesne težine i aktivnosti jetrene triglicerid lipaze.

Nikkila je također ukazao da u insulin rezistentnim stanjima visoka koncentracija insulina može stimulirati aktivnost jetrene triglicerid lipaze i ubrzati katabolizam HDL-a, a konsekventno tome smanjiti koncentraciju HDL-kolesterola.<sup>14</sup>

Lipoproteinska lipaza katalizira produkciju HDL-kolesterola specifično konvertirajući manje HDL<sub>3</sub> čestice u veće HDL<sub>2</sub> čestice koje mogu nositi kolesterol iz perifernih tkiva u jetru.<sup>7</sup>

Uloga jetrene triglicerid lipaze utvrđena je nedavno. Ova lipaza je odgovorna za katabolizam HDL-kolesterola konvertirajući veće HDL<sub>2</sub> čestice u manje HDL<sub>3</sub> čestice u jetri. Za vrijeme ovog procesa oslobađa se kolesterol koji se izlučuje putem žuči.<sup>12</sup> HDL<sub>2</sub>-kolesterol bio je nesignifikantno niži u naših pretilih ispitanika ( $0,21 \pm 0,12$  mmol/l). Rezultati drugih istraživača, međutim, ukazuju na signifikantno niže vrijednosti HDL<sub>2</sub> u proksimalnom tipu pretilosti.<sup>20</sup> Između proksimalne pretilosti i HDL<sub>2</sub> postojala je blaga negativna povezanost, dok je, pak, s druge strane nađena vrlo visoka, statistički značajna negativna povezanost između HDL<sub>2</sub> i bazalnog insulina ( $r = -0,375$ ) i OGTT-om stimuliranog C-peptida i

HDL<sub>2</sub> ( $r = -0,436$ ). Ovi nalazi zaslužuju posebnu pažnju.

HDL<sub>3</sub>-kolesterol bio je značajno snižen u pretilih osoba ( $0,88 \pm 0,26$  mmol/l) u odnosu na osobe normalne težine.

Negativna povezanost proksimalne pretilosti i HDL<sub>3</sub> nije bila statistički značajna, dok je negativna povezanost sa insulinom ( $r = -0,376$ ) i C-peptidom ( $r = -0,380$ ) bila statistički značajna. Iako mnogi radovi ukazuju na signifikantno povišenje vrijednosti LDL-a u pretilih osoba (16,20), srednje vrijednosti koncentracija LDL-kolesterola u naših pretilih ispitanika nisu se bitno razlikovale u odnosu na vrijednost istog parametra u kontrolnoj skupini.

## ZAKLJUČAK

S obzirom na dokazanu visoku incidenciju poznatih riziko faktora, koji su involvirani u aterogenezi, detaljno izučavanje metaboličkih, biokemijskih i endokrinoloških poremećaja u pretilih osoba, naročito u onih s proksimalnim tipom pretilosti, ima poseban značaj.

## LITERATURA

1. Anokić B, Bojović B, Mijatović Nj, Vlatković N. Veza između dijabetesa i hiperlipoproteinemije uslovljene gojaznošću. Zbornik radova III jugoslavenskog simpozija o hiperlipoproteinemijama, Novi Sad, 1982; 152-4.
2. Applebaum-Bowden D, Halfner SM, Wahl PW, Hoover JJ, Hazard WR. Post heparin plasma triglyceride lipase relationships with very low density lipoprotein triglyceride and high density lipoprotein cholesterol. *Arteriosclerosis* 1985; 5:273.
3. Bernstein RM, Davis BM, Olefsky JM, Reaven GM. Hepatic insulin responsiveness in patients with endogenous hypertriglyceridemia. *Diabetes* 1971; 20:664-72.
4. Brown MS, Goldstein JL. The hyperlipoproteinemias and other disorders of lipid metabolism. U: Braunwald E, Isselbacher KJ, Petersdorf RG, Wilson JD, Martin JB, Fauci AS. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. Mc Graw-Hill book comp, New York 1987; 1650-61.
5. Donahue RP, Abbot RD, Bloom E, Reed DM, Yano K. Central obesity and coronary heart disease in men. *Lancet* 1987; 821-3.
6. Falholt K, Albert KGMM, Heding LG. Aorta and muscle metabolism in pigs with peripheral hyperinsulinemia. *Diabetologia* 1985; 28:32-7.
7. Garfinkel AS, Nilsson-Ehle P, Schersten B. Regulation of lipoprotein lipase induction by insulin. *Biochim Biophys Acta* 1982; 424:264.
8. Garg A, Helderman JH, Koffler M, Aynso R, Rosenstack J, Rashin P. Relationship between lipoprotein levels and in vivo insulin action in normal young white men. *Metabolism* 1988; 37:982-7.
9. Gordon T, Castelli WP, Hjortland MC, Kannel WB, Dawber TR. Diabetes, blood lipids and role of obesity in coronary heart disease risk for women. The Framingham Study. *Ann Intern Med* 1977; 87:393-7.
10. Hollenback CB, Chen Y-DI, Greenfield MS, Lardinois CK, Reaven GM. Reduced plasma high density lipoprotein-cholesterol concentrations need not increase when hyperglycemia is controlled with insulin in non-insulin-dependent diabetes mellitus. *J Clin Endocrinol Metab* 1986; 62:605-8.
11. Jimenez J, Zuniga-Guajardo S, Zinman B, Angel A. Effects of weight loss in massive obesity on insulin and C-peptide dynamics: Sequential changes in insulin production, clearance and sensitivity. *J Clin Endocrinol Metab* 1987; 64:661-8.
12. Kasim SE, Tseng K, Jen K-LC, Khilnani S. Significance of hepatic triglyceride lipase activity in the regulation of serum high density lipoproteins in type II diabetes mellitus. *J Clin Endocrinol Metab* 1987; 65:183-7.
13. Laws A, Stefanick ML, Reaven GM. Insulin resistance and hypertriglyceridemia in nondiabetic relatives of patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *J Clin Endocrinol Metab* 1989; 69:343-7.
14. Nikkila EA. High density lipoproteins in diabetes. *Diabetes (Suppl 2)* 1981; 30:82.



15. *Olefsky JM, Farquahar JW, Reaven GM.* Reappraisal of the role of insulin in hypertriglyceridemia. *Am J Med* 1974; 57:551–60.
16. *Olefsky JM.* *Obesity.* U: Braunwald E, Isselbacher KJ, Petersdorf RG, Wilson JD, Martin JB, Fauci AS. *Harrison's Principles of Internal Medicine.* Mc Graw-Hill book comp., New York, 1987; 1671–6.
17. *Pasquali R, Antenucci D, Casimirri F, Venturoli S, Paradisi R, Fabri R, Balestra V, Melchionda N, Barbara L.* Clinical and hormonal characteristic of obese amenorrheic hyperandrogenic women before and after weight loss. *J Clin Endocrinol Metab* 1989; 6:173–9.
18. *Peiris AN, Struve MF, Mueller RA, Lee MB, Kissebah AH.* Glucose metabolism in obesity; Influence of body fat distribution. *J Clin Endocrinol Metab* 1988; 760–7.
19. *Stringer MD, Görög PG, Freeman A, Kakkar VV.* Lipid peroxides and atherosclerosis. *Br Med J* 1989; 298:281–3.
20. *Terry RB, Wood PD, Haskell WL, Stefanick ML, Kraus RM.* Regional adiposity patterns in relation to lipids, lipoprotein cholesterol and lipoprotein subfraction mass in men. *J Clin Endocrinol Metab* 1989; 68:191–9.
21. *Uusitupa M, Slitonen O, Voutilainen E, Aroa, Hersio K, Pyrala K, Penttilä I, Elenholm C.* Serum lipids and lipoproteins in newly diagnosed non-insulin-dependent (type II) diabetic patients with special reference to factors influencing HDL-cholesterol and triglyceride levels. *Diabetes Care* 1986; 9:17
22. *Wood PD, Stefanick ML, Dreon DM, Frey-Hevitt B, Garay SC, Williams PT, Superko R, Fortmann SP, Albers JJ, Vranizan KM, Elsvorh NM, Terry RB, Haskel WL.* Changes in plasma lipids and lipoproteins in overweight men during weight loss through dieting as compared with exercise. *N Engl J Med* 1988; 319:1176.

## Abstract

### LIPOPROTEINS, LIPOPROTEIN SUBFRACTIONS AND INSULINEMIA IN PATIENTS WITH PROXIMAL TYPE OBESITY AND NORMAL GLUCOSE TOLERANCE

Ante Ivandić, Dubravka Grbeša, Marija Jovanovac, Ivana Prpić, Ljubomir Dojčinov and Marija Kuveždić

Clinic of Internal Diseases, Department of Medical Biochemistry and Scientific Unit for Clinical and Medical Research, Osijek General Hospital Health Centre, Osijek

The secretion dynamics of insulin, C-peptide and glucose were examined by the oral glucose tolerance test (OGTT). The parameters were measured immediately before the intake of glucose and 30, 60 and 120 minutes afterwards. The same sample of 30 individuals with proximal type obesity underwent an examination of lipoprotein fractions and subfractions, as well.

A complex analysis was conducted, attempting to find the correlation between regional distribution of adipose tissue and the concentrations of insulin, C-peptide and lipoprotein subfractions. The interaction of insulin, C-peptide and lipoproteins was also investigated on the same sample.

The values of basal insulin, triglyceride, basal and OGTT-stimulated C-peptide were significantly higher in obese probands, whereas the values of total HDL-cholesterol and HDL<sub>3</sub> subfractions were significantly lower. HDL<sub>2</sub> was also lowered, but without statistical significance. A positive correlation was established between proximal obesity and insulin and triglyceride concentrations. We also found a negative correlation of proximal obesity, total HDL cholesterol and subfractions with insulin and C-peptide.

Regional distribution of adipose tissue is related to a number of metabolic disturbances and further investigations should explain this correlation.

**Key words:** glucose tolerance test, insulin, lipoprotein, obesity

**Received:** September 23rd, 1989