

# Profil lipidowy, stężenia aldehydu dimalonowego oraz białka ostrej fazy w grupie osób stosujących „optymalny” model żywienia

## Serum lipid profiles, malonyldialdehyde concentrations and c-reactive protein concentrations among men and women on low-carbohydrate “optimal diet”

IZABELA BOLESŁAWSKA<sup>1/</sup>, JULIUSZ PRZYŚŁAWSKI<sup>1/</sup>, MAREK CHUCHRACKI<sup>2/</sup>, ADAM SZCZEPANIK<sup>3/</sup>

<sup>1/</sup> Katedra i Zakład Bromatologii Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

<sup>2/</sup> Centralne Laboratorium Ginekologiczno-Położnicze Szpitala Klinicznego Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

<sup>3/</sup> Katedra i Klinika Intensywnej Terapii Kardiologicznej i Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

**Cel.** Ocena profilu lipidowego, czynników stresu oksydacyjnego oraz stężenia białka ostrej fazy (C-reaktywne białko CRP) w grupie osób stosujących dietę „optymalną”.

**Materiał i metody.** Badania przeprowadzono w grupie 49 kobiet i 50 mężczyzn mieszkańców Wielkopolski w wieku 25-65 lat stosujących dietę „optymalną”. Oznaczono stężenia: cholesterolu całkowitego, cholesterolu HDL, triacylogliceroli, aldehydu dimalonowego oraz białka ostrej fazy. Obliczono stężenie LDL cholesterolu

**Wyniki.** Stwierdzono, że w badanej grupie kobiet i mężczyzn średnie stężenia cholesterolu całkowitego (kobiety  $292 \pm 75,4$  mg/dl, mężczyźni  $280 \pm 72,7$  mg/dl) i LDL cholesterolu (kobiety  $185 \pm 67,1$  mg/dl, mężczyźni  $184 \pm 18,3$  mg/dl) były zbyt wysokie, jednocześnie stężenie HDL cholesterolu (kobiety  $87,1 \pm 27,1$  mg/dl, mężczyźni  $80,7 \pm 25,8$  mg/dl) oraz triacylogliceroli (kobiety  $89,1 \pm 43,2$  mg/dl, mężczyźni  $105 \pm 50,5$  mg/dl) zawierały się w zakresie wartości prawidłowych. Stężenie aldehydu dimalonowego w badanej grupie kobiet kształtowało się na poziomie niższym niż w grupie kontrolnej i wyniosło  $1,43 \pm 0,68$   $\mu\text{mol/l}$  vs.  $1,79 \pm 1,18$   $\mu\text{mol/l}$ . W badanej grupie mężczyzn wartości tego parametru również były niższe niż w grupie kontrolnej ( $1,80 \pm 1,23$   $\mu\text{mol/l}$  vs.  $2,60 \pm 2,25$   $\mu\text{mol/l}$ ). W badanej grupie kobiet średnie wartości CRP kształtowały się na poziomie  $1,82 \pm 1,36$  mg/l, mężczyźni  $2,24 \pm 1,79$  mg/l zawierały się zatem w przedziale nie wskazującym na wysokie ryzyko rozwoju wystąpienia chorób układu sercowo-naczyniowego.

**Słowa kluczowe:** dieta „optymalna”, profil lipidowy, aldehyd dimalonowy, białko ostrej fazy

**Aim.** Assessment of serum lipid profile, oxidative stress parameters and C-reactive protein among men and women under low ‘optimal’ diet.

**Material and methods.** The investigation comprised 49 females (body weight  $63.8 \pm 11.6$  kg, body height  $160 \pm 6.96$  cm) and 50 males (body weight  $77.1 \pm 11.4$  kg, body height  $172 \pm 7.77$  cm) aged 25-65 years on low-carbohydrate diet, inhabiting the region of West-Middle Poland. The measured parameters were: total cholesterol concentration, cholesterol content in high-density lipoproteins (HDL) and low-density lipoproteins (LDL), serum triacylglycerols concentration, and C-reactive protein concentration.

**Results.** The concentrations of total serum cholesterol among men and women on “optimal diet” were  $280 \pm 72.7$  mg/dl and  $292 \pm 75.4$  mg/dl respectively. The cholesterol content in low-density lipoproteins was higher than recommended ( $184 \pm 18.3$  mg/dl in case of men and  $185 \pm 67.1$  mg/dl among women) with proper high-density cholesterol and triacylglycerols levels HDL-cholesterol:  $80.7 \pm 25.8$  mg/dl (men),  $87.1 \pm 27.1$  mg/dl (women); triacylglycerols:  $105 \pm 50.5$  mg/dl (men) and  $89.1 \pm 43.2$  mg/dl (women). The malonyldialdehyde concentrations were lower in relation to the control group in case of men and women ( $1.80 \pm 1.23$  vs.  $2.60 \pm 2.25$   $\mu\text{mol/l}$  and  $1.43 \pm 0.68$  vs.  $1.79 \pm 1.18$   $\mu\text{mol/l}$ ) with statistically significant differences among men. The concentrations of C-reactive protein among men and women on “optimal diet” were  $1.82 \pm 1.36$  mg/l and  $2.24 \pm 1.79$  mg/l respectively.

**Key words:** “optimal diet”, serum lipid profile, malonyldialdehyde, C-reactive protein

© Probl Hig Epidemiol 2011, 92(1): 63-66

www.phie.pl

Nadesłano: 08.10.2010

Zakwalifikowano do druku: 28.01.2011

Adres do korespondencji / Address for correspondence

Izabela Bolesławska

Katedra i Zakład Bromatologii Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu

ul. Marcelesińska 42, Poznań

tel. 61-854-71-92, e-mail: ibolesla@ump.edu.pl

### Wykaz skrótów

NChS – niedokrwienne choroby serca

MDA – aldehyd dimalonowy

CRP – białko ostrej fazy

BMI – Body Mass Index

WHR – Waist/Hip Ratio

### Wprowadzenie i cel pracy

Niedokrwienne choroby serca (NChS) oraz rozwijające się na jej podłożu choroby układu krążenia w obecnych czasach nabrały rozmiarów epidemii. Pomimo – obserwowanej tendencji spadkowej – choroby układu krążenia, będące powikłaniem miażdżycy, są w krajach uprzemysłowionych przyczyną ponad 50%

zgonów. Są także najczęstszą przyczyną zgonów Polek i Polaków [1, 2, 3].

Jednym z elementów prewencji NChS jest kontrola leżących u podłoża miażdżycy zaburzeń gospodarki lipidowej. Udowodniono jednak, że sam stopień zaburzeń gospodarki lipidowej nie ma decydującego wpływu na nasilenie procesu miażdżycowego. Za fundamentalny mechanizm inicjacji aterosclerozy uważany jest również komórkowy stres oksydacyjny wraz z przewlekłym stanem zapalnym [4, 5, 6].

Kierując się powyższym podjęto badania mające na celu równoczesną ocenę profilu lipidowego, czynników stresu oksydacyjnego, którego wykładnikiem na poziomie komórkowym jest stężenie aldehydu dimalonowego (MDA) oraz ocenę stężenia białka ostrej fazy (*C-reaktive protein* – CRP) w grupie osób stosujących dietę „optymalną”.

## Materiał i metody

Badania przeprowadzono w grupie 49 kobiet (masa ciała  $63,8 \pm 11,6$  kg, wysokość ciała  $160 \pm 6,96$  cm) i 50 mężczyzn (masa ciała  $77,1 \pm 11,4$  kg, wysokość ciała  $172 \pm 7,77$  cm) mieszkańców Wielkopolski w wieku 25-65 lat stosujących dietę „optymalną”. U wszystkich pacjentów przeprowadzono badania przedmiotowe obejmujące ocenę parametrów antropometrycznych takich jak wysokość i masa ciała, obwód pasa oraz wskaźnik Body Mass Index (BMI) oraz wskaźnik talia/biodro (WHR) (tab. I).

Tabela I. Charakterystyka antropometryczna kobiet i mężczyzn stosujących „dietę optymalną”  
Table I. Anthropometrical characteristics of men and women on 'optimal diet'

Analizowany parametr	Kobiety n=49		Mężczyźni n=50	
	X	SD	X	SD
Wiek (lata)	59,3	13,4	62,6	11,0
Wysokość ciała (cm)	160	6,96	172	7,77
Masa ciała (kg)	63,8	11,6	77,1	11,4
Obwód pasa (cm)	80,5	11,6	92,5	10,3
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	24,9	4,2	26	3,23
WHR (cm/cm)	0,81	0,08	0,94	0,08

n – liczebność grupy, x – średnia, SD – odchylenie standardowe  
BMI – Body Mass Index, WHR – wskaźnik talia/biodro

Cholesterol całkowity oznaczano po enzymatycznej hydrolizie estrów cholesterolu z esterazą cholesterolu i oksydazą cholesterolową, triacyloglicerole po enzymatycznej hydrolizie z lipazą, natomiast cholesterol HDL metodą enzymatyczną w obecności oksydazy cholesterolu i esterazy cholesterolu po uprzednim oddzieleniu HDL od pozostałych lipoprotein. Stężenie cholesterolu frakcji LDL określono posługując się metodą obliczeniową zaproponowaną przez Friedewalda i wsp. [7].

Badania laboratoryjne obejmowały także oznaczenie stężenia aldehydu dimalonowego MDA w surowicy krwi metodą spektrofotometryczną oraz oznaczenie

poziomu białka ostrej fazy metodą immunoturbidometryczną.

Badania zostały przeprowadzone za zgodą Komisji Bioetycznej UM w Poznaniu.

## Wyniki i dyskusja

Badania ostatnich lat dowodzą, że miażdżycza naczyń jest chorobą o złożonej patogeniezie, w której obok nieprawidłowego sposobu żywienia dominującą rolę odgrywają: czynniki zapalne, dysfunkcja śródbłonna oraz stres oksydacyjny [4, 5, 6].

Bogato tłuszczowy i bogatocholesterolowy charakter diety „optymalnej” budzi obawy dotyczące bezpieczeństwa stosowania tego rodzaju żywienia, zwłaszcza w kontekście rozwoju chorób układu sercowo-naczyniowego [8, 9]. Z punktu widzenia prewencji chorób cywilizacyjnych nadmiar tłuszczu w diecie koreluje także dodatnio z rozwojem otyłości, cukrzycy typu 2 oraz niektórych postaci nowotworów [10]. Wysokie spożycie produktów bogatych w cholesterol może wpływać bezpośrednio na stężenie cholesterolu w surowicy krwi, a tym samym zwiększać ryzyko hipercholesterolemii i niedokrwiennej choroby serca [10, 11]. Szczególnie niekorzystne wydaje się być jednocześnie niskie spożycie węglowodanów w tym błonnika pokarmowego u osób stosujących ten model żywienia. Wielokierunkowe działanie błonnika – w tym także hipolipemizujące – spowodowało, że jego niedoborem w diecie przypisuje się powstawanie chorób metabolicznych takich jak miażdżycza, choroba wieńcowa, cukrzyca oraz nowotwory jelita grubego oraz jajnika i gruczołu sutkowego u kobiet [12, 13].

Proces aterosclerozy spotęgowany może być dodatkowo na skutek nasilonej peroksydacji reszt nienasyconych kwasów tłuszczowych zawartych w fosfolipidach i estrach cholesterolu, prowadząc do nagromadzenia się wolnych rodników tlenowych. Zaburzony stan równowagi oksydacyjno-redukcyjnej wynikający z procesów peroksydacji lipidów prowadzi też do zwiększonego zużycia antyoksydantów, których niedobór wykazano u osób stosujących tego rodzaju model żywienia [14, 15].

Niekwestionowanym wskaźnikiem ryzyka rozwoju chorób układu krążenia, w tym niedokrwiennej choroby serca, są wysokie wartości stężeń cholesterolu całkowitego oraz LDL cholesterolu [16, 17, 18]. Podobnie jak we wcześniej przeprowadzonych badaniach [19], uzyskane w niniejszej pracy wyniki (tab. I) wskazują na zbyt wysokie w stosunku do wartości pożądanego stężenia cholesterolu całkowitego w surowicy krwi w grupie badanych kobiet ( $292 \pm 75,4$  mg/dl) i mężczyzn ( $280 \pm 72,7$  mg/dl) oraz LDL-cholesterolu (kobiety  $185 \pm 67,1$  mg/dl, mężczyźni  $184 \pm 18,3$  mg/dl).

Przed miażdżycą – niezależnie od stężenia cholesterolu frakcji LDL – chroni wysokie stężenie lipoprotein o dużej gęstości (HDL) [16]. Przyjęto, że pożądane

wartości stężeń HDL-cholesterolu dla kobiet powinny być wyższe od 66,0 mg/dl, a dla mężczyzn wyższe od 58,0 mg/dl [20]. Obniżenie stężenia HDL-cholesterolu wiąże się ze zwiększeniem ryzyka NChS i wzrost ten jest szczególnie wyraźny przy niskich wartościach HDL-cholesterolu wynoszących <40,0 mg/dl dla mężczyzn i <47,0 mg/dl dla kobiet [20, 21]. Stężenie cholesterolu frakcji HDL – odwrotnie skorelowanego z ryzykiem wystąpienia miażdżycy w surowicy krwi badanej grupy osób zawierało się w zakresie wartości pożądanym – 87,1 ± 27,1 mg/dl u kobiet i 80,7 ± 25,8 mg/dl u mężczyzn, co może wskazywać na protekcyjne działanie tej frakcji. Ponadto badana populacja kobiet i mężczyzn charakteryzowała się prawidłowymi stężeniami triacylogliceroli (mężczyźni 105 ± 50,5 mg/dl, kobiety 89,1 ± 43,2 mg/dl) – niezależnego czynnika ryzyka niedokrwienną choroby serca [22].

Przyczyną miażdżycy naczyń – oprócz wysokiego stężenia cholesterolu całkowitego oraz LDL cholesterolu – jest oksydacyjna modyfikacja lipoprotein o małej gęstości (*low-density lipoprotein* – LDL). Do końcowych produktów peroksydacji lipidów zalicza się reagujący z kwasem tiobarbiturowym aldehyd dimalonowy (*malondialdehyde* – MDA). Stężenie MDA uważane jest za miarę nasilenia peroksydacji lipidów. Z jednej strony jest ono zatem wykładnikiem skuteczności antyoksydacyjnych układów obronnych organizmu, z drugiej zaś – uszkodzenia wywołanego przez reaktywne formy tlenu (*reactive oxygen species* – ROS) [23, 24]. Ponadto, wg niektórych autorów aldehyd dimalonowy, ściśle powiązany z lipoproteinami, może ułatwiać łączenie estrów cholesterolu ze ścianą naczyń i tworzenie blaszki miażdżycowej, wpływając na wytwarzanie przez komórki śródbłonna prostacykliny (PGI<sub>2</sub>) [25]. Wzrost stężenia MDA mógłby w tym przypadku być dodatkowym czynnikiem zwiększającym wiązanie nadtlenków lipidów ze ścianą naczyniową i zmniejszającym przeciwegregacyjne właściwości prostacykliny [25].

W wielu badaniach klinicznych wykazano, że wysokie stężenia MDA korespondują z chorobami układu sercowo-naczyniowego [26, 27, 28, 29]. Kowalski wykazał statystycznie istotnie wyższe stężenie MDA u osób z hipelipidemią mieszaną oraz towarzyszącymi innymi czynnikami ryzyka ChNS (otyłość lub nadwaga, niska aktywność fizyczna, rodzinne występowanie NChS) niż u osób zdrowych [26]. Podobnie, Van Gaal i Simon, stwierdzili wyższe stężenia MDA u osób z otyłością lub hiperlipidemią w porównaniu z osobami zdrowymi [27, 28]. Także u osób ze stabilną dusznicą bolesną i towarzyszącą hiperlipidemią oraz u osób z hiperlipidemią mieszaną bez klinicznych objawów miażdżycy stwierdzano wysokie wartości tego parametru [29]. Pomimo zaobserwowanego, wysokiego stężenia cholesterolu całkowitego oraz we frakcji LDL, stężenie MDA w badanej grupie kobiet kształtowało się na poziomie niższym niż w grupie kontrolnej – kobiet i mężczyzn odżywiają-

Tabela II. Charakterystyka biochemiczna grupy kobiet i mężczyzn stosujących „dieta optymalną”  
Table II. Biochemical characteristics of men and women on 'optimal diet'

Analizowany parametr	Kobiety n=49		Mężczyźni n=50	
	X	SD	X	SD
Cholesterol całkowity (mg/dl)	292	75,4	280	72,7
LDL cholesterol (mg/dl)	185	67,1	184	18,3
HDL cholesterol (mg/dl)	87,1	27,1	80,7	25,8
Triacyloglicerole (mg/dl)	89,1	43,2	105	50,5
MDA (μmol/l)	1,43	0,68	1,80	1,23
CRP (mg/l)	1,82	1,36	224	1,79

n – liczebność grupy, x – średnia, SD – odchylenie standardowe  
MDA – aldehyd dimalonowy, CRP – białko ostrej fazy

cych się tradycyjnie (1,43 ± 0,68 μmol/l vs. 2,49 ± 2,10 μmol/l). W badanej grupie mężczyzn wartości tego parametru również były niższe niż w grupie kontrolnej (1,80 ± 1,23 μmol/l vs. 2,49 ± 2,10 μmol/l).

Obecnie wiadomo, że proces zapalny wywołany zarówno przez czynniki infekcyjne jak i nieinfekcyjne (uszkodzenie śródbłonna, nikotynizm, cukrzyca, otyłość) jest ściśle związany z patogenezą miażdżycy [30, 31]. W ocenie zapalnego podłoża powstawania i rozwoju miażdżycy szczególne znaczenie przypisuje się białku C-reaktywnemu (*C-reaktive protein* – CRP) uważanemu za niezależny marker zapalenia wewnątrznaczyniowego [30, 31]. Stwierdzono, że w ostrych epizodach wieńcowych podnosi się poziom cytokin, które stymulują wątrobową syntezę de novo białek ostrej fazy, w tym białka C-reaktywnego. Oznaczenie zatem CRP wydaje się być pomocne w ocenie ryzyka epizodów wieńcowych, oraz w monitorowaniu terapii choroby niedokrwienną serca [30]. Przyjmuje się, że stężenie CRP poniżej 0,5 mg/l, wiąże się z niskim ryzykiem chorób układu sercowo-naczyniowego, natomiast wartości wyższe niż 3 mg/l zwiększają to ryzyko kilkakrotnie [31]. W badanej grupie kobiet średnie wartości CRP kształtowały się na poziomie 1,82 ± 1,36 mg/l, mężczyzn 2,24 ± 1,79 mg/l, zawierały się zatem w przedziale nie wskazującym na wysokie ryzyko wystąpienia chorób układu sercowo-naczyniowego.

## Wnioski

1. Osoby stosujące „optymalny” sposób żywienia miały podwyższony poziom cholesterolu całkowitego oraz cholesterolu we frakcji LDL.
2. Stężenie cholesterolu we frakcji HDL były zgodne z wartościami pożądanymi lub wyższe, natomiast poziom triacylogliceroli odpowiadał średnim zaleceniom normy.
3. Stężenia aldehydu dimalonowego były niższe niż w grupie kontrolnej zarówno w surowicy krwi badanych kobiet jak i mężczyzn.
4. Stężenie CRP zawierało się w przedziale nie wskazującym na wysokie ryzyko rozwoju wystąpienia chorób układu sercowo-naczyniowego.

## Piśmiennictwo / References

1. Majewicz A, Marcinkowski JT. Epidemiologia chorób układu krążenia. Dlaczego w Polsce jest tak małe zainteresowanie istniejącymi programami profilaktycznymi? *Probl Hig Epidemiol* 2008, 89(3): 322-325.
2. Mały Rocznik Statystyczny Polski 2000. GUS, Warszawa 2000.
3. Maniecka-Bryła I, Bryła M, Drygas W. Sytuacja epidemiologiczna chorób układu krążenia w województwie łódzkim na tle sytuacji epidemiologicznej w Polsce na początku XXI wieku. *Prz Epidemiol* 2005, 59: 923-932.
4. Ehara S, Ueda M, Naruko T, et al. Elevated levels of oxidized low-density lipoprotein show a positive relationship with the severity of acute coronary syndromes. *Circulation* 2001, 103: 19-55.
5. Schnackenberg CG. Oxygen radicals in cardiovascular-renal disease. *Curr Opin Pharmacol* 2002, 2: 121-127.
6. Huang Y, Mironova M, Lopes-Virella MF. Oxidized LDL stimulates matrix metalloproteinase-1 expression in human vascular endothelial cells. *Arterioscler. Thromb Vasc Biol* 1999, 19: 2640-2647.
7. Friedewald WT, Levy RI, Fredricson DS. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. *Clin Chem* 1972, 18: 499-502.
8. Hooper L, Summerbell CD, Higgins JP, et al. Dietary fat intake and prevention of cardiovascular disease. *BMJ* 2001, 322: 757-63.
9. Hu FB, Stampfer MJ, Manson JE, et al. Dietary fat intake and the risk of coronary heart disease in women. *N Eng J Med* 1998, 337: 1491-1499.
10. Przysławski J, Bolesławska I. Tłuszcze pokarmowe – czynnik terapeutyczny czy patogenetyczny. *Tłuszcze Jadalne* 2006, 41, 3-4: 179.
11. Kratz M. Dietary cholesterol, atherosclerosis and coronary heart disease. *Handb. Exp Pharmacol* 2005, 170: 195.
12. Grzymisławski M, Wojciechowski P, Hauser W. Współczesne poglądy na temat węglowodanów w żywieniu człowieka. *Now Lek* 1998, 67, 1: 7.
13. Jarosz A. Błonnik pokarmowy – jego rola i znaczenie. *Nowa Med* 1996, 3: 21-28.
14. Bolesławska I, Przysławski J. Ocena wartości odżywczej diety niskowęglowodanowej „optymalnej”. Część 2 – składniki mineralne. *Żyw Człow* 2007, 34, 3-4: 868-872.
15. Bolesławska I, Przysławski J, Schlegel-Zawadzka M, Grzymisławski M. Zawartość składników mineralnych w całodziennych racjach pokarmowych kobiet i mężczyzn stosujących dietę tradycyjną i „optymalną” – analiza porównawcza. *Żywność Nauk Technol Jakość* 2009, 4(65): 303-311.
16. Bednarska-Makaruk M, Pasierski T. *Statyny*. Medycyna Praktyczna, Kraków 2000.
17. Castelli WP, Garrison RJ, Wilson PW. Incidence of coronary heart disease and lipoprotein cholesterol levels. *Jama* 1988, 260: 641-651.
18. Keys A. Coronary heart disease in Seven Countries. *Circulation* 1970, 41, Supl 1: 1-19.
19. Bolesławska I, Przysławski J. Profil lipidowy w surowicy krwi kobiet i mężczyzn stosujących dietę niskowęglowodanową „optymalną”. *Bromat Chem Toksykol* 2008, XLI, 3: 637-641.
20. Standardy PTK. *Kardiol Pol* 2000, 53, Supl 1.
21. Nowicka G. Diagnostyka biochemiczna czynników ryzyka niedokrwiennej choroby serca. Część II: Określanie profilu lipoprotein. *Diagn Lab* 1994, 30, Supl: 561-570.
22. Okolska G, Ziemiański Ś, Kulesza W, Rywik S, Baran K. Composition of fatty acids in serum lipids in a randomly selected population of men and women aged 35-64 years. *Żyw Człow Metab* 1991, 18, 1: 12-23.
23. Domański L, Pietrzak-Nowacka M, Szmatołoch E i wsp. Dwualdehyd malonowy, kwas moczowy i leukocytoza jako wykładniki stresu oksydacyjnego w świeżym zawale serca i ostrej niewydolności wieńcowej. *Pol Merk Lek* 2001, 11: 121-124.
24. Gawęł S, Wardas M, Niedworok E, Wardas P. Dialdehyd malonowy (MDA) jako wskaźnik procesów peroksydacji w organizmie. *Wiad Lek* 2004, 57(9-10): 453-455.
25. Aznar J, Santos M.T, Valles J, Sala J. Serum malondialdehyde-like material (MDA-LM) in acute myocardial infarction. *J Clin Pathol* 1983, 36: 712-715.
26. Kowalski J, Pawlicki L, Grycewicz J i wsp. Ocena antyoksydacyjnego działania atorwastatyny i fluwastatyny stosowanych w prewencji pierwotnej choroby niedokrwiennej serca – wpływ na peroksydację lipidów. *Wiad Lek* 2005, 58(7-8): 386-390.
27. Van Gaal LF, Vertommen J, De Leeuw IH. The in vitro oxidizability of lipoprotein in obese and non-obese subject. *Atherosclerosis* 1998, 137(suppl.): 39-44.
28. Simon E, Paul JL, Atger V, Simon A, Moatti N. Erythrocyte antioxidant status in asymptomatic hypercholesterolemic men. *Atherosclerosis* 1998, 138: 375-381.
29. Jayakumari N, Ambikakumari V, Balakrishnan KG, Iyer KS. Antioxidant status in relation to free radical production during stable and unstable anginal syndromes. *Atherosclerosis* 1992, 94: 183-190.
30. Gibas M, Miszczak-Śmiałek J. Zapalne podłoże miażdżycy – kliniczna użyteczność oznaczania białka C-reaktywnego. *Wiad Lek* 2006, LIX, 3-4: 242-245.
31. Skowroński M, Zozulińska D, Wierusz-Wysocka B. Ocena stężenia białka C-reaktywnego u chorych na cukrzycę ze współistniejącym wirusowym zapaleniem wątroby typu C. *Diabetol Doświad Klin* 2005, 5, 1: 65-70.