

UDC 616.441-008.64:616.127-005.8]:616.15

Natalia Kurhaluk, Małgorzata Dubik-Tota, Krzysztof Tota, Halina Tkaczenko

**WPŁYW WIEKU, AKTYWNOŚCI FIZYCZNEJ, PALENIA ORAZ OBECNOŚCI ZAWAŁU SERCA I CHORÓB TARCZYCY W RODZINIE NA POZIOM ALDEHYDOWYCH I KETONOWYCH POCHODNYCH OKSYDACYJNEJ MODYFIKACJI BIAŁEK WE KRWI KOBIET I MĘŻCZYŹN Z ZAWAŁAMI SERCA I NIEDOCZYNNOŚCIĄ TARCZYCY**

Natalia Kurhaluk, Małgorzata Dubik-Tota, Krzysztof Tota, Halina Tkaczenko

**IMPACT OF AGE, PHYSICAL ACTIVITY, SMOKING AND THE PRESENCE OF MYOCARDIAL INFARCTION AND THYROID DISEASES IN THE FAMILY ON THE LEVELS OF ALDEHYDIC AND KETONIC DERIVATIVES OF OXIDATIVE MODIFICATION OF PROTEINS IN THE BLOOD OF WOMEN AND MEN WITH MYOCARDIAL INFARCTS AND HYPOTHYROIDISM**

DOI: 10.58407/bht.1.24.11

**STRESZCZENIE**

O znaczeniu hormonów tarczycy w utrzymaniu homeostazy układu sercowo-naczyniowego można wywnioskować na podstawie danych klinicznych i eksperymentalnych pokazujących, że nawet subtelne zmiany stężeń hormonów tarczycy – takie jak obserwowane w subklinicznej niedoczynności lub nadczynności tarczycy oraz zespole niskiego poziomu trijodotyroniny – wpływają niekorzystnie na układ sercowo-naczyniowy. Niektóre potencjalne mechanizmy łączące te dwa stany to dyslipidemia, dysfunkcja śródbłonna, zmiany ciśnienia krwi i bezpośredni wpływ hormonów tarczycy na mięsień sercowy.

**Cel badań:** Przeanalizowanie zmian stężenia markerów stresu oksydacyjnego, m.in. oksydacji reszt aminokwasowych białek [stężenie aldehydowych i ketonowych pochodnych oksydacyjnie modyfikowanych białek (OMB)] we krwi osób z niedoczynnością tarczycy i/lub zawałami serca, mieszkającymi na terenie Pomorza Środkowego w zależności od wieku, aktywności fizycznej, palenia oraz obecności zawału serca i chorób tarczycy w rodzinie.

**Metodologia.** Ocena stężenia markerów stresu oksydacyjnego została przeprowadzona u 243 osób, mianowicie, 142 mężczyzn (58,44 %) i 101 kobiet (41,57 %) w wieku 35-71 lat, zamieszkałych na terenie Pomorza Środkowego. Oznaczanie poziomu aldehydowych i ketonowych pochodnych oksydacyjnej modyfikacji białek (OMB) we krwi przeprowadzono według metody Levine i in. (1990), w modyfikacji Dubinina i in. (1995).

**Nowatorstwo naukowe.** Jak wynika z naszych badań, poziom aldehydowych pochodnych oksydacyjnej modyfikacji białek był znacznie wyższy u osób starszych, a poziom ketonowych pochodnych – wyższy u osób młodszych z zawałami serca oraz zawałami serca i hipotyreozą. Świadczy to o nasileniu stresu oksydacyjnego w obu przedstawionych jednostkach chorobowych zarówno wśród osób starszych, jak i młodszych. Najwyższy poziom aldehydowych i ketonowych pochodnych oksydacyjnej modyfikacji białek odnotowano wśród osób z zawałami serca i hipotyreozą o małej aktywności fizycznej oraz wśród osób niepalących, które chorują na niedoczynność tarczycy i dodatkowo przeszły zawały serca, co może świadczyć o nasileniu stresu oksydacyjnego w tych chorobach, niezależnie od aktywności fizycznej i palenia papierosów. Najwyższy poziom pochodnych aldehydowych odnotowano w grupie osób z zawałami serca i hipotyreozą z obecnym zawałem serca w rodzinie, co może świadczyć o nasileniu stresu oksydacyjnego w obu chorobach, zwłaszcza w tej grupie badanej. Najwyższy poziom badanych parametrów odnotowano wśród osób z zawałami serca i niedoczynnością tarczycy w obrębie osób z chorobami tarczycy w rodzinie, jak i tych osób, u których w rodzinie choroby tarczycy nie występują. Świadczy to o nasileniu stresu oksydacyjnego w obu przedstawionych jednostkach chorobowych, bez względu na czynnik, jakim są choroby tarczycy w rodzinie.

**Wnioski.** W przebiegu zawałów serca na poziom aldehydowych pochodnych oksydacyjnie zmodyfikowanych białek wpływa płeć, natomiast na poziom ketonowych pochodnych oksydacyjnej modyfikacji białek – obecność zawału serca w rodzinie. Na poziom aldehydowych pochodnych oksydacyjnej modyfikacji białek u osób z niedoczynnością

tarczycy wpływa mała aktywność fizyczna i wiek powyżej 55. lat, natomiast na poziom ketonowych pochodnych oksydacyjnej modyfikacji białek wpływa płeć badanych osób. W przebiegu zawałów serca i hipotyreozy na poziom aldehydowych pochodnych oksydacyjnej modyfikacji białek wpływa wiek i aktywność fizyczna, natomiast na poziom ketonowych pochodnych oksydacyjnej modyfikacji białek wpływa wiek badanych osób.

**Słowa kluczowe:** aldehydowe i ketonowe pochodne oksydacyjnie modyfikowanych białek (OMB), niedoczynność tarczycy, zawał mięśnia sercowego, kobiety, mężczyźni, aktywność fizyczna, palenie papierosów

#### ABSTRACT

The importance of thyroid hormones in maintaining homeostasis of the cardiovascular system can be inferred from clinical and experimental data showing that even subtle changes in thyroid hormone concentrations - such as those observed in subclinical hypothyroidism or hyperthyroidism and low triiodothyronine syndrome - adversely affect the cardiovascular system. Some potential mechanisms linking the two conditions are dyslipidemia, endothelial dysfunction, changes in blood pressure, and the direct effects of thyroid hormones on the myocardium.

**Purpose:** analysis of changes in the concentration of markers of oxidative stress, e.g. oxidation of protein amino acid residues [concentration of aldehydic and ketonic derivatives of oxidatively modified proteins (OMP)] in the blood of individuals with hypothyroidism and/or myocardial infarcts, living in the central Pomeranian region, depending on age, physical activity, smoking and the presence of myocardial infarcts and thyroid diseases in the family.

**Methodology.** The level of oxidative stress markers was assessed among 243 individuals, i.e. 142 males (58.44 %) and 101 females (41.57 %) aged 35-71 years residing in the central Pomeranian region. In the collected venous blood, an assessment of levels of aldehydic and ketonic derivatives of oxidatively modified protein analyses was carried out.

**Scientific novelty.** According to our research, the level of aldehydic derivatives of oxidative modification of proteins was significantly higher in the elderly (more than 55 years old), and the level of ketonic derivatives was higher in younger individuals (less than 55 years old) with myocardial infarction and with both myocardial infarction and hypothyroidism. This proves the intensification of oxidative stress in both presented diseases, both among the elderly and younger individuals. The highest level of aldehydic and ketonic derivatives of oxidative modification of proteins was noted among individuals with myocardial infarctions and hypothyroidism with low physical activity and among non-smokers who suffer from hypothyroidism and additionally suffered myocardial infarctions, which may indicate an increase in oxidative stress at these diseases, regardless of physical activity and smoking. The highest level of aldehydic derivatives was noted in the group of individuals with myocardial infarction and hypothyroidism with myocardial infarction in family history, which may indicate an increase in oxidative stress in both diseases, especially in this studied group. The highest level of oxidative modification of proteins was noted among individuals with myocardial infarction and hypothyroidism, individuals with thyroid diseases in their family history, as well as those with no thyroid diseases in their family history. This proves the intensification of oxidative stress in both presented diseases, regardless of the factor of thyroid diseases in the family history.

**Conclusions.** In the course of myocardial infarction, the level of aldehydic derivatives of oxidatively modified proteins is affected by gender, while the level of ketonic derivatives of oxidatively modified proteins is affected by the presence of a myocardial infarction in the family history. The level of aldehydic derivatives of oxidative modification of proteins in individuals with hypothyroidism is influenced by low physical activity and age over 55, while the level of ketonic derivatives of oxidative modification of proteins is affected by the gender of the individuals. In the course of myocardial infarction and hypothyroidism, the level of aldehydic derivatives of protein oxidative modification is affected by age and physical activity, while the level of ketonic derivatives of protein oxidative modification is affected by the age of individuals.

**Keywords:** aldehydic and ketonic derivatives of oxidatively modified proteins, hypothyroidism, myocardial infarction, females, males, physical activity, smoking

#### Wprowadzenie

Dla większości organizmów aerobowych tlen częściowo zredukowany w formie rodników oraz nadtlenu wodoru jest bardzo niebezpieczny i może powodować trwałe uszkodzenia białek, lipidów, węglowodanów, kwasów nukleinowych, struktur komórkowych oraz inaktywację enzymów (Apel and Hirt, 2004; Pizzino et al., 2017). W warunkach homeostazy, reaktywne formy tlenu (RFT), pomimo swej toksycznej natury, uczestniczą w przebiegu wielu procesów fizjologicznych (Mittler, 2017; Lennicke and Cochemé, 2021). Jedną z najbardziej istotnych ról wolnych rodników jest regulacja procesów przekazy-

wania sygnału z komórki do komórki oraz w jej obrębie (Rahal et al., 2014; Forrester et al., 2018). Ponadto RFT uczestniczą w procesach wzrostu, różnicowania i apoptozy komórek, wpływają na syntezę, uwalnianie i/lub inaktywację tlenu azotu oraz pobudzają transport glukozy do komórek (D'Autréaux and Toledano, 2007; Li et al., 2016). Dodatkowo zwiększając przepuszczalność ścian naczyń włosowatych warunkują prawidłowy przebieg reakcji zapalnej, jak i przebieg procesów odpornościowych (Mittal et al., 2014). RFT mają również swój udział w biosyntezie tyroksyny i prostaglandyn, które uczestniczą w procesach metabolicznych ustroju (Szanto et al., 2019).

Oprócz tego obecność  $H_2O_2$  jest konieczne do przeprowadzenia reakcji jodowania tyreoglobuliny i syntezy hormonów tarczycy (Ohye and Sugawara, 2010).

Pomimo tak ważnej roli wolnych rodników w procesach fizjologicznych z wielu powodów może dojść do zachwiania równowagi między systemami generującymi wolne rodniki, a systemami antyoksydacyjnymi i doprowadzić do zjawiska stresu oksydacyjnego (Da Costa et al., 2012). W wielu badaniach udowodniono, że choroby tarczycy są ściśle związane ze stresem oksydacyjnym, ponieważ ogromna większość reaktywnych form tlenu generowana jest na poziomie mitochondrialnym poprzez fosforylację oksydacyjną, a hormony tarczycy regulując metabolizm energetyczny, działają głównie na mitochondria, które są z kolei głównym źródłem wewnątrzkomórkowych wolnych rodników (Venditti and Di Meo, 2006; Mancini et al., 2013).

Hormony tarczycy regulują wiele istotnych procesów fizjologicznych organizmu, takich jak metabolizm energetyczny, wzrost i tworzenie ośrodkowego układu nerwowego, różnicowanie i reprodukcja komórek, co tłumaczy szeroki zakres objawów związanych z nieprawidłowościami w ich działaniu (Köhrle, 2018). Molekularne działanie hormonów tarczycy odbywa się za pośrednictwem jądrowych receptorów dla hormonów tarczycy, które po związaniu ligandu aktywują geny poprzez wiązanie z elementami odpowiedzi na hormony tarczycy (Hulbert, 2000). Wpływ hormonów tarczycy na metabolizm może powodować względne przyspieszenie podstawowego metabolizmu, które obejmuje wzrost szybkości zarówno reakcji katabolicznych, jak i anabolicznych, co skutkuje zwiększonym wydatkiem energetycznym, utlenianiem energii, zużyciem tlenu oraz wytwarzaniem i uwalnianiem ciepła (Villanueva et al., 2013). Nadprodukcja RFT prowadzi do zwiększonego zużycia tlenu przez hormony tarczycy, co zaburza równowagę redoks prowadząc do stresu oksydacyjnego, a w konsekwencji – do uszkodzenia struktur komórkowych, lipidów, białek i DNA (Mancini et al., 2016; Barreiro Arcos, 2022).

Dodatkowo utrzymanie homeostazy hormonów tarczycy jest konieczne dla prawidłowego funkcjonowania układu sercowo-naczyniowego (Gerdes and Iervasi, 2010; Vargas-Uricoechea et al., 2014). Hormony tarczycy działają bezpośrednio na transkrypcję specyficznych i niespecyficznych genów

sercowych (Klein and Ojamaa, 2001; Vale et al., 2019), głównie trójiodotyronina ( $T_3$ ), która jest aktywną postacią hormonu tarczycy. Ze względu na lipofilowy charakter hormonów tarczycowych, mogą one łatwo dyfundować przez błonę cytoplazmatyczną kardiomiocytów, skąd lipofilowa  $T_3$  wchodzi do jądra i wiąże się z jądrowymi receptorami hormonów tarczycy, które następnie wiążą się z DNA i regulują ekspresję genów kodujących strukturalne i funkcjonalne białka sercowe, np. regulujące cykl wapniowy w mięśniu sercowym (Vargas-Uricoechea et al., 2014; Martinez, 2016). Zatem  $T_3$  moduluje główne składniki i funkcjonowanie całego układu krążenia: serce, naczynia krwionośne i przepływ krwi. W tych okolicznościach łatwo zrozumieć, dlaczego zmieniony stan hormonów tarczycy może przyczyniać się do upośledzenia czynności serca (Paschou et al., 2022).

Choroba niedokrwienna serca towarzysząca niedoczynności tarczycy może występować wcześniej lub być nasiloną z powodu dysfunkcji tarczycy, zwłaszcza w miarę wzrostu obwodowego oporu naczyniowego, a nadciśnienie tętnicze związane z niedoczynnością tarczycy może przebiegać bezobjawowo lub może towarzyszyć jawne niedokrwienie mięśnia sercowego, w tym dusznica bolesna lub zawał mięśnia sercowego (Grais and Sowers, 2014; Delitala et al., 2019). Do istotnych zmian układu sercowo-naczyniowego u chorych z niedoczynnością tarczycy należy bradykardia zatokowa, zmniejszenie rzutu serca, nadciśnienie rozkurczowe, zwiększone zapotrzebowanie mięśnia sercowego z powodu zwiększonego obciążenia następczego oraz ryzyko miażdżycy z powodu dyslipidemii (Límanová and Jiskra, 2016; Debmalya et al., 2022). Niektóre z tych zmian są czynnikami ryzyka choroby niedokrwiennej serca, niektóre odnoszą się do prawa przepływu, a niektóre są głównymi wyznacznikami funkcji lewej komory i zapotrzebowania mięśnia sercowego na tlen (Jabbar et al., 2017).

Z kolei nadczynności tarczycy towarzyszy głównie nadciśnienie skurczowe, przerost lewej komory serca, nietolerancja wysiłkowa, dusznica bolesna i szmery skurczowe. Powikłania te najczęściej są przyczyną migotania przedsionków z ryzykiem udaru mózgu oraz niewydolności serca (Beyer et al., 2017; Delitala, 2017).

W związku z tym, że metaboliczne działanie hormonów tarczycy ściśle wiąże się z chorobami serca i generowaniem RFT i stresu oksydacyjnego. Spowodowane przez nie uszkodzenia mogą mieć wpływ na endogeny

system obrony antyoksydacyjnej. Jednak wciąż mało badań nad zmiennością statusu oksydacyjnego powiązanych z zaburzeniami tarczycy u osób z wieloma incydentami wieńcowymi. W tym celu osoby z chorobami tarczycy i wielokrotnym zawałem serca zostały zaproponowane, by przybliżyć problem aktualnych zagrożeń wynikających z rozwoju współczesnych chorób cywilizacyjnych, takich jak choroby gruczołu tarczowego i związane z nimi choroby układu sercowo-naczyniowego. Markery stresu oksydacyjnego mogą pełnić rolę czynników predykcyjnych tych chorób u osób różnego wieku i płci.

Dlatego zwracając uwagę na aktualność danego problemu, postawiono za cel przeanalizowanie zmian stężenia markerów stresu oksydacyjnego, m.in. oksydacji reszt aminokwasowych białek [stężenie aldehydowych i ketonowych pochodnych oksydacyjnie modyfikowanych białek (OMB)] we krwi osób z niedoczynnością tarczycy i/lub zawałami serca, mieszkającymi na terenie Pomorza Środkowego w zależności od wieku, aktywności fizycznej, palenia oraz obecności zawału serca i chorób tarczycy w rodzinie.

### **Materiały i metody badań**

**Grupy randomizacji.** Materiał do badań (krew żylna) zebrano u 243 osób na terenie Pomorza Środkowego. Do badania włączone zostały osoby z niedoczynnością tarczycy i zawałem serca w wieku 35-71 lat, które wyraziły zgodę na udział w badaniu oraz ochotnicy spośród pracowników Państwowej Straży Pożarnej w Koszalinie. Przed włączeniem do badania, każda osoba wyraziła pisemną zgodę na udział w badaniu po zapoznaniu się z protokołem badania. Ze wszystkimi osobami przeprowadzono ankietę, zawierającą pytania na temat występowania i przebiegu chorób, występowania chorób w rodzinie, poziomie aktywności fizycznej i palenia tytoniu. Zgoda na badanie została zaakceptowana przez Komisję Bioetyczną przy Okręgowej Izbie Lekarskiej w Gdańsku w 2015 roku.

Ocena stężenia markerów stresu oksydacyjnego we krwi została przeprowadzona u 243 osób, mianowicie, 142 mężczyzn (58,44 %) i 101 kobiet (41,57 %) w wieku 35-71 lat, zamieszkałych na terenie Pomorza Środkowego.

Wszystkie osoby zostały podzielone na następujące grupy:

**Grupa 1:** 60 zdrowych ochotników.

Do tej grupy wliczono 49 mężczyzn w wieku 35-70 lat i 11 kobiet w wieku 35-68 lat.

Wszyscy ochotnicy, którzy wzięli udział w badaniu byli czynnymi funkcjonariuszami Państwowej Straży Pożarnej w Koszalinie. Z racji wykonywanego zawodu, w którym licniejszą grupę stanowią mężczyźni, grupa kobiet była mniejsza. Spośród ochotników wyłoniono osoby zdrowe na podstawie przedstawionych badań laboratoryjnych wymienionych powyżej z okresu ostatnich trzech miesięcy oraz przeprowadzono wywiad-ankietę w kierunku występowania chorób, chorób w rodzinie, aktywności fizycznej i palenia tytoniu.

**Grupa 2:** 65 osób, które przeszły co najmniej dwa zawały serca.

Grupę stanowiły 33 mężczyzn w wieku 38-71 lat i 32 kobiety w wieku 36-71 lat. Grupę osób badanych wyłoniono na podstawie wywiadu-ankiety, przeprowadzonej w Wojewódzkim Szpitalu im. Mikołaja Kopernika w Koszalinie i Wojewódzkim Szpitalu Specjalistycznym im. Janusza Korczaka w Słupsku na oddziale kardiologii, a typ i rodzaj zawałów serca uzyskano z kart informacyjnych przedstawionych przez osoby badane po uzyskaniu zgody. Dodatkowe informacje na temat przebiegu zawałów, chorób w rodzinie, aktywności fizycznej i palenia tytoniu otrzymano po przeprowadzeniu ankiety.

**Grupa 3:** 60 osób z niedoczynnością tarczycy.

Do tej grupy zaliczono 35 mężczyzn w wieku 30-70 lat i 25 kobiet w wieku 35-70 lat. Grupę osób badanych wyłoniono na podstawie przeprowadzonej ankiety w Wojewódzkim Szpitalu im. Mikołaja Kopernika w Koszalinie i Wojewódzkim Szpitalu Specjalistycznym im. Janusza Korczaka w Słupsku na oddziale wewnętrznym, a rodzaj schorzenia uzyskano z przedstawionych badań laboratoryjnych i karty informacyjnej leczenia szpitalnego.

**Grupa 4:** 58 osób z niedoczynnością tarczycy, które przeszły co najmniej dwa zawały serca.

Grupę stanowiły 25 mężczyzn w wieku 35-70 lat i 33 kobiety w wieku 33-70 lat. Grupę osób badanych wyłoniono na podstawie wywiadu-ankiety, przeprowadzonej w Wojewódzkim Szpitalu im. Mikołaja Kopernika w Koszalinie i Wojewódzkim Szpitalu Specjalistycznym im. Janusza Korczaka w Słupsku na oddziale kardiologii. Informacje na temat przebiegu zawałów serca i hipotyreozy uzyskano na podstawie kart informacyjnych leczenia szpitalnego oraz badań laboratoryjnych.

**Pobieranie i przygotowanie materiału.**

Materiał do badań stanowiła krew pobrana z żyły łokciowej do probówek z K<sub>3</sub>-EDTA i z

cytrynianem sodu. Krew pobierano w warunkach szpitalnych, następnie odwirowano w wirówce (5 min, 3000 obr./min). Otrzymane osocze przeniesiono do odpowiednio oznakowanych probówek i zamrożone w temp.  $-21^{\circ}\text{C}$ . W uzyskanym osoczu, natychmiast po rozmrożeniu wykonano analizy w kierunku oceny stężenia aldehydowych i ketonowych pochodnych oksydacyjnej modyfikacji białek (OMB) w laboratorium Zakładu Fizjologii Zwierząt Instytutu Biologii Uniwersytetu Pomorskiego w Słupsku.

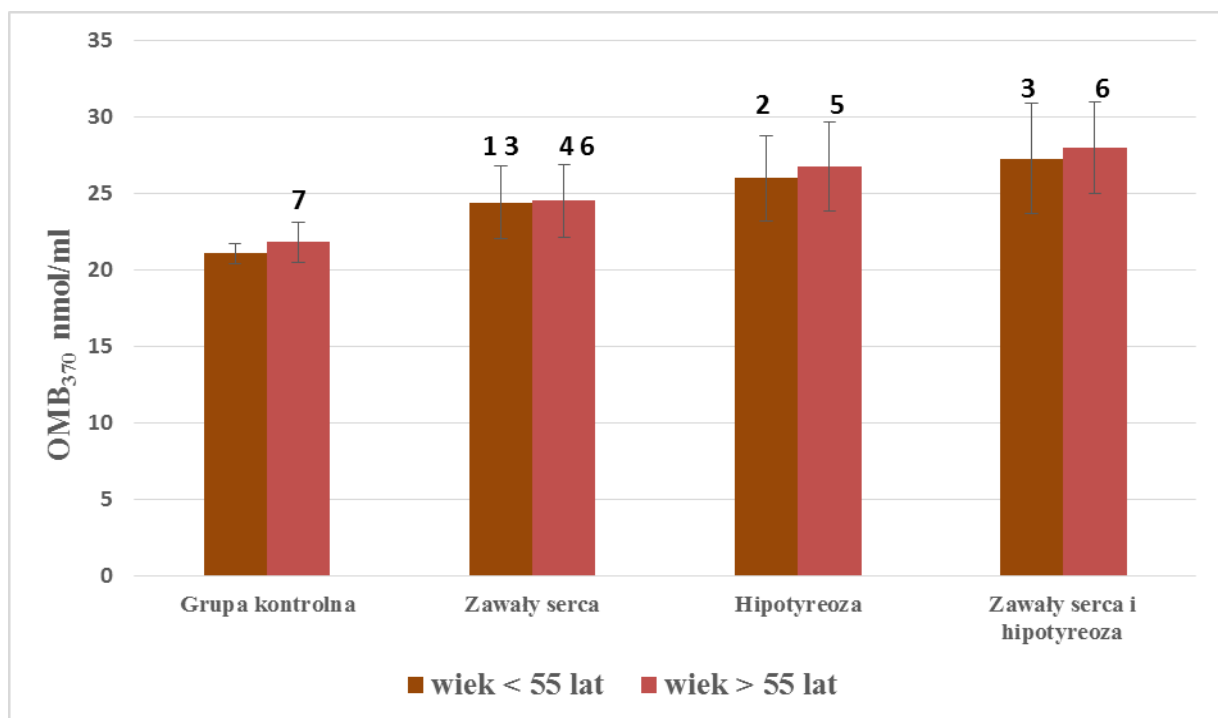
**Oznaczanie poziomu aldehydowych i ketonowych pochodnych oksydacyjnej modyfikacji białek (OMB).** Metoda bazuje się na reakcjach utleniania reszt aminokwasowych z 2,4-dinitrofenylohydrazyną (DNFH) z tworzeniem 2,4 denitrofenilhydrazonów. Poziom OMB oznacza się poprzez tworzenie grup aldehydowych i ketonowych w związkach reszt aminokwasowych białek osocza krwi. Pochodne aldehydowe i ketonowe oznacza się przy

długości fali 370 nm i 430 nm (Levine et al., 1990; Dubinina et al., 1995).

**Analiza statystyczna.** Przeprowadzono analizy statystyczne przy użyciu pakietu IBM SPSS Statistics 23. Za jego pomocą wykonano analizę podstawowych statystyk opisowych wraz z testami Kołmogorowa-Smirnowa, dwuczynnikowe analizy wariancji w schemacie międzygrupowym. Wyniki wyrażono jako średnią  $\pm$  S.E.M. (błąd odchylenia standardowego). Różnice przy  $p < 0,05$  uznano za statystycznie istotne. Otrzymane wyniki poddano analizie statystycznej wykorzystując analizę wariancji wieloczynnikowej (Zar, 1999).

### Wyniki badań oraz ich omówienie

Poziom aldehydowych i ketonowych pochodnych oksydacyjnej modyfikacji białek u osób z zawałami serca, niedoczynnością tarczycy oraz zawałami serca i niedoczynnością tarczycy w porównaniu z grupą kontrolną z podziałem na wiek ( $< 50$ ,  $> 50$  lat) został przedstawiony na ryc. 1 i 2.

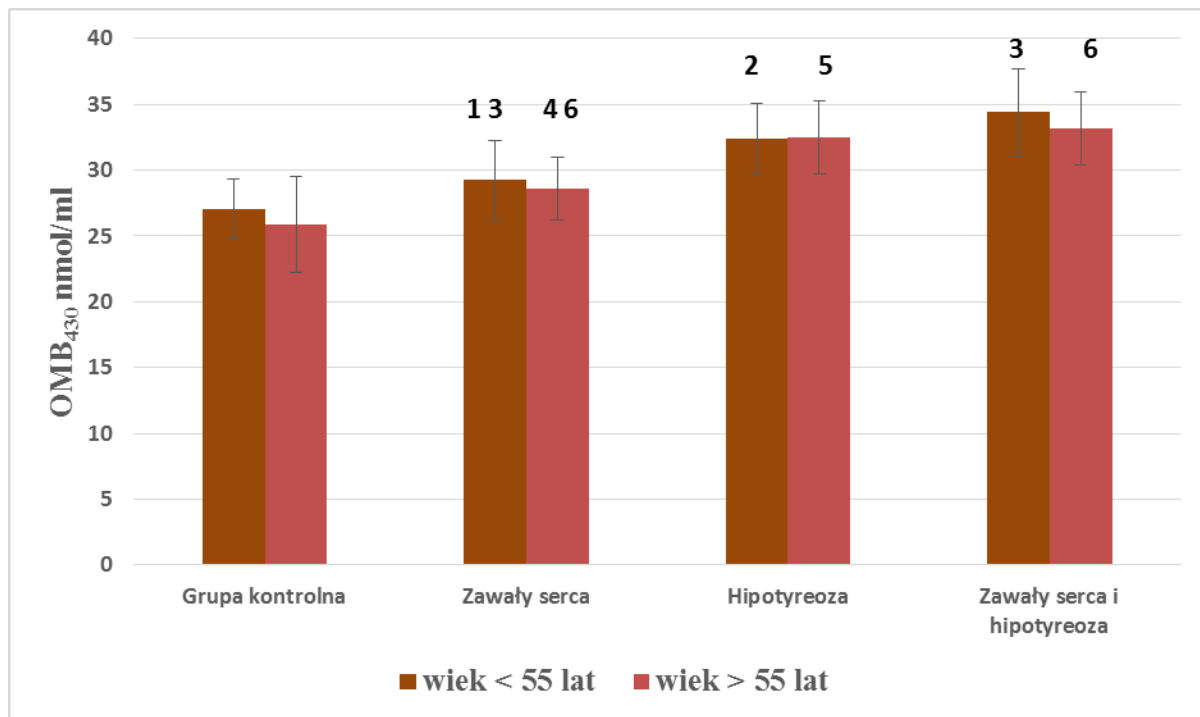


Ryc. 1. Poziom aldehydowych pochodnych oksydacyjnej modyfikacji białek ( $\text{OMB}_{370}$ , nmol/mg białka) u osób w wieku powyżej 55. i poniżej 55. lat z przebytymi zawałami serca, niedoczynnością tarczycy oraz osób z zawałami serca i niedoczynnością tarczycy w porównaniu do grupy kontrolnej.

Zmiany statystycznie istotne dla relacji: 1. grupa kontrolna ( $< 55$ . lat) – zawały serca ( $< 55$ . lat) ( $p = 0,000$ ), 2. grupa kontrolna ( $< 55$ . lat) – hipotyreoza ( $< 55$ . lat) ( $p = 0,000$ ), 3. zawały serca i hipotyreoza ( $< 55$ . lat) – zawały serca ( $< 55$ . lat) ( $p = 0,000$ ), 4. grupa kontrolna ( $> 55$ . lat) – zawały serca ( $> 55$ . lat) ( $p = 0,000$ ), 5. grupa kontrolna ( $> 55$ . lat) – hipotyreoza ( $> 55$ . lat) ( $p = 0,000$ ), 6. zawały serca i hipotyreoza ( $> 55$ . lat) – zawały serca ( $> 55$ . lat) ( $p = 0,000$ ), 7. grupa kontrolna ( $< 55$ . lat) – grupa kontrolna ( $> 55$ . lat) ( $p = 0,019$ )

Najwyższy poziom aldehydowych pochodnych OMB (OMB<sub>370</sub>) otrzymano u osób powyżej 55. lat ( $28,00 \pm 3,12$  nmol/ml), a ketonowych pochodnych OMB (OMB<sub>430</sub>) – u osób poniżej 55. lat z zawałami serca i hipotyreozą ( $34,39 \pm 3,25$  nmol/ml), w porównaniu do pozostałych grup. U osób do 55. lat zaobserwowano wyższy poziom OMB<sub>370</sub> o 15,8 % ( $p = 0,000$ ), wzrost OMB<sub>430</sub> – o 8,1 %

( $p = 0,041$ ) u osób z zawałami serca oraz wzrost OMB<sub>370</sub> (o 23,3 %,  $p = 0,000$ ) i OMB<sub>430</sub> (o 19,6 %,  $p = 0,000$ ) u osób z hipotyreozą, w stosunku do grupy kontrolnej. U osób do 55. lat odnotowano niższy poziom OMB<sub>370</sub> (o 10,5 %,  $p = 0,000$ ) i OMB<sub>430</sub> (o 15,0 %,  $p = 0,000$ ) u osób z zawałami serca w stosunku do grupy z zawałami serca i hipotyreozą (ryc. 1 i 2).



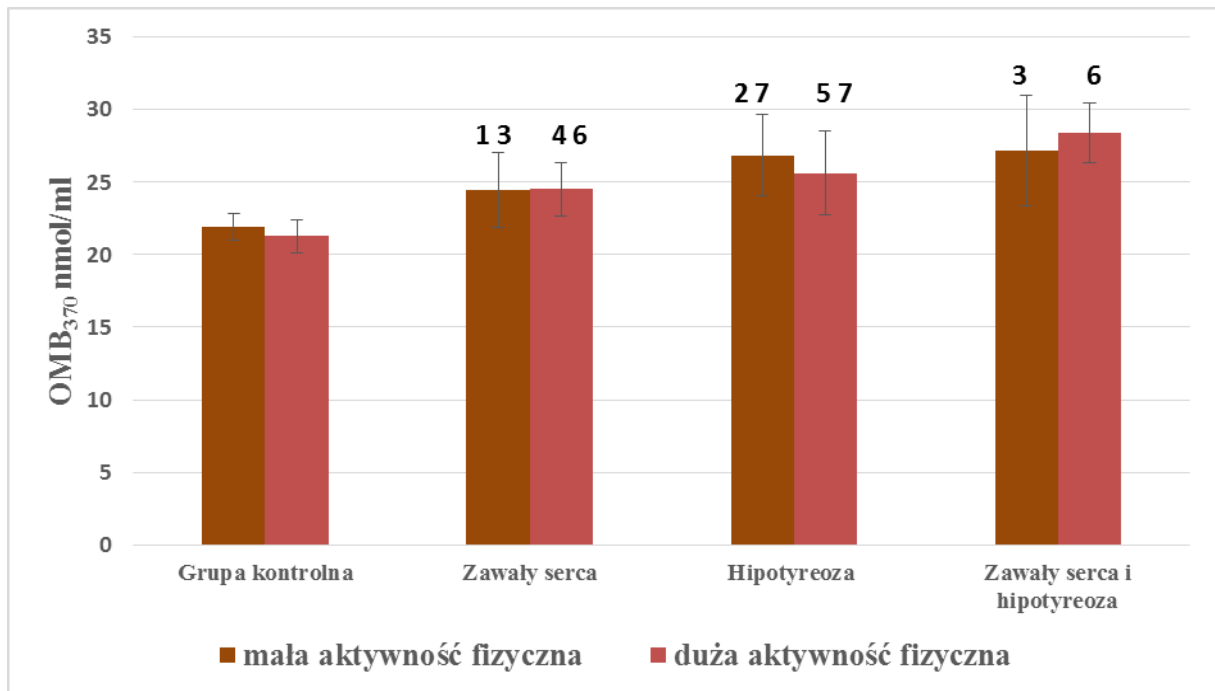
Ryc. 2. Poziom ketonowych pochodnych oksydacyjnej modyfikacji białek (OMB<sub>430</sub>, nmol/ml) u osób w wieku powyżej 55. i poniżej 55. lat z przebytymi zawałami serca, niedoczynnością tarczycy oraz osób z zawałami serca i niedoczynnością tarczycy w porównaniu do grupy kontrolnej.

Zmiany statystycznie istotne dla relacji: 1. grupa kontrolna (< 55. lat) – zawały serca (< 55. lat) ( $p = 0,041$ ), 2. grupa kontrolna (< 55. lat) – hipotyreozą (< 55. lat) ( $p = 0,000$ ), 3. zawały serca i hipotyreozą (< 55. lat) – zawały serca (< 55. lat) ( $p = 0,000$ ), 4. grupa kontrolna (> 55. lat) – zawały serca (> 55. lat) ( $p = 0,002$ ), 5. grupa kontrolna (> 55. lat) – hipotyreozą (> 55. lat) ( $p = 0,000$ ), 6. zawały serca i hipotyreozą (> 55. lat) – zawały serca (> 55. lat) ( $p = 0,000$ )

Natomiast w stosunku do grupy kontrolnej u osób powyżej 55. lat zaobserwowano wyższy poziom OMB<sub>370</sub> (o 12,4 %,  $p = 0,000$ ) i OMB<sub>430</sub> (o 10,6 %,  $p = 0,002$ ) w grupie z zawałami serca oraz wyższy poziom OMB<sub>370</sub> (o 22,7 %,  $p = 0,000$ ) i OMB<sub>430</sub> (o 25,4 %,  $p = 0,000$ ) u osób z hipotyreozą. Niższy poziom OMB<sub>370</sub> i OMB<sub>430</sub> u osób starszych odnotowano u osób z zawałami serca (o 3,5 %,  $p = 0,019$  i 13,8 %,  $p = 0,000$ , odpowiednio) w stosunku do grupy z zawałami serca i hipotyreozą. Dodatkowo, w

obrębie osób grupy kontrolnej odnotowano wyższy poziom OMB<sub>370</sub> (o 3,5 %,  $p = 0,019$ ) u osób powyżej 55. lat w porównaniu do osób młodszych (ryc. 1 i 2).

Poziom aldehydowych i ketonowych pochodnych oksydacyjnej modyfikacji białek u osób z różną aktywnością fizyczną z zawałami serca, hipotyreozą oraz zawałami serca i hipotyreozą w porównaniu z grupą kontrolną został przedstawiony na ryc. 3 i 4.

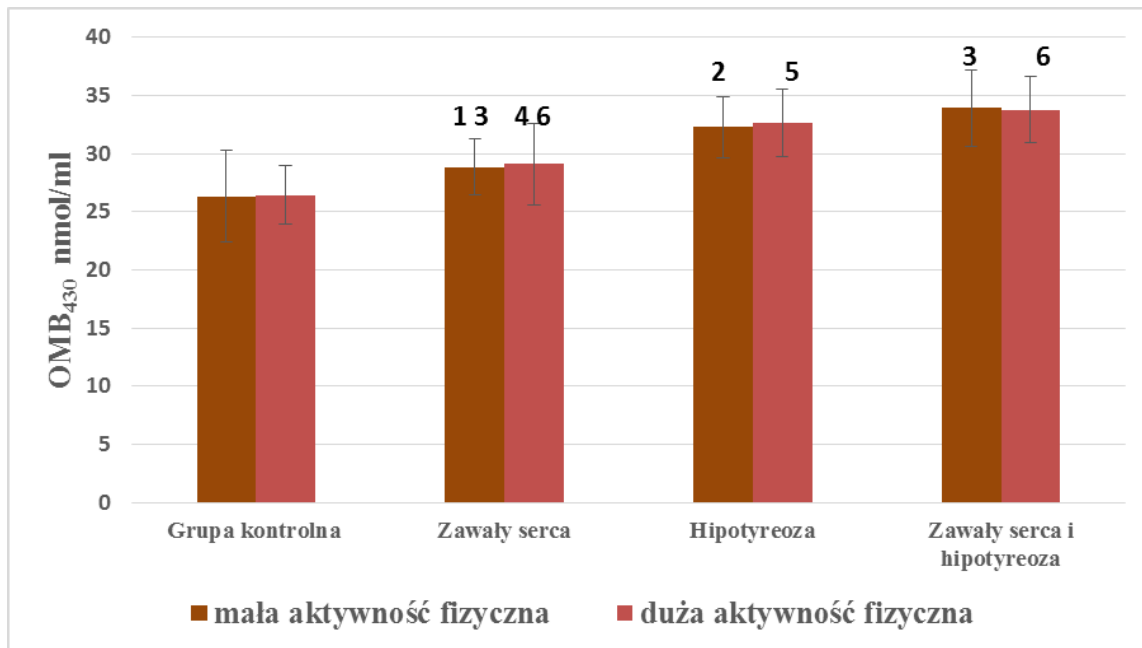


Ryc. 3. Poziom aldehydowych pochodnych oksydacyjnej modyfikacji białek ( $OMB_{370}$ , nmol/ml) u osób o różnym poziomie aktywności fizycznej wśród osób z zawałami serca, niedoczynnością tarczycy oraz zawałami serca i niedoczynnością tarczycy w porównaniu z grupą kontrolną.

Zmiany statystycznie istotne dla relacji: 1. grupa kontrolna (mała akt. fiz.) – zawały serca (mała akt. fiz.) ( $p = 0,006$ ), 2. grupa kontrolna (mała akt. fiz.) – hipotyreoza (mała akt. fiz.) ( $p = 0,000$ ), 3. zawały serca i hipotyreoza (mała akt. fiz.) – zawały serca (mała akt. fiz.) ( $p = 0,000$ ), 4. grupa kontrolna (duża akt. fiz.) – zawały serca (duża akt. fiz.) ( $p = 0,000$ ), 5. grupa kontrolna (duża akt. fiz.) – hipotyreoza (duża akt. fiz.) ( $p = 0,000$ ), 6. zawały serca i hipotyreoza (duża akt. fiz.) – zawały serca (duża akt. fiz.) ( $p = 0,000$ ), 7. zawały serca i hipotyreoza (duża akt. fiz.) – hipotyreoza (duża akt. fiz.) ( $p = 0,000$ )

Najwyższy poziom aldehydowych pochodnych oksydacyjnej modyfikacji białek ( $OMB_{370}$ ) otrzymano u osób o dużym poziomie aktywności fizycznej z zawałami serca i hipotyreozą ( $28,39 \pm 2,87$  nmol/ml), a poziom ketonowych pochodnych ( $OMB_{430}$ ) – u osób z zawałami serca i hipotyreozą o małej aktywności fizycznej ( $34,38 \pm 3,54$  nmol/ml), w porównaniu do pozostałych grup. U osób o małym poziomie aktywności fizycznej zaobserwowano wyższy poziom  $OMB_{370}$  (o 11,8 %,  $p = 0,006$ ) i  $OMB_{430}$  (o 9,6 %,  $p = 0,038$ ) w grupie osób z zawałami serca oraz wyższy poziom  $OMB_{370}$  (o 22,6 %,  $p = 0,000$ ) i  $OMB_{430}$  (o 22,6 %,  $p = 0,000$ ) u osób z hipotyreozą w stosunku do grupy kontrolnej, zaś w stosunku do osób z zawałami serca i

hipotyreozą odnotowano niższy poziom  $OMB_{370}$  (o 9,9 %,  $p = 0,000$ ), a  $OMB_{430}$  – u osób z zawałami serca (o 14,9 %,  $p = 0,000$ ). U osób o dużej aktywności fizycznej zaobserwowano wyższy poziom  $OMB_{370}$  (o 15,4 %,  $p = 0,000$ ) i  $OMB_{430}$  (o 10,0 %,  $p = 0,000$ ) u osób z zawałami serca oraz wyższy poziom  $OMB_{370}$  (o 20,5 %,  $p = 0,000$ ) i  $OMB_{430}$  (o 23,6 %,  $p = 0,000$ ) u osób z hipotyreozą w stosunku do osób z grupy kontrolnej, zaś w stosunku do grupy z zawałami serca i hipotyreozą odnotowano niższy poziom  $OMB_{370}$  (o 13,6 %,  $p = 0,000$ ) i  $OMB_{430}$  (o 13,9 %,  $p = 0,018$ ) u osób z zawałami serca oraz niższy poziom  $OMB_{370}$  (o 9,7 %,  $p = 0,000$ ) u osób z hipotyreozą (ryc. 3 i 4).



Ryc. 4. Poziom ketonowych pochodnych oksydacyjnej modyfikacji białek ( $OMB_{430}$ , nmol/ml) u osób o różnym poziomie aktywności fizycznej wśród osób z zawałami serca, niedoczynnością tarczycy oraz zawałami serca i niedoczynnością tarczycy w porównaniu z grupą kontrolną.

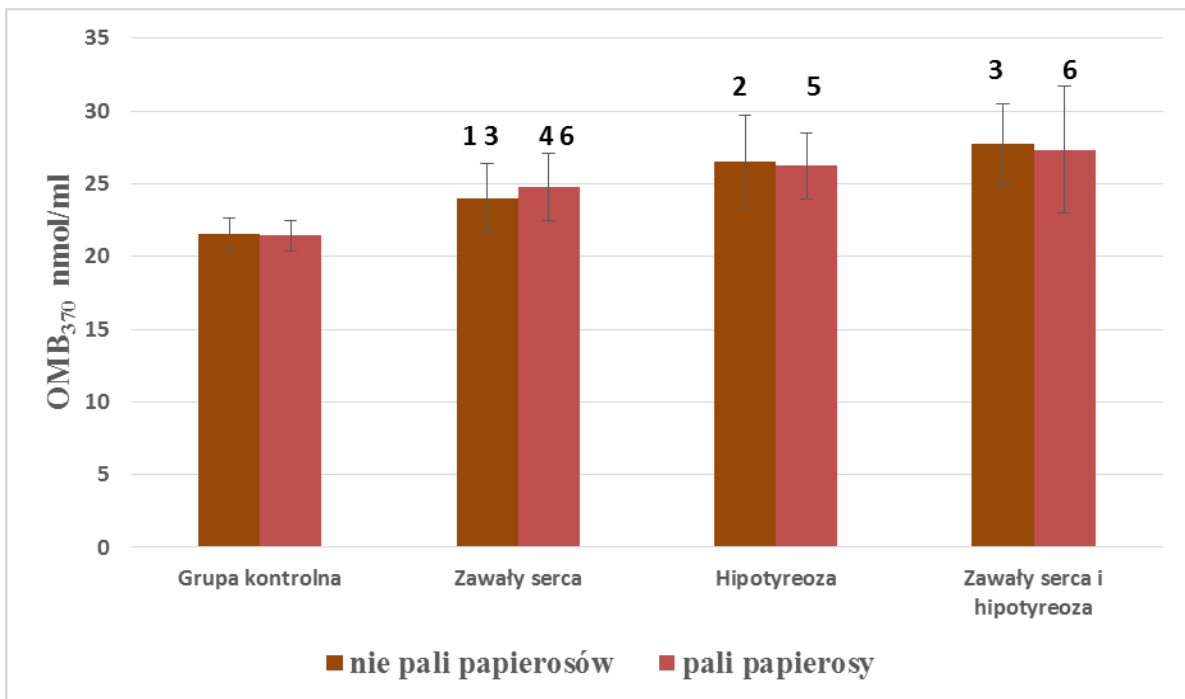
Zmiany statystycznie istotne dla relacji: 1. grupa kontrolna (mała akt. fiz.) – zawały serca (mała akt. fiz.) ( $p = 0,038$ ), 2. grupa kontrolna (mała akt. fiz.) – hipotyreoza (mała akt. fiz.) ( $p = 0,000$ ), 3. zawały serca i hipotyreoza (mała akt. fiz.) – zawały serca (mała akt. fiz.) ( $p = 0,000$ ), 4. grupa kontrolna (duża akt. fiz.) – zawały serca (duża akt. fiz.) ( $p = 0,014$ ), 5. grupa kontrolna (duża akt. fiz.) – hipotyreoza (duża akt. fiz.) ( $p = 0,000$ ), 6. zawały serca i hipotyreoza (duża akt. fiz.) – zawały serca (duża akt. fiz.) ( $p = 0,018$ )

Poziom aldehydowych i ketonowych pochodnych oksydacyjnej modyfikacji białek u osób z zawałami serca, niedoczynnością tarczycy oraz zawałami serca i niedoczynnością tarczycy, którzy palą papierosy, bądź nie palą papierosów w porównaniu do grupy kontrolnej został przedstawiony na ryc. 5 i 6.

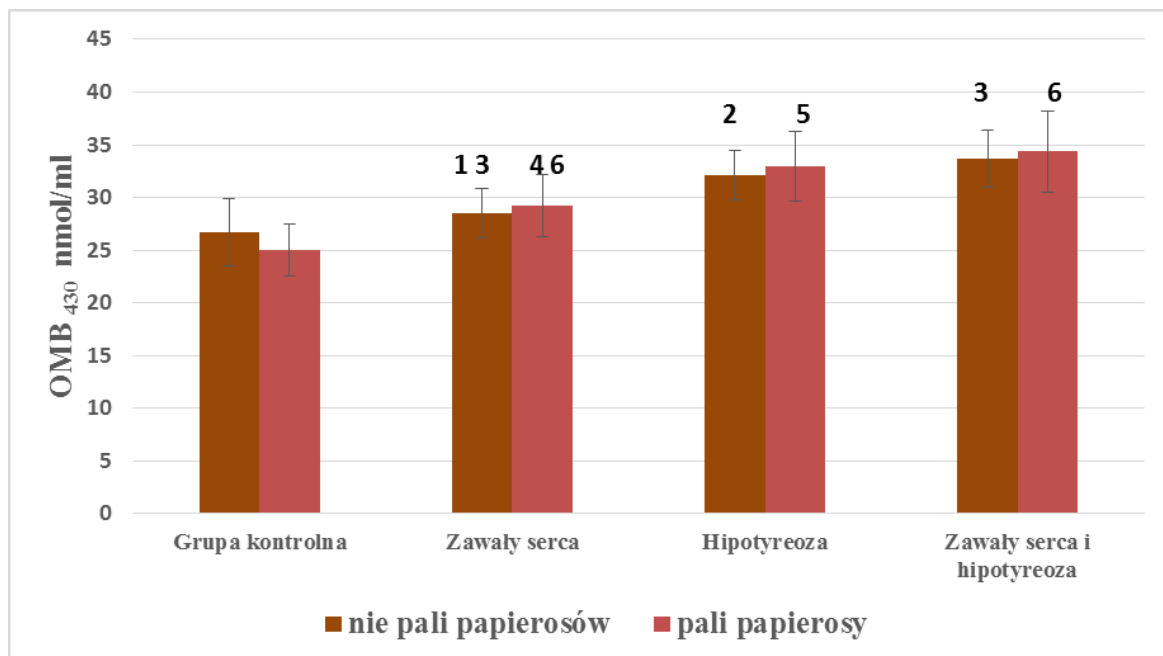
Najwyższy poziom aldehydowych pochodnych oksydacyjnej modyfikacji białek ( $OMB_{370}$ ) odnotowano u osób niepalących ( $27,74 \pm 3,08$  nmol/ml), a ketonowych pochodnych  $OMB_{430}$  – u osób palących ( $34,38 \pm 3,89$  nmol/ml) z zawałami serca i hipotyreozą, w porównaniu do pozostałych grup. W grupie osób niepalących zaobserwowano wyższy poziom  $OMB_{370}$  (o 11,7 %,  $p = 0,000$ ) i  $OMB_{430}$  (o 6,9 %,  $p = 0,038$ ) w grupie z zawałami serca oraz wyższy poziom  $OMB_{370}$

(o 23,3 %,  $p = 0,000$ ) i  $OMB_{430}$  (o 20,6 %,  $p = 0,000$ ) w grupie z hipotyreozą w stosunku do grupy kontrolnej, zaś w stosunku do grupy osób z zawałami serca i hipotyreożą odnotowano niższy poziom  $OMB_{370}$  (o 13,4 %,  $p = 0,000$ ) i  $OMB_{430}$  (o 15,2 %,  $p = 0,006$ ) u osób z zawałami serca. U osób palących papierosy zaobserwowano wyższy poziom  $OMB_{370}$  (o 15,7 %,  $p = 0,014$ ) i  $OMB_{430}$  (o 16,8 %,  $p = 0,000$ ) u osób z zawałami serca oraz wyższy poziom  $OMB_{370}$  (o 22,2 %,  $p = 0,000$ ) i  $OMB_{430}$  (o 31,7 %,  $p = 0,000$ ) u osób z hipotyreozą, w stosunku do grupy kontrolnej, zaś w stosunku do osób z zawałami serca i hipotyreożą odnotowano niższy poziom  $OMB_{370}$  (o 9,2 %,  $p = 0,018$ ) i  $OMB_{430}$  (o 15 %,  $p = 0,018$ ) u osób z zawałami serca (ryc. 5 i 6).





Ryc. 5. Poziom aldehydowych pochodnych oksydacyjnej modyfikacji białek (OMB<sub>370</sub>, nmol/ml) u osób z zawałami serca, hipotyreozą oraz zawałami serca i hipotyreozą, które palą, bądź nie palą papierosów w porównaniu z grupą kontrolną. Zmiany statystycznie istotne dla relacji: 1. grupa kontrolna (nie pali) – zawały serca (nie pali) ( $p = 0,000$ ), 2. grupa kontrolna (nie pali) – hipotyreoza (nie pali) ( $p = 0,000$ ), 3. zawały serca i hipotyreoza (nie pali) – zawały serca (nie pali) ( $p = 0,000$ ), 4. grupa kontrolna (pali) – zawały serca (pali) ( $p = 0,014$ ), 5. grupa kontrolna (pali) – hipotyreoza (pali) ( $p = 0,000$ ), 6. zawały serca i hipotyreoza (pali) – zawały serca (pali) ( $p = 0,018$ )



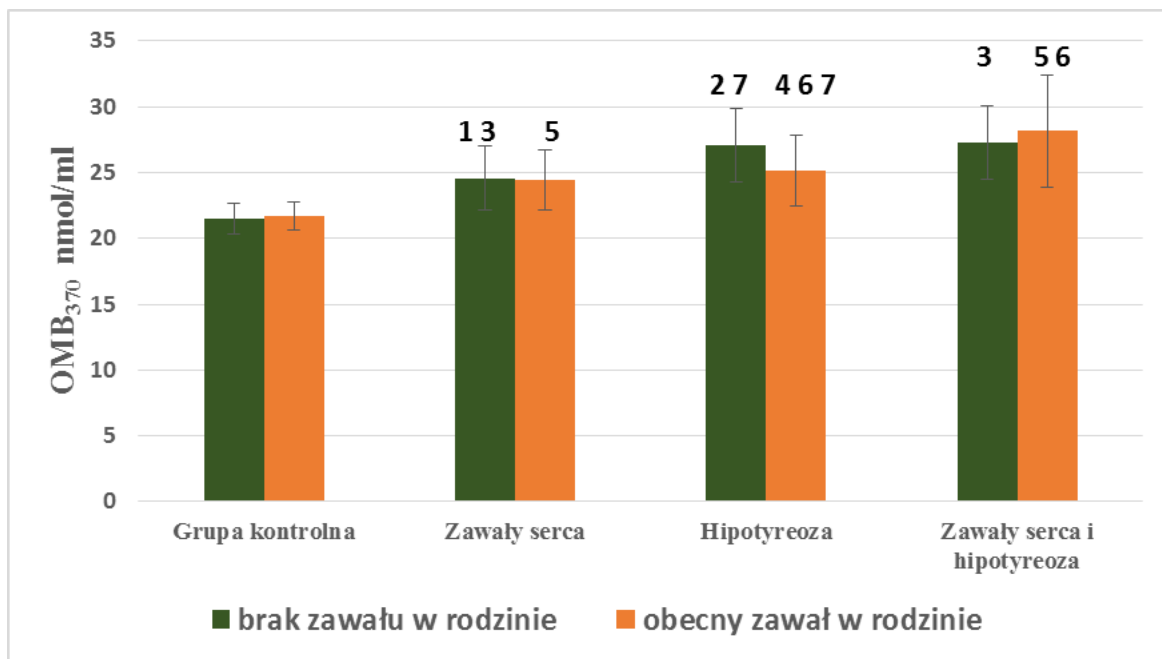
Ryc. 6. Poziom ketonowych pochodnych oksydacyjnej modyfikacji białek (OMB<sub>430</sub>), u osób z zawałami serca, hipotyreozą oraz zawałami serca i hipotyreozą, które palą, bądź nie palą papierosów w porównaniu z grupą kontrolną.

Zmiany statystycznie istotne dla relacji: 1. grupa kontrolna (niepaląca) – zawały serca (niepaląca) ( $p = 0,038$ ), 2. grupa kontrolna (niepaląca) – hipotyreoza (niepaląca) ( $p = 0,000$ ), 3. zawały serca i hipotyreoza (niepaląca) – zawały serca (niepaląca) ( $p = 0,000$ ), 4. grupa kontrolna (paląca) – zawały serca i hipotyreoza (paląca) ( $p = 0,006$ ), 5. grupa kontrolna (paląca) – hipotyreoza (paląca) ( $p = 0,000$ ), 6. zawały serca i hipotyreoza (paląca) – zawały serca (paląca) ( $p = 0,018$ )

Poziom aldehydowych i ketonowych pochodnych oksydacyjnej modyfikacji białek u osób z zawałami serca, niedoczynnością tarczycy oraz zawałami serca i niedoczynnością tarczycy w porównaniu do grupy kontrolnej z podziałem na obecność zawału serca w rodzinie przedstawiono na ryc. 7 i 8.

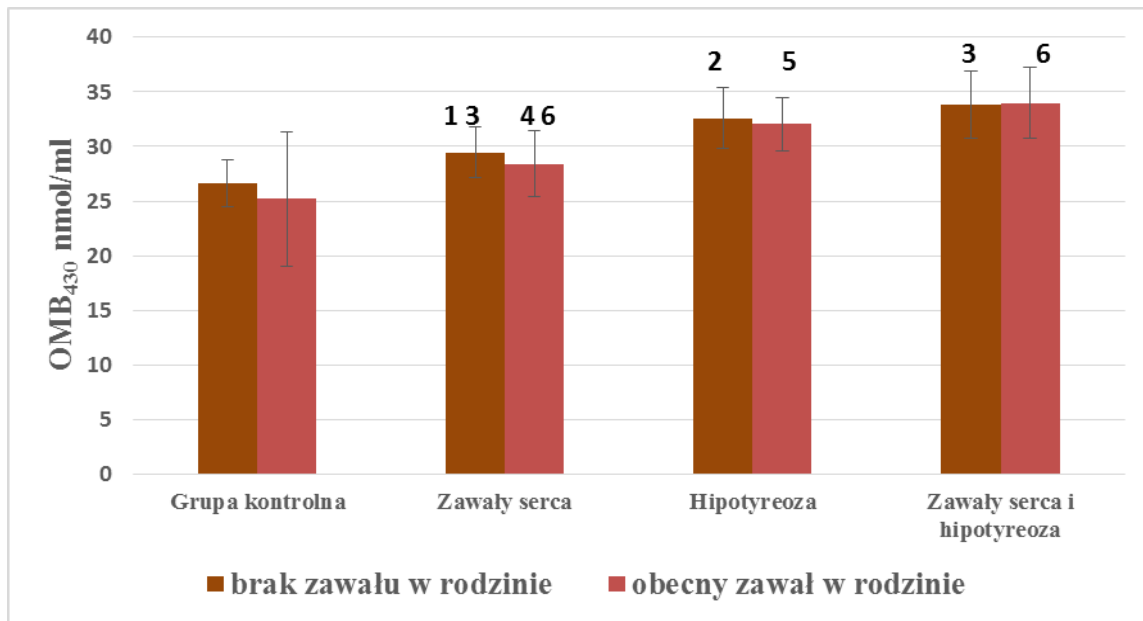
Najwyższy poziom aldehydowych pochodnych oksydacyjnej modyfikacji białek OMB<sub>370</sub> (28,16 ± 4,73 nmol/ml) i OMB<sub>430</sub> (33,99 ± 3,49 nmol/ml) otrzymano u osób z zawałami serca i hipotyreozą i z zawałem serca w rodzinie. U osób bez zawału serca w rodzinie zaobserwowano wyższy poziom OMB<sub>370</sub> (o 14,4 %, p = 0,000) i OMB<sub>430</sub> (o 10,6 %, p = 0,000) u osób z zawałami serca oraz wyższy poziom OMB<sub>370</sub> (o 26 %, p = 0,000) i OMB<sub>430</sub> (o 22,4 %, p = 0,000) u osób z hipotyreozą w stosunku do grupy kontrolnej, zaś w stosunku do osób z

zawałami serca i hipotyreozą odnotowano niższy poziom OMB<sub>370</sub> (o 10,1 %, p = 0,000) i OMB<sub>430</sub> (o 12,9 %, p = 0,000) u osób z zawałami serca. U osób z zawałem serca w rodzinie odnotowano wyższy poziom OMB<sub>370</sub> (o 12,6 %, p = 0,033) i OMB<sub>430</sub> (o 12,8 %, p = 0,014) u osób z zawałami serca oraz wyższy poziom OMB<sub>370</sub> (o 15,8 %, p = 0,000) i OMB<sub>430</sub> (o 27,1 %, p = 0,000) u osób z hipotyreozą w stosunku do grupy kontrolnej, zaś w stosunku do osób z grupy z zawałami serca i hipotyreozą odnotowano niższy poziom OMB<sub>370</sub> (o 13,3 %, p = 0,012) i OMB<sub>430</sub> (o 16,4 %, p = 0,000) u badanych z zawałami serca. Dodatkowo w grupie osób z hipotyreozą odnotowano niższy poziom OMB<sub>370</sub> (o 7,2 %, p = 0,013) u osób z zawałem serca w rodzinie w porównaniu do osób bez zawału serca w rodzinie (ryc. 7 i 8).



Ryc. 7. Poziom aldehydowych pochodnych oksydacyjnej modyfikacji białek (OMB<sub>370</sub>, nmol/ml) u osób z zawałami serca, niedoczynnością tarczycy oraz zawałami serca i niedoczynnością tarczycy z podziałem na obecność zawału serca w rodzinie.

Zmiany statystycznie istotne dla relacji: 1. grupa kontrolna (brak zawału w rodzinie) – zawały serca (brak zawału w rodzinie) (p = 0,000), 2. grupa kontrolna (brak zawału w rodzinie) – hipotyreoza (brak zawału w rodzinie) (p = 0,000), 3. zawały serca i hipotyreoza (brak zawału w rodzinie) – zawały serca (brak zawału w rodzinie) (p = 0,000), 4. grupa kontrolna (obecny zawał w rodzinie) – hipotyreoza (obecny zawał w rodzinie) (p = 0,033), 5. zawały serca i hipotyreoza (obecny zawał w rodzinie) – zawały serca (obecny zawał w rodzinie) (p = 0,000), 6. zawały serca i hipotyreoza (obecny zawał w rodzinie) – hipotyreoza (obecny zawał w rodzinie) (p = 0,012), 7. hipotyreoza (brak zawału w rodzinie) – hipotyreoza (obecny zawał w rodzinie) (p = 0,013)

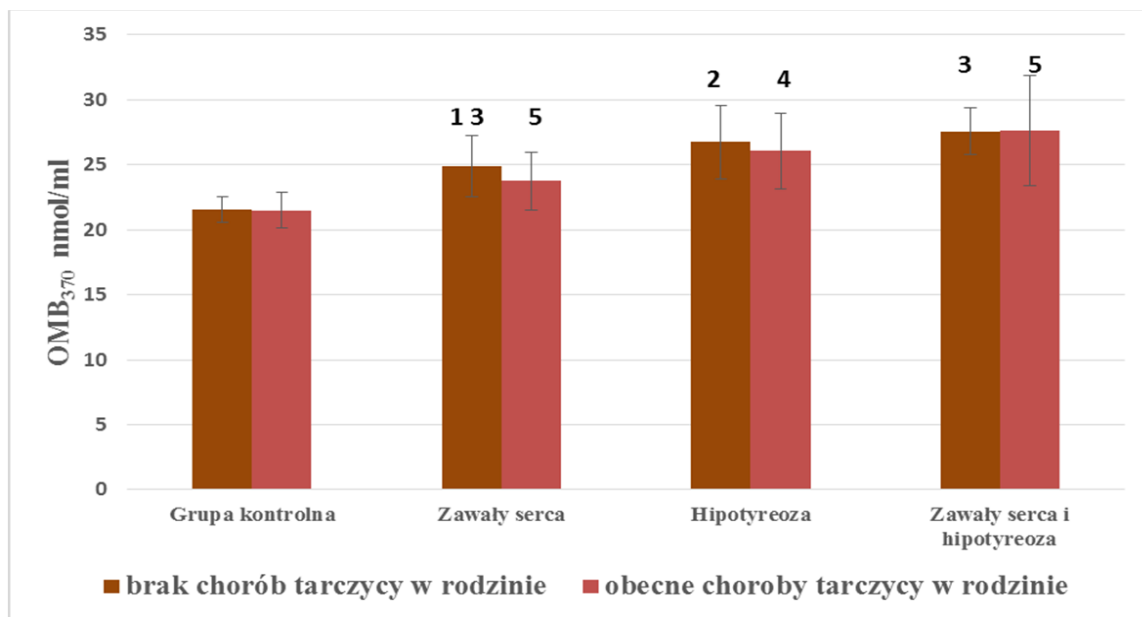


Ryc. 8. Poziom ketonowych pochodnych oksydacyjnej modyfikacji białek ( $OMB_{430}$ , nmol/ml) u osób z zawałami serca, niedoczynnością tarczycy oraz zawałami serca i niedoczynnością tarczycy z podziałem na obecność zawału serca w rodzinie. Zmiany statystycznie istotne dla relacji: 1. grupa kontrolna (brak zawału w rodzinie) – zawały serca (brak zawału w rodzinie) ( $p = 0,000$ ), 2. grupa kontrolna (brak zawału w rodzinie) – hipotyreoza (brak zawału w rodzinie) ( $p = 0,000$ ), 3. zawały serca i hipotyreoza (brak zawału w rodzinie) – zawały serca (brak zawału w rodzinie) ( $p = 0,000$ ), 4. grupa kontrolna (obecny zawał w rodzinie) – zawały serca (obecny zawał w rodzinie) ( $p = 0,014$ ), 5. grupa kontrolna (obecny zawał w rodzinie) – hipotyreoza (obecny zawał w rodzinie) ( $p = 0,000$ ), 6. zawały serca i hipotyreoza (obecny zawał w rodzinie) – zawały serca (obecny zawał w rodzinie) ( $p = 0,000$ )

Poziom aldehydowych i ketonowych pochodnych oksydacyjnej modyfikacji białek u osób z zawałami serca, niedoczynnością tarczycy oraz zawałami serca i niedoczynnością tarczycy w porównaniu do grupy kontrolnej z podziałem na obecność chorób tarczycy w rodzinie przedstawiono na ryc. 9 i 10.

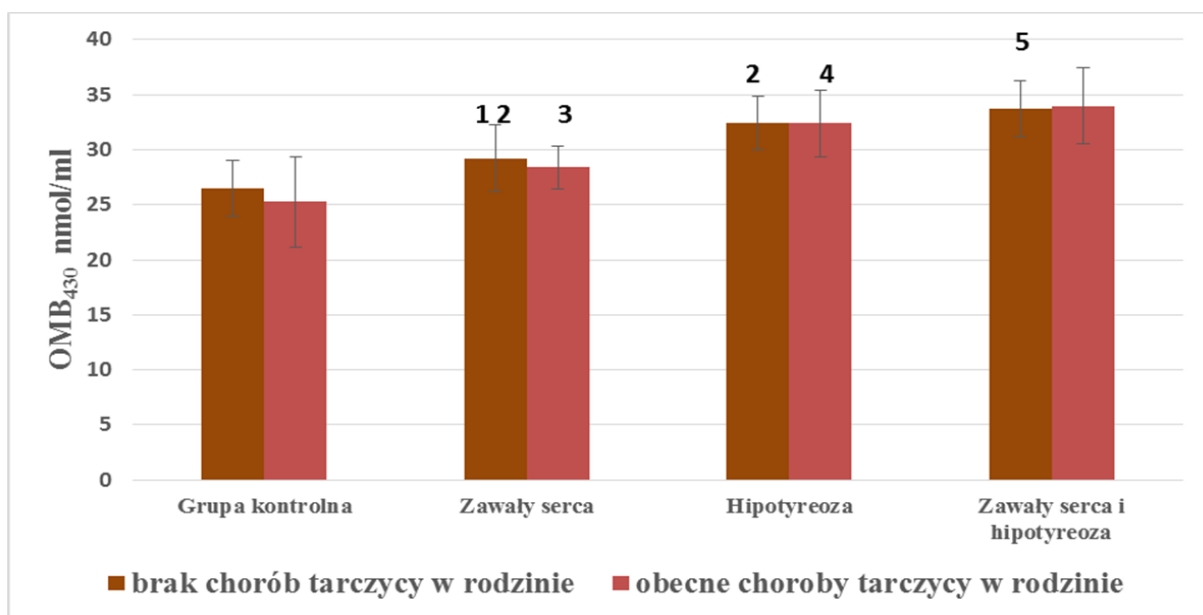
Najwyższy poziom aldehydowych pochodnych oksydacyjnej modyfikacji białek ( $OMB_{370}$ ) otrzymano u osób z zawałami serca i hipotyreozą oraz z obecnością chorób tarczycy w rodzinie ( $26,74 \pm 4,91$  nmol/ml), a  $OMB_{430}$  – w grupie osób z zawałami serca i niedoczynnością tarczycy oraz z obecnością chorób tarczycy w rodzinie ( $33,99 \pm 3,81$  nmol/ml), w porównaniu do pozostałych grup. W grupie osób bez obecności chorób tarczycy w rodzinie zaobserwowano

wyższy poziom  $OMB_{370}$  (o 15,6 %,  $p = 0,000$ ) i  $OMB_{430}$  (o 10,3 %,  $p = 0,000$ ) w grupie z zawałami serca oraz wyższy poziom  $OMB_{370}$  (o 24,3 %,  $p = 0,000$ ) i  $OMB_{430}$  (o 22,5 %,  $p = 0,000$ ) w grupie osób z niedoczynnością tarczycy w stosunku do grupy kontrolnej, zaś w stosunku do osób z zawałami serca i chorobami tarczycy odnotowano niższy poziom  $OMB_{370}$  (o 9,8 %,  $p = 0,000$ ) i  $OMB_{430}$  (o 13,4 %,  $p = 0,000$ ) u osób z zawałami serca. W grupie osób z chorobami tarczycy w rodzinie zaobserwowano wyższy poziom  $OMB_{370}$  (o 10,6 %,  $p = 0,000$ ) i  $OMB_{430}$  (o 8,1 %,  $p = 0,000$ ) u osób z zawałami serca oraz wyższy poziom  $OMB_{370}$  (o 21,4 %,  $p = 0,000$ ) i  $OMB_{430}$  (o 23,3 %,  $p = 0,000$ ) u osób z niedoczynnością tarczycy w stosunku do grupy kontrolnej (ryc. 9 i 10).



Ryc. 9. Poziom aldehydowych pochodnych oksydacyjnej modyfikacji białek (OMB<sub>370</sub>, nmol/ml) u osób z zawałami serca, niedoczynnością tarczycy oraz zawałami serca i niedoczynnością tarczycy z podziałem na obecność chorób tarczycy w rodzinie.

Zmiany statystycznie istotne dla relacji: 1. grupa kontrolna (brak chorób tarczycy w rodzinie) – zawały serca (brak chorób tarczycy w rodzinie) ( $p=0,000$ ), 2. grupa kontrolna (brak chorób tarczycy w rodzinie) – hipotyreoza (brak chorób tarczycy w rodzinie) ( $p = 0,000$ ), 3. zawały serca i hipotyreoza (brak chorób tarczycy w rodzinie) – zawały serca (brak chorób tarczycy w rodzinie) ( $p = 0,000$ ), 4. grupa kontrolna (obecne choroby tarczycy w rodzinie) – hipotyreoza (obecne choroby tarczycy w rodzinie) ( $p = 0,000$ ), 5. zawały serca i hipotyreoza (obecne choroby tarczycy w rodzinie) – zawały serca (obecne choroby tarczycy w rodzinie) ( $p = 0,000$ )



Ryc. 10. Poziom ketonowych pochodnych oksydacyjnej modyfikacji białek (OMB<sub>430</sub>, nmol/ml) u osób z zawałami serca, niedoczynnością tarczycy oraz zawałami serca i niedoczynnością tarczycy z podziałem na obecność chorób tarczycy w rodzinie.

Zmiany statystycznie istotne dla relacji: 1. grupa kontrolna (brak chorób tarczycy w rodzinie) – zawały serca (brak chorób tarczycy w rodzinie) ( $p = 0,000$ ), 2. grupa kontrolna (brak chorób tarczycy w rodzinie) – hipotyreoza (brak chorób tarczycy w rodzinie) ( $p = 0,000$ ), 3. zawały serca i hipotyreoza (brak chorób tarczycy w rodzinie) – zawały serca (brak chorób tarczycy w rodzinie) ( $p = 0,000$ ), 4. grupa kontrolna (obecne choroby tarczycy w rodzinie) – hipotyreoza (obecne choroby tarczycy w rodzinie) ( $p = 0,000$ ), 5. zawały serca i hipotyreoza (obecne choroby tarczycy w rodzinie) – zawały serca (obecne choroby tarczycy w rodzinie) ( $p = 0,000$ ).

Wieloczynnikową analizę związków między poziomem aldehydowych i ketonowych pochodnych oksydacyjnie zmodyfikowanych białek a stylem życia kobiet i mężczyzn różnego wieku z zawałami serca przedstawiono w tabeli 1.

Tabela 1

**Analiza wariancji wieloczynnikowej dla aldehydowych pochodnych oksydacyjnie zmodyfikowanych białek (OMB<sub>370</sub>) u kobiet i mężczyzn z zawałami serca**

| Czynniki                    | DF | suma kwadratów | średni kwadrat | F        | R <sup>2</sup> |
|-----------------------------|----|----------------|----------------|----------|----------------|
| Grupa                       | 2  | 10254,21       | 412,32         | 54,15*** | 0,351          |
| Płeć                        | 1  | 212,32         | 212,32         | 5,34**   | 0,024          |
| Wiek                        | 1  | 1,76           | 1,76           | 0,16     | 0,001          |
| Aktywność fizyczna          | 1  | 28,16          | 28,16          | 0,29     | 0,002          |
| Palenie tytoniu             | 1  | 64,14          | 64,14          | 3,62     | 0,017          |
| Zawał serca w rodzinie      | 1  | 4,62           | 4,62           | 0,93     | 0,003          |
| Choroby tarczycy w rodzinie | 1  | 297,36         | 297,36         | 6,14**   | 0,024          |

Notatka: \*\* – różnice statystycznie istotne przy  $p < 0,01$ ;  
\*\*\* – różnice statystycznie istotne przy  $p < 0,001$

W przeprowadzonej analizie wariancji wieloczynnikowej stwierdziliśmy, że w przebiegu zawałów serca na poziom aldehydowych pochodnych oksydacyjnie zmodyfikowanych białek (OMB<sub>370</sub>) wpływa płeć; u mężczyzn odnotowano wartość 2,4 % ( $p < 0,01$ ).

Tabela 2

**Analiza wariancji wieloczynnikowej dla ketonowych pochodnych enzymatycznej modyfikacji białek (OMB<sub>430</sub>) u kobiet i mężczyzn z zawałami serca**

| Czynniki                    | DF | suma kwadratów | średni kwadrat | F        | R <sup>2</sup> |
|-----------------------------|----|----------------|----------------|----------|----------------|
| Grupa                       | 2  | 1654,35        | 524,69         | 52,14*** | 0,354          |
| Płeć                        | 1  | 4,65           | 4,65           | 0,51     | 0,004          |
| Wiek                        | 1  | 28,22          | 28,22          | 2,17     | 0,011          |
| Aktywność fizyczna          | 1  | 19,37          | 19,37          | 0,34     | 0,002          |
| Palenie tytoniu             | 1  | 36,54          | 36,54          | 2,89     | 0,012          |
| Zawał serca w rodzinie      | 1  | 132,18         | 132,18         | 5,21*    | 0,019          |
| Choroby tarczycy w rodzinie | 1  | 37,52          | 37,52          | 2,10     | 0,011          |

Notatka: \* – różnice statystycznie istotne przy  $p < 0,05$ ;  
\*\*\* – różnice statystycznie istotne przy  $p < 0,001$

W przeprowadzonej analizie wariancji wieloczynnikowej stwierdziliśmy, że w przebiegu zawałów serca obecność zawału serca w rodzinie wpływa na poziom ketonowych pochodnych oksydacyjnej modyfikacji białek (OMB<sub>430</sub>) ( $p < 0,05$ ).

Tabela 3

Analiza wariancji wieloczynnikowej dla aldehydowych pochodnych oksydacyjnej modyfikacji białek (OMB<sub>370</sub>) u kobiet i mężczyzn z niedoczynnością tarczycy

| Czynniki                    | DF | suma kwadratów | średni kwadrat | F        | R <sup>2</sup> |
|-----------------------------|----|----------------|----------------|----------|----------------|
| Grupa                       | 3  | 867,25         | 275,19         | 46,94*** | 0,403          |
| Płeć                        | 1  | 6,84           | 6,84           | 0,89     | 0,001          |
| Wiek                        | 1  | 154,87         | 154,87         | 5,78*    | 0,025          |
| Aktywność fizyczna          | 1  | 186,87         | 186,87         | 6,58**   | 0,027          |
| Palenie tytoniu             | 1  | 55,32          | 55,32          | 1,52     | 0,015          |
| Zawał serca w rodzinie      | 1  | 249,97         | 248,97         | 9,84***  | 0,033          |
| Choroby tarczycy w rodzinie | 1  | 84,66          | 84,66          | 4,22     | 0,019          |

Notatka: \* – różnice statystycznie istotne przy  $p < 0,05$ ;  
 \*\* – różnice statystycznie istotne przy  $p < 0,01$ ;  
 \*\*\* – różnice statystycznie istotne przy  $p < 0,001$

Jak wynika z przeprowadzonej wariancji wieloczynnikowej u osób z niedoczynnością tarczycy, w przebiegu tej choroby na poziom aldehydowych pochodnych oksydacyjnej modyfikacji białek w 2,7 % wpływa mała aktywność fizyczna ( $p < 0,01$ ) i w 2,5 % – wiek powyżej 55. lat ( $p < 0,01$ ).

Tabela 4

Analiza wariancji wieloczynnikowej dla ketonowych pochodnych oksydacyjnej modyfikacji białek (OMB<sub>430</sub>) u kobiet i mężczyzn z niedoczynnością tarczycy

| Czynniki                    | DF | suma kwadratów | średni kwadrat | F        | R <sup>2</sup> |
|-----------------------------|----|----------------|----------------|----------|----------------|
| Grupa                       | 3  | 1543,65        | 521,13         | 54,17*** | 0,312          |
| Płeć                        | 1  | 148,63         | 148,63         | 5,21*    | 0,024          |
| Wiek                        | 1  | 12,54          | 12,54          | 1,24     | 0,005          |
| Aktywność fizyczna          | 1  | 9,16           | 9,16           | 0,98     | 0,004          |
| Palenie tytoniu             | 1  | 54,32          | 54,32          | 3,21     | 0,014          |
| Zawał serca w rodzinie      | 1  | 44,15          | 44,15          | 2,69     | 0,009          |
| Choroby tarczycy w rodzinie | 1  | 4,13           | 4,13           | 0,26     | 0,001          |

Notatka: \* – różnice statystycznie istotne przy  $p < 0,05$ ;  
 \*\*\* – różnice statystycznie istotne przy  $p < 0,001$

Jak wynika z przeprowadzonej wariancji wieloczynnikowej u osób z niedoczynnością tarczycy, w przebiegu tej choroby na poziom ketonowych pochodnych oksydacyjnej modyfikacji białek w 2,4 % ( $p < 0,05$ ) wpływa płeć.

Tabela 5

**Analiza wariancji wieloczynnikowej dla aldehydowych pochodnych oksydacyjnej modyfikacji białek (OMB<sub>370</sub>) u kobiet i mężczyzn z zawałami serca i niedoczynnością tarczycy**

| Czynniki                    | DF | suma kwadratów | średni kwadrat | F        | R <sup>2</sup> |
|-----------------------------|----|----------------|----------------|----------|----------------|
| Grupa                       | 4  | 923,88         | 307,96         | 46,94*** | 0,403          |
| Płeć                        | 1  | 2,34           | 2,34           | 1,42     | 0,001          |
| Wiek                        | 1  | 158,95         | 158,95         | 5,16*    | 0,025          |
| Aktywność fizyczna          | 1  | 141,63         | 141,63         | 4,87*    | 0,024          |
| Palenie tytoniu             | 1  | 0,53           | 0,53           | 1,29     | 0,014          |
| Zawał serca w rodzinie      | 1  | 0,23           | 0,23           | 1,33     | 0,015          |
| Choroby tarczycy w rodzinie | 1  | 3,22           | 3,22           | 0,28     | 0,001          |

Notatka: \* - różnice statystycznie istotne przy  $p < 0,05$ ;  
 \*\*\* - różnice statystycznie istotne przy  $p < 0,001$ .

Z przedstawionej analizy wariancji wieloczynnikowej wynika, że w przebiegu zawałów serca i hipotyreozy na poziom aldehydowych pochodnych oksydacyjnej modyfikacji białek wpływa w 2,5 % wiek ( $p < 0,05$ ) i w 2,4 % - aktywność fizyczna ( $p < 0,05$ ).

Tabela 6

**Analiza wariancji wieloczynnikowej dla ketonowych pochodnych oksydacyjnej modyfikacji białek (OMB<sub>430</sub>) u kobiet i mężczyzn z zawałami serca i niedoczynnością tarczycy**

| Czynniki                    | DF | suma kwadratów | średni kwadrat | F       | R <sup>2</sup> |
|-----------------------------|----|----------------|----------------|---------|----------------|
| Grupa                       | 4  | 1492,20        | 497,40         | 60,35** | 0,464          |
| Płeć                        | 1  | 0,01           | 0,01           | 0,01    | 0,000          |
| Wiek                        | 1  | 141,25         | 141,25         | 4,16*   | 0,021          |
| Aktywność fizyczna          | 1  | 9,62           | 9,62           | 1,10    | 0,002          |
| Palenie tytoniu             | 1  | 20,74          | 20,74          | 0,69    | 0,009          |
| Zawał serca w rodzinie      | 1  | 28,55          | 28,55          | 1,83    | 0,002          |
| Choroby tarczycy w rodzinie | 1  | 2,24           | 2,24           | 0,39    | 0,001          |

Notatka: \* - różnice statystycznie istotne przy  $p < 0,05$ ;  
 \*\* - różnice statystycznie istotne przy  $p < 0,01$

Z przedstawionej analizy wariancji wieloczynnikowej wynika, że w przebiegu zawałów serca i hipotyreozy na poziom ketonowych pochodnych oksydacyjnej modyfikacji białek wpływa w 2,1 % wiek ( $p < 0,05$ ).

Analizując markery stresu oksydacyjnego we krwi kobiet i mężczyzn zdrowych, z zawałami serca, niedoczynnością tarczycy oraz z zawałami serca i niedoczynnością tarczycy w

zależności od wieku i stylu życia zaobserwowaliśmy wyraźne zaburzenie równowagi oksydacyjno-redukcyjnej w porównaniu z osobami zdrowymi (ryc. 1-10). Osoby z niedoczynnością tarczycy i zawałami serca charakteryzował znaczny wzrost aldehydowych i ketonowych pochodnych oksydacyjnie zmodyfikowanych białek (ryc. 1-10). Wskazuje to na ważną rolę stresu oksydacyjnego w

rozwoju tych chorób. Nasze wyniki są zgodne z wynikami innych badaczy, którzy wykazali znaczący wzrost markerów stresu oksydacyjnego we krwi pacjentów z zawałem serca i niedoczynnością tarczycy (Elnakish et al., 2015; Münzel et al., 2017).

Istnieje wiele dowodów na to, że zarówno w niedoczynności, jak i w nadczynności tarczycy obserwuje się wzrost poziomu RFT i znacząca aktywacja stresu oksydacyjnego, który może być odpowiedzialny za większość objawów i powikłań tych schorzeń (Valko et al., 2007; Marcocci et al., 2012). Związane jest to z tym, że hormony tarczycy wpływają na mitochondria, na produkcję i zużycie energii w komórkach oraz zwiększoną produkcję RFT (Venditti et al., 2010; Źarković, 2012). Co więcej, istnieją dowody potwierdzające rolę procesów oksydacyjnych w patogenezie choroby Gravesa-Basedowa (Źarković, 2012). Ponieważ choroba Gravesa-Basedowa jest chorobą autoimmunologiczną charakteryzującą się obecnością autoprzeciwciał w surowicy (Smith, 2010), które indukują reakcję zapalną, zwiększa się ilość wolnych rodników, które należą do jej produktów (Valko et al., 2007).

Biorąc pod uwagę dostępne dane badające różnice płci w stresie oksydacyjnym w populacji ogólnej lub u zdrowych osób, w kilku badaniach wykazano wyższy poziom różnych biomarkerów stresu oksydacyjnego u kobiet niż u mężczyzn, inni autorzy zgłaszali przeciwny trend, a jeszcze inni – nie wykazali żadnej różnicy (Vassalle et al., 2011).

Dowiedziano, że długość życia i symptomy chorób związanych z wiekiem wykazują wielkie i niezwykle spójne różnice między kobietami i mężczyznami i że wszelkie działania zapobiegające procesowi starzenia mogą być bardzo różne u kobiet i mężczyzn. Może to wynikać z interakcji tych działań ze steroidami płciowymi, poziomami adiponektyny lub leptyny oraz rozkładem tkanki tłuszczowej lub też wynikać z różnic w funkcjonowaniu układu odpornościowego (Austad and Bartke, 2015). Starzenie się, a także predyspozycje genetyczne i inne, konwencjonalne czynniki ryzyka, jak i czynniki środowiskowe mogą indukować stres oksydacyjny, szczególnie w naczyniach krwionośnych i powodować ich uszkodzenie (Münzel et al., 2017).

Rosnąca długowieczność przeciętnego człowieka wpłynęła na rosnącą wciąż liczbę

osób starszych w populacji ogólnej (Merz and Cheng, 2016). Pomimo tego, że ludzie starsi doświadczają większej chorobowości, to jednak wielu z nich jest w stanie osiągnąć wiek nawet 90 lat ciesząc się doskonałym zdrowiem (Lowsky et al., 2014). Epidemiologia chorób związanych z wiekiem różni się zasadniczo pomiędzy płciami i dramatycznie zmienia się u kobiet po menopauzie, choć choroba sercowo-naczyniowa pozostaje zasadniczo związana z wiekiem zarówno u mężczyzn, jak i u kobiet (Ostan et al., 2016). Także funkcja hormonalna ulega poważnym zmianom podczas starzenia (Diamanti-Kandarakis et al., 2017).

W niniejszym badaniu wykazaliśmy większy poziom aldehydowych pochodnych oksydacyjnej modyfikacji białek u osób powyżej 55. lat z zawałami serca, niedoczynnością tarczycy oraz zawałami serca i niedoczynnością tarczycy (ryc. 1) oraz pochodnych ketonowych u osób powyżej 55. lat z niedoczynnością tarczycy (ryc. 2) w porównaniu z osobami młodszymi. Ponadto analiza wariancji wieloczynnikowej wykazała, że na wyższy poziom aldehydowych pochodnych oksydacyjnej modyfikacji białek wpływa wiek powyżej 55. lat u osób z występowaniem niedoczynności tarczycy (Tabela 1).

Analiza wariancji wieloczynnikowej wykazała, że poziom markerów stresu oksydacyjnego – OMB<sub>370</sub> (Tabela 1) i OMB<sub>430</sub> (Tabela 2) – zależy od wieku u osób z występowaniem zawału serca, hipotyreozy oraz zawału serca i hipotyreozy. Jest to zgodne z wolnorodnikową teorią starzenia, która opiera się na hipotezie, że wszelkie zmiany funkcjonalne związane z wiekiem spowodowane są akumulacją oksydacyjnego uszkodzenia lipidów, białek i kwasów nukleinowych (Liguori et al., 2018). W ciągu ostatnich dekad wielokrotnie potwierdzano wolnorodnikową teorię starzenia (Ďuračková, 2010; Carracedo et al., 2018; Elfawy and Das, 2018). Udowodniono, że stres oksydacyjny bierze udział w patofizjologii chorób autoimmunologicznych tarczycy, które nasilają się z wiekiem poprzez bezpośredni wpływ na układ odpornościowy (Burek and Rose, 2008), a niedobór selenu w populacji osób starszych sprawia, że tarczyca jest bardziej podatna na działanie wolnych rodników tlenowych (Diamanti-Kandarakis et al., 2017). W wielu badaniach wykazano, że główną przyczyną zachorowalności i śmiertelności osób starszych są choroby układu



sercowo-naczyniowego, a miażdżyca odgrywa kluczową rolę jako główne zdarzenie przyczynowe (Testa et al., 2010; Liguori et al., 2018). W innych badaniach stwierdzono, że tolerancja mięśnia sercowego na stres oksydacyjny zmniejsza się z wiekiem z powodu zmniejszenia aktywności enzymów antyoksydacyjnych (Lam, 2015; Liguori et al., 2018). Ponadto zwiększanie się stresu oksydacyjnego wraz z wiekiem powoduje dysfunkcję śródbłonna naczyniowego i przebudowę naczyń, uznawane za wczesne determinanty rozwoju nadciśnienia i miażdżycy (Siti et al., 2015).

Według wielu autorów nie ma wątpliwości, że ćwiczenia fizyczne poprawiają jakość życia, zmniejszają uszkodzenia oksydacyjne i zapobiegają występowaniu szeregu zaburzeń, w tym cukrzycy i chorób sercowo-naczyniowych (Kushi et al., 2012; Vina et al., 2012). Regularna aktywność fizyczna jest ważnym czynnikiem warunkującym utrzymanie optymalnego stanu zdrowia, zmniejszenie stresu oksydacyjnego, zapobieganie otyłości, miażdżycy, chorobom przewlekłym i chorobom serca, ale te korzystne efekty są związane z cechami ćwiczeń fizycznych oraz ich intensywnością (Radak et al., 2013).

Obecnie dąży się do promowania zdrowia poprzez zmiany stylu życia, m.in. poprzez ćwiczenia fizyczne, niestety nadal jest sprawą dyskusyjną, jaka częstotliwość i zakres ćwiczeń niezbędnych do osiągnięcia korzystnego efektu będzie prawidłowo oddziaływać na nasze zdrowie (Guthold et al., 2008). W niniejszym badaniu zaobserwowaliśmy u osób o małej aktywności fizycznej większy poziom aldehydowych pochodnych oksydacyjnej modyfikacji białek u osób z hipotyreozą w porównaniu z osobami o dużej aktywności fizycznej (ryc. 3). Natomiast u osób z zawałami serca i hipotyreozą większy poziom aldehydowych pochodnych (OMB<sub>370</sub>) zaobserwowano u osób o dużej aktywności fizycznej (ryc. 3). Według Radak i wsp. (2013), wzrost produkcji wolnych rodników spowodowane intensywnym wysiłkiem fizycznym może przekraczać zdolność systemów obrony antyoksydacyjnej organizmu i indukować ich utlenianie. Obecnie rozważa się zarówno pozytywne, jak i negatywne aspekty generacji RFT w sporcie (Radak et al., 2013). Nasza analiza wariancji wieloczynnikowej wykazała, że duża aktywność fizyczna wpływa na wyższy poziom OMB<sub>370</sub> w zawale serca i niedoczynności tarczycy (Tabela

5), a mała aktywność fizyczna – na wyższy poziom OMB<sub>370</sub> w hipotyreozie (Tabela 1).

Zwiększone podczas wysiłku fizycznego zużycie tlenu pociąga za sobą wzrost produkcji anionorodnika ponadtlenkowego i innych RFT (Tauler et al., 2008; Radak et al., 2013). W warunkach fizjologicznych, zawarte we włóknach mięśniowych antyoksydanty neutralizują powstające podczas wykonywanej aktywności fizycznej reaktywne formy tlenu, zapobiegając peroksydacji lipidów i uszkodzeniu tkanek (Min et al., 2011).

Palenie tytoniu i dym papierosowy należą do najbardziej modyfikowalnych i dominujących czynników ryzyka przedwczesnego lub przyspieszonego rozwoju miażdżycy, co wiąże się z powikłaniem w postaci choroby wieńcowej i zawału mięśnia sercowego (Kamceva et al., 2016). W niniejszym badaniu zaobserwowaliśmy, że osoby, które palą papierosy, mają większe uszkodzenia oksydacyjne niż ci, którzy nigdy nie palili. Na wyniki naszych badań mogła wpłynąć ilość wypalanych papierosów dziennie lub palenie tytoniu w przeszłości przez badane osoby. Vassalle i wsp. (2011) podkreślają bezpośrednią korelację między stresem oksydacyjnym, a liczbą wypalanych papierosów (Vassalle et al., 2011). Nie wiadomo, jak wielu uczestników naszego badania była biernymi palaczami, a wielokrotnie udowodniono, że dym papierosowy wpływa negatywnie na układ sercowo-naczyniowy w ten sam sposób jak na palaczy (Metsios et al., 2011). Utleniacze i wolne rodniki w dymie papierosowym są uważane za potencjalny mechanizm, za pomocą którego palenie może promować peroksydację lipidów błon komórkowych (Vassalle et al., 2011), przyczyniając się do rozwoju miażdżycy tętnic, dysfunkcji śródbłonna i ostrych zdarzeń sercowych (Valavanidis et al., 2009; Miri et al., 2012). Bloomer i Fisher-Wellman (2009) w swoim badaniu udowodnili, że palacze mają podwyższony poziom biomarkerów stresu oksydacyjnego, doświadczają upośledzonego metabolizmu lipidów i glukozy po posiłku (Bloomer and Fisher-Wellman, 2009).

Istnieją doniesienia, że palenie papierosów wywiera również istotny wpływ na gruczoł tarczowy (Sawicka-Gutaj et al., 2014). Paradoksem jest to, jak wskazują najnowsze dane, że zaprzestanie palenia powoduje dramatyczny wzrost ryzyka rozwoju autoimmunologicznej niedoczynności tarczycy (Carlé et al., 2012). W związku z tym, że niedoczynność

tarczycy jest najczęstszym zaburzeniem jej funkcji i na ogół wiąże z hiperlipidemią i miażdżycą (Mancini et al., 2016), ważnym, wtórnym powikłaniem niedoczynności tarczycy jest miażdżycza, co za tym idzie choroba wieńcowa, która stanowi ryzyko zawału serca (Manolis et al., 2019).

Choć w kilku badaniach potwierdzono związek palenia z zaburzeniami funkcji tarczycy, takimi jak choroba Gravesa-Basedowa czy wole wieloguzkowe (Sawicka-Gutaj et al., 2014), to jednak jest to temat nadal kontrowersyjny i powinien być przedmiotem dalszych badań (Meinhold et al., 2010; Mehran et al., 2012). Przykładowo badania Mehran i wsp. (2012) sugerują, że palenie jest związane ze zmniejszeniem stężenia TSH w surowicy, mniejszym ryzykiem niedoczynności tarczycy i prawdopodobnie z mniejszą częstością autoimmunologicznych chorób tarczycy (Mehran et al., 2012).

Asvold i wsp. (2007) doszli do wniosku, że palenie jest negatywnie związane z niedoczynnością tarczycy, ale dodatnio wiąże się z nadczynnością tarczycy. Innymi słowy, kiedy ludzie palą, powoduje to nadczynność. Uznali również, że palenie może mieć odwracalny wpływ na czynność tarczycy. Kiedy osoba przestanie palić, poziom hormonów tarczycy powróci do normy. Dodatkowo po raz pierwszy donieśli, że wśród obecnych palaczy występuje niższa częstotliwość jawnej niedoczynności tarczycy (Asvold et al., 2007). Jansen i Ruskovska (2015) badali wpływ palenia na poziom biomarkerów stresu oksydacyjnego oraz aktywności bariery antyoksydacyjnej i, stosując różne testy, potwierdzili, że palacze mają podwyższony poziom stresu oksydacyjnego i upośledzony status antyoksydacyjny (Jansen and Ruskovska, 2015), a Buico i wsp. (2009) wykazali, że całkowita zdolność antyoksydacyjna była istotnie niższa u aktywnych palaczy (Buico et al., 2009).

Stres oksydacyjny jest odpowiedzialny za zmiany epigenetyczne, takie jak hypometylacja DNA, która sprzyja niestabilności genomowej, mutacji, aktywacji protoonkogenów, a także wyciszaniu genów (Adraskela et al., 2017). Rozwój metod biologii molekularnej pozwala obecnie na ocenę udziału czynników genetycznych w patogenezie chorób, m.in. układu sercowo-naczyniowego i chorób tarczycy (Panicker, 2011). W niniejszym badaniu stwierdziliśmy większy poziom OMB<sub>370</sub> (ryc. 7)

u osób z zawałami serca i niedoczynnością tarczycy oraz z obecnością zawału serca w rodzinie. Udowodniono, że choroba wieńcowa jest związana z kilkoma lub nawet kilkunastoma czynnikami genetycznymi (poligenowość), a dziedziczenie choroby niedokrwiennej serca ma charakter heterogenny (Wojtczak and Skrętowicz, 2007).

Znaczenie dziedziczności chorób tarczycy podobnie przedstawiono w wielu metaanalizach (Brčić et al., 2017; Ferrari et al., 2017). Doniesiono, że czynniki genetyczne wpływają na oś podwzgórze – przysadka – tarczyca w 40-60% (Medici et al., 2015). Nie ma natomiast informacji na temat dziedziczenia chorób tarczycy i stresu oksydacyjnego w przebiegu zawałów serca i niedoczynności tarczycy. W naszym badaniu odnotowaliśmy zależność obecności chorób tarczycy w rodzinie na poziom ketonowych pochodnych (OMB<sub>430</sub>) u osób z niedoczynnością tarczycy oraz z zawałami serca i niedoczynnością tarczycy (ryc. 6).

### Podsumowanie

W naszych badaniach zostały przeanalizowane zmiany stężenia markerów stresu oksydacyjnego, m.in. oksydacji reszt aminokwasowych białek [stężenie aldehydowych i ketonowych pochodnych oksydacyjnie modyfikowanych białek (OMB)] we krwi osób z niedoczynnością tarczycy i/lub zawałami serca, mieszkającymi na terenie Pomorza Środkowego w zależności od wieku, aktywności fizycznej, palenia oraz obecności zawału serca i chorób tarczycy w rodzinie. Jak wynika z naszych badań, poziom aldehydowych pochodnych oksydacyjnej modyfikacji białek był znacznie wyższy u osób starszych, a poziom ketonowych pochodnych – wyższy u osób młodszych z zawałami serca oraz zawałami serca i hipotyreozą. Świadczy to o nasileniu stresu oksydacyjnego w obu przedstawionych jednostkach chorobowych zarówno wśród osób starszych, jak i młodszych.

Najwyższy poziom aldehydowych i ketonowych pochodnych oksydacyjnej modyfikacji białek odnotowano wśród osób z zawałami serca i hipotyreozą o małej aktywności fizycznej oraz wśród osób niepalących, które chorują na niedoczynność tarczycy i dodatkowo przeszły zawały serca, co może świadczyć o nasileniu stresu oksydacyjnego w tych chorobach, niezależnie od aktywności fizycznej i palenia papierosów.

Najwyższy poziom pochodnych aldehydowych odnotowano w grupie osób z zawałami serca i hipotyreozą z obecnym zawałem serca w rodzinie, co może świadczyć o nasileniu stresu oksydacyjnego w obu chorobach, zwłaszcza w tej grupie badanej. Najwyższy poziom badanych parametrów odnotowano wśród osób z zawałami serca i niedoczynnością tarczycy w obrębie osób z chorobami tarczycy w rodzinie, jak i tych osób, u których w rodzinie choroby tarczycy nie występują. Świadczy to o nasileniu stresu oksydacyjnego w obu przedstawionych jednostkach chorobowych, bez względu na czynnik, jakim są choroby tarczycy w rodzinie.

W przeprowadzonej analizie wariancji wieloczynnikowej stwierdziliśmy, że w przebiegu zawałów serca na poziom aldehydowych pochodnych oksydacyjnie zmodyfiko-

wanych białek (OMB<sub>370</sub>) wpływa płeć, natomiast na poziom ketonowych pochodnych oksydacyjnej modyfikacji białek (OMB<sub>430</sub>) – obecność zawału serca w rodzinie. Na poziom aldehydowych pochodnych oksydacyjnej modyfikacji białek u osób z niedoczynnością tarczycy wpływa mała aktywność fizyczna i wiek powyżej 55. lat, natomiast na poziom ketonowych pochodnych oksydacyjnej modyfikacji białek wpływa płeć badanych osób. W przebiegu zawałów serca i hipotyreozy na poziom aldehydowych pochodnych oksydacyjnej modyfikacji białek wpływa wiek i aktywność fizyczna, natomiast na poziom ketonowych pochodnych oksydacyjnej modyfikacji białek wpływa wiek badanych osób.

## References

- Adraskela, K., Veisaki, E., Koutsilieris, M., & Philippou, A. (2017). Physical exercise positively influences breast cancer evolution. *Clinical breast cancer, 17*(6), 408–417. <https://doi.org/10.1016/j.clbc.2017.05.003>
- Apel, K., & Hirt, H. (2004). Reactive oxygen species: metabolism, oxidative stress, and signal transduction. *Annual review of plant biology, 55*, 373–399. <https://doi.org/10.1146/annurev.arplant.55.031903.141701>
- Asvold, B. O., Bjørro, T., Nilsen, T. I., & Vatten, L. J. (2007). Tobacco smoking and thyroid function: a population-based study. *Archives of internal medicine, 167*(13), 1428–1432. <https://doi.org/10.1001/archinte.167.13.1428>
- Austad, S. N., & Bartke, A. (2015). Sex differences in longevity and in responses to anti-aging interventions: a mini-review. *Gerontology, 62*(1), 40–46. <https://doi.org/10.1159/000381472>
- Barreiro Arcos, M. L. (2022). Role of thyroid hormones-induced oxidative stress on cardiovascular physiology. *Biochimica et biophysica acta. General subjects, 1866*(12), 130239. <https://doi.org/10.1016/j.bbagen.2022.130239>
- Beyer, C., Plank, F., Friedrich, G., Wildauer, M., & Feuchtner, G. (2017). Effects of hyperthyroidism on coronary artery disease: a computed tomography angiography study. *The Canadian journal of cardiology, 33*(10), 1327–1334. <https://doi.org/10.1016/j.cjca.2017.07.002>
- Bloomer, R. J., & Fisher-Wellman, K. (2009). The role of exercise in minimizing postprandial oxidative stress in cigarette smokers. *Nicotine & tobacco research: official journal of the Society for Research on Nicotine and Tobacco, 11*(1), 3–11. <https://doi.org/10.1093/ntr/ntn005>
- Brčić, L., Gračan, S., Barić, A., Gunjača, I., Torlak Lovrić, V., Kolčić, I., Zemunik, T., Polašek, O., Barbalić, M., Punda, A., & Boraska Perica, V. (2017). Association of established thyroid-stimulating hormone and free thyroxine genetic variants with hashimoto's thyroiditis. *Immunological investigations, 46*(6), 625–638. <https://doi.org/10.1080/08820139.2017.1337785>

- Buico, A., Cassino, C., Ravera, M., Betta, P. G., & Osella, D. (2009). Oxidative stress and total antioxidant capacity in human plasma. *Redox report: communications in free radical research*, 14(3), 125–131. <https://doi.org/10.1179/135100009X392557>
- Burek, C. L., & Rose, N. R. (2008). Autoimmune thyroiditis and ROS. *Autoimmunity reviews*, 7(7), 530–537. <https://doi.org/10.1016/j.autrev.2008.04.006>
- Carlé, A., Bülow Pedersen, I., Knudsen, N., Perrild, H., Ovesen, L., Banke Rasmussen, L., Jørgensen, T., & Laurberg, P. (2012). Smoking cessation is followed by a sharp but transient rise in the incidence of overt autoimmune hypothyroidism – a population-based, case-control study. *Clinical endocrinology*, 77(5), 764–772. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2265.2012.04455.x>
- Carracedo, J., Ramírez-Carracedo, R., Martínez de Toda, I., Vida, C., Alique, M., De la Fuente, M., & Ramírez-Chamond, R. (2018). Protein carbamylation: a marker reflecting increased age-related cell oxidation. *International journal of molecular sciences*, 19(5), 1495. <https://doi.org/10.3390/ijms19051495>
- Da Costa, L. A., Badawi, A., & El-Sohemy, A. (2012). Nutrigenetics and modulation of oxidative stress. *Annals of nutrition & metabolism*, 60 Suppl. 3, 27–36. <https://doi.org/10.1159/000337311>
- D'Autréaux, B., & Toledano, M. B. (2007). ROS as signalling molecules: mechanisms that generate specificity in ROS homeostasis. *Nature reviews. Molecular cell biology*, 8(10), 813–824. <https://doi.org/10.1038/nrm2256>
- Debmalya, S., Saumitra, R., & Singh, M. H. (2022). Interplay between cardiovascular and thyroid dysfunctions: a review of clinical implications and management strategies. *Endocrine regulations*, 56(4), 311–328. <https://doi.org/10.2478/enr-2022-0033>
- Delitala, A. P. (2017). Subclinical hyperthyroidism and the cardiovascular disease. *Hormone and metabolic research = Hormon- und Stoffwechselforschung = Hormones et métabolisme*, 49(10), 723–731. <https://doi.org/10.1055/s-0043-117893>
- Delitala, A. P., Scuteri, A., Maioli, M., Mangatia, P., Vilardi, L., & Erre, G. L. (2019). Subclinical hypothyroidism and cardiovascular risk factors. *Minerva medica*, 110(6), 530–545. <https://doi.org/10.23736/S0026-4806.19.06292-X>
- Diamanti-Kandarakis, E., Dattilo, M., Macut, D., Duntas, L., Gonos, E. S., Goulis, D. G., Gantzenbein, C. K., Kapetanou, M., Koukkou, E., Lambrinoudaki, I., Michalaki, M., Eftekhari-Nader, S., Pasquali, R., Peppas, M., Tzanela, M., Vassilatou, E., Vryonidou, A., & COMBO ENDO TEAM: 2016 (2017). Mechanisms in endocrinology: aging and anti-aging: a Combo-Endocrinology overview. *European journal of endocrinology*, 176(6), R283–R308. <https://doi.org/10.1530/EJE-16-1061>
- Dubinina, E. E., Burmistrov, S. O., Khodov, D. A., Porotov, I. G. (1995). Oxidative modification of human serum proteins. A method of determining it. *Voprosy Meditsinskoj Khimii*, 41, 24–26. (in Russian)  
Дубинина Е.Е., Бурмистров С.О., Ходов Д.А., Поротов И.Г. Окислительная модификация белков сыворотки крови человека, метод ее определения. *Вопросы медицинской химии*, 1995. Вып. 41, № 1. С. 24–26.
- Ďuračková, Z. (2010). Some current insights into oxidative stress. *Physiological research*, 59(4), 459–469. <https://doi.org/10.33549/physiolres.931844>
- Elfawy, H. A., & Das, B. (2019). Crosstalk between mitochondrial dysfunction, oxidative stress, and age related neurodegenerative disease: etiologies and therapeutic strategies. *Life sciences*, 218, 165–184. <https://doi.org/10.1016/j.lfs.2018.12.029>

- Elnakish, M. T., Ahmed, A. A., Mohler, P. J., & Janssen, P. M. (2015). Role of oxidative stress in thyroid hormone-induced cardiomyocyte hypertrophy and associated cardiac dysfunction: an undisclosed story. *Oxidative medicine and cellular longevity*, 2015, 854265. <https://doi.org/10.1155/2015/854265>
- Ferrari, S. M., Fallahi, P., Antonelli, A., & Benavente, S. (2017). Environmental issues in thyroid diseases. *Frontiers in endocrinology*, 8, 50. <https://doi.org/10.3389/fendo.2017.00050>
- Forrester, S. J., Kikuchi, D. S., Hernandez, M. S., Xu, Q., & Griending, K. K. (2018). Reactive oxygen species in metabolic and inflammatory signaling. *Circulation research*, 122(6), 877–902. <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.117.311401>
- Gerdes, A. M., & Iervasi, G. (2010). Thyroid replacement therapy and heart failure. *Circulation*, 122(4), 385–393. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.109.917922>
- Grais, I. M., & Sowers, J. R. (2014). Thyroid and the heart. *The American journal of medicine*, 127(8), 691–698. <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2014.03.009>
- Guthold, R., Ono, T., Strong, K. L., Chatterji, S., & Morabia, A. (2008). Worldwide variability in physical inactivity a 51-country survey. *American journal of preventive medicine*, 34(6), 486–494. <https://doi.org/10.1016/j.amepre.2008.02.013>
- Hulbert A. J. (2000). Thyroid hormones and their effects: a new perspective. *Biological reviews of the Cambridge Philosophical Society*, 75(4), 519–631. <https://doi.org/10.1017/s146479310000556x>
- Jabbar, A., Pingitore, A., Pearce, S. H., Zaman, A., Iervasi, G., & Razvi, S. (2017). Thyroid hormones and cardiovascular disease. *Nature reviews. Cardiology*, 14(1), 39–55. <https://doi.org/10.1038/nrcardio.2016.174>
- Jansen, E., & Ruskovska, T. (2015). Serum biomarkers of (anti)oxidant status for epidemiological studies. *International journal of molecular sciences*, 16(11), 27378–27390. <https://doi.org/10.3390/ijms161126032>
- Kamceva, G., Arsova-Sarafinovska, Z., Ruskovska, T., Zdravkovska, M., Kamceva-Panova, L., & Stikova, E. (2016). Cigarette smoking and oxidative stress in patients with coronary artery disease. *Open access Macedonian journal of medical sciences*, 4(4), 636–640. <https://doi.org/10.3889/oamjms.2016.117>
- Klein, I., & Ojamaa, K. (2001). Thyroid hormone and the cardiovascular system. *The New England journal of medicine*, 344(7), 501–509. <https://doi.org/10.1056/NEJM200102153440707>
- Köhrle J. (2018). Thyroid hormones and derivatives: endogenous thyroid hormones and their targets. *Methods in molecular biology (Clifton, N.J.)*, 1801, 85–104. [https://doi.org/10.1007/978-1-4939-7902-8\\_9](https://doi.org/10.1007/978-1-4939-7902-8_9)
- Kushi, L. H., Doyle, C., McCullough, M., Rock, C. L., Demark-Wahnefried, W., Bandera, E. V., Gapstur, S., Patel, A. V., Andrews, K., Gansler, T., & American Cancer Society 2010 Nutrition and Physical Activity Guidelines Advisory Committee (2012). American Cancer Society Guidelines on nutrition and physical activity for cancer prevention: reducing the risk of cancer with healthy food choices and physical activity. *CA: a cancer journal for clinicians*, 62(1), 30–67. <https://doi.org/10.3322/caac.20140>

- Lam, Y. T. (2015). Critical roles of reactive oxygen species in age-related impairment in ischemia-induced neovascularization by regulating stem and progenitor cell function. *Oxidative medicine and cellular longevity*, 2015, 7095901. <https://doi.org/10.1155/2016/7095901>
- Lennicke, C., & Cochemé, H. M. (2021). Redox metabolism: ROS as specific molecular regulators of cell signaling and function. *Molecular cell*, 81(18), 3691–3707. <https://doi.org/10.1016/j.molcel.2021.08.018>
- Levine, R. L., Garland, D., Oliver, C. N., Amic, A., Climent, I., Lenz, A.G., Ahn, B. W., Shaltiel, S., Stadtman, E. R. (1990). Determination of carbonyl content in oxidatively modified proteins. *Methods in Enzymology*, 186, 464–478.
- Li, R., Jia, Z., & Trush, M. A. (2016). Defining ROS in biology and medicine. *Reactive oxygen species (Apex, N.C.)*, 1(1), 9–21. <https://doi.org/10.20455/ros.2016.803>
- Liguori, I., Russo, G., Curcio, F., Bulli, G., Aran, L., Della-Morte, D., Gargiulo, G., Testa, G., Cacciatore, F., Bonaduce, D., & Abete, P. (2018). Oxidative stress, aging, and diseases. *Clinical interventions in aging*, 13, 757–772. <https://doi.org/10.2147/CIA.S158513>
- Límanová, Z., & Jiskra, J. (2016). Thyroid hormones and cardiovascular system. *Vnitřní lékařství*, 62(9 Suppl. 3), 92–98. (in Polish)
- Lowsky, D. J., Olshansky, S. J., Bhattacharya, J., & Goldman, D. P. (2014). Heterogeneity in healthy aging. *The journals of gerontology. Series A, Biological sciences and medical sciences*, 69(6), 640–649. <https://doi.org/10.1093/gerona/glt162>
- Mancini, A., Raimondo, S., Di Segni, C., Persano, M., Gadotti, G., Silvestrini, A., Festa, R., Tiano, L., Pontecorvi, A., & Meucci, E. (2013). Thyroid hormones and antioxidant systems: focus on oxidative stress in cardiovascular and pulmonary diseases. *International journal of molecular sciences*, 14(12), 23893–23909. <https://doi.org/10.3390/ijms141223893>
- Manolis, A. A., Manolis, T. A., Melita, H., & Manolis, A. S. (2020). Subclinical thyroid dysfunction and cardiovascular consequences: An alarming wake-up call? *Trends in cardiovascular medicine*, 30(2), 57–69. <https://doi.org/10.1016/j.tcm.2019.02.011>
- Marcocci, C., Leo, M., & Altea, M. A. (2012). Oxidative stress in graves' disease. *European thyroid journal*, 1(2), 80–87. <https://doi.org/10.1159/000337976>
- Martinez, F. (2016). Thyroid hormones and heart failure. *Heart failure reviews*, 21(4), 361–364. <https://doi.org/10.1007/s10741-016-9556-5>
- Medici, M., Visser, W. E., Visser, T. J., & Peeters, R. P. (2015). Genetic determination of the hypothalamic-pituitary-thyroid axis: where do we stand? *Endocrine reviews*, 36(2), 214–244. <https://doi.org/10.1210/er.2014-1081>
- Mehran, L., Amouzgar, A., Delshad, H., & Azizi, F. (2012). The association of cigarette smoking with serum TSH concentration and thyroperoxidase antibody. *Experimental and clinical endocrinology & diabetes: official journal, German Society of Endocrinology [and] German Diabetes Association*, 120(2), 80–83. <https://doi.org/10.1055/s-0031-1285910>
- Meinhold, C. L., Ron, E., Schonfeld, S. J., Alexander, B. H., Freedman, D. M., Linet, M. S., & Berrington de González, A. (2010). Nonradiation risk factors for thyroid cancer in the US Radiologic Technologists Study. *American journal of epidemiology*, 171(2), 242–252. <https://doi.org/10.1093/aje/kwp354>

- Merz, A. A., & Cheng, S. (2016). Sex differences in cardiovascular ageing. *Heart (British Cardiac Society)*, 102(11), 825–831. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2015-308769>
- Metsios, G. S., Flouris, A. D., Angioi, M., & Koutedakis, Y. (2010). Passive smoking and the development of cardiovascular disease in children: a systematic review. *Cardiology research and practice*, 2011, 587650. <https://doi.org/10.4061/2011/587650>
- Min, K., Smuder, A. J., Kwon, O. S., Kavazis, A. N., Szeto, H. H., & Powers, S. K. (2011). Mitochondrial-targeted antioxidants protect skeletal muscle against immobilization-induced muscle atrophy. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md.: 1985)*, 111(5), 1459–1466. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00591.2011>
- Miri, R., Saadati, H., Ardi, P., & Firuzi, O. (2012). Alterations in oxidative stress biomarkers associated with mild hyperlipidemia and smoking. *Food and chemical toxicology: an international journal published for the British Industrial Biological Research Association*, 50(3-4), 920–926. <https://doi.org/10.1016/j.fct.2011.12.031>
- Mittal, M., Siddiqui, M. R., Tran, K., Reddy, S. P., & Malik, A. B. (2014). Reactive oxygen species in inflammation and tissue injury. *Antioxidants & redox signaling*, 20(7), 1126–1167. <https://doi.org/10.1089/ars.2012.5149>
- Mittler, R. (2017). ROS are good. *Trends in plant science*, 22(1), 11–19. <https://doi.org/10.1016/j.tplants.2016.08.002>
- Münzel, T., Camici, G. G., Maack, C., Bonetti, N. R., Fuster, V., & Kovacic, J. C. (2017). Impact of oxidative stress on the heart and vasculature: Part 2 of a 3-Part series. *Journal of the American College of Cardiology*, 70(2), 212–229. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2017.05.035>
- Ohye, H., & Sugawara, M. (2010). Dual oxidase, hydrogen peroxide and thyroid diseases. *Experimental biology and medicine (Maywood, N.J.)*, 235(4), 424–433. <https://doi.org/10.1258/ebm.2009.009241>
- Ostan, R., Monti, D., Guerresi, P., Bussolotto, M., Franceschi, C., & Baggio, G. (2016). Gender, aging and longevity in humans: an update of an intriguing/neglected scenario paving the way to a gender-specific medicine. *Clinical science (London, England: 1979)*, 130(19), 1711–1725. <https://doi.org/10.1042/CS20160004>
- Panicker, V. (2011). Genetics of thyroid function and disease. *The Clinical biochemist. Reviews*, 32(4), 165–175.
- Paschou, S. A., Bletsas, E., Stampouloglou, P. K., Tsigkou, V., Valatsou, A., Stefanaki, K., Kazakou, P., Spartalis, M., Spartalis, E., Oikonomou, E., & Siasos, G. (2022). Thyroid disorders and cardiovascular manifestations: an update. *Endocrine*, 75(3), 672–683. <https://doi.org/10.1007/s12020-022-02982-4>
- Pizzino, G., Irrera, N., Cucinotta, M., Pallio, G., Mannino, F., Arcoraci, V., Squadrito, F., Altavilla, D., & Bitto, A. (2017). Oxidative stress: harms and benefits for human health. *Oxidative medicine and cellular longevity*, 2017, 8416763. <https://doi.org/10.1155/2017/8416763>
- Radak, Z., Zhao, Z., Koltai, E., Ohno, H., & Atalay, M. (2013). Oxygen consumption and usage during physical exercise: the balance between oxidative stress and ROS-dependent adaptive signaling. *Antioxidants & redox signaling*, 18(10), 1208–1246. <https://doi.org/10.1089/ars.2011.4498>
- Rahal, A., Kumar, A., Singh, V., Yadav, B., Tiwari, R., Chakraborty, S., & Dhama, K. (2014). Oxidative stress, prooxidants, and antioxidants: the interplay. *BioMed research international*, 2014, 761264. <https://doi.org/10.1155/2014/761264>

- Sawicka-Gutaj, N., Gutaj, P., Sowiński, J., Wender-Ożegowska, E., Czarnywojtek, A., Brązert, J., & Ruchała, M. (2014). Influence of cigarette smoking on thyroid gland – an update. *Endokrynologia Polska*, 65(1), 54–62. <https://doi.org/10.5603/EP.2014.0008>
- Siti, H. N., Kamisah, Y., & Kamsiah, J. (2015). The role of oxidative stress, antioxidants and vascular inflammation in cardiovascular disease (a review). *Vascular pharmacology*, 71, 40–56. <https://doi.org/10.1016/j.vph.2015.03.005>
- Smith, T. J. (2010). Pathogenesis of Graves' orbitopathy: a 2010 update. *Journal of endocrinological investigation*, 33(6), 414–421. <https://doi.org/10.1007/BF03346614>
- Szanto, I., Pusztaszeri, M., & Mavromati, M. (2019). H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> metabolism in normal thyroid cells and in thyroid tumorigenesis: focus on NADPH oxidases. *Antioxidants (Basel, Switzerland)*, 8(5), 126. <https://doi.org/10.3390/antiox8050126>
- Tauler, P., Ferrer, M. D., Romaguera, D., Sureda, A., Aguilo, A., Tur, J., & Pons, A. (2008). Antioxidant response and oxidative damage induced by a swimming session: influence of gender. *Journal of sports sciences*, 26(12), 1303–1311. <https://doi.org/10.1080/02640410801974992>
- Testa, G., Cacciatore, F., Galizia, G., Della-Morte, D., Mazzella, F., Langellotto, A., Russo, S., Gargiulo, G., De Santis, D., Ferrara, N., Rengo, F., & Abete, P. (2010). Waist circumference but not body mass index predicts long-term mortality in elderly subjects with chronic heart failure. *Journal of the American Geriatrics Society*, 58(8), 1433–1440. <https://doi.org/10.1111/j.1532-5415.2010.02979.x>
- Valavanidis, A., Vlachogianni, T., & Fiotakis, K. (2009). Tobacco smoke: involvement of reactive oxygen species and stable free radicals in mechanisms of oxidative damage, carcinogenesis and synergistic effects with other respirable particles. *International journal of environmental research and public health*, 6(2), 445–462. <https://doi.org/10.3390/ijerph6020445>
- Vale, C., Neves, J. S., von Hafe, M., Borges-Canha, M., & Leite-Moreira, A. (2019). The role of thyroid hormones in heart failure. *Cardiovascular drugs and therapy*, 33(2), 179–188. <https://doi.org/10.1007/s10557-019-06870-4>
- Valko, M., Leibfritz, D., Moncol, J., Cronin, M. T., Mazur, M., & Telser, J. (2007). Free radicals and antioxidants in normal physiological functions and human disease. *The international journal of biochemistry & cell biology*, 39(1), 44–84. <https://doi.org/10.1016/j.biocel.2006.07.001>
- Vargas-Uricoechea, H., Bonelo-Perdomo, A., & Sierra-Torres, C. H. (2014). Effects of thyroid hormones on the heart. *Clinica e investigacion en arteriosclerosis: publicacion oficial de la Sociedad Espanola de Arteriosclerosis*, 26(6), 296–309. <https://doi.org/10.1016/j.arteri.2014.07.003>
- Vassalle, C., Novembrino, C., Maffei, S., Sciarrino, R., De Giuseppe, R., Vigna, L., de Liso, F., Mercuri, A., & Bamonti, F. (2011). Determinants of oxidative stress related to gender: relevance of age and smoking habit. *Clinical chemistry and laboratory medicine*, 49(9), 1509–1513. <https://doi.org/10.1515/CCLM.2011.622>
- Venditti, P., & Di Meo, S. (2006). Thyroid hormone-induced oxidative stress. *Cellular and molecular life sciences: CMLS*, 63(4), 414–434. <https://doi.org/10.1007/s00018-005-5457-9>
- Venditti, P., Di Stefano, L., & Di Meo, S. (2010). Oxidative stress in cold-induced hyperthyroid state. *The Journal of experimental biology*, 213(Pt 17), 2899–2911. <https://doi.org/10.1242/jeb.043307>



Villanueva, I., Alva-Sánchez, C., & Pacheco-Rosado, J. (2013). The role of thyroid hormones as inductors of oxidative stress and neurodegeneration. *Oxidative medicine and cellular longevity*, 2013, 218145. <https://doi.org/10.1155/2013/218145>

Vina, J., Sanchis-Gomar, F., Martinez-Bello, V., & Gomez-Cabrera, M. C. (2012). Exercise acts as a drug; the pharmacological benefits of exercise. *British journal of pharmacology*, 167(1), 1–12. <https://doi.org/10.1111/j.1476-5381.2012.01970.x>

Wojtczak, A., & Skretkowicz, J. (2007). Genetics in ischaemic heart disease. *Polski merkuriusz lekarski: organ Polskiego Towarzystwa Lekarskiego*, 23(133), 5–8. (in Polish)

Zar, J. H. (1999). *Biostatistic Analysis*. 4<sup>th</sup> ed. Prentice Hall Inc.

Zarković, M. (2012). The role of oxidative stress on the pathogenesis of graves' disease. *Journal of thyroid research*, 2012, 302537. <https://doi.org/10.1155/2012/302537>

Наталія Кургалюк, Малгожата Дубік-Тота, Кшиштоф Тота, Галина Ткаченко  
ВПЛИВ ВІКУ, ФІЗИЧНОЇ АКТИВНОСТІ, КУРІННЯ ТА НАЯВНОСТІ  
В РОДИНІ ІНФАРКТУ МІОКАРДА ТА ЗАХВОРЮВАНЬ ЩИТОВИДНОЇ ЗАЛОЗИ  
НА РІВЕНЬ АЛЬДЕГІДНИХ ТА КЕТОНОВИХ ПОХІДНИХ ОКИСНЮВАЛЬНО  
ЗМОДИФІКОВАНИХ БІЛКІВ У КРОВІ ЧОЛОВІКІВ ТА ЖІНОК  
З ІНФАРКТОМ МІОКАРДА ТА ГІПОТИРЕОЗОМ

АНОТАЦІЯ

Про важливість гормонів щитовидної залози для підтримки гомеостазу серцево-судинної системи можна зробити висновок з клінічних і експериментальних даних, які показують, що навіть незначні зміни концентрації гормонів щитовидної залози, такі як ті, що спостерігаються при субклінічному гіпотиреозі або гіпертиреозі та синдромі низького рівня трийодтироніну, негативно впливають на серцево-судинну систему. Деякі потенційні механізми, що зв'язують ці два стани, включають дисліпідемію, ендотеліальну дисфункцію, зміни артеріального тиску та прямий вплив тиреоїдних гормонів на міокард.

**Мета роботи:** аналіз змін концентрації маркерів окиснювального стресу, включаючи окиснення білків [концентрації альдегідних і кетонівих похідних окиснювально модифікованих білків (ОМВ)] в крові осіб з гіпотиреозом та/або інфарктом міокарда, що проживають у центрально-поморському регіоні (Польща), залежно від віку, фізичної активності, куріння та наявності в сім'ї інфарктів міокарда і захворювань щитовидної залози.

**Методологія.** Рівень маркерів окиснювального стресу було оцінено серед 243 осіб, тобто 142 чоловіків (58,44 %) та 101 жінок (41,57 %) у віці 35-71 років, які проживають у Поморському воєводстві (Польща). В отриманій від пацієнтів крові проводили аналіз рівнів альдегідних і кетонівих похідних окиснювально модифікованих білків.

**Наукова новизна.** Згідно з нашими дослідженнями, рівень альдегідних похідних окиснювальної модифікації білків був достовірно вищим у людей похилого віку (понад 55 років), а рівень кетонівих похідних – у осіб молодшого віку (до 55 років) з перенесеним інфарктом міокарда, і як з перенесеним інфарктом міокарда і гіпотиреозом. Це свідчить про інтенсифікацію оксидативного стресу при обох представлених захворюваннях, як у людей похилого віку, так і в осіб молодшого віку. Найвищий рівень альдегідних та кетонівих похідних окиснювальної модифікації білків відмічено серед осіб з перенесеними інфарктами міокарда та гіпотиреозом з низькою фізичною активністю та серед некурців, які страждають на гіпотиреоз та додатково перенесли інфаркт міокарда, що може свідчити про підвищення оксидативного стресу при цих захворюваннях, незалежно від впливу фізичних навантажень і куріння. Найвищий рівень альдегідних похідних відзначено в групі осіб з перенесеним інфарктом міокарда та гіпотиреозом, з наявністю інфарктів міокарда в сімейному анамнезі, що може свідчити про підвищення оксидативного стресу при обох захворюваннях, особливо в цій досліджуваній групі. Найвищий рівень окиснювальної модифікації білків відмічено у осіб з перенесеним інфарктом міокарда та гіпотиреозом, осіб із захворюваннями щитовидної залози в сімейному анамнезі, а також тих, хто не мав захворювань щитовидної залози в сімейному анамнезі. Це свідчить про посилення оксидативного стресу при обох представлених захворюваннях, незалежно від наявності такого фактора як наявність захворювань щитовидної залози в сімейному анамнезі.

**Висновки.** У перебігу інфаркту міокарда на рівень альдегідних похідних окиснювально модифікованих білків впливає стать, а на рівень кетонівих похідних окиснювально модифікованих білків – наявність інфаркту

міокарда в сімейному анамнезі. На рівень альдегідних похідних окиснювальної модифікації білків у осіб з гіпотиреозом впливає низька фізична активність і вік старше 55 років, тоді як на рівень кетонових похідних окиснювальної модифікації білків впливає стать осіб. При інфаркті міокарда та гіпотиреозі на рівень альдегідних похідних окиснювальної модифікації білків впливає вік і фізична активність, а на рівень кетонових похідних окиснювальної модифікації білків – вік осіб.

**Ключові слова:** альдегідні та кетонові похідні окиснювально модифікованих білків, гіпотиреоз, інфаркт міокарда, жінки, чоловіки, фізична активність, паління

**Received:** 13.01.2024. **Accepted:** 06.03.2024. **Published:** 20.05.2024.

**Ви можете цитувати цю статтю так:**

Kurhaluk N., Dubik-Tota M., Tota K., Tkaczenko H. Wpływ wieku, aktywności fizycznej, palenia oraz obecności zawału serca i chorób tarczycy w rodzinie na poziom aldehydowych i ketonowych pochodnych oksydacyjnej modyfikacji białek we krwi kobiet i mężczyzn z zawałami serca i niedoczynnością tarczycy. *Biota. Human. Technology.* 2024. №1. C. 117-142.

**Cite this article in APA style as:**

Kurhaluk, N., Dubik-Tota, M., Tota, K., & Tkaczenko, H. (2024). Impact of age, physical activity, smoking and the presence of myocardial infarction and thyroid diseases in the family on the levels of aldehydic and ketonic derivatives of oxidative modification of proteins in the blood of women and men with myocardial infarcts and hypothyroidism. *Biota. Human. Technology, 1*, 117-142. (in Polish)

**Information about the authors:**

**Kurhaluk N.** [*in Ukrainian: Кургалюк Н.*] <sup>1</sup>, Dr. of Biol. Sc., Prof., email: natalia.kurhaluk@apsl.edu.pl  
ORCID: 0000-0002-4669-1092 Scopus-Author ID: 55520986600  
Department of Animal Physiology, Institute of Biology, Pomeranian University in Słupsk  
22B Arciszewskiego Street, Słupsk, 76-200, Poland

**Dubik-Tota M.** [*in Ukrainian: Дубік-Тота М.*] <sup>2</sup>, Ph.D. in Biol.Sc., email: malgorzata.dubik@apsl.edu.pl Division of Nursing and Emergency Medical Services, Institute of Health Sciences, Pomeranian University in Słupsk  
22b Arciszewski Street, Słupsk, 76-200, Poland

**Tota K.** [*in Ukrainian: Тота К.*] <sup>3</sup>, Ph.D. in Biol.Sc., email: krzysztof.tota@apsl.edu.pl  
Division of Nursing and Emergency Medical Services, Institute of Health Sciences, Pomeranian University in Słupsk  
22b Arciszewski Street, Słupsk, 76-200, Poland

**Tkaczenko H.** [*in Ukrainian: Ткаченко Г.*] <sup>4</sup>, Dr. of Biol. Sc., Prof., email: halina.tkaczenko@apsl.edu.pl  
ORCID: 0000-0003-3951-9005 Scopus-Author ID: 16032082200  
Department of Zoology, Institute of Biology, Pomeranian University in Słupsk  
22B Arciszewskiego Street, Słupsk, 76-200, Poland

<sup>1</sup> Study design, data collection, statistical analysis, manuscript preparation, funds collection.

<sup>2</sup> Data collection.

<sup>3</sup> Data collection.

<sup>4</sup> Study design, statistical analysis, manuscript preparation.