

Pudło Hanna, Respondek Malwina, Szefczyk-Polowczyk Lucyna, Wengel-Woźny Karina. Wpływ diety na występowanie chorób nowotworowych = The impact of diet on the occurrence of tumor diseases. Journal of Education, Health and Sport. 2015;5(9):549-558. ISSN 2391-8306. DOI [10.5281/zenodo.31473](https://doi.org/10.5281/zenodo.31473)
<http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.31473>
<http://ojs.ukw.edu.pl/index.php/johs/article/view/2015%3B5%289%29%3A549-558>
<https://pbn.nauka.gov.pl/works/635198>
Formerly Journal of Health Sciences. ISSN 1429-9623 / 2300-665X. Archives 2011–2014
<http://journal.rsw.edu.pl/index.php/JHS/issue/archive>

Deklaracja.

Specyfika i zawartość merytoryczna czasopisma nie ulega zmianie.
Zgodnie z informacją MNiSW z dnia 2 czerwca 2014 r., że w roku 2014 nie będzie przeprowadzana ocena czasopism naukowych; czasopismo o zmienionym tytule otrzymuje tyle samo punktów co na wykazie czasopism naukowych z dnia 31 grudnia 2014 r.

The journal has had 5 points in Ministry of Science and Higher Education of Poland parametric evaluation. Part B item 1089. (31.12.2014).

© The Author (s) 2015;

This article is published with open access at Licensee Open Journal Systems of Kazimierz Wielki University in Bydgoszcz, Poland and Radom University in Radom, Poland
Open Access. This article is distributed under the terms of the Creative Commons Attribution Noncommercial License which permits any noncommercial use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original author(s) and source are credited. This is an open access article licensed under the terms of the Creative Commons Attribution Non Commercial License

(<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/3.0/>) which permits unrestricted, non commercial use, distribution and reproduction in any medium, provided the work is properly cited.
This is an open access article licensed under the terms of the Creative Commons Attribution Non Commercial License (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/3.0/>) which permits unrestricted, non commercial use, distribution and reproduction in any medium, provided the work is properly cited.
The authors declare that there is no conflict of interests regarding the publication of this paper.
Received: 26.08.2015. Revised 05.09.2015. Accepted: 27.09.2015.

Wpływ diety na występowanie chorób nowotworowych The impact of diet on the occurrence of tumor diseases

Hanna Pudło¹, Malwina Respondek¹, Lucyna Szefczyk-Polowczyk², Karina Wengel-Woźny³

¹Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, Studium Doktoranckie Wydział Zdrowia Publicznego w Bytomiu, Polska

²Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, Studium Doktoranckie Wydział Farmaceutyczny z Oddziałem Medycyny Laboratoryjnej w Sosnowcu, Polska

³Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, Studium Doktoranckie Wydział Nauk o Zdrowiu w Katowicach, Polska

¹Medical University of Silesia, Ph.D. Department of Public Health in Bytom, Poland

²Medical University of Silesia, Ph.D. Department of Pharmacy with the Division of Laboratory Medicine in Sosnowiec, Poland

³Medical University of Silesia, Ph.D. Department of Health Sciences in Katowice, Poland

Słowa kluczowe: dieta, nowotwory, zachorowanie.
Key words: diet, cancer, disease.

Streszczenie

Od wielu lat w Polsce obserwuje się szybki wzrost zachorowań na nowotwory. Zachorowalność na nowotwory wzrasta na całym świecie. Komitet Ekspertów WHO, podsumowując stan wiedzy o epidemiologii nowotworów złośliwych, stwierdził, że znaczna ich część jest wynikiem stylu życia i środowiska. Ocenia się, że ok. 20–30 % wszystkich nowotworów złośliwych to nowotwory dietozależne, w rozwoju których istotne znaczenie mają czynniki żywieniowe. Celem pracy jest analiza żywieniowych czynników występowania nowotworów oraz identyfikacja zagrożeń wynikających z diety. Znajomość czynników ryzyka występowania raka może umożliwić stworzenie zaleceń żywieniowych w terapii antynowotworowej. Liczne badania potwierdzają wpływ diety na powstawanie oraz rozwój choroby nowotworowej dlatego istotna wydaje się profilaktyka chorób nowotworowych poprzez szerzenie wiedzy na temat właściwych zachowań zdrowotnych, w tym również odpowiednich nawyków żywieniowych. Ryzyko występowania raka może być modyfikowane poprzez m. in. utrzymanie prawidłowej masy ciała, spożywanie odpowiedniej ilości warzyw i owoców, unikanie alkoholu. Należy dążyć do wprowadzania edukacji żywieniowej już u dzieci i młodzieży co może pozwolić na ograniczenie występowania nowotworów dietozależnych. Badania dowodzą, że osoby z wysokim poziomem wiedzy na temat profilaktyki chorób nowotworowych podejmują korzystniejsze zachowania zdrowotne.

Abstract

For many years Poland has seen a rapid increase in the incidence of cancer. The incidence of cancer is increasing worldwide. WHO Expert Committee, summing up the state of knowledge about the epidemiology of malignant tumors, said that much of it is the result of lifestyle and environment. It is estimated that approx. 20-30% of all malignant cancers diet related, the development of which are important nutritional factors. The aim of the study was to analyze the nutritional factors for the appearance of cancer and the identification of risks from the diet. Knowledge of the risk factors for cancer may enable the creation of the Dietary Guidelines for antitumor therapy. Numerous studies confirm the impact of diet on the formation and progression of cancer because it seems relevant to the prevention of cancer by raising awareness about relevant health behaviors, including proper eating habits. The risk of cancer can be modified by m. In maintaining a healthy body weight, eating the right amount of fruits and vegetables, avoiding alcohol. The aim should be to introduce nutritional education already in children and adolescents which could eventually allow the reduction of tumors diethoxy subsidiaries. Studies have shown that people with high levels of knowledge about cancer prevention undertake more favorable health behavior.

Wstęp

Od wielu lat w Polsce obserwuje się szybki wzrost zachorowań na nowotwory. Według Krajowego Rejestru Nowotworów w 2011 roku zachorowało na nowotwory 144 300

osób i stwierdzono ponad 92 500 zgonów z tego powodu (1). Zachorowalność na nowotwory wzrasta na całym świecie. Komitet Ekspertów WHO, podsumowując stan wiedzy o epidemiologii nowotworów złośliwych, stwierdził, że znaczna ich część jest wynikiem stylu życia i środowiska (1)(2)(3). Jednym z ważniejszych składowych stylu życia jest sposób żywienia, który ma znaczenie w patogenogenezie wielu nowotworów złośliwych (2). Ocenia się, że ok. 20–30 % wszystkich nowotworów złośliwych to nowotwory dietozależne, w rozwoju których istotne znaczenie mają czynniki żywieniowe (4). Do tych nowotworów zalicza się m.in. nowotwór piersi, jelita grubego przełyku, żołądka i trzustki. Jako czynniki żywieniowe predysponujące do nich wymienia się przede wszystkim zbyt dużą wartość energetyczną pożywienia w stosunku do zapotrzebowania organizmu i wynikającą z tego otyłość, nadmierne spożycie tłuszczów. Ponadto niedostateczną ilość błonnika pokarmowego, niskie spożycie wapnia i witamin antyoksydacyjnych oraz wysokie spożycie sodu (5). Do czynników mających wpływ na występowanie nowotworów można zaliczyć również zanieczyszczenie żywności, toksynami, metalami ciężkimi, jej nieprawidłowe przygotowanie jak i przechowywanie oraz nadmierne spożywanie alkoholu (6).

Jednym z podstawowych czynników powodujących wzrost zachorowalności na nowotwory złośliwe jest otyłość (7)(8)(9). Obserwuje się stały wzrost liczby osób otyłych, zarówno w krajach Europy Zachodniej, Stanach Zjednoczonych jak również w Polsce (8). Badania epidemiologiczne prowadzone w Polsce wskazują, że w grupie wiekowej od 35 do 64 roku życia 30–38 % kobiet ma nadwagę, a otyłość 19–30 % kobiet (7). Nadwaga i otyłość są związane ze zwiększonym ryzykiem rozwoju wielu nowotworów, takich jak rak piersi u kobiet po menopauzie, rak jelita grubego, rak endometrium, gruczolakorak przełyku i rak nerki (10).

Cel naukowy

Celem pracy jest analiza żywieniowych czynników występowania nowotworów oraz identyfikacja zagrożeń wynikających z nieprawidłowej diety. Znajomość czynników ryzyka występowania raka może umożliwić stworzenie zaleceń żywieniowych w terapii antynowotworowej.

Rozwinięcie

Za występowanie blisko 30% wszystkich raków na świecie odpowiedzialne są czynniki żywieniowe (11). Według *Food, Nutrition and the Prevention of Cancer* (dane z Amerykańskiego Instytutu Badań nad Rakiem) odsetek ten dochodzi nawet do 40%. Nieprawidłowe odżywianie jest - po paleniu tytoniu - drugą przyczyną chorób nowotworowych u około 20 milionów ludzi. Szacuje się, że w krajach rozwijających się zachorowalność z tego powodu wzrośnie w ciągu 20 lat o 10 milionów osób (12).

Dla większości Amerykanów niepalących tytoniu najważniejszymi modyfikowalnymi czynnikami ryzyka nowotworów złośliwych są: kontrola masy ciała, sposób odżywiania i poziom aktywności fizycznej. Dane naukowe wskazują, że 1/3 z ponad 500 000 zgonów z powodu nowotworów złośliwych w USA można przypisać nieodpowiedniej diecie i niedostatecznej aktywności fizycznej, a przez to także nadwadze i otyłości (3). American Cancer Society stworzyło wytyczne dotyczące żywienia i aktywności fizycznej w zapobieganiu nowotworom złośliwym oraz zalecenia dotyczące działań społecznych mających na celu ograniczenie występowania nowotworów (Tabela 1).

Tabela 1. Wytyczne American Cancer Society dotyczące żywienia i aktywności fizycznej w zapobieganiu nowotworom złośliwym.

Zalecenia ACS dotyczące zachowań indywidualnych
<p>Utrzymanie właściwej masy ciała przez całe życie.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Utrzymanie spożycia kalorii odpowiedniego do aktywności fizycznej. • Wystrzeganie się nadmiernego zwiększenia masy ciała przez całe życie. • Osiągnięcie i utrzymanie właściwej masy ciała. <p>Prowadzenie życia aktywnego fizycznie:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Dorośli: uprawiaj umiarkowany lub intensywny wysiłek fizyczny (oprócz zwykłej aktywności) co najmniej przez 30 minut dziennie, 5 lub więcej dni w tygodniu. Najlepiej uprawiać celowy wysiłek fizyczny przez 45–60 minut. • Dzieci i młodzież: uprawiaj umiarkowany lub intensywny wysiłek fizyczny co najmniej przez 60 minut dziennie, 5 lub więcej dni w tygodniu. <p>Stosuj właściwą dietę, ze szczególnym uwzględnieniem produktów roślinnych:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Spożywaj potrawy i napoje w ilościach odpowiednich do osiągnięcia i utrzymania właściwej masy ciała. • Spożywaj codziennie 5 lub więcej porcji różnych warzyw i owoców. • Przedkładaj produkty pełnoziarniste nad przetworzone (rafinowane) ziarna. • Ogranicz spożycie przetworzonego i czerwonego mięsa. <p>Jeśli pijesz napoje alkoholowe, ogranicz ich konsumpcję:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Nie pij więcej niż 1 porcję (kobiety) lub 2 porcje (mężczyźni) alkoholu dziennie.
Zalecenia ACS dotyczące działań społecznych
<p>Organizacje publiczne, prywatne i lokalne powinny działać na rzecz tworzenia społecznego i fizycznego otoczenia wspomagającego wybór i utrzymanie właściwego odżywiania i aktywności fizycznej.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Należy poprawić dostępność odpowiedniej żywności w szkołach, zakładach pracy i społecznościach lokalnych. • Należy zapewnić bezpieczne, przyjemne i dostępne otoczenie umożliwiające aktywność fizyczną w szkołach, a transport i rekreację w społecznościach lokalnych.

Źródło: Wytyczne American Cancer Society dotyczące żywienia i aktywności fizycznej w zapobieganiu nowotworom złośliwym: zmniejszanie ryzyka nowotworów przez wybór prawidłowych nawyków żywieniowych i wysiłek fizyczny [4].

Otyłość

Przyczyny otyłości to głównie zbyt mała ilość wysiłku fizycznego oraz za duża liczba przyjmowanych kalorii. Otyłość powoduje wzrost zachorowalności na szereg chorób, w tym także na nowotwory złośliwe przez co jest powodem zwiększonej umieralności populacji krajów wysoko rozwiniętych (13). Otyłość wpływa na zagrożenie nowotworami za pośrednictwem różnych mechanizmów. Do tych mechanizmów zalicza się wpływ na metabolizm tłuszczów i węglowodanów, czynność układu odpornościowego, stężenia hormonów, takich jak insulina i estradiol, czynniki regulujące proliferację i wzrost komórek, takie jak insulinopodobny czynnik wzrostu 1, oraz białka zwiększające lub zmniejszające dostępność hormonów dla tkanek, takie jak globulina wiążąca hormony płciowe (8)(14).

Dane naukowe jednoznacznie wskazują, że zwiększona masa ciała i jej przyrost w dorosłym życiu wiążą się ze zwiększeniem ryzyka raka piersi u kobiet po menopauzie (3). Nadmierna podaż kalorii oraz niska aktywność fizyczna powodują przyrost tkanki tłuszczowej, która istotnie wpływa na metabolizm estrogenów. W tkance tłuszczowej u kobiet po menopauzie następuje konwersja androstendionu do estrogenów, co może stymulować rozwój raka piersi (8). Otyłość u dziewczynek może przyspieszyć pojawienie się pierwszej miesiączki, co jest czynnikiem ryzyka rozwoju raka piersi. niekorzystny wpływ przyrostu masy ciała nie

uwidacznia się tak dobrze u kobiet po menopauzie stosujących hormonalną terapię zastępczą, ponieważ mogą go maskować większe stężenia egzogennych estrogenów (8)(9).

Otyłość może mieć również istotne znaczenie w procesie leczenia raka piersi, oraz wpływać na nawroty raka oraz proces leczenia. Na podstawie badań chorych na raka piersi po menopauzie stwierdzono, że wysoki BMI jest złym czynnikiem rokowniczym, a relatywne ryzyko zgonu chorych z wysokim BMI (ponad 40 kg/m²) było ponad trzykrotnie wyższe niż u chorych z niskim BMI (18,5–20,5 kg/m²) (11). W dużym opracowaniu z 2001 r. autorzy koreańscy, którzy podsumowali 12 opublikowanych prac, wykazali, że u kobiet z rakiem piersi wysoki BMI jest niezależnym czynnikiem prognostycznym pogarszającym rokowanie (15). Otyłość zwiększała, niezależnie od innych czynników prognostycznych, ryzyko nawrotu miejscowego oraz wpływała na przeżycia bezobjawowe chorych na raka piersi bez przerzutów w węzłach chłonnych. Rokowanie może być gorsze u otyłych kobiet chorych na raka piersi, niezależnie od innych czynników prognostycznych. BMI okazało się także niezależnym czynnikiem wpływającym na długość hospitalizacji. To wszystko powoduje wzrost kosztów leczenia raka piersi u kobiet otyłych (8).

Wykazano, że obniżenie masy ciała zmniejsza ryzyko występowania raka piersi. W zwalczaniu otyłości decydujące znaczenie ma ograniczenie spożywanego kalorii oraz zwiększenie strat energetycznych poprzez wysiłek fizyczny (16).

Alkohol

Badania ukazują niepokojące dane dotyczące stale rosnącej konsumpcji alkoholu. Tymczasem alkohol zwiększa ryzyko nowotworów jamy ustnej i gardła, przełyku, krtani, wątroby oraz jelita grubego oraz piersi (17). Osoby pijące alkohol powinny ograniczyć jego spożycie do nie więcej niż 1 porcji dziennie dla kobiet. Przez porcję alkoholu rozumie się około 350 ml piwa, 140 ml wina albo 40 ml 40% alkoholu destylowanego. Regularne spożywanie nawet kilku porcji alkoholu na tydzień wiąże się ze zwiększonym ryzykiem raka piersi u kobiet szczególnie dużym ryzykiem u tych, które nie spożywają wystarczającej ilości kwasu foliowego (6)(18). Spożywanie 2–5 drinków dziennie podwyższa ryzyko rozwoju nowotworu gruczołu piersiowego do 1,4 (19). Kobiety obciążone dużym ryzykiem raka piersi mogą rozważyć powstrzymanie się od spożywania alkoholu (17).

Kwas foliowy

Kwas foliowy jest odmianą witaminy B znajdującą się w wielu warzywach, nasionach strączkowych, owocach, ziarnach zbóż i wzbogaconych płatkach zbożowych (3). Niedobór kwasu foliowego może zwiększać ryzyko raka jelita grubego i piersi, zwłaszcza u osób spożywających napoje alkoholowe (20). Obecne dane wskazują, że do zmniejszania ryzyka nowotworu najlepiej przyczynia się kwas foliowy spożywany w postaci warzyw, owoców i wzbogaconych produktów zbożowych (21)(22).

Nienasycone kwasy tłuszczowe konfiguracji trans

Naturalnym źródłem kwasów tłuszczowych (KT) izomerii trans (TFA) są produkty mleczarskie i mięsne. Obecny w tłuszczu mlekowym oraz w mięsie przeżuwaczy kwas wakcenyowy, a także skoniugowany kwas linolowy (CLA) wykazuje wszechstronne prozdrowotne działanie: immunostymulujące, antyoksydacyjne, przeciwmiażdżycowe i antynowotworowe. Głównym źródłem TFA w diecie człowieka są jednak produkty spożywcze zawierające uwodornione oleje roślinne (margaryny, produkty cukiernicze, tłuszcze smaźalnicze, tzw. fast foods). Niekorzystne działanie sztucznych TFA na procesy biochemiczne i fizjologiczne zachodzące w organizmie człowieka wskazuje na konieczność ograniczania ich spożycia (23).

Ostatnie dekady przyniosły wiele publikacji dotyczących związku nienasyconych kwasów tłuszczowych trans (TFA) z powikłaniami sercowo-naczyniowymi (23)(24)(25)(26). Badania naukowe potwierdziły, że jest to najbardziej szkodliwy typ kwasów tłuszczowych. Poza tym, że podwyższają frakcję cholesterolu LDL, sprzyjają jednocześnie obniżaniu frakcji cholesterolu HDL i wpływają na wzrost lipoproteiny(a) (23)(27).

Poprzez zmiany w funkcjonowaniu błon komórkowych izomery trans KT mogą nasilać proliferację komórek nowotworowych, co przyspiesza rozrost guzów. W programie badawczym Euramic udowodniono zależność pomiędzy spożyciem sztucznych izomerów trans, a zachorowalnością na raka piersi, prostaty i okrężnicy (28)(29)(30).

Wyniki badań na zwierzętach a także badań epidemiologicznych i klinicznych wskazują jednoznacznie na konieczność ograniczenia spożycia sztucznych izomerów trans w codziennej diecie, co powinno skutkować obniżeniem wskaźników zachorowalności na wszystkie dietozależne schorzenia metaboliczne (30).

Antyoksydanty

Badania dowiodły, że substancje przeciwutleniające (antyoksydanty) redukują ryzyko rozwoju raka. Głównymi przeciwutleniaczami są: witamina C, α -tokoferol (witamina E), β -karoten (witamina A), selen, likopen i polifenole (22)(31).

- Witamina C – duże dawki mogą wspomagać naturalną odporność na nowotwory. Ponadto witamina ta jest pomocna w odbudowie chorej komórki i tkanki, jak również sprzyja wzmoczeniu aktywności leukocytów. Witamina C pewno odgrywa rolę w zapobieganiu chorobie nowotworowej, na tyle wzmacnia organizm, że potrafi on walczyć, zwłaszcza w początkowym stadium choroby (32). Kwas askorbinowy działa jeszcze skuteczniej, jeżeli podaje się go z witaminą P (rutyna) i PP (niacyna), działając blokująco na związki azotowe. Do najbogatszych źródeł witaminy C należą: natka pietruszki, papryka czerwona, brukselka, brokuły, kalafior, owoce cytrusowe, owoc dzikiej róży, czarne porzeczki (13).
- Witamina E zawarta jest w ziarnach zbóż, zielonych warzywach liściastych, zielonym groszku, kukurydzy, oleju z kielków pszenicy i kukurydzy. Jest odporna na działanie podwyższonej temperatury i światła. Odgrywa rolę w stabilizacji błon komórkowych i jest wewnątrzkomórkowym antyoksydantem.
- β -karoten - jest prekursorem witaminy A, zawarty jest w roślinach o barwie żółtej, zielonej i pomarańczowej, a także w tranie, wątrobie, śmietanie i maśle. Przeprowadzono badania w których przez stosowanie β -karotenu w dużych dawkach próbowano zapobiec rakowi płuca i innym nowotworom, wykazano, że ten suplement zwiększa ryzyko raka płuca u palaczy tytoniu. Spożywanie warzyw i owoców zawierających β -karoten może być pożyteczne, ale należy unikać dużych dawek β -karotenu w postaci suplementów (4).
- Selen – znajduje się jest w rybach morskich, nieoczyszczonej soli morskiej, wątrobie cielęcej i wołowej, drożdżach, czosnku, kukurydzy. Jego przyswajanie zwiększa obecność witamin E, A i C. Jest składnikiem peroksydazy glutationowej, jako antyoksydant działa wspólnie z witaminą E.
- Likopen – znajduje się głównie w pomidorach.
- Polifenole – hamującą procesy nitrozylacji, zawarte są w zielonej herbacie i owocu granatu (13).

Niedobór witamin antyoksydacyjnych wpływa na rozwój nowotworów i w znacznej mierze może przyczynić się do zahamowania procesów oksydacyjnych (4).

Spożycie cukrów prostych

Obecnie coraz częściej dostrzega się zależność pomiędzy ryzykiem zachorowania na nowotwory a spożyciem węglowodanów. Wykazano występowanie związku pomiędzy

spożyciem produktów o wysokim indeksie glikemicznym (IG), podwyższonym poziomem insuliny i insulinoopornością a zwiększonym ryzykiem wystąpienia raka piersi (33)(34).

Indeks glikemiczny (IG) produktów spożywczych definiuje się jako pole pod krzywą zmiany stężenia glukozy (odpowiedzi glikemicznej) po spożyciu badanego produktu w ilości zawierającej 50 g węglowodanów, w porównaniu z polem pod krzywą produktu standardowego (glukozy lub białego pieczywa) zawierającego taką samą ilość węglowodanów (35).

W wielu badaniach epidemiologicznych oceniano ryzyko powstawania nowotworów złośliwych w odniesieniu do spożycia poszczególnych produktów spożywczych. Na podstawie wyników tych prac wydaje się, że ryzyko raka jelita jest większe u osób, u których w zwyczajowym sposobie żywienia dominują produkty spożywcze o wysokim IG (36)(37)(38)(39).

W ostatnich latach przeprowadzono szereg badań, w których ryzyko różnych nowotworów złośliwych odnoszono bezpośrednio do średniego IG lub ładunku glikemicznego diety. Wykazano, że wysokie spożycie przekąsek zawierających przetworzone węglowodany o wysokim IG zwiększa względne ryzyko raka 1,3 raza (40).

Badania epidemiologiczne wskazują, że stosowanie diet wegańskich (zawierających warzywa i owoce mające w większości niski IG) jest związane z niższym ryzykiem raka trzustki (41).

Opublikowano tylko kilka prac dotyczących wpływu IG lub ładunku glikemicznego diety na ryzyko innych nowotworów złośliwych. Według autorów IG może podwyższać ryzyko wystąpienia raka jajnika (42), raka macicy (43) oraz raka jamy ustnej, krtani i przełyku (44).

Istnieją dowody na to, że decydujące znaczenie dla złośliwości komórki nowotworowej ma nie jej typ czy lokalizacja lecz rodzaj metabolizmu. Zdrowa komórka czerpie energię ze spalania glukozy, komórka rakowa robi to w inny sposób. Fermentuje ona glukozę i wytwarza w ten sposób kwas mlekowy. Naukowcy odkryli, że w naszym organizmie zachodzi nieznanym dotąd rodzaj fermentacji, który ma decydujący wpływ na powstawanie agresywnych rodzajów nowotworów tzw. metabolizm TKTL1 komórek rakowych (transketolase-like1). TKTL1 to gen (lub białko). Aktywacja fermentacji TKTL1 została jak dotąd stwierdzona we wszystkich badanych rodzajach nowotworów - jest to zatem w przypadku raka zjawisko powszechne, czyli poszukiwany do tej pory bezskutecznie wspólny mianownik różnych rodzajów raka (45).

Z dość długiej listy codziennie zjadanych przez nas produktów, które sprzyjają rozwojowi nowotworów, najgroźniejszy jest cukier. Niemiecki biochemik Otto Heinrich Warburg odkrył, że metabolizm (wszystkie reakcje chemiczne i związane z nimi przemiany energii zachodzące w żywych komórkach) guzów złośliwych jest w dużej mierze uzależniony od spożycia glukozy. Za swoje odkrycie otrzymał w 1931 r. nagrodę Nobla (46)(47). Wiedzę tę wykorzystuje się w PET (pozytonowa tomografia emisyjna) ważnym badaniu diagnostycznym. Wykonuje się je, gdy istnieje przypuszczenie, że pacjent ma raka, lub gdy trzeba ocenić wyniki terapii antynowotworowej. Aby dowieść istnienia komórek nowotworowych w ciele człowieka, poszukuje się obszarów pochłaniających najwięcej glukozy (cukru). Jeśli jakiś fragment ciała wyróżnia się nadmiernym pochłanianiem glukozy, to przyczyną tego zjawiska jest zwykle rak. Naukowcy stale odkrywają nowe dowody szkodliwości cukru (48).

Metale ciężkie

Metale ciężkie są szeroko rozpowszechnione w środowisku. W grupie metali ciężkich występują zarówno pierwiastki niezbędne do prawidłowego funkcjonowania ludzkiego organizmu, jak i metale zbędne dla procesów życiowych człowieka. Do pierwszej grupy w

postaci tzw. mikroelementów zaliczamy m.in.. cynk, miedź, żelazo. Druga grupa to przede wszystkim kadm, ołów i rtęć. Zarówno niedobór, jak i nadmiar mikroelementów jest niekorzystny dla zdrowia, dlatego powinny one występować w ściśle określonych ilościach. Natomiast dostanie się do organizmu człowieka takich metali, jak kadm, rtęć czy ołów może stanowić poważne zagrożenie dla zdrowia i życia. Toksyczność związków metali ciężkich wynika głównie z ich trwałości w środowisku, kumulacji w organizmie żywym, trudności w ich wydalaniu z organizmu oraz wybiórczego działania na niektóre układy (49)(50) jaka może być zmetabolizowana w organizmie ludzkim, jest uzależniona nie tylko od podaży żywności, ale także od diety, gdyż prawidłowy stan odżywiania, poza działaniem w kierunku normalizacji przemiany materii, ma działanie ochronne w narażeniach na metale ciężkie.

Określenie dopuszczalnych bezpiecznych dawek metali ciężkich w żywności jest jednak dużym problemem, bowiem granica między ilością niezbędną a szkodliwą jest niekiedy bardzo wąska, a o adsorpcji, wydalaniu, metabolizmie decydują często wzajemne interakcje między pierwiastkami (51)(52)(53).

Metale ciężkie, zaliczane do podstawowych zanieczyszczeń przemysłowych i środowiskowych, obecne w żywności nawet w ilościach śladowych stanowią zagrożenie dla zdrowia ludzi, wywołując choroby niezakaźne, charakteryzujące się odległymi skutkami działania. Narażenie płodu i niemowląt na ołów, kadm, związki metylortęciowe powoduje nieodwracalne zmiany w ośrodkowym układzie nerwowym (54). Ołów powoduje też choroby układu sercowo-naczyniowego, zaburzenia biosyntezy hemu i metabolizmu witaminy D, zaburzenia funkcjonowania nerek i wątroby, zaburzenia systemu immunologicznego i rozrodczego, zaburzenia metabolizmu żelaza, miedzi, cynku. Kadm jest pierwiastkiem rakotwórczym, nefrotoksycznym, neurotoksycznym, powoduje zaburzenia układu kostnego, choroby sercowo-naczyniowe, uszkodzenia wątroby, zaburzenie funkcjonowania gruczołów płciowych i gospodarki mineralnej organizmu. Arsen wywiera działanie rakotwórcze, genotoksyczne, neurotoksyczne (zaburzenia słuchu), choroby sercowo-naczyniowe, zaburzenia naczyń obwodowych, anemię, zaburzenia układu rozrodczego (55)(56)(57). Rtęć, a szczególnie związki metylortęciowe, kumuluje się głównie w tkance mózgowej, powodując uszkodzenie centralnego układu nerwowego, przede wszystkim rozwijającego się mózgu płodu, a u dorosłych zaburzenia wzroku, słuchu, mowy, porażenie mięśni kończyn, choroby sercowo-naczyniowe. Wszystkie wymienione powyżej pierwiastki kumulują się w organizmie. Widoczne, kliniczne objawy chorobowe przy niskich poziomach narażenia na te pierwiastki nie występują od razu, skutki ich działania można obserwować jedynie na poziomie fizjologicznym lub biochemicznym (58)(59)(60).

Podsumowanie

Liczne badania potwierdzają wpływ diety na powstawanie oraz rozwój choroby nowotworowej dlatego istotna wydaje się profilaktyka chorób nowotworowych poprzez szerzenie wiedzy na temat właściwych zachowań zdrowotnych, w tym również odpowiednich nawyków żywieniowych. Ryzyko występowania raka może być modyfikowane poprzez m. in utrzymanie prawidłowej masy ciała, spożywania odpowiedniej ilości warzyw i owoców, unikanie alkoholu. Należy dążyć do wprowadzania edukacji żywieniowej już u dzieci i młodzieży co może pozwolić na ograniczenie występowania nowotworów diety zależnych. Chociaż wybór zachowań prozdrowotnych należy do poszczególnych osób, otoczenie społeczne, może ułatwiać właściwy wybór zachowań. Działania społeczne na rzecz poprawy diety i zwiększenia aktywności fizycznej wymagają złożonych strategii i zdecydowanego działania – od wdrażania programów promocji zdrowia na poziomie wspólnot lokalnych, zakładów pracy i innych, do polityki regulującej lokalne planowanie, edukację żywieniową i fizyczną w szkołach i usługi żywieniowe. Szczególne wysiłki należy czynić w celu

zagwarantowania wszystkim grupom społecznym dostępu do odpowiedniej żywności i sposobności do uprawiania ćwiczeń fizycznych.

Badania dowodzą, że osoby z wysokim poziomem wiedzy na temat profilaktyki chorób nowotworowych podejmują korzystniejsze zachowania zdrowotne (33).

PIŚMIENNICTWO:

1. Ditkowska J., Wojciechowska V., Tarkowski W., Zatoński W.: Nowotwory złośliwe w Polsce w 2011 roku, Warszawa 2013.
2. International Agency for Research on Cancer (IARC) [World Cancer Report 2008](#): IARC.
3. Ferlay J. [Estimates of worldwide burden of cancer in 2008: GLOBOCAN 2008](#). Int J Cancer, 2010, 127(12): 2893-2917.
4. L.H. Kushi, T. Byers, C. Doyle, E.V. Bandera, M. McCullough, T. Gansler, K.S. Andrews, M.J. Thun: Wytyczne American Cancer Society dotyczące żywienia i aktywności fizycznej w zapobieganiu nowotworom złośliwym: zmniejszanie ryzyka nowotworów przez wybór prawidłowych nawyków żywieniowych i wysiłek fizyczny, CA Cancer J Clin 2006;56:254–281.
5. Tkaczuk-Włach J., Sobstyl M., Jakiel G. Rak piersi – znaczenie profilaktyki pierwotnej i wtórnej. Przegląd Menopauzalny 2012, 4: 343–7.
6. Ciok J., Dolna A. Indeks glikemiczny a choroby nowotworowe. Współczesna Onkologia (2005) vol. 9; 4: 183–188.
7. Reeves G.K. Cancer incidence and mortality in relation to body mass index in the Million Women Study: cohort study. BMJ, 2007. 335(7630): 1134.
8. Frączek J., Herman K., Łobaziewicz W. Wpływ wskaźnika masy ciała na rokowanie kobiet leczonych operacyjnie z powodu raka piersi, Współczesna Onkologia 2004, 8; 5: 239–244.
9. Frączek J., Herman K., Łobaziewicz W. Wskaźnik masy ciała a przebieg okołoperacyjny u kobiet chorych na raka piersi, Współczesna Onkologia 2004, vol. 8; 10: 483–488
10. Must A., Spadano J., Coakley E.H., Field J.E., Colditz G., Dietz W.H. Nadwaga i otyłość związane z występowaniem licznych chorób współistniejących. JAMA-PL 2000; 2: 93-101.
11. Cancer: diet and physical activity's impact – WHO www.who.int/dietphysicalactivity/publications/facts/cancer/en/
12. Papas A.M.: Chemoprevention for gynecological cancer high risk patients. EAGC 2nd International Congress on Gynecological Malignancies, 2004. Abstr. 24-25.
13. Kruk J. Fruits and vegetables consumption and the risk of breast cancer. Współczesna Onkologia (2006) vol. 10; 5: 224–230
14. Reeves G.K. Cancer incidence and mortality in relation to body mass index in the Million Women Study: cohort study. BMJ, 2007. 335(7630): 1134.
15. Ryu S.Y., Kim C.H., Nam C.H., et al. Is body mass index the prognostic factor in breast cancer? A meta-analysis. J Korean Med Sci 2001; 16: 610-4.
16. Boyd N.F., Stone J., Vogt K.N., et al. Dietary fat and breast cancer risk revisited: a meta-analysis of the published literature. Br J Cancer 2003; 89: 1672-85.
17. Bury P, Godlewski D, Wojtyś P. Alkohol jako czynnik ryzyka choroby nowotworowej. Współczesna Onkol 2000, 1: 13-15.
18. Hamajima N, Hirose K, Tajima K, et al. Alcohol, tobacco and breast cancer—collaborative reanalysis of individual data from 53 epidemiological studies, including 58,515 women with breast cancer and 95,067 women without the disease. Br J Cancer 2002;87:1234–1245.
19. Smith-Warner S.A., Spiegelman D, Yaun S.S., et al. Alcohol and breast cancer in women: a pooled analysis of cohort studies. J Am Med Assoc 1998; 280: 1138-9.

20. Zhang S, Hunter DJ, Hankinson SE, et al. A prospective study of folate intake and the risk of breast cancer. *JAMA* 1999;281:1632–1637.
21. Bayapati S.M., Bostick R.M., McGlynn K.A. et al.: Folate intake, MTHFR C677T, polymorphism, alcohol consumption and risk for sporadic colorectal adenoma (United States). *Cancer Causes and Control* 2004, 15, 493-501.
22. Wei Q, Shen H., Wang L.E. et al.: Association between low dietary folate intake and suboptimal cellular DNA repair capacity. *Cancer Epidemiol. Biomarkers Prev.* 2003, 12, 963-969.
23. Mensink R.P., Zock P.L., Kester A.D., Katan M.B.: Effects of dietary fatty acids and carbohydrates on the ratio of serum total to HDL cholesterol and on serum lipids and apolipoproteins: a meta-analysis of 60 controlled trials. *Am J Clin Nutr.* 2003, 77 (5), 1146–1155.
24. Hu F.B., Stampfer M.J., Manson J.E., Rimm E., Colditz G.A., Rosner B.A. et al.: Dietary fat intake and the risk of coronary heart disease in women. *N Engl J Med.* 1997, 337 (21), 1491–1499.
25. Aro A., Kardinaal A.F., Salminen I., Kark J.D., Riemersma R.A., Delgado-Rodriguez M. et al.: Adipose tissue isomeric trans fatty acids and risk of myocardial infarction in nine countries: the EURAMIC study. *Lancet.* 1995, 345 (8945), 273–278.
26. Roberts T.L., Wood D.A., Riemersma R.A., Gallagher P.J., Lampe F.C.: Trans isomers of oleic and linoleic acids in adipose tissue and sudden cardiac death. *Lancet.* 1995, 345 (8945), 278–282.
27. Katan M.B., Zock P.L.: Trans fatty acids and their effects on lipoproteins in humans. *Annu Rev Nutr.* 1995, 15, 473–493.
28. Bakker N., Veer P., Zock P.I.: Adipose Fatty Acids And Cancer of the breast, prostate and colon: an ecological study. *Int. J. Cancer.*, 1997; 72: 587-591.
29. Slattery M., Benson J., Ma K., Schaffer D., Potter J.D.: Trans – fatty acids and colon cancer. *Nutr. Cancer.*, 2001; 39: 170-175.
30. Aro A., Kardinaal A.F., Salminen I., Kark J.D., Riemersma R.A., Delgado-Rodriguez M., Gomez-Aracena J., Kohlmeier L.: Adipose tissue isomeric trans fatty acids and risk of myocardial infarction in nine countries: the EURAMIC study, *Lancet.* 1995; 345: 273-278.
31. Bayapati S.M., Bostick R.M., McGlynn K.A. et al.: Folate intake, MTHFR C677T, polymorphism, alcohol consumption and risk for sporadic colorectal adenoma (United States). *Cancer Causes and Control* 2004, 15, 493-501.
32. Nalewaj J, Markowska J. :Żywnienie a choroby nowotworowe. *Przegl Urolog* 2005, 6, 1 (29).
33. Mrozowicz A, Dominik A, Huk J. Poziom wiedzy populacji na temat wpływu zachowań zdrowotnych na powstawanie chorób nowotworowych. *Zdr Publ* 2007, 117 (3): 342-345.
34. Jonas CR, McCullough ML, Teras LR, Walker-Thurmond KA, Thun MJ, Calle EE. Dietary Glycemic Index, Glycemic Load, and Risk of Incident Breast Cancer in Postmenopausal Women, *Cancer Epidemiol. Biomarkers Prev.* 2003;12: 573–577.
35. Agurs-Collins T, Adams-Campbell LL, Kim KS, Cullen KJ. Insulin-like growth factor-I and breast cancer risk in post- -menopausal African-American women. *Cancer Detect Prec.* 2000;24:199–206.
36. Wynder EL, Kajitani T, Ishikawa S, et al. Environmental factors of cancer of the colon and rectum. II. Japanese epidemiological data. *Cancer* 1969; 23: 1210-20.
37. Steinmetz KA, Potter JD. Food-group consumption and colon cancer in the Adelaide Case-Control Study. I. Vegetables and fruit. *Int J Cancer* 1993; 53: 711-9.
38. de Verdier MG, Longnecker MP. Eating frequency – a neglected risk factor for colon cancer? *Cancer Causes Control* 1992; 3: 77-81.

39. Zhuo XG, Watanabe S. Factor analysis of digestive cancer mortality and food consumption in 65 Chinese counties. *J Epidemiol* 1999; 9: 275-84.
40. Sieri S, Pala V, et al. Dietary glyceamic index, glyceamic load, and the risk of breast cancer in an Italian prospective cohort study. *Am J Clin Nutr* 2007, 86(4): 1160-1166.
41. McCarty MF. Insulin secretion as a determinant of pancreatic cancer risk. *Med Hypotheses* 2001; 57: 146-50.
42. Augustin LS, Polesel J, Bosetti C, et al. Dietary glyceamic index, glyceamic load and ovarian cancer risk: a case-control study in Italy. *Ann Oncol* 2003; 14: 78-84.
43. Folsom AR, Demissie Z, Harnack L. Iowa Women's Health Study: glyceamic index, glyceamic load, and incidence of endometrial cancer: the Iowa women's health study. *Nutr Cancer* 2003; 46 (2):119-24.
44. Augustin LS, Gallus S, Franceschi S, et al. Glyceamic index and load and risk of upper aero-digestive tract neoplasms (Italy). *Cancer Causes Control* 2003; 14 (7): 657-62.
45. Witting R, Coy JF. The Role of Glucose Metabolism and Glucose-Associated Signalling in Cancer. *Perspect Medicin Chem.* 2007; 1: 64–82.
46. Otto Heinrich Warburg. 2010. Wikipedia. Available at:http://en.wikipedia.org/wiki/Otto_Heinrich_Warburg. Accessed July 14, 2010.
47. Warburg O, Wind F, Negelein E. The metabolism of tumors in the body. *J Gen Physiol.* 1927 Mar 7; 8(6):519-30.
48. Małkowski B. Stan obecny i perspektywy rozwoju pozytonowej emisyjnej tomografii w Polsce. *NOWOTWORY Journal of Oncology* 2007 ; 57 (3): 249–260
49. Walker C.H., Hopkin S.P., Sibly R.M., Peakall D.B. *Podstawy ekotoksykologii*. PWN 2002, Warszawa.
50. Warchlewski J. B. *Kiedy żywność stanowi zagrożenie dla zdrowia i życia człowieka*, 1993, PTTŻ, Poznań.
51. Smoczyński S. *Chemiczne skażenie żywności*. WNT 1988., Warszawa.
52. Smoczyński S., Damicz W., Amarowicz R. *Chemiczne aspekty higieny żywności*. PWN 1986, Warszawa.
53. Śmiechowska M. *Studia nad produkcją, jakością i konsumpcją żywności ekologicznej*. Akademia Morska w Gdyni 2002.
54. Sikorski ZE (red.). *Chemia żywności. Skład, przemiany i właściwości żywności*. Wyd Naukowo-Techniczne, Warszawa 2002: 523-526.
55. Szkoda J., Żmudzki J.: Ołów, kadm, rtęć i arsen w żywności pochodzenia zwierzęcego, ocena ryzyka. *Roczn. PZH*, 2003; T 54.
56. Wojciechowska-Mazurek M., Starska K., Brulińska-Ostrowska E., Biernat U., Plewa M., Karłowska K., 2006 b. Ocena zanieczyszczenia produktów dla niemowląt i małych dzieci pierwiastkami szkodliwymi dla zdrowia. *Bromatol. Chem. Toksykol.* 39, Suplement: 35-39.
57. Kikuchi Y., Nomiyama T., Kumagai N., Uemura T., Omae K.: 2002. Cadmium concentration in current Japanese Foods and Beverages. *J. Occup. Health*, 44, 240-247.
58. Juszczak L. *Metale ciężkie w żywności*. *Laboratorium – Przegląd Ogólnopolski* 2004, 6,6. 22-26.
59. Skoczyńska A.: *Ołów jako czynnik ryzyka chorób układu krążenia*, Górnicki Wydawnictwo Medyczne, Wrocław 2006: 24-34.
60. Schmidt R.H., Rodrick G.E. (eds.): "Food safety handbook". John Wiley & Sons Inc., Hoboken, New Jersey 2003.