

Zuzanna Goluch-Koniuszy

STAN ODŻYWIENIA I SPOSÓB ŻYWIENIA Kobiet z RAKIEM SUTKA

Zakład Fizjologii Żywienia Człowieka
Zachodniopomorskiego Uniwersytetu Technologicznego w Szczecinie
Kierownik: prof. dr hab. M. Friedrich

Celem pracy była ocena stanu odżywienia i sposobu żywienia 30 kobiet z rakiem sutka, w wieku 42–85 lat, mieszkanek Szczecina. Kobiety podzielono na dwie grupy po 15 osób: poniżej 5 lat trwania choroby nowotworowej oraz powyżej 5 lat.

Wśród kobiet przeprowadzono badanie ankietowe dotyczące wybranych czynników stylu życia oraz danych antropometrycznych, na podstawie których wyliczono wartość wskaźnika BMI. Ocenie jakościowej i ilościowej poddano 90 jadłospisów uzyskanych od badanych kobiet. Obliczono również wskaźnik aterosogenności diety Keys'a. Stwierdzono, że ponad połowa kobiet z rakiem sutka odznaczała się nieprawidłowym stanem odżywienia. Sposób żywienia kobiet był niebilansowany pod względem wartości energetycznej i odżywczej. Stwierdzono wysoką wartość wskaźnika aterosogenności diety Keys'a w obu grupach kobiet.

Hasła kluczowe: kobiety, rak sutka, stan odżywienia, sposób żywienia.
Key words: women, breast cancer, nutritional status, nutrition manner.

Najczęstszą przyczyną zgonów w Polsce po chorobach układu krążenia są choroby nowotworowe. Wśród kobiet rak sutka zajmuje pierwsze miejsce (1). Około 60% przypadków raka sutka to nowotwory hormonozależne, wykazujące nadekspresję receptorów estrogenowych (ER) oraz progesteronowych (PR). Zwiększone stężenie hormonów steroidowych u kobiet chorych na raka sutka wykazujących nadekspresję receptorów ER i PR może predestynować do pobudzenia rozwoju komórek nowotworowych (2). Do czynników stymulujących syntezę hormonów steroidowych oraz czynników wspomagających proces leczenia należą m.in. sposób żywienia (3) oraz stan odżywienia (4).

Celem pracy była ocena stanu odżywienia i sposobu żywienia kobiet w wieku 42–85 lat, mieszkanek Szczecina, u których zdiagnozowano i leczono nowotwór gruczołu sutkowego.

MATERIAŁ I METODY

Badaniem w miesiącach marzec–czerwiec 2013 r. objęto 30 kobiet w wieku od 42 do 85 lat z rozpoznanym i leczonym rakiem sutka, mieszkanek Szczecina zrzeszonych w „Akademii Walki z Rakiem” oraz Stowarzyszeniu Amazonek

„Agata”. Ze względu na czas trwania choroby nowotworowej podzielono kobiety na dwie grupy: grupa 1 – kobiety w wieku 42–67 lat (średnio 55,4 lata) chorujące do 5 lat (n=15) oraz grupa 2 – kobiety w wieku 51–85 lat (średnio 63,1 lat) chorujące powyżej 5 lat (n=15).

Wśród kobiet przeprowadzono badanie ankietowe, z wykorzystaniem ankiety specjalnie przygotowanej na potrzeby tych badań, zawierającej pytania o dane antropometryczne (masę i wysokość ciała zmierzoną w ciągu ostatnich 3 miesięcy w gabinetach lekarskich), wybrane czynniki stylu życia, sposób leczenia oraz wielkość i rodzaj uprawianej aktywności fizycznej.

Na podstawie uzyskanych danych antropometrycznych obliczono wskaźnik stanu odżywienia BMI (*Body Mass Index*) ze wzoru: masa ciała (kg)/wzrost (m), który zinterpretowano w oparciu o klasyfikację WHO (5).

Informacje o sposobie żywienia uzyskano od badanych kobiet, które po wcześniejszym poinstruowaniu zapisywały czas, rodzaj i ilość spożytej żywności w trzech (24-godzin.) losowo wybranych dniach tygodnia, w tym jednym dniu weekendowym. Wielkość spożytych porcji określano na podstawie „*Albumu fotografii produktów i potraw*” (6). Uzyskane, metodą bieżącego notowania, 90 całodziennych racji pokarmowych (crp) opracowano za pomocą programu komputerowego „*Dietetyk 2014*”, określając spożycie składników w każdym dniu, a następnie średnie spożycie z 3 dni, które porównano z normami zalecanego spożycia (RDA) indywiduowanie odpowiednio dla wieku i płci. Udział energii pochodzącej z podstawowych składników odżywczych odniesiono do wartości: z białek 15%, z węglowodanów 55%, z tłuszczów 30% i z sacharozy < 10% (7).

Obliczono również wskaźnik aterosogenności diety Keys’a, określający ryzyko rozwoju chorób sercowo-naczyniowych ze wzoru: $1,35 \times (2 \times \% \text{ energii z nasyconych kwasów tłuszczowych} - \% \text{ energii z wielonienasyconych kwasów tłuszczowych}) + 1,5 \times \sqrt{\text{cholesterol}/1000 \text{ kcal}}$ (8).

Istotność różnic dla zmiennych ilościowych (% realizacji norm RDA) oszacowano nieparametrycznym testem U³Manna – Whitneya, na poziomie istotności $p \leq 0,05$ oraz $p \leq 0,01$ za pomocą programu statystycznego *Statistica 9.0*®.

WYNIKI I ICH OMÓWIENIE

Analiza wartości wskaźnika BMI wykazała tylko 40% kobiet z prawidłowym stanem odżywienia (tab. I). Otyłością I^o odznaczała się co druga kobieta chorująca krócej niż 5 lat na raka sutka i co trzecia chorująca powyżej 5 lat. Natomiast niedożywienie I^o oraz otyłość II^o częściej występowała u kobiet dłużej chorujących. Nieprawidłowy stan odżywienia jest zjawiskiem niekorzystnym, gdyż wykazano, że ryzyko zgonu w ciągu 5 lat od momentu wykrycia choroby nowotworowej jest 2,5-krotnie wyższe u pacjentek otyłych niż szczupłych (9). Wynika to z faktu, że w komórkach zrębu tkanki tłuszczowej i preadipocytach wysoką aktywność wykazuje enzym aromataza, która kontroluje konwersję androgenów do estrogenów (androstendionu do estronu i testosteronu do estradiolu), co dodatkowo nasila powstawanie zmienionych genetycznie komórek. Otyłość jest obciążającym czynnikiem zmniejszającym pozytywne rokowanie u kobiet chorych na rak sutka, zarów-

no w wieku przed- jak i pomenopauzalnym oraz zwiększającym ryzyko nawrotu procesu nowotworowego (10). Dlatego utrzymanie należnej masy ciała jest istotnym czynnikiem zarówno w prewencyjnym, jak i terapii raka sutka.

Tab e l a I. Dane antropometryczne kobiet z rakiem sutka, ($\bar{x} \pm SD$, n=30)

Tab l e I. Anthropometric data of women suffering from breast cancer, ($\bar{x} \pm SD$, n=30)

Cechy	Grupa 1 kobiety w wieku 42–67 lat chorujące < 5 lat (n=15)	Grupa 2 kobiety w wieku 51–85 lat chorujące > 5 lat (n=15)
Wiek (lata)	56,8 \pm 7,1	63,1 \pm 5,2
Masa ciała (kg)	69,0 \pm 9,5	88,0 \pm 15,4
Wysokość (cm)	163,7 \pm 4,4	174 \pm 0,08
BMI (kg/m ²)	25,7 \pm 3,0	29,0 \pm 4,1
BMI	(%)	
< 16 niedożywienie III°	0	0
16,0 – 16,9 niedożywienie II°	0	0
17,0 – 18,4 niedożywienie I°	0	6,7
18,5 – 19,9 niska masa ciała	0	0
20,0 – 24,9 prawidłowa masa ciała	40,0	40
25,0 – 29,9 otyłość I°	53,3	33,3
30,0–40,0 otyłość II°	6,7	20
>40 otyłość III°	0	0

Z badań ankietowych wynika, że głównym sposobem leczenia (tab. II) obu grup kobiet było leczenie chirurgiczne (mastektomia) oraz leczenie chemio- i radioterapeutyczne. Natomiast leczeniu hormonalnemu częściej poddawane były kobiety z grupy pierwszej. Kobiety z tej grupy częściej paliły papierosy (co czwarta), natomiast większy odsetek kobiet z grupy 2 zadeklarował sporadyczne spożycie alkoholu (ok. połowa) i było to głównie wino lub piwo. Palenie papierosów może sprzyjać wznowie lub komplikacjom podczas leczenia, a nawet zmniejsza szanse przeżycia (11). Natomiast etanol wpływa na endogenne hormony steroidowe. Estrogeny i ich metabolity (2-hydroksyestron, 4-hydroksyestron, 16 α -hydroksyestron) wpływają na proces nowotworzenia w tkankach hormonozależnych. Przekształcane w chinony oraz semichinony prowadzą do generowania wolnych rodników tlenowych uszkadzających DNA (12).

W zakresie czynników stylu życia istotna jest umiarkowana (rekreacyjna) aktywność fizyczna, która poprzez normalizację stanu odżywienia zmniejsza ryzyko nawrotu raka piersi u kobiet, szczególnie we wczesnym stadium (13). W przeprowadzonym badaniu swoją aktywność fizyczną ponad połowa badanych kobiet określiła jako średnią. Perforowaną formą aktywności były głównie spacer, praca na działce i/lub nordic walking.

Należy podkreślić niepokojący fakt, że żadna z kobiet z grupy 1 oraz 2/3 kobiet z grupy 2 nie uzyskały w placówkach medycznych pomocy w postaci informacji dotyczących zaleceń żywieniowych przy istniejącej chorobie. Głównie wiedzę na ten temat kobiety zdobywały same, a tylko w grupie kobiet chorujących dłużej źródłem

Tabela II. Wybrane odpowiedzi kobiet z badań ankietowych, (n = 30)

Table II. Selected answers of women included in the questionnaire survey, (n = 30)

Odpowiedzi	Grupa 1 kobiety w wieku 42-67 lat chorujące < 5 lat (n=15)	Grupa 2 kobiety w wieku 51-85 lat chorujące > 5 lat (n=15)
Rodzaj przebytego leczenia: • chemioterapeutyczne • radioterapeutyczne • hormonalne • chirurgiczne	40,0 40,0 46,7 86,7	40,0 40,4 26,7 100,0
Palenie papierosów • tak • nie	26,7 73,3	20,0 80,0
Spożywanie alkoholu • tak • nie	40,0 60,0	46,6 53,4
Rodzaj spożywanego alkoholu • piwo • wino • wódka • likiery	6,7 33,3 6,7 6,7	20,0 46,6 6,7 13,3
Przeszkolenie z zakresu specyfiki żywienia przy raku sutka w placówce medycznej • tak • nie	0 100	33,3 66,7
Sposób zdobywania informacji o żywieniu • samodokształcanie • od lekarza • od pielęgniarki • od terapeuty • od dietetyka	100 0 0 0 0	100 20,0 6,7 0 13,3
Subiektywne określenie aktywności fizycznej • niska • średnia • duża	26,6 66,7 6,7	26,7 66,7 6,7
Rodzaj i częstotliwość wykonywanej aktywności fizycznej • spacer • nordic walking • gimnastyka rehabilitacyjna • praca na działce • pływanie • jazda na rowerze	66,7 33,3 13,3 26,6 13,3 13,3	86,7 13,3 13,3 46,7 13,3 13,3

informacji był lekarz, dietetyk lub pielęgniarka. Brak wiedzy z zakresu sposobu żywienia przy istniejącej chorobie znalazło odzwierciedlenie w przeprowadzonej analizie całodziennych racji pokarmowych (crp) badanych kobiet.

Przeprowadzona analiza jakościowa crp wykazała, że tylko 2/3 kobiet z grupy 1 oraz połowa z grupy 2 spożywała zalecane 4–5 posiłki dziennie. Dojadanie (6 lub więcej posiłków) częściej występowało u kobiet chorujących dłużej (tab. III). Wszystkie kobiety spożywały I śniadanie i obiad, ale tylko 2/3 z nich kolacje. Natomiast z II śniadań i podwieczorków częściej rezygnowały kobiety z grupy 1. Bliższe 27% kobiet z grupy 1 i połowa z grupy 2 zadeklarowała dojadanie między posiłkami w godzinach przedpołudniowych lub wieczornych. Nieprawidłowa ilość spożywanych posiłków i ich rozkład posiłków w ciągu dnia może być czynnikiem zaburzającym prawidłowe stężenie glukozy we krwi oraz hipoglikemicznej i stymulującej lipogenezę insuliny, która poprzez wpływ na tempo metabolizmu sprzyja gromadzeniu tkanki tłuszczowej.

Tab e l a III. Liczba i rodzaj posiłków spożywanych dziennie przez badane kobiety z rakiem sutka w okresie objętym wywiadem, (n = 30)

Tab l e III. Number and type of meals consumed by daily by the women under research with breast cancer in the term of interview, (n = 30)

Liczba i rodzaj posiłków	Badane kobiety	
	Grupa 1 kobiety w wieku 42–67 lat chorujące < 5 lat (n=15)	Grupa 2 kobiety w wieku 51–85 lat chorujące > 5 lat (n=15)
Liczba posiłków (%)		
1–2	0,0	0,0
3	13,3	0,0
4	20,0	0,0
5	53,3	50,0
6 i więcej	13,3	50,0
Rodzaj posiłków (%)		
I śniadanie	100,0	100,0
II śniadanie	53,3	90,0
Obiad	100,0	100,0
Podwieczorek	60,0	80,0
Kolacja	86,7	90,0
Dojadanie	26,7	50,0

Wartość energetyczna całodziennych racji pokarmowych spożywanych przez obie grupy kobiet pokrywała zaledwie w 60–69% zapotrzebowanie (tab. IV). Ponadto w grupie 1 stwierdzono niewystarczające spożycie węglowodanów przyswajalnych, błonnika, składników mineralnych (Na, K, Ca, Mg, Fe), witamin (D, folianów, B₁) oraz wody, przy równocześnie występującym wysokim spożyciu białka ogółem i zwierzęcego, składników mineralnych (P, Zn, Cu) oraz witamin (A, E, B₂, B₆, B₁₂, PP, C).

Tabela IV. Energia i podstawowe składniki odżywcze w dziennych racjach pokarmowych kobiet z rakiem sutka spożywających podstawowe posiłki w okresie objętym wywiadem, (n = 30)

Table IV. Supply of energy and essential nutrients with the daily food rations of women suffering from breast cancer, consuming basic meals at the time of the study, (n = 30)

Składniki	Badane kobiety				Istotność różnic
	Wartości średnie ($\bar{x} \pm SD, Me$)		% realizacji norm RDA		
	Grupa 1 kobiety w wieku 42–67 lat chorujące < 5 lat (n=15)	Grupa 2 kobiety w wieku 51–85 lat chorujące > 5 lat (n=15)	Grupa 1 kobiety w wieku 42–67 lat chorujące < 5 lat (n=15)	Grupa 2 kobiety w wieku 51–85 lat chorujące > 5 lat (n=15)	
Energia (kcal)	1381,5 ± 317,6 (1405,0)	1568,6 ± 449,6 (1529,1)	59,2 (59,2)	69,3 (69,9)	–
Białko ogółem (g)	73,1 ± 17,1 (70,0)	72,7 ± 11,6 (72,2)	133,5 (127,7)	134,5 (138,4)	–
Białko zwierzęce (g)	50,0 ± 17,9 (47,0)	45,6 ± 8,3 (47,7)	256,2 (238,4)	251,5 (252,3)	–
Węglowodany przyswajalne (g)	202,7 ± 68,3 (203,6)	234,5 ± 68,2 (213,1)	155,9 (156,6)	180,4 (164,0)	–
Błonnik (g) ¹	19,6 ± 5,2 (20,0)	25,4 ± 6,8 (26,2)	78,3 (79,9)	101,6 (104,6)	–
Sód (mg)	1081,2 ± 319,6 (1116,1)	1600,0 ± 737,6 (1511,8)	77,2 (77,6)	121,0 (112,3)	**
Potas (mg)	3099,3 ± 703,6 (3081,9)	3353,6 ± 780,6 (3226,8)	65,9 (66,6)	71,4 (68,7)	–
Wapń (mg)	548,7 ± 200,2 (548,1)	527,4 ± 191,8 (536,3)	47,3 (47,2)	43,9 (44,7)	–
Fosfor (mg)	1208,9 ± 290,6 (1135,3)	1319,4 ± 263,4 (1297,5)	172,7 (162,2)	188,5 (185,3)	–
Magnez (mg)	297,7 ± 199,3 (278,1)	361,6 ± 108,2 (339,4)	93,0 (86,9)	112,8 (106,1)	–
Żelazo (mg)	9,7 ± 2,4 (9,0)	12,6 ± 3,6 (12,1)	89,3 (82,6)	125,8 (120,7)	**
Cynk (mg)	8,9 ± 2,6 (8,5)	10,3 ± 2,8 (9,7)	111,2 (106,1)	128,9 (120,7)	–
Miedź (mg)	1,1 ± 0,3 (1,1)	1,4 ± 0,4 (1,3)	123,5 (127,0)	154,9 (143,0)	*
Witamina A (μg)	1125,4 ± 608,6 (1107,4)	1242,7 ± 665,3 (1122,8)	208,3 (160,0)	285,8 (160,4)	–
Witamina D (μg)	1,93 ± 0,9 (0,8)	4,3 ± 2,4 (2,1)	20,4 (8,4)	39,2 (16,0)	–
Witamina E (mg)	9,0 ± 4,1 (7,8)	8,2 ± 2,9 (8,0)	112,4 (96,9)	103,1 (99,5)	–
Kwas foliowy (mg)	361,9 ± 110,9 (354,0)	397,6 ± 205,1 (362,6)	90,5 (88,5)	99,4 (90,6)	–

Tabela IV. (cd.)

Składniki	Badane kobiety				Istotność różnic
	Wartości średnie ($\bar{x} \pm SD, Me$)		% realizacji norm RDA		
	Grupa 1 kobiety w wieku 42–67 lat chorujące < 5 lat (n=15)	Grupa 2 kobiety w wieku 51–85 lat chorujące > 5 lat (n=15)	Grupa 1 kobiety w wieku 42–67 lat chorujące < 5 lat (n=15)	Grupa 2 kobiety w wieku 51–85 lat chorujące > 5 lat (n=15)	
Witamina B ₁ (mg)	0,87 ± 0,2 (0,84)	1,0 ± 0,2 (1,0)	78,7 (76,8)	94,5 (93,5)	–
Witamina B ₂ (mg)	1,59 ± 0,5 (1,4)	1,61 ± 0,8 (1,4)	144,2 (128,4)	146,6 (127,4)	–
Witamina B ₆ (mg)	1,77 ± 0,5 (1,64)	1,93 ± 0,4 (1,98)	120,0 (109,4)	129,0 (132,0)	–
Witamina B ₁₂ (mg)	4,9 ± 2,8 (2,7)	7,7 ± 3,1 (3,8)	206,0 (111,9)	323,6 (158,5)	–
Witamina PP (mg)	17,3 ± 5,8 (17,3)	18,4 ± 4,0 (19,3)	123,4 (123,3)	131,2 (138,0)	–
Witamina C (mg)	110,6 ± 66,6 (96,4)	61,9 ± 43,8 (78,9)	147,5 (128,5)	122,5 (105,2)	*
Zawartość wody (cm ³)	1587,8 ± 444,0 (1644,3)	1690,9 ± 528,5 (1548,9)	79,4 (82,2)	84,5 (77,4)	–
Energia z białek (%)	22,4 ± 6,7 (21,6)	19,2 ± 3,3 (19,2)	149,1 (143,8)	128,2 (127,7)	–
Energia z węglowodanów (%)	51,6 ± 9,0 (50,0)	53,8 ± 5,8 (54,3)	79,4 (76,9)	82,7 (83,6)	–
Energia z sacharozą (%) ²	10,4 ± 3,6 (11,0)	10,0 ± 3,5 (9,3)	103,9 (110,2)	100,3 (92,5)	–

* różnica istotna statystycznie $p \leq 0,05$; ** różnica istotna statystycznie $p \leq 0,01$

¹ – odniesiono do zalecanego spożycia 20g/dobę dla kobiet w wieku 31–65 lat oraz 20 g/dobę dla kobiet > 66 lat; ² – odniesiono do wartości 10%

Natomiast w 2 grupie kobiet stwierdzono niewystarczające spożycie węglowodanów przyswajalnych, potasu, wapnia, witamin (D, folianów, B₁) oraz wody, przy nadmiernym spożyciu pozostałych składników odżywczych. Istotnie wyższe spożycie Na, Fe, Cu oraz cholesterolu stwierdzono w 1 grupie kobiet. Natomiast istotnie wyższe spożycie witaminy C stwierdzono u kobiet z grupy 2.

Wykazano, że dieta wysokobiałkowa poprzez stymulację wytwarzania IGF-1 (14), w połączeniu ze stwierdzonym niskim spożyciem błonnika, może być kancerogenna. Optymalne spożycie błonnika przyczynia się do skrócenia pasażu jelitowego i czasu działania enzymów trawiennych w przewodzie pokarmowym oraz do wspomaganie w namnażaniu prawidłowej mikroflory i przez ten fakt obniża ryzyko powstawania związków kancerogennych. Również dieta bogata w błonnik może zwiększyć wydalanie estrogenów i spadek stężenia estradiolu w osoczu oraz ha-

mować wchłanianie estrogenów w jelicie zmniejszając w ten sposób pulę estrogenu w organizmie (15). Niskie spożycie folianów, którego rolą fizjologiczną jest udział w biosyntezie puryn oraz metylacji DNA, może skutkować ich zaburzoną syntezą i uszkodzeniami (16).

Niepokojące było bardzo niskie spożycie przez badane kobiety wapnia i witaminy D. Wapń znany jest z działania antyproliferacyjnego, proapoptycznego, przeciwmutagennego oraz inicjującego różnicowanie w komórkach atypowych. Natomiast witamina D zapobiega angiogenezie guza oraz obniża stężenie prozapalnych cytokin, dzięki czemu wzmacnia działanie układu immunologicznego. Ponadto, aktywna forma witaminy D₃ moduluje proliferację, różnicowanie i apoptozę komórek zrębu gruczołu sutkowego oraz nabłonków, gdzie dochodzi do pierwszych mutacji. Natomiast dieta z jednocześnie niską zawartością witaminy D₃ oraz wapnia i magnezu, u badanych kobiet będących w okresie okołomenopauzalnym, predestynuje dodatkowo do rozwoju osteoporozy (17).

Niskie spożycie wody w obu grupach kobiet jest zjawiskiem niekorzystnym, gdyż jest niezbędna do prawidłowego przebiegu procesów metabolicznych, prawidłowego funkcjonowania m.in. układu nerwowego, termoregulacji, wydalania produktów przemiany materii i metabolitów leków oraz prawidłowej gospodarki wodno-elektrolitowej (18).

Wysokie spożycie miedzi nie musi wywoływać w ustroju kobiet niekorzystnych zmian. Miedź z diety wchłania się w 35–50%, natomiast stwierdzone wysokie spożycie witaminy C i cynku może przyczynić się do jej obniżonego wchłaniania. Nadmierne spożycie cynku i fosforu może również zmniejszyć wchłanianie żelaza, którego wyższe spożycie stwierdzono w grupie kobiet chorujących dłużej. Może być to wpływ korzystny, gdyż wykazano, że dostarczanie znacznych ilości żelaza w diecie może prowadzić do stresu oksydacyjnego i uszkodzeń DNA ponieważ żelazo ma właściwości utleniające (19).

Pozytywnym aspektem sposobu żywienia obu grup kobiet jest wysoka zawartość witamin antyoksydacyjnych C i E określanych w profilaktyce onkologicznej jako substancji immunomodulujących, gdyż poprzez redukcję wolnych rodników tlenowych w ustroju prowadzą do zmniejszenia uszkodzeń DNA i mutacji. Również witaminy te zapobiegają kacheksji nowotworowej (20).

Udział energii pochodzącej z podstawowych składników odżywczych w crp kobiet, bez względu na czas trwania choroby, odbiegał od zalecanych wartości i był za wysoki z białek i sacharozy, a za niski z węglowodanów (tab. IV). Nadmierne spożycie cukrów prostych o wysokim indeksie i ładunku glikemicznym, może predestynować do rozwoju hiperinsulinemii. Zaburzenie to, szczególnie u otyłych kobiet, może promować karcinogenezę w sutku, poprzez wzrost stężenia we krwi insulinopodobnego czynnika wzrostu (IGF) oraz leptyny, związków, które wraz z estrogenami oddziałują na komórki nabłonkowe gruczołu sutkowego i predysponują do angiogenezy (10, 21).

Udział energii pochodzącej z tłuszczów w dietach badanych kobiet wynosił ok. 26–27% (tab. V). Znany jest fakt, że u kobiet spożycie tłuszczów i cholesterolu wpływa na biosyntezę hormonów płciowych oraz odkładanie nadmiernej ilości tkanki tłuszczowej, w której pod wpływem enzymu aromatazy androgeny są przekształcane do estrogenów wpływających na nasilenie choroby nowotworowej. Wykazano

również, że istniejące już guzy nowotworowe, wykazujące ekspresję aromatazy, stają się samowystarczalne w wytwarzaniu sygnałów proliferacyjnych i lokalnie wytworzone estrogeny na drodze autokrynej stymulują namnażanie się zmienionych genetycznie komórek nowotworowych.

Tab e l a V. Struktura spożycia tłuszczów przez kobiety z rakiem sutka spożywających podstawowe posiłki w okresie objętym wywiadem, (n = 30)

Table V. Pattern of fat intake by women with breast cancer consuming basic meals at the time of the study (n = 30)

Składniki	Badane kobiety				Istotność różnic
	wartości średnie ($\bar{x} \pm SD, Me$)		% realizacji norm RDA		
	Grupa 1 kobiety w wieku 42–67 lat chorujące < 5 lat (n=15)	Grupa 2 kobiety w wieku 51–85 lat chorujące > 5 lat (n=15)	Grupa 1 kobiety w wieku 42–67 lat chorujące < 5 lat (n=15)	Grupa 2 kobiety w wieku 51–85 lat chorujące > 5 lat (n=15)	
Tłuszcze ogółem (g)	38,9 ± 11,0 (37,2)	48,2 ± 21,9 (41,6)	51,2 (50,2)	63,5 (59,5)	–
Cholesterol (mg) ¹	238,6 ± 99,2 (174,3)	266,3 ± 132,9 (231,3)	60,6 (58,1)	88,5 (77,1)	*
Kwasy tłuszczowe nasycone (g) ²	15,2 ± 6,2 (16,0)	17,5 ± 7,4 (17,2)	brak DRV		–
Kwasy tłuszczowe wielonienasycone (g) ²	7,2 ± 2,6 (7,8)	8,4 ± 3,4 (8,7)	brak DRV		–
Wskaźnik P/S	2,0 ± 0,5 (1,9)	2,6 ± 1,8 (2,2)			–
Wskaźnik Keys'a ³	35,6 ± 6,7 (36,5)	39,6 ± 7,1 (41,3)	101,6 (104,4)	113,0 (118,0)	–
Energia z tłuszczów (%)	26,0 ± 7,2 (27,0)	27,0 ± 5,9 (24,8)	86,8 (89,9)	90,1 (82,9)	–
Energia z nasyconych kwasów tłuszczowych (%) ²	9,0 ± 2,3 (9,2)	9,9 ± 2,2 (10,0)	brak DRV		–
Energia z wielonienasyconych kwasów tłuszczowych (%) ²	4,6 ± 1,9 (4,2)	4,8 ± 1,5 (4,3)	brak DRV		–

* różnica istotna statystycznie $p \leq 0,05$

¹ – odniesiono do spożycia 300 mg/dobę; ² – brak wartości referencyjnych DRV (*Dietary Reference Values*);

³ – odniesiono do zalecanej dopuszczalnej wartości 35.

W klinicznych badaniach randomizowanych u kobiet z rakiem sutka Women's Intervention Nutrition Study (WINS) (22) oraz Women's Healthy Eating and Living (WHEL) Study (23) wykazano pozytywny wpływ redukcji udziału energii pochodzą-

cej z tłuszczu do 15–20% na obniżenie ich masy ciała, zmniejszenie ryzyka progresji choroby i na zwiększenie całkowitego czasu przeżycia. Dlatego zasadnym wydaje się obniżenie w dietach badanych kobiet z rakiem sutka udziału energii pochodzącej z tłuszczów do 15–20%, ale z prawidłową strukturą kwasów tłuszczowych.

Analiza struktury spożycia kwasów tłuszczowych (tab. V) wykazała w obu grupach badanych kobiet wysokie spożycie kwasów tłuszczowych nasyconych sprzyjających karcinogenezie (24), a niskie spożycie wielonienasyconych kwasów tłuszczowych. Stwierdzono (25), że spożycie kwasów tłuszczonych nienasyconych, szczególnie z rodziny n-3, stanowi działanie ochronne przeciw wielu typom nowotworów, w tym również nowotworów sutka. Zwrócono uwagę na fakt, że zwiększenie spożycie kwasów n-3 w tym EPA, DHA, jak i kwasu linolenowego zmniejsza desaturację kwasu linolowego, a tym samym wytwarzanie kwasu arachidonowego, który w nadmiarze staje się kancerogeny. Również w/w Autorzy wykazali, że zmniejszenie szybkości proliferacji komórek nabłonkowych sutka oraz nowotworzenia może być lepiej osiągnięte przy zwiększeniu spożycia kwasów n-3, a jednocześnie zmniejszeniu kwasów z rodziny n-6. Ochronną rolę kwasów n-3 przypisuje się wpływowi na metabolizm estrogenów i receptory estrogenowe.

Wyliczony dodatkowo wskaźnik aterosogenności diety Keys'a (tab.V) przekraczał w obu grupach kobiet dopuszczalną wartość 35, co predestynuje również do rozwoju zmian miażdżycowych w naczyniach krwionośnych, a tym samym wskazuje na potrzebę korekty diety.

Stwierdzone nieprawidłowości w wartości energetycznej i odżywczej diet badanych kobiet w obu grupach wynikały z niewłaściwej struktury spożycia produktów spożywczych. Niewystarczającego spożycia: pieczywa, mąki i makaronów, ziemniaków, warzyw, nasion roślin strączkowych, owoców, produktów nabiałowych, ryb a z nadmiernego spożycia kasz, mięsa i drobiu oraz cukru i słodczy.

Reasumując korekta diety kobiet z rakiem sutka powinna uwzględnić grupy produktów o działaniu prozdrowotnym takie jak: 1) pieczywo pełnoziarniste, kasze, ryż o niskim GI i GL będących źródłem węglowodanów złożonych i błonnika; 2) warzywa i owoce, będące źródłem związków biologicznie aktywnych zapobiegających i/lub hamujących procesy nowotworzenia (likopen, bioflawonoidy i resweratrol); 3) probiotyki zawierające chromacynę A3 lub sarkomycynę wzmacniające odporność immunologiczną organizmu poprzez modyfikację mikroflory; 4) prebiotyki zawierające inulinę i oligofruktozę posiadające zdolność do wiązania i degradowania kancerogenów oraz promujących proces apoptoza; 5) rośliny strączkowe bogate w genisteinę hamującą proces angiogenezy i inwazyjność guzów; 6) wodę warunkującą odpowiedni bilans wodny i gospodarkę wodno-elektrolitową. Natomiast z zabiegów kulinarnych zalecane są gotowanie, gotowanie na parze, duszenie, pieczenie a unikanie smażenia.

WNIOSKI

Analiza uzyskanych wyników pozwoliła na stwierdzenie, że:

- 1) ponad połowa kobiet z rakiem sutka odznaczała się nieprawidłowym stanem odżywienia;

- 2) sposób żywienia kobiet z rakiem sutka odznaczał się niebilansowaniem pod względem wartości energetycznej i odżywczej;
- 3) diety kobiet odznaczały się wysoką wartością wskaźnika aterogenności diety Keys'a, co predestynuje do rozwoju chorób sercowo-naczyniowych;
- 4) zasadnym jest objęcie badanych kobiet indywidualną korektą diety oraz prozdrowotną edukacją żywieniową.

Z. Goluch-Koniuszy

NUTRITIONAL STATUS AND FOOD INTAKE AMONG WOMEN
WITH BREAST CANCER

Summary

The aim of this work was the assessment of the state of nutrition and method of nutrition of thirty women suffering from breast cancer aged 42-85, Szczecin inhabitants. Women were divided into two 15 women groups: one included women suffering for less than 5 years of neoplastic disease and the second for over 5 years.

Among women a questionnaire research was conducted according to the chosen factors of life style and anthropometric data, based on which the BMI index value has been calculated. Ninety menus achieved from the women under research have been evaluated taking into consideration their quality and quantity. The Keys' diet atherogenicity index was also calculated. It was ascertained that more than a half of women suffering from breast cancer was improperly nourished. It was characteristic for the method of nourishment of the women, that the diet was not well balanced as to the energy and nourishing value. High value of Keys' diet atherogenicity index in both groups of women was also ascertained. It is reasonable to provide individual correction of diet and pro-health nourishment education for the women under research.

PIŚMIENNICTWO

1. *Didkowska J., Wojciechowska U., Zatoński W.*: Nowotwory złośliwe w Polsce w 2011 r. Centrum Onkologii – Instytut im. M. Skłodowskiej-Curie, Warszawa 2013. – 2. *Suzuki R., Orsini N., Mignone L., Saji S., Wolk A.*: Alcohol intake and risk of breast cancer defined by estrogen and progesterone receptor status-a meta-analysis of epidemiological studies. *Int. J. Cancer* 2008; 15; 122(8): 1832-1841. – 3. *Holmes M.D., Willett W.C.*: Does diet affect breast cancer risk? *Breast Cancer Res.* 2004; 6(4): 170-178. – 4. *Carmichael A.R.*: Obesity and prognosis of breast cancer. *Obes Rev.* 2006; 7(4): 333-340. – 5. *WHO.*: Diet, nutrition and prevention of chronic diseases. Report of a WHO Study Group Technical Report Series 797, WHO Geneva, 1990. – 6. *Szponar L., Wolnicka K.*: 2000. Album fotografii produktów i potraw. Wyd. ODDK, Gdańsk. – 7. *Jarosz M.*: Normy żywienia dla populacji polskiej – nowelizacja. Wyd. IŻŻ, 2012, Warszawa. – 8. *Keys A., Parlin R.W.*: 1966. Serum cholesterol response to changes in dietary lipids. *Am. J. Clin. Nutr.* 1966; 19: 175-181. – 9. *Dal Maso L., Zucchetto A., Talamini R., Serraino D., Stocco C., Vercelli M., Falcini F., Franceschi S.*: 2008. Effect of obesity and other lifestyle factors on mortality in women with breast cancer. *Int. J. Cancer* 2008; 123(9): 2188-2194. – 10. *Lorincz A.M., Sukumar S.*: Molecular links between obesity and breast cancer. *Endoc.Relat. Cancer*, 2006; 13(1): 279-292.
11. *Holmes M.D., Murin S., Chen W.Y., Kroenke C.H., Spiegelman D., Colditz G.A.*: Smoking and survival after breast cancer diagnosis. *Int. J. Cancer* 2007; 120(12): 2672-2677. – 12. *Key T., Endogenous Hormones and Breast Cancer Collaborative Group.* Circulating sex hormones and breast cancer risk factors in postmenopausal women: reanalysis of 13 studies. *Br. J. Cancer* 2011; 105: 709-722. – 13. *Chen X., Lu W., Zheng W., Gu K., Matthews C.E., Chen Z., Zheng Y., Shu X.O.*: Exercise after diagnosis of breast cancer in association with survival. *Cancer Prev. Res. (Phila)* 2011; 4(9): 1409-1418. – 14. *Norat T., Dossus L., Rinaldi S., et al.*: Diet, serum insulin-like growth factor-I and IGF-binding protein-3 in European women. *Eur. J. Clin. Nutr.*, 2006; 61(1): 91-98. – 15. *Hanf V., Gonder U.*: Nutrition and primary

prevention of breast cancer: foods, nutrients and breast cancer risk. *Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol.* 2005; 123(2): 139-149. – 16. *Larsson S.C., Giovannucci E., Wolk A.*: Folate and risk of breast cancer: a meta-analysis. *J. Natl. Cancer Inst.*, 2007; 99(1): 64-76. – 17. *Shin M.H., Holmes M.D., Hankinson S.E.*: Intake of dairy products, calcium, and vitamin D and risk of breast cancer. *J. Natl. Cancer Inst.*, 2002; 94(17): 1301-1311. – 18. *Bossingham M.J., Carnell N.S., Campbell W.W.*: Water balance, hydration status, and fat-free mass hydration in younger and older adults. *Am. J. Clin. Nutr.* 2005; 81(6): 1342–350. – 19. *Pinnix Z.K., Miller L.D., Wang W., et al.*: Ferroportin and iron regulation in breast cancer progression and prognosis. *Sci. Transl. Med.* 2010; 2(43): 43-56. – 20. *Cui Y., Shikany J.M., Liu S., Shagufita Y., Rohan T.E.*: Selected antioxidants and risk of hormone receptor– defined invasive breast cancers among postmenopausal women in the Women’s Health Initiative Observational Study. *Am. J. Clin. Nutr.*, 2008; 87(4): 1009-1018.

21. *Duggan C., Irwin M.L., Xiao L., Henderson K.D., Smith A.W., Baumgartner R.N., Baumgartner K.B., Bernstein L., Ballard-Barbash R., McTiernan A.*: Associations of insulin resistance and adiponectin with mortality in women with breast cancer. *J. Clin. Oncol.*, 2011; 29(1): 32-39. – 22. *Blackburn G.L., Wang K.A.*: Dietary fat reduction and breast cancer outcome: results from the Women’s Intervention Nutrition Study (WINS). *Am. J. Clin. Nutr.* 2007; 86(3): 878S-881S. – 23. *Pierce J.P., Faerber S., Wright F.A., et al.*: A randomized trial of the effect of a plant-based dietary pattern on additional breast cancer events and survival: the Women’s Healthy Eating and Living (WHEL) Study. *Control Clin Trials.* 2002; 23(6): 728-756. – 24. *Sieri S., Krogh V., Ferrari P., et al.*: Dietary fat and breast cancer risk in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition. *Am. J. Clin. Nutr.*, 2008; 88(5): 1304-1312. – 25. *Terry P.D., Terry J.B., Rohan T.E.*: Long-chain (n-3) fatty acid intake and risk of cancers of the breast and the prostate: recent epidemiological studies, biological mechanisms, and directions for future research. *J. Nutr.* 2004; 134(12): 3412-3420.

Adres: 71-459 Szczecin, ul. Papieża Pawła VI 3.