

*Tomasz Maciej Maksimowicz, Maciej Maksimowicz, Milena Załoga,  
Alicja Karwowska<sup>1)</sup>*

## OKSYDANTY/ANTYOKSYDANTY W ŻYWIENIU CHORYCH NA NOWOTWORY

Białostockie Centrum Onkologii, Oddział Radioterapii II  
Kierownik: dr n. med. *T. M. Maksimowicz*

<sup>1)</sup> Zakład Higieny i Epidemiologii Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku  
Kierownik: prof. dr hab. *J. Karczewski*

*Stosowanie antyoksydantów w trakcie leczenia chorób nowotworowych jest problemem kontrowersyjnym.*

Hasła kluczowe: oksydanty/antyoksydanty, nowotwory, żywienie.  
Key words: oxidants/antioxidants, neoplasms, nutrition.

Każda komórka żywego organizmu uczestniczy w reakcjach oksydacyjno-redukcyjnych, które prowadzą do powstania reaktywnych form tlenu (RFT). Powstawanie tych związków w organizmach żywych jest wynikiem wielu zachodzących w nich niezbędnych reakcji biochemicznych (1, 2). RFT mogą powstawać również na skutek działania czynników zewnętrznych: np. promieniowania UV, promieniowania jonizującego, dymu tytoniowego, alkoholu. Związki te mogą reagować w sposób niespecyficzny ze składnikami komórek, modyfikując je i uszkadzając (3).

RFT odgrywają pozytywną jak i negatywną rolę w organizmach tlenowych. Stanowią m.in. element obrony przed patogenami, mogą pełnić funkcję przekaźników metabolicznych. Uczestniczą w wielu procesach, takich jak skurcze mięśni, regulacja napięcia naczyniowego, w funkcjonowaniu gruczołów dokrewnych (1, 4). RFT regulują również programowaną śmierć komórki, czyli apoptozę (5-7). Są więc potrzebne organizmom w stężeniach utrzymywanych na odpowiednio niskich poziomach. O ich bezpośrednim, destrukcyjnym działaniu na organizm mówimy wówczas, gdy są wytworzone w nadmiarze (1). Z uwagi na wysoką reaktywność oraz zdolność do uszkadzania komórek i tkanek, organizm ludzki został wyposażony w system enzymatycznych i nieenzymatycznych mechanizmów obronnych, zwany barierą oksydacyjną, chroniącą przed destrukcyjnym działaniem RFT (2, 4, 8). W przypadku braku równowagi między niekontrolowanym wzrostem stężeń RFT a zdolnościami antyoksydacyjnymi organizmu, dochodzi do powstania stresu oksydacyjnego (3, 4, 9). RFT powodują reakcje utleniania tłuszczów, białek, DNA, co jest przyczyną uszkodzenia komórek i tkanek (3, 4, 6, 9-11). Stan taki może przyczyniać się do powstania różnych chorób, takich jak cukrzyca, miażdżycy, zapalenie wątroby, zapalenie trzustki. Może inicjować procesy degeneracyjne układu nerwowego, przyspieszać procesy starzenia, odgrywać istotną rolę w patogenezie chorób nowotworowych (1, 4, 12, 13).

System enzymatycznych i nieenzymatycznych antyoksydantów, zwany barierą antyoksydacyjną, chroni organizmy przed destrukcyjnym działaniem RFT. Do czynników enzymatycznych należy dysmutaza ponadtlenkowa, katalaza, peroksydaza glutationowa, reduktaza glutationowa, S-transferaza glutationowa. Wśród czynników nieenzymatycznych należy wymienić ceruloplazminę, transferynę, melatoninę, albuminę, poliamidy, jony metali przejściowych (cynk, miedź, selen), glutation, tioredoksynę, a także witaminy (A, C, E) i związki polifenolowe (1, 2, 4, 8, 14, 15).

Celem pracy jest zaprezentowanie standardów żywieniowych z uwzględnieniem zawartości witamin antyoksydacyjnych (A, C, E) w codziennych racjach spożywanych przez pacjentów w Białostockim Centrum Onkologii, poddanych radioterapii, chemioterapii lub leczeniu skojarzonemu w porównaniu do zawartości tych składników w diecie osób zdrowych.

## MATERIAŁ I METODY

Badaniem objęto 40 chorych obu płci, w wieku od 52 do 75 lat, poddanych radioterapii, chemioterapii lub leczeniu skojarzonemu w Białostockim Centrum Onkologii. Wśród badanej grupy 25 chorych leczono z powodu raka gruczołowego przewodu pokarmowego, w tym 5 chorych na raka przełyku, 9 chorych na raka żołądka, 11 chorych na raka jelita grubego oraz 15 chorych na niedrobnokomórkowego raka płuca. Stosowano dietę lekkostrawną. Porównano podaż witamin antyoksydacyjnych A, C i E w całodziennych racjach pokarmowych leczonych chorych, w stosunku do obowiązujących norm spożycia u osób zdrowych.

## WYNIKI I ICH OMÓWIENIE

Stwierdzono, że średnia zawartość witaminy A w codziennych posiłkach kobiet i mężczyzn wynosiła 968,5 µg, co stanowi 107% zalecanej normy.

Średnia zawartość witaminy C w dziennej diecie wynosiła 136 mg, co stanowi 136 % zalecanej normy.

Średnia zawartość witaminy E w dziennym jadłospisie wynosiła 5,25 mg co stanowi 43,75 % zalecanej normy.

Tabela 1. Podaż witamin antyoksydacyjnych A, C, E w dziennej diecie lekkostrawnej u chorych leczonych w BCO w stosunku do obowiązujących norm

Table 1. Supply of antioxidant vitamins A, C, E in the daily diet of easily digestible in the patients of BCO in relations to current standards

Witamina	Średnie dobowe spożycie witamin przez chorych	Zalecane normy (kobiety i mężczyźni łącznie)	Procent w stosunku do zalecanych norm
A	968,5 µg	900 µg	107 %
C	136 mg	100 mg	136 %
E	5,25 mg	12 mg	43,75 %

Według wielu badaczy odpowiednia dieta, bogata w antyoksydanty, zmniejsza ryzyko zachorowania na nowotwory złośliwe (16-18). Podczas leczenia chorób nowotworowych, często uzupełnia się składniki diety, stosując m.in. antyoksydanty, mając nadzieję na poprawę wyników leczenia i zmniejszenie niepożądanych działań ubocznych leczenia onkologicznego. Niektórzy twierdzą, że stosowanie tych związków zwiększa skuteczność terapii przeciwnowotworowej i zdecydowanie zalecają ich stosowanie (16-21). W badaniach *in vitro* i *in vivo* udowodniono, że antyoksydanty mogą hamować neoangiogenezę na wielu jej etapach, warunkującą wzrost nowotworów i powstawanie przerzutów (22).

W ostatnim czasie poddaje się w wątpliwość korzystny wpływ antyoksydantów, stosowanych w trakcie leczenia onkologicznego. Przeciwnowotworowy efekt radioterapii i leków cytostatycznych jest m.in. następstwem wytwarzania RFT. Niektóre antyoksydanty neutralizując RFT mogą chronić struktury komórkowe przed uszkodzeniem (23-25). Jest to proces korzystny jeżeli chodzi o zmniejszenie toksyczności leczenia onkologicznego i ochronę tkanek zdrowych. Jednak antyoksydanty mogą działać protekcyjnie na komórki nowotworowe, zmniejszając tym samym skuteczność radio- i chemioterapii (26).

Biorąc pod uwagę sprzeczność dostępnych danych dotyczących roli antyoksydantów w żywieniu chorych leczonych z powodu chorób nowotworowych, wydaje się być niewskazane przyjmowanie tych związków w trakcie terapii. Stosowanie diety bogatej w witaminy antyoksydacyjne może stanowić przyczynę gorszej skuteczności postępowania przeciwnowotworowego.

## WNIOSKI

1. Stwierdzono zróżnicowanie w podaży witamin antyoksydacyjnych w racjach pokarmowych chorych poddawanych radioterapii, chemioterapii lub leczeniu skojarzonemu w Białostockim Centrum Onkologii.

2. Podaż witaminy A wynosiła około 100% dobowego zapotrzebowania, witaminy C przekraczała średnio o 36%, a witaminy E była mniejsza o ponad 50%.

T. M. Maksimowicz, M. Maksimowicz, M. Załoga, A. Karwowska

OXIDANTS\ANTIOXIDANTS IN THE NUTRITION OF CANCER PATIENTS

### Summary

The action of reactive oxygen species (ROS) in organisms is counterbalanced by chemical compounds exerting an antioxidant effect. A lack of balance between an uncontrolled increase in the level of ROS and antioxidative abilities of the organism leads to oxidative stress, which may cause many diseases, including cancer. In the diet of patients undergoing radiotherapy, chemotherapy or combined treatment was a supply of vitamin A, which falls within the normal range, a slightly increased supply of vitamin C, and a significant reduction in the supply of vitamin E. Since the use of antioxidants in the course of oncology treatment is a controversial issue, cancer patients are advised against taking these compounds during therapy.

## PIŚMIENNICTWO

1. *Czajka A.*: Wolne rodniki tlenowe a mechanizmy obronne organizmu. *Nowiny Lek.*, 2006, 75, 6, 582-586. – 2. *Gryczyńska B., Iskra M.*: Współdziałanie antyoksydantów egzogennych i endogennych w organizmie człowieka. *Nowiny Lek.*, 2008, 77, 1, 50-55. – 3. *Kulbacka J., Saczko J., Chwilkowska A.*: Stres oksydacyjny w procesach uszkodzenia komórek. *Pol. Merk. Lek.*, 2009, 27, 157, 44-47. – 4. *Bartosz G.*: Druga twarz tlenu. Wolne rodniki w przyrodzie. PWN Warszawa, 2003. – 5. *Camonis J. H., White M.*: Complex cellular responses to reactive oxygen species. *Trends Cell Biol.* 2005, 15, 913-926. – 6. *Galecka E., Mrowicka M., Malinowska K., Galecki P.*: Wolne rodniki tlenu i azotu w fizjologii. *Pol. Merk. Lek.*, 2008, 24, 143, 446-448. – 7. *Haddad J.J.*: Redox and oxidant-mediated regulation of apoptosis signaling pathways, immuno-pharmaco-redox conception of oxidative siege versus cell death commitment. *Int. Immunopharmacol.*, 2004, 4, 475-493. – 8. *Galecka E., Mrowicka M., Malinowska K., Galecki P.*: Wybrane substancje nieenzymatyczne uczestniczące w procesie obrony przed nadmiernym wytwarzaniem wolnych rodników. *Pol. Merk. Lek.*, 2008, 147, 269. – 9. *Pędzik A., Paradowski M., Rysz J.*: Stres oksydacyjny a zjawiska patologiczne w ustroju. *Diagn. Lab.*, 2008, 44, 363-369.
10. *Łagowska-Lenard M., Bilewicz J., Raszewski G.* i wsp.: Stres oksydacyjny w udarze mózgu. *Pol. Merk. Lek.*, 2008, 25, 147, 205-208. – 11. *Valko M., Rhodes C. J., Moncol J.* at al.: Free radicals, metals and antioxidants in oxidative stress induced cancer. *Chem. Biol. Interact.*, 2006, 10, 1-40. – 12. *Augustyniak A., Skrzydlewska E.*: Zdolności antyoksydacyjne w starzejącym się organizmie. *Postępy Hig. Med. Dośw.*, 2004, 58, 194-201. – 13. *Ray G., Husain S.A.*: Oxidants, antioxidants and carcinogenesis. *Indian J. Exp. Biol.*, 2002, 11, 1213-32. – 14. *Di Matteo V., Esposito E.*: Biochemical and therapeutic effects of antioxidants in the treatment of Alzheimer's disease, Parkinson's disease and amyotrophic lateral sclerosis. *Curr. Drug Targets CNS Neurol. Disord.*, 2003, 2, 95-107. – 15. *Galecka E., Jacewicz R., Mrowicka M., Florkowski A., Galecki P.*: Enzymy antyoksydacyjne-budowa, właściwości, funkcje. *Pol. Merk. Lek.*, 2008, 25, 147, 266. – 16. *Benzie I.F.*: Evolution of dietary antioxidants. *Comp. Biochem. Physiol. Part A, Mol. Integr. Physiol.* 2003, 136, 113-126. – 17. *Le Cren F.*: Przeciwutleniacze-rewolucja w medycynie XXI wieku. Bauer-Weltbild Media, Warszawa 2006. – 18. *Rutkowski M., Grzegorzczak K., Malinowska K.*: Witaminy A, C, E – rola ich działania antyoksydacyjnego w prewencji onkogenezy. *Problemy Terapii Monitor.*, 2010, 21, 4, 251-257. – 19. *Rutkowski M., Grzegorzczak K.*: Witaminy o działaniu antyoksydacyjnym - ogólna charakterystyka. Część I: Witamina A. *Farm. Pol.*, 1998, 54, 739-743. – 20. *Rutkowski M., Grzegorzczak K.*: Witaminy o działaniu antyoksydacyjnym-ogólna charakterystyka. Część II: Witamina E. *Farm. Pol.*, 1998, 54, 838-842.
21. *Rutkowski M., Grzegorzczak K.*: Witaminy o działaniu antyoksydacyjnym-ogólna charakterystyka. Część III: Witamina C. *Farm. Pol.*, 1999, 55, 74-79. – 22. *Jaško J., Ratman R., Ratman K.*: Angioprewencyjna rola witamin. *Współcz. Onkol.*, 2008, 12, 4, 168-172. – 23. *Greggi Antunes L.M., Darin J.D., Bianchi M.D.*: Protective effects of vitamin C against cisplatin-induced nephrotoxicity and lipid peroxidation in adult rats: a dose-dependent study. *Pharmacol Res.*, 2000, 41, 405-411. – 24. *Sonneveld P.*: Effect of alpha-tocopherol on the cardiotoxicity of adriamycin in the rat. *Cancer Treat. Rep.*, 1978, 62, 1033-1036. – 25. *Witenberg B., Kalir H. H., Raviv Z.* at al.: Inhibition by ascorbic acid of apoptosis induced by oxidative stress in HL-60 myeloid leukemia cells. *Biochem. Pharmacol.*, 1999, 57, 823-832. – 26. *Mills E. E.*: The modifying effect of beta-carotene on radiation and chemotherapy induced oral mucositis. *Br. J. Cancer*, 1988, 57, 416-417.

Adres: 15-027 Białystok, ul. Ogrodowa 12.