

## PRACA POGLĄDOWA

Jagoda Drąg<sup>1</sup>, Anna Gawędzka<sup>1</sup>, Adrian Kuźdzał<sup>2,3</sup>, Jerzy Jaśkiewicz<sup>1</sup>

### Dieta a rak piersi

<sup>1</sup>Z Zakładu Analityki Biochemicznej, Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego, Wydział Farmaceutyczny z Oddziałem Analityki Medycznej

<sup>2</sup>Z Instytutu Fizjoterapii, Wydział Medyczny, Uniwersytet Rzeszowski

<sup>3</sup>Z Krakowskiej Wyższej Szkoły Promocji Zdrowia

*Rak piersi jest najczęściej występującym nowotworem złośliwym wśród kobiet w Polsce. W 2004 r. na nowotwór złośliwy piersi zachorowało 12 049 kobiet, a zmarło 4887. Wprowadzenie profilaktycznych badań jak mammografia, ultrasonografia i badanie palpacyjne pozwalają na wczesne rozpoznanie, ale nadal w dużym odsetku wykrywa się chorobę zaawansowaną, a śmiertelność z powodu tego nowotworu jest wysoka. Czynniki predysponującymi do wystąpienia raka piersi są płeć, wiek, wczesna menarche, pierwsza ciąża w późnym wieku, lub jej brak, krótki okres karmienia piersią, późna menopauza, historia rodzinna, a także dieta oraz tryb życia. Zdaniem onkologów, przyczyną około jednej trzeciej przypadków choroby nowotworowej są błędy w odżywianiu. Dlatego nawet niewielka zmiana diety może zmniejszyć ryzyko zachorowania na nowotwór. Wpływ ma szczególnie ilość i rodzaj spożywanych tłuszczów. Wykazano protekcyjny wpływ długołańcuchowych nienasyconych kwasów tłuszczowych na rozwój raka piersi. Stwierdzono również zależność między wskaźnikiem masy ciała BMI a ryzykiem raka piersi. Otyłość zwiększa ryzyko miejscowej wznowy procesu nowotworowego, a także wpływa na bezobjawowe przeżycie chorych na raka piersi. Ograniczenia kaloryczności spożywanych pokarmów, jak i wzrost aktywności fizycznej prowadzą do obniżenia masy ciała, co z kolei zmniejsza ryzyko wystąpienia raka piersi. Ponadto zwiększone spożycie węglowodanów koreluje ze zwiększonym ryzykiem zachorowania na choroby nowotworowe. Badania obserwacyjne wskazują, że regularne ćwiczenia fizyczne, utrzymywanie właściwej wagi ciała czy ograniczenie podaży alkoholu w diecie, pozwalają na obniżenie ryzyka wystąpienia raka piersi.*

Słowa kluczowe: węglowodany, lipidy, otyłość, alkohol, rak piersi, żywienie

#### *Diet and breast cancer*

*Breast cancer is the most frequent cause of death from malignant tumors amongst women in Poland. There was 12049 new cases of malignant breast cancer and 4887 deaths caused by the disease in 2004 year. However prevention examinations such as mammography, ultrasonography and palpation examination allows for early detection of neoplasm's changes, breast cancer is still the main cause of death. The main predisposing factors for pronouncement of breast cancer are age, early menarche, first pregnancy in late age, or lack of pregnancy, short period of breast feeding, late menopause, family history as well as diet and mode of life. In opinion of oncologists, about one third of tumor case diseases' reasons, are errors in nutrition, so even small changes in diet can decrease risk of breast cancer. Amount and kind of consumed fat has major influence. It exerts protecting influence of long chain unsaturated fatty acids on development of breast cancer. There is a correlation between BMI and breast cancer risk. Obesity increases the risk of local recurrence of cancer process and also has an influence on survival without any syndromes of disease. Limits of food's caloricity as well as increase of physical activity causes reduction of body mass which is connected with decreased risk of cancer. Besides, increased consumption of carbohydrates correlates with increased morbidity risk. Observation research show that regular physical activity, maintaining of proper body weight and limitation of alcohol intake in diet allows to reduce breast cancer risk.*

Key words: carbohydrates, lipids, obesity, alcohol, breast cancer, nutrition

## WSTĘP

W Polsce rak piersi jest najczęściej występującym nowotworem złośliwym wśród kobiet. W 2004 r. na nowotwór złośliwy sutka zachorowało 12 049 kobiet, a liczba zgonów wynosiła 4887. Pomimo stale prowadzonych akcji, mających na celu pogłębienie stanu wiedzy na temat profilaktyki i wczesnej diagnozy raka piersi, co roku rozpoznawanych jest ok. 10 tys. nowych przypadków. Problem zachorowań na raka piersi dotyczy również mężczyzn, chociaż w znacznie mniejszym zakresie. W 2004 r. na nowotwór złośliwy sutka zachorowało 106 mężczyzn, a liczba zgonów wynosiła 51 [1].

Czynnikami predysponującymi do wystąpienia raka piersi są przede wszystkim płeć, wiek, wczesna menarche, pierwsza ciąża w późnym wieku, krótki okres karmienia piersią, późna menopauza, a także hormonalna terapia zastępcza i obciążenie rodzinne [2, 3, 4]. Około 60% wszystkich raków piersi to nowotwory hormonozależne, wykazujące nadekspresję receptorów estrogenowych (ER) oraz progesteronowych (PR) [5]. Zwiększony poziom hormonów steroidowych u chorych na raka piersi wykazującego ekspresję receptorów ER i PR stanowi czynnik pobudzający rozwój komórek nowotworowych [6, 7, 8, 9]. Szczególną rolę w rozwoju raka piersi przypisuje się także diecie. Według Międzynarodowej Agencji Badań Nowotworów (IARC The International Agency for Research on Cancer) ok. 25% wszystkich przypadków zachorowań na raka spowodowanych było nieprawidłową dietą, stąd ważnym aspektem profilaktyki i terapii po przebytej mastektomii jest przestrzeganie zasad prawidłowego żywienia [10, 11].

## WĘGLOWODANY I INDEKS GLIKEMICZNY

Indeks glikemiczny (**GI**- *glycemic index*) to wskaźnik pozwalający na klasyfikację produktów żywnościowych według wpływu na poziom glukozy we krwi w 2–3 godziny po ich spożyciu. Wskaźnik ten dotyczy jedynie węglowodanów, ponieważ pozostałe substraty odżywcze, tzn. tłuszcze i białka nie wpływają znacząco na wzrost poziomu glukozy.

Obecnie coraz częściej dostrzegane są zależności pomiędzy spożyciem węglowodanów a zwiększonym ryzykiem zachorowania na choroby nowotworowe. Produkty o wysokim IG powodują gwałtowny wzrost poziomu glukozy, a zatem również insuliny w surowicy krwi. Z kolei hiperinsulinemia może w rezultacie prowadzić do

zwiększenia sekrecji IGF [12, 13, 14]. Wykazano występowanie związku pomiędzy podwyższonym poziomem IGF, insuliny i insulinoopornością a zwiększonym ryzykiem wystąpienia raka piersi [14, 15, 16, 17]. W prowadzonym przez Tavani i wsp. badaniu [18] wśród 2569 kobiet z rakiem piersi i 2588 kobiet zdrowych wykazano bezpośredni związek pomiędzy spożywaniem pokarmów o wysokim IG, a ryzykiem wystąpienia raka piersi. Cytowani powyżej autorzy podają, że ryzyko zachorowania na raka piersi w grupie kobiet badanych korelowało z wiekiem, wywiadem rodzinnym, BMI, całkowitym spożyciem kalorii, spożyciem alkoholu, oraz aktywnością fizyczną. Badania te potwierdziły wyniki wcześniej przeprowadzonych doświadczeń przez zespoły z USA, Kanady oraz Hiszpanii [4, 18, 19, 20, 21]. Cytowani autorzy stwierdzili równoległe usposabiający wpływ spożycia alkoholu, otyłości oraz ograniczonej aktywności fizycznej na raka piersi. W konkluzji stwierdzono, że węglowodany nie są wyłącznym czynnikiem rozwoju raka piersi [4, 9, 18, 19, 20, 21].

## ALKOHOL

Wpływ etanolu na rozwój raka piersi był przedmiotem licznych badań [4, 5, 6, 7, 8, 9, 20, 21]. Ze względu na trudności metodyczne nie można jednoznacznie wykazać ilościowego wpływu spożywanego alkoholu na proces kancerogenezy. Wykazano jedynie, że picie alkoholu w okresie postmenopauzalnym pozostaje w bezpośredniej korelacji ze wzrostem ryzyka zachorowania na raka piersi [4, 9]. Nie potwierdzono natomiast związku pomiędzy spożywaniem alkoholu a rakiem piersi u kobiet w wieku przedmenopauzalnym. Wyniki przeprowadzonego eksperymentu sugerują wyraźny związek pomiędzy stanem hormonalnym, spożywaniem alkoholu a predyspozycją do wystąpienia raka piersi [4, 5, 6, 7, 9].

Badania dowodzą, iż czynnikiem kancerogennym w przypadku etanolu jest wpływ tego związku na endogenne hormony steroidowe [6, 7, 9]. Estrogeny oraz ich metabolity [2-hydroksyestron (2-HE), 4-hydroksyestron (4-HE), 16- $\alpha$ -hydroksyestron (16 $\alpha$ -HE)] wpływają na proces nowotworzenia w tkankach hormonozależnych. Metabolity estrogenów przekształcane w chinony oraz semichinony prowadzą do generowania wolnych rodników tlenowych, bezpośrednio uszkadzających DNA [6, 7, 8, 9].

W prowadzonych przez Fan i wsp. [7] badaniach z wykorzystaniem linii komórkowych MCF7 oraz T47D hormonozależnego raka piersi w obu

liniach komórkowych wykazano wzrost aktywności transkrypcyjnej receptora estrogenowego  $\alpha$  (ER- $\alpha$ ) pod wpływem etanolu. Ponadto badania wykazały, iż etanol powoduje zmniejszenie ekspresji genu represorowego BRCA1, który hamuje receptor ER- $\alpha$ . Wyniki badań sugerują, że etanol powoduje wzrost ryzyka zachorowania na raka piersi zarówno poprzez wpływ na ekspresję genu BRCA1 jak i poprzez zwiększenie aktywności receptorów ER- $\alpha$  [7]. Wpływ alkoholu na rozwój raka piersi potwierdzają również badania prowadzone przez Singletary i wsp. [8] z wykorzystaniem linii komórkowych MCF7 oraz ZR75.1, wykazujących ekspresję receptorów estrogenowych oraz BT-20 i MDA-MB-231, niewykazujących ekspresji receptorów estrogenowych. Dawka etanolu powodowała wzrost liczby komórek nowotworowych w liniach hormonozależnego raka piersi w porównaniu z kontrolą, którą stanowiły te same linie komórkowe hodowane w pożywce bez dodatku etanolu [8].

#### LIPIDY

Wpływ lipidów pochodzących z diety na rozwój raka piersi nie został ostatecznie potwierdzony, na co wskazują wyniki badań prowadzonych od dziesiątek lat [22, 23, 24, 25, 26, 27].

Wykazanie relacji dieta lipidowa a rak piersi jest trudne, bowiem lipidy w diecie to heterogenna grupa związków. Ważne jest, aby uwzględnić dokładnie, jaki rodzaj tłuszczu wpływa na zwiększenie lub obniżenie ryzyka raka piersi, a który nie wpływa w ogóle. Prowadzone badania z suplementacją w diecie kwasów nasyconych i nienasyconych (jedno- lub wielonienasyconych) pozwalają przypuszczać, że istnieje protekcyjny wpływ na rozwój raka piersi w przypadku kwasów z rodziny n-3. Dowiedziano także, że kwasy z rodziny n-6 oraz nasycone kwasy tłuszczowe mogą zwiększać ryzyko rozwoju raka piersi [28, 29]. Wyniki z badań w populacji mieszkank Alaski i Grenlandii, opisują, że zwiększona konsumpcja oleju rybiego koreluje z redukcją ilości przypadków raka piersi. Olej rybi jest bogaty w tłuszcze z grupy n-3 PUFA (z ang. *polyunsaturated fatty acids* – wielonienasycone kwasy tłuszczowe) – DHA (kwas dokozaheksaenowy) i EPA (kwas eikozapentaenowy), które wykazują działanie protekcyjne. W roku 2001 Bernard-Gallon przedstawił [28] wyniki badań wpływu wielonienasyconych kwasów tłuszczowych na ekspresję genów BRCA1 i BRCA2 w hodowli komórkowej pochodzącej z nabłonka gruczołu piersiowego komórek zdro-

wych i z nabłonka komórek rakowych. W 2002 roku opublikowano dane wskazujące na ochronny efekt kwasów z grupy n-3. Ochronną rolę kwasów n-3 przypisuje się wpływowi na metabolizm estrogenu i receptory estrogenowe [29].

Istnieje duża rozbieżność w wynikach badań wpływu diety lipidowej a wystąpieniem raka piersi, co wymusza prowadzenie dalszych analiz. Badania kliniczno-kontrolne wskazują na zwiększone ryzyko raka piersi w diecie bogatej w nasycone kwasy tłuszczowe, a badania na zwierzętach taki związek wykazały tylko dla rodziny n-6 wielonienasyconych kwasów tłuszczowych [22, 23, 30]. Zbiorowy wynik z badań prospektywnych nie wykazuje zależności pomiędzy tłuszczem całkowitym, poszczególnymi rodzajami kwasów tłuszczowych a zwiększonym ryzykiem raka piersi. Badanie prowadzone w USA w latach 1991–1999 wśród pielęgniarek w wieku 25–42 lat wykazało, że nie ma powiązania pomiędzy ryzykiem raka piersi a spożyciem tłuszczu całkowitego [22]. Jedynie dla nasyconych kwasów tłuszczowych wykazano, że zwiększają ryzyko wystąpienia raka piersi. Źródłem takich kwasów tłuszczowych jest tłuszcz pochodzenia zwierzęcego, pochodzący głównie z czerwonego mięsa i wysokotłuszczowe produkty mleczne.

W 2003 roku Boyd i wsp. [31] opublikowali wyniki badań przeprowadzonych w okresie 20 lat. W grupie badanych wykazano podwyższone ryzyko raka piersi przy spożywaniu diety wysokotłuszczowej. Podobne wnioski uzyskano w badaniach kohortowych [32].

Wpływ kwasów tłuszczowych na ryzyko raka piersi badano także w Szwecji. Uczestniczkami były kobiety w wieku pomenopauzalnym. Stwierdzono, że dla nasyconych kwasów tłuszczowych nie ma związku ze zwiększonym ryzykiem raka piersi, natomiast dla tłuszczu całkowitego, jednonienasyconych kwasów tłuszczowych i wielonienasyconych kwasów tłuszczowych (w tej grupie szczególnie n-6) istnieje dodatnia zależność pomiędzy spożyciem takich tłuszczów, a wzrostem ryzyka raka piersi. Podobne wyniki zostały otrzymane w badaniach prowadzonych w Norwegii [33].

Odmienne wyniki, wskazujące na brak powiązania podwyższonego ryzyka raka piersi, a spożywaniem diety wysokotłuszczowej, przedstawili w 1999 r. Holmes i wsp. [34] oraz w roku 2006 r. Kim i wsp. [35]. Lof w 2007 roku, przedstawił wyniki, których wnioski pokrywały się z wnioskami badań poprzedników [36].

**TABELA 1. Wpływ różnych rodzajów kwasów tłuszczowych na ryzyko rozwoju raka piersi**  
**TABLE 1. The impact of different types of fatty acids on the risk of developing breast cancer**

	<b>Tłuszcz całkowity</b>	<b>Nasycone kwasy tłuszczowe</b>	<b>Mononienasycone kwasy tłuszczowe</b>
<b>Badania kliniczno-kontrolne</b>	17 badań: 7 badań wykazało ↑ ryzyka raka piersi ze ↑ spożycia 6 badań wykazało nieznacznym ↑ ryzyka raka piersi ze ↑ spożycia 3 badania wykazały brak związku pomiędzy ryzykiem raka piersi a spożyciem	17 badań: 4 badania wykazały ↑ ryzyka raka piersi ze ↑ spożycia 9 badań wykazało nieznacznym ↑ ryzyka raka piersi ze ↑ spożycia 4 badania wykazały brak związku pomiędzy ryzykiem raka piersi a spożyciem	12 badań: 3 badania wykazały ↑ ryzyka raka piersi ze ↑ spożycia 3 badania wykazały nieznacznym ↑ ryzyka raka piersi ze ↑ spożycia 6 badań wykazało brak związku pomiędzy ryzykiem raka piersi a spożyciem
<b>Badania kohortowe</b>	20 badań: 5 badań wykazało ↑ ryzyka raka piersi ze ↑ spożycia 9 badań wykazało nieznacznym ↑ ryzyka raka piersi ze ↑ spożycia 6 badań wykazało brak związku pomiędzy ryzykiem raka piersi a spożyciem	17 badań: 3 badania wykazały ↑ ryzyka raka piersi ze ↑ spożycia 8 badań wykazało nieznacznym ↑ ryzyka raka piersi ze ↑ spożycia 6 badań wykazało brak związku pomiędzy ryzykiem raka piersi a spożyciem	12 badań: 3 badania wykazały ↑ ryzyka raka piersi ze ↑ spożycia 5 badań wykazało nieznacznym ↑ ryzyka raka piersi ze ↑ spożycia 3 badania wykazały ↓ ryzyka raka piersi ze ↑ spożycia 1 badanie wykazało brak związku pomiędzy ryzykiem raka piersi a spożyciem
	<b>Wielonienasycone kwasy tłuszczowe</b>	<b>Rodzina kwasów tłuszczowych n-3</b>	<b>Rodzina kwasów tłuszczowych n-6</b>
<b>Badania kliniczno-kontrolne</b>	14 badań: 6 badania wykazały ↓ ryzyka raka piersi ze ↑ spożycia 8 badań wykazało brak związku pomiędzy ryzykiem raka piersi a spożyciem	Badanie z użyciem kwasów z grupy n-3 oraz inne z zastosowaniem DHA wykazały spadek ryzyka raka piersi przy spożyciu tych kwasów; a badanie przy zastosowaniu kwasu α linołowego oraz inne z zastosowaniem EPA wykazały ↑ ryzyka raka piersi ze ↑ spożycia	1 badanie wykazało ↑ ryzyka raka piersi ze ↑ spożycia 2 badania wykazały nieznacznym ↑ ryzyka raka piersi ze ↑ spożycia 3 badania wykazały brak związku pomiędzy ryzykiem raka piersi a spożyciem
<b>Badania kohortowe</b>	11 badań: 3 badania wykazały ↑ ryzyka raka piersi ze ↑ spożycia 4 badania wykazały nieznacznym ↑ ryzyka raka piersi ze ↑ spożycia 4 badania wykazały brak związku pomiędzy ryzykiem raka piersi a spożyciem	1 badanie wykazało ↓ ryzyka raka piersi ze ↑ spożycia 1 badanie (Szwecja) wykazało ↑ ryzyka raka piersi ze ↑ spożycia	1 (Szwecja) badanie wykazało ↑ ryzyka raka piersi ze ↑ spożycia 2 badania wykazały nieznacznym ↑ ryzyka raka piersi ze ↑ spożycia 5 badań wykazało brak związku pomiędzy ryzykiem raka piersi a spożyciem

W 2005 roku Binukumar i Mathew sporządzili zbiorową analizę i porównanie wyników (zebrane z lat 1990–2003) z opublikowanych danych dotyczących diety lipidowej i ryzyka raka piersi. Uwzględniono rodzaj badania, a także podział tłuszczu na poszczególne rodzaje. W tabeli 1 przedstawiono opisane wyniki [37].

Rozbieżności w wynikach spowodowane są przez różne czynniki, takie jak np. wiek kobiet, a co się z tym wiąże stan przed- i pomenopauzalny, a ponadto waga kobiet – przykładowo odmienna w badaniach Thiébaud'a (BMI u kobiet w badaniu wynosił ponad 25 kg/m<sup>2</sup>), natomiast w badaniach Löff'a wskaźnik ten był poniżej 25 kg/m<sup>2</sup> [32, 36].

Pomimo wykazanych wyżej wymienionych zależności prowadzone równoległe badania nie w pełni potwierdzają związek lipidów z kancerogennością. Nie wykazano jednoznacznie, czy dieta lipidowa w szczególnym zakresie przyspiesza rozwój raka piersi w okresie przed-, w trakcie, a także pomenopauzalnym. Nie wiadomo także, w jakim zakresie kancerogenne działania mają kwasy tłuszczowe konfiguracji trans.

### OTYŁOŚĆ

Otyłość, czyli nadmierne, patologiczne nagromadzenie tkanki tłuszczowej stanowi poważny problem społeczny w krajach wysokorozwiniętych. Powoduje wzrost zachorowalności na szereg chorób, w tym także na choroby nowotworowe. Istnieje związek pomiędzy występowaniem otyłości, mierzonej za pomocą wskaźnika BMI (Body Mass Index), WHR (Waist-Hip Ratio), przyrostu masy ciała lub procentowej zawartości tłuszczu w organizmie a wzrostem ryzyka zachorowania na raka piersi w szczególnym zakresie u kobiet po menopauzie [38, 39, 40, 41]. Ponadto wykazano, iż otyłość jest obciążającym czynnikiem rokowniczym u kobiet chorych na raka piersi, zarówno w wieku przed- jak i pomenopauzalnym [40, 42]. Otyłość zwiększa również ryzyko miejscowej wznowy procesu nowotworowego [42].

Związek pomiędzy otyłością a rakiem piersi nie jest jednoznacznie wyjaśniony. Według jednej z teorii ryzyko zachorowania na raka piersi związane jest ze zwiększonym poziomem krążących estrogenów wydzielanych z komórek tkanki tłuszczowej. Fakt ten potwierdzony jest wyższym poziomem krążących estrogenów u kobiet otyłych w porównaniu z grupą kobiet o prawidłowej masie ciała [42]. Druga z hipotez zakłada, że czynnikiem mitogennym jest zwiększony poziom insuliny oraz insulinopodobnego czynnika wzrostu (**IGF**- z ang. *insulin-like growth factor*) [42, 43]. Najnowsza

teoria tłumaczy kancerogenną rolę adipocytów w zaburzonej funkcji auto-, para-, i endokrynej. Adipocyty bowiem, to nie tylko komórki magazynujące trójglicerydy, ale również wydzielające wzrostowe czynniki hormonopodobne. Interakcja pomiędzy adipocytami a komórkami nowotworowymi stymulować może proces nowotworowy [43].

### OWOCE, WARZYWA, WITAMINY

Powszechnie przyjmuje się, że dieta bogata w owoce, warzywa, witaminy to prozdrowotny sposób odżywiania się. Wykazano, że owoce i warzywa są głównym źródłem kwasu foliowego (witamina B<sub>9</sub>), którego funkcją biologiczną jest między innymi udział w biosyntezie puryn oraz metylacji DNA. Zbyt niski poziom kwasu foliowego w organizmie może skutkować zaburzoną syntezą nukleotydów oraz uszkodzeniem DNA [44, 45]. W prowadzonych badaniach dotyczących zależności pomiędzy spożywaną dawką kwasu foliowego a ryzykiem zachorowania na raka piersi nie wykazano jednak jednoznacznie pozytywnego wpływu folianów. Zwrócono jednakże uwagę na zależność pomiędzy poziomem kwasu foliowego, a ryzykiem raka w grupie kobiet równoległe spożywających alkohol w dawkach umiarkowanych i wysokich. Kwas foliowy zmniejszył ryzyko zachorowania na nowotwór spowodowane nadmiernym spożyciem alkoholu [45]. Także Lajous i wsp. wśród populacji kobiet w Meksyku wykazano, że niski poziom kwasu foliowego i witaminy B<sub>12</sub> może zwiększać ryzyko zachorowania na raka piersi w okresie postmenopauzalnym [46].

Witamina C, E, oraz karotenoidy wykazują działanie antyoksydacyjne. Poprzez redukcję ilości wolnych rodników tlenowych w organizmie prowadzą do zmniejszenia uszkodzeń DNA i mutacji [47].

Wyniki wielu badań sugerują, iż istnieje związek pomiędzy wysokim poziomem witaminy D w diecie a spadkiem zachorowalności na raka. Zależność ta została potwierdzona jedynie w wieku przedmenopauzalnym. U kobiet po menopauzie nie potwierdzono wyraźnego wpływu witaminy D na obniżenie ryzyka wystąpienia raka piersi [48].

### PODSUMOWANIE

Rak piersi to istotny problem medyczny, społeczny oraz ekonomiczny, jest bowiem drugim co do częstości występowania nowotworem kobiet na świecie, a w Polsce stanowi główną przyczynę zgonów na nowotwory złośliwe. Do najistotniejszych czynników zwiększających ryzyko zachorowania na ten typ nowotworu należą płeć, wiek, historia

rodzinna, pierwsza ciąża w późnym wieku, stan hormonalny oraz mutacje genetyczne. Wyniki badań epidemiologicznych potwierdzają, że istotny wpływ na powstanie, rozwój oraz przebieg choroby nowotworowej mają również dieta, otyłość oraz tryb życia.

Czynniki żywieniowe i błędy w diecie są przyczyną około 35% chorób nowotworowych. Na taki stan rzeczy wpływają w dużym stopniu zmiany w stylu życia, takie jak mała aktywność fizyczna, brak czasu na przyrządzanie pełnowartościowych posiłków oraz wzrost spożycia wysoko przetworzonej żywności, która jest pozbawiona odpowiednich składników odżywczych. Czynniki ryzyka związane z trybem życia są zmienne i tym samym odgrywają znaczną rolę w prewencji pierwotnej. Podstawowym sposobem zapobiegania jest eliminacja czynników ryzyka. Ograniczenie kaloryczności spożywanych pokarmów, regularne ćwiczenia fizyczne, utrzymywanie właściwej wagi ciała, ograniczenie podaży węglowodanów oraz alkoholu w diecie, a także zwiększenie spożycia długołańcuchowych nienasyconych kwasów tłuszczowych, warzyw i owoców, pozwalają na obniżenie ryzyka wystąpienia raka piersi.

Odpowiednie żywienie nie tylko może uchronić przed chorobą nowotworową, ale odgrywa również istotną rolę w procesie wspomagania leczenia. Dotychczasowa wiedza na temat roli poszczególnych czynników ryzyka w powstawaniu nowotworów złośliwych piersi umożliwi sformułowanie programów mających na celu zmianę stylu życia kobiet, a w przypadku podwyższonego indywidualnego ryzyka zachorowania na raka piersi objęcie specjalną opieką kobiet z tej grupy. Pełne poznanie wpływu poszczególnych składników pokarmowych na prewencję oraz rozwój raka piersi pozwoli na poprawę jakości życia i wydłużenie czasu przeżycia chorych.

## PIŚMIENNICTWO

1. Krajowy Rejestr Nowotworów Centrum Onkologii – Instytut im. Marii Curie-Skłodowskiej <http://85.128.14.124/krm>
2. Michels K.B., Mohllajee A.P., Roset- Bahmanyar E., Beehler GP, Moysich KB.: *Diet and breast cancer. A review of the prospective observational studies*, Cancer 2007; 109: 2712–2749
3. Pawlicki M.: *Rak piersi – nowe nadzieje i możliwości leczenia a medica Press*, Bielsko Biała, 2002, Wyd. I
4. Li Ch.I., Daling J.R., Malone K.E.: *Relationship between established breast cancer risk factors and risk of seven different histologic types of invasive breast cancer*, Cancer Epidemiol Biomarkers Prev 2006; 15: 946– 954.
5. Suzuki R., Ye W., Rylander-Rudqvist T., Rylander-Rudqvist T, Saji S, Colditz G.A., Wolk A.: *Alcohol and postmenopausal breast cancer risk depended by estrogen and progesterone receptor status: a prospective cohort study*, J Natl Cancer Inst, 2005; 97: 1601–1608.
6. Dorgan J.F., Baer D.J., Albert P.S., Judd J.T., Brown E.D., Corle D.K., *Serum hormones and the alcohol-breast cancer association in postmenopausal women*, J Natl Cancer Inst. 2001; 93: 710–715.
7. Fan S., Meng Q., Gao B. Grossman J., Yadegari M., Goldberg I.D.: *Alcohol stimulates estrogen receptor signaling in human breast cancer cell lines*, Cancer Res 2000; 60: 5635–5639.
8. Singletary K.W., Frey R.S., Yan W.: *Effect of ethanol on proliferation and estrogen receptor-alpha expression in human breast cancer cells*, Cancer Lett 2001; 165: 131–137.
9. Ginsburg E.S., Walsh B.W., Shea B.F. Gao X., Gleason R.E., Barbieri R.L.: *The effects of ethanol on the clearance of estradiol in postmenopausal women*, Fertil Steril 1995; 63: 1227–1230.
10. Campbell K.L., McTiernan A.: *Exercises and biomarkers for cancer prevention studies*, J Nutr 2007; 137: 161–169.
11. Holmes M.D., Willet W.C. *Does diet affect breast cancer risk?* Breast Cancer Res 2004; 6: 170–178.
12. Ciok J., Dolna A.: *Indeks glikemiczny a choroby nowotworowe*, Wspólcz Onkol 2005; 9: 183–188.
13. Augustin L.S.A., Dal Maso L., LaVecchia C., Parpinel M., Negri E., Vaccarella S.: *Dietary glyceemic index and glyceemic load, and breast cancer risk: A case-control study* Ann Oncol 2001;12: 1533–1538.
14. Jonas C.R., McCullough M.L., Teras L.R., Walker-Thurmond K.A., Thun M.J., Calle E. E.: *Dietary Glyceemic Index, Glyceemic Load, and Risk of Incident Breast Cancer in Postmenopausal Women*. Cancer Epidemiology, Biomarkers & Prevention, 2003;12: 573–577.
15. Agurs-Collins T., Adams-Campbell L.L., Kim K.S., Cullen K.J.: *Insulin-like growth factor-I and breast cancer risk in post-menopausal African-American women*, Cancer Detect. Prev, 2000; 24: 199–206.
16. Yang G., Lu G., Jin F., Dai Q., Best R., Shu X.: *Population-based, case-control study of blood C-peptide level and breast cancer risk*. Cancer Epidemiol. Biomark. Prev., 2001; 10:1207–1211.
17. Clarke R., Dickson R.B., Lippman M.E.: *Hormonal aspects of breast cancer. Growth factors, drugs and stromal interactions*, Crit Rev Oncol Hematol, 1992; 12: 1–23].
18. Tavani A., Giordano L., Gallus S., Talamini R., Franceschi S., Giacosa A.: *Consumption of sweet foods and breast cancer risk in Italy*, Ann Oncol, 2006; 17: 341–345.
19. Potischman N., Coates R.J., Swanson C.A., Carroll R.J., Daling J.R., Brogan D.R.: *Increased risk of early-stage breast cancer related to consumption of sweet foods among women less than age 45 in the United States*, Cancer Causes Control 2002; 13: 937–946.
20. Lubin J.H., Burns P.E., Blot W.J., Ziegler R.G., Lees A.W., Fraumeni J.F. Jr: *Dietary factors and breast cancer risk*, Int J Cancer 1981; 28: 685–689.

21. Landa M.C., Frago N., Tres A.: *Diet and the risk of breast cancer in Spain*. Eur J Cancer Prev 1994; 3: 313–320.
22. Cho E., Spiegelman D., Hunter D.J., Chen W.Y., Stampfer M.J., Colditz G.A., Willett W.C.: *Premenopausal fat intake and risk of breast cancer*, J Natl Cancer Inst. 2003;95:1079–85.
23. Kushi L., Giovannucci E.: *Dietary fat and cancer*, Am J Med. 2002;113:63–70.
24. McPherson K., Steel C.M., Dixon J.M.: *ABC of breast diseases. Breast cancer-epidemiology, risk factors, and genetics*, BMJ. 2000;321:624–8.
25. Willett W.C. Diet and breast cancer. J Intern Med. 2001; 249:395–411
26. [http://rex.nci.nih.gov/NCI\\_Pub\\_Interface/raterisk/risks12\\_0.html](http://rex.nci.nih.gov/NCI_Pub_Interface/raterisk/risks12_0.html)
27. [http://www.cancer.org/docroot/CRI/content/CRI\\_2\\_4\\_2X\\_What\\_are\\_the\\_risk\\_factors\\_for\\_breast\\_cancer\\_5.asp](http://www.cancer.org/docroot/CRI/content/CRI_2_4_2X_What_are_the_risk_factors_for_breast_cancer_5.asp)
28. Bernard-Gallon D.J., Vissac-Sabatier C., Antoine-Vincent D., Rio P.G., Maurizis J.C., Fustier P., Bignon Y.J.: *Differential effects of n-3 and n-6 polyunsaturated fatty acids on BRCA1 and BRCA2 gene expression in breast cell lines*, Br J Nutr. 2002;87:281–9.
29. Maizes V.: *Reducing the risk of breast cancer*, Nutritional strategies. Explore (NY). 2005;1:130–2.
30. Tsujita-Kyutoku M., Yuri T., Danbara N., Senzaki H., Kiyozuka Y., Uehara N., Takada H., Hada T., Miyazawa T., Ogawa Y., Tsubura A.: *Conjugated docosahexaenoic acid suppresses KPL-1 human breast cancer cell growth in vitro and in vivo: potential mechanisms of action*, Breast Cancer Res. 2004;6:291–9.
31. Boyd N.F., Stone J., Vogt K.N., Connelly B.S., Martin L.J., Minkin S.: *Dietary fat and breast cancer risk revisited: a meta-analysis of the published literature*, Br J Cancer. 2003;89:1672–85
32. Thiébaud A.C., Kipnis V., Chang S.C., Subar A.F., Thompson F.E., Rosenberg P.S., Hollenbeck A.R., Leitzmann M., Schatzkin A.: *Dietary fat and postmenopausal invasive breast cancer in the National Institutes of Health-AARP Diet and Health Study cohort*, J Natl Cancer Inst. 2007;99:451–62.
33. Wirfält E., Mattisson I., Gullberg B., Johansson U., Olsson H., Berglund G.: *Postmenopausal breast cancer is associated with high intakes of omega-6 fatty acids (Sweden)*, Cancer Causes Control. 2002;13:883–93.
34. Holmes M.D., Hunter D. J., Colditz G.A., Stampfer M.J., Hankinson S.E., Speizer F.E., Rosner B., Willett W.C. *Association of Dietary Intake of Fat and Fatty Acids With Risk of Breast Cancer*, JAMA 1999 281:914–920.
35. Kim E.H.J., Willett W.C., Colditz G.A., Hankinson S.E., Stampfer M.J., Hunter D.J., Rosner B., Holmes M.D.: *Dietary Fat and Risk of Postmenopausal Breast Cancer in a 20-year Follow-up*. Am J Epidemiol 2006 164:990–997.
36. Löf M., Sandin S., Laggiou P., Hilakivi-Clarke L., Trichopoulos D., Adami H.O., Weiderpass E.: *Dietary fat and breast cancer risk in the Swedish women's lifestyle and health cohort*, Br J Cancer. 2007;97:1570–6.
37. Binukumar B.: *Mathew A. Dietary fat and risk of breast cancer*. World J Surg Oncol. 2005;18:45
38. Michels K.B., Mohllajee A.P., Roset-Bahmanyar E. i wsp.: *Diet and breast cancer. A review of the prospective observational studies*, Cancer, 2007; 109: 2712–2749.
39. Carmichael A.R.: *Obesity and prognosis of breast cancer* Obesity Reviews, 2006;7: 333–340.
40. Frączek J., Herman K., Łobaziewicz W.: *Wpływ wskaźnika masy ciała na rokowanie kobiet leczonych operacyjnie z powodu raka piersi*, Współcz Onkol., 2004; 8: 239–244.
41. Fair A.M., Dai Q., Shu X.O. Matthews Ch.E., i wsp. *Energy balance, insulin- resistance biomarkers and breast cancer risk*. Cancer Detect Prev. 2007, 31: 214–219.
42. Lorincz A.M., Sukumar S.: *Molecular links between obesity and breast cancer*, Endocrine-Related Cancer, 2006; 13: 279–292.
43. Dizdar Ö., Alyamac E.: *Obesity: an endocrine tumor?.* Medical Hypotheses, 2004; 63:790–792.
44. Thorand B., Kohlmeier L., Simonsen N. i wsp.: *Intake of fruits, vegetables, folic acid and related nutrients and risk of breast cancer in postmenopausal women*, Public Health Nutrition 1998; 3: 14 7–156.
45. Larsson S.C., Giovannucci E., Wolk A.: *Folate and risk of breast cancer: a meta-analysis*, J Natl Cancer Inst 2007;99: 64– 76.
46. Lajous M., Lazcano-Ponce E., Hernandez-Avila M.: *Folate, vitamin B6, and vitamin B12 intake and the risk of breast cancer among mexican women*, Cancer Epidemiol Biomarkers Prev 2006; 15: 443–448.
47. Zhang S., Hunter D.J., Forman M., R.: *Dietary carotenoids and vitamins A, C and E and risk of breast cancer*, Journal of the National Cancer Institute, 1999; 91: 547–556.
48. Shin M-H., Holmes M.D, Hankinson S.E.: *Intake of dairy products, calcium, and vitamin D and risk of breast cancer*, Journal of the National Cancer Institute, 2002; 94: 1301–1311.

Jagoda Drąg  
 Zakład Analityki Biochemicznej  
 Wydział Farmaceutyczny  
 z Oddziałem Analityki Medycznej  
 Collegium Medicum  
 Uniwersytetu Jagiellońskiego  
 ul. Medyczna 9, 30-688 Kraków  
 tel: 012 657 39 64  
[ja\\_gusia@interia.pl](mailto:ja_gusia@interia.pl)

Praca wpłynęła do Redakcji: 1 grudnia 2008  
 Zaakceptowano do druku: 11 grudnia 2008