



Gabinet Medycyny Funkcjonalnej

ul. Śląska 4, 60-614 Poznań

tel.: +48 514 033 727

rejestracja@medycyna-funkcjonalna.org.pl

www.medycyna-funkcjonalna.org

Jak rozpoznać i skutecznie wyeliminować stres oksydacyjny?

Agnieszka Karolczak-Tomkiewicz - Certyfikowana Specjalistka Medycyny Funkcjonalnej (CFMP®)

lek. dent. Michalina Muszyńska (w trakcie certyfikacji IBLM)

Badania wskazują jednoznacznie, że niezdrowy styl życia oraz nieodpowiednia dieta prowadzą do poważnych konsekwencji zdrowotnych wywołując m.in. choroby cywilizacyjne, neurodegeneracyjne czy autoimmunizacyjne. W tym kontekście warto zapoznać się także z pojęciem stresu oksydacyjnego, który jest przyczyną wielu problemów zdrowotnych i może dotyczyć każdego z nas. Na szczęście nie jesteśmy wobec niego bezbronni. Wprowadzając odpowiednie zmiany w żywieniu i stylu życia możemy nie tylko mu zapobiegać, ale i skutecznie wyeliminować.

Czym jest stres oksydacyjny?

Stres oksydacyjny jest stanem zaburzenia równowagi pomiędzy ilością reaktywnych form tlenu krążących po organizmie a zdolnością ustroju do eliminowania tego nadmiaru. Reaktywne formy tlenu (oksydanty) powstają przy każdym naszym oddechu, kiedy organizm przetwarza tlen na energię niezbędną do życia.

Oksydanty posiadają wolny elektron (wolny rodnik), który w organizmie dąży do połączenia się z elektronem jakiegokolwiek komórki. Dlatego też organizm produkuje przeciwutleniacze czyli antyoksydanty, które „oddają” oksydantom swój elektron. Jeśli jednak na skutek różnych czynników mamy do czynienia z nadmiarem wolnych rodników, zaczynają one odbierać elektron innym komórkom doprowadzając przy tym do dezintegracji i uszkodzeń wszystkich składników komórki, zwłaszcza DNA, białek i lipidów. Wtedy właśnie powstaje stres oksydacyjny, który przyczynia się do powstawania wielu problemów zdrowotnych i chorób.

Stres nitrozacyjny

Oprócz reaktywnych form tlenu w organizmie ludzkim występują także reaktywne formy azotu. Podobnie jak w procesie powstania stresu oksydacyjnego, nadmiar reaktywnych form azotu powoduje stres nitrozacyjny. Spada wówczas produkcja energii ATP, w konsekwencji czego odczuwamy szereg dolegliwości.

Czynniki wywołujące stres oksydacyjny



Do stresu oksydacyjnego przyczynia się wiele czynników powiązanych ze stylem życia oraz odżywianiem. Są to między innymi:

- nadmierny i przewlekły stres
- nieodpowiednia dieta, bogata w tłuszcze trans, spożywanie przetworzonych produktów, spleśniałych, wędzonych (węglowodory aromatyczne), smażonych, przypalonych potraw (związki aminowe), mięsa peklowane (związki nitrozoaminowe), pryskanych i nawożonych owoców i warzyw
- używki – palenie papierosów, picie alkoholu, spożywanie nadmiernych ilości kawy
- zbyt mała ilość snu
- długotrwałe przyjmowanie niektórych leków (antykonieczne, antydepresyjne, sterydy, antykoagulanty)
- pestycydy
- obecność chorób układowych lub ogólnoustrojowych
- brak aktywności fizycznej lub cykliczna, nadmierna aktywność
- ekspozycja na promieniowanie słoneczne bez ochrony
- zanieczyszczenie środowiska
- kontakt z metalami ciężkimi (ołów, kadm, rtęć, tlenek azotu)
- wiek (mechanizmy obronne przed nadmiarem wolnych rodników ulegają znacznemu osłabieniu)
- inne

Objawy stresu oksydacyjnego

Pierwszymi symptomami mogącymi świadczyć o wystąpieniu stresu oksydacyjnego jest zmęczenie, osłabienie i brak koncentracji. Pojawiają się także bóle głowy, mięśni czy bóle stawowe. Często występuje też utrata siły mięśniowej. Możemy także odczuwać problemy z trawieniem, w tym zaparcia oraz wysypki czy rumienie. Z występowaniem stresu oksydacyjnego łączą się także niedożywienie mikro i makroelementowe oraz stany zapalne.

Skutki występowania stresu oksydacyjnego

Stres oksydacyjny prowadzi do rozwoju wielu chorób i schorzeń. Są to m.in.

- cukrzyca typu 2
- nadwaga i otyłość
- zespół metaboliczny
- choroby nowotworowe



- choroba Alzheimera oraz choroba Parkinsona
- demencja
- bezpłodność i trudności w zajściu w ciążę
- depresja
- miażdżycy, nadciśnienie tętnicze, żylaki, zawał serca, choroba niedokrwienna serca, migotanie przedsionków
- choroby autoimmunizacyjne w tym m.in. RZS, toczeń rumieniowaty układowy, bielactwo, Hashimoto, twardzina układowa, cukrzyca typu 1 i inne
- niektóre choroby płuc, żołądka i układu moczowego
- zespół chronicznego zmęczenia,
- przewlekłe stany zapalne
- zaćma i pogorszenie wzroku
- zespół łamliwego chromosomu X
- Inne

Diagnostyka

Ponieważ symptomy występowania stresu oksydacyjnego mogą świadczyć także o innych problemach, do postawienia właściwej diagnozy niezbędne jest wykonanie badań laboratoryjnych.

Aby ocenić poziom i/lub wpływ stresu oksydacyjnego i nitrozacyjnego zazwyczaj wykonuje się pomiar poziomu określonych ROS i RNS w danym układzie oraz pomiar wpływu (w tym uszkodzenia i przebudowa systemu antyoksydacyjnego) ROS i RNS na dany układ.

W zależności od konkretnego przypadku mogą okazać się pomocne następujące badania:

- poziom glutationu oraz poziom glutationu zredukowanego
- długość telomerów – ich przedwczesne skracanie może wskazywać na występowanie stresu oksydacyjnego. Pęknięcia jednoniciowe preferencyjnie gromadzą się w telomerach w warunkach łagodnego stresu oksydacyjnego, co powoduje blokowanie widełek replikacyjnych i niepełną replikację końców chromosomów prowadząc do skracania telomerów
- marker oksydacyjnego uszkodzenia DNA, 8-hydrokso-2-deoksyguanozyna. Pozwala na oszacowanie ryzyka oksydacyjnego uszkodzenia DNA i ryzyka mutacji materiału genetycznego. Stężenie tego parametru zwiększa się w moczu przy ekspozycji na wiele z czynników predysponujących do wystąpienia stresu oksydacyjnego.
- aktywność enzymów dysmutazy ponadtlenkowej SOD-1(240-41- U/l) SOD-2 (125-208 U/l).
- aktywność enzymu gamma-glutamylotranspeptydaza (γ GT).



- marker peroksydacji lipidów (MDA-LDL). Świadczy o oksydacji nienasyconych kwasów tłuszczowych oraz deficytach witaminy E i koenzymu Q10.
- trans-4-hydroksynonenal (4-HNE) – jest silnie toksycznym związkiem. Jego podwyższony poziom prowadzi do gwałtownego spadku poziomu cysteiny i glutationu.
- markery stanu zapalnego
- niedobory antyoksydantów
- parametry wskazujące na występowanie stresu nitrozacyjnego (zaburzenia pracy mitochondriów np. poziom koenzymu Q10, Omega3 indeks, witaminy z grupy B)
- przeciwciała autoimmunizacyjne
- autoprzeciwciała przeciwko określonym antygenom (przyszłość)
- organic ACID test
- pierwiastki i metale ciężkie w erytrocytach
- analiza pierwiastkowa włosów
- hemopirollaktam – mocz (HPL)
- neurotransmitery w cyklu dobowym
- poziom aminokwasów krwi i mocz
- inne

System antyoksydacyjny

Organizm ludzki jest wyposażony w narzędzia do obrony przed wystąpieniem stresu oksydacyjnego. Czynniki i mechanizmy, które regulują reakcje utleniania nazywamy systemem antyoksydacyjnym.

W skład systemu antyoksydacyjnego wchodzi enzymy i przeciwutleniacze, zapobiegające rozpoczęciu uszkodzeń oksydacyjnych i/lub kontrolujące ich rozprzestrzenianie. Istnieją jednak również enzymy naprawiające uszkodzenia oksydacyjne oraz mechanizmy ukierunkowane na niszczenie lub wymianę uszkodzonych komórek.

Antyoksydanty mogą być syntetyzowane wewnątrznie (endogenne) lub przyjmowane z pokarmem (egzogenne). Są one zwykle klasyfikowane jako przeciwutleniacze oczyszczające i przeciwutleniacze zapobiegające.

Glutation

Najsilniejszym antyoksydantem produkowanym przez organizm jest glutation. Potrafi on neutralizować bezpośrednio wiele rodników i może oddawać swoje protony [H+] innej cząsteczce, aby ponownie stała się antyoksydantem. Tak dzieje się z wykorzystaną już witaminą C, czyli kwasem dehydroaskorbinowym. Po odzyskaniu dwóch protonów od glutationu, witamina C znów staje się aktywnym antyoksydantem, czyli kwasem askorbinowym.



Współdziałanie glutationu z kwasem askorbinowym nazywane jest Cyklem Glutationowo-Askorbinowym to jeden najważniejszych elementów systemu antyoksydacyjnego. Dzięki niemu witamina C jest ciągle odnawiana, oczywiście pod warunkiem posiadania odpowiedniej ilości glutationu.

Glutation nie wchłania się z przewodu pokarmowego, choć występuje w znacznych ilościach np. w awokado, szparagach, czosnku, cebuli, brokułach, kapuście, mięsie, wątróbce. Nie wchłonie się jednak do krwiobiegu, lecz ulegnie strawieniu w jelicie cienkim do 3 składowych aminokwasów: kwasu glutaminowego (Glu), L-cysteiny (Cys) i glicyny (Gly).

Pokarmy, zawierające sporo glutationu mogą być za to źródłem cysteiny, która po rozpadzie glutationu w jelicie dobrze się wchłania i może zostać użyta później w różnych komórkach do syntezy nowych cząstek glutationu.

Warto też wiedzieć, że glutation rozkłada się w wysokiej temperaturze dlatego też nie występuje w gotowanych, smażonych, czy pieczonych pokarmach.

Z kolei cysteina powstaje z metioniny, jednego z 10 aminokwasów egzogennych, czyli nie syntetyzowanych przez nasz organizm. Dlatego jeśli nie spożywamy wystarczającej ilości metioniny, brakuje nam cysteiny i komórki nie mogą wytworzyć glutationu. Niedobór metioniny może wystąpić w okresie gorszego odżywiania, głodzenia się, braku mięsa i jajek w diecie, a także z powodu niewłaściwie dobranych białek roślinnych w diecie wegetariańskiej (z niską zawartością metioniny).

Jak eliminować stres oksydacyjny?

Najważniejsza jest zmiana stylu odżywiania oraz stylu życia. Modyfikacja zachowań żywieniowych powinna być skierowana w stronę diety śródziemnomorskiej opartej o warzywa i owoce, z uwzględnieniem indywidualnych problemów chorobowych i nietolerancji. Ważne jest uzupełnienie niedoborów i koncentrowanie się na wartościach odżywczych oraz antyoksydacyjnych spożywanych pokarmów (może tu być pomocna skala ORAC i ANDI).

Można rozważyć także suplementację nutraceutyczną. Co dostarczać organizmowi kiedy występuje stres oksydacyjny? Są to m.in.:

- witaminy – szczególnie witamina C, E oraz A, D3 oraz witaminy z grupy B
- koenzym Q10, koenzym Q9 (zboża i tłuszcze)
- selen oraz cynk
- polifenole
- likopen
- omega 3
- chlorofil, spirulina(fikocyjanina)
- katechiny



- kwas alfa liponowy
- probiotyki
- melatoninę
- L-argininę
- czosnek
- rącznik pospolity
- oregano
- kurkumę
- lichen Species (porosty)
- inne

Należy też wyeliminować z diety produkty wędzone, peklowane, smażone, przypalone i spleśniałe. Pomocna może okazać się także egzogenna suplementacja fitochemikaliami zawierającymi alkaloidy i terpenoidy oraz zwrócenie uwagi na dostarczanie z pożywieniem cysteiny z metioniny jako kofaktorów do wytwarzania glutationu.

Niezbędne jest także doprowadzenie układu immunologicznego do stanu równowagi oraz wyleczenie stanów zapalnych.

Niezwykle istotne są także zmiany w stylu życia. Przede wszystkim poszukanie przyczyn stresu i wypracowanie technik radzenia sobie z nim. Wskazane jest przy tym skorzystanie z psychoterapii. Warto znaleźć czas na trening mindfulness i codzienną medytację. Pomocne jest także realizowanie pasji oraz praca nad budowaniem dobrych relacji z innymi ludźmi.

Walcząc ze stresem oksydacyjnym powinniśmy także ograniczyć ekspozycję na niekorzystne czynniki środowiskowe, a do codziennego planu dnia dołożyć umiarkowany wysiłek fizyczny, najlepiej łączący ćwiczenia aerobowe połączone z siłowymi.

Bibliografia:

1. *Laura Nowowiejska, Anna Niezgoda, Aleksandra Grzanka, Czanita Cieścińska, Rafał Czajkowski, Alina Woźniak, Karolina Szewczyk-Golec*
Katedra i Klinika Dermatologii, Chorób Przenoszonych Drogą Płciową i Immunodermatologii, Rola równowagi oksydacyjno-antyoksydacyjnej w etiopatogenezie bielactwa nabytego, Collegium Medicum Uniwersytetu im. M. Kopernika w Bydgoszczy, 2018
2. *Paweł Krzemień, Analiza związku między stresem oksydacyjnym i chorobami cywilizacyjnymi a występowaniem autooprzeciwnia w populacji polskiej, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, 2022*
3. *Rodwell V. W. i wsp., Biochemia Harpera, Wydanie. VII. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2018, s. 717–722.*
4. *Ciborowska H., Rudnicka A., Dietetyka. Żywność zdrowego i chorego człowieka, Wydanie IV. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2014, s. 174–175, 285.*
5. *Kośmider L. i wsp., Wolne rodniki w dymie tytoniowym – metody analizy i znaczenie biomedyczne. Med. Środowiskowa, 2013, 16, 3: 7–14.*
6. *Podolecka E., Czy można zmniejszyć uszkodzenie reperfuzyjne w ostrym zawałe serca? Kardiologia Polska, 2010, 68, 12: 1385–1390.*



7. Astuti, Y.; Wardhana, A.; Watkins, J.; Wulaningsih, W.; Network, P.R. Cigarette smoking and telomere length: A systematic review of 84 studies and meta-analysis. *Environ. Res.* 2017, 158, 480–489
8. Carroll, J.E.; Diez Roux, A.V.; Fitzpatrick, A.L.; Seeman, T. Low social support is associated with shorter leukocyte telomere length in late life: Multi-ethnic study of atherosclerosis. *Psychosom. Med.* 2013, 75, 171–177.
9. Borghini, A.; Faita, F.; Mercuri, A.; Minichilli, F.; Bustaffa, E.; Bianchi, F.; Andreassi, M.G. Arsenic exposure, genetic susceptibility and leukocyte telomere length in an Italian young adult population. *Mutagenesis* 2016, 31, 539–546.
10. Barnes, R.P.; Fouquerel, E.; Opreko, P.L. The impact of oxidative DNA damage and stress on telomere homeostasis. *Mech. Ageing Dev.* 2019, 177, 37–45
11. Lidia Włodek, *Antyoksydacyjne i detoksykacyjne właściwości, biologiczna i farmakologiczna regulacja biosyntezy*, Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego
12. *Maternal diet and offspring telomere length: a systematic review*
<https://academic.oup.com/nutritionreviews/article/79/2/148/5910720>
13. *Modulation of Telomere Length by Mediterranean Diet, Caloric Restriction, and Exercise: Results from PREDIMED-Plus Study*
<https://www.mdpi.com/2076-3921/10/10/1596>
14. *Dietary patterns and biomarkers of oxidative stress and inflammation: A systematic review of observational and intervention studies*
<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2213231721000173>
15. *Diet and Leukocyte Telomere Length in a Population with Extended Longevity: The Costa Rican Longevity and Healthy Aging Study (CRELES)*
<https://www.mdpi.com/2072-6643/13/8/2585>
16. *Nutraceuticals against Oxidative Stress in Autoimmune Disorders*
<https://www.mdpi.com/2076-3921/10/2/261/htm>
17. *The impact of oxidative DNA damage and stress on telomere homeostasis*
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6162185/>
18. *Meditation, stress processes, and telomere biology*
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6526075/>
19. *Stress and telomere shortening: Insights from cellular mechanisms*
<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1568163721002543>
20. *Effects of coenzyme Q10 supplementation on inflammatory markers: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials*
<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1043661816312804>
21. *Effect of a lifestyle intervention on telomere length: A systematic review and meta-analysis*
<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0047637422000768>
22. *Maternal cortisol output in pregnancy and newborn telomere length: Evidence for sex-specific effects*
<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0306453018307479>
23. *Brain aging by gut AGE*
<https://www.science.org/doi/10.1126/scisignal.abq3005>
24. *Oxidative stress-mediated mitochondrial fission promotes hepatic stellate cell activation via stimulating oxidative phosphorylation*
<https://www.nature.com/articles/s41419-022-05088-x>
25. *A novel circular RNA, circIgf2bp2, links neural plasticity and anxiety through targeting mitochondrial dysfunction and oxidative stress-induced synapse dysfunction after traumatic brain injury*
<https://www.nature.com/articles/s41380-022-01711-7>
26. *Influences of Long-Term Exercise and High-Fat Diet on Age-Related Telomere Shortening in Rats*
<https://www.mdpi.com/2073-4409/11/10/1605/htm>



27. Telomeric 8-oxo-guanine drives rapid premature senescence in the absence of telomere shortening
<https://www.nature.com/articles/s41594-022-00790-y>
28. Dietary supplementation with biogenic selenium nanoparticles alleviate oxidative stress-induced intestinal barrier dysfunction
<https://www.nature.com/articles/s41538-022-00145-3>
29. Coenzymes Q₉ and Q₁₀: Contents in Foods and Dietary Intake
<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0889157500909839>
30. Does oxidative stress shorten telomeres in vivo? A review
<https://royalsocietypublishing.org/doi/10.1098/rsbl.2017.0463>
31. Cell Senescence: Role in Aging and Age-Related Diseases
<https://www.karger.com/Article/FullText/358899>
32. Diabetes, metabolic disease, and telomere length
[https://www.thelancet.com/journals/landia/article/PIIS2213-8587\(20\)30365-X/fulltext](https://www.thelancet.com/journals/landia/article/PIIS2213-8587(20)30365-X/fulltext)
33. Analysis of selected adipokines, markers of oxidative stress and telomere length in obese people with and without metabolic disorders compared to healthy people with normal body weight
<https://ppm.sum.edu.pl/info/phd/SUM4471fd1ca81e4ed9835a1e81b133fd49/>
34. Glutathione Participation in the Prevention of Cardiovascular Diseases
<https://www.mdpi.com/2076-3921/10/8/1220/htm>
35. Oxidative Stress Relevance in the Pathogenesis of the Rheumatoid Arthritis: A Systematic Review
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4906181/>
36. Oxidative Stress in Autoimmune Diseases: An Under Dealt Malice
<https://www.eurekaselect.com/article/104510>
37. Oxidative stress in autoimmune rheumatic diseases
<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0891584918309377?via%3Dihub>
38. Nutraceuticals against Oxidative Stress in Autoimmune Disorders
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7914737/>
39. DNA Damage Response and Oxidative Stress in Systemic Autoimmunity
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6982230/>
40. Interrelationship Between Cardiovascular and Periodontal Diseases
<https://media.neliti.com/media/publications/415514-interrelationship-between-cardiovascular-46eeed32.pdf>
41. Stress and telomere shortening: Insights from cellular mechanisms
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8920518/>
42. Coenzymes Q₉ and Q₁₀: Contents in Foods and Dietary Intake
<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0889157500909839>
43. Mirosław Mastej, Glutation, Ludzki power bank.
<https://hipoalergiczni.pl/glutation-ludzki-power-bank/>